

### Πτητικά αναισθητικά στη σύγχρονη αναισθησιολογική πρακτική

#### Πτητικά αναισθητικά στη σύγχρονη αναισθητική πρακτική

Τρικούπη Αναστασία

Η σύγχρονη αναισθησιολογία πιστεύεται ότι ξεκίνησε με την επιτυχή επίδειξη της αναισθησίας με αιθέρα από τον William Morton τον Οκτώβριο του 1846 αν και η αναισθησία με υποξείδιο του αζώτου χρησιμοποιήθηκε στην οδοντιατρική 2 χρόνια νωρίτερα. Η άσκηση της αναισθησιολογίας απαιτεί την εφαρμογή πολύπλοκου μονιτόριγκ, την λεπτομερή γνώση της φαρμακολογίας και την ικανότητα λήψης ταχέων αποφάσεων για την αντιμετώπιση του ασθενούς. Σήμερα, οι περισσότεροι δέχονται ότι η γενική αναισθησία περιλαμβάνει τα εξής στοιχεία: απώλεια συνείδησης, απώλεια αισθήσεων, αναλγησία και αμνησία. Σ' αυτά μπορούν να προστεθούν η μυϊκή χάλαση και η άμβλυση της καρδιαγγειακής απάντησης στο τραύμα.

Τα μοντέρνα εισπνεόμενα αναισθητικά που χρησιμοποιούνται κυρίως στην κλινική πράξη περιλαμβάνουν ένα αέριο – το οξείδιο του αζώτου – και νέους πτητικούς υγρούς παράγοντες - το δεσφλουράνιο, το ενφλουράνιο, το αλοθάνιο, το ισοφλουράνιο και το σεβοφλουράνιο. Ο μηχανισμός δράσης τους δεν έχει πλήρως ορισθεί. Διάφοροι παράγοντες επηρεάζουν την φαρμακοκινητική των εισπνεόμενων αναισθητικών. Αυτοί περιλαμβάνουν την διαλυτότητα στο αίμα, την καρδιακή παροχή, την εξισορρόπηση εντός των ιστών, την έκταση της ιστικής διήθησης, τον μεταβολισμό και την ηλικία.

Τα εισπνεόμενα αναισθητικά προτιμούνται για την διατήρηση της αναισθησίας διότι επιτρέπουν τον ακριβέστερο έλεγχο του επιπέδου της αναισθησίας και αυτό το κάνουν με χαμηλό κόστος. Ο ιδανικός εισπνεόμενος αναισθητικός παράγοντας έχει μεγάλη δραστικότητα και χαμηλή διαλυτότητα στο αίμα και τους ιστούς, αντιστέκεται στην φυσική και μεταβολική αποδόμηση και προστατεύει και δεν βλάπτει ζωτικούς ιστούς. Επίσης δεν προκαλεί επιληπτικές κρίσεις, ερεθισμό των αεραγωγών ή διέγερση του κυκλοφορικού ούτε βλάπτει το στρώμα του όζοντος.

Η ελάχιστη κυψελιδική συγκέντρωση (MAC) των εισπνεομένων αναισθητικών, την οποία οι αναισθησιολόγοι χρησιμοποιούν για τον καθορισμό της δόσολογίας των φαρμάκων αυτών, μπορεί να επηρεάζεται από την ηλικία, διάφορα φάρμακα και άλλους παράγοντες σχετικούς με τον ασθενή. Η διαλυτότητα στο αίμα και τους ιστούς παίζει επίσης σημαντικό ρόλο. Οι παράγοντες με χαμηλή διαλυτότητα εμφανίζουν ταχεία έναρξη και παύση της δράσης τους και μπορεί να επιτρέπουν μια ταχύτερη ανάνηψη.

Η επιλογή ανάμεσα στους εισπνεόμενους αναισθητικούς παράγοντες μπορεί να εξαρτάται από την διαλυτότητα καθώς και από την τάση να προκαλούν ερεθισμό των αεραγωγών και βήχα, το κόστος του φαρμάκου και χαρακτηριστικά όπως η ηλικία, η παχυσαρκία, η διάρκεια και ο τύπος της επέμβασης, ο τύπος του αναπνευστικού συστήματος και η αποτελεσματικότητα του μονιτόριγκ. Ανεπιθύμητες δράσεις και τοξικότητα των εισπνεόμενων αναισθητικών περιλαμβάνουν την νεφροτοξικότητα, την ηπατοτοξικότητα, τις καρδιακές αρρυθμίες, την νευροτοξικότητα, την μετεγχειρητική ναυτία και έμετο, την αναπνευστική καταστολή και τον ερεθισμό των αεραγωγών, την κακοήθη υπερθερμία και την μεταγχειρητική διέγερση. Ακόμη θέματα ασφαλείας σχετικά με τους παράγοντες αυτούς περιλαμβάνουν την έκθεση κατά την διάρκεια της εργασίας και τις φωτιές διεγχειρητικά μέσα στα συστήματα παροχής που χρησιμοποιούνται με τα εισπνεόμενα αναισθητικά.

Όλοι διαθέσιμοι εισπνεόμενοι αναισθητικοί παράγοντες είναι αποτελεσματικοί για την εισαγωγή στην αναισθησία ή την διατήρησή της ή και για τα δύο. Το δεσφλουράνιο, το ισοφλουράνιο και το σεβοφλουράνιο είναι οι προτιμώμενοι παράγοντες διότι έχουν επαρκή δραστικότητα, κατάλληλη διαλυτότητα και ελάχιστο ή κανέναν κίνδυνο ηπατοτοξικότητας. Το δεσφλουράνιο και το σεβοφλουράνιο είναι εισπνεόμενα αναισθητικά χαμηλής διαλυτότητας και προσφέρουν κάποια κλινικά πλεονεκτήματα έναντι του ισοφλουρανίου, όπως ταχεία εισαγωγή και ταχύτερη ανάνηψη μετά από μακροχρόνιες επεμβάσεις. Το σεβοφλουράνιο επειδή δεν είναι ερεθιστικό για τους αεραγωγούς μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την τοποθέτηση λαρυγγικής μάσκας σε παιδιά και ενήλικες. Ακόμη η εισαγωγή στην αναισθησία με σεβοφλουράνιο με μία αναπνοή ζωτικής χωρητικότητας χρησιμοποιείται σαν εναλλακτικός τρόπος τοποθέτησης της λαρυγγικής μάσκας στους ενήλικες εξασφαλίζοντας γρήγορη τοποθέτηση και αιμοδυναμικής σταθερότητα. Το δεσφλουράνιο χαρακτηρίζεται από την γρήγορη πρόσληψη και αποβολή του, ιδιότητες που παρέχουν στον αναισθησιολόγο την δυνατότητα καλύτερου ελέγχου του βάθους της αναισθησίας. Επίσης διατηρεί την καρδιαγγειακή σταθερότητα και την ιστική άρδευση ακόμη και σε καταστάσεις υπότασης.

Τα σύγχρονα πτητικά αναισθητικά διαθέτουν τις απαραίτητες φαρμακολογικές ιδιότητες έτσι ώστε να παρέχουν σε διαφορετικό βαθμό όλα τα στοιχεία της γενικής αναισθησίας, εξασφαλίζοντας καλύτερο έλεγχο του βάθους της αναισθησίας και αιμοδυναμική σταθερότητα.

#### **Βιβλιογραφία**

1. Bovill JG. Inhalation anaesthesia: from diethyl ether to xenon. Handb Exp Pharmacol 2008;182:121-42.

- Eger EI 2nd. Characteristics of anesthetic agents used for induction and maintenance of general anesthesia. Am J Health Syst Pharm 2004;61 Suppl 4:S3-10.
- Prielipp RC. An anesthesiologist's perspective on inhaled anesthesia decision-making. Am J Health Syst Pharm 2010;67 Suppl 4:S13-20.
- Sakai EM, Conolly LA, Klauck JA. Inhalation anesthesiology and volatile liquid anesthetics: focus on isoflurane, desflurane, and sevoflurane. Pharmacotherapy 2005;12:1773-88.
- Stachnik J. Inhaled anesthetics agents. Am J Health Syst Pharm 2006;63(7):623-34.
- Torri G. Inhalation anesthetics: a review. Minerva Anesthesiol 2010;76:215-28.

## **1. Χορήγηση μέσω Λαρυγγικής Μάσκας: Επιλογή Πτητικού Αναισθητικού παράγοντα**

*Ελένη Κοράκη*

Η χρήση της λαρυγγικής μάσκας για τη χορήγηση αναισθησίας αυξάνεται συνεχώς σε μικρής διάρκειας χειρουργεία, ιδιαίτερα σε αυτά της μιας ημέρας νοσηλείας. Μέσα στην επόμενη δεκαετία αναμένεται στις Ηνωμένες Πολιτείες το 25% όλων των προγραμματισμένων επεμβάσεων να πραγματοποιούνται ως περιστατικά μιας ημέρας νοσηλείας. Κυρίως το κόστος και η ευκολία των ασθενών και των χειρουργών καθιστούν αυτού του είδους τα χειρουργεία δημοφιλή.

Τα πλεονεκτήματα της λαρυγγικής μάσκας είναι: η εξασφάλιση του αεραγωγού, η απελευθέρωση των χεριών του αναισθησιολόγου, η μείωση του νεκρού χώρου, η τοποθέτησή της χωρίς την ανάγκη μυοχαλαρωτικού, η μείωση του ερεθίσματος στον αεραγωγό. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί με αυτόματη ή ελεγχόμενη αναπνοή. Παρόλα αυτά η λαρυγγική μάσκα δεν προστατεύει από τον λαρυγγόσπασμο και την εισρόφιση.

Η λαρυγγική μάσκα μπορεί να τοποθετηθεί μετά από ενδοφλέβια ή εισπνεόμενη εισαγωγή στην αναισθησία. Η προποφύλη παραδοσιακά προτείνεται ως ιδανικός παράγοντας για την τοποθέτηση της λαρυγγικής μάσκας. 2. Όμως προκαλεί παρατεταμένη άπνοια, μείωση της αρτηριακής πίεσης και πόνο στο σημείο της ένεσης.

Από τα πτητικά αναισθητικά το σεβοφλουράνιο, που δεν είναι ερεθιστικό στον αεραγωγό, χρησιμοποιείται για την τοποθέτηση της λαρυγγικής μάσκας σε παιδιά και ενήλικες. Η εισαγωγή στην αναισθησία με σεβοφλουράνιο με μία αναπνοή ζωτικής χωρητικότητας (single vital capacity breath) χρησιμοποιείται ως εναλλακτικός τρόπος τοποθέτησης της λαρυγγικής μάσκας στους ενήλικες εξασφαλίζοντας γρήγορη τοποθέτηση και αιμοδυναμική σταθερότητα. 3. Στα παιδιά η εισαγωγή στην αναισθησία γίνεται με την αναπνεύσιμη χωρητικότητα που όμως απαιτεί περισσότερο χρόνο. 4.

Το δεσφλουράνιο είναι γνωστό για την γρήγορη πρόσληψη και αποβολή του, που δίνει στον αναισθησιολόγο την δυνατότητα καλύτερου ελέγχου του βάθους της αναισθησίας. Επίσης διατηρεί καρδιαγγειακή σταθερότητα και την ιστική άρδευση ακόμα και σε καταστάσεις υπότασης. 5. Το δεσφλουράνιο είναι ερεθιστικό για τους αεραγωγούς σε συγκεντρώσεις μεγαλύτερες της μίας MAC. 6. Υπάρχουν μελέτες που δείχνουν ότι η εισαγωγή στην αναισθησία με δεσφλουράνιο είναι γρήγορη και καλά ανεκτή, όπως και η τοποθέτηση της λαρυγγικής μάσκας. Η σταδιακή χορήγηση δεσφλουρανίου και η συγχορήγηση του με προνάρκωση και οποιοσδήποτε ελαττώνει τον κίνδυνο ερεθισμού του αεραγωγού. 7.

Για τη διατήρηση στην αναισθησία όλα τα πτητικά αναισθητικά μπορούν να χορηγηθούν δια μέσου της λαρυγγικής μάσκας (σεβοφλουράνιο, δεσφλουράνιο, ισοφλουράνιο). Το πλεονέκτημα των πτητικών αναισθητικών έναντι της προποφύλης είναι η γρηγορότερη έναρξη και διατήρηση της αυτόματης αναπνοής, η μυοχάλαση και η ήπια αναλγησία που προσφέρουν.

Το δεσφλουράνιο ως εναλλακτικό της προποφύλης για τη διατήρηση της αναισθησίας σε περιστατικά μιας ημέρας νοσηλείας προσφέρει καλύτερες χειρουργικές συνθήκες (λιγότερες κινήσεις) χωρίς να εμφανισθούν επιπλοκές από το αναπνευστικό. Ενώ συγκριτικά με το σεβοφλουράνιο εξασφαλίζει γρηγορότερη και ποιοτικότερη ανάνηψη. Απαραίτητη όμως είναι η συγχορήγηση αντιεμετικής αγωγής.

Η λαρυγγική μάσκα σε παιδιά που η διατήρηση της αναισθησίας γίνεται με δεσφλουράνιο είναι καλύτερα να αφαιρείται όταν αυτό έχει ξυπνήσει επαρκώς. Οι ερεθιστικές ιδιότητες του δεσφλουρανίου δεν είναι εμφανείς κατά την ανάνηψη από την αναισθησία, γιατί δεν υπάρχουν σε χαμηλές συγκεντρώσεις. 6.

Η γρηγορότερη ανάνηψη από το δεσφλουράνιο συνοδεύεται και από τη γρηγορότερη επιστροφή των προστατευτικών αντανακλαστικών του αεραγωγού και της αναπνευστικής λειτουργίας.

### **Βιβλιογραφία**

- Laurito C.E; Proceeding of the annual Meeting of the Society for office based anaesthesia. J Clin Anesth 1998,10,445-8. Anesth Analg 2001 52 959
- Brain A.J.T (1991) The intavent laryngeal mask instruction manual 2<sup>nd</sup> ed Intavent Int.
- Ian Kah et al. Ti. Comparison of sevoflurane with propofol for laryngeal mask insertion in adults. Anesth Analg 1999 88 908, 12.
- Airway responses to desflurane during maintenance of anesthesia at recovery in children with LMA.
- Jones et al. Clinical impression and cardiorespiratory effects of a new fluorinated inhalation anesthetic, desflurane. (1-653) in volunteers. Br J Anesth 64, 3-6
- The pharmacology of inhaled anesthetics. E D. Eger, J. Eisenkraft, R Weiskopf

7. Wai Mai Leog, E Lyn Ong. Laryngeal mask airway can be inserted with inhaled desflurane induction. *J. Anesth* 2005; 19, 112-117
8. Jun Tang et al. Fast track office based anesthesia : a comparison of propofol versus desflurane with antiemetic prophylaxis in spontaneously breathing patients. *Anesth Analg* 2001; 92-95
9. Mahmoud N., D. Rose, S. Laurance. Desflurane or sevoflurane for gynaecological day-case anesthesia. *Anesthesia* 2001; 171-182
10. R. Eshina McKay, M. Large et al. Airway reflexes return more rapidly after desflurane anesthesia than after Sevoflurane anesthesia. *Anest Analg* 2005; 100-697-700

## **2. Βέλτιστος σχεδιασμός αναισθησίας για ασθενείς υψηλού κινδύνου**

*Μεταξία Μπαρέκα*

Κάθε χρόνο εκατομμύρια χειρουργικές επεμβάσεις πραγματοποιούνται σε όλον τον κόσμο. Η πλειονότητα αυτών των επεμβάσεων πραγματοποιείται υπό γενική αναισθησία. Περίπου στο 80% αυτών χρησιμοποιούνται πτητικά αναισθητικά.

Σήμερα οι περισσότεροι δέχονται ότι η γενική αναισθησία περιλαμβάνει τουλάχιστον τα εξής στοιχεία: απώλεια συνείδησης, απώλεια αισθήσεων, αναλγησία και αμνησία. Πολλοί ειδικοί θα πρόσθεταν σε αυτά τη μυϊκή χάλαση και την άμβλυση της καρδιαγγειακής απάντησης στο χειρουργικό ερέθισμα. Τα πτητικά αναισθητικά, αντίθετα με τους περισσότερους ενδοφλέβιους παράγοντες, έχουν τέτοιες φαρμακολογικές ιδιότητες ώστε να παρέχουν σε διαφορετικό βαθμό όλα τα στοιχεία της γενικής αναισθησίας. Επιπλέον, τα πτητικά αναισθητικά δρουν πολύ γρήγορα. Οι περισσότεροι ασθενείς που υποβάλλονται σε γενική αναισθησία με πτητικά αναισθητικά ανανήπτουν ομαλά και γρήγορα. Με τη βοήθεια του σύγχρονου εξοπλισμού που είναι στη διάθεσή μας, η χρήση τους είναι πολύ εύκολη και η συγκέντρωσή τους παρακολουθείται συνεχώς με ακρίβεια. Γι' αυτούς τους λόγους, τα πτητικά αναισθητικά είναι πολύ δημοφιλή φάρμακα στη σύγχρονη αναισθησιολογική πράξη.

Πέρα όμως από όλα τα παραπάνω, από πειραματικές μελέτες σε ζώα και κλινικές μελέτες σε ανθρώπους, φαίνεται ότι τα πτητικά αναισθητικά εμφανίζουν ιδιότητες οι οποίες θα μπορούσαν να φανούν πολύτιμες στη διαχείριση των ασθενών υψηλού κινδύνου.

Η καρδιακή βλάβη είναι μία από τις πιθανές και σχετικά συχνές περιεγχειρητικές επιπλοκές στις καρδιοχειρουργικές και μη επεμβάσεις, και μπορεί να οδηγήσει τόσο στην επιμήκυνση της νοσηλείας, όσο και στην αύξηση της περιεγχειρητικής νοσηρότητας και θνητότητας. Ήδη από το 1976 οπότε και πραγματοποιήθηκαν οι πρώτες πειραματικές μελέτες, φάνηκε ότι τα πτητικά αναισθητικά μπορεί να ασκούν αντισυμιακές δράσεις. Έκτοτε η ικανότητα των σύγχρονων πτητικών αναισθητικών να ελαττώνουν την αναστρέψιμη και μη αναστρέψιμη βλάβη από την ισχαιμία του μυοκαρδίου, έχει μελετηθεί σε αρκετά είδη ζώων, με διάφορα πειραματικά μοντέλα. Όμως πέρα από τις μελέτες σε ζώα, κλινικές μελέτες σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις έδειξαν ότι, οι πτητικοί αναισθητικοί παράγοντες μειώνουν την απελευθέρωση τροπονίνης και βελτιώνουν την λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας σε σύγκριση με διάφορους ενδοφλέβιους παράγοντες. Αυτό οδήγησε το American College of Cardiology και το American Heart Association στις κατευθυντήριες οδηγίες που εξέδωσαν το 2007 να διατυπώσουν την άποψη ότι «θα μπορούσε να είναι ωφέλιμο να χρησιμοποιηθούν πτητικοί παράγοντες για τη διατήρηση της γενικής αναισθησίας σε μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις, σε αιμοδυναμικά σταθερούς ασθενείς, που βρίσκονται σε κίνδυνο για μυοκαρδιακή ισχαιμία». Το επίπεδο επιστημονικής τεκμηρίωσης όμως αυτής της σύστασης είναι τάξης Πα, επίπεδο Β, δηλαδή υπάρχουν κάποια αντικρουόμενα δεδομένα από μία τυχαιοποιημένη μελέτη ή μη τυχαιοποιημένες μελέτες. Η έλλειψη ισχυρών δεδομένων κυρίως για τις μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις πιθανόν οδήγησε στο να μην υπάρχει παρόμοια σύσταση στις ευρωπαϊκές κατευθυντήριες οδηγίες. Πιο πρόσφατα δημοσιοποιήθηκαν μελέτες σε μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις, χωρίς όμως να μπορούν ακόμη να στηρίξουν το κλινικό πλεονέκτημα από τη χρήση των πτητικών αναισθητικών σε ασθενείς υψηλού κινδύνου για ισχαιμία του μυοκαρδίου που υποβάλλονται σε μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις.

Τουλάχιστον το ίδιο συχνές, αν και κατά πολλούς μελετητές συχνότερες, με τις επιπλοκές από το καρδιαγγειακό είναι οι περιεγχειρητικές επιπλοκές που αφορούν το αναπνευστικό σύστημα, αποτελώντας σημαντικό παράγοντα αύξησης της περιεγχειρητικής νοσηρότητας. Είναι γνωστό ότι τα πτητικά αναισθητικά έχουν βρογχοδιασταλτικές ιδιότητες. Η βρογχοδιαστολή που προκαλείται από τα πτητικά αναισθητικά προκαλείται έμμεσα από την αναστολή αντανακλαστικών νευρικών οδών και άμεσα με δράση τους στις λείες μυϊκές ίνες των αεραγωγών. Υπάρχουν κλινικές μελέτες που επιβεβαιώνουν τη βρογχοδιαστολή που προκαλούν τα πτητικά αναισθητικά, τόσο σε ασθενείς με υγιείς πνεύμονες, όσο και σε ασθενείς με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια. Με βάση αυτά τα δεδομένα, τα πτητικά αναισθητικά είναι οι αναισθητικοί παράγοντες εκλογής για τη διατήρηση της γενικής αναισθησίας σε ασθενείς με υπεραντιδραστική νόσο των αεραγωγών.

Σύμφωνα με τα παραπάνω, τα σύγχρονα πτητικά αναισθητικά έχουν κεντρικό ρόλο στην περιεγχειρητική διαχείριση των ασθενών υψηλού κινδύνου, τόσο για τις βρογχοδιασταλτικές τους ιδιότητες όσο και για την προστασία που παρέχουν από τις ισχαιμικές βλάβες στο μυοκάρδιο. Δεν θα πρέπει εξάλλου να ξεχνάμε ότι

περιόδους ισχαιμίας και βλάβες από επαναιμάτωση δεν έχουμε μόνο στο μυοκάρδιο, αλλά και σε άλλα ζωτικά όργανα, όπως οι νεφροί, το ήπαρ και ο εγκέφαλος.

#### **Βιβλιογραφία:**

1. Guarracino F, Landoni G, Tritapepe L, Pompei F, Leoni A, Aletti G, Scandroglio AM, Maselli D, De Luca M, Marchetti C, Crescenzi G, Zangrillo A. Myocardial damage prevented by volatile anesthetics: a multicenter randomized controlled study. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2006 Aug;20(4):477-83.
2. Landoni G, Fochi O, Tritapepe L, Guarracino F, Belloni I, Bignami E, Zangrillo A. Cardiac protection by volatile anesthetics. A review. *Minerva Anesthesiol.* 2009 May;75(5):269-73.
3. Landoni G, Fochi O, Bignami E, et al: Cardiac protection by volatile anesthetics in non-cardiac surgery? A meta-analysis of randomized controlled studies on clinically relevant endpoints. *HSR Proc Intensive Care Cardiovasc Anesth* 4:28-33, 2009
4. Landoni G, Biondi-Zoccai GG, Zangrillo A, et al: Desflurane and sevoflurane in cardiac surgery: A meta-analysis of randomized clinical trials. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 21:502-511, 2007
5. Volta CA, Alvisi V, Petrini S, Zardi S, Marangoni E, Ragazzini R, Capuzzo M, Alvisi R. The effect of volatile anesthetics on respiratory system resistance in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Anesth Analg.* 2005 Feb;100(2):348-53.
6. Nyktari V, Papaioannou A, Volakakis N, Lappa A, Margaritsanaki P, Askitopoulou H. Respiratory resistance during anaesthesia with isoflurane, sevoflurane, and desflurane: a randomized clinical trial. *Br J Anaesth.* 2011 Sep;107(3):454-61.

### **3. Αποτελεσματικότερη διαχείριση και αξιοποίηση του χρόνου των χειρουργείων**

#### *Χουρμούζη Π.*

Η εξέλιξη της φαρμακολογίας της Αναισθησιολογίας στην δεκαετία του 1990 έφερε κοντά στον Αναισθησιολόγο φάρμακα που προσεγγίζουν τις ιδιότητες του ιδανικού αναισθητικού. Η παράλληλη εξέλιξη των αναισθησιολογικών και χειρουργικών τεχνικών άλλαξε την περιεγχειρητική διαχείριση και διευκόλυνε την ταχεία διακίνηση των χειρουργικών περιστατικών σε όλο τον κόσμο.<sup>1</sup> Διαμορφώθηκαν πρακτικές μιας ημέρας νοσηλείας (ambulatory surgery) όπως επίσης και “fast track” αναισθησίας, δηλαδή ταχείας ανάνηψης στην χειρουργική αίθουσα και παράκαμψης της μονάδας ανάνηψης.<sup>2</sup>

Προφανώς οι Αναισθησιολόγοι έχουν ρόλο κλειδί σε αυτή την ταχεία περιεγχειρητική διακίνηση με την χρήση φαρμάκων και τεχνικών που εξασφαλίζουν βελτιστοποίηση των χειρουργικών συνθηκών και ταχεία ανάνηψη με τις ελάχιστες δυνατές παρενέργειες.<sup>3</sup> Πρόκληση λοιπόν αποτελεί η εξοικείωση με την χρήση των σύγχρονων αναισθησιολογικών φαρμάκων, ώστε να επιτευχθεί η καλύτερη δυνατή ιατρική φροντίδα με το μικρότερο δυνατό κόστος.<sup>4</sup>

Τα πλεονεκτήματα της ενδοφλέβιας αναισθησίας με προποφόλη έδωσαν ώθηση και βελτίωσαν εντυπωσιακά την ποιότητα της μετεγχειρητικής ανάνηψης. Η εισαγωγή στην κλινική πράξη των νεότερων πτητικών αναισθητικών με μικρή διαλυτότητα, σεβοφλουρανίου και δεσφλουρανίου, έδωσε μια άλλη διάσταση στην ανάνηψη και την ταχεία μετεγχειρητική διακίνηση.

Η βιβλιογραφία βρίθει εργασιών που συγκρίνουν το προφίλ της ανάνηψης μεταξύ της προποφόλης και των νεότερων πτητικών αναισθητικών.<sup>5</sup> Φαίνεται λοιπόν πως ως προς την πρώιμη ανάνηψη ( άνοιγμα ματιών και εκτέλεση εντολών) τα πτητικά αναισθητικά (σεβοφλουράνιο και δεσφλουράνιο) υπερέχουν της προποφόλης. Πιθανόν η υψηλότερη MACawake των πτητικών ευθύνεται για αυτή την ιδιότητα. Ενώ δηλαδή οι άρρωστοι που πήραν πτητικό αναισθητικό απαντούν σε εντολές σε συγκεντρώσεις ίσες με 1/3MAC, η συγκέντρωση της προποφόλης πρέπει να πέσει κάτω από το 80% της MAC για να μπορούν οι ασθενείς να απαντούν σε εντολές.<sup>6</sup>

Η διαλυτότητα των πτητικών αναισθητικών είναι η ιδιότητα κλειδί, που καθορίζει την ταχύτητα της ανάνηψης. Όσο μικρότερη είναι η διαλυτότητα του αναισθητικού στους ιστούς τόσο ταχύτερη είναι η αφύπνιση. Το δεσφλουράνιο έχει τους μικρότερους συντελεστές διαλυτότητας στους διάφορους ιστούς . Όπως προβλέπεται λοιπόν με βάση αυτό το χαρακτηριστικό, οι περισσότερες μελέτες που συγκρίνουν το δεσφλουράνιο με άλλα πτητικά αναισθητικά αποδεικνύουν την ταχύτερη πρώιμη ανάνηψη (20-25% ταχύτερη αφύπνιση από το σεβοφλουράνιο), η οποία μάλιστα είναι σταθερή, και με μικρή μεταβλητότητα. Ο χρόνος της αποδιασωλήνωσης είναι εύκολα προβλέψιμος<sup>5, 7-11</sup> Σε κάποιες μελέτες όπου η διαφορά της ταχύτητας ανάνηψης μεταξύ σεβοφλουρανίου και δεσφλουρανίου δεν είναι τόσο ξεκάθαρη, το αποτέλεσμα αποδίδεται στην συμμετοχή άλλων φαρμάκων στην αναισθησία (οπιοειδών, μυοχαλαρωτικών) τα οποία παραποιούν την εικόνα. Έτσι σε μελέτη που σχεδιάστηκε με εθελοντές, οι οποίοι κοιμήθηκαν με προποφόλη και είχαν διατήρηση της αναισθησίας μόνο με σεβοφλουράνιο ή δεσφλουράνιο, το αποτέλεσμα ήταν σύμφωνο με τα αναμενόμενα με βάση τους συντελεστές διαλυτότητας, δηλαδή μια σαφής υπεροχή του δεσφλουρανίου ως προς την πρώιμη ανάνηψη, ακόμη και όταν η διάρκεια του χειρουργείου ξεπερνούσε τις 2 ώρες. Έχει ανακοινωθεί ακόμη ότι μεγαλύτερο ποσοστό ασθενών που πήραν δεσφλουράνιο (94% ) ήταν σε θέση να παρακάμψουν την PACU σε σχέση με αυτούς που πήραν σεβοφλουράνιο (77%)<sup>2</sup>.

Ως προς την όψιμη ανάνηψη (αποκατάσταση ψυχοκινητικών και νοητικών λειτουργιών, πλήρωση κριτηρίων που επιτρέπουν την έξοδο από το νοσοκομείο σε day case) παρόλο που το δεσφλουράνιο έχει σε κάποιες αναφορές καλύτερα score από άλλα αναισθητικά, αυτό δεν τεκμηριώνεται από όλες τις μελέτες. Προκύπτουν

διαφορές, που όμως δεν είναι κλινικά σημαντικές. Η μεγαλύτερη συχνότητα εμέτου σε σχέση με την προποφόλη, και η μεγαλύτερη πιθανότητα ερεθισμού του αεραγωγού σε σχέση με το σεβοφλουράνιο έχουν ενδεχομένως συμμετοχή σε αυτά τα αποτελέσματα.<sup>14-15</sup>

Έχει ανακοινωθεί ακόμη και ταχύτερη επάνοδος σε πλήρη δραστηριότητα τις επόμενες μέρες του χειρουργείου, σε ασθενείς που πήραν αναισθησία με δεσφλουράνιο<sup>8</sup>. Αυτό όμως δεν επαληθεύτηκε ακόμη από άλλες μελέτες. Η αξία της ταχείας ανάνηψης έχει να κάνει φυσικά με την ασφάλεια των ασθενών. Γρήγορη επάνοδος των ανταναικλαστικών του αεραγωγού, προστασία από εισρόφηση και κατακράτηση εκκρίσεων, εξασφάλιση οξυγόνωσης, ταχύτερη αποδέσμευση του κυκλοφορικού συστήματος από την επίδραση των αναισθητικών, είναι τα προφανή ιατρικά οφέλη.

Η επιτάχυνση της εξόδου από το χειρουργείο, η παράκαμψη της μονάδας μεταναισθητικής ανάνηψης (PACU), το γρηγορότερο εξιτήριο του ασθενούς από το νοσοκομείο και η επιστροφή του σε πλήρη δραστηριότητα αυξάνουν τον βαθμό ικανοποίησης του ασθενούς. Έχουν όμως και σημαντικό οικονομικό όφελος, οδηγούν σε λιγότερες αναβολές χειρουργείων, ιδιαίτερα σε αίθουσες με πολλά μικρά χειρουργεία ( 8-10 την ημέρα), δημιουργούν καλύτερες συνθήκες συνεργασίας μεταξύ χειρουργών και αναισθησιολόγων και αποτελούν σαφές στόχο της σύγχρονης ιατρικής πρακτικής.<sup>12</sup>

Τα σύγχρονα αναισθητικά δίνουν την δυνατότητα στον αναισθησιολόγο να έχει σημαντική συμβολή προς αυτή την κατεύθυνση. Απαραίτητη επομένως είναι η εξοικείωση με τα νέα φάρμακα και η αξιοποίησή τους προς την κατεύθυνση της ασφάλειας παράλληλα με την ταχεία διακίνηση.

#### **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Paul F. White, PhD, MD, FANZCA Ambulatory Anesthesia Advances into the New Millennium *Anesth Analg* 2000;90:1234-5
2. Margarita Coloma, MD, Tianjun Zhou, MD, Paul F. White, PhD, MD, FANZCA, Scott D. Markowitz, MD, and John E. Forestner, MD Fast-Tracking After Outpatient Laparoscopy: Reasons for Failure After Propofol, Sevoflurane, and Desflurane *Anesthesia Analg* 2001;93:112-5
3. Paul F. White, PhD, MD . The Role of the Anesthesiologist in Fast-Track Surgery: From Multimodal Analgesia to Perioperative Medical Care. *Anesth Analg* 2007;104:1380-96
4. Eger EI White PF Bogetz MS Clinical and economic factors important to anaesthetic choice for day-case surgery. *Pharmacoeconomics*. 2000 Mar;17(3):245-62.
5. Anil Gupta MD FRCA, PhD Tracey Stierer MD\*, Rhonda Zuckerman MD\*, Neal Sakima MD. Comparison of Recovery Profile After Ambulatory Anesthesia with Propofol, Isoflurane, Sevoflurane and Desflurane: A Systematic Review. (*Anesth Analg* 2004;98:632-41)
6. THE PHARMACOLOGY OF INHALED ANESTHETICS. Edmond I Eger II M.D., Janes B. Eisenkraft, M.D., Richard B. Weiskopf, M.D.
7. Song D, Joshi GP, White PF. Fast-track eligibility after ambulatory anesthesia: a comparison of desflurane, sevoflurane, and propofol. *Anesth Analg* 1998; 86: 267-73
8. Mahmoud NA, Rose DJA, Laurence AS. Desflurane or sevoflurane for gynaecological day-case anaesthesia with spontaneous respiration? *Anaesthesia* 2001;56:171-4
9. Strum EM, Szenohradszki J, Kaufman WA, Anthone GH, Manz IL, Lumb PD. Emergence and recovery characteristics of desflurane versus sevoflurane in morbidly obese adult surgical patients: a prospective, randomized study. *Anesth Analg* 2004; 99:1848-53
10. Nathanson MH, Fredman B, Smith I, White PF. Sevoflurane versus desflurane for outpatient anesthesia: a comparison of maintenance and recovery profiles. *Anesth Analg* 1995;81: 1186-90
11. Heavner JE, Kaye AD, Lin BK, King T. Recovery of elderly patients from two or more hours of desflurane or sevoflurane anaesthesia. *Br J Anaesth* 2003;91:502-6
12. White PF, Kehlet H, Neal JM, Schricker T, Carr DB, Carli F. Fast-Track Surgery Study Group. The role of the anaesthesiologist in fast-track surgery: from multimodal analgesia to perioperative medical care. *Anesth Analg* 2007;104:1380-96
13. Macario A, Dexter F, Lubarsky D. Meta-analysis of trials comparing postoperative recovery after anesthesia with sevoflurane or desflurane. *Am J Health Syst Pharm* 2005;62:63-8
14. Wrigley SR Induction and recovery characteristics of desflurane in day case patients: a comparison with propofol. *Anaesthesia*. 1991 Aug;46(8):615-22
15. White PF Desflurane versus sevoflurane for maintenance of outpatient anesthesia: the effect on early versus late recovery and perioperative coughing *Anesth Analg*. 2009 Aug;109(2):387-93
16. Fanelli G, Berti M, Fast-track anaesthesia for laparoscopic cholecystectomy: a prospective, randomized, multicentre, blind comparison of desflurane-remifentanyl or sevoflurane-remifentanyl. *Eur J Anaesthesiol*. 2006 Oct;23(10):861-8. Epub 2006 May 24
17. Franklin Dexter, MD, PhD\*† Emine O. Bayman, PhD\* Richard H. Epstein, MD‡. Statistical Modeling of Average and Variability of Time to Extubation for Meta-Analysis Comparing Desflurane to Sevoflurane. *Anesth Analg* 2010;110:570-80)

### Η προσομοίωση στην εκπαίδευση

---

#### **1. Η προσομοίωση ως αρχή της σύγχρονης εκπαίδευσης στην πολεμική αεροπορία**

*Πασχάλης Κουτίδης*

Η προσομοίωση αποτελεί ακρογωνιαίο λίθο στη διαδικασία της εκπαίδευσης των Ιπταμένων της Πολεμικής Αεροπορίας. Κύριοι λόγοι είναι, αφενός η ασφάλεια που απαιτείται για την πρώτη πραγματική πτήση ενός εκπαιδευόμενου Ιπταμένου και αφετέρου το χρηματικό κόστος της πτητικής εκπαίδευσης.

Στη σύγχρονη εποχή, οι απαιτήσεις των αεροσκαφών τελευταίας τεχνολογίας επιβάλλουν ότι ο Ιπτάμενος της Πολεμικής Αεροπορίας θα είναι απόλυτα εκπαιδευμένος σε ακαδημαϊκό επίπεδο, αλλά και στον προσομοιωτή πτήσεων, προκειμένου να κριθεί ικανός για την πρώτη του πτήση. Η πρώτη στιγμή πτητικής εκπαίδευσης ενός δόκιμου Ιπταμένου είναι η επαφή του με το αεροπλάνο που θα ιπταθεί, μέσω του αντίστοιχου προσομοιωτή.

Στη Σχολή Ικάρων ο δόκιμος Ιπτάμενος, εφόσον έχει κατάλληλα μελετήσει και προετοιμασθεί για το πρώτο αεροσκάφος που θα ιπταθεί, εξετάζεται περίπου 15 φορές και στη συνέχεια αξιολογείται στον αντίστοιχο προσομοιωτή, ώστε να κριθεί η ικανότητά του να συνεχίσει σε πραγματικές πτήσεις. Η συγκεκριμένη εκπαίδευση στον προσομοιωτή είναι τόσο σημαντική διότι καθιστά το δόκιμο Ιπτάμενο ικανό, ώστε μετά από μόλις 8 πτήσεις με εκπαιδευτή μαζί του, να ιπταθεί την πρώτη πτήση «SOLO». Η ίδια διαδικασία επαναλαμβάνεται σε κάθε νέο αεροσκάφος που πρέπει να εκπαιδευθούν οι Ίκαροι, αλλά και οι Ιπτάμενοι Αξιωματικοί της Πολεμικής Αεροπορίας μέχρι τα σύγχρονα μαχητικά αεροσκάφη τύπου F-16 και Mirage.

Η χρήση του προσομοιωτή όμως, δε σταματά όταν ο αεροπόρος κριθεί ικανός για την πρώτη πραγματική πτήση του. Τουναντίον, συνεχίζεται για όλα τα χρόνια που ένας Ιπτάμενος είναι ενεργός. Για έναν νέο Ιπτάμενο των F-16, δεν υπάρχει μέγιστος χρόνος εκπαίδευσης στον προσομοιωτή, αλλά μόνο ελάχιστος, περίπου 2 φορές εβδομαδιαίως. Ακόμη όμως και για τους έμπειρους εκπαιδευτές των F-16 απαιτούνται περίπου 30 πτήσεις το εξάμηνο στον προσομοιωτή.

Χαρακτηριστικό παράδειγμα της αναγκαιότητας της εκπαίδευσης με τον προσομοιωτή πτήσεων είναι ότι η απώλεια αυτής απαιτεί διπλασιασμό των ωρών της πραγματικής πτητικής εκπαίδευσης, ώστε ο Ιπτάμενος να κριθεί ικανός σε κάποιο είδος άσκησης.

#### **2. Η εξομοίωση στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας**

*Βικτώρια Μεταξά*

Ως εξομοίωση ορίζεται «το εκπαιδευτικό εργαλείο που αναπαράγει τεχνητά τις καταστάσεις που προκύπτουν σε διάφορες συνθήκες» [1]. Έχει ως σκοπό να προσομοιάσει, αλλά όχι να αντιγράψει την πραγματικότητα και προσφέρει τη δυνατότητα απεριόριστων επαναλήψεων. Με τον τρόπο αυτό επιτρέπει την απόκτηση εμπειρίας σε επείγουσες καταστάσεις, αλλά σε ένα απόλυτα ασφαλές περιβάλλον.

Η ασφάλεια του ασθενή αποτελεί ένα από τα κυριότερα μέληματα της ιατρικής πρακτικής, γεγονός που αποκτά ιδιαίτερη σημασία στο περιβάλλον της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ). Οι περισσότεροι ασθενείς που νοσηλεύονται στη ΜΕΘ είναι βαρέως πάσχοντες με συχνά πολύπλοκη παθολογία και συνυπάρχουσες παθήσεις. Οι εξειδικευόμενοι της ΜΕΘ πρέπει να διαθέτουν όχι μόνο τις απαραίτητες κλινικές γνώσεις, αλλά και κάποια εμπειρία όσον αφορά τη διάγνωση, τη λήψη αποφάσεων και τον καθορισμό προτεραιοτήτων. Όσον αφορά το γνωστικό κομμάτι, η κλασική εκπαίδευση με ιατρικά εγχειρίδια, αλλά και αρκετά διαδικτυακά προγράμματα εκμάθησης (<http://labyrimth.mvm.ed.ac.uk>, <http://www.esicm.org>) αποτελούν το προτεινόμενο σημείο αφετηρίας [2]. Ωστόσο, όσον αφορά την ανάπτυξη άλλων δεξιοτήτων, όπως η διαχείριση μιας επείγουσας κατάστασης, η επίλυση ταυτόχρονων προβλημάτων ή η αντιμετώπιση του έντονου στρες, το περιβάλλον της ΜΕΘ δεν αποτελεί το ιδανικό μαθησιακό περιβάλλον [3]. Σε καταστάσεις επείγοντος, η διαχείριση της κρίσης δεν αφήνει περιθώρια για διδασκαλία, μια και ο εξειδικευόμενος αναλαμβάνει συνήθως το ρόλο του παρατηρητή.

Ο ρόλος της εξομοίωσης είναι κεφαλαιώδης, καθώς επιτρέπει την εξάσκηση σε μεγάλη ποικιλία σεναρίων, συμπεριλαμβανομένων και σπάνιων καταστάσεων, πάντα σε ένα ασφαλές και ελεγχόμενο περιβάλλον. Οι συμμετέχοντες μπορούν να επαναλάβουν τη διαδικασία απεριόριστες φορές και να διαπράξουν λάθη και παραλήψεις, χωρίς να θέσουν σε κίνδυνο τη ζωή του ασθενή. Είναι πλέον ευρέως γνωστό ότι τα περισσότερα ιατρικά λάθη έχουν τη ρίζα τους στην ανεπάρκεια του υπάρχοντος συστήματος και όχι σε προσωπική έλλειψη γνώσεων ή μεμονωμένο σφάλμα [4]. Η εξομοίωση επιτρέπει την αναγνώριση επαναλαμβανόμενων σφαλμάτων, όπως η άρνηση ή ο δισταγμός στη κλήση για βοήθεια, και προωθεί τη συνεργασία ανάμεσα στις εμπλεκόμενες ομάδες [5].

Παρά την αποδεδειγμένη αποτελεσματικότητα της εξομοίωσης σε τομείς όπως η λαπαροσκοπική χειρουργική, οι ενδοσκοπικές επεμβάσεις, η εισαγωγή κεντρικών φλεβικών καθετήρων και η διαχείριση του δύσκολου αεραγωγού [6], πολλά ερωτήματα έχουν διατυπωθεί σε σχέση με τη χρησιμοποίηση της μεθόδου στο περιβάλλον της ΜΕΘ. Πρόκειται για μια δαπανηρή εκπαιδευτική μέθοδο, που απαιτεί την ειδική εκπαίδευση των ενασχολούμενων με αυτή, ενώ ενέχει τον κίνδυνο να αποτελέσει ένα ακριβό 'παιχνίδι' με τα προπλάσματα. Μια πρόσφατη μελέτη [6] απέδειξε ότι η προσθήκη στον κλασικό τρόπο εκμάθησης της εντατικολογίας, εκπαιδευτικών μεθόδων που βασίζονται στην εξομοίωση, βελτίωσε τις κλινικές ικανότητες, αλλά και τις επικοινωνιακές δεξιότητες των συμμετεχόντων. Παρά τα ερωτήματα που συνεχίζουν να υπάρχουν η αξία της εξομοίωσης ως εκπαιδευτικό εργαλείο στη ΜΕΘ φαίνεται να είναι ξεκάθαρη.

### **Βιβλιογραφία**

1. Webster's New 20th Century Dictionary; 1991.
2. Croley WC, Rothenberg DM: Education of trainees in the intensive care unit. Critical Care Medicine 2007, 35(2):S117-S121 110.1097/1001.CCM.0000252917.0000225301.0000252918.
3. Hammond J: Simulation in critical care and trauma education and training. Current Opinion in Critical Care 2004, 10(5):325-329.
4. Murphy JG, Torsher LC, Dunn WF: Simulation medicine in intensive care and coronary care education. Journal of critical care 2007, 22(1):51-55.
5. Wong N: Medical education in critical care. Journal of critical care 2005, 20(3):270-273.
6. Schroedl CJ, Corbridge TC, Cohen ER, Fakhran SS, Schimmel D, McGaghie WC, Wayne DB: Use of simulation-based education to improve resident learning and patient care in the medical intensive care unit: A randomized trial. Journal of critical care, 27(2):219.e217-219.e213.

## Ο αναισθησιολόγος στον ασθενή που πεθαίνει.

### 1. Αντιμετώπιση του πόνου και άλλων συμπτωμάτων στον ασθενή που πεθαίνει

Σοφία Πουλοπούλου

Η τελική περίοδος της ζωής ενός ασθενούς δεν αποτελεί απλά μία συνέχεια των όσων έχουν προηγηθεί. Η ικανοποιητική φροντίδα κατά τη διάρκεια της νόσου του δεν προεξοφλεί το γεγονός ότι αυτή θα συνεχίσει να είναι επαρκής και στην τελική φάση και μέχρι το θάνατο. Ο λόγος είναι η εμφάνιση νέων αιτιολογικών παραγόντων που μπορεί να κάνουν τόσο τον ασθενή όσο και το συγγενικό του περιβάλλον να υποφέρουν. Οι συγγενείς θα θυμούνται για πάντα ότι το αγαπημένο τους πρόσωπο υπέφερε τις τελευταίες μέρες της ζωής του, γεγονός που τους προκαλεί αρνητικά συναισθήματα (δυστυχία, απελπισία, ενοχές), επισκιάζοντας συχνά τις θετικές αναμνήσεις από την μέχρι τότε αξιοπρεπή ποιότητα ζωής του ασθενούς. Είναι αναγκαία, λοιπόν, η τροποποίηση του πλάνου φροντίδας του ασθενούς που πεθαίνει, έτσι ώστε η παρηγορητική και ανακουφιστική αντιμετώπιση των συμπτωμάτων να είναι ο πρωταρχικός στόχος, αντικαθιστώντας τις θεραπευτικές-τροποποιητικές της πορείας της νόσου -παρεμβάσεις.

Το εγχείρημα αυτό εμπεριέχει προκλήσεις τις οποίες καλούμαστε, ως αναισθησιολόγοι που ασχολούνται με τον πόνο και την παρηγορητική φροντίδα, να αντιμετωπίσουμε.

#### **Πρόγνωση-Αναγνώριση των χαρακτηριστικών της τελικής φάσης**

Οι ασθενείς συχνά ρωτούν : «Πόσος καιρός μου απομένει, γιατρέ;». Είναι φανερό ότι η απάντηση σε αυτό το ερώτημα είναι πολύ δύσκολη και θα ήταν καλό να αποφεύγει κανείς την παγίδα μιας πρόβλεψης ή μίας εσφαλμένης εικασίας. Σε γενικές γραμμές, όταν η κατάσταση του ασθενούς επιδεινώνεται από εβδομάδα σε εβδομάδα, ορίζουμε το χρόνο στα πλαίσια εβδομάδων, ενώ όταν κάτι τέτοιο συμβαίνει από μέρα σε μέρα, τον ορίζουμε στα πλαίσια ημερών, έχοντας, πάντα κατά νου ότι ο κάθε ασθενής είναι διαφορετικός. Είναι σημαντικό, πάντως, να γνωρίζει ο γιατρός τότε πλησιάζει η τελική φάση, διότι έτσι θα βοηθήσει τον ασθενή να εκπληρώσει τυχόν επιθυμίες του όσον αφορά τον τρόπο και τον τόπο θανάτου του.

Τα σημεία και συμπτώματα του επικείμενου θανάτου περιγράφονται στον πίνακα 1.

Μεγάλου βαθμού κόπωση και αδυναμία	Ο ασθενής δεν δείχνει ενδιαφέρον για ό,τι συμβαίνει γύρω του, παραμένει κλινήρης και χρειάζεται βοήθεια για όλα
Μειωμένη πρόσληψη τροφής και υγρών	
Μείωση νοητικών λειτουργιών, υπνηλία	Αποπροσανατολισμός στο χώρο και το χρόνο, δυσκολία συγκέντρωσης, δυσχέρεια συνεργασίας ή/και συνομιλίας
Λιπόσαρκη εμφάνιση	
Δυσκολία στην κατάποση φαρμάκων	

Πίνακας 1. Σημεία και συμπτώματα του επικείμενου θανάτου

Πρέπει να έχουμε υπόψιν μας τα εξής:

- Από τα προαναφερθέντα χαρακτηριστικά, λίγα θα εμφανιστούν για πρώτη φορά. Το γεγονός που θα οδηγήσει τον κλινικό γιατρό στη διαπίστωση ότι η τελική φάση αρχίζει είναι ότι τα περισσότερα από αυτά παρουσιάζονται ταυτόχρονα.
- Είναι σημαντικό να αποκλειστεί αναστρέψιμη αιτία της επιδείνωσης, όπως, πχ, λοίμωξη, υπερασβεστιαμία ή ανεπιθύμητη ενέργεια των φαρμάκων, ιδίως αν τα συμπτώματα αυτά εμφανιστούν ξαφνικά μέσα σε λίγες μέρες και όχι κατά τη διάρκεια εβδομάδων, όπως, ίσως, αναμενόταν.

#### **Βασικές αρχές αντιμετώπισης του ασθενούς που πεθαίνει**

Οι στόχοι τους οποίους καλούμεθα να πετύχουμε είναι οι εξής:

- Εξασφάλιση της άνεσης του ασθενούς σε σωματικό, συναισθηματικό και πνευματικό επίπεδο
- Διασφάλιση των προϋποθέσεων εκείνων που απαιτούνται ώστε το τέλος να έρθει με ηρεμία και αξιοπρέπεια
- Η ανάμνηση της διαδικασίας του θανάτου να είναι όσο το δυνατό πιο θετική, λαμβάνοντας πάντα υπόψιν τυχόν ιδιαιτερότητες που απορρέουν από διαφορετικές θρησκείες και πολιτισμούς.

Η αντιμετώπιση του ασθενούς που πεθαίνει αφορά τις σωματικές, συναισθηματικές και πνευματικές ανάγκες του. Ο αναισθησιολόγος καλείται πρωτίστως να συμβάλλει στην αντιμετώπιση των σωματικών συμπτωμάτων του ασθενούς. Δεν πρέπει όμως να ξεχνά ποτέ ότι έχει απέναντί του όχι ένα μεμονωμένο σύμπτωμα, αλλά έναν άνθρωπο με σώμα, πνεύμα και ψυχή: όταν πάσχει η μία συνιστώσα, πάσχουν και οι υπόλοιπες. Για παράδειγμα, δεν υπάρχει ασθενής που να πονά ή να δυσπνοεί και να μη νιώθει ταυτόχρονα και φόβο.

Ο γιατρός, λοιπόν, προσεγγίζει λεπτομερώς τα συμπτώματα του ασθενούς βασιζόμενος, όμως, στα κλινικά ευρήματα και όχι τόσο σε εργαστηριακό και παρακλινικό έλεγχο.

Γίνεται ανασκόπηση των φαρμάκων που λαμβάνει ο ασθενής με σκοπό να ελεγχθεί η χρησιμότητά τους και να αναθεωρηθεί πιθανώς η οδός χορήγησης αυτών. Φάρμακα που κατά την προηγούμενη περίοδο θεωρούνταν σημαντικά, όπως, για παράδειγμα, αντιυπερτασικά, αντικαταθλιπτικά, υπογλυκαιμικά, συχνά δεν χρειάζονται πια. Η νέα λίστα βασικών φαρμάκων απαρτίζεται πλέον από αναλγητικά, αντιεμετικά, αγγολυτικά, αντιχολινεργικά και κατασταλτικά. Η οδός χορήγησης εξαρτάται από την κλινική κατάσταση του ασθενούς και τα χαρακτηριστικά του φαρμάκου. Ορισμένοι ασθενείς καταφέρνουν να λαμβάνουν φάρμακα από το στόμα μέχρι σχεδόν τη στιγμή του θανάτου, η πλειονότητα, όμως, χρήζει εναλλακτικής οδού χορήγησης.

#### **Πρωτόκολλο Φροντίδας του Liverpool (Liverpool Care Pathway, LCP)**

Τα ολοκληρωμένα μοντέλα φροντίδας (Integrated care pathways, ICPs) πρωτοεμφανίστηκαν το 1980 στις ΗΠΑ, με στόχο τη διενέργεια της καλύτερης πρακτικής και την ενσωμάτωση κατευθυντήριων οδηγιών στη φροντίδα ασθενών με συγκεκριμένο νόσημα.

Ένα τέτοιο ολοκληρωμένο μοντέλο φροντίδας για τον ασθενή που πεθαίνει αναπτύχθηκε στα τέλη του 1990 στο Λίβερπουλ (από τον ξενώνα Marie Curie και το Βασιλικό Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο). Σύντομα το LCP υιοθετήθηκε από πολλές επιστημονικές ομάδες παρηγορητικής φροντίδας και εφαρμόστηκε σε πολλά νοσοκομεία, με βασικό σκοπό πάντοτε την εξασφάλιση και παροχή της καλύτερης φροντίδας στον ασθενή κατά τις τελευταίες μέρες ή ώρες της ζωής, ανεξάρτητα από το περιβάλλον στο οποίο αυτός βρίσκεται.

Η πιο πρόσφατη αναθεώρηση (LCP Version 12) έγινε το Δεκέμβριο του 2009. Το LCP έχει δεχθεί και συνεχίζει να υπόκειται σε θετικές και αρνητικές κριτικές από μέλη της επιστημονικής κοινότητας, από τα μέσα μαζικής επικοινωνίας και από διάφορες θρησκευτικές οργανώσεις.

#### **Αντιμετώπιση του πόνου στον ασθενή που πεθαίνει**

##### *Αιτιολογία-Στατιστικά στοιχεία*

Σύμφωνα με διάφορες μελέτες ο επιπολασμός του πόνου στο τέλος της ζωής έχει εύρος 8-96%, εμφανίζεται, δε, συχνότερα στους ασθενείς με καρκίνο, αλλά και σε άλλες ασθένειες, όπως το AIDS, η ΧΑΠ, η καρδιακή και η νεφρική ανεπάρκεια. Ο πόνος δυνατόν να είναι απότοκος πολλών παραγόντων, πχ, απώλεια ελέγχου του πόνου εξαιτίας αλλαγής φαρμάκων ή της οδού χορήγησης αυτών, πρόκληση παθολογικού κατάγματος κατά τη διάρκεια των χειρισμών, μυκητίαση του στόματος, μη αντιληφθείσα δυσκοιλιότητα ή κατακράτηση ούρων, ανάπτυξη κατακλίσεων.

##### *Εκτίμηση του πόνου*

Ο καλύτερος τρόπος για να μάθουμε αν ο ασθενής πονάει είναι να τον ρωτήσουμε και να ποσοτικοποιήσουμε τον πόνο με τη βοήθεια απλών εργαλείων εκτίμησης αυτού. Ένας ασθενής που δεν μπορεί να μιλήσει μπορεί φυσικά να πονά. Στην περίπτωση αυτή αναζητούμε συμπεριφορές που μπορεί να σχετίζονται με πόνο :

- ταχυκαρδία
- ταχύπνοια
- εφίδρωση (τα προαναφερθέντα, μαζί με την αυξημένη αρτηριακή πίεση, κλασικά φυσιολογικά ευρήματα του οξέος πόνου, συχνά δεν εμφανίζονται σε ασθενείς με χρόνιο πόνο)
- χαρακτηριστικές εκφράσεις/γκριμάτσες του προσώπου
- γκρίνια, βογκητά
- μεταβολές στη δραστηριότητα
- ευερεθιστότητα
- απόσυρση, υπνηλία
- κινήσεις του σώματος, ιδίως κατά την προσπάθεια μετακίνησης
- μειωμένη όρεξη
- προβολή αντίστασης στην προσωπική φροντίδα υγιεινής

Υπάρχουν, επίσης, πρόσφατα εργαλεία με σκοπό την επίσημη αξιολόγηση του πόνου, όπως είναι η λίστα των μη λεκτικών δεικτών του πόνου (Checklist of Nonverbal Pain Indicators (CNPI)) για τους ηλικιωμένους ασθενείς με διανοητική διαταραχή, η οποία θα μπορούσε να χρησιμοποιηθεί, αν και δεν έχει ακόμη υποβληθεί σε επικύρωση σε αυτόν τον πληθυσμό ασθενών.

Η φυσική εξέταση στο στάδιο αυτό περιορίζεται στην ελάχιστη απαιτούμενη, ώστε να αποφευχθεί άσκοπη περαιτέρω ταλαιπωρία του ασθενούς.

##### **Αντιμετώπιση**

##### **Ποια φάρμακα:**

Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες που δημοσίευσε το 2008 το Αμερικανικό Κολλέγιο Ιατρών, δεν υπάρχουν αποδείξεις που να υποστηρίζουν ειδικές παρεμβάσεις για την αντιμετώπιση του πόνου σε ορισμένες ασθένειες, όπως η καρδιακή ανεπάρκεια ή η άνοια. Υπάρχουν, ωστόσο, ισχυρές αποδείξεις που υποστηρίζουν προσεγγίσεις για την αντιμετώπιση του καρκινικού πόνου: ΜΣΑΦ, οπιοειδή, ακτινοθεραπεία, ενώ τα διωσφονικά είναι αποτελεσματικά για τον οστικό πόνο.

**1) Τα οπιοειδή** συνιστούν τον ακρογωνιαίο λίθο της φαρμακευτικής αντιμετώπισης του σοβαρού καρκινικού πόνου, σύμφωνα με την αναλγητική κλίμακα 3 βαθμίδων της WHO. Όταν ο πόνος στον ασθενή που πεθαίνει δεν ελέγχεται επαρκώς, τότε η δόση του οπιοειδούς πρέπει να τιτλοποιηθεί με ταχύ ρυθμό προς τα πάνω, με χρήση της υποδόριας ή ενδοφλέβιας οδού, με σκοπό την επίτευξη ανακούφισης το ταχύτερο δυνατό. Για μέτριο πόνο αυξάνουμε τη δόση κατά 25-50%, ενώ σε σοβαρό πόνο η αντίστοιχη αύξηση είναι 50-100%.

Για τους περισσότερους ασθενείς που πεθαίνουν θα απαιτηθούν μακράς δράσης οπιοειδή για τον έλεγχο του πόνου τους, μαζί με βραχείας δράσης για τον παροξυσμικό πόνο. Οι αρχές που διέπουν την τιτλοποίηση, τις ισοαναλγητικές δόσεις, την εναλλαγή των οπιοειδών είναι οι ίδιες για τους ασθενείς της τελικής φάσης με τους υπόλοιπους ασθενείς που πονούν.

Όσον αφορά την αποτελεσματικότητα και την εμφάνιση ανεπιθύμητων ενεργειών (δυσκοιλιότητα) των διαφόρων μακράς δράσης οπιοειδών, μία αναδρομική μελέτη 12000 τελικού σταδίου ασθενών που νοσηλεύτηκαν σε ξενώνες, κατέληξε ότι δεν υπάρχει διαφορά μεταξύ τους.

Ιδιαίτερη μνεία θα γίνει για τη μεθαδόνη, διότι, αν και είναι περισσότερο γνωστή για τη χρήση της σε προγράμματα υποκατάστασης για χρήστες ηρωίνης, έχει ορισμένες ιδιότητες που την καθιστούν ένα πολύ χρήσιμο οπιοειδές αναλγητικό για τον ασθενή που πεθαίνει:

- Έχει παρόμοια αποτελεσματικότητα με αυτήν της μορφίνης, αλλά, σε αντίθεση με αυτήν, είναι πολύ λιπόφιλη, κι έτσι απορροφάται ταχέως από διάφορες οδούς και είναι αποτελεσματική μέσα σε 3min μετά την απορρόφηση από το γαστρεντερικό.
- Ο μεγάλος χρόνος ημιζωής της επιτρέπει τη χορήγησή της, μετά την τιτλοποίηση, 2 φορές ημερησίως.
- Έχει μικρό κόστος
- Σε αντίθεση με την μορφίνη, δεν έχει ενεργούς μεταβολίτες, κι έτσι μπορεί να χορηγηθεί σε ασθενείς με νεφρική ή ηπατική ανεπάρκεια.
- Υπάρχουν ενδείξεις ότι προκαλεί δυσκοιλιότητα σε μικρότερο βαθμό από τη μορφίνη.
- Θεωρητικά, τέλος, είναι χρήσιμη και στην αντιμετώπιση του νευροπαθητικού πόνου (λόγω του αποκλεισμού των NMDA υποδοχέων και της αναστολής επαναπρόσληψης νορεπινεφρίνης και σεροτονίνης).

**2) Τα κορτικοστεροειδή** είναι χρήσιμα για την αντιμετώπιση αρκετών επώδυνων καταστάσεων στο τέλος της ζωής (πχ, μεταστατικός οστικός πόνος, πόνος εξαιτίας διήθησης νεύρου από τον όγκο ή πίεσης του νωτιαίου μυελού), καθώς και στο εγκεφαλικό οίδημα. Έχουν, επίσης, αντιφλεγμονώδη δράση και μπορεί να βελτιώσουν την όρεξη και τη διάθεση του ασθενούς. Συχνά χρησιμοποιείται η δεξαμεθαζόνη (4-8mg/day) per os, iv, sc ή από το ορθό.

**3) Επικουρικά**, για την αντιμετώπιση του πόνου, μπορεί να χρησιμοποιηθούν διάφορα φάρμακα, όπως παρακεταμόλη, ασπιρίνη, ΜΣΑΦ, αντικαταθλιπτικά, αντιεπιληπτικά, κατασταλτικά, αγγιολυτικά, διφωσφονικά, αντιβιοτικά, ακόμα και μικρή δόση iv κεταμίνης ή λιδοκαΐνης για τον ανυπόφορο πόνο στο τέλος της ζωής.

#### Ποια οδό χορήγησης θα προτιμήσουμε:

Η από του στόματος χορήγηση φαρμάκων είναι η οδός που προτιμούμε για όσο χρονικό διάστημα ο ασθενής είναι σε θέση να καταπίνει με ασφάλεια.

Όταν η από του στόματος χορήγηση φαρμάκων δεν είναι δυνατή, τότε η υποδόρια οδός αποτελεί την μέθοδο εκλογής, καθώς η ενδοφλέβια είναι περισσότερο επεμβατική και όχι περισσότερο αποτελεσματική, ενώ η ενδομυϊκή οδός είναι επώδυνη ιδίως σε καχεκτικούς ασθενείς.

Τα πλεονεκτήματα περιλαμβάνουν την αποφυγή επαναλαμβανόμενων ενέσεων, καθώς υπάρχει η δυνατότητα συνεχούς υποδόριας χορήγησης (Continuous Subcutaneous Infusion (CSCI)) ενός ή περισσοτέρων φαρμάκων με κατάλληλα συστήματα αντλίων (Syringe driver). Ο καθετήρας μπορεί να παραμείνει υποδοριώς για χρονικό διάστημα  $\geq 72$  ωρών, αρκεί να μην υπάρξει ερεθισμός ή φλεγμονή της περιοχής.

Τα φάρμακα τα οποία μπορούν να δοθούν υποδοριώς μέσω αντλίας συνεχούς έγχυσης μόνα τους ή σε συνδυασμό μεταξύ τους είναι: οπιοειδή (μορφίνη, διαμορφίνη, οξικωδόνη), κυκλιζίνη, αλοπεριδόλη, μετοκλοπραμίδη, οκτρεοτίδη, γρανισετρόνη, μιδαζολάμη, οντανσετρόνη, υοσκίνη (βουτυλοβρωμιούχος ή υδροβρωμιούχος), λεβομεπρομαζίνη (συν. μεθοτρυμπεραζίνη), βρωμιούχο γλυκοπυρρόνιο.

Η διαζεπάμη και η χλωροπρομαζίνη δεν είναι κατάλληλες για υποδόρια χορήγηση, ενώ για τη δεξαμεθαζόνη, φαινοβαρβιτάλη, κεταμίνη, κετορολάκη, δικλοφενάκη απαιτείται χορήγηση μέσω ξεχωριστής αντλίας.

Η διαμορφίνη μπορεί να χορηγηθεί υποδοριώς σε μικρότερο όγκο από τη μορφίνη και αποτελεί το οπιοειδές εκλογής, όταν είναι διαθέσιμη (αναλογία per os μορφίνης/ sc μορφίνης/ sc διαμορφίνης: 3/1, 5/1 αντίστοιχα).

Εναλλακτικά, είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθούν οι ακόλουθες οδοί χορήγησης φαρμάκων:

- Υπογλώσσια (υδατικό διάλυμα μορφίνης 20mg/ml, διαμορφίνη, βουπρενορφίνη, υοσκίνη, λοραζεπάμη)
- Διαδερμικά (φεντανύλη)
- Από το ορθό

#### Παρεμβατικές τεχνικές

Ο ενδορραχιαίος, επισκληρίδιος ή περιφερικός αποκλεισμός νεύρων, καθώς και η ακτινοθεραπεία ή η χημειοθεραπεία είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθούν παρηγορητικά στο τέλος της ζωής με την προϋπόθεση ότι το

προσδόκιμο επιβίωσης είναι τέτοιο που να δικαιολογεί την ταλαιπωρία του ασθενούς από την παρέμβαση. Σε γενικές γραμμές, πάντως, οι προαναφερθείσες τεχνικές χρησιμοποιούνται σε πρωιμότερο στάδιο της νόσου.

#### Εναλλακτικές, μη φαρμακολογικές παρεμβάσεις

Ο βελονισμός, το TENS, η μουσικοθεραπεία κλπ, δυνατόν να προσφέρουν ανακούφιση σε ορισμένους ασθενείς. Απλές τεχνικές, όπως το μασάζ ή η εφαρμογή ψυχρών ή θερμών επιθεμάτων, μπορούν να δράσουν βοηθητικά τόσο για τον άρρωστο όσο και για τους συγγενείς, οι οποίοι νιώθουν ότι συμμετέχουν κι εκείνοι ενεργά.

