
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΔΙΑΔΕΞΕΙΣ

1. Εφαρμοσμένη φυσιολογία αναπνευστικού συστήματος (Μουλούδη Ελένη)	9
2. Λειτουργίες της νευρομυϊκής σύναψης ΝΜΣ (Γοργίας Νίκος)	15
3. Εφαρμοσμένη φυσιολογία του ΚΝΣ (Γσαούση Γεωργία)	20
4. Απνοϊκή οξυγόνωση (Γροσομανίδης Βασίλειος, Κολέττας Αλέξανδρος)	27
5. Zentrale Und Periphäre Regionalanästhesie – Probleme In Der Klinischen Routine (Peter Geiger)	32
6. Κεντρικοί και περιφερικοί νευρικοί αποκλεισμοί – καθημερινά κλινικά προβλήματα (Peter Geiger) Μετάφραση – Απόδοση στα Ελληνικά Βαρβάρα Φυντανίδου	32
7. Δείκτες Ποιότητας στην Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (Αριστείδης Βάκαλος)	35
8. Ζητήματα ηθικής στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (Βικτώρια Μεταξιά)	39
9. Εξωσωματική οξυγόνωση στην αναπνευστική ανεπάρκεια (Αργυριάδου Ελένη)	41
10. Εφαρμογή υποθερμίας στην εγκεφαλική βλάβη (Ουραήλογλου Βασίλης)	44

ΣΤΡΟΓΓΥΛΑ ΤΡΑΠΕΖΙΑ

Αντικρουόμενες απόψεις στην επείγουσα Ιατρική

1. Σύγχρονα συστήματα επείγουσας προνοσοκομειακής φροντίδας (Σφέτσιος Αναστάσιος)	49
2. Προνοσοκομειακή χορήγηση υγρών στον τραυματία: «υπέρ» (Παπαγιαννοπούλου Πηνελόπη)	59
3. Χορήγηση υγρών στον πολυτραυματία (Γροσομανίδης Βασίλης)	62

Ο ήχος στην αναισθησιολογία

1. Διεγχειρητική εκτίμηση της καρδιακής λειτουργίας με τη βοήθεια των υπερήχων. (Αναστάσιος Πέτρου)	65
2. Διαθέσιμη τεχνολογία, εκπαιδευτικό περιβάλλον και πιστοποίηση (Σταμούλης Κωνσταντίνος)	71
3. Περιφερικοί νευρικοί αποκλεισμοί. Κάνει ο ήχος τη διαφορά; (Μεταξιά Μπαρέκα)	73
4. Εφαρμογές υπερήχων στην αναγνώριση λοιπών ανατομικών δόμων. Εμπειρία vs τεχνολογία (Θεοδώρου Έλενα)	74
5. Υπερηχογραφική αξιολόγηση στο ΤΕΠ και στη ΜΕΘ (Ματάμης Δημήτριος)	

Πτητικά αναισθητικά στη σύγχρονη αναισθησιολογική πρακτική

1. Πτητικά αναισθητικά στη σύγχρονη αναισθητική πρακτική (Τρικούπη Αναστασία)	83
2. Χορήγηση μέσω Λαρυγγικής Μάσκας: Επιλογή Πτητικού Αναισθητικού παράγοντα (Ελένη Κοράκη)	84
3. Βέλτιστος σχεδιασμός αναισθησίας για ασθενείς υψηλού κινδύνου (Μεταξιά Μπαρέκα)	85
4. Αποτελεσματικότερη διαχείριση και αξιοποίηση του χρόνου των χειρουργείων (Χουρμούζη Παρασκευή)	86

Η προσομοίωση στην εκπαίδευση

1. Η προσομοίωση ως αρχή της σύγχρονης εκπαίδευσης στην πολεμική αεροπορία (Κουτίδης Πασχάλης)	88
2. Η εξομοίωση στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (Βικτώρια Μεταξιά)	88

Ο αναισθησιολόγος στον ασθενή που πεθαίνει

1. Αντιμετώπιση του πόνου και άλλων συμπτωμάτων στον ασθενή που πεθαίνει (Σοφία Πουλοπούλου)	90
--	----

Η αναισθησιολογία στην εποχή του μνημονίου

1. Η δια βίου μάθηση και εκπαίδευση των αναισθησιολόγων: Ανάγκη ή πολυτέλεια (Χλωροπούλου Πελαγία)	97
--	----

Μεγάλη Αναισθησιολογική Επίσκεψη

1. Εισαγωγή στην έννοια της μεγάλης αναισθησιολογικής επίσκεψης (Σκούρτης Χαρίσιος)	99
2. Αναφορά περιστατικών (Σκούρτης Χαρίσιος, Πέτρου Αναστάσιος)	99

ΣΥΜΠΟΣΙΑ

Βασικές γνώσεις εντατικολογίας για τον μη-εντατικολόγο: ένας πρακτικός οδηγός επιβίωσης

1. Ποιος, Πότε, Πως και Γιατί; (Χατζάρας Παύλος)	103
2. Υποστήριξη αναπνευστικού και κυκλοφορικού συστήματος (Παπακωνσταντίνου Παναγιώτα)	106
3. Το κεντρικό νευρικό σύστημα και οι νεφροί (Γεωργία Βασιλειάδου)	112

4. Τα λεπτά ζητήματα (Δημήτρης Βάικος)	115
Απομακρυσμένες επιδράσεις της οξείας εγκεφαλικής βλάβης	
1. Αναπνευστικό Σύστημα (Τσαούση Γεωργία)	117
2. Γαστρεντερικό σύστημα (Μαρία Ζούκα)	121
Παθολογία κεντρικού νευρικού συστήματος στα παιδιά	
1. Χορήγηση αναλγησίας και καταστολής σε παιδιατρικούς ασθενείς της ΜΕΘ (Βόλακλη Έλενα)	124
2. Status epilepticus: από το σπίτι, στα ΤΕΠ, στην παιδιατρική κλινική και τη ΜΕΘ (Ντάβλης Μερκούριος)	124
Εφαρμοσμένη αιμοδυναμική	
1. Καθετήρας πνευμονικής αρτηρίας : χρήσιμος η ξεπερασμένος (Αμπατζίδου Φωτεινή)	130
2. Η ερμηνεία των αιμοδυναμικών παραμέτρων και η συμβολή της υπερηχοκαρδιογραφίας (Λαθούρης Δημήτριος)	131
3. Από την Αρτηριακή Πίεση στην Καρδιακή Παροχή: Νέες μέθοδοι (Μεταξία Μπαρέκα)	132
4. Παρακολούθηση της αρτηριακής και κεντρικής φλεβικής πίεσης:ενδείξεις – περιορισμοί (Πέτρου Βασιλική)	133
Μετεγχειρητικός πόνος: Τεκμηριωμένη θεώρηση και σύγχρονη αντιμετώπιση	
1. Η εξέλιξη από τον μετεγχειρητικό στον χρόνιο πόνο. Σύνδρομο μετεγχειρητικού πόνου. (Φωτεινή Βερονίκη)	135
2. Από την αποτρεπτική στην προληπτική αναλγησία (Μαρία Ζούκα)	137
3. Επεμβατικές τεχνικές αντιμετώπισης του μετεγχειρητικού πόνου (Κοτσόβολης Γεώργιος)	139
4. Φαρμακευτική αντιμετώπιση πέρα από τα κλασσικά αναλγητικά: Πολυπαραγοντική Προσεγγισή (Τσιρογιάννη Αικατερίνη)	140
Περιεγχειρητική χορήγηση ΕΦ υγρών.	
1. Διδάγματα από τη σχετική βιβλιογραφία; (Παπαδόπουλος Αντώνιος)	142
2. Ειδικές περιπτώσεις (Βαρβάρα Φυντανίδου)	145
3. Μήπως το παρακάνουμε ; (Αργυριάδου Ελένη)	148
4. Από το Latta στο Boldt: από λάθος ενδείξεις σε ... λάθος ενδείξεις (Χαρίσιος Σκούρτης)	150

ΗΜΕΡΙΑ ΕΙΔΙΚΕΥΟΜΕΝΩΝ

Εκπαίδευση σήμερα στην αναισθησιολογία: ευσεβείς πόθοι ή πραγματικότητα	
1. Η Ελληνική πραγματικότητα (Γεωργοπούλου Ελένη)	153
2. Εκπαίδευση στην αναισθησιολογία: η εκτός των τειχών πραγματικότητα	154
Προαναισθητική εκτίμηση: Ανοίγοντας το κουτί της Πανδώρας	
1. Προαναισθητική εκτίμηση : πώς, πού, πότε και από ποιόν (Δουμπάρατζη Μαρία)	156
2. Προαναισθητική εκτίμηση καρδιαγγειακού συστήματος σε μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις (Νούρης Χρήστος)	157
3. Η έννοια του QA. Κλινικά Παραδείγματα (Ελλάδα Κιουρτζιέβα)	159
Ο αναισθησιολόγος σε διάφορους ρόλους	
1. Εξωχειρουργικές δραστηριότητες (Χασαπίδης Βασίλειος)	165
2. Περιεγχειρητική διαχείριση εγκαυμάτων (Στεργιούδα Ζωή)	163
3. Το Ιατρείο Πόνου (Μήτος Γιακουμής)	165

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΗΜΕΡΙΑ

1. Εκπαίδευση Νοσηλευτών στον 21 ^ο αιώνα (Μαρία Μοιρασγεντή)	169
2. Κατευθυντήριες οδηγίες στη μονάδα μεταναισθητικής φροντίδας (Σκαρλάτου Ζαφειρώ)	170
3. Επιπλοκές καταστολής στη μονάδα εντατικής θεραπείας (Γιαννικάκη Αθηνά, Γρηγοριάδου Παναγιώτα)	170
4. Επιπλοκές λόγω θέσης στο χειρουργικό τραπέζι (Ρέμπας Ιωάννης)	171

Ευρετήριο συγγραφέων	173
-----------------------------	------------

ΔΙΑΛΕΞΕΙΣ

Εφαρμοσμένη φυσιολογία αναπνευστικού συστήματος

Μουλούδη Ελένη

Η εφαρμοσμένη φυσιολογία του αναπνευστικού συστήματος, κυρίως σε ασθενείς ΜΕΘ απαιτεί τη κατανόηση και εμπάθυνση των μηχανικών ιδιοτήτων του αναπνευστικού συστήματος όσον αφορά¹⁻⁴:

- *Τις αντιστάσεις*
- *Την ενδοτικότητα και*
- *Την ελαστικότητα*
- *Την δυναμική υπερδιάταση- PEEPi*

A. Αντίσταση (Resistance)

Αντίσταση (R) είναι η ιδιότητα ενός συστήματος να αντιστέκεται στην κίνηση λόγω τριβής.

Η δημιουργία ροής (V') διαμέσου ενός σωλήνα προϋποθέτει την ύπαρξη διαφοράς πίεσης στα άκρα του σωλήνα (ΔP) με σκοπό την υπερνίκηση της αντίστασης που οφείλεται στην τριβή (R).

$$R = \Delta P / V' \text{ και } \Delta P = R \cdot V'$$

Η αντίσταση στη ροή είναι ανάλογη του μήκους του σωλήνα (L) και αντιστρόφως ανάλογη της 4ης δύναμης της ακτίνας (r) του σωλήνα για γραμμική ροή και της 5^{ης} για στροβιλώδη ροή:

$$R = \mu L 8 / \pi r^4 \text{ ή } R = \mu L 8 / \pi r^5,$$

όπου μ είναι η γλοιότητα του αερίου και π μια σταθερά (3.14).

Η μετάπτωση από τη γραμμική στη στροβιλώδη ροή εξαρτάται από την τιμή της ροής. Στο αναπνευστικό σύστημα η ροή στην περιφέρεια του πνεύμονα είναι γραμμική γιατί η συνολική διάμετρος των αεραγωγών είναι μεγάλη. Όσο προχωρούμε προς τους κεντρικούς αεραγωγούς η ροή του αέρα περνά από αεραγωγούς που εμφανίζουν όλο και μικρότερη (συνολικά) διάμετρο με αποτέλεσμα η ροή να γίνεται στροβιλώδης.

Στο αναπνευστικό σύστημα η κίνηση εκφράζεται με τη ροή (V', L/sec) και προκαλείται από τη διαφορά πίεσης (ΔP) μεταξύ δύο σημείων του.

A1. Εισπνευστικές αντιστάσεις αεραγωγών

Οι εισπνευστικές αντιστάσεις εκτιμώνται εύκολα με τη μέθοδο της ταχείας απόφραξης των αεραγωγών σε συνθήκες αερισμού σταθερής ροής (μοντέλο ελεγχόμενου μηχανικού αερισμού σταθερού όγκου).^{2,3} Η εισπνευστική πίεση των αεραγωγών (Paw) εκπτώσει τον θώρακα ενός παθητικά αεριζόμενου ασθενή. Η κυματομορφή της Paw εμφανίζει συνήθως το χαρακτηριστικό της σχήμα λόγω της γραμμικής σχέσης πίεσης-όγκου του πνεύμονα και του θωρακικού τοιχώματος σ'όλο το εύρος του αναπνεόμενου όγκου και λόγω του ότι σε συνθήκες σταθερής ροής η αύξηση στην Paw που απαιτείται για τη ροή αέρα προς τις κυψελίδες παραμένει σχεδόν αμετάβλητη. Αναλυόμενο το σχήμα αποτελείται από ένα τρίγωνο που αντιστοιχεί στην πίεση για την υπερνίκηση των ελαστικών αντιστάσεων και ένα παραλληλόγραμμο που αντιστοιχεί στην πίεση για την υπερνίκηση των αντιστάσεων ροής (σχήμα 1).

Η απόφραξη των αεραγωγών στο τέλος της εισπνοής οδηγεί σε μια απότομη πτώση της Paw από την μέγιστη δυναμική πίεση (Ppeak-P_D) σε μια αρχική πίεση (P_i-P_{ZF}). Η πτώση αυτή αντανακλά την πίεση που καταναλώνεται για την υπερνίκηση των αντιστάσεων των αεραγωγών.^{2,3} Ακολουθώντας η Paw εξακολουθεί να ελαττώνεται εκθετικά μέχρι την σταθεροποίηση της σε μια καινούργια τιμή, την P_{plateau} (P_s) που αντανακλά την ελαστικότητα του συστήματος στο τέλος της εισπνοής (σχήμα 1).^{3,4}

Οι αντιστάσεις των αεραγωγών ορίζονται ως ο λόγος της οδηγού πίεσης δια της αντίστοιχης ροής. Έτσι σε παθητικά αεριζόμενους ασθενείς, οι ολικές πνευμονικές αντιστάσεις (R_{max}) ορίζονται ως ο λόγος της διαφοράς της P_{plateau} από τη μέγιστη δυναμική πίεση (P_{peak}) δια της ροής του αέρα αμέσως πριν την απόφραξη (V') :

$$R_{max} = (P_{peak} - P_{plateau}) / V' \text{ (cm H}_2\text{O/L/sec)}$$

Οι αντιστάσεις των αεραγωγών (R_{min}) ορίζονται ως ο λόγος της διαφοράς της αρχικής πίεσης (P_i) από την μέγιστη δυναμική πίεση (P_{peak}) διά της ροής του αέρα αμέσως πριν την απόφραξη (V'):

$$R_{min} = (P_{peak} - P_i) / V' \text{ (cm H}_2\text{O/L/sec)}$$

Η διαφορά (ΔR) των R_{min} από τις R_{max} αντανακλά δύο φαινόμενα: την ανομοιογένεια του πνεύμονα ή/και τις ελαστικές αντιστάσεις των ιστών.^{2,3} (φυσιολογική τιμή 1-2 cm H₂O/L/sec)

Σε ασθενείς με ΧΑΠ η ΔR είναι τρεις έως τέσσερις φορές μεγαλύτερη των φυσιολογικών ατόμων σε αντίστοιχες εισπνευστικές ροές και αναπνεόμενους όγκους υποδηλώνοντας πιθανόν τον σημαντικό βαθμό ανομοιογένειας του πνεύμονα στους ασθενείς αυτούς.²

A2. Εκπνευστικές αντιστάσεις αεραγωγών

Σε μηχανικά αεριζόμενους ασθενείς κυρίως με ΧΑΠ η πολυφασική εκπνοή και ο περιορισμός της εκπνευστικής ροής καθιστούν δύσκολη την εκτίμηση των εκπνευστικών αντιστάσεων.^{4,5} Έμμεσα όμως, η ελάττωση των εκπνευστικών αντιστάσεων εκτιμάται με την μέτρηση της εκπνευστικής ροής για δεδομένη ελαστική πίεση επαναφοράς πχ πριν και μετά την χορήγηση βρογχοδιασταλτικών.⁶ Η τεχνική αυτή είναι χρονοβόρα και

προυποθέτει ελάττωση κατά βήματα του όγκου του πνεύμονα για όγκους μεταξύ τελικο-εισπνευστικού και παθητικής λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας (FRC). Επίσης, ο χρόνος παύσης κατά την διαδικασία μπορεί να επηρεάσει την ελαστική δύναμη επαναφοράς ανεξάρτητα από τον όγκο, καθιστώντας έτσι την σχέση μέτρησης της κυψελιδικής πίεσης-εκπνευστικής ροής περισσότερο πολύπλοκη.⁷ Έτσι οι εκπνευστικές αντιστάσεις έχουν ελάχιστα χρησιμοποιηθεί για κλινική εκτίμηση παρ'όλο που αποτελούν ακριβέστερο δείκτη της δυναμικής υπερδιάτασης.⁸

B. Ενδοτικότητα (Compliance)

Ενδοτικότητα (C) είναι το μέτρο της μεταβολής του όγκου (ή των διαστάσεων) ανά μονάδα μεταβολής της δύναμης/πίεσης:

$$C = \Delta V / \Delta P \text{ και } \Delta P = \Delta V / C$$

(V σε λίτρα, P σε cmH₂O).

Για το αναπνευστικό σύστημα ισχύει:

$$C_{st} = V_t / P_{plateau} - PEEP_{total},$$

όπου C_{st} είναι η στατική ενδοτικότητα του αναπνευστικού συστήματος, V_t ο αναπνεόμενος όγκος, PEEP_{total} η συνολική τιμή της τελικοεκπνευστικής πίεσης μετά την εφαρμογή τελικοεκπνευστικής απόφραξης.

Η κατασκευή της καμπύλης ενδοτικότητας του αναπνευστικού συστήματος προϋποθέτει παθητικές συνθήκες και τη μέτρηση της διατοιχωματικής πίεσης του συστήματος σε διάφορους όγκους.

Μέθοδοι καταγραφής της καμπύλης ενδοτικότητας (PV).

1. Μέθοδος της τελικοεισπνευστικής απόφραξης

Μέχρι σήμερα αποτελεί την πλέον χρησιμοποιούμενη μέθοδο για την καταγραφή της καμπύλης PV. Για την εφαρμογή της μεθόδου ο ασθενής θα πρέπει να είναι υπό καταστολή και μυοχάλαση σε συνθήκες αερισμού volume control mode.

Σύμφωνα με τη μέθοδο αυτή επιλέγονται διάφορες τιμές αναπνεόμενων όγκων με εύρος από 50 έως 1000ml. Για κάθε επιλεγμένη τιμή αναπνεόμενου όγκου γίνεται τελικοεισπνευστική απόφραξη των αεραγωγών (με το πάτημα ειδικού κουμπιού του αναπνευστήρα) και η στατική πίεση (P_{plateau}) που αντιστοιχεί στο συγκεκριμένο όγκο καταγράφεται. Από την συσχέτιση των σημείων των διαφόρων τιμών αναπνεόμενων όγκων προς τις αντίστοιχες στατικές πιέσεις καταγράφεται η καμπύλη P-V (σχήμα 2). Το κατώτερο σημείο σύγκλισης (LIP=lower inflection point) μπορεί να είναι ενδεικτικό στράτευσης κυψελίδων και έχει χρησιμοποιηθεί για την εκτίμηση του επιπέδου της τελικοεκπνευστικής πίεσης (PEEP) στο μηχανικό αερισμό ασθενών με οξεία πνευμονική βλάβη/σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας (ALI/ARDS). Το ανώτερο σημείο σύγκλισης (UIP=upper inflection point) θεωρείται ότι εκφράζει υπερδιάταση κυψελίδων και πιθανά να υποδηλώνει ιδίως σε ασθενείς με ALI/ARDS απαίτηση για ελάττωση του αναπνεόμενου όγκου.⁹⁻¹¹ Παραμένουν όμως πολλά προβλήματα όταν χρησιμοποιούνται οι καμπύλες αυτές σε ασθενείς με ALI/ARDS, όπως δυσκολία στην καταγραφή τους, βαθειά κατεσταλμένο και πιθανά και μυοχαλαρωμένο ασθενή και δεν έχει αποδειχθεί ότι η χρήση τους βελτιώνει την έκβαση.⁹⁻¹¹

2. Μέθοδος χορήγησης χαμηλής εισπνευστικής ροής

Αποτελεί την πλέον σύγχρονη μέθοδο καταγραφής της καμπύλης ενδοτικότητας και αποτελεί πλέον επιθυμητή προδιαγραφική σύγχρονων αναπνευστήρων θετικής πίεσης. Πραγματοποιείται με τη χορήγηση σταθερής πολύ χαμηλής εισπνευστικής ροής (3 l/min) για έναν αναπνευστικό κύκλο κατά τη διάρκεια του οποίου γίνεται η καταγραφή της καμπύλης P-V σε μοντέλο αερισμού σταθερού όγκου.

Η καταγραφή είναι ασφαλής για τον ασθενή και διαρκεί μόνο μερικά δευτερόλεπτα. Η καμπύλη P-V που καταγράφεται με τη μέθοδο αυτή έχει βρεθεί ότι είναι σχεδόν ταυτόσημη με την αντίστοιχη της τελικοεισπνευστικής απόφραξης.

Γ. Ελαστικότητα (Elastance)

Ελαστικότητα (E) είναι η μεταβολή της δύναμης/πίεσης που προκαλείται από κάθε μονάδα μεταβολής του όγκου (ή των διαστάσεων). Η ελαστικότητα είναι μέτρο που εκφράζει την ιδιότητα ενός συστήματος να αντιστέκεται στη μεταβολή του όγκου του (ή των διαστάσεων του).

$$E \text{ (cmH}_2\text{O/L)} = \Delta P / \Delta V \text{ και } \Delta P = \Delta V \cdot E$$

Όπως φαίνεται η ελαστικότητα είναι το αντίστροφο της ενδοτικότητας:

$$E = 1 / C$$

Δ. Δυναμική υπερδιάταση-PEEPi

Σε ασθενείς με παροξυσμό ΧΑΠ ή βαρεία κρίση άσθματος ο πνευμονικός όγκος στο τέλος της εκπνοής παραμένει υψηλότερος από τον όγκο ισορροπίας, φαινόμενο που ορίζεται ως δυναμική υπερδιάταση. Όταν οι ασθενείς αερίζονται μηχανικά με ελεγχόμενα μοντέλα αερισμού το πρώτο ενδεικτικό σημείο δυναμικής υπερδιάτασης μπορεί να φανεί στο σχήμα της καμπύλης ροής-χρόνου ή/και ροής-όγκου. Εάν υπάρχει δυναμική υπερδιάταση η εκπνευστική ροή θα παρατείνεται, χωρίς να μηδενίζεται έως την αμέσως επόμενη εισπνοή που θα δώσει ο αναπνευστήρας. Η παρουσία εκπνευστικής ροής στο τέλος της εκπνοής δηλώνει ότι το σύστημα είναι πάνω από την παθητική FRC και η ροή δημιουργείται από την ελαστική δύναμη επαναφοράς (PEEP_i). Η PEEP_i αναπτύσσεται σε περιπτώσεις μεγάλου κατά λεπτόν αερισμού, υψηλής αναπνευστικής συχνότητας και αυξημένης σχέσης εισπνευστικού - εκπνευστικού χρόνου. Η PEEP_i παρουσιάζει σημαντική ανομοιογένεια

μεταξύ των περιοχών ενός πνεύμονα με αποφρακτική νόσο, όντας μεγαλύτερη στις εξαρτώμενες πνευμονικές περιοχές. Η PEEPi και η δυναμική υπερδιάταση δεν είναι ταυτόσημες έννοιες. Αν ο τελικο-εκπνευστικός όγκος είναι μεγαλύτερος της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας, υπάρχει δυναμική υπερδιάταση, αν όμως είναι ίσος ή μικρότερός της, η PEEPi οφείλεται στη σύσπαση των εκπνευστικών μυών στο τέλος της εκπνοής.

Μέθοδοι μέτρησης PEEPi

1. Στατική μέθοδος με χρήση τελικοεκπνευστικής απόφραξης

Η PEEPi μπορεί να μετρηθεί εύκολα με διάφορες μεθόδους, σε ασθενείς που δεν εμφανίζουν αναπνευστικές προσπάθειες. Υπό συνθήκες παθητικής εκπνοής, η μέτρηση μπορεί να γίνει με μηχανική απόφραξη του κυκλώματος του αναπνευστήρα για 1,5-2 δευτερόλεπτα ακριβώς πριν την έναρξη της εισπνευστικής ροής (στατικό PEEPi) (σχήμα 3 και 4).^{2,12} Μερικοί αναπνευστήρες νέας τεχνολογίας επιτρέπουν την ασφαλή μέτρηση της PEEPi με την ταυτόχρονη σύγκλιση των αεραγωγών και την παράταση της έναρξης της επόμενης εισπνοής.

2. Στατική μέθοδος με μέτρηση της διαφοράς των τιμών στατικών πιέσεων

Σε ασθενείς όμως με σοβαρή απόφραξη των αεραγωγών (π.χ. κρίση άσθματος), η μέτρηση της PEEPi με την μέθοδο του αποκλεισμού υποεκτιμά τον βαθμό δυναμικής υπερδιάτασης. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι η τιμή της μετρούμενης PEEPi με την μέθοδο αυτή αντιπροσωπεύει μια μέση τιμή και αφορά εκείνες μόνο τις πνευμονικές μονάδες που διατηρούν επικοινωνία με το στόμιο των αεραγωγών. Έτσι ενώ η PEEPi που μετράται στο στόμιο των αεραγωγών είναι χαμηλή, η PEEPi που αναπτύσσεται περιφερικότερα αεραγωγών πλήρως αποφραγμένων μπορεί να είναι υπέρμετρα αυξημένη. Κατά τον μηχανικό αερισμό με σταθερό αναπνεύσιμο όγκο η κλινική μέθοδος για την εκτίμηση της PEEPi σ' αυτές τις περιπτώσεις είναι η μέτρηση της στατικής πίεσης (P_{plateau}) αρχικά, και η εκ νέου μέτρησή της μετά την πάροδο ενός διαστήματος μηχανικού αερισμού χωρίς τελικο-εισπνευστική παύση και με χαμηλή αναπνευστική συχνότητα (≤ 2 αναπνοών/λεπτό). Η διαφορά αυτών των δύο τιμών στατικών πιέσεων εκφράζει την PEEPi του ασθενούς.

3. Δυναμική μέθοδος

Η PEEPi μπορεί επίσης να προσδιοριστεί στο αρχικό τμήμα της εισπνοής με την ταυτόχρονη καταγραφή της πίεσης των αεραγωγών και της ροής (δυναμική PEEPi) (σχήμα 5).¹³ Η πίεση των αεραγωγών κατά την χρονική στιγμή της έναρξης της ροής, αντιπροσωπεύει την πίεση που απαιτείται για να αντισταθμιστεί η PEEPi και ν' αρχίσει η ροή. Σε ασθενείς με ΧΑΠ η δυναμική PEEPi είναι σημαντικά μικρότερη της στατικής λόγω των μεγάλων διαφορών της χρονικής σταθεράς μεταξύ των διαφόρων βρογχοπνευμονικών μονάδων του ασθενούς.

Απευθείας μέτρηση των τελικο-εκπνευστικών όγκων πάνω από την παθητική FRC μπορεί να γίνει μετρώντας το συνολικό εκπνεύσιμο όγκο κατά τη διάρκεια περιόδου άπνοιας ικανού χρόνου ώστε ο ασθενής να φθάσει στην παθητική FRC (σχήμα 6). Ο όγκος αυτός αντιπροσωπεύει τον όγκο πάνω από την παθητική FRC στο τέλος της εισπνοής (V_{EI}). Η διαφορά μεταξύ V_{EI} και αναπνεύσιμου όγκου αντιπροσωπεύει τον τελικο-εκπνευστικό όγκο πάνω από τον πραγματικό όγκο ισορροπίας του αναπνευστικού συστήματος (V_{EE}). Αν και η μέθοδος μετράει ακριβώς το μέγεθος της δυναμικής υπερδιάτασης παρουσιάζει πολλά προβλήματα. Επειδή ο ασθενής πρέπει να είναι μυοχαλαρωμένος, οι επανειλημμένες μετρήσεις του V_{EE} καθίστανται προβληματικές.

ΥΠΟΒΟΗΘΟΥΜΕΝΑ ΜΟΝΤΕΛΑ ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ

Η ελάττωση των αναπνευστικών προσπαθειών που δεν οδηγούν σε ενεργοποίηση του αναπνευστήρα, η ταχύτερη απάντηση του αναπνευστήρα στις εισπνευστικές προσπάθειες του ασθενή και η αύξηση του αναπνεύσιμου όγκου (σε υποβοηθούμενο μοντέλο σταθερής πίεσης) υποδηλώνουν έμμεσα την ελάττωση της δυναμικής υπερδιάτασης.^{8,12}

Αντικειμενική εκτίμηση σε ασθενείς που αερίζονται σε υποβοηθούμενα μοντέλα μηχανικού αερισμού μπορεί να γίνει με τον υπολογισμό του έργου αναπνοής και τη μέτρηση των μηχανικών ιδιοτήτων του αναπνευστικού συστήματος. Αυτό όμως απαιτεί την τοποθέτηση οισοφάγειου καθετήρα για την καταγραφή της οισοφάγειας πίεσης (Pes).¹⁴ Σε μηχανικά αεριζόμενους ασθενείς που εμφανίζουν αυτόματες αναπνευστικές προσπάθειες η PEEPi μπορεί να μετρηθεί ως το ποσοστό μεταβολής της οισοφάγειας πίεσης πριν την έναρξη της εισπνευστικής ροής. Αυτή όμως η μέτρηση προϋποθέτει τη έλλειψη δραστηριότητας των εκπνευστικών μυών, αλλιώς απαιτείται ταυτόχρονη καταγραφή και της γαστρικής πίεσης για την διόρθωση της δραστηριότητας των εκπνευστικών μυών.¹⁴ Πρακτικά πάντως μπορεί να αφαιρεθεί από την PEEPi η τιμή της γαστρικής πίεσης, οπότε η ευρισκόμενη τιμή αντιπροσωπεύει σωστά την πραγματική PEEPi. Οι ως άνω τεχνικές δεν είναι εύχρηστες για την καθημερινή πρακτική. Έτσι σε μηχανικά αεριζόμενους ασθενείς με δικές τους αναπνευστικές προσπάθειες η κλινική εκτίμησή τους παραμένει ο καλύτερος "δείκτης" της γενικής τους κατάστασης.

ΕΞΙΣΩΣΗ ΤΗΣ ΚΙΝΗΣΗΣ

Σε κάθε σημείο του αναπνευστικού κύκλου η συνολική πίεση (ΔP) που εφαρμόζεται στο σύστημα καταναλώνεται για την πίεση που οφείλεται 1) στην ελαστικότητα (ΔPE) και 2) στην αντίσταση (ΔPR)

$$\Delta P = E_{rs} \cdot \Delta V + R_{rs} \cdot V',$$

όπου ΔP η συνολική πίεση που εφαρμόζεται στο αναπνευστικό σύστημα, E_{rs} η συνολική ελαστικότητα του συστήματος (πνεύμονες + θωρακικό τοίχωμα), ΔV η μεταβολή του όγκου πάνω από το σημείο ισορροπίας (δηλαδή πάνω από την παθητική λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα, FRC), R_{rs} η συνολική αντίσταση του συστήματος και V' η ροή του αέρα.

Οι αναπνευστήρες θετικής πίεσης διακρίνονται σε τρεις κατηγορίες όσον αφορά στον τρόπο με τον οποίο ελέγχουν την παροχή αέρα στον ασθενή όταν διεγερθούν: σε αναπνευστήρες που ελέγχουν την εισπνευστική ροή και κατά συνέπεια τον όγκο (υποστήριξη όγκου) οπότε η εξαρτημένη μεταβλητή είναι η πίεση, σε αναπνευστήρες που ελέγχουν την πίεση (υποστήριξη πίεσης) οπότε η εξαρτημένη μεταβλητή είναι ο όγκος και σε αναπνευστήρες που ελέγχουν την πίεση ανάλογα με τη στιγμιαία ροή και όγκο (αναλογικά υποβοηθούμενος αερισμός).

Σε φυσιολογικό ρυθμό εισπνευστικών ροών εύρους 1L/sec, η ΔPrs είναι τυπικά μεταξύ 4 έως 10 cmH₂O. Η αύξησή της σε σταθερή ροή μπορεί να δείχνει επιδείνωση του βρογχοσπασμού ή απόφραξη του τραχειοσωλήνα. Αντίθετα, η ελάττωσή της έχει χρησιμοποιηθεί σαν δείκτης εκτίμησης της βρογχοδιασταλτικής απάντησης σε μηχανικά αεριζόμενους ασθενείς κυρίως με ΧΑΠ.¹⁵⁻¹⁹

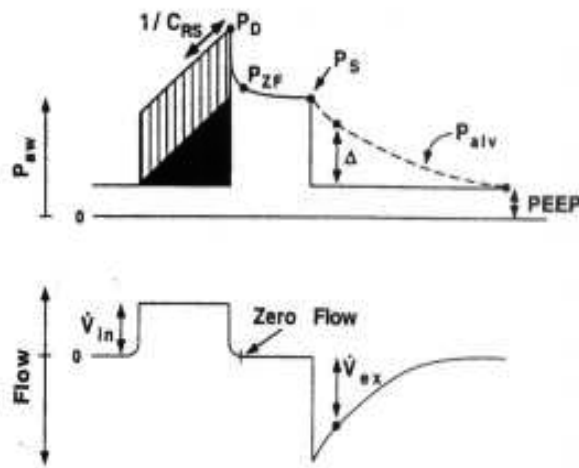
Αύξηση της ΔPE δείχνει υπερβολικά μεγάλο αναπνεόμενο όγκο ή αυξημένες δυνάμεις ελαστικής επαναφοράς του αναπνευστικού συστήματος, όπως σε οξεία πνευμονική βλάβη/σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας (ALI/ARDS), διάταση της κοιλιάς και πνευμονική ίνωση.

Όταν ο αναπνεόμενος όγκος είναι τυπικά 500 ml σε υγιές αναπνευστικό σύστημα πρέπει από τον αναπνευστήρα να χορηγείται Ppeak περίπου 17 cmH₂O που αποτελείται από ΔPrs (5 cmH₂O), ΔPE (7 cmH₂O) και τη PEEP που εφαρμόζεται (5 cmH₂O).

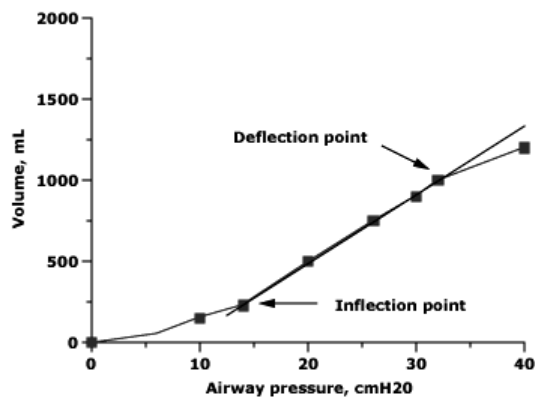
Η εφαρμογή των γνώσεων της παθοφυσιολογίας του αναπνευστικού συστήματος όπως αυτή σχετίζεται με τον μηχανικό αερισμό, βοήθησε στη βελτίωση της έκβασης ασθενών με επιδεινωμένες μηχανικές ιδιότητες του αναπνευστικού συστήματος όπως οι ασθενείς με ΧΑΠ και κρίση βρογχικού άσθματος (με αυξημένες αντιστάσεις) και οι ασθενείς με ALI/ARDS (με ελαττωμένη ενδοτικότητα).

Βιβλιογραφία

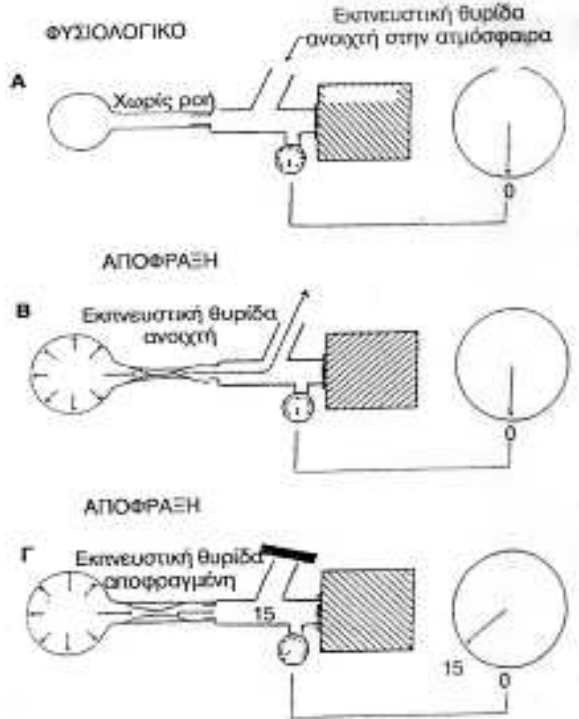
1. Esteban A, Anzueto A, Alia I et al: How is mechanical ventilation employed in the intensive care unit? An international utilization review. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:1450
2. Stenqvist O. Practical assessment of respiratory mechanics. *Br J Anaesth* 2003; 91:92
3. Schmidt, GA. Ventilator waveforms: clinical interpretation. In: Principles of Critical Care, 3rd ed, Hall, J, Schmidt, GA, Wood, LD (eds), The McGraw Hill Companies, 2008
4. Tobin MJ. Advances in mechanical ventilation. *N Engl J Med* 2001; 344:1986
5. Dawson SV, Elliott EA: Wave-speed limitation on expiratory flow-a unifying concept. *Am Rev Respir Dis* 1997; 140:1
6. Gay PC, Hemant G Patel: Metered dose inhalers for bronchodilator delivery in intubated, mechanically ventilated Patients. *Chest* 1991; 99:66
7. Georgopoulos D, Mitrouska I, Markopoulou K, Patakas D, Anthonisen NR. Effects of breathing pattern on mechanically ventilated patients with chronic obstructive pulmonary disease and dynamic hyperinflation. *Intensive Care Med* 1995; 21:880
8. Georgopoulos D, Brochard L. Ventilatory strategies in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir Mon* 1998; 8:12
9. Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, et al. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2006; 354:1775
10. Ward NS, Lin DY, Nelson DL, et al. Successful determination of lower inflection point and maximal compliance in a population of patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2002; 30:963
11. Decailliot F, Demoule A, Maggiore SM, et al. Pressure-volume curves with and without muscle paralysis in acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 2006; 32:1322
12. Gay PC, Rodarte JC, Tayyab M, Hubmayr RD. Evaluation of bronchodilator responsiveness in mechanically ventilated patients. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 880
13. Marini JJ. Lung Mechanics at the bedside. *Respiratory Care* 1990; 35: 669
14. Tobin MJ. Monitoring respiratory mechanics in spontaneously breathing patients. In: Tobin MJ (ed.) Principles and Practice of Intensive Care Monitoring. McGraw-Hill, Inc, Health Professions Division. 1998, pp:617-54.
15. Mouloudi E, Katsanoulas K, Anastasaki M, Askitopoulou E, Georgopoulos D. Bronchodilator delivery by metered-dose inhaler in mechanically ventilated COPD patients: influence of end-inspiratory pause. *Eur Respir J* 1998; 12:165
16. Mouloudi E, Katsanoulas K, Anastasaki M, Hoing S, Georgopoulos D. Bronchodilator delivery by metered-dose inhaler in mechanically ventilated COPD patients: influence of tidal volume. *Intensive Care Med* 1999; 25:1215
17. Mouloudi E, Prinianakis G, Kondili E, D. Georgopoulos. Bronchodilator delivery by metered - dose inhaler in mechanically ventilated COPD patients: influence of flow pattern. *Eur Respir J* 2000; 16:263
18. Mouloudi E, Prinianakis G, Kondili E, Georgopoulos D. Effect of inspiratory flow rate on B₂ - agonist induced bronchodilation in mechanically ventilated COPD patients. *Intensive Care Med* 2001; 27: 42
19. Georgopoulos D, Mouloudi E, Kondili E, Klimathianaki M. Bronchodilator delivery with metered - dose inhaler during mechanical ventilatin. *Crit Care* 2000, 4: 227



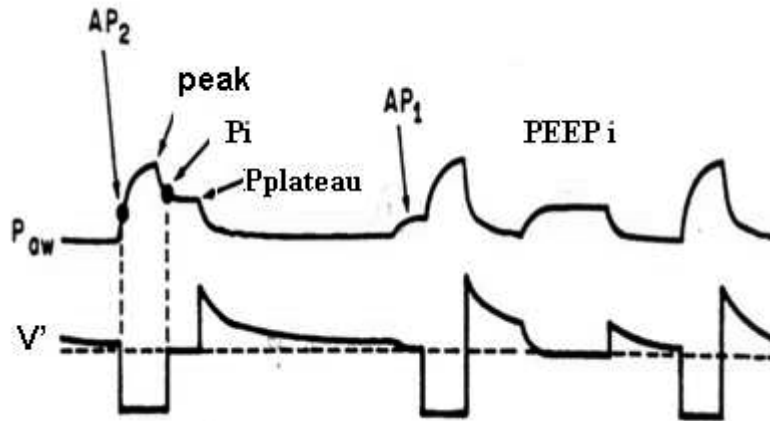
Σχήμα 1. Ταυτόχρονες καταγραφές πίεσης αεραγωγών (Paw) και ροής (V') μετά από απόφραξη στο τέλος της εισπνοής σε ασθενή σε ελεγχόμενο μηχανικό αερισμό σταθερού όγκου.



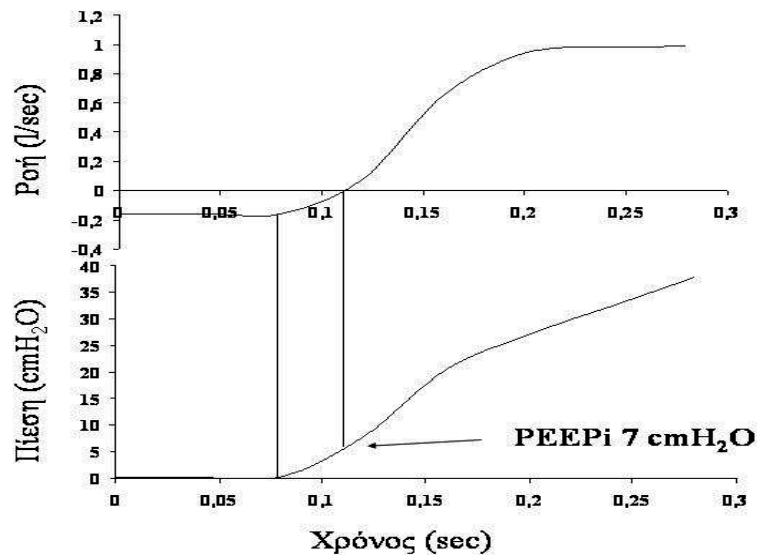
Σχήμα 2. Καμπύλη πίεσης-όγκου στο ARDS



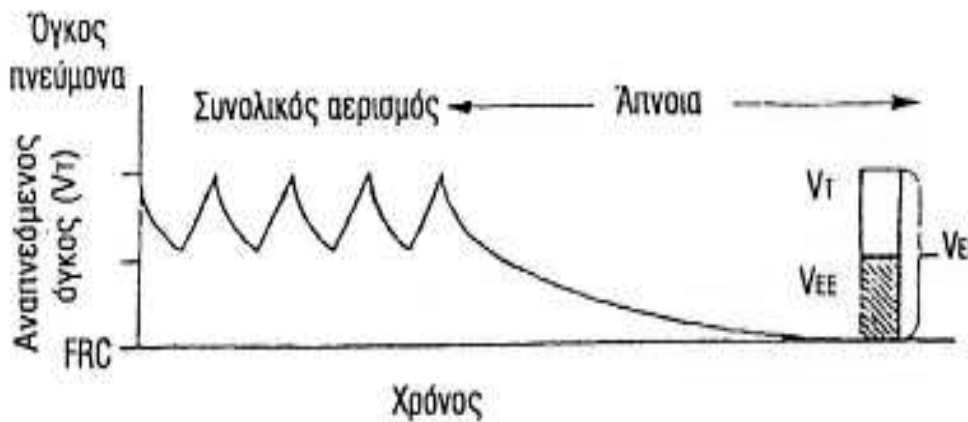
Σχήμα 3. Μέτρηση της PEEPi σε μηχανικά αεριζόμενους ασθενείς με τη μέθοδο της απόφραξης στο τέλος της εκπνοής.



Σχήμα 4. Ταυτόχρονες καταγραφές πίεσης αεραγωγών (P_{aw}) και ροής (V') στους αεραγωγούς κατά τον αερισμό ελεγχόμενου όγκου, σε ασθενή με περιορισμό της ροής. Η $PEEP_i$ μπορεί να μετρηθεί με τη μέθοδο της απόφραξης στο τέλος της εκπνοής (AP_1). Μπορεί επίσης να υπολογιστεί υπό δυναμικές συνθήκες ως η πίεση που απαιτείται για να αντισταθμίσει την ελαστική επαναφορά και να προκαλέσει διακοπή της εκπνευστικής ροής (AP_2)



Σχήμα 5. Δυναμική μετρούμενη $PEEP_i$. Καταγραφή της ροής και της πίεσης των αεραγωγών σε ασθενή που αερίζεται παθητικά



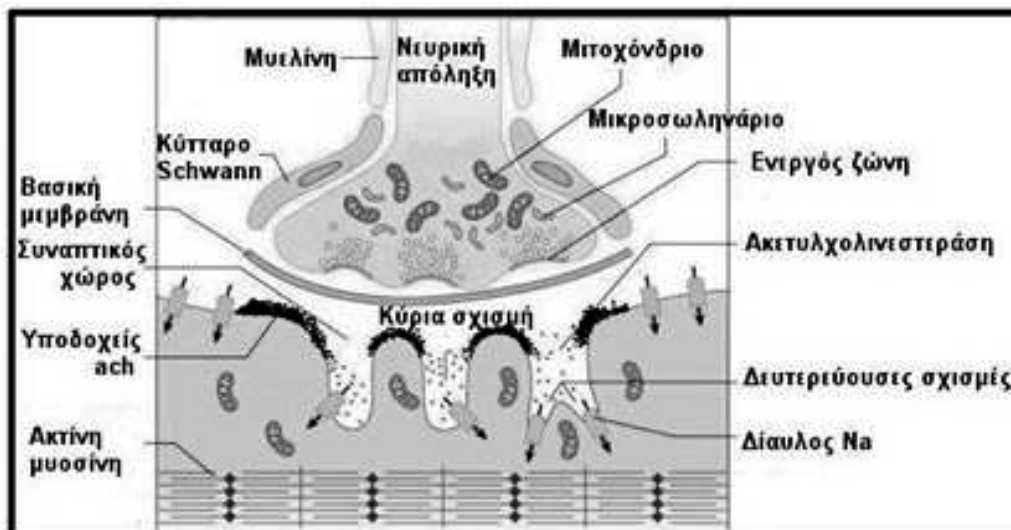
Σχήμα 6. Δοκιμασία άπνοιας. Ο συνολικός εκπνεόμενος όγκος από τελο-εισπνευστικό επίπεδο (V_{EI}) συγκεντρώνεται κατά τη διάρκεια παρατεταμένης άπνοιας (30-60 δευτερόλεπτα). Αν από τον V_{EI} αφαιρέσουμε τον αναπνεόμενο όγκο θα βρούμε τον όγκο που παγιδεύεται στο τέλος της εκπνοής (V_{EE}).

Λειτουργίες της νευρομυϊκής σύναψης (NMΣ).

Γοργιάς Νίκος

1. Στοιχεία ανατομίας & φυσιολογίας.

Η NMΣ αποτελεί τον λειτουργικό σύνδεσμο μεταξύ της εμμύελης κινητικής νευρικής απόληξης και του σκελετικού μυϊκού κυττάρου. Λειτουργεί ως ένας υψηλής απόδοσης βιολογικός μετατροπέας του, απειροελάχιστου μεγέθους, νευρικού δυναμικού δράσης σε μυϊκή σύσπαση. Για να εκπληρώσει το στόχο της διαθέτει σύνθετη κυτταρική αρχιτεκτονική που περιλαμβάνει τρεις εξειδικευμένες και ευδιάκριτες περιοχές το προσυναπτικό τμήμα, τη συναπτική σχισμή και το μετασυναπτικό τμήμα¹ (εικόνα 1).



Εικόνα 1. Δομή της ώριμης νευρομυϊκής σύναψης.

Το προσυναπτικό τμήμα ταυτίζεται με την τελική νευρική απόληξη όπου συντίθεται η ακετυλοχολίνη (ACh), που στη συνέχεια αποθηκεύεται στα συναπτικά κυστίδια. Σημαντικός πληθυσμός των κυστιδίων, καθένα από τα οποία περιέχει 5.000-10.000 μόρια ACh, συγκεντρώνεται κοντά στις θέσεις απελευθέρωσης του μεταβιβαστή, τις ενεργείς ζώνες. Η εξάπλωση του νευρικού δυναμικού δράσης ενεργοποιεί διαύλους Ca^{2+} με επακόλουθα την αύξηση της συγκέντρωσης του ιόντος στη νευρική απόληξη και μέσω μίας αλληλουχίας γεγονότων, την απελευθέρωση της ACh στη συναπτική σχισμή. Η ποσότητα του μεταβιβαστή η οποία θα απελευθερωθεί εξαρτάται από την εισροή Ca^{2+} που είναι ανάλογη της διάρκειας εκπόλωσης της νευρικής απόληξης. Γενικά η άφιξη του δυναμικού δράσης συνοδεύεται από εξωκύτωση του περιεχομένου 50-300 κυστιδίων. Η συγκεκριμένη ποσότητα μεταβιβαστή είναι 10πλάσια εκείνης που αντιστοιχεί στον ουδό των μετασυναπτικών υποδοχέων ACh.

Η συναπτική σχισμή περιέχει μεγαλομοριακά συμπλέγματα που διασφαλίζουν τη δομική διάταξη της NMΣ και τα χαρακτηριστικά της νευρομυϊκής μετάδοσης. Πρόκειται για το χάσμα μεταξύ της τελικής απόληξης και της μυϊκής μεμβράνης, διαστάσεων ~ 50nm, εντός του οποίου η ACh διαχέεται ταχύτατα, σε χρόνο λίγων msec. Είναι αξιοσημείωτο ότι ~ 50% του μεταβιβαστή δεν συμμετέχει στη συναπτική διαδικασία είτε επειδή αποδομείται είτε επειδή διαφεύγει από τη συναπτική σχισμή.

Το μετασυναπτικό τμήμα αποτελεί η μεμβράνη του μυϊκού κυττάρου η οποία εμφανίζει αναδιπλώσεις τις δευτερεύουσες σχισμές. Στους αυχένες των σχισμών συγκεντρώνονται οι νικοτινικοί υποδοχείς της ACh (nAChRs) σε πολύ υψηλή πυκνότητα, της τάξης των 20.000 υποδοχέων/ μm^2 , μέγεθος που διασφαλίζει την νευρομυϊκή μετάδοση. Ο nAChR είναι μία πρωτεϊνική δομή αποτελούμενη από 5 υπομονάδες διαμορφωμένες σε πενταμερή σχηματισμό². Στον ώριμο υποδοχέα η σύνθεση των υπομονάδων είναι α2βδε και η διάταξή τους είναι κυκλική γύρω από κεντρικό πόρο που διατρέχει το συνολικό πάχος της μετασυναπτικής μεμβράνης. Οι θέσεις σύνδεσης της ACh εντοπίζονται στο συναπτικό/εξωκυττάριο άκρο του υποδοχέα και όταν η συγκέντρωση του μεταβιβαστή είναι χαμηλή ο κεντρικός διάυλος είναι μη διαπερατός στα κατιόντα. Το άνοιγμα του πόρου είναι αποτέλεσμα της κατάληψης των θέσεων σύνδεσης των α υπομονάδων από δύο μόρια ACh με επακόλουθο την αθρόα ενδοκυττάρια είσοδο Na^+ , την εκπόλωση της μετασυναπτικής μεμβράνης και την εξάπλωση του δυναμικού δράσης στην επιφάνεια του μυϊκού κυττάρου προκειμένου τελικά να πυροδοτηθεί η μυϊκή σύσπαση. Τα μόρια του μεταβιβαστή που δεν συνδέονται με τις θέσεις αναγνώρισης των nAChRs ή αποδεσμεύονται από αυτές υδρολύονται από την ακετυλοχολινεστεράση (AChE), ένζυμο που απελευθερώνεται

από το μυϊκό κύτταρο και παραμένει στην συναπτική σχισμή προσδεμένο στη βασική μεμβράνη με λεπτούς μίσχους κολλαγόνου. Η υψηλή συγκέντρωση της ACh καθιστά ιδιαίτερα βραχύβιο τον μεταβιβαστή που καταστρέφεται σε χρόνο μικρότερο του 1 ms μετά την απελευθέρωσή του. Το γεγονός αυτό κάνει απαγορευτική για το μόριο της ACh την ενεργοποίηση περισσότερων του ενός nAChR.

Η περιγραφή της ΝΜΣ ολοκληρώνεται με την αναφορά στην περισυναπτική ζώνη. Σημαντικό χαρακτηριστικό της συγκεκριμένης περιοχής της μεμβράνης του μυϊκού κυττάρου είναι η υψηλότερη, συγκριτικά με άλλες θέσεις, πυκνότητα διαύλων Na^+ , χάρις στην οποία ενισχύεται το συναπτικό σήμα που θα ενεργοποιήσει την εξάπλωση του μυϊκού δυναμικού δράσης.

Η προσυναπτική απελευθέρωση της ACh μπορεί να προσαρμόζεται σε συνθήκες έντονης συναπτικής δραστηριότητας (ερεθίσματα υψηλής συχνότητας) με τη βοήθεια μηχανισμού θετικής παλίνδρομης ρύθμισης. Αυτός εξαρτάται από την παρουσία προσυναπτικών nAChRs στη νευρική απόληξη, με σύνθεση υπομονάδων $\alpha 3\beta 2$. Τη θετική παλίνδρομη ρύθμιση συμπληρώνει σύστημα αρνητικής παλίνδρομης ρύθμισης, ο ρόλος του οποίου είναι να ανιχνεύει υπερβολικές αυξήσεις της συγκέντρωσης της ACh στη συναπτική σχισμή και να περιορίζει την έκλυσή της.

Εκτός των δύο υποτύπων nAChRs (ώριμος μετασυναπτικός, προσυναπτικός) που ήδη αναφέρθηκαν, έχουν απομονωθεί πολύ περισσότεροι, σαν επακόλουθο των δυνητικών συνδυασμών 17 διαφορετικών υπομονάδων οι οποίες κλωνοποιήθηκαν μέχρι πρόσφατα. Πολύ περιορισμένος αριθμός από αυτούς παρουσιάζει κλινικό ενδιαφέρον, στα πλαίσια της έκφρασής τους στη ΝΜΣ και εξωσυναπτικά σε παθολογικές καταστάσεις και τα χαρακτηριστικά τους θα αναφερθούν στη συνέχεια. Ακόμη υπάρχουν υπότυποι που διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στον έλεγχο ζωτικών λειτουργιών από το περιφερικό νευρικό σύστημα. Συγκεκριμένα nAChRs εμπλέκονται στην επεξεργασία των υποξικών ερεθισμάτων στους χημειούποδοχες του καρωτιδικού κόλπου³.

2. Δράση μυοχαλαρωτικών στη φυσιολογική ΝΜΣ.

Οι δύο ομάδες μυοχαλαρωτικών αποκλείουν τη νευρομυϊκή μετάδοση με διαφορετικούς μηχανισμούς.

