

## Η καθιστική θέση υπό γενική αναισθησία προκαλεί μείωση των τιμών της εγκεφαλικής οξυγονομετρίας

Πολυζώη Κ, Παπαγιαννοπούλου Π, Ντρίτσου Β, Χάσου Ε, Γούσια Χ, Κανακούδης Φ

### ABSTRACT

#### The sitting position under general anaesthesia reduces regional cerebral oxygen saturation

Polizoi K, Papagiannopoulou P, Dritsou V, Hasou E, Gousia H, Kanakoudis F

The aim of this study was to investigate the effects of a positional change of regional cerebral oxygen saturation values (rSO<sub>2</sub>) because of the sitting position, before and after the administration of general anaesthesia. Twenty five consecutive patients of ASA class I or II undergoing shoulder surgery under general anaesthesia were chosen to participate in this study. Recordings of rSO<sub>2</sub> values were performed in each patient of the study in two periods. In the first period rSO<sub>2</sub> values were measured before anaesthesia induction in supine position and at 5 min after placing the patient in the sitting position. In the second period rSO<sub>2</sub> values were measured in supine position 5 min after anaesthesia induction and at 5, 10, 15, 20, 25, 30 min after placing the patient in the sitting position. At all time intervals haemodynamic parameters, hemoglobin and SpO<sub>2</sub> were recorded. Additionally, during the second time interval end-tidal CO<sub>2</sub> (ETCO<sub>2</sub>) and temperature were also recorded.

Prior to anaesthesia induction no significant difference of rSO<sub>2</sub> values were noted between supine and sitting position. During the second phase of the study a significant ( $p < 0.01$ ) reduction of the rSO<sub>2</sub> values was measured after placing the patient in the sitting position, at all recording time intervals. At 5 and 10 min after placing the patient in the sitting position a significant ( $p < 0.05$ ) reduction of ETCO<sub>2</sub> was also noted. The other parameters did not show significant changes.

The present study shows that placing the patients in the sitting position after anaesthesia induction causes significant decrease in regional cerebral oxygen saturation.

Η θέση των ασθενών κατά τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης μπορεί να επηρεάσει σημαντικά την περιεγχειρητική νοσηρότητα και θνητότητα[1]. Η καθιστική θέση για τις αρθροσκοπικές επεμβάσεις ώμου (beach chair, barber-shop position) κατά την οποία ο ασθενής βρίσκεται υπό γωνία 30° έως 90° από το οριζόντιο επίπεδο έχει σαν πλεονεκτήματα την πολύ καλή χειρουργική πρόσβαση της περιοχής και τα

μειωμένα ποσοστά βλαβών του βραχιονίου πλέγματος σε σχέση με την πλάγια κατακεκλιμένη θέση[2].

Ωστόσο, σημαντικές φυσιολογικές αλλαγές μπορούν να παρατηρηθούν κατά την τοποθέτηση του ασθενούς στην καθιστική θέση. Η μέση αρτηριακή πίεση (ΜΑΠ), η κεντρική φλεβική πίεση (ΚΦΠ), ο όγκος παλμού, η καρδιακή παροχή και η μερική πίεση του οξυγόνου (PaO<sub>2</sub>) ελαττώνονται, ενώ η κυψελιδοαρτηριακή διαφορά της μερικής πίεσης οξυ-

Αναισθησιολογικό Τμήμα  
ΓΝ Θεσσαλονίκης «Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ»

γόνου( $P_{A}O_2$ - $P_{a}O_2$ ) αυξάνεται[3]. Σε μη αναισθητοποιημένους ασθενείς, οι παραπάνω μεταβολές αντισταθμίζονται από την συνοδό αύξηση των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων[4]. Κατά τη διάρκεια της αναισθησίας, η απάντηση του αυτόνομου νευρικού συστήματος στις παραπάνω μεταβολές είναι ελαττωμένη, λόγω της αγγειοδιασταλτικής δράσης των αναισθητικών παραγόντων, με αποτέλεσμα την εντονότερη εμφάνιση των παραπάνω μεταβολών[2,5,6].

Μελέτες έδειξαν ότι η εγκεφαλική πίεση διήθησης (CPP) ελαττώνεται σε καθιστική θέση σε μη αναισθητοποιημένους ασθενείς και το ποσοστό ελάττωσης αυτής αυξάνεται με την χορήγηση αναισθησίας λόγω της αγγειοδιαστολής και της μειωμένης φλεβικής επιστροφής [7,8,9]. Τυχόν απόφραξη της έσω σφαγιτίδος φλέβας στην καθιστική θέση ελαττώνει ακόμη περισσότερο την εγκεφαλική αιματική ροή[2]. Οι Pohl and Cullen περιέγραψαν ποσοστά υπότασης σε αναισθητοποιημένους ασθενείς σε καθιστική θέση από 28% έως και 42% και θεώρησαν την υπόταση την κύρια αιτία ισχαιμικής εγκεφαλικής βλάβης[2].