### **Αντιμετώπιση των άλλων συμπτωμάτων στον ασθενή που πεθαίνει**

#### **A) Δύσπνοια**

Τα πιο συχνά αίτια δύσπνοιας στον ασθενή που πεθαίνει είναι:

- εκτεταμένες πνευμονικές μεταστάσεις ή καρκινωμάτωσης λεμφαγγείτιδα
- ανησυχία ή πανικός
- πνευμονικό οίδημα
- δευτεροπαθής λοίμωξη αναπνευστικού
- stridor (πιθανά σαν αποτέλεσμα πίεσης της τραχείας εκ των έξω)
- περικαρδιακή συλλογή μεγάλης ποσότητας υγρού με επιποματισμό
- μεταβολική οξέωση λόγω πολυοργανικής ανεπάρκειας
- εξαιρετικά ξηρή ατμόσφαιρα στον περιβάλλοντα χώρο
- αναιμία
- πλευριτική συλλογή
- Τα οπιοειδή αποτελούν το φάρμακο εκλογής για την αντιμετώπιση της δύσπνοιας στο τέλος της ζωής, αν και απαιτούνται περισσότερες μελέτες για να διευκρινιστούν διάφορα ζητήματα, όπως:
- ποια είναι η κατάλληλη δόση έναρξης της θεραπείας και αν υπάρχει φαινόμενο οροφής για τη δύσπνοια (σε αντίθεση με τον πόνο)
- χρήση σκευασμάτων μακράς ή βραχείας διάρκειας δράσης
- χορήγηση με το ρολόι ή επί απαιτήσεως
- σύγκριση αποτελεσματικότητας διαφόρων οπιοειδών
- αν υπάρχει και τι είδους επίδραση έχουν τα οπιοειδή στην αναπνευστική λειτουργία όταν χρησιμοποιούνται για αντιμετώπιση της δύσπνοιας.

Μέχρι τότε, προτείνεται η ακόλουθη προσέγγιση:

- Η προτιμώμενη οδός χορήγησης είναι η από του στόματος και ακολουθούν, εναλλακτικά, η από το ορθό, η sc ή η iv. Δεν προτείνεται η χρήση με νεφελοποιητή, καθώς βρέθηκε ότι δεν υπάρχει βελτίωση της δύσπνοιας μέσω αυτής της οδού.
- Για τους ασθενείς που λαμβάνουν ήδη οπιοειδή για τον πόνο, μία αύξηση κατά 25-50% της αναλγητικής δόσης θεωρείται κατάλληλη για την αντιμετώπιση της δύσπνοιας που επιμένει.
- Για τους ασθενείς που δεν λαμβάνουν μορφίνη, η δόση έναρξης πρέπει να είναι χαμηλή (2,5mg) και το σκεύασμα βραχείας διάρκειας δράσης.
- Αρχικά, η μορφίνη θα πρέπει να χορηγείται όταν ζητηθεί ή ίσως 3-4 φορές την ημέρα. Στη συνέχεια μπορεί να τιτλοποιηθεί (όπως και με τον πόνο) και να περάσουμε σε σκεύασμα μακράς διάρκειας δράσης.
- Για δύσπνοια που σχετίζεται με την προσπάρεια ή την μετακίνηση μπορεί να χορηγηθεί ενδορρινική ή διαβλεννογόνια φεντανύλη παρειάς, όχι, όμως, σε ασθενείς χωρίς προηγούμενη έκθεση σε οπιοειδή.
- Αν η δύσπνοια βελτιωθεί, αλλά η μορφίνη δεν είναι καλά ανεκτή από τον ασθενή, μπορούμε να περάσουμε σε εναλλαγή οπιοειδούς.

Η χορήγηση O<sub>2</sub> μέσω προσωπίδας ή ρινικού καθετήρα και ο δροσερός αέρας του δωματίου βοηθούν στη μείωση της υποκειμενικής αίσθησης της δύσπνοιας είτε υπάρχει είτε όχι κλινική υποξία.

Η χρήση βρογχοδιασταλτικών (σαλβουταμόλη, βρωμιούχο ιπρατρόπιο) με νεφελοποιητή βοηθά, εφόσον υπάρχει αναστρέψιμο αίτιο βρογχόσπασμου. Έχει, επίσης, χρησιμοποιηθεί νεφελοποιημένη φουροσεμίδα (40 mg) με καλά αποτελέσματα, τόσο σε ασθενείς με ΧΑΠ όσο και σε καρκινοπαθείς.

Η χρήση 0,9% φυσιολογικού ορού με νεφελοποιητή έχει καλά αποτελέσματα αν ο ασθενής έχει ξηρό βήχα ή κολλώδεις εκκρίσεις, πρέπει, όμως, να αποφεύγεται αν συνυπάρχει βρογχόσπασμος.

Στην όχι σπάνια περίπτωση που το αίσθημα της δύσπνοιας προκαλεί πανικό, χαμηλές δόσεις βενζοδιαζεπινών μπορεί να ωφελήσουν τον ασθενή (διαζεπάμη 2-5mg/day t.i.d., μιδαζολάμη 5-10mg/day, λοραζεπάμη 0,5-1mg sl). Έχουν, επίσης, χρησιμοποιηθεί φαινοθειαζίνες (προμεθαζίνη, γλωροπρομαζίνη) και βουσπιρόνη με σχετικά καλά αποτελέσματα.

#### **Εκκρίσεις από το αναπνευστικό σύστημα**

Ο ασθενής που πεθαίνει έχει συνήθως μειωμένη ικανότητα να βήξει, με αποτέλεσμα τη συσσώρευση εκκρίσεων στον ανώτερο αεραγωγό (στοματοφάρυγγας, υποφάρυγγας), η οποία εκδηλώνεται με θορυβώδη και υγρή αναπνοή, γνωστή ως «επιθανάτιος ρόγχος». Ο επιθανάτιος ρόγχος εμφανίζεται στο 50% των ασθενών που πεθαίνουν, προκαλεί, δε, μεγάλη αναστάτωση όχι τόσο στον ίδιο τον ασθενή, αλλά στο συγγενικό του

περιβάλλον. Η αντιμετώπιση πρέπει να στρέφεται στην προφυλακτική θεραπεία, καθώς είναι πιο εύκολο να αποτρέψει κανείς το σχηματισμό εκκρίσεων παρά να τις απομακρύνει.

Στα γενικά μέτρα αντιμετώπισης περιλαμβάνεται η αλλαγή της θέσης του αρρώστου και ο καθισμασμός των συγγενών.

Στη συνέχεια (και αφού αποκλειστεί η πιθανότητα οξέος πνευμονικού οιδήματος, το οποίο θα αντιμετωπιστεί με φουροσεμίδα) χορηγείται υποδορίως κάποιο από τα ακόλουθα αντιχολινεργικά φάρμακα:

1. βουτυλοβρωμιούχος υοσκίνη (σκοπολαμίνη) (Buscopan): 20mg άμεσα (stat) sc,60-240mg/day με συνεχή υποδόρια έγχυση (csci). Το φάρμακο δεν διέρχεται τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό, με αποτέλεσμα να προκαλεί μικρότερη καταστολή από την υδροβρωμιούχο υοσκίνη.
2. βρωμιούχο γλυκοπυρρόνιο: 0,2-0,4mg άμεσα sc,0,6-1,2mg/day csci. Δεν προκαλεί καταστολή ή σύγχυση και είναι κατάλληλο για ασθενείς που διατηρούν ακόμη καλό επίπεδο συνείδησης και επιθυμούν να παραμείνουν ξύπνιοι.
3. υδροβρωμιούχος υοσκίνη: 0,4mg άμεσα sc,1,2-2,4mg/day csci. Είναι ακριβότερη και προκαλεί μεγαλύτερου βαθμού καταστολή και σύγχυση από τα δύο προηγούμενα, έχει, όμως ταχύτερη έναρξη δράσης. Εναλλακτικά, μπορεί να χρησιμοποιηθεί διαδερμικό επίθεμα (Scopaderm) ή υπογλώσσια δισκία (Kwells), όπου αυτά είναι διαθέσιμα.

Αν ο ασθενής είναι σε κωματώδη κατάσταση, μπορούμε να επιχειρήσουμε ήπια αναρρόφηση των εκκρίσεων.

### **B) Δνησιγία, αγωνία, διέγερση**

Η διάγνωση μπορεί να τεθεί με ασφάλεια αφού πρώτα αποκλειστούν και αντιμετωπιστούν, αν είναι εφικτό, όλες οι αναστρέψιμες αιτίες:

- πόνος
- επίσχεση ούρων
- ορθό γεμάτο κόπρανα
- ανεπιθύμητες ενέργειες φαρμάκων (πχ, μυοκλονικές συσπάσεις ή τραντάγματα μπορεί να επιδεινωθούν από τα οπιοειδή και ειδικά αν συγχωρηγούνται φαινοθειαζίνες)
- κακή τοποθέτηση του ασθενούς
- άγχος, φόβος
- ναυτία
- εγκεφαλική ευερεθιστότητα

Η αντιμετώπιση περιλαμβάνει:

- βενζοδιαζεπίνες, σαν φάρμακα πρώτης επιλογής (διαζεπάμη σε υπόθετα ή υγρή μορφή μέσω γαστροστομίας, μιδαζολάμη sc, κλοναζεπάμη 1-4 mg/day csci)
- αντιψυχωσικά, όπως αλοπεριδόλη (0,5-5mg άμεσα sc,1,5-20mg/day csci-πιθανή εμφάνιση εξωπυραμιδικών συμπτωμάτων), λεβομεπρομαζίνη (6,25-25mg άμεσα sc,12,5-200mg/day csci). Η αλοπεριδόλη έχει καλά αποτελέσματα στην αντιμετώπιση σύγχυσης, διέγερσης ή/και παραισθήσεων που μπορεί να οφείλονται σε τοξικότητα από τα οπιοειδή
- συνδυασμός βενζοδιαζεπίνης και αντιψυχωσικού, όπου αυτό κριθεί αναγκαίο
- σε ανθεκτικές περιπτώσεις, χορηγείται φαινοβαρβιτάλη (100-200mg άμεσα sc,300-2400 mg csci) από ξεχωριστή αντλία ή iv προποφόλη.

### **Γ) Ναυτία-έμετος**

Η ναυτία και ο έμετος σπάνια εμφανίζονται σαν νέο σύμπτωμα στο στάδιο αυτό (<10% των περιπτώσεων). Ωστόσο, όταν προϋπάρχει, αυξάνεται η συχνότητά τους από το 36% (όταν ο ασθενής έρχεται για πρώτη φορά σε επαφή με μονάδα παρηγορητικής φροντίδας) στο 71% κατά την τελευταία εβδομάδα της ζωής.

Τα συμπτώματα αυτά είναι συχνότερα στους ασθενείς με AIDS ( ≥ 43% ), ακολουθούν οι ασθενείς σε τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας ( ≥ 30%), μετά εκείνοι με καρδιακή ανεπάρκεια ( ≥ 17%), ενώ οι καρκινοπαθείς στο τελικό στάδιο εμφανίζουν ναυτία-έμετο σε ποσοστό μόλις ≥ 6%.

Η ακριβής αιτία είναι δύσκολο να βρεθεί, με μόνη, ίσως, εξαίρεση την εντερική απόφραξη, οπότε η χορήγηση οκτρεοτίδης 0,3-0,6mg/day csci δυνατόν να έχει καλά αποτελέσματα.

Στις υπόλοιπες περιπτώσεις γίνεται προσπάθεια χορήγησης κατά το δυνατόν των αντιεμετικών φαρμάκων σύμφωνα με την αντιεμετική κλίμακα (Σχ.1):

- Αρχικά χορηγούμε αντιεμετικά με βάση τον πιθανότερο μηχανισμό πρόκλησης ναυτίας-εμέτου  
→ αλοπεριδόλη,1,5-3mg/day csci (φαρμακευτικό ή μεταβολικό αίτιο)  
→ μετοκλοπραμίδη (στάση γαστρικού περιεχομένου)  
→ κυκλιζίνη,50-150mg/day csci (εμπλοκή γαστρεντερικού σωλήνα ή όγκος εγκεφάλου). Αντένδειξη η νεφρική ανεπάρκεια.
- Επί αποτυχίας αυξάνουμε τη δόση ή προχωρούμε σε αντιεμετικό 2<sup>ης</sup> γραμμής (πχ οντασετρόνη) ή σε συνδυασμό φαρμάκων με διαφορετικό μηχανισμό δράσης ή σε χορήγηση αντιεμετικού ευρέως φάσματος (πχ λεβομεπρομαζίνη 12,5-25mg/day csci, ολανζαπίνη, μεθοτριμεπραζίνη).

- Τα φάρμακα μπορεί να χορηγηθούν είτε σαν υπόθετα είτε υποδόρια με αντλία συνεχούς έγχυσης
- Η δεξαμεθαζόνη (4mg/day) είναι συχνά αποτελεσματική στην αντιμετώπιση ναυτίας-εμέτου αγνώστου αιτιολογίας

Καθώς ο ασθενής γίνεται όλο και περισσότερο αδύναμος και απρόθυμος να φάει, η προσπάθεια επικεντρώνεται στη διατήρηση, κατά το δυνατόν, της πρόσληψης υγρών (θρυμματισμένα παγάκια, νερό, φρουτοχυμός, τσάι). Οι ασθενείς σε αυτό το στάδιο επιθυμούν τη λήψη κρύων ροφημάτων, ενώ, αντίθετα, ζεστά ροφήματα (πχ, σούπα) δεν γίνονται αποδεκτά με ευχαρίστηση.

### Ο ρόλος του αναισθησιολόγου

Αναμφίβολα, οι ασθενείς στο τελικό στάδιο της ζωής τους θα έπρεπε να αντιμετωπίζονται (ενδο- ή εξωνοσοκομειακά) από γιατρούς που κατέχουν την ειδικότητα της παρηγορητικής ιατρικής. Το γεγονός αυτό αποτυπώνεται και σε μία πρόσφατη προοπτική μελέτη των Pachman DR et al.(2011), στην οποία εξετάστηκε ο βαθμός αποτελεσματικότητας των γιατρών της παρηγορητικής ιατρικής σε σχέση με τους γιατρούς αναισθησιολόγους-αλγολόγους, όσον αφορά την αντιμετώπιση του πόνου 62 καρκινοπαθών ασθενών. Οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η παρηγορητική ιατρική είναι εξίσου αποτελεσματική με την αναισθησιολογία-αλγολογία στον έλεγχο του πόνου, ενώ, παράλληλα, υπερτερεί στη βελτίωση άλλων συμπτωμάτων (διαταραχές ύπνου, ικανότητα βάρδισης, άγχος), στην ποιότητα ζωής και, πιθανώς, στην παράταση της επιβίωσης.

Ωστόσο, η παρηγορητική ιατρική έχει καθιερωθεί σαν ξεχωριστή ιατρική ειδικότητα σε μόλις 2 χώρες της Ευρώπης (Ηνωμένο Βασίλειο, Ιρλανδία), ενώ σε άλλες 6 (Πολωνία, Ρουμανία, Σλοβακία, Γερμανία, Γαλλία, Λετονία) θεωρείται υποειδικότητα μετά την απόκτηση επιπρόσθετου τίτλου, όπως συμβαίνει, άλλωστε, και στις ΗΠΑ.

Συγκρινόμενοι με τις άλλες διαθέσιμες ειδικότητες (γενικούς γιατρούς, παθολόγους, ογκολόγους), οι αναισθησιολόγοι είναι οι κατεξοχήν κατάλληλοι γιατροί για την φροντίδα των ασθενών που πεθαίνουν. Οι λόγοι είναι πολλοί: ικανότητα διενέργειας παρεμβατικών τεχνικών σε μικρό, έστω, αριθμό ασθενών, γνώση της φαρμακολογίας που αφορά την αντιμετώπιση του πόνου και την καταστολή, συνείδηση της συνεχούς μεταβλητότητας των κλινικών δεδομένων και ικανότητα τιτλοποίησης και αναπροσαρμογής των φαρμακευτικών δόσεων και εμπειρία με τον βαριά πάσχοντα ασθενή και τα συναισθήματα που ο ίδιος και το συγγενικό του περιβάλλον βιώνει κάτω από αγχογόνες συνθήκες.

Συμπερασματικά, η ενασχόληση με τον ασθενή που πεθαίνει ενέχει πολλές και δύσκολες προκλήσεις. Η επιτυχής αντιμετώπιση του πόνου και των άλλων συμπτωμάτων του με στόχο την εξασφάλιση ενός ήρεμου και αξιοπρεπούς θανάτου είναι αναμφισβήτητα μία από αυτές. Η υπέρτατη, όμως, πρόκληση και, ίσως, η δυσκολότερη, είναι να προσπαθήσουμε «να δούμε» πέρα από τα κλινικά ζητήματα και να αφουγκραστούμε τους φόβους και τις ανάγκες που όλοι έχουμε. Οι ασθενείς αυτοί τελειώνουν το ταξίδι της ζωής τους και εμείς πρέπει να τους συνοδεύσουμε όσο πιο μακριά μπορούμε, κάνοντας ό,τι θα επιθυμούσαμε να κάνει κάποιος άλλος για εμάς, όταν θα έρθει η στιγμή.

2<sup>ης</sup> γραμμής περιορισμένου φάσματος (πχ, οντασετρόνη)

**H**

Συνδυασμός (πχ, κυκλιζίνη με αλοπεριδόλη)

**H**

Ευρέως φάσματος αντιεμετικό (πχ, λεβομεπρομαζίνη)

Επιλογή 1<sup>ης</sup> γραμμής περιορισμένου φάσματος αντιεμετικού

- μετοκλοπραμίδη
- κυκλιζίνη
- αλοπεριδόλη

## 2<sup>ο</sup> βήμα

± χορήγηση με CSCI  
± δεξαμεθαζόνη

## 1<sup>ο</sup> βήμα

Σχ.1. Αντιεμετική κλίμακα

### ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Oxford Textbook of Palliative Medicine, 3<sup>rd</sup> edition, Calman, K, Cherny N, Doyle D, Hanks GW, eds., Oxford University Press, Oxford, 2003.
2. Oxford Handbook of Palliative Care. 2nd Ed M. Watson, C. Lucas, A. Hoy and J. Wells ,Oxford University Press, 2009.
3. Clinical Pain Management 2nd Edition: 4 Volume Set , Andrew Rice, Richard Howard, Doug Justins, Christine Miaskowski, Hodder Arnold,2008.

4. ABC of Palliative Care 2nd Edition, Marie Fallon, Geoffrey Hanks, Blackwell Publishing,2006.
5. Weiss SC ,Emanuel LL, Fairclough DL, Emanuel EJ. Understanding the experience of pain in terminally ill patients. *Lancet*, 357:1311 - 1315, 2001.
6. Solano JP, Gomes B, Higginson IJ. A comparison of symptom prevalence in far advanced cancer, AIDS, heart disease, chronic obstructive pulmonary disease and renal disease. *J Pain Symptom Manage*; 31:58, 2006.
7. Lorenz KA, Lynn J, Dy SM, et al. Evidence for improving palliative care at the end of life: a systematic review. *Ann Intern Med*. 2008;148(2):147-159.
8. Qaseem A, Snow V, Shekelle P, et al. Evidence-based interventions to improve the palliative care of pain, dyspnea, and depression at the end of life: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med*. 2008;148(2):141-146.
9. Weschules DJ, Bain KT et al.Toward Evidence-Based Prescribing at End of Life: A Comparative Analysis of Sustained-Release Morphine, Oxycodone, and Transdermal Fentanyl, with Pain, Constipation, and Caregiver Interaction Outcomes in Hospice Patients. *Pain Medicine*, Vol 7, Issue 4, p320–329, July/August 2006.
10. Fine PG. The Evolving and Important Role of Anesthesiology in Palliative Care. *Anesth Analg* 2005;100:183–8.
11. Glare P, Miller J et al. Treating nausea and vomiting in palliative care: a review. *Clinical Interventions in Aging* 2011;6 243–259.
12. Pachman DR, Swetz KM et al. An Exploratory Pilot Study of Palliative Medicine Compared to Anesthesia–Pain Consultation for Pain in Patients with Cancer. *J Support Oncol* 2011;9:113–119.
13. Lynch T et al. Barriers to the development of palliative care in Western Europe. *Palliative Medicine* 24(8) 812–819,2010.
14. Centeno C et al. Official certification of doctors working in palliative medicine in Europe: data from an EAPC study in 52 European countries. *Palliative Medicine* 2007; 21: 683–687.
15. Moreno et al. 2008,Palliative Care in the European Union, Policy Department Economic and Scientific Policy, European Parliament.
16. Mercadante S, Giarratano A. The anesthesiologist and end-of-life care. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2012 Jun;25(3):371-5.
17. <http://www.liv.ac.uk/mcpcl/>

### Η αναισθησιολογία στην εποχή του μνημονίου

---

#### 1. Η δια βίου μάθηση και εκπαίδευση των αναισθησιολόγων: Ανάγκη ή πολυτέλεια

*Χλωροπούλου Πελαγία*

Η έννοια της διαρκούς αναζήτησης της μάθησης είναι μια παλιά, αλλά διαρκώς εξελισσόμενη ιστορία. Τη συναντούμε στην Κλασική Εποχή (500- 323 π. Χ.) με το «Γηράσκω αεί διδασκόμενος» του Σωκράτη (469-399 π. Χ.) και στις μέρες μας «βαλτισμένη» από την Ευρωπαϊκή Ένωση ως «δια βίου μάθηση και εκπαίδευση».

Η εκπαίδευση με την ευρεία έννοια περιλαμβάνει, όλες τις δραστηριότητες που έχουν σκοπό την επίδραση με συγκεκριμένο τρόπο στη σκέψη και στο χαρακτήρα ενός ατόμου. Από τεχνικής πλευράς με τη διαδικασία της εκπαίδευσης αποκτώνται συγκεκριμένες γνώσεις, δεξιότητες και αξίες. Η εκπαίδευση γίνεται με βάση συγκεκριμένες μεθόδους, σε ένα ειδικά σχεδιασμένο πρόγραμμα, με συγκεκριμένους μαθησιακούς στόχους και είναι οριοθετημένη χρονικά. Αποτελεί δημόσιο αγαθό και την εποπτεία και την ευθύνη για την υλοποίηση της την έχει η Πολιτεία και οι φορείς της.

Μάθηση είναι η διαδικασία κατά την οποία το άτομο με τη δική του δραστηριότητα αποκτά γνώσεις και ικανότητες που βοηθούν στη δική του προσωπική ανάπτυξη και την ένταξή του στο περιβάλλον του. Είναι μια πηγαία ενδογενής ανάγκη του ανθρώπου που εκφράζεται από την ενδομήτρια ζωή (Stones 1978), συνεχίζεται υποσυνείδητα με τη γέννηση του (H. Rempfen 1967), εξελίσσεται μέχρι το τέλος της ζωής του και τα ποιοτικά της χαρακτηριστικά επηρεάζονται από τον τρόπο αλληλεπίδρασης του ανθρώπου με το περιβάλλον.

Η συνεχιζόμενη εκπαίδευση, στην οποία θεμελιώδης κινητήρια δύναμη είναι ο ίδιος ο άνθρωπος και η επίγνωση των αναγκών του, επιτυγχάνει συνεχής αναβάθμιση του επιπέδου γνώσεων και ικανοτήτων, διαμορφώνει κριτικό πνεύμα, προάγει την έρευνα και την καινοτομία, φέρνει σε επαφή το άτομο με τα νέα επιστημονικά-τεχνολογικά επιτεύγματα για την άμεση κατανόησή τους αφενός και την διεκδίκηση τους στον εργασιακό του χώρο αφετέρου.

Στη σύγχρονη εποχή στο πλαίσιο των επιστημονικών και τεχνολογικών δεδομένων που μεταβάλλονται με ιλιγγιώδη ρυθμούς καθίσταται αναγκαία η δια βίου παιδεία. Όλοι μας μπορούμε εύκολα να θυμηθούμε παραδείγματα παλιάς γνώσης η οποία σήμερα είναι επιστημονικά «άκυρη»(π.χ. ο αριθμός καρδιακών συμπίεσεων στην ΚΑΡΠΑ πριν μια δεκαετία) ή να ανατρέξουμε στο όχι πολύ παλιό παρελθόν και να σκεφτούμε την Αναισθησιολογική «επικίνδυνη» ζωή μας χωρίς ένα σημερινά δεδομένο τεχνολογικό επίτευγμα, (π.χ. glidescope ) ή ακόμα να αναλογιστούμε την «προχτεσινή» μας ζωή σε μια επείγουσα διασωλήνωση χωρίς ειδικό αναστροφέα. (sugammadex)

Η Ευρωπαϊκή Ένωση έδωσε μια νέα διάσταση στη δια βίου μάθηση και εκπαίδευση. Η εκπαίδευση οφείλει να είναι έτσι διαμορφωμένη, ώστε όλοι οι γιατροί να έχουν κοινό μέτρο επιλογών και δράσης. Οι κατευθυντήριες οδηγίες που διαμορφώνονται μέσα από τα αποτελέσματα έγκυρων εργασιών αυτό το σκοπό έχουν.

Τόσο η ASA όσο και η ESA διαμόρφωσαν εκπαιδευτικά προγράμματα τέτοια, ώστε ο Αναισθησιολόγος να μπορεί κάθε μέρα με διαφορετικό τρόπο, πολύ εύκολα και οικονομικά, να διευρύνει τους ορίζοντες του και να ενημερώνεται για τις διεθνείς εξελίξεις της σύγχρονης Αναισθησιολογίας. Το παράδειγμα των παραπάνω Εταιρειών ακολούθησε και η Ελληνική Αναισθησιολογική Εταιρεία με πολύ καλά αποτελέσματα.

Τα κλινικά σεμινάρια με τη χρήση σεναρίων και η εκπαίδευση με προσομοιωτές βοηθούν στην καθημερινή κλινική μας πρακτική. Τα Αναισθησιολογικά περιοδικά, το E- learning, το Ευρωπαϊκό Δίπλωμα, τα Συνέδρια μας προσφέρουν έξοχη πληροφόρηση των τρεχουσών εξελίξεων και ουσιαστική γνώση. Ο επιστημονικός «τουρισμός», η ανταλλαγή συναδέλφων από διαφορετικά Νοσοκομεία ή ακόμα και από άλλες χώρες καταργεί την εκπαιδευτική ανισότητα, αφού μπορούμε να μοιραστούμε τη γνώση, την πληροφορία, την τεχνολογία και την πρακτική.

Η ειδικότητα εκσυγχρονίζεται με τη χρήση καινούριων μεθόδων και φαρμάκων και την ένταξη νέων τεχνολογικών συστημάτων που διασφαλίζουν κλινική ποιότητα. Ενισχύεται το οικονομικό όφελος, άρα και η οικονομική ανάπτυξη των Νοσοκομείων μέσω της βελτίωσης της κλινικής πρακτικής και της αποφυγής κατά το δυνατόν ιατρικών λαθών. Η Αναισθησιολογία είναι μια «μοναχική ειδικότητα», μέσα στις ομάδες παρακολούθησης εκπαιδευτικών προγραμμάτων γίνεται κατανοητή η ανάγκη ανάπτυξης συνεργασιών και συζητήσεων για την επίτευξη πιο δύσκολων στόχων.

Η γνώση αναπτύσσει την επαγγελματική συνείδηση και το ήθος. Η πράξη ενθαρρύνει τον άνθρωπο να αναλάβει τις ευθύνες του. Το νόημα της εκπαίδευσης είναι η αυτονομία του ατόμου.

Η έλλειψη εκπαίδευσης κοστίζει περισσότερο, αν οδηγήσει σε διαγνωστικά ή θεραπευτικά λάθη. Η νοσηλεία του ασθενούς μπορεί να παραταθεί ή να απαιτηθεί νοσηλεία σε μονάδα, όπου το κόστος είναι πολύ υψηλό.

Οι γιατροί σήμερα στην Ελλάδα βιώνουν απογοήτευση από την πολιτική απαξίωση του ρόλου τους. Η οικονομική δυσπραγία οδηγεί σε αδιαφορία για επιμόρφωση, όμως δε θα πρέπει να ξεχνάμε σήμερα

περισσότερο από κάθε άλλη φορά, ότι είμαστε μέλη μιας παγκόσμιας αγοράς εργασίας και οφείλουμε να ανήκουμε σε αυτή ως ίσα μέλη. Η Ελληνική μας ταυτότητα θα πρέπει να είναι πιστοποιητικό γνώσης και άριστης επαγγελματικής κατάρτισης.

Η γνώση είναι ανάγκη για τον Αναισθησιολόγο και ο Αναισθησιολόγος που συνεχώς εκπαιδεύεται είναι πολύτιμος για το Νοσοκομείο του και τους ασθενείς του.

---

## Μεγάλη Αναισθησιολογική Επίσκεψη

---

### Εισαγωγή στην έννοια της μεγάλης αναισθησιολογικής επίσκεψης

Σκούρτης Χαρίσιος

*«Πρώτη μου φροντίδα θα είναι να αποκαταστήσω, να διαφυλάξω και βελτιώσω την υγεία των ασθενών μου»  
Ιπποκράτης*

*«Θα θέσω όλες μου τις δυνάμεις και ικανότητες στην υπηρεσία της εκπαίδευσης για όλους τους μαθητές που μου  
έχουν εμπιστευθεί»  
Σωκράτης*

Η μεγάλη αναισθησιολογική επίσκεψη έχει σκοπό στην έμπρακτη και ουσιαστική δέσμευση των διδασκόντων στις ανωτέρω ρήσεις του Ιπποκράτη και του Σωκράτη.

Η μεγάλη αναισθησιολογική επίσκεψη προϋποθέτει την εξοικείωση στη καθημέρα κλινική πράξη των περιεγχειρητικών επισκέψεων της ειδικότητας μας και στη τριβή στο χειρουργείο.

Η επίσκεψη στο θάλαμο στις άλλες ειδικότητες, ως πρόδρομη της μεγάλης επίσκεψης, είναι «εκ των ων ουκ άνευ». Η μεγάλη επίσκεψη είναι μια «ιεροτελεστία» της ιατρικής εκπαίδευσης που περιλαμβάνει την παρουσία ιατρικών προβλημάτων και αγωγής ενός συγκεκριμένου ασθενή σε ακροατήριο ιατρών, ειδικευομένων και φοιτητών ιατρικής. Τυπικά, ο ασθενής είναι παρών και απαντά σε ερωτήσεις. Με την πάροδο του χρόνου, η μεγάλη επίσκεψη έχει μεταβληθεί σε μορφή διάλεξης χωρίς παρουσία ασθενή.

Η πατρότητα της μεγάλης επίσκεψης αποδίδεται στον Herman Boerhaave (1668–1738) καθηγητή της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Leiden.

Η εισαγωγή της μεγάλης αναισθησιολογικής επίσκεψης στην Ελλάδα αποδίδεται στον καθηγητή Δ. Λάππα. Πράγματι η οργανωτική επιτροπή του 1ου Συνεδρίου Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής (Θεσσαλονίκη, 26 έως 29 Σεπτεμβρίου 1990, Μακεδονία Παλλάς) υπό τον αν. καθηγητή Ν. Μπαλαμούτσο, συμπεριέλαβε τη μεγάλη αναισθησιολογική επίσκεψη στο πρόγραμμα του συνεδρίου (Πέμπτη, 27 Σεπτεμβρίου 1990, Αίθουσα Αριστοτέλης, ώρα 08:00-09:00).

### ΜΕΓΑΛΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΠΙΣΚΕΨΗ (GRAND ROUNDS)

Υπεύθυνοι: Αναστάσιος Πέτρον και Χαρίσιος Σκούρτης

#### ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ

##### Ξέρετε τι είναι το TTP;

1. Γυναίκα 38 ετών προσέρχεται στο παθολογικό ιατρείο αιτώμενη αιφνίδια εμφάνιση εκχυμώσεων, μωλώπων και μηνορραγίας. Διαπιστώνεται TTP και αρχίζει η αγωγή της.

##### Τι είναι η προσπάθεια βελτιστοποίησης της εγκεφαλικής οξυγόνωσης.

2. Ασθενής με ιστορικό εγκεφαλικών επεισοδίων υποβάλλεται σε επέμβαση παράκαμψης στεφανιαίων αγγείων και γίνεται προσπάθεια βελτιστοποίησης της εγκεφαλικής οξυγόνωσης.

##### Οι απρόβλεπτες επιπλοκές και τα σφάλματα του αναισθησιολόγου.

3. Ασθενής με καθ' έξη αυτόματο πνευμοθώρακα υποβάλλεται σε διορθωτική επέμβαση με απρόβλεπτες επιπλοκές ...

##### Ο αναισθησιολόγος και το δυσμενές αιμοδυναμικό περιβάλλον.

4. Ασθενής υποβάλλεται σε επέμβαση παράκαμψης στεφανιαίων αγγείων και γίνεται προσπάθεια αφύπνισης σε δυσμενές αιμοδυναμικό περιβάλλον ...



---

## **ΣΥΜΠΛΟΣΙΑ**

---



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

**1. Ποιος, Πότε, Πως και Γιατί ;**

Χατζάρας Πάβλος

Η εντατική θεραπεία ενδείκνυται σε ασθενείς με δυνητικά αναστρέψιμη διαταραχή της κατάστασης της υγείας τους, που μπορούν να επωφεληθούν από την πιο προσεκτική παρακολούθηση και επεμβατική θεραπεία που παρέχεται σε περιβάλλον Μονάδας Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ), σε σχέση με την παραμονή σε θάλαμο του νοσοκομείου. Οι ασθενείς που εισάγονται στη ΜΕΘ χρειάζονται ή μπορεί να χρειαστούν υποστήριξη του αναπνευστικού συστήματος ή χρειάζονται υποστήριξη δύο ή περισσότερων οργάνων ή ανήκουν σ' εκείνη την κατηγορία των ασθενών που πάσχουν από χρόνια ανεπάρκεια ενός ή περισσότερων οργάνων και χρειάζονται άμεσα υποστήριξη για μια αντιστρεπτή διαταραχή ενός άλλου οργάνου. Η έγκαιρη εισαγωγή στη ΜΕΘ είναι ιδιαίτερα σημαντική. Αν η εντατική φροντίδα καθυστερήσει έως ότου η κατάσταση του ασθενή επιδεινωθεί και κινδυνέψει η ζωή του, οι πιθανότητες πλήρους αποκατάστασης μειώνονται σημαντικά.

Όπως και κάθε άλλη θεραπεία η απόφαση εισαγωγής στη ΜΕΘ πρέπει να λαμβάνει υπόψη της το δυνητικό όφελος για τον ασθενή. Ασθενείς σε πολύ καλή κατάσταση ώστε να επωφεληθούν καθώς και οι βαρέως πάσχοντες, χωρίς ελπίδα αποκατάστασης σ' ένα αξιοπρεπές επίπεδο ζωής, δεν πρέπει να εισάγονται στη ΜΕΘ. Η ηλικία από μόνη της δεν αποτελεί αντένδειξη εισαγωγής στη ΜΕΘ, αλλά οι θεράποντες πρέπει να γνωρίζουν ότι η προχωρημένη ηλικία συνοδεύεται από σημαντική ελάττωση των φυσιολογικών εφεδρειών του οργανισμού και αύξηση της πιθανότητας να συνυπάρχει συστηματική νόσος. Είναι ιδιαίτερα σημαντικός ο σεβασμός στις προσωπικές επιθυμίες και στην αυτονομία του ασθενή, ώστε να μη συστήνεται εισαγωγή στη ΜΕΘ σε ασθενή ο οποίος προηγουμένως έχει δηλώσει ότι δεν το επιθυμεί.

Απόφαση εισαγωγής στη ΜΕΘ <sup>1</sup>	Κριτήρια κλήσης προσωπικού της ΜΕΘ για εκτίμηση ενήλικων ασθενών <sup>2</sup>
Διάγνωση	Επαιτιλούμενος αεραγωγός
Βαρύτητα της νόσου	Αναπνευστική συχνότητα > 40/λεπτό ή < 8/λεπτό
Ηλικία	SpO <sub>2</sub> < 90% με FiO <sub>2</sub> >50%
Συνυπάρχουσες παθήσεις	Καρδιοαναπνευστική ανακοπή
Φυσιολογικές εφεδρείες	Συχνότητα σφυγμού < 40/λεπτό ή > 140/λεπτό
Πρόγνωση	Συστολική αρτηριακή πίεση < 90mmHg
Διαθεσιμότητα ενδεικνύμενης θεραπείας	Αιφνίδια επιδείνωση του επιπέδου συνείδησης (> 2 GCS)
Πρόσφατη καρδιακή ανακοπή	Παρατεταμένοι ή επαναλαμβανόμενοι σπασμοί
Προβλεπόμενη ποιότητα ζωής	Άνοδος της PaCO <sub>2</sub> με συνοδό αναπνευστική οξέωση
Επιθυμία του ασθενή	Οποιοσδήποτε ασθενής εμπνέει ανησυχία

Οι ασθενείς πρέπει να εισάγονται στη ΜΕΘ προτού η κατάσταση της υγείας τους φτάσει σε κάποιο σημείο πέρα από το οποίο η ανάρρωση είναι αδύνατη. Σαφή κλινικά κριτήρια μπορούν να βοηθήσουν στην έγκαιρη αναγνώριση ασθενών και κλήση βοήθειας από το προσωπικό της ΜΕΘ. Η έγκαιρη εισαγωγή στη ΜΕΘ βελτιώνει την πιθανότητα ανάρρωσης, ελαττώνει την πιθανότητα δυσλειτουργίας οργάνων (τόσο στον αριθμό όσο και στο μέγεθος) και μειώνει το χρόνο παραμονής στη ΜΕΘ και στο νοσοκομείο, καθώς και το κόστος της εντατικής θεραπείας.

**Αρχική θεραπεία**

Η αρχική θεραπεία στη ΜΕΘ επικεντρώνεται στην υποστήριξη των ζωτικών λειτουργιών του ασθενούς παρά στη διαφοροδιαγνωστική διαδικασία. Για παράδειγμα ασθενείς σε βαριά καταπληξία απαιτούν άμεση θεραπεία και υποστήριξη του κυκλοφορικού κι όχι διάγνωση της αιτίας του shock. Άλλωστε, η βασική θεραπευτική αντιμετώπιση είναι η ίδια είτε η καταπληξία οφείλεται σ' ένα μεγάλο μυοκαρδιακό έμφρακτο είτε σε μαζική αιμορραγία από το γαστρεντερικό σύστημα. Ομοίως, παρά το ότι η τελική θεραπεία διαφέρει, η αρχική αντιμετώπιση π.χ. της βαριάς αναπνευστικής ανεπάρκειας ή του κόματος είναι η ίδια, άσχετα με τη διάγνωση.

**Υποστήριξη του αναπνευστικού συστήματος**

Όλοι οι βαρέως πάσχοντες ασθενείς χωρίς προηγούμενη πάθηση του αναπνευστικού συστήματος πρέπει να λαμβάνουν συμπληρωματικό οξυγόνο, ώστε ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης στο αρτηριακό αίμα να διατηρείται > 90%. Κάποιοι ασθενείς με σοβαρή χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου II βασίζονται στην υποξική διέγερση του αναπνευστικού κέντρου και η χορήγηση οξυγόνου μπορεί να καταστείλει τον αερισμό. Παρόλα

αυτά υποξυγοναιμία απειλητική για τη ζωή πρέπει να αποφεύγεται κι αν αυτό απαιτεί συγκεντρώσεις εισπνεόμενου οξυγόνου οι οποίες επιδεινώνουν την υπερκαπνία, ο ασθενής κατά πάσα πιθανότητα θα χρειαστεί διασωλήνωση και μηχανικό αερισμό.

Κάθε ασθενής ο οποίος χρειάζεται περισσότερο από 50% εισπνεόμενο οξυγόνο για να διατηρεί  $SpO_2 > 90\%$ , είναι υποψήφιος εισαγωγής στη ΜΕΘ και η απόφαση αυτή δεν πρέπει να λαμβάνεται όταν τίθεται η ένδειξη της διασωλήνωσης και του μηχανικού αερισμού, αλλά νωρίτερα καθώς η έγκαιρη εισαγωγή στη ΜΕΘ με τις επιθετικές παρεμβάσεις, την εντατική νοσηλευτική φροντίδα και την παρακολούθηση των ζωτικών λειτουργιών, προλαμβάνει την επιδείνωση. Έτσι, για παράδειγμα, η ενδοτραχειακή διασωλήνωση διατηρεί ανοικτό τον αεραγωγό και παράλληλα προστατεύει από εισρόφηση γαστρικού περιεχομένου, ξένου σώματος ή αίματος.

Η αναπνευστική δυσχέρεια είναι συχνό σύμπτωμα των βαρέως πασχόντων και μπορεί να εμφανίζεται ως ταχύπνοια και αδυναμία χρήσης μεγάλων προτάσεων, αλλά μόνο μόνο μικρών λέξεων ή ορθόπνοια με χρήση των επικουρικών αναπνευστικών μυών, θωρακοκοιλιακή ασυνέργεια και εισολκή των μεσοπλευρίων διαστημάτων. Η έγκαιρη αναγνώριση, πριν τη διασωλήνωση είναι σπουδαία και η χρήση των αερίων αίματος από μόνη της σπάνια είναι ικανή να θέσει την ένδειξη διασωλήνωσης και μηχανικού αερισμού. Κάποιοι άλλοι παράγοντες πρέπει επίσης να ληφθούν υπόψη όπως το μέγεθος του αναπνευστικού έργου, η αναμενόμενη επιδείνωση/συνήθης πορεία της νόσου, η επάρκεια της κυκλοφορίας, καθώς αποτελεί εξίσου σημαντικό παράγοντα της περιφερικής διαθεσιμότητας του οξυγόνου.

#### **Ενδείξεις εισαγωγής, παρακολούθηση και υποστήριξη αναπνευστικού συστήματος<sup>3</sup>**

Ανάγκη για χορήγηση οξυγόνου με  $FiO_2 > 50\%$

Ανάγκη χρήσης CPAP ή μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού

Ανάγκη ενδοτραχειακής διασωλήνωσης και μηχανικού αερισμού

Ανάγκη για συχνές φυσιοθεραπείες για απομάκρυνση εκκρίσεων  $> 2/ώρα$

Πρόσφατη αποδιασωλήνωση μετά από μακροχρόνια παραμονή σε μηχανικό αερισμό

Διασωλήνωση λόγω απώλειας αεραγωγού σε κατά τα άλλα σταθερούς ασθενείς

#### **Υποστήριξη του κυκλοφορικού συστήματος**

Η καταπληξία ή shock είναι μια κατάσταση ανεπαρκούς ιστικής άρδευσης, η οποία οφείλεται κατά κύριο λόγο σε ελαττωμένη ροή αίματος στην περιφέρεια κι όχι σε ελαττωμένη αρτηριακή πίεση. Ούτως ή άλλως, η διατήρηση μιας αρτηριακής πίεσης κοντά στη φυσιολογική είναι απαραίτητη για την άρδευση των ζωτικών οργάνων και τη νεφρική διήθηση, ειδικά σε ηλικιωμένους ή υπερτασικούς ασθενείς ή ασθενείς με κριτικές στενώσεις στη στεφανιαία ή την εγκεφαλική κυκλοφορία. Έτσι λοιπόν, η φυσιολογική αρτηριακή πίεση δεν αποκλείει το shock, αν παραβλάπεται η ροή αίματος στην περιφέρεια μέσω αγγειοσύσπασης. Ούτε όμως σε καταστάσεις που συνοδεύονται από υψηλή καρδιακή παροχή (π.χ. σήψη), μπορεί να αποκλειστεί το ενδεχόμενο ιστικής υποάρδευσης, λόγω της μεγάλης αγγειοδιαστολής, της υπότασης και των διαταραχών της μικροκυκλοφορίας.

#### **Ενδείξεις εισαγωγής, παρακολούθηση και υποστήριξη κυκλοφορικού συστήματος<sup>3</sup>**

Ανάγκη για αγγειοδραστικά φάρμακα για υποστήριξη της αρτηριακής πίεσης ή της καρδιακής παροχής

Αστάθεια λόγω υποβολαιμίας οποιασδήποτε αιτιολογίας ανθεκτικής στην αρχική αναπλήρωση υγρών (π.χ. μετεγχειρητική αιμορραγία ή αιμορραγία από το πεπτικό ή αιμορραγία λόγω διαταραχών του πηκτικού μηχανισμού)

Προηγηθείσα καρδιακή ανακοπή

Ενδοαρτηρικός ασκός

Η καταπληξία μπορεί να οφείλεται σε υποογκαιμία (σχετική ή απόλυτη), μυοκαρδιακή δυσλειτουργία, αποφρακτικά αίτια ή διαταραχή της μικροκυκλοφορίας ή συνδυασμό των ανωτέρω. Στην αναγνώριση του shock είναι σημαντική η ανίχνευση των σημείων της ελαττωμένης ιστικής άρδευσης και διαθεσιμότητας οξυγόνου, όπως η ταχυκαρδία, η σύγχυση και το ελαττωμένο επίπεδο συνείδησης, ψυχρά, ωχρά άκρα με αργή τριχοειδική επαναπλήρωση, ολιγουρία ( $< 0,5ml/kg/ώρα$ ) και μεταβολική οξέωση με αύξηση της συγκέντρωσης του γαλακτικού οξέως.

Όλοι οι ασθενείς σε καταπληξία πρέπει να λαμβάνουν συμπληρωματικό οξυγόνο. Οι βασικές αρχές της θεραπείας συνίστανται στην αποκατάσταση του ενδαγγειακού όγκου και στη συνέχεια, αν κρίνεται σκόπιμο, στη χορήγηση αγγειοδραστικών φαρμάκων (ινότροπα, αγγειοσυσπαστικά, αγγειοδραστικά) για την αύξηση της καρδιακής παροχής και άρα και της περιφερικής διαθεσιμότητας του οξυγόνου και τη διόρθωση της υπότασης. Οι περισσότεροι ασθενείς θα χρειαστούν ενδοφλέβια χορήγηση υγρών, ανεξάρτητα της αιτίας του shock. Ασθενείς που χρειάζονται μεγάλες ποσότητες υγρών ή αγγειοδραστικά φάρμακα για τη σταθεροποίηση της αρτηριακής πίεσης ή της καρδιακής παροχής πρέπει να εισάγονται σε ΜΕΘ.

### **Υποστήριξη του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος**

Διαταραχές από το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα συνήθως οφείλονται σε κρανιοεγκεφαλική κάκωση, δηλητηριάσεις, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, λοιμώξεις (εγκεφαλίτιδα ή μηνιγγίτιδα), καρδιακή ανακοπή ή είναι απότοκοι μεταβολικής εγκεφαλοπάθειας (π.χ. ηπατική ανεπάρκεια). Οι ασθενείς αυτοί μπορεί να χρειαστούν νοσηλεία σε ΜΕΘ. Η ελάττωση του επιπέδου συνείδησης μπορεί να οδηγήσει σε απόφραξη του αεραγωγού, απώλεια των προστατευτικών αντανακλαστικών και καταστολή του αερισμού που απαιτεί ενδοτραχειακή διασωλήνωση ή τραχειοστομία κι έναρξη μηχανικού αερισμού. Επίσης, ασθενείς με επαναλαμβανόμενους ή παρατεταμένους σπασμούς, ανθεκτικούς στα κοινά αντιεπιληπτικά οι οποίοι όμως ελέγχονται με μείζονα αναισθητικά φάρμακα, όπως η θειοπεντάλη ή η προποφόλη, πρέπει να εισάγονται σε ΜΕΘ. Ασθενείς με ενδοκράνια υπέρταση, που έχουν ένδειξη επεμβατικής παρακολούθησης της ενδοκράνιας πίεσης αλλά και της εγκεφαλικής πίεσης διήθησης πρέπει να εισάγονται σε ΜΕΘ, αλλά και ασθενείς με νευρομυικές παθήσεις (π.χ. μυασθένεια Gravis, σύνδρομο Guillain - Barre) μπορεί να χρειαστούν εισαγωγή σε ΜΕΘ λόγω αναπνευστικής ανεπάρκειας, απώλειας των προστατευτικών αντανακλαστικών και εισρόφησης.

### **Υποστήριξη της νεφρικής λειτουργίας**

Η οξεία νεφρική ανεπάρκεια είναι συχνή επιπλοκή σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς ή τραυματίες και η ανάγκη αιμοκάθαρσης πάντα λαμβάνεται υπόψη για την εισαγωγή ενός ασθενούς στη ΜΕΘ. Μετά από προσεκτική μελέτη της ομοιόστασης των υγρών, της οξεοβασικής ισορροπίας, της συμπτωκωτικής ικανότητας των νεφρών και του ρυθμού αύξησης της ουρίας, κρεατινίνης και του καλίου στο περιφερικό αίμα, τίθεται η ένδειξη αιμοκάθαρσης. Η ωριαία καταγραφή της ποσότητας των ούρων μας προειδοποιεί έγκαιρα για τη νεφρική δυσλειτουργία και κατάλληλη θεραπεία που συχνά συμπεριλαμβάνει επιθετική χορήγηση υγρών μπορεί να προλάβει την εξέλιξη σε νεφρική ανεπάρκεια.

### **Δυσλειτουργία οργάνων**

Στο σημείο αυτό είναι απαραίτητο να γίνει αναφορά στο σύνδρομο συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης (SIRS) και στη σήψη, διότι αυτές οι δύο καταστάσεις συνοδεύονται από υψηλή νοσηρότητα και θνητότητα στη ΜΕΘ. Έτσι, σύμφωνα με τις οδηγίες του American College of Chest Physicians <sup>4</sup>(1992), το σύνδρομο συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης αποτελεί μια κλινική οντότητα η οποία μοιάζει με τη σήψη με τη διαφορά όμως ότι απουσιάζει ο λοιμώδης παράγοντας. Έτσι, ο όρος SIRS εισήχθη στην ουσία για να περιγράψει την ίδια τη φλεγμονώδη διεργασία ανεξάρτητα από τον αιτιολογικό παράγοντα που την προκαλεί. Το σύνδρομο μπορεί να προκληθεί μετά από ποικιλία καταστάσεων όπως η γαγκρεατίτιδα, η ισχαιμία, ο πολυτραυματισμός και οι εκτεταμένες κακώσεις ιστών, το αιμορραγικό shock ή ανοσολογικά αίτια. Χαρακτηρίζεται από τουλάχιστον δύο από τα κατωτέρω κλινικά σημεία ενδεικτικά της φλεγμονώδους αντίδρασης: α) Θερμοκρασία > 38 °C ή < 36 °C, β) Καρδιακή συχνότητα > 90 /λεπτό, γ) Ταχύπνοια > 20 /λεπτό ή υποαερισμός με PaCO<sub>2</sub> < 32 mmHg, δ) Λευκοκυττάρωση > 12 (x) 10<sup>9</sup> / λίτρο ή λευκοπενία < 4 (x) 10<sup>9</sup> / λίτρο ή παρουσία > 10% άωρων μορφών πολυμορφοπύρηνων στο περιφερικό αίμα. Μία από τις πιο συχνές επιπλοκές του SIRS είναι η ανεπάρκεια οργάνων συστημάτων, όπως η οξεία βλάβη πνεύμονα (ALI), η οξεία νεφρική ανεπάρκεια, η καταπληξία και τελικά το σύνδρομο πολυοργανικής ανεπάρκειας (MOFS).

Σε ασθενείς με SIRS όταν υπάρχει επιβεβαιωμένος μικροβιακός παράγοντας ο οποίος ενέχεται στην παθογένεση του συνδρόμου, τίθεται η διάγνωση σήψη. Με άλλα λόγια, σήψη είναι η συστηματική φλεγμονώδης απάντηση στη λοίμωξη. Όταν η σήψη συνοδεύεται από μεγάλη ελάττωση της αρτηριακής πίεσης ( ΣΑΠ < 90mmHg ή μείωση > 40mmHg από τη συνήθη πίεση του ασθενή) παρά την επαρκή αναζωογόνηση με υγρά, τότε τίθεται η διάγνωση σηπτικό shock.

Η συστηματική σήψη μπορεί να αποτελεί επιπλοκή μιας προφανούς λοίμωξης του οργανισμού, όπως η πνευμονία κοινότητας ή η διάτρηση κοίλου σπλάχνου. Άλλες φορές όμως είναι δύσκολος ο εντοπισμός της πρωτογενούς εστίας μικροβίων. Λοιμώξεις οι οποίες επιπλέκουν την εντατική θεραπεία μπορεί να προέρχονται από το γαστρεντερικό σύστημα. Η διάσπαση του βλεννογονικού φραγμού σε καταστάσεις μειωμένης άρδευσης του εντέρου, επιτρέπει τη μετανάστευση μικροοργανισμών και ενδοτοξινών από τον αυλό του εντέρου στην πυλαία αλλά και τη λεμφική κυκλοφορία. Η απελευθέρωση κυτοκινών και άλλων φλεγμονωδών διαμεσολαβητών

από τα κύτταρα Kupffer του ήπατος, αλλά και τα μονοκύτταρα της περιφερικής κυκλοφορίας, προκαλούν την έναρξη σειράς γεγονότων με αποκορύφωμα των οποίων αποτελεί η σήψη και η πολυοργανική ανεπάρκεια.

Οι ασθενείς με σήψη ή SIRS έχουν ένα αιμοδυναμικό προφίλ το οποίο χαρακτηρίζεται από αυξημένη καρδιακή παροχή και ελαττωμένες περιφερικές συστηματικές αντιστάσεις. Αν και η διαθεσιμότητα του οξυγόνου μπορεί να διατηρείται σε φυσιολογικά ή και αυξημένα επίπεδα, παρόλα αυτά οι περισσότεροι από τους ασθενείς αυτούς πάσχουν από διαταραχές της μικροκυκλοφορίας, πιθανά λόγω ενεργοποίησης του ενδοθηλίου και παραγωγής αγγειοδραστικών ουσιών, αλλά κι από διαταραχές στην ενδοκυττάρια χρήση του οξυγόνου ή τη λειτουργικότητα των μιτοχονδρίων. Αυτοί οι δύο παράγοντες ευθύνονται για την εκδήλωση του συνδρόμου πολυοργανικής ανεπάρκειας σε ασθενείς με σήψη ή SIRS.

Η κατανόηση της παθοφυσιολογίας του συνδρόμου πολυοργανικής ανεπάρκειας είναι ο μόνος τρόπος για τη μείωση του μεγάλου αριθμού θανάτων που οφείλονται στη σήψη. Η έγκαιρη αναγνώριση των κλινικών σημείων

και εισαγωγή στη ΜΕΘ βελτιώνει την πρόγνωση των ασθενών αυτών, μειώνει το χρόνο παραμονής στη ΜΕΘ και στο νοσοκομείο, καθώς και το κόστος της εντατικής θεραπείας.

### **Βιβλιογραφία**

1. Adapted from ABC of intensive care, *BMJ* 1999;318:1544-1547
2. Adapted from McQuillan et al *BMJ* 1998;316:1853 - 8
3. Adapted from *Guidelines on admission to and discharge from intensive care and high dependency units*. London: Department of Health, 1996
4. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, Schein RM, Sibbald WJ (1992). Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ASSP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine. *Chest* 101:1644-

## **2. Υποστήριξη αναπνευστικού και κυκλοφορικού συστήματος**

*Παπακωνσταντίνου Παναγιώτα*

### **Αναπνευστικό σύστημα**

Οι περισσότεροι ασθενείς οι οποίοι εισάγονται σε ΜΕΘ απαιτούν κάποιας μορφής αναπνευστική υποστήριξη, ως αποτέλεσμα συνήθως υποξυγοναιμίας, αναπνευστικής ανεπάρκειας ή συνδυασμού αυτών. Η υποστήριξη κυμαίνεται από οξυγονοθεραπεία μέσω απλής μάσκας, μη επεμβατικής τεχνικής όπως η εφαρμογή συνεχούς θετικής πίεσης αεραγωγών (CPAP) έως και πλήρη αναπνευστική υποστήριξη μέσω ενδοτραχειακής διασωλήνωσης.

### **Οξυγονοθεραπεία**

Το οξυγόνο χορηγείται ως θεραπεία της υποξυγοναιμίας. Οι ασθενείς λαμβάνουν αρχικά υψηλή συγκέντρωση οξυγόνου, η οποία τροποποιείται εν συνεχεία ανάλογα με τα αποτελέσματα του παλμικού οξύμετρου και της ανάλυσης των αερίων αίματος. Ο κίνδυνος της κατάργησης του υποξικού drive, ιδίως σε ασθενείς με ΧΑΠ, έχει υπερτονιστεί; η υποξυγοναιμία είναι σαφώς πιο επικίνδυνη από την υπερκαπνία. Επιπλέον, ο θεωρητικός κίνδυνος της τοξικότητας του οξυγόνου είναι ασήμαντος εάν ο ασθενής είναι βαριά υποξυγοναιμικός.

Το οξυγόνο χορηγείται συνήθως μέσω απλής μάσκας, αν και η ρινική κάνουλα γίνεται καλύτερα ανεκτή. Μάσκες υψηλής ροής με δυνατότητα επανεισπνοής αέρα (μάσκες Venturi) χορηγούν συγκεκριμένη εισπνεόμενη συγκέντρωση οξυγόνου (FiO<sub>2</sub>) της τάξης 0,24-0,60. Αντίθετα, η συγκέντρωση του εισπνεόμενου οξυγόνου δεν είναι γνωστή με τις πιο κοινές μάσκες. Η μέγιστη δυνατή εισπνεόμενη συγκέντρωση αυτών είναι 0,60, η οποία αυξάνει με την προσθήκη αποθεματικού ασκού.

### **Μη επεμβατική αναπνευστική υποστήριξη**

Αν ο ασθενής παραμένει υποξυγοναιμικός παρά τη χορήγηση υψηλής ροής οξυγόνου (15lit/min), προτείνεται η εφαρμογή συνεχούς θετικής πίεσης (CPAP). Η τεχνική αυτή βελτιώνει την οξυγόνωση μέσω της επιστράτευσης (recruitment) υποαεριζόμενων κυψελίδων και είναι επομένως χρήσιμη σε κλινικές καταστάσεις όπου οι κυψελίδες δύναται να επιστρατευτούν, όπως στο οξύ πνευμονικό οίδημα και στην εμφάνιση ατελεκτασιών κατά τη μετεγχειρητική περίοδο. Είναι επίσης χρήσιμη σε ασθενείς με ανοσοκαταστολή και συνοδό πνευμονία, καθώς αποφεύγεται η ενδοτραχειακή διασωλήνωση και μειώνεται ο κίνδυνος ανάπτυξης ενδοноσοκομειακής πνευμονίας. Δυστυχώς, η μάσκα CPAP είναι ενοχλητική για τον ασθενή και συχνά προκαλεί γαστρική διάταση. Οι ασθενείς πρέπει επομένως να είναι συνεργάσιμοι, να διατηρούν βατό αεραγωγό και να έχουν την ικανότητα να αναπνέουν αυτόματα και να βήχουν αποτελεσματικά.

Ο μη επεμβατικός αερισμός (NIV-non invasive ventilation) αναφέρεται στην αναπνευστική υποστήριξη χωρίς ενδοτραχειακή διασωλήνωση. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως πρώτο βήμα σε ασθενείς οι οποίοι χρήζουν κάποιας αναπνευστικής υποστήριξης αλλά δεν είναι βαρέως υποξυγοναιμικοί. Ο αερισμός μέσω ρινικής μάσκας ή μάσκας προσώπου μπορεί να αποτρέψει την διασωλήνωση, ιδίως σε καταστάσεις έξαρσης ΧΑΠ, ενώ ταυτόχρονα κάποιοι ασθενείς με χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια βασίζονται σε μακροχρόνια μη επεμβατική υποστήριξη. Ο μη επεμβατικός αερισμός έχει επίσης θέση κατά τη διάρκεια της αποδέσμευσης (weaning) από τον μηχανικό αερισμό.

### **Μηχανικός αερισμός**

Η ενδοτραχειακή διασωλήνωση και η εφαρμογή μηχανικού αερισμού αποτελούν το επόμενο βήμα στην αντιμετώπιση της αναπνευστικής ανεπάρκειας. Τα κλινικά σημεία και συμπτώματα είναι γενικά πιο χρήσιμα στην απόφαση μηχανικής υποστήριξης σε σχέση με την ανάλυση των αερίων αίματος ή τη μέτρηση της μέγιστης εκπνευστικής ροής και της ζωτικής χωρητικότητας. Πάραυτα, κάποια ευρήματα συνηγορούν υπέρ της άμεσης ανάγκης για εφαρμογή μηχανικού αερισμού και περιλαμβάνουν τα εξής : υποξυγοναιμία σε ασθενείς υπό μέγιστη οξυγονοθεραπεία (PaO<sub>2</sub><60mmHg, SaO<sub>2</sub><90%), υπερκαπνία με διαταραχή του επιπέδου συνείδησης και μείωση της ζωτικής χωρητικότητας σε ασθενείς με νευρομυικές παθήσεις.

### **Δείκτες αναπνευστικής δυσχέρειας**

- Ταχύπνοια, δύσπνοια
- Εφίδρωση
- Ταχυκαρδία
- Διέγερση, μείωση επιπέδου συνείδησης

- Χρήση επικουρικών αναπνευστικών μυών, εισολκή μεσοπλευρίων
- Παράδοξη αναπνοή (εισολκή κοιλιακού τοιχώματος κατά την εισπνοή)
- Αναπνευστική εναλλαγή (μετακίνηση θωρακικού και έπειτα κοιλιακού τοιχώματος)
- Κυάνωση ή ωχρότητα

#### **Διαχείριση αεραγωγού**

Η ενδοτραχειακή διασωλήνωση μπορεί να είναι εξαιρετικά επικίνδυνη σε ασθενείς βαρέως πάσχοντες με αναπνευστική και συχνά καρδιαγγειακή ανεπάρκεια. Η συνεχής παρακολούθηση κατά την εφαρμογή της διασωλήνωσης, ιδίως της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσης, είναι απαραίτητη.

Η υπόταση συνοδεύει σχεδόν πάντα την εισαγωγή στην αναισθησία ως αποτέλεσμα της άμεσης επίδρασης των αναισθητικών παραγόντων στο καρδιαγγειακό σύστημα. Η απώλεια συνείδησης επίσης ελαττώνει την ενδογενή συμπαθητική απάντηση. Τέλος, ο μηχανικός αερισμός ελαττώνει την φλεβική επαναφορά και κατ' έπекταση την καρδιακή παροχή.

Η τραχειοστομία γίνεται συνήθως εκλεκτικά όταν η ενδοτραχειακή διασωλήνωση παρατείνεται χρονικά (πάνω από 14 ημέρες). Είναι καλύτερα ανεκτή από τον ασθενή και προσφέρει πιο ομαλή αποδέσμευση από τον μηχανικό αερισμό. Η τραχειοστομία γίνεται συνήθως διαδερμικά, έχει όμως αρκετές επιπλοκές όπως : λανθασμένη τοποθέτηση ή μετατόπιση του τραχειοστόματος, αιμορραγία, λοίμωξη, αδυναμία σύγκλεισης της στομίας και στένωση της τραχείας. Εντούτοις, επειδή οι ασθενείς ανέχονται καλύτερα την τραχειοστομία από τον ενδοτραχειακό σωλήνα, απαιτεί μικρότερα επίπεδα καταστολής, η αποδέσμευση είναι ταχύτερη και η παραμονή στη ΜΕΘ συντομότερη. Η μίνι-τραχειοστομία αποτελεί εναλλακτική λύση για ασθενείς με ιδιαίτερα παχύρρευστες εκκρίσεις και φτωχή ικανότητα απόχρεμψης, οι οποίοι απαιτούν συχνή βρογχοκή τουαλέτα.

#### Ενδείξεις ενδοτραχειακής διασωλήνωσης

- Διατήρηση βατότητας αεραγωγού-κραιοπροσωπική κάκωση, έγκυαμα
- Αντιμέτωπιση υποξυγοναιμίας-πνευμονία, καρδιογενές πνευμονικό οίδημα, ARDS
- Μετεγχειρητική αντιμετώπιση-επεμβάσεις μεγάλης διάρκειας και βαρύτητας
- Απομάκρυνση εκκρίσεων- μυσθθένεια gravis, σύνδρομο Guillain-Barre
- Αντιμέτωπιση αναπνευστικού κάματος-status asthmaticus
- Έλεγχος υπερκαπνίας-τραύμα ΚΝΣ, ΧΑΠ

#### **Τύποι μηχανικού αερισμού**

Η επιλογή του τύπου και των παραμέτρων του μηχανικού αερισμού όπως ο αναπνεόμενος όγκος, η αναπνευστική συχνότητα, το επίπεδο της θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης (PEEP) και ο λόγος εισπνευστικού:εκπνευστικού χρόνου (Ti/Te) εξαρτώνται από την κατάσταση του ασθενούς. Στο άσθμα, για παράδειγμα, η παράταση του χρόνου εκπνοής επιτρέπει την πλήρη έξοδο του αναπνεόμενου όγκου αέρα από τον πνεύμονα, ενώ σε ασθενείς με ατελεκτατικές περιοχές η εφαρμογή PEEP ή/και η παράταση του χρόνου εισπνοής επιτρέπει την επιστράτευση υποαεριζόμενων κυψελίδων.

Η προϋπάρχουσα βλάβη του πνεύμονα είναι δυνατόν να επιδεινωθεί με την εφαρμογή του μηχανικού αερισμού, πιθανότατα λόγω την υπερδιάτασης των κυψελίδων και της επαναλαμβανόμενης έκπτυξης των περιφερικών αεραγωγών σε κάθε αναπνευστικό κύκλο. Η εφαρμογή στρατηγικής προστασίας του πνεύμονα (lung protective strategy) με τη χρήση PEEP ή παράταση της εισπνευστικής φάσης για την βελτίωση του κυψελιδικού αερισμού και ταυτόχρονα περιορισμό στον αναπνεόμενο όγκο και στη μέγιστη εισπνευστική πίεση αποδεικνύεται ωφέλιμη στην μείωση του πνευμονικού τραύματος, οδηγεί όμως σε άνοδο του PCO<sub>2</sub> (επιτρεπτή υπερκαπνία). Τέλος, οι διαδοχικές μετρήσεις της μέγιστης πίεσης αεραγωγών και του αναπνεόμενου όγκου επιτρέπουν την βελτιστοποίηση της πνευμονικής ευενδοτότητας και μειώνουν περαιτέρω τον κίνδυνο υπερδιάτασης και ανάπτυξης βαροτραύματος κατά τον μηχανικό αερισμό.

