



Ελληνική Αναισθησιολογία

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Κλινική μελέτη

Η σχέση του Δείκτη Μάξας Σώματος με το κόστος εισπνεόμενων και ενδοφλέβιων αναισθητικών
Θ. Γεωργιάδου, K. Φιλιππόπουλος, X. Κώστογλου, M. Γεωργίου, E. Σφύρα, Φ. Κανακούδης

179

Ανασκοπήσεις

Η σύγχρονη αντιμετώπιση του πολυτραυματία: Τι πρέπει να γνωρίζει ο αναισθησιολόγος ως ιατρός της περιεγχειρητικής ιατρικής;

184

Μέρος 3ο: Αναισθησιολογική αντιμετώπιση θωρακικών, κοιλιακών και ορθοπαιδικών κακώσεων και αντιμετώπιση της υποθερμίας στον πολυτραυματία

T. Σίκλης, P. Πατρώνη, Xρ. Σκλάβου, Κ.Σ. Φίλος

184

Διεγχειρητική φλεβική εμβολή αέρα

200

Nt. Ζαΐμη - Κόρδα, T. Λεφάκη

Ειδικό άρθρο

Εντοπισμός υπαραχνοειδούς χώρου μέσω επισκληρίδιας βελόνης (συνδυασμένη περιοχική): Τρία προβλήματα με λύση
Α. Γεωργίου, A. Λονιζος, Σ. Κυριακούλακος, E. Παγκάλου, B. Τσεκούρα, B. Παναρέτου, M. Γουλιάμη

Ενρετήριο συγγραφέων τόμου 38

210

Ενρετήριο λέξων κλειδιών τόμου 38

218

Παρόραμα

219

Περιεχόμενα τόμου 38

220

Νευρολογία

223



Acta Anaesthesiologica Hellenica

CONTENTS

Clinical investigation

- The correlation of Body Mass Index with the cost of intravenous and volatile anaesthetics 179
Th. Georgiadou, K. Filippopoulos, Ch. Kostoglou, M. Georgiou, E. Sfyra, F. Kanakoudis

Reviews

- Management of the trauma patient: What the anaesthesiologist as a perioperative physician should know.
Third of four parts: Anaesthetic management of thoracic, abdominal and orthopaedic trauma and management
of hypothermia of the trauma patient 184
Tr. Siklis, R. Patroni, Chr. Sklavou, K.S. Filos

- Perioperative venous air embolism 200
N. Kordha - Zaïmi, T. Lefaki

Special article

- Management of technical problems during combined spinal - epidural techniques 210
L. Georgiou, A. Louizos, S. Kyriakoulakos, E. Pagalou, V. Tsekoura, V. Panaretou, M. Gouliami

- Author index to volume 38 216

- Key words to volume 38 218

- Erratum 219

- Contents of volume 38 220

- Obituary 223

Η σχέση του Δείκτη Μάζας Σώματος με το κόστος εισπνεόμενων και ενδοφλέβιων αναισθητικών

Θ. Γεωργιάδου, Κ. Φιλιππόπουλος, Χ. Κώστογλου, Μ. Γεωργίου, Ε. Σφύρα, Φ. Κανακούδης

Περίληψη

Με στόχο την εκτίμηση πιθανής σχέσης του κόστους δύο σύγχρονων αναισθητικών φαρμάκων, της προποφόρλης και του σεβιοφλουρανίου, με το δείκτη μάζας σώματος, μελετήθηκαν 30 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επεμβάσεις κοιλίας. Η διατήρηση της αναισθησίας (τιμές BIS 50 ± 5) έγινε με την ίδια τεχνική σε όλους τους ασθενείς εκτός από τα αναισθητικά, που στην ομάδα ΠΡΟΠ ήταν η προποφόρλη και στην ομάδα ΣΕΒΟ ήταν το σεβιοφλουράνιο. Το κόστος του αναισθητικού για κάθε ασθενή υπολογίσθηκε σε συνδυασμό με τη διάρκεια της αναισθησίας σε Ευρώ ανά ώρα αναισθησίας και ερευνήθηκε η πιθανή συσχέτιση με το Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔM_S), θεωρώντας σαν επίπεδο σημαντικότητας το $p < 0,05$. Παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση του κόστους σε σχέση με την αύξηση του ΔM_S στην ομάδα ΠΡΟΠ ($12,41 + - 1,31$ €/ώρα, $\Delta M_S 26,3 \pm 4,8$, $p < 0,05$), ενώ στην ομάδα ΣΕΒΟ ($12,36 \pm 2$, $\Delta M_S 26,5 \pm 3,3$) δεν υπάρχει σημαντική συσχέτιση. Έτοι από άποψη κόστους ίσως είναι προτιμότερη η χοήση σεβιοφλουράνιου για διατήρηση της αναισθησίας σε ασθενείς με μεγάλο ΔM_S .

Λέξεις κλειδιά: Μετρήσεις: κόστος, δείκτης μάζας σώματος. Αναισθητικά πτητικά: σεβιοφλουράνιο. Αναισθητικά ενδοφλέβια: προποφόρλη.

Το κόστος της ιατρικής φροντίδας γίνεται όλο και πιο σημαντικό με την αυξανόμενη πίεση για τη χοήση νέων φαρμάκων, που θα βελτιώνουν το αποτέλεσμα αντισταθμίζοντας το αυξανόμενο κόστος. Με το σκεπτικό αυτό η σύγχρονη αναισθησία απαιτεί φάρμακα υψηλής ποιότητας και ασφάλειας, με αποτέλεσμα υψηλότερο κόστος.

Στην αξιολόγηση όμως των νέων φαρμάκων ή τεχνικών θα πρέπει να περιλαμβάνονται και οικονομικά στοιχεία, ώστε ο λόγος κόστους/αποτελέσματος να είναι ο χαμηλότερος δυνατός.^{1,2} Δηλαδή το κόστος δεν πρέπει να είναι το μοναδικό κίνητρο για τη χοήση ή την απόρριψη νέων φαρμάκων, αλλά να αποτελεί μέρος του όλου προβλήματος, που θα συνδυάζει αναισθησία υψηλής ποιότητας και συμπιεσμένου κόστους.

Αναισθησιολογικό Τμήμα, Γενικός Νοσοκομείο
Θεσσαλονίκης «Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ»

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η εκτίμηση του κόστους δύο σύγχρονων αναισθητικών φαρμάκων, της προποφόρλης και του σεβιοφλουρανίου, και η πιθανή συσχέτιση με το δείκτη μάζας σώματος, δηλαδή με τα σωματομετρικά χαρακτηριστικά του ασθενούς.

Υλικό και μέθοδος

Μετά από έγκριση της επιτροπής ηθικής και δεοντολογίας και γραπτή συγκατάθεση των ασθενών, μελετήθηκαν 30 αλλεπάλληλοι ενήλικες, κατηγορίας I και II κατά ASA, που υποβλήθηκαν σε προγραμματισμένες επεμβάσεις κοιλίας με γενική αναισθησία. Οι ασθενείς με τυχαιοποίηση (μέθοδος κλειστών φακέλων) χωρίσθηκαν σε ομάδα ΠΡΟΠ ($N=15$) και ομάδα ΣΕΒΟ ($N=15$), στις οποίες χορηγήθηκε αντίστοιχα προποφόρλη και σεβιοφλουράνιο ως παράγοντας διατήρησης της αναισθησίας.

Η εισαγωγή στην αναισθησία έγινε και στις δύο ομάδες με προποφόλη 2-2,5 mg/kg IV και ορεμιφεντανίλη 1 μg/kg. Για διευκόλυνση της διασωλήνωσης της τραχείας χορηγήθηκε cis-αιρακούριο 0,15 mg/kg αμέσως μετά την επέλευση ύπνωσης. Η επιτυχής διασωλήνωση σήμαινε το τέλος της εισαγωγής στην αναισθησία και την αρχή της φάσης διατήρησης. Η διατήρηση της αναισθησίας έγινε με στάγδην έγχυση προποφόλης ή προσθήκη σεβιοφλουρανίου στο μήγμα εισπνεόμενων αερών με στόχο την επίτευξη και διατήρηση βάθους αναισθησίας με τιμές Διφασματικού Δείκτη (BIS) 50 ± 5 (BISxp®, Aspect Medical Systems, model A-200 ν3.12). Όλοι οι ασθενείς εισέπνεαν μήγμα υποξειδίου του αζώτου 66% σε οξυγόνο με ροή 6 lit/min. Για τις ανάγκες αναλγησίας χορηγήθηκε ορεμιφεντανίλη σε συνεχή έγχυση με ρυθμούς 0,05-0,15 μg/kg/min ανάλογα με την απάντηση του καρδιαγγειακού και έχοντας σαν στόχο τη διατήρηση της Αρτηριακής Πίεσης και της Καρδιακής Συχνότητας μέσα σε εύρος $\pm 20\%$ των προεγχειρητικών τιμών.

Για τις ενδοφλέβιες εγχύσεις των φαρμάκων χρησιμοποιήθηκε η αντλία ANNE® της ABBOTT. Ο τεχνητός αερισμός γινόταν στο μηχάνημα αναισθησίας JULIAN® της DRAGER με κυκλικό σύστημα με στόχο τη διατήρηση του τελοεκπνευστικού CO_2 4-5%. Ο υπολογισμός της συνολικής κατανάλωσης προποφόλης έγινε από τις ενδείξεις της αντλίας σε mg. Για τον υπολογισμό της κατανάλωσης σεβιοφλουρανίου πριν την αναισθησία σε άδειο εξατμιστήρα προστέθηκαν 100 ml του πτητικού και στο τέλος της αναισθησίας ο εξατμιστήρας εκκενώθηκε σε ογκομετρικό κύλινδρο και υπολογίσθηκε η διαφορά.

Το κόστος των φαρμάκων που καταναλώθηκαν υπολογίσθηκε με βάση τις τρέχουσες τιμές του νοσοκομείου για το έτος 2004, δηλαδή 0,019 €/mg για την προποφόλη, 0,505€/ml για το σεβιοφλουράνιο και 0,009 €/L/min για το υποξειδίο του αζώτου. Στην ομάδα ΠΡΟΠ υπολογίσθηκε επιπλέον για κάθε ασθενή και 11,94 € για το αναλώσιμο υλικό της αντλίας με την οποία χορηγήθηκε η προποφόλη. Έτσι στην ομάδα ΠΡΟΠ σαν κόστος υπολογίσθηκε το επιμέρους άθροισμα κόστους προποφόλης, συστήματος αντλίας και υποξειδίου του αζώτου, ενώ στην ομάδα ΣΕΒΟ υπολογίσθηκε το επιμέρους άθροισμα κόστους του σεβιοφλουρανίου και υποξειδίου του αζώτου. Τέλος σε συνδυασμό με τη διάρκεια της κάθε αναισθησίας υπολογίσθηκε το κόστος ανά ώρα αναισθησίας.

Στατιστική αξιολόγηση σε κάθε ομάδα έγινε με τη δοκιμασία συσχέτισης μεταξύ ΔΜΣ και κόστους φαρμάκων ανά ώρα αναισθησίας. Επίπεδο σημαντικότητας θεωρήθηκε το $p < 0,05$.

Αποτελέσματα

Τα δημιογραφικά δεδομένα των ασθενών της μελέτης ήταν συγκρίσιμα χωρίς σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων (Πίνακας 1). Ας σημειωθεί, ότι και το κόστος ανά ώρα αναισθησίας ήταν παρόμοιο μεταξύ των ομάδων χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά ($12,41 \pm 1,31$ €/ώρα στην ομάδα ΠΡΟΠ, $12,36 \pm 2,00$ €/ώρα στην ομάδα ΣΕΒΟ).

Η κατανάλωση ορεμιφεντανίλης ήταν παρόμοια στις δύο ομάδες: 5,06 (0,73) μg /kg/h στην ομάδα της προποφόλης και 5,11 (0,57) μg/kg/h στην ομάδα του σεβιοφλουρανίου. Το κόστος της ορεμιφενταλίνης ($0,00093$ €/μg) συνέβαλε ελάχιστα στο υπολογισθέν κόστος των αναισθητικών φαρμάκων ανά ώρα αναισθησίας.

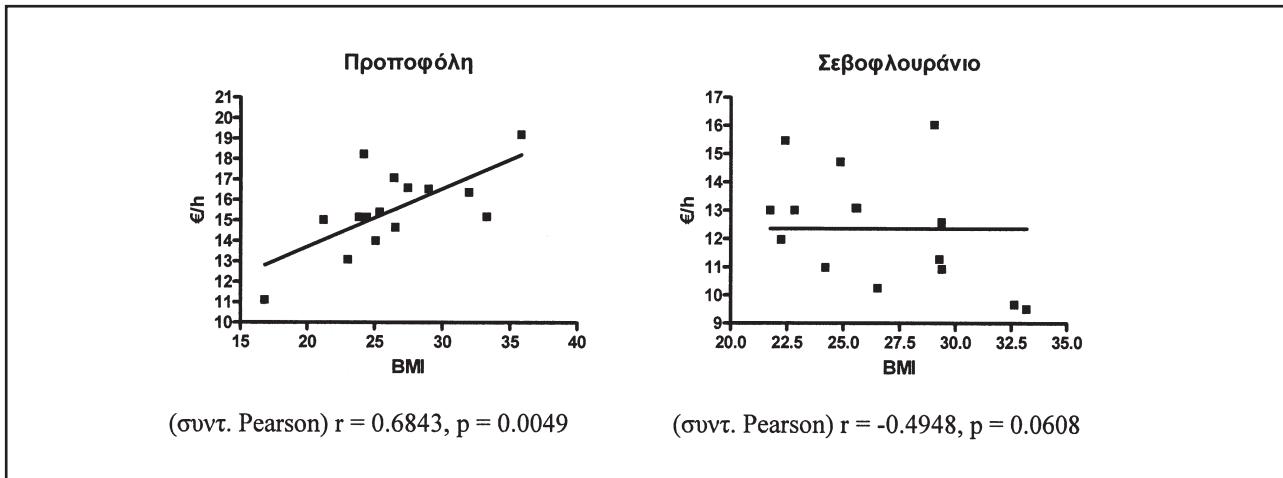
Στην εικόνα 1 αποτυπώνεται η σχέση του ΔΜΣ με το κόστος όπως αυτό υπολογίσθηκε σε € ανά ώρα αναισθησίας. Παρατηρείται σημαντική αύξηση του κόστους σε σχέση με την αύξηση του ΔΜΣ στην ομάδα ΠΡΟΠ ($p < 0,05$), ενώ σεν υπάρχει σημαντική συσχέτιση στην ομάδα ΣΕΒΟ.

Συζήτηση

Η μελέτη αυτή φιλοδοξεί να συσχετίσει το κόστος αναισθησίας και το δείκτη μάζας σώματος με τη χοήση προποφόλης ή σεβιοφλουρανίου στη φάση διατήρησης της αναισθησίας κατά τη διάρκεια επεμβάσεων κοιλίας. Η επιλογή μελέτης της προποφόλης και του σεβιοφλουρανίου ως παραγόντων διατήρησης της αναισθησίας έγινε διότι πρόκειται για σύγχρονα φάρμακα, που είναι σε καθημερινή χοήση, προφανώς και επειδή οι

Πίνακας 1. Δημιογραφικά δεδομένα των ασθενών της μελέτης. Οι τιμές εκφράζονται σε απόλυτο αριθμό ή μέση τιμή (σταθερή απόκλιση). Α=άροεν, Θ=Θήλυ. Αριστερά η ομάδα ΠΡΟΠ και δεξιά η ομάδα ΣΕΒΟ.

ΟΜΑΔΑ	ΠΡΟΠΟΦΟΛΗ	ΣΕΒΟΦΛΟΥΡΑΝΙΟ
Αριθμός ασθενών (Α-Θ)	15 (2-13)	15 (3-12)
Ηλικία (έτη)	59 (16)	49 (11)
Βάρος (κιλά)	72 (14)	72 (12)
Έγψης (μέτρα)	1,65 (0,08)	1,64 (0,06)
Δείκτης Μάζης Σώματος	26,3 (4,8)	26,6 (3,3)
Διάρκεια αναισθησίας (min)	135 (37)	134 (24)



Εικόνα 1. Συσχέτιση του ΔΜΣ με το κόστος των καταναλωθέντων φαρμάκων σε €/ώρα αναισθησίας. Αριστερά η ομάδα ΠΡΟΠ και δεξιά η ομάδα ΣΕΒΟ. Στο γράφημα της ομάδας ΣΕΒΟ και στις τιμές BMI 25,6 και κόστους 13 €/ώρα υπάρχουν 2 ασθενείς.

φαρμακολογικές τους ιδιότητες επιτρέπουν υψηλής ποιότητας αναισθησία, ταχεία ανάληψη και ελαχιστοποίηση των διεγχειρητικών και μετεγχειρητικών επιπλοκών.^{3,4,5}

Αναλύσεις κόστους και συγκρίσεις μεταξύ αναισθητικών παραγόντων έγιναν από διάφορους ερευνητές. Οι Boldt και συν. έκαναν μετρήσεις της κατανάλωσης του ισοφλουρανίου και συνέκριναν το κόστος διαφόρων ενδοφλέβιων και πτητικών αναισθητικών καταλήγοντας στο συμπέρασμα ότι τα σύγχρονα αναισθητικά και συγκεκριμένα το σεβοφλουράνιο δεν έχει υψηλότερο κόστος από το ισοφλουράνιο. Αντιθέτως σύμφωνα με αυτούς η χορήση σύγχρονων ενδοφλέβιων αναισθητικών όπως της προποφόλης αυξάνει το κόστος αναισθησίας αξιοσημείωτα.⁶ Αυτά τα αποτελέσματα υποστηρίχθηκαν και από άλλους ερευνητές.^{1,2} Όλα αυτά όμως σχετίζονται με τις κατά τόπους τιμές των φαρμάκων στα διάφορα ιατρικά αρχεία, και με τη χρονολογία από την πρώτη κυκλοφορία ενός προϊόντος, δεδομένου ότι δύο παλαιότερο γίνεται ένα φάρμακο τόσο μειώνεται η τιμή του.

Ο υπολογισμός του κόστους δεν είναι δίκαιος σε όλους τους ασθενείς, εφόσον στην κλινική αναισθησιολογική πράξη η χορήγηση γίνεται με βάση τη δόση ανά χιλιόγραμμο βάρους σώματος των ασθενών. Με το σκεπτικό αυτό θεωρήθηκε λογικό οι μεγαλόσωμοι ασθενείς να καταναλώνουν περισσότερο φάρμακο, τουλάχιστον σε ότι αφορά τα ενδοφλέβια αναισθητικά. Ουσιαστικά λοιπόν η μελέτη επικεντρώθηκε στη διεργεύνηση της κατανάλωσης (επομένως και του κόστους) του εισπνεόμενου αναισθητικού.

Το κόστος των αναισθητικών φαρμάκων μπορεί να

είναι άμεσο ή έμμεσο. Το άμεσο κόστος προκύπτει από την αρχική τιμή του φαρμάκου, από την αξία της ποσότητας του φαρμάκου που χάνεται χωρίς να χρησιμοποιηθεί, την αξία του υλικού που είναι απαραίτητο για τη χορήγησή του και από την ανάγκη σύγχρονης χορήγησης συμπληρωματικής αγωγής για την αντιμετώπιση τυχόν ανεπιθύμητων ενεργειών του διεγχειρητικά ή μετεγχειρητικά. Το έμμεσο κόστος προκύπτει είτε από τους ίδιους τους ασθενείς (κάθε ασθενής έχει διαφορετική αντίδραση στην αναισθησία), είτε από τις παρενέργειες του φαρμάκου που έχουν σαν αποτέλεσμα την επιπλέον απασχόληση του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού πέραν της αναμενόμενης στις Μονάδες Μεταναισθητικής Φροντίδας.² Για παράδειγμα μια γυναίκα που σαν εξωτερικός ασθενής υποβάλλεται σε γενική αναισθησία για προγραμματισμένη διαγνωστική απόξεση ή αφαίρεση ευμεγέθους λιπώματος ράχης, αν μετά την αφύπνιση από την αναισθησία υποφέρει από ναυτία και πολλαπλούς εμέτους με επακόλουθο μια μη προγραμματισμένη εισαγωγή στο νοσοκομείο, αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση του κόστους εξαιτίας της επιπλέον νοσηλείας και της μεγαλύτερης διάρκειας απουσίας από την εργασία της.

Στην παρούσα μελέτη δεν εκτιμήθηκε το έμμεσο κόστος, για το οποίο έχουν δημοσιευθεί αρκετές μελέτες με διάφορα συμπεράσματα. Επίσης δεν υπολογίσθηκε το κόστος της προποφόλης που χάνεται χωρίς να χρησιμοποιηθεί, εξαιτίας της αδυναμίας ακριβούς υπολογισμού του τέλους της χειρουργικής επέμβασης και αναισθησίας. Στην ουσία το κόστος στην ομάδα της προποφόλης μπορεί να θεωρηθεί μεγαλύτερο, αν και δεν υπολογίσθηκε στην παρούσα μελέτη λόγω διαφο-

ρετικού σχεδιασμού. Από την άλλη μεριά το έμμεσο κόστος είναι μειωμένο εξαιτίας της «αντιεμετικής» ιδιότητας της προποφόλης,^{6,7} με αποτέλεσμα την αντιστάθμιση τυχόν αύξησης εξαιτίας περισσευμάτων προποφόλης.

Θα πρέπει να σημειωθεί, ότι το υπολογισθέν κόστος του συστήματος της αντλίας που χρησιμοποιήθηκε για τη χορήγηση της προποφόλης είναι διαφορετικό για διαφορετικής διάρκειας αναισθησία, εφόσον το τελικό κόστος υπολογίζεται ανά ώρα αναισθησίας. Η σχετική ομοιογένεια όμως του δείγματος στην κάθε ομάδα (πίνακας 1) ελαχιστοποιεί την επίδραση αυτού στη διαμόρφωση του τελικού κόστους της προποφόλης.

Οι εξατμιστήρες που χρησιμοποιούνται για τη χορήγηση του σεβιοφλουρανίου υπολογίζονται στα εφάπαξ πάγια εξόδα των Αναισθησιολογικών Τμημάτων με απόσβεση σε εύλογο χρονικό διάστημα ανάλογα με τις ώρες χρήσης, το δε κόστος συντήρησής τους ανά εξάμηνο γίνεται μηδαμινό μετά από τη μετατροπή του υπολογισμού ανά ώρα λειτουργίας. Παρόλα αυτά στην εποχή μας το κόστος χρήσης και συντήρησής των εξατμιστήρων στην Ελλάδα είναι πραγματικά μηδενικό, διότι οι εξατμιστήρες παραχωρούνται δωρεάν από τις εταιρείες παρασκευής των πτητικών αναισθητικών, οι οποίες αναλαμβάνουν και τη συντήρησή τους. Για τό λόγο αυτό δεν περιλήφθηκε το κόστος των εξατμιστήρων στην ομάδα του σεβιοφλουρανίου. Το κόστος στην ομάδα ΣΕΒΟ θα μπορούσε να είναι μικρότερο, αν οι δοσές φρέσκων αερίων ήταν μικρότε-

ρες. Προτιμήθηκε όμως η χορήγηση υψηλών δοσών (6L/min) για να υπάρχει η δυνατότητα ταχείας μεταβολής του βάθους αναισθησίας (όπως αυτή εκφράζεται με τις τιμές BIS), αν και όταν χρειαζόταν.⁸ Η συνεχής χορήγηση υψηλών δοσών φρέσκων αερίων παρέχει κάποιο αίσθημα ασφάλειας σε αναισθησιολόγους, που χειρίζονται πεπαλαιωμένα μηχανήματα αναισθησίας με ενδεχόμενες μεγαλύτερες του επιτορπού διαρροές, γι' αυτό χρησιμοποιήθηκαν δοσές L/min, ώστε να αξιολογηθεί το κόστος του σεβιοφλουρανίου ακόμη και σε τέτοιες ακραίες καταστάσεις.