Η εγκεφαλική οξυγονομετρία, με φασματοσκοπηση πλησίον του υπερύθρου (near infrared spectroscopy-NIRS) αποτελεί μια μη επεμβατική μέθοδο μέτρησης του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης με οξυγόνο περιοχικά (rSO<sub>2</sub> - regional Saturation of oxygen - περιοχικός κορεσμός του οξυγόνου) αξιολογώντας την ισορροπία μεταξύ τοπικής προσφοράς και απαίτησης οξυγόνου στον εγκέφαλο και είναι ιδιαίτερα σημαντική σε καταστάσεις, όπου η ισορροπία αυτή θεωρείται εύθραυστη. Κλινικές μελέτες έδειξαν, ότι η εγκεφαλική οξυγονομετρία μπορεί να ανιχνεύσει αλλαγές του rSO<sub>2</sub> λόγω αλλαγών της μέσης αρτηριακής πίεσης και της σφυγμικής οξυγονομετρίας, λόγω συστηματικής υποθερμίας ή λόγω πίεσης της καρωτίδας με ανάλογη επίπτωση στη νοσηρότητα και θνητότητα[10-13]. Η εγκεφαλική οξυγονομετρία φαίνεται λοιπόν ότι δεν αντικατοπτρίζει την εγκεφαλική αιματική ροή αλλά την περιοχική διαθεσιμότητα οξυγόνου στον εγκέφαλο[11]. Αν και έχουν δημοσιευτεί πολλές μελέτες σχετικά με τις φυσιολογικές μεταβολές που παρατηρούνται ανάλογα με τη διεγχειρητική θέση του ασθενούς[1,14,15,16], μικρός εί-

ναι ο αριθμός των μελετών που αναφέρονται στο πόσο η θέση αυτή μεταβάλλει την περιοχική οξυγόνωση του εγκεφάλου, καθώς και ποια είναι η επίδραση της αναισθησίας πάνω στην μεταβολή αυτή[17-19].

Σκοπός λοιπόν της παρούσης μελέτης είναι η διερεύνηση της επίδρασης της καθιστικής θέσης, στην περιοχική οξυγόνωση του εγκεφάλου (rSO<sub>2</sub>), όπως αυτή καταγράφεται με τη συσκευή εγκεφαλικής οξυγονομετρίας (INVOS™), σε ασθενείς προ και μετά τη χορήγηση γενικής αναισθησίας.

## ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ

Μετά από έγκριση της Επιτροπής Ηθικής και Δεοντολογίας του Νοσοκομείου και έγγραφη συγκατάθεση των ασθενών, στην παρούσα προοπτική μελέτη περιλήφθησαν 25 αλλεπάλληλοι ασθενείς, φυσικής κατάστασης κατηγορίας I και II κατά A.S.A, που υποβλήθηκαν σε προγραμματισμένη χειρουργική αποκατάσταση παθήσεων ώμου με τη μέθοδο της αρθροσκόπησης, υπό γενική αναισθησία. Η ύπαρξη αθηροσκληρυντικής νόσου των καρωτίδων, το ιστορικό νευρολογικής νόσου, καρδιακής, αναπνευστικής ή νεφρικής ανεπάρκειας, η ηπατική δυσλειτουργία καθώς και η κατάχρηση αλκοόλης και ναρκωτικών ουσιών αποτέλεσαν κριτήρια αποκλεισμού ασθενών από τη μελέτη αυτή.

Όλοι οι ασθενείς έλαβαν προνάρκωση 0.7 mg/Kg μιδαζολάμης im μισή ώρα περίπου πριν την έναρξη της αναισθησίας. Με την άφιξη των ασθενών στο χώρο του χειρουργείου, γινόταν καθετηριασμός περιφερικής φλέβας και σύνδεση με τη συσκευή ελέγχου ζωτικών λειτουργιών (monitor), που περιλάμβανε καταρχήν ηλεκτροκαρδιογράφημα με ηλεκτροκαρδιοσκόπιο, αιματηρή μέτρηση της αρτηριακής πίεσης, σφυγμική οξυγονομετρία, και επιπλέον μετά την εισαγωγή στην αναισθησία καπνογραφία, νευροδιεγέρτη και αισθητήρα οισοφάγειας θερμοκρασίας (οισοφάγειο στηθοσκόπιο). Επίσης γινόταν καταγραφή του καρδιακού δείκτη και λοιπών αιμοδυναμικών παραμέτρων με τη χρήση FloTrac αισθητήρα (Vigileo™, Edwards). Τέλος υπήρχαν και πληροφορίες για τις εισπνεόμενες και εκπνεόμενες συγκεντρώσεις οξυγόνου, διοξειδίου του άνθρακα και του

σεβοφλουρανίου. Ο περιοχικός κορεσμός του οξυγόνου (rSO<sub>2</sub> - regional Saturation of oxygen) καταγράφηκε με τη συσκευή INVOS™. Το δέρμα στην περιοχή της μετωπιαίας χώρας του ασθενούς προετοιμάστηκε με το ειδικό, εμπλουτισμένο με αλκοόλη ύφασμα, που συμπεριλαμβάνεται στη συσκευασία. Οι δυο αισθητήρες δέρματος της συσκευής τοποθετήθηκαν δεξιά και αριστερά στο μέτωπο του ασθενούς και δύο εκατοστά άνωθεν της γραμμής των βλεφάρων. Από τη στιγμή σύνδεσης της ενδοφλέβιας οδού μέχρι την εισαγωγή στην αναισθησία οι ασθενείς ενυδατώνονταν με διάλυμα Ringer's Lactate περίπου 7 ml/kg βάρους σώματος.