#### **Μοντέλα μηχανικού αερισμού**

Δεν υπάρχει ομοφωνία ως προς το καλύτερο μοντέλο μηχανικού αερισμού για την υποστήριξη του αναπνευστικού συστήματος. Στα μοντέλα σταθερού όγκου ο αναπνευστήρας χορηγεί σταθερό αναπνεόμενο όγκο και η μέγιστη εισπνευστική πίεση εξαρτάται από τις αντιστάσεις και την ευενδοτότητα του αναπνευστικού συστήματος. Αντίθετα, στα μοντέλα σταθερής πίεσης η χορηγούμενη πίεση παραμένει σταθερή και πλέον, ο αναπνεόμενος όγκος εξαρτάται από την ευενδοτότητα και τις αντιστάσεις του αναπνευστικού συστήματος. Ο αερισμός σταθερής πίεσης είναι ιδιαίτερα δημοφιλής σε ασθενείς με ARDS ως εφαρμογή της στρατηγικής προστασίας του πνεύμονα. Επιπλέον του περιορισμού της μέγιστης εισπνευστικής πίεσης (αποφυγή υπερδιάτασης), πλεονεκτεί έναντι του αερισμού σταθερού όγκου καθώς βελτιώνει την κατανομή του αναπνεόμενου όγκου εντός του παρεγχύματος. Εφαρμόζεται συνήθως με ταυτόχρονη παράταση της εισπνευστικής φάσης (αερισμός ανεστραμμένου λόγου, IRV-inverse ratio ventilation) και επιτυγχάνει την μέγιστη επιστράτευση των ατελεκτατικών κυψελιδικών μονάδων.

Μοντέλα μηχανικού αερισμού τα οποία επιτρέπουν στον ασθενή να αναπνέει αυτόματα έχουν θεωρητικό πλεονέκτημα. Οι νέοι αναπνευστήρες διαθέτουν ευαίσθητους αισθητήρες (triggers) και τροποποιούμενες κυματομορφές ροής που προσαρμόζονται στις ανάγκες του ασθενούς, μειώνοντας έτσι το έργο της αναπνοής.

Για παράδειγμα, στον συγχρονισμένο διαλείπων μηχανικό αερισμό (SIMV), ο αναπνευστήρας χορηγεί ένα προκαθορισμένο αριθμό αναπνοών, επιτρέποντας στον ασθενή να αναπνέει αυτόματα στο ενδιάμεσο. Το μοντέλο αυτό χρησιμοποιείται συνήθως κατά την αποδέσμευση (weaning), συχνά σε συνδυασμό με υποστήριξη πίεσης (pressure support), κατά την οποία ο αναπνευστήρας υποβοηθά κάθε αυτόματη αναπνοή έως ένα προκαθορισμένο επίπεδο πίεσης. Στον διφασικό μηχανικό αερισμό (BIPAP), ο αναπνευστήρας χορηγεί συνεχή θετική πίεση (CPAP) σε δύο όμως επίπεδα πίεσης, τα οποία ο αναπνευστήρας εναλλάσσει χρονικά, υποβοηθώντας έτσι τον κυψελιδικό αερισμό.

#### **Monitoring του αναπνευστικού συστήματος**

Το παλμικό οξύμετρο και η μέτρηση της τιμής του τελοεκπνευστικού CO<sub>2</sub> επιτρέπουν τη συνεχή παρακολούθηση της οξυγόνωσης και του αερισμού. Η συγκέντρωση του τελοεκπνευστικού CO<sub>2</sub> είναι σχεδόν ίση με την αρτηριακή μερική πίεση αυτού σε υγιή άτομα, διαφέρει όμως σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς με διαταραχές αερισμού-αιμάτωσης. Εντούτοις, η παρακολούθηση του είναι ιδιαίτερα χρήσιμη σε ασθενείς με παθολογία του ΚΝΣ, κατά τη μεταφορά βαρέως πασχόντων ασθενών και στην επιβεβαίωση της ενδοτραχειακής διασωλήνωσης. Η επάρκεια του αερισμού και της οξυγόνωσης επιβεβαιώνεται επιπλέον με την διαδοχική μέτρηση των τιμών των αερίων αίματος. Η ανοχή στον μηχανικό αερισμό εκτιμάται συνήθως χρησιμοποιώντας μία απλή κλίμακα.

#### Κλίμακα ανοχής αερισμού

- Καλή ανοχή
- Καλή ανοχή, παροδικός αποκορεσμός ή βήχας κατά την αναρρόφηση ή την μετακίνηση
- Μέτριος αποκορεσμός με τον βήχα ή την μετακίνηση με αυτόματη βελτίωση
- Παρατεταμένος αποκορεσμός με τον βήχα που απαιτεί παρέμβαση
- Κακή ανοχή, απαιτεί χειρωνακτική παρέμβαση
- Αερισμός υπό μνοχάλαση

#### **Αποδέσμευση (weaning) από τον μηχανικό αερισμό**

Αρκετές τεχνικές εφαρμόζονται για την αποδέσμευση από τον μηχανικό αερισμό, όλες όμως αποτυγχάνουν εάν ο ασθενής δεν είναι κατάλληλα προετοιμασμένος. Η κλινική εκτίμηση είναι η πιο σημαντική στη απόφαση του χρόνου αποδέσμευσης και οι παράγοντες που λαμβάνονται υπόψη είναι παρόμοιοι με τις ενδείξεις υποστήριξης. Ο ασθενής πρέπει να διατηρεί ικανοποιητική οξυγόνωση και αερισμό, να μπορεί να υποστηρίξει το αυξημένο έργο αναπνοής και να έχει ικανοποιητικό επίπεδο επαφής και ζωηρά αντανακλαστικά βήχα και κατάποσης. Η προϋπάρχουσα νόσος πρέπει να βρίσκεται σε αποδρομή, πυρετός και λοίμωξη, άγχος και διέγερση να είναι υπό έλεγχο και η κατάσταση θρέψης και ηλεκτρολυτών να είναι βέλτιστη

Οι διάφορες τεχνικές αποδέσμευσης επιτρέπουν στον ασθενή να αναπνέει αυτόματα για σταδιακά αυξανόμενο χρονικό διάστημα ή με σταδιακά μειούμενο επίπεδο υποστήριξης. Οι ασθενείς απογαλακτίζονται από τον μηχανικό αερισμό και αποδιασωληνώνονται όταν η υποστήριξη είναι μηδενική. Παραμένουν όμως υπό στενή παρακολούθηση για ενδεχόμενη δευτερογενή επιδείνωση.

#### **Καταστολή**

Ασθενείς μηχανικά υποστηριζόμενοι απαιτούν καταστολή για να ανεχτούν τον μηχανικό αερισμό και την ενδοτραχειακή διασωλήνωση. Στο παρελθόν, ο μηχανικός αερισμός μπορούσε να εφαρμοστεί μόνο εφόσον οι ασθενείς ήταν υπό βαθιά καταστολή ή ακόμα και μνοχάλαση. Με την χρήση των σύγχρονων αναπνευστήρων τα επίπεδα των κατασταλτικών φαρμάκων μειώθηκαν, ενώ η χορήγηση των μνοχαλαρωτικών σχεδόν εξαλείφθηκε. Η χορήγηση αναλγητικών παραγόντων είναι απαραίτητη σε ασθενείς υπό μηχανική υποστήριξη, καθώς μειώνει τα επώδυνα ερεθίσματα, καταπραΰνει το άγχος και την καταπόνηση και επηρεάζει θετικά την νοσηρότητα και θνητότητα των ασθενών αυτών.

Κατασταλτικά και αναλγητικά εμφανίζουν όμως και παρενέργειες. Το πρόδρομο φάρμακο ή οι ενεργοί μεταβολίτες του συσσωρεύονται λόγω νεφρικής ανεπάρκειας και παρατείνεται η δράση τους. Αναπτύσσεται επιπλέον ανοχή στην χορήγηση, ενώ η πλειονότητα των ασθενών εμφανίζουν σύνδρομο απόσυρσης όταν ο παράγοντας διακοπεί. Αλλαγές στην ποιότητα και ποσότητα του ύπνου οδηγούν σε διαταραχή του κερκάρδιου ρυθμού, ενώ τέλος πολλοί ασθενείς εμφανίζουν παραλυτικό ειλεό, ο οποίος επιδεινώνει την ικανότητα σίτισης τους.

#### Ενδείξεις χορήγησης καταστολής και αναλγησίας

- Αγχόλυση
- Αναλγησία
- Αμνησία
- Μείωση κατανάλωσης O<sub>2</sub>
- Βελτίωση αερισμού
- Βελτίωση ποιότητας ύπνου

### Ενδείξεις χορήγησης μωχάλασης

- Διενέργεια παρεμβάσεων- πχ ενδοτραχειακή διασωλήνωση
- Έλεγχος αερισμού- πχ επιτρεπτή υπερκαπνία
- Θεραπευτική- πχ τέτανος
- Ελάττωση κατανάλωσης O<sub>2</sub> σε κριτική υποξυγοναιμία
- Έλεγχος PCO<sub>2</sub> και ενδοκράνιας πίεσης- πχ τραύμα ΚΝΣ

### **Άλλοι φαρμακευτικοί παράγοντες**

Το εισπνεόμενο νιτρικό οξείδιο βελτιώνει την οξυγόνωση μέσω διαστολής των πνευμονικών αγγείων που βρίσκονται σε γειννίαση με υποαεριζόμενες κυψελίδες. Παρά το γεγονός ότι χρησιμοποιείται ευρέως και είναι αποτελεσματικό στην αύξηση του PO<sub>2</sub> σε ασθενείς με ARDS, δεν υπάρχουν στοιχεία υπέρ της αύξησης της επιβίωσης στους ασθενείς αυτούς.

Τα στεροειδή έχουν μικρό ρόλο στην οξεία αντιμετώπιση ασθενών, εκτός από την θεραπεία της πρωτοπαθούς νόσου, πχ στο άσθμα. Εντούτοις, υπάρχουν στοιχεία υπέρ της βελτίωσης της αναπνευστικής λειτουργίας στην όψιμη, ινωδοαναπλαστική φάση του ARDS.

### **Καρδιαγγειακό σύστημα**

Η υποστήριξη της κυκλοφορίας είναι απαραίτητη όχι μόνο για την αντιμετώπιση της υπότασης ή της καταπληξίας αλλά επίσης και για την πρόληψη εμφάνισης επιπλοκών σε ασθενείς με κίνδυνο ανάπτυξης ανεπάρκειας οργάνων. Η καταπληξία ορίζεται ως «οξεία κυκλοφορική ανεπάρκεια με συνοδό ανεπαρκή ή λανθασμένη κατανομή της ιστικής αιμάτωσης που οδηγεί σε γενικευμένη κυτταρική υποξία» και είναι δυνητικά θανατηφόρος.

Η ιστική αιμάτωση παραβλάπτεται από καρδιογενή (cardiogenic), αποφρακτική (obstructive), υποογκαιμική (hypovolaemic) καταπληξία και καταπληξία ανακατανομής (distributive). Οι καταστάσεις αυτές συχνά συνδυάζονται μεταξύ τους. Για παράδειγμα, στην σήψη και την αναφυλαξία, η περιφερική αγγειοδιαστολή και η λίμναση του αίματος στο φλεβικό δίκτυο οδηγεί σε σχετική υποογκαιμία, η οποία συνοδεύεται από αληθή υποογκαιμία λόγω της απώλειας υγρών από την αύξηση της διαπερατότητας της μικροκυκλοφορίας.

Εάν οι διαταραχές της ιστικής αιμάτωσης παραμείνουν, η λειτουργία των ζωτικών οργάνων παραβλάπτεται. Η επακόλουθη επανααιμάτωση οδηγεί σε ανεπάρκεια ενός και, σε σοβαρές καταστάσεις, πολλαπλών οργάνων. Η πρόωμη αναγνώριση ασθενών σε καταπληξία και η έγκαιρη παροχή αποτελεσματικής υποστήριξης του καρδιαγγειακού συστήματος είναι απαραίτητη.

### **Monitoring καρδιαγγειακού συστήματος**

#### *Αρτηριακή πίεση*

Ασθενείς με χαμηλή καρδιακή παροχή διατηρούν μία ικανοποιητική αρτηριακή πίεση μέσω περιφερικής αγγειοσύσπασης, ενώ ασθενείς με περιφερική αγγειοδιαστολή μπορεί να εμφανίσουν υπόταση παρά την υψηλή καρδιακή παροχή. Η αρτηριακή πίεση εκτιμάται πάντα σε σχέση με τις φυσιολογικές τιμές του ασθενή. Η διαδερμική τοποθέτηση ενός ενδαρτηριακού καθετήρα επιτρέπει τη συνεχή παρακολούθηση της και τη λήψη διαδοχικών δειγμάτων αίματος για την ανάλυση των αερίων αίματος και της οξεοβασικής ισορροπίας. Το παραπάνω είναι βασικό όταν αναμένονται ταχείες αιμοδυναμικές μεταβολές –πχ όταν χορηγούνται ινότροποι ή αγγειοδραστικοί παράγοντες.

#### *Κεντρική φλεβική πίεση*

Η μέτρηση της πίεσης εντός ενός μεγάλου ενδοθωρακικού αγγείου είναι μία σχετικά απλή μέθοδος εκτίμησης του ενδαγγειακού όγκου και της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου. Εντούτοις, η απόλυτη τιμή της είναι συχνά αναξιόπιστη, εκτός από περιπτώσεις ακραίας υποογκαιμίας, υπερφόρτωσης υγρών ή καρδιακής ανεπάρκειας. Η σωστή ερμηνεία απαιτεί εκτίμηση των μεταβολών της κεντρικής φλεβικής πίεσης ως απάντηση στην χορήγηση όγκου, σε συνδυασμό με αλλαγές και σε άλλες μετρούμενες παραμέτρους (καρδιακή συχνότητα, αρτηριακή πίεση, διούρηση) και κλινικά σημεία (σπαργή δέρματος, περιφερική θερμοκρασία).

#### *Πίεση πνευμονικής αρτηρίας*

Ο καθετηριασμός της πνευμονικής αρτηρίας μέσω του καθετήρα Swan-Ganz επιτρέπει την μέτρηση των πιέσεων πλήρωσης της αριστερής κοιλίας (πίεση ενσφήνωσης πνευμονικής αρτηρίας, PCWP-pulmonary capillary wedge pressure). Όπως και με την κεντρική φλεβική πίεση, η σωστή ερμηνεία της απαιτεί την εκτίμηση των μεταβολών της πίεσης σε σχέση με την εφαρμοζόμενη θεραπεία σε συνδυασμό με τις αλλαγές στις μετρούμενες παραμέτρους και στα κλινικά σημεία. Οι περισσότεροι ασθενείς οι οποίοι απαιτούν καθετηριασμό της πνευμονικής αρτηρίας, απαιτούν ταυτόχρονα και εκτίμηση της καρδιακής παροχής τους μέσω της τεχνικής της θερμοαραιώσης.

Ο καθετήρας της πνευμονικής αρτηρίας βοηθά στην διάγνωση της φύσης της αιμοδυναμικής διαταραχής και στην βελτιστοποίηση της καρδιακής παροχής, ενώ μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης πνευμονικού οιδήματος και επιτρέπει την ορθή χρήση ινοτρόπων και αγγειοδραστικών παραγόντων. Η κλινική εκτίμηση του καρδιαγγειακού συστήματος είναι συχνά αναξιόπιστη. Ο καθετηριασμός της πνευμονικής αρτηρίας βελτιώνει την διαγνωστική ακρίβεια και παρέχει πληροφορίες οι οποίες οδηγούν σε αλλαγές στη θεραπευτική προσέγγιση. Εντούτοις, η επίδραση της στην πρόγνωση παραμένει αβέβαιη. Υπάρχουν μελέτες οι οποίες συνηγορούν υπέρ

της χειρότερης πρόγνωσης με τη χρήση του καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας, γεγονός που μπορεί να οφείλεται είτε στη απειρία κατά τη χρήση και την ερμηνεία των αποτελεσμάτων, είτε στην κατεύθυνση της θεραπείας με βάση τις μετρούμενες παραμέτρους παρά στις επιπλοκές από την τοποθέτηση του.

#### Ενδείξεις καθετηριασμού πνευμονικής αρτηρίας

- Μη αντιρροπούμενη καταπληξία-καθοδήγηση χορήγησης όγκου, ινοτρόπων και αγγειοδραστικών
- Ανεξήγητη αιμοδυναμική αστάθεια
- Μείζων τραύμα- καθοδήγηση αποκατάστασης όγκου
- Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου- διαφορική διάγνωση υποογκαιμικής-καρδιογενούς καταπληξίας
- Πνευμονικό οίδημα-διαφορική διάγνωση καρδιογενούς-μη καρδιογενούς
- ΧΑΠ-διάγνωση συνοδού καρδιακής ανεπάρκειας, καθοδήγηση αποδέσμευσης από μηχανικό αερισμό
- Υψηλού κινδύνου χειρουργικοί ασθενείς
- Καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις
- Πνευμονική εμβολή-διάγνωση και αιμοδυναμική υποστήριξη
- Προεκλαμψία με υπέρταση, πνευμονικό οίδημα και ολιγουρία

#### Εκτίμηση ιστικής αιμάτωσης

- Κλινικά- εκτίμηση σπαργής δέρματος και θερμοκρασίας, τριχοειδικής επαναπλήρωσης, εφίδρωσης
- Διαφορά κεντρικής-περιφερικής θερμοκρασίας-αύξηση στη διαφορά μεταξύ κεντρικής και περιφερικής θερμοκρασίας συνήθως υποδεικνύει υποογκαιμία, αλλά δεν αποτελεί αξιόπιστο δείκτη καρδιακής παροχής ή περιφερικών αντιστάσεων
- Διούρηση- σημαντική πτώση της νεφρικής διήθησης σχετίζεται με την εμφάνιση ολιγουρίας και, εάν επιτραπεί να παραμείνει, οδηγεί σε οξεία σωληναριακή νέκρωση
- Μεταβολική οξέωση με αύξηση της συγκέντρωσης των γαλακτικών- υπονοεί ότι η ιστική αιμάτωση έχει βλαφτεί σε μεγάλο βαθμό και προκαλεί ιστική υποξία, αναερόβια γλυκόλυση και παραγωγή γαλακτικού οξέος. Εντούτοις, σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς, ιδίως σε σηπτικούς, η γαλακτική οξέωση είναι αποτέλεσμα μεταβολικών διαταραχών άσχετων με την ιστική υποξία και είναι δυνατόν να επιδεινωθεί εξαιτίας ελαττωμένης κάθαρσης λόγω ηπατικής ή νεφρικής ανεπάρκειας.
- Γαστρική τονομετρία- η πιο άμεση αντιρροπιστική απάντηση στην υποογκαιμία ή στην χαμηλή καρδιακή παροχή και η τελευταία που ανανήπτει μετά την αναζωογόνηση είναι η σπλαγχνική αγγειοσύσπαση. Στην σήψη, η ισχαιμία του γαστρικού βλεννογόνου μπορεί να επιδεινωθεί από την διαταραχή της ροής στην μικροκυκλοφορία σε συνδυασμό με την αύξηση των αναγκών σε οξυγόνο. Η ενδοβλεννογόνια οξέωση αποτελεί επομένως πρώιμο σημείο αντιρόπησης της καταπληξίας. Αλλαγές στο ενδοβλεννογόνιο pH ή στη μερική πίεση του CO<sub>2</sub> έχουν προταθεί ως οδηγός για την επάρκεια της αναζωογόνησης, παρότι η κλινική σημασία της τεχνικής αυτής παραμένει αβέβαιη.

#### **Αντιμετώπιση κυκλοφορικής ανεπάρκειας**

Σε όλες τις κλινικές καταστάσεις ο στόχος είναι η βελτίωση της προσφοράς οξυγόνου στους ιστούς και η διόρθωση της αρχικής αιτίας. Η ταχύτητα είναι βασική. Τυχόν καθυστέρηση στην διάγνωση και έναρξη της θεραπείας, όπως και φτωχή αναζωογόνηση, επιδεινώνουν την ανεπάρκεια της περιφερικής κυκλοφορίας και την διαταραχή στην χρήση του οξυγόνου, τα οποία οδηγούν τελικά σε ανεπάρκεια ζωτικών οργάνων.

##### *Υποστήριξη αναπνευστικού*

Η πρώτη προτεραιότητα είναι η εξασφάλιση βατού αεραγωγού και η έναρξη μηχανικού αερισμού. Επειδή ο μηχανικός αερισμός καταργεί το έργο της αναπνοής, μειώνει την κατανάλωση οξυγόνου και βελτιώνει την οξυγόνωση, η πρώιμη εφαρμογή του βοηθά τους ασθενείς με σοβαρή καταπληξία και αυτούς με καρδιογενή καταπληξία και συνοδό πνευμονικό οίδημα.

##### *Υποστήριξη καρδιαγγειακού*

Η ιστική αιματική ροή αποκαθίσταται με την διατήρηση ικανοποιητικής καρδιακής παροχής και με την εξασφάλιση ότι η συστηματική αρτηριακή πίεση είναι ικανή να διατηρήσει την διήθηση των ζωτικών οργάνων. Παραδοσιακά, μία μέση αρτηριακή πίεση στα 60mmHg (ή συστολική πίεση 80mmHg) θεωρείται ικανή, αλλά υπάρχουν δεδομένα τα οποία προτείνουν ότι μία μέση αρτηριακή πίεση στα 80mmHg είναι ίσως πιο ιδανική. Κάποιοι πιστεύουν αντίθετα ότι η φυσιολογική για τον ασθενή αρτηριακή πίεση θα πρέπει να αποτελεί ιδανικό στόχο. Η υποστήριξη του καρδιαγγειακού συστήματος περιέχει την τροποποίηση των τριών καθοριστικών παραμέτρων του όγκου παλμού (προφορτίο, μεταφορτίο, συσταλτικότητα του μυοκαρδίου) καθώς και της καρδιακής συχνότητας.

##### *Προφορτίο και αναπλήρωση όγκου*

Η βελτιστοποίηση του προφορτίου αποτελεί τον πιο αποτελεσματικό τρόπο αύξησης της καρδιακής παροχής και είναι προϋπόθεση για την αποκατάσταση της ιστικής αιμάτωσης. Ακόμη και σήμερα υπάρχει διαμάχη όσον αφορά την χορήγηση κολλοειδών ή κρυσταλλοειδών διαλυμάτων για την καλύτερη αποκατάσταση του

προφορτίου. Ασχέτως των παραπάνω, ο ενδαγγειακός όγκος πρέπει να αναπληρωθεί τάχιστα, μιας και η ταχεία αποκατάσταση του προφορτίου και κατ' επέκταση της καρδιακής παροχής και της ιστικής πίεσης διήθησης μειώνει την πιθανότητα οργανικής βλάβης, κυρίως των νεφρών.

Όπως είναι ουσιώδες στην αντιμετώπιση της υποογκαιμικής καταπληξίας, η αποκατάσταση του κυκλοφορούντος όγκου είναι επίσης σημαντική και στη διαχείριση ασθενών με ελαττωμένη ιστική αιμάτωση λόγω καρδιογενούς, αποφρακτικής καταπληξίας και καταπληξίας ανακατανομής.

*Ινότροποι και αγγειοδραστικοί παράγοντες (μεταφορτίο και συσταλτικότητα)*

Προ της αποκατάστασης της καρδιακής παροχής με φαρμακευτικούς παράγοντες, καταστάσεις οι οποίες παραβλάπτουν την καρδιακή λειτουργία ή την αγγειακό τόνο-υποξία, υπερασβεστιαμία, παράγοντες όπως β-αποκλειστές, αναστολείς ΜΕΑ, αντιαρρυθμικά, κατασταλτικά-πρέπει να διορθώνονται. Μεταβολική οξέωση δευτεροπαθής σε ιστική υποξία αντιμετωπίζεται με έλεγχο της αρχικής αιτίας. Τα διττανθρακικά χορηγούνται μόνο σε περιπτώσεις βαριάς οξέωσης η οποία δεν απαντά στην ανάνηψη.

Αν τα σημεία της καταπληξίας επιμένουν παρά την αποκατάσταση του ενδαγγειακού όγκου και η αιμάτωση των ζωτικών οργάνων κινδυνεύει, τότε, ινότροποι ή και αγγειοδραστικοί παράγοντες δύναται να χορηγηθούν για την βελτίωση της καρδιακής παροχής και της αρτηριακής πίεσης. Η επίδραση ενός παράγοντα σε κάθε ασθενή είναι απρόβλεπτη και πρέπει να παρακολουθείται στενά. Σε αρκετές περιπτώσεις απαιτείται η χρήση του καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας. Κάποιοι ασθενείς λαμβάνουν ινότροπα ή αγγειοσυσπαστικά για την αποκατάσταση της καρδιακής παροχής και της αρτηριακής πίεσης ενώ άλλοι απαιτούν την χορήγηση ινοδιασταλτικών για την ανακατανομή της αιματικής ροής-πχ ντοπεξαμίνη για τη βελτίωση της σπλαγχνικής αιματικής ροής.

Παράγοντας	β1	β2	α1	α2	DA1	DA2
Αδρεναλίνη						
Χαμηλή δόση	+	+	+	+/-	-	-
Μέτρια δόση	++	+	++	+	-	-
Υψηλή δόση	++(+)	++(+)	++++	+++	-	-
Νοραδρεναλίνη	++	0	+++	+++	-	-
Ισοπρεναλίνη	+++	+++	0	0	-	-
Ντοπαμίνη						
Χαμηλή δόση	+/-	0	+/-	+	++	+
Μέτρια δόση	++	+	++	+	++(+)	+
Υψηλή δόση	+++	++	+++	+	++(+)	+
Ντοπεξαμίνη	+	+++	0	0	++	+
Ντομπουταμίνη	++	+	+/-	?	0	0

### Σύνδρομο χαμηλής καρδιακής παροχής

#### *Καρδιογενής καταπληξία*

Οι ασθενείς αυτοί εμφανίζουν ιδιαίτερα χαμηλή καρδιακή παροχή, συχνά με υψηλές πιέσεις πλήρωσης και αυξημένες περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις. Η ντομπουταμίνη βελτιώνει την καρδιακή λειτουργία μειώνοντας τις περιφερικές αντιστάσεις. Η καρδιακή συχνότητα συχνά αυξάνει και μπορεί να συνεισφέρει στην αύξηση της καρδιακής παροχής. Η μείωση του μεταφορτίου και η βελτίωση της συσταλτικότητας μειώνουν τις πιέσεις πλήρωσης. Ινοδιασταλτικοί παράγοντες όπως η ντοπεξαμίνη, ενοξιμόνη και μιλρινόνη αποτελούν εναλλακτικές επιλογές.

Ασθενείς με καρδιογενή καταπληξία ή καρδιακή ανεπάρκεια με συνοδό πνευμονικό οίδημα επωφελούνται από την χορήγηση ενός αγγειοδιασταλτικού παράγοντα (νιτρογλυκερίνη, δινιτρικός ισοσορβίτης, νιτροπρωσσικό νάτριο). Η επακόλουθη αγγειοδιαστολή μειώνει το μεταφορτίο, βελτιώνοντας έτσι τον όγκο παλμού και μειώνοντας τις ανάγκες του μυοκαρδίου σε οξυγόνο με την ελάττωση της τοιχωματικής τάσης κατά τη συστολική φάση. Η καρδιακή μάζα και η τοιχωματική τάση κατά τη διαστολική φάση μειώνονται, βελτιώνοντας έτσι την ροή αίματος στη στεφανιαία κυκλοφορία.

Ο ενδοαορτικός ασκός αυξάνει την ροή στα στεφανιαία αγγεία και ελαττώνει το μεταφορτίο της αριστερής κοιλίας. Η ισχαιμία του μυοκαρδίου αναστρέφεται και η συσταλτικότητα του βελτιώνεται. Η τεχνική αυτή υποστηρίζει ασθενείς με καρδιογενή καταπληξία η οποίοι έχουν δυνητικά διορθώσιμες αλλοιώσεις ή ασθενείς με χαμηλή καρδιακή παροχή μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση. Είναι λιγότερο επιτυχής όταν η καρδιογενής καταπληξία επιπλέκει το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και δεν υπάρχει διορθώσιμη βλάβη. Ο ενδοαορτικός ασκός μπορεί δυνητικά να εφαρμοστεί σε ασθενείς με σφαιρική υποκινησία του μυοκαρδίου ως επιπλοκή της σηπτικής ή αναφυλακτικής καταπληξίας.

#### *Αποφρακτική καταπληξία*

Η ινότροπη υποστήριξη ενδείκνυται για τη διατήρηση της ιστικής αιμάτωσης έως την οριστική αντιμετώπιση της απόφραξης (περικαρδιοκέντηση στον καρδιακό επιπωματισμό, θρομβόλυση στην πνευμονική εμβολή).

Στην πνευμονική εμβολή, η έκπτυξη του ενδαγγειακού όγκου πρέπει να συνοδεύεται από ινότροπη υποστήριξη η οποία θα διατηρήσει σταθερή την συστηματική αρτηριακή πίεση και επομένως και την αιμάτωση της δεξιάς κοιλίας, όταν οι πιέσεις πλήρωσης αυτής είναι αυξημένες-πχ αδρεναλίνη ή νοραδρεναλίνη.

Στον καρδιακό επιποματισμό, η αγγειοδιαστολή και η επακόλουθη πτώση των πιέσεων πλήρωσης μπορεί να προκαλέσει πτώση της καρδιακής παροχής και της αρτηριακής πίεσης. Οι ασθενείς αυτοί απαιτούν και ταυτόχρονη αγγειοσυσπαστική υποστήριξη.

#### **Σύνδρομα υψηλής καρδιακής παροχής**

Το κύριο αιμοδυναμικό χαρακτηριστικό της καταπληξίας ανακατανομής είναι η περιφερική αγγειοδιαστολή. Σε σοβαρές καταστάσεις η αγγειοδιαστολή δεν απαντά στη χορήγηση αγγειοσυσπαστικών παραγόντων. Με τη αναπλήρωση του ενδαγγειακού όγκου αυξάνει ως αποτέλεσμα η καρδιακή παροχή. Εντούτοις, κάποιου βαθμού καταστολή του μυοκαρδίου είναι συνήθης στην σηπτική καταπληξία. Η πίεση διήθησης αποκαθίσταται με έναν αγγειοσυσπαστικό παράγοντα όπως η νοραδρεναλίνη, γεγονός που περιορίζει την αγγειοδιαστολή χωρίς να επιδεινώνει την καρδιακή παροχή. Αν απαιτείται, η ντομπουταμίνη προστίθεται για να επιτευχθεί ικανοποιητική καρδιακή παροχή.

Η αδρεναλίνη είναι φτηνή και αποτελεσματική αλλά προκαλεί γαλακτική οξέωση και επιτείνει την σπλαγγική ισχαιμία. Σε λιγότερο βαριές περιπτώσεις, η ντοπαμίνη μπορεί να είναι επαρκής, αν και οι υψηλότερες δόσεις σχετίζονται με επιδείνωση της οξέωσης του γαστρικού βλεννογόνου. Αν και η ντοπεξαμίνη αυξάνει την καρδιακή συχνότητα και την καρδιακή παροχή στην σηπτική καταπληξία, οι συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις μειώνονται επιπλέον και η αρτηριακή πίεση ελαττώνεται.

### **3. Το κεντρικό νευρικό σύστημα και οι νεφροί**

*Γεωργία Βασιλειάδου*

#### **Υποστήριξη του κεντρικού νευρικού συστήματος στη ΜΕΘ**

Οι νευρολογικές καταστάσεις που οδηγούν τους ασθενείς στη ΜΕΘ είναι ποικίλες. Η αντιμετώπιση των ασθενών είναι μία συνεχής διαδικασία που αρχίζει από την έναρξη του συμβάντος, απαιτεί καλή συνεργασία σε προ-νοσοκομειακό και νοσοκομειακό επίπεδο και συνεχίζεται με το πολυπαραγοντικό monitoring της εγκεφαλικής λειτουργίας για την προσαρμογή της θεραπείας στις απαιτήσεις του πληγέντος εγκεφάλου και ολοκληρώνεται με την εντατική νευρολογική αποκατάσταση.

#### **Αιτίες οξείας εγκεφαλικής βλάβης**

- Τραυματική εγκεφαλική κάκωση (ΤΕΚ)
- Υπαραχνοειδής αιμορραγία
- Ισχαιμικό ή αιμορραγικό επεισόδιο
- Λοίμωξη (εγκεφαλίτιδα ή μηνιγγίτιδα)
- Αγγείιτιδα
- Απομυελινωτική νόσος
- Όγκοι εγκεφάλου

#### **Κριτήρια εισαγωγής στη ΜΕΘ μετά από Τραυματική εγκεφαλική κάκωση (ΤΕΚ)**

- GCS  $\leq$  8-9 μετά από την αρχική αναζωογόνηση ή νευροχειρουργική παρέμβαση
- Υπαρξη κάκωσης θώρακα ή άλλων κακώσεων
- Αδυναμία εξασφάλισης αεροφόρων οδών ή ανταλλαγής αερίων αίματος
- Αυτόματος υπεραερισμός
- Επαναλαμβανόμενες επιληπτικές κρίσεις.

Είναι γνωστό ότι στις ΤΕΚ, μόνο ένα μέρος της βλάβης στο εγκεφαλικό παρέγχυμα προκαλείται κατά τη στιγμή του τραυματισμού. Πολυάριθμες δυτερογενείς βλάβες συνεπικουρούν στην αρχική βλάβη τις επόμενες ώρες και μέρες. Η χρήση πρωτοκόλλων εντατικής παρακολούθησης συμβάλλουν στη μείωση της θνητότητας και της νοσηρότητας. Τα πρωτόκολλα περιλαμβάνουν:

- Πρώιμη διασωλήνωση της τραχείας
- Γρήγορη μεταφορά σε νοσοκομείο με οργανωμένη μονάδα τραύματος
- Κατάλληλη αναζωογόνηση
- Έγκαιρο έλεγχο του εγκεφάλου με αξονική τομογραφία
- Αμεση αποσυμφόρηση ενδοκρανιακών αιματωμάτων
- Μεταφορά σε ΜΕΘ για εντατική παρακολούθηση που περιλαμβάνει και monitoring ενδοκρανιακής πίεσης (intracranial pressure, ICP).

#### **Στόχοι της νευροεντατικής για την καλύτερη έκβαση των ασθενών.**

1. Εξασφάλιση αεροφόρων οδών και οξυγόνωσης ( $paO_2 \geq 90$ ,  $paCO_2 = 30-34$ ,  $Hb \geq 10mg/dl$ )
2. Καταστολή και μυοχάλαση για τη μείωση του μεταβολισμού του εγκεφάλου
3. Παρακολούθηση κορών οφθαλμού και εκτίμηση επιπέδου συνείδησης
4. Διατήρηση επιπέδων γλυκόζης  $\leq 110mg/dl$

5. Συγκέντρωση νατρίου 140mmol/l
6. Σίτιση με στοματογαστρικό καθετήρα
7. Κεφαλή σε μέση θέση και σε ύψος 15 – 30°
8. Χρήση ελαστικών καλτσών
9. Μέτρια υποθερμία
10. Αποφυγή ή άμεση αντιμετώπιση σπασμών και τέλος
11. **Εξασφάλιση επαρκούς εγκεφαλικής αιμάτωσης για διατήρηση της πίεσης εγκεφαλικής διήθησης (CPP  $\geq$  70mmHg) σύμφωνα με την εξίσωση CPP=MAP-ICP. Τα νεότερα δεδομένα υποστηρίζουν ότι τιμή της ICP20-25mmHg είναι το ανώτερο φυσιολογικό όριο πάνω από το οποίο πρέπει να ξεκινά η θεραπεία ελάττωσης της ICP.**

#### Τεχνικές παρακολούθησης εγκεφαλικής λειτουργίας

Οι τεχνικές παρακολούθησης της εγκεφαλικής λειτουργίας έχουν σαν κοινή βάση την πρόληψη της ισχαιμίας και τη διατήρηση της επαρκούς αιμάτωσης και οξυγόνωσης του εγκεφάλου.

- Καθετήρες μέτρησης ενδοκράνιας πίεσης (ICP)

Ενδοκοιλιακός, ενδοπαραεγχευματικός, υπαραχνοειδής, υποσκληρίδιος, επισκληρίδιος

Η καλή κλινική πρακτική επιτάσσει την τοποθέτηση ενδοκοιλιακών ή άλλων καθετήρων μέτρησης ICP με αποστειρωμένες συνθήκες, με κλειστά συστήματα παροχέτευσης ελάχιστους χειρισμούς και εκπλύσεις. Δεν υποστηρίζεται η συστηματική αντικατάσταση των καθετήρων για πρόληψη λοιμώξεων του ENY.

- Κορεσμός του οξυγόνου της αιμοσφαιρίνης του φλεβικού αίματος στο σφαγιτιδικό βολβό (SJVO<sub>2</sub> = 50-75%). Με την τεχνική αυτή παρέχονται πληροφορίες για την εγκεφαλική αιμάτωση (CBF) σε σχέση με τις μεταβολικές απαιτήσεις (CMRO<sub>2</sub>). Οι χαμηλές τιμές οφείλονται σε ανεπαρκή αιμάτωση ή υπεραερισμό, ενώ οι υψηλές αποτελούν ένδειξη υπεραιμίας.

- Διακρανιακή υπερηχογραφία (TCD).

Παρέχει έμμεσες πληροφορίες για την CPP και χρησιμοποιείται για την διάγνωση και παρακολούθηση της εξέλιξης του αγγειοσπασμού.

- Μέθοδος μικροδιάλυσης.

Με τη χρήση ειδικών καθετήρων συλλέγονται πληροφορίες για τις αλλαγές της τοπικής οξυγόνωσης του εγκεφάλου.

- Συνεχής ηλεκτροεγκεφαλογραφία

Δίνεται η δυνατότητα αξιολόγησης της ηλεκτρικής εγκεφαλικής δραστηριότητας του φλοιού του εγκεφάλου, ανίχνευσης επιληπτικών σπασμών και τιτλοποίησης της δοσολογίας των βαρβιτουρικών.

#### Υπαραχνοειδής αιμοραγία

Η ρήξη ανευρύσματος του εγκεφάλου απαιτεί άμεση αποκατάσταση, είτε με χειρουργική, είτε με ενδοαυλική μέθοδο. Ισχύουν οι ίδιες αρχές εγκεφαλικής προστασίας και παρακολούθησης όπως και στην TEK. Οι πιθανές επιπλοκές είναι: νευρογενές πνευμονικό οίδημα, υδροκέφαλος, ισχαιμία, επιληπτικές κρίσεις. Οι ασθενείς πρέπει να λαμβάνουν νιμοδιπίνη (αναστολέας διαύλων ασβεστίου) λαμβάνοντας πάντα υπόψη την αιμοδυναμική κατάσταση. Η τριάδα υπέρταση – υπερβολαιμία – αιμοραϊώση αποτελεί θεραπευτικό στόχο και μπορεί να μειώσει τις δευτερογενείς βλάβες.

#### Τραυματική κάκωση νωτιαίου μυελού

Η κλινική εικόνα σχετίζεται με το ύψος της βλάβης. Οι αρχές αντιμετώπισης είναι οι ίδιες με αυτές της TEK εκτός από την έγκαιρη χορήγηση υψηλών δόσεων κορτικοειδών (μεθυλπρεδνιζολόνης).

#### Εξόδος από τη ΜΕΘ

Η αποκατάσταση των ασθενών μετά από εγκεφαλική βλάβη απαιτεί ειδικές συνθήκες νοσηλείας, εξειδικευμένη φροντίδα από ιατρούς, νοσηλευτές και φυσικοθεραπευτές. Οι ασθενείς συνήθως έχουν τραχειοστομία, γαστροστομία, κινητικά προβλήματα και μειωμένη εγκεφαλική λειτουργία.

#### Υποστήριξη της νεφρικής λειτουργίας στη ΜΕΘ

Η εμφάνιση οξείας νεφρικής ανεπάρκειας (ONA) στον πολυπαραγοντικό ασθενή της ΜΕΘ δεν είναι ασυνήθης. Από τους ασθενείς της ΜΕΘ που υποστηρίζονται με μηχανική αναπνοή υπολογίζεται ότι το 5-35% θα εμφανίσει σε κάποια φάση της νοσηλείας του σημαντικό βαθμό ONA που αποτελεί επιβαρυντικό προγνωστικό παράγοντα και σχετίζεται με θνητότητα που ξεπερνά το 20-50%.

Ο χώρος αντιμετώπισης της ONA του ασθενούς της ΜΕΘ είναι η ίδια η ΜΕΘ στα πλαίσια του ρόλου της στην ολοκληρωμένη και σφαιρική αντιμετώπιση του βαρέως πάσχοντος. Η συνεργασία νεφρολόγου-εντατικολόγου είναι αναγκαία για την πολύπλευρη αντιμετώπιση των ασθενών αυτών, ούτως ώστε να εξασφαλίζεται η μέγιστη πιθανότητα επιτυχούς έκβασης.

#### **Φυσιολογία**

Οι κύριες λειτουργίες του νεφρού είναι :

- σπειραματική διήθηση (GFR)
- σωληναριακή επαναρρόφιση ύδατος και ηλεκτρολυτών
- παραγωγή ούρων (επαναρρόφιση και απέκριση διαφόρων ουσιών),

- αποβολή τοξικών παραπροϊόντων εσωτερικού μεταβολισμού και προσλαμβανόμενων τοξινών,
- ρύθμιση H<sub>2</sub>O, ηλεκτρολυτών, οσμωτικότητας και οξεοβασικής ισορροπίας
- παραγωγή ορμονών (ερυθροποιητίνη, vitamin D, ρενίνη).

Υπάρχει άμεση σχέση μεταξύ της νεφρικής ροής αίματος και της νεφρικής λειτουργίας. Ενώ στα περισσότερα όργανα η βλάβη από τη μείωση της παροχής αίματος είναι αποτέλεσμα κυρίως της επίδρασης της ισχαιμίας στην κυτταρική λειτουργία, η νεφρική λειτουργία επηρεάζεται συχνά, προτού συμβεί οποιαδήποτε ιστική υποξία, γεγονός που υπογραμμίζει το ρόλο της νεφρικής αιμάτωσης στη διατήρηση της GFR.

Η μέση αρτηριακή πίεση (ΜΑΠ) αποτελεί τον πιο σημαντικό καθοριστικό παράγοντα της ροής του αίματος στους ιστούς. Η νεφρική αιμάτωση διατηρείται σχεδόν σταθερή καθώς η ΜΑΠ μεταβάλλεται μεταξύ 80 – 180 mmHg (φαινόμενο αυτορρύθμισης). Η μείωση της ΜΑΠ οδηγεί σε διαστολή των προσαγωγών αρτηριδίων και έτσι διατηρείται η GFR. Η μέγιστη αγγειοδιαστολή επιτυγχάνεται όταν η ΜΑΠ είναι 70 – 80 mmHg σε νορμοτασικά άτομα. Μεγαλύτερη πτώση οδηγεί σε απώλεια της αυτορρύθμισης και η GFR σταματά εντελώς σε επίπεδα ΜΑΠ 40 – 50 mmHg.

#### Ορισμός ONA

Το σύνδρομο της οξείας νεφρικής ανεπάρκειας είναι μία κλινική οντότητα που χαρακτηρίζεται από αιφνίδια έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας (ελάττωση της πειραματικής διήθησης) με αποτέλεσμα άθροιση τοξικών ουσιών, διαταραχών του ισοζυγίου του νερού, των ηλεκτρολυτών και της οξεοβασικής ισορροπίας. Ανάλογα με το επίπεδο της βλάβης η ONA περιγράφεται ως *προ-νεφρική* (απώλεια υγρών, ελάττωση καρδιακής παροχής), *νεφρική* (σπειραματονεφρίτις, διάμεση νεφρίτις) ή *μετα-νεφρική* (αποφρακτική ουροπάθεια).

#### Διάγνωση ONA

Η έλλειψη κριτηρίων ομοφωνίας για της διάγνωση της ONA οδήγησε στην πρόταση ενός νέου μοντέλου ταξινόμησης ONA, που περιλαμβάνει εκτός από τις κλασσικές βιοχημικές και λειτουργικές παραμέτρους (κρεατινίνη – σπειραματική διήθηση) και δύο κλινικά σημεία: την ωριαία διούριση και την έκβαση της ONA.

Τα κριτήρια αυτά είναι γνωστά ως *κριτήρια «RIFLE»* από τα αρχικά των λέξεων Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage.

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ	Σπειραματική διήθηση	ΩΡΙΑΙΑ ΔΙΟΥΡΗΣΗ
<b>RISK</b> (παράγοντες κινδύνου)	Κρεατινίνη ορού x 1,5 μείωση GFR > 25%	<0,5 ml/kg/h για 6h
<b>INJURY</b> (βλάβη νεφρών)	Κρεατινίνη ορού x 2 μείωση GFR > 50%	<0,5 ml/kg/h για 12h
<b>FAILURE</b> (ανεπάρκεια νεφρών)	Κρεατινίνη ορού x 3 ή κρεατινίνη ≥ 4 mg/dl ή αύξηση ≥ 0,5 mg/dl μείωση GFR > 75%	<0,3 ml/kg/h για 24h (ολιγουρία) ή ανουρία για 12h
<b>LOSS</b> (απώλεια νεφρικής λειτουργίας)	Επίμονη ONA (Πλήρης απώλεια της νεφρικής λειτουργίας > 4 εβδομάδες)	
<b>END STAGE KIDNEY DISEASE</b> (νεφρική νόσος τελικού σταδίου)	Νεφροπάθεια τελικού σταδίου (> 3 μήνες)	

Οι κυριότεροι παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης ONA στη ΜΕΘ είναι:

- Απώλεια υγρών (αιμορραγία, διάρροια, κατάχρηση διουρητικών)
- Παρατεταμένη υπόταση
- Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια
- Χορήγηση νεφροτοξικών φαρμάκων (αντιβιοτικά κλπ)
- Σήψη και σηπτική καταπληξία
- Χρήση σκιαγραφικών ουσιών
- Μηχανική αναπνοή
- Προϋπάρχουσα νεφρική νόσος
- Πρόσφατες καρδιο-αγγειακές επεμβάσεις
- Συνύπαρξη έκπτωσης λειτουργίας και άλλων οργάνων (MODS/MOFS)
- Ηπατική ανεπάρκεια
- Συνδυασμός των παραπάνω

Η άμεση αντιμετώπιση του ασθενούς με ολιγουρία ή ανουρία περιλαμβάνει:

- ανάταξη ενδοαγγειακού όγκου και μέσης αρτηριακής πίεσης (ΜΑΠ)
- βελτίωση καρδιακής παροχής (→ άρδευση σπειράματος)
- αποκατάσταση υποξυγοναιμίας

- δ) διόρθωση υπερκαλιαιμίας με συντηρητικά μέσα
- ε) διόρθωση της οξέωσης ανάλογα με το αίτιο
- στ) αποκλεισμός απόφαξης της ουροφόρου οδού.

#### **Θεραπεία υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας**

*Κριτήρια υποκατάστασης νεφρικής λειτουργίας*

1. Υπερφόρτωση όγκου
2. Οξέωση απειλητική για τη ζωή (pH < 7.10)
3. Ανθεκτική στην αντιμετώπιση ηλεκτρολυτική διαταραχή κυρίως υπερκαλιαιμία και υπερμαγνησιαιμία και δευτερευόντως υπερασβεστιαίμια, υπερ/υπονατρίαίμια
4. Ουραιμία με συμπτώματα (περικαρδίτιδα, σπασμοί, κόμα, αιμορραγική διάθεση)
5. Υπαρξη διαλυτή τοξίνης στο αίμα (σαλικυλικά, μεθανόλη, αιθυλική γλυκόλη).

#### Επιλογή μεθόδου

Προτιμάται η συνεχής υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας (ΣΥΝΕΛ) λόγω των παρακάτω πλεονεκτημάτων:

- Εξασφάλιση αιμοδυναμικής σταθερότητας, αναγκαίας για επιβίωση και μακροπρόθεσμη αποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας.
- Συνεχής και αποτελεσματικός έλεγχος του όγκου ανεξάρτητα από το ποσό των χορηγούμενων υγρών.
- Ελεύθερη χορήγηση θρεπτικών ουσιών χωρίς περιορισμό πρωτεϊνών.
- Έλεγχος ουρίας, καλίου, φωσφόρου ανεξάρτητα από το βαθμό υπερκαταβολισμού.
- Σταθερός, συνεχής έλεγχος ουρίας, καλίου, οξέωσης.
- Σχετικά σταθερή ωσμωτική πίεση.
- Οχι επιδείνωση της ενδοκράνιας υπέρτασης.
- Απλή τεχνική.

#### Προϋποθέσεις εφαρμογής ΣΥΝΕΛ στη ΜΕΘ

- Ασθενής που πληρεί τα κριτήρια
- Αγγειακή προσπέλαση (καθετήρας διπλού αυλού σε κεντρική φλέβα)
- Κατάλληλο μηχάνημα και αναλώσιμο υλικό (φίλτρο, διαλύματα)
- Εκπαιδευμένο προσωπικό που μπορεί να τα χειριστεί.

## **4. Τα λεπτά ζητήματα**

Δημήτρης Βάικος

### 1. Αποτυχία αποδέσμευσης από τον μηχανικό αερισμό (weaning failure).

Δεν υπάρχει συγκεκριμένο κριτήριο που να καθορίζει πότε ένας ασθενής είναι υποψήφιος να αποδεσμευτεί από τον μηχανικό αερισμό. Δεν υπάρχει κανένας προγνωστικός παράγοντας ή αλγόριθμος προσέγγισης που να μπορεί να προβλέψει αλάνθαστα ποιος ασθενής είναι έτοιμος να ανακτήσει αυτόματη αναπνοή και ποιος χρειάζεται ακόμα τον μηχανικό αερισμό.

Πριν λοιπόν ο κλινικός γιατρός αποφασίσει ότι ο ασθενής είναι έτοιμος να αναπνεύσει αυτόματα είναι πολύ σημαντικό να θυμάται γιατί ο ασθενής χρειάστηκε να τεθεί σε μηχανικό αερισμό. Εφόσον το υποκείμενο αίτιο της αναπνευστικής ανεπάρκειας έχει παρέλθει, οι περισσότεροι ασθενείς είναι ικανοί να ανακτήσουν τον αυτόματο αερισμό άμεσα.

Ο όρος αποδέσμευση (weaning) υποδηλώνει δυστυχώς μια αργή διαδικασία απομάκρυνσης από τον μηχανικό αερισμό. Αν και οι παράμετροι που χρησιμοποιούνται είναι αντικειμενικά κριτήρια για να προσεγγίσουν την ετοιμότητα του ασθενούς για αυτόματο αερισμό και ικανοποιητική ανταλλαγή αέριων πολλές φορές οδηγούμαστε σε αποτυχία.

Η αποτυχία αυτή είναι συνήθως συνέπεια της διαταραχής των αερίων του αίματος, καρδιαγγειακών παραμέτρων και μη καρδιοαναπνευστικών παραμέτρων είτε συνδυασμός αυτών. Τα κλινικά σημεία που υποδηλώνουν την αποτυχία του weaning είναι η ταχύπνοια, η ταχυκαρδία, η υπέρταση, οι αλλαγές στο επίπεδο συνείδησης και το υποκειμενικό αίσθημα δυσφορίας.

Το πιο σημαντικό βήμα για να περιοριστεί ο χρόνος του μηχανικού αερισμού είναι να αναρωτηθεί ο κλινικός: μπορεί να απελευθερωθεί ο ασθενής από τον αναπνευστήρα? Αυτό το ερώτημα πρέπει να τίθεται καθημερινά και η πρακτική αποδέσμευσης να ακολουθεί συγκεκριμένη μεθοδολογία εξατομικευμένη για κάθε ασθενή βασισμένη σε αντικειμενικά κριτήρια όπως η PaO<sub>2</sub> σε συνάρτηση με την FiO<sub>2</sub>, η μέγιστη εισπνευστική πίεση (MIP) καθώς και η αναλογία συχνότητας – όγκου RVR, σε μια προσπάθεια να μειώσουμε τη αποτυχία του weaning αλλά και την παραμονή σε μηχανικό αερισμό.

### 2. Διακοπή και απόσυρση υποστήριξης ζωτικών λειτουργιών ( withdraw – withhold )

Η καθημέρα κλινική πράξη θα πρέπει να διέπεται από βασικές ηθικές αρχές και φυσικά η εντατική θεραπεία δεν αποτελεί εξαίρεση. Στην πραγματικότητα η φύση της εντατικής θεραπείας πραγματεύεται καθημερινά με

σημαντικά ηθικά ζητήματα. Η απόσυρση και η διακοπή της θεραπείας είναι ένα μείζον ηθικό ζήτημα καθώς η ζωή δύναται να διατηρηθεί τεχνητά χωρίς καμιά ελπίδα για βελτίωση και ανάνηψη.

Η σωστή φροντίδα των ασθενών που βρίσκονται κοντά στο τέλος της ζωής περιλαμβάνει και την απόφαση να μην εφαρμοστεί η να διακοπεί η υποστήριξη της ζωής με τεχνητά μέσα, όταν αυτή θεωρείται υπερβολική, χαμηλής αποτελεσματικότητας όσον αφορά την τελική έκβαση, και όχι σύμφωνη προς το συμφέρον του ασθενούς. Σε κάθε περίπτωση πρέπει να εξασφαλιστεί ένα ανώδυνο και αξιοπρεπές τέλος της ζωής μέσω ψυχοκοινωνικής θρησκευτικής και φαρμακολογικής υποστήριξης. Από ηθικής άποψης δεν υπάρχει διαφορά του να αποσύρουμε μια θεραπεία ή να μην την κλιμακώσουμε όταν δεν προσδοκούμε κανένα όφελος.

Το 70% περίπου των θανάτων στη ΜΕΘ συμβαίνει υστέρτα από απόσυρση της θεραπείας. αυτό σε καμιά περίπτωση δεν είναι ευθανασία. Η αίτια θανάτου παραμένει η υποκείμενη νόσος και απόσυρση της θεραπείας συμβαίνει καθώς η τελευταία είναι πλέον μάταιη.

Για την καλύτερη τεκμηρίωση αυτής της άποψης έχουν αναπτυχθεί πολλά συστήματα πρόβλεψης της βαρύτητας της νόσου και της θνητότητας όπως το γνωστό APACHE. Αν και αμφισβητήσιμη η αξία του ωστόσο έχει χρησιμοποιηθεί από τους γιατρούς για αποφάσεις που αφορούν το τέλος της ζωής.

Από την στιγμή που θα ληφθεί η απόφαση για την απόσυρση της θεραπείας, ανάλογα και με τις στρατηγικές προσέγγισης της κάθε μονάδας, η συγκέντρωση του εισπνεόμενου O<sub>2</sub> μειώνεται στα επίπεδα του ατμοσφαιρικού αέρα, η αγγειοδραστική υποστήριξη διακόπτεται και συνήθως η καταστολή αυξάνει. επιπρόσθετα άλλες υποστηρικτικές θεραπείες, όπως ο τεχνητός νεφρός, διακόπτονται.

Τα συνήθη προβλήματα από τέτοιου είδους αποφάσεις έχουν να κάνουν με τα εξής:

1. Μια θεραπευτική ομάδα ζητά την παράταση μιας μάταιης θεραπείας
2. Οι συγγενείς ζητούν την συνέχιση μιας μάταιης θεραπείας ή την πρόωρη διακοπή της.
3. Ο ίδιος ο ασθενής ζητά την διακοπή της υποστηρικτικής θεραπείας.

Κατά περιόδους διάφορες δικαστικές αποφάσεις έχουν καταλήξει στα εξής: (1) οι ασθενείς έχουν δικαίωμα να αρνηθούν στην θεραπεία (2) η ζωή είναι κάτι περισσότερο από μια βιολογική διαδικασία (3) δεν υπάρχει διαφορά ανάμεσα στην άρνηση και την διακοπή της θεραπείας (4) καταστολή και αναλγησία έχουν θέση στην ανακούφιση του πόνου και της αγωνίας. (5) Η θεραπεία που χρησιμεύει για την παράταση της διαδικασίας που οδηγεί στον θάνατο δεν θα πρέπει να συνεχίζεται.

### 3. Οδηγία μη αναζωογόνησης (DNAR - Do Not Attempt Resuscitation)

Ο πρωταρχικός στόχος των επαγγελματιών υγείας είναι να ωφελήσουν τους ασθενείς να αποκαταστήσουν ή να διατηρήσουν τη ζωή τους μεγιστοποιώντας τα οφέλη και ελαχιστοποιώντας τις παρενέργειες. Εάν η θεραπεία αποτύχει, ή ο ασθενής την αρνείται τότε η θεραπεία δεν μπορεί πλέον να δικαιολογηθεί. Η ίδια ακριβώς αρχή διέπει και την οδηγία DNAR.

Οδηγία λίγο περισσότερο ακριβής από το «να μην ανανήψετε» (DNR). Η DNR υπονοεί ότι εάν επιχειρηθεί ανάνηψη, ο ασθενής μπορεί να επανέλθει. Η DNAR δηλώνει ότι δεν πρέπει να επιχειρηθούν προσπάθειες ανάνηψης ανεξάρτητα από την προβλεπόμενη έκβαση.

Σημαντικό είναι στην διαχείριση τέτοιων ασθενών να επικεντρωθούμε στο τι μέτρα τελικά θα λάβουμε και όχι τελικά στο τι δεν θα κάνουμε.

Μερικές φορές η απόφαση είναι απλή. όταν η κλινική ομάδα κρίνει ότι η CPR δεν θα αποκαταστήσει την αναπνοή ή θα επανακινήσει την καρδιά δεν θα πρέπει να επιχειρείται. Από την άλλη ακόμη και σε ασθενείς που βρίσκονται στο τελικό στάδιο της νόσου τους και ο θάνατος τους αναμένεται σε λίγες μέρες μπορούν να υποστούν ανακοπή από κάποια αναστρέψιμη αιτία όπως απόφραξη αεραγωγού (από κάποιο βουλωμένο τραχειόστομα), αναφυλαξία κλπ, αιτίες που μπορούν να αντιμετωπιστούν και να παρέχουμε CPR στον ασθενή εκτός και εάν ο ίδιος έχει αρνηθεί παρόμοιες παρεμβάσεις.

Συμπεραίνουμε λοιπόν πως και σε αυτήν την περίπτωση η οδηγία DNAR αποτελεί ένα τόσο κλινικό όσο και ηθικό ζήτημα. Σε κάθε περίπτωση μια τόσο σημαντική απόφαση θα πρέπει να λαμβάνεται τόσο από τον ασθενή όσο και από τους συγγενείς του, όταν ο ίδιος δεν δύναται, αφού έχει προηγηθεί διεξοδική και αναλυτική συζήτηση για την κατάσταση του με ένα κατανοητό τρόπο. Θα πρέπει να απαντηθούν όλες οι ερωτήσεις του και να εξηγηθεί ο στόχος της θεραπείας του.

Η οδηγία DNAR αφορά αποκλειστικά και μόνο την CPR. θα πρέπει αυτό να γίνει κατανοητό και να εξηγηθεί στον ασθενή ή στο συγγενικό του περιβάλλον, ότι κάθε άλλη μορφή θεραπείας θα συνεχιστεί κανονικά. Σε γενικές γραμμές οι αποφάσεις για την λήψη τέτοιων οδηγιών είναι αρκετά περίπλοκες και ιδιαίτερα ευαίσθητες. Καλό θα είναι οι πληροφορίες τόσο προς τον ασθενή όσο και προς τους συγγενείς να διαχειρίζονται από έμπειρη και εξειδικευμένη ιατρική ομάδα.

## Απομακρυσμένες επιδράσεις της οξείας εγκεφαλικής βλάβης

### 1. Αναπνευστικό Σύστημα

Τσαούση Γεωργία

#### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Από πειραματικά και κλινικά δεδομένα καθίσταται ολοένα και πιο σαφές ότι ο εγκέφαλος και ο πνεύμονας συνιστούν μια ενιαία παθοφυσιολογική οντότητα, καθώς οι διαταραχές που αφορούν τον εγκέφαλο, φαίνεται ότι πυροδοτούν (άμεσα ή έμμεσα) την εκδήλωση οξείας πνευμονικής βλάβης (Acute Lung Injury, ALI) ή συνδρόμου αναπνευστικής δυσχέρειας των ενηλίκων (Adult Respiratory Distress Syndrome, ARDS). Η συγκεκριμένη συσχέτιση έχει διαπιστωθεί σε ένα μεγάλο εύρος καταστάσεων που προκαλούν σοβαρή εγκεφαλική βλάβη όπως η κρανιοεγκεφαλική κάκωση (ΚΕΚ), η αυτόματη αιμορραγία (υπαραχνοειδής ή ενδοεγκεφαλική αιμορραγία), οι επιληπτικές κρίσεις, η ενδοκράνια παθολογία που χρήζει χειρουργικής αντιμετώπισης (ΚΕΚ, αιμορραγία ή κακοήθειες) και ο εγκεφαλικός θάνατος. Υπάρχουν αρκετές αναφορές που ενοχοποιούν τις πνευμονικές επιπλοκές για περαιτέρω επιβάρυνση της κλινικής έκβασης των ασθενών, αποδίδοντάς τους το 50% της θνητότητας μετά από οξεία εγκεφαλική βλάβη .

#### ΓΙΑΤΙ ΣΕ ΟΞΕΙΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΗ ΒΛΑΒΗ ΠΡΟΚΑΛΟΥΝΤΑΙ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΑΠΟ ΤΟ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ?

Η αλληλεπίδραση εγκεφάλου –πνευμόνων (και αντίστροφα) διενεργείται μέσω ενός πολύπλοκου δικτύου σημάτων που προέρχονται από φλεγμονώδεις/ανοσολογικές και νευρικές/νευροενδοκρινικές οδούς. Οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που εμπλέκονται στην πρόκληση επιπλοκών από το αναπνευστικό σύστημα διακρίνονται σε τρεις κατηγορίες : α) δομικές μεταβολές του παρεγχύματος, β) νευρογενές πνευμονικό οίδημα και γ) διαταραχές αερισμού –αιμάτωσης.

#### Α. ΔΟΜΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΤΟΥ ΠΑΡΕΓΧΥΜΑΤΟΣ

Συνιστούν τον κύριο παράγοντα αναπνευστικής ανεπάρκειας σε ασθενείς οξεία εγκεφαλική βλάβη. Διακρίνουμε 4 βασικά αίτια δομικών μεταβολών του παρεγχύματος: 1) διαταραχή του τύπου της αναπνοής, 2) απελευθέρωση φλεγμονωδών μεσολαβητών, 3) λοιμώδεις διεργασίες, 4) μαζική απελευθέρωση κατεχολαμινών (“sympathetic storm”) και τέλος 5) επιπλοκές εξαιτίας άμεσης κάκωσης όπως θλάση πνευμόνων, πνευμοθώρακας ή υποαερισμός λόγω πόνου από κατάγματα πλευρών.

1. **Διαταραχή του τύπου της αναπνοής.** Συχνά έπειτα από οξεία εγκεφαλική βλάβη παρατηρούνται διαταραχές του τύπου της αναπνοής κυρίως με την μορφή του υπερ- και του υποαερισμού. Ο υπεραερισμός συχνά συνοδεύεται από περιόδους υποαερισμού, οι οποίοι σε συνδυασμό με τη μείωση των αντανακλαστικών του βήχα και της απόχρεμης, οδηγούν σε ατελεκτασία των κυψελίδων και πνευμονική πύκνωση.

2. **Απελευθέρωση φλεγμονωδών μεσολαβητών.** Οι πνεύμονες και ο εγκέφαλος μοιράζονται κάποιους κοινούς μεσολαβητές της φλεγμονώδους αντίδρασης, οι οποίοι απελευθερώνονται στην κυκλοφορία και γίνονται αντιληπτοί σε σημαντική απόσταση μέσω των αντιδράσεων που προκαλούν σε ειδικούς υποδοχείς. Ενώ ο αιματοεγκεφαλικός φραγμός προστατεύει τον εγκέφαλο από το ανοσοποιητικό σύστημα, *συγκεκριμένες δομές γύρω από το κοιλιακό σύστημα* διαθέτουν ατελή αιματοεγκεφαλικό φραγμό και θέτουν έτσι σε επικοινωνία το κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ) με την αιματική κυκλοφορία. Στη συγκεκριμένη επικοινωνία, σημαντικό ρόλο διαδραματίζει επίσης και το *αυτόνομο νευρικό σύστημα (ΑΝΣ)*. Περιφερικά φλεγμονώδη ερεθίσματα μέσω του πνευμονογαστρικού νεύρου φθάνουν στο ΚΝΣ, το οποίο και ελέγχει τη συστηματική φλεγμονώδη αντίδραση (*χολινεργική φλεγμονώδη οδός*). Σε οξεία εγκεφαλική βλάβη *τα μικρογλοιακά κύτταρα και τα αστροκύτταρα καθίστανται σημαντική πηγή έκλυσης φλεγμονωδών μεσολαβητών*. Πιο συγκεκριμένα, παρατηρούνται **αυξημένα επίπεδα προφλεγμονωδών κυτοκινών στον εγκέφαλο**, οι οποίες στη συνέχεια ενδέχεται να ενεργοποιήσουν την **απελευθέρωση φλεγμονωδών και αντιφλεγμονωδών παραγόντων** τόσο στην εγκεφαλική όσο και στη συστηματική κυκλοφορία. Οι συγκεκριμένοι παράγοντες ενοχοποιούνται για την πρόκληση: α) πολυοργανικής ανεπάρκειας, με συχνότερο στόχο τους πνεύμονες και β) ανοσοκαταστολής μετρίου έως σοβαρού βαθμού.

