



COMMITTEE FOR EUROPEAN
EDUCATION IN ANAESTHESIOLOGY

ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ
ΚΑΙ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΒΟΡΕΙΟΥ ΕΛΛΑΔΟΣ



ΣΥΝΕΧΙΖΟΜΕΝΗ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΣΤΗΝ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑ

*Υπό την αιγίδα της Ευρωπαϊκής Ένωσης,
της Ευρωπαϊκής Αναισθησιολογικής Εταιρείας και
της Εταιρείας Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής Β. Ελλάδος*

2ο ΣΕΜΙΝΑΡΙΟ

«ΚΑΡΔΙΑ ΚΑΙ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ»

14, 15 και 16 Νοεμβρίου 2013

Ξενοδοχείο «PORTO PALACE»

Θεσσαλονίκη, Μακεδονία, Ελλάδα

ΠΛΗΡΟΦΟΡΙΕΣ

Θεοδώρα Στ Αστέρη

Συντονίστρια Διευθύντρια, Καρδιοαναθροισιολογικό Τμήμα, ΓΝΘ «Γ. Παπανικολάου»

Φιλίππου 21 – Πυλαία, 555 35 Θεσσαλονίκη

Τηλ. 2310 350.635 (πρωί), Τηλ. 2310 321.828 (απόγευμα)

e-mail: thaster@otenet.gr

Τα ορθογραφικά λάθη ή λάθη διατύπωσης βαραίνουν αποκλειστικά τους συγγραφείς

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΒΑΣΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΔΙΟΙΣΟΦΑΓΕΙΟΥ ΥΠΕΡΗΧΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΑΣ	7
<i>Ματθαίος Τσαγκούριας</i>	
ΗΛΕΚΤΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ - ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ - ΑΝΤΙΑΡΡΥΘΜΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ	13
<i>Ισαάκ Χούρης</i>	
ΕΝΔΟΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΠΙΕΣΕΙΣ-ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟ MONITORING	25
<i>Μαρία Σίλελη</i>	
ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ	37
<i>Γεώργιος Παπακίτσος</i>	
ΕΛΕΓΧΟΜΕΝΗ ΥΠΟΤΑΣΗ-ΑΓΓΕΙΟΔΙΑΣΤΑΛΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ	43
<i>Παναγιώτα Παπακωνσταντίνου</i>	
ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ	50
<i>Ευάγγελος Πέρτσας</i>	
ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟΣ ΑΡΡΩΣΤΟΣ	61
<i>Βασίλης Γροσομανίδης</i>	
ΑΥΤΟΝΟΜΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ. ΔΙΕΓΕΡΤΕΣ - ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ α-β ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ ΚΑΙ ΔΙΑΥΛΩΝ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ	72
<i>Μιχαήλ Αγραφιώτης</i>	
ΙΝΟΤΡΟΠΑ ΦΑΡΜΑΚΑ	78
<i>Ειρήνη Παπαγεωργίου</i>	
ΚΑΡΔΙΟΓΕΝΕΣ SHOCK	81
<i>Φωτεινή Αμπατζίδου</i>	
ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ ΣΕ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ. ΕΞΩΣΩΜΑΤΙΚΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ	89
<i>Θεοδώρα Αστέρη</i>	
ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ ΣΕ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΗΣ ΘΩΡΑΚΙΚΗΣ ΑΟΡΤΗΣ	96
<i>Αντιγόνη Μπακόλα</i>	
ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΤΟΥ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟΥ	112
<i>Έλενα Αργυριάδου</i>	
ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΗ-ΑΠΙΝΙΔΩΤΗ	116
<i>Δημήτριος Μπλιάμπλιας</i>	
ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ ΣΤΗΝ ΑΓΓΕΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ-ΕΝΔΟΑΥΛΙΚΑ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΑ	131
<i>Αλέξανδρος Κολέττας</i>	
ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΕΝΔΟΘΗΛΙΟΥ	142
<i>Χαρίσιος Σκούρτης</i>	

ΚΑΡΔΙΟΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗ	156
<i>Αθηνά Λαυρεντίεβα</i>	
ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΓΙΑ ΜΗ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ	162
<i>Σταυρούλα Λακουμέντα</i>	
ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ (STUNNING-HIBERNATION-PRECONDITIONING)	168
<i>Νίκος Τσοτσόλης</i>	
ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ	174
ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ	186

Αγαπητέ/ή Συνάδελφε,

Η Εταιρεία Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής Βορείου Ελλάδος (Ε.Α.Ε.Ι.Β.Ε.) σας καλωσορίζει στη Θεσσαλονίκη και στο 2ο Σεμινάριο Συνεχιζόμενης Εκπαίδευσης στην Αναισθησιολογία και Εντατική Ιατρική της C.E.E.A. (Committee for European Education in Anaesthesiology – Ευρωπαϊκό Ίδρυμα για τη Συνεχιζόμενη Εκπαίδευση στην Αναισθησιολογία). Από την 1η Ιανουαρίου 2009 η F.E.E.A. (Fondation Européenne d’Enseignement en Anesthesiologie, Foundation for European Education in Anaesthesiology) μετονομάστηκε σε C.E.E.A. Η C.E.E.A δραστηριοποιείται υπό την αιγίδα της ESA (European Society of Anaesthesiology) και συνεπώς όλες οι δραστηριότητες της δημοσιεύονται στην ιστοσελίδα της Ευρωπαϊκής Εταιρείας των Αναισθησιολόγων και στην ηλεκτρονική διεύθυνση www.euroanesthesia.org.

Σκοπός της C.E.E.A. είναι η συνεχής Εκπαίδευση των Αναισθησιολόγων σε παγκόσμια σήμερα εμβέλεια και το σύνολο των τοπικών κέντρων που συμμετέχουν ενημερώνονται από την Επιστημονικά υπεύθυνο της C.E.E.A. Prof. Carmen Gomaz.

Το Ευρωπαϊκό Ίδρυμα για τη Συνεχιζόμενη Εκπαίδευση στην Αναισθησιολογία στο οποίο η Ε.Α.Ε.Ι.Β.Ε. συμμετέχει ισότιμα από το 1991, προγραμματίζει ώστε ο κύκλος Εκπαίδευσης να ολοκληρώνεται με 6 Σεμινάρια που καλύπτουν όλους τους τομείς της Αναισθησιολογίας αλλά και της Περιεγχειρητικής Ιατρικής (Φυσιολογία όλων των συστημάτων, Αναισθησία, Πόνος, Εντατική Θεραπεία, Επείγουσα Ιατρική). Κάθε Σεμινάριο διαρκεί 20 ώρες κατανομημένο σε 3 ημέρες με ολόημερο πρόγραμμα διαλέξεων. Η παρουσία των εκπαιδευομένων στη διάρκεια του Σεμιναρίου είναι υποχρεωτική. Η είσοδος στην αίθουσα διαλέξεων επιτρέπεται μόνο τα πρώτα 5 λεπτά κάθε εκπαιδευτικής ώρας.

Στο τέλος κάθε Σεμιναρίου αν ο εκπαιδευόμενος υπερβαίνει τις 3 απουσίες, δηλαδή το 15% των ωρών διδασκαλίας του Σεμιναρίου και δεν συμμετέχει στην υποχρεωτική γραπτή εξέταση, δεν του χορηγείται πιστοποιητικό παρακολούθησης. Το σεμινάριο μοριοδοτείται με 15 Μεταπτυχιακές Διδακτικές Μονάδες (EACCME-UEMC). Μετά την ολοκλήρωση των 6 Σεμιναρίων οι συμμετέχοντες λαμβάνουν το Ευρωπαϊκό δίπλωμα της C.E.E.A.

Η Οργανωτική Επιτροπή του κέντρου Θεσσαλονίκης σε συνεργασία με την C.E.E.A. φέρει την ευθύνη της διοργάνωσης για το 2ο Σεμινάριο με θέμα: «Καρδιά και Κυκλοφορικό». Το κέντρο της Θεσσαλονίκης από το 2010 πραγματοποιεί μόνο ένα (1) Σεμινάριο για κάθε εκπαιδευτικό έτος κατά το μήνα Νοέμβριο. Από το 2014 και μόνον μέχρι της ολοκλήρωσης των έξι (6) Σεμιναρίων θα πραγματοποιηθούν δύο κάθε έτος (Φεβρουάριος και Νοέμβριος). Η Οργανωτική Επιτροπή προσπαθεί να μην συνυπάρχουν παράλληλες εκπαιδευτικές εκδηλώσεις συναφείς με την ειδικότητα μας κατά τη διάρκεια του Σεμιναρίου.

Για τη συμμετοχή στο Σεμινάριο είναι υποχρεωτική η εγγραφή ή η ταμειακή τακτοποίηση των υποχρεώσεων των συμμετεχόντων στην Ε.Α.Ε.Ι.Β.Ε. (ταμίας: Έλενα Αργυριάδου, Νοσοκομείο ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη).

Η συμμετοχή για την παρακολούθηση κάθε Σεμιναρίου είναι 140 ευρώ και περιλαμβάνει: 2 ελαφρά γεύματα, καφέ και αναψυκτικά στα διαλείμματα, τσάντα, γραφική ύλη και το USB ομιλιών.

Τελειώνοντας ευχαριστούμε την Ε.Α.Ε.Ι.Β.Ε. για τη στήριξή της, αλλά και όλους όσους συνέβαλαν στην πραγματοποίησή κι αυτού του Σεμιναρίου ανεξάρτητα από κόπους και έξοδα.

Με εκτίμηση

Η Οργανωτική Επιτροπή C.E.E.A.
του Κέντρου Θεσσαλονίκης

Τοπική Εκπρόσωπος:	Γ. Ανίσογλου-Αναστασιάδου
Πρόεδρος:	Θ. Αστέρη
Γραμματέας:	Α. Κωνσταντινίδου
Ταμίας:	Α. Φιλόσογλου
Μέλη:	Σ. Ανίσογλου, Ν. Τσοτσόλης, Θ. Γεωργιάδου, Ζ. Αρβανιτάκη

ΒΑΣΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΔΙΟΙΣΟΦΑΓΕΙΟΥ ΥΠΕΡΗΧΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Ματθαίος Κ. Τσαγκούριας

Το 1843, ο Christian Doppler ανέφερε ότι τα άστρα φαίνονται να έχουν διαφορετικά χρώματα όταν η παρατήρηση γίνεται από κάποιο σταθερό σημείο στη γη. Διευτύωσε λοιπόν την άποψη, ότι παρόλο που τα άστρα εκπέμπουν λευκό φως (σε όλο του το φάσμα), τα διαφορετικά χρώματα οφείλονται στην κίνηση των άστρων σε σχέση με τον παρατηρητή. Η κίνηση αυτή προκαλεί μια μεταβολή του μήκους κύματος (ή μεταβολή της συχνότητας) του φωτός που φθάνει στον παρατηρητή. Το φαινόμενο αυτό ονομάστηκε *φαινόμενο Doppler* και έχει εφαρμογή σε κάθε κύμα του οποίου είτε η πηγή παραγωγής είτε ο παρατηρητής κινούνται. Η μεταβολή της συχνότητας που προκύπτει είναι ευθέως ανάλογη της σχετικής ταχύτητας του παρατηρητή ως προς την πηγή. Για παράδειγμα, αν ένα ηχητικό κύμα αντανακλάται από μια δομή η οποία κινείται προς την κατεύθυνση του παρατηρητή, επιστρέφει σε αυτόν με συχνότητα η οποία είναι μεγαλύτερη από τη συχνότητα εκπομπής. Αντίθετα, ένα ηχητικό κύμα που αντανακλάται από ένα αντικείμενο το οποίο απομακρύνεται από τον παρατηρητή, επιστρέφει σε αυτόν με συχνότητα η οποία είναι μικρότερη από την συχνότητα εκπομπής.

Η αρχή αυτή εφαρμόζεται στην ηχοκαρδιογραφία. Όταν μία δέσμη υπερήχων διαπερνά τους ανθρώπινους ιστούς, αντανακλάται από κάθε ανατομική δομή ανάλογα με τα “ακουστικά” της χαρακτηριστικά. Όσον αφορά την τεχνική της ηχοκαρδιογραφίας με Doppler, δέσμη υπερήχων υψηλής συχνότητας (2-7 MHz) αντανακλάται από τα κινούμενα ερυθρά αιμοσφαίρια. Η μεταβολή της συχνότητας που προκύπτει καθώς τα κύματα των υπερήχων αντανακλώνται από τα κινούμενα ερυθρά αιμοσφαίρια, παρέχει πληροφόρηση σχετικά με την κατεύθυνση και την ταχύτητα της αιματικής ροής στις καρδιακές κοιλότητες, τις βαλβίδες και τα μεγάλα αγγεία. Η διαφορά ανάμεσα στην συχνότητα του κύματος που εκπέμπεται και στη συχνότητα του κύματος που αντανακλάται (Doppler Shift, Δf) εκφράζεται σε Hertz. Η εξίσωση Doppler που σχετίζει την ταχύτητα των κινούμενων ερυθρών αιμοσφαιρίων με τη μεταβολή της συχνότητας είναι:

$$\Delta f = \frac{2 \cdot f_0 \cdot V \cdot \sin\theta}{c} \quad (1)$$

όπου f_0 είναι η συχνότητα του εκπεμπόμενου κύματος, V είναι η ταχύτητα των κινούμενων ερυθρών αιμοσφαιρίων (σε cm/sec), θ είναι η γωνία μεταξύ του άξονα της δέσμης των υπερήχων και της κατεύθυνσης της αιματικής ροής και c είναι η ταχύτητα του ήχου στους ιστούς (1560 m/sec). Έτσι, για μία δεδομένη συχνότητα εκπομπής υπερήχων, η ταχύτητα της αιματικής ροής είναι:

$$V = \frac{k \cdot \Delta f}{\sin\theta} \quad (2)$$

όπου k είναι μία σταθερά. Είναι προφανές ότι βασική προϋπόθεση για ακριβή εκτίμηση των ταχυτήτων ροής είναι η κατά το δυνατόν παράλληλη κατεύθυνση της δέσμης των υπερήχων ως προς την κατεύθυνση της αιματικής ροής.

Η συσχέτιση ανάμεσα στην καταγραφόμενη μεταβολή της συχνότητας του κύματος των υπερήχων και στην πραγματική ταχύτητα ροής του αίματος εξαρτάται από τη γωνία θ , τη γωνία δηλαδή ανάμεσα στην κατεύθυνση της δέσμης των υπερήχων και στην κατεύθυνση της αιματικής ροής. Σε ιδανικές συνθήκες, η δέσμη των υπερήχων κατευθύνεται παράλληλα προς τη φορά της αιματικής ροής, με αποτέλεσμα να μην υφίσταται η γωνία αυτή. Στην περίπτωση αυτή, η μεταβολή της συχνότητας της ανακλώμενης δέσμης υπερήχων αντικατοπτρίζει την πραγματική ταχύτητα της αιματικής ροής. Ωστόσο, στην κλινική πράξη, η δέσμη των υπερήχων είναι αδύνατο να τοποθετείται σε κάθε περίπτωση παράλληλα με την κατεύθυνση της αιματικής ροής, οπότε αναγκαστικά αναπτύσσεται η γωνία θ . Όσο μεγαλύτερη είναι η γωνία θ , τόσο μεγαλύτερη είναι και η υποεκτίμηση της πραγματικής ταχύτητας της αιματικής ροής. Στις περισσότερες κλινικές καταστάσεις, αν η γωνία πρόσπτωσης είναι μικρότερη των 30 μοιρών, το λάθος που προκύπτει στον υπολογισμό της ταχύτητας ροής είναι κλινικά αποδεκτό (<14%). Από τα παραπάνω προκύπτει ότι οι μετρήσεις και τα συμπεράσματα που προκύπτουν από την ηχοκαρδιογραφία

με Doppler εξαρτώνται και από τον εξεταστή, καθώς η εξασφάλιση μετρήσεων οι οποίες είναι ακριβείς και αξιόπιστες απαιτεί τη διενέργεια της εξέτασης από σχολαστικό και έμπειρο εξεταστή.

Μέθοδοι ηχοκαρδιογραφικής μελέτης

Οι παρακάτω μέθοδοι ηχοκαρδιογραφικής μελέτης χρησιμοποιούνται ευρέως στην κλινική πράξη:

- **B - mode** (Brightness - Φωτεινότητα)
- **M - mode** (Motion - Κίνηση)
- **PW - mode** (Pulsed Wave Doppler - Παλμικού Κύματος Doppler)
- **CW - mode** (Continuous Wave Doppler - Συνεχούς Κύματος Doppler)
- **CDI - mode** (Color Doppler Imaging - Απεικόνιση με Έγχρωμο Doppler)
- **TDI - mode** (Tissue Doppler Imaging - Απεικόνιση με Ιστικό Doppler)

Το B-Mode παρέχει διδιάστατη απεικόνιση και είναι πρωταρχικής σημασίας, καθώς παρέχει μορφολογική πληροφόρηση. Το M-Mode, το οποίο κάποτε αποτελούσε τη μόνη μέθοδο για μορφολογική απεικόνιση, χρησιμοποιείται τώρα δευτερευόντως, για τη διενέργεια ακριβέστερων μετρήσεων, υπό την καθοδήγηση του B-Mode. Το παλμικό, το συνεχές και το έγχρωμο Doppler χρησιμοποιούνται για την εκτίμηση παραμέτρων που σχετίζονται με την αιματική ροή.

Κατά την εποχή που κυριαρχούσε το M-Mode, η διαγνωστική αξία της ηχοκαρδιογραφίας περιοριζόταν σε ασθενείς με στένωση της μιτροειδούς βαλβίδας ή με περικαρδιακή συλλογή. Ακολούθησε η εποχή της διδιάστατης ηχοκαρδιογραφίας, η οποία κατέστησε εφικτή την λήψη πολλαπλών τομογραφικών απεικονίσεων της καρδιάς σε πραγματικό χρόνο. Η τεχνική αυτή αναδείχθηκε σύντομα ως η μέθοδος εκλογής για την αναίμακτη εκτίμηση του μεγέθους και της λειτουργικότητας των καρδιακών κοιλοτήτων, της μορφολογίας και της κίνησης των βαλβίδων, της ύπαρξης ενδοκαρδιακών μαζών και νοσημάτων του περικαρδίου ή των μεγάλων αγγείων.

Ο μη αιματηρός προσδιορισμός της διαμιτροειδικής κλίσης πίεσης σε ασθενείς με στένωση της μιτροειδούς βαλβίδας, με τη βοήθεια ηχοκαρδιογραφικής τεχνικής που βασίζονταν στο φαινόμενο Doppler περιγράφηκε το 1976. Η τεχνική βασίζονταν στη μέτρηση της ταχύτητας ροής διαμέσου της βαλβίδας που παρουσίαζε στένωση. Η ίδια τεχνική χρησιμοποιήθηκε στη συνέχεια για τη μελέτη υψηλών ταχυτήτων ροής που εντοπιζόνταν είτε στην καρδιά είτε στα μεγάλα αγγεία, παρέχοντας τη δυνατότητα ακριβούς και αξιόπιστης μέτρησης της αναπτυσσόμενης κλίσης πίεσης. Με τη χρήση της ηχοκαρδιογραφίας με Doppler μπορούν να υπολογισθούν με ακρίβεια κλινικά σημαντικές αιμοδυναμικές παράμετροι, όπως η διαβαλβιδική κλίση πίεσης, ο ρυθμός μεταβολής της πίεσης καθώς και οι πιέσεις που αναπτύσσονται στις καρδιακές κοιλότητες.

Μία άλλη σημαντική προσφορά της ηχοκαρδιογραφίας με Doppler είναι η δυνατότητα ακριβούς προσδιορισμού της ογκομετρικής ροής (volumetric flow). Η τεχνική έχει χρησιμοποιηθεί για τον προσδιορισμό της καρδιακής παροχής, του λόγου της πνευμονικής προς τη συστηματική αιματική ροή (Qp/Qs) καθώς και του εμβαδού των καρδιακών βαλβίδων.

Η εξέταση με παλμικό Doppler των ταχυτήτων ροής διαμέσου των κολποκοιλιακών βαλβίδων, αλλά και των ταχυτήτων ροής των πνευμονικών καθώς και των ηπατικών φλεβών παρέχει πολύτιμη πληροφόρηση σχετικά με τη διαστολική λειτουργία της καρδιάς. Έτσι, η ηχοκαρδιογραφία είναι μία δυναμική αναίμακτη μέθοδος, που έχει την ικανότητα να παρέχει τόσο αιμοδυναμική όσο και ανατομική πληροφόρηση σε αρκετές καρδιακές παθήσεις. Σε επιλεγμένες περιπτώσεις ασθενών, όλα τα διαγνωστικά δεδομένα που είναι απαραίτητα για τη λήψη των κλινικών αποφάσεων μπορούν να προκύψουν μετά από μία λεπτομερή ηχοκαρδιογραφική μελέτη χωρίς να απαιτείται αιματηρός καρδιακός καθετηριασμός.

Η ηχοκαρδιογραφία με Doppler παλμικού κύματος συνίσταται στη διαλείπουσα εκπομπή “παλμικών ομοβροντιών” υπερήχων με συγκεκριμένη συχνότητα (Pulse Repetition Frequency, PRF). Τα κύματα των υπερήχων αντανακλώνται από τα κινούμενα ερυθρά αιμοσφαίρια. Η λήψη των ανακλώμενων κυμάτων γίνεται στα μεσοδιαστήματα της εκπομπής. Τα σήματα που ανακλώνται από ιστούς διαφορετικού βάθους λαμβάνονται σε διαφορετικούς χρόνους. Με γνωστή την ταχύτητα μετάδοσης των υπερήχων στον καρδιακό ιστό, είναι δυνατό να εξετάζεται λεπτομερειακά η ταχύτητα της αιματικής ροής σε συγκεκριμένο

σημείο μίας καρδιακής κοιλότητας ή ενός μεγάλου αγγείου σε πραγματικό χρόνο. Στα σύγχρονα μηχανήματα ηχοκαρδιογραφίας, ο όγκος δείγματος (sample volume) μπορεί να γίνει ορατός σε δισδιάστατη απεικόνιση σε πραγματικό χρόνο.

Το παλμικό Doppler χρησιμοποιείται σε συνδυασμό με τη δισδιάστατη απεικόνιση (B-mode ή CDI - mode) με σκοπό τον καθορισμό της ιδανικής θέσης στην οποία πρέπει να τοποθετηθεί ο όγκος δείγματος, ώστε να μετρηθεί η ταχύτητα ροής. Στην καταγραφή των ταχυτήτων ροής με παλμικό Doppler, ο οριζόντιος άξονας παριστά τον χρόνο (sec), ενώ ο κάθετος άξονας απεικονίζει την ταχύτητα ροής (m/sec). Ο οριζόντιος άξονας ισοδυναμεί με ταχύτητα αιματικής ροής ίση με μηδέν, τα σήματα πάνω από αυτόν αντιστοιχούν σε θετική ταχύτητα ροής (δηλαδή σε αιματική ροή που κατευθύνεται προς τον ηχομετατροπέα), ενώ κάτω από τον οριζόντιο άξονα η αιματική ροή είναι αρνητική (απομακρύνεται δηλαδή από τον ηχομετατροπέα). *Η κλινική χρησιμότητα της ηχοκαρδιογραφίας με παλμικό Doppler είναι η μέτρηση ταχυτήτων ροής με γραμμικά χαρακτηριστικά σε μία συγκεκριμένη "ανατομική" θέση.*

Η κυματομορφή της ταχύτητας ροής σε συνάρτηση με το χρόνο διαφέρει, ανάλογα με τα χαρακτηριστικά της αιματικής ροής. Σε αιματική ροή με γραμμικά χαρακτηριστικά, όπως είναι η ταχύτητα ροής στην αορτή, τα ερυθρά αιμοσφαίρια κινούνται προς την ίδια κατεύθυνση και με την ίδια περίπου ταχύτητα. Η καταγραφή του παλμικού Doppler δείχνει στενό εύρος κατανομής της ταχύτητας ροής, με ευκρινή απεικόνιση της κυματομορφής. Όταν η ροή είναι στροβιλώδης, όπως συμβαίνει σε μεταστενωτική αιματική ροή, τα ερυθρά αιμοσφαίρια κινούνται προς διάφορες κατευθύνσεις με διαφορετικές ταχύτητες. Ως αποτέλεσμα, η κυματομορφή των ταχυτήτων ροής σε συνάρτηση με το χρόνο φαίνεται ευρύτερη και λιγότερο ευκρινής.

Η ηχοκαρδιογραφία με Doppler συνεχούς κύματος χρησιμοποιεί ηχομετατροπέα με δυο κρυστάλλους υπερήχων, από τους οποίους ο ένας εκπέμπει συνεχώς δέσμη υπερήχων, ενώ ο άλλος λαμβάνει συνεχώς τα ανακλώμενα σήματα. Με την τεχνική αυτή γίνεται δειγματοληψία ολοκλήρου του φάσματος των ταχυτήτων ροής κατά μήκος της πορείας της δέσμης των υπερήχων. *Η ηχοκαρδιογραφία με συνεχές Doppler χρησιμοποιείται κυρίως για τη μέτρηση υψηλών ταχυτήτων ροής μέσω ανατομικών περιοχών που παρουσιάζουν βλάβες με στένωση ή ανεπάρκεια.*

Μία από τις σημαντικότερες εφαρμογές της ηχοκαρδιογραφίας με Doppler στην εκτίμηση των αιμοδυναμικών παραμέτρων είναι και η συμβολή της στη μέτρηση της κλίσης πίεσης (pressure gradient). Όταν ένας συγκεκριμένος όγκος αίματος περνά από μία βαλβίδα με στενωτική βλάβη, η αιματική ροή επιταχύνεται. Κατά μήκος της στενωτικής βλάβης παρατηρείται ελάττωση της πίεσης, που είναι ανάλογη με τη διαφορά των ταχυτήτων ροής (πριν και μετά τη στένωση), όπως προκύπτει από την παρακάτω απλοποιημένη εξίσωση του Bernoulli:

$$\Delta P = 4 \cdot V^2 \quad (3)$$

όπου ΔP είναι η διαφορά πίεσης μεταξύ των δύο κοιλοτήτων σε mmHg και V είναι η μέγιστη ταχύτητα ροής που μετρείται με ηχοκαρδιογραφία με Doppler συνεχούς κύματος (σε m/sec). Η εξίσωση αυτή μπορεί να εφαρμοσθεί (1) στη μελέτη της κλίσης πίεσης κατά μήκος περιοχών που παρουσιάζουν στενωτικές βλάβες (2) στη μελέτη της κλίσης πίεσης μεταξύ δύο καρδιακών κοιλοτήτων όταν υπάρχουν βλάβες που προκαλούν ανεπάρκεια (3) στη μελέτη της κλίσης πίεσης μεταξύ δύο κοιλοτήτων ή μεγάλων αγγείων όταν υπάρχουν μη φυσιολογικές επικοινωνίες (ύπαρξη ελλείμματος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, παραμονή ανοικτού του Βοταλλείου Πόρου).

Διοισοφάγειος ηχοκαρδιογραφία

Ιστορική αναδρομή – Βασικές αρχές

Το 1971, οι Side και Gosling ανέφεραν πρώτοι τη διοισοφάγειο προσπέλαση για την καταγραφή της αιματικής ροής της θωρακικής αορτής στον άνθρωπο, χρησιμοποιώντας ηχοκαρδιογραφία με Doppler συνεχούς κύματος. Τα αμέσως επόμενα έτη ακολούθησαν πειραματικές μελέτες στις οποίες χρησιμοποιήθηκε η διοισοφάγειος προσπέλαση με σκοπό την εκτίμηση της αιματικής ροής και της κίνησης του τοιχώματος της θωρακικής αορτής.

Το 1976, οι Frazin και συνεργάτες χρησιμοποίησαν τη διοισοφάγειο προσπέλαση για τη λήψη ηχοκαρδιογραφήματος M-Mode. Ο ηχομετατροπέας συνδέθηκε με την υπερηχογραφική μονάδα μέσω ενός λεπτού (3 mm), εύκαμπτου, ομοαξονικού καλωδίου. Η δυνατότητα ωστόσο του εξεταστή να ελέγχει τον ηχομετατροπέα και να κατευθύνει τη δέσμη των υπερήχων ήταν περιορισμένη. Το 1977, οι Hisanaga και συνεργάτες χρησιμοποίησαν για πρώτη φορά στην κλινική πράξη υπερηχογραφική μονάδα με δυνατότητα διδιάστατης απεικόνισης της καρδιάς με τη διοισοφάγειο προσπέλαση. Η διοισοφάγειος ηχοκαρδιογραφία άρχισε να χρησιμοποιείται ευρέως στην κλινική πράξη από το 1987, όταν εισήχθη η απεικόνιση με έγχρωμο Doppler. Το 1989, οι Omoto και συνεργάτες ανέπτυξαν διεπίπεδο διοισοφάγειο ηχομετατροπέα (Biplane Transesophageal Transducer).

Η διοισοφάγειος ηχοκαρδιογραφία αποτελεί διαγνωστική τεχνική που χρησιμοποιεί τους υπερήχους με σκοπό τη μελέτη της καρδιάς μέσω του “ακουστικού παραθύρου” του οισοφάγου. Στη διοισοφάγειο ηχοκαρδιογραφία χρησιμοποιείται τροποποιημένο ενδοσκόπιο, στην άκρη του οποίου έχει ενσωματωθεί ηχομετατροπέας εκπομπής υπερήχων ιδιαίτερα υψηλής συχνότητας (3,5 έως 7,5 MHz), καθώς η απόσταση μεταξύ του ηχομετατροπέα και των καρδιακών δομών είναι ιδιαίτερα μικρή και δεν παρεμβάλλονται ανατομικά μόρια όπως θωρακικό τοίχωμα, πνεύμονας κ.ά.

Κατά τη διάρκεια της εξέτασης μπορεί να ρυθμιστεί η κλίμακα του γκριζου (Grayscale) καθώς και η ενίσχυση (Gain), το βάθος της σάρωσης (Depth), η περιοχική μεγέθυνση (Zoom ή Regional Expansion Selection, RES) κ.ά. Η ταυτόχρονη (σε πραγματικό χρόνο) απεικόνιση του ηλεκτροκαρδιογραφήματος στην οθόνη της Ηχοκαρδιογραφικής Μονάδας συμβάλλει στην καλύτερη συσχέτιση των ηχοκαρδιογραφικών ευρημάτων με τις διάφορες φάσεις του καρδιακού κύκλου.

Ο ηχομετατροπέας ο οποίος ευρίσκεται στην άκρη του διοισοφάγειου καθετήρα ηχοκαρδιογραφίας (probe) δημιουργεί δέσμη υπερήχων δίκην ριπιδίου. Η σάρωση στη μονοεπίπεδη (monoplane) διοισοφάγεια ηχοκαρδιογραφία αφορά το οριζόντιο επίπεδο σε σχέση με την κορυφή του probe. Στη διεπίπεδη (biplane) ηχοκαρδιογραφία, ένας δεύτερος ηχομετατροπέας ευρίσκεται τοποθετημένος στην κορυφή του οισοφαγικού probe. Το ριπίδιο της δέσμης υπερήχων του συγκεκριμένου ηχομετατροπέα σαρώνει το κατακόρυφο επίπεδο. Αυτό σημαίνει ότι στη διεπίπεδη διοισοφάγειο υπερηχοκαρδιογραφία υπάρχει η δυνατότητα σάρωσης σε δύο, κάθετα μεταξύ τους επίπεδα (οριζόντιο και κατακόρυφο). Η απεικόνιση που τελικά εμφανίζεται στην οθόνη της συσκευής των υπερήχων έχει και αυτή σχήμα ριπιδίου, του οποίου η κορυφή (στενό τμήμα) αντιστοιχεί στις οπίσθιες (προς τον οισοφάγο) ανατομικές δομές, ενώ η βάση (ευρύ τμήμα) αντιστοιχεί στις περισσότερο πρόσθιες ανατομικές περιοχές.

Οι διοισοφάγειοι ηχομετατροπείς (transesophageal transducers) που χρησιμοποιήθηκαν κατά την πρώτη περίοδο εφαρμογής της μεθόδου ήταν μονοεπίπεδοι (monoplane), με δυνατότητα λήψης τομών κατά το βραχύ άξονα και τεσσάρων κοιλοτήτων. Αργότερα, με τη χρήση διεπίπεδου (biplane) και πολυεπίπεδου (multiplane) ηχομετατροπέα, δόθηκε η δυνατότητα απεικόνισης περισσότερων τομών της καρδιάς, χωρίς να απαιτείται ιδιαίτερη κάμψη ή στροφή του άκρου του διοισοφάγειου ηχομετατροπέα.

Η διοισοφάγειος ηχοκαρδιογραφία αποτελεί χρήσιμη διαγνωστική μέθοδο που χρησιμοποιείται εναλλακτικά στις καταστάσεις εκείνες κατά τις οποίες η διαθωρακική εξέταση είναι τεχνικά προβληματική, ενώ το κλινικό ερώτημα που τίθεται είναι ιδιαίτερα κρίσιμο. Η διοισοφάγειος ηχοκαρδιογραφία τείνει να είναι περισσότερο προσανατολισμένη σε συγκεκριμένα κλινικά ερωτήματα σε σχέση με τη διαθωρακική ηχοκαρδιογραφία.

Οι απεικονίσεις της καρδιάς που λαμβάνονται με τη διοισοφάγειο ηχοκαρδιογραφία είναι παρόμοιες με τις απεικονίσεις αναφοράς της διαθωρακικής προσπέλασης. Για το λόγο αυτό η αναγνώριση των ανατομικών δομών καθώς και της θέσης του απεικονιζόμενου επιπέδου σάρωσης δεν είναι ιδιαίτερα δύσκολη. Καθώς όμως η σάρωση γίνεται από την οπίσθια επιφάνεια της καρδιάς, ο προσανατολισμός των ανατομικών δομών διαφέρει σημαντικά σε σχέση με τη διαθωρακική προσπέλαση. Έτσι, η ταυτοποίηση αλλά και η απεικόνιση των επί μέρους ανατομικών δομών είναι σε ορισμένες περιπτώσεις περισσότερο σύνθετη από ότι φαίνεται στην πραγματικότητα. Ο οισοφάγος προβάλλει εμπόδια στην ελεύθερη κίνηση του διοισοφάγειου καθετήρα ηχοκαρδιογραφίας (probe), γεγονός που κάποιες φορές δημιουργεί δυσκολίες

στην ακριβή ευθυγράμμιση των λαμβανόμενων απεικονίσεων με τους ανατομικούς άξονες της καρδιάς. Έτσι, ο εξεταστής έχει να ασχοληθεί με απεικονίσεις που όχι μόνο είναι ανεστραμμένες, αλλά έχουν περιστραφεί σε σχέση με τη συνήθη απεικόνιση των ανατομικών δομών στη διαθωρακική ηχοκαρδιογραφία.

Στις περισσότερες περιπτώσεις, οι συνήθεις απεικονίσεις που λαμβάνονται από τον οισοφάγο δεν αποτελούν απεικονίσεις αναφοράς, καθώς είναι αδύνατον να είναι επακριβώς προσανατολισμένες ως προς το χώρο. Έτσι, είναι μάλλον δύσκολη η ακριβής αναπαραγωγή δισδιάστατων ποσοτικών μετρήσεων καθώς και μετρήσεων επιφανειών.

ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΕΣ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΕΙΣ ΤΗΣ ΔΙΟΙΣΟΦΑΓΕΙΟΥ ΗΧΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

Η απεικόνιση της πνευμονικής αρτηρίας (Pulmonary Artery View)

Στην απεικόνιση αυτή φαίνονται τα μεγάλα αγγεία της καρδιάς, με την ανιούσα αορτή σε διατομή κατά το βραχύ της άξονα. Το στέλεχος καθώς και η δεξιά και η αριστερή πνευμονική αρτηρία φαίνονται σε λοξή διατομή. Η απεικόνιση αυτή είναι ιδεώδης για τη μελέτη με Doppler των ταχυτήτων ροής της πνευμονικής αρτηρίας, καθώς το κεντρικό επίπεδο σάρωσης είναι παράλληλο με την κατεύθυνση της αιματικής ροής.

Η απεικόνιση των τεσσάρων κοιλοτήτων κατά τον επιμήκη άξονα (Long Axis, 4 Chamber View)

Η απεικόνιση αυτή περιλαμβάνει:

- Τις τέσσερις καρδιακές κοιλότητες (το δεξιό κόλπο, τη δεξιά κοιλία, τον αριστερό κόλπο και την αριστερή κοιλία)
- Τις κολποκοιλιακές βαλβίδες (τριγλώχινα και μιτροειδή)
- Τα διαφράγματα (μεσοκοιλιακό και μεσοκοιλιακό)

Στην απεικόνιση αυτή φαίνεται καθαρά το δεξιό τμήμα της καρδιάς, με την τριγλώχινα βαλβίδα ορατή στον επιμήκη άξονα, ενώ απεικονίζονται επίσης ο δεξιός κόλπος και η δεξιά κοιλία. Στην απεικόνιση αυτή φαίνεται και ο επιμήκης άξονας του αριστερού τμήματος της καρδιάς, δηλαδή ο αριστερός κόλπος, η μιτροειδής βαλβίδα και η αριστερή κοιλία. Ο αριστερός κόλπος χρησιμεύει ως “ακουστικό παράθυρο”.

Η διαγαστρική απεικόνιση κατά το βραχύ άξονα (Transgastric, Short Axis View)

Στην απεικόνιση αυτή φαίνονται η αριστερή κοιλία, το μεσοκοιλιακό διάφραγμα και η δεξιά κοιλία σε εγκάρσια διατομή. Το σχήμα της αριστερής κοιλίας στην απεικόνιση αυτή είναι κυκλικό, ενώ της δεξιάς μηννοειδές. Το οπίσθιο τοίχωμα της καρδιάς απεικονίζεται στο άνω μέρος της οθόνης, το πρόσθιο τοίχωμα στο κάτω μέρος και η δεξιά κοιλία στο αριστερό πλάγιο της αριστερής κοιλίας. Η απεικόνιση αυτή αποτελεί ουσιαστικά ανεστραμμένο είδωλο της κατά το βραχύ άξονα απεικόνισης των κοιλιών της διαθωρακικής προσπέλασης.

Για τη λήψη της απεικόνισης αυτής απαιτείται η εισαγωγή του διοισοφαγείου καθετήρα ηχοκαρδιογραφίας (probe) στο στόμαχο. Οι απεικονίσεις της αριστερής κοιλίας κατά το βραχύ άξονα μπορούν να γίνουν από 6 διαφορετικά επίπεδα:

1. το επίπεδο της μιτροειδούς βαλβίδας
2. το επίπεδο των τενοντίων χορδών
3. το επίπεδο του κορυφαίου τμήματος των θηλοειδών μυών
4. το επίπεδο της μεσότητας των θηλοειδών μυών
5. το επίπεδο της βάσης των θηλοειδών μυών
6. το επίπεδο της κορυφής της καρδιάς.

Θα πρέπει να σημειωθεί στο σημείο αυτό ότι η κατά το βραχύ άξονα απεικόνιση στο επίπεδο της μεσότητας των θηλοειδών μυών είναι ιδιαίτερα σημαντική για το συνεχές monitoring των περιοχικών διαταραχών κινήσεως του τοιχώματος διεγχειρητικά, στις καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις. Είναι επίσης

σημαντική για τη μελέτη της διαμόρφωσης του μεσοκοιλιακού διαφράγματος σε ασθενείς με δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας.

Χρήση της διοισοφαγείου ηχοκαρδιογραφίας στη ΜΕΘ

Στους βαρέως πάσχοντες, μηχανικά αεριζόμενους ασθενείς της ΜΕΘ, οι εφαρμογές της διοισοφαγείου ηχοκαρδιογραφίας περιλαμβάνουν:

- τη διαγνωστική προσπέλαση επεισοδίων ανεξήγητης βαριάς αιμοδυναμικής αστάθειας
- την εκτίμηση της ογκαιμίας
- τη διαγνωστική προσέγγιση της ισχαιμίας και του εμφράγματος του μυοκαρδίου
- τη διάγνωση των επιπλοκών του εμφράγματος του μυοκαρδίου, όπως η ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, η ρήξη θηλοειδούς μυός ή τενοντίου χορδής, η ανάπτυξη ανευρύσματος της αριστερής κοιλίας, η ανάπτυξη θρόμβου στην αριστερή κοιλία κ.ά.
- την εκτίμηση της συστολικής και διαστολικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας
- την εκτίμηση της λειτουργικότητας της δεξιάς κοιλίας
- τον αναίμακτο προσδιορισμό της συστολικής πίεσης της πνευμονικής αρτηρίας και τη διάγνωση πνευμονικής υπέρτασης
- την εκτίμηση της μορφολογίας και της λειτουργικότητας των καρδιακών βαλβίδων
- την εκτίμηση της λειτουργικότητας των μηχανικών βαλβίδων - βιοπροθέσεων καθώς και της ύπαρξης παραβαλβιδικών διαφυγών
- τη διαγνωστική προσπέλαση μυοκαρδιοπαθειών
- τη διάγνωση συγγενών καρδιοπαθειών
- την επιβεβαίωση ή τον αποκλεισμό της διάγνωσης της βακτηριδιακής ενδοκαρδίτιδας.
- την ανίχνευση του καρδιακού επιπωματισμού
- τη διερεύνηση της πιθανότητας ύπαρξης δεξιοαριστερής επικοινωνίας στο επίπεδο του μεσοκοιλιακού διαφράγματος (Patent Foramen Ovale, PFO) σε περιπτώσεις ανθεκτικής ή ανεξήγητης υποξυγοναιμίας
- τη διάγνωση παθήσεων της αορτής
- τη διάγνωση της ύπαρξης υπεζωκοτικών συλλογών (ειδικά στο αριστερό ημιθωράκιο)
- τη διάγνωση εστιών εμβολογένεσης στις καρδιακές κοιλότητες (θρόμβοι στο ωτίο του αριστερού κόλπου, μύζωμα αριστερού κόλπου, ενδοκαρδίτιδα κ.ά.)
- την εκτίμηση της παθολογίας του πολυτραυματία, ιδιαίτερα δε αυτού με κάκωση θώρακα
- τη διάγνωση της μαζικής πνευμονικής εμβολής
- τη μελέτη της επίδρασης του μηχανικού αερισμού στη λειτουργικότητα της δεξιάς και της αριστερής κοιλίας
- τη διάγνωση καρδιακής δυσλειτουργίας σε περιπτώσεις δύσκολης αποδέσμευσης από το μηχανικό αερισμό
- την εκτίμηση της δράσης των θεραπευτικών χειρισμών (χορήγηση υγρών, χορήγηση ινοτρόπων κ.ά.)
- το μη αιματηρό προσδιορισμό της καρδιακής παροχής
- την εκτίμηση της αποτελεσματικότητας της καρδιοπνευμονικής αναζωογόνησης
- την εκτίμηση της καρδιακής λειτουργίας υπονηφίων δωρητών οργάνων σώματος (καρδιάς) επί εγκεφαλικού θανάτου.

ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Oh JK, Seward JB, TajikAJ: The Echo Manual (2nd edition). Lippincott Williams and Wilkins,1999.
2. Mugge A, Daniel WG: Transesophageal Echocardiography. N Engl J Med 1995; 1268-79.
3. Rafferty TD. Basics of transesophageal echocardiography. Churchill Livingstone Inc, 1995.
4. Weyman AE. Principles and Practice of Echocardiography, 2nd edition. Lea and Feabiger,1994.
5. Sengupta PP, Khandheria BK: Transoesophageal echocardiography. Heart. 2005 ;91(4):541-7.
6. Lawrence JP. Physics and instrumentation of ultrasound. Crit Care Med 2007; 35[Suppl.]:S314-S322.

ΗΛΕΚΤΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ – ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ – ΑΝΤΙΑΡΡΥΘΜΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ

Ισαάκ ΧΟΥΡΗΣ

I. ΗΛΕΚΤΡΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Η καρδιά λειτουργεί ως μία πολύ αποτελεσματική αντλία που ωθεί και συντηρεί την κυκλοφορία του αίματος. Η ικανότητα αυτή οφείλεται στα ιδιαίτερα ηλεκτροφυσιολογικά χαρακτηριστικά του μυοκαρδίου. Σε κυτταρικό επίπεδο, η καρδιά αποτελείται από τρία βασικά συστατικά:

- α. το μυοκαρδιακό ιστό (συστολή, διαστολή)
- β. τον αγώγιμο ιστό (γένεση και διάδοση των ηλεκτρικών ερεθισμάτων)
- γ. το συνδετικό ιστό

Αν και υπάρχουν αναλογίες με τους γραμμωτούς μύες, σημαντική διαφορά είναι ο τρόπος οργάνωσης των κυττάρων του μυοκαρδίου, όπου η συγχώνευση των κυτταρικών μεμβρανών γειτονικών κυττάρων, μαζί με το δίκτυο εξοκυττάρου συνδετικού ιστού, επιτρέπει τη δημιουργία ενιαίων μορφωμάτων, των μυοκαρδιακών ινών. Οι μυοκαρδιακές ίνες είναι οι λειτουργικές μονάδες που επιτρέπουν την αποτελεσματική συστολή του μυοκαρδίου και την εξάπλωση των ηλεκτρικών ερεθισμάτων στο μυοκάρδιο.

A. Διαμεμβρανικά δυναμικά της καρδιάς

Οι ηλεκτρικές ιδιότητες των καρδιακών κυττάρων οφείλονται στα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά της κυτταρικής μεμβράνης. Πιο συγκεκριμένα, η μεμβράνη είναι διαπερατή για το κάλιο και ταυτόχρονα σχετικά αδιαπέραστη για το νάτριο. Επιπλέον, η ύπαρξη της ΑΤΡάσης Na-K, μιας μεμβρανικής αντλίας που μεταφέρει ιόντα νατρίου και καλίου από τη χαμηλότερη προς την υψηλότερη συγκέντρωση (3 ιόντα Na προς 2 ιόντα K), δημιουργεί διαφορά συγκέντρωσης εκατέρωθεν της κυτταρικής μεμβράνης, με το K να υπερτερεί ενδοκυττάρια και το Na να έχει υψηλότερη συγκέντρωση στον εξοκυττάριο χώρο.

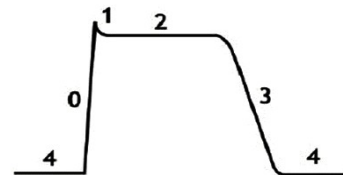
Η διαμεμβρανική – παθητική – μετακίνηση του καλίου λόγω της διαφοράς συγκέντρωσης προκαλεί απώλεια θετικών φορτίων από τον ενδοκυττάριο χώρο, αφού το K δεν συνοδεύεται από ανιόντα. Έτσι ο ενδοκυττάριος χώρος γίνεται σχετικά ηλεκτροαρνητικός. Πιο συγκεκριμένα, υπάρχει διαφορά δυναμικού -80 έως -90 mV σε κατάσταση ηρεμίας και αυτό αποκαλείται *δυναμικό ηρεμίας*.

Τα κύτταρα του μυοκαρδίου είναι διεγέρσιμα (όπως πχ τα νευρικά, τα άλλα μυϊκά και κάποια κύτταρα αισθητηρίων υποδοχέων), δηλαδή μπορεί να ανταποκριθεί με παραγωγή ηλεκτρικού σήματος που μεταφέρεται αμείωτο κατά μήκος της μεμβράνης, ως απάντηση σε κάποιο ερέθισμα. Όταν η μεμβράνη διεγερθεί από κάποιο ερέθισμα ώστε να γίνει λιγότερο αρνητική μέχρι μια ορισμένη τιμή (*κατώφλιο δυναμικό*), τότε προκαλείται μια παλμική μεταβολή του δυναμικού της μεμβράνης, δηλαδή μια σύντομη, έντονη εκπόλωση που ονομάζεται *δυναμικό ενέργειας*. Η εκπόλωση αυξάνει παροδικά το ηλεκτρικό δυναμικό της κυτταρικής μεμβράνης μέχρι τα 20 mV.

Η χαρακτηριστική μορφή του δυναμικού ενέργειας των κυττάρων του μυοκαρδίου (Εικόνα 1), οφείλεται σε μια αλληλουχία δράσεων που περιλαμβάνουν το άνοιγμα ή το κλείσιμο ιοντικών διαύλων της κυτταρικής μεμβράνης.

Το καρδιακό δυναμικό ενέργειας (σε κύτταρα των καρδιακών κοιλιών) έχει 5 φάσεις:

- *Φάση 4*: δυναμικό ηρεμίας
- *Φάση 0*: ταχεία ηλεκτρική εκπόλωση, λόγω ανοίγματος των γρήγορων διαύλων Na, οπότε εισέρχεται στο κύτταρο το νάτριο και ταυτόχρονα ελαττώνεται η διαπερατότητα της μεμβράνης για το κάλιο
- *Φάση 1*: κλείσιμο των γρήγορων διαύλων Na
- *Φάση 2*: σταθεροποίηση του μεμβρανικού δυναμικού με το άνοιγμα βραδέων διαύλων Ca, με είσοδο ασβεστίου ενδοκυττάρια (φάση plateau, διάρκειας 0,2 - 0,3 sec).



Εικόνα 1: Καρδιακό δυναμικό ενέργειας (κοιλιακά κύτταρα)

- **Φάση 3:** απενεργοποίηση των διαύλων ασβεστίου, αύξηση της διαπερατότητας της μεμβράνης στο κάλιο, απώλεια κατιόντων, επαναπόλωση της μεμβράνης

Τα καρδιακά δυναμικά δράσης διαφέρουν ανάλογα με το μέρος της καρδιάς στο οποίο αναφερόμαστε.

Σημαντικό είναι να γνωρίζουμε ότι:

- α. το δυναμικό ενέργειας διέπεται από το νόμο “όλο ή ουδέν” που σημαίνει ότι το δυναμικό ενέργειας παραμένει πάντα το ίδιο, άσχετα με την ένταση του ερεθίσματος
- β. μετά από εκπόλωση του μυοκαρδιακού κυττάρου η μεμβράνη καθίσταται ανερέθιστη μέχρι τη φάση 4 (ανερέθιστη περίοδος).

Η *ανερέθιστη περίοδος* διακρίνεται σε:

- **Απόλυτη**, όταν κανένα ερέθισμα δεν είναι ικανό να προκαλέσει νέο δυναμικό ενέργειας (Φάση 0 έως περίπου το μέσον της Φάσης 3), στο ΗΚΓ αυτή η περίοδος αντιστοιχεί στην περιοχή από το κύμα Q έως την κορυφή του T, και
- **Σχετική**, όταν ένα πολύ έντονο ερέθισμα μπορεί να προκαλέσει εκπόλωση (από το μέσον της Φάσης 3, έως το τέλος της), στο ΗΚΓ αντιστοιχεί στην περιοχή από την κορυφή έως το τέλος του T.

B. Φυσιολογική βηματοδότηση της καρδιάς

Ο φυσικός βηματοδότης της καρδιάς είναι ο φλεβοκόμβος, μια περιοχή στο οπίσθιο τοίχωμα του δεξιού κόλπου, στη σύνδεση της τελικής ακρολοφίας με την άνω κοίλη φλέβα. Πρόκειται για μία μικρή περιοχή μήκους 15 mm, πλάτους 3 mm και πάχους 1 mm, που περιέχει εξειδικευμένο ιστό που έχει την ικανότητα βηματοδότησης. Είναι χαρακτηριστικό ότι οι μυοκαρδιακές ίνες των κόλπων αποτελούν συνέχεια των ινών του φλεβοκόμβου, εξασφαλίζοντας έτσι την άμεση διάδοση του δυναμικού δράσης στους κόλπους.

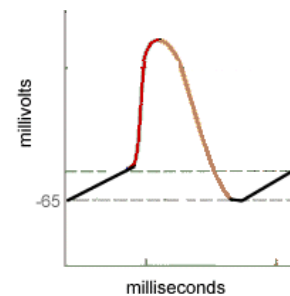
Ο φλεβοκόμβος αιματώνεται από τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία στο 55-60% των περιπτώσεων και από την αριστερή στεφανιαία (περισπώμενη) στις υπόλοιπες περιπτώσεις.

Η ιδιαιτερότητα του φλεβοκόμβου είναι ότι δεν παρουσιάζει δυναμικό ηρεμίας, αλλά βηματοδοτεί, δηλαδή παράγει με αυτόματο τρόπο δυναμικά δράσης. Αυτή η ιδιότητα οφείλεται στα χαρακτηριστικά της κυτταρικής του μεμβράνης που επιτρέπει την αργή εισροή νατρίου αλλά και ασβεστίου, ενώ δεν υπάρχουν λειτουργικοί ταχείς διάλυτοι νατρίου. Η μέγιστη τιμή του δυναμικού της μεμβράνης είναι μεταξύ -50 έως -60 mV και η αργή είσοδος κατιόντων ελαττώνει αυτή τη διαφορά μέχρι το κατώφλιο δυναμικό (περίπου -40mV).

Συνοπτικά, το δυναμικό δράσης του φλεβοκόμβου διακρίνονται σε τρεις φάσεις (Εικόνα 2):

- **Φάση 4:** σχετικά αργή αυτόματη εκπόλωση, μέχρι το κατώφλιο δυναμικό
- **Φάση 0:** εκπόλωση δυναμικού ενέργειας
- **Φάση 3:** επαναπόλωση, μέχρι την τιμή των 60mV

Ο ενδογενής ρυθμός του φλεβοκόμβου είναι περίπου 60-100 εκπολώσεις το λεπτό.



Εικόνα 2: Δυναμικό δράσης φλεβοκόμβου.

Παράγοντες που επηρεάζουν το ρυθμό βηματοδότησης

A) Αυτόνομο νευρικό σύστημα

Υπάρχει πλούσια νευρώση στο φλεβοκόμβο από μεταγαγγλιακές αδρενεργικές και ακετυλοχολινεργικές νευρικές απολήξεις. Οι νευροδιαβιβαστές επηρεάζουν το ρυθμό βηματοδότησης τροποποιώντας τη συχνότητα εκφόρτισης του φλεβοκόμβου διεγείροντας β-αδρενεργικούς ή μουσκαρινικούς υποδοχείς.

Συμπαθητικό σύστημα: Στο φλεβοκόμβο απαντώνται β_1 και β_2 αδρενεργικοί υποδοχείς. Η διέγερση των αδρενεργικών υποδοχέων (από τη νοραδρεναλίνη) προκαλεί μια θετική χρονότροπη απάντηση, που έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση της κλίσης της Φάσης 4, ώστε να προσεγγίζεται ταχύτερα το κατώφλιο δυναμικό και να αυξάνεται η συχνότητα βηματοδότησης.

Παρασυμπαθητικό σύστημα: Η σύνδεση ακετυλοχολίνης στους μουσκαρινικούς υποδοχείς του φλεβοκόμβου έχουν αρνητική χρονότροπη δράση, παρατείνει τον ενδοκομβικό χρόνο αγωγής και αυξάνει την ανερέθιστη περίοδο στο κέντρο του φλεβοκόμβου, ελαττώνοντας έτσι την καρδιακή συχνότητα.

B) Ορμόνες

Σε υπερθυρεοειδισμό αυξάνεται η δραστηριότητα του φλεβοκόμβου, ενώ και η αδρεναλίνη επιδρά στο φλεβοκόμβο όπως η νοραδρεναλίνη.

Γ) Ηλεκτρολυτικές διαταραχές

Ιδιαίτερα ευαίσθητος είναι ο φλεβοκόμβος σε διαταραχές της συγκέντρωσης καλίου. Η υποκαλιαιμία προκαλεί ταχυκαρδία, ενώ αντιθέτως η υπερκαλιαιμία προκαλεί βραδυκαρδία έως και πλήρη καταστολή της φλεβοκομβικής βηματοδότησης

Δ) Κυτταρική υποξία

Σε καταστάσεις ισχαιμίας, οι ενεργοβόροι διάλυτοι ιόντων (πχ η ΑΤΡάση Na-K) δυσλειτουργούν και η φυσιολογική διαφορά δυναμικού και συγκέντρωσης ιόντων εκατέρωθεν της κυτταρικής μεμβράνης διαταράσσονται. Η κλίση της φάσης 4 αμβλύνεται και η βηματοδότηση επιβραδύνεται.

Ε) Φάρμακα

Π.χ. οι αναστολείς των β-υποδοχέων, οι ανταγωνιστές ασβεστίου, η δακτυλίτιδα προκαλούν βραδυκαρδία, η ατροπίνη αυξάνει την καρδιακή συχνότητα.

Αγωγή της ηλεκτρικής διέγερσης

A) Διακομβική και ενδοκοιλιακή αγωγή

Τα άκρα των ινών του φλεβοκόμβου επικοινωνούν άμεσα με τις περιβάλλουσες μυοκαρδιακές ίνες των κόλπων. Το δυναμικό δράσης εξαπλώνεται στους κόλπους και φτάνει στον κολποκοιλιακό κόμβο (ΚΚ). Η ταχύτητα της αγωγής στο μυοκάρδιο των κόλπων είναι περίπου 0,3 m/sec, αλλά η μεταφορά του ερεθίσματος στον ΚΚ γίνεται μέσω προνομιακών οδών, όπου η ταχύτητα είναι 1 m/sec. Υπάρχουν ανατομικά στοιχεία που υποδηλώνουν την ύπαρξη τέτοιων οδών: πρόκειται για την πρόσθια, μέση και οπίσθια διακομβική οδό. Η πρόσθια διακομβική οδός καταλήγει στο δεμάτιο του Bachmann, ένα μεγάλο μυϊκό δεμάτιο που άγει το ερέθισμα από το δεξιό στον αριστερό κόλπο.

Το κοιλιακό σύστημα αγωγής επιτρέπει τη διάδοση του ερεθίσματος στις κοιλίες διαμέσου του κολποκοιλιακού κόμβου.

B) Κολποκοιλιακός κόμβος, δεμάτιο του His, σκέλη του δεματίου, ίνες Purkinje

Κολποκοιλιακός κόμβος: Πρόκειται για εξειδικευμένο ιστό που βρίσκεται στο κατώτερο και οπίσθιο τμήμα του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, πίσω από την τριγλώχινα βαλβίδα. Η βασική του δράση είναι να καθυστερεί την αγωγή του ερεθίσματος ώστε να εξασφαλίζεται επαρκής χρόνος για την εκπόλωση και τη συστολή των κόλπων, πριν από την εκπόλωση και τη συστολή των κοιλιών. Η ταχύτητα μεταφοράς του ερεθίσματος στον ΚΚ είναι περίπου 0,03 έως 0,05m/sec.

Ο ΚΚ έχει την ικανότητα να παράγει και να εκπέμπει ηλεκτρικά ερεθίσματα, με τρόπο ανάλογο του φλεβοκόμβου. Η διαφορά είναι ότι ο ΚΚ παράγει χαμηλότερης συχνότητας ερεθίσματα (40-55/min) από ίνες που βρίσκονται στο κατώτερο τμήμα του.

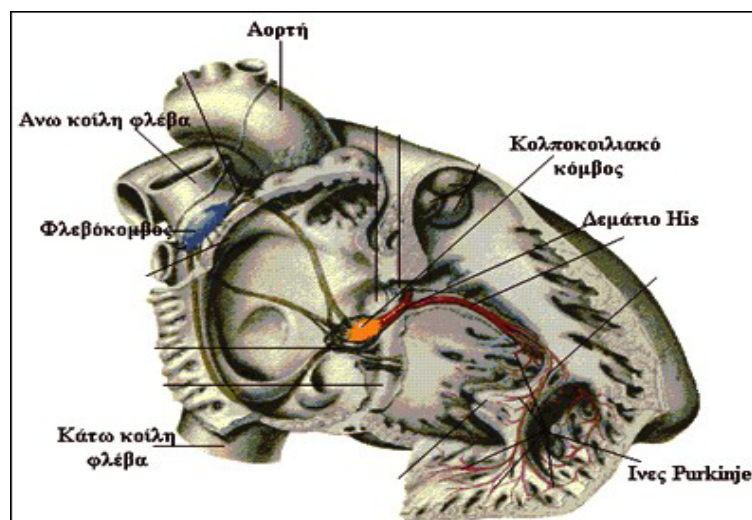
Δεμάτιο του His: Δομή που συνδέεται με το άνω τμήμα του ΚΚ, διαπερνά το κεντρικό ινώδες σώμα και το μεμβρανώδες διάφραγμα. Το δεμάτιο έχει πολύ καλή άρδευση από την πρόσθια και την οπίσθια κατιούσα στεφανιαία αρτηρία, κι έτσι δεν επηρεάζεται εύκολα από ισχαιμική βλάβη. Η ταχύτητα του ερεθίσματος στο δεμάτιο του His είναι περίπου 2 m/sec. Χαρακτηριστικό του δεματίου είναι η αποτροπή παλίνδρομης εξάπλωσης του ερεθίσματος σε φυσιολογικές καταστάσεις.

Σκέλη του δεματίου: Το άνω τμήμα του δεματίου εισέρχεται στο ανώτερο όριο της μυϊκής μοίρας του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Στη συνέχεια χωρίζεται σε δύο σκέλη, που βρίσκονται στο ενδοκάρδιο, εκατέρωθεν του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Τα σκέλη κατευθύνονται αρχικά προς την κορυφή της και

καρδιάς, εξαπλώνονται και διακλαδώνονται περαιτέρω. Η ανατομία του αριστερού σκέλους συνήθως σχηματίζει μία διδεδυμένη κατασκευή, αυτό όμως ποικίλει.

Τελικές ίνες Purkinje: Οι ίνες αυτές συνδέονται με τα σκέλη του δεματίου και σχηματίζουν ένα εκτεταμένο διαπλεκόμενο δίκτυο στο ενδοκάρδιο των κοιλιών, που άγουν το ερέθισμα σχεδόν ταυτόχρονα σε όλο το μυοκάρδιο των κοιλιών.

Μια σχηματική απεικόνιση του ερεθισματοαγωγού συστήματος φαίνεται στην Εικόνα 3.



Εικόνα 3:
Το ερεθισματοαγωγό σύστημα της καρδιάς.

Νεύρωση του κολποκοιλιακού κόμβου, του δεματίου του His και του μυοκαρδίου: Ο ΚΚ και το δεμάτιο του His έχουν πλούσια νεύρωση από χολινεργικές και αδρενεργικές ίνες. Ειδικότερα, διέγερση του συμπαθητικού συστήματος βραχύνει την ανερέθιστη περίοδο του ελεύθερου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας. Από την άλλη, η διέγερση του παρασυμπαθητικού τροποποιεί τη δραστηριότητα του συμπαθητικού και μειώνει την αγωγιμότητα του ΚΚ.

Γ) Αυτοματία και ερεθισματοαγωγό σύστημα

Αυτοματία είναι η ιδιότητα κυττάρων του ερεθισματοαγωγού συστήματος να παράγουν και να εκπέμπουν ηλεκτρικά ερεθίσματα. Εκτός από το φλεβόκομβο (συχνότητα 70-80/min), αυτή η ιδιότητα υπάρχει και σε άλλες δομές του μυοκαρδίου: ΚΚ (40-55/min), δεμάτιο του His (25-40/min), σκέλη του δεματίου (25-40/min), ίνες Purkinje (25-40/min).

Η σημαντικά υψηλότερη (σε φυσιολογικές συνθήκες) συχνότητα παραγωγής ερεθισμάτων από το φλεβόκομβο, υπερισχύει και επισκιάζει τους ενδογενείς ρυθμούς των υπόλοιπων δομών, με συνέπεια ο ρυθμός της καρδιάς να ελέγχεται από το φλεβόκομβο.

II. ΑΡΡΥΘΜΙΟΓΕΝΕΣΗ

Οι αρρυθμίες γενικά προκαλούνται από διαταραχές παραγωγής του ερεθίσματος, διαταραχές αγωγής του ερεθίσματος, ή συνδυασμό των δύο καταστάσεων. Πρέπει επίσης να τονιστεί ότι κάποιες αρρυθμίες μπορούν να αρχίσουν από ένα μηχανισμό και να διαιωνιστούν από άλλο, ή ακόμη ένα επεισόδιο ταχυκαρδίας μπορεί να συνοδευτεί από ταχυκαρδία οφειλόμενη σε διαφορετικό μηχανισμό. Αυτές οι καταστάσεις αντανακλούν την πολυπλοκότητα της αρρυθμιογένεσης, γεγονός που συχνά δυσχεραίνει την ακριβή διάγνωση.

Διαταραχές παραγωγής του ερεθίσματος

Είναι διαταραχές που χαρακτηρίζονται από ακατάλληλο για τις ανάγκες του ασθενούς ρυθμό εκφόρτισης του βηματοδότη (φλεβόκομβος ή έκτοπος βηματοδότης). Διακρίνονται σε:

α) Διαταραχές με παθολογικό αυτοματισμό, που αποδίδεται σε μειωμένο (πιο θετικό) διαστολικό δυναμικό, όταν προσεγγίζει το κατώφλιο δυναμικό. Σε αυτές τις περιπτώσεις βλέπουμε ότι εκτός από το φλεβόκομβο, κι άλλες δομές με την ιδιότητα της αυτοματίας μπορεί να προκαλούν εκπολώσεις και

παθολογική βηματοδότηση του μυοκαρδίου (ΚΚ, το δεμάτιο του His, τα σκέλη, οι ίνες Purkinje). Επιπρόσθετα, ακόμη και κύτταρα χωρίς το χαρακτηριστικό της αυτοματίας μπορεί να προκαλέσουν παραγωγή ηλεκτρικού ερεθίσματος πχ το μυοκάρδιο των κοιλιών σε καταστάσεις ισχαιμίας, ή σε ηλεκτρολυτικές διαταραχές.

β) Πυροδοτούμενη δραστηριότητα, που οφείλεται σε μεταεκπολώσεις, δηλαδή εκπολωτικές ταλαντώσεις του δυναμικού της μεμβράνης που επάγονται από προηγηθέντα δυναμικά ενέργειας. Οι μεταεκπολώσεις μπορεί να συμβούν στη Φάση 3, ή στη Φάση 4 του δυναμικού ενέργειας. Πυροδοτούμενη δραστηριότητα είναι πιθανότερο να εμφανιστεί σε καταστάσεις με παθολογική παράταση του δυναμικού ενέργειας, πχ σύνδρομο μακρού QT, και μπορεί να προκαλέσει κολπικές ή κοιλιακές ταχυκαρδίες. Οι μεταεκπολώσεις μπορεί να είναι:

- Πρώιμες: όταν συμβαίνουν στο τέλος της Φάσης 2 ή στη Φάση 3 και οδηγούν σε ριπές δυναμικών ενέργειας. Αυτή η μορφή δραστηριότητας γίνεται πιθανότερη όταν η διάρκεια του δυναμικού ενέργειας είναι παρατεταμένη.
- Όψιμες: όταν συμβαίνουν στο τέλος της Φάσης 3 ή στη Φάση 4 (με την ολοκλήρωση της επαναπόλωσης). Αυτός ο τύπος αρρυθμίας συσχετίζεται με υψηλές συγκεντρώσεις ενδοκυτταρίου ασβεστίου ή σε υπέρμετρη κατεχολαμινική διέγερση.

Αξίζει να αναφερθεί ότι αν και δεν φτάνουν όλες οι μεταεκπολώσεις το κατώφλιο δυναμικό, αυτές που το πετυχαίνουν μπορούν να πυροδοτήσουν αυτοδιδιωονιζόμενες εκπολώσεις.