Σε κάθε ασθενή μελετήθηκαν δυο χρονικές περίοδοι. Η πρώτη χρονική περίοδος αφορούσε καταγραφές εγκεφαλικής οξυγονομετρίας πριν την εισαγωγή στη γενική αναισθησία σε 2 φάσεις: στην ύπτια θέση και 5 λεπτά μετά την τοποθέτηση του ασθενή σε καθιστική θέση παρόμοια με αυτήν της χειρουργικής επέμβασης (περίπου 60 μοίρες από το οριζόντιο επίπεδο).

Στη συνέχεια οι ασθενείς τοποθετούνταν σε ύπτια θέση και ακολουθούσε η εισαγωγή στη γενική αναισθησία. Πέντε λεπτά μετά την εισαγωγή στην αναισθησία και τη διασωλήνωση της τραχείας άρχιζε η δεύτερη χρονική περίοδος καταγραφών εγκεφαλικής οξυγονομετρίας, και αφορούσε τις εξής φάσεις: την ύπτια θέση και μετά από παραμονή σε καθιστική θέση για 5, 10, 15, 20, 25, 30 λεπτά.

Και στις δύο χρονικές περιόδους των ασθενών (προ και μετά την αναισθησία) έγινε επιπλέον καταγραφή και των εξής παραμέτρων: μέση αρτηριακή πίεση (ΜΑΠ), καρδιακή συχνότητα (ΚΣ), καρδιακός δείκτης (CI), κορεσμός οξυγόνου του αίματος (SpO<sub>2</sub>) και αιμοσφαιρίνης

(Hb). Επιπλέον, στη δεύτερη χρονική περίοδο (αναισθησία) και σε όλες τις φάσεις γινόταν μέτρηση του τελοεκπνευστικού CO<sub>2</sub> (ETCO<sub>2</sub>) και της θερμοκρασίας (Θ).

Η εισαγωγή στην αναισθησία των ασθενών, κατά τη δεύτερη χρονική περίοδο, έγινε με εφάπαξ χορήγηση προποφόλης 2mg/kg και ρεμιφεντανίλης 1μg/kg. Για την διευκόλυνση της ενδοτραχειακής διασωλήνωσης χορηγήθηκε 0.15mg/kg cis-atracurium. Μετά την διασωλήνωση όλοι οι ασθενείς τέθηκαν υπό μηχανικό αερισμό με μίγμα οξυγόνου σε αέρα (FiO<sub>2</sub> 0,5), με στόχο τη διατήρηση του τελοεκπνευστικού CO<sub>2</sub> μεταξύ 4-5 KPa. Η ροή των φρέσκων αερίων ήταν 4 L/min. Η διατήρηση της αναισθησίας γινόταν με σεβοφλουράνιο 1,5 MAC, ενώ χορηγούνταν και ρεμιφεντανίλη 0.05-0.15 μg/Kg/min μέσω αντλίας συνεχούς έγχυσης (ANNE™, Edwards).

Για τη σύγκριση των τιμών των παραμέτρων στην πρώτη χρονική περίοδο χρησιμοποιήθηκε η δοκιμασία t-test κατά ζεύγη. Στη δεύτερη χρονική περίοδο χρησιμοποιήθηκε η δοκιμασία ανάλυσης της μεταβλητότητας για επαναλαμβανόμενες μετρήσεις (repeated measures ANOVA) και επί σημαντικής διαφοράς ακολουθούσε η δοκιμασία Dunnett, όπου κάθε φάση συγκρίθηκε με την αρχική φάση (ύπτια θέση). Σε κάθε περίπτωση στατιστικά σημαντική διαφορά θεωρήθηκε όταν p<0,05.

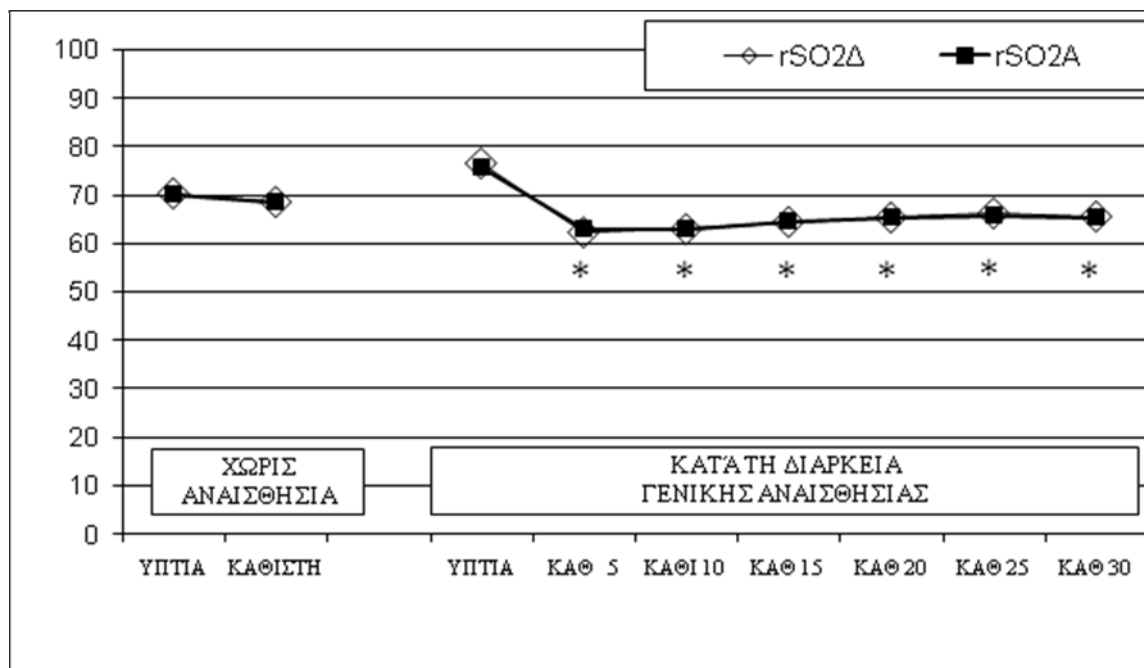
## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Τα δημογραφικά χαρακτηριστικά των ασθενών της μελέτης αφορούσαν 25 ασθενείς (10 άνδρες - 15 γυναίκες), κατηγορίας κατά ASA I-II (I:3-II:22), ηλικίας 54±15 έτη με δείκτη μάζας σώματος 28,5±5,1.