Τα μη αποπλωτικά μυοχαλαρωτικά κλασικά περιγράφονται σαν συναγωνιστικοί ανταγωνιστές, δηλαδή συναγωνίζονται με τον φυσικό αγωνιστή για την κατάληψη των δύο θέσεων σύνδεσης στον μετασυναπτικό nAChR². Επαλήθευση του μηχανισμού στην κλινική πρακτική αποτελεί ο ανταγωνισμός του μη αποπλωτικού αποκλεισμού με τις αντιχολινεστεράσες που, αναστέλλοντας την αποδόμηση της ACh, αποκαθιστούν τη νευρομυϊκή μετάδοση. Επιπρόσθετα τα μη αποπλωτικά μυοχαλαρωτικά αποκλείουν και τους προσυναπτικούς υποδοχείς, δράση που αποδυναμώνει το μηχανισμό θετικής παλίνδρομης ρύθμισης της προσυναπτικής απελευθέρωσης ACh και καταγράφεται σαν έκπτωση της απάντησης στα τετανικά ερεθίσματα σε συνθήκες μερικού μη αποπλωτικού αποκλεισμού⁴.

Τα αποπλωτικά μυοχαλαρωτικά αρχικά μιμούνται τη συμπεριφορά της ACh λειτουργώντας σαν αγωνιστές. Η σουκκινυλοχολίνη, που δομικά αποτελείται από δύο συνδεδεμένα μόρια ACh, επιδρά στον μετασυναπτικό nAChR, ανοίγει το διάυλο και εκπολώνει τη μετασυναπτική μεμβράνη. Όμως, σε αντίθεση με την βραχύτατης διάρκειας επίδραση της ACh, το αποπλωτικό μυοχαλαρωτικό παραμένει συνδεδεμένο με τη θέση αναγνώρισης του nAChR, δεδομένου ότι η απομάκρυνσή του από τη σχισμή εξαρτάται από την κυκλοφορία και ασκεί διφασική δράση. Έτσι η εκπόλωση της μετασυναπτικής μεμβράνης παρατείνεται αποκλείοντας τη νευρομυϊκή μετάδοση. Ο μηχανισμός δράσης της σουκκινυλοχολίνης, παρά τη μακροχρόνια κλινική της χρήση, δεν είναι απόλυτα κατανοητός με επικρατέστερες εκδοχές την απευαισθητοποίηση του υποδοχέα ή την αδρανοποίηση διαύλων Na^+ που εντοπίζονται στις παρυφές της μετασυναπτικής μεμβράνης. Στην κλινική της δοσολογία η σουκκινυλοχολίνη εμφανίζει χαμηλή συγγένεια προς τους προσυναπτικούς nAChRs και σε αντίθεση με τα μη αποπλωτικά μυοχαλαρωτικά, δεν συνοδεύεται από έκπτωση της απάντησης στα τετανικά ερεθίσματα⁵. Την ίδια συμπεριφορά εμφανίζει και έναντι των nAChRs που εντοπίζονται στα γάγγλια του αυτόνομου νευρικού συστήματος, γεγονός που αποσυνδέει τη συμμετοχή των συγκεκριμένων ανατομικών θέσεων από την εμφάνιση ταχυαρρυθμιών στα πλαίσια των ανεπιθύμητων ενεργειών της. Ωστόσο σε μεγαλύτερες δόσεις η σουκκινυλοχολίνη μπορεί να αποκλείσει όλους τους συγκεκριμένους nAChRs.

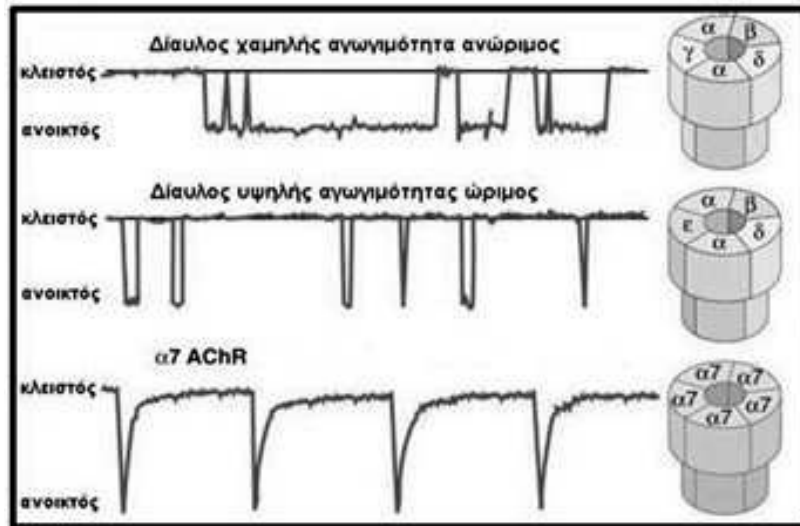
3. Δράση μυοχαλαρωτικών στην παθολογική ΝΜΣ.

α) Επανεμφάνιση ανώριμων (εμβρυϊκών) nAChRs στην ώριμη ΝΜΣ.

Πρόκειται για τους υπότυπους γ -AChR και $\alpha 7$ -AChR που υπάρχουν στο μυϊκό κύτταρο κατά την ενδομήτριο ζωή και αντικαθίστανται πλήρως από τον ώριμο μετασυναπτικό υποδοχέα μερικές εβδομάδες μετά τη γέννηση². Η επανεμφάνισή τους σχετίζεται με περιορισμό της μυϊκής δραστηριότητας, φυσική ή χημική απονεύρωση (παθήσεις κινητικού νευρώνα, παρατεταμένη χορήγηση μυοχαλαρωτικών), εγκαύματα και έντονο καταβολισμό μυϊκών πρωτεϊνών (σήψη, γενικευμένη φλεγμονή). Ανάλογα με τη σοβαρότητα και τη διάρκεια της διαταραχής μπορούν να επεκταθούν από τη μετασυναπτική μεμβράνη σε ολόκληρη την επιφάνεια του μυϊκού κυττάρου. Η σύνθεση τους, που είναι $\alpha 2\beta \delta \gamma$ για τον γ -AChR και πέντε $\alpha 7$ υπομονάδες (ομομερικός) για τον $\alpha 7$ -AChR, επηρεάζει τα λειτουργικά και φαρμακολογικά χαρακτηριστικά τους και ευθύνεται για τις αποκλίσεις της συμπεριφοράς της ΝΜΣ έναντι των μυοχαλαρωτικών στις συγκεκριμένες παθολογικές καταστάσεις.

Σε σχέση με τις φαρμακολογικές τους ιδιότητες οι ανώριμοι nAChRs εμφανίζουν μεγαλύτερη συγγένεια με τον φυσικό αγωνιστή και τη σουκκινυλοχολίνη. Σαν επακόλουθο η εκπόλωσή τους από τους συγκεκριμένους παράγοντες επιτυγχάνεται με το 1/10 – 1/100 των δόσεων που απαιτούνται για τους ώριμους μετασυναπτικούς

υποδοχείς⁶. Ακόμη η χολίνη, προϊόν αποδόμησης της ACh και της σουκκινυλχολίνης, και εξαιρετικά ασθενής αγωνιστής των ώριμων μετασυναπτικών υποδοχέων, αποτελεί πλήρη αγωνιστή των $\alpha 7$ -AChRs, τους ενεργοποιεί σε πολύ χαμηλές συγκεντρώσεις, και η συνεχής παρουσία της στις θέσεις αναγνώρισης δεν τους απευαισθητοποιεί. Αντίθετα οι $\alpha 7$ -AChRs εμφανίζουν χαμηλή ευαισθησία προς τους ανταγωνιστές επειδή ακόμη και αν τρεις από τις $\alpha 7$ υπομονάδες του ομομερικού υποδοχέα καταληφθούν από τον ανταγωνιστή παραμένουν διαθέσιμες άλλες δύο υπομονάδες με τις οποίες μπορεί να συνδεθεί η ACh και να τον ενεργοποιήσει. Η αντοχή των ανώριμων nAChRs στα μη αποπολωτικά μυοχαλαρωτικά ενδεχόμενα σχετίζεται και με την εκτεταμένη έκφραση του πληθυσμού τους σε ολόκληρη την επιφάνεια του μυϊκού κυττάρου που έχει σαν επακόλουθο τη δέσμευση μεγαλύτερου αριθμού μορίων του ανταγωνιστή.



Εικόνα 2. Ηλεκτροφυσιολογικά χαρακτηριστικά μυϊκών υπότυπων nAChRs

Ως προς την ηλεκτροφυσιολογική συμπεριφορά ο υπότυπος γ -AChR χαρακτηρίζεται από μικρότερη αγωγιμότητα του διαύλου του που παραμένει ανοικτός για χρονική περίοδο 2-10 φορές μεγαλύτερη εκείνης του διαύλου του ώριμου μετασυναπτικού υποδοχέα.

Μία συγκριτική περιγραφή των ηλεκτροφυσιολογικών χαρακτηριστικών των ανώριμων υπότυπων με τον ώριμο μετασυναπτικό υποδοχέα εμφανίζεται στην εικόνα 2 όπου κατά την εκπόλωση για τον υπότυπο γ -AChR καταγράφονται στοιχειώδη ρεύματα χαμηλής έντασης με παρατεταμένη διάρκεια διάνοιξης του διαύλου του και για τον $\alpha 7$ -AChR στοιχειώδη ρεύματα υψηλής έντασης με σύντομη διάρκεια.

Τα συγκεκριμένα χαρακτηριστικά των ανώριμων nAChRs, στις διαταραχές που συνοδεύονται από επανεμφάνισή τους, εξηγούν την εμφάνιση σοβαρής υπερκαλιαιμίας με τη χρήση σουκκινυλχολίνης, αλλά και τη δυσκολία πρόληψης της επιπλοκής με τη χρήση μη αποπολωτικών μυοχαλαρωτικών.

β) Πρωτοπαθείς διαταραχές της ΝΜΣ. Συνήθίζεται να κατατάσσονται ανάλογα με την περιοχή εντόπισής τους στη ΝΜΣ.

β1) Διαταραχές του προσυναπτικού συμπλέγματος.

- Αυτοάνοση νευρομυτονία (Isaacs' syndrome).

Οφείλεται στην ανάπτυξη αυτοαντισωμάτων έναντι των διαύλων K^+ που συμβάλλουν στην επαναπόλωση της προσυναπτικής μεμβράνης. Η ελάττωση του πληθυσμού των συγκεκριμένων διαύλων οδηγεί σε υπερδιεγερσιμότητα των νευρικών απολήξεων εξ αιτίας της παράτασης του προσυναπτικού δυναμικού δράσης⁷. Χαρακτηριστικά οι ασθενείς αναφέρουν εστιακές ή γενικευμένες μυοκλονικές κινήσεις, μυϊκές κράμπες και δυσκαμψία, για τον έλεγχο των οποίων χρησιμοποιούν αποκλειστές διαύλων Na^+ (φενυτοΐνη, καρβαμαζεπίνη). Στα πλαίσια της αναισθησιολογικής αντιμετώπισης του συνδρόμου παρατηρείται αυξημένη ευαισθησία στα μη αποπολωτικά μυοχαλαρωτικά που αποδίδεται σε βύθιση (downregulation) των AChRs εξ αιτίας της χρόνιας έκθεσής τους σε υψηλές συγκεντρώσεις της ACh⁸. Έτσι συνιστάται χορήγηση μικρότερων δόσεων μη αποπολωτικών παραγόντων σε συνδυασμό με αντικειμενικό monitoring της νευρομυϊκής λειτουργίας, προκειμένου να αποφεύγεται η υπερδοσολογία μυοχαλαρωτικών.

- Μυασθενικό σύνδρομο Lambert-Eaton.

Πρόκειται για σπάνια αυτοάνοση διαταραχή με ανάπτυξη αντισωμάτων(IgG) έναντι προσυναπτικών διαύλων Ca^{2+} στη νευρομυϊκή σύναψη και στο αυτόνομο νευρικό σύστημα⁷. Επακόλουθο της διαταραχής στην προσυναπτική μεμβράνη είναι η ελάττωση των ενεργών ζωνών που περιορίζει την κινητοποίηση και την απελευθέρωση της ACh στη συναπτική σχισμή. Συνήθως εμφανίζεται σε μεσήλικες που σε ποσοστό 50% πάσχουν από μικροκυτταρικό βρογχογενές καρκίνωμα, ενώ υπάρχουν σπάνιες αναφορές της και σε παιδιατρικούς ασθενείς. Κλινικά εκδηλώνεται με επώδυνη αδυναμία των εγγύς μυών των άκρων και μειωμένα

τενόντια αντανακλαστικά. Η συμμετοχή των μυών του αεραγωγού και των αναπνευστικών μυών δεν είναι συνήθης ενώ αντίθετα οι ασθενείς παρουσιάζουν συχνά δυσλειτουργία του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Η πλειοψηφία των πασχόντων ανταποκρίνεται ευνοϊκά στην χορήγηση διαμινοπυριδίνης (3,4-DAP) που, παρατείνοντας το προσυναπτικό δυναμικό δράσης, αυξάνει την απελευθέρωση της ACh. Άλλα θεραπευτικά μέτρα περιλαμβάνουν την αντιμετώπιση της υποκείμενης νόσου στην παρανεοπλασματική μορφή και την ανοσοκαταστολή προκειμένου για την αυτοάνοση διαταραχή. Την αναισθησιολογική διαχείριση περιστατικών με μυασθενικό σύνδρομο χαρακτηρίζει η αποφυγή της χορήγησης αποπολωτικών και μη αποπολωτικών νευρομυϊκών αποκλειστών εξ αιτίας της έντονης ευαισθησίας των συγκεκριμένων ασθενών στα μυοχαλαρωτικά. Ακόμη επιδείνωση της μυϊκής αδυναμίας μπορεί να προκύψει και από μη αναισθησιολογικά φάρμακα που επηρεάζουν τη νευρομυϊκή μετάδοση (πχ αντιβιοτικά, πρεδνιζολόνη, b-blockers, αποκλειστές διαύλων Ca^{2+} , Mg^{2+} , ιωδιούχα σκιαστικά).

- Αλλαντίαση.

Είναι κλινικό σύνδρομο που προκαλούν οι νευροτοξίνες του αναερόβιου gram-positive κλωστηρίδιου της αλλαντίασης⁷. Με ορολογικές δοκιμασίες αναγνωρίζονται 7 διαφορετικοί τύποι του κλωστηριδίου που παράγουν αντιγονικά διαφορετικές τοξίνες. Από αυτές οι A, B και E ευθύνονται για το σύνολο των περιστατικών στον άνθρωπο. Αν και οι τοξίνες στοχεύουν διαφορετικές προσυναπτικές πρωτεΐνες έχουν σαν κοινό επακόλουθο την αποτυχία απελευθέρωσης της ACh από τις προσυναπτικές χολινεργικές απολήξεις. Ανάλογα με την οδό προσβολής διακρίνονται 3 κλινικές μορφές η βρεφική αλλαντίαση, η αλλαντίαση με πύλη εισόδου ιστικό τραύμα και η μορφή που προκαλείται από λήψη μολυσμένων τροφών. Οι σοβαρότερες κλινικές εκδηλώσεις του συνδρόμου είναι η αναπνευστική ανεπάρκεια εξ αιτίας της μυϊκής παράλυσης και η καρδιοαγγειακή κατάρρευση λόγω αποκλεισμού των χολινεργικών συνάψεων στο αυτόνομο νευρικό σύστημα. Η αντιμετώπιση της αλλαντίασης στηρίζεται κυρίως στην εντατική υποστήριξη των ζωτικών λειτουργιών και την χορήγηση αντιτοξινών. Η θνητότητα ποικίλει ανάλογα με την κλινική μορφή με χαμηλότερα ποσοστά για το τροφικής προέλευσης σύνδρομο (5-10%) έναντι της τραυματικής μορφής αλλαντίασης (15-17%). Η επάνοδος της ισχύος των μυών του ανώτερου αεραγωγού και της αναπνοής τυπικά κυμαίνεται από 30 ως 100 ημέρες και σε σοβαρές περιπτώσεις μπορεί να απαιτηθεί πολύμηνη υποστήριξη της αναπνευστικής λειτουργίας.

β2) Διαταραχές του μετασυναπτικού συμπλέγματος.

- Βαρεία μυασθένεια.

Η επίκτητη μορφή αποτελεί τη συχνότερη πάθηση της μετασυναπτικής μεμβράνης, με ετήσια επίπτωση 2-4 περιστατικά / 100.000 πληθυσμού και ιδιαίτερη κατανομή σε νέες γυναίκες και μεσήλικες άνδρες⁹. Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων οφείλεται στην ανάπτυξη αυτοαντισωμάτων έναντι των μετασυναπτικών nAChRs, ο πληθυσμός των οποίων εμφανίζει δραματική μείωση ($\leq 60\%$). Συγκεκριμένα η αλληλεπίδραση των αυτοαντισωμάτων με τους υποδοχείς περιορίζει την ημιπερίοδο ζωής των τελευταίων στο 30% του φυσιολογικού, σαν αποτέλεσμα της αυξημένης αποδόμησής τους. Ακόμη τα συμπλέγματα αυτοαντισωμάτων & nAChRs, δεσμεύοντας το συμπλήρωμα, καταστρέφουν τη μετασυναπτική μυϊκή μεμβράνη με τελικό επακόλουθο την απώλεια των δευτερευουσών σχισμών και τη διεύρυνση της συναπτικής σχισμής. Συνολικά οι μεταβολές, περιορίζοντας τη νευρομυϊκή μετάδοση, μειώνουν τα μετασυναπτικά δυναμικά δράσης και εξασθενούν τη μυϊκή σύσπαση.

Χαρακτηριστικές κλινικές εκδηλώσεις της βαρείας μυασθένειας είναι η αδυναμία και ο κάματος των γραμμωτών μυών. Σε ποσοστό 15% των ασθενών το πρόβλημα περιορίζεται στους οφθαλμικούς μύες με συχνό ενδεχόμενο να γενικευθεί στη συνέχεια. Η προσβολή των μυών με προμηκική κινητική νεύρωση συνήθως εκδηλώνεται με δυσαρθρία, δυσκολία μάσησης και δυσφαγία. Στα άκρα η συμμετοχή αφορά κυρίως τους εγγύς μύες ενώ η συμμετοχή των αναπνευστικών μυών, που σπάνια εμφανίζεται μεμονωμένα, προσβάλλει ποσοστό 20% των ασθενών. Η κλινική κατάταξη κατά Osserman συσχετίζει την σοβαρότητα της διαταραχής με το μέγεθος της αναπηρίας και την ποιότητα ζωής των ασθενών.

Κλίμακα Osserman	
I	Οφθαλμική μυασθένεια
IIa	Ηπια γενικευμένη μυασθένεια με καλή ανταπόκριση στα φάρμακα
IIb	Μέτριας βαρύτητας γενικευμένη μυασθένεια με μέτρια ανταπόκριση στα φάρμακα
III	Σοβαρή γενικευμένη μυασθένεια (γρήγορη εξέλιξη, μυασθενικές κρίσεις, μειωμένη ανταπόκριση στα φάρμακα συχνά συνυπάρχει θύμωμα)
IV	Μυασθενική κρίση που απαιτεί μηχανικό αερισμό

Η αιτία της μυασθένειας είναι αδιευκρίνιστη αν και στην πλειοψηφία των ασθενών υπάρχει ανωμαλία του θύμου αδένου (υπερπλασία 60%, θύμωμα 10%). Ακόμη μπορεί να συνυπάρχει με άλλες αυτοάνοσες διαταραχές όπως παθήσεις του θυρεοειδούς (15%), ρευματοειδή αρθρίτιδα, συστηματικό ερυθηματώδη λύκο, ελκώδη κολίτιδα, πολυμυοσίτιδα, και σακχαρώδη διαβήτη.

Στη διάγνωση της μυασθένειας συμβάλλουν η κλινική εικόνα, η φαρμακολογική δοκιμασία και ο εργαστηριακός έλεγχος. Η δοκιμασία εδροφονίου (test Tensilon), διαθέτει χαμηλή ευαισθησία και εξειδίκευση ενώ ο ηλεκτροφυσιολογικός έλεγχος με το ηλεκτρομυογράφημα της μονήρους μυϊκής ίνας είναι περισσότερο ευαίσθητος. Η ανίχνευση αυτοαντισωμάτων έναντι των nAChRs είναι παθολογική αν και η απουσία τους δεν αποκλείει τη διάγνωση.

Για την αντιμετώπιση της μυασθένειας, ανάλογα με τα χαρακτηριστικά κάθε περίπτωσης, υπάρχει μία σειρά επιλογών. Αυτή περιλαμβάνει τη θυμεκτομή, την ενίσχυση της νευρομυϊκής μετάδοσης με τη χρήση αντιχολινεστερασών, την ανοσοκαταστολή, την πλασμαφαίρεση και την ενδοφλέβια χορήγηση ανοσοσφαιρινών (IVIg). Τα δύο τελευταία μέτρα χαρακτηρίζονται από άμεση αλλά και βραχυπρόθεσμη αποτελεσματικότητα με ενδείξεις εφαρμογής τους την μυασθενική κρίση ή την αναγκαιότητα άμεσης προεγχειρητικής βελτίωσης του ασθενή.

Η δυσλειτουργία της νευρομυϊκής σύναψης στους μυασθενικούς αρρώστους επηρεάζει χαρακτηριστικά τη συμπεριφορά της στα μυοχαλαρωτικά⁷. Στους ασθενείς αυτούς παρατηρείται αντίσταση στην σουκκινυλχολίνη, γεγονός που απαιτεί διπλασιασμό και τετραπλασιασμό της συνήθους δοσολογίας του φαρμάκου, στους ενήλικες και τα παιδιά αντίστοιχα, για την εγκατάσταση του αποκλεισμού. Τις συγκεκριμένες δοσολογίες ακολουθεί άμεσα η ανάπτυξη αποκλεισμού τύπου II (Phase II block). Επιπρόσθετα η προεγχειρητική θεραπεία με αντιχολινεστεράσες και η ενδεχόμενη εφαρμογή πλασμαφαίρεσης μπορούν να παρατείνουν σημαντικά τη δράση της σουκκινυλχολίνης. Έτσι η χορήγησή της πρέπει να αποφεύγεται στους πάσχοντες από μυασθένεια.

Αντίθετα οι μυασθενικοί ασθενείς τυπικά εμφανίζουν ευαισθησία στα μη αποτοξωτικά μυοχαλαρωτικά. Συγκεκριμένα γι' αυτά καταγράφεται ταχύτερη έναρξη και παράταση διάρκειας δράσης ενώ η απαιτούμενη δοσολογία εξαρτάται από τη σοβαρότητα της μυασθένειας. Η παρουσία έκπτωσης (fade) των απαντήσεων στη δοκιμασία TOF ($T4/T1 < 0.9$) πριν την αναισθησία είναι ενδεικτική ευαισθησίας στους συγκεκριμένους παράγοντες. Δεδομένου ότι έχουν καταγραφεί απρόβλεπτες απαντήσεις ακόμη και με το 1/10 της συνήθους δοσολογίας τους προτείνεται τιτλοποίηση του αποτελέσματος μικρών δόσεων (10-25% της ED95), με αντικειμενικό monitoring του νευρομυϊκού αποκλεισμού, για τη διασωλήνωση και την ενδοεγχειρητική μυοχάλαση. Διαφορετικά το 50% της συνήθους δόσης είναι πιθανότατα επαρκές. Οι μέσης και βραχείας διάρκειας παράγοντες και ιδιαίτερα οι βενζυλisoκινολίνες, εξαιτίας του μεταβολισμού τους, αποτελούν τα μυοχαλαρωτικά επιλογής. Η απόφαση αναστροφής του νευρομυϊκού αποκλεισμού με τους συμβατικούς ανταγωνιστές επιδέχεται αμφισβήτησης εξ αιτίας της ήδη υφιστάμενης αναστολής της AChE από τη συστηματική περιεγχειρητική χορήγηση αντιχολινεστερασών. Το ενδεχόμενο διαφοροδιαγνωστικού προβληματισμού μεταξύ ανεπαρκούς νευρομυϊκής μετάδοσης και χολινεργικής κρίσης αποτελεί κύριο επιχείρημα των υποστηρικτών της αυτόματης επανόδου της νευρομυϊκής λειτουργίας, προκειμένου να επιχειρηθεί αποδιασωλήνωση. Την τελευταία διετία εμφανίζεται στη βιβλιογραφία ικανός αριθμός περιστατικών επιτυχούς αναστροφής του νευρομυϊκού αποκλεισμού από ροκουρόνιο με sugammadex^{10,11}.

Η αναισθησιολογική αντιμετώπιση του μυασθενικού αρρώστου πρέπει να εξατομικεύεται ανάλογα με τη σοβαρότητα της νόσου και το είδος του χειρουργείου. Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων υπάρχει διάγνωση της μυασθένειας και λαμβάνεται η κατάλληλη αγωγή. Η προεγχειρητική εκτίμηση εστιάζει στην λειτουργία των μυών της αναπνοής και του ανώτερου αεραγωγού, τη σοβαρότητα της νόσου, τη φαρμακευτική αγωγή, την παρουσία μάζας στο πρόσθιο μεσοθωράκιο εξ αιτίας της παρουσίας θυμώματος και τις συνοδούς διαταραχές. Στα πλαίσια της προεγχειρητικής προετοιμασίας γίνονται παρεμβάσεις στην φαρμακευτική αγωγή με στόχο τη μεγαλύτερη δυνατή αποκατάσταση της μυϊκής λειτουργίας. Αν η λήψη αντιχολινεστερασών κατά την άμεση περιεγχειρητική περίοδο είναι αναγκαία η iv οδός μπορεί να αντικαταστήσει την per os χορήγηση λαμβάνοντας υπόψη την ισοδυναμία 2 mg iv νεοστιγμίνης με 60 mg per os πυριδοστιγμίνης.

Καθοριστικός παράγοντας για το σχήμα της προανάρκωσης είναι οι αναπνευστικές εφεδρείες του ασθενή.

Η περιοχική αναισθησία είναι ασφαλής αν και ορισμένοι εισηγούνται περιορισμό της δόσης των τοπικών αναισθητικών της ομάδας των εστέρων στους ασθενείς που λαμβάνουν συστηματική αγωγή με αντιχολινεστεράσες.

Η γενική αναισθησία μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί με ασφάλεια εφόσον ο μυασθενικός άρρωστος έχει προετοιμαστεί κατάλληλα και εφαρμόζεται αντικειμενικό monitoring της νευρομυϊκής μετάδοσης διεγχειρητικά και μετεγχειρητικά. Προτείνονται δύο τεχνικές γενικής αναισθησίας, για καμία εκ των οποίων δεν τεκμηριώνεται σαφής υπεροχή. Οι υποστηρικτές της αποφυγής των μυοχαλαρωτικών χρησιμοποιούν την βαθειά αναισθησία με πητικούς παράγοντες για τη διασωλήνωση και τη διατήρηση της αναισθησίας. Τα πητικά αναισθητικά εξασφαλίζουν επαρκή μυοχάλαση για τη διασωλήνωση και τη χειρουργική διαδικασία και ταχεία επάνοδο της νευρομυϊκής μετάδοσης, στο τέλος του χειρουργείου, χάρις στην ταχεία αποβολή τους. Στον αντίποδα βρίσκονται όσοι επιλέγουν την εξισορροπημένη γενική αναισθησία οι οποίοι χρησιμοποιούν τα μυοχαλαρωτικά βάσει των χαρακτηριστικών της αλληλεπίδρασής τους με τη νευρομυϊκή σύναψη που προαναφέρθηκαν.

Για την αποδιασωλήνωση θεωρούνται επαρκή τα καθιερωμένα κριτήρια που εφαρμόζονται για το σύνολο των ασθενών¹².

Η ανάγκη μετεγχειρητικής αναπνευστικής υποστήριξης των μυασθενικών ασθενών συσχετίζεται με τους ακόλουθους παράγοντες: α) διάρκεια της νόσου μεγαλύτερη της εξαετίας β) ιστορικό αναπνευστικής επιβάρυνσης ανεξάρτητα από τη μυσθένεια γ) προεγχειρητική VC < 2.9 L, δ) κατάταξη κατά Osserman III ή IV ε) προεγχειρητική ημερήσια δόση πυριδοστιγμίνης μεγαλύτερη των 750 mg.

Η αντιχολινεστερασική αγωγή κατά την άμεση μετεγχειρητική περίοδο συχνά απαιτεί τιτλοποίηση δεδομένου ότι πολλοί ασθενείς εμφανίζουν μειωμένες απαιτήσεις στο 1ο 48ωρο. Αντίθετα αύξηση της δοσολογίας των αντιχολινεστερασών μπορεί να προκαλέσει η επιδείνωση της μυϊκής αδυναμίας εξ αιτίας της περιεγχειρητικής χορήγησης φαρμάκων όπως τα αντιμικροβιακά, η πρεδνιζολόνη, η χλωροκίνη, οι b-blockers, το Mg²⁺, οι αποκλειστές διαύλων Ca²⁺, και τα iv ιωδιούχα σκιαστικά¹³.

Σπανιότερες μορφές μυασθένειας είναι η νεογνική που εμφανίζεται στο 10% των νεογνών μυασθενικών μητέρων και αποδράμει συνήθως σε διάστημα 6 εβδομάδων. Ακόμη η χορήγηση πενικιλλαμίνης έχει συνδεθεί με την εκδήλωση μυασθένειας που επίσης υποχωρεί με τη διακοπή της θεραπείας.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. M. J. Fagerlund and L. I. Eriksson. Current concepts in neuromuscular transmission. Br J Anaesth 2009; 103: 108–114
2. J. A. J. Martyn, M. Jonsson Fagerlund and L. I. Eriksson. Basic principles of neuromuscular transmission. Anaesthesia, 2009, 64 (Suppl. 1), 1–9
3. Shirahata M, Balbir A, Otsubo T, Fitzgerald RS. Role of acetylcholine
4. in neurotransmission of the carotid body. Respir Physiol Neurobiol 2007;
5. 157: 93–105
6. Jonsson M, Gurley D, Dabrowski M, Larsson O, Johnson EC, Eriksson LI.
7. Distinct pharmacologic properties of neuromuscular blocking agents on human neuronal nicotinic acetylcholine receptors: a possible explanation for the train-of-four fade. Anesthesiology 2006; 105: 521-33
8. Jonsson M, Dabrowski M, Gurley DA, et al. Activation and inhibition of human muscular and neuronal nicotinic acetylcholine receptors by succinylcholine. Anesthesiology 2006; 104: 724-33
9. Martyn JAJ, Richtsfeld M. Succinylcholine-induced hyperkalemia in acquired pathologic states: etiologic factors and molecular mechanisms. Anesthesiology 2006; 104: 158-69
10. N. P. Hirsch. Neuromuscular junction in health and disease. Br J Anaesth 2007; 99: 132–8
11. G. Ginsburg, R. Forde, J. A.J. Martyn, M. Eikermann. Increased sensitivity to a nondepolarizing muscle relaxant in a patient with acquired neuromyotonia. Muscle & Nerve 2009; 40: 139-42
12. G. O. Skeie, S. Apostolski, A. Evoli, N. E. Gilhus, I. Illa, L. Harms, D. Hilton-Jones, A. Melms, J. Verschuuren and H. W. Horge. Guidelines for treatment of autoimmune neuromuscular transmission disorders. EFNS GUIDELINES European Journal of Neurology 2010; 17: 893-902
13. A M Petrun, D Mekis and M Kamenik. Successful use of rocuronium and
14. sugammadex in a patient with myasthenia. European Journal of Anaesthesiology 2010, 27:917–918
15. C. Unterbuchner, H. Fink and M. Blobn. The use of sugammadex in a patient with myasthenia gravis. Anaesthesia 2010; 65: 302-305
16. L. Blichfeldt-Lauridsen and B. D. Hansen. Anesthesia and myasthenia gravis. Acta Anaesthesiol Scand 2012; 56: 17–22
17. A. Ahmed, Z. Simmons. Drugs Which May Exacerbate or Induce Myasthenia Gravis: A Clinician's Guide. The Internet Journal of Neurology. 2009 Volume 10 Number 2 ISSN: 1531-295X

Εφαρμοσμένη φυσιολογία του ΚΝΣ

Τσαούση Γεωργία

• ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΤΟΥ ΚΝΣ

A. ΝΕΥΡΩΝΑΣ

Η βασική δομική μονάδα του νευρικού συστήματος είναι ο **νευρώνας**, που συνιστά *υψηλής εξειδίκευσης κύτταρο για τη λήψη και μετάδοση πληροφοριών*. Οι νευρώνες χαρακτηρίζονται από: 1) τη *διεγερσιμη πλασματική τους μεμβράνη* και 2) την *επικοινωνία τους μέσω των συνάψεων*.

1. Διεγερσιμότητα

Συνιστά την *ικανότητα του νευρώνα να παράγει και να μεταδίδει στερεότυπες ηλεκτρικές διεγέρσεις* (δυναμικά ενέργειας). Κατά την ενεργοποίηση του νευρώνα δημιουργείται ένα ηλεκτρικό δυναμικό (δυναμικό δράσης) στο κεντρικό τμήμα του άξονα, το οποίο μεταδίδεται σε όλο το μήκος του. Στα τερματικά άκρα προκαλεί την *έκκριση νευροδιαβιβαστών*, που συνδέονται με *υποδοχείς στα κύτταρα στόχους*, προκαλώντας τη *ροή ιόντων στην μετασυναπτική μεμβράνη*.

1.α. Ιοντικοί διάυλοι

Ο εξωκυττάριος χώρος σε αντίθεση με τον ενδοκυττάριο, έχει υψηλή συγκέντρωση ιόντων Na (Na^+) & χαμηλή ιόντων K (K^+), ενώ τα ιόντα Ca (Ca^{++}) είναι αποθηκευμένα κυρίως στα οργανύλια. Οι τύποι των ιοντικών διαύλων που υπάρχουν στη μεμβράνη των νευρών είναι:

- Οι μη ελεγχόμενοι από τη διαφορά δυναμικού (non gated) διάυλοι βρίσκονται σε ολόκληρο το νευρώνα. Είναι πάντα ανοικτοί και είναι υπεύθυνοι για την έξοδο K^+ και την μικρότερη είσοδο Na^+ , όταν ο νευρώνας είναι σε κατάσταση ηρεμίας.
- Οι ελεγχόμενοι από διαβιβαστή (ligand gated) διάυλοι βρίσκονται κυρίως στις δενδριτικές ακρολοφίες, δενδρίτες και κυτταρικά σώματα. Σε αυτούς ο υποδοχέας μπορεί να είναι μέρος του διαύλου (ionotropic receptor) ή να συνδέεται με το διάυλο μέσω της ενεργοποίησης της πρωτεΐνης G και ενός δεύτερου αγγελιοφόρου (metabotropic receptor).
- Οι ελεγχόμενοι από τη διαφορά δυναμικού (voltage gated) διάυλοι βρίσκονται κυρίως στους άξονες και τελικά άκρα των αξόνων είναι ευαίσθητοι στην διαφορά δυναμικού. Θεωρούνται σημαντικοί για την έναρξη και την προώθηση του δυναμικού δράσης. Σε κατάσταση ηρεμίας είναι κλειστοί και ανοίγουν κατά την εκπόλωση της μεμβράνης όταν προσεγγίζεται το κρίσιμο δυναμικό της μεμβράνης.

1.β. Δυναμικό δράσης

Σε ηρεμία ο νευρώνας είναι σχετικά αδιαπέραστος σε όλα σχεδόν τα ιόντα εκτός από το K^+ . Η διαφορά δυναμικού που προκύπτει προκαλεί ένα δυναμικό ηρεμίας της μεμβράνης (δυναμικό ισορροπίας K^+ , δυναμικό του Nerst) περίπου -65mV . Το δυναμικό ισορροπίας του Na^+ είναι $+55\text{mV}$, που συντελεί σε ηλεκτροχημική διαβάθμιση 120mV . Όταν η μεμβράνη εκπολώνεται, οι διάυλοι Na^+ ανοίγουν και το Na^+ εισέρχεται ταχέως (λίγα msec) στον ενδοκυττάριο χώρο, φθάνοντας έτσι στα $+55\text{mV}$. Από τη στιγμή της διάνοιξής τους οι διάυλοι Na^+ κλείνουν αυτόματα σε λίγα msec με μια διαδικασία που ονομάζεται απενεργοποίηση. Κατά την εκπόλωση ανοίγουν επίσης και διάυλοι K^+ , αλλά με μια μικρή καθυστέρηση σε σύγκριση με τους διαύλους Na^+ . Οι διάυλοι K^+ ανοίγουν όταν το δυναμικό της μεμβράνης είναι θετικό και έτσι υπάρχει ισχυρό ρεύμα K^+ έξω από το κύτταρο, δημιουργώντας πλέον ένα δυναμικό που θα προσεγγίσει αυτό της ηρεμίας (-70mV). Ορισμένοι διάυλοι K^+ δεν παράγουν δυναμικό δράσης, αλλά λειτουργούν ρυθμιστικά.

Τα κύρια χαρακτηριστικά του δυναμικού δράσης είναι τα εξής:

- Ουδός δυναμικού. Η εκπόλωση της μεμβράνης πρέπει να έχει ικανοποιητική ένταση και ταχύτητα για να ενεργοποιήσει τους διαύλους Na^+ , οι οποίοι στη συνέχεια ξεκινούν παλίνδρομο θετικό μηχανισμό που προκαλεί την αναγέννηση των διαύλων. Το δυναμικό στο οποίο επιτυγχάνεται η αναγέννηση των διαύλων ονομάζεται ουδός δυναμικού. Αυτό δεν έχει μια στατική τιμή αλλά είναι ένα δυναμικό φαινόμενο, που εξαρτάται από το αρχικό δυναμικό ηρεμίας, το ιστορικό των τελευταίων δυναμικών ενεργείας και ορισμένες μεταβολικές ρυθμίσεις.
- Αντίδραση «όλον ή ουδέν». Σύμφωνα με αυτή ένα δυναμικό μεταδίδεται αμετάβλητο εφόσον υπάρχουν αρκετοί διάυλοι Na^+ για να το υποστηρίξουν.
- Ανερέθιστη περίοδος. Μετά τη διάνοιξη των ιοντικών διαύλων για τη δημιουργία του δυναμικού δράσης δεν μπορούν να ανοίξουν ξανά, αλλά απαιτούνται λίγα έως μερικά msec προκειμένου να επανέλθουν στη φάση της πλήρους ενεργοποίησης. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα α) να περιορίζεται ο ρυθμός της δημιουργίας δυναμικών δράσης και β) η αγωγιμότητα ακολουθεί μια κατεύθυνση (κατά μήκος του άξονα). Στην περίπτωση που θα προκληθούν δύο αντίθετες κατεύθυνσης δυναμικά (επειδή το δυναμικό ενεργείας της μεμβράνης πίσω από αυτά είναι σε ανερέθιστη περίοδο), η αγωγιμότητα των δυναμικών σταματάει.

1γ. Αγωγιμότητα του άξονα. Η μετάδοση του δυναμικού δράσης κατά μήκος του άξονα γίνεται προς τις περιοχές με μικρότερο ηλεκτρικό φορτίο. Καθώς η εκπόλωση εξαπλώνεται προς τις παρακείμενες περιοχές της μεμβράνης, ανοίγουν οι γειτονικοί διάυλοι Na^+ με αποτέλεσμα την μετάδοση ενός τυπικού δυναμικού δράσης και το οποίο μάλιστα παραμένει αναλλοίωτο ανεξάρτητα από την απόσταση που διανύει.

Η αγωγιμότητα του άξονα επηρεάζεται από τους εξής παράγοντες:

- Οι μεγαλύτεροι άξονες έχουν μεγαλύτερη αγωγιμότητα, καθώς αυτή είναι ανάλογη με το τετράγωνο της διαμέτρου του άξονα.
- Οι διάυλοι με ταχεία διάνοιξη, αλλάζουν το δυναμικό της μεμβράνης ταχύτερα, προκαλώντας ταχύτερη αγωγιμότητα.
- Η υποθερμία μειώνει την αγωγιμότητα, μειώνοντας τον ρυθμό διάνοιξης και κλεισίματος των διαύλων Na^+ , καθώς και το χρόνο που τα Na^+ διασχίζουν το διάυλο. Η βαριά υποθερμία καταργεί την αγωγιμότητα. Η θέρμανση την αποκαθιστά αλλά η θέρμανση $>40^\circ\text{C}$ αυξάνει τόσο πολύ την ταχύτητα διάνοιξης και κλεισίματος των διαύλων, μειώνοντας τη ροή του ρεύματος και συνεπώς την αγωγιμότητα.
- Οι εμύελες νευρικές ίνες έχουν 10 φορές ταχύτερη αγωγιμότητα σε σύγκριση με τις αμύελες.

2. Συναπτική μετάδοση

Οι συνάψεις είναι υψηλής εξειδίκευσης νευρωνικές δομές και αποτελούν το βασικό σημείο στο οποίο πραγματοποιείται η επικοινωνία μεταξύ των νευρώνων. Οι συνάψεις ταξινομούνται γενικά σε διεγερτικές και σε ανασταλτικές.

- Οι διεγερτικές αυξάνουν την αγωγιμότητα της μεμβράνης σε *θετικά φορτισμένα κατιόντα* (Na^+ , Ca^{++}). Η είσοδος των ιόντων αυτών προκαλεί θετική εκπόλωση της μεμβράνης και την κάνει *πιο διεγερσιμη*.
- Οι ανασταλτικές συνάψεις είναι γενικά διαπερατές σε *αρνητικά φορτισμένα ανιόντα* (Cl^-), προκαλώντας *υπερπόλωση και μείωση του δυναμικού της μεμβράνης* σε επίπεδα μακριά από το δυναμικό δράσης (ουδός πρόκλησης δυναμικού).

2.α. Νευροδιαβίβαση

Η νευροδιαβίβαση μπορεί να διακριθεί σε ταχεία και βραδεία, ενώ οι νευροδιαβιβαστές διακρίνονται σε διεγερτικούς και ανασταλτικούς:

Ταχείς διεγερτικοί νευροδιαβιβαστές. Η νευροδιαβίβαση επιτυγχάνεται με μετασυναπτικούς διαύλους που ελέγχονται από διαβιβαστή. Οι ελεγχόμενοι από διαβιβαστή ιοντικοί διάυλοι ευθύνονται για τη ταχεία μετάδοση (μs - ms), ενώ οι υποδοχείς που ενεργοποιούν την πρωτεΐνη G (GPCRs) για την πιο αργή μετάδοση (sec - min). Το **γλουταμικό** είναι ο πιο σημαντικός διεγερτικός ταχύς νευροδιαβιβαστής, ο οποίος διαδραματίζει κεντρικό ρόλο στη *νευρωνική λειτουργία και πλαστικότητα*. Η διέγερση των υποδοχέων *AMPA και kainate* προκαλεί γλουταμινεργική νευροδιαβίβαση υψηλής ταχύτητας, ενώ η *κινητική των NMDA υποδοχέων* είναι πιο αργή.

Ταχείς ανασταλτικοί νευροδιαβιβαστές. Οι ανασταλτικοί ταχείς νευροδιαβιβαστές καθιστούν τους ιοντικούς διαύλους περισσότερο διαπερατούς στα Cl^- , τα οποία κάνουν το δυναμικό της μεμβράνης περισσότερο αρνητικό, μειώνοντας τη διεγερσιμότητά της. Ο κύριος ανασταλτικός ταχύς νευροδιαβιβαστής είναι το **GABA**, ο οποίος είναι σημαντικός στη *ρύθμιση της νευρωνικής διεγερσιμότητας*.

Βραδείς νευροδιαβιβαστές (νευροτροποποιητές). Η βραδεία διαβίβαση αποδίδεται στη σύνδεση των νευροδιαβιβαστών με *υποδοχείς που ενεργοποιούν την πρωτεΐνη G*. Οι **βραδείς διεγερτικοί νευροδιαβιβαστές** ενεργοποιούν την *φωσφολιπάση C (PLC)* και μέσω της *τριφωσφορικής ινοσιτόλης (IP3)*, οδηγούν στην *απελευθέρωση Ca^{++}* . Η εκπόλωση της μεμβράνης μέσω της *αναστολής των διαύλων K^+* είναι άλλος τρόπος αύξησης της διεγερσιμότητας. Οι **βραδείς ανασταλτικοί νευροδιαβιβαστές** *αυξάνουν την είσοδο K^+ και αναστέλλουν τους διαύλους Ca^{++}* .

- **Πεπτιδικοί νευροδιαβιβαστές.** Συνιστούν μια πολύ σημαντική ομάδα βραδέων νευροδιαβιβαστών, καθώς σε αυτή περιλαμβάνονται ουσίες σχετικές με την αναισθησιολογική πράξη όπως τα *ενδογενή οπιοειδή* (εγκεφαλίνες, ενδορφίνες, δυνορφίνη και οι μεταβολίτες τους, ανασταλτικοί νευροδιαβιβαστές) και η *ουσία P* και η *βραδουκινίνη* (διεγερτικοί νευροδιαβιβαστές). Είναι μεγαλομοριακές ουσίες και έτσι η δράση τους στη μετασυναπτική μεμβράνη καθυστερεί. Η πιο σημαντική διαφορά τους από τους άλλους νευροδιαβιβαστές είναι ότι *τα πεπτίδια συντίθενται στο σώμα του κυττάρου και μεταφέρονται στο συναπτικό άκρο*. Η δράση τους τερματίζεται με *πρωτεόλυση* και έτσι η αναπλήρωση των συναπτικών κυστιδίων που περιέχουν πεπτιδικούς νευροδιαβιβαστές είναι πιο αργή σε σύγκριση με τα κυστίδια που περιέχουν άλλους νευροδιαβιβαστές.
- **Λεσμευτές ελευθέρων ριζών.** Συνιστούν μια άλλη κατηγορία νευροτροποποιητών, οι οποίοι συνήθως είναι αποθηκευμένοι σε κυστίδια όπως και οι άλλοι νευροδιαβιβαστές και απελευθερώνονται όταν υπάρχει ζήτηση. Συχνά λειτουργούν ως *παλίνδρομοι διαβιβαστές* και παίζουν σημαντικό ρόλο στο *νευρωνικό σήμα & στη νευρωνική πλαστικότητα*.

2.β. Ρύθμιση της μετάδοσης στη σύναψη

Προσυναπτική αναστολή. Η απελευθέρωση των νευροδιαβιβαστών *εξαρτάται εκθετικά από τη συγκέντρωση του Ca^{++} στο τερματικό άκρο του νεύρου*. Η αναστολή της εισόδου Ca^{++} στο προσυναπτικό άκρο μετά την εκπόλωσή του από ένα δυναμικό ενεργείας (αδενοσίνη, GABAB, οπιοειδή), μειώνει την απελευθέρωση των νευροδιαβιβαστών και ονομάζεται *προσυναπτική αναστολή*.

Συναψίνη I. Η πρωτεΐνη αυτή βρίσκεται σε υψηλή συγκέντρωση στους προσυναπτικούς νευρώνες και λειτουργεί ως σύνδεσμος μεταξύ του κυτταροσκελετού και των συναπτικών κυστιδίων παρεμποδίζοντας έτσι την απελευθέρωσή τους. Η *φωσφορύλιωση της συναψίνης I*, προκαλεί μείωση της συγγενείας της με τα κυστίδια, τα οποία αποδεσμεύονται από τον κυτταροσκελετό, μετακινούνται στην ενεργό ζώνη και απελευθερώνονται ταχύτατα.

B. ΝΕΥΡΟΓΛΟΙΑ

Η νευρογλοία συνιστά ειδικό συνεκτικό ιστό του ΚΝΣ που περιλαμβάνει 3 τύπους κυττάρων:

- Τα **αστροκύτταρα** είναι τα μεγαλύτερα κύτταρα της νευρογλοίας (40-50 μm), τα οποία διαθέτουν *πόδια (προσεκβολές)* που δημιουργούν *στενή επαφή με τα αγγεία και τα νύρα*. Τα αστροκύτταρα έχουν κριτικό ρόλο στη *ρύθμιση της εξωκυττάριας συγκέντρωσης ιόντων, νευροδιαβιβαστών, την εξέλιξη των νευρώνων και στη ρύθμιση της συναπτικής λειτουργίας*.
- Τα **ολιγοδενδροκύτταρα** βρίσκονται κυρίως στη λευκή ουσία και παρέχουν *ηλεκτρική μόνωση με τη μορφή της μυελίνης* γύρω από τον άξονα.
- Τα **μικρογλοιακά κύτταρα** είναι μικρά κινητά κύτταρα που μοιάζουν με τα μακροφάγα, τα οποία έχουν *ανοσοποιητικό ρόλο, εξασκώντας φαγοκύτωση των κατεστραμμένων κυττάρων και προκαλώντας φλεγμονώδη απάντηση μέσω της παραγωγής κυτοκινών*.

Τα νευρογλοιακά κύτταρα δεν έχουν χημικές συνάψεις και δε δημιουργούν δυναμικά ενεργείας. Τα νευρογλοιακά κύτταρα επικοινωνούν μεταξύ τους κυρίως μέσω ενδοκυττάρων ρευμάτων Ca^{++} (είσοδος Ca^{++} , έξοδος K^+) τα οποία πιθανόν έχουν σημαντικό ρόλο στη μετάδοση πληροφοριών.

Η νευρογλοία χωρίζεται από τους νευρώνες από χώρους γεμάτους υγρό που εμποδίζουν την διάδοση των δυναμικών ενεργείας από το ένα κύτταρο στα γειτονικά. Μεταξύ νευρώνων και νευρογλοίας φαίνεται ότι γίνεται ανταλλαγή νευρικών σημάτων.

Γ. ΑΙΜΑΤΟΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟΣ ΦΡΑΓΜΟΣ (BBB)

Τα ενδοθηλιακά κύτταρα των τριχοειδών του εγκεφάλου βρίσκονται πάνω σε μια βασική μεμβράνη, η οποία περιβάλλεται από τις ποδικές προσεκβολές των αστροκυττάρων, σχηματίζοντας έτσι ένα φραγμό γύρω από τα τριχοειδή, που είναι γνωστός ως αιματοεγκεφαλικός φραγμός. Τα ενδοθηλιακά κύτταρα ενώνονται με σταθερές συνδέσεις, διαθέτουν ιοντικά και μεταβολικά συστήματα μεταφοράς, ενώ δεν έχουν καθόλου θυρίδες. Οι σταθερές συνδέσεις μεταξύ των ενδοθηλιακών κυττάρων των τριχοειδών του BBB παρεμποδίζουν τη διακίνηση μορίων διαμέτρου $> 20 \text{ \AA}$, όπως φάρμακα και πρωτεΐνες. Οι σταθερές συνδέσεις μπορεί να σπάσουν ή να διαταραχθούν κάτω από παθολογικές συνθήκες όπως για παράδειγμα η ανάπτυξη ενός όγκου του εγκεφάλου, η οποία μπορεί να συνοδεύεται από το σχηματισμό καινούριων τριχοειδών στην περιοχή της βλάβης.

Δ. ΝΕΥΡΩΝΙΚΗ ΠΛΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑ

Σύμφωνα με τη θεωρία της νευροπλαστικότητας, η σκέψη, η μάθηση και η πράξη αλλάζουν καθολικά την φυσική δομή (ανατομία) και τη λειτουργική οργάνωση (φυσιολογία) του εγκεφάλου. Πιο συγκεκριμένα η νευρωνική πλαστικότητα αναφέρεται στη μεταβολή της ισχύος των νευρωνικών συνδέσεων, στην προσθήκη ή αφαίρεση συνδέσεων και στην προσθήκη νέων νευρικών ή νευρογλοιακών κυττάρων.

- ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗ ΟΡΓΑΝΩΣΗ ΤΟΥ ΚΝΣ

Α. ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ

Η κύρια αιματική άρδευση του εγκεφάλου προέρχεται από την πρόσθια κυκλοφορία (δύο έσω καρωτίδες και κλάδοι τους) και την οπίσθια (δύο σπονδυλικές αρτηρίες, η βασική αρτηρία και οι κλάδοι τους). Ο κύκλος του Willis συνιστά τον ακρογωνιαίο λίθο της παράπλευρης κυκλοφορίας (αν και είναι ημιτελής σε ορισμένους ασθενείς). Η πρόσθια αναστομωτική αρτηρία συνδέει την κυκλοφορία των δύο καρωτίδων, ενώ οι δύο οπίσθιες αναστομωτικές αρτηρίες συνδέουν την καρωτιδική με την σπονδυλική κυκλοφορία. Η φλεβική απορροή είναι πιο περίπλοκη και με αρκετές παραλλαγές, ενώ συχνά είναι ετερόπλευρη. Οι ενδοεγκεφαλικές φλέβες είναι λεπτές και δεν έχουν βαλβίδες. Καταλήγουν στους φλεβώδεις κόλπους που έχουν παχύ τοίχωμα και είναι ανένδοτοι, καθώς συνδέονται στενά με τα οστά.

Β. ΕΓΚΕΦΑΛΟΝΩΤΙΑΙΟ ΥΓΡΟ

Το ΕΝΥ περιέχεται στις δύο πλάγιες κοιλίες. Από το τμήμα του Μονρο περνά στην τρίτη κοιλία και από τον υδραγωγό του Silvius, στην τέταρτη κοιλία. Από εκεί μέσα από το τμήμα του Luschka, εισέρχεται στο κεντρικό σπονδυλικό κανάλι, ενώ μέσα από το τμήμα Magendie εισέρχεται στον υπαραχνοειδή χώρο που περιβάλλει τα ημισφαίρια του εγκεφάλου και φθάνει στην μεγάλη δεξαμενή (όπου γίνεται η επαναρρόφησή του). Ο συνολικός όγκος αυτών των χώρων είναι 50ml στα νεογνά, 80ml στα μικρά παιδιά, 100ml στα μεγαλύτερα παιδιά και 150 ml στους ενήλικες. Το 40-70% του ΕΝΥ παράγεται από τα χοριοειδή πλέγματα και το 30-60% τα επενδυματικά κύτταρα που επαλείφουν το τοίχωμα των κοιλιών, την χοριοειδή μήνιγγα και το ενδοθήλιο των τριχοειδών του εγκεφάλου. Ο ρυθμός παραγωγής του είναι περίπου 500-600 ml/μέρα, δηλ. ανανεώνεται 4 φορές την ημέρα.

Σύσταση. Σε σύγκριση με το πλάσμα το ΕΝΥ έχει υψηλότερη συγκέντρωση Na^+ , Cl^- και Mg^{++} και μικρότερη γλυκόζης (60%), πρωτεϊνών (0.5%), αμινοξέων, ουρικού οξέος, K^+ , HCO_3^- , P και έτσι διατηρείται ισότονο. Το pH είναι λίγο μικρότερο (λόγω υψηλότερης $PCO_2 \sim 50 \text{ mmHg}$).

Φραγμός αίματος – ΕΝΥ. Αποτελείται κυρίως από το χοριοειδές πλέγμα και το τριχοειδικό δίκτυο του ΚΝΣ. Το τριχοειδικό ενδοθήλιο του χοριοειδούς πλέγματος (σε αντίθεση με τα υπόλοιπα εγκεφαλικά τριχοειδή) είναι θυριδωτό, δεν έχει στενές συνδέσεις και δεν περιβάλλεται από τα ποδοκύτταρα των αστροκυττάρων. Έτσι το υγρό που διαπερνά το τριχοειδικό ενδοθήλιο προς το διάμεσο χώρο του χοριοειδούς πλέγματος (στρόμα) είναι πλούσιο σε πρωτεΐνες και έχει παρόμοια σύσταση με οποιοδήποτε διάμεσο υγρό του σώματος. Το στρόμα χωρίζεται από τον μακροσκοπικό χώρο του ΕΝΥ, μέσω ειδικής δομής επενδυματικών κυττάρων, τα οποία συνδέονται μεταξύ τους με στενές συνδέσεις, οι οποίες περιορίζουν την παθητική ανταλλαγή ουσιών. Τα κύτταρα αυτά δεν έχουν ενδοκυττάρους πόρους και θυρίδες, αλλά έχουν πολλούς μικροκροσσούς, και περιέχουν αρκετά ένζυμα για την μεταφορά ιόντων και μεταβολιτών.

Ροή & επαναρρόφηση. Η ροή του ΕΝΥ εξαρτάται από: α) την υδροστατική πίεση στη περιοχή παραγωγής του, β) την ακεραιότητα του κροσσώτου επιθηλίου των επενδυματικών κυττάρων που το κατευθύνουν προς την 4η κοιλία και το τμήμα αυτής και γ) τις αναπνευστικές μεταβολές και τη σφυγμικότητα των αγγείων. Η επαναρρόφηση του ΕΝΥ διαμέσου των κροσσών και προσεκβολών των αραχνοειδών κυττάρων στον υπαραχνοειδή χώρο προς τον άνω οβελιαίο κόλπο και τους φλεβώδεις κόλπους εξαρτάται από τη διαφορά της πίεσης του φλεβώδους κόλπου (9 cmH₂O) από την υδροστατική πίεση του ΕΝΥ (15 cmH₂O) και είναι φυσιολογικά περίπου 6 cmH₂O.

Παράγοντες που επηρεάζουν τη δυναμική του ΕΝΥ. Διάφορα φάρμακα (συμπεριλαμβανομένων των αναισθητικών) επηρεάζουν τη δυναμική του ΕΝΥ μεταβάλλοντας τόσο το ρυθμό παραγωγής του όσο και το

ρυθμό επαναρρόφησης του (άγνωστοι μηχανισμοί). Η κλινική σημασία της συγκεκριμένης επίδρασης αφορά μόνο την παρατεταμένη χορήγησή τους.