Τα ποιοτικά χαρακτηριστικά αφύπνισης δεν καταγράφηκαν στην παρούσα μελέτη, διότι έχουν ερευνηθεί επανειλημμένα και έχουν περιγραφεί λεπτομερώς από άλλους συγγραφείς.^{9,10,11}

Συμπερασματικά, η μελέτη έδειξε μια ευθέως ανάλογη σχέση μεταξύ ΔΜΣ και κόστους προποφόλης και απουσία συσχέτισης του ΔΜΣ με το κόστος του χορηγηθέντος σεβιοφλουρανίου. Επομένως, έχοντας υπόψη τις γνωστές διαφορές και ομοιότητες μεταξύ προποφόλης και σεβιοφλουρανίου και επικεντρώνοντας στο κόστος των αναισθητικών παραγόντων, θα μπορούσε να προτείνει κανείς τη χορήγηση σεβιοφλουρανίου αντί προποφόλης σε ασθενείς με μεγάλο ΔΜΣ. Παρόλα αυτά, τα αποτελέσματα θα πρέπει να κριθούν με επιφυλάξεις, σε ότι αφορά την αναγωγή τους στο γενικό πληθυσμό, εξαιτίας του μικρού αριθμού δείγματος και της οριακής στατιστικής σημαντικότητας.

Summary

TH. GEORGIADOU, K. FILIPPOPOULOS, CH. KOSTOGLOU, M. GEORGIOU, E. SFYRA, F. KANAKOUDIS. **The correlation of Body Mass Index with the cost of intravenous and volatile anaesthetics.** *Acta Anaesthesiol Hell* 2005; 38: 179-183

In order to estimate a probable correlation between the cost of two modern anaesthetics, propofol and sevoflurane, and the Body Mass Index (BMI), 30 patients undergoing laparotomies were studied. Anaesthesia was maintained (BIS 50±5) in all patients with the same technique except the general anaesthetics, which were propofol in PROP group and sevoflurane in SEVO group. The cost of anaesthetics for each patient was estimated as Euros per hour of anaesthesia according to duration of anaesthesia. Correlation between the cost and BMI was investigated and p<0.05 was considered as level of significance. The cost was significantly increased in PROP group, but no correlation was observed between cost and BMI. Regarding the cost, the use of sevoflurane may be preferred for maintenance of anaesthesia in patients with high BMI.

Βιβλιογραφία

1. Elliot RA, Payne K, Moore JK, Harper NJN, St Leger AS, Moore EW, Thoms GMM, Pollard BJ, McHugh GA, Bennett J, Lawrence G, Kerr J, Davies LM. Clinical and economic choices in anaesthesia for day surgery: A prospective randomized controlled trial. *Anaesthesia* 2003; 58:412-21.
2. Wong J, Chung F. Economic evaluation of sevoflurane vs propofol for ambulatory anaesthesia. *Can J Anaesth* 1998; 45:1141-3.
3. Watcha MF, Mehermoor F, White P. Economics of Anesthetic Practice. *Anesthesiology* 1997; 86:1170-96.
4. Sohg D, Joshi G, White P. Fast-Track Eligibility After Ambulatory Anaesthesia: A Comparison of Desflurane and Propofol. *Anesth Analg* 1998; 86:267-73.
5. Fredman B, Nathanson MH, Smith I, Wang J, Klein K, White PF. Sevoflurane for Outpatient Anesthesia: A Comparison with Propofol. *Anesth Analg* 1995; 81:823-8.
6. Boldt J, Jaun N, Kumle B, Heck M, Mund K. Economic Considerations of the Use of New Anesthetics: A Comparison of Propofol, Sevoflurane, Desflurane, and Isoflurane. *Anesth Analg* 1998; 86:504-9.
7. Kranke P, Apfel CC, Papenfuss T, Rauch S, Lobmann U, Rubsam B, Greim C-A, Roewer N. An increased body mass index is no risk factor for postoperative nausea and vomiting. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001; 45:160-6.
8. Weiskopf RB, Eger EI II. Comparing the Cost of Inhaled Anesthetics. *Anesthesiology* 1993; 79:1413-8.
9. Hartung J. Twenty-Four of Twenty-Seven Studies Show a Greater Incidence of Emesis Associated with Nitrous Oxide than with Alternative Anesthetics. *Anesth Analg* 1996; 83:114-6.
10. Divatia J, Vaidya JS, Bardwe RA, Hawaldar RW. Omission of Nitrous Oxide during Anesthesia Reduces the Incidence of Postoperative Nausea and Vomiting: A Meta-Analysis. *Anesthesiology* 1996; 85:1055-62.
11. Tang J, Chen L, White PF, Watcha MF, Mehermoor F, Wender RH, Naruse R, Kariger R, Sloninsky A. Recovery Profile, Cost, and Patient Satisfaction with Propofol and Sevoflurane for Fast-track Office-based Anesthesia. *Anesthesiology* 1999; 91:253-61.

Η σύγχρονη αντιμετώπιση του πολυτραυματία: Τι πρέπει να γνωρίζει ο αναισθησιολόγος ως ιατρός της περιεγχειρητικής ιατρικής;

Μέρος 3ο: Αναισθησιολογική αντιμετώπιση θωρακικών, κοιλιακών και ορθοπαιδικών κακώσεων και αντιμετώπιση της υποθερμίας στον πολυτραυματία.

Τρ. Σίκλης,¹ Ρ. Πατρώνη,² Χ. Σκλάβου¹ και Κ.Σ. Φίλος¹

Περίληψη

Οι κακώσεις θώρακα είχουν ορισμένες ιδιαιτερότητες στην αναισθησιολογική αντιμετώπιση λόγω των διαταραχών του αερισμού, της μυοκαρδιακής θλάσης και της μαζικής αιμορραγίας, ενώ από τις κακώσεις κοιλίας σημαντικό είναι να γνωρίζει ο αναισθησιολόγος την τεχνική της χειρουργικής κατά στάδια και το σύνδρομο του κοιλιακού διαμερίσματος. Από τις ορθοπαιδικές κακώσεις ιδιαιτερη σημασία έχουν οι κακώσεις της σπονδυλικής στήλης και τα κατάγματα των μακρών οστών διότι παρουσιάζουν σημαντικές επιπλοκές και απαιτούν ειδική φροντίδα από τον αναισθησιολόγο. Παράλληλα με την αναζωογόνηση του πολυτραυματία, πρέπει να ξεκινά και η αντιμετώπιση της υποθερμίας με παθητικά και ενεργητικά μέσα, καθώς προκαλεί διαταραχές σε όλα τα συστήματα του οργανισμού και επιβαρύνει την πορεία του. Η διεγχειρητική αντιμετώπιση του πολυτραυματία συνίσταται στη χορήγηση γενικής αναισθησίας με τιτλοποίηση των δόσεων των χορηγουμένων φαρμάκων και τη συνεχιζόμενη αναζωογόνηση υπό πλήρες monitoring, καθώς και την πρόληψη και διόρθωση της υποθερμίας.

Λέξεις κλειδιά: Αναισθησία. Αναισθησιολόγος. Αναισθητικά αέρια. Αναισθητικές και άλλες τεχνικές. Αναλγησία. Ανάνηψη. Ασφάλεια. Εκπαίδευση: Αναισθησιολογία, Ιατρική. Επιπλοκές. Θερμοκρασία: υποθερμία. Καρδιά. Οξυγόνο. Πνεύμονες. Συσκευές. Υπνωτικά. Υποδοχείς. Υποξία. Φυσιολογία. Χειρουργική.

ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΕΠΙΜΕΡΟΥΣ ΚΑΚΩΣΕΩΝ

Μετά την αρχική εκτίμηση και αντιμετώπιση του πολυτραυματία το βάρος πέφτει στη διάγνωση και αντιμετώπιση των επιμέρους κακώσεων με τη συνδρομή και ιατρών των αντίστοιχων ειδικοτήτων.

Κακώσεις θώρακα

Οι συνηθέστερες κακώσεις μετά από τυφλό τραύμα στο θώρακα προερχόμενο από μηχανισμό επιβράδυνσης είναι η μυοκαρδιακή θλάση (27%), ο τραυματικός διαχωρισμός της αιοτής (25%), ο ασταθής θώρακας (23%), το κάταγμα στέρων (20%) και η διάσπαση του τραχειοβρογκικού δέντρου (5%).¹

Η διάγνωση της μυοκαρδιακής θλάσης γίνεται με τη βοήθεια του ΗΚΓ, των μυοκαρδιακών ενζύμων και του υπερηχογραφικού ελέγχου. Στην οξεία φάση δε συνιστάται η λήψη κάποιου προληπτικού μέτρου, παρά μόνο η αντιμετώπιση τυχόν επιπλοκών, όπως αρρυθμίες, μειωμένη καρδιακή παροχή και ακολούθως η

¹ Κλινική Αναισθησιολογίας και Εντατικής Παρακολούθησης, Πανεπιστήμιο Πατρών, ΠΓΝΠ, Ρίο - Πάτρα

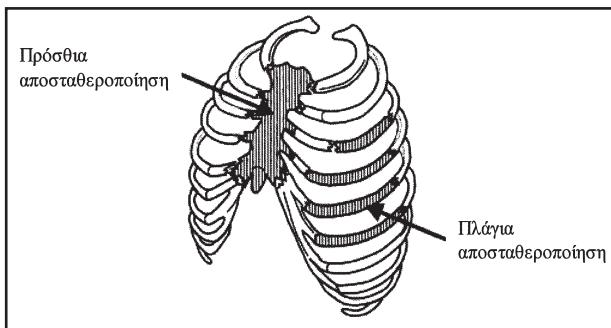
² Αναισθησιολογικό Τμήμα Γ.Ν. Πατρών «Ο Άγιος

νοσηλεία του ασθενή στη ΜΕΘ για ολοκληρωμένο monitoring.² Η πρόγνωση είναι καλή όσον αφορά τη μακροχρόνια επίπτωση στην καρδιακή λειτουργία.²

Η επιβίωση των τραυματικών κακώσεων της αιολής εξαρτάται από την αιμοδυναμική σταθερότητα και τη βαρύτητα της κάκωσης (δείκτης ISS) της εισαγωγής.³ Εμφανίζεται με δύο διαφορετικές κλινικές εικόνες. Η ελεύθερη ρήξη της αιολής στην υπεζοκωτική κοιλότητα παρουσιάζεται με υπογκαμική μη ανατασσόμενη καταπληξία, μαζικό αιμοθόρακα και το χαρακτηριστικό ακτινολογικό σημείο του ευρέως διευρυμένου μεσοθωρακίου (τριάδα που προμηνύει τον επερχόμενο θάνατο του ασθενούς). Η επείγουσα θωρακοτομή αποτελεί τη μόνη ελπίδα για επιβίωση, με μικρά ωστόσο ποσοστά επιτυχίας (2,6%).³ Στη διαχωριστική ή περιορισμένη ρήξη υπάρχει αιμοδυναμική σταθερότητα και ποικιλία ακτινολογικών ευρημάτων και συνήθως απαιτείται διοισοφάγειο υπερηχοκαρδιογράφημα (transesophageal echocardiography-TEE), αξονική τομογραφία ή αιροτογραφία για να τεθεί οριστική διάγνωση.³ Η ένδειξη για χειρουργική αποκατάσταση τίθεται από τον καρδιοχειρουργό. Η αναισθησιολογική αντιμετώπιση συνίσταται στις βασικές αρχές αναζωογόνησης που έχουν ήδη αναφερθεί και την πρόληψη της υποθερμίας. Απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή διεγχειρητικά κατά το μηχανικό αερισμό, στην αποφυγή υψηλών πιέσεων των αεραγωγών.⁴

Από τις διαταραχές του αερισμού ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει ο ασταθής θώρακας (flail chest) διότι αφορά ένα σημαντικό ποσοστό (14%) των τραυματών με τυφλό θωρακικό τραύμα⁵ και προκαλείται είτε από αιμοτερόπλευρα κατάγματα πλευρών είτε από το συνδυασμό ετερόπλευρων καταγμάτων πλευρών με κάταγμα στέρον (anterior instability) ή πολλαπλά κατάγματα πλευρών μετά από πλάγια σύγκρουση (Εικόνα 1).

Η χαρακτηριστική κλινική εικόνα περιλαμβάνει

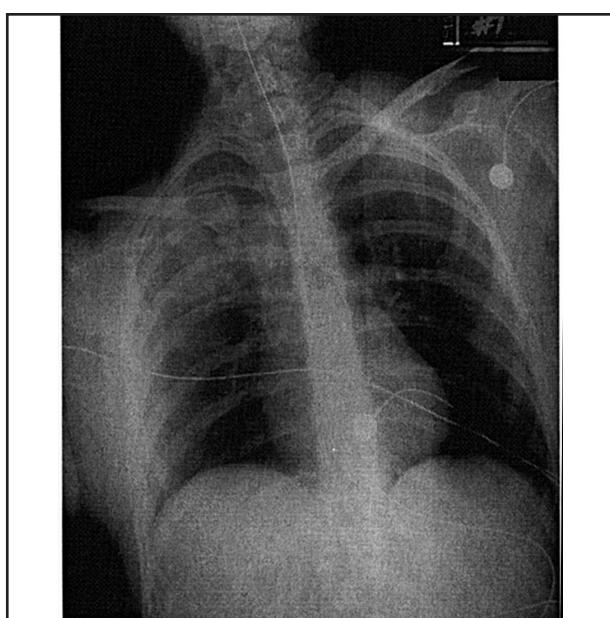


Εικόνα 1. Τύποι ασταθούς θώρακα.

παράδοξη κινητικότητα ενός τμήματος του θωρακικού κλωβού κατά τις φάσεις της αναπνοής και σοβαρή αναπνευστική δυσχέρεια. Η κλασική μέθοδος αντιμετώπισής του είναι η μηχανική υποστήριξη της αναπνοής με θετικές πιέσεις με στόχο τη σταθεροποίηση του θωρακικού τοιχώματος μέχρι την επούλωση των καταγμάτων, αφού ο τραυματίας διασωληνώθει άμεσα μετατραυματικά. Ο χρόνος που απαιτείται κυμαίνεται περίπου στις 3 εβδομάδες. Οι ασθενείς φαίνεται ότι ευεργετούνται από την πρώιμη χειρουργική σταθεροποίηση, διότι μειώνεται ο χρόνος παραμονής στο μηχανικό αερισμό.⁶ Σήμερα, ο συνδυασμός της χειρουργικής σταθεροποίησης με την επιτυχή θωρακική επισκληρίδιο αναλγησία, την κατάλληλη αναπνευστική φυσιοθεραπεία και ενδεχόμενα τη χρήση μάσκας CPAP αποτελεί μέθοδο εκλογής.⁶ Επικρατούσα μιρφή στήριξης της αυτόματης αναπνοής πρέπει να αποτελεί ο υποβοηθούμενος αερισμός με υποστήριξη πίεσης (Pressure Support Ventilation) με ή χωρίς την εφαρμογή θετικής τελοεπινευστικής πίεσης (PEEP).⁶

Οι συνηθέστερες αιτίες διαταραχής της ανταλλαγής των αερίων στο κυψελιδικό επίπεδο στον πολυτραυματία είναι η θλάση πνεύμονα, η εισρόφηση γαστρικού περιεχομένου και η ενδοπνευμονική αιμορραγία, ενώ η συστηματική εμβολή από αέρα αποτελεί μια σπάνια οντότητα και προϋποθέτει τον τραυματισμό του ίδιου του πνεύμονα.

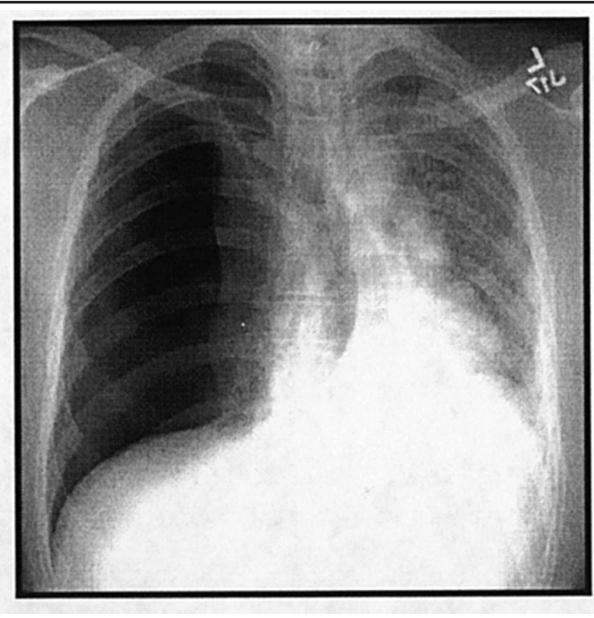
Η ενδοκυψελιδική αιμορραγία με ταυτόχρονη καταστροφή του πνευμονικού παρεγχύματος ορίζουν



Εικόνα 2. Πλάγια ραδιογραφία της πνευμονικής θλάσης.

την πνευμονική θλάση, που παρατηρείται συνήθως μετά από αιμβλύ τραύμα στο θώρακα (Εικόνα 2). Η προσβεβλημένη περιοχή συμπετέχει στην ανταλλαγή των αερίων, λιγότερο του φυσιολογικού ή και καθόλου, με αποτέλεσμα να προκαλείται υποξαιμία λόγω φλεβικής πρόσμειξης (shunt). Η έκταση της πνευμονικής θλάσης μπορεί να εκτιμηθεί στην απλή ακτινογραφία, ενώ το ακριβές μέγεθός της εκτιμάται στην αξονική τομογραφία (CT) θώρακος. Ο δείκτης οξυγόνωσης (ΔO_2 , PaO_2/FiO_2), αντικατοπτρίζει το λειτουργικό μέγεθος της βλάβης που εξαρτάται από τις επιπρόσθετες κακώσεις του θώρακα, ενώ η φυσιολογική τιμή του είναι >400 . Όταν ο ΔO_2 κυμαίνεται <300 αυτό ισυδουναμεί με οξεία βλάβη του πνεύμονα (ALI) ενώ τιμές <200 και παράλληλες αμφοτερόπλευρες διάχυτες σκιάσεις στην ακτινογραφία θώρακος και μη καρδιογενές πνευμονικό οίδημα ισοδυναμούν με σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας (ARDS). Η βλάβη οριστικοποιείται στο πρώτο 24ωρο και κατόπιν ξεκινά η επούλωση που ολοκληρώνεται σε 7 ημέρες αν δεν υπάρξουν επιπλοκές (π.χ. πνευμονία). Η τελική έκβαση των ασθενών με θλάση πνεύμονα εξαρτάται από τις συνυπάρχουσες κακώσεις και τη βαρύτητά τους, ενώ ο ΔO_2 στο πρώτο και δεύτερο 24ωρο αποτελεί ικανοποιητικό δείκτη πρόβλεψης. Η θεραπεία συνίσταται στη χορήγηση συμπληρωματικού οξυγόνου, την πρώιμη εφαρμογή PEEP (CPAP) την κατάλληλη αναλγησία (θωρακικός επισκληρίδιος καθετήρας ή PCA με ενδοφλέβια οπιοειδή και μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα, ΜΣΑΦ) την αναπνευστική φυσιοθεραπεία και συμπληρωματικά τη μηχανική υποστήριξη της αναπνοής με μη επεμβατικές, αρχικά, μεθόδους (BiPAP, NPPV) και όταν κριθεί απαραίτητο με τύπους ελεγχόμενου ή υποβοηθούμενου μηχανικού αερισμού (MA) (βλ. 4ο μέρος). Ενδείξεις εφαρμογής του MA περιλαμβάνουν έναν $\Delta O_2 < 200$ με αριθμό αναπνοών $>35/min$, αυξημένο έργο αναπνοής κλπ. (βλ. 1ο μέρος).

Η καταστροφή των βροχιολίων και των πνευμονικών αγγείων μετά από τραυματισμό προκαλεί ενδεχόμενα επικοινωνία μεταξύ τους και οδηγεί στο θάνατο λόγω της εμβολής από αέρα. Όταν η πίεση στον αεραγωγό υπερβεί την πίεση των πνευμονικών φλεβών, είτε λόγω αύξησης της πρώτης (πνευμοθώρακας υπό τάση [Εικόνα 3], MA με θετικές πιέσεις, PEEP, βήχας), είτε λόγω ελάττωσης της δεύτερης (υπογκαιμία), τότε εισέρχεται αέρας στη συστηματική κυκλοφορία με αποτέλεσμα την εμβολή είτε στα στεφανιαία, είτε στα



Εικόνα 3. Υπό τάση πνευμοθώρακας. Διαύγαση του ΔΕ ημιθωρακίου λόγω υπό τάση πνευμονοθώρακα που προκαλεί μετατόπιση του μεσοιθωρακίου προς τα αριστερά.

εγκεφαλικά αγγεία με τα γνωστά καταστροφικά αποτελέσματα. Η κλινική εικόνα περιλαμβάνει αιμόπτυση, κυκλοφορική κατάρρευση και νευρολογικές διαταραχές (επιληψία, εστιακά ευρήματα). Εκδηλώνεται συνήθως αμέσως μετά την έναρξη του MA σε ασθενή με τραύμα πνεύμονα και η διαφορική διάγνωση περιλαμβάνει τον καρδιακό επιπλασμό, τον πνευμοθώρακα υπό τάση και τον τραυματισμό του μυοκαρδίου. Στους ασθενείς σε κώμα όλες οι παραπάνω περιπτώσεις έχουν σα μοναδική κλινική εκδήλωση την καταπληξία. Ευρήματα που βοηθούν στη διαφορική διάγνωση είναι η ανεύρεση αέρα στα αγγεία του αμφιβληστροειδούς κατά τη βυθοσκόπηση, η απότομη πτώση του τελοεκπνεόμενου CO_2 (αποτέλεσμα της πτώσης της καρδιακής παροχής) και η διαπίστωση ύπαρξης φυσαλίδων αέρα στην κυκλοφορία με χρήση TEE.⁷

Σε κάθε ασθενή με υποψία εμβολής από αέρα θα πρέπει να διατηρείται η αυτόματη αναπνοή και αν ο MA είναι αναπόφευκτος, ο τραυματισμένος πνεύμονας πρέπει να απομονώνεται με σωλήνα διπλού αυλού ή βρογχικό αποκλειστή. Αν ο τραυματισμός αφορά και τους δύο πνεύμονες πρέπει να χρησιμοποιούνται οι μικρότεροι δυνατοί όγκοι (VT). Σήμερα θεωρείται αποδεκτό να μη χρησιμοποιούνται $VT > 6ml/kg$ (βλ. 4ο μέρος).⁸ Δύο χειρισμοί που μπορεί να βοηθήσουν στη βελτίωση της κατάστασης είναι η τοποθέτηση του ασθενή σε θέση Trendelenburg και πλάγια με τον

τραυματισμένο πνεύμονα «κάτω» για να αυξηθεί η πνευμονική φλεβική πίεση και να σταματήσει η είσοδος του αέρα. Αν μετά τους χειρισμούς αυτούς και την αναζωγόνηση με υγρά, ώστε να αποκατασταθεί ο ενδοαγγειακός όγκος, η κλινική εικόνα επιδεινώνεται, διεξάγεται επείγουσα θωρακοτομή, ώστε να απολινωθεί η σύστοιχη πνευμονική φλέβα.