Πίνακας 1. Τιμές περιοχικής οξυγόνωσης εγκεφάλου, αιμοδυναμικών παραμέτρων, σφυγμικής οξυγονομετρίας και αιμοσφαιρίνης κατά τη διάρκεια της πρώτης χρονικής περιόδου της μελέτης (χωρίς αναισθησία). Οι τιμές εκφράζονται ως μέση τιμή ± τυπική απόκλιση

	rSO <sub>2</sub> ΔΕΞΙΑ	rSO <sub>2</sub> ΑΡΙΣΤΕΡΑ	ΜΑΠ	ΚΣ	CI	SpO <sub>2</sub>	Hb
ΥΠΤΙΑ	70±7	70±8	95±11	77±13	3,1±0,5	96,3±2,3	12,2±0,9
ΚΑΘΙΣΤΙΚΗ	69±7	69±8	99±12	81±15	3,2±0,7	96,2±2,4	11,7±0,5

**Εικόνα 1.** Τιμές περιοχικής οξυγόνωσης εγκεφάλου κατά τη διάρκεια της μελέτης, σε όλες τις φάσεις τόσο της πρώτης όσο και της δεύτερης χρονικής περιόδου. (\* $p < 0,01$  σε σχέση με τη φάση ύπτιας θέσης μετά τη χορήγηση αναισθησίας)



**Πίνακας 2.** Τιμές περιοχικής οξυγόνωσης εγκεφάλου και τιμές τελιοεκπνευστικού CO<sub>2</sub> (ETCO<sub>2</sub>) κατά τη διάρκεια της μελέτης, σε όλες τις φάσεις τόσο της πρώτης όσο και της δεύτερης χρονικής περιόδου. (\* $p < 0,05$  σε σχέση με τη φάση ύπτιας θέσης μετά τη χορήγηση αναισθησίας)

	rSO2	rSO2	ETCO2
<b>ΥΠΤΙΑ</b>	77±8	76±8	28,4±4,8
<b>ΚΑΘΙΣΤΙΚΗ 5 min</b>	62±8*	63±9*	25,9±3,5*
<b>ΚΑΘΙΣΤΙΚΗ 10 min</b>	63±8*	63±8*	27,0±3,5*
<b>ΚΑΘΙΣΤΙΚΗ 15 min</b>	64±8*	65±9*	27,8±3,4
<b>ΚΑΘΙΣΤΙΚΗ 20 min</b>	65±8*	66±9*	28,1±3,2
<b>ΚΑΘΙΣΤΙΚΗ 25 min</b>	66±8*	66±9*	27,8±3,2
<b>ΚΑΘΙΣΤΙΚΗ 30 min</b>	66±8*	66±9*	27,9±3,6

Στην πρώτη χρονική περίοδο (πριν τη χορήγηση γενικής αναισθησίας) δεν παρατηρήθηκε καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή των τιμών του rSO<sub>2</sub> ούτε στην ύπτια θέση ούτε πέντε λεπτά μετά την τοποθέτηση του ασθενούς σε καθιστική θέση (Πίνακας 1, Εικόνα 1). Επίσης δεν καταγράφηκαν σημαντικές αλλαγές στους κατάγεγραμμένους αιμοδυναμικούς παράγοντες, στη σφυγμική οξυγονομετρία και στην αιμοσφαιρίνη (Πίνακας 1).

Αντίθετα, στη δεύτερη χρονική περίοδο (μετά τη χορήγηση γενικής αναισθησίας) παρατηρήθηκε σημαντική ( $p < 0,01$ ) μείωση των τιμών της rSO<sub>2</sub> μετά την τοποθέτηση του ασθενή στην καθιστική θέση και σε όλες τις καταγεγραμμένες φάσεις (5, 10, 15, 20, 25, 30 λεπτά μετά την τοποθέτηση στην καθιστική θέση) (Πίνακας 2, Εικόνα 1). Στην ίδια χρονική περίοδο, παρατηρήθηκε παράλληλη μείωση και στις τιμές του τελιοεκπνευστικού διοξειδίου



(ETCO<sub>2</sub>), αλλά η μείωση αυτή βρέθηκε σημαντική ( $p < 0,05$ ) μόνο στα 5 και 10 λεπτά μετά την τοποθέτηση σε καθιστική θέση (Πίνακας 2). Ταυτόχρονα, δεν παρατηρήθηκε καμία σημαντική μεταβολή στις τιμές των λοιπών καταγεγραμμένων παραμέτρων (ΜΑΠ, ΚΣ, CI, SpO<sub>2</sub>, Hb και Θ), σε όλες τις φάσεις της δεύτερης χρονικής περιόδου της μελέτης (Πίνακας 3).