- Τα διουρητικά μειώνουν την παραγωγή ENY, τα κορτικοστεροειδή μειώνουν την παραγωγή, αλλά και την αντίσταση στην επαναρρόφηση του.
- Τα ενδοφλέβια αναισθητικά προποφόλη, θειοπεντάλη και ετομιδάτη δεν έχουν καμία σημαντική επίδραση στην παραγωγή και απορρόφηση του ENY.
- Τα πηκτικά αναισθητικά έχουν πιο σημαντική επίδραση. Το ισοφλουράνιο είναι το μόνο πηκτικό που μειώνει την παραγωγή του ENY και προάγει την απορρόφηση του. Το δεσφλουράνιο αυξάνει την παραγωγή του, ενώ το ενφλουράνιο συνδυάζει τον ολέθριο συνδυασμό αύξησης της παραγωγής του ENY με μείωση της απορρόφησης του. Το αλοθάνιο και σεβοφλουράνιο μειώνουν την παραγωγή του ENY αλλά και την απορρόφηση του.
- Η μείωση της πίεσης άρδευσης του εγκεφάλου (CPP) μειώνει την παραγωγή του ENY ειδικά όταν προκύπτει από μείωση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης σε συνδυασμό με αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης (ICP). Όταν η CPP είναι >70mmHg, η αύξηση της ICP έως 20mmHg δεν μειώνει το ENY.

Γ. ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ

Η νευρωνική λειτουργία σχεδόν πλήρως εξαρτάται από τον αερόβιο μεταβολισμό της γλυκόζης και την παραγωγή ATP. Μόνο σε καταστάσεις χρόνιου υποσιτισμού μπορεί ο εγκέφαλος να χρησιμοποιεί κετονοσώματα. Ο μεταβολικός ρυθμός του εγκεφάλου (CMRO₂) είναι φυσιολογικά ~ **35-55 ml/100gr ιστού/min**, ενώ στα παιδιά είναι μεγαλύτερος. Επίσης υπάρχουν τοπικές διαφορές, ενώ ο φλοιός έχει υψηλότερο μεταβολικό ρυθμό. Για κάθε 1° C μείωσης της θερμοκρασίας ο CMRO₂ μειώνεται κατά 7%.

Ο μεταβολισμός του εγκεφάλου διακρίνεται σε βασικό και δράσης. Ο βασικός μεταβολισμός περιλαμβάνει τις βασικές κυτταρικές λειτουργίες, τη σύνθεση πρωτεϊνών & νευροδιαβιβαστών και τη διατήρηση διαμεμβρανικής διαφοράς ιόντων, ενώ ο μεταβολισμός δράσης περιλαμβάνει τη νευρωνική δραστηριότητα και τη συναπτική μετάδοση.

1. Παράγοντες που επηρεάζουν την εγκεφαλική αιματική ροή (CBF)

1.α. Φυσιολογικοί παράμετροι

Σύζευξη CBF και CMRO₂. Η παράλληλη μεταβολή της CBF σύμφωνα με την CMRO₂ είναι γνωστή ως «σύζευξη ροής-μεταβολισμού». Η ακετυλοχολίνη, το νιτρικό οξείδιο (NO), η σεροτονίνη, η ουσία P έχουν περιγραφεί ως μεσολαβητές, αλλά ο ακριβής μηχανισμός της σύζευξης δεν είναι γνωστός. Υπάρχουν ενδείξεις ότι CBF τροποποιείται από μεταβολές στην κατανάλωση γλυκόζης και όχι του O₂.

Αυτορρύθμιση (μυογενής απάντηση). Ορίζεται ως η αιμοδυναμική απάντηση της CBF (ώστε να διατηρηθεί σταθερή) στις μεταβολές της CPP χωρίς να λαμβάνεται υπόψη η σύζευξη ροής-μεταβολισμού. Η μυογενής απάντηση των λείων μυικών ινών των αγγείων στις μεταβολές της CPP (**Bayliss effect**) πιθανόν επιτυγχάνεται από μεταβολές του τόνου των εγκεφαλικών αγγείων (CVR) που προκαλούνται από μυογενή αντανακλαστικά πιθανόν λόγω μεταβολών στη διατοχωματική πίεση των αγγείων αντίστασης. Η μέση CBF (50ml/100gr/min) μεταβάλλεται ανάλογα με την CPP και αντιστρόφως ανάλογα με την CVR. Τα φυσιολογικά επίπεδα αυτορρύθμισης της CBF κυμαίνονται σε τιμές **μέσης αρτηριακής πίεσης (MAP) μεταξύ 50 και 150 mmHg**. Τα όρια αυτά στην πραγματικότητα είναι λιγότερο διακριτά. Σε ακραίες καταστάσεις η CBF ακολουθεί παθητικά την CPP, αν και η αντίσταση δεν παραμένει πάντα σταθερή και η σύμπτωση ή η παθητική διάταξη των αγγείων μπορεί να ενισχύει σημαντικά την προβλεπόμενη μείωση ή αύξηση της CBF. Η χρόνια υπέρταση ή διέγερση του ΣΝΣ μετακινεί την καμπύλη αυτορρύθμισης προς τα δεξιά.

Χημική ρύθμιση. Το CO₂ είναι ισχυρός ρυθμιστής της CBF. Η ταχεία διάχυση του CO₂ κατά μήκος του BBB, μεταβάλλει το εξωκυττάριο pH, τροποποιώντας με αυτό τον τρόπο τις αρτηριακές αντιστάσεις (μείωση). Οι μεταβολές του pH της συστηματικής κυκλοφορίας επί ακέραιου BBB δεν επιδρούν απευθείας στον αρτηριακό τόνο, αλλά μέσω των H⁺ που απελευθερώνονται στο ENY και στον εξωκυττάριο χώρο. Η ενεργός μεταφορά HCO₃⁻ στο ENY εξουδετερώνει τις μεταβολές του pH που προκαλούνται από τη διάχυση του CO₂. Αν και αυτό υπολογίζεται ότι απαιτεί 6-10 ώρες μπορεί να διαφέρει σημαντικά από άτομο σε άτομο. Απότομη ομαλοποίηση του PaCO₂ μετά από χρόνια υποκαπνία ή υπερκαπνία μπορεί να οδηγήσει σε σχετική υπεράρδευση (έλλειψη HCO₃⁻ ώστε να εξουδετερώσουν το αυξημένο CO₂) ή υποάρδευση του εγκεφάλου αντίστοιχα (υπήρχε πλήρης εξουδετέρωση του CO₂ και η ομαλοποίησή του γίνεται αντιληπτή ως υποκαπνία).

- Ο διπλασιασμός της PaCO₂ από 40 στα 80 mmHg σχεδόν διπλασιάζει την CBF, ενώ ο υποδιπλασιασμός του από τα 40 στα 20mmHg υποδιπλασιάζει την CBF. Η απάντηση της CBF στο CO₂ περιορίζεται από την μέγιστη αγγειοδιαστολή σε ακραία υπερκαπνία ή μέγιστη αγγειοσύσπαση σε μέγιστη υποκαπνία κατά παρόμοιο τρόπο με την αυτορρύθμιση της MAP. Επίσης η υποκαπνία μετακινεί την καμπύλη αποδέσμευσης της οξυαιμοσφαιρίνης προς τα αριστερά, οδηγεί σε αναερόβιο μεταβολισμό και παραγωγή γαλακτικών και γι αυτό τιμές PaCO₂ < 25mmHg είναι σκόπιμο να αποφεύγονται.
- Σε φυσιολογική MAP η μεταβολή της CBF είναι σχεδόν γραμμική για τιμές PaCO₂ μεταξύ 20-80 mmHg. Όσο μειώνεται η MAP τόσο η σχέση αυτή εξασθενεί και μηδενίζεται για MAP ≤ 30mmHg.
- Η PaCO₂ τροποποιεί την πίεση αυτορρύθμισης, καθώς η υποκαπνία διευρύνει το plateau αυτορρύθμισης ενώ η υπερκαπνία το περιορίζει.

- Η αυτορρύθμιση και η απάντηση στο CO₂ διατηρείται σε ήπια υποθερμία κατά την εξωσωματική κυκλοφορία.

Εντός φυσιολογικών ορίων η PaO₂ δεν επηρεάζει τη CBF. Σε τιμές PaO₂ < 50 mmHg η CBF ξεκινά να αυξάνεται (αγγειοδιαστολή) και σε PaO₂ ≤ 30 mmHg διπλασιάζεται. Πρόσφατα δεδομένα από υγιείς εθελοντές έδειξαν ότι το όριο για υποξική αγγειοδιαστολή υφίσταται σε κορεσμό του αρτηριακού αίματος 90-92%. Η υπεροξία μειώνει τον CBF κατά 10-15% σε 1 Atm, ενώ η υπερβαρική οξυγόνωση μπορεί να μειώσει περαιτέρω τη CBF.

Το K⁺ και η **αδενosίνη** είναι ισχυροί αγγειοδιασταλτικοί παράγοντες. Πρόσφατα δεδομένα δείχνουν ότι το NO παίζει σημαντικό ρόλο στην αγγειοδιαστολή των εγκεφαλικών αγγείων που προκαλείται από υπερκαπνία, ισχαιμία, αυξημένο μεταβολικό ρυθμό του εγκεφάλου, διεγερτικά αμινοξέα και πτητικά αναισθητικά. Το Ca⁺⁺ είναι ισχυρός αγγειοσυσπαστικός παράγοντας σε υψηλές συγκεντρώσεις.

Νευρογενής ρύθμιση. Τα εγκεφαλικά αγγεία έχουν νευρώση από το αυτόνομο νευρικό σύστημα (ΑΝΣ), ενώ διαθέτουν και μη-αδρενεργική μη-χολινεργική νευρώση.

- Το ΑΝΣ επηρεάζει κυρίως την οπίσθια παρά στην πρόσθια κυκλοφορία, καθώς και τα μεγαλύτερα εγκεφαλικά αγγεία. Η διέγερση των β1 αδρενεργικών υποδοχέων οδηγεί σε αγγειοδιαστολή, ενώ η διέγερση των α1 αδρενεργικών υποδοχέων προκαλεί αγγειοσύσπαση. Σημαντική αγγειοσύσπαση μπορεί να προκληθεί από εξαιρετικά υψηλή συγκέντρωση κατεχολαμινών, όπως στην αιμορραγική καταπληξία.
- Η νοραδρεναλίνη, η ακετυλοχολίνη, το νευροπεπτίδιο Υ, το αγγειοδραστικό εντερικό πεπτίδιο, τα πεπτίδια που σχετίζονται με το γονίδιο της καλσιτονίνης και η ουσία Ρ είναι μερικές από τις αμίνες ή πεπτίδια που λειτουργούν ως νευροδιαβιβαστές στην μη-αδρενεργική μη-χολινεργική νευρώση.

1.β. Φαρμακολογικοί παράγοντες

Πτητικά αναισθητικά. Η σύζευξη της CBF με το μεταβολισμό του εγκεφάλου διατηρείται τόσο σε φυσιολογικές συνθήκες όσο και σε γενική αναισθησία. Όλα τα πτητικά αναισθητικά επηρεάζουν τη CBF, τον όγκο αίματος του εγκεφάλου (CBV) και το CMRO₂.

- Η CBF αυξάνει με όλους τους πτητικούς παράγοντες μέσω άμεσης ενδογενούς επίδρασης η οποία συντελεί στην αγγειοδιαστολή των εγκεφαλικών αγγείων. Η σειρά αύξησης της CBF είναι αλοθάνιο > ενφλουράνιο > ισοφλουράνιο > δεσφλουράνιο ≥ σεβοφλουράνιο. Το αλοθάνιο και το ενφλουράνιο αυξάνουν τη CBF για 3 ώρες, ενώ το ισοφλουράνιο για 30 min. Το δεσφλουράνιο αυξάνει την πίεση στο ENY της σπονδυλικής στήλης σε 1 MAC, αλλά σε 0,5 MAC δεν την επηρεάζει. Το δεσφλουράνιο δεν έχει επίδραση στον όγκο του ENY. Το N₂O σε ασθενείς με επηρεασμένη ευενδοτότητα του εγκεφάλου μπορεί να αυξήσει τη ICP.
- Η CBV αυξάνει ως συνέπεια της αγγειοδιαστολής και πιθανόν έτσι αυξάνεται και η ICP.
- Η σύζευξη της CBF με το CMRO₂ διατηρείται τόσο σε φυσιολογικές συνθήκες όσο και σε γενική αναισθησία.
- Η υποκαπνία εξασθενεί την αύξηση της CBF λόγω της χορήγησης πτητικών αναισθητικών, ενώ η υπερκαπνία την προάγει.
- Η αυτορρύθμιση της CBF διαταρράσσεται με δοσοεξαρτώμενο τρόπο μέχρι η CBF να εξαρτάται πλέον γραμμικά από τη MAP.
- Επίσης σε συγκεντρώσεις > 1 MAC επέρχεται προοδευτική επιβράδυνση του ΗΕΓ.

Ενδοφλέβια αναισθητικά. Η προποφόλη, η θειοπεντάλη και η ετοιμιδάτη μειώνουν το CMRO₂ και CBF και διατηρούν την αυτορρύθμιση και την απαντητικότητα στο CO₂. Προκαλούν δοσοεξαρτώμενη καταστολή του ΗΕΓ. Η κεταμίνη αυξάνει τη CBF και ICP, αν και είναι ένας NMDA ανταγωνιστής.

Οι βενζοδιαζεπίνες έχουν μικρή επίδραση στη ροή και στον μεταβολισμό και διατηρούν την απαντητικότητα στο CO₂ και την αυτορρύθμιση. Έχουν αντιεπιληπτική δράση αλλά δεν επιτυγχάνεται ισοηλεκτρική γραμμή στο ΗΕΓ. Οι NMA δεν έχουν κάποια σημαντική επίδραση εκτός από τη σουκνιλοχολίνη που αυξάνει ελαφρά την ICP (αποτέλεσμα που εξαλείφεται με τη χορήγηση λιδοκαΐνης και προκουραρισμό), όμως σε ασθενείς με εγκεφαλική βλάβη δεν προκαλεί κάποια μεταβολή στην ICP.

Οπιοειδή. Σε χαμηλές δόσεις εξασκούν μικρή επίδραση, ενώ σε υψηλές προκαλούν μείωση της CBF και του CMRO₂. Το remifentanyl προκαλεί εκλεκτική μείωση της CBF, ενώ από τη χορήγηση ορισμένων οπιοειδών αναφέρεται αύξηση της ICP (όπως το alfentanil σε όγκους, η μορφίνη λόγω απελευθέρωσης ισταμίνης, το sufentanyl σε ΚΕΚ), χωρίς αυτό να επηρεάζει σημαντικά την έκβαση των ασθενών. Όλα τα οπιοειδή διατηρούν την αυτορρύθμιση και την απαντητικότητα στο CO₂. Γενικά επιβραδύνουν το ΗΕΓ, ενώ σε επιληπτικούς ασθενείς αναφέρεται ενεργοποίηση της επιληπτικής δραστηριότητας από το λιμβικό σύστημα. Η συγκεκριμένη όμως ιδιότητα δεν αποκλείει τη χορήγηση οπιοειδών από τη χειρουργική της επιληψίας.

Δ. ΕΝΔΟΚΡΑΝΙΑ ΠΙΕΣΗ

Δόγμα Monro-Kellie. Ο ενδοκράνιος χώρος περιλαμβάνει 3 διαμερίσματα: α) τον εγκεφαλικό ιστό ≈ 80-85%, β) το ENY (150 ml) ≈ 7-10% και γ) τον CBV που αποτελεί το άθροισμα του αρτηριακού & φλεβικού αίματος (50-75 ml) ≈ 5-8%. Προκειμένου λοιπόν να διατηρηθεί η ICP φυσιολογική οποιαδήποτε αύξηση των όγκων θα πρέπει να συνδυάζεται από αντίστοιχη μείωση των άλλων (Δόγμα Monro-Kelly).

Σχέση ICP- ενδοκράνιου όγκου. Ως ελαστικότητα του εγκεφάλου ή του ενδοκράνιου ορίζεται η μεταβολή της ICP (ΔΡ) προς τη μεταβολή του ενδοκράνιου όγκου (ΔV), ενώ ως ευενδοτότητα η σχέση ΔV/ ΔΡ. Η αντίδραση

πίεση-όγκος (PVR) είναι η μεταβολή της ICP μετά την έγχυση ή απομάκρυνση 1ml ENY σε 1 sec. Η φυσιολογική PVR είναι < 2 mmHg/mL, ενώ τιμή PVR > 5 mmHg/mL δηλώνει μειωμένη ευενδοτότητα του εγκεφάλου.

Η ενδοκράνια υπέρταση επέρχεται όταν εξαντληθούν οι αντιροπιστικοί μηχανισμοί. Σημαντικοί αντισταθμιστικοί μηχανισμοί είναι η μετακίνηση του ENY στον υπαραχνοειδή χώρο της ΣΣ, η αυξημένη απορρόφηση και η μειωμένη παραγωγή του ENY. Η αύξηση της ICP προκαλεί εγκεφαλική βλάβη μέσω της μείωσης της CPP ή από εστιακή πίεση του εγκεφαλικού ιστού εξαιτίας της διαταραχής και εγχολεασμού των δομών που περιέχονται στο ενδοκράνιο.

Κυματομορφές της ICP. Η κυματομορφή της ICP τροποποιείται σύμφωνα με την αρτηριακή πίεση και έχει χαρακτηριστική κυματομορφή. Το πρώτο έπαρμα (P1) ονομάζεται **κρουστικό** και προκύπτει από τη μετάδοση της αρτηριακής πίεσης στο χοριοειδές πλέγμα. Το ύψος του δευτέρου επάρματος (P2) που ονομάζεται **ολικό** σχετίζεται με την ευενδοτότητα του εγκεφάλου. Το P3 έπαρμα αντιπροσωπεύει τη **δικροτική εντομή**, δηλ. προκαλείται από το κλείσιμο της αορτικής βαλβίδας. Η ανάλυση της κυματομορφής της ICP στο χρόνο, μπορεί να αποκαλύψει τα τυπικά **κύματα Lundberg**.

- **Κύματα Lundberg A** “ή plateau κύματα”. Είναι απότομες αυξήσεις της ICP διάρκειας 5-10 min. Είναι πάντα παθολογικά και αντιπροσωπεύουν **μειωμένη ενδοκράνια υπέρταση** ενδεικτική πρώιμου εγχολεασμού.
- **Κύματα Lundberg B.** Είναι **ταλαντώσεις της ICP με συχνότητα 0.5 to 2 κύματα/min** και σχετίζονται με **ασταθή ICP**. Πιθανόν προκαλούνται από **αγγειόσπασμο του εγκεφάλου**, καθώς κατά τη διάρκεια της πρόκλησης αυτών των κυμάτων, η ταχύτητα στη μέση εγκεφαλική αρτηρία είναι αυξημένη.
- **Κύματα Lundberg C.** Είναι **ταλαντώσεις συχνότητας 4-8 κύματα/min**. Διαπιστώνονται σε υγιή άτομα και πιθανόν προκαλούνται από την **αλληλεπίδραση μεταξύ καρδιακού και αναπνευστικού κύκλου**.
- **Εγκεφαλικό οίδημα.** Οι συνηθέστεροι τύποι (που συχνά συνυπάρχουν) είναι το κυτταροτοξικό, το αγγειογενές, το οσμωτικό και το διάμεσο εγκεφαλικό οίδημα. Τα αστροκύτταρα είναι ιδιαίτερα ευαίσθητα στην ανάπτυξη εγκεφαλικού οιδήματος, με τελική απόληξη το **οίδημα και το θάνατο των αστροκυττάρων**.
- Το **κυτταροτοξικό** προκαλείται από **ανεπαρκή λειτουργία της $Na^+K^+-ATPase$ της κυτταρικής μεμβράνης**, εξαιτίας έλλειψης ενεργειακού υποστρώματος, ως συνέπεια παρατεταμένης μείωσης της CBF κάτω από το όριο ισχαιμίας, ενώ ο BBB παραμένει άθικτος. Na^+ , Cl^- , H_2O μετακινούνται στον ενδοκυττάριο χώρο κυρίως των αστροκυττάρων της φαιάς ουσίας.
- Το **αγγειογενές** είναι το συνηθέστερο και χαρακτηρίζεται από **ρήξη των σταθερών συνδέσεων των ενδοθηλιακών κυττάρων του BBB** (όγκοι, λοιμώξεις, ΚΕΚ, φλεγμονή), η οποία οδηγεί σε αύξηση του εξωκυττάρου όγκου λόγω εξαγγείωσης υγρού πλούσιου σε πρωτεΐνες κυρίως στη λευκή ουσία.
- Το **οσμωτικό** αποδίδεται σε **οσμωτικές ανισορροπίες μεταξύ πλάσματος / εγκεφαλικού παρεγχύματος**. Φυσιολογικά η οσμωτικότητα του ENY και του ECF του εγκεφάλου είναι ελαφρώς μικρότερη από αυτή του πλάσματος. Όταν το πλάσμα υφίσταται αραιώση, τότε η οσμωτικότητα του εγκεφάλου προσεγγίζει αυτή του πλάσματος δημιουργώντας μια παθολογική διαβάθμιση της πίεσης που προκαλεί μετακίνηση υγρού εξωαγγειακά προκαλώντας οίδημα.
- Το **διάμεσο** αποδίδεται κυρίως στην ύπαρξη **αποφρακτικού υδροκεφάλου**, ο οποίος προκαλεί τη **ρήξη του φραγμού ENY-BBB**, με συνέπεια την έξοδο του ENY στον εξωκυττάριο χώρο και στη λευκή ουσία. Η βασική διαφορά του διάμεσου από το αγγειογενές οίδημα είναι η απουσία πρωτεϊνών από το ENY.

Δ. ΕΠΙΛΗΠΤΙΚΟΙ ΣΠΑΣΜΟΙ

Συνιστούν την εκδήλωση υπερβολικής και σύγχρονης εκπόλωσης από μια ομάδα νευρώνων. Οι σπασμοί διακρίνονται σε **εστιακούς** (μια περιοχή με νευρωνική υπερδραστικότητα περιβάλλεται από νευρώνες που βρίσκονται σε μη διεγερσιμη κατάσταση) και **γενικευμένους** (η εκπόλωση επεκτείνεται σε όλο τον εγκέφαλο με διαταραχές του ΗΕΓ που αφορούν και τα δύο ημισφαίρια). Ένας σπασμός μπορεί να είναι εστιακός στην έναρξή του και να γενικευτεί, καθώς το ερέθισμα εξαπλώνεται σε μεγαλύτερο τμήμα του εγκεφάλου. Οι γενικευμένοι σπασμοί μπορεί να είναι **ανασταλτικοί** (αφαίρεση ή ατονία) ή **διεγερτικοί** (μυοτονικοί, τονικοί και κλονικοί). Μια εστιακή κρίση μπορεί να προκαλέσει **μετακριτικό νευρολογικό έλλειμα (παράλυση του Todd)**.

1. Παθοφυσιολογία

Οι υπάρχουσες θεωρίες για τα μοριακά και κυτταρικά αίτια της επιληψίας είναι ενδεικτικές της διαταραχής που επέρχεται στην ευαίσθητη ισορροπία μεταξύ κυτταρικής καταστολής και διέγερσης. Οι θεωρίες για τη διαταραχή του μακροκυκλώματος αφορούν τη **μέλαινα ουσία (substantia nigra)**, η οποία δρά ως **πύλη που τροποποιεί την διέγερση άλλων δομών του εγκεφάλου μέσω απαγωγών GABA και τη σκλήρυνση του ιπποκάμπου**.

Η **προαγωγή της λειτουργικότητας των υποδοχέων των διεγερτικών αμινοξέων και η μείωση του αριθμού και της λειτουργικότητας των GABA υποδοχέων** έχουν αναφερθεί ως οι σημαντικότεροι μοριακοί μηχανισμοί της επιληψίας, ενώ τα **αυξημένα επίπεδα εξωκυττάρου K^+** έχουν συνδεθεί με διεγερτικά επεισόδια.

2. Αλληλεπιδράσεις αντιεπιληπτικών με αναισθητικούς παράγοντες

Επιταχύνεται ο μεταβολισμός του fentanyl και των **NMA**, εξαιτίας της προαγωγής της δράσης του ενζύμου CYP. Η **μεθοξείτιλη** διεγείρει **επιληπτογόνους εστίες** και χρησιμοποιείται στη χαρτογράφηση της χειρουργικής της επιληψίας. Η **κεταμίνη** και η **προποφόλη** μπορεί να **προκαλέσουν σπασμούς σε ασθενείς με ιστορικό**, αλλά η

επιληπτογόνος ισχύς τους είναι ασαφής. Η προποφώλη θεωρείται ισχυρό αντιεπιληπτικό για σπασμούς που παράγονται από την *αναστολή των GABA υποδοχέων*, αλλά οι σπασμοί που παράγονται μέσω *γλουταμινεργικών μηχανισμών*, ενισχύονται. Τα πηκτικά αναισθητικά έχουν τόσο *αντιεπιληπτικές και προεπιληπτικές ιδιότητες* σε ασθενείς και πειραματόζωα. Το ισοφλουράνιο και το δεσφλουράνιο έχουν την *μικρότερη προεπιληπτική δράση*.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Orser BA, Study RE. The structure and function of neurons. In: Foundations of Anesthesia. Hemmings HC, Hopkins PM (Eds). 2nd Ed., Elsevier, 2006
2. Mackie K. The synapse. In: Foundations of Anesthesia. Hemmings HC, Hopkins PM (Eds). 2nd Ed., Elsevier, 2006
3. Fogarty-Mack P, Young WL. Neurophysiology. In: Foundations of Anesthesia. Hemmings HC, Hopkins PM (Eds). 2nd Ed., Elsevier, 2006
4. Physiology of nervous system. In: Principles of Anesthesiology for the Anesthetist. Power I, Kam P. (Eds). Arnold Publishers, 2001

Απνοϊκή οξυγόνωση

Γροσομανίδης Βασίλειος, Κολέττας Αλέξανδρος

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η απνοϊκή οξυγόνωση συνιστάται στην συνεχή χορήγηση οξυγόνου με την βοήθεια ενός λεπτού καθετήρα ο οποίος προωθείται δια μέσω του τραχειοσωλήνα έως το άκρο του να φθάσει πάνω από την καρίνα της τραχείας. Παραλλαγή της μεθόδου αποτελεί η ενδοβρογχική εμφύσηση με την χρήση σωλήνα διπλού αυλού. Η δράση της απνοϊκής οξυγόνωσης βασίζεται σε μηχανισμούς με τους οποίους γίνεται η ανταλλαγή αερίων σε επίπεδο κυψελίδας. Η απνοϊκή οξυγόνωση αποτελεί μια εναλλακτική μέθοδο οξυγόνωσης, η χρήση της είναι αρκετά παλιά, ενώ σήμερα κατά κυρίως χρησιμοποιείται στις μονάδες εντατικής θεραπείας στην δοκιμασία εγκεφαλικού θανάτου.

ΔΙΑΚΙΝΗΣΗ ΑΕΡΙΩΝ ΣΕ ΣΥΝΘΗΚΕΣ ΑΠΝΟΪΚΗΣ ΟΞΥΓΟΝΩΣΗΣ

Η διαφορά πίεσης μεταξύ δύο χώρων είναι αυτή που προκαλεί μετακίνηση των αερίων από τον ένα χώρο στον άλλο. Η διαφορά αυτή μπορεί να είναι είτε διαφορά υδροστατικής πίεσης, οπότε η κίνηση γίνεται πιο ενεργής (μετακίνηση), είτε διαφορά μερικής πίεσης (ποσοστό της περιβάλλουσας πίεσης αέριου μείγματος που οφείλεται στην παρουσία του συγκεκριμένου αερίου), οπότε η κίνηση του αερίου είναι λιγότερο έντονη μακροσκοπικά (διάχυση). Η ταχύτητα κίνησης του αερίου εξαρτάται από την αντίσταση των αεραγωγών που θα βρει στην κίνησή της η αέρια μάζα στην περίπτωση της μακροσκοπικής κίνησης (μετακίνηση), αλλά και από την αντίσταση της μεμβράνης διαμέσου της οποίας περνούν τα μόρια του αερίου στην περίπτωση της μικροσκοπικής κίνησης (διάχυσης) του αερίου.

Οξυγόνο

Σε επίπεδο κυψελιδικής μεμβράνης λαμβάνει χώρα κίνηση των μορίων του οξυγόνου από την κυψελίδα προς το πνευμονικό τριχοειδές και κίνηση του διοξειδίου του άνθρακα από το πνευμονικό τριχοειδές προς την κυψελίδα. Και οι δύο κινήσεις γίνονται διαμέσου της κυψελιδοτριχοειδικής μεμβράνης.

Η ταχύτητα με την οποία επιτελείται αυτή η διεργασία εξαρτάται από την διαφορά μερικής πίεσης εκατέρωθεν της μεμβράνης, από την θερμοκρασία, από το εμβαδό της επιφάνειας διάχυσης, από την απόσταση που έχουν να διανύσουν τα μόρια του οξυγόνου μέχρι να φτάσουν στην αιμοσφαιρίνη και από το μοριακό βάρος του οξυγόνου. Όσο μεγαλύτερη είναι η διαλυτότητα του αερίου, τόσο περισσότερα θα είναι τα διαθέσιμα μόρια προς διάχυση για κάθε δεδομένη διαφορά πίεσης. Όσο μεγαλύτερη είναι η επιφάνεια διάχυσης, τόσο μεγαλύτερος θα είναι ο συνολικός αριθμός των μορίων προς διάχυση. Η ταχύτητα διάχυσης είναι ανάλογη με την ταχύτητα της μοριακής κίνησης και αντιστρόφως ανάλογος με την απόσταση (πάχος μεμβράνης) που θα χρειασθεί το κάθε μόριο να διανύσει. Η αύξηση της θερμοκρασίας αυξάνει την κινητική ενέργεια των μορίων και κατ' επέκταση την ταχύτητα διάχυσης, δεν λαμβάνεται όμως υπόψη γιατί η θερμοκρασία στον οργανισμό θεωρείται σταθερή. Όλα τα παραπάνω μπορούν να συνοψιστούν στον παρακάτω τύπο :

$$D \propto \frac{\Delta P \times A \times S}{d \times \sqrt{MW}}$$

όπου D είναι η ταχύτητα διάχυσης, ΔP είναι η διαφορά πίεσης ανάμεσα στα δύο άκρα της κίνησης, A είναι το εμβαδό της επιφάνειας διάχυσης, S είναι η διαλυτότητα του αερίου (του οξυγόνου εν προκειμένω) στο νερό, d είναι η απόσταση που διανύουν τα μόρια (πάχος μεμβράνης) και MW είναι το μοριακό βάρος του αερίου. Στον παραπάνω τύπο εμπεριέχονται δυο μεγέθη που περιγράφουν τα χαρακτηριστικά του αερίου: η διαλυτότητα S και το μοριακό βάρος MW . Ο λόγος S/\sqrt{MW} είναι ανάλογος με τον συντελεστή διάχυσης του αερίου, και

κατά συνέπεια η ταχύτητα διάχυσης διαφορετικών αερίων για δεδομένη διαφορά πίεσης και διαμέσου της ίδιας μεμβράνης είναι ανάλογη με τον συντελεστή διάχυσης του κάθε αερίου.

Τα αέρια που διαχέονται εντός του αναπνευστικού συστήματος είναι όλα πολύ διαλυτά στα λιπίδια και διαχέονται εύκολα διαμέσου των κυτταρικών μεμβρανών. Ο μεγαλύτερος περιορισμός στην διάχυσή τους διαμέσου των ιστικών μεμβρανών είναι η ταχύτητα διάχυσης διαμέσου του ύδατος που περιέχεται στις ιστικές μεμβράνες και γενικότερα στους ιστούς και όχι η ταχύτητα διάχυσης διαμέσου των λιποειδικών μεμβρανών που είναι πολύ γρήγορη.

Η διαφορά της μερική πίεσης που προκαλεί την διάχυση του οξυγόνου διαμέσου της κυψελιδοτριχοειδικής μεμβράνης είναι :

$$\Delta P = P_A O_2 - P_c O_2$$

όπου $P_A O_2$ είναι η μερική πίεση του οξυγόνου στην κυψελίδα και $P_c O_2$ είναι η μερική πίεση του οξυγόνου στο φλεβικό σκέλος του πνευμονικού τριχοειδούς.

Στην συνέχεια τα μόρια του οξυγόνου πρέπει να διαχυθούν διαμέσου λεπτού στρώματος πλάσματος και τελικά δια της κυτταρικής μεμβράνης του ερυθροκυττάρου για να εισέλθουν μέσα στο ερυθρό αιμοσφαίριο. Εκεί πρέπει να διανύσουν την απόσταση μέχρι τα μόρια της αιμοσφαιρίνης για να μπορέσουν να συνδεθούν με τους δακτυλίους της αίμης.

Η διαφορά μερικής πίεσης ΔP διατηρείται συνεχώς εξαιτίας της συνεχούς επιστροφής στα πνευμονικά τριχοειδή φλεβικού αίματος με χαμηλό κορεσμό σε O_2 , με αποτέλεσμα αυτό συνεχώς να απορροφάει οξυγόνο από τον κυψελιδικό χώρο. Η συνεχής κίνηση του οξυγόνου έξω από την κυψελίδα και προς το πνευμονικό τριχοειδές γεννάει μια δύναμη ΔP_1 που σε συνθήκες άπνοιας έλκει μάζα αερίου μείγματος από τον γειτονικό χώρο (μετακίνηση μάζας), που είναι οι κυψελιδικοί σάκοι, οι κυψελιδικοί πόροι, τα αναπνευστικά βρογχιόλια, οι 12 γενιές διακλαδώσεων των τμηματικών βρόγχων, οι τμηματικοί βρόγχοι, οι λοβιαίοι βρόγχοι, ο αριστερός και δεξιός κύριος βρόγχοι και τελικά η τραχεία και η στοματοφαρυγγική κοιλότητα. Στην περίπτωση της εμφύσησης οξυγόνου με δεδομένη ροή σε κάποιο σημείο του τραχειοβρογχικού δέντρου (το ιδανικότερο σημείο σε χρήση μονήρους καθετήρα εμφύσησης είναι ο διχασμός της τραχείας) δημιουργείται επιπλέον μια θετική πίεση ΔP_2 με κατεύθυνση προς την κυψελίδα, η οποία προστίθεται στην ήδη υπάρχουσα δύναμη έλξης λόγω απορρόφησης του οξυγόνου στην κυψελίδα.

Η μετακίνηση μάζας οξυγόνου από τους μεγαλύτερους αεραγωγούς προς την κυψελίδα με τον πιο πάνω μηχανισμό εξασφαλίζει την διατήρηση της $P_A O_2$ σε υψηλές τιμές και με αυτόν τον τρόπο συντηρείται η συνεχής διάχυση του οξυγόνου διαμέσου της κυψελιδοτριχοειδικής μεμβράνης προς το αίμα των πνευμονικών τριχοειδών.

Όταν χρησιμοποιείται μονήρης καθετήρας εμφύσησης οξυγόνου, το σημείο στον διχασμό της τραχείας απέχει την μικρότερη δυνατή απόσταση από το επίπεδο των κυψελίδων ταυτόχρονα και από τους δύο πνεύμονες. Για δεδομένη ροή οξυγόνου μετρούμενη από το σύστημα επιτοίχιας χορήγησης οξυγόνου, η ταχύτητα με την οποία εκτινάσσεται το οξυγόνο από το άκρο του καθετήρα εξαρτάται από το εύρος του αυλού του που καθορίζει την επιφάνεια διατομής του και από την ροή του οξυγόνου. Όσο πιο λεπτός είναι ο καθετήρας εμφύσησης, τόσο μεγαλύτερη είναι η ταχύτητα εξόδου του οξυγόνου από το άκρο του, με αποτέλεσμα να γίνεται μεγαλύτερη η κλίση πίεσης από τους αεραγωγούς προς την κυψελίδα και η μετακίνηση του οξυγόνου προς αυτήν να γίνεται πιο αποτελεσματικά. Επειδή όμως καθώς μικραίνει η διάμετρος του καθετήρα αυξάνονται οι αντιστάσεις που αυτός προβάλλει στην ροή, για να διατηρηθεί σταθερή η δεδομένη ροή πρέπει να ασκηθεί στο άνω άκρο του καθετήρα μεγαλύτερη πίεση. Αυτή η απαιτούμενη διαφορά πίεσης αποτελεί τον περιορισμό που επιβάλλεται από τα χαρακτηριστικά του συστήματος παροχής οξυγόνου όταν οι ροές προσεγγίζουν οριακά μεγάλες τιμές ή όταν το εύρος του αυλού του καθετήρα προσεγγίζει οριακά μικρές διαμέτρους ή και τα δύο.

Διοξείδιο του άνθρακα

Η διαλυτότητα του διοξειδίου του άνθρακα στο νερό είναι μεγαλύτερη σε σύγκριση με το οξυγόνο και η ικανότητά του για διάχυση διαμέσου ενυδατωμένης μεμβράνης υπολογίζεται ότι είναι 20 φορές μεγαλύτερη από αυτή του οξυγόνου. Το διοξείδιο του άνθρακα παράγεται στα μιτοχόνδρια των κυττάρων και από εκεί με σταδιακή μείωση της μερικής του πίεσης μεταφέρεται στο κυτταρόπλασμα, στον διάμεσο χώρο, στο φλεβικό αίμα, στα πνευμονικά τριχοειδή και τελικά με διάχυση διαμέσου της κυψελιδοτριχοειδικής μεμβράνης στον κυψελιδικό χώρο, απ' όπου αποβάλλεται με τον μηχανισμό του αερισμού.

Στο επίπεδο της κυψελιδικής μεμβράνης γίνεται η διάχυση του διοξειδίου του άνθρακα από την υγρή φάση στην αέρια φάση. Στο επίπεδο των πνευμονικών τριχοειδών είναι παρούσα η καρβονική ανυδράση, ένα ένζυμο που καταλύει δραστικά στην συγκεκριμένη θέση την διάσπαση του ανθρακικού οξέος προς διοξείδιο του άνθρακα και νερό :



Το CO_2 στην συνέχεια διαχέεται προς την κυψελίδα και από εκεί αποβάλλεται στον εκπνεόμενο αέρα. Η αποβολή του διοξειδίου του άνθρακα εξαρτάται άμεσα από τον ρυθμό παραγωγής του και από τον ρυθμό του αερισμού του ασθενή. Για δεδομένο ρυθμό παραγωγής διοξειδίου του άνθρακα, η κυψελιδική μερική πίεσή του ($P_A CO_2$) είναι αντιστρόφως ανάλογη με τον αερισμό των πνευμόνων. Κατά την άπνοια παύουν οι ενεργητικές

αναπνευστικές κινήσεις και μαζί με αυτές και η ενεργητική μετακίνηση αέριων μαζών. Το αποτέλεσμα είναι να μην αποβάλλεται το διοξείδιο του άνθρακα και να συσσωρεύεται στον κυψελιδικό χώρο, αυξάνοντας την $P_A\text{CO}_2$ και μειώνοντας αντίστοιχα την $P_A\text{O}_2$. Μετά τα πρώτα λεπτά της άπνοιας ο ρυθμός αύξησης του διοξειδίου του άνθρακα αναφέρεται πως είναι 3-6 mmHg/min.

Πιστεύεται πως κατά την εμφύσηση οξυγόνου στην απνοϊκή οξυγόνωση με ροές μεγαλύτερες από τον ρυθμό απορρόφησης του οξυγόνου στην κυψελίδα λαμβάνει χώρα μια προοδευτική αντικατάσταση του αέριου μείγματος εντός των κυψελίδων. Ο ρυθμός που ανανεώνεται το περιεχόμενο των κυψελίδων εξαρτάται από την ταχύτητα εξόδου του οξυγόνου από το άκρο του καθετήρα εμφύσησης, και επομένως από τους παράγοντες που επηρεάζουν την τελευταία. Με την μερική αντικατάσταση των περιεχομένου των κυψελίδων επιτυγχάνεται έκπλυση του διοξειδίου από την κυψελίδα και μείωση κατά μικρό βαθμό τελικά του ρυθμού αύξησης του $P_A\text{CO}_2$ και του $P_a\text{CO}_2$.

Παρά την σχετική έκπλυση του διοξειδίου του άνθρακα από τους αεραγωγούς κατά την απνοϊκή οξυγόνωση, παρατηρείται σταδιακή αύξηση του CO_2 (μικρότερη πάντως σε σχέση με την άπνοια) προκαλώντας υπερκαπνία και οξέωση. Η προοδευτική αύξηση της μερικής πίεσης του διοξειδίου του άνθρακα στην κυψελίδα έχει σαν αποτέλεσμα την μείωση της μερικής πίεσης του οξυγόνου και συνεπώς και της κλίσης πίεσης του οξυγόνου προς τα πνευμονικά τριχοειδή.

Ο ρόλος του άζωτου.

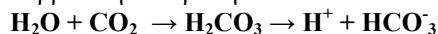
Όταν επέλθει άπνοια, αντί της προοδευτικής μείωσης του όγκου της κυψελίδας (και των πνευμόνων) εξαιτίας της απορρόφησης του οξυγόνου, ο όγκος παραμένει σταθερός λόγω της μετακίνησης μάζας αέριου μείγματος από τους μεγαλύτερους αεραγωγούς. Αν το αέριο μείγμα είναι ατμοσφαιρικός αέρας, το οξυγόνο που περιέχεται σε αυτό θα απορροφηθεί κατά ένα βαθμό, το άζωτο όμως θα παραμείνει στον κυψελιδικό χώρο και μάλιστα θα αρχίσει να συσσωρεύεται και να αυξάνει την συγκέντρωση και την μερική πίεσή του. Το αποτέλεσμα είναι να μειώνεται η μερική πίεση του οξυγόνου στην κυψελίδα ($P_A\text{O}_2$) και να εγκαθίσταται υποξία σε σύντομο χρονικό διάστημα (2 λεπτά στον άνθρωπο).

Αν το αέριο μείγμα που γειτνιάζει με τον κυψελιδικό χώρο κατά την διάρκεια της άπνοιας είναι καθαρό οξυγόνο, τότε ο όγκος του οξυγόνου που απορροφάται από την κυψελίδα αντικαθίσταται με αντίστοιχο όγκο καθαρού οξυγόνου, χωρίς να προστίθεται άζωτο (τουλάχιστον από τον εξωτερικό χώρο), και η κυψελιδική $P_A\text{O}_2$ μειώνεται στον βαθμό που αυξάνεται η κυψελιδική $P_A\text{CO}_2$ (3-6 mmHg/min μετά από τα πρώτα λεπτά). Σε αυτήν την περίπτωση το χρονικό διάστημα που εμφανίζεται η υποξία είναι αρκετά μεγαλύτερο.

Στην περίπτωση που πριν την άπνοια είχε προηγηθεί αερισμός (αυτόματος ή μηχανικός) με καθαρό οξυγόνο, τότε στο αέριο μείγμα των κυψελίδων δεν υπάρχει άζωτο και η αρχική $P_A\text{O}_2$ είναι της τάξης των 660 mmHg. Εφόσον χορηγείται καθαρό οξυγόνο με εμφύσηση στην τραχεία, η υποξία θα καθυστερήσει ακόμα περισσότερο, και θεωρητικά οι άρρωστοι μπορούν να οξυγονωθούν για χρονικό διάστημα 100 λεπτών, με προϋπόθεση ότι έχουν βατό αεραγωγό και ότι είναι συνδεδεμένοι με πηγή παροχής καθαρού οξυγόνου.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ΑΠΝΟΪΚΗΣ ΟΞΥΓΟΝΩΣΗΣ

Η υπερκαπνία προκαλεί την αύξηση της παραγωγής των ιόντων υδρογόνου στο αίμα (σύμφωνα με την εξίσωση) και συνεπώς την μείωση του pH, προκαλώντας οξέωση. Η υδρόλυση του CO_2 καταλύεται από την καρβονική ανυδράση



Μια οξεία αύξηση στην μερική πίεση του CO_2 στο αίμα προκαλεί ελάχιστη μεταβολή στην συγκέντρωση των HCO_3^- . Για παράδειγμα, μια αύξηση του $P_{a\text{CO}_2}$ από 40 mmHg στα 80 mmHg αυξάνει το διαλελυμένο CO_2 από 1.2 mEq/L μόνο σε 2.2 mEq/L. Επιπλέον, η σταθερά ισορροπίας της υδρόλυσης του CO_2 είναι τέτοια, ώστε μια αύξηση αυτού του μεγέθους στο διαλελυμένο CO_2 εκτρέπει ελάχιστα την παραπάνω αντίδραση προς τα δεξιά.

Η τιμή της $P_{a\text{CO}_2}$ αντιπροσωπεύει την ισορροπία μεταξύ της παραγωγής του CO_2 και της απομάκρυνσής του με τις αναπνευστικές κινήσεις. Κατά την απνοϊκή οξυγόνωση, η απότομη ελάττωση της απομάκρυνσης του CO_2 από τους πνεύμονες λόγω κατάρτησης των αναπνευστικών κινήσεων εκμηδενίζει την κλίση μερικής πίεσης του CO_2 από τα πνευμονικά τριχοειδή προς την κυψελίδα, με αποτέλεσμα να μην απομακρύνεται το CO_2 από το τριχοειδικό αίμα και επομένως να αυξάνεται προοδευτικά η μερική του πίεση στο αίμα. Ο ρυθμός αύξησης του CO_2 στο αίμα (και στην κυψελίδα) εξαρτάται από πολλούς παράγοντες, όπως η θερμοκρασία του οργανισμού, η εγρήγορση ή η αναισθησία του, το παθολογικό υπόστρωμα (πυρετός, σήψη, τραύμα, χειρουργικό stress, τρόμος), ο μηχανικός αερισμός, ο νευρομυϊκός αποκλεισμός.

Ο κυριότερος μηχανισμός επίδρασης της απνοϊκής οξυγόνωσης στα διάφορα όργανα και συστήματα είναι η οξέωση η οποία προκαλείται από την αύξηση της μερικής πίεσης του διοξειδίου του άνθρακα.

ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΗΣ ΑΠΝΟΪΚΗΣ ΟΞΥΓΟΝΩΣΗΣ ΣΤΑ ΔΙΑΦΟΡΑ ΟΡΓΑΝΑ ΚΑΙ ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ

Η υπερκαπνία και η συνακόλουθη οξέωση έχουν άμεσες κατασταλτικές επιδράσεις στα μυοκαρδιακά κύτταρα και στις λείες μυϊκές ίνες των μυών που όμως φυσιολογικά αντισταθμίζονται από την αύξηση των

κατεχολαμινών που προκαλεί η υπερκαπνία. Σύμφωνα με μελέτες σε πειραματικά μοντέλα σε επίμυες, σε συνθήκες υπερκαπνίας αυξάνεται η αιματική ροή στην στεφανιαία κυκλοφορία. Φαίνεται πως η αύξηση αυτή στην ροή οφείλεται στην παραγωγή νιτρικού οξειδίου και ταυτόχρονα στην παράλληλη ενεργοποίηση των διαύλων ATP. Η υπερκαπνία και η οξέωση ευαισθητοποιούν το μυοκάρδιο προκαλώντας αρρυθμίες. Τα αυξημένα επίπεδα CO₂ στο αίμα επιδρούν έμμεσα στο αγγειοκινητικό κέντρο του εγκεφάλου, το οποίο εκλύει έντονη συμπαθητική δράση προκαλώντας γενικευμένη αγγειοσύσπαση στην περιφέρεια, αυξάνοντας τελικά τις συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις και την αρτηριακή πίεση. Καθώς όμως η αναπνευστική οξέωση λόγω της άπνοιας γίνεται ολοένα και πιο έντονη, η συγκέντρωση των ιόντων [H⁺] και [K⁺] στο αίμα αυξάνεται, επιδρώντας άμεσα στα μυϊκά τοιχώματα των αρτηριολίων. Τα ιόντα [H⁺] και [K⁺] μέσω της αναστολής της σύσπασης των λείων μυϊκών ινών επιφέρουν αγγειοδιαστολή και μείωση των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων. Σε περίπτωση εφαρμογής της απνοϊκής οξυγόνωσης για παρατεταμένα χρονικά διαστήματα (>30 min) υπάρχει πιθανότητα να χρειαστεί παροδική υποστήριξη του κυκλοφορικού συστήματος στην συνέχεια με ισχυρό αγγειοσυσπαστικό παράγοντα (όπως η φαινυλεφρίνη ή η νοραδρεναλίνη), προκειμένου να αναστραφεί η γενικευμένη αγγειοδιαστολή που επιφέρει η έντονη οξέωση.

Στην διεθνή βιβλιογραφία αναφέρονται περιπτώσεις ασθενών με εξεσημασμένη υπερκαπνία (>200 mmHg) οι οποίοι κατά κανόνα είχαν καλή έκβαση .

Το αντανεκαστικό της πνευμονικής αγγειοσύσπασης από υποξαιμία βασίζεται σε σύνθετο μηχανισμό, που την βάση του έχει στην μεταβολή του αγγειακού τόνου των πνευμονικών αγγείων ανάλογα με την παραγωγή του νιτρικού οξειδίου (NO). Η σύνθεση και η απελευθέρωση του NO γίνεται από τα πνευμονικά ενδοθηλιακά κύτταρα κατά συνεχόμενο τρόπο, σε μικρά ποσά, προκειμένου να διατηρηθεί γενικευμένη πνευμονική αγγειοδιαστολή. Η διαδικασία αυτή απαιτεί υψηλά επίπεδα ενέργειας, επομένως εξαρτάται από το O₂. Επηρεάζεται όμως αρνητικά και από την παρουσία οξέωσης, η οποία όπως αναφέρθηκε επηρεάζεται άμεσα από την παραγωγή του διοξειδίου του άνθρακα. Επομένως, η υποξία και η οξέωση (που προκαλεί η υπερκαπνία) μπορούν να προκαλέσουν αναστολή στην παραγωγή του NO και να αυξήσουν τον αγγειακό τόνο και τις αντιστάσεις των πνευμονικών τριχοειδών .

Η υπερκαπνία προκαλεί μεταβολές στην εγκεφαλική αιματική ροή, καθώς και στην συνείδηση. Καθώς αυξάνεται το PaCO₂ αυξάνεται φυσιολογικά και η εγκεφαλική αιματική ροή με ρυθμό 1-2 ml.100g⁻¹.min⁻¹ ανά mmHg. Η υπερκαπνική οξέωση μέσω μιας διαδικασίας που εξαρτάται από διαύλους καλίου και ασβεστίου προκαλεί με την μεσολάβηση της προσταγλανδίνης PGE₂ αύξηση στην έκφραση της ενδοθηλιακής συνθετάσης του νιτρικού οξειδίου. Το τελικό αποτέλεσμα είναι η αγγειοδιαστολή στην εγκεφαλική κυκλοφορία και η επακόλουθη αύξηση της αιματικής ροής.

Καθώς αυξάνεται το PaCO₂ σε επίπεδα 60-75 mmHg, σε μη αναισθητοποιημένο οργανισμό δημιουργείται το αίσθημα της δύσπνοιας, με αποτέλεσμα να διεγείρεται το αναπνευστικό κέντρο και οι αναπνευστικές κινήσεις να γίνονται συχνότερες και βαθύτερες. Μεγαλύτερα επίπεδα CO₂ έχουν επίδραση στις κεντρικές λειτουργίες του ΚΝΣ.

Επίπεδα του PaCO₂ μεγαλύτερα από 90-120 mmHg προκαλούν αναισθησία από διοξείδιο του άνθρακα , ενώ η εισπνοή αερίου μίγματος που περιέχει διοξείδιο του άνθρακα σε συγκέντρωση μεγαλύτερη από 30% (228 mmHg) προκαλεί αναισθησία που όμως επιπλέκεται συχνά από την εμφάνιση σπασμών. Σε επίπεδα CO₂ μεγαλύτερα από 150 mmHg επέρχεται καταστολή του αναπνευστικού κέντρου και η δημιουργία φαύλου κύκλου που μπορεί να οδηγήσει στον θάνατο. Αναφέρεται μια περίπτωση παρατεταμένης ανάνηψης από την αναισθησία σε ενήλικα που είχε υποβληθεί σε πλαστική κοσμητική επέμβαση προσώπου, και ο οποίος αερίζοταν με μάσκα για 4-6 ώρες, με SaO₂>90%. Τα αρχικά αέρια αίματος αποκάλυψαν πολύ σημαντική αναπνευστική οξέωση με pH 6.60 και P_aCO₂ 375 mmHg. Μετά από διασωλήνωση, μηχανικό αερισμό και αντιμετώπιση της αναπνευστικής οξέωσης, ο ασθενής ξύπνησε από την κωματώδη κατάστασή του χωρίς νευρολογικό έλλειμμα.

Πολλές από τις παραπάνω μεταβολές δεν υφίστανται ή δεν γίνονται αντιληπτές με τον ασθενή σε συνθήκες γενικής αναισθησίας και μυοχάλασης.

ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΕΝΕΡΓΕΙΕΣ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΤΗΣ ΑΠΝΟΪΚΗΣ ΟΞΥΓΟΝΩΣΗΣ

Οι ανεπιθύμητες ενέργειες δεν είναι συχνές και συνήθως χωρίς κλινική σημασία. Η συχνότερη είναι η υπερδιάταση του πνεύμονα. Το μέγεθος της υπερδιάτασης του ενός ή και των δύο πνευμόνων εξαρτάται από την ευενδοτότητά τους, από τις ροές εμφύσησης και από το σημείο που βρίσκεται η άκρη του καθετήρα εμφύσησης. Αν η τελευταία βρίσκεται ύπερθεν της καρίνας τότε διατείνονται και οι δύο πνεύμονες ισότιμα, αν όμως βρίσκεται ενδοβρογχικά, η διάταση είναι μεγαλύτερη στον σύστοιχο παρά στον αντίστοιχο πνεύμονα.

Το μέγεθος του χώρου που καταλείπεται ανάμεσα στο τοίχωμα του βρόγχου ή της τραχείας και του σωλήνα εμφύσησης καθορίζει τον ρυθμό διαφυγής του οξυγόνου που έχει ήδη εμφυσηθεί και φυσικά και του διοξειδίου του άνθρακα που βρίσκεται στις κυψελίδες. Όσο πιο μεγάλος είναι αυτός ο υπολοιπόμενος χώρος, τόσο πιο εύκολα γίνεται η διαφυγή των αερίων (μεγαλύτερες ροές διαφυγής) και επομένως τόσο μικρότερη η αύξηση των ενδοπνευμονικών πιέσεων και κατά συνέπεια και της διάτασης του ή των πνευμόνων.

Η υποξυγοναιμία από ατελεκτασίες μπορεί να παρατηρηθεί, αντιμετωπίζεται όμως με την εφαρμογή βαλβίδας CPAP με την βοήθεια ενός συστήματος Mapleson C.

ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ

Η απνοϊκή οξυγόνωση με διατραχειακή εμφύσηση του οξυγόνου χρησιμοποιείται, από χρόνια με καλά αποτελέσματα κατά την δοκιμασία άπνοιας στη διάγνωση του εγκεφαλικού θανάτου. Η εμφύσηση οξυγόνου εξασφαλίζει ικανοποιητική οξυγόνωση για το σύντομο χρονικό διάστημα (10min) της διάρκειας των δοκιμασιών, δίνοντας την δυνατότητα ολοκλήρωσης της δοκιμασίας χωρίς επεισόδια υποξυγοναιμίας.

Υπό μορφή jet ventilation μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε συνθήκες αδύνατου αερισμού – αδύνατης διασωλήνωσης μέχρι την εξασφάλιση πιο μόνιμου και αποτελεσματικού τρόπου αερισμού του ασθενούς(π.χ. τραχειοστομία).

Έχει χρησιμοποιηθεί κατά την διενέργεια απεικονιστικών εξετάσεων (αξονική τομογραφία), στις περιπτώσεις εκείνες όπου απαιτείται απουσία κίνησης των πνευμόνων.

Με παρόμοιο σκοπό χρησιμοποιείται και σε καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις, στις φάσεις όπου η κίνηση του πνεύμονα εμποδίζει το χειρουργικό πεδίο (κατά την παρασκευή την έσω μαστικής αρτηρίας)

Κατά κύριο λόγο χρησιμοποιείται σε επεμβάσεις του πνεύμονα και της τραχείας ή σε καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις όπου η προσπέλαση της καρδιάς γίνεται με πλάγια θωρακοτομή.

Απνοϊκή οξυγόνωση μπορεί να χρησιμοποιηθεί στον υπερκείμενο πνεύμονα (κατά την διάρκεια του αερισμού ενός πνεύμονα με την βοήθεια σωλήνα διπλού αυλού) για την βελτίωση της οξυγόνωσης.