Τέλος, η ακεραιότητα των τυμπανικών μεμβρανών δηλώνει την απουσία τραυματισμού του πνεύμονα μετά από εκρηκτική κάκωση και αυτό οφείλεται στο χαμηλότερο όριο θραύσης των μεμβρανών συγκριτικά με εκείνο του πνεύμονα και του λεπτού εντέρου.⁹

Σε ασθενείς με τραυματική κάκωση του θωρακικού κλωβού η αποδεδειγμένα καλύτερη μεθόδος αναλγησίας θεωρείται η θωρακική επισκληρίδιος αναλγησία.¹⁰

Κακώσεις κοιλίας

Οι κακώσεις κοιλίας διακρίνονται σε κλειστές και ανοικτές και περιλαμβάνουν ορήξεις κοιλωνίου ή συμπαγών σπλάχνων με ή χωρίς ενδοκοιλιακή αιμορραγία. Η ένδειξη για ερευνητική λαπαροτομία τίθεται από το χειρουργό και συνήθως είναι προφανής στις ανοικτές κακώσεις. Στις κλειστές κακώσεις διαγνωστικά βιοηθήματα αποτελούν η περιτοναϊκή πλύση, ο υπέροχος κοιλίας, η CT και η αγγειογραφία. Η τελευταία εκτός από διαγνωστική εξέταση μπορεί να αποτελέσει πολύτιμο βιοήθμα στον περιορισμό (με εμβολισμό) επικινδυνών οπισθοπεριτοναϊκών και ενδοπυελικών αιμορραγιών.¹¹ Σύμφωνα με πρόσφατη μελέτη, σε κέντρα όπου υπάρχει η κατάλληλη εμπειρία εξαιρετικά χρήσιμη διαγνωστικά και θεραπευτικά, μπορεί να αποδειχθεί η λαπαροσκόπηση σε επιλεγμένα περιστατικά.¹²

Τα τελευταία χρόνια τείνει να επικρατήσει η τακτική της χειρουργικής αποκατάστασης κατά στάδια (damage control surgery).¹³ Σε πρώτο χρόνο αντιμετωπίζονται οι απειλητικές για τη ζωή κακώσεις στο μικρότερο δυνατό χειρουργικό χρόνο, η κοιλιά μένει ανοιχτή (με packing από γάζες), ο ασθενής οδηγείται στη ΜΕΘ και αφού ομαλοποιηθούν οι φυσιολογικές του παράμετροι (θερμοκρασία, πηκτικότητα, διούρηση, καρδιο-αναπνευστική λειτουργία) αντιμετωπίζονται οριστικά οι κακώσεις του σε δεύτερο χρόνο. Κύριοι στόχοι της μεθόδου σε βαρέως πάσχοντες πολυτραυματίες είναι η διάσπαση του φαύλου κύκλου υποθερμίας, διαταραχών πηκτικότητας και η αποφυγή του συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος, ενώ φαίνεται ότι

βελτιώνει την επιβίωση των ασθενών αυτών¹³ (βλ. 4ο μέρος).

Ος σύνδρομος κοιλιακού διαμερίσματος (ACS) ορίζεται η ενδοκοιλιακή υπέρταση (IAH), όταν συνοδεύεται από εκδηλώσεις δυσλειτουργίας οργάνων με αναστροφή των παθοφυσιολογικών μηχανισμών όταν αποσυμπτεστεί η περιτοναϊκή κοιλότητα. Η μέτρηση της ενδοκοιλιακής πίεσης (IAP) μπορεί να γίνει άμεσα με ενδοπεριτοναϊκό καθετήρα είτε έμμεσα από καθετήρα μηριαίας φλέβας, ουροδόχου κύστης, γαστρικό και τέλος καθετήρα ορθού. Συνηθέστερα πραγματοποιεύται μέσω καθετήρα ουροδόχου κύστης. Στην άδεια κύστη τοποθετούνται 50-100 cm³ αποστειρωμένου φυσιολογικού ορού, ακολούθως αποφράσσεται με μία λαβίδα ο καθετήρας περιφερικότερα από το σημείο αναρρόφησης δειγμάτων, ενώ συνδέεται με μια βελόνα 16-gauge η άκρη του συστήματος άμεσης μέτρησης αρτηριακής πίεσης, το οποίο και μηδενίζεται στην κορυφή της ηβικής σύμφυσης. Τιμές >15-20 mmHg θεωρούνται ενδεικτικές για IAH.

Η IAH προκαλεί δυσλειτουργία σε πολλά συστήματα. Η αυξημένη ενδοθωρακική πίεση οδηγεί σε μείωση όλων των λειτουργικών όγκων των πνευμόνων και της ευενδοτότητας και σε αναπνευστική ανεπάρκεια λόγω υποαερισμού με επακόλουθη υπερκαπνία και υποξαμία. Χαρακτηριστικό σημείο στην ακτινογραφία θώρακος είναι η ανύψωση των ημιδιαφραγμάτων.

Η καρδιακή παροχή (ΚΠ) ελαττώνεται ως αποτέλεσμα της μειωμένης φλεβικής επιστροφής από τη συμπίεση της κάτω κοιλιακής και της πυλαίας φλέβας και της αυξημένης ενδοθωρακικής πίεσης που επιδρούν στο προφορτίο. Η αντανακλαστική συμπαθητικοτονία προκαλεί ταχυκαρδία και αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων, ενώ η καμπύλη του Starling μετατοπίζεται κάτω και δεξιά. Η μετάδοση της αυξημένης ενδοκοιλιακής πίεσης στην υπεξικωτική κοιλότητα επιδρά επιπρόσθετα και στις μετρήσεις από καθετήρα πνευμονικής αρτηρίας. Οι τιμές της πίεσης ενσφήνωσης πνευμονικών τριχοειδών (PCWP) είναι αυξημένες και δεν υπάρχει πλέον αντιστοιχία με την τελοδιαστολική πίεση της αριστερής κοιλιάς οπότε το προφορτίο σε έναν βαρέως πάσχοντα ασθενή δε μπορεί να εκτιμηθεί ασφαλώς μόνο με τον κλασικό καθετήρα Swan-Ganz. Το ποσοστό της προσαύξησης της PCWP από την αυξημένη IAP δεν έχει επαρκώς καθοριστεί μέχρι σήμερα.

Η νεφρική λειτουργία διαταράσσεται τόσο εξαιτίας

της ελάττωσης της ΚΠ όσο και εξαιτίας της συμπίεσης του νεφρικού παρεγχύματος που προκαλεί αύξηση των νεφρικών αγγειακών αντιστάσεων και ελάττωση της νεφρικής αγγειακής ροής ενώ επιπρόσθετος παράγοντας επιβάρυνσης είναι η συμπίεση των ουρητήρων.

Η αιμάτωση του εντέρου διαταράσσεται από την αυξημένη IAP. Η ισχαιμία του εντερικού βλεννογόνου και η επακόλουθη διάσπαση του μικροβιακού φραγμού έχει σαν αποτέλεσμα τη βακτηριακή μετακίνηση και την αύξηση των σηπτικών επιπλοκών.¹⁴ Παρομοίως διαταράσσεται η αιμάτωση του ίπατος που οδηγεί σε ηπατική δυσλειτουργία, ενώ η διαταραχή της αιμάτωσης του κοιλιακού τοιχώματος οδηγεί σε καθυστερημένη επούλωση και μόλυνση του χειρουργικού τραύματος.

Η ενδοκράνια πίεση (ICP) αυξάνει πιθανότατα λόγω της αδυναμίας φλεβικής αποχέτευσης του εγκεφάλου από την αυξημένη κεντρική φλεβική και ενδοθερακική πίεση. Το σύνδρομο του καλοήθους ψευδούγκου του εγκεφάλου που παρατηρείται σε παχύσαρκους αρρώστους που έχουν μια χρόνια αύξηση της IAP η οποία οδηγεί σε αυξημένη ICP είναι ένα τεκμηριωμένο παράδειγμα του μηχανισμού αυτού.¹⁵

Σε 311 ασθενείς που αναγνωρίστηκαν ως αυξημένου κινδύνου για ACS η εμφάνιση του ανήλθε σε 5,5%.¹⁶ Οι παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη ACS δεν έχουν καθοριστεί επαρκιβώς στη διεθνή βιβλιογραφία. Οι μόνοι που έχουν επιβεβαιωθεί είναι η μέγιστη πίεση των αεραγωγών και το ισοζύγιο υγρών το πρώτο 24ωρο.¹⁵ Η υπερβολική χορήγηση υγρών και ιδιαίτερα των κρυσταλλοειδών για αναζωογόνηση του αρρώστου πρέπει να αποφεύγεται και οι δείκτες της ικανοποιητικής αναζωογόνησης που αναφέρθηκαν παραπάνω πρέπει να τηρούνται.¹⁵ Τα κρυσταλλοειδή, όπως αναφέρθηκε (βλ. 2ο μέρος), προκαλούν οίδημα σε όλα τα όργανα καθώς κατανέμονται σε όλους του χώρους του οργανισμού. Για το λόγο αυτό υστερούν σημαντικά στους ασθενείς αυτούς έναντι των κολλοειδών. Άλλοι πιθανοί παράγοντες κινδύνου είναι η οπισθοπεριτοναϊκή αιμορραγία, το οίδημα του εντέρου και η βίαιη σύγκλειση ενός μη ευένδοτου κοιλιακού τοιχώματος καθώς και η τακτική της χειρουργικής αποκατάστασης κατά στάδια.¹⁵

Η αντιμετώπιση του ACS συνίσταται στην αποφυγή των παραγόντων κινδύνου που προαναφέρθηκαν, τη βελτιστοποίηση της καρδιακής παροχής και κυρίως τη χειρουργική αποσυμπίεση της περιτοναϊκής κοιλότη-

τας. Απαιτείται αυξημένος δείκτης υποψίας για την αναγνώριση του συνδρόμου και στενή παρακολούθηση της IAP στους ασθενείς αυτούς.

Ορθοπαιδικές κακώσεις

Από τις ορθοπαιδικές κακώσεις οι πιο επικίνδυνες στον πολυτραυματία είναι οι κακώσεις της σπονδυλικής στήλης (ΣΣ), τα κατάγματα της πυέλου και τα κατάγματα των μακρών οστών.

Κακώσεις σπονδυλικής στήλης

Στον κωματώδη ασθενή η μόνη σίγουρη μέθοδος αποκλεισμού βλάβης στη ΣΣ είναι η CT.¹⁷ Οι προφυλάξεις που πρέπει να λαμβάνονται μέχρι να αποκλείστεί οποιαδήποτε βλάβη και η αντιμετώπιση της νωτιαίας καταπλήξιας έχουν ήδη αναφερθεί στην αντιμετώπιση του αεραγωγού.

Δυστυχώς όμως, μέχρι σήμερα δεν υπάρχει καμία αποτελεσματική θεραπεία για την αποκατάσταση του κατεστραμμένου NM ή την αναγέννησή του. Όπως και στις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις (ΚΕΚ) (βλ. 1ο και 4ο μέρος) ιδιαίτερη σημασία έχει η αποφυγή της υπότασης, της υποξαμίας και της υπεργλυκαιμίας από τα αρχικά στάδια της αντιμετώπισης (και προνοσοκομειακά) για να διακοπεί η καταστροφική αλληλουχία των παθοφυσιολογικών γεγονότων που οδηγεί στη δευτερογενή βλάβη της περιοχής του NM που δεν έχει υποστεί άμεσα μη αναστρέψιμη βλάβη και κατά συνέπεια να βελτιωθεί η τελική νευρολογική έκβαση. Η αναζωγόνηση με υγρά για την αποκατάσταση του κυκλοφορούντος όγκου πρέπει να είναι επιθετική, καθώς η υπόταση έχει αποδεδειγμένα καταστροφικά αποτελέσματα στη θνητότητα και τη νευρολογική έκβαση των ασθενών με τραυματική βλάβη του νωτιαίου μυελού.¹⁸

Ο χρόνος στον οποίο πρέπει να γίνει η χειρουργική σταθεροποίηση της ΣΣ παραμένει αμφιλεγόμενος. Διαφορετικές πειραματικές μελέτες σε ζώα υποστηρίζουν ότι η πρώιμη (σε 4 έως 8 ώρες από τον τραυματισμό) αποσυμπίεση του NM βελτιώνει τη νευρολογική έκβαση.¹⁸ Ωστόσο, η κλινική πράξη διαφέρει αρκετά από το πείραμα και, αν και υπάρχουν αρκετές συγκριτικές και αναδομικές μελέτες, δεν υπάρχουν στην διεθνή βιβλιογραφία κλινικές προοπτικές μελέτες που να υποστηρίζουν την πρώιμη σταθεροποίηση.¹⁸ Οι επιφυλάξεις για τη χειρουργική επέμβαση σε έναν ασταθή αιμοδυναμικά σθενή που ίσχυαν πολιότερα πρέπει να αντισταθμίζονται με την πρόοδο της Αναισθησιολογίας

και της Εντατικής Θεραπείας τα τελευταία χρόνια και τις επιπλοκές της μακροχρόνια κατάκλισης (εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση, κατακλίσεις, επιπλοκές από το αναπνευστικό) που συνοδεύουν την όψιμη χειρουργική αποκατάσταση μέχρι και 10 ημέρες μετατραυματικά. Εξάλλου, υπάρχει μια υποομάδα ασθενών που συνήθως δεν έχει συνοδές σοβαρές κακώσεις (κάκωση ΑΜΣΣ από υπερέκταση-wishplash injury) και στους οποίους μπορεί με ασφάλεια να επιχειρηθεί η πρώιμη αποσυμπίεση – σταθεροποίηση υπό απόλυτα ελεγχόμενες αιμοδυναμικές συνθήκες. Ακόμη και η όψιμη χειρουργική αποκατάσταση σε πολυτραυματίες ασθενείς θα πρέπει να πραγματοποιείται αμέσως μόλις σταθεροποιηθεί ο ασθενής στη ΜΕΘ.

Η χορήγηση μεθυλπρεδνιζολόνης, σε υψηλές δόσεις στο πρώτο 24ωρο (30mg/kg την πρώτη ώρα ακολουθούμενη από 5.4mg/kg/h τις επόμενες 23 ώρες) σύμφωνα με το πρωτόκολλο NASCIS-II (National Acute Spinal Cord Injury Studies) ή στο πρώτο 48ωρο (με την ίδια δοσολογία αν ξεκινά η χορήγηση τις 3 έως 8 ώρες μετά τον τραυματισμό) σύμφωνα με το πρωτόκολλο NASCIS-III, αν και αιμορραγητέαντα έντονα τα τελευταία χρόνια,¹⁹ παραμένει η μοναδική διεθνώς αποδεκτή φαρμακολογική παρέμβαση. Μάλιστα, η εναλλακτική χορήγηση του μη γλυκοκορτικοειδούς 21-αμινο-στεροειδούς συμπλόκου τριλαζάδης (trilazad) δεν είχε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά στη νευρολογική έκβαση.²⁰ Σε πειραματικά μοντέλα τραυματισμού του νωτιαίου μυελού αρκετές φαρμακολογικές παρεμβάσεις έχουν δείξει την προστατευτική τους αξία. Περιλαμβάνουν ανταγωνιστές του γλουταμικού οξείου, β2-αγωνιστές και αινητικούς παράγοντες των ινοβλαστών,²¹ αλλά δεν έχουν μελετηθεί ακόμη κλινικά. Τέλος, πιθανόν και η θεραπευτική υποθεραμία στη ΜΕΘ να αποκτήσει κάποια θεραπευτική αξία στο μέλλον.²²

Κατάγματα πυέλου

Τα κατάγματα της πυέλου μπορεί να αποτελέσουν πηγή απειλητικής αιμορραγίας. Αντιρροσωπεύουν το 1-3% όλων των σκελετικών κακώσεων.²³ Η αρχική εκτίμησή τους γίνεται στα ΤΕΠ από τους ορθοπαϊδικούς. Σε ξύπνιο ασθενή η κλινική εξέταση αρκεί, ενώ η απλή ακτινογραφία πυέλου πρέπει να γίνεται σε όλους τους κωματώδεις ασθενείς και απαιτείται στην αρχική αντιμετώπιση όλων των πολυτραυματιών σύμφωνα με το εκπαιδευτικό πρόγραμμα ATLS. Ο τύπος

του κατάγματος παίζει πολύ σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση. Τα κατάγματα πυέλου διακρίνονται σε τρεις τύπους: κατάγματα τύπου Α που είναι σταθερά, τύπου Β εκείνα που παρουσιάζουν στροφική αστάθεια και τύπου Σ εκείνα που έχουν στροφική και κάθετη αστάθεια. Ασθενείς με σημεία συνεχιζόμενης καταπληξίας αν έχουν σταθερά κατάγματα της πυέλου και αιμορραγιτόναι πρέπει να υποβάλλονται επειγόντως σε λαπαροτομία, ενώ αν έχουν ασταθή κατάγματα πρέπει πρώτα να υποβάλλονται σε αγγειογραφία ακόμα και αν έχουν αιμορραγιτόναι.²³ Η οριστική αντιμετώπιση των καταγμάτων της πυέλου γίνεται πάντα από εξειδικευμένο ορθοπαϊδικό χειρουργό. Ωστόσο στην αρχική φάση της αντιμετώπισης ακόμα και προνοσοκομειακά οι αιμοδυναμικά ασταθείς ασθενείς με κάταγμα πυέλου μπορούν να αντιμετωπιστούν με μία σχετικά απλή τεχνική: το τύλιγμα της πυέλου με ένα απλό σεντόνι ανάμεσα στις άνω λαγόνιες άκανθες και τους μείζονες τροχαντήρες.²³

Μαζί με τα κατάγματα πυέλου συνυπάρχουν κακώσεις του κατώτερου ουροποιητικού συστήματος σε ποσοστό 14,5%.²³ Η μακροσκοπική αιματουργία και η αδυναμία τοποθέτησης ουροκαθετήρα υποδεικνύουν την ύπαρξη κάκωσης του κατωτέρου ουροποιητικού και πρέπει να ευαισθητοποιούν τον αναισθησιολόγο για την εκτέλεση εξειδικευμένου ακτινολογικού ελέγχου (κυστεο-ουρηθρογραφία) και την πρώιμη αναζήτηση της συμβολής ουρολόγου.

Κατάγματα μακρών οστών

Τα κατάγματα των μακρών οστών αν είναι ασταθή πρέπει να σταθεροποιούνται άμεσα με έλξη και η χειρουργική αποκατάσταση μπορεί να γίνει σε δεύτερο χρόνο. Τα ανοικτά κατάγματα πρέπει να χειρουργούνται άμεσα.

Διαφωνία φαίνεται να υπάρχει όσον αφορά το χρόνο χειρουργικής αποκατάστασης των καταγμάτων μακρών οστών στην περίπτωση που συνυπάρχει KEK ή κάκωση θώρακα. Μελέτη των Charash και συν. έδειξε ότι η άμεση αποκατάσταση σε περίπτωση που συνυπάρχει κάκωση θώρακα, συνοδεύεται από μικρότερη εμφάνιση ARDS και πνευμονίας συγκριτικά με την καθυστερημένη.²⁴ Οι Velmahos και συν. έδειξαν ότι όταν συνυπάρχει KEK η καθυστερημένη χειρουργική αποκατάσταση (6η μέρα κατά μέσο όρο) σε σύγκριση με την άμεση (1ο 24ωρο) δεν επιβαρύνει τη νευρολογική έκβαση, τη διάρκεια παραμονής στη ΜΕΘ ή τη θνη-

τότητα, παρά μόνο τη διάρκεια παραμονής στο νοσοκομείο,²⁵ ενώ πιο πρόσφατη μελέτη υποστηρίζει ότι η άμεση αποκατάσταση με τη μέθοδο της ενδομυελικής ήλωσης δεν επιβαρύνει τη θνητότητα ή τη νευρολογική έκβαση.²⁶ Το πρόβλημα που προκύπτει από την άμεση αποκατάσταση είναι ότι η πιθανή υπόταση διεγχειρητικά επιβαρύνει τη νευρολογική έκβαση. Δεν υπάρχουν στη βιβλιογραφία καλά σχεδιασμένες προοπτικές μελέτες που να συνηγορούν υπέρ της μιας ή της άλλης λύσης. Μια πολύ ελκυστική μέθοδος, η ορθοπαιδική αποκατάσταση κατά στάδια, προτάθηκε πρόσφατα.²⁷ Σε ασθενείς που δεν μπορούν να ανεχτούν περαιτέρω απώλεια αίματος, έχουν συνυπάρχουσες KEK ή δεν είναι πλήρως αναζωογονημένοι, τοποθετείται εξωτερική οστεοσύνθεση σαν γέφυρα για την καθυστερημένη ενδομυελική ήλωση.²⁷

Οι επιπλοκές των καταγμάτων των μακρών οστών πρέπει να απασχολούν τον αναισθησιολόγο άμεσα. Η θρόμβωση των εν τω βάθει φλεβών των κάτω άκρων και ο κίνδυνος πνευμονικής εμβολής είναι πολύ σημαντικός στον πολυτραυματία. Σύμφωνα με πρόσφατη μελέτη το 60% των πολυτραυματιών αναπτύσσει εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση (deep vein thrombosis-DVT) μέσα σε 2 εβδομάδες από την εισαγωγή.²⁸ Μάλιστα το ποσοστό αυτό δεν αυξάνει από την παρουσία καταγμάτων των μακρών οστών ή της πυέλου όπως έδειξε η συγκεκριμένη μελέτη.²⁸ Είναι πολύ σημαντικό να γίνεται έλεγχος του φλεβικού συστήματος των κάτω άκρων με duplex υπερήχους για την ανίχνευση της DVT σε όλους τους πολυτραυματίες που νοσηλεύονται στη ΜΕΘ.²⁸ Η προφύλαξη από την DVT γίνεται με μηχανικά μέτρα (πνευματικές κάλτσες εναλλασσόμενης συμπίεσης) και φαρμακευτικά. Οι ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους και ειδικότερα η ενοξαπαρίνη υπερτερούν της ηπαρίνης.²⁸ Τελευταία χρησιμοποιείται με ιδιαίτερα ενθαρρυντικά αποτελέσματα το Fondaparinux (ARIXTRA®) ένας συνθετικός εκλεκτικός ανταγωνιστής του παράγοντα Xa (2,5mg ημερησίως, υποδόρια). Σε πρόσφατη μετα-ανάλυση βρέθηκε ότι μειώνει την DVT περισσότερο από την ενοξαπαρίνη μετά από μεγάλα ορθοπαιδικά χειρουργεία, χωρίς να προκαλεί αιμορραγία.²⁸ Τέλος, έχει αποδειχθεί ότι η συμπληρωματική χορήγηση χαμηλής δόσης ασπιρίνης (160mg ημερησίως) μαζί με τα συμβατικά μέτρα που ήδη αναφέρθηκαν μειώνει περαιτέρω τον κίνδυνο DVT κατά 3 φορές σε ασθενείς αυξημένου κινδύνου (όχι πολυτραυματίες) αυξάνοντας όμως και την ανά-

γκη για μετάγγιση αίματος.