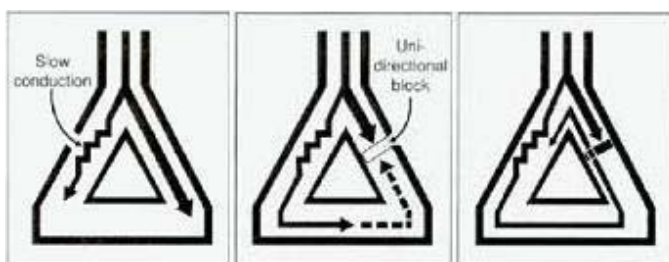
γ) Παρασυστολία, δηλαδή η λειτουργία ενός σταθερής συχνότητας, ασύγχρονα εκφορτιζόμενου βηματοδότη, η συχνότητα του οποίου δεν μεταβάλλεται από τον επικρατούντα ρυθμό.

Διαταραχές αγωγής του ερεθίσματος

Αυτές οι διαταραχές μπορεί να προκαλέσουν βραδυκαρδία ή ταχυκαρδία και διακρίνονται σε δύο κατηγορίες:

α) Αποκλεισμός, όταν το εξαπλούμενο ερέθισμα αποκλείεται και ακολουθείται από ασυστολία ή από βραδύ ρυθμό διαφυγής. Το πιο συχνό παθοφυσιολογικό αίτιο αυτής της κατάστασης είναι η ισχαιμία που προκαλεί τοπική ή περιοχική εκπόλωση, η οποία ελαττώνει το δυναμικό ενέργειας και το ρυθμό εκπόλωσης (ελάττωση της κλίσης της Φάσης 0). Ο συνδυασμός αυτών των συνθηκών μειώνει την ταχύτητα της αγωγής του ερεθίσματος, και μπορεί να οδηγήσει ακόμα και σε πλήρη αποκλεισμό της αγωγής του ερεθίσματος. Έντονη παρασυμπαθητική διέγερση, αλλά και φάρμακα μπορούν επίσης να προκαλέσουν αυτή τη διαταραχή. Ο αποκλεισμός του ερεθίσματος μπορεί να συμβεί στον ΚΚ, το δεμάτιο του His, τα σκέλη ή στις δεσμίδες του αριστερού σκέλους.

β) Επανεϊσόδος, είναι το φαινόμενο που προκαλείται όταν μια ομάδα ινών που δεν ενεργοποιήθηκε από το αρχικό, φυσιολογικό, κύμα εκπόλωσης, ανακτήσει τη διεγερσιμότητά της ώστε να εκφορτιστεί πριν την εξάλειψη του ερεθίσματος. Αυτή η ομάδα ινών λειτουργεί ως σύνδεσμος για επαναδιέγερση περιοχών που μόλις εκφορτίστηκαν και έχουν μερικώς ή πλήρως επαναπολωθεί. Για την επανείσοδο είναι απαραίτητο να συνυπάρχουν τρεις συνθήκες: η ύπαρξη μονόδρομου αποκλεισμού αγωγής, κρίσιμος συγχρονισμός και κατάλληλη διάρκεια της σχετικής ανερέθιστης περιόδου (Εικόνα 4). Πιο συγκεκριμένα, είναι σημαντικό για την εκδήλωση του φαινομένου, να υπάρχει διεγερσιμος ιστός όταν εξέρχεται το ηλεκτρικό ερέθισμα από το σημείο μονόδρομου αποκλεισμού.



Εικόνα 4: Μηχανισμός επανείσοδου.

Ο ηλεκτροφυσιολογικός αποκλεισμός μπορεί να οφείλεται σε ανατομικά αίτια, ίνωση (μετά από έμφραγμα ή φλεγμονή), ή σε μεταβολή των ηλεκτροφυσιολογικών ιδιοτήτων εξαιτίας ισχαιμίας ή ηλεκτρολυτικών διαταραχών. Ο μηχανισμός επανεισόδου είναι, πιθανότατα, η πιο συχνή αιτία ταχυαρρυθμιών (Εικόνα 4).

III. ΑΡΡΥΘΜΙΕΣ

Περιεγχειρητικές αρρυθμίες

Η αρρυθμία είναι σύνθηες περιεγχειρητικό φαινόμενο (15-85% των ασθενών), με συχνότερη εμφάνιση σε ασθενής με ιστορικό καρδιοπάθειας. Πολυκεντρική μελέτη του Atlee JL et al σε 17201 ασθενείς που υπεβλήθησαν σε γενική αναισθησία (1997) κατέγραψε συχνότητα αρρυθμιών 70,2%, με ανάγκη θεραπευτικής αντιμετώπισης μόνο σε 1,6% αυτών. Οι σημαντικότεροι περιεγχειρητικοί παράγοντες εμφάνισης αρρυθμιών είναι:

- *Χορήγηση γενικής αναισθησίας με πηκτικά:* το αλοθάνιο και το ενφλουράνιο προκαλούν αρρυθμίες πιθανότατα με μηχανισμό επανεισόδου. Το σεβοφλουράνιο μπορεί να προκαλέσει βραδυκαρδία κατά την εισαγωγή σε νήπια, ενώ το δεσφλουράνιο μπορεί να παρατείνει το QTc.
- *Τοπικά αναισθητικά:* η συμπαθητικόλυση που προκαλείται από την περιοχική αναισθησία, οδηγεί σε μεγιστοποίηση της δράσης του παρασυμπαθητικού και ποικίλης βαρύτητας βραδυκαρδία, ιδιαίτερα όταν επιτυγχάνεται αποκλεισμός σε ανώτερα θωρακικά νευροτόμια. Επιπλέον, η ακούσια ενδοφλέβια χορήγηση τοπικών αναισθητικών μπορεί να οδηγήσει σε ασυστολία.
- Η δροπεριδόλη έχει συσχετιστεί με παράταση του QT και κακοήθεις κοιλιακές αρρυθμίες (Torsades des pointes). Γι' αυτό το λόγο συνιστάται προσοχή όταν χορηγείται σε ασθενείς με παράταση QT, ανεξαρτήτως αιτίας.
- Ηλεκτρολυτικές διαταραχές.
- Διαταραχές αερίων αίματος και οξεοβασικής ισορροπίας.
- Διαταραχές θερμοκρασίας.
- Ενδοτραχειακή διασωλήνωση: οι δυσρυθμίες που παρατηρούνται αποδίδονται σε αυτόνομα αντανακλαστικά.
- Αντανακλαστικά του αυτόνομου νευρικού συστήματος που προκαλούνται από διεγχειρητικά ερεθίσματα, πχ η έλξη του περιτοναίου.
- Ιστορικό προϋπάρχουσας καρδιακής νόσου: πιθανότατα ο πιο συχνός κοινός παράγων σε ασθενείς που εμφανίζουν αρρυθμίες περιεγχειρητικά.
- Ακραίες διακυμάνσεις της αρτηριακής πίεσης.
- Τοποθέτηση κεντρικών φλεβικών καθετήρων.
- Είδος και θέση του χειρουργείου.
- Ελαφρά αναισθησία.

Διαταραχές του φλεβοκόμβου

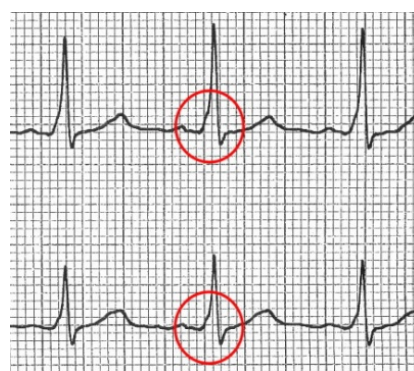
- *Φλεβοκομβική βραδυκαρδία:* <60 σφ/λεπτό. Δεν χρήζει θεραπείας, εκτός εάν είναι συμπτωματική, οπότε χορηγείται ατροπίνη.
- *Φλεβοκομβική ταχυκαρδία:* 100-180σφ/λεπτό. Παρατηρείται προοδευτική επιβράδυνση του ρυθμού με μάλαξη του καρωτιδικού κόλπου. Συνιστάται αιτιολογική αντιμετώπιση.
- *Σύνδρομο νοσούντος φλεβοκόμβου:* περιλαμβάνει αρκετές ανωμαλίες του φλεβοκόμβου, όπως αυθόρμητη βραδυκαρδία, φλεβοκομβική παύση, διαταραχές της αγωγής, επεισόδια παροξυσμικών κολπικών ταχυαρρυθμιών που εναλλάσσονται με βραδυκαρδίες. Συνήθως απαιτείται η εμφύτευση μόνιμου βηματοδότη, συχνά σε συνδυασμό με αντιταχυκαρδιακά φάρμακα.
- *Κομβικός ρυθμός:* όταν βηματοδοτεί ο ΚΚ. Συνήθως απουσιάζει το έπαρμα P, ή μπορεί να είναι ανάστροφο.

Διαταραχές του κοιλιακού ρυθμού

- *Πρώιμα κοιλικά συμπλέγματα:* συνηθισμένη αιτία ακανόνιστου ρυθμού, μπορούν να δημιουργηθούν σε οποιοδήποτε σημείο της καρδιάς. Συχνά σχετίζεται με οργανική καρδιακή νόσο και με την ηλικία. Γενικά δεν απαιτούν θεραπεία, εάν είναι ασυμπτωματικά.
- *Κολπικός περυσισμός:* συχνότητα επαγμάτων P περίπου 250-350/λεπτό, P με προιονωτή μορφή, QRS με φυσιολογική μορφή. Λιγότερο συνήθης από την κολπική μαρμαρυγή. Θεραπεία επιλογής είναι η καρδιομετατροπή, είτε με ηλεκτρική καρδιοανάταξη (αφού έχει εκτιμηθεί ο κίνδυνος θρομβοεμβολικού επεισοδίου), ή φαρμακευτικά (β-αναστολείς, ανταγωνιστές ασβεστίου, αμιοδαρόνη).
- *Κολπική μαρμαρυγή:* συχνότητα κόλπου περίπου 400-600/λεπτό, με ακανόνιστο ρυθμό, δεν υπάρχουν κύματα P, δεν καταγράφεται κύμα α στην κυματομορφή της CVP. Συνήθης μορφή αρρυθμίας. Η οξεία αντιμετώπιση, ιδιαίτερα όταν υπάρχει αιμοδυναμική αστάθεια είναι η ηλεκτρική καρδιοανάταξη (αφού έχει εκτιμηθεί ο κίνδυνος θρομβοεμβολικού επεισοδίου), ενώ μπορεί να δοκιμαστεί και φαρμακευτική αγωγή (πχ αμιοδαρόνη, β-αναστολείς, ιβουτιλίδη, δακτυλίτιδα, βεραπαμίλη, αδενοσίνη).

Ταχυκαρδίες που περιλαμβάνουν την κολποκοιλιακή σύνδεση

- *Σύνδρομο προδιέγερσης (Wolf-Parkinson-White ή WPW):* οφείλονται σε ύπαρξη παραπληρωματικών ΚΚ δεματίων. Χαρακτηριστικά στο ΗΚΓ: PR < 120 msec, διάρκεια QRS > 120 msec συχνά με κύμα Δ, δευτερογενείς μεταβολές του ST-T (Εικόνα 5). Θεραπεία ενδείκνυται όταν υπάρχει συμπτωματική ταχυαρρυθμία. Οι επιλογές είναι: ηλεκτρική ή χειρουργική κατάλυση και φαρμακευτική θεραπεία. Επιλέγονται φάρμακα που επιμηκύνουν το χρόνο αγωγής και ανερεθιστότητας του ΚΚ και το παραπληρωματικό δεμάτιο. Ιδιαίτερη αναφορά πρέπει να γίνει στα αντιαρρυθμικά που αντενδείκνυται στο οξύ επεισόδιο ταχυκαρδίας, ειδικά όταν υπάρχει κολπική μαρμαρυγή, τη βεραπαμίλη, τη δακτυλίτιδα, τη διλτιαζέμη και πιθανότατα οι β-αναστολείς, διότι μπορούν να ελαττώσουν το χρόνο ανερεθιστότητας του παραπληρωματικού δεματίου και να πυροδοτηθεί επεισόδιο κοιλιακής ταχυκαρδίας. Η θεραπεία εκλογής σε ασθενείς με WPW και κολπική μαρμαρυγή είναι η καρδιοανάταξη.
- *Ταχυκαρδία από επανείσοδο στον ΚΚ:* συχνότητα 150-250σφ/λεπτό, με κανονικό ρυθμό, στενά QRS και οξεία έναρξη που συχνά ακολουθεί πρώιμο κολπικό σύμπλεγμα με παρατεταμένο PR. Αντιμετωπίζεται με παρασυμπαθητικούς χειρισμούς ή, αν δεν αποδώσουν, φαρμακευτικά.



Εικόνα 5: Wolf-Parkinson-White με χαρακτηριστικό κύμα δ.

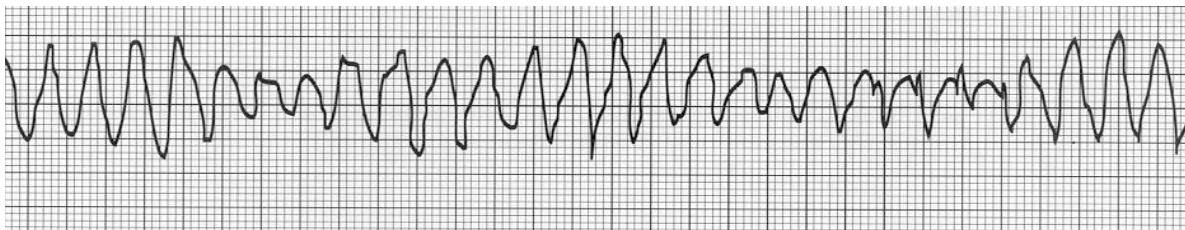
Διαταραχές του κοιλιακού ρυθμού

- *Πρώιμα κοιλιακά συμπλέγματα (Premature ventricular complex – PVC):* χαρακτηρίζονται από πρόιμη εμφάνιση συμπλεγμάτων QRS με ανώμαλη μορφή και διάρκεια > 120 msec. Συμβαίνουν ως συνέπεια μιας ποικιλίας διεγέρσεων (μηχανική, ηλεκτρική, χημική). Ο όρος *διδυμία* αναφέρεται σε ζεύγη συμπλεγμάτων, όπου ένα φυσιολογικό QRS ακολουθείται από ένα PVC. Αντίστοιχα, όταν ένα PVC έπεται δύο κανονικών QRS, το φαινόμενο καλείται *τριδυμία*. Στους περισσότερους ασθενείς δεν χρειάζεται ιδιαίτερη αντιμετώπιση, παρά μόνο εάν ο ασθενής έχει οξύ στεφανιαίο σύνδρομο. Πρώτη επιλογή σε αυτή την περίπτωση είναι η λιδοκαΐνη. Ωστόσο είναι χρήσιμο να επισημανθεί ότι η διεγχειρητική νέα εμφάνιση PVC θα πρέπει να αντιμετωπίζεται ως αρρυθμία με δυνητική εξέλιξη σε κοιλιακή ταχυκαρδία ή μαρμαρυγή. Σημεία αυξημένου κινδύνου για τέτοιες επιπλοκές είναι: η ύπαρξη πολλαπλών PVC, αν είναι πολυεστιακές, αν εμφανίζεται διδυμία, ή αν παρατηρείται το φαινόμενο R-on-T (Εικόνα 6).



Εικόνα 6: Πρώιμο κοιλιακό σύμπλεγμα με R-on-T

- **Κοιλιακή ταχυκαρδία (Ventricular tachycardia – VT):** η διάγνωση τίθεται όταν στο ΗΚΓ εμφανίζονται 3 ή περισσότερα ανώμαλα διαμορφωμένα PVC, συνεχόμενα. Το διάστημα R-R μπορεί να είναι ρυθμικό, αυτό όμως δεν είναι απαραίτητο. Η μορφολογία των QRS μπορεί να είναι αμετάβλητη, να ποικίλει με τυχαίο τρόπο, ή να ποικίλει κατά έναν πιο επαναλαμβανόμενο τρόπο (Torsades des pointes) (Εικόνα 7). Η VT γεννάται περιφερειακά της διακλάδωσης του δεματίου του His. Αντιμετώπιση: όταν δεν υπάρχει αιμοδυναμική αστάθεια, μπορεί να δοθεί φαρμακευτική αγωγή (αμιοδαρόνη), ενώ εάν δεν ανταποκριθεί ή υπάρχει αιμοδυναμική επιβάρυνση, θα πρέπει να γίνει άμεσα ηλεκτρική καρδιοανάταξη.



Εικόνα 7: Torsades des pointes

- **Κοιλιακή μαρμαρυγή (Ventricular fibrillation – VF):** κατάσταση που σημαίνει ανακοπή, στο ΗΚΓ παρατηρείται κυματιστή βασική γραμμή, χωρίς συμπλέγματα QRS. Αντιμετωπίζεται με απινίδωση και εξειδικευμένη ΚΑΡΠΑ.
- **Σύνδρομο μακρού QT:** όταν το διορθωμένο για τη συχνότητα QTc είναι $>0,46$ sec για άνδρες και $>0,47$ sec για γυναίκες. Διαχωρίζεται σε ιδιοπαθή (συγγενή) και σε επίκτητη μορφή. Αυτή η τελευταία προκαλείται από φάρμακα, ηλεκτρολυτικές διαταραχές (υποκαλιαιμία, υπομαγνησισαίμια), αλλοιώσεις του ΚΝΣ, βραδυαρρυθμίες, και πρόπτωση μιτροειδούς. Οι ασθενείς με αυτό το σύνδρομο διατρέχουν κίνδυνο συγκοπής, που συχνά προκαλείται από torsades des pointes, και αιφνιδίου θανάτου. Η αντιμετώπιση εξαρτάται από την κατηγορία του συνδρόμου (επίκτητο ή ιδιοπαθές), το ιστορικό του ασθενούς (συγκοπτικά επεισόδια) ή τον εντοπισμό κοιλιακών αρρυθμιών στο ΗΚΓ. Ανάλογα με τη σοβαρότητα του συνδρόμου μπορεί να χρειαστεί εμφύτευση απινιδωτή.

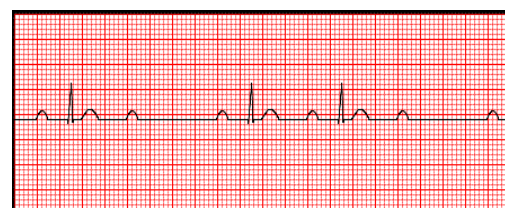
Καρδιακός αποκλεισμός

Κολποκοιλιακός αποκλεισμός υπάρχει όταν η ηλεκτρική ώση άγεται με καθυστέρηση ή δεν άγεται καθόλου στις κοιλίες.

1. **A' βαθμού αποκλεισμός:** κάθε κολπική ώση μεταδίδεται στις κοιλίες αλλά υπάρχει καθυστέρηση, με το διάστημα PR να υπερβαίνει τα 0,2 sec.
2. **B' βαθμού αποκλεισμός:** όταν κάποιες κολπικές ώσεις δεν μεταδίδονται στις κοιλίες, δηλαδή όταν κάθε P δεν συνοδεύεται από QRS. Υπάρχουν δύο τύποι:
 - **Mobitz τύπου I (ή αποκλεισμός Wenckebach):** προοδευτική επιμήκυνση του PR, με τελικό αποτέλεσμα τη μη επαγωγή ενός P (δεν ακολουθείται από QRS). Γενικά πρόκειται για καλοήγη αρρυθμία, δεν εξελίσσεται σε πιο προχωρημένες μορφές διαταραχών της ΚΚ αγωγής (Εικόνα 8). Σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι παροδική διαταραχή, δεν απαιτεί βηματοδότηση.
 - **Mobitz τύπου II:** σταθερό διάστημα PR, κάποια P δεν ακολουθούνται από QRS (Εικόνα 9). Ο αποκλεισμός αυτός συχνά προηγείται συγκοπής τύπου Adams-



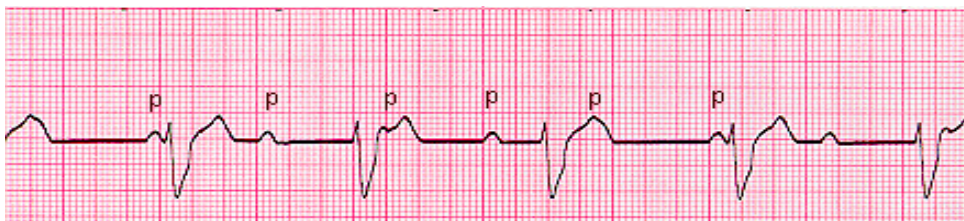
Εικόνα 8: Mobitz I (Wenckebach)



Εικόνα 9: Mobitz II

Stokes, ενώ εάν συνδέεται με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου τότε σχετίζεται με υψηλότερη θνητότητα και χρειάζεται τοποθέτηση βηματοδότη.

3. *Γ' βαθμού αποκλεισμός*: καμία κολπική δραστηριότητα δεν μεταφέρεται στις κοιλίες, συνεπώς κόλποι και κοιλίες ελέγχονται από ανεξάρτητους βηματοδότες (Εικόνα 10). Αυτή η διαταραχή συνοδεύεται συχνά από σύνδρομο χαμηλής καρδιακής παροχής, με προ-συγκοπτικά συμπτώματα, συγκοπτικά επεισόδια, ή στηθάγχη. Η φαρμακευτική αντιμετώπιση μόνο ως πρόσκαιρη λύση χρησιμοποιείται, ενδείκνυται η χρήση βηματοδότη. Ειδική αναφορά θα πρέπει να γίνει στην ισοπροτερενόλη που πρέπει να δίδεται με πολύ μεγάλη προσοχή σε ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο – προτιμότερη η διαδερμική βηματοδότηση.



Εικόνα 10: Κολποκοιλιακός αποκλεισμός γ' βαθμού, σημειώνονται τα P

Προσέγγιση ασθενούς με περιεχειρητική αρρυθμία

Η διάγνωση και η αντιμετώπιση της περιεχειρητικής αρρυθμίας πρέπει να γίνεται με μεθοδικό τρόπο, ακολουθώντας βασικές αρχές. Ουσιαστικά πρέπει να απαντηθούν τα εξής ερωτήματα:

1. Ποια είναι η καρδιακή συχνότητα;
2. Είναι ο ρυθμός κανονικός ή όχι;
3. Εντοπίζεται κύμα P πριν από κάθε σύμπλεγμα QRS;
4. Η μορφή του QRS είναι φυσιολογική;
5. Ο ρυθμός που παρατηρείται θεωρείται καλοήθης ή όχι;
6. Χρειάζεται θεραπευτική αντιμετώπιση και, αν ναι, τι είδους;
7. Ποια είναι η αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενούς;

Σχετικά με το διεγχειρητικό monitoring, αξίζει να αναφερθεί ότι η καταγραφή με ηλεκτροκαρδιοσκόπιο τριών απαγωγών είναι η απλούστερη και πιο συνήθης μέθοδος παρακολούθησης. Είναι επαρκής μέθοδος για την καταγραφή της συχνότητας, την ανίχνευση κύματος R και την αναγνώριση κοιλιακής μαρμαρυγής. Ωστόσο, σε ασθενείς υψηλού κινδύνου για ισχαιμία του μυοκαρδίου ή εκδήλωση αρρυθμιών, είναι αναγκαίο το monitoring πέντε ηλεκτροδίων. Με αυτή τη μέθοδο εξασφαλίζεται καλύτερη παρακολούθηση του διαστήματος ST, ενώ η καταγραφή της απαγωγής V1 είναι καταλληλότερη για ανίχνευση αρρυθμιών.

Η πρόληψη είναι εξίσου σημαντική με τη θεραπεία των αρρυθμιών. Ο εντοπισμός των παραγόντων κινδύνου για εκδήλωση αρρυθμιών, το επαρκές monitoring και η επιλογή των κατάλληλων περιεχειρητικών φαρμάκων είναι τα βασικά θεμέλια της πρόληψης.

Απαραίτητα στοιχεία για την περιεχειρητική αναισθησιολογική φροντίδα του ασθενούς είναι:

- Το προεγχειρητικό ΗΚΓ, όπου ιδιαίτερης προσοχής χρήζει το QTc, με δεδομένο ότι πολλά από τα φάρμακα που χορηγούνται στον ασθενή έχουν την ικανότητα να το επιμηκύνουν έτι περαιτέρω, με ενδεχομένως καταστροφικά αποτελέσματα
- Το monitoring των ηλεκτρολυτών, με σκοπό την έγκαιρη διόρθωση των όποιων διαταραχών
- Εκτίμηση της νεφρικής λειτουργίας και της ηπατικής λειτουργίας, προσεκτική ρύθμιση των δόσεων των φαρμάκων ανάλογα με τη λειτουργική επάρκεια αυτών των οργάνων

IV. ΑΝΤΙΑΡΡΥΘΜΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ

Ο απώτερος σκοπός της χρήσης αντιαρρυθμικών φαρμάκων είναι, φυσικά, η αποκατάσταση της φυσιολογικής αγωγής της ώσης και του ρυθμού της καρδιάς. Εάν αυτό δεν είναι δυνατόν, τότε προσανατο-

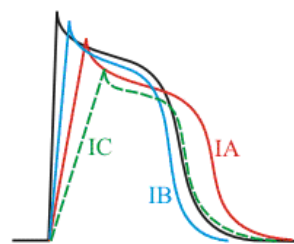
λιζόμεστε στην αποτροπή σοβαρότερων, ενδεχομένως θανατηφόρων, μορφών αρρυθμίας. Γενικά ισχύει ότι για την αντιμετώπιση των περιεγχειρητικών αρρυθμιών δεν είναι πάντα απαραίτητα τα αντιαρρυθμικά. Από την άλλη πλευρά, δεν θα πρέπει να καθυστερεί η χρήση των φαρμάκων όταν αυτή ενδείκνυται.

Η πιο διαδεδομένη κατηγοριοποίηση των αντιαρρυθμικών φαρμάκων είναι η κατάταξη κατά Vaughan Williams. Η κατάταξη αυτή είναι εύχρηστη, αλλά από πολλούς θεωρείται υπεραπλουστευμένη. Μια άλλη κατηγοριοποίηση των αντιαρρυθμικών φαρμάκων είναι η κατάταξη κατά Sicilian Gambit (Σικελικό άνοιγμα), η οποία προσπαθεί να συμπεριλάβει όλες τις αντιαρρυθμικές ιδιότητες κάθε φαρμάκου. Εδώ θα παρουσιαστεί η κατάταξη Vaughan Williams, που είναι η πιο συνηθισμένη και απλούστερη στην εφαρμογή, αλλά ταυτόχρονα θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη ότι υπάρχει σημαντικού βαθμού αλληλοεπικάλυψη ιδιοτήτων σε κάποια από τα φάρμακα. Διακρίνονται πέντε κατηγορίες:

Κλάση I – Αναστολείς διαύλων Na

Τα φάρμακα αυτής της κατηγορίας δεσμεύονται και αποκλείουν τους ταχείς διαύλους νατρίου, που είναι υπεύθυνοι για τη Φάση 0 (Εικόνα 11). Υπάρχουν τρεις υποκατηγορίες:

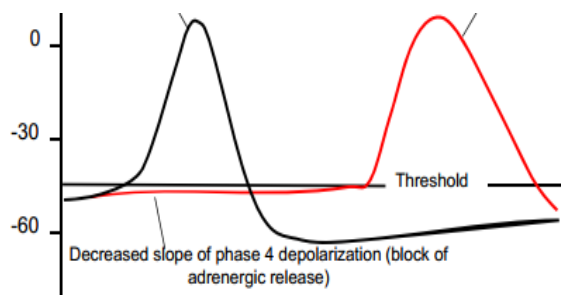
- **Κλάση IA:** Μέτριου βαθμού αποκλεισμός των διαύλων νατρίου, παράταση του δυναμικού δράσης, με ελάττωση της κλίσης της Φάσης 0, παράταση της απόλυτης ανερέθιστης περιόδου. Φάρμακα: κουινιδίνη, προκαϊναμίδη, δισοπυραμίδη.
- **Κλάση IB:** Μικρού βαθμού αποκλεισμός των διαύλων νατρίου, ελάττωση της κλίσης της Φάσης 0, βράχυνση του δυναμικού δράσης, ελάττωση της απόλυτης ανερέθιστης περιόδου. Φάρμακα: λιδοκαΐνη, μεξιλετίνη, τοκαϊνίδη, φαινυτοΐνη.
- **Κλάση IC:** Ισχυρός αποκλεισμός των διαύλων νατρίου, μεγαλύτερη άμβλυνση της Φάσης 0, δεν επηρεάζεται η διάρκεια του δυναμικού δράσης, ούτε η διάρκεια της απόλυτης ανερέθιστης περιόδου. Φάρμακα: προπαφενόνη, φλεκαϊνίδη, μορικιζίνη.



Εικόνα 11: Τρόπος δράσης αντιαρρυθμικών Κλάσης IA, IB, IC

Κλάση II – β Αδρενεργικοί αποκλειστές

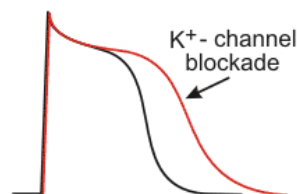
Τα σκευάσματα που κατατάσσονται εδώ είναι αναστολείς των β-αδρενεργικών υποδοχέων, συνεπώς καταστέλλουν τη συμπαθητική δραστηριότητα στο μυοκάρδιο. Ειδικότερα, μειώνουν τη συχνότητα του φλεβόκομβου, επιβραδύνουν την αγωγή της ώσης και καταστέλλουν τυχόν έκτοπη βηματοδότηση (Εικόνα 12). Επιπρόσθετα, αυξάνουν τη διάρκεια του δυναμικού ενέργειας και της απόλυτης ανερέθιστης περιόδου, στα κύτταρα του μυοκαρδίου που δεν παρουσιάζουν αυτοματία. **Φάρμακα:** μετοπρολόλη, ατενολόλη, εσμολόλη, προπρανολόλη, τιμολόλη, μπισοπρολόλη.



Εικόνα 12: Τρόπος δράσης αντιαρρυθμικών Κλάσης II

Κλάση III – Αναστολείς διαύλων καλίου

Αυτά τα φάρμακα δεσμεύονται και αποκλείουν τους διαύλους ασβεστίου που είναι υπεύθυνοι για την επαναπόλωση (Φάση 3). Το αποτέλεσμα είναι η επιβράδυνση της επαναπόλωσης, παράταση της διάρκειας του δυναμικού δράσης και της απόλυτης ανερέθιστης περιόδου (Εικόνα 13). Στο ΗΚΓ παρατηρείται παράταση του διαστήματος QT. Η αύξηση της απόλυτης ανερέθιστης περιόδου που προκαλείται από την κλάση III είναι πολύ χρήσιμη στην

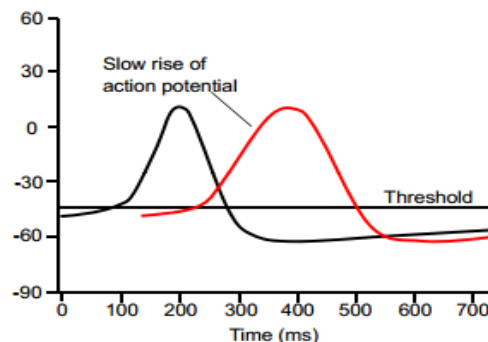


Εικόνα 13: Τρόπος δράσης αντιαρρυθμικών Κλάσης III

καταστολή αρρυθμιών επανεισόδου. *Φάρμακα*: σοταλόλη (έχει επίσης ιδιότητες κλάσης II), αμιοδαρόνη (συνδυάζει ιδιότητες κλάσης I, II, III και IV), δροναδερόνη (ιδιότητες κλάσης I, II, III, IV), ιβουτιλίδη, βρετύλιο, δοφετιλίδη.

Κλάση IV – Αναστολείς διαύλων ασβεστίου

Χαρακτηριστικά της κλάσης IV είναι τόσο η παράταση της επαναπόλωσης, όσο και η ελάττωση της ταχύτητας αγωγής της ώσης, ιδιαίτερα στον ΚΚ (Εικόνα 14). Εξίσου σημαντική είναι η ιδιότητα των αναστολέων των διαύλων ασβεστίου να ελαττώνει το ρυθμό πυροδότησης έκτοπων βηματοδοτικών εστιών. *Φάρμακα*: βεραπαμίλη, διλτιαζέμη.



Εικόνα 14: Τρόπος δράσης αντιαρρυθμικών Κλάσης IV.

Κλάση V – Λοιπά αντιαρρυθμικά σκευάσματα

Η κατηγορία αυτή περιλαμβάνει την αδενοσίνη, τη δακτυλίτιδα, την ατροπίνη, το θειϊκό μαγνήσιο, το χλωριούχο κάλιο.

Επιλογή αντιαρρυθμικού – Συνοπτική επισκόπηση

Είδος αρρυθμίας	Φάρμακο
Φλεβοκομβική ταχυκαρδία	Κλάση II, IV
Κολπική μαρμαρυγή, πτερυγισμός	Κλάση IA, IC, II, III, IV, αδενοσίνη, δακτυλίτιδα
Παροξυντική υπερκοιλιακή ταχυκαρδία	Κλάση IA, IC, II, III, IV, αδενοσίνη
Κολποκοιλιακός αποκλεισμός	Ατροπίνη
Κοιλιακή ταχυκαρδία	Κλάση I, II, III
Πρώιμα κοιλιακά συμπλέγματα	Κλάση II, IV, Mg
Τοξικότητα δακτυλίτιδας	Κλάση IB, Mg, KCl

Πρέπει να υπογραμμιστεί ότι η κάθε περίπτωση πρέπει να εξετασθεί και η θεραπεία να λαμβάνει υπόψη συνοδά νοσήματα και ενδεχόμενες παρενέργειες των αντιαρρυθμικών φαρμάκων.

Πολύ σημαντικές είναι και οι πιθανές αλληλεπιδράσεις μεταξύ αναισθητικών και αντιαρρυθμικών φαρμάκων. Παρατίθεται συνοπτικός πίνακας αυτών των αλληλεπιδράσεων:

Αντιαρρυθμικό φάρμακο	Είδος αλληλεπίδρασης
Αδενοσίνη	<u>Νεοστιγμίνη</u> : βρογχόσπασμος και ασυστολία <u>Αμινοφυλλίνη</u> : ανταγωνισμός της δράσης <u>Οπιοειδή</u> : κίνδυνος ασυστολίας
Αμιοδαρόνη	<u>Πτητικά</u> : καταστολή μυοκαρδίου, αγγειοδιαστολή
Δακτυλίτιδα	<u>Σουκινυλοχολίνη</u> : βραδυκαρδία
β-Αναστολείς	<u>Νεοστιγμίνη και ατρακούριο</u> : βρογχόσπασμος
Κουινιδίνη	Παράταση δράσης των μυοχαλαρωτικών
Προκαϊναμίδη	<u>Νεοστιγμίνη</u> : ανταγωνισμός της δράσης
Αναστολείς ασβεστίου	<u>Πτητικά αναισθητικά</u> : καταστολή μυοκαρδίου, βραδυκαρδία Παράταση και ενίσχυση της δράσης των μυοχαλαρωτικών
Μαγνήσιο	Παράταση δράσης των μυοχαλαρωτικών
Λιδοκαΐνη	<u>Οπιοειδή</u> : ενίσχυση συμπαθητικολυτικής δράσης

Οι πιο σημαντικές παρενέργειες των αντιαρρυθμικών είναι: α) οι προαρρυθμικές τους ιδιότητες (δηλαδή η πιθανότητα πρόκλησης ή επιδείνωσης αρρυθμίας) και β) η καταστολή του μυοκαρδίου (που μπορεί να εκδηλωθεί ως υπόταση και καρδιακή ανεπάρκεια).

ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. E. Braunwald, *Braunwald Καρδιολογία*, 7^η έκδοση, 2005, Μενδορ Εκδόσεις
2. R.D. Miller (editor), *Miller's Anesthesia*, 7th edition, 2009, Churchill Livingstone
3. N. Sperelakis (editor-in-chief), *Heart Physiology and Pathophysiology*, 4th edition, 2001, Academic Press
4. R.M. Berne, M.N. Levy, *Cardiovascular Physiology*, 6th edition, 1992, Mosby YearBook
5. M.N. Lorentz, B.S.B. Vianna, *Cardiac Dysrhythmias and Anesthesia*, Rev Bras Anesthesiol, 2011;61:6:798-813
6. R. Klebunde, *Cardiovascular Physiology Concepts*, 2nd edition, 2011, Lippincott Williams and Wilkins
7. A. Thomson, J.R. Balser, *Perioperative Cardiac Arrhythmias*, BJA, 93(1):86-94 (2001)
8. N. Dua, V.P. Kumra, *Management of Perioperative Arrhythmias*, Indian J Anaesth 2007;51:310-323

ΕΝΔΟΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΠΙΕΣΕΙΣ-ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟ MONITORING

Μαρία Σίλελη

Η ακριβής εκτίμηση της καρδιακής λειτουργίας και της επάρκειας του αποτελεσματικού ενδοαγγειακού όγκου, σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς ή σε ασθενείς που υποβάλλονται σε μείζονες επεμβάσεις και διατρέχουν κίνδυνο αιμοδυναμικής επιβάρυνσης τόσο διεγχειρητικά όσο και κατά την άμεση περιεγχειρητική περίοδο, είναι πρωταρχικής σημασίας. Έχει αποδειχθεί ότι η μεμονωμένη εκτίμηση κλινικών δεικτών και η συσχέτισή τους με τις μεταβολές της αρτηριακής πίεσης σε αιμοδυναμικά ασταθείς ασθενείς μπορεί να οδηγήσει σε λανθασμένες θεραπευτικές επιλογές. Η διαπίστωση αυτή οδήγησε στην αναγκαιότητα ανάπτυξης τεχνικών για τον προσδιορισμό των ενδοκαρδιακών πιέσεων.

Πριν τη δεκαετία του 1970 η καταγραφή των ενδοκαρδιακών πιέσεων ήταν διαλείπουσα και γινόταν με δυσκολία αφού απαιτούσε τη μεταφορά του ασθενούς σε αιμοδυναμικό εργαστήριο. Έκτοτε, με την ανακάλυψη του εύκαμπτου καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας από τους Swan και Ganz, ο δεξιός καρδιακός καθετηριασμός καθιερώθηκε ως το βασικό αιμοδυναμικό monitoring γιατί επέτρεπε τη μέτρηση των πιέσεων των δεξιών κοιλοτήτων, την καταγραφή της καρδιακής παροχής και την έμμεση παρακολούθηση των πιέσεων που επικρατούν στις αριστερές καρδιακές κοιλότητες δίπλα στην κλίνη του ασθενούς. Δυστυχώς ακόμη και σήμερα, η άμεση μέτρηση των πιέσεων των αριστερών καρδιακών κοιλοτήτων και της αορτής επιτυγχάνεται μόνο στο αιμοδυναμικό εργαστήριο κατά τη διενέργεια αριστερής κοιλιογραφίας. Σε ορισμένα καρδιοχειρουργικά κέντρα η πίεση του αριστερού κόλπου μπορεί να μετρηθεί κατά τη διάρκεια της επέμβασης μέσω τοποθέτησης καθετήρα στον αριστερό κόλπο. Έχουν γίνει αρκετές μετατροπές στον καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας έτσι ώστε να είναι εφικτή η παράλληλη καταγραφή και άλλων χρήσιμων δεικτών. Οι αιμοδυναμικές μετρήσεις που πραγματοποιούνται χρησιμεύουν τόσο για διαγνωστικούς σκοπούς όσο και για τη λήψη αποφάσεων που σχετίζονται με τη θεραπεία του ασθενούς. Ωστόσο, παρά την εκτεταμένη χρήση του καθετήρα Swan-Ganz, η χρησιμότητά του έχει έντονα αμφισβητηθεί λόγω της ανακρίβειας των μετρήσεων σε συνήθεις παθολογικές καταστάσεις που μπορεί να οδηγήσουν σε λανθασμένους θεραπευτικούς χειρισμούς.

Οι πληροφορίες που λαμβάνονται από τις καταγραφές των ενδοκαρδιακών πιέσεων και των άλλων δεικτών, όταν αυτές είναι ακριβείς και αξιόπιστες, σε συνδυασμό με τη σωστή αξιοποίησή τους είναι ουσιώδεις τόσο για τη διάγνωση όσο και για την επιλογή και τη ρύθμιση της θεραπευτικής αγωγής.

ΚΕΝΤΡΙΚΗ ΦΛΕΒΙΚΗ ΠΙΕΣΗ (ΚΦΠ)

Η απόδοση της καρδιακής λειτουργίας καθορίζεται από τον ενδοαγγειακό όγκο (προφορτίο), την αντίσταση που συναντά η καρδιά κατά την εξώθηση του αίματος (μεταφορτίο), την καρδιακή συσταλτικότητα και την καρδιακή συχνότητα. Η ΚΦΠ αντανακλά υπό προϋποθέσεις τον ενδοαγγειακό όγκο, αποτελώντας ένα δείκτη του προφορτίου.

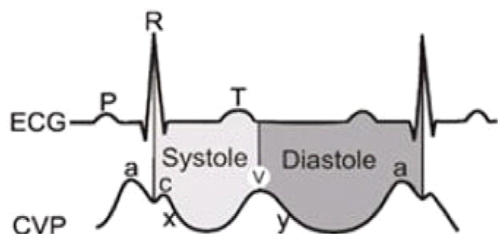
Η ΚΦΠ είναι η ενδοαγγειακή πίεση που αναπτύσσεται στα μεγάλα φλεβικά στελέχη του θώρακα και μετριέται κατά σύμβαση σε σχέση με την ατμοσφαιρική πίεση. Η μέτρησή της γίνεται από τον εγγύς αυλό (distal) καθετήρα που τοποθετείται σε κεντρική φλέβα (υποκλείδιο φλέβα ή έσω σφαγίτιδα), το άκρο του οποίου φτάνει στη συμβολή της άνω κοίλης φλέβας με το δεξιό κόλπο ή από τον αυλό του δεξιού κόλπου ειδικού καθετήρα (Swan-Ganz) που τοποθετείται διαδερμικά στην υποκλείδιο φλέβα ή την έσω σφαγίτιδα και φτάνει στην πνευμονική αρτηρία. Τα τελευταία χρόνια προτείνεται η ανίχνευση της φλέβας με τη βοήθεια υπερήχων με στόχο τη μείωση των επιπλοκών από την τοποθέτησή της. Η αξιοπιστία της μέτρησης εξαρτάται εν μέρη από τη θέση του μετατροπέα και του ασθενούς σε σχέση με το σημείο αναφοράς (μέση μασχαλαία γραμμή με τον ασθενή σε ύπτια θέση). Αποτελεί έως και σήμερα τον πιο διαδεδομένο δείκτη εκτίμησης του ενδοαγγειακού όγκου και της ανταπόκρισης στη χορήγηση υγρών. Σύμφωνα με τις πρόσφατες διεθνείς οδηγίες όσον αφορά την αρχική ανάνηψη σε ασθενείς με σήψη και ιστική υποάρδευση που βρίσκονται σε μηχανική υποστήριξη της αναπνοής, προτείνεται η χορήγηση

υγρών με στόχο ΚΦΠ 12-15 mmHg. Δίνει επίσης χρήσιμες πληροφορίες για την καρδιακή λειτουργία (λειτουργία της δεξιάς κοιλίας, δυσλειτουργία βαλβίδων, αρρυθμίες).

Η ΚΦΠ, υπό την προϋπόθεση ότι η λειτουργία της τριγλώχινας βαλβίδας είναι φυσιολογική, θεωρείται ότι αντικατοπτρίζει την πίεση του δεξιού κόλπου (RAP) και την τελοδιαστολική πίεση της δεξιάς κοιλίας (LVEDP). Ο πρωταρχικός σκοπός της μέτρησής της είναι ο έμμεσος υπολογισμός του προφορτίου της δεξιάς κοιλίας. Ως προφορτίο ορίζεται το μέγεθος της διάτασης των ινών του μυοκαρδίου κατά το τέλος της διαστολής. Το προφορτίο επίσης είναι ανάλογο του τελοδιαστολικού όγκου της κοιλίας. Στην κλινική πράξη είναι δύσκολο να μετρήσουμε τη διάταση των μυοκαρδιακών ινών ή τον τελοδιαστολικό όγκο της κοιλίας και η ΚΦΠ χρησιμοποιείται ως υποκατάστατο για να καθορισθεί το προφορτίο της δεξιάς κοιλίας (ΚΦΚ=RAP=RVEDP=RVEDV). Ωστόσο, υπάρχουν αρκετές κλινικές καταστάσεις κατά τις οποίες υπάρχει μικρή συσχέτιση των μετρήσεων των πιέσεων με τους όγκους των κοιλιών.

Η φυσιολογική κυματομορφή της ΚΦΠ περιλαμβάνει πέντε επάρματα, τρία θετικά (a,c,v) και δύο αρνητικά (x,y). Για τη σωστή αναγνώριση των κυματομορφών πρέπει πάντα οι ενδοκαρδιακές πιέσεις να καταγράφονται με σύγχρονη καταγραφή ηλεκτροκαρδιογραφήματος (ΗΚΓ). Πρέπει να έχουμε υπ' όψιν ότι παρατηρείται καθυστέρηση στην ανίχνευση των μηχανικών γεγονότων σε σχέση με την εμφάνισή τους στο ΗΚΓ.

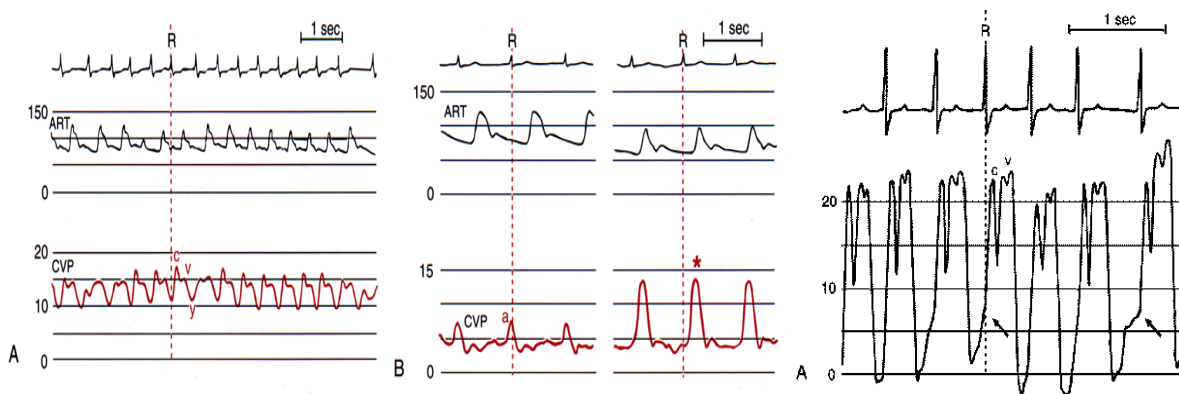
Τα κύμα a προκύπτει από την κολπική σύσπαση και έπεται του ΗΚΓ κύματος P. Το κύμα c αντιπροσωπεύει τη σύγκλιση της τριγλώχινας βαλβίδας και την πρόπτωσή της μέσα στον κόλπο κατά την έναρξη της ισοκαιμικής κοιλιακής συστολής και παρατηρείται αμέσως μετά το κύμα R του ΗΚΓ. Το κύμα v αντιστοιχεί στην φλεβική πλήρωση των κόλπων κατά το τέλος της κοιλιακής συστολής ενώ η τριγλώχινα βαλβίδα παραμένει κλειστή και ακολουθεί το ΗΚΓ κύμα T. Το αρνητικό κύμα x δημιουργείται από την μετασυστολική κολπική χάλαση και εμφανίζεται πριν το ΗΚΓ κύμα T, ενώ το y αντικατοπτρίζει την ταχεία εκκένωση του δεξιού κόλπου μετά τη διάνοιξη της τριγλώχινας βαλβίδας και προηγείται του ΗΚΓ κύματος P (Εικόνα 1).



Εικόνα 1. Φυσιολογική κυματομορφή ΚΦΠ συγχρονισμένη με το ΗΚΓ.

Η κυματομορφή της ΚΦΠ τροποποιείται σε διάφορες παθολογικές καταστάσεις. Το κύμα a απουσιάζει σε κολπική μαρμαρυγή ενώ είναι αυξημένο σε στένωση της τριγλώχινας, της πνευμονικής βαλβίδας και σε πνευμονική υπέρταση. Τεράστια a κύματα, επονομαζόμενα “Canon a waves”, προκύπτουν σε καταστάσεις όπως πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού, κοιλιακής ταχυκαρδίας και κοιλιακής βηματοδότησης.

Μεγάλα κύματα c και v παρατηρούνται σε ανεπάρκεια της τριγλώχινας βαλβίδας. Μεγάλα v κύματα μπορεί, επίσης, να εμφανιστούν ως αποτέλεσμα ισχαιμίας ή ανεπάρκειας της δεξιάς κοιλίας. Σε συμπίεστική περικαρδίτιδα παρατηρούμε αυξημένα a και v κύματα, και απότομη κάθοδο των κυμάτων x και y. Στον καρδιακό επιποματισμό υπάρχει απότομη κάθοδος του κύματος x ενώ απουσιάζει το κύμα y (Εικόνα 2). Η παρατήρηση της κυματομορφής της πίεσης της ΚΦΠ μπορεί να συμβάλλει καθοριστικά στην πρόωπη αναγνώριση καρδιακών παθήσεων όπως ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας, δυσλειτουργία βαλβίδων και διαταραχών του καρδιακού ρυθμού.



Εικόνα 2. Α. Κολπική μαρμαρυγή, απουσία a κύματος Β. Κολποκοιλιακός αποκλεισμός, παρουσία Cannon a waves Γ. Ανεπάρκεια τριγλώχινιας, μεγάλα κύματα c v.

Η ΚΦΠ είναι μία στατική μέτρηση της ενδοαγγειακής και όχι την διατοχωματικής πίεσης και μεταβάλλεται από πολλούς παράγοντες που δεν σχετίζονται με τον ενδοαγγειακό όγκο. Η ενδοαγγειακή πίεση δεν επηρεάζεται μόνο από τον όγκο του αίματος μέσα στο αγγείο αλλά και από οποιαδήποτε πίεση ασκείται πάνω στο αγγειακό τοίχωμα από έξω. Η τιμή της λοιπόν μπορεί να επηρεαστεί από τη θέση του ασθενούς, τον αγγειακό τόνο, τη λειτουργία και την ενδοτικότητα της δεξιάς κοιλίας, βαλβιδοπάθεια της τριγλώχινιας, τον καρδιακό ρυθμό, τοπικούς όγκους όπως και από νόσους του περικαρδίου και των πνευμόνων. Επομένως, η αξία μιας απόλυτης τιμής ΚΦΠ είναι περιορισμένη. Η κριτική αξιολόγησή της και η συνεκτίμησή της τόσο με άλλα δεδομένα του αιμοδυναμικού profil όσο και με την κλινική εικόνα μπορεί να δώσει χρήσιμες πληροφορίες για την επάρκεια του κυκλοφορούντος όγκου και την επαρκή άρδευση του οργανισμού.

Η μέτρηση της ΚΦΠ επίσης επηρεάζεται από την ενδοθωρακική πίεση που μεταβάλλεται κατά τη διάρκεια του αναπνευστικού κύκλου όπως και κατά τη διάρκεια του μηχανικού αερισμού θετικής πίεσης. Η επίδραση των μεταβολών της ενδοθωρακικής πίεσης στην ΚΦΠ είναι ελάχιστη στο τέλος της εκπνοής όπου η ενδοθωρακική πίεση πλησιάζει την ατμοσφαιρική (εξακολουθεί ωστόσο να υφίσταται διαφορά όταν υπάρχει ενδογενής ή εξωγενής PEEP). Έτσι, η μέτρηση της ΚΦΠ πρέπει να γίνεται σε ύπια κατακεκλιμένο ασθενή, στο τέλος της εκπνοής είτε αυτός είναι σε αυτόματη αναπνοή είτε σε μηχανικό αερισμό. Η ιδανική θέση μέτρησής της είναι στη βάση του κύματος c (έναρξη της κοιλιακής συστολής), ενώ όταν αυτό δεν είναι εμφανές, στη βάση του κύματος a. Όταν δεν υπάρχει κύμα a μετράμε την ΚΦΠ λίγο μετά την έναρξη του QRS. Η τιμή που καταγράφουμε είναι η μέση τιμή και οι φυσιολογικές τιμές της είναι 0-8 mmHg.

Η ΚΦΠ εκτός από δείκτη εκτίμησης του προφορτίου της δεξιάς κοιλίας, θεωρείται σύμφωνα με τις διεθνείς οδηγίες ένας από τους δείκτες ανταπόκρισης στη χορήγηση υγρών. Όπως είναι γνωστό, η χορήγηση υγρών έχει ως στόχο την αύξηση του προφορτίου που οδηγεί σε αύξηση του όγκου παλμού και κατά συνέπεια σε βελτίωση της καρδιακής παροχής. Αυτό όμως προϋποθέτει ότι ο άρρωστος βρίσκεται στο ανιόν σκέλος της καμπύλης του Frank-Starling και επομένως η χορήγηση όγκου θα βελτιώσει την καρδιακή παροχή. Υπάρχουν αντικρουόμενα δεδομένα από τη βιβλιογραφία όσον αφορά τη συσχέτιση της ΚΦΠ με την ανταπόκριση στη φόρτιση με υγρά. Διάφορες μελέτες, που αφορούσαν ομάδες ασθενών κυρίως με αιμοδυναμική αστάθεια, έδειξαν ότι οι ακραίες τιμές της ΚΦΠ αποτελούν αξιόπιστο δείκτη πρόβλεψης της απάντησης της καρδιακής παροχής στη χορήγηση υγρών. Άλλες μελέτες έδειξαν ότι η εκτίμηση των μεταβολών της ΚΦΠ με χειρισμούς μεταβολής του προφορτίου είναι μεγαλύτερης αξίας από την εκτίμηση μιας απόλυτης τιμής της.

Το 2008 παρουσιάστηκαν τα αποτελέσματα μιας μετανάλυσης από την ομάδα του Marik, που συμπεριελάμβανε 24 μελέτες και αφορούσε τη συσχέτιση της ΚΦΠ με τον ενδοαγγειακό όγκο και την ανταπόκρισή της στη χορήγηση υγρών. Παρατηρήθηκε ότι η τιμή της ΚΦΠ είχε φτωχή συσχέτιση με την ογκαιμική κατάσταση, ενώ παράλληλα διαπιστώθηκε αδυναμία της ΚΦΠ και της μεταβολής της στην

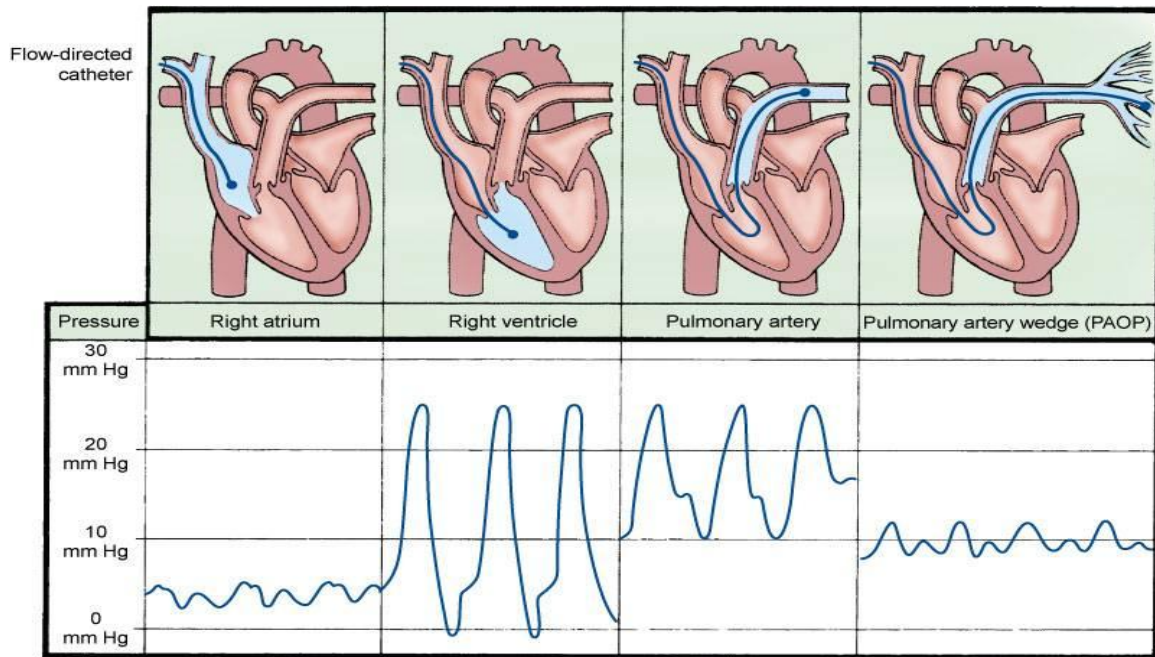
πρόβλεψη της αιμοδυναμικής ανταπόκρισης στη δοκιμασία φόρτισης με υγρά σε ένα μεγάλο φάσμα κλινικών καταστάσεων. Στην ίδια μελέτη προτείνεται η μέτρηση της ΚΦΠ ως δείκτη εκτίμησης της λειτουργίας της δεξιάς κοιλίας και όχι ως δείκτη προφορτίου σε ασθενείς που υποβάλλονται σε μεταμόσχευση καρδιάς ή έχουν υποστεί έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας ή οξεία πνευμονική εμβολή.

Όσον αφορά τους ασθενείς που υποβάλλονται σε καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις, διάφορες μελέτες έδειξαν ότι, η ΚΦΠ δεν αποτελεί την καταλληλότερη παράμετρο διεγχειρητικά για την εκτίμηση του ενδοαγγειακού όγκου και ιδίως μετά τη στερνοτομή όπου οι πιέσεις στους αεραγωγούς μεταβάλλονται. Επιπλέον, η χρήση αγγειοσυσπαστικών και αγγειοδιασταλτικών φαρμάκων, που χρησιμοποιούνται συχνά σε αυτού του είδους τις επεμβάσεις, αλλοιώνει τις μετρήσεις της.

Συμπερασματικά, η ΚΦΠ είναι ένας στατικός δείκτης που επηρεάζεται από πολλές παραμέτρους. Για το λόγο αυτό, η μέτρηση της ΚΦΠ δεν αποτελεί τον καλύτερο δείκτη αξιολόγησης του κυκλοφορούντος όγκου αίματος και της ανταπόκρισης στη χορήγηση υγρών. Μπορεί όμως η μέτρησή της να είναι χρήσιμη για την εκτίμηση της συνολικής απόδοσης του καρδιαγγειακού συστήματος, όταν αυτή συνεκτιμάτε με άλλους κλινικούς και αιμοδυναμικούς δείκτες.

ΔΕΞΙΟΣ ΚΑΡΔΙΑΚΟΣ ΚΑΘΗΤΗΡΙΑΣΜΟΣ – ΕΝΔΟΚΑΡΔΙΑΚΕΣ ΠΙΕΣΕΙΣ

Ο καθετήρας της πνευμονικής αρτηρίας (PAC) φέρει στο άκρο του μπαλόνι το οποίο του επιτρέπει να επιπλέει στην αιματική ροή της πνευμονικής αρτηρίας και έχει τη δυνατότητα συνεχούς καταγραφής ορισμένων ενδοκαρδιακών πιέσεων σε πραγματικό χρόνο. Επιπλέον, προσφέρεται για χρήση παρά την κλίση του ασθενούς. Ο τυπικός καθετήρας με αεροθάλαμο έχει μήκος 110 εκ. και 3 αυλούς. Παρέχει τη δυνατότητα χορήγησης υγρών και φαρμάκων, συνεχούς καταγραφής της πίεσης του δεξιού κόλπου (RAP) και της πνευμονικής αρτηρίας (PAP), διαλείπουσας μέτρησης της πίεσης της δεξιάς κοιλίας, της πίεσης αποκλεισμού της πνευμονικής αρτηρίας (PAOP) και της καρδιακής παροχής με τη μέθοδο της θερμοαραιώσης. Παρέχει επίσης τη δυνατότητα εκτίμησης και άλλων εξαγωγίμων αιμοδυναμικών μεταβλητών και παραμέτρων οξυγόνωσης (π.χ. συστηματικές και πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις, έργο εξώθησης των δύο κοιλιών, όγκο παλμού, ιστική απόσπαση οξυγόνου). Οι νεότεροι καθετήρες της πνευμονικής αρτηρίας έχουν περισσότερους αυλούς και παρέχουν επιπλέον τη δυνατότητα της συνεχούς καταγραφής της καρδιακής παροχής (CCO), της μέτρησης του κλάσματος εξώθησης και όγκου παλμού της δεξιάς κοιλίας, του κορεσμού σε οξυγόνο του μικτού φλεβικού αίματος (SvO₂), αλλά και αυλό για προσωρινή κολπική ή κοιλιακή βηματοδότηση. Η προσπέλαση της πνευμονικής αρτηρίας γίνεται μετά από εισαγωγή του ειδικού καθετήρα στην υποκλείδια φλέβα ή την έσω σφαγίτιδα μέσω ενός εισαγωγέα (θηκάρι) που έχει τοποθετηθεί διαδερμικά στη φλέβα. Πριν τη εισαγωγή του, το σύστημα πρέπει να μηδενιστεί ως προς την ατμοσφαιρική πίεση και να τεθεί στη σωστή θέση αναφοράς (μέση μασχαλαία γραμμή με τον ασθενή σε ύπτια θέση). Η βαθμονόμηση (calibration) του συστήματος γίνεται αυτόματα. Ο καθετήρας προωθείται μέχρι τη συμβολή της άνω κοιλίας με το δεξιό κόλπο (10 εκ.). Στη συνέχεια φουσκώνεται το μπαλόνι μέσω σύριγγας με προκαθορισμένο όγκο (1.5 ml) και ο καθετήρας προωθείται στο δεξιό κόλπο (20 εκ.), στη δεξιά κοιλία (30-35 εκ.), στην πνευμονική αρτηρία (40-45 εκ.) και τέλος ενσφηνώνεται και αποφράσσει έναν κεντρικό κλάδο της πνευμονικής αρτηρίας (50εκ.). Ξεφουσκώνοντας το μπαλόνι ο καθετήρας παλινδρομεί στην πνευμονική αρτηρία. Το άκρο του καθετήρα θα πρέπει να βρίσκεται σε τέτοια θέση ώστε η πλήρης διάταση του μπαλονιού να δίνει καταγραφή ενσφήνωσης. Οι χαρακτηριστικές καταγραφόμενες κυματομορφές δίνουν πληροφορίες για τη θέση του καθετήρα (Εικόνα 3). Πάντα όμως πρέπει να γίνεται έλεγχος με ακτινογραφία θώρακος τόσο για τη θέση του, όπου το άκρο του Swan-Ganz δεν πρέπει να προβάλλει έξω από τη σκιά του μεσοθωρακίου, όσο και για την ύπαρξη επιπλοκών από τον καθετηριασμό. Πριν τις μετρήσεις θα πρέπει το σύστημα να ελεγχθεί με τη δοκιμασία έκπλυσης (flush test) ώστε να αποφευχθεί η υπερεκτίμηση (underdumping) ή η υποεκτίμηση (overdumping) των μετρούμενων πιέσεων. Οι πιέσεις πρέπει πάντα να καταγράφονται και να ερμηνεύονται με τη σύγχρονη καταγραφή του ηλεκτροκαρδιογραφήματος. Η αξιολόγηση κυρίως των αλλαγών των πιέσεων και των κυματομορφών που λαμβάνονται από τον καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας είναι ιδιαίτερα χρήσιμες για διαγνωστικούς και θεραπευτικούς σκοπούς.

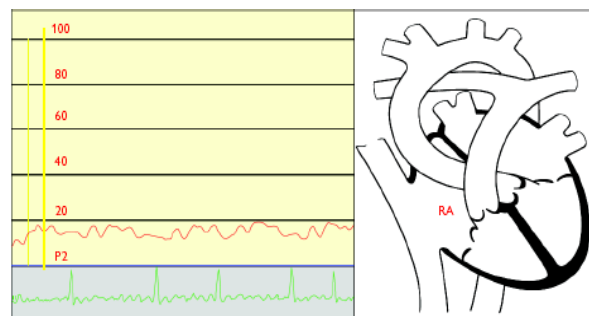


Εικόνα 3: Χαρακτηριστικές κυματομορφές των ενδοκαρδιακών πιέσεων κατά την διέλευση του καθετήρα στις καρδιακές κοιλότητες.

Η τοποθέτηση του καθετήρα μπορεί να προκαλέσει επιπλοκές που σχετίζονται με τη φλεβική προσπέλαση, αρρυθμίες, βλάβη των βαλβίδων των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων, τραυματισμό του ενδοθηλίου, περιέλιξη του καθετήρα, θρόμβωση ή έμφρακτο του πνευμονικού αγγείου, ρήξη της πνευμονικής αρτηρίας και λοίμωξη αιματικής ροής. Επομένως, η τοποθέτησή του παρέχει το μέγιστο όφελος μόνο όταν η γνώση και η αξιοποίηση των δεικτών που προσφέρει παρέχουν όφελος στο χειρισμό του ασθενούς που να δικαιολογεί τις πιθανές επιπλοκές της τοποθέτησης και παραμονής του καθετήρα.

ΠΙΕΣΗ ΔΕΞΙΟΥ ΚΟΛΠΟΥ (RAP)

Αντικατοπτρίζει όπως και η ΚΦΠ την τελωδιαστολική πίεση της δεξιάς κοιλίας, με την προϋπόθεση ότι η τριγλώχινα βαλβίδα είναι φυσιολογική. Χρησιμοποιείται ως δείκτης εκτίμησης του προφορτίου και ανταπόκρισης στη χορήγηση υγρών. Επίσης η μέτρησή της είναι απαραίτητη για την εκτίμηση των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων και του έργου εξώθησης της δεξιάς κοιλίας. Η κυματομορφή της δημιουργείται από τις αλλαγές των πιέσεων του δεξιού κόλπου κατά τη συστολή και τη διαστολή. Είναι όμοια με αυτή της ΚΦΠ και τροποποιείται από τις ίδιες καταστάσεις. Το κύμα a που αντιστοιχεί στη συστολή του κόλπου εμφανίζεται ακριβώς πριν το QRS του ΗΚΓ (Εικόνα 4) Ισχύουν οι ίδιοι περιορισμοί στη μέτρησή της όπως και στην ΚΦΠ. Η φυσιολογική τιμή της είναι 2-6 mmHg. Αυξημένη τιμή παρατηρείται σε υπερφόρτωση όγκου, επηρεασμένη συσταλτικότητα ή έμφραγμα δεξιάς κοιλίας, νόσο της τριγλώχινας βαλβίδας, μειωμένη καρδιακή παροχή, πνευμονική υπέρταση, πνευμονική στένωση, μηχανικός αερισμός με PEEP, αριστερά προς δεξιά shunt και πνευμοθώρακα υπό τάση. Σε καταστάσεις όπως καρδιακού επιποματισμού, έμφραγμα δεξιάς κοιλίας, συμφυτικής περικαρδίτιδας και περιοριστικής μυοκαρδιοπάθειας παρατηρείται άνοδος της πίεσης του δεξιού κόλπου και εξίσωσή της με την τελωδιαστολική πίεση της δεξιάς κοιλίας,

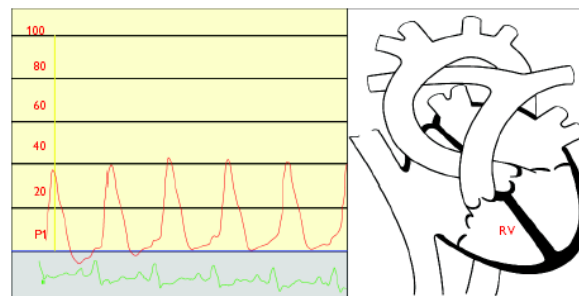


Εικόνα 4: Κυματομορφή δεξιού κόλπου.

