



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΚΑΙ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ
ΒΑΡΕΩΣ ΠΑΣΧΟΝΤΑ»**



ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΤΙΤΛΟΣ

«Η εμφάνιση της αρτηριακής υπότασης μετά την εισαγωγή στη γενική αναισθησία σε μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις και η συσχέτιση της με τους παράγοντες που την επηρεάζουν»

ΖΕΥΓΑΡΑ ΧΡΥΣΟΒΑΛΑΝΤΩ

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

ΠΑΝΤΑΖΟΠΟΥΛΟΣ ΙΩΑΝΝΗΣ, Επιβλέπων Καθηγητής

ΖΑΚΥΝΘΙΝΟΣ ΕΠΑΜΕΙΝΩΝΔΑΣ, Μέλος Τριμελούς Επιτροπής

ΜΑΚΡΗΣ ΔΗΜΟΣΘΕΝΗΣ, Μέλος Τριμελούς Επιτροπής

**Λάρισα
2021**



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΚΑΙ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ
ΒΑΡΕΩΣ ΠΑΣΧΟΝΤΑ»



**«Risk factors for arterial hypotension after general anaesthesia induction
in non-cardiac surgeries.»**

Πίνακας περιεχομένων

ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....	6
Ευχαριστίες	6
Περίληψη.....	7
Abstract	8
Εισαγωγή.....	9
A' Μέρος.....	11
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 ^ο : Το καρδιαγγειακό σύστημα – Η σημασία της αρτηριακής πίεσης	12
1.1. Ανατομία – Φυσιολογία του καρδιαγγειακού συστήματος.....	12
1.2. Ο μηχανισμός της αρτηριακής πίεσης.....	14
1.3. Τρόποι μέτρησης της αρτηριακής πίεσης.....	16
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 ^ο : Διακυμάνσεις της αρτηριακής πίεσης.....	18
2.1. Η μεταβλητότητα της αρτηριακής πίεσης.....	18
2.2. Αρτηριακή υπέρταση	19
2.2.1. Αιτίες εμφάνισης.....	19
2.2.2. Πρόληψη και θεραπεία.....	20
2.3. Αρτηριακή υπόταση	21
2.3.1. Αιτίες εμφάνισης.....	21
2.3.2. Πρόληψη και θεραπεία.....	22
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 ^ο : Η αρτηριακή υπόταση σε χειρουργικούς ασθενείς.....	23
3.1. Γενική αναισθησία και ενδοτραχειακή διασωλήνωση	23
3.2. Οι διακυμάνσεις της αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια της αναισθησίας	25
3.3. Παράγοντες κινδύνου ασθενούς για εμφάνιση χαμηλής αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια της επέμβασης	26
3.4. Διαχείριση της αρτηριακής υπότασης κατά τη διάρκεια του χειρουργείου	29
B' Μέρος.....	31
Εισαγωγή.....	32

Μέθοδος.....	33
Στατιστική ανάλυση.....	34
Αποτελέσματα.....	34
Χαρακτηριστικά ασθενών.....	34
Τύπος χειρουργείου.....	35
Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) ασθενών.....	36
Physical Status Classification System (ASA score) – Φύλο.....	37
Επιλογή ασθενών σύμφωνα με το πρωτόκολλο.....	37
Independent samples T-test - SBP εισόδου.....	39
Έλεγχος συσχετίσεων Hypotension - Χαρακτηριστικά ασθενών.....	40
Έλεγχος εξάρτησης Hypotension – ΧΦΑ- Αναισθητικών Παραγόντων.....	40
Είδος και αποτέλεσμα παρέμβασης στους υποτασικούς ασθενείς.....	41
Είδος και αποτέλεσμα παρέμβασης στους μη υποτασικούς ασθενείς.....	42
Γραμμική παλινδρόμηση SBP εισόδου – Minimum SP.....	43
Αφύπνιση ασθενών στον επιθυμητό χρόνο.....	43
Συζήτηση.....	44
Συμπεράσματα.....	48
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	49

Παράρτημα πινάκων

Πίνακας 1. Αριθμός- ποσοστό ασθενών ανά τύπο χειρουργείου	36
Πίνακας 2. Μετρήσεις ασθενών	38
Πίνακας 3. IndependentsamplesTest	39
Πίνακας 4. Υποτασικοί ασθενείς συχνότητα χειρουργείου	39
Πίνακας 5. Correlation με χαρακτηριστικά ασθενούς.....	40
Πίνακας 6. Συσχέτιση υπότασης-φαρμάκων και αναισθητικών παραγόντων	41
Πίνακας 7. Παρεμβάσεις για την αντιμετώπιση της υπότασης.....	42
Πίνακας 8. Τύπος παρεμβάσεων και αποτελεσματικότητα στους μη υποτασικούς ασθενείς..	42

Παράρτημα γραφημάτων

Γράφημα 1. Φύλο ασθενών	35
Γράφημα 2. Τύπος χειρουργικής επέμβασης	35
Γράφημα 3. ΔΜΣ ασθενών ανά φύλο	36
Γράφημα 4. ASA score – φύλο ασθενών	37
Γράφημα 5. Συχνότητες υπότασης ανά φύλο	38
Γράφημα 6. Εξίσωση παλινδρόμησης minimumSP–SBP εισόδου	43
Γράφημα 7. Ποσοστό αφύπνισης στον επιθυμητό χρόνο	44

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Ευχαριστίες

Επιθυμώ να εκφράσω τις ευχαριστίες μου σε όλους εκείνους που συνέβαλαν άμεσα ή έμμεσα στην ολοκλήρωση της διπλωματικής μου εργασίας και κατά συνέπεια των μεταπτυχιακών σπουδών μου.

Αρχικά θα ήθελα να ευχαριστήσω τον επιβλέποντα καθηγητή μου κ. Ιωάννη Πανταζόπουλο Πνευμονολόγο - Εντατικολόγο επίκουρο καθηγητή Επείγουσας Ιατρικής στο Τμήμα Ιατρικής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας. Η υποστήριξη του και η καθοδήγησή του καθ όλη τη διάρκεια εκπόνησης της ερευνάς μου υπήρξε καθοριστική για την ολοκλήρωση της.

Ακόμη ευχαριστώ τον κ. Ζακυνθινό Επαμεινώνδα Καθηγητή Εντατικής Θεραπείας του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας και τον κ Μακρή Δημόσθενη Αναπληρωτή Καθηγητή Εντατικής Θεραπείας του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας για την ευκαιρία που μου έδωσαν να συμμετάσχω στο συγκεκριμένο ΠΜΣ.

Θα ήθελα επίσης, να ευχαριστήσω τον κ. Χαλκιά Θάνο επίκουρο καθηγητή Αναισθησιολογίας του Τμήματος Ιατρικής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας για τις χρήσιμες συμβουλές του και τη πολύτιμη βοήθεια του.

Επίσης, ευχαριστώ όλους τους καθηγητές του ΠΜΣ «Διαχείριση και Αποκατάσταση Βαρέων Πασχόντων» για την κατάθεση των επιστημονικών τους γνώσεων σε αυτό το μεταπτυχιακό πρόγραμμα σπουδών, οι οποίες ήταν τόσο ωφέλιμες για την εκπαίδευση μου καθώς, και τον γραμματέα του ΠΜΣ κ. Σπανό Μιχάλη Βιοστατιστικό, για την άψογη τεχνική του υποστήριξη οποιαδήποτε στιγμή και όπου αυτή κρινόταν απαραίτητη.

Ακόμη θα ήθελα να εκφράσω τις ευχαριστίες μου στις συναδέλφισσες και συνεργάτιδες μου στο αναισθησιολογικό τμήμα του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας κ. Σαρακατσιάνου Χαμαϊδή Νοσηλεύτρια ΤΕ, ΜSc, PhD(c), κ. Τσιάκα Αικατερίνη Αναισθησιολόγος Επιμελήτρια Β ΕΣΥ και κ. Μερμίρη Μαρία Ειδικευόμενη Αναισθησιολόγος, για την βοήθεια τους και τη στήριξη τους.

Επιπλέον, ευχαριστώ τις προϊστάμενες του τμήματος μου κ. Γκουντρομπή Στεργιανή και κ. Κατσέλου Κρυσταλλία και τους υπόλοιπους συναδέλφους μου και γιατρούς της Αναισθησιολογικής Κλινικής για τις διευκολύνσεις που μου παρείχαν προκειμένου να ολοκληρωθεί η ερευνά μου.

Τέλος, οφείλω να ευχαριστήσω την οικογένεια μου για την αμέριστη υπομονή και υποστήριξη που έδειξε όλο αυτό το διάστημα έως την ολοκλήρωση των μεταπτυχιακών σπουδών και της διπλωματικής εργασίας μου, διότι χωρίς την αγάπη της και την κατανόηση της η επίτευξη αυτού του στόχου δε θα ήταν εφικτή.

Περίληψη

Εισαγωγή: Η πλειονότητα των ασθενών που υποβάλλονται σε μη καρδιοχειρουργική επέμβαση επείγουσα ή μη απαιτούν γενική αναισθησία με ενδοτραχειακή διασωλήνωση. Μετά την εισαγωγή στη γενική αναισθησία και πριν από τη χειρουργική τομή σε μη καρδιοχειρουργικούς ασθενείς μπορεί να προκληθεί αρτηριακή υπόταση. Η αρτηριακή υπόταση κατά την πρόωμη φάση της αναισθησίας μπορεί να οδηγήσει σε δυσμενή αποτελέσματα για τους ασθενείς αυξάνοντας το χρόνο παραμονής τους στο νοσοκομείο, ενώ σχετίζεται και με μείζονες μετεγχειρητικές επιπλοκές. Είναι σημαντικό η μέση αρτηριακή πίεση κατά την εισαγωγή στην αναισθησία να διατηρείται σε φυσιολογικά επίπεδα, ώστε να μπορέσουν να αντιμετωπιστούν οι μετεγχειρητικές επιπλοκές προερχόμενες από την πτώση της μέσης αρτηριακής πίεσης κατά την εισαγωγή στην αναισθησία.

Σκοπός: Σκοπό της συγκεκριμένης μελέτης παρατήρησης αποτέλεσε η ανάδειξη των παραγόντων που σχετίζονταν με την εμφάνιση της αρτηριακής υπότασης μετά την εισαγωγή στη γενική αναισθησία και την ενδοτραχειακή διασωλήνωση, η καταγραφή των παραγόντων κινδύνου που συνέβαλαν στην εμφάνιση αυτής και η συσχέτιση της με τα χαρακτηριστικά των ασθενών, σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε προγραμματισμένες μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις. Στόχος μας ήταν επίσης, να καταγραφούν οι παρεμβάσεις που ορίσαμε για την αντιμετώπιση της αρτηριακής υπότασης και αν αυτές οι παρεμβάσεις ήταν αποτελεσματικές ώστε να επαναφέρουν την αρτηριακή πίεση των ασθενών σε φυσιολογικά επίπεδα προ της εισαγωγής στη γενική αναισθησία και την ενδοτραχειακή διασωλήνωση.

Abstract

Introduction: The majority of patients undergoing non-urgent or non-urgent cardiac surgery require general anesthesia with endotracheal intubation. Arterial hypotension may occur after admission to general anesthesia and before surgical incision in non-cardiac surgical patients. Hypotension during the early phase of anesthesia can lead to adverse outcomes for patients by increasing their length of hospital stay, and is associated with major postoperative complications. It is important that the mean blood pressure during admission to anesthesia is maintained at normal levels so that postoperative complications arising from the drop in mean blood pressure during admission to anesthesia can be treated.

Aim: The aim of this observational study was to highlight the factors associated with the occurrence of arterial hypotension after admission to general anesthesia and endotracheal intubation, to record the risk factors that contributed to its occurrence and to correlate with patient characteristics, in patients undergoing scheduled non-cardiac surgery. Our aim was also to record the interventions we prescribed for the treatment of hypotension and whether these interventions were effective in restoring patients' blood pressure to normal levels before admission to general anesthesia and endotracheal intubation.

Εισαγωγή

Η αρτηριακή πίεση του αίματος αποτελεί έναν από τους βασικούς ζωτικούς δείκτες, με φυσιολογία που χαρακτηρίζεται από σημαντικές διακυμάνσεις και που προκύπτει από την πολύπλοκη αλληλεπίδραση μεταξύ αιμοδυναμικών παραγόντων, νευρωνικών αντανακλαστικών, καθώς και ορμονικών, συμπεριφορικών και περιβαλλοντικών ερεθισμάτων. Οι ενδοεγχειρητικές αιμοδυναμικές διαταραχές είναι συχνές λόγω των επιδράσεων των αναισθητικών παραγόντων, φαρμάκων και τεχνικών, των χειρουργικών χειρισμών και της συννοσηρότητας του ασθενούς (Lonjaret et al. 2014).

Η πλειονότητα των ασθενών που υποβάλλονται σε χειρουργική επέμβαση επείγουσα ή μη απαιτούν γενική αναισθησία με ενδοτραχειακή διασωλήνωση. Η ενδοτραχειακή διασωλήνωση είναι ζωτικής σημασίας σε ασθενείς με επαπειλούμενο αεραγωγό, καθώς και για το φυσιολογικό έλεγχο της αναπνοής κατά τη διενέργεια χειρουργικών επεμβάσεων, επιτυγχάνοντας έτσι, την ασφάλεια και την άνεση του ασθενούς (Green & Butler, 2016).

Στην κλινική πράξη μετά την εισαγωγή στη γενική αναισθησία και πριν από τη χειρουργική τομή σε μη καρδιοχειρουργικούς ασθενείς μπορεί να προκληθεί αρτηριακή υπόταση. Είναι μια αναμενόμενη ανεπιθύμητη ενέργεια που οι αναισθησιολόγοι καλούνται συχνά να διαχειριστούν. Οι μηχανισμοί που σχετίζονται με την υπόταση κατά την εισαγωγή στην αναισθησία αφορούν την επίδραση των αναισθητικών φαρμάκων στα τοιχώματα των αιμοφόρων αγγείων, τα οποία προκαλούν αγγειοδιαστολή και, στη συνέχεια, μείωση των συστηματικών περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων. Ωστόσο, ένας μικρός αριθμός μελετών έχει ασχοληθεί με την αξιολόγηση αυτού του θέματος και οι μελέτες τους ήταν επικεντρωμένες κυρίως στη μετεγχειρητική νοσηρότητα και θνητότητα (Jor et al. 2018).

Σύμφωνα με τον ορισμό του Bijker et al. (2012) ως υπόταση ορίζεται η μείωση της Μέσης Αρτηριακής Πίεσης κατά 30% σε σύγκριση με την πρώτη μέτρηση της αρτηριακής πίεσης του ασθενή στο χειρουργείο πριν από την έναρξη της γενικής. Όπου η μείωση της αρτηριακής πίεσης υπερβαίνει το 30% της Μέσης Αρτηριακής Πίεσης αυξάνεται ο κίνδυνος μετεγχειρητικού εγκεφαλικού επεισοδίου σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε μη καρδιοχειρουργική και μη νευροχειρουργική επέμβαση (Jor et al. 2018).

Η αρτηριακή υπόταση κατά την πρώιμη φάση της αναισθησίας μπορεί να οδηγήσει σε δυσμενή αποτελέσματα για τους ασθενείς αυξάνοντας το χρόνο παραμονής τους στο νοσοκομείο, ενώ σχετίζεται και με μείζονες μετεγχειρητικές επιπλοκές συμπεριλαμβανομένης της οξείας νεφρικής βλάβης, του εγκεφαλικού επεισοδίου, της βλάβης του μυοκαρδίου ακόμα και του θανάτου (Kouz et al. 2020).

Η χαμηλή αρτηριακή πίεση κατά την εισαγωγή στη γενική αναισθησία σχετίζεται με πολλαπλούς αιτιολογικούς παράγοντες, όπως είναι η ηλικία του ασθενούς, η συστολική αρτηριακή

πίεση πριν τη χορήγηση των αναισθητικών φαρμάκων και η επέμβαση έκτακτης ανάγκης συνοδευόμενη με απώλεια αίματος (Südfeld et al. 2017). Εκτός αυτών των παραγόντων σημαντικό ρόλο στη εμφάνιση υπότασης κατά την εισαγωγή στην αναισθησία έχουν η συννοσηρότητα, ο τύπος και η δόση του χορηγούμενου αναισθητικού παράγοντα (Lee & Jung, 2018).

Είναι σημαντικό η μέση αρτηριακή πίεση κατά την εισαγωγή στην αναισθησία να διατηρείται σε φυσιολογικά επίπεδα. Η θεραπεία με τη χορήγηση υγρών προεγχειρητικά, οι τυποποιημένες μέθοδοι αναισθησίας, καθώς και η χορήγηση αγγειοσυσπαστικών φαρμάκων μπορούν να συμβάλουν στη διατήρηση επαρκών αιμοδυναμικών παραμέτρων καθ όλη τη διάρκεια της εισαγωγής στην αναισθησία (Myrberg et al. 2019).

Ως εκ τούτου οι μετεγχειρητικές επιπλοκές προερχόμενες από την πτώση της μέσης αρτηριακής πίεσης κατά την εισαγωγή στην αναισθησία, είναι ζωτικής σημασίας να αντιμετωπιστούν και να ανιχνευθούν έγκαιρα οι τροποποιήσιμοι παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης τους.

Σκοπό, λοιπόν, του συγκεκριμένου πονήματος αποτελεί η διερεύνηση της συχνότητας εμφάνισης της αρτηριακής υπότασης μετά την εισαγωγή στη γενική αναισθησία και την ενδοτραχειακή διασωλήνωση σε ασθενείς που υποβάλλονται σε προγραμματισμένες μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις, των παραγόντων κινδύνου που συμβάλουν στην εμφάνιση της αρτηριακής υπότασης και της συσχέτισής τους με τα χαρακτηριστικά του ασθενούς, αλλά και των παρεμβάσεων για την αντιμετώπιση της αρτηριακής υπότασης και της αποτελεσματικότητάς τους.

Α' Μέρος

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο: Το καρδιαγγειακό σύστημα – Η σημασία της αρτηριακής πίεσης

1.1. Ανατομία – Φυσιολογία του καρδιαγγειακού συστήματος

Το καρδιαγγειακό σύστημα αποτελεί ένα σύστημα οργάνων που εξασφαλίζει την παροχή αίματος σε όλο το σώμα. Αντιδρώντας σε διάφορα ερεθίσματα του εξωτερικού περιβάλλοντος μπορεί να ελέγξει την ταχύτητα και την ποσότητα του αίματος που μεταφέρεται μέσω των αγγείων. Το καρδιαγγειακό σύστημα περιλαμβάνει την καρδιά, τις αρτηρίες, τις φλέβες και τα τριχοειδή αγγεία που συνεργάζονται μεταξύ τους με περίπλοκο τρόπο, ώστε να διασφαλίσουν την επαρκή ροή αίματος και τη μεταφορά οξυγόνου σε όλους τους ιστούς του σώματος (Chaudhry et al. 2020).

Η καρδιά είναι το όργανο που αντλεί το αίμα μέσω των αγγείων απευθείας στις αρτηρίες και, πιο συγκεκριμένα, στην αορτή ή στην πνευμονική αρτηρία. Τα αιμοφόρα αγγεία διαδραματίζουν καθοριστικό ρόλο, καθώς ελέγχουν την ποσότητα της ροής του αίματος σε συγκεκριμένα μέρη του σώματος, ενώ περιλαμβάνουν αρτηρίες, τριχοειδή αγγεία και φλέβες. Οι αρτηρίες μεταφέρουν το αίμα μακριά από την καρδιά και μπορούν να χωριστούν σε μεγάλες και μικρές αρτηρίες. Οι μεγάλες αρτηρίες δέχονται την υψηλότερη πίεση της ροής του αίματος και διαθέτουν πιο παχιά και ελαστικά τοιχώματα για την αντιμετώπιση των υψηλών πιέσεων. Οι μικρότερες αρτηρίες, τα αρτηρίδια, διαθέτουν πιο λείο μυ, που συστέλλεται ή χαλαρώνει, για να ρυθμίσει τη ροή του αίματος σε συγκεκριμένα τμήματα του σώματος. Τα αρτηρίδια αντιμετωπίζουν μικρότερη αρτηριακή πίεση, που σημαίνει ότι δεν χρειάζεται να είναι τόσο ελαστικά, ενώ αντιπροσωπεύουν το μεγαλύτερο μέρος της αντίστασης στην πνευμονική κυκλοφορία, επειδή είναι πιο άκαμπτα από τις μεγαλύτερες αρτηρίες. Τα αρτηρίδια καταλήγουν σε τριχοειδή αγγεία με λεπτά τοιχώματα, οπότε και επιτρέπεται η ανταλλαγή θρεπτικών ουσιών, αερίων και απόβλητων υλικών με ιστούς και όργανα. Από τα τριχοειδή, τα αίμα εισέρχεται σε μικρά αγγεία, που ονομάζονται φλεβίδια και συγκλίνουν για να σχηματίσουν τις φλέβες, οι οποίες μεταφέρουν το αίμα πίσω στην καρδιά και περιέχουν βαλβίδες για την αποτροπή της ροής αίματος (Chaudhry et al. 2020).