3. Επιπλέον, η **διαταραχή της ανταλλαγής των αερίων μπορεί να συμβάλει στη συστηματική φλεγμονή**, καθώς οι στρατηγικές επεμβατικού αερισμού ευθύνονται για την πρόκληση ογκο-ή βαροτραύματος, το οποίο στη συνέχεια ενεργοποιεί την απελευθέρωση κυτοκινών από το πνευμονικό παρέγχυμα. Από πειραματικά μοντέλα προκύπτει ότι οι νευροκίνινες και τα νευροπεπτίδια πιθανόν διαδραματίζουν κάποιο σημαντικό ρόλο στην πρόκληση βρογχόσπασμου, οίδημα των βλεννογόνων και στην προσκόλληση των λευκοκυττάρων.

4. **Λοιμώδεις διεργασίες.** Οι ασθενείς με ΚΕΚ εκδηλώνουν **πνευμονία που σχετίζεται με τον μηχανικό αερισμό (Ventilator-Associated Pneumonia, VAP)** σε ποσοστό που κυμαίνεται μεταξύ 30%-50% (εξαιρετικά

σοβαρή στο 20-25%). Η διαταραχή του επιπέδου συνείδησης συνιστά ένα σημαντικό ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εκδήλωση VAP, η οποία αδρά διακρίνεται σε **πρώιμη** (< 4 μέρες από την εισαγωγή στη ΜΕΘ) και **όψιμη** (> 4 μέρες). Οι τύποι του μικροβιακού αποικισμού και της πνευμονίας είναι ενδεικτικοί μιας σημαντικής πρώιμης έκπτωσης της ανοσολογικής άμυνας του αεραγωγού. Ο *ανώτερος αεραγωγός* αντιπροσωπεύει την σημαντικότερη αποθήκη του επικείμενου μικροβιακού αποικισμού κατά την πρώιμη VAP, ενώ ο *ανώτερος αεραγωγός και το στομάχι* κατά την όψιμη VAP. Η υψηλή συχνότητα εκδήλωσης **πνευμονίας από εισρόφιση** σε ασθενείς που βρίσκονται σε κακή γενική κατάσταση, συνιστά μια εστία φλεγμονής, που προάγει τη συστηματική φλεγμονώδη αντίδραση μετά από οξεία εγκεφαλική βλάβη.

5. **Απελευθέρωση κατεχολαμινών.** Η εγκεφαλική βλάβη προάγει την παρατεταμένη ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος (ΣΝΣ), η οποία οδηγεί στην **απελευθέρωση κατεχολαμινών**. Η αντίδραση αυτή ενεργοποιεί την συστηματική κυκλοφορία (ταχυκαρδία, υπέρταση, αγγειοσπασση) και κατά επέκταση προκαλεί αύξηση της εγκεφαλικής αιματικής ροής και της ενδοκράνιας πίεσης. Η επιβάρυνση της έκβασης μετά από εγκεφαλική βλάβη είναι ανάλογη με την ποσότητα των κυκλοφορούντων κατεχολαμινών.

## **B. ΝΕΥΡΟΓΕΝΕΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΟ ΟΙΔΗΜΑ**

Συνιστά την πιο δραματική επιπλοκή από το αναπνευστικό σύστημα και έχει αναφερθεί κυρίως σε ασθενείς με μαζική και συχνά ταχέως εξελισσόμενη θανατηφόρα εγκεφαλική βλάβη. Εκδηλώνεται μέσα σε λίγα λεπτά έως κάποιες ώρες από την εγκεφαλική βλάβη και αποδίδεται κυρίως σε **αύξηση των υδροστατικών πιέσεων στην πνευμονική κυκλοφορία** και **διαταραχή της διαπερατότητας των κυψελιδικών τριχοειδών**. Αν και έχουν ενοχοποιηθεί αρκετοί παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί, η ακριβής αλληλουχία που οδηγεί στην πρόκληση νευρογενούς πνευμονικού οιδήματος δεν έχει πλήρως αποσαφηνιστεί. Οι περιοχές που ενεργοποιούνται κατά την πρόκληση νευρογενούς πνευμονικού οιδήματος είναι ο υποθάλαμος και το εγκεφαλικό στέλεχος (κυρίως οι περιοχές A1 και A5, ο μονήρης πυρήνας και το κέντρο του εμέτου στον προμήκη μυελό). Στη συγκεκριμένη διαδικασία φαίνεται ότι συμμετέχουν κυρίως **η έκλυση αγγειοδραστικών ουσιών** (επινεφρίνη, νορεπινεφρίνη, ενδοθηλίνες, νευροπεπτίδιο Y) και **η σημαντική έκλυση κατεχολαμινών**. Επίσης, στην εκδήλωση της συγκεκριμένης κλινικής οντότητας φαίνεται ότι συμβάλλει και **η αυξημένη ενδοκράνια πίεση**, μέσω της αύξησης του εξωαγγειακού ύδατος στους πνεύμονες και της διαταραχής στην άρδευση σημαντικών νευρωνικών δομών και κυρίως του εγκεφαλικού στελέχους (ενεργοποίηση του ΣΝΣ).

Η οξεία και μαζική έκλυση κατεχολαμινών (κυρίως νορεπινεφρίνης), έχει ενοχοποιηθεί για την πρόκληση άμεσης βλάβης των ενδοθηλιακών και επιθηλιακών κυττάρων των πνευμονικών τριχοειδών και για την εκδήλωση νευρογενούς πνευμονικού οιδήματος μέσω των παρακάτω μηχανισμών:

1. Η **αποσταθεροποίηση του ANS** λόγω της οξείας εγκεφαλικής βλάβης, προκαλεί σημαντική αύξηση των πιέσεων της συστηματικής και πνευμονικής κυκλοφορίας προκαλεί εκτροπή του αίματος προς την χαμηλών αντιστάσεων πνευμονική κυκλοφορία, η οποία επιφέρει διαταραχή των δυνάμεων του Starling στα πνευμονικά τριχοειδή.

2. Η **αγγειοσπασση των φλεβικών και λεμφικών αγγείων** της πνευμονικής κυκλοφορίας λόγω της αυξημένης διέγερσης του ΣΝΣ, οδηγεί σε αύξηση της υδροστατικής πίεσης των πνευμονικών τριχοειδών και συνοδό οξεία ανεπάρκεια αυτών λόγω του stress (stress failure).

3. Εξαιτίας του ότι τα συστατικά στοιχεία των ενδοθηλιακών κυττάρων των πνευμονικών τριχοειδών νευρώνονται από το ΣΝΣ, επέρχεται **διάνοιξη των μεταξύ τους σταθερών συνδέσεων** (tight junctions).

4. Η **συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια** εξαιτίας του μυοκαρδιακού stunning και της αύξησης των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων συμβάλλει στην οξεία έκπτωση τόσο της σφαιρικής όσο και της τοπικής λειτουργικότητας του μυοκαρδίου.

5. Η **απελευθέρωση φλεγμονωδών κυτοκινών** ενδέχεται να ενισχύσει την παρεγχυματική βλάβη.

Όλες αυτές οι μεταβολές έχουν ως τελικό αποτέλεσμα το σχηματισμό διάμεσου ή κυψελιδικού οιδήματος, που ενισχύει περαιτέρω τη βλάβη από διάταση που προκαλεί ο συμβατικός μηχανικός αερισμός με υψηλούς όγκους (βαρότραυμα).

Οι πιο εκτεταμένες αναφορές αφορούν τραυματίες στον πόλεμο του Βιετνάμ από τις οποίες προκύπτει ότι το 85% των τραυματιών που κατέληξαν μετά από σοβαρές μεμονωμένες ΚΕΚ παρουσίασαν σημαντική παθολογία από τους πνεύμονες, όπως **συμφόρηση των πνευμονικών τριχοειδών, εξαγγείωση υγρού πλούσιου σε πρωτεϊνικά στοιχεία, περιαγγειακό οίδημα, οίδημα κυψελίδων και ενδοκυψελιδική αιμορραγία**, οι οποίες δεν προκλήθηκαν από άμεση κάκωση των πνευμόνων.

## **Γ. ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΑΕΡΙΣΜΟΥ –ΑΙΜΑΤΩΣΗΣ**

Οι περισσότεροι μελετητές επισημαίνουν το γεγονός ότι συνήθως οι ασθενείς με εγκεφαλική βλάβη και συνοδό μέτρια ή σοβαρή υποξυγοναιμία δεν παρουσιάζουν εμφανείς ακτινολογικές διαταραχές, καταλήγοντας στο συμπέρασμα ότι η αναπνευστική ανεπάρκεια μπορεί να επέλθει και επί απουσίας πνευμονικού οιδήματος, εξαιτίας της πρόκλησης διαταραχών αερισμού-αιμάτωσης. Οι τρεις σημαντικότεροι μηχανισμοί που ευθύνονται για τη διαταραχή αερισμού-αιμάτωσης στη συγκεκριμένη ομάδα ασθενών είναι:

1. Η **ανακατανομή της περιοχικής άρδευσης** η οποία φαίνεται ότι καθορίζεται μερικώς από τον υποθάλαμο.

2. Ο **μικροεμβολισμός των πνευμόνων** που οδηγεί σε αύξηση του νεκρού χώρου.

3. Η **ελάττωση του επιφανειοδραστικού παράγοντα** εξαιτίας της υπερβολικής διέγερσης του ΣΝΣ και του υπεραρισμού.

Αρκετές πτυχές της διαχείρισης του μηχανικού αερισμού εμπλέκονται σε ασθενείς με συνυπάρχουσες βλάβες από τον εγκέφαλο και τους πνεύμονες. Η στρατηγική του μηχανικού αερισμού που θα εφαρμοστεί ενδέχεται να επηρεάσει το ΚΝΣ μέσω: α) της **τροποποίησης της φλεγμονώδους απάντησης** και της **επακόλουθης επίδρασης αυτής σε απομακρυσμένα όργανα** και β) της **μεταβολής της τοπικής εγκεφαλικής αιματικής ροής και οξυγόνωσης**. Από τη συσχέτιση της ένδειας οξυγόνου στον εγκεφαλικό ιστό με την έκπτωση των νευροψυχολογικών λειτουργιών, προκύπτει ότι η υποξική βλάβη στις δομές του ιππόκαμπου σχετίζεται ξεκάθαρα με τις διαταραχές μνήμης.

## ΕΙΔΙΚΑ ΚΛΙΝΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

### Α. ΔΙΑΦΟΡΟΠΟΙΗΣΗ ΤΗΣ ΜΟΡΦΟΛΟΓΙΑΣ ΤΩΝ ΠΝΕΥΜΟΝΩΝ ΣΕ VAP

Η διαφοροποίηση της μορφολογίας του πνευμονικού παρεγχύματος σε ασθενείς με οξεία εγκεφαλική βλάβη δεν έχει πλήρως διερευνηθεί. Η CT θώρακα σε ασθενείς με VAP χαρακτηρίζεται από **έντονη πύκνωση στις εξαρτώμενες περιοχές του πνεύμονα**, ενώ οι μη-εξαρτώμενες περιοχές παραμένουν σχετικά φυσιολογικές. Οι πυκνωτικές εστίες στις εξαρτώμενες περιοχές δεν απαντούν επαρκώς στην εφαρμογή χειρισμών επιστράτευσης των κυψελίδων ή υψηλού PEEP, ενώ εκπτώσσονται μερικώς όταν οι ασθενείς βρίσκονται σε πρηνή θέση. Αυτό πιθανότατα υποδεικνύει ότι η κύρια δομική μεταβολή των πνευμόνων στις περιπτώσεις VAP στους ασθενείς αυτούς δεν είναι η πύκνωση των κυψελίδων, αλλά οι **μεταβολές των περιφερικών αεραγωγών με επακόλουθη σύμπτωση των κυψελίδων**. Τα συγκεκριμένα ευρήματα αυτά ενδεχομένως να επηρεάζουν σημαντικά την πρόληψη και τη θεραπεία της VAP στη συγκεκριμένη ομάδα ασθενών.

### Β. ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΝΕΥΡΟΓΕΝΟΥΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΟΥ ΟΙΔΗΜΑΤΟΣ

Το νευρογενές πνευμονικό οίδημα μπορεί να θεωρηθεί μια μορφή ARDS λαμβάνοντας υπόψη τα χαρακτηριστικά που το προσδιορίζουν. Προκειμένου να διαφοροδιαγνωστεί από τον τύπο πνευμονικού οιδήματος όπου προεξάρχουσα διαταραχή είναι η προσβολή του μυοκαρδίου έχουν προταθεί τα ακόλουθα διαγνωστικά κριτήρια:

- Διηθήσεις των πνευμονικών πεδίων άμφω.
- Σχέση  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ .
- Απουσία ενδείξεων αυξημένης πίεσης στον αριστερό κόλπο.
- Συνύπαρξη οξείας εγκεφαλικής βλάβης (αρκετά σοβαρή ώστε να προκαλέσει αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης).
- Απουσία άλλων αιτιών ARDS (π.χ. εισρόφηση, μαζική μετάγγιση, σήψη).
- Στους ασθενείς που εκπληρώνουν τα παραπάνω κριτήρια ενδεχομένως να αποδειχθεί χρήσιμη η μέτρηση των κατεχολαμινών ορού και η χορήγηση παραγόντων που παρεμποδίζουν την οξεία διέγερση του ΣΝΣ.

## ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

Οι κύριοι στόχοι είναι: 1) η πρόληψη της δημιουργίας πνευμονικού οιδήματος, ατελεκτασίας και/ή πύκνωσης των πνευμόνων, β) η πρόληψη της ανάπτυξης πνευμονικής λοίμωξης και 3) η έγκαιρη αποδέσμευση από τον μηχανικό αερισμό.

### 1. Πρόληψη της δημιουργίας πνευμονικού οιδήματος, ατελεκτασίας και/ή πύκνωσης των πνευμόνων

- Οι θεραπευτικές προσπάθειες **μείωσης της ενδοκρανιακής πίεσης** όπως η χορήγηση οσμωτικών διουρητικών, αντιεπιληπτικών παραγόντων και στεροειδών, καθώς επίσης και η χειρουργική αποσυμπίεση, έχουν συσχετιστεί με τη βελτίωση της οξυγόνωσης.
- Από πειραματικές μελέτες προκύπτουν ενθαρρυντικά δεδομένα σχετικά με τη φαρμακολογική παρέμβαση που βασίζεται κυρίως στους **α-ανταγωνιστές και εκλεκτικούς β1-ανταγωνιστές**, οι οποίοι περιορίζουν την αρνητική επίδραση της μαζικής έκλυσης κατεχολαμινών και βελτιώνουν την έκβαση τόσο από τον εγκέφαλο όσο και από τους πνεύμονες. Επίσης τα **κορτικοστεροειδή** περιορίζουν την ανάπτυξη πνευμονικού οιδήματος, ενώ σε χαμηλές δόσεις και σε συνδυασμό με τον έλεγχο των επιπέδων γλυκόζης ορού, φαίνεται ότι περιορίζουν την τοπική και συστηματική φλεγμονώδη απάντηση (ειδικά σε VAP), αλλά οι κλινικές μελέτες είναι εξαιρετικά περιορισμένες.
- Η **εφαρμογή μηχανικού αερισμού με μέτρια επίπεδα PEEP** σε συνδυασμό με **χειρισμούς επιστράτευσης των κυψελίδων** από την αρχή σχεδόν της μηχανικής υποστήριξης του αναπνευστικού θεωρείται σημαντική για τον περιορισμό του πνευμονικού οιδήματος και της ανάπτυξης ατελεκτασίας και περαιτέρω πνευμονικής πύκνωσης.
- Από πειραματικά δεδομένα προκύπτει ότι η **χορήγηση αναισθησίας στην οξεία φάση** (ώρες έως μέρες) μετά από μια οξεία εγκεφαλική βλάβη, πιθανόν να συμβάλλει στην πρόληψη της ανάπτυξης νευρογενούς πνευμονικού οιδήματος, όμως μέχρι σήμερα απουσιάζει η κλινική τεκμηρίωση της συγκεκριμένης πρακτικής.
- Η **τοποθέτηση του ασθενή προληπτικά σε πρηνή θέση** φαίνεται ότι είναι εξαιρετικά χρήσιμη για τον περιορισμό της επιβάρυνσης της κατάστασης του πνεύμονα και για την βελτίωση της αναπνευστικής

λειτουργίας σε περίπτωση εγκατεστημένης αναπνευστικής ανεπάρκειας. Επιπρόσθετα, η πρηγής θέση φαίνεται ότι είναι αρκετά αποτελεσματική για τη βελτίωση της εγκεφαλικής ιστικής οξυγόνωσης σε σοβαρά υποξαιμικούς ασθενείς, εξασκώντας ελάχιστη αρνητική επίδραση στην ενδοκρανιακή πίεση και στην εγκεφαλική αιματική ροή. Θα πρέπει να επισημανθεί ότι κατά την εφαρμογή χειρισμών επιστράτευσης των κυνελίδων και πρηγούς θέσεως, απαιτείται η εγκατάσταση αξιόπιστου monitoring της φυσιολογικής εγκεφαλικής λειτουργίας με σκοπό τον περιορισμό της οποιασδήποτε πιθανής αρνητικής επίπτωσης.

- Η προσεκτική τιτλοποίηση των χορηγούμενων υγρών συμβάλλει στην μείωση της προοδευτικής κυκλοφορίας υγρών στον εξωκυττάριο χώρο, η οποία επιβαρύνει περαιτέρω την αναπνευστική ανεπάρκεια.

- **Πρόληψη της ανάπτυξης πνευμονικής λοίμωξης**

- Χημειοπροφύλαξη με κεφαλοσπορίνες 2<sup>ης</sup> γενιάς (cefuroxime ή cefoxitin) κρίνεται χρήσιμη για την πρόληψη της πρώιμης πνευμονίας. Όμως υπάρχουν αναφορές που δείχνουν αυξημένη συχνότητα όψιμης πνευμονίας στις περιπτώσεις όπου η χημειοπροφύλαξη χορηγείται για > 24 ώρες.

- Εκλεκτική «αποστείρωση» του πεπτικού συστήματος με σκοπό την μείωση του μικροβιακού φορτίου στον ρινοφάρυγγα και στο στομάχι και περιορισμό της VAP. Η αποτελεσματικότητα της συγκεκριμένης πρακτικής στην θνησιμότητα και στη θνητότητα παραμένει αμφιλεγόμενη.

- Η επιθετική φυσιοθεραπεία αναπνευστικού, η σωστή θέση του ασθενή και η ινοπτική βρογγοσκόπηση μπορεί να συμβάλλουν στην απομάκρυνση των εκκρίσεων, μειώνοντας τον κίνδυνο εκδήλωσης VAP, αν και τα κλινικά δεδομένα είναι ελάχιστα.

## **2. Έγκαιρη αποδέσμευση από τον μηχανικό αερισμό**

- Η πρώιμη τραχειοστομία διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην αποδέσμευση από τη ΜΕΘ και στη βελτίωση της έκβασης των ασθενών αυτών, καθώς γίνεται καλύτερα ανεκτή από τη στοματοτραχειακή διασωλήνωση, εξασφαλίζει καλύτερη υγιεινή του ρινοφάρυγγα, μειώνει τη συχνότητα παραρινικοκοιλίτιδας και το έργο της αναπνοής.

- Καθημερινή αξιολόγηση των ασθενών που διατηρούν αυτόματη ή ελάχιστα υποβοηθούμενη αναπνοή κατά τη φάση αποδέσμευσης ώστε να αποφευχθεί η καθυστέρηση εξόδου από τη ΜΕΘ, ενώ η νευρολογική αξιολόγηση διαδραματίζει σημαντικό ρόλο.

- Η καθημερινή διακοπή της συνεχούς καταστολής φαίνεται ότι μειώνει το χρόνο παραμονής στον αναπνευστήρα σε πληθυσμό βαρέως πασχόντων ασθενών. Όμως σε ασθενείς με ενδοκράνιο παθολογία το βέλτιστο επίπεδο καταστολής δεν είναι αποσαφηνισμένο, καθώς ενώ η καταστολή θεωρείται απαραίτητη για τον έλεγχο της ενδοκρανιακής υπέρτασης, μπορεί να καθυστερήσει την έναρξη της διαδικασίας αποδέσμευσης και να παρατείνει την παραμονή σε μηχανικό αερισμό.

- Η κατάλληλη θρεπτική υποστήριξη βελτιώνει την έκβαση σε ασθενείς με οξεία εγκεφαλική βλάβη, αλλά οι διακριτοί ρόλοι της εντερικής και παρεντερικής διατροφής δεν είναι αποσαφηνισμένοι.

## **ΕΠΙΛΟΓΟΣ**

Οι ασθενείς με οξεία εγκεφαλική βλάβη διατρέχουν υψηλό κίνδυνο δυσλειτουργίας απομακρυσμένων οργάνων, που οδηγεί σε επιβάρυνση της νευρολογικής έκβασης. Αναφέρεται ότι σε ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών με οξεία εγκεφαλική βλάβη εκδηλώνονται πνευμονικές επιπλοκές, με ασαφείς όμως παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς. Η διενέργεια περαιτέρω κλινικής έρευνας θεωρείται αναγκαία τόσο για την αποσαφήνιση των μηχανισμών πρόκλησης δομικών διαταραχών του πνεύμονα και πνευμονικού οιδήματος μετά από οξεία εγκεφαλική βλάβη, όσο και για την ανάπτυξη κλινικά αποτελεσματικών μεθόδων πρόληψης και θεραπευτικής προσέγγισης της αναπνευστικής ανεπάρκειας.

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Mascia L, Sakr Y, Pasero D, et al. Extracranial complications in patients with acute brain injury: A post-hoc analysis of the SOAP study. *Intensive Care Med* 2008; 34:720-727
2. Kahn JM, Caldwell EC, Deem S, et al. Acute lung injury in patients with subarachnoid hemorrhage: Incidence, risk factors, and outcome. *Crit Care Med* 2006; 34:196-202
3. Quilez ME, Josefin Lopez-Aguilar J, Blanch L. Organ crosstalk during acute lung injury, acute respiratory distress syndrome, and mechanical ventilation. *Curr Opin Crit Care* 2012;18:23-28
4. Ware LB, Fremont RD, Bastarache JA, et al. Determining the aetiology of pulmonary oedema by the oedema fluid-to-plasma protein ratio. *Eur Respir J* 2010;35:331-337
5. Sedý J, Zicha J, Kunes J, et al. Mechanisms of neurogenic pulmonary edema development. *Physiol Res* 2008;57:499-506
6. Hoesch RE, Lin E, Young M, et al. Acute lung injury in critical neurological illness. *Crit Care Med* 2012;40:587-593
7. Baumann A, Audibert G, McDonnell J, Mertes PM. Neurogenic pulmonary edema. *Acta Anaesthesiol Scand* 2007;51:447-455
8. Gonzalvo R, Marti-Sistac O, Blanch L, Lopez-Aguilar J. Bench-to-bedside review: brain–lung interaction in the critically ill – a pending issue revisited. *Crit Care* 2007;11(3):216
9. Tracey KJ. The inflammatory reflex. *Nature* 2002; 420:853–859

10. Lopez-Aguilar J, Quilez ME, Marti-Sistac O, et al. Early physiological and biological features in three animal models of induced acute lung injury. *Intensive Care Med* 2010; 36:347–355
11. Pelosi P, Severgnini P, Chiaranda M. An integrated approach to prevent and treat respiratory failure in brain-injured patients. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11:37–42
12. Davison DL, Terek M, Chawla LS. Neurogenic pulmonary edema. *Critical Care* 2012;16(2):212

## **2. Γαστρεντερικό σύστημα**

*Μαρία Ζούκα*

### **Εισαγωγή**

Οι ασθενείς με οξεία εγκεφαλική βλάβη αποτελούν μια ιδιαίτερη ομάδα στην κλινική πράξη διότι είναι επιρρεπείς στο να αναπτύξουν μη νευρολογικές ή εξωκρανιακές επιπλοκές σε απομακρυσμένα όργανα και συστήματα, όπως για παράδειγμα στο γαστρεντερικό. Η δυσλειτουργία των τελευταίων μπορεί είτε να είναι απότοκος άμεσα της εγκεφαλικής βλάβης αυτής καθεαυτής, είτε να προκύπτει διαμέσου της πυροδότησης δευτερευόντων παθοφυσιολογικών διεργασιών ή ακόμη και να αποτελεί επιπλοκή συγκεκριμένων φαρμακευτικών παραγόντων που χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση της παθολογίας του εγκεφάλου. Ανεξάρτητα από την αιτιολογία της, οποιαδήποτε επιπλοκή απομακρυσμένου οργάνου φαίνεται ότι επιβαρύνει σε άλλοτε άλλο βαθμό την πρόγνωση της εγκεφαλικής βλάβης και την τελική έκβαση αυτών των ασθενών.

### **Η επίδραση της οξείας εγκεφαλικής βλάβης στο ΓΕΣ**

#### **A. Το είδος των διαταραχών του ΓΕΣ**

Η δυσλειτουργία του γαστρεντερικού συστήματος (ΓΕΣ) παρατηρείται συχνά σε ασθενείς μετά οξεία εγκεφαλική βλάβη, είτε με τη μορφή δυσαντονομίας και διαταραχών της κινητικότητας είτε με τη μορφή δομικών και λειτουργικών μεταβολών του βλεννογόνου, καταστάσεων που μπορεί να οδηγήσουν σε εξελκώσεις<sup>1-3</sup>, αυξημένη διαπερατότητα, βακτηριδιακή αλλόθεση και κατ' επέκταση συστηματική φλεγμονώδη αντίδραση και πολυοργανική ανεπάρκεια<sup>1-4</sup>.

Ποικίλες κλινικές μελέτες επιβεβαιώνουν τις δυσμενείς επιπτώσεις της οξείας εγκεφαλικής βλάβης στο ΓΕΣ<sup>5-8</sup>. Φαίνεται ότι η γαστρίτιδα, τα γαστρικά έλκη και η ελαττωμένη κινητικότητα αποτελούν τις συχνότερες άμεσες κλινικές εκδηλώσεις της δυσλειτουργίας του ΓΕΣ<sup>5-7</sup> και μάλιστα πολύ σύντομα μετά την πρωτογενή βλάβη. Αξίζει να σημειωθεί ότι αναφέρονται περιστατικά οξείας εγκατάστασης γαστρίτιδας ακόμη και εντός 24ώρου μετά βαριές κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις<sup>7</sup>. Απώτερα, αλλά χωρίς να προσδιορίζεται σαφές χρονικό διάστημα, εκτός από τις προαναφερθείσες εκδηλώσεις, η συστηματική φλεγμονώδης αντίδραση και η πολυοργανική ανεπάρκεια συνοψίζουν τους σημαντικότερους κινδύνους που διατρέχουν οι ασθενείς με οξεία εγκεφαλική βλάβη<sup>8</sup>. Σ' αυτό το παθοφυσιολογικό πλαίσιο, οι διαταραχές του ΓΕΣ μπορεί να αντικατοπτρίζουν το γενεσιουργό μηχανισμό (διαταραχές διαπερατότητας – βακτηριδιακή αλλόθεση) ή/και το στόχο. Παράλληλα, υποστηρίζεται ότι η δυσλειτουργία του ΓΕΣ αποτελεί σημαντικό παράγοντα αυξημένης νοσηρότητας και θνητότητας<sup>5,8,9</sup> καθώς και ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για δυσμενή έκβαση<sup>10</sup> των ασθενών με οξεία εγκεφαλική βλάβη.

#### **B. Εμπλεκόμενοι μηχανισμοί των διαταραχών του ΓΕΣ**

Ο μεγαλύτερος όγκος των σχετικών πληροφοριών προέρχεται από πειραματικές μελέτες των τελευταίων κυρίως ετών, χωρίς όμως να έχουν αποσαφηνιστεί πλήρως οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που καθορίζουν την αιτιολογική σχέση μεταξύ οξείας εγκεφαλικής βλάβης και δυσλειτουργίας του ΓΕΣ.

Οι δομικές και μορφολογικές μεταβολές του βλεννογόνου καθώς και η απώλεια της συνέχειας του φραγμού του ΓΕΣ μπορεί να σχετίζονται με ποικίλους παράγοντες, όπως διαταραχές ισχαιμίας – επαναιμάτωσης, ενδοβλεννογόνια οξέωση και δράση κυτταροκινών και μεσολαβητών της φλεγμονής<sup>11,12</sup>. Κατά συνέπεια, μπορεί να παρατηρηθούν αυξημένη διαπερατότητα, οίδημα του βλεννογόνου, μεταβολές στην ανοσοποιητική λειτουργία του εντέρου, νέκρωση και απόπτωση των επιθηλιακών κυττάρων, ακόμη και εστιακά έλκη του βλεννογόνου με αποτέλεσμα βακτηριδιακή αλλόθεση και ενδοτοξιναιμία<sup>11,13</sup>. Ταυτόχρονα, ο νευροεντερικός άξονας και ο άξονας υποθαλάμου – υπόφυσης – επινεφριδίων ενδεχομένως να διαδραματίζει κάποιο ρόλο στις βλάβες του βλεννογόνου του ΓΕΣ μέσω του παρασυμπαθητικού συστήματος<sup>13-14</sup>. Αξιοσημείωτο είναι ότι ιστοπαθολογικές αλλοιώσεις των εντερικών λαχνών και του βλεννογόνου παρατηρούνται μόλις 2-6h μετά πειραματική τραυματική βλάβη του εγκεφάλου<sup>2,15</sup>. Ο μηχανισμός της επακόλουθης αυξημένης διαπερατότητας είναι υπό διερεύνηση, και το ενδιαφέρον φαίνεται ότι στρέφεται προς το επίπεδο των δομικών πρωτεϊνών που εξασφαλίζουν την ακεραιότητα του φραγμού του ΓΕΣ<sup>16</sup>.

#### **Γ. Πιθανές προληπτικές – θεραπευτικές παρεμβάσεις**

##### **I. Διατροφή**

Η εντερική έχει ξεκάθαρα επικρατήσει ως η οδός εκλογής για την υποστήριξη των ασθενών με οξεία, κυρίως τραυματικής αιτιολογίας, εγκεφαλική βλάβη<sup>17</sup>. Φαίνεται ότι υπάρχει ομοφωνία σχετικά με την πρόιμη έναρξη εντερικής διατροφής<sup>17-19</sup> ήδη εντός των πρώτων 72h. Όπως αποδεικνύεται από τις σχετικές κλινικές και πειραματικές μελέτες, αυτό το είδος διατροφής μειώνει την έκφραση της φλεγμονής, βοηθάει στη διατήρηση της

ακεραιότητας του βλεννογόνου του ΓΕΣ και αποτρέπει τις υπόλοιπες επιπλοκές<sup>17-19</sup>. Αν και οι βαρέως πάσχοντες ασθενείς με την παραπάνω παθολογία μπορεί να ανεχθούν τη διατροφή μέσω του λεπτού εντέρου, πιστεύεται ότι είναι προτιμότερη η αλλαγή οδού χορήγησης σε γαστρική, ειδικά σε χρόνιους ασθενείς μετά τη σταθεροποίηση της κατάστασής τους<sup>17</sup>. Η παρεντερική διατροφή δεν προτιμάται κυρίως λόγω του αυξημένου κινδύνου λοιμώξεων που τη συνοδεύει<sup>17</sup>, αν και από κάποιους συγγραφείς υποστηρίζεται ότι σε ασθενείς με προβλήματα δυσπαρορρόφησης και δυσανεξίας στην εντερική διατροφή μπορεί να χορηγηθεί συμπληρωματικά σε μικρές συνδερίδες μέχρι να αποκατασταθούν η ενδεχόμενη υπολευκωματιναμία και τα περιφερικά οιδήματα<sup>20</sup>.

## 2. Άλλες παρεμβάσεις

Οι Η<sub>2</sub>-ανταγωνιστές (σιμετιδίνη, ρανιτιδίνη) έχουν μελετηθεί από παλιά για την αποτελεσματικότητά τους έναντι των ελκών του stress και της αιμορραγίας του ανώτερου γαστρεντερικού και αποτελούν πλέον παρέμβαση ρουτίνας σε όλους τους βαρέως πάσχοντες ασθενείς, συμπεριλαμβανομένων και αυτών με οξεία εγκεφαλική βλάβη<sup>21,22</sup>.

Νεότερες στρατηγικές αντιμετώπισης βρίσκονται ως επί το πλείστον σε πειραματικό επίπεδο και περιλαμβάνουν μετατραυματική διέγερση του πνευμονογαστρικού<sup>23,24</sup> και χορήγηση ουσιών (κυρίως ορμονών), όπως προγεστερόνη<sup>25</sup>, γκρελίνη<sup>26</sup>, γλουταμίνη<sup>27,28</sup>, που φαίνεται ότι καταστέλλουν τη διαδικασία της φλεγμονής και έχουν ευεργετικές επιδράσεις όσον αφορά στην απόπτωση των κυττάρων του βλεννογόνου και τη διατήρηση ακεραιότητας της δομής και λειτουργικότητας του ΓΕΣ.

## Βιβλιογραφία

1. Baguley IJ, Heriseanu RE, Cameron ID et al. A critical review of the pathophysiology of dysautonomia following traumatic brain injury. *Neurocrit Care* 2008; 8: 293-300
2. Hang CH, Shi JX, Li JS et al. Alterations of intestinal mucosa structure and barrier function following traumatic brain injury in rats. *World J Gastroenterol* 2003; 9: 2776-2781
3. Kao CH, ChangLai SP, Chieng PU et al. Gastric emptying in head-injured patients. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 1108-1112
4. Hernandez G, Hasbun P, Velasco N et al. Splachnic ischemia and gut permeability after acute brain injury secondary to intracranial hemorrhage. *Neurocrit Care* 2007; 7: 40-44
5. Pilitsis JG, Rengachary SS. Complications of head injury. *Neurol Res* 2001; 23: 227-236
6. Kaufman HH, Timberlake G, Voelker J et al. Medical complications of head injury. *Med Clin North Am* 1993; 77: 43-60
7. Brown TH, Davidson PF, Larson GM. Acute gastritis occurring within 24 hours of severe head injury. *Gastrointest Endosc* 1989; 35: 37-40
8. Kemp CD, Johnson JC, Riordan WP et al. How we die: the impact of nonneurologic organ dysfunction after severe traumatic brain injury. *Am Surg* 2008; 74: 866-872
9. Piek J, Chesnut RM, Marshall LF et al. Extracranial complications of severe head injury. *J Neurosurg* 1992; 77: 901-907
10. Zygun DA, Kortbeek JB, Fick GH et al. Non-neurologic organ dysfunction in severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2005; 33: 654-660
11. Grotz MR, Deitch EA, Ding J et al. Intestinal cytokine response after gut ischemia: role of gut barrier failure. *Ann Surg* 1999; 229: 478-486
12. Gong JP, Wu CX, Liu CA et al. Intestinal damage mediated by Kupffer cells in rats with endotoxemia. *World J Gastroenterol* 2002; 8: 923-927
13. Grundy PL, Harbuz MS, Jessop DS et al. The hypothalamo-pituitary-adrenal axis response to experimental traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2001; 18: 1373-1381
14. Shanahan F. Brain-gut axis and mucosal immunity: a perspective on mucosal psychoneuroimmunology. *Semin Gastrointest Dis* 1999; 10: 8-13
15. Feighery L, Smyth A, Keely S et al. Increased intestinal permeability in rats subjected to traumatic frontal lobe percussion brain injury. *J Trauma* 2008; 64: 131-137
16. Bansal V, Costantini T, Kroll L et al. Traumatic brain injury and intestinal dysfunction: uncovering the neuro-enteric axis. *J Neurotrauma* 2009; 26: 1353-1359
17. Cook AM, Pepard A, Magnuson B et al. Nutrition considerations in traumatic brain injury. *Nutr Clin Pract* 2008; 23: 608-620
18. Vizzini A & Aranda-Michel J. Nutritional support in head injury. *Nutrition* 2011; 27: 129-132
19. Avdin S, Ulusoy H, Usul H et al. Effects of early vs delayed nutrition on intestinal mucosal apoptosis and atrophy after traumatic brain injury. *Surg Today* 2005; 35: 751-759
20. Datta G, Gnanalingham K, vanDellen J et al. The role of parenteral nutrition as a supplement to enteral nutrition in patients with severe brain injury. *Br J Neurosurg* 2003; 17: 432-436

21. Halloran LG, Zfass AM, Gayle WE et al. Prevention of acute gastrointestinal complications after severe head injury: A controlled trial of cimetidine prophylaxis. *Am J Surg* 1980; 139: 44-48
22. Burgess P, Larson GM, Davidson P et al. Effect of ranitidine on intragastric pH and stress-related upper gastrointestinal bleeding in patients with severe head injury. *Dig Dis Sci* 1995; 40: 645-650
23. Bansal V, Costantini T, Ryu SY et al. Stimulating the central nervous system to prevent intestinal dysfunction after traumatic brain injury. *J Trauma* 2010; 68: 1059-1064
24. Krzyzaniak M, Peterson C, Loomis W et al. Postinjury vagal nerve stimulation protects against intestinal epithelial barrier breakdown. *J Trauma* 2011; 70: 1168-1175
25. Chen G, Shi JX, Qi M et al. Effects of progesterone on intestinal inflammatory response, mucosa structure alterations and apoptosis following traumatic brain injury in male rats. *J Surg Res* 2008; 147: 92-98
26. Bansal V, Ryu SY, Blow C et al. The hormone ghrelin prevents traumatic brain injury induced intestinal dysfunction. *J Neurotrauma* 2010; 27: 2255-2260
27. Feng D, Xu W, Chen G et al. Influence of glutamine on intestinal inflammatory response, mucosa structure alterations and apoptosis following traumatic brain injury in male rats. *J Int Med Res* 2007; 35: 644-656
28. Chen G, Shi J, Qi M et al. Glutamine decreases intestinal nuclear factor kappa B activity and pro-inflammatory cytokine expression after traumatic brain injury in rats. *Inflamm Res* 2008; 57: 57-64

---

## Παθολογία κεντρικού νευρικού συστήματος στα παιδιά

---

### 1. Χορήγηση αναλγησίας και καταστολής σε παιδιατρικούς ασθενείς της ΜΕΘ

Βόλακλη Έλενα

Οι τεχνικές χορήγησης αναλγησίας και καταστολής σε παιδιατρικούς ασθενείς ΜΕΘ, η συστηματική αξιολόγηση του πόνου και της καταστολής και η χρήση πρωτοκόλλων αναλγησίας και καταστολής ποικίλουν, και συνήθως ακολουθούν την τοπική κλινική πράξη [1]. Σε αντίθεση με την εντατική θεραπεία ενηλίκων όπου υπάρχουν καθιερωμένες κατευθυντήριες οδηγίες καταστολής ήδη από το 2002 [2], οι κατευθυντήριες οδηγίες για τη χορήγηση αναλγησίας και καταστολής στα βαρέως πάσχοντα παιδιά εμφανίστηκαν σχετικά καθυστερημένα, το 2006 [3]. Πρακτικές που κερδίζουν έδαφος στην εντατική νοσηλεία ενηλίκων ασθενών, όπως η χορήγηση σχετικά "ελαφριάς καταστολής" ή η καθημερινή διακοπή της καταστολής για εκτίμηση της δυνατότητας αφύπνισης ή/και αυτόματης αναπνοής δεν συστήνονται ακόμη στα παιδιά, λόγω του αυξημένου κινδύνου ατυχηματικής αποδιασωλήνωσης, και ανεπιθύμητων επιδράσεων από το καρδιαγγειακό και το ΚΝΣ.

Οι στόχοι της καταστολής είναι να μειώσει το άγχος και την αγωνία του παιδιού και να επιτρέψει την καλύτερη ανοχή των διαγνωστικών και θεραπευτικών παρεμβάσεων. Πριν από οποιαδήποτε φαρμακολογική παρέμβαση επιβάλλεται η διόρθωση περιβαλλοντικών και φυσικών παραγόντων που προκαλούν δυσφορία. Θα πρέπει να εξασφαλίζονται φυσιολογικές συνθήκες ύπνου και να δίνεται προσοχή στην παροχή επαρκούς σίτισης και ενυδάτωσης, στις συνθήκες φωτισμού, επαγγελματικού θορύβου και χρονικού προσανατολισμού των ασθενών.

Η παρακολούθηση του επιπέδου της αναλγησίας και της καταστολής θα συμβάλει στην αποφυγή τόσο της υπό όσο και της υπέρθεραπείας. Για την αξιολόγηση του πόνου πρέπει να χρησιμοποιούνται συστηματικά κλίμακες πόνου αντίστοιχες με την ηλικία του παιδιού, ενώ η κλίμακα COMFORT θεωρείται η πλέον κατάλληλη κλινική κλίμακα αξιολόγησης της καταστολής σε βαρέως πάσχοντα παιδιά που απαιτούν μηχανικό αερισμό.

Οι στρατηγικές χορήγησης των αναλγητικών και κατασταλτικών φαρμάκων θα πρέπει να λαμβάνουν υπόψη τις αρχές της φαρμακολογίας της κρίσιμης νόσου, και όλες οι τεχνικές χορήγησης να εξατομικεύονται με βάση τις ανάγκες των ασθενών και την χρήση αλγορίθμων. Οι συνήθεις φαρμακολογικοί παράγοντες για την επίτευξη αναλγησίας και καταστολής στα παιδιά αναγράφονται στον πίνακα 1. Η συστηματική χορήγηση μυοχαλαρωτικών υπό τη μορφή συνεχούς ενδοφλέβιας χορήγησης απαιτείται σπάνια, σε ειδικές περιπτώσεις, όπως για τη διευκόλυνση του μηχανικού αερισμού σε ασθενείς με σοβαρό ARDS ή/και για τον έλεγχο της ενδοκράνιας υπέρτασης σε περιπτώσεις σοβαρών κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων. Σε αυτές τις περιπτώσεις χρησιμοποιείται συνήθως το cis-atracurium, σε δόση 5-15 μg/kg/min. Ειδικοί κατασταλτικοί παράγοντες όπως η sodium thiopental μπορεί να χρησιμοποιηθούν, σύμφωνα με τα αντίστοιχα πρωτόκολλα, σε ειδικές περιπτώσεις, όπως σε ανθεκτική ενδοκράνια υπέρταση ή/και ανθεκτικό status epilepticus. Η χρήση της propofol αντενδείκνυται σε παιδιά ηλικίας < 16 ετών, λόγω του γνωστού κινδύνου ανάπτυξης του συνδρόμου της προποφόλης.

Ένα τυπικό σχήμα χορήγησης αναλγησίας και καταστολής ξεκινά με το ερώτημα "αισθάνεται άνετα ο ασθενής;" Το πρώτο μας μέλημα για τον ασθενή που δεν αισθάνεται άνετα είναι να απαντήσουμε στο δεύτερο ερώτημα "πονά ο ασθενής;" και σε περίπτωση πόνου να χορηγήσουμε αναλγητικά. Ακολουθεί το τελευταίο μας ερώτημα "είναι ο ασθενής ανήσυχος;" Εάν παρά τη χορήγηση αναλγητικών ο ασθενής εξακολουθεί να είναι ανήσυχος, τότε προχωρούμε στη χορήγηση κατασταλτικών, σύμφωνα με τον προτεινόμενο αλγόριθμο.

#### References

1. Volakli E, Sdouga M. Analgesia and Sedation in Pediatric Intensive Care Unit. The Greek E-Journal of Perioperative Medicine 2011; 9 (2):7-36.
2. Playfor SD, Jenkins I, Boyles C, et al: United Kingdom Paediatric Intensive Care Society Sedation Analgesia and Neuromuscular Blockade Working Group. Consensus guidelines on sedation and analgesia in critically ill children. Intensive Care Med 2006; 32:1125-1136.
3. Jacobi J, Fraser GL, Coursin DB, et al: Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. Crit Care Med 2002; 30:119-141.

### 4. Status epilepticus: από το σπίτι, στα ΤΕΠ, στην παιδιατρική κλινική και τη ΜΕΘ

Ντάβλης Μερκούριος

Η **επιληπτική κατάσταση (ΕΚ)** ή όπως έχει καθιερωθεί διεθνώς, το **status epilepticus (SE)**, αποτελεί επείγουσα ιατρική κατάσταση που απαιτεί άμεση αντιμετώπιση προκειμένου να ελαττωθεί η δυναμική θνητότητα που τη συνοδεύει. Ενώ η ορθή διάγνωση της αιτίας είναι καθοριστική, ο πλέον σημαντικός αρχικός

στόχος είναι να σταματήσουν οι κλινικές και ηλεκτροεγκεφαλογραφικές κρίσεις. Η επιτυχία επ' αυτού φαίνεται να βρίσκεται σε αντίστροφη αναλογία με τη διάρκεια των κρίσεων: όσο περισσότερο διαρκούν οι κρίσεις, τόσο δυσκολότερα θεραπεύεται. Επιθετική και ταχεία αντιμετώπιση, είναι σπουδαίας σημασίας για τον περιορισμό των νευρολογικών και συστηματικών επιπλοκών.

Παραδοσιακά το SE οριζόταν ως συνεχής επιληπτική δραστηριότητα διάρκειας μεγαλύτερης των 30 λεπτών ή κατάσταση κατά την οποία δύο ή περισσότερες ξεχωριστές κρίσεις επαναλαμβάνονταν σε διάστημα 30 λεπτών χωρίς επαναφορά της συνείδησης του ασθενούς στα μεταξύ τους μεσοδιαστήματα (1). Η επιλογή αυτής της χρονικής διάρκειας οριοθετήθηκε βάσει του ελάχιστου χρόνου όπου παρατηρήθηκε νευρωνική βλάβη στα πειραματικά μοντέλα (1983). Μεταγενέστερα (1999), οι Lowenstein et al (2), στηριζόμενοι στην υπόθεση της πειραματικής νευρωνικής βλάβης, υποστήριξαν ότι ο προσδιορισμός του SE είναι αβάσιμος όσον αφορά την πολύπλοκη λειτουργία του ανθρώπινου εγκεφάλου και θεώρησαν ριζοκίνδυνο να περιμένουμε 30 λεπτά για να προβούμε στην εφαρμογή του θεραπευτικού πρωτοκόλλου αφού, όσο περισσότερο διαρκεί η ΕΚ, τόσο λιγοστεύουν οι πιθανότητες αυτόματης παύσης των σπασμών, γίνεται πιο δύσκολη η αντιμετώπισή τους και αυξάνεται η νοσηρότητα και η θνητότητα. Με αυτό τον τρόπο τέθηκαν τα θεμέλια για την αναθεώρηση του προηγούμενου ορισμού και τη διατύπωση του ονομαζόμενου λειτουργικού (operational) ορισμού της ΕΚ σύμφωνα με τον οποίο ως SE ορίζεται η επιληπτική κρίση διάρκειας μεγαλύτερης των 5 λεπτών ή η κατάσταση κατά την οποία δύο ή περισσότερες κρίσεις διαδέχονται η μία την άλλη χωρίς ανάκτηση του βασικού επιπέδου συνείδησης μεταξύ αυτών (3). Ο νέος ορισμός ανταποκρίνεται στην καθημερινή κλινική πράξη όπου οι σπασμοί αντιμετωπίζονται ως μία εξαιρετικά επείγουσα κατάσταση, με τα διάφορα θεραπευτικά πρωτόκολλα να σχεδιάζονται και να εφαρμόζονται από τα πρώτα λεπτά τους με σκοπό την όσο το δυνατόν ταχύτερη παύση των κρίσεων.

Θεωρητικά υπάρχουν τόσα είδη SE, όσα και τα είδη των επιληπτικών κρίσεων, καθώς το SE είναι παρατεταμένη επιληπτική κρίση. Ποικίλα σχήματα ταξινόμησης έχουν προταθεί. Η απλούστερη ταξινόμηση διακρίνει το SE σε αυτό με σπασμούς (convulsive status epilepticus – CSE) και σε SE χωρίς σπασμούς (non-convulsive status epilepticus – NCSE) ή ηλεκτροεγκεφαλογραφικό SE. Ένα πρόσφατο σχήμα ταξινομεί το SE με βάση την αιτιολογία του, η οποία αποτελεί έναν από τους σημαντικότερους παράγοντες που καθορίζουν την θνητότητά του, σε τέσσερις κατηγορίες (εμπύρετο, συμπτωματικό, οξύ συμπτωματικό, ιδιοπαθές), ενώ τέλος σημαντική, από πλευράς θεραπευτικής αντιμετώπισης, θεωρείται η ταξινόμηση βάσει του χρόνου διάρκειάς του σε επικείμενο (early or impending) SE, εγκατεστημένο (established) SE και ανθεκτικό (refractory) SE (4).

Τα αίτια εμφάνισης ΕΚ ποικίλουν σημαντικά. Αλλαγές στις δόσεις αντιεπιληπτικών φαρμάκων (ΑΕΦ) ή απότομη διακοπή τους, λοιμώξεις του ΚΝΣ, δηλητηριάσεις, διάφορα φάρμακα, τραύματα του εγκεφάλου, ισχαιμικές ή αιμορραγικές βλάβες, ηλεκτρολυτικές ή ορμονικές διαταραχές καθώς και νευροεγκεφαλικά νοσήματα αποτελούν μερικά από τα συχνότερα αίτια του προβλήματος (4).

Όσον αφορά τη συχνότητα, υπολογίζεται ότι υπάρχουν περίπου 50 περιπτώσεις ΕΚ ανά 100.000 κατοίκους ανά έτος. Οι περισσότερες από τις μισές συμβαίνουν σε παιδιά μικρότερα των 3 ετών. Στον ελληνικό παιδικό πληθυσμό αναμένονται 1000 περίπου περιπτώσεις το χρόνο, δηλαδή 2 με 3 περιπτώσεις την ημέρα. Στο 1/3 των περιπτώσεων, η ΕΚ αποτελεί την πρώτη εκδήλωση επιληψίας ή πυρετικών σπασμών. Το 1/3 αφορά σε ασθενείς με γνωστή επιληψία ενώ στις υπόλοιπες περιπτώσεις είναι αποτέλεσμα οξείας εγκεφαλικής βλάβης (5).

Η παρατεταμένη κρίση σπασμών δημιουργεί σημαντικές διαταραχές. Η διέγερση του συμπαθητικού συστήματος, ως απάντηση στις αυξημένες ενεργειακές ανάγκες του οργανισμού, οδηγεί σε υπερέκκριση κατεχολαμινών, ταχυκαρδία, αρρυθμίες, αύξηση της ΑΠ, αύξηση των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων και υπεργλυκαιμία. Η εγκεφαλική αιματική ροή αυξάνεται μέχρι και 300-600% προκειμένου να καλύψει τις αυξημένες ενεργειακές ανάγκες του εγκεφάλου. Η σύσπαση των αναπνευστικών μυών κατά τη διάρκεια των σπασμών οδηγεί σε υποαερισμό και οξέωση, αναπνευστική αρχικά και μεταβολική στη συνέχεια με τη συσσώρευση γαλακτικού οξέος. Μετά από 30 λεπτά περίπου οι μηχανισμοί αντιρρόπησης αποτυγχάνουν να διατηρήσουν την ομοιόσταση με αποτέλεσμα την εμφάνιση βραδυκαρδίας, υπότασης, υπογλυκαιμίας, ηλεκτρολυτικών διαταραχών (υπερκαλιαιμία), υπερθερμίας και ραβδομυόλυσης (6). Σημαντικές είναι όμως και οι επιπτώσεις στον ίδιο τον εγκέφαλο. Από τους διάφορους διεγερτικούς νευροδιαβιβαστές η γλουταμίνη φαίνεται να παίζει το σημαντικότερο ρόλο. Κατά την κρίση η γλουταμίνη συνδέεται με υποδοχείς NMDA (N-methyl-D-aspartate). Η ενεργοποίηση των υποδοχέων αυτών έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της διέγερσης με μηχανισμό «ανοίγματος» διαύλων εισόδου  $Ca^{2+}$  και  $Na^{+}$ . Η αύξηση του ενδοκυττάρου  $Ca^{2+}$  και  $Na^{+}$  έχει ως αποτέλεσμα την επίταση της εκπόλωσης και την παράταση των σπασμών. Επίσης, η αύξηση του ενδοκυττάρου  $Ca^{2+}$  ενεργοποιεί λιπάσες και πρωτεάσες με αποτέλεσμα δυσλειτουργία των μιτοχονδρίων και κυτταρικό θάνατο. (7)

Οι θεραπευτικές παρεμβάσεις και η εφαρμογή των οποιωνδήποτε θεραπευτικών πρωτοκόλλων θα πρέπει να λαμβάνουν υπόψη τους σημαντικές αρχές που διέπουν την οξεία αντιμετώπιση των επιληπτικών κρίσεων (8). Πρώτον, η έγκαιρη χορήγηση αποτελεσματικής αντιεπιληπτικής θεραπείας, εντός 5-10 λεπτών, έχει φανεί ότι είναι ουσιαστική για την πρόληψη της εκδήλωσης της ΕΚ και της σχετιζόμενης με αυτή νευρωνικής βλάβης και της μόνιμης εγκεφαλικής διαταραχής. Δεύτερον, η δραστηριότητα των ΑΕΦ είναι υψηλότερη (ποσοστό ανταπόκρισης 80%) όταν η θεραπεία ξεκινά εντός 30 λεπτών ενώ η αποτελεσματικότητά τους μειώνεται

σταδιακά καθώς καθυστερεί η θεραπεία. Τρίτον, η πρόωμη θεραπεία των επιληπτικών κρίσεων σχετίζεται με καλύτερη έκβαση. Έτσι η αντιμετώπιση του SE, η οποία διακρίνεται σε προνοσοκομειακή φροντίδα και νοσοκομειακή θεραπεία, θα πρέπει να περιλαμβάνει ένα σύνολο παρεμβάσεων που, βάσει των παραπάνω αρχών, πρέπει να ακολουθούν ένα αυστηρό χρονικό πρωτόκολλο (9).

Η κρίση των γενικευμένων τονικοκλονικών σπασμών στην κοινότητα, συνήθως προκαλεί πανικό στο περιβάλλον του παιδιού. Πολλοί γονείς νομίζουν ότι το παιδί πεθαίνει. Κατάλληλη ενημέρωση και εκπαίδευση των γονέων είναι απαραίτητη. Καθώς η κρίση διαρκεί λίγο και παρέρχεται αφ' εαυτής δεν χρειάζεται κανείς να επέμβει θεραπευτικά. Έτσι, κατά τη διάρκεια της κρίσης οι γονείς θα πρέπει να διατηρούν την ψυχραιμία τους και κύριο μέλημά τους θα πρέπει να είναι η λήψη μέτρων προς αποφυγή τραυματισμού του παιδιού (5). Εάν η κρίση εξελιχθεί σε ΕΚ θα πρέπει να χορηγούν μιδαζολάμη (Dormicum) ενδοπαραετικά σε δόση 0,5 mg/kg ΒΣ ή εναλλακτικά διαζεπάμη (Stesolid) από το ορθό σε δόση 0,5 mg/kg ΒΣ (με μέγιστη δόση τα 20 mg). Η χορήγηση μιδαζολάμης φαίνεται να προσφέρει καλά αποτελέσματα στην πρωτογενή αντιμετώπιση του SE εκτός νοσοκομείου ελαττώνοντας τους χρόνους παροχής φαρμακευτικής βοήθειας και την πιθανότητα ανάπτυξης ανθεκτικού SE (8). Επιπλέον η μιδαζολάμη από το στόμα είναι εύκολη στη χορήγηση και τυχαίοι μελέτες με ομάδα ελέγχου έχουν δείξει ότι υπερτερεί της διαζεπάμης. Το παιδί θα πρέπει να μεταφέρεται στο νοσοκομείο εάν οι σπασμοί συνεχίζονται 5 λεπτά μετά τη χορήγηση μίας δόσης βενζοδιαζεπίνης, εάν έχει ιστορικό συχνών επεισοδίων πολλαπλών διαδοχικών κρίσεων, εάν δεν έχει ιστορικό επιληπτικών κρίσεων και τέλος εάν διαπιστώνονται προβλήματα κατά την αξιολόγηση του ABC. Στόχος θα πρέπει να είναι η διακομιδή του παιδιού στο νοσοκομείο εντός 30 λεπτών από την έναρξη της κρίσης (9).

Σε νοσοκομειακό περιβάλλον (θάλαμοι παιδιατρικής κλινικής, ΤΕΠ) η ταχύτητα θεραπευτικής δράσης είναι το κλειδί στην αντιμετώπιση του SE (9) (10). Στη διάρκεια του πρώτου πεντάλεπτου (0-5 λεπτά) θα πρέπει να τεθεί η διάγνωση και να υποστηρίξονται οι βασικές ζωτικές λειτουργίες (αξιολόγηση κατά ABC). Διατήρηση της βατότητας των αεροφόρων οδών, χορήγηση O<sub>2</sub> με μάσκα και παρακολούθηση ζωτικών λειτουργιών (ΗΚΓ, ΑΠ, T<sup>0</sup>) είναι το πρωταρχικό μας μέλημα. Θα πρέπει να γίνεται άμεση προσπάθεια ανεύρεσης φλεβικής οδού και να λαμβάνεται δείγμα για γενική αίματος και για τον έλεγχο του σακχάρου, της ουρίας, των ηλεκτρολυτών, του Ca<sup>2+</sup>, του Mg<sup>2+</sup> και αν είναι δυνατόν και των επιπέδων των ΑΕΦ στον ορό του ασθενούς. Καλό είναι να φυλάσσεται και ένα δείγμα για πιθανές μελλοντικές τοξικολογικές ή μεταβολικές εξετάσεις καθώς και για καλλιέργειες αίματος. Πρέπει επίσης να ληφθεί άμεσα stick σακχάρου και να χορηγηθούν bolus IV 2 ml/kg ΒΣ γλυκόζης 10% ακολουθούμενα από συνεχή IV έγχυση 5 ml/kg/h γλυκόζης 10% εάν τα επίπεδα σακχάρου είναι άγνωστα ή χαμηλά ώστε να αποκλεισθεί η υπογλυκαιμία ως αίτιο των σπασμών. Εάν οι κρίσεις οφείλονται σε μεταβολική διαταραχή η διόρθωσή της είναι πρωταρχικής σημασίας παρά η χορήγηση αντιεπιληπτικής φαρμακευτικής αγωγής. Σε περίπτωση που έχει τεθεί ενδοφλέβιος καθετήρας συνιστάται η άμεση χορήγηση υγρών, NaCl 0,9% και σε ποσότητα 20 ml/kg για την 1<sup>η</sup> ώρα. Συγχρόνως θα πρέπει να λαμβάνεται ένα σύντομο ιστορικό όσον αφορά την κατάσταση του παιδιού το τελευταίο 24ωρο. Συγκεκριμένα σημεία θα πρέπει να αφορούν ιστορικό επιληψίας, πιθανής εμπύρετης κατάστασης ή γνωστής υποκείμενης νόσου, πρόσφατος τραύματος, λήψης τοξικών ουσιών καθώς και πληροφορίες για το τελευταίο γεύμα του παιδιού. Το αμέσως επόμενο βήμα (5-15 λεπτά) αφορά ενέργειες που στόχο έχουν την άμεση παύση των σπασμών. Η IV χορήγηση λοραζεπάμης (Tavor) σε δόση 0,1 mg/kg ΒΣ (μέγιστη δόση 4 mg) εντός ολίγων λεπτών αποτελεί κατά κοινή ομοφωνία την πρώτη θεραπευτική επιλογή για το σκοπό αυτό. Στις περιπτώσεις που δεν έχει καταστεί δυνατή η εξασφάλιση IV οδού συνιστάται η χορήγηση μιδαζολάμης ενδοπαραετικά σε δόση 0,5 mg/kg ΒΣ. Σε περίπτωση που μετά από αυτό το πρώτο βήμα οι σπασμοί δεν σταματήσουν εντός 10 λεπτών, προχωρούμε στο δεύτερο βήμα (15-25 λεπτά) που περιλαμβάνει την IV χορήγηση ξανά βενζοδιαζεπίνης και συγκεκριμένα λοραζεπάμης και στην ίδια δοσολογία. Εάν δεν κατέστη δυνατή η ανεύρεση IV οδού, θα πρέπει να γίνει προσπάθεια ανεύρεσης ενδοοστικής οδού (IO). Σε περίπτωση που οι σπασμοί συνεχίζονται για περισσότερα από 10 λεπτά από τη χορήγηση της 2<sup>ης</sup> δόσης βενζοδιαζεπίνης ακολουθεί το τρίτο βήμα (25-45 λεπτά) το οποίο αφορά την IV έγχυση φαινυτοΐνης (Epanutin) σε δόση 20 ml/kg ΒΣ εντός 20 λεπτών υπό ΗΚΓφική παρακολούθηση και έλεγχο της ΑΠ καθώς ο κίνδυνος αρρυθμίας και υπότασης αποτελούν τις δύο πιο σημαντικές επιπλοκές της χρήσης της. Αρκετοί ερευνητές προτείνουν την παράλληλη ενδοορθική χορήγηση παραλδεϋδης σε δόση 0,4 ml/kg ΒΣ σε διάλυμα με ίσο όγκο ελαιόλαδου. Η φαινοβαρβιτάλη (Phenobarbital) που υπάγεται στην κατηγορία των βαρβιτουρικών αποτελεί μια αποτελεσματική εναλλακτική λύση σε περιπτώσεις που δεν είναι εφικτή η χορήγηση φαινυτοΐνης ή στις περιπτώσεις ασθενών που εμφανίζουν ΕΚ ενώ είναι ήδη σε αντιεπιληπτική αγωγή με φαινυτοΐνη από το στόμα. Χορηγείται σε IV έγχυση σε δόση 20 ml/kg ΒΣ εντός 5 λεπτών. Στην περίπτωση που οι σπασμοί αποδειχθούν ανθεκτικοί στα προηγούμενα θεραπευτικά μέτρα (ανθεκτική ΕΚ – refractory SE) και συνεχίζονται για διάστημα μεγαλύτερο των 20 λεπτών από την έναρξη χορήγησης της φαινυτοΐνης ή της φαινοβαρβιτάλης, ο ασθενής διασωληνώνεται με διαδικασία ταχείας εισαγωγής στην αναισθησία χρησιμοποιώντας θειοπεντάλη IV (4-8 mg/kg ΒΣ) και έναν βραχείας δράσης μη αποπολωτικό παράγοντα, όπως το βρωμιούχο ροκουρόνιο. Έπειτα μεταφέρεται στη ΜΕΘ όπου τίθεται σε ελεγχόμενο μηχανικό αερισμό και άμεσο ηλεκτροεγκεφαλογραφικό έλεγχο. Στην περίπτωση μιας τέτοιας ανθεκτικής κατάστασης σπασμών σε βρέφος η οποία δεν μπορεί να αποδοθεί σε κάποια εμφανή αιτία συνιστάται και η δοκιμαστική IV χορήγηση 100 mg πυριδοξίνης (8) (10). Η περαιτέρω αντιμετώπιση του SE συνίσταται στη χορήγηση μιδαζολάμης σε μια

αρχική εφάπαξ δόση των 0,15 mg/kg ΒΣ (maximum 8 mg), ακολουθούμενη από συνεχή έγχυση 2 μg/kg/min σε αυξανόμενη κάθε 5 λεπτά δόση κατά 2 μg/kg/min μέχρι ηλεκτροεγκεφαλογραφικής ανταπόκρισης και παύσης των σπασμών. Η επιλογή αυτή έχει βρεθεί ότι εμφανίζει μικρότερη θνητότητα σε σχέση με τα βαρβιτουρικά. Η θεραπευτική αντιμετώπιση θεωρείται επιτυχής εάν η κινητική και ΗΕΓ δραστηριότητα σταματήσει εντός 20 λεπτών από την έναρξη της φαρμακευτικής αντιμετώπισης και δεν υποτροπιάσει εντός του επόμενου δωδεκαώρου. Μετά το πρώτο 24ωρο, παράλληλα με την αναζήτηση του αιτιολογικού παράγοντα, πρέπει να προσαρμόζονται τα επίπεδα των ΑΕΦ και να αρχίζει η μείωση των κατασταλτικών (8) (9).

Όσον αφορά την έκβαση τα ποσοστά θνησιμότητας στα παιδιά υπολογίζονται στο 3-15%. Φαίνεται, όμως, ότι σε οργανωμένα νοσοκομεία το ποσοστό του 3% είναι σήμερα πλησιέστερο προς την πραγματικότητα. Ο θάνατος αφορά κυρίως στις ηλικίες 1 έως 4 χρόνων και συνήθως δεν είναι άμεσος αλλά συμβαίνει μέσα στις επόμενες 14 μέρες. Δυστυχώς, το ποσοστό των υπολειμματικών εγκεφαλικών βλαβών είναι υψηλό και φθάνει το 10-15%. Ιδιαίτερα δυσοίωνη είναι η έκβαση περιπτώσεων με ανθεκτική ΕΚ. Σε αυτή την ομάδα παιδιών η θνησιμότητα αγγίζει το 32%. Δεν υπάρχει αμφιβολία ότι η λειτουργία των ΜΕΘ έχει συμβάλει στην επιτυχέστερη αντιμετώπιση τέτοιων περιστατικών (5).

Δεν πρέπει να διαφεύγει το γεγονός ότι οι σπασμοί είναι σύμπτωμα και ότι τα καθήκοντα του ιατρού δεν περιορίζονται στη διακοπή του επεισοδίου. Λεπτομερής αξιολόγηση του ιστορικού, της κλινικής εξέτασης και του πρώτου εργαστηριακού ελέγχου θα κατευθύνουν τον θεράποντα, ώστε να μεθοδεύσει τις κατάλληλες για το παιδί διαγνωστικές και θεραπευτικές κινήσεις. Παράλληλα με αυτό, έχει καθήκον να ενημερώσει τους γονείς για το πρόβλημα και να τους εκπαιδεύσει στη σωστή αντιμετώπιση τυχόν νέων επεισοδίων στο μέλλον.