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Η απνοϊκή οξυγόνωση είναι απλή στην εφαρμογή της, δεν απαιτεί επιπλέον εξοπλισμό, είναι ασφαλής και αποτελεί μια εναλλακτική μέθοδο οξυγόνωσης.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Κολέττας Α. Η επίδραση της απνοϊκής οξυγόνωσης στο αναπνευστικό και κυκλοφορικό σύστημα υπό συνθήκες γενικής αναισθησίας. Διδακτορική διατριβή ; Αρ. 2949 : Ιατρική Σχολή ΑΠΘ 2011.
2. Apneic oxygenation ; pulmonary and cardiovascular effects. Kolettas A, Grosomanidis B, Fyntanidou B, Kotzampasi K, Kol;ettas V, Theodosiadis P, karakoulas K, Mitos G, Aidoni Z, Vasilakos D. Ελληνικό περιοδικό περιεγχειρητικής ιατρικής 2010; 8 : 70-83.
3. Andrew B Lumb; Nunn's Applied Respiratory Physiology, 6th edition. Philadelphia: Elsevier 2005: 139-140.
4. Benditt J, Pollock M, Roa J, Celli B. Transtracheal delivery of gas decreases the oxygen cost of breathing. Am Rev Respir Dis 1993;147:1207-10.
5. Cook TM, Wolf AR, Henderson AJW. Changes in blood-gas tensions during apnoeic oxygenation in pediatric patients. British J Anesthesia 1998;81:338-342.
6. Diffusion of Oxygen and Carbon Dioxide through the Respiratory Membrane. In: Arthur C Guyton, John E Hall; Textbook of Medical Physiology 9th edition. Philadelphia: WB Saunders, 1996:503.
7. Draper WB, Whitehead RW, Spencer JN. Studies on diffusion respiration. Anesthesiology 1947;8:524-533.
8. Fraioli RL, Sheffer LA, Steffenson JL. Pulmonary and cardiovascular effects of apneic oxygenation in man. Anesthesiology 1973; 39(6):588-596.
9. Frumin JM, Epstein RM, Cohen G. Apneic oxygenation in man. Anesthesiology 1959;20:789-798.
10. Goldstein B, Shannon DC, Todres ID. Supercarbia in children: clinical course and outcome. Crit Care Med 1990;18:166-8.
11. Heintz A, Damm M, Brand M, Koch T, Deussen A. Coronary flow regulation in mouse heart during hypercapnic acidosis: role of NO and its compensation during eNOS impairment. Cardiovasc Res. 2008;77(1):188-96.
12. Homdahl MH. Apneic diffusion oxygenation. Acta Chir Scand 1956;212S: 1-128.
13. Leake CD, Waters RM. The anesthetic properties of carbon dioxide. J Pharmacol Exp Ther 1928;33:280-1.
14. Lynch F, Sweeney M, O'Regan RG, McLoughlin P. Hypercapnia-induced contraction in isolated pulmonary arteries is endothelium-dependent. Respir Physiol. 2000;121(1):65-74.
15. Nahum A, Burke WC, Ravenscraft SA, et al. Lung mechanics and gas exchange during pressure-control ventilation in dogs: augmentation of CO2 elimination by an intratracheal catheter. Am Rev Respir Dis 1992;146:965-73.
16. Najarian T, Marrache AM, Dumont I, Hardy P, Beauchamp MH, Hou X, Peri K, Gobeil F Jr, Varma DR, Chemtob S. Prolonged hypercapnia-evoked cerebral hyperemia via K(+) channel- and prostaglandin E2-dependent endothelial nitric oxide synthase induction. Circ Res. 2000;87(12):1149-56.
17. Nielsen ND, Kjærgaard B, Koefoed-Nielsen J, Steensen CO, Larsson A. Apneic Oxygenation Combined With Extracorporeal Arteriovenous Carbon Dioxide Removal Provides Sufficient Gas Exchange in Experimental Lung Injury. ASAIO Journal 2008; 54:401-405.

18. Pinsky MR, Delgado E, Hete B. The Effect of Tracheal Gas insufflation on Gas Exchange Efficiency; *Anesth Analg* 2006;103:1213-9 .
19. Potkin RT, Swenson ER. Resuscitation from severe acute hypercapnia. Determinants of tolerance and survival. *Chest* 1992;102:1742-5.
20. Refsum HE. Relationship between state of consciousness and arterial hypoxemia and hypercapnia in patients with pulmonary insufficiency. *Clin Sci* 1963;25:361-7.
21. Smyth E, Egan DT. Apneic Oxygenation Associated with Patient-Controlled Analgesia. *Journal of Clinical Anesthesia* 1998;10:499 –501.
22. Watson J N R, Szarko R, Mackenzie F C, Sequeira J A, Barnas M G. Continuous Endobronchial Insufflation During Internal Mammary Artery Harvest. *Anesth Analg* 1992;75:219-25.

Zentrale Und Periphere Regionalanästhesie – Probleme In Der Klinischen Routine

Peter Geiger,

Neuroaxiale und periphere Techniken der Regionalanästhesie erfreuen sich seit Jahren zunehmender Akzeptanz nicht nur bei Anästhesisten und Chirurgen, sondern vor allem auch bei Patienten. Kontinuierliche Verfahren erlauben die gezielte, auf das Operationsgebiet bezogene postoperative Schmerztherapie mit entsprechend schmerzärmer Physiotherapie. Dies verbessert nicht nur das operative Ergebnis, sondern ermöglicht dem Patienten auch über den PCA-mode selbst seine individuelle Analgesie zu steuern.

Die medizinischen Vorteile der Regionalanästhesie, sowohl als einziges Narkoseverfahren als auch in Kombination mit einer Allgemeinanästhesie, sind eindeutig und in vielen klinischen Studien belegt.

Grundsätzlich sollte man sich an die Grundregel halten, die besagt: „So peripher wie möglich, so zentral wie nötig“.

Bei bekanntem chirurgischen Vorgehen kann daraus eine Strategie für das anästhesiologische Verfahren entwickelt werden. Genügen Einzelnervenblockaden oder deren Kombination (z.B. Femoralis-Ischiadicusblock), ist eine Plexusblockade sinnvoll oder muss ein rückenmarknahes Verfahren gewählt werden. Erfordert der Eingriff eine zusätzliche Allgemeinanästhesie oder genügt eine milde Sedierung des Patienten.

Immer ältere und kränkere Patienten werden heute operativ behandelt. Nicht wenige von ihnen sind dauerhaft mit unterschiedlichen Antikoagulanzen und/oder mit Thromozytenaggregationshemmern eingestellt. Vor allem die zentralen Blockaden bergen natürlich das Risiko von spinalen/epiduralen Hämatomen, die ein gezieltes präoperatives „bridging“ notwendig machen. Entsprechend der jeweiligen Situation ist also immer eine individuelle Nutzen-Risiko-Abschätzung erforderlich. Das gilt nicht nur für die Punktion und Katheteranlage, sondern in gleichem Maße für die Entfernung eines rückenmarknahen Katheters. Gemäß der Pharmakokinetik und unter Berücksichtigung der Nieren-/Leberfunktion sind hier unterschiedliche Zeitintervalle für die betreffenden Medikamente einzuhalten. Oberflächliche, periphere Blockaden sind bei atraumatischer Technik von dieser Problematik weniger tangiert, da hier eine Kompression bei blutiger Punktion erfolgen kann. Dazu bestehen inzwischen verbindliche regionale und europäische Leitlinien.

Κεντρικοί και περιφερικοί νευρικοί αποκλεισμοί – καθημερινά κλινικά προβλήματα

Peter Geiger,

Μετάφραση-Απόδοση στα Ελληνικά Βαρβάρα Φυντανίδου

Οι κεντρικοί και περιφερικοί νευρικοί αποκλεισμοί γνωρίζουν εδώ και χρόνια διαρκώς αυξανόμενη αποδοχή όχι μόνο από τους αναισθησιολόγους και τους χειρουργούς αλλά κυρίως από τους ίδιους τους ασθενείς. Οι συνεχείς νευρικοί αποκλεισμοί επιτρέπουν τη στοχευόμενη στο χειρουργικό πεδίο μετεγχειρητική αναλγησία και την ανώδυνη εφαρμογή φυσιοθεραπείας. Με αυτόν τον τρόπο αφενός βελτιώνεται το χειρουργικό αποτέλεσμα αφετέρου δίνεται η δυνατότητα στον ίδιο τον ασθενή να ελέγχει ως ένα βαθμό μόνος του το επίπεδο της αναλγησίας που του χορηγείται, ανάλογα με τις ανάγκες του, με τη βοήθεια ενός μοντέλου PCA.

Τα προτερήματα της περιοχικής αναισθησίας τόσο όταν αυτή εφαρμόζεται ως μεμονωμένη αναισθητική τεχνική όσο και όταν συνδυάζεται με γενική αναισθησία είναι πλέον αναμφισβήτητα και έχουν επιβεβαιωθεί σε πολλές κλινικές μελέτες.

Ο αναισθησιολόγος που εφαρμόζει οποιαδήποτε τεχνική περιοχικής αναισθησίας θα πρέπει να σέβεται τον εξής κανόνα όσον αφορά στο σημείο εφαρμογής του νευρικού αποκλεισμού: “Τόσο περιφερικά όσο είναι δυνατόν και τόσο κεντρικά όσο είναι απαραίτητο”.

Όταν είναι προεγχειρητικά γνωστή η έκταση του χειρουργικού πεδίου, είναι δυνατόν να σχεδιαστεί συγκεκριμένη αναισθησιολογική στρατηγική. Έτσι, ανάλογα με την περίπτωση, ενδείκνυται αποκλεισμοί μεμονωμένων νεύρων ή συνδυασμός τους (π.χ. αποκλεισμός μηριαίου-ισχιακού), αποκλεισμοί κάποιου νευρικού πλέγματος ή κεντρικοί νευρικοί αποκλεισμοί. Επίσης, ανάλογα με την επέμβαση, μπορεί να είναι απαραίτητη και η συμπληρωματική εφαρμογή γενικής αναισθησίας ή να είναι αρκετή η χορήγηση ήπιας καταστολής στον ασθενή.

Στις ημέρες μας οδηγούνται πλέον στο χειρουργείο όλο και μεγαλύτερης ηλικίας και βαρύτερης γενικής κατάστασης ασθενείς. Αρκετοί από αυτούς λαμβάνουν θεραπευτική αγωγή με διάφορα αντιπηκτικά και/ή αντιαιμοπεταλιακά. Σε αυτές τις συνθήκες κυρίως οι κεντρικοί νευρικοί αποκλεισμοί κυρίως παρουσιάζουν τον κίνδυνο ανάπτυξης υπαραχνοειδούς/επισκληριδίου αιματώματος. Επομένως, είναι απαραίτητη η προσεκτική προεγχειρητική ρύθμιση της αντιπηκτικής/αντιαιμοπεταλιακής αγωγής. Ανάλογα με την κάθε περίπτωση ενδείκνυται εξατομικευμένη αξιολόγηση κόστους-όφελους. Αυτό, μάλιστα, ισχύει όχι μόνο κατά τη διενέργεια ενός νευρικού αποκλεισμού και την τοποθέτηση του καθετήρα αλλά και κατά την αφαίρεσή του. Με βάση τη φαρμακοκινητική και συνεκτιμώντας τη νεφρική και ηπατική λειτουργία του κάθε ασθενούς, θα πρέπει να τηρούνται διαφορετικά χρονικά μεσοδιαστήματα για τους επιμέρους φαρμακευτικούς παράγοντες. Αξίζει να σημειωθεί ότι για τους επιφανειακούς περιφερικούς νευρικούς αποκλεισμούς που εφαρμόζονται με ατραυματική τεχνική δεν παρουσιάζεται ιδιαίτερος προβληματισμός καθώς ακόμη και μετά από έναν αιματηρό καθετηριασμό είναι δυνατή η άμεση εφαρμογή πίεσης στην περιοχή. Για το συγκεκριμένο θέμα ισχύουν πλέον σήμερα σαφείς δεσμευτικές διεθνείς και ευρωπαϊκές κατευθυντήριες οδηγίες.

Δείκτες Ποιότητας στην Μονάδα Εντατικής Θεραπείας.

Αριστείδης Βάκαλος.

Με μια ματιά: Τι είναι οι δείκτες ποιότητας.

Οι δείκτες ποιότητας αποτελούν ποσοτικά μεγέθη και χρησιμοποιούνται ως εργαλεία συστήματος παρακολούθησης ποιοτικών μεγεθών σε παροχές υπηρεσιών υγείας, με σκοπό τη διαπίστωση αδυναμιών που δυνητικά είναι δυνατόν να βελτιωθούν.

Η παρακολούθηση της ποιότητας βασίζεται στη συλλογή δεδομένων, τη σύγκριση με σταθερές αναφοράς και την αξιολόγηση της ενδεχόμενης διαφοράς.

Συμπληρώνεται από τον κύκλο βελτίωσης σύμφωνα με τον οποίο μετά την ερμηνεία εφαρμόζεται η στοχευμένη δράση και συνεχίζεται ο έλεγχος για διερεύνηση της αποτελεσματικότητας των διορθωτικών αλλαγών.

Πως ορίζεται η ποιότητα των παρεχόμενων υπηρεσιών σε ΜΕΘ

Ο ορισμός της ποιότητας στα συστήματα υγείας και ειδικότερα σε ΜΕΘ δεν είναι εύκολο να οριστεί. Ωστόσο αναγνωρίζονται τρεις ή κατά άλλους πέντε θεμελιώδεις άξονες που σχετίζονται με την ποιότητα των παρεχόμενων υπηρεσιών.

- Δομή της ΜΕΘ.
- Κατασκευή, οργάνωση, εξοπλισμός, στελέχωση.
- Λειτουργία της ΜΕΘ.

Συμμόρφωση με κατευθυντήριες οδηγίες ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού, συνεργασία με άλλα τμήματα και υπηρεσίες.

- Έκβαση των ασθενών ΜΕΘ.
- Θνητότητα ΜΕΘ και νοσοκομειακή, νευρολογική έκβαση, φυσική δραστηριότητα ασθενών.

- Εμπειρία από τη νοσηλεία στη ΜΕΘ.
- Ικανοποίηση ασθενών, συγγενών και άλλων τμημάτων από τη νοσηλεία των ασθενών.

- Πρόσβαση στη νοσηλεία της ΜΕΘ.
- Έγκαιρη έναρξη νοσηλείας των ασθενών στη ΜΕΘ.

Μέτρηση της ποιότητας, το μεγάλο πρόβλημα.

Σε αντίθεση με την ποσότητα, η ποιότητα παρόλο που ως έννοια είναι κατανοητή από όλους τους κλινικούς και η προσπάθεια βελτίωσης απετέλεσε ανέκαθεν σταθερή επιδίωξη, είναι ένα μέγεθος με αντικειμενικές δυσκολίες στην μέτρηση.

Από τη στιγμή που ορίστηκε η ποιότητα και σχεδιάστηκαν μέθοδοι μελέτης, κατέστη δυνατή η μέτρηση ποιοτικών μεγεθών με ποσοτικά μεγέθη. Ως αποτέλεσμα, το ενδιαφέρον γρήγορα μετατοπίστηκε από την μέτρηση στην διασφάλιση της ποιότητας.

Τρόποι προσέγγισης και βελτίωσης της ποιότητας

Υπάρχουν δύο τρόποι προσέγγισης της ποιότητας των παρεχόμενων υπηρεσιών.

- Το μοντέλο «πεδίο για βελτίωση»

Ξεκινάει με την εξακρίβωση του προβλήματος, και συνεχίζει με της ανάλυσή του και προτείνει λύσεις για βελτίωση. Το μοντέλο αυτό βασίζεται στον κύκλο διερεύνησης και βελτίωσης του W. Edwards Deming, αλλιώς γνωστό με το ακρωνύμιο PDCA (Plan, Do, Check, Act) - Σχεδιάσε, Κάνε, Έλεγε, Δράσε.

- Το μοντέλο «Συστήματα παρακολούθησης»

Χρησιμοποιούνται για να εντοπίσουν προβλήματα και περιοδικά να εκτιμήσουν την απόδοση, της οποίας θεμελιώδες στοιχείο αποτελεί ο «δείκτης»

Όταν εργαζόμαστε με το μοντέλο «πεδίο προς βελτίωση» προσπαθούμε να απαντήσουμε στην ερώτηση τι πρέπει να βελτιωθεί. Στην περίπτωση της προσέγγισης μέσω των συστημάτων παρακολούθησης η ερώτηση είναι από όλα όσα έχουμε κάνει ποιο είναι το σημαντικότερο και πώς μπορούμε να εξασφαλίσουμε ότι το κάνουμε αρκετά καλά.

Πως λειτουργεί το σύστημα παρακολούθησης.

- Αναγνώριση του αντικειμένου ή της δραστηριότητας που θα πρέπει να ελεγχθεί.

Τα κριτήρια επιλογής λαμβάνουν υπόψη τον αριθμό των ασθενών που αφορά και το μέγεθος του κινδύνου για τους ασθενείς και το προσωπικό.

- Σχεδιασμός δεικτών.

Ο σχεδιασμός θα πρέπει να περιλαμβάνει όλες τις διαστάσεις του μετρούμενου μεγέθους ώστε να εξασφαλίζονται η εγκυρότητα, η ευαισθησία και η ειδικότητα, ενώ απαραίτητα περιλαμβάνει και τον καθορισμό σταθερών αναφοράς.

- Μέτρηση του υπό εξέταση ποιοτικού μεγέθους.

Περιλαμβάνει τη συλλογή και καταγραφή δεδομένων με προκαθορισμένη περιοδικότητα.

- Σύγκριση με σταθερά αναφοράς.

Τα αποτελέσματα πρέπει να συγκρίνονται με τις σταθερές αναφοράς αλλά και με προηγούμενες μετρήσεις για το συγκεκριμένο δείκτη. Στην πρώτη περίπτωση αναγνωρίζονται καταστάσεις όπου η απόδοση είναι κατώτερη του ελάχιστου απαιτούμενου ενώ στη δεύτερη μελετάται η εξέλιξη της συμπεριφοράς ενός δείκτη στην πορεία του χρόνου.

- Ερμηνεία των αποτελεσμάτων.

Όταν η σύγκριση υποδεικνύει κατάσταση κατώτερη των σταθερών ή επιδείνωση των αποτελεσμάτων, πρέπει να διερευνηθεί εάν η αιτία είναι τυχαίο γεγονός (ενδογενής αιτία) ή όχι (εξωγενής αιτία). Στην δεύτερη περίπτωση πρέπει να αναληφθεί στοχευμένη δράση.

Όταν τα αίτια καθοριστούν και εφαρμοστεί η στοχευμένη δράση η συστηματική μέτρηση του δείκτη συνεχίζεται ώστε να ελεγχθεί η πραγματοποίηση της βελτίωσης.

Τι είναι οι δείκτες.

Οι δείκτες αποτελούν ποσοτικά μεγέθη και χρησιμοποιούνται ως εργαλεία, μέτρησης ποιοτικών μεγεθών των συστημάτων παρακολούθησης. Καταδεικνύουν την παρουσία ενός φαινομένου ή γεγονότος και την ένταση του.

Χαρακτηριστικά των δεικτών.

- Εγκυρότητα:

Ένας δείκτης είναι έγκυρος όταν πληρεί το σκοπό της ταυτοποίησης καταστάσεων στις οποίες η ποιότητα παροχής υγείας μπορεί να βελτιωθεί.

- Ευαισθησία:

Η αντίχενση όλων των περιπτώσεων στις οποίες προκύπτει πρόβλημα

- Ειδικότητα:

Η αντίχενση μόνο των περιπτώσεων στις οποίες υπάρχει πρόβλημα.

Δομή των δεικτών.

- Διάσταση:

Το ποιοτικό μέγεθος που εξετάζεται.

- Χρησιμότητα:

Η χρησιμότητα του ελέγχου του ποιοτικού μεγέθους.

- Μαθηματικός τύπος:

Μαθηματική έκφραση της μέτρησης. Εκφράζεται ως ποσοστό, ή ως απόλυτος αριθμός.

- Επεξήγηση των όρων:

Επεξήγηση των όρων που εκφράζονται στον συγκεκριμένο μαθηματικό τύπο.

- Πληθυσμός:

Περιγραφή της υπό μελέτη ομάδας ή δείγματος με κατά περίπτωση περιγραφή κριτηρίων εισόδου και αποκλεισμού.

- Τύπος δείκτη:

Ταξινόμηση του δείκτη ως: Δομή, για μέτρηση τεχνολογικού εξοπλισμού και ανθρώπινου δυναμικού. Διαδικασία, για μέτρηση της διαδικασίας παροχής υπηρεσιών υγείας. Έκβαση, για μέτρηση των επιπλοκών, της θνητότητας και της ποιότητας ζωής.

- Πηγή δεδομένων : Προέλευση και διαδικασία απόκτησης των δεδομένων.
- Πρότυπο Στόχος: Το επιθυμητό επίπεδο στο οποίο θα πρέπει να κυμαίνεται ένας δείκτης.
- Σχολιασμός: Σχολιάζονται παράγοντες που ενδεχόμενα προκαλούν σύγχυση και ενσωματώνονται οι σημαντικότερες βιβλιογραφικές αναφορές

Παράδειγμα δομής και μορφής δείκτη.

ΟΝΟΜΑ ΔΕΙΚΤΗ	ΠΡΩΙΜΗ ΕΝΤΕΡΙΚΗ ΣΙΤΙΣΗ
Διάσταση	Αποτελεσματικότητα και κίνδυνος
Χρησιμότητα	Η πρόιμη εντερική σίτιση , συνδέεται με τη μείωση επιπλοκών από λοιμώξεις και μείωση της θνητότητας σε βαριά πάσχοντες το πρώτο 48ωρο. Δε υπάρχει συσχετισμός με μεγαλύτερη διάρκεια παραμονής
Μαθηματικός Τύπος	$\frac{\text{Αριθμός ασθενών που σιτίστικαν νωρίς διεντερικά}}{\text{Αριθμός ασθενών με εντερική σίτιση}} \times 100$
Επεξήγηση όρων	Πρώιμη έναρξη σίτισης : εντός 24ώρου από την ένδειξη για εντερική σίτιση Ένδειξη για εντερική σίτιση : όλοι οι ασθενείς χωρίς αντένδειξη για εντερική σίτιση στους οποίους δεν είναι δυνατή η χορήγηση σίτισης per os
Πληθυσμός	Οι ασθενείς που εξήλθαν της ΜΕΘ και που έλαβαν εντερική σίτιση κάποια στιγμή κατά την παραμονή τους, στην χρονική περίοδο που μελετάμε.
Τύπος δείκτη	Μελέτη
Πηγή δεδομένων	Φάκελοι ασθενών
Πρότυπο - στόχος	100%
Σχολιασμός	Βιβλιογραφικές αναφορές: <ul style="list-style-type: none"> • Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, Gramlich L, Dodek P; Canadian Critical Care Clinical Practice Guidelines Committee. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2003 Sep-Oct; 27(5):355-73. • Kompan L, Kremzar B, Gadzijeve E, Prosek M. Effects of early enteral nutrition on intestinal permeability and the development of multiple organ failure after multiple injuries. Intensive Care Med. 1999 Feb; 25(2):157-61.

Κατάλογος των 20 θεμελιωδών δεικτών.

1. Πρώιμη χορήγηση ακετυλοσαλικυλικού οξέος σε οξύ στεφανιαίο σύνδρομο
2. Έγκαιρες παρεμβάσεις για επαναιμάτωση σε έμφραγμα μυοκαρδίου με ανάσπαση ST
3. Ημικαθιστική θέση σε ασθενείς σε μηχανικό αερισμό
4. Πρόληψη θρομβοεμβολικής νόσου
5. Χειρουργική αντιμετώπιση κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης με υποσκληρίδιο και/ή επισκληρίδιο αιμάτωμα
6. Συνεχής παρακολούθηση ενδοκρανιακής πίεσης σε σοβαρή κρανιοεγκεφαλική κάκωση με παθολογικά ευρήματα στην CT
7. Πνευμονία σχετιζόμενη με μηχανικό αερισμό
8. Έγκαιρη αντιμετώπιση βαριάς σήψης / σηπτικής καταπληξίας
9. Πρώιμη έναρξη εντερικής σίτισης
10. Χορήγηση γαστροπροστασίας σε ασθενείς που βρίσκονται σε επεμβατικό μηχ αερισμό προς αποφυγήν αιμορραγίας γαστρεντερικού
11. Κατάλληλη καταστολή
12. Αντιμετώπιση του πόνου σε μη κατασταλμένους ασθενείς
13. Λανθασμένη μετάγγιση συμπυκνωμένων ερυθρών
14. Δότες οργάνων
15. Συμμόρφωση με πρωτόκολλα που αφορούν το πλύσιμο χεριών
16. Πληροφόρηση στις οικογένειες των ασθενών εντος της ΜΕΘ
17. Απόσυρση και διακοπή υποστήριξης
18. Έρευνα σχετική με την ποιότητα των υπηρεσιών της ΜΕΘ κατά την έξοδο του ασθενή

19. Παρουσία εντατικολόγου σε 24ωρη βάση στη ΜΕΘ

20. Καταγραφή δυσμενών συμβαμάτων

Πρακτική εφαρμογή των δεικτών.

- Η μέτρηση δεν είναι ο τελικός σκοπός.

Οι δείκτες αποτελούν εργαλεία για τη βελτίωση της ποιότητας και έχουν ως στόχο την ανάδειξη και την βελτίωση των αδυναμιών σημείων της περίθαλψης.

- Κριτήρια επιλογής αρχικής παρακολούθησης δεικτών.

Είναι χρήσιμο αρχικά να επιλεγεί η παρακολούθηση μέσω των ανάλογων δεικτών της καθημερινής πρακτικής του τμήματος με επικέντρωση στην αποφυγή κινδύνων, ιδιαίτερα όταν είναι γνωστά τα κατά περίπτωση αδύναμα σημεία και τα σχετικά στοιχεία και δεδομένα θεωρούνται εύκολα προσβάσιμα.

- Κριτήρια επιλογής συστηματικής παρακολούθησης δεικτών.

Θεωρείται σημαντικό η παρακολούθηση δεικτών που θεωρούνται θεμελιώδεις να γίνεται συστηματικά, διότι οι δείκτες αυτοί αντιπροσωπεύουν όχι μόνο τα σημεία που πρέπει να γίνουν σωστά, αλλά και αυτά για τα οποία είναι καλό να γνωρίζουμε την ποιότητα της περίθαλψης του τμήματος.

- Αξιολόγηση των δεικτών.

Όταν η εξέλιξη ενός δείκτη είναι αρνητική ή τα αποτελέσματα είναι κατώτερα των αναμενόμενων, ο υπεύθυνος για την παρακολούθηση του δείκτη, οφείλει να προτείνει την αντίστοιχη στοχευμένη δράση με οργανωμένο επιχειρησιακό σχέδιο.

Αδυναμίες των δεικτών ποιότητας στη σύγχρονη Ελληνική πραγματικότητα.

Ορισμένοι από τους δείκτες, κυρίως στις κατηγορίες που αφορούν μεταμοσχεύσεις και βιοηθική δεν είναι δυνατόν να προταθούν ως έχουν χωρίς τροποποίηση στην Ελληνική πραγματικότητα.

Ορισμένοι καρδιολογικοί δείκτες έχουν μεγαλύτερη εφαρμογή σε Στεφανιαία Μονάδα παρά σε ΜΕΘ.

Κάποιο δείκτες όπως της μείωσης του μικροβιακού φόρτου του πεπτικού σωλήνα ενδεχόμενα να χρειάζονται επικαιροποίηση.

Οι δείκτες που αφορούν το σχεδιασμό και την οργάνωση λειτουργίας των ΜΕΘ εντός του υγειονομικού σχηματισμού είναι δυνατόν να αναδείξουν αδυναμίες όχι αποκλειστικά της ΜΕΘ αλλά του υγειονομικού σχηματισμού.

Η παρουσίαση αυστηρού πρότυπου στόχου είναι δυνατόν να αιφνιδιάσει ή και να ξενίσει όσους στην καθημερινή άσκηση της κλινικής πράξης δίνουν προτεραιότητα στην κατά περίπτωση αντιμετώπιση του κάθε ασθενή ξεχωριστά.

Αδυναμίες κατά την εφαρμογή παρακολούθησης δεικτών ποιότητας.

Η αναδρομική συλλογή δεδομένων απαιτεί την αναδρομική επισκόπηση ιατρικών φακέλων, με ενδεχόμενο αποτέλεσμα η συλλογή των στοιχείων να μην είναι πλήρης και αντιπροσωπευτική, με κίνδυνο η συσχέτισή τους να καθίσταται αναξιόπιστη.

Η προοδευτική συλλογή δεδομένων είναι πλέον δόκιμη, αλλά απαιτεί την δημιουργία και την ενημέρωση ηλεκτρονικής βάσης δεδομένων, με κόστος όμως την διάθεση μέσω των πόρων και ανθρώπινου δυναμικού.

Η αξιολόγηση του αποτελέσματος, εάν αποτελεί προϊόν σφάλματος, τυχαίο γεγονός ή υπάρχει ορθολογική αιτία, συχνά δεν είναι εύκολη και απαιτεί διασταύρωση του ελέγχου με άλλα συστήματα αξιολόγησης.

Η σύνδεση της αιτίας με το αιτιατό απαιτεί ιδιαίτερη γνώση όλων των συνθηκών λειτουργίας του τμήματος, αλλά παρόλα αυτά συχνά επιχειρείται, αρχικά τουλάχιστον, εμπειρικά.

Η παράθεση μεγάλου αριθμού από δείκτες αξιολόγησης της ποιότητας του κλινικού έργου, είναι δυνατόν να προκαλέσει αίσθηση αδικαιολόγητης και άδικης αύξησης του φόρτου ευθυνών και εργασίας σε αυτούς που παράγουν το κλινικό έργο και αίσθησης κινδύνου απέναντι σε κακόβουλες αιτιάσεις. Ως αποτέλεσμα, η αγαστή συνεργασία των μελών του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού του τμήματος προς την κατεύθυνση του ελέγχου ποιότητας δεν είναι πάντα δεδομένη.

Οικονομικό κόστος της βελτίωσης της ποιότητας.

Τα οικονομικά μοντέλα εκτίμησης του κόστους προβλέπουν ότι η προσπάθεια βελτίωσης της ποιότητας απαιτεί οικονομικό κόστος, το οποίο όμως υπέρ αντισταθμίζεται από τη μείωση του κόστους λόγω βελτίωση της αποδοτικότητας, με αποτέλεσμα την μείωση του συνολικού οικονομικού κόστους.

Σε περεταίρω προσπάθεια βελτίωσης της ποιότητας δεν υπάρχει ομοφωνία, καθώς κάποια μοντέλα προβλέπουν εξασθένιση της αντιστάθμισης από βελτίωση της αποδοτικότητας και εκ νέου αύξηση του συνολικού κόστους, ενώ άλλα την περαιτέρω μείωση του συνολικού κόστους λόγω μείωσης του κόστους επανάληψης της κακής ποιότητας εργασίας.

Παράπλευρα οφέλη από την παρακολούθηση δεικτών ποιότητας.

Στροφή του ενδιαφέροντος από την ποσότητα στην ποιότητα. Όσο η έννοια της ποιότητας συγκεκριμενοποιείται, τόσο η έννοια της ποσότητας, είτε αριθμού κλινών είτε πράξεων είτε εξετάσεων θα τίθεται ιεραρχικά σε δεύτερη μοίρα εάν δεν συνοδεύεται από ποιοτικά χαρακτηριστικά.

Στροφή του ενδιαφέροντος από την παραγωγή επιστημονικού στην παραγωγή κλινικού έργου. Όσο το κλινικό έργο αποκτά, ή όσο αποδεικνύεται με μετρήσεις ότι ήδη έχει ποιοτικά χαρακτηριστικά πέρα από αμφιβολίες,

τόσο η μαζική παραγωγή επιστημονικού έργου θα τίθεται ιεραρχικά σε δεύτερη μοίρα εάν έχει χαρακτηριστικά πληθωριστικής αξίας.

Στροφή του ενδιαφέροντος στο υποκείμενο της αξιολόγησης ποιότητας, από τους επαγγελματίες ελεγκτές στους εργαζόμενους κλινικούς του τμήματος. Όσο η βελτίωση της ποιότητας επιτυγχάνεται με ανάλογα συστήματα παρακολούθησης ενδοτηματικά, τόσο ο ρόλος μιας κατά τεκμήριο γραφειοκρατικής αντίληψης περιορίζεται σε πραγματικά ενισχυτικό και όχι σε εξεταστικό.

Προηγούμενη εμπειρία σε έλεγχο και εξασφάλιση ποιότητας.

Αποτελεί πρωτοποριακό επίτευγμα για την εποχή του, η συστηματική εργασία στο αντικείμενο του ελέγχου και της εξασφάλισης ποιότητας των παρεχόμενων υπηρεσιών Αναισθησιολογικού τμήματος του Π.Γ.Ν.Θ ΑΧΕΠΑ από τους κ Δ. Σέτζη, Χ. Σκούρητη και συνεργάτες την περίοδο 1992 – 1998.

Το συγκεκριμένο εγχείρημα δεν πραγματοποιήθηκε με την χρήση του εργαλείου των δεικτών ποιότητας αλλά με τη συλλογή και καταγραφή κλινικών στοιχείων με τη μορφή εντύπων αναφορών. Ωστόσο με ανάλογη μεθοδολογία διενεργήθηκε η διαπίστωση τυχόν απόκλισης από τα αποδεκτά επιστημονικά πλαίσια και ελήφθησαν στοχευμένα διορθωτικά μέτρα.

Η πολυετής αυτή προσπάθεια κατέστησε για πρώτη φορά την ποιότητα μετρούμενο και διαχειρίσιμο μέγεθος στην Αναισθησιολογική επιστημονική κοινότητα στον Ελληνικό χώρο, αφήνοντας ως παρακαταθήκη το έντονο ενδιαφέρον για θέματα βελτίωσης της ποιότητας σε όλους όσους είχαν την τύχη να συμβάλλουν έστω και κατά ελάχιστο στην πραγματοποίηση του εγχειρήματος.

Εμπειρία από την παρακολούθηση δεικτών ποιότητας στην ΜΕΘ του Γενικού Νοσοκομείου Ξάνθης.

Η ενασχόληση μας με τους δείκτες ποιότητας στο τμήμα στα πλαίσια προσπάθειας ελέγχου και βελτίωσης της ποιότητας των παρεχόμενων υπηρεσιών στο τμήμα μας, χρονολογείται από το 2007, μετά την ανεύρεση στο διαδίκτυο του έργου: ‘Δείκτες ποιότητας σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς’ (Quality indicators in critically ill patients), το οποίο αποτελεί ομαδικό πόνημα της Ισπανικής Εταιρείας Εντατικής Ιατρικής και Στεφανιαίων Μονάδων (Spanish Society of Intensive Care and Coronary Units, SEMICYUC).

Ελέγξαμε τους ακόλουθους δείκτες:

- Λοιμώξεις.

Δείκτες 42: Βακτηριαμία σχετιζόμενη με κεντρικό φλεβικό καθετήρα, 43: Ουρολοιμώξη που σχετίζεται με καθετήρα κύστης και 44: Πνευμονία σχετιζόμενη με μηχανικό αερισμό, προσπάθεια που συνεχίζεται έως σήμερα. Ο έλεγχος μας έδωσε όχι μόνο την δυνατότητα διαχρονικού ελέγχου της αποτελεσματικότητας της στρατηγικής ελέγχου και πρόληψης λοιμώξεων και των αναγκαίων διορθωτικών κινήσεων αλλά κυρίως προσέφερε την βελτίωση της ευαισθητοποίησης όλου του προσωπικού σε θέματα πρόληψης λοιμώξεων.

- Οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια.

Δείκτες: 13: Επίπτωση βαροτραύματος, 23: Μη προγραμματισμένη αποσωλήνωση, 24: Επαναδιασωλήνωση. Ο έλεγχος μας έδωσε την αφορμή για προσεκτικότερη εφαρμογή του επεμβατικού μηχανικού αερισμού αλλά και για προβληματισμό αναφορικά με την ρουτίνα της διαδικασίας αποδέσμευσης από τον αναπνευστήρα.

- Μεταβολισμός και θρέψη.

Δείκτες: 52: Επίτευξη αποδεκτών ορίων γλυκόζης αίματος. 56: Πρώιμη έναρξη εντερικής διατροφής. 57: Παρακολούθηση εντερικής σίτισης. 58: Θερμιδικές και πρωτεϊνικές ανάγκες. Ο έλεγχος αξιολόγησε το πρωτόκολλο ελέγχου υπεργλυκαιμίας και ανέδειξε αδυναμίες στην πρακτική της συνταγογράφησης και της χορήγησης της εντερικής διατροφής.

- Ασθενείς με νεφρολογικά προβλήματα.

Δείκτες: 62: Επίπτωση οξείας νεφρικής ανεπάρκειας σε μη στεφανιαίους ασθενείς ΜΕΘ.

- Νοσηλευτική.

Δείκτες: Πίεση στο cuff του τραχειοσωλήνα.

- Σχεδιασμός, οργάνωση και διαχείριση.

Δείκτες: 105: Έρευνα σχετική με την ποιότητα των υπηρεσιών της ΜΕΘ κατά την έξοδο του ασθενή. 115: Μη προγραμματισμένη επανεισαγωγή στη ΜΕΘ.

Ορισμένοι δείκτες δεν ελέγχθηκαν διότι θεωρήθηκε ότι είναι αυτονόητη η εφαρμογή του (113: Παρουσία εντατικολόγου σε 24ωρη βάση στη ΜΕΘ), είτε διότι η συμμόρφωση ήταν άμεση και διαρκής (20: Ημικαθιστική θέση σε ασθενείς σε μηχανικό αερισμό. 110: Τυποποίηση του ποσοστού θανάτου).

Συμπερασματικά.

Σύμφωνα με σκεπτικό του ελέγχου ποιότητας, η αξία των δεικτών δεν έγκειται στην κατά γράμμα και απαρέγκλιτη επίτευξη όλων των στόχων.

Η συστηματική παρακολούθηση των είκοσι ‘θεμελιωδών’ δεικτών αποτελεί το πρώτο και σημαντικότερο βήμα τόσο για τον έλεγχο και βελτίωση της ποιότητας του τμήματος όσο και για την κατανόηση γενικότερα της έννοιας της ποιότητας.

Η εφαρμογή συστήματος παρακολούθησης με χρήση δεικτών δίνει ως πρώτο όφελος την δυνατότητα συλλογής και καταγραφής στοιχείων και δεδομένων σε συστηματική βάση

Η μέτρηση και αξιολόγηση των δεδομένων είναι δυνατόν να αποκαλύψει αδύνατα σημεία που δεν είχαν επισημανθεί και είχαν περάσει απαρατήρητα, όχι μόνο στην παραγωγή του κλινικού έργου ενός τμήματος, αλλά και στη συνεργασία του με άλλα τμήματα του νοσοκομείου.

Η διενέργειας διορθωτικών αλλαγών και η παρακολούθηση της εξέλιξης του αποτελέσματος σε βάθος χρόνου αποτελεί την πλέον ορθολογική πρακτική στην κατεύθυνση της βελτίωσης της ποιότητας.

Και μόνη η κατανόηση της έννοιας της ποιότητας είναι δυνατόν να έχει θετική επίδραση στον σχεδιασμό του κλινικού έργου γενικότερα αλλά και στην καθημερινή άσκηση της κλινικής πρακτικής σε κάθε ασθενή ειδικότερα.

Βιβλιογραφία.

1. Pronovost A, Rubenfeld DD. Quality in critical care. In: Chiche JD, Moreno R, Putensen C, Rhodes A. (eds). Patient safety and quality of care in intensive care medicine. Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Berlin, 2009, pp:127-139.
2. Quality indicators in critically ill patients, 2005. Επιμέλεια Ελληνικής έκδοσης: Βάκαλος Α: Θέματα αναισθησιολογίας και εντατικής ιατρικής, τεύχος 40^ο, τόμος 20^ο Ιούνιος 2010.
3. Σέτζης Δ, Γροσομανίδης Β, Καραλάζος Λ, Καζαμίας Π, Παπαδόπουλος Δ, Τσοτσόλης Ν, Βάκαλος Α, Γκιάλα Μ, Σκούρτης Χ. Εξασφάλιση ποιότητας (Quality assurance) σε αναισθησιολογικό τμήμα, μια πρώτη προσέγγιση. Θέματα Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής. Εμβόλιμο τεύχος, τόμος 2^ο, Σεπτέμβριος 1992, σελ 129. 2^ο Συνέδριο Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής, Πόρτο - Καρράς, Χαλκιδική, 17 - 20 Σεπτεμβρίου 1992.
4. Ανθόπουλος Γ, Ατσάλου Μ, Βάκαλος Α, Βόλακλη Ε, Γροσομανίδης Β, Καζαμίας Π, Καρακούλας Κ, Καραλάζος Λ, Κίτσιος Κ, Κουπέπια Θ, Λαβρεντίεβα Α, Νάγκυ Ε, Παπαδόπουλος Δ, Σέτζης Δ, Σκούρτης Χ, Τασιόδης Π, Τσοτσόλης Ν. Έλεγχος και εξασφάλιση ποιότητας παρεχόμενων υπηρεσιών αναισθησιολογικού τμήματος. Δύο χρόνια μετά. Θέματα Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής. Εμβόλιμο τεύχος, τόμος 4^ο, Σεπτέμβριος 1994, σελ 41. 3^ο Συνέδριο Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής, Πόρτο - Καρράς, Χαλκιδική, 22 - 25 Σεπτεμβρίου 1994.
5. Ανθόπουλος Γ, Βάκαλος Α, Βόλακλη Ε, Γροσομανίδης Β, Ευθυμίου Α, Καζαμίας Π, Καρακούλας Κ, Καραλάζος Λ, Καραμάνη Α, Κετικίδου Ε, Κουπέπια Θ, Κίτσιος Κ, Λαβρεντίεβα Α, Νάγκυ Ε, Παπαδόπουλος Δ, Σέτζης Δ, Σκούρτης Χ, Τσαούση Γ, Τσιρογιάννη Α, Τσοτσόλης Ν. Εφαρμογή προγράμματος εξασφάλισης και ελέγχου ποιότητας σε αναισθησιολογικό τμήμα: η εποχή της ενηλικίωσης. Βιβλίο περιλήψεων εργασιών, σελ 109. 11^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Αναισθησιολογίας, Κέρκυρα 24 - 28 Μαΐου 1995.
6. Vakalos A, Tsigaras G, Makrakis V. Application and evaluation of quality indicators in ICU. Abstract Book, p 68 4th World congresses on quality in medical practice. 2-5 October 2008, Thessaloniki, Greece
7. Vakalos A, Kolesidis K, Tsigaras G. Epidemiology of ventilator associated pneumonia (VAP) in ICU patients. Critical Care. 2009, Volume 13, Supplement 1, p:123. 29th International Symposium on intensive care and emergency medicine. March 2009, Brussels, Belgium.
8. Βάκαλος Α, Τασσιούδης Π, Τσιγάρας Γ. Αξιολόγηση επίπτωσης λοιμώξεων σε χειρουργικούς ασθενείς ΜΕΘ. Βιβλίο περιλήψεων, σελ.135. 11^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Χειρουργικών Λοιμώξεων. Ιωάννινα, 20-22 Νοεμβρίου 2009
9. Βάκαλος Α, Τασσιούδης Π, Αμανατίδου Α, Παπαδόπουλος Δ, Τσιγάρας Γ. Καταγραφή και αξιολόγηση ετήσιας επίπτωσης πνευμονίας σχετιζόμενης με αναπνευστήρα σε ΜΕΘ. Τελικό Πρόγραμμα, Περιλήψεις εργασιών, σελ 39. 10^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Λοιμώξεων, Αθήνα 5-7 Φεβρουαρίου 2010
10. Βάκαλος Α, Αμανατίδου Α, Τασσιούδης Π, Παπαδόπουλος Δ, Τσιγάρας Γ. Καταγραφή και αξιολόγηση ετήσιας επίπτωσης λοίμωξης σχετιζόμενης με ΚΦΚ σε ΜΕΘ. Τελικό Πρόγραμμα, Περιλήψεις εργασιών, σελ 55. 10^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Λοιμώξεων, Αθήνα 5-7 Φεβρουαρίου 2010
11. Vakalos A, Tassioudis P, Papadopoulos D. Incidence shift of intravascular catheter related infection in ICU patients. Intensive Care Medicine 2010, Volume 36, Supplement 2, p: 12723rd Annual Congress, European Society of Intensive Care Medicine, 9-13 October 2010, Barcelona, Spain.
12. Vakalos A, Tassioudis P, Tsigaras G. Infection risk for nontunneled central venous catheters, according to the placement site in ICU patients. Intensive Care Medicine 2010, Volume 36, Supplement 2, p: 394. 23rd Annual Congress, European Society of Intensive Care Medicine, 9-13 October 2010, Barcelona, Spain.
13. Βάκαλος Α, Ανδεάδης Κ, Πόπκο Β, Πετκοπούλου Μ. Συσχέτιση κόστους αντιμικροβιακής αγωγής με κλινικούς δείκτες σε ΜΕΘ. Βιβλίο περιλήψεων σε ηλεκτρονική μορφή. Σελ: 7. 4^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ελέγχου Λοιμώξεων, Αθήνα, 10 – 11 Νοεμβρίου 2011.
14. Vakalos A, Tassioudis P, Amanatidou A, Makris T. Incidence of barotrauma in ICU patients. Final programme & Abstracts, p 36. 14th State of the Art Interdisciplinary Review Course on Pulmonary Diseases Critical Care Emergency Medicine & Nursing Care. June 18-19, 2010, Athens, Greece
15. Vakalos A, Tassioudis P, Amanatidou A. Unplanned extubation and reintubation rate in ICU patients. Intensive Care Medicine 2010, Volume 36, Supplement 2, p: 398 23rd Annual Congress, European Society of Intensive Care Medicine, 9-13 October 2010, Barcelona, Spain.

16. Βλάχος Ο, Ζεμπεκάκης Γ, Τσιγάρας Γ, Βάκαλος Α. Έλεγχος πρώιμης έναρξης εντερικής διατροφής σε ασθενείς ΜΕΘ. Ελληνική Ιατρική, Τόμος 74, 2008, Συμπληρωματικό Τεύχος σελ. 61. 23^ο Βορειοελλαδικό Ιατρικό Συνέδριο. Θεσσαλονίκη 27-29 Μαΐου 2008.
17. Βάκαλος Α, Αμανατίδου Α, Παπαδόπουλος Δ, Τασσιούδης Π, Τσιγάρας Γ. Έλεγχος επάρκειας συνταγογραφούμενης εντερικής διατροφής σε ασθενείς ΜΕΘ. Θέματα Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής. Εμβόλιμο τεύχος, τόμος 20^{ος}, Σεπτέμβριος 2010, σελ. 100. 11^ο Συνέδριο Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής. Σιθωνία 9-12 Σεπτεμβρίου 2010
18. Βάκαλος Α, Αμανατίδου Α, Παπαδόπουλος Δ, Τασσιούδης Π, Τσιγάρας Γ. Έλεγχος χορήγησης συνταγογραφούμενης εντερικής διατροφής σε ασθενείς ΜΕΘ. Θέματα Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής. Εμβόλιμο τεύχος, τόμος 20^{ος}, Σεπτέμβριος 2010, σελ. 97. 11^ο Συνέδριο Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής. Σιθωνία 9-12 Σεπτεμβρίου 2010.
19. Τσιγάρας Γ, Δραμπάλα Ε, Σεβδαλή Ζ, Θεωδορίδης Α, Βάκαλος Α. Έλεγχος πίεσης αεροθαλάμου τραχειοσωλήνα (CUFF). Βιβλίο περιλήψεων, σελ.68. 11^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Εντατικής Θεραπείας, Αθήνα: 1-4/11/2007
20. Β. Μακράκης Β, Λαμπίρη Κ, Ζεμπεκάκης Ζ, Τσιγάρας Γ, Βάκαλος Α. Επιβίωση ασθενών στο νοσοκομείο μετά την έξοδο από Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ). Βιβλίο περιλήψεων σελ 101. 33^ο Ετήσιο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο, Αθήνα: 2-5/5/2007
21. Βάκαλος Α, Τασσιούδης Π, Παπαδόπουλος Δ, Τσιγάρας Γ. Έλεγχος ικανοποίησης συγγενών σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Θέματα Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής. Εμβόλιμο τεύχος, τόμος 20ος, Σεπτέμβριος 2010, σελ. 98. 11ο Συνέδριο Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής. Σιθωνία 9-12 Σεπτεμβρίου 2010.
22. Vakalos A, Tassioudis P, Amanatidou A, Papadopoulos D, Tsigaras G. Incidence of unscheduled readmission to the ICU. Final programme & Abstracts, p 36. 14th State of the Art Interdisciplinary Review Course on Pulmonary Diseases Critical Care Emergency Medicine & Nursing Care. June 18-19, 2010, Athens, Greece

Ζητήματα ηθικής στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας

Βικτώρια Μεταξά

Τις τελευταίες δεκαετίες, οι σύγχρονες Μονάδες Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) έχουν σημειώσει τεράστια πρόοδο τόσο σε τεχνολογικά θέματα, όσο και σε θεραπευτικές μεθόδους. Το γεγονός αυτό δίνει στους γιατρούς της ΜΕΘ τη δυνατότητα να συντηρούν με μηχανικά μέσα τα όργανα των βαρέως πασχόντων, να παρατείνουν τη ζωή τους, ακόμα και να αποφασίζουν για την ώρα του θανάτου τους. Οι δύσκολες αυτές αποφάσεις φέρνουν τους γιατρούς της ΜΕΘ αντιμέτωπους με σημαντικές ηθικές και νομικές αξίες, όπως το δικαίωμα στη ζωή, το δικαίωμα της αυτοδιάθεσης, αλλά και τη βαθιά ριζωμένη αντίληψη ότι η ιατρική έχει πάντα ως απώτερο στόχο τη διατήρηση της ζωής. Παρουσιάζει ενδιαφέρον το γεγονός ότι ένα σημαντικό ποσοστό γιατρών αδυνατούν να διακόψουν τις προσπάθειες υποστήριξης των ζωτικών λειτουργιών και να αποδεχτούν την ιδέα του θανάτου, με αποτέλεσμα να επιλέγουν για τους ασθενείς τους μια ‘αφύσικη’ ζωή αντί για ένα ‘φυσικό’ θάνατο [1].

Τα δύσκολα ηθικά διλήμματα που αντιμετωπίζουν οι γιατροί των ΜΕΘ περιπλέκονται περισσότερο από τον περιορισμένο αριθμό κλινών και τους οικονομικούς περιορισμούς που επιβάλλονται. Η μη αναγκαία εισαγωγή και η μάταιη υποστήριξη ασθενών είναι πιθανό να στερήσει ή να δυσχεραίνει την έγκαιρη αντιμετώπιση άλλων πιο κατάλληλων ασθενών. Επιπρόσθετα, οι εντατικολόγοι έρχονται συχνά αντιμέτωποι με σημαντικά ηθικά, κοινωνικά και νομικά ζητήματα που πηγάζουν από τη διαφορετικότητα των αντιλήψεων ανάμεσα στους ασθενείς, τις οικογένειές τους και τους υπόλοιπους θεράποντες γιατρούς [2]. Τα κυριότερα από αυτά τα ζητήματα αφορούν τις αποφάσεις για το τέλος της ζωής (end of life care) και τη διαλογή ασθενών για εισαγωγή στη ΜΕΘ (triage).

α) Τέλος της ζωής

Οι αποφάσεις για το τέλος της ζωής καθορίζονται από μια πλειάδα παραγόντων που έχουν σχέση τόσο με τους ασθενείς, όσο και με τους εμπλεκόμενους γιατρούς. Αρκετές πρόσφατες μελέτες [3, 4] ανέδειξαν την αυξανόμενη ηλικία, την συνύπαρξη χρόνιων παθήσεων, τον περιορισμό στη λειτουργικότητα και τις μέρες νοσηλείας στη ΜΕΘ ως κυριότερους παράγοντες που επηρεάζουν τις αποφάσεις για το τέλος της ζωής. Σημαντικός αποδείχθηκε επίσης και ο ρόλος της φυλής, της εθνικότητας και της θρησκείας των ασθενών αλλά και των γιατρών τους στη λήψη τέτοιων αποφάσεων. Ακόμα και κάτω από πανομοιότυπες καταστάσεις, οι θρησκευτικές, τοπογραφικές και πολιτισμικές διαφορές φαίνεται να επηρεάζουν τον τρόπο με τον οποίο αποσύρεται (withdrawal) ή δεν κλιμακώνεται περαιτέρω (withhold) η θεραπεία, την ανάμειξη των ασθενών και των συγγενών τους στις αποφάσεις, και την καταγραφή αυτών στον ιατρικό φάκελο του ασθενή. Ενώ η Καθολική και Προτεσταντική εκκλησία επιτρέπουν την απόσυρση της θεραπείας όταν αυτή κρίνεται μάταια, η

Ορθόδοξη εκκλησία εναντιώνεται σε οποιαδήποτε απόπειρα επίστευσης του θανάτου [5]. Οι γιατροί των βόρειο- και κέντρο- ευρωπαϊκών χωρών τείνουν να αποσύρουν τη θεραπεία συχνότερα (47.4% και 33.8% αντίστοιχα) από τους συναδέλφους τους στις νότιες χώρες της Ευρώπης (17.9%). Όμοια είναι και η κατανομή της καταγραφής των αποφάσεων για περάτωση της ζωής ανάμεσα στη βόρεια, κεντρική και νότια Ευρώπη (88%, 77% και 34% αντίστοιχα) [4].

Μια πρόσφατη μελέτη [6] έδειξε ότι παραπάνω από τους μισούς (59%) θανάτους στις ελληνικές ΜΕΘ (σε Αθήνα και Λευκωσία) είναι αποτέλεσμα κάποιας απόφασης για απόσυρση της θεραπείας. Ωστόσο, η συντριπτική πλειοψηφία αυτών των αποφάσεων (80%) περιορίζεται στη μη αναζωογόνηση σε περίπτωση καρδιακής ανακοπής (do not attempt resuscitate- DNAR), και όχι στην απόσυρση ή μη περαιτέρω κλιμάκωση της θεραπείας. Χαρακτηριστικό είναι επίσης ότι μόνο 1% των ασθενών και 20% των συγγενών συμμετείχαν στη λήψη αυτών των αποφάσεων, γεγονός που επιβεβαιώνει την ύπαρξη μιας ισχυρής πατερναλιστικής κουλτούρας στην Ελλάδα. Η απροθυμία των γιατρών να συμπεριλάβουν τους ασθενείς και τους συγγενείς στη λήψη δύσκολων αποφάσεων φαίνεται να βασίζεται στην προσπάθεια να τους προστατέψουν από δυσάρεστα νέα. Η τακτική αυτή είναι κοινή σε πολλές χώρες της νότιας Ευρώπης, όπου το ηθικό αξίωμα του μη βλάπτει υπερσχύει ακόμα αυτού της αυτονομίας.

β) Εισαγωγή στη ΜΕΘ

Το οικονομικό κόστος των ΜΕΘ αντιπροσωπεύει ένα σημαντικό ποσοστό των συνολικών νοσοκομειακών εξόδων. Στις Ηνωμένες Πολιτείες, οι ΜΕΘ αποτελούν το 8% των νοσοκομειακών κλινών, καταναλώνοντας >28% του προϋπολογισμού, ενώ στην Ευρώπη τα αντίστοιχα ποσοστά είναι 5% και 20%. Καθώς η προσφορά κλινών ΜΕΘ είναι σημαντικά μικρότερη από τη ζήτηση, η διαλογή ασθενών για εισαγωγή αποτελεί καθημερινό φαινόμενο. Η έλλειψη αντικειμενικών κριτηρίων διαλογής συνεπάγεται ότι οι επιλογές των γιατρών της ΜΕΘ στηρίζονται σε προσωπικές πεποιθήσεις και ιδεολογίες. Πολλοί εντατικολόγοι αποκλείουν από τη μονάδα ασθενείς εξαιτίας ανεξήγητου πεσιμισμού, ενώ άλλοι δέχονται βαρέως πάσχοντες με ελάχιστο προσδόκιμο επιβίωσης [7].