Η καρδιά, που αποτελεί το επίκεντρο της λειτουργίας του καρδιαγγειακού συστήματος, έχει μέγεθος περίπου γροθιάς και σχήμα κώνου, αποπλατυσμένου από εμπρός προς τα πίσω, η βάση του οποίου βλέπει προς τα άνω και πίσω, η δε κορυφή διευθύνεται προς τα κάτω, εμπρός και αριστερά. Η καρδιά καταλαμβάνει το μεσαίο τμήμα της θωρακικής κοιλότητας, στο χώρο που χωρίζει τους δύο πνεύμονες. Είναι τοποθετημένη πίσω από το πρόσθιο θωρακικό τοίχωμα, στο ύψος του 3ου –6ου αριστερού πλευρικού χόνδρου. Η εξωτερική επιφάνεια της καρδιάς διατρέχεται από αύλακες, που αντιστοιχούν περίπου στα χωρίσματα των καρδιακών κοιλοτήτων. Στην πραγματικότητα, η καρδιά αποτελείται από δύο όμοια σχεδόν όργανα, ενωμένα στενά μεταξύ τους: τη δεξιά καρδιά, που περιέχει μη οξυγονωμένο αίμα και την αριστερή καρδιά, που περιέχει οξυγονωμένο αίμα. Οι δύο καρδιές δεν

επικοινωνούν μεταξύ τους. Καθεμιά τους διαιρείται σε δύο κοιλότητες: μία επάνω, τον κόλπο και μία κάτω, την κοιλία (Holzapfel & Ogden, 2014).

Οι δύο κοιλίες έχουν παχιά τοιχώματα και στη βάση τους διαθέτουν δύο ανοίγματα: α) το κολποκοιλιακό στόμιο, που φέρει σε επικοινωνία την κοιλία με τον κόλπο και είναι εφοδιασμένο με μία βαλβίδα που εμποδίζει την παλινδρόμηση του αίματος από την κοιλία στον κόλπο. Η βαλβίδα της αριστερής καρδιάς ονομάζεται μιτροειδής και της δεξιάς τριγλώχιν, και β) το αρτηριακό στόμιο, που διαθέτει τρεις μηννοειδείς βαλβίδες που εμποδίζουν την παλινδρόμηση του αίματος σε κάθε κοιλία μετά την καρδιακή συστολή. Οι κόλποι έχουν λεπτά τοιχώματα και, εκτός από το κολποκοιλιακό στόμιο, έχουν στην επιφάνειά τους τα στόμια των φλεβών (Aaronsen et al. 2020).

Η καρδιά διαθέτει ένα ινώδες περίβλημα, το περικάρδιο. Η εσωτερική της επιφάνεια καλύπτεται από μία λεπτή, λεία μεμβράνη, το ενδοκάρδιο, ενώ ο μυϊκός της χιτώνας ονομάζεται μυοκάρδιο. Η καρδιά αιματώνεται από δύο αρτηρίες, τη δεξιά και την αριστερή στεφανιαία αρτηρία, που ξεκινούν από την αορτή και διακλαδίζονται στο καρδιακό μυϊκό τοίχωμα (Aaronsen et al. 2020).

Εκτός από την καρδιά, καθοριστικό ρόλο για την ομαλή λειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος διαδραματίζουν τα αιμοφόρα αγγεία, ένα κλειστό σύστημα σωληναρίων με λειτουργία τη μεταφορά αίματος σε όλα τα σημεία του σώματος και πίσω στην καρδιά, που περιλαμβάνει τις αρτηρίες, τα αρτηρίδια, τα τριχοειδή αγγεία, τα φλεβίδια και τις φλέβες. Οι αρτηρίες μεταφέρουν το αίμα προς τους διάφορους ιστούς του σώματος υπό υψηλή πίεση, η οποία ασκείται από τη δράση της καρδιάς ως αντλίας. Η καρδιά ωθεί το αίμα προς αυτά τα ελαστικά σωληνάρια, τα οποία αναπηδούν, στέλνοντας το αίμα πιο πέρα, με παλμικές κυματοειδείς κινήσεις. Επιβάλλεται, συνεπώς, τα αγγεία να διαθέτουν ισχυρά, ελαστικά τοιχώματα, για να εξασφαλίζουν ταχεία και επαρκή ροή αίματος προς τους ιστούς (Aaronsen et al. 2020).

Το τοίχωμα των αιμοφόρων αγγείων, εκτός από τα τριχοειδή, έχει τρεις στιβάδες που αποτελούνται από το ενδοθήλιο, τις ελαστικές ίνες, τις ίνες κολλαγόνου και τις λείες μυϊκές ίνες σε διαφορετική αναλογία σε κάθε είδος και λειτουργία του εκάστοτε αγγείου. Αντίθετα το τοίχωμα των τριχοειδών αγγείων έχει μόνο μία στιβάδα που αποτελείται από ενδοθηλιακά κύτταρα και έχει επιλεκτική διαβατότητα επιτρέποντας τη διάβαση σε ουσίες όπως το νερό, οι διάφοροι ηλεκτρολύτες, το οξυγόνο, το διοξείδιο του άνθρακα, αλλά όχι σε άλλες, όπως τα λευκώματα (Marieb & Hoehn, 2019).

Οι αρτηρίες με μέσο μέγεθος διαθέτουν: α) τον έσω χιτώνα, που περιέχει ενδοθήλιο, συνδετικό ιστό και ελαστικές ίνες, β) το μέσο χιτώνα, ο οποίος αποτελείται από λεία μυϊκά κύτταρα και ελαστικές ίνες, και γ) τον έξω χιτώνα, που είναι το ισχυρότερο στρώμα από τα τρία και αποτελείται από ανελαστικό ινώδη συνδετικό ιστό, πλούσιο σε κολλαγόνο. Αντίστοιχα, στις φλέβες, λειτουργία των οποίων είναι να κατευθύνουν το αίμα από τους περιφερειακούς ιστούς προς την καρδιά, τα τοιχώματα αποτελούνται από λιγότερο μυϊκό και ελαστικό ιστό από αυτόν που απαντά στα

τοιχώματα των αρτηριών. Το εξωτερικό στρώμα, ο έξω χιτώνας, αποτελείται κυρίως από συνδετικό ιστό. Η πίεση του αίματος σε αυτά τα αγγεία είναι εξαιρετικά χαμηλή σε σύγκριση με την πίεση του αρτηριακού συστήματος και το αίμα πρέπει να επανέρχεται στην καρδιά με ακόμη χαμηλότερη πίεση. Αυτό δημιουργεί την ανάγκη για έναν ειδικό μηχανισμό, ο οποίος να διατηρεί την κίνηση του αίματος κατά την επιστροφή του στην καρδιά (Marieb & Hoehn, 2019).

Στη λειτουργία του καρδιακού κύκλου κεντρικό ρόλο κατέχει η καρδιά που αποτελεί το προωθητικό όργανο του αίματος. Η δράση της οφείλεται στις πιέσεις που δημιουργούνται στο εσωτερικό των κοιλοτήτων της και είναι τέτοιες που κάνουν το αίμα να ρέει χωρίς παλινδρόμηση από την περιοχή των υψηλότερων προς την περιοχή των χαμηλότερων πιέσεων. Οι πιέσεις αυτές δημιουργούνται από τις συστολές της καρδιάς. Η περίοδος χαλάρωσης της καρδιάς ονομάζεται διαστολή. Η καρδιακή συστολή αρχίζει από την περιοχή που εκβάλλουν οι κοίλες φλέβες στην καρδιά και στη συνέχεια διαδίδεται στους κόλπους και τις κοιλίες (Mohrman & Heller, 2011).

Οι καρδιακές συστολές ενεργοποιούνται από το ενδογενές νευρικό σύστημα της καρδιάς (φλεβοκόμβος των Keith and Flack, κολποκοιλιακός κόμβος των Aschoff-Tawara, δεμάτιο του Hiss) που της εξασφαλίζει λειτουργική αυτονομία. Οι δύο κόλποι συστέλλονται μαζί και, αντίστοιχα, οι δύο κοιλίες, ενώ η συστολή των κόλπων προηγείται της συστολής των κοιλιών. Οι συστολές αυτές με τη βοήθεια και των καρδιακών βαλβίδων κατευθύνουν την κίνηση του αίματος μέσα στις καρδιακές κοιλότητες: γίνεται από τις φλέβες προς τους κόλπους, από τους κόλπους προς τις κοιλίες και από τις κοιλίες προς τις αρτηρίες (Mohrman & Heller, 2011).

Η καρδιακή συχνότητα ποικίλει ανάλογα με τις διάφορες φυσιολογικές καταστάσεις, επιτρέποντας την προσαρμογή της παροχής αίματος στις ανάγκες του οργανισμού. Σε κατάσταση ηρεμίας οι φυσιολογικοί παλμοί κυμαίνονται σε 70-90 παλμούς το λεπτό. Όλες οι καταστάσεις αυξημένης κατανάλωσης ενέργειας (σωματική προσπάθεια, πέψη, πυρετός, υπερθυρεοειδισμός) αυξάνουν την καρδιακή συχνότητα. Η καρδιακή συχνότητα σε κατάσταση ηρεμίας είναι υψηλότερη στα παιδιά από τους ενηλίκους και ακόμη υψηλότερη στα βρέφη: σε αυτά κυμαίνεται μεταξύ 110-120 παλμούς το λεπτό (Mohrman & Heller, 2011).

1.2. Ο μηχανισμός της αρτηριακής πίεσης

Η αρτηριακή πίεση προέρχεται από τη δράση άντλησης της αριστερής κοιλίας της καρδιάς. Επομένως, το επίπεδο αρτηριακής πίεσης σε οποιοδήποτε σημείο του αρτηριακού αγγειακού συστήματος αντανακλά τη λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Κατά τη διάρκεια κάθε συστολής της αριστερής κοιλίας, η υψηλότερη συστηματική πίεση που δημιουργείται μέσα στις αρτηρίες ονομάζεται «συστολική πίεση». Όταν η αριστερή κοιλία σταματά να συστέλλεται, η καρδιακή βαλβίδα που ελέγχει την εκροή από την αριστερή κοιλία στην αορτή κλείνει και η αριστερή κοιλία χαλαρώνει και γεμίζει (μεταξύ των παλμών), οπότε γίνεται λόγος για τη διαστολική φάση του καρδιακού παλμού. Κατά τη διάρκεια της διαστολής η αρτηριακή πίεση μειώνεται, καθώς το

αρτηριακό αίμα ρέει γρήγορα από τις αρτηρίες στα αρτηρίδια, που, επειδή έχουν λιγότερους ελαστικούς ιστούς, προβάλλουν σημαντική αντίσταση στη ροή προκαλώντας πτώση της πίεσης, και στη συνέχεια στα τριχοειδή αγγεία, που δεν διαθέτουν καθόλου μυς. Η χαμηλότερη αρτηριακή πίεση κατά τη διάρκεια αυτής της φάσης ανάπαυσης της αριστερής κοιλίας ονομάζεται «διαστολική πίεση». (Printz & Jaworski, 2018).

Η διαφορά πίεσης μεταξύ συστολικής και διαστολικής πίεσης ονομάζεται «παλμική πίεση». Η πίεση σφυγμού, η οποία ανιχνεύεται από τα στοιχεία των αιμοφόρων αγγείων, πρόσφατα θεωρήθηκε πιθανός συντελεστής στην ανάπτυξη τόσο της συστηματικής αρτηριακής υπέρτασης όσο και της βλάβης των αρτηριακών τοιχωμάτων που συμβάλλει στην αθηροσκλήρωση (Printz & Jaworski, 2018).

Η αρτηριακή πίεση ελέγχεται από τα νεφρά. Αύξηση της ποσότητας υγρών προκαλεί αύξηση της πίεσης, μείωση της ποσότητας προκαλεί πτώση της πίεσης. Οι δύο καθοριστικοί παράγοντες της αρτηριακής πίεσης είναι ο όγκος της νεφρικής παροχής και η ποσότητα αλατιού και νερού στο σύστημα. Τα νεφρά ελέγχουν τη νεφρική έξοδο αλλάζοντας τον όγκο του εξωκυτταρικού υγρού. Η αύξηση του εξωκυτταρικού υγρού αυξάνει τον όγκο του αίματος και τελικά τον καρδιακό σφυγμό, γεγονός που αυξάνει την αρτηριακή πίεση. Αυτή η αύξηση της αρτηριακής πίεσης επιτυγχάνεται με τον έλεγχο της ποσότητας άλατος στο σύστημα, το οποίο είναι ο κύριος καθοριστικός παράγοντας της ποσότητας του εξωκυτταρικού υγρού (Cech & Martin, 2012).

Ως μέρος του ενδοκρινικού συστήματος, τα νεφρά έχουν ένα επιπλέον μέσο ελέγχου της αρτηριακής πίεσης. Το σύστημα ρενίνης-αγγειοτασίνης είναι ένας ισχυρός και πολύπλοκος μηχανισμός ρύθμισης της αρτηριακής πίεσης, που συγκαταλέγεται στα σημαντικότερα ομοιοστατικά συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού, καθώς μέσω των φυσιολογικών του δράσεων είναι υπεύθυνο όχι μόνο για τον έλεγχο των επιπέδων της αρτηριακής πίεσης, αλλά και για τη διατήρηση της ισορροπίας υγρών και ηλεκτρολυτών (Cech & Martin, 2012). Μετά από πτώση της αρτηριακής πίεσης, τα νεφρά απελευθερώνουν ρενίνη, η οποία προκαλεί την απελευθέρωση της αγγειοτενσίνης I, που σε σύντομο διάστημα μετατρέπεται με τη βοήθεια ενζύμων των πνευμόνων σε αγγειοτενσίνη II. Η τελευταία προκαλεί συστηματική αγγειοσυστολή και μειωμένη απέκκριση αλατιού και νερού από τα νεφρά, κατακράτηση υγρών διεγείροντας τα επινεφρίδια να εκκρίνουν αλδοστερόνη, αύξηση της συμπαθητικής δραστηριότητας και της ευαισθησίας των αγγείων στις κατεχολαμίνες, διέγερση της έκκρισης βασοπρεσίνης, αύξηση της επιθυμίας για H₂O και NaCl και άλλες δράσεις που αποσκοπούν στην προφύλαξη του οργανισμού από την απώλεια υγρών και την επαρκή αιμάτωση των ζωτικών οργάνων (Cech & Martin, 2012).

Η αρτηριακή πίεση επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες. Αυτά περιλαμβάνουν την ηλικία, το φύλο, το σωματικό βάρος, το επίπεδο φυσικής κατάστασης, την τρέχουσα σωματική δραστηριότητα και συμπεριφορές όλων των ειδών, για παράδειγμα, το άγχος, το φαγητό, το ποτό και

την άσκηση. Η αρτηριακή πίεση μπορεί επίσης να επηρεαστεί από φαρμακευτικά σκευάσματα, ενεργειακά ποτά με καφεΐνη και χρήση ουσιών. Περαιτέρω, η αρτηριακή πίεση ποικίλλει συνεχώς με μεταβολές που προκαλούνται από αλλαγές στα διαστήματα καρδιακού ρυθμού, ρυθμού ανάπαυσης και ύπνου, καθώς και επίπεδα ψυχολογικού στρες (Printz & Jaworski, 2018).

1.3. Τρόποι μέτρησης της αρτηριακής πίεσης

Η αρτηριακή πίεση μετράται πάντα σε διάφορες ημέρες και όταν το άτομο βρίσκεται σε ηρεμία. Σύμφωνα με τις οδηγίες της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Υπέρτασης (ESH) και της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Καρδιολογίας (ESC) στους ενήλικες η αρτηριακή πίεση θεωρείται φυσιολογική με συστολική τιμή <140 mmHg και διαστολική τιμή <90 mmHg (Mancia et al. 2013). Στην αναθεώρηση των οδηγιών το 2018 αναφέρεται ότι ο στόχος για τις τιμές αρτηριακής πίεσης υπό θεραπεία θα πρέπει να είναι 130/80 mmHg ή και χαμηλότερος στους περισσότερους ασθενείς (Williams et al. 2018).

Αυτό που κρίνεται σημαντικό είναι να γίνεται η μέτρηση της πίεσης περισσότερες από μία φορές και κατά τη διάρκεια της ίδιας ημέρας, καθώς παρατηρούνται διακυμάνσεις ανάλογα με ιδιαίτερες περιστάσεις, όπως σωματική άσκηση, άγχος, πόνος, εφίδρωση, υπερβολική ζέστη ή κρύο. Εφόσον σε τέτοιες περιπτώσεις ανιχνευθεί υψηλή ή χαμηλή πίεση, η ένδειξη είναι προσωρινή και σύντομα επανέρχεται στο κανονικό (Muntner et al. 2019).

Για να μετρηθεί η πίεση μπορεί να χρησιμοποιηθεί ένα ψηφιακό όργανο ελέγχου πίεσης του αίματος για αυτοματοποιημένες μετρήσεις ή ένα όργανο που ονομάζεται σφυγμομανόμετρο για χειροκίνητες αναγνώσεις.

Οι ψηφιακές συσκευές παρακολούθησης της αρτηριακής πίεσης χρησιμοποιούνται συχνά στον καρπό, αλλά μπορούν επίσης να τοποθετηθούν στο δάχτυλο ή στον βραχίονα και ενεργοποιούνται απλά πατώντας ένα κουμπί. Διαβάζουν την αρτηριακή πίεση αυτόματα με βάση τις διακυμάνσεις στον όγκο του αίματος στις αρτηρίες. Οι ψηφιακοί μετρητές μπορεί μερικές φορές να είναι ανακριβείς και να παράγουν αναξιόπιστες μετρήσεις ούτως ή άλλως ειδικά σε άτομα με ορισμένα προβλήματα καρδιακού ρυθμού ή αρτηρίες που έχουν υποστεί αρτηριοσκλήρωση (Muntner et al. 2019).

Για τη μέτρηση της αρτηριακής πίεσης με σφυγμομανόμετρο χρησιμοποιείται η αντίστοιχη συσκευή που αποτελείται από:

- μια περιχειρίδα που μπορεί να διογκωθεί με αέρα,
- ένα μετρητή πίεσης (μανόμετρο) για τη μέτρηση της πίεσης του αέρα στην περιχειρίδα, και
- ένα στηθοσκόπιο για την ακρόαση του ήχου που κάνει το αίμα καθώς ρέει μέσω της βραχιονίου αρτηρίας.

Η κλίμακα του μετρητή πίεσης κυμαίνεται από 0 έως 300 mmHg. Για τη μέτρηση της αρτηριακής πίεσης, η περιχειρίδα τοποθετείται γύρω από το γυμνό άνω βραχίονα και διογκώνεται περίπου έως τα 180 mmHg. Στη συνέχεια, ο αέρας αφήνεται αργά από τη βαλβίδα απελευθέρωσης. Μόλις η πίεση του

αέρα στην περιχειρίδα πέσει κάτω από τη συστολική αρτηριακή πίεση στη βραχιόνια αρτηρία, το αίμα θα αρχίσει να ρέει ξανά μέσω του βραχίονα. Αυτό δημιουργεί ένα χτύπημα ήχου, όταν οι αρτηρίες κλείνουν ξανά και τα τοιχώματα των αγγείων χτυπούν το ένα το άλλο μετά από καρδιακό παλμό. Ο ήχος μπορεί να ακουστεί τοποθετώντας το στηθοσκόπιο κοντά στον αγκώνα. Αυτός ο ήχος αποτυπώνει τη συστολική αρτηριακή πίεση από το μετρητή πίεσης. Ο ήχος που χτυπάει σταματά, όταν η πίεση του αέρα στην περιχειρίδα πέφτει κάτω από τη διαστολική αρτηριακή πίεση στη βραχιόνια αρτηρία. Τότε τα αιμοφόρα αγγεία παραμένουν ανοιχτά. Ακριβώς όταν σταματά το χτύπημα, μπορεί να υπολογισθεί η διαστολική αρτηριακή πίεση από το μετρητή πίεσης (Muntner et al. 2019).

Εάν ένας γιατρός συστήσει περιπατητική παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης, θα πρέπει ο ασθενής να φορά περιχειρίδα αρτηριακής πίεσης για 24 ώρες. Συνδέεται με μια μικρή, φορητή συσκευή μέτρησης που μετρά αυτόματα την αρτηριακή πίεση σε καθορισμένους χρόνους και καταγράφει τις ενδείξεις. Η περιπατητική παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης χρησιμοποιείται, για να διαπιστωθεί, εάν τα επίπεδα αρτηριακής πίεσης ποικίλλουν σημαντικά κατά τη διάρκεια της ημέρας και της νύχτας ή εάν αυξάνονται συνεχώς. Κατά τη διάρκεια αυτών των 24 ωρών ο ασθενής μπορεί να συμμετέχει στις συνηθισμένες του καθημερινές δραστηριότητες (Muntner et al., 2019).

