

ΦΑΡΜΑΚΑ ΣΤΗΝ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑ

(I) ΥΛΗ ΣΥΜΦΩΝΑ ΜΕ ΤΟ CURRICULUM UEMS/ESA/ΕΒΑ/ΟΕΑ ΚΑΙ ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ ΕΝΔΕΙΚΤΙΚΩΝ ΕΡΩΤΗΣΕΩΝ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	ΣΕΛΙΔΑ
Φαρμακολογία των εισπνεομένων αναισθητικών	1
Πτητικά αναισθητικά: Μηχανισμοί δράσης	17
Εισπνεόμενα Αναισθητικά: Πρόσληψη και Κατανομή	22
Μεταβολισμός και Τοξικότητα Εισπνεομένων Αναισθητικών	33
Φαρμακολογία των ενδοφλέβιων αναισθητικών	35
Φαρμακολογία των Οπιοειδών	60
Φαρμακολογία των Αποκλειστών της Νευρομυϊκής Σύναψης	74
Φαρμακολογία και Αλληλεπιδράσεις των περιεγχειρητικώς χορηγούμενων φαρμάκων	88
Κατανόηση των επιδράσεων των αναισθητικών παραγόντων στη φυσιολογία των συστημάτων καρδιαγγειακού, αναπνευστικού, νευρικού, κ.λπ.	96
Φάρμακα δρώντα στο καρδιαγγειακό	110
Φάρμακα για την καρδιακή ανεπάρκεια	119
Φάρμακα στην Αναισθησιολογία και ατομική μεταβλητότητα	124
Περιεγχειρητική Αντι - Μικροβιακή Προφύλαξη (ΠΑΜΠ) στο Χειρουργείο και στο ΤΕΠ	130
Περιεγχειρητική διαχείριση της αιμορραγίας και της πρόληψης της φλεβικής θρόμβωσης	137
Αναισθησία και Αναλγησία σε Επίτοκες υπό Αντιθρομβωτική Αγωγή	176

(II) ΕΝΔΕΙΚΤΙΚΕΣ ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ

Φαρμακολογία των εισπνεομένων αναισθητικών

Αναισθησιολογία Morgan, 5th edition, σελ. 155-157

Συντελεστής κατανομής αίματος/αέρα ενός εισπνεόμενου αναισθητικού:

- ☐ α. Είναι ο λόγος της μερικής πίεσης του αναισθητικού στο αίμα προς τη μερική πίεση στον αέρα, όταν οι συγκεντρώσεις στις δύο φάσεις είναι ίδιες. Λ
- ☐ β. Επηρεάζει το ρυθμό ανάνηψης από την αναισθησία. Σ
- ☐ γ. Είναι 0,67 για το υποξείδιο του αζώτου και 0,45 για το δεσφλουράνιο. Λ
- ☐ δ. Η ελάττωση της καρδιακής παροχής μπορεί να οδηγήσει σε υπερδοσολογία με τους περισσότερους διαλυτούς παράγοντες. Σ
- ☐ ε. Η αύξηση του αερισμού θα αυξήσει τον ρυθμό αύξησης της κυψελιδικής συγκέντρωσης για τα λιγότερο διαλυτά αναισθητικά. Λ

Αναισθησιολογία Morgan, 5th edition, σελ. 159-161

Μηχανισμοί δράσης των εισπνεομένων αναισθητικών (ΕΑ):

- ☐ α. Οι δράσεις των ΕΑ δεν είναι δυνατόν να ερμηνευτούν με έναν ενιαίο μοριακό μηχανισμό, πιθανόν, επειδή οι δράσεις κάθε φαρμάκου επιτυγχάνονται μέσω πολλών διαφορετικών θέσεων-στόχων. Σ
- ☐ β. Η ιδιότητα των ΕΑ να προκαλούν ακινητοποίηση οφείλεται σε δράση τους

- στον νωτιαίο μυελό. Σ
- γ. Η καταστολή, ο ύπνος και η αμνησία που προκαλούνται από τα ΕΑ, σχετίζονται με μηχανισμούς σε επίπεδα υψηλότερα από τον νωτιαίο μυελό. Σ
 - δ. Τα πτητικά αναισθητικά καταστέλλουν τη διεγερτική συναπτική διαβίβαση σε προσυναπτικό επίπεδο, ελαττώνοντας την απελευθέρωση του γλουταμινικού οξέος. Σ
 - ε. Τα αέρια εισπνεόμενα αναισθητικά ενισχύουν τη διεγερτική συναπτική διαβίβαση σε μετασυναπτικό επίπεδο, διεγείροντας τους ιοντοφόρους υποδοχείς που ενεργοποιούνται από το γλουταμινικό οξύ. Λ

Miller's Anesthesia, 8th edition, σελ. 670-687

Οι βρογχοδιασταλτικές ιδιότητες των πτητικών αναισθητικών αποδίδονται στους εξής μηχανισμούς:

- α. Ελαττώνουν τη συγκέντρωση του ενδοκυττάριου ασβεστίου, αλλά και την ευαισθησία στο ασβέστιο. Σ
- β. Ελαττώνουν το ρυθμό κάθαρσης της βλέννας στον βρογχικό βλεννογόνο. Λ
- γ. Αυξάνουν τη δυναμική ενδοτικότητα των πνευμόνων. Σ
- δ. Στους αεραγωγούς, επιτείνουν την αύξηση των αντιστάσεων λόγω χημικών ή μηχανικών ερεθισμάτων. Λ
- ε. Προκαλούν εκλεκτική συστολή των περιφερικών και όχι των εγγύς αεραγωγών. Λ

Miller's Anesthesia, 8th edition, σελ. 636-656

Εισπνεόμενα αναισθητικά:

- α. Ένας από τους παράγοντες που καθορίζουν την πρόσληψη ενός εισπνεόμενου αναισθητικού από το αίμα είναι η διαλυτότητα (λ, συντελεστής διαλυτότητας αίματος-αέρα). Σ
- β. Μεγαλύτερη διαλυτότητα εισπνεόμενου αναισθητικού σημαίνει ταχύτερη ανάνηψη από την αναισθησία. Λ
- γ. Μικρότερη διαλυτότητα εισπνεόμενου αναισθητικού σημαίνει ταχύτερη ανάνηψη από την αναισθησία. Σ
- δ. Οι μεταβολές του αερισμού και της κατανομής του, καθώς και της ροής, επηρεάζουν τη συγκέντρωση του αναισθητικού με απρόβλεπτους τρόπους. Λ
- ε. Η καρδιακή παροχή είναι ένας από τους παράγοντες που καθορίζουν την πρόσληψη ενός εισπνεόμενου αναισθητικού από το αίμα των πνευμόνων. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ.20, Σελ. 519

Μηχανισμοί δράσης των εισπνεόμενων αναισθητικών:

- ☐ α. Ερμηνεύονται με έναν ενιαίο μοριακό μηχανισμό. Λ
- ☐ β. Είναι πιθανόν να επιτυγχάνονται μέσω πολλών διαφορετικών θέσεων-στόχων. Σ
- ☐ γ. Η ιδιότητά τους να προκαλούν ακινητοποίηση οφείλεται σε δράση στη νευρομυϊκή σύναψη. Λ
- ☐ δ. Η ιδιότητά τους να προκαλούν ύπνο και καταστολή οφείλεται σε μηχανισμούς σε επίπεδα πάνω από τον νωτιαίο μυελό. Σ
- ☐ ε. Δεν καταστέλλουν τη διεγερτική συναπτική διαβίβαση. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ.20, Σελ. 519

Τα πτητικά αναισθητικά αναστέλλουν τη συναπτική διαβίβαση δρώντας:

- ☐ α. Μετασυναπτικά, μέσω ενίσχυσης της δράσης των διαύλων ιόντων που ενεργοποιούνται από το γ-αμινοβουτυρικό οξύ (GABA) και τη γλυκίνη. Σ
- ☐ β. Εξωσυναπτικά, μέσω ενίσχυσης των υποδοχέων του GABA. Σ
- ☐ γ. Προσυναπτικά, ενισχύοντας το βασικό ρυθμό απελευθέρωσης του GABA. Σ
- ☐ δ. Μέσω διαύλων ασβεστίου (άμεση δράση). Λ
- ☐ ε. Μέσω διαύλων καλίου-νατρίου (άμεση δράση). Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ.20, Σελ. 519

Τα εισπνεόμενα αναισθητικά καταστέλλουν τη διεγερτική συναπτική διαβίβαση δρώντας:

- ☐ α. Σε προσυναπτικό επίπεδο, ελαττώνοντας την απελευθέρωση γλουταμινικού (πτητικά αναισθητικά). Σ
- ☐ β. Σε μετασυναπτικό επίπεδο, αναστέλλοντας τους διεγερτικούς ιοντοφόρους υποδοχείς που ενεργοποιούνται από το γλουταμινικό (εισπνεόμενα αέρια αναισθητικά). Σ
- ☐ γ. Μέσω επίδρασης στους οπιοειδικούς υποδοχείς. Λ
- ☐ δ. Μέσω έμεσης δράσης στους διαύλους ιόντων καλίου-νατρίου. Λ
- ☐ ε. Μέσω επίδρασης σε χολινεργικούς υποδοχείς στο ΚΝΣ. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ.20, Σελ. 537

Σημαντικά φαρμακολογικά χαρακτηριστικά των εισπνεόμενων αναισθητικών που εμποδίζουν την κατανόηση των μηχανισμών δράσης τους είναι:

- ☐ α. Η χαμηλή ισχύς τους. Σ

- ☐ β. Η πιθανή δράση σε πολλούς στόχους. Σ
- ☐ γ. Η έλλειψη ειδικών ανταγωνιστών. Σ
- ☐ δ. Η ομοιότητα με τα ενδοφλέβια αναισθητικά ως προς τους μηχανισμούς δράσης. Λ
- ☐ ε. Η αδυναμία in vitro αναπαραγωγής όλων των παρατηρούμενων κλινικών αποτελεσμάτων τους, ώστε να μπορέσουν να μελετηθούν με ακρίβεια οι δράσεις τους επί των μοριακών στόχων. Σ

Φασουλάκη Α. Αναισθησιολογία. Εισπνεόμενα αναισθητικά. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 6, σελ. 84.

Τα χαρακτηριστικά του ιδεώδους εισπνεόμενου αναισθητικού είναι:

- ☐ α. Να έχει σταθερότητα όσον αφορά τη χημική αποδόμησή του από την νατράσβεστο. Σ
- ☐ β. Να έχει μεγάλη ισχύ, ώστε να επιτρέπει τη σύγχρονη χορήγηση υψηλών συγκεντρώσεων οξυγόνου. Σ
- ☐ γ. Να μην ερεθίζει τους αεραγωγούς και να στερείται ερεθιστικής οσμής. Σ
- ☐ δ. Να στερείται ηπατοτοξικότητας και νεφροτοξικότητας, καθώς και να έχει ελάχιστο ή καθόλου μεταβολισμό. Σ
- ☐ ε. Να έχει υψηλούς συντελεστές κατανομής (λ) αίμα/αέρας και ιστοί/αίμα. Λ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, Ch. 8, p. 160-3.

Φασουλάκη Α. Αναισθησιολογία. Εισπνεόμενα αναισθητικά. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 6, σελ. 84.

Ελάχιστη κυψελιδική συγκέντρωση (Minimum Alveolar Concentration, MAC) είναι:

- ☐ α. Μέτρο έκφρασης της ισχύος των εισπνεόμενων αναισθητικών. Σ
- ☐ β. Η συγκέντρωση ενός εισπνεόμενου αναισθητικού κατά την οποία αναισθητοποιείται το 100% των ασθενών. Λ
- ☐ γ. Μέτρο σύγκρισης μεταξύ εισπνεόμενων και ενδοφλέβιων αναισθητικών. Λ
- ☐ δ. Η ελάχιστη συγκέντρωση ενός αναισθητικού στις κυψελίδες, η οποία προλαμβάνει την απάντηση (συνήθως κίνηση) σε ένα επώδυνο ερέθισμα στο 50% των ανθρώπων ή των πειραματοζώων. Σ
- ☐ ε. Η ελάχιστη συγκέντρωση ενός αναισθητικού στον εγκέφαλο, η οποία προλαμβάνει την απάντηση σε ένα επώδυνο ερέθισμα στο 50% των ανθρώπων. Λ

Φασουλάκη Α. Αναισθησιολογία. Εισπνεόμενα αναισθητικά. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 6, σελ. 85.

Σε σχέση με την ελάχιστη κυψελιδική συγκέντρωση (MAC) ενός πτητικού αναισθητικού ισχύει:

- ☐ α. Η μερική πίεση του αναισθητικού στις κυψελίδες είναι ανάλογη της μερικής πίεσής του στο αίμα και τον εγκέφαλο, λόγω της υψηλής αιματικής ροής που δέχεται ο εγκέφαλος. Σ
- ☐ β. MAC κατά την εγρήγορση (MAC-awake) είναι η κυψελιδική συγκέντρωση ενός εισπνεόμενου αναισθητικού στην οποία το 50% των ασθενών απαντούν σε ένα πρόσταγμα, συνήθως άνοιγμα των οφθαλμών. Σ
- ☐ γ. Η MAC που αναστέλλει την απάντηση στο συμπαθητικό (Block Adrenergic Response, MAC-BAR) είναι η ελάχιστη κυψελιδική συγκέντρωση ενός εισπνεόμενου αναισθητικού που απαιτείται να προλάβει την απάντηση από το συμπαθητικό σε ένα επώδυνο ερέθισμα στο 50% των ανθρώπων ή πειραματοζώων. Σ
- ☐ δ. Η απάντηση από το συμπαθητικό στην περίπτωση (γ) εκτιμάται με προσδιορισμό των κατεχολαμινών στο πλάσμα. Σ
- ☐ ε. Η MAC είναι ίδια για όλα τα εισπνεόμενα αναισθητικά κάτω από τις ίδιες συνθήκες θερμοκρασίας και αιμοδυναμικής. Λ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th edition, Ch. 8, p. 153-173.

Η MAC των πτητικών αναισθητικών σε 100% οξυγόνο είναι:

- ☐ α. Ενφλουράνιο 1,7% Σ
- ☐ β. Σεβοφλουράνιο 2% Σ
- ☐ γ. Υποξείδιο του αζώτου 70% Λ
- ☐ δ. Αλοθάνιο 0,75% Σ
- ☐ ε. Δεσφλουράνιο 1,15% Λ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, Ch. 8, p. 160-3.

- ☐ **Σχετικά με την ελάχιστη κυψελιδική συγκέντρωση (Minimum Alveolar Concentration, MAC) ισχύει:**
- ☐ α. Εκφράζει την ισχύ των εισπνεόμενων αναισθητικών. Σ
- ☐ β. Το ισοφλουράνιο έχει μεγαλύτερη MAC σε σχέση με το σεβοφλουράνιο. Λ
- ☐ γ. Η MAC του υποξειδίου του αζώτου είναι 50%. Λ
- ☐ δ. Η MAC του σεβοφλουρανίου είναι 2%. Σ
- ☐ ε. Η MAC του δεσφλουρανίου είναι 4%. Λ

Φασουλάκη Α. Αναισθησιολογία. Εισπνεόμενα αναισθητικά. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 6, σελ. 84.

Φάρμακα που αυξάνουν την ελάχιστη κυψελιδική συγκέντρωση (MAC) ενός πτητικού αναισθητικού είναι:

- ☐ α. Τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά. Σ
- ☐ β. Συγχορήγηση με N₂O. Λ
- ☐ γ. Αναστολείς της μονο-αμινο-οξειδάσης (MAO). Σ
- ☐ δ. Αμφεταμίνες με οξεία λήψη. Σ
- ☐ ε. Κοκαΐνη με οξεία λήψη. Σ

Smith and Aitkenhead, Textbook of Anaesthesia, 6th Edition, Agents in common clinical use, p. 15.

Φασουλάκη Α. Αναισθησιολογία. Εισπνεόμενα αναισθητικά. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 6, σελ. 85.

Η ελάχιστη κυψελιδική συγκέντρωση (MAC) ενός πτητικού αναισθητικού αυξάνεται:

- ☐ α. Σε υπερπυρεξία. Σ
- ☐ β. Σε αυξημένα επίπεδα κατεχολαμινών στο ΚΝΣ. Σ
- ☐ γ. Στους υπερήλικες. Λ
- ☐ δ. Σε θυρεοτοξική κατάσταση. Σ
- ☐ ε. Στο χρόνιο αλκοολισμό. Σ

Φασουλάκη Α. Αναισθησιολογία. Εισπνεόμενα αναισθητικά. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 6, σελ. 85.

Παράγοντες που ελαττώνουν την ελάχιστη κυψελιδική συγκέντρωση (MAC) ενός πτητικού αναισθητικού είναι:

- ☐ α. Προχωρημένη ηλικία. Σ
- ☐ β. Υποθερμία. Σ
- ☐ γ. Κύηση. Σ
- ☐ δ. Υποξαιμία (PaO₂ < 40 mm Hg) . Σ
- ☐ ε. Σοβαρή υπόταση. Σ

Φασουλάκη Α. Αναισθησιολογία. Εισπνεόμενα αναισθητικά. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 6, σελ. 85.

Φάρμακα που ελαττώνουν την ελάχιστη κυψελιδική συγκέντρωση (MAC) ενός πτητικού αναισθητικού είναι:

- ☐ α. Προνάρκωση με βενζοδιαζεπίνες. Σ
- ☐ β. Προνάρκωση με βαρβιτουρικά. Σ
- ☐ γ. Ενδοφλέβια χορήγηση τοπικών αναισθητικών. Σ
- ☐ δ. Φάρμακα που ελαττώνουν τα επίπεδα των κατεχολαμινών στο ΚΝΣ (α₂-αγωνιστές, α-μεθυλ-ντόπα, ρεζεργίνη). Σ
- ☐ ε. Β-αποκλειστές. Λ

Smith and Aitkenhead, Textbook of Anaesthesia, 6th Edition, The practical conduct of anaesthesia, p. 445.

Ενδείξεις για εισπνεόμενη εισαγωγή στην αναισθησία περιλαμβάνουν:

- ☐ α. Μη ορατές περιφερικές φλέβες. Σ
- ☐ β. Μικρά παιδιά. Σ
- ☐ γ. Εμπύημα θώρακος ή βρογχοπλευρικό συρίγγιο. Σ
- ☐ δ. Επιγλωττίτιδα. Σ
- ☐ ε. Απόφραξη του κατώτερου αεραγωγού από ξένο σώμα. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 23, σελ. 596, 603, 609.

Αναισθησία με εισπνεόμενα αναισθητικά και συντελεστής κατανομής (λ):

- ☐ α. Η συγκέντρωση του πτητικού αναισθητικού στις κυψελίδες αποτελεί τον κύριο παράγοντα που καθορίζει και την έναρξη της δράσης του. Σ
- ☐ β. Ο λ αίματος/εισπνεόμενου αέρα περιγράφει την κατανομή του αναισθητικού παράγοντα στο αίμα και στον αέρα για συγκεκριμένη μερική πίεση. Σ
- ☐ γ. Υψηλές τιμές του λ αίματος/εισπνεόμενου αέρα συνδυάζονται με αυξημένη συγκέντρωση του αναισθητικού παράγοντα στο αίμα (μεγαλύτερη διαλυτότητα). Σ
- ☐ δ. Στην προηγούμενη περίπτωση (γ) μεγάλη ποσότητα αναισθητικού προσλαμβάνεται από το αίμα, το οποίο λειτουργεί ως «δεξαμενή», αυξάνοντας έτσι την ποσότητα του παράγοντα που είναι διαθέσιμη στο σημείο δράσης (βιοφάση) και επιταχύνοντας με αυτόν τον τρόπο την ταχύτητα εισαγωγής στην αναισθησία. Λ
- ☐ ε. Ανάλογα με τον λ του για το λίπος, το πτητικό αναισθητικό μπορεί να συνεχίζει να προσλαμβάνεται από τον λιπώδη ιστό για αρκετό χρονικό διάστημα μετά την αποκατάσταση της ισορροπίας στους λοιπούς ιστούς. Σ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th edition, Ch. 8, p. 153-173.

Σχετικά με τους παράγοντες που επηρεάζουν την εισαγωγή στην αναισθησία με εισπνεόμενα αναισθητικά:

- ☐ α. Η εισαγωγή στην αναισθησία είναι ταχύτερη όσο υψηλότερη είναι η λιποδιαλυτότητα του εισπνεόμενου αναισθητικού. Λ
- ☐ β. Η εισαγωγή στην αναισθησία επιταχύνεται με την αύξηση του κατά λεπτό αερισμού. Σ
- ☐ γ. Η αύξηση της καρδιακής παροχής επιταχύνει την εισαγωγή στην αναισθησία διότι επιταχύνεται η μεταφορά του εισπνεόμενου παράγοντα προς τον εγκέφαλο. Λ
- ☐ δ. Οι επιδράσεις της καρδιακής παροχής στην ταχύτητα εισαγωγής στην αναισθησία είναι περιορισμένη όταν χορηγούνται παράγοντες χαμηλής λιποδιαλυτότητας. Σ
- ☐ ε. Η ροή φρέσκων αερίων δεν επηρεάζει την ταχύτητα εισαγωγής στην αναισθησία. Λ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, Ch. 8, p. 155-159.

Σχετικά με την εισαγωγή στην αναισθησία με χρήση εισπνεόμενων αναισθητικών (εισπνευστική εισαγωγή):

- ☐ α. Η ταχύτητά της επηρεάζεται από την εισπνεόμενη συγκέντρωση του αναισθητικού. Σ
- ☐ β. Η ταχύτητά της επηρεάζεται από την πίεση κορεσμένων ατμών του εισπνεόμενου παράγοντα. Λ
- ☐ γ. Η ταχύτητά της επηρεάζεται από την καρδιακή παροχή του ασθενούς. Σ
- ☐ δ. Είναι ταχύτερη με χρήση παραγόντων που έχουν χαμηλή διαλυτότητα στο αίμα, δηλαδή, χαμηλό συντελεστή διαλυτότητας αίματος/αερίου (blood/gas partition coefficient). Σ
- ☐ ε. Είναι ταχύτερη όταν ο κατά λεπτόν αερισμός (Minute Ventilation, MV) του ασθενούς είναι χαμηλός. Λ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, Ch. 8, p. 157.

Σχετικά με τον λόγο της κυψελιδικής προς την εισπνεόμενη συγκέντρωση του αναισθητικού (F_A/F_I) κατά την εισπνευστική εισαγωγή στην αναισθησία ισχύει:

- ☐ α. Η ταχύτητα αύξησης του λόγου F_A/F_I εκφράζει την ταχύτητα εισαγωγής στην αναισθησία. Σ
- ☐ β. Ο λόγος F_A/F_I αυξάνεται ταχύτερα για παράγοντες που έχουν χαμηλή διαλυτότητα στο αίμα, δηλαδή, χαμηλό συντελεστή διαλυτότητας αίματος/αερίου (blood/gas partition coefficient). Σ

- ☐ γ. Ο λόγος F_A/F_I αυξάνεται ταχύτερα για το αλοθάνιο σε σχέση με το υποξείδιο του αζώτου (N_2O). Λ
- ☐ δ. Ο λόγος F_A/F_I αυξάνεται ταχύτερα για το σεβοφλουράνιο σε σχέση με το N_2O . Λ
- ☐ ε. Ο λόγος F_A/F_I αυξάνεται ταχύτερα για το δεσφλουράνιο σε σχέση με το ισοφλουράνιο. Σ

Morgan & Mikhail's clinical Anesthesiology, 5th edition, Ch 8, p. 153-173.

Ποιοί παράγοντες και πώς επηρεάζουν την ταχύτητα εισαγωγής στη γενική αναισθησία?

- ☐ α. Παράγοντες που αυξάνουν τη συγκέντρωση του αναισθητικού στις κυψελίδες επιταχύνουν την εισαγωγή στην αναισθησία και αντιστρόφως (παράγοντες που μειώνουν την κυψελιδική συγκέντρωση του αναισθητικού, την επιβραδύνουν). Σ
- ☐ β. Αυξάνοντας την εισπνευστική συγκέντρωση του χορηγούμενου αναισθητικού παράγοντα, αυξάνουμε παράλληλα και τη συγκέντρωσή του στις κυψελίδες. Το ίδιο αποτέλεσμα επιτυγχάνουμε εάν χορηγήσουμε υψηλές ροές στο αναισθητικό κύκλωμα. Σ
- ☐ γ. Αύξηση της συγκέντρωσης του αναισθητικού επιτυγχάνεται με την εφαρμογή υψηλού κατά λεπτό αερισμού. Σ
- ☐ δ. Η αυξημένη καρδιακή παροχή επιβραδύνει την εισαγωγή στην αναισθησία λόγω μείωσης της μερικής τάσης του αναισθητικού παράγοντα στις κυψελίδες. Σ
- ☐ ε. Όταν εξισωθεί η μερική τάση του αναισθητικού στην πνευμονική αρτηρία και τις πνευμονικές φλέβες, τότε η μερική τάση στις κυψελίδες αυξάνεται με πολύ βραδύτερο ρυθμό. Λ

Pharmacology and physiology in anesthetic practice, Stoelting and Hillier, 4th edition, p. 42-87.

Σχετικά με το ρυθμό αποβολής των εισπνεόμενων αναισθητικών κατά τη διάρκεια της αφύπνισης:

- ☐ α. Η μείωση της κυψελιδικής συγκέντρωσης του εισπνεόμενου παράγοντα είναι ταχύτερη όταν χορηγούνται εισπνεόμενα αναισθητικά με χαμηλή λιποδιαλυτότητα. Σ
- ☐ β. Η διάρκεια χορήγησης ενός εισπνεόμενου αναισθητικού δεν επηρεάζει την ταχύτητα ανάνηψης. Λ
- ☐ γ. Η κυψελιδική συγκέντρωση του αλοθανίου μειώνεται ταχύτερα σε σχέση με το ισοφλουράνιο λόγω του μεγάλου μεταβολισμού του αλοθανίου. Σ
- ☐ δ. Η κυψελιδική συγκέντρωση του αλοθανίου μειώνεται ταχύτερα σε σχέση με το ισοφλουράνιο, λόγω της μικρότερης λιποδιαλυτότητας του αλοθανίου. Λ

- ☐ ε. Το σεβοφλουράνιο αποβάλλεται ταχύτερα από το δεσφλουράνιο. Λ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th edition, Ch. 8, p. 153-173.

Κατά την αποβολή ενός εισπνεόμενου αναισθητικού ισχύει:

- ☐ α. Ακολουθεί μία εκθετική ελάττωση. Σ
- ☐ β. Εξαρτάται από τη διάρκεια της αναισθησίας. Σ
- ☐ γ. Εξαρτάται από το εάν μεταβολίζεται το αναισθητικό και πόσο. Σ
- ☐ δ. Εξαρτάται από τη διαλυτότητα του αναισθητικού στο αίμα και στους ιστούς (λ αίμα-αέρας, λ ιστοί-αίμα). Σ
- ☐ ε. Εξαρτάται από τις διαδερμικές απώλειες του αναισθητικού. Λ

Morgan & Mikhail's clinical Anesthesiology, 5th edition, Ch. 8, p. 153-173.

Πτητικά αναισθητικά (ΠΑ) και λειτουργία αεραγωγών:

- ☐ α. Παρόλο που το αλοθάνιο θεωρείται ως το ισχυρότερο βρογχοδιασταλτικό μεταξύ των ΠΑ, το σεβοφλουράνιο προκαλεί παρόμοιου βαθμού βρογχοδιαστολή. Σ
- ☐ β. Η υπερκαπνία προκαλεί βρογχοδιαστολή, ενώ η υποκαπνία βρογχόσπασμο. Σ
- ☐ γ. Σε περιπτώσεις που οι πιο συμβατικές θεραπείες έχουν αποτύχει στην αντιμετώπιση σοβαρής ασθματικής κρίσης, τα ΠΑ αποτελούν αποτελεσματική μέθοδο. Σ
- ☐ δ. Σε ασθενείς με αντιδραστική νόσο των αεραγωγών, τη μεγαλύτερη κλινική σπουδαιότητα έχει η αποφυγή ή ο περιορισμός του ερεθισμού των αεραγωγών και η διατήρηση επαρκούς βάθους αναισθησίας με τον παράγοντα που επιλέγεται. Σ
- ☐ ε. Το μονοξείδιο του αζώτου (nitric oxide, NO) έχει ισχυρή αγγειοδιασταλτική δράση στο ενδοθήλιο των πνευμονικών αγγείων, παρόμοια με εκείνη που προκαλεί στο ενδοθήλιο των αγγείων της συστηματικής κυκλοφορίας. Σ

Pharmacology and physiology in anesthetic practice, Stoelting and Hillier, 4th edition, p. 42-87.

Η αλληλεπίδραση των εισπνεόμενων αναισθητικών με τη νατράσβεστο έχει ως αποτέλεσμα:

- ☐ α. Την παραγωγή μονοξειδίου του άνθρακα από το δεσφλουράνιο. Σ
- ☐ β. Την παραγωγή της ένωσης Α από το δεσφλουράνιο. Λ

- ☐ γ. Την παραγωγή της ένωσης A από το ισοφλουράνιο. Λ
- ☐ δ. Την παραγωγή της ένωσης A από το σεβοφλουράνιο. Σ
- ☐ ε. Την παραγωγή φορμαλδεΐδης από το σεβοφλουράνιο. Σ

Pharmacology and physiology in anesthetic practice, Stoelting and Hillier, 4th edition, p. 42-87.

Στις ανεπιθύμητες ενέργειες της χορήγησης εισπνεόμενων αναισθητικών περιλαμβάνονται:

- ☐ α. Η ηπατίτιδα μετά από χορήγηση αλοθανίου. Σ
- ☐ β. Η μεγαλοβλαστική αναιμία μετά από παρατεταμένη έκθεση σε όλα τα πτητικά αναισθητικά. Λ
- ☐ γ. Κακοήθης υπερθερμία. Σ
- ☐ δ. Ο ερεθισμός του ανώτερου αεραγωγού κατά την εισπνευστική εισαγωγή στην αναισθησία με αλοθάνιο. Λ
- ☐ ε. Ο ερεθισμός του ανώτερου αεραγωγού κατά τη διατήρηση της αναισθησίας με υποξείδιο του αζώτου (N₂O). Λ

Pharmacology and physiology in anesthetic practice, Stoelting and Hillier, 4th edition, p. 42-87.

Ποιά εισπνεόμενα αναισθητικά πρέπει να αποφεύγονται σε ασθενείς με ιστορικό επιληψίας;

- ☐ α. Ενφλουράνιο. Σ
- ☐ β. Σεβοφλουράνιο. Λ
- ☐ γ. Δεσφλουράνιο. Λ
- ☐ δ. Ισοφλουράνιο. Λ
- ☐ ε. Αλοθάνιο. Λ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, Ch. 8, p. 163 – 173.

Σχετικά με τα πτητικά αναισθητικά :

- ☐ α. Το υποξείδιο του αζώτου αυξάνει τη νεφρική αιματική ροή. Λ
- ☐ β. Το αλοθάνιο προκαλεί δόσοεξαρτώμενη μείωση της αρτηριακής πίεσης. Σ
- ☐ γ. Το ισοφλουράνιο προκαλεί διαστολή των στεφανιαίων αρτηριών. Σ
- ☐ δ. Ο εγκεφαλικός μεταβολικός ρυθμός μένει αμετάβλητος κατά την αναισθησία με δεσφλουράνιο. Λ
- ☐ ε. Το σεβοφλουράνιο αυξάνει την αιματική ροή στην πυλαία φλέβα. Λ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, Ch. 8, p. 163 – 196.

Σχετικά με την επίδραση των αναισθητικών παραγόντων στη φυσιολογία των οργανικών συστημάτων:

- ☐ α. Ταχεία αύξηση της συγκέντρωσης του δεσφλουρανίου μπορεί να προκαλέσει σημαντική βραδυκαρδία. Λ
- ☐ β. Η προποφόλη μπορεί να προκαλέσει απελευθέρωση ισταμίνης. Σ
- ☐ γ. Τα βαρβιτουρικά καταστέλλουν ατελώς τα αντανακλαστικά του αεραγωγού κατά τη διασωλήνωση. Σ
- ☐ δ. Ταχεία χορήγηση μεγάλων δόσεων οπιοειδών μπορεί να προκαλέσει ακαμψία του θωρακικού τοιχώματος. Σ
- ☐ ε. Το ισοφλουράνιο αυξάνει το ρυθμό σπειραματικής διήθησης. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Κεφ. 22, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, σελ. 563, 573, 580, 588.

Πτητικά αναισθητικά:

- ☐ α. Προκαλούν αγγειοδιαστολή στην πνευμονική κυκλοφορία. Σ
- ☐ β. Καταστέλλουν την απάντηση του αναπνευστικού συστήματος στην υπερκαπνία. Σ
- ☐ γ. Προκαλούν εκλεκτική διαστολή των περιφερικών και όχι των εγγύς αεραγωγών. Σ
- ☐ δ. Η απάντηση του αναπνευστικού στην υποξία επηρεάζεται από τα πτητικά αναισθητικά σε μεγαλύτερο βαθμό από ότι η απάντηση στην υπερκαπνία. Σ
- ☐ ε. Το δεσφλουράνιο και το σεβοφλουράνιο προκαλούν δόσοεξαρτώμενη αναπνευστική καταστολή μειώνοντας κυρίως την αναπνευστική συχνότητα. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 23, σελ. 596, 603, 609.

Πτητικά αναισθητικά:

- ☐ α. Ευαισθητοποιούν το μυοκάρδιο στην αρρυθμιογόνο δράση της επινεφρίνης σε ποικίλο βαθμό. Σ
- ☐ β. Προκαλούν αρνητική ινότροπο δράση μέσω μεταβολής της ομοιόστασης του ενδοκυττάριου ασβεστίου στα μυοκαρδιακά κύτταρα. Σ
- ☐ γ. Μειώνουν την προσκόλληση των αιμοπεταλίων στα στεφανιαία αγγεία μετά από ισχαιμία και επαναιμάτωση. Σ
- ☐ δ. Προκαλούν άμεση θετική χρονότροπη δράση στο μυοκάρδιο. Λ
- ☐ ε. Έχουν ευεργετική επίδραση στην αιματική ροή του ισχαιμικού μυοκαρδίου. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 23, σελ. 596, 603, 609.

Πτητικά αναισθητικά και αναπνευστική λειτουργία:

- ☐ α. Προκαλούν δοσοεξαρτώμενη καταστολή μέσω άμεσης επίδρασης στο αναπνευστικό κέντρο, αλλά και έμμεσης επίδρασης στη λειτουργία των μεσοπλεύριων μυών. Σ
- ☐ β. Η ελάττωση του κατά λεπτόν αερισμού ακολουθεί τη μείωση του αναπνεόμενου όγκου, φαινόμενο που έχει σαφώς δοσοεξαρτώμενο χαρακτήρα. Σ
- ☐ γ. Η απάντηση εκ μέρους του αναπνευστικού στην υποξία καταργείται εύκολα σε συγκεντρώσεις >1 MAC για όλα τα πτητικά αναισθητικά. Σ
- ☐ δ. Η απάντηση εκ μέρους του αναπνευστικού στην υποξία είναι ανεξάρτητη από τη MAC. Λ
- ☐ ε. Η αναπνευστική απάντηση στην υπερκαπνία αμβλύνεται με την αύξηση της MAC κατά δοσοεξαρτώμενο τρόπο. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 23, σελ. 596, 603, 609.

Πτητικά αναισθητικά και εγκέφαλος:

- ☐ α. Σχεδόν όλα αυξάνουν την αιματική ροή στον εγκέφαλο. Σ
- ☐ β. Σχεδόν όλα περιορίζουν την εξάρτηση των μεταβολικών αναγκών του εγκεφάλου σε οξυγόνο από την εγκεφαλική αιματική ροή. Σ
- ☐ γ. Διατηρούν την απάντηση της εγκεφαλικής αιματικής ροής στο PaCO_2 . Σ
- ☐ δ. Προτιμούνται όταν υπάρχει ανάγκη εφαρμογής PEEP. Λ
- ☐ ε. Υπερέχουν έναντι των ενδοφλέβιων αναισθητικών σε επεμβάσεις για αφαίρεση όγκου εγκεφάλου. Λ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, Ch. 8, p. 170-172.

Σχετικά με τους εισπνεόμενους αναισθητικούς παράγοντες ισχύει:

- ☐ α. Το σεβοφλουράνιο είναι ιδανικό για εισπνευστική εισαγωγή στην αναισθησία, διότι έχει σχετικά χαμηλή διαλυτότητα στο αίμα και δεν ερεθίζει τους αεραγωγούς. Σ
- ☐ β. Ταχεία αύξηση της εισπνεόμενης συγκέντρωσης του δεσφλουρανίου μπορεί να προκαλέσει μείωση της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσης. Λ
- ☐ γ. Το σεβοφλουράνιο δεν επηρεάζει τον καρδιακό ρυθμό. Σ
- ☐ δ. Το δεσφλουράνιο υπόκειται σε κλινικά ασήμαντο ηπατικό μεταβολισμό. Σ
- ☐ ε. Το σεβοφλουράνιο υπόκειται σε ηπατικό μεταβολισμό σε ποσοστό 20-30%. Λ

Miller's Anesthesia, 8th Ed. 2015, Ch. 23, p. 578-585.

Σχετικά με τα εισπνεόμενα αναισθητικά:

- ☐ α. Το σεβοφλουράνιο και το δεσφλουράνιο ελαττώνουν την αρτηριακή πίεση, κυρίως μέσω αρνητικής ινότροπης δράσης στο μυοκάρδιο. Λ
- ☐ β. Η αύξηση της καρδιακής συχνότητας που μπορεί να προκαλέσει το δεσφλουράνιο δεν περιορίζεται ακόμα και αν ο ασθενής λαμβάνει β-αποκλειστές. Λ
- ☐ γ. Η ταχυκαρδία που προκαλεί το ισοφλουράνιο οφείλεται κυρίως σε αντανakλαστικό των τασεοϋποδοχων που ενεργοποιείται λόγω πτώσης της αρτηριακής πίεσης. Σ
- ☐ δ. Τα νεώτερα πτητικά αναισθητικά ασκούν στα μυοκαρδιακά κύτταρα δράση ανάλογη της ισχαιμικής προγύμνασης (ischemic preconditioning). Σ
- ☐ ε. Το N₂O προκαλεί αγγειοσύσπαση στα στεφανιαία αγγεία. Λ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, Ch. 8, p. 163-167.

Υποξείδιο του αζώτου (N₂O):

- ☐ α. Καταστέλλει το συμπαθητικό νευρικό σύστημα. Λ
- ☐ β. Καταστέλλει τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. Σ
- ☐ γ. Αυξάνει τις πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις. Σ
- ☐ δ. Ελαττώνει την εγκεφαλική αιματική ροή. Λ
- ☐ ε. Είναι 35 φορές πιο διαλυτό στο αίμα από ότι είναι το άζωτο. Σ

Morgan & Mikhail's clinical Anesthesiology, 5th edition, Ch. 8, p. 166.

Αιτιολόγηση καταστάσεων στις οποίες αποφεύγεται η χορήγηση υποξειδίου του αζώτου (N₂O):

- ☐ α. Παρόλο που το N₂O έχει χαμηλό συντελεστή κατανομής αίματος/αέρα εντούτοις, είναι 100 φορές πιο διαλυτό από το άζωτο, το οποίο αποτελεί το 79% του ατμοσφαιρικού αέρα. Λ
- ☐ β. Το N₂O διαχέεται 20 φορές ταχύτερα από το άζωτο σε κλειστές κοιλότητες, από τις οποίες δύσκολα αποβάλλεται. Σ
- ☐ γ. Μπορεί να αυξήσει την πίεση του αέρα εντός μη διατατών κοιλοτήτων, όπως το κρανίο και το μέσο ούς. Σ
- ☐ δ. Μπορεί να ελαττώσει τη βαρύτητα της αεριώδους εμβολής. Λ
- ☐ ε. Μπορεί να επιτείνει τον πνευμοθώρακα. Σ

Morgan & Mikhail's clinical Anesthesiology, 5th edition, Ch. 8, p. 171-173.

Σεβοφλουράνιο:

- ☐ α. Έχει λίγο μεγαλύτερη διαλυτότητα στο αίμα από το δεσφλουράνιο. Σ
- ☐ β. Επιτυγχάνεται εισαγωγή στην αναισθησία με εισπνοή σεβοφλουρανίου 4-8% μαζί με οξυγόνο 100%, εντός 10 min. Λ
- ☐ γ. Έχει ένδειξη σε ενδοκράνια υπέρταση. Λ
- ☐ δ. Ενισχύει τη δράση των μη αποπολωτικών νευρομυικών αποκλειστών. Σ
- ☐ ε. Η αναιμία αυξάνει την MAC του σεβοφλουρανίου. Λ

Morgan & Mikhail's clinical Anesthesiology, 5th edition, Ch. 8, p. 170-171.

Δεσφλουράνιο:

- ☐ α. Έχει υψηλή διαλυτότητα στο αίμα. Λ
- ☐ β. Η MAC του δεσφλουρανίου είναι 6. Σ
- ☐ γ. Ο συντελεστής κατανομής αίματος / αερίου είναι μικρότερος από αυτόν του υποξειδίου του αζώτου. Σ
- ☐ δ. Δεν προκαλεί ερεθισμό των αεραγωγών εάν χρησιμοποιηθεί για εισαγωγή στην αναισθησία. Λ
- ☐ ε. Έχει έντονη οσμή. Σ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th edition, Ch. 8, p. 170-171.

Δεσφλουράνιο:

- ☐ α. Η διαλυτότητά του στο αίμα και τους ιστούς είναι υψηλή. Λ
- ☐ β. Τόσο η εισαγωγή, όσο και η αφύπνιση από την αναισθησία είναι παρατεταμένες. Λ
- ☐ γ. Προκαλεί αγγειοδιαστολή στα εγκεφαλικά αγγεία. Σ
- ☐ δ. Η ταχεία αύξηση στη συγκέντρωσή του οδηγεί σε παροδική αύξηση της καρδιακής συχνότητας. Σ
- ☐ ε. Είναι ιδανικό για εισπνευστική εισαγωγή στην αναισθησία. Λ

Morgan & Mikhail's, 5th edition, Ch. 8, p. 164, table 8-5.

Πλεονεκτήματα από την αναισθητική χρήση του ευγενούς αερίου Ξένον (Xenon, Xe):

- ☐ α. Χαμηλή διαλυτότητα στο αίμα. Σ
- ☐ β. Ταχεία εισαγωγή στην αναισθησία και ανάνηψη. Σ

- ☐ γ. Δεν προκαλεί κακοήγη υπερθερμία. Σ
- ☐ δ. Φιλικό προς το περιβάλλον. Σ
- ☐ ε. Χαμηλό κόστος χρήσης. Λ

Pharmacology and physiology in anesthetic practice, Stoelting and Hillier, 4th edition, p. 47, Table 2.

Παράγοντες που επηρεάζουν τις φαρμακολογικές επιδράσεις των εισπνεόμενων αναισθητικών είναι:

- ☐ α. Ηλικία του ασθενούς. Σ
- ☐ β. Συνυπάρχουσες παθήσεις. Σ
- ☐ γ. Αλλαγές στη θερμοκρασία του σώματος. Σ
- ☐ δ. Συγκέντρωση εισπνεόμενων αναισθητικών. Σ
- ☐ ε. Ρυθμός αύξησης στη συγκέντρωση των εισπνεόμενων αναισθητικών. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ 24, σελ. 636.

Το σεβοφλουράνιο μεταβολίζεται σε:

- ☐ α. Φορμαλδεΰδη. Σ
- ☐ β. Ανόργανο φθόριο. Σ
- ☐ γ. Διοξείδιο του άνθρακα. Σ
- ☐ δ. Εξαφθοριοπροπανολόλη. Σ
- ☐ ε. Συστατικό Α (Compound A). Σ

Morgan & Mikhail's clinical Anesthesiology, 5th edition, Ch. 8, p. 153-173.

Ηπατοτοξικότητα αλοθανίου:

- ☐ α. Οφείλεται σε παραγωγή τοξικών μεταβολιτών του συστήματος κυτοχρώματος P450 του ήπατος. Σ
- ☐ β. Ο κίνδυνος είναι μικρότερος στα παιδιά από ότι στους ενήλικες. Σ
- ☐ γ. Προκαλεί μαζική ηπατική νέκρωση κεντρολοβιακού τύπου. Σ
- ☐ δ. Έχει υψηλότερη επίπτωση σε απισχνασμένες γυναίκες, μέσης ηλικίας. Λ
- ☐ ε. Είναι αυξημένη στους διαβητικούς ασθενείς. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 24, σελ. 649, Πίνακας 24-2.

Κλινικά χαρακτηριστικά της κεραυνοβόλου ηπατίτιδας μετά από χρήση αλοθανίου:

- ☐ α. Επίπτωση 1: 5 ασθενείς. Λ
- ☐ β. Εμφάνιση μετά από πολλαπλές εκθέσεις στη χρήση αλοθανίου. Σ
- ☐ γ. Προκαλεί εστιακές νεκρώσεις στο ήπαρ. Λ
- ☐ δ. Προκαλεί σημαντική άνοδο των τρανσαμινασών (ALT, AST). Σ
- ☐ ε. Είναι αυτοπεριοριζόμενη νόσος, χωρίς σημαντική θνητότητα. Λ

Πτητικά αναισθητικά: Μηχανισμοί δράσης

Φασουλάκη Α. Αναισθησιολογία. Εισπνεόμενα αναισθητικά. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 6, σελ. 84.

Μηχανισμοί δράσης των εισπνεόμενων αναισθητικών:

- ☐ α. Μπορεί να επηρεάζουν τη σύνθεση, μεταφορά και απελευθέρωση των νευροδιαβιβαστών από την προσυναπτική περιοχή. Σ
- ☐ β. Μπορεί να επηρεάζουν τη σύνδεση ή και τη δράση του νευροδιαβιβαστή στη μετασυναπτική περιοχή. Σ
- ☐ γ. Μπορούν να αναστείλουν ή να διεγείρουν δυναμικά που ευοδώνουν ή αναστέλουν τη διέγερση.
- ☐ δ. Οι πρωταρχικοί στόχοι της δράσης τους είναι τα λιπίδια της μεμβράνης, σύμφωνα με τα σημερινά δεδομένα. Παλαιότερα θεωρούνταν οι πρωτεΐνες. Λ
- ☐ ε. Τα πτητικά αναισθητικά δεν έχουν δράση στους διαύλους Na και K που ενεργοποιούνται από τη διαφορά δυναμικού, αλλά αναστέλουν τους διαύλους Ca που ενεργοποιούνται από δυναμικό ενέργειας σε συγκεντρώσεις 3πλάσιες – 4πλάσιες της συγκέντρωσης EC50* της απαιτούμενης για γενική αναισθησία (*όπου, EC50 = η συγκέντρωση που απαιτείται ώστε να προκληθεί το 50% της μέγιστης απάντησης). Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ.20, Σελ. 519

Μηχανισμοί δράσης των εισπνεόμενων αναισθητικών:

- ☐ α. Ερμηνεύονται με έναν ενιαίο μοριακό μηχανισμό. Λ
- ☐ β. Είναι πιθανόν να επιτυγχάνονται μέσω πολλών διαφορετικών θέσεων-στόχων. Σ
- ☐ γ. Η ιδιότητά τους να προκαλούν ακινητοποίηση οφείλεται σε δράση στο νωτιαίο μυελό. Σ
- ☐ δ. Η ιδιότητά τους να προκαλούν ύπνο και καταστολή οφείλεται σε μηχανισμούς σε επίπεδα πάνω από το νωτιαίο μυελό. Σ
- ☐ ε. Δεν καταστέλλουν τη διεγερτική συναπτική διαβίβαση. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ.20, Σελ. 519

Τα πτητικά αναισθητικά αναστέλλουν τη συναπτική διαβίβαση δρώντας:

- ☐ α. Μετασυναπτικά, μέσω ενίσχυσης της δράσης των διαύλων ιόντων που ενεργοποιούνται από το γ-αμινοβουτυρικό οξύ (GABA) και τη γλυκίνη. Σ
- ☐ β. Εξωσυναπτικά, μέσω ενίσχυσης των υποδοχέων του GABA. Σ
- ☐ γ. Προσυναπτικά, ενισχύοντας το βασικό ρυθμό απελευθέρωσης του GABA. Σ
- ☐ δ. Μέσω διαύλων ασβεστίου (άμεση δράση). Λ
- ☐ ε. Μέσω διαύλων καλίου-νατρίου (άμεση δράση). Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ.20, Σελ. 519

Τα εισπνεόμενα αναισθητικά καταστέλλουν τη διεγερτική συναπτική διαβίβαση δρώντας:

- ☐ α. Σε προσυναπτικό επίπεδο, ελαττώνοντας την απελευθέρωση γλουταμινικού (πτητικά αναισθητικά). Σ
- ☐ β. Σε μετασυναπτικό επίπεδο, αναστέλλοντας τους διεγερτικούς ιοντοφόρους υποδοχείς που ενεργοποιούνται από το γλουταμινικό (εισπνεόμενα αέρια αναισθητικά). Σ
- ☐ γ. Μέσω επίδρασης στους οπιοειδικούς υποδοχείς. Λ
- ☐ δ. Μέσω έμεσης δράσης στους διαύλους ιόντων καλίου-νατρίου. Λ
- ☐ ε. Μέσω επίδρασης σε χολινεργικούς υποδοχείς στο ΚΝΣ. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ.20, Σελ. 537

Σημαντικά φαρμακολογικά χαρακτηριστικά των εισπνεόμενων αναισθητικών που εμποδίζουν την κατανόηση των μηχανισμών δράσης τους είναι:

- ☐ α. Η χαμηλή ισχύς τους. Σ
- ☐ β. Η πιθανή δράση σε πολλούς στόχους. Σ
- ☐ γ. Η έλλειψη ειδικών ανταγωνιστών. Σ
- ☐ δ. Η ομοιότητα με τα ενδοφλέβια αναισθητικά ως προς τους μηχανισμούς δράσης. Λ
- ☐ ε. Η αδυναμία in vitro αναπαραγωγής όλων των παρατηρούμενων κλινικών αποτελεσμάτων τους, ώστε να μπορέσουν να μελετηθούν με ακρίβεια οι δράσεις τους επί των μοριακών στόχων. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ.20, Σελ. 523

Καταστολή:

- ☐ α. Ορίζεται ως η ελάττωση της δραστηριότητας, της ετοιμότητας και / ή της εγρήγορσης και η σχετιζόμενη με αυτήν κατάσταση ύπνωσης. Σ
- ☐ β. Ορίζεται ως η κατάσταση απώλειας των αισθήσεων χωρίς νευρομυϊκό αποκλεισμό. Λ
- ☐ γ. Ορίζεται ως η αντιστρεπτή κατάσταση απώλειας των αντανακλαστικών εκ μέρους του ΚΝΣ. Λ
- ☐ δ. Υπάρχει απόλυτα χωριστός μηχανισμός ή κλινικός διαχωρισμός ανάμεσα στην ύπνωση και στην καταστολή. Λ
- ☐ ε. Οφείλεται σε δράσεις των αναισθητικών σε φλοιώδεις και υποφλοιώδεις δομές του εγκεφάλου. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ.20, Σελ. 524

Για τη μετεγχειρητική γνωσιακή δυσλειτουργία (ΜΓΔ) ισχύει:

- ☐ α. Ευθύνονται αποκλειστικά οι παράγοντες της αναισθησίας. Λ
- ☐ β. Δεν είναι σαφές εάν τα αναισθητικά συνεισφέρουν στο κλινικό σύνδρομο της ΜΓΔ σε ηλικιωμένους, λόγω των δυσκολιών να αναπαραχθεί αντίστοιχο μοντέλο σε τρωκτικά. Σ
- ☐ γ. Ευθύνεται αποκλειστικά η έλλειψη πληροφόρησης προς τον ασθενή, αλλά και οι περιβαλλοντολογικοί παράγοντες του νοσοκομείου και οι ιδιοσυγκρασιακοί παράγοντες. Λ
- ☐ δ. Σύμφωνα με πειραματικά δεδομένα σε ηλικιωμένα πειραματόζωα, το υποξείδιο του αζώτου έχει μεγαλύτερη επίπτωση για ΜΓΔ από ότι τα πτητικά αναισθητικά. Σ
- ☐ ε. Σύμφωνα με βιβλιογραφικά δεδομένα (Anesthesiology, 2007) ευθύνονται ανοσολογικές μεταβολές που προκαλούνται από το χειρουργικό τραύμα. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ.20, Σελ. 525

Νευροτοξικότητα από τα αναισθητικά:

- ☐ α. Στηρίζεται σε πειράματα σε τρωκτικά και όχι στον άνθρωπο. Σ
- ☐ β. Η έκθεση του αναπτυσσόμενου εγκεφάλου τρωκτικών αμέσως μετά τη γέννηση σε υψηλές δόσεις συνήθων αναισθητικών, μόνων ή σε συνδυασμό, για αρκετές ώρες, προκαλεί απόπτωση-αποπτωση (δηλ., γενετικά προκαθορισμένο κυτταρικό θάνατο) με απώτερες λειτουργικές

συνέπειες. Σ

- ☐ γ. Ο αναπτυσσόμενος εγκέφαλος δεν επηρεάζεται από τα αναισθητικά. Λ
- ☐ δ. Ο αναπτυγμένος εγκέφαλος μπορεί να υποστεί μόνιμη βλάβη από τα αναισθητικά, μόνα ή σε συνδυασμό με άλλους παράγοντες της αναισθησίας, σε κλινικές δόσεις. Λ
- ☐ ε. Τα αναισθητικά μπορεί να προκαλέσουν ισχαιμικές βλάβες στον εγκέφαλο. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. πασχαλίδη, Κεφ.20, Σελ. 525

Νευροπροστασία από τα εισπνεόμενα αναισθητικά:

- ☐ α. Η προστασία του εγκεφάλου από τα πτητικά αναισθητικά παραμένει αμφιλεγόμενη. Σ
- ☐ β. Το ισοφλουράνιο σε συνδυασμό με αντι-αποπτωτικούς παράγοντες μπορεί να παρέχει νευροπροστασία. Σγ. Το ξένον φαίνεται πως διαθέτει αντι-αποπτωτικές ιδιότητες και έτσι θεωρείται νευροπροστατευτικό. Σ
- ☐ δ. Τα πτητικά αναισθητικά ασκούν νευροπροστασία μειώνοντας την κατανάλωση ενέργειας από τον εγκέφαλο, μέσω αναστολής της διεγερτικής νευροδιαβίβασης και ενίσχυσης των ανασταλτικών υποδοχέων και διαύλων ιόντων. Σ
- ☐ ε. Παρόλο που έχει δοθεί ιδιαίτερη σημασία στις ευεργετικές δράσεις της "προγύμνασης" (preconditioning) εκ μέρους των αναισθητικών στην καρδιά, ωστόσο, δεν υπάρχουν τεκμηριωμένες μελέτες και για το νευρικό ιστό. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ.20, Σελ. 525

Εισπνεόμενα αναισθητικά (ΕΑ) και καρδιαγγειακό:

- ☐ α. Πρόσφατες μελέτες αποδίδουν στα ΕΑ καρδιοπροστατευτικές ιδιότητες. Σ
- ☐ β. Όλα τα πτητικά αναισθητικά προκαλούν αύξηση του προφορτίου. Λ
- ☐ γ. Τα πτητικά αναισθητικά προκαλούν φαρμακο- και δοσο-εξαρτώμενη ελάττωση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου, των συστηματικών αγγει-ακών αντιστάσεων και του προφορτίου, που οδηγούν σε μείωση της μέσης αρτηριακής πίεσης. Σ
- ☐ δ. Τα πτητικά αναισθητικά ελαττώνουν τη συσταλτικότητα μειώνοντας τη διαθεσιμότητα του ασβεστίου και/ή την ευαισθησία σε αυτό. Σ
- ☐ ε. Οι κύριοι στόχοι που είναι υπεύθυνοι για τις αρνητικές ινότροπες δράσεις των πτητικών αναισθητικών είναι τα συσταλτά τμήματα του μυοκαρδίου, το σαρκοπλασματικό δίκτυο και οι δίαυλοι Ca^{2+} . Σ

Εισπνεόμενα αναισθητικά (ΕΑ) και καρδιαγγειακό:

- ☐ α. Το αλοθάνιο, αλλά όχι και το ισοφλουράνιο ή το σεβοφλουράνιο, ελαττώνει το περιεχόμενο Ca^{2+} στο σαρκοπλασματικό δίκτυο και προκαλεί αρνητικό ινότροπο αποτέλεσμα. Σ
- ☐ β. Το Ξένον (Xenon) στερείται σημαντικών επιδράσεων στο καρδιαγγειακό, διότι δεν επηρεάζει τη συσταλτικότητα των κοιλιών, την αγωγιμότητα ή τα σημαντικά ρεύματα κατιόντων. Σ
- ☐ γ. Το υποξείδιο του αζώτου προκαλεί πολύ σοβαρή επιβάρυνση της λειτουργίας των κοιλιών με ασαφείς δράσεις στη διαθεσιμότητα του Ca^{2+} . Λ
- ☐ δ. Το υποξείδιο του αζώτου προκαλεί μικρή μείωση της λειτουργίας των κοιλιών που αντirroπείται από την επακόλουθη διέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, η οποία αυξάνει τις αγγειακές αντιστάσεις και αντirroπεί την καταστολή του μυοκαρδίου. Σ
- ☐ ε. Τα πτητικά αναισθητικά σε κλινικές συγκεντρώσεις προκαλούν αγγειοσυστολή. Λ

Πτητικά αναισθητικά (ΠΑ) και καρδιαγγειακό:

- ☐ α. Οι δράσεις των ΠΑ στα αγγεία είναι πολυπαραγοντικές και ειδικές για κάθε ιστό, οι δε ακριβείς μηχανισμοί σε κυτταρικό επίπεδο δεν έχουν κατανοηθεί πλήρως. Σ
- ☐ β. Η περιφερική αγγειοδιαστολή των ΠΑ επιτυγχάνεται με άμεση αγγειοδιασταλτική δράση στους λείους μυς των αγγείων, αλλά και με έμμεση δράση μέσω του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και του ενδοθηλίου των αγγείων (δράση μέσω μονοξειδίου του αζώτου, NO). Σ
- ☐ γ. Τα ΠΑ δεν προκαλούν καρδιακές αρρυθμίες, διότι οι αρρυθμογόνοι μηχανισμοί της καρδιάς αναστέλλονται από τα ΠΑ. Λ
- ☐ δ. Τα ΠΑ όπως και το ξένον επιβαρύνουν το μυοκάρδιο από την ισχαιμία και ιδιαίτερα από τις βλάβες εξ επαναιματώσεως (reperfusion injury). Λ
- ☐ ε. Η «αναισθησιολογική» προγύμναση (anesthetic preconditioning) είναι φαινόμενο ανάλογο με την ισχαιμική «προγύμναση» (ischemic preconditioning). Σ

Πτητικά αναισθητικά (ΠΑ) και αναπνευστικό σύστημα:

- ☐ α. Όλα τα ΠΑ προκαλούν σημαντική αναπνευστική καταστολή στις

- συγκεντρώσεις που απαιτούνται για χειρουργική αναισθησία. Σ
- ☐ β. Οι περιφερικοί χημειούποδοχείς και η βατότητα του ανώτερου αεραγωγού είναι πολύ ευαίσθητοι σε υποαναισθητικές συγκεντρώσεις ΠΑ. Σ
 - ☐ γ. Οι μηχανισμοί που εμπλέκονται στις δυνητικά σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες των ΠΑ επί του αναπνευστικού αφορούν την καταστολή των αναπνευστικών κέντρων και δικτύων μέσω καταστολής της διεγερτικής και ενίσχυσης της ανασταλτικής νευροδιαβίβασης στο ΚΝΣ. Σ
 - ☐ δ. Οι ακριβείς μοριακοί στόχοι που ευθύνονται για την ευαισθησία έναντι των ΠΑ είναι επαρκώς διευκρινισμένοι. Λ
 - ☐ ε. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες των ΠΑ από το αναπνευστικό εκδηλώνονται μόνο με τις υψηλές και όχι με τις χαμηλές συγκεντρώσεις. Λ

Εισπνεόμενα Αναισθητικά: Πρόσληψη και Κατανομή

Φασουλάκη Α. Αναισθησιολογία. Εισπνεόμενα αναισθητικά. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 6, σελ. 85, εικόνα 1.