Η πρόοδος των θεραπευτικών επιλογών, αλλά και τα τεχνολογικά επιτεύγματα των τελευταίων δεκαετιών οδήγησαν σε αυξημένα ποσοστά επιβίωσης ορισμένων κατηγοριών ασθενών σε σχέση με το παρελθόν. Είναι γεγονός ότι για πολλούς εντατικολόγους η μεγάλη ηλικία αποτελεί λόγο άρνησης εισαγωγής στη ΜΕΘ, αλλά και αιτία για πρόωρη απόσυρση ή με περαιτέρω κλιμάκωση της θεραπείας. Μια μεγάλη πολυκεντρική μελέτη [8] ανέδειξε ότι η μεγάλη ηλικία δεν μπορεί να αποτελεί από μόνη της αιτία μη εισαγωγής στη ΜΕΘ, καθώς άλλοι παράγοντες όπως η βαρύτητα της παρούσας κατάστασης, οι συνυπάρχουσες παθήσεις και προηγούμενη λειτουργική κατάσταση, δείχνουν να έχουν μεγαλύτερη προγνωστική σημασία. Όμοια φαίνεται να έχει βελτιωθεί και η επιβίωση των ασθενών με αιματολογική κακοήθεια, μια και σε μια πρόσφατη μελέτη η θνησιμότητα αυτών των ασθενών ήταν συγκρίσιμη με αυτή των ασθενών της γενικής ΜΕΘ (33.7%) [9].

Συμπέρασμα

Τα σοβαρά, ηθικά διλήματα με τα οποία έρχεται καθημερινά αντιμέτωπος ο γιατρός της ΜΕΘ αποτελούν αντικείμενο έντονης συζήτησης διεθνώς. Η ιδιαίτερη προσωπική χροιά που αναπόφευκτα αποκτούν τα ηθικά ζητήματα, αλλά η έλλειψη ενός ξεκάθαρα νομικού πλαισίου, δυσχεραίνουν ακόμα περισσότερο τη λήψη των αποφάσεων. Τα νέα δεδομένα που φέρνουν στο φως οι τελευταίες μελέτες, αναδεικνύουν την ανάγκη επαναπροσδιορισμού παλιών, παγιωμένων αντιλήψεων που έχουν σχέση με τα κριτήρια εισαγωγής, αλλά και το τέλος της ζωής των ασθενών της ΜΕΘ.

Βιβλιογραφία

1. Vincent J-L: Forgoing life support in western European intensive care units: The results of an ethical questionnaire. *Critical Care Medicine* 1999, 27(8):1626-1633.
2. Frost DW, Cook DJ, Heyland DK, Fowler RA: Patient and healthcare professional factors influencing end-of-life decision-making during critical illness: A systematic review*. *Critical Care Medicine*, 39(5):1174-1189 1110.1097/CCM.1170b1013e31820eacf31822.
3. Sprung CL, Cohen SL, Sjokvist P, Baras M, Bulow HH, Hovilehto S, Ledoux D, Lippert A, Maia P, Phelan D, Schobersberger W, Wennberg E, Woodcock T; Ethicus Study Group.: End-of-life practices in european intensive care units: The ethicus study. *JAMA: The Journal of the American Medical Association* 2003, 290(6):790-797.
4. Sprung CL, Woodcock T, Sjokvist P, Ricou B, Bulow HH, Lippert A, Maia P, Cohen S, Baras M, Hovilehto S, Ledoux D, Phelan D, Wennberg E, Schobersberger W.: Reasons, considerations, difficulties and documentation of end-of-life decisions in European intensive care units: the ETHICUS Study. *Intensive Care Med* 2008, 34:271-277.
5. Sprung CL MP, Bulow HH, Ricou B, Armaganidis A, Baras M, Wennberg E, Reinhart K, Cohen SL, Fries DR, Nakos G, Thijs LG; Ethicus Study Group.: The importance of religious affiliation and culture on end-of-life decisions in European intensive care units. *Intensive Care Med* 2007, 33:1732-1739.

6. Kranidiotis G, Gerovasili V, Tasoulis A, Tripodaki E, Vasileiadis I, Magira E, Markaki V, Routsis C, Prekates A, Kyprianou T, Clouva-Molyvdas PM, Georgiadis G, Floros I, Karabinis A, Nanas S: End-of-life decisions in Greek intensive care units: a multicenter cohort study. *Crit Care* 2010, 14:R228.
7. Sprung CL, Baras M, Iapichino G, Kesecioglu J, Lippert A, Hargreaves C, Pezzi A, Pirracchio R, Edbrooke DL, Pesenti A et al: The Eldicus prospective, observational study of triage decision making in European intensive care units: Part I-European Intensive Care Admission Triage Scores. *Critical Care Medicine*, 40(1):125-131
8. Sprung CL, Artigas A, Kesecioglu J, Pezzi A, Wiis J, Pirracchio R, Baras M, Edbrooke DL, Pesenti A, Bakker J et al: The Eldicus prospective, observational study of triage decision making in European intensive care units. Part II: Intensive care benefit for the elderly. *Critical Care Medicine*, 40(1):132-138
9. Bird GT, Farquhar-Smith P, Wigmore T, Potter M, Gruber PC: Outcomes and prognostic factors in patients with haematological malignancy admitted to a specialist cancer intensive care unit: a 5 yr study. *British Journal of Anaesthesia*, 108(3):452-459.

Εξωσωματική οξυγόνωση στην αναπνευστική ανεπάρκεια

Αργυριάδου Ελένη

Η εξωσωματική οξυγόνωση (ECMO- Extra Corporeal Membrane Oxygenation) έχει θέση στην αντιμετώπιση της βαριάς αναπνευστικής ανεπάρκειας που είναι ανθεκτική στη συμβατική αναπνευστική υποστήριξη κάτω από συγκεκριμένες συνθήκες και προϋποθέσεις. Στην κατάσταση αυτή η σημαντική υποξυγοναιμία και η αδυναμία απομάκρυνσης του CO₂ οδηγούν σε σοβαρή διαταραχή της ομοιόστασης που είναι ασύμβατη με τη διατήρηση της ζωής.

Η εξωσωματική οξυγόνωση επιτυγχάνεται με την παροχέτευση του φλεβικού αίματος μέσω της φλεβικής (ΔΕ έσω σφαγίτιδα, μηριαία) κάνουλας του κυκλώματος, την απομάκρυνση του διοξειδίου του άνθρακα, την προσθήκη οξυγόνου στο αίμα μέσω του οξυγονωτή του κυκλώματος και την επιστροφή του αίματος στον ασθενή μέσω κάνουλας που τοποθετείται είτε σε φλέβα φλεβο-φλεβικό κύκλωμα (VV ECMO) είτε σε αρτηρία (μηριαία) φλεβο-αρτηριακό κύκλωμα (VA ECMO). Όταν χρησιμοποιείται VV ECMO το κύκλωμα είναι στη συνέχεια του φυσικού πνεύμονα και υποκαθιστά τμήμα ή το σύνολο της λειτουργίας των πνευμόνων. Όταν χρησιμοποιείται VA ECMO το κύκλωμα λειτουργεί παράλληλα με τους φυσικούς πνεύμονες και μπορεί να υποκαθιστά τμήμα ή το σύνολο της λειτουργίας της καρδιάς και των πνευμόνων.

Στην πρόσφατη επιδημία γρίπης μετά λοίμωξη από τον ιό H1N1 η εξωσωματική οξυγόνωση με κύκλωμα VV ECMO εφαρμόστηκε σε αρκετά κέντρα διεθνώς αλλά και στο νοσοκομείο μας με αρκετά ενθαρρυντικά αποτελέσματα

Η εξωσωματική οξυγόνωση παρέχει τον απαραίτητο χρόνο για την αποκατάσταση της βλάβης του πνεύμονα αναλαμβάνοντας την οξυγόνωση του αίματος εκτός του πνεύμονα. Σε περιπτώσεις όπου συνυπάρχει και καρδιακή ανεπάρκεια, είναι δυνατή η αποσυμφόρηση και η λειτουργική της βελτίωση της ανεπαρκούς καρδιάς.

Η αποτελεσματικότητα της τεχνικής ECMO εξαρτάται από την έγκαιρη εφαρμογή της, τη σωστή επιλογή των ασθενών με αυστηρά κριτήρια και κυρίως την τεχνικά άρτια τοποθέτηση καθώς και τη στενή παρακολούθηση τόσο του αρρώστου όσο και της συσκευής από εξειδικευμένο προσωπικό.

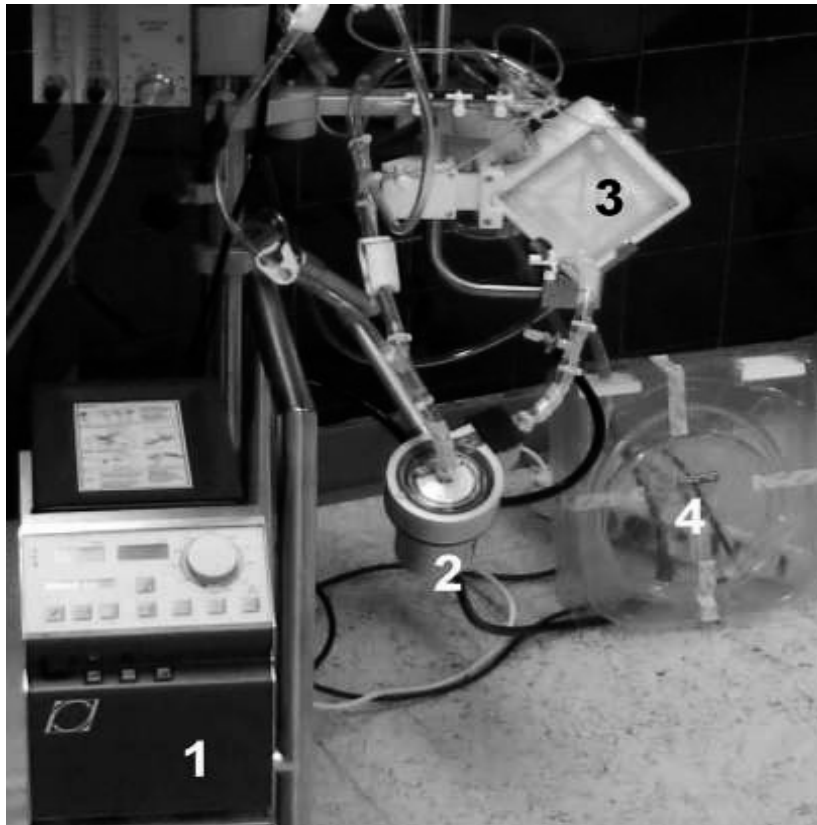
Η εξωσωματική οξυγόνωση με ή χωρίς υποστήριξη της καρδιάς έχει προσωρινό χαρακτήρα. Παρέχει, όμως, τον απαραίτητο χρόνο στα δύο βασικά όργανα της ζωής, τους πνεύμονες και την καρδιά, να αποκαταστήσουν τις βλάβες που υπέστησαν.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΤΟΥ ΚΥΚΛΩΜΑΤΟΣ ECMO

Το ολοκληρωμένο κύκλωμα ECMO αποτελείται από (Εικόνα 1):

1. την κάνουλα η οποία παραλαμβάνει το αίμα από ένα μεγάλο φλεβικό σκέλος ή από το δεξιό κόλπο και το οδηγεί μέσω ανάλογου συνδετικού σωλήνα στη φυγόκεντρη αντλία (inflow cannula).
2. το συνδετικό σωλήνα (tube) μεταξύ της κάνουλας προσαγωγής και της φυγόκεντρης αντλίας
3. τη φυγόκεντρη αντλία (centrifugal pump)
4. το συνδετικό σωλήνα μεταξύ της φυγόκεντρης αντλίας και του σημείου εξόδου του οξυγονωτή (port inflow).
5. τον οξυγονωτή μεμβράνης
6. το συνδετικό σωλήνα μεταξύ του σημείου εξόδου (outflow port) του οξυγονωτή και της κάνουλας επιστροφής

7. την κάνουλα επιστροφής η οποία μπορεί να τοποθετείται στο φλεβικό (VV ECMO) ή αρτηριακό (VA ECMO) σκέλος της κυκλοφορίας του ασθενή.



Εικόνα 1: Το κύκλωμα ECMO (1: κονσόλα ελέγχου αντλίας, 2: φυγόκεντρη αντλία, 3: οξυγονωτής μεμβράνης, 4: σωλήνες κυκλώματος)

Για ασθενείς που δεν μπορούν να μεταφερθούν σε κέντρο ECMO με τη χρήση των συμβατικών αναπνευστήρων μεταφοράς υπάρχει η δυνατότητα σύνδεσης τους με φορητό κύκλωμα ECMO -το οποίο έχει μειωμένο μέγεθος σε σύγκριση με την κανονική συσκευή- και επομένως μπορεί να προσαρμοστεί κατάλληλα στο χώρο του ασθενοφόρου που θα μεταφέρει τον άρρωστο από το νοσοκομείο που νοσηλεύεται στο κέντρο ECMO από την εξειδικευμένη ομάδα.

Οι ασθενείς που βρίσκονται σε υποστήριξη με ECMO χρειάζονται αναλγησία και επίπεδο καταστολής που καθορίζεται από την συνολική παθολογική τους κατάσταση και όχι από την παρουσία του κυκλώματος μόνο.

Οι ασθενείς που βρίσκονται σε υποστήριξη με ECMO χρειάζονται αντιπηκτική αγωγή. Παρά τον όγκο των πληροφοριών που υπάρχει στη βιβλιογραφία γύρω από αυτό το θέμα, τα πρωτόκολλα από κέντρα ECMO και τις οδηγίες του ELSO (Extracorporeal Life Support Organisation) κάθε άρρωστος παρουσιάζει ιδιαιτερότητες και δυσκολίες στην αποτελεσματική titλοποίηση της αντιπηκτικής αγωγής με στόχο την ταυτόχρονη αποφυγή των αιμορραγικών ή θρομβωτικών επιπλοκών.

Στα περισσότερα κέντρα άμεσα πριν την εισαγωγή της κάνουλας στον ασθενή χορηγείται μια δόση κλασικής ηπαρίνης 50-100 μονάδων ανά kg βάρους σώματος και στη συνέχεια η χορήγηση της κλασικής ηπαρίνης titλοποιείται με στόχο ένα εύρος ACT 180-220 sec.

Στους ασθενείς που βρίσκονται σε υποστήριξη με ECMO εφαρμόζεται «προστατευτικός» αερισμός των πνευμόνων με μείωση των θετικών πιέσεων από τον αναπνευστήρα και του ποσοστού εισπνεόμενου οξυγόνου. Συνήθως εφαρμόζεται αερισμός ελεγχόμενος με πίεση (pressure control) με επίπεδα θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης PEEP 10-15cmH₂O, μέγιστη επιτρεπτή πίεση (peak airway pressure) PEEP+10, κλάσμα εισπνεόμενου οξυγόνου FiO₂=0.3 και αναπνευστική συχνότητα 10 αναπνοές το λεπτό. Οι ρυθμίσεις αυτές επιτυγχάνουν στους περισσότερους ενήλικες έναν εισπνεόμενο όγκο (tidal volume) 60-100 ml.

ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΕΠΙΛΟΓΗΣ ΑΡΡΩΣΤΩΝ ΓΙΑ ΤΗΝ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ECMO

Τα κριτήρια που έχουν καθοριστεί για την επιλογή των ενηλίκων ασθενών με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια που θα υποβληθούν στην τοποθέτηση συσκευής ECMO είναι τα παρακάτω:

1. Σοβαρή, αλλά αναστρέψιμη, οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια
2. Δείκτης Murray (Murray Score ≥ 3.0)

3. Μη αντιτροπούμενη υπερκαπνία με $pH < 7.2$
4. Διάρκεια μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής λιγότερο από 5 ημέρες
- 5.

Ο δείκτης Murray (The Murray Lung Injury Score) χρησιμοποιείται από το 1988 και αποτελεί δείκτη της βαρύτητας της οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας. Υπολογίζεται με συνδυασμό κλινικών και απεικονιστικών παραμέτρων. Όταν ο δείκτης αυτός είναι μεγαλύτερος του 3 η αναπνευστική ανεπάρκεια χαρακτηρίζεται ως ιδιαίτερα κρίσιμη και ενδείκνυται η τοποθέτηση συσκευής ECMO για την ανάνηψη του αναπνευστικού.

Ο δείκτης Murray εκτιμά της βαρύτητα της αναπνευστικής ανεπάρκειας με τον υπολογισμό των παρακάτω παραμέτρων:

- Λόγος PaO_2/FiO_2 σε mmHg
- Τιμή PEEP σε cm H_2O
- Ευενδοτότητα πνεύμονα σε ml/cm H_2O
- Αριθμός τεταρτημορίων που εμφανίζουν διηθήσεις στην ακτινογραφία θώρακος

Ανάλογα με τις τιμές των παραπάνω παραμέτρων αποδίδεται μία τιμή από 0 έως 4, όπως παρουσιάζεται στον παρακάτω πίνακα:

Τιμή	0	1	2	3	4
Λόγος PaO_2/FiO_2 (mmHg)	>300	225-299	175-224	100-174	<100
PEEP (cm H_2O)	<5	6-8	9-11	12-14	>15
Ευενδοτότητα (ml/cm H_2O)	>80	60-79	40-59	20-39	<19
Διηθημένα τμήματα σε α/α θώρακος	0	1	2	3	4

Το άθροισμα των παραπάνω παραμέτρων διαιρείται με το 4 και υπολογίζεται η ακριβής τιμή του δείκτη Murray.

ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΥ ΑΣΘΕΝΩΝ ΑΠΟ ΤΗΝ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ECMO

Τα κριτήρια αποκλεισμού ασθενών από την τοποθέτηση ECMO είναι τα εξής:

1. Προθανάτια κατάσταση με πολυοργανική δυσλειτουργία-ανεπάρκεια
2. Διάρκεια μηχανικής υποστήριξης αναπνοής με υψηλό FiO_2 για περισσότερες από 5 ημέρες. Με τον τρόπο αυτό αυξάνεται σημαντικά η βλάβη του πνευμονικού παρεγχύματος και δημιουργείται επιοικισμός με πολυανθεκτικά στελέχη
3. Συνύπαρξη πάθησης η οποία να αποκλείει τη δυνατότητα χορήγησης ηπαρίνης (π.χ. ενδοκρανιακή αιμορραγία, αιμορραγία από τον πεπτικό σωλήνα κ.α.)
4. Συνυπάρχουσες σοβαρές παθήσεις που περιορίζουν σημαντικά το προσδόκιμο επιβίωσης ή προκαλούν σημαντική ανεπάρκεια του ανοσοποιητικού συστήματος, όπως ο καρκίνος.

ΑΠΟΔΕΣΜΕΥΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΑΠΟ ΤΟ ECMO

Η αποδέσμευση του ασθενούς από το ECMO εξαρτάται από τη βελτίωση της αναπνευστικής ανεπάρκειας και τη σταθεροποίηση της γενικής του κατάστασης.

Ειδικότερα πρέπει να εξασφαλισθούν:

1. η βελτίωση των τιμών των αερίων του αρτηριακού και του μικτού φλεβικού αίματος με πλήρη και με προοδευτικά μειούμενη υποστήριξη με ECMO του ασθενούς
2. η βελτίωση της ακτινογραφίας θώρακα
3. η αιμοδυναμική σταθερότητα του ασθενούς, χωρίς ή με ελάχιστη υποστήριξη με ινότροπα φάρμακα
4. οι φυσιολογικές τιμές του αιματοκρίτη και της αιμοσφαιρίνης
5. η γνώση της τεχνικής της αποδέσμευσης από έμπειρο προσωπικό λαμβανομένου υπόψη του γεγονότος ότι άλλη διαδικασία ακολουθείται σε περιπτώσεις φλεβο-φλεβικού ECMO και άλλη σε περιπτώσεις φλεβο-αρτηριακού ECMO.

Το κλειδί στην επιτυχία της υποστήριξης της βαριάς αναπνευστικής ανεπάρκειας με ECMO είναι η σωστή επιλογή των ασθενών. Απαραίτητη είναι η ανίχνευση των ασθενών που κινδυνεύουν σοβαρά να καταλήξουν και δεν απαντούν στην συμβατική θεραπεία της αναπνευστικής ανεπάρκειας ενώ ταυτόχρονα σε αυτούς η νόσος είναι πιθανότητα αναστρέψιμη και δεν υπάρχουν άλλες αντενδείξεις για την εφαρμογή της τεχνικής αυτής. Κάθε ένας από αυτούς τους τρεις παράγοντες πρέπει να εξετασθεί προσεκτικά και ξεχωριστά. Οι

υποψήφιοι για υποστήριξη με κύκλωμα ECMO θα πρέπει να πληρούν όλες τις παραπάνω προϋποθέσεις και να συνειδητοποιήσουμε όλοι ότι είναι μάταιο να υποστηρίζονται με ECMO ασθενείς χωρίς πιθανότητα ανάνηψης.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Annich GM, Lynch WR, MacLaren G, Wilson JM, Bartlett RH. ECMO Extracorporeal Cardiopulmonary Support in Critical Care. 4th Edition 2012 Extracorporeal Life Support Organization, Ann Arbor, Michigan.
2. εγχειρίδιο τοποθέτησης κυκλώματος ECMO σε ασθενείς με λοίμωξη από τον ιο Η1N1. Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Ιατρική Σχολή, Τομέας Χειρουργικής, Καρδιοθωρακοχειρουργική Κλινική, Θεσσαλονίκη 2009.

Εφαρμογή θεραπευτικής υποθερμίας για εγκεφαλική βλάβη

Ουραήλογλου Βασίλης

Η θεραπευτική υποθερμία (ή προκλητή υποθερμία) είναι η ιατρική παρέμβαση κατά την οποία με τεχνητά μέσα (ενεργητικά) ελαττώνεται η θερμοκρασία του σώματος – και πιο συγκεκριμένα η θερμοκρασία του πυρήνα – με σκοπό να περιοριστούν οι επιπλοκές της ιστικής ισχαιμίας που προκαλείται από υποάρδευση. Χαρακτηριστικές περιπτώσεις υποάρδευσης του εγκεφάλου είναι η καρδιακή ανακοπή και τα ισχαιμικά εγκεφαλικά επεισόδια. Η υποθερμία σαν θεραπευτική μέθοδος κερδίζει όλο και μεγαλύτερο έδαφος λόγω της πληθώρας των τεκμηριωμένων μελετών που την συσχετίζουν με βελτιωμένη έκβαση στους ασθενείς με ισχαιμική εγκεφαλική βλάβη, ιδιαίτερα όταν εφαρμόζεται έγκαιρα και βάσει πρωτοκόλλου.

Εφαρμογή θεραπευτικής υποθερμίας περιγράφεται ακόμα από την αρχαιότητα, με τον Ιπποκράτη να περιγράφει καλύτερη έκβαση των τραυμάτων όταν αυτά επιπωματίζονταν με ψυχρά επιθέματα, γεγονός που περιγράφει πολλά χρόνια αργότερα ο Βαρόνος Dominique De Larrey (ιατρός στις μάχες του Ναπολέοντα) παρατηρώντας τους τραυματισμένους αξιωματικούς που – ταξικά – ήταν πλησιέστερα στη φωτιά, να έχουν χειρότερη έκβαση από τους τραυματισμένους στρατιώτες που ήταν παρατημένοι στο κρύο.

Ουσιαστικά όμως οι πρώτες μελέτες που χρησιμοποιήθηκαν για την τεκμηρίωση στο κλινικό όφελος από την υποθερμία, ξεκίνησαν το 1945 με την περιγραφή βελτιωμένης έκβασης μετά την εφαρμογή υποθερμίας σε ασθενείς με εγκεφαλική βλάβη, ενώ το 1950 η προκλητή υποθερμία εφαρμόστηκε για να ελαττωθεί το αίμα στο χειρουργικό πεδίο σε επεμβάσεις αποκλεισμού εγκεφαλικών ανευρυσμάτων. Οι πρώτες πειραματικές μελέτες έγιναν το 1950 σε σκύλους μετά από εγκεφαλική ισχαιμία και κρανιοεγκεφαλική κάκωση (ΚΕΚ) και έδειξαν σημαντικό κλινικό όφελος.

Όμως οι μελέτες οι οποίες αποτέλεσαν σταθμό στην πορεία της εφαρμογής της θεραπευτικής υποθερμίας διεξάχθηκαν ταυτόχρονα ή μία στην Ευρώπη και η άλλη στην Αυστραλία και έδειξαν αδιαμφισβήτητο όφελος από την εφαρμογή ήπιας υποθερμίας μετά από καρδιακή ανακοπή. Οι δύο μελέτες δημοσιεύτηκαν ταυτόχρονα στο *N Engl J Med* το 2002 αποτελώντας την αρχή δημοσίευσης πληθώρας άλλων μελετών με παρόμοια αποτελέσματα με αποτέλεσμα το 2003 η American Heart Association και η International Liaison Committee on Resuscitation να ενθαρρύνουν την εφαρμογή θεραπευτικής υποθερμίας σε βαθμό κατευθυντήριας οδηγίας.

Mild Therapeutic Hypothermia to Improve the Neurologic Outcome after Cardiac Arrest

*The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group
N Engl J Med 2002; 346:549-556 February 21, 2002*

Treatment of Comatose Survivors of Out-of-Hospital Cardiac Arrest with Induced Hypothermia

*Stephen A. Bernard, M.B., B.S., Timothy W. Gray, M.B., B.S., Michael D. Buist, M.B., B.S.,
N Engl J Med 2002; 346:557-563 February 21, 2002*

Therapeutic Hypothermia after Cardiac Arrest

*Peter J. Safar, M.D., and Patrick M. Kochanek, M.D.
N Engl J Med 2002; 346:612-613 February 21, 2002*

Περίπου την ίδια χρονική περίοδο δημοσιεύονται και τα πρώτα άρθρα που δείχνουν θεαματικά βελτιωμένη τελική νευρολογική έκβαση σε περιστατικά περιγεννητικής ασφυξίας, όταν σ' αυτά εφαρμόστηκε έγκαιρα θεραπευτική μέτρια υποθερμία διάρκειας 72 ωρών.

Moderate Hypothermia to Treat Perinatal Asphyxial Encephalopathy

*Denis V. Azzopardi, F.R.C.P.C.H., Brenda Strohm, R.G.N., A. David Edwards, F.Med.Sci
N Engl J Med 2009; 361:1349-1358 October 1, 2009*

Οι πέντε κύριες κατηγορίες παθήσεων για τις οποίες σήμερα υπάρχει τεκμηρίωση ότι παρουσιάζουν βελτίωση στην τελική τους έκβαση, μετά την έγκαιρη έναρξη θεραπευτικής υποθερμίας, αναφέρονται παρακάτω

- Κατάσταση μετά καρδιακή ανακοπή
- Νεογνική εγκεφαλοπάθεια
- Ισχαιμικό εγκεφαλικό επεισόδιο
- Τραυματική κάκωση εγκεφάλου ή / και σπονδυλικής στήλης
- Πυρετός νευρογενούς αιτιολογίας μετά ΚΕΚ

Το κύριο σκεπτικό για το μηχανισμό δράσης της υποθερμίας στην προστασία του εγκεφάλου, εστιάζει στην επιβράδυνση του κυτταρικού μεταβολισμού σαν αποτέλεσμα της ελάττωσης της θερμοκρασίας. Ο μεταβολισμός των κυττάρων ελαττώνεται κατά 5-7% για κάθε 1°C ελάττωσης της θερμοκρασίας. Ως εκ τούτου, οι περισσότερες υποθέσεις βασίστηκαν στο ότι η υποθερμία μειώνει τις καταστροφικές επιπτώσεις της ισχαιμίας, μειώνοντας την ανάγκη του οργανισμού για οξυγόνο. Η αρχική εμμονή με τον μεταβολισμό των κυττάρων εξηγεί το γιατί οι πρώτοι ερευνητές επέμεναν σε χαμηλές θερμοκρασίες και βαθειά υποθερμία πιστεύοντας ότι υπάρχει γραμμική σχέση μεταξύ ελάττωσης της θερμοκρασίας και ελάττωσης του μεταβολισμού (δηλαδή αύξησης του θεραπευτικού αποτελέσματος).

Οι πλέον πρόσφατες μελέτες έδειξαν ότι νευροπροστατευτική δράση μπορεί να επιτευχθεί ακόμα και με μια ήπια ελάττωση της θερμοκρασίας υποδεικνύοντας έτσι ότι η υποθερμία επηρεάζει παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς που ξεφεύγουν από τη κλειστή σφαίρα του κυτταρικού μεταβολισμού. Μια βάσιμη υπόθεση επικεντρώνει γύρω από την ακολουθία των χημικών αντιδράσεων που πυροδοτούνται από την έλλειψη οξυγόνου, ιδιαίτερα αυτών που έχουν σχέση με την ομοιοστασία των ιόντων. Στην πολύ συγκεκριμένη περίπτωση της περιγεννητικής ασφυξίας των βρεφών, φαίνεται ότι η κύρια αιτία του κυτταρικού θανάτου είναι η απόπτωση και ότι η εφαρμογή υποθερμίας διακόπτει την διαδικασία της απόπτωσης. Σε γενικές γραμμές ο κυτταρικός θάνατος δεν προκαλείται άμεσα από την στέρηση του οξυγόνου, αλλά έμμεσα σαν αποτέλεσμα αλυσιδωτών αντιδράσεων. Τα κύτταρα χρειάζονται οξυγόνο για να παράξουν ATP και ακολούθως χρειάζονται το ATP για την ρύθμιση των ενδοκυττάρων ιόντων. Είναι γνωστό ότι το ATP είναι απαραίτητο για να διεκπεραιώνει τόσο την είσοδο των ιόντων που είναι απαραίτητα για την κυτταρική λειτουργία όσο και την απομάκρυνση των ιόντων που καθίστανται επιβλαβή. Χωρίς το οξυγόνο τα κύτταρα δεν μπορούν να παράξουν το ATP που απαιτείται για την ρύθμιση της κυκλοφορίας των ιόντων, με αποτέλεσμα να μην μπορούν να εμποδίσουν το ενδοκυττάριο περιβάλλον να φτάσει τις συγκεντρώσεις των ιόντων που υπάρχουν στο εξωκυττάριο περιβάλλον. Δεν ευθύνεται λοιπόν η έλλειψη του οξυγόνου για την κατάληξη του κυττάρου σε θάνατο, αλλά το ότι το κύτταρο χωρίς οξυγόνο δεν μπορεί να παρασκευάσει το ATP που χρειάζεται για να διατηρήσει την ομοιοστασία του.

Είναι αξιοσημείωτο ότι σε περιόδους ένδειας οξυγόνου, ακόμα και μια πολύ μικρή πτώση στη θερμοκρασία σώματος, ενισχύει την σταθερότητα της κυτταρικής μεμβράνης. Γι αυτόν τον λόγο η υποθερμία εμποδίζει σημαντικά την εισροή ανεπιθύμητων ιόντων κατά την διάρκεια της ισχαιμικής προσβολής. Κάνοντας την κυτταρική μεμβράνη αδιαπέρατη και σταθερή, η υποθερμία παρεμποδίζει την εξέλιξη των αλυσιδωτών αντιδράσεων που πυροδοτεί η έλλειψη οξυγόνου. Ακόμα και μια ήπια ή μέτρια πτώση στη θερμοκρασία σώματος δυναμώνει την κυτταρική μεμβράνη προλαμβάνοντας την ρήξη της περιορίζοντας έτσι σημαντικά την κάκωση που προκαλείται από την ισχαιμική προσβολή.

Η θεραπευτική υποθερμία επίσης περιορίζει την βλάβη από επαναιμάτωση και την συστηματική φλεγμονώδη αντίδραση που προκαλείται από αυτήν. Η φλεγμονώδης αντίδραση μετά από επαναιμάτωση ενοχοποιείται για αύξηση της ICP που προκαλεί βλάβη στο εγκεφαλικό κύτταρο ή ακόμα και τον θάνατό του. Η υποθερμία φαίνεται να μετριάζει σημαντικά την αύξηση της ICP προστατεύοντας τον εγκεφαλικό κύτταρο τόσο από τις καταστροφικές συνέπειες της αυξημένης ICP όσο και από τις συνέπειες της συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης. Επίσης η υποθερμία λόγω των μηχανισμών με τους οποίους προκαλεί προστασία από την οξειδωτική δράση της επαναιμάτωσης, προκαλεί περιορισμό και στην παραγωγή ελευθέρων ριζών οξυγόνου ασκώντας ένα ακόμα ευεργετικό αποτέλεσμα.

Για καθαρά πρακτικούς λόγους (ανεξάρτητα από την αποτελεσματικότητά τους) οι μέθοδοι που χρησιμοποιούνται για την εφαρμογή της υποθερμίας διακρίνονται σε επεμβατικές και σε μη επεμβατικές.

Η κύρια επεμβατική τεχνική είναι η τοποθέτηση Κεντρικού Φλεβικού Καθετήρα Θερμορύθμισης. Ο καθετήρας τοποθετείται στην μηριαία φλέβα με την κλασική τεχνική Seldinger και έχει 2 αυλούς για την κυκλοφορία διαλύματος N/S η θερμοκρασία του οποίου ελέγχεται από εξωτερική συσκευή θέρμανσης – ψύξης. Ο καθετήρας ψύχει το αίμα στην μηριαία φλέβα και όταν υπάρχει επαρκής καρδιακή παροχή ή δυνατότητα μεταβολής της θερμοκρασίας του πυρήνα προς το ψυχρότερο είναι περίπου 1,5°C/ώρα, ενώ προς το θερμότερο 2,0°C/ώρα. Ο καθετήρας παρέχει τέτοια ακρίβεια που η θερμοκρασία «στόχος» επιτυγχάνεται και διατηρείται σταθερή με απόκλιση μικρότερη του 0,1°C. Η ακρίβεια αυτή προφυλάσσει τον ασθενή από τις ανεπιθύμητες επιπλοκές της σοβαρής υποθερμίας ή των αιφνίδιων μεταβολών της θερμοκρασίας (πχ ICP). Η μέθοδος είναι ταχύτερη και αποτελεσματικότερη από κάθε συμβατική μη-επεμβατική μέθοδο και μια μεγάλη σειρά κλινικών μελετών θεωρεί την μέθοδο ασφαλή σε διάφορους πληθυσμούς ασθενών.

Οι επιπλοκές της τεχνικής περιλαμβάνουν όλες τις ανεπιθύμητες ενέργειες των Κεντρικών Φλεβικών Καθετήρων και της τεχνικής Seldinger. Όσον αφορά τις λοιμώξεις δεν αναφέρεται αύξηση της συχνότητας

εμφάνισης τους σε σχέση με τους συμβατικούς ΚΦΚ. Οι λοιμώξεις από την τοποθέτηση του ΚΦΚ ψύξης δεν είναι συχνότερες αλλά οι επιπλοκές των λοιμώξεων (πχ σήψη – αιμοδυναμική αστάθεια) είναι περισσότερο σοβαρές σε ασθενείς που βρίσκονται σε κατάσταση υποθερμίας. Όμως ιδιαίτερη έμφαση πρέπει να δοθεί σε δυο επιπλοκές που διαφοροποιούνται από τις επιπλοκές των συμβατικών ΚΦΚ: η συχνότητα πρόκλησης της εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης (DVT) και η αιμορραγία, με την τελευταία να αποτελεί και την πιο θορυβώδη επιπλοκή της τεχνικής. Η αυξημένη αιμορραγική διάθεση – κατά κύριο λόγο – οφείλεται στην ελάττωση του ορίου ενεργοποίησης του πηκτικού μηχανισμού σε κατάσταση υποθερμίας, ενώ όσον την DVT – σύμφωνα με τελευταία μελέτη – εμφανίζεται σε 33% των περιπτώσεων όταν ο καθετήρας βρίσκεται σε χρήση για διάστημα μικρότερο των 4 ημερών, ποσοστό που ανεβαίνει στο 75% των περιπτώσεων όταν ο καθετήρας χρησιμοποιείται για διάστημα μεγαλύτερο των 4 ημερών. Πρέπει να σημειωθεί ότι στην συγκεκριμένη μελέτη οι ασθενείς είχαν προδιάθεση για εμφάνιση DVT λόγω της παθολογίας τους και λόγω της παρατεταμένης ακινητοποίησης, ενώ επίσης κανένας ασθενής δεν ελάμβανε προφυλακτική αντιθρομβωτική αγωγή. Η κατασκευάστρια εταιρεία δεν ενθαρρύνει την χρήση του καθετήρα για διάστημα μεγαλύτερο των 4 ημερών.

Από τις μη επεμβατικές μεθόδους οι πιο αποτελεσματικές – λαμβάνοντας υπόψη τη σχέση κόστους απόδοσης – είναι τα ψυχοστρώματα και οι ψυχοκουβέρτες. Τα ψυχοστρώματα έχουν σαν μέσο ψύξης το νερό που ψύχεται σε εξωτερική πηγή, ενώ οι ψυχοκουβέρτες χρησιμοποιούν την κυκλοφορία ψυχρού αέρα. Οι μέθοδοι παρέχουν μεγάλη ασφάλεια αλλά δεν έχουν την ταχύτητα την ακρίβεια και την σταθερότητα της μεθόδου που προαναφέρθηκε.

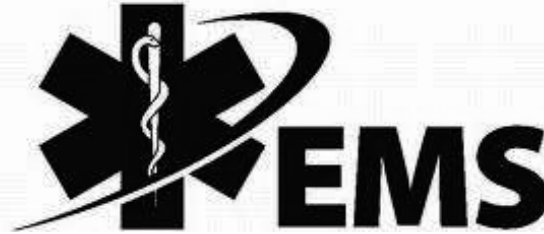
Η θεραπευτική υποθερμία δεν εφαρμόζεται στα τυφλά αλλά βασίζεται σε αυστηρά και τεκμηριωμένα πρωτόκολλα σε συγκεκριμένους κάθε φορά πληθυσμούς ασθενών. Το ευρύτερα διαδεδομένο πρωτόκολλο στην Ευρώπη είναι το Eurotherm 32-35 που αναλυτικά μπορείτε να το βρείτε στη διεύθυνση www.eurotherm3235trial.eu/protocol/index.phtml

ΣΤΡΟΓΓΥΛΑ ΤΡΑΠΕΖΙΑ

Αντικρουόμενες απόψεις στην επείγουσα Ιατρική

1. Σύγχρονα συστήματα επείγουσας προνοσοκομειακής φροντίδας

Αναζητώντας τον ρόλο του ιατρικού προσωπικού μέσα σε ένα αποδοτικό και αποτελεσματικό πλαίσιο.
Σφέτσιος Αναστάσιος



Τα πρώτα βήματα δημιουργίας των υπηρεσιών προνοσοκομειακής φροντίδας.

Από την αρχή του δέκατου ένατου αιώνα οι ανεπτυγμένες κοινωνίες με σκοπό να παράσχουν εξωνοσοκομειακή φροντίδα άρχισαν να οργανώνουν υπηρεσίες μεταφοράς ασθενών προς τους υγειονομικούς σχηματισμούς της εποχής.^{[1] [2]}

Οι πρωτόγονες αυτές υπηρεσίες κάνοντας χρήση της διαθέσιμης τεχνολογίας (άλλοτε με τροχήλατα καρά άλλατε με ιπήλατες άμαξες και αργότερα με τα πρώτα αυτοκινούμενα οχήματα), σαν σκοπό είχαν την απλή μεταφορά των ασθενών χωρίς την παροχή οποιασδήποτε υγειονομικής βοήθειας.

Η ελλιπής γνώση για τη σημασία των άμεσων υγειονομικών διασωστικών ενεργειών στα σοβαρότερα περιστατικά, καθώς και το περιορισμένο εύρος της ιατρικής γνώσης γύρω από την επειγοντολογία, είχαν σαν αποτέλεσμα την επάνδρωση των μέσων μεταφοράς των ασθενών αρχικά με προσωπικό με ανύπαρκτη υγειονομική εκπαίδευση.^[3]

Το μέγεθος της γεωγραφικής περιοχής στην οποία δραστηριοποιούνταν οι υπηρεσίες αυτές ήταν σχετικά περιορισμένο και κατά κανόνα ήταν άρρηκτα συνδεδεμένο με τα νοσοκομεία της τοπικής κοινότητας κάνοντας χρήση μέσων και ανθρώπινου δυναμικού των δομών αυτών.

Η διάρθρωση των τοπικών κοινοτήτων, οι καταβολές και οι επιρροές που δέχονταν οι τοπικές κοινωνίες, είχαν σαν αποτέλεσμα την ανάπτυξη διαφοροποιημένων μοντέλων λειτουργίας των υπηρεσιών αυτών χωρίς κεντρικό σχεδιασμό.^[4]

Στην ευρωπαϊκή ήπειρο σχετικά γρήγορα έγινε κατανοητό πως το μοντέλο λειτουργίας των υπηρεσιών μεταφοράς ασθενών θα έπρεπε να συμπεριλαμβάνει υγειονομικά καταρτισμένο προσωπικό. Το ρόλο αυτό κλήθηκαν να αναλάβουν ειδικευόμενοι ή νεαροί ειδικοί ιατροί, καθώς δεν υπήρχε κάποια άλλη επαγγελματική ομάδα που θα μπορούσε να καλύψει την ανάγκη αυτή.^[5]

Θα έπρεπε να περάσουν πολλά χρόνια για να κατανοηθούν πλήρως οι απαιτήσεις εξειδίκευσης του υγειονομικού προσωπικού που απαιτούνται για την ασφαλή και αποτελεσματική αντιμετώπιση των επειγόντων περιστατικών τόσο προνοσοκομειακά όσο και ενδονοσοκομειακά, ώστε να θεσμοθετηθεί η ειδικότητα της επειγοντολογίας αλλά και να αναπτυχθεί ένα καινούργιο παραϊατρικό επάγγελμα, αυτό του παραϊατρικού διασώστη.

Η διαφοροποίηση του μοντέλου ανάπτυξης στις ΗΠΑ.

Στις Η.Π.Α. το μοντέλο που ακολουθήθηκε αρχικά ήταν όμοιο με αυτό που υπαγόρευε η Ευρωπαϊκή πρακτική, πολύ γρήγορα όμως η επιρροή του πυροσβεστικού σώματος στις τοπικές κοινωνίες καθώς και η δυνατότητα του αμερικανικού στρατού να διαμορφώνει κυβερνητική πολιτική σε κεντρικό επίπεδο, άλλαξαν τελείως το πλαίσιο λειτουργίας των κατά τόπους υπηρεσιών.

Οι πυροσβέστες απολαμβάνοντας μεγάλο κοινωνικό κύρος και αποτελώντας μια πολύ ισχυρή κοινωνική κάστα, διεκδίκησαν και κέρδισαν έναν καινούριο ρόλο, αυτόν της παροχής προνοσοκομειακής φροντίδας. Έτσι, κατάφεραν να εξασφαλίσουν αντικείμενο εργασίας με υψηλό κοινωνικό προφίλ, σε μια εποχή όπου οι αστικές πυρκαγιές έπαψαν να αποτελούν τον κίνδυνο που αντιπροσώπευαν παλαιότερα και η αναγκαιότητα ύπαρξης ενός τόσο ακριβού και διευρυμένου Πυροσβεστικού σώματος αμφισβητούνταν από πολλούς.^[4]

Τα κατά τόπους πυροσβεστικά παραρτήματα αφομοιώνοντας τις έως τότε υπάρχουσες δομές μεταφοράς ασθενών, τις απομάκρυναν από το νοσοκομειακό χώρο και κατ'επέκταση από το ιατρικό πλαίσιο λειτουργίας, αφήνοντας το ιατρικό προσωπικό μακριά από το πεδίο εφαρμογής της προνοσοκομειακής φροντίδας.

Ένας άλλος καθοριστικός παράγοντας για τη διαμόρφωση του νέου μοντέλου λειτουργίας, ήταν η επίδραση που είχε η εφαρμογή ενός νέου συστήματος παροχής επείγουσας υγειονομικής φροντίδας στο πεδίο των πολεμικών συρράξεων που είχε αναπτύξει ο αμερικανικός στρατός.

Κατά τη διάρκεια του πολέμου της Κορέας αρχικά και του Βιετνάμ μετέπειτα, οι Η.Π.Α. εφάρμοσαν και

ανέπτυξαν ένα σύστημα αντιμετώπισης επειγόντων υγειονομικών περιστατικών βασισμένο στην άμεση υγειονομική βοήθεια που παρείχαν στους τραυματίες του πεδίου της μάχης εξειδικευμένοι διασώστες, οι οποίοι όμως δεν είχαν ιατρική ακαδημαϊκή εκπαίδευση.

Οι στρατιωτικοί αξιοποίησαν τις εμπειρίες παλαιότερων πολεμικών συρράξεων και εφάρμοσαν αρχές που εισήγαγε αρχικά ο Dominique Jean Larrey ^[2ημ.1] κατά τους Ναπολεόντειους πολέμους το 1790 ^[6] ^[7] και ανέπτυξε με αδιαμφισβήτητη αποτελεσματικότητα ο Jonathan Letterman, ^[2ημ.2] κατά την διάρκεια του αμερικανικού εμφυλίου.^[8]

Η άμεση βοήθεια από εκπαιδευμένους στρατιώτες - διασώστες επιφορτισμένους με την ευθύνη των πρώτων βοηθειών, καθώς και η εξαιρετικά γρήγορη μεταφορά των σοβαρά τραυματισμένων σε οργανωμένα κινητά στρατιωτικά νοσοκομεία στα μετόπισθεν με την ευρεία χρήση ελικοπτήρων, είχε σαν αποτέλεσμα τη μεταφορά και διάσωση χιλιάδων τραυματισμένων στρατιωτών.

Τα αποτελέσματα αυτά εδραίωσαν την πίστη των υποστηρικτών του μοντέλου αντιμετώπισης επειγόντων υγειονομικών περιστατικών από μη ιατρικό προσωπικό και έδωσαν τα απαραίτητα επιχειρήματα στους πυροσβέστες, απέναντι σε αυτούς που θεωρούσαν το επιστημονικό πλαίσιο λειτουργίας του νέου μοντέλου ανεπαρκές.

Το 1966 αποτελεί χρονιά ορόσημο για την ίδρυση των υπηρεσιών επείγουσας προνοσοκομειακής φροντίδας (Emergency Medical Systems EMS) στις ΗΠΑ με τη συγγραφή της πολύ γνωστής έκθεσης “*Accidental Death and Disability: The Neglected Disease of Modern Society*”, γνωστής ως Λευκή Βίβλος για την οργάνωση και λειτουργία των υπηρεσιών αυτών.^[9]

Η έκθεση περιέγραφε γλαφυρά την ανεξέλεγκτη οργάνωση διαφόρων οργανισμών οι οποίοι προσέφεραν επείγουσα προνοσοκομειακή φροντίδα στις Η.Π.Α. πριν από το 1970, την ευθύνη οργάνωσης και διοίκησης των οποίων είχαν, μεταξύ των άλλων, οι πυροσβεστικές υπηρεσίες, εθελοντικοί οργανισμοί, τοπικά παραρτήματα νοσοκομείων, ενώ σε πολλές περιπτώσεις στο σύστημα αυτό συμμετείχαν μέχρι και τα τοπικά γραφεία κηδεϊών. Ο συγγραφέας στηλίτευε το γεγονός της απουσίας κοινών προτύπων εκπαίδευσης και πιστοποίησης των πληρωμάτων, της έλλειψης κοινών προτύπων τεχνικών χαρακτηριστικών των ασθενοφόρων, καθώς και κοινών προτύπων σχετικά με τον εξοπλισμό τον οποίο αυτά έφεραν και κατ'επέκταση του επιπέδου φροντίδας το οποίο παρείχαν.

Η μελέτη παρουσίασε στοιχεία με τα οποία υποστήριζε ότι οι τραυματίες πολέμου στο Βιετνάμ είχαν καλύτερη έκβαση σε σχέση με τους τραυματίες τροχαίων ατυχημάτων στην επικράτεια των Η.Π.Α. και άσκησε πολύ μεγάλη πίεση έτσι ώστε να οργανωθεί ένα κοινό σύστημα παροχής φροντίδας των τραυματιών.

Τα χαρακτηριστικά του συστήματος τα οποία αργότερα αποτέλεσαν τις θεμελιώδεις αρχές συγκρότησης και λειτουργίας των συστημάτων παροχής προνοσοκομειακής φροντίδας των ΗΠΑ, προέβλεπαν την άμεση και ταχεία αντιμετώπιση στο σημείο του ατυχήματος και την ταχεία μεταφορά των θυμάτων σε ειδική μονάδα υποδοχής τραύματος.

Προέβλεπε ακόμα την ύπαρξη ενός νέου τότε παραϊατρικού προσωπικού υψηλού επιπέδου εκπαίδευσης, το οποίο θα μπορούσε να προβεί σε άμεσες και επείγουσες ιατρικές πράξεις, όπως η χορήγηση υγρών ή η τοποθέτηση εξειδικευμένου αεραγωγού.

Αποτέλεσμα των συμπερασμάτων της μελέτης ήταν η οργάνωση και λειτουργία τις πλειονότητας των υπηρεσιών παροχής προνοσοκομειακής φροντίδας από το πυροσβεστικό σώμα, τη δημιουργία ενός νέου υγειονομικού επαγγέλματος του τεχνικού επείγουσας υγειονομικής φροντίδας (Emergency Medical Technician - EMT) αρχικά και του παραϊατρικού διασώστη (Paramedic) αργότερα, εκτοπίζοντας πλήρως το ιατρικό προσωπικό από το πεδίο και αναθέτοντάς του, έναν διαφορετικό ρόλο αυτό του ιατρικού διευθυντή.

Η ευρωπαϊκή αντίληψη και η αντιπαράθεση των μοντέλων.

Καθ' όλη τη διάρκεια των τριάντα χρόνων από την καθιέρωση του επαγγέλματος του παραϊατρικού διασώστη και της αλλαγής του ρόλου του ιατρικού προσωπικού στο σύστημα επείγουσας προνοσοκομειακής φροντίδας των Η.Π.Α., αναπτύχθηκε μια σφοδρή αντιπαράθεση μεταξύ των πολέμιων και των φανατικών υποστηρικτών του μοντέλου αυτού.

Η αντιπαράθεση αυτή επί της ουσίας αφορούσε (και αφορά σε μερικές περιπτώσεις ακόμα και σήμερα) τη δυνατότητα του μη ιατρικού προσωπικού να παρέχει ασφαλή και αποτελεσματική προνοσοκομειακή φροντίδα, ιδιαίτερα στα σοβαρότερα περιστατικά, τα οποία απαιτούν εξειδικευμένες υγειονομικές γνώσεις και δεξιότητες.

Αν ανατρέξει κανείς στη διεθνή βιβλιογραφία, θα εντοπίσει πάρα πολλές αναφορές στην ύπαρξη δύο μοντέλων ανάπτυξης συστημάτων προνοσοκομειακής φροντίδας, αυτό του Αγγλοαμερικανικού ή αγγλοαξονικού κι αυτό του γαλλογερμανικού.

Οι αναφορές αυτές περιγράφουν πως το πρώτο μοντέλο, αυτό που ανέπτυξε και εφάρμοσε το Ηνωμένο Βασίλειο και οι Η.Π.Α., στηρίζεται στη γρήγορη μεταφορά του αρρώστου από το σημείο του συμβάντος στο κοντινότερο υγειονομικό σχηματισμό με ελάχιστες βασικές διασωστικές-υγειονομικές ενέργειες, ενώ αυτό που υιοθέτησαν οι Γάλλοι και Γερμανοί στηρίζεται στην όσο το δυνατόν πιο ολοκληρωμένη και οριστική λύση του προβλήματος του αρρώστου μακριά από οργανωμένους υγειονομικούς σχηματισμούς, στο πεδίο του συμβάντος.^[10]

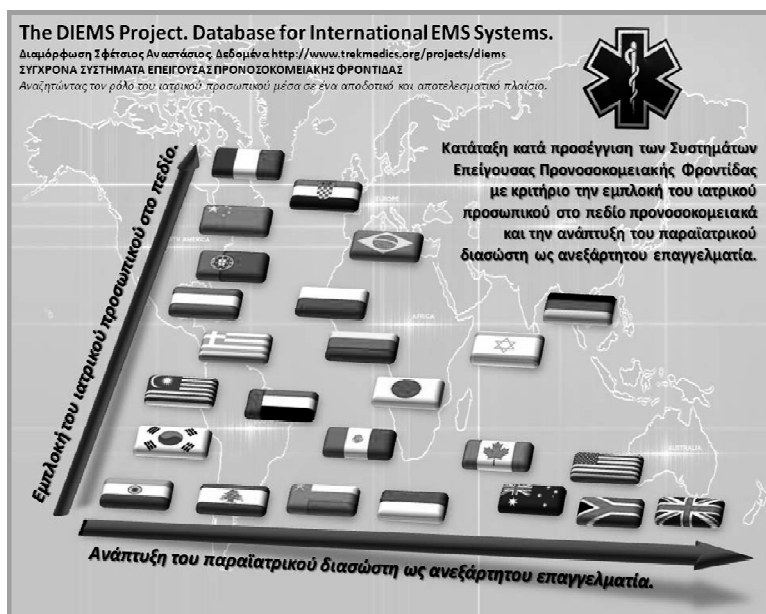
Είναι χαρακτηριστικό ότι κάποιοι αναλυτές προσπαθώντας να περιγράψουν τις φιλοσοφίες τις οποίες διέπουν τα δύο συστήματα, απέδωσαν τη φράση “*scoop and go*” στο αγγλοαμερικανικό μοντέλο ενώ η φράση “*stay and*

play” αποδόθηκε στο γαλλογερμανικό, σε μια προσπάθεια να περιγραφεί η αντίληψη σχετικά με το πόσο γρήγορα θα πρέπει να εγκαταλείπει ο άρρωστος το σημείο του συμβάντος και να διακομίζεται σε έναν οργανωμένο υγειονομικό σχηματισμό.^{[11][12]}

Οι δύο φράσεις αυτές θεωρείται ότι αντικατοπτρίζουν τη στρατηγική που ακολουθήθηκε από τα δύο μοντέλα και κάνουν εμφανή την διαφορετική αντίληψη που αναπτύχθηκε στην εφαρμογή τους.

Το γαλλικό μοντέλο, κατά πολλούς, θεωρώντας την προνοσοκομειακή φροντίδα ενιαία με την ενδονοσοκομειακή, προσπαθεί να μεταφέρει μέρος των δομών και του ανθρώπινου δυναμικού των νοσοκομείων στο πεδίο, χρησιμοποιώντας υψηλής κατάρτισης ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό με σκοπό την όσο πιο ολοκληρωμένη και οριστική διαχείριση του υγειονομικού προβλήματος στο πεδίο.^[13] Αποτέλεσμα του γεγονότος αυτού είναι ελάχιστα περιστατικά να διακομίζονται τελικά σε οργανωμένους σχηματισμούς προς περαιτέρω θεραπεία και αποκατάσταση. Κάτω από το πρίσμα αυτό, ο χρόνος παραμονής του ασθενούς στον τόπο του συμβάντος μπορεί να είναι πολύ μεγάλος, σε μια προσπάθεια του ιατρικού προσωπικού να αντιμετωπίσει το πρόβλημα επί τόπου, μακριά από εξειδικευμένα μέσα και την επαγγελματική αρωγή άλλων ιατρών, ειδικότερων ή εμπειρότερων που συναντά κανείς μόνο ενδονοσοκομειακά.

Σε αντίθεση, η αμερικάνικη θεώρηση απαιτεί την προσωρινή σταθεροποίηση των ζωτικών λειτουργιών του αρρώστου από παραϊατρικό προσωπικό μικρότερης εκπαίδευσης, κάνοντας χρήση λιγότερο εξειδικευμένου εξοπλισμού, με σκοπό την ταχεία διακομιδή του περιστατικού και την οριστική του αποκατάσταση ενδονοσοκομειακά, σε υγειονομικούς σχηματισμούς που συνεργάζονται στενά με τις υπηρεσίες παροχής προνοσοκομειακής φροντίδας και δρουν ως κέντρα υποδοχής.^{[14][15]}



Εικόνα 1.

Ο ‘πόλεμος’ των μελετών.