την τελοδοδιαστολική πίεση της πνευμονικής αρτηρίας και με την πίεση αποκλεισμού της πνευμονικής αρτηρίας. Χαμηλές τιμές παρατηρούνται σε υπογκαιμία, shock ανακατανομής και στην βαθιά εισπνοή.

ΠΙΕΣΗ ΔΕΞΙΑΣ ΚΟΙΛΙΑΣ (RVP)

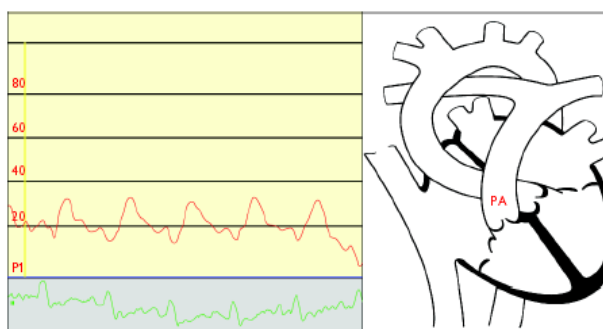
Με τη δίοδο του καθετήρα στη δεξιά κοιλία παρατηρείται μεγάλη αύξηση της συστολικής πίεσης (σε σχέση με αυτή του δεξιού κόλπου) και πολύ χαμηλή διαστολική πίεση. Η κυματομορφή της χαρακτηρίζεται από ένα κατακόρυφο ανιόν σκέλος που αντιστοιχεί στη συστολική πίεση και ένα κατιόν σκέλος που αντιστοιχεί στη διαστολική πίεση και συμπίπτει με την έναρξη του QRS στο ΗΚΓ (Εικόνα 5). Η παραμονή του καθετήρα σε αυτή τη θέση προκαλεί αρρυθμίες και προτείνεται να μην γίνονται επαναλαμβανόμενες μετρήσεις. Η συστολική πίεση της δεξιάς κοιλίας φυσιολογικά είναι 15-25 mmHg και η τελοδοδιαστολική πίεσή της είναι χαρακτηριστικά χαμηλή όμοια με αυτή του δεξιού κόλπου και κυμαίνεται μεταξύ 0-8 mmHg (στη διαστολή οι πιέσεις κόλπου και κοιλίας εξισώνονται). Αύξηση της συστολικής πίεσης παρατηρείται σε πνευμονική υπέρταση και σε στένωση της πνευμονικής αρτηρίας. Σε περίπτωση οξείας πνευμονικής εμβολής η αύξησή της δεν ξεπερνά την τιμή των 40-50 mmHg. Η τελοδοδιαστολική πίεση αυξάνεται σε παθολογικές καταστάσεις όπως ισχαιμία ή έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας, καρδιακό επιποματισμό και συμφυτική περικαρδίτιδα.



Εικόνα 5: Κυματομορφή δεξιάς κοιλίας.

ΠΙΕΣΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΣ

Η προώθηση του καθετήρα με φουσκωμένο μπαλόνι στην πνευμονική αρτηρία αναγνωρίζεται από την αιφνίδια αύξηση της διαστολικής πίεσης ενώ η συστολική πίεση παραμένει στα ίδια επίπεδα με τη συστολική πίεση της δεξιάς κοιλίας. Καταγράφεται η χαρακτηριστική κυματομορφή της που περιλαμβάνει τη συστολική και τη διαστολική φάση αλλά και μια δίκροτη εγκοπή στο κατιόν σκέλος που οφείλεται στη σύγκλιση της πνευμονικής βαλβίδας κατά την έναρξη της διαστολής και ακολουθεί το QRS στο ΗΚΓ (Εικόνα 6).



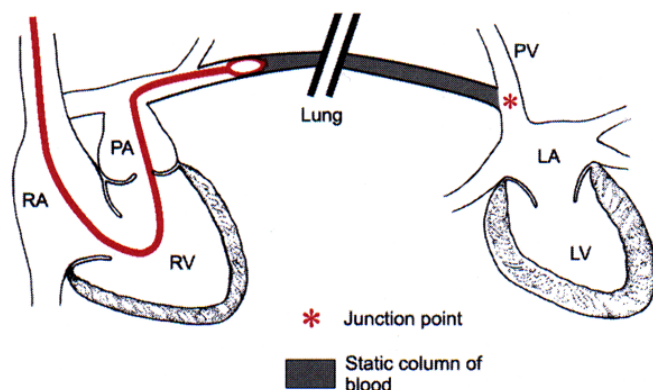
Εικόνα 6: Κυματομορφή πνευμονικής αρτηρίας, παρουσία δίκροτης εγκοπής.

Με το καθετήρα σε αυτή τη θέση και ξεφουσκωτο το μπαλόνι, μπορούμε να λάβουμε δείγμα μεικτού φλεβικού αίματος για τον καθορισμό του κορεσμού σε οξυγόνο του μικτού φλεβικού αίματος (SvO_2) και για την μέτρηση της μερικής πίεσης του O_2 του μικτού φλεβικού αίματος η οποία θα χρησιμεύσει για τον υπολογισμό της αρτηριοφλεβικής διαφοράς O_2 . Όταν το περιφερικό άκρο του καθετήρα βρίσκεται στην πνευμονική αρτηρία από τον εγγύς αυλό πρέπει να καταγράφεται η κυματομορφή του δεξιού κόλπου. Σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να υπάρξει δυσκολία προώθησης του καθετήρα λόγω κολπικής μαρμαρυγής, διάτασης της δεξιάς κοιλίας ή χαμηλού κλάσματος εξώθησης και χρειάζεται να προβούμε σε χειρισμούς όπως στροφή του αρρώστου σε πλάγια θέση, ανύψωση της κεφαλής του ή στροφή του καθετήρα. Η φυσιολογική τιμή της συστολικής πίεσης της πνευμονικής αρτηρίας είναι περίπου όσο και η συστολική πίεση της δεξιάς κοιλίας 15-25 mmHg ενώ η τελοδοδιαστολική πίεση είναι μεγαλύτερη και κυμαίνεται μεταξύ 8-18 mmHg. Η διαστολική πίεση της πνευμονική αρτηρίας, υπό φυσιολογικές συνθήκες, είναι μεγαλύτερη κατά 1-4 mmHg από την πίεση αποκλεισμού της πνευμονικής αρτηρίας. Η διαφορά αυτή αυξάνεται σε προ-τριχοειδική πνευμονική υπέρταση (υποξαιμία, οξέωση, πνευμονική εμβολή, χρόνια πνευμονική καρδιά, ARDS) και σε μεγάλη ταχυκαρδία (>120/λεπτό) όπου παρατηρούμε ότι η διαστολική πίεση της πνευμονικής αρτηρίας είναι αυξημένη ενώ η πίεση

αποκλεισμού είναι φυσιολογική. Η μέση πίεση της πνευμονικής είναι 8-15 mmHg και αποτελεί μία σημαντική παράμετρο για την εκτίμηση των αντιστάσεων και του έργου της δεξιάς κοιλίας. Άνοδος της πίεσης της πνευμονικής αρτηρίας παρατηρείται σε υπερφόρτιση όγκου, ιδιοπαθή πνευμονική υπέρταση, πρωτοπαθή πνευμονική νόσο, μιτροειδοπάθεια, αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια και πνευμονική εμβολή. Σε οξεία πνευμονική εμβολή η αύξηση της συστολικής πίεσης σπάνια ξεπερνά την τιμή των 40-50 mmHg.

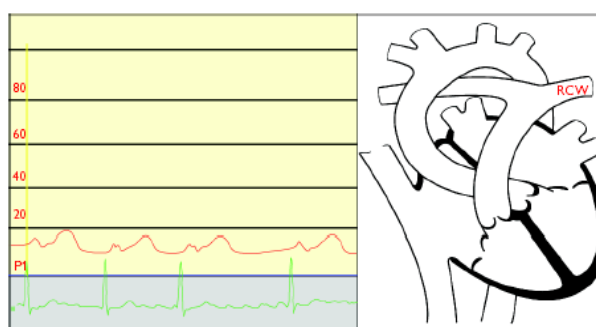
ΠΙΕΣΗ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΥ ΤΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΑΡΤΗΡΙΑΣ (ΡΑΟΡ)

Καθώς ο καθετήρας μετακινείται βαθμιαία προς τα εμπρός με φουσκωμένο το μπαλόνι αποφράσσει έναν περιφερικό κλάδο της πνευμονικής αρτηρίας και διακόπτει την αιματική ροή σε εκείνο το τμήμα. Όμως η ροή στο υπόλοιπο αγγειακό δίκτυο της πνευμονικής συνεχίζεται φυσιολογικά προς τις πνευμονικές φλέβες. Έτσι δημιουργείται μία στατική στήλη αίματος μεταξύ του άκρου του καθετήρα και τις πνευμονικές φλέβες (σημείο j). Η πίεση αποκλεισμού της πνευμονικής αρτηρίας είναι η πίεση που μετριέται στο σημείο j του πνευμονικού φλεβικού δικτύου και αφορά την πίεση των πνευμονικών φλεβών και όχι των πνευμονικών τριχοειδών (Εικόνα 7). Επομένως, ο όρος πίεση ενσφήνωσης των πνευμονικών τριχοειδών που χρησιμοποιείται δεν είναι δόκιμος. Μόλις επιτευχθεί η ενσφήνωση του καθετήρα παρατηρείται άμεση πτώση της μέσης πίεσης και εμφανίζεται μια νέα κυματομορφή (αυτή του αριστερού



Εικόνα 7: Μέτρηση της πίεσης αποκλεισμού της πνευμονικής αρτηρίας, σημείο j.

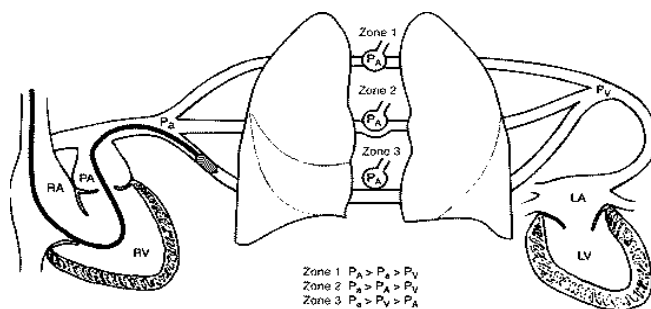
κόλπου) με μικρά επάρματα, παρόμοια με αυτή του δεξιού κόλπου με κύματα a, v, x, y όμως το κύμα v είναι μεγαλύτερο από το κύμα a (Εικόνα 8). Το κύμα a είναι αποτέλεσμα της κολπικής συστολής και αντιστοιχεί χρονικά αμέσως μετά το κύμα T του ΗΚΓ. Το κύμα x εκφράζει την πτώση της πίεσης που ακολουθεί την κολπική συστολή, το v την παθητική πλήρωση του αριστερού κόλπου στη διάρκεια της κοιλιακής συστολής και το y την πτώση της κολπικής πίεσης μετά τη διάνοιξη της μιτροειδούς βαλβίδας και την παθητική πλήρωση της αριστερής κοιλίας. Το κύμα c που αντιστοιχεί στη σύγκλιση της μιτροειδούς συνήθως δεν είναι ορατό ενώ μερικές φορές είναι δύσκολο να γίνει διάκριση μεταξύ των κυμάτων λόγω απόσβεσης. Μεγάλα κύματα v εμφανίζονται σε ανεπάρκεια της μιτροειδούς και σε διατεταμένο αριστερό κόλπο.



Εικόνα 8: Κυματομορφή πίεσης εξ αποκλεισμού της πνευμονικής αρτηρίας.

Απαραίτητη προϋπόθεση για την ακριβή μέτρηση των πιέσεων σε φυσιολογικές συνθήκες είναι η σωστή τοποθέτηση του άκρου του καθετήρα. Η ακρίβεια των καταγραφών είναι πιθανή μόνο όταν ο καθετήρας βρίσκεται στη ζώνη III κατά West γιατί σε αυτή τη θέση η ΡΑΟΡ ισούται με την πίεση των πνευμονικών φλεβών (Εικόνα 9). Όταν ο καθετήρας βρίσκεται στη θέση I ή II η κυματομορφή της πίεσης αλλάζει, επηρεάζεται σημαντικά από τις αναπνευστικές κινήσεις και μπορεί η ΡΑΟΡ να είναι υψηλότερη

από τη διαστολική πίεση της πνευμονικής αρτηρίας. Η μέτρηση της PAOP πρέπει να γίνεται με τον ασθενή σε ύπτια θέση στη φάση της εκπνοής γιατί επηρεάζεται από τις διακυμάνσεις των ενδοθωρακικών πιέσεων. Η σωστή μέτρησή της γίνεται στο ανώτατο σημείο κατά τη διάρκεια της αυτόματης αναπνοής και στο κατώτατο κατά τη διάρκεια αερισμού με θετική πίεση. Η παροδική αφαίρεση του αναπνευστήρα για τη μέτρηση της δεν συνιστάται γιατί μπορεί να προκαλέσει σημαντικές αιμοδυναμικές μεταβολές όπως επίσης μπορεί να οδηγήσει σε υποξαιμία. Το μπαλόνι δεν πρέπει να παραμένει στη θέση ενσφήνωσης περισσότερο από 2-3 αναπνευστικούς κύκλους. Η αποσυμπίεση του μπαλονιού πρέπει να προκαλεί την άμεση επανεμφάνιση της κυματομορφής της πνευμονικής αρτηρίας. Σε διαφορετική περίπτωση πρέπει να ανασυρθεί ο καθετήρας λίγο προς τα πίσω.



Εικόνα 9: Ζώνες κατά West. Το άκρο του καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας πρέπει να είναι τοποθετημένο στην ζώνη 3 κατά West για να αντικατοπτρίζει ακριβείς μετρήσεις.

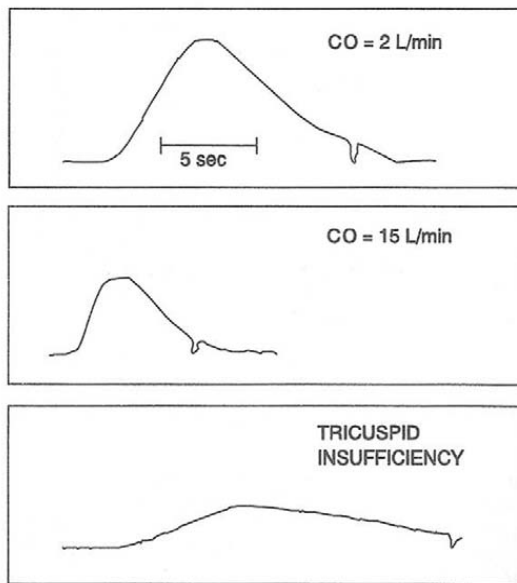
Η φυσιολογική μέση τιμή της είναι 6-12 mmHg (ελαφρώς υψηλότερη από αυτή του δεξιού κόλπου) και είναι πάντα μικρότερη από τη διαστολική της πνευμονικής πίεσης κατά 1-4 mmHg λόγω της μικρής αντίστασης στη ροή του αίματος που οφείλεται στα πνευμονικά αγγεία. Επομένως η επαναλαμβανόμενη μέτρηση της PAOP δεν είναι αυστηρά απαραίτητη εκτός και αν συνυπάρχουν καταστάσεις όπου ο αγγειακός τόνος της πνευμονικής αρτηρίας και του πνευμονικού φλεβικού δικτύου μεταβάλλεται με αποτέλεσμα μεταβολή αυτής της σχέσης των πιέσεων. Αν η PAOP είναι υψηλότερη της διαστολικής πίεσης της πνευμονικής αρτηρίας, τότε ή ο καθετήρας βρίσκεται πολύ περιφερικά ή η PAOP αντανακλά υψηλές κυψελιδικές πιέσεις ή υπάρχει ανεπάρκεια μιτροειδούς.

Η PAOP εκφράζει κατά προσέγγιση την πίεση του αριστερού κόλπου (LAP), αντανακλά υπό φυσιολογικές συνθήκες την τελοδιαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας (LVEDP) και μπορεί υπό προϋποθέσεις να είναι ενδεικτική του τελοδιαστολικού όγκου της αριστερής κοιλίας (LVEDV), δηλαδή του προφορτίου της αριστερής κοιλίας (PAOP=LAP=LVEDP=LVEDV). Εδώ και αρκετά χρόνια θεωρείται δείκτης του προφορτίου αλλά και δείκτης ανταπόκρισης στη χορήγηση υγρών. Ωστόσο, υπάρχουν αρκετές συνήθεις κλινικές καταστάσεις κατά τις οποίες η πίεση αποκλεισμού δεν αντιστοιχεί στο προφορτίο της αριστεράς κοιλίας. Τέτοιες καταστάσεις αποτελούν η ελάττωση της ευενδοτότητας της αριστεράς κοιλίας, σοβαρού βαθμού βαλβιδοπάθεια αορτικής, βαλβιδοπάθεια μιτροειδούς, παθήσεις των πνευμονικών φλεβών (π.χ. πνευμονική φλεβοαποφρακτική νόσος, απόφραξη πνευμονικών φλεβών) πνευμονική ίνωση, μύζωμα αριστερού κόλπου, μηχανικός αερισμός των πνευμόνων με θετική τελοεκπνευστική πίεση (PEEP) και ο καρδιακός επιποματισμός. Επομένως, η PAOP δεν αποτελεί πάντα αξιόπιστο δείκτη του προφορτίου και η αξία της γνώσης μιας απόλυτης τιμής της είναι περιορισμένη. Η αξιολόγηση της μεταβολής της μετά από χορήγηση υγρών θεωρείται ότι πλεονεκτεί. Η αναμενόμενη ανταπόκριση στη χορήγηση υγρών είναι η αύξηση του όγκου παλμού και κατά συνέπεια της καρδιακής παροχής. Όμως, αν η χορήγηση υγρών θα αποβεί ωφέλιμη ή καταστροφική για τον ασθενή εξαρτάται σε πιο σκέλος της καμπύλης του Frank-Starling βρίσκεται. Πράγματι, μόνο το 50% των αιμοδυναμικά ασταθών ασθενών ανταποκρίνονται στη φόρτιση με υγρά αυξάνοντας την καρδιακή παροχή τους. Μεγαλύτερη κλινική σημασία θα είχε ο καθορισμός της βέλτιστης PAOP, δηλαδή της πίεσης πάνω από την οποία η περαιτέρω χορήγηση υγρών θα επιφέρει ελάχιστη αύξηση του όγκου παλμού. Επομένως, η εκτίμηση των μεταβολών της με πρόκληση χορήγησης υγρών και η παράλληλη αξιολόγηση της αύξησής της σε συνδυασμό με βελτίωση και άλλων αιμοδυναμικών παραμέτρων έχει μεγαλύτερη αξία.

ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΠΑΡΟΧΗ

Ορίζεται ως ο όγκος του αίματος που εξωθείται από την καρδιά προς τη συστηματική κυκλοφορία ανά λεπτό. Η καρδιακή παροχή εξαρτάται από την καρδιακή συχνότητα, το προφορτίο, το μεταφορτίο και τη συσταλτικότητα της καρδιάς.

Ο υπολογισμός της μέσω του καθετήρα Swan-Ganz γίνεται με τη μέθοδο της θερμοαραιώσης η οποία αποτελεί και τη μέθοδο αναφοράς στην κλινική πράξη. Χορηγείται με γρήγορο ρυθμό (2 sec) κρύο διάλυμα (DW 5% ή NS 0.9%) συγκεκριμένου όγκου (10 ml) στο τέλος της εκπνοής, από το εγγύς στόμιο του καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας στο δεξιό κόλπο. Το υγρό αναμιγνύεται με το αίμα στη δεξιά κοιλία και εξωθείται στην πνευμονική αρτηρία όπου μέσω θερμίστορα που βρίσκεται στο απώτερο άκρο του καθετήρα καταγράφεται η μεταβολή της θερμοκρασίας σε σχέση με το χρόνο. Χρησιμοποιώντας μία σύνθετη εξίσωση εμφανίζεται μία καμπύλη θερμοκρασίας χρόνου και έτσι υπολογίζεται η καρδιακή παροχή. Το εμβαδόν της επιφάνειας κάτω από την καμπύλη είναι αντιστρόφως ανάλογο της καρδιακής παροχής. Όταν η καρδιακή παροχή είναι χαμηλή, η καμπύλη παρουσιάζει βραδεία αύξηση και πτώση, ενώ όταν είναι υψηλή παρουσιάζει ταχεία άνοδο, σύντομη κορυφή και απότομη πτώση (Εικόνα 10). Σε καταστάσεις όπου υπάρχει παλινδρόμηση αίματος στις δεξιές καρδιακές κοιλότητες (π.χ. ανεπάρκεια τριγλώχινας ή πνευμονικής βαλβίδας, ενδοκαρδιακή επικοινωνία) η μέτρηση δεν είναι αξιόπιστη. Σήμερα, οι τροποποιημένοι καθετήρες Swan-Ganz είναι εφοδιασμένοι με ειδικό θερμικό νημάτιο που παράγει ώσεις θερμότητας στην περιοχή του δεξιού κόλπου. Καταγράφεται μέσω θερμίστορα η μεταβολή της θερμοκρασίας σε σχέση με το χρόνο με τον ίδιο τρόπο που περιγράφηκε παραπάνω και έτσι παρέχεται η δυνατότητα υπολογισμού της καρδιακής παροχής κάθε 30-60 sec και καταγραφής ενός μέσου όρου τιμών κάθε 3 λεπτά που απεικονίζεται συνεχώς. Σε απότομες και σημαντικές μεταβολές της καρδιακής παροχής μπορεί να υπάρχει υστέρηση στην ανταπόκριση του συστήματος μέχρι και 12 λεπτά. Η φυσιολογική τιμή της καρδιακής παροχής κυμαίνεται από 4.0 - 8.0 L/min.



Εικόνα 10: Καμπύλη θερμοαραιώσης σε καταστάσεις χαμηλής καρδιακής παροχής, υψηλής καρδιακής παροχής και ανεπάρκεια τριγλώχινας.

Η μέτρηση της καρδιακής παροχής μπορεί να μη έχει μεγάλη συσχέτιση με τις επιμέρους κυκλοφορίες στα διαφορετικά όργανα (εγκέφαλο, ήπαρ, νεφροί, καρδιά). Η γνώση της απόλυτης τιμής της δεν μπορεί να παρέχει επαρκής πληροφορίες για την κάλυψη των αναγκών του οργανισμού σε O_2 και επομένως την ικανοποιητική άρδευση των ιστών. Επομένως, η αξία μιας απόλυτης τιμής καρδιακής παροχής είναι περιορισμένη. Η μεταβολή της τιμής της σε σχέση με χειρισμούς μεταβολής του προφορτίου έχει μεγαλύτερη αξία.

ΚΟΡΕΣΜΟΣ ΜΙΚΤΟΥ ΦΛΕΒΙΚΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ (SvO_2)

Η συνεχής μέτρηση του κορεσμού του αίματος της πνευμονικής αρτηρίας είναι ένας ευαίσθητος δείκτης της επαρκούς οξυγόνωσης ολόκληρου του σώματος και μας δίνει χρήσιμες πληροφορίες για την ισορροπία μεταξύ παροχής και κατανάλωσης O_2 στον οργανισμό. Όταν η ισορροπία αυτή απειλείται και οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί που αναπτύσσονται (αύξηση καρδιακής παροχής, αύξηση της αποδέσμευσης O_2) δεν επαρκούν υπάρχει ελάττωση του SvO_2 .

Η λήψη του αίματος γίνεται από το άκρο του καθετήρα που βρίσκεται στην πνευμονική αρτηρία και η αναρρόφηση πρέπει να γίνεται αργά για την αποφυγή ανάμιξης με οξυγονωμένο αίμα από τα πνευμονικά τριχοειδή. Το φυσιολογικό εύρος της τιμής του είναι 60-80%. Κάθε μεταβολή μεγαλύτερη του 10% πρέπει να αξιολογείται αν επιμένει για περισσότερο από 3-5 λεπτά. Ο αναερόβιος μεταβολισμός αρχίζει όταν το SvO_2 πέσει κάτω από 40% για κάποιο χρονικό διάστημα, ενώ ο κυτταρικός θάνατος επέρχεται όταν το SvO_2 είναι μικρότερο από 25%. Σε ασθενείς με σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια, μπορεί να κυμαίνεται μεταξύ 30-40% χωρίς σημεία κλινικής υποξίας λόγω αντιρροπιστικών μηχανισμών που οδηγούν σε υψηλότερη αποδέσμευση O_2 . Εάν τα επίπεδα του SvO_2 είναι άνω του 80% υπάρχει αύξηση της παροχής

O₂ (αυξημένο FiO₂), ελάττωση των αναγκών του (υποθερμία, αναισθησία, φαρμακευτική παράλυση) ή ο καθετήρας βρίσκεται σε θέση ενσφήνωσης. Καταστάσεις που προκαλούν μείωση του SvO₂ είναι η αναιμία, η υποβολαιμία, η αύξηση της κατανάλωσης O₂, η ελάττωση της καρδιακής παροχής και η ελάττωση του SaO₂. Από μελέτες που έχουν διεξαχθεί χαμηλές τιμές SvO₂ σχετίστηκαν με κακή έκβαση.

ΕΜΜΕΣΑ ΥΠΟΛΟΓΙΖΟΜΕΝΕΣ ΚΑΡΔΙΟΠΝΕΥΜΟΝΙΚΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ

Παράμετρος	Φόρμουλα	Φυσιολογική τιμή
Καρδιακός δείκτης (CI)	CO/BSA	2.5 - 4 Lt/min/m ²
Όγκος παλμού (SV)	CO/HR	60 - 100 ml/παλμό
Δείκτης όγκου παλμού (SVI)	SV/BSA	30 - 50 ml/m ²
Δείκτης συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων (SVRI)	80 x (MAP - RAP) / CI	1800 - 2500 dyn sec/cm ⁵ /m ²
Δείκτης πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων (PVRI)	80 x (MPAP - PAWP) / CI	255 - 285 dyn sec/cm ⁵ /m ²
Μεταφερόμενο O ₂ (DO ₂)	CO x CaO ₂ x 10	900 - 1200 ml/min
Κατανάλωση O ₂ (VO ₂)	CO x (CaO ₂ - CvO ₂) x10	225 - 275 ml/min
Αρτηριοφλεβική διαφορά O ₂ [(a-v)DO ₂]	CaO ₂ - CvO ₂	4-5 mlO ₂ /100ml αίματος
Ποσοστό πρόσληψης O ₂ (OER)	VO ₂ /DO ₂	0.22 - 0.3
Ενδοπνευμονικό shunt (Qs/Qt)	CcO ₂ -CaO ₂ /CcO ₂ -CvO ₂	0 - 8%
Δείκτης έργου εξώθησης αριστεράς κοιλίας (LVSWI)	0,0136 x (MAP-PAWP) x SVI	50 - 62 gm-m/m ² /beat
Δείκτης έργου εξώθησης δεξιάς κοιλίας (RVSWI)	0,0136 x (MPAP - RAP)xSVI	5 - 10 gm-m/m ² /beat
Τελοδιαστολικός όγκος δεξιάς κοιλίας (RVEDV)	SV/EF	100 - 160 ml
Κλάσμα εξώθησης δεξιάς κοιλίας (RVEF)	SV/RVEDV	40 - 60 %

ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΔΕΞΙΟ ΚΑΡΔΙΑΚΟ ΚΑΘΕΤΗΡΙΑΣΜΟ

Παρά την ευρεία χρήση του καθετήρα της πνευμονικής τα τελευταία χρόνια, το αποτέλεσμα της επίδρασης της επεμβατικής αιμοδυναμικής παρακολούθησης στην έκβαση βαρέως πασχόντων ασθενών παραμένει αντικείμενο συζήτησης και διαφωνιών. Καμία από τις μελέτες που έχουν διεξαχθεί μέχρι σήμερα σε διάφορες ομάδες ασθενών δεν κατάφερε να καταδείξει βελτίωση της επιβίωσης από το δεξιό καθετηριασμό. Σε κάποιες μάλιστα παρατηρήθηκε αύξηση της θνητότητας λόγω της επιθετικής θεραπείας που βασίστηκε σε δεδομένα από τον καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας. Το αυξημένο κόστος, οι πιθανές επιπλοκές, η αναγκαιότητα εμπειρίας στην αξιολόγηση των διάφορων δεικτών, η ανακρίβειά του σε συνήθεις παθολογικές καταστάσεις, το μη τεκμηριωμένο όφελος από την εφαρμογή του αλλά και η ανάπτυξη ελάχιστα επεμβατικών συσκευών παρακολούθησης αιμοδυναμικών δεικτών (Vigileo Flo-trac, PiCCO) οδήγησαν στην αναγκαιότητα δημιουργίας συστάσεων για την χρήση τους. Οι ισχύουσες κατευθυντήριες οδηγίες της κλινικής πρακτικής προτείνουν επεμβατικό monitoring σε επιλεγμένες καταστάσεις.

Σε ασθενείς με οξεία καρδιακή ανεπάρκεια, η χρήση του καθετήρα προτείνεται με την άφιξή τους στο ΤΕΠ. Επίσης η τοποθέτησή του είναι απαραίτητη στη διαφοροδιάγνωση της δυσλειτουργίας μεταξύ

αριστερών και δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων, στη διαφοροδιάγνωση καρδιογενούς από άλλης αιτιολογίας καταπληξία, σε παρουσία αιμοδυναμικής αστάθειας που δεν ανταποκρίνεται επαρκώς στην συνήθη θεραπεία καθώς και σε συνύπαρξη συμφόρησης και υποάδρευσης.

Σε ασθενείς με σήψη, η χρήση του καθετήρα πρέπει να είναι στοχευμένη σε περιπτώσεις ανεπιτυχούς αρχικής αναζωογόνησης με στόχο καρδιακές πιέσεις πλήρωσης που να εξασφαλίζουν καλύτερη καρδιακή παροχή (PAOP 12-15 mmHg).

Επίσης προτείνεται η τοποθέτηση του καθετήρα για επιβεβαίωση της διάγνωσης της πνευμονικής υπέρτασης, την εκτίμηση της βαρύτητάς της και την αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας της χορηγούμενης θεραπείας.

Σε ασθενείς με ARDS δεν υπάρχουν συστάσεις για τη χρήση του καθετήρα. Όμως σε μια πρόσφατη πολυκεντρική τυχαιοποιημένη μελέτη που δημοσιεύθηκε δεν παρατηρήθηκε όφελος από την χρήση του καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας όσον αφορά τη διαχείριση υγρών στο ARDS.

Στους χειρουργικούς ασθενείς, η απόφαση για χρήση του καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας πρέπει να βασίζεται στην κατάσταση της καρδιακής λειτουργίας προεγχειρητικά, το είδος της χειρουργικής επέμβασης, την εμπειρία στην τοποθέτηση του καθετήρα αλλά και την εμπειρία στην ερμηνεία των ευρημάτων. Στις τελευταίες οδηγίες του American College of Cardiologists / American Heart Association η τοποθέτησή του προτείνεται σε ασθενείς που βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο αιμοδυναμικής επιβάρυνσης περιεγχειρητικά (σύσταση IIB). Ειδικά σε ασθενείς που υποβάλλονται σε καρδιοχειρουργική επέμβαση, η τοποθέτησή του ενδείκνυται όταν ο άρρωστος βρίσκεται σε καρδιογενή καταπληξία (σύσταση IC) ή όταν αναπτύξει οξεία αιμοδυναμική αστάθεια διεγχειρητικά (σύσταση IIB). Σε κλινικά σταθερούς ασθενείς η τοποθέτησή του δικαιολογείται σε υψηλού κινδύνου ασθενείς που υποβάλλονται σε σύνθετες καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις (σύσταση IIB).

Αντένδειξη για την τοποθέτηση του καθετήρα της πνευμονικής αποτελεί η ύπαρξη ενδοκαρδίτιδας, η παρουσία προσθετικής βαλβίδας στην τριγλώχινα ή στην πνευμονική βαλβίδα και η ύπαρξη ενδοκαρδιακής μάζας (όγκος ή θρόμβος).

Σχετικές αντενδείξεις αποτελούν ο αποκλεισμός αριστερού σκέλους, το σύνδρομο Wolff–Parkinson–White και η ανωμαλία Ebstein's γιατί ο κίνδυνος πρόκλησης απειλητικής για τη ζωή αρρυθμίας είναι σημαντικός. Σε αυτές τις περιπτώσεις, αν είναι αναγκαίος, είναι προτιμότερο να χρησιμοποιηθεί καθετήρας με αυλό για δυνατότητα προσωρινής βηματοδότησης.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η ανάνηψη βαρέως πασχόντων ασθενών αλλά και ασθενών υψηλού κινδύνου που υποβάλλονται σε προγραμματισμένα ή επείγοντα χειρουργεία απαιτεί την ακριβή εκτίμηση του ενδοαγγειακού όγκου και την ικανότητα πρόβλεψης της αιμοδυναμικής απάντησης στη χορήγηση υγρών. Παρά την ευρεία χρήση του καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας τα τελευταία 30 χρόνια, τα αποτελέσματα της επίδρασης της επεμβατικής αιμοδυναμικής παρακολούθησης στην έκβαση αυτού του είδους των ασθενών παραμένει αντικείμενο διαφωνιών. Η χρήση του για την ενδοαγγειακή πλήρωση όπως και για την αξιολόγηση της ανταπόκρισης στους θεραπευτικούς χειρισμούς είναι αμφιλεγόμενη και οφείλεται στην ανακρίβεια των μετρήσεων όταν συνυπάρχουν ταχυκαρδία, μηχανικός αερισμός με PEEP, ελαττωμένη ενδοτικότητα του πνεύμονα ή της καρδιάς, βαλβιδοπάθεια, ή περικαρδιακή συλλογή. Η καταγραφή και η αξιολόγηση των ενδοκαρδιακών πιέσεων δεν πρέπει να αποτελεί μια μεμονωμένη ενέργεια αλλά να συνδυάζεται με την παρακολούθηση και άλλων αιμοδυναμικών αλλά και κλινικών παραμέτρων. Σήμερα, με τη χρήση της διαοισοφαγικής υπερηχοκαρδιογραφίας υπάρχει δυνατότητα υπολογισμού του LVEDA που αποτελεί ένα πιο ακριβή δείκτη του προφορτίου. Και αυτή όμως η μέθοδος παρουσιάζει περιορισμούς. Από την άλλη πλευρά, οι δυναμικές μετρήσεις (SPV, SVV, PPV, Caval Index) έχει αποδειχθεί ότι αποτελούν πιο αξιόπιστους δείκτες της απαντητικότητας στη χορήγηση υγρών σε ασθενείς με μηχανική υποστήριξη της αναπνοής.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Reich D, Kahn R, Mitnacht A, Leibowitz A, Stone M, Eisenkraft J. Monitoring in anesthesia and perioperative care. Cambridge University press 2011, pp 57-79.
2. Mackay J and Arrowsmith J. Core Topics in Cardiac Anesthesia. Cambridge University press 2012, pp 141-147.
3. Marik P, Baram M, Vahid B. Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A Systematic review of the literature and the tale of seven mares. *Chest* 2008; 134:172-178
4. Sander M, Spies C, Berger K, Grubitzsch H, Foer A, Krämer M, Carl M, Von Heymann C. Prediction of volume response under open-chest conditions during coronary artery bypass surgery. *Critical Care* 2007; 11:R121 (doi:10.1186/cc6181)
5. Gelman S. Venous Function and Central Venous Pressure. A Physiologic Story *Anesthesiology* 2008; 108:735–48
6. Hadian M and Pinsky M. Evidence-based review of the use of the pulmonary artery catheter: impact data and complications. *Crit Care* 2006; 10: S8 (doi:10.1186/cc4834)
7. American Society of Anesthesiologists Task Force. Practice Guidelines for Pulmonary Artery Catheterization. *Anesthesiology* 2003; 99:988-1014.
8. Payen D and Gayat E. Which general intensive care unit patients can benefit from placement of the pulmonary artery catheter? *Critical Care* 2006; 10:S7 (doi:10.1186/cc4925)
9. Tote S and Grounds R. Performing perioperative optimization of the high-risk surgical patient. *British Journal of Anaesthesia* 2006; 97: 4–11
10. Marik P, Monnet X, Teboul JL. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Annals of Intensive Care* 2011; 1:1 (doi:10.1186/2110-5820-1-1)

ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Γεώργιος Παπακίτσος

Η αρτηριακή, συστηματική υπέρταση, παρά την υψηλή επίπτωση στο γενικό πληθυσμό και το αυξημένο ποσοστό νοσηρότητας, παραμένει μια ανεπαρκώς ελεγχόμενη νόσος στην πλειοψηφία των ασθενών (NHANES III-National Health and Nutrition Examination Survey: ενήλικοι ηλικίας 18-74 ετών με Συστολική Αρτηριακή Πίεση (ΣΑΠ) > 140 mmHg ή με Διαστολική Αρτηριακή Πίεση (ΔΑΠ) > 90 mmHg ή λήψη αντιυπερτασικής αγωγής).

Ακόμα και σήμερα, με την πληθώρα φαρμακευτικών επιλογών και σχημάτων, θεωρείται ως μια δύσκολα αντιμετωπίσιμη νόσος. Κι αυτό όχι μόνο ως προς τη συμμόρφωση του ασθενούς, που είναι σημαντικό εμπόδιο στη σωστή προσέγγιση, αλλά και στην ανταπόκριση του κάθε οργανισμού. Το μέλλον ήδη κατευθύνεται προς τις γονιδιακά κατευθυνόμενες θεραπείες και την αυστηρά τροποποιημένη ατομική αγωγή. Μέχρι τότε όμως, ο αναισθησιολόγος καλείται στο σύντομο περιεγχειρητικό διάστημα να αντιμετωπίσει το πρόβλημα με τα τρέχοντα δεδομένα. Και αυτά προϋποθέτουν γνώση, όχι τόσο της λεπτομερούς παθογένειας, αλλά των χειρισμών που μπορούν να ομαλοποιήσουν έναν αρρυθμιστο ή ατελώς ρυθμισμένο υπερτασικό ασθενή και των συνοδών προβλημάτων του, που προκύπτουν από τη νόσο, π.χ. νεφροπάθεια, υπερτασική καρδιομυοπάθεια.

ΟΡΙΣΜΟΣ-ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ

Σύμφωνα με τις οδηγίες της τελευταίας αναθεώρησης της JNC (Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure) των ΗΠΑ, υπερτασικός θεωρείται όποιος έχει ΣΑΠ > 140 mmHg ή ΔΑΠ > 90 mmHg. Προφανώς, ο καθένας αντιλαμβάνεται, ότι είναι ένα όριο, που βασίζεται στη στατιστική κατανομή του πληθυσμού και στη συσχέτιση με τη μακροχρόνια καρδιαγγειακή θνητότητα. Ίσως, μια πιο λειτουργική κι εξατομικευμένη προσέγγιση να οριοθετούσε την υπέρταση εκεί που τα οφέλη της δράσης ξεπερνούν τον κίνδυνο και το κόστος της μη δράσης (Braunwald). Η αρτηριακή πίεση βέβαια δεν είναι μέγεθος με στατικές τιμές, αλλά με κερκαδιανό ρυθμό και δυναμική διακύμανση αναλόγως των ερεθισμάτων.

Ιδιαίτερα στη δύσκολη περιεγχειρητική περίοδο, με την πληθώρα ερεθισμάτων, όπως το προεγχειρητικό stress, τα διάφορα στάδια αναισθησίας, τις θέσεις του ασθενούς στη χειρουργική κλίνη ή το μετεγχειρητικό άλγος, αντιλαμβάνεται κανείς ότι οι τιμές της αρτηριακής πίεσης είναι αριθμοί με πολυπαραγοντική αιτιολογία κι αντιμετώπιση. Σχετικά πρόσφατα, η διεθνής βιβλιογραφία επικεντρώνεται στη διαστολική υπέρταση κυρίως και στην ανοχή σε ορισμένες οδηγίες καρδιολογικών εταιρειών της αμιγούς συστολικής υπέρτασης. Για τις αυξημένες διαστολικές τιμές, πάντως, συμφωνούν όλοι, ότι είναι προαπαιτούμενο για την έναρξη αγωγής και τη συνεχή εκτίμηση. Αν η αμιγώς συστολική υπέρταση είναι ιδιαίτερα κρίσιμη, παραμένει θέμα συζήτησης, αν και περιγράφεται ότι σε καρδιοχειρουργικές παρακάμψεις, η ύπαρξή της αυξάνει τα ποσοστά επιλοκών μέχρι και 40% (Aronson et al, 2002).

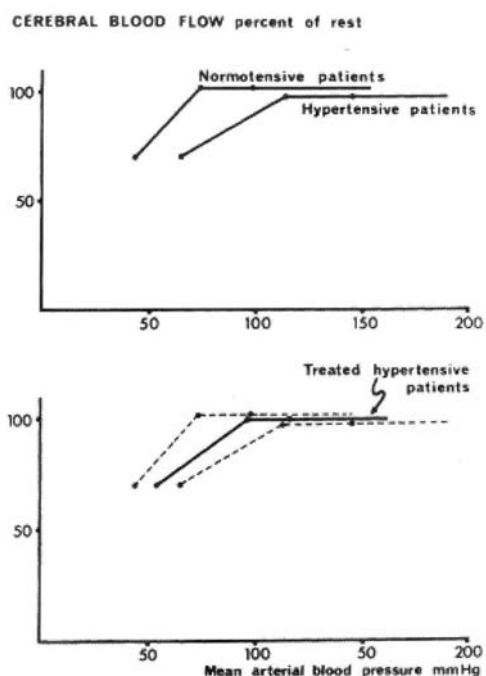
Σύμφωνα με στοιχεία της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρείας, στη Β. Αμερική περίπου 1 στους 5 ασθενείς που χειρουργούνται με αναισθησία είναι υπερτασικός. Στην Ελλάδα τα πράγματα μπορεί να είναι περίπου έτσι, αλλά αυτό εξαρτάται και από το υλικό του κάθε νοσοκομείου. Ύστερα από μελέτη των διαγραμμάτων αναισθησίας στο Γενικό Νοσοκομείο Άρτας (καταγραφή και ανάλυση συνεχόμενων περιστατικών πέντε εβδομάδων / Μάιος - Ιούνιος 2013), όπου οι χειρουργούμενοι είναι συνήθως ηλικίας 48 ± 4 , βρέθηκε ότι σε σύνολο 340 ασθενών, που πήραν γενική αναισθησία, οι 186 είχαν φυσιολογική αρτηριακή πίεση, οι 36 ήταν υπερτασικοί χωρίς θεραπεία και οι υπόλοιποι 118 ήταν υπερτασικοί με κανονική χρόνια θεραπεία. Δηλαδή, περίπου 1 στους 2 χειρουργικούς ασθενείς είναι υπερτασικός. Από τους υπερτασικούς, περίπου 1 στους 4 δεν παίρνει θεραπεία, γιατί ή δεν γνωρίζει ότι είναι υπερτασικός, ή

κρίνει από μόνος του πως πρέπει να παίρνει τη φαρμακευτική του αγωγή μόνο όταν μετρήσει την αρτηριακή πίεση και τη βρει υψηλή. Από τις τιμές της αρτηριακής πίεσης πριν, κατά τη διάρκεια της αναισθησίας και μετά την αφύπνιση προέκυψαν οι εξής παρατηρήσεις:

Κατά την προεγχειρητική επίσκεψη παρατηρήθηκαν μικρές ΣΑΠ για φυσιολογικούς, μεγάλες για υπερτασικούς χωρίς θεραπεία και ενδιάμεσες στους υπερτασικούς με θεραπεία. Στις ΔΑΠ οι διαφορές ήταν μικρότερες, με τις τιμές αυτών με θεραπεία πολύ κοντά στις τιμές των φυσιολογικών. Πριν την εισαγωγή και στις τρεις ομάδες η αρτηριακή πίεση ήταν μεγαλύτερη σε σχέση με τις τιμές προεγχειρητικά και αυτό, επειδή η θεραπεία δεν επαρκεί και για το προεγχειρητικό stress. Διεγχειρητικά, μετά την εισαγωγή στην αναισθησία και κατά την αφύπνιση οι τιμές της αρτηριακής πίεσης των ασθενών με θεραπεία είναι πολύ κοντά στις τιμές των φυσιολογικών, ενώ οι τιμές αυτών χωρίς θεραπεία είναι αρκετά υψηλότερες. Μετεγχειρητικά, στην αίθουσα ανάνηψης οι τιμές της ΣΑΠ είναι υψηλότερες των τιμών της αφύπνισης και της προεγχειρητικής επίσκεψης, αν και δε διαφέρουν σημαντικά από τις προ της εισαγωγής τιμές. Τόσο οι τιμές αυτών χωρίς θεραπεία, όσο και οι τιμές αυτών με θεραπεία υπερτασικών διαφέρουν αρκετά από τις τιμές των φυσιολογικών. Η καρδιακή συχνότητα ήταν παρόμοια και στις τρεις ομάδες.

ΕΡΩΤΗΜΑΤΑ ΣΧΕΤΙΚΑ ΜΕ ΤΗΝ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Με την απόφαση της αντιμετώπισης, ο ιατρός πρέπει να θέσει και τους στόχους της θεραπείας, αναλόγως της βλάβης σε ζωτικά όργανα. Προεγχειρητικά, αυτοί οι στόχοι είναι δυσκολότερο να βρεθούν για διάφορους λόγους. Η σύντομη επαφή με τον άρρωστο, η αδιευκρίνιστη επίπτωση της νόσου στα συστήματά του, η άγνοια της συμμόρφωσης ή μη με την αγωγή κι επιπρόσθετοι παράγοντες, όπως το άγχος του χειρουργείου, όλα μαζί συνθέτουν ένα πλαίσιο ασάφειας για τον αναισθησιολόγο, που του δυσχεραίνει το περιεγχειρητικό πλάνο. Ήδη από το 1998, η ρυθμισμένη ή αρρυθμιστη υπερτασική νόσος δεν υπάρχει στη λίστα του Goldman ως κριτήριο περιεγχειρητικού κινδύνου. Η προσβολή όμως ζωτικών οργάνων με τη συμμετοχή της αρτηριοσκλήρυνσης δεν αφήνει και πολλά περιθώρια παρά μόνο συνεχή επαγρύπνηση για το φόβο επιπλοκών. Μια από τις πιο επίφοβες πτυχές των επιπλοκών είναι η επίδραση στο ΚΝΣ. Σε χρόνια υπέρταση, το κατώτερο όριο αυτορρύθμισης της εγκεφαλικής κυκλοφορίας μετατοπίζεται προς υψηλότερες πιέσεις, με ελάττωση, όμως, της ανοχής στην οξεία υπόταση. Στους ασθενείς χωρίς υπέρταση, το ανώτερο όριο αυτορρύθμισης βρίσκεται περίπου στη μέση αρτηριακή πίεση των 120 mmHg (αντίστοιχα περίπου 160/110 mmHg), αλλά σε ασθενείς με υπερτροφία αρτηριών, λόγω υπέρτασης, αυτό το όριο είναι σημαντικά ανώτερο (Σχήμα 1). Παρόλα αυτά, σε απότομες και σοβαρές αυξήσεις της πίεσης, ο μηχανισμός μπορεί να μη λειτουργήσει επαρκώς. Σε αυτή την περίπτωση, οι πιέσεις μεταφέρονται προς τα πίσω ανεμπόδιστες, προκαλώντας σοβαρή αγγειακή βλάβη. Η διαταραχή του ενδοθηλιακού φραγμού επιτρέπει την είσοδο συστατικών του πλάσματος, κυρίως υλικό ινωδογόνου / ινικής και στένωση / απόφραξη του αυλού. Στην εγκεφαλική κυκλοφορία, αυτό μπορεί να οδηγήσει στην ανάπτυξη εγκεφαλικού οιδήματος και εικόνα υπερτασικής εγκεφαλοπάθειας.



Σχήμα 1. Το προτότυπο σχήμα αυτορρύθμισης εγκεφαλικής κυκλοφορίας του Strandgaard et al. 1976; 53:720-27

ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ

Σε ασθενείς με πρωτοεμφανιζόμενη ή προϋπάρχουσα αρρυθμιστη υπέρταση, η επέμβαση πρέπει να αναβάλλεται μέχρι να υπάρξει μια ανεκτή ημερήσια διακύμανση της πίεσης. Σε ασθενείς με ήπια ή μέτρια υπέρταση, η παρουσία των παρακάτω ευρημάτων δικαιολογεί την αναβολή της επέμβασης: ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλαγές πρωτοεμφανιζόμενης ισχαιμίας ή πρωτοεμφανιζόμενης υπερτροφίας αριστερής κοιλίας, πρωτοεμφανιζόμενη αρρυθμία, πρωτοεμφανιζόμενη στηθάγχη ή ασταθής στηθάγχη, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, πρωτοεμφανιζόμενο νευρολογικό έλλειμμα.

Στην προεγχειρητική εκτίμηση, η λεπτομερής καταγραφή της βλάβης των ζωτικών οργάνων γίνεται με το ιστορικό, την κλινική εξέταση και τις εργαστηριακές εξετάσεις, παλιές και πρόσφατες. Η τρέχουσα φαρμακευτική αγωγή και η συμμόρφωση με αυτήν, η γενική εικόνα του οργανισμού, η ακρόαση καρδιάς / πνευμόνων / αγγείων, η μέτρηση αρτηριακής πίεσης σε ύπτια – όρθια – καθιστική θέση, ο έλεγχος υπερηχογραφημάτων καρδιάς και πολλά ακόμα είναι μερικές από τις απλές διαδικασίες που μπορούν εύκολα να γίνουν, υπονιάζοντας τον αναισθησιολόγο όσον αφορά τα όρια ασφάλειας του ασθενούς. Μέσα σ' αυτά τα δυσδιάκριτα όρια πρέπει να κυμανθεί όχι μόνο η αρτηριακή πίεση, αλλά και όλος ο οργανισμός του υπερτασικού.

Η επαρκής προνάρκωση θεωρείται μείζονος σημασίας χειρισμός, που λύνει καταστάσεις αναίτιων αναβολών. Οι βενζοδιαζεπίνες αλλά και η κλονιδίνη *per os* ή IM στις κατάλληλες δόσεις αποτελούν πρώτες επιλογές. Η περιεγχειρητική αντιυπερτασική αντιμετώπιση πρέπει να έχει ως στόχο την ταχεία δράση, την επάρκεια δράσης, την γρήγορη αναστρεψιμότητα, αλλά και την εξειδικευμένη δράση μόνο στις συστηματικές αντιστάσεις. Επειδή δεν υπάρχει ένα φάρμακο που να πληρεί όλες αυτές τις προδιαγραφές, χρησιμοποιούνται διάφορες κατηγορίες, ώστε να αλληλοσυμπληρώνονται. Αυτές περιλαμβάνουν διουρητικά, α- και β- αδρενεργικούς αποκλειστές, α₂-διεγέρτες, ανταγωνιστές ασβεστίου, αναστολείς μετατρεπτικού ενζύμου της αγγιοτενσίνης (αΜΕΑ), αποκλειστές υποδοχέων αγγιοτενσίνης (ΑΥΑ), αγγειοδιασταλτικά φλεβών και αρτηριδίων. Η καθεμιά από τις παραπάνω κατηγορίες έχει συγκεκριμένες ενδείξεις, όπου προτείνεται η χορήγηση λόγω συνυπαρχουσών νόσων, αλλά και αντενδείξεις απόλυτες ή σχετικές (Πίνακας 1 και 2).

Πίνακας 1. Εξατομικευμένες επιλογές φαρμάκων⁸

Πάθηση	Διουρητικά	B-blockers	A-blockers	Αντ. Ca ⁺⁺	ΑΜΕΑ	ΑΥΑ
> 65 χρ	++	+/-	+	+	+	
Στηθάγχη	++	+/-	+	+	+/-	
Μετά OEM	+	++	+	+/-	++	++
Συμφορητική ΚΑ	++	+/-	+	-	++	++
ΑΕΕ	+	+	+/-	++	+	
Νεφρική ανεπάρκεια	++	+/-	+	++	++	++
Σακχ. Διαβήτης	+/-	-	++	+	++	++
ΧΑΠ-Άσθμα	+	-	+	+	+	
Υπερτρ. προστάτη			++			

Ασθενείς με επείγουσα επέμβαση μπορεί να χρειαστούν συνδυασμό αντιυπερτασικών για τον καλύτερο περιεγχειρητικό έλεγχο. Από την άλλη, ασθενείς με προγραμματισμένη επέμβαση προτρέπονται να λαμβάνουν τη συνήθη αγωγή τους μέχρι και την ημέρα του χειρουργείου. Ιδιαίτερα η απότομη διακοπή των β-αδρενεργικών αποκλειστών μπορεί να οδηγήσει σε κοιλιακή ταχυκαρδία, ασταθή στηθάγχη ακόμα και αιφνίδιο θάνατο. Η διακοπή, επίσης, της κλονιδίνης προκαλεί έντονα φαινόμενα rebound υπέρτασης. Για τους ΑΜΕΑ και ΑΥΑ παραμένουν οι ενδοιασμοί για το χρόνο διακοπής τους, λόγω του μεγάλου

ποσοστού υπότασης που αναφέρεται διεγχειρητικά όταν δε διακόπτονται ναρξίς. Οι περισσότεροι συνηθίζουν να θεωρούν τη μια μέρα πριν την επέμβαση ως ικανοποιητικό διάστημα διακοπής του φαρμάκου για την αποφυγή υπότασης. Πρόσφατα, όμως, μια ομάδα Γάλλων (working group on cardiovascular surgery 2007) υποστήριξαν ότι για τις καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις, οι ΑΜΕΑ/ΑΥΑ θα συνεχίζονται κανονικά και τη μέρα του χειρουργείου, εφόσον δίνονται για υπέρταση και θα διακόπτονται μια μέρα πριν, εφόσον δίνονται για καρδιακή ανεπάρκεια, με χαμηλές τιμές αρτηριακής πίεσης.

Πίνακας 2. Αντενδείξεις αντιυπερτασικών φαρμάκων

	Απόλυτες αντενδείξεις	Σχετικές αντενδείξεις
Θειαζιδικά διουρητικά	Ουρική αρθρίτιδα	Μεταβολικό σύνδρομο Δυσανεξία στη γλυκόζη Κύηση
B-αποκλειστές	Άσθμα 2 ^{ου} -3 ^{ου} βαθμού ΚΚΑ	Περιφερική αγγειοπάθεια Μεταβολικό σύνδρομο Δυσανεξία στη γλυκόζη ΧΑΠ Αθλητές
Ανταγωνιστές Ca ⁺⁺ (διϋδροπυριδίνες)		Ταχυαρρυθμίες Καρδιακή ανεπάρκεια
Ανταγωνιστές Ca ⁺⁺ (βεραπ/διλτιαζ)	2 ^{ου} -3 ^{ου} βαθμού ΚΚΑ Καρδιακή ανεπάρκεια	
Αναστολείς ΜΕΑ	Κύηση Αγγειονευρωτικό οίδημα	
Αποκλειστές υποδ. αγγειοτενσίνης	Υπερκαλιαιμία Στένωση νεφρ. αρτ. άμφω	
Διουρητικά (αντιαλδοστερονικά)	Κύηση Υπερκαλιαιμία Στένωση νεφρ. αρτ. άμφω Νεφρική ανεπάρκεια Υπερκαλιαιμία	

ΔΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ

Χρυσός κανόνας για τις μέσης και μεγάλης διάρκειας, αλλά και επικινδυνότητας επεμβάσεις είναι η άμεση μέτρηση με ενδαγγειακό καθετήρα. Όταν πρόκειται να τοποθετηθεί κερκιδικός καθετήρας, συνήθως πραγματοποιείται η δοκιμασία Allen για τη βατότητα της ωλένιου αρτηρίας, αλλά οποιαδήποτε αρτηρία του σώματος μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τις μετρήσεις. Αρκεί, βέβαια, να υπολογίζει κανείς και τη φυσιολογική διαφορά που υπάρχει στις τιμές της πίεσης, ανάλογα με την απόσταση από την αορτή.

Η αρρυθμιστη υπέρταση προεγχειρητικά παρουσιάζεται πολύ συχνά ως διεγχειρητική διακύμανση τιμών με μεγάλο εύρος (liability). Είναι το γνωστό φαινόμενο της εναλλαγής πολύ υψηλών τιμών με απότομα χαμηλές τιμές, που παρατηρούνται ως απάντηση στη νάρκωση ή στην αφύπνιση. Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη επίπτωση αγγειοεγκεφαλικών επεισοδίων παροδικών ή μη, αρρυθμιών, ισχαιμίας μυοκαρδίου ή και νεφρικής ανεπάρκειας. Γι' αυτό και στόχος είναι η αποφυγή μεγάλων μεταβολών της πίεσης είτε προς τα πάνω, είτε προς τα κάτω και η προσπάθεια έγκαιρης, αλλά όχι υπερταχείας διόρθωσης. Οι κινήσεις πανικού στη χορήγηση φαρμάκων, που συχνά διέπουν τον αναισθησιολόγο στις υπερτασικές κρίσεις, προκαλούν την αντίδραση των αγγείων, που έχουν αμβλυμμένη την ικανότητα απάντησης, λόγω υπερτροφίας. Επομένως, χρειάζεται προσεκτική τιτλοποίηση και πρώιμη χορήγηση των κατάλληλων αντιυπερτασικών ή άλλων αγγειοδραστικών φαρμάκων, συμπεριλαμβανομένων και των αναισθητικών.

Η αρχική διαταραχή σε έναν υπερτασικό γίνεται κατά την εισαγωγή στην αναισθησία. Η αναισθησία με την επακόλουθη υπόταση και ο συνδυασμός λαρυγγοσκόπησης / διασωλήνωσης, που υποβάλλεται ένας πιθανότατα υποογκαιμικός υπερτασικός ασθενής, ενέχουν κινδύνους που τις περισσότερες φορές, όμως, ξεπερνώνται χωρίς ιδιαίτερες δυσκολίες. Είναι προφανές, ότι στη διάρκεια της αναισθησίας, τα αίτια μιας υπερτασικής κρίσης είναι ξεκάθαρα. Ατελής νάρκωση ή αναλγησία, υποξία/υπερκαπνία, clamping αγγείων ή ακόμα και ψευδής μέτρηση χρειάζονται τις ανάλογες κινήσεις. Σε περίπτωση που όλα τα παραπάνω

έχουν επιλυθεί, αλλά η υπέρταση παραμένει, τότε γίνεται χορήγηση αντιυπερτασικής αγωγής. Και η τελευταία πράξη στον υπερτασικό ασθενή γίνεται με την αφύπνιση. Με την ελάττωση της χορήγησης των αναισθητικών φαρμάκων διαφαίνεται η επαρκής ή όχι προετοιμασία του ασθενούς για τη “μετάβαση”. Με την πλήρη αφύπνιση και την απαραίτητη αντιμετώπιση του πόνου, την αναστροφή της μυοχάλασης και την επάρκεια του αερισμού με την έγκαιρη αποδιασωλήνωση, ξεκαθαρίζει και η πιθανή ανάγκη για αντιυπερτασική αγωγή στη Μονάδα Μεταναισθητικής Φροντίδας (ΜΜΑΦ) ή στην Ανάνηψη.

ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ

25% περίπου των χειρουργικών ασθενών με υπερτασική νόσο θα εμφανίσουν μετεγχειρητικά υπερτασικά επεισόδια. Τα ποσοστά ανεβαίνουν όταν οι επεμβάσεις αφορούν ανευρύσματα κοιλιακής αορτής και καρωτιδική ενδαρτηρεκτομία, όπου υπάρχει και ο μεγαλύτερος φόβος των επιπλοκών, γιατί συστολική υπέρταση > 200 mmHg είναι επισφαλής για την ακεραιότητα αναστομώνσεων και αυξάνει την αιμορραγία από το τραύμα. Αυτό που συνήθως παρατηρείται είναι ότι περίπου 80% των υπερτασικών επεισοδίων συμβαίνουν τρεις ώρες μετά την αφύπνιση κι έχουν, συνήθως, βραχύ χαρακτήρα 6-8 ώρες. Πιθανότατα μετά το διάστημα αυτό να μην υπάρχουν ανάγκες για αντιυπερτασικά, ωστόσο η επανέναρξη της αγωγής θα πρέπει να γίνεται σχετικά νωρίς, για την αποφυγή rebound φαινομένων.

Πίνακας 3. Φαρμακευτικοί παράγοντες στην περιεγχειρητική υπέρταση

Φάρμακο	Δοσολογία	Εναρξη δράσης	Διάρκεια
Νιτροπρωσσικό	0.5-10 µg/kg/min	30-60 sec	1-5 min
Νιτρογλυκερίνη	10-200 µg/min	1 min	3-5 min
Εσμολόλη	0.5 mg/kg	1 min	9-10 min
Ατενολόλη	1-5 mg	1-2 min	4-6 hours
Νιφεδιπίνη ΥΓ-ΔΡ	5-10 mg	5-10 min	4 hours
Διλτιαζέμη	75-150 µg/kg	1-3 min	3-5 hours
Καπτοπρίλη ΥΓ	12.5-25 mg	1-2 min	4-6 hours
Διϋδραλαζίνη	5-25 mg	5-10 min	4-8 hours
Κλονιδίνη	0.5-4 g/kg	1-5 min	1 hour

Συχνά, τα αίτια είναι αντιμετώπισιμα (πόνος, υποξία, υπερφόρτωση όγκου υγρών, διατεταμένη κύστη) και μπορεί να απαιτηθεί συνδυασμός αντιυπερτασικής αγωγής (Πίνακας 3). Η ευκολία τιτλοποίησης και η αμεσότητα δράσης του νιτροπρωσσικού, το έχουν καταστήσει υπ’ αριθμό ένα επιλογή για τους περισσότερους. Μειονεκτήματα αποτελούν η τοξικότητα και η ανάγκη συνεχούς monitoring (Πίνακας 4). Σε αναλογία βρίσκονται τα νιτρώδη, που εκ φύσεως δεν είναι αγωγή ρουτίνας για έναν υπερτασικό, αλλά μπορούν να βοηθήσουν στο φλεβικό, ίσως και στο αρτηριακό σκέλος. Από τους β-αποκλειστές προτιμώνται η εσμολόλη, η ατενολόλη και η λαβηταλόλη, με ιδιότητες α- και β-αποκλειστή, που όμως στην Ελλάδα δεν υπάρχει σε ενδοφλέβια μορφή. Στους αποκλειστές διαύλων ασβεστίου, παρά τη διαδομένη χρήση της νιφεδιπίνης, επικρατεί μια συγκράτηση στην άκριτη χορήγησή της, ίσως λόγω αντανάκλαστικής ταχυκαρδίας και απρόβλεπτης φαρμακοκινητικής. Προτιμότερη λύση

Πίνακας 4. Παρενέργειες των χρονίως χορηγούμενων αντιυπερτασικών φαρμάκων

ΚΑΤΗΓΟΡΙΑ	ΠΑΡΕΝΕΡΓΕΙΕΣ
ΔΙΟΥΡΗΤΙΚΑ	
Θειαζίδης	Υποκαλιαιμία, Υπονατριάιμία, Υπεργλυκαιμία, Υπερουριχαιμία, Υπομαγνησισαιμία
Εξοικονόμησης K ⁺	Υπερκαλιαιμία
ΣΥΜΠΑΘΗΤΙΚΟΛΥΤΙΚΑ	
Αποκλειστές β-υποδοχέων	Βραδυκαρδία, Καταστολή μυοκαρδίου, Αυξημένος τόνος βρόγχων, Ηρέμηση, Κόπωση, Καταστολή
Αποκλειστές α-υποδοχέων	Ορθοστατική υπόταση
Κεντρικοί α ₂ -αγωνιστές	Ορθοστατική υπόταση, Ηρέμηση, βραδυκαρδία, Rebound υπέρταση, Θετική Coombs, Αιμολυτική αναιμία (methyldopa), Ηπατίτις (methyldopa)
Γαγγλιοπληγικά	Ορθοστατική υπόταση, Διάρροια, Κατακράτηση Na ⁺ - H ₂ O Καταστολή (ρεσεπτίνη)
ΑΓΓΕΙΟΔΙΑΣΤΑΛΤΙΚΑ	
Αποκλειστές διαύλων Ca ⁺⁺	Καταστολή μυοκαρδίου, Επιβράδυνση αγωγιμότητας (Βεραπαμίλη, Διλτιαζέμη), Περιφερικό οίδημα (νιφεδιπίνη), Επίταση δράσης μη αποπολωτικών μυοχαλαρωτικών
Αποκλειστές ACE (ΜΕΑ)	Ορθοστατική υπόταση, Ανακλαστική ταχυκαρδία, κατακράτηση υγρών, Συστηματικός ερυθηματώδης λύκος (hydralazine), Συλλογές υπεζωκότα ή/και περικαρδίου (minoxidil)
Άμεσα αγγειοδιασταλτικά	Ορθοστατική υπόταση, Νεφρική δυσλειτουργία, Υπερκαλιαιμία, Καταστολή μυελού των οστών, Βήχας, angioedema

είναι η ισραδιπίνη ή η νικαρδιπίνη, από τις διυδροπυριδίνες και η προσεκτική χρήση διλτιαζέμης, λόγω κολποκοιλιακών αποκλεισμών και βραδυκαρδίας.

Οι ΑΜΕΑ, πιθανό, να υποεκτιμώνται από τους αναισθησιολόγους ως εργαλείο υπερτασικών κρίσεων, αλλά έχουν σημαντική θέση, καθώς είναι ίσως από τα μόνα αντιυπερτασικά που μετατοπίζουν όλη την καμπύλη αυτορρύθμισης προς τα αριστερά, με επακόλουθη διατήρηση της εγκεφαλικής κυκλοφορίας, καθώς ελαττώνεται η πίεση (Barry 1989). Η καπτοπρίλη υπογλωσσίως, ως ιδιαίτερα ταχύς παράγοντας και η εναλαπρίλη, που κι αυτή δε βρίσκεται ως ενέσιμη μορφή στην Ελλάδα, αποτελούν πολύ καλές επιλογές. Τέλος, από τα άλλα αγγειοδραστικά φάρμακα ξεχωρίζουν η κλονιδίνη και η διυδραλαζίνη.

ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Aronson S, Boisvert D, Lapp W. Isolated systolic hypertension is associated with adverse outcomes from coronary artery bypass grafting surgery. *Anesth Analg*. 2002; 94: 1079-84.
2. Braunwald's Heart Disease. Textbook of cardiovascular medicine. 7th Ed. Saunders. Chapters 26-27.
3. Halpern NA. Today's strategies for treating postoperative hypertension. Immediate evaluation and targeted treatment are required. *J. Crit. Illn*. 1995; 10: 478-80,483-90.
4. Kaplan's Clinical Hypertension 8th Ed. (2002). Lippincott Williams & Wilkins Publishers. Chapter 7: Treatment of hypertension/Drug therapy (Hypertension with Anesthesia and Surgery).
5. Khan NA and Canadian Hypertension Education Program. The 2004 Canadian recommendations for the management of hypertension: Part II-Therapy. *Can J Cardiol* 2004; 20: 41-54.
6. Manual of Nephrology: Diagnosis and Therapy 5th edition (1999): By Robert W Schrier MD. By Lippincott Williams & Wilkins Publisher. Chapter 14. The patient with Hypertension.
7. Sabiston Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice, 16th Ed 2001, W.B. Saunders Company. Cardiac Complications. Postoperative Hypertension.
8. Schwartz: Principles of Surgery, 7/e 1999 McGraw-Hill. Chapter 11: Surgical Complications.