#### **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

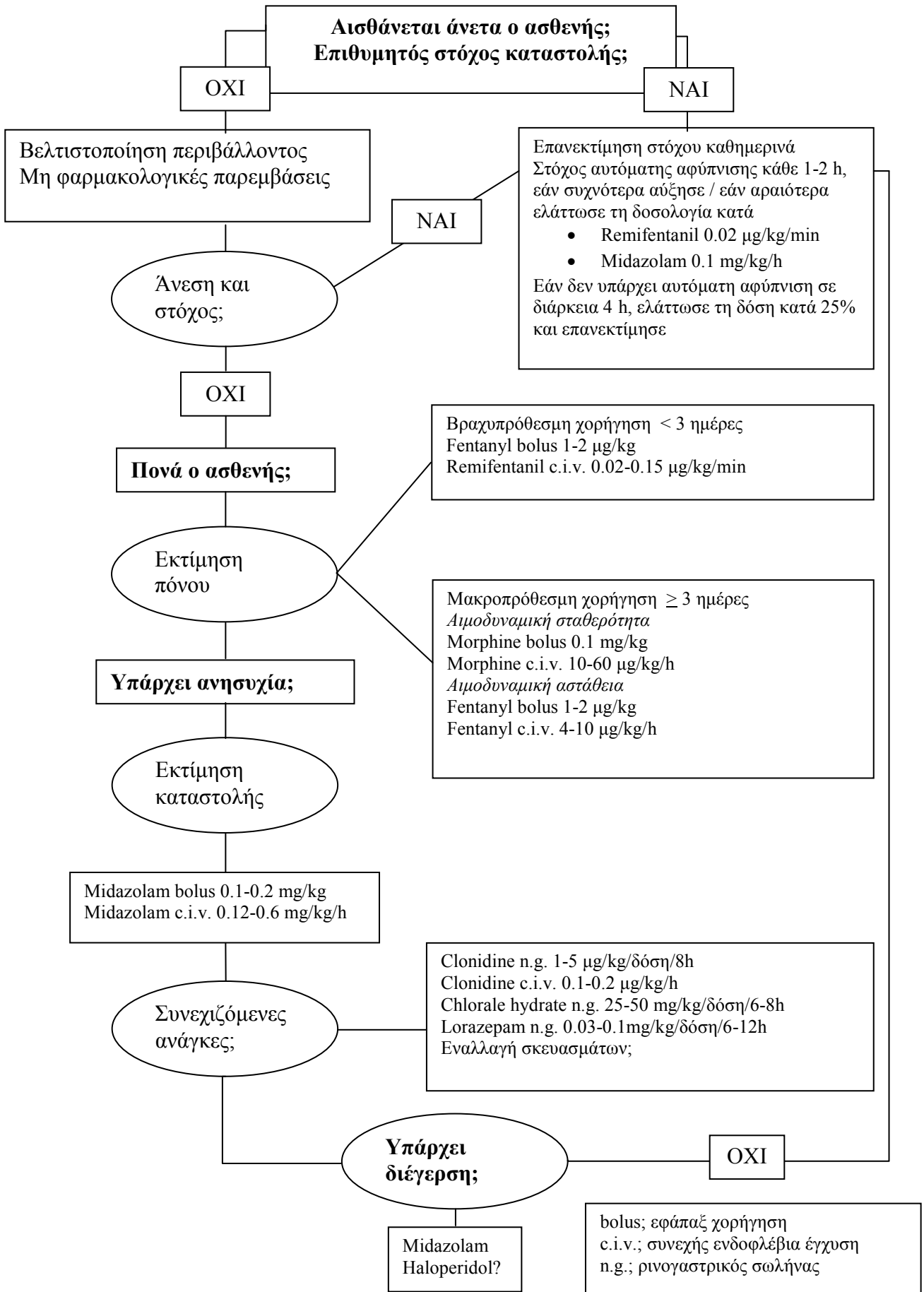
1. Gastaut H. Classification of status epilepticus. *Adv Neurol* 1983;34:15-35
2. Lowenstein DH, Bleck T, Macdonald RL. It's time to revise the definition of status epilepticus. *Epilepsia* 1999;40:120-122
3. Meldrum BS. The revised operational definition of generalized tonic-clonic status epilepticus in adults. *Epilepsia* 1999;40:123-124
4. Abent NS, Marsh E. Convulsive and Nonconvulsive Status Epilepticus in Children. *Curr Treat Options Neurol*, 2009 Jul;11(4):262-72
5. «Σπασμοί», Σ. Γιουρούκος, Α΄ Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, [www.iatrikionline.gr](http://www.iatrikionline.gr)
6. Scott RC, Surtees RA, Neville BG. Status epilepticus: pathophysiology, epidemiology and outcomes. *Arch Dis Child* 1998;79:73-77
7. Chen JW, Naylor DE, Wasterlain CG. Advances in the pathophysiology of status epilepticus. *Acta Neurol Scand Suppl* 2007;186:7-15
8. JN Freidman; Canadian Paediatric Society, Acute Care Committee. Emergency management of the paediatric patient with generalized convulsive status epilepticus. *Paediatr Child Health* 2011;16(2):91-97
9. The epilepsies: the diagnosis and management of the epilepsies in adults and children in primary and secondary care. London: The Royal College of Physicians (NICE guidelines), 2012
10. Advanced Life Support Group. The convulsing child. In: *Advanced Paediatric Life Support – the practical approach*, 5th edition, 2011

**Πίνακας 1.** Συνιστώμενοι φαρμακολογικοί παράγοντες αναλγησίας και καταστολής στα παιδιά

<b>Παράγοντας</b>	<b>Δοσολογικό σχήμα</b>	<b>Παρατηρήσεις</b>
<b>Morphine</b>	Εφάπαξ χορήγηση <60 kg; 100-200 μg/kg/δόση >60 kg; 5-10 mg/δόση Συνεχής έγχυση <60 kg; 10-60 μg/kg/h >60 kg; 0.8-3 mg/h	Ελάττωση δόσης σε ηπατική και νεφρική ανεπάρκεια Χρήση με προφύλαξη σε ασθματικούς λόγω δυνητικής απελευθέρωσης ισταμίνης
<b>Fentanyl</b>	Εφάπαξ χορήγηση <60 kg; 1-2 μg/kg/δόση >60 kg; 50-100 μg/δόση Συνεχής έγχυση <60 kg; 4-10 μg/kg/h >60 kg; 25-100 μg/h	Γρήγορη έναρξη Σχετικά μακρός χρόνος ημίσειας ζωής
<b>Remifentanyl</b>	0.02-0.15 μg/kg/min (1.2-9 μg/kg/h)	Βραχύτατος χρόνος ημίσειας ζωής Σχετικά υψηλό κόστος
<b>Paracetamol</b>	<60kg; 10-15 mg/kg/δόση/4 h >60kg; 650-1000 mg/kg/δόση/4 h Μέγιστη ημερήσια: <3 mo; 60mg/kg/H 3 mo-12y; 90mg/kg/H, >12y 4g/H	
<b>Ibuprofen</b>	<60 kg; 6-10 mg/kg/δόση/6 h >60 kg; 400-600 mg/δόση/6 h Μέγιστη ημερήσια: <60 kg; 40mg/kg/H >60 kg; 2.4 g/H	Προσοχή σε νεφρική ανεπάρκεια Κίνδυνος αιμορραγίας πεπτικού-αναστολή δράσης αιμοπεταλίων
<b>Midazolam</b>	Εφάπαξ χορήγηση <60 kg; 0.1-0.2 mg/kg/δόση >60 kg; 5 mg/δόση Συνεχής έγχυση <60 kg >60 kg; 5-15 mg/h	Ανοχή και στέρηση Παρατεταμένη καταστολή Υπόταση, ελάττωση δόσης σε ηπατική και νεφρική ανεπάρκεια Ελαττωμένη αποτελεσματικότητα στα βρέφη
<b>Lorazepam</b>	NG: 0.03-0.1 mg/kg/δόση/6-12 H	Ηπατική γλυκουρονοποίηση σε αδρανείς μεταβολίτες
<b>Clonidine</b>	Εφάπαξ χορήγηση 0.1-0.2 μg/kg/h NG: 1-5 μg/kg/δόση/8 h	Αποφυγή απότομης διακοπής
<b>Dexmedetomidine</b>	Συνεχής έγχυση 0.1-0.7 μg/kg/h	Συνήθης δόση, σε συνδυασμό με άλλους παράγοντες Δυνητική αύξηση ~ 2 μg/kg/h
<b>Chloral hydrate Triclofos</b>	NG: 25-50 mg/kg/δόση/4-6 hourly Μέγιστη εφάπαξ δόση 2g Μέγιστη ημερήσια: 200 mg/kg/H	Αποφυγή σε σοβαρή ηπατική και νεφρική ανεπάρκεια Παράδοξη διέγερση
<b>Promethazine</b>	NG: 1-2 mg/kg/δόση/6 h Μέγιστη εφάπαξ δόση 50 mg	Χρήση με προφύλαξη στα νεογνά
<b>Alimemazine (trimeprazine)</b>	NG: 2-4 mg/kg/δόση/6h Μέγιστη εφάπαξ δόση 90 mg	Αποφυγή σε ηπατική και νεφρική ανεπάρκεια

NG: Ρινογαστρικός σωλήνας

## ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΣ ΑΝΑΛΓΗΣΙΑΣ – ΚΑΤΑΣΤΟΛΗΣ ΣΤΑ ΠΑΙΔΙΑ



### Εφαρμοσμένη αιμοδυναμική

---

#### **1. Καθετήρας πνευμονικής αρτηρίας : χρήσιμος η ξεπερασμένος**

*Αμπατζίδου Φωτεινή*

Ο ροοκατευθυνόμενος καθετήρας της πνευμονικής αρτηρίας που φέρει μπαλονάκι στο άκρο του ή καθετήρας Swan - Ganz, από τα ονόματα των κατασκευαστών του, άρχισε να χρησιμοποιείται από το 1970, αρχικά με σκοπό τη μέτρηση των πνευμονικών πιέσεων. Με την εφαρμογή της μεθόδου της θερμοραϊώσης έγινε εφικτή η μέτρηση της καρδιακής παροχής ενώ σήμερα, με την εξελιγμένη μορφή του, υπάρχει πλέον η δυνατότητα συνεχούς μέτρησης της καρδιακής παροχής, του κλάσματος εξώθησης της δεξιάς κοιλίας και της καταγραφής του κορεσμού του μικτού φλεβικού αίματος της πνευμονικής αρτηρίας.

Αρχικά χρησιμοποιήθηκε για την αιμοδυναμική εκτίμηση των καρδιοχειρουργικών ασθενών και ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Σύντομα όμως οι ενδείξεις χρήσης του καθετήρα επεκτάθηκαν και στην ΜΕΘ για την εκτίμηση βαρέως πασχόντων ασθενών με shock, πνευμονικό οίδημα, πνευμονική υπέρταση, επιπλοκές οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου και σε καταστάσεις πολυοργανικής ανεπάρκειας.[1] Ο ρόλος του καθετηριασμού δεν είναι μόνο διαγνωστικός αλλά και θεραπευτικός καθώς βοηθά στην επιλογή και αξιολόγηση των φαρμακευτικών παρεμβάσεων και στην απόφαση για χορήγηση ή στέρηση υγρών. Σήμερα αποτελεί το βασικό διεγχειρητικό monitoring των καρδιοχειρουργικών επεμβάσεων καθώς και το εξειδικευμένο monitoring για μείζονες μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις σε ασθενείς υψηλού κινδύνου.[2]

Η πίεση αποκλεισμού της πνευμονικής αρτηρίας (PAOP), εκτιμά το προφορτίο της αριστερής κοιλίας. Εντούτοις η μέτρηση αυτή δεν είναι αξιόπιστη σε καταστάσεις όπως οι παθήσεις της μιτροειδούς βαλβίδας, η αποφρακτική νόσο των πνευμονικών φλεβών, η διαστολική δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας καθώς και σε εφαρμογή υψηλών επιπέδων PEEP κατά το μηχανικό αερισμό.[3] Η γνώση των φυσιολογικών κυματομορφών μπορεί να οδηγήσει σε διάγνωση παθολογικών καταστάσεων όπως η ανεπάρκεια της μιτροειδούς, ο καρδιακός επιπωματισμός ή η συμπτωτική περικαρδίτιδα.

Με τη μέθοδο της θερμοραϊώσης είναι εφικτή η μέτρηση της καρδιακής παροχής με την προϋπόθεση της απουσίας καταστάσεων που καθιστούν αναξιόπιστη τη μέθοδο όπως η παρουσία ανεπάρκειας της τριγλώχινας βαλβίδας ή ενδοκαρδιακών shunts. Η μέθοδος στηρίζεται στη χρήση θερμικού δείκτη και πιο συγκεκριμένα στην ταχεία έγχυση στον δεξιό κόλπο, ψυχρού φυσιολογικού ορού (τουλάχιστον 10° C χαμηλότερη από τη θερμοκρασία του πυρήνα του σώματος). Ο ταχείας ανταπόκρισης θερμίστορας που βρίσκεται στο άκρο του καθετήρα ανιχνεύει τη μεταβολή της θερμοκρασίας του αίματος που προκύπτει μετά την έγχυση. Στο ειδικό monitor καταγραφής απεικονίζεται η καμπύλη μεταβολής της θερμοκρασίας στο χρόνο ενώ η μέτρηση της καρδιακής παροχής στηρίζεται στην εξίσωση των Stewart- Hamilton. Η πνευμονική θερμοραϊώση θεωρείται η gold standard μέθοδος εκτίμησης της καρδιακής παροχής, είναι η συχνότερα χρησιμοποιούμενη παρόλο που μπορούν να παρατηρηθούν σφάλματα ακριβούς προσδιορισμού.

Από τις αρχές της δεκαετίας του 1990, ξεκίνησε η χρήση εξελιγμένων καθετήρων πνευμονικής αρτηρίας με τη δυνατότητα συνεχούς καταγραφής της καρδιακής παροχής. Ο θερμικός δείκτης που χρησιμοποιείται είναι θερμότερος από τη θερμοκρασία του αίματος, ενώ η μέτρηση της καρδιακής παροχής βασίζεται σε τροποποιημένη εξίσωση των Stewart- Hamilton. Η μέθοδος παρουσιάζει σημαντική αξιοπιστία παρόλο που δεν στερείται μειονεκτημάτων. Έτσι, σε αιφνίδια, μεγάλη μείωση της καρδιακής παροχής, υπάρχει καθυστέρηση στην ανταπόκριση του σήματος καταγραφής.

Από τις άμεσες μετρήσεις των πιέσεων και τον υπολογισμό της καρδιακής παροχής μπορούν να υπολογιστούν χρήσιμες αιμοδυναμικές παράμετροι όπως οι τιμές των συστηματικών και πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων, ο όγκος παλμού, η παροχή οξυγόνου και οι δείκτες του έργου εξώθησης της αριστερής και δεξιάς κοιλίας.

Η δυνατότητα λήψης αίματος από την πνευμονική αρτηρία μέσω του καθετήρα επιτρέπει τη μέτρηση του κορεσμού του μικτού φλεβικού αίματος (SVO<sub>2</sub>). Στους πιο εξελιγμένους καθετήρες υπάρχει η δυνατότητα συνεχούς καταγραφής του SVO<sub>2</sub>. Η τιμή του SVO<sub>2</sub> αντικατοπτρίζει τη σχέση μεταξύ της παροχής οξυγόνου (DO<sub>2</sub>) και της κατανάλωσης οξυγόνου (VO<sub>2</sub>). Η χαμηλή τιμή είναι δείκτης ανεπαρκούς ιστικής άρδευσης όπως συμβαίνει σε καταστάσεις χαμηλής καρδιακής παροχής, αναιμίας ή υποογκαιμίας. Αποτελεί δείκτη της συνολικής επάρκειας παροχής σε σχέση με τις ανάγκες του οργανισμού και άρα η φυσιολογική τιμή δεν μπορεί να αποκλείσει ανεπαρκή άρδευση σε μεμονωμένα όργανα.

Η μέτρηση του κλάσματος εξώθησης της δεξιάς κοιλίας (RVEF) είναι μια παράμετρος που μπορεί να μετρηθεί σε νέους τροποποιημένους καθετήρες πνευμονικής αρτηρίας που φέρουν ταχείας ανταπόκρισης θερμίστορες καθώς και ενδοκαρδιακά ηλεκτρόδια για την καταγραφή ΗΚΓ, εντούτοις δεν υπάρχουν μεγάλες κλινικές μελέτες που επιβεβαιώνουν την θετική έκβαση των ασθενών με τη χρήση τους. Ο προσδιορισμός του

τελοδιαστολικού όγκου της δεξιάς κοιλίας (RVEDV) φαίνεται ότι αποτελεί ικανοποιητικό δείκτη προφορτίου ενώ το RVEF έχει προγνωστική αξία σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια.[4]

Ο καθετηριασμός της πνευμονικής αρτηρίας μπορεί να συνοδεύεται από επιπλοκές όπως οι επιπλοκές κατά την τοποθέτηση (πνευμοθώρακας, κολποκοιλιακός αποκλεισμός, αρρυθμίες), πνευμονικό έμφρακτο, ρήξη πνευμονικής αρτηρίας, θρόμβωση καθώς και λοιμώξεις σχετιζόμενες με τον καθετήρα.

Παρά την ευρεία χρήση του καθετήρα Swan - Ganz, έχει κατά καιρούς τεθεί το ερώτημα κατά πόσο βελτιώνουν την έκβαση των ασθενών με αντικρουόμενα αποτελέσματα.[5] Παρά την εκτεταμένη βιβλιογραφία δεν υπάρχουν απόλυτες ενδείξεις για τη χρήση του δεξιού καρδιακού καθετηριασμού και σίγουρα δεν πρέπει να χρησιμοποιείται σαν ρουτίνα σε κάθε βαρέως πάσχοντα.[6] Ο καθετήρας της πνευμονικής αρτηρίας, όταν χρησιμοποιείται σε επιλεγμένους ασθενείς και κυρίως όταν υπάρχουν οι επαρκείς γνώσεις για την εκτίμηση των δεδομένων που προκύπτουν από τις μετρήσεις μπορεί να αποτελέσει ένα χρήσιμο εργαλείο για τη διάγνωση, την παρακολούθηση και τις θεραπευτικές παρεμβάσεις τόσο στο χώρο της ΜΕΘ όσο και στο χώρο του χειρουργείου.

#### **Προτεινόμενη Βιβλιογραφία**

1. The Swan-Ganz Catheters: Past, Present, and Future. *Circulation* 2009;119:147-52
2. Ranucci M: Which cardiac surgical patients can benefit from placement of a pulmonary artery catheter? *Critical Care* 2006;10:S6
3. Pinsky M: Clinical significance of pulmonary artery occlusion pressure. *Intensive Care Med* 2003;29:175-8
4. Bleasdale RA, Frenneaux MP. Prognostic importance of right ventricular dysfunction. *Heart* 2002;88:323-324
5. Shah M, Hasselblad V, Stevenson L: Impact of pulmonary artery catheter in critically ill patients; meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA* 2005;294:1664-70
6. Antonelli M, Levy M, Andrews P: Hemodynamic monitoring in shock and implication for management. International Consensus Conference, Paris 2006 *Intensive Care Med* 2007;33:575-90

## **2. Η ερμηνεία των αιμοδυναμικών παραμέτρων και η συμβολή της υπερηχοκαρδιογραφίας**

*Λαθύρης Δημήτριος,*

Το αιμοδυναμικό monitoring (παρακολούθηση ζωτικών λειτουργιών) χρησιμοποιείται είτε περιεγχειρητικά σε ασθενείς «υψηλού κινδύνου», είτε σε ασθενείς που χρειάζονται αιμοδυναμική υποστήριξη και παρουσιάζουν οξεία ή χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια οποιασδήποτε αιτιολογίας. Η χρήση του αποσκοπεί στην έγκαιρη αναγνώριση αιμοδυναμικών διαταραχών, πριν αυτές προκαλέσουν σοβαρές βλάβες σε ζωτικά όργανα, και στην καλύτερη εφαρμογή των θεραπευτικών πρωτοκόλλων για την αποκατάσταση της αιμοδυναμικής σταθερότητας. Μέχρι σήμερα, δεν υπάρχει μέθοδος αιμοδυναμικού monitoring που να περιγράφει από μόνη της με ακρίβεια το σύνολο των παραμέτρων που είναι αναγκαίο να περιγραφούν. Ο κλινικός ιατρός, για να έχει ολοκληρωμένη εικόνα και άποψη για τη λειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος, οφείλει να μπορεί να εκτιμήσει την καρδιακή παροχή, να αξιολογήσει την καρδιακή λειτουργία (λειτουργία αριστερής και δεξιάς κοιλίας, συστολικής και διαστολικής λειτουργίας, βαλβιδοπάθειες, κλπ), αλλά και να κρίνει αν η απάντηση του καρδιαγγειακού συστήματος στη χορήγηση υγρών και αγγειοδραστικών-ινοτρόπων φαρμάκων είναι η αναμενόμενη.

Για να το επιτύχει αυτό, θα πρέπει, όχι μόνο να γνωρίζει τα πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα των επεμβατικών και μη επεμβατικών μεθόδων αιμοδυναμικού monitoring, αλλά και να ερμηνεύει σωστά τα αποτελέσματα των αιμοδυναμικών μετρήσεων που αυτές μας παρέχουν.

Κάθε τμήμα Αναισθησιολογίας και Μονάδα Εντατικής Θεραπείας είναι χρήσιμο να διαθέτει περισσότερες από μια μεθόδους αιμοδυναμικών μετρήσεων, ώστε να χρησιμοποιείται κάθε φορά η καταλληλότερη, ανάλογα με τις ανάγκες του ασθενούς. Έτσι, κρίνεται σκόπιμο να υπάρχει διαθέσιμος καθετήρας μέτρησης πνευμονικών πιέσεων (Swan-Ganz), μια μέθοδος που να δίνει τη δυνατότητα συνεχούς μέτρησης καρδιακής παροχής (π.χ. με ανάλυση της κυματομορφής της αρτηριακής πίεσης), οισοφάγειο Doppler, καθώς και υπερηχοκαρδιογράφος (διαθωρακικός ή διοισοφάγειος).

Ειδικότερα, για την υπερηχοκαρδιογραφία, προβλέπεται ότι η χρήση της θα επεκταθεί τα επόμενα χρόνια, τόσο στην Αναισθησιολογία όσο και στην Εντατική Θεραπεία, καθώς η τεχνολογία των συσκευών καθίσταται ολοένα φθηνότερη και τα μηχανήματα μικρότερα σε όγκο.

Οι διάφορες μέθοδοι monitoring, όταν δεν έχουν επιλεγεί σωστά και δεν είναι άμεσα συνδεδεμένες με την παρακολούθηση της θεραπευτικής παρέμβασης, δε σχετίζονται με βελτίωση της έκβασης των ασθενών. Ωστόσο, η υπερηχοκαρδιογραφία, καθώς παρέχει τη δυνατότητα ταχείας λήψη μεγάλου όγκου πληροφοριών με πολύ μικρό έως ασήμαντο κίνδυνο για τον ασθενή, μπορεί να βοηθήσει τον κλινικό ιατρό να βελτιώσει έμμεσα την έκβαση των ασθενών μέσα από την παρακολούθηση των αποτελεσμάτων των θεραπευτικών του παρεμβάσεων.

#### **Βιβλιογραφία**

1. Vincent JL, Rhodes A, Perel A, Martin GS, Rocca GD, Vallet B, et al. Clinical review: Update on hemodynamic monitoring - a consensus of 16. *Critical Care* 2011, 15:229
2. Alhashemi JA, Cecconi M, Hofer CK. Cardiac output monitoring: an integrative perspective. *Critical Care* 2011, 15:214
3. Field LC, Guldán GJ, Finley AC. Echocardiography in the Intensive care unit. *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2011, 15(1):25-39

### **3. Από την Αρτηριακή Πίεση στην Καρδιακή Παροχή: Νέες μέθοδοι**

*Μεταξία Μπαρέκα*

Η παρακολούθηση της καρδιακής παροχής (ΚΠ) σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς είναι πλέον κοινή, βασική πρακτική έτσι ώστε να εξασφαλισθεί η επαρκής ιστική οξυγόνωση και παραδοσιακά συνοδεύεται από τη χρήση καθετήρα πνευμονικής αρτηρίας. Παρόλα αυτά, τα τελευταία χρόνια η αξία του καθετήρα πνευμονικής αρτηρίας αμφισβητήθηκε, με κάποιους να προτείνουν ότι η χρήση του μπορεί όχι μόνο να είναι περιττή, αλλά να είναι ακόμη και επιβλαβής. Σήμερα έχουμε στη διάθεση μας λιγότερο επεμβατικές συσκευές μέτρησης της ΚΠ.

Μία από τις βασικές αρχές που μπορεί να χρησιμοποιηθεί για το ελάχιστο επεμβατικό monitoring της ΚΠ είναι η ανάλυση του αρτηριογράμματος. Η ανάλυση του αρτηριογράμματος βασίζεται στη αρχή ότι ο όγκος παλμού μπορεί να εκτιμάται συνεχώς, αναλύοντας την κυματομορφή της αρτηριογράμματος που παίρνουμε από την αρτηριακή γραμμή. Τα χαρακτηριστικά της κυματομορφής του αρτηριογράμματος επηρεάζονται από την αλληλεπίδραση του όγκου παλμού και της αγγειακής ενδοτικότητας, της εμπέδησης της αορτής και της περιφερικής αρτηριακής αντίστασης. Για την αξιόπιστη μέτρηση της ΚΠ μέσω των συσκευών που χρησιμοποιούν την παραπάνω αρχή, η ύπαρξη βέλτιστου αρτηριακού σήματος είναι βασική προϋπόθεση. Αυτές οι συσκευές μπορεί στη συνέχεια να διακριθούν σε βαθμονομημένα και μη βαθμονομημένα συστήματα.

*Διαπνευμονική Θερμοδιάλυση (PiCCO)*

Με την διαπνευμονική θερμοδιάλυση, μετρούνται διαφορές θερμοκρασίας κατά μήκος όλου του καρδιοπνευμονικού συστήματος. Η διαπνευμονική θερμοδιάλυση είναι λιγότερο επεμβατική από την θερμοδιάλυση μέσω καθετήρα πνευμονικής αρτηρίας, απαιτεί όμως τον καθετηριασμό μίας κεντρικήςφλεβικής γραμμής και μίας κεντρικής αρτηρίας (συνήθως της μηριαίας) με έναν ειδικό αρτηριακό καθετήρα, ο οποίος έχει έναν θερμίστορα στο άκρο του. Το σύστημα PiCCO (Pulsion Medical Systems, Munich, Germany) που είναι εμπορικά διαθέσιμο, επιτρέπει τη συνεχή παρακολούθηση της ΚΠ μέσω της ανάλυσης του αρτηριογράμματος σε σχέση με τη βαθμονόμηση μέσω διαπνευμονικής θερμοδιάλυσης. Η βαθμονόμηση του συστήματος πρέπει να γίνεται κάθε 8 ώρες σε αιμοδυναμικά σταθερούς ασθενείς.

*Αραιώση Λιθίου (LiDCO)*

Στην μέτρηση της ΚΠ με τη βοήθεια της αραιώσης του λιθίου, πραγματοποιείται διαπνευμονική αραιώση πολύ μικρών δόσεων λιθίου, το οποίο χορηγείται ενδοφλέβια. Είναι δυνατή ακόμη και η περιφερική χορήγηση του. Οι δόσεις του λιθίου που χρησιμοποιούνται, δεν έχουν καμία γνωστή φαρμακολογική δράση. Αυτή η τεχνική δεν μπορεί να εφαρμοστεί σε ασθενείς που βρίσκονται σε θεραπεία με λίθιο, και επηρεάζεται από τις τιμές του αιματοκρίτη και των ηλεκτρολυτών στο αίμα. Με τη χρήση του συστήματος LiDCO (LiDCO Ltd, Cambridge, UK) είναι δυνατή η συνεχής παρακολούθηση της ΚΠ, καθώς συνδυάζεται η βαθμονόμηση της αραιώσης του λιθίου με την ανάλυση της κυματομορφής της αρτηριακής πίεσης. Και εδώ απαιτούνται τακτικές βαθμονομήσεις.

*Ανάλυση κυματομορφής αρτηριακής πίεσης χωρίς εξωτερική βαθμονόμηση (FlowTrac/Vigileo)*

Το πιο πρόσφατο σύστημα παρακολούθησης ΚΠ FlowTrac/Vigileo (Edwards Lifesciences, Irvine, CA) χρησιμοποιεί την κυματομορφή της αρτηριακής πίεσης σε σχέση με τα δημογραφικά στοιχεία του ασθενούς για να υπολογίσει την ΚΠ και έτσι δεν χρειάζεται εξωτερική βαθμονόμηση. Ο αλγόριθμος βασίζεται στην αρχή ότι η πίεση παλμού είναι ανάλογη του όγκου παλμού και αντιστρόφως ανάλογη της αορτικής ενδοτικότητας. Αρχικά υπήρχαν σημαντικά προβλήματα σε ότι αφορά την αξιοπιστία του συστήματος. Αυτό όμως οδήγησε σε αναβάθμιση και βελτιστοποίηση του αλγορίθμου, έτσι ώστε να επιτευχθεί μία πιο ακριβής εκτίμηση του αορτικής ενδοτικότητας. Η συσκευή συνδέεται σε οποιαδήποτε περιφερική αρτηριακή γραμμή και δεν απαιτείται ενδοφλέβια πρόσβαση. Η ΚΠ παρέχεται συνεχώς στο monitor, αφού εισαχθούν το ύψος, το βάρος και η ηλικία του ασθενούς.

Οι παραπάνω τεχνικές ελάχιστου επεμβατικού monitoring της ΚΠ μας παρέχουν και επιπλέον πληροφορίες για αιμοδυναμικές παραμέτρους. Έτσι οι συσκευές ανάλυσης του αρτηριογράμματος παρέχουν μία αυτόματη ποσοτικοποίηση της μεταβολής του όγκου παλμού. Η βάση αυτής της λειτουργικής παραμέτρου είναι οι κυκλικές αλλαγές στην ενδοθωρακική πίεση κατά τον αερισμό με θετικές πιέσεις, οι οποίες προκαλούν αλλαγές στον όγκο παλμού ως αποτέλεσμα της μείωσης του προφορτίου. Αυτή η δυναμική αιμοδυναμική παράμετρος φαίνεται να μπορεί να προβλέψει την απόκριση στη χορήγηση υγρών. Παρόλα αυτά, πρέπει να τονιστεί ότι καρδιαγγειακοί και αναπνευστικοί περιορισμοί, όπως οι αρρυθμίες, η δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια, αυτόματη αναπνοή και χαμηλοί αναπνεόμενοι όγκοι (< 8 ml/kg), επηρεάζουν την αξιοπιστία των δυναμικών αυτών δεικτών απόκρισης στα υγρά.

#### Προτεινόμενη Βιβλιογραφία:

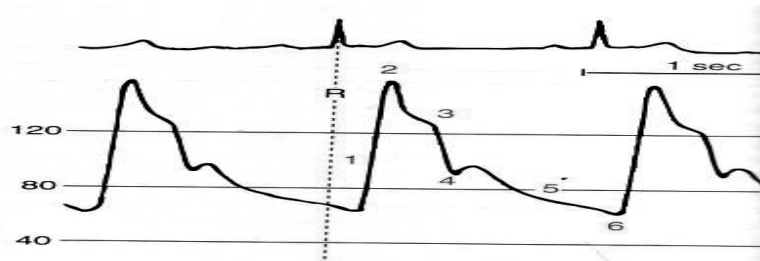
1. Alhashemi JA, Cecconi M, Hofer CK: Cardiac output monitoring: an integrative perspective. Crit Care 2011;15(2):214
2. Compton F., Schafer JH.: Noninvasive Cardiac Output Determination: Broadening the Applicability of Hemodynamic Monitoring. Semin Cardiothorac Vasc Anesth 2009;13(1):44-55
3. Pugsley J, Lerner A: Cardiac Output Monitoring: Is there a gold standard and how do the newer technologies compare? Semin Cardiothorac Vasc Anesth 2010;14(4):274-82
4. Hofer CK, Cecconi M, Marx G, della Rocca G.: Minimally invasive haemodynamic monitoring. Eur J Anaesthesiol 2009; 26(12):996-1002
5. Mayer J, Suttner S: Cardiac output derived from arterial pressure waveform. Curr Opin Anaesthesiol 2009;22(6):804-8
6. Funk DJ, Moretti EW, Gan TJ: Minimally invasive cardiac output monitoring in the perioperative setting. Anesth Analg 2009;108(3):887-97

#### 4. Παρακολούθηση της αρτηριακής και κεντρικής φλεβικής πίεσης:

##### ενδείξεις - περιορισμοί

*Πέτρον Βασιλική*

Κατά τη διάρκεια της αναισθησίας, η εκτίμηση της άρδευσης ιστών και οργάνων γίνεται με τη μέτρηση της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ). Η καρδιά κατά την διάρκεια του καρδιακού κύκλου αντλεί το αίμα στις αρτηρίες με παλμικό τρόπο και δημιουργείται ένα κύμα πίεσης (σχ.1). Κατά τη διάρκεια της συστολής της καρδιάς, η μέγιστη τιμή που καταγράφεται είναι η συστολική αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ) (2) και παρέχει πληροφορίες για τη συσταλτικότητα της καρδιάς. Ενώ κατά το τέλος της διαστολικής φάσης (χάλαση του καρδιακού μυός) η ελάχιστη τιμή που καταγράφεται είναι η διαστολική πίεση (ΔΑΠ) (6), η οποία δίνει πληροφορίες για τις αγγειακές αντιστάσεις και για την αιμάτωση του μυοκαρδίου. Η πίεση σφυγμού είναι η διαφορά μεταξύ συστολικής και διαστολικής πίεσης και πληροφορεί για τον όγκο παλμού, για την αρμονική λειτουργία των βαλβίδων και είναι αντιστρόφως ανάλογη με τις αγγειακές αντιστάσεις. Η μέση πίεση (ΜΑΠ) είναι η αναγόμενη στο χρόνο μέση τιμή των αρτηριακών πιέσεων κατά τη διάρκεια ενός καρδιακού κύκλου. Προσδιορίζεται από τον τύπο  $ΜΑΠ = (\Sigma ΑΠ + 2 \Delta ΑΠ) / 3$ . Είναι ανάλογη των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων και της καρδιακής παροχής.  $ΜΑΠ - ΚΦΠ = \Sigma ΑΑ \times ΚΠ$



**Σχήμα 1: Κυματομορφή αρτηριακής πίεσης**

Η παρακολούθηση (monitoring) της αρτηριακής πίεσης γίνεται με δύο τρόπους α) μη επεμβατικά όπου χρησιμοποιούμε την ακρόαση και την ταλαντωσιμετρία και β) επεμβατικά όπου χρησιμοποιείται η τεχνική του διαδερμικού καθετηριασμού της αρτηρίας (κερκιδική, βραχιόνιος, μηριαία). Με την αιματηρά τεχνική παρακολουθούμε συνεχώς αριθμητικά την αρτηριακή πίεση αλλά ταυτόχρονα απεικονίζουμε και τις μεταβολές της κυματομορφής.

Το επεμβατικό monitoring για τη μέτρηση της ΑΠ χρησιμοποιείται σε ασθενείς υψηλού κινδύνου, σε μεγάλες χειρουργικές επεμβάσεις, σε θωρακοχειρουργικές και αγγειοχειρουργικές επεμβάσεις για να ελέγχεται η καρδιαγγειακή σταθερότητα, καθώς η μεταβολή της αρτηριακής πίεσης επηρεάζεται από την αναισθησιολογική διαχείριση του ασθενή, τη χορήγηση ινотρόπων και αγγειοδραστικών φαρμάκων, αλλά και από τη χορήγηση ή την απώλεια υγρών.

Από τη μορφή της κυματομορφής που απεικονίζεται συνεχώς στην οθόνη έχουμε τη δυνατότητα να εκτιμήσουμε: τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου, τον όγκο παλμού και τις αγγειακές αντιστάσεις. Η συσταλτικότητα απεικονίζεται από την κλίση του ανιόντος σκέλους της κυματομορφής (1), ο όγκος παλμού (SV) από το εμβადόν κάτω από την κυματομορφή μέχρι το δίκροτο κύμα, ενώ η θέση του δίκροτου κύματος (4) συνδέεται με τις αγγειακές αντιστάσεις. Έτσι καταστάσεις που προκαλούν μείωση της πλήρωσης των κοιλιών άρα και του όγκου παλμού, συνοδεύονται από μείωση της πίεσης σφυγμού. Τέτοιες καταστάσεις είναι η ταχυκαρδία, η κολπική μαρμαρυγή και οι έκτακτες κολπικές ή κοιλιακές συστολές, ο καρδιακός επιπωματισμός,

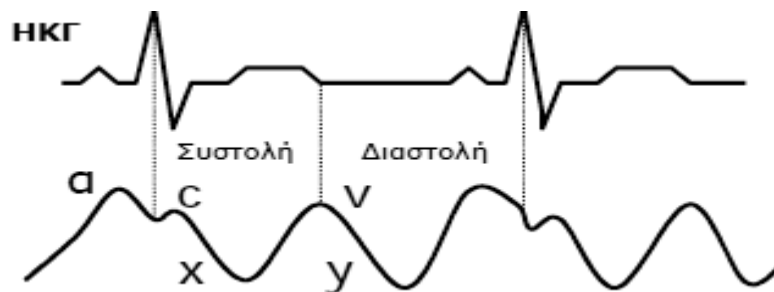
η υπογκαιμία και η στένωση της αορτικής βαλβίδας ενώ το αντίθετο παρατηρείται σε ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας, όπου ο SV αυξάνεται. Ο μηχανικός αερισμός λόγω των θετικών ενδοθωρακικών πιέσεων και της PEEP προκαλεί μείωση της φλεβικής επιστροφής και του όγκου παλμού (επιτείνεται σε υπογκαιμία) με αποτέλεσμα μείωσης της συστολικής πίεσης.

Οι επιπλοκές της επεμβατικής μέτρησης της αρτηριακής πίεσης είναι ισχαιμία του άκρου, θρόμβωση, μόλυνση, αιμορραγία, κάκωση νεύρου και εμβολή αέρα αλλά είναι σπάνιες όταν υπάρχει η κατάλληλη προσοχή.

Η κεντρική φλεβική πίεση (ΚΦΠ) μετρά την πίεση στη συμβολή της κοίλης φλέβας και του δεξιού κόλπου και αντανακλά την οδηγό πίεση για την πλήρωση του δεξιού κόλπου και της δεξιάς κοιλίας. Η φυσιολογική τιμή της είναι 1-10 mmHg. Η κυματομορφή της ΚΦΠ καταγράφει τις κυκλικές μεταβολές που παρατηρούνται σε σχέση με το ΗΚΓ και την αρτηριακή πίεση, τις διακυμάνσεις σε σχέση με τον αναπνευστικό κύκλο και σημειώνει σημαντικές πληροφορίες για την πορεία του ασθενούς.

Ο καθετηριασμός κεντρικής φλέβας παρέχει της εξής δυνατότητες: α) τη μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης και της μερικής πίεσης του οξυγόνου PO<sub>2</sub> στο φλεβικό αίμα, β) την ταχεία χορήγηση υγρών, γ) την χορήγηση αγγειοδραστικών και ινοτρόπων φαρμάκων, δ) την χορήγηση παρεντερικής διατροφής και ε) την πραγματοποίηση αιμοδιήθησης.

Μια φυσιολογική κυματομορφή της ΚΦΠ αποτελείται από 5 επάρματα, 3 θετικά (a, c, v) και 2 αρνητικά (x, y) (σχ. 2).



Σχήμα 2: Κυματομορφή κεντρικής φλεβικής πίεσης

Από την αλλαγή της κυματομορφής μπορούν να διαγνωστούν διάφορες παθολογικές καταστάσεις. Οι πιο κοινές είναι: αρρυθμίες όπως ταχυκαρδία (συγχώνευση a-c κυμάτων), κολπική μαρμαρυγή (κύμα c έντονο), κομβικός ρυθμός (κύμα a γιγάντιο), έκτακτες κοιλιακές συστολές, πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός, ανεπάρκεια της τριγλώχινας (υψηλό c-v κύμα), στένωση τριγλώχινας ( κύμα a έντονο) , διάφορα νοσήματα περικαρδίου όπως επιπωματισμός και περικαρδίτιδα. Η μέτρηση της τιμής της ΚΦΠ ισοδυναμεί με τη τελοδιαστολική πίεση της δεξιάς κοιλίας. Η τιμή της ΚΦΠ μπορεί να αντανακλά την τιμή της τελοδιαστολικής της αριστεράς κοιλίας όταν η τριγλώχινα βαλβίδα, η δεξιά κοιλία, η βαλβίδα της πνευμονικής αρτηρίας, η πίεση στην πνευμονική αρτηρία, ο αριστερός κόλπος, η μιτροειδής βαλβίδα είναι ανατομικά και λειτουργικά εντός των φυσιολογικών τιμών. Μείωση στην τιμή της ΚΦΠ σημαίνει υπογκαιμία ενώ αύξηση στην τιμή της μπορεί να σημαίνει υπερογκαιμία, ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας, ανεπάρκεια της αριστεράς κοιλίας, πνευμονική υπέρταση, ανεπάρκεια ή στένωση της τριγλώχινας, καρδιακός επιπωματισμός και ως εκ τούτου απαιτείται η εφαρμογή εξειδικευμένου monitoring. Σε ασθενή με μηχανικό αερισμό, η εφαρμογή PEEP επηρεάζει την κυματομορφή και την τιμή της ΚΦΠ.

Στις επιπλοκές του καθετηριασμού συμπεριλαμβάνονται η τρώση αγγείου, τραυματισμός νεύρου, πνευμοθώρακας, αιμοθώρακας, αιμάτωμα, εμβολή αέρα, μόλυνση κ.α.

#### Προτεινόμενη Βιβλιογραφία

1. Montenij Lj, de Waal EE, Buhre WF: Arterial waveform analysis in anesthesia and critical care. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2011; Dec:24(6):651-6
2. Pinsky MR, Payen D: Functional hemodynamic monitoring. *Crit Care*, 2005:9(6):566-72
3. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ: *Clinical Anesthesiology*, Appleton & Lange, U.S.A. 4<sup>th</sup> Ed, 2006
4. Bigatello LM, Beutler S: *Critical Care Handbook of the Massachusetts General Hospital*, In *Hemodynamic Monitoring I*, 4<sup>th</sup> Ed, Lippincott, Williams & Wilkins, 2006
5. Boldt J: *Hemodynamic monitoring*. UNI-MED Bremen 2009
6. Schummer W.: Central venous pressure. Validity, informative value and correct measurement. *Anaesthetist*. 2009: May;58(5):499-505

## Μετεγχειρητικός πόνος: Τεκμηριωμένη θεώρηση και σύγχρονη αντιμετώπιση

### 1. Η εξέλιξη από τον μετεγχειρητικό στον χρόνιο πόνο.

#### Σύνδρομο μετεγχειρητικού πόνου.

Φωτεινή Βερονίκη

#### Εισαγωγή

Η παραμονή του πόνου μετά από μία χειρουργική επέμβαση ή έναν τραυματισμό, δηλαδή η μετάπτωση του οξέος μετεγχειρητικού πόνου σε χρόνια πόνο, ή παρατεταμένο πόνο όπως αναφέρεται, αποτελεί ένα σημαντικό αίτιο νοσηρότητας και ψυχολογικής επιβάρυνσης των ασθενών, με τις ανάλογες κοινωνικο-οικονομικές συνέπειες. Συνεπώς, στα πλαίσια παροχής ικανοποιητικής περιεγχειρητικής φροντίδας, επιβάλλεται η κατανόηση των μηχανισμών που εμπλέκονται στη μετάπτωση του οξέος σε χρόνια πόνο, η αναγνώριση των ασθενών αλλά και των κλινικών καταστάσεων υψηλού κινδύνου και η κατάλληλη τροποποίηση της αναισθητικής τεχνικής, με σκοπό την πρόληψη αυτού του φαινομένου.

Παρ' όλο που η συσχέτιση ανάμεσα στον οξύ και το χρόνια πόνο είναι τεκμηριωμένη, δεν υπάρχουν αρκετές ελεγχόμενες τυχαιοποιημένες μελέτες που να προσεγγίζουν την αιτιολογία, τη χρονική εξέλιξη, την πρόληψη και τη θεραπεία του φαινομένου αυτού, το οποίο θεωρείται πολυπαραγοντικό και περιπεπλεγμένο. Στο παρόν κείμενο θα επιχειρηθεί να διαφωτιστούν τα κυριότερα σημεία που αφορούν στην παθοφυσιολογία και στην αντιμετώπιση της μετάπτωσης του οξέος μετεγχειρητικού σε χρόνια πόνο, με βάση τις αρχές της Βασισμένης στις Ενδείξεις Ιατρικής.

#### Στοιχεία επιδημιολογίας

Το ποσοστό των ασθενών που εμφανίζουν χρόνια πόνο μετά από μία χειρουργική επέμβαση κυμαίνεται μεταξύ 15 και 60%, ενώ ένα ποσοστό της τάξης του 4-10% εμφανίζει σοβαρού βαθμού χρόνια πόνο που παρεμποδίζει τις συνήθειες δραστηριότητες και οδηγεί σε σημαντική δυσλειτουργία. (Kehlet H et al, Lancet 2006).

Στον παρακάτω πίνακα απεικονίζονται τα είδη των επεμβάσεων σε σχέση με την επίπτωση του χρόνιου πόνου. Ενδιαφέρον προκαλεί το γεγονός ότι ακόμη και ελάχιστον χειρουργικές επεμβάσεις (π.χ. βουβωνοκήλη) μπορεί να σχετιστούν μετεγχειρητικά με την εμφάνιση χρόνιου πόνου.

Επίπτωση χρόνιου πόνου μετά από χειρουργική επέμβαση		
Είδος επέμβασης	Επίπτωση χρόνιου πόνου (%)	Επίπτωση σοβαρού χρόνιου πόνου (%) [>5 σε κλίμακα 10/10]
Ακρωτηριασμός	30-85	5-10
Θωρακοτομή	5-65	10
Μαστεκτομή	11-57	5-10
Βουβωνοκήλη	5-63	2-4
Αορτοστεφανιαία παράκαμψη	30-50	5-10
Καισαρική τομή	6-55	4
Χολοκυστεκτομή	3-50	Δεν εκτιμάται
Κιρσοκήλη	0-37	Δεν εκτιμάται
Οδοντιατρική επέμβαση	5-13	Δεν εκτιμάται

#### Στοιχεία παθοφυσιολογίας

Σημαντικό παθοφυσιολογικό στοιχείο που εμπλέκεται στην ανάπτυξη συνδρόμων μετεγχειρητικού πόνου αποτελεί ο νευροπαθητικός πόνος που προκύπτει μετά από χειρουργική διατομή ή τραυματισμό νεύρων κατά τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης. Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελεί ο πόνος από το μέλος-φάντασμα μετά από ακρωτηριασμό άκρου αλλά και το σύνδρομο χρόνιου πόνου μετά από πλαστική αποκατάσταση βουβωνοκήλης, κατά το οποίο όλοι οι ασθενείς εμφάνισαν στοιχεία νευροπαθητικού πόνου από τη διατομή του λαγονοβουβωνικού νεύρου.

Επιπρόσθετα, η κινητοποίηση της φλεγμονώδους και της ανοσοποιητικής απάντησης στο σημείο της ιστικής βλάβης και η έναρξη κεντρομόλου αλγαισθητικής δραστηριότητας που επιδρά στις περιφερικές και στις κεντρικές νευρικές οδούς αλλά και στο συμπαθητικό νευρικό σύστημα φαίνεται ότι συμμετέχει στην ανάπτυξη νευροπαθητικού πόνου, πέραν της μηχανικής βλάβης που αφορά στον τραυματισμό νεύρων.

Η τροποποίηση του αλγεινού ερεθίσματος στο ανώτερο φλοιϊκό επίπεδο, μέσω της αναδιοργάνωσης και επαναχαρτογράφησης του σωματοαισθητηριακού φλοιού είναι επίσης ένας σημαντικός παθοφυσιολογικός

μηχανισμός που εμπλέκεται στη μετατροπή του οξέος μετεγχειρητικού σε χρόνιο πόνο. Ομοίως, η μεγέθυνση του νευρικού ερεθίσματος μέσα στο κεντρικό νευρικό σύστημα δημιουργεί μία κατάσταση αυξημένης ευαισθητοποίησης στον πόνο, η οποία εκδηλώνεται κλινικά ως υπεραλγησία, που σχετίζεται κυρίως με μηχανικά ερεθίσματα. Παρ' όλο που η ανάπτυξη κεντρικής ευαισθητοποίησης και υπεραλγησίας είναι ένας φυσιολογικός προσαρμοστικός μηχανισμός στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο για την αποφυγή περαιτέρω βλάβης στην περιοχή του χειρουργικού τραύματος, η παραμονή του μηχανισμού αυτού για παρατεταμένο χρονικό διάστημα συμβάλλει στην ύπαρξη επίμονος πόνου και στην άπώτερη μετεγχειρητική περίοδο.

Ενδείξεις υπάρχουν ότι και οι κατιούσες νευρικές οδοί ελέγχου του πόνου συμβάλλουν στην τροποποίηση της απάντησης στον οξύ μετεγχειρητικό πόνο, καθώς βρέθηκε ότι οι ασθενείς με επαρκείς ανασταλτικούς μηχανισμούς ρύθμισης του πόνου (Diffuse Noxious Inhibitory Control) παρουσιάζουν ελαττωμένο κίνδυνο ανάπτυξης συνδρόμων χρόνιου μετεγχειρητικού πόνου. Είναι δε πιθανό να εμπλέκονται και γενετικοί παράγοντες στη διαφοροποίηση που παρατηρείται μεταξύ των ασθενών στην απάντηση απέναντι στο ίδιο αλγογόνο ερέθισμα.

#### **Προδιαθεσικοί παράγοντες**

Οι κυριότεροι παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με την μετάπτωση του οξέος μετεγχειρητικού σε χρόνιο πόνο έχουν αναγνωριστεί και σχετίζονται τόσο με παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς κατά την περιεγχειρητική περίοδο, όσο και με ψυχολογικούς παράγοντες του ασθενή. Συνεπώς είναι απαραίτητη η εξατομικευμένη προσέγγιση προκειμένου να αναγνωριστεί ποιοι ασθενείς είναι υποψήφιοι για την ανάπτυξη συνδρόμων μετεγχειρητικού πόνου.

Στον παρακάτω πίνακα απεικονίζονται συνοπτικά οι κυριότεροι προδιαθεσικοί παράγοντες για την εμφάνιση χρόνιου πόνου μετά από χειρουργική επέμβαση.

Προεγχειρητικοί παράγοντες	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Πόνος, μέτριος ή σοβαρός, διάρκειας &gt;1 μήνα</li> <li>• Επανεγχείριση</li> <li>• Ψυχολογικοί παράγοντες</li> <li>• Θήλυ φύλο</li> <li>• Νεαρή ηλικία</li> <li>• Γενετική προδιάθεση</li> <li>• Δυσλειτουργία ενδογενών μηχανισμών ρύθμισης του πόνου</li> </ul>
Διεγχειρητικοί παράγοντες	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Τραυματισμός νεύρου διεγχειρητικά</li> </ul>
Μετεγχειρητικοί παράγοντες	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Οξύς πόνος (μέτριος ή σοβαρός)</li> <li>• Ακτινοθεραπεία ή Νευροτοξική χημειοθεραπεία στην περιοχή της επέμβασης</li> <li>• Ψυχολογικοί παράγοντες</li> </ul>

#### **Σύνδρομο μετεγχειρητικού πόνου**

Η συσχέτιση της παραμονής επίμονος μετεγχειρητικού πόνου με κάποιες συγκεκριμένες και όχι απαραίτητα μείζονες χειρουργικές επεμβάσεις έχει οδηγήσει στην αναγνώριση των συνδρόμων μετεγχειρητικού πόνου, τα κυριότερα από τα οποία θα αναφερθούν συνοπτικά. Βασικός στόχος παραμένει η κατάλληλη τροποποίηση της αναισθητικής τεχνικής προκειμένου να προληφθούν τα σύνδρομα αυτά, αλλά και η έγκαιρη αναγνώριση και αποτελεσματική αντιμετώπισή τους, εφ' όσον εμφανιστούν.

##### *Σύνδρομο χρόνιου πόνου μετά από ακρωτηριασμό άκρου*

Μετά από τον ακρωτηριασμό άκρου σχεδόν πάντα εμφανίζεται η αίσθηση του μέλους-φάντασμα, η οποία κυμαίνεται από την ασαφή αντίληψη του ακρωτηριασθέντος άκρου μέσω παραισθησίας, έως τον σαφή προσδιορισμό της θέσης, του μεγέθους, του σχήματος, ακόμη και της θερμοκρασίας και της κίνησης. Σε ένα ποσοστό της τάξης του 30-85% τα ερεθίσματα από το εκλιπόν μέλος είναι αλγεινά, οπότε εμφανίζεται ο χρόνιος πόνος από το μέλος-φάντασμα που αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα και δυσκολότερα στην αντιμετώπισή τους σύνδρομα χρόνιου πόνου.

Ο πόνος μετά από ακρωτηριασμό εμφανίζεται στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο στο 75% των περιπτώσεων, αλλά μπορεί να έχει όψιμη έναρξη. Συνήθως είναι διαλείπων και εξασθενεί με την πάροδο του χρόνου. Προδιαθεσικοί παράγοντες για την εμφάνιση σοβαρού πόνου από το μέλος-φάντασμα είναι ο πόνος πριν από τον ακρωτηριασμό, η ένταση του οξέος μετεγχειρητικού πόνου και η πιθανή χορήγηση χημειοθεραπείας, ενώ και ο ψυχολογικός παράγοντας φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο.

Ως προς την πρόληψη του συνδρόμου φαίνεται από τις μετα-αναλύσεις των μελετών ότι η περιεγχειρητική εφαρμογή επισκληριδίου αναλγησίας μπορεί να ελαττώσει την ανάπτυξη του σοβαρού χρόνιου πόνου από το μέλος-φάντασμα. Ασθενή δεδομένα υπάρχουν επίσης υπερ της προφυλακτικής ενδοφλέβιας έγχυσης κεταμίνης, αλλά όχι της επισκληριδίου χορήγησης. Αντίθετα, η περιεγχειρητική χορήγηση γκαμπαπεντίνης δεν αποδείχθηκε αποτελεσματική στην ελάττωση της εμφάνισης και της σοβαρότητας του χρόνιου πόνου από

μέλος-φάντασμα. Η συνεχής έγχυση τοπικών αναισθητικών στα περιφερικά νεύρα στην περιοχή του ακρωτηριασμού παρ' όλο που προσφέρει άριστη μετεγχειρητική αναλγησία επίσης δεν αποδείχθηκε ότι μπορεί να δράσει προληπτικά.

Για την αντιμετώπιση του χρόνιου πόνου από μέλος-φάντασμα έχει δοκιμαστεί μια πληθώρα φαρμάκων και θεραπειών με ποικίλα αποτελέσματα, γεγονός που αποδεικνύει τη σοβαρότητα του συνδρόμου. Ικανοποιητικά αποτελέσματα φαίνεται ότι προσφέρει η μορφίνη, η γκαμπαπεντίνη, η αμιτριπυλίνη και η τραμαδόλη στην αντιμετώπιση του χρόνιου πόνου, ενώ η κεταμίνη, η καλσιτονίνη και τα τοπικά αναισθητικά έχουν αξία στην αντιμετώπιση του οξέος πόνου μετά από ακρωτηριασμό. Τέλος, σημαντική θέση στη διαχείριση του χρόνιου πόνου από μέλος-φάντασμα κατέχουν οι διάφορες μη φαρμακολογικές τεχνικές και θεραπείες.

#### *Σύνδρομο χρόνιου πόνου μετά από θωρακотоμή*

Το σύνδρομο αυτό αποτελεί μία από τις συχνότερες κλινικές καταστάσεις που συνδέονται με χρόνιο πόνο. Θεωρείται ότι οφείλεται κατά κύριο λόγο στην κάκωση και διατομή των μεσοπλευρίων νεύρων διεγχειρητικά, αλλά σπανιότερα περιγράφονται και επώδυνα μυοσκελετικά σύνδρομα μετά από θωρακотоμή.

Σημαντική θέση στην πρόληψη του συνδρόμου κατέχει η θωρακική επισκληρίδιος αναλγησία, καθώς έχει βρεθεί ότι η συνεχής επισκληρίδιος αναλγησία, είτε ξεκινάει πριν τη χειρουργική τομή (pre-emptive), είτε άμεσα μετεγχειρητικά, οδηγεί σε σημαντική μείωση της εμφάνισης χρόνιου πόνου στους 6 μήνες μετά από την επέμβαση, συγκριτικά με τη χορήγηση ενδοφλέβιων οπιοειδών με τη μορφή του PCA.

Αξίζει να σημειωθεί ότι η προσθήκη χαμηλής δόσης κεταμίνης επισκληρίδιως παρουσιάζει αμφιλεγόμενα αποτελέσματα για την πρόληψη του χρόνιου πόνου μετά από θωρακотоμή.

#### *Σύνδρομο χρόνιου πόνου μετά από μαστεκτομή*

Η συχνότητα του χρόνιου πόνου μετά από μαστεκτομή αγγίζει το 24% στους 18 μήνες και το 29% στην 5ετία. Σπανιότερα εμφανίζεται πόνος του τύπου μέλος-φάντασμα μετά από μαστεκτομή, ωστόσο η κλινική εξέταση αυτών των ασθενών αποκαλύπτει ότι ο χρόνιος πόνος μετά από μαστεκτομή εμφανίζει νευροπαθητικά χαρακτηριστικά. Προδιαθεσικοί παράγοντες για την εμφάνιση του συνδρόμου αποτελούν η νεαρή ηλικία και η εφαρμογή ακτινοθεραπείας.

Σύμφωνα με αυτά τα δεδομένα, έχει βρεθεί ότι η χορήγηση τοπικών αναισθητικών παρασπονδυλικά πριν από τη χειρουργική τομή, αλλά και η περιεγχειρητική χορήγηση γκαμπαπεντίνης ή μεξιλετίνης ελαττώνουν σημαντικά την εμφάνιση νευροπαθητικού πόνου μετά από μαστεκτομή.

#### *Σύνδρομο χρόνιου πόνου μετά από αποκατάσταση βουβωνοκλήλης*

Το σύνδρομο αυτό αποδίδεται κυρίως στο νευροπαθητικό πόνο λόγω της διεγχειρητικής κάκωσης νευρικών στελεχών. Όλοι οι ασθενείς εμφανίζουν κλινικά νευροπαθητικά χαρακτηριστικά, ενώ σε ένα μικρό ποσοστό εμφανίζεται και πόνος κατά την εκσπερμάτιση. Η αφαίρεση του πλέγματος και η εκλεκτική εκτομή του λαγονοβουβωνικού νεύρου αποτελούν θεραπευτικές παρεμβάσεις για την ελάττωση του χρόνιου πόνου μετά από αποκατάσταση βουβωνοκλήλης.

#### *Σύνδρομο χρόνιου πόνου μετά από υστερεκτομή*

Η συχνότητα του συνδρόμου κυμαίνεται από 5-32%, ενώ η παθοφυσιολογία του δεν έχει διευκρινισθεί. Φαίνεται ότι η ένταση του οξέος πόνου στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο, η ύπαρξη πόνου προεγχειρητικά και η προηγηθείσα καισαρική τομή συσχετίζονται με την εμφάνιση του συνδρόμου, ενώ δεν φάνηκε να υπάρχει διαφορά ανάμεσα στην κοιλιακή και την κοιλιακή υστερεκτομή.

Αναισθησιολογικές παρεμβάσεις που μπορούν να ελαττώσουν την εμφάνιση του συνδρόμου αποτελούν η περιεγχειρητική χορήγηση γκαμπαπεντίνης και η τοπική έγχυση ροπιβακαϊνης στο χειρουργικό τραύμα, ενώ η χορήγηση ραχιαίας αναισθησίας φαίνεται να πλεονεκτεί έναντι της γενικής αναισθησίας στην πρόληψη του συνδρόμου.

### **Βιβλιογραφία**

1. Progression of acute to chronic pain. In: Acute Pain Management: Scientific Evidence. Australian and New Zealand College of Anaesthetists and Faculty of Pain Medicine. Third edition 2010. p 9-12.
2. Risks of acute postoperative neuropathic pain. Acute postamputation pain syndromes. Other postoperative pain syndromes. In: Acute Pain Management: Scientific Evidence. Australian and New Zealand College of Anaesthetists and Faculty of Pain Medicine. Third edition 2010. p 233-236.
3. Lavand'homme P. The progression from acute to chronic pain. Curr Opin Anesthesiol 2011;24:545-50.
4. Yarnitski D. Conditioned pain modulation (the diffuse noxious inhibitory control-like effect): its relevance for acute and chronic pain states. Curr Opin Anesthesiol 2010;23:611-15.
5. Kehlet H et al. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. Lancet 2006;367(9522):1618-25.

## **2. Από την αποτρεπτική στην προληπτική αναλγησία**

Μαρία Ζούκα

### **Εισαγωγή**

Τα τελευταία 20 χρόνια οι προσπάθειες των πειραματικών και κλινικών ερευνών που αφορούν στην αντιμετώπιση του μετεγχειρητικού πόνου εστιάζονται στην ελαχιστοποίηση του οξέος μετεγχειρητικού πόνου, ελάττωση της κατανάλωσης αναλγητικών και μείωση του κινδύνου μετάπτωσης του οξέος σε χρόνιο πόνο. Η

ξεπερασμένη και αποτυχημένη πλέον έννοια της “preemptive” (αποτρεπτικής) αναλγησίας τείνει να αντικατασταθεί εννοιολογικά και πρακτικά από τον όρο “preventive” (προληπτική) αναλγησία<sup>1-3</sup>, όπως προτάθηκε το 1994 από τον Kissin<sup>1</sup>.

#### **Αποτρεπτική vs προληπτική αναλγησία**

Η ιδέα της αποτροπής ή «πρόληψης» του μετεγχειρητικού πόνου εισήχθη για πρώτη φορά στην κλινική πράξη από τον Crile<sup>4</sup> το 1913 και αναπτύχθηκε περαιτέρω αρκετές δεκαετίες αργότερα από τους Wall<sup>5</sup> και Woolf<sup>6</sup>. Βασισμένος σε ένα μεγάλο όγκο πειραματικών παρατηρήσεων σύμφωνα με τις οποίες οι αναλγητικές παρεμβάσεις ήταν πιο αποτελεσματικές εφόσον εφαρμόζονταν κατά τη διάρκεια των αλγινών ερεθισμάτων και όχι μόνο κατά τη μετά τη χειρουργική τομή περίοδο, ο Woolf<sup>6</sup> υποστήριξε ότι «απλές αλλαγές στο χρόνο εφαρμογής της αναλγησίας μπορεί να έχουν αξιοσημείωτες επιδράσεις στο μετεγχειρητικό πόνο». Η επιστράτευση των παραπάνω πειραματικών δεδομένων για την οργάνωση και στοιχειοθέτηση σχετικών κλινικών μελετών σηματοδότησε τα επόμενα χρόνια, μέχρι και το πρόσφατο παρελθόν. Επιπλέον, επειδή οι αρχικές παρατηρήσεις υποδείκνυαν ότι το σημαντικότερο στοιχείο ήταν ο χρόνος εφαρμογής του εκάστοτε αναλγητικού σχήματος σε σχέση με τη χειρουργική τομή, οι περισσότερες κλινικές έρευνες για την αποτρεπτική αναλγησία σχεδιάστηκαν έτσι ώστε να ελέγξουν την εκγυρότητα αυτής της συγκεκριμένης υπόθεσης<sup>7</sup>.

Πιο συγκεκριμένα, ως αποτρεπτική αναλγησία ορίζεται η αναλγητική παρέμβαση που εφαρμόζεται πριν τη χειρουργική τομή και είναι πιο αποτελεσματική όσον αφορά στην ανακούφιση του οξέος μετεγχειρητικού πόνου σε σύγκριση με την ίδια θεραπευτική παρέμβαση, αν αυτή εφαρμοστεί μετά το χειρουργείο<sup>8</sup>. Η λογική στην οποία βασίζεται είναι ότι για να αποτραπεί ο μετεγχειρητικός πόνος θα πρέπει να ανασταλεί η διαδικασία της κεντρικής ευαισθητοποίησης πριν η τελευταία προλάβει να συμβεί.

Πράγματι, τα αλγινά ερεθίσματα που προέρχονται από την ιστική βλάβη στην περιοχή της χειρουργικής τομής και των υποκείμενων ιστών, σε συνδυασμό με την τοπική φλεγμονώδη αντίδραση και νευρικές βλάβες, μπορούν να μειώσουν τον ουδό διέγερσης των περιφερικών νευρικών απολήξεων (περιφερική ευαισθητοποίηση)<sup>9,10</sup>. Επιπλέον, το φαινόμενο αυτό έχει αποδειχθεί ότι συμβάλλει σε αυξημένη διεγερσιμότητα του κεντρικού νευρικού συστήματος (κεντρική ευαισθητοποίηση) μέσω ποικίλων μηχανισμών<sup>9,10</sup>, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε έντονο οξύ μετεγχειρητικό πόνο, αυξημένες απαιτήσεις σε αναλγητικά και εγκατάσταση χρόνιου πόνου<sup>10</sup>.

Παρόλα αυτά, τόσο οι πειραματικές<sup>11</sup> όσο και οι σχετικές κλινικές<sup>12</sup> μελέτες απέδειξαν ότι η εφαρμογή αποτρεπτικής αναλγησίας δεν μπορεί να αναστείλει την κεντρική ευαισθητοποίηση. Επομένως, όχι τόσο ο χρόνος εφαρμογής, αλλά κυρίως η διάρκεια και η μεθοδικότητα της περιεγχειρητικής αναλγητικής θεραπείας διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση του μετεγχειρητικού πόνου και την αποτροπή της κεντρικής ευαισθητοποίησης<sup>12,13</sup>.

Ο κύριος στόχος της προληπτικής αναλγησίας είναι να διακόψει την παραπάνω διαδικασία και κατ' επέκταση να προλάβει την εξέλιξη του οξέος σε χρόνιο μετεγχειρητικό πόνο<sup>3,8</sup>. Συνεπώς, θα πρέπει να συμπεριλαμβάνει παρεμβάσεις αποτελεσματικές και στις 3 φάσεις της περιεγχειρητικής περιόδου: προεγχειρητική, διεγχειρητική και μετεγχειρητική<sup>3</sup>. Διάφοροι παράγοντες (γενετικοί, περιβαλλοντικοί, ψυχολογικοί, σχετιζόμενοι με το χειρουργικό τραύμα κ.ά.) δρουν ξεχωριστά ή ταυτόχρονα σε καθεμία από τις φάσεις αυτές. Καθώς απ' αυτούς αποτελεί και έναν επιμέρους δυναμικό στόχο της προληπτικής αναλγησίας<sup>3</sup>. Ο ευρύτερος ορισμός περιλαμβάνει *κάθε περιεγχειρητική αναλγητική παρέμβαση με αποτέλεσμα την ελάττωση του πόνου ή/και της κατανάλωσης αναλγητικών συγκριτικά με άλλη θεραπευτική μέθοδο, placebo ή καμία θεραπεία, για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο από την αναμενόμενη διάρκεια δράσης της παρέμβασης*<sup>12,14</sup>.

