



# **Οξεοβασικές διαταραχές στον ασθενή κατά και μετά την αναισθησία**

**ΜΟΥΛΟΥΔΗ ΕΛΕΝΗ**  
**Σ. ΔΙΕΥΘΥΝΤΡΙΑ ΜΕΘ, ΓΝΘ «ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ»**

# ΚΛΙΝΙΚΑ ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑΤΑ

Ασθενής 22 ετών εισάγεται στο Νοσοκομείο μετά λιποθυμικό επεισόδιο σε ληθαργική κατάσταση, απύρετος με αναφερόμενους από φίλους εμέτους το τελευταίο 3μερο. Θρέψη κακή, κοιλία μαλθακή ανώδυνη, από Levin 1500 ml.

ΑΠ:114/64 mmHg, σφύξεις:73/min, αναπνοές:6-8/min, διούρηση ικανοποιητική

pH=7,61, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>=65, PaCO<sub>2</sub>=55, PaO<sub>2</sub>=70 (21%O<sub>2</sub>) U=300, Cr=2,6, CPK=774, Αμυλάση ορού=370, Λευκά=23800, Λευκώματα ολικά/λευκ=8,3/4,7, G και γαλακτικά=κφ

Na<sup>+</sup>=127, K<sup>+</sup>=2,2, Cl<sup>-</sup>=56, Ca<sup>2+</sup>=11,4, Mg<sup>2+</sup>=2,3

## ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ

1. Σχολιάστε τη διαταραχή που εμφανίζει ο ασθενής
2. Ποια η διαγνωστική και θεραπευτική σας προσέγγιση?

# ΠΕΡΙ $H^+$ ΚΑΙ pH

ΕΝΩ ΤΟ 70% ΤΩΝ ΓΙΑΤΡΩΝ ΠΙΣΤΕΥΟΥΝ ΟΤΙ  
ΕΙΝΑΙ ΚΑΛΟΙ ΓΝΩΣΤΕΣ ΤΗΣ ΟΒ ΙΣΟΡΡΟΠΟΙΑΣ  
ΜΟΝΟ ΤΟ 40% ΑΠΑΝΤΑ ΣΩΣΤΑ ΣΕ 2  
ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ ΟΒ

Η ΕΞΗΓΗΣΗ ΤΩΝ ΑΕΡΙΩΝ ΑΙΜΑΤΟΣ ΟΔΗΓΕΙ  
ΣΕ ΛΑΘΟΣ ΧΕΙΡΙΣΜΟΥΣ ΣΤΟ 1/3 ΤΩΝ  
ΔΕΙΓΜΑΤΩΝ

# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

Οι ΟΒ διαταραχές περιεγχειρητικά σχετίζονται:

- με την νευροενδοκρινική απάντηση στο stress
- τις απώλειες αίματος και σωματικών υγρών
- την ενδοφλέβια χορήγηση υγρών
- τις συννοσηρότητες και
- σπανιότατα με τη χρήση αναισθησιολογικών παραγόντων, όπως η προποφόλη

# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

## Κλεδί αποτελεί η νευροενδοκρινική απάντηση

- Πόνο
- Υπόταση
- Υποθερμία
- Υποβολαιμία και
- Σοβαρές ηλεκτρολυτικές και μεταβολικές διαταραχές

# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

## Μεταβολικοί μεσολαβητές

### Κυτταροκίνες

Προφλεγμονώδεις  
Αντιφλεγμονώδεις  
Παράγων νέκρωσης όγκου-α

### Λιπώδεις μεσολαβητές

Παράγων ενεργοποίησης PLT  
Προσταγλανδίνες  
Θρομβοξάνες  
Λευκοτριένια

### Οπιοειδή-νευροδιαβιστές

Εγκεφαλίνες  
Ενδορφίνες  
Οξειδίο του αζώτου

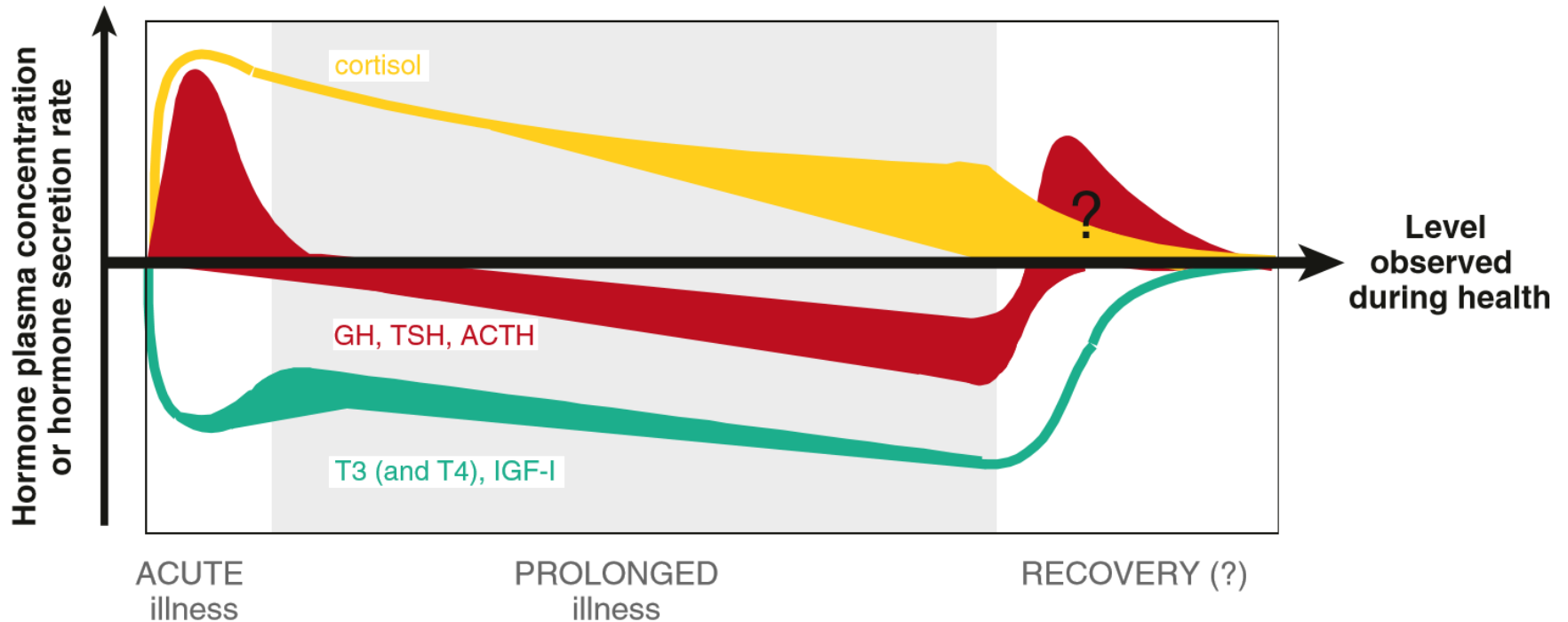
### Ορμόνες

Γλυκοκορτικοειδή  
Κατεχολαμίνες  
Γλουκαγόνο  
Θυροξίνη  
Αυξητική ορμόνη  
Ινσουλίνη

### Συμπληρώματα

Ένζυμα  
Πρωτεάσες  
Άλλα λυσοσωμικά  
Πεπτίδια  
Ρίζες οξυγόνου

# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία



# OB διαταραχές και αναισθησία

Hypothalamus



Anterior pituitary



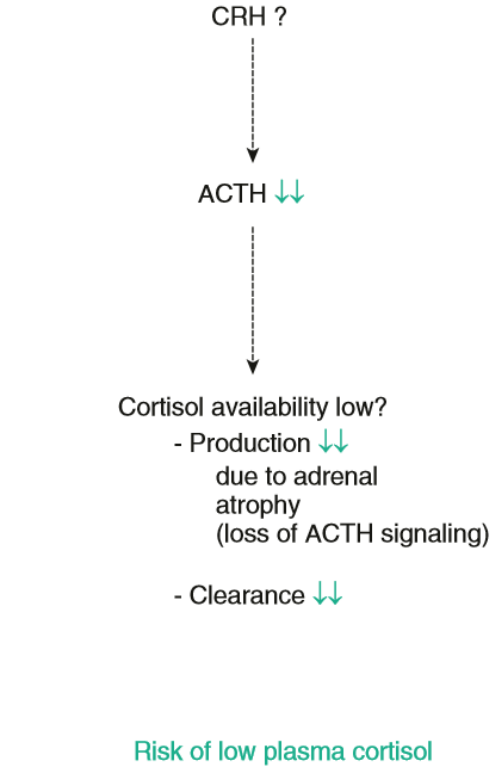
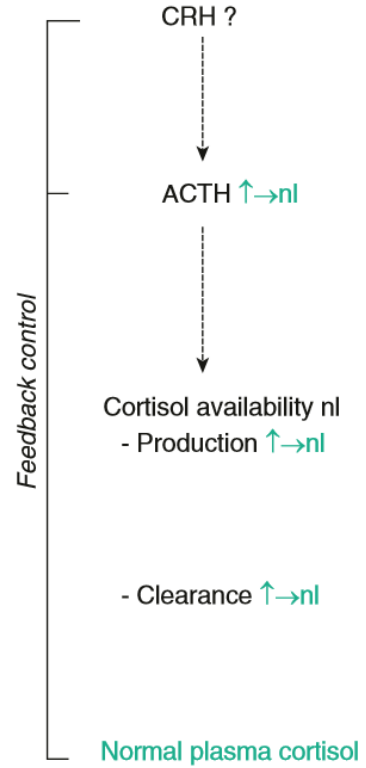
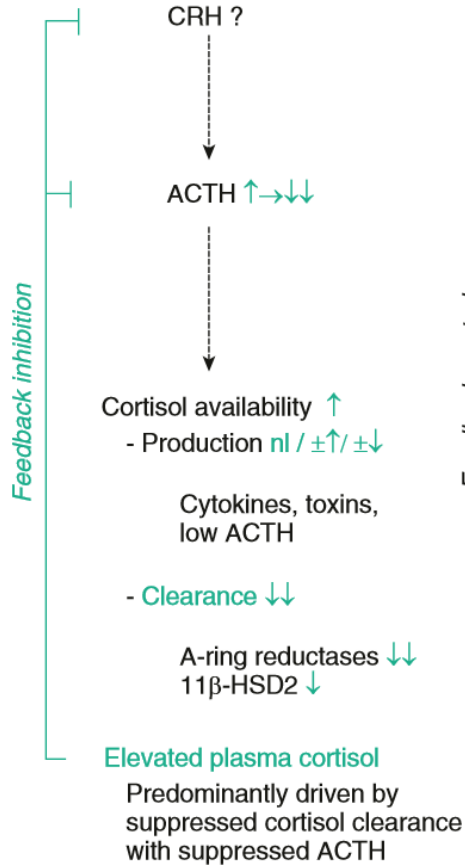
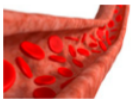
Adrenal cortex



Liver/Kidney

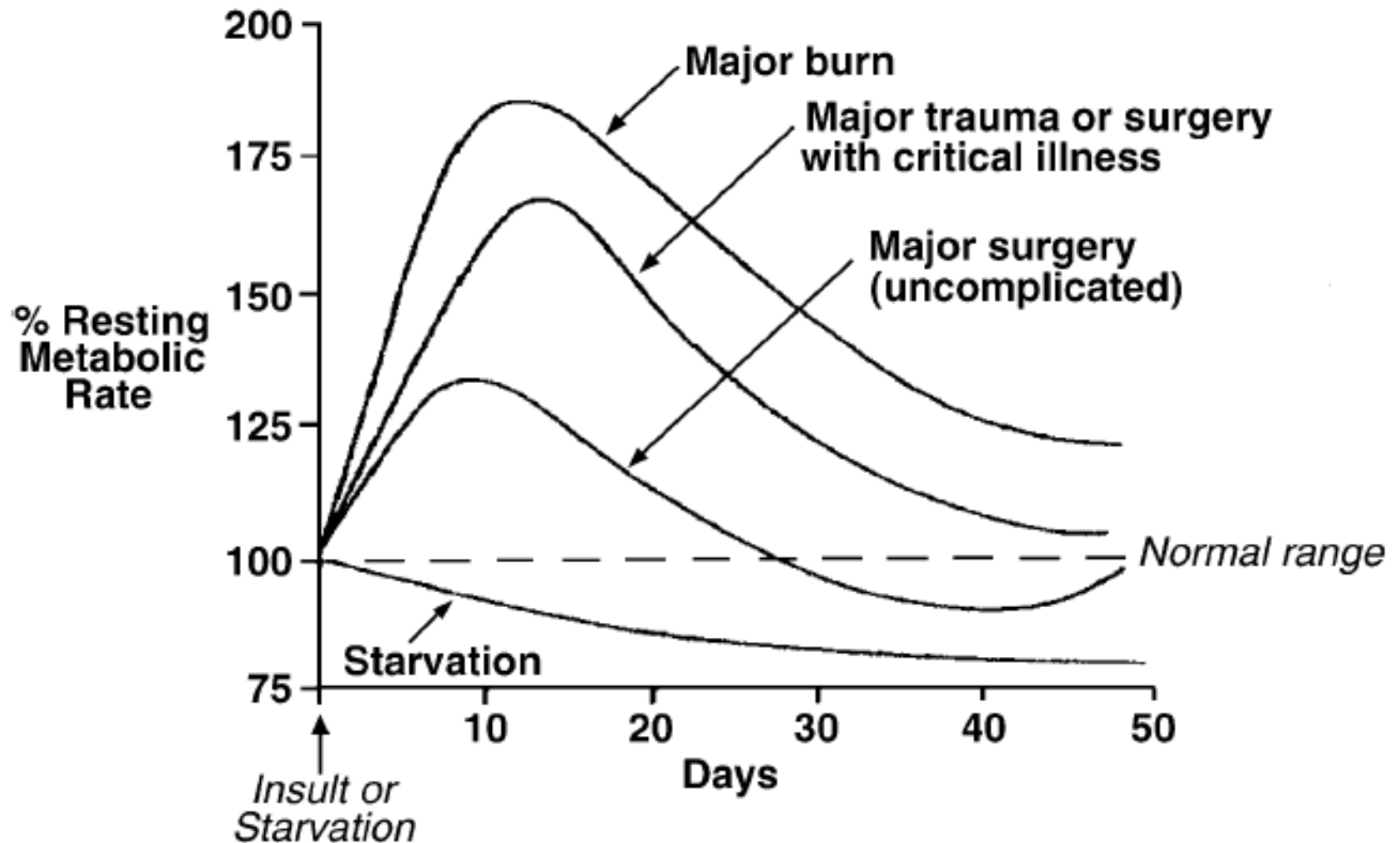


Circulation





# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία



# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

## Επίδραση της αναισθησίας στη νευροενδοκρινική απάντηση

- **οποιοειδή:** καταστολή έκκρισης ορμονών σε επίπεδο υποθαλάμου-υπόφυσης (γενετικοί παράγοντες?)
- **βενζοδιαζεπίνες:** αναστολή παραγωγής κορτιζόλης από τον φλοιό των επινεφριδίων
- **ετομιδάτη:** εμποδίζει τη σύνθεση κορτιζόλης όσο και αλδοστερόνης
- **κλονιδίνη:** μειώνει την συμπαθητικοαδρενεργική και καρδιαγγειακή απάντηση στο stress
- **τοποπεριοχική αναισθησία:** αναστέλει αγωγή τόσο κεντρομόλων όσο και φυγόκεντρων προς τα όργανα-στόχου ερεθισμάτων