Αναρίθμητες μελέτες έχουν πραγματοποιηθεί προσπαθώντας να αποδείξουν ποια στρατηγική είναι επωφελέστερη για τον άρρωστο, με σκοπό κάθε μια να αποκτήσει επιστημονικό και ηθικό πλεονέκτημα έναντι της άλλης. Οι μελέτες αυτές στη συντριπτική τους πλειοψηφία κατηγορίας III, με ό,τι αυτό συνεπάγεται για την επιστημονική βαρύτητα τους, παραβλέπουν τις αντικειμενικές δυσκολίες της διεξαγωγής αξιόπιστων μελετών εξωνοσοκομειακά, ή ακόμα χειρότερα περιορίζουν τις έρευνες σε ειδικές συνθήκες που ευνοούν τα αποτελέσματα που θέλει κάθε μια να αναδείξει.^[2]ημ.3]

Έτσι, η Ευρωπαϊκή σχολή παραθέτει μελέτες σύμφωνα με τις οποίες το ιατρικό προσωπικό πραγματοποιεί υγειονομικές ενέργειες διάσωσης με μεγαλύτερη επιτυχία από ότι το παραϊατρικό^[16], όπως το να διασωληνώνει με φάρμακα αποτελεσματικότερα, να αναγνωρίζει STEMI εμφράγματα με μεγαλύτερη επιτυχία, να κάνει επιθετικότερη χρήση φαρμάκων στα πρωτόκολλα εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής, ή ακόμα και να αποτρέπει πολίτες που δεν έχουν πραγματική ανάγκη να κάνουν χρήση του συστήματος.^[17]

Παραβλέπουν σκοπίμως όμως, τα αποτελέσματα των μελετών που αναδεικνύουν πως οι μεγάλοι χρόνοι παραμονής στο σημείο του συμβάντος είναι σχεδόν πάντοτε επιβαρυντικός παράγοντας για την επιβιωσιμότητα των σοβαρών περιστατικών, ειδικά σε αστικές περιοχές.^[18]

Από την άλλη όχθη οι υποστηρικτές των αποϊατροποιημένων συστημάτων παραθέτουν μελέτες σύμφωνα με τις

οποίες οι παραϊατρικοί διασώστες προσφέρουν την ίδια ποιότητα υπηρεσιών με το ένα τρίτο του κόστους σε σχέση με συστήματα που στηρίζονται σε ιατρικό προσωπικό και εστιάζουν σε αποτελέσματα μελετών που διεξάγονται σε ειδικές συνθήκες.^[19]

Συνθήκες οι οποίες είναι ικανές να διαφοροποιήσουν σημαντικά τα αποτελέσματα, όπως αυτές που επικρατούν σε μεγάλα αστικά κέντρα, περιοχές οργανωμένες κάτω από την εποπτεία κέντρων τραύματος, ή σε συνθήκες που αφορούν ειδικούς τραυματισμούς^[20] όπως διατηρούνται έναντι αμβλύων, ή τραυματισμών κορμού έναντι κεφαλής.^{[21][22]}

Η διαφοροποίηση των μοντέλων παροχής προνοσοκομειακής φροντίδας ανά την υφήλιο.

Στην πραγματικότητα, τα συστήματα παροχής επείγουσας προνοσοκομειακής φροντίδας ανά την υφήλιο είναι πολύ περισσότερα από δύο και αυτό διότι οι περισσότερες χώρες έχουν υιοθετήσει στοιχεία και από τα δύο μοντέλα, ορισμένες μάλιστα εφαρμόζουν διαφοροποιημένα μοντέλα ανά περιοχή μέσα στην επικράτειά τους, προσαρμοσμένα κάθε φορά στις συνθήκες και τις ιδιαίτερες ανάγκες των κατά τόπους πληθυσμών.^[23]

Ακόμα και οι χώρες οι οποίες θεωρούνται γενέτειρες των δύο προαναφερομένων μοντέλων, έχουν αρχίσει να τροποποιούν τις δομές τους αναζητώντας αποτελεσματικότερες και αποδοτικότερες πρακτικές.

Οι κυριότεροι παράγοντες που χαρακτηρίζουν και διαφοροποιούν τα μοντέλα παροχής προνοσοκομειακής φροντίδας είναι ο βαθμός εμπλοκής του ιατρικού προσωπικού εξωνοσοκομειακά καθώς και ο βαθμός επαγγελματικής, εκπαιδευτικής και νομικής κατοχύρωσης των παραϊατρικών διασωστών στην άσκηση των εξειδικευμένων δεξιοτήτων και γνώσεων που απαιτούν τα σοβαρότερα περιστατικά.^[Εικόνα 1]

Ο ρόλος του ιατρικού διευθυντή στο αμερικανικό σύστημα.

Αντίθετα με ό,τι κυριαρχεί στη συνείδηση πολλών, οι Η.Π.Α. δεν είναι η χώρα η οποία έχει υιοθετήσει το περισσότερο αποϊατροποιημένο μοντέλο και αυτό διότι, παρόλο που ενστερνίζεται την απομάκρυνση του ιατρικού προσωπικού από το πεδίο, δεν θεωρεί το παραϊατρικό προσωπικό ως ανεξάρτητη και αυτόνομη επαγγελματική κατηγορία η οποία μπορεί να προσφέρει με ασφάλεια και αποτελεσματικότητα προνοσοκομειακή φροντίδα χωρίς την καθοδήγηση, τον έλεγχο και την πιστοποίηση από τους κατά τόπους ιατρικούς διευθυντές.

Το ιατρικό προσωπικό είναι αυτό που εκπαιδεύει, πιστοποιεί και ελέγχει τους παραϊατρικούς διασώστες κατοχυρώνοντας νομικά, θεσμικά και ηθικά την επαγγελματική τους πρακτική, χωρίς να τους δίνεται η δυνατότητα της αυτόνομης άσκησης των γνώσεων και δυνατοτήτων τους έξω από αυτό το ελεγχόμενο πλαίσιο.^[24]

Οι κατά τόπους ιατρικοί διευθυντές είναι αυτοί λοιπόν που καλούνται να πιστοποιήσουν την εκπαιδευτική επάρκεια, την ορθή επαγγελματική πρακτική και τη νομική κατοχύρωση των παραϊατρικών διασωστών μέσω της έκδοσης των άγιων ιατρικών εντολών, πρωτοκόλλων διαχείρισης ασθενών καθώς και ασκώντας άμεσα ή έμμεσα (μέσω τηλεϊατρικής) αυστηρό έλεγχο της εφαρμογής των δεξιοτήτων τους.

Στις Η.Π.Α. ο εκάστοτε ιατρικός διευθυντής μιας ορισμένης γεωγραφικής περιοχής, διατηρώντας το δικαίωμα της αφαίρεσης της άδειας ασκήσεως των δεξιοτήτων των διασωστών, εξασφαλίζει την ορθή, ασφαλή και αποτελεσματική προσφορά προνοσοκομειακής φροντίδας, μέσα σε ένα ορισμένο επιστημονικό πλαίσιο. Ένα πλαίσιο το οποίο διαμορφώνει ο ίδιος, μέσα από την εκπόνηση μελετών και τη χάραξη συγκεκριμένης στρατηγικής εφαρμογής των υπηρεσιών, προσαρμοσμένο στα ιδιαίτερα γεωγραφικά, κοινωνικά, οικονομικά ή δημογραφικά χαρακτηριστικά του τοπικού πληθυσμού.^[25]

Η επείγουσα προνοσοκομειακή φροντίδα στο Ηνωμένο Βασίλειο.

Στη Μεγάλη Βρετανία η ιατρική κοινότητα, πολύ νωρίτερα από άλλες χώρες που βρίσκονται στην επιρροή των Η.Π.Α. και τελικά υιοθέτησαν το αντίστοιχο μοντέλο, θεσμοθέτησε την ειδικότητα της επείγουσας ιατρικής και διαμόρφωσε μια διαφορετική αντίληψη σχετικά με την παροχή υγειονομικής φροντίδας εξωνοσοκομειακά.

Σύμφωνα με αυτήν, το ιατρικό προσωπικό δεν συμμετέχει καθόλου στην παροχή προνοσοκομειακής φροντίδας, ούτε καν με τη μορφή του ιατρικού διευθυντή που υιοθετεί το σύστημα των Η.Π.Α., και απέχει καθολικά από την προσφορά εξωνοσοκομειακής φροντίδας.

Οι παραϊατρικοί διασώστες έχουν κερδίσει το δικαίωμα να θεωρούνται ανεξάρτητοι επαγγελματίες υγείας, πλήρως αυτόνομοι, εκπαιδευτικά και νομικά κατοχυρωμένοι, ώστε να προσφέρουν προνοσοκομειακή φροντίδα χωρίς την ανάγκη πιστοποίησης των δεξιοτήτων τους από το ιατρικό προσωπικό.

Η έκδοση άδειας άσκησης του επαγγέλματος καθώς και η αφαίρεση αυτής, σε περίπτωση μη ορθής επαγγελματικής πρακτικής, είναι ευθύνη εσωτερικού επαγγελματικού οργάνου και η εκπαιδευτική και νομική κατοχύρωση είναι κεντρικά καθοριζόμενες και κοινές για όλη την επικράτεια, σε κυβερνητικό επίπεδο.

Η εκπαίδευση του παραϊατρικού προσωπικού (αν και εδώ ο χαρακτηρισμός παρα-ιατρικού είναι μάλλον αδόκιμος) είναι πανεπιστημιακής βαθμίδας, με δυνατότητα απόκτησης μεταπτυχιακού και διδακτορικού τίτλου. Αυτό το γεγονός του έδωσε τη δυνατότητα να διεκδικήσει και να καταλάβει ρόλο στην διαμόρφωση της ακαδημαϊκής εκπαίδευσης, του επιστημονικού πλαισίου λειτουργίας, αλλά και της κεντρικά οριζόμενης πολιτικής εφαρμογής της υγείας στη χώρα αυτή.^[26]

Η γερμανική απομάκρυνση από το Γαλλικό μοντέλο.



Η πιο χαρακτηριστική περίπτωση χώρας η μεταστροφή της οποίας αντικατοπτρίζει τη διεθνή τάση άσκησης των υγειονομικών υπηρεσιών προνοσοκομειακά, είναι αυτή της Γερμανίας.

Αρχικά η χώρα, υιοθέτησε ένα μοντέλο όμοιο με αυτό της Γαλλίας το οποίο στηριζόταν αποκλειστικά στο ιατρικό προσωπικό για την παροχή της προνοσοκομειακής φροντίδας. Αρνήθηκε να αναγνωρίσει την αναγκαιότητα ύπαρξης παραϊατρικών διασωστών και περιόρισε το προσωπικό που επάνδρωνε τα ασθενοφόρα σε ρόλο υποστηρικτικό του ιατρού που αναλάμβανε την υγειονομική διαχείριση του αρρώστου.

Αργότερα, προσπαθώντας να διαμορφώσει το σύστημα της με μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα και αποδοτικότητα, η Γερμανική ιατρική κοινότητα αποφάσισε να διαφοροποιηθεί δραστικά.

Έτσι, αφού διαμόρφωσε τις προϋποθέσεις για την δημιουργία των παραϊατρικών διασωστών, άρχισε σταδιακά να τους αναθέτει όλο και περισσότερες ευθύνες σε σχέση με την διαχείριση των ασθενών σε υγειονομικό επίπεδο και εργάστηκε για την εκπαιδευτική επάρκειά τους, καθώς και τη νομική τους κατοχύρωση.^[Εικόνα 2]

Το ιατρικό προσωπικό, χωρίς να απομακρυνθεί εξ' ολοκλήρου από το πεδίο, ανέλαβε να επανδρώσει ειδικά οχήματα που επιλαμβάνονται μόνο στα σοβαρότερα περιστατικά, σε μια προσπάθεια εφαρμογής πιο στοχευμένης και διαβαθμισμένης προσφοράς προνοσοκομειακής φροντίδας.^{[27][Σημ.4]}

ΠΡΟΣΩΠΙΚΟ ΕΠΑΝΔΡΩΣΗΣ ΤΩΝ ΜΕΣΩΝ ΤΟΥ ΓΕΡΜΑΝΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ								
ΕΠΕΙΓΟΥΣΑΣ ΠΡΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ								
Διαμόρφωση Σφίτσος Αναστάσιος. Δεδομένα http://en.wikipedia.org/wiki/Paramedics_in_Germany , http://www.samaritan.info . Retrieved 2008-11-24.								
ΣΥΓΧΡΟΝΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΕΠΕΙΓΟΥΣΑΣ ΠΡΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ								
Αναζητώντας τον ρόλο του ιατρικού προσωπικού μέσα σε ένα αποδοτικό και αποτελεσματικό πλαίσιο.								
Παραϊατρικό	  Αντιστοίχιση με το σύστημα των ΗΠΑ	Εκπαίδευση			Επαγγελματικοί ρόλοι ανά τύπο μέσου			
		Τίτλος ειδικότητας	Θεωρητικό κομμάτι	Κλινικό κομμάτι	Απόκτηση εμπειρίας	Ασθενοφόρο τύπου Β Kfz Klein-transportwagen	Ασθενοφόρο τύπου C Kfz Retten-gstättenspranwagen	Ιατρικό όχημα NEF-Notarztfahrzeug
		Rescuehelfer	60 ώρες	κανένα	80 ώρες	Οδηγός	Οδηγός (περιστασιακά)	Οδηγός (περιστασιακά)
		Rettungsassistent (Paramedic-German: RS)	160 ώρες	160 ώρες	200 ώρες	Επικεφαλής πληρώματος	Πλήρωμα (και ά κανόνα)	Οδηγός (περιστασιακά)
Ιατρικό	Notarzt	Επείγοντολόγος	6 έτη	2 έτη	60 βάρδες	Δεν επανδρώνει	Δεν επανδρώνει	Επικεφαλής πληρώματος
		EMT-B						
		EMT-I						
		EMT-P						

Εικόνα 2

Στη Γερμανία σήμερα, το επάγγελμα του παραϊατρικού διασώστη είναι πλήρως θεσμοθετημένο, και παρόλο το αυστηρό πλαίσιο μέσα στο οποίο επιτρέπεται η άσκηση των δεξιοτήτων της ειδικότητας, η προσφορά του στον μετασχηματισμό του μοντέλου εφαρμογής της επείγουσας προνοσοκομειακής φροντίδας είναι αδιαμφισβήτητη. Γεγονός που αποδεικνύει πως τα οφέλη της σταδιακής απομάκρυνσης του ιατρικού προσωπικού από το πεδίο, σε περισσότερο εξειδικευμένους ρόλους, δεν μπορεί να αγνοηθεί ούτε καν από τους ιδρυτές του γαλλογερμανικού μοντέλου.

Τα συμπεράσματα μετά από τέσσερις δεκαετίες εφαρμογής προνοσοκομειακής φροντίδας.

Από την εποχή του πειράματος του Cardiac One^[Σημ.5] και των πρώτων Αμερικανών διασωστών, πιστοποιημένων να παρέχουν εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής, η αντίληψή μας σχετικά με την προνοσοκομειακή φροντίδα άλλαξε δραστικά.^[Σημ.6]

Η ανάπτυξη της ιατρικής επιστήμης στο πεδίο της επείγουσας ιατρικής, ειδικά στην αντιμετώπιση των βαρέως πασχόντων και σοβαρά τραυματισμένων ασθενών, διαμόρφωσε καθοριστικά τον τρόπο με τον οποίο παρέχεται η επείγουσα προνοσοκομειακή φροντίδα.

Η επιστήμη που αναπτύχθηκε γύρω από την αντιμετώπιση των επειγόντων υγειονομικών προβλημάτων, όπως η ανάπτυξη και η ευρεία χρήση των απινιδωτών, η κατανόηση του μηχανισμού του αιμορραγικού σοκ, η αποδοχή της αναγκαιότητας σταθεροποίησης του βαρέως πάσχοντα και σοβαρά τραυματισμένου ασθενή πριν τη διακομιδή του, καθώς και η ραγδαία ανάπτυξη της τεχνολογίας που εφαρμόζεται στην επείγουσα προνοσοκομειακή φροντίδα, διαμόρφωσε τις βασικές παραδοχές, γύρω από την ανάπτυξη των οργανωμένων συστημάτων προνοσοκομειακής φροντίδας και άλλαξε κατά πολύ τη θεώρησή μας γύρω από την αντιμετώπιση των ασθενών προνοσοκομειακά.^[28]

Ένα από τα σημαντικότερα συμπεράσματα στα οποία έχουμε καταλήξει μετά από όλα αυτά τα χρόνια, αφορά το

γεγονός πως η αντιμετώπιση των αρρώστων για να είναι αποτελεσματική και αποδοτική πρέπει να γίνεται μέσα σε ένα ευρύτερο πλαίσιο δομών και υπηρεσιών, οργανωμένων με συγκεκριμένο σχέδιο και όχι απομονωμένα και αποσπασματικά. Ο σχεδιασμός και η εφαρμογή ενός ολοκληρωμένου συστήματος προνοσοκομειακής φροντίδας θεωρείται πλέον απαραίτητος για τις ανεπτυγμένες χώρες και σε πολλές περιπτώσεις η αποτελεσματικότητα του χαρακτηρίζει το επίπεδο ποιότητας της παρεχόμενης υγειονομικής φροντίδας προς τους πολίτες γενικότερα.

Έχει αποδειχθεί πως η αντιμετώπιση του άρρωστου μέσα σε ένα τέτοιο σύστημα πρέπει να εντάσσεται σε ένα πλαίσιο - ισοζύγιο μεταξύ των διατιθέμενων μέσων και των υγειονομικών αναγκών. Ένα επιτυχημένο σύστημα οφείλει να διαχειρίζεται τα μέσα που διαθέτει, με τρόπο τέτοιο, ώστε να είναι εφικτή η παροχή προνοσοκομειακής φροντίδας στο σύνολο του πληθυσμού σύμφωνα με τα κοινωνικά και οικονομικά δεδομένα κάθε φορά, σε όσο το δυνατόν μεγαλύτερη γεωγραφική κάλυψη της επικράτειάς του.

Είναι γενικά αποδεκτό ότι ένα πλέγμα υπηρεσιών το οποίο παρέχει βασικού επιπέδου φροντίδα στο σύνολο του πληθυσμού, είναι πιο αποτελεσματικό σε σχέση με ένα άλλο το οποίο προσφέρει υψηλού επιπέδου υπηρεσίες σε περιορισμένο όμως αριθμό πολιτών.^{[29][30]}

Σημαντικοί παράγοντες για το κατά πόσο είναι αποτελεσματικό ένα τέτοιο σύστημα, έχουν αποδειχθεί ακόμα, ο χρόνος ανταπόκρισης και η ποιότητα των υπηρεσιών που προσφέρονται. Απαραίτητη συνθήκη για την επίτευξη των στόχων αυτών είναι η αποτελεσματική και αποδοτική χρήση όλων των μέσων που είναι διαθέσιμα, καθώς και η επιτυχημένη διάρθρωση και αλληλεπίδραση όλων των τμημάτων που απαρτίζουν τις δομές των συστημάτων αυτών.

Στα πλαίσια αυτά, ένα χαρακτηριστικό το οποίο αποδείχθηκε καθοριστικός παράγοντας όσον αφορά τη βελτίωση του χρόνου ανταπόκρισης και του επιπέδου της παρεχόμενης φροντίδας, είναι η στοχευμένη και διαβαθμισμένη παροχή υπηρεσιών. Αυτή επιτυγχάνεται μέσω της ύπαρξης προσωπικού διαφορετικού επιπέδου, διαβαθμισμένου ανάλογα με την εκπαίδευση και τις ικανότητές του, καθώς και την διαβάθμιση των μέσων με γνώμονα τον εξοπλισμό των οποίων φέρουν.

Επιδίωξη των διαχειριστών του συστήματος είναι η διάθεση του κατάλληλου μέσου στο περιστατικό ανάλογης βαρύτητας, αποφεύγοντας τη σπατάλη διαθέσιμων πόρων και επιτυγχάνοντας το βέλτιστο αποτέλεσμα με το μικρότερο κόστος.^[31]

Μοντέλα όπως το γαλλικό, όπου δεν προβλέπεται η ύπαρξη διαφορετικού επιπέδου προσωπικού εκτός του ιατρικού, τα καθιστούν λιγότερα ευέλικτα και αποδοτικά σε σχέση με άλλα των οποίων, η παρεχόμενη φροντίδα, είναι ανάλογη της βαρύτητας του περιστατικού κάθε φορά. Και αυτό διότι η χρήση εξαιρετικά εξειδικευμένου προσωπικού όπως είναι αυτό του ιατρικού, για τη διαχείριση περιστατικών που αποδεικνύονται μικρής βαρύτητας οδηγεί σε ανορθολογικές τακτικές και σπατάλη πόρων.^[2ημ.7]

Ακόμη και οι χώρες όμως που επέλεξαν την μερική διαφοροποίηση των μοντέλων τους προσπαθώντας να εφαρμόσουν μια πιο αποδοτική τακτική, αναθέτοντας στο ιατρικό προσωπικό πιο εξειδικευμένους ρόλους, αποδέχονται την αναγκαιότητα ύπαρξης του παραϊατρικού προσωπικού, το οποίο έχοντας την εκπαιδευτική επάρκεια και τη νομική κατοχύρωση θα μπορεί να επανδρώσει σε μεγάλους αριθμούς τα μέσα που διαθέτει το κάθε σύστημα και να ανταποκριθεί με επιτυχία, σε περιπτώσεις είτε ραγδαίας επιδείνωσης κάποιου ασθενή είτε στην διεκπεραίωση σοβαρών περιστατικών όταν η παρουσία του ιατρικού προσωπικού δεν είναι διαθέσιμη.

Αναγνωρίζοντας τελικά την αναγκαιότητα ύπαρξης εξειδικευμένου παραϊατρικού προσωπικού, η συντριπτική πλειοψηφία των χωρών, άρχισε σταδιακά την απεμπλοκή του ιατρικού προσωπικού από το πεδίο, αναθέτοντας ένα διευρυμένο ρόλο στους παραϊατρικούς διασώστες και δημιουργώντας μια παγκόσμια τάση η οποία φαίνεται να διευρύνεται και να επιτείνεται τα τελευταία χρόνια.

Η διεθνής τάση αποϊατροποίησης των μοντέλων και τα αίτια της.

Οι πολέμιοι της ιδέας της απομάκρυνσης του ιατρικού προσωπικού από το πεδίο εφαρμογής της επείγουσας προνοσοκομειακής φροντίδας, αποδίδουν την τάση που αναπτύσσεται διεθνώς, στην προσπάθεια των χωρών να συγκρατήσουν το κόστος της παροχής υγειονομικής φροντίδας και θεωρούν το γεγονός αυτό ως υποβάθμιση του επιπέδου των υπηρεσιών που τελικά προσφέρονται.

Στην πραγματικότητα ακόμα κι αν το αρχικό κίνητρο είναι πράγματι η εξοικονόμηση πόρων, το γεγονός αυτό δεν οδηγεί απαραίτητως στη μείωση της απόδοσης και της αποτελεσματικότητας, αλλά αντίθετα μπορεί να συμβάλει στην αύξηση της ποιότητας των παρεχομένων υπηρεσιών, αν κανείς εξετάσει τις επιδόσεις του συστήματος μακροσκοπικά και μελετήσει τις επιπτώσεις των αλλαγών στο σύνολο του πληθυσμού.^[32]

Οι παραϊατρικοί διασώστες μετά από δεκαετίες απέδειξαν πως προσφέρουν το ίδιο επίπεδο επείγουσας προνοσοκομειακής φροντίδας με το ιατρικό προσωπικό, στη συντριπτική πλειοψηφία των περιστατικών που καλούνται να αντιμετωπίσουν, μειώνοντας δραματικά το κόστος και δίνοντας την δυνατότητα επάνδρωσης περισσότερων μέσων παροχής επείγουσας προνοσοκομειακής φροντίδας.^{[33][34]}

Στον αντίποδα, αποδείχθηκε πως παρά το ότι το ιατρικό προσωπικό είναι ικανό να παρέχει υψηλού επιπέδου φροντίδα, το κόστος επάνδρωσης των μέσων που διαθέτει το σύστημα, με ένα τόσο εξειδικευμένης εκπαίδευσης και υψηλού κόστους αμοιβής προσωπικό, καθιστά ανέφικτη την καθολική γεωγραφική και πληθυσμιακή κάλυψη της περιοχής ευθύνης, διακυβεύοντας την συνολική αποτελεσματικότητα του συστήματος.

Η στρατηγική της ποιότητας έναντι της ποσότητας όμως που προάγουν οι υποστηρικτές των ιατροποιημένων

μοντέλων έχει δυσμενή αποτελέσματα και σε άλλους ποιοτικούς δείκτες αποδοτικότητας και αποτελεσματικότητας του συστήματος όπως είναι αυτός του συνολικού χρόνου ανταπόκρισης ανά περιστατικό. Αρχικά οι δύο πλευρές άσκησαν κριτική η μια στην άλλη όσον αφορά το χρόνο παραμονής του προσωπικού στο σημείο του συμβάντος και των επιπτώσεων που έχει αυτός στην έκβαση των σοβαρότερων περιστατικών.

Η αγγλοσαξονική σχολή υποστήριξε πως η εκτεταμένη χρονική παραμονή του ιατρικού προσωπικού στη σκηνή προσπαθώντας να εφαρμόσει εξειδικευμένες αλλά χρονοβόρες υγειονομικές παρεμβάσεις είχε αρνητικό αντίκτυπο στην έκβαση των περιστατικών, ενώ η ευρωπαϊκή σχολή υποστήριξε πως η άμεση παραλαβή χωρίς την απαιτούμενη σταθεροποίηση των αρρώστων και χωρίς την εφαρμογή εξειδικευμένων ενεργειών οδηγεί σε αρνητικά αποτελέσματα.

Στην πραγματικότητα οι μελέτες έδειξαν πως η αλήθεια βρίσκεται κάπου ενδιάμεσα. Έτσι οι φράσεις “*scoop and go*” και “*stay and play*” αντικαταστάθηκαν από αυτήν της “*play as you go*” αντικατοπτρίζοντας την επωφελέστερη στρατηγική φροντίδας για τον βαρέως πάσχοντα και τον σοβαρά τραυματία. Σύμφωνα με την στρατηγική αυτή το προσωπικό θα πρέπει να εφαρμόζει μόνο τις απαραίτητες διασωστικές ενέργειες στη σκηνή, ενώ οι υπόλοιπες χρονοβόρες, εξειδικευμένες παρεμβάσεις, θα πρέπει να πραγματοποιούνται καθοδόν προς τον υγειονομικό σχηματισμό.

Αν όμως η αντιπαράθεση φαινομενικά έληξε για την συγκεκριμένη χρονική περίοδο της παραμονής στο σημείο του συμβάντος, δεν συμβαίνει το ίδιο για τις υπόλοιπες χρονικές περιόδους που αφορούν την επιτυχημένη διαχείριση των επειγόντων υγειονομικών περιστατικών. Τέτοιες χρονικές περίοδοι οι οποίες αποτελούν τμήματα του συνολικού χρόνου ανταπόκρισης ανά περιστατικό, αφορούν τον χρόνο λήψης και αποσαφήνισης των πληροφοριών της τηλεφωνικής κλήσης, του χρόνου διαβίβασης των σχετικών πληροφοριών στο πλησιέστερο μέσο παροχής προνοσοκομειακής φροντίδας, του χρόνου πρόσβασης στη σκηνή, καθώς και τον χρόνο κατά την περίοδο της μετάβασης στον υγειονομικό σχηματισμό.

Η κριτική των υποστηρικτών του αγγλοσαξονικού μοντέλου αφορά την επιμήκυνση των ανωτέρω χρονικών περιόδων στα μοντέλα όπου η εξειδικευμένη φροντίδα ασκείται από ιατρικό προσωπικό. Σύμφωνα με την άποψη αυτή η εμπλοκή του ιατρικού προσωπικού έχει σαν αποτέλεσμα τον αυξημένο χρόνο λήψης και διαβίβασης των πληροφοριών από τους τηλεφωνητές και διαβιβαστές αντίστοιχα, λόγω της προσπάθειας τους, να κατηγοριοποιήσουν το περιστατικό αναλόγως της βαρύτητας του, με σκοπό την αποφυγή χρήσης του ιατρικού προσωπικού σε περιστατικά μικρής βαρύτητας.^[35]

Επιμήκυνση εμφανίζεται και στον χρόνο πρόσβασης στη σκηνή, στα ιατροποιημένα συστήματα, καθώς τα οχήματα τείνουν να είναι μεγαλύτερα και πιο βαριά λόγω του τριπλού πληρώματος και τον εξειδικευμένων συσκευών αναζωογόνησης. Η συγκεκριμένη χρονική περίοδος φαίνεται να επιμηκύνεται επιπλέον από την εφαρμοζόμενη πρακτική της αφετηρίας των οχημάτων από υγειονομικούς σχηματισμούς και όχι από σημεία διασποράς μιας και το ιατρικό προσωπικό σε πολλά συστήματα ασκεί και ενδονοσοκομειακά καθήκοντα ταυτόχρονα με την διάθεση του στις κινητές ιατρικές μονάδες.

Ο χρόνος πρόσβασης στην σκηνή θεωρείται από τους σημαντικότερους ποιοτικούς δείκτες των συστημάτων παροχής επείγουσας προνοσοκομειακής φροντίδας καθώς όλες οι μελέτες συντείνουν στην αποτελεσματική προσφορά φροντίδας στα πρώτα οκτώ λεπτά. Η προαναφερόμενη πρακτική επιφέρει μια αύξηση κατά δυο με τρία λεπτά στην κρίσιμη χρονική αυτή περίοδο.^[36]

Η κριτική συνεχίζεται στην επιμήκυνση του χρόνου που εμφανίζεται στην περίοδο της μετάβασης στον υγειονομικό σχηματισμό. Σύμφωνα με αυτή τα μέσα που επανδρώνονται από ιατρικό προσωπικό τείνουν να εμφανίζουν μεγαλύτερη χρονική περίοδο άφιξης σε οργανωμένους υγειονομικούς σχηματισμούς. Αυτό κατά πολλούς οφείλεται στην απροθυμία του ιατρικού προσωπικού να αναζητήσει γρήγορα βοήθεια στην αντιμετώπιση του περιστατικού, θεωρώντας πως το γεγονός αυτό θα πλήξει το επιστημονικό του κύρος. Μια νοοτροπία που απέχει πολύ από το παραϊατρικό προσωπικό το οποίο ελεγχόμενο αυστηρά για την επαγγελματική του πρακτική και με σαφείς περιορισμούς όσον αφορά την νομική του κατοχύρωση, αποζητά την όσο το δυνατόν γρηγορότερη πρόσβαση σε έναν οργανωμένο υγειονομικό σχηματισμό.

Αποτέλεσμα όλων αυτών των αυξημένων χρονικών περιόδων είναι να εμφανίζει μια σημαντική επιμήκυνση του συνολικού χρόνου ανταπόκρισης ανά περιστατικό, στα συστήματα όπου εμπλέκεται ιατρικό προσωπικό στο πεδίο. Γεγονός το οποίο συνάδει με την γενικότερη φιλοσοφία της οριστικής και άρτιας αντιμετώπισης του υγειονομικού προβλήματος στο σημείο του συμβάντος, αλλά το οποίο αποτελεί και αφορμή για έντονη κριτική από τους επικριτές του ευρωπαϊκού μοντέλου.

Σύμφωνα με την κριτική αυτή μια σημαντική επιμήκυνση του συνολικού χρόνου ανταπόκρισης ανά περιστατικό αποτελεί στοιχείο επιδείνωσης της αποτελεσματικότητας και της αποδοτικότητας των συστημάτων παροχής επείγουσας προνοσοκομειακής φροντίδας, αποτελώντας αποδεδειγμένο επιβαρυντικό παράγοντα έκβασης των βαρέως πασχόντων και βαριά τραυματιών καθώς και κίνδυνο επιδείνωσης αδιάγνωστων φαινομενικά σταθερών περιστατικών.^[37]

Οι παρατεταμένοι χρόνοι ανταπόκρισης ανά περιστατικό αποτελούν επιπλέον και συντελεστή μειώσεις των περιόδων διάθεσης των μέσων προς αξιοποίηση από το διαχειριστή του στόλου, με αποτέλεσμα η επόμενη κλήση για επείγουσα βοήθεια να εξυπηρετείται από μικρότερο διατιθέμενο αριθμό μέσων, επιδεινώνοντας τους χρόνους ανταπόκρισης ακόμη περισσότερο και δημιουργώντας έναν φαύλο κύκλο αναποτελεσματικότητας.

Το επόμενο πεδίο αντιπαράθεσης και έντονης κριτικής εμφανίζεται σε ότι αφορά την ποιότητα των παρεχομένων υπηρεσιών, δηλαδή της αποτελεσματικής και ασφαλούς εφαρμογής των υγειονομικών ενεργειών, από το παραϊατρικό προσωπικό από την μια πλευρά και το ιατρικό προσωπικό από την άλλη.

Και ενώ θα υποστήριζε κανείς ότι ένας ιατρός θα παρείχε σε κάθε περίπτωση καλύτερης ποιότητας υπηρεσίες σε σχέση με έναν μη ιατρό, αυτό δεν είναι πάντα αλήθεια.

Και αυτό οφείλεται όπως υποστηρίζουν οι υποστηρικτές της αγγλοσαξονικής σχολής, στα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά της ιδιοσυγκρασίας του ιατρικού προσωπικού καθώς και τα στοιχεία εκείνα τα οποία και καθορίζουν το ιατρικό επαγγελματικό προφίλ.^[38]

Σύμφωνα με την άποψη αυτή το ιατρικό προσωπικό καθώς αποτελεί μια πολύ υψηλού επιπέδου εκπαίδευσης και ιδιαίτερα εξειδικευμένη σε αντικείμενο επαγγελματική κατηγορία, εμφανίζει κάποια μειονεκτήματα στην εφαρμογή της επείγουσας προνοσοκομειακής φροντίδας στο πεδίο, σε σχέση με το παραϊατρικό προσωπικό.

Τα μειονεκτήματα αυτά αφορούν την ηγετική ιδιοσυγκρασία, την ισχυρά παγιωμένη επιστημονική άποψη, την εκτεταμένη εξειδίκευση, καθώς και την επαγγελματική αυτονομία και νομική κατοχύρωση που εμφανίζει το ιατρικό προσωπικό. Χαρακτηριστικά που όσο και αν φαντάζουν εξαιρετικά προσόντα ενδονοσοκομειακά για πολλούς αποτελούν αδυναμίες για το ιδιαίτερο περιβάλλον που επικρατεί στο προνοσοκομειακό πεδίο.^[39]

Για ορισμένους κάποια από τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά που συγκροτούν την ιδιοσυγκρασία του ιατρικού προσωπικού, όπως είναι αυτά του εγωκεντρισμού, της αλαζονείας, της υπερβολικής αυτοπεποίθησης, της αυταρέσκειας, του αυτοθυσιασμού και τις αίσθησης της μοναδικότητας, είναι αυτά τα οποία το εμποδίζουν να παίξει αποτελεσματικά το ρόλο του «στρατιώτη», σε ένα σύστημα που απαιτεί την ύπαρξη άμεσων εκτελεστικών οργάνων στο πεδίο εφαρμογής των υπηρεσιών του, και όχι ηγετικών φυσιογνωμιών που έρχονται σε ρήξη με το στενό και αυστηρά καθοριζόμενο πλαίσιο εφαρμογής της προνοσοκομειακής φροντίδας.

Δεν είναι λίγες φορές, όπου άπειροι στην προνοσοκομειακή φροντίδα νεαροί ιατροί, έρχονται σε ρήξη και αδυνατούν να συνεργαστούν, με ιδιαίτερα έμπειρους και εξειδικευμένους παραϊατρικούς διασώστες, θεωρώντας υποτιμητικό να δεχτούν συμβουλές ή κριτική από προσωπικό κατώτερης εκπαιδευτικής βαθμίδας. Δεν λείπουν ακόμα και οι περιπτώσεις όπου δημιουργείται σύγκρουση μεταξύ των διασωστών και του ιατρού όταν αυτός επιλέγει να κινηθεί εκτός των επιδιωκόμενων στόχων και της στρατηγικής εφαρμογής της επείγουσας προνοσοκομειακής φροντίδας ακολουθώντας την δική του ισχυρή επιστημονική άποψη.^[19]

Αναγνωρίζοντας πολλοί το περιορισμένο εύρος της επαγγελματικής πρακτικής καθώς και τον μειωμένων απαιτήσεων ακαδημαϊκής εκπαίδευσης και κλινικής εξειδίκευσης προνοσοκομειακά, θεωρούν πως το να χρησιμοποιήσεις ένα προσωπικό ανώτερης βαθμίδας σε καθήκοντα σαφώς υποδεέστερα των απαιτήσεων άλλων πεδίων εφαρμογής της ιατρικής επιστήμης, είναι αυταπόδεικτη διασφάλιση υπέρτερων ποιοτικά υπηρεσιών. Είναι όμως το περιορισμένο εύρος του επιστημονικού πεδίου καθώς και η απομάκρυνση από το ακαδημαϊκό και ερευνητικό περιβάλλον που ωθούν τους καλύτερους και εμπειρότερους του ιατρικού προσωπικού που εμπλέκεται στο προνοσοκομειακό πεδίο, να μεταπηδά σε άλλους πιο προσοδοφόρους, επιστημονικά απαιτητικότερους χώρους, με καλύτερες ευκαιρίες επαγγελματικής εξέλιξης, αφήνοντας πίσω τους λιγότερο έμπειρους ή τους λιγότερο ικανούς, διακυβεύοντας την ποιότητα της παρεχομένης φροντίδας.

Στον αντίποδα είναι αυτοί οι οποίοι πιστεύουν πως παρέχει αποδοτικότερη και αποτελεσματικότερη φροντίδα το προσωπικό κατώτερης εκπαιδευτικής βαθμίδας μέσα σε ένα αυστηρά καθοριζόμενο και ελεγχόμενο επαγγελματικό και επιστημονικό πλαίσιο, με ιδιαίτερα αυστηρά κριτήρια εξέλιξης τα οποία και αποδίδουν στο σύστημα τους πιο ικανούς και έμπειρους.

Είναι οι ίδιοι οι οποίοι θεωρούν πως πολλές φορές το παραϊατρικό προσωπικό παρέχει ασφαλέστερη προνοσοκομειακή φροντίδα ευρισκόμενο κάτω από τον αυστηρό έλεγχο κάποιου επιστημονικά προϊσταμένου (είτε μέσω πάγιων ιατρικών εντολών, είτε μέσω πρωτοκόλλων ενεργειών, είτε μέσω τηλεϊατρικής, είτε μέσω της φυσικής του παρουσίας) σε αντίθεση με την αυτόνομη και ανεξάρτητη επαγγελματική πρακτική ιατρικού προσωπικού μακριά από την ιατρική αρωγή ειδικότερων ή εμπειρότερων ιατρών και χωρίς τον έλεγχο κάποιου επιστημονικά προϊσταμένου.

Ανεξάρτητα από τα επιχειρήματα της κάθε πλευράς, είναι πλέον αδιαμφισβήτητο γεγονός, πως η λειτουργία αποτελεσματικών, αποδοτικών και ποιοτικών συστημάτων παροχής επείγουσας προνοσοκομειακής φροντίδας απαιτεί την βαθμιαία και σταδιακή απεμπλοκή του ιατρικού προσωπικού από την καθημερινή πρακτική εφαρμογή. Η ανάληψη από αυτό, διαφορετικών ρόλων, επιστημονικά απαιτητικότερων, όπως είναι αυτών της εκπαίδευσης, έλεγχου και πιστοποίησης των παρεχομένων υπηρεσιών καθώς και της διαμόρφωσης στρατηγικών εξελίξης για το μέλλον, θα δώσει το χώρο για την αναβάθμιση και επαγγελματική εξέλιξη του παραϊατρικού διασώστη σε όσες χώρες δεν το έχουν ήδη πραγματοποιήσει.

Σημειώσεις

1. Το 1793 ένας αρχίατρος ενταγμένος στις δυνάμεις του στρατεύματος του Ναπολέοντα, ο βαρόνος Dominique Jean Larrey, σχεδιάζει και κατασκευάζει το «ambulance volante», το πρώτο ειδικά διασκευασμένο όχημα επιφορτισμένο με τη μεταφορά των τραυματιών στα μετόπισθεν του πεδίου της μάχης, με σκοπό την αποκατάσταση των τραυμάτων από εκπαιδευμένους χειρουργούς.

Ο Larrey αρχικά εντυπωσιάζεται από το γεγονός ότι οι στρατιώτες οι οποίοι ήταν επιφορτισμένοι με τις πρώτες βοήθειες των συναδέλφων τους δεν πλησίαζαν το πεδίο της μάχης με εντολή του ίδιου του

Βοναπάρτη, παρά μόνο περίμεναν δυόμιση μίλια μακριά μέχρι να τερματιστούν οι εχθροπραξίες για να προσεγγίσουν και να παραλάβουν τους τραυματίες. Επιπλέον, οι τραυματίες μεταφέρονταν πάνω σε καρότσια τα οποία έσερναν στρατιώτες χωρίς να είναι διαμορφωμένα για το σκοπό αυτό.

Έτσι, αποφασίζει να αναθεωρήσει το σύστημα μεταφοράς τραυματιών και κατασκευάζει το «ιπτάμενο ασθενοφόρο», τροποποιώντας μία τετράτροχη άμαξα η οποία σέρνεται από δύο άλογα, επανδρωμένη από στρατιώτες του γαλλικού στρατού με σκοπό την απομάκρυνση των τραυματιών κατά τη διάρκεια της μάχης υπό τα εχθρικά πυρά.

2. Η πρώτη προσπάθεια οργάνωσης ενός συγκροτημένου συστήματος παροχής πρώτων βοηθειών στα πεδία των μαχών, πραγματοποιήθηκε με επιτυχία από τον Jonathan Letterman, έναν Αμερικανό χειρουργό που δραστηριοποιήθηκε κατά τον αμερικανικό εμφύλιο πόλεμο και θεωρείται σήμερα ως ο πατέρας της ιατρικής στο πεδίο της μάχης.

Ο Letterman δημιούργησε το πρώτο σύστημα παροχής επείγουσας υγειονομικής φροντίδας σώζοντας χιλιάδες ζωές τραυματισμένων Αμερικανών. Το σύστημά του ήταν βασισμένο στις θεμελιώδεις αρχές των συστημάτων παροχής προνοσοκομειακής φροντίδας που υιοθετούνται ακόμα και σήμερα. Προέβλεπε προωθημένους σταθμούς πρώτων βοηθειών σε επίπεδο μάχιμων μονάδων, καθώς και οργανωμένα κινήτα νοσοκομεία σε επίπεδο μεραρχιών, συνδεδεμένα με ένα σώμα ειδικά εκπαιδευμένων τραυματιοφορέων, επιφορτισμένο με την παροχή πρώτων βοηθειών και τη μεταφορά των τραυματισμένων στρατιωτών από το πεδίο της μάχης.

Η επιτυχία του μοντέλου αυτού ήταν τόσο μεγάλη, που μετά τη λήξη του πολέμου πολλοί βετεράνοι προσπάθησαν να εφαρμόσουν τις αρχές αυτές στις κοινότητες στις οποίες ζούσαν και να δημιουργήσουν τα πρώτα συστήματα παροχής επείγουσας υγειονομικής φροντίδας σε αστικό περιβάλλον.

3. Οι πιο αξιόπιστες μελέτες οι οποίες οδηγούν και στα ασφαλέστερα συμπεράσματα σχετικά με τις παρεμβάσεις προνοσοκομειακά, είναι αυτές οι οποίες είναι τυχαιοποιημένες και διπλά τυφλές. Αυτές οι μελέτες ταξινομούνται ως τύπου I και θεωρούνται οι προσφορότερες μελέτες διότι όλοι οι συμμετέχοντες είναι τυχαιοποιημένοι (το οποίο σημαίνει πως ο κάθε ασθενής έχει την ίδια πιθανότητα να δεχθεί την υπό μελέτη παρέμβαση χωρίς κάποιο χαρακτηριστικό του να οδηγεί σε στρέβλωση των αποτελεσμάτων), οι μελετητές όπως και οι συμμετέχοντες στη μελέτη δεν γνωρίζουν το αντικείμενο της μελέτης (διπλά τυφλή), και τέλος υπάρχει αυστηρός έλεγχος και περιορισμός κάθε εξωτερικού παράγοντα ο οποίος θα ήταν ικανός να εισαγάγει σφάλμα στη μελέτη με αποτέλεσμα την τροποποίηση των αποτελεσμάτων αυτής ή του τελικού συμπεράσματος.

Οι μελέτες τύπου II περιλαμβάνουν σχεδόν όλες τις υπόλοιπες μελέτες οι οποίες συναντώνται στην βιβλιογραφία και αφορούν τον προνοσοκομειακό χώρο συμπεριλαμβανομένων των τυχαιοποιημένων αλλά όχι διπλά τυφλών μελετών (το υπό μελέτη θέμα είναι γνωστό στους μελετητές ή στους συμμετέχοντες ή και στους δυο) και των μελετών αναδρομικής ή προοπτικής παρατήρησης (μελέτες σειρών και μελέτες μαρτύρων-ασθενών).

Οι τύπου III αφορούν μελέτες οι οποίες χρησιμοποιούν λιγότερο αντικειμενικά και αξιόπιστα στοιχεία, όπως περιπτώσεις μελέτης, συνδυαστική ανάλυση άλλων μελετών, ιατρικά αρχεία, υπάρχουσα βιβλιογραφία, δημοσιεύματα, παραδείγματα εφαρμογής και εμπειρική τεκμηρίωση. Αυτού του τύπου οι μελέτες είναι οι πιο αδύναμα τεκμηριωμένες και κατ' επέκταση οι πιο εύκολες να διεξαχθούν. Δυστυχώς, στην πλειονότητά τους οι έως τώρα διεξαχθέντες μελέτες οι οποίες άπτονται της προνοσοκομειακής φροντίδας, είναι των τύπων II και III. Οι μελέτες τύπου I είναι εξαιρετικά σπάνιες λόγω του ιδιαίτερου περιβάλλοντος και των ιδιαίτερων συνθηκών που επικρατούν στο προνοσοκομειακό περιβάλλον καθώς και λόγω της ανεπαρκούς καταγραφής στοιχείων τόσο προνοσοκομειακά όσο και ενδονοσοκομειακά.

4. Σε ένα καθαρά ιατροποιημένο σύστημα και ακολουθώντας τις αρχές του γαλλικού μοντέλου, η ανάγκη δημιουργίας επαγγελματιών που θα ήταν ικανοί να συνδράμουν επικουρικά στους επειγοντολόγους ιατρούς οδήγησε τη Γερμανία στην εκπαίδευση εξειδικευμένου παραϊατρικού προσωπικού.

Το 1989, η γερμανική κυβέρνηση εξέδωσε τον Ομοσπονδιακό Παραϊατρικό Νόμο με τον οποίο καθιερώθηκε επίσημα ένα εκπαιδευτικό πρόγραμμα δύο ετών για εξειδικευμένο παραϊατρικό προσωπικό με την επωνυμία Rettungsassistent (Βοηθός Διάσωσης).

Το 1995, το Ομοσπονδιακό Ιατρικό Συμβούλιο έδωσε στους παραϊατρικούς διασώστες το δικαίωμα να διασωληνώνουν χωρίς χρήση φαρμάκων, να φλεβοκεντούν και να χορηγούν φάρμακα ανακοπής χωρίς την ιατρική επίβλεψη. Έως τότε, όλες αυτές οι ενέργειες έπρεπε να πραγματοποιούνται υπό την φυσική παρουσία ιατρού. Το πρόβλημα της νομικής κατοχύρωσης ξεπεράστηκε με μια κατευθυντήρια οδηγία του Ομοσπονδιακού Συμβουλίου των Ιατρών.

Τα Notkompetenz, όπως ονομάζονται, περιγράφουν και οριοθετούν τις πράξεις που δύναται να πράξει ο παραϊατρικός διασώστης απουσία ιατρικού προσωπικού, και κάτω από συνθήκες επείγουσας ανάγκης. Το σκεπτικό που ακολουθείται είναι πως, ναι μεν το παραϊατρικό προσωπικό παραβιάζει το νόμο διενεργώντας τις παραπάνω πράξεις, αυτό γίνεται όμως κάτω από συνθήκες επείγουσας ανάγκης, για την αποτροπή θανάτου ή σοβαρής αναπηρίας.

5. Τον Ιούλιο του 1969, στο Τορόντο, ένα ασθενοφόρο με κωδικό κλήσης “Cardiac One”, επανδρωμένο από

δύο τραυματιοφορείς που είχαν περάσει μια ταχύρυθμη εκπαίδευση και μοναδικό εξοπλισμό ένα φορητό μόνιτορ για να παρατηρούν τις τυχόν αλλοιώσεις στο καρδιογράφημα του ασθενούς, απέδειξαν πως ο εξοπλισμός των ασθενοφόρων και η εκπαίδευση των πληρωμάτων τους μπορούσαν να διαφοροποιήσουν δραματικά το ποσοστό θνητότητας και θνησιμότητας των ασθενών. Αυτό που έγινε ακόμα εμφανέστερο ήταν ότι η τεχνολογία θα αποτελούσε έναν από τους πιο καθοριστικούς παράγοντες στην εξέλιξη και διαμόρφωση της παροχής ενδεδειγμένης επείγουσας προνοσοκομειακής φροντίδας. Ως χαρακτηριστικό παράδειγμα πρέπει να αναφερθεί ότι το μόνιτορ - απινιδωτής του πειράματος του Τορόντο τροφοδοτούνταν από υγρές μπαταρίες αυτοκινήτου και ζύγιζε 45 κιλά.

6. Σαν αποτέλεσμα της δημοσίευσης της έκθεσης *Accidental Death and Disability: The Neglected Disease of Modern Society*, το 1966, ξεκινούν στις ΗΠΑ μια σειρά από πιλοτικά προγράμματα με σκοπό την διερεύνηση της δυνατότητας του μη ιατρικού προσωπικού να παρέχει ασφαλή και αποτελεσματική προνοσοκομειακή φροντίδα.

Στο Pittsburgh κατά πολλούς απονέμεται ο τίτλος του Emergency Medical Technician (EMT) στα πρώτα εκπαιδευμένα πληρώματα στις Η.Π.Α. από τον Dr. Peter Safar, γνωστού και ως «πατέρα» της καρδιοπνευμονικής αναζωογόνησης ο οποίος από το 1967 άρχισε να εκπαιδεύει άνεργους αφροαμερικανούς με σκοπό την δημιουργία του πρώτου τμήματος παραϊατρικών διασωστών.

Σχεδόν ταυτόχρονα αλλά ανεξάρτητα μεταξύ τους, εφαρμόζονται ανάλογα προγράμματα σε άλλα τρία ιατρικά κέντρα, του Miami στη Florida, του Seattle στην Washington και του Los Angeles στην California. Καθένα από αυτά σαν στόχο είχαν να αποδείξουν την ικανότητα των πυροσβεστών να παρέχουν εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής μακριά από τα πεδία των μαχών, σε αστικό περιβάλλον, κατά αναλογία των διασωστών στρατιωτών στο Βιετνάμ. Τα πιλοτικά προγράμματα αυτά αντιμετώπισαν την σφοδρή αντίδραση της ηγεσίας του πυροσβεστικού σώματος χαρακτηρίζοντάς τα με την επικριτική ονομασία «προγράμματα χορήγησης βελονών στους πυροσβέστες».

7. Το συντονισμό του γαλλικού συστήματος έχει αναλάβει ένας κυβερνητικός οργανισμός ο οποίος ονομάζεται Service d'Aide Médicale Urgente (SAMU). Αυτό το κέντρο διαχείρισης έχει στην διάθεσή του ασθενοφόρα τα οποία προέρχονται από την πυροσβεστική και επανδρώνονται από προσωπικό με ελάχιστη υγειονομική εκπαίδευση, καθώς και ασθενοφόρα επανδρωμένα από έναν ιατρό, μια νοσηλεύτρια και ένα πλήρωμα ασθενοφόρου που ανήκουν στον εθνικό φορέα παροχής επείγουσας ιατρικής φροντίδας, Service Mobile d'Urgence et Reanimation (SMUR).

Παραπομπές

1. Catherine T. Barkley. 1990 "The Ambulance". Exposition Press. ISBN 0-682-48983-2.
2. Ryan Corbett Bell. 2009 "The Ambulance: A History". McFarland & Co., (ISBN 978-0786438112)
3. Kuehl, Alexander E. (Ed.). 2002 "Prehospital Systems and Medical Oversight, 3rd edition". National Association of EMS Physicians. @ ch.1.
4. McCall, Walter MP. 2002. "The American Ambulance". Iconografix
5. Queensland Ambulance Service. "History of Queensland Ambulance Service". Retrieved 2007-06-16
6. Skandalakis PN, Lainas P, Zoras O, Skandalakis JE, Mirilas P. August 2006. 'To afford the wounded speedy assistance': Dominique Jean Larrey and Napoleon". World Journal of Surgery 30(8):1392-9
7. Ortiz, Captain Jose M. December 1998. "The Revolutionary Flying Ambulance of Napoleon's Surgeon".
8. Musto, R. J. July 2007. "The Treatment of the Wounded at Gettysburg: Jonathan Letterman: The Father of Modern Battlefield Medicine". Gettysburg Magazine (37):125.
9. Institute of Medicine "Accidental Death and Disability: The Neglected Disease of Modern Society". Retrieved 2011-09-17.
10. Ummenhofer W, Scheidegger D. 2002 "Role of the physician in prehospital management of trauma: European perspective." Current Opinion in Critical Care. 8(6):559-65.
11. Bossaert LL. 1993 "The complexity of comparing different EMS systems - a survey of EMS systems in Europe". Annals of Emergency Medicine, 22(1):99-10
12. WHO Regional Office for Europe Barcelona 2008 Proceedings of WHO workshop on: "Basic high- lights on hospital services master planning, with focus on integrated care".
13. Nikkanen H. E.; Pougues C.; Jacobs L. M. 1998. "Emergency medicine in France". Annals of emergency medicine 31(1):116-120.
14. US National Highway Traffic Safety Administration. "Guide for preparing medical directors. 2001". Retrieved 2011-03-11
15. US National Highway Traffic Safety Administration. DOT "National Scope of Practice Model". Retrieved 2011-04-16.
16. Timmermann A, Russo SG, Hollmann MW. 2008 "Paramedic versus emergency physician emergency medical service: role of the anesthesiologist and the European versus the Anglo-American concept." Current Opinion Anesthesiologist. 21(2):222-7
17. Emergency Medical Journal. 2009 "Physician/paramedic vs paramedic HEMS. Influence of air ambulance doctors on on-scene times, clinical interventions, decision-making and independent paramedic practice" 26(2):128-34
18. Liberman M, Roudsari BS. 2007 Prehospital trauma care: what do we really know? Current Opinion in Critical Care. 13(6):691-6.
19. Benitez FL, Pepe PE. 2002 Role of the physician in prehospital management of trauma: North American perspective

- Current Opinion in Critical Care 8(6):551-8
20. Ryyänen OP, Iirola T, Reitala J, Pälve H, Malmivaara A. 2010 "Is advanced life support better than basic life support in prehospital care? A systematic review" *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* 23;18:62.
 21. Demetriades D, Chan L, Cornwell E, Belzberg H, Berne TV, Asensio J, Chan D, Eckstein M, Alo K. 1996 "Paramedic vs private transportation of trauma patients. Effect on outcome". *Archives of Surgery* 131(2):133
 22. Cornwell EE 3rd, Belzberg H, Hennigan K, Maxson C, Montoya G, Rosenbluth A, Velmahos GC, Berne TC, Demetriades D. 2000 "Emergency medical services (EMS) vs non-EMS transport of critically injured patients: a prospective evaluation." *Archives of Surgery* 135(3):315-9
 23. Dick WF. 2003 "Anglo-American vs. Franco-German emergency medical services system." *Prehospital Disaster Medicine*. 18(1):29-35; discussion 35-7
 24. J Sampalis, A Lavoie, J Williams, D Mulder, M Kalina. 1993. "Impact of on-site care, prehospital time, and level of in-hospital care on survival in severely injured patients." *Journal Trauma*
 25. Holroyd BR, Knopp R, Kallsen G. 1986. "Medical control. Quality assurance in prehospital care." *Journal of the American Medical Association* 22-29;256(8):1027-31
 26. UK National Health Service NHS "Information on Ambulance Services". Retrieved 2007-06-14.
 27. Federal Association of Emergency Physicians: Curriculum, duration and schedule of qualification-"Arzt im Rettungsdienst". Retrieved 2011-09-30
 28. Ali J, Adam RU, Gana TJ, Williams JI. 1997 "Trauma patient outcome after the Prehospital Trauma Life Support program." *Journal Trauma*. 42(6):1018-21; discussion 1021-2
 29. Eisen JS, Dubinsky I. 1998 "Advanced life support vs basic life support field care: an outcome study." *Academic Emergency Medicine* 5(6):592-8
 30. Altintas, K. H., N. Bilir, and M. Tuleylioglu. 1999. "Costing of an Ambulance System in a Developing Country, Turkey: Costs of Ankara Emergency Aid and Rescue Services' (EARS) Ambulance System." *European Journal of Emergency Medicine* 6(4):355-62.
 31. Bailey ED, O'Connor RE, Ross RW. 2000 "The use of emergency medical dispatch protocols to reduce the number of inappropriate scene responses made by advanced life support personnel". *Prehospital Emergency Care*. 4(2):186-9
 32. Jon R. Krohmer. 2005. "Principles Of Ems Systems." *American College of Emergency Physicians*. pp. 146
 33. Cone, David., Nix, Eric., Breckwoldt, Jan. and MacDonald, Damian. 2006 "Comparison of German Pre-Hospital Physician Practice to Paramedic Protocols." Paper presented at the annual meeting of the National Association of EMS Physicians, Resuscitation. 2012 Jun 30
 34. Rörtgen D, Bergrath S, Rossaint R, Beckers SK, Fischermann H, Na IS, Peters D, Fitzner C, Skorning M. 2012 "Comparison of physician staffed emergency teams with paramedic teams assisted by telemedicine - a randomized, controlled simulation study." *Resuscitation*. 2012 Jun 30
 35. Franschman G, Verburg N, Brens-Heldens V, Andriessen TM, Van der Naalt J, Peerdeman SM, Valk JP, Hoogerwerf N, Greuters S, Schober P, Vos PE, Christiaans HM, Boer C. "Effects of physician-based emergency medical service dispatch in severe traumatic brain injury on prehospital run time". *Injury*. 2012 Jun 11
 36. Pons PT, Markovchick VJ. 2002. "Eight minutes or less: does the ambulance response time guideline impact trauma patient outcome?". *Journal of Emergency Medicine* 23(1).doi:10.1016/S0736-4679(02)00460-2
 37. Silverman RA, Galea S, Blaney S, Freese J, Prezant DJ, Park R, Pakh R, Caron D, Yoon S, Epstein J, Richmond NJ. 2007. "The "Vertical Response Time": Barriers to Ambulance Response in an Urban Area". *Academic Emergency Medicine* 14(9):772-778
 38. Cabana MD, Rand CS, Powe NR, Wu AW, Wilson MH, Abboud PA, Rubin HR. 1999. Why don't physicians follow clinical practice guidelines? A framework for improvement." *Journal of the American Medical Association* 20;282(15):1458-65
 39. Drimousis PG, Theodorou D, Toutouzas K, Stergiopoulos S, Delicha EM, Giannopoulos P, Larentzakis A, Katsaragakis S. 2011 "Advanced Trauma Life Support certified physicians in a non trauma system setting: is it enough?" *Resuscitation*. 2010 Nov 30. 82(2):

2. προνοσοκομειακή χορήγηση υγρών στον τραυματία: «υπερ»

Παπαγιαννοπούλου Πηνελόπη

Το τραύμα αποτελεί ολοένα και σημαντικότερη αιτία θανάτου παγκοσμίως. Υπολογίζεται ότι οι θάνατοι λόγω τραύματος από 5,1 εκατομμύρια το 1990, θα φτάσουν τα 8,4 εκατομμύρια το 2020¹. Το 13% των τραυματιών εισέρχονται στο νοσοκομείο σε κατάσταση αιμορραγικής καταπληξίας και η θνητότητα τους ανέρχεται έως 54%². Αν και δεν υπάρχουν ακριβή στοιχεία για το ποσοστό χορήγησης υγρών προνοσοκομειακά, υπολογίζεται, από ορισμένα στοιχεία, ότι το 5% -18% των τραυματιών ασθενών λαμβάνουν υγρά, εκπροσωπώντας 9-65 ασθενείς/έτος/100.000 πληθυσμού¹.