Η αρτηριακή πίεση μπορεί να αξιολογηθεί και επεμβατικά κυρίως σε περιπτώσεις εντατικής ιατρικής θεραπείας, αναισθησιολογίας και γενικά σε χειρουργικές επεμβάσεις, για ασθενείς όπου αναμένονται γρήγορες μεταβολές στην αρτηριακή πίεση. Η επεμβατική μέτρηση αρτηριακής πίεσης με ενδοαγγειακούς σωληνίσκους συνεπάγεται άμεση μέτρηση της αρτηριακής πίεσης τοποθετώντας μια βελόνα σωληνίσκου σε μια αρτηρία. Ο σωληνίσκος εισάγεται είτε μέσω ψηλάφησης είτε με τη χρήση καθοδήγησης υπερήχων. Ο σωληνίσκος πρέπει να συνδεθεί με ένα ηλεκτρονικό μορφοτροπέα πίεσης. Το πλεονέκτημα αυτού του συστήματος είναι ότι η πίεση παρακολουθείται συνεχώς beat-by-beat και μπορεί να καταγράφεται σε μια κυματομορφή. Η ρύθμιση της επεμβατικής παρακολούθησης της αγγειακής πίεσης συνδέεται σπάνια με επιπλοκές όπως θρόμβωση, λοίμωξη και αιμορραγία. Οι ασθενείς με επεμβατική αρτηριακή παρακολούθηση απαιτούν πολύ στενή παρακολούθηση, καθώς υπάρχει κίνδυνος σοβαρής αιμορραγίας, εάν η γραμμή αποσυνδεθεί (White et al. 2016).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο: Διακυμάνσεις της αρτηριακής πίεσης

2.1. Η μεταβλητότητα της αρτηριακής πίεσης

Η αρτηριακή πίεση είναι μια φυσιολογική παράμετρος που χαρακτηρίζεται από συνεχείς δυναμικές διακυμάνσεις που μπορεί να συμβούν με διαφορά δευτερολέπτων έως χρόνων. Αυτές οι διακυμάνσεις είναι το αποτέλεσμα μιας πολύπλοκης αλληλεπίδρασης μεταξύ περιβαλλοντικών, φυσικών και συναισθηματικών παραγόντων που προκαλούν αλλαγές στην αρτηριακή πίεση και καρδιαγγειακών ρυθμιστικών μηχανισμών που αποσκοπούν στη διατήρηση της λεγόμενης «ομοιόστασης» της αρτηριακής πίεσης. Αυτοί οι μηχανισμοί αποσκοπούν στην εξασφάλιση μιας συνεχούς, επαρκούς αιμάτωσης των οργάνων, ικανής να τροποποιεί τα επίπεδα της πίεσης σε απόκριση στις μεταβαλλόμενες απαιτήσεις του περιβάλλοντος (π.χ. αύξησή της όταν υπάρχει σωματικό ή συναισθηματικό στρες και μείωσή της κατά τον ύπνο). Το μέγεθος και τα μοτίβα που χαρακτηρίζουν αυτές τις παραλλαγές της πίεσης καθορίζουν τον όρο «μεταβλητότητα». Έτσι, η μεταβλητότητα αντιπροσωπεύει ένα δυναμικό και χαρακτηριστικό φυσιολογικό χαρακτηριστικό της λειτουργίας του καρδιαγγειακού συστήματος, με το μέγεθός του να είναι πολύ διαφορετικό μεταξύ των μεμονωμένων ατόμων ως απάντηση στις καθημερινές προκλήσεις τους, και επίσης καθορίζεται από τη χαρακτηριστική αντιδραστικότητα των μηχανισμών καρδιαγγειακού ελέγχου τους (Parati et al. 2018).

Η αρτηριακή πίεση του αίματος, λοιπόν, αποτελεί έναν από τους βασικούς ζωτικούς δείκτες, με φυσιολογία που χαρακτηρίζεται από σημαντικές διακυμάνσεις και που προκύπτει από την πολύπλοκη αλληλεπίδραση μεταξύ αιμοδυναμικών παραγόντων, νευρωνικών αντανακλαστικών, καθώς και ορμονικών, συμπεριφορικών και περιβαλλοντικών ερεθισμάτων (Rosei et al. 2020). Η μεταβλητότητα της αρτηριακής πίεσης είναι ένα πολύπλοκο φαινόμενο, το οποίο μπορεί να ταξινομηθεί σε διάφορους τύπους: πολύ βραχυπρόθεσμη (beat to beat), βραχυπρόθεσμη (κατά τη διάρκεια 24 ωρών), μεσοπρόθεσμη (μέρα με τη μέρα), μακροπρόθεσμη (<5 χρόνια), και πολύ μακροπρόθεσμη (>5 χρόνια), οι οποίοι καθορίζονται από το βάθος χρόνου και την τεχνική αξιολόγησης της ΑΠ από την οποία προκύπτουν. Η ακριβής μέτρηση της μεταβλητότητας της ΑΠ αντιπροσωπεύει μια πολύπλοκη και συχνά αμφιλεγόμενη προσπάθεια, παρά τις διαθέσιμες μεθοδολογικές προσεγγίσεις (Μπουμπουχαιροπούλου και συν., 2015).

Σημαντικός αριθμός μελετών έχει δείξει ότι η αυξημένη μεταβλητότητα της αρτηριακής πίεσης ευθύνεται για την επιβάρυνση της λειτουργίας οργάνων-στόχων, για δυσμενή καρδιαγγειακά περιστατικά ανεξάρτητα από τα μέσα επίπεδά της, αλλά και ως δείκτης πρόβλεψης της θνησιμότητας. Επιπρόσθετα, η προγνωστική της αξία συνιστά παράγοντα καθοριστικής σημασίας για ασθενείς υψηλού κινδύνου και ιδιαίτερα για ασθενείς με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου. Οι διακυμάνσεις της αρτηριακής πίεσης σε καθημερινή βάση σχετίζονται με την ηλικία, την αρτηριακή

ενδοτικότητα καθώς και με παράγοντες που αφορούν φαρμακευτικές αγωγές και θεραπευτικά σχήματα για διάφορες νόσους (Κυριακούλης και συν., 2017). Νέες μελέτες κάνουν λόγο και για συσχετισμό των συστηματικών αυξομειώσεων της πίεσης με μεταβολές στη δομή και στη λειτουργία του εγκεφάλου που ευθύνονται για την εκδήλωση άνοιας και νόσου Αλτσχάιμερ (Oishi et al. 2017).

2.2. Αρτηριακή υπέρταση

Η υπέρταση, επίσης γνωστή ως υψηλή αρτηριακή πίεση, είναι μια μακροχρόνια ιατρική κατάσταση, στην οποία η πίεση στις αρτηρίες αυξάνεται συνεχώς. Οι ενδείξεις στις τιμές μέτρησης, ώστε να θεωρηθεί ότι γίνεται λόγος για υπέρταση, είναι επάνω από τα 150 χιλιοστόμετρα στήλης υδραργύρου (mmHg) για τη συστολική και πάνω από τα 90 mmHg για τη διαστολική πίεση (η αύξηση μπορεί να αφορά μόνο τη μία ή και τις δύο τιμές) σε άτομο ευρισκόμενο σε κατάσταση ηρεμίας. Η υψηλή αρτηριακή πίεση συχνά δεν προκαλεί συμπτώματα. Η μακροχρόνια υψηλή αρτηριακή πίεση, ωστόσο, αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου για εγκεφαλικό επεισόδιο, στεφανιαία νόσο, καρδιακή ανεπάρκεια, κολπική μαρμαρυγή, περιφερική αρτηριακή νόσο, απώλεια όρασης, χρόνια νεφρική νόσο και άνοια (Opafil et al. 2018).

Σε όλες τις περιπτώσεις, ο αντίκτυπος της αρτηριακής υπέρτασης στα εσωτερικά όργανα εξαρτάται από τη διάρκεια και το ύψος της. Με τη διάρκειά της η αρτηριακή υπέρταση προκαλεί υπερτροφία και, εν συνεχεία, ανεπάρκεια της αριστερής καρδιάς εξαιτίας της διαρκούς αύξησης των απαιτήσεων παροχής έργου από το μυοκάρδιο, αλλά και αγγειακές βλάβες λόγω της αρτηριοσκλήρωσης, η οποία προσβάλλει τόσο τα μεγάλα αγγεία, όσο και τα μικρά. Από τις αγγειακές βλάβες θίγονται κυρίως ο εγκέφαλος και οι νεφροί, ενώ η ελάττωση της αιμάτωσης των τελευταίων οδηγεί σταδιακά σε νεφρική ανεπάρκεια. Με το ύψος της η αρτηριακή πίεση προκαλεί οξεία επεισόδια, όπως το οξύ πνευμονικό οίδημα και τα αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια (Tackling & Borhade, 2021).

2.2.1. Αιτίες εμφάνισης

Στην πλειονότητα των περιπτώσεων, η αρτηριακή υπέρταση είναι ιδιοπαθής, δεν είναι δηλαδή γνωστή η ακριβής αιτία της, παρόλο που αναγνωρίζονται οι συνθήκες που ευνοούν την εμφάνισή της. Είναι αναμφισβήτητο ότι η κληρονομικότητα, η καθιστική ζωή και η έλλειψη άσκησης, οι κακές διατροφικές συνήθειες και η υψηλή πρόσληψη αλατιού, η κεντρική παχυσαρκία και η υπερκόπωση αποτελούν προδιαθεσιακούς παράγοντες. Εκτός από αυτά, ορισμένες μεταβολικές παθήσεις, που έχουν αντίκτυπο στο καρδιαγγειακό σύστημα, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, η ουρική αρθρίτιδα και η υπερλιπιδαιμία παρουσιάζουν επιπλοκές μακροπρόθεσμα σχεδόν κατά κανόνα από αρτηριακή υπέρταση. Εν τούτοις, είναι άγνωστος ο μηχανισμός με τον οποίο διαταράσσεται η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης, η οποία εξασφαλίζεται από τους τασεοϋποδοχείς, οι κυριότεροι από τους οποίους βρίσκονται στις καρωτίδες (Carrera-Bastos et al. 2011).

Σε έναν πολύ μικρότερο αριθμό περιπτώσεων, η αρτηριακή υπέρταση είναι δευτεροπαθής, οφείλεται δηλαδή σε ορισμένη αιτία (καρδιοαγγειακή, νεφρική, ενδοκρινική κ.λπ.) που μπορεί να είναι ιάσιμη. Έτσι, προκαλείται στένωση του ισθμού της αορτής που οδηγεί σε μείωση της αιματικής ροής προς τα κάτω και, ιδίως, προς τους νεφρούς, η οποία συντηρεί την υπέρταση. Όλες οι αιτίες, γενικά, που ελαττώνουν την αιμάτωση των νεφρών συνεπάγονται αυξημένη έκκριση ρενίνης από τα κύτταρα των νεφρών, η οποία μετατρέπεται, αφού περάσει διάφορα στάδια, σε αγγειοτασίνη, που είναι πολύ ισχυρή αγγειοδραστική ουσία, υπεύθυνη για τη διατήρηση και, όταν είναι σε περίσσεια, για την άνοδο της αρτηριακής πίεσης (Kurtz, 2012). Άλλες αιτίες της δευτεροπαθούς υπέρτασης περιλαμβάνουν την παχυσαρκία, άπνοια ύπνου, εγκυμοσύνη, υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ, ορισμένα συνταγογραφούμενα φάρμακα, φυτικά φάρμακα και διεγερτικά όπως η κοκαΐνη και η μεθαμφεταμίνη (Charles et al. 2017). Η κατάθλιψη και η μοναξιά συνδέθηκαν επίσης με την υπέρταση (Meng et al., 2012; Hawkey & Cacioppo, 2010).

2.2.2. Πρόληψη και θεραπεία

Η θεραπεία της υπέρτασης αποβλέπει στην συγκράτηση της αρτηριακής πίεσης σε φυσιολογικά όρια. Μία υπέρταση που δεν ελέγχεται ελαττώνει σημαντικά τη διάρκεια ζωής του ασθενούς. Η θεραπευτική αγωγή περιλαμβάνει σειρά υγιεινοδιαιτητικών μέτρων σε συνάρτηση με τη συνύπαρξη νόσων που ευνοούν ή προκαλούν την εμφάνιση της υπέρτασης. Σε νόσους που προκαλούν υπέρταση, όπως η στένωση του ισθμού της αορτής και οι στενώσεις της νεφρικής αρτηρίας, οι οποίες είναι δεκτικές χειρουργικής θεραπείας ενδείκνυται εγχείρηση (Diaz & Shimbo, 2013).

Η φαρμακευτική θεραπεία της υπέρτασης προσφεύγει σε φάρμακα που παρεμβαίνουν στην μετάδοση των νευρικών μηνυμάτων του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Οι συναφείς μηχανισμοί είναι πολύπλοκοι και πιθανώς πολλαπλοί. Χρησιμοποιούνται φάρμακα που δρουν στα συμπαθητικά κέντρα του εγκεφάλου αποκλείοντας ή αναστέλλοντας τη μεταβίβαση των νευρικών μηνυμάτων σε εσφαλμένη θέση ή απευθείας στο επίπεδο των τελικών οργάνων. Ιδιαίτερη είναι η χρήση των λεγόμενων αναστολέων των διαύλων ασβεστίου και των αναστολέων του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτασίνης. Τα αντιυπερτασικά φάρμακα μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε ποικιλία συνδυασμών, στους οποίους ξεχωριστή θέση καταλαμβάνουν και τα διουρητικά (Diaz & Shimbo, 2013).

Συχνά η υψηλή αρτηριακή πίεση εμφανίζεται σε άτομα που δεν είναι υπερτασικά. Κατά συνέπεια, απαιτούνται στρατηγικές για τη μείωση των συνεπειών της υπέρτασης και τη μείωση της ανάγκης για αντιυπερτασικά φάρμακα. Η αποτελεσματική τροποποίηση του τρόπου ζωής μπορεί να μειώσει την αρτηριακή πίεση όσο και ένα μεμονωμένο αντιυπερτασικό φάρμακο. Η διατήρηση κανονικού σωματικού βάρους, η μείωση της διατροφικής πρόσληψης νατρίου, η τακτική άσκηση, ο περιορισμός της χρήσης αλκοόλ, η πλούσια διατροφή σε φρούτα και λαχανικά είναι συστάσεις που μπορεί να προλάβουν την εμφάνιση υπερτασικών διαταραχών (Diaz & Shimbo, 2013).

2.3. Αρτηριακή υπόταση

Η υπόταση είναι η χαμηλή αρτηριακή πίεση, μία συστολική αρτηριακή πίεση μικρότερη από 90 χιλιοστόμετρα στήλης υδραργύρου (mmHg) ή διαστολική μικρότερη από 60 mmHg θεωρείται γενικά υπόταση. Ενώ δεν αποτελεί καθεαυτή ένδειξη κακής υγείας, συνοδεύει συχνά διάφορες παθολογικές καταστάσεις. Για πολλούς ανθρώπους, η υπερβολικά χαμηλή αρτηριακή πίεση μπορεί να προκαλέσει ζάλη και λιποθυμία ή να δείξει σοβαρές καρδιακές, ενδοκρινικές ή νευρολογικές διαταραχές. Για κάποιους που ασκούνται και είναι σε καλή φυσική κατάσταση, η χαμηλή αρτηριακή πίεση θα μπορούσε να είναι φυσιολογική (Sharma et al. 2021).

Η υπόταση είναι μια σχετικά καλοήθης κατάσταση που δεν αναγνωρίζεται κυρίως επειδή είναι συνήθως ασυμπτωματική. Γίνεται ανησυχητική μόνο όταν η πίεση άντλησης δεν επαρκεί για την αιμάτωση των βασικών οργάνων με οξυγονωμένο αίμα. Αυτό οδηγεί σε συμπτώματα που επηρεάζουν την ποιότητα ζωής ενός ασθενούς. Σε οξείες καταστάσεις, το υποτασικό σοκ είναι μια πιθανή και απειλητική για τη ζωή κατάσταση (Sharma et al. 2021).

2.3.1. Αιτίες εμφάνισης

Η πτώση της αρτηριακής πίεσης μπορεί να εκδηλωθεί ως αποτέλεσμα είτε μείωσης του όγκου του αίματος, είτε αύξησης της χωρητικότητας των αιμοφόρων αγγείων, αλλά και λόγω ορμονικών αλλαγών, παρενεργειών φαρμάκων, αναιμίας, καρδιακών ή ενδοκρινικών προβλημάτων (Pemer et al., 2018).

Ο μειωμένος όγκος του αίματος, η υπογκαιμία ή υποβολαιμία, είναι η πιο κοινή αιτία της υπότασης. Αυτό μπορεί να προκύψει από αιμορραγία, ανεπαρκή πρόσληψη υγρών ή υπερβολικές απώλειες υγρών από υπερβολική εφίδρωση, διάρροια ή έμετο. Η υποβολαιμία μπορεί να προκληθεί και από υπερβολική χρήση διουρητικών ή να αποδοθεί σε θερμοπληξία (Pemer et al. 2018). Υπάρχουν και φαρμακευτικά σκευάσματα που μπορούν να προκαλέσουν υπόταση με διαφορετικούς μηχανισμούς. Η χρόνια χρήση α-αποκλειστών ή β-αποκλειστών μπορεί να οδηγήσει σε υπόταση. Οι β-αποκλειστές μπορούν να προκαλέσουν υπόταση τόσο επιβραδύνοντας τον καρδιακό ρυθμό όσο και μειώνοντας την ικανότητα συστολής του καρδιακού μυός (Laurent, 2017).

Μειωμένη καρδιακή απόδοση παρά τον φυσιολογικό όγκο αίματος λόγω σοβαρής συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας, εμφράγματος του μυοκαρδίου, προβλημάτων καρδιακής βαλβίδας ή εξαιρετικά χαμηλού καρδιακού ρυθμού (βραδυκαρδία) συχνά προκαλεί υπόταση και μπορεί να προχωρήσει γρήγορα σε καρδιογενές σοκ. Οι αρρυθμίες συχνά οδηγούν σε υπόταση από αυτόν τον μηχανισμό (Tewelde et al. 2018).

Η υπερβολική αγγειοδιαστολή ή η ανεπαρκής συστολή των αιμοφόρων αγγείων (κυρίως αρτηριδίων) προκαλεί υπόταση. Αυτό μπορεί να οφείλεται σε δυσλειτουργία του συμπαθητικού νευρικού συστήματος ή σε αυξημένη παρασυμπαθητική δραστηριότητα που προκύπτει ως συνέπεια

τραυματισμού στον εγκέφαλο ή στον νωτιαίο μυελό. Η δυσавтоνομία, μια εγγενής ανωμαλία στη λειτουργία του αυτόνομου συστήματος, μπορεί επίσης να οδηγήσει σε υπόταση (Dave & Cho, 2021). Η υπερβολική αγγειοδιαστολή μπορεί επίσης να προκύψει από σήψη, οξέωση ή φάρμακα, όπως παρασκευάσματα νιτρικών, αναστολείς διαύλων ασβεστίου ή ανταγωνιστές των υποδοχέων AT1 (η αγγειοτενσίνη II δρα στους υποδοχείς AT1). Πολλοί αναισθητικοί παράγοντες και τεχνικές, συμπεριλαμβανομένης της νωτιαίας αναισθησίας και των περισσότερων εισπνευστικών παραγόντων, παράγουν σημαντική αγγειοδιαστολή (Melchor et al. 2015).

2.3.2. Πρόληψη και θεραπεία

Η αντιμετώπιση της υπότασης εξαρτάται από τον τύπο και τη σοβαρότητα των συμπτωμάτων. Ο στόχος της θεραπείας είναι η αποκατάσταση της αρτηριακής πίεσης σε φυσιολογικά επίπεδα και η απόσβεση των συμπτωμάτων. Επίσης, στοχεύει στη διαχείριση μιας υπολανθάνουσας κατάστασης που προκαλεί την υπόταση. Η ασυμπτωματική υπόταση σε υγιείς ανθρώπους συνήθως δεν απαιτεί θεραπεία. Σε περιπτώσεις ζάλης ή αδυναμίας, όπου ο ασθενής εξακολουθεί να έχει επαφή με το περιβάλλον, η τοποθέτηση του ατόμου σε ραχιαία θέση και η ανύψωση των ποδιών αυξάνουν την φλεβική επιστροφή, βοηθώντας έτσι την αιμάτωση ζωτικών οργάνων (Chisholm & Anpalahan, 2017).

Η ανταπόκριση στη θεραπεία εξαρτάται από την ηλικία, τη συνολική κατάσταση υγείας, την προσαρμογή του ατόμου στην αλλαγή του τρόπου ζωής ή της θεραπευτικής αγωγής, καθώς και τη θέληση του ατόμου να συμμορφωθεί με τις οδηγίες. Η αντιμετώπιση της υπότασης τις περισσότερες φορές γίνεται με απλές αλλαγές στη διατροφή και τον τρόπο ζωής. Η προσθήκη ηλεκτρολυτών σε μια διαίτα μέσω της αυξημένης πρόσληψης νερού ή ισοτονικών ροφημάτων μπορεί να ανακουφίσει τα συμπτώματα της ήπιας υπότασης. Η διατροφική πρόσληψη νατρίου δημιουργεί κατακράτηση υγρών και έτσι αυξάνεται ο όγκος του αίματος που κυκλοφορεί στα αγγεία, οπότε και αυξάνεται και η αρτηριακή πίεση. Επίσης, η ήπια συστηματική άσκηση φαίνεται να συμβάλλει θετικά στην αντιμετώπιση της υπότασης, ενισχύοντας το συνολικό αγγειακό τόνο και μειώνοντας τη φλεβική συγκέντρωση. Στην καθημερινή πρακτική, η υπόταση δεν θεωρείται πάθηση και δεν απαιτεί φαρμακευτική αντιμετώπιση από τη στιγμή που δεν επηρεάζει τη φυσιολογική λειτουργία του οργανισμού. Αν όλες οι στρατηγικές αποτύχουν, ενδείκνυται φαρμακευτική αγωγή που αυξάνει την αρτηριακή πίεση, και περιλαμβάνει κορτικοστεροειδή φάρμακα και μιδοδρίνη (Brignole et al. 2018).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο: Η αρτηριακή υπόταση σε χειρουργικούς ασθενείς

3.1. Γενική αναισθησία και ενδοτραχειακή διασωλήνωση

Η χορήγηση αναισθησίας αποτελεί ιατρική πράξη, τη διενέργεια της οποίας αναλαμβάνει ο υπεύθυνος αναισθησιολόγος, που υποχρεούται πρωτίστως (Κυριακίδου και συν. 2014):

- να ελέγξει τη γενική κατάσταση του ασθενή, με λήψη ατομικού ιστορικού και υποβολή σε κλινικό και παρακλινικό έλεγχο,
- να προετοιμάσει κατάλληλα προεγχειρητικά τον ασθενή, ώστε να περιοριστούν οι περιεγχειρητικοί κίνδυνοι,
- να βρίσκεται σε στενή συνεργασία με συναδέλφους άλλων ειδικοτήτων, εφόσον συντρέχουν ειδικοί λόγοι,
- να διαμορφώσει αναισθησιολογικό πλάνο ενημερώνοντας τον ασθενή,
- να ελέγξει τον εξοπλισμό, να προετοιμάσει την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή που θα χρησιμοποιηθεί ανάλογα με το είδος της επέμβασης.