Για τη μεταφορά αναισθητικού στους πνεύμονες (ΜΑΠ) ισχύει:

- ☐ α. Η σχέση κυψελιδικής προς εισπνεόμενη συγκέντρωση αναισθητικού F_A/F_I (όπου, F_A = fraction alveolar και F_I = fraction inspired) εξαρτάται αφενός από τη μεταφορά αναισθητικού στους πνεύμονες και αφετέρου από την απομάκρυνση του αναισθητικού από αυτούς. Σ
- ☐ β. Η ΜΑΠ καθορίζεται από την λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα (Functional Residual Capacity, FRC), διότι η ελάττωση της FRC επιταχύνει τον ρυθμό αύξησης της σχέσης F_A/F_I . Σ
- ☐ γ. Η ΜΑΠ καθορίζεται από την εισπνεόμενη συγκέντρωση του αναισθητικού. Όσο υψηλότερη είναι η εισπνεόμενη συγκέντρωση του πτητικού αναισθητικού, τόσο ταχύτερος είναι ο ρυθμός αύξησης της σχέσης F_A/F_I . Σ
- ☐ δ. Η ΜΑΠ καθορίζεται από τον κυψελιδικό αερισμό, διότι η ταχύτητα αύξησης της σχέσης F_A/F_I αυξάνει παράλληλα με την αύξηση του κυψελιδικού αερισμού. Σ
- ☐ ε. Ο καθοριστικός παράγοντας για την επίδραση του εισπνεόμενου αναισθητικού στο όργανο-στόχο (εγκέφαλο) είναι η κυψελιδική συγκέντρωση, καθώς λόγω της υψηλής εγκεφαλικής αιματικής ροής η κυψελιδική συγκέντρωση του αναισθητικού αντανακλά τη συγκέντρωσή του στον εγκέφαλο. Σ

Φασουλάκη Α. Αναισθησιολογία. Εισπνεόμενα αναισθητικά. Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 6, σελ. 85, 86.

Για την πρόσληψη του αναισθητικού από το αίμα (ΠΑΑ) ισχύει:

- ☐ α. Ο λ: είναι ο συντελεστής κατανομής ενός εισπνεόμενου αναισθητικού και ορίζεται ως η σχέση της συγκέντρωσης ενός αναισθητικού σε μια φάση π.χ. αίμα προς τη συγκέντρωσή του σε μια δεύτερη φάση π.χ. αέρα, όταν οι 2 φάσεις βρίσκονται σε ισορροπία. Σ
- ☐ β. Η ΠΑΑ καθορίζεται από την εξίσωση: $ΠΑΑ = \lambda \times Q \times (P_A - P_V) / P_B$ όπου, λ = ο συντελεστής κατανομής, Q = η καρδιακή παροχή, $P_A - P_V$ = η κυψελιδο-φλεβική διαφορά και P_B = η ατμοσφαιρική πίεση. Σ
- ☐ γ. Η ΠΑΑ αντιστέκεται στην αύξηση της κυψελιδικής του συγκέντρωσης, που επιτυγχάνεται με τον κυψελιδικό αερισμό και την αύξηση της εισπνεόμενης συγκέντρωσης του αναισθητικού. Σ
- ☐ δ. Καρδιακή παροχή: όσο μεγαλύτερη, τόσο βραδύτερη η εισαγωγή στην αναισθησία. Σ
- ☐ ε. Τη διαλυτότητα των πτητικών αναισθητικών αυξάνει η λήψη αλκοόλης, καθώς και η στέρηση τροφής. Σ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th edition, Ch.8, p. 153-173.

Για τους συντελεστές κατανομής (λ) σε σχέση με την αναισθησία ισχύει:

- ☐ α. Ο συντελεστής κατανομής αίματος/εισπνεόμενου αέρα περιγράφει την κατανομή του αναισθητικού παράγοντα στο αίμα και στον αέρα για συγκεκριμένη μερική πίεση. Σ
- ☐ β. Υψηλές τιμές του συντελεστή αίματος/εισπνεόμενου αέρα συνδυάζονται με αυξημένη συγκέντρωση του αναισθητικού παράγοντα στο αίμα (μεγαλύτερη διαλυτότητα). Σ
- ☐ γ. Στην προηγούμενη περίπτωση (β), μεγάλη ποσότητα αναισθητικού προσλαμβάνεται από το αίμα, το οποίο λειτουργεί ως «δεξαμενή», ελαττώνοντας έτσι την ποσότητα του παράγοντα που είναι διαθέσιμη στο σημείο δράσης (βιοφάση) και επιβραδύνοντας με αυτόν τον τρόπο την ταχύτητα εισαγωγής στην αναισθησία. Σ
- ☐ δ. Ανάλογα με το συντελεστή κατανομής του για το λίπος, το πτητικό αναισθητικό συνεχίζει να προσλαμβάνεται από τον λιπώδη ιστό για αρκετό χρονικό διάστημα μετά την αποκατάσταση της ισορροπίας στους λοιπούς ιστούς. Σ
- ☐ ε. Η συγκέντρωση του πτητικού αναισθητικού στις κυψελίδες αποτελεί τον κύριο παράγοντα που καθορίζει και την έναρξη της δράσης του. Σ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th edition, Ch. 8, p. 153-173.

Η πρόσληψη του εισπνεόμενου αναισθητικού από το αίμα εξαρτάται από:

- ☐ α. Τον κατά λεπτό αερισμό. Λ
- ☐ β. Το συντελεστή κατανομής του αναισθητικού αίμα/αέρας. Σ
- ☐ γ. Το συντελεστή κατανομής του αναισθητικού λίπος/αίμα. Λ
- ☐ δ. Την καρδιακή παροχή. Σ
- ☐ ε. Την κυψελιδο- αρτηριακή διαφορά της μερικής πίεσης του αναισθητικού. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ.21, Σελ. 542

Για τα εισπνεόμενα αναισθητικά (ΕΑ) ισχύει:

- ☐ α. Κατά την εισαγωγή και διατήρηση στη γενική αναισθησία, ο αερισμός κατά κύριο λόγο καθορίζει την κυψελιδική εισπνεόμενη συγκέντρωση του αναισθητικού και οδηγεί το αναισθητικό στους πνεύμονες, αυξάνοντας τη συγκέντρωσή του εκεί. Σ
- ☐ β. Η πρόσληψη του ΕΑ από το αίμα που περνά μέσα από τους πνεύμονες ανταγωνίζεται κατά κάποιον τρόπο τον αερισμό, απομακρύνοντας το αναισθητικό από τον πνεύμονα. Σ
- ☐ γ. Ο μεταβολισμός των ΕΑ δεν μπορεί να αυξήσει την πρόσληψη. Λ
- ☐ δ. Η πρόσληψη του ΕΑ μπορεί να ενισχυθεί από τη μετακίνηση αναισθητικού διαμέσου των ιστών. Σ
- ☐ ε. Η διαλυτότητα διαφοροποιεί το ένα αναισθητικό από το άλλο ως προς το ότι η μικρότερη διαλυτότητα συνεπάγεται ταχύτερη ανάνηψη από την αναισθησία. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ.21, Σελ. 542-3

Η πρόσληψη ενός εισπνεόμενου αναισθητικού από το αίμα καθορίζεται από τους παρακάτω παράγοντες:

- ☐ α. Τη διαλυτότητα (συντελεστής διαλυτότητας λ αίματος/αέρα). Σ
- ☐ β. Την αιμάτωση πνευμόνων (καρδιακή παροχή, Q). Σ
- ☐ γ. Τη διαφορά μερικής πίεσης του αναισθητικού ανάμεσα στους πνεύμονες (κυψελίδες) και στο φλεβικό αίμα που επιστρέφει στους πνεύμονες (κυψελιδο-φλεβική διαφορά των μερικών πιέσεων, $P_A - P_V$). Σ
- ☐ δ. Η πρόσληψη του ΕΑ ισούται με το άθροισμα: $\lambda + Q + (P_A - P_V)$. Λ
- ☐ ε. Η πρόσληψη του ΕΑ ισούται με το γινόμενο: $\lambda \times Q \times (P_A - P_V)$ διαιρούμενο δια της βαρομετρικής πίεσης. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ.21, Σελ. 543

Κατά την πρόσληψη εισπνεόμενου αναισθητικού (ΕΑ) ισχύει:

- ☐ α. Το οξυγόνο έχει μικρή διαλυτότητα (λ). Σ
- ☐ β. Εάν η διαλυτότητα ενός ΕΑ είναι μικρή και η καρδιακή παροχή τείνει να μηδενισθεί (π.χ. σοβαρή καταστολή του μυοκαρδίου), τότε η πρόσληψη θα είναι **μέγιστη** και η αναλογία F_A/F_i θα ισούται με 1. Λ
- ☐ γ. Εάν η διαλυτότητα ενός ΕΑ είναι μικρή και η κυψελιδο-φλεβική διαφορά (P_A-P_V) γίνει αμελητέα (π.χ. σε αναισθησία υπερβολικά μεγάλης διάρκειας), τότε η πρόσληψη θα είναι ελάχιστη και η αναλογία F_A/F_i θα ισούται με 1. Σ
- ☐ δ. Εάν ένας από τους 3 παράγοντες: διαλυτότητα, καρδιακή παροχή ή κυψελιδο-φλεβική διαφορά πλησιάζει το μηδέν, τότε και η πρόσληψη γίνεται μηδέν, γιατί η πρόσληψη είναι το γινόμενο των 3 παραγόντων και όχι το άθροισμά των. Σ
- ☐ ε. Εάν ένας από τους 3 παράγοντες: διαλυτότητα, καρδιακή παροχή ή κυψελιδο-φλεβική διαφορά πλησιάζει το μηδέν, τότε η πρόσληψη του ΕΑ γίνεται **μέγιστη**. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ.21, Σελ. 543

Σχετικά με την πρόσληψη εισπνεόμενου αναισθητικού (ΕΑ) ισχύει:

- ☐ α. Ο *συντελεστής κατανομής* (partition coefficient) περιγράφει τη σχετική συγγένεια ενός ΕΑ σε 2 διαφορετικές φάσεις και επομένως, το διαχωρισμό του ΕΑ μεταξύ αυτών των φάσεων σε κατάσταση ισορροπίας. Σ
- ☐ β. Κατάσταση ισορροπίας σημαίνει ότι δεν υπάρχει διαφορά στις μερικές πιέσεις. Σ
- ☐ γ. Το ισοφλουράνιο έχει συντελεστή κατανομής αίματος-αέρα 1,4. Αυτό σημαίνει ότι σε κατάσταση ισορροπίας, η συγκέντρωση του ισοφλουρανίου στο αίμα είναι x 1,4 φορές τη συγκέντρωσή του στην αέρια φάση (κυψελιδική). Σ
- ☐ δ. Ο συντελεστής κατανομής δείχνει τη σχετική χωρητικότητα των 2 φάσεων: μια τιμή 1,4 σημαίνει ότι κάθε ml αίματος κατακρατεί 1,4 φορές περισσότερο ισοφλουράνιο από όσο 1 ml κυψελιδικού αέρα. Σ
- ☐ ε. Υψηλότερος συντελεστής κατανομής αίματος-αέρα έχει ως αποτέλεσμα μεγαλύτερη πρόσληψη και κατά συνέπεια, χαμηλότερη αναλογία F_A/F_i . Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ.21, Σελ. 543, πίνακας 21-1.

Σχετικά με την πρόσληψη εισπνεόμενου αναισθητικού (ΕΑ) ισχύει:

- ☐ α. Υψηλότερος συντελεστής κατανομής αίματος-αέρα έχει ως αποτέλεσμα

μικρότερη πρόσληψη και κατά συνέπεια, χαμηλότερη αναλογία F_A/F_i .
Λ (Σ=μεγαλύτερη)

- ☐ β. Η μεγάλη διαλυτότητα στο αίμα του αιθέρα (λ 12) και του μεθοξυφλουρανίου (λ 15) μπορεί να καθυστερήσει την επίτευξη μερικής πίεσης αναισθητικού στον εγκέφαλο, κατάλληλης για αναισθησία. Σ
- ☐ γ. Η μετρίου βαθμού διαλυτότητα του ισοφλουρανίου (λ 1,4) επιβραδύνει την εισαγωγή στην αναισθησία, αν δεν χρησιμοποιηθεί η τεχνική της «υπερπίεσης», με την οποία αντirroπείται η πρόσληψη του αναισθητικού με τη χορήγηση αυτού σε υψηλότερη συγκέντρωση από την επιθυμητή συγκέντρωση στις κυψελίδες. Σ
- ☐ δ. Εάν μεγάλη ποσότητα αίματος (π.χ. υψηλή καρδιακή παροχή) διέλθει από τους πνεύμονες, τότε περισσότερο αίμα είναι διαθέσιμο για απομάκρυνση ΕΑ και επομένως, ελάττωση της αναλογίας F_A/F_i . Σ
- ☐ ε. Διπλασιασμός της διαλυτότητας ή διπλασιασμός της καρδιακής παροχής, διπλασιάζει την ικανότητα ενός συγκεκριμένου όγκου αίματος να προσλάβει ΕΑ. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ.21, Σελ. 543, πίνακας 21-1

Συντελεστές κατανομής (λ) στους 37 °C για τα εισπνεόμενα αναισθητικά:

- ☐ α. Δεσφλουράνιο 0,45. Σ
- ☐ β. Υποξείδιο αζώτου 0,47. Σ
- ☐ γ. Σεβοφλουράνιο 0,65. Σ
- ☐ δ. Αλοθάνιο 2,5. Σ
- ☐ ε. Οξυγόνο 5. Λ (Σ=πολύ χαμηλό)

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ.21, Σελ. 544

Σε σχέση με την κυψελιδο-φλεβική διαφορά της μερικής πίεσης (P_A-P_V) εισπνεόμενου αναισθητικού (ΕΑ) ισχύει:

- ☐ α. P_A-P_V είναι η διαφορά μεταξύ της μερικής πίεσης του ΕΑ στις κυψελίδες και αυτής στο αίμα, και δημιουργείται από την πρόσληψη του ΕΑ από τους ιστούς. Σ
- ☐ β. Η κυψελιδική μερική πίεση ισούται με την αρτηριακή σε ασθενείς που δεν έχουν εμπόδια στη διάχυση του ΕΑ από τις κυψελίδες προς το αίμα των πνευμονικών τριχοειδών ή διαταραχές αερισμού/αιμάτωσης (V/Q). Σ
- ☐ γ. Οι παράγοντες που καθορίζουν την πρόσληψη-διέλευση του ΕΑ από το αίμα στους πνεύμονες, διαφέρουν τελείως από εκείνους που καθορίζουν το ποσοστό του ΕΑ που μετακινείται από το αίμα προς τους ιστούς. Λ
- ☐ δ. Οι παράγοντες που καθορίζουν το ποσοστό του ΕΑ που μετακινείται από το αίμα προς τους ιστούς είναι: (i) η διαλυτότητα (συντελεστής κατανομής

- λ ιστού-αίματος), (ii) η αιμάτωση κάθε ιστού και (iii) η διαφορά της μερικής πίεσης του ΕΑ ανάμεσα στο αρτηριακό αίμα και στον ιστό. Σ
- ☐ ε. Η πρόσληψη από τους ιστούς ενός ΕΑ ισούται με το γινόμενο των 3 παραγόντων: (i) λ ιστού-αίματος, (ii) αιμάτωσης κάθε ιστού και (iii) διαφοράς της μερικής πίεσης του ΕΑ ανάμεσα στο αρτηριακό αίμα και στον ιστό. Εάν κάποιος από τους παράγοντες αυτούς προσεγγίσει το μηδέν, τότε η πρόσληψη γίνεται αμελητέα. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ.21, Σελ. 543-5, πίνακας 21-1

Πρόσληψη εισπνεόμενων αναισθητικών (ΕΑ) από τον λιπώδη ιστό:

- ☐ α. Ο λιπώδης ιστός έχει μικρή χωρητικότητα για τα ισχυρά ΕΑ. Λ
- ☐ β. Αν το μεγαλύτερο μέρος του ΕΑ μεταφέρεται από το αίμα στο λίπος, η μερική πίεση του ΕΑ στο λίπος αυξάνεται με πολύ αργό ρυθμό, επειδή ο λιπώδης ιστός έχει μεγάλη χωρητικότητα και μικρή αιμάτωση ανά cm^3 . Σ
- ☐ γ. Γενικά, ο συντελεστής κατανομής ιστού-αίματος είναι σημαντικά μεγαλύτερος από 1. Ειδικότερα, ο συντελεστής κατανομής λίπους-αίματος είναι 2,3 για το N_2O και 48 για το σεβοφλουράνιο. Σ
- ☐ δ. Ο συντελεστής κατανομής λίπος-αίμα για το Δεσφλουράνιο είναι 27. Σ
- ☐ ε. Ο συντελεστής κατανομής λίπος-αίμα για το Αλοθάνιο είναι 51. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ.21, Σελ. 546, εικόνα 21-2, 21-3, 21-4.

Η επίδραση της συγκέντρωσης ενός εισπνεόμενου αναισθητικού (ΕΑ) στην αναλογία F_A/F_i :

- ☐ α. Η εισπνεόμενη συγκέντρωση ενός ΕΑ επηρεάζει τόσο το ρυθμό αύξησης, όσο και την τιμή της αναλογίας F_A/F_i . Σ
- ☐ β. Η αύξηση της εισπνεόμενης συγκέντρωσης επιταχύνει την αύξηση της F_A/F_i . Σ
- ☐ γ. Σε εισπνεόμενη συγκέντρωση ΕΑ 100%, ο ρυθμός αύξησης της F_A/F_i καθορίζεται μόνο από το ρυθμό με τον οποίο μεταφέρεται το αέριο στον πνεύμονα με τον αερισμό. Σ
- ☐ δ. Η επίδραση της συγκέντρωσης προκύπτει από 2 παράγοντες: τη συγκέντρωση του ΕΑ και την αύξηση του αερισμού. Σ
- ☐ ε. Σε εθελοντές χορηγούμε δεσφλουράνιο 4% με υποξείδιο αζώτου 65%. Παρατηρείται ταχύτερη αύξηση του F_A/F_i τόσο για το δεσφλουράνιο, όσο και για το υποξείδιο αζώτου («επίδραση στο 2^ο αέριο», *second gas effect*). Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Κε Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, φ.21, Σελ. 547, 553

Απώλεια εισπνεόμενου αναισθητικού (ΕΑ) κατά τη διάρκεια χειρουργικής επέμβασης λαμβάνει χώρα μέσω:

- ☐ α. Του αναπνευστικού. Σ
- ☐ β. Του δέρματος. Σ
- ☐ γ. Των σπλάγχχνων. Σ
- ☐ δ. Του μεταβολισμού. Σ
- ☐ ε. Των πλαστικών στοιχείων του αναπνευστικού κυκλώματος και της νατρασβέστου. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ.21, Σελ. 548, εικόνα 21-5, 21-6.

Για την επίδραση των μεταβολών του αερισμού, στο ρυθμό αύξησης του F_A/F_i των εισπνεόμενων αναισθητικών (ΕΑ) ισχύει:

- ☐ α. Ο λόγος F_A/F_i αυξάνεται γρηγορότερα όταν αυξάνεται ο αερισμός. Σ
- ☐ β. Η αύξηση του αερισμού **επιβραδύνει** το ρυθμό αύξησης του F_A/F_i , μέσω αύξησης της μεταφοράς του ΕΑ στους πνεύμονες. Λ
- ☐ γ. Η μεταβολή του αερισμού προκαλεί μεγαλύτερη αλλαγή του F_A/F_i για τα πιο διαλυτά ΕΑ. Σ
- ☐ δ. Κατά τη μετατροπή του αερισμού από αυτόματο σε ελεγχόμενο, προκαλούνται μεγαλύτερες αλλαγές στη συγκέντρωση και άρα και στο αποτέλεσμα των ΕΑ με την υψηλότερη διαλυτότητα. Σ
- ☐ ε. Κατά την αυτόματη αναπνοή, η καταστολή του αναπνευστικού που προκαλούν τα ΕΑ, μειώνει σημαντικά τη μεταφορά του ΕΑ στις κυψελίδες. Κατά συνέπεια, διπλασιασμός της εισπνεόμενης συγκέντρωσης ΕΑ δεν διπλασιάζει την κυψελιδική συγκέντρωση που επιτυγχάνεται σε μια δεδομένη χρονική στιγμή (αρνητική ανατροφοδότηση, negative feedback) και έτσι, αυξάνεται η ασφάλεια κατά την αυτόματη αναπνοή. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ.21, Σελ. 548-9, εικόνα 21-7.

Για την επίδραση των μεταβολών της καρδιακής παροχής (Q) και του αερισμού στην πρόσληψη των εισπνεόμενων αναισθητικών (ΕΑ) ισχύει:

- ☐ α. Αύξηση της Q αυξάνει την πρόσληψη και με αυτόν τον τρόπο εμποδίζει την άνοδο του F_A/F_i . Σ
- ☐ β. Η μεταβολή της Q έχει μικρότερη επίδραση στην κυψελιδική συγκέντρωση ενός ελάχιστα διαλυτού ΕΑ, από ότι ενός με μεγάλη διαλυτότητα. Σ
- ☐ γ. Στην καταπληξία (ελάττωση Q), η κυψελιδική συγκέντρωση ΕΑ με μεγάλη διαλυτότητα αυξάνεται. Σ

- ☐ δ. Σε καταστάσεις με καρδιοαναπνευστικές μεταβολές (π.χ. καταπληξία, υπερ-αερισμός), η κυψελιδική συγκέντρωση του υποξειδίου του αζώτου επηρεάζεται σε μεγαλύτερο βαθμό από ότι του ισοφλουρανίου. Λ
- ☐ ε. Ανάλογη αύξηση στον αερισμό και στην Q, αυξάνει το ρυθμό αύξησης του F_A/F_i . Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ.21, Σελ. 550, εικόνα 21-11, 21-12.

Για την επίδραση των διαταραχών αερισμού/αιμάτωσης στην πρόσληψη των εισπνεόμενων αναισθητικών (ΕΑ) ισχύει:

- ☐ α. Το εμφύσημα, οι συγγενείς καρδιοπάθειες και η ατελεκτασία προκαλούν σημαντικές αποκλίσεις στην εξισορρόπηση μερικών πιέσεων μεταξύ των κυψελιδικών αερίων και του αίματος που περνά μέσα από την πνευμονική κυκλοφορία. Σ
- ☐ β. Η διαταραχή του αερισμού/αιμάτωσης αυξάνει την κυψελιδική (τελικο-εκπνευστική) μερική πίεση του αναισθητικού. Σ
- ☐ γ. Η διαταραχή του αερισμού/αιμάτωσης μειώνει την αρτηριακή μερική πίεση του αναισθητικού, δηλαδή, εμφανίζεται μια διαφορά ανάμεσα στη μερική πίεση του ΕΑ στις κυψελίδες και στην πίεση στο αρτηριακό αίμα. Σ
- ☐ δ. Στην ατελεκτασία, το αίμα που προέρχεται από το ατελεκτατικό τμήμα του πνεύμονα δεν περιέχει καθόλου ΕΑ. Αυτό το αίμα αναμιγνύεται στη συνέχεια με το αίμα που προέρχεται από φυσιολογικά αεριζόμενες κυψελίδες που περιέχουν κανονική ποσότητα ΕΑ, οπότε η ανάμειξη των δύο έχει ως αποτέλεσμα μια μερική πίεση ΕΑ στο αρτηριακό αίμα αρκετά χαμηλότερη του κανονικού. Σ
- ☐ ε. Παρουσία διαταραχών αερισμού/αιμάτωσης, περισσότερο καθυστερεί το αποτέλεσμα του ΕΑ, όπως είναι το υποξείδιο του αζώτου, το δεσφλουράνιο και το σεβοφλουράνιο, σε σχέση με αυτό του ισοφλουρανίου ή του αλοθανίου. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 21, Σελ. 554.

Πλεονεκτήματα της χορήγησης αναισθησίας με χαμηλές ροές (low-flow) ή κλειστό κύκλωμα (closed-circuit):

- ☐ α. Χαμηλότερο κόστος. Σ
- ☐ β. Καλύτερη υγραποίηση του μίγματος εισπνεόμενων αερίων. Σ
- ☐ γ. Μειωμένη απώλεια θερμότητας. Σ
- ☐ δ. Μειωμένη αποβολή αναισθητικού στο περιβάλλον. Σ
- ☐ ε. Δυνατότητα καλύτερης προσέγγισης φυσιολογικών μεταβλητών π.χ. του

αερσιμού. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ.21, Σελ. 554

Μειονεκτήματα της χορήγησης αναισθησίας με χαμηλές ροές (low-flow) ή κλειστό κύκλωμα (closed-circuit):

- ☐ α. Ιδιαίτερη προσοχή στη συγκέντρωση του χορηγούμενου οξυγόνου. Σ
- ☐ β. Ανησυχία για την έλλειψη ακριβούς ελέγχου των χαμηλών ροών. Σ
- ☐ γ. Αύξηση δαπανών συντήρησης μηχανήματος αναισθησίας. Λ
- ☐ δ. Αυξημένη επίπτωση λοιμώξεων αναπνευστικού. Λ
- ☐ ε. Κίνδυνος κακοήθους υπερθερμίας. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Κεφ. 21, Σελ. 557-8, εικόνα 21-19.

Ανάνηψη μετά από αναισθησία με εισπνεόμενα αναισθητικά (ΕΑ):

- ☐ α. Σχεδόν όλοι οι παράγοντες που επηρεάζουν την ταχύτητα με την οποία η κυψελιδική συγκέντρωση του ΕΑ αυξάνεται κατά την εισαγωγή στην αναισθησία, παίζουν σημαντικό ρόλο και κατά την ανάνηψη από την αναισθησία. Όμως, υπάρχει η εξής διαφορά: κατά μεν την εισαγωγή στην αναισθησία μπορούμε να αντιρροπήσουμε την επίδραση της διαλυτότητας στην αύξηση της κυψελιδικής συγκέντρωσης του ΕΑ αυξάνοντας τη συγκέντρωση του ΕΑ («υπερπίεση»), ενώ κάτι αντίθετο από αυτό δεν μπορούμε να κάνουμε κατά την ανάνηψη (δηλ. δεν μπορούμε να μειώσουμε την εισπνεόμενη συγκέντρωση κάτω από το μηδέν). Σ
- ☐ β. Ενώ κατά την εισαγωγή στην αναισθησία όλοι οι ιστοί αρχικά έχουν την ίδια μερική πίεση αναισθητικού, κατά την ανάνηψη οι μερικές πιέσεις στους διαφόρους ιστούς ποικίλουν. Σ
- ☐ γ. Απαιτούνται 10 min για να αποβληθεί το 95-98% του αζώτου από τους πνεύμονες όταν εισπνέεται καθαρό οξυγόνο. Λ
- ☐ δ. Η ελάττωση στις κυψελίδες της μερικής πίεσης του ισοφλουράνιου είναι ταχύτερη από αυτή του δεσφλουράνιου και του σεβοφλουράνιου. Λ (Σ=βραδύτερη)
- ☐ ε. Τόσο η διαλυτότητα, όσο και η διάρκεια της αναισθησίας επηρεάζουν την ελάττωση της κυψελιδικής συγκέντρωσης κατά την ανάνηψη και κατά συνέπεια και το χρόνο που απαιτείται για αυτήν. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 21, Σελ. 558-9, εικόνα 21-19, 21-20

Ανάνηψη μετά από αναισθησία με εισπνεόμενα αναισθητικά (ΕΑ):

- ☐ α. Με ένα πιο διαλυτό ΕΑ, ενώ η ανάνηψη είναι ταχεία μετά από αναισθησία μικρής διάρκειας, αυτή γίνεται πιο βραδεία μετά από αναισθησία μακράς διάρκειας. Σ
- ☐ β. Στα παιδιά, ο χρόνος που απαιτείται για αποδιασωλήνωση τραχείας είναι μεγαλύτερος μετά από αναισθησία με δεσφλουράνιο από ότι μετά από ισοφλουράνιο. Λ (Σ=μικρότερος)
- ☐ γ. Η διάρκεια της αναισθησίας έχει μικρότερη επίδραση στο χρόνο αποδιασωλήνωσης μετά από αναισθησία με το λιγότερο διαλυτό δεσφλουράνιο σε σύγκριση με το ισοφλουράνιο, γιατί η μεγαλύτερη ποσότητα δεσφλουρανίου αποβάλλεται από τους πνεύμονες (δεν επανακυκλοφορεί για να επιβραδύνει την ανάνηψη). Σ
- ☐ δ. Η επαναφορά στο φυσιολογικό των φαρυγγικών αντανακλαστικών μετά από αναισθησία με ΕΑ προϋποθέτει αποβολή περισσότερου από το 90% του ΕΑ. Σ
- ☐ ε. Συγκρίνοντας δεσφλουράνιο και σεβοφλουράνιο: η αφύπνιση ως δυνατότητα εκτέλεσης εντολής ή προσανατολισμού είναι ταχύτερη μετά από αναισθησία με το λιγότερο διαλυτό δεσφλουράνιο και η διάρκεια αναισθησίας έχει μικρότερη επίδραση σε αυτήν. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ.21, Σελ. 559-560, εικόνα 21-21, 21-22

Κατά την ανάνηψη μετά από αναισθησία με εισπνεόμενα αναισθητικά (ΕΑ), ο χρόνος που απαιτείται για να μειωθεί η μερική πίεση στις κυψελίδες ή στους ιστούς με πλούσια αιμάτωση κατά συγκεκριμένο ποσοστό εξαρτάται άμεσα από τους παρακάτω παράγοντες:

- ☐ α. Διαλυτότητα του ΕΑ. Σ
- ☐ β. Διάρκεια της αναισθησίας. Σ
- ☐ γ. Κεντρική φλεβική πίεση. Λ
- ☐ δ. Διούρηση. Λ
- ☐ ε. MAC. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ.21, Σελ. 561, εικόνα 21-24

Υποξία από διάχυση (ΥΔ):

- ☐ α. Κατά την εισαγωγή στην αναισθησία, η πρόσληψη μεγάλων όγκων υποξειδίου του αζώτου προκαλεί: (i) την επίδραση της συγκέντρωσης και (ii) την επίδραση στο 2^ο αέριο. Σ
- ☐ β. Κατά την ανάνηψη, η αποβολή μεγάλων όγκων υποξειδίου του αζώτου

- μπορεί να προκαλέσει την ΥΔ. Σ
- ☐ γ. Η ΥΔ προκαλείται λόγω του ότι οι αποβαλλόμενοι μεγάλοι όγκοι υποξειδίου του αζώτου επηρεάζουν άμεσα την οξυγόνωση με την υποκατάσταση του οξυγόνου στις κυψελίδες. Σ
 - ☐ δ. Η ΥΔ προκαλείται λόγω του ότι οι αποβαλλόμενοι μεγάλοι όγκοι υποξειδίου του αζώτου με την αραιώση του κυψελιδικού διοξειδίου του άνθρακα μειώνουν το ερέθισμα για αναπνοή και τον αερισμό. Σ
 - ☐ ε. Επειδή οι μεγάλοι όγκοι υποξειδίου του αζώτου απελευθερώνονται μόνο κατά τη διάρκεια των πρώτων 5-10 min της ανάνηψης, αυτή η περίοδος είναι και η πιο κρίσιμη για εμφάνιση ΥΔ. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ.21, Σελ. 561

Επίδραση του μεταβολισμού των πτητικών αναισθητικών (ΠΑ) στην ανάνηψη:

- ☐ α. Ο κορεσμός των ενζύμων που είναι υπεύθυνα για το μεταβολισμό, μπορεί να περιορίσει το ρόλο του μεταβολισμού στο να τροποποιήσει σημαντικά το ρυθμό αύξησης της κυψελιδικής μερικής πίεσης ενός ΠΑ. Σ
- ☐ β. Ο ρόλος του μεταβολισμού στην ανάνηψη είχε σημασία κυρίως για τα παλαιότερα ΠΑ, όπως π.χ. αλοθάνιο και μεθοξυφλουράνιο. Σ
- ☐ γ. Το σεβοφλουράνιο μεταβολίζεται ελάχιστα και η αποδόμησή του δεν επηρεάζει την κινητική του. Σ
- ☐ δ. Το δεσφλουράνιο μεταβολίζεται ακόμη λιγότερο από το σεβοφλουράνιο και η αποδόμησή του δεν επηρεάζει την κινητική του. Σ
- ☐ ε. Το ισοφλουράνιο μεταβολίζεται ακόμη λιγότερο από το σεβοφλουράνιο και η αποδόμησή του δεν επηρεάζει την κινητική του. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ.21, Σελ. 561

Επίδραση του κύκλωματος αναισθησίας στην ανάνηψη από εισπνεόμενα αναισθητικά (ΕΑ):

- ☐ α. Το κύκλωμα αναισθησίας μπορεί να επιβραδύνει την ταχύτητα ανάνηψης, ακριβώς όπως περιορίζει και την ταχύτητα εισαγωγής στην αναισθησία. Σ
- ☐ β. Εάν ο ασθενής δεν αποσυνδεθεί από το κύκλωμα κατά τη διακοπή χορήγησης ΕΑ, θα συνεχίσει να αναπνέει ΕΑ. Σ
- ☐ γ. Για να μειώσουμε το ΕΑ σχεδόν στο μηδέν, μπορούμε να ξεπλύνουμε το κύκλωμα από τα ΕΑ και τα εκπνεόμενα ΕΑ να μην επανεισπνευσθούν. Σ
- ☐ δ. Η χρήση υψηλών ροών οξυγόνου (> 5 lit/min) κατά την ανάνηψη περιορίζει την επίδραση των παραγόντων που την επηρεάζουν. Σ
- ☐ ε. Καμμία παρέμβαση στο κύκλωμα αναισθησίας δεν μπορεί να επιταχύνει

την ανάνηψη από τα ΕΑ.

Λ

Μεταβολισμός και Τοξικότητα Εισπνεομένων Αναισθητικών

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ.24, Σελ. 636

Η ανοσολογική βάση για ηπατίτιδα από πτητικό αναισθητικό περιλαμβάνει τα παρακάτω:

- ☐ α. Συνδυασμός αντισωμάτων που σχετίζονται με φάρμακα. Σ
- ☐ β. Προηγούμενη ευαισθητοποίηση. Σ
- ☐ γ. Συνδυασμός πυρετού και ηωσινοφιλίας. Σ
- ☐ δ. Ασύμβατη μετάγγιση αίματος. Λ
- ☐ ε. Αναφυλακτική αντίδραση. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ.21, Σελ. 636

Τα πτητικά αναισθητικά που μεταβολίζονται σε τρι-φθοριο-ακετυλιωμένα σύμπλοκα ηπατικών πρωτεϊνών και έχει αναφερθεί ότι επάγουν ηπατική βλάβη σε επιρρεπείς ασθενείς είναι:

- ☐ α. Αλοθάνιο Σ
- ☐ β. Ενφλουράνιο Σ
- ☐ γ. Ισοφλουράνιο Σ
- ☐ δ. Δεσφλουράνιο Σ
- ☐ ε. Σεβοφλουράνιο Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ.21, Σελ. 636

Για την επίπτωση της ηπατικής βλάβης από πτητικό αναισθητικό και την προδιάθεση πρόκλησής της, η οποία φαίνεται να βαίνει παράλληλα με το μεταβολισμό του μητρικού φαρμάκου, ισχύουν τα εξής:

- ☐ α. Αλοθάνιο (20%) >>> Ενφλουράνιο (2,5%). Σ
- ☐ β. Ενφλουράνιο (2,5%) >>> Δεσφλουράνιο (0,02%). Σ
- ☐ γ. Ηπατική βλάβη από πτητικά αναισθητικά έχει αναφερθεί μετά από επανειλημμένες επακόλουθες περιστάσεις και μετά από έκθεση σε διαφορετικά φθοριωμένα αναισθητικά (διασταυρούμενη ευαισθητοποίηση). Σ
- ☐ δ. Η επίπτωση της ηπατίτιδας από αλοθάνιο στον ενήλικο πληθυσμό είναι

περίπου 1/1.000.000 ασθενών που θα υποβληθούν σε αναισθησία με αλοθάνιο. Λ (Σ=10.000)

- ☐ ε. Η επίπτωση της ηπατίτιδας από αλοθάνιο στον παιδιατρικό πληθυσμό είναι περίπου 1/200.000. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ.21, Σελ. 636

Το προϊόντα μεταβολισμού του Σεβοφλουράνιου είναι τα παρακάτω:

- ☐ α. Εξα-φθοριο-προπανολόλη. Σ
- ☐ β. Φορμαλδεΰδη. Σ
- ☐ γ. Ανόργανο φθόριο. Σ
- ☐ δ. Διοξείδιο του άνθρακα. Σ
- ☐ ε. Οργανικό φθόριο. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ.21, Σελ. 636

Για τον μεταβολισμό του Σεβοφλουράνιου ισχύει:

- ☐ α. Παρόλο που έχουν βρεθεί πολύ υψηλές συγκεντρώσεις ανόργανου φθορίου μετά από αναισθησία με σεβοφλουράνιο, ωστόσο δεν έχει αναφερθεί νεφρική βλάβη που να αποδίδεται στο φθόριο. Σ
- ☐ β. Το βασικό προϊόν της καταλυόμενης από οξύ αποδόμησης του σεβοφλουράνιου είναι το συστατικό Α ή ένωση Α. Λ
- ☐ γ. Το συστατικό Α είναι ένας νεφροτοξικός βινυλ-αιθέρας και προκαλεί νεφρική βλάβη που είναι χρονο-εξαρτώμενη και δοσο-εξαρτώμενη. Σ
- ☐ δ. Ο «ουδός» (κατώφλι) για νεφρική βλάβη είναι περίπου 50 ppm για 3 ώρες ή 150 ppm-ώρες έκθεσης στο συστατικό Α. Σ
- ☐ ε. Σε συνήθεις συνθήκες, η νεφροτοξικότητα εκδηλώνεται με ενζυμοουρία και γλυκοζουρία, ενώ τα επίπεδα αζώτου ουρίας αίματος παραμένουν αμετάβλητα. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ.21, Σελ. 636

Για τα προσροφητικά του διοξειδίου του άνθρακα και των εισπνεόμενων αναισθητικών ισχύει:

- ☐ α. Τα αποξηραμένα υλικά μπορεί να οδηγήσουν σε παραγωγή μονοξειδίου του άνθρακα στο αναισθητικό κύκλωμα. Σ
- ☐ β. Αμεληταία ποσά μονοξειδίου του άνθρακα σχηματίζονται κατά την αναισθησία με αλοθάνιο ή σεβοφλουράνιο. Σ

- ☐ γ. Νεώτερα προσροφητικά που περιέχουν υδροξείδιο του ασβεστίου, δεν περιέχουν NaOH ή KOH και συνεπώς, είναι χημικώς αδρανή και δεν αποσυνθέτουν τα πτητικά αναισθητικά σε μονοξείδιο του άνθρακα ή το σεβοφλουράνιο σε συστατικό A. Σ
- ☐ δ. Η αλληλεπίδραση των εισπνεόμενων αναισθητικών με τα προσροφητικά του διοξειδίου του άνθρακα είναι εξώθερμη αντίδραση. Σ
- ☐ ε. Η θερμοκρασία των κανίστρων κατά τη συνήθη πρακτική είναι 25-45 °C. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ.21, Σελ. 636

Κίνδυνοι από επαγγελματική έκθεση σε εισπνεόμενα αναισθητικά:

- ☐ α. Ακόμη και οι βραχείες περίοδοι έκθεσης σε απόβλητα εισπνεόμενων αναισθητικών (χειρουργείο, ανάνηψη, ΜΕΘ) συνδέονται με κινδύνους. Λ
- ☐ β. Η έκθεση σε υψηλές συγκεντρώσεις μπορεί να συσχετίζεται με αυξημένη συχνότητα αποβολών σε εγκυμονούσες. Σ
- ☐ γ. Η έκθεση σε υψηλές συγκεντρώσεις μπορεί να συσχετίζεται με υπογονιμότητα. Σ
- ☐ δ. Άτομα με ανεπάρκεια βιταμίνης B12 μπορεί να βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο νευροτοξικότητας από N₂O. Σ
- ☐ ε. Πτητικά αναισθητικά που περιέχουν στο μόριό τους βρώμιο (Br) ή χλώριο (Cl) εξαντλούν το όζον της ατμόσφαιρας. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ.21, Σελ. 639

Περιβαλλοντικοί παράγοντες που επηρεάζουν τον μεταβολισμό των φαρμάκων είναι:

- ☐ α. Ηλικία Σ
- ☐ β. Νοσήματα Σ
- ☐ γ. Φύλο Σ
- ☐ δ. Γενετική Σ
- ☐ ε. Συγχωρηγούμενα φάρμακα Σ

Φαρμακολογία των ενδοφλέβιων αναισθητικών

Σενάριο: Έχετε να διαχειριστείτε αναισθησιολογικά 2 ασθενείς με καταπληξία: έναν υπογκαιμικό ασθενή με ιστορικό καρκίνου εντέρου και έναν άλλον πολυτραυματία. Τί θα σκεφθείτε για τη χορήγηση της προποφόλης, ετομιδάτης ή της κεταμίνης σε αυτές τις 2 διαφορετικές περιπτώσεις?

- ☐ α. Στην οξεία υπογκαιμία, σε ασθενή χωρίς προηγούμενο ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου θα χορηγήσω κεταμίνη, γιατί αυξάνει την καρδιακή συχνότητα και την περιφερική αγγειοσύσπαση. Σ
- ☐ β. Οι χρονίως ή βαρέως πάσχοντες που έχουν εξαντλήσει τα αποθέματα των ενδογενών κατεχολαμινών, μπορεί να μην είναι ικανοί να απαντήσουν στη συμπαθομιμητική δράση της ετομιδάτης. Λ
- ☐ γ. Οι χρονίως ή βαρέως πάσχοντες μπορεί να εμφανίσουν ανεξέλεγκτη άμεση καταστολή του μυοκαρδίου και ιδιαίτερα σοβαρή υπόταση μετά από χορήγηση κεταμίνης. Σ
- ☐ δ. Η ετομιδάτη δεν είναι σκόπιμο να χρησιμοποιηθεί ως παράγοντας εισαγωγής σε ασθενή με σοβαρό τραυματισμό, λόγω της καρδιαγγειακής αστάθειας που μπορεί να προκαλέσει. Λ
- ☐ ε. Νεώτερα δεδομένα σχετικά με τη δράση της κεταμίνης περιορίζουν τη χρήση της ή θέτουν σε αμφιβολία τα ευεργετικά της αποτελέσματα για εισαγωγή στην αναισθησία, λόγω της καταστολής της σύνθεσης των στεροειδών ακόμη και με μια δόση. Λ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, Ch. 9 & 10, p. 183, 195

Αναισθητικοί παράγοντες και ενδοκράνια πίεση:

- ☐ α. Η θειοπεντάλη ελαττώνει την ενδοκράνια πίεση, κυρίως λόγω μείωσης της αιματικής ροής και του εγκεφαλικού μεταβολικού ρυθμού. Σ
- ☐ β. Το ίδιο με το παραπάνω προκαλεί και η ετομιδάτη. Σ
- ☐ γ. Το ίδιο με το παραπάνω προκαλεί και η φεντανύλη. Σ
- ☐ δ. Το ίδιο με το παραπάνω προκαλεί και η προποφόλη. Σ
- ☐ ε. Η κεταμίνη αυξάνει την εγκεφαλική αιματική ροή και το μεταβολικό ρυθμό του εγκεφάλου, αλλά ελαττώνει την ενδοκράνια πίεση. Λ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, Ch. 9, p. 178, 183

Οι δόσεις για εισαγωγή στην αναισθησία (mg/Kg ΒΣ) των ενδοφλέβιων αναισθητικών είναι:

- ☐ α. Θειοπεντάλη 3-5 Σ

- ☐ β. Πεθιδίνη 1-1,5 Λ
- ☐ γ. Ετομιδάτη 0,3 Σ
- ☐ δ. Προποφόλη 5-6 Λ
- ☐ ε. Κεταμίνη 7-10 Λ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, Ch. 10, p. 192

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ.26, σελ. 737, Κεφ.27, σελ. 810.

Οι μεταβολίτες των ακόλουθων φαρμάκων είναι δραστικοί:

- ☐ α. Ο μεταβολίτης της πεθιδίνης, νορ-πεθιδίνη. Σ
- ☐ β. Ο μεταβολίτης της μορφίνης, νορ-μορφίνη. Λ
- ☐ γ. Ο μεταβολίτης της διαζεπάμης, οξαζεπάμη. Σ
- ☐ δ. Ο μεταβολίτης της μιδαζολάμης, υδροξυ-μιδαζολάμη. Σ
- ☐ ε. Ο μεταβολίτης της κωδεΐνης, μορφίνη. Σ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, p. 148-149

Ο χρόνος μισής ζωής ($t_{1/2}$):

- ☐ α. Επηρεάζεται από τον όγκο κατανομής του φαρμάκου. Σ
- ☐ β. Επηρεάζεται από την κάθαρση του φαρμάκου. Σ
- ☐ γ. Συχνά δείχνει τη διάρκεια δράσης του φαρμάκου. Σ
- ☐ δ. Είναι ο χρόνος στον οποίο θα ελαττωνόταν η συγκέντρωση του φαρμάκου στο μηδέν εάν εξακολουθούσε να ελαττώνεται με την αρχική ταχύτητα. Λ
- ☐ ε. Είναι ο χρόνος που απαιτείται για να ελαττωθεί η αρχική συγκέντρωση του φαρμάκου στο μισό της αρχικής. Σ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, p. 146, 147, 483

Η κάθαρση ενός φαρμάκου:

- ☐ α. Είναι ο όγκος του πλάσματος που αποκαθαίρεται από το φάρμακο στη μονάδα του χρόνου. Σ
- ☐ β. Η διαδικασία της κάθαρσης επιτυγχάνεται αποκλειστικά από το ήπαρ. Λ
- ☐ γ. Τιμές κάθαρσης μεγαλύτερες από την καρδιακή παροχή μπορεί να είναι ενδεικτικές μεταβολισμού του φαρμάκου στο πλάσμα ή σε άλλους ιστούς. Σ
- ☐ δ. Υπολογίζεται διαιρώντας τη δόση του φαρμάκου δια τη συγκέντρωσή του

στο πλάσμα. Λ

- ☐ ε. Μπορεί να επηρεάσει σημαντικά το χρόνο μισής ζωής. Σ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, p.: 145-146, 149, 175, 193

Χρόνος μισής ζωής έγχυσης (context-sensitive half-life):

- ☐ α. Είναι ο χρόνος που απαιτείται για την ελάττωση της συγκέντρωσης στο πλάσμα στο 50% ενός φαρμάκου που χορηγείται συνεχή iv έγχυση, μετά τη διακοπή της έγχυσής του. Σ
- ☐ β. Είναι ο χρόνος στον οποίο η συγκέντρωση του φαρμάκου στο πλάσμα θα γινόταν μηδέν εάν η ταχύτητα ελάττωσής της ήταν η αρχική. Λ
- ☐ γ. Για όλα τα φάρμακα είναι ανεξάρτητος της διάρκειας έγχυσης. Λ
- ☐ δ. Μετά από συνεχή iv έγχυση θειοπεντάλης, ο χρόνος μισής ζωής έγχυσης είναι τόσο μεγαλύτερος όσο μεγαλύτερη είναι η διάρκεια έγχυσης. Σ
- ☐ ε. Προκειμένου για τη ρεμιφεντανίλη, ο χρόνος μισής ζωής έγχυσης είναι ανεξάρτητος της διάρκειας της έγχυσης. Σ

Miller's Anesthesia, 8th Edition, σελ. 590, 822, 871, 875, 877.

Σχετικά με τη φαρμακολογία των παρακάτω αναισθητικών φαρμάκων:

- ☐ α. Οι μεταβολές της καρδιακής παροχής δεν επηρεάζουν σημαντικά τη φαρμακοκινητική των αναισθητικών φαρμάκων σε σχέση με την έναρξη και τη διάρκεια δράσης τους. Λ
- ☐ β. Η δεξμετομιδίνη είναι ένας εξαιρετικά επιλεκτικός β₂-αδρενεργικός αγωνιστής που προκαλεί καταστολή, συμπαθητικόλυση, ύπνωση και αναλγησία. Λ
- ☐ γ. Η πεθιδίνη είναι αγωνιστής των μ- και κ-υποδοχέων. Σ
- ☐ δ. Ο συνδυασμός οπιοειδών και υποξειδίου του αζώτου μειώνει την εγκεφαλική αιματική ροή (cerebral blood flow, CBF). Σ
- ☐ ε. Η μορφίνη και οι περισσότεροι μ- και κ-αγωνιστές προκαλούν μύση της κόρης των οφθαλμών μέσω της διέγερσης του παρασυμπαθητικού νευρικού συστήματος. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 26, σελ. 754-760.

Δεξμετομιδίνη:

- ☐ α. Είναι ανταγωνιστής των α₂-αδρενεργικών υποδοχέων. Λ
- ☐ β. Προκαλεί αγγόλυση και καταστολή. Σ

- ☐ γ. Έχει αναλγητική δράση και ελαττώνει τις απαιτήσεις σε αναισθητικούς παράγοντες. Σ
- ☐ δ. Έχει περιεγχειρητική συμπαθολυτική δράση και σταθεροποιητικά αποτελέσματα από το καρδιαγγειακό σύστημα. Σ
- ☐ ε. Καταστέλλει την αναπνευστική λειτουργία. Λ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, chapter 9.

Επιληπτοειδή δραστηριότητα μπορεί να προκαλέσουν τα εξής:

- ☐ α. Προποφόλη Σ
- ☐ β. Ετομιδάτη Σ
- ☐ γ. Μιδαζολάμη Λ
- ☐ δ. Θειοπεντάλη Λ
- ☐ ε. Διαζεπάμη Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26.

Απελευθέρωση ισταμίνης προκαλούν:

- ☐ α. Μορφίνη Σ
- ☐ β. Ρεμιφεντανίλη Λ
- ☐ γ. Φαιντανύλη Λ
- ☐ δ. Παρακεταμόλη Λ
- ☐ ε. Ατρακούριο Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26.

Η ενδοφθάλμια πίεση ελαττώνεται από:

- ☐ α. Κεταμίνη Λ
- ☐ β. Θειοπεντάλη Σ
- ☐ γ. Προποφόλη Σ
- ☐ δ. Πτητικά αναισθητικά Σ
- ☐ ε. Σουκκινυλχολίνη Λ

Miller's Anesthesia, 8th edition, σελ. 822-832

Προποφόλη:

- ☐ α. Μπορεί να εξασφαλίσει καλές συνθήκες για ενδοτραχειακή διασωλήνωση. Σ

- ☐ β. Μπορεί να πυροδοτήσει κακοήγη υπερθερμία. Λ
- ☐ γ. Δεν επηρεάζει τη σύνθεση κορτικοστεροειδών μετά από εφάπαξ δόση ή συνεχή έγχυση. Σ
- ☐ δ. Επηρεάζει την πηκτικότητα. Λ
- ☐ ε. Είναι συχνές οι αναφυλακτοειδείς αντιδράσεις. Λ.

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th edition, κεφ. 9, σελ. 186

Προποφύλη:

- ☐ α. Μεταβολίζεται μόνο στο ήπαρ, σε ανενεργούς μεταβολίτες. Λ
- ☐ β. Η φαρμακοκινητική της δε φαίνεται να επηρεάζεται από την κίρρωση ήπατος ή τη νεφρική ανεπάρκεια. Σ
- ☐ γ. Προκαλεί, συνήθως, μείωση στο προφορτίο. Σ
- ☐ δ. Δεν επηρεάζει, συνήθως, τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. Λ
- ☐ ε. Δεν δρα κατασταλτικά στο αναπνευστικό κέντρο. Λ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, σελ. 185-7.

Προποφύλη:

- ☐ α. Η δόση εισαγωγής στην αναισθησία είναι 4-6 mg/kg ενδοφλεβίως. Λ
- ☐ β. Η χορήγησή της κατά την εισαγωγή στην αναισθησία σχετίζεται με υπόταση. Σ
- ☐ γ. Καταστέλλει τα αντανακλαστικά του ανώτερου αεραγωγού καλύτερα από την θειοπεντάλη. Σ
- ☐ δ. Καταστέλλει σημαντικά την αναπνευστική απάντηση στην υποξία και στην υπερκαπνία. Σ
- ☐ ε. Η παρατεταμένη χορήγησή της (π.χ. για καταστολή σε Μονάδες Εντατικής Θεραπείας) μπορεί να προκαλέσει λιπιδαιμία και μεταβολική αλκάλωση. Λ

Smith and Aitkenhead, Textbook of Anaesthesia, 6th Edition, Intravenous anaesthetic agents, p. 45-48

Προποφύλη:

- ☐ α. Είναι παράγωγο της ισοπροπυλ-φαινόλης. Σ
- ☐ β. Η δράση της λαμβάνει χώρα σε 40 sec. Σ
- ☐ γ. Έχει χρόνο μισής ζωής αποβολής 130 min. Λ
- ☐ δ. Η αύξηση της δόσης ή οι επαναληπτικές δόσεις προκαλούν κεντρική ανοχή στο φάρμακο. Λ

- ☐ ε. Μεταβολίζεται ταχύτατα στο ήπαρ, αλλά και σε εξωηπατικούς ιστούς.
Σ

Miller's Anesthesia, 8th Edition, σελ. 823-830.

Προποφόλη:

- ☐ α. Έχει pH 9.1 Λ
- ☐ β. Ο αρχικός χρόνος ημιζωής είναι 10-20 min. Λ
- ☐ γ. Η κάθαρση της είναι εξαιρετικά υψηλή, 1,5 έως 2,2 L / min. Σ
- ☐ δ. Η έναρξη της ύπνωσης μετά από μια δόση των 2,5 mg/kg είναι ταχεία με μέγιστη επίδραση στα 90 έως 100 sec. Σ
- ☐ ε. Η προποφόλη αυξάνει την ενδοκρανιακή πίεση (ICP) σε ασθενείς με φυσιολογική ICP. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Κεφ Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, 26, σελ. 721-729

Προποφόλη:

- ☐ α. Έχει χρόνο μισής ζωής ανακατανομής 2-4 min. Λ
- ☐ β. Έχει pKa 11. Λ
- ☐ γ. Συνοδεύεται από αυξημένη συχνότητα εμέτων. Λ
- ☐ δ. Μπορεί να χορηγηθεί σε συνεχή ενδοφλέβια έγχυση για διατήρηση της αναισθησίας. Σ
- ☐ ε. Καταστέλλει τα αντανακλαστικά της ανώτερης αναπνευστικής οδού σε μικρότερο βαθμό από τη θειοπεντάλη. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, Σελ. 725.

Για την άπνοια από προποφόλη ισχύει:

- ☐ α. Η επίπτωσή της είναι σπανιότερη σε σύγκριση με άλλα ενδοφλέβια αναισθητικά που χρησιμοποιούνται για εισαγωγή στην αναισθησία. Λ (Σ=συχνότερη)
- ☐ β. Της έναρξης άπνοιας συνήθως, προηγείται μια αξιοσημείωτη αύξηση του αναπνεόμενου όγκου (TV) και ταχύπνοια. Λ (Σ=μείωση του TV)
- ☐ γ. Γενικά, η προποφόλη δεν προκαλεί βαθειά αναπνευστική καταστολή. Λ
- ☐ δ. Η προποφόλη προκαλεί ελάττωση της απάντησης του αναπνευστικού στο διοξείδιο του άνθρακα, όταν χρησιμοποιείται με συνεχή έγχυση για διατήρηση της αναισθησίας. Σ
- ☐ ε. Η προποφόλη σε bolus δόση 1,5 έως 2,5 mg/kg δίνει ως αποτέλεσμα οξεία

αύξηση του PaCO_2 και μείωση του pH. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, Σελ. 725, 729

Η επίπτωση και η διάρκεια της άπνοιας από προποφύλη εξαρτώνται από:

- ☐ α. Τη δόση και τη χορήγηση προνάρκωσης. Σ
- ☐ β. Την πραγματοποίηση επισκληρίδιας αναισθησίας πριν την εισαγωγή στη γενική αναισθησία. Λ
- ☐ γ. Την ταχύτητα έγχυσης της προποφύλης. Σ
- ☐ δ. Τη χορήγηση οπιοειδούς για προνάρκωση ή αμέσως πριν την εισαγωγή αναισθησία. Σ
- ☐ ε. Την προσθήκη ενός οπιοειδούς, η οποία ειδικότερα, αυξάνει την επίπτωση της παρατεταμένης άπνοιας. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, Σελ. 726-7, 729.

Προποφύλη σε ασθενείς με καρδιαγγειακό νόσημα:

- ☐ α. Σε καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις επαναγγείωσης των στεφανιαίων, θεωρείται ότι έχει δοσοεξαρτώμενη καρδιοπροστατευτική δράση. Σ
- ☐ β. Σε καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις επαναγγείωσης των στεφανιαίων, σε σύγκριση μεταξύ σεβοφλουράνιου και προποφύλης, το σεβοφλουράνιο σχετίζεται με χαμηλότερες τιμές τροπονίνης και καλύτερες αιμοδυναμικές συνθήκες. Σ
- ☐ γ. Σε ασθενείς με βαλβιδοπάθεια, η προποφύλη μειώνει την πίεση της πνευμονικής αρτηρίας και την πίεση ενσφήνωσης των πνευμονικών τριχοειδών, διότι μειώνει τόσο το προφορτίο, όσο και το μεταφορτίο. Σ
- ☐ δ. Σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο, όταν η αναισθησία διατηρείται με προποφύλη η καρδιακή συχνότητα μπορεί είτε να αυξηθεί, είτε να ελαττωθεί ή να παραμείνει αμετάβλητη. Σ
- ☐ ε. Κατά τη λαρυγγοσκόπηση και την ενδοτραχειακή διασωλήνωση σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο, οι μεταβολές στη μέση αρτηριακή πίεση, τον καρδιακό ρυθμό και τις συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις είναι λιγότερο σημαντικές μετά από προποφύλη από ότι μετά από θειοπεντάλη. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, Σελ. 727.