Ο σκοπός της χορήγησης υγρών στο τραύμα είναι η αναπλήρωση της απώλειας του όγκου αίματος, δρώντας ταυτόχρονα στην μακροκυκλοφορία, στην προσφορά οξυγόνου και στην μικροκυκλοφορία. Ο ανθρώπινος οργανισμός αντιδρά στο τραύμα άμεσα κινητοποιώντας διάφορους νευροχημικούς, αντανακλαστικούς και ομοιοστατικούς μηχανισμούς, που τροποποιούν την κυκλοφορία του αίματος. Οι αρχικές αντιδράσεις στην απώλεια αίματος είναι αντισταθμιστικές, όπως η προοδευτική αγγειοσύσπαση του δέρματος, των μυών και των

σπλάχνων, προκειμένου να εξοικονομηθεί ροή αίματος προς τους νεφρούς, την καρδιά και τον εγκέφαλο. Η ελάττωση της νεφρικής παροχής οδηγεί σε κινητοποίηση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης με αποτέλεσμα την κατακράτηση ύδατος. Η ταχυκαρδία, ως αντιστάθμιση της μείωσης του όγκου παλμού εμφανίζεται σε απώλεια άνω του 15% του όγκου αίματος. Η απελευθέρωση των ενδογενών κατεχολαμινών αυξάνει τις περιφερικές αντιστάσεις. Επίσης, αυξάνεται η διαστολική αρτηριακή πίεση, μειώνεται η πίεση παλμού, ενώ η μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης θεωρείται σημείο μεγάλης υπογκαιμίας και εξάντλησης του αντιρροπιστικού μηχανισμού της περιφερικής αγγειοσύσπασης. Κατά τη διάρκεια της καταπληξίας απελευθερώνονται στην κυκλοφορία ορμόνες με αγγειοκινητικές ιδιότητες (ισταμίνη, βραδυκίνη, β-ενδορφίνες) καθώς και ένας καταρράκτης από προστανοειδή και άλλες κυττοκίνες. Σε κυτταρικό επίπεδο η αντιρρόπηση αρχικά γίνεται προς τον αναερόβιο μεταβολισμό και την παραγωγή γαλακτικού οξέος (μεταβολική οξέωση). Σε παράταση της καταπληξίας, η κυτταρική μεμβράνη χάνει την ακεραιότητά της και την φυσιολογική ηλεκτρική κλίση της. Σε μικροκυτταρικό επίπεδο, η πρώτη ένδειξη κυτταρικής υποξίας είναι το οίδημα του ενδοπλασματικού δικτύου, ενώ ακολουθεί η καταστροφή των μιτοχονδρίων. Νάτριο και νερό εισέρχονται εντός των κυττάρων προκαλώντας κυτταρικό οίδημα. Παράλληλα, έχουμε εναπόθεση ενδοκυττάρια ασβεστίου. Σε μη αναστροφή αυτής της διεργασίας προκαλείται οίδημα ιστών και καταστροφή κυττάρων. Η αντιμετώπιση στρέφεται προς την αναστροφή των παραπάνω φαινόμενων με την επαρκή οξυγόνωση και τη χορήγηση υγρών. Η αναζωογόνηση ενός τραυματία μπορεί να ακολουθείται από σημαντική αύξηση του μεσοκυττάρου χώρου, που προκαλείται από βλάβη επαναιμάτωσης, στο επίπεδο της μεμβράνης μεταξύ των τριχοειδών και του μεσοκυττάρου χώρου. Ως αποτέλεσμα της κάκωσης, της υποογκαιμίας, της μειωμένης ιστικής οξυγόνωσης ενεργοποιείται ο μηχανισμός της συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης με αποτέλεσμα την αυξημένη πιθανότητα ανάπτυξης ανεπάρκειας οργάνων και λειτουργιών³.

Σε προνοσοκομειακό επίπεδο, η χορήγηση υγρών στον τραυματία ασθενή, καθιερώθηκε εδώ και πολλές δεκαετίες ως βασικό μέτρο αναζωογόνησης και διδάσκεται στα σεμινάρια εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής για τραυματίες (Advance Trauma Life Support-ATLS και Prehospital Trauma Life Support –PHTLS). Σε προοπτική ανάλυση των θανάτων 111 τραυματιών ασθενών βρέθηκε ότι η πιο συχνή αιτία αυτών ήταν η ανεπαρκής χορήγηση υγρών⁴.

Ο υποτασικός τραυματίας με μετατραυματική υπόταση μπορεί να αντιμετωπιστεί αν αναγνωριστεί έγκαιρα. Γνωρίζουμε ότι ενήλικας 70 kg με όγκο αίματος 70 mL/kg (5 L) θα παρουσιάσει υπόταση (Συστολική Αρτηριακή Πίεση-ΣΑΠ < 90 mmHg) συνήθως μετά από απώλεια του 1/3 του όγκου αίματος του, ενώ σε απώλεια άνω του 50% επέρχεται ο θάνατος. Όταν ένας τραυματισμός προκαλεί αιμορραγία με ρυθμό 25 mL/min, ο τραυματίας θα παρουσιάσει υπόταση μέσα σε 1h και ο θάνατος θα επέλθει σε 2h. Σε απώλεια αίματος με ρυθμό 100 mL/min, η υπόταση θα παρουσιαστεί σε 15 min, ενώ ο θάνατος σε 30 min. Σε αυτές τις περιπτώσεις η χορήγηση υγρών στον τραυματία θεωρείται επιβεβλημένη και αναγκαία για την επιβίωση του ασθενούς⁵. Μελέτες έδειξαν ότι σε μεγάλη απώλεια αίματος λόγω τραύματος με σημαντική αιμοδυναμική επιβάρυνση (μέση αρτηριακή πίεση-ΜΑΠ < 40mmHg) η χρήση των υγρών έχει σημαντική αξία. Ασθενείς με μεγάλη υπόταση παρουσιάζουν διαταραχές του επιπέδου συνείδησης και η χορήγηση υγρών θεωρείται επιβεβλημένη⁶.

Η χορήγηση υγρών στο τραύμα με στόχο την αποκατάσταση του όγκου αίματος και της αρτηριακής πίεσης βασίζεται σε πειραματικές μελέτες, οι οποίες ξεκίνησαν από τις δεκαετίες του 1950 και του 1960. Πειραματόζωα που έλαβαν τόσο αίμα όσο και ενδοφλέβια υγρά παρουσίασαν αυξημένη πιθανότητα επιβίωσης, μετά από σοβαρή αιμορραγία σε σύγκριση με την μη λήψη υγρών ή τη λήψη μόνο αίματος. Η αναπλήρωση της απώλειας με αίμα ίσου όγκου παρατηρήθηκε ότι πολλές φορές δεν ανατάσσει την υπογκαιμία λόγω εξαγγείωσης υγρών και λευκωματινών από τα τριχοειδή, γεγονός που εξηγείται από την παθοφυσιολογία της αιμορραγικής καταπληξίας. Αυτές οι αρχικές μελέτες αφορούσαν πειραματόζωα στα οποία ο έλεγχος της αιμορραγίας είχε επιτευχθεί πριν την χορήγηση υγρών. Παρά το γεγονός ότι ελεγχόμενη αιμορραγία έγινε ευρέως αποδεκτή ως μέθοδος μελέτης του αιμορραγικής καταπληξίας, αυτή η πειραματική κατάσταση θεωρήθηκε ότι έχει μικρή κλινική συσχέτιση με το τραύμα⁷. Νεότερες μελέτες αφορούσαν πειραματόζωα στα οποία εφαρμόζονταν συνεχής αγγειακή ροή αίματος, με στόχο αυτή να αντικατοπτρίζει με μεγαλύτερη ακρίβεια την κατάσταση του τραυματία υποογκαιμικού ασθενή. Έτσι, οι Gross και συν. μελέτησαν την επίδραση της χορήγησης των υγρών, πάνω στην επιβίωση πειραματοζώων σε συνθήκες μη ελεγχόμενης αιμορραγίας και τα αποτελέσματά τους έδειξαν ότι η καθυστερημένη χορήγηση υγρών δεν βελτίωσε την επιβίωση τους⁸.

Πειραματικές μελέτες έδειξαν ότι η επιθετική χορήγηση υγρών σε συνεχή αιμορραγία είναι δυνατό να προκαλέσει αναστολή περιφερικής αγγειοσύσπασης, άνοδο της αρτηριακής πίεσης, παρεμπόδιση της αρχικής φάσης σχηματισμού θρόμβων και διατήρηση ή επιδείνωση της ενεργού αιμορραγίας. Το αποτέλεσμα αυτών των μελετών ήταν η επιβίωση στα πειραματόζωα να είναι καλύτερη σε χαμηλή τιμή αρτηριακής πίεσης (permissive hypotension). Με βάση τα παραπάνω, πραγματοποιήθηκαν πολλές κυρίως πειραματικές μελέτες, προσπαθώντας να τεκμηριώσουν την μη χορήγηση υγρών στον τραυματία. Οι μελέτες των Kowalenko και συν. και Stern και συν. αφορούσαν πειραματόζωα σε συνθήκες μη ελεγχόμενης αιμορραγίας με στόχο τον έλεγχο της έκβασης τους ανάλογα με την χορήγηση ή όχι υγρών. Αυτοί οι ερευνητές προκάλεσαν αιμορραγία σε χοίρους έως η ΜΑΠ να φτάσει 30 mmHg και στη συνέχεια αύξησαν την αιμορραγία με 4 mm διατομή στην αορτή. Οι ομάδες

μελέτης περιελάμβαναν την ομάδα στην οποία δεν χορηγήθηκαν υγρά και 3 ομάδες όπου η χορήγηση υγρών οδήγησε σε αύξηση της ΜΑΠ στα 40, 60 και 80 mm Hg, αντίστοιχα. Τα αποτελέσματα των μελετών αυτών έδειξαν ότι η μεγαλύτερη θνησιμότητα καταγράφηκε στην ομάδα που δεν έλαβε υγρά καθώς και στην ομάδα με την πιο μεγάλη χορήγηση υγρών^{9,10}. Ωστόσο, μερικοί συγγραφείς παρατήρησαν μεγαλύτερη επιβίωση στα πειραματόζωα σε συνθήκες μη ελεγχόμενης αιμορραγίας με την επιθετική χορήγηση υγρών, παρά την αυξημένη αιμορραγία που καταγράφηκε¹¹. Σε μία μετα-ανάλυση 44 μελετών που αφορούσαν την χορήγηση ή όχι υγρών σε πειραματικά μοντέλα βρέθηκε ότι η πιθανότητα θανάτου ήταν μειωμένη στα πειραματόζωα που έλαβαν υγρά σε συνθήκες μη ελεγχόμενης αιμορραγίας⁶. Να σημειωθεί ότι οι πειραματικές μελέτες παρουσιάζουν πολλά μεθοδολογικά προβλήματα, με το είδος της αναισθησίας που λαμβάνουν τα πειραματόζωα να θεωρείται έναν από τους κύριους παράγοντες που επηρεάζουν την θνητότητα του πληθυσμού¹¹.

Το τραύμα δεν είναι ενιαία νόσος με κάθε κάκωση να έχει τις δικές της ιδιαιτερότητες. Σε αμβλείς τραυματισμούς, η αιμορραγία μπορεί να μικρή ή μεγάλη, μπορεί να υπάρχει σε πολλά σημεία και να σταματά από μόνη της ενώ, η επιβεβαρωμένη αιμοδυναμική εικόνα να είναι αποτέλεσμα της αιμορραγίας, του οιδήματος των ιστών, της απελευθέρωσης των νευροορμονών και των διαφόρων κακώσεων. Μπορεί να συνδυάζεται και με κρανιοεγκεφαλική κάκωση (ΚΕΚ) και σε αυτή την περίπτωση οι ασθενείς παρουσιάζουν μεγάλη ευαισθησία και μικρή ανοχή στην υπόταση. Οι Chesnut και συν. έδειξαν ότι ακόμη και μικρή περίοδος υπότασης στην κατηγορία των τραυματιών ασθενών με ΚΕΚ, η θνητότητα αυξάνεται από 6% σε 53%^{6,12}. Σε αυτές τις περιπτώσεις η χορήγηση υγρών θεωρείται επιβεβλημένη. Σε διατιτραίνοντα τραύματα μεγάλων αγγειακών στελεχών, η μεγάλη αιμορραγία οδηγεί συνήθως γρήγορα σε καταπληξία με ή χωρίς ιστικές βλάβες. Σε αυτή την κατηγορία τραύματος αν δεν υπάρχει ΚΕΚ, ο φυσιολογικός κυκλοφορούν όγκος πρέπει να διατηρείται, ώστε να βελτιωθεί η ιστική οξυγόνωση, χωρίς να αυξηθεί η αιμορραγία. Να σημειωθεί ότι η αρτηριακή πίεση είναι ένας φτωχός δείκτης υποβολαιμίας, ειδικά σε νέους τραυματίες, όπου η αγγειοσύσπαση και η ταχυκαρδία μπορεί να βελτιώσουν την αιμοδυναμική εικόνα ακόμα και σε σημαντική αιμορραγία⁷.

Υπάρχουν κλινικές αλλά κυρίως πειραματικές μελέτες, που προσπάθησαν να αποδείξουν ότι η χορήγηση υγρών στο τραυματία πριν από τον χειρουργικό έλεγχο της αιμορραγίας επιδεινώνει την έκβαση τους, λόγω της βελτίωσης των συνθηκών κυκλοφορίας με αποτέλεσμα την μεγαλύτερη απώλεια αίματος⁹. Η πιο γνωστή κλινική μελέτη των Bickel και συν. που έγινε σε ασθενείς με διατιτραίνοντα τραύματα και έδειξε μεγαλύτερη επιβίωση για τους ασθενείς στους οποίους η χορήγηση των υγρών άρχισε μετά την άφιξη τους στο χειρουργείο¹³. Σε παρόμοια μελέτη 300 υποτασικών τραυματιών με διατιτραίνοντα τραύματα καταγράφηκε μη σημαντική αύξηση της θνητότητας στους ασθενείς που έλαβαν υγρά προνοσοκομειακά σε σχέση με αυτούς που δεν έλαβαν. Σε αυτή τη μελέτη όμως καταγράφηκε κλινικά σημαντική διαφορά ως προς τον χρόνο άφιξης των τραυματιών στο χειρουργείο, με τους τραυματίες που δεν έλαβαν υγρά να προσέρχονται πιο γρήγορα για χειρουργικό έλεγχο της αιμορραγίας¹⁴.

Οι μελέτες αυτές που αναφέρονται στα θετικά αποτελέσματα της μη χορήγησης υγρών στο τραύμα έχουν ορισμένα κοινά χαρακτηριστικά. Προέρχονται σχεδόν όλες από τις ΗΠΑ, αφορούν κακώσεις που απαιτούν χειρουργικό έλεγχο αιμορραγίας, περιλαμβάνουν νέους ασθενείς, ενώ το διάστημα από την κάκωση μέχρι την χειρουργική της αντιμετώπιση είναι μικρό (<30 min). Τα αποτελέσματα αυτών των δεν μπορούν να γενικευτούν σε ασθενείς μεγαλύτερης ηλικίας, σε ασθενείς με καρδιαγγειακή νόσο και άλλα συνοδά προβλήματα καθώς και σε τραυματίες ασθενείς που απαιτούν μεγάλους χρόνους μεταφοράς από μη αστικές περιοχές, όπου εκεί ο κίνδυνος ιστικής υποξίας είναι μεγάλος ακόμη και σε μικρές αιμορραγίες. Επίσης, αυτές οι μελέτες αφορούσαν διατιτραίνοντα τραύματα κορμού με τα αποτελέσματα να μην μπορούν να γενικευτούν στους αμβλείς τραυματισμούς καθώς και σε τραύματα άλλων περιοχών. Αυτό που δείχνουν οι παραπάνω μελέτες είναι ουσιαστικά ότι σε υποτασικό ασθενή με διατιτραίνων τραύμα, η προτεραιότητα δεν είναι η σταθεροποίηση της αρτηριακής πίεσης αλλά ο έλεγχος της αιμορραγίας. Άλλες μελέτες σε τραυματίες με διατιτραίνοντα τραύματα δεν κατέγραψαν διαφορά στη θνητότητα μετά από αναζωογόνηση με ή χωρίς υγρά¹. Οι Turner και συν. προσπάθησαν να συγκρίνουν την προνοσοκομειακή αναζωογόνηση με ή χωρίς υγρά σε ασθενείς με αμβλείς τραυματισμούς. Η μελέτη δεν έδειξε διαφορά στη διάρκεια της νοσοκομειακής παραμονής, στο κόστος, στη ποιότητα ζωής καθώς και στη θνησιμότητα μεταξύ των δύο ομάδων¹. Οι Brett και συν. σε μία ανασκόπηση κλινικών και πειραματικών μελετών που αφορούσε την χορήγηση υγρών υπό ελεγχόμενη υπόταση δεν καταλήγει σε χειρότερη επιβίωση για τους τραυματίες ασθενείς που έλαβαν υγρά⁷. Το κυριότερο πρόβλημα είναι η απουσία τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων κλινικών μελετών, η ποικιλία των κακώσεων καθώς και η διαφορετική προσέγγιση των συστημάτων της επείγουσας προνοσοκομειακής ιατρικής ανά τον κόσμο. Τα συμπεράσματα αυτών μελετών δεν πρέπει να γενικεύονται.

Το δίλημμα που πολλές φορές αντιμετωπίζουμε μπροστά σε έναν υποογκαιμικό τραυματία είναι ουσιαστικά η ισορροπία μεταξύ της χορήγησης υγρών με πιθανό κίνδυνο καθυστέρησης της διακομιδής του τραυματία και αύξησης της αιμορραγίας και της μη χορήγησης υγρών με αυξημένο κίνδυνο ιστικής υποξίας καθώς και θάνατο από υποβολαιμία πριν από την άφιξη του στο νοσοκομείο. Το δίλημμα αυτό θα συνεχίσει να υπάρχει αλλά στην αντιμετώπισή μας δεν πρέπει να ξεχνάμε ότι η εξασφάλιση επαρκούς καρδιακής παροχής και πίεσης διήθησης στα όργανα-στόχους, η αντιστάθμιση της μείωσης της περιεκτικότητας του αρτηριακού αίματος σε O₂ λόγω της μείωσης της συγκέντρωσης της αιμοσφαιρίνης, η αποφυγή της συμπαθητικής και μεταβολικής αντίδρασης του

οργανισμού και η αποτροπή ενεργοποίησης του μηχανισμού της συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης αποτελούν τους κυριότερους στόχους που πρέπει να επιτευχθούν στους τραυματίες ασθενείς. Και αυτό μπορεί να γίνει μόνο με την χορήγηση υγρών.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Dretzke J, Sandercock J, Bayliss S et al. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of prehospital intravenous fluids in trauma patients. *Health Technology Assessment* 2004; 8(23): 1-115.
2. Whinney R, Cohn S, Zacur S. Fluid resuscitation for trauma patients in the 21st century. *Current Opinion in Critical Care* 2000, 6:395-400.
3. American College of Surgeons Committee on Trauma. ATLS – Advanced Trauma Life Support for Doctors. Chicago, IL: American College of Surgeons Committee on Trauma; 1997.
4. Deane SA, et al. Management of injuries-a review of deaths in hospital. *Aust NZ J Surg* 1988;58:463-9.
5. Chiara O, Bucci L, Sara A et al. Quality and quantity of volume replacement in trauma patient. *Minerva Anesthesiol* 2008;74: 303-6.
6. Lippmann MJ, Salazar GA, Pepe PE. Prehospital resuscitative interventions. Elemental or Detrimental? In: *Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine*. 2012;483-91.
7. Βάκαλος Α. Προνοσοκομειακή χορήγηση υγρών-Μεταγγίσεις. Στα: *Θέματα Αναισθησιολογίας και Επείγουσας Ιατρικής: Επείγουσα Ιατρική I* 2001;23(11): 56-70.
8. Gross D, Landau EH, Klin B, Krausz MM. Treatment of uncontrolled hemorrhagic shock with hypertonic saline solution. *Surg Gynecol Obs* 1990;170:106-12.
9. Kowalenko T, Stern S, Dronen S, Wang X. Improved outcome with hypotensive resuscitation of uncontrolled hemorrhagic shock in a swine model. *J Trauma* 1992;33:349-53.
10. Stern S, Dronen S, Birrer P, Wang X. Effect of blood pressure on hemorrhage volume and survival in a near-fatal hemorrhage model incorporating a vascular injury. *Ann Emerg Med* 1993;22:155-63.
11. Revell M, Porter K, Greaves I. Fluid resuscitation in prehospital trauma care:a consensus view. *Emerg Med J* 2002; 19:494-8.
12. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993; 34:216-22.
13. Bickell WH, Wall MJ Jr, Pepe PE, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994;331:1105-9.
14. Martin RR, Bickell WH, Pepe PE, et al. Prospective evaluation of preoperative fluid resuscitation in hypotensive patients with penetrating truncal injury: a preliminary report. *J Trauma* 1992;33:354-62.

3. Χορήγηση υγρών στον πολυτραυματία

Βασίλης Γροσομανίδης

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η χορήγηση υγρών αποτελεί ένα από τα βασικά σημεία επιστημονικών αντιπαραθέσεων και διαφωνιών, στην αντιμετώπιση του πολυτραυματία, κυρίως στην προνοσοκομειακή φάση. Η διαφωνία έγκειται, στον, χρόνο, την ποσότητα αλλά και το είδος των χορηγούμενων υγρών.

Η παραδοσιακή προσέγγιση, του αιμοδυναμικά ασταθή τραυματία, η οποία έχει υιοθετηθεί από το Αμερικανικό κολέγιο χειρουργών και διδάσκεται στα σεμινάρια ATLS¹ περιλαμβάνει την άμεση τοποθέτηση δύο περιφερικών φλεβοκαθετήρων και τη γρήγορη χορήγηση 2 λίτρων γαλακτικού Ringer.

Η επικρατούσα αυτή άποψη για την γρήγορη αποκατάσταση του ενδοαγγειακού όγκου πριν την χειρουργικό έλεγχο της αιμορραγίας άρχισε να αμφισβητείται τα τελευταία χρόνια, εν μέρει ή στο σύνολο της, με μελέτες κυρίως από τις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής.

ΑΜΕΣΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΩΝ ΖΩΤΙΚΩΝ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΩΝ

Η αρχική αντιμετώπιση του τραυματία με αιμοδυναμική αστάθεια στόχευε στη γρήγορη αποκατάσταση των ζωτικών λειτουργιών και την διατήρηση επαρκούς άρδευσης των ζωτικών οργάνων μέχρι τον χειρουργικό έλεγχο της αιμορραγίας. Η προσπάθεια επίτευξης του στόχου αυτού γινόταν με δύο τρόπους, με την επιθετική χορήγηση υγρών (κυρίως κρυσταλλοειδών διαλυμάτων) και με την χρήση του αντί shock παντελονιού γνωστού (Pneumatic antishock garment (PASG) γνωστού και ως MAST (military antishock trousers).

Η προσέγγιση αυτή στηρίχθηκε κυρίως στα αποτελέσματα πειραματικών μελετών της δεκαετίας του 1950 και 1960 όπου σε μοντέλα αιμορραγικού shock² φάνηκε ότι τα πειραματόζωα στα οποία η αναζωογόνηση έγινε με υγρά είχαν μεγαλύτερη πιθανότητα να επιβιώσουν από αυτά στα οποία η αναζωογόνηση έγινε με χορήγηση μόνο αίματος. Αντίστοιχα τα πειραματόζωα που δεν αναζωογονήθηκαν ή πέθαναν ή υπέστησαν μη ανατάξιμες βλάβες σε ζωτικά όργανα. Ακόμη φάνηκε ότι η αποκατάσταση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης στο φυσιολογικό ή σχεδόν στο φυσιολογικό συνδύαστηκε με βελτίωση της έκβασης. Οι μελέτες αυτές είχαν αρκετούς περιορισμούς αφού η αιμορραγία ήταν ελεγχόμενη και μπορούσε να σταματήσει μετά από την απώλεια κάποιας προκαθορισμένης απώλειας αίματος την οποίας προέβλεπε το ερευνητικό πρωτόκολλο.

Τα δεδομένα αυτά άμεσα εφαρμόστηκαν στην αντιμετώπιση των τραυματισμένων στρατιωτών στο Βιετνάμ, στο πεδίο της μάχης, και σταδιακά στην αντιμετώπιση των τραυματιών στον δρόμο με την ανάπτυξη των συστημάτων προνοσοκομειακής επείγουσας ιατρικής.

Η ΑΜΦΙΣΒΗΤΗΣΗ

Στην δεκαετία του 1980 και 1990 αρκετές μελέτες σε πειραματόζωα κατέγραψαν ότι η επιθετική χορήγηση υγρών, για την βελτιστοποίηση των ζωτικών λειτουργιών, πριν τον χειρουργικό έλεγχο της αιμορραγίας αυξάνει την θνητότητα ιδιαίτερα εάν αυξηθεί η συστηματική αρτηριακή πίεση³.

Οι κλινικές μελέτες που ακολούθησαν, αν και περιορισμένες ενίσχυναν τα αποτελέσματα των πειραματικών μελετών. Στο τέλος της δεκαετίας του 1980 και στις αρχές της δεκαετίας του 1990 στο Huston οι Bickel και συνεργάτες σε μια μεγάλη προοπτική τυχαίοποιημένη μελέτη βρήκαν ότι οι υποτασικοί τραυματίες με τραύματα κορμού στους οποίους έγινε επιθετική χορήγηση υγρών εμφάνισαν μεγαλύτερο θνητότητα και μεγαλύτερο ποσοστό μετεγχειρητικών επιπλοκών συγκριτικά με τους τραυματίες στους οποίους η χορήγηση υγρών έγινε μετά τον χειρουργικό έλεγχο της αιμορραγίας⁴. Η μελέτη αυτή δέχθηκε πολλές επικρίσεις, σε σημείο που να θεωρείται η πλέον αμφισβητήσιμη, παρόλο αυτά είναι μια μελέτη από τις λίγες τυχαίοποιημένες που αφορούν την χορήγηση υγρών και σε καμία περίπτωση δεν μπορεί να περάσει απαρατήρητη. Κλινικές μελέτες που ακολούθησαν άλλες κατάφεραν και άλλες όχι να αποδείξουν ή να απορρίψουν την πρόωμη χορήγηση υγρών^{5,6}.

Η ΕΝΝΟΙΑ ΤΗΣ ΥΠΟΤΑΣΙΚΗΣ ΑΝΑΨΩΟΓΟΝΗΣΗΣ

Η γνώση ότι η αύξηση της αρτηριακής πίεσης αυξάνει την αιμορραγία δεν είναι καινούργια περιγράφηκε για πρώτη φορά στα μέσα της δεκαετίας του 16^{ου} αιώνα από το Γάλο χειρουργό Ambrose και στις αρχές του 20^{ου} αιώνα από τον φυσιολόγο Canon.⁷⁻¹¹

Ο όρος υποτασική αναψωογόνηση, ή αποδεκτή υπόταση αναφέρεται στην διατήρηση χαμηλής αρτηριακής πίεσης στην αρχική φάση αντιμετώπισης του τραυματία μέχρι τον χειρουργικό έλεγχο της αιμορραγίας⁹. Στόχος αυτής της στρατηγικής είναι η διατήρηση χαμηλής πίεσης περίπου 90mmHg¹²⁻¹⁴ μέχρι την μεταφορά του τραυματία στο χειρουργείο για τον έλεγχο της αιμορραγίας. Οι συνθήκες κυκλοφορίας θα πρέπει να είναι τέτοιες που να εξασφαλίζουν ικανή άρδευση των ζωτικών οργάνων. Η εξασφάλιση ψηλαφητών σφύξεων στην κερκιδική αρτηρία, η διατήρηση της καρδιακής συχνότητας <100b/min, και της διούρησης > 0,5ml/kg/h θεωρούνται αξιόπιστοι δείκτες αποδεκτής άρδευσης των ζωτικών οργάνων. Ο μεγαλύτερος περιορισμός της εφαρμογής υποτασικής αναψωογόνησης είναι ότι το διάστημα θα πρέπει να είναι σύντομο¹⁵ άρα η εφαρμογή της περιορίζεται στην προνοσοκομειακή φάση αντιμετώπισης του τραυματία. Τραυματίες με συμμετοχή του ΚΝΣ, τραυματίες μετά από εκρήξεις¹⁶, παιδιά μικρότερα των δώδεκα ετών και ηλικιωμένοι με συνοδές παθήσεις δεν είναι κατάλληλη ομάδα ασθενών για την εφαρμογή της τεχνικής.

Η πίεση στόχος στην εφαρμογή υποτασικής αναψωογόνησης έχει ορισθεί αυθαίρετα ενώ προνοσοκομειακά διάφορα τεχνικά προβλήματα δυσκολεύουν την επίτευξη του.

Πάντα υπάρχουν οι φόβοι ότι ο χορηγούμενος όγκος δεν θα είναι αρκετός για να προλάβει μια καρδιακή ανακοπή και η υποάρδευση μπορεί να αυξήσει την θνητότητα από δευτερογενείς επιπλοκές λόγω ανεπάρκειας πολλαπλών οργάνων.

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Σήμερα στην εποχή της τεκμηριωμένης ιατρικής, της ιατρικής που στηρίζεται σε αποδείξεις χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή για την αποδοχή της μιας ή της άλλης άποψης. Το τραύμα αποτελεί μια ανομοιογενή ομάδα ασθενών (αμβλύ – διαιτηραίνον) και είναι δύσκολο τα ευρήματα της μιας ομάδας να εφαρμοστούν και στην άλλη¹⁷⁻¹⁹. Τα ευρήματα σε πειραματικά μοντέλα δεν θεωρείται αυτονόητο ότι ισχύουν και σε κλινικό επίπεδο²⁰⁻²². Η δυσκολία πραγματοποίησης μεγάλων τυχαίοποιημένων κλινικών μελετών αφήνει χώρο για την υποστήριξη της μιας ή της άλλης άποψης με γκριζές ζώνες και ενδείξεις που είναι δύσκολο να γίνουν αποδεκτές ή να απορριφθούν²³⁻²⁵.

Προσεκτική ανασκόπηση της υπάρχουσας βιβλιογραφία είναι χρήσιμη για την σωστή κατανόηση των ευρημάτων ενώ σίγουρα χρειάζονται επιπλέον τυχαίοποιημένες κλινικές μελέτες για την εξαγωγή χρήσιμων και αξιόπιστων συμπερασμάτων^{26,27}.

Μέχρι τότε ας έχουμε στο μυαλό μας ότι τα πράγματα δεν είναι μαύρο άσπρο, υπάρχουν και ενδιάμεσες λύσεις και κάθε τραυματίας από μόνος του είναι ξεχωριστή κλινική οντότητα. Καμιά παρέμβαση μας δεν θα πρέπει να καθυστερεί την μεταφορά του τραυματία στο νοσοκομείο και στο χειρουργείο όπου αυτό ενδείκνυται. Τις περισσότερες των περιπτώσεων με αιμοδυναμική αστάθεια ο έλεγχος της αιμορραγίας είναι χειρουργικός.

Από την άλλη μεριά το παραπανίσιο δεν είναι πάντα και το καλύτερο, ο γιατρός της επείγουσας ιατρικής θα πρέπει να έχει και την γνώση και την οξυδέρκεια να κρίνει κάθε φορά κατά περίπτωση, ανάλογα με το είδος του τραύματος, τον τραυματία και τις υπάρχουσες συνθήκες. Στενά πρωτόκολλα που εφαρμόζουν πολλά συστήματα (κυρίως μη ιατροποιημένα) προνοσοκομειακής επείγουσας φροντίδας δεν είναι πάντα αποτελεσματικά και μερικές φορές φέρουν τα αντίθετα αποτελέσματα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Trauma American College of Surgeons Committee. Advanced Trauma and Life Support Program for Doctors (ATLS) Student Course Manual. 7th ed.
2. Chicago, 2004.
3. Wiggers CJ. Physiology of shock. New York: Commonwealth Fund, 1950:121-46.
4. Stern S, Dronen S, Birrer P, et al. Effects of blood pressure on hemorrhage volume and survival in a near fatal hemorrhage model incorporating vascular injury. *Ann Emerg Med* 1993; 22:155-63.
5. Bickell W, Wall M, Pepe P, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *NEJM* 1994; 331:1105-9.
6. Dutton R, Mackenzie C, Scalea T: Hypotensive resuscitation during active haemorrhage: Impact on in-hospital mortality. *J Trauma* 2002; 52:1141- 5.
7. Cannon W, Frasen J, Cowel E. The preventive treatment of wound shock. *JAMA* 1918;70:618-21.
8. Turner J, Nicoll J, Webber L, et al. A randomized controlled trial of pre-hospital intravenous fluid replacement therapy in serious trauma. *NHS R&D HTA Programme* 2200; 4:1-57.
9. Frauenfelde C, MBBS1, Raith E, William M, Griggs W et al. Damage Control Resuscitation of the exsanguinating trauma patient: Pathophysiology and basic principles. *J Mil Vet Health* 2011 ; 19 : 19-24.
10. Alam H, Rhee P. New developments in fluid resuscitation. *Surg Clin N Am* 2007 ; 87: 55-72.
11. Gutierrez G, Reines D, Wulf – Gutierrez M. Clinical review : Hemorrhagic shock. *Critical Care* 2004 ; 8 :373-381.
12. Jansen J et al. Damage control resuscitation for patients with major trauma. *BMJ* 2009;338:1436-1440.
13. Kreimeir U, Prueckner S, Peter K. Permissive Hypotension. *Schweiz Med Wochenschr* 2000; 130:1516-24.
14. Jackson K, Nolan J. The role of hypotensive resuscitation in the management of trauma. *JICS* 2009;10:109-114.
15. National Institute of Clinical Excellence Therapeutic Appraisal TA 074: The clinical and cost effectiveness of prehospital intravenous fluid therapy in trauma. NICE, National Health Service, 2004.
16. Garner J, Watts S, Parry C et al. Prolonged permissive hypotensive resuscitation is associated with poor outcome in primary blast injury with controlled haemorrhage. *Ann Surg* 2010; 251: 1131-1139.
17. Nolan J. Fluid resuscitation for the trauma patient. *Resuscitation* 2001;48:57-69.
18. Revell M, Porter K, Greaves I. Fluid resuscitation in pre hospital trauma care: a consensus view. *Trauma* 2002 ; 4 21-28.
19. Nolan J, Parr M. Aspects of resuscitation in trauma. *BJA* 1997;79:226-40.
20. Pepe P, Mosesso V, Falk J. Prehospital fluid resuscitation of patient with mazor trauma. *Prehosp Emerg Care* 2002 ; 6 ; 81-91.
21. Flower R, Pepe P. Prehospital care of the patient with major trauma. *Emerg Med Clin N Am* 2002 ; 20:953-974.
22. Dretzke,J, Burls A., Bayliss S, Sandercock J. The clinical effectiveness of pre-hospital intravenous fluid replacement in trauma patients without head injury: a systematic review. *Trauma* 2006 ; 8: 131-141.
23. Haut E, Kalish B, Cotton B et al. Prehospital intravenous fluid administration is associated with higher mortality in trauma patients: A national trauma data bank analysis. *Ann Surg* 2011 :1-7.
24. Leppaniemi A, Soltero R, Burris D. Fluid resuscitation in a model of uncontrolled hemorrhage : too much, too early or too little too late. *J Surg Res* 1996;63:413-18.
25. Mizushima Y, Tohira H, Mizobata Y, Matsuoka T, Yokota J. Fluid resuscitation of trauma patients: how fast is the optimal rate. *Am J Emer Med* 2005;23:833-837.
26. Kwan I, Bunn F, Roberts I, on behalf of the WHO Pre-Hospital Trauma Care Steering Committee. Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding following trauma. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003. Issue 3. Art. No.: CD002245
27. Rhee P, Koustova E, Alam H. Searching for the optimal resuscitation method: recommendations for the initial fluid resuscitation of combat casualties. *J Trauma* 2003; 54 :52-62.

Ο ήχος στην αναισθησιολογία

1. Διεγχειρητική εκτίμηση της καρδιακής λειτουργίας με τη βοήθεια των υπερήχων.

Αναστάσιος Πέτρον

Η διεγχειρητική χρήση της δι-οισοφάγειας υπερηχοκαρδιογραφίας (Trans Esophageal Echo – TEE) ξεκίνησε στη δεκαετία του 1980, αρχικά με τη χρήση του M-mode και μετά με την απεικόνιση σε 2 διαστάσεις (2D-Echo) Και αφορούσε σχεδόν αποκλειστικά στην εκτίμηση της συστολικής λειτουργίας της AP κοιλίας πριν και μετά τις επεμβάσεις επαναιμάτωσης των στεφανιαίων αγγείων. Πολλές τεχνολογικές εξελίξεις που μεσολάβησαν έδωσαν μια πλειάδα επιπλέον δυνατοτήτων στην TEE με αποτέλεσμα σήμερα να θεωρείται απαραίτητη τεχνική στην διεγχειρητική παρακολούθηση πολλών καρδιοχειρουργικών επεμβάσεων.

Στη προσπάθεια να διευκρινιστεί που μπορεί να προσφέρει αναντικατάστατα πλεονεκτήματα, που η χρήση της μπορεί να είναι συμπληρωματική άλλων και τότε η αξιοπιστία της TEE είναι αμφίβολη, το American College of Cardiology (ACC), η American Society of Echocardiography (ASE), και η American Heart Association (AHA) αλλά και οι American Society of Anesthesiologists (ASA), και Society of Cardiovascular Anesthesiologists (SCA) έχουν εκδώσει αναθεωρημένες κατευθυντήριες οδηγίες για τη χρήση της. Σύμφωνα με τους ACC/AHA/ASE, οι κύριες ενδείξεις για τη διεγχειρητική χρήση της TEE φαίνονται στον πίνακα 1¹.

Πίνακας 1. Ενδείξεις διεγχειρητικής χρήσης της TEE

Ενδείξεις Class I: Καταστάσεις για τις οποίες υπάρχουν ενδείξεις ή γενική συμφωνία ότι η χρήση της TEE είναι χρήσιμη και αποτελεσματική

- Διερεύνηση οξέων, επίμονων και απειλητικών για τη ζωή αιμοδυναμικών διαταραχών κατά τις οποίες η λειτουργικότητα των κοιλιών και οι παράγοντες που την επηρεάζουν δεν είναι διευκρινισμένες και δεν απαντά στη συμβεβλητιώνεται με τη χορηγούμενη αγωγή
- Χειρουργική διόρθωση των καρδιακών βαλβίδων, υπετροφικής αποφρακτικής μυοκαρδιοπάθειας (HOCAM) και διαχωρισμού της αορτής με πιθανή συμμετοχή της αορτικής βαλβίδας
- Εκτίμηση σύνθετων αντικαταστάσεων βαλβίδων που απαιτούν μοσχεύματα ή επανεμφύτευση των στεφανιαίων αγγείων (π.χ. επέμβαση Ross)
- Χειρουργική διόρθωση των περισσότερων συγγενών καρδιοπαθειών που απαιτούν εξωσωματική κυκλοφορία
- Χειρουργική αντιμετώπιση ενδοκαρδίτιδας όταν η προεγχειρητική εξέταση δεν θεωρείται επαρκής ή υπάρχει υποψία περιβαλβιδικής επέκτασης των βλαβών
- Τοποθέτηση ενδοκαρδιακών συσκευών και παρακολούθηση τους θέσης τους κατά την αριική ή επόμενες χειρουργικές επεμβάσεις
- Εκτίμηση περικαρδιακών «παραθύρων» - παροχετεύσεων ειδικά σε ασθενείς με οπίσθια ή εγκλωστωμένες περικαρδιακές συλλογές

Ενδείξεις Class II: Καταστάσεις για τις οποίες διαχάζονται οι γνώμες και τα στοιχεία για την χρησιμότητα ή την αποτελεσματικότητα της TEE

Class IIa: Στοιχεία και γνώμες είναι μάλλον υπέρ της χρήσης της TEE

- Επεμβάσεις όπου οι ασθενείς βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν ισχαιμία του μυοκαρδίου, έμφραγμα ή αιμοδυναμικές διαταρχές
- Εκτίμηση σε επεμβάσεις αντικατάστασης βαλβίδων, σε αθηρωμάτωση της ενδοθωρακικής αορτής, σε επέμβαση Maze, σε διόρθωση ανευρύσματος των κοιλιών, κατά την αφαίρεση καρδιακών όγκων, την ενδοκαρδιακή θρομβεκτομή ή την εκτομή θρόμβων της πνευμονικής αρτηρίας
- Για τη διαπίστωση αερωδών εμβόλων σε επεμβάσεις με επεμβάσεις ανοικτής καρδιάς, μεταμόσχευσης καρδιάς, και σε νευροχειρουργικές επεμβάσεις σε καθιστή

Class IIb: Οι γνώμες και τα στοιχεία έχουν πλημμελή τεκμηρίωση

- Εκτίμηση πιθανολογούμενου καρδιακού τραύματος, επιδιόρθωσης οξέος διαχωρισμού της αορτής χωρίς εμπλοκή της αορτικής βαλβίδας και των αναστομών σε μεταμόσχευση καρδιάς / πνευμόνων
- Αξιολόγηση της τμηματικής λειτουργικότητας του μυοκαρδίου κατά και μετά από επεμβάσεις επαναιμάτωσης των στεφανιαίων χωρίς εξωσωματική κυκλοφορία (off-pump CABG)
- Αξιολόγηση περικαρδιοεκτομών, περικαρδιακών συλλογών και επεμβάσεων στο περικάρδιο
- Αξιολόγηση της αιμάτωσης του μυοκαρδίου, της ανατομικής των στεφανιαίων αγγείων και της βατότητας των μοσχευμάτων
- Αξιολόγηση του τέστκόπωσης με Dobutamine για την ανίχνευση ισχαιμίας και την πρόβλεψη της λειτουργικών μεταβολών μετά από επέμβαση επαναιμάτωσης
- Εκτίμηση υπολειπόμενης ροής μετά από διόρθωση ανοικτού αρτηριακού πόρου

Ενδείξεις Class III: Καταστάσεις για τις οποίες υπάρχουν ενδείξεις και οι γνώμες των ειδικών συμφωνούν ότι η TEE δεν είναι χρήσιμη ή αποτελεσματική και που πιθανώς η χρήση της να είναι επιβλαβής

- Χειρουργική διόρθωση με επιπεπλεγμένου δευτερογενούς μεσοκοιλιακού ελείμματος

Στις αναθεωρημένες το 2010 οδηγίες τους οι ASA/ASE αλλά και η EAE (European Association of Echocardiography) προτείνουν τη χρήση της TEE σε όλες τις επεμβάσεις ανοικτής καρδιάς των ενηλίκων (π.χ. βαλβιδοπλαστικές και αντικαταστάσεις βαλβίδων, μεταμόσχευση καρδιάς - πνευμόνων) και τις επεμβάσεις της θωρακικής αορτής^{2,3}. Στα μικρά παιδιά, λόγω του κινδύνου επιπλοκών (πχ. απόφραξη βρόγχου από εξωτερική πίεση) η επιλογή θα πρέπει να εξατομικεύεται. Ο σκοπός της χρήσης της TEE θα πρέπει να περιλαμβάνει:

1. Την επιβεβαίωση και αποσαφήνιση της προεγχειρητικής διάγνωσης
2. Τη αποκάλυψη νέας ή μη διερευνηθείσας παθολογίας
3. Τη προσαρμογή της αναισθητικής και χειρουργικής πρακτικής
4. Την αξιολόγηση του χειρουργικού αποτελέσματος

Επιπλέον, η TEE μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τις λιγότερο επεμβατικές παρεμβάσεις που βασίζονται σε καθετηριασμό (catheter based procedures) με ένδειξη B2 για τις συγκλήσεις μεσοκοιλιακών και μεσοκοιλιακών επικοινωνιών, ανευρυσμάτων του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, ανίχνευση αποστημάτων στη ρίζα της αορτής, ενδοκοιλιακών θρόμβων, διαδερμικές βαλβιδοπλαστικές και εμφυτεύσεις βαλβίδων και ενδοκαρδιακές επεμβάσεις καταστροφής αρρυθμογόνων κέντρων και οδών (intracardiac ablation procedures).

Σε νευροχειρουργικές επεμβάσεις η χρήση της ενδείκνυται με ένδειξη B2 για την ανίχνευση αερώδους εμβολής και λειτουργικά ανοικτού ωοειδούς τρήματος, στις μεταμοσχεύσεις για τη διαπίστωση περικαρδιακών συλλογών σε μεταμόσχευση ήπατος (B3), στην ορθοπαιδική για την ανίχνευση ενδοκαρδιακών εμβόλων και λειτουργικά ανοικτού ωοειδούς τρήματος (B2), ανεπάρκειας της μιτροειδούς, υπερτροφίας της AP κοιλίας και απόφραξης του χώρου εκροής της AP κοιλίας (B3), στην αγγειοχειρουργική για τη ανίχνευση τμηματικών διαταραχών κινητικότητας των τοιχωμάτων της AP κοιλίας (B2), βλαβών της αορτής και ενδοκοιλιακών όγκων (B3) και στη γενική χειρουργική μεσοκοιλιακό έλλειμμα, ισχαιμία του μυοκαρδίου, υπο-ογκαιμία, επιπωματισμός, θρομβοεμβολικά επεισόδια (B2) περικαρδιακή συλλογή, επιπωματισμό και ενδοπνευμονικά έμβολα (B3). Γενικά στη γενική χειρουργική πρέπει να χρησιμοποιείται όπου η φύσης της προγραμματισμένης επέμβασης και η γενική κατάσταση του ασθενή εμβάλουν ανησυχίες για σοβαρή αιμοδυναμική απορρύθμιση ή διαταραχές του αερισμού της οξυγόνωσης και της λειτουργίας του ΚΝΣ. Επίσης όπου μια οξεία αιμοδυναμική διαταραχή δεν είναι εύκολα εξηγήσιμη ή δεν ανταποκρίνεται στην χορηγούμενη αγωγή.

Η χρησιμότητά του σαν διαγνωστική διαδικασία και επιβεβαιωτική τεχνική αποδεικνύεται από μεγάλη μελέτη όπου τα ευρήματά του οδήγησαν στην προσθήκη ή αφαίρεση κάποιας προγραμματισμένης χειρουργικής παρέμβασης στο 7% των ασθενών (n=12.566) πριν την εξωσωματική και στο 2,2% μετά την εξωσωματική κυκλοφορία⁴.

Οι αναισθησιολόγοι που χρησιμοποιούν τη TEE διεγχειρητικά πρέπει να έχουν υπόψη τους ότι σχεδόν όλοι οι γενικοί αναισθητικοί παράγοντες έχουν σημαντική αγγειοδιασταλτική δράση και καταστέλλουν σε άλλοτε άλλο βαθμό τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. Ταυτόχρονα, ο εφαρμοζόμενος μηχανικός αερισμός έχει ποικίλες αιμοδυναμικές επιπτώσεις που αλλάζουν σημαντικά τα αποτελέσματα σε σχέση με τη προ-εγχειρητική υπερηχογραφική εκτίμηση. Η παρεμβαλλόμενη συνεδρία εξωσωματικής κυκλοφορίας συχνά προσθέτει μια σημαντικότερη επίπτωση στη συστολική και διαστολική λειτουργία των κοιλιών αλλά και στον τόνο των αγγείων.

ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΤΩΝ ΒΑΛΒΙΔΩΝ.