ΕΛΕΓΧΟΜΕΝΗ ΥΠΟΤΑΣΗ-ΑΓΓΕΙΟΔΙΑΣΤΑΛΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Παναγιώτα Παπακωνσταντίνου

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η τεχνική της ελεγχόμενης υπότασης (controlled hypotension) προτάθηκε για πρώτη φορά το 1917 από τον Cushing σε μια προσπάθεια μείωσης των διεγχειρητικών απωλειών αίματος και εξασφάλισης αναίμακτου χειρουργικού πεδίου. Έτυχε ευρείας εφαρμογής από το 1950 σε μείζονες ορθοπεδικές επεμβάσεις, κυρίως επεμβάσεις σπονδυλικής στήλης και έκτοτε χρησιμοποιήθηκε ως τεχνική σε μείζονες ουρολογικές, γυναικολογικές, νευροχειρουργικές και επεμβάσεις κοιλιάς και πλαστικής χειρουργικής. Τα αποτελέσματα όμως των κλινικών μελετών, κυρίως από τη δεκαετία του 1970-1980, δεν κατέδειξαν ομόφωνα την αποτελεσματικότητα της τεχνικής στην μείωση του συνολικού αριθμού μεταγγίσεων, ενώ εστίασαν και στις επιπλοκές που προκύπτουν τόσο από την ίδια την τεχνική όσο και από τους διάφορους παράγοντες που χρησιμοποιήθηκαν.

Σήμερα, η τεχνική της ελεγχόμενης υπότασης αποτελεί ιστορικό όρο, καθώς ισοδυναμεί πλέον με την τεχνική χορήγησης ισορροπημένης αναισθησίας (balanced anesthesia). Η προσθήκη νέων φαρμακευτικών παραγόντων με ταχεία έναρξη, ταχεία αποδρομή δράσης και ελάχιστων ανεπιθύμητων ενεργειών στην καθημερινή αναισθησιολογική πρακτική, καθιστά την εφαρμογή ελεγχόμενης υπότασης ασφαλή και απλή.

ΟΡΙΣΜΟΣ

Με τον όρο ελεγχόμενη υπόταση εννοούμε την εκούσια, διεγχειρητική μείωση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης. Συγκεκριμένα, ελεγχόμενη υπόταση είναι η: 1) μείωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης στα 80-90 mmHg, 2) μείωση της μέσης αρτηριακής πίεσης (ΜΑΠ) στα 50-65 mmHg, 3) μείωση της βασικής τιμής της ΜΑΠ κατά 25-30%.

Όπως προκύπτει από τον ορισμό, τα ασφαλή όρια της ελεγχόμενης υπότασης δεν είναι ξεκάθαρα και εξαρτώνται από τον ασθενή. Υγιείς, νέοι ασθενείς ανέχονται χαμηλές τιμές ΜΑΠ έως και 50-60 mmHg, ενώ αντίθετα ασθενείς με χρόνια υπέρταση ανέχονται τιμές ΜΑΠ μόνο έως 25% χαμηλότερες της βασικής τιμής. Τέλος, ασθενείς με παροδικά ισχαιμικά αγγειακά επεισόδια δεν ανέχονται καμία μεταβολή στην ΜΑΠ και κατά συνέπεια στην εγκεφαλική πίεση διήθησης (cerebral perfusion pressure-CPP).

ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΕΦΑΡΜΟΓΗΣ

Οι σημαντικότερες ενδείξεις εφαρμογής ελεγχόμενης υπότασης είναι: 1) ο περιορισμός της διεγχειρητικής απώλειας αίματος και συνεπώς της ανάγκης για μετάγγιση 2) η εξασφάλιση αναίμακτου χειρουργικού πεδίου και κατ' επέκταση η μείωση του χειρουργικού χρόνου. Επιπλέον, η τεχνική μπορεί να εφαρμοστεί σε ασθενείς οι οποίοι αρνούνται μετάγγισης αίματος και παραγώγων λόγω θρησκευτικών πεποιθήσεων και σε ασθενείς με σπάνια ομάδα αίματος.

ΕΙΔΗ ΕΠΕΜΒΑΣΕΩΝ

- 1) νευροχειρουργικές (ανοικτή αποκατάσταση ανευρύσματος εγκεφάλου, χωροκατακτητικές εξεργασίες εγκεφάλου και νωτιαίου μυελού)
- 2) ορθοπεδικές επεμβάσεις (διορθωτικές επεμβάσεις σπονδυλικής στήλης-κυφωσκολίωση, ολική αρθροπλαστική ισχίου)
- 3) επεμβάσεις ΩΡΛ, κεφαλής και τραχήλου(επεμβάσεις μέσου ωτός, ενδοσκοπικές επεμβάσεις κόλπων προσώπου, γναθοχειρουργικές επεμβάσεις, λεμφαδενικός καθαρισμός τραχήλου)
- 4) γυναικολογικές επεμβάσεις (ριζική εκτομή όγκων πυέλου)
- 5) ουρολογικές επεμβάσεις(ριζική προστατεκτομή, ριζική κυστεκτομή)
- 6) αγγειοχειρουργικές (ανοικτή αποκατάσταση ανευρύσματος κοιλιακής αορτής)
- 7) επεμβάσεις κοιλιάς (μεταμόσχευση ήπατος, ηπατεκτομή, κοιλιοπερινεϊκή εκτομή)
- 8) επεμβάσεις πλαστικής χειρουργικής (ριζική μαστεκτομή)

Ελεγχόμενη υπόταση μπορεί να εφαρμοστεί σε οποιαδήποτε χειρουργική επέμβαση όπου αναμένεται σημαντική διεγχειρητική απώλεια αίματος.

ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΕΦΑΡΜΟΓΗΣ

Απόλυτη αντένδειξη για την εφαρμογή ελεγχόμενης υπότασης είναι καταρχήν η ελλιπής κατανόηση της τεχνικής και η περιορισμένη εμπειρία του αναισθησιολόγου στην εφαρμογή της. Επίσης, η τεχνική αντενδείκνυται σε περιπτώσεις όπου δεν υπάρχουν τα απαραίτητα μέσα (monitoring) για την παρακολούθηση του ασθενούς και σε περιπτώσεις εμφάνισης αλλεργικών αντιδράσεων στους χορηγούμενους παράγοντες.

Ελεγχόμενη υπόταση δεν εφαρμόζεται σε ακραίες ηλικίες (νεογνά, γηριατρικούς ασθενείς), ούτε σε ασθενείς με αναιμία (δρεπανοκυτταρική, αναιμία χρόνιας νόσου) ή πολυκυτταραιμία η οποία δεν έχει διορθωθεί προεγχειρητικά. Σε ασθενείς με αγγειακή εγκεφαλική νόσο, η τεχνική αντενδείκνυται απόλυτα.

Τέλος, η ελεγχόμενη υπόταση αντενδείκνυται σε περιπτώσεις όπου κάποια συστηματική νόσος (σακχαρώδης διαβήτης, νεφρική ανεπάρκεια, κίρρωση ήπατος -ηπατική ανεπάρκεια, στεφανιαία νόσος-καρδιακή ανεπάρκεια, σοβαρή πνευμονική νόσος) παραβλάπτει την λειτουργικότητα των οργάνων μέσω του περιορισμού της αιμάτωσης και της οξυγόνωσης τους.

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Η σοβαρότερες επιπλοκές της ελεγχόμενης υπότασης προκύπτουν από την υποάρδευση των ιστών και την επακόλουθη ισχαιμική βλάβη όλων των οργάνων, κυρίως της καρδιάς και του εγκεφάλου. Επιπλέον, η ελεγχόμενη υπόταση μπορεί να προκαλέσει και χειρουργικές επιπλοκές.

Επιπλοκές από υποάρδευση ζωτικών οργάνων

- 1) θρόμβωση εγκεφαλικής κυκλοφορίας
- 2) ημιπληγία (υποάρδευση νωτιαίου μυελού)
- 3) οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου
- 4) καρδιακή ανακοπή
- 5) οξεία σωληναριακή νέκρωση
- 6) καθολική ηπατική νέκρωση
- 7) τύφλωση(θρόμβωση αμφιβληστροειδικής αρτηρίας ή ισχαιμική οπτική νευρίτιδα)

Χειρουργικές επιπλοκές

- 1) αντιδραστική αιμορραγία (διαταραχή μηχανισμού αιμόστασης λόγω υπότασης)
- 2) δημιουργία αιματώματος

Οι επιπλοκές της ελεγχόμενης υπότασης εμφανίζονται συνήθως όταν η διεγχειρητική παρακολούθηση είναι ελλιπής και η εμπειρία του αναισθησιολόγου περιορισμένη.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΕΛΕΓΧΟΜΕΝΗΣ ΥΠΟΤΑΣΗΣ

Κάθε όργανο έχει τη δυνατότητα να τροποποιεί την δική του αιματική ροή ανάλογα με τις μεταβολικές του ανάγκες. Ο μηχανισμός διατήρησης σταθερής αιματικής ροής ανεξαρτήτως συστηματικής πίεσης ονομάζεται αυτορύθμιση (autoregulation). Η τεχνική της ελεγχόμενης υπότασης παραβλάπτει τον αυτορυθμιστικό μηχανισμό των διαφόρων οργάνων, γεγονός που εξηγεί την εμφάνιση επιπλοκών κατά την εφαρμογή της.

ΕΓΚΕΦΑΛΟΣ

Ο μηχανισμός αυτορύθμισης του εγκεφάλου διατηρεί σταθερή εγκεφαλική αιματική ροή όταν η πίεση διήθησης του εγκεφάλου (cerebral perfusion pressure-CPP) κυμαίνεται μεταξύ 50-150 mmHg. Η χρόνια υπέρταση προκαλεί στροφή της καμπύλης αυτορύθμισης προς τα δεξιά, ενώ η χρόνια αντυπερτασική αγωγή επαναφέρει την καμπύλη αυτορύθμισης στα φυσιολογικά όρια.

Η πίεση διήθησης του εγκεφάλου (πίεση διήθησης = μέση αρτηριακή πίεση – ενδοκράνια πίεση) πρέπει να διατηρείται πάνω από 50 mmHg σε νορμοτασικούς ασθενείς, ενώ σε υπερτασικούς ασθενείς πρέπει να διατηρείται σε υψηλότερα επίπεδα.

Τα αγγειοδιασταλτικά φάρμακα και τη πτητικά αναισθητικά επηρεάζουν τον λόγο της εγκεφαλικής αιματικής ροής (cerebral blood flow-CBF) προς τον εγκεφαλικό μεταβολικό ρυθμό κατανάλωσης οξυγόνου (cerebral oxygen metabolic rate-CMRO₂). Τα αγγειοδιασταλτικά φάρμακα (νιτρογλυκερίνη, νιτροπρωσσικό νάτριο) προκαλούν άμεση διαστολή των εγκεφαλικών αγγείων χωρίς να επηρεάζουν την CMRO₂. Τα φάρμακα αυτά, όπως και τα πτητικά αμβλύνουν τον μηχανισμό αυτορύθμισης του εγκεφάλου με δόσοεξαρτώμενο τρόπο. Σε περίπτωση που η πτώση της εγκεφαλικής αιματικής ροής είναι μεγαλύτερη της πτώσης του CMRO₂, τότε είναι πιθανή η εμφάνιση εγκεφαλικής ισχαιμίας. Η ελεγχόμενη υπόταση επηρεάζει και την αιμάτωση του νωτιαίου μυελού, η οποία ρυθμίζεται και εξαρτάται από τους ίδιους παράγοντες που επηρεάζουν την εγκεφαλική αιματική ροή.

Η εγκεφαλική αιματική ροή εξαρτάται επιπλέον από την μερική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα στο αρτηριακό αίμα (PCO₂). Η υποκαπνία ελαττώνει την εγκεφαλική αιματική ροή κατά 2% για κάθε πτώση της μερικής πίεσης του διοξειδίου του άνθρακα κατά 1 mmHg. Επομένως, ο μηχανικός αερισμός κατά τη διάρκεια της ελεγχόμενης υπότασης πρέπει να έχει ως κύριο στόχο τη διατήρηση της νορμοκαπνίας. Είναι σημαντικό να διατηρήσουμε την μερική πίεση του διοξειδίου σε φυσιολογικά επίπεδα για να εξασφαλίσουμε επαρκή εγκεφαλική αιματική ροή.

ΚΑΡΔΙΑ

Τα περισσότερα αγγειοδιασταλτικά φάρμακα βελτιώνουν τη λειτουργία της αριστερής κοιλίας λόγω ελάττωσης του μεταφορτίου, του καρδιακού έργου και των αναγκών του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Η στεφανιαία αιματική ροή (cerebral blood flow) εξαρτάται όμως από την διαστολική πίεση πλήρωσης. Μεγάλη μείωση στη διαστολική πίεση οδηγεί σε ισχαιμία, ιδίως εάν ο ασθενής πάσχει από στεφανιαία νόσο. Η αγγειοδιαστολή οδηγεί επίσης σε ελάττωση του κυκλοφορούντος όγκου αίματος λόγω αύξησης της χωρητικότητας των αγγείων, γεγονός που απαιτεί την εξωγενή χορήγηση ενδαγγειακού όγκου υγρών για τη διατήρηση του προφορτίου και της κεντρικής φλεβικής πίεσης. Η αυξημένη χωρητικότητα οδηγεί σε μειωμένη φλεβική επιστροφή, η οποία με τη σειρά της προκαλεί ανταντακλαστική ταχυκαρδία λόγω διέγερσης των τασεουποδοχέων.

Φάρμακα που προκαλούν ταχυκαρδία (ατροπίνη) θα πρέπει να αποφεύγονται. Επίσης, θα πρέπει να αποφεύγεται και η υπερκαπνία, η οποία προκαλεί αύξηση της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσης λόγω έκκρισης κατεχολαμινών.

ΠΝΕΥΜΟΝΕΣ

Όλα τα αγγειοδιασταλτικά φάρμακα ελαττώνουν την πνευμονική αιματική ροή λόγω ανακατανομής του αίματος προς την περιφέρεια. Κατά τη διάρκεια της ελεγχόμενης υπότασης αυξάνονται τόσο οι ενδοπνευμονικές επικοινωνίες (shunt) όσο και ο κυνελιδικός νεκρός χώρος. Εικάζεται ότι οι μεταβολές αυτές οφείλονται στην μείωση της πίεσης στην πνευμονική αρτηρία, στην αύξηση της αιματικής ροής στις εξαρτημένες περιοχές του πνεύμονα και στην αναστολή του μηχανισμού της πνευμονικής αγγειοσύσπασης. Συνήθως οι μεταβολές αυτές δεν έχουν κλινική σημασία, παρόλα αυτά πρέπει να ελέγχεται ο αερισμός και η οξυγόνωση του ασθενούς με την παρακολούθηση του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης και των αερίων αίματος.

ΗΠΑΡ

Η ηπατική κυκλοφορία ελάχιστα αυτορυθμίζεται, ενώ το πυλαίο σύστημα δεν φαίνεται να διαθέτει κανένα αυτορυθμιστικό μηχανισμό. Επειδή η παρακολούθηση της ηπατικής λειτουργίας δεν είναι εφικτή διεγχειρητικά, επαρκεί συνήθως η διατήρηση ικανοποιητικής καρδιακής παροχής. Σχετική αντένδειξη στην εφαρμογή ελεγχόμενης υπότασης αποτελεί η κίρρωση του ήπατος.

ΝΕΦΡΟΙ

Η νεφρική κυκλοφορία έχει πολύ καλό αυτορυθμιστικό μηχανισμό. Ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης (GFR) διατηρείται, εφόσον η μέση αρτηριακή πίεση παραμένει πάνω από 75 mmHg. Επίσης, εφόσον διατηρούμε τον ενδαγγειακό όγκο σε φυσιολογικά επίπεδα, η μικρή ελάττωση της διούρησης που παρουσιάζεται κατά τη διάρκεια της ελεγχόμενης υπότασης δεν είναι ανησυχητική. Η διούρηση επιστρέφει στα φυσιολογικά επίπεδα μετά την αποκατάσταση της πίεσης, χωρίς οι νεφροί να έχουν υποστεί βλάβη.

ΔΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ (MONITORING)

Το monitoring κατά την εφαρμογή ελεγχόμενης υπότασης περιλαμβάνει, εκτός του βασικού (ηλεκτροκαρδιοσκόπιο, παλμικό οξύμετρο, έμμεση μέτρηση αρτηριακής πίεσης) και την άμεση μέτρηση της αρτηριακής πίεσης μέσω καθετηριασμού συνήθως της κερκιδικής αρτηρίας. Η άμεση μέτρηση επιτρέπει την πιο στενή παρακολούθηση της μέσης αρτηριακής πίεσης και ταυτόχρονα την λήψη αρτηριακού δείγματος για την εκτίμηση της οξυγόνωσης, του αερισμού και της οξεοβασικής ισορροπίας (έλλειμμα βάσης, γαλακτικά). Επιπλέον, η ανάλυση του διαστήματος ST βοηθά στην διάγνωση μυοκαρδιακής ισχαιμίας.

Σε επεμβάσεις μείζονος βαρύτητας, αλλά και σε ασθενείς βαρέως πάσχοντες η διεγχειρητική παρακολούθηση πρέπει να περιλαμβάνει την εκτίμηση της διούρησης και της κεντρικής φλεβικής πίεσης ως μέτρα επαρκούς καρδιακής παροχής και ενδαγγειακού όγκου. Επίσης, ο καθετήρας της πνευμονικής αρτηρίας και η διουροφάνης υπερηχοκαρδιογραφία εκτιμούν πλήρως την καρδιακή λειτουργία.

Τέλος, η καταγραφή της νευρολογικής λειτουργίας (ηλεκτροεγκεφαλογράφημα, σωματοαισθητικά προκλητά δυναμικά) μπορεί να περιορίσει τις διεγχειρητικές επιπλοκές κατά την ελεγχόμενη υπόταση, δεν χαίρει όμως ευρείας αποδοχής.

ΑΓΓΕΙΟΔΙΑΣΤΑΛΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Πλήθος φαρμακευτικών παραγόντων έχουν χρησιμοποιηθεί στα πλαίσια της ελεγχόμενης υπότασης. Οι παρακάτω είναι οι πιο ευρέως χρησιμοποιούμενοι σήμερα.

ΝΙΤΡΟΓΛΥΚΕΡΙΝΗ

Δρά άμεσα στις λείες μυϊκές ίνες των αγγείων προκαλώντας διαστολή. Επηρεάζει κυρίως τα φλεβικά αγγεία, ελαττώνοντας έτσι το προφορτίο, ενώ σε υψηλές δόσεις προκαλεί επιπλέον διαστολή και στις λείες μυϊκές ίνες των αρτηριών, μειώνοντας την αρτηριακή πίεση. Έχει σχετικά ταχεία έναρξη δράσης, σύντομη διάρκεια δράσης και στερείται τοξικών φαινομένων καθώς και ταχυφυλαξίας.

Προκαλεί ήπια υπόταση περιορίζοντας τον κίνδυνο απότομων μεταβολών της πίεσης. Η αιματική ροή του εγκεφάλου παραμένει ομοιόμορφη λόγω της άμεσης διαστολής των εγκεφαλικών αγγείων, ενώ η CMRO₂ δεν επηρεάζεται. Λόγω διαστολής των στεφανιαίων αγγείων βελτιώνεται η αιμάτωση και αυξάνεται η παροχή οξυγόνου στο μυοκάρδιο. Η καρδιακή παροχή και η πίεση της πνευμονικής αρτηρίας ελαττώνονται δευτεροπαθώς λόγω αύξησης της φλεβικής χωρητικότητας. Η αντιδραστική υπέρταση μετά από απότομη διακοπή της νιτρογλυκερίνης σπανίζει. Η ηπατική και νεφρική αιματική ροή διατηρούνται. Η αρχική έγχυση ξεκινά με ρυθμό 0,2-0,5 μg/kg/min και αυξάνεται ανάλογα του αποτελέσματος.

ΝΙΤΡΟΠΡΩΣΣΙΚΟ ΝΑΤΡΙΟ

Δρά άμεσα στις λείες μυϊκές ίνες των αγγείων προκαλώντας αρτηριακή διαστολή και ήπια φλεβική διαστολή ελαττώνοντας έτσι την αρτηριακή πίεση. Ο μηχανισμός δράσης του βασίζεται στην είσοδο της αμινο-ομάδας του μέσα στις λείες μυϊκές ίνες των αγγείων όπου αυξάνει την παραγωγή του c-GMP προκαλώντας αγγειοδιαστολή. Έχει ταχεία έναρξη δράσης, βραχεία διάρκεια δράσης και ελάχιστες επιπλοκές όταν χορηγείται με προσοχή. Το νιτροπρωσσικό νάτριο διατηρεί την αιματική ροή των ζωτικών οργάνων με την προϋπόθεση ότι η μέση αρτηριακή πίεση διατηρείται πάνω από 50 mmHg, ενώ παράλληλα κατανέμει ομοιόμορφα την εγκεφαλική αιματική ροή διότι δρα άμεσα στα εγκεφαλικά αγγεία διαστέλλοντας αυτά. Δεν επηρεάζει την CMRO₂, αλλά στρέφει την καμπύλη αυτορύθμισης του εγκεφάλου

προς τα αριστερά με δοσοεξαρτώμενο τρόπο. Η καταστολή της λειτουργίας του μυοκαρδίου είναι ελάχιστη ενώ η καρδιακή παροχή συνήθως βελτιώνεται λόγω της ελάττωσης του μεταφορτίου. Η αιματική ροή στα στεφανιαία αγγεία διατηρείται ενώ παράλληλα περιορίζονται οι ανάγκες του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Λόγω της πτώσης της αρτηριακής πίεσης μπορεί να εμφανιστεί αντανακλαστική ταχυκαρδία. Το νιτροπρωσσικό νάτριο επηρεάζει επίσης και το μεταφορτίο της δεξιάς κοιλίας προκαλώντας διαστολή στα πνευμονικά αγγεία. Η υποξική πνευμονική αγγειοσύσπαση αμβλύνεται προκαλώντας αύξηση των ενδοπνευμονικών επικοινωνιών (shunt).

Είναι πιθανό μετά από απότομη διακοπή της έγχυσης να εμφανιστεί αντιδραστική συστηματική και πνευμονική υπέρταση. Η ταχυφυλαξία εμφανίζεται συχνά και αποτελεί πρώιμο σημείο τοξικότητας. Η κυριότερη επιπλοκή από την χορήγηση του νιτροπρωσσικού νατρίου είναι η δηλητηρίαση με κυανιούχα λόγω του μεταβολισμού του. Οδηγεί στην εμφάνιση ανεξήγητης μεταβολικής οξέωσης, αύξηση των γαλακτικών και άνοδο της περιεκτικότητας σε οξυγόνο του μεικτού φλεβικού αίματος (SvO₂). Η εμφάνιση τοξικότητας σχετίζεται με το ρυθμό χορήγησης (> 10 μg/kg/min), την εμφάνιση ταχυφυλαξίας (εντός 60 min από την έναρξη έγχυσης) και την ανθεκτικότητα στη χορήγηση του.

Η αρχική έγχυση ξεκινά με ρυθμό 0,2-0,5 μg/kg/min και τιτλοποιείται ανάλογα του αποτελέσματος. Μέγιστος ρυθμός έγχυσης είναι τα 10 μg/kg/min. Αντένδειξη για τη χορήγηση του νιτροπρωσσικού νατρίου θεωρείται η ηπατική και νεφρική ανεπάρκεια, η αναιμία, η καρδιαγγειακή αστάθεια και η οπτική ατροφία του Leber.

ΑΔΕΝΟΣΙΝΗ

Αποτελεί ισχυρό αγγειοδιασταλτικό παράγοντα λόγω της δράσης της στο αρτηριακό δίκτυο και λιγότερο στα φλεβικά αγγεία. Έχει πολύ μικρή ημιπερίοδο ζωής και διάρκεια δράσης, ενώ μεταβολίζεται από τα ενδοθηλιακά κύτταρα των αγγείων και τα ερυθροκύτταρα.

Η αδενοσίνη προκαλεί πτώση της αρτηριακής πίεσης λόγω πτώσης των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων. Ο καρδιακός δείκτης, ο όγκος παλμού και η καρδιακή συχνότητα αυξάνουν. Η μυοκαρδιακή αιματική ροή αυξάνει λόγω αγγειοδιαστολής των στεφανιαίων αγγείων χωρίς συνοδό αύξηση της κατανάλωσης οξυγόνου ή του μυοκαρδιακού έργου. Ανακατανομή της περιοχικής στεφανιαίας αιματικής ροής (ενδοστεφανιαία υποκλοπή) μπορεί να οδηγήσει σε μυοκαρδιακή ισχαιμία, κυρίως σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο. Επίσης, η αδενοσίνη προκαλεί πτώση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων, αύξηση του ενδοπνευμονικού shunt, άμβλυνση του αντανακλαστικού της πνευμονικής αγγειοσύσπασης και εμφάνιση υποξυγοναιμίας. Στους νεφρούς, η αδενοσίνη προκαλεί παράδοξη αγγειοσύσπαση με μείωση της νεφρικής αιματικής ροής, του ρυθμού σπειραματικής διήθησης και της διούρησης.

Β-ΑΠΟΚΛΕΙΣΤΕΣ

Ελαττώνουν την μέση αρτηριακή πίεση κυρίως μέσω της αρνητικής ινότροπης δράσης τους. Σε σχέση με τα αγγειοδιασταλτικά και τα πτητικά αναισθητικά, η υποτασική τους δράση είναι υποδεέστερη και χρησιμοποιούνται ως συμπληρωματικοί παράγοντες. Στα πλεονεκτήματα τους περιλαμβάνονται η απουσία αντιδραστικής υπέρτασης και η απουσία τοξικών μεταβολιτών. Η β-δράση μπορεί να καλύψει τα κλινικά σημεία της υπογκαιμίας και του μικρού βάθους αναισθησίας.

Ο νεότερος εκπρόσωπος της κατηγορίας αυτής είναι η εσμολόλη. Αποτελεί έναν ταχέως δρώντα, εκλεκτικό β₁ αποκλειστή, ο οποίος προκαλεί μείωση της καρδιακής συχνότητας και σε μικρότερο βαθμό της αρτηριακής πίεσης. Σε υψηλές δόσεις χάνει την καρδιοεκλεκτική του δράση και προκαλεί β₂ αποκλεισμό στις λείες μυικές ίνες των βρόγχων και των αγγείων. Η ταχεία αποδρομή της δράσης του οφείλεται σε ταχεία ανακατανομή και υδρόλυση από τις εστεράσες των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Η αρχική έγχυση ξεκινά με μία δόση εφόδου 0,5 mg/kg (εντός 1min) που ακολουθείται από στάγδην έγχυση 50 μg/kg/min. Εάν δεν υπάρξει θεραπευτικό αποτέλεσμα εντός 5 min, επαναλαμβάνεται η δόση εφόδου και αυξάνεται η στάγδην έγχυση κατά 50μg/kg/min έως μέγιστη δόση 200 μg/kg/min.

ΠΗΗΤΙΚΑ ΑΝΑΙΣΘΗΤΙΚΑ

Προκαλούν υπόταση λόγω της ικανότητας τους να καταστέλλουν άμεσα το μυοκάρδιο, να ελαττώνουν την καρδιακή παροχή και να προκαλούν περιφερική αγγειοδιαστολή. Η δράση τους είναι δόσοεξαρτώμενη και για την πρόκληση ελεγχόμενης υπότασης απαιτείται η χορήγηση του πηητικού παράγοντα σε συγκέντρωση άνω της IMAC, γεγονός που μπορεί να καθυστερήσει την ανάνηψη των ασθενών από την αναισθησία. Τα νεότερα πηητικά αναισθητικά (σεβοφλουράνιο, δεσφλουράνιο) έχουν ταχύτερη αποδρομή δράσης σε σχέση με τους παλαιότερους εισπνεόμενους παράγοντες, γεγονός που τα καθιστά ιδανικά για την πρόκληση ελεγχόμενης υπότασης χωρίς σημαντική καθυστέρηση στην ανάνηψη και χωρίς σημαντικές ανεπιθύμητες ενέργειες.

ΡΕΜΙΦΕΝΤΑΝΥΛΗ

Αποτελεί ένα συνθετικό οπιοειδές με αγωνιστική δράση κυρίως στους μ υποδοχείς των οπιοειδών. Έχει ταχεία έναρξη και αποδρομή δράσης ακόμη και σε μεγάλη δόση χορήγησης. Μειώνει αποτελεσματικά τόσο την αρτηριακή πίεση όσο και την καρδιακή συχνότητα και δεν απαιτεί την ταυτόχρονη χορήγηση ενός ισχυρού αγγειοδιασταλτικού ή άλλου παράγοντα. Μεταβολίζεται ταχέως από μη ειδικές εστεράσες του πλάσματος, με αποτέλεσμα να μην υφίσταται υπολειπόμενη δράση με τη διακοπή της έγχυσης του. Ο μεταβολισμός του δεν εξαρτάται από ηπατική ή νεφρική λειτουργία και από την ηλικία. Η αρχική έγχυση ξεκινά με δόση εφόδου 1μg/kg που ακολουθείται από στάγδην έγχυση 0,5-20 μg/kg/min με βάση το επιθυμητό αποτέλεσμα.

ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΕΛΕΓΧΟΜΕΝΗΣ ΥΠΟΤΑΣΗΣ

Κοινή προσέγγιση στην ελάττωση της αρτηριακής πίεσης είναι ο συνδυασμός της αλλαγής της θέσης του σώματος διεγχειρητικά και η εφαρμογή μηχανικού αερισμού. Η ανύψωση της κεφαλής σε γωνία 10-45° από την ύπτια θέση μειώνει σημαντικά την αρτηριακή πίεση στο χειρουργικό πεδίο και διατηρεί αναίμακτες συνθήκες χειρουργείου. Επίσης, η εφαρμογή μηχανικού αερισμού έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης, η οποία με τη σειρά της προκαλεί μείωση της φλεβικής επαναφοράς, της καρδιακής παροχής και κατ' επέκταση της μέσης αρτηριακής πίεσης.

Η ελεγχόμενη υπόταση δεν αποτελεί πλέον μία καινοτόμο αναισθησιολογική πρακτική, αλλά ενσωματώνεται στην ουσία στην κοινή διεγχειρητική αναισθησιολογική αντιμετώπιση. Ως εκ τούτου, όλες οι αναισθησιολογικές τεχνικές μπορούν να προκαλέσουν ελεγχόμενη μείωση της αρτηριακής πίεσης διεγχειρητικά.

ΤΕΧΝΙΚΕΣ

1. *πηητικά αναισθητικά*: η υποτασική τους δράση μπορεί να μην είναι ικανοποιητική όταν χορηγούνται ως μοναδικοί παράγοντες, ενώ μπορεί να απαιτείται υψηλότερη MAC για την επίτευξη ικανοποιητικού αποτελέσματος. Συνήθως χορηγούνται σε συνδυασμό με αγγειοδιασταλτικούς παράγοντες.
2. *πηητικά αναισθητικά σε συνδυασμό με αγγειοδιασταλτικά*: η χρήση της νιτρογλυκερίνης και του νιτροπρωσσικού νατρίου σε συνδυασμό με τα πηητικά αναισθητικά έχει μειωθεί σημαντικά τα τελευταία χρόνια, κυρίως λόγω των ανεπιθύμητων ενεργειών που προκύπτουν από την χορήγηση τους. Οι παράγοντες αυτοί αντικαταστάθηκαν είτε από την εσμολόλη, είτε από την ρεμιφεντανύλη. Η ταχεία έναρξη και ταχεία αποδρομή της δράσης τους, ο ταχύς μεταβολισμός χωρίς τοξικά προϊόντα, το προβλέψιμο και δόσοεξαρτώμενο αποτέλεσμα και η ελάχιστη επίδραση στην αιματική ροή των ζωτικών οργάνων καθιστούν αυτούς τους παράγοντες ιδανικούς στην διεγχειρητική υπόταση.
3. *ολική ενδοφλέβια αναισθησία*: ο συνδυασμός συνεχούς ενδοφλέβιας έγχυσης προποφόλης και ρεμιφεντανύλης εμφανίζει τα ίδια πλεονεκτήματα σε σχέση με το συνδυασμό πηητικών - ρεμιφεντανύλης και αποτελεί καλή εναλλακτική τεχνική υπότασης
4. *συνδυασμένη γενική και περιοχική αναισθησία*: η εισπνεόμενη ή ολική ενδοφλέβια αναισθησία μπορεί να συνδυαστεί με την εφαρμογή επισκληριδίου αναισθησίας. Ιδιαίτερο πλεονέκτημα της τεχνικής αυτής είναι η εφαρμογή μετεγχειρητικής αναλγησίας. Η υπαραχνοειδής αναισθησία δεν προτείνεται πλέον λόγω των περισσότερων επιπλοκών.

ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Morgan E, Mikhail M, Murray M; Clinical anesthesiology; Lange Medical Books 2006
2. Owall A et al; Clinical experience with adenosine for controlled hypotension during cerebral aneurysm surgery; Anesth Analg 1987
3. Ge YL et al; Brain damage following severe acute normovolemic hemodilution in combination with controlled hypotension in rats; Acta Anesthesiol Scand 2007
4. Degoute CS et al; Remifentanyl induces consistent and sustained controlled hypotension in children during middle ear surgery; Can J Anesth 2003
5. Degoute CS et al; Remifentanyl and controlled hypotension; comparison with nitroprusside or esmolol during tympanoplasty; Can J Anesth 2001
6. Dutton R; Controlled hypotension for spinal surgery; Eur Spine J 2004
7. Jakobi KE et al; Moderate controlled hypotension with sodium nitroprusside does not improve surgical conditions or decrease blood loss in endoscopic sinus surgery; Journal of Clinical Anesthesia 2000

ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ

Ευάγγελος Πέρτσας

Η πνευμονική εμβολή αποτελεί μια συχνή, πλην όμως υποδιαγνωζόμενη πάθηση, η οποία ευθύνεται για σημαντική νοσηρότητα και θνητότητα.

Η φλεβική θρομβοεμβολή (VTE) που είναι το άθροισμα των πνευμονικών εμβολών και των περιπτώσεων εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης, ευθύνεται για το 15% όλων των νοσοκομειακών θανάτων και για το 20-30% των θανάτων κατά την κύηση και τον τοκετό στις ΗΠΑ και στην Ευρώπη. Συνολικά η ετήσια επίπτωση της πνευμονικής εμβολής (ΠΕ) είναι ανάμεσα στις 23 έως 69 περιπτώσεις ανά 100.000 πληθυσμό.

Η θνητότητα κυμαίνεται ανάλογα την κλινική εμφάνιση από λιγότερο από 1% έως 60%, με μέση θνητότητα 2 βδομάδες από τη διάγνωση περίπου 11%.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Η ακολουθία των γεγονότων που οδηγούν σε φλεβοθρόμβωση δεν είναι πλήρως γνωστή και εξαρτάται από τη δυναμική αλληλεπίδραση γενετικών και επίκτητων παραγόντων κινδύνου. Η πιο πιθανή εκδοχή είναι: η υποξία από τη φλεβική στάση ή η άμεση βλάβη του φλεβικού τοιχώματος προκαλούν ενεργοποίηση του ενδοθηλίου, μετακίνηση του ιστικού παράγοντα στα ενδοθηλιακά κύτταρα και έναρξη του ενζυματικού καταρράκτη της πήξης, που καταλήγει σε παραγωγή θρομβίνης και σχηματισμό ινικής. Γι' αυτό το λόγο οι περισσότεροι θρόμβοι σχηματίζονται στους θύλακες των βαλβίδων των φλεβών λόγω στάσης ή σε βλάβη του αγγείου όπως στην είσοδο του φλεβοκαθετήρα.

Η αιμοδυναμική απάντηση στην πνευμονική εμβολή (ΠΕ) εξαρτάται από το βαθμό απόφραξης της πνευμονικής αρτηριακής κυκλοφορίας και της προϋπάρχουσας καρδιοπνευμονικής κατάστασης. Η φυσιολογική δεξιά κοιλία (ΔΚ) ανεπαρκεί οξέως, όταν δε μπορεί να παράγει μία συστολική πίεση ικανή να υπερνικήσει την αυξημένη πίεση στην πνευμονική αρτηρία, ώστε να διατηρήσει την αιμάτωση των πνευμόνων.

Η κριτική τιμή για οξεία ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας (ΔΚ) είναι τα 40 mmHg μέση πίεση πνευμονικής αρτηρίας.

Οι αιτίες πνευμονικής υπέρτασης στην ΠΕ είναι:

- Η απόφραξη από το/τα έμβολα
- Η υποξική αγγειοσύσπαση
- Ορμονικοί αγγειοσυσπαστικοί παράγοντες (σεροτονίνη από αιμοπετάλια, θρομβίνη από πλάσμα και ισταμίνη από ιστούς).

Η πνευμονική υπέρταση προκαλεί αύξηση του μεταφορτίου της ΔΚ, διάταση ΔΚ με υποκινησία, διάταση δακτυλίου τριγλώχινας με ανεπάρκεια της βαλβίδας και τελικά ανεπάρκεια ΔΚ. Η διάταση της ΔΚ προκαλεί επίσης μετατόπιση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος προς την αριστερή κοιλία (ΑΚ), το οποίο στην αρχή επιπεδώνεται στη συστολή και μετά κυρτώνεται προς την αριστερή κοιλία (ΑΚ), προκαλώντας παράδοξη κίνηση. Προκαλείται έτσι διαστολική δυσλειτουργία της ΑΚ με επηρεασμένη την πλήρωση της ΑΚ στη διαστολή. Η σύσπαση του αριστερού κόλπου έχει μεγαλύτερη συνεισφορά στην πλήρωση της ΑΚ (φυσιολογική συνεισφορά 20-30%), με αποτέλεσμα το κύμα Α στο Doppler, να είναι πολύ μεγαλύτερο από το κύμα Ε. Η αύξηση της πίεσης στη ΔΚ προκαλεί συμπίεση της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας, ισχαιμία και περαιτέρω μείωση της συσταλτικότητας της ΔΚ. Η ισχαιμία μπορεί να προκαλέσει μικροέμφρακτα στη ΔΚ οπότε έχουμε άνοδο της τροπονίνης, ενώ η αύξηση της πίεσης στη ΔΚ προκαλεί άνοδο του κοιλιακού νατριουρητικού πεπτιδίου (BNP) και του pro-BNP.

Διαταραχές που παρατηρούνται στην ΠΕ :

- Διαταραχή αιμάτωσης – αερισμού (κύρια αιτία υποξαιμίας)
- Αυξημένος νεκρός χώρος
- Αυξημένη (στο 80% των ασθενών) κυψελιδοαρτηριακή διαφορά οξυγόνου
- Ενδοπνευμονικό shunting
- Ενδοκαρδιακό shunting (σε μεγάλες αυξήσεις στις πιέσεις των δεξιών κοιλοτήτων μέσω ανοικτού ωοειδούς τρήματος στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα παρατηρείται δεξιο-αριστερή διαφυγή) προκαλώντας περαιτέρω υποξαιμία και παράδοση εμβολή.

ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΚΔΗΛΩΣΕΙΣ

Συμπτώματα και σημεία (%) σε ασθενείς με ΠΕ, χωρίς προϋπάρχουσα πνευμονική νόσο:

Συμπτώματα: δύσπνοια 73%, πλευριτικός πόνος 66%, βήχας 37%, οίδημα κάτω άκρου 28%, πόνος κάτω άκρου 26%, αιμόπτυση 13%, αίσθημα παλμών 10%, συρριγμός 9%, πόνος σα στηθάγχη 4%.

Σημεία: ταχύπνοια πάνω από 20 αναπνοές /λεπτό 70%, ξηροί ρόγχοι 51%, ταχυκαρδία πάνω από 100 σφύξεις/λεπτό, 4^{ος} τόνος 24%, ισχυρό P₂ 23%, σημεία εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης 11%, εφίδρωση 11%, πυρετός πάνω από 38,5 7%, shock 5%, πλευριτική τριβή 3%, 3^{ος} τόνος 3%, κυάνωση 1%.

Εκδηλώσεις μαζικής πνευμονικής εμβολής: Προσυγκοπικό ή συγκοπικό επεισόδιο, Υπόταση, Βαριά υποξαιμία, Ηλεκτρομηχανικός διαχωρισμός, Καρδιακή ανακοπή

ΗΛΕΚΤΡΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΗΜΑ

Ταχυκαρδία (συχνό αλλά μη ειδικό), S1Q3T3, RBBB (πλήρης ή ατελής αποκλεισμός δεξιού σκέλους που δεν προυπήρχε), Δεξιός άξονας, Πνευμονικά P, Αρνητικά T στις προκάρδιες απαγωγές, Εύρεση QR στην απαγωγή V1.

ΑΚΤΙΝΟΓΡΑΦΙΑ ΘΩΡΑΚΟΣ

Παθολογική σε ποσοστό πάνω από 80% των ασθενών, αλλά τα ευρήματα μη ειδικά: Ατελεκτασία, πλευριτική συλλογή, πνευμονικές διηθήσεις, ελαφρά ανύψωση του ημιαφράγματος.

Κλασικά ευρήματα (είναι σπάνια) όπως:

- η κύρτωση του Hampton (κόλουρος κώνος με τη βάση του στον υπεζωκότα, ενδεικτική πνευμονικού εμφράκτου)
- το σημείο Westermarck (περιοχές ολιγαϊμίας).

Μία φυσιολογική ακτινογραφία σε ασθενή με σοβαρή δύσπνοια και υποξαιμία χωρίς βρογχόσπασμο κατευθύνει για ΠΕ.

Σε νέο ασθενή με οξύ πλευριτικό πόνο, η παρουσία πλευριτικής συλλογής κατευθύνει για ΠΕ.

Η ακτινογραφία βοηθάει στον αποκλεισμό άλλων παθήσεων στη διαφοροδιάγνωση (πνευμονία, κατάγματα πλευρών, πνευμοθώρακας).

Φυσιολογική ακτινογραφία με φυσιολογικό ηλεκτροκαρδιογράφημα μειώνουν την πιθανότητα για ΠΕ.

ΥΠΕΡΗΧΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ ΠΕ

- διατεταμένη, λεπτού τοιχώματος δεξιά κοιλία
- μειωμένη συσταλτικότητα ΔΚ
- ανεπάρκεια τριγλώχινας
- πνευμονική υπέρταση εκτιμώμενη από το κύμα ανεπάρκειας της τριγλώχινας
- μετατόπιση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος προς τα αριστερά
- διάταση της πνευμονικής αρτηρίας
- απεικόνιση θρόμβου εντός του δεξιού κόλπου, της δεξιάς κοιλίας (ΔΚ) ή της πνευμονικής αρτηρίας
- απώλεια της αναπνευστικής διακύμανσης της διαμέτρου της κάτω κοιλίας φλέβας.

Παράγοντες κινδύνου ΠΚ (risk factors)

Επίκτητοι

Είναι ουσιαστικό να αναγνωρισθεί η παρουσία ΠΚ για VTE, επειδή στο 90% των θανάτων από ΠΕ συμβαίνουν σε ασθενείς που δεν παίρνουν θεραπεία επειδή δεν είχε μπει η υποψία της διάγνωσης. Η ολική

αρθροπλαστική ισχίου και γονάτου, το χειρουργείο για κάταγμα λεκάνης, το χειρουργείο για καρκίνο, το τραύμα, η βλάβη του νωτιαίου μυελού και η οξεία ιατρική πάθηση κατέχουν ιδιαίτερα υψηλό κίνδυνο για VTE. Η σημαντικά μειωμένη κινητικότητα συνεπάγεται αυξημένο κίνδυνο, αν και ο βαθμός και η διάρκεια της μειωμένης κινητικότητας που πυροδοτούν την έναρξη του κινδύνου δεν είναι ξεκάθαρα και συχνά εξαρτάται από επιπρόσθετους ΠΚ. Παρατεταμένα ταξίδια από αέρος ή στο έδαφος, η καθιστική ζωή και τα «καθιστικά» επαγγέλματα έχουν αυξημένο κίνδυνο. Η προχωρημένη ηλικία είναι παράγοντας κινδύνου, με τον κίνδυνο να αυξάνει μετά τα 40 έτη. Σε καρκίνο υπάρχει σημαντική αύξηση του κινδύνου εξαιτίας της θρομβωτικής δράσης του όγκου, της φλεβικής απόφραξης από τον όγκο, της μειωμένης κινητικότητας, της παρουσίας κεντρικών φλεβικών καθετήρων και της χημειοθεραπείας. Τέλος τα αντιφωσφολιπιδικά αντισώματα σχετίζονται με θρομβώσεις και επανειλημμένες, ανεξήγητες αποβολές.

Γενετικές διαταραχές

Μείωση επιπέδων πρωτεΐνης C, πρωτεΐνης S και αντιθρομβίνης αυξάνουν σημαντικά τον κίνδυνο θρόμβωσης. Ο παράγοντας V Leiden, ο οποίος προκαλεί αντίσταση στην ενεργοποιημένη πρωτεΐνη C είναι η πιο συχνή γενετική διαταραχή υπερπηκτικότητας.

Πότε πρέπει να ελέγχονται αυτές οι γενετικές διαταραχές?

- σε επανειλημμένες θρομβοεμβολές
- σε νέους ασθενείς
- σε ασθενείς με VTE χωρίς εμφανή αιτία
- σε θρομβώσεις σε ασυνήθιστες εντοπίσεις (π.χ.εγκεφαλικές, μεσεντέριες, πυλαία ή ηπατικές φλέβες).

Όλοι οι παράγοντες κινδύνου συμπεριλαμβάνονται στην τριάδα του Virchow: στάση, βλάβη φλεβών και υπερπηκτικότητα, που διατυπώθηκε πριν 150 έτη. Γνωρίζοντας τους παράγοντες κινδύνου για ένα συγκεκριμένο ασθενή μπορούμε να σχεδιάσουμε ένα διαγνωστικό ή θεραπευτικό ή προφυλακτικό πλάνο.

Score κλινικής πιθανότητας για ΠΕ (Wells):

Συμπτώματα και σημεία για εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση	3
ΠΕ περισσότερη πιθανή διάγνωση από άλλη	3
Καρδιακή συχνότητα	1,5
Ακινητοποίηση ή χειρουργείο τις προηγούμενες 4 βδομάδες	1,5
Προηγούμενη εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση ή ΠΕ	1,5
Αιμόπτυση	1
Καρκίνος	1
Σύνολο Wells score	12,5

Χαμηλή πιθανότητα για ΠΕ	< 2
Ενδιάμεση πιθανότητα για ΠΕ	2-6
Υψηλή πιθανότητα για ΠΕ	> 6
Πιο απλά	≤ 4 → ΠΕ μη πιθανή
	>4 → ΠΕ πιθανή

Geneva score (αναθεωρημένο)

Ηλικία > 65	1	
Προηγούμενη εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση ή ΠΕ	3	
Χειρουργείο ή κάταγμα κάτω άκρου τις προηγούμενες 2 βδομάδες	2	
Ενεργός καρκίνος	2	
Πόνος σε ένα κάτω άκρο	3	
Αιμόπτυση	2	
Καρδιακή συχνότητα		
	75-94 σφύξεις/λεπτό	3
	≥ 95 σφύξεις/λεπτό	5

Πόνος στην ψηλάφηση κάτω άκρου ή οίδημα κάτω άκρου	4
Χαμηλή πιθανότητα για ΠΕ	0-3
Ενδιάμεση πιθανότητα για ΠΕ	4-10
Υψηλή πιθανότητα για ΠΕ	≥ 11

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Αιμοδυναμικά σταθεροί ασθενείς

Η χρήση του ελέγχου D-dimer είναι περιορισμένης αξίας για ασθενείς με υψηλή κλινική πιθανότητα για ΠΕ. Η τεχνική ELISA (ανίχνευση μονοκλωνικών αντισωμάτων έναντι στα D-dimer τμήματα) είναι πολύ ευαίσθητη με ποσοτικά αποτελέσματα, αλλά δεν είναι ειδική για εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση, επειδή ανιχνεύει χαμηλά επίπεδα ινικής που βρίσκονται σε πολλές καταστάσεις όπως φλεγμονή, λοίμωξη, αγγειίτιδα, κύηση, τραύμα, καρκίνο, αιμορραγία, χειρουργείο.

Σε αιμοδυναμικά σταθερούς ασθενείς με χαμηλή ή ενδιάμεση κλινική πιθανότητα για ΠΕ, τα φυσιολογικά επίπεδα D-dimer (ELISA) αποκλείουν περαιτέρω έρευνα. Αιμοδυναμικά σταθεροί ασθενείς με υψηλή κλινική πιθανότητα ΠΕ ή ασθενείς με υψηλή τιμή D-dimer θα πρέπει να ελεγχθούν με αξονική τομογραφία (CT).

Η αρνητική προγνωστική αξία της CT πνευμονικής αγγειογραφίας έχει οριακώς βελτιωθεί (από 95% σε 97%) με την ταυτόχρονη διενέργεια CT φλεβογραφίας κάτω άκρων. Αλλά η CT φλεβογραφία αυξάνει τη συνολική έκθεση σε ακτινοβολία και δε συνιστάται. Σε ασθενείς με υψηλή κλινική πιθανότητα ΠΕ και αρνητικά ευρήματα στη CT, η διενέργεια περαιτέρω εξετάσεων (υπερηχογραφία φλεβών) είναι αμφιλεγόμενη.

Στη μελέτη PIOPED III η μαγνητική αγγειογραφία έδειξε ανεπαρκή ευαισθησία και υψηλή συχνότητα ανεπαρκών εικόνων, όταν χρησιμοποιήθηκε για τη διάγνωση της ΠΕ.

Σε περιπτώσεις που δεν είναι διαθέσιμος ο αξονικός ή σε ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια ή αλλεργία στο σκιαστικό, το σπινθηρογράφημα αερισμού αιμάτωσης είναι μία εναλλακτική επιλογή. Ένα φυσιολογικό σπινθηρογράφημα ουσιαστικά αποκλείει την ΠΕ με αρνητική προγνωστική αξία στο 97%. Σπινθηρογράφημα υψηλής πιθανότητας για ΠΕ, έχει θετική προγνωστική αξία από 85 έως 90%. Δυστυχώς το σπινθηρογράφημα είναι διαγνωστικό μόνο στο 30-50% των ασθενών με υποψία ΠΕ.

Η υπερηχογραφία φλεβών ανιχνεύει εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση στο 4% των ασθενών με μη διαγνωστικό σπινθηρογράφημα. Σε αιμοδυναμικά σταθερούς ασθενείς με πιθανή ΠΕ και επιβεβαιωμένη εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση με υπερηχογραφία, πρέπει να ξεκινήσει αντιπηκτική θεραπεία, χωρίς περαιτέρω έλεγχο.

Η φλεβική υπερηχογραφία θα πρέπει να προηγείται των υπόλοιπων εξετάσεων σε εγκύους και σε ασθενείς με αντένδειξη για αξονική.

Αιμοδυναμικά ασταθείς ασθενείς

Σε ασθενείς με shock ή με συστολική πίεση < 90 mmHg ή με πτώση πίεσης > 40 mmHg για περισσότερο από 15 min χωρίς την παρουσία πρόσφατης έναρξης αρρυθμίας, σήψης ή υποογκαιμίας, απαιτείται άμεση διενέργεια CT, γιατί ανιχνεύει έμβολα σε κύριες πνευμονικές αρτηρίες με υψηλό ποσοστό ευαισθησίας 97%.

Αν ο αξονικός δεν είναι διαθέσιμος χωρίς καθυστέρηση, η υπερηχοκαρδιογραφία (Echo) έχει θέση για να επιβεβαιώσει την παρουσία δυσλειτουργίας της δεξιάς κοιλίας και να γίνει ενδεχομένως θρομβόλυση. Στο διοισοφάγειο υπέρηχο μπορεί να φανεί το ίδιο το έμβολο. Αν μετά το υπέρηχο παραμένουν οι αμφιβολίες για τη διάγνωση, μπορεί να γίνει CT μετά τη σταθεροποίηση του ασθενούς ώστε να μετακινηθεί με ασφάλεια.

Η χρήση συμβατικής πνευμονικής αγγειογραφίας έχει μειωθεί πολύ και εκτελείται σπάνια σε ασθενή που έχει ένδειξη η θεραπεία με καθετήρα.

ΔΙΑΣΤΡΩΜΑΤΩΣΗ ΚΙΝΔΥΝΟΥ (risk stratification)

Η διαστρωμάτωση κινδύνου πρέπει να γίνει ταχέως. Βασίζεται στην κλινική εικόνα και στους δείκτες μυοκαρδιακής βλάβης ή δυσλειτουργίας.

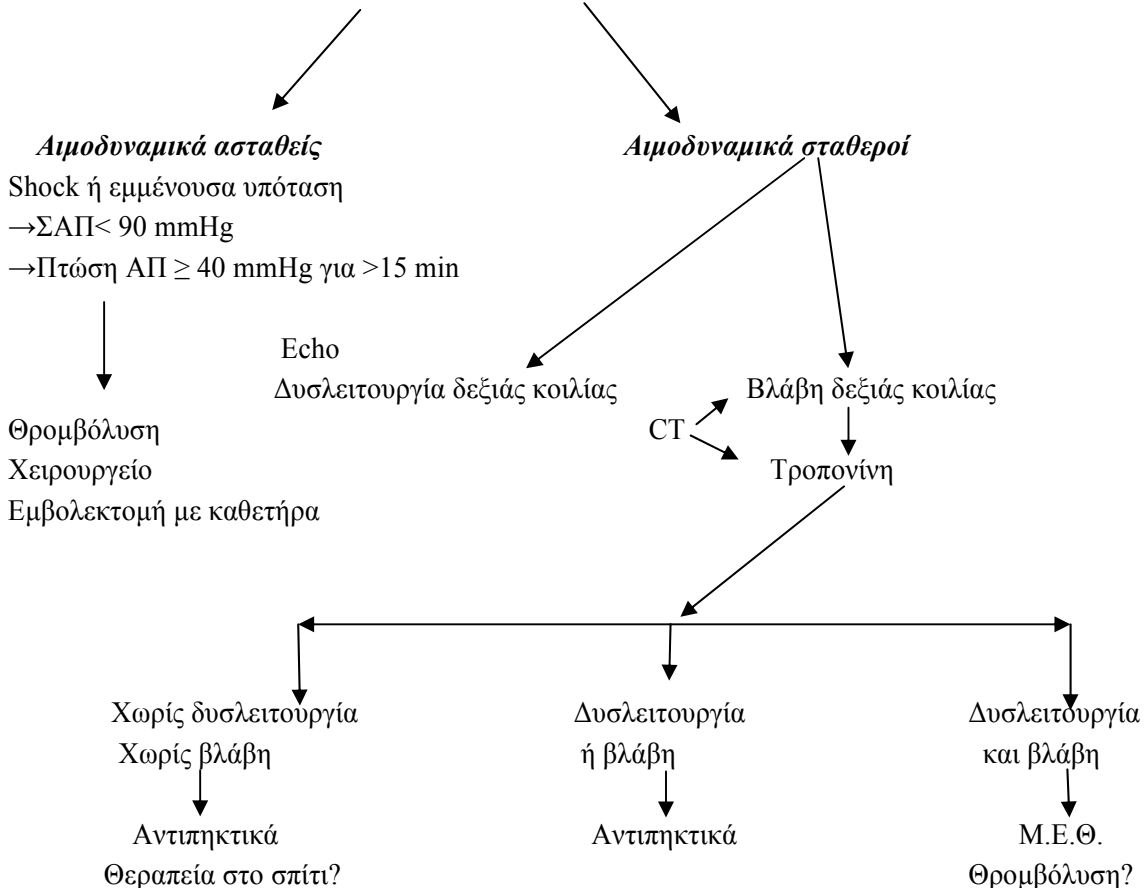
1. Shock ή επίμονη υπόταση (58% θνητότητα σε σύγκριση με τους αιμοδυναμικά σταθερούς που έχουν θνητότητα 15%)
2. Ηλικία >75 έτη
3. Ακίνητοποίηση λόγω νευρολογικής νόσου
4. Καρδιακή ή αναπνευστική πάθηση
5. Καρκίνος
6. Δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας (υποκινησία, διάταση, μετατόπιση και κύρτωση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος) στον υπέρηχο ή στη CT.
7. Τιμές BNP (κολπικού νατριουρητικού πεπτιδίου) και pro-BNP (φυσιολογικές τιμές έχουν 100% αρνητική προγνωστική αξία για θάνατο σε αιμοδυναμικά σταθερούς)
8. Τροπονίνη (αύξηση τιμής σημαίνει σημαντική αύξηση θνητότητας)
9. Αρνητικά T στις προκάρδιες απαγωγές. Είναι το πιο συχνό ηλετροκαρδιογραφικό εύρημα στη μαζική πνευμονική εμβολή
10. Ύπαρξη QR στην απαγωγή V1

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Υποστηρηκτική αγωγή

- Οξυγόνο ~ οι ασθενείς ανταποκρίνονται καλά στην οξυγονοθεραπεία καθότι ο υποκείμενος παθοφυσιολογικός μηχανισμός είναι η διαταραχή V/Q
- Κλινοστατισμός (στις τελευταίες μελέτες κινητοποίηση από τη 2^η μέρα με ελαστικές κάλτσες συμπίεσης μέχρι το ύψος του μηρού και βάδισμα έως και 4 ώρες/μέρα).

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ επιβεβαιωμένης πνευμονικής εμβολής



ΕΙΔΙΚΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ

Αντιπηκτική αγωγή (σε αιμοδυναμικά σταθερούς)

Η πλειονότητα των ασθενών με ΠΕ είναι υποψήφιοι για αρχική αντιπηκτική θεραπεία με ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους (HXMB) ή fondaparinux ή μη κλασματοποιημένη ηπαρίνη. ΗΧΜΒ και fondaparinux προτιμώνται από την μη κλασματοποιημένη ηπαρίνη εξαιτίας της εξαιρετικής βιοδιαθεσιμότητας χορηγούμενες υποδορίως, του μεγάλου χρόνου ημίσειας ζωής, της μικρότερης συχνότητας θρομβοπενίας και του ίσου ή καλύτερου αντιθρομβωτικού αποτελέσματος σε σύγκριση με την μη κλασματοποιημένη ηπαρίνη.

Σχήματα χορήγησης είναι τα ακόλουθα :

Enoxaparine σε δόση 1mg/kgr βάρους σώματος 2 φορές την ημέρα

Tinzaparin 175 U/kgr βάρους σώματος 1 φορά την ημέρα

Fondaparinux 1 φορά την ημέρα σε δόση 5 mg για ασθενείς <50 kgr,
7,5 mg για ασθενείς 50-100 kgr,
10 mg για ασθενείς > 100kg

Ενδοφλέβια μη κλασματοποιημένη ηπαρίνη με αρχική δόση 80 IU/kg/h ή 5.000IU και στη συνέχεια σε συνεχή έγχυση (συνήθως ξεκινάμε με 18 IU/kg/h) ώστε να επιτευχθεί χρόνος μερικής θρομβοπλαστίνης (aPTT) 1,5-2,5 φορές τη φυσιολογική τιμή.

Επειδή οι ΗΧΜΒ και το fondaparinux αποβάλλονται από τα νεφρά, η μη κλασματοποιημένη ηπαρίνη μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε κάθαρση κρεατινίνης < 30 ml/min.

Η θρομβοπενία από ηπαρίνη (HIT) οφείλεται στους περισσότερους ασθενείς σε ειδικά IgG αντισώματα που στρέφονται κατά της ηπαρίνης. Εμφανίζεται στο 1-3% των ασθενών που έλαβαν πλήρη δόση ενδοφλέβιας ηπαρίνης και στο 0-0,8% των ασθενών που έλαβαν ΗΧΜΒ. Ωστόσο, τα αντισώματα ασθενών με προηγηθείσα HIT εμφανίζουν διασταυρούμενη αντίδραση με κάθε εμπορικά διαθέσιμη ΗΧΜΒ και κατά συνέπεια οι ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους δε μπορούν να χρησιμοποιηθούν με ασφάλεια στον ασθενή με γνωστή HIT.

Δεν έχει παρατηρηθεί HIT με fondaparinux, για αυτό δε συστήνεται ο έλεγχος των αιμοπεταλίων κατά τη διάρκεια της θεραπείας. Με ΗΧΜΒ συστήνεται έλεγχος των αιμοπεταλίων κάθε 3 μέρες από την 4^η ημέρα και μετά.

Θεραπείες εναλλακτικές της ηπαρίνης

Άμεσοι αναστολείς θρομβίνης. Περιλαμβάνουν την οικογένεια του hirudin (απομονώθηκε από τις βδέλλες) και την οικογένεια του argatroban. Το πλεονέκτημα αυτών των παραγόντων έναντι της ηπαρίνης είναι η ικανότητά τους να αναστέλλουν τη συνδεδεμένη με το ινώδες θρομβίνη με προβλέψιμο αναλόγως της δόσεως αποτέλεσμα, καθώς και η αδυναμία τους να προκαλέσουν HIT.

Σε περίπτωση θεραπείας με παράγοντες της οικογένειας hirudin, όπως το lepirudin και το bivalirudin, θα πρέπει να παρακολουθείται ο χρόνος μερικής θρομβοπλαστίνης (στόχος 1,5 έως 2,5 φορές τη φυσιολογική τιμή).

Η οικογένεια του hirudin αποβάλλεται από τα νεφρά (προσοχή στη νεφρική ανεπάρκεια), ενώ η οικογένεια του argatroban μεταβολίζεται στο ήπαρ και στα χοληφόρα (προσοχή στην ηπατική ανεπάρκεια).

Αναστολείς του παράγοντα Χα, από το στόμα όπως το rivaroxaban (xarelto) και το apixaban και παρεντερικά όπως το idraparinux (χορηγούμενο 1 φορά τη βδομάδα) έχουν πάρει έγκριση στο εξωτερικό.

ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ

Μόνο σε shock ή εμμένουσα υπόταση. Μελέτες έδειξαν ότι η θρομβόλυση διαλύει ταχέως το θρόμβο και έχει εννοικά αιμοδυναμικά αποτελέσματα. Το καλύτερο αποτέλεσμα επιτυγχάνεται όταν η θρομβόλυση γίνεται τις πρώτες 48 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων, μπορεί όμως να είναι αποτελεσματική μέχρι 14 μέρες από την έναρξη.

Μείζονα αιμορραγία παρατηρείται στο 13% και ενδοκράνια ή θανατηφόρα αιμορραγία στο 1,8%.

Μείωση θανάτου ή επανειλημμένων ΠΕ, από 19 % με θεραπεία μόνο με ηπαρίνη στο 9,4% με θρομβόλυση.

Άμεση έγχυση του θρομβολυτικού παράγοντα μέσω καθετήρα πνευμονικής αρτηρίας δεν έχει δείξει ότι προσφέρει καλύτερα αποτελέσματα.

Δεν έχει φανεί υπεροχή κάποιου συγκεκριμένου θρομβολυτικού παράγοντα. Προτιμώνται αυτά με βραχείας διάρκειας έγχυση.

Σχήματα θρομβόλυσης

1. Στρεπτοκινάση 250.000 U ως δόση εφόδου για 30 min που ακολουθείται από 100.000 U/h για 12-24h
Επιταχυνόμενη δόση 1.500.000 U σε 2 h
2. Ουροκινάση 4400 U/Kgr B.Σ. ως δόση εφόδου για 10 min και μετά 4.400 U/Kgr B.Σ. σε 12-24 h
Επιταχυνόμενη δόση 3.000.000 U για 2 h
3. Αλτεπλάση 100 mg για 2 h
Επιταχυνόμενη δόση 0,6 mg/Kgr B.Σ. σε 15 min

Αντενδείξεις θρομβόλυσης

Απόλυτες: ιστορικού αιμορραγικού ΑΕΕ ή ΑΕΕ άγνωστης αιτίας, ισχαιμικό ΑΕΕ στους προηγούμενους 6 μήνες, Ca εγκεφάλου, μείζον τραύμα, χειρουργείο ή ΚΕΚ στις προηγούμενες 6 βδομάδες.

Σχετικές: παροδικά ΑΕΕ στους προηγούμενους 6 μήνες, αντιπηκτικά από το στόμα, κύηση ή την πρώτη βδομάδα μετά τον τοκετό, μη συμπίεσιμοι οδοί τρώσης, τραυματική CPR, ανθιστάμενη Αρτηρ. Υπέρταση (ΣΑΠ > 180 mmHg), προχωρημένη ηπατική ανεπάρκεια, λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα, ενεργό πεπτικό έλκος.

ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΕΜΒΟΛΕΚΤΟΜΗ

Χειρουργική εμβολεκτομή συστήνεται στους ασθενείς με υπόταση όταν:

1. Υπάρχει αντένδειξη στη θρομβόλυση
2. Έχει αποτύχει η θρομβόλυση ή η εμβολεκτομή μέσω καθετήρα
3. Ύπαρξη shock, το οποίο πιθανώς θα προκαλέσει το θάνατο πριν η θρομβόλυση αρχίσει να έχει αποτελέσματα (μέσα σε λίγες ώρες)

Απαραίτητη προϋπόθεση η ύπαρξη έμπειρης ομάδας και εξοπλισμού.

Έχει χρησιμοποιηθεί σε θρόμβους δεξιών κοιλοτήτων, σε παράδοξη συστηματική εμβολή με ανοικτό ωοειδές τρήμα.

Δεν υπάρχουν τυχαιοποιημένες μελέτες χειρουργικής εμβολεκτομής σε ασθενείς με οξεία πνευμονική εμβολή, γι αυτό οι συστάσεις είναι αδύναμες (Grade 2C).

ΕΜΒΟΛΕΚΤΟΜΗ ΜΕΣΩ ΚΑΘΕΤΗΡΑ

Εμβολεκτομή μέσω καθετήρα συστήνεται στους ασθενείς με υπόταση όταν:

1. Υπάρχει αντένδειξη στη θρομβόλυση
2. Έχει αποτύχει η θρομβόλυση
3. Ύπαρξη shock, το οποίο πιθανώς θα προκαλέσει το θάνατο πριν η θρομβόλυση αρχίσει να έχει αποτελέσματα (μέσα σε λίγες ώρες)

Απαραίτητη προϋπόθεση η ύπαρξη έμπειρης ομάδας και εξοπλισμού.

Δεν υπάρχουν τυχαιοποιημένες μελέτες εμβολεκτομής μέσω καθετήρα σε ασθενείς με οξεία πνευμονική εμβολή, γι αυτό οι συστάσεις είναι αδύναμες (Grade 2C).

ΦΙΑΤΡΑ ΣΤΗΝ ΚΑΤΩ ΚΟΙΛΗ ΦΛΕΒΑ

Ενδείξεις για την τοποθέτηση είναι η αντένδειξη για θρομβόλυση, η μείζονα αιμορραγία κατά τη διάρκεια αντιπηκτικής θεραπείας και οι επανειλημμένες πνευμονικές εμβολές ενώ ο ασθενής παίρνει επαρκή θεραπεία.

Τα αφαιρέσιμα φίλτρα μπορούν είτε να μείνουν μόνιμα είτε να αφαιρεθούν μετά από μερικούς μήνες όταν ο ασθενής δεν θα το χρειάζεται.