Διάφορες επιδράσεις της προποφύλης κατά τη γενική αναισθησία:

- ☐ α. Μπορεί να εξασφαλίσει καλές συνθήκες για ενδοτραχειακή διασωλήνωση. Σ
- ☐ β. Μπορεί να πυροδοτήσει κακοήγη υπερθερμία. Λ
- ☐ γ. Δεν επηρεάζει τη σύνθεση κορτικοστεροειδών μετά από εφάπαξ δόση ή συνεχή έγχυση. Σ
- ☐ δ. Επηρεάζει την πηκτικότητα. Λ
- ☐ ε. Έχουν αναφερθεί αναφυλακτοειδείς αντιδράσεις, κυρίως σε ασθενείς με ιστορικό αλλεργικών αντιδράσεων. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 26, Σελ.729.

Ανεπιθύμητες ενέργειες της προποφόλης:

- ☐ α. Άλγος στη θέση έγχυσης. Σ
- ☐ β. Μυοκλονίες. Σ
- ☐ γ. Ναυτία και έμετος μετεγχειρητικά. Λ
- ☐ δ. Υπόταση που ενισχύεται με την ταυτόχρονη χορήγηση οπιοειδών. Σ
- ☐ ε. Κνησμός. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 26, Σελ.729.

**Σενάριο: Ασθενής καταστέλλεται στη ΜΕΘ με προποφόλη για 2 ημέρες.
Πόσοςείναι ο ελάχιστος χρόνος που απαιτείται για να επανέλθει η συνείδηση μετά τη διακοπή έγχυσης της προποφόλης?**

- ☐ α. 10 min Σ
- ☐ β. 30 min Λ
- ☐ γ. 60 min Λ
- ☐ δ. 2 ώρες Λ
- ☐ ε. 3 ώρες Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 26, Σελ.729.

Για την καταστολή με προποφόλη, ως συμπλήρωμα σε τοπική αναισθησία, ισχύει:

- ☐ α. Σε ασθενείς χωρίς άλλα προβλήματα υγείας πλην του χειρουργικού, οι ρυθμοί έγχυσης που χορηγούνται είναι οι μισοί ή και λιγότερο από εκείνους που απαιτούνται για γενική αναισθησία. Σ
- ☐ β. Σε ηλικιωμένους, οι ρυθμοί έγχυσης είναι σημαντικά μειωμένοι. Σ
- ☐ γ. Σε βαρείς πάσχοντες, οι απαιτούμενοι ρυθμοί έγχυσης είναι σημαντικά αυξημένοι. Λ

- ☐ δ. Οι ρυθμοί έγχυσης είναι ανεξάρτητοι από τα χειρουργικά ερεθίσματα. Λ
- ☐ ε. Η ανάνηψη μετά από προποφόλη είναι ταχεία και ανεξάρτητη της διάρκειας έγχυσης. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, Σελ.727-9 και Κεφ. 71 και 82.

Διατήρηση αναισθησίας με προποφόλη:

- ☐ α. Μετά από μια δόση εισαγωγής, εφόσον δεν χρησιμοποιείται συνεχής έγχυση, για διατήρηση της αναισθησίας μπορούμε να χορηγούμε 100-200 mg προποφόλης κάθε 5 min. Λ
- ☐ β. Μετά από μια δόση εισαγωγής, για διατήρηση της αναισθησίας χρειάζεται συνήθως, μια έγχυση προποφόλης 500-800 $\mu\text{g/kg/min}$. Λ ($\Sigma=100 - 200 \mu\text{g/kg/min}$)
- ☐ γ. Η αύξηση της ηλικίας σχετίζεται με μείωση στις ανάγκες έγχυσης προποφόλης. Ωστόσο, οι ανάγκες αυτές είναι μικρότερες σε παιδιά και βρέφη. Λ ($\Sigma=\text{υψηλότερες}$)
- ☐ δ. Ο ρυθμός συνεχούς έγχυσης τιτλοποιείται ανάλογα με τις ατομικές ανάγκες και τα χειρουργικά ερεθίσματα. Σ
- ☐ ε. Όταν η διατήρηση της αναισθησίας γίνεται με έγχυση προποφόλης, ο λόγος προσφοράς-ζήτησης οξυγόνου στο μυοκάρδιο παραμένει σταθερός. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, Σελ.729.

Καταστολή στη ΜΕΘ:

- ☐ α. Για διατήρηση της καταστολής, η προποφόλη σε σύγκριση με τη μιδαζολάμη, παρέχει ίσο ή καλύτερο έλεγχο και ταχύτερη ανάνηψη. Σ
- ☐ β. Σε ασθενείς υπό μηχανικό αερισμό, η ταχύτερη ανάνηψη μεταφράζεται σε ταχύτερη αποδιασωλήνωση της τραχείας, όταν διακοπεί η καταστολή. Σ
- ☐ γ. Η προποφόλη έχει χρησιμοποιηθεί με επιτυχία σε «καταστολή ελεγχόμενη από τον ασθενή» (patient controlled sedation, PCS). Σ
- ☐ δ. Οι «διακοπές καταστολής» (sedation holidays) θεωρούνται μέρος της μακράς διάρκειας καταστολής. Σ
- ☐ ε. Οι χαμηλότερες δυνατές δόσεις που απαιτούνται για το επιθυμητό επίπεδο καταστολής, αποφεύγουν την ανάπτυξη ανοχής σε μακράς διάρκειας καταστολή. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, σελ.729

Πλεονεκτήματα της προποφόλης για ασθενείς της ΜΕΘ:

- ☐ α. Ταχεία έναρξη δράσης και εύκολη τιτλοποίηση καταστολής. Σ
- ☐ β. Αφύπνιση εντός 10 min από τη διακοπή της έγχυσης. Σ
- ☐ γ. Δεν προκαλεί άθροιση σε ηπατική ή νεφρική ανεπάρκεια. Σ
- ☐ δ. Δεν προκαλεί υπόταση ακόμη και σε υψηλές συγκεντρώσεις. Λ
- ☐ ε. Δεν επηρεάζει την καρδιακή παροχή σε υπογκαιμικούς ασθενείς. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, Σελ.729-30.

Σύνδρομο έγχυσης προποφόλης (propofol infusion syndrome):

- ☐ α. Είναι μεν σπάνιο, αλλά θανατηφόρο σύνδρομο. Σ
- ☐ β. Συσχετίζεται με την έγχυση προποφόλης, με ρυθμό $\geq 40 \text{ mg/kg/h}$, για ≥ 7 ημέρες. Λ (Σ = ≥ 48 ώρες και ρυθμός $\geq 4 \text{ mg/kg/min}$)
- ☐ γ. Πρωτοπεριγράφηκε σε υπερήλικες. Λ (Σ = σε παιδιά)
- ☐ δ. Παρατηρείται σε βαρέως πάσχοντες ενήλικες. Σ
- ☐ ε. Πιθανόν, οφείλεται σε τοξικότητα ή ανωμαλία των μιτοχονδρίων. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, Σελ.730.

Κλινικά χαρακτηριστικά του συνδρόμου έγχυσης προποφόλης (propofol infusion syndrome):

- ☐ α. Μεταβολική αλκάλωση. Λ
- ☐ β. Ραβδομύλυση, υπερκαλιαιμία. Σ
- ☐ γ. Υπερλιπιδαιμία, λιπώδης διήθηση ήπατος, ηπατομεγαλία. Σ
- ☐ δ. Μυοκαρδιοπάθεια, οξεία καρδιακή ανεπάρκεια. Σ
- ☐ ε. Μυοπάθεια των σκελετικών μυών. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, Σελ.730.

Παράγοντες κινδύνου για εκδήλωση του συνδρόμου έγχυσης προποφόλης (propofol infusion syndrome):

- ☐ α. Μειωμένη προσφορά οξυγόνου στους ιστούς, σήψη, βαρεία εγκεφαλική βλάβη. Σ
- ☐ β. Σύνδρομο ανεπάρκειας πολλαπλών οργάνων (MOFS). Λ
- ☐ γ. Συγχορήγηση κανονικής δόσης προποφόλης, μαζί με υψηλή

- δόση αγγειοσυσπαστικών. Σ
- ☐ δ. Η λιπιδαιμία αποτελεί όψιμο σημείο επικείμενου συνδρόμου έγχυσης προποφόλης. Λ (Σ=πρώιμο σημείο)
 - ☐ ε. Οι ασθενείς που λαμβάνουν προποφόλη για μακράς διάρκειας καταστολή στη ΜΕΘ, πρέπει να ελέγχονται για ανεξήγητη μεταβολική οξέωση ή καρδιακές αρρυθμίες. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, Σελ. 731-2, 722 (πίνακες 26-1 και 26-3).

Φαρμακοκινητική της θειοπεντάλης:

- ☐ α. Έχει χρόνο μισής ζωής αποβολής 2-3 ώρες. Λ (Σ=7-17 ώρες)
- ☐ β. Έχει κάθαρση 3-4 ml/Kg/min. Σ
- ☐ γ. Έχει Vdss 0,7 – 1,7L/Kg. Λ (Σ=1,5-3 L/Kg)
- ☐ δ. Σε συνεχή iv έγχυση, η θειοπεντάλη και η διαζεπάμη έχουν σημαντικά βραχύτερο χρόνο μισής ζωής αποβολής (context-sensitive half-time) συγκριτικά με την προποφόλη, κεταμίνη ή ετομιδάτη. Λ
- ☐ ε. Όταν το βαρβιτουρικό χορηγείται με συνεχή έγχυση, παρατηρείται καθυστερημένη ανάνηψη. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, Σελ. 735

Σε περίπτωση ενδαρτηριακής έγχυσης θειοπεντάλης, οι παρακάτω άμεσες ενέργειες είναι σωστές:

- ☐ α. Ενδαρτηριακή έγχυση ηπαρίνης. Σ
- ☐ β. Ενδαρτηριακή έγχυση υαλουρονιδάσης. Λ
- ☐ γ. Συμπαθητικός αποκλεισμός. Σ
- ☐ δ. Προκαΐνη. Λ
- ☐ ε. Φαιτολαμίνη. Λ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, σελ. 176-178.

Θειοπεντάλη:

- ☐ α. Η δόση εισαγωγής είναι 0,3-0,5 mg/kg ενδοφλεβίως. Λ
- ☐ β. Προκαλεί μείωση της αρτηριακής πίεσης και αύξηση της καρδιακής συχνότητας. Σ
- ☐ γ. Προκαλεί αγγειοδιαστολή στα εγκεφαλικά αγγεία και αύξηση της

- ενδοκράνιας πίεσης. Λ
- ☐ δ. Η διάρκεια δράσης της δόσης εισαγωγής εξαρτάται κυρίως από την ανακατανομή του φαρμάκου. Σ
- ☐ ε. Το φάρμακο έχει σημαντικούς ενεργούς μεταβολίτες. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, Σελ. 733-4.

Θειοπεντάλη και ΚΝΣ:

- ☐ α. Έχει χαμηλή λιποδιαλυτότητα και υψηλό βαθμό ιονισμού και έτσι διαπερνά γρήγορα τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό. Λ (Σ=υψηλή λιποδιαλυτότητα και χαμηλό βαθμό ιονισμού)
- ☐ β. Έχει pKa 7,6 και περίπου το 50% είναι σε μη ιονισμένη μορφή σε φυσιολογικό pH. Το γεγονός αυτό ευθύνεται, εν μέρει, για την ταχεία συσσώρευσή της στο ΕΝΥ. Σ
- ☐ γ. Η σύνδεση με τις πρωτεΐνες δεν επηρεάζει την έναρξη δράσης της στο ΚΝΣ. Λ
- ☐ δ. Οι 3 κύριοι παράγοντες που καθορίζουν τη συγκέντρωσή της στο πλάσμα είναι η χορηγούμενη δόση, ο ρυθμός (ταχύτητα) χορήγησης και η θέση του αγγείου μέσω του οποίου χορηγείται το φάρμακο. Λ
- ☐ ε. Η υπολειπόμενη διαταραχή του ΚΝΣ μετά από μια δόση θειοπεντάλης διαρκεί περίπου 1 ημέρα. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, Σελ. 733.

Η αφύπνιση από θειοπεντάλη στους ηλικιωμένους σε σχέση με νεότερης ηλικίας ασθενείς μπορεί να καθυστερήσει, λόγω:

- ☐ α. Αυξημένης ευαισθησίας του ΚΝΣ. Σ
- ☐ β. Μεταβολών του μεταβολισμού. Σ
- ☐ γ. Μείωσης του κεντρικού όγκου κατανομής του φαρμάκου. Σ
- ☐ δ. Τα νεώτερης ηλικίας άτομα υποβάλλονται σε μικρότερης βαρύτητας χειρουργικές επεμβάσεις. Λ
- ☐ ε. Έχουν υψηλότερη συγκέντρωση πρωτεϊνών πλάσματος. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, Σελ. 733, εικόνα 26-3.

Ο τερματισμός δράσης της θειοπεντάλης (Θ) μετά από πολλαπλές δόσεις ή συνεχή iv έγχυση, εξαρτάται από την αποβολή της από το αίμα για την οποία ισχύει:

- ☐ α. Είναι εξαρτώμενη κατά κύριο λόγο από τον μεταβολισμό της Θ. Σ
- ☐ β. Είναι εξαρτώμενη κατά κύριο λόγο από την ανακατανομή της Θ. Λ
- ☐ γ. Είναι συνάρτηση του χρόνου ελάττωσης μετά από συνεχή ινέγχυση (context-sensitive decrement time). Σ
- ☐ δ. Εξαρτάται από τη χρονολογική ηλικία. Λ
- ☐ ε. Εξαρτάται από το βάρος σώματος. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, Σελ. 734.

Φαρμακολογικές ιδιότητες θειοπεντάλης:

- ☐ α. Έναρξη δράσης σε 5-10 sec. Λ (Σ=15-30 sec)
- ☐ β. Έχει ήπιες αναλγητικές ιδιότητες και γι' αυτό δεν χρειάζεται προσθήκη αναλγητικού παράγοντα για μικρές επεμβάσεις. Λ
- ☐ γ. Προκαλεί ταχεία αφύπνιση μετά από 1 δόση. Σ
- ☐ δ. Αποτελεί την τέλεια επιλογή για χρήση ως το ιδανικό υπνωτικό συστατικό μιας εξισορροπημένης αναισθησίας (balanced anesthesia). Λ
- ☐ ε. Η συνήθης δόση θειοπεντάλης για εισαγωγή στην αναισθησία είναι 1-3 mg/kg χορηγούμενη iv εφάπαξ εντός 1 sec. Λ (Σ=3-4 mg/kg)

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη Κεφ. 26, Σελ. 735, 736.

Στους παρακάτω ασθενείς αποφεύγεται ή χρειάζονται μικρότερες δόσεις θειοπεντάλης για εισαγωγή στην αναισθησία:

- ☐ α. Ασθενείς με σοβαρή αναιμία ή ουραιμία, χρονίως αιμοκαθαιρόμενοι ή ασθενείς με οξέωση. Σ
- ☐ β. Εγκαυματίες, υπογκαιμικοί, με κακή κατάσταση θρέψης. Σ
- ☐ γ. Επιρρεπείς σε κοιλιακές αρρυθμίες ή με μακρύ QT στο ΗΚΓ. Σ
- ☐ δ. Γενικευμένη κακοήθης νεοπλασία, ελκώδης κολίτιδα, ειλεός. Σ
- ☐ ε. Υπερθυρεοειδισμός, φαιοχρωμοκύττωμα. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, Σελ. 735.

Ανεπιθύμητες ενέργειες θειοπεντάλης:

- ☐ α. Βρογχόσπασμος. Σ
- ☐ β. Αναφυλαξία. Σ
- ☐ γ. Κνιδωτικό εξάνθημα. Σ
- ☐ δ. Τοπικός ερεθισμός των ιστών μετά από εξαγγείωση από τη φλέβα. Σ
- ☐ ε. Ναυτία. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, Σελ. 735.

Ενέργειες σε κατά λάθος ενδαρτηριακή έγχυση θειοπεντάλης:

- ☐ α. Αραίωση του φαρμάκου με χορήγηση φυσιολογικού ορού μέσα στην ίδια αρτηρία. Σ
- ☐ β. Ηπαρινισμός. Σ
- ☐ γ. Αποκλεισμός συστοίχου βραχιονίου πλέγματος. Σ
- ☐ δ. Αντιβίωση. Λ
- ☐ ε. Υαλουρονικό με τοπική έγχυση. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, Σελ. 736

Αντενδείξεις χορήγησης θειοπεντάλης:

- ☐ α. Όταν δεν υπάρχουν διαθέσιμα τα μέσα χορήγησης υγρών και φαρμάκων καρδιαγγειακής υποστήριξης, καθώς και υποστήριξης του αεραγωγού. Σ
- ☐ β. Στη σοβαρή αποφρακτική πνευμονοπάθεια ή στον προφανώς δύσκολο αεραγωγό. Σ
- ☐ γ. Επί σοβαρής αιμοδυναμικής αστάθειας. Σ
- ☐ δ. Επί ασθματικής κρίσης (status asthmaticus), η χορήγηση θειοπεντάλης μπορεί να βοηθήσει την έντονη αναπνευστική προσπάθεια και να βελτιώσει τον αερισμό. Λ
- ☐ ε. Επί υπάρξεως ιστορικού πορφυρίας. Σ

Miller's Anesthesia, 8th Edition, σελ. 837- 43.

Τα ακόλουθα ισχύουν για τις βενζοδιαζεπίνες:

- ☐ α. Δρουν μέσω των GABA_A υποδοχέων. Σ
- ☐ β. Δεν προκαλούν αμνησία. Λ
- ☐ γ. Προκαλούν απευθείας καταστολή του καρδιαγγειακού. Λ
- ☐ δ. Συνδέονται με τον υποδοχέα NMDA στον εγκέφαλο. Λ
- ☐ ε. Προκαλούν μη δοσο-εξαρτώμενη αναπνευστική καταστολή. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, σελ. 736-743

Φαρμακολογικές ιδιότητες των βενζοδιαζεπινών (BZD):

- ☐ α. Η αφύπνιση μετά χορήγηση μιδαζολάμης 0,15 mg/Kg (δόση εισαγωγής) επέρχεται μετά από 45 min περίπου. Λ
(Σ=μετά από 17min)
- ☐ β. Η έναρξη δράσης των BZD εξαρτάται από την ταχεία ανακατανομή τους

- στους ιστούς που έχουν φτωχή αιμάτωση όπως ο εγκέφαλος. Λ
- ☐ γ. Η αφύπνιση εξαρτάται από ανακατανομή του φαρμάκου στους υπόλοιπους ιστούς πλην εκείνων που έχουν πλούσια αιμάτωση. Σ
- ☐ δ. Οι χρόνοι ανάνηψης είναι ίδιοι για τη διαζεπάμη και τη μιδαζολάμη. Σ
- ☐ ε. Η διαζεπάμη έχει 2 ενεργούς μεταβολίτες, οι οποίοι μπορούν να προκαλέσουν καταστολή 6-8 ώρες μετά την αρχική χορήγηση. Σ
- ☐ ε. Αμνησία Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, σελ. 737

Σε σχέση με το μεταβολισμό των βενζοδιαζεπινών ισχύει:

- ☐ α. Μεταβολίζονται στο νεφρό, όπου υφίστανται οξείδωση ή συνδέονται με γλυκουρονικό οξύ. Λ
- ☐ β. Η ηπατική νόσος επηρεάζει το μεταβολισμό τους. Σ
- ☐ γ. Η προχωρημένη ηλικία δεν επηρεάζει το μεταβολισμό τους. Λ
- ☐ δ. Η διαζεπάμη έχει 2 ενεργούς μεταβολίτες που μπορούν να παρατείνουν την κατασταλτική της δράση. Σ
- ☐ ε. Η μιδαζολάμη έχει έναν ενεργό μεταβολίτη με πολύ μικρή δραστηριότητα. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, σελ. 743

Οι ανεπιθύμητες ενέργειες των βενζοδιαζεπινών περιλαμβάνουν:

- ☐ α. Αναπνευστική καταστολή. Σ
- ☐ β. Συνέργεια με τα οπιοειδή ως προς την κατασταλτική δράση στο αναπνευστικό. Σ
- ☐ γ. Αρτηριακή υπόταση, βραδυκαρδία, αγγειοδιαστολή. Λ
- ☐ δ. Ελάττωση της καρδιακής παροχής. Λ
- ☐ ε. Επιληπτογόνο δράση. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, Σελ. 737-8.

Οι παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν τη φαρμακοκινητική των βενζοδιαζεπινών είναι:

- ☐ α. Προχωρημένη ηλικία και παχυσαρκία. Σ
- ☐ β. Φυλή και φύλο. Σ
- ☐ γ. Ενζυμική επαγωγή. Σ

- ☐ δ. Νοσήματα νεφρών και ήπατος. Σ
- ☐ ε. Νοσήματα αναπνευστικού και καρδιαγγειακού. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, Σελ. 740.

Για την αναπνευστική καταστολή (ΑΚ) από Μιδαζολάμη (Μ) ισχύουν τα εξής:

- ☐ α. Η μέγιστη έναρξη της ΑΚ με Μ (0,13 έως 0,2 mg/Kg iv) είναι ταχεία (περίπου σε 3 min), ενώ σημαντική καταστολή παραμένει για περίπου 60-120 min. Σ
- ☐ β. Ο ρυθμός χορήγησης της Μ δεν επηρεάζει τον χρόνο έναρξης της μέγιστης ΑΚ. Λ
- ☐ γ. Όσο ταχύτερα χορηγηθεί η Μ, τόσο ταχύτερα συμβαίνει η ΑΚ. Σ
- ☐ δ. Η ΑΚ που σχετίζεται με τη Μ είναι πιο εμφανής και μεγαλύτερης διάρκειας σε ασθενείς με ΧΑΠ. Σ
- ☐ ε. Σε ασθενείς με ΧΑΠ, η μιδαζολάμη (0.19 mg/Kg) προκαλεί μεγαλύτερη ΑΚ από ότι η θειοπεντάλη (3,3 mg/kg). Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, Σελ. 740.

Η άπνοια από βενζοδιαζεπίνες χαρακτηρίζεται από τα εξής:

- ☐ α. Είναι δόσοεξαρτώμενη. Σ
- ☐ β. Η επίπτωση της άπνοιας μετά από εισαγωγή στην αναισθησία με μιδαζολάμη ή θειοπεντάλη είναι παρόμοια. Σ
- ☐ γ. Η άπνοια μετά από μιδαζολάμη είναι πιο πιθανό να συμβεί παρουσία οπιοειδών. Σ
- ☐ δ. Η επίπτωση και ο βαθμός της αναπνευστικής καταστολής και της άπνοιας δεν είναι μεγαλύτερη στην προχωρημένη ηλικία. Λ
- ☐ ε. Η επίπτωση και ο βαθμός της αναπνευστικής καταστολής και της άπνοιας δεν είναι μεγαλύτερη παρουσία νοσημάτων που προκαλούν καταβολή. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, Σελ. 741-2, πίνακας 26-7.

Δοσολογικά σχήματα μιδαζολάμης iv:

- ☐ α. Εισαγωγή στην αναισθησία: 0,05-0,15 mg/kg. Σ
- ☐ β. Διατήρηση αναισθησίας: 0,05 mg/kg και όσο απαιτείται για να διατηρείται ο ασθενής σε ύπνο. Σ

- ☐ γ. Αγχόλυση και ήπια καταστολή: 0,015-0,03 mg/kgiv, επαναλαμβανόμενη ανά 30-60 min, ανάλογα με τις ανάγκες. Σ
- ☐ δ. Καταστολή: 0,5-1 mg και στη συνέχεια, σε αυξανόμενες δόσεις μέχρι να επιτευχθεί ο επιθυμητός βαθμός καταστολής. Σ
- ☐ ε. Καταστολή: 15 mg bolus και στη συνέχεια 5-10 mg κάθε 30 min. Λ
(Σ=0,5-1 mg επαναληπτικά έως ότου επιτευχθεί ο επιθυμητός βαθμός καταστολής)

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 26, Σελ. 742.

Μιδαζολάμη και αφύπνιση:

- ☐ α. Ο χρόνος αφύπνισης ικανής για αποδιασωλήνωση της τραχείας (emergence time) σχετίζεται με τη δόση της μιδαζολάμης. Σ
- ☐ β. Ο χρόνος αφύπνισης ικανής για αποδιασωλήνωση της τραχείας είναι ανεξάρτητος από τη δόση επιπρόσθετων φαρμάκων αναισθησίας. Λ
- ☐ γ. Η αφύπνιση (awake) που ορίζεται ως προσανατολισμός σε χρόνο και τόπο, σε νέους υγιείς εθελοντές που έχουν λάβει 10 mg iv μιδαζολάμης περίπου, επέρχεται σε 30 min. Λ (Σ=15 min)
- ☐ δ. Η αφύπνιση (awake) δεν μπορεί να παραταθεί μετά από μια επαναληπτική χορήγηση μιδαζολάμης. Λ
- ☐ ε. Η αφύπνιση (emergence time) από την αναισθησία με μιδαζολάμη (0,3 mg/kg)/ φαιντανύλη είναι περίπου κατά 10 min μακρότερη από αυτήν με θειοπεντάλη (4,5 mg/kg)/φεντανύλη, αλλά και πιο παρατεταμένη από αυτήν με προποφόλη. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 26, Σελ. 743-5, πίνακας 26-8.

Φλουμαζενίλη:

- ☐ α. Είναι ο κύριος ανταγωνιστής των βενζοδιαζεπινών και μερικός αγωνιστής των οπιοειδών. Λ
- ☐ β. Αναστρέφει την καταστολή, την ανγχόλυση και την υπόταση. Λ
- ☐ γ. Χορηγείται ενδοφλεβίως σε επαναλαμβανόμενες δόσεις των 0,2 mg μέχρι να αναστραφεί η αναπνευστική καταστολή και να αποκατασταθεί το επίπεδο συνείδησης, ενώ η μέγιστη συνιστώμενη δόση της φλουμαζενίλης είναι 3 mg. Σ
- ☐ δ. Στις πιθανές ανεπιθύμητες ενέργειες της φλουμαζενίλης περιλαμβάνεται η επανεμφάνιση καταστολής. Σ
- ☐ ε. Στις ανεπιθύμητες ενέργειες της φλουμαζενίλης περιλαμβάνονται η διέγερση του παρασυμπαθητικού, ρίγος, ναυτία και έμετος. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, Σελ. 743-5, πίνακας 26-8.

Φλουμαζενίλη:

- ☐ α. Είναι ανταγωνιστής των βενζοδιαζεπινών και της κεταμίνης. Λ
- ☐ β. Η φλουμαζενίλη χορηγείται σε αυξανόμενες δόσεις των 0,2 mg iv κάθε 1-2 min, μέχρι 3 mg, προκειμένου για αναστροφή της δράσης των βενζοδιαζεπινών. Σ
- ☐ γ. Η φλουμαζενίλη χορηγείται σε δόσεις των 0,5 mg iv, μέχρι 1 mg, προκειμένου για τη διαφορική διάγνωση σε κωματώδη κατάσταση. Σ
- ☐ δ. Η φλουμαζενίλη υφίσταται κάθαρση γρήγορα και υπάρχει το ενδεχόμενο επανακαταστολής. Σ
- ☐ ε. Η φλουμαζενίλη δεν μπορεί να επιταχύνει τα συμπτώματα στέρησης σε άτομα που βρίσκονται σε φυσική εξάρτηση από έναν αγωνιστή των βενζοδιαζεπινικών υποδοχέων. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, Σελ. 746.

Επίδραση της κεταμίνης στο ΚΝΣ:

- ☐ α. Προκαλεί δόσοεξαρτώμενη καταστολή του ΚΝΣ, απώλεια συνείδησης και αναλγησία. Σ
- ☐ β. Προκαλεί διαχωριστική αναισθησία. Σ
- ☐ γ. Καταστέλλει τα αντανακλαστικά του κερατοειδούς, του βήχα και της κατάποσης, ακόμη και σε μικρές δόσεις. Λ
- ☐ δ. Τα αντανακλαστικά του κερατοειδούς, του βήχα και της κατάποσης, παρόλο που μπορεί να μην καταστέλλονται, ωστόσο δεν μπορεί να θεωρηθούν ως προστατευτικά μετά χορήγηση κεταμίνης. Σ
- ☐ ε. Προκαλεί αμνησία μεγαλύτερη από αυτή των βενζοδιαζεπινών. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, Σελ. 746.

Επίδραση της κεταμίνης (Κ) στο ΚΝΣ:

- ☐ α. Επειδή έχει μικρό μοριακό βάρος και σχετικά υψηλή λιποδιαλυτότητα, περνάει πολύ γρήγορα τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό και έχει έναρξη δράσης μέσα σε 30-60 sec, με το μέγιστο αποτέλεσμα να επέρχεται μέσα σε 1 min. Σ
- ☐ β. Η διάρκεια της γενικής αναισθησίας μετά από μια μόνο δόση Κ (2 mg /kg iv) είναι περίπου 15 min. Σ
- ☐ γ. Προκαλεί νυσταγμό, μύση, δακρύρροια, σιελόρροια, ελαττωμένο μυϊκό τόνο και άσκοπες κινήσεις των άνω και κάτω άκρων. Λ
(Σ= αυξημένο τόνο σκελετικών μυών)

- ☐ δ. Η ταυτόχρονη χορήγηση άλλων αναισθητικών παραγόντων δεν μεταβάλλει το χρόνο αφύπνισης. Λ
- ☐ ε. Η σχετικά σύντομη διάρκεια δράσης της Κ οφείλεται στη ταχεία αποβολή της. Λ
(Σ=οφείλεται στην επανακατανομή της από τον εγκέφαλο και το αίμα σε άλλους ιστούς)

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, Σελ. 747.

Δράσεις της κεταμίνης στο ΚΝΣ:

- ☐ α. Έχει νευροπροστατευτικές δράσεις. Σ
- ☐ β. Υπάρχει διχογνωμία για την επίδραση της κεταμίνης στον εγκέφαλο των νεογνών. Σ
- ☐ γ. Μπορεί να προκαλέσει ανεπιθύμητες ψυχολογικές επιδράσεις μετά το 1^ο 24ωρο από την ανάνηψη από γενική αναισθησία. Λ
- ☐ δ. Οι ασθενείς με επιρρέπεια στην ψύχωση παρουσιάζουν μεγαλύτερη επίπτωση τέτοιων αντιδράσεων αφύπνισης. Σ
- ☐ ε. Οι παιδιατρικοί ασθενείς έχουν μεγαλύτερη επίπτωση ανεπιθυμητών αντιδράσεων αφύπνισης μετά από κεταμίνη. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, Σελ. 747.

Κεταμίνη (Κ) και ανεπιθύμητες αντιδράσεις αφύπνισης (emergence reactions):

- ☐ α. Συνήθως, παρατηρούνται σε ποσοστό 50-70% των ενηλίκων που λαμβάνουν Κ ως το κύριο ή το μόνο συστατικό της αναισθητικής τεχνικής. Λ
(Σ=10-30%)
- ☐ β. Οι άνδρες παρουσιάζουν μεγαλύτερη επίπτωση αντιδράσεων αφύπνισης σε σχέση με τις γυναίκες. Λ
- ☐ γ. Οι μεγάλες δόσεις και η ταχεία χορήγηση αυτών ελαττώνει την πιθανότητα πρόκλησης ανεπιθυμητών αντιδράσεων κατά την αφύπνιση. Λ
- ☐ δ. Συμβαίνουν την 1^η ώρα της ανάνηψης και υποχωρούν συνήθως σε 1 ή περισσότερες ώρες. Σ
- ☐ ε. Οι βενζοδιαζεπίνες φαίνεται ότι είναι η πιο αποτελεσματική ομάδα φαρμάκων για την ελάττωση ή τη θεραπεία των αντιδράσεων αφύπνισης από την Κ. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, Σελ. 750.

Αντενδείξεις χορήγησης της κεταμίνης:

- ☐ α. Υπόταση. Λ
- ☐ β. Κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Σ
- ☐ γ. Αγγειακά ανευρύσματα. Σ
- ☐ δ. Ανοικτό τραύμα οφθαλμού. Σ
- ☐ ε. Σχιζοφρένεια, τρομώδες παραλήρημα. Σ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th edition, κεφάλαιο 9, σελ. 182-184.

Κεταμίνη:

- ☐ α. Είναι δομικό ανάλογο της φενκυκλιδίνης. Σ
- ☐ β. Μπορεί να χορηγηθεί μόνο ενδοφλεβίως. Λ
- ☐ γ. Μεταβολίζεται στο ήπαρ και όλοι οι μεταβολίτες της είναι ανενεργείς. Λ
- ☐ δ. Προκαλεί, συνήθως, πτώση της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας. Λ
- ☐ ε. Δεν έχει καμία αναλγητική δράση. Λ

Secrets Αναισθησιολογίας, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 9, Ενδοφλέβιοι αναισθητικοί παράγοντες, σελ. 80

Σε υπογκαιμικό ασθενή ή σε πολυτραυματία, τι θα σκεφθείτε για τη χορήγηση της ετομιδάτης ή της κεταμίνης?

- ☐ α. Στην οξεία υπογκαιμία, σε ασθενείς χωρίς προηγούμενο ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου και σε εκείνους που δεν είναι βαρέως πάσχοντες, θα χορηγήσω κεταμίνη, γιατί μειώνει την καρδιακή συχνότητα και την περιφερική αγγειοσύσπαση, λόγω της συμπαθομιμητικής της δράσης. Λ
- ☐ β. Οι χρονίως ή βαρέως πάσχοντες που έχουν εξαντλήσει τα αποθέματα των ενδογενών κατεχολαμινών, μπορεί να μην είναι ικανοί να απαντήσουν στη συμπαθομιμητική δράση της κεταμίνης. Σ
- ☐ γ. Οι χρονίως ή βαρέως πάσχοντες μπορεί να εμφανίσουν ανεξέλεγκτη άμεσηκαταστολή του μυοκαρδίου και ιδιαίτερα σοβαρή υπόταση μετά από χορήγηση κεταμίνης. Σ
- ☐ δ. Η ετομιδάτη μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως παράγοντας εισαγωγής σε ασθενή με σοβαρό τραυματισμό λόγω της καρδιαγγειακής σταθερότητας που τη χαρακτηρίζει. Σ
- ☐ ε. Νεώτερα δεδομένα σχετικά με τη δράση της ετομιδάτης περιορίζουν τη χρήση της ή θέτουν σε αμφιβολία τα ευεργετικά της αποτελέσματα για εισαγωγή στην αναισθησία, λόγω της καταστολής της σύνθεσης των

στεροειδών ακόμη και με μια δόση. Σ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, p.: 182-184

Δοσολογία κεταμίνης:

- ☐ α. Η δόση μόνον για αναλγησία είναι 0,25-0,50 mg/Kg. Σ
- ☐ β. Η δόση για καταστολή είναι 0,25-0,50 mg/Kg. Λ
(Σ = 2,5-15 γ/kg/min)
- ☐ γ. Η δόση ενδομυϊκά για εισαγωγή στην αναισθησία είναι 5-10 mg/Kg. Λ
(Σ = 3-5)
- ☐ δ. Η δόση ενδοφλέβια για εισαγωγή στην αναισθησία είναι 1-2 mg/Kg. Σ
- ☐ ε. Η διάρκεια δράσης μιας εφάπαξ δόσης είναι 40-50 min. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, Σελ. 720.

Ετομιδάτη:

- ☐ α. Είναι παράγωγο της ιμιδαζόλης. Σ
- ☐ β. Είναι αναστολέας της μονο-αμινο-οξειδάσης (ΜΑΟ). Λ
- ☐ γ. Χρησιμοποιείται κυρίως για εισαγωγή στην αναισθησία σε ηλικιωμένους ή ασθενείς με καρδιαγγειακή επιβάρυνση. Σ
- ☐ δ. Έχει ταχεία έναρξη δράσης, αλλά βραδεία αποδρομή μετά από συνεχή ενδοφλέβια έγχυση. Λ
- ☐ ε. Σε ασθενείς ΜΕΘ, η παρατεταμένη έγχυση έχει ως αποτέλεσμα την αναστολή της φλοιοεπινεφριδικής σύνθεσης και πιθανή θνητότητα. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Κ Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, εφ. 26, Σελ. 720, 750.

Τα κυριότερα πλεονεκτήματα της ετομιδάτης είναι:

- ☐ α. Ελάχιστη επίδραση στο καρδιαγγειακό. Σ
- ☐ β. Ελάχιστη επίδραση στο αναπνευστικό. Σ
- ☐ γ. Απουσία: ερεθισμού των φλεβών και μυοκλονιών. Λ
- ☐ δ. Απουσία μετεγχειρητικής ναυτίας και εμέτου. Λ
- ☐ ε. Δυνατότητα χορήγησης εκτός από IV και IM, επισκληριδίως ή από το ορθό. Λ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th edition, κεφάλαιο 9, σελ. 184-185.

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, κεφ. 26, σελ. 750-3

Ετομιδάτη:

- ☐ α. Είναι παράγωγο της ιμιδαζόλης. Σ
- ☐ β. Μπορεί να χορηγηθεί μόνο ενδοφλεβίως. Σ
- ☐ γ. Προσφέρει συνήθως αιμοδυναμική σταθερότητα και ελάχιστη αναπνευστική καταστολή. Σ
- ☐ δ. Μπορεί να προκαλέσει μυοκλονίες κατά την εισαγωγή στην αναισθησία. Σ
- ☐ ε. Δεν έχει αναλγητική δράση. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, Σελ. 753.

Η ετομιδάτη ενδείκνυται για εισαγωγή στην αναισθησία σε ασθενείς με:

- ☐ α. Επινεφριδική καταστολή. Λ
- ☐ β. Αντιδραστική νόσο των αεραγωγών. Σ
- ☐ γ. Ενδοκράνια υπέρταση. Σ
- ☐ δ. Βαρέως πάσχοντες και αιμοδυναμικά ασταθείς. Σ
- ☐ ε. Στεφανιαία νόσο που υποβάλλονται σε επεμβάσεις αορτοστεφανιαίας παράκαμψης ή καρδιοανάταξη. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, Σελ. 720, 761

Δροπεριδόλη:

- ☐ α. Είναι βουτυροφαινόνη, ανήκει στα μείζονα ηρεμιστικά. Σ
- ☐ β. Μπορεί να παρατείνει το διάστημα QT στο ΗΚΓ. Σ
- ☐ γ. Ελαττώνει τη μετεγχειρητική ναυτία και έμετο (MNE). Σ
- ☐ δ. Χρησιμοποιείται ως αντιεμετικό σε υψηλή δόση. Λ
(Σ= σε χαμηλή δόση 0,625-1,25 mg iv)
- ☐ ε. Μεταβολίζεται στο νεφρό. Λ (Σ= ήπαρ)

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, Ch. 17, p. 285

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, Σελ. 761.

Δροπεριδόλη και αναισθησία:

- ☐ α. Όταν χορηγείται στην εισαγωγή σε δόση 0,625-1,25 mg iv προκαλεί παράταση του χρόνου αφύπνισης, ενώ αντιθέτως, όταν χορηγηθεί στο τέλος της επέμβασης δεν μπορεί να προκαλέσει υπολειπόμενο υπνωτικό

- αποτέλεσμα. Λ
- ☐ β. Η συνολική αντιεμετική δράση της δροπεριδόλης μόνης είναι ίση με αυτήν της ονδασετρόνης, έχει ίδιο αριθμό ανεπιθυμητών ενεργειών, αλλά έχει καλύτερη σχέση κόστους-αποτελέσματος. Σ
 - ☐ γ. Η αποτελεσματικότητα της δροπεριδόλης ως αντιεμετικό ελαττώνεται όταν χρησιμοποιείται σε συνδυασμό με ανταγωνιστές σεροτονίνης ή δεξαμεθαζόνη ή και τα δύο μαζί. Λ
 - ☐ δ. Είναι αποτελεσματική στην πρόληψη του κνησμού από οπιοειδή. Σ
 - ☐ ε. Η ασφάλεια της επισκληρίδιας χορήγησης δροπεριδόλης δεν είναι επαρκώς τεκμηριωμένη. Σ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology 5th Edition, Ch. 9, p. 177-187.

Σχετικά με την επίδραση των ενδοφλέβιων αναισθητικών παραγόντων στα οργανικά συστήματα:

- ☐ α. Τα βαρβιτουρικά μειώνουν την εγκεφαλική πίεση διήθησης. Λ
- ☐ β. Οι βενζοδιαζεπίνες μειώνουν την αρτηριακή πίεση, την καρδιακή παροχή και τις περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις. Σ
- ☐ γ. Η ρακεμική κεταμίνη αποτελεί ισχυρό βρογχοδιασταλτικό παράγοντα. Σ
- ☐ δ. Η ετομιδάτη αναστέλλει τα ένζυμα που εμπλέκονται στη σύνθεση της κορτιζόλης και της αλδοστερόνης. Σ
- ☐ ε. Η προποφόλη αυξάνει την ενδοφθάλμια πίεση. Λ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th edition, Ch. 9, p. 178, 183

Σχετικά με τη δόση (mg/kg IV) για εισαγωγή στην αναισθησία σε ενήλικες ισχύει:

- ☐ α. Προποφόλη: 1-2.5 Σ
- ☐ β. Προποφόλη: 2-4 Λ
- ☐ γ. Ετομιδάτης: 0.2-0.5 Σ
- ☐ δ. Ετομιδάτη: 0.02-0.06 Λ
- ☐ ε. Μιδαζολάμη: 0.05-0.15 Λ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th edition, Ch. 9, p. 185-187 & p.183, table 9-4.

Σχετικά με τα ενδοφλέβια αναισθητικά:

- ☐ α. Η χορήγηση προποφόλης προκαλεί αύξηση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου. Λ

- ☐ β. Η χορήγηση προποφόλης μπορεί να προκαλέσει μείωση της αρτηριακής πίεσης. Σ
- ☐ γ. Η προποφόλη μεταβολίζεται αποκλειστικά στο ήπαρ. Λ
- ☐ δ. Η χορήγηση προποφόλης αυξάνει την ενδοκράνια πίεση. Λ
- ☐ ε. Η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια δεν επηρεάζει την κάθαρση της προποφόλης. Σ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th edition, Ch. 9, p.183, table 9-4 & p. 184.

Σχετικά με τα ενδοφλέβια αναισθητικά:

- ☐ α. Η χορήγηση ετομιδάτης προκαλεί βρογχοδιαστολή. Λ
- ☐ β. Η χορήγηση κεταμίνης προκαλεί βρογχόσπασμο. Λ
- ☐ γ. Η χορήγηση κεταμίνης αυξάνει την ενδοκράνια πίεση. Σ
- ☐ δ. Η χορήγηση κεταμίνης μειώνει την αρτηριακή πίεση. Λ
- ☐ ε. Η παρατεταμένη χορήγηση ετομιδάτης μπορεί να προκαλέσει καταστολή του φλοιού των επινεφριδίων. Σ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th edition, Ch. 9, p. 176- 177.

Βαρβιτουρικά και αναισθησία:

- ☐ α. Ο κύριος μηχανισμός δράσης τους θεωρείται ότι είναι μέσω σύνδεσης με τους υποδοχείς GABA-A. Σ
- ☐ β. Αναστέλλουν τη δράση του νευρομεταβιβαστή GABA. Λ
- ☐ γ. Η διάρκεια της υπναγωγού δράσης των λιποδιαλυτών βαρβιτουρικών εξαρτάται από το μεταβολισμό και την απέκκρισή τους και όχι από την ανακατανομή τους στα διαμερίσματα του σώματος. Λ
- ☐ δ. Η κυριότερη οδός βιομετατροπής τους είναι μέσω οξείδωσης στο ήπαρ. Σ
- ☐ ε. Οι περισσότεροι μεταβολίτες τους είναι ανενεργοί και απεκκρίνονται στα ούρα. Σ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, Ch. 9, p. 182-185.

Σχετικά με τους ενδοφλέβιους αναισθητικούς παράγοντες ισχύει:

- ☐ α. Η δόση εισαγωγής στην αναισθησία για την κεταμίνη είναι 1-2 mg/kg ενδοφλεβίως. Σ
- ☐ β. Η κεταμίνη προκαλεί κεντρική συμπαθητική διέγερση με αποτέλεσμα αύξηση της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας. Σ

- ☐ γ. Η κεταμίνη αυξάνει την εγκεφαλική αιματική ροή και την ενδοκράνια πίεση. Σ
- ☐ δ. Η ετομιδάτη σχετίζεται με σημαντική πτώση της αρτηριακής πίεσης. Λ
- ☐ ε. Η δόση εισαγωγής στην αναισθησία για την ετομιδάτη είναι 3-4 mg/kg ενδοφλεβίως. Λ

Φαρμακολογία των Οπιοειδών

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ 27.

Χρόνος μισής ζωής (ώρες) των συνηθέστερα χρησιμοποιούμενων οπιοειδών:

- ☐ α. Μορφίνη: 5 Λ
- ☐ β. Πεθιδίνη: 3-4 Σ
- ☐ γ. Κωδεΐνη: 2-3 Σ
- ☐ δ. Ρεμιφεντανίλη: 2-3 Λ
- ☐ ε. Τραμαδόλη: 3-4 Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 27

Για τη διάρκεια δράσης της μορφίνης και της φεντανύλης ισχύει:

- ☐ α. Μετά από ενδοφλέβια χορήγηση, η μεν δράση της φεντανύλης μπορεί να είναι εμφανής ακόμη και μέσα σε 30 sec, ενώ η δράση της μορφίνης αρχίζει μέσα σε μερικά min και κορυφώνεται σε 10-15 min. Σ
- ☐ β. Η διάρκεια δράσης της φεντανύλης είναι σημαντικά μικρότερη από αυτή της μορφίνης. Σ
- ☐ γ. Η φεντανύλη έχει μεγαλύτερο χρόνο μισής ζωής (185-219 min) από τη μορφίνη (114 min). Σ
- ☐ δ. Η φεντανύλη έχει μεν μεγαλύτερη λιποδιαλυτότητα συγκριτικά με τη μορφίνη, αλλά, μετά την αρχική κατανομή της στους αγγειοβριθείς ιστούς, ανακατανέμεται ταχύτερα στους υπόλοιπους ιστούς (π.χ. λίπος, μύες). Σ
- ☐ ε. Η διάρκεια δράσης της φεντανύλης δεν καθορίζεται από την αποβολή της, αλλά από: (α) την ανακατανομή της και (β) το φαινόμενο της 1^{ης} διέλευσης (first pass metabolism) από τους πνεύμονες (απορροφάται το 5% της δόσης). Μετά την ανακατανομή, η φεντανύλη απελευθερώνεται ταχύτατα στο πλάσμα και καθαίρεται από το νεφρό. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 27, Σελ. 771.

Τα οπιοειδή καταστέλλουν τον πόνο μέσω της δράσης τους:

- ☐ α. Στον εγκέφαλο. Σ
- ☐ β. Στο νωτιαίο μυελό. Σ
- ☐ γ. Στο περιφερικό νευρικό σύστημα. Σ
- ☐ δ. Στη νευρομυϊκή σύναψη. Λ
- ☐ ε. Στους διαύλους νατρίου. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 27, Σελ. 771, 798-801

Οι φαρμακοκινητικές και φαρμακοδυναμικές ιδιότητες των οπιοειδών επηρεάζονται από:

- ☐ α. Την ηλικία και το βάρος σώματος. Σ
- ☐ β. Τις μεταβολές της οξεοβασικής ισορροπίας. Σ
- ☐ γ. Την ηπατική ή/και νεφρική ανεπάρκεια. Σ
- ☐ δ. Την καρδιοπνευμονική παράκαμψη. Σ
- ☐ ε. Την αιμορραγική καταπληξία. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 27, Σελ. 779

Σε σχέση με την αναλγητική δράση των οπιοειδών ισχύει:

- ☐ α. Η μορφίνη μπορεί να προκαλέσει αναλγησία, μεταβολές στη διάθεση, θόλωση διανοίας και βυθιότητα. Σ
- ☐ β. Όταν η μορφίνη χορηγείται σε φυσιολογικό άνθρωπο χωρίς πόνο, η εμπειρία μπορεί να είναι δυσάρεστη, παρότι χορηγείται στην ίδια δόση με κάποιον που πονά. Σ
- ☐ γ. Ο οδυνηρός πόνος που διαβιβάζεται μέσω ακεραίων νευρικών οδών (αλγαισθητικός πόνος), συνήθως, δεν ανταποκρίνεται στα οπιοειδή. Λ
- ☐ δ. Ο νευροπαθητικός πόνος (πόνος προκαλούμενος από βλάβη στις νευρικές δομές που περιλαμβάνει υπερευαισθησία των νευρών), τυπικά, απαντά πτωχά στα οπιοειδή αναλγητικά και μπορεί να χρειαστεί μεγαλύτερες δόσεις του φαρμάκου. Σ
- ☐ ε. Τα οπιοειδή εμφανίζουν ανταλγαισθησία (anti-nociception) που καθορίζεται από την ένταση του αλγαισθητικού ερεθίσματος και την ενδογενή αποτελεσματικότητα του οπιοειδούς. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 27, Σελ. 782-3.

Φαρμακολογία των οπιοειδών

- ☐ α. Τα οπιοειδή προκαλούν συνήθως, μέτρια ελάττωση στην εγκεφαλική αιματική ροή (CBF), ενδοκράνια πίεση (ICP) και εγκεφαλικό μεταβολικό ρυθμό (CMR). Σ
- ☐ β. Τα οπιοειδή μπορούν να αυξήσουν το μυϊκό τόνο και να προκαλέσουν μυϊκή δυσκαμψία (rigidity). Σ
- ☐ γ. Η μυϊκή δυσκαμψία που ακολουθεί τη χορήγηση οπιοειδών, δεν μπορεί να ευθύνεται για δύσκολο αερισμό με προσωπίδα και ασκό. Λ
- ☐ δ. Συνήθως, η κλινικώς σημαντική δυσκαμψία από τα οπιοειδή δεν σχετίζεται με την εμφάνιση της απώλειας συνείδησης. Λ
- ☐ ε. Όψιμη ή μετεγχειρητική μυϊκή δυσκαμψία μπορεί να ευθύνεται για επανεμφάνιση αναπνευστικής καταστολής. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 27, Σελ. 783.

Για την εμφάνιση μυϊκής δυσκαμψίας (muscle rigidity) που παρατηρείται σε αναισθητικές τεχνικές που περιλαμβάνουν οπιοειδή παίζουν σημαντικό ρόλο τα εξής:

- ☐ α. Διαφορές στη δόση των οπιοειδών. Σ
- ☐ β. Η ταχύτητα χορήγησης και η οδός δεν παίζουν ρόλο. Λ
- ☐ γ. Η ταυτόχρονη χορήγηση N₂O. Σ
- ☐ δ. Η παρουσία ή απουσία νευρομυϊκού αποκλεισμού. Σ
- ☐ ε. Η νεαρά ηλικία του ασθενούς σχετίζεται με αυξημένη επίπτωση. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 27, Σελ. 784.

Για τη μυϊκή δυσκαμψία-ΜΔ (muscle rigidity) σε αναισθητικές τεχνικές που περιλαμβάνουν οπιοειδή ισχύει:

- ☐ α. Ασθενείς με νόσο του Parkinson που δεν λαμβάνουν επαρκή θεραπευτική αγωγή, μπορούν να βιώσουν τέτοιες αντιδράσεις. Σ
- ☐ β. Προ-χορήγηση ή ταυτόχρονη χορήγηση μη αποπολωτικών νευρομυϊκών αποκλειστών μειώνει σημαντικά την επίπτωση και τη βαρύτητα της ΜΔ. Σ
- ☐ γ. Η θειοπεντάλη σε δόσεις εισαγωγής στην αναισθησία μπορεί να προλάβει ή να αντιμετωπίσει τη ΜΔ. Σ
- ☐ δ. Η μιδαζολάμη σε υπο-αναισθητικές δόσεις δεν μπορεί να προλάβει ή να εξασθενήσει τη ΜΔ. Λ
- ☐ ε. Όταν εμφανιστεί ΜΔ που εμποδίζει τον αερισμό με μάσκα ή τη διαχείριση του αεραγωγού, ο αναισθησιολόγος δεν πρέπει να προβεί άμεσα σε ταχύ νευρομυϊκό αποκλεισμό. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 27, Σελ. 786, πίνακας 27-2.

Παράγοντες που επηρεάζουν το μέγεθος ή/και τη διάρκεια της αναπνευστικής καταστολής από τα οπιοειδή:

- ☐ α. Υψηλή δόση, παρουσία άλγους και απότομη ανακούφιση από το άλγος.
Σ
- ☐ β. Ύπνος και κατασταλτικά του ΚΝΣ. Σ
- ☐ γ. Προχωρημένη ηλικία, αναπνευστική οξέωση. Σ
- ☐ δ. Νεφρική ανεπάρκεια, ελαττωμένη αιμάτωση του ήπατος. Σ
- ☐ ε. Επαναπρόσληψη των οπιοειδών από τους μυς, λεπτό έντερο, πνεύμονες, λίπος. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 27

Secrets Αναισθησιολογίας, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφάλαιο 10, Οπιοειδή, σελ. 86-87

Χορήγηση οπιοειδών ή πτητικών αναισθητικών και τύπος αναπνοής:

- ☐ α. Τα οπιοειδή αρχικά αυξάνουν τον αριθμό των αναπνοών χωρίς να επηρεάζεται ο αναπνεόμενος όγκος. Λ
- ☐ β. Αυξημένες δόσεις οπιοειδών προκαλούν ελάττωση του αριθμού των αναπνοών και του αναπνεόμενου όγκου, ενώ ακόμη μεγαλύτερες δόσεις προκαλούν άπνοια. Σ
- ☐ γ. Τα πτητικά αναισθητικά προκαλούν ρηχές και γρήγορες αναπνοές. Λ
(Σ = άπνοια)
- ☐ ε. Τα οπιοειδή μπορεί να προκαλέσουν μη ομαλό τύπο αναπνοής. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 27

Secrets Αναισθησιολογίας, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφάλαιο 10, Οπιοειδή, σελ. 87

Δράση των οπιοειδών στο καρδιαγγειακό:

- ☐ α. Εξασφαλίζουν καρδιαγγειακή σταθερότητα. Σ
- ☐ β. Μπορούν να προκαλέσουν δοσοεξαρτώμενη βραδυκαρδία, πιθανώς λόγω κεντρικής διέγερσης του πυρήνα του πνευμονογαστρικού. Σ
- ☐ γ. Η πεθιδίνη προκαλεί ταχυκαρδία. Σ
- ☐ δ. Η πεθιδίνη έχει αρνητική ινότροπη δράση σε κλινικές δόσεις. Σ
- ☐ ε. Μια από τις ανεπιθύμητες δράσεις ορισμένων οπιοειδών είναι η έκλυση ισταμίνης, με αποτέλεσμα υπέρταση και αγγειοδιαστολή. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 27, Σελ. 786-7.

Καρδιαγγειακές δράσεις των οπιοειδών:

- ☐ α. Τα οπιοειδή σε μεγάλες δόσεις και ως μόνο αναισθητικό εξασφαλίζουν αιμοδυναμική σταθερότητα σε όλη τη διάρκεια επέμβασης αορτοστεφανιαίας παράκαμψης. Σ
- ☐ β. Τα περισσότερα οπιοειδή μειώνουν τον τόνο του παρασυμπαθητικού και ενισχύουν τον τόνο του συμπαθητικού. Λ
- ☐ γ. Οι ασθενείς που έχουν έλλειμμα ενδοαγγειακού όγκου ή που εξαρτώνται από εξωγενείς κατεχολαμίνες για διατήρηση της καρδιαγγειακής λειτουργίας, έχουν προδιάθεση για υπέρταση μετά από χορήγηση οπιοειδών. Λ
- ☐ δ. Η κύρια δράση των οπιοειδών στην καρδιά είναι η πρόκληση βραδυκαρδίας λόγω ερεθισμού του κεντρικού πυρήνα του πνευμονογαστρικού. Σ
- ☐ ε. Η ταχυκαρδία μετά από χορήγηση πεθιδίνης μπορεί να σχετίζεται με τη δομική ομοιότητά της με την ατροπίνη. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 27, Σελ. 787.

Καρδιαγγειακές δράσεις των οπιοειδών:

- ☐ α. Σε υψηλές δόσεις, τα οπιοειδή μπορεί να έχουν αρνητικές inóτροπες επιδράσεις στο μυοκάρδιο. Σ
- ☐ β. Η πεθιδίνη έχει αρνητική inóτροπη δράση. Σ
- ☐ γ. Η μορφίνη δεν έχει άμεσες δράσεις στη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. Σ
- ☐ δ. Οι άμεσες δράσεις των οπιοειδών στη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου είναι σημαντικά περισσότερες από πολλά ενδοφλέβια ή εισπνεόμενα αναισθητικά. Λ
- ☐ ε. Έχουν βρεθεί οπιοειδικοί υποδοχείς πολλών ειδών στο μυοκάρδιο. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 27, Σελ. 790.

Οι εξαρτημένοι από τα οπιοειδή ασθενείς μπορεί να εμφανίζουν τα παρακάτω προβλήματα:

- ☐ α. Καρδιολογικές διαταραχές, μυική αδυναμία, διαταραγμένη έκκριση κορτικοστεροειδών. Σ
- ☐ β. Περιοριστικού τύπου πνευμονοπάθεια και αυξημένη κυψελιδοαρτηριακή διαφορά οξυγόνου. Σ
- ☐ γ. Νεφρική νόσο, νευρολογικές διαταραχές. Σ

- ☐ δ. Αναιμία, οστεομυελίτιδα. Σ
- ☐ ε. AIDS, ηπατίτιδα. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 27, Σελ. 792

Η αντιμεττική προστασία του ασθενούς που λαμβάνει οπιοειδή περιλαμβάνει:

- ☐ α. Φάρμακα με αντιχολινεργική δράση. Σ
- ☐ β. Βουτυροφαινόνες. Σ
- ☐ γ. Ανταγωνιστές σεροτονίνης. Σ
- ☐ δ. Ανταγωνιστές ντοπαμίνης. Σ
- ☐ ε. Βελονισμό. Σ

Secrets Αναισθησιολογίας, Ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, κεφ.10, σελ.84-85.

Η επίδραση της λιποδιαλυτότητας στις δράσεις των επισκληριδίων ή υπαραχνοειδώς χορηγούμενων οπιοειδών:

- ☐ α. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες δεν σχετίζονται με τη λιποδιαλυτότητα. Λ
- ☐ β. Η διάρκεια δράσης των οπιοειδών, για μεν τα λιπόφιλα περιορίζεται μόνον από τη συστηματική απορρόφησή τους, για δε τα υδρόφιλα από την απορρόφησή τους στην αραχνοειδή μήνιγγα. Λ
- ☐ γ. Τα λιπόφιλα οπιοειδή (π.χ. φεντανύλη, σουφεντανίλη) είναι κατάλληλα για επεμβάσεις που περιορίζονται στα επίπεδα του νωτιαίου μυελού (NM) στα οποία έγινε η έγχυση του οπιοειδούς. Σ
- ☐ δ. Τα υδρόφιλα οπιοειδή (π.χ. μορφίνη) είναι κατάλληλα για επεμβάσεις στις οποίες το οπιοειδές εγχύεται πιο μακριά από τα επίπεδα στα οποία αντιστοιχεί το χειρουργικό ερέθισμα. Σ
- ☐ ε. Τα λιπόφιλα οπιοειδή μετακινούνται κεφαλικά και μπορεί να καταστείλουν το αναπνευστικό κέντρο αρκετές ώρες μετά την έγχυση. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 27, Σελ.792.