γανισμό διαφοροποιείται ανάλογα με το αν ο ασθενής βρίσκεται υπό γενική αναισθησία ή όχι[2,22].

Πρόσφατα οι Cullen και συν δημοσίευσαν την περίπτωση ασθενούς, που υποβλήθηκε σε αρθροσκοπική επέμβαση ώμου και εμφάνισε καταστροφική επιπλοκή οδηγώντας στην εμφάνιση μόνιμης φυτικής κατάστασης[23]. Το

**Πίνακας 3.** Τιμές αιμοδυναμικών παραμέτρων, σφυγμικής οξυγονομετρίας, Θερμοκρασίας και αιμοσφαιρίνης κατά τη διάρκεια όλων των φάσεων της δεύτερης χρονικής περιόδου της μελέτης (μετά αναισθησίας). Οι τιμές εκφράζονται ως μέση τιμή ± τυπική απόκλιση.

	ΜΑΠ	ΚΣ	CI	SpO <sub>2</sub>	Θ	Hb
<b>ΥΠΤΙΑ</b>	81±11	73±12	2,5±0,8	96,3±2,3	36,1±0,3	11,7±1
<b>ΚΑΘΙΣΤΙΚΗ 5 min</b>	74±13	74±18	2,4±0,5	96,2±2,4	36,1±0,3	11,6±1,8
<b>ΚΑΘΙΣΤΙΚΗ 10 min</b>	77±11	67±11	2,2±0,5	96,2±2,4	36,1±0,3	11,2±1,6
<b>ΚΑΘΙΣΤΙΚΗ 15 min</b>	84±14	69±16	2,7±0,9	96,2±2,4	36,1±0,2	11,3±2
<b>ΚΑΘΙΣΤΙΚΗ 20 min</b>	87±15	68±12	2,7±0,8	96,2±2,4	36,1±0,2	11,6±1,2
<b>ΚΑΘΙΣΤΙΚΗ 25 min</b>	84±13	67±11	2,5±0,6	96,2±2,4	36,1±0,2	11,9±0,6
<b>ΚΑΘΙΣΤΙΚΗ 30 min</b>	82±12	67±11	2,6±0,5	96,2±2,4	36,1±0,4	11,5±1,1

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Τα προβλήματα που προκύπτουν από τη θέση του ασθενούς κατά τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης με αναισθησία αποτελούν το 13% των επιπλοκών της αναισθησίας[20]. Η ύπτια θέση στο χειρουργείο, με το κεφάλι του ασθενούς σε ουδέτερη θέση, θεωρείται ότι είναι καλώς ανεκτή από τον ανθρώπινο οργανισμό, εφόσον δεν υπάρχουν πιεστικά φαινόμενα στην κάτω κοίλη φλέβα, από την ύπαρξη ενδοκοιλιακών μαζών[21]. Για το λόγο αυτό, η ύπτια θέση αποτελεί θέση αναφοράς για όλες τις υπόλοιπες θέσεις, που απαιτούνται κατά τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης. Η καθιστική θέση προκαλεί αιμοδυναμικές μεταβολές και επηρεάζει τη συστηματική και τοπική αιμάτωση και οξυγόνωση των ιστών και οργάνων. Η επίπτωση της θέσης αυτής στον ανθρώπινο ορ-

δραματικό αυτό περιστατικό δείχνει την σπουδαιότητα των θέσεων, που λαμβάνουν οι ασθενείς κατά τη διάρκεια των χειρουργικών επεμβάσεων καθώς και τις σοβαρές επιπτώσεις, που μπορεί να έχουν αυτές στην εγκεφαλική αιμάτωση και οξυγόνωση.

Η παρατήρηση του Enderby σχετικά με την μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά 0.8 mmHg για κάθε 1 cm ανύψωσης πάνω από το επίπεδο της καρδιάς, σήμερα θεωρείται κλασσική[24]. Η εγκεφαλική αυτορρύθμιση καθιστά την εγκεφαλική αιματική ροή (CBF) ανεξάρτητη της πίεσης άρδευσης του εγκεφάλου (CPP), όταν η τελευταία κυμαίνεται από 50-150 mmHg[25]. Στην παρούσα μελέτη περιλήφθηκαν και υπερτασικοί ασθενείς, αλλά μόνο όσοι είχαν καλώς ρυθμιζόμενη υπέρταση, διότι σε μη ελεγχόμενους υπερτασικούς ασθενείς η καμπύλη αυτορρύθμισης της CBF μετατοπίζεται προς τα δεξιά, με στόχο να εξασφαλιστεί

επαρκής εγκεφαλική άρδευση. Όταν η μέση αρτηριακή πίεση πέσει κάτω από το επίπεδο των 50 mmHg, οι αυτορρυθμιστικοί μηχανισμοί του εγκεφάλου χάνονται και η CBF παρουσιάζει μια γραμμική και επικίνδυνη ελάττωση, με αποτέλεσμα τον κίνδυνο εμφάνισης σοβαρών νευρολογικών επιπλοκών[25].