Σε ασθενείς με ΠΕ και φίλτρο στην κάτω κοίλη φλέβα, συστήνεται η συνχορήγηση αντιπηκτικής θεραπείας αν ο κίνδυνος αιμορραγίας εκλείπει.

Παραδείγματα ανάγκης τοποθέτησης αφαιρέσιμου φίλτρου είναι η εκτεταμένη θρόμβωση κατά τη διάρκεια της πρώιμης μετεγχειρητικής περιόδου (χειρουργείο στον εγκέφαλο) και οι τελευταίες μέρες της κύησης.

ΠΡΟΛΗΨΗ ΦΛΕΒΙΚΗΣ ΘΡΟΜΒΟΕΜΒΟΛΗΣ

Κάθε ενδονοσοκομειακός ασθενής πρέπει να εκτιμηθεί για την ανάγκη προφυλακτικών-προληπτικών μέτρων και όλα τα νοσοκομεία πρέπει να έχουν γραπτές οδηγίες για την κάθε μία κλινική περίπτωση, σύμφωνα με τις διαθέσιμες ιατρικές πληροφορίες.

Προφυλακτικά-προληπτικά μέτρα για τον κίνδυνο φλεβικής θρομβοεμβολής είναι η ηπαρίνη, οι ΗΧΜΒ, το fondaparinux, οι ανταγωνιστές βιταμίνης Κ, οι ελαστικές κάλτσες και τα νέα αντιπηκτικά.

Κατηγορίες κλινικών καταστάσεων με υψηλό κίνδυνο φλεβικής θρομβοεμβολής είναι η ολική αντικατάσταση ισχίου ή γόνατος (ο κίνδυνος είναι > 50% χωρίς προφύλαξη) το τραύμα, η βλάβη στο νωτιαίο μυελό, το Α.Ε.Ε. και η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια.

ΚΥΗΣΗ ΚΑΙ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ

Η κύηση, η περίοδος μετά τον τοκετό και η λήψη ορμονών από γυναίκες αυξάνουν τον κίνδυνο φλεβικής θρομβοεμβολής. Ο κίνδυνος ΠΕ είναι 15 φορές υψηλότερος στη μετά τον τοκετό περίοδο παρά στην περίοδο της κύησης.

Σε εγκύους ασθενείς με υποψία πνευμονικής εμβολής προτιμούμε αναίμακτες και χωρίς ακτινοβολία διαγνωστικές μεθόδους (όπως η φλεβική υπερηχογραφία με συμπίεση), ωστόσο όμως όταν κριθεί απαραίτητο διενέργεια CT ή σπινθηρογράφηματος αιμάτωσης-αερισμού. Τα σπινθηρογραφήματα πιθανώς συνιστούν χαμηλό κίνδυνο για το κύημα.

Οι έγκυες με οξεία ΠΕ χρειάζονται την ίδια θεραπευτική αντιμετώπιση όπως οι άλλοι ασθενείς, με προτίμηση όμως τις ΗΧΜΒ, το φίλτρο στην κάτω κοίλη φλέβα ή την εμβολεκτομή. Σε απειλητικές για τη ζωή πνευμονικές εμβολές σε εγκύους γίνεται κατευθείαν θρομβόλυση.

Για μακροχρόνια αντιπηκτική θεραπεία δίνουμε ΗΧΜΒ, λόγω τερατογένεσης σε θεραπεία με ανταγωνιστές βιταμίνης Κ.

ΆΛΛΑ ΕΜΒΟΛΙΚΑ ΣΥΝΔΡΟΜΑ

Εμβολή από αέριο (κυρίως αέρα): η είσοδος αέρα μέσα σε αγγεία γίνεται κατά μεγάλο βαθμό ιατρογενώς.

Φλεβική εμβολή αέρα συμβαίνει με την είσοδο αέρα στη συστηματική φλεβική κυκλοφορία. Μεταφέρεται στη συνέχεια στις πνεύμονες μέσω πνευμονικών αρτηριών προκαλώντας εμπόδιο στην ανταλλαγή αερίων, αρρυθμίες, πνευμονική υπέρταση και τελικά δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια.

Συνθήκες κατάλληλες για την είσοδο αέρα στο φλεβικό σύστημα είναι η τομή φλεβών που δεν είναι συμπιεσμένες (non collapsed) και η παρουσία υποατμοσφαιρικής πίεσης στις φλέβες. Αυτές οι συνθήκες επικρατούν σε χειρουργικά πεδία πάνω από το επίπεδο της καρδιάς (π.χ. νευροχειρουργικές επεμβάσεις που γίνονται σε καθιστική θέση).

Άλλες πιθανές αιτίες είναι η είσοδος αέρα από κεντρικό φλεβικό καθετήρα ή καθετήρα αιμοδιάλυσης και η είσοδος από τις φλέβες μωμητρίου κατά τον τοκετό.

Αιτιολογία εμβολής αέρα

Σχετιζόμενα με χειρουργείο και τραύμα:

1. Νευροχειρουργική επέμβαση ιδιαίτερα σε όρθια θέση
2. Μεταμόσχευση ήπατος

3. Ολική αρθροπλαστική ισχίου
4. Σπονδυλοδεσία
5. Έκπλυση υπό πίεση με φυσιολογικό ορό
6. Διουρηθρική προστατεκτομή
7. Καισαρική τομή
8. Αρθροσκόπηση
9. Επέμβαση ανοικτής καρδιάς
10. Τοποθέτηση βηματοδότη, επισκληριδίου καθετήρα, κεντρικού φλεβικού καθετήρα ή ενδοαορτικής αντλίας
11. Τραύμα κεφαλής – τραχήλου ή πνεύμονος
12. Αιμοδιάλυση

Μη χειρουργικά αίτια

1. Καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση
2. Ενδοσκόπηση γαστρεντερικού
3. Βαρότραυμα
4. Μηχανισμός αερισμός θετικών πιέσεων
5. Αξονική τομογραφία με ενδοφλέβια έγχυση

Οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί είναι ίδιοι με την πνευμονική εμβολή από θρόμβο.

Απόφραξη της πνευμονικής κυκλοφορίας → αύξηση του μεταφορτίου της δεξιάς κοιλίας και μετατόπιση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος προς τα αριστερά → ελάττωση του προφορτίου της αριστεράς κοιλίας → μείωση καρδιακής παροχής → κυκλοφορική καταπληξία (shock).

Όταν εισέλθουν απότομα μεγάλες ποσότητες αέρα (≥ 50 ml), τότε υπάρχει κίνδυνος οξείας πνευμονικής καρδιάς και / ή ασυστολίας.

Διάγνωση

Ίδια με την πνευμονική εμβολή από θρόμβο. Χρήσιμα διαγνωστικά εργαλεία είναι η διαθωρακική υπερηχοκαρδιογραφία και η ακόμα πιο ευαίσθητη στην ανακάλυψη φυσαλίδων αέρα διοισοφάγειος υπερηχοκαρδιογραφία, οι οποίες χρησιμοποιούνται σε ορισμένες επεμβάσεις.

ΠΑΡΑΔΟΞΗ ΕΜΒΟΛΗ

Έχουμε όταν ο αέρας που έχει μπει στη φλεβική κυκλοφορία βρίσκει τρόπο να μπει τελικά στη συστηματικά αρτηριακή κυκλοφορία, προκαλώντας συμπτώματα από απόφραξη τελικών αρτηριών.

Ένας τρόπος διόδου είναι το ανοικτό ωοειδές τρήμα στο μεσοκολπικό διάφραγμα λόγω αυξημένων πιέσεων στο δεξιό κόλπο από την πνευμονική υπέρταση και το μηχανικό αερισμό και ο άλλος είναι να ξεπεράσει το φίλτρο των πνευμόνων.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Παραμπόδιση εισόδου περαιτέρω αέρα → αναγνώριση πυλών εισόδου αέρα και αποκλεισμός αυτών.

Αύξηση φλεβικής πίεσης (υγρά, Valsalva).

Υποστηρικτική θεραπεία → Οξυγόνο 100% για μείωση μεγέθους εμβολής

→ Κατεχολαμίνες

Ύπτια θέση

Αναρρόφηση αέρα από κεντρικό φλεβικό καθετήρα (καλύτερα πολλών αυλών) ή από καθετήρα πνευμονικής αρτηρίας σε αριστερή πλάγια decubitus θέση.

Επικουρική θεραπεία → Υπερβαρικό οξυγόνο (σε παράδοξη εμβολή με συμμετοχή του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος).

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΛΙΠΩΔΟΥΣ ΕΜΒΟΛΗΣ

Το σύνδρομο λιπώδους εμβολής είναι μία κλινική οντότητα η οποία περιγράφηκε για πρώτη φορά πριν 150 έτη από τον Bergmann. Είναι σημαντικό να ξεχωρίσει το σύνδρομο λιπώδους εμβολής με τη δυνητικά καταστροφική καρδιοπνευμονική και εγκεφαλική δυσλειτουργία, από την απλή λιπώδη εμβολή, μία πολύ πιο συχνή και συχνά υποκλινική οντότητα.

Αίτια συνδρόμου λιπώδους εμβολής

Τραυματικά

Κάταγμα μακρού οστού(κυρίως μηριαίου)
Άλλα κατάγματα
Αρθροπλαστική ισχίου και γόνατος
Ενδομυελικοί ήλοι
Βιοψία μυελού οστών

Μη τραυματικά

Παγκρεατίτιδα
Δρεπανοκυτταρική κρίση
Εγκαύματα
Λιποαναρρόφηση
Ολική παρεντερική διατροφή
Οστεομυελίτιδα
Αλκοολικό λιπώδες ήπαρ
Σακχαρώδης διαβήτης
Οξύ λιπώδες ήπαρ της κύησης
Νόσος αποσυμπίεσης

Σε αναδρομική μελέτη ασθενών με κατάγματα μακρών οστών από τραύμα, σύνδρομο λιπώδους εμβολής ανέπτυξε το 0,9%.

Η κλινική εμφάνιση του συνδρόμου κυμαίνεται από υποκλινική εικόνα έως κεραυνοβόλο πνευμονική ανεπάρκεια. Πάντοτε περιλαμβάνει πνευμονική συμμετοχή. Συχνά υπάρχει εγκεφαλική δυσλειτουργία. Η εγκεφαλική συμπτωματολογία οφείλεται σε παράδοση εμβολή λίπους και / ή στη σοβαρή υποξία του συνδρόμου.

Η παθοφυσιολογία του συνδρόμου είναι σύνθετη. Πιθανώς έχει δύο φάσεις. Στην πρώτη φάση, τη μηχανική, λίπος μετακινείται από τα οστά, εισέρχεται στη φλεβική κυκλοφορία και ταξιδεύει μέσω καρδιάς στα πνευμόνια. Εκεί τα έμβολα προκαλούν απόφραξη, σοβαρή υποξαιμία και δυσλειτουργία δεξιάς κοιλίας. Παρόμοια με την εμβολή από αέρα μπορεί να προκαλέσουν παράδοση εμβολή σε συστηματική κυκλοφορία (μέσω ανοικτού ωοειδούς τρήματος ή μέσω διαπνευμονικής διόδου). Στη δεύτερη φάση εκλύονται φλεγμονώδεις μεσολαβητές υπεύθυνοι για το διάμεσο οίδημα και την εμφάνιση του ARDS. Επιπρόσθετα ο μυελός των οστών περιέχει θρομβοπλαστίνη, η οποία ενεργοποιεί τους μηχανισμούς πήξης. Αυτοί οι μηχανισμοί πιθανώς είναι υπεύθυνοι για το καθυστερημένο πετεχειώδες εξάνθημα (24 έως 48 ώρες από το αρχικό συμβάν), που παρατηρείται στο 50 % των ασθενών με το σύνδρομο λιπώδους εμβολής.

Διάγνωση

Η διάγνωση του συνδρόμου είναι εξ αποκλεισμού και βασίζεται στα κλινικά ευρήματα σε έναν ασθενή αυξημένου κινδύνου για σύνδρομο λιπώδους εμβολής.

Κύρια ευρήματα:

1. Οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια
2. Εγκεφαλική συμμετοχή (σύγχυση,λήθαργος ή κόμα) συχνά
3. Πετέχειες στο δέρμα, ειδικά στο άνω τμήμα του θώρακα, στον τράχηλο και στο πρόσωπο. Κατά τη βυθοσκοπηση μπορεί να ανιχνευθούν έμβολα λίπους σε αγγεία του αμφιβληστροειδούς (αμφιβληστροειδοπάθεια του Purtscher).

Εργαστηριακά ευρήματα που μπορεί να βοηθήσουν είναι:

- Αέρια αίματος→ υποξία
- Ηλεκτροκαρδιογράφημα→ strain δεξιάς κοιλίας
- Ακτινογραφία θώρακος→ διάχυτες αμφοτερόπλευρες διηθήσεις
- MRI→ εμφάνιση εμβόλων στον εγκέφαλο
- CT→ διηθήσεις πνευμόνων άμφω
- Βρογχοκυψελιδικό lavage (BAL)→ σταγονίδια λίπους στα κυψελιδικά μακροφάγα
- Διοισοφάγειο υπερηχοκαρδιογράφημα→ ανάδειξη ηχογενών σταγονιδίων στην αριστερή ή στη δεξιά καρδιά
- Καθετήρας πνευμονικής αρτηρίας→αύξηση πιέσεων στη δεξιά καρδιά
- Γενική ούρων→ λιπουρία

Θεραπεία-Προφύλαξη

- Παραμένει υποστηρικτική.
- Χορήγηση οξυγόνου 100%, PEEP, θετικά ινότροπα, ικανοποιητικό προφορτίο.
- Πρώιμη ακινητοποίηση καταγμάτων μακρών οστών.
- Ειδικές χειρουργικές τεχνικές (εφαρμογή κενού αέρα στο οστό κατά την προετοιμασία του μηριαίου).
- Αμφιλεγόμενη προφυλακτική χρήση κορτικοστεροειδών (1,5 mg/kg βάρους σώματος) → ελάττωση επίπτωσης συνδρόμου και λιγότερο σοβαρή υποξαιμία. Από την άλλη κίνδυνος λοίμωξης και παρεμπόδιση επούλωσης τραυμάτων.
- Ακόμα πιο αμφιλεγόμενη η χρήση κορτικοστεροειδών μετά την εκδήλωση του συνδρόμου.

ΕΜΒΟΛΗ ΑΜΝΙΑΚΟΥ ΥΓΡΟΥ

Η πρώτη περιγραφή έγινε το 1926 από τον Meyer. Είναι η πιο συχνή αιτία θανάτου στην περίοδο γύρω από τον τοκετό. Η συχνότητα εμφάνισης κυμαίνεται από 1:8.000 έως 1:80.000 εγκυμοσύνες και είναι πολύ πιο συχνή όταν το έμβρυο είναι άρρεν. Δεν σχετίζεται με την καισαρική τομή.

Συνήθης κλινική εμφάνιση: Καρδιοπνευμονικά συμπτώματα και /ή επιληπτικές κρίσεις –εγκεφαλικές διαταραχές (πιθανώς από την σοβαρή υποξία και / ή υπόταση).

Τα καρδιοπνευμονικά συμπτώματα περιλαμβάνουν οξεία δύσπνοια, υπόταση, εμβρυικό stress, πνευμονικό οίδημα, σοβαρή βραδυκαρδία, κοιλιακή ταχυκαρδία, άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα και ασυστολία.

Οι ασθενείς που επιβιώνουν του αρχικού συμβάντος συνήθως αναπτύσσουν σοβαρές διαταραχές πήξης. Ινωδογόνο < 100 mg/dL, αυξημένα προϊόντα διάσπασης ινώδους, αύξηση χρόνου προθρομβίνης και μερικής θρομβοπλαστίνης και μείωση αιμοπεταλίων. Σε μερικές ασθενείς οι διαταραχές πήξης είναι το πρώτο εύρημα.

Η εμβολή αμνιακού υγρού γενικά οφείλεται στην έκθεση της μητρικής κυκλοφορίας σε παράγωγα του εμβρύου. Ωστόσο όμως έγχυση αμνιακού υγρού στη μητρική κυκλοφορία είναι γενικά αβλαβή. Έχει προταθεί ότι έχει τους ίδιους μηχανισμούς με το σηπτικό shock και με αναφυλακτοειδείς αντιδράσεις. Εμβρυικά συστατικά μέσα στο αμνιακό υγρό ξεκινούν ένα φλεγμονώδη καταρράκτη με αποτέλεσμα καρδιοπνευμονική κατέρρευση. Ανιχνεύθηκαν υψηλά επίπεδα στον ορό των ασθενών, της τρυπτάσης των μαστοκυττάρων, ενδεικτικά αναφυλακτοειδής αντίδρασης.

Διάγνωση

Εξ απολεισμού. Μπαίνει η υποψία σε κάθε έγκυο που παρουσιάζει καρδιαγγειακό shock ή διαταραχές πήξης. Έχει περιγραφεί σε όλη τη διάρκεια της εγκυμοσύνης και στην περίοδο γύρω από τον τοκετό. Δεν υπάρχει αξιόπιστο διαγνωστικό test.

Η ανίχνευση εμβρυικών συστατικών σε αίμα που αναρροφάται από τον καθετήρα πνευμονικής αρτηρίας μπορεί να βοηθήσει στη διάγνωση, αλλά σε μία μελέτη παρατηρήθηκε στο 50 %.

Θεραπεία

- Κυρίως υποστηρικτική.
- Αριστερή πλαγία θέση για διατήρηση φλεβικής επιστροφής και αιμάτωσης μήτρας
- Διατήρηση οξυγόνωσης συνήθως με 100% οξυγόνο μέσω ενδοτραχειακού σωλήνα
- Αφαίρεση εμβρύου με καισαρική τομή
- Υγρά και αγγειοσυσπαστικά (αδρεναλίνη πρώτη επιλογή όπως σε άλλες αναφυλακτοειδείς αντιδράσεις)
- Κορτικοστεροειδή
- Αμφιλεγόμενη η χρήση ηπαρίνης για τις διαταραχές πήξης
- Αντιμετώπιση διάχυτης ενδαγγειακής πήξης (θνητότητα μέχρι 75%), με μεταγγίσεις ερυθρών, αιμοπεταλίων, πλάσματος και κρυοκαθιζήματος

ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟΣ ΑΡΡΩΣΤΟΣ

Βασίλης Γροσομανίδης

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Με την πάροδο της ηλικίας αυξάνονται οι παθήσεις του καρδιαγγειακού συστήματος και με δεδομένη την γήρανση του πληθυσμού συνεχώς αυξάνεται ο αριθμός των χειρουργικών ασθενών με στεφανιαία νόσο. Οι ασθενείς αυτοί συχνά υποβάλλονται σε επεμβάσεις αορτοστεφανιαίας παράκαμψης αλλά πιο συχνά σε μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις (τέσσερις φορές περισσότερο από του υπόλοιπους), ενώ σε μεγάλο ποσοστό έχουν συνυπάρχουσες παθήσεις, παίρνουν φάρμακα και είναι καπνιστές. Τα δημογραφικά στοιχεία από μεγάλες μελέτες δείχνουν σταθερή αύξηση των ηλικιωμένων ασθενών που υποβάλλονται σε χειρουργικές επεμβάσεις αλλά και των συνοδών παθήσεων (με επικρατέστερη την καρδιακή νόσο) που έχουν αυτοί οι ασθενείς. Παρά το γεγονός ότι η θνητότητα από την καρδιακή νόσο έχει μειωθεί η επίπτωση της στεφανιαίας νόσου, της καρδιακής ανεπάρκειας αλλά και των παραγόντων κινδύνου για καρδιακή νόσο αυξήθηκε.

Οι περιεχειρητικές επιπλοκές είναι συχνές με επικρατέστερες αυτές του καρδιαγγειακού. Οι συνήθεις καρδιολογικές επιπλοκές περιλαμβάνουν την ισχαιμία του μυοκαρδίου, το έμφραγμα του μυοκαρδίου, την καρδιακή ανακοπή, την συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, την υπέρταση και τις αρρυθμίες.

ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ - ΑΝΑΓΝΩΡΙΣΗ ΤΟΥ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΟΥ ΑΣΘΕΝΗ

Στους ασθενείς με γνωστό ιστορικό εμφράγματος μυοκαρδίου, προηγηθείσας επέμβασης αορτοστεφανιαίας παράκαμψης ή αγγειοπλαστικής με τοποθέτηση stent η ύπαρξη στεφανιαίας νόσου είναι εμφανής και χρειάζεται μόνο η αξιολόγηση της βαρύτητας της καρδιακής πάθησης αλλά και της γενικότερης κατάστασης του ασθενούς στα πλαίσια της εκάστοτε χειρουργικής του νόσου. Εάν δεν υπάρχει γνωστό ιστορικό η αναγνώριση του στεφανιαίου ασθενή δεν είναι πάντα εύκολη, εάν λάβουμε υπόψη ότι ο αναισθησιολόγος βλέπει για πρώτη φορά τον ασθενή (στην καλύτερη των περιπτώσεων την προηγούμενη της επέμβασης), ο οποίος συνήθως έχει ενημερωθεί ότι θα υποβληθεί σε μια επέμβαση ρουτίνας. Ο ασθενής μπορεί να έχει γνωστή στεφανιαία νόσο, να συνυπάρχουν παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο αλλά μπορεί τα συμπτώματα να είναι άτυπα, να απουσιάζουν ή να μην έχουν αξιολογηθεί επαρκώς από τον ίδιο τον ασθενή. Οι ασθενείς συχνά προσαρμόζουν τις δραστηριότητες τους στις εκάστοτε αντοχές τους ή αποδίδουν την μειωμένη φυσική δραστηριότητα στην κόπωση στην πάροδο της ηλικίας ή σε άλλους παράγοντες εκτός της καρδιακής νόσου. Έτσι δεν είναι σπάνιο ασθενείς με στεφανιαία νόσο δύο ή και περισσότερων αγγείων να μην αναφέρουν συμπτώματα. Ακόμη συνυπάρχουσες παθήσεις (περιφερική αγγειοπάθεια, αρθρίτιδες) που περιορίζουν την κινητικότητα του ασθενή μπορεί να δυσκολεύουν την εμφάνιση των συμπτωμάτων.

Για την προεχειρητική αξιολόγηση των ασθενών με καρδιολογικά προβλήματα πολλές φορές χρειάζεται η συνεισφορά άλλων ειδικοτήτων (συνήθως καρδιολόγων) είτε για την κύρια νόσο είτε για τις συνυπάρχουσες παθήσεις. Χρειάζεται προσεκτική λήψη ιστορικού, καλή κλινική εξέταση και προσεκτική αξιολόγηση των παρακλινικών εξετάσεων για την αναγνώριση και αξιολόγηση των ασθενών με στεφανιαία νόσο. Λανθασμένα, στην καθημερινή κλινική πράξη ζητείται από τον καρδιολόγο να γνωματεύσει εάν ο συγκεκριμένος ασθενής δύναται να χειρουργηθεί ή όχι και πολλές φορές παραβλέποντας τον χειρουργικό κίνδυνο της εκάστοτε επέμβασης, δύναται να πάρει αναισθησία. Οι καρδιολόγοι δεν είναι πάντα σε θέση να αξιολογήσουν τον κίνδυνο μιας χειρουργικής επέμβασης, τον κίνδυνο του να μην χειρουργηθεί, των διαφόρων αναισθησιολογικών τεχνικών καθώς επίσης των δεξιοτήτων του χειρουργού και του αναισθησιολόγου. Ο καρδιολόγος θα πρέπει να απαντήσει στην ερώτηση τι έχει ο συγκεκριμένος ασθενής, πόσο σοβαρή είναι η κατάσταση του και εάν στα πλαίσια της χειρουργικής πάθησης βρίσκεται στην βέλτιστη κατάσταση όσον αφορά την καρδιακή του νόσο. Η απάντηση για το εάν ο συγκεκριμένος ασθενής μπορεί να υποβληθεί στην συγκεκριμένη χειρουργική επέμβαση μπορεί να δοθεί μόνο από τον αναισθησιολόγο. Αντενδείξεις για εκλεκτική μη καρδιοχει-

ρουργική επέμβαση αποτελούν το πρόσφατο έμφραγμα του μυοκαρδίου (λιγότερο από ένα μήνα), μη αντιρροπούμενη καρδιακή ανεπάρκεια και σοβαρή στένωση αορτική ή μιτροειδούς βαλβίδας.

ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Η σωστή λήψη ιστορικού θεωρείται ζωτικής σημασίας για την αναγνώριση του ασθενούς με στεφανιαία νόσο και των συνυπαρχουσών παθήσεων καθώς επίσης και την κατάταξη του ασθενούς σε κάποια κατηγορία ανάλογα με τον κίνδυνο που διατρέχει για την εμφάνιση καρδιολογικών επιπλοκών περιεγχειρητικά. Ο αναισθησιολόγος με την λήψη ιστορικού θα πρέπει να επιδιώξει να αναγνωρίσει σοβαρές καρδιακές παθήσεις όπως στεφανιαία σύνδρομο, προϋπάρχουσα στηθάγχη, πρόσφατο ή παλαιό έμφραγμα του μυοκαρδίου, αρρυθμίες, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Επίσης θα πρέπει να αναγνωρίσει και να καταγράψει παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο, στοιχεία αποδεικτικά για περιφερική αγγειοπάθεια, ύπαρξη προηγούμενου εγκεφαλικού επεισοδίου, ιστορικού υπέρτασης και νεφρικής ανεπάρκειας. Με την λήψη ιστορικού θα αξιολογήσει την λειτουργική ικανότητα του ασθενή και την γενική του κατάσταση. Αυτό δεν είναι πάντα εφικτό, έτσι μπορεί έναν ηλικιωμένο ασθενή με γνωστή στεφανιαία νόσο να τον κατατάξουμε σε ομάδα υψηλού κινδύνου, αλλά κάποιος άλλος ασθενής με καλή φυσική δραστηριότητα πιθανόν να χρειάζεται περαιτέρω έλεγχο.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

Με μεγαλύτερη έμφαση στο καρδιαγγειακό σύστημα η κλινική εξέταση δεν διαφέρει από την προεγχειρητική εξέταση που γίνεται στους υπόλοιπους ασθενείς. Η εμφάνιση του ασθενή, ο τρόπος που αναπνέει, ή ύπαρξη δύσπνοιας κατά την ομιλία, η ύπαρξη οιδημάτων, η δυνατότητα μετακίνησης, ή ύπαρξη παχυσαρκίας ή απίσχνασης συνδέονται με καρδιακή νόσο και προσφέρουν σημαντικές πληροφορίες για την γενικότερη κατάσταση του ασθενούς. Η ύπαρξη ρόγγων κατά την ακρόαση των πνευμόνων μπορεί να σημαίνει οξεία καρδιακή ανεπάρκεια (σε χρόνια μπορεί να απουσιάζουν) ενώ οιδήματα κάτω άκρων, ψηλαφητό ήπαρ μπορεί να οφείλονται σε δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια. Η ύπαρξη φυσημάτων στην ακρόαση της καρδιάς συνδυάζεται με παθήσεις των βαλβίδων και χρήζει περαιτέρω διερεύνησης.

Μέτρηση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης (και στα δύο χέρια), ακρόαση της καρδιάς, ψηλάφηση των σφύξεων στις καρωτίδες, ακρόαση των καρωτίδων αποτελούν μέρος της κλινικής εξέτασης.

Λειτουργική ικανότητα

Η λειτουργική ικανότητα του κάθε ασθενή παίζει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση καρδιολογικών προβλημάτων μετά από χειρουργική επέμβαση. Η περιορισμένη αντοχή στην άσκηση (εφόσον δεν υπάρχει πνευμονική νόσος) είναι η πιο αξιόπιστη απόδειξη για μειωμένη καρδιακή λειτουργία. Εάν ένας ασθενής μπορεί να ανεβεί αρκετά σκαλοπάτια χωρίς συμπτώματα η καρδιακή λειτουργία είναι επαρκής.

Η λειτουργική ικανότητα μετριέται με τα μεταβολικά ισοδύναμα MET (metabolic equivalents), τα οποία μετράν την ικανότητα του ασθενή να εκτελεί τις δραστηριότητες της καθημερινής του ζωής. Ένα MET αντιστοιχεί στον βασικό μεταβολικό ρυθμό, 4 MET για να ανέβει δύο σκάλες ενώ 10 MET για να παίξει ποδόσφαιρο.

Η πιθανότητα εμφάνισης καρδιακών επιπλοκών αυξάνεται στους ασθενείς που δεν μπορούν να ανταποκριθούν στα 4MET (υποδηλώνει κακή λειτουργική κατάσταση) απαιτούμενων για τις περισσότερες καθημερινές δραστηριότητες.

ΠΑΡΑΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

ΗΚΓ

Ευρήματα από το ΗΚΓράφημα είναι συχνά και υπάρχουν σε ποσοστό 2-45% των ασθενών που υποβάλλονται σε μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις και το ποσοστό εξαρτάται από την ηλικία και το καρδιολογικό τους ιστορικό. Το ΗΚΓ είναι συνήθως φυσιολογικό στο 25-50% των ασθενών με στεφανιαία νόσο αλλά χωρίς προηγούμενο έμφραγμα του μυοκαρδίου. Ένδειξη ισχαιμίας στο ΗΚΓ γίνεται εμφανής μόνο κατά την διάρκεια στηθάγχης.

Μερικοί συγγραφείς αναφέρουν παρόμοιο ποσοστό ευρημάτων στο ΗΚΓράφημα στους ασθενείς που υποβάλλονται σε καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις και σε αυτούς που υποβάλλονται σε μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις σε σημείο που να τίθεται το ερώτημα για την προγνωστική αξία του ΗΚΓραφήματος ειδικά στους ασθενείς με γνωστή στεφανιαία νόσο. Αντίστοιχα υπάρχουν συγγραφείς οι οποίοι βρήκαν μεγάλη συσχέτιση μεταξύ των ευρημάτων (όπως ισχαιμικών μεταβολών, κυμάτων Q, υπερτροφία αριστερής κοιλίας, αποκλεισμού αριστερού σκέλους) στο προεγχειρητικό ΗΚΓράφημα και κατά την διάρκεια της επέμβασης με την μετεγχειρητική καρδιολογική νοσηρότητα σε μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις. Η διενέργεια ΗΚΓ ως ρουτίνα σε όλους τους ασθενείς προεγχειρητικά αποτελεί πεδίο επιστημονικών αντιπαραθέσεων. Συνιστάται η διενέργεια του σε ασθενείς με πρόσφατα επεισόδια θωρακικού πόνου, σε αυτούς με παράγοντες κινδύνου για καρδιακή νόσο, στους ασθενείς που υποβάλλονται σε επέμβαση αυξημένου χειρουργικού κινδύνου ενώ δεν συνιστάται σε ασθενείς χωρίς παράγοντες κινδύνου για καρδιακή νόσο που υποβάλλονται σε επέμβαση χαμηλού χειρουργικού κινδύνου.

Η Αμερικανική καρδιολογική εταιρεία και το Αμερικανικό κολέγιο καρδιολόγων (ACC/AHA) στις κατευθυντήριες οδηγίες σχετικά με το ΗΚΓ προτείνουν ΗΚΓράφημα 12 απαγωγών σε ηρεμία στους ασθενείς με πρόσφατα επεισόδια θωρακικού πόνου, σε ή σε διαβητικούς ασθενείς επειδή έχουν αυξημένο κίνδυνο σιωπηλής ισχαιμίας.

Αν και το βέλτιστο διάστημα μεταξύ της διενέργειας του ΗΚΓ και της προγραμματισμένης επέμβασης είναι άγνωστο, για ασθενείς με σταθερή νόσο στους οποίους ενδείκνυται ΗΚΓ, διάστημα 30 ημερών θεωρείται αποδεκτό.

Holter

Είναι χρήσιμο για την διερεύνηση αρρυθμιών ειδικά εάν ο ασθενής αναφέρει αρρυθμίες αλλά δεν επιβεβαιώνονται με το ΗΚΓ.

Δοκιμασία κόπωσης σε κυλιόμενο διάδρομο

Η δοκιμασία κόπωσης αποτελεί μέθοδο ανίχνευσης ισχαιμίας μέσω μεταβολών του διαστήματος ST. Ο στόχος της διενέργειας δοκιμασίας κόπωσης για έναν ασθενή που θα υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση δεν είναι μόνο η αναγνώριση των ασθενών που πιθανώς θα εμφανίσουν ισχαιμία περιεγχειρητικά αλλά και η εκτίμηση της λειτουργικής κατάστασης της καρδιάς, η αναγνώριση της πιθανότητας εμφάνισης αρρυθμιών και η αξιολόγηση του περιεγχειρητικού κινδύνου.

Η αξιοπιστία της μεθόδου ποικίλει μεταξύ των μελετών. Σε μελέτες βρέθηκε ότι η θετική προγνωστική αξία ήταν 10% ενώ η αρνητική 98%. Βέβαια σαν μέθοδος δεν είναι κατάλληλη σε ασθενείς νε κινητικά προβλήματα ή περιφερική αγγειακή νόσο γιατί αδυνατούν να καταβάλουν το μέγιστο της προσπάθειας. Ακόμη προϋπάρχουσες μεταβολές στο ST δυσκολεύουν την ανίχνευση νέων μεταβολών. Η έναρξη ενός ισχαιμικού επεισοδίου σε χαμηλή άσκηση συνδυάζεται με αυξημένο κίνδυνο καρδιακών επιπλοκών περιεγχειρητικά. Αντίθετα ο κίνδυνος είναι μικρότερος όταν αυτές εμφανισθούν σε υψηλή άσκηση. Κακή λειτουργική ικανότητα σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο συνοδεύεται με αυξημένο κίνδυνο καρδιολογικών επιπλοκών.

Υπερηχοκαρδιογράφημα

Με το υπερηχοκαρδιογράφημα μπορούμε να αξιολογήσουμε την λειτουργία της αριστερής κοιλίας σφαιρικά αλλά και τοπικά (υποκινησία κάποιου τοιχώματος), την λειτουργία των βαλβίδων, να μετρήσουμε πιέσεις στην πνευμονική αρτηρία, να υπολογίσουμε το κλάσμα εξωθήσεως της αριστερής κοιλίας (EF), να αναγνωρίσουμε πιθανές συγγενείς ανωμαλίες, ύπαρξη θρόμβων ή όγκων εντός των καρδιακών κοιλοτήτων. Η διενέργεια του προτείνεται όταν έχουμε δύσπνοια άγνωστου αιτιολογίας, προϋπάρχουσα καρδιακή ανεπάρκεια με επιδείνωση ή αλλαγή στην κλινική εικόνα που δεν έχει αξιολογηθεί το τελευταίο χρονικό διάστημα, προϋπάρχουσα μυοκαρδιοπάθεια που έχει τεκμηριωθεί αξιόπιστα ενώ η διενέργεια του προεγχειρητικά ως εξέταση ρουτίνας δεν θεωρείται σκόπιμη.

Υπερηχοκαρδιογράφημα stress με ντομπιουταμίνη

Θεωρείται πιο αξιόπιστο στην ανίχνευση ισχαιμίας και συνιστάται στους ασθενείς με ενεργό καρδιακή νόσο, σε ασθενείς με δύο τρεις ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου, με κακή λειτουργία της καρδιάς (< 4MET) που υποβάλλονται σε καρδιοχειρουργική επέμβαση εάν αυτό πρόκειται να τροποποιήσει την αντιμετώπιση.

Σπινθηρογράφημα (με γ κάμερα) αιμάτωσης του μυοκαρδίου σε ηρεμία και κόπωση

Το σπινθηρογράφημα αιμάτωσης έχει μεγάλη διαγνωστική αξία στην αναγνώριση ισχαιμικών περιοχών, αναστρέψιμης ισχαιμίας και βιωσιμότητας του μυοκαρδίου.

Η θετική προγνωστική αξία της εξέτασης, σε καρδιολογικούς ασθενείς οι οποίοι υποβλήθηκαν σε μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις (οι περισσότεροι σε αγγειοχειρουργικές), για την πρόκληση περιεγχειρητικής ισχαιμίας, εμφράγματος του μυοκαρδίου ή καρδιακής ανακοπής ήταν μικρή (2-20%).

Στεφανιογραφία

Η στεφανιογραφία θεωρείται η πλέον αξιόπιστη μέθοδος για την ανίχνευση και την μέτρηση απόφραξης των στεφανιαίων αγγείων. Στενώσεις μεγαλύτερες από 50-75% σε σταθερούς ασθενείς θεωρούνται σημαντικές. Η στεφανιογραφία πέρα από την αξιοπιστία της στην διάγνωση στένωσης των στεφανιαίων αγγείων δίνει την δυνατότητα για θεραπευτικές παρεμβάσεις (τοποθέτηση stent), καθετηριασμός της αριστερής κοιλίας και μέτρηση των ενδοκοιλιακών πιέσεων καθώς επίσης και με την διενέργεια κοιλιογραφίας αξιολόγηση της συσταλτικότητας της αριστερής κοιλίας. Η διενέργεια της συνιστάται όταν υπάρχουν ευρήματα από τις μη παρεμβατικές εξετάσεις, όταν υπάρχει στηθάγχη που δεν απαντάει στην θεραπευτική αγωγή, όταν υπάρχει ασταθής στηθάγχη σε ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε επεμβάσεις μέτριας ή μεγάλης βαρύτητας και όταν τα αποτελέσματα των μη επεμβατικών δοκιμασιών είναι αμφίβολα σε ασθενείς υψηλού κινδύνου που πρόκειται να υποβληθούν σε επεμβάσεις υψηλού χειρουργικού κινδύνου.

Ακτινογραφία Θώρακα

Στις περισσότερες μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις δεν έχει βρεθεί ότι χρειάζεται. Στις καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις προτείνεται ως εξέταση ρουτίνας. Παρόλα αυτά μπορεί να μας δώσει χρήσιμες πληροφορίες τόσο για τους πνεύμονες όσο και για την καρδιά.

ΣΥΝΥΠΑΡΧΟΥΣΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ

Οι συνήθεις συνυπάρχουσες παθήσεις σε αυτούς τους ασθενείς περιλαμβάνουν παθήσεις του αναπνευστικού συστήματος, στενώσεις άλλων αγγείων εκτός των στεφανιαίων (καρωτίδας, περιφερικών αγγείων), νεφρική ανεπάρκεια, σακχαρώδη διαβήτη και υπέρταση.

Αγγειακή νόσος

Είναι γνωστό ότι η αγγειακή νόσος είναι γενικευμένη νόσος, και η αθηροσκλήρωση δεν περιορίζεται μόνο τα στεφανιαία αγγεία.

Παθήσεις των καρωτίδων: Ένας σημαντικός αριθμός ασθενών με στεφανιαία νόσο έχουν και κάποιο βαθμό στένωση στις καρωτίδες. Υπολογίζεται ότι το ποσοστό αυτό ανέρχεται στο 20% των ασθενών που υποβάλλονται σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Το triplex καρωτίδων είναι μη επεμβατική εξέταση και μας βοηθάει στην διάγνωση στένωσης καρωτίδων. Ασθενείς με σοβαρού βαθμού στένωση καρωτίδων που υποβάλλονται σε CABG διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο (9-17%) για περιεγχειρητικό εγκεφαλικό επεισόδιο. Ασθενείς με συμπτώματα από τις καρωτίδες με στένωση >80% και με σταθερή στεφανιαία νόσο ωφελούνται από την αντιμετώπιση της βλάβης των καρωτίδων πριν το CABG. Τα πράγματα δεν είναι ξεκάθαρα όταν υπάρχει σοβαρού βαθμού στένωση καρωτίδων και ασταθής στεφανιαία νόσος. Υπάρχουν απόψεις δια διενέργεια ενδαρτηρεκτομής ή αγγειοπλαστικής καρωτίδων την ίδια μέρα.

Περιφερική αγγειακή νόσος: Η ύπαρξη περιφερικής αγγειακής νόσου σε ασθενείς που υποβάλλονται σε CABG δεν είναι σπάνια και θα πρέπει κατά την προεγχειρητική επίσκεψη πέρα από την λήψη

ιστορικού για διαλείπουσα χολόλητα να ψηλαφάτε ό σφυγμός ειδικά στα αγγεία που πρόκειται να καθετηριασθούν για την τοποθέτησης αρτηριακής γραμμής ή ενδοαορτικού ασκού.

Υπέρταση

Η συμμετοχή της υπέρτασης στην περιεγχειρητική νοσηρότητα εξαρτάται από το επίπεδο της αρτηριακής πίεσης, την αιτιολογία της υπέρτασης, τις συνυπάρχουσες επιπλοκές της υπέρτασης και τις φυσιολογικές μεταβολές οφειλόμενες στην φαρμακευτική αγωγή. Περιεγχειρητικές καρδιολογικές επιπλοκές είναι ποιο συχνές σε ασθενείς με υπέρταση αλλά δεν έχει αποδειχθεί ότι η υπέρταση από μόνη της αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για καρδιολογικές επιπλοκές. Παρά το ότι μετράμε την πίεση σε ηρεμία, το επίπεδο της πίεσης σε άσκηση είναι πιο αξιόπιστος δείκτης στην πρόβλεψη των περιεγχειρητικών επιπλοκών, λαμβάνοντας υπόψη ότι κατά την περιεγχειρητική περίοδο οι ασθενείς βρίσκονται σε κατάσταση stress.

Αν και στο 85 – 95% των περιπτώσεων η υπέρταση είναι ιδιοπαθής, στο 5-15% των ασθενών η υπέρταση είναι δευτεροπαθής και καλό θα είναι να γνωρίζουμε την αιτία.

Η υπέρταση συνοδεύεται με επιπλοκές όπως υπερτροφία της αριστερής κοιλίας (κακή ευαιδοτότητα, διαστολική δυσλειτουργία), εγκεφαλικά επεισόδια, νεφρική βλάβη.

Ασθενείς με υπέρταση έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν υπόταση διεγχειρητικά (συνήθως κατά την εισαγωγή στην αναισθησία) ειδικά οι ασθενείς που βρίσκονται σε αγωγή με αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης.

Παθήσεις των πνευμόνων

Οι παθήσεις των πνευμόνων αποτελούν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για τους καρδιολογικούς ασθενείς. Η ύπαρξη πνευμονοπάθειας περιοριστικού ή αποφρακτικού τύπου προδιαθέτει για περιεγχειρητικές επιπλοκές. Το είδος της χειρουργικής επέμβασης έχει ιδιαίτερη σημασία για τους ασθενείς αυτούς καθώς οι επεμβάσεις θώρακα και οι επεμβάσεις άνω κοιλίας έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο από τις υπόλοιπες. Η υποξυγοναιμία, η υπερκαπνία και η αύξηση του έργου της αναπνοής επιβαρύνουν την καρδιακή λειτουργία και μπορεί να προκαλέσουν καρδιολογικές επιπλοκές.

Το κάπνισμα, η λοίμωξη του αναπνευστικού και η υπνική άπνοια αποτελούν επιπλέον παράγοντες κινδύνου. Ιστορικό καπνίσματος είναι συχνό σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο και αυξάνει τον κίνδυνο για πρώιμες και όψιμες επιπλοκές από το αναπνευστικό και κυκλοφορικό σύστημα αν και το κάπνισμα από μόνο του δεν έχει αποδειχθεί ότι αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για καρδιολογικές επιπλοκές.

Παθήσεις των νεφρών

Τιμές κρεατινίνης ορού μεγαλύτερες από 2 αποτελούν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για καρδιολογικές επιπλοκές σε ασθενείς που υποβάλλονται σε μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις. Ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια διατρέχουν μεγάλο κίνδυνο να χρειασθούν αιμοκάθαρση μετά την επέμβαση και χρειάζεται ιδιαίτερη στην χορήγηση υγρών αλλά και σωστή αιμοδυναμική ρύθμιση.

Σακχαρώδης διαβήτης

Η ύπαρξη σακχαρώδους διαβήτη αυξάνει τον κίνδυνο για στεφανιαία νόσο. Στους διαβητικούς ασθενείς, λόγω της νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος η στηθάγχη μπορεί να είναι σιωπηλή. Σε χειρουργικούς ασθενείς πολλές φορές είναι δύσκολη η ρύθμιση του σακχάρου κατά την περιεγχειρητική περίοδο. Η ύπαρξη σακχαρώδους διαβήτη που προεγχειρητικά χρειάζεται ρύθμιση με ινσουλίνη αποτελεί παράγοντα κινδύνου εμφάνισης καρδιολογικών επιπλοκών κατά την περιεγχειρητική περίοδο.

Αρρυθμίες

Οι περιεγχειρητικές αρρυθμίες και οι διαταραχές αγωγιμότητας συχνά υποδηλώνουν υποκείμενη καρδιακή νόσο. Κοιλιακές αρρυθμίες μπορεί να υποδηλώνει καρδιακή νόσο, μεμονωμένες πρώιμες κοιλιακές συστολές χωρίς ενδείξεις καρδιακής νόσου δεν συνδέονται με αυξημένο καρδιακό κίνδυνο. Η ύπαρξη κολπικής μαρμαρυγής είναι συχνή σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο και σε παθήσεις της

μιτροειδούς βαλβίδας. Η κολπική μαρμαρυγή επιδεινώνει την καρδιακή λειτουργία (απώλεια κολπικής σύσπασης) και αυξάνει το κίνδυνο εγκεφαλικών επεισοδίων.

Λειτουργικότητα αριστερής κοιλίας

Η λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας παίζει σημαντικό ρόλο στην γενικότερη κατάσταση του ασθενούς αλλά και στην κλινική του ικανότητα. Από όλες τις μεθόδους η πιο προσιτή για την εκτίμηση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας είναι το υπερηχοκαρδιογράφημα. Αν και το υπερηχογράφημα δεν συνιστάται ως εξέταση ρουτίνας για την αξιολόγηση της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας σε ασθενείς που υποβάλλονται σε μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις, μπορεί να πραγματοποιηθεί σε ασθενείς με σημεία συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας και σε ασθενείς που υποβάλλονται σε επεμβάσεις υψηλού χειρουργικού κινδύνου. Μέτα ανάλυση έχει δείξει ότι EF<35% έχει ευαισθησία 50% και ειδικότητα 91% για την πρόβλεψη θανάτου ή μη θανατηφόρου εμφράγματος του μυοκαρδίου.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗΣ ΙΣΧΑΙΜΙΑΣ

Σε κάθε ασθενή με ενεργό καρδιακή νόσο, εφόσον η επέμβαση δεν είναι επείγουσα, θα πρέπει καθυστερεί η χειρουργική επέμβαση μέχρι την βελτιστοποίηση της καρδιοπάθειας του, φαρμακευτικά ή παρεμβατικά.

ΕΠΕΜΒΑΣΗ ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗΣ : ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ή ΔΙΑΔΕΡΜΙΚΗ

Σε αρκετές αναδρομικές μελέτες επεμβάσεις bypass προεγχειρητικά, έδειξαν βελτίωση της έκβασης σε αγγειοχειρουργικούς ασθενείς. Άλλες τυχαιοποιημένες μελέτες δεν κατάφεραν να αποδείξουν θετικό αποτέλεσμα. Στις μελέτες αυτές η επαναγγείωση, στο μεγαλύτερο μέρος των ασθενών έγινε με αγγειοπλαστική και τοποθέτηση stent. Η επέμβαση επαναιμάτωσης πριν την προγραμματισμένη χειρουργική επέμβαση μπορεί να είναι χρήσιμη σε ορισμένους ασθενείς (ενεργός καρδιακή νόσο) ενώ δεν ενδείκνυται σε σταθερούς καρδιολογικά ασθενείς όπου θεραπευτική παρέμβαση πρέπει να επικεντρώνεται σε φαρμακευτική αντιμετώπιση. Τέτοιοι ασθενείς είναι αυτοί με σταθερή στηθάγχη, νόσο στελέχους, ή στεφανιαία νόσο τριών αγγείων.

ΦΑΡΜΑΚΑ

B αποκλειστές

Αν και δεν υπάρχουν μεγάλες τυχαιοποιημένες μελέτες φαίνεται ότι η προεγχειρητική χορήγηση β αποκλειστών μειώνει την άμεση και μακροπρόθεση εμφάνιση ισχαιμίας του μυοκαρδίου και θανάτου. Ο έλεγχος της καρδιακής συχνότητας συνοδεύεται με μείωση της πιθανότητας περιεγχειρητικού εμφράγματος του μυοκαρδίου. Συνιστάται η συνέχιση της χορήγησης τους στους ασθενείς που βρίσκονται ήδη σε αγωγή και η χορήγηση τους προεγχειρητικά σε ασθενείς με θετικό test κόπωσης, με γνωστή στεφανιαία νόσο, σε ασθενείς που έχουν παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο και σε αυτούς με υπέρταση χωρίς θεραπεία. Δεν έχει αποδειχθεί η χρησιμότητα τους σε ασθενείς που υποβάλλονται σε μετρίου βαρύτητας χειρουργικές επεμβάσεις, ή έχουν ένα μόνο παράγοντα κινδύνου για καρδιακή νόσο.

Αποκλειστές διαύλων ασβεστίου

Μερικές μελέτες έχουν δείξει μείωση και άλλες όχι του περιεγχειρητικού εμφράγματος του μυοκαρδίου σε ασθενείς που είναι σε αγωγή με αποκλειστές διαύλων ασβεστίου. Οι ασθενείς αυτοί έχουν αυξημένο κίνδυνο για περιεγχειρητική υπόταση και μικρότερο για υπερκοιλιακές αρρυθμίες.

A₂ διεγέρτες

Η προφυλακτική χορήγηση α₂ διεγερτών (κλονιδίνης και δεξμεδετομιδίνης) δεν κατάφερε να μειώσει την συχνότητα εμφάνισης περιεγχειρητικής ισχαιμίας.

Στατίνες

Η χρήση των στατινών θα πρέπει να συνεχίζεται περιεγχειρητικά γιατί η απότομη διακοπή τους μπορεί να προκαλέσει αποσταθεροποίηση της αθηρωματικής πλάκας. Αρκετές αναδρομικές μελέτες αναφέρουν μειωμένη συχνότητα καρδιακών επιπλοκών, περιεγχειρητικά, σε ασθενείς που έπαιρναν

στατίνες. Η χορήγηση στατινών θα πρέπει να συνεχίζεται σε ασθενείς που βρίσκονται ήδη σε αγωγή, ενώ πιθανώς να είναι ωφέλιμη η έναρξη χορήγησης τους σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αγγειοχειρουργικές επεμβάσεις με ή χωρίς παράγοντες κινδύνου για καρδιακή νόσο.

Αντιαιμοπεταλιακά φάρμακα

Αν και συνήθως εφαρμόζεται ως αρχή η ασπιρίνη να διακόπτεται 5-7 ημέρες πριν την χειρουργική επέμβαση για την πρόληψη της αιμορραγίας, ο κίνδυνος δεν είναι μεγάλος πλην ορισμένων επεμβάσεων (επεμβάσεις εγκεφάλου, προστάτη). Εν τούτοις η αποτελεσματικότητα της συνέχισης της χορήγησης της φαίνεται να υπάρχει μόνο στις επεμβάσεις επαναιμάτωσης των στεφανιαίων και όχι σε μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις.

Ασθενείς (συνήθως αυτοί που έχουν επικαλυμμένα stend) που παίρνουν διπλή αντιαιμο-πεταλιακή αγωγή (ασπιρίνη και κλοπιδογρέλη) έχουν αυξημένο κίνδυνο οξείας απόφραξης του stend εάν διακοπεί η αγωγή.

Νιτρογλυκερίνη

Η προφυλακτική χορήγηση νιτρογλυκερίνης για την πρόληψη ισχαιμίας σε ασθενείς υψηλού κινδύνου που υποβάλλονται σε μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις αμφισβητείται.

Αντιμετώπιση των αιτών πρόκλησης ή επιδείνωσης της ισχαιμίας

Με δεδομένο ότι η περιεγχειρητική ισχαιμία και το έμφραγμα του μυοκαρδίου τις περισσότερες φορές οφείλεται σε διαταραχές προσφοράς και ζήτησης οξυγόνου θα πρέπει να λαμβάνονται μέτρα πρόληψης. Η ταχυκαρδία, υπόταση, υπέρταση και πόνος πρέπει να αντιμετωπίζονται άμεσα. Ο ασθενής θα πρέπει να προστατεύεται κατά το βέλτιστο τρόπο από το χειρουργικό stress.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Η αξιολόγηση του περιεγχειρητικού κινδύνου για καρδιολογικές επιπλοκές παραμένει ένα σύνθετο πρόβλημα που βασανίζει τους αναισθησιολόγους, τους χειρουργούς αλλά και τους ίδιους του ασθενείς παρά τις πολλές μελέτες που έχουν γίνει τα τελευταία χρόνια. Η κατάταξη των ασθενών κατά ASA (από την Αμερικανική Αναισθησιολογική Εταιρεία) ήταν μόνο η αρχή για την διερεύνηση τρόπων αξιολόγησης του περιεγχειρητικού κινδύνου. Ουσιαστικά η προσπάθεια αξιολόγησης του περιεγχειρητικού κινδύνου για καρδιακές επιπλοκές άρχισε από την μελέτη του Goldman και των συνεργατών του στο γενικό νοσοκομείο Μασαχουσέτης. Στην μελέτη αυτή στα πλαίσια της προεγχειρητικής επίσκεψης εντόπισαν εννέα ανεξάρτητους κλινικούς παράγοντες κινδύνου για καρδιολογικές επιπλοκές. Οι παράγοντες αυτοί ήταν η παρουσία τρίτου καρδιακού τόνου ή διάταση των σφαγίτιδων, πρόσφατο έμφραγμα του μυοκαρδίου, πρώιμες έκτακτες κοιλιακές συστολές, πρώιμες κολπικές έκτακτες ή ρυθμός άλλος εκτός του φλεβοκομβικού, ηλικία μεγαλύτερη από 70 έτη, επεμβάσεις αορτής, περιτοναϊκής κοιλότητας και θωρακικής κοιλότητας, στένωση της αορτικής βαλβίδας, επείγουσα επέμβαση και κακή γενική κατάσταση.

Την προσπάθεια αυτή εντόπισαν παραγόντων που σχετίζονται με καρδιακές επιπλοκές ακολούθησαν και άλλες μελέτες από τους Eagle και Detsky οι οποίοι προσδιόρισαν κλινικούς παράγοντες που σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιολογικών επιπλοκών κατά την διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης. Οι Eagle και συνεργάτες αναγνώρισαν πέντε παράγοντες οι οποίοι συνδέονται με την εμφάνιση περιεγχειρητικών καρδιακών επιπλοκών. Οι παράγοντες αυτοί είναι μεγάλη ηλικία, παρουσία σακχαρώδη διαβήτη που χρήζει νοσηλείας, ιστορικό στηθάγχης, ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου ή ύπαρξη κυμάτων Q στο ΗΚΓ και ιστορικό καρδιακής ανεπάρκειας ή εύρεση καρδιακής ανεπάρκειας κατά την κλινική εξέταση. Αργότερα οι Lee και συνεργάτες αναγνώρισαν έξι παράγοντες που συνδέονται με αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης περιεγχειρητικών καρδιακών επιπλοκών. Οι παράγοντες αυτοί ήταν χειρουργική επέμβαση υψηλού κινδύνου, ιστορικό στεφανιαίας νόσου, ιστορικό συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας, αγγειακή εγκεφαλική νόσος, διαβήτης που προεγχειρητικά αντιμετωπίζεται με ινσουλίνη, προεγχειρητικές τιμές κρεατινίνης ορού μεγαλύτερες από 2 mg/dL. Για πρώτη φορά αναγνώρισαν την νεφρική ανεπάρκεια και το είδος της χειρουργικής επέμβασης ως ισχυρά παράγοντα

πρόβλεψης καρδιακών επιπλοκών περιεγχειρητικά. Η πιθανότητα εμφάνισης καρδιολογικών σχετίζεται με τον αριθμό των παραγόντων κινδύνου.

Αργότερα σημαντικά βοηθήματα στην αξιολόγηση του περιεγχειρητικού κινδύνου ήταν η καθιέρωση του test κόπωσης και του stress υπερηκαρδιογραφήματος, που παρόλο δεν έχουν σχεδιαστεί για την αξιολόγηση του περιεγχειρητικού κινδύνου, ευρήματα σε αυτές τις δοκιμασίες σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο περιεγχειρητικών καρδιακών επιπλοκών.

Οι παράγοντες κινδύνου εμφάνισης καρδιολογικών επιπλοκών σχετίζονται με τον ίδιο τον ασθενή και την κατάσταση της καρδιακής του λειτουργίας, με το είδος και την βαρύτητα της χειρουργικής επέμβασης αλλά και τις συνθήκες κάτω από τις οποίες πραγματοποιείται η χειρουργική επέμβαση.

Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες της Αμερικανικής καρδιολογικής εταιρείας και του Αμερικανικού κολεγίου καρδιολόγων οι παράγοντες καρδιολογικού κινδύνου για μη καρδιο-χειρουργικές επεμβάσεις μπορεί να σχετίζονται με τον ασθενή ή την χειρουργική επέμβαση.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΟΝ ΑΣΘΕΝΗ

Αυξημένος κίνδυνος

Ασταθή στεφανιαία σύνδρομο (πρόσφατο έμφραγμα, ασταθής στηθάγχη, σοβαρή στηθάγχη) μη αντιρροπούμενη καρδιακή ανεπάρκεια, σημαντικές αρρυθμίες, σοβαρή βαλβιδοπάθεια.

Ενδιάμεσος Κίνδυνος

Ήπια στηθάγχη, παλαιό έμφραγμα του μυοκαρδίου, αντιρροπούμενη καρδιακή ανεπάρκεια, σακχαρώδης διαβήτης, νεφρική ανεπάρκεια (τιμές κρεατινίνης ορού > 2 mg/DL)

Χαμηλός κίνδυνος

Μεγάλη ηλικία, παθολογικό ΗΚΓ, παλαιό εγκεφαλικό, κακή λειτουργική κατάσταση, ρυθμός άλλος εκτός του φλεβοκόμβου, μη ελεγχόμενη υπέρταση.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗΝ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΕΠΕΜΒΑΣΗ

Οι χειρουργικές επεμβάσεις ανάλογα κίνδυνο πρόκλησης καρδιακών επιπλοκών χωρίζονται σε υψηλού (>5%), μέσου (1-5%) και χαμηλού (<1%) καρδιακού κινδύνου.

Υψηλού κινδύνου

Θεωρούνται οι επείγουσες μεγάλες επεμβάσεις, οι επεμβάσεις αορτής, οι επεμβάσεις περιφερικών αγγείων, οι πολύωρες επεμβάσεις με μεγάλη χορήγηση υγρών και παραγώγων αίματος. Οι επείγουσες χειρουργικές επεμβάσεις συνοδεύονται με 2-5 φορές περισσότερες καρδιολογικές επιπλοκές από ότι οι προγραμματισμένες.

Ενδιάμεσου κινδύνου

Θεωρούνται οι επεμβάσεις καρωτίδων, οι επεμβάσεις κεφαλής και τραχήλου, οι επεμβάσεις κοιλιάς, θώρακα, ορθοπεδικές και επεμβάσεις προστάτη.

Μικρής βαρύτητας

Θεωρούνται οι επεμβάσεις οι ενδοσκοπικές επεμβάσεις, οι επιφανειακές, οι επεμβάσεις μαστού και καταρράκτη.

Βέβαια οι καρδιολογικές επιπλοκές μετά από μη καρδιοχειρουργική επέμβαση δεν εξαρτώνται μόνο από το είδος της επέμβασης αλλά τι καταστάσεις κάτω από τις οποίες γίνεται η επέμβαση, το μέρος που λαμβάνει χώρα, η διάρκεια της, η απώλεια αίματος, η ανάγκη για μετάγγιση και μεγάλη χορήγηση υγρών. Κάθε επέμβαση προκαλεί μια αντίδραση stress η οποία ξεκινάει με τον τραυματισμό των ιστών, προκαλεί απελευθέρωση νευροδιαβιβαστών που μπορεί να προκαλέσουν ταχυκαρδία και υπέρταση. Είναι γνωστό το stress προκαλεί αύξηση των απαιτήσεων για οξυγόνο, ενώ συγχρόνως παρατηρούνται μεταβολές στον πηκτικό μηχανισμό (υπερπηκτικότητα). Όλοι αυτοί οι παράγοντες μπορεί να προκαλέσουν ισχαιμία του μυοκαρδίου και καρδιακή ανεπάρκεια.

Σημαντικότερο ρόλο παίζουν οι ειδικοί παράγοντες κινδύνου για τον κάθε ασθενή, αλλά το είδος της χειρουργικής επέμβασης δεν πα πρέπει να αγνοείται για τον συγκεκριμένο ασθενή όταν αξιολογούμε τον κίνδυνο για καρδιολογικές επιπλοκές.

ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ

Στόχος είναι η διατήρηση της ισορροπίας μεταξύ προσφοράς και κατανάλωσης οξυγόνου. Η διατήρηση αυτής της ισορροπίας (αποφυγή της ταχυκαρδίας, υπέρτασης, υπότασης, υποξυγοναιμίας, οξέωσης) είναι περισσότερο σημαντική από ειδικές αναισθησιολογικές τεχνικές.

Διατήρηση της καρδιακής συχνότητας και της συστηματικής αρτηριακής πίεσης στο 20% των προεγχειρητικών τιμών. Ωστόσο στο 50% νέων ισχαιμικών επεισοδίων δεν συνδέονται με μεταβολές στην καρδιακή συχνότητα και την συστηματική αρτηριακή πίεση.

Η αποτελεσματική αντιμετώπιση του πόνου βοηθάει στον έλεγχο του stress την έκκριση κατεχολαμινών και την υπερπηκτικότητα.

Η χορήγηση προνάρκωσης βοηθάει στον έλεγχο του stress και την ενεργοποίηση του συμπαθητικού. Συνέχιση των καρδιολογικών φαρμάκων μέχρι την μέρα της επέμβασης. Χορήγηση οξυγόνου πρέπει να δίνεται στους ασθενείς υψηλού κινδύνου και σε αυτούς που είναι σε καταστολή.

Η χορήγηση Β αποκλειστών φαίνεται ότι μειώνει την εμφάνιση νέων επεισοδίων και είναι πιο σημαντική από την χορήγηση αποκλειστών διαύλων ασβεστίου. Για την χορήγηση νιτρογλυκερίνης δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα που να συστήνουν την προφυλακτική χορήγηση νιτρογλυκερίνης σε ασθενείς υψηλού κινδύνου

Τα ερωτήματα που θα πρέπει να απαντηθούν όταν πρόκειται να χορηγήσουμε αναισθησία σε στεφανιαίο ασθενή είναι:

- Πόσο επείγουσα είναι η επέμβαση ;
- Υπάρχει ενεργή καρδιακή νόσος ;
- Πόσο βαριά είναι η επέμβαση στην οποία θα υποβληθεί ;
- Ποια είναι η λειτουργική ικανότητα του ασθενή ;
- Πόσους παράγοντες κινδύνου έχει για καρδιολογικές επιπλοκές περιεγχειρητικά ;

Σε ορισμένες επείγουσες επεμβάσεις πέρα από το περιορισμένο του χρόνου η καρδιολογική αξιολόγηση δεν θα αλλάξει το είδος της επέμβασης, μπορεί όμως να τροποποιήσει την διεγχειρητική και μετεγχειρητική αντιμετώπιση.

Σε μη επείγουσες αλλά αναγκαίες χειρουργικές επεμβάσεις η αξιολόγηση μπορεί να τροποποιήσει την αντιμετώπιση αλλά και την ίδια χειρουργική επέμβαση και θα πρέπει να ζυγίζεται ο κίνδυνος των καρδιολογικών επιπλοκών με το όφελος της επέμβασης.

ΕΠΙΛΟΓΗ ΑΝΑΙΣΘΗΤΙΚΗΣ ΤΕΧΝΙΚΗΣ

Πολλά ερωτήματα και αμφισβητήσεις υπάρχουν για το εάν η τοποπεριοχική υπερτερεί της γενικής αναισθησίας ή το αντίθετο σε βαριά πάσχοντες ασθενείς που υποβάλλονται σε μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις. Η επίπτωση του είδους αναισθησίας έχει ελεγχθεί με αρκετές μελέτες οι οποίες δεν κατάφεραν να υποδείξουν την υπεροχή κάποιας από τις δύο. Οι δεξιότητες του αναισθησιολόγου και η όλη αντιμετώπιση είναι πιο σημαντική από την επιλογή της αναισθητικής τεχνικής. Ασφαλής τεχνική είναι αυτή που ο αναισθησιολόγος γνωρίζει καλύτερα. Κάθε είδος αναισθησίας έχει τα πλεονεκτήματα και τα μειονεκτήματα τα οποία ο αναισθησιολόγος θα πρέπει να γνωρίζει.

ΕΠΙΛΟΓΗ MONITORING

Πέρα από το βασικό monitoring (ΗΚΓγράφημα 5 απαγωγών, άμεση μέτρηση της αρτηριακής πίεσης, παράμετροι που αφορούν τον αερισμό και την οξυγόνωση, θερμοκρασία, διούρηση) η δυνατότητα εφαρμογής επιπλέον monitoring μπορεί να φανεί χρήσιμη.

Η χρήση monitor με δυνατότητα παρακολούθησης και ανάλυση των μεταβολών του διαστήματος ST είναι χρήσιμη, σε ασθενείς με γνωστή στεφανιαία νόσο, σε ασθενείς που υποβάλλονται σε

αγγειοχειρουργικές επεμβάσεις, διεγχειρητικά αλλά και μετεγχειρητικά. Η δυνατότητα ανίχνευσης μυοκαρδιακής ισχαιμίας είναι πολύ μεγαλύτερη από την οπτική παρακολούθηση.

Η μέτρηση της καρδιακής παροχής με θερμοαραιώση παραμένει ο καλύτερος τρόπος μέτρησης αλλά η χρήση του καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας παραμένει ένα αντικείμενο επιστημονικών αντιπαραθέσεων. Σε ασθενείς με επηρεασμένη την λειτουργία της αριστερής κοιλίας, με βαλβιδοπάθειες, με πνευμονική υπέρταση η χρήση του καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας μας βοηθάει στην καλύτερη αντιμετώπιση του ασθενή, στην επιλογή ινοτρόπων και αγγειοδραστικών φαρμάκων και στην καλύτερη διαχείριση των υγρών. Οι δυνατότητες που έχουν οι σύγχρονοι καθετήρες για συνεχή μέτρηση της καρδιακής παροχής, του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο μας δίνουν πληροφορίες που αν αξιολογηθούν σωστά βοηθάν στην καλύτερη αντιμετώπιση του ασθενή. Ο υπολογισμός μερικών αιμοδυναμικών παραμέτρων όπως των συστηματικών και των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων μπορεί να είναι χρήσιμοι στην βέλτιστη αντιμετώπιση.

ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΙΣΧΑΙΜΙΑ – ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Ισχαιμία του μυοκαρδίου είναι η συχνότερη καρδιακή επιπλοκή σε μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις και έχει φτωχή πρόγνωση. Μπορεί να συμβεί οποιαδήποτε στιγμή κατά την περιεγχειρητική περίοδο, παρά την δυναμικά προστατευτική δράση των αναισθητικών και την λήψη μέτρων από τον αναισθησιολόγο. Τα περισσότερα περιεγχειρητικά εμφράγματα συμβαίνουν τις πρώτες 34-48 ώρες μετεγχειρητικά και αποδίδονται σε παρατεταμένες διαταραχές προσφοράς και ζήτησης οξυγόνου παρά σε υπάρχουσα στεφανιαία νόσο. Η συχνότερη αιτία πρόκλησης διαταραχών προσφοράς και ζήτησης οξυγόνου είναι η ταχυκαρδία. Αύξηση της καρδιακής συχνότητας >80-90 b/min σε ασθενή με στεφανιαία νόσο ο οποίος σε συνθήκες ηρεμίας έχει 50-60 b/min μπορεί να προκαλέσει ισχαιμία του μυοκαρδίου η οποία εάν είναι παρατεταμένη να οδηγήσει σε έμφραγμα.