Μετεγχειρητική ναυτία και έμετος (MNE) από τα οπιοειδή:

- ☐ α. Η διεγχειρητική χρήση οπιοειδών είναι παράγοντας κινδύνου για μετεγχειρητική ναυτία και έμετο (MNE). Σ
- ☐ β. Τα οπιοειδή ερεθίζουν τη ζώνη διέγερσης των χημειοϋποδοχέων του προμήκους μυελού (area postrema), πιθανόν μέσω των μ-υποδοχέων, οδηγώντας σε ναυτία και έμετο. Λ

- ☐ γ. ΜΝΕ μετά από επισκληρίδια χορήγηση μορφίνης (3 mg) για αναλγησία μετά από καισαρική τομή, μπορεί να αποφευχθεί το ίδιο αποτελεσματικά είτε με δεξαμεθαζόνη (8 mg iv) ή με δροπεριδόλη (1,25 mg iv). Σ
- ☐ δ. Η αλφεντανίλη σε σύγκριση με ισοδύναμες δόσεις φεντανύλης και σουφεντανίλης, σχετίζεται με μικρότερη επίπτωση ΜΝΕ. Σ
- ☐ ε. Η προποφόλη στα σχήματα εξισορροπημένης ή ολικής ενδοφλέβιας αναισθησίας αυξάνει την επίπτωση της ΜΝΕ. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 27, Σελ. 792

Δράσεις των οπιοειδών στη Μαιευτική:

- ☐ α. Η αλφεντανίλη και η πεθιδίνη έχουν χρησιμοποιηθεί ασφαλώς στη λήψη ανθρώπινων ωαρίων για μετέπειτα invitro γονιμοποίηση. Σ
- ☐ β. Η υπόταση η σχετιζόμενη με αορτοκοιλιακή συμπίεση από την εγκύμονα μήτρα δεν μπορεί να επιδεινωθεί μετά από χορήγηση πεθιδίνης ή μορφίνης. Λ
- ☐ γ. Η οξέωση του εμβρύου αυξάνει τη μεταφορά των οπιοειδών στο έμβρυο. Σ
- ☐ δ. Τα νεογννήτα εθισμένων μητέρων μπορεί να εμφανίσουν συμπτώματα στέρησης και απαιτούν άμεση παρακολούθηση και κατάλληλη θεραπεία. Σ
- ☐ ε. Η μορφίνη και η πεθιδίνη έχουν βρεθεί στο γάλα μητέρων που λαμβάνουν ενδοφλέβια αναλγησία. Ωστόσο, η προκαλούμενη καταστολή στο νεογννήτο έχει αναφερθεί ότι είναι ασήμαντη για τις συνήθεις δόσεις. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 27, Σελ. 802

Καταστολή και αναλγησία στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ):

- ☐ α. Οι ασθενείς στη ΜΕΘ συνήθως, χρειάζονται συνδυασμό αναλγησίας και καταστολής για να ανεχθούν τον τραχειοσωλήνα και το μηχανικό αερισμό. Σ
- ☐ β. Η μορφίνη συνήθως δεν ενδείκνυται για ασθενείς της ΜΕΘ. Λ
- ☐ γ. Η ρεμιφεντανίλη (0,15 μg/kg/min) και η μορφίνη (0,75 μg/kg/min) εξασφαλίζουν συγκρίσιμα επίπεδα καταστολής. Σ
- ☐ δ. Με τη μορφίνη, η αποδιασωλήνωση της τραχείας είναι ταχύτερη σε σύγκριση με τη ρεμιφεντανίλη. Λ
- ☐ ε. Η χορήγηση αποκλειστών της νευρομυϊκής σύναψης είναι αναγκαίο συμπλήρωμα ενός ιδανικού σχήματος καταστολής για ασθενείς που χρειάζονται μηχανική υποστήριξη της αναπνοής. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 27, Σελ. 802-3.

Τα οπιοειδή στο σχήμα της εξισορροπημένης αναισθησίας (balanced anesthesia):

- ☐ α. Τα οπιοειδή ελαττώνουν σημαντικά τη δόση της προποφόλης που απαιτείται για απώλεια συνείδησης, καθώς και κατά τη διάρκεια των αλγαισθητικών ερεθισμάτων όπως είναι η τομή του δέρματος. Σ
- ☐ β. Οι αναλγητικές συγκεντρώσεις των οπιοειδών έχουν μικρή επίδραση στη MAC-αφύπνισης (MAC - awake) των εισπνεόμενων αναισθητικών. Σ
- ☐ γ. Μια μεγάλη δόση οπιοειδούς που χορηγείται λίγο πριν από το τέλος της επέμβασης είναι πολύ πιθανόν να προκαλέσει αναπνευστική καταστολή. Σ
- ☐ δ. Προκειμένου να αποφευχθεί το μετεγχειρητικό άλγος, αλλά και η αναπνευστική καταστολή, ανάλογα και με τις ειδικές συνθήκες του ασθενούς και την αναμενόμενη διάρκεια της επέμβασης, ρυθμίζονται η δόση, ο χρόνος και ο ρυθμός συμπληρωματικής χορήγησης οπιοειδούς. Σ
- ☐ ε. Η πρόληψη της μετεγχειρητικής ναυτίας και εμέτου αποτελεί συστατικό της εξισορροπημένης αναισθησίας. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 27

Φεντανύλη:

- ☐ α. Είναι 1000 φορές ισχυρότερη από τη μορφίνη. Λ
- ☐ β. Σε αναισθησιολογικές δόσεις 30-100 µg/Kg έχει έναρξη δράσης 1-2 min. Σ
- ☐ γ. Η μέγιστη δράση επέρχεται μέσα σε 4-5 min. Σ
- ☐ δ. Προκαλεί μεγάλη έκλυση ισταμίνης. Λ
- ☐ ε. Προκαλεί ελάχιστες αιμοδυναμικές διαταραχές και ίσως βραδυκαρδία, όταν χρησιμοποιείται ως μόνος παράγοντας εισαγωγής στην αναισθησία. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 27, Σελ. 807.

Πλεονεκτήματα της διαδερμικής χορήγησης φεντανύλης:

- ☐ α. Απουσία μεταβολισμού 1^{ης} διόδου από το ήπαρ (1st pass metabolism). Σ
- ☐ β. Καλύτερη συμμόρφωση των ασθενών. Σ
- ☐ γ. Άνεση και απουσία δυσφορίας. Σ
- ☐ δ. Ικανοποιητική αναλγησία. Σ
- ☐ ε. Απουσία αναπνευστικής καταστολής όταν χορηγούνται σε δόσεις που να εξασφαλίζουν μετεγχειρητική αναλγησία. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 27, Σελ. 808.

Διαδερμική χορήγηση φεντανύλης:

- ☐ α. Σε ασθενείς με καρκινικό πόνο είναι αποδεδειγμένη η αποτελεσματικότητα της διαδερμικής φεντανύλης, η οποία αποτελεί εναλλακτική λύση της μορφίνης. Σ
- ☐ β. Δεν έχει αποδειχθεί η αποτελεσματικότητα της διαδερμικής φεντανύλης για τον μη καρκινικό πόνο. Σ
- ☐ γ. Η διαδερμική φεντανύλη δεν έχει τις ίδιες ανεπιθύμητες ενέργειες των άλλων οπιοειδών (ναυτία, έμετος, δυσκοιλιότητα, καταστολή). Λ
- ☐ δ. Σε ασθενείς με καρκινικό πόνο ο κίνδυνος υποαερισμού από διαδερμική φεντανύλη είναι χαμηλός. Σ
- ☐ ε. Σε σύγκριση με τη χορήγηση μορφίνης από του στόματος, η διαδερμική φεντανύλη προκαλεί λιγότερες γαστρεντερικές διαταραχές. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 27

Secrets Αναισθησιολογίας, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφάλαιο 10, Οπιοειδή, σελ. 86

Για τα αυτοκόλλητα (έμπλαστρα) φεντανύλης ισχύει:

- ☐ α. Επιτρέπουν τη διαδερμική χορήγηση του οπιοειδούς. Σ
- ☐ β. Το αυτοκόλλητο περιέχει υψηλή δόση φεντανύλης (1 gr) το οποίο διαχέεται βραδέως προς το δέρμα μέσω των μικροπόρων της μεμβράνης του. Λ
- ☐ γ. Μέχρι να φθάσει η συγκέντρωση της φεντανύλης τα επιθημητά επίπεδα στο αίμα απαιτείται ελάχιστος χρόνος. Λ
- ☐ δ. Η τιτλοποίηση του φαρμάκου είναι δύσκολη υπόθεση. Λ
- ☐ ε. Αποτελούν εναλλακτική αποτελεσματική λύση στην αντιμετώπιση περιπτώσεων χρόνιου πόνου (π.χ. καρκινοπαθής). Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 27, Σελ.815.

Αλληλεπιδράσεις φαρμάκων της αναισθησίας και οπιοειδών:

- ☐ α. Η μιδαζολάμη ενισχύει την αντι-αλγαισθησία των οπιοειδών σε επίπεδο νωτιαίου μυελού, ενώ την αναστέλλει στο υπερνωτιαίο επίπεδο. Σ
- ☐ β. Οι αλληλεπιδράσεις βενζοδιαζεπινών και οπιοειδών είναι συνεργικές / υπερ-αθροιστικές, εκτός της αναλγησίας. Σ
- ☐ γ. Οι καρδιαγγειακές και αναπνευστικές δράσεις των οπιοειδών μπορούν να μεταβληθούν σημαντικά από την ταυτόχρονη χορήγηση βενζοδιαζεπινών. Σ

- ☐ δ. Τα βαρβιτουρικά μπορούν να προκαλέσουν ή να εντείνουν την υπόταση, αν χορηγηθούν σε υψηλή δόση μαζί με οπιοειδή. Σ
- ☐ ε. Συνιστάται αύξηση της δόσης των βαρβιτουρικών για εισαγωγή στην αναισθησία, όταν χορηγούνται ταυτόχρονα με οπιοειδή. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 27, Σελ. 815.

Μετά από συνδυασμό βαρβιτουρικών και οπιοειδών, η υπόταση μπορεί να οφείλεται στα παρακάτω:

- ☐ α. Διαστολή των φλεβών. Σ
- ☐ β. Μειωμένη καρδιακή πλήρωση. Σ
- ☐ γ. Καταστολή του μυοκαρδίου. Σ
- ☐ δ. Μειωμένη δραστηριότητα του συμπαθητικού. Σ
- ☐ ε. Μειωμένη έκκριση κορτικοειδών από τα επινεφρίδια. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 27, Σελ. 817.

Για τις αλληλεπιδράσεις μεταξύ οπιοειδών και αναστολέων της μονο-αμινο-οξειδάσης (MAOIs) ισχύουν τα εξής:

- ☐ α. Η αλφεντανίλη και η ρεμιφεντανίλη μπορούν να χρησιμοποιηθούν μαζί με τους MAOIs χωρίς ανεπιθύμητες αντιδράσεις. Σ
- ☐ β. Η μορφίνη, η κωδεΐνη, η οξυκωδόνη και η βουπρενορφίνη δεν αναστέλλουν την επαναπρόσληψη της σεροτονίνης και δεν προκαλούν τοξικότητα σεροτονίνης με MAOIs. Σ
- ☐ γ. Οι φενυλπυπεριδίνες (τραμαδόλη, πεθιδίνη, μεθαδόνη) επειδή είναι ασθενείς αναστολείς της επαναπρόσληψης της σεροτονίνης, εμπλέκονται σε αντιδράσεις τοξικότητας της σεροτονίνης με MAOIs. Σ
- ☐ δ. Όλα τα οπιοειδή ενοχοποιούνται για τοξικότητα σεροτονίνης όταν συνδυάζονται με MAOIs. Λ
- ☐ ε. Σε ασθενείς που λαμβάνουν χρονίως MAOIs, το πλέον ασφαλές οπιοειδές για μετεγχειρητική αναλγησία είναι η τραμαδόλη. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 27, Σελ. 857.

Κατά την ενδοφλέβια χορήγηση φαρμάκων, όταν συγκρίνεται η διαλλείπουσα εφάπαξ (bolus) iv χορήγηση, έναντι της συνεχούς έγχυσης με κατάλληλη αντλία, παρατηρείται:

- ☐ α. Καλύτερος αιμοδυναμικός έλεγχος με λιγότερα επεισόδια αιμοδυναμικής

- αστάθειας με τη συνεχή έγχυση. Σ
- ☐ β. Μεγαλύτερη συνολική κατανάλωση χορηγούμενων φαρμάκων με τη συνεχή έγχυση. Λ
 - ☐ γ. Ταχύτερη επιστροφή σε κατάσταση εγρήγορσης με την διαλείπουσα εφάπαξ χορήγηση. Λ
 - ☐ δ. Πιο προβλέψιμη αφύπνιση με την διαλείπουσα εφάπαξ χορήγηση. Λ
 - ☐ ε. Λιγότερα αθροιστικά φαινόμενα με τη συνεχή έγχυση. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 27, σελ 794.

Μορφίνη:

- ☐ α. Σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια προκαλεί παρατεταμένη καταστολή. Σ
- ☐ β. Σε ασθενείς με ηπατική δυσλειτουργία προκαλεί εύκολα αναπνευστική καταστολή και για το λόγο αυτό αποφεύγεται ως αναλγητικό στην ηπατική χειρουργική. Λ
- ☐ γ. Μεταβολίζεται στο νεφρό σε μορφίνη-3-γλυκουρονίδιο (75-85%) και σε μορφίνη-6-γλυκουρονίδιο (5-10%) και οι 2 μεταβολίτες αποβάλλονται από το ήπαρ διαμέσου της χολής. Λ
- ☐ δ. Η μορφίνη-6-γλυκουρονίδιο αποτελεί ενεργό μεταβολίτη. Σ
- ☐ ε. Η μορφίνη-3-γλυκουρονίδιο συσσωρεύεται σε περίπτωση νεφρικής ανεπάρκειας και ευθύνεται για την αναπνευστική καταστολή. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 27, σελ 794.

Μεταβολισμός της μορφίνης:

- ☐ α. Μεταβολίζεται στο ήπαρ με σύζευξη, ενώ ο νεφρός δεν συμβάλλει στον εξωηπατικό μεταβολισμό της. Λ
- ☐ β. Το 3-γλυκουρονίδιο της μορφίνης (M-3-G) είναι ο κύριος μεταβολίτης της μορφίνης, αλλά δεν συνδέεται με τους υποδοχείς των οπιοειδών και έχει μικρή ή καθόλου αναλγητική δράση. Σ
- ☐ γ. Το 6-γλυκουρονίδιο της μορφίνης (M-6-G) αποτελεί σχεδόν το 90% των μεταβολιτών της. Λ
- ☐ δ. Το M-6-G είναι πιο ισχυρός αγωνιστής των μ-υποδοχέων από τη μορφίνη, με παρόμοια διάρκεια δράσης. Σ
- ☐ ε. Σε ασθενείς με νεφρική δυσλειτουργία, η άθροιση M-6-G μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη επίπτωση ανεπιθύμητων ενεργειών, περιλαμβανομένης της αναπνευστικής καταστολής. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 27, σελ 794.

Μορφίνη:

- ☐ α. Σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια προκαλεί παρατεταμένη καταστολή. Σ
- ☐ β. Αποφεύγεται ως αναλγητικό, διεγχειρητικά και μετεγχειρητικά, στην ηπατική χειρουργική. Λ
- ☐ γ. Μεταβολίζεται στο νεφρό σε μορφίνη-3-γλυκουρονίδιο (75-85%) και σε μορφίνη-6-γλυκουρονίδιο (5-10%) και οι 2 μεταβολίτες αποβάλλονται από το ήπαρ διαμέσου της χολής. Λ
- ☐ δ. Η μορφίνη-6-γλυκουρονίδιο αποτελεί ενεργό μεταβολίτη. Σ
- ☐ ε. Η μορφίνη-3-γλυκουρονίδιο συσσωρεύεται σε περίπτωση νεφρικής ανεπάρκειας και ευθύνεται για την αναπνευστική καταστολή. Λ

Secrets Αναισθησιολογίας, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 10 οπιοειδή, σελ. 85.

Η μέγιστη κατασταλτική δράση της μορφίνης μετά από ενδοφλέβια χορήγηση εκδηλώνεται σε min:

- ☐ α. 1-2 Λ
- ☐ β. 2-5 Λ
- ☐ γ. 15-30 Λ
- ☐ δ. 60-90 Λ
- ☐ ε. 90-120 Λ

Secrets Αναισθησιολογίας, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 10 Οπιοειδή, σελ. 85

Για τη διάρκεια δράσης της μορφίνης και της φεντανύλης ισχύει:

- ☐ α. Μετά από ενδοφλέβια χορήγηση, η μεν δράση της φεντανύλης μπορεί να είναι εμφανής ακόμη και μέσα σε 30 sec, ενώ η δράση της μορφίνης αρχίζει μέσα σε μερικά min και κορυφώνεται σε 10-15 min. Σ
- ☐ β. Η διάρκεια δράσης της φεντανύλης είναι σημαντικά μικρότερη από αυτή της μορφίνης. Σ
- ☐ γ. Η φεντανύλη έχει μεγαλύτερο χρόνο μισής ζωής (185-219 min) από τη μορφίνη (114 min). Σ
- ☐ δ. Η φεντανύλη έχει μεν μεγαλύτερη λιποδιαλυτότητα συγκριτικά με τη μορφίνη, αλλά, μετά την αρχική κατανομή της στους αγγειοβριθείς ιστούς, ανακατανέμεται ταχύτερα στους υπόλοιπους ιστούς (π.χ. λίπος, μύες). Σ
- ☐ ε. Η διάρκεια δράσης της φεντανύλης δεν καθορίζεται από την αποβολή της, αλλά από: (α) την ανακατανομή της και (β) το φαινόμενο της 1^{ης} διέλευσης (first pass metabolism) από τους πνεύμονες (απορροφάται το 5% της

δόσης). Μετά την ανακατανομή, η φεντανύλη απελευθερώνεται ταχύτατα στο πλάσμα και καθαίρεται από το νεφρό. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 27

Φεντανύλη:

- ☐ α. Έχει όγκο κατανομής 0,3-0,4 L/Kg. Σ
- ☐ β. Έχει χρόνο μισής ζωής αποβολής 10 min. Σ
- ☐ γ. Συνδέεται με πρωτεΐνες σε ποσοστό 40%. Λ
- ☐ δ. Προκαλεί απελευθέρωση ισταμίνης. Λ
- ☐ ε. Μεταβολίζεται από μη ειδικές εστεράσες στο αίμα και στους ιστούς. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 27.

Τραμαδόλη:

- ☐ α. Είναι μερικός αγωνιστής των μ-υποδοχέων. Λ
- ☐ β. Αναστέλλει στο νευρικό ιστό την επαναπρόσληψη επινεφρίνης και ισταμίνης. Λ
- ☐ γ. Έχει βιοδιαθεσιμότητα 90% -100% μετά από μία δόση. Λ
- ☐ ε. Περίπου 90% μεταβολίζεται σε ενεργό μεταβολίτη ο-διμεθυλ-τραμαδόλη. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 27, σελ. 810

Secrets Αναισθησιολογίας, ελληνική έκδοση, Κεφ. 10 Οπιοειδή, σελ. 86

Τραμαδόλη:

- ☐ α. Έχει ιδιότητες οπιοειδούς και αναστολέα επαναπρόσληψης κατεχολαμινών. Σ
- ☐ β. Χρησιμοποιείται για οξύ και χρόνιο πόνο. Σ
- ☐ γ. Έχει πολύ μεγάλο κίνδυνο εμφάνισης ανοχής και εξάρτησης. Λ
- ☐ δ. Η ζάλη και η καταστολή είναι οι συχνότερες ανεπιθύμητες ενέργειες. Σ
- ☐ ε. Σε άτομα με ιστορικό επιληπτικών σπασμών πρέπει να χορηγείται με ιδιαίτερη προσοχή. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 27, σελ. 810

Secrets Αναισθησιολογίας, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 10 Οπιοειδή, σελ. 86

Τραμαδόλη:

- ☐ α. Έχει ταυτόχρονα ιδιότητες οπιοειδούς και αναστολέα επαναπρόσληψης νορ-επινεφρίνης και σεροτονίνης. Σ
- ☐ β. Χρησιμοποιείται αποκλειστικά για οξύ μετεγχειρητικό πόνο. Λ
- ☐ γ. Δεν έχει μεγάλο κίνδυνο εμφάνισης ανοχής και εξάρτησης. Σ
- ☐ δ. Η ζάλη και η καταστολή είναι οι κυριότερες ανεπιθύμητες ενέργειες. Σ
- ☐ ε. Έχει ένδειξη σε άτομα με ιστορικό επιληπτικών σπασμών λόγω της αντιεπιληπτικής της δράσης. Λ

Secrets Αναισθησιολογίας, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 10, Οπιοειδή, σελ. 85-86

Ρεμιφεντανίλη:

- ☐ α. Έχει αυξημένο κίνδυνο για αναπνευστική καταστολή. Σ
- ☐ β. Μπορεί να προκαλέσει δυσκαμψία των μυών του θώρακος. Σ
- ☐ γ. Όταν ο μετεγχειρητικός πόνος αναμένεται να είναι ισχυρός, πρέπει να χορηγούμε οπιοειδές μακράς διάρκειας μετά το τέλος της επέμβασης και 20 min μετά τη διακοπή της. Λ
- ☐ δ. Η φαρμακοκινητική της δεν επηρεάζεται από την ύπαρξη νεφρικής ανεπάρκειας. Σ
- ☐ ε. Η χρόνια ηπατική ανεπάρκεια επηρεάζει σημαντικά τη φαρμακοκινητική της ρεμιφεντανίλης. Λ

Secrets Αναισθησιολογίας, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 10, Οπιοειδή, σελ. 85-86

Για τις δράσεις και τη δοσολογία της ρεμιφεντανίλης ισχύει:

- ☐ α. Είναι 20-40 φορές πιο ισχυρή από την αλφεντανίλη. Σ
- ☐ β. Η μέγιστη δράση εμφανίζεται 1-3 min μετά τη χορήγηση και η διάρκεια δράσης της φτάνει τα 15-20 min. Λ
- ☐ γ. Μπορεί να χορηγηθεί για συμπληρωματική αναλγησία σε διήθηση με τοπικό αναισθητικό ή κατά τη διάρκεια καταστολής υπό αναισθησιολογική παρακολούθηση (MAC) σε δόση 0,025-0,200 µg/Kg/min. Σ
- ☐ δ. Η δόση φόρτισης είναι περίπου 10 µg/Kg σε διάστημα 60-80 sec. Λ
- ☐ ε. Κατά τη διάρκεια της γενικής αναισθησίας μπορεί να χορηγηθεί σε συνεχή έγχυση με ρυθμό 0,5-1,0 µg/Kg/min. Σ

Secrets Αναισθησιολογίας, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 10, Οπιοειδή, σελ. 85-86

Ρεμιφεντανίλη:

- ☐ α. Ανταγωνιστής των μ-υποδοχέων. Λ
- ☐ β. Υδρολύεται από μη-ειδικές εστεράσες του πλάσματος και των ιστών.
Σ
- ☐ γ. Δεν προκαλεί αναπνευστική καταστολή. Λ
- ☐ δ. Προκαλεί μεταβολική οξέωση μετά παρατεταμένη χορήγηση. Λ
- ☐ ε. Έχει χρόνο μισής ζωής έγχυσης (context sensitive half life) 10-14 min.
Λ

Φαρμακολογία των Αποκλειστών της Νευρομυικής Σύναψης

Αναισθησιολογία Morgan, 5th edition, σελ. 200-219

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 29, Σελ. 860.

Αποκλειστές της νευρομυικής σύναψης (ANMΣ) και μηχανισμοί δράσης:

- ☐ α. Οι μη αποπολωτικοί ANMΣ προκαλούν νευρομυικό αποκλεισμό ανταγωνιζόμενοι τη νικοτίνη για τις μετασυναπτικές α-υπομονάδες. Λ
- ☐ β. Η σουκκινυλχολίνη προκαλεί παρατεταμένη εκπόλωση που οδηγεί σε μείωση της ευαισθησίας του νικοτινικού μετασυναπτικού υποδοχέα της ακετυλοχολίνης και έτσι αναστέλλεται η διάδοση των δυναμικών ενεργείας κατά μήκος της μυικής μεμβράνης. Σ
- ☐ γ. Η σουκκινυλχολίνη προκαλεί παρατεταμένη εκπόλωση που οδηγεί σε απενεργοποίηση των διαύλων νατρίου και έτσι αναστέλλεται η διάδοση των δυναμικών ενεργείας κατά μήκος της μυικής μεμβράνης. Σ
- ☐ δ. Η σουκκινυλχολίνη είναι ο μόνος διαθέσιμος μη αποπολωτικός ANMΣ. Λ
- ☐ ε. Ο νευρομυικός αποκλεισμός αναπτύσσεται ταχύτερα, διαρκεί λιγότερο και ανανήπτει ταχύτερα στον προσαγωγό μυ του αντίχειρα, από ότι στους προσαγωγούς μυς του λάρυγγα, το διάφραγμα και τους μασητήρες. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 29, Σελ. 861-2.

Οι μετασυναπτικές δράσεις των νευρομυικών αποκλειστών στο σκελετικό μυ των ενήλικων θηλαστικών σχετίζονται με τα παρακάτω:

- ☐ α. Νικοτινικό υποδοχέα. Σ
- ☐ β. GABAεργικό υποδοχέα. Λ
- ☐ γ. Βενζοδιαζεπινικό υποδοχέα. Λ
- ☐ δ. Ιοντικό δίαυλο για το Na^+ και το K^+ . Σ

- ☐ ε. Ιοντικό δίαυλο για το Ca^{2+} . Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 29, Σελ. 862.

Οι μετασυναπτικές δράσεις των αποπολωτικών νευρομυικών αποκλειστών στο σκελετικό μυ των ενήλικων θηλαστικών σχετίζονται με τα παρακάτω:

- ☐ α. Σε κατάσταση ηρεμίας, ο ιοντικός δίαυλος του υποδοχέα της ακετυλχολίνης λειτουργικά παραμένει κλειστός. Σ
- ☐ β. Η σουκκινυλχολίνη προκαλεί παρατεταμένη εκπόλωση στην περιοχή της τελικής κινητικής πλάκας που οδηγεί σε απευαισθητοποίηση του νικοτινικού υποδοχέα της ακετυλχολίνης. Σ
- ☐ γ. Η σουκκινυλχολίνη προκαλεί παρατεταμένη εκπόλωση στην περιοχή της τελικής κινητικής πλάκας που οδηγεί σε αυξημένη διαπερατότητα για το κάλιο στην περιβάλλουσα μεμβράνη. Σ
- ☐ δ. Απενεργοποίηση των διαύλων δυναμικού του νατρίου στη νευρομυική σύναψη. Σ
- ☐ ε. Τα β, γ και δ έχουν ως τελικό αποτέλεσμα την αποτυχία δημιουργίας ενεργού δυναμικού και έτσι επέρχεται ο νευρομυικός αποκλεισμός. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 29, Σελ. 862.

Ακετυλοχολίνη:

- ☐ α. Η ακετυλοχολίνη υδρολύεται γρήγορα από την ακετυλοχολινεστεράση σε οξικό οξύ και χολίνη. Σ
- ☐ β. Σε πειραματόζωα, η χορήγηση μεγάλων δόσεων ακετυλοχολίνης προκαλεί νευρομυικό αποκλεισμό. Σ
- ☐ γ. Ο νικοτινικός υποδοχέας της ακετυλοχολίνης (nAChR) στο έμβρυο είναι ένας δίαυλος χαμηλής αγωγιμότητας, σε αντίθεση με τον υψηλής αγωγιμότητας δίαυλο των ενηλίκων. Σ
- ☐ δ. Οι καταστάσεις λειτουργικής ή χειρουργικής απονεύρωσης χαρακτηρίζονται από την εξάπλωση κυρίως των εμβρυικών nAChR. Σ
- ☐ ε. Ο εμβρυικός nAChR είναι ιδιαίτερα ευαίσθητος στους μη αποπολωτικούς νευρομυικούς αποκλειστές και πολύ ανθεκτικός στη σουκκινυλχολίνη. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 29, Σελ. 862.

Προσυναπτικές δράσεις των νευρομυικών αποκλειστών:

- ☐ α. Οι νευρομυικοί αποκλειστές τροποποιούν την απελευθέρωση ακετυλοχολίνης στη νευρομυική σύναψη. Σ
- ☐ β. Στις απολήξεις των κινητικών νεύρων υπάρχουν νικοτινικοί και μουσκαρινικοί υποδοχείς, οι οποίοι σχετίζονται με το νευρομυικό αποκλεισμό. Σ
- ☐ γ. Στις απολήξεις των κινητικών νεύρων υπάρχουν αδρενεργικοί υποδοχείς που σχετίζονται με το νευρομυικό αποκλεισμό. Λ
- ☐ δ. Οι μηχανισμοί της ανατροφοδότησης (feed back) δεν εμπλέκονται στην απελευθέρωση της ακετυλοχολίνης. Λ
- ☐ ε. Ο αποκλεισμός των προσυναπτικών υποδοχέων από μη αποπολωτικό νευρομυικό αποκλειστή μπορεί να εξηγήσει το φθίνον φαινόμενο (fade) που παρατηρείται με την τετανική διέγερση και με τη σειρά των 4 ερεθισμάτων (TOF). Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 29, Σελ. 860,873 πίνακας 29-4.

Αποκλειστές της νευρομυικής σύναψης (ANMΣ) και μηχανισμοί δράσης:

- ☐ α. Η ταχύτητα έναρξης της δράσης των ANMΣ είναι αντιστρόφως ανάλογη της ισχύος των μη αποπολωτικών ANMΣ. Σ
- ☐ β. Το ροκουρόνιο έχει ισχύ εκφραζόμενη με την αποτελεσματική δόση-ED₉₅ (δηλαδή, τη δόση που προκαλεί κατά μέσο όρο 95% καταστολή της νευρομυικής απάντησης) περίπου ίση με το 13% της ισχύος του βεκουρονίου και 9% της ισχύος του cis-ατρακουρίου, οπότε και η έναρξη δράσης του είναι ταχύτερη και από τα δύο αυτά φάρμακα. Σ
- ☐ γ. Η υπολειπόμενη μυοχάλαση (residual paralysis) αυξάνει τον τόνο του ανώτερου οισοφάγου, το συντονισμό των μυών του οισοφάγου κατά την κατάποση, καθώς και την αντίδραση του αναπνευστικού κέντρου στην υποξία. Λ
- ☐ δ. Οι μακράς διάρκειας δράσης ANMΣ υφίστανται ελάχιστο ή καθόλου μεταβολισμό και αποβάλλονται κατά κύριο λόγο και σε μεγάλο βαθμό αναλλοίωτοι από τους νεφρούς. Σ
- ☐ ε. Οι ενδιάμεσης διάρκειας δράσης ANMΣ όπως η σουκκινυλχολίνη και η d-τουβοκουραρίνη, έχουν ταχύτερη κάθαρση σε σύγκριση με τους μακράς δράσης ANMΣ, λόγω των πολλαπλών οδών αποδόμησης, μεταβολισμού και/ή αποβολής. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 29, Σελ. 862, 868.

Monitoring νευρομυικού αποκλεισμού:

- ☐ α. Η διέγερση με τη σειρά 4 ερεθισμάτων (TOF) είναι ένας πολύ ασφαλής και χρήσιμος οδηγός για την ανίχνευση της μετάβασης από αποκλεισμό

- φάσης 1 σε αποκλεισμό φάσης 2. Σ
- ☐ β. Ο αποκλεισμός φάσης 1 έχει όλα τα χαρακτηριστικά του αποπολωτικού αποκλεισμού. Σ
 - ☐ γ. Ο αποκλεισμός φάσης 2 έχει όλα τα χαρακτηριστικά του μη αποπολωτικού αποκλεισμού. Σ
 - ☐ δ. Σε πλήρη αποκλεισμό δεν παρατηρείται καμία αντίδραση σε κανέναν από τους 2 τρόπους διέγερσης (TOF ή ένα τετανικό ερέθισμα). Σ
 - ☐ ε. Σε μερικό αποκλεισμό παρατηρούνται διαφορετικές αντιδράσεις ανάλογα με το φάρμακο αποπολωτικό ή μη. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 29, Σελ. 862-3.

Monitoring νευρομυικού αποκλεισμού:

- ☐ α. Η νευρομυική λειτουργία παρακολουθείται με σειρά 4 ερεθισμάτων (train-of-four, TOF) που είναι 4 επαναλαμβανόμενα ερεθίσματα διάρκειας 0,5 msec που χορηγούνται σε περίοδο 2 sec. Σ
- ☐ β. Η σειρά 4 ερεθισμάτων (train-of-four, TOF) είναι 4 προοδευτικής έντασης ερεθίσματα, διάρκειας 0,5 sec που χορηγούνται σε περίοδο 4 sec. Λ
- ☐ γ. Η δοκιμασία TOF είναι 1 τετανικό ερέθισμα ακολουθούμενο από 4 μυικές συσπάσεις. Λ
- ☐ δ. Η έναρξη και η ανάνηψη από το νευρομυικό αποκλεισμό μετά από χορήγηση βεκουρόνιου 0,07 mg/kg, συμβαίνουν ταχύτερα στο λάρυγγα από ότι στον προσαγωγό μυ του αντίχειρα. Σ
- ☐ ε. Για δεδομένη δόση νευρομυικού αποκλειστή, ο αποκλεισμός αναπτύσσεται ταχύτερα σε κεντρικούς μυς (διάφραγμα, λάρυγγα, κάτω γνάθο), είναι λιγότερο εμφανής και ανανήπτει ταχύτερα. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 29, Σελ. 862.

Θέση παρακολούθησης της νευρομυικής λειτουργίας μετά από χορήγηση νευρομυικών αποκλειστών:

- ☐ α. Ωλένιο νεύρο. Σ
- ☐ β. Προσωπικό νεύρο. Σ
- ☐ γ. Περονιαίο νεύρο. Σ
- ☐ δ. Ακουστικό νεύρο. Λ
- ☐ ε. Μηριαίο νεύρο. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 29, Σελ. 864

Φαρμακοκινητική της σουκκινυλοχολίνης (SC):

- ☐ α. Η SC είναι ο μόνος εμπορικά διαθέσιμος αποκλειστής της νευρομυικής σύναψης με ταχεία έναρξη και υπερβραχεία διάρκεια δράσης. Σ
- ☐ β. Η χορήγηση 1 mg/kg SC προκαλεί πλήρη καταστολή της απάντησης στη νευρομυική διέγερση σε περίπου 60 sec. Σ
- ☐ γ. Σε ασθενείς με φυσιολογική δραστηριότητα ψευδοχολινεστεράσης, μετά από χορήγηση 1 mg/kg SC απαιτούνται 9-13 min για ανάνηψη της μυικής ισχύος στο 50%. Λ
- ☐ δ. Η βραχεία διάρκεια δράσης της SC οφείλεται στην ταχεία υδρόλυσή της από την ψευδοχολινεστεράση, σε σουκκινυλ-μονοχολίνη και χολίνη. Σ
- ☐ ε. Ο χρόνος ημίσειας ζωής της SC εκτιμάται ότι είναι 47 min. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 29, Σελ. 865-6.

Ανεπιθύμητες ενέργειες της σουκκινυλοχολίνης (SC) από το καρδιαγγειακό:

- ☐ α. Φλεβοκομβική ταχυκαρδία. Λ
- ☐ β. Αρνητική inóτροπη και χρονóτροπη δράση με χαμηλές δόσεις SC. Το αντίθετο συμβαίνει με υψηλές δόσεις SC. Σ
- ☐ γ. Κομβικοί ρυθμοί (εκ διαφυγής). Σ
- ☐ δ. Κολιακή αρρυθμία. Σ
- ☐ ε. Υπέρταση. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 29, Σελ. 865-6.

Σουκκινυλοχολίνη (SC) και καρδιαγγειακό:

- ☐ α. Προηγηθείσα χορήγηση ατροπίνης αναστέλλει πολλές από τις επιδράσεις της SC στο καρδιαγγειακό, όπως αρνητική inóτροπη και χρονóτροπη δράση μετά μικρή δόση SC. Σ
- ☐ β. Μετά από 2^η δόση SC, μπορεί να παρατηρηθεί έντονη ταχυκαρδία. Λ
- ☐ γ. Η βραδυκαρδία μπορεί να προληφθεί με θειοπεντάλη. Σ
- ☐ δ. Η βραδυκαρδία μπορεί να προληφθεί με ατροπίνη. Σ
- ☐ ε. Η βραδυκαρδία μπορεί να προληφθεί με μη αποπολωτικό αποκλειστή της νευρομυικής σύναψης. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 29, Σελ. 866.

Η αρρυθμογόνος δραστηριότητα της σουκκινυλχολίνης επηρεάζεται από την παρουσία των παρακάτω:

- ☐ α. Ενδοτραχειακή διασωλήνωση. Σ
- ☐ β. Υπερκαπνία. Σ
- ☐ γ. Υποξαιμία. Σ
- ☐ δ. Χειρουργικά ερεθίσματα. Σ
- ☐ ε. Υπερκαλιαιμία. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 29, Σελ. 866.

Υπερκαλιαιμία λόγω σουκκινυλχολίνης (SC):

- ☐ α. Η χορήγηση SC σε ένα υγιές κατά τα άλλα άτομο που υποβάλλεται σε εκλεκτική χειρουργική επέμβαση, αυξάνει τα επίπεδα καλίου στο πλάσμα κατά 0,5 mEq/lit. Σ
- ☐ β. Η αύξηση του καλίου στο πλάσμα οφείλεται στην αποπολωτική δράση της SC. Σ
- ☐ γ. Η αύξηση του καλίου στο πλάσμα οφείλεται στην αναστολή της αντλίας καλίου-νατρίου στο νεφρό. Λ
- ☐ δ. Σοβαρή υπερκαλιαιμία μπορεί να παρατηρηθεί επί σοβαρής μεταβολικής οξέωσης ή/και υπογκαιμίας. Σ
- ☐ ε. Σε ασθενή με πολυτραυματισμό ή σοβαρή κάκωση των ιστών, μπορεί να επέλθει σοβαρή υπερκαλιαιμική αντίδραση μέχρι και 10 ημέρες μετά τον τραυματισμό. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 29, Σελ. 866.

Καταστάσεις με πολλαπλασιασμό των εξωσυναπτιών υποδοχέων ακετυλοχολίνης και εμφάνιση έντονης υπερκαλιαιμίας μετά χορήγηση σουκκινυλχολίνης (SC) είναι:

- ☐ α. Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο με ημιπληγία. Σ
- ☐ β. Παραπληγία. Σ
- ☐ γ. Μυικές δυστροφίες. Σ
- ☐ δ. Οξεία πολυριζονευρίτιδα (σύνδρομο Guillen-Barre). Σ
- ☐ ε. Οξεία νεφρική ανεπάρκεια. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 29, Σελ. 869, πίνακας 29-3

Στην ομάδα του βενζυλισκοκινολινίου ανήκουν οι παρακάτω αποκλειστές της νευρομυϊκής σύναψης:

- ☐ α. Ατρακούριο, cis-ατρακούριο. Σ
- ☐ β. d-τουβοκουραρίνη. Σ
- ☐ γ. Μιβακούριο. Σ
- ☐ δ. Πανκουρόνιο, ροκουρόνιο. Λ
- ☐ ε. Σουκκινυλχολίνη. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 29, Σελ. 878, πίνακας 29-7.

Για τις φαρμακολογικές δράσεις νευρομυϊκών αποκλειστών ισχύουν τα παρακάτω:

- ☐ α. Σουκκινυλχολίνη με οπιοειδή ή αλοθάνιο και δόση εισαγωγής 0,1 mg/kg: μέγιστος αποκλεισμός 100%, κλινική διάρκεια 11 min. Λ (Σ=1 mg/kg)
- ☐ β. cis-ατρακούριο με οπιοειδή και δόση εισαγωγής 0,1 mg/kg: μέγιστος αποκλεισμός 100%, χρόνος μέχρι το μέγιστο αποκλεισμό 5,2 min, κλινική διάρκεια 45 min. Σ
- ☐ γ. cis-ατρακούριο με οπιοειδή και δόση εισαγωγής 0,4 mg/kg: μέγιστος αποκλεισμός 100%, χρόνος μέχρι το μέγιστο αποκλεισμό 3,2 min, κλινική διάρκεια 45 min. Λ (Σ = χρόνος μέχρι το μέγιστο αποκλεισμό 5,2 min)
- ☐ δ. Ροκουρόνιο με οπιοειδή και δόση εισαγωγής 0,6 mg/kg: μέγιστος αποκλεισμός 100%, χρόνος μέχρι το μέγιστο αποκλεισμό 1,9 min, κλινική διάρκεια 70 min. Λ (Σ= κλινική διάρκεια 91 min)
- ☐ ε. Ροκουρόνιο με ισοφλουράνιο και δόση εισαγωγής 1,2 mg/kg: μέγιστος αποκλεισμός 100%, χρόνος μέχρι το μέγιστο αποκλεισμό 0,9 min, κλινική διάρκεια 90 min. Λ (Σ= κλινική διάρκεια 70 min)

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 29, Σελ.879.

Για την τεχνική εισαγωγής στην αναισθησία με ταχεία ακολουθία (rapid sequence induction, RSI) ισχύουν οι ακόλουθες αρχές:

- ☐ α. Δεν είναι αναγκαίο να γίνεται πάντοτε προοξυγόνωση. Λ
- ☐ β. Πρέπει να χορηγείται μικρή δόση ενδοφλέβιων αναισθητικών. Λ
- ☐ γ. Αποδεκτή θεωρείται η διασωλήνωση που γίνεται μέσα σε 60-90 sec. Σ
- ☐ δ. Η πίεση στον κρικοειδή χόνδρο πρέπει να εφαρμόζεται μετά την έγχυση του παράγοντα εισαγωγής στην αναισθησία. Σ
- ☐ ε. Ο ασθενής πρέπει να είναι επαρκώς αναισθητοποιημένος. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 29, Σελ. 878-9.

Νευρομυικός αποκλεισμός (NA) και διασωλήνωση της τραχείας (ΕΤΔ):

- ☐ α. Η έναρξη του NA είναι πολύ ταχύτερη στον προσαγωγό μυ του αντίχειρα, από ότι στους μυς που σχετίζονται με την επίτευξη ιδανικών συνθηκών ΕΤΔ (μυς λάρυγγα, μασητήρες, διάφραγμα). Λ
- ☐ β. Η έναρξη του NA στο λάρυγγα συμβαίνει 1-2 min ενωρίτερα από ότι στον προσαγωγό μυ του αντίχειρα μετά τη χορήγηση μη αποπολωτικού NA. Σ
- ☐ γ. Ο τύπος του NA (έναρξη, βάθος, ταχύτητα ανάνηψης) στον σφιγκτήρα του κυκλοτερούς μυός του οφθαλμού είναι παρόμοιος με αυτόν του λάρυγγα. Παρακολουθώντας την έναρξη του NA στον σφιγκτήρα του κυκλοτερούς μυός του οφθαλμού μπορούμε να προβλέψουμε περίπου την ποιότητα των συνθηκών διασωλήνωσης. Σ
- ☐ δ. Η επιστροφή των απαντήσεων του αντίχειρα στο φυσιολογικό σημαίνει ότι ο τόνος του μυϊκού τόξου των προστατευτικών αντανακλαστικών του αεραγωγού είναι ακέρατος. Σ
- ☐ ε. Η σουκκινυλχολίνη (SC) προκαλεί σταθερά μυοχάλαση μέσα σε 60-90 sec και έτσι, παραμένει το φάρμακο εκλογής για ταχεία ΕΤΔ. Σε περίπτωση αντένδειξης τη SC, οι ίδιες ακριβώς συνθήκες μπορούν να επιτευχθούν και με μη αποπολωτικούς NA (χορήγηση μιας υποπαραλυτικής δόσης NA πριν την κανονική δόση διασωλήνωσης του NA ή υψηλή δόση ενός μόνον φαρμάκου). Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 29, Σελ. 884.

Κλινικές εκδηλώσεις των νευρομυικών αποκλειστών από το καρδιαγγειακό:

- ☐ α. Το ροκουρόνιο και το μιβακούριο προκαλούν υπόταση που οφείλεται στην απελευθέρωση ισταμίνης. Λ (Σ= ατρακούριο και μιβακούριο)
- ☐ β. Η ταχεία χορήγηση ατρακούριου σε δόσεις μεγαλύτερες από 0,4 mg/kg συσχετίζεται με παροδική υπόταση λόγω απελευθέρωσης ισταμίνης. Σ
- ☐ γ. Η βαγολυτική δράση του πανκουρόνιου αυξάνει τον καρδιακό ρυθμό και κατ' αυτόν τον τρόπο την αρτηριακή πίεση και την καρδιακή παροχή. Σ
- ☐ δ. Το ατρακούριο ή το βεκουρόνιο χορηγούμενα μόνα τους μπορούν να προκαλέσουν σοβαρή βραδυκαρδία ή ασυστολία. Λ
- ☐ ε. Έχουν περιγραφεί περιπτώσεις σοβαρής βραδυκαρδίας ή ασυστολίας μετά από χορήγηση ατρακούριου ή βεκουρόνιου σε ασθενείς που είχαν λάβει οπιοειδή. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 29, Σελ. 885.

Αλλεργικές αντιδράσεις και νευρομυικοί αποκλειστές (NMA):

- ☐ α. Η συχνότητα των αναφυλακτικών αντιδράσεων κατά την αναισθησία έχει εκτιμηθεί σε 1:1.000 έως 1: 25.000 αναισθησίες, με θνητότητα περίπου 10%. Λ
- ☐ β. Σύμφωνα με μελέτη στη Γαλλία, οι συνηθέστερες αιτίες αναφυλαξίας κατά την αναισθησία είναι: οι NMA 58%, το ελαστικό κόμμι (latex) 16% και τα αντιβιοτικά 15%. Σ
- ☐ γ. Οι αναφυλακτικές αντιδράσεις διαμεσολαβούνται από ανοσιακές αντιδράσεις στις οποίες τα αντισώματα IgE καθηλώνονται πάνω στα μαστοκύτταρα. Σ
- ☐ δ. Διαμεσολαβούμενες αντιδράσεις (cross-reactivity) εμφανίζονται στο 90% των ασθενών με ιστορικό αναφυλαξίας σε έναν NMA. Λ (Σ=70%)
- ☐ ε. Σήμερα εφαρμόζονται ασφαλείς διαγνωστικές δοκιμασίες για τον προληπτικό έλεγχο ρουτίνας των αναφυλακτικών αντιδράσεων από NMA. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 29, Σελ.889.

Οι παράγοντες που επηρεάζουν την ανάνηψη από το νευρομυϊκό αποκλεισμό περιλαμβάνουν:

- ☐ α. Σχέση συγκέντρωσης μεταξύ ακετυλχολίνης και νευρομυϊκού αποκλειστή. Σ
- ☐ β. Συνυπάρχοντα νοσήματα. Σ
- ☐ γ. Παρουσία πτητικού αναισθητικού. Σ
- ☐ δ. Οξέωση, υποκαλιαιμία. Σ
- ☐ ε. Υποθερμία. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 29, Σελ.890.

Η αναστροφή του μη αποπολωτικού νευρομυϊκού αποκλεισμού εξαρτάται από:

- ☐ α. Το βάθος του αποκλεισμού κατά τη στιγμή χορήγησης του ανταγωνιστή. Σ
- ☐ β. Το είδος του χορηγούμενου ανταγωνιστή. Σ
- ☐ γ. Τη δόση του ανταγωνιστή. Σ
- ☐ δ. Το ρυθμό της αυτόματης ανάνηψης της νευρομυϊκής σύναψης από τον νευρομυϊκό αποκλειστή. Σ
- ☐ ε. Τη συγκέντρωση του εισπνεόμενου αναισθητικού κατά την αναστροφή. Σ

Αναισθησιολογία Morgan, 5th edition, σελ. 211-219

Ροκουρόνιο:

- ☐ α. Είναι αμινοστεροειδές παράγωγο. Σ
- ☐ β. Είναι πιο ισχυρό από το βεκουρόνιο. Λ
- ☐ γ. Μεταβολίζεται στο ήπαρ. Σ
- ☐ δ. Προκαλεί βαγοτονία. Λ
- ☐ ε. Έχει ενεργούς μεταβολίτες. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 29, σελ. 894-896.

Br J Anaesth. 2010 Oct;105(4):487-9.

Σχετικά με τη φαρμακοδυναμική του sugammadex (S) ισχύει:

- ☐ α. Ανήκει στην κατηγορία των κυκλο-δεξτρινών και χρησιμοποιείται για την αναστροφή του νευρομυικού αποκλεισμού από ροκουρόνιο. Σ
- ☐ β. Το S είναι επίσης αποτελεσματικό για την ταχεία αναστροφή της δράσης του cis-ατρακούριου. Λ
- ☐ γ. Δόση S 0,5 mg/kg θεωρείται επαρκής για ανταγωνισμό ροκουρονίου. Λ
- ☐ δ. Η νεοστιγμίνη δρα σημαντικά ταχύτερα και πιο αξιόπιστα σε σύγκριση με το S, για την αναστροφή του νευρομυικού αποκλεισμού από ροκουρόνιο. Λ
- ☐ ε. Μετά από χορήγηση ροκουρονίου 0,6 mg/kg, η χορήγηση S 8 mg/kg οδηγεί σε επαναφορά του λόγου TOF στο 0,9 εντός 2 min, ενώ χορήγηση S 4 mg/kg οδηγεί σε επαναφορά του λόγου TOF στο 0,9 σε λιγότερο από 4 min. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 29, Σελ. 898.

Υπερήλικες ασθενείς και νευρομυικοί αποκλειστές (NMA):

- ☐ α. Η φαρμακοδυναμική των NMA μεταβάλλεται με την πρόοδο της ηλικίας, σε αντίθεση με τη φαρμακοκινητική. Λ
- ☐ β. Στη νευρομυική σύναψη των ηλικιωμένων συμβαίνουν ανατομικές και φυσιολογικές μεταβολές. Σ
- ☐ γ. Στους ηλικιωμένους, η μείωση της σπλαχνικής αιμάτωσης, σπειραματικής διήθησης και ηπατικής λειτουργίας ευθύνονται για την παρατεταμένη διάρκεια δράσης των περισσότερων NMA. Σ
- ☐ δ. Το μεγαλύτερο βάθος αποκλεισμού με μια δεδομένη δόση ενός NMA στους ηλικιωμένους συγκριτικά με τους νεότερους οφείλεται, εν μέρει, στις μεταβολές του όγκου κατανομής. Σ
- ☐ ε. Για την ίδια συγκέντρωση πλάσματος ενός συγκεκριμένου NM αποκλειστή οι νέοι και οι ηλικιωμένοι έχουν παρόμοιους βαθμούς NM αποκλεισμού. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 29, Σελ. 904, πίνακας 29-5.

Συστάσεις για αποφυγή γενικευμένης νευρομυκικής αδυναμίας στη ΜΕΘ και ορθής χρήσης νευρομυκικών αποκλειστών (NMA):

- ☐ α. Αποφυγή χορήγησης NMA μαζί με αναλγητικά ή κατασταλτικά φάρμακα. όταν δεν είναι απαραίτητο. Σ
- ☐ β. Ελαχιστοποίηση της χορήγησης NMA, με monitoring (παρακολούθηση TOF) για τιτλοποίηση αναγκών. Σ
- ☐ γ. Προτίμηση συνεχούς έγχυσης αντί των εφάπαξ δόσεων NMA. Λ
- ☐ δ. Συχνά διαλείμματα διακοπής χορήγησης NMA και όχι πάνω από 2 ημέρες συνεχή χορήγηση NMA. Σ
- ☐ ε. Μεγιστοποίηση δόσης κορτικοστεροειδών. Λ

Secrets Αναισθησιολογίας, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 86, σελ. 687

Ενδείξεις χορήγησης νευρομυκικών αποκλειστών στη ΜΕΘ:

- ☐ α. Τέτανος Σ
- ☐ β. Ανάγκη διασωλήνωσης της τραχείας. Σ
- ☐ γ. Αντιμετώπιση σοβαρής ενδοκράνιας υπέρτασης. Σ
- ☐ δ. Ανάγκη για εφαρμογή θεραπευτικού βαρβιτουρικού κώματος, π.χ. σε περίπτωση σοβαρής ενδοκράνιας υπέρτασης από κεραυνοβόλο ηπατική ανεπάρκεια. Λ
- ☐ ε. Βρογχόσπασμος Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 29.

Για τις παρακάτω κλινικές και αναπνευστικές παραμέτρους που σχετίζονται με την αποκατάσταση της νευρομυκικής λειτουργίας ισχύει:

- ☐ α. Ο επαρκής αναπνεόμενος όγκος αποτελεί δείκτη επαρκούς αποκατάστασης. Λ
- ☐ β. Η εισπνευστική ισχύς αποτελεί την πιο ευαίσθητη αναπνευστική παράμετρο. Σ
- ☐ γ. Η ανάπτυξη αρνητικής πίεσης κατά την εισπνοή (μέχρι -50 mmHg) θεωρείται ότι σχετίζεται με επαρκή προστασία του αεραγωγού και ικανοποιητική αναστροφή του νευρομυκικού αποκλεισμού. Σ
- ☐ δ. Η ικανότητα ανύψωσης της κεφαλής και διατήρησής της σε αυτή τη θέση για περισσότερο από 5 sec δεν αποτελεί αξιόπιστη δοκιμασία για τον έλεγχο της επάρκειας της μυικής ισχύος. Λ
- ☐ ε. Η ικανότητα του ασθενούς να σφίξει δυνατά το χέρι του αναισθησιολόγου, αποτελεί πολύ αξιόπιστο δείκτη για την επάρκεια της

επανόδου της μυικής ισχύος. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 29, σελ. 885-889.

Morgan & Mikhail's Κλινική Αναισθησιολογία, ελληνική έκδοση, Κεφ. 9 Μυοχαλαρωτικά, σελ. 206 πίνακας 9-4

Τα παρακάτω φάρμακα μπορεί να παρατείνουν το νευρομυικό αποκλεισμό:

- ☐ α. Πτητικά αναισθητικά. Σ
- ☐ β. Τοπικά αναισθητικά όπως κοκαΐνη, λιγνοκαΐνη και προκαΐνη. Σ
- ☐ γ. Αντιβιοτικά όπως οι κεφαλοσπορίνες. Λ
- ☐ δ. Λίθιο Σ
- ☐ ε. Κορτικοστεροειδή Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 29, σελ. 885-904.

Στις παρακάτω καταστάσεις μπορεί να παραταθεί ο νευρομυικός αποκλεισμός:

- ☐ α. Αναπνευστική οξέωση. Σ
- ☐ β. Ηπατική ανεπάρκεια. Σ
- ☐ γ. Υπερθερμία. Λ
- ☐ δ. Υπερκαλιαιμία. Λ
- ☐ ε. Υπερασβεστιαμία. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 29, σελ. 885-904.

Στις παρακάτω καταστάσεις μπορεί να παραταθεί ο νευρομυικός αποκλεισμός:

- ☐ α. Μεταβολική αλκάλωση. Σ
- ☐ β. Νεφρική ανεπάρκεια. Σ
- ☐ γ. Υποθερμία. Σ
- ☐ δ. Υποκαλιαιμία. Σ
- ☐ ε. Υπερμαγνησιαμία. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 29, σελ. 885-904.

Για τις παρακάτω καταστάσεις, σε σχέση με το νευρομυικό αποκλεισμό ισχύει:

- ☐ α. Τα αντιεπιληπτικά φάρμακα τείνουν να ελαττώσουν τη διάρκεια δράσης

των νευρομυικών αποκλειστών. Σ

- ☐ β. Τα πτητικά αναισθητικά δεν επηρεάζουν το νευρομυικό αποκλεισμό. Λ
- ☐ γ. Ασθενείς με εγκαύματα, εάν τους χορηγηθεί σουκκινυλχολίνη μπορεί να εμφανίσουν έντονη υπερκαλιαϊκή απάντηση. Σ
- ☐ δ. Ασθενείς με εγκαύματα εμφανίζουν αντίσταση στους μη αποπολωτικούς αποκλειστές της νευρομυικής σύναψης. Σ
- ☐ ε. Η εφάπαξ χορήγηση ετομιδάτης μπορεί να παρατείνει το νευρομυικό αποκλεισμό. Λ

Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, Ch. 11, p. 215, table 11-9.

Σε ασθενείς με νευρομυικά νοσήματα, η χορήγηση νευρομυικών αποκλειστών (NMA) μπορεί να σχετίζεται με τα παρακάτω:

- ☐ α. Μυοτονικά σύνδρομα: εμφανίζουν καθυστερημένη εγκατάσταση του νευρομυικού αποκλεισμού. Σ
- ☐ β. Ημιπληγία: εμφανίζεται αντίσταση στο νευρομυικό αποκλεισμό από μη αποπολωτικούς νευρομυικούς αποκλειστές, όταν αυτός ελέγχεται στην πλευρά της βλάβης. Σ
- ☐ γ. Μυασθένεια Gravis: μεγάλη ευαισθησία στον αποκλεισμό από μη αποπολωτικούς NMA. Σ
- ☐ δ. Βλάβη του κατώτερου κινητικού νευρώνα: ευαισθησία στον αποκλεισμό από οποιονδήποτε NMA. Λ
- ☐ ε. Βλάβες στο νωτιαίο μυελό: γενικά, σχετίζονται με αντίσταση στους νευρομυικούς αποκλειστές. Λ

Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, Ch. 11, p. 215, table 11-9.

Σε ασθενείς με νευρομυικά νοσήματα, η χορήγηση σουκκινυλχολίνης μπορεί να σχετίζεται με τα παρακάτω:

- ☐ α. Μυοτονικά σύνδρομα: η σουκκινυλχολίνη προκαλεί έντονες μυικές συσπάσεις και για το λόγο αυτόν αποφεύγεται. Σ
- ☐ β. Ημιπληγία: η σουκκινυλχολίνη μπορεί να προκαλέσει υπερκαλιαϊμία. Σ
- ☐ γ. Μυασθένεια Gravis: αντίσταση στον αποκλεισμό από σουκκινυλχολίνη. Σ
- ☐ δ. Βλάβη του κατώτερου κινητικού νευρώνα: σοβαρή υπερκαλιαϊμία μετά από χορήγηση σουκκινυλχολίνης. Σ
- ☐ ε. Βλάβες στο νωτιαίο μυελό: γενικά δεν επηρεάζουν τη δράση της σουκκινυλχολίνης. Λ

Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, Ch. 11, p. 209 – 219.

Σχετικά με τους αποκλειστές της νευρομυϊκής σύναψης:

- ☐ α. Η σουκκινυλχολίνη διεγείρει αποκλειστικά τους νικοτινικούς χολινεργικούς υποδοχείς της νευρομυϊκής σύναψης. Λ
- ☐ β. Η ενδοφθάλμια πίεση αυξάνεται μετά από χορήγηση σουκκινυλχολίνης. Σ
- ☐ γ. Το ατρακούριο πρέπει να αποφεύγεται σε ασθματικούς ασθενείς. Σ
- ☐ δ. Το πανκουρόνιο προκαλεί υπέρταση και ταχυκαρδία. Σ
- ☐ ε. Το βεκουρόνιο προκαλεί υπέρταση και ταχυκαρδία. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 29, Σελ. 868

Σενάριο 1: Μετά από χορήγηση βεκουρονίου για ενδοκοιλιακή χειρουργική επέμβαση διάρκειας 5 ωρών και αφού ο νευρομυϊκός αποκλεισμός έχει αναστραφεί με νεοστιγμίνη, ο χειρουργός ανακοινώνει ότι χρειάζονται επιπλέον άλλα 15 min για την ανεύρεση μιας χαμένης γάζας. Εάν σκεφθείτε να χορηγηθείτε σουκκινυλχολίνη (SC) τι από τα παρακάτω μπορεί να ισχύει?