Το σύνδρομο εμβολής από λίπος (fat emboli syndrome-FES) αποτελεί μια πολυσυστηματική διαταραχή που οφείλεται στην πνευμονική εμβολή λίπους στον πολυτραυματία και είναι πολύ συνηθισμένο (5-36%) όταν συνυπάρχουν κατάγματα των μακρών οστών.²⁹ Η κλινική του εικόνα περιλαμβάνει διαταραχές από το ΚΝΣ, πνευμονική δυσλειτουργία, πυρετό και πετεχειώδες εξάνθημα και η εκδήλωσή του ποικίλλει από υποκλινικά συμπτώματα μέχρι την οξεία αναπνευστική δυσχέρεια των ενηλίκων (ARDS). Μπορεί να εκδηλωθεί 12 έως 72 ώρες μετά τον τραυματισμό, αν και το 90% των περιπτώσεων συμβαίνουν στο πρώτο 24ωρο.²⁹ Η θεραπεία του είναι η υποστήριξη του αναπνευστικού συστήματος (αντιμετώπιση ARDS, 4o μέρος) και πολύ σημαντική είναι η πρόληψη του με την όσο το δυνατό ταχύτερη χειρουργική αποκατάσταση του καταγμάτου με ενδομυελική ήλωση.²⁴ Αν η διάγνωση και η θεραπεία γίνουν γρήγορα η πρόγνωση του συνδρόμου είναι πάρα πολύ καλή.²⁹

Καταπλάκωση και φαβδομυόλυση

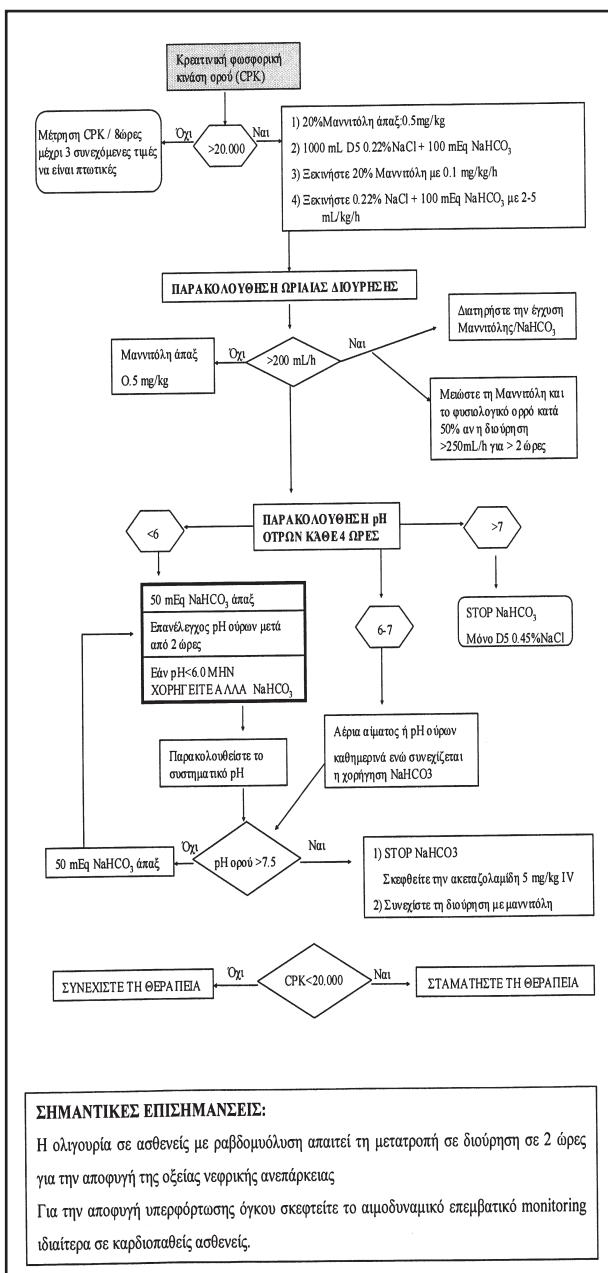
Η φαβδομυόλυση είναι μια σοβαρή επιπλοκή στον πολυτραυματία. Συσχετίζεται με μαζική μυϊκή κάκωση. Ο παθοφυσιολογικός μηχανισμός περιλαμβάνει την εξωτερική συμπίεση των μυών που οδηγεί σε αύξηση της διάμεσης ιστικής πίεσης πάνω από την πίεση διήθησης των τριχοειδών και μυϊκή ισχαιμία.³⁰ Η επαναμάτωση του ισχαιμικού μυός οδηγεί στην απελευθέρωση των τοξικών παραγώγων του ισχαιμικού μυός στην κυκλοφορία (φαβδομυόλυση).³⁰ Επιπλέον, η αύξηση της διαπερατότητας των τριχοειδών στην τραυματισμένη περιοχή και η κατακράτηση υγρού στον τρίτο χώρο καθώς και η απελευθέρωση των τοξινών οδηγούν στις συστηματικές εκδηλώσεις της φαβδομυόλυσης που αποτελούν το σύνδρομο καταπλάκωσης.³⁰ Η κλινική του εικόνα είναι αυτή της υπογκαιμικής καταπληξίας που συνδοεύεται από πολλαπλές ηλεκτρολυτικές διαταραγές (Πίνακας 1).³⁰

Η φαβδομυόλυση συνδοεύεται από ανάπτυξη οξειδασης νεφρικής ανεπάρκειας σε ποσοστό 4 έως 33% με θνητότητα που κυμαίνεται, από 3 έως 50%.³⁰ Ο μηχανισμός περιλαμβάνει τη μειωμένη νεφρική αιμάτωση, τη σωληναριακή απόφραξη από σύμπλοκα μυοσφαιρίνης και την άμεση τοξική δράση της μυοσφαιρίνης στα νεφρικά σωληνάρια.³⁰

Ενώ η αύξηση των τιμών της κρεατινικής κινάσης

Πίνακας 1. Ενδοκυττάριοι παράγοντες που απελευθερώνονται κατά τη ραβδομυόλυση και τα αποτελέσματά τους.
(Τροποποιημένο από Malinoski DJ και συν.³⁰⁾

Παράγοντας	Αποτέλεσμα
Κάλιο	Υπερκαλιαιμία και καρδιοτοξικότητα που επιδεινώνεται από την υπαβεστιαιμία και την υπογκαιμία
Φώσφορος	Υπερφωσφαταιμία, επιδείνωση της υπαβεστιαιμίας
Οργανικά οξέα	Μεταβολική οξεώση
Μυοσφαιρίνη	Μυοσφαιρινούρια και νεφροτοξικότητα
Κρεατινίνη Κινάση (CK)	Αύξηση των επιπέδων CK στον ορό
Θρομβοπλαστίνη	Διάχυτη ενδαγγειακή πήξη



Εικόνα 4. Αλγόριθμος αντιμετώπισης της ραβδομυόλυσης.
(Τροποποιημένο από Malinoski DJ και συν.³⁰⁾

(CK) παρατηρείται στο 80% των πολυτραυματιών, τιμές >5000U/L σχετίζονται με την ανάπτυξη οξείας νεφρικής ανεπάρκειας (ONA).³¹ Η κλινική εικόνα με την υπέρχρωση των ούρων σε συνδυασμό με το ιστορικό του μηχανισμού της κάκωσης πρέπει να κινεί την υποψία του αναισθησιολόγου. Η κλασική αντιμετώπιση της με διττανθρακικά και μαννιτόλη (Εικόνα 4)³⁰ αμφισβήτηση πρόσφατα και επισημαίνεται ότι η επίπτωση της ONA αλλάζει με ή χωρίς προφυλακτικά μετρά.³¹ Επομένως, φαίνεται σήμερα πως η θεραπεία πρέπει να στοχεύει στη διατήρηση ικανοποιητικού ενδαγγειακού όγκου με άμεση και επιθετική αναζωγόνηση με υγρά και επαρκή διούρηση (τουλάχιστον 200 ml/h).

Σύνδρομο διαμερίσματος κάτω άκρου

Το σύνδρομο διαμερίσματος του κάτω άκρου παρατηρείται μετά από οξύ τραύμα και εμφανίζει υψηλή θνητότητα (15%) αν δεν αναγνωριστεί και αντιμετωπιστεί άμεσα.³² Η νέκρωση των μικρών μαζών, η ραβδομυόλυση και η νεφρική ανεπάρκεια είναι οι συνηθέστερες επιπλοκές του. Η πιθανότητα εμφάνισής του σε ασθενείς με μαζικές κακώσεις μαλακών μορίων που λαμβάνουν προφυλακτική αντιθρομβωτική αγωγή πρέπει να αυξάνει το βαθμό υποψίας στον πολυτραυματία που νοητεύεται στη ΜΕΘ ώστε να αναζητείται έγκαιρα η συνδρομή των ορθοπαιδικών. Η αντιμετώπιση του είναι χειρουργική και περιλαμβάνει αποσυμπιεστικές τομές περιτονιών.³²

ΥΠΟΘΕΡΜΙΑ ΣΤΟΝ ΠΟΛΥΤΡΑΥΜΑΤΙΑ

Αιτιολογία

Η υποθερμία διακρίνεται σε ήπια (32-35°C), μέτρια (28-32°C) και σοβαρή (<28°C). Πολλοί παράγοντες συμβάλλουν στη δημιουργία της στον πολυτραυματία με σημαντικότερο την άμεση μετατραυματική τροπο-

ποίηση της θερμορύθμισης. Η ιστική ανοξία και η αναζωογόνηση των ασθενών καθώς και άλλα αίτια που συνοδεύουν τη χορήγηση αναισθητικών φαρμάκων οδηγούν στην ανάπτυξη της υποθερμίας άμεσα μετατραυματικά.³³

Ο Stoner έδειξε πειραματικά ότι η υποθερμία επιταχύνεται μετατραυματικά εξαιτίας του ελαττωμένου ουδού του ρίγους και της επακόλουθης μείωσης παραγωγής θερμότητας.³³ Εξάλλου, η μείωση της μεταφοράς και της κατανάλωσης και η αύξηση της αποδεσμευσης του O_2 στους ιστούς σε καταστάσεις υποογκαιμικής καταπληξίας ευθύνονται για τη μείωση της παραγωγής θερμότητας.³⁴

Η αναζωογόνηση του τραυματία αποτελεί σημαντικότατο παράγοντα πρόκλησης ή/και ενίσχυσης της. Η μειωμένη μετατραυματική ικανότητα θερμορύθμισης, η ανταλλαγή θερμότητας με το περιβάλλον και η ανάγκη για χορήγηση ενδοφλεβίων υγρών και μετάγγιση παραγώγων αίματος ευθύνονται για την άμεση απώλεια θερμότητας.³³

Επιπλέον, η χορήγηση γενικής ή/και περιοχικής αναισθησίας ενισχύουν σημαντικά την υποθερμία στον τραυματία. Τα γενικά αναισθητικά επιδρούν δοσοεξαρτώμενα στο θερμορυθμιστικό μηχανισμό (Πίνακας 2)³⁵ και μάλιστα τρεις φορές ισχυρότερα στο μηχανισμό αντίδρασης στο κρύο συγκριτικά με το θερμό.

Η περιοχή αναισθησία προκαλεί υποθερμία επηρεάζοντας τη θερμορύθμιση τόσο περιφερικά, όσο και στον πυρήνα.³⁶ Το ρίγος, η αγγειοσύσπαση και ο μηχανισμός της εφίδρωσης καταργούνται εξαιτίας του απο-

κλεισμού των περιφερικών μεταγαγγλιακών νευρικών ινών. Η περιοχική αναισθησία διαταράσσει και τον κεντρικό έλεγχο της θερμορύθμισης πιθανότατα επειδή η αγγειοδιαστολή του δέρματος αυξάνει τη θερμοκρασία στην περιφέρεια και έτσι ο κεντρικός θερμορυθμιστικός μηχανισμός κρίνοντας ότι υπάρχει «αυξημένη περιβαλλοντική θερμοκρασία», δεν αντιδρά στην υποθερμία του πυρήνα.³⁶ Πρέπει να επισημανθεί ότι το ρίγος και η θερμορυθμιστική αγγειοσύσπαση εμφανίζονται σε χαμηλότερες θερμοκρασίες σε αναισθητοποιημένους ασθενείς.

Παθοφυσιολογία της υποθερμίας

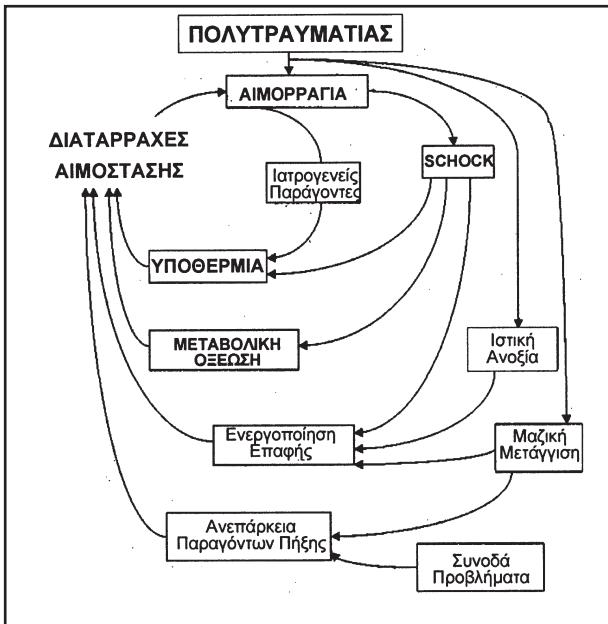
Ο ρόλος της υποθερμίας ως ανεξάρτητος παράγοντας ενίσχυσης των διαταραχών της αιμόστασης απεικονίζεται στην εικόνα 5.³⁷ Θερμοκρασίες $< 35^{\circ}\text{C}$ προκαλούν θρομβοπενία, λόγω δέσμευσης των αιμοπεταλίων στο ήπαρ και στο σπλήνα διαταράσσοντας σημαντικά την ενεργοποίηση της διαδικασίας πήξης,³⁸ ενώ αναστέλλεται η λειτουργία των πρωτεασών της σερινης, αυξάνεται η ινωδόλυση και επηρεάζεται η λειτουργικότητα των αιμοπεταλίων, λόγω διαταραχής των προσταγλανδινών και ελάττωσης της θρομβοξανής A_2 .³⁸

Υπάρχει γραμμική σχέση μεταξύ της θερμοκρασίας του οργανισμού και του λόγου PT/aPTT.³⁹ Ο χρόνος προθρομβίνης (PT) παρατείνεται σε θερμοκρασίες $< 35^{\circ}\text{C}$, ενώ ο χρόνος ενεργοποιημένης μερικής θρομβοπλαστίνης (aPTT) σε επύπεδα $< 33^{\circ}\text{C}$.³⁹ Οι εργαστηριακές εξετάσεις που ελέγχουν το μηχανισμό της αιμόστασης πραγματοποιούνται τις περισσότερες φορές σε

Πίνακας 2. Επίδραση αναισθητικών φαρμάκων στη θερμορύθμιση. (Τροποποιημένα κατά Kurz A. και συν.³⁵)

Τα πητυτικά αναισθητικά (ισοφλουράνιο, δεσφλουράνιο), τα ΕΦ αναισθητικά (προποφόλη, μιδαζολάμη), όπως και τα οπιοειδή αυξάνουν το εύρος μεταξύ των ουδών για απάντηση στο κρύο (με αγγειοσύσπαση) και στη ζέστη (με αγγειοδιαστολή) του οργανισμού. Η μιδαζολάμη προκαλεί σημαντικά μικρότερη αύξηση της τιμής του εύρους μεταξύ των ουδών αντίδρασης στο κρύο και στη ζέστη, συγκριτικά με όλα τα υπόλοιπα αναισθητικά φάρμακα.

ΡΙΓΟΣ/ΑΓΓΕΙΟΣΥΣΠΑΣΗ (Ουδός)	ΕΦΙΔΡΩΣΗ (Ουδός)	Εύρος μεταξύ των ουδών
Χωρίς Αναισθησία	Φ.Τ.=37°C	0,2 °C
Μιδαζολάμη	36,3 °C	0,7 °C
Προποφόλη	33,5 °C	4,5 °C
Οπιοειδή	35,5 °C	2,5 °C
Ισοφλουράνιο	33 °C	5,0 °C
Δεσφλουράνιο	33,5 °C	4,5 °C



Εικόνα 5. Επίδραση της υποθερμίας στην αιμορραγική διάθεση του πολυτραυματία. Απεικόνιση παραγόντων που συνθέτουν το «φαύλο κύκλο της αιμορραγίας» στον πολυτραυματία. Η υποθερμία κατέχει πρωτεύοντα ρόλο στις διαταραχές αυτές. (τροποποιημένα κατά Moore E.E. και συν.³⁷)

Θερμοκρασία 37°C, δηλαδή αρκετά ψηλότερη από την πραγματική στον πολυτραυματία και συνεπώς δύσκολα ανιχνεύουν τις δυσλειτουργίες που επικρατούν στην κλινική πράξη. Έχει περιγραφεί η ασθενής συσχέτιση των τιμών των δοκιμασιών PT/aPTT σε ασθενείς με ανάγκη μαζικής μετάγγισης αίματος και παραγόντων πλάσματος.⁴⁰ Φαίνεται ότι χρησιμότερα από τους χρόνους PT/aPTT είναι ο αριθμός των αιμοπεταλίων και τα επίπεδα ινωδογόνου.

Η ήπια υποθερμία προκαλεί συμπαθητικοτονία με ταχυκαρδία και αύξηση της καρδιακής παροχής. Αντίθετα, στους 32 έως 33°C, προοδευτικά μειώνονται η καρδιακή συχνότητα και η παροχή. Ηλεκτροκαρδιογραφικά εμφανίζονται βραδυκαρδία, παράταση των PR, QRS, QT, διαταραχές αγωγιμότητας με ανάστροφα κύματα T και τέλος τα παθογνωμονικά κύματα J μετά το σύμπλεγμα QRS. Κολπική μαρμαρυγή εμφανίζεται σε θερμοκρασίες < 30°C, κοιλιακή μαρμαρυγή μπορεί να εμφανισθεί κάτω από τους 28°C και πλήρης ασυστολία επέρχεται στους 25°C.

Το ρύγος που παρατηρείται αντανακλαστικά στην ήπια υποθερμία αυξάνει την κατανάλωση O₂ από 109% ως 468% και μπορεί να οδηγήσει σε σημαντική καρδιαγγειακή επιβάρυνση. Η ήπια περιεγχειρητική υποθερμία βρέθηκε ότι σχετίζεται με εξαπλάσια

περιεγχειρητική συχνότητα εμφάνισης καρδιακών συμβαμάτων σε στεφανιαίους ασθενείς.⁴¹ Η φαρμακευτική αναστολή του ρύγου αποτελεί την αποτελεσματικότερη αντιμετώπιση της μεταβολικής απάντησης που σχετίζεται με την άνοδο της κατανάλωσης O₂. Η πεθιδίνη (25-50mg ΕΦ), η κλονιδίνη (75-150 μg ΕΦ), όπως και η δοξαπράμη (100 mg ΕΦ) θεωρούνται αποτελεσματικά σε ποσοστό 50-75% και για 20-60 min, χρόνος αρκετός, έτοι ώστε με συμπληρωματικά μέτρα επαναθέρμανσης να αντιμετωπισθεί η υποθερμία.⁴² Παράλληλα, απαιτείται συμπληρωματική χορήγηση οξυγόνου για τη συμπτωματική αντιμετώπιση της αυξημένης κατανάλωσης O₂.

Η υποθερμία προκαλεί προοδευτική μείωση της αναπνευστικής συχνότητας και του τόνου των σκελετικών μυών, βρογχόσπασμο και υποξική πνευμονική αγγειοσύσπαση οδηγώντας σε υποξαιμία, ενώ σε τιμές κεντρικής θερμοκρασίας κάτω των 24°C, σταματά η αυτόματη αναπνοή.³³ Επιπρόσθετα, η καμπύλη διάστασης της οξυαιμοσφαιρίνης μετατοπίζεται προς τα αριστερά, μειώνοντας περαιτέρω την απόδοση του O₂ στους ιστούς.³³ Ο υποαερισμός και η ιστική ανοξία οδηγούν σε μεικτή αναπνευστική και μεταβολική οξείωση στην ανάλυση των αερίων αρτηριακού αίματος (ABGs). Πρέπει να επισημανθεί ότι όταν οι μετρήσεις των ABCs (*in vitro*) πραγματοποιηθούν στις πραγματικές υποθερμικές συνθήκες που επικρατούν κλινικά στον ασθενή, παρατηρείται μία πτώση της μερικής πίεσης του CO₂ στο αρτηριακό αίμα (PaCO₂), συνοδευόμενη από μία άνοδο του pH, γεγονός που δεν παρατηρείται όταν πραγματοποιούνται οι μετρήσεις σε *in vitro* συνθήκες 37°C.⁴³ Η επικρατέστερη εξήγηση είναι ότι διάφορα ρυθμιστικά συστήματα των πρωτεΐνων του πλάσματος, διατηρούν σταθερή τη συγκέντρωση των διττανθρακικών, κάθε φορά που λόγω υποθερμίας παρατηρείται πτώση της PaCO₂ (“alpha-stat”-ρύθμιση). Η θεωρία αυτή αποδέχεται δηλαδή, ότι εφόσον η οξεοβασική ισορροπία είναι φυσιολογική σε όλες τις *in-vivo* θερμοκρασίες που επικρατούν στους ασθενείς, οι τιμές των ABGs στις *in-vitro* αναλύσεις των υποθερμικών ασθενών στον αναλυτή θα πρέπει να προσεγγίζουν ένα pH 7.40 και ένα PaCO₂ 40 mmHg.⁴³ Πειραματικές μελέτες μάλιστα έδειξαν, ότι η προσπάθεια διατήρησης ενός φυσιολογικού pH υπό συνθήκες υποθερμίας (“pH-stat”-ρύθμιση ή «διορθωμένη ανάλυση αερίων αίματος ανάλογα με τη θερμοκρασία του πυρήνα των ασθενών») με την εξωγενή προσθήκη CO₂

έτσι ώστε να διατηρείται το PaCO₂ σε επίπεδα ~ 40 mmHg υπό όλες τις in vivo επικρατούσες συνθήκες θερμοκρασίας, συνδέεται με χειρότερη αιμοδυναμική πορεία των πειραματόζωων.⁴⁴

Η υποθερμία προκαλεί μείωση της μικροβιακής αντίστασης του οργανισμού. Η ήπια μόνο διεγχειρητική υποθερμία αυξάνει το ποσοστό των λοιμώξεων του μετεγχειρητικού τραύματος από 6% στα 19%.⁴⁵ Επιπρόσθετα, οδηγεί σε γραμμική πτώση του μεταβολισμού όλων των κυττάρων του οργανισμού μεταξύ 5% και 8%, με στόχο την επιβίωση των κυττάρων των ζωτικών οργάνων σε συνθήκες υποθερμίας. Παράλληλα, παρατηρείται υπερογλυκαιμία, λόγω ελαττωμένης απελευθέρωσης ινσουλίνης και περιορισμένης περιφερικής κατανάλωσης γλυκόζης, κατάσταση που αναστρέφεται μόνο με την επαναθέρμανση ενώ, η χορήγηση ινσουλίνης είναι αναποτελεσματική. Σε παρατεταμένη υποθερμία αντίθετα, παρατηρείται υπογλυκαιμία εξαιτίας της εξάντλησης των αποθεμάτων γλυκογόνου. Τέλος, ο μειωμένος μεταβολισμός αυξάνει την πιθανότητα αθροιστικής δράσης διαφόρων φαρμάκων όπως π.χ. των υπνωτικών και μυοχαλαρωτικών.