Η συχνότητα εμφάνισης ενός νέου εμφράγματος σε ασθενή με προηγούμενο έμφραγμα σχετίζεται με τον χρόνο που έχει παρέλθει από το πρώτο έμφραγμα και από την ύπαρξη περιοχών που ισχαιμούν. Η πιθανότητα εμφάνισης περιεγχειρητικού εμφράγματος είναι περίπου 5-6% μετά από 6 μήνες, ενώ η θνητότητα ενός περιεγχειρητικού εμφράγματος είναι 20-50%. Η συχνότητα εάν δεν υπάρχει προηγούμενο έμφραγμα είναι 0,13%. Τα περισσότερα εμφράγματα συμβαίνουν 48-72 ώρες μετεγχειρητικά.

Άλλες καταστάσεις (κοινές κατά την περιεγχειρητική περίοδο) όπως υπόταση (από υποβολαιμία, αιμορραγία, αγγειοδιαστολή), υπέρταση (πόνος, stress), αναιμία, υποξυγοναιμία, υπερκαπνία μπορεί να προκαλέσουν ή να επιδεινώσουν την ισχαιμία.

Η προϋπάρχουσα καρδιακή δυσλειτουργία (συστολική ή διαστολική) είναι συχνή σε στεφανιαίους ασθενείς επιδεινώνεται με την ισχαιμία και μπορεί να προκαλέσει έμφραγμα του μυοκαρδίου.

ΑΝΑΓΝΩΡΙΣΗ ΤΗΣ ΙΣΧΑΙΜΙΑΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Η πρόωγη αναγνώριση της ισχαιμίας του μυοκαρδίου είναι σημαντική γιατί συνήθως προηγείται του εμφράγματος, όταν ισχαιμούν μεγάλες περιοχές του μυοκαρδίου επιβαρύνεται η λειτουργία της αριστερής κοιλίας με κίνδυνο καρδιογενούς shock και τέλος ακόμη και ισχαιμία περιορισμένης έκτασης μπορεί να προκαλέσει θανατηφόρες αρρυθμίες (κοιλιακή μαρμαρυγή). Η λήψη μέτρων και οι θεραπευτικές παρεμβάσεις μπορεί να προλάβουν τις μη αναστρέψιμες βλάβες (έμφραγμα μυοκαρδίου) ή να περιορίσουν την έκταση της βλάβης.

Οι πρώτες ενδείξεις για ισχαιμία του μυοκαρδίου είναι οι μεταβολές στο ΗΚΓράφημα, το οποίο αποτελεί και το κυριότερο εργαλείο αφού είναι μη παρεμβατικό, περιλαμβάνεται στο βασικό monitoring και χρησιμοποιείται σε όλες τις επεμβάσεις. Οι μεταβολές του διαστήματος ST είναι συνήθως ενδεικτικές ισχαιμίας του μυοκαρδίου ειδικά εάν συνοδεύονται με στηθάγχη. Βέβαια σε ασθενείς υπό γενική αναισθησία δεν είναι δυνατή η αναγνώριση της στηθάγχης και ακόμη υπάρχουν καταστάσεις (θεραπεία με δακτυλίτιδα, ηλεκτρολυτικές διαταραχές, περικαρδίτιδα) που είναι δυνατόν να προκαλέσουν μεταβολές του διαστήματος ST. Άλλες ηλεκτροκαρδιογραφικές μεταβολές που μπορεί να υπάρχουν αλλά είναι λιγότερο ειδικές για ισχαιμία του μυοκαρδίου είναι αναστροφή του T, αποκλεισμός σκέλους και αρρυθμίες.

Διάφορα τεχνικά προβλήματα, παλαιά monitor και καλώδια, artifact μειώνουν κατά πολύ την διαγνωστική αξία του ΗΚΓΓραφήματος στην διάγνωση της διεγχειρητικής ισχαιμίας.

Δεν έχουν όλες οι απαγωγές την ίδια αξία στην διάγνωση της ισχαιμίας. Η V5 είναι η πιο ευαίσθητη και σε συνδυασμό με την II έχει μεγάλη διαγνωστική αξία (>80%). Μεγάλη σημασία έχει επίσης η δυνατότητα του monitor για ανάλυση του διαστήματος ST. Η ικανότητα για οπτική αναγνώριση των μεταβολών του διαστήματος είναι μικρή (<50%).

Η χρήση της διοισοφάγειας υπερηχοκαρδιογραφίας μπορεί να ανιχνεύσει με μεγάλη αξιοπιστία ισχαιμία του μυοκαρδίου με την εντόπιση υποκινητικών περιοχών. Μειονεκτήματα της μεθόδου αποτελούν το κόστος, η μεγαλύτερη καμπύλη εκμάθησης, η ύπαρξη αποκλεισμού σκέλους ή κοιλιακού βηματοδότη.

Η χρήση του καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας μπορεί να ανιχνεύσει περιεγχειρητική ισχαιμία με μεταβολές στην πίεσης από απόφραξη στην πνευμονική αρτηρία (PAOP) αλλά η ευαισθησία της μεθόδου και η θετική προγνωστική της αξία είναι μικρή.

Από όλους του καρδιακούς δείκτες η πλέον αξιόπιστη είναι η μέτρηση της τροπονίνης. Αύξηση των επιπέδων σχετίζεται όχι μόνο με την ύπαρξη εμφράγματος του μυοκαρδίου αλλά με την επιβίωση του ασθενή. Η μέτρηση της συνιστάται στους ασθενείς με ηλεκτροκαρδιογραφικές μεταβολές ή με θωρακικό πόνο τυπικό για οξύ στεφανιαίο σύνδρομο.

ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Eagle K, Berger P, Calkins H et al. ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery—executive summary. *Circulation* 2002 ; 105 : 1257-67.
2. Fihn S, Gardin J et al. 2012 ACCF/AHA/ACP/AATS/PCNA/SCAI/STS Guideline for the Diagnosis and Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease. *JACC* 2012 ; 60 ; 1-121.
3. Fleisher L et al. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *JACC*2007 ; 50: 159-241.
4. Flu WMD, van Kuijk J, Chonchol M et al. Timing of pre-operative beta-blocker treatment in vascular surgery patients : Influence on Post-Operative Outcome. *JACC* 2010 ; 56:1922 – 9
5. Froehlich J, Fleisher L. Noncardiac surgery in the patient with heart disease. *Anesthesiology Clin* 2009 ; 27 : 649–671.
6. Hillis D, Smith P, Anderson j et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *JACC* 2011 ; 58: 1-90
7. John A, Fleisher L. Electrocardiography: The ECG. *Anesthesiology Clin* 2006 ; 24 : 697–715
8. Kertai M, Boersma E, Bax J et al. A meta-analysis comparing the prognostic accuracy of six diagnostic tests for predicting perioperative cardiac risk in patients undergoing major vascular surgery. *Heart* 2003;89:1327–1334.
9. Kertai M. Preoperative coronary revascularization in high-risk patients undergoing vascular surgery: a core review. *Anesth Analg* 2008;106:751–8
10. Landesberg G, Beattie S, Mosseri M et al. Perioperative Myocardial Infarction. *Circulation*. 2009 ;119:2936-44
11. Mangano D, Browner W, Hollenberg M et al. Association of perioperative myocardial ischemia with cardiac morbidity and mortality in men undergoing noncardiac surgery. *N Engl J Med* 1990 ; 323 : 1781-1788.
12. Patel M, Bailey S et al. ACCF/SCAI/AATS/AHA/ASE/ASNC/HFSA/HRS/SCCM/ SCCT/SCMR/STS 2012 Appropriate Use Criteria for Diagnostic Catheterization. *JACC* 2012 ; 22 : 1-35
13. Poldermans D et al. The Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Anaesthesiology (ESA). Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery. *Eur Heart J* 2009 ; 30, 2769–2812
14. Schonberger R, Haddadin A. The Anesthesia Patient with Acute Coronary Syndrome. *Anesthesiology Clin* 2010 ;28 : 55–66.
15. Shilling A, Durieux M. Pharmacologic modulation of operative risk in patients who have cardiac disease. *Anesthesiology Clin N Am* 2006 ; 24 : 365– 379
16. Thygesen K, Alpert J Jaffe A et al. : the Writing Group on behalf of the Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J* 2012 ; 33 : 2551–67

ΑΥΤΟΝΟΜΟ ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ. ΔΙΕΓΕΡΤΕΣ ΚΑΙ ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ α-β ΥΠΟΔΟΧΕΩΝ ΚΑΙ ΔΙΑΥΛΩΝ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ

Μιχάλης Αγραφιώτης

ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ

Η ομοιοστασία του οργανισμού εξασφαλίζεται με τη λειτουργία δύο συστημάτων: του νευρο-ενδοκρινικού συστήματος που δρα αργά, μέσω της απελευθέρωσης ορμονών στην κυκλοφορία του αίματος και του αυτόνομου νευρικού συστήματος που δρα άμεσα, μέσω της αγωγής νευρικών ερεθισμάτων.

Το αυτόνομο νευρικό σύστημα (ΑΝΣ) διακρίνεται ανατομικά σε συμπαθητικό (ΣΝΣ) και παρασυμπαθητικό νευρικό σύστημα (ΠΝΣ). Η μεταβίβαση του νευρικού ερεθίσματος-εντολής του ΑΝΣ προς τα όργανα-στόχους της περιφέρειας πραγματοποιείται μέσω της διάταξης κατά σειρά τριών ανατομολειτουργικών σταθμών. Οι σταθμοί αυτοί είναι:

- 1) **Οι προγαγγλιακοί νευρώνες από τους οποίους ξεκινά η αγωγή του νευρικού ερεθίσματος.** Οι προγαγγλιακοί νευρώνες του ΣΝΣ εντοπίζονται στη διαμεσοπλάγια μοίρα της φαίας ουσίας του νωτιαίου μυελού μεταξύ πρώτου θωρακικού και δεύτερου-τρίτου οσφυϊκού νευροτομίου (O_1-O_2 ή O_3). Οι προγαγγλιακοί νευρώνες του ΠΝΣ εντοπίζονται στο εγκεφαλικό στέλεχος και ειδικότερα στους πυρήνες τεσσάρων εγκεφαλικών νευρών, του οφθαλμοκινητικού (III), του προσωπικού (VII), του γλωσσοφαρυγγικού (IX) και του πνευμονογαστρικού (X) και στη διαμεσοπλάγια μοίρα της φαίας ουσίας του νωτιαίου μυελού μεταξύ δευτέρου και τετάρτου ιερού (I_2-I_4) νευροτομίου. Από τους προγαγγλιακούς νευρώνες εκφύονται οι προγαγγλιακοί νευράξονες που καταλήγουν στα αυτόνομα γάγγλια.
- 2) **Τα αυτόνομα γάγγλια στα οποία καταλήγουν οι προγαγγλιακοί νευράξονες και από τα οποία εκφύονται οι μεταγαγγλιακοί νευράξονες με κατεύθυνση τα όργανα της περιφέρειας.** Τα συμπαθητικά γάγγλια βρίσκονται κατά κύριο λόγο κατά μήκος της σπονδυλικής στήλης ενώ τα παρασυμπαθητικά γάγγλια στο τοίχωμα των οργάνων-στόχων. Ο κύριος νευροδιαβιβαστής που απελευθερώνεται στις συνάψεις των προγαγγλιακών νευραξόνων με τα αυτόνομα γάγγλια είναι η ακετυλοχολίνη (acetylcholine, ACh). Στους υποδοχείς της ACh στους νευρώνες των αυτόνομων γαγγλίων προσλαμβάνεται εκλεκτικά και δρα ως αγωνιστής η νικοτίνη, για αυτό και χαρακτηρίζονται νικοτινικοί υποδοχείς.
- 3) **Οι συνάψεις των μεταγαγγλιακών νευραξόνων με τις κυτταρικές μεμβράνες των οργάνων-στόχων της δράσης του ΑΝΣ.** Ο νευροδιαβιβαστής που απελευθερώνεται στη συνέχεια στις συνάψεις των μεταγαγγλιακών νευραξόνων με τα όργανα-στόχους είναι: 1) στην περίπτωση του συμπαθητικού συστήματος κατά κύριο λόγο η νορεπινεφρίνη (norepinephrine, NE), 2) στην περίπτωση του παρασυμπαθητικού συστήματος είναι η ACh. Επισημαίνεται ότι ο μυελός των επινεφριδίων, ο οποίος θεωρείται τροποποιημένη μορφή συμπαθητικού γαγγλίου, δέχεται επίσης νευρώση από προγαγγλιακούς χολινεργικούς νευράξονες και απελευθερώνει κατευθείαν στην κυκλοφορία επινεφρίνη (epinephrine, Epi) και σε μικρότερο ποσοστό (20%) NE, που δρουν πλέον σαν ορμόνες. Στους υποδοχείς της ACh στις κυτταρικές μεμβράνες των οργάνων-στόχων της περιφέρειας προσλαμβάνεται εκλεκτικά και δρα ως αγωνιστής η μουσκαρίνη, για αυτό και ονομάζονται μουσκαρινικοί υποδοχείς. Οι μουσκαρινικοί υποδοχείς υποδιαιρούνται σε κατηγορίες 1 έως 5. Οι υποδοχείς της NE (αδρενεργικοί υποδοχείς) διακρίνονται σε άλφα (υποκατηγορίες 1 και 2) και βήτα (υποκατηγορίες 1, 2 και 3). Μια τρίτη κατηγορία συμπαθητικών μεταγαγγλιακών υποδοχέων είναι οι ντοπαμινεργικοί υποδοχείς (υποκατηγορίες 1 και 2).

Μουσκαρινικοί υποδοχείς

Μουσκαρινικοί υποδοχείς υπάρχουν πρακτικά σε όλα τα όργανα, αλλά ο υπότυπος του υποδοχέα διαφέρει. Η διέγερση των M1, M3 και M5 υποδοχέων οδηγεί μέσω της σύζευξής τους με τις G πρωτεΐνες, στην ενεργοποίηση της φωσφολιπάσης C και στο σχηματισμό IP3 και DAG με αποτέλεσμα την αύξηση της συγκέντρωσης του ενδοκυτταρίου ιονισμένου ασβεστίου που οδηγεί σε σύσπαση των λείων μυϊκών ινών και αύξηση των εκκρίσεων των εξωκρινών αδένων στο γαστρεντερικό σωλήνα και στο αναπνευστικό δένδρο. Οι M2 και M4 υποδοχείς κυριαρχούν στον καρδιακό μυ και διέγερση τους οδηγεί σε ενεργοποίηση G πρωτεϊνών (κατηγορία i) με αποτέλεσμα την αναστολή δράσης της αδενυλικής κυκλάσης και της σύνθεσης του cAMP, που έχει σα συνέπεια την αναστολή λειτουργίας των διαμεμβρανικών διαύλων ασβεστίου και την ενεργοποίηση διαύλων καλίου. Ο μηχανισμός αυτός είναι προκαλεί βραδυκαρδία, ελάττωση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου, αύξηση του χρόνου αγωγής των ερεθισμάτων κατά μήκος του ερεθισματοαγωγού συστήματος και ελάττωση του χρόνου χάλασης του μυοκαρδίου. Το σύνολο των φαρμακολογικών δραστηριοτήτων του ΠΝΣ χαρακτηρίζεται με τη φράση: “rest and digest”.

Αδρενεργικοί υποδοχείς

Οι α υποδοχείς διακρίνονται σε υποκατηγορίες 1 και 2. Οι α₁ υποδοχείς δρουν μέσω της ενεργοποίησης του συστήματος: πρωτεΐνη G (κατηγορία q) → φωσφολιπάση C → σχηματισμός IP3 και DAG → αύξηση ενδοκυτταρίου Ca²⁺ που δεσμεύεται στην τροπονίνη C αυξάνοντας τον τόνο των λείων μυϊκών ινών. Οι α₂ υποδοχείς δρουν μέσω της κατηγορίας i των πρωτεϊνών G, και προκαλούν αναστολή της λειτουργίας της αδενυλικής κυκλάσης, ελάττωση του cAMP, με αποτέλεσμα την αναστολή λειτουργίας των διαμεμβρανικών διαύλων Ca²⁺.

- Οι α₁ υποδοχείς ανευρίσκονται κατά κύριο λόγο μετασυναπτικά στις λείες μυϊκές ίνες και στους σφιγκτήρες των αρτηριακών και φλεβικών αγγείων και κυριαρχούν στο αγγειακό δίκτυο του δέρματος, των βλεννογόνων και των σπλάχνων. Η κύρια φαρμακολογική δράση των αγωνιστών των α₁ υποδοχέων είναι η αγγειοσύσπαση.
- Οι α₂ υποδοχείς ανευρίσκονται μετασυναπτικά στις λείες μυϊκές ίνες των αγγείων αλλά και προσυναπτικά στους συμπαθητικούς νευράξονες και στο μυελό των επινεφριδίων. Επίσης α₂ υποδοχείς υπάρχουν και στο ΚΝΣ. Οι μετασυναπτικοί α₂ υποδοχείς προκαλούν αγγειοσύσπαση, ενώ οι προσυναπτικοί α₂ υποδοχείς αντιτίθενται στην δράση των α₁ υποδοχέων αυξάνοντας την επαναρόφηση της NE. Οι α₂ υποδοχείς του ΚΝΣ έχουν συμπαθητικολυτική δράση με αποτέλεσμα αγγειοδιαστολή, υπόταση και βραδυκαρδία.
- Οι β υποδοχείς δρουν μέσω της κατηγορίας s των G πρωτεϊνών με αποτέλεσμα την ενεργοποίηση της αδενυλικής κυκλάσης και την ευόδωση της σύνθεσης του cAMP. Στην καρδιά, το cAMP ενεργοποιεί την πρωτεϊνική κινάση A (PKA) που φωσφορυλιώνει τους διαύλους Ca²⁺ της κυτταρικής μεμβράνης (τύπος L) προκαλώντας είσοδο Ca²⁺ στο κύτταρο. Με αυτό τον τρόπο απελευθερώνεται και Ca²⁺ από το σαρκοπλασματικό δίκτυο. Το Ca²⁺ δεσμεύεται στην τροπονίνη C. Επιπλέον η PKA φωσφορυλιώνει και τις ελαφριές αλυσσους της μυοσίνης ασκώντας επίσης θετική ινóτροπη δράση. Στις λείες μυϊκές ίνες το cAMP αναστέλλει την κινάση των ελαφρών αλυσσων μυοσίνης προκαλώντας χάλαση. Διακρίνονται τρεις υποκατηγορίες β υποδοχέων.
- Οι β₁ υποδοχείς ανευρίσκονται κατά κύριο λόγο στο μυοκαρδιακό μυ και στο ερεθισματοαγωγό σύστημα της καρδιάς και η ενεργοποίησή τους προκαλεί ταχυκαρδία, αύξηση της ταχύτητας αγωγής των ερεθισμάτων κατά μήκος του ερεθισματοαγωγού δεματίου και αύξηση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου. Οι β₁ υποδοχείς επίσης εν μέρει ευθύνονται για την απελευθέρωση ρενίνης από τους νεφρούς.

- Οι β_2 υποδοχείς ανευρίσκονται κυρίως στις λείες μυϊκές ίνες του βρογχικού δένδρου και των αγγείων. Η διέγερση του β_2 υποδοχέων προκαλεί βρογχοδιαστολή στο βρογχικό δένδρο και αγγειοδιαστολή στα αγγεία.
- Οι β_3 υποδοχείς βρίσκονται σε λιπώδη κύτταρα και η διέγερση τους προκαλεί λιπόλυση.

Οι δοπαμινεργικοί υποδοχείς διακρίνονται σε υποκατηγορίες 1 και 2 (D_1 , D_2). Η διέγερση των D_1 υποδοχέων έχει αγγειοδιασταλτική δράση σε διάφορα αγγειακά δίκτυα, όπως αυτό της μεσεντέριας, της στεφανιαίας και της νεφρικής κυκλοφορίας. Η διέγερση των D_2 υποδοχέων καταστέλλει την απελευθέρωση της NE.

Η διέγερση του ΣΝΣ προκαλεί μια σειρά από φαινόμενα που συνολικά περιγράφονται με τον όρο “fight or flight”.

α και β αδρενεργικοί αγωνιστές

Επινεφρίνη

Η Επρί δρα στους α_1 , α_2 , β_1 και β_2 υποδοχείς. Μέσω της δράσης της στους β_1 υποδοχείς η Επρί προκαλεί ενίσχυση της συσταλτικότητας της καρδιάς και αύξηση της καρδιακής συχνότητας με αποτέλεσμα την αύξηση της καρδιακής παροχής. Μέσω της δράσης της στους α_1 υποδοχείς η Επρί προκαλεί αγγειοσυσπασση και αύξηση των συστηματικών αντιστάσεων. Θα πρέπει να ειπωθεί ότι στα αγγεία των γραμμωτών μυών υπάρχουν εκτός από α_1 και β_2 υποδοχείς. Έτσι το τελικό αποτέλεσμα καθορίζεται από την σχετική ευαισθησία των α_1 και β_2 υποδοχέων στην δράση της Επρί. Όταν η Επρί χορηγείται στάγδην ενδοφλεβίως και σε μικρές δόσεις (δηλαδή έως 0.03 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) επικρατεί ο μηχανισμός της αγγειοδιαστολής, επειδή οι β_2 υποδοχείς είναι περισσότερο ευαίσθητοι στη δράση της Επρί και ενεργοποιούνται σε μικρότερες συγκεντρώσεις της. Έτσι προκαλείται ελάττωση της διαστολικής πίεσης, αλλά η μέση πίεση τελικά δεν επηρεάζεται γιατί αυξάνεται η συστολική πίεση λόγω της αύξησης της καρδιακής παροχής. Αντίθετα, σε ταχεία ενδοφλέβια χορήγηση ή όταν η Επρί χορηγείται στάγδην ενδοφλεβίως αλλά σε πολύ μεγάλες δόσεις ($>0.1 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$), επικρατεί η δράση της στους α_1 υποδοχείς με αποτέλεσμα αγγειοσυσπασση και αύξηση των συστηματικών αντιστάσεων και κατα συνέπεια και της συστηματικής αρτηριακής πίεσης. Σε αυτή τη περίπτωση, η μεγάλη αύξηση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης οδηγεί σε αντιρροπιστική βραδυκαρδία μέσω της ενεργοποίησης των τασεουποδοχέων του αορτικού τόξου και των καρωτίδων. Το φαινόμενο αυτό ελέγχεται από το ΠΝΣ μέσω του πνευμονογαστρικού νεύρου. Η Επρί είναι επίσης ισχυρό βρογχοδιασταλτικό λόγω της δράσης της στους β_2 υποδοχείς των λείων μυϊκών ινών του βρογχικού δένδρου. Ενδείξεις της Επρί είναι το καρδιογενές shock, ιδίως όταν συνδυάζεται με ελαττωμένη συστηματική αρτηριακή πίεση, το αναφυλακτικό shock, οι παροξύνσεις του βρογχικού άσθματος και η καρδιοαναπνευστική ανακοπή. Κύριες επιπλοκές της Επρί είναι η ταχυαρρυθμίες, η υπεργλυκαιμία και η αύξηση του γαλακτικού οξέος. Όπως όλα τα αγγειοσπαστικά φάρμακα έχει ενοχοποιηθεί για ισχαιμικά φαινόμενα από διάφορα όργανα, π.χ. νεφρούς.

Νορεπινεφρίνη

Η NE είναι ισχυρός αγωνιστής των β_1 και των α υποδοχέων. Σε αντίθεση με την Επρί, δεν δρα στους β_2 υποδοχείς και επομένως δεν έχει ούτε αγγειοδιασταλτικό, ούτε βρογχοδιασταλτικό αποτέλεσμα. Η δράση της στους α_1 υποδοχείς προκαλεί αγγειοσυσπασση με αποτέλεσμα την αύξηση των συστηματικών αντιστάσεων. Η β_1 δράση της NE προκαλεί ενίσχυση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου και ταχυκαρδία. Λόγω όμως της αύξησης των συστηματικών αντιστάσεων (δηλαδή του μεταφορτίου) η καρδιακή παροχή παραμένει συχνά αμετάβλητη ή και ελαττώνεται. Επιπλέον η αύξηση της αρτηριακής πίεσης οδηγεί συχνά σε αντιρροπιστική βραδυκαρδία, όπως και στην περίπτωση της Επρί. Βασική ένδειξη της NE είναι η σοβαρή, ανθιστάμενη υπόταση, όπως στη περίπτωση του σηπτικού shock. Συνήθεις δόσεις: 0.01-0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

Ντοπαμίνη

Η ντοπαμίνη δρα σε πολλαπλούς υποδοχείς του ANS. Σε δόσεις 2-3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ δρα στους D1 υποδοχείς που βρίσκονται στη νεφρική, μεσεντέρια και στεφανιαία κυκλοφορία. Ιδιαίτερα στη νεφρική κυκλοφορία θεωρείται ότι προκαλεί αύξηση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης, της νεφρικής αιματικής ροής και της απέκκρισης νατρίου. Στο φαινόμενο αυτό συμμετέχει προφανώς και η αύξηση της καρδιακής παροχής μέσω της διέγερσης β_1 υποδοχέων. Λόγω της αγγειοδιασταλτικής δράσης της ντοπαμίνης σε αυτό το δοσολογικό εύρος, οι συστηματικές αντιστάσεις εμφανίζονται ελαττωμένες. Σε δόσεις 3-8 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ κυριαρχεί η δράση της στους β_1 υποδοχείς με αποτέλεσμα αύξηση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου και ταχυκαρδία. Σε δόσεις $>8 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ κυριαρχεί η δράση της στους α υποδοχείς με αποτέλεσμα αγγειοσπασση και αύξηση των συστηματικών αντιστάσεων. Η αγγειοσπαστική δράση της ντοπαμίνης οφείλεται εν μέρει σε άμεση διέγερση των α_1 υποδοχέων και εν μέρει σε αύξηση της απελευθέρωσης της NE. Γενικά όμως η ντοπαμίνη θεωρείται πιο ασθενής αγγειοσπαστικός παράγοντας σε σχέση με την NE. Η ντοπαμίνη ενδείκνυται στην αντιμετώπιση του καρδιογενούς shock, αλλά παρουσιάζει το μειονέκτημα της έντονης ταχυκαρδίας. Η χορήγηση της ντοπαμίνης ως “νεφροπροστατευτικού” φαρμάκου δεν έχει καμμία επιστημονική τεκμηρίωση.

Ισοπροτερενόλη

Η ισοπροτερενόλη είναι ισχυρός αγωνιστής των β_1 και β_2 υποδοχέων, ενώ δεν έχει καμμία απολύτως δράση στους α υποδοχείς. Μέσω της β_1 δράσης της προκαλεί αύξηση της καρδιακής συχνότητας και σε μικρότερο βαθμό αύξηση του όγκου παλμού με τελικό αποτέλεσμα την αύξηση της καρδιακής παροχής. Μέσω της διέγερσης των β_2 υποδοχέων των αγγείων της συστηματικής και πνευμονικής κυκλοφορίας η ισοπροτερενόλη εμφανίζει ισχυρή αγγειοδιασταλτική δράση. Επιπλέον δρα στους β_2 υποδοχείς του βρογχικού δένδρου προκαλώντας βρογχοδιαστολή. Η ισοπροτερενόλη ενδείκνυται κυρίως στην αντιμετώπιση της βραδυκαρδίας λόγω της ισχυρής β_1 δράσης της. Επιπρόσθετα, λόγω του συνδυασμού της θετικής ινότροπης δράσης της και της αγγειοδιασταλτικής της επίδρασης στην πνευμονική κυκλοφορία, η ισοπροτερενόλη έχει επίσης ένδειξη στην αντιμετώπιση της οξείας δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας, ιδίως μετά από μεταμόσχευση καρδιάς. Επειδή η ισοπροτερενόλη προκαλεί ταχυκαρδία αλλά και φαινόμενα υποκλοπής στη στεφανιαία κυκλοφορία, σκόπιμο είναι να αποφεύγεται στους στεφανιαίους αρρώστους. Συνήθεις δόσεις 0.0075-0.1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

Ντομπουταμίνη

Η ντομπουταμίνη έχει ισχυρή β_1 δράση και προκαλεί αύξηση της καρδιακής παροχής μέσω της αύξησης της συχνότητας και της συσταλτικότητας της καρδιάς. Η ντομπουταμίνη δρα επίσης στους β_2 και στους α_1 υποδοχείς των αγγείων της συστηματικής και της πνευμονικής κυκλοφορίας, αλλά η δράση της στους α_1 υποδοχείς είναι ασθενέστερη και το τελικό αποτέλεσμα ευνοεί την αγγειοδιαστολή. Η ντομπουταμίνη ενδείκνυται στην αντιμετώπιση του καρδιογενούς shock, ιδιαίτερα μάλιστα όταν οι συστηματικές αντιστάσεις είναι αυξημένες αλλά και στη αντιμετώπιση της οξείας δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας. Συνήθεις δόσεις: 2-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Προκαλεί ταχυκαρδία και αρρυθμίες ενδεχομένως σε μεγαλύτερη συχνότητα από την Epi.

Άλλοι αδρενεργικοί αγωνιστές

Η κλονιδίνη είναι αγωνιστής των α_2 υποδοχέων. Η ενδοφλεβια χορήγηση της αρχικά προκαλεί αύξηση της αρτηριακής πίεσης λόγω της δράσης της στους μετασυναπτικούς α_2 υποδοχείς, στη συνέχεια όμως επικρατεί η δράση της στους α_2 υποδοχείς του ΚΝΣ που οδηγεί σε βραδυκαρδία και υπόταση. Χρησιμοποιείται ως αντιυπερτασικό. Η φενυλνεφρίνη είναι αγωνιστής κατεξοχήν των α_1 υποδοχέων. Προκαλεί αγγειοσπασση και αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Η σαλβουταμόλη, η σαλμετερόλη και η φορμοτερόλη είναι εκλεκτικοί β_2 διεγέρτες που χορηγούνται ως εισπνεόμενα για την αντιμετώπιση των αποφρακτικών πνευμονικών παθήσεων.

α και β αδρενεργικοί ανταγωνιστές

α ανταγωνιστές

Ο ανταγωνισμός των α_1 υποδοχέων ακυρώνει το φαρμακολογικό αποτέλεσμα της δράσης των ενδογενών κατεχολαμινών (NE, Epi) και οδηγεί σε αγγειοδιαστολή και πτώση της αρτηριακής πίεσης, που συνοδεύεται από αντιρροπιστική ταχυκαρδία μέσω τασεουποδοχέων. Ο ανταγωνισμός των α_2 υποδοχέων (που έχουν συμπαθητικολυτική δράση) ευοδώνει την συμπαθητική εκφόρτιση και την απελευθέρωση της NE, με αποτέλεσμα την διέγερση των α και β υποδοχέων. Ο συνδυασμένος αποκλεισμός α_2 και α_1 υποδοχέων οδηγεί επίσης σε αύξηση της συμπαθητικής εκφόρτισης (α_2 ανταγωνισμός) που όμως μετριάζεται από το αποτέλεσμα του α_1 ανταγωνισμού. Η φεντολαμίνη είναι α_1 και α_2 ανταγωνιστής. Κύρια δράση της είναι η ελάττωση των συστηματικών αντιστάσεων. Προκαλεί εκσημασμένη ταχυκαρδία, τόσο αντιρροπιστική όσο και συνεπεία ανταγωνισμού των προσυναπτικών α_2 υποδοχέων. Κύρια ένδειξη της η αντιμετώπιση του φαιοχρωμοκυττώματος (όπου όμως πρέπει να χορηγείται σε συνδυασμό με β αποκλειστή για τον έλεγχο της ταχυκαρδίας που προκαλεί). Η πραζοσίνη είναι εκλεκτικός α_1 ανταγωνιστής, ενώ η απουσία α_2 ανταγωνισμού πιθανώς εξηγεί την πολύ μικρότερη επίπτωση ταχυκαρδίας κατά τη χορήγηση της. Η πραζοσίνη μέσω της α_1 δράσης της ελαττώνει και τον τόνο των λείων μυϊκών ινών στην βάση της ουροδόχου κύστεως και έχει ένδειξη στην καλοήγη υπερτροφία του προστάτη.

β και μεικτοί α/β αδρενεργικοί αγωνιστές

Οι μη εκλεκτικοί (μη καρδιοεκλεκτικοί) β ανταγωνιστές περιλαμβάνουν την προπρανολόλη, την πινοδόλη και την τιμολόλη και ανταγωνίζονται ομότιμα την δράση των β_1 και β_2 υποδοχέων, ενώ δεν ανταγωνίζονται τους α υποδοχείς. Προκαλούν ελάττωση της καρδιακής συχνότητας και συσταλτικότητας, της αγωγής κατά μήκος του ερεθισματοαγωγού δεματίου. Οι παράγοντες αυτοί έχουν ένδειξη στην αντιμετώπιση της αρτηριακής υπέρτασης, της στεφανιαία νόσο και στις ταχυαρρυθμίες, αλλά επειδή ανταγωνίζονται τους β_2 υποδοχείς πρέπει να χορηγούνται με προσοχή σε ασθενείς με άσθμα και χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια. Ο μηχανισμός ελάττωσης της αρτηριακής πίεσης βασίζεται στην ελάττωση της καρδιακής παροχής. Στη οξεία φάση της χορήγησης το αποτέλεσμα δεν είναι εμφανές λόγω της ταυτόχρονης αύξησης των συστηματικών αντιστάσεων που οφείλεται στην αναστολή της αγγειοδιασταλτικής δράσης των β_2 υποδοχέων και σε αντιρροπιστική αγγειοσύσπαση από διέγερση των α_1 υποδοχέων. Μακροπρόθεσμα όμως οι συστηματικές αντιστάσεις ελαττώνονται μέσω διαφόρων μηχανισμών όπως η ελάττωση της έκκρισης ρενίνης. Οι μη εκλεκτικοί β υποδοχείς μπορούν επίσης να “καλύψουν” τα αδρενεργικά συμπτώματα της υπογλυκαιμίας. Άλλα προβλήματα από την χρήση τους είναι η βραδυκαρδία και το σύνδρομο χαμηλής καρδιακής παροχής (β_1 ανταγωνισμός), αλλά και η επιδείνωση των συμπτωμάτων αγγειακών νόσων, όπως η διαλείπουσα χωλότητα (β_2 ανταγωνισμός).

Οι β_1 εκλεκτικοί (ή καρδιοεκλεκτικοί) ανταγωνιστές περιλαμβάνουν την μετοπρολόλη, την ατενολόλη και την εσμολόλη. Οι παράγοντες έχουν πολύ μεγαλύτερη συγγένεια με τους β_1 παρά με τους β_2 υποδοχείς αλλά σε μεγάλες δόσεις μπορούν να εμφανίσουν και κλινικά αποτελέσματα β_2 αποκλεισμού. Από τους β_1 καρδιοεκλεκτικούς ανταγωνιστές ιδιαίτερη ενδιαφέρον παρουσιάζει η εσμολόλη η οποία χορηγείται ενδοφλεβίως, παρουσιάζει ταχεία έναρξη (5-10 λεπτά) αλλά και ταχεία αποδρομή δράσης, επειδή το φάρμακο υδρολύεται από τις εστεράσες των ερυθροκυττάρων.

Μια τρίτη κατηγορία β ανταγωνιστών είναι αυτοί που διαθέτουν επιπρόσθετη αγγειοδιασταλτική δράση και διακρίνονται σε εκλεκτικούς και μη εκλεκτικούς. Στους μη εκλεκτικούς ανταγωνιστές με αγγειοδιασταλτική δράση υπάγονται η λαμπεταλόλη και η καρβεδιλόλη. Η λαμπεταλόλη είναι ανταγωνιστής των β_1 και β_2 υποδοχέων αλλά έχει και αγγειοδιασταλτική δράση που οφείλεται κατά κύριο λόγο σε ανταγωνισμό των α_1 υποδοχέων. Έτσι η λαμπεταλόλη δρα σαν αγγειοδιασταλτικός παράγοντας που όμως δεν προκαλεί αντιρροπιστική ταχυκαρδία και είναι φάρμακο εκλογής για τον έλεγχο της υπέρτασης σε ασθενείς με οξύ διαχωρισμό αορτής. Η καρβεδιλόλη είναι επίσης ανταγωνιστής

των β_1 , β_2 και α_1 υποδοχέων και αποτελεί φάρμακο εκλογής για την αντιμετώπιση της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας, καθώς επίσης διαθέτει και αντιυπερπλαστικές και αντιοξειδωτικές ιδιότητες. Στους καρδιοεκλεκτικούς ανταγωνιστές με αγγειοδιασταλτική δράση υπάγεται η νεπιβολόλη. Η αγγειοδιασταλτική δράση της νεπιβολόλης οφείλεται στην παραγωγή NO.

Μερικοί από τους β αγωνιστές έχουν ενδογενή συμπαθομιμητική δράση (π.χ. πινοδόλη) καθώς δρουν ως μερικοί αγωνιστές. Η ενδογενής συμπαθομιμητική δράση τους μπορεί να συμμετάσχει στο αγγειοδιασταλτικό αποτέλεσμα (αγωνιστική δράση σε β_2 υποδοχείς) Μολονότι είχε υποστηριχθεί ότι τα φάρμακα αυτά θα ήταν καλύτερα ανεκτά σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, τα αποτελέσματα από την εφαρμογή τους ήταν αδιάφορα.

Αναστολείς διαύλων ασβεστίου

Οι ανταγωνιστές διαύλων Ca^{2+} αλληλεπιδρούν με τους διαύλους Ca^{2+} τύπου L και αναστέλλουν την είσοδο ασβεστίου στις λείες μυϊκές ίνες, στα κύτταρα του μυοκαρδίου και στα κύτταρα του φλεβοκόμβου και του κολποκοιλιακού κόμβου. Υπάγονται βασικά σε τρεις φαρμακολογικές κατηγορίες: 1) οι διϋδροπυριδινικοί (π.χ. νιφεδιπίνη, αμλοδιπίνη, νικαρδιπίνη, νιμοδιπίνη) 2) οι βενζοθειαζεπίνες (διλτιαζέμη) και 3) οι φενυλαλκυλαμίνες (βεραπαμίλη).

Όλοι οι αναστολείς διαύλων Ca^{2+} προκαλούν αγγειοδιαστολή στις λείες μυϊκές ίνες των αγγείων. Η αγγειοδιαστολή αφορά κατεξοχήν το αρτηριακό δίκτυο και σε πολύ μικρότερο βαθμό το φλεβικό δίκτυο και είναι ιδιαίτερα εκσημασμένη με τους διϋδροπυριδινικούς αναστολείς. Συνεπεία της αρτηριακής διαστολής, η κατεξοχήν χορήγηση των διϋδροπυριδινικών αναστολέων χαρακτηρίζεται από αντιρροπιστική αύξηση του συμπαθητικού τόνου με αποτέλεσμα ενίσχυση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου και εκσημασμένη ταχυκαρδία. Επιπλέον, όλοι οι αναστολείς διαύλων Ca^{2+} ασκούν αγγειοδιασταλτική επίδραση στην στεφανιαία κυκλοφορία, η οποία όμως γίνεται περισσότερο εμφανής στην περίπτωση διϋδροπυριδινικών αναστολέων. Επίσης, όλοι οι αναστολείς διαύλων Ca^{2+} έχουν αρνητική ινότροπη δράση στο μυοκάρδιο. Η δράση αυτή είναι περισσότερο εμφανής στην περίπτωση της βεραπαμίλης και σε μικρότερο βαθμό της διλτιαζέμης, ενώ στη περίπτωση των διϋδροπυριδινικών αναστολέων η καρδιακή παροχή προστατεύεται από την αντιρροπιστική συμπαθητική εκφόρτιση. Τέλος η βεραπαμίλη και η διλτιαζέμη έχουν αρνητική χρονότροπη δράση, αλλά τέτοια δράση δεν παρατηρείται με τους διϋδροπυριδινικούς αναστολείς.

Ενδείξεις των αναστολέων διαύλων Ca^{2+} είναι τα στεφανιαία σύνδρομα, η αρτηριακή υπέρταση και οι ταχυαρρυθμίες (διλτιαζέμη, βεραπαμίλη). Η νιφεδιπίνη ενδείκνυται επίσης στην ιδιοπαθή πνευμονική υπέρταση. Η νιμοδιπίνη είναι ισχυρό αγγειοδιασταλτικό της εγκεφαλικής κυκλοφορίας και έχει ένδειξη για την πρόληψη και αντιμετώπιση του αγγειοσπασμού στην εγκεφαλική κυκλοφορία μετά από υπαραχοειδή αιμορραγία. Παρενέργειες των αναστολέων διαύλων Ca^{2+} είναι η υπόταση, η βραδυκαρδία, ο κολποκοιλιακός αποκλεισμός και η επιδείνωση της καρδιακής ανεπάρκειας. Η χορήγηση της νιφεδιπίνης ως υπογλωσσίου δισκίου για την αντιμετώπιση των αιχμών της αρτηριακής πίεσης θεωρείται επικίνδυνη λόγω της απρόβλεπτης απορρόφησης της που μπορεί να προκαλέσει βαρεία αιμοδυναμική αστάθεια.

ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. McCorry LK. Physiology of the autonomic nervous system. Am J Pharm Educ. 2007 Aug 15;71(4):78.
2. Brodde OE, Michel MC. Adrenergic and muscarinic receptors in the human heart.
3. Pharmacol Rev. 1999 Dec;51(4):651-90.
4. Overgaard CB, Dzavík V. Inotropes and vasopressors: review of physiology and clinical use in cardiovascular disease. Circulation. 2008 Sep 2;118(10):1047-56.
5. Wachter SB, Gilbert EM. Beta-adrenergic receptors, from their discovery and characterization through their manipulation to beneficial clinical application. Cardiology. 2012;122(2):104-12.
6. Triposkiadis F, Karayannis G, Giamouzis G, Skoularigis J, Louridas G, Butler J. The sympathetic nervous system in heart failure physiology, pathophysiology and clinical implications. J Am Coll Cardiol. 2009 Nov 3;54(19):1747-62.
7. Varon J, Marik PE. Clinical review: the management of hypertensive crises. Crit Care. 2003 Oct;7(5):374-84. Epub 2003 Jul 16.
8. Elliott WJ, Ram CV. Calcium channel blockers. J Clin Hypertens (Greenwich). 2011 Sep;13(9):687-9.

ΙΝΟΤΡΟΠΑ ΦΑΡΜΑΚΑ

Ειρήνη Παπαγεωργίου

Ινότροπα, ονομάζονται τα φαρμακευτικά σκευάσματα που αυξάνουν τη δύναμη συστολής του μυοκαρδίου, με αποτέλεσμα την αύξηση του καρδιακού δείκτη (cardiac index, CI). Χρησιμοποιούνται σε βαρέως πάσχοντες, με σημαντική αιμοδυναμική επιδείνωση, σε τέτοιο σημείο ώστε η αιμάτωση των ιστών να μην επαρκεί για να καλύψει τις αυξημένες μεταβολικές ανάγκες. Οι σημαντικότεροι παράγοντες με θετική ινότροπη δράση, είναι οι καρδιακές γλυκοσίδες, οι αναστολείς της φωσφοδιεστεράσης και τα συμπαθητικομιμητικά. Υπάρχουν, από την άλλη πλευρά και σκευάσματα με αρνητική ινότροπη δράση (μείωση της δύναμης συστολής του μυοκαρδίου), όπως οι β-αδρενεργικοί αποκλειστές, οι αποκλειστές ασβεστίου καθώς και αντιαρρυθμικά τάξης IA (προκαϊναμίδη, δισοπυραμίδη) και IC (φλεκαϊνίδη). Σε ότι αφορά το μηχανισμό δράσης, τα ινότροπα

1. Αυξάνουν το cAMP μέσα στα μυοκύτταρα, με αποτέλεσμα την ενεργοποίηση της πρωτεϊνικής κινάσης A, η οποία φωσφορυλιώνει τα κανάλια ασβεστίου L και τους υποδοχείς της ρυανοδίνης, οπότε ασβέστιο εισέρχεται από τον εξωκυττάριο χώρο στο κύτταρο στην φάση πλατό και στην φάση 2 του δυναμικού ενεργείας.
2. Παράλληλα απελευθερώνεται ασβέστιο από τις κυτταροπλασματικές αποθήκες στο κυτταρόπλασμα και τελικά η αύξηση της συγκέντρωσης του ενδοκυττάριου ασβεστίου διευκολύνει την ένωση ακτίνης και μυοσίνης.

Δράσεις κοινών ινοτρόπων

1) Κατεχολαμίνες: Μετά την αρχική ανακάλυψη της αδρεναλίνης, μία μεγάλη ομάδα ενδογενών (αδρεναλίνη, νοραδρεναλίνη, ντοπαμίνη) και συνθετικών κατεχολαμινών (ντομπουταμίνη, ισοπρεναλίνη, φαινυλεφρίνη), έχει μελετηθεί. Οι κατεχολαμίνες, ασκούν την επίδρασή τους στο καρδιαγγειακό κυρίως μέσω των α_1 , β_1 , β_2 αδρενεργικών καθώς και των ντοπαμινεργικών υποδοχέων.

Ντοπαμίνη: Ενδογενής κατεχολαμίνη, η οποία όταν χορηγείται θεραπευτικά, δρα τόσο στους αδρενεργικούς όσο και στους ντοπαμινεργικούς υποδοχείς. Αντικρουόμενες απόψεις υπάρχουν σε σχέση με τη διουρητική δράση της, σε μικρές δόσεις (0,5-3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$). Κάποιες αναφορές συνιστούν ότι η ντοπαμίνη προωθεί τη διούρηση, αυξάνοντας τη νεφρική αιματική ροή, το ρυθμό σπειραματικής διήθησης και τη νατριούρηση, αναστέλλοντας την αλδοστερόνη και τη νεφροσωληναριακή μεταφορά. Εντούτοις, η κλινική έννοια της «νεφρικής-δόσης» ντοπαμίνης παραμένει αμφιλεγόμενη, επειδή προστατευτική νεφρική δράση δεν έχει τεκμηριωθεί.

Αδρεναλίνη (ή επινεφρίνη): Αποτελεί αγωνιστή των β_1 , β_2 και α αδρενεργικών υποδοχέων των λείων μυϊκών ινών της καρδιάς και των αγγείων. Η α αδρενεργική δράση (αύξηση συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων SVR και της καρδιακής παροχής CO) εκδηλώνεται σε μεγάλες δόσεις, ενώ η β δράση (αύξηση της CO, με μείωση των SVR) σε μικρές. Η χορήγησή της αυξάνει τη συγκέντρωση γαλακτικού οξέος, ειδικά σε σοβαρή λοίμωξη, καθώς και την κατανάλωση οξυγόνου. Η αύξηση του γαλακτικού έχει κλινική σημασία, γιατί αποτελεί δείκτη ιστικής ισχαιμίας.

Νοραδρεναλίνη (ή νορεπινεφρίνη): Είναι α_1 αδρενεργικός αγωνιστής, με μέτρια β δράση, για το οποίο -λανθασμένα- της δόθηκε ο τίτλος του ήπιου αγγειοδραστικού. Αρχικά, αυξάνει τη συστολική, τη διαστολική και την πίεση παλμού, με ελάχιστη επιρροή στην CO. Έχει ήπια χρονότροπη δράση και γ' αυτό θεωρείται φάρμακο εκλογής, όταν δεν είναι επιθυμητή η αύξηση της καρδιακής συχνότητας, HR. Λόγω των σχετικά λιγότερων αδρενεργικών υποδοχέων στα εγκεφαλικά αγγεία, υψηλές δόσεις νοραδρεναλίνης χορηγούνται με ασφάλεια, ώστε να διατηρείται η εγκεφαλική πίεση αιμάτωσης (CPP = cerebral perfusion pressure), χωρίς να παρεμποδίζεται η αιματική ροή.

Ντομπουταμίνη: Αποτελεί συνθετικό ανάλογο της ντοπαμίνης και συνδέεται με αναλογία 3:1 με τους υποδοχείς β_1 και β_2 αντίστοιχα. Δόση μεγαλύτερη από 15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, αυξάνει την καρδιακή

συσταλτικότητα, χωρίς μεγάλη επιρροή στις περιφερικές αντιστάσεις. Η αγγειοσύσπαση επιτυγχάνεται σε υψηλότερες δόσεις χορήγησης. Επίσης, η ντομπουταμίνη αυξάνει σημαντικά την κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο.

Ισοπρεναλίνη: Είναι δυνητικός, αλλά σχετικά ήπιος διεγέρτης των β υποδοχέων. Έχει σημαντικές χρονότροπες και ινότροπες δράσεις και προκαλεί συστηματική αγγειοδιαστολή. Η δράση της στον όγκο παλμού εξισορροπείται από την πτώση των συστηματικών αντιστάσεων (SVR), γεγονός που οδηγεί σε καθαρό αποτέλεσμα επί της CO.

Φαινυλεφρίνη: Δυνητικός α₁ αγωνιστής. Χρησιμοποιείται συχνότερα σε γρήγορες bolus δόσεις, για την άμεση διόρθωση ξαφνικής και σοβαρής υπότασης.

2) Αναστολείς φωσφοδιεστεράσης. Είναι μη αδρενεργικά φάρμακα, με ινότροπη και αγγειοδιασταλτική δράση. Με πολλούς τρόπους, η δράση τους είναι παρόμοια της ντομπουταμίνης, αλλά με μικρότερη συχνότητα αρρυθμιών. Χορηγούνται, κυρίως, σε ασθενείς με επηρεασμένη καρδιακή λειτουργία και ανθεκτική καρδιακή ανεπάρκεια. Εντούτοις, η αγγειοδιασταλτική τους δράση, αναστέλλει τη χρήση τους σε υποτασικούς ασθενείς. Από αυτά τα σκευάσματα, συχνότερα χρησιμοποιείται η μιλρινόνη, ενώ η αμρινόνη έχει εγκαταλειφθεί, λόγω των επιπλοκών (θρομβοπενία).

3) Διεγέρτες ασβεστίου. Έχουν ενταχθεί -προσφάτως- στην οικογένεια των ινότροπων φαρμάκων. Το levosimendan, είναι το πιο γνωστό φάρμακο αυτής της κατηγορίας. Αυξάνει τη σύνδεση του ασβεστίου με τις πρωτεΐνες σύσπασης και επίσης, ενεργοποιεί τους διαύλους καλίου. Με τον τρόπο αυτό, αυξάνεται η συσταλτικότητα των κοιλιών, χωρίς να αυξηθεί η ενδοκυττάρια συγκέντρωση ασβεστίου. Το άνοιγμα των διαύλων καλίου οδηγεί σε αρτηριακή και φλεβική αγγειοδιαστολή. Η παραπάνω συνδυασμένη δράση του, είναι ιδιαίτερα αποτελεσματική σε περίπτωση οξείας, αλλά και χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας.

4) Καρδιακές γλυκοσίδες. Ενδείκνυνται (διγοξίνη, digoxin) σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και κοιλιακή μαρμαρυγή, για τον έλεγχο του κοιλιακού ρυθμού. Σε περίπτωση φλεβόκομβου, η διγοξίνη δίνεται σε συμπτωματικούς ασθενείς με χρόνια συστολική καρδιακή ανεπάρκεια, για τη βελτίωση της λειτουργίας των κοιλιών και τη μείωση του χρόνου νοσηλείας.

Χρήση ινοτρόπων σε διαφορετικές μορφές shock

Μη καρδιογενές shock

Σηπτικό shock: τόσο τα αγγειοσυσπαστικά, όσο και τα ινότροπα παραμένουν ο ακρογωνιαίος λίθος στη θεραπεία του σηπτικού shock, μετά την χορήγηση υγρών. Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες της surviving sepsis campaign (Dellinger RP et al, 2008, Crit Care Med, 36:296-327), αν και δε συνιστάται η χορήγηση μιας κατεχολαμίνης έναντι άλλης, η νοραδρεναλίνη φαίνεται περισσότερο αποτελεσματική από τη ντοπαμίνη στην αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Ακόμη, η ντομπουταμίνη είναι το ινότροπο επιλογής για ασθενείς με υποψία χαμηλής καρδιακής παροχής, όταν έχουν επαρκή πίεση πλήρωσης της αριστεράς κοιλίας και φυσιολογική μέση αρτηριακή πίεση. Τυχαιοποιημένη, ελεγχόμενη έρευνα του Russel JA et al (2008), σύγκρινε τη νορεπινεφρίνη μόνη της και σε συνδυασμό με βασοπρεσσίνη, χωρίς να υπάρχει διαφορά στην κλινική έκβαση. Μεγάλη πρόσφατη μεταανάλυση (2010, De Backer D et al), επίσης κατέδειξε ότι η χρήση ντοπαμίνης στο σηπτικό shock συνδέεται με υψηλότερο ποσοστό θνητότητας και επιπλοκών.

Αναφυλακτικό shock: η θεραπεία επιλογής για την αναφυλαξία είναι η αδρεναλίνη. Ενδοφλέβια χορηγείται μόνο σε περίπτωση καρδιοαγγειακής κατάρρευσης, ανθεκτικής στην ενδομυϊκή αγωγή.

Αιμορραγικό shock: αγγειοσυσπαστικά συνήθως χορηγούνται όταν η υποκατάσταση του όγκου είναι πλήρης, η αιμορραγία έχει σταματήσει και η υπόταση συνεχίζεται.

Καρδιογενές shock, μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου

Τα ινότροπα και τα αγγειοσυσπαστικά -αν και αυξάνουν την κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο- αποτελούν αγωγή ρουτίνας σε περίπτωση καρδιογενούς shock. Από την άλλη πλευρά, η «κρίσιμη» υπόταση από μόνη της επιδεινώνει τη μυοκαρδιακή αιμάτωση, οδηγεί σε αύξηση των πιέσεων πλήρωσης της αριστερής κοιλίας, αυξάνει τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου και μειώνει περαιτέρω την κλίση

πίεσης αιμάτωσης των στεφανιαίων. Η μικρότερη δυνατή δόση ινοτρόπων, θα πρέπει να υποστηρίζει επαρκώς την αιμάτωση των ζωτικών οργάνων και ταυτόχρονα, να περιορίζει τις ανεπιθύμητες ενέργειες. Η ντομπουταμίνη, είναι το φάρμακο πρώτης γραμμής, όταν η ΣΑΠ κυμαίνεται μεταξύ 70-100 mmHg, χωρίς σημεία ή συμπτώματα κατάρριψης (Antman et al, 2004). Με τη γνώση ότι καθώς εξελίσσεται το shock πέφτουν τα επίπεδα βασοπρεσσίνης πλάσματος (απώλεια αγγειακού τόνου και επιπλέον επιδείνωση υπότασης), ίσως η συνδυασμένη χορήγηση νοραδρεναλίνης και βασοπρεσσίνης, να είναι αποτελεσματική στο ανθεκτικό shock.

Άλλες χρήσεις ινοτρόπων

Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Η πλέον συχνά συνιστώμενη ινότροπη θεραπεία (ντομπουταμίνη, ντοπαμίνη και μιλρινόνη) της ανθεκτικής καρδιακής ανεπάρκειας, στοχεύει στη μείωση των SVR, καθώς και στη βελτίωση της καρδιακής παροχής και της διούρησης. Δύο μεγάλες, πολυκεντρικές, τυχαιοποιημένες μελέτες (Packer M et al, 2005 και Mebazaa A et al, 2007), κατέδειξαν ότι η χρήση του levosimendan σχετίζεται με βελτίωση των συμπτωμάτων, όχι όμως και της επιβίωσης.

Καρδιοαναπνευστική πάυση

Μελλοντικές κατευθύνσεις

Πολλά υποσχόμενα νέα ινότροπα σκευάσματα, έχουν αναπτυχθεί την τελευταία δεκαετία. Σ' αυτά περιλαμβάνονται, (i) η ισταροξίμη, που αποτελεί αναστολέα της Na/K-ATPase και ενεργοποιητή της αντλίας ασβεστίου του σαρκοπλασματικού δικτύου (SERCA), (ii) οι διεγέρτες της καρδιακής μυοσίνης, (iii) η αύξηση του μυοκαρδιακού SERCA μέσω γενετικής θεραπείας, (iv) οι δότες νιτροξυλίων, (v) οι σταθεροποιητές των υποδοχέων ρυανοδίνης, RyR και (vi) οι ενεργητικοί διεγέρτες.

ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Gerd Hasenfuss and John R. Teerlink, Cardiac inotropes: current agents and future directions. *European Heart Journal* (2011) 32:1838-1845
2. Salil Garg, Sanjay Singhal et al. Inotropes and vasopressors review of physiology and clinical use. *J Pulmon Res Med* (2012), 2:5
3. Joshua I. Goldhaber et al. Role of inotropic agents in the treatment of heart failure. *Circulation* (2010); 121:1655-1660
4. Christopher B et al. Contemporary reviews in cardiovascular medicine. *Circulation* (2008); 118:1047-1056

ΚΑΡΔΙΟΓΕΝΕΣ SHOCK

Φωτεινή Αμπατζίδου

Καρδιακή ανεπάρκεια είναι το σύνδρομο όπου το μυοκάρδιο, εξαιτίας δομικών ή λειτουργικών διαταραχών εμφανίζει μειωμένη ικανότητα πλήρωσης ή εξώθησης.

Οξεία καρδιακή ανεπάρκεια είναι το σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από σημεία και συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας τα οποία εμφανίζονται οξέως ή σε περιπτώσεις ασθενών με προϋπάρχουσα καρδιακή νόσο, επιδεινώνονται ταχέως (1).

Η κατάσταση αυτή, απαιτεί έγκαιρη διάγνωση και ενδονοσοκομειακή αντιμετώπιση.

Οι ασθενείς με οξεία καρδιακή ανεπάρκεια διακρίνονται στις εξής 6 κατηγορίες (2):

Οξεία καρδιακή ανεπάρκεια με υπέρταση: Σημεία και συμπτώματα οξείας καρδιακής ανεπάρκειας (σχετικά ήπια) με ακτινολογική εικόνα πνευμονικού οίδηματος.

Πνευμονικό οίδημα: Εμφάνιση σοβαρής αναπνευστικής δυσχέρειας και ορθόπνοιας, με κορεσμό O_2 στο αρτηριακό αίμα $<90\%$.

Οξεία απορρύθμιση χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας: Σημεία και συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας, σχετικά ήπια που δεν πληρούν τα κριτήρια για πνευμονικό οίδημα ή καρδιογενές shock.

Καρδιογενές shock: Εμφάνιση σημείων ιστικής υποάρδευσης μετά την αποκατάσταση του προφορτίου, λόγω καρδιακής ανεπάρκειας.

Υψηλής καρδιακής παροχής ανεπάρκεια: Χαρακτηρίζεται από αυξημένη καρδιακή παροχή συνήθως με υψηλή καρδιακή συχνότητα. Κύρια αίτια της κατάστασης αυτής αποτελούν οι αρρυθμίες, η αναιμία, η θυρεοτοξίκωση, η νόσος Paget. Τα άκρα είναι θερμά, υπάρχει πνευμονική συμφόρηση ενώ η αρτηριακή πίεση μπορεί να είναι χαμηλή όπως συμβαίνει στο σηπτικό shock.

Δεξιά Καρδιακή Ανεπάρκεια Χαρακτηρίζεται από χαμηλή καρδιακή παροχή, αυξημένη κεντρική φλεβική πίεση, ηπατομεγαλία και υπόταση.

Τα διαγνωστικά κριτήρια της καρδιογενούς καταπληξίας είναι τα παρακάτω:

1. Εμμένουσα Υπόταση - Συστολική Αρτηριακή Πίεση $< 80-90$ mmHg
ή Μέση αρτηριακή πίεση κατά 30 mmHg μικρότερη από τη βασική τιμή
2. Μείωση του καρδιακού δείκτη (CI) $< 1.8 L \cdot \min^{-1} \cdot m^{-2}$ χωρίς ινότροπη υποστήριξη ή $< 2.0 - 2.2 L \cdot \min^{-1} \cdot m^{-2}$ με υποστήριξη
3. Αυξημένες πιέσεις πλήρωσης (Διαστολική Πίεση Αριστερής κοιλίας > 18 mmHg).
Ο καθετηριασμός της πνευμονικής αρτηρίας και η μέτρηση υψηλής πίεσης ενσφήνωσης των πνευμονικών τριχοειδών μπορεί να βοηθήσει διαγνωστικά.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Στην καρδιογενή καταπληξία μειώνεται ο όγκος παλμού και παράλληλα αυξάνεται η τελοδιαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας (LVEDP). Η μείωση του όγκου παλμού οδηγεί σε υπόταση και υποάρδευση καθώς και μειωμένη αιμάτωση των στεφανιαίων αγγείων που προκαλεί ή επιδεινώνει προϋπάρχουσα μυοκαρδιακή ισχαιμία. Μέσω των αντισταθμιστικών μηχανισμών και κυρίως μέσω του νευροενδοκρινικού και του συμπαθητικού συστήματος προκύπτει κατακράτηση υγρών. Οι συστηματικές περιφερικές αντιστάσεις αυξάνονται οδηγώντας σε περαιτέρω έκπτωση της μυοκαρδιακής απόδοσης. Οι αιμοδυναμικές παράμετροι που προκύπτουν δεν είναι ίδιοι σε κάθε ασθενή. Έτσι οι συστηματικές περιφερικές αντιστάσεις μπορεί να είναι ελάχιστα ή μέτρια αυξημένες. Αυτό το φαινόμενο μπορεί να αποδοθεί στην συνύπαρξη συνδρόμου συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης (SIRS). Σε εκτεταμένα εμφράγματα έχει διαπιστωθεί αυξημένη συγκέντρωση της συνθετάσης του νιτρικού οξειδίου (iNOS), του συμπληρώματος, των ιντερλευκινών και της C αντιδρώσας πρωτεΐνης.

Η θεραπεία επαναιμάτωσης σε περιπτώσεις οξέων εμφραγμάτων προάγει την απελευθέρωση μεσολαβητών φλεγμονής με αγγειοδιασταλτική δράση.

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

ΚΑΡΔΙΟΓΕΝΗΣ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ ΕΞΑΙΤΙΑΣ ΟΞΕΟΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου αποτελεί τη συχνότερη αιτία καρδιογενούς καταπληξίας.

Καρδιογενής καταπληξία συμβαίνει σε ποσοστό 7-10% στους ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και παρουσιάζει πολύ υψηλή θνητότητα (70-80%) [3].

Σε ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου και καρδιογενή καταπληξία το 78,5% παρουσιάζει οξεία καρδιακή ανεπάρκεια, 6,9% οξεία ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας, 3,9% ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, 2,8% έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας και 1,4% επιποματισμό ή ρήξη του μυοκαρδίου (SHOCK Trial Registry) [4].

Η μυοκαρδιακή δυσλειτουργία που οδηγεί σε shock, συμβαίνει σε εκτεταμένα έμφράγματα (όταν προσβάλλεται > 40% της μυοκαρδιακής μάζας) ή και σε μικρότερης έκτασης έμφράγματα όταν προϋπάρχει καρδιακή δυσλειτουργία. Η καρδιογενής καταπληξία μετά από έμφραγμα εμφανίζεται συχνότερα σε ασθενείς μεγάλης ηλικίας, με σακχαρώδη διαβήτη, με στενώσεις σε περισσότερα από ένα στεφανιαία αγγεία, με αρτηριακή υπέρταση, σε έμφράγματα με ανάσπαση του ST (STEMI) καθώς και σε ασθενείς που εμφανίζουν αποκλεισμό του αριστερού σκέλους (LBBB). Φάρμακα που χρησιμοποιούνται από τις πρώτες ώρες εμφάνισης οξέος στεφανιαίου συνδρόμου έχουν ενοχοποιηθεί για την πρόκληση αιμοδυναμικών διαταραχών. Τα φάρμακα αυτά είναι οι β αποκλειστές, οι αναστολείς ασβεστίου και η μορφίνη.

Σύμφωνα με τη μελέτη COMMIT (Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) η πρόιμη έναρξη χορήγησης β αποκλειστών και ιδιαίτερα στην ενδοφλέβια χορήγηση σε οξύ έμφραγμα μπορεί να οδηγήσει σε καταπληξία στις εξής ομάδες υψηλού κινδύνου: ασθενείς > 70 ετών, γυναίκες, αρτηριακή πίεση <120 mmHg και σε πνευμονικό οίδημα. Σε αυτούς τους ασθενείς η θεραπεία με β αποκλειστές ξεκινά σε μικρές δόσεις πριν την έξοδο από το νοσοκομείο [5].

Η χρήση έντονης διουρητικής αγωγής μπορεί επίσης να οδηγήσει σε αιμοδυναμικές διαταραχές.

ΜΗΧΑΝΙΚΕΣ ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΕΜΦΡΑΓΜΑΤΟΣ

Η ρήξη του ελεύθερου τοιχώματος της αριστερής κοιλίας με επακόλουθο το αιμοπερικάρδιο, η ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος καθώς και η ρήξη των θηλοειδών μυών που οδηγεί σε οξεία ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας αποτελούν τις μηχανικές επιπλοκές του οξέος εμφράγματος. Η ρήξη το 1^ο 24ωρο μετά το έμφραγμα, οφείλεται στην αιμορραγία που συμβαίνει στο νεκρωτικό ιστό, ενώ μετά την 3^η-5^η ημέρα μπορεί να προκύψει εξαιτίας της λέπτυνσης και της ανευρυσματοειδούς διαμόρφωσης του μυοκαρδίου που υφίσταται ρήξη σε συνθήκες αυξημένου τοιχωματικού stress. Σε εμφάνιση τέτοιων επιπλοκών έχει ένδειξη η επείγουσα καρδιοχειρουργική επέμβαση για την αποκατάσταση του μηχανικού προβλήματος με ή χωρίς αορτοστεφανιαία παράκαμψη [6].

ΜΥΟΚΑΡΔΙΑΚΟ STUNNING (Μυοκαρδιακή αποπληξία):

ΑΝΑΣΤΡΕΨΙΜΗ ΜΥΟΚΑΡΔΙΑΚΗ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ

Πρόκειται για την μετα-ισχαιμική μυοκαρδιακή δυσλειτουργία παρά την αποκατάσταση της στεφανιαίας αιματικής ροής. Είναι φαινόμενο που παρατηρείται μετά από καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις ή μετά από θεραπεία επαναγγείωσης (θρομβόλυση ή αγγειοπλαστική). Μηχανισμοί που ενοχοποιούνται είναι η βλάβη ισχαιμίας επαναιμάτωσης καθώς και η παροδική υπερφόρτωση των μυοκαρδιακών κυττάρων με ιόντα ασβεστίου.

ΚΑΡΔΙΟΓΕΝΗΣ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ ΠΟΥ ΔΕΝ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΕΣ

Καρδιογενές shock μπορεί να εμφανιστεί σε οξεία μυοκαρδιοπάθεια όπως η κερανοβόλος ή μετά από τοκετό καθώς και στα τελικά στάδια χρόνιων μυοκαρδιοπαθειών διάφορων μορφών με συχνότερη την ισχαιμική.