- ☐ α. Δεν πρέπει να χορηγηθεί SC για την επανεγκατάσταση του νευρομυϊκού αποκλεισμού, επειδή προκαλεί νευρομυϊκό αποκλεισμό που μπορεί να διαρκέσει μέχρι και 60 min, όταν δοθεί αμέσως μετά τη χορήγηση νεοστιγμίνης. Σ
- ☐ β. Όταν η SC (1 mg/kg) χορηγηθεί 5 min μετά από τη χορήγηση νεοστιγμίνης (5 mg), η δράση της SC παρατείνεται συνήθως από 11 σε 35 min. Σ
- ☐ γ. Για την παράταση δράσης της SC μετά από νεοστιγμίνη ευθύνεται η αναστολή της ψευδοχολινεστεράσης από τη νεοστιγμίνη. Σ
- ☐ δ. Σε 10 min μετά από τη χορήγηση νεοστιγμίνης, η δραστηριότητα της ψευδοχολινεστεράσης έχει επανέλθει σε λιγότερο από 50% των τιμών ηρεμίας. Λ
- ☐ ε. Η σουκκινυλχολίνη δεν έχει καμμία αλληλεπίδραση με τη νεοστιγμίνη. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 29, Σελ. 895.

Σενάριο 2: Σε χειρουργική επέμβαση για την αναστροφή του νευρομυϊκού αποκλεισμού από ροκουρόνιο χορηγήθηκε sugammadex. Μετά από 3 ώρες χρειάστηκε ο ασθενής να οδηγηθεί στο χειρουργείο και πάλι για έλεγχο χειρουργικής αιμορραγίας. Ποιόν παράγοντα θα επιλέξετε για νευρομυϊκό αποκλεισμό, καθώς και για την αναστροφή του, αυτή τη φορά?

- ☐ α. Το cis – ατρακούριο. Σ

- ☐ β. Ροκουρόνιο. Λ
- ☐ γ. Βεκουρόνιο. Λ
- ☐ δ. Σουκκινυλχολίνη. Λ
- ☐ ε. Νεοστιγμίνη για αναστροφή του νευρομυϊκού αποκλεισμού για όλα τα παραπάνω. Λ

Φαρμακολογία και Αλληλεπιδράσεις των περιεγχειρητικώς χορηγούμενων φαρμάκων

BJA Education, 16(7):242-246(2016)

Δεξμεδετομιδίνη:

- ☐ α. Είναι ειδικός αγωνιστής των α_1 αδρενεργικών υποδοχέων. Λ
- ☐ β. Προκαλεί αναλγησία μέσω της δράσης της στον υπομέλανα τόπο. Λ
- ☐ γ. Μεταβολίζεται στο ήπαρ. Σ
- ☐ δ. Η κάθαρση μειώνεται σημαντικά σε νεφρική δυσλειτουργία. Λ
- ☐ ε. Έχει παρόμοια φαρμακοκινητική σε παιδιά και ενήλικες. Σ

BJA Education, 16(7):242-246(2016)

Η δεξμεδετομιδίνη προκαλεί:

- ☐ α. Υπόταση. Σ
- ☐ β. Παράταση του QT. Λ
- ☐ γ. Αγγειοσύσπαση μετά από ταχεία έγχυση ή υψηλές δόσεις. Σ
- ☐ δ. Αναπνευστική καταστολή. Λ
- ☐ ε. Αμνησία. Λ

BJA Education, 16(7):242-246(2016)

Μοναδικές ιδιότητες δεξμεδετομιδίνης για την χορήγηση αναισθησίας σε «κраниοτομία με ξυπνητό ασθενή»:

- ☐ α. Μιμείται τον φυσικό ύπνο. Σ
- ☐ β. Εξασφαλίζει αιμοδυναμική σταθερότητα. Σ
- ☐ γ. Εξασφαλίζει αναλγησία. Σ
- ☐ δ. Δεν προκαλεί αναπνευστική καταστολή. Σ
- ☐ ε. Έχει νευροπροστατευτική δράση. Σ

Cottrell Neuroanesthesia σελ.75-84, Effects of anesthetic agents and other drugs

Επίδραση της δεξμεδετομιδίνης στην εγκεφαλική αιματική ροή (CBF), στην ενδοκράνια πίεση (ICP) και στην εγκεφαλική αυτορρύθμιση:

- ☐ α. Προκαλεί δόσοεξαρτώμενη μείωση της εγκεφαλικής αιματικής ροής. Σ
- ☐ β. Προκαλεί δόσοεξαρτώμενη μείωση του μεταβολισμού του εγκεφάλου. Λ
- ☐ γ. Δεν έχει καμμία επίδραση στην ενδοκράνια πίεση. Σ
- ☐ δ. Δεν επηρεάζει την στατική αυτορρύθμιση. Σ
- ☐ ε. Μειώνει την συχνότητα εμφάνισης μετεγχειρητικού παραληρήματος (delirium). Σ

Miller's Anesthesia, Εκδόσεις Πασχαλίδη, κεφ 26, σελ. 754-760.

Η χορήγηση δεξμεδετομιδίνης κατά την διάρκεια χειρουργικής επέμβασης με γενική αναισθησία:

- ☐ α. Μειώνει την επίπτωση της μετεγχειρητικής νοητικής δυσλειτουργίας σε υπερήλικες. Σ
- ☐ β. Μειώνει την μετεγχειρητική χορήγηση οπιοειδών. Σ
- ☐ γ. Επιδεινώνει την μετεγχειρητική αιμοδυναμική κατάσταση. Λ
- ☐ δ. Αυξάνει την επίπτωση εμφάνισης του μετεγχειρητικού ρίγους. Λ
- ☐ ε. Έχει αντιδιουρητική δράση. Λ

Crit Care Med. 2015; 43(1):194-204. Pharmacologic agents for the prevention and treatment of delirium in patients undergoing cardiac surgery: systematic review and meta-analysis.

Ποιά είναι η ευεργετική δράση της δεξμεδετομιδίνης στο μετεγχειρητικό παραλήρημα (delirium):

- ☐ α. Μειώνει την συχνότητα εμφάνισης μετεγχ. παραληρήματος σε Καρδιοχειρουργικούς (ΚΧ) ασθενείς όταν χορηγείται διεγχειρητικά. Σ
- ☐ β. Μειώνει την θνητότητα που οφείλεται στη μείωση εμφάνισης παραληρήματος σε ασθενείς ΜΕΘ όταν χρησιμοποιείται ως παράγοντας καταστολής σε ασθενείς με μηχανική υποστήριξη της αναπνοής. Σ
- ☐ γ. Μειώνει την συχνότητα εμφάνισης μετεγχ. παραληρήματος σε ΚΧ ασθενείς όταν χορηγείται ως παράγοντας καταστολής κατά την διάρκεια μηχανικής υποστήριξης. Σ
- ☐ δ. Μειώνει την συχνότητα εμφάνισης μετεγχ. παραληρήματος όταν δεν συγχωρηγούνται άλλοι κατασταλτικοί ή αναλγητικοί παράγοντες. Λ
- ☐ ε. Μειώνει την συχνότητα εμφάνισης μετεγχ. παραληρήματος σε αγγειοχειρουργικούς ασθενείς όταν χορηγείται διεγχειρητικά. Σ

Miller's Anesthesia, 8th Edition, σελ. 907-910.

Αλληλεπιδράσεις περιεγχειρητικώς χορηγούμενων φαρμάκων:

- ☐ α. Η συγχωρήγηση μπορεί να αυξήσει το επιθυμητό αποτέλεσμα και να ελαττώσει τις ανεπιθύμητες επιδράσεις ενός εκάστου από τα επί μέρους φάρμακα. Σ
- ☐ β. Τα επίπεδα των οπιοειδών στο πλάσμα μειώνονται με την παρουσία της προποφόλης. Λ
- ☐ γ. Οι αλληλεπιδράσεις μεταξύ βενζοδιαζεπινών και οπιοειδών για τις περισσότερες από τις ιδιότητές τους είναι ανταγωνιστικές. Λ
- ☐ δ. Η προποφόλη επάγει το κυττόχρωμα P450 και ως εκ τούτου, αλληλεπιδρά με όλα τα φάρμακα που το χρειάζονται για το μεταβολισμό τους. Λ
- ☐ ε. Οι φαρμακοδυναμικές και φαρμακοκινητικές αλληλεπιδράσεις μεταξύ μορφίνης και γκαμπαπεντίνης οδηγούν σε αυξημένα αναλγητικά αποτελέσματα. Σ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th edition, Ch. 9, p. 179, 181, Ch.11, p.208

Miller's Anesthesia, 7th edition, Κεφ. 29, σελ. 867, 893.

Αλληλεπιδράσεις φαρμάκων κατά την αναισθησία:

- ☐ α. Οι βενζοδιαζεπίνες ελαττώνουν τη MAC των πτητικών αναισθητικών. Σ
- ☐ β. Η νεοστιγμίνη ελαττώνει το μεταβολισμό της σουκκινυλχολίνης. Σ
- ☐ γ. Τα πτητικά αναισθητικά ανταγωνίζονται τη δράση των νευρομυικών αποκλειστών. Λ
- ☐ δ. Τα βαρβιτουρικά ελαττώνουν το μεταβολισμό της σουκκινυλχολίνης. Λ
- ☐ ε. Το sugammadex ανταγωνίζεται τη δράση του cis-ατρακούριου. Λ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th edition, Ch. 13, p. 233-237.

Ανεπιθύμητες ενέργειες που μπορεί να συνοδεύουν τη χορήγηση αντιχολινεργικών φαρμάκων περιλαμβάνουν:

- ☐ α. Κεντρικό αντιχολινεργικό σύνδρομο. Σ
- ☐ β. Υποθερμία. Λ
- ☐ γ. Έντονη ξηροστομία. Σ
- ☐ δ. Μυδρίαση και ταχυκαρδία. Σ
- ☐ ε. Ελάττωση του τόνου του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα. Σ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th edition, Ch. 17, p277-293.

Σχετικά με τα φάρμακα που δρουν στο πεπτικό σύστημα:

- ☐ α. Η ταχεία ενδοφλέβια έγχυση ρανιτιδίνης, αν και σπάνια, έχει συνδεθεί με υπόταση, βραδυκαρδία, αρρυθμίες έως και καρδιακή ανακοπή. Σ
- ☐ β. Η σωστή ώρα χορήγησης των H₂ –αναστολέων, για προφύλαξη από πνευμονία εξ εισροφήσεως, είναι αμέσως πριν την εισαγωγή στην αναισθησία. Λ
- ☐ γ. Η μετοκλοπραμίδη μειώνει την έκκριση και την οξύτητα του γαστρικού υγρού. Λ
- ☐ δ. Η μετοκλοπραμίδη είναι φάρμακο εκλογής για προφύλαξη από ναυτία και έμετο σε ασθενείς με νόσο Parkinson. Λ
- ☐ ε. Οι πραζόλες συνδέονται στην αντλία πρωτονίων των τοιχωματικών κυττάρων του γαστρικού βλεννογόνου και αναστέλλουν την έκκριση ιόντων υδρογόνου. Σ

Miller's Anesthesia 8th edition, Ch. 23, p. 578-585.

Σχετικά με την περιεγχειρητική χρήση βοτάνων και φυτικών προϊόντων:

- ☐ α. Η προεγχειρητική χρήση τους είναι αθώα και δεν συνδυάζεται με ανεπιθύμητες ενέργειες περιεγχειρητικά. Λ
- ☐ β. Το σκόρδο αναστέλλει έως και μη αναστρέψιμα την συγκόλληση των αιμοπεταλίων, ιδίως μαζί με άλλα αντιαιμοπεταλικά φάρμακα, γι' αυτό πρέπει να διακόπτεται 7 ημέρες πριν το χειρουργείο. Σ
- ☐ γ. Το ginseng μειώνει τη γλυκόζη του αίματος και πρέπει να διακόπτεται 7 ημέρες πριν από το χειρουργείο. Σ
- ☐ δ. Η μακροχρόνια χρήση βαλεριάνας μπορεί να αυξήσει τις αναισθητικές ανάγκες φαρμάκων κατά τη γενική αναισθησία. Σ
- ☐ ε. Το βαλσαμόχορτο (St. John's wort) επάγει τα ένζυμα του κυττοχρώματος P450 και επηρεάζει το μεταβολισμό αντιπηκτικών, στεροειδών και βενζοδιαζεπινών γι' αυτό πρέπει να διακόπτεται 5 μέρες πριν το χειρουργείο. Σ

Miller's Anesthesia, 8th Edition, Ch. 23, p. 578-85.

Σχετικά με τη νεφρική λειτουργία:

- ☐ α. Η χορήγηση ντοπαμίνης διεγχειρητικά προστατεύει τους νεφρούς από οξεία νεφρική βλάβη. Λ
- ☐ β. Ο συνδυασμός μη-στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων και αμινογλυκοσιδών αυξάνει σημαντικά τον κίνδυνο οξείας νεφρικής βλάβης. Σ
- ☐ γ. Η κυκλοσπορίνη Α δεν έχει νεφροτοξική δράση και για αυτό χρησιμοποιείται σε ασθενείς με μεταμοσχευμένο νεφρό. Λ
- ☐ δ. Η νορ-επινεφρίνη μπορεί να επιδεινώσει την αιμάτωση των νεφρών σε σηπτικούς ασθενείς. Λ
- ☐ ε. Η νορ-επινεφρίνη και η βαζοπρεσίνη δρουν στα νεφρικά αγγεία με παρόμοιο μηχανισμό. Λ

Van Den Berg JP, et al. Pharmacokinetic and pharmacodynamic interactions in anaesthesia. A review of current knowledge and how it can be used to optimize anaesthetic drug administration. British Journal of Anaesthesia, 118 (1): 44–57 (2017).

Λόγω της αλληλεπίδρασης ουσιών μέσω των φυσικοχημικών ιδιοτήτων τους ισχύουν τα παρακάτω:

- ☐ α. Το διττανθρακικό νάτριο πρέπει να χορηγείται ταυτόχρονα με όξινους παράγοντες π.χ. κατεχολαμίνες. Λ
- ☐ β. Η αντιπηκτική δράση της πρωταμίνης στηρίζεται στη δημιουργία χημικά δραστικού άλατος με την ηπαρίνη. Λ

- ☐ γ. Δημιουργία ιζήματος κατά τη συγχορήγηση θειοπεντάλης με σουκκινυλχολίνη. Σ
- ☐ δ. Δημιουργία ιζήματος κατά τη συγχορήγηση θειοπεντάλης με κεταμίνη. Σ
- ☐ ε. Δημιουργία ιζήματος κατά τη συγχορήγηση προποφόλης με αμινογλυκοσίδες. Λ

Van Den Berg JP, et al. British Journal of Anaesthesia, 118 (1): 44–57 (2017).

Αλληλεπιδράσεις μεταξύ παραγόντων που δρουν στον υποδοχέα του γ-αμινο-βουτυρικού οξέος (GABA) τύπου A.

- ☐ α. Προποφόλη-μιδαζολάμη: συνέργεια για ύπνωση. Σ
- ☐ β. Προποφόλη-κλονιδίνη:αθροιστικό αποτέλεσμα για αναλγησία. Λ
- ☐ γ. Προποφόλη-οπιοειδή: συνέργεια για ύπνωση. Σ
- ☐ δ. Προποφόλη-Σεβοφλουράνιο: συνέργεια για αναλγησία και καταστολή. Λ
- ☐ ε. Προποφόλη-κεταμίνη: αθροιστικό αποτέλεσμα ή ανταγωνισμός για ύπνωση και καταστολή κινητικής απάντησης σε επώδυνο ερέθισμα. Σ

Van Den Berg JP, et al. British Journal of Anaesthesia, 118 (1): 44–57 (2017).

Οι αναισθητικοί παράγοντες που επηρεάζονται από τις διεργασίες επαγωγής και αναστολής των ηπατικών ενζύμων είναι οι παρακάτω:

- ☐ α. Νευρομυϊκοί αποκλειστές. Σ
- ☐ β. Τα οπιοειδή. Σ
- ☐ γ. Τα τοπικά αναισθητικά. Σ
- ☐ δ. Οι βενζοδιαζεπίνες. Σ
- ☐ ε. Τα πτητικά αναισθητικά. Σ

Van Den Berg JP, et al. British Journal of Anaesthesia, 118 (1): 44–57 (2017).

Για τις αλληλεπιδράσεις μεταξύ των αναισθητικών παραγόντων ισχύουν τα παρακάτω:

- ☐ α. Μιδαζολάμη-κεταμίνη: αθροιστικό αποτέλεσμα για αναλγησία. Λ
- ☐ β. Μιδαζολάμη- οπιοειδή: συνέργεια στην ύπνωση, αλλά όχι στην αναπνευστική καταστολή. Λ
- ☐ γ. Η λιδοκαΐνη μειώνει το αποτέλεσμα της μιδαζολάμης στην ύπνωση με άγνωστο μηχανισμό αλληλεπίδρασης. Λ
- ☐ δ. Η μιδαζολάμη αυξάνει τη MAC των πτητικών αναισθητικών. Λ
- ☐ ε. Μιδαζολάμη- κλονιδίνη, δεξμεδετομιδίνη: συνέργεια για αναλγησία. Λ

Van Den Berg JP, et al. British Journal of Anaesthesia, 118 (1): 44–57 (2017).

Σχετικά με τις αλληλεπιδράσεις φαρμάκων με αναισθητικούς παράγοντες ισχύουν:

- ☐ α. Η μορφίνη αλληλεπιδρά με αντιμυκητιασικά φάρμακα μέσω αναστολής του ενζύμου CYP3A4 και μειώνει την αναπνευστική καταστολή και την αναλγησία. Λ
- ☐ β. Η τραμαδόλη αλληλεπιδρά με εκλεκτικούς αναστολείς επαναπρόσληψης σεροτονίνης μέσω αναστολής του ενζύμου αναστολής του ενζύμου CYP2D6 και μειώνεται το αναλγητικό αποτέλεσμα. Σ
- ☐ γ. Η πεθιδίνη αλληλεπιδρά με αναστολείς επαναπρόσληψης της σεροτονίνης και προλαμβάνει την εμφάνιση σεροτονινεργικού συνδρόμου. Λ
- ☐ δ. Η μορφίνη αλληλεπιδρά με αντιεπιληπτικά φάρμακα μέσω επαγωγής του ενζύμου CYP3A4 και μειώνεται το αναλγητικό αποτέλεσμα. Σ
- ☐ ε. Οι μη αποπολωτικοί αποκλειστές της νευρομυϊκής σύναψης αλληλεπιδρούν με το μαγνήσιο και μειώνεται το δραστικό τους αποτέλεσμα. Λ

Κατευθυντήριες οδηγίες EAE για την προαναισθητική εκτίμηση και προετοιμασία του ενήλικα ασθενή, 2016, σελ. 24.

Σχετικά με τους αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης και ανταγωνιστές υποδοχέων αγγειοτενσίνης II σε ασθενείς που πρόκειται να λάβουν αναισθησία ισχύει:

- ☐ α. Σε συνδυασμό με τους αναισθητικούς παράγοντες προκαλούν εκσεσημασμένη υπόταση, ιδιαίτερα μετά την εισαγωγή στην αναισθησία. Σ
- ☐ β. Σε συνδυασμό με τους αναισθητικούς παράγοντες προκαλούν υπέρτασικά επεισόδια διεγχειρητικά που διαρκούν ελάχιστο χρόνο και δεν απαιτούν θεραπεία. Λ
- ☐ γ. Σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια συνιστάται πάντα η διακοπή τους. Λ
- ☐ δ. Η αιμοδυναμική αστάθεια που προκύπτει κατά τη διάρκεια της αναισθησίας επιβαρύνει τη νεφρική λειτουργία στις περιπτώσεις που χορηγούνται μόνο για την αντι-υπερτασική δράση τους. Σ
- ☐ ε. Η πτώση της πίεσης μπορεί να αντιμετωπισθεί μόνο με τη χορήγηση αγωνιστών των α-υποδοχέων του συμπαθητικού και όχι με αναπλήρωση του ενδαγγειακού όγκου. Λ

Van Den Berg JP, et al. British Journal of Anaesthesia, 118 (1): 44–57 (2017).

Η ενεργοποίηση των ηπατικών ενζύμων από αντιεπιληπτικά φάρμακα οδηγεί:

- ☐ α. Σε μειωμένες συγκεντρώσεις φεντανύλης στο πλάσμα. Σ
- ☐ β. Σε μειωμένες συγκεντρώσεις πεθιδίνης στο πλάσμα. Σ
- ☐ γ. Σε αυξημένες συγκεντρώσεις παρακεταμόλης στο πλάσμα. Λ
- ☐ δ. Σε αυξημένες συγκεντρώσεις ροκουρονίου στο πλάσμα. Λ
- ☐ ε. Σε μειωμένες συγκεντρώσεις μεθαδόνης στο πλάσμα. Σ

Van Den Berg JP, et al. British Journal of Anaesthesia, 118 (1): 44–57 (2017).

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology Fifth Edition, Ch. 9, Intravenous Anesthetics, p. 181

Σχετικά με τις βενζοδιαζεπίνες (BZD) ισχύουν τα παρακάτω:

- ☐ α. Μειώνουν την ελάχιστη κυψελιδική συγκέντρωση των πτητικών αναισθητικών έως και 60%. Λ
- ☐ β. Ο συνδυασμός οπιοειδών και BZD δεν επηρεάζει σημαντικά την αρτηριακή πίεση. Λ
- ☐ γ. Η αλληλεπίδραση βενζοδιαζεπινών και οπιοειδών είναι ανταγωνιστική. Λ
- ☐ δ. Η αιθανόλη δεν ενισχύει τα κατασταλτικά αποτελέσματα των BZD. Λ
- ☐ ε. Η ηπαρίνη μετατοπίζει τη διαζεπάμη από τις πρωτεϊνικές θέσεις σύνδεσης

και αυξάνει τη συγκέντρωση του ελεύθερου φαρμάκου. Σ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, Fifth Edition, Ch. 9, Intravenous Anesthetics, p. 183- table 9-4

Σχετικά με την επίδραση των μη πτητικών αναισθητικών στο καρδιαγγειακό σύστημα ισχύει:

- ☐ α. Τα βαρβιτουρικά αυξάνουν την καρδιακή συχνότητα. Σ
- ☐ β. Η μιζαζολάμη αυξάνει ήπια την καρδιακή συχνότητα. Σ
- ☐ γ. Η κεταμίνη μειώνει τη μέση αρτηριακή πίεση. Λ
- ☐ δ. Η ετομιδάτη αυξάνει σημαντικά τη μέση αρτηριακή πίεση. Λ
- ☐ ε. Η προποφόλη δεν επηρεάζει την καρδιακή συχνότητα. Σ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology Fifth Edition, Ch. 9, Intravenous Anesthetics: p. 183- table 9-4

Σχετικά με την επίδραση των μη πτητικών αναισθητικών στην εγκεφαλική αιματική ροή (CBF) και στην κατανάλωση του οξυγόνου στον εγκέφαλο (CMRO₂) ισχύουν:

- ☐ α. Η κεταμίνη μειώνει την κατανάλωση του οξυγόνου στον εγκέφαλο (CMRO₂). Λ
- ☐ β. Η ετομιδάτη μειώνει σημαντικά την κατανάλωση του οξυγόνου στον εγκέφαλο (CMRO₂). Σ
- ☐ γ. Η προποφόλη αυξάνει σημαντικά την κατανάλωση του οξυγόνου στον εγκέφαλο (CMRO₂). Λ
- ☐ δ. Οι βενζοδιαζεπίνες μειώνουν την εγκεφαλική αιματική ροή (CBF). Σ
- ☐ ε. Τα βαρβιτουρικά αυξάνουν σημαντικά την CBF. Λ

Κατανόηση των επιδράσεων των αναισθητικών παραγόντων στη φυσιολογία των συστημάτων καρδιαγγειακού, αναπνευστικού, νευρικού, κ.λπ.

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 15, σελ. 367-368

Ο ανατομικός νεκρός χώρος του αναπνευστικού συστήματος:

- ☐ α. Περιλαμβάνει το τραχειοβρογχικό δένδρο μέχρι τα αναπνευστικά βρογχιόλια. Λ
- ☐ β. Στον ενήλικα είναι 450 ml. Λ
- ☐ γ. Υπολογίζεται από την εξίσωση του Bohr, η οποία δίνει τη σχέση Q_s/Q_t . Λ
- ☐ δ. Αυξάνεται μετά από διασωλήνωση της τραχείας. Λ
- ☐ ε. Όταν ο αναπνεόμενος όγκος είναι μεγάλος, ο νεκρός χώρος αυξάνει λόγω διάτασης των αεροφόρων οδών. Σ

Morgan & Mikhail's Κλινική Αναισθησιολογία, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 44, σελ. 890-891

Ανώτερος αεραγωγός στα παιδιά:

- ☐ α. Ο λάρυγγας βρίσκεται στο ύψος A5-A6. Λ
- ☐ β. Ο θυρεοειδής χόνδρος αποτελεί το στενότερο τμήμα της τραχείας. Λ
- ☐ γ. Ποτέ δεν είναι δύσκολη η ανύψωση της επιγλωττίδας κατά τη λαρυγγοσκόπηση. Λ
- ☐ δ. Η γλώσσα είναι μεγάλη σε σχέση με τη στοματική κοιλότητα. Σ
- ☐ ε. Τα βρέφη αναπνέουν υποχρεωτικά από τη μύτη μέχρι την ηλικία των 3 ετών. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 22, σελ. 573-576.

Σχετικά με την υποξική πνευμονική αγγειοσύσπαση (hypoxic pulmonary vasoconstriction, HPV) ισχύει:

- ☐ α. Αποτελεί τοπική απάντηση των πνευμονικών αγγείων στην ελαττωμένη τάση οξυγόνου στις κυψελίδες, προσαρμόζοντας έτσι την αιμάτωση στον αερισμό (διατήρηση της σχέσης V/Q). Σ
- ☐ β. Τα πτητικά αναισθητικά επιτείνουν την HPV. Λ
- ☐ γ. Οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές επηρεάζουν την HPV. Λ
- ☐ δ. Διαταράσσεται στη σοβαρού βαθμού ηπατική ανεπάρκεια. Σ
- ☐ ε. Υπάρχει φυσιολογική διαφορά ανάμεσα στους δύο πνεύμονες. Λ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th edition, Ch. 32, p. 695-696, Ch. 33, p. 715-716.

Ο ρόλος του ήπατος στην οξεοβασική ισορροπία συνίσταται στα παρακάτω:

- ☐ α. Το ήπαρ είναι το όργανο μεταβολισμού των πρωτεϊνών, με αποτέλεσμα την παραγωγή οξέων. Σ
- ☐ β. Το ήπαρ διατηρεί τα διττανθρακικά ιόντα του πλάσματος μεταβολίζοντας

- τα οργανικά οξέα (π.χ. γαλακτικό). Σ
- ☐ γ. Η ηπατοπάθεια μπορεί να διεγείρει το κεντρικό νευρικό σύστημα προκαλώντας υπέρπνοια ή/και ταχύπνοια, με αποτέλεσμα την πρόκληση αναπνευστικής οξέωσης. Λ
 - ☐ δ. Στην ηπατοπάθεια, λόγω αυξημένης συγκέντρωσης οξέων (π.χ. γαλακτικού) μπορεί να προκληθεί μεταβολική οξέωση με απώτερη αντιρροπιστική διαδικασία την ανάπτυξη δευτεροπαθώς αναπνευστικής αλκάλωσης. Σ
 - ☐ ε. Η ηπατοπάθεια μπορεί να επιπλέκεται με νεφρική βλάβη (π.χ. το ηπατονεφρικό σύνδρομο στην κίρρωση), με συνέπεια την εμφάνιση μεταβολικής οξέωσης. Σ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th edition, Ch. 33, p. 715.

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 66, σελ. 2179.

Οι ασθενείς με σοβαρή ηπατική ανεπάρκεια μπορεί να έχουν τις παρακάτω διαταραχές των οργανικών συστημάτων:

- ☐ α. Αναπνευστικής λειτουργίας. Σ
- ☐ β. Νεφρικής λειτουργίας. Σ
- ☐ γ. Πηξης. Σ
- ☐ δ. ΚΝΣ. Σ
- ☐ ε. Καρδιαγγειακού. Σ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th edition, Ch. 33, p. 715.

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 66, σελ. 2179.

Οι ασθενείς με σοβαρή ηπατική ανεπάρκεια μπορεί να έχουν τις παρακάτω διαταραχές της αναπνευστικής λειτουργίας:

- ☐ α. Υποξαιμία που διορθώνεται με την κατάκλιση του ασθενούς (orthodeoxia). Σ
- ☐ β. Πλευριτική συλλογή. Σ
- ☐ γ. Διαταραχή της σχέσης αερισμού/αιμάτωσης (V/Q). Σ
- ☐ δ. Κιρρωτικοί ασθενείς σε τελικό στάδιο ηπατικής ανεπάρκειας, μπορεί να έχουν υποξαιμία λόγω ενδοπνευμονικής αγγειοδιαστολής (ηπατοπνευμονικό σύνδρομο), το οποίο μπορεί να διορθωθεί μετά από επιτυχή μεταμόσχευση ήπατος. Σ
- ☐ ε. Εύκολες λοιμώξεις αναπνευστικού. Σ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, Κεφ. 23, σελ.502-503 & Κεφ. 25, σελ. 556-558

Επίδραση της γενικής αναισθησίας και χειρουργικής επέμβασης στη μηχανική του πνεύμονα:

- ☐ α. Προκαλούν μείωση της ζωτικής χωρητικότητας κατά 25-50% περίπου. Σ
- ☐ β. Προκαλούν μείωση του αναπνεόμενου όγκου κατά 20% περίπου. Σ
- ☐ γ. Η θωρακοτομή και οι επεμβάσεις άνω κοιλίας την επηρεάζουν περισσότερο από άλλες επεμβάσεις. Σ
- ☐ δ. Βιαιώς εκπνεόμενος όγκος σε 1 sec (FEV_1) <1.800 ml σε ασθενή ΒΣ 70 Kg αποτελεί απόλυτη αντένδειξη για πνευμονεκτομή, λόγω της αυξημένης πιθανότητας παραμονής του ασθενούς δια βίου υπό μηχανική αναπνοή. Λ
- ☐ ε. Η περιεγχειρητική νοσηρότητα του αναπνευστικού επηρεάζεται από την παρουσία υποξαιμίας, υποαερισμού, υπερκαπνίας, αναπνευστικών λοιμώξεων, ανάγκη για επαναδιασωλήνωση τραχείας και μηχανικό αερισμό. Σ

Miller's Anesthesia, 7th edition, Ch. 15, p.382, Ch.59, p.1826.

**Για την παγίδευση αέρα όταν δεν γίνεται πλήρης εκπνοή («αυτόματη PEEP»)
ισχύει:**

- ☐ α. Προκαλεί ελάττωση της οξυγόνωσης και του αερισμού. Σ
- ☐ β. Προκαλεί ελάττωση του προφορτίου και αύξηση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων. Σ
- ☐ γ. Παρατείνοντας το χρόνο εκπνοής μειώνουμε την πιθανότητα εμφάνισης αυτόματης PEEP. Σ
- ☐ δ. Παρόλο που όλοι οι άνθρωποι εμφανίζουν κάποιου βαθμού ενδογενή PEEP (PEEPi), σε ασθενείς με ΧΑΠ η ενδογενής PEEP είναι πολύ αυξημένη. Σ
- ☐ ε. Η PEEP που εφαρμόζουμε κατά το μηχανικό αερισμό για να βελτιώσουμε την οξυγόνωση, πρέπει να μην ξεπερνάει το 85% της PEEPi, ώστε να αποφεύγεται η υπερδιάταση των πνευμόνων, η αιμοδυναμική επιβάρυνση και η διαταραχή της ανταλλαγής των αερίων. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 22, Σελ. 596.

Στη φυσιολογική καρδιά, τα πτητικά αναισθητικά προκαλούν δοσοεξαρτώμενη καταστολή στα εξής:

- ☐ α. Αριστερή κοιλία. Σ
- ☐ β. Δεξιά κοιλία. Σ

- ☐ γ. Μυοκαρδιακή συσταλτικότητα του αριστερού κόλπου. Σ
- ☐ δ. Διαστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Σ
- ☐ ε. Σύζευξη της αριστερής κοιλίας με το αρτηριακό δίκτυο. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 22, Σελ. 596.

Εισπνεόμενα αναισθητικά και μυοκαρδιακή λειτουργία:

- ☐ α. Τα πτητικά αναισθητικά (ΠΑ) ασκούν πολύ ισχυρή αγγειοδιασταλτική δράση στα στεφανιαία. Λ
- ☐ β. Τα ΠΑ δεν προκαλούν φαινόμενο υποκλοπής (coronary steal) στις συνήθεις κλινικές δόσεις, ακόμη και σε επιρρεπείς ασθενείς. Σ
- ☐ γ. Τα ΠΑ ασκούν σημαντική καρδιοπροστατευτική επίδραση στο μυοκάρδιο κατά την ισχαιμία - επαναιμάτωση. Σ
- ☐ δ. Τα ΠΑ καταστέλλουν σε ποικίλο βαθμό τον αντανεκλαστικό έλεγχο της αρτηριακής πίεσης από τους τασεοϋποδοχείς. Σ
- ☐ ε. Το εισπνεόμενο αναισθητικό ξένο (Xenon) στερείται ουσιαστικής καρδιαγγειακής επίδρασης. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 23, Σελ. 630.

Εισπνεόμενα αναισθητικά και καρδιαγγειακό:

- ☐ α. Τα πτητικά αναισθητικά μεταβάλλουν την ινότροπη, χρονότροπη και δρομότροπη δράση της καρδιάς. Σ
- ☐ β. Τα πτητικά αναισθητικά επιδρούν σημαντικά στους παράγοντες ρύθμισης του προφορτίου και μεταφορτίου. Σ
- ☐ γ. Οι αιμοδυναμικές μεταβολές που προκαλούν τα πτητικά αναισθητικά μπορεί να είναι εντονότερες σε ασθενείς με λανθάνουσα καρδιαγγειακή νόσο. Σ
- ☐ δ. Το υποξείδιο του αζώτου και το ξένο προκαλούν λιγότερο έντονες, αλλά εξίσου σημαντικές αιμοδυναμικές επιδράσεις από ότι τα πτητικά αναισθητικά. Σ
- ☐ ε. Τα πτητικά αναισθητικά και το ξένο, αλλά όχι και το υποξείδιο του αζώτου, είναι καρδιοπροστατευτικοί παράγοντες και μειώνουν άμεσα τις επιπτώσεις της βλάβης λόγω ισχαιμίας-επαναιμάτωσης (reperfusion injury). Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 22, Σελ. 563.

Σε σχέση με τη φυσιολογία των πνευμόνων, τα εισπνεόμενα αναισθητικά ασκούν επιδράσεις πάνω στα εξής:

- ☐ α. Δυνάμεις ελέγχου του αυτόματου αερισμού. Σ
- ☐ β. Πνευμονική αιματική ροή. Σ
- ☐ γ. Επιφανειοδραστικό παράγοντα και έκκριση βλέννας. Σ
- ☐ δ. Τόνο λείων μυών των βρόγχων. Σ
- ☐ ε. Φλεγμονώδη απάντηση των πνευμόνων. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 22, Σελ. 563.

Οι βρογχοδιασταλτικές ιδιότητες των πτητικών αναισθητικών αποδίδονται στους εξής μηχανισμούς:

- ☐ α. Ελαττώνουν τη συγκέντρωση του ενδοκυττάριου ασβεστίου, αλλά και την ευαισθησία στο ασβέστιο. Σ
- ☐ β. Ελαττώνουν το ρυθμό κάθαρσης της βλέννας. Λ
- ☐ γ. Αυξάνουν τη δυναμική ενδοτικότητα των πνευμόνων. Σ
- ☐ δ. Στους αεραγωγούς, επιτείνουν την αύξηση των αντιστάσεων λόγω χημικών ή μηχανικών ερεθισμάτων. Λ
- ☐ ε. Προκαλούν εκλεκτική συστολή των περιφερικών και όχι των εγγύς αεραγωγών. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 22, Σελ. 569.

Για τις αναισθησιολογικές επιλογές που έχουμε για περιορισμό των ανεπιθύμητων κλινικών συμπτωμάτων σε ασθενείς με αντιδραστική νόσο των αεραγωγών ισχύει:

- ☐ α. Κατάλληλη προεγχειρητική φαρμακευτική αγωγή. Σ
- ☐ β. Επιλογή του κατάλληλου φαρμακευτικού παράγοντα για εισαγωγή στην αναισθησία. Σ
- ☐ γ. Η επιλογή αποκλειστή της νευρομυϊκής σύναψης δεν παίζει ρόλο. Λ
- ☐ δ. Η χορήγηση πτητικού αναισθητικού δεν παίζει ρόλο. Λ
- ☐ ε. Περιορισμός της χρήσης οπιοειδών είναι αναγκαίος. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 23, Σελ. 572.

Ασθενείς με το μεγαλύτερο περιεγχειρητικό κίνδυνο εμφάνισης ατελεκτασίας ή λοίμωξης αναπνευστικού είναι εκείνοι με:

- ☐ α. Χρόνια βρογχίτιδα. Σ
- ☐ β. Βρογχικό άσθμα. Σ
- ☐ γ. Κυστική ίνωση. Σ
- ☐ δ. Παρατεταμένη ή χρόνια εφαρμογή μηχανικού αερισμού. Σ
- ☐ ε. Οξεία πνευμονική βλάβη. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 22, Σελ. 583.

Η εισαγωγή στη γενική αναισθησία μειώνει τη λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα (Functional Residual Capacity, FRC) με τους παρακάτω μηχανισμούς:

- ☐ α. Απώλεια του μυϊκού τόνου των μεσοπλεύριων μυών. Σ
- ☐ β. Αλλαγή της θέσης του διαφράγματος. Σ
- ☐ γ. Αλλαγές του όγκου αίματος στο θώρακα. Σ
- ☐ δ. Ενίσχυση της δραστηριότητας των εκπνευστικών μυών. Σ
- ☐ ε. Μεταβολή της λειτουργίας του κροσσώτου επιθηλίου των βρόγχων. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 21, Σελ. 519

Μηχανισμοί δράσης των εισπνεόμενων αναισθητικών (ΕΑ):

- ☐ α. Οι δράσεις των ΕΑ δεν είναι δυνατόν να ερμηνευτούν με έναν ενιαίο μοριακό μηχανισμό, πιθανόν, επειδή οι δράσεις κάθε φαρμάκου επιτυγχάνονται μέσω πολλών διαφορετικών θέσεων-στόχων. Σ
- ☐ β. Η ιδιότητα των ΕΑ να προκαλούν ακινητοποίηση οφείλεται σε δράση τους στο νωτιαίο μυελό. Σ
- ☐ γ. Η καταστολή, ο ύπνος και η αμνησία που προκαλούνται από τα ΕΑ, σχετίζονται με μηχανισμούς σε επίπεδα υψηλότερα από τον νωτιαίο μυελό. Σ
- ☐ δ. Τα πτητικά αναισθητικά καταστέλλουν τη διεγερτική συναπτική διαβίβαση σε προσυναπτικό επίπεδο, ελαττώνοντας την απελευθέρωση του γλουταμινικού οξέος. Σ
- ☐ ε. Τα αέρια εισπνεόμενα αναισθητικά ενισχύουν τη διεγερτική συναπτική διαβίβαση σε μετασυναπτικό επίπεδο, διεγείροντας τους ιοντοφόρους υποδοχείς που ενεργοποιούνται από το γλουταμινικό οξύ. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 20, Σελ. 537-8.

Για τα εισπνεόμενα αναισθητικά (ΕΑ) ισχύει:

- ☐ α. Έλλειψη ειδικών ανταγωνιστών. Σ
- ☐ β. Πιθανή δράση σε πολλούς μοριακούς στόχους. Σ
- ☐ γ. Η προγύμναση (preconditioning) του μυοκαρδίου αποτελεί μια «χρήσιμη» παρενέργειά τους. Σ
- ☐ δ. Η γνωσιακή δυσλειτουργία (cognitive dysfunction) δεν μπορεί να αποτελεί όψιμη επίδραση των ΕΑ. Λ
- ☐ ε. Η ενεργοποίηση του μηχανισμού της απόπτωσης (apoptosis), δηλ. του γενετικά προγραμματισμένου κυτταρικού θανάτου, δεν μπορεί να επέλθει με χορήγηση ΕΑ. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 21, Σελ. 542.

Εισπνεόμενα αναισθητικά (ΕΑ):

- ☐ α. Κατά την εισαγωγή και διατήρηση της αναισθησίας, ο αερισμός είναι ο κυριότερος από τους παράγοντες που οδηγεί το ΕΑ στους πνεύμονες, αυξάνοντας τη συγκέντρωσή του στις κυψελίδες. Σ
- ☐ β. Η πρόσληψη του ΕΑ από το αίμα που διέρχεται τους πνεύμονες, ανταγωνίζεται τον αερισμό, απομακρύνοντας το ΕΑ από τους πνεύμονες. Σ
- ☐ γ. Αύξηση της εισπνεόμενης συγκέντρωσης του ΕΑ μειώνει την πρόσληψη («επίδραση της συγκέντρωσης») και πλέον σε εισπνεόμενη συγκέντρωση 100%, η πρόσληψη δεν ανταγωνίζεται πια την επίδραση του αερισμού. Σ
- ☐ δ. Ο μεταβολισμός των εισπνεόμενων αναισθητικών μπορεί να ελαττώσει την πρόσληψη. Λ
- ☐ ε. Η πρόσληψη του ΕΑ μπορεί να ενισχυθεί από τη μετακίνησή του διαμέσου των ιστών, ειδικά από ιστούς με μεγάλη αιμάτωση προς ιστούς με μικρή αιμάτωση και μεγάλη χωρητικότητα για το ΕΑ (π.χ. μεσεντέριο λίπος). Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 21, Σελ. 542.

Εισπνεόμενα αναισθητικά (ΕΑ):

- ☐ α. Ένας από τους παράγοντες που καθορίζουν την πρόσληψη ενός ΕΑ από το αίμα είναι η διαλυτότητα (λ, συντελεστής διαλυτότητας αίματος-αέρα). Σ
- ☐ β. Μεγαλύτερη διαλυτότητα ΕΑ σημαίνει ταχύτερη ανάνηψη από την αναισθησία. Λ
- ☐ γ. Μικρότερη διαλυτότητα εισπνεόμενου αναισθητικού σημαίνει ταχύτερη ανάνηψη από την αναισθησία. Σ
- ☐ δ. Οι μεταβολές του αερισμού και της κατανομής του ΕΑ, καθώς και της ροής, επηρεάζουν τη συγκέντρωση του ΕΑ με απρόβλεπτους τρόπους. Λ
- ☐ ε. Η καρδιακή παροχή είναι ένας από τους παράγοντες που καθορίζουν την

πρόσληψη ενός ΕΑ από το αίμα της πνευμονικής κυκλοφορίας. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 21, Σελ. 543.

Διαλυτότητα και πρόσληψη ενός εισπνεόμενου αναισθητικού (ΕΑ):

- ☐ α. Εάν η διαλυτότητα είναι μικρή, τότε η πρόσληψη ελαττώνεται. Σ
- ☐ β. Σε περίπτωση σοβαρής καταστολής του μυοκαρδίου κατά την οποία η καρδιακή παροχή τείνει να ελαχιστοποιηθεί, η πρόσληψη του αναισθητικού θα είναι ελάχιστη και η αναλογία F_A/F_I θα ισούται με 0. Λ (Σ=1,0)
- ☐ γ. Σε μια χειρουργική επέμβαση ιδιαίτερα μακράς διάρκειας που γίνεται υπό αναισθησία με ΕΑ, η κυψελιδο-φλεβική διαφορά των μερικών πιέσεων ($P_a - P_v$) γίνεται αμελητέα και η πρόσληψη του αναισθητικού ελαχιστοποιείται. Σ
- ☐ δ. Ο υψηλότερος συντελεστής κατανομής αίματος-αέρα έχει ως αποτέλεσμα μεγαλύτερη πρόσληψη και κατά συνέπεια, χαμηλότερη αναλογία F_A/F_I . Σ
- ☐ ε. Τα οξυγόνο έχει υψηλό συντελεστή διαλυτότητας. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 21, Σελ. 549-550.

Σενάριο: υποτίθεται ότι ο αερισμός και η καρδιακή παροχή (ΚΠ) διπλασιάζονται. Τί από τα παρακάτω θα συμβεί?

- ☐ α. Εφόσον έχει γίνει διπλασιασμός της ΚΠ, η πρόσληψη υποδιπλασιάζεται ακριβώς για να εξισορροπήσει την επίδραση του διπλασιασμού του αερισμού στο κλάσμα F_A/F_I . Λ
- ☐ β. Ο διπλασιασμός της μεταφοράς, αλλά και της απομάκρυνσης του εισπνεόμενου αναισθητικού που λαμβάνει χώρα στους πνεύμονες θα προκαλέσει αλλαγή της κυψελιδικής συγκέντρωσης. Λ
- ☐ γ. Η αύξηση της ΚΠ θα προκαλέσει παράλληλα και αύξηση της ροής του αίματος προς τους διαφόρους ιστούς, με αποτέλεσμα ταχύτερη επίτευξη κατάστασης ισορροπίας για τους ιστούς. Σ
- ☐ δ. Εφόσον υπάρχουν επιπρόσθετες καταστάσεις, όπως υπερθερμία ή θυρεοτοξίκωση μέσω της επίδρασής τους στο κλάσμα F_A/F_I , αυτές μόνον ελαφρώς επηρεάζουν τη δημιουργία μιας συγκέντρωσης αναισθητικού ικανής για αναισθησία. Σ
- ☐ ε. Σε ασθενή νεαρής ηλικίας, επιτυγχάνεται ταχύτερα η αναισθησία σε σύγκριση με έναν ηλικιωμένο. Σ*

*(Εξήγηση: ενώ κατά την αρχική φάση της αναισθησίας θα επέλθει επιταχυνόμενη αύξηση του κλάσματος F_A/F_I παρομοίως και στους δύο ασθενείς, νεαρό και ηλικιωμένο, ωστόσο, ο νεαρός λόγω της μεγαλύτερης τοπικής ιστικής αιμάτωσης του εγκεφάλου του θα αναισθητοποιηθεί ταχύτερα.)

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 21, Σελ. 552-553, (εικόνα 21-13, 21-14).

Πνευμοθώρακας και εισπνεόμενα αέρια:

- ☐ α. Ο όγκος του πνευμοθώρακα επηρεάζεται σε μικρό βαθμό όταν χορηγείται οξυγόνο. Ενώ, όταν χορηγηθεί υποξείδιο του αζώτου 75%, ο όγκος του πνευμοθώρακα διπλασιάζεται σε 10 min και τριπλασιάζεται σε 30 min. Σ
- ☐ β. Ο αεροθάλαμος (cuff) του τραχειοσωλήνα μπορεί να 10πλασιάσει τον όγκο του εάν χορηγούμε υποξείδιο του αζώτου 75%. Λ
(Σ= 2πλάσιο – 3πλάσιο)
- ☐ γ. Η χορήγηση υποξείδιο του αζώτου πρέπει να συνεχίζεται όταν υπάρχει υποψία εμβολής από αέρα. Λ
- ☐ δ. Η αύξηση της πίεσης στο μέσο αυτί λόγω χορήγησης υποξειδίου του αζώτου 75% μπορεί να έχει επιπτώσεις στην ακοή μετεγχειρητικά. Σ
- ☐ ε. Σε ΩΡΛ επέμβαση τυμπανοπλαστικής, προτιμότερη είναι η χορήγηση υποξειδίου του αζώτου 75% αντί αέρα. Λ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 21, Σελ. 554.

Εισπνεόμενα αναισθητικά και επίδραση της επανεισπνοής (effect of rebreathing):

- ☐ α. Οι ασθενείς που είναι συνδεδεμένοι με το μηχάνημα αναισθησίας αναπνέουν 2 «ομάδες» αερίων: εκείνα που χορηγούνται από το μηχάνημα και εκείνα που εκπνέονται από τον ασθενή και στη συνέχεια επανεισπνέονται. Σ
- ☐ β. Για ένα αέριο με υψηλή διαλυτότητα, η αύξηση της πρόσληψης ή της επανεισπνοής του μειώνει την εισπνεόμενη συγκέντρωση, περισσότερο από ένα αέριο με χαμηλή διαλυτότητα. Σ
- ☐ γ. Χορήγηση ροής φρέσκων αερίων ίσης ή μεγαλύτερης από τον κατά λεπτό αερισμό ουσιαστικά καταργεί την επανεισπνοή. Σ
- ☐ δ. Οι υψηλές ροές >5 lit/min έχουν το πλεονέκτημα της προβλέψιμης αύξησης της εισπνεόμενης συγκέντρωσης του αναισθητικού. Σ
- ☐ ε. Οι υψηλές ροές >5 lit/min έχουν το μειονέκτημα της αυξημένης κατανάλωσης και κατά συνέπεια και του κόστους, αλλά και της ρύπανσης του περιβάλλοντος. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 21, Σελ. 557-9, (εικόνα 21-19).

Για την ανάνηψη από γενική αναισθησία ισχύει:

- ☐ α. Οι παράγοντες που επηρεάζουν την ταχύτητα με την οποία η κυψελιδική συγκέντρωση του εισπνεόμενου αναισθητικού αυξάνεται κατά την

εισαγωγή στην αναισθησία, διαφέρουν από εκείνους που λαμβάνουν χώρα κατά την ανάνηψη. Λ

- ☐ β. Όταν εισπνέεται καθαρό οξυγόνο, απαιτούνται 5-8 min για να αποβληθεί το 95%-98% του αζώτου από τους πνεύμονες. Λ (Σ=2 min)
- ☐ γ. Η διαλυτότητα του ΕΑ και η διάρκεια της αναισθησίας επηρεάζουν την ελάττωση της κυψελιδικής συγκέντρωσης κατά την ανάνηψη και κατά συνέπεια και τον χρόνο που απαιτείται γι' αυτήν. Σ
- ☐ δ. Η ελάττωση της κυψελιδικής μερικής πίεσης του ισοφλουρανίου γίνεται πιο αργά από ότι η ελάττωση του δεσφλουρανίου και του σεβοφλουρανίου. Σ
- ☐ ε. Η επαναφορά στο φυσιολογικό των φαρυγγικών αντανακλαστικών προϋποθέτει αποβολή περισσότερου από 50% του εισπνεόμενου αναισθητικού. Λ (Σ=90%)

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 21, Σελ. 559, (εικόνα 21-19 και 21-20).

Κατά την αφύπνιση μετά από γενική αναισθησία με εισπνεόμενο αναισθητικό ισχύει:

- ☐ α. Η αφύπνιση εκφράζεται ως δυνατότητα εκτέλεσης εντολής ή ως απάντηση σε ικανότητα προσανατολισμού. Ελάχιστη κυψελιδική συγκέντρωση αφύπνισης (MAC - awake) είναι η συγκέντρωση του εισπνεόμενου αναισθητικού που επιτρέπει την εκτέλεση εντολής στο 50% των ασθενών. Σ
- ☐ β. Όλα τα εισπνεόμενα αναισθητικά έχουν την ίδια MAC – awake. Λ
- ☐ γ. Η διάρκεια της αναισθησίας έχει μικρότερη επίδραση στην ταχύτητα αφύπνισης από δεσφλουράνιο σε σύγκριση με το ισοφλουράνιο. Σ
- ☐ δ. Η αφύπνιση είναι ταχύτερη μετά από αναισθησία διάρκειας 2-8 ωρών και 1,25 MAC με το λιγότερο διαλυτό δεσφλουράνιο έναντι του σεβοφλουρανίου. Σ
- ☐ ε. Στα παιδιά, ο χρόνος αποδιασώληνωσης της τραχείας είναι μεγαλύτερος μετά από αναισθησία με ισοφλουράνιο από ότι μετά από δεσφλουράνιο. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 21, Σελ. 561, (εικόνα 21-24) και Κεφ. 22, Φαρμακολογία των Πνευμόνων. σελ. 589

Υποξία από διάχυση:

- ☐ α. Συμβαίνει κατά την ανάνηψη από αναισθησία με πτητικό αναισθητικό. Λ (Σ=με υποξείδιο του αζώτου)
- ☐ β. Μηχανισμός: αμέσως μετά το τέλος της αναισθησίας, η αποβολή μεγάλων

όγκων υποξειδίου του αζώτου επηρεάζει άμεσα την οξυγόνωση, με την εκτόπιση του οξυγόνου στις κυψελίδες. Σ

- ☐ γ. Μηχανισμός: αμέσως μετά το τέλος της αναισθησίας, η αποβολή μεγάλων όγκων υποξειδίου του αζώτου με την προκαλούμενη αραιώση του κυψελιδικού διοξειδίου του άνθρακα, μειώνει το ερέθισμα για αναπνοή και κατ' επέκταση τον αερισμό. Σ
- ☐ δ. Η πιο κρίσιμη περίοδος για υποξία από διάχυση είναι τα πρώτα 5-10 min της ανάνηψης, επειδή μεγαλύτεροι όγκοι υποξειδίου του αζώτου απελευθερώνονται μέσα σε αυτό το χρονικό διάστημα. Σ
- ☐ ε. Την ανησυχία του αναισθησιολόγου για υποξία από διάχυση ενισχύει το γεγονός ότι η περίοδος εμφάνισής της μπορεί να συμπίπτει με το χρόνο της μέγιστης αναπνευστικής καταστολής μετά από αναισθησία με οπιοειδή και υποξείδιο του αζώτου. Σ

Miller's Anesthesia, 8th Edition, σελ. 706.

Σχετικά με την επίδραση των εισπνεόμενων αναισθητικών παραγόντων στο καρδιαγγειακό σύστημα:

- ☐ α. Η αρνητική ινότροπη επίδραση των πτητικών αναισθητικών στο μυοκάρδιο σχετίζεται με τις μεταβολές στην ομοιοστασία του ενδοκυττάριου καλίου των μυοκαρδιακών κυττάρων. Λ
- ☐ β. Τα πτητικά αναισθητικά επηρεάζουν το μεταφορτίο της αριστερής κοιλίας σε διαφορετικό βαθμό, ανάλογα με την παρουσία φυσιολογικού ή δυσλειτουργικού μυοκαρδίου. Σ
- ☐ γ. Τα πτητικά αναισθητικά ενισχύουν το αντανακλαστικό των τασεοϋποδοχέων για τον έλεγχο της αρτηριακής πίεσης. Λ
- ☐ δ. Τα πτητικά αναισθητικά έχουν σχετικά ασθενή αγγειοδιασταλτική δράση στα στεφανιαία αγγεία. Σ
- ☐ ε. Τα πτητικά αναισθητικά προκαλούν δοσοεξαρτώμενη καταστολή μόνο της αριστερής κοιλίας. Λ

Miller's Anesthesia, 8th Edition, σελ. 670.

Σχετικά με την επίδραση των εισπνεόμενων αναισθητικών παραγόντων στο αναπνευστικό σύστημα:

- ☐ α. Οι βρογχοδιασταλτικές δράσεις των πτητικών αναισθητικών επιτυγχάνονται μέσω των μειωμένων συγκεντρώσεων του ενδοκυττάριου καλίου, νατρίου και ασβεστίου. Λ
- ☐ β. Τα πτητικά αναισθητικά μειώνουν τον αναπνεόμενο όγκο και τον κατά λεπτό αερισμό και προκαλούν ταχύπνοια με τρόπο δοσοεξαρτώμενο. Σ
- ☐ γ. Η επαγόμενη από τα πτητικά αναισθητικά αναστολή της υποξικής

πνευμονικής αγγειοσύσπασης (HPV) είναι μεγάλη, αλλά δεν μπορεί να επιδεινώσει την υποξαιμία. Λ

- ☐ δ. Το υποξείδιο του αζώτου (N_2O) μπορεί να έχει αρνητικά αποτελέσματα στην πνευμονική λειτουργία. Σ
- ☐ ε. Τα εισπνεόμενα αναισθητικά επηρεάζουν κάθε πτυχή της πνευμονικής φυσιολογικής λειτουργίας. Σ

Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, Ch. 16, p. 271 – 275.

Σχετικά με την επίδραση των τοπικών αναισθητικών στα οργανικά συστήματα:

- ☐ α. Η ενδοφλέβια χορήγηση λιγνοκαΐνης σε δοσολογία έως 1.5 mg/kg μπορεί να μειώσει την εγκεφαλική αιματική ροή. Σ
- ☐ β. Η κοκαΐνη σε υψηλές δόσεις μπορεί να προκαλέσει κάποιου βαθμού αρτηριακή αγγειοδιαστολή. Λ
- ☐ γ. Η λιγνοκαΐνη δεν επηρεάζει την αντίδραση του αναπνευστικού συστήματος σε κατάσταση υποξίας. Λ
- ☐ δ. Η λιγνοκαΐνη προκαλεί ήπια καταστολή του μηχανισμού πηκτικότητας. Σ
- ☐ ε. Τα τοπικά αναισθητικά καταστέλλουν την αυτοματικότητα του μυοκαρδίου. Σ

Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, Ch. 10, p. 194 – 196.

Σχετικά με τα οπιοειδή:

- ☐ α. Η πεθιδίνη αυξάνει την καρδιακή συχνότητα. Σ
- ☐ β. Τα οπιοειδή μειώνουν την απάντηση του αναπνευστικού συστήματος στην υπερκαπνία. Σ
- ☐ γ. Παρατεταμένη χορήγηση οπιοειδών μπορεί να προκαλέσει την επαγόμενη από οπιοειδή υπεραλγησία. Σ
- ☐ δ. Τα οπιοειδή αυξάνουν την κινητικότητα του γαστρεντερικού σωλήνα. Λ
- ☐ ε. Μεγάλες δόσεις οπιοειδών αυξάνουν την έκκριση κορτιζόλης και αντιδιουρητικής ορμόνης. Λ

Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, Ch. 8, p. 163 – 173.

Σχετικά με τα πτητικά αναισθητικά:

- ☐ α. Το υποξείδιο του αζώτου αυξάνει τη νεφρική αιματική ροή. Λ
- ☐ β. Το αλοθάνιο προκαλεί δοσοεξαρτώμενη μείωση της αρτηριακής πίεσης.

Σ

- ☐ γ. Το ισοφλουράνιο προκαλεί διαστολή των στεφανιαίων αρτηριών. Σ
- ☐ δ. Ο εγκεφαλικός μεταβολικός ρυθμός μένει αμετάβλητος κατά την αναισθησία με δεσφλουράνιο. Λ
- ☐ ε. Το σεβοφλουράνιο αυξάνει την πυλαία αιματική ροή. Λ

Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, Ch. 9, p. 177 – 187.