#### **Η προληπτική αναλγησία στην κλινική πράξη**

Μια ποικιλία φαρμάκων και τεχνικών που αμβλύνουν την κεντρική ευαισθητοποίηση και την υπεραλγησία που προκαλούνται από το χειρουργικό τραύμα μπορούν να χρησιμεύσουν για την εφαρμογή προληπτικής αναλγησίας κατά την περιεγχειρητική περίοδο.

Η συστηματική χορήγηση ανταγωνιστών των NMDA υποδοχέων, όπως κεταμίνης και δεξτρομεθορφάνης φαίνεται ότι έχει προληπτική αναλγητική δράση<sup>15</sup>. Όπως έδειξε και η μελέτη των Lavand' homme et al.<sup>16</sup> ο συνδυασμός επισκληριδίου αναλγησίας με συστηματική χορήγηση κεταμίνης μειώνει την έκταση της υπεραλγησίας γύρω από τη χειρουργική τομή και μακροπρόθεσμα ελαττώνει την παρουσία υπολειμματικού πόνου σε ασθενείς μετά κολεκτομή.

Επίσης, η περιεγχειρητική χορήγηση γκαμπαπεντίνης συνοδεύεται μετεγχειρητικά από ευνοϊκότερες τιμές στις κλίμακες πόνου, μειωμένη κατανάλωση οπιοειδών, και υπάρχουν ενδείξεις ότι αναστέλλει την εμφάνιση υπεραλγησίας μετά το χειρουργείο<sup>17-19</sup>.

Επιπλέον, ο αποκλεισμός του συμπαθητικού μέσω της υπαραχνοειδούς χορήγησης κλονιδίνης έχει αντιυπεραλγητική δράση μετεγχειρητικά, και σε σύγκριση με τη βουπιβακαΐνη φαίνεται ότι η κλονιδίνη υπερέρχει<sup>20</sup>.

Η νεοστιγμίνη είναι άλλο ένα φάρμακο με πιθανή προληπτική αναλγητική δράση. Οι Chia et al.<sup>21</sup> αναφέρουν ότι χορηγούμενη επισκληριδίως, με έναρξη πριν το χειρουργείο και συνεχή χορήγηση μέχρι και τη μετεγχειρητική περίοδο, είχε ως αποτέλεσμα την ελάττωση της κατανάλωσης οπιοειδών σε ασθενείς μετά θωρακτομή.

Ακόμη, η λιδοκαΐνη – αναστολέας των διαύλων νατρίου με ανασταλτική δράση επί των μηχανοϋποδοχέων – έχει αναφερθεί πως όταν χρησιμοποιείται περιεγχειρητικά ενδοφλέβια έχει προληπτική δράση όσον αφορά στο μετεγχειρητικό πόνο και ενδεχομένως αποτρέπει σε κάποιο βαθμό την εξέλιξη της περιφερικής ευαισθητοποίησης<sup>22</sup>.

Οι συνεχείς περιφερικοί νευρικοί αποκλεισμοί τελευταία αντλούν το ενδιαφέρον πολλών ερευνητών γιατί φαίνεται ότι επιτρέπουν αποτελεσματικό έλεγχο του μετεγχειρητικού πόνου, ειδικά αυτού που σχετίζεται με την κινητοποίηση των ασθενών, και ταυτόχρονα μειώνουν τις ανεπιθύμητες ενέργειες που προκαλούνται από την αυξημένη κατανάλωση οπιοειδών<sup>23</sup>. Επειδή οι περιφερικοί μηχανισμοί που αναπτύσσονται μετά τη χειρουργική τομή συμβάλλουν τα μέγιστα στην κεντρική ευαισθητοποίηση, ένας έντονος περιφερικός νευρικός αποκλεισμός θα μπορούσε θεωρητικά να αναστείλει την παραπάνω διαδικασία και να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης χρόνιου μετεγχειρητικού πόνου. Παρόλα αυτά, τα σχετικά στοιχεία στη βιβλιογραφία είναι ακόμη αμφιλεγόμενα και δεν φαίνεται να μπορούν να στηρίξουν επαρκώς την παραπάνω άποψη<sup>13</sup>. Γενικά, η επίδραση της περιοχικής αναισθησίας στην περιεγχειρητική έκβαση, και ειδικότερα στη μακροπρόθεσμη λειτουργική αποκατάσταση των ασθενών και τη μείωση του χρόνιου μετεγχειρητικού πόνου, είναι δύσκολο να εκτιμηθεί<sup>24</sup>.

Μελλοντικά, θα πρέπει οι έρευνες να στραφούν προς την απάντηση ερωτημάτων σχετικά με τη διάρκεια της μετεγχειρητικής αναλγησίας, το ποια φάρμακα και τεχνικές είναι καταλληλότερα για την αναστολή της κεντρικής ευαισθητοποίησης και υπεραλγησίας, καθώς και ποιες θεραπευτικές στρατηγικές αποτρέπουν την ανάπτυξη χρόνιου μετεγχειρητικού πόνου<sup>8</sup>.

### **Βιβλιογραφία**

1. Kissin I. Preemptive analgesia: terminology and clinical relevance. *Anesth Analg* 1994; 79: 808-18
2. Dahl JB, Kehlet H. Preventive analgesia. *Curr Opin Anesthesiol* 2011; 24: 331-38
3. Katz J, Clarke H, Seltzer Z. Preventive Analgesia: Quo Vadimus? *Anesth Analg* 2011; 113: 1242-53
4. Crile GW. The kinetic theory of shock and its prevention through anoci-association. *Lancet* 1913; 185: 7-16
5. Wall PD. The prevention of postoperative pain. *Pain* 1988; 33: 289-290
6. Woolf CJ. Central mechanisms of acute pain. In Bond MR, Charlton JE, Woolf CJ (eds). *Proc. 6<sup>th</sup> World Congr on Pain*. Amsterdam: Elsevier 1991, 25-34
7. Dahl JB, Moiniche S. Preemptive analgesia. *Br Med Bull* 2004; 71: 13-27
8. Pogatzki-Zahn EM, Zahn PK. From preemptive to preventive analgesia. *Curr Opin Anesthesiol* 2006; 19: 551-5
9. Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain* 2011; 152 (Suppl 3): S2-15
10. Kehlet H, Jensen TS, Woolf CJ. Persistent postsurgical pain: risk factors and prevention. *Lancet* 2006; 13: 1618-25
11. Brennan TJ, Taylor BK. Analgesic treatment before incision compared with treatment after incision provides no improvement in postoperative pain relief. *J Pain* 2000; 1: 96-8
12. Moiniche S, Kehlet H, Dahl JB. A qualitative and quantitative systematic review of preemptive analgesia for postoperative pain relief: the role of timing of analgesia. *Anesthesiology* 2002; 96: 725-41
13. Lavand' homme P. From preemptive to preventive analgesia. Time to reconsider the role of perioperative peripheral nerve blocks. *Reg Anesth Pain Med* 2011; 36(1): 4-6
14. Katz J, McCartney CJ. Current status of preemptive analgesia. *Curr Opin Anesthesiol* 2002; 15(4): 435-41
15. McCartney CJ, Sinha A, Katz J. A qualitative systematic review of the role of NMDA receptor antagonists in preventive analgesia. *Anesth Analg* 2004; 98: 1385-1400
16. Lavand' homme P, De Kock M, Waterloos H. Intraoperative epidural analgesia combined with ketamine provides effective preventive analgesia in patients undergoing major digestive surgery. *Anesthesiology* 2005; 103: 813-20
17. Seib RK, Paul JE. Preoperative Gabapentin for postoperative analgesia: a meta-analysis [in French]. *Can J Anaesth* 2006; 53: 461-9
18. Rowbotham DJ. Gabapentin: a new drug for postoperative pain? *Br J Anaesth* 2006; 96: 152-5
19. Mathiesen O, Moiniche S, Dahl JB. Gabapentin and postoperative pain: a qualitative and quantitative systematic review, with focus on procedure. *BMC Anesthesiology* 2007; 7:6
20. De Kock M, Lavand' homme P, Waterloos H. The short-lasting analgesia and long-term antihyperalgesic effect of intrathecal clonidine in patients undergoing colonic surgery. *Anesth Analg* 2005; 101: 566-72
21. Chia YY, Chang TH, Liu K, et al. The efficacy of thoracic epidural neostigmine infusion after thoracotomy. *Anesth Analg* 2006; 102: 201-8
22. Koppert W, Weigand M, Neumann F, et al. Perioperative intravenous lidocaine has preventive effects on postoperative pain and morphine consumption after major abdominal surgery. *Anesth Analg* 2004; 98: 1050-5
23. Richman JM, Liu SS, Courpas G, et al. Does continuous peripheral nerve block provide superior pain control to opioids? A meta-analysis. *Anesth Analg* 2006; 102: 248-57
24. Curatolo M. Adding regional analgesia to general anaesthesia: increase of risk or improved outcome? *Eur J Anaesthesiol* 2010; 27: 586-910

### **3. Επεμβατικές τεχνικές αντιμετώπισης του μετεγχειρητικού πόνου**

*Κοτσόβολης Γεώργιος*

Εκτός από τη φαρμακευτική αντιμετώπιση, υπάρχουν και διάφορες επεμβατικές τεχνικές για την αντιμετώπιση του οξέος μετεγχειρητικού πόνου οι οποίες μπορούν να εφαρμοστούν είτε μόνες τους είτε σε συνδυασμό με τα αναλγητικά φάρμακα.

- **Συνεχής αποκλεισμός περιφερικών νεύρων**

Κατά τη διενέργεια περιφερικών αποκλεισμών υπάρχει η δυνατότητα τοποθέτησης καθετήρα στην περιοχή της πορείας των νεύρων και έτσι να χορηγείται συνεχώς τοπικό αναισθητικό κατά τη μετεγχειρητική περίοδο. Η εφαρμογή αυτής της τεχνικής τόσο στα νεύρα των άνω άκρων (βραχιόνιο πλέγμα) όσο και των κάτω άκρων (ισχιακό, μηριαίο, οσφυϊκό πλέγμα στο διαμέρισμα του ψοίτη) έχει πολύ καλά αποτελέσματα στην αντιμετώπιση του πόνου με διάρκεια μεγαλύτερη από αυτή που επιτυγχάνεται με την τεχνική της μιας έγχυσης.

- **Συνεχής παρασπονδυλικός αποκλεισμός**

Η συνεχής χορήγηση τοπικών αισθητικών παρασπονδυλικά αποτελεί μια ιδιαίτερα αποτελεσματική τεχνική για την αντιμετώπιση του μετεγχειρητικού πόνου ιδίως μετά από επεμβάσεις στο θώρακα. Σε σύγκριση με τη θωρακική επισκληρίδιο αναλγησία φαίνεται να είναι εξίσου αποτελεσματική και να έχει λιγότερες επιπλοκές.

- **Αποκλεισμός μεσοπλεύριων νεύρων**

Ο αποκλεισμός μεσοπλεύριων νεύρων μπορεί να παρέχει ικανοποιητική αναλγησία κυρίως μετά από θωρακοχειρουργικές επεμβάσεις.

- **Χορήγηση τοπικών αναισθητικών μεταξύ των πετάλων του υπεζωκότα**

Η χορήγηση τοπικών αναισθητικών μεταξύ των πετάλων του υπεζωκότα μπορεί να γίνει είτε με απλή έγχυση μίας δόσης είτε με συνεχή έγχυση μέσω καθετήρα που τοποθετείται σε αυτόν τον χώρο. Αποτελεί εναλλακτική μέθοδο επεμβατικής αναλγησίας σε επεμβάσεις στο θώρακα με πολύ καλά αποτελέσματα όσον αφορά την ικανοποίηση των ασθενών και τη μείωση των παρενεργειών από τη χρήση οπιοειδών.

- **Περιορθρική και ενδορθρική χορήγηση τοπικών αναισθητικών**

Μια άλλη μέθοδος αντιμετώπισης του πόνου μετά από ορθοπεδικές επεμβάσεις είναι η χορήγηση τοπικού αναισθητικού ή οπιοειδούς μέσα στην άρθρωση ή στις περιτονίες που την περιβάλλουν μέσω καθετήρα που τοποθετείται πριν τη λήξη της χειρουργικής επέμβασης.

- **Χορήγηση τοπικών αναισθητικών στο χειρουργικό τραύμα**

Με την τοποθέτηση ειδικών καθετήρων στο χειρουργικό τραύμα είναι δυνατή η συνεχής χορήγηση τοπικών αναισθητικών με αποτέλεσμα την ικανοποιητική αναλγησία μετά από μια ποικιλία επεμβάσεων.

- **Χορήγηση τοπικών αναισθητικών στην περιτοναϊκή κοιλότητα**

Τα τοπικά αναισθητικά μπορούν να χορηγηθούν στην περιτοναϊκή κοιλότητα σε ενδοκοιλιακές επεμβάσεις με πολύ καλά αναλγητικά αποτελέσματα.

Για όλες τις παραπάνω τεχνικές υπάρχει και η δυνατότητα κατ'επίκληση χορήγησης τοπικού αισθητικού ώστε να προσαρμόζεται το βάθος του αποκλεισμού ανάλογα με τις ανάγκες του ασθενούς. Ο εντοπισμός των νεύρων ή των χωρών για την τοποθέτηση του καθετήρα, είναι δυνατόν, σε όλες τις περιπτώσεις να γίνει με τη βοήθεια υπερήχων. Ο αναισθησιολόγος που θα εφαρμόσει τις τεχνικές αυτές πρέπει να είναι ενήμερος σε θέματα που αφορούν την αντιπηκτική αγωγή, την πιθανότητα φλεγμονής στις περιοχές που τοποθετούνται οι καθετήρες, όπως επίσης τη διάγνωση και την αντιμετώπιση πιθανής βλάβης περιφερικού νεύρου.

- **Βελονισμός**

Σύμφωνα με κάποιους ερευνητές ο βελονισμός μπορεί να είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικός στην αντιμετώπιση του οξέος μετεγχειρητικού πόνου.

**Βιβλιογραφία:**

- 1) Macintyre PE, Schug SA, Scott DA, Visser EJ, Walker SM; APM:SE Working Group of the Australian and New Zealand College of Anaesthetists and Faculty of Pain Medicine (2010), Acute Pain Management: Scientific Evidence (3rd edition), ANZCA & FPM, Melbourne.
- 2) Loeser JD, Butler SH, Chapman CR, Turk DC. Bonica's management of pain (3rd edition). Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia.
- 3) Vadinelu N, Urman RD, Hines RL. Essentials of pain management. Springer, London.
- 4) Gupta A, Favaio S, Perniola A, Magnuson A, Berggen L. A meta-analysis of the efficacy of wound catheters for post-operative pain management. Acta Anaesthesiol Scand 2011; 55: 785–796.
- 5) Kjærgaard M, Møiniche S, Olsen KS. Wound infiltration with local anesthetics for post-operative pain relief in lumbar spine surgery: a systematic review. Acta Anaesthesiol Scand 2012; 56: 282–290.

#### **4. Φαρμακευτική αντιμετώπιση πέρα από τα κλασσικά αναλγητικά :**

##### **Πολυπαραγοντική Προσεγγιση**

###### *Τσιρογιάννη Αικατερίνη*

Τα οπιοειδή παραμένουν η κύρια λύση στη συστηματική αναλγησία για την αντιμετώπιση του μέτριου έως σοβαρού οξέως πόνου, όπου ανήκει και ο μετεγχειρητικός πόνος. Η παρακεταμόλη είναι αποτελεσματικό αναλγητικό για τον οξύ πόνο με συχνότητα παρενεργειών συγκρίσιμη με του placebo (Level I), ενώ τα μη εκλεκτικά ΜΣΑΦ και οι κοξίμπες είναι επίσης αποτελεσματικά στην αντιμετώπιση του μετεγχειρητικού πόνου (Level I). Ωστόσο, πέρα από τα κλασσικά αναλγητικά, ο μετεγχειρητικός πόνος μπορεί να αντιμετωπισθεί με βάση την τεκμηρίωση και με άλλα φάρμακα, μόνα τους ή σε συνδυασμούς στα πλαίσια της πολυπαραγοντικής αναλγησίας. Η πολυπαραγοντική αναλγησία επιδιώκει ασφαλέστερη και αποτελεσματικότερη αναλγησία

χρησιμοποιώντας δύο ή περισσότερους παράγοντες, που δρουν μέσω διαφορετικών μηχανισμών για να επιτύχουν καλύτερο αναλγητικό αποτέλεσμα, χωρίς αύξηση των παρενεργειών, συγκρινόμενοι με την αύξηση της δοσολογίας του κάθε παράγοντα μόνου.

*Ανταγωνιστές των NMDA υποδοχέων.* Οι υποδοχείς NMDA βρίσκονται στο νευρικό σύστημα και ενεργοποιούνται μέσω γλουταμινικού οξέος, που είναι ο κύριος διεγερτικός νευροδιαβιβαστής του ΚΝΣ. Οι ανταγωνιστές των NMDA υποδοχέων που έχουν μελετηθεί για την αντιμετώπιση του οξέως πόνου είναι: κεταμίνη, δεξτρομεθορφάνη, αμανταδίνη, μεμαντίνη και μαγνήσιο. Μικρές δόσεις κεταμίνης (υποαναισθητικές) είναι «αντι-υπεραλγητικές», «αντι-αλλοδυνικές», προστατευτικές ως προς την ανοχή στα οπιοειδή, παρά αναλγητικές καθαυτές. Χορήγηση μικρής δόσης κεταμίνης περιεγχειρητικά μειώνει την ανάγκη χορήγησης μεγαλύτερων δόσεων οπιοειδών, αλλά δεν προκαλεί κλινικά σημαντική μείωση των scores του πόνου ή των παρενεργειών των οπιοειδών (Level I). Η κεταμίνη μειώνει τον μετεγχειρητικό πόνο σε ασθενείς με ανοχή στα οπιοειδή (Level I) και βελτιώνει την αναλγησία σε ασθενείς με σοβαρό οξύ πόνο, που απαντά μη ικανοποιητικά στα οπιοειδή, αν και οι ενδείξεις είναι αντικρουόμενες (Level II). Μικρές δόσεις κεταμίνης περιεγχειρητικά, σε συνδυασμό με μορφίνη μέσω PCA, μειώνουν τις απαιτήσεις σε μορφίνη και μειώνουν τη συχνότητα ναυτίας και εμέτου (Level I). Η κεταμίνη και η δεξτρομεθορφάνη έχουν προληπτική, αλλά όχι αποτρεπτική αναλγητική δράση (Level I). Η δεξτρομεθορφάνη από το στόμα, για μετεγχειρητική αναλγησία μετά υστερεκτομή, έδειξε καλύτερα αναλγητικά αποτελέσματα άμεσα μετεγχειρητικά, παρά μετά 6 ή 24 ώρες (Level II). Η αμανταδίνη, περιεγχειρητικά από το στόμα, έδειξε μείωση της κατανάλωσης μορφίνης μετά προστατεκτομή (Level II). Το μαγνήσιο δεν μειώνει μετεγχειρητικά scores πόνου ή κατανάλωση οπιοειδών και δεν έχει προληπτική αναλγητική δράση (Level I).

*Αντιεπιληπτικά.* Η περιεγχειρητική χρήση των γκαμπαπεντινοειδών (γκαμπαπεντίνη/ πρεγκαμπαλίνη) βελτιώνει την αναλγησία και μειώνει την μετεγχειρητική κατανάλωση οπιοειδών, συνδέεται όμως με αυξημένη καταστολή σε σχέση με placebo (Level I), αν και μετά από υστερεκτομή και επεμβάσεις στη σπονδυλική στήλη δεν διαπιστώθηκε διαφορά στην καταστολή (Level I). Είναι αποτελεσματικά στην αντιμετώπιση του νευροπαθητικού πόνου από μετατραυματική ή μετεγχειρητική βλάβη νεύρων (Level II).

*Σταθεροποιητές μεμβράνης.* Περιεγχειρητική χορήγηση ενδοφλέβιας λιδοκαΐνης συντελεί στη μείωση της κατανάλωσης των οπιοειδών, των scores του πόνου, της ναυτίας, της τάσης προς έμετο και της διάρκειας του ειλεού για περισσότερο από 72 ώρες μετά από επεμβάσεις κοιλιάς, όπως και του χρόνου νοσηλείας (Level I). Η μεξιλετίνη παρείχε βελτιωμένη ανακούφιση από τον πόνο και μείωση των απαιτήσεων μετά από επεμβάσεις σε μαστό (Level II).

*Άλφα-2 αγωνιστές.* Κλονιδίνη / Δεξμετετομιδίνη. Βελτιώνουν την περιεγχειρητική αναλγησία των οπιοειδών, αλλά οι παρενέργειες μπορεί να περιορίζουν την κλινική εφαρμογή (Level II). Η κλονιδίνη βελτιώνει τη διάρκεια αναισθησίας και αναλγησίας όταν τίθεται ως συμπληρωματικό φάρμακο στα τοπικά αναισθητικά σε αποκλεισμούς περιφερικών νεύρων, πλεγμάτων και σε περιβολβικό αποκλεισμό (Level I), ενώ παρενέργειες αφορούν σε δόσεις μεγαλύτερες από 150mcg (Level Is). Κλονιδίνη και τοπικό αναισθητικό ή οπιοειδές παρατείνει την αναλγησία σε θωρακικό παρασπονδυλικό αποκλεισμό (Level II). Προσθήκη κλονιδίνης κατά τον νευρικό αποκλεισμό στον ιγνυακό βόθρο με βουπιβακαΐνη παρατείνει το αναλγητικό αποτέλεσμα (Level II). Ενδοαρθρική χορήγηση κλονιδίνης, μόνη της ή με τοπικό αναισθητικό, βελτιώνει την αναλγησία μετά από αρθροσκόπηση και μειώνει την κατανάλωση οπιοειδών (Level II). Κλονιδίνη σε μορφίνη μέσω PCA βελτιώνει τη μετεγχειρητική αναλγησία για το πρώτο 12ωρο, με μειωμένη ναυτία και έμετο σε σχέση με τη μορφίνη μόνη, χωρίς μείωση των απαιτήσεων σε μορφίνη (Level II). Υψηλότερες δόσεις κλονιδίνης προκαλούν σημαντική μείωση των απαιτήσεων σε οπιοειδή, αλλά μεγαλύτερο βαθμό καταστολής και υπότασης (Level II). Ενδοαρθρική δεξμετετομιδίνη οδήγησε σε μεγαλύτερη διάρκεια αναλγησίας σε σχέση με ενδοφλέβια δεξμετετομιδίνη (Level II), ενώ προσθήκη δεξμετετομιδίνης σε ενδοφλέβια λιδοκαΐνη για περιοχική ενδοφλέβια αναισθησία αύξησε τη διάρκεια και ποιότητα της αναλγησίας (Level II).

*Γλυκοκορτικοειδή.* Σε πολλές τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες φαίνεται ότι η προσθήκη γλυκοκορτικοειδών μειώνει το μετεγχειρητικό πόνο και τις αναλγητικές απαιτήσεις, ωστόσο χρειάζεται περισσότερη γνώση σχετικά με την κατάλληλη δοσολογία, το αποτέλεσμα των επαναλαμβανόμενων δόσεων και την ασφάλεια. Μετά από αρθροσκόπηση, η ενδοαρθρική χορήγηση στεροειδών με τοπικό αναισθητικό ή οπιοειδές μειώνει τον πόνο, την κατανάλωση οπιοειδών και τη διάρκεια της ακινητοποίησης (Level II), όμως εμπεριέχεται ο κίνδυνος σηπτικής αρθρίτιδας από την ενδοαρθρική χορήγηση στεροειδών (Level IV). Συνδυασμός δεξαμεθαζόνης με λιδοκαΐνη σε ενδοφλέβια περιοχική αναισθησία βελτιώνει την αναλγησία για περισσότερο από 24 ώρες (Level II).

## Περιεγχειρητική χορήγηση ΕΦ υγρών.

### 1. Διδάγματα από τη σχετική βιβλιογραφία:

*Παπαδόπουλος Αντώνιος*

Η διεθνής βιβλιογραφία όσον αφορά στη χορήγηση ΕΦ υγρών περιεγχειρητικά και στη ΜΕΘ βρίσκεται από μελέτες, άρθρα ανασκόπησης και μετανάλυσης ως προς το είδος, το «μείγμα» και την ασφάλεια των υγρών που χρησιμοποιούνται στην αντιμετώπιση των ασθενών. Κυρίως αφορά στη γνωστή διαμάχη ανάμεσα στα κρυσταλλοειδή και συνθετικά κολλοειδή διαλύματα, και το θέμα προσεγγίζεται από «μεγάλα» και «καταξιωμένα» ονόματα ερευνητών διεθνούς εμβέλειας.

Είναι εμφανές πως η ενημέρωση των αναισθησιολόγων – εντατικολόγων, αλλά και των λοιπών ειδικοτήτων που εμπλέκονται στη χορήγηση υγρών, γίνεται μέσω των μεγάλων και αξιόπιστων διεθνών περιοδικών (κυρίως λόγω του δείκτη απήχησης – impact factor) και μέσω των διεθνών συνεδρίων (όπως της Ευρωπαϊκής Αναισθησιολογικής Εταιρείας – ESA). Εκεί προστρέχει κανείς προσδοκώντας να έχει αξιόπιστη και αμερόληπτη ενημέρωση προς όφελος των ασθενών του. Είναι όμως έτσι, ή η σχετική βιβλιογραφία πρέπει να προσεγγίζεται με (μεγάλες) επιφυλάξεις;

Σε γενικές γραμμές, η πρακτική που ακολουθείται στη χορήγηση υγρών περιεγχειρητικά στη Βόρειο Αμερική είναι «υγρή» (wet), στην Αυστραλία «στεγνή» (dry) και στην Ευρώπη κάπου ανάμεσα (in-between) και προς το «υγρό». Τα συνθετικά κολλοειδή χρησιμοποιούνται πολύ ευρύτερα στην Ευρώπη, από την αλβουμίνη και τα κρυσταλλοειδή διαλύματα. Οι πρακτικές ως προς το είδος των υγρών (κρυσταλλοειδή – κολλοειδή) που ακολουθούνται επηρεάζονται από α) τις κατά τύπους διαχρονικές παραδόσεις, β) την επιρροή της εκάστοτε ηγεσίας - διεύθυνσης των Τμημάτων Αναισθησιολογίας και ΜΕΘ, γ) το κόστος αλλά και τη χρηματοδότηση από πλευράς των εταιριών που παράγουν τα ΕΦ υγρά προς τους μελετητές και προς ολόκληρες Κλινικές Αναισθησιολογίας και ΜΕΘ<sup>1</sup>. Ο τελευταίος παράγοντας επηρεάζει πλέον και τους δύο προηγούμενους, είτε μέσα από την «επίσημη» βιβλιογραφία (η οποία συχνά ελέγχεται για την αξιοπιστία και την αμεροληψία της), είτε μέσα από διαύλους που αφορούν σε χορηγίες και άλλου είδους «διευκολύνσεις» προς άτομα ή τμήματα.

Η χρήση των συνθετικών κολλοειδών διαλυμάτων στην Ευρώπη εμφανίστηκε και επεκτάθηκε μετά την τοπική προώθησή τους από τις εμπορικές εταιρείες που έχουν την έδρα τους στη Γερμανία και την Αυστρία, χώρες στις οποίες η χρήση των άμυλων και των ζελατινών αναπτύχθηκε ως υποκατάστατο του πλάσματος κατά τη διάρκεια του 2ου Παγκοσμίου Πολέμου. Οι μεγαλύτερες από αυτές τις εταιρείες είναι η Fresenius και η B. Braun.

Και οι δύο εταιρείες καταβάλλουν μεγάλη (εμπορική) προσπάθεια τα τελευταία χρόνια στην προώθηση των νεότερων (3ης γενιάς) συνθετικών κολλοειδών διαλυμάτων με μοριακό βάρος 130000 Da, όπως το Voluven (6% HES 130/0.4) της Fresenius, και το Venofundin (6% HES 130/0.42) της B. Braun, αλλά και το Gelofusine (ζελατίνη) της δεύτερης εταιρείας. Πολλοί και γνωστοί συγγραφείς χρηματοδοτούνται άμεσα ή έμμεσα από τις παρασκευάστριες εταιρείες και είναι υπεύθυνοι για μεγάλες κλινικές μελέτες ή μελέτες ανασκόπησης και μεταanalύσεις, αρθρογραφούν και επιχειρηματολογούν υπέρ ή κατά των κολλοειδών, και οι αντιπαραθέσεις τους στην «αλληλογραφία» (correspondence) ή στα «σχόλια» (comments) των άρθρων σημαντικών περιοδικών, συχνά έχουν μεγαλύτερο επιστημονικό ενδιαφέρον από τα άρθρα αυτά καθ' αυτά.

Τελικά, η επίδραση του μάρκετινγκ είναι εμφανής, καθώς στον Καναδά, όσοι χρησιμοποιούν pentastarch (6% ή 10% HES 200/0.5) στο άνω του 90% των περιπτώσεων που χορηγούν κολλοειδή, τους έχει επισκεφθεί κάποιος φαρμακευτικός αντιπρόσωπος<sup>2</sup>. Στην Ελβετία το 2006, οι ερωτώμενοι τόσο στο χειρουργείο όσο και στη ΜΕΘ, θεωρούσαν στο 52% ότι τα HES είναι η πιο αποτελεσματική ουσία στην αναζωογόνηση με υγρά, στο 69% ότι βελτιώνει την έκβαση και στο 59% δήλωναν ότι άλλαξαν προτίμηση στα υγρά στρεφόμενοι προς τα HES τα τελευταία 5 χρόνια<sup>3</sup>. Στις Σκανδιναβικές χώρες, στο 1/3 από τις 73 ΜΕΘ που απάντησαν σε μελέτη του 2008, χρησιμοποιούσαν κολλοειδή ως πρώτη επιλογή στην αναζωογόνηση, και το άμυλο 3ης γενιάς 6% HES 130/0.4 αποτελούσε το συχνότερα χρησιμοποιούμενο από αυτά<sup>4</sup>. Σε πρόσφατη μελέτη του 2011, απάντησαν 368 από 2500 μέλη των ASA και ESA σε ερωτήσεις σχετικά με τη διαχείριση ασθενών υψηλού κινδύνου στο χειρουργείο. Στο ερώτημα «ποιο υγρό αποτελεί την πρώτη επιλογή για αύξηση του ενδοαγγειακού όγκου», 80% των μελών της ASA απάντησαν «κρυσταλλοειδή», ενώ τα μέλη της ESA απάντησαν στο 60% «άμυλα» και 15% «ζελατίνες»<sup>5</sup>. Αυτή η μεγάλη διαφορά μεταξύ των μελών των δύο αναισθησιολογικών εταιρειών αντικατοπτρίζει απλά την διείσδυση του μάρκετινγκ ή/και την έλλειψη γνώσης; Το γεγονός παραμένει πως, σύμφωνα με τον κατασκευαστή, >24 εκατομμύρια βαρέως πάσχοντες ασθενείς έλαβαν 6% HES 130/0.4 κατά το 2011<sup>6</sup>, κάτι που καθιστά το εν λόγω κολλοειδές το πιο ευρέως χρησιμοποιούμενο διεθνώς.

Στην προσπάθεια προώθησης των νεότερων κολλοειδών επιστρατεύονται και συγγραφείς που υποστηρίζουν πως σε σχέση με τα παλαιότερα άμυλα, τα 3ης γενιάς HES είναι ασφαλέστερα ως προς τη νεφρική λειτουργία, την επίδραση στην πήξη και τη θνητότητα. Για παράδειγμα, ένα από τα κύρια άρθρα ανασκόπησης που υποστηρίζει

την ασφάλεια του HES 130/0.4 περιεγχειρητικά είναι των Westphal και Van Aken στο Anesthesiology του 2009<sup>7</sup>. Όμως, οι μελέτες που περιλαμβάνει εξετάζουν μικρό δείγμα ασθενών και διάρκεια παρακολούθησης, χρησιμοποιούν χαμηλή ημερήσια δόση άμυλου, και συγκρίνουν το HES 130/0.4 με άλλα άμυλα αντί για κρυσταλλοειδή διαλύματα. Επιπλέον, ο Van Aken ανήκει στην ίδια κλινική στο Πανεπιστημιακό νοσοκομείο Muenster στη Γερμανία και πολύ συχνά εναλλάσσεται ως 1ος συγγραφέας σε πολλά άρθρα σχετικά με τα κολλοειδή με τον Westphal<sup>8</sup>, ο οποίος είναι ο επιστημονικός επικεφαλής της Fresenius Kabi στη Γερμανία, εταιρεία που παράγει το κολλοειδές Voluven 6% HES 130/0.4, γεγονός που αφήνει πολλά ερωτηματικά για την αξιοπιστία της εν λόγω ανασκόπησης.

Άλλοι συγγραφείς ασκούν έντονη κριτική σε κολλοειδή, όπως ο Reinhart<sup>9</sup>, ο οποίος πριν το 2010 ήταν σύμβουλος και ελάμβανε επιδοτήσεις για ομιλίες του από την ανταγωνίστρια εταιρεία Braun. Το 2007 αρθρογραφούσε υπέρ της ασφάλειας των HES και της ζελατίνης στη νεφρική λειτουργία των σηπτικών ασθενών που συμμετείχαν στην μελέτη SOAP<sup>10</sup>. Όμως, μετά την πρόωπη διακοπή το 2008 της μελέτης VISEP<sup>11</sup> (που είχε χρηματοδοτήσει η Braun), για λόγους ασφάλειας λόγω της αυξημένης θνητότητας των ασθενών που ελάμβαναν διάφορα είδη HES (κυρίως 10% HES 200/0.5) και αλβουμίνη, σε σχέση με εκείνους που λάμβαναν Ringer Lactate, πλέον αρθρογραφεί εναντίον της ασφάλειας των HES στη νεφρική λειτουργία. Οι λόγοι για αυτή τη μεταβολή είναι άραγε αμιγώς επιστημονικοί;

Το θέμα περιπλέχθηκε περισσότερο τα τελευταία 2 χρόνια, καθώς από μεγάλα περιοδικά αποσύρθηκαν 88 δημοσιεύσεις του ερευνητή Boldt λόγω επιστημονικών παραπτώματων και απάτης. Από αυτές τις δημοσιεύσεις οι 12 εκτιμούσαν το άμυλο 3ης γενιάς 6% HES 130/0.4 κατά την περιεγχειρητική περίοδο και αποτελούσαν αναφορά σε κάθε επιστημονικό άρθρο που μελετούσε το θέμα της ασφάλειας των συνθετικών κολλοειδών<sup>12</sup>. Οι επιπτώσεις αυτής της μαζικής απόσυρσης άρθρων δεν έχουν ακόμα εκτιμηθεί πλήρως.

Τι ισχύει (τελικά) σχετικά με τη διαμάχη για το είδος των ενδοφλέβιων υγρών που πρέπει να χορηγούνται περιεγχειρητικά και στη ΜΕΘ στους ασθενείς: κολλοειδή ή κρυσταλλοειδή, ή και τα δύο; Ποια «συνταγή» είναι ασφαλέστερη; Όπως επισημαίνει ο Thiele σε ανασκόπηση του 2012<sup>12</sup>, τα τελευταία χρόνια πολλές κλινικές μελέτες και μεταanalύσεις σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς που νοσηλεύονται μετεγχειρητικά σε ΜΕΘ, έχουν δείξει παρόμοια επιβίωση με τη χορήγηση κρυσταλλοειδών ή κολλοειδών, ενώ οι ζελατίνες, δεξτράνες και τα άμυλα σχετίζονται με αυξημένη θνητότητα και νοσηρότητα (κυρίως της οξείας νεφρικής βλάβης). Από την άλλη πλευρά, η μεγαλύτερη και πιο πρόσφατη μελέτη του 2012 στις Σκανδιναβικές χώρες, η μελέτη «6S», σύγκρινε τη χορήγηση διαλύματος HES 130/0.4 σε Ringer acetate (Tetraspan 6%, B. Braun) ή μόνον Ringer acetate (Sterofundin ISO, B. Braun) σε 798 σηπτικούς ασθενείς στη ΜΕΘ. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως η χορήγηση Tetraspan 6% σε σηπτικούς ασθενείς αυξάνει την πιθανότητα θανάτου ή ανάγκης για T/N, σε σχέση με το Sterofundin<sup>13</sup>. Είναι αξιοπερίεργο ότι, ο 1ος συγγραφέας της μελέτης Perner και η ΜΕΘ που ανήκει λαμβάνουν επιχορηγήσεις από την Fresenius, την αντίπαλη εταιρεία της Braun.

Η ασφάλεια των κολλοειδών διαλυμάτων ως προς τη νεφρική λειτουργία είναι ένα θέμα που αν και εξετάζεται εκτενώς στη διεθνή βιβλιογραφία, δεν προσεγγίζεται πάντα σωστά. Θα πρέπει να έχει κανείς υπόψη του πως, για να φανεί μια μεταβολή κατά 5% στην εμφάνιση Οξείας Νεφρικής Βλάβης (AKI) π.χ. σε καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις, θα πρέπει η μελέτη να περιλαμβάνει 1000 ασθενείς όταν συγκρίνει δύο ομάδες υγρών περιεγχειρητικά<sup>14</sup>. Πρωτίστως βέβαια, θα πρέπει οι μεταβολές στη νεφρική λειτουργία να κατηγοριοποιούνται σαφώς και σύμφωνα με τα κριτήρια RIFLE (Risk-Injury-Failure-Loss-End Stage Disease) ή AKIN (Acute Kidney Injury Network) που χρησιμοποιεί και η Cochrane<sup>15</sup>. Παρόλο που μελέτες με λιγότερους ασθενείς δεν έχουν ικανή στατιστική δύναμη να εξετάσουν το θέμα, δημοσιεύονται και χρησιμοποιούνται στη βιβλιογραφία για να ενδυναμώσουν την ασφάλεια κάποιου ενδοφλέβιου υγρού. Σε πρόσφατη μετανάλυση του 2009 η Cochrane κατέληξε πως, καμιά μελέτη που εξέταζε την ασφάλεια των συνθετικών κολλοειδών διαλυμάτων στη νεφρική λειτουργία δεν πληρούσε τα ανωτέρω κριτήρια<sup>15</sup>.

Το να εξάγει κανείς συμπεράσματα από τη βιβλιογραφία σχετικά με την ασφάλεια των νεότερων συνθετικών κολλοειδών διαλυμάτων σε σχέση με τα παλαιότερα και σε σχέση με τα κρυσταλλοειδή διαλύματα γίνεται ακόμα πιο δύσκολο εάν λάβει υπόψη και άλλες παραμέτρους. Για παράδειγμα, στο φάκελο που κατέθεσε για έγκριση το 2007 στο FDA<sup>16</sup> των Η.Π.Α. η κατασκευάστρια εταιρεία του HES 140/0.4 Fresenius Kabi, από τις 21 μελέτες που περιλάμβανε, οι 8 μόνον αφορούσαν χειρουργικές επεμβάσεις (καρδιάς, αγγειοχειρουργικές, ορθοπεδικές και ουρολογικές), στο 94% συνέκριναν το HES 130/0.4 με άλλα άμυλα ή ζελατίνες αντί για κρυσταλλοειδή διαλύματα, και μόνον μια μελέτη εξέταζε την έκβαση με βάση τη νεφρική λειτουργία σε επεμβάσεις ανευρύσματος κοιλιακής αορτής, όπου ως έκβαση συγκρίνονταν η αύξηση της κρεατινίνης ασθενών με κάθαρση κρεατινίνης <80ml/min σε ασθενείς που λάμβαναν HES 130/0.4 ή 3% ζελατίνη<sup>6</sup>. Επίσης, η μέγιστη ημερήσια δόση χορήγησης στις μελέτες αυτές ήταν πολύ λιγότερη από τη μέγιστη δόση που συνιστά η εταιρεία (50ml/Kg), και η περίοδος παρακολούθησης για ανεπιθύμητες ενέργειες (π.χ. νεφρική δυσλειτουργία, κνησμός) μόνον 2 ημέρες<sup>9</sup>. Το FDA, διαπιστώνοντας πως τα δεδομένα σχετικά με ασθενείς υψηλού κινδύνου ήταν πενιχρά, ζήτησε το 2008 να διεξαχθούν επιπλέον μελέτες σε σηπτικούς ασθενείς και σε ασθενείς που κινδυνεύουν να επιδεινωθεί η νεφρική τους λειτουργία<sup>17</sup>. Η εταιρεία προσκόμισε μεταξύ άλλων, και μελέτες του Boldt σε καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις που συνέκριναν το HES 130/0.4 με άλλα άμυλα ή ζελατίνες<sup>6</sup>, άρθρα τα οποία όμως αποσύρθηκαν από τους αρχισυντάκτες των μεγαλύτερων περιοδικών το 2010.

Στην πιο πρόσφατη ανασκόπηση της Cochrane του 2010<sup>18</sup> σχετικά με την επίδραση διαλυμάτων HES 200/0.5 ή 130/0.4 στη νεφρική λειτουργία, συμπεραίνεται πως «σε χειρουργικούς ασθενείς δεν υπάρχει διαφορά στον κίνδυνο ΝΑ ή ανάγκης για Τ/Ν μεταξύ των ομάδων σύγκρισης, πιθανόν λόγω του μικρού αριθμού ασθενών και συμβάντων στις μελέτες. Αντίθετα, σε σηπτικούς ασθενείς, εκείνοι που λαμβάνουν HES έχουν 55% αυξημένο κίνδυνο ΝΑ και 59% αυξημένο κίνδυνο για Τ/Ν». Είναι αξιοσημείωτο πως, από τις 34 μελέτες που πληρούσαν τα κριτήρια και περιλήφθηκαν στην ανασκόπηση, μόνον δυο συνέκριναν HES (αμφότερες 10% HES 200/0.5) με κρυσταλλοειδές: μια με τροποποιημένο διάλυμα Ringer (το Sterofundin, κρυσταλλοειδές διάλυμα παρόμοιο με το RL) και μια με NS 0.9%, σε σηπτικούς ασθενείς<sup>18</sup>.

Ο Gattas το 2012 σε μετανάλυση<sup>19</sup> 36 μελετών σε 2149 ασθενείς σχετικά με την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα του κολλοειδούς 6% HES 130/0.4 σε βαρέως πάσχοντες και χειρουργικούς ασθενείς, δεν κατέληξε σε συμπεράσματα λόγω «κακής μεθοδολογικής ποιότητας των μελετών»<sup>12, 19</sup>. Σε αυτό συνέτεινε η απόσυρση 11 εκ των 36 μελετών του Boldt (για τους ανωτέρω λόγους) και το γεγονός ότι το bias ήταν υψηλό στις 17 μελέτες. Επίσης, οι 19 μελέτες που εξετάζαν τη θνησιμότητα κατά την περιεγχειρητική περίοδο ανέφεραν συνολικά 104 θανάτους σε 1184 συμμετέχοντες, συνεπώς ήταν πολύ λίγα τα κλινικά συμβάντα για να εξαχθούν συμπεράσματα ως προς τα οφέλη ή τους κινδύνους χορήγησης 6% HES 130/0.4.

Η Hartog<sup>6</sup> σε ανασκόπηση της το 2012 σχετικά με το κατά πόσο α) τα κολλοειδή προσφέρουν μεγαλύτερη έκπτυξη του ενδοαγγειακού όγκου (volume expansion), β) τα συνθετικά κολλοειδή είναι ασφαλή όσο και η αλβουμίνη, γ) τα διαλύματα HES έχουν καλύτερο δείκτη ασφάλειας σε σχέση με τα άλλα συνθετικά κολλοειδή και, δ) τα 3ης γενιάς άμυλα (Voluven, HES 130/0.4) έχουν λιγότερες ανεπιθύμητες ενέργειες από τα άλλα άμυλα, συμπέρανε πως η διαμάχη των νεότερων κολλοειδών και κρυσταλλοειδών πάσχει από αξιοπιστία. Οι λόγοι ήταν πως οι περισσότερες μελέτες δε διεξάγονταν σε ΜΕΘ ή ΤΕΠ, είχαν μικρές περιόδους παρακολούθησης της έκβασης, χρησιμοποιούσαν μικρό αριθμό ασθενών και συνολική ημερήσια δόση χορήγησης (<50ml/Kg) και, κυρίως, τα συγκρίνανε με άλλα άμυλα ή ζελατίνες αντί για κρυσταλλοειδή. Συνεπώς, η χρήση των συνθετικών κολλοειδών για τη διόρθωση της οξείας υπογκαιμίας δεν υποστηρίζεται από κλινικές μελέτες και θα πρέπει να αποφεύγονται, εκτός κατά τη διενέργεια κλινικών μελετών<sup>6</sup>. Από την άλλη πλευρά, επισημαίνουμε πως στο άρθρο της η Hartog έχει ως υπεύθυνο συγγραφέα τον Reinhart, ο οποίος ελάμβανε έως πρόσφατα αμοιβές από την ανταγωνίστρια εταιρεία B. Braun που παρασκευάζει το άμυλο Venofundin 6% (HES 130/0.42 σε NS 0,9%) και τη ζελατίνη Gelofusine.

Ακόμα και οι κατευθυντήριες οδηγίες από Επιστημονικές Εταιρείες δεν μένουν στο απυρόβλητο. Για παράδειγμα, οι Κατευθυντήριες Οδηγίες σχετικά με τη χορήγηση υγρών περιεγχειρητικά που εκδόθηκαν από την Βρετανική Εταιρεία Παρεντερικής και Εντερικής Διατροφής (GIFTASUP) του 2011, αναφέρουν στο τέλος πως οι εταιρείες Fresenius και Braun παρείχαν χρηματική βοήθεια στην επιτροπή και ότι όλα σχεδόν τα μέλη της είχαν απεριόριστες επιχορηγήσεις από τις εν λόγω εταιρείες<sup>20</sup>.

Συμπερασματικά, η διεθνής βιβλιογραφία σχετικά με τη χορήγηση ενδοφλέβιων υγρών περιεγχειρητικά πρέπει να προσεγγίζεται με μεγάλη προσοχή, όπως και η κλινική εφαρμογή αυτής. Τα οικονομικά συμφέροντα είναι τεράστια και ο τρόπος διείσδυσης των εταιρειών που παρασκευάζουν τα συνθετικά κολλοειδή στην επιστημονική κοινότητα συχνά μόνον υπονοείται στις υποσημειώσεις των (σοβαρών) περιοδικών για τη «σύγκρουση συμφερόντων» (conflicts of interest ή competing interests), ή την «χρηματοδότηση της μελέτης» (grant ή funding) που ανευρίσκονται στην πρώτη ή τελευταία σελίδα των άρθρων ή σε κάποιο «προσάρτημα» (appendix). Η επισταμένη ανάγνωσή τους αποτελεί έναν από τους τρόπους άμυνας των ιατρών απέναντι στην κατευθυνόμενη βιβλιογραφία.

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Singer M. Management of fluid balance: a European perspective. *Curr Opin Anaesthesiol* 2012;25:96-101
2. Miletin MS, Stewart TE, Norton PG. Influences on physicians' choices of intravenous colloids. *Intensive Care Med* 2002;28:917-24
3. Neff TA, Pestel G, Kurz A, Stocker R. Fluid management in Switzerland: current practice and trends – A-798. *Eur J Anesthesiol* 2006;23(Suppl):206
4. FLUIDS study investigators for the Scandinavian Critical Care Trials Group. Preferences for colloid use in Scandinavian intensive care units. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:750-8
5. Cannesson M, Pestel G, Ricks C, Hoeft A, Perel A. Hemodynamic monitoring and management in patients undergoing high risk surgery: a survey among North American and European anesthesiologists. *Crit Care* 2011;15:R197
6. Hartog CS, Bauer M, Reinhart K. The efficacy and safety of colloid resuscitation in the critically ill. *Anesth Analg* 2011;112:156-64
7. Westphal M, James MF, Kozek-Langenecker S, Stocker R, Guidet B, Van Aken H. Hydroxyethyl starches: different products – different effects. *Anesthesiology* 2009;111:187-202
8. Van Aken HK, Kampmeier TG, Ertmer C, Westphal M. Fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury: what is a SAFE approach? *Curr Opin Anaesthesiol* 2012 Jul 20 [Epub ahead of print]

9. Reinhart K, Hartog CS, Brunkhorst FM. Hydroxyethyl starches: Plus ça change, plus c'est la même chose. *Anesthesiology* 2010;112:756-7
10. Sakr Y, Payen D, Reinhart K, et al. Effects of hydroxyethyl starch administration on renal function in critically ill patients. *Br J Anaesth* 2007;98:216-24
11. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, et al. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *N Engl J Med*. 2008;358:125-39
12. Thiele RH, Huffmyer JL, Raphael J. Perioperative morbidity: lessons from recent clinical trials. *Curr Opin Crit Care* 2012;18:358-65
13. Perner A, Haase N, Guttormsen AB, et al. Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis. *N Engl J Med* 2012;367:124-34
14. Hartog CS, Kohl M, Reinhart K. A systematic review of third-generation hydroxyethyl starch (HES 130/0.4) in resuscitation: safety not adequately addressed. *Anesth Analg* 2011;112:635-45
15. Perel P, Roberts I. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2009:CD000567
16. FDA (2007) NDA Review Memo. <http://fda.gov/downloads/BiologicsBloodVaccines/BloodBloodProducts/ApprovedProducts/NewDrugApplicationsNDAs/UCM83393.pdf> Προσπελάστηκε στις 15-8-2012
17. <http://www.fda.gov/downloads/BiologicsBloodVaccines/BloodBloodProducts/ApprovedProducts/NewDrugApplicationsNDAs/ucm083135.htm> Προσπελάστηκε στις 15-8-2012
18. Dart AB, Mutter TC, Ruth CA, Taback SP. Hydroxyethyl starch (HES) versus other fluid therapies: effects on kidney function. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 Jan 20;(1):CD007594
19. Gattas DJ, Dan A, Myburgh J, Billot L, Lo S, Finfer S. Fluid resuscitation with 6% hydroxyethyl starch (130/0.4) in acutely ill patients: an updated systematic review and meta-analysis. *Anesth Analg* 2012;114:159-69
20. British Consensus guidelines on intravenous fluid therapy for adult surgical patients, March 2011. [[http://www.bapen.org.uk/pdfs/bapen\\_pubs/giftasup.pdf](http://www.bapen.org.uk/pdfs/bapen_pubs/giftasup.pdf)]

## **2. Ειδικές περιπτώσεις**

### *Βαρβάρα Φωντανίδου*

Η χορήγηση υγρών κατά την περιεγχειρητική περίοδο αποτελεί ακρογωνιαίο λίθο στη συνολική διαχείριση των ασθενών. Μάλιστα, φαίνεται ότι η περιεγχειρητική χορήγηση υγρών επηρεάζει σε σημαντικό βαθμό τη νοσηρότητα καθώς και την τελική έκβαση των βαρέως πασχόντων ασθενών.

Παρά την πληθώρα μελετών όσον αφορά στην περιεγχειρητική χορήγηση υγρών αρκετά θέματα όπως η βέλτιστη ποσότητα και ο ιδανικός τύπος υγρών καθώς και η κατάλληλη χρονική στιγμή χορήγησής τους παραμένουν ακόμη υπό διερεύνηση και αποτελούν μάλιστα σημεία αντιπαράθεσης μεταξύ των ερευνητών. Τη λήψη αυτών των συχνά δύσκολων αποφάσεων περιπλέκουν ακόμη περισσότερο οι ειδικές κατηγορίες ασθενών. Δύο βασικά ερωτήματα που θα πρέπει καταρχήν να απαντηθούν είναι κατά πόσο υφίσταται η έννοια “ιδανική” περιεγχειρητική διαχείριση υγρών και ποιος είναι ο “ιδανικός” ενδαγγειακός όγκος στον οποίο θα πρέπει να στοχεύουμε. Παρά τη μεγάλη ποικιλότητα απόψεων στη διεθνή βιβλιογραφία όσον αφορά στα δύο αυτά ερωτήματα, το σημείο στο οποίο συμφωνούν όλοι οι ερευνητές είναι ότι η βέλτιστη ή “ιδανική” περιεγχειρητική διαχείριση υγρών εξαρτάται από πολλούς παράγοντες και διαφοροποιείται αναλόγως των συνθηκών. Έτσι, η περιεγχειρητική διαχείριση υγρών μεταξύ άλλων επηρεάζεται από: i) τις συνοδές παθήσεις του ασθενούς, ii) τη χρόνια φαρμακευτική αγωγή που λαμβάνει ο ασθενής, iii) το είδος της αναισθητικής τεχνικής που θα εφαρμοστεί, iv) το είδος του περιεγχειρητικού monitoring, v) το είδος της χειρουργικής τεχνικής που θα εφαρμοστεί, vi) την έκταση και βαρύτητα του χειρουργικού τραύματος, vii) τη διάρκεια της επέμβασης, viii) τις ιδιαιτερότητες της επέμβασης και ix) το συνολικό πλάνο διαχείρισης του ασθενούς.

#### *Ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια*

Το ποσοστό ασθενών με κάποιου βαθμού νεφρική ανεπάρκεια που προσέρχεται στο χειρουργείο έχει αυξηθεί παγκοσμίως. Μάλιστα, φαίνεται ότι οι ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια οποιουδήποτε βαθμού παρουσιάζουν δυσανάλογη επιδείνωση της ήδη επηρεασμένης νεφρικής τους λειτουργίας όταν εκτεθούν σε υπόταση, ή/και υπογκαιμία ή/και τοξικούς παράγοντες. Επομένως, αυτοί οι τρεις παράγοντες θα πρέπει να αποφεύγονται οπωσδήποτε σε ασθενείς με νεφρική δυσλειτουργία.

Η νεφρική λειτουργία κατατάσσεται με βάση το ρυθμό σπειραματικής διήθησης (Glomerular Filtration Rate: GFR) σε πέντε κατηγορίες. Στην καθημερινή κλινική πρακτική ο GFR βασίζεται στη συγκέντρωση της κρεατινίνης πλάσματος (Cr ορού) και υπολογίζεται με τη βοήθεια της εξίσωσης Cockcroft-Gault:  $GFR = (140 - \text{Ηλικία}) \times (\Sigma\text{B} \times 72 \times \text{Cr ορού}) [ \times 0,85 \text{ εάν πρόκειται για γυναίκες} ]$ , όπου ΣΒ: Σωματικό Βάρος. Οι ασθενείς με  $GFR > 25 - 30 \text{ ml/min/1.73m}^2$  (αυτή η GFR αντιστοιχεί σε Cr ορού  $< 2 - 2.5 \text{ mg/dl}$ ) σε γενικές γραμμές δεν παρουσιάζουν ιδιαίτερες διαταραχές και είναι σε θέση να αντιρροπούν σχετικά ικανοποιητικά τις μεταβολές όγκου που προκαλούνται κατά την περιεγχειρητική περίοδο. Αντίθετα, στους ασθενείς με  $GFR < 15 -$

20ml/min/1.73m<sup>2</sup> (αυτή η GFR αντιστοιχεί σε Cr ορού >2.5-3mg/dl) υπάρχει μεγάλη πιθανότητα να ενδείκνυται η εφαρμογή εξωνεφρικής κάθαρσης μετεγχειρητικά.

Στους ασθενείς με νεφρική δυσλειτουργία επιβάλλεται η καλή ενυδάτωση κατά την προεγχειρητική περίοδο, ειδικά πριν από μείζονες επεμβάσεις, έτσι ώστε αυτοί να προσέρχονται στο χειρουργείο ευογκαιμικοί. Στους ασθενείς με βαριά νεφρική ανεπάρκεια (GFR<20ml/min/1.73m<sup>2</sup>) ενδείκνυται το επεμβατικό monitoring και ο καθετηριασμός των δεξιών κοιλοτήτων και έχει θέση η goal directed στρατηγική χορήγησης υγρών κατά την περιεγχειρητική περίοδο με βάση συγκεκριμένους αιμοδυναμικούς δείκτες-στόχους, ενώ ταυτόχρονα θα πρέπει να υπάρχει ετοιμότητα για εφαρμογή εξωνεφρικής κάθαρσης μετεγχειρητικά. Ο ασθενής που ήδη είναι υπό αιμοκάθαρση, θα πρέπει ιδανικά να έχει υποβληθεί σε προγραμματισμένη συνεδρία αιμοκάθαρσης 12-24hrs προεγχειρητικά.

Έτσι, λοιπόν, συνολικά όσον αφορά στον όγκο των χορηγούμενων υγρών στους ασθενείς με νεφρική δυσλειτουργία, ισχύει ότι αυτοί θα πρέπει να οδηγούνται στο χειρουργείο ευογκαιμικοί και όχι υπογκαιμικοί, να αναπληρώνονται κανονικά τα προεγχειρητικά ελλείμματα, διεγχειρητικά να χορηγούνται τα υγρά διατήρησης και να αναπληρώνονται οι απώλειες και να διατηρείται κατά το δυνατόν αιμοδυναμική σταθερότητα. Βέβαια, είναι αυτονόητο ότι στους ασθενείς με νεφρική δυσλειτουργία θα πρέπει να αποφεύγεται και η υπερφόρτωση.

Όσον αφορά στο είδος των χορηγούμενων υγρών έχει επικρατήσει στους νεφροπαθείς να χορηγείται φυσιολογικός ορός και να αποφεύγεται το Ringer Lactated. Ωστόσο, δε θα πρέπει να αγνοείται ο κίνδυνος της υπερχλωραιμικής οξέωσης όταν χορηγούνται μεγάλες ποσότητες φυσιολογικού ορού. Αναφορικά με τα διαλύματα υδροξυαιθυλαμύλου, παρόλο που κάποιοι ερευνητές επιτρέπουν τη χορήγησή τους ακόμη και σε ασθενείς με νεφρική δυσλειτουργία, κρίνεται σκόπιμο να αποφεύγονται καθώς μπορεί να επιδεινώσουν την ήδη επηρεασμένη νεφρική λειτουργία.

#### *Ασθενείς με καρδιολογικές παθήσεις*

Ένα πολύ μεγάλο ποσοστό των ασθενών που προσέρχονται στο χειρουργείο καθημερινά έχουν *αρτηριακή υπέρταση*. Σε αυτούς του ασθενείς έχει ιδιαίτερη σημασία η καλή προεγχειρητική ενυδάτωση, καθώς αυτοί είναι συνήθως υπογκαιμικοί λόγω της αγγειοσυσπασξης. Η μακροχρόνια σοβαρή αρτηριακή υπέρταση μπορεί να έχει προκαλέσει υπερτροφία της αριστεράς κοιλίας και τότε επίσης επιβάλλεται η προεγχειρητική ενυδάτωση, καθώς και η προσεκτική διεγχειρητική αναπλήρωση των προεγχειρητικών ελλειμμάτων, η χορήγηση των υγρών διατήρησης και η αναπλήρωση των διεγχειρητικών ελλειμμάτων. Η διατήρηση του προφορτίου σε αυτούς του ασθενείς παίζει καθοριστικό ρόλο, γιατί η καρδιακή παροχή σε σημαντικό βαθμό εξαρτάται από αυτό.

Μία κατηγορία ασθενών, των οποίων η διαχείριση αποτελεί μία πραγματική πρόκληση για τον αναισθησιολόγο είναι οι ασθενείς με *καρδιακή ανεπάρκεια*. Σε αυτούς συνήθως είναι απαραίτητη η διατήρηση λεπτών ισορροπιών. Σε ασθενείς με βαριά σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια πριν από προγραμματισμένη μείζονα επέμβαση ενδείκνυται ήδη από την προεγχειρητική περίοδο η εφαρμογή επεμβατικού monitoring καθώς και η δοκιμασία φόρτισης όγκου. Διεγχειρητικά προτείνεται η χορήγηση του ελάχιστου απαραίτητου όγκου υγρών στα πλαίσια όμως μίας goal directed στρατηγικής με συγκεκριμένους αιμοδυναμικούς δείκτες-στόχους. Επίσης, αξίζει να σημειωθεί ότι σε αυτούς τους ασθενείς περισσότερο από κάθε άλλη κατηγορία ασθενών έχει σημασία όχι μόνο ο συνολικά χορηγούμενος όγκος υγρών αλλά και ο ρυθμός χορήγησής τους.

#### *Πολυτραυματίες*

Το τραύμα αποτελεί μία από τις πιο βασικές αιτίες πρόωρου θανάτου. Η χορήγηση υγρών στους πολυτραυματίες αποτέλεσε όπως ήταν αναμενόμενο αντικείμενο μελέτης πολλών ερευνητών. Σύμφωνα με τα πρόσφατα στοιχεία της διεθνούς βιβλιογραφίας, στους πολυτραυματίες υποστηρίζεται μία σχετικά πιο περιορισμένη στρατηγική χορήγησης υγρών (restrictive) μέχρι όμως να ελεγχθεί η αιμορραγία και όχι και στη συνέχεια όπου ισχύουν οι ίδιοι κανόνες όπως και στους υπόλοιπους ασθενείς. Εξαιρέση αποτελούν οι ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση, οι οποίοι είναι εξαιρετικά ευαίσθητοι σε υποτασικά επεισόδια.

Άλλο ένα σημείο αντιπαράθεσης για αρκετά χρόνια αποτέλεσε το είδος του χορηγούμενου υγρού στους πολυτραυματίες. Πολύ μεγάλο ενδιαφέρον παρουσίασε η χορήγηση υπέρτονου χλωριούχου νατρίου (NaCl 7,5%), ειδικά υπό το πρίσμα της restrictive λογικής χορήγησης υγρών αλλά και εξαιτίας κάποιων άλλων θετικών χαρακτηριστικών που φάνηκε να διαθέτει, όπως είναι οι αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες. Βέβαια, η χορήγηση NaCl 7,5% δεν έχει αποδειχτεί να συμβάλλει στη βελτίωση της έκβασης σε σύγκριση με τα άλλα υγρά. Παρά την έλλειψη σαφούς τεκμηρίωσης η χορήγηση NaCl 7,5% συνεχίζει να προτείνεται στις κατευθυντήριες οδηγίες που προέρχονται τόσο από την Αμερική όσο και από τη Ευρώπη. Όσον αφορά στην κλασική πια αντιπαράθεση μεταξύ κρυσταλλοειδών και κολλοειδών, το σημείο στο οποίο καταλήγουν οι περισσότερες μετανalύσεις είναι ότι δεν έχει αποδειχτεί η ανωτερότητα κάποιου συγκεκριμένου τύπου υγρών και αυτό που προτείνεται είναι η έναρξη της αναζωόνησης με κρυσταλλοειδή και εάν κριθεί στη συνέχεια απαραίτητο η προσθήκη και κάποιου κολλοειδούς.

#### *Νευροχειρουργικοί ασθενείς*

Για πολλά χρόνια είχε επικρατήσει μία restrictive στρατηγική χορήγησης υγρών στους νευροχειρουργικούς ασθενείς. Ωστόσο, αυτή η λογική σε καμία περίπτωση δε δικαιολογεί τον περιορισμό των υγρών. Επί της ουσίας αυτό που προτείνεται είναι η αποφυγή της άσκοπης χορήγησης υγρών στους νευροχειρουργικούς ασθενείς και κυρίως σε αυτούς με ενδοκράνια παθολογία. Οποσδήποτε ισχύουν οι γενικοί κανόνες χορήγησης υγρών

διατήρησης και αναπλήρωσης των ελλειμμάτων καθόλη την περιεγχειρητική περίοδο. Αυτό που συνολικά προτείνεται είναι η goal directed στρατηγική με συγκεκριμένους αιμοδυναμικούς δείκτες-στόχους, ενώ το παλαιότερο “δόγμα” που ήθελε τους νευροχειρουργικούς ασθενείς υπογκαιμικούς έχει αντικατασταθεί από την αρχή ότι αυτοί θα πρέπει να είναι κατά το δυνατόν ισογκαιμικοί, ισοτονικοί και ισογκωτικοί.

Όσον αφορά στο είδος των χορηγούμενων υγρών προτιμάται γενικά φυσιολογικός ορός, πάντα βέβαια με τη γνωστή επιφύλαξη της υπερχλωραιμικής οξέωσης, ενώ δεν αντενδείκνυται και η χορήγηση LR σε μικρές ποσότητες. Εξάιρεση αποτελούν οι ασθενείς με κраниοεγκεφαλική κάκωση, όπου καλό είναι να αποφεύγεται η χορήγηση LR, ενώ ιδιαίτερη ένδειξη σε αυτούς τους ασθενείς έχει το NaCl 7,5% στα πλαίσια αντιμετώπισης υπογκαιμίας σε έδαφος τραυματικής εγκεφαλικής κάκωσης με αυξημένη ενδοκράνια πίεση.

#### *Fast Track Surgery*

Η Fast Track Surgery (χειρουργική ταχείας αποκατάστασης) γνωρίζει τεράστια εξέλιξη τα τελευταία χρόνια και αποτελεί μία συνολικά διαφορετική προσέγγιση του ασθενούς περιεγχειρητικά. Όσον αφορά στην περιεγχειρητική χορήγηση υγρών στους ασθενείς που θα αντιμετωπιστούν με τις αρχές της fast track surgery τα δεδομένα από τη βιβλιογραφία δεν είναι επαρκή και τα αποτελέσματα των διαφόρων μελετών είναι συχνά αντικρουόμενα μεταξύ τους. Με βάση τα μέχρι στιγμής στοιχεία από τη διεθνή βιβλιογραφία αυτό που προτείνεται είναι η goal directed στρατηγική χορήγησης υγρών και η αποφυγή τόσο της υπερογκαιμίας όσο όμως και της υπογκαιμίας.