Η **μυοκαρδιοπάθεια Tako-tsubo** ή η οφειλόμενη στο stress οφείλεται στην τοξική επίδραση που ασκούν οι κατεχολαμίνες του stress στο μυοκάρδιο. Χαρακτηρίζεται από ΗΚΓγραφικές αλλοιώσεις με ανάσπαση του ST και/ή αναστροφή του T, μέτρια αύξηση της τροπονίνης και απουσία στενώσεων στα στεφανιαία αγγεία μετά από στεφανιογραφικό έλεγχο. Η υπερηχογραφική εικόνα είναι χαρακτηριστική με έκπτωση της συστολικής λειτουργίας στα μέσα και κορυφαία τμήματα και υπερκίνητικότητα των βασικών τμημάτων της αριστερής κοιλίας που ερμηνεύουν το σημείο του apical ballooning (η αριστερή κοιλία έχει μορφή μπαλονιού στην κορυφή). Η διάγνωση απαιτεί αποκλεισμό του φαιοχρωμοκυττώματος και της μυοκαρδίτιδας. Η κατάσταση βελτιώνεται μετά από εβδομάδες [7].

Η **μυοκαρδιοπάθεια της σήψης** είναι οξεία και αναστρέψιμη και οφείλεται στην καταστολή της λειτουργικότητας του μυοκαρδίου εξαιτίας της δράσης τοξικών παραγόντων και μεσολαβητών φλεγμονής όπως οι ιντερλευκίνες και το νιτρικό οξείδιο (NO). Σε αντίθεση με την κλασσική μορφή της καρδιογενούς καταπληξίας, οι πιέσεις πλήρωσης κατά τις αιμοδυναμικές μετρήσεις είναι φυσιολογικές ή χαμηλές. Οι καρδιακές κοιλότητες είναι διατεταμένες, το κλάσμα εξώθησης χαμηλό ενώ η συστολική ικανότητα και η ενδοτικότητα της αριστερής κοιλίας μειωμένες.

Μπορεί να εμφανιστούν μεμονωμένα ή σε συνδυασμό: συστολική και διαστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας καθώς και δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας. Η μυοκαρδιακή δυσλειτουργία συμβαίνει ήδη από τα αρχικά στάδια του σηπτικού shock.

Η **οξεία μυοκαρδίτιδα** είναι φλεγμονή του μυοκαρδίου που οφείλεται σε διάφορα αίτια με κυριότερα τους ιούς όπως ο κυτταρομεγαλοϊός, ερπητοϊοί, ιοί Coxsackie. Μπορεί επίσης να οφείλεται σε βακτήρια, ανοσολογικού τύπου αντιδράσεις ή τοξική επίδραση φαρμάκων. Οι ΗΚΓγραφικές αλλοιώσεις είναι συχνές. Η διάγνωση τίθεται μετά από βιοψία του μυοκαρδίου. Η νόσος έχει διάφορες μορφές ποικίλης βαρύτητας. Η οξεία κεραυνοβόλος μορφή εμφανίζεται συχνά ως καρδιογενής καταπληξία.

Ο **οξύ διαχωρισμός της αορτής**, ο **καρδιακός επιποματισμός**, η **μυοκαρδιακή θλάση** εξαιτίας τραυματισμού, η **οξεία βαλβιδική ανεπάρκεια** λόγω ενδοκαρδίτιδας ή ρήξης των τενοντίων χορδών λόγω εκφυλιστικής νόσου ή τραύματος καθώς και η **μαζική πνευμονική εμβολή** αποτελούν επίσης αίτια καρδιογενούς καταπληξίας.

Η καρδιογενής καταπληξία **μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση** σχετίζεται με χαμηλό προεγχειρητικό κλάσμα εξώθησης, ανεπαρκή μυοκαρδιακή προστασία, παρατεταμένο χρόνο μυοκαρδιακής ισχαιμίας ή εμφάνιση περιεγχειρητικού εμφράγματος του μυοκαρδίου.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Η καρδιογενής καταπληξία χαρακτηρίζεται από υποάρδευση ζωτικών οργάνων εξαιτίας μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας.

Κλινικά, η υποάρδευση μπορεί να εκδηλώνεται με μειωμένη διούρηση, ψυχρά άκρα, μεταβολές του επιπέδου συνείδησης, αύξηση της τιμής των γαλακτικών, μείωση του κορεσμού του μικτού φλεβικού αίματος. Το σύνδρομο έχει διαβαθμίσεις βαρύτητας που καθορίζουν την έκβαση. Θα πρέπει να επισημανθεί ότι η απουσία υπότασης δεν αποκλείει το καρδιογενές shock. Από τον εργαστηριακό έλεγχο, σημαντική διαγνωστική και κυρίως προγνωστική αξία έχουν οι τιμές των BNP (Brain Natriuretic Peptide) και ProBNP. Η χαμηλή τιμή αυτών των δεικτών αποκλείει τη διάγνωση. Η πιο συχνή αιτία καρδιογενούς καταπληξίας είναι το έμφραγμα του μυοκαρδίου με συνοδό έκπτωση της μυοκαρδιακής λειτουργίας. Θα πρέπει να αποκλείονται οι μηχανικές επιπλοκές του εμφράγματος όπως η ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος ή των θηλοειδών μυών. Η υπερηχοκαρδιογραφία αποτελεί την εξέταση εκλογής για τη διάγνωση των επιπλοκών αυτών. Οι πληροφορίες από τα υπερηχογραφικά δεδομένα αφορούν την συστολική και διαστολική λειτουργία της αριστερής και της δεξιάς κοιλίας καθώς και την κατάσταση των καρδιακών βαλβίδων. Στην περίπτωση των διατοιχωματικών εμφραγμάτων διαπιστώνονται τμηματικές διαταραχές της κινητικότητας. Για να είναι εμφανείς οι διαταραχές κινητικότητας απαιτείται μείωση της στεφανιαίας ροής κατά 50% τουλάχιστον και σε έκταση >5% του μυοκαρδίου. Η χρήση της υπερηχογραφίας για την εκτίμηση της καρδιακής λειτουργίας έχει περιορίσει την ανάγκη του δεξιού καρδιακού καθετηριασμού. Η χρήση του δεξιού καρδιακού καθετηριασμού σε καταστάσεις καρδιογενούς καταπληξίας είναι περίπου 20% [8].

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Ο κύριος στόχος είναι η αντιμετώπιση του αιτίου που οδήγησε στο καρδιογενές shock, όπως η θεραπεία επαναιμάτωσης σε μυοκαρδιακή ισχαιμία ή η χειρουργική αποκατάσταση σε ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος ή άλλες επιπλοκές οξέων εμφραγμάτων. Ταυτόχρονα απαιτούνται χειρισμοί που μειώνουν το φορτίο του μυοκαρδίου που δυσλειτουργεί, που βελτιώνουν την άρδευση των οργάνων καθώς και ινότροποι παράγοντες που βελτιώνουν τη μυοκαρδιακή απόδοση. Η αντιμετώπιση πρέπει να είναι άμεση για να αποτραπεί η μη αναστρέψιμη βλάβη των οργάνων.

Ο μηχανικός αερισμός έχει απόλυτη ένδειξη γιατί διασφαλίζει επαρκή οξυγόνωση, μείωση του έργου των αναπνευστικών μυών καθώς και μείωση του προφορτίου και του μεταφορτίου της αριστερής κοιλίας. Η εφαρμογή μη επεμβατικού αερισμού (CPAP /BiPAP) μπορεί να αποτρέψει την ενδοτραχειακή διασωλήνωση σε αρκετές περιπτώσεις. Θα πρέπει επίσης να διορθώνονται διαταραχές όπως η ουραιμία, η οξέωση, η υπεργλυκαιμία καθώς μπορούν να συμβάλλουν στην περαιτέρω μυοκαρδιακή καταστολή.

ΙΝΟΤΟΠΑ-ΑΓΕΙΟΣΥΣΠΑΣΤΙΚΑ

Στους ινότροπους παράγοντες περιλαμβάνονται οι καρδιακές γλυκοσίδες, οι β αδρενεργικοί αγωνιστές, οι αναστολείς φωσφοδιεστερασών και οι ευαισθητοποιητές ασβεστίου.

Η δράση των περισσότερων ινοτρόπων οδηγεί στην αύξηση της συγκέντρωσης του ενδοκυττάριου ασβεστίου. Έτσι, οι β αγωνιστές δρουν ενεργοποιώντας το Camp (cyclic adenosine monophosphate) το οποίο ενεργοποιεί την πρωτεϊνική κινάση A η οποία προάγει την φωσφορυλίωση των πρωτεϊνών του κύκλου του ασβεστίου. Η πυκνότητα των β αδρενεργικών υποδοχέων μειώνεται στη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια.

Οι αναστολείς των φωσφοδιεστερασών προφυλάσσουν την αποδόμηση του cAMP. Η χορήγηση ινοτρόπων μπορεί σε ορισμένες καταστάσεις να έχει δυσμενείς επιδράσεις όπως όταν χορηγείται στην οξεία φάση του shock, εξαιτίας εμφράγματος. Τα φάρμακα αυτά, αυξάνουν τη μυοκαρδιακή τάση και την κατανάλωση οξυγόνου του μυοκαρδίου. Η χρήση τους μπορεί να οδηγήσει σε ενδοθηλιακή νέκρωση και επιδείνωση της διαστολικής λειτουργίας.

Μετά την επαναιμάτωση η ανάγκη σε ινότροπους παράγοντες οφείλεται στο stunned μυοκάρδιο.

ΝΤΟΠΟΥΤΑΜΙΝΗ

Αποτελεί βασικό ινότροπο παράγοντα, δρώντας στους β₁ και β₂ υποδοχείς, με μικρή δυνατότητα να προκαλέσει αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Μειώνει το μεταφορτίο της αριστερής κοιλίας και έτσι οδηγεί σε αύξηση της καρδιακής παροχής. Η μείωση των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων μπορεί να οδηγήσει σε μείωση της μέσης αρτηριακής πίεσης, μείωση της πίεσης άρδευσης των στεφανιαίων αγγείων και πρόκληση ισχαιμίας. Η αποκλειστική χρήση της ντοπουταμίνης ενδείκνυται σε καρδιογενή καταπληξία όπου διατηρείται η αρτηριακή πίεση. Στις επιπλοκές της χορήγησης των φαρμάκων με β αδρενεργική δράση περιλαμβάνεται και η αύξηση της έκτασης του εμφράγματος που προκαλείται μέσω της ταχυκαρδίας και των αρρυθμιών. Η δόση έναρξης είναι 2–5 μg/kg/min, με προοδευτική αύξηση ως τη μέγιστη δόση που είναι 20 μg/kg/min. Όταν στη μέγιστη δόση της ντοπουταμίνης δεν επιτυγχάνεται η επιθυμητή αύξηση της καρδιακής παροχής θα πρέπει να προστίθεται δεύτερο ινότροπο όπως η милρινόνη (αναστολέας φωσφοδιεστερασών). Μειονεκτήματα αποτελούν η αλληλεπίδραση με τους β αποκλειστές και το φαινόμενο της ανοχής/ ταχυφυλαξίας.

ΝΤΟΠΑΜΙΝΗ

Έχει δόσοεξαρτώμενη δράση. Σε χαμηλές δόσεις ως 3 μg/kg/min διεγείρει τους ντοπαμινεργικούς D₁ μετασυναπτικούς υποδοχείς στα στεφανιαία, νεφρικά και μεσεντέρια αγγεία καθώς και τους D₂ προσυναπτικούς υποδοχείς των αγγείων προκαλώντας αγγειοδιαστολή και αύξηση της νεφρικής αιματικής ροής. Η νεφροπροστατευτική δράση της ντοπουταμίνης δεν έχει αποδειχθεί. Σε δόσεις 3-5 μg/kg/min έχει ινότροπη και χρονότροπη δράση ενώ όταν η χορήγηση ξεπερνά τα 10 μg/kg/min επικρατεί η δράση στους α₁ αδρενεργικούς υποδοχείς με αποτέλεσμα την αγγειοσύσπαση. Θεωρείται φάρμακο πρώτης γραμμής σε καρδιογενές shock με χαμηλή αρτηριακή πίεση όπου η δόση έναρξης είναι 5 μg/kg/min. Υψηλές δόσεις θα πρέπει να αποφεύγονται.

ΑΔΡΕΝΑΛΙΝΗ

Η αδρεναλίνη δρα στους α και β αδρενεργικούς υποδοχείς προκαλώντας αύξηση της αρτηριακής πίεσης (α δράση) καθώς και αύξηση της καρδιακής παροχής (β₁ δράση). Η επικράτηση της α ή β δράσης εξαρτάται από τη δόση. Σε δόση < 4 μg/min έχει αμιγώς ινότροπη δράση. Στις ανεπιθύμητες δράσεις της περιλαμβάνονται η ταχυαρρυθμία και η ισχαιμία του μυοκαρδίου. Επίσης, εξαιτίας του υπερμεταβολισμού, της καταστολής της απελευθέρωσης ινσουλίνης και της γλυκόλυσης που προκαλεί μπορεί να οδηγήσει σε γαλακτική οξέωση και υπεργλυκαιμία.

ΝΟΡΑΔΡΕΝΑΛΙΝΗ

Η νοραδρεναλίνη είναι κατεξοχήν αγγειοσυσπαστική με μικρή μόνο ινότροπη δράση. Στην καρδιογενή καταπληξία αποτελεί φάρμακο δεύτερης γραμμής. Έχει θέση και συνδυάζεται με ινότροπα φάρμακα με σκοπό να αυξήσει την αρτηριακή πίεση. Η δόση έγχυσης είναι 0.01 ως 3 μg/kg/min

ΑΝΑΣΤΟΛΕΙΣ ΦΩΣΦΟΔΙΕΣΤΕΡΑΣΩΝ

Φάρμακα αυτής της κατηγορίας αποτελούν η ενοξιμόνη και η μιλρινόνη. Δρουν μειώνοντας το ρυθμό αποδόμησης του cAMP, προκαλώντας αύξηση της συγκέντρωσης του κυτταροπλασματικού ασβεστίου. Προκαλούν αύξηση της καρδιακής παροχής με κόστος την αύξηση της κατανάλωσης οξυγόνου ενώ σε σχέση με την ντοπουταμίνη έχουν ισχυρότερη αγγειοδιασταλτική δράση. Οι αναστολείς φωσφοδιεστερασών παρουσιάζουν συνεργική αθροιστική δράση με την ντοπουταμίνη. Η μιλρινόνη χορηγείται σε δόση εφόδου 25 μg/kg ακολουθούμενη από συνεχή έγχυση 0.25–0.75 μg/kg/min. Σε υποτασικούς ασθενείς η δόση εφόδου αποφεύγεται. Στις ανεπιθύμητες ενέργειες περιλαμβάνεται η προαρρυθμική δράση.

ΛΕΒΟΣΙΜΕΝΤΑΝΗ (SIMDAX)

Η Λεβοσιμεντάνη είναι εκλεκτικός αναστολέας της φωσφοδιεστεράσης III. Αυξάνει την ευαισθησία των μυοϊνιδίων στο ασβέστιο και επάγει τη σύνδεση με την τροπονίνη C, χωρίς να αυξάνει τη συγκέντρωση του ενδοκυττάριου ασβεστίου. Βελτιώνεται η συστολική λειτουργία ενώ δεν επηρεάζεται η διαστολική χάλαση. Ενεργοποιεί τους ATP εξαρτώμενους διαύλους καλίου στις λείες μυϊκές ίνες των αγγείων με αποτέλεσμα την αγγειοδιαστολή των στεφανιαίων, πνευμονικών και συστηματικών αγγείων. Έχει επίσης αντιαποπτωτική και αντιφλεγμονώδη δράση.

Χορηγείται σε bolus δόση 6–12 μg/kg που ακολουθείται από συνεχή έγχυση 0.1–0.2 μg/kg/min για 24 ώρες. Σε ασθενείς με χαμηλή αρτηριακή πίεση αποφεύγεται η δόση εφόδου, συγχωρηγούνται αγγειοσυσπαστικά και αποφεύγεται η υποογκαιμία με τη χορήγηση υγρών. Οι ενεργείς μεταβολίτες του φαρμάκου έχουν μεγάλο χρόνο ημίσειας ζωής (αρκετών ημερών). Η δράση της δεν επηρεάζεται από προηγηθείσα θεραπεία με β αποκλειστές.

ΒΑΖΟΠΡΕΣΣΙΝΗ

Έχει ισχυρή αγγειοσυσπαστική δράση. Έχει ένδειξη στο ανθεκτικό στην νοραδρεναλίνη shock με παθολογική αγγειοδιαστολή. Σε σχέση με τη νοραδρεναλίνη προκαλεί μικρότερη άνοδο των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων γι' αυτό μπορεί να έχει θέση ως αγγειοσυσπαστικός παράγοντας σε δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια ή σε εγκατεστημένη πνευμονική υπέρταση.

ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΕΠΑΝΑΙΜΑΤΩΣΗΣ ΣΕ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΟΓΕΝΗ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ

Η έγκαιρη επαναγγείωση σε περίπτωση καρδιογενούς καταπληξίας που επιπλέκει οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, είναι η μόνη παρέμβαση που αποδεδειγμένα μειώνει την θνητότητα σε αυτήν την ομάδα ασθενών και οδηγεί σε αύξηση της επιβίωσης κατά 13% τον 1^ο χρόνο μετά το έμφραγμα [9].

1. ΘΡΟΜΒΟΛΥΣΗ

Η θρομβολυτική θεραπεία βελτιώνει την έκβαση των ασθενών με οξύ έμφραγμα. Στους ασθενείς όμως που επιπλέκονται με καρδιογενή καταπληξία τα αποτελέσματα είναι αμφίβολα. Θρομβόλυση γίνεται σε

ασθενείς που δεν έχουν αντένδειξη και μέσα στις 3 πρώτες ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων όταν προβλέπεται ότι η αγγειοπλαστική θα καθυστερήσει (χρόνος > 90 λεπτά).

2. ΠΡΩΤΟΓΕΝΗΣ ΑΓΓΕΙΟΠΛΑΣΤΙΚΗ – Primary Angioplasty (PTCA)

Η πρωτογενής αγγειοπλαστική προϋποθέτει παρουσία αιμοδυναμικού εργαστηρίου και εκπαιδευμένου προσωπικού. Υπερέχει της θρομβολυτικής αγωγής όσον αφορά τα ποσοστά επαρκούς αποκατάστασης της ροής του ή των υπεύθυνων για το έμφραγμα στεφανιαίων αγγείων, ενώ τα ποσοστά επαναπόφραξης είναι μικρότερα (5-16.7% έναντι 25-30% στην θρομβολυτική αγωγή). Επιπλέον είναι πιο ασφαλής διαδικασία. Η χορήγηση αναστολέων γλυκοπρωτεϊνών IIb/IIIa, βελτιώνουν τα ποσοστά επιτυχίας της αγγειοπλαστικής.

3. ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΑΟΡΤΟΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΠΑΡΑΚΑΜΨΗ

Η χειρουργική επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης έχει σημαντικά υψηλότερη θνητότητα (25-60%), όταν γίνεται επειγόντως σε ασθενείς με καρδιογενή καταπληξία συγκριτικά με το εκλεκτικό χειρουργείο.

Οι μόνες ενδείξεις χειρουργικής αποκατάστασης της απόφραξης των στεφανιαίων αγγείων σε συνθήκες καρδιογενούς καταπληξίας είναι η συνύπαρξη μηχανικών επιπλοκών του εμφράγματος όπως π.χ. η ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος ή η οξεία ανεπάρκεια της μιτροειδούς. Επίσης έχει ένδειξη σε περίπτωση ανεπιτυχούς επανααιμάτωσης της αγγειοπλαστικής και συνεχιζόμενη ισχαιμία.

ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟΥ

Ενδοαορτική αντλία αντϊώθησης- Intra Aortic Balloon Pump (IABP)

Η ενδοαορτική αντλία αποτελεί τον πιο συχνά χρησιμοποιούμενο τρόπο μηχανικής υποστήριξης του κυκλοφορικού. Στην κατιούσα θωρακική αορτή, εισάγεται καθετήρας στον οποίο έχει τοποθετηθεί διασταλτό μπαλόνι πολουρεθάνης, το οποίο εκτύσσεται περιοδικά με ήλιο. Το άνω άκρο του καθετήρα θα πρέπει να βρίσκεται αμέσως μετά την έκφυση της αριστερής υποκλειδίου αρτηρίας. Η έκπτυξη και η σύμπτυξη του μπαλονιού πρέπει να γίνονται σε συγκεκριμένες φάσεις του καρδιακού κύκλου. Συγκεκριμένα η έκπτυξη του μπαλονιού που προκαλεί μετατόπιση όγκου αίματος, πρέπει να συμβαίνει ταυτόχρονα με την σύγκλιση της αορτικής βαλβίδας η οποία στο αρτηριόγραμμα συμπίπτει με το δίκροτο έπαρμα. Η σύμπτυξη του μπαλονιού πρέπει να γίνεται λίγο πριν τη διάνοιξη της αορτικής βαλβίδας και αυτό χρονικά συμπίπτει με το έπαρμα R του ΗΚΓ. Αντενδείξεις τοποθέτησης αποτελούν η ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας, το διαχωριστικό ανεύρυσμα της αορτής και η περιφερική αγγειοπάθεια.

Ο ενδοαορτικός ασκός οδηγεί σε σημαντική αιμοδυναμική βελτίωση. Το μπαλόνι εκτύσσεται κατά τη διαστολή (κλειστή η αορτική βαλβίδα) και έτσι εξωθείται όγκος αίματος ανάλογος με το μέγεθος του μπαλονιού (συνήθως 30-50ml) ενώ αυξάνεται η διαστολική πίεση στη αορτή. Κατά τη συστολή το μπαλόνι συμπύσσεται απότομα, δημιουργώντας χώρο 30-50 ml, μειώνοντας την συστολική πίεση της αορτής και άρα το μεταφορτίο της αριστερής κοιλίας. Έτσι κατά τη διαστολή αυξάνεται η αιμάτωση των στεφανιαίων αλλά και των συστηματικών αγγείων, ενώ η μείωση του μεταφορτίου κατά τη συστολή αυξάνει τη συστολική απόδοση του μυοκαρδίου. Η ενδοαορτική αντλία μειώνει τη μέγιστη συστολική τοιχωματική τάση και επομένως τη μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου του μυοκαρδίου.

Επιπλοκές ενδοαορτικού ασκού αποτελούν η ισχαιμία του άκρου, η οποία καθιστά επιβεβλημένο τον τακτικό έλεγχο της θερμοκρασίας και της ψηλάφησης της ραχιαίας αρτηρίας, ο διαχωρισμός της αορτής, η ρήξη του μπαλονιού και η σήψη.

Η μέγιστη αύξηση της καρδιακής παροχής που μπορεί να αποδώσει ο ενδοαορτικός ασκός είναι περίπου 1,5 L/min. Η τοποθέτηση ενδοαορτικού ασκού εμπεριέχεται στις διεθνείς οδηγίες για την αντιμετώπιση της καρδιογενούς καταπληξίας συνεπεία εμφράγματος μυοκαρδίου (class IB και IC στις οδηγίες ACC/AHA 2004 και ESC STEMI guidelines 2010 αντίστοιχα). Εντούτοις, υπάρχουν μελέτες με ενδείξεις ότι η χρήση IABP σε καρδιογενές shock, παρέχει μέτρια βελτίωση των δεικτών της καρδιακής παροχής, του APACHE II score, του BNP και της έντασης της φλεγμονώδους αντίδρασης σε σχέση με τη φαρμακευτική αγωγή μόνο [10]. Επίσης σε ασθενείς με καρδιογενή καταπληξία που προκύπτει ως επιπλοκή

οξέος εμφράγματος, η χρήση του ενδοαρτικού ασκού δεν συντελεί στη μείωση της θνητότητας τις πρώτες 30 ημέρες [11].

Συσκευές Υποστήριξης της Αριστερής Κοιλίας

Οι συσκευές υποστήριξης της αριστεράς κοιλίας (LVAD) περιλαμβάνουν συσκευές που ποικίλουν: από μεγάλες σε όγκο συσκευές εξωσωματικής κυκλοφορίας ως και συσκευές που μπορούν να τοποθετηθούν διαδερμικά.

Στις περιπτώσεις καρδιογενούς καταπληξίας εξαιτίας οξέος εμφράγματος, οι διαδερμικές συσκευές αν και παρέχουν συγκριτικά μικρότερη υποστήριξη, έχουν το πλεονέκτημα αποφυγής της γενικής αναισθησίας και της χειρουργικής επέμβασης. Η ιδανική συσκευή θα πρέπει να τοποθετείται εύκολα με διαδερμική προσπέλαση, να παρέχει σημαντική υποβοήθηση της κυκλοφορίας δηλαδή να διευκολύνει το έργο των κοιλιών που δυσλειτουργούν, να διατηρείται η συστηματική πίεση άρδευσης και να αναστρέφει την ανεπάρκεια οργάνων. Βασική αρχή είναι να μην συνοδεύεται από σημαντικές επιπλοκές (ισχαιμία άκρων, ΑΕΕ, αιμόλυση). Οι σύγχρονες συσκευές αυτού του τύπου είναι: η Tandem Heart PVAD, η Impella Recover 2.5 PVAD και η διαδερμικά τοποθετούμενη συσκευή ECMO (percutaneous extracorporeal membrane oxygenation) [12].

Η Tandem Heart, είναι φυγόκεντρη αντλία, με κάνουλα εισόδου στον αριστερό κόλπο και κάνουλα εξόδου στην μηριαία αρτηρία και μπορεί να παρέχει 3.5 ως 4.5 L/min καρδιακή παροχή. Στις επιπλοκές περιλαμβάνονται η ισχαιμία του άκρου και η αιμορραγία

Η συσκευή Impella είναι αντλία αξονικής ροής, παρέχει καρδιακή παροχή περίπου 2.5 L/min με κάνουλα εισόδου στην αριστερή κοιλία και κάνουλα εξόδου στην ανιούσα αορτή. Η αιμόλυση είναι η κύρια επιπλοκή.

Η συσκευή ECMO, αποτελείται από φυγόκεντρη αντλία, κάνουλα εισόδου στο δεξιό κόλπο και κάνουλα εξόδου στην κατιούσα αορτή. Παρέχει πολύ σημαντική υποστήριξη με καρδιακή παροχή 4.5 L/min. Μειονεκτήματα αποτελούν ο κίνδυνος αιμορραγίας και η ισχαιμία του άκρου.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η καρδιογενής καταπληξία αποτελεί κύριο αίτιο ενδονοσοκομειακής θνητότητας. Παρά τη χρήση νεότερων φαρμάκων, την πιο συχνά εφαρμοζόμενη θεραπεία πρωτογενούς αγγειοπλαστικής σε περιπτώσεις οξέος εμφράγματος και την τεχνολογική εξέλιξη των συσκευών υποστήριξης του κυκλοφορικού τα ποσοστά επιβίωσης είναι βελτιωμένα αλλά παραμένουν χαμηλά.

Η έγκαιρη αναγνώριση του αιτίου της καρδιογενούς καταπληξίας, η σωστή επιλογή της φαρμακευτικής αγωγής και η γρήγορη λήψη αποφάσεων που μπορούν πλέον να αφορούν και τρόπους μηχανικής υποστήριξης του κυκλοφορικού, αποτελούν μονόδρομο για την αποφυγή της μη αναστρέψιμης ανεπάρκειας των οργάνων.

ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *European Heart Journal* (2012) 33, 1787–1847
2. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, et al. ESC Committee for Practice Guideline Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005;26:384–416
3. Goldberg R J, Spencer FA, Gore JM. Thirty-Year Trends (1975 to 2005) in the Magnitude and Hospital Death Rates Associated With Cardiogenic Shock in Patients With Acute Myocardial Infarction. *Circulation* 2009;119:1211-1219
4. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA: Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction—Etiologies, management and outcome: A report from the SHOCK Trial Registry. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:1063–1070
5. Chen ZM, Pan HC, Chen YP, et al. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2005;366(9497):1622–32)

6. Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, et al. ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines *Circulation* 2004; 110:e340
7. Akashi Y. J., Goldstein D. S., Barbaro G. Takotsubo Cardiomyopathy: A New Form of Acute, Reversible Heart Failure. *Circulation*. 2008;118:2754-2762
8. Porter A, Iakobishvili Z, Haim M, et al. Balloon-floating right heart catheter monitoring for acute coronary syndromes complicated by heart failure—discordance between guidelines and reality. *Cardiology* 2005;104(4):186–90
9. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: SHOCK Investigators: Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*. 1999; 341(9):625-34
10. Prondzinsky R, Lemm H, Swyter M, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation in patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: the prospective, randomized IABP SHOCK Trial for attenuation of multiorgan dysfunction syndrome. *Crit Care Med* 2010;38:152-60
11. Thiele H, Zeymer U, Neumann F. Intraaortic Balloon Support for Myocardial Infarction with Cardiogenic Shock *N Engl J Med* 2012; 367:1287-1296
12. Kar B., Basra S., Shah N. R. Percutaneous Circulatory Support in Cardiogenic Shock: Interventional Bridge to Recovery *Circulation* 2012;125:1809-1817

ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ ΣΕ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ. ΕΞΩΣΩΜΑΤΙΚΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ

Θεοδώρα Αστέρη

Στις καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις τα βασικά σημεία που διαφοροποιούν την γενική αναισθησία είναι η παθοφυσιολογία του καρδιαγγειακού, η φαρμακολογία των καρδιολογικών, ινοτρόπων, αγγειοσπαστικών και αγγειοδιασταλτικών φαρμάκων, το εξειδικευμένο monitoring και ειδικότερα η διοισοφάγειος υπερηχοκαρδιογραφία (Transesophageal echocardiography - TEE), η χρήση της εξωσωματικής κυκλοφορίας ή άλλως καρδιοπνευμονική παράκαμψη (Cardiopulmonary bypass - CPB), η προστασία του μυοκαρδίου και οι χειρουργικές τεχνικές.

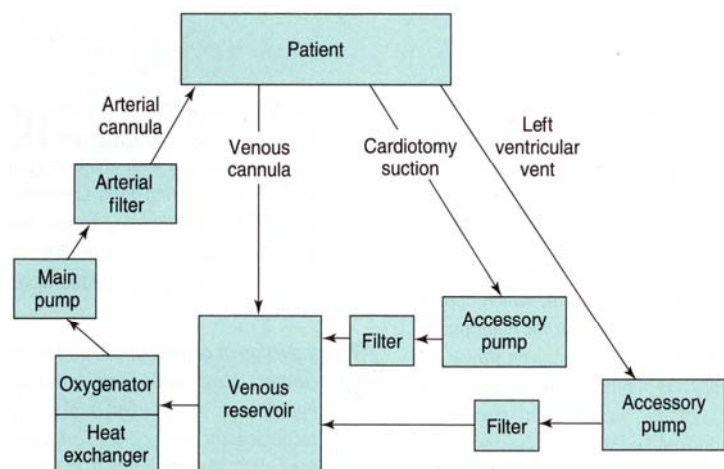
Όμως οι παράγοντες που καθορίζουν την έκβαση των καρδιοχειρουργικών ασθενών είναι η βαρύτητα της καρδιακής λειτουργίας ανάλογα με το είδος της νόσου (πχ συνοδός καρδιακή ανεπάρκεια), ο χρόνος της CPB, ο χρόνος αποκλεισμού της αορτής (χρόνος ισχαιμίας), η προστασία του μυοκαρδίου και η ποιότητα της χειρουργικής επέμβασης.

Εξωσωματική κυκλοφορία

Η εξωσωματική κυκλοφορία (CPB) είναι η εξειδικευμένη τεχνική παράκαμψη της καρδιάς και των πνευμόνων που εφαρμόζεται σε επεμβάσεις ανοικτής καρδιάς για την παροχή τεχνητού αερισμού και ιστικής αιμάτωσης. Κατά τη διάρκεια της λειτουργίας της CPB, το φλεβικό αίμα απομακρύνεται με την βαρύτητα από την καρδιά και συνήθως από τον δεξιό κόλπο, οδηγείται στον οξυγονωτή όπου εμπλουτίζεται σε οξυγόνο (O₂) ενώ ταυτόχρονα αποβάλλεται το διοξείδιο του άνθρακα (CO₂) και εν συνεχεία με την χρήση αντλίας (pump), το οξυγονωμένο αίμα επιστρέφει σε ένα μεγάλο αγγείο, που συνήθως είναι η αορτή. Καθώς η ροή του αίματος είναι γραμμική και η αρτηριακή πίεση χαμηλή, για την προστασία των οργάνων του ασθενούς, εφαρμόζεται συστηματική υποθερμία (20-32° C). Η καρδιά προστατεύεται επιπλέον με την εφαρμογή τοπικά υποθερμίας. Ο χειρουργός τοποθετεί ψυχρά διαλύματα αφενός μεν στην περικαρδιακή κοιλότητα, αφετέρου δε γίνεται ταυτόχρονα και η έγχυση στα στεφανιαία αγγεία, ψυχρού διαλύματος καρδιοπληγίας (χημικό διάλυμα εμπλουτισμένο σε κάλιο, που προκαλεί διακοπή της ηλεκτρικής δραστηριότητας της καρδιάς). Απαραίτητη προϋπόθεση για την σύνδεση του ασθενή με το κύκλωμα της CPB για την αποφυγή θρόμβων είναι η χορήγηση 300 μονάδες /KgBW ηπαρίνης ώστε ο ενεργός χρόνος πήξης (Activated clotting time – ACT) να είναι μεγαλύτερος από 450 sec.

Βασικό Κύκλωμα – Γενικές αρχές εφαρμογής

Το κύκλωμα της CPB αποτελείται από τα εξής βασικά μέρη: τον αρτηριακό και τον φλεβικό καθετήρα, τη φλεβική αποθήκη (venous reservoir), τον οξυγονωτή (oxygenator), τον ρυθμιστή της θερμοκρασίας (coller-heater or heat exchanger), την αντλία (pump) και το αρτηριακό φίλτρο. Απαραίτητα για την ολοκλήρωση της επέμβασης είναι ο καθετήρας αναρρόφησης του αίματος από το χειρουργικό πεδίο (cardiotomy suction), ο καθετήρας παροχέτευσης της αριστεράς κοιλίας (left ventricular venting) και το σύστημα της καρδιοπληγίας (Σχήμα 1).



Σχήμα 1. Βασικό κύκλωμα εξωσωματικής κυκλοφορίας.

Για την ασφαλή χρήση του κυκλώματος της CPB απαιτείται η πλήρωσή του με κρυσταλλοειδή σε ποσότητα 1200-1800 ml και 5000 μονάδες ηπαρίνης. Η αιμοαραίωση του ασθενούς σε τιμή αιματοκρίτη 22-25% είναι αναμενόμενη.

Συστηματική υποθερμία

Η εφαρμογή συστηματικής υποθερμίας (profound hypothermia) με εύρος θερμοκρασίας πυρήνα (core temperature) από 20-32 °C επηρεάζει την οξεοβασική ισορροπία με την εμφάνιση μεταβολικής οξέωσης. Για την αποδέσμευση του ασθενή από την CPB απαιτείται νορμοθέρμια δηλαδή η θερμοκρασία του ασθενή να επανέλθει σε φυσιολογικά επίπεδα και αυτό επιτυγχάνεται με την επαναθέρμανση του αίματος μέσω του ρυθμιστή θερμοκρασίας. Η βαθιά υποθερμία (deep hypothermia) σε θερμοκρασία 15-18 °C επιτρέπει την κυκλοφοριακή παύση (circulatory arrest), δηλαδή εκτός από την διακοπή της καρδιάς και τη διακοπή της εξωσωματικής κυκλοφορίας για 60 min, και δίνει την δυνατότητα στην χειρουργική ομάδα να πραγματοποιήσει πολύπλοκες επεμβάσεις. Οι επιπλοκές που συνεπάγεται η CPB είναι δυσλειτουργία των αιμοπεταλίων, μείωση του ιονισμένου ασβεστίου, αναστρέψιμες διαταραχές του πηκτικού μηχανισμού και δυσπραγία της μυοκαρδιακής συσταλτικότητας.

Μυοκαρδιακή προστασία

Στις επεμβάσεις ανοικτής καρδιάς τα ιδανικά αποτελέσματα οφείλονται στην γρήγορη και άριστη χειρουργική και αναισθησιολογική τεχνική σε συνδυασμό με την άριστη προστασία του μυοκαρδίου που εφαρμόζεται κατά τη διάρκεια της CPB, ώστε να προκαλούνται ελάχιστοι τραυματισμοί στην καρδιά και να διατηρείται η ακεραιότητα και η λειτουργικότητα των μυοκαρδιακών κυττάρων. Όλοι οι ασθενείς που υποβάλλονται σε επεμβάσεις ανοικτής καρδιάς, μετά το πέρας της CPB, άμεσα αναπτύσσουν βαθμό μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας που όμως είναι αναστρέψιμη αν έχει εφαρμοσθεί η κατάλληλη προφύλαξη του μυοκαρδίου.

Κατά την διάρκεια της CPB, η μυοκαρδιακή δυσλειτουργία οφείλεται κύρια στην διαταραχή προσφορά και κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο με αποτέλεσμα την εμφάνιση κυτταρικής ισχαιμίας, τραύματος και κυτταρικού θανάτου. Άλλος ένας σημαντικός παράγοντας είναι η βλάβη επαναιμάτωσης (reperfusion injury) εξαιτίας της απελευθέρωσης ελευθέρων ριζών οξυγόνου, της υπέρβασης του ενδοκυτταρίου ασβεστίου, των διαταραχών μεταξύ ενδοθηλίου - λευκοκυττάρων και του οιδήματος του μυοκαρδίου αποτέλεσμα της ισχαιμίας που υπέστη το μυοκάρδιο. Ασθενείς που πάσχουν από καρδιακή ανεπάρκεια και ταξινομούνται στη λειτουργική τάξη κατά New York Heart Association (NYHA) IV (Πίνακας 1), ασθενείς που έχουν υπερτροφική αριστερά κοιλία ή σοβαρή στεφανιαία νόσο είναι επιρρεπείς στο να εμφανίσουν χαμηλή καρδιακή παροχή ή/και ισχαιμία ή αρρυθμίες άμεσα μετά την αποδέσμευση από την CPB. Η αποπληξία του μυοκαρδίου (stunning myocardium) αποτέλεσμα της ισχαιμίας ή της βλάβης επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου ευθύνεται για την πρόκληση ανατάξιμης συστολικής και/ή διαστολικής δυσλειτουργίας, ενώ η μυοκαρδιακή νέκρωση είναι μη ανατάξιμη βλάβη.

Πίνακας 1. Λειτουργική κατάταξη κατά NYHA

-
- I. Καρδιοπάθεια χωρίς περιορισμό φυσικής δραστηριότητας**
 - II. Ήπιος περιορισμός φυσικής δραστηριότητας.** Κόπωση ή στηθάγχη με συνήθη δραστηριότητα (περιορισμός στο βάδισμα ή στη γρήγορη άνοδο σκάλας, βάδισμα σε ανήφορο, μετά από γεύμα, έκθεση σε ψύχος)
 - III. Σημαντικός περιορισμός φυσικής δραστηριότητας.** Ασυμπτωματικός σε ηρεμία (βάδισμα 1-2 τετραγώνων σε επίπεδο έδαφος χωρίς πρόβλημα)
 - IV. Στηθάγχη ηρεμίας που επιδεινώνεται με οποιαδήποτε δραστηριότητα**
-

Οι παρατεταμένοι χρόνοι λειτουργίας της CPB σε συνδυασμό με την παρατεταμένη διακοπή της αιματικής ροής στην αορτή (aortic cross-clamping, aoxc) είναι ανεπιθύμητοι παράγοντες καθώς προκαλούν διακοπή της στεφανιαίας κυκλοφορίας, χαμηλή αρτηριακή πίεση, εμβολισμό των στεφανιαίων

αγγείων με αέρα, λίπος, έμμορφα στοιχεία του αίματος, αγγειοσύσπαση των στεφανιαίων μοσχευμάτων και υπερβολικά πολλούς χειρουργικούς χειρισμούς.

Κατά την διάρκεια της CPB η παύσης της ηλεκτρικής δραστηριότητας της καρδιάς επιτυγχάνεται με την έγχυση ψυχρών κρυσταλλοειδών ή αιματικών καρδιοπληγικών διαλυμάτων πλούσια σε κάλιο. Η περιεκτικότητα σε κάλιο (K^+) είναι 10-40 mEq/L με στόχο η περιεκτικότητα του καλίου να διατηρείται κάτω από τα 40 mEq/L. Αλλά η καρδιοπληγία εμπλουτίζεται και με άλλα ιχνοστοιχεία των οποίων η περιεκτικότητα είναι, του νατρίου (Na^+) μικρότερη αυτή του πλάσματος ενώ μια μικρή ποσότητα ασβεστίου (Ca^{++}) 0.7-1.2 mmol/L είναι απαραίτητη για την διατήρηση της ακεραιότητας του μυοκαρδιακού κυττάρου. Τέλος προστατευτικά δρα το μαγνήσιο (Mg^{++}) που προστίθεται σε ποσότητα 1.5-15 mmol/L προς αποφυγή της υπέρμετρης εισόδου στα μυοκαρδιακά κύτταρα των ιόντων ασβεστίου. Η χορήγηση της καρδιοπληγίας γίνεται μέσω καθετήρων που τοποθετούνται είτε μόνον στην αορτή και στα όστια των στεφανιαίων αγγείων δηλαδή ορθόδρομα (andegrade) είτε συνδυασμός ορθόδρομης και οπισθόδρομης (retrograde) με καθετήρα που τοποθετείται στον στεφανιαίο κόλπο.

Φυσιολογικές μεταβολές

Η έναρξη της CPB συνδέεται με την σημαντική αύξηση της αντίδρασης στο Stress καθώς η CPB αποτελεί μια μορφή ελεγχόμενης κυκλοφορικής καταπληξίας (shock). Επίσης αποτελεί μέγιστο ερέθισμα γενικευμένης νευροορμονικής και συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης (systemic inflammatory response – SIRS) του οργανισμού, η οποία σχετίζεται τόσο με την διαταραχή του πηκτικού μηχανισμού, όσο και με τη βλάβη επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου αλλά και με την μετα-ισχαιμική αποπληξία που την συνοδεύει.

ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ ΓΙΑ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ

Προεγχειρητική περίοδος

Οι ασθενείς που θα υποβληθούν σε καρδιοχειρουργικές ή μη-καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις αποτελούν πρόκληση για τους Αναισθησιολόγους καθώς οι καρδιοαγγειακές επιπλοκές συμπεριλαμβανομένου και του θανάτου ανέρχονται σε υψηλά ποσοστά ακόμη και 50%. Η διαφορά μεταξύ των ασθενών που θα υποβληθούν σε καρδιοχειρουργική ή μη-καρδιοχειρουργική επέμβαση είναι ότι οι καρδιοχειρουργικοί ασθενείς έχουν περισσότερες από μία συνοδούς νόσους (comorbidities), η καρδιολογική νόσος είναι προχωρημένη και με άγνωστες τις εφεδρείες του μυοκαρδίου, αλλά μετά την επέμβαση η επηρεασμένη καρδιακή λειτουργία βελτιώνεται στο μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών.

Κατά την προεγχειρητική επίσκεψη οι πληροφορίες που αξιολογούνται είναι η ηλικία και το φύλο, η φυσική κατάσταση και οι δραστηριότητες του ασθενή σύμφωνα με την εκτίμηση των μεταβολικών ισοδύναμων–METs (Πίνακας 2) αλλά και με την λειτουργική κατάταξη κατά NYHA, το τεστ κόπωσης ή το σπινθηρογράφημα του μυοκαρδίου με θάλιο, ο καθετηριασμός των καρδιακών κοιλοτήτων και των στεφανιαίων αγγείων, το διαθωρακικό ή/και το διοισοφάγειο υπέρηχο της καρδιάς. Από τις παραπάνω εξετάσεις εκτιμάται το παθολογικό τεστ κόπωσης (χρόνος εξέτασης <12 min) για ισχαιμία, που σε συνδυασμό με τον καθετηριασμό των καρδιακών κοιλοτήτων και των στεφανιαίων αγγείων θα επιβεβαιώσει τον αριθμό, τον βαθμό και την σοβαρότητα των στενώσεων των στεφανιαίων αγγείων.

Πίνακας 2. Απαιτούμενη ενέργεια για διάφορες δραστηριότητες

1 MET	Γεύμα, ντύσιμο
↓	Βάδισμα σε κλειστό χώρο
4 METs	Βάδισμα ενός ή δύο τετραγώνων σε επίπεδο έδαφος
↓	Ικανότητα για ελαφρές οικιακές εργασίες
10 METs	Άνοδος σκάλας (ενός ορόφου)
↓	Τρέξιμο (μικρή απόσταση)
	Ικανότητα για βαριές οικιακές εργασίες (σφουγγάρισμα)
	Σπορ όπως golf, bowling, χορός
	Σπόρ όπως κολύμπι, σκι, tennis, τρέξιμο (μεγάλη απόσταση)

Επιπλέον ενημερώνει για την συσταλτικότητα του μυοκαρδίου καθώς εκτιμά το κλάσμα εξώθησης (ejection fraction – EF), τις τοιχωματικές ανωμαλίες των κοιλιών και ειδικά της αριστεράς κοιλίας (wall motion abnormalities), τις τελοδιαστολικές πιέσεις πλήρωσης των κοιλιών (cardiac end-diastolic pressures), το εμβαδόν των βαλβίδων και την κλίση πίεσης εκατέρωθεν (valvular areas and gradients). Εκτός από την προεγχειρητική εκτίμηση του καρδιαγγειακού, συνεκτιμάται η αναπνευστική λειτουργία, η νεφρική λειτουργία, η ύπαρξη πνευμονικής υπέρτασης, ο σακχαρώδης διαβήτης και αν ο ασθενής έχει νοσήσει από αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) ή συντρέχουν προδιαθετικοί παράγοντες όπως σοβαρές στενώσεις των καρωτιδών. Προεγχειρητικά επιπλέον η εγχειρητική θνητότητα (mortality) των καρδιοχειρουργικών ασθενών υπολογίζεται με την κλίμακα Euroscore II (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation, [www//EuroScore.org](http://www/EuroScore.org)), η οποία βασίζεται στην ηλικία και στην κάθαρση της κρεατινίνης ταυτόχρονα με τις συνυπάρχουσες παθήσεις.

Διεγχειρητική περίοδος – περίοδος εξωσωματικής κυκλοφορίας-αιμόσταση

Απαραίτητη η χορήγηση προνάρκωσης, χωρίς όμως να καταστρέφει τον συμπαθητικό τόνο ειδικά σε ασθενείς με επηρεασμένη την καρδιακή λειτουργία (πχ βαλβιδοπάθεια ή ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια). Γι αυτό η χορηγούμενη προνάρκωση πρέπει να εξατομικεύεται.

Η επιλογή αναισθησίας καθορίζεται από δύο κυρίως παράγοντες, την προεγχειρητική εκτίμηση της καρδιακής λειτουργίας και την επιλογή του χρόνου αφύπνισης και αποδιασωλήνωσης. Ασθενείς με φυσιολογική την καρδιακή λειτουργία ανέχονται καλά τα αναισθησιολογικά φάρμακα, ενώ ασθενείς με επηρεασμένη την καρδιακή λειτουργία δεν ανέχονται τις συνήθεις δόσεις φαρμάκων και μπορεί να απαιτηθεί φαρμακευτική ή/και μηχανική υποστήριξη του κυκλοφορικού συστήματος πριν την εισαγωγή στην αναισθησία.

Η περιεγχειρητική παρακολούθηση των ασθενών που θα υποβληθούν σε επεμβάσεις ανοικτής καρδιάς απαιτούν τη συνεχή παρακολούθηση της καρδιάς και των συστηματικής και πνευμονικής κυκλοφορίας. Το monitoring περιλαμβάνει:

- το ΗΚΓ πολλαπλών απαγωγών και δυνατότητα ανάλυσης του διαστήματος ST, με στόχο την πρόληψη και την έγκαιρη διάγνωση της ισχαιμίας. Επιτυγχάνεται με τον συνδυασμό των απαγωγών II/V5 στο 80% των ασθενών
- την άμεση μέτρηση και απεικόνιση των κυματομορφών της αρτηριακής και κεντρικής φλεβικής πίεσης
- την άμεση μέτρηση και απεικόνιση των κυματομορφών της πνευμονικής αρτηρίας και της πίεσης ενσφήνωσης
- την διοισοφάγιο υπερηχοκαρδιογραφία, που είναι ευαίσθητος διαγνωστική μέθοδος καθώς επιτρέπει την αναίμακτη εκτίμηση της καρδιακής λειτουργίας, της λειτουργίας των βαλβίδων και του μεγέθους των καρδιακών κοιλοτήτων, και διεγχειρητικά καθορίζει ή τροποποιεί τον σχεδιασμό της επέμβασης, αλλά και επιβεβαιώνει το χειρουργικό αποτέλεσμα.

Οι περίοδοι που καθορίζουν μια καρδιοχειρουργική επέμβαση είναι η εισαγωγή στην αναισθησία, η έναρξη της καρδιοπνευμονικής παράκαμψης, ο κύριος χειρουργικός χρόνος, η αποδέσμευση από την μηχανή και η μεταφορά στην μονάδα μετεγχειρητικής - μεταναισθητικής παρακολούθησης όπου η αφύπνιση και αποδιασωλήνωση των ασθενών γίνεται 4-6 ώρες μετά το χειρουργείο (fast track).

Για να προχωρήσει η αποδέσμευση από την CPB πρέπει:

- η θερμοκρασία του πυρήνα να έχει αποκατασταθεί στους 37° C (νορμοθέρμια)
- η καρδιά να έχει αποκαταστήσει φλεβοκομβικό ρυθμό (sinus rhythm) με συχνότητα 70-90 σφύξεις/min, σε άλλη περίπτωση απαιτείται κολποκοιλιακή βηματοδότηση (DDD)
- οι τιμές των ηλεκτρολυτών και τα αέρια αίματος να είναι εντός των φυσιολογικών ορίων και
- η τιμή του αιματοκρίτη να κυμαίνεται μεταξύ 22-25%.

Οι ασθενείς μετά την αποδέσμευση από την εξωσωματική κυκλοφορία ανήκουν σε μία από τις παρακάτω ομάδες (Πίνακας 3):

1. Ασθενείς με καλή συσταλτικότητα των καρδιακών κοιλοτήτων και καλό κλάσμα εξώθησης έχουν ικανοποιητική αρτηριακή πίεση και καρδιακή παροχή/καρδιακό δείκτη (CO/CI) συνεπώς αποδεσμεύονται αμέσως.
2. Υπερδυναμικοί ασθενείς αποδεσμεύονται γρήγορα και έχουν χαμηλές συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις (SVR), καλή συσταλτικότητα του μυοκαρδίου, επαρκή ενδαγγειακό όγκο, χαμηλή αρτηριακή πίεση και τιμή αιματοκρίτη πολύ χαμηλή < 22%. Η μέτρηση της CO/CI θέτει την διάγνωση.

Πίνακας 3. Υποομάδες ασθενών αμέσως μετά την αποδέσμευση από τη CPB

	Group I: Vigorous	Group II: Hypovolemic	Group IIIA: LV Pump Failure	Group IIIB: RV Pump Failure	Group IV: Vasodilated (Hyperdynamic)
Blood pressure	Normal	Low	Low	Low	Low
Central venous pressure	Normal	Low	Normal or high	High	Normal or low
Pulmonary artery pressure	Normal	Low	High	Normal or high	Normal or low
Pulmonary wedge pressure	Normal	Low	High	Normal or low	Normal or low
Cardiac output	Normal	Low	Low	Low	High
Systemic vascular resistance	Normal	Normal or high	High	Normal or high	Low
Treatment	None	Volume	Inotrope; reduce afterload, IABP, LVAD	Pulmonary vaso-dilator; RVAD	Increase hematocrit

¹CPB, cardiopulmonary bypass; LV, left ventricular; RV, right ventricular; IABP, intraaortic balloon pump; LVAD, left ventricular assist device; RVAD, right ventricular assist device.

Οι παραπάνω δύο κατηγορίες απαιτούν την έγχυση αγγειοσυσπαστικών για σύντομο χρονικό διάστημα μετά την εξωσωματική κυκλοφορία και επιπλέον στους υπερδυναμικούς αύξηση του αιματοκρίτη (ερυθρά, διούρηση).

3. *Υποβολαιμικοί ασθενείς διακρίνονται:* α) στους ασθενείς με καλή συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. Η έγχυση 100 ml αίματος στην αορτή από το κύκλωμα της εξωσωματικής κυκλοφορίας απαντά με άνοδο της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής παροχής, συνεπώς η έγχυση bolus 100 ml αίματος σταδιακά αυξάνει προοδευτικά την αρτηριακή πίεση και την καρδιακή παροχή. Οι ασθενείς αυτοί διατηρούν καλή αρτηριακή πίεση και καρδιακή παροχή με πίεση πλήρωσης της LV < 10-15 mmHg. Και β) στους με επηρεασμένη την συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. Η έγχυση υγρών δεν επηρεάζει την αρτηριακή πίεση ή την καρδιακή παροχή ή η πίεση πλήρωσης της LV > 10-15 mmHg.

Στους υποβολαιμικούς ασθενείς απαιτείται η έγχυση υγρών και για σύντομο διάστημα αγγειοσυσπαστικά.

4. *Ασθενείς με ανεπάρκεια των αριστερών και δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων.* Η συσταλτικότητα των κοιλιακών κοιλοτήτων είναι πτωχή με αποτέλεσμα η καρδιά να διατείνεται σταδιακά. Για να επιτευχθεί η αποδέσμευση από την εξωσωματική κυκλοφορία απαιτείται η στάγδην έγχυση ινοτρόπων. Αν οι SVR είναι αυξημένες η μείωση του μεταφορτίου επιτυγχάνεται με την έγχυση αγγειοδιασταλτικών. Αν οι PVR είναι αυξημένες η μείωση του προφορτίου επιτυγχάνεται με την έγχυση αγγειοδιασταλτικών της πνευμονικής κυκλοφορίας. Αν αποτύχουν οι παραπάνω παρεμβάσεις τοποθετείται ενδοαορτικός ασκός (Intra-aortic balloon pump - IABP) και αν δεν επιτευχθεί βελτίωση χρησιμοποιούνται συσκευές υποστήριξης των αριστερών ή δεξιών κοιλοτήτων (Left Ventricular Assist Device – LVAD).

Η εφαρμογή της CPB απαιτεί την χορήγηση 3 mg/KgBW ηπαρίνης ώστε καθ' όλη την διάρκεια της καρδιοπνευμονικής παράκαμψης η τιμή του ACT > 450 min. Μετά το πέρας της CPB, η ηπαρίνη πρέπει να αναστραφεί με πρωταμίνη σε δόση 1.0-1,5 mg/KgBW ώστε η τιμή του ACT να επανέλθει σε φυσιολογικές τιμές.

ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ

A) Στους στεφανιαίους ασθενείς κατά τη διάρκεια της αναισθησίας απαιτείται η ρύθμιση της στεφανιαίας κυκλοφορίας για την επαρκή αιμάτωση του μυοκαρδίου και γίνεται:

1. με την ρύθμιση της πίεσης αιμάτωσης των στεφανιαίων (Coronary Perfusion Pressure - CPP) καθώς η αιμάτωση της αριστεράς κοιλίας γίνεται κατά την διαστολική περίοδο και εξαρτάται επομένως από τη διαφορά διαστολικής αρτηριακής πίεσης – τελοδιαστολικής πίεσης αριστεράς κοιλίας (DP-LVEDP) ενώ η αιμάτωση της δεξιάς κοιλίας είναι σχετικά σταθερή καθόλη τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου και συνεπώς εξαρτάται από τη διαφορά της μέσης αρτηριακής πίεσης – τελοδιαστολικής πίεσης της δεξιάς κοιλίας (BP_{mean}- RVEDP)
2. με την ρύθμιση της στεφανιαίας ροής αίματος (coronary blood flow-CBF) που είναι ανάλογη της πίεσης αιμάτωσης των στεφανιαίων (CPP) και αντιστόφως ανάλογη των αντιστάσεων της στεφανιαίας κυκλοφορίας: $CBF = CPP / CVR = DP - LVEDP / CVR$

Στη στεφανιαία νόσο η αυτορρύθμιση της στεφανιαίας κυκλοφορίας προοδευτικά καταργείται, η CBF στις ισχαιμικές περιοχές εξαρτάται κυρίως από την CPP. ΠΡΟΣΟΧΗ για την αποφυγή της διεγχειρητικής ισχαιμίας απαιτείται η αποφυγή χαμηλής διαστολικής αρτηριακής πίεσης, υψηλής τελοδιαστολικής πίεσης και ταχυκαρδίας (υψηλό MVO₂ και ελάττωση διαστολικής περιόδου).

B) Στους ασθενείς με βαλβιδοπάθεια απαιτείται η καλή γνώση των ανατομικών βλαβών γιατί μεταβάλλουν τις συνθήκες πλήρωσης και εξώθησης των κοιλιών, με αποτέλεσμα την εμφάνιση υπερτροφίας, διάτασης και μεταβολής της ευενδοτότητας των καρδιακών κοιλοτήτων. Η βαλβιδική ροή του αίματος εξαρτάται άμεσα από την επιφάνεια της βαλβίδας, την κλίση πίεσης (gradient) εκατέρωθεν της βαλβίδας και τη διάρκεια ροής τόσο κατά τη διαστολική όσο και τη συστολική φάση (στένωση ή ανεπάρκεια βαλβίδας).

Στένωση αορτικής βαλβίδας (AoVS)

Το φυσιολογικό εμβαδόν (επιφάνεια) της AoV είναι 2,6-3,5 cm² ενώ τα κλινικά συμπτώματα εμφανίζονται όταν το στόμιο της βαλβίδας είναι < 1 cm². Σοβαρή είναι η στένωση που η επιφάνεια της AoV < 0.75 cm² με κλίσης πίεσης μεταξύ της αριστεράς κοιλίας και της αορτής > 50 mmHg και κρίσιμη η AoV < 0.4 cm².

Επειδή η παρεμπόδιση της εξώθησης προς την αορτή προκαλεί την ελάττωση του όγκου παλμού και την αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσης της αριστεράς κοιλίας κατά την διεγχειρητική περίοδο οι στόχοι είναι η διατήρηση του προφορτίου, η διατήρηση του φλεβικού ρυθμού και αποφυγή ταχυκαρδίας ή βραδυκαρδίας και η διατήρηση των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων (SVR) με αγγειοσύσπαση.

Μετά την αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας απαιτείται η αύξηση του προφορτίου καθώς ελαττώνεται άμεσα το μεταφορτίο της αριστεράς κοιλίας ενώ η ευενδοτότητα παραμένει αμετάβλητη.

Ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας (AoVR)

Η ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας χαρακτηρίζεται αιμοδυναμικά από χαμηλό μεταφορτίο της αριστεράς κοιλίας και υπερφόρτωση της αριστεράς κοιλίας λόγω του παλινδρομού ογκού αίματος από την αορτή. Διακρίνεται σε *Χρόνια AoVR* (υπέρταση, αρτηριοσκλήρυνση) όπου ο τελοδιαστολικός όγκος της αριστεράς κοιλίας αυξάνεται προοδευτικά χωρίς παράλληλη αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσης λόγω του χαμηλού μεταφορτίου και της καλής ευενδοτότητας. Συνεπώς έχουμε έκκεντρη υπερτροφία και μεγάλη αύξηση του όγκου παλμού και της καρδιακής παροχής. Αρχικά εμφανίζεται αντιρροπούμενη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και μόνο στα τελικά στάδια όταν ελαττωθεί σημαντικά και η συσταλτικότητα της αριστεράς κοιλίας εμφανίζονται συμπτώματα μη αντιρροπούμενης συμφορητικής

καρδιακής ανεπάρκειας. Στην *Οξεία AoVR* που η αιτία εμφάνισή της είναι το διαχωριστικό ανεύρυσμα της ανιούσης αορτής και η ενδοκαρδίτιδα, η συμπτωματολογία είναι άμεση, δυνατή καθώς η αιφνίδια αύξηση του τελοδιαστολικού όγκου και ταυτόχρονα της τελοδιαστολικής πίεσης οδηγεί σε κάμψη με λειτουργική ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας και εικόνα συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας (πνευμονικό οίδημα). Ο κίνδυνος εμφάνισης ισχαιμίας είναι μεγάλος διότι ο όγκος παλμού και η καρδιακή παροχή ελαττώνονται δραματικά λόγω μείωσης της πίεσης αιμάτωσης των στεφανιαίων καθώς ελαττώνεται η διαστολική αρτηριακή πίεση και αυξάνεται η τελοδιαστολική πίεση της αριστεράς κοιλίας.

Διεγχειρητικά στοχεύουμε στην αντιμετώπιση της αύξησης του προφορτίου και ελάττωση των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων, αποφυγή της φαρμακευτικής καταστολής με β-αναστολείς και σχετική ταχυκαρδία περίπου 90 σφύξεις/λεπτό και υποστήριξη της αριστεράς κοιλίας με ινότροπα ή και αγγειοδιασταλτικά επειδή μετά την αντικατάσταση της ανεπαρκούς βαλβίδας αυξάνεται το μεταφορτίο της LV.

Στένωση μιτροειδούς βαλβίδας (MVS)

Το εμβαδόν του φυσιολογικού στομίου της μιτροειδούς βαλβίδας είναι 4-6 cm² αλλά τα συμπτώματα εμφανίζονται όταν το στόμιο της βαλβίδας είναι < 2 cm². Ανατομικά η στένωση που δημιουργήθηκε στην μιτροειδή βαλβίδα παρεμποδίζει την ροή του αίματος από τον αριστερό κόλπο προς την αριστερά κοιλία και δημιουργεί μια ολοσυστολική διαφορά πίεσης ανάμεσα στις δύο κοιλότητες.

Διεγχειρητικά αποφεύγουμε την ταχυκαρδία και επιδιώκουμε την διατήρηση ή αποκατάσταση του φλεβοκομβικού ρυθμού (δεν ανατάσσεται κολπική μαρμαρυγή αν δεν πιστοποιηθεί η απουσία θρόμβου στον κόλπο) καθώς η συμμετοχή της σύσπασης του κόλπου είναι το 30% του συνολικού όγκου παλμού της αριστεράς κοιλίας. Λόγω της χρόνιας χορήγησης διουρητικών απαιτείται η εξασφάλιση επαρκούς ενδαγγειακού όγκου. Διατήρηση των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων και αποφυγή επιδείνωσης των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων.

Ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας (MVR)

Διακρίνεται στη χρόνια με αιτιολογία τον ρευματικό πυρετό και την πρόπτωση και την οξεία που οφείλεται σε ενδοκαρδίτιδα ή ρήξη των τενοντίων χορδών και ανεπάρκεια των θηλοειδών μυών μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου. Χαρακτηριστικό εύρημα στην πίεση ενσφήνωσης (PAWP) είναι το κύμα V το μέγεθος του οποίου δεν έχει άμεση σχέση με τον βαθμό της ανεπάρκειας.

Διεγχειρητικά διατηρείται ικανοποιητικό προφορτίο, σχετική ταχυκαρδία, αύξηση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου της αριστεράς κοιλίας, ελάττωση των περιφερικών αντιστάσεων και αποφυγή επιδείνωσης των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων.

ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Morgan EG, Mikhail MS and Murray MJ: Anesthesia for Cardiovascular Surgery In Clinical Anesthesiology
2. Hensley FA, Martin DE and Gravlee GP: A practical Approach to Cardiac Anesthesia
3. Kaplan JA, Reich DL and Savino JS: Cardiac Anesthesia. The Echo Era Glavlee GP, Davis RF and Utley JR: Cardiopulmonary Bypass. Principles and Practice

ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ ΣΕ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΗΣ ΘΩΡΑΚΙΚΗΣ ΑΟΡΤΗΣ

Αντιγόνη Μπακόλα

ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ ΣΕ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΗΣ ΘΩΡΑΚΙΚΗΣ ΑΟΡΤΗΣ

Οι ανασθησιολόγοι που ασχολούνται με τις επεμβάσεις στην θωρακική αορτή αντιμετωπίζουν μια σημαντική ποικιλία ασθενών σε ότι αφορά την αιτία και τον εντοπισμό της αορτικής πάθησης. Θα προσπαθήσουμε να κάνουμε μια ανάλυση της παθοφυσιολογίας της χειρουργικής της αορτής, μια ανασκόπηση των χειρουργικών τεχνικών και των αποτελεσμάτων τους, καθώς και μια προσέγγιση του χειρισμού των αυτών ασθενών.

ΚΑΤΗΓΟΡΙΟΠΟΙΗΣΗ ΚΑΙ ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΛΙΞΗ

1. ΔΙΑΧΩΡΙΣΜΟΙ. Οι αορτικοί διαχωρισμοί συνήθως προκύπτουν όταν το αίμα διαπερνά τον έσω χιτώνα δημιουργώντας ένα επεκτεινόμενο αιμάτωμα ή αλλιώς έναν ψευδή αυλό ροής μεταξύ του έσω και του μέσου χιτώνα. Αυτό το επεκτεινόμενο αιμάτωμα μπορεί να ονομασθεί και διαχωριστικό αιμάτωμα. Ο αληθής αυλός της διαχωρισθείσας αορτής γενικά δεν διαστέλεται αλλά αντίθετα συχνά πιέζεται από τον διαχωρισμό. Επειδή ο διαχωρισμός δεν αφορά υποχρεωτικά όλη την περιφέρεια της αορτής οι αρτηριακοί κλάδοι μπορεί να μην επηρεάζονται καθόλου, μπορεί να αποφράσσονται ή να εκφύονται από τον ψευδή αυλό. Αντίθετα με τον διαχωρισμό, το ανεύρυσμα της αορτής συνιστά διάταση και των τριών χιτώνων του τοιχώματος της αορτής. Για το λόγο αυτό ο όρος διαχωριστικό ανεύρυσμα, παρά το ότι χρησιμοποιείται συχνά, είναι λανθασμένος.