Οι περισσότεροι ασθενείς βιώνουν με άγχος το ενδεχόμενο μιας χειρουργικής επέμβασης, ακόμη και όχι τόσο σοβαρής. Η εμπειρία της απώλειας συνείδησης που επέρχεται μέσω της αναισθησίας και που δίνει την αίσθηση απειλής θανάτου και της απώλειας ελέγχου του εαυτού, ο φόβος της χειρουργικής τομής, η προοπτική του πόνου, αλλά και το είδος του νοσήματος και ο βαθμός σοβαρότητάς του είναι παράγοντες που συνυπάρχουν στην περίπτωση μιας χειρουργικής επέμβασης και επηρεάζουν την ψυχοσύνθεση του ασθενή, αλλά και την πορεία της υγείας του μετεγχειρητικά. Ο αναισθησιολόγος είναι σημαντικό από σεβασμό προς τον ασθενή να αναλάβει τη συναισθηματική υποστήριξη του μέσω της ενημέρωσης του για την κατάσταση του, τη φύση, το σκοπό και τους σημαντικότερους κινδύνους της προτεινόμενης αναισθησίας και τις διάφορες παραμέτρους του χειρουργείου, ώστε να τον ανακουφίσει από το προεγχειρητικό άγχος. Η πλήρης επίγνωση του ασθενή για τις ιατρικές πράξεις στις οποίες πρόκειται να υποβληθεί αποτελεί καίριο ζήτημα του ιατρικού δικαίου (Ασκητοπούλου & Παπαϊωάννου, 2015).

Υπάρχουν αρκετοί παράγοντες που πρέπει να συνεκτιμηθούν από τον αναισθησιολόγο, προκειμένου να επιλεγεί η ενδεδειγμένη για κάθε περίπτωση τεχνική αναισθησίας, όπως η γενική ή η περιοχική αναισθησία. Οι παράγοντες αυτοί συμπεριλαμβάνουν τη συγκεκριμένη νόσο που επιβάλλει τη χειρουργική επέμβαση, τη θέση της εγχείρησης, τη θέση του αρρώστου κατά την επέμβαση, αν πρόκειται για προγραμματισμένο χειρουργείο ή για περίπτωση έκτακτης ανάγκης, την ηλικία του ασθενούς, την προτίμησή του, εφόσον και ο αναισθησιολόγος συνηγορεί. Είναι δυνατόν να χρησιμοποιηθεί και συνδυασμός τεχνικών, μετά από εκτίμηση της κατάστασης και των αναγκών του κάθε ασθενή από τον αναισθησιολόγο (Ασκητοπούλου & Παπαϊωάννου, 2015).

Η γενική αναισθησία αφορά την κατάσταση καταστολής του ασθενούς, που προκαλείται με χρήση φαρμακευτικών σκευασμάτων και οδηγεί σε απώλεια συνείδησης, ακινησία και αναλγησία, ενώ ταυτόχρονα διατηρούνται οι φυσιολογικές λειτουργίες του οργανισμού. Ανάλογα με τον τρόπο που χρησιμοποιούνται τα γενικά αναισθητικά φάρμακα, ώστε να καταστείλουν τις λειτουργίες του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος διακρίνονται σε (Brown et al. 2010):

- *εισπνεόμενα αναισθητικά*, που περιλαμβάνουν τα αέρια και τα πτητικά αναισθητικά
- *ενδοφλέβια αναισθητικά*

Πέρα από τα γενικά αναισθητικά φάρμακα συχνά στις χειρουργικές επεμβάσεις χρησιμοποιούνται *νευρομυϊκοί αποκλειστές*, προκειμένου να επιτευχθεί η πλήρης ακινησία από τον ασθενή και να διευκολυνθεί η εξέλιξη του χειρουργείου, αλλά και η ενδοτραχειακή διασωλήνωση.

Τα γενικά αναισθητικά ασκούν επίδραση σε υποδοχείς του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού, που ρυθμίζουν τις συνάψεις και τα νευρωνικά δίκτυα, τη λειτουργία των οποίων καταστέλλουν (Uhrig et al. 2014). Τα εισπνεόμενα αναισθητικά χρησιμοποιούνται πάνω από 150 χρόνια στις κλινικές πρακτικές και ανάλογα με τη μορφή που έχουν σε θερμοκρασία δωματίου διακρίνονται σε αέρια ή πτητικά. Η αποτελεσματικότητά τους σχετίζεται με την πυκνότητα του αναισθητικού που προσλαμβάνεται από την αναπνευστική επιφάνεια των πνευμόνων, απορροφάται από το αίμα και συγκεντρώνεται στον εγκέφαλο. Αυξημένη ποσότητα αναισθητικού στις κυψελίδες των πνευμόνων σημαίνει μεγαλύτερη επίδραση στις λειτουργίες του εγκεφάλου, οπότε και αυξάνεται το βάθος της νάρκωσης. Η μείωση παροχής αναισθητικού στους πνεύμονες, μειώνει και το βάθος της αναισθησίας. Ως αέριο αναισθητικό χρησιμοποιείται το υποξείδιο του αζώτου, ενώ τα πτητικά αναισθητικά συμπεριλαμβάνονται το αλοθάνιο, το ισοφλουράνιο, το δεσφλουράνιο, το σεβοφλουράνιο που χρησιμοποιούνται σε διάφορους τύπους αναισθησίας (Steffey et al. 2015).

Ο ενδοφλέβιος τρόπος χορήγησης της αναισθησίας αποτελεί σήμερα την πιο συνηθισμένη πρακτική στις χειρουργικές επεμβάσεις. Χαρακτηρίζεται από ταχεία επαγωγή στη νάρκωση, ενώ για τη διατήρησή της απαιτείται συνεχής έγχυση και επαναληπτικές δόσεις, αφού μετά την εφάπαξ δόση του ενδοφλέβιου αναισθητικού επέρχεται γρήγορα αφύπνιση, λόγω της ταχείας ανακατανομής του φαρμάκου (Nimmo et al. 2019). Η θειοπεντάλη και η μεθοεξιτάλη αποτελούν βαρβιτουρικά κοινώς χρησιμοποιούμενα ως αναισθητικά. Άλλες αναισθητικές ουσίες που δρουν στους διάφορους υποδοχείς του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος προκαλώντας ύπνωση είναι η κεταμίνη, οι βενζοδιαζεπίνες που επιτελούν αγχολυτικό ρόλο κατά την προαναισθητική αγωγή, η ετομιδάτη, η προποφόλη, αλλά και οπιούχα που χρησιμοποιούνται κατά τη γενική αναισθησία, όπως η μορφίνη και η φεντανύλη (Khan et al. 2014).

Συχνά κατά τη διάρκεια του χειρουργείου χρησιμοποιούνται μυοχαλαρωτικά σκευάσματα, οι νευρομυϊκοί αποκλειστές, προκειμένου να επιτευχθεί μυϊκή χαλάρωση του ασθενή που διευκολύνει τους χειρουργικούς χειρισμούς και την προσπάθεια για ενδοτραχειακή διασωλήνωση. Οι αποκλειστές

των νευρομυϊκών συνάψεων προκαλούν μυϊκή παράλυση παρεμποδίζοντας τις συσπάσεις των μυών και τη διεγερσιμότητά τους και αποκλείοντας προσωρινά τη μετάδοση των νευρικών ερεθισμάτων (Αμανίτη και συν. 2014).

Στη γενική αναισθησία και σε επεμβάσεις που απαιτείται μυϊκή χάλαση κύρια πρακτική που ακολουθείται και που αποτελεί βασική δεξιότητα για τους αναισθησιολόγους είναι η ενδοτραχειακή διασωλήνωση. Συνίσταται σε περιπτώσεις που είναι δύσκολο να διατηρηθεί η βατότητα του αεραγωγού, η ομαλή αναπνευστική λειτουργία και η επαρκής οξυγόνωση του αίματος. Σύμφωνα με τους Brown et al. (2015) οι ενδείξεις για εφαρμογή ενδοτραχειακής διασωλήνωσης σε επέμβαση με γενική αναισθησία είναι:

- σε χειρουργικές επεμβάσεις κεφαλής και τραχήλου ή ανώτερου αναπνευστικού που απαιτείται διασφάλιση της βατότητας του αεραγωγού και του επαρκούς αερισμού,
- σε θωρακικές και κοιλιακές επεμβάσεις που απαιτούν αναπνευστικό έλεγχο και χαλάρωση των μυών. Επίσης σε επεμβάσεις που μπορεί να προκαλέσουν αντανακλαστική βραδυκαρδία, αγγειόσπασμο και λαρυγγόσπασμο μέσω της πνευμονογαστρικής διέγερσης,
- σε ασθενείς που διατρέχουν κίνδυνο αναρρόφησης γαστρικού περιεχομένου, αίματος, βλέννας ή έκκρισης,
- σε θέσεις ασθενούς που καθιστούν δύσκολο τον έλεγχο της αναπνευστικής οδού (καθιστή θέση, πρηνής, πλάγια, λιθοτομής κ.λπ.),
- σε ασθενείς που κινδυνεύουν από διεγχειρητική ή μετεγχειρητική αναπνευστική ανεπάρκεια, οπότε και απαιτείται υποστήριξη της αναπνοής.

3.2. Οι διακυμάνσεις της αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια της αναισθησίας

Οι ενδοεγχειρητικές αιμοδυναμικές διαταραχές είναι συχνές λόγω των επιδράσεων των αναισθητικών παραγόντων, φαρμάκων και τεχνικών, των χειρουργικών χειρισμών και της συννοσηρότητας του ασθενούς. Η ενδοεγχειρητική διαχείριση της αρτηριακής πίεσης και του καρδιακού ρυθμού είναι αλληλένδετα, ενώ τα επεισόδια της υπότασης ή της υπέρτασης κατά τη διάρκεια μιας χειρουργικής επέμβασης αντιμετωπίζονται αμέσως, παρόλο που συχνά δεν είναι γνωστό ποια συγκεκριμένη συνιστώσα της αρτηριακής πίεσης (η συστολική, η διαστολική ή η μέση αρτηριακή πίεση) αποτελεί το βασικό στόχο θεραπείας. Η ειδική διαχείριση εξαρτάται από την υποτιθέμενη αιτία, το χρόνο εμφάνισης στη διάρκεια του χειρουργείου και τις προϋπάρχουσες συννοσηρότητες του ασθενή. Η παρακολούθηση και ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια του χειρουργείου αποτελεί μία από τις βασικές μέριμνες του αναισθησιολόγου (Lonjaret et al. 2014).

Η περιεγχειρητική αιμοδυναμική διαχείριση μέσω της παρακολούθησης και της παρέμβασης για τη βελτίωση της καρδιακής απόδοσης και της παροχής οξυγόνου μπορεί να βελτιώσει την εξέλιξη και την τελική έκβαση της επέμβασης. Στην περίπτωση των διακυμάνσεων της αρτηριακής πίεσης ενδοεγχειρητικά ακολουθούνται αιμοδυναμικά πρωτόκολλα με στόχο τον εντοπισμό και τη διαχείριση

αιμοδυναμικής αστάθειας κατά τη διάρκεια του χειρουργείου και την αποκατάσταση της σταθερής λειτουργίας των μηχανισμών της αρτηριακής πίεσης (Brienza et al. 2019).

Οι Meng et al (2018) αναγνωρίζουν ότι η αρτηριακή πίεση συνιστά έναν από τους ζωτικούς μηχανισμούς του ανθρώπινου οργανισμού και γι' αυτό προτείνεται να παρακολουθείται στενά σε ασθενείς που βρίσκονται σε γενική αναισθησία κατά τη διάρκεια χειρουργικής επέμβασης. Σύμφωνα με τη γνώμη τους, τα επιχειρήματα που καθιστούν απαραίτητη την παρακολούθηση της ενδοεγχειρητικής αρτηριακής πίεσης είναι ότι α) είναι συχνά εξαιρετικά ασταθής στη διάρκεια των επεμβάσεων, β) μπορεί να συσχετισθεί με δυσμενή έκβαση για την υγεία του ασθενούς, γ) οι διακυμάνσεις της μπορεί εύκολα να αντιμετωπισθούν, δ) σύμφωνα με τυποποιημένες μελέτες η διαχείριση των διακυμάνσεων της αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια επεμβάσεων καθοδηγείται από συγκεκριμένο πρωτόκολλο που διασφαλίζει την επιτυχή αντιμετώπισή τους.

Γενικά, η διατήρηση της μέσης αρτηριακής πίεσης είναι ένας καθοριστικός παράγοντας για την αιμάτωση των ζωτικών οργάνων του ανθρώπινου οργανισμού, κάτι που σημαίνει ότι απαιτείται η στενή παρακολούθηση των μεταβολών της στη διάρκεια των χειρουργικών επεμβάσεων για τη μείωση του κινδύνου μετεγχειρητικής δυσλειτουργίας των οργάνων. Η εφαρμογή στρατηγικών βελτιστοποίησης της αιμοδυναμικής μειώνει τη μετεγχειρητική νοσηρότητα και τη διάρκεια παραμονής για νοσηλεία στους χειρουργικούς ασθενείς (Fellahi et al. 2021).

3.3. Παράγοντες κινδύνου ασθενούς για εμφάνιση χαμηλής αρτηριακής πίεσης κατά τη διάρκεια της επέμβασης

Η ενδοεγχειρητική υπόταση είναι μια κοινή παρενέργεια της γενικής αναισθησίας που τα τελευταία χρόνια έχει κινήσει το ενδιαφέρον των ειδικών λόγω της συχνής εμφάνισής της και των δυσμενών συνεπειών με τις οποίες συνδέεται. Οι ερευνητές στρέφουν τις επιστημονικές τους μελέτες στους παράγοντες κινδύνου των ασθενών για εμφάνιση αρτηριακής ενδοεγχειρητικής υπότασης, καθώς και στα ανεπιθύμητα αποτελέσματα, αφού μέσα από ερευνητικά ευρήματα αναδεικνύεται συσχετισμός με οργανική δυσλειτουργία και μετεγχειρητική θνησιμότητα (Wesselink et al. 2018).

Σύμφωνα με τους Kouz et al. (2020) η ενδοεγχειρητική υπόταση είναι συχνή σε ασθενείς που υποβάλλονται σε μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις υπό γενική αναισθησία. Οι ίδιοι υποστηρίζουν ότι το φαινόμενο έχει πολυπαραγοντική αιτιολογία και σχετίζεται με μείζονες μετεγχειρητικές επιπλοκές, όπως οξεία νεφρική βλάβη, εγκεφαλικό επεισόδιο, στεφανιαία νόσο ή και θάνατο. Η ενδοεγχειρητική υπόταση δεν εμφανίζεται μόνο κατά τη διάρκεια της επέμβασης, αλλά είναι δυνατόν να εκδηλωθεί και μόλις ο ασθενής υποβληθεί σε γενική αναισθησία, πριν διενεργηθεί η χειρουργική τομή. Για τους Kouz et al (2020) η ενδοεγχειρητική υπόταση μπορεί να προκληθεί από αγγειοδιαστολή (λόγω των αναισθητικών φαρμάκων ή κάποιας συστηματικής φλεγμονής), ενδοαγγειακή υποογκαιμία (αιμορραγία), χαμηλό καρδιακό παλμό (βραδυκαρδία), υψηλή ενδοθωρακική πίεση (μηχανικός αερισμός), βλάβη του συμπαθητικού νευρικού συστήματος ή

απορρύθμιση του αρτηριακού μηχανισμού Baroreflex. Έχουν εντοπιστεί διάφοροι παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση ενδοεγχειρητικής υπότασης: η μεγαλύτερη ηλικία, το ανδρικό φύλο, κάποια αναισθητικά φάρμακα, η διάρκεια και το είδος της χειρουργικής επέμβασης, αλλά και η λήψη αντιυπερτασικών φαρμάκων από τον ασθενή προδιαθέτουν την εμφάνιση υποτασικών συμβάντων κατά τη διάρκεια της αναισθησίας, που σχετίζονται με καρδιαγγειακές επιπλοκές και θνησιμότητα.

Οι Sudfeld et al (2017) επισημαίνουν, επίσης, ότι η εμφάνιση υπότασης κατά τη διάρκεια της αναισθησίας και της χειρουργικής επέμβασης έχει πολλές πιθανές αιτίες, είναι αρκετά συχνή και σχετίζεται με δυσμενή έκβαση του ασθενούς. Η διακύμανση της αρτηριακής πίεσης σε χαμηλότερα επίπεδα από το κατώτατο όριο της καμπύλης αγγειακής αυτορρύθμισης μπορεί να οδηγήσει σε ισχαιμία ζωτικών οργάνων (π.χ. καρδιά, εγκέφαλος, νεφροί), με δυσμενείς επιδράσεις στη λειτουργικότητά τους. Επίσης, η εμφάνιση ενδοεγχειρητικής υπότασης σχετίζεται με μεγαλύτερη διάρκεια νοσηλείας, μετεγχειρητική χειρουργική σχετιζόμενη νοσηρότητα, ακόμη και θνησιμότητα. Οι Sudfeld et al (2017) στην αναδρομική τους μελέτη για τους αιτιολογικούς παράγοντες που μπορεί να ευθύνονται για την εμφάνιση ενδοεγχειρητικής υπότασης, διαχώρισαν τις φάσεις εκδήλωσης του φαινομένου για τη διεξοδικότερη μελέτη του. Έτσι, διέκριναν την αρτηριακή υπόταση μετά την επαγωγή στην αναισθησία, που εμφανίζεται τα πρώτα 20 λεπτά κατά τα οποία ο ασθενής υποβάλλεται σε αναισθητικές τεχνικές, και την πρώιμη ενδοεγχειρητική υπόταση, που εμφανίζεται κατά τη διάρκεια των πρώτων 30 λεπτών της χειρουργικής επέμβασης. Η μελέτη τους βασίστηκε σε 2037 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε γενική αναισθησία. Για την πρώτη περίπτωση οι μεταβλητές που σχετίστηκαν με την εμφάνιση υπότασης ήταν η ύπαρξη αρτηριακής υπέρτασης πριν το χειρουργείο, η ηλικία, η χειρουργική επέμβαση έκτακτης ανάγκης. Στη δεύτερη περίπτωση, οι επιπλέον παράγοντες που δημιούργησαν προδιάθεση για την εμφάνιση υπότασης υπήρξαν το ανδρικό φύλο, η συμπληρωματική χορήγηση επισκληρίδιου αναισθητικού και η κακή φυσική κατάσταση, με βάση την ταξινόμηση ASA score, του ασθενούς.

Οι ασθενείς με χρόνια υπέρταση είναι πιο επιρρεπείς στην εκδήλωση υποτασικών επεισοδίων κατά τη διάρκεια μιας επέμβασης σε σχέση με τους ασθενείς που δεν αντιμετωπίζουν αιμοδυναμικές διαταραχές. Σύμφωνα με τους Sessler et al (2018) η διεγχειρητική υπόταση σε αυτές τις περιπτώσεις μπορεί να αποτελέσει ισχυρό προδιαθεσιακό παράγοντα για εκδήλωση εμφράγματος του μυοκαρδίου, με πιθανότητες θνησιμότητας. Οι πάσχοντες από υπέρταση υποβάλλονται σε χρόνια παρακολούθηση με χορήγηση διουρητικών σκευασμάτων, που περιορίζουν την ελαστικότητα των τοιχωμάτων των αγγείων, μειώνουν τον ενδοαγγειακό όγκο του αίματος και απενεργοποιούν τους τασεοϋποδοχείς. Οι συνθήκες μιας επέμβασης με γενική αναισθησία, που περιλαμβάνουν τη χορήγηση αναισθητικών με αγγειοδιασταλτικές ιδιότητες, τον αποκλεισμό του συμπαθητικού νευρικού συστήματος ή την απώλεια αίματος, μπορεί να προκαλέσουν αντίδραση στον οργανισμό αυτών των ασθενών που εκδηλώνεται με μείωση της αρτηριακής πίεσης (Sessler et al. 2018).

Οι Jor et al (2018) διεξήγαγαν μία προοπτική, παρατηρητική μελέτη, προκειμένου να διερευνήσουν τους παράγοντες που σχετίζονται με την εμφάνιση της αρτηριακής υπότασης μετά την επαγωγή του ασθενούς σε γενική αναισθησία. Το δείγμα τους ήταν 661 άτομα άνω των 18 ετών, που υποβλήθηκαν σε μη καρδιοχειρουργική επέμβαση υπό γενική αναισθησία. Η αρτηριακή τους πίεση μετρήθηκε αμέσως μετά την ενδοτραχειακή διασωλήνωση, 5 και 10 λεπτά αργότερα. Ο στόχος ήταν να διερευνηθεί η διαδικασία εμφάνισης ενδοεγχειρητικής υπότασης, ο συσχετισμός της με συννοσηρότητες του ασθενούς, με τη λήψη χρόνιων φαρμάκων και τη χρήση αναισθητικών φαρμάκων, αλλά και η αποτελεσματικότητα των παρεμβάσεων που χρησιμοποιήθηκαν για τη διαχείριση της υπότασης. Τα ευρήματα όσον αφορά τους αιτιολογικούς παράγοντες εμφάνισης χαμηλής ενδοεγχειρητικής πίεσης ανέφεραν ότι η πιθανότητα εμφάνισης του φαινομένου αυξάνεται με την ηλικία, την περίπτωση υπέρτασης πριν το χειρουργείο και την παρουσία σακχαρώδους διαβήτη τύπου II.