Επίδραση των ενδοφλέβιων αναισθητικών παραγόντων στα οργανικά συστήματα:

- ☐ α. Τα βαρβιτουρικά μειώνουν την εγκεφαλική πίεση διήθησης (cerebral perfusion pressure, CPP). Λ
- ☐ β. Οι βενζοδιαζεπίνες μειώνουν την αρτηριακή πίεση, την καρδιακή παροχή και τις περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις. Σ
- ☐ γ. Η ρακεμική κεταμίνη αποτελεί ισχυρό βρογχοδιασταλτικό παράγοντα. Σ
- ☐ δ. Η ετομιδάτη αναστέλλει τα ένζυμα που εμπλέκονται στη σύνθεση της κορτιζόλης και της αλδοστερόνης. Σ
- ☐ ε. Η προποφόλη αυξάνει την ενδοφθάλμια πίεση. Λ

Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, Ch. 8, p. 163 – 196.

Επίδραση των αναισθητικών παραγόντων στη φυσιολογία των οργανικών συστημάτων:

- ☐ α. Ταχεία αύξηση της συγκέντρωσης του δεσφλουρανίου μπορεί να προκαλέσει σημαντική βραδυκαρδία. Λ
- ☐ β. Η προποφόλη μπορεί να προκαλέσει απελευθέρωση ισταμίνης. Σ
- ☐ γ. Τα βαρβιτουρικά καταστέλλουν ατελώς τα αντανακλαστικά του αεραγωγού κατά τη διασωλήνωση. Σ
- ☐ δ. Ταχεία χορήγηση μεγάλων δόσεων οπιοειδών μπορεί να προκαλέσει ακαμψία του θωρακικού τοιχώματος. Σ
- ☐ ε. Το ισοφλουράνιο αυξάνει το ρυθμό σπειραματικής διήθησης στο νεφρό. Λ

Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, Ch. 8-9, p. 153 – 187.

Σχετικά με την επίδραση των αναισθητικών παραγόντων στη φυσιολογία του νευρικού συστήματος:

- ☐ α. Το υποξείδιο του αζώτου αυξάνει τον εγκεφαλικό μεταβολικό ρυθμό. Σ

- ☐ β. Το αλοθάνιο αυξάνει την εγκεφαλική αιματική ροή. Σ
- ☐ γ. Οι βενζοδιαζεπίνες αυξάνουν την εγκεφαλική αιματική ροή (cerebral blood flow, CBF). Λ
- ☐ δ. Η ετομιδάτη έχει και αναλγητικές ιδιότητες. Λ
- ☐ ε. Η προποφόλη δεν έχει θέση στην αντιμετώπιση της επιληπτικής κρίσης. Λ

Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, Ch. 9-11, p. 175 – 222.

Σχετικά με την επίδραση των αναισθητικών παραγόντων στη φυσιολογία του γαστρεντερικού συστήματος:

- ☐ α. Τα οπιοειδή προκαλούν σύσπαση του σφιγκτήρα του Oddi. Σ
- ☐ β. Η σουκκινυλχολίνη αυξάνει τον τόνο του κατώτερου οισοφαγικού σφιγκτήρα. Σ
- ☐ γ. Τα βαρβιτουρικά αυξάνουν την ηπατική αιματική ροή. Λ
- ☐ δ. Τα βαρβιτουρικά εμπλέκονται στον σχηματισμό της πορφυρίνης. Σ
- ☐ ε. Τα οπιοειδή μειώνουν τον περισταλτισμό του εντέρου. Σ

Φάρμακα δρώντα στο καρδιαγγειακό

Morgan & Mikhail's, Κλινική Αναισθησιολογία, ελληνική έκδοση, Κεφ. 12, σελ. 234-236

Για τα συμπαθομιμητικά φάρμακα ισχύει:

- ☐ α. Τα φάρμακα που δρουν άμεσα είναι αγωνιστές των υποδοχέων-στόχων. Σ
- ☐ β. Τα φάρμακα που δρουν έμμεσα εισέρχονται στην προσυναπτική νευρική απόληξη και προάγουν την απελευθέρωση ενδογενούς νευροδιαβιβαστικής ουσίας, η οποία με τη σειρά της εισέρχεται στο χώρο της σύναψης. Σ
- ☐ γ. Η νορ-επινεφρίνη και η επινεφρίνη αποτελούν τυπικά παραδείγματα συμπαθομιμητικών φαρμάκων που δρουν έμμεσα. Λ
- ☐ δ. Τα φάρμακα με άμεση ή μικτή (άμεση και έμμεση δράση) διατηρούν την αποτελεσματικότητά τους ακόμη και όταν χορηγούνται συνεχώς για παρατεταμένο χρόνο. Λ
- ☐ ε. Τα φάρμακα με άμεση ή μικτή (άμεση και έμμεση δράση) διατηρούν την αποτελεσματικότητά τους ακόμη και όταν εξαντληθούν τα αποθέματα των κατεχολαμινών. Λ

Morgan & Mikhail's, Κλινική Αναισθησιολογία, ελληνική έκδοση, Κεφ. 12, σελ. 238, πίνακας 12-1

Μηχανισμός δράσης των αδρενεργικών φαρμάκων:

- ☐ α. Η νορ-επινεφρίνη δρά στους α_2 υποδοχείς μόνο και η δράση αυτή είναι άμεση, ενώ η επινεφρίνη δρά στους α_1 , α_2 , β_1 και β_2 υποδοχείς και η δράση αυτή είναι επίσης άμεση. Λ
- ☐ β. Η ισοπροτερενόλη δρα στους β_1 και β_2 υποδοχείς και η δράση αυτή είναι άμεση. Σ
- ☐ γ. Η φαινυλεφρίνη δρα στους α_1 υποδοχείς και η δράση αυτή είναι άμεση, ενώ η κλονιδίνη δρα στους α_2 υποδοχείς και η δράση αυτή είναι άμεση επίσης. Σ
- ☐ δ. Η εφεδρίνη δρα στους α_1 , α_2 , β_1 και β_2 υποδοχείς και η δράση αυτή είναι μικτή (άμεση και έμμεση). Σ
- ☐ ε. Η ντοπαμίνη δρα στους α_1 , β_1 και DA (ντοπαμινεργικούς) υποδοχείς και η δράση αυτή είναι μικτή (άμεση και έμμεση). Σ

Morgan & Mikhail's, Κλινική Αναισθησιολογία, ελληνική έκδοση, Κεφ. 12, σελ. 240-241

Secrets Αναισθησιολογίας, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 14, σελ 119

Σε σχέση με τη δόσοεξαρτώμενη συγγένεια του υποδοχέα ισχύει:

- ☐ α. Η ντοπαμίνη και η επινεφρίνη επιδρούν με διαφορετικό τρόπο στους υποδοχείς, όταν χορηγούνται με διαφορετικούς ρυθμούς ενδοφλέβιας έγχυσης. Σ
- ☐ β. Η ντοπαμίνη, όταν χορηγείται με ρυθμό έγχυσης $< 3 \mu\text{g/Kg/min}$ ασκεί ντοπαμινεργική δράση. Σ
- ☐ γ. Η ντοπαμίνη έχει μικτή δράση, δηλαδή δρα σε υποδοχείς α_1 , β_1 και DA. Σ
- ☐ δ. Η εφεδρίνη έχει μικτή δράση, δρα σε υποδοχείς α_1 , α_2 , β_1 και β_2 . Σ
- ☐ ε. Η επινεφρίνη έχει β_2 -αδρενεργική δράση όταν χορηγείται σε δόση $2 \mu\text{g/Kg/min}$, β_1 -και β_2 -αδρενεργική όταν η δόση κυμαίνεται μεταξύ 2 και $10 \mu\text{g/Kg/min}$ και α_1 -αδρενεργική δράση όταν η δόση είναι μικρότερη από $1 \mu\text{g/Kg/min}$. Λ

Morgan & Mikhail's, Κλινική Αναισθησιολογία, ελληνική έκδοση, Κεφ. 12, σελ. 240-241

Αδρενεργικοί υποδοχείς:

- ☐ α. Οι α_1 είναι περισσότερο ευαίσθητοι στην επινεφρίνη αν και δρουν ως μεσολαβητές και για πολλές από τις φυσιολογικές δράσεις της νορ-επινεφρίνης. Σ
- ☐ β. Οι β_1 είναι εξίσου ευαίσθητοι στην επινεφρίνη και στη νορ-επινεφρίνη. Σ
- ☐ γ. Οι β_2 είναι πλέον ευαίσθητοι στη νορ-επινεφρίνη. Σ

- ☐ δ. Σε φυσιολογικά άτομα, μέχρι το 25% των καρδιακών β-υποδοχέων είναι β₂ υποδοχείς. Σ
- ☐ ε. Οι υποδοχείς β₃ βρίσκονται στα λιποκύτταρα και σε άλλους ιστούς. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 12, σελ. 292-296.

Οι β-αδρενεργικοί ανταγωνιστές (ή όπως συχνά αναφέρονται β-αναστολείς ή β-αποκλειστές):

- ☐ α. Ασκούν αναστρέψιμη, ανταγωνιστική δράση στους β₁ και β₂ αδρενεργικούς υποδοχείς. Σ
- ☐ β. Χρησιμοποιούνται κυρίως για την αντιυπερτασική, αντιστηθαγχική, αντιαρρυθμική και αντιδιαβητική τους δράση. Λ
- ☐ γ. Μπορεί να είναι καρδιοεκλεκτικοί, σχετικά εκλεκτικοί, β₁ ανταγωνιστικοί ή μη καρδιοεκλεκτικοί. Σ
- ☐ δ. Μερικοί εμφανίζουν επιπλέον, μερική β-αγωνιστική δραστηριότητα, ενώ άλλοι σταθεροποιούν την κυτταρική μεμβράνη. Σ
- ☐ ε. Η β₁ αναστολή προκαλεί αρνητική ινότροπη και χρονότροπη δράση, ελαττώνει την έκκριση ρενίνης και αναστέλλει τη λιπόλυση, ενώ η β₂ αναστολή μπορεί να προκαλέσει βρογχόσπασμο, περιφερική αγγειοσύσπαση και αναστολή της γλυκογονόλυσης. Σ

Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, Ch. 14, p. 246.

Επινεφρίνη:

- ☐ α. Είναι σημαντικός νευροδιαβιβαστής του ΚΝΣ. Σ
- ☐ β. Αποτελεί το 80% των κατεχολαμινών που απελευθερώνουν τα επινεφρίδια. Σ
- ☐ γ. Είναι ισχυρός ανταγωνιστής των α- και β- αδρενεργικών υποδοχέων. Λ
- ☐ δ. Αποτελεί τη θεραπεία εκλογής σε οξείες αναφυλακτικές αντιδράσεις. Σ
- ☐ ε. Το εύρος δόσης της κυμαίνεται μεταξύ 0,01-0,2 mg/Kg/min. Λ

Kaplan's Cardiac Anesthesia, 6th Ed, 2011, Κεφ 34, Σελ. 1035

Saric L. et al. Inotropes and Vasopressors SIGNA VITAE 2017;13 (suppl):46-52.

Bangash MN et al. Use of inotropes and vasopressor agents in critically ill patients. Br J Pharmacol 2012;165(7):2015-33.

Επινεφρίνη:

- ☐ α. Έχει α δράση σε δόσεις >0.1-0.3 μg/kg/min. Σ
- ☐ β. Μειώνει τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων μετά παρατεταμένη χορήγηση. Λ

- ☐ γ. Προκαλεί υποκαλιαίμια, γαλακτική οξέωση, υπεργλυκαιμία. Σ
- ☐ δ. Η απότομη διακοπή της συνεχούς IV χορήγησής της προκαλεί υπόταση. Σ
- ☐ ε. Έχει β δράση σε δόσεις <0.01-0.02 μg/kg/min. Σ

Kaplan's Cardiac Anesthesia, 6th Ed, 2011, Κεφ 34, Σελ. 1035

Saric L et al. Inotropes and Vasopressors SIGNA VITAE 2017;13 (suppl): 46-52.

Bangash MN et al. Use of inotropes and vasopressor agents in critically ill patients. Br J Pharmacol 2012;165(7):2015-33.

Νορ-επινεφρίνη:

- ☐ α. Προκαλεί γαλακτική οξέωση. Λ
- ☐ β. Έχει β δράση σε δόσεις <0.03 μg/kg/min. Σ
- ☐ γ. Βελτιώνει τη λειτουργικότητα της δεξιάς κοιλίας. Σ
- ☐ δ. Προκαλεί ταχυκαρδία. Λ
- ☐ ε. Αυξάνει την πίεση διήθησης στα αγγεία της στεφανιαίας κυκλοφορίας. Σ

Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, Ch. 55, p.1245, table 55-4.

Η επινεφρίνη ως φάρμακο στην καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση:

- ☐ α. Βελτιώνει την άρδευση των στεφανιαίων και του εγκεφάλου. Σ
- ☐ β. Αυξάνει την συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. Σ
- ☐ γ. Αυξάνει την καρδιακή συχνότητα. Σ
- ☐ δ. Αυξάνει την αρτηριακή πίεση. Σ
- ☐ ε. Μειώνει τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Λ

Morgan & Mikhail's, Κλινική Αναισθησιολογία, ελληνική έκδοση, Κεφ. 12, σελ. 239

Φαινυλεφρίνη:

- ☐ α. Είναι α1 αγωνιστής. Λ
- ☐ β. Έχει αρνητική ινότροπη δράση. Λ
- ☐ γ. Προκαλεί ταχυκαρδία. Λ
- ☐ δ. Η δόση σε συνεχή ενδοφλέβια έγχυση είναι 20-50 μg/min. Λ
- ☐ ε. Η εφάπαξ δόση είναι 20-50 μg. Λ

Kaplan's Cardiac Anesthesia, 6th Ed, 2011, Κεφ 34, Σελ. 1035

Saric L. et al. Inotropes and Vasopressors SIGNA VITAE 2017;13(suppl):46-52.

Interventions for protecting renal function in the perioperative period. Zacharias M et al. Cochrane database Syst Rev 2013 Sep 11;9:CD003590

Ντοπαμίνη:

- ☐ α. Βελτιώνει τη διούρηση μέσω αύξησης της καρδιακής παροχής. Σ
- ☐ β. Έχει β δράση σε δόσεις >10 μg/kg/min. Λ
- ☐ γ. Δεν έχει ένδειξη στην πρόληψη και τη θεραπεία της οξείας νεφρικής ανεπάρκειας. Σ
- ☐ δ. Αυξάνει την σπλαχνική αιμάτωση σε ασθενείς με σηπτική καταπληξία. Λ
- ☐ ε. Προκαλεί ταχυκαρδία, ταχυαρρυθμίες. Σ

Kaplan's Cardiac Anesthesia, 6th Ed, 2011, Κεφ 34, Σελ. 1035

Nativi-Nikolau J et al. Pharmacologic therapies for acute cardiogenic shock Curr Op 2014;29:250-7.

Saric L. et al. Inotropes and Vasopressors SIGNA VITAE 2017;13 (suppl):46-52.

Bangash MN et al. Use of inotropes and vasopressor agents in critically ill patients. Br J Pharmacol 2012;165(7):2015-33.

Ντομπουταμίνη:

- ☐ α. Έχει κυρίως β₁ δράση. Σ
- ☐ β. Η έμμεση διέγερση των α- υποδοχέων αντισταθμίζεται από τη διέγερση των β₂ – υποδοχέων. Σ
- ☐ γ. Μειώνει την κατανάλωση O₂ (MVO₂). Λ
- ☐ δ. Παρατεταμένη χορήγηση (>72 h) μειώνει την ευαισθησία των υποδοχέων. Σ
- ☐ ε. Δεν επηρεάζει την καρδιακή συχνότητα. Λ

Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology 5th Ed, 2013, Κεφ. 14, Σελ. 240-2

Ο μηχανισμός δράσης των β-αγωνιστών περιλαμβάνει :

- ☐ α. Αναστολή της αντλίας Na⁺/K⁺ ATPase. Λ
- ☐ β. Αύξηση της σύνθεσης του ενδοκυττάριου cAMP. Σ
- ☐ γ. Αναστολή της αποδόμησης του cAMP. Λ
- ☐ δ. Ευαισθητοποίηση του μυοκαρδιακού κυττάρου στις κατεχολαμίνες. Λ
- ☐ ε. Ευαισθητοποίηση των υποδοχέων στις κατεχολαμίνες. Λ

Kaplan's Cardiac Anesthesia, 6th Ed, 2011, Κεφ 34, Σελ. 999, 1034

Ισοπρεναλίνη (ισοπροτερενόλη):

- ☐ α. Προκαλεί βραδυκαρδία μέσω διέγερσης των τασεοϋποδοχέων. Λ
- ☐ β. Ενδείκνυται στον πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό. Σ
- ☐ γ. Αντενδείκνυται στον στεφανιαίο ασθενή. Σ
- ☐ δ. Προκαλεί βρογχόσπασμο. Λ
- ☐ ε. Μειώνει τη διαστολική αρτηριακή πίεση. Σ

Landry DW, Oliver JA. The pathogenesis of vasodilatory shock. N Engl J Med 2001; 345:588-95.
 Nativi-Nikolau J et al. Pharmacologic therapies for acute cardiogenic shock. Curr Op 2014;29:250-57.
 Bangash MN et al. Use of inotropes and vasopressor agents in critically ill patients. Br J Pharmacol 2012;165(7):2015-33.

Η Βαζοπρεσσίνη (αντιδιουρητική ορμόνη – AVP):

- ☐ α. Χορηγείται στο αγγειοπληγικό shock. Σ
- ☐ β. Μειώνει τη δράση των αγγειοσυσπαστικών. Λ
- ☐ γ. Αυξάνει τις πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις (PVR). Λ
- ☐ δ. Αναστέλλει την υπερπόλωση της κυτταρικής μεμβράνης των λείων μυϊκών ινών. Σ
- ☐ ε. Χορηγείται στο υπογκαιμικό shock. Λ

Morgan & Mikhail's, Κλινική Αναισθησιολογία, ελληνική έκδοση, Κεφ. 15, σελ. 275

Κλονιδίνη:

- ☐ α. Είναι αναλγητικό και δρα στους α_2 αδρενεργικούς υποδοχείς των οπισθίων κεράτων. Σ
- ☐ β. Ανταγωνίζεται τη δράση των οπιοειδών και των τοπικών αναισθητικών. Λ
- ☐ γ. Η επίδρασή της στο καρδιαγγειακό οφείλεται σε δράση στους α_2 αδρενεργικούς υποδοχείς και στους υποδοχείς της ιμιδαζολίνης. Σ
- ☐ δ. Έχει χρόνο μισής ζωής 9-13 ώρες. Σ
- ☐ ε. Η σχέση δράσης της στους α_2/α_1 υποδοχείς είναι 200/1. Σ

Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, Ch. 14, p. 250.

Η εσμολόλη:

- ☐ α. Είναι β_1 -εκλεκτικός αναστολέας. Σ
- ☐ β. Έχει χρόνο ημιζωής 9 min. Σ
- ☐ γ. Μεταβολίζεται από την ψευδοχολινεστεράση του πλάσματος. Λ
- ☐ δ. Μπορεί να προκαλέσει υπόταση. Σ
- ☐ ε. Είναι χρήσιμη στην αντιμετώπιση υπερκοιλιακών αρρυθμιών. Σ

Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, Ch. 17, p. 289

Pharmacology and physiology in anesthetic practice, Stoelting and Hillier, 4th edition, p. 120.

Η ναλοξόνη:

- ☐ α. Είναι παράγωγο της οξυμορφόνης. Σ
- ☐ β. Έχει δράση ως ανάστροφος αγωνιστής. Λ
- ☐ γ. Μπορεί να προκαλέσει οξύ πνευμονικό οίδημα. Σ
- ☐ δ. Έχει διάρκεια δράσης 30-45 min. Σ
- ☐ ε. Σε άτομα που δεν έχουν λάβει οπιοειδή, έχει αντιαναλγητικές ιδιότητες. Σ

Kaplan's Cardiac Anesthesia, 6th Ed, 2011, Κεφ 34.

Τα κύρια χαρακτηριστικά του ιδανικού ινóτροπου φαρμάκου είναι:

- ☐ α. Βελτίωση της μυοκαρδιακής σύσπασης και της καρδιακής παροχής. Σ
- ☐ β. Αύξηση της διαμέτρου των κοιλιών και της τοιχωματικής τάσης, με αποτέλεσμα τη μείωση των αναγκών του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Λ
- ☐ γ. Βελτίωση της αρτηριακής πίεσης και της ιστικής αιμάτωσης. Σ
- ☐ δ. Αύξηση των αγγειακών πνευμονικών αντιστάσεων. Λ
- ☐ ε. Να μην προκαλεί ταχυκαρδία, αρρυθμίες, υπέρταση ή αύξηση της κατανάλωσης οξυγόνου από το μυοκάρδιο. Σ

Kaplan's Cardiac Anesthesia 6th Ed, 2011, Κεφ 34, Σελ. 1034-6

Η αποτελεσματικότητα των ινοτρόπων περιορίζεται από:

- ☐ α. Χρονότροπη δράση. Σ
- ☐ β. Βαθμότροπη δράση. Σ
- ☐ γ. Βρογχόσπασμο. Λ
- ☐ δ. Μείωση κατανάλωσης O₂ (MVO₂). Λ
- ☐ ε. Αύξηση ιστικής αρδευσης. Λ

G. Hasenfuss, JR. Teerlink. Cardiac inotropes: current agents and future directions. European Heart Journal 2011;32: 1839–40.

Η αύξηση του cAMP προκαλεί:

- ☐ α. Αύξηση του ενδοκυττάριου Ca⁺⁺. Σ
- ☐ β. Μειώνει την ευαισθησία της τροπονίνης C για το Ca⁺⁺. Λ
- ☐ γ. Ενεργοποίηση της φωσφοκινάσης A (PKA). Σ
- ☐ δ. Φωσφορυλίωση των υποδοχέων της ρυανοδίνης. Σ
- ☐ ε. Παράταση του χρόνου σύζευξης ακτίνης – μυοσίνης. Λ

Kaplan's Cardiac Anesthesia, 6th Ed, 2011, Κεφ 34, Σελ. 1035-36.

Nativi-Nikolau J et al. Pharmacologic therapies for acute cardiogenic shock. Curr Op 2014;29:250-7.

Bangash MN et al. Use of inotropes and vasopressor agents in critically ill patients. Br J Pharmacol 2012;165(7):2015-33

Αναστολείς της φωσφοδιεστεράσης (PDE) III:

- ☐ α. Έχουν καρδιοχαλαρωτική (λυσιτρόπο, lusitropic) δράση. Σ
- ☐ β. Αυξάνουν τις συστηματικές αντιστάσεις. Λ
- ☐ γ. Μειώνουν τις πνευμονικές αντιστάσεις. Σ
- ☐ δ. Αναστέλλουν την αποδόμηση του cAMP. Σ
- ☐ ε. Συνδυάζονται με αγγειοσυσπαστικά. Σ

Kaplan's Cardiac Anesthesia, 6th Ed, 2011, Κεφ 34, Σελ. 1037

Saric L., Prkic I., Karanovic N. Inotropes and Vasopressors SIGNA VITAE 2017;13(suppl):46-52.

Nativi-Nikolaou J et al. Pharmacologic therapies for acute cardiogenic shock Curr Op 2014;29:250-257

Bangash MN, Kong ML, Pearse RM. Use of inotropes and vasopressor agents in critically ill patients. Br J Pharmacol 2012;165(7):2015-33.

Λεβοσιμεντάνη:

- ☐ α. Αυξάνει τις συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις (SVR). Λ
- ☐ β. Αυξάνει την ευαισθησία του μυοκαρδιακού κυττάρου στο Ca^{++} . Σ
- ☐ γ. Αυξάνει τη συγκέντρωση των διαβιβαστών της απόπτωσης. Λ
- ☐ δ. Χορηγείται σε συνεχή IV έγχυση για 24 h. Σ
- ☐ ε. Μειώνει την κατανάλωση O_2 (MVO_2). Σ

Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, Ch. 13, p.233-237.

Ανταγωνιστές μουσκαρινικών υποδοχέων (αντιχολινεργικά φάρμακα):

- ☐ α. Αποκλείουν εξίσου όλους τους μουσκαρινικούς υποδοχείς, με εξαίρεση τις ιονισμένες τεταρτοταγείς αμίνες, οι οποίες δεν διαπερνούν τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό. Σ
- ☐ β. Προκαλούν βρογχοδιαστολή, αναστολή των εκκρίσεων και μυδρίαση, ενώ παράλληλα εμφανίζουν αντισπασμωδική και θετική χρονότροπη δράση. Σ
- ☐ γ. Λόγω της κεντρικής δράσης, μπορούν να προκαλέσουν παραλήρημα. Σ
- ☐ δ. Οι συχνότερα χρησιμοποιούμενοι είναι: ατροπίνη, σκοπολαμίνη, αργινίνη, γλυκοπυρολάτη και ιπρατρόπιο. Λ
- ☐ ε. Η γλυκοπυρολάτη δεν μπορεί να διαπεράσει τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό, γι' αυτό και δεν επιδρά στο ΚΝΣ. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Κεφ. 12, σελ. 301-305

Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, Ch. 28, p622.

Κυριότερες αιτίες δυσλειτουργίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος (δυσαυτονομία) είναι:

- ☐ α. Σύνδρομο επίκτητης ανοσοποιητικής ανεπάρκειας (AIDS), συστηματικά νοσήματα-νόσοι του κολλαγόνου. Σ
- ☐ β. Σακχαρώδης διαβήτης, υπερθυρεοειδισμός, φαιοχρωμοκύττωμα. Σ
- ☐ γ. Παρα-νεοπλασματικά σύνδρομα, τέτανος. Σ
- ☐ δ. Κατάχρηση οινόπνευματος και σύνδρομο στέρησης. Σ
- ☐ ε. Χημειοθεραπεία με βινκριστίνη και πλατίνη. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 12, σελ. 301-305

Morgan and Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th Edition, Ch. 28, p622.

Για τα φάρμακα που επηρεάζουν το αυτόνομο νευρικό σύστημα ισχύει:

- ☐ α. Συνήθη τέτοια φάρμακα με αντιχολινεργική δράση είναι αντιψυχωσικά, αντισταμινικά, τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά. Σ
- ☐ β. Σε ασθενείς που έχουν λάβει πρόσφατα αναστολείς ΜΑΟ (αντικαταθλιπτικά) πρέπει να αποφεύγεται η χορήγηση φαρμάκων με συμπαθομιμητική δράση, ιδίως τα εμμέσως δρώντα όπως η εφεδρίνη. Σ
- ☐ γ. Σε ασθενείς που κάνουν χρήση παράνομων διεγερτικών ουσιών, όπως οι αμφεταμίνες και η κοκαΐνη, πρέπει να αποφεύγεται η χορήγηση φαρμάκων όπως η εφεδρίνη. Σ
- ☐ δ. Ο συνδιασμός των παραπάνω φαρμάκων μπορεί να προκαλέσει τοξική υπερ-συμπαθητική απάντηση. Σ
- ☐ ε. Ο συνδιασμός των παραπάνω φαρμάκων μπορεί να προκαλέσει διέγερση του παρασυμπαθητικού με ενδεχόμενη θανατηφόρο έκβαση. Λ

Αναισθησιολογία, Morgan 5th edition, σελ. 257-260

Τα παρακάτω ισχύουν για τα αγγειοδιασταλτικά:

- ☐ α. Η νιτρογλυκερίνη προκαλεί πρωτίστως αρτηριακή αγγειοδιαστολή. Λ
- ☐ β. Το εισπνεόμενο μονοξείδιο του αζώτου (NO) προκαλεί αγγειοδιαστολή στην πνευμονική κυκλοφορία. Σ
- ☐ γ. Το νιτροπρωσσικό νάτριο χαρακτηρίζεται από φαινόμενο υποκλοπής αίματος στη στεφανιαία κυκλοφορία. Σ
- ☐ δ. Το νιτροπρωσσικό νάτριο δεν επηρεάζει την υποξική πνευμονική αγγειοσύσπαση. Λ
- ☐ ε. Η τοξικότητα από κυάνιο χαρακτηρίζεται από μεταβολική οξέωση. Σ

Miller's Anesthesia, ελληνική έκδοση, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδη, Κεφ. 26, σελ. 726-727, 735-736, 740, 747-748, 752.

Όσον αφορά την επίδραση των ενδοφλέβιων αναισθητικών στο καρδιαγγειακό σύστημα:

- ☐ α. Η μιδαζολάμη μπορεί να προκαλέσει αγγειοδιαστολή. Σ
- ☐ β. Η ετομιδάτη δεν επηρεάζει την καρδιακή παροχή. Σ
- ☐ γ. Η κεταμίνη αυξάνει τη μέση αρτηριακή πίεση και ελαττώνει τις συστηματικές αντιστάσεις. Λ
- ☐ δ. Η προποφόλη προκαλεί εκσεσημασμένη πτώση των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων. Σ
- ☐ ε. Η θειοπεντάλη αυξάνει την καρδιακή συχνότητα και ελαττώνει την καρδιακή παροχή. Σ

Φάρμακα για την καρδιακή ανεπάρκεια

EHJ (2016) 37 (27):2129-2200 - <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>

<https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000000525>

<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1409077>

Ο πιο χρήσιμος κλινικός δείκτης για την κατηγοριοποίηση του κινδύνου και την καθοδήγηση της θεραπευτικής αγωγής σε ασθενή με οξεία καρδιακή ανεπάρκεια στο ΤΕΠ είναι:

- ☐ α. Η καρδιακή συχνότητα. Λ
- ☐ β. Η συστολική αρτηριακή πίεση. Σ
- ☐ γ. S3. Λ
- ☐ δ. Περιφερικό οίδημα. Λ
- ☐ ε. Υγροί ρόγχοι. Λ

EHJ (2016) 37 (27):2129-2200 - <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>

<https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000000525>

<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1409077>

Σχετικά με την παθοφυσιολογία της οξείας καρδιακής ανεπάρκειας (ΟΚΑ) ισχύει:

- ☐ α. Η περιφερική συμφόρηση συνυπάρχει με πνευμονική συμφόρηση. Λ

- β. Το οξύ πνευμονικό οίδημα μπορεί να σχετίζεται με ανακατανομή υγρών χωρίς κατακράτηση υγρών. Σ
- γ. Η κατακράτηση νατρίου και νερού οφείλονται στην αντιρροπιστική ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνης / αγγειοτενσίνης και αργινίνης / βαζοπρεσίνης. Σ
- δ. Η πνευμονική συμφόρηση σχετίζεται συνήθως με αυξημένο προφορτίο της αριστερής κοιλίας και αυξημένο μεταφορτίο, συνεπεία αυξημένου αγγειακού τόνου. Σ
- ε. Τα ενδοφλέβια αναισθητικά μπορεί να προκαλέσουν ΟΚΑ. Λ

EHJ (2016) 37 (27):2129-2200 - <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>

<https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000000525>

<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1409077>

Σχετικά με την παθοφυσιολογία της οξείας καρδιακής ανεπάρκειας (ΟΚΑ) ισχύει:

- α. Στους περισσότερους ασθενείς η οξεία μη αντιρροπούμενη καρδιακή ανεπάρκεια (σε έδαφος χρόνιας ΚΑ) οφείλεται σε ανακατανομή υγρών λόγω περιφερικής “αγγειακής ανεπάρκειας”. Λ
- β. Η καρδιογενής (κεντρική) ανεπάρκεια συνήθως σχετίζεται με κατακράτηση υγρών. Σ
- γ. Η χορήγηση διουρητικών συνήθως χρειάζεται στην “καρδιογενή” και στην “αγγειακή” ανεπάρκεια. Σ
- δ. Τα ινóτροπα συνήθως δεν χρειάζονται στην “αγγειακή” ανεπάρκεια. Σ
- ε. Τα πτητικά αναισθητικά μπορούν να επιβαρύνουν την ΟΚΑ. Λ

EHJ (2016) 37 (27):2129-2200 - <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>

<https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000000525>

<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1409077>

Τα παρακάτω φάρμακα βελτιώνουν την πρόγνωση στη χρόνια υπερτασική καρδιακή ανεπάρκεια:

- ☐ α. Β – αποκλειστές. Σ
- ☐ β. Φρουσεμίδη. Λ
- ☐ γ. Διγοξίνη. Λ
- ☐ δ. Ανταγωνιστές αλδοστερόνης. Σ
- ☐ ε. ΑΜΕΑ. Σ

EHJ (2016) 37 (27):2129-2200 - <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>

<https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000000525>

<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1409077>

Ασθενείς με χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια:

- ☐ α. Το 50% των ασθενών με προχωρημένη καρδιακή ανεπάρκεια έχουν διατηρημένο κλάσμα εξώθησης (preserved EF). Λ
- ☐ β. Η πρόγνωση της προχωρημένης καρδιακής ανεπάρκειας είναι χειρότερη από πολλούς τύπους καρκίνου. Σ
- ☐ γ. Η τοποθέτηση εμφυτεύσιμης συσκευής υποστήριξης της αριστερής κοιλίας (LVAD) δεν συνιστάται σε ασθενείς με $VO_2\max < 10 \text{ ml/kg/min}$. Λ
- ☐ δ. Η τοποθέτηση LVAD προηγείται ως θεραπευτική στρατηγική από την αμφικοιλιακή βηματοδότηση (θεραπεία καρδιακού επανασυγχρονισμού – CRT). Λ
- ☐ ε. Η αναισθησία με εισπνεόμενα είναι καλύτερα ανεκτή από ότι με γενικά ενδοφλέβια αναισθητικά. Λ

EHJ (2016) 37 (27):2129-2200 - <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>

<https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000000525>

Ποιό είναι το αγγειοσυσπαστικό πρώτης επιλογής για το καρδιογενές shock?

- ☐ α. Επινεφρίνη. Λ

- ☐ β. Νορ-επινεφρίνη. Σ
- ☐ γ. Βαζοπρεσσίνη. Λ
- ☐ δ. Εργοταμίνη. Λ
- ☐ ε. Ντοπαμίνη. Λ

EHJ (2016) 37 (27):2129-2200 - <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>

Για τη διάγνωση της οξείας καρδιακής ανεπάρκειας ισχύει:

- ☐ α. Επίπεδα NT-proBNP < 300 ng/ml αποκλείουν τη διάγνωση. Σ
- ☐ β. Ασθενείς με ΧΑΠ μπορεί να έχουν μετρίως αυξημένα επίπεδα νατριουρητικών πεπτιδίων. Σ
- ☐ γ. Το υπερηχογράφημα πνευμόνων μπορεί να διαγνώσει άμεσα την πνευμονική συμφόρηση. Σ
- ☐ δ. Η διάταση της κάτω κοίλης φλέβας > 20 mm μπορεί να διαγνώσει την πνευμονική συμφόρηση. Σ
- ☐ ε. Η παχυσαρκία αυξάνει τα επίπεδα των νατριουρητικών πεπτιδίων. Λ

EHJ (2016) 37 (27):2129-2200 - <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>

Θεραπεία οξείας καρδιακής ανεπάρκειας: Τι ισχύει για τα ινóτροπα?

- ☐ α. Η μιλρινόνη αυξάνει τη θνητότητα στην οξεία καρδιακή ανεπάρκεια. Σ
- ☐ β. Η λεβοσιμενδάνη δεν υπερτερεί της δοβουταμίνης στη βελτίωση της θνητότητας. Σ
- ☐ γ. Όταν ο ασθενής ήδη λαμβάνει β-αναστολέα το προτεινόμενο ινóτροπο είναι η δοβουταμίνη. Λ
- ☐ δ. Η λεβοσιμενδάνη προκαλεί περιφερική αγγειοδιαστολή. Σ
- ☐ ε. Η δοβουταμίνη είναι β-διεγέρτης. Σ

EHJ (2016) 37 (27):2129-2200 - <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>

Οι συνιστώμενοι β-αναστολείς στην χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια είναι:

- ☐ α. Καρβεντιλόλη. Σ
- ☐ β. Ατενολόλη. Λ
- ☐ γ. Προπανολόλη. Λ
- ☐ δ. Βισοπρολόλη. Σ
- ☐ ε. Νεμπιβολόλη. Σ

EHJ (2016) 37 (27):2129-2200 - <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>

<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1409077>

Θεραπεία χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας:

- ☐ α. Οι συνιστώμενοι ανταγωνιστές αλδοστερόνης είναι η επλερενόνη και η σπιρονολακτόνη. Σ
- ☐ β. Οι ανταγωνιστές αλδοστερόνης χορηγούνται όταν το GFR > 30 ml/Kg/min. Σ
- ☐ γ. Οι ανταγωνιστές αλδοστερόνης μπορεί να προκαλέσουν υποκαλιαιμία. Λ
- ☐ δ. Η επλερενόνη προκαλεί γυναικομαστία. Λ
- ☐ ε. Οι ανταγωνιστές αλδοστερόνης δεν λαμβάνονται υπόψη κατά την αναισθητική πρακτική. Λ

EHJ (2016) 37 (27):2129-2200 - <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>

<https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1409077>

Για τη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, σε σχέση με τον συνδυασμό σακουμπιτρίλης / βαλσαρτάνης (ARNI) ισχύει:

- ☐ α. Αυξάνει την επιβίωση των ασθενών. Σ
- ☐ β. Μειώνει τα επίπεδα των νατριουρητικών πεπτιδίων. Λ
- ☐ γ. Αντικαθιστά τους ΑΜΕΑ σε συμπτωματικό ασθενή. Σ
- ☐ δ. Αυξάνει την βραδυκινίνη. Σ
- ☐ ε. Μπορεί να προκαλέσει υπόταση. Σ

EHJ (2016) 37 (27):2129-2200 - <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw128>

<https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000000525>

Η καρδιογενής καταπληξία σε ασθενή με οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου μπορεί να οφείλεται στα παρακάτω:

- ☐ α. Εκτεταμένη μυοκαρδιακή νέκρωση. Σ
- ☐ β. Ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Σ
- ☐ γ. Μετεμφραγματική περικαρδίτιδα. Λ
- ☐ δ. Οξεία ανεπάρκεια μιτροειδούς. Σ
- ☐ ε. Έμφραγμα δεξιάς κοιλίας. Σ

Φάρμακα στην Αναισθησιολογία και ατομική μεταβλητότητα

***Βιβλιογραφικές πηγές για τις ερωτήσεις που ακολουθούν είναι οι εξής:**

1. Sweeney BP. Pharmacogenomics and anaesthesia: explaining the variability in response to opiates. Eur J Anaesthesiol. 2007 Mar;24(3):209-12.
2. Booi LH. Sex, age, and genetics in anesthesia. Curr Opin Anaesthesiol. 2008 Aug;21(4):462-6.
3. Searle R1, Hopkins PM. Pharmacogenomic variability and anaesthesia. Br J Anaesth. 2009 Jul;103(1):14-25.
4. Saba R, Kaye AD, Urman RD. Pharmacogenomics in Anesthesia. Anesthesiol Clin. 2017 Jun;35(2):285-294.
5. Chidambaram V, Ngamprasertwong P, Vinks AA, Sadhasivam S. Pharmacogenetics and anesthetic drugs. Curr Clin Pharmacol. 2012 May;7(2):78-101.

***Οι απαντήσεις σε φάρμακα επηρεάζονται από:**

- ☐ α. Ηλικία. Σ

- ☐ β. Φύλο & ορμόνες φύλου. Σ
- ☐ γ. Αναπνευστικά νοσήματα. Λ
- ☐ δ. Νοσήματα ήπατος & νεφρού. Σ
- ☐ ε. Η κατάσταση θρέψης δεν επηρεάζει. Λ

***Οι απαντήσεις σε φάρμακα επηρεάζονται από:**

- ☐ α. Αλληλεπιδράσεις φαρμάκων. Σ
- ☐ β. Γενετικές διαφορές μεταβολισμού και διαθεσιμότητας φαρμάκων. Σ
- ☐ γ. Η φυλή δεν έχει επίδραση. Λ
- ☐ δ. Γενετικό πολυμορφισμό στους στόχους δράσης των φαρμάκων. Σ
- ☐ ε. Κύηση. Σ

***Οι υπερήλικες όσον αφορά τη Φαρμακοκινητική τους έχουν:**

- ☐ α. Ελαττωμένο ολικό όγκο σωματικού ύδατος. Σ
- ☐ β. Ελαττωμένη καθαρή σωματική μάζα. Σ
- ☐ γ. Σχετική αύξηση του σωματικού λίπους. Σ
- ☐ δ. Ελάττωση του όγκου κατανομής των λιπόφιλων φαρμάκων. Λ
- ☐ ε. Ελάττωση της συγκέντρωσης λευκωματινών πλάσματος, με αποτέλεσμα την αύξηση του ελευθέρου κλάσματος φαρμάκων με υψηλή σύνδεση και κατά συνέπεια αυξημένο αποτέλεσμα για την ίδια δόση φαρμάκου. Σ

***Οι υπερήλικες όσον αφορά τη Φαρμακοκινητική τους έχουν:**

- ☐ α. Ελαττωμένη καρδιακή παροχή και συνεπώς ελαττωμένη αιμάτωση των οργάνων, με αποτέλεσμα μεταβαλλόμενη κατανομή των φαρμάκων στον εγκέφαλο. Σ
- ☐ β. Η ελαττωμένη αιμάτωση του ήπατος και των νεφρών δεν έχουν εμφανή επίπτωση στο μεταβολισμό και στην απεκκριτική λειτουργία. Λ
- ☐ γ. Η ελαττωμένη αιμάτωση του ήπατος συνεπάγεται ελαττωμένη ενζυμική δραστηριότητα. Σ
- ☐ δ. Ο χρόνος ημίσειας ζωής των φαρμάκων με ηπατικό μεταβολισμό, όπως η λιδοκαΐνη και η πεθιδίνη, εμφανίζεται παρατεταμένος. Σ
- ☐ ε. Οι νεφροί έχουν ελαττωμένη νεφρική αιμάτωση και λειτουργική έκπτωση. Σ

***Για τους υπερήλικες όσον αφορά τη Φαρμακοκινητική τους ισχύει:**

- ☐ α. Μεγαλύτερη ευαισθησία στην εφάπαξ iv (bolus) δόση, επειδή η συγκέντρωση του ελεύθερου κλάσματος του φαρμάκου είναι αυξημένη. Σ
- ☐ β. Μετά από χορήγηση πεθιδίνης 1,5 mg/kg σε άτομα ηλικίας >70 ετών, η συγκέντρωση πλάσματος είναι περίπου διπλάσια συγκριτικά με νέους <30 ετών. Σ
- ☐ γ. Η διαζεπάμη στην εφάπαξ iv (bolus) δόση έχει αυξημένο αποτέλεσμα λόγω ελαττωμένης σύνδεσης με πρωτεΐνες και παρατεταμένη δράση λόγω του αυξημένου όγκου κατανομής. Σ
- ☐ δ. Το πανκουρόνιο προκαλεί παρατεταμένο νευρομυϊκό αποκλεισμό λόγω αυξημένης κθάαρσης. Λ
- ☐ ε. Η θειοπεντάλη εμφανίζει αύξηση του όγκου κατανομής και του χρόνου ημίσειας ζωής, με αποτέλεσμα αυξημένη αποβολής της. Λ

***Ανεπιθύμητες ενέργειες των αποκλειστών της νευρομυϊκής σύναψης:**

- ☐ α. Οι αλλεργικές αντιδράσεις είναι συχνότερες στις γυναίκες (70%). Σ
- ☐ β. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες από σουκκινυλοχολίνη είναι συχνότερες σε γυναίκες. Σ
- ☐ γ. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες από ατρακούριο είναι συχνότερες σε άνδρες. Σ
- ☐ δ. Η iv έγχυση ροκουρόνιου προκαλεί πόνο κυρίως στις γυναίκες. Σ
- ☐ ε. Το cis-ατρακούριο σχετίζεται με περισσότερες αλλεργικές αντιδράσεις από το ατρακούριο. Λ

***Διαφορές μεταξύ των φύλων στον πόνο και στα αναλγητικά:**

- ☐ α. Ο ουδός του πόνου είναι υψηλότερος στις γυναίκες. Λ
- ☐ β. Οι υποδοχείς των ενδογενών οπιοειδών παίζουν ρόλο στον ουδό του πόνου. Σ
- ☐ γ. Στους άνδρες, για το ακετυλοσαλικυλικό οξύ, είναι μεγαλύτερη η σύζευξη με γλυκίνη και γλυκουρονικό και συνεπώς, η βιοδιαθεσιμότητά του είναι μικρότερη. Σ
- ☐ δ. Στις γυναίκες, τα λιπόφιλα οπιοειδή έχουν μεγαλύτερο όγκο κατανομής και υψηλότερη συγκέντρωση πλάσματος με την ίδια δόση. Λ
- ☐ ε. Για την παρακεταμόλη, οι άνδρες έχουν ταχύτερη γλυκουρονίδωση και μικρότερη διάρκεια δράσης. Σ

***Διαφορές μεταξύ των φύλων στον πόνο και στα αναλγητικά:**

- ☐ α. Οι περισσότερες μελέτες δείχνουν ότι οι γυναίκες έχουν μεγαλύτερες ανάγκες σε μορφίνη μετεγχειρητικά. Σ
- ☐ β. Οι γυναίκες είναι πιο ευαίσθητες στους κ-αγωνιστές, όπως η πενταζοκίνη, η ναλμπουφίνη και η βουτορφανόλη. Σ
- ☐ γ. Οι γυναίκες εμφανίζουν μεγαλύτερη συχνότητα καταστολής από οπιοειδή. Λ
- ☐ δ. Ο αυξημένος όγκος κατανομής και η ελαττωμένη συγκέντρωση πλάσματος της μορφίνης στις γυναίκες ευθύνονται για τις μικρότερες ανάγκες μετεγχειρητικά. Λ
- ☐ ε. Η αναλγητική δράση της τραμαδόλης είναι η ίδια μεταξύ των ατόμων. Λ

***Η επίδραση του φύλου στο μεταβολισμό αγγειοδραστικών και αντιπηκτικών φαρμάκων:**

- ☐ α. Οι γυναίκες έχουν 25% μικρότερη δραστικότητα της COMT (catechol-O-methyl-transferase). Σ
- ☐ β. Οι γυναίκες, κυρίως οι ηλικιωμένες, εμφανίζουν ελαττωμένη κάθαρση πλάσματος με αποτέλεσμα αυξημένο κίνδυνο αιμορραγίας από ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους. Σ
- ☐ γ. Οι γυναίκες μεταβολίζουν πιο αργά τη νορ-επινεφρίνη και την επινεφρίνη. Σ
- ☐ δ. Οι γυναίκες μεταβολίζουν πιο γρήγορα τη ντοπαμίνη και ντομπιουταμίνη. Λ
- ☐ ε. Οι γυναίκες, κυρίως οι ηλικιωμένες, εμφανίζουν ελαττωμένη κάθαρση πλάσματος με αποτέλεσμα αυξημένο κίνδυνο αιμορραγίας από αναστολείς GP IIb/IIIa. Σ

***Στην κύηση παρατηρούνται μεταβολές ως προς τη Φαρμακοκινητική σε σχέση με:**

- ☐ α. Την απορρόφηση από το ΓΕΣ. Σ
- ☐ β. Την πρωτεϊνική σύνδεση. Σ
- ☐ γ. Την κατανομή φαρμάκων. Σ
- ☐ δ. Το μεταβολισμό. Σ
- ☐ ε. Την απέκκριση. Σ

***Η κύηση επηρεάζει τη Φαρμακοκινητική με τους παρακάτω τρόπους:**

- ☐ α. Αύξηση του όγκου πλάσματος. Σ
- ☐ β. Ελάττωση του εξωκυττάριου υγρού. Λ
- ☐ γ. Αύξηση του ολικού ύδατος σώματος. Σ
- ☐ δ. Ελάττωση της συγκέντρωσης λευκωματίνης πλάσματος. Σ
- ☐ ε. Ελάττωση της σύνδεσης με τις πρωτεΐνες. Σ

***Στην κύηση παρατηρούνται μεταβολές ως προς τη Φαρμακοκινητική:**

- ☐ α. Αύξηση του ελευθέρου κλάσματος των φαρμάκων. Σ
- ☐ β. Ελάττωση της κάθαρσης. Λ
- ☐ γ. Αύξηση του ηπατικού μεταβολισμού. Σ
- ☐ δ. Αιμοαραιώση και αυξημένη συγκέντρωση φαρμάκων. Λ
- ☐ ε. Αναπνευστική αλκάλωση με αποτέλεσμα αύξηση στο ιονισμένο κλάσμα φαρμάκων, όπως τα τοπικά αναισθητικά. Σ

***Κύηση και παθοφυσιολογικές μεταβολές που μπορούν να επηρεάσουν την αναλγησία:**

- ☐ α. Αυξάνεται η προγεστερόνη. Σ
- ☐ β. Ελαττώνονται οι ενδορφίνες. Λ
- ☐ γ. Παρατηρείται αναπνευστική αλκάλωση. Σ
- ☐ δ. Αναιμία. Λ
- ☐ ε. Ελαττώνεται ο ουδός του πόνου λόγω ορμονικών μεταβολών. Λ

***Κύηση και τοπικά αναισθητικά:**

- ☐ α. Η προγεστερόνη αυξάνει την ευαισθησία του νευρικού ιστού στα τοπικά αναισθητικά. Σ
- ☐ β. Τα τοπικά αναισθητικά προκαλούν αισθητικό αποκλεισμό με μικρότερες δόσεις. Σ
- ☐ γ. Αυξημένη δραστηριότητα των τοπικών αναισθητικών λόγω αυξημένης μη ιονισμένης μορφής προκαλούμενης από την αναπνευστική οξέωση. Λ
- ☐ δ. Διογκώνονται οι επισκληρίδιες φλέβες και περιορίζουν τον επισκληρίδιο χώρο, με αποτέλεσμα υψηλότερο αποκλεισμό με τοπικά αναισθητικά. Σ
- ☐ ε. Η αποτελεσματική δόση (effective dose) ED50 της βουπιβακαΐνης χορηγούμενης υπαραχνοειδώς είναι πολύ μικρότερη στις έγκυες. Σ

***Ποικιλομορφία απάντησης στην τραμαδόλη:**

- ☐ α. Είναι προ-φάρμακο. Σ
- ☐ β. Προκαλεί αναλγησία μόνον εφόσον μεταβολισθεί. Σ
- ☐ γ. Μεταβολίζεται με απομεθυλίωση μέσω του CYP2D6 και δίνει ενεργό μεταβολίτη την Ο-μεθυλ-τραμαδόλη. Σ
- ☐ δ. Μεταλλάξεις του ενζύμου δεν επηρεάζουν την αναλγητική δράση της τραμαδόλης. Σ
- ☐ ε. Οι πτωχοί μεταβολιστές (poor metabolizers) έχουν μεγαλύτερη αναλγησία από τραμαδόλη και καταναλώνουν 30% μικρότερη ποσότητα τραμαδόλης. Λ

***Ποικιλομορφία απάντησης στην κωδεΐνη:**

- ☐ α. Είναι προ-φάρμακο. Σ
- ☐ β. Μεταβολίζεται με απο-μεθυλίωση σε μορφίνη. Σ
- ☐ γ. Σε πτωχούς μεταβολιστές (poor metabolizers), η από του στόματος χορηγούμενη κωδεΐνη αποδίδει υψηλά επίπεδα μορφίνης στο αίμα. Λ
- ☐ δ. Οι πτωχοί μεταβολιστές συνήθως έχουν μηδενική αναλγησία από κωδεΐνη. Σ
- ☐ ε. Η κωδεΐνη μπορεί να προκαλέσει αναλγησία μέσω μεταβολιτών, όπως κωδεΐνη-6-γλυκουρονίδιο. Σ

***Οι υπερ-ταχείς μεταβολιστές (ultra-rapid metabolizers) κωδεΐνης:**

- ☐ α. Εμφανίζουν αυξημένα επίπεδα μορφίνης μετά από λήψη κωδεΐνης. Σ
- ☐ β. Έχουν περισσότερες ανεπιθύμητες ενέργειες της μορφίνης, όπως ναυτία και έμετος μετά από συνήθεις δόσεις κωδεΐνης. Σ
- ☐ γ. Είναι συνήθως Καυκάσιοι. Σ
- ☐ δ. Προέρχονται συνήθως από τη Μέση Ανατολή. Σ
- ☐ ε. Είναι συνήθως Αφρικανοί. Σ

***Ποικιλομορφία απάντησης στη σουκκινυλοχολίνη:**

- ☐ α. Σχετίζεται με το γονίδιο της PChE. Σ
- ☐ β. Αφορά σε μειωμένη ποσότητα ενζύμου. Σ
- ☐ γ. Αφορά σε μειωμένη συγγένεια με το υπόστρωμα. Σ
- ☐ δ. Συνήθως εκδηλώνεται με παρατεταμένη παράλυση. Σ
- ☐ ε. Συνήθως εκδηλώνεται με βραδυκαρδία. Λ

***Από τα παρακάτω γονίδια εκείνο που παρουσιάζει μεγάλη ποικιλομορφία και εμπλέκεται σημαντικά στο μεταβολισμό αναισθητικών είναι:**

- ☐ α. CYP2D6 από το σύστημα κυττοχρώματος. Σ
- ☐ β. CYP3A2 από το σύστημα κυττοχρώματος. Λ
- ☐ γ. CYP3A4 από το σύστημα κυττοχρώματος. Λ
- ☐ δ. MC1R (μελανοκορτίνη). Λ
- ☐ ε. OPRM1 (γονίδιο μ-υποδοχέων οπιοειδών). Λ

***Σχετικά με τη διβουκαΐνη ισχύει:**

- ☐ α. Η δοκιμασία με αυτήν ανιχνεύει ποσοτικές διαταραχές στην ψευδοχολινεστεράση. Λ
- ☐ β. Αναστέλλει την ψευδοχολινεστεράση. Σ
- ☐ γ. Αριθμός διβουκαΐνης >30 αντιστοιχεί σε φυσιολογικό φαινότυπο. Λ
- ☐ δ. Στο φυσιολογικό φαινότυπο το ένζυμο είναι ελάχιστα ή καθόλου λειτουργικό. Σ
- ☐ ε. Στους ετεροζυγώτες UA, UF συνήθως δεν παρουσιάζεται παράταση της δράσης της σουκκινυλχολίνης. Σ

***Κακοήθης υπερθερμία:**

- ☐ α. Πρόκειται για μετάλλαξη του υποδοχέα ρυανοδίνης. Σ
- ☐ β. Σχετίζεται με το ασβέστιο. Σ
- ☐ γ. Αφορά σε ανεξέλεγκτη είσοδο ασβεστίου στο κύτταρο. Λ
- ☐ δ. Αφορά τους σκελετικούς μύες. Σ
- ☐ ε. Εκλυτικοί παράγοντες αποτελούν τα πτητικά αναισθητικά, η θειοπεντάλη και η σουκκινυλχολίνη. Λ

Περιεγχειρητική Αντι - Μικροβιακή Προφύλαξη (ΠΑΜΠ) στο Χειρουργείο και στο ΤΕΠ

***ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΗ:** Σύμφωνα με τα διεθνώς ισχύοντα και τα δεδομένα για την μικροβιακή αντοχή στην Ελλάδα (2017) και τις Κατευθυντήριες Οδηγίες της Ελληνικής Αναισθησιολογικής Εταιρείας για την Περιεγχειρητική Αντιμικροβιακή Προφύλαξη.

Γενικές Αρχές για την περι-εγχειρητική αντι-μικροβιακή προφύλαξη:

- ☐ α. Η προεγχειρητική εφ' άπαξ δόση σε επεμβάσεις διάρκειας <4 ωρών πρέπει να χορηγείται 60 min πριν από την χειρουργική επέμβαση, εκτός από την βανκομυκίνη που πρέπει να χορηγείται 120 min πριν. Σ
- ☐ β. Σε επεμβάσεις διάρκειας > 6 ωρών απαιτείται επαναληπτική δόση. Λ (Σ = > 4 ωρών)
- ☐ γ. Σε ασθενείς με μακροχρόνια νοσηλεία σε τμήματα με υψηλό επιπολασμό ανθεκτικών μικροβίων ή με γνωστή φορεία από πολυανθεκτικά μικρόβια, συμβουλευτείτε τον υπεύθυνο λοιμωξιολόγο του νοσοκομείου σας. Σ
- ☐ δ. Σε όλες τις επεμβάσεις με τοποθέτηση ξένου σώματος πρέπει να χορηγείται βανκομυκίνη. Σ
- ☐ ε. Σε όλες τις επεμβάσεις πρέπει να χορηγείται αντιβιοτικό ευρέος φάσματος στο τέλος της επέμβασης. Λ

Στις παρακάτω περιπτώσεις χειρουργικών επεμβάσεων, το ενδεικνυόμενο αντιβιοτικό για ΠΑΜΠ είναι μια κεφαλοσπορίνη β' γενιάς (κεφαζολίνη ή κεφουροξίμη ή κεφουρανίδα):

- ☐ α. Θυρεοειδεκτομή. Σ
- ☐ β. Πλαστική βουβωνοκήλης χωρίς πλέγμα. Σ
- ☐ γ. Μαστεκτομή. Σ
- ☐ δ. Εντερεκτομή. Λ
- ☐ ε. Περιτονίτιδα. Λ

Σε επεμβάσεις με χρήση προσθετικού υλικού, το ενδεικνυόμενο αντιβιοτικό για ΠΑΜΠ περιλαμβάνεται στα παρακάτω:

- ☐ α. Κεφουροξίμη. Σ
- ☐ β. Αμπικιλλίνη – σουλμπακτάμη. Σ
- ☐ γ. Βανκομυκίνη. Σ
- ☐ δ. Κλινδαμυκίνη. Σ
- ☐ ε. Γενταμυκίνη. Λ

Σε επεμβάσεις οισοφάγου, στομάχου ή δωδεκαδακτύλου, το ενδεικνυόμενο αντιβιοτικό για ΠΑΜΠ περιλαμβάνεται στα παρακάτω:

- ☐ α. Μια κεφαλοσπορίνη β' γενιάς: κεφαζολίνη ή κεφουροξίμη ή κεφουρανίδα. Σ
- ☐ β. Βανκομυκίνη. Λ

- ☐ γ. Συνδυασμός 3 αντιβιοτικών. Λ
- ☐ δ. Γενταμικίνη + μετρονιδαζόλη. Λ
- ☐ ε. Σιπροφλοξασίνη. Λ

Σε ανοιχτή επέμβαση χοληφόρων ή υψηλού κινδύνου λαπαροσκοπική χολοκυστεκτομή ή επεμβάσεις εγγύς στο λεπτό έντερο ή επεμβάσεις παγκρέατος, ηπατεκτομή ή σπληνεκτομή, το ενδεικνυόμενο αντιβιοτικό για ΠΑΜΠ περιλαμβάνεται στα παρακάτω:

- ☐ α. Αμπικιλλίνη - σολουμπακτάμη. Σ
- ☐ β. Κεφαζολίνη ή κεφουροξίμη. Σ
- ☐ γ. Κεφτριαξόνη. Σ
- ☐ δ. Χορηγούμε το αντιβιοτικό στο τέλος της επέμβασης. Λ
- ☐ ε. Δεν χρειάζεται κανένα αντιβιοτικό. Λ

Σε επεμβάσεις οισοφάγου, στομάχου ή δωδεκαδακτύλου το ενδεικνυόμενο αντιβιοτικό για ΠΑΜΠ περιλαμβάνεται στα παρακάτω:

- ☐ α. Μια κεφαλοσπορίνη β' γενιάς: κεφαζολίνη ή κεφουροξίμη ή κεφουρανίδη. Σ
- ☐ β. Βανκομυκίνη. Λ
- ☐ γ. Συνδυασμός 3 αντιβιοτικών. Λ
- ☐ δ. Δεν χρειάζεται κανένα αντιβιοτικό. Λ
- ☐ ε. Πρώτα παίρνουμε καλλιέργειες και ύστερα χορηγούμε αντιβιοτικό. Λ

Στην ενδοσκοπική επέμβαση ERCP με παρουσία απόφραξης ή επί τοποθέτησης stent στα χοληφόρα, το ενδεικνυόμενο αντιβιοτικό για ΠΑΜΠ περιλαμβάνεται στα παρακάτω:

- ☐ α. Σιπροφλοξασίνη. Σ
- ☐ β. Πιπερακιλλίνη - Ταζομπακτάμη. Σ
- ☐ γ. Βανκομυκίνη. Σ
- ☐ δ. Γενταμικίνη. Σ
- ☐ ε. Αζτρεονάμη + Κλινδαμυκίνη. Σ

Επεμβάσεις ανώτερου πεπτικού χωρίς είσοδο σε αυλό γαστρεντερικού, όπως η βαγοτομή και οι επεμβάσεις διόρθωσης γαστρο-οισοφαγικής παλινδρόμησης, που θεωρούνται ως αυξημένου κινδύνου για μικροβιακές λοιμώξεις είναι οι παρακάτω καταστάσεις:

- ☐ α. Νοσογόνος παχυσαρκία. Σ
- ☐ β. Απόφραξη. Σ
- ☐ γ. Μειωμένη γαστρική οξύτητα. Σ
- ☐ δ. Αιμορραγία. Σ
- ☐ ε. Νεοπλασία ή άλλη σοβαρή νόσος. Σ

Αυξημένος περι-εγχειρητικός κίνδυνος μικροβιακής λοίμωξης σε λαπαροσκοπική χολοκυστεκτομή υπάρχει στις παρακάτω καταστάσεις:

- ☐ α. Ηλικία > 70 ετών. Σ
- ☐ β. Οξεία χολοκυστίτιδα ή λίθοι στον κοινό χοληδόχο πόρο. Σ
- ☐ γ. Αποφρακτικός ίκτερος. Σ
- ☐ δ. Σακχαρώδης διαβήτης. Σ
- ☐ ε. Κύηση. Σ

Σχετικά με τον κίνδυνο μικροβιακής λοίμωξης περι-εγχειρητικά σε λαπαροσκοπική χολοκυστεκτομή ισχύει:

- ☐ α. Δεν είναι αυξημένος σε ασθενείς που λαμβάνουν ανοσοκαταστολή. Λ
- ☐ β. Δεν είναι αυξημένος σε ασθενείς με σοβαρά συστηματικά νοσήματα. Λ
- ☐ γ. Επί χολαγγειίτιδος θεραπεύουμε τη λοίμωξη και δεν αρκεί η προφύλαξη. Σ
- ☐ δ. Λαμβάνουμε υπόψη μας τα δεδομένα περί μικροβιακής αντοχής της Επιτροπής Λοιμώξεων του νοσοκομείου μας. Σ
- ☐ ε. Δεν έχει τεκμηριωθεί όφελος από αντι-μικροβιακή προφύλαξη σε εκλεκτική λαπαροσκοπική χολοκυστεκτομή όταν υπάρχουν επανειλημμένα επεισόδια χολοκυστίτιδας. Λ

Σε επεμβάσεις λεπτού ή παχέος εντέρου ή ορθού για την ΠΑΜΠ ισχύουν τα εξής:

- ☐ α. Σε σκωληκοειδεκτομή για ανεπίπλεκη σκωληκοειδίτιδα: κεφουροξίμη + μετρονιδαζόλη ή αμπικιλίνη-σουλμπακτάμη. Σ
- ☐ β. Σε περιφερικό λεπτό έντερο, κόλον ή ορθό: κεφουροξίμη + μετρονιδαζόλη ή κεφτριαξόνη + μετρονιδαζόλη ή αμπικιλίνη/σουλμπακτάμη.