**Η αναισθησία δεν μπορεί να εμποδίσει την έκκριση κυτοκινών ως απάντηση στο χειρουργικό τραύμα**

*Kershaw, Pharmacol Biochem Behav 2015  
Meyanci Koksai, Trauma Acil Cerrahi Derg 2015  
Pereira-Santos, J Craniofac Surg 2013*

# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

## Αναπνευστική οξέωση

Το τυπικό σενάριο είναι ο μετεγχειρητικός ασθενής που λαμβάνει υπερβολική αγωγή με οπιοειδή και ο υποαερισμός που οφείλεται σε ατελή αναστροφή νευρομυϊκού αποκλεισμού

# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

## Αναπνευστική αλκάλωση

Το σενάριο αυτό εμφανίζεται συνήθως στον ασθενή που παρουσιάζει σοβαρό μετεγχειρητικό πόνο, κυρίως μετά από χειρουργική επέμβαση στο θώρακα ή στην άνω κοιλιακή χώρα

# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

## Μηχανικός αερισμός

### Βιοχημική βλάβη

Κυτταροκίνες, Συμπλήρωμα  
Προστανοειδή, Λευκοτριένια  
Ρίζες Οξυγόνου, Πρωτεάσες



Ουδετερόφιλα

Μετανάστευση βακτηριδίων



### Απώτερα όργανα

Ιστική βλάβη  
Διαταραχή προσφοράς οξυγόνου  
Βακτηραιμία

### Βιοφυσική βλάβη

Διάσχιση και υπερδιάταση κυψελίδων  
Κυκλική ατελεκτασία  
Αύξηση ενδοθωρακικής πίεσης



Αύξηση κυψελιδικής τριχοειδικής διαπερατότητας

Μείωση καρδιακής παροχής

Μείωση ιστικής άρδευσης



### Σύνδρομο Πολυοργανικής Ανεπάρκειας (MSOF)



# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

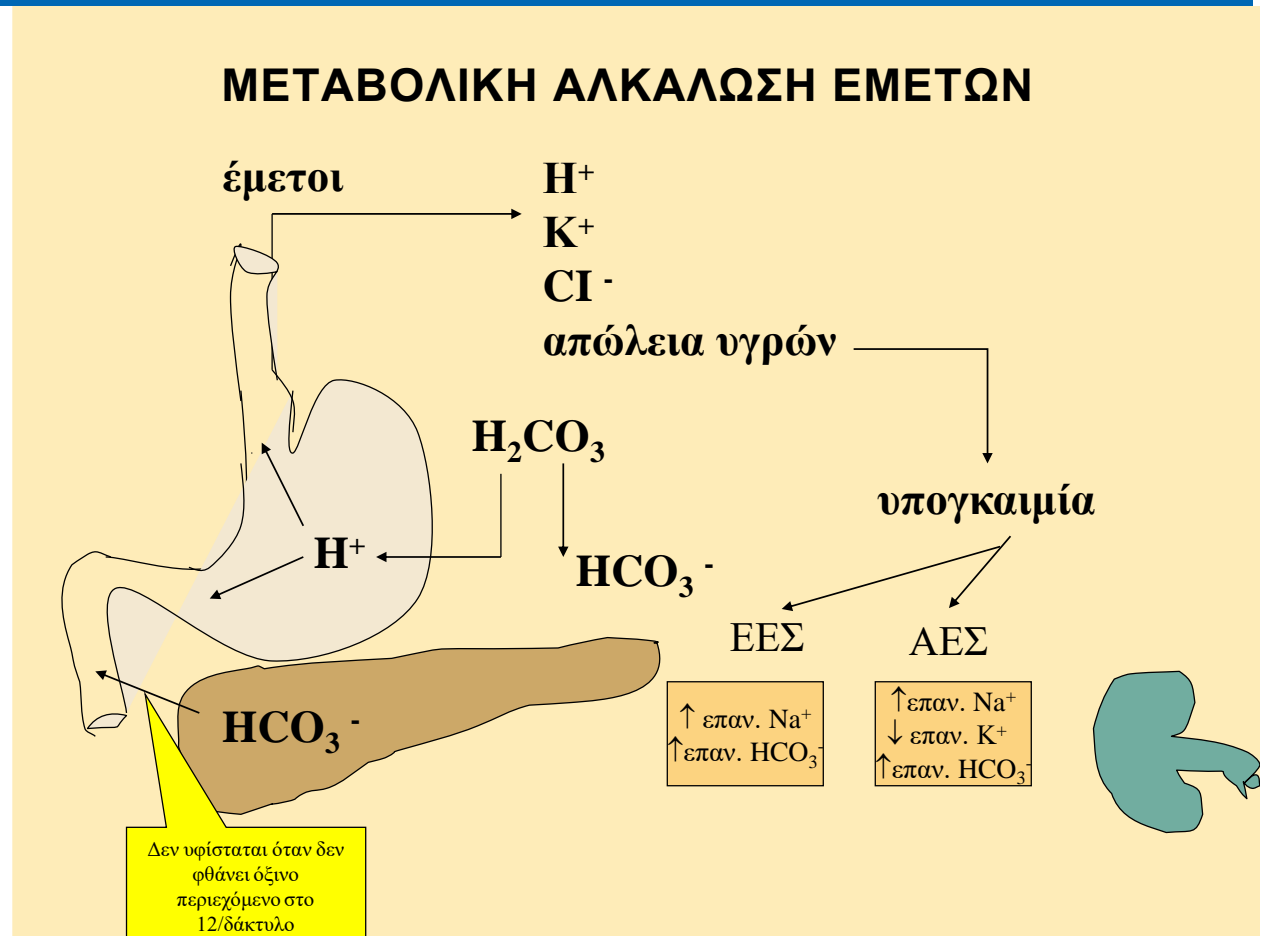
## Μεταβολική Αλκάλωση

- συνήθως ιατρογενούς προέλευσης
- από υπεραερισμό ασθενών με ΧΑΠ
- αύξηση της διαφοράς ισχυρών ιόντων λόγω αύξησης του νατρίου: χορήγηση προϊόντων αίματος, παρεντερικής διατροφής, διττανθρακικών
- **υποχλωραιμική μεταβολική αλκάλωση.** Αυτή η προεγχειρητική διαταραχή παρατηρείται κλασικά με υψηλή γαστρεντερική απόφραξη (σε έμετο παράγεται ένα μόριο διττανθρακικού για απώλεια κάθε ιόντος υδρογόνου, επαναρροφάται το νάτριο από τους νεφρούς). Αυτοί οι ασθενείς βρίσκονται σε κατάσταση πλήρους ένδειας όγκου που ενεργοποιεί το σύστημα ρενίνης αγγειοτενσίνης (χειρουργική επέμβαση στον πλωρό??)

# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

## Σύσταση Γαστρικής Έκκρισης/1 L

- $\text{Na}^+$  : 20 mEq
- $\text{K}^+$  : 10 mEq
- $\text{Cl}^-$  : 120 mEq
- $\text{H}^+$  : 90 mEq







# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

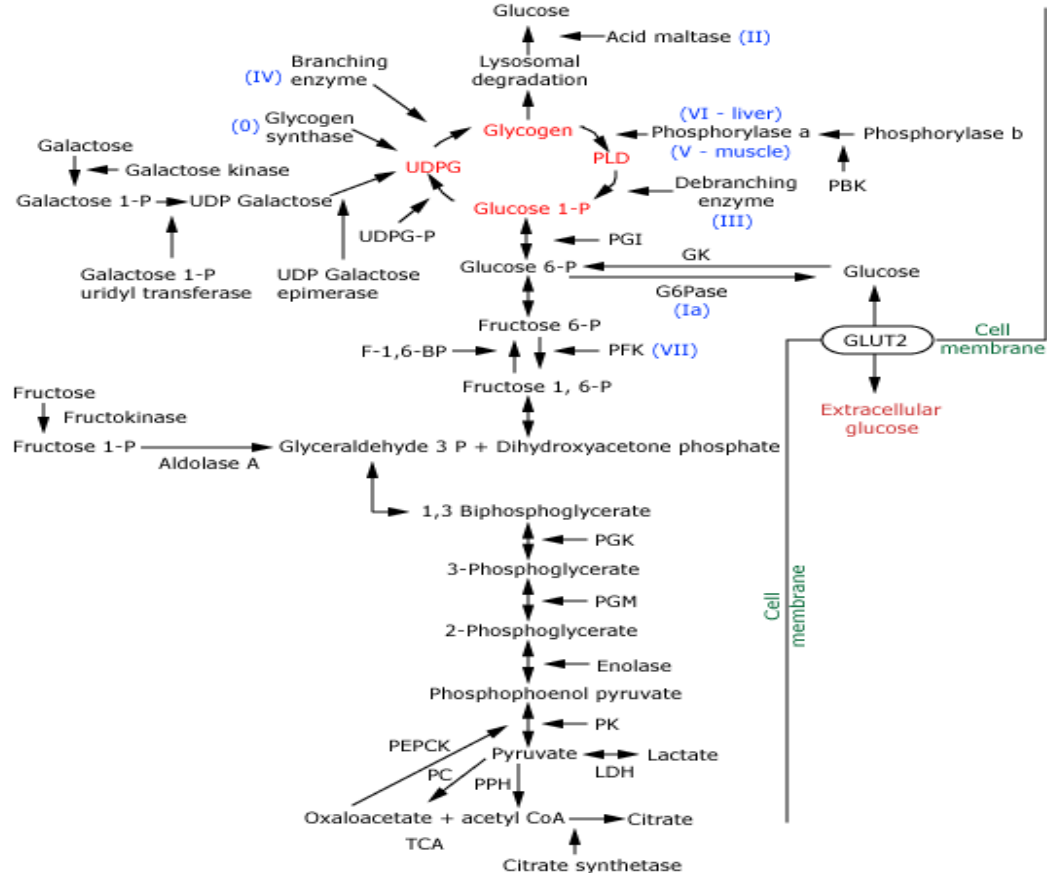
## Μεταβολική οξέωση

- Ιστοική υποάρδευση «με αυξημένο χάσμα ανιόντων» οξέωση
- Υπερχλωραιμική μεταβολική οξέωση «χωρίς χάσμα ανιόντων-υπερχλωραιμική»
- Κετοξέωση
- Φαρμακευτική

# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

## Μεταβολική οξέωση-Γαλακτική

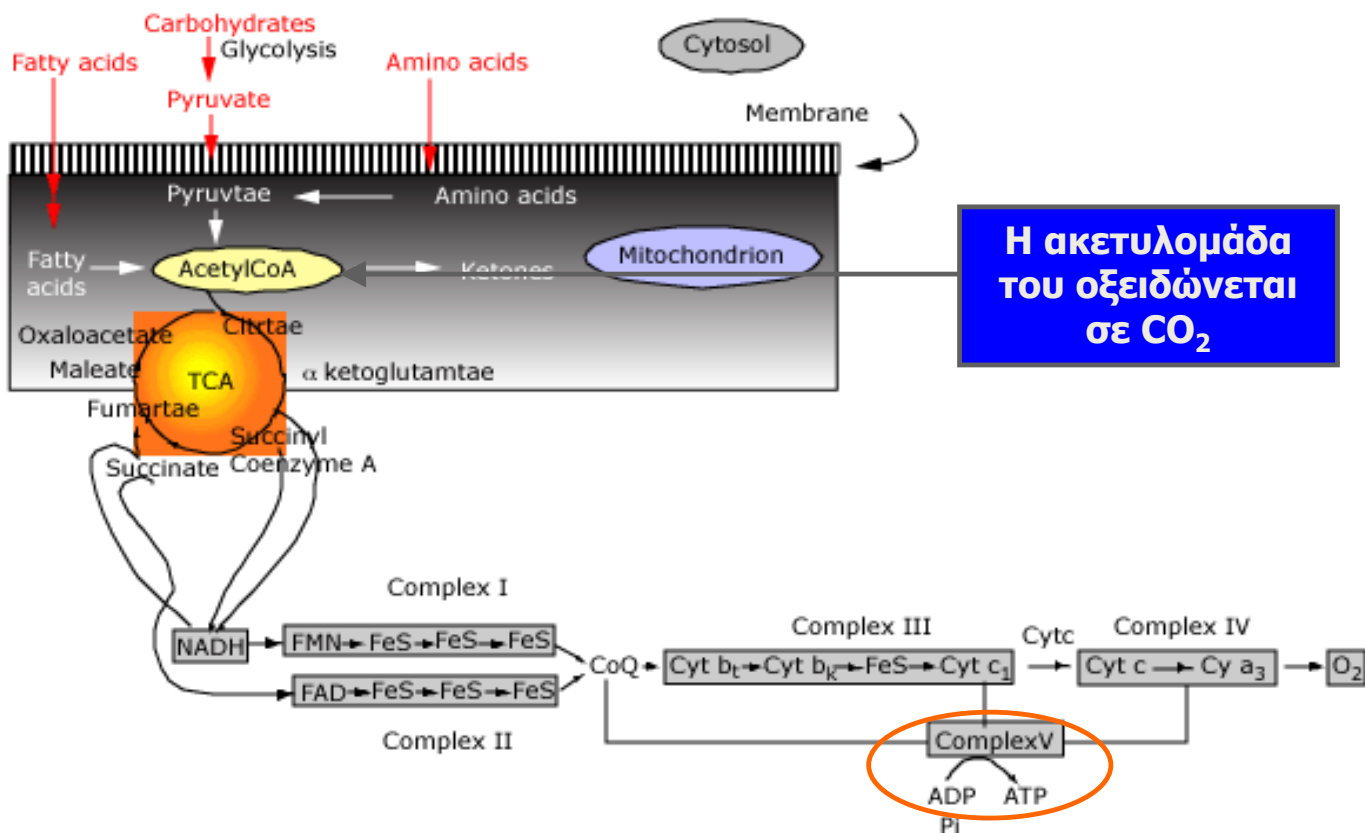
### Γλυκόλυση (κυτταρόπλασμα)



# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

## Μεταβολική οξέωση-Γαλακτική

### Κύκλος κιτρικού οξέος, οξειδωτική φωσφορυλίωση



# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

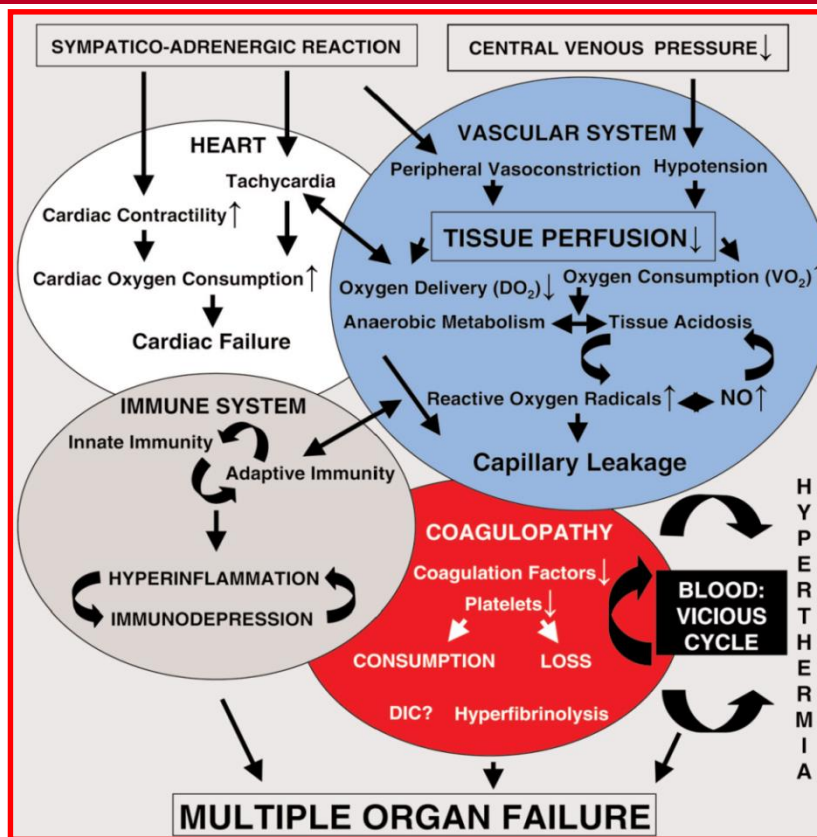
## Μεταβολική οξέωση-Γαλακτική

### Αίτια γαλακτικής οξέωσης

- Διαταραχές της μικροκυκλοφορίας (σήψη, σοβαρή ισχαιμία, σε αυξημένη κατανάλωση οξυγόνου λ.χ. κρίση άσθματος, επιληπτική κρίση)
- Μειωμένη προσφορά οξυγόνου (καρδιογενές shock, τραύμα, αναιμία)
- Οι μεταβολές του κυτταρικού μεταβολισμού σε συνδυασμό με τη δυσλειτουργία των μιτοχονδρίων (ΣΔ, κακοήθειες, υπογλυκαιμία)
- Χορήγηση φαρμάκων ή και ουσιών (μετφορμίνη, λινεζολίδη, προποφόλη, μεθανόλη)

# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

Το Σοκ χαρακτηρίζεται από μια σημαντική μείωση της ιστικής άρδευσης, με αποτέλεσμα την μειωμένη παροχή οξυγόνου στους ιστούς



# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

## ➤ Δείκτες δυσλειτουργίας οργάνων

Αρτηριακή υποξυγοναιμία ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ )

Οξέως εμφανιζόμενη ολιγουρία ( $< 0,5 \text{ mL/kg/ώρα}$  για 2 ώρες)

Κρεατινίνη ορού  $> 2 \text{ mg/dL}$

Διαταραχές πήκτικότητας ( $\text{INR} > 1,5$  ή  $\text{aPTT} > 60 \text{ secs}$ )

Θρομβοπενία ( $\text{PLT} < 100.000/\mu\text{L}$ )

Υπερχολερυθριναιμία (ολική χολερυθρίνη ορού  $> 2 \text{ mg/dL}$ )

Διαταραχές επιπέδου συνείδησης

## ➤ Αιμοδυναμικοί δείκτες

ΣΑΠ  $< 90 \text{ mmHg}$ , ΜΑΠ  $< 65 \text{ mmHg}$ , ή πτώση ΣΑΠ  $> 40 \text{ mmHg}$

## ➤ Δείκτες υποάρδευσης

Γαλακτικό ορού  $> 2 \text{ mmol/L}$

# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

## Μεταβολική οξέωση-Γαλακτική

*JAMA*. 2016 February 23; 315(8): 801–810. doi:10.1001/jama.2016.0287.

### The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3)

Mervyn Singer, MD, FRCP, Clifford S. Deutschman, MD, MS, Christopher Warren Seymour.

Patients with septic shock can be identified with a clinical construct of sepsis with persisting hypotension requiring vasopressors to maintain MAP  $\geq$ 65 mm Hg and having a serum lactate level  $>$ 2 mmol/L (18mg/dL) despite adequate volume resuscitation. With these criteria, hospital mortality is in excess of 40%.

# OB διαταραχές και αναισθησία

## CONFERENCE REPORTS AND EXPERT PANEL



### Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016

Andrew Rhodes<sup>1\*</sup>, Laura E. Evans<sup>2</sup>, Waleed Alhazzani<sup>3</sup>, Mitchell M. Levy<sup>4</sup>, Massimo Antonelli<sup>5</sup>, Ricard Ferrer<sup>6</sup>,

#### A. INITIAL RESUSCITATION

1. Sepsis and septic shock are medical emergencies, and we recommend that treatment and resuscitation begin immediately (BPS).
2. We recommend that, in the resuscitation from sepsis-induced hypoperfusion, at least 30 mL/kg of IV crystalloid fluid be given within the first 3 hours (strong recommendation, low quality of evidence).
3. We recommend that, following initial fluid resuscitation, additional fluids be guided by frequent reassessment of hemodynamic status (BPS).  
Remarks: Reassessment should include a thorough clinical examination and evaluation of available physiologic variables (heart rate, blood pressure, arterial oxygen saturation, respiratory rate, temperature, urine output, and others, as available) as well as other noninvasive or invasive monitoring, as available.
4. We recommend further hemodynamic assessment (such as assessing cardiac function) to determine the type of shock if the clinical examination does not lead to a clear diagnosis (BPS).
5. We suggest that dynamic over static variables be used to predict fluid responsiveness, where available (weak recommendation, low quality of evidence).
6. We recommend an initial target mean arterial pressure of 65 mm Hg in patients with septic shock requiring vasopressors (strong recommendation, moderate quality of evidence).
7. We suggest guiding resuscitation to normalize lactate in patients with elevated lactate levels as a marker of tissue hypoperfusion (weak recommendation, low quality of evidence).



# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

**Damage control closure of the abdominal wall**



Temporary closure of the abdominal wall uses a dressing that allows for rapid re-entry, while providing an avenue for efflux of abdominal fluid and protecting the viscera.

**Orthopedic damage control**



Following open extremity fracture, damage control surgery may include placement of an external fixation device to provide rapid bony stabilization. Definitive extremity reconstruction is performed at a later time once other life-threatening injuries have been managed.

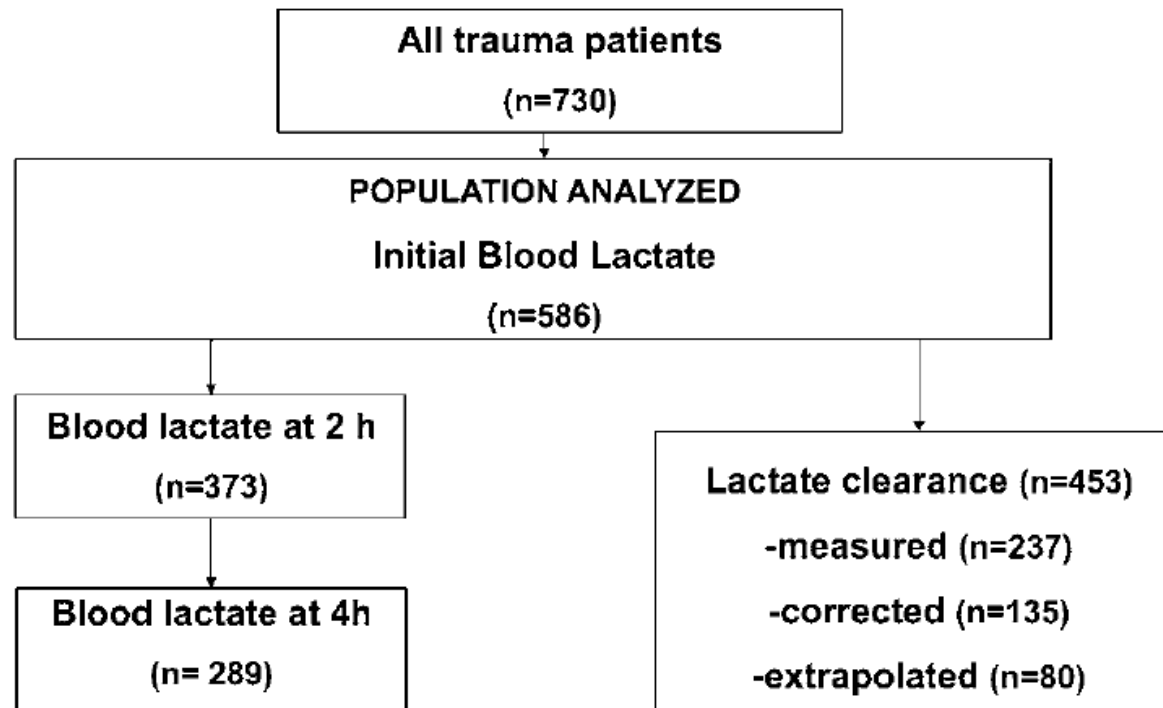
# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

## Μεταβολική οξέωση-Γαλακτική

### Prognostic Significance of Blood Lactate and Lactate Clearance in Trauma Patients

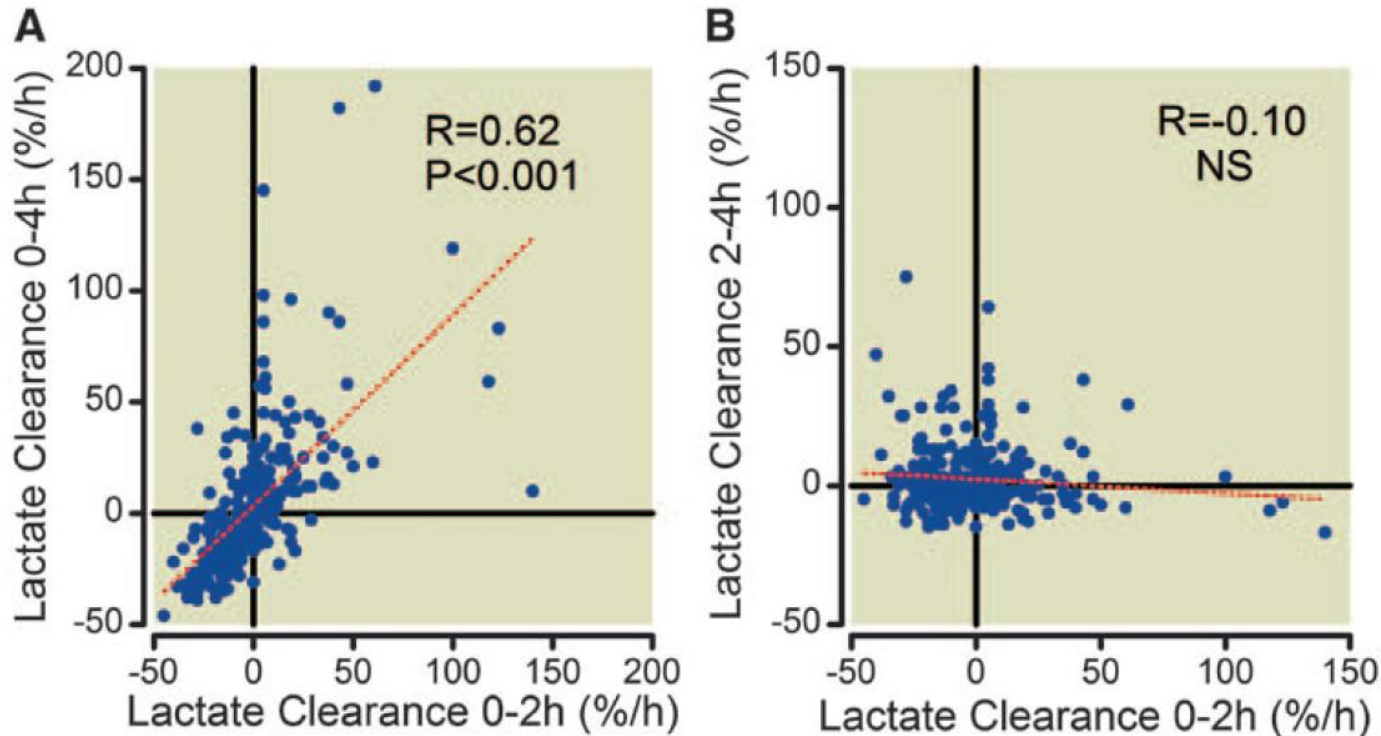
Anesthesiology 2012

Marie-Alix Régnier, M.D.,\* Mathieu Raux, M.D., Ph.D.,† Yannick Le Manach, M.D.,‡



# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

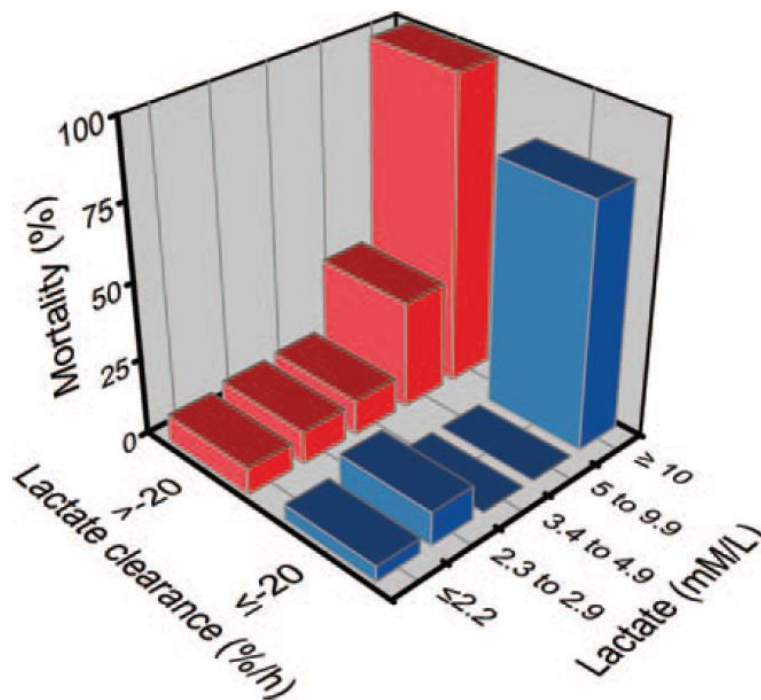
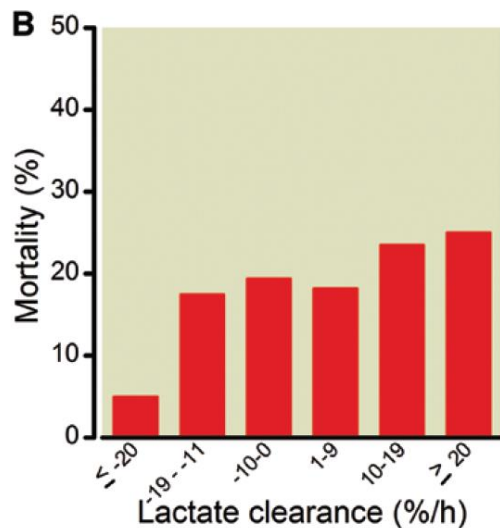
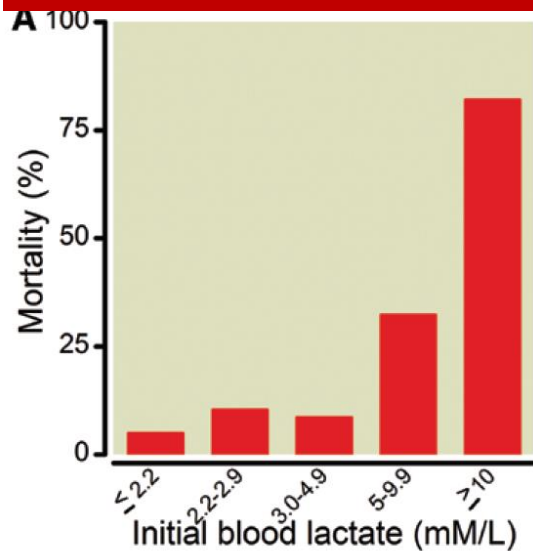
## Μεταβολική οξέωση-Γαλακτική



Correlation between sequential measures of clearance lactate (LC) obtained between 0 and 2h, 0 and 4h, and 2 to 4h :

# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

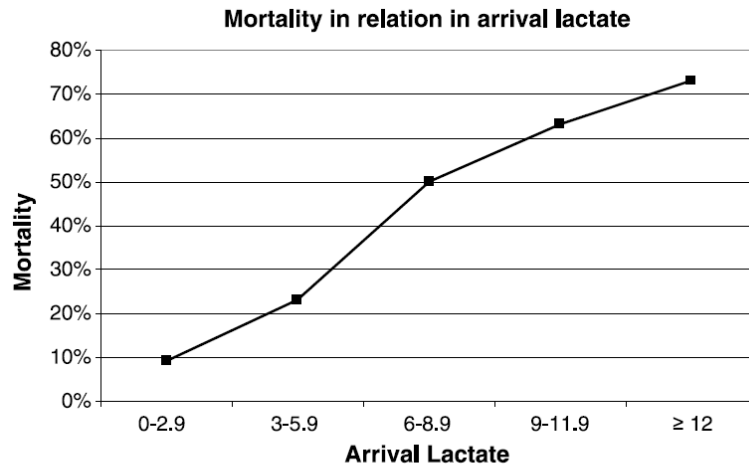
## Μεταβολική οξέωση-Γαλακτική



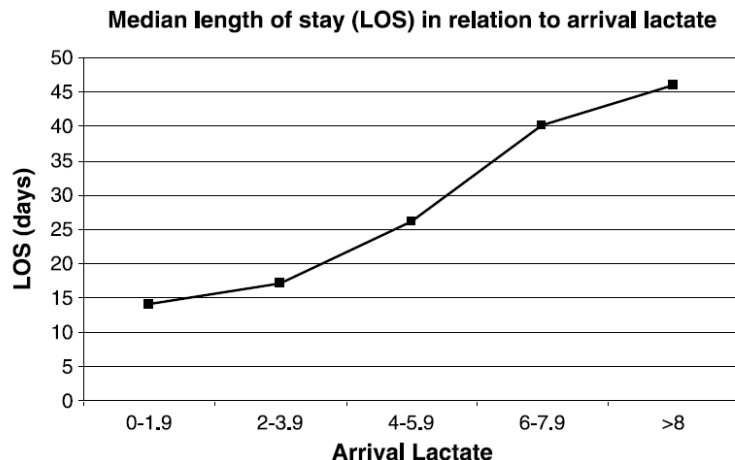
**Fig. 6.** Mortality in the predefined categories of initial levels and lactate clearance (n = 453). NRI = net reclassification improvement.

# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

## Μεταβολική οξέωση-Γαλακτική



**Figure 1.** Mortality in relation to lactate level at arrival. Difference between each group is statistically significant



**Figure 3.** LOS in relation to lactate level at arrival. Difference between each group is statistically significant ( $p < 0.0001$ ).

# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

## Μεταβολική οξέωση-Γαλακτική

Mortality in relation to arrival base deficit

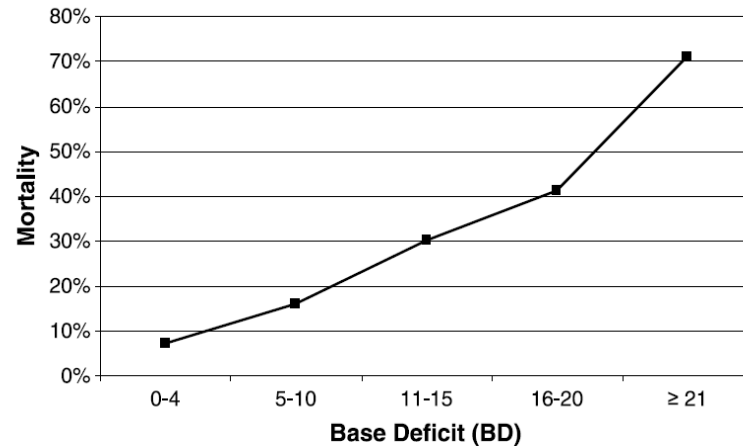


Figure 2. Mortality in relation to BD level at arrival. Difference between each group is statistically significant ( $p < 0.0001$ ).

Median length of stay (LOS) in relation to arrival base deficit

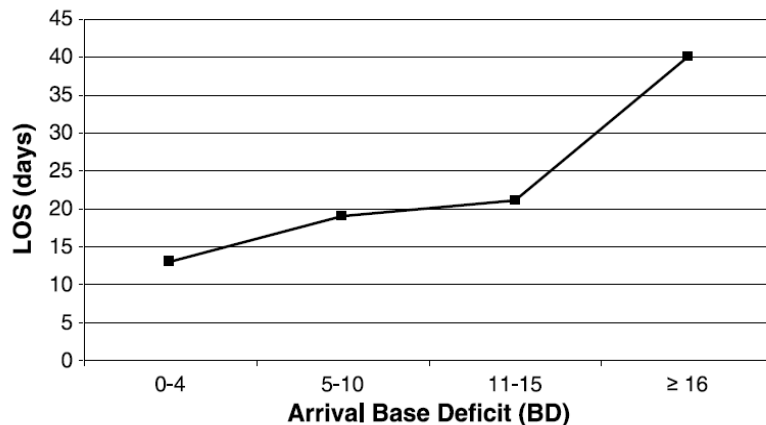


Figure 4. LOS in relation to BD level at arrival. Difference between each group is statistically significant ( $p < 0.0001$ ).

# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

## Μεταβολική οξέωση-Γαλακτική

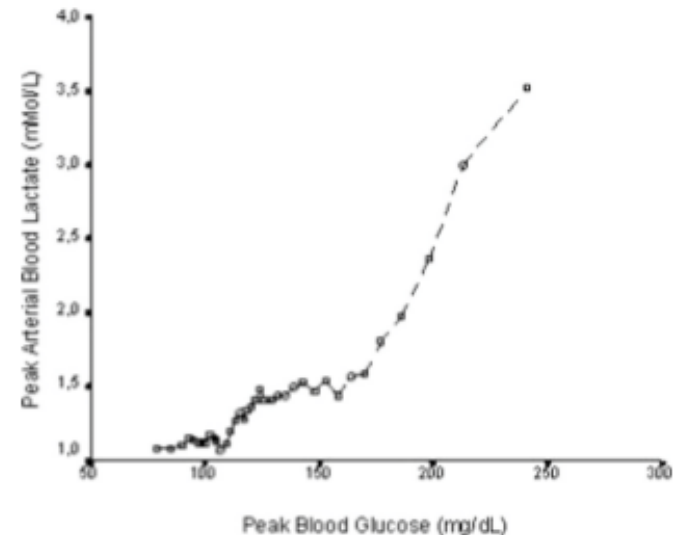
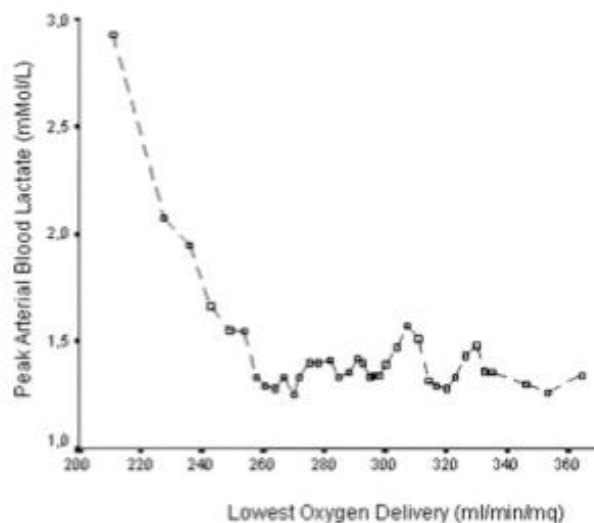
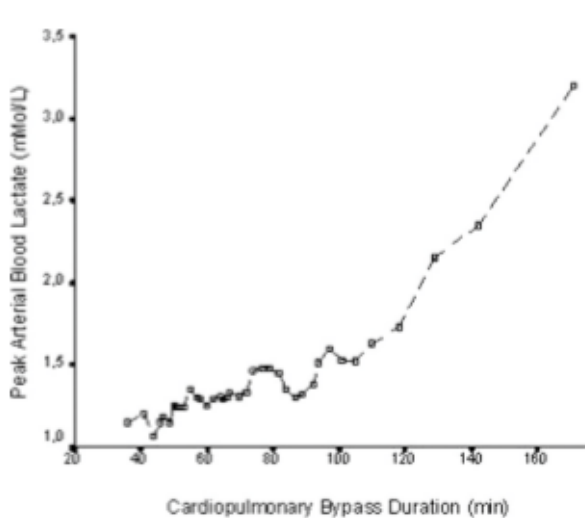
**Table 1.** Potential causes of hyperlactatemia in cardiac surgical patients.

Cause	Mechanism(s)	Onset
Inadequate oxygen delivery during CPB	Tissue hypoxia (Type-A)	Early
Low cardiac output	Tissue hypoxia (Type-A)	Early or late
Severe anemia/hemodilution	Tissue hypoxia (Type-A)	Early or late
Systemic inflammatory response syndrome	Accelerated glycolysis (Type-B)	Early
	Impaired tissue perfusion due to microcirculatory failure (Type-A) (e.g., due to prolonged CPB, massive transfusion)	Early
Exogenous catecholamines (epinephrine, salbutamol, isoproterenol)	Accelerated glycolysis (Type-B)	Early or late
Hepatic ischemia	Tissue hypoxia (Type-A)	Early or late
	Reduced lactate clearance (Type-B)	Early or late
Limb ischemia	Tissue hypoxia (Type-A) (e.g., IABP)	Early
Mesenteric ischemia	Tissue hypoxia (Type-A) (e.g., due to NOMI or arterial embolus)	Late
Septic shock	As per systemic inflammatory response syndrome	Late
Administration of lactated Ringer's solution	Increased lactate load (sodium lactate) (Type-B)	Early or late
Lactate-buffered renal replacement fluid	Increased lactate load (sodium lactate) (Type-B)	Late
Grand mal seizure	Accelerated aerobic glycolysis (Type-B)	Late
Renal failure	Reduced lactate clearance (Type-B)	Late
	Tissue hypoxia (Type-A)	
Pancreatitis	As per systemic inflammatory response syndrome	Late
Drug related	Propofol syndrome (Type-B)	Late
	Sodium nitroprusside (Type-A)	

NOMI, non-occlusive mesenteric ischemia.

# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

## Μεταβολική οξέωση-Γαλακτική





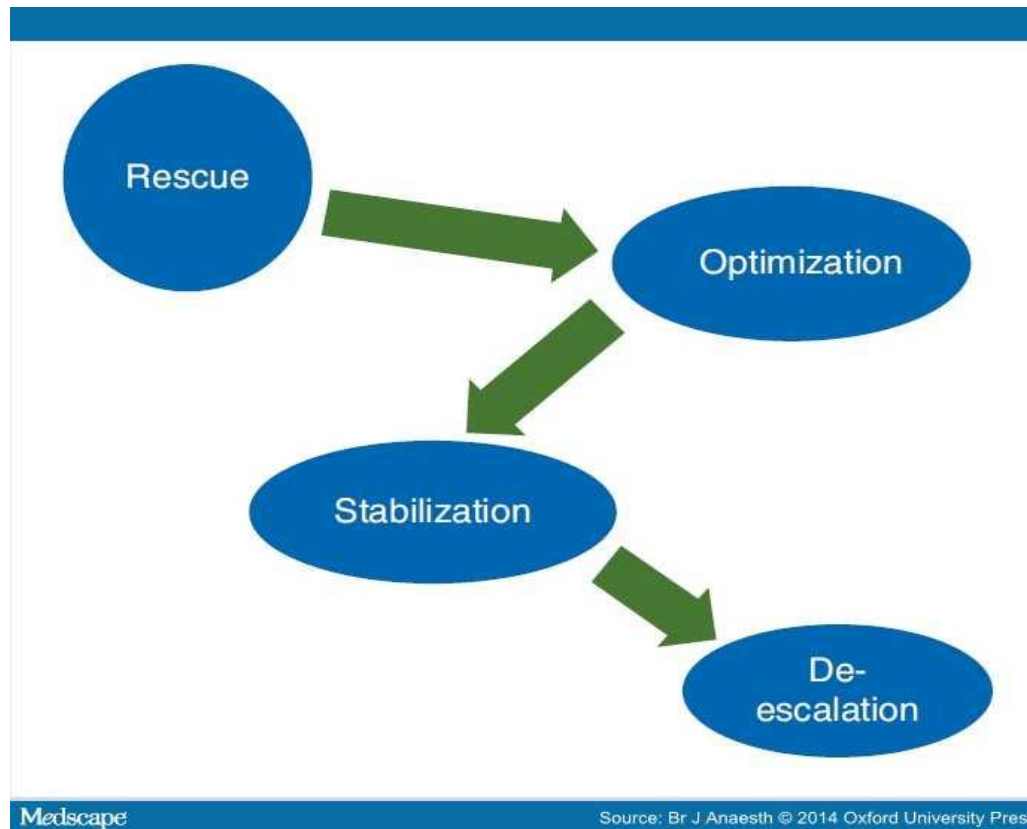
# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

## Μεταβολική οξέωση

- Ιστοική υποάρδευση «με αυξημένο χάσμα ανιόντων» οξέωση
- Υπερχλωραιμική μεταβολική οξέωση «χωρίς χάσμα ανιόντων-υπερχλωραιμική»
- Κετοξέωση
- Φαρμακευτική

# OB διαταραχές και αναισθησία

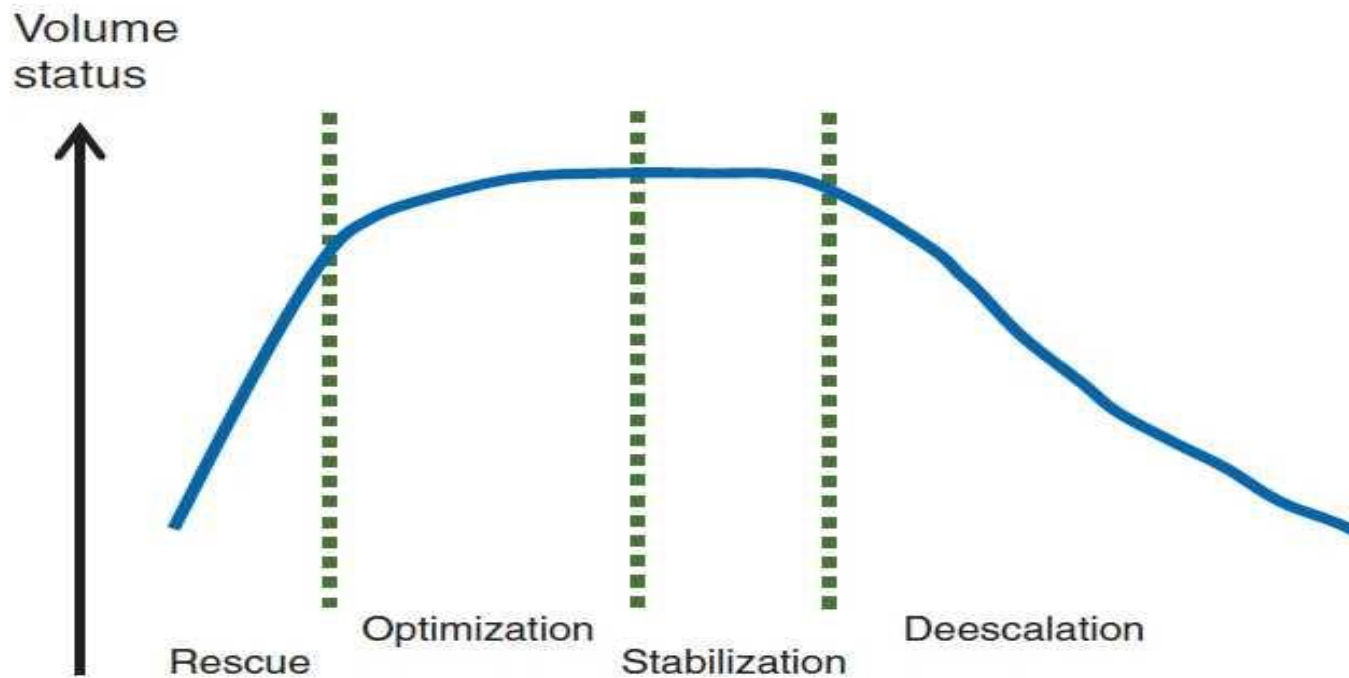
## Stages of Fluid Therapy



4 Phases or Stages of resuscitation  
**R**escue, **O**ptimization, **S**tabilization,  
**D**e-escalation (**ROS-D**)

# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

## Patients' volume status at different stages of resuscitation



# OB διαταραχές και αναισθησία

## CONFERENCE REPORTS AND EXPERT PANEL

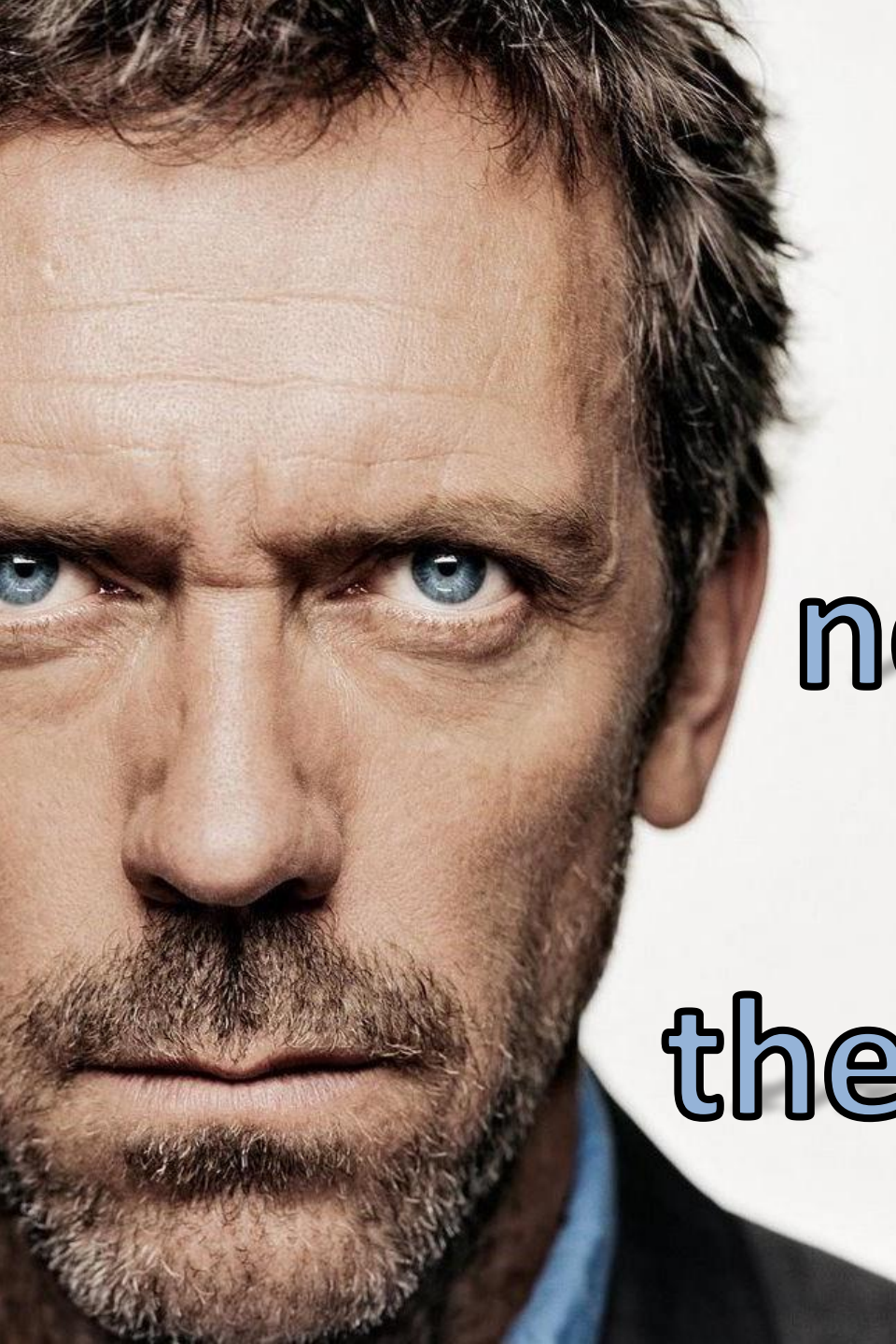


### Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016

Andrew Rhodes<sup>1\*</sup>, Laura E. Evans<sup>2</sup>, Waleed Alhazzani<sup>3</sup>, Mitchell M. Levy<sup>4</sup>, Massimo Antonelli<sup>5</sup>, Ricard Ferrer<sup>6</sup>,

#### A. INITIAL RESUSCITATION

1. Sepsis and septic shock are medical emergencies, and we recommend that treatment and resuscitation begin immediately (BPS).
2. We recommend that, in the resuscitation from sepsis-induced hypoperfusion, at least 30 mL/kg of IV crystalloid fluid be given within the first 3 hours (strong recommendation, low quality of evidence).
3. We recommend that, following initial fluid resuscitation, additional fluids be guided by frequent reassessment of hemodynamic status (BPS).  
Remarks: Reassessment should include a thorough clinical examination and evaluation of available physiologic variables (heart rate, blood pressure, arterial oxygen saturation, respiratory rate, temperature, urine output, and others, as available) as well as other noninvasive or invasive monitoring, as available.
4. We recommend further hemodynamic assessment (such as assessing cardiac function) to determine the type of shock if the clinical examination does not lead to a clear diagnosis (BPS).
5. We suggest that dynamic over static variables be used to predict fluid responsiveness, where available (weak recommendation, low quality of evidence).
6. We recommend an initial target mean arterial pressure of 65 mm Hg in patients with septic shock requiring vasopressors (strong recommendation, moderate quality of evidence).
7. We suggest guiding resuscitation to normalize lactate in patients with elevated lactate levels as a marker of tissue hypoperfusion (weak recommendation, low quality of evidence).



To fill

Or

not to fill?

That is

the question?

# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

**Στόχοι της θεραπείας με υγρά  
(συνταγογραφούνται ως φάρμακα)**

- **«Στοχευμένη χορήγηση υγρών»**
- **ΟΧΙ σε προσέγγιση  
«ένα μέγεθος ταιριάζει σε όλους»**

# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

## SHOCK-ΤΥΠΟΣ ΥΓΡΩΝ

TABLE Characteristics of fluids used in randomized clinical trials examining the resuscitation strategies of patients with sepsis syndromes

Type of fluid	Fluid name (generic)	Trade name/manufacturer	Osmolarity <sup>a</sup>	Tonicity <sup>a</sup>	Electrolytes, mEq/l		Electrolytes, mEq/l			Buffer (mEq/l)			Balanced <sup>c</sup>	pH	Study
					Na <sup>+</sup>	Cl <sup>-</sup>	K <sup>+</sup>	Ca <sup>2+</sup>	Mg <sup>2+</sup>	lactate	acetate	other			
high-molecular-weight HES (200,000–600,000 Da)	6% HES (200/0.5)	Haes Steril – Fresenius, Hemohe – B. Braun, HES – Baxter	308	iso	154	154	0	0	0	0	0	0	no	3.5–7.0	[6,26] <sup>d</sup> [e1-3]
	10% HES (200/0.5)												no		[2,19] <sup>d</sup> [e1-3]
	6% HES (600/0.75)	Hespan – B. Braun	309	iso	154	154	0	0	0	0	0	0	no	5.9	[16,20] [e3]
	hypertonic saline HES	HyperHAES – Fresenius	2464	hyper	1232	1232	0	0	0	0	0	0	no	3.5–6.0	[17] <sup>d</sup> [e1]
	pentastarch	Pentaspan – Bristol-Myers	326	iso	154	154	0	0	0	0	0	0	no	5	[20] [e4]
low-molecular-weight HES (130,000 Da)	6% HES (130/0.4)	Voluven – Fresenius, Venofundin – B. Braun	308	iso	154	154	0	0	0	0	0	0	no	4.0–5.5	[4,14,15,18] <sup>d</sup> [e1,e3]
	6% HES (130/0.42) in balanced solution	Tetraspan 60 mg/ml – B. Braun	297	iso	140	118	4	5	2	0	24	malate	yes	5.6–6.4	[5] [e3]
dextrans	6% dextran 70,000	Dextran 70 – Fresenius, B. Braun, Baxter	310	iso	154	154	0	0	0	0	0	0	no	NA	[26] <sup>d</sup> [e2]
gelatins	succinylated gelatin	Plasmagel – Fresenius	NA		120	NA	0	0	0	0	0	0	no	NA	[6]
		Buminate 5% – Baxter	NA		145	NA	NA	0	0	0	0	caprylate, 4 mmol/l; tryptophanate, 4; bicarbonate (concentration not clear)	yes	NA	[24] [e2]
human albumins		4.5% Zenalb – Bio Products Laboratory UK	NA		100–160	NA	0	0	0	0	0	0	no	NA	[22,25,26] [e5]
		4% Albumex – CSL	NA		140	128	0	0	0	0	0	octanoate, 6.4 mmol/l	yes	NA	[3] [e6]
		5% Albumin – Cutter	NA		154	154	0	0	0	0	0	0	no	NA	[16,20]
crystalloids	normal saline	0.9% NaCl	308	iso	154	154	0	0	0	0	0	0	no	4.5–7.0	[e7]
	hypertonic saline	3% NaCl	1030	hyper	513	513	0	0	0	0	0	0	no	4.5–7.0	[23] [e2]
	lactated ringer		275	iso	130	110	4	3	0	28	0	0	yes	6.0–7.5	[27] [e7]
	modified ringer	Sterofundin ISO (Ringer's Acetate) – B. Braun	309	iso	145	127	4	5	2	0	24	malate	yes	5.1–5.9	[5] [e3]
		Sterofundin – B. Braun	299	iso	140	106	4	5	2	45	0	0	yes	4.5–7.5	[2] [e3]
	half-strength Darrow's solution with 5% dextrose		NA	hypo	61	51	18	0	0	27	0	possible: bicarbonate	yes	NA	[21] [e8]

a osmolarity of a solution is the number of osmoles of solute per liter of solution – independent of any membrane

b tonicity – effective osmolarity – equal to the sum of the concentrations of the solutes which have the capacity to exert the osmotic force across a particular membrane (those which do not travel easily through the membrane). For the purpose of our report, we assumed a fluid is isotonic when its osmolarity was close to plasma (270–310 mOsm/l) in case of the absence of additional glucose and with Na close to plasma level (130–155 mEq/l)

c balanced fluid – we have defined it as any solution containing buffer (such as lactate, acetate, gluconate, pyruvate, malate, etc.) and with Cl ion concentration of no more than 128 mmol/l<sup>19</sup>

d no exact name of the fluid used in the study given, but described content is similar to this presented in the table

Abbreviations: hyper – hyper-osmolar, HES – hydroxyethyl starch, iso – iso-osmolar, NA – not available

e1 <http://www.fresenius-kabi.com/>; <http://www.fresenius-kabi.pl/>

e2 <http://www.baxter.com/>; <http://www.baxter.com.pl/>

e3 <http://www.bbraun.com/>; <http://www.bbraun.co.uk/>

e4 <http://www.bmscanada.ca>

e5 <http://www.bpl.co.uk/>

e6 <http://www.csl.com.au/>

e7 <http://daily.med.nlm.nih.gov/dailymed/>; <http://www.who.int>

# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

## Κετοοξέωση-Αίτια

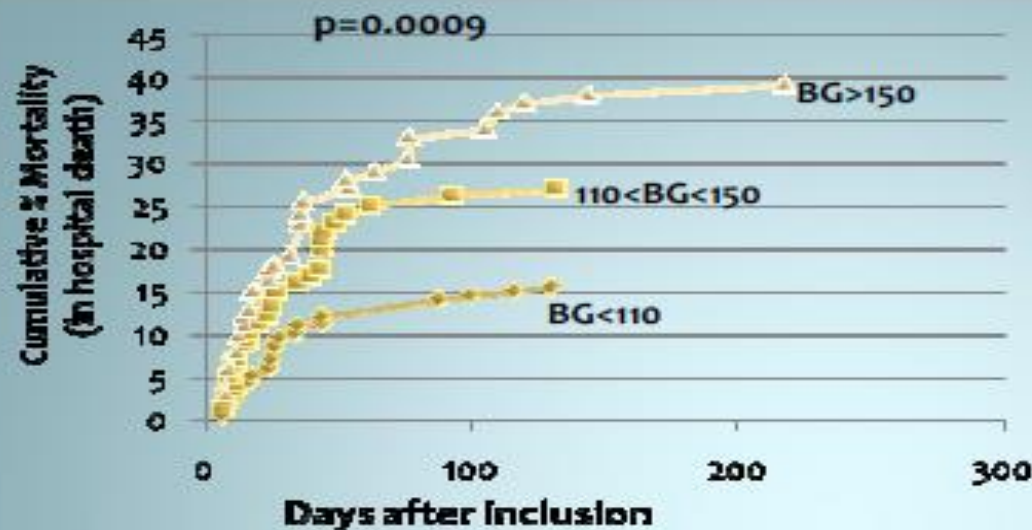
- Περιφερική αντίσταση στην ινσουλίνη (ανταγωνισμός από καταβολικές ορμόνες)
- Καταστολή έκκρισης ινσουλίνης (ενεργοποίηση α-Υ παγκρέατος)
- Εξωγενής χορήγηση κατεχολαμινών, κορτικοειδών



# OB διαταραχές και αναισθησία

Study	Setting	Population	Clinical Outcome
Furnary, 1999	ICU	DM undergoing open heart surgery	65% ↓ infection
Furnary, 2003	ICU	DM undergoing CABG	57% ↓ mortality
Krinsley, 2004	MICU/SICU	Mixed, no cardiac	29% ↓ mortality
Malmberg, 1995	CCU	Mixed	28% ↓ mortality after 1 year
Van den Berghe, 2001*	SICU	Mixed, with CABG	42% ↓ mortality
Lazar, 2004	OR and ICU	CABG and DM	60% ↓ AF post-op survival 2 yr

# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

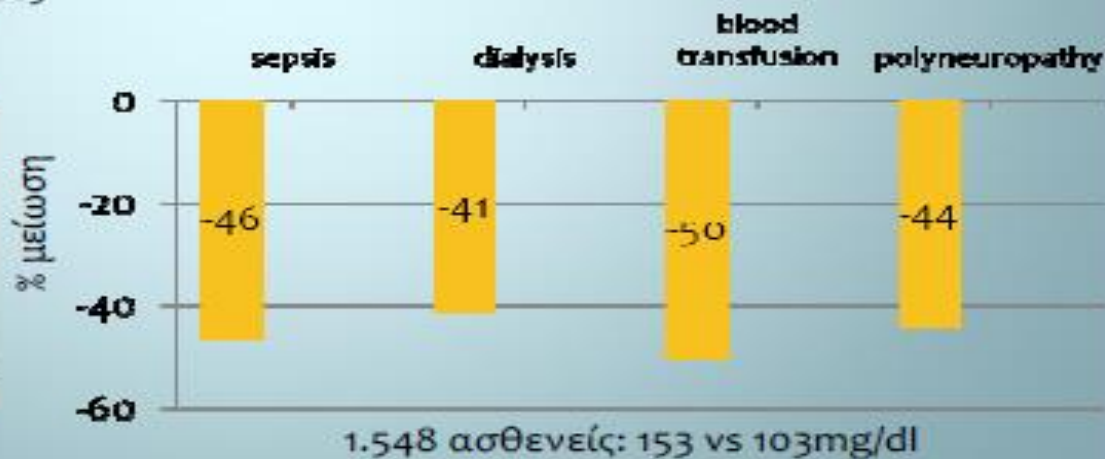


## Εντατική γλυκαιμική ρύθμιση (RCT)

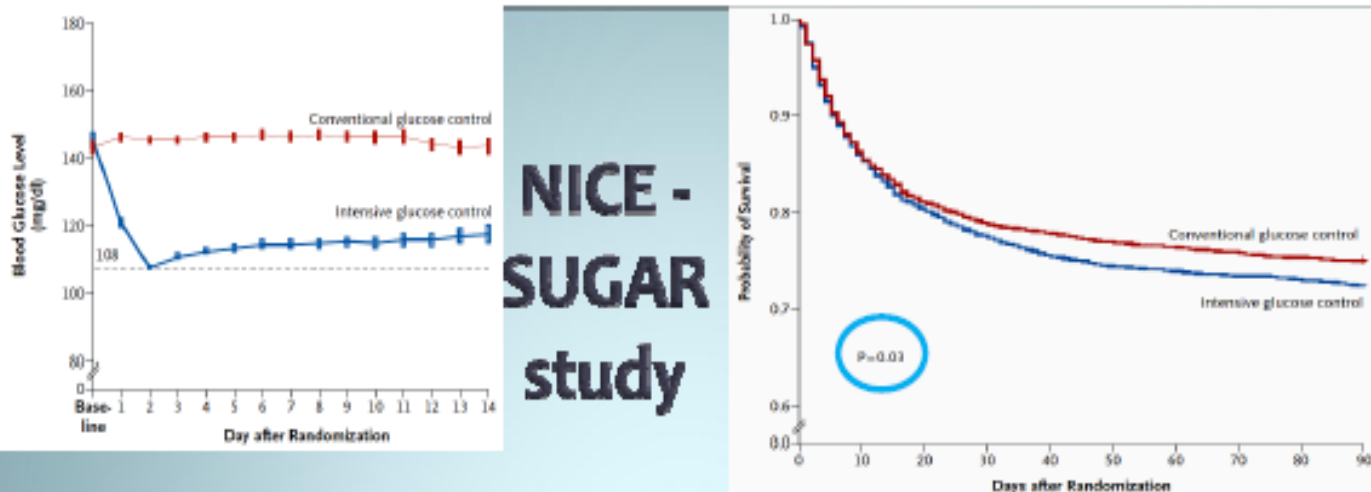
Van den Berghe G et al, Crit Care Med 2003

- Patients randomly assigned to receive IIT (80 mg/dL and 110 mg/dL) or conventional treatment (180 mg/dL and 200 mg/dL)
- 35 patients in the IIT group (4.6%) died vs 63 patients (8.0%) in the conventional treatment group [risk reduction of 42% (95% CI, 22-62%)]

Van den Berghe G et al, NEJM 2001



# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία



Subgroup	Intensive Control (N=3010) no. of deaths/no. with data available	Conventional Control (N=3012)	Odds Ratio for Death (95% CI)	P Value for Heterogeneity
Operative admission				0.10
Yes	922/1113	922/1131	1.31 (1.07-1.61)	

Not recommended <110	Acceptable 110-140	Recommended 140-180	Not recommended >180
-------------------------	-----------------------	------------------------	-------------------------

No	627/2335	579/2386	1.15 (1.01-1.31)	
Trauma				0.07
Yes	41/421	57/465	0.77 (0.50-1.18)	
No	788/2587	694/2547	1.17 (1.04-1.32)	
APACHE II score				0.84
≥25	386/927	363/944	1.14 (0.95-1.37)	
<25	442/2080	387/2066	1.17 (1.01-1.36)	
Corticosteroids				0.06
Yes	134/392	140/378	0.88 (0.66-1.19)	
No	695/2616	611/2634	1.20 (1.06-1.36)	
All deaths at day 90	829/3010	751/3012	1.14 (1.02-1.28)	0.02
Σοβαρή υπογλυκαμία	6.8%	0.5%		

← Intensive Control Better
Conventional Control Better →

# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

80 – 110mg/dl vs 112 – 150mg/dl

Study	N	Setting	Primary Outcome	ARR	RRR	Odds Ratio (95% CI)	P value
Van den Berghe, 2006	1200	MICU	Hospital mortality	2.7%	7.0%	0.94* (0.84-1.06)	NS
Glucontrol, 2007	1011	ICU	ICU mortality	-1.5%	-10.0%	1.10* (0.84-1.44)	NS
Ghandi, 2007	399	OR	Composite	2.0%	4.3%	1.0* (0.8-1.2)	.71
WISEP, 2008	537	ICU	28-day mortality	1.3%	5.0%	0.89* (0.58-1.38)	NS
De La Rosa, 2008	504	SICU MICU	28-day mortality	-4.2%*	-13.0%*	NR	NS
<b>NICE-SUGAR, 2009</b>	6104	ICU	3-month mortality	-2.6%	-10.6%	1.14 (1.02-1.28)	< .05

Not significant; ARR = absolute risk reduction; NR = not reported; RRR = relative RR; CI = confidence interval

# OB διαταραχές και αναισθησία

## O. GLUCOSE CONTROL

1. We recommend a protocolized approach to blood glucose management in ICU patients with sepsis, commencing insulin dosing when two consecutive blood glucose levels are  $> 180$  mg/dL. This approach should target an upper blood glucose level  $\leq 180$  mg/dL rather than an upper target blood glucose level  $\leq 110$  mg/dL (strong recommendation, high quality of evidence).
2. We recommend that blood glucose values be monitored every 1 to 2 hours until glucose values and insulin infusion rates are stable, then every 4 hours thereafter in patients receiving insulin infusions (BPS).
3. We recommend that glucose levels obtained with point-of-care testing of capillary blood be interpreted with caution because such measurements may not accurately estimate arterial blood or plasma glucose values (BPS).
4. We suggest the use of arterial blood rather than capillary blood for point-of-care testing using glucose meters if patients have arterial catheters (weak recommendation, low quality of evidence).

# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

## Μεταβολική οξέωση

- Ιστική υποάρδευση «με αυξημένο χάσμα ανιόντων» οξέωση
- Υπερχλωραιμική μεταβολική οξέωση «χωρίς χάσμα ανιόντων-υπερχλωραιμική»
- Κετοοξέωση
- Φαρμακευτική-Σύνδρομο Προποφόλης

# OB διαταραχές και αναισθησία

## Σύνδρομο Προποφύλης

- Είναι υδρόφοβη ουσία (διαλύεται σε ελαιώδες διάλυμα = εκδήλωση υπερλιπιδαιμίας και υπερτριγλυκεριδαιμίας)
- Αναστέλλει τη δράση μιτοχονδριακών ενζύμων υπεύθυνων για τη χρήση των ελεύθερων λιπαρών οξέων στον κύκλο του Krebs (αρρυθμιογόνος δράση στο μυοκάρδιο)
- μπλοκάρει την οξειδωτική φωσφορυλίωση
- αποκλείει τους διαύλους ασβεστίου στην καρδιά

*Mirrakhimov, Crit Care Resp Pract 2015*

*Reade, NEJM 2014*

*Baynes, Medica Biochemistry 2014*

# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

## Επιβαρυντικοί παράγοντες

- η έλλειψη υδατανθράκων που προάγει τον μεταβολισμό των λιπών, ιδίως σε συνθήκες stress και shock
- η έκκριση ορμονών του stress που διεγείρουν τη λιπόλυση
- η ανάγκη χορήγησης κατεχολαμινών-υψηλότερες δόσεις
- η χρήση γλυκοκορτικοειδών
- η υποκλινική μιτοχονδριακή νόσος



# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

## Παράγοντες κινδύνου

- διάρκεια χορήγησης-δόση (σήψη, ΚΕΚ)  
**(ΟΧΙ μεγάλη διάρκεια και δόση >4mg/kg/h)**
- η χρήση αγγειοσυσπαστικών, γλυκοκορτικοειδών και
- η στέρηση υδατανθράκων (νηστεία, ηπατική νόσος, κακή θρέψη)

*Mirrakhimov, Crit Care Resp Pract 2015  
Ahlen, Eur j Anaesth 2006*

# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

## Κλινικές εκδηλώσεις

### Καρδιαγγειακό:

- διεύρυνση QRS,
- κοιλιακές ταχυαρρυθμίες και
- καρδιογενές shock-ασυστολία

### Σκελετικό σύστημα:

- μυοπάθεια,
- ραβδομυόλυση,
- υπερκαλιαιμία και
- οξεία νεφρική βλάβη

### ΜΟ με αυξημένο χάσμα ανιόντων

### Ηπατικές εκδηλώσεις:

- αύξηση ηπατικών ενζύμων,
- ηπατομεγαλία και
- στεάτωση.

### Υπερτριγλυκεριδαιμία

# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

## Θεραπεία

- Δεν υπάρχει αντίδοτο
- απαιτείται κυρίως υψηλή κλινική υποψία  
(*άμεση διακοπή της χορήγησης*)
- **στοχευμένη υποστηρικτική αντιμετώπιση**
- σε ανθιστάμενες περιπτώσεις η εξωσωματική οξυγόνωση και πιθανά η πλασμαφαίρεση είναι μία εναλλακτική λύση και
- η συμπληρωματική χορήγηση υδατανθράκων

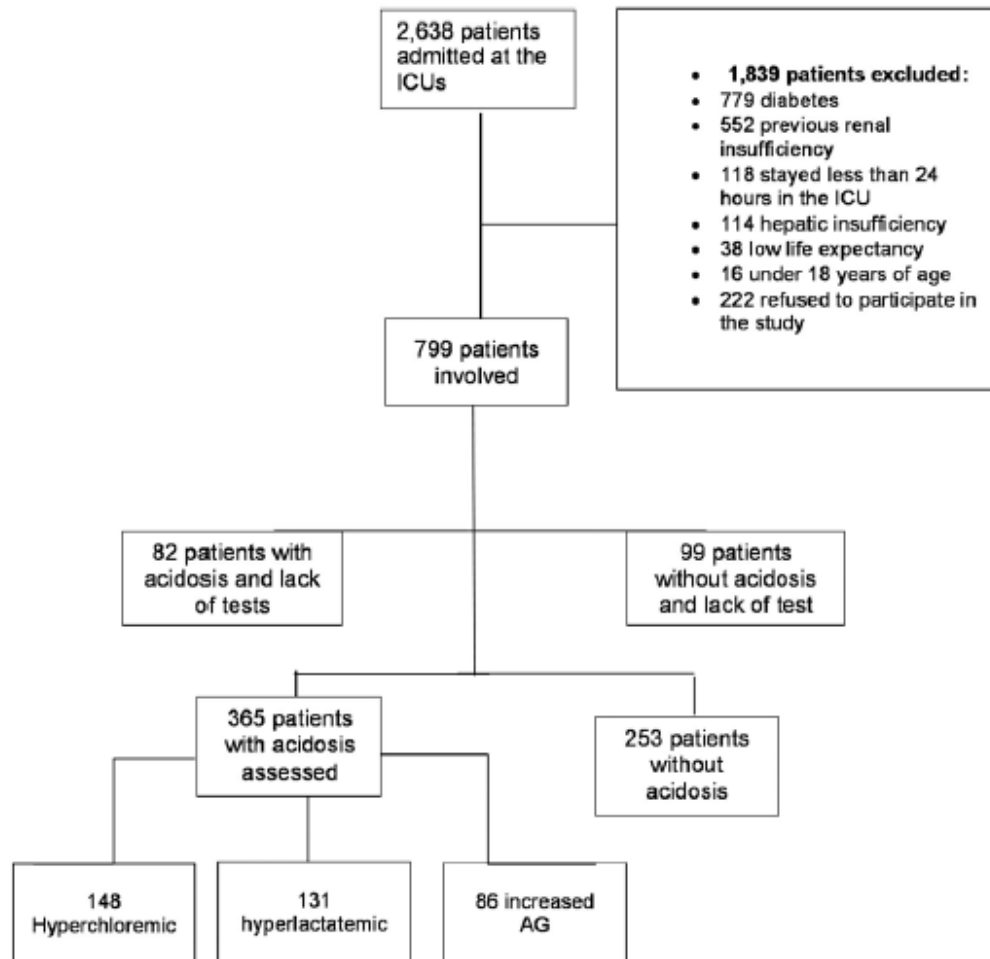
# OB διαταραχές και αναισθησία

**Table 1** Characteristics of reported cases of propofol infusion syndrome and univariate mortality risk

	Frequency, n (%)	Unadjusted mortality risk		
		Odds ratio	P	95 % CI
<b>Demography</b>				
Elderly (age >55 years)	29 (19 %)	0.11	<0.001	0.04–0.34
Child (age <18 years)	56 (36 %)	1.4	0.318	0.72–2.7
Male sex	80 (60 %) <sup>a</sup>	0.85	0.646	0.42–1.7
<b>Underlying disease</b>				
Respiratory infection	22 (14 %)	2.28	0.093	0.87–6.0
Traumatic brain injury	43 (28 %)	4.7	<0.001	2.1–10.5
Status epilepticus	30 (20 %)	0.67	0.331	0.3–1.5
Non-trauma neurological dg. (cerebral vascular malformation, aneurysm, sinus thrombosis, brain tumor etc.)	15 (10 %)	0.60	0.36	0.2–1.8
Other	43 (28 %)	0.25	<0.001	0.12–0.54
<b>Propofol dose and duration of infusion</b>				
Average dose (continuous variable)	128 (84 %) <sup>b</sup>	1.12	0.08	0.99–1.28
Average dose above 5 mg/kg per hour	76 (59 %)	4.20	<0.001	1.98–8.9
Duration (continuous variable)	150 (98 %) <sup>c</sup>	1.005	0.109	0.999–1.012
Duration <20 hours	30 (20 %)	1.00	N/A	N/A
Duration 20–60 hours versus <20 hours	35 (23 %)	43.5	<0.001	9.9–191.4
Duration >60 hours versus <20 hours	85 (57 %)	10.6	<0.001	3.0–37.7
Cumulative dose (continuous variable)	128 (84 %) <sup>b</sup>	1.001	0.079	0.999–1.002
Cumulative dose above 360 mg/kg	76 (59 %)	2.74	0.007	1.33–5.68

# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

## Metabolic Acidosis Assessment in High-Risk Surgeries: Prognostic Importance

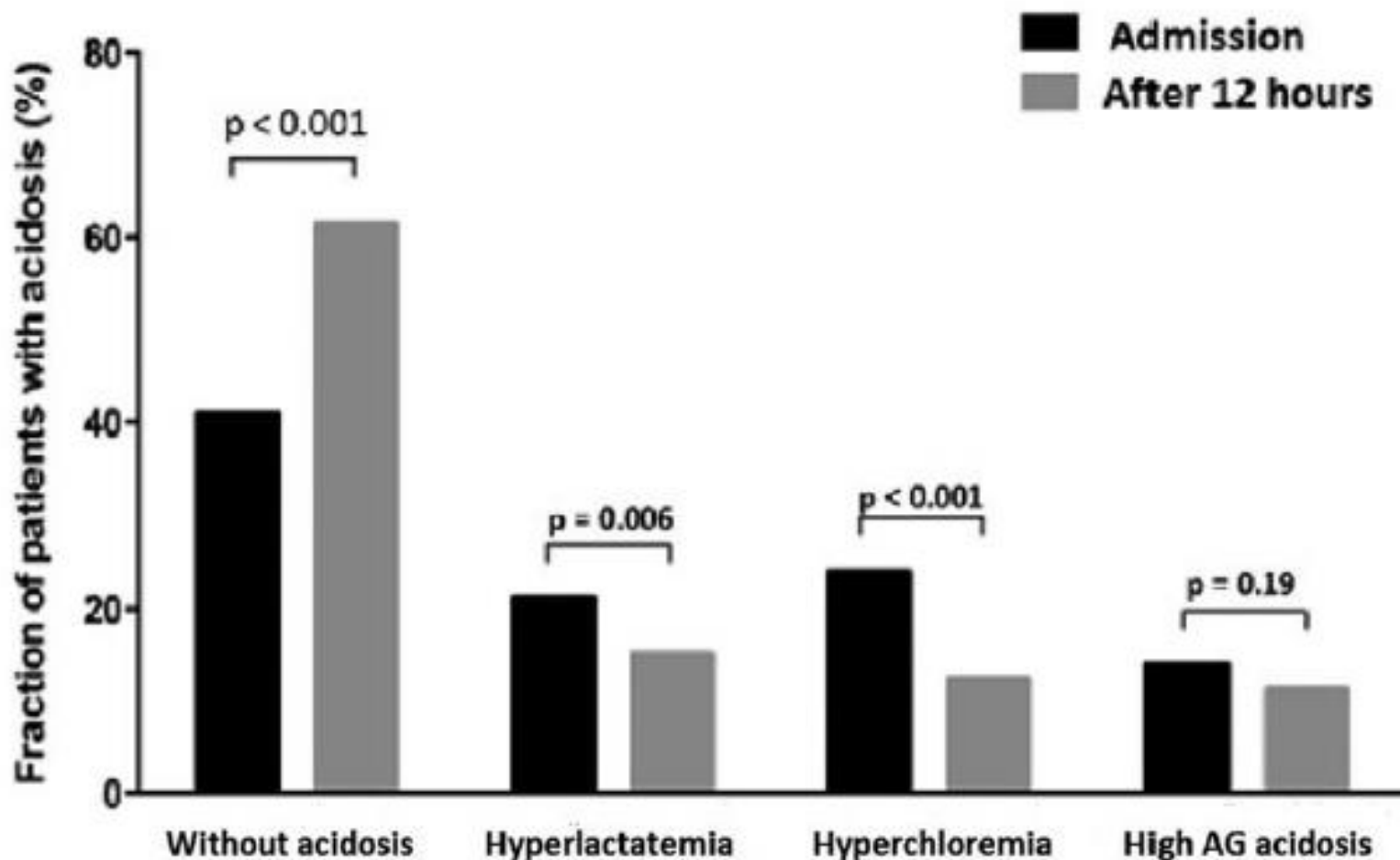


Anesthesia-analgesia 2016

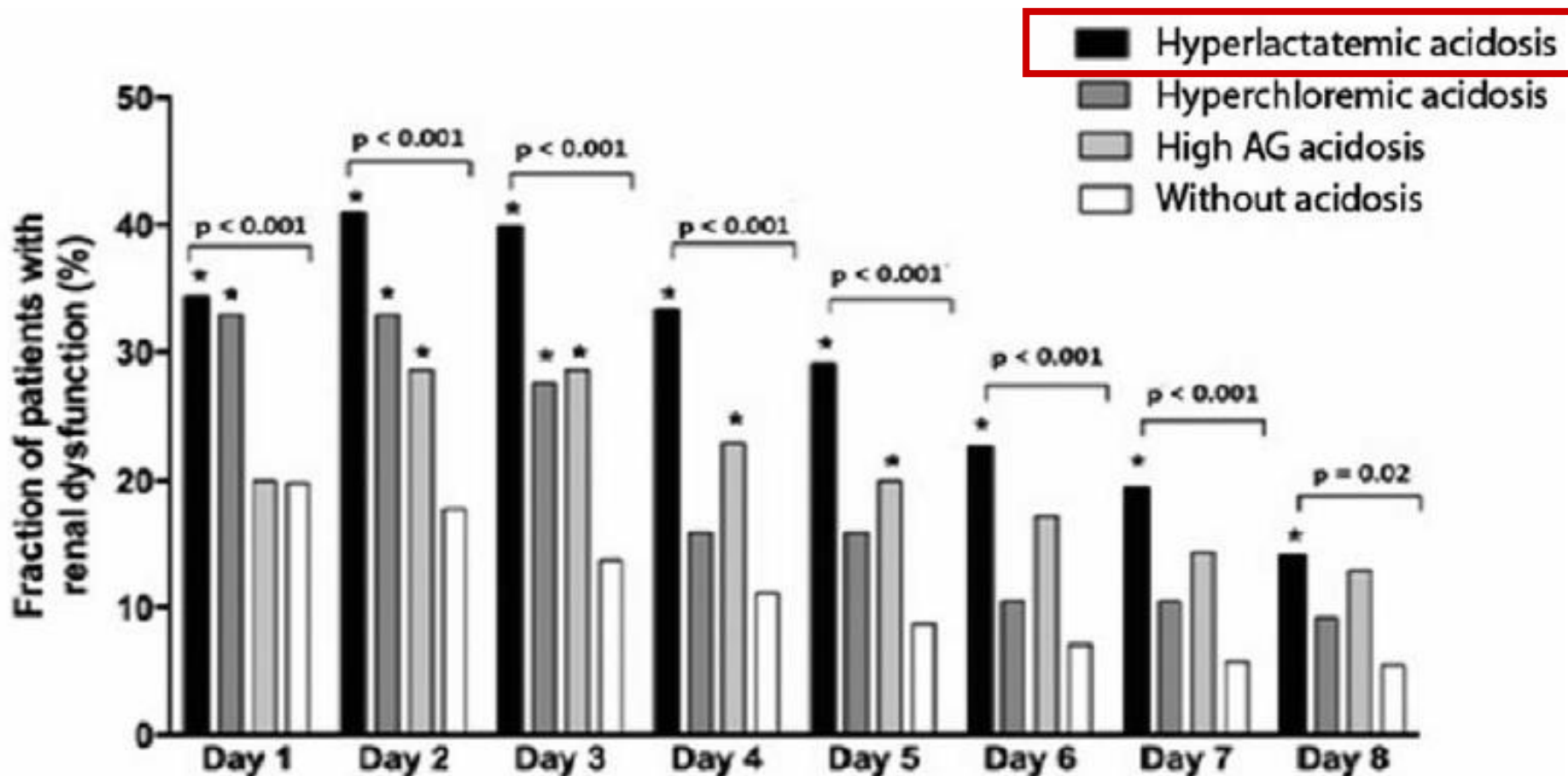
Figure 1. Distribution of patients with and without acidosis.