Οι Saugel et al (2021) προσπάθησαν να διερευνήσουν τους διαφορετικούς πιθανούς παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς που ίσως συμβάλλουν στην εμφάνιση της υπότασης μετά από αναισθητική επαγωγή. Έτσι, μελετώντας συνολικά 92 ενήλικες ασθενείς με κατηγορία φυσικής κατάστασης I-III, σύμφωνα με την ταξινόμηση ASA, που είχαν προγραμματιστεί για μη καρδιοχειρουργική επέμβαση υπό γενική αναισθησία και ενδοτραχειακή διασωλήνωση, κατέληξαν σε ευρήματα που συσχετίζουν τη χρήση συγκεκριμένων αναισθητικών φαρμάκων (σουφεντανίλη, προποφόλη, ροκουρόνιο) με μείωση της αρτηριακής πίεσης. Οι ίδιοι επισημαίνουν στα συμπεράσματα της μελέτης τους ότι η υπόταση μετά την αναισθητική επαγωγή φαίνεται να προκύπτει από αρτηριακή διαστολή με μειωμένη συστηματική αγγειακή αντίσταση, παρά από φλεβική διαστολή ή μειωμένη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου, όπως είχαν επισημάνει άλλες έρευνες (Green, 2015; Kakazu & Lippman, 2015). Σε κάθε περίπτωση, τονίζεται η ανάγκη για περαιτέρω έρευνα στο θέμα της έγκαιρης ανίχνευσης και ρύθμισης της υπότασης μετά τη χρήση γενικής αναισθησίας.

Στη μειωμένη αγγειακή λειτουργία και την αλλοιωμένη αιμοδυναμική απόκριση αναζητούν και οι Siripol et al (2021) τον προδιαθεσιακό παράγοντα για την εμφάνιση αρτηριακής υπότασης κατά την αναισθητική επαγωγή. Η μελέτη τους σε 115 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε μη καρδιοχειρουργική επέμβαση με γενική αναισθησία, έδειξε ότι ο προεγχειρητικός έλεγχος για την αξιολόγηση της αρτηριακής δυσκαμψίας μπορεί να προσδιορίσει τους ασθενείς που κινδυνεύουν από έντονη μείωση της αρτηριακής ενδοεγχειρητικής πίεσης, ανεξάρτητα από την ηλικία, το φύλο, τη φυσική κατάσταση ASA, τις συννοσηρότητες και τη χρόνια φαρμακευτική αγωγή.

Λόγο για την επίδραση των αγγειοδιασταλτικών και καρδιοτονωτικών φαρμάκων που χορηγούνται στη διάρκεια της αναισθησίας ή της υποογκαιμίας κατά το χειρουργείο, κάνουν οι Wijnberge et al (2021) ως παράγοντα πρόκλησης αρτηριακής υπότασης, με τους ηλικιωμένους

ασθενείς ή τους ασθενείς που υποβάλλονται σε μεγάλη χειρουργική επέμβαση, να διατρέχουν το μεγαλύτερο κίνδυνο.

Τέλος, οι Lonjaret et al (2014) αναφέρουν και ένα πλήθος ακόμα παραγόντων που μπορεί να σχετιστούν με την εμφάνιση χαμηλής ενδοεγχειρητικής αρτηριακής πίεσης. Η υποογκαιμία λόγω της απώλειας αίματος, η αφυδάτωση, η περιεγχειρητική θέση του ασθενούς και η χειρουργική τεχνική, ο μηχανικός εξαιρισμός, τα επεισόδια αναφυλαξίας και σήψης έχουν συνδεθεί ερευνητικά με την εμφάνιση χειρουργικών υποτασικών περιστατικών.

3.4. Διαχείριση της αρτηριακής υπότασης κατά τη διάρκεια του χειρουργείου

Υπάρχει πληθώρα μελετών και επιστημονικών ερευνών που επισημαίνουν το συσχετισμό της αρτηριακής ενδοεγχειρητικής υπότασης με σοβαρά μετεγχειρητικά προβλήματα, που μπορεί να οδηγήσουν μέχρι και το θάνατο. Έτσι, γίνεται αναφορά για οξεία νεφρική βλάβη, εγκεφαλικό επεισόδιο, καρδιακή ανεπάρκεια (Kouz et al. 2020) λόγω της ισχαιμίας των ζωτικών αυτών οργάνων (Sudfeld et al. 2017). Με αυξημένο κίνδυνο νοσηρότητας και μετεγχειρητικής θνησιμότητας συνδέει την αρτηριακή υπόταση κατά τη διάρκεια μη καρδιολογικού χειρουργείου και υπό γενική αναισθησία και η έρευνα των Wijnberge et al (2021), οι οποίοι υποστηρίζουν ότι η χαμηλή αρτηριακή πίεση μειώνει την αιμάτωση των ζωτικών οργάνων και οδηγεί σε αναντιστοιχία παροχής και ζήτησης οξυγόνου, κάτι που μετεγχειρητικά θα αναδείξει σοβαρά προβλήματα. Για σοβαρά καρδιακά ή εγκεφαλοαγγειακά επεισόδια που σχετίζονται με την ενδοεγχειρητική υπόταση μη καρδιολογικής χειρουργικής κάνουν λόγο και οι Gregory et al (2021), ενώ οι Vos & Scheeren (2019) που επιβεβαιώνουν τα δυσμενή προγνωστικά για τους ασθενείς που εμφανίζουν ενδοεγχειρητική υπόταση, κάνουν λόγο για τη σημασία πρόβλεψης, πρόληψης της χαμηλής αρτηριακής πίεσης και μείωσης της υποτασικής επιβάρυνσης στον οργανισμό του ασθενή.

Οι Vos & Scheeren (2019) προσεγγίζουν τη διαχείριση της αρτηριακής ενδοεγχειρητικής υπότασης δίνοντας βαρύτητα στη δυνατότητα πρόβλεψης της εμφάνισής της. Έτσι, κάνουν λόγο για τη χρήση των λεγόμενων «αλγορίθμων μηχανικής μάθησης». Οι αλγόριθμοι μηχανικής μάθησης που χρησιμοποιούν δεδομένα υψηλής πιστότητας από την κυματομορφή της αρτηριακής πίεσης μπορούν να αξιοποιηθούν για να εντοπίσουν χαρακτηριστικά που δε γίνονται εγκαίρως αντιληπτά και σχετίζονται με την επικείμενη ανάπτυξη αρτηριακής ενδοεγχειρητικής υπότασης. Αυτοί οι αλγόριθμοι μπορούν να χρησιμοποιούν μεγάλα σύνολα δεδομένων, που να αξιοποιούνται από τους κλινικούς για αιμοδυναμική παρακολούθηση και καθορισμό της θεραπείας. Οι Vos & Scheeren (2019) στην ανασκόπησή τους αναφέρουν την ύπαρξη μιας πρώτης κλινικά διαθέσιμης εφαρμογής, το δείκτη πρόβλεψης υπότασης, που στοχεύει στην πρόβλεψη ενός επικείμενου υποτασικού επεισοδίου, στον εντοπισμό της πιθανής προέλευσής του και στην καθοδήγηση της κατάλληλης θεραπείας. Η ύπαρξη νέων αυτοματοποιημένων τρόπων για την πρόβλεψη των δυσάρεστων χειρουργικών επιπλοκών μπορεί να συμβάλει στην επιτυχή διαχείρισή τους.

Οι Lonjaret et al (2014) προτείνουν για την αποφυγή της ενδοεγχειρητικής υπότασης που προκαλείται από τα ενδοφλέβια, αναισθητικά φάρμακα να επιτυγχάνεται το επιθυμητό επίπεδο γενικής αναισθησίας με τιτλοδότηση, με βάση την ηλικιακή ανταπόκριση του ασθενή, ειδικά σε ηλικιωμένους ή σηπτικούς ασθενείς, αλλά και να ελέγχεται το βάθος της καταστολής, κάτι που μπορεί να περιορίσει την υποτασική επίδραση των αναισθητικών φαρμάκων. Οι ίδιοι υποστηρίζουν ότι για την αποφυγή της υπότασης επιβάλλεται να διατηρείται φυσιολογικός ο όγκος αίματος και, αν κρίνεται απαραίτητο, να μειώνεται το βάθος της νάρκωσης και η διάρκειά της.

Ανάλογα με την αιτία που θεωρείται ότι ευθύνεται για την εκδήλωση ενδοεγχειρητικής υπότασης, λαμβάνονται και τα κατάλληλα μέτρα, προκειμένου να ρυθμιστεί με επιτυχία η αρτηριακή πίεση του χειρουργικού ασθενή. Επομένως, αποτελεί καθοριστικής σημασίας παράγοντα να προσδιοριστεί η παθοφυσιολογική διαδικασία που ευνοεί την υπόταση στο χειρουργείο: η επίδραση των αναισθητικών φαρμάκων, η υποογκαιμία, η θέση του ασθενή ή η χειρουργική τεχνική, παράγοντες καρδιακής αιτιολογίας, η επίδραση του μηχανικού αερισμού λαμβάνονται υπόψη, για να καθοριστεί ο ενδεδειγμένος τρόπος αντίδρασης (Lonjaret et al. 2014).

Σύμφωνα με το ισχύον πρωτόκολλο, σε περίπτωση εκδήλωσης ενδοεγχειρητικού υποτασικού επεισοδίου επιλέγεται η χορήγηση εφεδρίνης και φαινυλεφρίνης ως θεραπειών πρώτης γραμμής για τη διατήρηση της καρδιακής απόδοσης (Eberhart et al. 2020), ενώ η έγχυση νορεπινεφρίνης και επινεφρίνης επιλέγεται μετά την αποτυχία των θεραπειών πρώτης γραμμής, για την αποκατάσταση της αρτηριακής πίεσης στα αρχικά επίπεδα. Η επινεφρίνη αποτελεί θεραπεία επιλογής σε περιπτώσεις αναφυλαξίας κατά τη διάρκεια της αναισθησίας, ενώ η νορεπινεφρίνη είναι ενδεδειγμένη επιλογή για θεραπεία ασθενών με αγγειοδιασταλτικές καταστάσεις σοκ (De Baker et al. 2010). Εναλλακτικό τρόπο ταχείας αποκατάστασης της αρτηριακής πίεσης σε περιπτώσεις ενδοεγχειρητικής υπότασης αποτελεί η χρήση τερλιπρεσσίνης, μιας ουσίας που προκαλεί αρτηριακή συστολή και χρησιμοποιείται σε περίπτωση αποτυχίας της εφεδρίνης, με χαρακτηριστικά την ταχεία έναρξη δράσης και τη μεγαλύτερη διάρκεια επίρειας (Scarpati & Piazza, 2013).

Την αντιμετώπιση των αιτιών που προκαλούν την ενδοεγχειρητική υπόταση, προτείνουν και οι Μπακόλα & Κοντελίδου (2014) που, σε γενικές γραμμές, περιλαμβάνει τη μείωση του βάθους της αναισθησίας, τη χορήγηση όγκου, τη χορήγηση αγγειοσυσπαστικών φαρμάκων που προκαλούν σύσπαση και μειώνουν τη χωρητικότητα του φλεβικού δικτύου (φαινυλεφρίνη, εφεδρίνη, νορεπινεφρίνη) και τη χορήγηση ινοτρόπων φαρμάκων (επινεφρίνη, νορεπινεφρίνη), που με τη δράση τους αυξάνουν τη συσταλτικότητα της καρδιάς, με αποτέλεσμα την αύξηση της καρδιακής παροχής, επομένως και της αρτηριακής πίεσης.

Β' Μέρος

Εισαγωγή

Η υπόταση μετά την πρόκληση γενικής αναισθησίας είναι μια ανεπιθύμητη ενέργεια η οποία μπορεί να έχει επιβλαβείς επιπτώσεις στην υγεία των ασθενών (Bijker et al., 2007). Μια πτώση της συστολικής αρτηριακής πίεσης χαμηλότερη από 20 % σε σύγκριση με την αρχική τιμή ή η μέση αρτηριακή πίεση (MAP) <65mmHg, έχει αποδειχθεί ότι επηρεάζει σοβαρά την αιμάτωση των οργάνων και πιθανώς προκαλεί βλάβες των οργάνων μέσω του μηχανισμού ισχαιμίας – επανααιμάτωσης (Thooft et al., 2011; Wesselink et al., 2018). Συγκεκριμένα, η περιεγχειρητική υπόταση έχει συσχετιστεί επανειλημμένα με έμφραγμα του μυοκαρδίου, οξεία νεφρική βλάβη και εγκεφαλικό επεισόδιο (Bijker et al., 2007; Reich et al., 2005). Η μετεγχειρητική υπόταση μπορεί επίσης να ευθύνεται για τη σημαντική αύξηση της θνησιμότητας και τη διάρκεια νοσηλείας στο νοσοκομείο (Monk et al., 2015; Sessler et al., 2019).

Οι διάφοροι παράγοντες που συμβάλλουν στην ανάπτυξη υπότασης κατά την περίοδο μετά την εισαγωγή στη γενική αναισθησία έχουν εξεταστεί εκτενώς (Bijker et al., 2007; Reich et al., 2005; Sudfeld et al., 2017). Περίπου το ένα τρίτο των περιεγχειρητικών υποτασικών επεισοδίων συμβαίνουν κατά την περίοδο μεταξύ της διασωλήνωσης και πριν την έναρξη της χειρουργικής τομής (Sessler et al., 2019). Κατά συνέπεια, οι παράγοντες που συμβάλλουν κυρίως στην ανάπτυξη της υπότασης μετά την εισαγωγή στη γενική αναισθησία, είναι η χορήγηση των αναισθητικών φαρμάκων σε συνδυασμό με τα χαρακτηριστικά των ασθενών. Οι ηλικιωμένοι, σοβαρά πάσχοντες ασθενείς που υποβάλλονται σε επείγουσες χειρουργικές επεμβάσεις είναι πιο επιρρεπείς στην εμφάνιση υπότασης μετά την εισαγωγή στη γενική αναισθησία (Reich et al., 2005). Επιπρόσθετα, αναισθητικά φάρμακα όπως η φαιντανύλη και η προποφόλη έχουν ενοχοποιηθεί για δόσοεξαρτώμενη υπόταση (Frölich et al., 2011).

Σκοπό της συγκεκριμένης αυτής μελέτης παρατήρησης ήταν να αναδείξει τους παράγοντες που σχετίζονταν με την εμφάνιση της αρτηριακής υπότασης μετά την εισαγωγή στη γενική αναισθησία και την ενδοτραχειακή διασωλήνωση, να καταγράψει τους παράγοντες κινδύνου που συνέβαλαν στην εμφάνιση αυτής και να τη συσχετίσει με τα χαρακτηριστικά των ασθενών, σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε προγραμματισμένες μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις. Επιπρόσθετος, σκοπός ήταν η καταγραφή των παρεμβάσεων που ορίσαμε για την αντιμετώπιση της αρτηριακής υπότασης και αν αυτές οι παρεμβάσεις που πραγματοποιήθηκαν ήταν αποτελεσματικές ώστε, να επαναφέρουν την αρτηριακή πίεση των ασθενών σε φυσιολογικά επίπεδα προ της εισαγωγής στη γενική αναισθησία και την ενδοτραχειακή διασωλήνωση.

Μέθοδος

Πραγματοποιήθηκε μελέτη παρατήρησης σε 85 ασθενείς , άνδρες και γυναίκες οι οποίοι υποβλήθηκαν σε γενική αναισθησία και ενδοτραχειακή διασωλήνωση πριν την έναρξη προγραμματισμένων μη καρδιοχειρουργικών επεμβάσεων. Η μελέτη έλαβε χώρα στην αναισθησιολογική κλινική του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Λάρισας. Πριν από κάθε προγραμματισμένη χειρουργική επέμβαση πραγματοποιήθηκε προεγχειρητική αναισθησιολογική εκτίμηση των ασθενών. Καταγράφηκαν ηλικία, ύψος, βάρος, Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) και ASA score (Physical Status Classification System). Έγινε επίσης καταγραφή της χρόνιας φαρμακευτικής αγωγής που λαμβάνουν οι ασθενείς για αρτηριακή υπέρταση και αρρυθμίες.

Οι αναισθησιολόγοι που πραγματοποίησαν την γενική αναισθησία και την ενδοτραχειακή διασωλήνωση ήταν ειδικοί και δεν γνώριζαν για τα δεδομένα του πρωτοκόλλου. Έγινε καταγραφή των φαρμάκων που χορήγησε ο αναισθησιολόγος για την εισαγωγή στην γενική αναισθησία. Η επιλογή και ο χρόνος χορήγησης των αναισθητικών ενδοφλέβιων φαρμάκων και πτητικών εξαρτώνταν πλήρως από τον εκάστοτε αναισθησιολόγο. Η δοσολογία των ενδοφλέβιων φαρμάκων για την εισαγωγή στην γενική αναισθησία, ήταν ανάλογη με τη δόση εισαγωγής του κάθε φαρμάκου, ανά χιλιόγραμμο ιδανικού βάρους του κάθε ασθενούς.

Με την άφιξη στη χειρουργική αίθουσα οι ασθενείς τοποθετήθηκαν στη χειρουργική κλίνη σε ύπτια θέση. Στη συνέχεια συνδέθηκαν άμεσα με monitor συνεχούς καταγραφής ζωτικών σημείων, που υποστηριζόταν από το ειδικό σύστημα αιμοδυναμικών παραμέτρων «Omega», το οποίο έφερε ο αναπνευστήρας Draeger, μοντέλο “Perseus A500”. Από τους ασθενείς λήφθηκε και καταγράφηκε η πρώτη (baseline τιμή) συστολική (SBP), διαστολική (DBP) και μέση αρτηριακή πίεση (MAP), η καρδιακή συχνότητα (HR) και ο κορεσμός του οξυγόνου στο αίμα (SPO₂) πριν γίνει οποιαδήποτε άλλη παρέμβαση σε αυτούς. Στη συνέχεια έγινε προ-οξυγόνωση όλων των ασθενών πριν την εισαγωγή στην γενική αναισθησία. Τα διεγχειρητικά δεδομένα καταγράφηκαν σε πραγματικό χρόνο.

Αμέσως με την έναρξη της εισαγωγής στη γενική αναισθησία και την ενδοτραχειακή διασωλήνωση πραγματοποιήθηκε καταγραφή της συστολικής, διαστολικής και μέσης αρτηριακής πίεσης, της καρδιακής συχνότητας και της παλμικής οξυμετρίας και ακολούθως ανά δίλεπτο το πρώτο δεκάλεπτο. Ακόμη, έγινε καταγραφή των παρεμβάσεων που έλαβαν χώρα εντός των πρώτων δέκα λεπτών από την εισαγωγή στην γενική αναισθησία για την αντιμετώπιση της αρτηριακής υπότασης όπως η ενδοφλέβια bolus χορήγηση κρυσταλλοειδών υγρών, η χορήγηση αγγειοσυσπαστικών, η αλλαγή θέσης της χειρουργικής κλίνης σε θέση trendelenburg και η μείωση της δόσης των πτητικών αερίων. Επίσης, καταγράφηκε αν ο αναισθησιολόγος χρειάστηκε να παρέμβει εντός των δέκα λεπτών για την αντιμετώπιση της αρτηριακής υπότασης και αν η παρέμβαση του ήταν αποτελεσματική.

Ως αρτηριακή υπόταση ορίστηκε η πτώση της συστολικής αρτηριακής πίεσεως κάτω από 90 mmHg ή η μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσεως >20% από τη συνήθη (baseline) τιμή για

κάθε ασθενή. Ως αποτελεσματική παρέμβαση ορίστηκε η επαναφορά της τιμής της αρτηριακής πίεσεως στο τελευταίο φυσιολογικό επίπεδο προ της εισαγωγής στη γενική αναισθησία.

Για τη συλλογή του δείγματος ορίστηκαν αντιστοίχως κριτήρια επιλογής και κριτήρια αποκλεισμού. Πιο συγκεκριμένα ως κριτήρια επιλογής ορίστηκαν: η γενική αναισθησία με τη χρήση ενδοτραχειακού σωλήνα, η κατάταξη κατά ASA score I-III, η ηλικία ≥ 18 ετών, ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) ≤ 35 , οι μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις και οι μη επείγουσες χειρουργικές επεμβάσεις.

Αντίστοιχα ως κριτήρια αποκλεισμού ορίστηκαν: οι δύο ή περισσότερες προσπάθειες ενδοτραχειακής διασωλήνωσης, η ρινοτραχειακή διασωλήνωση, η κατάταξη κατά ASA score $\geq IV$, η εγκυμοσύνη, η μη ελεγχόμενη συστηματική πάθηση (αρτηριακή υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης), τα καρδιαγγειακά νοσήματα και οι ασθενείς που έλαβαν αγγειοσυσπαστικά φάρμακα τα τελευταία 5 λεπτά πριν την εισαγωγή στη γενική αναισθησία.

Στατιστική ανάλυση

Για την εκπόνηση της μελέτης δημιουργήθηκε βάση δεδομένων στο πρόγραμμα Microsoft Excel με τις καταχωρήσεις των μετρήσεων για κάθε ασθενή. Όλες οι μεταβλητές κωδικοποιήθηκαν καταλλήλως και καταχωρήθηκαν στο πρόγραμμα SPSS. Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή \pm τυπική απόκλιση.

Πραγματοποιήθηκε έλεγχος κανονικότητας για τις συνεχείς μεταβλητές οι συγκρίσεις των οποίων θα πραγματοποιηθούν με Student's Test για όσες μεταβλητές ακολουθούν κανονική κατανομή και Mann -Whitney για όσες δεν ακολουθούν κανονική κατανομή. Για τις ποιοτικές μεταβλητές χρησιμοποιήθηκε ανάλυση συχνοτήτων ενώ για τις συνεχείς μεταβλητές περιγραφική στατιστική. Επιπλέον, διενεργήθηκαν chi – square tests για τις ποιοτικές ώστε να εμφανιστεί ο βαθμός εξάρτησης μεταξύ τους και ανάλυση διακύμανσης (ANOVA) για τις περιπτώσεις όπου οι μεταβλητές είχαν παραπάνω από δύο ομάδες.