#### *Μείζονες χειρουργικές επεμβάσεις*

Μία σημαντική “ειδική” περίπτωση όσον αφορά στην περιεγχειρητική χορήγηση υγρών είναι οι μείζονες χειρουργικές επεμβάσεις, στις οποίες επιβάλλεται ιδιαίτερη προσέγγιση ακόμη και εάν ο ασθενής δεν παρουσιάζει κάποια ιδιαιτερότητα. Η στρατηγική χορήγησης υγρών στις μείζονες χειρουργικές επεμβάσεις αποτέλεσε άλλο ένα σημείο αντιπαράθεσης μεταξύ των ερευνητών. Παλαιότερα, οι περισσότεροι συμφωνούσαν σε μία λογική πιο απελευθερωμένης χορήγησης υγρών (liberal regimen). Αντίθετα, τα τελευταία χρόνια προτείνεται ως ιδανικότερη η πιο περιορισμένη στρατηγική χορήγησης υγρών (restrictive regimen). Ωστόσο, μία προσεκτικότερη ανάγνωση της βιβλιογραφίας αποκαλύπτει ότι στις περισσότερες μελέτες υπάρχουν μεθοδολογικά προβλήματα, δεν ορίζονται με σαφήνεια οι έννοιες liberal και restrictive, δεν καθορίζονται συγκεκριμένα κριτήρια για την ανάγκη χορήγησης extra όγκου υγρών, ενώ διαπιστώνεται και μία γενικότερη ανομοιογένεια στη συνολική περιεγχειρητική διαχείριση των ασθενών. Επομένως, δεν είναι ασφαλές να υιοθετηθούν άκριτα τα συμπεράσματα των διαθέσιμων μελετών. Αυτό που προτείνεται είναι μία goal directed προσέγγιση με βάση συγκεκριμένους δείκτες-στόχους. Άλλωστε, στις περισσότερες εργασίες τα πρωτόκολλα restrictive χορήγησης υγρών επί της ουσίας αντιστοιχούσαν σε μία goal directed λογική.

Συμπερασματικά, αυτό που είναι ξεκάθαρο είναι η αδυναμία θέσπισης γενικών κανόνων όσον αφορά στην ιδανική περιεγχειρητική διαχείριση των υγρών καθώς κάθε ασθενής και κάθε επέμβαση αποτελούν μοναδικές ειδικές περιπτώσεις. Σίγουρα, ισχύουν όσα είναι γνωστά για τη χορήγηση των υγρών διατήρησης καθώς και για την αναπλήρωση των προεγχειρητικών και διεγχειρητικών ελλειμμάτων. Ωστόσο, η επιμέρους διαχείριση του κάθε ασθενούς αποτελεί ξεχωριστή περίπτωση και ο μοναδικός κανόνας που φαίνεται να μπορεί να εφαρμοστεί είναι η early individualized goal directed στρατηγική προσέγγισης του κάθε ασθενούς.

#### **Βιβλιογραφία**

1. Nohé B, Ploppa A, Schmidt V, Unertl K. Volumetherapie in the Intensivmedizin. *Anaesthesist* 2011; 60(5): 457-473
2. Bagshaw SM, Bellomo R. The influence of volume management on outcome. *Curr Opin Crit Care* 2009; 13: 541-548
3. Bundgaard-Nielsen M, Secher NH, Kehlet H. ‘Liberal’ vs ‘restrictive’ perioperative fluid therapy- a critical assessment of the evidence. *Acta Anaesthesiologica Scand* 2009; 53: 843-851
4. Zausig Y, Weigand M, Graf B. Perioperatives Flüssigkeitsmanagement. Eine Analyse der aktuellen Studienlage. *Anaesthesist* 2006; 55: 371-390
5. Yeager MP, Spence BC. Perioperative Fluid Management: Current Consensus and Controversies. *Semin Dial* 2006; 19(6): 472-479
6. Rocca GD, Pompei L. Goal-directed therapy in anesthesia: any clinical impact or just a fashion? *Minerva Anesthesiol* 2011; 77: 545-553
7. Kirov MY, Kuzkov VV, Mplnar Z. Perioperative haemodynamic therapy. *Curr Opin Crit Care* 2012; 16: 384-392
8. Craig RG, Hunter JM. Recent developments in the perioperative management of adult patients with chronic kidney disease. *Br J Anaesth* 2008; 101: 296-310
9. Roppolo LP, Wigginton JG, Pepe PE. Intravenous resuscitation for the trauma patient. *Curr Opin Crit Care* 2010; 16: 283-288
10. [roc.uwctc.org/tiki/tiki-index.php](http://roc.uwctc.org/tiki/tiki-index.php)
11. Tommasino C. Fluids and the neurosurgical patient. *Anesthesiology Clin N Am* 2002; 20: 329-346
12. Powell-Tuck J, Gosling P, Lobo DN, et al. British Consensus Guidelines on Intravenous Fluid Therapy for Adult Surgical Patients (GIFTASUP). London: NHS National Library of Health. <http://www.ics.ac.uk>

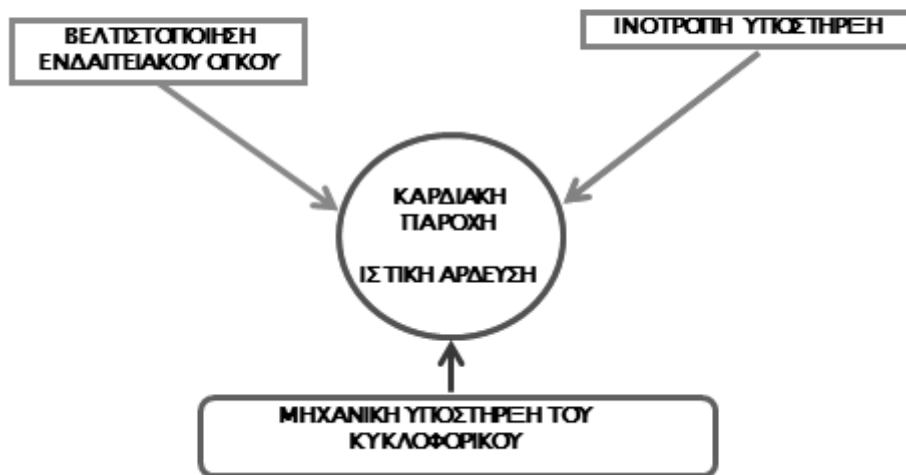
#### 4. Μήπως το παρακάνουμε :

Αργυριάδου Ελένη

Η διαχείριση και η αποτελεσματική τιτλοποίηση των υγρών ιδιαίτερα σε ασθενείς που βρίσκονται σε μηχανικό αερισμό είναι μια σύνθετη και πολυπαραγοντική εξίσωση.

Για την επίτευξη ικανοποιητικής καρδιακής παροχής στο χειρουργείο και στη μονάδα εντατικής θεραπείας αρκετές φορές χορηγούνται ινότροπα και αγγειοδραστικά φάρμακα. Σε κάποιες περιπτώσεις όμως η χορήγηση αυτών των φαρμάκων είναι άσκοπη και θα μπορούσε να αποφευχθεί αν είχε προηγηθεί η χορήγηση υγρών που πραγματικά έχει ανάγκη ο ασθενής. Η βελτιστοποίηση του ενδαγγειακού όγκου με την στοχευμένη και αποτελεσματική χορήγηση υγρών μπορεί να εξασφαλίσει ικανοποιητική καρδιακή παροχή και ιστική άρδευση χωρίς να χρειαστεί περαιτέρω κλιμάκωση της αιμοδυναμικής υποστήριξης. Από την άλλη μεριά υπερβολική χορήγηση υγρών μπορεί να προκαλέσει ηλεκτρολυτικές και διαταραχές του πηκτικού μηχανισμού. Η τιτλοποίηση της χορήγησης των υγρών με βάση τις πραγματικές ανάγκες του ασθενούς είναι εξαιρετικά σημαντική.

### ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ



Η επίτευξη της αποτελεσματικής χορήγησης υγρών προϋποθέτει την ακριβή ερμηνεία των ενδείξεων της ογκαιμίας τόσο με στατικούς (κεντρική φλεβική πίεση, πίεση ενσφήνωσης πνευμονικών τριχοειδών-CVP, PAOP) όσο και με δυναμικούς δείκτες (διακύμανση πίεσης παλμού, διακύμανση συστολικής πίεσης-PPV, SPV) που λαμβάνουν υπόψη τις αλληλεπιδράσεις ανάμεσα στη φλεβική και την αρτηριακή κυκλοφορία αλλά και τις αλληλεπιδράσεις καρδιάς-πνευμόνων. Η συνδυασμένη αξιοποίηση όλων αυτών των πληροφοριών μας βοηθάει στην ακριβή εκτίμηση του κυκλοφορούντος όγκου αίματος και στην επιτυχή διαχείριση της πλήρωσης του αγγειακού συστήματος.

#### ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΚΑΙ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΣΤΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΥΓΡΩΝ

Παραδοσιακά το προφορτίο ορίζεται ως το μήκος των μυοκαρδικών ινών πριν την έναρξη της συστολής. Ο ορισμός αυτός που έχει προκύψει από πειραματικές μελέτες δεν είναι ιδιαίτερα χρήσιμος στη κλινική πράξη. Για κάθε κοιλία ως προφορτίο ορίζονται οι διαστάσεις και το συνολικό εμβαδό της κάθε κοιλίας κατά τη διαστολή και αυτό μπορεί να εκτιμηθεί με την υπερηχοκαρδιογραφία. Ο βαθμός στον οποίο το προφορτίο αυξάνεται μετά από τη χορήγηση υγρών εξαρτάται από πολλούς παράγοντες όπως:

1. Όγκος αίματος στο φλεβικό δίκτυο
2. Διαβάθμιση πίεσης που προκαλεί τη φλεβική επιστροφή (μέση αρτηριακή πίεση μείον την κεντρική φλεβική πίεση)
3. Καρδιακή λειτουργία
4. Διαπερατότητα των αγγείων
5. Χορήγηση αγγειοδραστικών παραγόντων που επηρεάζουν το φλεβικό δίκτυο (νιτρογλυκερίνη, νορεπινεφρίνη) και συνεπώς τη συνολική χωρητικότητα του

Η δυναμική αλληλεπίδραση όλων αυτών των παραγόντων έχει ως αποτέλεσμα τη σχετικά δύσκολη πρόβλεψη του ποσοστού του χορηγούμενου όγκου υγρών το οποίο τελικά συνεισφέρει στην αύξηση του ενδαγγειακού όγκου και κατά συνέπεια του καρδιακού προφορτίου. Θα πρέπει να σημειωθεί, ότι παρά την σοβαρή ιστική

υποάρδευση που μπορεί να συμβαίνει, η τιμή της αρτηριακής πίεσης μπορεί να παραμένει σε φυσιολογικές τιμές λόγω της ύπαρξης πολλών αντισταθμιστικών μηχανισμών.

Αν και ο τελοδιαστολικός όγκος των κοιλιών είναι ένας αξιόπιστος δείκτης του προφορτίου η σχέση ανάμεσα στην αύξηση του όγκου των κοιλιών και την τελική αύξηση του όγκου παλμού με τη χορήγηση υγρών εξαρτάται από την καρδιακή λειτουργία. Για τον ίδιο όγκο χορηγούμενων υγρών η αύξηση του όγκου παλμού σε μια καρδιά που ανεπαρκεί μπορεί να είναι πολύ μικρότερη σε σύγκριση με την αύξηση του όγκου παλμού που θα επιτυγχανόταν με την ίδια χορήγηση υγρών σε μια φυσιολογική καρδιά. Υπάρχουν κάποιες καταστάσεις στις οποίες υπάρχει ανάγκη να διερευνηθεί η δυνατότητα αύξησης του προφορτίου με τη χορήγηση υγρών όπως

1. Συστηματική υπόταση
2. Χαμηλή καρδιακή παροχή
3. Σημεία ιστικής υποάρδευσης (αύξηση γαλακτικών, περίσσεια βάσης, πτώση SVO<sub>2</sub>)

Στην κλινική πράξη ως δείκτες προφορτίσης χρησιμοποιούνται η κεντρική φλεβική πίεση και η πίεση ενσφήνωσης των πνευμονικών τριχοειδών. Στην αξιοπιστία τους όμως υπάρχουν κάποιιοι περιορισμοί όπως το γεγονός ότι οι μετρούμενες πιέσεις αντιπροσωπεύουν μόνο ένα τμήμα της διατοιχωματικής πίεσης χωρίς να λαμβάνουν υπόψη την εξωτοιχωματική πίεση των κοιλιών την οποία συνδιαμορφώνουν πολλοί παράγοντες όπως η ευενδότητητα των πνευμόνων, του περικαρδίου και η ενδοθωρακική πίεση.

Πριν από την έναρξη της χορήγησης υγρών είναι ανάγκη να εκτιμηθεί αν οι ασθενείς θα απαντήσουν στη χορήγηση όγκου με αύξηση τελικά του όγκου παλμού ή αν οι συνέπειες της χορήγησης υγρών θα μπορούσαν να είναι μέχρι και επικίνδυνες για τον ασθενή (επιβάρυνση της καρδιακής λειτουργίας, εκδήλωση πνευμονικού οιδήματος). Λόγω των πολλών παθοφυσιολογικών μηχανισμών που αλληλεπιδρούν και διαμορφώνουν τελικά την αιμοδυναμική απάντηση στη χορήγηση υγρών οι «στατικοί» δείκτες μόνο όπως η κεντρική φλεβική πίεση και η πίεση ενσφήνωσης πνευμονικών τριχοειδών αδυνατούν να διακρίνουν τους ασθενείς που θα απαντήσουν θετικά στη χορήγηση υγρών, ιδιαίτερα αν συνυπάρχουν συνθήκες όπως μηχανικός αερισμός με θετικές πιέσεις ή αυτόματη αναπνοή με υποβοήθηση θετικής πίεσης. Από την άλλη μεριά οι «δυναμικοί» δείκτες όπως διακύμανση πίεσης παλμού, διακύμανση συστολικής πίεσης, μεταβολές διαμέτρου άνω κοίλης φλέβας που συνεκτιμούν την επίδραση στο προφορτίο των μεταβολών που συμβαίνουν στο κυκλοφορικό σύστημα λόγω του μηχανικού αερισμού και των αλληλεπιδράσεων καρδιάς και πνευμόνων είναι αρκετά χρήσιμες και αξιόπιστες στον καθορισμό της επίδρασης του χορηγούμενου όγκου στο προφορτίο. Είναι γνωστό ότι ο μηχανικός αερισμός επιφέρει μεταβολές στην υπεζωκοτική, διαπνευμονική πίεση και στη φλεβική επιστροφή που επηρεάζουν το προφορτίο της αριστερής κοιλίας. Οι στατικές ενδείξεις δεν μπορούν βέβαια να προβλέψουν πλήρως την ανταπόκριση στη χορήγηση όγκου, εξακολουθούν όμως να είναι χρήσιμες γιατί δείχνουν ότι ο χορηγούμενος όγκος έχει φτάσει στην καρδιά.

Σε κάποιες καταστάσεις στη κλινική πράξη όπως ύπαρξη μηχανικού αερισμού με υποβοήθηση πίεσης ή αυτόματη αναπνοή με υποβοήθηση θετικών πιέσεων οι ενδείξεις του προφορτίου (στατικές και δυναμικές) δεν είναι πλήρως ερμηνεύσιμες. Ο απλός χειρισμός της παθητικής ανύψωσης των κάτω άκρων κινητοποιεί το αίμα από τα κάτω άκρα και την κοιλιά προς τον θώρακα παράγοντας το αιμοδυναμικό αποτέλεσμα μιας αυτομετάγγισης με μέγιστη αποτελεσματικότητα στα πρώτα 20 δευτερόλεπτα. Παρατηρώντας την επίδραση αυτού του χειρισμού στην αρτηριακή πίεση μπορούμε να εκτιμήσουμε αν η φόρτιση με υγρά θα είχε ένδειξη ή όχι στον συγκεκριμένο ασθενή.

Φαίνεται τελικά ότι για να είναι αποτελεσματική η χορήγηση όγκου θα πρέπει να συνεκτιμηθούν αρκετά δεδομένα από τη παθοφυσιολογία της φλεβικής επιστροφής, των αλληλεπιδράσεων καρδιάς-πνευμόνων αλλά και της καρδιακής λειτουργίας.

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Bendjelid K (2005) Right atrial pressure: determinant or result of change in venous return? *Chest* 128: 3639-3640
2. Bendjelid K, Romand JA (2003) Fluid responsiveness in mechanically ventilated patients: a review of indices used in intensive care. *Intensive Care Med*: 352-360
3. Michard F, Reuter DA (2003) Assessing cardiac preload or fluid responsiveness? It depends on the question we want to answer. *Intensive Care Med*: 1396
4. Monnet X, Rienzo M, Osman D et al (2006) Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. *Crit Care Med* 34: 1402-1407
5. Giraud R, Siegenthaler N, Bendjelid K (2011) Pulse pressure variation, stroke volume variation and dynamic arterial elastance. *Crit Care* 15: 414
6. Michard F, Teboul JL (2000) Using heart-lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care* 4: 282-289
7. Michard F, Teboul JL (2002) Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest* 121: 2000-2008
8. Osman D, Ridet C, Ray P et al (2007) Cardiac filling pressures are not appropriate to predict hemodynamic response to volume challenge. *Crit Care Med* 35:64-68
9. De Backer D, Heenen S, Piagnerelli M, Koch M, Vincent JL (2005) Pulse pressure variation to predict fluid responsiveness: influence of tidal volume. *Intensive Care Med* 31: 517-523.

#### **4. Από το Latta στο Boldt: από λάθος ενδείξεις σε ... λάθος ενδείξεις.**

Χαρίσιος Σκούρτης

“I at length resolved to throw the fluid immediately into the circulation. In this, having no precedent to direct me, I proceeded with much caution.”

Latta T. Malignant cholera. Lancet 1832..

*Guidelines for British anaesthetists regarding colloids – used to boost blood volume in patients undergoing surgery – are being revised after it emerged that four of the key studies on which they were based are to be formally retracted.*

The Telegraph, 03 March 2011

Η περίπτωση του Joachim Boldt δεν θα μας απασχολήσει όσον αφορά σε λάθος ενδείξεις. Σε μια κοινωνία επενδυτών οι φιλοσοφικές προεκτάσεις μιας «λανθασμένης» επιλογής περιεγχειρητικής χορήγησης ΕΦ υγρών, έστω αν αφορούν ζητήματα ζωής και θανάτου, έχουν θέση στα «φιλά επιστημονικά γράμματα».

Η περίπτωση του Thomas Latta, θα μας απασχολήσει όσον αφορά σε λάθος ενδείξεις που κατέληξε σε άμεσο όφελος για τους ασθενείς του και το προοίμιο για το φοβερό, ένδοξο, περιβόητο, θλιβερό, μισητό, αγαπητό, θανάσιμο, σωτήριο κεφάλαιο χορήγησης ενδοφλέβιων υγρών.

Ο ιατρός William Brooke O'Shaughnessy (1808 - 1889), σε μια διάλεξη για η «κυανή χολέρα» (3-12-1831, Westminster Medical Society), περιέγραψε τα ευρήματα από τη χημική ανάλυση του αίματος ασθενών με χολέρα (απώλεια νερού, ένδεια οξυγόνου) και πρότεινε στη χορήγηση υγρών πλούσιων σε άλατα ως θεραπεία. Τα άλατα αυτά θεωρούνταν ως φορείς οξυγόνου (intravenous injection of nitrate or chlorate of potash, “salts which contain the greatest quantity of oxygen”).

Ο ιατρός Thomas Latte χρησιμοποίησε μια σύριγγα Read (Read John, 1760-1847) και την έξω σφαγίτιδα φλέβα για τη χορήγηση αλατούχου ορού (normal salts, rather than “highly oxygenised” salts).σε γυναίκα ασθενή με χολέρα. Η αναφορά του το Κεντρικό Συμβούλιο Υγείας (the Central Board of Health, 23 May 1832) εξηγεί ότι η ασθενής βελτιώθηκε αλλά κατέληξε διότι ο νοσοκομειακός χειρουργός (“hospital surgeon”) δεν συνέχισε τη θεραπεία.

Το κεφάλαιο χορήγησης ενδοφλέβιων υγρών είχε γεννηθεί, καθώς και οι εχθροί του.

---

## **ΗΜΕΡΙΑ ΕΙΔΙΚΕΥΟΜΕΝΩΝ**

---



### Εκπαίδευση σήμερα στην αναισθησιολογία: ευσεβείς πόθοι ή πραγματικότητα

---

#### 1. Η Ελληνική πραγματικότητα

*Γεωργοπούλου Ελένη*

Η αναισθησιολογία στην Ελλάδα, αλλά και σε όλες τις χώρες αποτελεί μία ιδιαίτερα ενδιαφέρουσα και γεμάτη προκλήσεις ειδικότητα της ιατρικής. Στην Ελλάδα ωστόσο, παραμένει χαμηλά στην λίστα προτιμήσεων των νέων ιατρών, κερδίζει όμως έδαφος χρόνο με τον χρόνο, καθώς περισσότεροι την γνωρίζουν και την επιλέγουν για την μετέπειτα πορεία τους.

Η έναρξη της ειδικότητας γίνεται μετά το τέλος της ιατρικής σχολής είτε μετά τη λήξη της θητείας στην υπηρεσία υπαίθρου είτε όχι. Η επιλογή των ειδικευομένων πραγματοποιείται χωρίς ειδικές εξετάσεις, αλλά μέσα από μία λίστα αναμονής με χρονολογική σειρά σε κάθε νοσοκομείο χωριστά. Απαιτούνται πέντε συνεχή έτη εκπαίδευσης για την λήψη της ειδικότητας και η άσκηση γίνεται με ενιαία τοποθέτηση. Στην Ελλάδα υπάρχουν συνολικά 73 δημόσια νοσοκομεία με δυνατότητα εκπαίδευσης ειδικευομένων. Τα 44 παρέχουν πλήρη, ενώ τα 29 μερικό χρόνο άσκησης (1 έως 3 έτη).

Κατά την διάρκεια των 5ετών απαιτούνται: 30 μήνες αναισθησία στις βασικές χειρουργικές ειδικότητες, 3 μήνες καρδιολογία, 3 μήνες πνευμονολογία, 3 μήνες μαιευτική αναισθησία, 3 μήνες αναισθησία στην θωρακοχειρουργική, 3 μήνες αναισθησία στην νευροχειρουργική, 3 μήνες παιδοαναισθησία, 6 μήνες Μ.Ε.Θ, 3 μήνες επείγουσας προνοσοκομειακής ιατρικής και 3 μήνες κατ' επιλογήν ιατρείο πόνου ή καρδιοχειρουργική αναισθησία. Οι ειδικευόμενοι κατά το χρονικό διάστημα που εκπαιδεύονται στη μαιευτική αναισθησία και παιδοαναισθησία οφείλουν να εφημερεύουν στα τμήματα αυτά όπως και στη Μ.Ε.Θ. Όλο το υπόλοιπο χρονικό διάστημα εφημερεύουν στο νοσοκομείο που διορίζονται. Η εκπαίδευση στα επιμέρους τμήματα πραγματοποιείται σε διαφορετικά νοσοκομεία όταν το υπάρχουν, δεν διαθέτει τα αντίστοιχα χειρουργικά τμήματα, ενώ μπορεί να γίνει και σε νοσοκομείο του εξωτερικού. Το τελευταίο δύσκολα λαμβάνει χώρα καθώς στην πλειοψηφία τους οι ειδικευόμενοι δεν μπορούν να επιλέξουν, ενώ παράλληλα εφημερεύουν πάντα αποκλειστικά και μόνο στα τμήματά τους, χάνοντας έτσι την δυνατότητα να εκπαιδευτούν σε επείγοντα μαιευτικά και παιδοχειρουργικά περιστατικά. Οι λόγοι είναι συνήθως οικονομικοί και η αδυναμία των τμημάτων να καλύψουν τις ανάγκες τους με ανθρώπινο δυναμικό.

Οι ειδικευόμενοι πρέπει να εκπαιδευτούν σε όλες τις τεχνικές αναισθησίας, στη διαχείριση δύσκολου αεραγωγού, στην τοποθέτηση κεντρικών και περιφερικών φλεβικών γραμμών, στη διαχείριση όλων των ειδών χειρουργείων, στο προεγχειρητικό έλεγχο και την μεταναισθητική φροντίδα των αρρώστων. Παράλληλα φροντίζουν για τη κάλυψη των επειγόντων περιστατικών του νοσοκομείου τόσο σε Τ.Ε.Π όσο και στα επιμέρους τμήματα, ενώ είναι παρόντες σε όλες τις μεταφορές και διακομιδές βαρέων πασχόντων σε Μ.Ε.Θ (παιδιών και ενηλίκων). Σε όλη την διάρκεια της εκπαίδευσης όλες οι αναισθησιολογικές πράξεις πρέπει να επιτηρούνται και να καθοδηγούνται από τους ειδικούς αναισθησιολόγους των τμημάτων. Οι ειδικοί είναι εκείνοι που φέρουν πάντοτε την πλήρη ευθύνη του κάθε περιστατικού και πρέπει να είναι ενήμεροι για κάθε αναισθησιολογική πράξη των ειδικευομένων. Δυστυχώς εξαιτίας των ελλείψεων των ειδικών τόσο σε αριθμό όσο και σε γνώσεις, ένας μεγάλος αριθμός ειδικευομένων αδυνατεί να εκπαιδευτεί σε ορισμένες νεώτερες τεχνικές, οι οποίες θα αποτελούσαν ισχυρά εφόδια για την εξέλιξή του.

Όσον αφορά την θεωρητική εκπαίδευση των ειδικευομένων στη Ελλάδα, αυτή αποτελεί αρμοδιότητα του κάθε τμήματος χωριστά. Οι διευθυντές των αναισθησιολογικών τμημάτων ορίζουν υπεύθυνους ειδικούς και προγραμματίζουν μία σειρά μαθημάτων για κάθε έτος. Τα μαθήματα πραγματοποιούνται τόσο από ειδικούς όσο και από ειδικευόμενους χωρίς να υπάρχει κάλυψη συγκεκριμένων κάθε φορά θεμάτων. Η τήρηση του προγράμματος ποικίλει μεταξύ των τμημάτων, ενώ σε πολλά νοσοκομεία, κυρίως περιφερειακά δεν υφίσταται καν. Επιπλέον στη Ελλάδα δύο εταιρείες, η Ελληνική Αναισθησιολογική Εταιρεία και η Εταιρεία Αναισθησιολογίας κ Εντατικής Ιατρικής Βορείου Ελλάδας, συμβάλλουν σημαντικά στην εκπαίδευση των ειδικευομένων. Πιο συγκεκριμένα με ετήσια προγράμματα μετεκπαιδευτικών μαθημάτων, κλινικών φροντιστηρίων και μαθημάτων ειδικευομένων, φροντίζουν για την ενημέρωση σε νέα ιατρικά δεδομένα και την κάλυψη της εξεταστέας ύλης της αναισθησιολογίας. Παράλληλα επιδοτούν μέρος των σεμιναρίων ALS, APLS, διαχείρισης αεραγωγού και διοργανώνουν συνέδρια και σεμινάρια συνεχιζόμενης εκπαίδευσης ετησίως.

Τέλος οι ειδικευόμενοι αξιολογούνται επίσημα μετά το πέρας των πέντε ετών άσκησης προκειμένου να λάβουν τον τίτλο ειδικότητας. Η τελική αξιολόγηση λαμβάνει χώρα κάθε δύο μήνες, από μία τριμελή επιτροπή και περιλαμβάνει γραπτές και προφορικές εξετάσεις. Όσον αφορά την επιδεξιότητα τους στην εκτέλεση διαφόρων αναισθησιολογικών τεχνικών, αυτή κρίνεται από τους ειδικούς και τους διευθυντές των εκάστοτε τμημάτων. Οι

τελευταίοι είναι υπεύθυνοι για την εκπαίδευση των ειδικευομένων σε όλη τη διάρκεια των πέντε ετών και βεβαιώνουν εγγράφως την επάρκεια τους μετά το πέρας της ειδικότητας.

## **2. Εκπαίδευση στην αναισθησιολογία: η εκτός των τειγών πραγματικότητα**

*Βιτούλα Κρυσταλλία*

Η εκπαίδευση του αναισθησιολόγου στο εξωτερικό διαφέρει από χώρα σε χώρα. Θα ήταν μάλλον ένα αποτυχημένο εγχείρημα η απόπειρα κάποιου να εντοπίσει κοινά χαρακτηριστικά σε όλες τις χώρες του εξωτερικού. Αυτό πάντως που είναι βεβαιο είναι ότι τα προγράμματα εκπαίδευσης είναι πολύ οργανωμένα, προβλέπουν τη σταδιακή εξέλιξη του αναισθησιολόγου, καθιερώνουν την συνεχή αξιολόγηση του και δίνουν ιδιαίτερη βαρύτητα στην έρευνα. Στα πλαίσια αυτού του κειμένου θα πραγματοποιηθεί ενδεικτικά αναφορά και επιγραμματικός σχολιασμός των προγραμμάτων ειδικότητας στις ΗΠΑ και στο Ηνωμένο Βασίλειο.

Στις ΗΠΑ η ειδικότητα της αναισθησιολογίας διαρκεί τέσσερα χρόνια (PGY1, CA-1, CA-2, CA-3). Το πρώτο έτος (postgraduate year 1) αποτελεί ένα προκαταρκτικό μέρος. Κατά τη διάρκεια του έτους αυτού ο νέος συνάδελφος εκπαιδεύεται κατά βάση στη διάγνωση και θεραπεία ασθενών με προβλήματα παθολογικής και χειρουργικής φύσεως, εκπαιδεύεται στην αντιμετώπιση επειγόντων περιστατικών και στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Σε όλο αυτό το χρονικό διάστημα μόνο ένας μήνας αφορά στη χορήγηση αναισθησίας. Τα υπόλοιπα τρία χρόνια αποτελούν τη βασική εκπαίδευση στην αναισθησιολογία. Κατά τα έτη CA-1 και CA-2 ο ειδικευόμενος εκπαιδεύεται στη χορήγηση αναισθησίας σε περιστατικά γενικής χειρουργικής και κάνει rotation σε διάφορες άλλες υποειδικότητες. Πιο συγκεκριμένα στο CA-2 ασχολείται με περιστατικά καρδιο-θωρακοχειρουργικά, αγγειοχειρουργικά, παιδοχειρουργικά, μαιευτικά, νευρο-χειρουργικά, εκπαιδεύεται στη διαχείριση του πόνου καθώς και στη μεταναισθητική φροντίδα των χειρουργημένων ασθενών. Στο έτος CA-3 έχοντας πολύ περισσότερη εμπειρία πλέον αναλαμβάνει μεγαλύτερες ευθύνες και καλείται να διαχειριστεί εξ ολοκλήρου περιστατικά με βαρεία παθολογία ή να βγάλει σε πέρας δύσκολες και πολύωρες επεμβάσεις διατηρώντας βέβαια πάντα τη δυνατότητα να απευθυνθεί στον επιβλέποντά του αν και όποτε το χρειαστεί.

Μεγάλο ειδικό βάρος δίνεται στην έρευνα που αποτελεί και αυτή υποχρεωτικό τμήμα της εκπαίδευσης. Έτσι μπορεί να παρατηρήσει κανείς ότι στα προγράμματα εκπαίδευσης των περισσότερων νοσοκομείων υπάρχει ένα εύλογο χρονικό διάστημα που αφιερώνεται στην εργαστηριακή ή κλινική έρευνα. Πιο συγκεκριμένα στο University College of San Francisco το χρονικό διάστημα αγγίζει τους 6 μήνες κατά το έτος CA-3. Αυτό αποσκοπεί τόσο στην εξοικείωση του ειδικευόμενου με την έρευνα όσο και στην συμβολή του κάθε νοσοκομείου στην εξέλιξη της επιστήμης. Δεν πρέπει να παραλειφθεί βέβαια ότι εκτός από την πρακτική εκπαίδευση δίνεται βαρύτητα και στη θεωρητική κατάρτιση των ειδικευομένων. Το πρώτο διάστημα του έτους CA-1 νωρίς το απόγευμα γίνονται μαθήματα σε καθημερινή βάση ούτως ώστε ο νέος ειδικευόμενος να εξοικειωθεί με το μηχανήμα αναισθησίας, με το βασικό monitoring, με το προεγχειρητικό έλεγχο και άλλα. Μαθήματα πραγματοποιούνται και στα υπόλοιπα έτη για τους παλαιότερους ειδικευόμενους.

Postgraduate year (PGY)	PGY1	PGY2	PGY3	PGY4	PGY5	PGY6	PGY7	PGY8
Standard regency	CBY	CA1	CA2	CA3				
Standard research pathway	CBY 0-1 months	CA1	CA2 0-3 months	CA3 6 months	negotiated	negotiated	negotiated	negotiated
Research pathway	CBY 0-1 months	CA1	CA2 6 months	CA3 6 months	CA4 12 months	instructor	instructor	Assistant professor
Research pathway with clinical subspecialty	CBY 0-1 months	CA1	CA2 6 months	CA3 9 months	CA4 9 months	Sub specialty fellow as needed	instructor	Assistant professor

**Εικόνα 1:** Πρόγραμμα ειδικότητας (Πηγή: UCSF)

Και βέβαια η αξιολόγηση του εκπαιδευόμενου γίνεται καθ' όλη τη διάρκεια της ειδικότητας με γραπτά τεστ αλλά και προφορικά ενώ ο επιβλέπων δίνει feedback κατά διαστήματα στον ειδικευόμενο με στόχο τη συνεχή βελτίωσή του.

Η έρευνα μπορεί να αποτελέσει ένα βασικό κομμάτι της εκπαίδευσης του ειδικευόμενου αν αυτός αποφασίσει να ακολουθήσει ακαδημαϊκή καριέρα. Αυτό φαίνεται ξεκάθαρα στο πρόγραμμα σπουδών που παρατίθεται παρακάτω (εικ.1) από το UCSF (University College of San Francisco) όπου και οι έξι μήνες του CA-2 αφιερώνονται στην έρευνα.

Και ενώ αυτά ισχύουν στην μια πλευρά του Ατλαντικού στην άλλη τα πράγματα είναι λίγο διαφορετικά. Στο Ηνωμένο Βασίλειο για παράδειγμα η ειδικότητα διαρκεί εφτά ή οχτώ χρόνια. Υπάρχουν δύο τρόποι για να ξεκινήσει κάποιος αναισθησιολογία. Ο ένας είναι ο «Core Training (CT) anesthesia route» αν έχει αποφασίσει εξ αρχής ότι θα κάνει αναισθησιολογία και διαρκεί δύο χρόνια και ο άλλος είναι ο «ACCS (acute care common stem) route», μέσω του οποίου μπορείς να γίνεις επειγοντολόγος, εντατικολόγος ή αναισθησιολόγος και διαρκεί τρία χρόνια. Όπως φαίνεται και στην Εικόνα 2 η εκπαίδευση χωρίζεται σε τέσσερα επίπεδα: το βασικό που διαρκεί δύο ή τρία χρόνια αντίστοιχα (CT ή ACCS), το μεσαίο που διαρκεί δύο χρόνια, το υψηλό επίπεδο δύο και το προχωρημένο που διαρκεί ένα χρόνο. Ξεχωριστό ρόλο και στο αγγλικό σύστημα εκπαίδευσης κατέχει η έρευνα.



**Εικόνα 2:** Πρόγραμμα ειδικότητας (Πηγή: Royal College of Anesthetists)

Μεταξύ του βασικού και του μεσαίου, του μεσαίου και του προχωρημένου επιπέδου υπάρχουν εξετάσεις, το primary και το final FRCA αντίστοιχα. Με την απόκτηση του final FRCA ο ειδικευόμενος αποκτά τον τίτλο του specialty doctor. Για να γίνει consultant θα πρέπει να μεσολαβήσουν άλλα τρία χρόνια εκπαίδευσης και να αποκτήσει το Certificate of Completion of Training (CCT).

Συμπερασματικά θα μπορούσαμε να πούμε ότι και τα δύο συστήματα είναι εκπαιδευτικοκεντρικά, δηλαδή ο ειδικευόμενος πέρα από εργαζόμενος είναι κατά βάση εκπαιδευόμενος. Τα προγράμματα διέπονται από επαγγελματισμό και την συνεπή εφαρμογή τους εγγυώνται καταρτισμένοι εκπαιδευτές.

**Σχετικοί σύνδεσμοι:**

- 1) <http://www.rcoa.ac.uk/> - Royal College of Anesthesiologists
- 2) <http://www.asahq.org/For-Students/For-Residents.aspx> - American Society of Anesthesiologists /resident component

### Προαναισθητική εκτίμηση: Ανοίγοντας το κουτί της Πανδώρας

#### **1. Προαναισθητική εκτίμηση : πώς, πού, πότε και από ποιόν**

*Δουμπάρατζη Μαρία*

Με τον όρο *προαναισθητική εκτίμηση* ορίζεται η διαδικασία που επιτελείται από τον αναισθησιολόγο πριν από οποιαδήποτε χειρουργική ή μη επέμβαση που χρήζει αναισθησίας και περιλαμβάνει:

1. κλινική εξέταση του ασθενούς
2. λήψη ιατρικού ιστορικού
3. λήψη φαρμακευτικής αγωγής και
4. διενέργεια προεγχειρητικών εξετάσεων.

Στα νέα βιβλιογραφικά δεδομένα εντοπίζεται η ύπαρξη, η δημιουργία και η οργάνωση κλινικής (*προαναισθητική κλινική* -PAC) υπεύθυνης για την προαναφερθείσα προαναισθητική εκτίμηση, η οποία θα λειτουργεί στο πλαίσιο και ως τμήμα της ευρύτερης αναισθησιολογικής κλινικής. Παράλληλα εντοπίζονται και οι παράμετροι για την ιδανική χωροθέτηση και οργάνωση της PAC, ώστε να πραγματοποιούνται οι παρακάτω ιατρικές πράξεις σε κατάλληλο περιβάλλον:

1. Προαναισθητική εκτίμηση μέσω λήψης ιατρικού ιστορικού, διενέργειας εργαστηριακών και βοηθητικών εξετάσεων, σε συνδυασμό με την παροχή ιατρικών συμβουλών για την ελαχιστοποίηση ενδεχόμενου ρίσκου.
2. Συζήτηση με τον ασθενή για τους κινδύνους και τα πλεονεκτήματα των επιλογών αναισθησίας και των στρατηγικών αντιμετώπισης του πόνου.
3. Ανακούφιση του άγχους.
4. Ενημέρωση του ασθενούς και των συγγενών του για θέματα όπως νηστεία, προ/μετεγχειρητική λήψη φαρμάκων, μεταναισθητική φροντίδα του ασθενούς, αναμενόμενος χρόνος παραμονής στο νοσοκομείο, θέματα μεταφοράς του ασθενούς και πιθανότητα μετεγχειρητικών επιπλοκών.
5. Υπογραφή συγκατάθεσης και ιατρικών οδηγιών.

Η προαναισθητική κλινική στελεχώνεται από ειδικούς και ειδικευμένους αναισθησιολόγους, ενώ ορίζεται ειδικός σύμβουλος ως υπεύθυνος για την εγκυρότητα της προαναισθητικής εκτίμησης. Κάθε απορία σχετικά με την κατάσταση του ασθενούς θα πρέπει να συζητείται με αυτόν.

Κάθε περιστατικό με ASA>II θα πρέπει να συζητείται με τον αναισθησιολόγο υπεύθυνο για την αναισθησία, ώστε να αποφευχθούν ακυρώσεις της τελευταίας στιγμής.

Οι βασικές πληροφορίες για τους ασθενείς, το προγραμματισμένο χειρουργείο και το ιατρικό ιστορικό του ασθενούς μπορούν να αποκτηθούν χάρη σε ειδικά διαμορφωμένα ερωτηματολόγια, με στόχο τη μείωση του φόρτου εργασίας των αναισθησιολόγων και τη βελτίωση λειτουργίας της κλινικής.

Η ASA προτείνει τα προεγχειρητικά τεστ να γίνονται πιο επιλεκτικά, με βάση το ιατρικό ιστορικό, την κλινική εξέταση του ασθενούς και το είδος της επέμβασης έχοντας ως στόχο τη σωστή αναισθησιολογική διαχείριση του ασθενούς.

Ένα πρωτόκολλο βασισμένο σε επιστημονικά δεδομένα και ιατρικές αρχές πρέπει να διαμορφωθεί και να διανεμηθεί σε χειρουργούς και αναισθησιολόγους. Μπορεί επίσης, να δημιουργηθεί μια ηλεκτρονική βάση δεδομένων με τις πληροφορίες του προεγχειρητικού ελέγχου των ασθενών. Τέτοια ηλεκτρονικά αρχεία επιτρέπουν την κατηγοριοποίηση των ασθενών και αποτελούν βάση δεδομένων για έρευνα.

Γενικά οι ασθενείς εξετάζονται στην κλινική 2-30 ημέρες πριν από την ημερομηνία του χειρουργείου, ενώ δεν εντοπίζονται επαρκή βιβλιογραφικά δεδομένα για τον ορισμό καταλληλότερης χρονικής στιγμής για τη διενέργεια της προεγχειρητικής εκτίμησης.

Οι παράγοντες που επηρεάζουν την χρονική στιγμή της προεγχειρητικής εκτίμησης είναι τα δημογραφικά στοιχεία του ασθενούς και η κλινική του κατάσταση, ο τύπος και η έκταση της επέμβασης και η διαθεσιμότητα των υλικών που χρειάζονται για την επέμβαση. Η ASA προτείνει για ασθενείς με σοβαρή ασθένεια και/ή σε επεμβάσεις μεγάλης έκτασης να γίνεται η προεγχειρητική εκτίμηση την ημέρα πριν την επέμβαση.

Η προεγχειρητική εκτίμηση κινδύνου και η βελτιστοποίηση της προϋπάρχουσας/πρόσφατης διαγνωσμένης ιατρικής κατάστασης του ασθενούς παίζει σημαντικό ρόλο στην αποφυγή ακύρωσης του χειρουργείου ή και καθυστέρησής του, προσφέροντας μεγάλο οικονομικό όφελος στο νοσοκομείο. Έρευνες έχουν δείξει σημαντική μείωση ακυρώσεων μετά από μια σωστή προαναισθητική εκτίμηση.

Λαμβάνοντας υπ' όψιν όλα τα παραπάνω, καταλήγουμε στο συμπέρασμα ότι η σωστή οργάνωση και διαδικασία της προαναισθητικής εκτίμησης αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο της αναισθησίας για την καλύτερη έκβαση του χειρουργείου, έχοντας ως γνώμονα πάντα τη διεγχειρητική και μετεγχειρητική φροντίδα του κάθε ασθενούς.

## REFERENCES

1. American Society of Anesthesiologists task force on Preanaesthesia evaluation. Practice advisory for preanaesthesia evaluation: A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preanesthesia Evaluation. *Anesthesiology*. 2002;96:485–96. [PubMed: 11818784]
2. Roizen MF, Foss JF, Fischer SP. Preoperative evaluation. In: Miller RD, editor. *Anesthesia*. 5th ed. Vol. 1. New York: Churchill-Livingstone; 2000. pp. 824–83.
3. Gupta SK, Kant S, Chanderashekar Modern trends in planning and designing hospitals: Principles and practice. 1st ed. Delhi: Jaypee; 2007. Outpatient department; pp. 18–25.
4. Kaplan EB, Sheiner LB, Boeckmann AJ, Roizen MF, Beal SL, Cohen SN, et al. The usefulness of preoperative laboratory screening. *JAMA*. 1985;253:3576–81. [PubMed: 3999339]
5. Roizen MF. More preoperative assessment by physicians and less by laboratory tests. *N Engl J Med*. 2000;342:204–5. [PubMed: 10639549]
6. Fischer SP. Development and effectiveness of an anesthesia preoperative evaluation clinic, in a teaching hospital. *Anesthesiology*. 1996;85:196–206. [PubMed: 8694365]
7. Pollard JB, Zboray AL, Mazze RI. Economic benefits attributed to opening a preoperative evaluation clinic for outpatients. *Anesth Analg*. 1996;83:407–10. [PubMed: 8694327]

## 2. Προαναισθητική εκτίμηση καρδιαγγειακού συστήματος σε μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις

*Νούρης Χρήστος*

**Εισαγωγή:** Υπολογίζεται ότι 230 εκατομμύρια ασθενείς υποβάλλονται σε μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις ετησίως. Παρά τις εξελίξεις στην περιεγχειρητική φροντίδα οι ασθενείς αυτοί βρίσκονται σε κίνδυνο για την εμφάνιση καρδιακών επιπλοκών που αυξάνουν τη θνητότητα και θνησιμότητα. Η συχνότητα θανάτου καρδιακής αιτιολογίας ποικίλει μεταξύ 0,5% και 1,5%, ενώ τα σοβαρά καρδιακά συμβάματα υπολογίζονται μεταξύ 2% και 3,5% μετά από υψηλής βαρύτητας μη καρδιοχειρουργική επέμβαση. Η προαναισθητική εκτίμηση ενός ασθενούς που πρόκειται να υποβληθεί σε μη καρδιοχειρουργική επέμβαση θα πρέπει να περιλαμβάνει την προσεκτική εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου και την εφαρμογή στρατηγικών μείωσης του περιεγχειρητικού κινδύνου. Στη διαδικασία αυτή ο κλινικός ιατρός έχει ως βοήθημα τις κατευθυντήριες οδηγίες που έχουν αναπτυχθεί από το Αμερικάνικο Κολέγιο Καρδιολογίας (ACC/AHA) καθώς και την Ευρωπαϊκή Εταιρεία Καρδιολογίας (ESC).

**Αλγόριθμος προεγχειρητικού ελέγχου:** Η προαναισθητική εκτίμηση στηρίζεται στο βασικό αλγόριθμο που έχει δομηθεί τόσο από το ACC/AHA όσο και από τη ESC. Ο αλγόριθμος περιλαμβάνει πέντε βασικά βήματα σύμφωνα με τα οποία ο κλινικός ιατρός μπορεί να διαχειριστεί προεγχειρητικά τον ασθενή εκτιμώντας κυρίως την κατάσταση του ασθενούς προ χειρουργείου, τις συνυπάρχουσες παθήσεις και τον τύπο του χειρουργείου. Το πρώτο βήμα είναι η αναγνώριση του επείγοντος χαρακτήρα του χειρουργείου. Κάθε επείγον χειρουργείο ανεξάρτητα από τον περιεγχειρητικό κίνδυνο θα πραγματοποιηθεί άμεσα.

Το δεύτερο βήμα είναι η αναγνώριση οξέων καρδιαγγειακών προβλημάτων. Ως τέτοια ορίζονται το οξύ στεφανιαίο σύνδρομο (ασταθής στηθάγχη, πρόσφατο έμφραγμα μυοκαρδίου), η οξεία καρδιακή ανεπάρκεια, οι σοβαρές αρρυθμίες (συμπτωματικές υπερκοιλιακές ή κοιλιακές ταχυκαρδίες, συμπτωματικές βραδυκαρδίες, υψηλού βαθμού κολποκοιλιακοί αποκλεισμοί) και οι συμπτωματικές βαλβιδοπάθειες (σοβαρού βαθμού στένωση αορτής και συμπτωματική στένωση μιτροειδούς). Επί παρουσίας οποιασδήποτε από τις ανωτέρω ενεργές καρδιακές νόσους το προγραμματισμένο χειρουργείο αναβάλλεται και προηγείται η αντιμετώπισή της.

Το τρίτο βήμα περιλαμβάνει την αξιολόγηση της βαρύτητας της χειρουργικής επέμβασης. Οι επεμβάσεις ταξινομούνται σε χαμηλού κινδύνου (καρδιακές επιπλοκές <1%), ενδιάμεσου κινδύνου (καρδιακές επιπλοκές 1-5%) και υψηλού κινδύνου (καρδιακές επιπλοκές >5%). Γενικά οι ασθενείς που υποβάλλονται σε αγγειακές επεμβάσεις βρίσκονται στον υψηλότερο κίνδυνο για έμφραγμα μυοκαρδίου ή καρδιακό θάνατο. Εάν η επέμβαση είναι χαμηλού καρδιακού κινδύνου, προχωρά η διαδικασία του χειρουργείου. Όμως, σε ενδιάμεσο και υψηλού κινδύνου επεμβάσεις πρέπει να εκτιμηθεί η λειτουργική κατάσταση του ασθενούς.

Το τέταρτο βήμα λοιπόν αποτελεί την αξιολόγηση της λειτουργικής κατάστασης του ασθενούς, η οποία προσδιορίζεται με τα μεταβολικά ισοδύναμα (METs), που αποτελούν πολλαπλάσια του κατώτερου μεταβολικού επιπέδου ηρεμίας. Η αξιολόγηση αυτή (Duke Index) αποτελεί ένα αρκετά ασφαλές κριτήριο για αποκλεισμό περαιτέρω εξετάσεων. Οι ασθενείς που έχουν καλή λειτουργική κατάσταση ( $\geq 4$  METs) μπορούν να προγραμματιστούν για το χειρουργείο χωρίς περαιτέρω έλεγχο, με την προϋπόθεση ότι αν έχουν στεφανιαία νόσο ή κάποιο παράγοντα καρδιακού κινδύνου να τεθούν προεγχειρητικά σε αγωγή με  $\beta$ -αποκλειστή και στατίνη. Οι ασθενείς με χαμηλή (<4 METs) ή απροσδιόριστη λειτουργική ικανότητα πρέπει να εκτιμηθούν για την παρουσία παραγόντων καρδιακού κινδύνου.

Το πέμπτο και τελευταίο βήμα περιλαμβάνει την εκτίμηση κλινικών παραγόντων καρδιακού κινδύνου (Lee Index). Οι παράγοντες αυτοί είναι το ιστορικό ισχαιμικής καρδιοπάθειας (στηθάγχη, έμφραγμα μυοκαρδίου), το ιστορικό καρδιακής ανεπάρκειας, το ιστορικό αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου (και παροδικού), η παρουσία

ινσουλινοθεραπευόμενου σακχαρώδη διαβήτη και η νεφρική ανεπάρκεια (κρεατινίνη ορού > 2mg/dl). Για τους ασθενείς με χαμηλή ή απροσδιόριστη λειτουργική ικανότητα η εκτίμηση κινδύνου και η περαιτέρω αντιμετώπιση καθορίζεται από το συνδυασμό της εκτίμησης της βαρύτητας του χειρουργείου και των κλινικών παραγόντων καρδιακού κινδύνου. Έτσι, για ενδιάμεσου κινδύνου χειρουργείο χωρίς παρουσία καρδιακών κινδύνων προγραμματίζεται το χειρουργείο, αφού ο ασθενής τεθεί προεγχειρητικά σε αγωγή με β-αποκλειστή και στατίνη ή και αΜΕΑ (επί συστολικής δυσλειτουργίας αριστεράς κοιλίας). Για ενδιάμεσου κινδύνου χειρουργείο με παρουσία τουλάχιστον ενός καρδιακού κινδύνου, συστήνεται εκτός της προεγχειρητικής φαρμακευτικής αγωγής και η διενέργεια ηλεκτροκαρδιογραφήματος. Για υψηλού κινδύνου χειρουργείο με παρουσία λιγότερων των 3 καρδιακών κινδύνων προγραμματίζεται το χειρουργείο χωρίς περαιτέρω διερεύνηση, αφού ο ασθενής τεθεί προεγχειρητικά σε αγωγή με β-αποκλειστή και στατίνη ή και αΜΕΑ (επί συστολικής δυσλειτουργίας αριστεράς κοιλίας). Όμως, όταν πρόκειται για υψηλού κινδύνου χειρουργείο με παρουσία τουλάχιστον 3 καρδιακών κινδύνων συστήνεται η διενέργεια μη επεμβατικών λειτουργικών δοκιμασιών και ανάλογα με τα ευρήματά αυτών προγραμματίζεται η επέμβαση είτε θέτοντας τον ασθενή σε φαρμακευτική αγωγή με β-αποκλειστή και στατίνη είτε διενεργώντας πρώτα στεφανιαία επαναιμάτωση.

**Κλινική εκτίμηση:** Η λήψη λεπτομερούς ιστορικού και η ενδελεχής κλινική εξέταση είναι απαραίτητα. Ιδιαίτερη προσοχή δίνεται στην ύπαρξη νέων συμπτωμάτων ή στην αλλαγή συμπτωμάτων χρόνιας νόσου. Τα χρόνια νοσήματα που αυξάνουν τον περιεγχειρητικό κίνδυνο καρδιακών συμβάντων και αναζητούνται είναι: η αρτηριακή υπέρταση, η καρδιακή ανεπάρκεια, η στεφανιαία νόσος, οι αρρυθμίες, οι βαλβιδοπάθειες, οι μυοκαρδιοπάθειες και άλλα νοσήματα που δυνητικά επηρεάζουν τη λειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος όπως είναι η χρόνια πνευμονική νόσος, η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, ο σακχαρώδης διαβήτης και η αναιμία. Η απόφαση για περαιτέρω έλεγχο του ασθενούς στηρίζεται στη συνεκτίμηση των κλινικών δεικτών Duke και Lee σε συνδυασμό με τη βαρύτητα του χειρουργείου.

**Παρακλινικός έλεγχος:** Από τις εργαστηριακές εξετάσεις αρκούν η γενική αίματος, οι ηλεκτρολύτες και η κρεατινίνη ορού. Προτείνεται η μέτρηση νατριουρητικών πεπτιδίων (NT-proBNP και BNP) ως ανεξάρτητοι προγνωστικοί δείκτες σε ασθενείς υψηλού κινδύνου, χωρίς όμως ακόμη να έχει διευκρινιστεί η σχέση κόστους-οφέλους.

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα δεν είναι απαραίτητο σε όλους τους ασθενείς, αλλά είναι χρήσιμο σε ασθενείς με τουλάχιστον έναν παράγοντα κινδύνου που υποβάλλονται σε υψηλού κινδύνου χειρουργείο, σε ασθενείς με γνωστή στεφανιαία νόσο, περιφερική αγγειοπάθεια ή ιστορικό αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου που υποβάλλονται σε ενδιάμεσου κινδύνου χειρουργείο και σε ασθενείς χωρίς παράγοντες κινδύνου που υποβάλλονται σε υψηλού κινδύνου χειρουργείο.

Υπερηχογράφημα ηρεμίας χρήζουν οι ασθενείς που θα υποβληθούν σε υψηλού κινδύνου επέμβαση, ασθενείς με δύσπνοια αγνώστου αιτιολογίας και ασθενείς με γνωστή χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια που έχουν πρόσφατα επιδεινωμένη δύσπνοια ή είναι σταθεροί αλλά δεν έχουν υποβληθεί σε υπερηχογραφικό έλεγχο τους τελευταίους 12 μήνες. Η κλινική υποψία σημαντικού βαθμού στένωσης της αορτής αποτελεί επίσης ένδειξη υπερηχογραφικού ελέγχου.

Οι μη επεμβατικές λειτουργικές δοκιμασίες μπορούν να προσφέρουν καλύτερη διαβάθμιση κινδύνου και έχουν ένδειξη σε ασθενείς υψηλού κινδύνου (Lee Index: τουλάχιστον 3 κλινικοί παράγοντες κινδύνου) που πρόκειται να υποβληθούν σε υψηλού κινδύνου επεμβάσεις και σε ασθενείς με πρόσφατο επεισόδιο προκάρδιου άλγους ύποπτου για στηθάγχη. Δε φαίνεται να ωφελούν τους ασυμπτωματικούς ασθενείς με προηγηθείσα στεφανιαία νόσο και όσους έχουν παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο ή ασαφές ιστορικό καρδιολογικού συμβάντος. Στις μη επεμβατικές λειτουργικές δοκιμασίες περιλαμβάνονται η δοκιμασία κόπωσης σε κυλιόμενο τάπητα, το εργομετρικό ποδήλατο, το σπινθηρογράφημα μυοκαρδίου με γ κάμερα και η υπερηχογραφική δοκιμασία φόρτισης με δοβουταμίνη. Η επιλογή της μεθόδου εξαρτάται ανάλογα με τον ασθενή και την εμπειρία του εξεταστή.

**Προφυλακτική στεφανιαία επαναιμάτωση:** Ο αριθμός των ασθενών στους οποίους ματαιώνεται η προγραμματισμένη επέμβαση για τη διενέργεια διαδερμικής αγγειοπλαστικής (PCI) ή χειρουργικής αορτοστεφανιαίας παράκαμψης (CABG) είναι περιορισμένος. Οι ασθενείς που εμφανίζουν προεγχειρητικά οξύ στεφανιαίο σύνδρομο πρέπει να υποβάλλονται σε PCI ή CABG προ του χειρουργείου. Οι ενδείξεις για PCI στον προεγχειρητικό ασθενή είναι ίδιες με τις οδηγίες του ACC/AHA για κάθε ασθενή με χρόνια στεφανιαία νόσο.

Το μεγάλο πρόβλημα στην προεγχειρητική PCI είναι ο αυξημένος κίνδυνος οξείας θρόμβωσης της στεφανιαίας ενδοπρόθεσης (stent) που οδηγεί σε περιεγχειρητικά οξεία στεφανιαία επεισόδια. Όσο συντομότερα πραγματοποιείται η χειρουργική επέμβαση μετά την αγγειοπλαστική τόσο αυξάνει η πιθανότητα θρόμβωσης των stent. Έτσι, συστήνεται ότι η προγραμματισμένη χειρουργική επέμβαση θα πρέπει να αναβάλλεται: 1) για δυο εβδομάδες τουλάχιστον σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε απλή αγγειοπλαστική με μπαλόνι, 2) για 6 εβδομάδες έως 3 μήνες σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε αγγειοπλαστική με μεταλλικό stent (BMS) και 3) για ένα έτος σε όσους ασθενείς υποβλήθηκαν σε αγγειοπλαστική με φαρμακευτικό stent (DES).

Σε περίπτωση θρόμβωσης stent η θνητότητα είναι 80%, ενώ η αντιμετώπιση περιλαμβάνει επείγουσα αγγειοπλαστική και όχι θρομβόλυση. Αντίθετα, η πρόγνωση επηρεάζεται πολύ λίγο από αιμορραγικές επιπλοκές

λόγω λήψης αντιαμοπεταλιακής αγωγής, γι' αυτό σε όλους τους ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε αγγειοπλαστική συστήνεται η περιεγχειρητική χορήγηση ασπιρίνης.

**Φαρμακευτική αγωγή:** Οι β-αποκλειστές και οι στατίνες αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο στη φαρμακευτική πρόληψη περιεγχειρητικών καρδιακών συμβάντων. Συστήνεται να συνεχίζεται η χορήγηση β-αποκλειστών σε ασθενείς που ήδη λαμβάνουν και να ξεκινά η χορήγηση β-αποκλειστών τουλάχιστον μια εβδομάδα πριν από την επέμβαση σε ασθενείς με υψηλό καρδιακό κίνδυνο (βάσει των κλινικών καρδιακών παραγόντων κινδύνου) ή σε ασθενείς με γνωστή ισχαιμική νόσο μυοκαρδίου καθώς και σε όσους εμφανίζουν ενδιάμεσο καρδιακό κίνδυνο και πρόκειται να υποβληθούν σε ενδιάμεσου ή υψηλού κινδύνου επεμβάσεις. Οι στατίνες χάρη στην πλειοτρόπο προστατευτική δράση τους συστήνεται να συνεχίζονται σε όσους ασθενείς τις λαμβάνουν προεγχειρητικά και να ξεκινούν τουλάχιστον 7 ημέρες πριν το χειρουργείο σε όσους πρόκειται να υποβληθούν σε υψηλού κινδύνου επεμβάσεις. Οι αΜΕΑ έχουν ένδειξη σε ασθενείς με συστολική δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας που πρόκειται να υποβληθούν σε ενδιάμεσου ή υψηλού κινδύνου επέμβαση. Η αντιπηκτική αγωγή πρέπει να ρυθμίζεται πολύ προσεκτικά σε ασθενείς με αυξημένο κίνδυνο θρομβοεμβολικού επεισοδίου. Τα κουμαρινικά διακόπτονται 5 μέρες προ χειρουργείου και την επόμενη ημέρα ξεκινά η χορήγηση ενδοφλέβιας ηπαρίνης ως και 6 ώρες προ χειρουργείου. Η ηπαρίνη αρχίζει το νωρίτερο δυνατό μετά το χειρουργείο ενώ τα κουμαρινικά συνεχίζονται την 1<sup>η</sup> ή 2<sup>η</sup> μετεγχειρητική ημέρα. Η χορήγηση χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνης δεν είναι καλά τεκμηριωμένη επιλογή για την προφύλαξη ασθενών με υψηλό θρομβοεμβολικό κίνδυνο.

**Επίλογος:** Η γενική τάση των κατευθυντήριων οδηγιών είναι η αποφυγή περιττών εξετάσεων στον προεγχειρητικό έλεγχο και η εστίαση σε ασθενείς υψηλού κινδύνου που πρόκειται να υποβληθούν σε επεμβάσεις υψηλού κινδύνου. Σπάνια συστήνεται η αναβολή ενός προγραμματισμένου χειρουργείου και ο κλινικός ιατρός καλείται να συνεκτιμήσει τη γενική κατάσταση του ασθενούς, τις συνυπάρχουσες παθήσεις και τη βαρύτητα του χειρουργείου, για να αξιολογήσει τον περιεγχειρητικό καρδιακό κίνδυνο και να εφαρμόσει εξειδικευμένα μέτρα για τη βελτίωση της πρόγνωσης των ασθενών. Η εξατομίκευση των οδηγιών είναι σημαντική και η συνεργασία των ειδικοτήτων που φροντίζουν τον ασθενή αποτελεί απαραίτητη προϋπόθεση για την ορθότερη προσέγγιση.

### 3. Η έννοια του QA. Κλινικά Παραδείγματα

*Ελλάδα Κιουρτζιέβα.*

Το ενδιαφέρον για την έκβαση των κλινικών πράξεων και γενικότερα την ποιότητα της ιατρικής φροντίδας είναι άρρηκτα συνδεδεμένο με τη φιλοσοφία άσκησης της Ιατρικής Επιστήμης και τη δεοντολογία που τη διέπει.

Η προσπάθεια για τη συνεχή συστηματική και κριτική ανάλυση της ποιότητας των ιατρικών υπηρεσιών και στην προκειμένη περίπτωση της παροχής αναισθησιολογικής φροντίδας εκφράζεται στις περισσότερες κοινωνίες του ανεπτυγμένου κόσμου, τις τελευταίες δεκαετίες, μέσα από τη θέσπιση και λειτουργία προγραμμάτων και μηχανισμών ελέγχου και συνεχούς βελτίωσης με στόχο την προαγωγή της ποιότητας των εν λόγω υπηρεσιών.

Στις αρχές του 20ού αιώνα ξεκινά στις ΗΠΑ το έμπρακτο ενδιαφέρον για την αξιολόγηση της ποιότητας των παρεχόμενων ιατρικών υπηρεσιών.

Η κορύφωση της οργανωμένης προσπάθειας για την κριτική και συστηματική ανάλυση της ποιότητας στη χώρα αυτή θεωρείται η σύσταση και δραστηριότητες της “Κοινής Επιτροπής για τη Διαπίστευση των Νοσηλευτικών Ιδρυμάτων” (JCAHO). Ο σκοπός ύπαρξης της επιτροπής αυτής εκφράζεται μέσα από την προσπάθεια για εθελοντική υιοθέτηση κοινών υψηλών προδιαγραφών για την παροχή νοσηλευτικής φροντίδας σε όλα τα πεδία άσκησης της ιατρικής.

Η ανάγκη για έλεγχο και αξιολόγηση της ποιότητας των υπηρεσιών υγείας επανεμφανίζεται στο προσκήνιο στην δεκαετία του 1970 με τη μορφή του αναδρομικού ελέγχου ενώ στην δεκαετία του 1980 καθιερώνεται ο όρος “εξασφάλιση ή διασφάλιση της ποιότητας” (*Quality Assurance*).

Για τις υπηρεσίες υγείας σαν “ποιοτικό” χαρακτηρίζεται το είδος της φροντίδας, το οποίο αναμένεται να βελτιώσει την υγεία του ασθενούς, αφού ληφθεί υπ’ όψιν η ισορροπία μεταξύ του αναμενόμενου οφέλους και της πιθανής ζημίας καθ’ όλη τη διαδικασία παροχής υπηρεσιών υγείας.

Ο έλεγχος ποιότητας αναφέρεται στις διαδικασίες της συστηματικής εξέτασης του συνόλου των δραστηριοτήτων και των αποτελεσμάτων της παροχής υγειονομικής φροντίδας και εμπεριέχει τη λειτουργία της ακρόασης (*Audit, Peer Review*), συνήθως μεταξύ μελών της ιατρικής ομάδας.

Αν ο ποιοτικός έλεγχος περιορίζεται στην αποτίμηση της υπάρχουσας κατάστασής, στερείται της προσδοκίας ή προσπάθειας βελτίωσης (*Quality assessment*).

Αντίθετα η εξασφάλιση ποιότητας (*Quality assurance*) συμπεριλαμβάνει τόσο την καταγραφή και την αξιολόγηση του επίπεδου της ποιότητας, όσο και την υιοθέτηση μηχανισμών για βελτιώσεις και διορθώσεις, όπου αυτό κριθεί αναγκαίο.

Με τον όρο *συνεχής βελτίωση της ποιότητας* αντιλαμβανόμαστε σήμερα την καθολική κυκλική και συνεχή διαδικασία ενός προγράμματος εξασφάλισης ποιότητας, η οποία περιλαμβάνει – την επιλογή δεικτών ποιότητας, τη θέσπιση στόχων ποιότητας, τη συλλογή στοιχείων, τη σύγκριση των στοιχείων αυτών με τα πρότυπα – στόχους και την εφαρμογή διορθωτικών μέτρων και αλλαγών για την επίτευξη των συγκεκριμένων στόχων.

Η φιλοσοφία αυτή και οι συγκεκριμένες μεθοδολογίες προέρχονται από το χώρο της βιομηχανίας. Από τη δεκαετία του 1990 βρήκαν εφαρμογή και στις υπηρεσίες υγείας υπό τους όρους- Συνεχής ποιοτική βελτίωση ( Continuous Quality Improvement ), Ολική διαχείριση της ποιότητας ( Total Quality Management ) κλπ.