Ενώ η νεφρική υποάρδευση προκαλεί αρχικά μείωση της σπειραματικής διήθησης, σε καταστάσεις επιμένουσας υποθερμίας παρατηρείται μία αυξημένη διούρηση («διούρηση λόγω ψύχους») που αποδίδεται στις μεταβολές της αιμάτωσης των νεφρών, λόγω αντιρροπιστικής αύξησης της καρδιακής παροχής.⁴⁶ Η αυξημένη αυτή διούρηση συνδέεται συχνά με την υπερογλυκαιμία που παρατηρείται στο πλάσμα, οδηγεί σε μείωση της επαναπρόσληψης του νατρίου, ενώ δεν επηρεάζεται από τα επίπεδα της αντιδιουρητικής ορμόνης.⁴⁶

Θεραπευτική αντιμετώπιση της υποθερμίας

Οι πολλαπλές παθοφυσιολογικές επιπτώσεις της υποθερμίας, επιβάλλουν την πρόληψη και την αντιμετώπιση της από τη στιγμή της εισαγωγής του πολυτραυματία στα ΤΕΠ, κατά τη μεταφορά του μέσα στο νοσοκομείο, διεγχειρητικά και, τέλος, στη ΜΕΘ.

Η τοποθέτηση καθετήρα μέτρησης κεντρικής θερμοκρασίας στον οισοφάγο ή την ουροδόχο κύστη πρέπει να γίνεται το ταχύτερο δυνατό. Όλα τα χορηγούμενα υγρά πρέπει υποχρεωτικά να έχουν προθερμανθεί σε θερμοκρασία σώματος ή να χρησιμοποιούνται συσκευές αποτελεσματικής θέρμανσης υγρών. Οι δόσεις όλων των χορηγούμενων φαρμάκων πρέπει να τροποποιούνται, λόγω της παροδικής ανάπτυξης της

νεφρικής ανεπάρκειας και του μειωμένου μεταβολισμού τους. Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται κατά την τοποθέτηση κεντρικών γραμμών γιατί το υποθερμικό μυοκάρδιο είναι ευερέθιστο.

Η προσπάθεια επαναθέρμανσης του πολυτραυματία πρέπει να ξεκινά αμέσως μετά τον τραυματισμό (και προνοσοκομειακά) με παθητικά και ενεργητικά μέσα.

Παθητική επαναθέρμανση

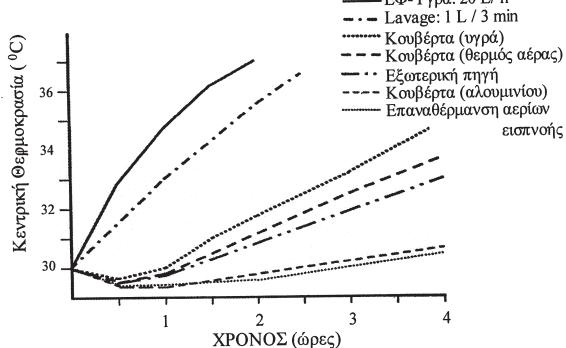
Για να μειωθούν οι απώλειες θερμότητας του πολυτραυματία, η θερμοκρασία περιβάλλοντος πρέπει να διατηρείται άνω των 25 °C. Τα τυχόν βρεγμένα ρούχα του αφαιρούνται και καλύπτεται με κουβέρτες. Με τον τρόπο αυτό επιτρέπεται στον ίδιο τον οργανισμό αργά να επαναθέρμανθεί, μέσω του μηχανισμού του ρύγους, με ρυθμό περίπου 0,5 °C/h.⁴⁷ Η παθητική επαναθέρμανση καθότι οδηγεί σε αναερόβιο μεταβολισμό με σημαντική παραγωγή γαλακτικού οξέος και σε καρδιοαγγειακή επιβάρυνση λόγω του ρύγου πρέπει να χρησιμοποιείται ως αποκλειστικός τρόπος αντιμετώπισης μόνο της ήπιας υποθερμίας. Αντίθετα, σε ασθενείς με αιμοδυναμική αστάθεια ή μέτρια έως σοβαρή υποθερμία πρέπει να επιστρατεύεται και η ενεργητική επαναθέρμανση.⁴⁷

Ενεργητική επαναθέρμανση

Η ενεργητική επαναθέρμανση της εξωτερικής επιφάνειας του σώματος πραγματοποιείται με θερμαινόμενες κουβέρτες θερμού αέρα, είτε θερμού υγρού, όπως και με θερμαντήρες με υπεριώδη ακτινοβολία. Οι κουβέρτες πρέπει να τοποθετούνται απευθείας πάνω από τον ασθενή, επειδή η απώλεια θερμότητας είναι μεγαλύτερη από το δέρμα προς τον αέρα (μέσω ακτινοβολίας), παρά από το δέρμα προς ένα στέρεο υλικό όπως ένα στρώμα (μέσω αγωγής).⁴⁸ Σε θερμοκρασίες μικρότερες των 35°C η αποτελεσματικότητα τους μειώνεται και είναι συγκρίσιμη με την απόδοση μίας κοινής μάλλινης κουβέρτας.

Η ενεργητική επαναθέρμανση του πυρήνα του ασθενή πραγματοποιείται με θέρμανση των αεραγωγών με ζεστό και υγρό αέρα, έκπλυση των κοιλοτήτων του σώματος (ουροδόχος κύστη, στομάχι) με ζεστό ορό, χορήγηση ΕΦ θερμαινόμενων υγρών και τέλος με τη χορήγηση εξωσωματικής κυκλοφορίας. Οι Gentilello και συν. προσδιόρισαν την αποτελεσματικότητα των διαφόρων μεθόδων επανθέρμανσης⁴⁸ (Εικόνα 6).

ΕΠΑΝΑΘΕΡΜΑΝΣΗ ΠΟΛΥΤΡΑΥΜΑΤΙΑ:

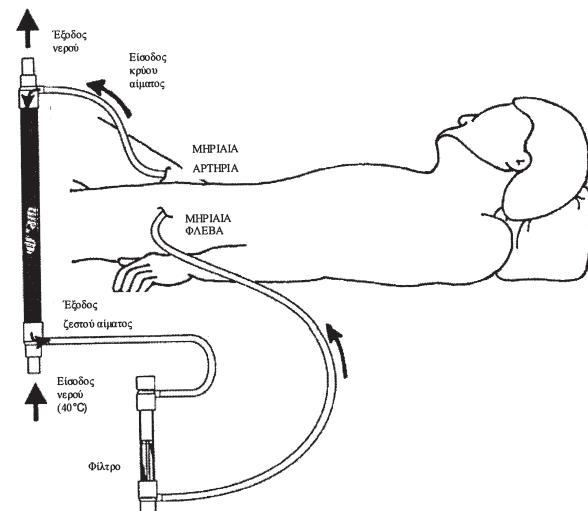


Εικόνα 6. Επαναθέρμανση πολυτραυματία. Μαθηματικό μοντέλο θερμοδυναμικής ανάλυσης, λαμβάνοντας υπόψη τη μάζα και την επιφάνεια του σώματος, τις διάφορες αγωγιμότητες των επιμέρους ιστών ως συνάρτηση της θερμοκρασίας, της ενδογενούς παραγωγής θερμότητας, δύως και τις θερμικές-φυσικές ιδιότητες του αέρα, του νερού, της ακτινοβολίας και των επιμέρους παρεμβάλλομενων άλλων παραγόντων (τροποποιημένα κατά Gentilello και συν.⁴⁸)

Η ενεργητική επαναθέρμανση και ύγρανση των εισπνεομένων αερίων προστατεύει σε ένα βαθμό από τη μετατραυματική υποθερμία. Η χαμηλή ειδική θερμότητα ($0.24 \text{ kcal/L}^{\circ}\text{C}$) και θερμική αγωγιμότητα του αέρα,⁴⁸ συμβάλλουν ώστε ακόμη και αν δεν θερμαθούν και υγρανθούν τα αέρια που χορηγούνται στον ασθενή, λιγότερο από 10% της παραγόμενης θερμότητας να χάνεται μέσω της αναπνοής,⁴⁹ απώλεια που πολλαπλασιάζεται όμως στο 50% αν ο πολυτραυματίας εισπνέει αέρα πολύ χαμηλής θερμοκρασίας (κοντά στους 0°C).

Η ΕΦ χορήγηση θερμαινόμενων κρυσταλλοειδών είναι αρκετά πιο αποτελεσματική. Η χορήγηση ενός λιτρού κρυσταλλοειδών διαλυμάτων σε θερμοκρασία περιβάλλοντος προκαλεί πτώση της κεντρικής θερμοκρασίας κατά $\sim 0.25^{\circ}\text{C}$ όση και η χορήγηση μίας μονάδος αίματος που έχει ψυχθεί στους 4°C . Η προθέρμανση των υγρών που χορηγούνται στους $37\text{-}40^{\circ}\text{C}$ μπορεί να προφυλάξει από σοβαρές απώλειες θερμότητας. Δέκα λίτρα φυσιολογικού ορού που έχει ήδη θερμαθεί στους 40°C σε ένα ενήλικα μάζας 70kg προκαλούν αύξηση της θερμοκρασίας κατά 1.4°C .⁴⁸

Η έκπλυση των κοιλοτήτων του σώματος (στομάχι, ουροδόχος κύστη, υπεξακοτική και περιτοναϊκή κοιλότητα) με ζεστό φυσιολογικό ορό θερμοκρασίας 40°C αποτελεί επίσης μία αρκετά αποτελεσματική μέθοδο επαναθέρμανσης. Το νερό θερμοκρασίας 40°C έχει



Εικόνα 7. Συνεχής αρτηριοφλεβική επαναθέρμανση. (Τροποποιημένο από Gentinello και συν.⁵⁰)

πενταπλάσια περίπου περιεκτικότητα σε θερμότητα ($1 \text{ kcal/L}^{\circ}\text{C}$), από το θερμό αέρα ($0.24 \text{ Kcal/L}^{\circ}\text{C}$), ενώ μεταφέρει τη θερμότητα 32 φορές περισσότερες από τον αέρα.⁴⁸

Η εξωσωματική κυκλοφορία προτάθηκε αρχικά το 1960 και αποτελεί την αποδοτικότερη μέθοδο σε περιπτώσεις μετριας, κυρίως όμως σοβαρής υποθερμίας.⁴⁷ Αντένδειξη για τη χρησιμοποίηση της μετατραυματικά, είναι η ανάγκη χρήσης αντιπτητικών φαρμάκων με πιθανότητα επιδείνωσης της αιμορραγικής διάθεσης παρόλο που τα τελευταία χρόνια εξ' αιτίας της βελτίωσης των αντλιών που χρησιμοποιούνται στην εξωσωματική κυκλοφορία, αλλά και της χρησιμοποίησης ηπαρινισμένων σωληνώσεων, έχει ελαττωθεί σημαντικά η ανάγκη για αντιπτητικά.⁴⁸ Επίσης μπορεί να χρησιμοποιηθεί η συνεχής αρτηριοφλεβική εξωσωματική κυκλοφορία, χωρίς την παρεμβολή αντλίας, με «κινητήριο» δύναμη μόνο την αρτηριοφλεβική κλίση πίεσης του ασθενή (Εικόνα 7).⁵⁰ Η μέθοδος απαιτεί τη χορήγηση μικρότερων δόσεων αντιπτητικών συγκριτικά με την εξωσωματική κυκλοφορία.

ΔΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ ΠΟΛΥΤΡΑΥΜΑΤΙΑ

Η γενική αναισθησία θεωρείται ως η καλύτερη μέθοδος αναισθησίας στον πολυτραυματία. Η περιοχή αντενδείκνυται κυρίως, λόγω του ότι η περιφερική

συμπαθητική παράλυση που προκαλεί μπορεί να τροποποιήσει σημαντικά την εικόνα της αντιδραστικής απάντησης του οργανισμού στην υπογκαμία.

Κυρίαρχοι διεγχειρητικοί στόχοι πρέπει να είναι η διατήρηση ικανοποιητικού κυκλοφορούντος όγκου αίματος και η προστασία του εγκέφαλου. Η αναζωογόνηση με υγρά συνεχίζεται διεγχειρητικά, μέχρι να επιτευχθούν οι τελικοί στόχοι που αναφέρθηκαν παραπάνω (2ο μέρος). Η τοποθέτηση καθετήρα πνευμονικής αρτηρίας με δυνατότητα συνεχούς μετρησης της ΚΠ ή η χρήση ΤΕΕ, ώστε να βελτιστοποιηθεί η DO_2 πρέπει να γίνεται το συντομότερο δυνατό, ιδιαίτερα σε ασθενείς που θα νοσηλευθούν μετέπειτα στη ΜΕΘ, ενώ για το monitoring ισχύουν όλες οι κατευθυντήριες οδηγίες της ASA για προχωρημένο monitoring σε ένα περιβάλλον όπου ο εξοπλισμός και το προσωπικό παρέχουν όλες τις δυνατότητες. Για την προστασία του εγκεφάλου, ιδιαίτερα σε ασθενείς με KEK, ισχύει ότι θα αναφερθεί στο 4ο μέρος του άρθρου.

Τοίτος, αλλά εξίσου σημαντικός στόχος είναι η πρόληψη της υποθερμίας σύμφωνα με όσα αναφέρθηκαν παραπάνω. Θα πρέπει όλα τα ενδοφλέβια χορηγούμενα υγρά να έχουν προθερμανθεί ($38-40^{\circ}\text{C}$), όλες οι ελεύθερες επιφάνειες του ασθενούς πλην του χειρουργικού πεδίου να καλύπτονται από θερμαντικές κουβέρτες και όλα τα υγρά των πλύσεων που χρησιμοποιούν οι χειρουργοί να είναι ζεστά. Η θερμοκρασία της χειρουργικής αίθουσας θα πρέπει να διατηρείται $> 25^{\circ}\text{C}$ και εξεζητημένες τεχνικές που αναφέρθηκαν παραπάνω να εφαρμόζονται κατά περίπτωση.

Ταυτόχρονα με την εξασφάλιση των κύριων στόχων ο αναισθησιολόγος πρέπει να χορηγεί ικανοποιητική αναισθησία στον ασθενή, όσο το επιτρέπει η κατάστασή του. Η τιτλοποίηση των δόσεων των αναισθητικών φαρμάκων είναι πολύ σημαντική στον υπογκαμικό ασθενή ώστε να επιτευχθεί η μικρότερη δυνατή καρδιαγγειακή καταστολή. Επιπρόσθετα, η υπογκαμία προκαλεί σημαντική μείωση του πρωτεΐνικου φορτίου του αίματος με επακόλουθη σημαντική αύξηση του ελεύθερου και συνεπώς δραστικού κλάσματος όλων εκείνων των αναισθητικών φαρμάκων με υψηλό ποσοστό σύνδεσης με τις πρωτεΐνες (π.χ. μιδαζολάμη, προποφόλη, αλλά και ετομιδάτη, θειοπεντάλη κ.α.). Άλλος παράγοντας αύξησης του δραστικού κλάσματος είναι η οξεωση, κυρίως όταν χρησιμοποιούνται αναισθητικά με pKa κοντά στο φυσιολογικό pH (μιδαζολάμη: $\text{pKa} 6.2$, προποφόλη 7.1, κεταμίνη 7.5, θειοπεντάλη 7.6).

Η χαμηλή ΚΠ, ως επακόλουθο της υπογκαμίας στον τραυματία, τροποποιεί επιπρόσθετα σημαντικά τη φαρμακοκινητική όλων των ΕΦ και πτητικών αναισθητικών παραγόντων και ο αναισθησιολόγος οφείλει να είναι ιδιαίτερα προσεκτικός στην τιτλοποίησή τους. Συνεπώς, αρχικά χρησιμοποιούνται στους ασθενείς αυτούς μικρές δόσεις οποιειδών και μυοχαλαρωτικών φαρμάκων παραλλήλα με επαρκείς συγκεντρώσεις O_2 στο εισπνεόμενο μείγμα με στόχο τη διατήρηση ενός $\text{SaO}_2 > 96-98\%$. Τα φάρμακα που πρέπει να αποφεύγονται έχουν ήδη αναφερθεί στην εισαγωγή στην αναισθησία (βλ. 1ο μέρος). Η κεταμίνη μπορεί να χορηγηθεί αν δεν συνυπάρχει KEK. Η ρεμιφεντανύλη φαντάζει ως ιδανικό οποιειδές για διεγχειρητική αναλγησία, λόγω της εύκολης και γρήγορης τιτλοποίησης της απαιτούμενης δόσης και ελάχιστης επίδρασης στην CPP (βλ. 1ο μέρος). Βαρέως πάσχοντες ασθενείς μπορεί να ανέχονται μόνο τη μιδαζολάμη και μυοχαλαρωτικά φάρμακα. Η παράταση της δράσης των μυοχαλαρωτικών φαρμάκων λόγω πιθανής υποθερμίας δεν έχει ιδιαίτερη πρακτική σημασία. Το υποξείδιο του αζώτου προκαλεί καρδιαγγειακή καταστολή και πρέπει να αποφεύγεται ιδιαίτερα σε ασθενείς με πιθανή συλλογή αέρα σε κλειστές κοιλότητες (πνευμοθώρακας, πνευμογένεφαλος). Τα πτητικά αναισθητικά καλό είναι να αποφεύγονται όταν συνυπάρχει KEK.

Η διόρθωση των ηλεκτρολυτικών διαταραχών, ιδιαίτερα σε παρατεταμένες επεμβάσεις δεν πρέπει να παραλείπεται. Με τη λήξη της επέμβασης ο πολυτραυματίας μεταφέρεται συνήθως στη ΜΕΘ. Κατά τη μεταφορά πρέπει να λαμβάνονται όλες οι προφυλάξεις που ισχύουν για τη μεταφορά βαρέως πασχόντων ασθενών (βλ. 2ο μέρος).

Συμπερασματικά, ο αναισθησιολόγος πρέπει να είναι ιδιαίτερα προσεκτικός σε ασθενείς με κάκωση θώρακα γιατί αυτή συνοδεύεται συνήθως από υποξαμία και μαζική αιμορραγία. Πρέπει να αναγνωρίζει άμεσα τον πνεύμο-αιμοθώρακα, τη θλάση πνεύμονα, τον ασταθή θώρακα, την εμβολή από αέρα και τις καρδιακές κακώσεις και να είναι έτοιμος για την ορθή κατά περίπτωση αντιμετώπιση. Οι κοιλιακές κακώσεις συνοδεύονται από σημαντική αιμορραγία. Επιπλοκή της υπέρμετρης χορηγήσης κρυσταλλοειδών είναι το σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος που προκαλεί διαταραχές σε όλα τα οργανικά συστήματα. Ο αναισθησιολόγος οφείλει να εκτιμά τη συνολική κατάσταση του ασθενή και να προτρέπει τους χειρουργούς στην εφαρ-

μογή της χειρουργικής αποκατάστασης κατά στάδια. Οι κακώσεις της σπονδυλικής στήλης απαιτούν εξαιρετική προσοχή στο χειρισμό του αεραγωγού κατά τις μετακινήσεις του ασθενή και κατά την πρώτη και ολοκληρωμένη αναζωογόνηση με υγρά. Σημαντικές είναι και οι επιπλοκές των καταγμάτων των μακρών οστών και της πυέλου όπως η αιμορραγία, η DVT και η εμβολή από λίπος. Η ορθοδομία συντρίβει μετά από μαζική μυϊκή κάκωση πρέπει να αναγνωρίζεται άμεσα και να λαμβάνονται πρώτα τα μέτρα προστασίας της νεφρικής λειτουργίας. Κατά τη διεγχειρητική αντιμετώπιση του πολυτραυματία ο αναισθησιολόγος πρέπει να μεριμνά

για την πρόληψη όλων των επιπλοκών από τις επί μέρους κακώσεις, να χορηγεί γενική αναισθησία με τιτλοποίηση των δόσεων των φαρμάκων, να αποφεύγεται η υποξαιμία και η υποθερμία ενώ παράλληλα συνεχίζεται η αναζωογόνηση του πολυτραυματία. Τέλος, σε όλες τις φάσεις της αντιμετώπισης του πολυτραυματία από τη στιγμή του ατυχήματος μέχρι και τη ΜΕΘ πρέπει να προλαμβάνεται η υποθερμία με ενεργητικά και παθητικά μέσα καθώς προκαλεί επιπλέον επιβάρυνση όλων των συστημάτων του οργανισμού και διαταράσσει ιδιαίτερα το μηχανισμό της αιμόστασης.

Summary

TR. SIKLIS, R. PATRONI, CHR SKLAVOU, K.S. FILOS. **Management of the trauma patient: What the anaesthesiologist as a perioperative physician should know. Third of four parts: Anaesthetic management of thoracic, abdominal and orthopaedic trauma and management of hypothermia of the trauma patient.** *Acta Anaestesiol Hell* 2005; 38: 184-199

Thoracic trauma has some special anaesthetic considerations as a result of ventilation disorders, cardiac contusion and massive hemorrhage, while abdominal trauma needs good knowledge of damage control surgery and of the abdominal compartment syndrome. Orthopaedic trauma and especially spinal and long bone trauma are prone to potential complications and require special care on behalf of the anesthesiologist. The anaesthetic management of trauma patients consists of administering general anesthesia, titration of administered drugs, and of ongoing resuscitation, as well as preventing and treating hypothermia. Finally, hypothermia results in physiologic derangement in all organ systems and deteriorates the course of the trauma patient and should be prevented as early as possible by using passive or active methods of rewarming.

Βιβλιογραφία

1. Swan KG Jr, Swan BC, Swan KG. Decelerational thoracic injury. *J Trauma* 2001; 51:970-4.
2. Lindstaedt M, Germing A, Lawo T, von Dryander S, Jaeger D, Muhr G, Barmeyer J. Acute and long-term clinical significance of myocardial contusion following blunt thoracic trauma: results of a prospective study. *J Trauma* 2002; 52:479-85.
3. Dyer DS, Moore EE, Ilke DN, McIntyre RC, Bernstein SM, Durham JD, Mestek MF, Heinig MJ, Russ PD, Symonds DL, Honigman B, Kumpe DA, Roe EJ, Eule J Jr. Thoracic aortic injury: how predictive is mechanism and is chest computed tomography a reliable screening tool? A prospective study of 1,561 patients. *J Trauma* 2000; 48:673-82.
4. Devitt JH, McLean RF, Koch JP. Anaesthetic management of acute blunt thoracic trauma. *Can J Anaesth* 1991; 38:506-10.
5. Voggenreiter G, Neudeck F, Aufmkolk M, Obertacke U, Schmit-Neuerburg KP. Operative chest wall stabilization in flail chest-outcomes of patients with or without pulmonary contusion. *J Am Coll Surg* 1998; 187:130-8.
6. Tanaka H, Yukioka T, Yamaguti Y, Shimizu S, Goto H, Matsuda H, Shimazaki S. Surgical stabilization of internal pneumatic stabilization? A prospective randomized study of management of severe fail chest patients. *J Trauma* 2002; 52:727-32.
7. Saada M, Goarin JP, Riou B, Rouby JJ, Jacquens Y, Gusde R, Viars P. Systemic gas embolism complicating pulmonary contusion. Diagnosis and management using transesophageal echocardiography. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152:812-5.
8. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342:1301-8.