Σ

- ☐ γ. Σε κολεκτομή δεν χρειάζεται ΠΑΜΠ, εφόσον έχει γίνει προετοιμασία του εντέρου προεγχειρητικά. Λ
- ☐ δ. Η ΠΑΜΠ καλό είναι να χορηγείται στο τέλος της επέμβασης. Λ
- ☐ ε. Η ΠΑΜΠ είναι ωφέλιμη μόνο σε περιπτώσεις ασθενών υψηλού κινδύνου. Λ

Για την ΠΑΜΠ σε επεμβάσεις αγγειοχειρουργικές (ΑΓΧ), καρδιοχειρουργικές (ΚΡΧ) ή θωρακοχειρουργικές (ΘΧ) ισχύει:

- ☐ α. Σε συνήθεις ΑΓΧ, ΚΡΧ ή ΘΧ επεμβάσεις, αρκεί πριν την επέμβαση μια δόση βανκομυκίνης άπαξ, 15 mg/kg IV ή 1g (1,5 g εάν σωματικό βάρος > 90 kg). Σ
- ☐ β. Επεμβάσεις στα άκρα που απαιτούν τομή στην βουβωνική περιοχή, οποιαδήποτε ΑΓΧ επέμβαση που συνοδεύεται από εισαγωγή προσθετικού υλικού/ξένου σώματος ή βανκομυκίνη + πιπερακιλλίνη – ταζομπακτάμη. Σ
- ☐ γ. Χειρουργική επέμβαση καρδιάς απαιτεί βανκομυκίνη + πιπερακιλλίνη – ταζομπακτάμη. Σ
- ☐ δ. Μεταμόσχευση καρδιάς απαιτεί βανκομυκίνη + πιπερακιλλίνη – ταζομπακτάμη. Σ
- ☐ ε. Τοποθέτηση καθετήρα περιτοναϊκής καθάρσεως απαιτεί βανκομυκίνη 1g άπαξ 12 ώρες προ της επέμβασης. Σ

Στις παρακάτω περιπτώσεις καρδιαγγειακών επεμβάσεων για την ΠΑΜΠ ισχύουν τα εξής:

- ☐ α. Δεν απαιτείται για καρδιακό καθετηριασμό. Σ
- ☐ β. Σε προγραμματισμένες επεμβάσεις τοποθέτησης συνθετικού υλικού συνιστάται έλεγχος για φορεία από *S. aureus*. Σ
- ☐ γ. Σε περίπτωση δυσανεξίας σε βανκομυκίνη συμβουλευτείτε λοιμωξιολόγο. Σ
- ☐ δ. Για καρδιαγγειακές επεμβάσεις η χορήγηση αντι-μικροβιακής προφύλαξης συνεχίζεται για 24-48 ώρες μετά την επέμβαση. Σ
- ☐ ε. Για καρδιαγγειακές επεμβάσεις η χορήγηση αντι-μικροβιακής προφύλαξης συνεχίζεται για 5 ημέρες μετά την επέμβαση. Λ

Για την ΠΑΜΠ σε Ορθοπαιδικές επεμβάσεις ισχύει:

- ☐ β. Επί ανοικτού κατάγματος χορηγείται κεφουροξίμη ή κλινδαμυκίνη ή αμπικιλλίνη-σουλμπακτάμη. Σ

- ☐ γ. Σε ολική αρθροπλαστική γόνατος ή ισχίου δεν χρειάζεται ΠΑΜΠ. Λ
(Σ = χορηγείται κεφουροξίμη + βανκομυκίνη ή τεϊκοπλανίνη και επί αλλεργίας σε β-λακτάμες χορηγείται βανκομυκίνη ή κλινδαμυκίνη)
- ☐ δ. Σε εσωτερική οστεοσύνθεση κλειστού κατάγματος δεν χρειάζεται. Λ
(Σ = χορηγείται κεφουροξίμη + βανκομυκίνη ή τεϊκοπλανίνη)
- ☐ ε. Σε επεμβάσεις σπονδυλικής στήλης χορηγείται σιπροφλοξασίνη. Λ
(Σ = κεφουροξίμη + βανκομυκίνη ή τεϊκοπλανίνη)

Για την ΠΑΜΠ σε Ουρολογικές επεμβάσεις ισχύει:

- ☐ α. Κυστεοσκόπηση: Βανκομυκίνη. Λ (Σ = κεφουροξίμη 1.5 g IV)
- ☐ β. Επί κυστεοσκόπησης με αρνητική ουροκαλλιέργεια μπορεί να μην χορηγηθεί χημειοπροφύλαξη ύστερα και από συνεννόηση με τον ουρολόγο. Σ
- ☐ γ. Ανοικτή ή λαπαροσκοπική ουρολογική επέμβαση: κεφουροξίμη 1.5 g IV. Σ
- ☐ δ. Διορθική βιοψία προστάτου: σιπροφλοξασίνη 750 mg pos 12 ώρες προ & 12 ώρες μετά την επέμβαση. Σ
- ☐ ε. Συστήνεται σε ασθενείς με επιβαρυντικούς παράγοντες. Σ

Για την ΠΑΜΠ σε Γυναικολογικές και Μαιευτικές επεμβάσεις ισχύει:

- ☐ α. Υστερεκτομή (κολπική, κοιλιακή ή λαπαροσκοπική): αμπικιλίνη- σουλπακτάμη ή κεφουροξίμη+μετρονιδαζόλη. Σ
- ☐ β. Καισαρική τομή: αμπικιλίνη-σουλπακτάμη ή κεφουροξίμη +μετρονιδαζόλη. Σ
- ☐ γ. Εναλλακτικά σχήματα ΠΑΜΠ αποτελούν η βανκομυκίνη + γενταμυκίνη και η κλινδαμυκίνη. Σ
- ☐ δ. Χειρουργική αποβολή 1^{ου} τριμήνου / απόξεση: τα συνήθη παθογόνα είναι παρόμοια με την υστερεκτομή. Σ
- ☐ ε. Η χορήγηση αντιμικροβιακών σε καισαρική τομή δεν πρέπει να γίνεται μετά την απολίνωση του ομφάλιου λώρου, αλλά προ της τομής του δέρματος. Σ

Για την ΠΑΜΠ σε Νευροχειρουργικές (NX) επεμβάσεις ισχύει:

- ☐ α. Κρανιοτομία χωρίς εμφυτεύματα ή τοποθέτηση shunt: βανκομυκίνη 15 mg/kg IV ή 1g άπαξ (1,5 g εάν σωματικό βάρος > 90 kg) ή τεϊκοπλανίνη (10 mg/kg IV ή IM). Σ
- ☐ β. Εμφύτευση αντλίας (για θεραπεία χρόνιου πόνου ή σπαστικότητα): δεν χρειάζεται ΠΑΜΠ. Λ
(Σ = βανκομυκίνη 15 mg/kg IV ή 1g άπαξ [1,5 g εάν ΒΣ > 90 kg] ή τεϊκοπλανίνη [10 mg/kg IV ή IM]).

- ☐ γ. Διαρρινικές, διασφηνοειδικές ή διαστοματικές ΝΧ επεμβάσεις: κλινδαμυκίνη ή αμπικιλλίνη-σουλμπακτάμη. Σ
- ☐ δ. Ανοικτή κρανιοεγκεφαλική κάκωση δεν χρειάζεται ΠΑΜΠ. Λ
- ☐ ε. Τα οφέλη συνέχισης της ΠΑΜΠ για εξωτερικές κοιλιακές παροχетеύσεις δεν έχουν επαρκώς προσδιοριστεί. Σ

<http://www.keelpno.gr>

<https://www.cdc.gov/tetanus>

Σχετικά με την προφύλαξη έναντι του τετάνου στο τραύμα ισχύουν τα ακόλουθα:

- ☐ α. Σε ασθενείς με ρυπαρά και βαθιά τραύματα συνιστάται επιπλέον αντιμικροβιακή προφύλαξη κατά του τετάνου. Λ
- ☐ β. Παθητική ανοσοποίηση ενδείκνυται σε ασθενείς με ρυπαρά και βαθιά τραύματα. Σ
- ☐ γ. Η αναγκαιότητα για ενεργητική ανοσοποίηση (εμβολιασμός) ή παθητική (ειδική σφαιρίνη TIG) εξαρτάται από το ιστορικό εμβολιαστικής κάλυψης του ασθενή. Σ
- ☐ δ. Η αναγκαιότητα για ενεργητική ανοσοποίηση (εμβολιασμός) ή παθητική (ειδική σφαιρίνη TIG) εξαρτάται από την κατάσταση του τραύματος. Σ
- ☐ ε. Παθητική ανοσοποίηση ενδείκνυται σε ασθενείς με ιστορικό μη εμβολιασμού ή άγνωστο ιστορικό ή εμβολιασμό με λιγότερες από 3 δόσεις του εμβολίου. Σ

Color Atlas of Emergency Trauma, 2nd Edition, 2011, ch. 6, 8, 9, 10

Προφύλαξη έναντι του τετάνου συνιστάται στις παρακάτω περιπτώσεις:

- ☐ α. Διατιτραίνον τραύμα από σφαίρα. Σ
- ☐ β. Κακώσεις τενόντων. Σ
- ☐ γ. Δάγκωμα από άνθρωπο. Σ
- ☐ δ. Έγκαυμα. Σ
- ☐ ε. Ανοικτές κακώσεις αρθρώσεων. Σ

Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 8th Ed, 2016, section 21, σελ. 261

Σχετικά με την αντι-μικροβιακή προφύλαξη (ΑΜΠ) στο τραύμα, ισχύουν τα ακόλουθα:

- ☐ α. Συνιστώνται αντιβιοτικά για κάλυψη αερόβιων και αναερόβιων

μικροοργανισμών. Σ

- ☐ β. Πρώτης επιλογής αντιβιοτικά ευρέως φάσματος είναι οι β-λακτάμες. Σ
- ☐ γ. Συνιστάται πάντοτε ΑΜΠ ύστερα από υποψία για εισρόφηση γαστρικού περιεχομένου, λόγω πιθανής ανάπτυξης πνευμονικής λοίμωξης. Λ
- ☐ δ. Συνιστάται πάντοτε ΑΜΠ όταν τοποθετείται σωλήνας παροχέτευσης θώρακος για αιμοθώρακα ή πνευμοθώρακα. Λ
- ☐ ε. Σε ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση και διαφυγή ΕΝΥ, πρώτης επιλογής ΑΜΠ είναι η κεφτριαξόνη και η βανκομυκίνη. Σ

Color Atlas of Emergency Trauma, 2nd Ed, 2011, ch. 1,2,4,6

Χορήγηση αντι-μικροβιακής προφύλαξης συνιστάται στις ακόλουθες κακώσεις:

- ☐ α. Ανοικτά κατάγματα κρανίου. Σ
- ☐ β. Εκδορές προσώπου. Λ
- ☐ γ. Ανοικτά κατάγματα γνάθου. Σ
- ☐ δ. Ανοικτά κατάγματα άκρων. Σ
- ☐ ε. Δάγκωμα από σκύλο ή από άνθρωπο. Σ

Περιεγχειρητική διαχείριση της αιμορραγίας και της πρόληψης της φλεβικής θρόμβωσης*

**ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΗ: Αναμένονται και νεώτερα τεκμηριωμένα δεδομένα για την περιεγχειρητική διαχείριση των αντιπηκτικών / αντιθρομβωτικών φαρμάκων, οπότε θα υπάρξει ενδεχόμενα αλλαγή οδηγιών ή προσθήκη νεώτερων δεδομένων.*

Κατευθυντήριες Οδηγίες της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Αναισθησιολογίας (European Society of Anaesthesiology, ESA) για τη διαχείριση της αιμορραγίας και την πρόληψη της φλεβικής θρόμβωσης σελ. 2.

Ασπιρίνη:

- ☐ α. Προστατεύει γενικά από την εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση. Λ
- ☐ β. Αποτελεί αντένδειξη για τη χορήγηση περιοχικής αναισθησίας. Λ
- ☐ γ. Στις περισσότερες χειρουργικές επεμβάσεις δεν διακόπτεται. Σ
- ☐ δ. Είναι αναστολέας του ενζύμου της κυκλοοξυγενάσης. Σ
- ☐ ε. Σε ασθενείς υψηλού κινδύνου για αιμορραγία πρέπει να διακόπτεται τουλάχιστον 3 ημέρες προ της χειρουργικής επέμβασης. Σ

Κατευθυντήριες Οδηγίες της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Ανασθησιολογίας (ESA) για τη διαχείριση της αιμορραγίας, σελ 334.

Προεγχειρητική αναιμία:

- ☐ α. Είναι ισχυρός δείκτης ανάγκης μετάγγισης διεγχειρητικά. Σ
- ☐ β. Δεν συνδέεται με επιπλοκές. Λ
- ☐ γ. Οι ασθενείς με αναιμία πρέπει να εκτιμώνται προεγχειρητικά δύο εβδομάδες πριν τη χειρουργική επέμβαση. Λ
- ☐ δ. Η αιτία της αναιμίας πρέπει να διερευνάται. Σ
- ☐ ε. Η χορήγηση σιδήρου είναι καλύτερα να γίνεται από του στόματος. Λ

European Journal of Anaesthesiology 2017; 34(6):332-395.

Σχετικά με την περιεγχειρητική διαχείριση της αιμορραγίας:

- ☐ α. Σε περιεγχειρητική αιμορραγία που έχει ελεγχθεί, ασθενής με αιμοσφαιρίνη 10,2 gr/dl πρέπει να μεταγγισθεί. Λ
- ☐ β. Κατά τη διάρκεια της περιεγχειρητικής αιμορραγίας, η παρακολούθηση της αιμοσφαιρίνης είναι αρκετή για την εκτίμηση της άρδευσης των ιστών. Λ
- ☐ γ. Η χρήση διεγχειρητικής αυτομετάγγισης (cell salvage) μπορεί να γίνεται σε μαιευτική αιμορραγία σε όλες τις φάσεις της χωρίς περιορισμό. Λ
- ☐ δ. Τιμή ινωδογόνου < 1,5 g/L μπορεί να σχετίζεται με αυξημένη αιμορραγική διάθεση. Σ
- ☐ ε. Σε αιμορραγία οφειλόμενη σε προεγχειρητική λήψη ασπιρίνης, η μετάγγιση αιμοπεταλίων αποτελεί θεραπευτική προσέγγιση. Σ

European Journal of Anaesthesiology, 2017; 34(6):332-95.

Σχετικά με την πρόληψη της φλεβικής θρόμβωσης σε χειρουργικούς ασθενείς:

- ☐ α. Σε παχύσαρκο ασθενή με υψηλό κίνδυνο θρομβοεμβολικής νόσου, η προφυλακτική χορήγηση μικρού μοριακού βάρους ηπαρίνης είναι αρκετή. Λ
- ☐ β. Ηλικία > 70 ετών είναι παράγοντας κινδύνου για θρομβοεμβολικό επεισόδιο περιεγχειρητικά. Σ
- ☐ γ. Μετά από νευροχειρουργικές επεμβάσεις, η χορήγηση φαρμακευτικής θρομβοπροφύλαξης πρέπει να καθυστερεί τουλάχιστον τρία 24ωρα. Λ
- ☐ δ. Μετά από καισαρική τομή, θρομβοπροφύλαξη για 7 ημέρες είναι αποδεκτή σε ασθενείς υψηλού κινδύνου για θρομβοεμβολικό επεισόδιο. Λ
- ☐ ε. Οι νοσηλεύόμενοι με καρκίνο που και πρόκειται να υποβληθούν σε χειρουργική επέμβαση εξαίρεσης του όγκου πρέπει να ξεκινούν την προφυλακτική χορήγηση ηπαρίνης μικρού μοριακού βάρους από την προεγχειρητική περίοδο. Σ

European Journal of Anaesthesiology, 2017;34:332–95.

Για τη σωστή διαχείριση της περιεγχειρητικής αιμορραγίας συστήνεται:

- ☐ α. Διατήρηση των επιπέδων αιμοσφαιρίνης ≥ 10 g/dl σε ενεργό αιμορραγία. Λ
- ☐ β. Θεραπεία της υπο-ινοδογωναιμίας σε ασθενείς που αιμορραγούν να γίνεται πάντα μετεγχειρητικά. Λ
- ☐ γ. Συγκέντρωση ινωδογόνου μικρότερη από 1,5 έως 2 g/L. Λ
- ☐ δ. Μη χορήγηση ασβεστίου κατά τη διάρκεια μαζικής μετάγγισης. Λ
- ☐ ε. Χρήση τρανεξαμικού οξέος για την πρόληψη αιμορραγίας στη μείζονα χειρουργική. Σ

European Journal of Anaesthesiology, 2017; 34:1–6.

Συστάσεις για την περιεγχειρητική προφύλαξη έναντι θρομβοεμβολικής νόσου, στην καρδιο- και αγγειο-χειρουργική:

- ☐ α. Η παρουσία 3 ή περισσότερων παραγόντων κινδύνου, θέτει αυτούς τους ασθενείς σε υψηλό κίνδυνο για θρομβοεμβολική νόσο. Λ
- ☐ β. Σε απουσία παραγόντων κινδύνου, ο κίνδυνος θρομβοεμβολικής νόσου είναι μέτριος μετά από αορτοστεφανιαία παράκαμψη (CABG). Σ
- ☐ γ. Η θεραπεία με κλασική ηπαρίνη (UFH) σχετίζεται με χαμηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης θρομβοπενίας επαγώμενης από ηπαρίνη (Heparin Induced Thrombocytopenia, HIT). Λ
- ☐ δ. Σε ασθενείς με σοβαρή νεφρική δυσλειτουργία (κάθαρση κρεατινίνης < 30 ml.min⁻¹) και υψηλό κίνδυνο αιμορραγικών επιπλοκών, αντενδείκνυται η χορήγηση ηπαρίνης, είτε κλασικής, είτε μικρού μοριακού βάρους. Λ
- ☐ ε. Η ασπιρίνη αποτελεί τον μοναδικό αντιαιμοπεταλιακό παράγοντα στους υψηλού κινδύνου καρδιο- και αγγειο-χειρουργικούς ασθενείς, που μειώνει την επίπτωση της θρομβοεμβολικής νόσου. Λ

European Journal of Anaesthesiology, 2017; 34(6):332-95.

Σε ασθενείς που διατρέχουν κίνδυνο περιεγχειρητικής αιμορραγίας πρέπει:

- ☐ α. Να γίνεται έλεγχος για αναιμία 1 εβδομάδα πριν από τη προγραμματισμένη χειρουργική επέμβαση. Λ
- ☐ β. Να διευκρινίζονται τα αίτια της αναιμίας. Σ
- ☐ γ. Επί ελλείψεως σιδήρου, να γίνεται θεραπεία από το στόμα ή ενδοφλεβίως. Σ
- ☐ δ. Σε μη καρκινοπαθείς με προεγχειρητική αναιμία που έχουν προγραμματιστεί για εκλεκτική χειρουργική επέμβαση, να αναβάλλεται η

- χειρουργική επέμβαση μέχρι να διορθωθεί η αναιμία. Σ
- ☐ ε. Να αποφεύγονται οι παράγοντες διέγερσης της ερυθροποιητίνης για τη διόρθωση της προεγχειρητικής αναιμίας. Λ

Eur J Anaesthesiol 2018; 35:96-107.

Σε ασθενείς με προϋπάρχουσες διαταραχές πήξης και μετά από σοβαρή περιεγχειρητική αιμορραγία, συστήνονται τα παρακάτω για την προφύλαξη από την περιεγχειρητική θρομβοεμβολή:

- ☐ α. Σε ασθενείς με κληρονομικές αιμορραγικές διαταραχές που υποβάλλονται σε σοβαρή χειρουργική επέμβαση προτείνεται μηχανική θρομβοπροφύλαξη ειδικά σε ανεπάρκεια παράγοντα VII. Σ
- ☐ β. Συνιστάται η χρήση συμπυκνώματος του παράγοντα XI χωρίς περιορισμούς. Λ
- ☐ γ. Σε ασθενείς με ανεπάρκεια του παράγοντα VII προτείνεται η φαρμακολογική θρομβοπροφύλαξη εάν υπάρχουν σχετικοί παράγοντες κινδύνου. Σ
- ☐ δ. Προτείνεται ότι για μείζονες χειρουργικές επεμβάσεις τα επίπεδα ινωδογόνου πρέπει να παρακολουθούνται στενά με στόχο τη διατήρηση των επιπέδων 1 έως 1,5 g/L για 30 ημέρες μετά την επέμβαση. Λ
- ☐ ε. Ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης (GFR) πρέπει να εκτιμάται πριν ξεκινήσει θεραπεία με οποιοδήποτε νέο από του στόματος αντιπηκτικό (DOAC). Σ

Eur J Anaesthesiol 2018; 35: 108–111, 116–122.

Στους ηλικιωμένους:

- ☐ α. Η φλεβική θρόμβωση εμφανίζει μεγαλύτερη συχνότητα. Σ
- ☐ β. Η φλεβική θρόμβωση είναι πιθανότερο να συμβεί όταν συνυπάρχουν παχυσαρκία και αρθρίτιδα. Σ
- ☐ γ. Μπορεί να περιοριστεί η συχνότητα εμφάνισης της φλεβικής θρόμβωσης με την έγκαιρη κινητοποίηση. Σ
- ☐ δ. Για την πρόληψη της φλεβικής θρόμβωσης συστήνεται να χρησιμοποιούνται πολυπαραγοντικές παρεμβάσεις. Σ
- ☐ ε. Η χειρουργική επέμβαση αποτελεί παράγοντα κινδύνου. Σ

Eur J Anaesthesiol 2018; 35: 108–111, 116–122.

Για τα φίλτρα στην κάτω κοίλη φλέβα συστήνεται:

- ☐ α. Να τοποθετούνται σε κάθε ασθενή ανεξάρτητα αν μπορεί να λάβει αντιπηκτική αγωγή χωρίς περιορισμούς. Λ
- ☐ β. Να εξετάζεται η τοποθέτηση προσωρινού φίλτρου όταν υπάρχει αντένδειξη για τη λήψη φαρμακευτικής θρομβοπροφύλαξης σε επεμβάσεις πολύ υψηλού θρομβωτικού κινδύνου. Σ

- ☐ γ. Να εξετάζεται η τοποθέτηση προσωρινού φίλτρου όταν υπάρχει αντένδειξη για την εφαρμογή μηχανικής και φαρμακευτικής θρομβοπροφύλαξης σε επεμβάσεις πολύ υψηλού θρομβωτικού κινδύνου.
Σ
- ☐ δ. Να εξετάζεται η τοποθέτησή τους σε ασθενή με πρόσφατη εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση που προγραμματίζεται για ολική αρθροπλαστική γόνατος.
Λ
- ☐ ε. Να χρησιμοποιούνται συστηματικά για την πρόληψη της πνευμονικής εμβολής περιεγχειρητικά.
Λ

European Society of Cardiology. Practice guidelines 2017 Focused update on Dual anti platelet therapy. J Am Coll Cardiol 2017;69: 871-98, 1861-70.

Σχετικά με την περιεγχειρητική διαχείριση των αντιαιμοπεταλιακών παραγόντων:

- ☐ α. Σε ασθενή σε διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή προεγχειρητικά μπορούμε να διακόψουμε τον αναστολέα PΥ12 και να ξεκινήσουμε μικρού μοριακού βάρους ηπαρίνη.
Λ
- ☐ β. Γεφύρωση με ενδοφλέβιους αντιαιμοπεταλιακούς παράγοντες σε ασθενή με στεφανιαία νόσο υπό διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή και αυξημένο θρομβωτικό κίνδυνο δεν πρέπει να γίνεται ποτέ.
Λ
- ☐ γ. Σε επεμβάσεις χαμηλού αιμοραγικού κινδύνου σε ασθενή με ενδιάμεσο θρομβωτικό κίνδυνο διακόπτουμε προεγχειρητικά την ασπιρίνη.
Λ
- ☐ δ. Σε ασθενή που πρόκειται να υποβληθεί σε εκλεκτική μη καρδιοχειρουργική επέμβαση και βρίσκεται υπό διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή, όταν επιτρέπεται η διακοπή της, ο χρόνος διακοπής είναι τουλάχιστον 5 ημέρες.
Σ
- ☐ ε. Σε ασθενείς χαμηλού ισχαιμικού κινδύνου με νεώτερης γενιάς φαρμακοεκλυτική/ές ενδοπροθέσεις στεφανιαίων (drug eluting stent, DES) που δεν τοποθετήθηκε μετά από OEM ή οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, μπορούν να πραγματοποιηθούν χειρουργικές επεμβάσεις ημι-τακτικές (π.χ. καρκίνος) 1 – 3 μήνες μετά το DES, εφόσον δεν διακόπτεται η ασπιρίνη.
Σ

European Society of Cardiology. Practice guidelines 2017, Focused update on Dual antiplatelet therapy. J Am Coll Cardiol 2017;69: 871-98, 1861-70.

Σχετικά με την περιεγχειρητική διαχείριση των αντιθρομβωτικών παραγόντων:

- ☐ α. Η εκτίμηση του αιμορραγικού κινδύνου σε ασθενείς που λαμβάνουν αντιθρομβωτικούς παράγοντες γίνεται με το HASBLED score.
Σ
- ☐ β. Η διακοπή των νεώτερων αντιπηκτικών περιεγχειρητικά πρέπει να συνδυάζεται με την έναρξη μικρού μοριακού βάρους ηπαρίνης.
Λ
- ☐ γ. Ο χρόνος διακοπής των νεώτερων αντιπηκτικών βασίζεται μόνο στις φαρμακοδυναμικές / φαρμακοκινητικές ιδιότητές τους.
Λ
- ☐ δ. Η διακοπή των αναστολέων της βιταμίνης Κ προεγχειρητικά συνδυάζεται πάντα με γεφύρωση.
Λ

- ☐ ε. Η μετεγχειρητική έναρξη χορήγησης αναστολέων βιταμίνης Κ, συνήθως, μπορεί να γίνει το πρώτο 24ωρο. Σ

Κατευθυντήριες Οδηγίες της ΕΑΕ για την περιεγχειρητική διαχείριση των ασθενών που λαμβάνουν αντιπηκτική αγωγή ή αντιθρομβωτικούς παράγοντες, 2016, σελ. 7.

Oprea AD, Popescu WM. Perioperative management of antiplatelet therapy. Br J Anaesth 2013; 111 (S1): i3–i17, p. 10.

Ποιός ασθενής με ενδοστεφανιαία πρόθεση (stent) είναι υψηλού θρομβωτικού κινδύνου;

- ☐ α. Ο ασθενής που διακόπτει τη διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή. Σ
- ☐ β. Ο ασθενής με αντίσταση στην κλοπιδογρέλη. Σ
- ☐ γ. Ο ασθενής με πολλά, μακριά ή αλληλοεπικαλυπτόμενα stent. Σ
- ☐ δ. Ο ασθενής μικρής ηλικίας. Λ
- ☐ ε. Ο ασθενής με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο το τελευταίο 6μηνο. Σ

Κατευθυντήριες Οδηγίες της ΕΑΕ για την περιεγχειρητική διαχείριση των ασθενών που λαμβάνουν αντιπηκτική αγωγή ή αντιθρομβωτικούς παράγοντες, 2016, σελ. 25-27.

Πότε πρέπει να γίνεται θεραπεία γεφύρωσης σε ασθενείς που λαμβάνουν νεότερους από του στόματος αντιπηκτικούς παράγοντες (direct-acting oral anti-coagulants, DOACs);

- ☐ α. Σε ασθενείς που δεν μπορούν να λάβουν από του στόματος αγωγή. Σ
- ☐ β. Σε ασθενείς με δυσανοχή του φαρμάκου λόγω της χειρουργικής επέμβασης. Σ
- ☐ γ. Σε ασθενείς με ιστορικό πνευμονικής εμβολής πριν 3 μήνες. Λ
- ☐ δ. Σε ασθενείς με υψηλό αιμορραγικό κίνδυνο. Λ
- ☐ ε. Σε ασθενείς με ιστορικό εμφράγματος μυοκαρδίου. Λ

2016 ACC/AHA Guideline Focused Update on Duration of Dual Antiplatelet Therapy in

Patients with Coronary Artery Disease. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation, 2016.

Ποιοί είναι οι παράγοντες που σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο περιεγχειρητικής αιμορραγίας σε ασθενείς με πρόσφατη τοποθέτηση ενδοστεφανιαίας πρόθεσης (stent);

- ☐ α. Άρρεν φύλο. Λ
- ☐ β. Σακχαρώδης διαβήτης. Σ
- ☐ γ. Χρόνια χρήση στεροειδών. Σ
- ☐ δ. Μεγαλύτερο μέγεθος stent. Λ
- ☐ ε. Η ηπατική δυσλειτουργία. Σ

2016 ACC/AHA Guideline Focused Update on Duration of Dual Antiplatelet Therapy in Patients with Coronary Artery Disease. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation, 2016.

European Journal of Anaesthesiology, 2017; 34(6):332-95.

Ακετυλοσαλικυλικό οξύ (ασπιρίνη):

- ☐ α. Πρέπει να συνεχίζεται περιεγχειρητικά στα περισσότερα είδη επεμβάσεων. Σ
- ☐ β. Πρέπει να διακόπτεται τουλάχιστον 5 ημέρες. Λ
- ☐ γ. Πρέπει να διακόπτεται μόνο σε επεμβάσεις πολύ υψηλού αιμορραγικού κινδύνου. Σ
- ☐ δ. Εάν χορηγείται σε χρόνια βάση διεγχειρητικά πρέπει οπωσδήποτε να μεταγγίσουμε αιμοπετάλια. Λ
- ☐ ε. Η δράση της περιορίζεται από χορήγηση κορτιζόνης. Λ

European Journal of Anaesthesiology, 2017; 34(6):332-95.

Σε σχέση με τη δράση της ασπιρίνης ισχύει:

- ☐ α. Ανεξάρτητα από τη δόση, τα σαλικυλικά έχουν την ίδια ακριβώς δράση στην παραγωγή των προσταγλανδινών στα αιμοπετάλια και στο ενδοθήλιο των αγγείων. Λ
- ☐ β. Χαμηλές δόσεις ασπιρίνης αναστέλλουν εκλεκτικά τη σύνθεση της κυκλο-οξυγενάσης, εμποδίζοντας τη σύνθεση της θρομβοξανής A₂ και τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων. Σ
- ☐ γ. Η έναρξη της αντιπηκτικής δράσης της ασπιρίνης αρχίζει 6 ώρες μετά την από του στόματος λήψη της. Λ
- ☐ δ. Η δράση της ασπιρίνης πάνω στα αιμοπετάλια διαρκεί για όλη τη διάρκεια της ζωής τους (7-10 ημέρες). Σ
- ☐ ε. Τα ΜΣΑΦ έχουν παρόμοια δράση με την ασπιρίνη, αλλά το αποτέλεσμα τους είναι πιο παροδικό από της ασπιρίνης, δηλαδή, διαρκεί μόνο 1-3

ημέρες μετά τη διακοπή τους. Σ

European Journal of Anaesthesiology, 2017; 34(6):332-95.

Για τους αναστολείς των υποδοχέων P2Y₁₂ ισχύει:

- ☐ α. Μπορεί να χορηγηθούν μόνο για 2 εβδομάδες σε ασθενείς στους οποίους τοποθετήθηκε μη επικεκαλυμμένη μεταλλική ενδοπρόθεση (bare metal stent, BMS). Λ
- ☐ β. Η κλοπιδογρέλη πρέπει να διακοπεί τουλάχιστον 7 ημέρες. Λ
- ☐ γ. Η πρασουγρέλη πρέπει να διακοπεί τουλάχιστον 3 ημέρες. Λ
- ☐ δ. Η τικαγκρελόρη πρέπει να διακοπεί τουλάχιστον 7 ημέρες. Λ
- ☐ ε. Όλα τα παραπάνω έχουν ειδικό αντίδοτο. Λ

Miller's Anesthesia 8th edition, chapter 38, Preoperative evaluation, pages 1125-27.

Σε ασθενείς που λαμβάνουν προεγχειρητικά αντιπηκτική ή αντιαιμοπεταλιακή θεραπεία:

- ☐ α. Επί προεγχειρητικής λήψης κλοπιδογρέλης είναι ασφαλής η τριήμερη διακοπή προς ασφαλή επιτέλεση νευραξονικού αποκλεισμού. Λ
- ☐ β. Η προεγχειρητική λήψη ασπιρίνης αποτελεί απόλυτη αντένδειξη για επιτέλεση νευραξονικού αποκλεισμού. Λ
- ☐ γ. Σε ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε επέμβαση καταρράκτη δεν απαιτείται διακοπή της αντιπηκτικής τους θεραπείας. Σ
- ☐ δ. Νευραξονικός αποκλεισμός μπορεί να γίνει με ασφάλεια 12 ώρες μετά τη χορήγηση προφυλακτικής ηπαρίνης μικρού μοριακού βάρους, σε ασθενείς με φυσιολογική νεφρική λειτουργία. Σ
- ☐ ε. Σε ασθενείς με μηχανική βαλβίδα μιτροειδούς, που πρόκειται να υποβληθούν σε αιμορραγικό χειρουργείο συνιστάται να μην γίνει θεραπεία γεφύρωσης με ηπαρίνη προς ελαχιστοποίηση του κινδύνου της αιμορραγίας. Λ

Κατευθυντήριες Οδηγίες ΕΑΕ, 2016. Περιεγχειρητική Διαχείριση ασθενών που λαμβάνουν αντιθρομβωτικούς παράγοντες. anaesthesiology.gr/pages/gr/instructions.php): σελ:14-17

European guidelines on perioperative venous thromboembolism prophylaxis, Eur J Anaesthesiol 2018; 35:116–122

Οι περιεγχειρητικοί παράγοντες που αυξάνουν τον θρομβωτικό κίνδυνο είναι:

- ☐ α. Ακίνητοποίηση. Σ
- ☐ β. Λοίμωξη, σήψη. Σ
- ☐ γ. Τραυματισμός ιστών, αγγείων. Σ

- ☐ δ. Χειρουργικό stress. Σ
- ☐ ε. Διαταραχές αερίων αίματος. Λ

Κατευθυντήριες Οδηγίες ΕΑΕ, 2016. Περιεγχειρητική Διαχείριση ασθενών που λαμβάνουν αντιθρομβωτικούς παράγοντες. anaesthesiology.gr/pages/gr/instructions.php): σελ:16

European guidelines on perioperative venous thromboembolism prophylaxis, Eur J Anaesthesiol 2018; 35:116–122

Ο θρομβωτικός κίνδυνος κατά την περιεγχειρητική περίοδο είναι αυξημένος όταν υπάρχει:

- ☐ α. Ηλικία > 45 έτη. Λ (Σ=60)
- ☐ β. Σακχαρώδης διαβήτης. Σ
- ☐ γ. Νεφρική ή καρδιακή ανεπάρκεια. Σ
- ☐ δ. Ασθενείς με stents που διακόπτουν πρώιμα τη διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή. Σ
- ☐ ε. Καρκίνος νεφρού ή ΓΕΣ. Σ

2014 ESC / ESA Guidelines on non-cardiac Surgery, European Heart Journal 2014; 35:2383–2431

Επεμβάσεις και θρομβωτικός κίνδυνος:

- ☐ α. Μαστεκτομή, θυρεοειδεκτομή, διουρηθρική προστατεκτομή: χαμηλός κίνδυνος <1%. Σ
- ☐ β. Μείζονες νευροχειρουργικές και ορθοπαιδικές επεμβάσεις: υψηλός κίνδυνος >10%. Λ (Σ = μέσος κίνδυνος 1-5%)
- ☐ γ. Μεταμόσχευση νεφρού είναι υψηλού κινδύνου >5%. Λ
(Σ = είναι μέσου κινδύνου 1-5%)
- ☐ δ. Ενδαγγειακή αποκατάσταση ανευρύσματος αορτής, αγγειοπλαστική περιφερικών αρτηριών, μεταμόσχευση ήπατος ή πνεύμονα, σπληνεκτομή

και χολοκυστεκτομή είναι υψηλού κινδύνου >5%. Λ

(Σ = σπληνεκτομή και χολοκυστεκτομή είναι μέσου κινδύνου 1-5%)

- ε. Ανοικτή επαναγγείωση, ακρωτηριασμός ή εμβολεκτομή κάτω άκρου, επινεφριδεκτομή, πνευμονεκτομή, οισοφαγεκτομή, γαστρεκτομή είναι υψηλού κινδύνου. Σ

ACCP Guidelines on Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed, CHEST 2012; 141(2)(Suppl): e326S – e350S

Κατευθυντήριες Οδηγίες ΕΑΕ, 2016. Περιεγχειρητική Διαχείριση ασθενών που λαμβάνουν αντιθρομβωτικούς παράγοντες., anaesthesiology.gr/pages/gr/instructions.php): σελ: 14

Περιεγχειρητικοί παράγοντες αιμορραγικού κινδύνου είναι:

- α. Λήψη αντιπηκτικών / αντιαιμοπεταλιακών. Σ
- β. Θεραπεία γεφύρωσης με ΗΧΜΒ. Σ
- γ. Ηπατική ή νεφρική ανεπάρκεια. Σ
- δ.Θρομβοπενία. Σ
- ε. Η μη ελεγχόμενη αρτηριακή υπέρταση δεν συμπεριλαμβάνεται. Λ

2011 Canadian Cardiovascular Society Guidelines on the Use of Antiplatelet Therapy in the Outpatient Setting, Canadian Journal of Cardiology 201; 27: S1–S59

Ο σχετικός κίνδυνος αιμορραγίας είναι:

- α. Πολύ υψηλός στις ενδοκράνιες ή νευροχειρουργικές επεμβάσεις σπονδυλικής στήλης και στις καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις (π.χ. αντικατάσταση βαλβίδας και αορτοστεφανιαία παράκαμψη). Σ
- β. Μέσος στην επέμβαση για καταρράκτη. Λ (Σ = πολύ χαμηλός)
- γ. Υψηλός στην περικαρδιοκέντηση. Σ
- δ. Υψηλός σε αορτομηριαία παράκαμψη και αποκατάσταση ανευρύσματος

κοιλιακής αορτής. Σ

- ☐ ε. Μέσος κίνδυνος στη λαπαροσκοπική χολοκυστεκτομή. Λ
(Σ = χαμηλός).

Κατευθυντήριες Οδηγίες ΕΑΕ, 2016. Περιεγχειρητική Διαχείριση ασθενών που λαμβάνουν αντιθρομβωτικούς παράγοντες. anaesthesiology.gr/pages/gr/instructions.php): σελ: 2

Για την περιεγχειρητική αντιθρομβωτική διαχείριση ισχύει:

- ☐ α. Στόχος είναι η καλύτερη δυνατή έκβαση του ασθενούς. Σ
- ☐ β. Η συνεργασία αναισθησιολόγων-χειρουργών-καρδιολόγων-αιματολόγων.
δεν προσφέρει. Λ
- ☐ γ. Απαιτείται συνεκτίμηση της συνοδού παθολογίας του ασθενούς και του
είδους της επέμβασης. Σ
- ☐ δ. Απαιτείται καλή γνώση της φαρμακολογίας των αντιθρομβωτικών
παραγόντων και των επίσημων Κατευθυντήριων Οδηγιών. Σ
- ☐ ε. Το ισοζύγιο κινδύνου – οφέλους πρέπει να εξατομικεύεται. Σ

Κατευθυντήριες Οδηγίες ΕΑΕ, 2016. Περιεγχειρητική Διαχείριση ασθενών που λαμβάνουν αντιθρομβωτικούς παράγοντες. anaesthesiology.gr/pages/gr/instructions.php), σελ: 1-2

Σύμφωνα με τις γενικές αρχές για την περιεγχειρητική διαχείριση της αντιθρομβωτικής αγωγής ισχύει:

- ☐ α. Ασθενής υψηλού θρομβωτικού κινδύνου σε επέμβαση χαμηλού
αιμορραγικού κινδύνου: συνέχιση με ασφάλεια της αντιθρομβωτικής
αγωγής. Σ
- ☐ β. Ασθενής χαμηλού θρομβωτικού κινδύνου σε επέμβαση υψηλού
αιμορραγικού κινδύνου: διακοπή με ασφάλεια της αντιθρομβωτικής
αγωγής. Σ

- ☐ γ. Εξατομικευμένη προσέγγιση. Σ
- ☐ δ. Τακτική ή επείγουσα επέμβαση δεν παίζει ρόλο στην αντιμετώπιση του ασθενούς. Λ
- ☐ ε. Για τη διαχείριση της αντιθρομβωτικής αγωγής αποφασίζει αποκλειστικά ο χειρουργός. Λ

European guidelines on perioperative venous thromboembolism prophylaxis. Aspirin. ESA VTE Guidelines. Eur J Anaesthesiol 2018; 35:123–12. Σελ 128 και 129

Κατευθυντήριες Οδηγίες ΕΑΕ, 2016. Περιεγχειρητική Διαχείριση ασθενών που λαμβάνουν αντιθρομβωτικούς παράγοντες. anaesthesiology.gr/pages/gr/instructions.php), σελ: 4- 11

Στους αντιθρομβωτικούς - αντιπηκτικούς παράγοντες περιλαμβάνονται:

- ☐ α. Ηπαρίνη κλασική (μη κλασματοποιημένη) και ΗΧΜΒ. Σ
- ☐ β. Ανταγωνιστές βιταμίνης Κ. Σ
- ☐ γ. Τα νεότερα από του στόματος φάρμακα, όπως ριβαροξαμπάνη, νταμπιγκατράνη, αμπιξαμπάνη. Σ
- ☐ δ. Η ασπιρίνη μπορεί να χορηγηθεί ως θρομβοπροφύλαξη σε ορισμένες ορθοπαιδικές επεμβάσεις, αλλά όχι σε επεμβάσεις γενικής χειρουργικής Σ
- ☐ ε. Κλοπιδογρέλη. Λ

Κατευθυντήριες Οδηγίες ΕΑΕ, 2016. Περιεγχειρητική Διαχείριση ασθενών που λαμβάνουν αντιθρομβωτικούς παράγοντες. anaesthesiology.gr/pages/gr/instructions.php). σελ: 1-10

Στα αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα περιλαμβάνονται:

- ☐ α. Θειενοπυριδίνες. Σ
- ☐ β. Αναστολείς της κυκλοξυγενάσης. Σ
- ☐ γ. Αναστολείς φωσφοδιεστεράσης τύπου III. Σ

- ☐ δ. Αναστολείς γλυκοπρωτεϊνών GPIIb/IIIa (glycoprotein IIb/IIIa inhibitors).

Σ

- ☐ ε. Ανταγωνιστές βιταμίνης Κ. Λ

ACCP Guidelines on Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed, CHEST 2012; 141(2)(Suppl): e326S – e350S

Κατευθυντήριες Οδηγίες ΕΑΕ, 2016. Περιεγχειρητική Διαχείριση ασθενών που λαμβάνουν αντιθρομβωτικούς παράγοντες. anaesthesiology.gr/pages/gr/instructions.php). σελ: 11

Για την κλασσική (μη κλασματοποιημένη) ηπαρίνη ισχύει:

- ☐ α. Είναι μίγμα γλυκοζαμινογλυκανών με (+) φορτίο. Λ (Σ = [-] φορτίο)
- ☐ β. Σε ενδοφλέβια χορήγηση, άμεση έναρξη δράσης και χρόνος ημιζωής 30-60 min. Λ (Σ = 60-90 min)
- ☐ γ. Σε υποδόρια χορήγηση, η έναρξη δράσης είναι περίπου σε 1 ώρα, αλλά ο χρόνος έως τη μέγιστη δράση της είναι 6 ώρες. Λ
(Σ = έναρξη δράσης σε ~ 3 ώρες)
- ☐ δ. Ελάττωση δόσης σε νεφρική δυσλειτουργία. Σ
- ☐ ε. Monitoring με μέτρηση INR. Λ (Σ = aPTT)

Regional Anesthesia in the Patients Receiving Antithrombotic or Thrombolytic Therapy. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence – Based Guidelines, 4th ed, Reg Anesth Pain Med, 2018;43:266

Ενδείξεις χορήγησης αντιαιμοπεταλιακών φάρμακων:

- ☐ α. Στεφανιαία νόσος και stent στεφανιαίων αγγείων. Σ
- ☐ β. Περιφερική αγγειακή νόσος. Σ
- ☐ γ. Δευτερογενής πρόληψη αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Σ
- ☐ δ. Ενδοπρόθεση (stent) καρωτίδων. Σ
- ☐ ε. Ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής. Λ

Regional Anesthesia in the Patients Receiving Antithrombotic or Thrombolytic Therapy. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence – Based Guidelines, 4th ed, Reg Anesth Pain Med, 2018;43:285

Διπυριδαμόλη:

- ☐ α. Είναι αναστολέας φωσφοδιεστεράσης. Σ
- ☐ β. Είναι αναστολέας GABA-εργικών υποδοχέων. Λ
- ☐ γ. Έχει αντιαιμοπεταλιακή δράση. Σ
- ☐ δ. Έχει αγγειοδιασταλτική δράση. Σ
- ☐ ε. Έχει ένδειξη για δευτερογενή πρόληψη αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Σ

Regional Anesthesia in the Patients Receiving Antithrombotic or Thrombolytic Therapy. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence – Based Guidelines, 4th ed, Reg Anesth Pain Med, 2018;43:283

Θειενοπυριδίνες:

- ☐ α. Είναι αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα που αναστέλλουν τη διαμεσολαβούμενη μέσω ADP συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων. Σ
- ☐ β. Είναι προ-φάρμακα που μετατρέπονται στο ήπαρ σε δραστικές ουσίες. Σ
- ☐ γ. Δημιουργούν ισχυρό μη αναστρέψιμο δεσμό με τον υποδοχέα P2Y₁₂ των αιμοπεταλίων. Σ
- ☐ δ. Επαναφορά της λειτουργικότητας αιμοπεταλίων γίνεται μετά από 2 ημέρες. Λ (Σ = 7-8 ημέρες)
- ☐ ε. Η διπυριδαμόλη είναι ο κυριότερος εκπρόσωπός τους. Λ

Regional Anesthesia in the Patients Receiving Antithrombotic or Thrombolytic Therapy. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence – Based Guidelines, 4th ed, Reg Anesth Pain Med, 2018;43:283

Στους ανταγωνιστές ADP - κατηγορία θειενοπυριδινών συμπεριλαμβάνονται:

- ☐ α. Κλοπιδογρέλη. Σ
- ☐ β. Πρασουγρέλη. Σ
- ☐ γ. Τικλοπιδίνη. Σ
- ☐ δ. Διπυριδαμόλη. Λ
- ☐ ε. Τироφιμπάνη. Λ

Regional Anesthesia in the Patients Receiving Antithrombotic or Thrombolytic Therapy. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence – Based Guidelines, 4th ed, Reg Anesth Pain Med, 2018;43:283

Στους αναστολείς γλυκοπρωτεΐνης GPIIb/IIIa των αιμοπεταλίων συμπεριλαμβάνονται:

- ☐ α. Επτιφιμπατίδη. Σ
- ☐ β. Τироφιμπάνη. Σ
- ☐ γ. Abciximab. Σ
- ☐ δ. Διπυριδαμόλη. Λ
- ☐ ε. Τικλοπιδίνη. Λ

Regional Anesthesia in the Patients Receiving Antithrombotic or Thrombolytic Therapy. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence – Based Guidelines, 4th ed, Reg Anesth Pain Med, 2018;43:283, 299

Για την ασπιρίνη ως αντιθρομβωτικό φάρμακο ισχύει :

- ☐ α. Πρόληψη ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Σ
- ☐ β. Πρόληψη οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου. Σ
- ☐ γ. Προκαλεί μη αναστρέψιμη αναστολή της κυκλο-οξυγενάσης. Σ
- ☐ δ. Σε χαμηλές δόσεις έχει δράση COX2. Λ (Σ = COX1)
- ☐ ε. Σε υψηλές δόσεις έχει δράση COX1. Λ (Σ = COX2)

European guidelines on perioperative venous thromboembolism prophylaxis. Eur J Anaesthesiol 2018; 35:77–83.

Συστάσεις χορήγησης ασπιρίνης για πρόληψη της περιεγχειρητικής εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης:

- ☐ α. Όχι σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επεμβάσεις γενικής χειρουργικής (σύσταση 1C). Σ
- ☐ β. Για ασθενείς χαμηλού κινδύνου για φλεβοθρόμβωση που χειρουργήθηκαν για κάταγμα ισχίου / ολική αρθροπλαστική ισχίου ή γόνατος, η σύσταση είναι κατηγορίας 2C. Σ
- ☐ γ. Για ασθενείς υψηλού κινδύνου για φλεβοθρόμβωση που υποβλήθηκαν σε ορθοπεδικές επεμβάσεις χαμηλού κινδύνου για θρόμβωση η σύσταση είναι κατηγορίας 2C. Σ
- ☐ δ. Σε ασθενείς υψηλού αιμορραγικού κινδύνου που χειρουργήθηκαν για κάταγμα ισχίου / ολική αρθροπλαστική ισχίου / ολική αρθροπλαστική γόνατος, η σύσταση είναι κατηγορίας 2C. Σ
- ☐ ε. Δεν υπάρχει καμία σύσταση για την περιεγχειρητική χορήγηση. Λ

Regional Anesthesia in the Patients Receiving Antithrombotic or Thrombolytic Therapy. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence – Based Guidelines, 4th ed, Reg Anesth Pain Med 2018;43:284

Για τους αναστολείς γλυκοπρωτεΐνης GPIIb/IIIa των αιμοπεταλίων ισχύει:

- ☐ α. Αναστέλουν τη σύνδεση του ινωδογόνου με τους υποδοχείς GPIIb/IIIa των αιμοπεταλίων. Σ
- ☐ β. Δεν συνιστώνται για θεραπεία γεφύρωσης. Λ
- ☐ γ. Χορηγούνται στο οξύ στεφανιαίο σύνδρομο χωρίς ανάσπαση ST. Σ
- ☐ δ. Χορηγούνται μόνο ενδοφλεβίως. Σ
- ☐ ε. Χορηγούνται κατά τη διαδερμική στεφανιαία παρέμβαση. Σ

Regional Anesthesia in the Patients Receiving Antithrombotic or Thrombolytic Therapy. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence – Based Guidelines, 4th ed, Reg Anesth Pain Med 2018;43

Κατά την περιεγχειρητική διαχείριση ασθενών που βρίσκονται σε αγωγή με αντιαιμοπεταλιακά, η συνέχιση της αντιαιμοπεταλιακής αγωγής συνεπάγεται:

- ☐ α. Αύξηση χειρουργικής απώλειας αίματος κατά 20%, εάν πρόκειται για μονή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή. Σ
- ☐ β. Μέχρι και 15% αύξηση του ρυθμού μετάγγισης. Σ
- ☐ γ. Αύξηση στη χειρουργική νοσηρότητα & θνητότητα. Λ
- ☐ δ. Νεφρική δυσλειτουργία. Λ
- ☐ ε. Αυξημένη επίπτωση αιμορραγικών επιπλοκών μέχρι 50%. Λ

Regional Anesthesia in the Patients Receiving Antithrombotic or Thrombolytic Therapy. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence – Based Guidelines, 4th ed, Reg Anesth Pain Med 2018;43

Για τη διακοπή της αντιαιμοπεταλιακής αγωγής περιεγχειρητικά ισχύει:

- ☐ α. Με την κλοπιδογρέλη προκαλείται φαινόμενο αναπήδησης (*rebound*).

Σ

- ☐ β. Είναι ιδιαιτέρως επικίνδυνη στην περιεγχειρητική περίοδο, η οποία χαρακτηρίζεται από υπερπηκτικότητα. Σ
- ☐ γ. Συνεπάγεται αύξηση της θνητότητας έως και 10%. Λ (Σ = 70%)
- ☐ δ. Συνεπάγεται ελάττωση της θνητότητας κατά 5%. Λ
- ☐ ε. Δεν έχει καμία επίπτωση. Λ

Κατευθυντήριες Οδηγίες ΕΑΕ, 2016. Περιεγχειρητική Διαχείριση ασθενών που λαμβάνουν αντιθρομβωτικούς παράγοντες. anaesthesiology.gr/pages/gr/instructions.php). σελ: 7

2014 ESC/ ESA Guidelines on non-cardiac Surgery, European Heart Journal, 2014; 35: 2383–2431

Κατά την περιεγχειρητική διαχείριση ασθενών που βρίσκονται σε μονή

αντιαμοπεταλιακή αγωγή (ΜΑΑ) ισχύει:

- ☐ α. Όταν ο θρομβωτικός κίνδυνος είναι μεγαλύτερος του αιμορραγικού συνιστάται η συνέχιση της αγωγής. Σ
- ☐ β. Όταν ο αιμορραγικός κίνδυνος είναι μεγαλύτερος του θρομβωτικού συνιστάται η διακοπή της αγωγής. Σ
- ☐ γ. Όταν διακοπεί η ΜΑΑ, συνιστάται αγωγή με ασπιρίνη για 7 -10 ημέρες. Σ
- ☐ δ. Όταν διακοπεί η ΜΑΑ, συνιστάται κλοπιδογρέλη ή τικαγρελόρη για 5 ημέρες. Σ
- ☐ ε. Όταν διακοπεί η ΜΑΑ, συνιστάται πρασουγρέλη για 7 ημέρες. Σ

2017 ESC Focused update on Dual anti platelet therapy in coronary artery disease. European Heart Journal (2018) 39, 213–254.

Κατά την περιεγχειρητική διαχείριση ασθενών που βρίσκονται σε διπλή

αντιαιμοπεταλιακή αγωγή για προγραμματισμένο χειρουργείο, ισχύει:

- ☐ α. Σε όσους έχουν μη επικεκαλυμμένη μεταλλική ενδοπρόθεση (Bare Metal Stent, BMS) συνιστάται η αναβολή του χ/ου για 4-6 εβδομάδες. Σ
- ☐ β. Σε όσους έχουν BMS συνιστάται η αναβολή του χ/ου για 6 μήνες. Λ
- ☐ γ. Σε όσους έχουν φαρμακοεπικεκαλυμμένη ενδοπρόθεση (Drug Eluting Stent, DES) συνιστάται η αναβολή του χ/ου για 6 μήνες. Σ
- ☐ δ. Σε όσους έχουν DES το χ/ο πραγματοποιείται 6 μήνες μετά με διακοπή της κλοπιδογρέλης και διατήρηση της ασπιρίνης, και σε ειδικές περιπτώσεις μπορεί να πραγματοποιηθεί νωρίτερα, αλλά τουλάχιστον 1 μήνα μετά την τοποθέτηση του DES. Σ
- ☐ ε. Σε όσους έχουν DES το χ/ο πραγματοποιείται 6 μήνες μετά, συνεχίζοντας και τα δύο αντιαιμοπεταλιακά. Λ

2014 ESC/ ESA Guidelines on non-cardiac Surgery, European Heart Journal, 2014; 35: 2383–2431

Μετεγχειρητική αγωγή σε ασθενείς που διακόπτουν προεγχειρητικά τα**αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα:**

- ☐ α. Χορήγηση της πρώτης δόσης ασπιρίνης το συντομότερο δυνατό, εφόσον η αιμόσταση θεωρηθεί επαρκής – συνήθως 1^η μτχ ημέρα (σύσταση 2B). Σ
- ☐ β. Χορήγηση κλοπιδογρέλης την 1^η-2^η μετεγχειρητική ημέρα, με δόση φόρτισης (σύσταση 2C). Λ (Σ = χωρίς δόση φόρτισης)
- ☐ γ. Συγχορήγηση αντιπηκτικού και αντιαιμοπεταλιακού παράγοντα στη μέγιστη εγκεκριμένη δόση (σύσταση 2C). Λ (Σ = ελάχιστη)
- ☐ δ. Αν η συγχορήγηση αντιπηκτικού και αντιαιμοπεταλιακού παράγοντα οδηγεί σε αιμορραγικό κίνδυνο μεγαλύτερο από εκείνον για εν τω βάθει

φλεβοθρόμβωση (ΕΒΦ), τότε γίνεται χορήγηση μόνο του αντιπηκτικού παράγοντα σε συνδυασμό με μηχανική θρομβοπροφύλαξη (σύσταση 2C).