Η διεγχειρητική TEE στη χειρουργική των βαλβίδων διαφέρει σημαντικά από την προεγχειρητική καθώς:

1. Ο περιορισμένος χρόνος και η πιθανή αιμοδυναμική αστάθεια ή μεταβλητότητα του ασθενή δεν επιτρέπουν τη χρήση εξειδικευμένων μεθόδων εκτίμησης (π.χ. PISA – Proximal Isovelocity Surface Area ή proximal flow convergence area - εγγύς πεδίο σύγκλισης των ταχυτήτων ροής ή ο υπολογισμός του ποσοστού και της επιφάνειας παλινδρόμησης) παρά μόνον όταν η ανεπάρκεια της βαλβίδας δεν μπορεί να εκτιμηθεί αξιόπιστα με άλλες μεθόδους
2. Οι χειρουργικοί χειρισμοί οδηγούν σε πολλαπλές εκτακτοσυστολές ή και αρρυθμίες που επιβάλουν αναλύσεις σε πολλούς καρδιακούς κύκλους
3. Ο μηχανικός αερισμός και οι αναισθητικοί παράγοντες έχουν πολλαπλές επιπτώσεις με μείωση του προφορτίου που συνήθως εμφανίζει τις ανεπάρκειες των βαλβίδων λιγότερο σημαντικές⁵. Αυτό μπορεί να ξεπεραστεί με παροδική τροποποίηση των συνθηκών φόρτισης κατά την διεγχειρητική TEE. Άρα η αξιολόγηση πρέπει να λάβει υπόψη την προεγχειρητική βαθμονόμηση της ανεπάρκειας της μιτροειδούς (MR), τις διαστάσεις του AP κόλπου και τη γενική κλινική κατάσταση του ασθενή

Στη εκτίμηση των ανεπαρκειών των βαλβίδων λαμβάνονται υπόψη τα ακόλουθα:

4. Η χρήση του έγχρωμου Doppler είναι πολύ σημαντική για την εκτίμηση των ανεπαρκειών και η κατεύθυνση του πίδακα (jet) προδίδει παθοφυσιολογικά δεδομένα. Απαιτείται όμως ιδιαίτερη προσοχή καθώς τεχνικές παράμετροι όπως η ενίσχυση χρώματος (color gain), η συχνότητα επανάληψης του παλμού ((pulse repetition frequency) και η διαφορά πιέσεων εκατέρωθεν της βαλβίδας επηρεάζουν το μέγεθος (εμβαδόν, μήκος) του πίδακα ανεξάρτητα από το εμβαδόν του στομίου παλινδρόμησης⁶. Η διαθερμία επίσης παραλλάζει το σήμα του έγχρωμου Doppler.
5. Η vena contracta (το πάχος του πίδακα παλινδρόμησης στο ύψος του αυχένα του), πρέπει να απεικονίζεται μαζί με το εγγύς πεδίο σύγκλισης των ταχυτήτων και μετράται κάθετα στο ίχνος των ραφών των

βαλβίδων (commissural line)⁷ και αξιολογεί αξιόπιστα τόσο τους κεντρικούς όσο και τους έκκεντρος πίδακες^{6,8}. Η μέση οισοφάγεια λήψη στον μακρό άξονα της AP κοιλίας (120°) απεικονίζει ταυτόχρονα τη μιτροειδή και την αορτική βαλβίδα και είναι κατάλληλη για αυτές τις μετρήσεις. Όσον αφορά στη μιτροειδή βαλβίδα οι ανεπάρκειες της εξαρτώνται σημαντικότερα από τις συνθήκες φόρτισης και οι διεγχειρητικές μετρήσεις απαιτούν φόρτιση όγκου και αγγειοσυσπαστικά (συνήθως φενυλεφρίνη) για να αναπαραστήσουν τη καθημερινή κατάσταση του ασθενή^{5,9}. Η παρουσία συστολικής αναστροφής της ροής στις πνευμονικές φλέβες (systolic reversal) υποσημαίνει σοβαρή MR

6. Η ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας (AR) είναι ασθενέστερα εξαρτημένη από τις συνθήκες φόρτισης. Η ανεύρεση ολοδιαστολικής αναστροφής της ροής (diastolic flow reversal) στην κατιούσα αορτή αντιστοιχεί σε σοβαρή AR

Στη εκτίμηση των στενώσεων των βαλβίδων λαμβάνονται υπόψη τα ακόλουθα:

1. Καθώς ο άξονας των υπερήχων είναι σχεδόν πάντα κάθετος στο επίπεδο της μιτροειδούς βαλβίδας, σχεδόν σε όλες οι μέσες οισοφάγιες τομές της TEE, η αξιολόγηση της στένωσης της μιτροειδούς (MS) γίνεται εύκολα με τη βοήθεια των μέσων κλίσεων πίεσης (Mean Pressure Gradients) και του χρόνου υποδιπλασιασμού της πίεσης (Pressure Half Time – PHT)

2. Η εκτίμηση της στένωσης της αορτικής βαλβίδας (AS) πρέπει να γίνει στη διαγαστρική (□120-130°) ή την βαθιά διαγαστρική τομή (0°) ώστε να ταυτιστεί ο άξονας των υπερήχων με τον άξονα της ροής δια της αορτικής βαλβίδας

3. Αν μετρηθεί και η διάμετρος του LVOT (Left Ventricular Outflow Tract) και χρησιμοποιηθεί η τεχνική του διπλού φακέλου ταχυτήτων (LVOT-AV) μπορεί από την εξίσωση συνέχειας να υπολογιστεί και το λειτουργικό εμβαδόν της αορτικής βαλβίδας - AVA (Aortic Valve Area)¹⁰

4. Είναι απαραίτητο και εδώ να εξασφαλιστούν συνθήκες φόρτισης που να αντιστοιχούν σε εκείνες της καθημερινότητας του ασθενή

Για τη χειρουργική επιδιόρθωση ή αντικατάσταση των βαλβίδων εξετάζονται:

5. Η σαφής περιγραφή της υφής και του μεγέθους των γλωχίνων, της κινητικότητάς της και των επασβεστώσεων, η περιγραφή της κατάστασης της υποβαλβιδικής συσκευής (ιδανικά στη διαγαστρική τομή μακρού άξονα της AP κοιλίας – 90°), η τμηματική αλλά και η συνολική λειτουργικότητα της AP κοιλίας, αλλά και ο αριθμός και η κατεύθυνση των πιδάκων έχουν πολύ μεγάλη σημασία για της χειρουργικές αποφάσεις^{8,11}

6. Η αξιολόγηση του αποτελέσματος μια βαλβιδοπλαστικής ή αντικατάστασης της η περισσότερων βαλβίδων είναι εξαιρετικά σημαντική διαδικασία καθώς αν δεν αναγνωριστούν διεγχειρητικά πιθανά διορθώσιμες καταστάσεις, οι συνυπάρχουσες νόσοι (ισχαιμική καρδιοπάθεια, πνευμονική υπέρταση) μπορεί να καθιστούν απαγορευτική μια επανεπέμβαση

7. Η οπίσθια γλωχίνα της μιτροειδούς επιδέχεται συχνά βαλβιδοπλαστική ειδικά όταν συμμετέχει σε πρόπτωση ή flail σε έδαφος μυξωματώδους εκφύλισης. Ανεπιτυχής διόρθωση μπορεί να επιδεινώσει την ανεπάρκεια, να προκαλέσει στένωση ή σπανιότερα να οδηγήσει σε SAM (Systolic Anterior Motion) της πρόσθια γλωχίνας με βαρύτατη αιμοδυναμική επίπτωση. Η κατάσταση μπορεί να αναγνωριστεί εύκολα με την TEE και να επιτρέψει τη χειρουργική διόρθωση αλλά και την ενδεδειγμένη φαρμακευτική αντιμετώπιση^{12,13}

8. Όσον αφορά στην αορτική βαλβίδα, η περιγραφή των γλωχίνων, του αορτικού κώνου (annulus), των κόλπων του Valsalva, της συνδετήριας ζώνης (κολποσωληνωτή σύνδεση – sinotubular junction) και της ανιούσας αορτής παρέχει τη δυνατότητα αξιολόγησης για πιθανή βαλβιδοπλαστική. Έμπειροι χειρουργοί μπορούν να έχουν πολύ καλά αποτελέσματα με βαλβιδοπλαστική (ανάρτηση του δακτυλίου της φυσικής βαλβίδας) όταν η ανεπάρκεια προκαλείται από διάταση της αορτικής ρίζας^{14,15}

9. Το ζήτημα της ισχαιμικής αιτιολογίας MR παραμένει σε αναζήτηση. Προκαλείται είτε από περιοριστική ρίκνωση (tethering) των τενόντιων χορδών, διάταση του δακτυλίου από την αναδιαμόρφωση της AP κοιλίας (LV re-modeling) είτε από την δυσλειτουργία της AP κοιλίας λόγω των τμηματικών διαταραχών κινητικότητας¹⁶. Πολύ σπάνια η αιτία είναι η ισχαιμική ρήξη ενός θηλοειδή μυ. Έτσι η χειρουργική αντιμετώπισή της συνηθέστατα εξαντλείται στην τοποθέτηση δακτυλίου στη μιτροειδή, τεχνική όμως που δεν αντιμετωπίζει το θέμα της ρίκνωσης των τενόντιων χορδών. Και εδώ η προσομοίωση συνθηκών καθημερινότητας (φόρτιση όγκου και χρήση φενυλεφρίνης) είναι απαραίτητη για να απεικονίσει τις πραγματικές διαστάσεις της MR¹⁷. Αν αναδειχθεί μέτρια MR, συνήθως είναι ένδειξη για χειρουργική παρέμβαση ενώ η ήπια αντιμετωπίζεται συνήθως με την επαναιμάτωση του μυοκαρδίου όπου ελπίζεται ότι η νέα λειτουργική κατάσταση θα διορθώσει την MR

10. Οι προσθετικές βαλβίδες μπορεί να εμφανίσουν προβλήματα άμεσα μετεγχειρητικά και συνήθως πρόκειται για προβλήματα απώλειας στήριξης (αρκετές από αυτές τις αιτίες μπορούν να ανιχνευθούν με την TEE κατά την έξοδο από την εξωσωματική κυκλοφορία). Σε αώτερο χρόνο οι βιοπροσθετικές βαλβίδες υφίστανται συνήθως εκφύλιση των γλωχίνων ενώ οι μηχανικές υφίστανται περιορισμό στην κινητικότητα των δίσκων από νέες ιστικές μεμβράνες (rapus) ή θρόμβους

11. Στη βακτηριακή ενδοκαρδίτιδα η επιλογή είναι συνήθως αντικατάσταση της πάσχουσας βαλβίδας και ίσως εκτενέστερη εκτομή εκβλαστήσεων όταν αυτές κατακτούν τις περιβαλβιδικές δομές

12. Βαλβιδικές βλάβες μπορεί να έχουν απομακρυσμένη αιτιολογία και λύση: για παράδειγμα σε σημαντική βλάβη της μιτροειδούς μπορεί να εμφανιστεί και ανεπάρκεια της τριγλώχινας (TR) από διάταση του κώνου και αν βαθμολογηθεί μέτρια ή σημαντική να απαιτηθεί βαλβιδοπλαστική της τριγλώχινας μαζί με χειρουργική αντιμετώπιση της μιτροειδούς¹⁸. Αντίστοιχα η διόρθωση μια σημαντικής ανεπάρκειας της αορτικής βαλβίδας (AR) πιθανότατα θα βελτιώσει μία συνυπάρχουσα MR

Μετά την εξωσωματική κυκλοφορία:

- Η εκτίμηση της λειτουργικής κατάστασης των βαλβίδων μετά από πλαστική ή αντικατάσταση με τη βοήθεια της TEE θεωρείται σήμερα εκ των ων ουκ άνευ¹⁹
- Υπολειπόμενη MR ενέχει αυξημένο κίνδυνο επανεπέμβασης²⁰
- Σε υπερδυναμικούς, υπο-ογκαιμικούς και αγγειοδιασταλαμένους ασθενείς (συχνή εικόνα μετά την εξωσωματική) μπορεί να εμφανιστεί SAM με απόφραξη του LVOT και υπολειπόμενη MR, οπότε δοκιμάζεται η φόρτιση με όγκο, η μείωση των ινότροπων παραγόντων και η χορήγηση φενυλεφρίνης. Αν η νέα αιμοδυναμική εικόνα αίρει την περιγραφείσα δυσμενή κατάσταση, μπορεί να παραμείνει ως έχει, αρκεί οι αιμοδυναμικές συνθήκες να έχουν εφαρμογή στην καθημερινότητα. Αν όμως αυτό δεν ισχύει θα πρέπει να ξαναμπει ο ασθενής σε εξωσωματική κυκλοφορία ώστε να αντιμετωπιστεί χειρουργικά αυτή ή μη βιώσιμη αιμοδυναμική
- Ο κίνδυνος στένωσης μετά από βαλβιδοπλαστική της MV είναι υπαρκτός και πρέπει να αναγνωριστεί άμεσα με την TEE για να διορθωθεί χειρουργικά
- Σε MS που υποβάλλεται σε πλαστική των ραφών (commissurotomy) η μετεγχειρητική εκτίμηση πρέπει να γίνει με τη μέθοδο της μέσης κλίσης πίεσης και όχι με το PHT το οποίο υπο-εκτιμά το στόμιο της μιτροειδούς μετά από πλαστική²¹
- Η επαρκής διόρθωση της TR πρέπει οπωσδήποτε να επιβεβαιωθεί με την TEE
- Μετά από πλαστική της αορτικής βαλβίδας (AVr) μπορεί να παραμείνει ανεπάρκεια από ανεπαρκή στήριξη των γλωχίνων και πρέπει να ανιχνευθεί με την TEE και να διορθωθεί άμεσα
- Σε αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας (AVR) πρέπει να γίνει κατανοητό ότι όλες οι προσθετικές βαλβίδες έχουν ενδογενή κλίση πίεσης και χαρακτηριστικούς πίδακες ανεπάρκειας που εξυπηρετούν αιμοδυναμικές ανάγκες της συσκευής και δεν είναι χειρουργικά «λάθη»
- Η επιβεβαίωση της σωστή τοποθέτησης της αορτικής βαλβίδας, η ανεμπόδιστη κίνηση των δίσκων και η έλλειψη παραβαλβιδικών πίδακων (paravalvular ή periprosthetic leaks) είναι υποχρέωση της TEE. Μικροί περιβαλβιδικοί πίδακες συνήθως εξαφανίζονται μετά την αναστροφή της ηπαρίνης – σημαντικοί όμως πίδακες πιθανώς να χρειαστούν χειρουργική αντιμετώπιση με νέα συνεδρία εξωσωματικής κυκλοφορίας
- Η εκτίμηση της κλίσης πίεσης μετά από AVR δεν είναι εύκολη καθώς η αιμοδυναμική εικόνα αλλάζει ταχύτατα. Παρόλα αυτά υπάρχουν οι «φυσιολογικές» τιμές για κάθε τύπο βαλβίδας²² και πρέπει να ελεγχθεί ότι η κλίση πίεσης είναι η αναμενόμενη, αλλιώς υπάρχει κίνδυνος για αναντιστοιχία πρόσθεσης - ασθενή (PPM, Prosthesis – Patient Mismatch)
- Ακόμη σε πλαστική ή αντικατάσταση της μιτροειδούς υπάρχει κίνδυνος κάποια ράμματα να τοποθετηθούν «βαθεία» με αποτέλεσμα να πιάσουν την AP ή την μη στεφανιαία γλωχίνα της αορτικής βαλβίδας και να προκαλούν AR που απαιτεί χειρουργική αποκατάσταση

ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ ΠΑΡΑΚΑΜΨΗΣ ΤΩΝ ΣΤΕΦΑΝΙΑΪΩΝ ΑΓΓΕΙΩΝ

Οι τμηματικές υποκινησίες του μυοκαρδίου (SWMA, Segmental Wall Motion Abnormalities) είναι σημαντικό διεγχειρητικό εύρημα καθώς η επιδείνωση της κινητικότητας των τοιχωμάτων μετά την εξωσωματική κυκλοφορία είναι δείκτης κακής καρδιαγγειακής έκβασης²³. Η εκτίμηση μπορεί να αρχίσει από τη διαγαστρική τομή στις 0° αφού εκεί απεικονίζεται η αιμάτωση και από τα τρία στεφανιαία αγγεία και να προχωρήσει σε άλλες τομές για να διερευνηθούν τα βασικά, μέσα και κορυφαία τμήματα όλων των τοιχωμάτων της AP κοιλίας (πρόσθιο-διαφραγματικό, ελεύθερο πρόσθιο, πλάγιο, πλάγιο-οπίσθιο, οπίσθιο-διαφραγματικό ή κατώτερο). Η TEE έχει τη μεγαλύτερη ευαισθησία στην ανίχνευση τμηματικών υποκινησιών των τοιχωμάτων αλλά όχι την μεγαλύτερη ειδικότητα.

Η υπο-ογκαιμία, διαταραχές αγωγής του ερεθίσματος, έλξη μη ισχαιμικού μυοκαρδίου από ισχαιμικές περιοχές ή «αποπληξία» του μυοκαρδίου (stunning) μπορεί να εμφανίζονται σαν SWMA. Η προσθήκη του ιστικού Doppler (TDI, Tissue Doppler Imaging) και του Strain Rate (ρυθμού μεταβολής του πάχους του μυοκαρδίου στη μονάδα του χρόνου) αυξάνουν σημαντικά την ειδικότητα της TTE στην ανίχνευση της ισχαιμίας²⁴.

Πριν την εξωσωματική κυκλοφορία η διαπίστωση τμηματικών υποκινησιών καλεί για άμεση φαρμακολογική παρέμβαση (προσθήκη νιτροδών, ανάταξη της δυσμενούς αιμοδυναμικής κατάστασης από υπόταση και αυξημένες περιφερικές αντιστάσεις). Αν δεν επιτευχθεί βελτίωση, η είσοδος στην εξωσωματική κυκλοφορία πρέπει να επισπευσθεί.

Μετά την εξωσωματική κυκλοφορία:

- Μπορεί να παρατηρηθεί άμεση βελτίωση των τμηματικών υποκινησιών σαν αποτέλεσμα της επαναιμάτωσης
- Μπορεί να διαπιστωθεί επιδείνωση ή νέες περιοχές με SWMA εξαιτίας της ισχαιμίας πριν την εξωσωματική ή της παρουσίας αέρα στα μοσχεύματα ή τα στεφανιαία αγγεία (συνήθως τη ΔΕ στεφανιαία

αρτηρία – RCA) που πρέπει να παροχετευθεί, μηχανική απόφραξη κάποιου μοσχεύματος (στρέβλωση – kinking ή και θρόμβωση), σπασμό της μαστικής αρτηρίας που χρησιμοποιήθηκε σαν μόσχευμα ή stunning σαν αποτέλεσμα ανεπαρκούς καρδιοπροστασίας κατά την εξωσωματική. Προφανώς η TEE μπορεί να ανιχνεύσει τις SWMA αλλά και να επιβεβαιώσει την επιτυχή αντιμετώπισή τους

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΣΥΝΟΛΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Η συνολική συστολική λειτουργία εκτιμάται:

- Με την οπτική εκτίμηση (eyeball estimation) του ποσοστού μεταβολής της επιφάνειας της εγκάρσιας διατομής της AP κοιλίας από την τελοδιαστολική στην τελοσυστολική φάση ή και την μέτρησή της με πλανιμετρία στη διαγαστρική τομή (FAC, Fractional Area Change = (EDA-ESA)/EDA x %). Με αναγωγή (Ejection Fraction, EF = 1,3 x FAC) υπολογίζεται έτσι και το κλάσμα εξώθησης σαν δείκτης της συνολικής συστολικής λειτουργίας
- Ακόμη καλύτερα, όταν υπάρχει διαθέσιμος χρόνος η μέτρηση του κλάσματος εξώθησης μπορεί να γίνει με τη μέθοδο Simpson (μέθοδος επάλληλων δίσκων) που περιλαμβάνει και την εικαζόμενη τρίτη διάσταση
- Σχετικά πρόσφατα, νέα προσθήκη στην εκτίμηση αποτελεί η μέτρηση της συστολικής ταχύτητας κίνησης του μιτροειδικού δακτυλίου με TDI σαν δείκτης της συνολικής συστολικής λειτουργίας. Πρέπει να τονιστεί με έμφαση ότι όλες αυτές οι μέθοδοι εξαρτώνται σημαντικά από τις συνθήκες φόρτιση της AP κοιλίας οι οποίες και αλλάζουν ταχύτατα διεγχειρητικά αλλά και μπορεί να διαφέρουν σημαντικά από εκείνες της καθημερινής ζωής
- Η μέτρηση του όγκου παλμού και κατ' επέκταση της καρδιακής παροχής γίνεται με την μέτρηση της διαμέτρου του LVOT ($d=2r$), τον υπολογισμό της εγκάρσιας διατομής του ($CSA_{LVOT}=\pi \times r^2$) και τον πολλαπλασιασμό της με το εμβαδόν του φακέλου ροής VTI_{LVOT} (Velocity Time Integral) με την προϋπόθεση ότι δεν υπάρχει AR. Οι μετρήσεις αυτές μπορούν να γίνουν και σε άλλα στόμια με τις ίδιες προϋποθέσεις
- Η εκτίμηση της συστολικής λειτουργίας της ΔΕ κοιλίας γίνεται κυρίως οπτικά λόγω του ασύμμετρου σχήματός της. Δυσλειτουργία της ΔΕ κοιλίας μπορεί να εμφανιστεί συχνά σαν αποτέλεσμα κακής καρδιοπροστασίας κατά την εξωσωματική κυκλοφορία ή από εμβολή ενδοκαρδιακού αέρα στον αυλό της ΔΕ στεφανιαίας αρτηρίας από πλημμελή εξαέρωση. Η ΔΕ κοιλία ελέγχεται στις διαγαστρικές τομές και στη μέση οισοφάγεια τομή 4 κοιλοτήτων
- Η εκτίμηση της διαστολικής δυσλειτουργίας της AP κοιλίας γίνεται με την ανάδειξη της αναστροφής στα κύματα δια-μιτροειδικής ροής ($E < A$ και $E \gg A$ σε περιοριστική βλάβη), των ροών στις πνευμονικές φλέβες (σταδιακή απώλεια της συστολικής ροής – systolic blunting) και τη διαστολική ταχύτητα του μιτροειδικού δακτυλίου στο TDI

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΠΡΟΦΟΡΤΙΟΥ

Το τελοδιαστολικό εμβαδό της AP κοιλίας (που αντιστοιχεί στο R του ΗΚΓ) αποτελεί το συνηθέστερα χρησιμοποιούμενο κριτήριο στην διεγχειρητική TEE για την εκτίμηση του προφορτίου. Η εκτίμηση γίνεται στη διαγαστρική τομή στις 0° και τιμές $< 12 \text{ cm}^2$ είναι ενδεικτικές υπο-ογκαιμίας. Τιμές από 12-15 cm^2 δεν είναι διαγνωστικές λόγω των διαφορών στο σωματομετρικά χαρακτηριστικά και τη διαστολική λειτουργία²⁵. Νόσοι του περικαρδίου, ανεπάρκεια της ΔΕ κοιλίας, σημαντική αγγειοδιαστολή και η χορήγηση ινοτρόπων μπορούν να κάνουν το τελοδιαστολικό εμβαδό της AP κοιλία να φαίνεται μικρό.

ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΑΟΡΤΗ

- Τα εμβολικά εγκεφαλικά επεισόδια είναι από τις βαρύτερες μετεγχειρητικές επιπλοκές των καρδιακών επεμβάσεων. Η αθηρωμάτωση, κυρίως της ανιούσας αορτής και του τόξου, και μάλιστα όταν τα αθηρώματα έχουν μέγεθος $> 4-5 \text{ mm}$ και είναι κινητά είναι δείκτες πολύ αυξημένου κινδύνου για εμβολικά επεισόδια. Ο έλεγχος της ανιούσας αορτής και το τόξου (όποιο τμήμα του είναι καλά ορατό) με την TEE ή αν χρειαστεί και με επι-αορτική σάρωση μπορεί να μειώσει αυτόν τον κίνδυνο²⁶
- Σε διαχωριστικό ανεύρυσμα της ανιούσας αορτής η TEE είναι χρήσιμη όταν η διάγνωση δεν είναι απόλυτα βέβαιη από τον προεγχειρητικό έλεγχο, όταν υπάρχει υποψία συμμετοχής της αορτικής βαλβίδας ή η αιμοδυναμική εικόνα παραπέμπει σε περικαρδιακή συλλογή και πιθανό επιπωματισμό
- Σπάνια επιπλοκή της αορτοτομής είναι ο διαχωρισμός της αορτής ο οποίος μπορεί να γίνει άμεσα αντιληπτός και να αναδειχθεί από την TEE και πρέπει να αντιμετωπιστεί με επάνοδο στην εξωσωματική κυκλοφορία

ΧΡΗΣΙΜΟΤΗΤΑ ΣΕ ΑΛΛΕΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΕΙΣ

- Σε αιφνίδια υπόταση η χρήση της TEE μπορεί συχνά να αναδείξει την αιτία και να μειώσει την επίπτωσή της στη θνητότητα βοηθώντας στην αντιμετώπισή της²⁷
- Η TEE δεν μπορεί να μετρήσει αξιόπιστα τις πιέσεις πλήρωσης του AP κόλπου, μπορεί όμως να εκτιμήσει την υπερφόρτωσή του. Η ανίχνευση ποσοστού συστολικής ροής $< 55\%$ (diastolic predominance of flow) στη συμβολή της AP άνω πνευμονικής φλέβας με τον AP κόλπο (άνω δι-οισοφάγεια τομή, 100-110°) αξιόπιστα υποσημαίνει αύξηση της πίεσης του AP κόλπου $> 15 \text{ mmHg}$ και άρα υπερφόρτωσή του είτε από αύξηση του προφορτίου είτε από δυσλειτουργία της AP κοιλίας ή της μιτροειδούς βαλβίδας²⁸. Όταν υπάρχει σημαντική ανεπάρκεια της μιτροειδούς, μη φλεβοκομβικός ρυθμός ή ακραίες τιμές καρδιακής παροχής, η παραπάνω εκτίμηση δεν είναι αξιόπιστη λόγω σημαντικών διαταραχών της ροής στις πνευμονικές φλέβες

- Η TEE είναι χρήσιμη στον έλεγχο των αναστομώσεων μετά από μεταμόσχευση καρδιάς – πνευμόνων
- Είναι πολύ χρήσιμη στη διευκρίνιση της σωστής θέσης συσκευών για παράδειγμα του ενδο-αορτικού ασκού (IABP)
- Η συμβολή της στην αναγνώριση των δομών και της κατεύθυνσης των ροών στις συγγενείς καρδιοπάθειες δεν χρειάζεται ιδιαίτερο τονισμό
- Η ανεύρεση λειτουργικά ανοικτού ωοειδούς τρήματος (PFO, Patent Foramen Oval) μπορεί να οδηγήσει στη χειρουργική σύγκλησή του, αν αναμένονται μετεγχειρητικές συνθήκες με αυξημένη πιθανότητα δεξιο-αριστερού shunt

• Στη χειρουργική διόρθωση της υπερτροφικής μυοκαρδιοπάθειας, η αποτελεσματική μυεκτομή του μεσοκοιλιακού διαφράγματος ελέγχεται αμέσως μετά την έξοδο από την εξωσωματική κυκλοφορία για την αποτελεσματική μείωση των κλίσεων πίεσης, την μη ύπαρξη πλέον συνθηκών SAM και την διατήρηση της ακεραιότητας του μεσοκοιλιακού διαφράγματος (που κινδυνεύει από λανθάνουσα διάτρηση κατά τη μυεκτομή)

ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΣΤΗ ΔΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙ-ΟΙΣΟΦΑΓΕΙΑΣ ΥΠΕΡΗΧΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Μια μεγάλη μελέτη σε 7.200 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση και παρακολούθηθηκαν με TEE, διαπιστώθηκε ότι το ποσοστό επιπλοκών ήταν της τάξης του 0,2% και θνητότητας 0%²⁹. Οι συνηθέστερες επιπλοκές ήταν η δυσφαγία με πόνο στην κατάποση (0,1%), βλάβες στην οδοντοστοιχία (0,03%), παρεκτόπιση του ενδοτραχειακού σωλήνα (0,03%), αιμορραγία του ανώτερου πεπτικού (0,03%) και ρήξη του οισοφάγου (0,01%). Το στέλεχος του TEE δεν κατέστη δυνατόν αν προωθηθεί στον οισοφάγο στο 0,18% των ασθενών και δεν εισήχθη λόγω αντένδειξης στο 0,5% των μελετηθέντων ασθενών.

Συμπερασματικά, η δι-οισοφαγία υπερηχοκαρδιογραφία μπορεί να αποδειχθεί πολύτιμη σε συγκεκριμένες διεγχειρητικές καταστάσεις. Οι χρήστες της πρέπει να έχουν άριστες γνώσεις των δυνατοτήτων της και των αδύνατων σημείων για να κάνουν πραγματικά αποτελεσματική χρήση της. Με τη έλευση της τρισδιάστατης δι-οισοφαγίας υπερηχοκαρδιογραφίας οι απεικονίσεις έχουν πλέον την πολυπόθητη τρίτη διάσταση και πιθανώς οι απαραίτητες ενδείξεις της να πολλαπλασιαστούν.

Βιβλιογραφία.

1. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, Davis JL, Douglas PS, Faxon DP, Gillam LD, Kimball TR, Kussmaul WG, Pearlman AS, Philbrick JT, Rakowski H, Thys DM. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography--summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *J Am Coll Cardiol*. Sep 2003;42(5):954-70.
2. American Society of Anesthesiologists and Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography. An updated report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. *Anesthesiology*. May 2010;112(5):1084-9
3. Flachskampf FA, Badano L, Daniel WG, Feneck RO, Fox KF, Fraser AG, Pasquet A, Pepi M, Perez de Isla L, Zamorano JL, European Association of Echocardiography, Echo Committee of the European Association of Cardiothoracic Anaesthesiologists, Roelandt JRTC, Piérard L. Recommendations for transoesophageal echocardiography: update 2010. *Eur J Echocardiogr*. Aug 2010;11(7):557-76.
4. Eltzhig HK, Rosenberger P, Löffler M, Fox JA, Aranki SF, Shernan SK. Impact of intraoperative transesophageal echocardiography on surgical decisions in 12,566 patients undergoing cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. Mar 2008;85(3):845-52.
5. Grewal KS, Malkowski MJ, Piracha AR, Astbury JC, Kramer CM, Dianzumba S, Reichek N. Effect of general anesthesia on the severity of mitral regurgitation by transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol*. Jan 2000;85(2):199-203.
6. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA, Nihoyannopoulos P, Otto CM, Quinones MA, Rakowski H, Stewart WJ, Waggoner A, Weissman NJ, American Society of Echocardiography. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. Jul 2003;16(7):777-802.
7. Roberts BJ, Grayburn PA. Color flow imaging of the vena contracta in mitral regurgitation: technical considerations. *J Am Soc Echocardiogr*. Sep 2003;16(9):1002-6.
8. Willett DL, Hall SA, Jessen ME, Wait MA, Grayburn PA. Assessment of aortic regurgitation by transesophageal color Doppler imaging of the vena contracta: validation against an intraoperative aortic flow probe. *J Am Coll Cardiol*. Apr 2001;37(5):1450-5.
9. Gisbert A, Soulière V, Denault AY, Bouchard D, Couture P, Pellerin M, Carrier M, Levesque S, Ducharme A, Basmadjian AJ. Dynamic quantitative echocardiographic evaluation of mitral regurgitation in the operating department. *J Am Soc Echocardiogr*. Feb 2006;19(2):140-6.

10. Maslow AD, Mashikian J, Haering JM, Heindel S, Douglas P, Levine R. Transesophageal echocardiographic evaluation of native aortic valve area: utility of the double-envelope technique. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* Jun 2001;15(3):293-9.
11. Choudhary SK, Dhareshwar J, Govil A, Airan B, Kumar AS. Open mitral commissurotomy in the current era: indications, technique, and results. *Ann Thorac Surg.* Jan 2003;75(1):41-6.
12. Jebara VA, Mihaileanu S, Acar C, Brizard C, Grare P, Latremouille C, Chauvaud S, Fabiani JN, Deloche A, Carpentier A. Left ventricular outflow tract obstruction after mitral valve repair. Results of the sliding leaflet technique. *Circulation.* Nov 1993;88(5 Pt 2):II30-4.
13. Maslow AD, Regan MM, Haering JM, Johnson RG, Levine RA. Echocardiographic predictors of left ventricular outflow tract obstruction and systolic anterior motion of the mitral valve after mitral valve reconstruction for myxomatous valve disease. *J Am Coll Cardiol.* Dec 1999;34(7):2096-104.
14. Tamás E, Nylander E. Echocardiographic description of the anatomic relations within the normal aortic root. *J Heart Valve Dis.* May 2007;16(3):240-6.
15. David TE, Feindel CM, Webb GD, Colman JM, Armstrong S, Maganti M. Aortic valve preservation in patients with aortic root aneurysm: results of the reimplantation technique. *Ann Thorac Surg.* Feb 2007;83(2):S732-5; discussion S785-90.
16. Levine RA, Schwammenthal E. Ischemic mitral regurgitation on the threshold of a solution: from paradoxes to unifying concepts. *Circulation.* Aug 2005;112(5):745-58.
17. Shiran A, Merdler A, Ismir E, Ammar R, Zlotnick AY, Aravot D, Lazarovici H, Zisman E, Pizov R, Lewis BS. Intraoperative transesophageal echocardiography using a quantitative dynamic loading test for the evaluation of ischemic mitral regurgitation. *J Am Soc Echocardiogr.* Jun 2007;20(6):690-7.
18. Antunes MJ, Barlow JB. Management of tricuspid valve regurgitation. *Heart.* Feb 2007;93(2):271-6.
19. Bridgewater B, Hooper T, Munsch C, Hunter S, von Oppell U, Livesey S, Keogh B, Wells F, Patrick M, Kneeshaw J, Chambers J, Masani N, Ray S. Mitral repair best practice: proposed standards. *Heart.* Jul 2006;92(7):939-44.
20. Meyer MR, von Segesser LK, Hurni M, Stumpe F, Eisa K, Ruchat P. Long-term outcome after mitral valve repair: a risk factor analysis. *Eur J Cardiothorac Surg.* Aug 2007;32(2):301-7.
21. Poh K, Hong EC, Yang H, Lim Y, Yeo T. Transesophageal echocardiography during mitral valve repair underestimates mitral valve area by pressure half-time calculation. *Int J Cardiol.* Apr 2006;108(2):177-80.
22. Rosenhek R, Binder T, Maurer G, Baumgartner H. Normal values for Doppler echocardiographic assessment of heart valve prostheses. *J Am Soc Echocardiogr.* Nov 2003;16(11):1116-27.
23. Swaminathan M, Morris RW, De Meyts DD, Podgoreanu MV, Jollis JG, Grocott HP, Milano CA, Newman MF, Mathew JP. Deterioration of regional wall motion immediately after coronary artery bypass graft surgery is associated with long-term major adverse cardiac events. *Anesthesiology.* Nov 2007;107(5):739-45.
24. Simmons LA, Weidemann F, Sutherland GR, D'hooge J, Bijnens B, Sergeant P, Wouters PF. Doppler tissue velocity, strain, and strain rate imaging with transesophageal echocardiography in the operating room: a feasibility study. *J Am Soc Echocardiogr.* Aug 2002;15(8):768-76.
25. Tousignant CP, Walsh F, Mazer CD. The use of transesophageal echocardiography for preload assessment in critically ill patients. *Anesth Analg.* Feb 2000;90(2):351-5.
26. Das S, Dunning J. Can epiaortic ultrasound reduce the incidence of intraoperative stroke during cardiac surgery? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* Mar 2004;3(1):71-5.
27. Memtsoudis SG, Rosenberger P, Loffler M, Eltzhig HK, Mizuguchi A, Shernan SK, Fox JA. The usefulness of transesophageal echocardiography during intraoperative cardiac arrest in noncardiac surgery. *Anesth Analg.* Jun 2006;102(6):1653-7.
28. Kuecherer HF, Muhiudeen IA, Kusumoto FM, Lee E, Moulinier LE, Cahalan MK, Schiller NB. Estimation of mean left atrial pressure from transesophageal pulsed Doppler echocardiography of pulmonary venous flow. *Circulation.* Oct 1990;82(4):1127-39.
29. Kallmeyer IJ, Collard CD, Fox JA, Body SC, Shernan SK. The safety of intraoperative transesophageal echocardiography: a case series of 7200 cardiac surgical patients. *Anesth Analg.* May 2001;92(5):1126-30.

2. Διαθέσιμη τεχνολογία, εκπαιδευτικό περιβάλλον και πιστοποίηση

Σταμούλης Κωνσταντίνος

Από το 1947 που ο Karl Theodore Dussik εφάρμοσε, για πρώτη φορά στη διαγνωστική, το φαινόμενο των υπερήχων η σχετική τεχνολογία έχει διανύσει τεράστιο δρόμο. Από τις πρώτες συσκευές, με απλές διαθέσιμες εφαρμογές (modalities), φτάσαμε γρήγορα σε μηχανήματα που διαθέτουν τεχνολογία που καθιστά ικανή την τρισδιάστατη απεικόνιση (3D) των ιστών ή ακόμη πιο εξειδικευμένα αυτό να μπορεί να γίνεται σε πραγματικό χρόνο (4D). Επιπλέον η κατασκευή ολοένα και μικρότερων φορητών συσκευών (ήδη ρό κυκλοφορούν στην αγορά συσκευές με μεγέθους περίπου κινητού τηλεφώνου με μειωμένες όμως, προς το παρόν, μείωση των

διαθέσιμων απεικονιστικών δυνατοτήτων) έχει καταστήσει την υπερηχογραφία απαραίτητο εργαλείο σε κάθε ειδικότητα της Ιατρικής.

Η Αναισθησιολογία δεν αποτελεί εξαίρεση στην όλη αυτή εξέλιξη. Οι διαθέσιμες συσκευές καθιστούν τους υπερήχους εξαιρετικό βοήθημα όχι μόνο στην καρδιοχειρουργική (με τη χρήση του διοισοφάγειου του επικαρδιακού ή επιαορτικού υπερηχογραφήματος) ή την περιοχική αναισθησία, όπου τείνουν να γίνουν πλέον η χρυσή μέθοδος στον εντοπισμό των περιφερικών νευρικών στελεχών, αλλά και στον εντοπισμό και καθετηριασμό κεντρικών αγγείων ή δομών της σπονδυλικής στήλης. Ταυτόχρονα, εκτός χειρουργείου, σε τομείς όπου παρατηρείται εμπλοκή των αναισθησιολόγων, όπως η ΜΕΘ, τα τμήματα επειγόντων περιστατικών (ΤΕΠ) και τα ιατρεία πόνου η υπερηχογραφία αποτελεί πλέον πολύτιμο διαγνωστικό εργαλείο... με πολλαπλές δυνατότητες.

Οι θετικές αυτές εξελίξεις, πέρα από τις διευκολύνσεις που υπόσχονται στο καθημερινό και ερευνητικό κλινικό έργο των αναισθησιολόγων, δημιουργούν και προκλήσεις που είναι αναγκαίο να αναγνωριστούν και να αντιμετωπιστούν. Ιδιαίτερης σημασίας, όπως και η βιβλιογραφία αναγνωρίζει, είναι η πρόκληση της σωστής εκπαίδευσης και πιστοποίησης της επάρκειας για κάθε αναισθησιολόγου που θα θελήσει να ενσωματώσει την υπερηχογραφία στην επαγγελματική του καθημερινότητα. Ήδη από τη δεκαετία του 1990 οι επιστημονικές εταιρείες άρχισαν να εκδίδουν κατευθυντήριες οδηγίες σχετικά με την εκπαίδευση στην υπερηχογραφία. Κάποιες από αυτές έχουν ήδη αναθεωρηθεί υπό την επίδραση των συνεχών εξελίξεων στο θέμα της εφαρμογής των υπερήχων αλλά και των διαθέσιμων τεχνολογιών. Επιπλέον πλήθος εκπαιδευτικών προγραμμάτων που χρησιμοποιούν νέες τεχνολογίες και εφαρμογές, όπως το διαδίκτυο και τα συστήματα προσομοιωτών, εφαρμόζονται παγκοσμίως. Ωστόσο θέματα όπως η διάρκεια εκπαίδευσης, το είδος αυτής, το επιστημονικό κοινό στο οποίο θα απευθύνεται, το στάδιο της επαγγελματικής καριέρας του αναισθησιολόγου στο οποίο αυτή θα εφαρμόζεται καθώς και το θέμα της αξιολόγησης της επιστημονικής επάρκειας στο γνωστικό αντικείμενο των υπερήχων είναι μερικά από τα οποία είναι αντικείμενο συζήτησης. Οφείλουμε δε να δώσουμε σε αυτά αξιόπιστες απαντήσεις προκειμένου αφενός να εξασφαλίσουμε το μέγιστο αριθμό πλεονεκτημάτων που μπορεί να προσφέρει η μέθοδος, αφετέρου να αποφύγουμε τις δυσάρεστες συνέπειες που μπορεί να έχει η λήψη αποφάσεων βασισμένη σε εφαρμογές που χρησιμοποιούνται από ελλιπώς εκπαιδευμένους επαγγελματίες.

Προτεινόμενη βιβλιογραφία:

1. B. A. Popescu, M. J. Andrade, L. P. Badano, K. F. Fox, F. A. Flachskampf, P. Lancellotti, A. Varga, R. Sicari, A. Evangelista, P. Nihoyannopoulos, J. L. Zamorano. European Association of Echocardiography recommendations for training, competence, and quality improvement in echocardiography. *Eur. J. Echocardiography* 2009;10:893–905
2. B. D. Sites, V. W. Chan, J. M. Neal, R. Weller, T. Grau, Z. J. Koscielniak-Nielsen, G. Ivani. The American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine and the European Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy Joint Committee Recommendations for Education and Training in Ultrasound-Guided Regional Anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2010;35: S74-S80
3. M. Cahalan, M. Abel, M. Goldman, A. Pearlman, P. Sears-Rogan, I. Russell, J. Shanewise, W. Stewart, C. Troianos. American Society of Echocardiography and Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force Guidelines for Training in Perioperative Echocardiography. *Anesth Analg* 2002;94:1384–8 Y. Denault, A G. Rochon. Transesophageal echocardiography training: looking forward to the next step. *Can J Anesth* 2011; 58:1–7
4. F. Béique, M. Ali, M. Hynes, S. MacKenzie, A. Denault, A. Martineau, C. MacAdams, C. Sawchuk, K. Hirsch, M. Lampa, P. Murphy, G. Honos, B. Munt, A. Sanfilippo, P. Duke. Canadian guidelines for training in adult perioperative transesophageal echocardiography. *Can. J Anesth* 2006; 53(10): 1044–1060
5. J. P. Mathew, K Glass, C. A. Troianos, P. Sears-Rogan, R. Savage, J. Shanewise, J. Kisslo, S. Arronson, S. Sherman. ASE/SCA Recommendations and Guidelines for Continuous Quality Improvement in perioperative Echocardiography. *Anesth Analg* 2006;103 (6) :1416-1425.
6. C. A. Troianos, G. S. Hartman, K. E. Glas, N. J. Skubas, R. T. Eberhardt, J. D. Walker, S. T. Reeves. Guidelines for Performing Ultrasound Guided Vascular Cannulation: Recommendations of the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *J Am Soc Echocardiogr* 2011;24:1291-318
7. Expert Round Table on Ultrasound in ICU. International expert statement on training standards for critical care ultrasonography. *Intensive Care Med* (2011) 37:1077–1083
8. C. Roscher, C. Reidy, J. G.T. Augoustides. Progress in Perioperative Echocardiography: Focus on Safety, Clinical Outcomes, 3-Dimensional Imaging, and Education. *J. Cardioth. Vasc. Anesth* 2011;25(3):559-564
9. B. D. Sites, B. C. Spence, J. Gallacher, M. L. Beach, J. G. Antonakakis, V. R. Sites, G. S. Hartman. Regional anesthesia meets ultrasound: a specialty in transition. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008; 52: 456–466
10. B. C. H. Tsui, V. H. Y. Ip. Ultrasound beyond regional anesthesia: formal training? *Can J Anesth* 2011;58:499–503

11. J. S. Tan, K. Chin, V. W.S. Chan. Developing a Training Program for Peripheral Nerve Blockade. Int. Anesthes. Clinics 2010; 48 (4): 1–11
12. S. Bennett. Training guidelines for ultrasound: worldwide trends. Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology 2009;23: 363–373
13. O. Shakil, F. Mahmood, R. Matyal. Simulation in Echocardiography: An Ever-Expanding Frontier. J. Cardioth. Vasc. Anesth.2012; 26(3): 476-485
14. G. D. Shorten, O. O’Sullivan. Simulation for Training in Ultrasound-guided Peripheral Nerve Blockade. Int. Anesthes. Clinics 2010; 48 (4): 21-33

3. Περιφερικοί νευρικοί αποκλεισμοί. Κάνει ο ήχος τη διαφορά;

Μεταξία Μπαρέκα

Όταν συγκρίνουμε αναισθητικές τεχνικές, η γενική αναισθησία είναι σε γενικές γραμμές η πιο δημοφιλής επιλογή για την παροχή χειρουργικής αναισθησίας. Είναι η τεχνική στην οποία μυείται από την πρώτη του μέρα ο ειδικευόμενος αναισθησιολόγος και έτσι γίνεται η πιο οικεία μέθοδος. Εξάλλου η γενική αναισθησία είναι σχεδόν ανώδυνη, εφαρμόζεται εύκολα, έχει γρήγορη έναρξη και 100% επιτυχία. Επιπλέον, σήμερα η γενική αναισθησία είναι πιο ασφαλής από ποτέ, χάρη στην πρόοδο του monitoring και την ανάπτυξη νέων φαρμάκων. Ωστόσο, η περιοχική αναισθησία έχει αδιαμφισβήτητα πλεονεκτήματα στην αναισθησιολογική πρακτική. Παρέχει καλύτερο επίπεδο αναλγησίας, μειώνει τη νοσηρότητα που σχετίζεται με την κατανάλωση οπιοειδών και οδηγεί σε ταχύτερη διακίνηση των ασθενών στα νοσοκομεία. Αυτά τα χαρακτηριστικά είναι που τελικά βελτιώνουν την μακροπρόθεσμη έκβαση και το συνολικό κόστος.

Η πλειοψηφία των αναισθησιολόγων συμφωνεί με τα παραπάνω γενικά χαρακτηριστικά σχετικά με την περιοχική αναισθησία. Όμως αποτελεί θέμα συζήτησης ο τρόπος που μπορεί να επιτευχθεί ένας επιτυχημένος περιφερικός αποκλεισμός, ώστε να έχουμε τα παραπάνω πλεονεκτήματα. Εδώ ακριβώς μπαίνει και το ερώτημα αν ο υπέρηχος είναι καλύτερος από τις παραδοσιακές τεχνικές περιφερικών νευρικών αποκλεισμών.

Για να απαντήσουμε σε αυτό το ερώτημα, πρέπει πρώτα να ορίσουμε τις συνιστώσες που χαρακτηρίζουν την έκβαση ως «καλύτερη» και τέτοιες είναι:

1. Γρήγορη και εύκολη εκτέλεση από τους περισσότερους αναισθησιολόγους
2. Ταχύτερη έναρξη δράσης
3. Αξιόπιστος και προβλεπόμενος νευρικός αποκλεισμός με την κατάλληλη διάρκεια
4. Ελαχιστοποίηση δυσφορίας του ασθενούς
5. Μείωση της απαιτούμενης δόσης τοπικού αναισθητικού
6. Βελτιωμένο επίπεδο ασφάλειας

Ο χρόνος εκτέλεσης του νευρικού αποκλεισμού αποτελεί σημαντικό στοιχείο ποιότητας, στην πρακτική της περιοχικής αναισθησίας. Για τους περιφερικούς αποκλεισμούς υπό υπερηχογραφική καθοδήγηση υπάρχουν δύο ορισμοί για το χρόνο εκτέλεσης: (1) το χρονικό διάστημα από το τρύπημα της βελόνας έως το τέλος της έγχυσης του τοπικού αναισθητικού ή την απομάκρυνση της βελόνας ή (2) το χρονικό διάστημα από την τοποθέτηση του ηχοβολέα στο δέρμα του ασθενούς έως το τέλος έγχυσης του τοπικού αναισθητικού ή την απομάκρυνση της βελόνας. Για την κλασική τεχνική των ανατομικών οδηγιών σημείων, ο ορισμός του χρόνου εκτέλεσης είναι από το τρύπημα της βελόνας έως το τέλος της έγχυσης του τοπικού αναισθητικού ή την απομάκρυνση της βελόνας. Από την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας φαίνεται ότι η χρήση των υπερήχων μειώνει το χρόνο εκτέλεσης των περιφερικών νευρικών αποκλεισμών.

Στις περισσότερες μελέτες, ως χρόνος έναρξης του αποκλεισμού ορίζεται το χρονικό διάστημα από την έγχυση του τοπικού αναισθητικού και την απομάκρυνση της βελόνας έως τον πλήρη αισθητικό αποκλεισμό. Και αυτό είναι σημαντικό ποιοτικό χαρακτηριστικό όταν εφαρμόζουμε τεχνικές περιοχικής αναισθησίας. Από τις υπάρχουσες τυχαίοποιημένες κλινικές μελέτες φαίνεται ότι, η εφαρμογή περιφερικών αποκλεισμών υπό υπερηχογραφική καθοδήγηση μειώνει συνολικά το χρόνο έναρξης του αποκλεισμού, πιθανόν επειδή ο υπέρηχος επιτρέπει την εγγύτερη και καλύτερη τοποθέτηση τοπικού αναισθητικού γύρω από το νεύρο – στόχο. Βέβαια αμφισβητείται το αν αυτή η στατιστικά σημαντική διαφορά αντικατοπτρίζεται στην κλινική πράξη. Η κλινική σημαντικότητα στο χρόνο έναρξης εξαρτάται κατά πολύ από τα χαρακτηριστικά της καθημερινής κλινικής πρακτικής. Σε αναισθησιολογικά τμήματα όπου εφαρμόζονται πολλές περιοχικές τεχνικές καθημερινά, η διαφορά αυτή μεταφράζεται τελικά σε κλινικό χρόνο στο τέλος της ημέρας.

Οι ορισμοί για την ποιότητα του νευρικού αποκλεισμού ποικίλουν. Στις περισσότερες μελέτες ορίζεται ο πλήρης αισθητικός αποκλεισμός σε όλες τις περιοχές κατανομής του νεύρου σε ένα προκαθορισμένο χρονικό διάστημα, συνήθως 20 με 30 λεπτά. Ωστόσο, όταν ο νευρικός αποκλεισμός χρησιμοποιείται για χειρουργική αναισθησία, οι ορισμοί για την ποιότητα του νευρικού αποκλεισμού περιλαμβάνουν την αναγκαιότητα για συμπληρωματική αναλγητική αγωγή ή τη μετατροπή σε γενική αναισθησία. Η ανασκόπηση της βιβλιογραφίας σε αυτή την περίπτωση βγάζει τις δύο τεχνικές ισοδύναμες, αν και υπάρχουν ισχυρισμοί ότι απαιτούνται μεγαλύτερες μελέτες για να αναδειχθεί αυτό το ποιοτικό χαρακτηριστικό.

Συγκρινόμενος με την συμβατική τεχνική των ανατομικών σημείων, ο υπέρηχος προσφέρει στους αναισθησιολόγους την ικανότητα να βλέπουν τις νευρικές δομές, τους περιβάλλοντες ιστούς, τη βελόνα και τη σωστή διασπορά του τοπικού αναισθητικού. Το αν αυτά τα πλεονεκτήματα μεταφράζονται σε βελτίωση της ασφάλειας του ασθενούς, αποτελούν θέμα συζήτησης. Οι επιπλοκές που αφορούν αυτή τη συζήτηση είναι η βλάβη του νεύρου, η συστηματική τοξικότητα από το τοπικό αναισθητικό, ο πνευμοθώρακας και η πάρεση του ημιαφράγματος.

Η βλάβη του περιφερικού νεύρου μετά από περιοχική αναισθησία είναι πολυπαραγοντική. Οι παράγοντες κινδύνου είναι αναισθησιολογικοί, χειρουργικοί και παράγοντες που σχετίζονται με τον ασθενή. Στους αναισθησιολογικούς παράγοντες κινδύνου που εμπλέκονται στην περιεγχειρητική νευρική βλάβη περιλαμβάνονται ο μηχανικός τραυματισμός, η ισχαιμία του νεύρου και η νευροτοξικότητα του τοπικού αναισθητικού. Με την άμεση οπτικοποίηση βασικών δομών (βελόνας, νεύρου και τοπικού αναισθητικού) ο υπέρηχος μπορεί να τροποποιήσει παράγοντες κινδύνου όπως η μηχανική βλάβη του νεύρου. Η νευροτοξικότητα από τα τοπικά αναισθητικά μπορεί να μειωθεί με τη χρήση μικρότερων όγκων τοπικών αναισθητικών. Ο κίνδυνος για ισχαιμία του νεύρου μπορεί επίσης να μειωθεί, αν αποφευχθεί ο σχηματισμός συμπίεστικών αιματωμάτων. Επιπλέον ο υπέρηχος έχει την ικανότητα να αναγνωρίσει παθολογικές καταστάσεις, όπως νευρίτιδα, ανατομικές παραλλαγές και όγκους περιφερικών νεύρων και έτσι να δώσει την δυνατότητα έγκαιρης τροποποίησης της αναισθητικής τεχνικής.

Η συστηματική τοξικότητα από τοπικό αναισθητικό μπορεί να συμβεί από άμεση ενδαγγειακή έγχυση ή από συστηματική απορρόφηση. Ο υπέρηχος έχει τη δυνατότητα να μειώσει τα ποσοστά τοξικότητας από τοπικά αναισθητικά με την αποφυγή ενδαγγειακών εγχύσεων και τη μείωση των χρησιμοποιούμενων όγκων τοπικών αναισθητικών.

Ο πνευμοθώρακας είναι μία σοβαρή επιπλοκή της περιοχικής αναισθησίας, η οποία μπορεί να συμβεί κατά την εκτέλεση παρασπονδυλικών, υποκλειδίων ή υπερκλειδίων νευρικών αποκλεισμών. Μέσω της άμεσης όρασης, ο υπέρηχος παρέχει τη δυνατότητα σχεδόν να εξαλείψει αυτή την καταστροφική επιπλοκή. Παρόλα αυτά, οι υπάρχουσες κλινικές μελέτες δεν τεκμηριώνουν αυτή την υπεροχή των υπερήχων.

Συμπερασματικά η ανάπτυξη της τεχνολογίας των υπερήχων έδωσε νέα ώθηση στην εφαρμογή περιοχικών αναισθητικών τεχνικών. Σε σύγκριση με άλλες μορφές εντοπισμού των νεύρων, τα δεδομένα υποστηρίζουν ότι η χρήση των υπερήχων μειώνει το χρόνο εκτέλεσης και το χρόνο έναρξης του αποκλεισμού; και έτσι μειώνει συνολικά το χρόνο προετοιμασίας για το χειρουργείο. Η ποιότητα των περιφερικών νευρικών αποκλεισμών επίσης φαίνεται να ευνοεί την υπερηχογραφική καθοδήγηση των αποκλεισμών. Αν και είναι δύσκολο να αποδειχθεί ότι η υπερηχογραφική καθοδήγηση των περιφερικών νευρικών αποκλεισμών μπορεί να βελτιώσει την ασφάλεια της τεχνικής, με το να επιτρέπει τη χρήση μικρότερων όγκων τοπικών αναισθητικών και την παρακολούθηση σε πραγματικό χρόνο της βελόνας, του νεύρου και του τοπικού αναισθητικού, ο υπέρηχος μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο του πνευμοθώρακα, της πάρεσης του ημιαφράγματος και της συστηματικής τοξικότητας των τοπικών αναισθητικών.

ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ:

1. Antonakakis JG, Ting PH, Sites B. Ultrasound-Guided Regional Anesthesia for Peripheral Nerve Blocks: An Evidence Based Outcome Review. *Anesthesiol Clin* 2011;29(2):179-191
2. Gray AT, Laur JJ. Regional anesthesia for ambulatory surgery: where ultrasound has made a difference. *Int Anesthesiol Clin*. 2011 Fall;49(4):13-21.
3. Abrahams MS, Aziz MF, Fu RF, Horn JL. Ultrasound guidance compared with electrical neurostimulation for peripheral nerve block: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Br J Anaesth*. 2009 Mar;102(3):408-17.
4. Koscielniak-Nielsen ZJ Ultrasound-guided peripheral nerve blocks: what are the benefits? *Acta Anaesthesiol Scand*. 2008 Jul;52(6):727-37.

4. Εφαρμογές υπερήχων στην αναγνώριση λοιπών ανατομικών δόμων.

Εμπειρία vs τεχνολογία

Θεοδώρα Έλενα

Η υπερηχογραφία παρουσιάστηκε στην κλινική πράξη στις αρχές του 1970, ενώ σήμερα αποτελεί μαζί με την τεχνολογία που τη συνοδεύει ένα σημαντικό εργαλείο στην αναισθησιολογική πρακτική.

Μερικές από τις εφαρμογές της αφορά στην τοποθέτηση κεντρικών, αρτηριακών και περιφερικών γραμμών. Τα τελευταία χρόνια διάφορες διεθνείς και αναγνωρισμένες οργανώσεις (American Society of Anesthesiologists, the American Society of Echocardiography, the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Centers for Disease Control and Prevention, NICE), εξέδωσαν κατευθυντήριες οδηγίες και συστάσεις σχετικά με τον καθετηριασμό αγγείων με τη χρήση των υπερήχων.

Τελευταίες μελέτες έδειξαν ότι ο υπέρηχος μπορεί να αυξήσει το ποσοστό επιτυχίας στην τοποθέτηση κεντρικής γραμμής και μπορεί να μειώσει τη συχνότητα επιπλοκών. Επίσης, πρόσφατη βιβλιογραφία

επιβεβαιώνει ότι η χρήση των υπερήχων στον καθετηριασμό της σφαγίτιδας βελτιώνει την πιθανότητα καθετηριασμού με την πρώτη κιόλας προσπάθεια και συγχρόνως μειώνει την πιθανότητα τρώσης των παρακείμενων ανατομικών δομών. Ο καθετηριασμός της σφαγίτιδας με τη χρήση των υπερήχων, αποτελεί *επιστημονική τεκμηρίωση τύπου I*. Επίσης ο υπέρηχος πρέπει να χρησιμοποιείται για τον καθετηριασμό της σφαγίτιδας και μηριαίας φλέβας σε παιδιατρικούς ασθενείς. Επιπλέον σε παχύσαρκους και σε ασθενείς με διαταραχές πήξης πρέπει να χρησιμοποιείται πριν τον καθετηριασμό της υποκλειδίου φλέβας, αν όχι σαν κύρια μέθοδος εκλογής σαν «εργαλείο διάσωσης».

Η πιθανότητα να αποτελέσει ο υπέρηχος προϊόν εθισμού στην τεχνολογία έχει πυροδοτήσει συζητήσεις μεταξύ της αναισθησιολογικής κοινότητας. Αν ο υπέρηχος αποτελέσει βασικό τρόπο στον καθετηριασμό των αγγείων τότε η παραδοσιακή τεχνική των ανατομικών οδηγιών σημείων σύντομα θα εγκαταλειφθεί. Κάποιοι λοιπόν συγγραφείς προσπάθησαν να συνδυάσουν και τις δύο τεχνικές, δίνοντας έμφαση στο πόσο σημαντική είναι η εκπαίδευση στην υπερηχογραφία ώστε να εξασφαλίσει καλύτερα κλινικά αποτελέσματα. Η εκπαίδευση λοιπόν θα αποτελέσει την καλύτερη «επένδυση» στον υπερηχογραφικό καθετηριασμό των αγγείων.

Ο υπέρηχος έφερε την επανάσταση και στην τοποπεριοχική αναισθησία, ειδικότερα στους περιφερικούς νευρικούς αποκλεισμούς. Η εφαρμογή του στους κεντρικούς νευρικούς αποκλεισμούς δε χαιρεί της ίδιας δημοτικότητας αν και η επισκληρίδιος και ραχιαία αναισθησία αποτελούν τις πιο ευρεία διαδεδομένες τεχνικές. Η βασική αρχή της χρήσης των υπερήχων στους κεντρικούς αποκλεισμούς είναι η εξής: αν το υπερηχητικό κύμα μπορεί να διεισδύσει μεταξύ των πετάλων στο σπονδυλικό κανάλι, τότε στο ίδιο ακουστικό παράθυρο μπορεί να διεισδύσει μια βελόνα στον επισκληρίδιο ή ενδοραχιαίο χώρο. Υπάρχουν μόνο 4 δημοσιευμένες αναφορές για τη χρήση των υπερήχων σε οσφυϊκή επισκληρίδιο αναισθησία με την ταυτόχρονη καθοδήγηση της βελόνας. Οι Grau et al χρησιμοποίησαν δύο χειριστές –αναισθησιολόγους: ο ένας κρατά τον ηχοβολέα σε πλάγια οβελιαία τομή καθώς ο δεύτερος εισάγει την βελόνα προς τη μέση γραμμή. Οι Karmakar et (για επισκληρίδιο) και οι Chin et al (για ραχιαία) αναφέρουν μόνο ένα χειριστή-αναισθησιολόγο, με τον ηχοβολέα σε πλάγια οβελιαία τομή και τη βελόνα να εισέρχεται εντός πεδίου(in-plane). Τελευταίως αναφέρεται και μια πειραματική τεχνική με έναν χειριστή-αναισθησιολόγο και τη βελόνα προσαρμοσμένη πάνω στον ηχοβολέα.

Συμπερασματικά η χρήση των υπερήχων στους κεντρικούς αποκλεισμούς είναι χρήσιμη για την αναγνώριση των μεσοσπονδύλιων διαστημάτων, για την εκτίμηση του βάθους του επισκληρίδιου χώρου και την αναγνώριση του κατάλληλου χώρου μεταξύ των πετάλων για την εισαγωγή της βελόνας. Σ` αυτή τη φάση η υπάρχουσα βιβλιογραφία δεν υποστηρίζει ότι η χρήση των υπερήχων θα υπερκεράσει τη γνωστή τεχνική της ραχιαίας και επισκληρίδιας αναισθησίας, έχει όμως σημαντική θέση σε ασθενείς με ανατομικές δυσκολίες χωρίς αναγνώρισμα ή εμφανή ανατομικά οδηγία σημεία (π.χ παχυσαρκία, σκολίωση). Όπως όμως με όλες τις νέες τεχνικές, χρειάζεται επαρκής, συνεχής εκπαίδευση και εμπειρία.

Βιβλιογραφία

- 1.Guidelines for performing us guided vascular cannulation: recommendation of the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. J Am Soc Echocardiography 2011;24:1291-318
- 2.NICE guidelines
- 3.Carvalho JCA. US-facilitated epidurals and spinal in obstetrics. Anesthesiol Clin 2008;26(1),145-148
- 4.Karmakar.Real time us-guided paramedian epidural access:evalyation of a novel in-plane technique.BJA 2009;102(6):845-54

5. Υπερηχογραφική αξιολόγηση στο ΤΕΠ και στη ΜΕΘ

Ματάμης Δημήτριος