9. Shorr RM, Crittenden M, Indeck M, Hartunian SL, Rodriguez A. Blunt thoracic trauma. Analysis of 515 patients. Ann Surg 1987; 206:200-5.
10. Moon MR, Luchette FA, Gibson SW, Crews J, Sudarshan G, Hurst JM, Davis K Jr, Johannigman JA, Frame SB, Fischer JE. Prospective, randomized comparison of epidural versus parenteral opioid analgesia in thoracic trauma. Ann Surg 1999; 229:684-91.
11. Kushimoto S, Arai M, Aiboshi J, Harada N, Tosaka N, Koido Y, Yoshida R, Yamamoto Y, Kumazaki T. The role of interventional radiology in patients requiring damage control laparotomy. J Trauma 2003; 54:171-6.
12. Chelly MR, Major K, Spivak J, Hui T, Hiatt JR, Margulies DR. The value of laparoscopy in management of abdominal trauma. Am Surg 2003; 69:957-60.
13. Finlay IG, Edwards TJ, Lambert AW. Damage control laparotomy. Br J Surg 2004; 91:83-5.
14. Filos KS. Selective decontamination of the digestive tract: Implications for the critically ill patient-A critical review. Archives of Hellenic Medicine 2003; 20(suppl A):78-86.
15. McNelis J, Marini CP, Simms HH. Abdominal compartment syndrome: clinical manifestations and predictive factors. Curr Opin Crit Care 2003; 9:133-6.
16. Ertel W, Overholzer A, Platz A, Stocker R, Trentz O. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after "damage-control" laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma. Crit Care Med 2000; 28:1747-53.
17. Brooks RA, Willett KM. Evaluation of the Oxford protocol for total spinal clearance in the unconscious trauma patient. J Trauma 2001; 50:862-7.
18. Fehlings MG, Tator CH. An evidence-based review of decompressive surgery in acute spinal cord injury: rationale, indications, and timing based on experimental and clinical studies. J Neurosurg 1999; 91:1-11.
19. Coleman WP, Benzel D, Cahill DW, Ducker T, Geisler F, Green B, Gropper MR, Goffin J, Madsen PW, III, Maiman DJ, Ondra SL, Rosner M, Sasso RC, Trost GR, Zeidman S. A critical appraisal of the reporting of the National Acute Spinal Cord Injury Studies (II and III) of methylprednisolone in acute spinal cord injury. J Spinal Disord 2000; 13:185-99.
20. Bracken MB, Shepard MJ, Holiford TR, Leo-Summers L, Aldrich EF, Fazl M, Fehlings M, Herr DL, Hitchon PW, Marshall LF, Nockels RP, Pascale V, Perot PL Jr, Piepmeyer J, Sonntag VK, Wagner F, Wilberger JE, Winn HR, Young W. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the Third National Acute Spinal Cord Injury Randomized Controlled Trial. National Acute Spinal Cord Injury Study. JAMA 1997; 277:1597-604.
21. Baffour R, Achanta K, Kaufman J, Berman J, Garb JL, Rhee S, Friedman P. Synergistic effect of basic fibroblast growth factor and methylprednisolone on neurological function after experimental spinal cord injury. J Neurosurg 1995; 83:105-10.
22. Wakamatsu H, Matsumoto M, Nakamura K, Sakabe T. The effects of moderate hypothermia and intrathecal tetracaine on glutamate concentrations of intrathecal dialysate and neurologic and histopathologic outcome in transient spinal cord ischemia in rabbits. Anesth Analg 1999; 88:56-62.
23. Eastridge BJ, Starr A, Minei JP, O'Keefe GE, Scalea TM. The importance of fracture pattern in guiding therapeutic decision-making in patients with hemorrhagic shock and pelvic ring disruptions. J Trauma 2002; 53:446-50.
24. Charash WE, Fabian TC, Croce MA. Delayed surgical fixation of femur fractures is a risk factor for pulmonary failure independent of thoracic trauma. J Trauma 1994; 37:667-72.
25. Velmahos GC, Arroyo H, Ramicone E, Cornwell EE, III, Murray JA, Asensio JA, Berne TV, Demetriades D. Timing of fracture fixation in blunt trauma patients with severe head injuries. Am J Surg 1998; 176:324-9.
26. Nau T, Aldrian S, Koenig F, Vescei V. Fixation of femoral fractures in multiple-injury patients with combined head and chest injuries. ANZ J Surg 2003; 73:1018-21.
27. Scalea TM, Boswell SA, Scott JD, Mitchell KA, Kramer ME, Pollak AN. External fixation as a bridge to intramedullary nailing for patients with multiple injuries and with femur fractures: damage control orthopedics. J Trauma 2000; 48:613-21.
28. Turpie AG, Bauer KA, Eriksson BI, Lassen MR. Fondaparinux vs enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism in major orthopedic surgery: a meta-analysis of 4 randomized double-blind studies. Arch Intern Med 2002; 162:1833-40.
29. Parisi DM, Koval K, Egol K. Fat embolism syndrome. Am J Orthop 2002; 31:507-12.
30. Malinoski DJ, Slater MS, Mullins RJ. Crush injury and rhabdomyolysis. Crit Care Clin 2004; 20:171-92.
31. Brown CV, Rhee P, Chan L, Evans K, Demetriades D, Velmahos GC. Preventing renal failure in patients with rhabdomyolysis: do bicarbonate and mannitol make a difference? J Trauma 2004; 56:1191-6.
32. Heemskerk J, Kitslaar P. Acute compartment syndrome of the lower leg: retrospective study on prevalence, technique, and outcome of fasciotomies. World J Surg 2003; 27:744-7.
33. Stoner HB. Thermoregulation after injury. Adv Exp Med Biol 1972; 33:495-9.
34. Weg JG. Oxygen transport in adult respiratory distress syndrome and other acute circulatory problems: relationship of oxygen delivery and oxygen consumption. Crit Care Med 1991; 19:650-7.
35. Kurz A, Go JC, Sessler DI, Kaer K, Larson MD, Bjorksten AR. Alfentanil slightly increases the sweating threshold and markedly reduces the vasoconstriction and shivering thresholds. Anesthesiology 1995; 83:293-9.
36. Leslie K, Sessler DI. Reduction in the shivering threshold is proportional to spinal block height. Anesthesiology 1996; 84:1327-31.
37. Moore EE. Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis, and coagulopathy syndrome. Am J Surg 1996; 172:405-10.
38. Reed RL, Johnson TD, Hudson JD, Fischer RP. The disparity between hypothermic coagulopathy and clotting

- studies. *J Trauma* 1992; 33:465-70.
- 39. Rohrer MJ, Natale AM. Effect of hypothermia on the coagulation cascade. *Crit Care Med* 1992; 20:1402-5.
 - 40. Despotis GJ, Filos KS, Zoys TN, Hogue CW Jr, Spitznagel E, Lappas DG. Factors associated with excessive postoperative blood loss and hemostatic transfusion requirements: a multivariate analysis in cardiac surgical patients. *Anesth Analg* 1996; 82:13-21.
 - 41. Frank SM, Fleisher LA, Breslow MJ, Higgins MS, Olson KF, Kelly S, Beattie C. Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events. A randomized clinical trial. *JAMA* 1997; 277:1127-34.
 - 42. kranke P, Eberhart LH, Roewer N, Tramer MR. Pharmacological Treatment of Postoperative Shivering: A Quantitative Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Anesth Analg* 2002; 94:453-60.
 - 43. Rahn H, Reeves RB, Howell BJ. Hydrogen ion regulation, temperature, and evolution. *Am Rev Respir Dis* 1975; 112:165-72.
 - 44. Becker H, Vinten-Johansen J, Buckberg GD, Robertson JM, Leaf JD, Lazar HL, Manganaro AJ. Myocardial damage caused by keeping pH 7.40 during systemic deep hypothermia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 82:810-21.
 - 45. Kutz A, Sessler DI, Lenhardt R. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. Study of Wound Infection and Temperature Group. *N Engl J Med* 1996; 334:1209-15.
 - 46. Broman M, Kallskog O. The effects of hypothermia on renal function and haemodynamics in the rat. *Acta Physiol Scand* 1995; 153:179-84.
 - 47. Danzl DF, Pozos RS. Accidental hypothermia. *N Engl J Med* 1994; 331:1756-60.
 - 48. Gentilello LM, Moujaes S. Treatment of hypothermia in trauma victims: thermodynamic considerations. *J Intensive Care Med* 1995; 10:5-14.
 - 49. Goheen MS, Ducharme MB, Kenny GP, Johnston CE, Frim J, Bristow GK, Giesbrecht GG. Efficacy of forced-air and inhalation rewarming by using a human model for severe hypothermia. *J Appl Physiol* 1997; 83:1635-40.
 - 50. Gentilello LM, Cobean RA, Offner PJ, Soderberg RW, Jurkovich GJ. Continuous arteriovenous rewarming: rapid reversal of hypothermia in critically ill patients. *J Trauma* 1992; 32:316-25.

Διεγχειρητική φλεβική εμβολή αέρα

Nt. Ζαΐμη - Κόρδα, T. Λεφάκη

Περίληψη

Στην παρούσα ανασκόπηση περιγράφονται οι ορισμοί και η συχνότητα, η παθογένεια και η παθοφυσιολογία, η ακινητή εικόνα, η διάγνωση, το monitoring, η πρόληψη και η θεραπεία της διεγχειρητικής φλεβικής εμβολής αέρα και τονίζεται η σημασία της επαγρύπνησης για την έγκαιρη ανίχνευση και αντιμετώπισή της.

Λέξεις κλειδιά: Αναισθησία. Ασφάλεια. Επιπλοκές: διεγχειρητική φλεβική εμβολή αέρα. Παρακολούθηση και καταγραφή (monitoring): διάγνωση, αντιμετώπιση (διεγχειρητική φλεβική εμβολή αέρα). Πνεύμονες: υποξαιμία.

Ηφλεβική εμβολή από αέρα συναντάται σε ανοιχτές και κλειστές κακώσεις του σώματος, στη γνωστή νόσο των δυτών, αλλά και κατά τη διάρκεια ιατρικών (διαγνωστικών και θεραπευτικών) επεμβάσεων.^{1,2} Ο αναισθησιολόγος οφείλει να διαγνώσει τη φλεβική εμβολή από αέρα και να την αντιμετωπίσει έγκαιρα.

Με την πρόσδοδο των τεχνικών παρακολούθησης των ασθενών (monitoring) διαπιστώνεται ότι η φλεβική εμβολή από αέρα μπορεί να συμβεί σε ποικιλία χειρουργικών επεμβάσεων.

Ορισμοί

Η λεξη έμβιολο αναφέρεται σε κάθε στοιχείο αντλίας ή σύριγγας που κινείται παλινδρομικά μέσα σε κύλινδρο. Στην αρχαιότητα το έμβιολο ήταν επιθετικό όπλο των πολεμικών πλοίων, αιχμηρή μεταλλική δοκός που διαπερνούσε τα εχθρικά σκάφη.

Στα πλαίσια της ιατρικής επιστήμης το έμβιολο αντιπροσωπεύει εισαγόμενο στοιχείο που κινείται παλινδρομικά ή μη μέσα στο αγγειακό σύστημα του ανθρώπινου σώματος. Στην ιατρική πρακτική, ανάλογα με τη σύσταση του εμβόλου, η εμβολή μπορεί να είναι μικροβιακής μάζας, καρκινικής μάζας, εμβολή θρόμβου,

λιπώδης εμβολή, εμβολή αιμνιακού υγρού και εμβολή αέρα.

Εμβολή αέρα είναι η «έσοδος φυσαλίδας ή φυσαλίδων αέρα στην κυκλοφορία του αιματος».³ Εκτός από ατμοσφαιρικό αέρα, οι φυσαλίδες μπορεί να δημιουργούνται και από χρησιμοποιούμενα αέρια όπως το διοξείδιο του άνθρακα, το υποξείδιο του αζώτου και το ήλιο.³ Ορίζονται: (α) φλεβική εμβολή αέρα όταν ο αέρας εισέρχεται στο φλεβικό σκέλος της κυκλοφορίας, (β) αιμηρή αρτηριακή εμβολή αέρα όταν ο αέρας εισέρχεται στο αρτηριακό σκέλος της κυκλοφορίας, και (γ) παράδοξη εμβολή αέρα όταν ο αέρας περνάει μέσω αρτηριο-φλεβικής επικοινωνίας από το φλεβικό στο αρτηριακό σκέλος της κυκλοφορίας.

Ιστορικά στοιχεία

Το 1809 ο Nysten εκτίμησε σε πειραματόζωα τη συσχέτιση της θανατηφόρου ποσότητας του αέρα με το σωματικό μέγεθος του ζώου.⁴ Το 1847 καθιερώνεται η έννοια και ο ορισμός της εμβολής αέρα, ενώ το πρώτο θανατηφόρο περιστατικό από εμβολή αέρα περιγράφεται σε έγκυο γυναίκα το 1850.⁵ Το 1947 οι Durant και συνεργάτες μετά από πειράματα σε σκύλους, ανακοινώνουν ότι οι σημαντικότεροι παράγοντες που καθορίζουν τη θνητότητα της φλεβικής εμβολής αέρα είναι η ποσότητα και η ταχύτητα εισαγωγής του αέρα

στην κυκλοφορία καθώς και η θέση του σώματος τη στιγμή που μπαίνει ο αέρας.⁶ Μέχρι το 1987 έχουν δημοσιευθεί 79 περιστατικά με φλεβική εμβολή αέρα, 25 από τα οποία (32%) είχαν θανατηφόρο κατάληξη.⁶

Διεγχειρητική συχνότητα της φλεβικής εμβολής αέρα

Η φλεβική εμβολή είναι συνήθως ιατρογενής και περιγράφεται σε μεγάλη συχνότητα κατά τη διάρκεια χειρουργικών επεμβάσεων και τοποθέτησης ή χρήσης κεντρικών φλεβικών καθετήρων⁷ (Πίνακας 1).

Νευροχειρουργικές επεμβάσεις σε καθιστή θέση

Οι ανοικτοί και εκτεθειμένοι στην ατμόσφαιρα φλεβικοί κόλποι στις κρανιοτομές αυξάνουν τον κίνδυ-

Πίνακας 1. Ιατρογενές αιτίες της εμβολής αέρα

1. Καθετηριασμός κεντρικής φλέβας (Τοποθέτηση κεντρικών γραμμών, αιμοδιάλυση, αγγειοπλαστική, βηματοδότηση)
2. Έγχυση σκιαγραφικών ουσιών
3. Χορήγηση υγρών με μεγάλη πίεση
4. Δυσλειτουργία αντλιών έγχυσης και θέρμανσης υγρών
5. Πνευμονικό βαρότραυμα (Μηχανικός αερισμός σε ARDS ή πρόωρα νεογνά)
6. Χρήση laser για θεραπεία ενδοβρογχικών αλλοιώσεων
7. Χειρουργικές επεμβάσεις (Επεμβάσεις στη νευροχειρουργική, καρδιοχειρουργική, ουρολογία, λαπαροσκοπικές επεμβάσεις με εμφύσηση αερίου, επεμβάσεις ωτορινολαρυγγολογικές, οδοντιατρικές, ορθοπεδικές, ήπατος, αγγείων, γυναικολογικές και μαιευτικές)

νο για φλεβική εμβολή αέρα, όχι μόνο σε καθιστή αλλά και σε ύπτια θέση του ασθενούς στο χειρουργικό τραπέζι. Η συχνότητα γενικά αναφέρεται από 10% έως και 80%.^{6,8,9,10,11} Οι Mammoto και συνεργάτες, χρησιμοποιώντας διοισοφάγειο υπερηχογράφημα (transoes. Echo, TOE) για ανίχνευση της φλεβικής εμβολής αέρα σε νευροχειρουργικές επεμβάσεις αναφέρουν συχνότητα 100%. Ταυτόχρονα συσχετίζουν την εμφάνιση της παράδοξης εμβολής με την ποσότητα του εισαγόμενου αέρα.¹² Στα παιδιά οι μελέτες έχουν αντικρουόμενα αποτελέσματα όσον αφορά τη συχνότητα και τη βαρύτητα της φλεβικής εμβολής αέρα. Μελέτη σε 23 παιδιά που υποβλήθηκαν σε κρανιεκτομή σε ύπτια ή προηνή θέση με χρήση προκάρδιου Doppler, έδειξε συχνότητα της φλεβικής εμβολής αέρα μέχρι 83% (19 από τα παιδιά παρουσίασαν συνολικά 64 επεισόδια φλέβικής εμβολής αέρα). Οι συγγραφείς αναφέρουν ότι τα παι-

διά μπορεί να έχουν μεγαλύτερη προδιάθεση για φλεβική εμβολή αέρα στις κρανιεκτομές σε ύπτια θέση και γενικά πιο έντονες επιπτώσεις από τη φλεβική εμβολή αέρα.⁹ Άλλη αναδρομική μελέτη σε 407 παιδιά που υποβλήθηκαν σε κρανιοτομή σε καθιστή θέση έδειξε συχνότητα μόνο 9,3% (σαν φλεβική εμβολή αέρα ορίσθηκε η μείωση του $\text{EtCO}_2 > 0,4 \text{ kPa}$).¹³

Μαιευτικές επεμβάσεις

Μελέτη σε καισαρικές τομές με τη χρήση προκάρδιου υπερηχογραφήματος Doppler έδειξε συχνότητα 11% της κλινικά σημαντικής φλεβικής εμβολής αέρα,¹⁴ ενώ άλλη μελέτη με συνδυασμό παρακολούθησης με τελοεπινευστικό άζωτο (EtN_2) και προκάρδιο υπερηχογράφημα Doppler έδειξε συχνότητα 97%.¹⁵

Άλλες χειρουργικές επεμβάσεις

Σε μελέτη παρακολούθησης με διοισοφάγειο υπερηχογράφημα κατά τη διάρκεια επεμβάσεων περιοχικής θεραπείας ηπατώματος αναφέρεται φλεβική εμβολή αέρα σε συχνότητα 100%.¹⁶ Μελέτη σε επεμβάσεις σπονδυλικής στήλης με χρήση διοισοφάγειου υπερηχογραφήματος έδειξε ότι η φλεβική εμβολή εμφανίσθηκε στο 4% των ασθενών,¹⁷ ενώ σε επεμβάσεις ολικής αρθροπλαστικής ισχίου αναφέρεται συχνότητα έως 30%.⁸ Φυσαλίδες στη φλεβική κυκλοφορία έχουν αναφερθεί σε ενδοσκοπικές γυναικολογικές επεμβάσεις⁷ και σε λαπαρασκοπικές χολοκυστοτομές.^{8,18}

Οι διαφορές που αφορούν τη συχνότητα της διεγχειρητικής φλεβικής εμβολής αέρα στις παραπάνω μελέτες μπορούν να οφείλονται στους ακολούθους λόγους: Το είδος του monitoring που χρησιμοποιήθηκε για την ανίχνευση της φλεβικής εμβολής αέρα διαφέρει ως προς την ειδικότητα και την ευαισθησία. Επίσης διαφέρει ο σχεδιασμός των μελετών, όσον αφορά τον αριθμό των ασθενών, το βαθμό ενυδάτωσής τους, το είδος της αναισθησίας, τον τύπο του μηχανικού αερισμού, όπως διαφέρει επίσης το είδος της χειρουργικής επέμβασης και η τοποθέτηση του ασθενούς στο χειρουργικό τραπέζι.

Παρουσιάσεις περιστατικών με διεγχειρητική φλεβική εμβολή αέρα

Αναφέρεται παράδοξη εμβολή αέρα σε κιρρωτικό ασθενή κατά την επέμβαση αφαίρεσης δεξιού λοβού ήπατος (ηπάτωμα), χωρίς να βρεθεί στον ασθενή μεσο-

κολπική ή μεσοκοιλιακή επικοινωνία. Είναι γνωστή όμως η ύπαρξη ενδοπνευμονικού βραχυκυλώματος σε ποσοστό 15-45% των κιρωτικών ασθενών, όπου τα πνευμονικά τριχοειδή έχουν διάμετρο έως και 160 μμ (φυσιολογική τιμή 8-15μμ).¹⁹ Επίσης υπάρχουν αναφορές φλεβικής εμβολής αέρα κατά τη διάρκεια διουρηθρικής επέμβασης,²⁰ επέμβασης ώμου²¹ κλπ.

Καθετηριασμός κεντρικής φλέβας

Η τοποθέτηση κεντρικών καθετήρων διεγχειρητικά είναι συχνά απαραίτητη. Βιβλιογραφική ανασκόπηση της περιόδου 1975-1998 σχετικά με την παράδοξη εμβολή αέρα μετά από καθετηριασμό κεντρικής φλέβας (έσω σφαγίτιδας ή υποκλείδιας), αναφέρει 26 περιστατικά με την επιπλοκή αυτή. Η παράδοξη εμβολή αέρα συνέβη στους 4 ασθενείς κατά την τοποθέτηση των καθετήρων, στους 14 ασθενείς λόγω τυχαίας αποσύνδεσης και στους 8 ασθενείς κατά την αφαίρεσή των καθετήρων.

Η συνολική θνητότητα ήταν 23%. Μόνο στο 40% των ασθενών αυτών, η παράδοξη εμβολή αέρα αποδόθηκε σε ενδοκαρδιακή επικοινωνία, ενώ στο υπόλοιπο 60% αποδόθηκε σε πνευμονικό βραχυκύλωμα.²² Η είσοδος του αέρα κατά την τοποθέτηση κεντρικών φλεβικών καθετήρων, πιστεύεται ότι είναι συχνότερη από ότι γενικά αναφέρεται διότι τα κλινικά σημεία που εμφανίζονται είναι στην πλειονότητα παροδικά και μη ειδικά.²³

Συνεπώς, η φλεβική εμβολή αέρα μπορεί να εμφανιστεί σε ποικίλες χειρουργικές επεμβάσεις καθώς και σε καθετηριασμό κεντρικών φλεβών.