AG = anion gap corrected for albumin

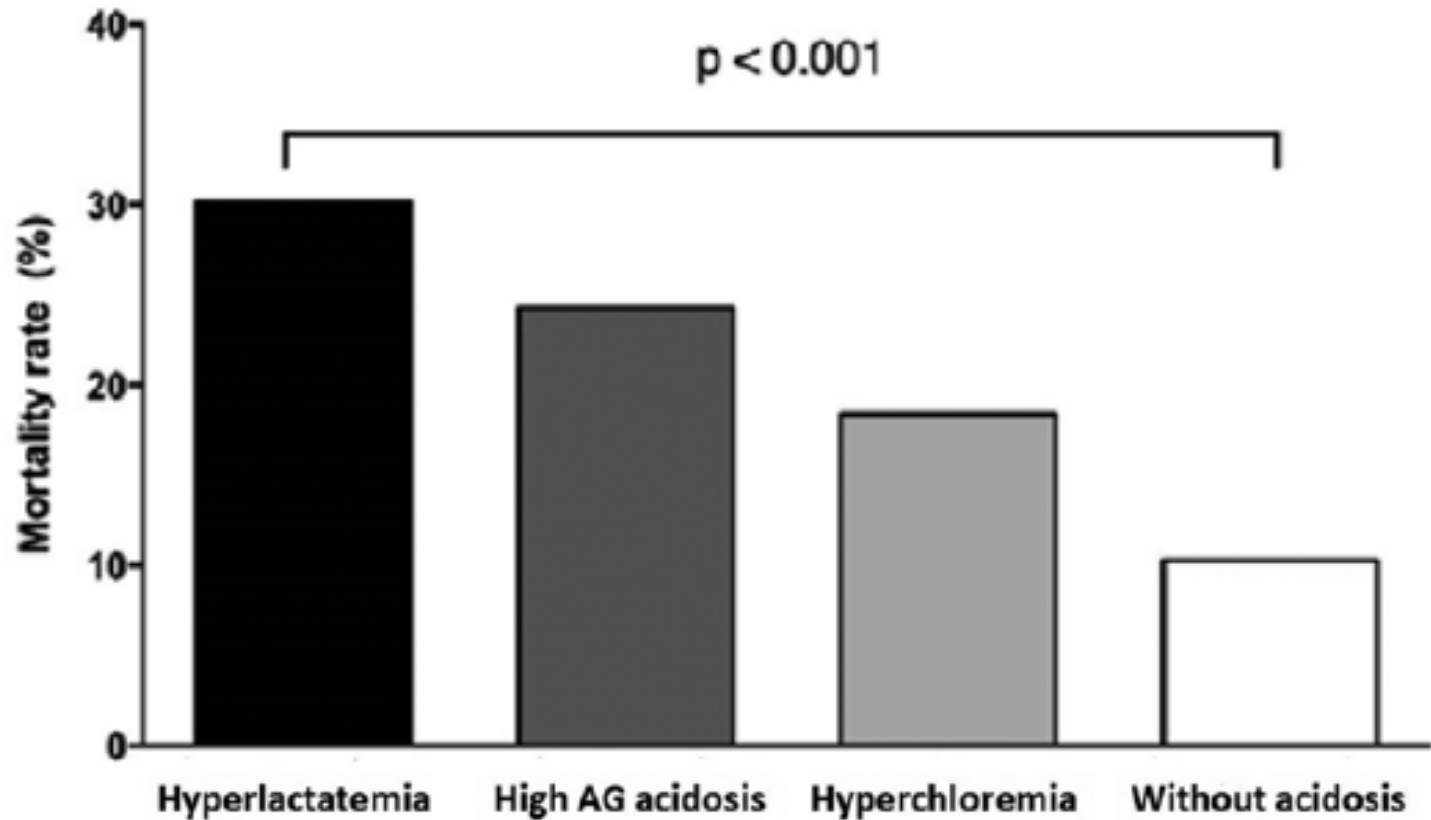
# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία



# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία



# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

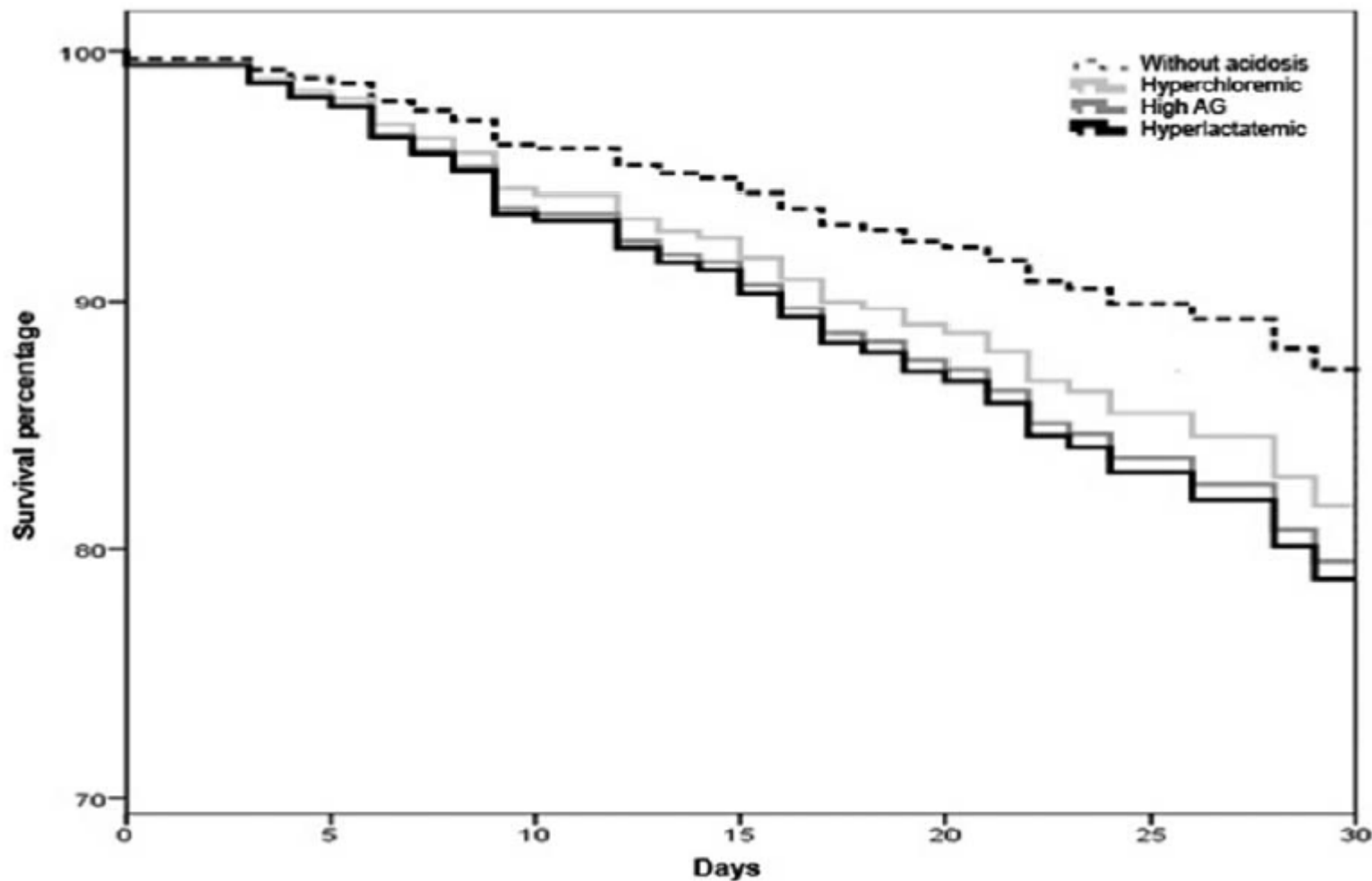


AG = anion gap corrected for albumin

**Figure 4.** Occurrence of hospital mortality in the different groups with and without metabolic acidosis. *P* value determined via a  $\chi^2$  test for trend.



# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία



**Figure 5.** Survival curves of the groups until 30 days.

# ΚΛΙΝΙΚΑ ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑΤΑ

## ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ

1. Σχολιάστε τη διαταραχή που εμφανίζει η ασθενής

ΜΑ αντιρροπούμενη μερικώς από ΑΟ, απειλητικές ηλεκτρολυτικές δ/χες

2. Ποια η διαγνωστική και θεραπευτική σας προσέγγιση?

Πρώτο 12ωρο:

3400 ml ενυδάτωση με RL

Na: από 127-134, K: από 2.2-3.4

(χορήγηση 10-15mEq/h), Cl: από 56-85

pH: από 7.61-7.49 υπό μηχανικό αερισμό

PaCO<sub>2</sub>=55 υπό μηχανικό αερισμό

CT εγκεφάλου κφ

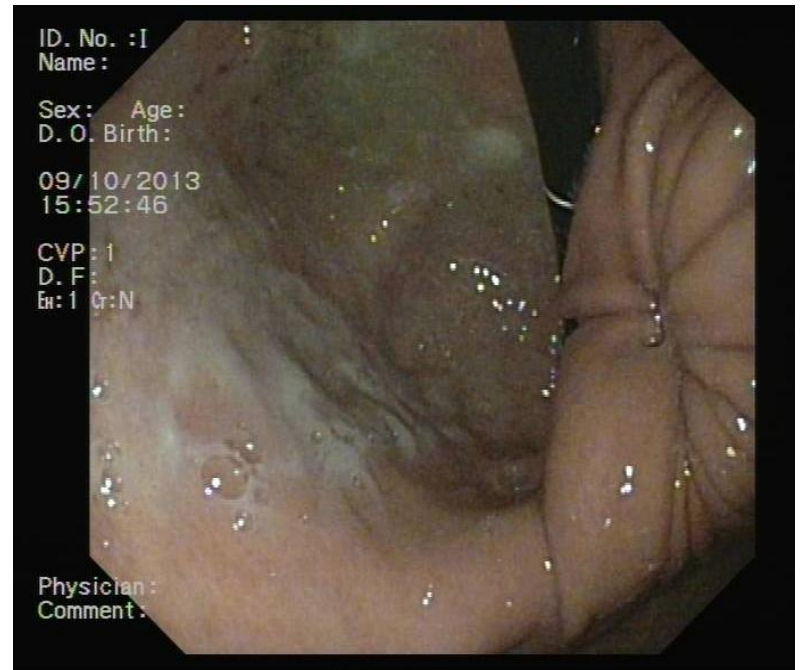
CT ΑΚΚΟ: δακτύλιος στο ύψος της γαστροοισοφαγικής συμβολής

Επείγουσα γαστροσκόπηση

Χειρουργική αφαίρεση δακτυλίου

(λαπαροσκοπικά)

Ασθενής 22 ετών εισάγεται στο Νοσοκομείο μετά λιποθυμικό επεισόδιο σε ληθαργική κατάσταση, απύρετος με αναφερόμενους από φίλους εμέτους το τελευταίο 3μερο. Θρέψη κακή, κοιλία μαλακή ανώδυνη, από Levin 1500 ml. ΑΠ: 114/64 mmHg, σφύξεις: 73/λεπτό, αναπνοές: 6-8/λεπτό, διούρηση ικανοποιητική pH=7.61, HCO<sub>3</sub>=65, PaCO<sub>2</sub>=55, PaO<sub>2</sub>=70 (21%O<sub>2</sub>) U=300, Cr=2.6, CPK=774, Αμυλάση ορού=370, Λευκά=23800, Λευκώματα ολικά/λευκ=8.3/4.7, G και γαλακτικά κφ Na=127, K=2.2, Cl=56, Ca=11.4, Mg=2.3



# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία

## Κύρια σημεία

Η έγκαιρη αναγνώριση και θεραπεία των ΟΒ διαταραχών κατά την περιεγχειρητική περίοδο είναι απαραίτητες για τη βελτιστοποίηση της έκβασης των ασθενών

Οι αναπνευστικές ΟΒ διαταραχές αποδίδονται είτε σε

- υπολειπόμενη δράση οπιοειδών ή/και μυοχαλαρωτικών (ΑΟ)
- είτε σε άγχος και πόνο (ΑΑ)

Οι μεταβολικές ΟΒ διαταραχές αποδίδονται κύρια

- στην ιστική υποάρδευση (γαλακτική οξέωση)
- στην επιλογή υγρού (υπερχλωραιμική ΜΟ) και
- σπανιότατα σε ανεπιθύμητες εκδηλώσεις αναισθητικών

# ΟΒ διαταραχές και αναισθησία



Pierson, IN: Tobin, Principles and Practice of Critical Care Monitoring

# Who's Watching the Patient!?