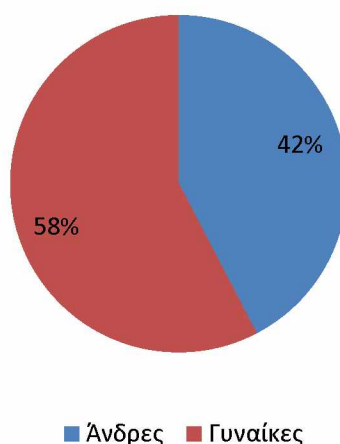
Ως επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε το pvalue $< 0,05$.

Αποτελέσματα

Χαρακτηριστικά ασθενών

Στο σύνολο, το μέγεθος δείγματος της μελέτης ήταν $n= 85$ ασθενείς. Πιο συγκεκριμένα, η μέση ηλικία των ασθενών ήταν $52,2 \pm 15,5$ έτη. Ο νεότερος ασθενής ήταν 19 ετών και ο γηραιότερος 80 ετών. 36 ασθενείς (42,4%) ήταν άνδρες και 49 ασθενείς (57,6%) ήταν γυναίκες (Γράφημα 1).

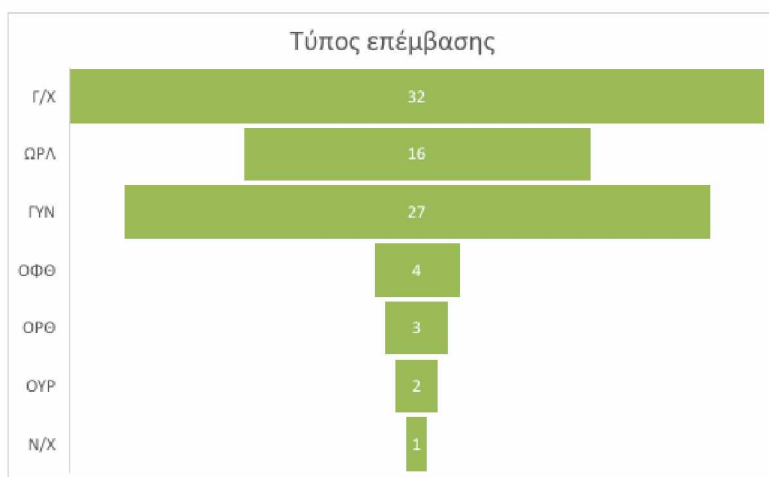
Φύλο ασθενών



Γράφημα 1. Φύλο ασθενών

Τύπος χειρουργείου

Η πλειονότητα του δείγματος, 32 ασθενείς, υποβλήθηκε σε επέμβαση γενικής χειρουργικής (Γ/Χ 37,6%), 27 ασθενείς σε γυναικολογική επέμβαση (ΓΥΝ 31,8%) και 16 ασθενείς σε ωτορινολαρυγγολογικό χειρουργείο (ΩΡΛ 18,8%) . Στο σύνολό τους 10 ασθενείς πραγματοποίησαν άλλες κατηγορίες χειρουργείου (Γράφημα 2), (Πίνακας 1).



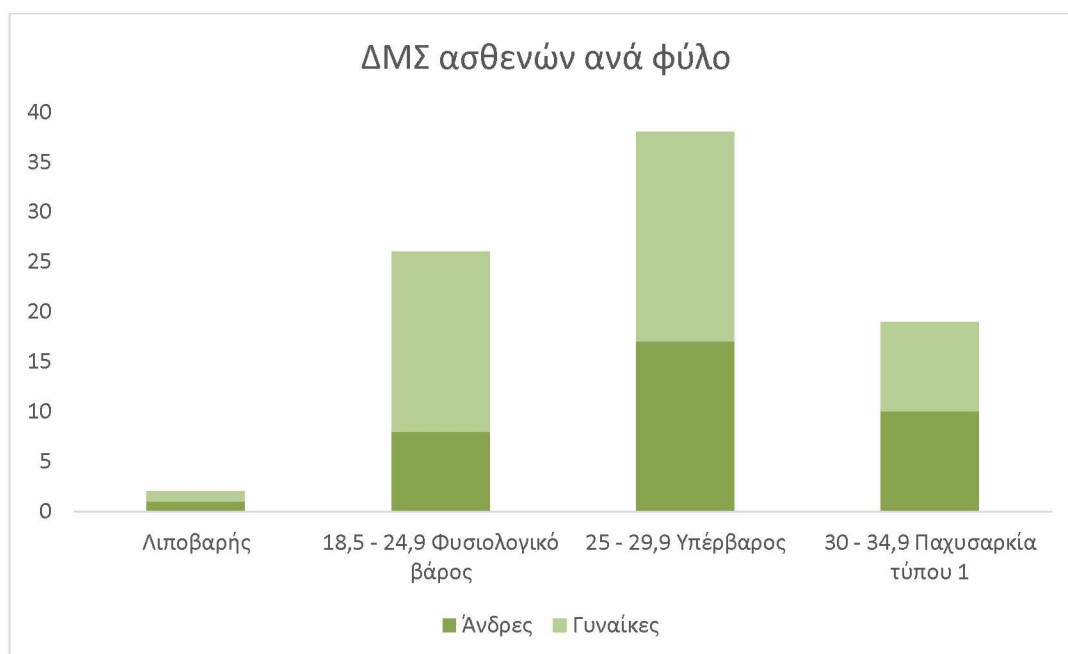
Γράφημα 2. Τύπος χειρουργικής επέμβασης

Τύπος χειρουργείου	Αριθμός ασθενών- %
Γενική χειρουργική	32 – 37.6
Γυναικολογικό	27 – 31.8
ΩΡΛ	16 – 18.8
Οφθαλμολογικό	4 – 4.7
Ορθοπαιδικό	3 – 3.5
Ουρολογικό	2 – 2.4
Νευροχειρουργικό	1 – 1.2

Πίνακας 1. Αριθμός- ποσοστό ασθενών ανά τύπο χειρουργείου

Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) ασθενών

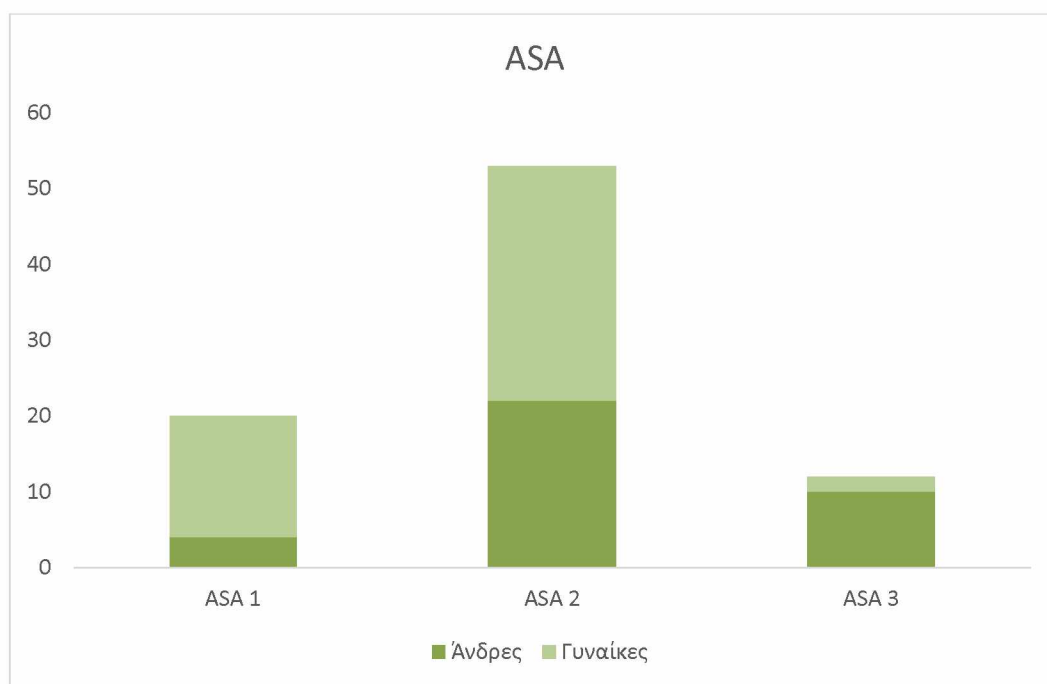
Αναφορικά με τον Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) των ασθενών παρατηρήθηκε ότι το 44,7% του δείγματος άνηκε στην κατηγορία “Υπέρβαρος”, το 30,6% στην κατηγορία “Φυσιολογικό βάρος” , 22,4% σε “Παχυσαρκία τύπου 1” και μόλις 2,4% στην κατηγορία “Λιποβαρής”. Το παρακάτω γράφημα απεικονίζει την κατανομή του ΔΜΣ του δείγματος ανά φύλο, συγκεντρωτικά (Γράφημα 3).



Γράφημα 3. ΔΜΣ ασθενών ανά φύλο

Physical Status Classification System (ASA score) – Φύλο

Πενήντα τρεις ασθενείς (62,4) κατηγοριοποιήθηκαν ως ASA score II, 20 ασθενείς (23,5%) ως ASA score I και 12 ασθενείς (14,1%) ως ASA score III (Γράφημα 4).



Γράφημα 4. ASA score – φύλο ασθενών

Επιλογή ασθενών σύμφωνα με το πρωτόκολλο

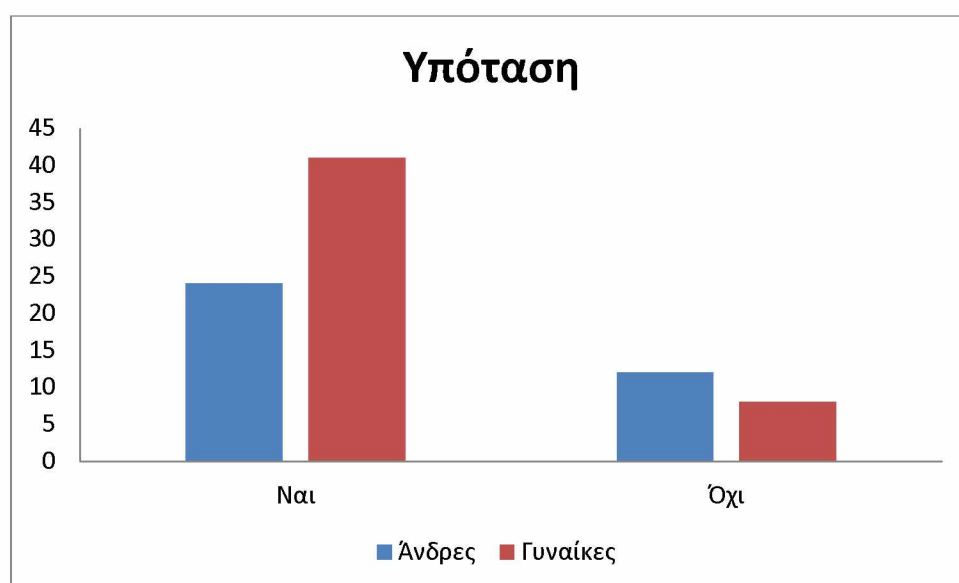
Σε όλους τους ασθενείς πραγματοποιήθηκε επαναλαμβανόμενη μέτρηση ανά δύο λεπτά και για τα πρώτα 10 λεπτά για τις εξής παραμέτρους: Systol ABP (συστολική αρτηριακή πίεση) start general anesthesia 1-10 min, Diast ABP (διαστολική αρτηριακή πίεση) start general anesthesia 1-10 min, MAP (μέση αρτηριακή πίεση) start general anesthesia 1-10 min, HR (καρδιακή συχνότητα) start general anesthesia 1-10 min, SP02 (κορεσμός οξυγόνου στο αίμα) start general anesthesia 1-10 min

Ο επόμενος πίνακας εμφανίζει αναλυτικά τις τιμές. Δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις αρχικές μετρήσεις των δύο ομάδων (Πίνακας 2).

ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ	ΥΠΟΤΑΣΙΚΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ			ΜΗ ΥΠΟΤΑΣΙΚΟΙ ΑΣΘΕΝΕΙΣ			P VALUES
	Minimum	Maximum	Mean ± SD	Minimum	Maximum	Mean ± SD	
SYSTABP ΕΙΣΟΔΟΥ	113	169	138,77± 10,767	106	162	132,60 ± 16,931	0.06
DIAST_ABP ΕΙΣΟΔΟΥ	55	107	82,66 ± 10,527	64	99	80,55 ± 8,593	0.42
MAP ΕΙΣΟΔΟΥ	111	139	104,92 ± 15,845	88	121	102,05 ± 10,851	0.45
HR ΕΙΣΟΔΟΥ	49	116	79,63 ± 12,226	54	97	74,50 ± 13,008	0.11
SPO2 ΕΙΣΟΔΟΥ	94	100	98,75 ± 1,275	96	100	99,10 ± 1,119	0.28

Πίνακας 2. Μετρήσεις ασθενών

Από τους 85 ασθενείς, οι 65 (76,5%) και συγκεκριμένα 40 γυναίκες και 25 άντρες εμφάνισαν υπόταση σύμφωνα με το πρωτόκολλο της μελέτης. Πιο αναλυτικά, έπειτα από έλεγχο της SBP εισόδου, υπολογίσθηκε η πτώση 20% της συγκεκριμένης τιμής και συγκρίθηκε με κάθε μία από τις μετρήσεις S1,S2,S3,S4,S5 (μετρήσεις ανά δύο λεπτά) (Γράφημα 5).



Γράφημα 5. Συχνότητες υπότασης ανά φύλο

Independent samples T-test - SBP εισόδου

Για τον έλεγχο ύπαρξης διαφοράς ανάμεσα στις δύο ομάδες ασθενών, πραγματοποιήθηκε το στατιστικό test Independent samples T-test. Παρατηρήθηκε ότι $p_{value} = 0,06$ δηλαδή δεν υπάρχει διαφορά ανάμεσα στις τιμές της συστολικής πίεσης εισόδου των ασθενών των δύο ομάδων (Πίνακας 3).

Independent Samples T-test

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	t	Df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
SYST_ABP Εισόδου	11,987	,001	-1,938	83	,06	-6,169	3,184	-12,501	,163
			-1,537	23,913	,137	-6,169	4,015	-14,457	2,118

Πίνακας 3. Independent samples t-Test

Κατά κύριο λόγο οι ασθενείς οι οποίοι εμφάνισαν υπόταση, πραγματοποίησαν ισόποσα Γ/Χ (35,4%) και ΓΥΝ (35,4%) χειρουργικές επεμβάσεις ενώ 11 ασθενείς πραγματοποίησαν ΩΡΛ (16,9%) χειρουργική επέμβαση. Όλες οι κατηγορίες αναφέρονται αναλυτικά στον παρακάτω πίνακα (Πίνακας 4).

Τύπος χειρουργείου	Συχνότητα n (% υποτασικών)
Γ/Χ	23 (35,4%)
ΩΡΛ	11 (16,9%)
ΓΥΝ	23 (35,4%)
ΟΦΘ	3 (4,6%)
ΟΡΘ	2 (3,1%)
ΟΥΡ	2 (3,1%)
N/X	1 (1,5%)

Πίνακας 4. Υποτασικοί ασθενείς συχνότητα χειρουργείου

Έλεγχος συσχετίσεων Hypotension - Χαρακτηριστικά ασθενών

Ο έλεγχος συσχετίσεων ανάμεσα στην δίτιμη μεταβλητή Hypotension criteria (Ναι, Όχι) έδειξε ότι υπάρχει ασθενής, θετική συσχέτιση μόνο με την ηλικία ίση με $r = 0,233$ ($p_{\text{value}} = 0,032$) σε επίπεδο σημαντικότητας 5% (Πίνακας 5).

		Ηλικία	Βάρος_kg	Υψος_cm
Hypotension	Pearson	,233*	-,110	-,202
Criteria	Correlation			
	Sig. (2-tailed)	,032	,317	,064

Πίνακας 5. Correlation με χαρακτηριστικά ασθενούς

Έλεγχος εξάρτησης Hypotension – ΧΦΑ- Αναισθητικών Παραγόντων

Διενεργήθηκε έλεγχος εξάρτησης ανάμεσα στην δίτιμη μεταβλητή Hypotasis criteria (Ναι, Όχι) με τα φάρμακα που ανήκουν στην κατηγορία της χρόνιας φαρμακευτικής αγωγής. Όλοι οι ασθενείς έλαβαν fentanyl, rocuronium και propofol κατά τη διάρκεια της εισαγωγής στην αναισθησία

- 68 (80%) έλαβαν δεσφλουράνιο
- 53 (62,4%) έλαβαν μιδαζολάμη
- 23 (27,1%) έλαβαν λιδοκαΐνη
- 15 (17,6%) έλαβαν κεταμίνη
- 12 (14,1%) έλαβαν σεβοφλουράνιο
- 7 (8,2%) έλαβαν εφεδρίνη
- 3 (3,5%) έλαβαν φαινυλεφρίνη

Όπως παρατηρούμε στον επόμενο πίνακα (Πίνακας 6), υπάρχει εξάρτηση μόνο με τους αποκλειστές του υποδοχέα της ΑΠΙ, η οποία είναι στατιστικά σημαντική ($X^2 = 5,460$ $p_{\text{value}} = 0,02$) καθώς και τάση εξάρτησης με τη μιδαζολάμη η οποία δεν είναι στατιστικά σημαντική ($X^2 = 3,470$ $p_{\text{value}} = 0,063$).

Long-term drugs	Chi-square	P values
Beta blockers	0.08	0.77
Calcium channel blockers	0.35	0.56
ACE inhibitors	0.17	0.68
ATII-receptor blockers	5.46	0.02
Diuretics	2.72	0.10
Antiarrhythmics	0.31	0.58
Nitrates	0.31	0.58
Centrally acting antihypertensives	0.31	0.58
Anaesthetic agents	Chi-square	P values
Midazolam	3.47	0.06
Desflurane	0.41	0.52
Sevoflurane	0.37	0.55
Lidocaine	1.93	0.17
Ketamine	0.10	0.75
Ephedrine	2.35	0.13
Phenylephrine	0.96	0.33

Πίνακας 6. Συσχέτιση υπότασης-φαρμάκων και αναισθητικών παραγόντων

Είδος και αποτέλεσμα παρέμβασης στους υποτασικούς ασθενείς

Από το σύνολο των 65 ασθενών με υπόταση, πραγματοποιήθηκαν 16 παρεμβάσεις. Πιο συγκεκριμένα: σε 6 ασθενείς (9,2%) έγινε χορήγηση ενδοφλέβιων υγρών (250 ml crystalloids σε 20 min), σε 9 ασθενείς (13,8%) έγινε χορήγηση αγγειοσυσπαστικών και χορήγηση ενδοφλέβιων υγρών (250 ml crystalloids σε 20 min) και ένας ασθενής (1,5%) τοποθετήθηκε σε θέση Trendelenburg και έλαβε αγγειοσυσπαστικά φάρμακα.

Αξίζει να σημειωθεί πως η πλειοψηφία των αναισθησιολόγων δεν έκανε καμία παρέμβαση για την αντιμετώπιση της υπότασης ενώ στο σύνολο των παρεμβάσεων μόλις 4 (25%) κρίθηκαν αποτελεσματικές (Πίνακας 7).

Παρέμβαση	IV crystalloids (bolus)		Χορήγηση αγγειοσυσπαστικών	IV crystalloids (bolus) & Χορήγηση αγγειοσυσπαστικών		Trendelenburg θέσης χειρουργικής κλίνης	IV vasopressors & Trendelenburg θέση χειρουργικής κλίνης		Μείωση πτητικών αερίων
N / % υποτασικών ασθενών	6 (9.2)		0 (0)	9 (13.8)		0 (0)	1 (1.5)		0 (0)
Αποτέλεσμα παρέμβασης	√	×	-	√	×	-	√	×	-
N	1	5	-	2	7	-	1	0	-

Πίνακας 7. Παρεμβάσεις για την αντιμετώπιση της υπότασης

Είδος και αποτέλεσμα παρέμβασης στους μη υποτασικούς ασθενείς

Για το υπόλοιπο του δείγματος, τα αποτελέσματα ήταν πιο απόλυτα καθώς υπήρχε μόνο μία παρέμβαση (ενδοφλέβια χορήγηση υγρών) η οποία αξιολογήθηκε ως αποτελεσματική

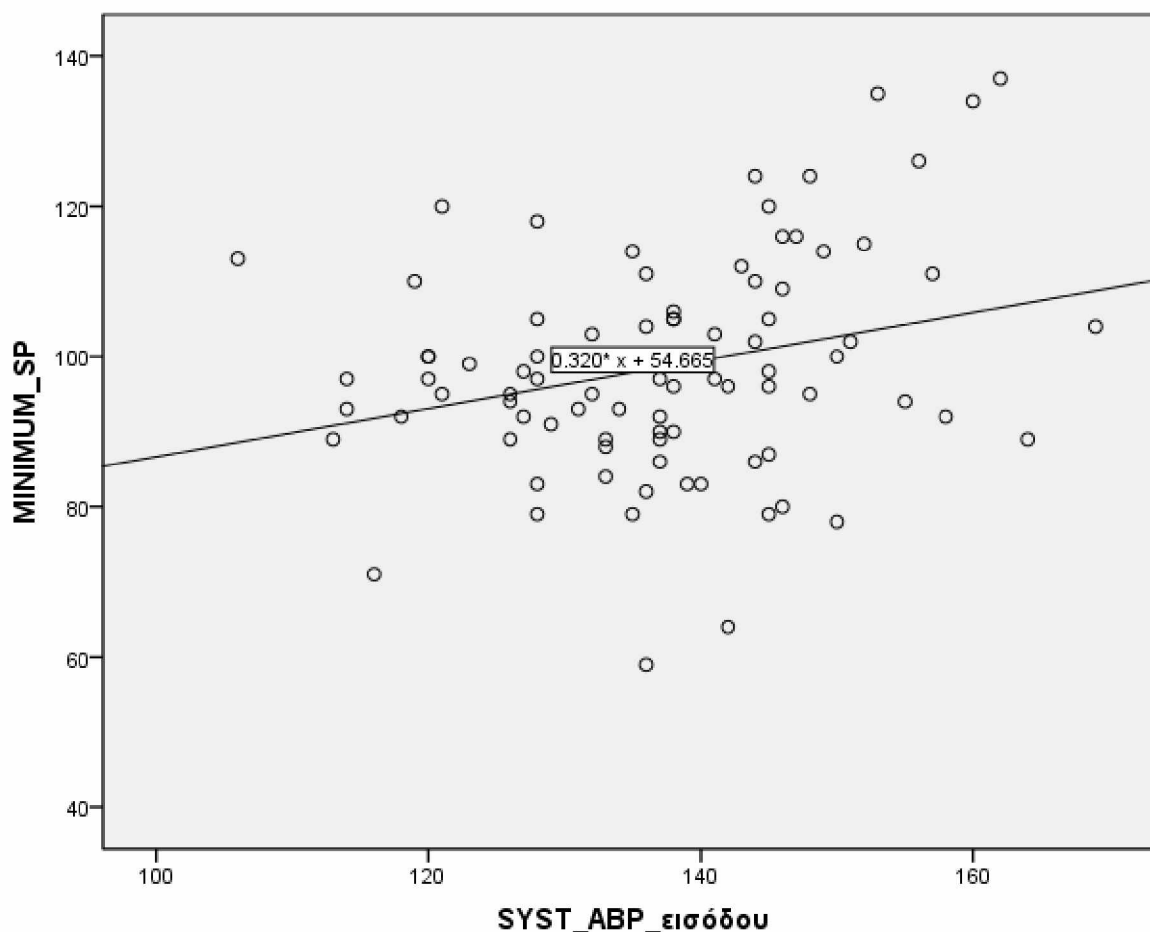
Ο έλεγχος εξάρτησης μεταξύ παρέμβασης και αποτελεσματικότητας, έδειξε ότι οι δύο μεταβλητές είναι εξαρτημένες μόνο για την περίπτωση χορήγησης IV Bolus: IV Bolus ($X^2 = 20,000$, $p_{value} = 0,000$) (Πίνακας 8).

ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ	IV_BOLUS	ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΓΓΕΙΟΣΥΣΠΑΣΤΙΚΩΝ	TRENDELENBURG ΘΕΣΗ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΚΛΙΝΗΣ	ΜΕΙΩΣΗ ΛΟΣΗΣ ΠΤΗΤΙΚΩΝ ΑΕΡΙΩΝ
ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ N (%)	1 (5%)	-	-	-
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗΣ	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΗ		ΑΝΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΗ	ΔΕΝ ΠΑΡΕΝΕΒΗ
N / % ΜΗ ΥΠΟΤΑΣΙΚΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ (%)	1 (5%)		-	19 (95%)

Πίνακας 8. Τύπος παρεμβάσεων και αποτελεσματικότητα στους μη υποτασικούς ασθενείς

Γραμμική παλινδρόμηση SBP εισόδου – Minimum SP

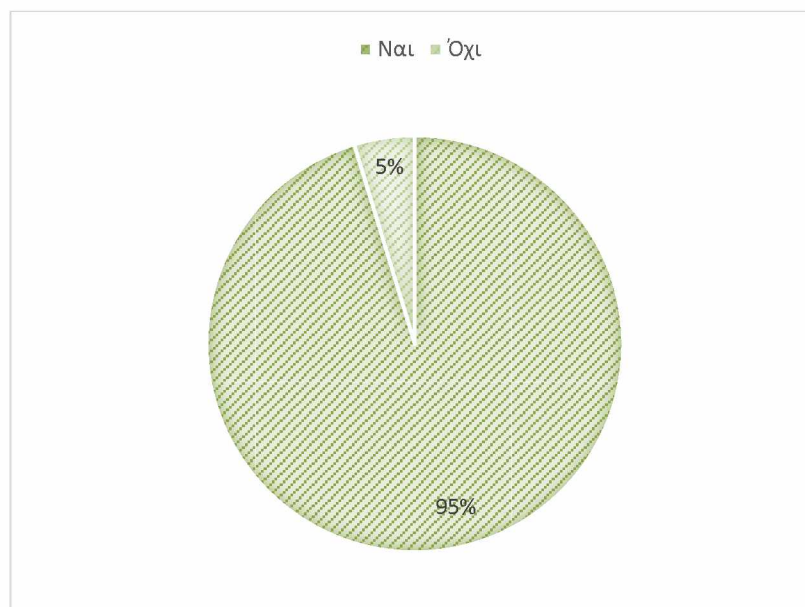
Στο παρακάτω διάγραμμα απεικονίζεται η εξίσωση συσχέτισης μεταξύ της Ελάχιστης μέτρησης Συστολικής Πίεσης (Minimum SP) από τις πέντε (S1,S2,S3,S4,S5) που πραγματοποιήθηκαν στα πρώτα 10 λεπτά με την συστολική πίεση (SBP) εισόδου του ασθενούς (Γράφημα 6).



Γράφημα 6. Εξίσωση παλινδρόμησης minimum SP – SBP εισόδου

Αφύπνιση ασθενών στον επιθυμητό χρόνο

Η τελευταία μεταβλητή καταγραφής για κάθε έναν ασθενή ήταν η αφύπνιση στον επιθυμητό χρόνο. Παρατηρήθηκε ότι στο σύνολο του δείγματος, 4 ασθενείς (4,7%) δεν αφύπνιστηκαν στον επιθυμητό χρόνο. Αξίζει να σημειωθεί ότι οι τέσσερις ασθενείς προέρχονται και από τις δύο υποομάδες του δείγματος (υποτασικοί – μη υποτασικοί ασθενείς) (Γράφημα 7).



Γράφημα 7. Ποσοστό αφύπνισης στον επιθυμητό χρόνο

Από το σύνολο των 85 ασθενών του δείγματος, 65 ασθενείς παρουσίασαν υπόταση. Η πλειοψηφία των ασθενών εμφάνισε ASA Score II και αντιστοιχούσε σε Γ/Χ και ΓΥΝ χειρουργικές επεμβάσεις.

Η ανάπτυξη υπότασης στα πρώτα 10 λεπτά μετά την εισαγωγή στην αναισθησία συσχετίστηκε θετικά: με την ηλικία ($r = 0,23$, $p = 0,03$) και με τη μακροχρόνια χορήγηση αποκλειστών υποδοχέων ΑΤΠ (Chi-square = 5,46, $p = 0,02$). Δεν εντοπίστηκε συσχέτιση μεταξύ της ανάπτυξης υπότασης και: του Δείκτη Μάζας Σώματος (Chi-square = 3, $p = 0,39$), της κατηγορίας ASA score (Chi-square = 2,04, $p = 0,36$), οποιασδήποτε άλλης χρόνιας φαρμακευτικής αγωγής και συγχορήγησης αναισθησιολογικού φαρμάκου. Φαίνεται να υπάρχει μια τάση εξάρτησης με τη χρήση μιδαζολάμης ($X^2 = 3,470$ p value = 0,06).

Ο έλεγχος γραμμικής παλινδρόμησης παρήγαγε μία εξίσωση σύμφωνα με την οποία μελλοντικά θα μπορούσε να προβλεφθεί η πρόγνωση της υπότασης κατά την εισαγωγή ενός ασθενούς. Για να γίνει αυτό, θα πρέπει αρχικά να κατηγοριοποιηθούν οι χειρουργικές επεμβάσεις σύμφωνα με ένα score πολυπλοκότητας (minor – medium – major) και έπειτα να δημιουργηθούν ξεχωριστά για τις κατηγορίες ASA score τρεις νέες εξισώσεις συσχέτισης ώστε να είναι όσο το δυνατόν πιο αντιπροσωπευτικές.

Συζήτηση

Η υπόταση είναι κοινή παρενέργεια της εισαγωγής στη γενική αναισθησία, η οποία συνδέεται με μια ποικιλία ανεπιθύμητων ενεργειών (Bijker et al., 2007). Στην παρούσα μελέτη, η πλειοψηφία

των ασθενών που υποβλήθηκαν σε γενική αναισθησία εμφάνισαν υπόταση κατά τη διάρκεια των πρώτων δέκα λεπτών μετά την εισαγωγή στη γενική αναισθησία. Στην ομάδα των υποτασικών ασθενών, η πλειοψηφία δεν έλαβε καμία παρέμβαση για την αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Η υπόταση που εμφανίστηκε μετά τη διασωλήνωση συσχετίστηκε με μακροχρόνια χορήγηση αναστολέων του υποδοχέα ATII στους ασθενείς. Ωστόσο, δεν βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ ΔΜΣ, κατηγορίας ASA score, κατηγορίας χειρουργικής επέμβασης και ειδικής χορήγησης αναισθητικών φαρμάκων και εμφάνισης υπότασης.

Η υπόταση που εμφανίζεται μετά τη διασωλήνωση ορίζεται είτε ως μείωση της SBP υψηλότερη από 20% σε σύγκριση με την αρχική τιμή, είτε ως μέτρηση SBP χαμηλότερη από 80 mmHg, είτε ως μέτρηση MAP χαμηλότερη από 60 mmHg (Bijker et al., 2007). Λόγω του εύρους των ορισμών, η συχνότητα εμφάνισης περιεγχειρητικής υπότασης που σχετίζεται με την εισαγωγή στη γενική αναισθησία είναι δύσκολο να επιβεβαιωθεί. Χρησιμοποιώντας τον ορισμό της υπότασης ως "μέτρηση SBP χαμηλότερη από το 20% της προεγχειρητικής αρχικής τιμής", η συχνότητα εμφάνισης υπότασης στην ομάδα ασθενών μας ήταν 76,5%. Αυτό είναι ένα πολύ υψηλό ποσοστό λαμβάνοντας υπόψη ότι η συχνότητα εμφάνισης υπότασης μετά τη διασωλήνωση στη βιβλιογραφία κυμαίνεται από 5,4% έως 36,5% (Reich et al., 2005; Sudfeld et al., 2017; Jor et al., 2018). Αυτή η διαφορά θα μπορούσε να αποδοθεί στο γεγονός ότι, στις περισσότερες μελέτες, η υπόταση ορίζεται ως μια παρατεταμένη περίοδος χαμηλής αρτηριακής πίεσης, ενώ στη μελέτη μας, ορίσαμε την υπόταση ως τουλάχιστον μία χαμηλή μέτρηση SBP. Λαμβάνοντας αυτό υπόψη, έως και το 70% των ασθενών μπορεί να παρουσιάσει έστω μια χαμηλή μέτρηση SBP κατά τη διάρκεια των πρώτων 20 λεπτών μετά την εισαγωγή στη γενική αναισθησία (Bijker et al., 2007).

Η σημασία της αποφυγής περιεγχειρητικής υπότασης έχει τονιστεί επανειλημμένα σε αρκετές μελέτες (Ahuja et al., 2020; Walsh et al., 2013; Salmasi et al., 2013; Sessler et al., 2018). Η διεγχειρητική υπόταση μπορεί να μειώσει την αιμάτωση των οργάνων και πιθανώς να προκαλέσει βλάβες των οργάνων μέσω του μηχανισμού ισχαιμίας-επαναιμάτωσης, επηρεάζοντας κυρίως το καρδιαγγειακό σύστημα και τους νεφρούς (Walsh et al., 2013). Έχει αποδειχθεί ότι η υπόταση που ορίζεται ως MAP κάτω από 55 mmHg ακόμη και για ένα λεπτό σχετίζεται με υψηλότερη συχνότητα εμφάνισης μυοκαρδιακής ισχαιμίας και οξείας νεφρικής βλάβης (Walsh et al., 2013). Επιπλέον, μυοκαρδιακή ισχαιμία, οξεία νεφρική βλάβη και αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο μπορούν να προκληθούν τόσο από χαμηλή SBP (<90 mmHg είτε από μείωση >20% σε σύγκριση με την αρχική τιμή) όσο και από χαμηλή MAP (<65 mmHg) (Ahuja et al., 2020; Salmasi et al., 2013). Η περιεγχειρητική υπόταση έχει επίσης συσχετιστεί με μετεγχειρητική θνησιμότητα και μεγαλύτερη διάρκεια παραμονής στο νοσοκομείο (Sessler et al., 2018; Roshanov et al., 2017). Ως εκ τούτου, είναι επιτακτική ανάγκη να διατηρηθεί υψηλή SBP ή MAP μετά την εισαγωγή στη γενική

αναισθησία, προκειμένου να εξασφαλιστεί επαρκής αιμάτωση των οργάνων κατά τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης και ενδεχομένως να αποφευχθούν επιζήμιες μετεγχειρητικές επιπλοκές.

Συγκεκριμένα, το ένα τρίτο των περιεγχειρητικών υποτασικών επεισοδίων συμβαίνουν κατά τη διάρκεια της περιόδου που μεσολαβεί μεταξύ της εισαγωγής στην αναισθησία και της πρώτης χειρουργικής τομής (Maheshwari et al., 2018). Κατά τη διάρκεια αυτής της χρονικής περιόδου, η αρτηριακή πίεση επηρεάζεται κυρίως από αναισθητικούς παράγοντες και τα χαρακτηριστικά του ασθενούς. Συγκεκριμένα, τα οπιοειδή και η προποφόλη είναι συχνά χορηγούμενα αναισθητικά φάρμακα που έχουν συσχετιστεί με διεγχειρητική υπόταση (Reich et al., 2005; Singh et al., 2010). Στη μελέτη μας, όλοι οι ασθενείς έλαβαν τόσο φαιτανύλη όσο και προποφόλη κατά τη διάρκεια της εισαγωγής στη γενική αναισθησία, γεγονός το οποίο μπορεί να έχει συμβάλει στην υψηλή συχνότητα εμφάνισης υπότασης. Η υπόταση που προκαλείται από τη χορήγηση αναισθητικών φαρμάκων, κυρίως προποφόλης, έχει αποδοθεί σε διάφορους παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς, δηλαδή η μειωμένη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου, προκαλεί αρτηριακή αγγειοδιαστολή που οδηγεί σε χαμηλές συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις και φλεβική αγγειοδιαστολή που οδηγεί σε μειωμένη φλεβική επιστροφή (Goodchild et al., 2015; Green et al., 2015).

Παρά τις αρκετές πειραματικές μελέτες που υποδηλώνουν ότι η μειωμένη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου μπορεί να είναι η κύρια αιτία της υπότασης κατά την εισαγωγή στη γενική αναισθησία (Royle et al., 2008; Klarenbosch et al., 2001), μια προοπτική μελέτη των Saugel et al. (2021) συμπέρανε ότι οι συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις μειώνονται σημαντικά. Έτσι, η εμφάνιση υπόταση που προκαλείται από την εισαγωγή στη γενική αναισθησία θα πρέπει να αντιμετωπίζεται κυρίως με τη χορήγηση αγγειοσυσπαστικών, όπως η φαινυλεφρίνη και η εφεδρίνη. Στην μελέτη μας, μόνο στο 25% περίπου των υποτασικών ασθενών έγινε αναισθητική παρέμβαση προκειμένου να βελτιωθεί η αρτηριακή πίεση. Από αυτούς τους ασθενείς, μόνο 10 έλαβαν ενδοφλέβια αγγειοσυσπαστικά, συνήθως σε συνδυασμό με έγχυση κρυσταλλοειδών. Οι περισσότερες από αυτές τις παρεμβάσεις (7 στις 10) δεν πέτυχαν την αύξηση της SBP.

Αν και μη στατιστικά σημαντική, φαίνεται να υπάρχει συσχέτιση εμφάνισης υπότασης και χορήγησης μιδαζολάμης στους ασθενείς μας. Οι αιμοδυναμικές επιδράσεις της μιδαζολάμης κατά τη διάρκεια της γενικής αναισθησίας δεν είναι ακόμα πλήρως κατανοητές. Αν και υπάρχουν ενδείξεις ότι η χορήγηση μιδαζολάμης μπορεί να μειώσει την SBP, ενδεχομένως επιδρώντας στους φυσιολογικούς και ορμονικούς μηχανισμούς αυτορρύθμισης (Mechanism of Hypotension from Midazolam, 2021; Glisson, 1987), μια προοπτική τυχαίοποιημένη μελέτη από Frolich et al. (2011), δεν αποκάλυψε καμία συσχέτιση μεταξύ της χορήγησης μιδαζολάμης και της εμφάνισης υπότασης. Ωστόσο, όταν η μιδαζολάμη χρησιμοποιήθηκε στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών κατά τη διάρκεια της ταχείας εισαγωγής στη γενική αναισθησία για βαρέως πάσχοντες ασθενείς, παρατηρήθηκε σημαντική αιμοδυναμική αστάθεια στο 20% περίπου των ασθενών (Choi et al., 2004). Συμπερασματικά, οι

επιβλαβείς αιμοδυναμικές επιδράσεις της μιδαζολάμης μπορεί να είναι πιο έκδηλες σε βαρέως πάσχοντες παρά σε ασθενείς που υποβάλλονται σε εκλεκτική χειρουργική επέμβαση.

Παρά την κρίσιμη επίδραση των αναισθητικών παραγόντων στο αιμοδυναμικό προφίλ των ασθενών, η επίδραση συγκεκριμένων χαρακτηριστικών του ασθενούς στην εμφάνιση υπότασης δεν πρέπει να παραβλέπεται. Έχει σημειωθεί ότι η πιθανότητα εμφάνισης υπότασης μετά τη διασωλήνωση αυξάνεται σε ασθενείς ηλικίας >50 ετών, σε ασθενείς ASA score κατηγορίας III ή IV και ασθενείς με προϋπάρχουσα υπόταση (Reich et al., 2005; Sudfeld et al., 2017). Συγκεκριμένα, η υπόταση που επάγεται από προποφόλη και φαιντανύλη κατά τη διάρκεια της περιόδου μετά τη διασωλήνωση φαίνεται να είναι πιο σημαντική σε αυτούς τους ασθενείς (Sudfeld et al., 2017). Κατά συνέπεια, οι γιατροί θα πρέπει να είναι διστακτικοί κατά τη χορήγηση προποφόλης ή φαιντανύλης σε βαρέως πάσχοντες ηλικιωμένους ασθενείς. Στην ομάδα ασθενών μας, η υπόταση συσχετίστηκε σημαντικά με την ηλικία, αλλά όχι με την κατάταξη κατά ASA score. Ωστόσο, θα πρέπει να σημειωθεί ότι η πλειοψηφία των ασθενών μας ανήκε στις κατηγορίες ASA I και II, με μόνο περίπου το 14% να ανήκει στην κατηγορία ASA III.

Ενώ οι προαναφερθέντες αναισθητικοί παράγοντες είναι συνήθως ένοχοι για εμφάνιση υπότασης μετά τη διασωλήνωση, συγκεκριμένα φάρμακα που οι ασθενείς λαμβάνουν σε χρόνια βάση μπορούν επίσης να συμβάλουν στην ανάπτυξη υποτασικών επεισοδίων. Πιο συγκεκριμένα, οι αναστολείς ACE και οι αναστολείς υποδοχέων ΑΤΠ έχουν συσχετιστεί επανειλημμένα με ανθεκτική υπόταση κατά τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης (Yancey, 2018; Salim et al., 2020). Τα αποτελέσματά μας είναι σύμφωνα με την υπάρχουσα βιβλιογραφία, καθώς η υπόταση συσχετίστηκε σημαντικά με τη χρόνια χορήγηση των αναστολέων του υποδοχέα της ΑΤΠ. Μια κοινή στρατηγική για την αποφυγή υποτασικών επεισοδίων σε ασθενείς που λαμβάνουν χρόνια αυτές τις κατηγορίες αντιυπερτασικών φαρμάκων, είναι η διακοπή του φαρμάκου πριν από τη χειρουργική επέμβαση (Coriat et al., 1994). Σε αντίθεση, οι β-αναστολείς συνήθως δεν διακόπτονται πριν από τη χειρουργική επέμβαση λόγω του κινδύνου ανταντακλαστικής ταχυκαρδίας (Irani, 2013).

Η μελέτη μας έχει κάποιους περιορισμούς που πρέπει να αναφερθούν. Ο ορισμός της υπότασης ως «μείωση της SBP >20% σε σύγκριση με την αρχική τιμή», δεν ενσωματώνει μέτρηση της MAP, η οποία αποτελεί ένδειξη της αιμάτωσης των οργάνων. Επιπλέον, η ομάδα ασθενών μας ήταν μικρή, οπότε τα αποτελέσματά μας δεν πρέπει να γενικεύονται στον γενικό πληθυσμό. Επιπλέον, όλοι οι ασθενείς μας έλαβαν ορισμένα φάρμακα, δηλαδή προποφόλη, φαιντανύλη και ροκουρόνιο και, ως εκ τούτου, δεν μπορούσαν να γίνουν συγκρίσεις μεταξύ διαφορετικών αναισθητικών φαρμάκων σχετικά με τη σύνδεσή τους με την ανάπτυξη υπότασης.

Συμπεράσματα

Από το σύνολο των 85 ασθενών του δείγματος, 65 ασθενείς παρουσίασαν υπόταση. Η πλειοψηφία των ασθενών εμφάνισε κατάταξη ASA Score II και αντιστοιχούσε σε Γενικής Χειρουργικής και Γυναικολογικές χειρουργικές επεμβάσεις.

Από τα φάρμακα που έλαβαν οι ασθενείς, υπήρξε σημαντική συσχέτιση με την χρόνια λήψη ΑΤΠ και τάση εξάρτησης με τη συγχορήγηση μιδαζολάμης.