Παθογένεια της φλεβικής εμβολής αέρα

Δύο είναι οι απαραίτητες προϋποθέσεις^{5,6} για να προκληθεί εμβολή αέρα:

(α) Η άμεση επικοινωνία μεταξύ του αέρα (αερίου) και του αγγειακού δέντρου που μπορεί να δημιουργηθεί από χειρουργικό τραύμα, ιδίως σε τραυματισμό μεγάλων αγγείων, ή από τοποθέτηση φλεβικών ή αρτηριακών καθετήρων. Σημειωτέον ότι η επικοινωνία αυτή δεν είναι πάντα απαραίτητη στην πρόκληση της φλεβικής εμβολής αέρα στη νόσο των δυτών κατά τη φάση αποσυμπίεσης.²⁴ (β) Η διαφορά πίεσης μεταξύ του αέρα (πηγής αερίου) και του κυκλοφορούντος αίματος. Η πίεση στο αγγείο μπορεί να είναι αρνητική, οπότε ο αέρας εισέρχεται στη συστηματική κυκλοφορία. Μπορεί όμως να υπάρξει ενεργητική προώθηση

του αέρα προς τη κυκλοφορία του αίματος, όπως σε σφάλματα κατά την έγχυση υγρών υπό πίεση, σε καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις ή ενδοσκοπικές και λαπαροσκοπικές επεμβάσεις με εμφύσηση αερίου. Ενδοκοιλιακή πίεση > 15 mmHg σε λαπαροσκοπικές επεμβάσεις, μπορεί να υπερβαίνει τη φλεβική πίεση, προκαλώντας την είσοδο του αερίου σε τραυματισμένο ανοικτό αγγείο.⁸

Φλεβική εμβολή αέρα

Συνήθως η διαφορά πίεσης στο σημείο εισόδου είναι αρνητική (υποατμοσφαιρική) για να μπορέσει να παρασύει και να μεταφέρει τον αέρα μέσου του φλεβικού αίματος προς την καρδιά. Η οριακή διαφορά πίεσης είναι περίπου 5 cm H₂O.⁸ Αυτό συμβαίνει συχνά σε νευροχειρουργικές επεμβάσεις σε καθιστή θέση, όπου η κεντρική φλεβική πίεση μπορεί να είναι μικρότερη από την υδροστατική πίεση του αίματος στο χειρουργικό πεδίο. Η πιθανότητα για φλεβική εμβολή αέρα αυξάνεται σε χειρουργικά τραύματα με μεγάλους ανοιχτούς φλεβικούς κόλπους, (χειρουργεία κεφαλής, ήπατος και κάτω κοιλίας) όπως και σε βαθιά εισπνοή κατά την τοποθέτηση κεντρικού φλεβικού καθετήρα σε ξύπνιο ασθενή (αρνητική ενδοθωρακική πίεση). Πιστεύεται επίσης ότι οι χειρουργικοί χειρισμοί με συμπίεση της κάτω κοιλης φλέβας στις επεμβάσεις ήπατος, μπορούν να προκαλέσουν αρνητική πίεση στις ανοιχτές ηπατικές φλέβες, με συνέπεια την είσοδο του αέρα στην κυκλοφορία.¹⁹

Αιματηγή αρτηριακή εμβολή αέρα

Η διαφορά πίεσης στο αρτηριακό σκέλος της κυκλοφορίας γίνεται θετική κατά το ξέπλυμα των αρτηριακών γραμμών ή σε επεμβάσεις ανοιχτής καρδιάς.^{1,7,25} Η αιματηγή αρτηριακή εμβολή από αέρα είναι πολύ επικίνδυνη γιατί πολύ μικρός όγκος αέρα (0.05ml) στο αρτηριακό σκέλος μπορεί να προκαλέσει σημαντική εγκεφαλική βλάβη.⁵

Παράδοξη εμβολή αέρα

Στην περίπτωση αυτή υπάρχει μεταφορά του αέρα από τη φλεβικό στο αρτηριακό σκέλος της κυκλοφορίας από: (α) την ύπαρξη μεσοκοιλιακής ή μεσοκοιλιακής επικοινωνίας σε συνδυασμό με αναστροφή του shunt από δεξιά προς αριστερά, πρόγμα που συμβαίνει συχνά διεγχειρητικά λόγω αυξημένων ενδοθωρακικών πίεσεων. Η συχνότητα ύπαρξης του λανθάνοντος ωοει-

δούς τρόματος στο γενικό πληθυσμό, αναφέρεται περίπου στο 27%.^{1,7,12,19,26} Η συχνότητα αυτή μειώνεται με την ηλικία, από 34% στις πρώτες δεκαετίες, σε 25% μετά την τέταρτη δεκαετία της ζωής.²⁶ (β) την πνευμονική κυκλοφορία. Είναι σημαντικό να επισημάνουμε εδώ ότι, διάφοροι αναισθητικοί παράγοντες όπως τα πτητικά, προκαλώντας πνευμονική αγγειοδιαστολή, μπορεί να αυξάνουν τη πιθανότητα για παράδοξη εμβολή του αέρα.⁷

Παθοφυσιολογία της φλεβικής εμβολής αέρα

Η φλεβική εμβολή αέρα μπορεί να συμβεί σαν βραβεία είσοδος μικρών εμβόλων ή σαν μαζική και απότομη είσοδος αέρα.¹ Στην πρώτη περίπτωση, τα μικρά έμβολα που εγκαθίστανται στα περιφερικά πνευμονικά αγγεία, μπορούν να ξεκινήσουν φλεγμονώδη αντίδραση στο τραυματισμένο ενδοθήλιο, λόγω μηχανικής απόφραξης, τοπικής υποξαιμίας και αγγειοσύσπασης.²⁷ Το αποτέλεσμα είναι απελευθέρωση διάφορων μεσολαβητών και ελεύθερων ριζών, συσσώρευση αιμοπεταλίων, ινωδογόνου, λευκών αιμοσφαιρίων και ενεργοποίηση του συμπληρώματος. Οι ενδοθήλιες και η θρομβοξάνη που απελευθερώνονται από το ενδοθήλιο του πνευμονικού αγγειακού συστήματος και από το επιθήλιο του αναπνευστικού δέντρου, είναι εξαιρετικά

Πίνακας 2. Παθοφυσιολογία της εμβολής αέρα

1. Αναπνευστικό σύστημα

αύξηση νεκρού χώρου ' υπερκαπνία
διαταραχές αερισμού / αιμάτωσης ' υποξαιμία
πνευμονικό οίδημα ' μείωση ενδοτικότητας,
ατελεκτασία, υποξαιμία
απελευθέρωση αγγειοδραστικών ουσιών ' πνευμονική υπέρταση
απελευθέρωση βρογχοσύσπαστικών ουσιών ' αύξηση αντίστασης αεραγωγών

2. Καρδιαγγειακό σύστημα

αύξηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης
ισχαιμία μυοκαρδίου
αρρυθμίες
αιμοδυναμική αστάθεια

3. Άλλα όργανα

ισχαιμία και οίδημα εγκεφάλου
ισχαιμία και οίδημα της αμφιβληστροειδούς
ισχαιμία και νεκρώσεις στο δέρμα

δραστικές ουσίες με αγγειοσύσπαστικές και βρογχοσύσπαστικές ιδιότητες.^{5,6,7,8,27,28,29}

Απελευθέρωση της ενδοθηλίνης ET-1, big ET-1 και θρομβοξάνης συμβαίνει μέσα σε 30 λεπτά μετά τη φλεβική εμβολή αέρα, με τα υψηλότερα επίπεδα μέχρι και στις επόμενες 4 ώρες.²⁷ Ταυτόχρονα βλάπτεται η ακεραιότητα του ενδοθηλίου με αύξηση της διαπερατότητας των τριχοειδών και δημιουργία μη καρδιογενούς πνευμονικού οιδήματος⁶ (Πίνακας 2). Όταν η εισαγωγή του αέρα είναι ταχεία και μεγαλύτερη από την αποβολή και απορρόφησή του, τότε υπερτερούν τα σημεία μηχανικής απόφραξης της πνευμονικής κυκλοφορίας. Μελέτες σε πειραματόζωα έχουν δείξει ότι η ικανότητα του αγγειακού πνευμονικού δέντρου να φιλτράρει πλήρως τα έμβολα του αέρα δεν είναι ίδια σε όλα τα είδη.³ Η παγίδευση μεγάλου όγκου αέρα στα πνευμονικά τριχοειδή προκαλεί σημαντική πνευμονική υπέρταση, αύξηση της πίεσης της δεξιάς καρδιάς και του νεκρού χώρου, με αποτέλεσμα ελάττωση του EtCO₂.^{6,7} Σε ρυθμό εισαγωγής 0,4-1,5 ml/kg/min, η αύξηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης, της πίεσης της πνευμονικής αρτηρίας και της καρδιακής συχνότητας είναι σταδιακή και σε αναλογία με την αύξηση του ρυθμού εισαγωγής του αέρα. Όταν όμως ο ρυθμός εισαγωγής είναι > 1,5 ml/kg/min και προπαντός > 1,7 ml/kg/min, η βραδυκαρδία και η πτώση της αρτηριακής πίεσης εμφανίζονται απότομα.⁶ Το αποτέλεσμα είναι σημαντική μείωση της καρδιακής παροχής και αιμοδυναμική αστάθεια. Η οξεία αρτηριακή υπόταση μπορεί να προκληθεί και από δραστηριοποίηση του πνευμονογαστρικού, λόγω αύξησης του φορτίου στις δεξιές καρδιακές κοιλότητες^{2,30} (Πίνακας 2).

Οι Flannagan και συν. σε μελέτη με πειραματόζωα, βρήκαν ότι η ταχύτητα του αέρα που περνά σε κεντρική φλέβα, μέσω μιας βελόνης 14G, μπορεί να φτάσει μέχρι 100 ml/sec.^{4,5,6} Η θανατηφόρα ποσότητα της εμβολής αέρα σε ενήλικα εκτιμάται ότι είναι πάνω από 3-4 ml/kg βάρους (200-300 ml).^{4,8,23,31} Ο θανατηφόρος αυτός όγκος των 200 ml όμως, πιστεύεται ότι είναι μικρότερος σε ασθενείς με επηρεασμένη καρδιο-αναπνευστική λειτουργία.^{4,31}

Κλινική εικόνα της φλεβικής εμβολής αέρα

Η κλινική εικόνα της φλεβικής εμβολής αέρα ποικίλλει και η βαρύτητά της εξαρτάται από: α) τον όγκο του εισαγόμενου αέρα, β) την ταχύτητα με την οποία αυτός μπαίνει στην κυκλοφορία, γ) την ανατομική θέση

καρδιοαναπνευστικών επιπλοκών, όταν συνυπάρχουν παράγοντες κινδύνου, όπως χειρουργικό τραύμα ψηλότερα από το επίπεδο της καρδιάς ή κοντά σε μεγάλους φλεβικούς κόλπους, καθώς και λαπαροσκοπικές ενδοσκοπικές επεμβάσεις με εμφύσηση αερίου. Η βαρύτητα της κλινικής εικόνας εξαρτάται από την ποσότητα του αέρα, από την ταχύτητα που εισάγεται στην κυκλοφορία, από την ανατομική θέση παγίδευσής του, όπως επίσης και από την ηλικία και τη γενική κατάσταση του ασθενούς.

To monitoring των ασθενών για τη διάγνωση της εμβολής αέρα διεγχειρητικά είναι ζωτικής σημασίας. Ο συνδυασμός του τελοεκπνευστικού διοξειδίου και του προκάρδιου υπερηχογραφήματος Doppler είναι η πιο πρακτική και εύκολη, αρκετά ευαίσθητη και χαμηλού κόστους μέθοδος, για τη διεγχειρητική ανίχνευση της φλεβικής εμβολής αέρα. Η πρόληψη είναι η καλύτερη μέθοδος αντιμετώπισης και η μετεγχειρητική παρακολούθηση είναι ζωτικής σημασίας για την περαιτέρω πορεία του ασθενούς.

Summary

N. KORDHA - ZAIMI, T. LEFAKI. **Perioperative venous air embolism.** *Acta Anaestesiol Hell* 2005; 38:200-209

In the present review the definitions, frequency, pathogenesis, pathophysiology, clinical evaluation, diagnosis, monitoring, treatment and prevention of the venous air embolism are described and the importance of the vigilance for its recognition and management is accentuated.

Βιβλιογραφία

- Morgan EG, Mikhail MS, Murray MJ, Larson PC. Clinical Anesthesiology. New York, McGraw-Hill Companies 2002, pp. 574-5 and 894-5
- Geissler HJ, Allen SJ, Mehlhorn U, Davis KL, Morris WP, Butler BD. Effect of body repositioning after venous air embolism. *Anesthesiology* 1997; 86:710-7.
- Hulst RA, Klein J, Lachmann B. Gas embolism: pathophysiology and treatment. *Clin Physiol Funct Imaging* 2003; 23:237-46.
- Toung TJK, Rossberg MI, Hutchins GM. Volume of air in a lethal venous air embolism. *Anesthesiology* 2001; 94:360-1.
- Susanti R, Rozans MH, Szerlip HM. Air embolism after intravenous injection of contrast material. *South Med J* 1999; 92: 930-3.
- Orebaugh SL. Venous air embolism: Clinical and experimental considerations. *Crit Care Med* 1992; 20:1169-77.
- Muth CM, Shank ES. Gas embolism. *N Eng J Med* 2000; 342:476-82.
- Palmon SC, Moore LE, Lundberg J, Toung T. Venous air embolism: A Review. *J Clin Anesth* 1997; 9:251-7.
- Faberowski LW, Black S, Mickle JP. Incidence of venous air embolism during craniectomy for craniosynostosis repair. *Anesthesiology* 2000; 92:20-3.
- Black S. Venous air embolism in craniosynostosis surgery: What do we want to detect?: In Reply. *Anesthesiology* 2000; 93:1157-8.
- Meyer PG, Renier D, Orliaguet G, Blanot S, Carli P. Venous air embolism in craniosynostosis surgery: What do we want to detect? *Anesthesiology* 2000; 93:1157.
- Mammoto T, Hayashi Y, Ohnishi Y, Kuro M. Incidence of venous paradoxical air embolism in neurosurgical patients in the sitting position: Detection by transesophageal echocardiography. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998; 42:643-7.
- Harrison EA, Mackersie A, McEwan A, Facer E. The sitting position for neurosurgery in children: a review of 16 years' experience. *Br J Anaesth* 2002; 88:12-7.
- Karupathy VR, Downing JW, Husain FJ, Knape KG, Blanchard J, Solomon D, Albin MS. Incidence of venous air embolism during caesarean section is unchanged by the use of a 5 to 10 degree head-up tilt. *Anesth Analg* 1989; 69:620-3.
- Lew TWK, Tay DHB, Thomas E. Venous air embolism during caesarean section: more common than previously thought. *Anesth Analg* 1993; 77:448-52.
- Nakayama R, Yano T, Mizutamari E, Ushijima K, Terasaki H. Possible air embolism associated with localized thermal therapies for hepatoma. *Anesthesiology* 2002; 96:A146.
- Moore TA, Black S, Hadley MN, Paramore CG, Markert JM. Venous air embolism during lumbar spinal surgery. *J Neurosurg Anestesiol* 2002; 14:350-2.
- Derouin M, Couture P, Boudreault D, Girard D, Gravel D. Detection of gas embolism by transesophageal echocardiography during laparoscopic cholecystectomy. *Anesth Analg* 1996; 82:119-24.
- Lee SY, Choi BIW, Kim JS, Park KS. Paradoxical air embolism during hepatic resection. *Br J Anaesth* 2002;

- 88:136-8.
20. Tsou MY, Teng YH, Chow LH, Ho CM, Tsai SK. Fatal gas embolism during transurethral incision of the bladder neck under spinal anesthesia. *Anesth Analg* 2003; 97:1833-4.
 21. Faure EAM, Cook RI, Miles D. Air embolism during anesthesia for shoulder arthroscopy. *Anesthesiology* 1998; 89:805-6.
 22. Heckmann JG, Lang CJG, Kindler K, Huk W, Erbguth FJ, Neundorfer G. Neurologic manifestations of cerebral air embolism as a complication of a central venous catheterization. *Crit Care Med* 2000; 28:1621-5.
 23. Vesely TM. Air embolism during insertion of central venous catheters. *J Vasc Interv Radiol* 2001; 12:1291-5/
 24. DeGorordo A, Vallejo-Manzur F, Chanin K, Varon J. Diving emergencies. Review article. *Resuscitation* 2003; 59:171-80.
 25. Dalmas JP, Eker A, Girard C, Flamens C, Neidecker J, Obadia JF. Intacardiac air in valvular surgery guided by Transesophageal Echocardiography (TEE). *J Heart Valve Dis* 1996; 5:553-7.
 26. Stendel R, Gramm HJ, Schroder K, Lober C, Brock M. Transcranial Doppler Ultrasonography as a screening technique for detection of a patent foramen ovale before surgery in the sitting position. *Anesthesiology* 2000; 93:971-5.
 27. Simon M, Battistini B, Kim YJ, Tsang J. Plasma levels of endothelin-1, big endothelin-1 and thromboxane following acute pulmonary air embolism. *Respir Physiol Neurobiol* 2003; 138:97-106.
 28. Eckmann DM, Diamond SL. Surfactants attenuate gas embolism – induced thrombin production. *Anesthesiology* 2004; 100:77-84.
 29. Kapoor T, Gutierrez G. Air embolism as a cause of the system inflammatory response syndrome: a case report. *Crit Care* 2003; 3:98-100.
 30. Aibiki M, Ogura S, Seki K, Honda K, Umegaki O, Shirakawa Y, Ogli K. Role of vagal afferents in hypotension induced by venous air embolism. *Am J Physiol* 1994; 266:790-5.
 31. Chang Y, Wu GJ, Chen TY, Rossberg MI, Toung TJK. Volume of air in a lethal venous air embolism is related to cardiac stroke volume. *Anesthesiology* 2003; 99:A709.
 32. Morgan EG, Mikhail MS, Murray MJ, Larson PC. *Clinical Anesthesiology*. New York, McGraw-Hill Companies 2002, p.8.
 33. Bithal P, Dash HH, Vishnoi N, Chaturvedi A. Venous air embolism: Does the site of embolism influence the hemodynamic changes? *Neurol India* 2003; 51:370-2.
 34. Sprung J, Whalley D, Schoenwald PK, O'Hara PJ, O'Hara J. End-tibial nitrogen provides an early warning of slow, ongoing, venous air embolism. *Anesthesiology* 1996; 85:1203-6.
 35. Hanna PG, Gravenstein N, Pashayan AG. In vitro comparison of central venous catheters for aspiration of venous air embolism: effect of catheter type, catheter tip position and cardiac inclination. *J Clin Anesth* 1991; 3:290-4.
 36. Tsou MY. Is it a dream – The possibility of development of a new venous air embolism monitor in the near future? *Acta Anaesthesiol Sin* 2001; 39:57-8.
 37. Volk O, Schnitker W, Brass P, Klass O, Bosse M, Boerner U, Fischer JH, Schregel W. Detection of air embolism by a re-usable Doppler probe integrated in a central venous line-application in-vivo. *Anaesthetist* 2002; 51:716-20.
 38. Himmelseher S, Pfenninger E, Werner C. Intraoperative monitoring in neuroanesthesia: A national comparison between two surveys in Germany in 1991 and 1997. *Anesth Analg* 2001; 92:166-71.
 39. Giebler R, Kollenberg B, Pohlen G, Peters J. Effect of positive end-expiratory pressure on the incidence of venous air embolism and on the cardiovascular response to the sitting position during neurosurgery. *Br J Anaesth* 1998; 80:30-5.
 40. Archer DP, Pash MP, MacRae ME. Successful management of venous air embolism with inotropic support. *Can J Anaesth* 2001; 3:205-8.

Ειδικό άρθρο

Εντοπισμός υπαραχνοειδούς χώρου μέσω επισκληρίδιας βελόνης (συνδυασμένη περιοχική): Τρία προβλήματα με λύση

Λ. Γεωργίου, Α. Λουΐζος, Σ. Κυριακουλάκος, Ε. Παγκάλου, Β. Τσεκούρα, Β. Παναρέτου,
Μ. Γουλιάμη

Περίληψη

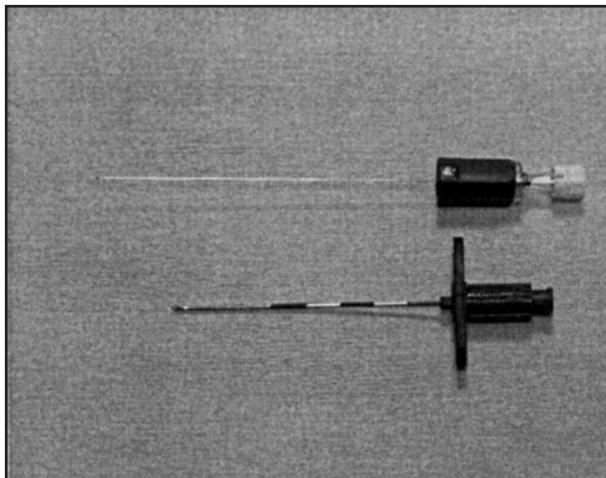
Η συνδυασμένη περιοχική αναισθησία, αν και έχει περιγραφεί εδώ και 20 χρόνια, έγινε δημοφιλής τα τελευταία χρόνια. Σε αυτό βοήθησαν σημαντικά και οι νεότερες βελόνες επισκληριδίου - υπαραχνοειδούς, που είναι ασφαλέστερες και διευκολύνουν την εκτέλεση της τεχνικής. Κατά την κλινική εφαρμογή της μεθόδου τα τελευταία χρόνια αντιμετωπίσαμε διάφορα τεχνικά προβλήματα, που η σταδιακή αντιμετώπισή τους βοήθησε σημαντικά, ώστε η μέθοδος να έχει μεγαλύτερη επιτυχία και κατά συνέπεια ευρύτερη κλινική εφαρμογή. Στο άρθρο αυτό αναλύονται τα τεχνικά αυτά προβλήματα και προτείνονται οι δέουσες λύσεις για την αντιμετώπιση τους με βάση τόσο τη διεθνή βιβλιογραφία όσο και τη δική μας πείρα από την πολυετή εφαρμογή της μεθόδου.

Λέξεις κλειδιά: Αναισθητικές τεχνικές: Επισκληρίδιος, Υπαραχνοειδής, Συνδυασμένη αναισθησία. Τεχνικός εξοπλισμός: Νεότερες βελόνες Επισκληριδίου - Υπαραχνοειδούς.

Ο εντοπισμός του υπαραχνοειδούς χώρου με ειδική βελόνη μέσω επισκληρίδιας βελόνης (βελόνη μέσω βελόνης - needle through needle) έχει καθιερωθεί πλέον σε πολλά κέντρα ως η προτιμητέα μέθοδος για εφαρμογή υπαραχνοειδούς αναισθησίας, 22 χρόνια μετά την επινόηση της.^{1,2} Η επικράτηση της μεθόδου οφείλεται στα πολλά πλεονεκτήματά της (ταχεία έναρξη, μυοχάλαση, ελαχιστοποίηση κεφαλαλγίας, συνέχιση της αναισθησίας, μέσω της επισκληρίδιας οδού σε περίπτωση παράτασης επέμβασης, μετεγχειρητική αναλγησία κλπ) έναντι του μοναδικού μειονεκτήματός της που είναι το υψηλότερο κόστος σε σχέση με την αμιγή υπαραχνοειδή αναισθησία.