Η παρούσα μελέτη αναφέρεται στην επίδραση, που έχει η καθιστική θέση στην περιοχική οξυγόνωση του εγκεφάλου σε ασθενείς χωρίς ενδοκράνια παθολογία, χρησιμοποιώντας τη συσκευή εγκεφαλικής οξυγονομετρίας INVOSTM. Η συσκευή αυτή χρησιμοποιεί υπέρυθη δεσμίδα φωτονίων (σε 2 μήκη κύματος: 650nm - 1100nm) και προσδιορίζει το κλάσμα της οξυαιμοσφαιρίνης προς τη δεοξυαιμοσφαιρίνη στην περιοχή του εγκεφαλικού φλοιού κάτωθεν του αισθητήρα δέρματος της συσκευής. Με τον τρόπο αυτό υπολογίζεται ο περιοχικός κορεσμός της αιμοσφαιρίνης του αίματος του εγκεφάλου παρέχοντας χρήσιμες πληροφορίες για τον κορεσμό της αιμοσφαιρίνης ολόκληρου του εγκεφάλου[26]. Επειδή το 70-80% του αίματος στην περιοχή είναι φλεβικό, τα αποτελέσματα της εγκεφαλικής οξυγονομετρίας αντιστοιχούν κυρίως στο φλεβικό κορεσμό του εγκεφάλου[27]. Αντιπροσωπεύουν την ισορροπία στην προσφορά – κατανάλωση του οξυγόνου στον εγκέφαλο, όπως συμβαίνει με το μικτό συστηματικό κορεσμό της αιμοσφαιρίνης στην περιφέρεια που αντιπροσωπεύει την ισορροπία στη συστηματική προσφορά – κατανάλωση του οξυγόνου[28]. Για την καταγραφή και κυρίως για την επεξήγηση των μετρούμενων τιμών πρέπει να λαμβάνονται υπ' όψιν διάφοροι παράγοντες, που έχουν περιγραφεί από τις αρχές της περασμένης δεκαετίας[29]. Ιδιαίτερα σε παθολογικές συνθήκες, μεγαλύτερη κλινική εγκυρότητα έχουν οι μεταβολές στο εύρος των τιμών του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης[30,31] παρά οι απόλυτες τιμές [32,33].

Οι ασθενείς της μελέτης στην πρώτη χρονική περίοδο (χωρίς αναισθησία) δεν παρουσίασαν σημαντική μείωση των τιμών της εγκεφαλικής οξυγονομετρίας μετά την τοποθέτηση τους στην καθιστική θέση. Αυτό μπορεί να αποδοθεί στους ρυθμιστικούς μηχανισμούς της περιφερικής κυκλοφορίας και στους μηχανισμούς αυτορρύθμισης του εγκεφάλου. Είναι γνωστό, ότι

οι αιμοδυναμικές μεταβολές, που παρατηρούνται κατά την τοποθέτηση μη αναισθητοποιημένων ασθενών σε καθιστική θέση, αντισταθμίζονται από την συνοδό αύξηση κατά 30-60% των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων[4]. Στην ίδια κατηγορία ασθενών μελέτες έδειξαν, ότι η εγκεφαλική πίεση διήθησης (CPP) ελαττώνεται εξαιτίας της καθιστικής θέσης κατά 15% περίπου[2]. Όμως η άρδευση του εγκεφάλου προστατεύεται φυσιολογικά από αυτορρυθμιστικούς μηχανισμούς, οι οποίοι στην συγκεκριμένη περίπτωση, σταθεροποίησαν την εγκεφαλική κυκλοφορία στα φυσιολογικά επίπεδα μετά την τοποθέτηση των ασθενών σε καθιστική θέση. Τα αποτελέσματα μας είναι παρόμοια με αυτά της μελέτης των Fuchs και συν, που όμως αφορούσε νευροχειρουργικούς και αγγειοχειρουργικούς ασθενείς[21].

Στη δεύτερη χρονική περίοδο (υπό γενική αναισθησία) οι τιμές της εγκεφαλικής οξυγονομετρίας παρουσίασαν σημαντική μείωση μετά την τοποθέτηση των ασθενών στην καθιστική θέση και παρέμειναν σημαντικά μειωμένες και στα 30 λεπτά των καταγραφών. Τα ευρήματα αυτά συνηγορούν στο ότι οι προαναφερθέντες ρυθμιστικοί μηχανισμοί δεν επαρκούν, για να διατηρηθούν οι τιμές στα φυσιολογικά επίπεδα. Όπως φαίνεται από τα αποτελέσματα, η σημαντική μείωση των τιμών του  $rSO_2$  δεν συνοδεύεται από αντίστοιχη στατιστικά σημαντική ελάττωση στις τιμές της ΜΑΠ, της ΚΣ, του CI, του  $SpO_2$  ή της θερμοκρασίας. Επομένως οι μεταβολές στις τιμές του  $rSO_2$  μετά την αλλαγή της θέσης δεν μπορούν να εξηγηθούν πλήρως από μεταβολές των παραπάνω μελετηθέντων παραμέτρων.

Η μη σημαντική διαφορά στις μεταβολές της μέσης αρτηριακής πίεσης και των λοιπών αιμοδυναμικών παραμέτρων σε όλες τις φάσεις και στις δύο χρονικές στιγμές της μελέτης, μπορεί να αποδοθεί σε επάρκεια της προενυδάτωσης των ασθενών, στη μη πλήρη (90°) καθιστική θέση, καθώς και στη σύγχρονη κάμψη και ανύψωση των γονάτων των ασθενών, που γινόταν σχεδόν έως το ύψος της καρδιάς. Ο Albin έδειξε, ότι οι αιμοδυναμικές μεταβολές σε καθιστική θέση ήταν μικρές, όταν η ανύψωση του θώρακα δεν ξεπερνούσε τις 45°[34]. Πιθανολογείται επίσης ότι αντιρροπι-

στικοί μηχανισμοί, σχετιζόμενοι με το σύστημα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης ή με το συμπαθητικό σύστημα, μπορεί να ενεργοποιούνται σε αναισθητοποιημένους ή μη ασθενείς, αμβλύνοντας έτσι τις αιμοδυναμικές επιδράσεις λόγω της μεταβολής θέσεως[35].