Ο έλεγχος γραμμικής παλινδρόμησης παράγαγε μία εξίσωση σύμφωνα με την οποία μελλοντικά, θα μπορούσε να προβλεφθεί η εμφάνιση της αρτηριακής υπότασης μετά την εισαγωγή στη γενική αναισθησία και την ενδοτραχειακή διασωλήνωση, κατά την είσοδο ενός ασθενούς για προγραμματισμένη μη καρδιοχειρουργική επέμβαση.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Ελληνόγλωσση

Αμανίτη, Α., Χατζηγιαννακίδου, Φ., Αλόγκα, Ε., Σαχινίδου, Ο. (2014). Μυοχαλαρωτικά και Παρακολούθηση του Νευρομυϊκού Αποκλεισμού. *Θέματα Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής*, 24(48-49), 127-133.

Ασκητοπούλου, Ε. & Παπαϊωάννου, Α. (2015). *Εγχειρίδιο Αναισθησιολογίας & Περιεγχειρητικής Φροντίδας*. Αθήνα: Σύνδεσμος Ελληνικών Ακαδημαϊκών Βιβλιοθηκών.

Κυριακίδου, Κ., Αλιόγκα, Ε. Ζάνκεβιτς, Μ., Κανάκη, Ζ., Παπακωνσταντίνου, Π. (2014). Αναισθησία εκτός χειρουργείου. *Θέματα Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής*, 24(48-49), 339-344.

Κυριακούλης, Κ.Γ., Κόλλιας, Α. Στεργίου, Γ.Σ. (2017). Μεταβλητότητα της αρτηριακής πίεσης και αντυπερτασική θεραπεία. *Αρτηριακή Υπέρταση*, 26(2), 116-122.

Μπουμπουχαιροπούλου, Ν., Ντινέρη, Α., Κόλλιας, Α., Αχείμαστος, Α. Στεργίου, Γ.Σ. (2015). Μεταβλητότητα αρτηριακής πίεσης: Τεχνικές μέτρησης, σχέση με βλάβη οργάνων-στόχων, προγνωστική αξία και επίδραση αντυπερτασικής θεραπείας. *Αρτηριακή Υπέρταση*, 24(1-3), 9 – 18.

Mohrman, D. & Heller, L. (2011). *Φυσιολογία συστημάτων: Καρδιαγγειακό σύστημα*. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης.

Μπακόλα, Α. & Κοντελίδου, Μ. (2014). Αιμοδυναμικές διαταραχές. *Θέματα Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής*, 24(48-49), 233-237.

Ξενόγλωσση

Aaronson, P. I., Ward, J. P., & Connolly, M. J. (2020). *The cardiovascular system at a glance*. John Wiley & Sons.

Ahuja, S., Mascha, E. J., Yang, D., Maheshwari, K., Cohen, B., Khanna, A. K., ... & Sessler, D. I. (2020). Associations of intraoperative radial arterial systolic, diastolic, mean, and pulse pressures with myocardial and acute kidney injury after noncardiac surgery: a retrospective cohort analysis. *Anesthesiology*, 132(2), 291-306.

Bijker, J. B., Van Klei, W. A., Kappen, T. H., Van Wolfswinkel, L., Moons, K. G., & Kalkman, C. J. (2007). Incidence of intraoperative hypotension as a function of the chosen definition: literature definitions applied to a retrospective cohort using automated data collection. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 107(2), 213-220.

Bijker, J. B., Persoon, S., Peelen, L. M., Moons, K. G., Kalkman, C. J., Kappelle, L. J., & van Klei, W. A. (2012). Intraoperative hypotension and perioperative ischemic stroke after general surgery: a nested case-control study. *Anesthesiology*, 116(3), 658–664.

Brienza, N., Biancofiore, G., Cavaliere, F., Corcione, A., De Gasperi, A., De Rosa, R. C., Fumagalli, R., Giglio, M. T., Locatelli, A., Lorini, F. L., Romagnoli, S., Scolletta, S., & Tritapepe, L. (2019). Clinical guidelines for perioperative hemodynamic management of non cardiac surgical adult patients. *Minerva anesthesiologica*, 85(12), 1315–1333.

Brignole, M., Moya, A., de Lange, F. J., Deharo, J. C., Elliott, P. M., Fanciulli, A., ...& van Dijk, J. G. (2018). 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *European heart journal*, 39(21), 1883-1948.

Brown, E. N., Lydic, R., & Schiff, N. D. (2010). General anesthesia, sleep, and coma. *New England Journal of Medicine*, 363(27), 2638-2650.

Brown III, C. A., Bair, A. E., Pallin, D. J., Walls, R. M., & Near III Investigators. (2015). Techniques, success, and adverse events of emergency department adult intubations. *Annals of emergency medicine*, 65(4), 363-370.

Carrera-Bastos, P., Fontes-Villalba, M., O'Keefe, J. H., Lindeberg, S., & Cordain, L. (2011). The western diet and lifestyle and diseases of civilization. *Research Reports in Clinical Cardiology*, 2, 15-35.

Cech, D. J., & Martin, S. T. (2012). Vital Functions. In: *Functional Movement Development Across the Life Span-E-Book (Third Edition)*. Elsevier Health Sciences.

Charles, L., Triscott, J., & Dobbs, B. (2017). Secondary hypertension: discovering the underlying cause. *American family physician*, 96(7), 453-461.

Chaudhry, R., Miao, J. H., & Rehman, A. (2020). Physiology, cardiovascular. *StatPearls [Internet]*. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493197/> (Assessed 5/6/2021)

Chisholm, P., & Anpalahan, M. (2017). Orthostatic hypotension: pathophysiology, assessment, treatment and the paradox of supine hypertension. *Internal medicine journal*, 47(4), 370-379.

Choi, Y. F., Wong, T. W., & Lau, C. C. (2004). Midazolam is more likely to cause hypotension than etomidate in emergency department rapid sequence intubation. *Emergency medicine journal*, 21(6), 700-702.

Coriat, P., Richer, C., Douraki, T., Gomez, C., Hendricks, K., Giudicelli, J. F., & Viars, P. (1994). Influence of chronic angiotensin-converting enzyme inhibition on anesthetic induction. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, 81(2), 299-307.

De Backer, D., Biston, P., Devriendt, J., Madl, C., Chochrad, D., Aldecoa, C., Brasseur, A., Defrance, P., Gottignies, P., Vincent, J. L., & SOAP II Investigators (2010). Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *The New England journal of medicine*, 362(9), 779–789.

Dave, S. & Cho, J.J. (2021). Neurogenic Shock. *StatPearls [Internet]*. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459361/> (Assessed 5/6/2021)

Diaz, K. M., & Shimbo, D. (2013). Physical activity and the prevention of hypertension. *Current hypertension reports*, 15(6), 659-668.

Eberhart, L., Geldner, G., Kowark, A., Zucker, T. P., Kreuer, S., Przemec, M., ... & Kranke, P. (2021). Treatment of intraoperative hypotension with cafedrine/theodrenaline versus ephedrine. *Der Anaesthetist*, 70(4), 298-307.

Fellahi, J. L., Futier, E., Vaisse, C., Collange, O., Huet, O., Loriau, J., ... & Longrois, D. (2021). Perioperative hemodynamic optimization: from guidelines to implementation—an experts' opinion paper. *Annals of Intensive Care*, 11(1), 1-10.

Frölich, M. A., Arabshahi, A., Katholi, C., Prasain, J., & Barnes, S. (2011). Hemodynamic characteristics of midazolam, propofol, and dexmedetomidine in healthy volunteers. *Journal of clinical anesthesia*, 23(3), 218-223.

Glisson, S. N. (1987). Investigation of midazolam's influence on physiological and hormonal responses to hypotension. *Journal of cardiovascular pharmacology*, 9(1), 45-50.

Goodchild, C. S., & Serrao, J. M. (2015). Propofol-induced cardiovascular depression: science and art. *BJA: British Journal of Anaesthesia*, 115(4), 641-642.

Green, D. W. (2015). Cardiac output decrease and propofol: what is the mechanism?. *BJA: British Journal of Anaesthesia*, 114(1), 163-164.

Green, R. S., & Butler, M. B. (2016). Postintubation hypotension in general anesthesia: a retrospective analysis. *Journal of intensive care medicine*, 31(10), 667-675.

Gregory, A., Stapelfeldt, W. H., Khanna, A. K., Smischney, N. J., Boero, I. J., Chen, Q., ... & Shaw, A. D. (2021). Intraoperative hypotension is associated with adverse clinical outcomes after noncardiac surgery. *Anesthesia & Analgesia*, 132(6), 1654-1665.

Holzappel, G. A., & Ogden, R. W. (Eds.). (2014). *Biomechanics of soft tissue in cardiovascular systems* (Vol. 441). Springer.

Hawkley, L. C., & Cacioppo, J. T. (2010). Loneliness matters: A theoretical and empirical review of consequences and mechanisms. *Annals of behavioral medicine*, 40(2), 218-227.

Irani J. L. (2013). Perioperative Beta blockade. *Clinics in colon and rectal surgery*, 26(3), 160-162.

Jor, O., Maca, J., Koutna, J., Gemrotova, M., Vymazal, T., Litschmannova, M., Sevcik, P., Reimer, P., Mikulova, V., Trlicova, M., & Cerny, V. (2018). Hypotension after induction of general anesthesia: occurrence, risk factors, and therapy. A prospective multicentre observational study. *Journal of anesthesia*, 32(5), 673-680.

Kakazu, C. Z., & Lippmann, M. (2015). Playing with fire: debate about propofol-induced hypotension. *British journal of anaesthesia*, 114(1), 164-165.

Khan, K. S., Hayes, I., & Buggy, D. J. (2014). Pharmacology of anaesthetic agents I: intravenous anaesthetic agents. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*, 14(3), 100-105.

Klarenbosch, J. V., Stienen, G. J. M., Ruijter, W. D., Scheffer, G. J., & Lange, J. D. (2001). The differential effect of propofol on contractility of isolated myocardial trabeculae of rat and guinea-pig. *British journal of pharmacology*, 132(3), 742-748.

Kouz, K., Hoppe, P., Briesenick, L., & Saugel, B. (2020). Intraoperative hypotension: Pathophysiology, clinical relevance, and therapeutic approaches. *Indian journal of anaesthesia*, 64(2), 90.

Kurtz, A. (2012). Control of renin synthesis and secretion. *American journal of hypertension*, 25(8), 839-847.

Laurent, S. (2017). Antihypertensive drugs. *Pharmacological research*, 124, 116-125.

Lee, H. C., & Jung, C. W. (2018). Vital Recorder-a free research tool for automatic recording of high-resolution time-synchronised physiological data from multiple anaesthesia devices. *Scientific reports*, 8(1), 1527.

Lonjaret, L., Lairez, O., Minville, V., & Geeraerts, T. (2014). Optimal perioperative management of arterial blood pressure. *Integrated blood pressure control*, 7, 49-59.

Maheshwari, K., Turan, A., Mao, G., Yang, D., Niazi, A. K., Agarwal, D., ... & Kurz, A. (2018). The association of hypotension during non-cardiac surgery, before and after skin incision, with postoperative acute kidney injury: a retrospective cohort analysis. *Anaesthesia*, 73(10), 1223-1228.

Mancia, G., Fagard, R., Narkiewicz, K., Redón, J., Zanchetti, A., Böhm, M., Christiaens, T., Cifkova, R., De Backer, G., Dominiczak, A., Galderisi, M., Grobbee, D. E., Jaarsma, T., Kirchhof, P., Kjeldsen, S. E., Laurent, S., Manolis, A. J., Nilsson, P. M., Ruilope, L. M., Schmieder, R. E., ... Task Force Members (2013). 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of hypertension*, 31(7), 1281-1357.

Marieb, E.N. & Hoehn, K. (2019). *Human Anatomy and Physiology*, 11th edition. London: Pearson.

Mechanism of Hypotension from Midazolam: Direct Vascular Versus Indirect Effects in Humans [Internet]. Available from: <http://www.asaabstracts.com/strands/asaabstracts/abstract.htm?year=2001&index=3&absnum=1808> (Assessed 24/8/2021)

Melchor, J. R., Espinosa, Á., Hurtado, E. M., Frances, R. C., Perez, R. N., Gurumeta, A. A., & VECINO, J. (2015). Colloids versus crystalloids in the prevention of hypotension induced by spinal anesthesia in elective cesarean section. A systematic review and meta-analysis. *Minerva Anestesiol*, 81(9), 1019-30.

Meng, L., Chen, D., Yang, Y., Zheng, Y., & Hui, R. (2012). Depression increases the risk of hypertension incidence: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Journal of hypertension*, 30(5), 842-851.

Meng, L., Yu, W., Wang, T., Zhang, L., Heerdt, P. M., & Gelb, A. W. (2018). Blood pressure targets in perioperative care: provisional considerations based on a comprehensive literature review. *Hypertension*, 72(4), 806-817.

Monk, T. G., Bronsert, M. R., Henderson, W. G., Mangione, M. P., Sum-Ping, S. J., Bentt, D. R., ... & Hammermeister, K. E. (2015). Association between intraoperative hypotension and hypertension and 30-day postoperative mortality in noncardiac surgery. *Anesthesiology*, 123(2), 307-319.

Muntner, P., Shimbo, D., Carey, R. M., Charleston, J. B., Gaillard, T., Misra, S., ... & Wright Jr, J. T. (2019). Measurement of blood pressure in humans: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*, 73(5), e35-e66.

Myrberg, T., Lindelöf, L., & Hultin, M. (2019). Effect of preoperative fluid therapy on hemodynamic stability during anesthesia induction, a randomized study. *Acta anaesthesiologica Scandinavica*, 63(9), 1129-1136.

Nimmo, A. F., Absalom, A. R., Bagshaw, O., Biswas, A., Cook, T. M., Costello, A., ... & Wiles, M. D. (2019). Guidelines for the safe practice of total intravenous anaesthesia (TIVA) Joint Guidelines from the Association of Anaesthetists and the Society for Intravenous Anaesthesia. *Anaesthesia*, 74(2), 211-224.

Oishi, E., Ohara, T., Sakata, S., Fukuhara, M., Hata, J., Yoshida, D., ... & Ninomiya, T. (2017). Day-to-day blood pressure variability and risk of dementia in a general Japanese elderly population: the Hisayama Study. *Circulation*, 136(6), 516-525.

Oparil, S., Acelajado, M. C., Bakris, G. L., Berlowitz, D. R., Cífková, R., Dominiczak, A. F., Grassi, G., Jordan, J., Poulter, N. R., Rodgers, A., & Whelton, P. K. (2018). Hypertension. Nature reviews. *Disease primers*, 4, 18014.

Parati, G., Stergiou, G. S., Dolan, E., & Bilo, G. (2018). Blood pressure variability: clinical relevance and application. *The Journal of Clinical Hypertension*, 20(7), 1133-1137.

Perner, A., Cecconi, M., Cronhjort, M., Darmon, M., Jakob, S. M., Pettilä, V., & van der Horst, I. (2018). Expert statement for the management of hypovolemia in sepsis. *Intensive care medicine*, 44(6), 791-798.

Printz, M.P. & Jaworski, R.L. (2018). *Hypertension; Overview*. In Encyclopedia of Endocrine Diseases (Second Edition), 3, 369-380.

Reich, D. L., Hossain, S., Krol, M., Baez, B., Patel, P., Bernstein, A., & Bodian, C. A. (2005). Predictors of hypotension after induction of general anesthesia. *Anesthesia & Analgesia*, *101*(3), 622-628.

Roshanov, P. S., Rochweg, B., Patel, A., Salehian, O., Duceppe, E., Belley-Côté, E. P., ... & Devereaux, P. J. (2017). Withholding versus continuing angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin II receptor blockers before noncardiac surgery: an analysis of the vascular events in noncardiac surgery patients cohort evaluation prospective cohort. *Anesthesiology*, *126*(1), 16-27.

Rosei, E. A., Chiarini, G., & Rizzoni, D. (2020). How important is blood pressure variability?. *European Heart Journal Supplements*, *22*(Supplement_E), E1-E6.

Royse, C. F., Liew, D. F., Wright, C. E., Royse, A. G., & Angus, J. A. (2008). Persistent depression of contractility and vasodilation with propofol but not with sevoflurane or desflurane in rabbits. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists*, *108*(1), 87-93.

Salim, F., Khan, F., Nasir, M., Ali, R., Iqbal, A., & Raza, A. (2020). Frequency of intraoperative hypotension after the induction of anesthesia in hypertensive patients with preoperative angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Cureus*, *12*(1).

Salmasi, V., Maheshwari, K., Yang, D., Mascha, E. J., Singh, A., Sessler, D. I., & Kurz, A. (2017). Relationship between intraoperative hypotension, defined by either reduction from baseline or absolute thresholds, and acute kidney and myocardial injury after noncardiac surgery: a retrospective cohort analysis. *Anesthesiology*, *126*(1), 47-65.

Saugel, B., Bebert, E. J., Briesenick, L., Hoppe, P., Greiwe, G., Yang, D., ...& Rogge, D. E. (2021). Mechanisms contributing to hypotension after anesthetic induction with sufentanil, propofol, and rocuronium: a prospective observational study. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*, 1-7.

Scarpati, G., & Piazza, O. (2013). Vasopressin vs Terlipressin in Treatment of Refractory Shock. *Translational medicine @ UniSa*, *5*, 22-27.

Sessler, D. I., Meyhoff, C. S., Zimmerman, N. M., Mao, G., Leslie, K., Vásquez, S. M., Balaji, P., Alvarez-Garcia, J., Cavalcanti, A. B., Parlow, J. L., Rahate, P. V., Seeberger, M. D., Gossetti, B., Walker, S. A., Premchand, R. K., Dahl, R. M., Duceppe, E., Rodseth, R., Botto, F., & Devereaux, P. J. (2018). Period-dependent Associations between Hypotension during and for Four Days after Noncardiac Surgery and a Composite of Myocardial Infarction and Death: A Substudy of the POISE-2 Trial. *Anesthesiology*, *128*(2), 317-327.

Sessler, D. I., Bloomstone, J. A., Aronson, S., Berry, C., Gan, T. J., Kellum, J. A., ... & Hamilton, M. (2019). Perioperative quality initiative consensus statement on intraoperative blood pressure, risk and outcomes for elective surgery. *British journal of anaesthesia*, *122*(5), 563-574.

Sharma, S., Hashmi, M.F., Bhattacharya, P.T. (2021). Hypotension. *StatPearls [Internet]*. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499961/> (Assessed 5/6/2021)

Singh, R., Choudhury, M., Kapoor, P. M., & Kiran, U. (2010). A randomized trial of anesthetic induction agents in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. *Annals of cardiac anaesthesia*, 13(3), 217.

Siriopol, I., Grigoras, I., Siriopol, D., Ciomanghel, A., Rusu, D., Blaj, M., & Covic, A. (2021). Arterial stiffness as a risk factor for hypotension during induction of general anesthesia. *Archives of Medical Science*.

Smith, D. L., & Fernhall, B. (2011). *Advanced cardiovascular exercise physiology*. Human Kinetics.

Steffey, E. P., Mama, K. R., & Brosnan, R. J. (2015). Inhalation anesthetics. *Lumb & Jones' veterinary anaesthesia*, 3, 297-323.

Südfeld, S., Brechnitz, S., Wagner, J. Y., Reese, P. C., Pinnschmidt, H. O., Reuter, D. A., & Saugel, B. (2017). Post-induction hypotension and early intraoperative hypotension associated with general anaesthesia. *BJA: British Journal of Anaesthesia*, 119(1), 57-64.

Tackling, G., & Borhade, M. B. (2021). Hypertensive heart disease. *StatPearls [Internet]*. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539800/> (Assessed 5/6/2021)

Tewelde, S. Z., Liu, S. S., & Winters, M. E. (2018). Cardiogenic shock. *Cardiology clinics*, 36(1), 53-61.

Thooft, A., Favory, R., Salgado, D. R., Taccone, F. S., Donadello, K., De Backer, D., ... & Vincent, J. L. (2011). Effects of changes in arterial pressure on organ perfusion during septic shock. *Critical Care*, 15(5), 1-8.

Uhrig, L., Dehaene, S., & Jarraya, B. (2014). Cerebral mechanisms of general anesthesia. *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation*, 33(2), 72-82.

Vos, J. J., & Scheeren, T. (2019). Intraoperative hypotension and its prediction. *Indian journal of anaesthesia*, 63(11), 877-885.

Walsh, M., Devereaux, P. J., Garg, A. X., Kurz, A., Turan, A., Rodseth, R. N., ... & Sessler, D. I. (2013). Relationship between intraoperative mean arterial pressure and clinical outcomes after noncardiac surgery: toward an empirical definition of hypotension. *Anesthesiology*, 119(3), 507-515.

Wesseling, E. M., Kappen, T. H., Torn, H. M., Slooter, A. J. C., & Van Klei, W. A. (2018). Intraoperative hypotension and the risk of postoperative adverse outcomes: a systematic review. *British Journal of anaesthesia*, 121(4), 706-721.

White, L., Halpin, A., Turner, M., & Wallace, L. (2016). Ultrasound-guided radial artery cannulation in adult and paediatric populations: a systematic review and meta-analysis. *British journal of anaesthesia*, 116(5), 610-617.

Wijnberge, M., Schenk, J., Bulle, E., Vlaar, A. P., Maheshwari, K., Hollmann, M. W., ...& Veelo, D. P. (2021). Association of intraoperative hypotension with postoperative morbidity and mortality: systematic review and meta-analysis. *BJS Open*, 5(1), zraa018.

Williams, B., Mancia, G., Spiering, W., AgabitiRosei, E., Azizi, M., Burnier, M., Clement, D. L., Coca, A., de Simone, G., Dominiczak, A., Kahan, T., Mahfoud, F., Redon, J., Ruilope, L., Zanchetti, A., Kerins, M., Kjeldsen, S. E., Kreutz, R., Laurent, S., Lip, G., ... ESC Scientific Document Group (2018). 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European heart journal*, 39(33), 3021–3104.

Yancey, R. (2018). Anesthetic management of the hypertensive patient: part II. *Anesthesia progress*, 65(3), 206-213.