Για την εφαρμογή της επισκληρίδιας - υπαραχνοειδούς αναισθησίας χρησιμοποιούνται δύο μέθοδοι: 1. Η μέθοδος «της βελόνης μέσω βελόνης», όπου από τον

μοναδικό αυλό της βελόνης Tuohy διέρχεται η βελόνη της υπαραχνοειδούς, ενώ αμέσως μετά τοποθετείται ο επισκληρίδιος καθετήρας και 2. Η τεχνική της βελόνης με δύο ξεχωριστούς αυλούς, έναν για επισκληρίδιο εντοπισμό και τοποθέτηση του επισκληριδίου καθετήρα και έναν για τοποθέτηση της βελόνης υπαραχνοειδούς. Χρησιμοποιούνται επίσης κυρίως δύο τύποι υπαραχνοειδούς βελόνης, η ατραυματική βελόνη με τυφλό άκρο και οπή στα πλάγια (pencil point) και η τέμνουσα βελόνη με οπή στο άκρο.³ Σήμερα για εφαρμογή συνδυασμένης περιοχικής αναισθησίας χρησιμοποιούνται κατά κανόνα βελόνες υπαραχνοειδούς των ως άνω τύπων με μικρή διάμετρο (25-28G). Τόσο για την τεχνική του ενός αυλού, που είναι η παλαιότερη αλλά και επικρατέστερη, όσο και για την τεχνική με δύο αυλούς, χρησιμοποιούνται και τα δύο είδη βελόνης: Η (παλαιότερη) τέμνουσα βελόνη και η (νεότερη και επικρατέστερη) ατραυματική. Για την τέμνουσα έχουν γραφεί πάρα πολλά και ο ενδιαφερόμενος παραπέμπεται στο



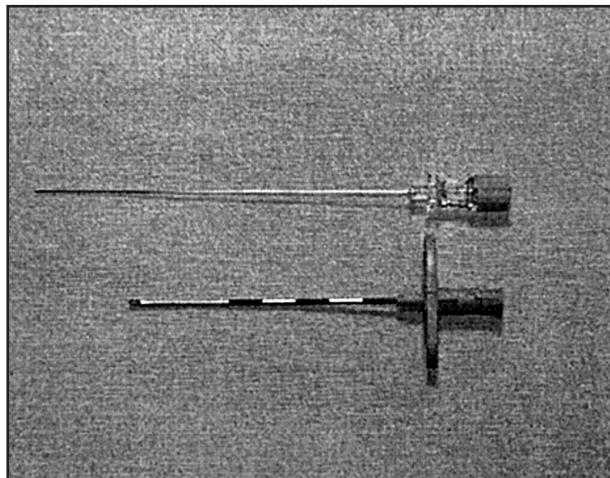
Εικόνα 1. Νέου τύπου βελόνη επισκληριδίου - υπαραχνοειδούς αναισθησίας.

άρθρο - ανασκόπηση του T.M. Cook.⁴

Οι νεότερες βελόνες επισκληριδίου - υπαραχνοειδούς (εικόνες 1 και 2), - όπου η βελόνη της υπαραχνοειδούς στερεώνεται σταθερά στη βελόνη της επισκληριδίου μόλις εντοπισθεί ο υπαραχνοειδής χώρος - έλυσαν το πρόβλημα της μετακίνησης της βελόνης υπαραχνοειδούς κατά τη φάση χορήγησης του τοπικού αναισθητικού, η οποία είχε ως αποτέλεσμα μη ικανοποιητική υπαραχνοειδή αναισθησία λόγω χορήγησης του φαρμάκου, που προορίζοταν για υπαραχνοειδή αναισθησία, τόσο στον υπαραχνοειδή όσο και στον επισκληριδίο χώρο.

Τεχνική

Ο άρρωστος τοποθετείται σε πλάγια κατακελιμένη θέση οσφυονωτιαίας παρακέντησης, αφού έχει εξασφαλιστεί φλεβική γραμμή και έχει συνδεθεί με τις



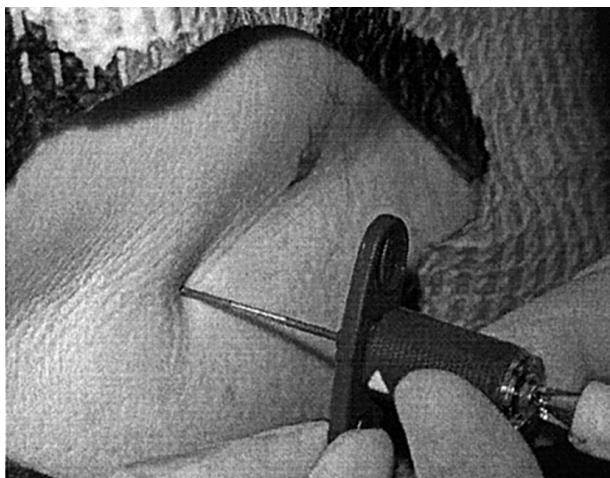
Εικόνα 2. Παλαιού τύπου βελόνη επισκληριδίου - υπαραχνοειδούς αναισθησίας μονού αυλού.

συσκευές παρακολούθησης ζωτικών παραμέτρων.

Μετά τη χειρουργική προετοιμασία του γιατρού (χειρουργικό πλύσιμο - αμφίεση), την αντιστψία και την απομόνωση του πεδίου επέμβασης γίνεται τοπική διήθηση του μεσακανθίου διαστήματος, του υποδορίου και του δέρματος με χοήση διαλύματος λιδοκαΐνης 2% σε όγκο 5ml και με βελόνη 23G. Τα 3ml του διαλύματος του τοπικού αναισθητικού χορηγούνται στο μεσακάνθιο σύνδεσμο, ενώ τα άλλα 2ml κατά την αφαίρεση της βελόνης τοπικής, εν κινήσει, για διήθηση του επακανθίου συνδέσμου, του υποδορίου και του δέρματος. Γίνεται ο εντοπισμός του επισκληριδίου χώρου με την τεχνική της απώλειας της αντίστασης με χοήση φυσιολογικού ορού και αμέσως μετά τοποθετείται η αραυματική βελόνη υπαραχνοειδούς τυφλού άκρου, η οποία προωθείται στο επίπεδο του επισκληριδίου χώρου. Με την άκρη του δεξιού δείκτη για τους δεξιόχειρες πρω-



Εικόνα 3. Προώθηση βελόνης υπαραχνοειδούς με το δείκτη, για τρώση σκληράς (κλικ).



Εικόνα 4. Δεξιόστροφη περιστροφή της βελόνης υπαραχνοειδούς για στήριξη στην Tuohy.

Summary

L. GEORGIOU, A. LOUIZOS, S. KYRIAKOULAKOS, E. PAGALOU, V. TSEKOURA, V. PANARETOU, M. GOULIAMI. **Management of technical problems during combined spinal-epidural techniques.** *Acta Anaestesiol Hell* 2005; 38:210-215

Although combined regional anaesthesia was described 22 years ago, it became popular in the recent years. The contribution of the new technology spinal - epidural needle sets, which are safer and facilitate the technique, was essential. During the past years, while applying the method to thousands of patients, we were confronted with several technical problems. Developing solutions for them enabled us to administer combined spinal - epidural anaesthesia with improved success rate and safety over a wider spectrum of surgical conditions. In this article, such technical problems are discussed and the corresponding solutions are proposed, according to our experience and the existing literature.

Βιβλιογραφία

1. Coates MB. Combined subarachnoid and epidural techniques. *Anaesthesia* 1982; 37:89-90.
2. Mumtaz MH, Daz M, Kuz M. Another single space technique for orthopaedic surgery. *Anaesthesia* 1982; 37:90.
3. Westbrook JL, Donald F, Carrie LES. An evaluation of a combined spinal/epidural needle set utilising a 26-gauge pencil point spinal needle for Caesarean section. *Anaesthesia* 1992; 47:990-2
4. Cook T.M. Combined spinal-epidural techniques *Anaesthesia* 2000; 55:42-64.
5. Westbrook JL, Uncles DR, Sitzman BT, Carrie LES. Comparison of the force required for dural puncture with different spinal needles and subsequent leakage of cerebrospinal fluid. *Anesth Analg* 1994; 79:769-72.
6. Morrison LMM, McRae AF, Foo I, Scott DB, Wildsmith JAW. An in vitro comparison of fluid leakage after dural puncture with Atraucan, Sprotte, Whitacre, and Quincke needles. *Reg Anesth* 1996; 21:139-43.
7. Lynch J, Arhelger S, Krings-Ernst I. Post-dural puncture headache in young orthopaedic in-patients:comparison of a 0.33mm (29-gauge) Quincke-type with a 0.7mm (22-gauge) Whitacre spinal needle in 200 patients. *Acta Anaesthesiol Scan* 1992; 36:58-61.
8. Halpern S, Preston R. Postdural puncture headache and spinal needle design. *Anesthesiology* 1994; 81:1376-83.
9. Rawal N, Van Zundert A, Holmstrom B, Crowhurst JA. Combined spinal-epidural technique. *Reg Anesth* 1997; 22:406-23.
10. Robbins PM, Fernando R, Lim GH. Accidental intrathecal insertion of an extradural catheter during combined spinal-extradural anaesthesia for Caesarean section. *Br J Anaesth* 1995; 75:355-7.
11. Muraaka K, Tsutsui T. Comparison of clinical usefulness of the two types of combined spinal epidural needles. *Masui* 1994; 43:1714-17.
12. Camann W. Intrathecal insertion of an extradural catheter during combined spinal-extradural anaesthesia. *Br J Anaesth* 1996; 76:169.
13. Hollway TE, Telford RJ. Observations on deliberate dural puncture with a Tuohy needle: depth measurements. *Anaesthesia* 1991; 46:722-4.
14. Holmstrom B, Rawal N, Axelsson K, Nydahl P-A. Risk of catheter migration during combined spinal epidural block: percutaneous epiduroscopy study. *Anesth Analg* 1995; 80:747-53.
15. Meiklejohn BH. The effect of rotation of an epidural needle: an in vitro study. *Anaesthesia* 1987; 42:1180-2.
16. Russell R, O'Sullivan G, Reynolds F. Cardiorespiratory arrest following combined spinal/epidural anaesthesia for Caesarean section. *Anaesthesia* 1994; 49:84.
17. Familton MJG, Morgan BM. 'Needle-through-needle' technique for combined spinal-extradural anaesthesia in obstetrics. *Br J Anaesth* 1992; 68:327.
18. Myint Y, Bailey PW, Milne BR. Cardiorespiratory arrest following combined spinal epidural anaesthesia for Caesarean section. *Anaesthesia* 1993; 48:684-6.
19. Morgan BM. Is an epidural test dose mandatory? *Eur J Obst Gynaecol* 1995; 559-60.
20. Rawal N. Problems with combined spinal-epidural anaesthesia. In: *Clinical Problems in Obstetric Anaesthesia*. Edited by Russel IF, Lyons G. London, Chapman & Hall 1997, pp. 260-76.
21. Levin A, Segal S, Datta S. Does combined spinal-epidural analgesia alter the incidence of paraesthesia during catheter insertion? *Anesth Analg* 1998; 86:445-51.
22. Kestin IG. Spinal anaesthesia in obstetrics. *Br J Anaesth* 1991; 67:663.
23. Soni AK, Sarna MC. Combined spinal epidural analgesia. The single space double-barrel technique. *Int J Obst Anesth* 1996; 5:206-7.

ΣΥΣΚΕΥΕΣ 83, 184

ΤΕΧΝΙΚΟΣ ΕΞΟΠΛΙΣΜΟΣ (EQUIPMENT) 137
 -ενδοβρογχικοί αποκλειστές (bronchial blockers) 22
 -ινοπτικό βρογχοσκόπιο 153
 - λαρυγγική μάσκα διασωλήνωσης 153
 - νεότερες βελώνες Επισκληριδίου - Υπαραχνοειδούς 210
 - σωλήνες διπλού αυλού (Double lumen tubes) 22

ΥΠΝΩΤΙΚΑ 83, 184

ΥΠΟΔΟΧΕΙΣ 184

ΥΠΟΞΙΑ 83, 184

ΦΑΡΜΑΚΟΔΥΝΑΜΙΚΗ 137
 - φροντιστικό 69
ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ 184
ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ 184
 - αρθροπλαστική γόνατος 17
 - ιδιοπαθής σκολίωση 157
 - οπίσθια σπονδυλοδεσία 157

ΠΑΡΟΡΑΜΑ

Ελληνική Αναισθησιολογία 2005; 37: 77-82

Ο σωστός τίτλος της ήλινικής μελέτης είναι: “Επαναλαμβανόμενη ανά τακτά διαστήματα ενδοφλέβια χορήγηση μορφίνης σε συνδυασμό με μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα για την αντιμετώπιση του οξείου μετεγχειρητικού πόνου. Προοπτική μελέτη”, αντί “προληπτική μελέτη” που γράφεται στο εξώφυλλο του τεύχους.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΤΟΜΟΥ 38

Ιανουάριος - Μάρτιος 2005, Τεύχος 1

Κλινική μελέτη

Επίδραση της προποφόλης και του σεβοφλουδανίου στην παραγωγή ελευθέρων ριζών οξυγόνου σε ολικές αρθροπλαστικές γόνατος με ίσχαιμη περίδεση

E. Αργασούτογλου, Δ. Σουλιώτης, K. Καμπίλη, Δ. Γάλαογης, Γ. Παπαδόπουλος

17

Ανασκόπηση

Τεχνικές για αερισμό του ενός πνεύμονα

C. Hofstetter, M. Flondor, E. Anastassiou, B. Zwissler

22

Ειδικό άρθρο

Ιατρική και διαδίκτυο: Μέρος 2ον. Ποιότητα πληροφοριών και διαδίκτυο

I. Παναγόπουλος, K.S. Φίλος

33

Ενδιαφέρουσα περίπτωση

Ενδοκαρδιακός κόμπος καθετήρα Swan-Ganz. Αναφορά δύο περιπτώσεων και ανασκόπηση της βιβλιογραφίας

M. Παπαστάμου K.M. Στάμου, Γ. Φωτίου, Σ. Κατσαραγάκης, Λ. Γεωργίου

41

Νεκρολογία

45

Απρίλιος - Ιούνιος 2005, Τεύχος 2

Κλινικές μελέτες

Φαρμακοδυναμικές παραμέτροι του ροκουρονίου σε ενήλικο πληθυσμό για γυναικολογικές χειρουργικές επεμβάσεις

Δ. Βαλσαμίδης, Σ. Λεοντοπούλου, A. Τζανετή, A. Λουκέρη, A. Καραθάνος

69

Επαναλαμβανόμενη ανά τακτά χρονικά διαστήματα ενδοφλέβια χορήγηση μορφίνης σε συνδυασμό με μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα για την αντιμετώπιση του οξείου μετεγχειρητικού πόνου. Προοπτική μελέτη

Δ. Παπαγόρας, I. Τεπετζής, I. Τρούγκος, A. Πιτένης, N. Ιωαννίδης, I. Ζηκόπουλος, X. Παπαζήσης

77

Ανασκόπηση

Η σύγχρονη αντιμετώπιση του πολυτραυματία: Τι πρέπει να γνωρίζει ο αναισθησιολόγος

ως ιατρός της περιεγχειρητικής ιατρικής; Μέρος 1ο από 4: Επιδημιολογία και παθοφυσιολογία του τραύματος, αρχική εκτίμηση του τραύματία, εξασφάλιση του αεραγωγού και εκτίμηση του αναπνευστικού

Xρ. Σκλάβου, Tρ. Σίκλης, K.S. Φίλος

83

Ειδικό άρθρο

Η χρησιμότητα της ακτινογραφίας θώρακος ως προεγχειρητική εξέταση ρουτίνας

M. Μιχαηλίδης, E. Κωτίδης, A. Μπένος

101

Επιστολή προς τη Σύνταξη

Η χορήγηση της ενοξαπαρίνης σε ασθενείς με προσθετικές βαλβίδες πριν από χειρουργική μη καρδιακή επέμβαση

G.N. Μπούτος, A.A. Μητροπούλου, K.X. Παπαδόπουλος, Δ.Γ. Μαντζούρατος, Σ.Α. Κουτούζης, Γ.Λ. Τρέντσιου,

M. Ιαχ. Αμμάρι, Γ.Ι. Παπαδόπουλος, A.K. Χαρκιολάκη

106

Ιούλιος - Σεπτέμβριος 2005, Τεύχος 3

Κλινική μελέτη

Επιδημιολογία, κλινικά χαρακτηριστικά και προγνωστικοί δείκτες έκβασης των πολυτραυματιών

Γ. Τσαούση, A. Λαβρεντίεβα, A.ιχ. Ευθυμίου, E. Βόλακη, E. Αναστασίου, M. Γιαννάκου - Περφούλιδον

129

Ανασκόπηση

Η σύγχρονη αντιμετώπιση του πολυτραυματία: Τι πρέπει να γνωρίζει ο αναισθησιολόγος ως ιατρός της περιεγχειρητικής ιατρικής;

Μέρος 2ο: Εκτίμηση της κυκλοφορίας, αναζωογόνηση και μεταφορά του πολυτραυματία

Tρ. Σίκλης, Xρ. Σκλάβου, K.Σ. Φίλος

137

Ενδιαφέρουσες περιπτώσεις

Διασωλήνωση της τραχείας με λαρυγγική μάσκα διασωλήνωσης σε ασθενή με αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα

A. Παυλάκου, Θ. Κελγιώργης, B. Ζόμπολας, A. Ανδριανοπούλου

152

Εκτεταμένη οπίσθια σπονδυλοδεσία και μετεγχειρητική αναλγησία μέσω της επισκληριδίου οδού

X. Αθανασιάδης, A. Ανδρέου, Δ. Σταθακόπουλος, I. Τσίγγανος, I. Βαλαβάνης

157

Οκτώβριος - Δεκέμβριος 2005, Τεύχος 4

Κλινική μελέτη

Η σχέση του Δείκτη Μάξας Σώματος με το κόστος εισπνεόμενων και ενδοφλέβιων αναισθητικών

Θ. Γεωργιάδου, K. Φιλιππόπουλος, X. Κώστογλου, M. Γεωργίου, E. Σφύρα, F. Κανακούδης

179

Ανασκόπησης

Η σύγχρονη αντιμετώπιση του πολυτραυματία: Τι πρέπει να γνωρίζει ο αναισθησιολόγος ως ιατρός της περιεγχειρητικής ιατρικής;

Μέρος 3ο: Αναισθησιολογική αντιμετώπιση θωρακικών, κοιλιακών και ορθοπαιδικών κακώσεων και αντιμετώπιση της υποθερμίας στον πολυτραυματία

Tρ. Σίκλης, P. Πατρώνη, Xρ. Σκλάβου, K.Σ. Φίλος

184

<i>Διεγχειρητική φλεβική εμβολή αέρα</i>	200
<i>Nτ. Ζαΐμη - Κόρδα, T. Λεφάκη</i>	
Ειδικός άρθρο	
<i>Εντοπισμός υπαραχνοειδούς χώρου μέσω επισκληρίδιας βελόνης (συνδυασμένη περιοχική): Τρία προβλήματα με λύση</i>	210
<i>Λ. Γεωργίου, A. Λουζος, Σ. Κυριακούλακος, E. Παγκάλου, B. Τσεκούρα, B. Παναρέτου, M. Γονιλιάμη</i>	
<i>Ευρετήριο συγγραφέων τόμου 38</i>	216
<i>Ευρετήριο λέξων κλειδιών τόμου 38</i>	218
<i>Παρόραμα</i>	219
<i>Περιεχόμενα τόμου 38</i>	220
<i>Νεκρολογία</i>	223

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Εκτός από τα μέλη της Συντακτικής Επιτροπής στην αξιολόγηση και διόρθωση των εργασιών συνέβαλαν και οι:

B. Δημητρίου (Αθήνα)
A. Καραμπίνης (Αθήνα)

Νεκρολογία

Αποχαιρετισμός στο Γιάννη Παπαδημούλη



Σύσσωμο το αναισθησιολογικό τμήμα του Γ.Ν.Π. «TZANEIO» αποχαιρετά σήμερα, με απερίγραπτα αισθήματα οδύνης τον αγαπητό μας Διευθυντή Γιάννη Παπαδημούλη, που φεύγει για το αιώνιο, χωρίς επιστροφή ταξίδι του.

Δεν υπάρχει δυσκολότερο και θλιβερότερο καθήκον, από το να αποχαιρετάς με λιτά λόγια ανθρώπους, που με τη ζωή τους διέγραψαν μια απόλυτα θετική πορεία, που αποτέλεσε παράδειγμα προς μίμηση για τους νεότερους συναδέλφους τους.

Υπόδειγμα αξιοπρέπειας και εργατικότητας, ξεχώριζες με την ανιδιοτελή, γενναιόδωρη, ανθρωπιστική σου παρουσία δίπλα στον κάθε πάσχοντα.

Με τη συγκροτημένη και επιβλητική σου προσωπικότητα, μας καθοδηγούσες, με ταπεινότητα και αγάπη χωρίς ίχνος έπαρσης και επίδειξης, με χαμηλούς τόνους, κάνοντας το άχαρο έργο των συνεργατών σου εύκολο και ευχάριστο και την τριανταεξάχρονη πορεία σου στο μάχιμο χώρο του Χειρουργείου, ειρηνοφόρα και δημιουργική.

Σήμερα το Χειρουργείο του Τζανείου σίγησε, αποδίδοντάς σου την ελάχιστη οφειλόμενη τιμή.

Έδωσες, με στωϊκότητα, τιτάνιο αγώνα ενάντια στα στενά όρια της ανθρώπινης ζωής και της αδυσώπητης φθοράς του χρόνου, που σε κατέβαλλε λίγο μετά τη συνταξιοδότησή σου, στερώντας σου τις χαρές της ζωής που ονειρευόσουν και περίμενες.

Αντιμετώπισες με περισσή αξιοπρέπεια και ανείπωτη γενναιότητα το πέρασμά σου στην απέναντι όχθη.

Θεώρησες το επερχόμενο τέλος σου (που ήθελες και ήταν ειρηνικό) φυσική κατάληξη του κάθε ανθρώπου. Με αυτό τον τρόπο, έδωσες κουράγιο και δύναμη να αντέξουν τον ανυπόφορο πόνο του αποχωρισμού, η εξαίρετη σύγυγος και τα υπέροχα κορίτσια σου, που σου συμπαραστήκαν στις δύσκολες στιγμές σου, όταν εισέπραττες την απέραντη στοργή και αγάπη που σου έδειχναν, ανταποδίδοντας ό,τι τόσα χρόνια απλόχερα κι εσύ τους μοίρασες και τους δίδαξες.

Θεωρώ τον εαυτό μου τυχερό που σε γνώρισα!

Σ' ευχαριστώ για την 27χρονη συνεργασία μας και πάνω απ' όλα για την εμπιστοσύνη και αγάπη που μου έδειξες, ιδιαίτερα τις τελευταίες τραγικές στιγμές σου.

Σε αποχαιρετώ με την διαβεβαίωση ότι η ακτινοβολία της καλοσύνης σου θα κρατά άσβεστη τη μνήμη σου μέσα στις καρδιές όλων μας.

18-11-2005

Α' Νεκροταφείο Αθηνών

Φώτης Παυλόπουλος

Αν. Διευθυντής

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΕΣ ΣΥΝΤΑΝΤΗΣΕΙΣ 2006

- | | |
|-----------------------------|---|
| 4-8
Μαρτίου
2006 | 2ND WORLD CONGRESS ON REGIONAL ANAESTHESIA AND PAIN THERAPY
<i>Rio de Janeiro, Brasil</i> |
| 3-6
Ιουνίου
2006 | EUROANAESTHESIA 2006 MEETING
<i>Madrid, Spain</i> |
| 9-11
Αυγούστου
2006 | JOINT SOAP-OAA MEETING PAGE
<i>Dublin, Ireland</i> |
| 7-10
Σεπτεμβρίου
2006 | 9^ο ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
Εταιρεία Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής Βορείου Ελλάδος
<i>Porto Carras Grand Resort, Σιθωνία, Χαλκιδική</i> |
| 19-22
Οκτωβρίου
2006 | 6^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΠΟΝΟΥ
Ελληνική Εταιρεία Πόνου
<i>Minoan Palace, Χανιά, Κρήτη</i> |

9^ο ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ

7-10 ΣΕΠΤΕΜΒΡΙΟΥ 2006
PORTO CARRAS GRAND RESORT
ΣΙΘΩΝΙΑ ΧΑΛΚΙΔΙΚΗΣ

Γραμματεία Συνεδρίου:
Τ.Θ. 1714, 540 06 Θεσσαλονίκη
FAX: 2310 654700, Τηλ.: 2310 969173
e-mail: congress@anesthesia.gr