Άλλοι συγγραφείς με τη χρήση διακρανιακού Doppler σε συνδυασμό με φασματοσκοπία NIRS, έδειξαν ότι τα επίπεδα φυσιολογικών παραμέτρων (καρδιακή συχνότητα, αρτηριακή πίεση, συγκέντρωση οξυ/δεοξυαιμοσφαιρίνης) σταθεροποιούνταν τρία λεπτά μετά από την τοποθέτηση των ασθενών από την ύπτια στην όρθια θέση[36]. Επομένως το διάστημα των 5 λεπτών που χρησιμοποιήθηκε στη μελέτη μας, για την έναρξη των καταγραφών θεωρήθηκε αρκετό για την σταθεροποίηση των αιμοδυναμικών και λοιπών παραμέτρων στη νέα θέση.

Η παράλληλη σημαντική αρχική μείωση των τιμών του  $ETCO_2$  (πρώτα 10 λεπτά αναισθησίας) παίζει τον ρόλο της στο μηχανισμό αυτορρύθμισης του εγκεφάλου. Είναι γνωστό ότι ο λόγος  $(PaCO_2 - P_ECO_2) / PaCO_2$  υπολογίζει τον κυψελιδικό νεκρό χώρο και οι μεταβολές αυτού σχετίζονται άμεσα με μεταβολές της διαφοράς  $(PaCO_2 - P_ECO_2)$ [37]. Η κάποια μείωση (αν και μη σημαντική) της καρδιακής παροχής, που καταγράφηκε στα πρώτα 10 λεπτά μετά από την τοποθέτηση των ασθενών σε καθιστική θέση, θεωρείται ότι ίσως προκάλεσε αύξηση του νεκρού χώρου, όπου σε συνδυασμό με την αύξηση της σχέσης V/Q, οδήγησε στην ελάττωση της μερικής πίεσης του  $ETCO_2$  που παρατηρήθηκε στη μελέτη μας. Καταγραφές του τελοεκπνευστικού διοξειδίου και της θερμοκρασίας δεν έγιναν στην πρώτη χρονική περίοδο της μελέτης, διότι εκτός από το πρακτικό πρόβλημα, κρίθηκε ότι οι συγκεκριμένες παράμετροι θα ήταν μέσα στα φυσιολογικά πλαίσια ενός ανθρώπου καλής φυσικής κατάστασης χωρίς καμία ιατρογενή εξωτερική παρέμβαση.

Συνοψίζοντας, αυτή η μελέτη δείχνει, ότι η καθιστική θέση μετά την εισαγωγή στη γενική αναισθησία προκαλεί σημαντική μείωση των τιμών της εγκεφαλικής οξυγονομετρίας. Η παράλληλη αρχική μείωση των τιμών του  $ETCO_2$  ασφαλώς παίζει τον δικό της ρόλο στην αυτορρύθμιση αιμάτωσης του εγκεφάλου, επομέ-

ως και στις τιμές του  $rSO_2$ . Όμως η συνέχιση των σημαντικά μειωμένων τιμών  $rSO_2$  παρά την επάνοδο του  $ETCO_2$  σε τιμές που δεν διέφεραν από τις τιμές της ύπτιας θέσης, πιθανόν να σημαίνει γενικότερες μεταβολές εξαιτίας της αναισθησίας των ορίων μέσα στα οποία λειτουργεί η αυτορρύθμιση.

## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Courington FW, Little DM. The role of posture in anesthesia. *Clinical Anesthesia* 1968; 3:23-54.
2. Pohl A, Cullen DJ. Cerebral ischemia during shoulder surgery in the upright position: a case series. *J Clin Anesth* 2005; 17:463-9.
3. Warner MA, Martin JT – Patient Positioning. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. *Clinical Anesthesia*, 4<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001; p639-65.
4. Gauer OH, Thron HL – Postural Changes in the Circulation. In: Hamilton WF, Dow P. *Handbook of Physiology*. Washington DC, American Physiological Society, 1965; 2:2409-32.
5. Ziser A, Friedhoff RJ, Rose SH. Prone position: visceral hypoperfusion and rhabdomyolysis. *Anesth Analg* 1996; 82:412-5.
6. Klingstedt C, Hedenstierna G, Lundquist H, et al. The influence of body position and differential ventilation on lung dimensions and atelectasis formation in anaesthetized man. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990; 34:315-2.
7. Drummond JC, Patel PM. Neurosurgical anesthesia. In: Miller RD, Cucchiara RF, Miller ED, Jr, et al, eds. *Anesthesia*, 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000, p1903-5.
8. Schwarz G, Fuchs G, Weihs W, et al. Sitting position for neurosurgery: experience with preoperative contrast echocardiography in 301 patients. *J Neurosurg Anesth* 1994; 6:83-8.