Λ (Σ = του αντιαιμοπεταλιακού παράγοντα)

- ε. Όταν ο ασθενής είναι υπό διπλή αντιαιμοπεταλιακή αγωγή και υπάρχει υψηλός κίνδυνος για ΕΒΦ, τότε δίνουμε προτεραιότητα στη γρήγορη έναρξη των αντιαιμοπεταλιακών παραγόντων μετεγχειρητικά, σε βάρος της φαρμακευτικής πρόληψης ΕΒΦ και εφαρμογή μηχανικής θρομβοπροφύλαξης (σύσταση 2C). Σ

2014 ESC / ESA Guidelines on non-cardiac Surgery, European Heart Journal, 2014; 35: 2383–2431

Οι αντιπηκτικοί παράγοντες ενδείκνυνται για τις εξής περιπτώσεις:

- α. Πρόληψη θρομβοεμβολικής νόσου. Σ
- β. Αντιμετώπιση θρομβοεμβολικής νόσου. Σ
- γ. Πρόληψη εμβολικών επεισοδίων σε κολπική μαρμαρυγή. Σ
- δ. Πρόληψη εμβολικών επεισοδίων σε μηχανικές βαλβίδες καρδιάς. Σ
- ε. Πρόληψη οξέος στεφανιαίου συνδρόμου. Λ

Regional Anesthesia in the Patients Receiving Antithrombotic or Thrombolytic Therapy. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence – Based Guidelines, 4th ed, Reg Anesth Pain Med 2018;43:281 - 2

Βαρφαρίνη:

- α. Προκαλεί αναστολή της βιταμίνης Κ εξαρτώμενη από τη γ-καρβοξυλίωση. Σ
- β. Ο χρόνος έως τη μέγιστη δράση της είναι 90 min. Σ
- γ. Ο χρόνος για επίτευξη θεραπευτικού INR είναι 48 ώρες. Λ

(Σ = 5-7 ημέρες)

- ☐ δ. Παρακολουθείται με μέτρηση του aPTT. Λ
- ☐ ε. Δεν ενδείκνυται για υπερήλικες. Λ

Regional Anesthesia in the Patients Receiving Antithrombotic or Thrombolytic Therapy. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence – Based Guidelines, 4th ed, Reg Anesth Pain Med 2018;43:274

Ο κύριος μηχανισμός δράσης των παρακάτω παραγόντων είναι:

- ☐ α. Fontaparinux: μεσολαβούμενη αναστολή του παράγοντα Χα. Σ
- ☐ β. Νταμπιγκατράνη: άμεση αναστολή της θρομβίνης. Σ
- ☐ γ. Ριβαροξαμπάνη: άμεση αναστολή του παράγοντα Χα. Σ
- ☐ δ. Απιξαμπάνη: άμεση αναστολή του παράγοντα Χα. Σ
- ☐ ε. Ηπαρίνη Μικρού Μοριακού Βάρους: AT-μεσολαβούμενη αναστολή της πρωτεΐνάσης της σερίνης. Σ

Regional Anesthesia in the Patients Receiving Antithrombotic or Thrombolytic Therapy. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence – Based Guidelines, 4th ed, Reg Anesth Pain Med 2018;43:275

Ο χρόνος έως τη μέγιστη δράση των παρακάτω παραγόντων είναι:

- ☐ α. Fontaparinux: περίπου 2 ώρες. Σ
- ☐ β. Νταμπιγκατράνη: 1,25-3 ώρες. Σ
- ☐ γ. Ριβαροξαμπάνη: 2-4 ώρες. Σ
- ☐ δ. Απιξαμπάνη: 1-3 ώρες. Σ
- ☐ ε. Ηπαρίνη ΧΜΒ: 3-5 ώρες. Σ

Regional Anesthesia in the Patients Receiving Antithrombotic or Thrombolytic Therapy. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence – Based Guidelines, 4th ed, Reg Anesth Pain Med 2018;43:274

Fontaparinux:

- ☐ α. Είναι συνθετικό ανάλογο των ΗΧΜΒ. Σ
- ☐ β. Εκλεκτικός αναστολέας του παράγοντα Χα. Σ
- ☐ γ. Έχει χρόνο ημιζωής 6-12 ώρες. Λ (Σ = 17-21 ώρες).
- ☐ δ. Πρόληψη και θεραπεία θρομβοεμβολής σε ασθενείς με θρομβοπενία επαγώμενη από την ηπαρίνη (*Heparin Induced Thrombocytopenia-HIT*). Σ
- ☐ ε. Ενδύκνεται για τους ασθενείς με νεφρική δυσλειτουργία. Λ
(Σ = αντενδύκνεται)

Miller's Anesthesia 8th Ed., 2015, Κεφ. 56, Σελ. 1790

Ηπαρίνες μικρού ή χαμηλού μοριακού βάρους (ΗΧΜΒ):

- ☐ α. Έχουν το 1/3 του μεγέθους της κλασσικής ηπαρίνης και χρόνο ημιζωής περίπου 12 ώρες. Λ (Σ = 3-7 ώρες)
- ☐ β. Έχουν μικρή βιοδιαθεσιμότητα μετά από υποδόρια χορήγηση. Λ
(Σ = αυξημένη βιοδιαθεσιμότητα, 80-100%)
- ☐ γ. Αναστέλλουν τον παράγοντα Χα και λιγότερο τη θρομβίνη. Σ
- ☐ δ. Έχουν δέκα φορές μικρότερο κίνδυνο θρομβοπενίας επαγώμενης από την ηπαρίνη (*Heparin Induced Thrombocytopenia-HIT*) σε σχέση με την κλασσική (μη κλασματοποιημένη) ηπαρίνη. Σ
- ☐ ε. Αύξηση της δόσης σε νεφρική δυσλειτουργία. Λ (Σ = ελάττωση)

Miller's Anesthesia 8th Ed., 2015, Κεφ. 56, Σελ. 1790

Ασенокουμαρόλη (Sintrom) και Βαρφαρίνη:

- ☐ α. Ανταγωνιστές βιταμίνης Κ. Σ
- ☐ β. Αναστέλλουν τη σύνθεση των II, VII, IX, X και των πρωτεϊνών C και S. Σ
- ☐ γ. Μεταβολίζονται στους νεφρούς. Λ (Σ = μεταβολίζονται στο ήπαρ και απεκκρίνονται από τους νεφρούς.)
- ☐ δ. Μέτρηση APTT για την παρακολούθηση των θεραπευτικών επιπέδων. Λ (Σ = INR)
- ☐ ε. Αντίδοτα είναι η βιταμίνη Κ και το σκεύασμα εκ 4 παραγόντων του συμπλέγματος προθρομβίνης (Beriplex). Σ

2014 ESC / ESA Guidelines on non-cardiac Surgery, European Heart Journal, 2014; 35: 2383–2431

Αυξημένο θρομβωτικό κίνδυνο έχουν οι ασθενείς με τα παρακάτω:

- ☐ α. Κολπική μαρμαρυγή. Σ
- ☐ β. Μηχανική προσθετική ή πρόσφατη βιολογική βαλβίδα. Σ
- ☐ γ. Θρομβοφιλία. Σ
- ☐ δ. Πλαστική αποκατάσταση της μιτροειδούς βαλβίδας τον τελευταίο χρόνο. Λ (Σ = τους τελευταίους 3 μήνες)
- ☐ ε. Πρόσφατη (τον τελευταίο μήνα) φλεβική θρομβοεμβολική νόσο. Λ (Σ = τους τελευταίους 3 μήνες)

2014 ESC / ESA Guidelines on non-cardiac Surgery, European Heart Journal 2014; 35: 2390

Κατευθυντήριες Οδηγίες ΕΑΕ, 2016. Περιεγχειρητική Διαχείριση ασθενών που λαμβάνουν αντιθρομβωτικούς παράγοντες. anaesthesiology.gr/pages/gr/instructions.php). σελ: 17

Θρομβωτικός κίνδυνος προϋπάρχων ή οφειλόμενος στη χειρουργική επέμβαση:

- ☐ α. Λαπαροσκοπικές επεμβάσεις με πνευμοπεριτόναιο και θέση

Trendelenburg. Σ

- β. Μείζονες ή πολύωρες χειρουργικές επεμβάσεις. Σ
- γ. Ενεργός καρκίνος. Σ
- δ. Οι αγγειοχειρουργικές και νευροχειρουργικές επεμβάσεις σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή, έχουν μικρότερο κίνδυνο για εγκεφαλικό επεισόδιο εντός 30 ημερών σε σύγκριση με τις επεμβάσεις κοιλίας. Λ
(Σ = μεγαλύτερο κίνδυνο)
- ε. Επεμβάσεις κοιλίας και πυέλου σε ασθενείς με κολπική μαρμαρυγή, έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο εντός 30 ημερών σε σύγκριση με τις ορθοπαιδικές. Λ (Σ = μικρότερο κίνδυνο)

ACCP Guidelines on Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis. Perioperative Management of Antithrombotic Therapy 9th ed, CHEST 2012;141(2)(Suppl): σελ: e343S.

2014 ESC / ESA Guidelines on non-cardiac Surgery, European Heart Journal 2014; 35: 2383–2431

Περιεγχειρητική διαχείριση ασθενών που βρίσκονται σε αντιπηκτική αγωγή με ηπαρίνες:

- α. Κλασσική (μη κλασματοποιημένη) ηπαρίνη: διακοπή 4-6 ώρες πριν τη χειρουργική επέμβαση και μέτρηση APTT μια ώρα πριν την επέμβαση. Η χειρουργική επέμβαση πραγματοποιείται εφόσον υπάρχει φυσιολογική τιμή του APTT. Σ
- β. Κλασσική ηπαρίνη: η έναρξη γίνεται 6 ώρες μετά το τέλος του χειρουργείου εφόσον υπάρχει επαρκής αιμόσταση. Λ
(Σ = 2 ώρες μετά το τέλος χ/ου)
- γ. ΗΧΜΒ: εφόσον χορηγείται προφυλακτική δόση, γίνεται διακοπή 12 ώρες πριν την επέμβαση και έναρξη 6-8 ώρες μετεγχειρητικά. Σ
- δ. ΗΧΜΒ: εφόσον χορηγείται θεραπευτική δόση, γίνεται διακοπή 24 ώρες

πριν την επέμβαση και έναρξη 24ώρες μετεγχειρητικά. Σ

- ε. Fondaparinux: Διακοπή 12 ώρες πριν την επέμβαση και έναρξη 6-12 ώρες μετεγχειρητικά, αναλόγως της αιμόστασης. Λ

(Σ = διακοπή 24 -36 ώρες προ χ/ου)

ACCP Guidelines on Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed, CHEST 2012;
141(2)(Suppl): e326S – e350S

Περιεγχειρητική διαχείριση ασθενών υπό αντιπηκτική αγωγή με ανταγωνιστές της βιταμίνης Κ (ABK):

- α. Όταν ο αιμορραγικός κίνδυνος είναι πολύ μικρός, τότε η επέμβαση γίνεται χωρίς διακοπή των ABK, με το INR κοντά στα ανώτερα θεραπευτικά επίπεδα. Λ (Σ = κατώτερα θεραπευτικά επίπεδα)
- β. Όταν ο αιμορραγικός κίνδυνος είναι μεγάλος και ο θρομβοεμβολικός κίνδυνος μικρός γίνεται διακοπή των ABK 3-5 μέρες πριν το χειρουργείο και μέτρηση INR καθημερινά, καθώς και διεγχειρητικά. Σ
- γ. Όταν στην προηγούμενη περίπτωση (β) ο $INR \leq 2$, τότε ξεκινά ΗΧΜΒ σε προφυλακτική δόση και η επέμβαση πραγματοποιείται εφόσον $INR \leq 1.0$ Λ (Σ = $INR < 1.5$)
- δ. Μετεγχειρητικά οι ABK επαναχορηγούνται 6-12 ώρες μετά το χειρουργείο, εφόσον έχει επιτευχθεί επαρκής αιμόσταση. Λ (Σ = 12-24 ώρες)
- ε. Ενδιάμεσα χορηγούνται ΗΧΜΒ σε προφυλακτική δοσολογία και διακόπτονται όταν $INR > 4$. Λ (Σ = > 2)

ACCP Guidelines on Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed, CHEST 2012;
141(2)(Suppl): e326S – e350S

Κατά την περιεγχειρητική διαχείριση ασθενών υπό αντιπηκτική αγωγή με ανταγωνιστές της βιταμίνης Κ (ABK), στους οποίους ο αιμορραγικός και ο θρομβοεμβολικός κίνδυνος είναι υψηλός, απαιτείται θεραπεία γεφύρωσης με θεραπευτική δοσολογία ως εξής:

- ☐ α. Προεγχειρητικά: γίνεται θεραπεία γεφύρωσης με ΗΧΜΒ, τελευταία δόση 24 ώρες πριν την επέμβαση και συνήθως στο 10% της θεραπευτικής δοσολογίας. Λ (Σ = 50%)
- ☐ β. Μετεγχειρητικά: χορηγείται θεραπευτική δοσολογία 12-24 ώρες μετά την επέμβαση. Λ (Σ = 48-72 ώρες)
- ☐ γ. Ενδιάμεσα των (α) και (β): χορηγείται ΗΧΜΒ σε κανονική δοσολογία. Λ (Σ = σε προφυλακτική δοσολογία ή τίποτα εάν υπάρχει αιμορραγική διάθεση)
- ☐ δ. Εφόσον επιτευχθεί επαρκής αιμόσταση: ξεκινούν ταυτόχρονα μαζί με την ΗΧΜΒ και ΑΒΚ και όταν το INR φθάσει σε θεραπευτικά επίπεδα, σταματά η χορήγηση της ΗΧΜΒ. Σ
- ☐ ε. Η παρακολούθηση της νεφρικής λειτουργίας δεν είναι αναγκαία. Λ

Miller's Anesthesia 8th Ed., 2015, Κεφ. 34, Σελ. 1060

Προεγχειρητικός εργαστηριακός έλεγχος αναφοράς σε ασθενείς που βρίσκονται υπό αντιπηκτική αγωγή:

- ☐ α. Αιματοκρίτης και αριθμός αιμοπεταλίων. Σ
- ☐ β. INR. Σ
- ☐ γ. Κρεατινίνη ορού. Σ
- ☐ δ. Επίπεδα καλίου ορού. Λ
- ☐ ε. Τρανσαμινάσες ορού. Λ

Νταμπιγκατράνη (Pradaxa):

- ☐ α. Χορηγείται από το στόμα 2 φορές την ημέρα και έχει βιοδιαθεσιμότητα 80%. Λ (Σ = 6-7%)
- ☐ β. Πρωτεϊνοσύνδεση 35%. Σ
- ☐ γ. Απεκκρίνεται από τους νεφρούς κατά 30%. Λ (Σ = 80%)
- ☐ δ. Χρόνος ημίσειας ζωής σε σχέση με τη νεφρική λειτουργία: 14-17 ώρες όταν η κάθαρση κρεατινίνης (CrCl) >80 ml/min, ενώ 27,5 ώρες όταν CrCl < 30 ml/min. Σ
- ☐ ε. Δεν απομακρύνεται με αιμοκάθαρση. Λ
(Σ = έχει πολύ μεγάλη απομάκρυνση)

Ριβαροξαμπάμη (Xarelto):

- ☐ α. Χορηγείται από το στόμα 1 φορά την ημέρα και έχει βιοδιαθεσιμότητα 30%. Λ (Σ = 80%)
- ☐ β. Πρωτεϊνοσύνδεση > 90%. Σ
- ☐ γ. Απεκκρίνεται από το ήπαρ κατά 65% και από τους νεφρούς κατά 35%. Λ
(Σ = νεφρούς κατά 65% και από το ήπαρ κατά 35%)
- ☐ δ. Χρόνος ημίσειας ζωής σε σχέση με τη νεφρική λειτουργία: 5-9 ώρες όταν η CrCl > 80 ml/min, ενώ 9,5 ώρες όταν CrCl < 30ml/min. Σ
- ☐ ε. Απομάκρυνση με αιμοκάθαρση πολύ μεγάλη. Λ (Σ = πολύ μικρή)

Απιξαμπάμη (Eliquis):

- ☐ α. Χορηγείται από το στόμα 1 φορά την ημέρα και έχει βιοδιαθεσιμότητα 66%. Λ (Σ = 2 φορές την ημέρα)

- ☐ β. Πρωτεϊνοσύνδεση 87 %. Σ
- ☐ γ. Απεκκρίνεται από το ήπαρ κατά 70% και από τους νεφρούς κατά 25%. Σ
- ☐ δ. Χρόνος ημίσειας ζωής σε σχέση με τη νεφρική λειτουργία: 8-15 ώρες όταν η $CrCl > 80 \text{ ml/min}$, ενώ 17 ώρες όταν $CrCl < 30 \text{ ml/min}$. Σ
- ☐ ε. Απομάκρυνση με αιμοκάθαρση πολύ μεγάλη. Λ (Σ = πολύ μικρή)

Κατευθυντήριες Οδηγίες ΕΑΕ, 2016. Περιεγχειρητική Διαχείριση ασθενών που λαμβάνουν αντιθρομβωτικούς παράγοντες. anaesthesiology.gr/pages/gr/instructions.php). σελ: 22-28

Κατά την προεγχειρητική εκτίμηση ασθενών που λαμβάνουν από του στόματος αντιπηκτικά άμεσης δράσης (Direct Oral Anti-Coagulants, DOACs) κατά προτεραιότητα λαμβάνονται υπόψη τα εξής:

- ☐ α. Αιμορραγικός κίνδυνος. Σ
- ☐ β. Θρομβωτικός κίνδυνος. Σ
- ☐ γ. Λειτουργία ΚΝΣ. Λ
- ☐ δ. Αναπνευστική λειτουργία. Λ
- ☐ ε. Νεφρική λειτουργία. Σ

Κατευθυντήριες Οδηγίες ΕΑΕ, 2016. Περιεγχειρητική Διαχείριση ασθενών που λαμβάνουν αντιθρομβωτικούς παράγοντες. anaesthesiology.gr/pages/gr/instructions.php). σελ: 22-28

Σε ασθενείς που έχουν ελάχιστο αιμορραγικό κίνδυνο, φυσιολογική νεφρική λειτουργία και λαμβάνουν αντιπηκτικά άμεσης δράσης από του στόματος (Direct Oral Anti-Coagulants, DOACs) προγραμματίζουμε την επέμβαση ως εξής:

- ☐ α. Πραγματοποίηση της επέμβασης μετά 18-24 ώρες από την τελευταία δόση, εάν λαμβάνεται μια φορά ημερησίως. Σ
- ☐ β. Παραλείπεται μία δόση εάν λαμβάνεται δύο φορές ημερησίως. Σ
- ☐ γ. Προτιμάται η επέμβαση να γίνεται στα μεσοδιαστήματα των μέγιστων

επιπέδων DOACs. Σ

- ☐ δ. Επανέναρξη DOACs 6 ώρες μετά το χ/ο. Σ
- ☐ ε. Οι ασθενείς παραμένουν στην Ανάνηψη υποχρεωτικά για 24 ώρες. Λ

Κατευθυντήριες Οδηγίες ΕΑΕ, 2016. Περιεγχειρητική Διαχείριση ασθενών που λαμβάνουν αντιθρομβωτικούς παράγοντες. anaesthesiology.gr/pages/gr/instructions.php). σελ.:22-28

Περιεγχειρητική διαχείριση ασθενών που έχουν ελάχιστο αιμορραγικό κίνδυνο, φυσιολογική νεφρική λειτουργία και λαμβάνουν αντιπηκτικά άμεσης δράσης από του στόματος (Direct Oral Anti-Coagulants, DOACs):

- ☐ α. Σε οδοντιατρικές επεμβάσεις όπως εξαγωγή 1-3 δοντιών, τοποθέτηση εμφυτευμάτων, παροχέτευση αποστήματος ή περιοδοντικές επεμβάσεις είναι αναγκαία η διακοπή των DOACs. Λ
- ☐ β. Δεν είναι αναγκαία η διακοπή των DOACs σε ΩΡΛ επεμβάσεις. Λ
- ☐ γ. Είναι αναγκαία η διακοπή των DOACs σε οφθαλμολογικές επεμβάσεις για γλαύκωμα ή καταρράκτη. Λ
- ☐ δ. Είναι αναγκαία η διακοπή των DOACs σε ενδοσκοπήσεις χωρίς χειρουργική εξαίρεση. Λ
- ☐ ε. Δεν είναι αναγκαία η διακοπή των DOACs σε επιφανειακές χειρουργικές επεμβάσεις όπως π.χ. παροχέτευση αποστήματος ή ελάσσονα εκτομή δέρματος. Σ

Κατευθυντήριες Οδηγίες ΕΑΕ, 2016. Περιεγχειρητική Διαχείριση ασθενών που λαμβάνουν αντιθρομβωτικούς παράγοντες. anaesthesiology.gr/pages/gr/instructions.php). σελ.: 22-28

Προεγχειρητική διαχείριση ασθενών που λαμβάνουν αντιπηκτικά άμεσης δράσης από του στόματος (Direct Oral Anti-Coagulants, DOACs):

- ☐ α. Εάν φυσιολογική νεφρική λειτουργία, μικρός θρομβωτικός κίνδυνος και μικρός αιμορραγικός κίνδυνος: διακοπή DOACs τουλάχιστον 24 ώρες. Σ
- ☐ β. Εάν φυσιολογική νεφρική λειτουργία, μικρός θρομβωτικός κίνδυνος και μεγάλος αιμορραγικός κίνδυνος: διακοπή DOACs 48-72 ώρες. Σ
- ☐ γ. Εάν φυσιολογική νεφρική λειτουργία, υψηλός θρομβοεμβολικός κίνδυνος και η επέμβαση είναι υψηλού αιμορραγικού κινδύνου, παραλείπονται 2 δόσεις για dabigatran και apixaban και 1 δόση για rivaroxaban. Σ
- ☐ δ. Θεραπεία γεφύρωσης με ηπαρίνες παρεντερικά γίνεται σε περιπτώσεις υψηλού θρομβοεμβολικού και αιμορραγικού κινδύνου με αδυναμία λήψης per os. Σ
- ☐ ε. Θεραπεία γεφύρωσης με ηπαρίνες παρεντερικά γίνεται σε περιπτώσεις υψηλού θρομβοεμβολικού & αιμορραγικού κινδύνου με ανάγκη περιοχικής αναισθησίας. Σ

Κατευθυντήριες Οδηγίες ΕΑΕ, 2016. Περιεγχειρητική Διαχείριση ασθενών που λαμβάνουν αντιθρομβωτικούς παράγοντες. anaesthesiology.gr/pages/gr/instructions.php). σελ: 22-28

Επείγουσα επέμβαση σε ασθενείς που λαμβάνουν αντιπηκτικά άμεσης δράσης από του στόματος (Direct Oral Anti-Coagulants, DOACs):

- ☐ α. Προσπάθεια κατά το δυνατό σε μεγαλύτερο χρονικό διάστημα μετά από την τελευταία δόση. Σ
- ☐ β. Χορήγηση antidotou (idarucizumab, andexanetalfa, aripazine) εφόσον διατίθεται. Σ
- ☐ γ. Εφαρμογή αιμοκάθαρσης. Σ
- ☐ δ. Επί λήψης dabigatran, η χορήγηση ενεργού άνθρακα per os δεν προσφέρει. Λ

(Σ = είναι αποτελεσματική εάν γίνει εντός 2-3 ωρών από τη λήψη)

- ε. Σε επηρεασμένο πηκτικό έλεγχο (για dabigatran αυξημένος aPTT, για rivaroxaban αυξημένος PT) τα συμπυκνωμένα προθρομβινικά συμπλέγματα – PCCs (Beriplex) δεν πρέπει να χορηγούνται γιατί είναι αναποτελεσματικά. Λ (Σ = μπορεί να χορηγηθούν)

Κατευθυντήριες Οδηγίες ΕΑΕ, 2016. Περιεγχειρητική Διαχείριση ασθενών που λαμβάνουν αντιθρομβωτικούς παράγοντες. anaesthesiology.gr/pages/gr/instructions.php). σελ: 22-28

Μετεγχειρητική διαχείριση ασθενών που λαμβάνουν αντιπηκτικά άμεσης δράσης από του στόματος (Direct Oral Anti-Coagulants, DOACs):

- α. Μετά από μικρού κινδύνου επεμβάσεις: επανέναρξη σε 12 ώρες. Λ
(Σ = 24 ώρες)
- β. Μετά από επεμβάσεις υψηλού αιμορραγικού κινδύνου: επανέναρξη της προεγχειρητικής δοσολογίας σε 24 ώρες. Λ (Σ = 48-72)
- γ. Σε πολύ υψηλό θρομβοεμβολικό κίνδυνο: Dabigatran 110-150 mg το βράδυ της επέμβασης και μία δόση την επόμενη. Σ
- δ. Σε πολύ υψηλό θρομβοεμβολικό κίνδυνο: Rivaroxaban 100 mg το βράδυ της επέμβασης και μία δόση την επόμενη. Λ (Σ = 10 mg)
- ε. Σε πολύ υψηλό θρομβοεμβολικό κίνδυνο: Apixaban 25 mg το βράδυ της επέμβασης και μία δόση την επόμενη. Λ (Σ = 2,5 mg)

Κατευθυντήριες Οδηγίες ΕΑΕ, 2016. Περιεγχειρητική Διαχείριση ασθενών που λαμβάνουν αντιθρομβωτικούς παράγοντες. anaesthesiology.gr/pages/gr/instructions.php). σελ: 22-28

Regional Anesthesia in the Patients Receiving Antithrombotic or Thrombolytic Therapy. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence – Based Guidelines, 4th ed, Reg Anesth Pain Med 2018;43:299

Περιοχική αναισθησία σε ασθενείς που λαμβάνουν αντιπηκτικά άμεσης δράσης από του στόματος (Direct Oral Anti-Coagulants, DOACs):

- ☐ α. Πρωταρχικά, εκτιμάται ο θρομβωτικός κίνδυνος έναντι του κινδύνου δημιουργίας νωτιαίου αιματώματος. Σ
- ☐ β. Η παρουσία συν-νοσηρότητας δεν παίζει ρόλο. Λ
- ☐ γ. Η λαμβανόμενη λοιπή φαρμακευτική αγωγή δεν παίζει ρόλο. Λ
- ☐ δ. Λαμβάνεται υπόψη η ηπατική και νεφρική λειτουργία. Σ
- ☐ ε. Η νευρολογική παρακολούθηση δεν είναι αναγκαία. Λ

Κατευθυντήριες Οδηγίες ΕΑΕ, 2016. Περιεγχειρητική Διαχείριση ασθενών που λαμβάνουν αντιθρομβωτικούς παράγοντες. anaesthesiology.gr/pages/gr/instructions.php). σελ: 22-28

Regional Anesthesia in the Patients Receiving Antithrombotic or Thrombolytic Therapy. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence – Based Guidelines, 4th ed, Reg Anesth Pain Med 2018;43:293, 285

ΜΣΑΦ και κεντρικοί νευραξονικοί αποκλεισμοί: για τον ελάχιστο απαιτούμενο χρόνο πριν από την υπαραχνοειδή ή επισκληρίδια αναισθησία ή μέχρι την αφαίρεση του επισκληρίδιου καθετήρα, ισχύει:

- ☐ α. Σύμφωνα με τις Κατευθυντήριες Οδηγίες της ESA, χορηγούνται ελεύθερα. Σ
- ☐ β. Χορηγούνται με προσοχή ως προς τη συνέργεια με άλλα φάρμακα. Σ
- ☐ γ. Χορηγούνται λαμβανομένου υπόψη του χρόνου ημίσειας ζωής τυχόν άλλων συγχωρηγούμενων φαρμάκων. Σ
- ☐ δ. Κεντρικοί νευρικοί αποκλεισμοί μπορούν να εκτελεσθούν χωρίς χρονικό περιορισμό όσον αφορά τη χορήγηση ΜΣΑΦ. Σ
- ☐ ε. Συνιστάται προσοχή στην εκτέλεση κεντρικών νευρικών αποκλεισμών σε ταυτόχρονη λήψη COX-1 με άλλα φάρμακα με αντιπηκτική /

αντιαιμοπεταλιακή δράση. Σ

Regional Anesthesia in the Patients Receiving Antithrombotic or Thrombolytic Therapy. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence – Based Guidelines, 4th ed, Reg Anesth Pain Med 2018;43:267, 271, 284

Αντιαιμοπεταλιακά φ/α και κεντρικοί νευραξονικοί αποκλεισμοί: για τον ελάχιστο απαιτούμενο χρόνο πριν από την υπαραχνοειδή ή επισκληρίδια αναισθησία ή μέχρι την αφαίρεση του επισκληρίδιου καθετήρα, ισχύει:

- α. Ασπιρίνη: προσοχή στη συνέργεια με ΗΧΜΒ και ΜΣΑΦ. Προτιμότερο είναι να αποφεύγεται η υπαραχνοειδής αναισθησία έναντι της επισκληριδίου.
Λ (Σ = προτιμάται)
- β. Κλοπιδογρέλη: διακοπή 10 ημέρες. Λ (Σ = 5 – 7 ημέρες)
- γ. Διακοπή (ημέρες): τικλοπιδίνη 10, πρασουγρέλη 7-10 και τικαγκρελόρη 5-7. Σ
- δ. Για τον ανταγωνιστή των υποδοχέων GP IIb/IIIa, Abciximab, ο απαιτούμενος χρόνος διακοπής είναι 24 ώρες. Λ (Σ = 48 ώρες)
- ε. Για τους ανταγωνιστές των υποδοχέων GP IIb/IIIa, τιροφιμπάνη και επιτιφιματίδη ο απαιτούμενος χρόνος διακοπής είναι 24 ώρες. Λ (Σ = 8 ώρες)

Regional Anesthesia in the Patients Receiving Antithrombotic or Thrombolytic Therapy. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence – Based Guidelines, 4th ed, Reg Anesth Pain Med 2018;43:271

Αντιπηκτικά φ/α και κεντρικοί νευραξονικοί αποκλεισμοί: ο ελάχιστος χρόνος που απαιτείται πριν από υπαραχνοειδή (Υ) ή επισκληρίδια (Ε) αναισθησία ή πριν

από την αφαίρεση του επισκληρίδιου καθετήρα είναι:

- α. Ηπαρίνη (μη κλασματοποιημένη) για προφύλαξη: σύμφωνα με τις συστάσεις της ESA και της EAE απαιτούνται 4-6 ώρες, έλεγχος aPTT και εφόσον χορηγούνταν > 15 ημέρες: μέτρηση του αριθμού των αιμοπεταλίων. Λ (Σ = 5 ημέρες)
- β. Ηπαρίνη (μη κλασματοποιημένη) για θεραπεία: σύμφωνα με τις συστάσεις της ESA και της EAE, όταν iv απαιτούνται 2-4 ώρες και όταν sc 12 ώρες, καθώς επίσης, μέτρηση aPTT και αριθμού αιμοπεταλίων. Λ (Σ = iv 4-6 ώρες και όταν sc 24 ώρες)
- γ. ΗΧΜΒ για προφύλαξη: σύμφωνα με τις συστάσεις της ESA και της EAE απαιτούνται 6-8 ώρες και εφόσον χορηγούνταν > 5 ημέρες: μέτρηση του αριθμού των αιμοπεταλίων. Λ (Σ = 12 ώρες)
- δ. ΗΧΜΒ για θεραπεία: σύμφωνα με τις συστάσεις της ESA και της EAE απαιτούνται 12 ώρες και εφόσον χορηγούνταν > 5 ημέρες: μέτρηση του αριθμού των αιμοπεταλίων. Λ (Σ = 24 ώρες)
- ε. Βαρφαρίνη, ασενοκουμαρόλη: σύμφωνα με τις συστάσεις της ESA απαιτείται για Υ και Ε, INR < 1.4 Σ

Regional Anesthesia in the Patients Receiving Antithrombotic or Thrombolytic Therapy. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence – Based Guidelines, 4th ed, Reg Anesth Pain Med 2018;43:271

Ηπαρίνη και κεντρικοί νευραξονικοί αποκλεισμοί: ο ελάχιστος χρόνος που απαιτείται μετά από πραγματοποίηση υπαραχνοειδούς (Υ) ή επισκληρίδιας (Ε) αναισθησίας:

- α. Ηπαρίνη (μη κλασματοποιημένη) για προφύλαξη: απαιτούνται 2 ώρες.

Λ (Σ = 1 ώρα)

- β. Ηπαρίνη (μη κλασματοποιημένη) για θεραπεία: είναι αμφίβολη η ασφάλεια της παραμονής επισκληρίδιου καθετήρα σε ασθενείς που θα λάβουν θεραπευτική δόση μη κλασματοποιημένης ηπαρίνης. Σ
- γ. ΗΧΜΒ για προφύλαξη: η πρώτη δόση μπορεί να γίνει 12 ώρες μετά από υπαραχνοειδή ή επισκληρίδιο αναισθησία. Σ
- δ. ΗΧΜΒ για θεραπεία: η πρώτη δόση μπορεί να γίνει 24 ώρες μετά από υπαραχνοειδή ή επισκληρίδιο αναισθησία. Σ
- ε. Σε ασθενή που θα τεθεί σε θεραπευτική αγωγή με ΧΜΒΗ, συνιστάται να μην παραμείνει ο επισκληρίδιος καθετήρας για αναλγησία. Σ

Regional Anesthesia in the Patients Receiving Antithrombotic or Thrombolytic Therapy. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence – Based Guidelines, 4th ed, Reg Anesth Pain Med 2018;43:274 -9

Αντιπηκτικά φ/α και κεντρικοί νευραξονικοί αποκλεισμοί: ο ελάχιστος χρόνος που απαιτείται πριν από υπαραχνοειδή (Υ) ή επισκληρίδια (Ε) αναισθησία:

- α. Αμεσοι αναστολείς της θρομβίνης, desirudin, bivalirudin, argatroban, (για ασθενείς με HIT): συνιστάται η αποφυγή κεντρικών νευρικών αποκλεισμών. Σ
- γ. Fondaparinux (προφύλαξη 2,5 mg/ημέρα sc): σύμφωνα με τις συστάσεις της ESA, 36-42 ώρες. Ισχύει και για τους ασθενείς του Ιατρείου/Μονάδας Χρόνιου Πόνου 2-4 ημέρες. Σ
- δ. Rivaroxaban: συνιστάται διακοπή 72 ωρών πριν την πραγματοποίηση κεντρικού νευρικού αποκλεισμού. Σ
- ε. Rivaroxaban: σε απρόβλεπτη χορήγηση rivaroxaban σε ασθενή με

επισκληρίδιο καθετήρainsitu, συνιστάται αναμονή 22 -26 ωρών και έλεγχος του ειδικούanti – Χα για rinaxaban, πριν την αφαίρεση του καθετήρα. Σ

- ε. Αrixaban (προφύλαξη 2,5 mg x 2 φορές την ημέρα): πριν από Υ ή Ε απαιτείται διάστημα 3 ημερών. Σ

Regional Anesthesia in the Patients Receiving Antithrombotic or Thrombolytic Therapy. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence – Based Guidelines, 4th ed, Reg Anesth Pain Med 2018;43:279-281

Dabigatran: χρόνοι που λαμβάνονται υπόψη κατά την εφαρμογή υπαραχνοειδούς (Υ) ή επισκληρίδιας (Ε) αναισθησίας ή για την αφαίρεση του επισκληρίδιου καθετήρα είναι:

- α. Το Dabigatran αποβάλλεται $\geq 80 \%$ απο τους νεφρούς. Σ
- β. Συνιστάται απόσταση από 3 εως 5 ημέρες πριν από κεντρικό νευρικό αποκλεισμό, ανάλογα με τη νεφρική λειτουργία, με πλήρη αντένδειξη σε $CrCl < 30 \text{ mL/min}$. Σ
- γ. Χορηγείται 12-24 ώρες μετά από την αφαίρεση του καθετήρα. Λ
(Σ = 6 ώρες)
- δ. Σε περίπτωση λανθασμένης χορήγησης dabigatran, με ED καθετήρα in situ, συνιστάται αναμονή 34– 36 ώρες πριν την αφαίρεση του καθετήρα. Σ
- ε. Το μονοκλωνικό αντίσωμα idarucizumab αναστρέφει πλήρως την αντιπηκτική δράση του Dabigatran, μέσα σε λίγα min. Σ

Σενάριο 1: Ασθενής με προηγηθείσα αγγειοπλαστική και εμφύτευση ενός

επικεκαλυμένου stent (drug eluting stent, DES) στο εγγύς τμήμα του πρόσθιου κατιόντα (LAD) προ 5 μηνών, πρόκειται να υποβληθεί σε επέμβαση αφαίρεσης αδενοκαρκινώματος παρωτίδας. Ο ασθενής λαμβάνει ημερησίως ασπιρίνη 100 mg per os και κλοπιδογρέλη 75 mg per os. Περιεγχειρητικά συνιστάται:

- ☐ α. Διακοπή ασπιρίνης και κλοπιδογρέλης 7-10 ημέρες προ της επέμβασης και συνέχιση των δύο φαρμάκων 1-2 ημέρες μετεγχειρητικά. Λ
- ☐ β. Διακοπή ασπιρίνης και κλοπιδογρέλης 7-10 ημέρες προ της επέμβασης και θεραπεία γεφύρωσης με HXMB υποδορίως. Λ
- ☐ γ. Συνέχιση ασπιρίνης και διακοπή κλοπιδογρέλης 7-10 ημέρες προ της επέμβασης. Λ
- ☐ δ. Συνέχιση ασπιρίνης + κλοπιδογρέλης περιεγχειρητικά. Σ
- ☐ ε. Διακοπή ασπιρίνης και κλοπιδογρέλης 7-10 ημέρες προ της επέμβασης και έναρξη GP IIb / IIIa αναστολέων περιεπεμβατικά. Λ

Σενάριο 2: Γυναίκα 78 ετών με ιστορικό στεφανιαίας νόσου και αγγειοπλαστική ενός αγγείου με εμφύτευση μη επικεκαλυμμένης μεταλλικής ενδοπρόθεσης (Bare Metal Stent, BMS) πριν από 2 χρόνια μετά από NSTEMI, θα υποβληθεί σε επέμβαση βουβωνοκλήλης. Λαμβάνει ασπιρίνη 100 mg. Συνοπάρχοντες παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου: αρτηριακή υπέρταση και δυσλιπιδαιμία. Συνιστάται:

- ☐ α. Διακοπή ασπιρίνης 7-10 ημέρες προ της επέμβασης και συνέχισή της 1-2 ημέρες μετεγχειρητικά. Σ
- ☐ β. Διακοπή ασπιρίνης 4-5 ημέρες προ της επέμβασης και συνέχισή της 1-2 ημέρες μετεγχειρητικά. Λ
- ☐ γ. Συνέχιση ασπιρίνης χωρίς διακοπή περιεγχειρητικά. Λ
- ☐ δ. Διακοπή της ασπιρίνης μόνο την ημέρα της επέμβασης και συνέχισή της την επόμενη ημέρα μετεγχειρητικά. Λ

- ☐ ε. Μόνιμη διακοπή της ασπιρίνης, διότι πλέον δεν χρειάζεται. Λ

Σενάριο 3: Ασθενής με μη επικεκαλυμμένη μεταλλική ενδοπρόθεση (BMS) από διετίας,

διακόπτει για 7 ημέρες την ασπιρίνη (100 mg) που λαμβάνει προκειμένου να υποβληθεί σε επέμβαση βουβωνοκήλης. Την 1^η MTX ημέρα εμφανίζει δύσπνοια με αύξηση των δεικτών μυοκαρδιακής νέκρωσης και τίθεται η διάγνωση NSTEMI. Η θεραπεία αναβαθμίζεται ως εξής: ασπιρίνη 100 mg, κλοπιδογρέλη 75 mg και Fondaparinux 2,5 mg sc. Ακολουθεί στεφανιογραφία που δείχνει σοβαρή στεφανιαία νόσο 3 αγγείων και η ασθενής προγραμματίζεται για αορτοστεφανιαία παράκαμψη (CABG). Η αντιαιμοπεταλιακή / αντιθρομβωτική αγωγή εν αναμονή του CABG θα πρέπει να τροποποιηθεί ως εξής:

- ☐ α. Συνέχιση της ασπιρίνης περιεπεμβατικά και διακοπή της κλοπιδογρέλης τουλάχιστον 5 μέρες προ του CABG. Σ
- ☐ β. Διακοπή της ασπιρίνης και της κλοπιδογρέλης 7-10 ημέρες προ του CABG. Λ
- ☐ γ. Συνέχιση: ασπιρίνης, κλοπιδογρέλης και Fondaparinux έως την ημέρα της επέμβασης χωρίς διακοπή. Λ
- ☐ δ. Συνέχιση: ασπιρίνης, κλοπιδογρέλης και Fondaparinux έως την επόμενη ημέρα της επέμβασης χωρίς διακοπή. Λ
- ☐ ε. Διακοπή ασπιρίνης και κλοπιδογρέλης την παραμονή του CABG και συνέχιση Fondaparinux έως την ημέρα της επέμβασης χωρίς διακοπή. Λ

Doherty JU et al. 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Periprocedural Management of Anticoagulation in Patients With Non-valvular Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology Clinical Expert Consensus Document Task Force. J Am Coll Cardiol. 2017; 69(7):871-98.

Σενάριο 4: Άντρας ηλικίας 70 ετών με μη βαλβιδικής αιτιολογίας κολπική μαρμαρυγή, σακχαρώδη διαβήτη, υπέρταση και φυσιολογική νεφρική λειτουργία, λαμβάνει Dabigatran και πρόκειται να υποβληθεί σε κολεκτομή λόγω καρκίνου. Η σωστή διαχείριση του παραπάνω ασθενούς περιλαμβάνει:

- ☐ α. Διακοπή του Dabigatran 10 ημέρες πριν από την επέμβαση. Λ

- ☐ β. Δεν απαιτείται διακοπή του φαρμάκου. Λ
- ☐ γ. Θεραπεία γεφύρωσης με μικρού μοριακού βάρους ηπαρίνη. Λ
- ☐ δ. Επανάναρξη της θεραπείας με Dabigatran την 2η ή 3η μετεγχειρητική ημέρα, όταν ο ασθενής είναι σε θέση να παίρνει φάρμακα από το στόμα. Σ
- ☐ ε. Χορήγηση προφυλακτικής δόσης μικρού μοριακού βάρους ηπαρίνης για προφύλαξη από θρομβοεμβολική νόσο για τις πρώτες 2 έως 3 πρώτες μετεγχειρητικές ημέρες. Σ

Banerjee S et al. Use of Antiplatelet Therapy/DAP for Post-PCI Patients Undergoing Non-cardiac Surgery. J Am Coll Cardiol. 2017;69(14):1861-70.

Σενάριο 5: Παχύσαρκη ασθενής ηλικίας 72 ετών, με ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, έμφραγμα του μυοκαρδίου και τετραπλή αορτοστεφανιαία παράκαμψη (CABG) προ 5ετίας, πρόκειται να υποβληθεί σε ολική αρθροπλαστική γόνατος, λόγω σοβαρής οστεοαρθρίτιδας. Μετά την αορτοστεφανιαία παράκαμψη έχει επιπλέον υποβληθεί σε 3 αγγειοπλαστικές (PCI) και έλαβε 12 φαρμακοεπικαλυπτόμενες ενδοστεφανιαίες προθέσεις (Drug Eluting Stent, DES), με την τελευταία αγγειοπλαστική 14 μήνες πριν. Η ασθενής είναι σε χαμηλή δόση ασπιρίνης και κλοπιδογρέλη. Η σωστή διαχείριση της ασθενούς περιλαμβάνει:

- ☐ α. Να μην υποβληθεί στην επέμβαση. Λ
- ☐ β. Διακοπή της ασπιρίνης και της κλοπιδογρέλης 7 ημέρες πριν την επέμβαση και επανάναρξη αυτών όσο το δυνατό ταχύτερα μετά την επέμβαση. Λ
- ☐ γ. Συνέχιση και των δύο φαρμάκων περιεγχειρητικά. Λ
- ☐ δ. Διακοπή της ασπιρίνης για 7 ημέρες και συνέχιση της κλοπιδογρέλης περιεγχειρητικά. Λ
- ☐ ε. Διακοπή της κλοπιδογρέλης για 5 ημέρες πριν την επέμβαση, συνέχιση της ασπιρίνης περιεγχειρητικά και επανάναρξη της κλοπιδογρέλης 24-72 ώρες μετεγχειρητικά. Σ

Σενάριο 6: Ασθενής με αγγειοπλαστική στεφανιαίων προ 2 μηνών πρέπει να χειρουργηθεί για αιμορροειδεκτομή. Τί από τα παρακάτω ισχύει;

- ☐ α. Η επέμβαση προγραμματίζεται να γίνει σε δύο εβδομάδες. Λ
- ☐ β. Ο ασθενής δεν πρέπει να υποβληθεί στην επέμβαση, λόγω κινδύνου απόφραξης του stent. Σ
- ☐ γ. Το χειρουργείο αναβάλλεται. Σ
- ☐ δ. Το χειρουργείο προγραμματίζεται να γίνει σε 4 μήνες. Σ
- ☐ ε. Πρόκειται για μικρής διάρκειας επέμβαση, οπότε μπορεί άφοβα να

πραγματοποιηθεί.

Λ

Αναισθησία και Αναλγησία σε Επίτοκες υπό Αντιθρομβωτική Αγωγή

**ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΗ: Οι ακόλουθες βιβλιογραφικές αναφορές αφορούν όλες τις παρακάτω ερωτήσεις, με την χαρακτηριστική επισήμανση της βιβλιογραφίας (βιβλίο/περιοδικό, σελίδα):*

[§] Smith & Aitkenhead's Textbook of Anaesthesia, Sixth edition, 2013

[#]Leffert L et al. The Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology consensus statement on the anesthetic management of pregnant and parturient women receiving thromboprophylaxis or higher dose anticoagulants, Anesthesia & Analgesia 2017.

Θρομβοεμβολικά επεισόδια (ΘΕ) στην κύηση:

- ☐ α. Στις ΗΠΑ είναι η κυρίαρχη αιτία μητρικής νοσηρότητας και θνητότητας. Σ
([#]Anesthesia & Analgesia article, σελ. 4)
- ☐ β. Η επίπτωση των ΘΕ στις ΗΠΑ αυξήθηκε κατά τη διάρκεια νοσηλείας για φυσιολογικό τοκετό από 15,6/100.000 το έτος 2006 σε 29,8/100.000 το 2012. Σ ([#]Anesthesia & Analgesia article, σελ. 4)
- ☐ γ. Στο Ηνωμένο Βασίλειο, όπου περισσότερες γυναίκες λαμβάνουν φαρμακευτική προφύλαξη (συνήθως με LMWH), η μητρική θνητότητα η σχετιζόμενη με τα ΘΕ μειώθηκε από: 1,23/100.000 που ήταν κατά τη διετία 2009-2011, σε 0,85 / 100.000 κατά τη διετία 2012-2014. Σ
([#]Anesthesia & Analgesia article, σελ. 4)
- ☐ δ. Η κύηση αποτελεί μια υποπηκτική κατάσταση γενικά και έτσι δικαιολογείται και η αιμορραγία κατά τον τοκετό. Λ
([§]Smith & Aitkenhead's Textbook of Anaesthesia, 6th edition, 2013, σελ. 695)
- ☐ ε. Η ανάγκη για χορήγηση αντιθρομβωτικής αγωγής στο πλαίσιο της θρομβοπροφύλαξης κατά την κύηση τείνει να ελαττωθεί τα επόμενα

χρόνια, σύμφωνα με τις πρόσφατες κατευθυντήριες οδηγίες. Λ

([#]Anesthesia & Analgesia article, σελ.14)

Για την υπερπηκτικότητα κατά την κύηση ευθύνονται:

- α. Η αύξηση της συσσώρευσης των αιμοπεταλίων μετά το πρώτο τρίμηνο. Σ
([#]Anesthesia & Analgesia article, σελ. 6)
- β. Η αύξηση των επιπέδων των παραγόντων πήξης II, VII, VIII, IX, X, XII, XIII και von Willebrand. Σ ([#]Anesthesia & Analgesia article, σελ. 6)
- γ. Η ελαττωμένη ενδογενής αντιπηκτική δραστηριότητα, λόγω αύξησης της αντίστασης στην ενεργοποιημένη πρωτεΐνη C και η αυξημένη ενδογενής αντιπηκτική δραστηριότητα, λόγω αυξημένων επιπέδων ελεύθερης πρωτεΐνης S. Λ
(Σ = η αυξημένη αντίσταση στην ενεργοποιημένη πρωτεΐνη C και τα μειωμένα επίπεδα ελεύθερης πρωτεΐνης S) ([#]Anesthesia & Analgesia article, σελ.6)
- δ. Η αυξημένη ινωδόλυση. Λ
([§]Smith & Aitkenhead's Textbook of Anaesthesia, Sixth edition, 2013, σελ. 695)
- ε. Η μέγιστη θρομβωτική δραστηριότητα παρατηρείται κατά τον τοκετό. Η επαναφορά στα προ της κύησης επίπεδα γίνεται 1 εβδομάδα μετά τον τοκετό. Λ (Σ = 3-4 εβδομάδες)
([§]Smith & Aitkenhead's Textbook of Anaesthesia, Sixth edition, 2013-, σελ. 696)

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3200277/#B8>

Παράγοντες κινδύνου για θρομβοεμβολικά επεισόδια στην κύηση:

- α. Ατομικό ιστορικό. Σ
- β. Κληρονομικό ιστορικό. Σ
- γ. Ηλικία > 45 έτη. Λ (Σ = 35 έτη)

- ☐ δ. Βάρος σώματος > 90 Kg. Λ (Σ = 120 Kg)
- ☐ ε. Παρουσία γνωστής κληρονομικής θρομβοφιλίας. Σ

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3200277/#B8>

Οι πιο γνωστές καταστάσεις κληρονομικής θρομβοφιλίας που αποτελούν παράγοντες κινδύνου για θρομβοεμβολικά επεισόδια κατά την κύηση είναι:

- ☐ α. Ο παράγοντας V Leyden. Σ
- ☐ β. Μεταλλάξεις του γονιδίου της προθρομβίνης. Σ
- ☐ γ. Ανεπάρκεια αντιθρομβίνης III. Σ
- ☐ δ. Ανεπάρκεια πρωτεΐνης C. Σ
- ☐ ε. Ανεπάρκεια πρωτεΐνης S. Σ

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3200277/#B8>

Περιοχική αναισθησία και κύηση:

- ☐ α. Είναι ο πιο αποτελεσματικός τρόπος αναλγησίας. Σ
- ☐ β. Είναι εξαιρετικά υψηλή η επίπτωση των μειζόνων επιπλοκών. Λ
- ☐ γ. Η συχνότητα του επισκληρίδιου αιματώματος στο μαιευτικό πληθυσμό είναι 1:100.000. Λ (Σ = 1:200.000 έως 1:250.000)
(Morgan & Mikhail's Clinical Anesthesiology, 5th edition, σελ. 856)
- ☐ δ. Συνιστάται μόνο σε επίτοκες που έχουν λάβει τροφή πρόσφατα. Λ
- ☐ ε. Με σωστό προγραμματισμό και τήρηση πρωτοκόλλων, η επίτοκος υπό αντιθρομβωτική αγωγή μπορεί να επωφεληθεί από τα πλεονεκτήματα της περιοχικής αναισθησίας χωρίς να διατρέχει κίνδυνο. Σ
(#Anesthesia & Analgesia article, σελ.14)

[§]Smith & Aitkenhead's Textbook of Anaesthesia, Sixth edition, 2013, σελ. 719

Συμπτωματολογία επισκληριδίου αιματώματος:

- ☐ α. Οξύς πόνος στην πλάτη ή στα πόδια. Σ
- ☐ β. Αδυναμία στα κάτω άκρα. Σ
- ☐ γ. Διαταραχές αισθητικότητας. Σ
- ☐ δ. Δυσλειτουργία ουροδόχου κύστης. Σ
- ☐ ε. Δυσλειτουργία εντέρου. Σ

[§]Smith & Aitkenhead's Textbook of Anaesthesia, Sixth edition, 2013- σελ. 719

Αντιμετώπιση επισκληριδίου αιματώματος στον μαιευτικό πληθυσμό:

- ☐ α. Η MRI είναι τεχνική επιλογής. Σ
- ☐ β. Η αξονική τομογραφία είναι τεχνική επιλογής. Λ
- ☐ γ. Η ακτινογραφία της ΟΜΣΣ είναι η άμεση προτεραιότητα. Λ
- ☐ δ. Άμεση χειρουργική αποσυμπίεση μέσα σε 8-12 ώρες. Σ
- ☐ ε. Επανεκτίμηση κάθε 6 ώρες μετά από υποψία επισκληριδίου αιματώματος.
Λ

Επισκληρίδιο αιμάτωμα στην επίτοκο:

- ☐ α. Δεν συντρέχει λόγος να ενημερώνεται η επίτοκος κατά την προεγχειρητική εκτίμηση και λήψη συναίνεσης, για τον πιθανό κίνδυνο δημιουργίας επισκληριδίου αιματώματος. Λ
- ☐ β. Εάν συμβεί επισκληρίδιο αιμάτωμα, η ενημέρωση της επιτόκου πρέπει να είναι άμεση από τον αναισθησιολόγο. Σ
- ☐ γ. Εάν συμβεί επισκληρίδιο αιμάτωμα, η ενημέρωση της επιτόκου πρέπει να είναι άμεση από τον μαιευτήρα. Λ
- ☐ δ. Εάν συμβεί επισκληρίδιο αιμάτωμα, ο αναισθησιολόγος ενημερώνεται άμεσα και λαμβάνει γνώση για όλες τις διαγνωστικές και θεραπευτικές διαδικασίες (επικοινωνιστικός έλεγχος, εκτιμήσεις ειδικών, νευροχειρουργική επέμβαση). Σ
- ☐ ε. Την επίβλεψη τυχόν αναγκαίας αντιπηκτικής αγωγής, παρά το γεγονός

της δημιουργίας επισκληριδίου αιματώματος, συντονίζει ο θεράπων μαιευτήρας σε συνεργασία με τις εμπλεκόμενες ειδικότητες ανάλογα με την περίπτωση (αναισθησιολόγο, αιματολόγο, καρδιολόγο, πνευμονολόγο, νευρολόγο, νευροχειρουργό,). Σ

#Anesthesia & Analgesia article, σελ.5

Συγκριτικά με την περιοχική αναισθησία, οι κίνδυνοι για την επίτοκο που σχετίζονται με τη γενική αναισθησία είναι:

- ☐ α. Επιπλοκές που σχετίζονται με την εισαγωγή στην αναισθησία. Σ
- ☐ β. Αδυναμία ενδοτραχειακής διασωλήνωσης (ΕΤΔ). Σ
- ☐ γ. Εγκεφαλικό οίδημα ή αιμορραγία, λόγω του στρεσογόνου ερεθίσματος της ΕΤΔ σε ασθενείς με συν-νοσηρότητα όπως η προεκλαμψία. Σ
- ☐ δ. Εγρήγορση. Σ
- ☐ ε. Ατονία μήτρας διεγχειρητικά και/ή αυξημένη πιθανότητα αιμορραγίας. Σ

#Anesthesia & Analgesia article, σελ.5

Συγκριτικά με την περιοχική αναισθησία, οι κίνδυνοι που σχετίζονται με τη γενική αναισθησία στη μητέρα είναι:

- ☐ α. Αναπνευστική καταστολή μετά την αφύπνιση. Σ
- ☐ β. Αδυναμία χορήγησης οπιοειδών υπαραχνοειδώς ή επισκληριδίως. Σ
- ☐ γ. Ανάγκη για μεγαλύτερες ποσότητες οπιοειδών ενδοφλεβίως. Σ
- ☐ δ. Αδυναμία αποτελεσματικής ανακούφισης του πόνου μετεγχειρητικά. Σ
- ☐ ε. Μετεγχειρητική πάρεση ή κωλικός του εντέρου. Σ

#Anesthesia & Analgesia article, σελ.5

Συγκριτικά με την περιοχική αναισθησία, οι κίνδυνοι για το έμβρυο ή το νεογνό που σχετίζονται με τη γενική αναισθησία στη μητέρα είναι:

- ☐ α. Αναπνευστική καταστολή κατά τον τοκετό. Σ
- ☐ β. Apgar <7 στα πρώτα 5 min. Σ
- ☐ γ. Μειωμένη πιθανότητα εισαγωγής σε Μονάδα Εντατικής Νοσηλείας Νεογνών. Λ
- ☐ δ. Νευρολογικές επιπλοκές. Σ
- ☐ ε. Καρδιολογικές επιπλοκές. Λ

Φαρμακολογία RA. Harvey, PC. Champe /3^η ελληνική έκδοση, 2007

Χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνη στην κύηση:

- ☐ α. Διαπερνά τον πλακούντα. Λ
- ☐ β. Έχει τερατογόνο δράση. Λ
- ☐ γ. Χρόνος ημίσειας ζωής: 6-12 ώρες. Λ (Σ = 3-7 ώρες)
- ☐ δ. Παρακολουθήση με μέτρηση των επιπέδων του anti-Xa (peak 3-5 ώρες). Σ
- ☐ ε. Η θρομβοπενία επαγόμενη από ηπαρίνη-HIT είναι συχνή επιπλοκή. Λ

Μεταβολές στην φυσιολογία της εγκύου και το αντίκτυπο στην φαρμακοκινητική των αντιπηκτικών:

- ☐ α. ↑ όγκος πλάσματος → ↑ όγκος κατανομής υδατοδιαλυτών φαρμάκων με ↓ μέγιστης δράσης και σταθερής κατάστασης. Σ
(#Anesthesia&Analgesiaarticle, σελ. 6)
- ☐ β. ↑ νεφρική αιματική ροή και GFR μέχρι το 2^ο τρίμηνο → ταχεία κάθαρση φαρμάκων που αποβάλλονται από τους νεφρούς. Σ
(#Anesthesia & Analgesia article, σελ. 6)
- ☐ γ. ↓ συγκεντρώσεις λευκωματίνης συνεπάγονται ↑ ελεύθερο κλάσμα

φαρμάκων με υψηλή δεσμευτική ικανότητα σε πρωτεΐνες. Σ

([#] Anesthesia & Analgesia article, σελ. 6)

- δ. Η απόφαση για την εφαρμογή τεχνικών περιοχικής αναισθησίας βασίζεται

στους χρόνους ημίσειας ζωής των φαρμάκων. Σ

([#] Anesthesia & Analgesia article, σελ.8)

- ε. Υπάρχει έλλειψη επίσημων δεδομένων που να συσχετίζουν τον aPTT και

τον anti-Xa factor με τον κίνδυνο για αιμάτωμα. Σ

([#] Anesthesia & Analgesia article, σελ. 8)