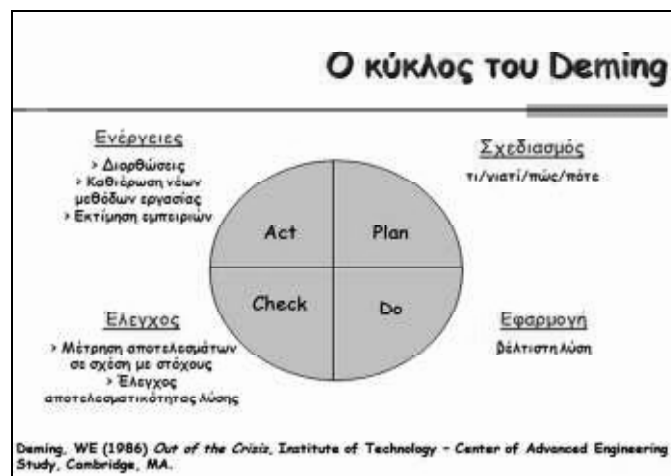
Αναφερόμενοι στην αναισθησιολογία, τον κοινό γεωμετρικό τόπο στην προσπάθεια απεικόνισης των ανωτέρω διαδικασιών αποτελεί ο κύκλος. Ο σχεδιασμός της προσέγγισης των υπό κρίση διαδικασιών (“σχεδιασμός”), η υλοποίηση του σχεδίου ελέγχου και συλλογής στοιχείων (“υλοποίηση”), ο έλεγχος των αποτελεσμάτων αξιολόγησης (“έλεγχος”) και η δράση που αφορά στη λήψη διορθωτικών μέτρων (“δράση”) αποτελούν τα τεταρτημόρια του κύκλου. Η ροή στον κύκλο αυτό είναι μόνον δεξιόστροφη και η κυκλική αυτή πορεία είναι δυνατόν να επαναληφθεί.

Η ανωτέρω μεθοδολογία δεν εστιάζει σε πρόσωπα, αλλά στοχεύει στην αξιολόγηση και την βελτιστοποίηση της ανθρώπινης κλινικής προσπάθειας, την οποία θεωρεί δεδομένη.

Στην Ελλάδα η θεώρηση της Υγείας ως κοινωνικού αγαθού παρουσίασε σημαντική υστέρηση. Μόλις το 1974 καθιερώνεται ως συνταγματικό δικαίωμα η ισότητα των πολιτών απέναντι στο αγαθό “υγεία”, ενώ η προσπάθεια για την εφαρμογή ενός σύγχρονου Εθνικού Συστήματος Υγείας ξεκινά το 1983 με το Ν.1397.

Όσον αφορά την αναισθησιολογία το 1995 συστήθηκε κατόπιν Υπουργικής Απόφασης η Επιτροπή για την «Ασφάλεια στην Αναισθησία», η οποία με σχετικό κείμενο της οριοθέτησε τις ελάχιστες προδιαγραφές ασφάλειας που αφορούν τη υποδομή και τη στελέχωση των αναισθησιολογικών τμημάτων, όπως και τη λειτουργία των τμημάτων αυτών μέσα από συγκεκριμένες κατευθυντήρες οδηγίες. Το ΚΕΣΥ καθόρισε συγκεκριμένο χρονοδιάγραμμα για τη νομική επιβολή των σχετικών οδηγιών και προϋποθέσεων το οποίο έχει πάρει τρεις παρατάσεις.

Οι αναισθησιολογικές επιστημονικές εταιρείες με πρωτοπόρα την Εταιρεία Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής Βορείου Ελλάδος (Ε.Α.Ε.Ι.Β.Ε.) αναγνωρίζουν πρώτες το εννοιολογικό και θεσμικό κενό και ασχολούνται με την ανάγκη αξιολόγησης και αποτίμησης των παρεχόμενων αναισθησιολογικών υπηρεσιών. Ο δημόσιος σχετικός επιστημονικός διάλογος εγκαινιάζεται το 1992, ενώ παράλληλα στην Κλινική Αναισθησιολογίας και Εντατικής Θεραπείας του ΑΠΘ στο νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ ξεκίνησε στο τέλος του 1992 προσπάθεια εφαρμογής προγράμματος ελέγχου ποιότητας στην αναισθησία, το οποίο συνεχίζεται μέχρι και σήμερα. Η ιδέα ανήκει στους τότε υπευθύνους εκπαίδευσης των ειδικευόμενων κκ Χαρίσιο Σκούρτη και Δημήτριο Σέτζη ενώ είχε την συμπαράσταση της τότε Διευθύντριας, Καθηγήτριας Αναισθησιολογίας κ. Μαρίας Γκιάλα.



## ΚΛΙΝΙΚΑ ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑΤΑ

1. Άνδρας 77 χρονών με διάγνωση – Ca ορθού υποβλήθηκε σε χαμηλή πρόσθια εντομή παχέος εντέρου. Διεγχειρτικά παρουσίασε την υπερκοιλιακή ταχυκαρδία. Φαρμακολογική ανάταξη με Adenocor, μετεγχειρτική νοσηλεία στη ΜΑΦ κ/χ τμήματος, ΑΕΕ, θάνατος σε 10 μέρες. QA – ατελής προεγχειρτικός έλεγχος (καρδιολογικός).
2. Άνδρας 53 χρονών με επιγαστρική κήλη υποβλήθηκε σε χειρουργική αποκατάσταση κήλης. Στη διάρκεια της εισαγωγής στην αναισθησία παρουσίασε την πτώση spO<sub>2</sub>, στη συνέχεια – δυσκολία μηχανικού αερισμού, διαταραχές οξυγόνωσης, μετεγχειρτική νοσηλεία στη ΜΕΘ. QA - ελειπής προεγχειρτικός έλεγχος (μεγάλη διαφραγματοκήλη με περιοριστικού τύπου αναπνευστική ανεπάρκεια).
3. Γυναίκα 56 χρονών με απόφραξη δακρυϊκών πόρων προγραμματίζεται για την επέμβαση ασκορινοστομίας. Αναβολή χειρουργείου μετά την εμφάνιση διδυμών για την καρδιολογική εκτίμηση. QA – μη-επαρκής προεγχειρτικός έλεγχος.

4. Άνδρας 46 χρονών, πολυτραυματίας με ΚΕΚ και κάκωση θώρακος. Θάνατος στη διάρκεια της επείγουσας χειρουργικής τραχειοστομίας . QA – ατελής προεγχειρητικός έλεγχος ( μαζική αιμορραγία από το Bullau). Όλα τα περιστατικά έχουν περάσει από την επιτροπή QA του αναισθησιολογικού τμήματος του ΑΧΕΠΑ σε χρονικό διάστημα από το 2008 έως το 2011. Όλα τα κλινικά παραδείγματα θα παρουσιαστούν ξεχωριστά με την συμμετοχή στην συζήτηση των ειδικευομένων και τελική αξιολόγηση της ποιότητας των ιατρικών υπηρεσιών.

#### **ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Το ενδιαφέρον για την έκβαση των κλινικών πράξεων και γενικότερα την ποιότητα της ιατρικής φροντίδας είναι ένα φαινόμενο τόσο παλαιό, όσο και η άσκηση της ιατρικής.

Η αξιολόγηση της ποιότητας στην παροχή υπηρεσιών υγείας είναι θέμα ζωτικής σημασίας για τους αποδέκτες της ιατρικής φροντίδας, δηλαδή τους ασθενείς και το κοινωνικό σύνολο γενικότερα, τους υγειονομικούς, την επιστημονική και ακαδημαϊκή κοινότητα και τους μηχανισμούς διαχείρισης υγείας.

#### **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Σέτζης Δ.: Έλεγχος ποιότητας: Διδακτορική διατριβή.
2. Εξασφάλιση και έλεγχος Ποιότητας στην Αναισθησιολογία: ΘΕΜΑΤΑ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ 1993;6: 1-55
3. Ομοτεχνικός Έλεγχος στην Αναισθησιολογία : : ΘΕΜΑΤΑ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ 1996; 12 : 1-148

### Ο αναισθησιολόγος σε διάφορους ρόλους

---

#### **1. Εξωχειρουργικές δραστηριότητες.**

*Χασαπίδης Βασίλειος*

Ιστορικά, ο ρόλος του αναισθησιολόγου ήταν περιορισμένος στο να είναι ο γιατρός ο οποίος χορηγούσε αναισθησία για να ελαχιστοποιήσει τον πόνο και να καταστείλει τη συνείδηση του ασθενούς που οδηγούνταν στο χειρουργείο.

Σήμερα η πρακτική εφαρμογή της αναισθησιολογίας, έχει πλέον επεκταθεί σε τομείς πέρα από την πραγματοποίηση ανώδυνων χειρουργικών επεμβάσεων, ωθώντας έτσι το Αμερικανικό Συμβούλιο Αναισθησιολόγων να αναθεωρήσει τον ορισμό της αναισθησιολογίας. Ως αναισθησιολογία λοιπόν σήμερα ορίζεται η ειδικότητα η οποία είναι υπεύθυνη για τα παρακάτω :

- Αξιολόγηση, εκτίμηση του ασθενούς για να λάβει αναισθησία.
- Εξάλειψη του πόνου στους ασθενείς χειρουργικών, μαιευτικών, θεραπευτικών και διαγνωστικών επεμβάσεων.
- Παρακολούθηση και αποκατάσταση της ομοιόστασης στην περιεγχειρητική περίοδο και στους βαρέως πάσχοντες ασθενείς.
- Διάγνωση και θεραπεία των συνδρόμων που προκαλούν πόνο.
- Αντιμετώπιση και διδασκαλία της καρδιοπνευμονικής αναζωογόνησης.
- Εκτίμηση της αναπνευστικής λειτουργίας και εφαρμογή θεραπείας.
- Διδασκαλία, επιτήρηση και αξιολόγηση της απόδοσης του ιατρικού και παραϊατρικού προσωπικού που ασχολείται με την αναισθησία, τη φροντίδα του αναπνευστικού και την εντατική θεραπεία.
- Καθοδήγηση της έρευνας σε βασικό και κλινικό επίπεδο για την ερμηνεία και τη βελτίωση της φροντίδας των ασθενών σε ότι αφορά τις φυσιολογικές λειτουργίες και την ανταπόκριση στα φάρμακα.
- Ανάλυση απαραίτητων καθηκόντων στη διοίκηση των νοσοκομείων, ιατρικών σχολών και υπηρεσιών για εξωτερικούς ασθενείς.

Ο παραπάνω ορισμός της αναισθησιολογίας αποδεικνύει ότι ο ρόλος του αναισθησιολόγου σήμερα δεν περιορίζεται πλέον μόνο στη χειρουργική αίθουσα.

Ας δούμε λοιπόν πιο αναλυτικά τις εξωχειρουργικές δραστηριότητες του αναισθησιολόγου σήμερα.

**Προεγχειρητικός έλεγχος :** Οι αναισθησιολόγοι διαδραματίζουν ζωτικό ρόλο στην αξιολόγηση της ετοιμότητας του ασθενούς για χειρουργείο. Είναι οι πλέον κατάλληλοι, λόγω των γνώσεων παθολογίας που έχουν, να παρέχουν την κατάλληλη περιεγχειρητική φροντίδα σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς.

**Μονάδα μεταναισθητικής - μετεγχειρητικής φροντίδας :** Μετά την επέμβαση, οι ασθενείς μεταφέρονται στην Μονάδα Μεταναισθητικής Φροντίδας, όπου συνεχίζεται η παρακολούθηση των ζωτικών λειτουργιών τους υπό την επίβλεψη νοσηλεύτριας και αναισθησιολόγου. Η ανάνηψη των ασθενών, η επάρκεια του αναπνευστικού και του κυκλοφορικού συστήματος τους, το επίπεδο της συνείδησης και της κινητικότητας τους - παρακολουθείται συνεχώς. Εδώ, ελέγχεται η επάρκεια της μετεγχειρητικής αναλγησίας. Ο αναισθησιολόγος αποφασίζει πότε ο ασθενής έχει αναήψει ικανοποιητικά για να μεταφερθεί σε απλό θάλαμο νοσηλείας ή ακόμα και στο σπίτι του μετά από χειρουργεία μιας μέρας, ή αν χρειάζεται περαιτέρω νοσηλεία στη μονάδα εντατικής θεραπείας.

**Μονάδα εντατικής θεραπείας :** Οι μονάδες εντατικής θεραπείας βρίσκονται πλέον σε όλα τα τριτοβάθμια και τεταρτοβάθμια νοσοκομεία. Οι αναισθησιολόγοι υπήρξαν ουσιαστικά οι ιδρυτές των ΜΕΘ και συνεχίζουν να αποτελούν σημαντικό ποσοστό του ιατρικού προσωπικού μιας μονάδας εντατικής.

**Χορήγηση αναισθησίας εκτός της χειρουργικής αίθουσας**

Με την πρόοδο της ιατρικής τεχνολογίας, νέα πεδία δράσης έχουν εμφανιστεί για τους αναισθησιολόγους. Συμμετέχουν, πλέον στη φροντίδα ασθενών κατά τη διάρκεια παρατεταμένων χρονικά και άβολων για τον ασθενή διαδικασιών, σε τοποθεσίες εκτός του παραδοσιακού χειρουργείου. Τέτοιες διαδικασίες είναι η ακτινολογική απεικόνιση, η γαστρεντερική ενδοσκόπηση, η τοποθέτηση και ο έλεγχος των καρδιακών βηματοδοτών και απινιδωτών, η λιθοτριψία. Στα περισσότερα ιδρύματα, οι αναισθησιολόγοι είναι διαθέσιμοι κατά τη διάρκεια της καρδιακών καθετηριασμών και αγγειοπλαστικών για την περίπτωση που προκύψει θέμα διαχείρισης αεραγωγού ή αναζωογόνησης. Δεν θα πρέπει να ξεχνάμε ότι θα ήταν αδύνατο να εκτελεστούν πολλές από αυτές τις ιατρικές πράξεις σε βρέφη και μικρά παιδιά χωρίς τη χορήγηση αναισθησίας ή καταστολής από τους αναισθησιολόγους.

**Αντιμετώπιση του πόνου :** Λόγω της εκπαίδευσής τους και της μεγάλης εμπειρίας στη χρήση αναλγητικών φαρμάκων και επεμβατικών τεχνικών, οι αναισθησιολόγοι μπορούν και διαχειρίζονται τόσο τον οξύ όσο και το

χρόνιο καρκινικό και μη πόνο. Είναι πρωτοπόροι στην ανάπτυξη νέων θεραπειών για χρόνια επώδυνα σύνδρομα και στην ανακούφιση των καρκινοπαθών τελικού σταδίου. Σήμερα πολλοί από τους αναισθησιολόγους εξειδικεύονται στην αντιμετώπιση του πόνου και εργάζονται σε αντίστοιχα ιατρεία.

**ΤΕΠ :** Η κλήση στα ΤΕΠ, μετά την άφιξη-διακομιδή ασθενούς με επαπειλούμενο αεραγωγό, ενός πολυτραυματία ή κάποιου που χρήζει καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης αποτελεί καθημερινότητα για τον αναισθησιολόγο. Ο ρόλος τους είναι ζωτικής σημασίας. Η γρήγορη κατανόηση των προβλημάτων που απειλούν άμεσα τη ζωή του ασθενούς, η έγκαιρη κλήση για συνδρομή από άλλες ειδικότητες, η γρήγορη διακίνηση για διενέργεια ακτινολογικών εξετάσεων, και η τάχιστα μεταφορά προς το χειρουργείο ή τη ΜΕΘ, αποτελούν παράγοντες που καθορίζουν την πρόγνωση του ασθενούς.

**Ανώδυνος τοκετός :** Οι αναισθησιολόγοι παρέχουν στις μέλλουσες μητέρες τη δυνατότητα να βιώσουν το φυσιολογικό τοκετό σχεδόν ανώδυνα. Αυτό πραγματοποιείται με επισκληρίδιο αναλγησία η οποία ταυτόχρονα αποτελεί ασφαλή μέθοδο αναλγησίας τόσο για την επίτοκο όσο και για το έμβρυο.

Από όλα τα παραπάνω γίνεται κατανοητό ότι τα πεδία δράσεις του αναισθησιολόγου είναι πολλαπλά και με σημαντικές ιδιαιτερότητες το καθένα και επίσης ότι οι μέρες της χορήγησης αναισθησίας μόνο στην αίθουσα του χειρουργείου, έχουν περάσει ανεπιστρεπτί.

## 2. περιεγχειρητική διαχείριση εγκαυμάτων

### *Στεργιούδα Ζωή*

Οι κακώσεις από εγκαύματα αποτελούν μια μείζονα αιτία νοσηρότητας και θνητότητας. Το έγκαυμα καταστρέφει το μεγαλύτερο σε έκταση όργανο του ανθρώπινου σώματος, το δέρμα, και οδηγεί σε μια συστηματική υπερκαταβολική φλεγμονώδη κατάσταση.

Τα εγκαύματα ταξινομούνται με βάση

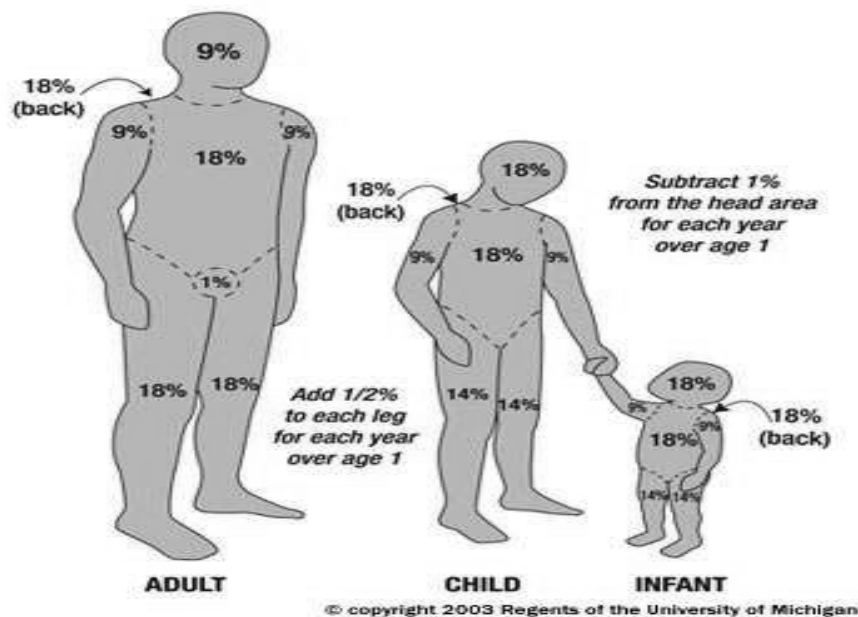
1. το **βάθος** τους σε:

- 1<sup>ου</sup> βαθμού: περιορίζονται στη επιδερμίδα
- 2<sup>ου</sup> βαθμού: επεκτείνονται στο χόριο
- 3<sup>ου</sup> βαθμού: προσβάλλουν όλο το πάχος του δέρματος
- 4<sup>ου</sup> βαθμού: επεκτείνονται στο υποδόριο και μπορεί να προσβάλλουν τα υποκείμενα όργανα

2. την **έκτασή** τους με τον Κανόνα των Εννέα (Εικ.1)

3. το **είδος** τους πχ θερμικά, ηλεκτρικά, χημικά, ακτινοβολίας.

Μείζονα χαρακτηρίζονται τα εγκαύματα 2<sup>ου</sup> βαθμού με έκταση μεγαλύτερη του 20% της ολικής επιφάνειας του σώματος (TBSA) (5% για νεογνά και 10% για παιδιά) ή 3<sup>ου</sup> βαθμού με έκταση >10% του TBSA, καθώς και εκείνα που συνοδεύονται από αναπνευστικό έγκαυμα ή αφορούν μεγάλο τμήμα του προσώπου, των χεριών ή του περινέου.



Εικ.1

Οι επιπτώσεις του εγκαύματος στην φυσιολογία του οργανισμού είναι πολλαπλές.

**Καρδιαγγειακό:** Τις πρώτες 48 ώρες η καρδιακή παροχή ελαττώνεται λόγω της υποβολαιμίας-μετακίνηση υγρών από τον ενδαγγειακό στον διάμεσο χώρο-, της απελευθέρωσης παραγόντων που καταστέλλουν το μυοκάρδιο και

της αυξημένης γλοιότητας του αίματος, με αποτέλεσμα να ελαττώνεται η ιστική αιμάτωση. Μετά από 24-48 ώρες αποκαθίσταται η διαπερατότητα των τριχοειδών ενώ η καρδιακή παροχή μπορεί να αποκατασταθεί ή και να αυξηθεί.

Αναπνευστικό: Οι επιπλοκές από το αναπνευστικό διακρίνονται στις α) πρώιμες επιπλοκές, που εκδηλώνονται 0 με 24 ώρες μετά το έγκαυμα. Αυτές είναι η δηλητηρίαση από μονοξείδιο του άνθρακα (CO) και το εισπνευστικό έγκαυμα το οποίο μπορεί να οδηγήσει σε απόφραξη του αεραγωγού και πνευμονικό οίδημα. β) δύο με πέντε ημέρες μετά το έγκαυμα μπορεί να εκδηλωθεί ARDS και γ) μέρες ή εβδομάδες μετά μπορεί να εκδηλωθεί πνευμονία, ατελεκτασίες και πνευμονική εμβολή. Οι πιο συνηθισμένες επιπλοκές είναι η πνευμονία και η αναπνευστική ανεπάρκεια.

Αιματολογικές διαταραχές: Η αναιμία και οι διαταραχές του πήκτικού μηχανισμού είναι συχνές.

Γαστρεντερικό: Η κινητικότητα του γαστρεντερικού ελαττώνεται, οδηγώντας συχνά σε ειλέο ενώ σχηματίζονται οξέα έλκη (Curling) τα οποία μπορεί να οδηγήσουν σε αιμορραγία.

Νεφρική λειτουργία: Η οξεία νεφρική ανεπάρκεια δεν είναι ασυνήθης σε ασθενείς με μείζονα εγκαύματα. Η ελαττωμένη νεφρική αιματική ροή και η πειραματική διήθηση, η αύξηση των κατεχολαμινών, της αλδοστερόνης και της βασοπρεσίνης καθώς και η αιμοσφαιρινουρία λόγω αιμόλυσης και η μυοσφαιρινουρία λόγω ραβδομύλυσης μπορούν να οδηγήσουν σε ONA.

Επεμβάσεις στις οποίες υποβάλλονται οι εγκαυματίες: 1) Εσχαρατομή, 2) Εκτομή κατεστραμμένων ιστών, χειρουργικός καθαρισμός και μεταμόσχευση δέρματος, 3) Επεμβάσεις αποκατάστασης

Προεγχειρητική εκτίμηση

Είναι σημαντικό να γνωρίζουμε το χρόνο που έγινε το έγκαυμα, το είδος του, την έκτασή του και τις συνυπάρχουσες κακώσεις. Η εκτίμηση του αεραγωγού είναι μείζονος σημασίας- επαπειλούμενος αεραγωγός - καθώς επίσης και του καρδιαγγειακού, του αναπνευστικού και του επιπέδου συνείδησης.

Αεραγωγός: Ασθενείς με εγκαύματα στο πρόσωπο και στον τράχηλο απαιτούν άμεση εξασφάλιση του αεραγωγού καθώς κινδυνεύουν από απόφραξη. Το ίδιο ισχύει και για εισπνευστικά εγκαύματα. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα οι εγκαυματίες να προσέρχονται διασωληνωμένοι στο χειρουργείο. Τεχνικές διασωλήνωσης που χρησιμοποιούνται εκτός από την κλασική λαρυγγοσκοπήση είναι η εισπνευστική διασωλήνωση και η διασωλήνωση σε ξύπνιο ασθενή με ινοπτικό. Πρέπει βέβαια να είμαστε πάντα έτοιμοι για επείγουσα κρικοθυροειδοτομή ή τραχειοστομία.

Εισαγωγή και διατήρηση στη αναισθησία: Δεν υπάρχει ένα συγκεκριμένο φάρμακο εκλογής. Η επιλογή πρέπει πάντα να βασίζεται στην κλινική κατάσταση του ασθενούς

Αναλγητικά: οι απαιτήσεις σε οποιοειδή είναι πολύ μεγάλες

Μυοχαλαρωτικά: α) αντενδείκνυται η χορήγηση σουκινιλοχολίνης τις πρώτες 24 ώρες λόγω του κινδύνου υπερκαλιαιμίας, β) παρατηρείται το φαινόμενο της αντίστασης στα μη αποπλωτικά μυοχαλαρωτικά. Απαιτείται δόση δύο με πέντε φορές μεγαλύτερη της φυσιολογικής για τη για την επίτευξη ικανοποιητικής μυοχάλασης

Αντικατάσταση υγρών: Η αντικατάσταση υγρών στοχεύει στη διόρθωση της υποβολαιμίας και στη βελτίωση της ιστικής αιμάτωσης. Η μεγαλύτερη απώλεια υγρών συμβαίνει μέσα σε 12 ώρες από την στιγμή του εγκαύματος. Το συνηθέστερο πρωτόκολλο που χρησιμοποιείται είναι του Parkland κατά το οποίο χορηγούνται 4 ml Ringer's Lactate για κάθε kgρ σωματικού βάρους επί την εκατοστιαία αναλογία της επιφάνειας των εγκαυμάτων δευτέρου και τρίτου βαθμού για τις πρώτες 24 ώρες. Πέρα όμως από τους τύπους η ποσότητα των υγρών πρέπει να διορθώνεται με βάση την ατομική ανταπόκριση του κάθε τραυματία.

Πρέπει να σημειωθεί ότι κατά τους χειρουργικούς καθαρισμούς η απώλεια αίματος είναι μεγάλη και θα πρέπει να υπάρχει άμεση διαθεσιμότητα αρκετών μονάδων αίματος.

Monitoring: Η τοποθέτηση του monitoring στον εγκαυματία μπορεί να είναι δύσκολη λόγω της θέσης του εγκαύματος. Παρόλα αυτά θα πρέπει να περιλαμβάνει 1. δύο φλεβικούς καθετήρες μεγάλης διαμέτρου, 2. αρτηριακή γραμμή 3. ΗΚΓ (πιθανόν με ειδικά συρμάτινα ηλεκτρόδια αντι για αυτοκόλλητα) 4. σφυγμικό οξύμετρο 5. ουροκαθετήρα 6. ρινογαστρικός καθετήρας

Σε περίπτωση που αναμένονται μεγάλες απώλειες αίματος η τοποθέτηση κεντρικού φλεβικού καθετήρα κρίνεται σκόπιμη. Επίσης απαραίτητη είναι η θερμομέτρηση του ασθενούς. Λόγω της ανοσοκαταστολής του ασθενούς κάθε παρέμβαση πρέπει να γίνεται με απόλυτη αντισηψία.

Θερμορύθμιση: Οι απώλειες θερμότητας από το απογυμνωμένο δέρμα αποτελούν πολύ σημαντικό πρόβλημα για τον εγκαυματία. Η χρήση συσκευών θέρμανσης, η αύξηση της θερμοκρασίας της αίθουσας του χειρουργείου, η ύγρανση των εισπνεόμενων αερίων και η θέρμανση των ενδοφλέβιων υγρών αποτελούν μέτρα πρόληψης της υποθερμίας.

Συμπερασματικά η αντιμετώπιση του εγκαυματία από τον αναισθησιολόγο αποτελεί πρόκληση και ο ρόλος του είναι κρίσιμος στην καλή πρόγνωση του ασθενούς.

#### **Βιβλιογραφία**

1. Pham TN, Cancio LC, Gibran NS: American Burn Association practice guidelines for burn shock resuscitation. J Burn Care Res 29:257-266, 2008
2. Philip R. Levin and Alma N. Juels: Anesthesia secrets. The burned Patient 380-386

3. Ala Nozari and Keith Baker: Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital. Anesthesia for trauma and burns 594-601
4. American college of Surgeons. Advanced trauma life support (ATLS) student manual 7<sup>th</sup> ed.

### **3. Το Ιατρείο Πόνου**

*Μήτσος Γιακουμής*

Η ανάγκη για δημιουργία εξειδικευμένων μονάδων διαχείρισης και αντιμετώπισης πόνου (Μ.Π.) έχει τις ρίζες της σε αυτόν τον ίδιο ευγενή σκοπό της ιατρικής τέχνης : την ανακούφιση, την παρηγοριά, την επανένταξη, την αξιοπρέπεια στη ζωή και το θάνατο.

Ο Bonica ανέπτυξε τη βασική ιδέα ίδρυσης πολυδύναμων Μ.Π. ήδη από το 1950 στις Η.Π.Α. Έτσι, το 1961 ιδρύθηκε στο πανεπιστήμιο της Ουάσινγκτον η πρώτη Μ.Π. (Pain Clinic). Από τις πρώτες Μ.Π. που λειτούργησαν επίσημα στην Ελλάδα ήταν αυτή υπό τη διεύθυνση της Κλινικής Αναισθησιολογίας και Εντατικής του νοσοκομείου ΑΧΕΠΑ 1980 περίπου.

Διεθνώς, έχουν θεσπιστεί κριτήρια για την ασφαλή λειτουργία των μονάδων αυτών. Αυτά αφορούν στην επάνδρωση από ιατρικό προσωπικό (αναισθησιολόγοι, νευροχειρουργοί, ογκολόγοι, ορθοπεδικοί, ψυχίατροι κ.ά.), νοσηλευτές, φυσιοθεραπευτές, κλίνες για νοσηλεία, επάρκεια αντιμετώπισης επιπλοκών, γραμματειακή υποστήριξη.

Στην Ελλάδα η τελευταία υπουργική απόφαση που καθορίζει την οργάνωση και λειτουργία Μονάδων Ανακούφισης Χρόνιου Πόνου κοινοποιήθηκε το 2007. Διεθνείς οργανισμοί όπως η IASP (International Association for the study of Pain) και η Π.Ο.Υ. καθορίζουν με οδηγίες , που ανανεώνονται κάθε τρία χρόνια περίπου, τα πλαίσια αντιμετώπισης του οξέος ή χρόνιου πόνου και δημοσιεύουν στατιστικά δεδομένα και κλινικές μελέτες.

Ο αναισθησιολόγος υπήρξε πάντα ο υπ' αριθμόν ένα αρωγός δημιουργίας των Μ.Π. Αυτό ήταν φυσική απόρροια της φύσης και της φυσικής εξέλιξης της ειδικότητας. Η πρόοδος της γνώσης γύρω από την παθοφυσιολογία και αντιμετώπιση του πόνου υπήρξε παράλληλη με την εξέλιξη των αναισθησιολογικών τεχνικών. Το κύριο μέλημα του αναισθησιολόγου είναι η αναλγησία. Μεγάλο δέλεαρ είναι η ανάδειξη των ικανοτήτων του

και εκτός χειρουργείου ή επειγόντων. Ο αναισθησιολόγος κατέχει την τεχνογνωσία εφαρμογής περιοχικών τεχνικών, έχει την εμπειρία άμεσης αναγνώρισης και αντιμετώπισης επιπλοκών και είναι ικανός να φέρει σε επαφή διάφορες ειδικότητες και να τις οργανώσει προς μία κοινή ιατρική απόφαση. Είναι επίσης ειδικότητα που βλέπει τον ασθενή σαν ολότητα και δεν εστιάζει σε μία παθολογία ή σε ένα οργανικό σύστημα. Είναι εξοικειωμένος με την εντατική φροντίδα, τη ζωή, το θάνατο, τον ευπρεπισμό.

Ο αναισθησιολόγος στο ιατρείο πόνου έχει τη δυνατότητα και την υποχρέωση να εξαντλεί όλη την ιατρική δεινότητά του. Εφόσον είναι σίγουρος για τη διάγνωση χτίζει μαζί με τον ασθενή, τους συνοδούς και άλλες ειδικότητες και παροχές υγείας ένα πλάνο αντιμετώπισης με κατεύθυνση την ανακούφιση, την κοινωνική επανένταξη, την ψυχολογική επανόρθωση, την αξιοπρεπή επάνοδο στις χαρές της ζωής. Βαρύ και υπεύθυνο φορτίο όσων ασχολούνται με τις Μ.Π. αποτελεί ο καθορισμός της ανακουφιστικής περιθαλψης σε τελικά στάδια νόσων όπως ο καρκίνος. Συνήθως είναι δυσδιάκριτα τα όρια μεταξύ επιθετικής θεραπείας και ανακουφιστικής φροντίδας. Οι αποφάσεις λαμβάνονται κατόπιν συνεργασίας ιατρών διαφόρων ειδικοτήτων και κυρίως του θεράποντα ιατρού. Παράγοντες που λαμβάνονται υπ' όψιν είναι οι θρησκευτικές πεποιθήσεις, η οικονομική κατάσταση , το μορφωτικό επίπεδο και πλήθος κοινωνικών παραγόντων. Η παρηγορητική φροντίδα οφείλει να είναι υψηλής ευαισθησίας και χαμηλής τεχνολογίας.

Οι Μ.Π. οφείλουν επίσης να ελέγχονται και να αυτοαξιολογούνται μέσω διαδικασιών ελέγχου ποιότητας (audit), όπως στο εξωτερικό και να διαχειρίζονται ορθά τους κρατικούς πόρους. Επίσης υπάρχουν Μ.Π. που έχουν τις προϋποθέσεις να λειτουργήσουν ως κέντρα εξειδίκευσης και οφείλουν να μεταλαμπαδεύσουν την πολυετή πείρα, την πολύπλευρη γνώση και την αγάπη για τον άρρωστο στη νέα γενιά συναδέλφων.

#### **ΒΙΒΛΙΟΦΓΡΑΦΙΑ**

1. Smith J. Care of people who are dying: the hospice approach. In Patt. R., ed. Cancer pain. Philadelphia:Lippincott Company J.D., 1993:543-552
2. Ελληνική Εταιρεία Πόνου. Η χρήση των οπιοειδών για τη θεραπεία του χρόνιου πόνου. Μία δήλωση συναίνεσης και κατευθυντήριες οδηγίες. Οκτώβριος 2000
3. Jacobson L., Mariano A.J. General considerations of chronic pain. In: Bonica's Management of pain. 3<sup>rd</sup> Ed. pp. 241-54, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2001



---

# ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΗΜΕΡΙΔΑ

---



---

## Εκπαίδευση Νοσηλευτών στον 21<sup>ο</sup> αιώνα

---

Μαρία Μοιρασγεντή

Η νοσηλευτική εκπαίδευση παγκοσμίως δεν ακολούθησε διαχρονικά μια κοινή πορεία. Οι περισσότερες χώρες χάραξαν δικές τους πολιτικές εκπαίδευσης, επηρεασμένες από της κοινωνικές, πολιτισμικές και πολιτικές συνθήκες που επικρατούσαν σε αυτές. Η νοσηλευτική εκπαίδευση τον 20<sup>ο</sup> αιώνα ήταν πολυεπίπεδη στις περισσότερες χώρες, με διάφορες διαβαθμίσεις, από δευτεροβάθμια έως πανεπιστημιακή και με διάφορους συνδυασμούς.<sup>1</sup> Υπήρχαν χώρες που ξεκίνησαν με αποκλειστική πανεπιστημιακή νοσηλευτική εκπαίδευση, οδηγήθηκαν σε αποκλειστική δευτεροβάθμια και κατέληξαν στα τέλη του 20<sup>ου</sup> αιώνα σε τεχνολογική, όπως η Πολωνία.<sup>2</sup> Άλλες χώρες μετέπεσαν από την δευτεροβάθμια στην τριτοβάθμια τεχνολογική εκπαίδευση, όπως η Ισπανία<sup>3,4</sup> και η Τσεχία<sup>5</sup>. Σε χώρες εκτός Ευρώπης, όπως η Αυστραλία,<sup>6</sup> το Χονγκ Κονγκ<sup>7</sup> και η Δημοκρατία της Νοτίου Αφρικής,<sup>8</sup> η νοσηλευτική εκπαίδευση έτεινε νωρίτερα προς την αποκλειστική Πανεπιστημιακή. Στα τέλη του 20<sup>ου</sup> αιώνα έγινε προσπάθεια να αλλάξει η κατάσταση αυτή, τουλάχιστον στην Ευρώπη, με την διακήρυξη της Μπολόνια, που έδωσε τη δυνατότητα στην Νοσηλευτική να φτάσει σε ένα ενιαίο επίπεδο Πανεπιστημιακής εκπαίδευσης με δυνατότητα απόκτησης μεταπτυχιακού και διδακτορικού τίτλου, καθώς και με ακαδημαϊκή αναγνώριση σε όλες τις χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης (Ε.Ε.).<sup>1</sup> Με την αυγή του 21<sup>ου</sup> αιώνα η πλειοψηφία των χωρών της Ε.Ε. προσαρμόστηκε στη διακήρυξη αυτή και έτσι αποκλειστική Πανεπιστημιακή νοσηλευτική εκπαίδευση προσφέρεται σε χώρες όπως η Μεγάλη Βρετανία,<sup>6</sup> η Γαλλία,<sup>9</sup> η Ισπανία,<sup>3,4</sup> η Σουηδία,<sup>10</sup> η Ιταλία,<sup>11</sup> η Κύπρος,<sup>12</sup> η Ουγγαρία,<sup>13</sup> η Πολωνία,<sup>2</sup> η Βουλγαρία,<sup>14</sup> η Τουρκία.<sup>15</sup> Στην Ελλάδα η νοσηλευτική εκπαίδευση ήταν και παραμένει πολυεπίπεδη. Υπάρχουν νοσηλευτές απόφοιτοι Πανεπιστημιακών Σχολών, νοσηλευτές απόφοιτοι Τεχνολογικών Σχολών και νοσηλευτές απόφοιτοι Δευτεροβάθμιας Εκπαίδευσης, δηλαδή δημοσίων και ιδιωτικών Ινστιτούτων Επαγγελματικής Κατάρτισης (ΙΕΚ), επαγγελματικών λυκείων (ΕΠΑΛ) και επαγγελματικών σχολών (ΕΠΑΣ).<sup>16</sup> Η Ελλάδα εξακολουθεί να μην εναρμονίζεται με την διακήρυξη της Μπολόνια και δεν έχει γίνει κανένα βήμα προς την καθιέρωση της ενιαίας πανεπιστημιακής εκπαίδευσης.<sup>1</sup>

### Βιβλιογραφία

1. Zabalegui, A., Macia, L., Marquez, J., Ricoma R., Nuin, C., Mariscal, I., Pedraz, A., German, C., Moncho, J. Changes in Nursing Education in the European Union. *Journal of Nursing Scholarship* (2006), 38;(2); 114-118.
2. Sztembis, B. The past, present and future of nurse education in Poland: stages, conditions and activities. *International Nursing Review* (2006), (53); 102-109.
3. Zabalegui, A., Cabrera, E. New nursing education structure in Spain. *Nurse Education Today* (2009), (29); 500-504.
4. Zabalegui, Y. A. Nursing education in Spain - past, present and future. *Nurse Education Today* (2002), (22); 311-318.
5. Tothova, V., Sedlakova, G. Nursing Education in the Czech Republic. *Nurse Education Today* (2008), (28); 33-38.
6. Lusk, B., Russell, R. L., Rodgers, J., Wilson – Barnett, J. Preregistration Nursing Education in Australia, New Zealand, the United Kingdom, and the United States of America. *Journal of Nursing Education* (2001), 40;(5); 197-202.
7. Thompson, R. D. Nursing in Hong Kong: Issues and Challenges. *Nursing Science Quarterly* (2006), 19; (2); 158-166.
8. Ehlers, J. V. Nursing Education in the Republic of South Africa. *Nurse Educator* (2002), 27;(5); 207-209.
9. World Health Organization, Regional Office for Europe, Country Information, France, 2008, (Online) Available 20/03/2010 at: <http://www.euro.who.int/document/e83126.pdf>
10. Kapborg, I. Nursing education in Sweden: development from vocational training to higher level education. *Journal of Advanced Nursing* (1998), (27); 372-378.
11. World Health Organization, Regional Office for Europe, Country Information, Italy, 2008, (Online) Available 02/04/2010 at: <http://www.euro.who.int/document/e73096.pdf>
12. Cyprus Ministry of Education and Culture, Cyprus Higher Education, Nursing School, 2007, (Online) Available 11/03/2010 at:
13. <http://www.highereducation.ac.cy/en/pub-nursing-school.html#>
14. Ujvarine, S. A., Betlehem, J. Hungarian Nurse Education. *Nurse Education Today* (2008), (28); 880.
15. World Health Organization, Regional Office for Europe, Country Information, Bulgaria, 2008, (Online) Available 01/04/2010 at: <http://www.euro.who.int/Document/E90023.pdf>
16. Bahcecik, N., Alpar, E. S. Nursing education in Turkey: From past to present. *Nurse Education Today* (2009), (29); 698-703.

---

## Κατευθυντήριες οδηγίες στη μονάδα μεταναισθητικής φροντίδας

---

*Σκαρλάτου Ζαφειρώ*

Οι πρόωμοι μετεγχειρητικοί θάνατοι που παρατηρούνταν αμέσως μετά την αναισθησία και τη χειρουργική επέμβαση και η διαπίστωση ότι πολλοί από αυτούς μπορούσαν να προληφθούν, οδήγησε στην ανάγκη δημιουργίας της μονάδας μεταναισθητικής φροντίδας (ΜΜΑΦ). Στη ΜΜΑΦ παρακολουθούνται όλοι οι ασθενείς που υπεβλήθησαν σε γενική ή περιοχική αναισθησία, καθώς και κάποιοι που υπεβλήθησαν απλά σε τοπική αναισθησία. Οι περισσότερες κατευθυντήριες οδηγίες συνιστούν εισαγωγή όλων των ασθενών στη ΜΜΑΦ μετά οποιασδήποτε μορφής αναισθησία. Η νοσηλευτική φροντίδα περιλαμβάνει τη συνολική παρακολούθηση του αρρώστου με σκοπό την εξασφάλιση της καρδιαγγειακής σταθερότητας, της αναπνευστικής επάρκειας και της ψυχολογικής υποστήριξης του ασθενούς τις πρώτες δύσκολες μετεγχειρητικές ώρες, ώστε να ελαχιστοποιηθεί ο κίνδυνος μετεγχειρητικών επιπλοκών και να μεταφερθεί με ασφάλεια στην κλινική όπου νοσηλεύεται. Η παρακολούθηση των ζωτικών λειτουργιών, η διατήρηση της καρδιαγγειακής σταθερότητας, η αποφυγή υποξυγοναιμίας, η χορήγηση μετεγχειρητικής αναλγησίας, η αντιμετώπιση της ναυτίας και του εμετού, ο έλεγχος της διούρησης και της αιμορραγίας παράλληλα με την ψυχολογική στήριξη και τόνωση του χειρουργημένου ασθενή συντελούν στην ολιστική προσέγγιση και φροντίδα του πάσχοντος.

Οι προδιαγραφές λειτουργίας των ΜΜΑΦ σε γενικές γραμμές αφορούν: το χώρο, τον εξοπλισμό και τη στελέχωση της ΜΜΑΦ.

Όσον αφορά το χώρο η ΜΜΑΦ πρέπει να βρίσκεται δίπλα στις χειρουργικές αίθουσες γιατί έτσι εξασφαλίζεται η δυνατότητα επείγουσας μεταφοράς πάλι στο χειρουργείο εάν αυτό χρειαστεί. Επίσης πρέπει να βρίσκεται κοντά στο ακτινολογικό τμήμα, τα εργαστήρια καθώς και δίπλα στη μονάδα εντατικής θεραπείας.

Ο εξοπλισμός μιας ΜΜΑΦ πρέπει να περιλαμβάνει monitors για κάθε θέση προκειμένου να μετρούνται και να καταγράφονται τα ζωτικά σημεία κάθε ασθενούς, και τον απαραίτητο εξοπλισμό για την αντιμετώπιση επείγουσών καταστάσεων ανεξάρτητα από αυτόν του χειρουργείου. Επίσης πρέπει να υπάρχει ο εξοπλισμός για την εφαρμογή αναπνευστικής υποστήριξης.

Όσον αφορά τη στελέχωση, η ΜΜΑΦ πρέπει να στελεχώνεται από εξειδικευμένο νοσηλευτικό προσωπικό που είναι εξειδικευμένο στη φροντίδα ασθενών που ανανήπτουν από την αναισθησία. Πρέπει να έχουν εκπαιδευτεί στη διαχείριση του αεραγωγού και στην εξειδικευμένη αναζωογόνηση, όπως επίσης και σε προβλήματα που εμφανίζονται συχνά σε χειρουργικούς ασθενείς και σχετίζονται με τη φροντίδα του τραύματος, τους καθετήρες παροχέτευσης και τη μετεγχειρητική αιμορραγία.

Κάθε αναισθησιολογικό τμήμα μπορεί να καταρτίσει πρωτόκολλο με τα κριτήρια, που πρέπει να πληρούνται ώστε να αποχωρούν οι ασθενείς μετεγχειρητικά με ασφάλεια από τη ΜΜΑΦ. Το πρωτόκολλο διαφέρει ανάλογα με το είδος της επέμβασης και το τμήμα στο οποίο θα αποσταλεί κάθε ασθενής π.χ. ΜΕΘ ή θάλαμος νοσηλείας. Εξίσου σημαντική με την τήρηση των κριτηρίων εξόδου από τη ΜΜΑΦ είναι η καταγραφή όλων των στοιχείων στη διάρκεια παραμονής του ασθενούς στη ΜΜΑΦ σε ειδικό φύλλο μαζί με τις οδηγίες του αναισθησιολόγου προς τους νοσηλευτές αλλά και προς το τμήμα στο οποίο θα μεταφερθεί ο ασθενής.

### **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ:**

1. G. Edward Morgan, Jr. Maged S. Mikhail: Κλινική Αναισθησιολογία 2002.
2. Νικ. Γ. Μπαλαμουτσος: Στοιχεία Περιεγχειρητικής Ιατρικής 2002.

---

## Επιπλοκές καταστολής στη μονάδα εντατικής θεραπείας

---

*Γιαννικάκη Αθηνά, Γρηγοριάδου Παναγιώτα*

Οι ασθενείς που εισάγονται στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας έχουν συνήθως ανάγκη από κατασταλτική αγωγή. Με τον όρο καταστολή εννοούμε μια πληθώρα καταστάσεων όπως ύπωση, αναλγησία και αμνησία. Κατασταλτικά είναι τα φάρμακα τα οποία περιορίζουν τις βασικές δραστηριότητες του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος, όπως την εγρήγορση, την μνήμη και ελαχιστοποιούν δυσάρεστα συμπτώματα όπως δύσπνοια, άγχος και φόβο με στόχο την ασφάλεια, την άνεση και την αμνησία. Μερικές από τις καταστάσεις στις οποίες η καταστολή κρίνεται απαραίτητη είναι ο μηχανικός αερισμός, η διασωλήνωση τραχείας, ο απινιδισμός.

Για την αξιολόγηση του βάθους καταστολής έχουν περιγραφεί πάνω από 30 συστήματα αξιολόγησης. Οι μέθοδοι αξιολόγησης του βάθους καταστολής είναι αντικειμενικοί όπως: η συγκέντρωση του κατασταλτικού φαρμάκου στο πλάσμα, ηλεκτρομυογράφημα μετωπιαίου μυός κ.α., και υποκειμενικοί με εργαλεία τις διάφορες κλίμακες όπως Ramsay Sedation Score, Glasgow Coma Scale, Sedation Agitation Scale κ.α.

Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται στη ΜΕΘ για καταστολή ανήκουν σε διάφορες κατηγορίες:

-τα οπιοειδή που έχουν αναλγητική και ήπια κατασταλτική δράση. Προκαλούν αναπνευστική και καρδιαγγειακή καταστολή, ναυτία, έμετο και ελαττωμένη κινητικότητα του γαστρεντερικού.

-οι βενζοδιαζεπίνες που προκαλούν αγχώλυση, καταστολή και αμνησία. Προκαλούν αναπνευστική καταστολή κυρίως σε ηλικιωμένους.

-η προποφόλη που στερείται αναλγητικών ιδιοτήτων και η κύρια δράση της είναι υπνωτική. Προκαλεί πτώση της αρτηριακής πίεσης και σε μακρά χορήγηση αύξηση των τριγλυκεριδίων του αίματος.

-τα βαρβιτουρικά που χρησιμοποιούνται σπάνια για αντιμετώπιση της ανθεκτικής ενδοκράνιας υπέρτασης.

-τα νευροληπτικά από τα οποία χησιμοποιείται κυρίως η Αλοπεριδόλη για την αντιμετώπιση της διέγερσης. Μπορεί να προκαλέσει εξωπυραμικά συμπτώματα και σπανιότερα «κακόηθες νευροληπτικό σύνδρομο»

-Α2 Αδρενεργικοί αγωνιστές .Χρησιμοποιείται κυρίως η κλονιδίνη και η δεξμετομιδίνη που είναι νεότερος Α2 διεγέρτης. Μπορεί να προκαλέσει υπόταση και βραδυκαρδία.

Η διακοπή των κατασταλτικών πρέπει να γίνεται προοδευτικά και να μειώνονται βαθμιαία ή να αντικαθίστανται από άλλα ηπιότερης δράσης για αποφυγή συνδρόμου στέρσης.

Πρέπει να θυμόμαστε ότι η αντιμετώπιση του άγχους με φάρμακα είναι το ένα σκέλος και ότι άλλοι τρόποι προσέγγισης είναι εξίσου σημαντικοί όπως η καλή επικοινωνία με το νοσηλευτικό προσωπικό ,οι τακτικές διαβεβαιώσεις, η εξασφάλιση σωστού περιβάλλοντος φωτισμού, θερμοκρασίας, υγρασίας και θορύβου, ο αποτελεσματικός έλεγχος της δίψας, της πείνας και των κενώσεων του ασθενούς, κάποιες ατομικές παραχωρήσεις προς τον ασθενή όπως ραδιόφωνο, επισκεπτήριο, μπάνιο, ξύρισμα, κ.α.

Συμπερασματικά λοιπόν στη ΜΕΘ εφαρμόζουμε τα πρωτόκολλα καταστολής και φροντίζουμε για την ποιότητα στην παροχή υπηρεσιών υγείας προς τον ασθενή για να εξασφαλίσουμε αποτελεσματική νοσηλεία με τις λιγότερες ανεπιθύμητες ενέργειες, χαμηλό κόστος, μείωση χρόνου νοσηλείας και γρήγορη χωρίς επιπλοκές λόγω ΜΕΘ επανένταξη του ασθενούς στην καθημερινότητά του.

---

## Επιπλοκές λόγω θέσης στο χειρουργικό τραπέζι

---

*Ρέμπας Ιωάννης*

Το ανθρώπινο σώμα είναι καλά προσαρμοσμένο να λειτουργεί σε όρθια θέση. Οποιαδήποτε αλλαγή θέσης όσο απότομη και αν είναι δεν δημιουργεί προβλήματα καθώς το αυτόνομο νευρικό σύστημα θα προσαρμοστεί σε δευτερόλεπτα. Κατά τη διάρκεια της αναισθησίας όμως έχουμε μείωση της αυτόνομης δραστηριότητας και σε συνδυασμό με την παραμονή του ασθενούς σε σταθερή θέση για αρκετό χρόνο, μπορεί να προκύψουν προβλήματα.

Το πρώτο βήμα μιας επιτυχημένης χειρουργικής επέμβασης είναι η τοποθέτηση του ασθενή στο χειρουργικό τραπέζι.

Οι προεγχειρητικές διαδικασίες, καθώς και η θέση του ασθενή αποτελούν καθοριστικούς παράγοντες για την επιτυχή διεκπεραίωση της χειρουργικής επέμβασης.

Ο στόχος της τοποθέτησης του ασθενή σε θέση για χειρουργική επέμβαση είναι να παρέχει την καλύτερη χειρουργική προσπέλαση, ενώ ταυτόχρονα να ελαχιστοποιεί τους πιθανούς κινδύνους. Κάθε θέση φέρει κάποιο βαθμό κινδύνου, ο οποίος μεγεθύνεται από την αναισθησία. Οι ανεπαρκείς ή ελλιπείς διαδικασίες κατά την τοποθέτηση του ασθενή, μπορεί να συνοδευτούν από σημαντικές ανεπιθύμητες επιπτώσεις. Πολλές επιπλοκές δεν αποκαλύπτονται για αρκετές ημέρες μετά την επέμβαση. Η θέση των ασθενών κατά την διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης μπορεί να επηρεάσει σημαντικά την περιεγχειρητική νοσηρότητα και θνητότητα. Τα προβλήματα που προκύπτουν από τη θέση του ασθενούς κατά την διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης με αναισθησία αποτελούν το 13% των επιπλοκών της αναισθησίας.

Η τοποθέτηση του ασθενή στη σωστή θέση για την επέμβαση θα πρέπει να πραγματοποιείται ύστερα από σχεδιασμό, συντονισμένα, χωρίς βιασύνη και με συντονισμό όλων των μελών της ομάδας που την εκτελεί. Οι θέσεις που συνεπάγονται μεγάλες αιμοδυναμικές μεταβολές θα πρέπει να εφαρμόζονται σταδιακά με συνεχή έλεγχο των ζωτικών σημείων του αρρώστου. Πρέπει να τοποθετούνται μαξιλάρια στα σημεία πίεσης και να είναι κλειστά τα μάτια.

Όλος ο εξοπλισμός θα πρέπει να ασφαρίζεται και να επανελέγχεται μετά από κάθε αλλαγή στη θέση του ασθενούς.

Οι σημαντικότερες βλάβες από τη θέση του ασθενή είναι:

- Βλάβες περιφερικών νεύρων
- Οφθαλμικές βλάβες
- Κατακλίσεις

Ειδικοί κίνδυνοι σε συγκεκριμένες θέσεις ασθενών.

Ύπτια θέση: Η πιο συνήθης χειρουργική θέση

- Μετεγχειρητικός πόνος στην πλάτη είναι πολύ συχνό σύμπτωμα
- Κατακλίσεις στην περιοχή της ωμοπλάτης, των αγκώνων, των γλουτών, των πτερνών.
- Αλωπεκία, ιδιαίτερα μετά από υποθερμία, υπόταση ή μεγάλης διάρκειας χειρουργείο.
- Κάκωση του κερκιδικού νεύρου λόγω πίεσης στο επίπεδο της αύλακας του στο βραχιόνιο.
- Κάκωση του ωλένιου νεύρου από πίεση στον αγκώνα.
- Βλάβη του βραχιονίου πλέγματος, αν το άνω άκρο βρίσκεται σε απαγωγή >90°.

Θέση Trendelenburg

- Δυσκολία αερισμού λόγω μείωσης των πνευμονικών όγκων.
- Αλλαγή της θέσης του τραχειοσωλήνα και διασωλήνωση ενός βρόγχου.
- Μεγαλύτερο ποσοστό εμφάνισης μετεγχειρητικών ατελεκτασιών.
- Αύξηση της ενδοφθάλμιας πίεσης (προσοχή σε ασθενείς με γλαύκωμα)
- Πιθανώς μη ανεκτή από ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια.

Θέση λιθοτομής, Lloyd Davies (Διαφέρουν στο βαθμό της κάμψης των ισχίων και των γονάτων)

- Καταπόνηση κυκλοφορικού-αναπνευστικού.
- Μεγάλο ποσοστό μετεγχειρητικού πόνου στη ράχη.
- Φλεβική στάση στα κάτω άκρα, λόγω υπερβολικής κάμψης στην άρθρωση του γόνατος.
- Βλάβη σε νεύρα (κοινό περονιαίο, σαφηνές, προσαγωγό, μηριαίο)
- Υπόταση κατά την επαναφορά στην ύπτια θέση.

Πλάγια θέση – θέση νεφρού (Ασφαλής όσον αφορά το καρδιαγγειακό και το αναπνευστικό σύστημα. Η πιο ασφαλής θέση για αποφυγή εισρόφησης γαστρικού περιεχομένου.)

- Διαταραχή αερισμού/αιμάτωσης λόγω της θέσης των πνευμόνων.
- Μετεγχειρητικός πόνος, λόγω πίεσης στο κοινό περονιαίο νεύρο.
- Βλάβη του κοινού περονιαίου και του σαφηνούς όταν δεν χρησιμοποιούνται «μαξιλάρια» μεταξύ των γονάτων.
- Μεγάλος αριθμός επιπλοκών του οφθαλμού (κυρίως τραυματισμοί του κερατοειδούς).
- Το βραχιόνιο πλέγμα καταπονείται, εάν το κεφάλι και ο αυχένας δεν έχουν επαρκή πλευρική στήριξη.

Καθιστή θέση (Fowler) (κυρίως νευροχειρουργικές επεμβάσεις)

- Υπόταση, ιδίως σε υπογκαιμικούς ασθενείς.
- Μείωση καρδιακής παροχής.
- Μείωση αιμάτωσης εγκεφάλου.
- Εμβολή αέρα.

Πρηνής θέση

- Αιμοδυναμικές διαταραχές από συμπίεση της κάτω κοίλης φλέβας.
- Ελάττωση ευενδοτότητας θωρακικού τοιχώματος.
- Κατακλίσεις, ιδίως στο θώρακα, την κοιλιά και τα γόνατα.
- Τραύματα οφθαλμών, ισχαιμία αμφιβληστροειδούς.
- Βλάβη στομιών.
- Υποθερμία.

Η τοποθέτηση του αρρώστου στην σωστή θέση είναι μια καλή και ανέξοδη πρακτική που μπορεί να έχει σημαντικό όφελος για τον άρρωστο. Αποτελεί από μόνη της μια σημαντική θεραπευτική παρέμβαση. Πρέπει να εξατομικεύεται και να λαμβάνονται υπόψιν από το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό, οι ιδιαιτερότητες και το παθοφυσιολογικό υπόβαθρο της υποκείμενης νόσου. Η λάθος επιλογή θέσης μπορεί να οδηγήσει στην εμφάνιση επιπλοκών, οι οποίες να προκαλέσουν έως και ανεπανόρθωτες βλάβες.

Αποτελεί, συνεπώς, σημαντική ευθύνη και πρέπει να εκτελείται με απόλυτα τεκμηριωμένο τρόπο, όπως κάθε παρέμβαση.

## Ευρετήριο Συγγραφέων

Geiger Peter, Αναισθησιολόγος Medical Director Clinic for Anaesthesiology, Intensive Care Medicine and Pain Therapy, RKU – University and Rehabilitation Hospital, Ulm, Germany

Αμπατζίδου Φωτεινή, Πνευμονολόγος - Εντατικολόγος, Επιμελήτρια Α, Β' ΜΕΘ, ΓΝΘ «Παπανικολάου»

Αργυριάδου Ελένη, Αναισθησιολόγος - Εντατικολόγος, Επιμελήτρια Α' ΕΣΥ, ΠανΓΝΘ "ΑΧΕΠΑ"

Βάικος Δημήτρης, Αναισθησιολόγος, Αναισθησιολογικό τμήμα, ΓΣΝΘ 424

Βάκαλος Αριστείδης, Αναισθησιολόγος - Εντατικολόγος, Συντονιστής Διευθυντής ΜΕΘ ΓΝ Ξάνθης

Βασιλειάδου Γεωργία, Αναισθησιολόγος - Εντατικολόγος, Επιμελήτρια Α ΕΣΥ, ΜΕΘ ΓΝΘ «Παπαγεωργίου»

Βερονίκη Φωτεινή, Αναισθησιολόγος - Εντατικολόγος, Επιμ. Β' ΕΣΥ, Αναισθ/κό τμήμα, ΓΝΘ "Α. Δημήτριος"

Βιτούλα Κρυσταλλία, Ειδικευόμενη αναισθησιολόγος, ΓΝΘ «Παπανικολάου»

Βόλακκη Έλενα, Αναισθησιολόγος - Εντατικολόγος, Επιμελήτρια Α' ΜΕΘ Παίδων ΓΝΘ «Ιπποκράτειο»

Γεωργοπούλου Ελένη, Ειδικευόμενη αναισθησιολογίας Β' Αναισθ/κό τμήμα, ΓΝΘ «Ιπποκράτειο»

Γιαννικάκη Αθηνά, Προϊσταμένη, ΜΕΘ, ΓΝΘ «Θεαγένειο»

Γοργιάς Νίκος, Αναισθησιολόγος Συντονιστής Διευθυντής ΕΣΥ, ΓΝΘ " Άγιος Δημήτριος"

Γρηγοριάδου Παναγιώτα, Αναπληρώτρια προϊσταμένη, ΜΕΘ ΓΝΘ «Θεαγένειο»

Γροσομανίδης Βασίλειος., Αναισθησιολόγος Επικουρος καθηγητής Ιατρικής Σχολής ΑΠΘ, Π.Γ.Ν.Θ. ΑΧΕΠΑ

Δουμπάρατζη Μαρία, Ειδικευόμενη αναισθησιολόγος, ΓΝΘ «Παπαγεωργίου»

Ζούκα Μαρία, Αναισθησιολόγος - Εντατικολόγος, Επιμ. Β' ΕΣΥ, Αναισθ/κό τμήμα ΓΝΘ "Παπαγεωργίου"

Θεοδώρου Έλενα, Αναισθησιολόγος Επιμελήτρια Β' ΕΣΥ, Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Λάρισας

Κιουρτζίεβα Ελλάδα, Αναισθησιολόγος, Επικουρική Ιατρός, ΤΕΠ ΠανΓΝΘ «ΑΧΕΠΑ»

Κολέττας Αλέξανδρος, Αναισθησιολόγος, κλινική «Άγιος Λουκάς», Θεσσαλονίκη

Κοράκη Ελένη, Αναισθησιολόγος, Επιμελήτρια Α' ΕΣΥ, Αναισθησιολογικό τμήμα, ΓΝΘ «Παπανικολάου»

Κοτσόβολης Γεώργιος, Αναισθησιολόγος, Αναισθησιολογικό τμήμα, ΓΣΝΘ 424

Κουτίδης Πασχάλης, Επισμηναγός Ιπτάμενος, Διοικητής Σμήνου Α' 347 Μοίρας F-16

Λαθύρης Δημήτριος, Αναισθησιολόγος - Εντατικολόγος, Επιμελητής Α' ΕΣΥ, ΜΕΘ, ΓΝΘ «Γεννηματάς»

Ματάμης Δημήτριος, Αναισθησιολόγος – Εντατικολόγος, Συντονιστής διευθυντής ΜΕΘ ΓΝΘ «Παπαγεωργίου»

Μεταξά Βικτώρια, Consultant anesthesiologist, ICU, King's Hospital, London UK

Μήτος Γιακουμής, Ειδικευόμενος αναισθησιολόγος, ΠανΓΝΘ «ΑΧΕΠΑ»

Μοιρασγεντή Μαρία, Νοσηλεύτρια ΜΕΘ, ΠανΓΝΘ «ΑΧΕΠΑ»

Μουλούδη Ελένη, Αναισθησιολόγος - Εντατικολόγος, Διευθύντρια ΕΣΥ, ΜΕΘ ΓΝΘ "Ιπποκράτειο"

Μπαρέκα Μεταξία, Αναισθησιολόγος, Επιμελήτρια Β' ΕΣΥ, Αναισθησιολογικό Τμήμα, ΓΝΘ «Παπανικολάου»

Νούρης Χρήστος, Ειδικευόμενος αναισθησιολόγος, ΠανΓΝΘ «ΑΧΕΠΑ»

Ντάβλης Μερκούριος, Αναισθησιολόγος, Επιμελητής Β' ΕΣΥ, Αναισθησιολογικό τμήμα, ΓΝΘ "Ιπποκράτειο"

Ουραήλογλου Βασίλης, Αναισθησιολόγος - Εντατικολόγος, Επιμελητής Α' ΕΣΥ, ΜΕΘΑ ΠανΓΝΘ ΑΧΕΠΑ

Παπαγιαννοπούλου Πηνελόπη, Αναισθησιολόγος, Επιμελήτρια Α' ΕΣΥ, Αναισθ/κό τμήμα ΓΝΘ «Γεννηματάς»

Παπαδόπουλος Αντώνιος, Αναισθησιολόγος - Εντατικολόγος, Επιμελητής Α' ΕΣΥ, ΠανΓΝΘ «ΑΧΕΠΑ»

Παπακωνσταντίνου Παναγιώτα, Αναισθησιολόγος - Εντατικολόγος, Επιμελήτρια Β' ΕΣΥ, ΠανΓΝΘ «ΑΧΕΠΑ»

Πουλοπούλου Σοφία, Αναισθησιολόγος, 6<sup>ο</sup> Θεραπευτήριο ΙΚΑ, Αθήνα

Πέτρου Αναστάσιος, Αναισθησιολόγος, Επίκουρος Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Πέτρου Βασιλική, Ειδικευόμενη Αναισθησιολογίας, ΓΝΘ «Παπανικολάου»

Ρέμπας Ιωάννης, Νοσηλεύτης ΤΕ, Αναισθησιολογικό Τμήμα Γ.Ν. Γιαννιτσών

Σκαρλάτου Ζαφειρώ, Προϊσταμένη Αναισθησιολογικού, ΓΝΘ «Παπαγεωργίου»

Σκούρτης Χαρίσιος, Αναισθησιολόγος - Εντατικολόγος Αναπ. Καθηγητής Ιατρικής Σχολής ΑΠΘ

Σταμούλης Κωνσταντίνος, Αναισθησιολόγος, Επιμελητής Β' ΕΣΥ, ΓΝ Λάρισας

Στεργιούδα Ζωή, Ειδικευόμενη αναισθησιολόγος ΓΝΘ «Παπανικολάου»

Σφέτσιος Αναστάσιος, Διασώστης ΕΚΑΒ, Αθήνα

Τρικούπη Αναστασία, Αναισθησιολόγος Συντονίστρια Διευθύντρια ΕΣΥ ΓΝΘ "Παπανικολάου"

Τσαούση Γεωργία, Αναισθησιολόγος - Εντατικολόγος Επιμελήτρια Α' ΕΣΥ, ΠανΓΝΘ «ΑΧΕΠΑ»

Τσιρογιάννη Αικατερίνη, Αναισθησιολόγος, Συντονίστρια Διευθύντρια ΤΕΠ, ΓΝ Κατερίνης

Φυντανίδου Βαρβάρα, Αναισθησιολόγος, Επιμελήτρια Β' ΕΣΥ, ΠανΓΝΘ "ΑΧΕΠΑ"

Χασαπίδης Βασίλειος, Ειδικευόμενος αναισθησιολόγος, ΓΝΘ «Παπαγεωργίου»

Χατζάρας Παύλος, Αναισθησιολόγος, Επιμελητής Β' ΕΣΥ, Αναισθησιολογικό τμήμα ΓΝΘ "Παπαγεωργίου"

Χλωροπούλου Πελαγία, Αναισθησιολόγος, Επιμελήτρια Β' ΕΣΥ, ΠανΓΝ Αλεξανδρούπολης

Χουρμούζη Παρασκευή, Αναισθησιολόγος, Διευθύντρια ΕΣΥ, Αναισθησιολογικό τμήμα, ΓΝΘ "Παπανικολάου"