9. Fuchs G, Schwarz G, Stein J, et al. Doppler color-flow imaging: screening of a patent foramen ovale in children scheduled for a neurosurgery in the sitting position? *J Neurosurg Anesth* 1998; 10:5-9.
10. Samra SK, Stanley JC, Zelenock JB, et al. An assessment of contributions made by extra cranial tissues during cerebral oximetry. *J Neurosurg Anesth* 1999; 11:1-5.
11. Nemoto EM, Yonas H, Kassam A. Cerebral oximetry. Cerebral Oxygen Supply and Demand. *J Neurosurg Anesth* 1998; 10: 226-32.
12. Ausman JI, McCormic PW, Stewart M, et al. Cerebral oxygen metabolism during hypothermic arrest in humans. *J Neurosurg* 1993; 79:810-5.
13. Cho H, Nemoto EM, Yonas H. Cerebral monitoring by oximetry and somatosensory evoked potentials (SSEP) during carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 1998; 89:533-38.
14. Bevegard S, Holmgren A, Jonsson B. The effect of body position on the circulation at rest and during exercise, with special reference to the influence on stroke volume. *Acta Physiol Scand* 1960; 49:279-98.
15. Coonan TJ, Hope CE. Cardio-respiratory effects of change of body position. *Can Anaesth Soc J* 1983; 30:424-37.
16. Lund PE, Madsen K. Bilateral blindness after cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1994; 8:448-50.
17. Gaehtgens P, Marx P. Hemorrhological aspects of cerebral ischemia. *J Cereb Blood Flow Metab* 1987; 7:259-65.
18. Harris DNF, Cowans FM, Wertheim DA. NIRS in the temporal region - strong influence of external carotid artery. *Adv Exp Med Biol* 1994; 345:825-8.
19. Pollard V, Prough DS, DeMelo AE, et al. The influence of carbon dioxide and body position on near-infrared spectroscopic assessment of cerebral hemoglobin oxygen saturation. *Anesth Analg* 1996; 82:278-87.
20. Zierl O. Schaden durch Lagerung des Patienten. *Anästh Intensivmed* 1979; 175-85.
21. Fuchs G, Schwarz G, Kulier A, et al. The influence of positioning on spectroscopic measurements of brain oxygenation. *J Neurosurg Anesth* 2000; 12:75-80.
22. Benumof JL. Physiology of the open chest and one-lung ventilation. In: Kaplan JA, ed. *Thoracic Anesthesia*, 1st ed. New York: Churchill Livingstone, 1983; 8:287-316.
23. Cullen DJ, Kirby RR – Beach chair position may decrease cerebral perfusion. *APSF Newsletter* 2007; 22:25-7.
24. Enderby GEH – Postural ischaemia and blood pressure. *Lancet*, 1954; 1:185-7.
25. Michenfelder JD. *Anesthesia and the Brain*. New York, Churchill Livingstone, 1988; 94-113.
26. Pollard V, Prough DS, DeMelo AE, et al. Validation in volunteers of a near-infrared spectroscope for monitoring brain oxygenation in vivo. *Anesth Analg* 1996; 82:269-77.
27. McCormick PW, Stewart M, Ray P, et al. Measurement of regional cerebrovascular hemoglobin oxygen saturation in cats using optical spectroscopy. *Neurol Res* 1991; 13:65-70.
28. Schindler E, Zickmann B, Müller M, et al. Zerebrale Oxymetrie durch Infrarot-Spektroskopie im Vergleich zur kontinuierlich gemessenen Sauerstoffsättigung im Bulbus venae jugularis bei Eingriffen an der A. carotis interna. *Vasa* 1995; 24:168-75.
29. McCormick PW, Stewart M, Goetting MG, et al. Regional cerebrovascular oxygen saturation measured by optical spectroscopy in humans. *Stroke* 1991; 22:596-602.
30. Duncan LA, Ruckley CV, Wildsmith JAW. Cerebral oximetry: a useful monitor during carotid artery surgery. *Anesthesia* 1995; 50:1041-5.



31. Prough DS, Pollard V. Cerebral near-infrared spectroscopy: ready for prime time? *Crit Care Med* 1995; 23:1624-6.
32. Samra SK, Dorje P, Zelenock GB, et al. Cerebral oximetry in patients undergoing carotid endarterectomy under regional anesthesia. *Stroke* 1996; 27:49-55.
33. Schwarz G, Litscher G, Kleinert R, et al. Cerebral oximetry in dead subjects. *J Neurosurg Anesth* 1996; 8:189-93.
34. Albin MS. Air embolism diagnosed by Doppler ultrasound. *Anesth Analg* 1974; 53:399-402.
35. Cunningham AJ, Hourihan D. The sitting position in neurosurgery – unresolved hemodynamic consequences. *Can J Anesth* 2007; 54:497-500.
36. Krakow K, Ries S, Daffertshofer M, et al. Simultaneous assessment of brain tissue oxygenation and cerebral perfusion during orthostatic stress. *Eur Neurol* 2000; 43:39-46.
37. Nunn JF, Hill DW. Respiratory dead space and arterial to end-tidal CO<sub>2</sub> tension difference in anesthetized man. *J Appl Physiol* 1960; 15:383-9.

---

**ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑ:**

**Πολυζώη Κατερίνα:** Αναισθησιολογικό Τμήμα, ΓΝΘ «Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ»

Διεύθυνση: Θ. Σοφούλη 53-55, 55131 Θεσσαλονίκη

τηλ. +302310410143

e-mail: k.polyzoi@mail.com

**Λέξεις κλειδιά:** εγκεφαλική οξυγονομετρία, καθιστική θέση, γενική αναισθησία