- α. Οι καταστάσεις που προδιαθέτουν** στον διαχωρισμό φαίνονται στο σχήμα 1 κατά σειρά συχνότητας εμφάνισης. Εδιαφέρον είναι ότι η αθηρωμάτωση, καθεαυτή, δεν συμβάλει στην εμφάνιση του διαχωρισμού.
- β. Η εγκατάσταση του διαχωρισμού** συνδέεται με αυξημένη φυσική δραστηριότητα ή συναισθηματικό stress, αν και μπορεί να προκύψει χωρίς να προηγηθεί φυσική δραστηριότητα. Η εμφάνισή του συνδέεται με τις κλειστές κακώσεις του θώρακα και επίσης μπορεί να προκληθεί κατά την τοποθέτηση της αρτηριακής κάνουλας (μηριαίας ή αορτικής) προκειμένου να τεθεί ο ασθενής σε εξωσωματική κυκλοφορία.
- γ. Ο μηχανισμός του σχισίματος του έσω χιτώνα (aortic tear),** που συνιστά το αρχικό γεγονός του διαχωρισμού, συνήθως οφείλεται στην εξασθένηση του τοιχώματος της αορτής και κυρίως των μέσων και έξω στοιβάδων του μέσου χιτώνα. Στις περιοχές αυτές της εξασθένησης το αορτικό τοίχωμα είναι πολύ ευαίσθητο στις μηχανικές δυνάμεις που ασκούνται επάνω του από την σφυγμική ροή του αίματος. Οι πιο ευαίσθητες περιοχές φαίνονται στο σχήμα 2. Η ανιούσα αορτή και ο ισθμός είναι τα πιο καθηλωμένα τμήματα της αορτής και γι' αυτό υφίστανται και την μεγαλύτερη μηχανική επιβάρυνση.
- δ. Η πρόοδος του διαχωρισμού** γίνεται μέσα σε δευτερόλεπτα. Οι παράγοντες που συμβάλλουν στην επέκτασή του είναι οι ενδογενείς δυνάμεις της σφυγμικής ροής, δηλαδή η πίεση σφυγμού και η ταχύτητα εξώθησης του αίματος. Σημεία εξόδου του διαχωρισμού προς τον αληθή αυλό βρίσκονται σε πολύ μικρό ποσοστό. Η παρουσία ή η απουσία τους δεν έχει σημασία στην εξέλιξη της νόσου.
- ε. Η συχνότητα συμμετοχής στον διαχωρισμό των μεγάλων αρτηριακών κλάδων** φαίνεται στο σχήμα 3.
- στ. Η κατάταξη των διαχωρισμών.** Ανάλογα με το σημείο της ρήξης στον έσω χιτώνα και το τμήμα της αορτής που περιλαμβάνεται στον διαχωρισμό, υπάρχουν δύο κατηγοριοποιήσεις, η κατά DeBakey και η κατά Stanford, όπως φαίνονται στα σχήματα 1 και 2. Η δεύτερη είναι απλούστερη και έχει μεγαλύτερη κλινική σημασία.
- ζ. Η εξέλιξη.** Η θνητότητα των μη αντιμετωπισθέντων διαχωρισμών της ανιούσας αορτής κατά τις δύο πρώτες μέρες αγγίζει το 50% ενώ αυτή των 3 μηνών, σε μερικές σειρές, αγγίζει το 90%. Η

θνητότητα είναι μικρότερη στους διαχωρισμούς DeBakey III ή Stanford B. Η σηνήθης αιτία θανάτου είναι η ρήξη του ψευδούς αυλού μέσα στην υπεζωκοτική κοιλότητα ή στο περικάρδιο. Άλλες αιτίες θανάτου είναι η προοδευτική καρδιακή ανεπάρκεια (συμμετοχή της αορτικής βαλβίδας), το έμφραγμα του μυοκαρδίου (συμμετχή των στεφανιαίων), το εγκεφαλικό επεισόδιο (απόφραξη εγγεφαλικών αγγείων) και η γάγγραινα του εντέρου (απόφραξη της μεσεντερίου αρτηρίας).

2. ANEYΡΥΣΜΑΤΑ. Η συχνότητα των ανευρυσμάτων της θωρακικής αορτής είναι περίπου 460 ανά 100.000 νεκροψίες. Σύμφωνα με μια μελέτη το 45% αφορούν την ανιούσα αορτή, το 10% το αορτικό τόξο το 35% την κατιούσα αορτή και το 10% την θωρακοκοιλιακή αορτή.

α. Κατηγοριοποίηση ανάλογα με την θέση, την αιτία και το σχήμα. Γενικά η αιτία και η παθοφυσιολογία των ανευρυσμάτων εξαρτάται από την θέση τους. Συνήθως η εκφυλιστική νόσος του μέσου χιτώνα προσβάλλει την ανιούσα αορτή ενώ εκφυλιστικές καταστάσεις που συνδέονται με την αθηρωμάτωση προσβάλλουν την κατιούσα και τα θωρακοκοιλιακά τμήματα της αορτής. Τα ανευρύσματα χωρίζονται, ανάλογα με το σχήμα τους, σε ατρακτοειδή (όταν η ανευρυσματοειδής διάταση αφορά όλη την περιφέρεια της αορτής) και σε σακκοειδή (όταν η διάταση αφορά ένα τμήμα της περιφέρειας της αορτής).

β. Η φυσική εξέλιξη είναι η διάσπαση του ανευρύσματος. Τα περισσότερα από τα μισά τελικά ρήγνυνται. Η πενταετής επιβίωση, για τα μη αντιμετωπισθέντα, θωρακικά αορτικά ανευρύσματα είναι από 13% έως 39%. Άλλες επιπλοκές είναι η μυκητιασική επιμόλυνση, η αθηρωματική εμβολή περιφερικών αγγείων και ο διαχωρισμός. Παράγοντες φτωχής πρόγνωσης είναι το μεγάλο μέγεθος (εγκάρσια διάμετρος πάνω από 10 cm), η παρουσία συμπτωμάτων, η συνυπάρχουσα στεφανιαία νόσος και ειδικά το έμφραγμα του μυοκαρδίου και το εγκεφαλικό επεισόδιο.

3. Η ΡΗΞΗ ΤΗΣ ΘΩΡΑΚΙΚΗΣ ΑΟΡΤΗΣ. Η μεγάλη πλειοψηφία προκύπτει μετά από τραυματισμό και σχεδόν πάντα οφείλεται στο τραύμα επιβράδυνσης κατά τα ατυχήματα με οχήματα. Η απότομη επιβράδυνση του οχήματος εξασκεί μεγάλες μηχανικές δυνάμεις στα σημεία που η αορτή είναι σχετικά ακίνητη. Ενώ η ρήξη προκαλεί μεγάλη απώλεια αίματος και θάνατο, σε ένα ποσοστό 10% με 15% διατηρείται η ακεραιότητα των ιστών που περιβάλλουν τον εξω χιτώνα της αορτής και οι ασθενείς φθάνουν στο νοσοκομείο. Η χειρουργική αντιμετώπιση αυτών των ασθενών είναι συνήθως επιτυχής. Οι περισσότερες ρήξεις της θωρακικής αορτής γίνονται ακριβώς μετά την έκφυση της αριστερής υποκλειδίου όπου η αορτή είναι σταθερή λόγω του αρτηριακού συνδέσμου. Η δεύτερη συνήθης θέση είναι στην ανιούσα αορτή αμέσως μετά την αορτική βαλβίδα.

ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ ΚΑΙ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Οι αορτικοί διαχωρισμοί εκδηλώνονται με δραματικό και κεραυνοβόλο τρόπο. Οι ασθενείς παρουσιάζουν εικόνα shock, εφίδρωση και άγχος. Οι διαχωρισμοί τύπου A εμφανίζονται με πρόσθιο θωρακικό πόνο που έχει τον χαρακτήρα του σχισίματος ή της στηθάγχης λόγω διαχωρισμού των στεφανιαίων. Από το καρδιαγγειακό μπορεί να υπάρχουν συμπτώματα CHF λόγω ανεπάρκειας της αορτικής βαλβίδας με διαστολικό φύσημα ή συμπτώματα CHF και συστολοκό φύσημα λόγω του στενού αληθούς αυλού που προκαλεί αύξηση του μεταφορτίου. Η υπόταση οφείλεται σε ρήξη μέσα στην οπισθοπεριτοναϊκή, την ενδοκοιλιακή, την υπεζωκοτική ή την περικαρδιακή κοιλότητα. Πιθανόν όμως να υπάρχει υπέρταση η οποία οφείλεται στον πόνο και το άγχος. Οι σφυγμοί στην περιφέρεια είναι ασύμμετροι ή απόντες. Από το αναπνευστικό σύστημα μπορεί να εκδηλωθεί βράγχος φωνής λόγω πίεσης του παλίνδρομου λαρυγγικού νεύρου, δύσπνοια λόγω πίεσης της τραχείας και αναπνευστικοί ήχοι λόγω CHF. Από το γαστρεντερικό σύστημα τα συμπτώματα μιμούνται αυτά της οξείας κοιλίας με πόνο, ναυτία, έμετο, αιμορραγία και ισχαιμία του εντέρου λόγω πίεσης ή διαχωρισμού της μεσεντερίου αρτηρίας. Στον διαχωρισμό μπορεί να ενέχονται και οι νεφρικές αρτηρίες με αποτέλεσμα την νεφρική ανεπάρκεια. Νευρολογικά σημεία όπως ημιπάρεση ή ημιπληγία οφείλονται στην συμμετοχή στον διαχωρισμό και των

καρωτίδων. Τα συμπτώματα του διαχωρισμού τύπου Β περιλαμβάνουν πόνο μεταξύ των ωμοπλάτων, υπόταση λόγω ρήξης ή υπερταση λόγω πόνου (σύνηθες), δύσπνοια λόγω πίεσης του αριστερού κύριου βρόγχου. Τα συμπτώματα από το γαστρεντερικό είναι αυτά που περιγράφηκαν για το διαχωρισμό τύπου Α. Νευρολογικά σημεία του τύπου της παραπάρεσης ή της παραπληγίας οφείλονται σε πίεση και απόφραξη κριτικών νωτιαίων αρτηριών.

Τα ανευρύσματα της ανιούσης, του τόξου και της κατιούσης θωρακικής αορτής, συνήθως, είναι ασυμπτωματικά για μεγάλο διάστημα. Σε πολλές περιπτώσεις ανευρίσκονται τυχαία κατά την έρευνα για κάποιο άλλο πρόβλημα. Στα ανευρύσματα της ανιούσης και του αορτικού τόξου ο εκδηλούμενος πρόσθιος θωρακικός πόνος οφείλεται στην πίεση των στεφανιαίων αρτηριών ή των νεύρων του μεσοθωρακίου. Το ανεύρυσμα προκαλεί διάταση του αορτικού δακτυλίου με αποτέλεσμα την ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας και συμπτώματα CHF. Υπάρχει διαστολικό φύσημα και διευρυσμένη πίεση σφυγμού. Το ανεύρυσμα μπορεί να πιέζει την άνω κοίλη φλέβα και να δημιουργεί συμφόρηση στην περιοχή της παροχέτευσής της. Η αρτηριακή πίεση συνήθως είναι χρονίως αυξημένη. Από το αναπνευστικό σύστημα εκδηλώνεται βράγχος φωνής και δύσπνοια λόγω πίεσης του παλίνδρομου λαρυγγικού νεύρου και της τραχείας αντίστοιχα. Αιμόπτυση μπορεί να προκύψει λόγω διάβρωσης του τοιχώματος της τραχείας από το ανεύρυσμα. Συνυπάρχοντα νευρολογικά συμπτώματα οφείλονται σε έμβολα στις καρωτίδες προερχόμενα από την αορτική βαλβίδα. Τα ανευρύσματα της κατιούσης αορτής εκδηλώνονται με πόνο στην πλάτη. Συνήθως η αρτηριακή πίεση είναι αυξημένη λόγω χρόνιας υπέρτασης. Για τους λόγους που αναφέρθηκαν στα ανευρύσματα της ανιούσης μπορεί να υπάρχει δύσπνοια και αιμόπτυση αλλά και ρήξη στην υπεζωκοτική κοιλότητα.

Στην ρήξη της αορτής υπάρχει ιστορικό τραύματος επιβράδυνσης. Η εικόνα είναι κεραυνοβόλος και ο ασθενής μπορεί βρίσκεται σε κατάσταση υποογκαιμικού shock. Ο θώρακός πόνος οφείλεται στην πίεση των θωρακικών δομών από τον διευρυσμένο έξω χιτώνα και τους ιστούς που τον περιβάλλουν οι οποίοι είναι και αυτοί που διατηρούν την ακεραιότητα της αορτής. Η αρτηριακή πίεση είτε είναι μειωμένη λόγω της υποογκαιμίας είτε αυξημένη λόγω του πόνου. Αν το τραύμα είναι εκτεταμένο συνυπάρχει και πνευμονική θλάση. Τυχόν νευρολογικά συμπτώματα οφείλονται στην υπόταση.

Το ΗΚΓ των ασθενών με αορτική νόσο συνήθως έχει εικόνα υπερτροφίας της αρ. κοιλίας λόγω της υψηλής συχνότητας της υπέρτασης. Στην περίπτωση του διαχωρισμού μπορεί να υπάρχει εικόνα ισχαιμικών διαταραχών ή εικόνα περικαρδίτιδας λόγω αιμοπερικαρδίου. Η εικόνα του διευρυσμένου μεσοθωρακίου στην ακτινογραφία του θώρακα είναι κοινή στις παθήσεις της θωρακικής αορτής. Ο εργαστηριακός έλεγχος είναι αρνητικός ειδικά στα ασυμπτωματικά αορτικά ανευρύσματα. Οι αορτικοί διαχωρισμοί και οι ρήξεις προκαλούν πτώση της αιμοσφαιρίνης. Οι διαχωρισμοί επίσης μπορεί να προκαλέσουν αύξηση των καρδιακών ενζύμων λόγω απόφραξης των στεφανιαίων, αύξηση της ουρίας και της κρεατινίνης αν εμπλέκονται οι νεφρικές αρτηρίες και εικόνα μεταβολικής οξέωσης λόγω χαμηλής καρδιακής παροχής ή ισχαιμίας του εντέρου. Μειωμένες τιμές ινοδωγόνου ανευρίσκονται στους ασθενείς που βρίσκονται σε διάχυτη ενδαγγειακή πήξη.

Η αξονική τομογραφία χρησιμοποιείται για την διάγνωση, την εντόπιση και την αξιολόγηση του μεγέθους των ανευρυσμάτων και στις περσσότερες περιπτώσεις έχει αντικαταστήσει την αγγειογραφία. Είναι επίσης χρήσιμη στην παρακολούθηση της αορτικής νόσου. Οι εικόνες της μπορούν να γίνουν τρισδιάστατες και με τον τρόπο αυτό να βοηθήσουν στην εκτίμηση της βλάβης και στον σχεδιασμό της διόρθωσής της. Η μαγνητική τομογραφία έχει εξαιρετική ευαισθησία και ειδικότητα στην εντόπιση του σχίσματος της αορτής, της παρουσίας ψευδούς αυλού, της ανεπάρκειας της αορτικής βαλβίδας και της περικαρδιακής συλλογής που μπορούν να συνοδεύουν τον διαχωρισμό της αορτής. Η αγγειογραφία εξακολουθεί να χρησιμεύει στον εντοπισμό και την εκτίμηση της βαρύτητας και της έκτασης των ανευρυσμάτων και των διαχωρισμών. Στους διαχωρισμούς μπορεί να εντοπίσει την θέση του σχίσματος της αορτής, την ακεραιότητα της αορτικής βαλβίδας και να εκτιμήσει την εγγύς και άπω επέκτασή τους. Ειδικότερα μπορεί να εντοπίσει την πιθανή συμμετοχή των στεφανιαίων αρτηριών καθώς και την ύπαρξη της στεφανιαίας νόσου στους ασθενείς με παθολογία της ανιούσης αορτής. Στους ασθενείς με νόσο της θωρακικής αορτής συχνά συνυπάρχει στεφανιαία νόσος και για τον λόγο αυτό η χειρουργική παράκαμψη των σημαντικών στενώσεων των

στεφανιαίων προλαμβάνει το περιεγχειρητικό εμφραγμα του μυοκαρδίου και βελτιώνει την λειτουργία της καρδιάς μετεγχειρητικά. Η αορτογραφία μπορεί να εκτιμήσει και τους μεγάλους αρτηριακούς κλάδους αλλά δυστυχώς σπάνια εντοπίζει τους μεσοπλευριους κλάδους που αρδεύουν τον νωτιαίο μυελό. Η διοισοφάγειος υπερηχοκαρδιογραφία (TEE) έχει μεγάλη ευαισθησία και ειδικότητα στην διάγνωση του διαχωρισμού της αορτής και της εκτασής του. Η εντόπιση του κρημνού του έσω χιτώνα παρέχει άμεση και παρά την κλίση διάγνωση η οποία μπορεί να είναι σωτήρια για την ζωή. Επιπλέον με την TEE μπορεί να εκτιμηθεί η αορτική βαλβίδα, η λειτουργία της αρ. κοιλίας για την παρουσία τυχόν διαταραχών της κινητικότητας των τοιχωμάτων και η ύπαρξη περικαρδιακής συλλογής. Η TEE μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την εκτίμηση των θωρακικών ανευρυσμάτων, κυρίως αυτών της ανιούσης και της κατιούσης αορτής. Σπάνια βοηθά στην εκτίμηση των ανευρυσμάτων της άπω ανιούσης ή του αορτικού τόξου επειδή τραχεία παρεμβάλεται στην απεικόνιση αυτών των τμημάτων της αορτής από τον υπέρηχο. Η τραυματική ρήξη της αορτής εντοπίζεται κυρίως μετά την έκφυση της αρ. υποκλειδίου και για τον λόγο αυτό διαγιγνώσκεται άμεσα με την TEE. Επειδή δε οι καταστάσεις αυτές είναι πραγματικά επείγουσες, η TEE προσφέρει άμεση διάγνωση που δεν απαιτεί μεταφορά του ασθενούς σε ειδικό χώρο. Γενικά στους αιμοδυναμικά σταθερούς ασθενείς συνιστάται διάγνωση των θωρακικών διαχωρισμών με μαγνητική τομογραφία της οποίας η ευαισθησία είναι 98,3% και η ειδικότητα 97,8%. Αν ο ασθενής δεν είναι αρκετά σταθερός για τον χρόνο που απαιτείται (περίπου 45 λεπτά), τότε συνιστάται ή TEE της οποίας η ευαισθησία είναι 97,7% και η ειδικότητα 76,9%. Η αγγειογραφία συχνά δεν δίνει επιπλέον πληροφορίες και έχει υψηλότερο ποσοστό επιπλοκών. Για τον λόγο αυτό χρησιμοποιείται σε επιλεγμένες περιπτώσεις.

ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ

1. Ανιούσα αορτή

- α. Διαχωρισμοί.** Οι διαχωρισμοί τύπου Α πρέπει να χειρουργούνται δεδομένης της πολύ κακής πορείας και της μεγάλης θνητότητας, αν δεν αντιμετωπισθούν χειρουργικά.
- β. Τα ανευρύσματα.** Οι χειρουργικές ενδείξεις είναι η παρουσία πόνου παρά το μικρό μέγεθος του ανευρύσματος, η συνυπάρχουσα ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας, η παρουσία στηθάγχης λόγω δυσχέρειας της αρ. κοιλίας εξαιτίας της συμμετοχής της αορτικής βαλβίδας ή συμμετοχής των στεφανιαίων στο ανεύρυσμα και τα ταχέως αυξανόμενα σε μέγεθος ανευρύσματα ή αυτά με μέγεθος πάνω από 5,5cm επειδή ο κίνδυνος ρήξης της αορτής αυξάνει με την αύξηση του μεγέθους του ανευρύσματος.

2. Αορτικό τόξο

- α. Διαχωρισμοί.** Οι οξείς διαχωρισμοί που περιορίζονται στο αορτικό τόξο είναι σπάνιοι και αποτελούν ένδειξη για χειρουργείο.
- β. Ανευρύσματα.** Οι επεμβάσεις στο αορτικό τόξο έχουν μεγαλύτερη νοσηρότητα και θνητότητα σε σχέση με αυτές στα άλλα τμήματα της αορτής και για το λόγο αυτό η αντιμετώπιση των ανευρυσμάτων του τόξου είναι πιο συντηρητική. Ομως συχνά ανευρύσματα του τόξου συνυπάρχουν με αυτά της ανιούσης και η αντιμετώπισή τους συνδιάζεται με την αντιμετώπιση αυτών της ανιούσης. Οι χειρουργικές ενδείξεις είναι τα εμμένοντα συμπτώματα, το μέγεθος (πάνω από 5,5 με 6 cm και η συνεχιζόμενη αύξηση της διαμέτρου τους).

3. Κατιούσα αορτή

- α. Διαχωρισμοί.** Υπάρχει διχογνωμία σχετικά με την αντιμετώπιση των τύπου Β διαχωρισμών. Επειδή η νοσηρότητα και η θνητότητα είναι περίπου ίδια για την συντηρητική και την χειρουργική θεραπεία συχνά αντιμετωπίζονται συντηρητικά ειδικά όταν συνυπάρχουσες νόσοι του ασθενούς κάνουν τον κίνδυνο της θνητότητας απαγορευτικά υψηλό. Ομως αντιμετωπίζονται χειρουργικά οι ασθενείς με αποτυχία ρυθμικής της αρτηριακής πίεσης, συνεχιζόμενο πόνο (ένδειξη επεκτεινόμενου διαχωρισμού), αύξηση της διεύρυνσης του μεσοθωρακίου, εμφάνιση νευρολογικών συμπτωμάτων ή συμπτωμάτων ισχαιμίας του εντέρου και αυτοί που εμφανίζουν ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας.
- β. Ανευρύσματα.** Χειρουργικά αντιμετωπίζονται τα ανευρύσματα της κατιούσης αορτής που έχουν διάμετρο πάνω από 5-6 cm, που αυξάνουν σε μέγεθος, εμφανίζουν ρήξη ή προκαλούν εμμένοντα πόνο ή άλλα συμπτώματα.

ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η επείγουσα προεγχειρητική προετοιμασία των αορτικών διαχωρισμών θα συζητηθεί παρακάτω. Ομως η προετοιμασία για τα ραγέντα ανευρύσματα και για τις ρήξεις της αορτής όταν το τοίχωμα της συκρατείται ακόμα είναι ίδια.

A. Προτεραιότητα. Διάγνωση ή ρύθμιση της BP. Όταν υπάρχει υποψία διαχωρισμού, ρήξης της αορτής ή ραγέντος ανευρύσματος η πρώτη προτεραιότητα είναι πάντα ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης και της ταχύτητας εξώθησης του αίματος από την αρ. κοιλία καθώς από τους δύο αυτούς παράγοντες εξαρτάται ο περαιτέρω διαχωρισμός της ή η μεγαλύτερη ρήξη της αορτής. **Εάν υπάρχει ισχυρή υποψία διαχωρισμού, η τελική διάγνωση με ακτινολογικές μεθόδους πρέπει να γίνεται αφού πρώτα τοποθετηθεί το κατάλληλο monitoring, η φλεβική πρόσβαση, επιτευχθεί η αιμοδυναμική σταθερότητα και ελεγχθεί η HR και η BP (αν είναι δυνατόν).** Κατά την διάρκεια των διαγνωστικών διαδικασιών ο ασθενής πρέπει να παρακολουθείται στενά, παρουσία αναισθησιολόγου, για την περίπτωση εμφάνισης αιμοδυναμικής αστάθειας ή κινδύνου του αεραγωγού πριν ο ασθενής φθάσει στο χειρουργείο. Η γρήγορη διάγνωση με TEE μπορεί να εξοικονομήσει πολύτιμο χρόνο μέχρι να οδηγηθεί στο χειρουργείο ένας ασθενής με υποψία διαχωρισμού ή ρήξης της θωρακικής αορτής.

B. Αιμοδυναμικός έλεγχος και σταθερότητα. Ο ασθενής πρέπει να έχει ΗΚΓ για την αναγνώριση πιθανής ισχαιμίας και αρρυθμιών, δύο μεγάλου διαμετρήματος περιφερικές φλεβικές οδούς, μια αρτηριακή γραμμή στην κατάλληλη θέση και αν είναι δυνατόν κεντρικό φλεβικό καθετήρα ή καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας για έλεγχο των πιέσεων και χορήγηση φαρμάκων.

Το ιδανικό φάρμακο για την ρύθμιση της BP πρέπει να χορηγείται ενδοφλέβια, να έχει μικρή διάρκεια δράσης και να μην έχει παρενέργειες.

Αγγειοδιασταλτικοί παράγοντες

1. Νιτροπρωσσικό νάτριο. Η άμεση έναρξη και λήξη της δράσης του το καθιστά γρήγορο, αποτελεσματικό και εύκολο στην διαχείρισή του. Προκαλεί χάλαση των λείων μυϊκών ινών των αρτηριών και των φλεβών και χορηγείται από κεντρική αλλά και από περιφερική φλέβα. Η συνήθης δόση είναι 0,5 με 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ τιτλοποιούμενο. Δόσεις 8-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ μπορεί να προκαλέσουν τοξικότητα από κυανίδιο.

2. Νιτρογλυκερίνη. Δεν έχει την ισχύ του νιτροπρωσσικού νατρίου και προκαλεί κυρίως φλεβική παρά αρτηριακή αγγειοδιαστολή. Είναι χρήσιμη όταν η παθολογία της ανιούσης αορτής συνοδεύεται από ισχαιμία του μυοκαρδίου. Οι συνήθεις δόσεις είναι από 1 μέχρι 4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

3. Φενολντοπάμη. Είναι αγγειοδιασταλτικό με ταχεία έναρξη δράσης και εκλεκτικός αγωνιστής των D_1 υποδοχέων της ντοπαμίνης. Προκαλεί αγγειοδιαστολή σε πολλές αγγειακές κοίτες αλλά αυξάνει σε σημαντικό βαθμό την νεφρική αιματική ροή και ενδεχομένως έχει προστατευτική νεφρική δράση. Έχει χρησιμοποιηθεί για τον έλεγχο της οξείας υπέρτασης. Οι δόσεις είναι 0.05 με 0.1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ και αυξάνουν σταδιακά μέχρι 0.8 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

4. Νικαρδιπίνη. Είναι ένας ανταγωνιστής των διαύλων ασβεστίου που αναστέλει την είσοδο του ασβεστίου στις λείες μυϊκές ίνες των αγγείων και στα κύτταρα του μυοκαρδίου. Χορηγείται σαν εφ άπαξ δόση των 0.5-2 mg iv ή σαν διάλυμα σε δόσεις 5-15 mg/hr.

Ανταγωνιστές των β_1 υποδοχέων

Η μείωση της ταχύτητας της εξώθησης της αρ. κοιλίας μειώνει τον κίνδυνο της επέκτασης του διαχωρισμού. Τα φάρμακα που μειώνουν την ΚΣ είναι ιδιαίτερα χρήσιμα για τον έλεγχο της αντανακλαστικής ταχυκαρδίας και της αύξησης της συσταλτικότητας που προκαλούν τα αγγειοδιασταλτικά όπως το νιτροπρωσσικό νάτριο.

1. Προπρανολόλη. Ένας μη ειδικός β ανταγωνιστής που έχει αντικατασταθεί με τους β_1 ανταγωνιστές.

2. Λαμπεταλόλη. Έχει α και β ανταγωνιστική δράση και αποτελεί μια αναλακτική του συνδυασμού νιτροπρωσσικό- προπρανολόλη. Αρχικά χορηγείται σαν εφ άπαξ δόση 5 με 10 mg. Εκτιμάται το αποτέλεσμα και η δόση διπλασιάζεται, αν χρειάζεται, και αυτό μπορεί να επαναληφθεί μέχρι την δόση των 300 mg.min. Όταν ελεγχθεί η ΑΠ χορηγείται συνεχής έγχυση σε δόση 1 mg/min.

3. Εσμολόλη. Είναι ένας β ανταγωνιστής με μικρή διάρκεια ζωής. Χορηγείται σε δόση φόρτισης 500 µg/kg και ακολουθεί συνεχή χορήγηση 50 µg/kg/min τιτλοποιούμενη μέχρι την μέγιστη δόση των 300 µg/kg/min. Είναι ιδιαίτερα χρήσιμη στους ασθενείς με πνευμονική αποφρακτική νόσο επειδή έχει β₁ εκλεκτικότητα και στην περίπτωση που εμφανισθούν συμπτώματα από το αναπνευστικό η δράση του παρέρχεται γρήγορα.

4. Μετοπρολόλη. Ένας β₁ εκλεκτικός ανταγωνιστής που χορηγείται σε δόσεις 2.5 με 5 mg τιτλοποιούμενος μέχρι τα 15-20 mg. Προσφέρει μεγαλύτερη διάρκεια δράσης που μπορεί να είναι χρήσιμη.

Στόχος: Η συστολική ΑΠ πρέπει να ρυθμίζεται στα 100 με 120 mmHg ή η μέση πίεση στα 70 με 90 mmHg. Η ΚΣ πρέπει να κυμαίνεται από 60 μέχρι 80/min. Αν υπάρχει καθετήρας της πνευμονικής αρτηρίας τότε ο καρδιακός δείκτης πρέπει να είναι της τάξης των 2-2.5 L/kg/min.

Γ. Αιμορραγία και μετάγγιση

Οι διαταραχές του πήκτικού μηχανισμού είναι πολύ συχνές στους ασθενείς με τις χειρουργικές παθήσεις της θωρακικής αορτής. Σε πολλές περιπτώσεις χρειάζεται μερική ή πλήρης καρδιοπνευμονική παράκαμψη (CPB) προκειμένου να γίνει η διόρθωση της αορτής αλλά και να εξασφαλισθεί η διήθηση των άλλων οργάνων, γεγονός που απαιτεί ηπαρινισμό. Η CPB προκαλεί κατανάλωση των παραγόντων της πήξης και αύξηση της ινοδάλυσης με αποτέλεσμα την αύξηση των απωλειών αίματος. Η βαθιά υποθερμική κυκλοφορική παύση (DHCA) που εφαρμόζεται στις επεμβάσεις του τόξου προκαλεί σημαντική δυσλειτουργία των αιμοπεταλίων λόγω υποθερμίας. Κατανάλωση αιμοπεταλίων έχει παρατηρηθεί στις επεμβάσεις της κοιλιακής αορτής. Στις επεμβάσεις των θωρακοκοιλιακών ανευρυσμάτων η αιμορραγία από τα μεσοπλευρία αγγεία (back bleeding) προκαλεί μεγάλες απώλειες αίματος. Πρέπει, επομένως, να εξασφαλισθούν 8 με 10 μονάδες συμπυκνωμένων ερυθρών πριν το χειρουργείο. Η επαναχορήγηση του αίματος του χειρουργικού πεδίου, μετά από επεξεργασία σε κατάλληλη συσκευή, μειώνει τον αριθμό των απαιτούμενων μονάδων ετερόλογου αίματος. Η αντινοδολυτική θεραπεία και ειδικότερα το τρανξιμικό και το ε-αμινοκαπροϊκό οξύ, χρησιμοποιείται συχνά στην χειρουργική της αορτής αν και οι μελέτες που την υποστηρίζουν δεν έχουν την απαιτούμενη στατιστική δύναμη. Με βάση τα μέχρι στιγμής δεδομένα δεν μπορεί να συστηθεί ούτε να απογορευθεί η χρήση των αντινοδολυτικών στην χειρουργική της θωρακικής αορτής.

Δ. Εκτίμηση της λειτουργίας των οργάνων

- α. Νευρικό σύστημα.** Πρέπει να γίνεται εκτίμηση της νευρολογικής κατάστασης προεγχειρητικά, καθώς τυχόν αλλαγές της συνιστούν ένδειξη για χειρουργείο. Η συμμετοχή στον διαχωρισμό της αρτηρίας του Adamkiewicz μπορεί να οδηγήσει σε παράλυση των κάτω άκρων και ο διαχωρισμός των αγγείων του εγκεφάλου σε συμπτώματα εγκεφαλικού επεισοδίου.
- β. Νεφρικό σύστημα.** Η παραγωγή ούρων πρέπει να παρακολουθείται καθώς η μείωση της παραγωγής ούρων σε έναν ευβολαιμικό ασθενή αποτελεί ένδειξη χειρουργείου.
- γ. Γαστρεντερικό σύστημα.** Η εκτίμηση γίνεται με επαναλαμβανόμενες ψηλαφήσεις της κοιλιάς και την παρακολούθηση της οξεοβασικής ισορροπίας καθώς η ισχαιμία του εντέρου προκαλεί σημαντική μεταβολική οξέωση.

Ε. Η αναλγησία

Οι ασθενείς με διαχωρισμό της αορτής συχνά έχουν έντονο πόνο και άγχος. Η αναλγησία είναι απαραίτητη για τον έλεγχο του πόνου αλλά και για τον έλεγχο της ΑΠ και της ΚΣ. Η υπερβολική καταστολή αποφεύγεται επειδή συμπτώματα όπως π.χ πόνος ή αλλαγή της νευρολογικής κατάστασης είναι ενδείξεις επιδείνωσης και αποτελούν ένδειξη για χειρουργείο.

ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟΙ ΚΑΙ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΣΤΟΧΟΙ

Για τους αορτικούς διαχωρισμούς, τα ανευρύσματα και τις ρήξεις της αορτής ο χειρουργικός στόχος είναι πρώτα ο έλεγχος της αιμορραγίας, μετά η διόρθωση της βλάβης και η αποκατάσταση της σχέσης της αορτής με τους μεγάλους αρτηριακούς κλαδούς. Η χειρουργική των ανευρυσμάτων περιλαμβάνει αντικατάσταση τμήματος της αορτής με συνθετικό μόσχευμα και μετά εμφύτευση των μεγάλων αρτηριακών

κλάδων πάνω στο μόσχευμα. Αντίθετα η χειρουργική των διαχωρισμών συνίσταται στην αφαίρεση του τμήματος της αορτής που περιέχει το σχίσσιμο του έσω χιτώνα (aortic tear). Όταν το τμήμα αυτό αφαιρεθεί τοποθετείται ένα μόσχευμα. Δεν είναι απαραίτητο να αφαιρεθεί όλο το μήκος της διαχωρισθείσας αορτής επειδή, εφ' όσον η αρχή του διαχωρισμού έχει αφαιρεθεί, η επανέκπτυξη του αληθούς αυλού συνήθως πιέζει και εξαφανίζει τον ψευδή αυλό. Στις ρήξεις της αορτής γίνεται αφαίρεση του τμήματος της ρήξης και μετά, είτε τελικοτελική αναστόμωση, είτε τοποθέτηση μοσχεύματος.

Από αναισθησιολογική άποψη οι στόχοι συνίστανται στον έλεγχο της ΑΠ κατά την μετάβαση από την προεγχειρητική στην διεγχειρητική περίοδο, στην παρακολούθηση των οργάνων για την εμφάνιση ισχαιμίας, την αντιμετώπιση των συνυπαρχουσών νόσων (Σχήμα 4) και τον έλεγχο της αιμορραγίας.

Οι επεμβάσεις στην αορτή συχνά είναι επείγουσες και είναι, επομένως, απαραίτητο να ληφθούν μέτρα αποφυγής της εισρόφησης (ταχεία εισαγωγή και διασωλήνωση). Όμως στους ασθενείς με παθολογία της αορτής μπορεί να προκύψουν μεγάλες αιμοδυναμικές διακυμάνσεις. Έτσι συστήνεται μια ήρεμη ελεγχόμενη εισαγωγή και ήρεμος αερισμός με ταυτόχρονη πίεση του κρικοειδούς. Αντιόξινα και μετοκλοπραμίδη χορηγούνται πριν την εισαγωγή. Παρά τις προφυλάξεις μπορεί να προκύψουν σοβαρές αιμοδυναμικές διακυμάνσεις και για τον λόγο αυτό φάρμακα όπως η νιτρογλυκερίνη, η εσμολόλη κ.ά πρέπει να είναι άμεσα διαθέσιμα. Παρά το γεγονός ότι οι αναισθητικές αρχές είναι ίδιες για όλες τις βλάβες της αορτής η θέση των βλαβών είναι σημαντική κατά την διεγχειρητική διαδικασία (Σχήμα 5).

α. Ανιούσα αορτή. Η χειρουργική προσπέλαση γίνεται με μέση στερνοτομή και απαιτείται CPB. Αν το ανεύρισμα τελειώνει πριν το μέσο της ανιούσης η αρτηριακή κάνουλα μπορεί να τοποθετηθεί στο τελικό της τμήμα. Αν όμως το ανεύρισμα αφορά όλο το μήκος της ανιούσης τότε η αρτηριακή κάνουλα δεν μπορεί να τοποθετηθεί μετά την βλάβη χωρίς να εμποδίσει την αιματική ροή στα μεγάλα αγγεία. Έτσι στις περιπτώσεις αυτές γίνεται καθετηριασμός της μηριαίας αρτηρίας. Ο φλεβικός καθετηριασμός γίνεται από τον δεξιό κόλπο. Μερικές φορές χρειάζεται πλαστική ή αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας. Ο διαχωρισμός της ανιούσης μερικές φορές περιλαμβάνει και τις στεφανιαίες αρτηρίες και τότε χρειάζεται και αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Η συνήθης τεχνική φαίνεται στο σχήμα 3. Οι βλάβες της ανιούσης αλλά και η χειρουργική τεχνική μπορεί να εμπλέκουν την ανώνυμη αρτηρία και επομένως η τοποθέτηση της αρτηριακής γραμμής, για τον έλεγχο της ΑΠ, πρέπει να γίνεται στην αριστερή κερκιδική αρτηρία. ΗΚΓ πέντε απαγωγών είναι απαραίτητο για την παρακολούθηση των απαγωγών II και V5 για πιθανή εμφάνιση ισχαιμίας. Ο καθετήρας της πνευμονικής αρτηρίας είναι χρήσιμος σε πολλούς ασθενείς. Η ΤΕΕ χρησιμεύει διεγχειρητικά για την εκτίμηση της κατάστασης του όγκου, της συσταλτικότητας και των διαταραχών της κινητικότητας. Η χρησιμότητα του ΕΕΓ είναι αμφισβητήσιμη. Παρακολουθείται στενά η παραγωγή ούρων.

β. Αορτικό τόξο. Οι επεμβάσεις στο τόξο γίνονται με μέση στερνοτομή. Στο σχήμα 4 και στον πίνακα 5 φαίνονται οι τεχνικές του καθετηριασμού για την εγκατάσταση της CPB. Όπως φαίνεται, τοποθετείται λαβίδα αποκλεισμού στο τόξο (aortic clamp) και επομένως σταματά η ροή αίματος προς τους αρτηριακούς κλάδους του τόξου. Στην περίπτωση αυτή είναι απαραίτητη η κυκλοφορική παύση με ταυτόχρονη υποθερμία (Deep Hypothermic Circulatory Arrest ή DHCA). Οι εκφύσεις των αρτηριών του τόξου εκτέμνονται en bloc έτσι ώστε να βρίσκονται σε ένα κομβίο ιστού, το οποίο μετά, γρήγορα, μπορεί να συρραφεί επάνω στο μόσχευμα ώστε να αποκατασταθεί η ροή. Όταν ολοκληρωθεί η περιφερική αναστόμωση, το κομβίο του ιστού που περιέχει τα αγγεία του τόξου συρράπτεται πάνω στο μόσχευμα που αντικαθιστά την αορτή. Κατόπιν η λαβίδα αποκλεισμού μεταφέρεται κεντρικότερα, πριν την έκφυση των αγγείων και έτσι αποκαθίσταται η ροή στα τρία μεγάλα αγγεία του τόξου. Ακολουθεί η κεντρική αναστόμωση του μοσχεύματος.

Η αναγκαστική διακοπή της κυκλοφορίας κατά την χειρουργική στο αορτικό τόξο, σημαίνει και διακοπή της κυκλοφορίας προς τον εγκέφαλο. Το γεγονός αυτό συμβάλλει στην εμφάνιση, μετεγχειρητικά, ισχαιμικών εγκεφαλικών επεισοδίων καθώς και νευρογνωσιακών διαταραχών οι οποίες αυξάνουν την μετεγχειρητική νοσηρότητα και θνητότητα. Οι προσπάθειες να μειωθεί η ισχαιμία του εγκεφάλου συνίστανται στην πτώση της θερμοκρασίας κατά την διάρκεια της CPB ώστε να μειωθεί ο εγκεφαλικός μεταβολικός ρυθμός, η κατανάλωση οξυγόνου και η παραγωγή τοξικών μεταβολιτών. Η DHCA απαιτεί

πτώση της θερμοκρασίας του ασθενούς στους 15 με 22°C ανάλογα με την αναμενόμενη διάρκεια και πολυπλοκότητα της επέμβασης και εξασφαλίζει αναίμακτο χειρουργικό πεδίο και προστασία των οργάνων για περίπου 40 λεπτά ή λίγο περισσότερο. Η DHCA έχει βελτιώσει την έκβαση των επεμβάσεων στο αορτικό τόξο αλλά συνδέεται με μεγαλύτερο χρόνο CPB προκειμένου να “παγώσει” και να επαναθερμανθεί ο ασθενής. Είναι σημαντικό η επαναθέρμανση να γίνει με αργό ρυθμό και να μην επαναθερμανθεί ο εγκέφαλος πάνω από 37°C γιατί αυτό προκαλεί εγκεφαλική βλάβη. Επειδή ο χρόνος της DHCA είναι περιορισμένος μερικοί χειρουργοί χρησιμοποιούν κυκλώματα που εξασφαλίζουν είτε ορθόδρομη είτε αντίδρομη κυκλοφορία στον εγκέφαλο (antegrade or retrograde cerebral perfusion), ενώ στο υπόλοιπο σώμα η κυκλοφορία έχει σταματήσει. Οι επιπλοκές των επεμβάσεων στο αορτικό τόξο είναι όλες αυτές των επεμβάσεων που απαιτούν CPB. Η μη αναστρέψιμη εγκεφαλική ισχαιμία είναι μια διακριτή επιπλοκή αυτών των επεμβάσεων καθώς επίσης και οι διαταραχές της αιμόστασης λόγω μεγάλων χρόνων CPB και μεγάλων περιόδων υποθερμίας.

Απο αναισθησιολογική άποψη υπάρχουν ορισμένα σημεία που πρέπει να προσεχθούν. Η αρτηριακή γραμμή τοποθετείται είτε στην αρ. κερκιδική είτε στην δ. κερκιδική αρτηρία, ανάλογα με το ποιά αγγεία του τόξου εμπλέκονται στην παθολογία της αορτής και αν εμπλέκονται όλα, τότε τοποθετείται στην μηριαία αρτηρία. Επίσης, στην βαθειά υποθερμία, μερικοί υποστηρίζουν ότι η κερκιδική αρτηρία δεν παρέχει ακριβή μέτρηση της ΑΠ και συστήνουν τον καθετηριασμό της μηριαίας. Το EEG χρησιμοποιείται για να επιβεβαιωθεί ότι υπάρχει ισοηλεκτρική γραμμή που σημαίνει ότι η πτώση της θερμοκρασίας στον εγκέφαλο είναι επαρκής. Η Near-infrared regional spectroscopy (NIRS) είναι μια μορφή εγκεφαλικής οξυμετρίας των μετωπιαίων λοβών και χρησιμοποιείται σαν trend monitor. Είναι ιδιαίτερα χρήσιμη στις περιπτώσεις που κατά την διάρκεια της υποθερμίας εφαρμόζεται ορθόδρομη εγκεφαλική κυκλοφορία, οπότε σημαντικές μειώσεις στις τιμές του αρ. σένσορα μπορεί να σημαίνουν ότι ο κύκλος του Willis είναι ατελής.

Η επιλογή των αναισθητικών παραγόντων φαίνεται στο σχήμα 6. Κατά τη διάρκεια της υποθερμίας τοποθετείται πάγος γύρω από την καφαλή και αποφεύγονται τα διλύματα που περιέχουν γλυκόζη.

Επιπλοκές που να σχετίζονται αποκλειστικά με την αναισθησία δεν υπάρχουν. Μια πιθανή επιπλοκή είναι η καταστολή του μυοκαρδίου λόγω χορήγησης θειοπεντάλης για την προστασία του εγκεφάλου. Ινότροποι παράγοντες χρησιμοποιούνται κατά την έξοδο από την CPB για να ενισχύσουν την ινότροπη κατάσταση του μυοκαρδίου μετά από παρατεταμένη περίοδο ισχαιμίας.

γ. Κατιούσα αορτή. Τα ανευρύσματα της κατιούσης αορτής συχνά εκτείνονται στην κοιλιακή κοιλότητα και αφορούν όλη την αορτή. Η χειρουργική προσπέλαση γίνεται με αρ. θωρακοτομή ή με θωρακοκοιλιακή τομή. Κατηγοριοποιούνται σύμφωνα με την κατάταξη Crawford (Σχήμα 5). Ο ασθενής τοποθετείται σε δεξιά πλάγια θέση με το ισχίο ελαφρά προς τα αριστερά ώστε να μπορεί να γίνει καθετηριασμός της μηριαίας αρτηρίας για παράκαμψη της αρ. κυκλοφορίας ή CPB. Κατά την τοποθέτηση του ασθενούς λαμβάνεται πρόνοια ώστε να προστατευθούν τα σημεία πίεσης με μαξιλάρια ανάμεσα στα γόνατα και μαλακά επιθέματα στους αγκώνες και την κεφαλή. Επίσης πρέπει η σιαγόνα να βρίσκεται στο ίδιο ύψος με την θωρακική σπονδυλική στήλη για να αποφευχθεί η έλξη του βραχιονίου πλέγματος.

Ασχετα με το αν ο ασθενής έχει ανεύρυσμα της κατιούσης, θωρακοκοιλιακό ανεύρυσμα, διαχωρισμό της αορτής ή ρήξη της αορτής, η χειρουργική προσπέλαση περιλαμβάνει τοποθέτηση λαβίδων αποκλεισμού της αορτής (aortic cross clamps ή ACC) πριν και μετά την βλάβη της αορτής. Κατόπιν η αορτή ανοίγεται και το τμήμα που παρουσίαζε την βλάβη αντικαθίσταται από μόσχευμα. Μερικές χειρουργικές ομάδες αναφέρουν καλά αποτελέσματα με αποκλεισμό της αορτής πριν και μετά την βλάβη χωρίς να λαμβάνονται επιπρόσθετα μέτρα για την παροχή διήθησης περιφερικότερα της βλάβης. Αυτή η τεχνική έχει το πλεονέκτημα της απλούστερης επέμβασης και της χορήγησης μικρότερης ποσότητας ηπαρίνης αφού δεν χρησιμοποιούνται κυκλώματα παράκαμψης (Σχήμα 6). Παραμένει όμως το θέμα της μειωμένης διήθησης των οργάνων πέραν του αποκλεισμού.

Ο αποκλεισμός της θωρακικής αορτής προκαλεί σημαντικές αιμοδυναμικές μεταβολές με έντονη υπέρταση στο έγγυς τμήμα (πριν τον αποκλεισμό) και υπόταση στο περιφερικό τμήμα (μετά τον

αποκλεισμό). Η αύξηση του μεταφορτίου που προκύπτει όταν το μεγαλύτερο μέρος της καρδιακής παροχής διηθεί μόνο τις αρτηρίες της κεφαλής και των άνω άκρων, μπορεί να προκαλέσει αύξηση των πιέσεων πλήρωσης της καρδιάς και καρδιακή ανεπάρκεια αν αυτή η αύξηση του μεταφορτίου διαρκέσει αρκετή ώρα. Επιπλέον η υπέρταση της εγγύς αορτής μπορεί να προκαλέσει καταστροφικά εγκεφαλικά επεισόδια και ιδιαίτερα σε ασθενείς με μη διαγνωσμένα εγκεφαλικά ανευρύσματα. Η MAP περιφερικότερα του αποκλεισμού μπορεί να μειωθεί στο 10% με 20% της της βασικής πίεσης του ασθενούς. Αυτό θα προκαλέσει μείωση της διήθησης των νεφρών και ίσως και του νωτιαίου μυελού. Η φυσιολογία του αποκλεισμού της αορτής εξαρτάται από το σημείο εφαρμογής του αποκλεισμού αλλά και άλλους παράγοντες.

Μια άλλη απλή μέθοδος ACC είναι η λεγόμενη “ανοικτή” τεχνική στην οποία δεν εφαρμόζεται αποκλεισμός περιφερικά της βλάβης. Η μέθοδος που προσφέρει αποσυμπίεση της εγγύς αορτής και διήθηση της περιφερικής είναι αυτή της τοποθέτησης παρακάμψεων (Shunts) από την αρ. κοιλία, την αορτή ή την αρ. υποκλείδιο αρτηρία προς την μηριαία αρτηρία (Σχήμα 7).

Υπάρχουν όμως προβλήματα με την δυσκολία τοποθέτησης των παρακάμψεων, την πιθανότητα καμψης και το γεγονός ότι υπάρχουν σε δύο μόνο μεγέθη εσωτερικής διαμέτρου 5 και 6 mm. Αυτές οι διάμετροι μπορεί να περιορίζουν τόσο την αποσυμπίεση της εγγύς όσο και την διήθηση της περιφερικής αορτής. Η εξωσωματική κυκλοφορία (ECC) είναι ιστορικά η πρώτη μέθοδος που χρησιμοποιήθηκε για την διήθηση της περιφερικής αορτής την αποσυμπίεση της εγγύς και την διόρθωση των ανευρυσμάτων της θωρακικής αορτής. Υπάρχουν πολλοί τρόποι εφαρμογής ECC αλλά όλοι περιλαμβάνουν απομάκρυνση του αίματος από τον ασθενή προς μια εξωσωματική αντλία και επαναχορήγηση του στην μηριαία αρτηρία έτσι ώστε να εξασφαλισθεί η διήθηση της αορτής περιφερικότερα του αποκλεισμού (Σχήμα 8). Το αίμα μπορεί να απομακρύνεται από τον ασθενή μέσω της μηριαίας φλέβας, μέθοδος τεχνικά εύκολη αλλά τότε, στο κύκλωμα της ECC, πρέπει να προστεθεί και οξυγονωτής ώστε οξυγονωμένο αίμα να επιστρέφει στην μηριαία αρτηρία. Αυτή η μέθοδος, σε συνδυασμό με την DHCA, χρησιμοποιείται για την διόρθωση των ανευρυσμάτων της θωρακικής αορτής που περιλαμβάνουν και το αορτικό τόξο. Εναλλακτικά χρησιμοποιείται μερική παράκαμψη (partial bypass ή left heart bypass-LHB) στο σχήμα 8. Ο αρ. κόλπος, η κορυφή της αρ. κοιλίας ή η αρ. μασχαλιαία αρτηρία καθετηριάζονται και οξυγονωμένο αίμα, μέσω της εξωσωματικής αντλίας, επιστρέφει στην μηριαία αρτηρία. Αμφότερες οι μέθοδοι ECC έχουν μειονεκτήματα. Η χρήση οξυγονωτή απαιτεί πλήρη ηπαρινισμό του ασθενούς γεγονός που αυξάνει τις πιθανότητες αιμορραγίας. Ο καθετηριασμός, από την άλλη μεριά, των αρ. κοιλοτήτων χρειάζεται λιγότερη ηπαρίνη αλλά ενέχει τον κίνδυνο της εμβολής με αέρα. Ομως στην φλεβική-αρτηριακή παράκαμψη, στο κύκλωμα της ECC προστίθεται σύστημα θέρμανσης που βοηθά στην αποφυγή των διαταραχών του πηκτικού μηχανισμού λόγω υποθερμίας.

Οι επιπλοκές των επεμβάσεων αυτών προέρχονται από πολλά συστήματα. Η μείζων καρδιακή νοσηρότητα και θνητότητα ανέρχονται στο 12% σε μια μεγάλη σειρά επεμβάσεων. Η διεγχειρητική αιμορραγία είναι συνήθης επιπλοκή. Η νεφρική ανεπάρκεια κυμαίνεται από 13% μέχρι 18% και η θνητότητα της είναι μεγαλύτερη από αυτή που οφείλεται σε άλλες αιτίες. Η αιτιολογία, συμπαιρένεται, ότι είναι η ανεπαρκής διήθηση των νεφρών αλλά η νεφρική ανεπάρκεια μπορεί να παρουσιασθεί ενώ η νεφρική διήθηση φαίνεται επαρκής. Η προϋπάρχουσα νεφρική δυσλειτουργία είναι επιβαρυντική. Η αναφερόμενη συχνότητα εμφάνισης παραπληγίας στις ανοικτές επεμβάσεις στην θωρακική και την θωρακοκοιλιακή αορτή κυμαίνεται από 0.5% μέχρι 38%. Η αιτία είναι είτε η πλήρης διακοπή της διήθησης, είτε η παρατεταμένη μείωση της διήθησης (πάνω από 30 λεπτά) του νωτιαίου μυελού μέσω της πρόσθιας νωτιαίας αρτηρίας. Η πρόσια νωτιαία αρτηρία σχηματίζεται από την συνένωση των σπονδυλικών αρτηριών και είναι η κύρια πηγή διήθησης του νωτιαίου μυελού. Κατά την πορεία της, κεφαλικά προς ουραία, δέχεται παράπλευρη παροχή αίματος από κλάδους των μεσοπλευρίων αρτηριών (Σχήμα 9). Στους περισσότερους ασθενείς ένας τέτοιος κλάδος, γνωστός σαν αρτηρία του Adamkiewicz, παρέχει το μεγαλύτερο μέρος της παροχής αίματος στο μεσαίο τμήμα του νωτιαίου μυελού. Η έκφυση της μπορεί να βρίσκεται οπουδήποτε αναμεσα στο Θ_3 και O_1 μεσοσπονδύλιο διάστημα. Η διακοπή της ροής

αίματος στην αρτηρία αυτή μπορεί να συμβάλλει στην εμφάνιση παραπληγίας, ανάλογα με την συμβολή στην αιμάτωση του νωτιαίου μυελού και των άλλων κλάδων των μεσοπλευρίων αρτηριών. Με την υποάρδευση της πρόσθιας νωτιαίας αρτηρίας προκύπτει το πρόσθιο νωτιαίο σύνδρομο κατά το οποίο η κινητική λειτουργία χάνεται πλήρως (πρόσθια κέρατα), ενώ κάποια αισθητική λειτουργία παραμένει (οπίσθια κέρατα).

Αναισθησιολογικοί στόχοι

1. Γενικές αρχές. Η χορήγηση αναισθησίας στην χειρουργική της θωρακικής αορτής είναι πολύ απαιτητική λόγω των έντονων αιμοδυναμικών μεταβολών και του κινδύνου μειωμένης διήθησης των οργάνων περιφερικότερα του αποκλεισμού της αορτής.

2. Monitoring. Η αρτηριακή γραμμή τοποθετείται στην δεξιά βραχιόνιο ή δεξιά κερκιδική αρτηρία, αφού η αριστερή υποκλείδιος, πιθανότατα, θα αποφραχθεί με την τοποθέτηση της λαβίδας αποκλεισμού της αορτής. Για την εκτίμηση της διήθησης περαν του αποκλεισμού, σε πολλά κέντρα, τοποθετείται και καθετήρας στην μηριαία αρτηρία. Εάν χρειασθεί παράκαμψη της αρ. κυκλοφορίας τότε η μία μηριαία χρησιμοποιείται για την διήθηση της περιφερικής κυκλοφορίας και η άλλη για την μέτρηση της πίεσης. Η παρακολούθηση της λειτουργίας των κοιλιών κατά την διάρκεια εφαρμογής του εγγύς αποκλεισμού γίνεται με την TEE, ώστε να εκτιμάται η λειτουργία και η κατάσταση του όγκου. Όταν η TEE παρεμβάλεται στο χειρουργικό πεδίο πρέπει να αφαιρείται. Ο καθετήρας της πνευμονικής αρτηρίας μπορεί, έμμεσα, να εκτιμήσει την καρδιακή λειτουργία και την κατάσταση του όγκου αλλά η TEE υπερτερεί.

3. Αερισμός ενός πνεύμονα. Ο αερισμός ενός πνεύμονα, με την τοποθέτηση ενδοτραχειακού σωκλήνα διπλού αυλού, όχι μόνο εξασφαλίζει καλό χειρουργικό πεδίο αλλά και προστατεύει τον αριστερό πνεύμονα από τραυματισμούς κατά την διάρκεια της επέμβασης.

4. Εφαρμογή του αορτικού αποκλεισμού. Πριν τον αποκλεισμό χορηγείται μανιτόλη (0.5 g/kg) σε μια προσπάθεια προστασίας των νεφρών. Ακόμα και όταν χρησιμοποιούνται παρακάμψεις (shunts) ή ECC, η προστασία των νεφρών είναι απαραίτητη.

Η παρακολούθηση της οξεοβασικής ισορροπίας, με τακτική ανάλυση των αερίων του αίματος, είναι απολύτως απαραίτητη επειδή τα όργανα που πιθανόν υποαρδεύονται παράγουν έντονη μεταβολική οξέωση. Η οξέωση πρέπει να αντιμετωπίζεται άμεσα με διττανθρακικό νάτριο και με προσπάθεια αύξησης της διήθησης των οργάνων. Αν χρησιμοποιείται ένας απλός αποκλεισμός, χωρίς παρακάμψεις και χωρίς ECC, τότε, στην προσπάθεια ελέγχου της εγγύς υπέρτασης πρέπει να συνυπολογίζεται ο κίνδυνος υπότασης περιφερικότερα του αποκλεισμού. Για το πρόβλημα αυτό, οι μελέτες έχουν δείξει ότι η χρήση του νιτροπρωσσικού νατρίου θέτει σε κίνδυνο την αιμάτωση του νωτιαίου μυελού και των νεφρών με δοσοεξαρτώμενο τρόπο. Ιδανικά ο χρόνος του αποκλεισμού δεν πρέπει να ξεπερνά τα 30 λεπτά.

Αν χρησιμοποιούνται παρακάμψεις και η εγγύς υπέρταση δεν μπορεί να ελεγχθεί, χωρίς να προκύψει υπόταση περιφερικά (λιγότερο από 60 mmHg), τότε ο χειρουργός πρέπει να γνωρίζει ότι ίσως υπάρχει τεχνικό πρόβλημα στην τοποθέτηση της παράκαμψης. Αν χρησιμοποιείται παράκαμψη της αριστερής κυκλοφορίας (μερική εξωσωματική κυκλοφορία ή LHB) τότε η ταχύτητα της εξωσωματικής αντλίας μπορεί να αυξηθεί ώστε η απομάκρυνση του αίματος να μειώνει την εγγύς υπέρταση και ταυτόχρονα η χορήγηση του περιφερικά να αντιμετωπίζει την υπόταση.

Πριν την αφαίρεση των λαβίδων αποκλεισμού ο ασθενής πρέπει να ενυδατωθεί επαρκώς και ένας αγγειοσυσπαστικός παράγοντας να είναι έτοιμος προς χορήγηση.

5. Η άρση του αποκλεισμού. Μετά την άφαιρεση της λαβίδας αποκλεισμού της αορτής μπορεί να προκύψουν καταστάσεις απειλητικές για την ζωή όπως η βαρεία υποταση και καταστολή του μυοκαρδίου. Υπάρχουν πολλοί θεωρητικοί λόγοι όπως η είσοδος στην κυκλοφορία όξινων μεταβολιτών, η απελευθέρωση αγγειοδιασταλτικών παραγόντων, η συγκέντρωση του αίματος στα κάτω άκρα ή στο έντερο και η αντιδραστική υπεραιμία. Ο αναισθησιολόγος μπορεί να παραπλανηθεί και να υποαναζωογονήσει τον ασθενή όσο υπάρχει αποκλεισμός και εγγύς υπέρταση. Για να αποφευχθούν ή να μειωθούν οι συνέπειες της άρσης του αποκλεισμού πρέπει, 15 λεπτά πριν την άρση, να ρυθμισθεί η κατάσταση του

ενδαγγειακού με χορήγηση υγρών. Αυτό μπορεί να γίνει με κολλειδή, κρυσταλλοειδή ή παράγωγα αίματος. Μερικοί συνιστούν την προφυλακτική χορήγηση διττανθρακικών για την πρόληψη της καταστολής του μυοκαρδίου λόγω οξέωσης (washout acidosis). Επίσης συνιστάται η άρση του αποκλεισμού να γίνεται σταδιακά, σε 2 λεπτά, ώστε να εκτιμηθεί η απάντηση του ασθενούς. Πιθανόν να χρειασθούν αγγειοσυσπαστικοί παράγοντες αλλά δεν πρέπει να αυξηθεί ιδιαίτερα η αρτηριακή πίεση λόγω του μεγάλου κινδύνου αιμορραγίας από τις αγγειακές αναστομώσεις. Με ασθενή σε καλή κατάσταση ενδαγγειακού όγκου και με σταδιακή άρση του αποκλεισμού, η υπόταση είναι βραχύβια και αντιμετωπίσιμη.

6. Υγρά και μετάγγιση. Η χορήγηση υγρών ακολουθεί τους συνήθεις κανόνες λαμβάνοντας υπόψη ότι η αιμορραγία είναι πολύ συχνή παρά το γεγονός ότι υπάρχει αποκλεισμός εκατέρωθεν της βλάβης της αορτής. Η αιμορραγία προέρχεται κυρίως από τις μεσοπλευρίες αρτηρίες. Προσοχή πρέπει να δίνεται στο γεγονός ότι επειδή η ηπατική διήθηση μπορεί να είναι μειωμένη, πιθανόν να προκύψει τοξικότητα από το κιτρικό νάτριο, αφού ο μεταβολισμός του στο ήπαρ είναι μειωμένος.

7. Προστασία του νωτιαίου μυελού. Η προσπάθεια προστασίας του νωτιαίου μυελού μπορεί να γίνει με τους παρακάτω τρόπους: **α) Διατήρηση της πίεσης διήθησης:** Μερικές χειρουργικές ομάδες προσπαθούν να διατηρήσουν μια πίεση διήθησης του νωτιαίου μυελού περίπου 40 με 60 mmHg αλλά δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία που να δικαιώνουν αυτή την πρακτική. **Καμιά μεθοδος που προσπαθεί να διατηρήσει την ροή αίματος προς την περιφερική αορτή (shunt ή partial bypass) δεν εξασφαλίζει ότι η αιματική ροή προς τον νωτιαίο μυελό και επομένως και η λειτουργία του, θα διατηρηθούν.** Εκτός από τον αποκλεισμό των μεσοπλευριών αρτηριών η συνυπάρχουσα αθηρωματική νόσος επηρεάζει την αιμάτωση του νωτιαίου μυελού και των νεφρών. **β) Σωματοαισθητικά προκλητά δυναμικά (SEPs):** κατά την χειρουργική στην αορτή τα πρόσθια κέρατα του νωτιαίου μυελού κινδυνεύουν περισσότερο από τα οπίσθια. Ίσως αυτός είναι ο λόγος που αναφέρονται περιστατικά παραπληγίας ενώ τα SEPs ήταν φυσιολογικά κατά την διάρκεια του αποκλεισμού της αορτής. Πρέπει να λαμβάνεται υπόψη ότι σχεδόν όλα τα αναισθητικά φάρμακα επηρεάζουν τα προκλητά δυναμικά και επίσης το γεγονός ότι, ειδικά όταν χρησιμοποιείται ένας απλός αποκλεισμός, η ισχαιμία των περιφερικών νεύρων δυσχεραίνει την εκτίμηση τους. Επομένως η χρήση τους δεν μειώνει την συχνότητα εμφάνισης της παραπληγίας. **γ) Κινητικά προκλητά δυναμικά (MEPs):** Προτείνονται σαν ανώτερα των αισθητικών επειδή εκτιμούν την λειτουργία των προσθίων κεράτων του νωτιαίου μυελού. Χρησιμοποιείται η διέγερση του κινητικού φλοιού και αυτό, σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να προκαλέσει σπασμούς. Πάντως πολλές ομάδες αναφέρουν καλά αποτελέσματα με την χρήση των MEPs, ειδικά σε συνδυασμό με τα SEPs. Γενικά παρά το ότι η νευροπαρακολούθηση φαίνεται να βοηθά στην πρόβλεψη της βλάβης του νωτιαίου μυελού κατά τις επεμβάσεις στην θωρακική αορτή δεν μπορεί με σιγουριά να αποκλείσει την βλαβή και την παραπληγία. **δ) Η υποθερμία:** Η πτώση της θερμοκρασίας του πυρήνα στους 32 με 34°C μειώνει τον μεταβολικό ρυθμό του μυελού και πιθανόν προσφέρει κάποια προστασία. Στις θερμοκρασίες όμως κάτω των 32°C το μυοκάρδιο είναι επιρρεπές στις αρρυθμίες και οι διαταραχές του πηκτικού μηχανισμού πιά έντονες. Παρά τα προβλήματα αυτά, αν η θερμοκρασία μειωθεί υπέρμετρα δεν συνιστάται η γρήγορη επαναθέρμανση. **ε) Η παροχέτευση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού:** Η βλάβη του νωτιαίου μυελού μπορεί να είναι και αποτέλεσμα της αύξησης της πίεσης του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (CSFP) η οποία συχνά συνοδεύει τον αποκλεισμό της αορτής. Η CSFP μπορεί να ανέλθει και στο ύψος της μέσης πίεσης της αορτής περιφερικά του αποκλεισμού. Η πίεση διήθησης του νωτιαίου μυελού είναι η διαφορά της μέσης αρτηριακής πίεσης μείον την CSFP ή την CVP (όποια είναι μεγαλύτερη). Η CSFP μπορεί να πέσει στο μηδέν κατά την διάρκεια του αποκλεισμού. Μια μέθοδος βελτίωσης της διήθησης είναι η τοποθέτηση μιας παροχέτευσης του ENY η οποία επιτρέπει, εκτός από την μέτρηση της πίεσης, και την αφαίρεση ENY έτσι ώστε να μειώνεται η CSFP και να βελτιώνεται η CSFP. Η παροχέτευση του ENY έχει βρεθεί ότι μειώνει σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης της παραπληγίας και παραπάρεσης σε μελέτη 145 ασθενών. Το ποσοστό στην ομάδα ελέγχου ήταν 13% και στην ομάδα μελέτης 2.6%. **στ) Άλλες μέθοδοι προστασίας:** Επιπρόσθετοι μέθοδοι όπως η χορήγηση στεροειδών, η φαρμακολογική καταστολή της λειτουργίας του νωτιαίου μυελού ή η ενδοραχιαία χορήγηση φαρμάκων είναι ακόμα στο στάδιο των ερευνών.

8. Η αναλγησία. Οι ασθενείς με επεμβάσεις στην θωρακική και θωρακοιλιακή αορτή μπορούν να λαβουν ενδοφλέβια μορφίνη ή από του στόματος αναλγητικά. Η θωρακική επισκληρίδιος αναλγησία μπορεί να χρησιμοποιηθεί σαν ένα στοιχείο της μετεγχειρητικής αναλγησίας παρά το ότι πιθανόν να είναι ανεπαρκής ανάλογα με το μήκος της χειρουργικής τομής. Πρέπει όμως να ληφθούν υπόψη και οι πιθανοί κίνδυνοι που υπάρχουν από την τοποθέτηση του επισκληριδίου καθετήρα στην θωρακική χώρα, τον ηπαρινισμό του ασθενούς και την εμφάνιση διαταραχών του πηκτικού μηχανισμού. Όλα τα παραπάνω αυξήνουν τον κίνδυνο της εμφάνισης επισκληριδίου αιματώματος και μάλιστα σε ασθενείς με αυξημένο κίνδυνο νευρολογικών επιπλοκών. Επιπλέον η χρήση της επισκληριδίου μετεγχειρητικά μπορεί να “καλύψει” την εικόνα της ισχαιμίας του νωτιαίου μυελού.

Η ΕΝΔΑΓΓΕΙΑΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΩΝ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΩΝ ΤΗΣ ΘΩΡΑΚΙΚΗΣ ΑΟΡΤΗΣ

Η επιτυχής αποκατάσταση των ανευρυσμάτων της θωρακικής αορτης με ενδαγγειακό μόσχευμα αναφέρθηκε για πρώτη φορά το 1991. Από τότε ο σχεδιασμός των μοσχευμάτων έχει βελτιωθεί ώστε αυτά να μπορούν να εκπτυχθούν και να τοποθετηθούν στις ζώνες της αορτής με υψηλές πιέσεις. Η προσπέλαση της αορτής γίνεται συνήθως από την μηριαία αρτηρία αλλά για τα πύο ογκώδη μοσχεύματα ίσως χρειάζεται προσπέλαση μέσω της λαγόνιας αρτηρίας. Η διαδικασία γίνεται κάτω από ακτινολογικό έλεγχο. Οι μελέτες δείχνουν σημαντική μείωση της θνητότητας με την μέθοδο αυτή, η οποία όμως μπορεί να μην ισχύει ένα χρόνο μετά την αποκατάσταση. Η μελέτη για την πορεία των διαχωρισμών μετά την τοποθέτηση ενδοπρόθεσης δεν διαπίστωνει διαφορά στην θνητότητα μετά από δύο χρόνια στους ανεπίπλεκτους διαχωρισμούς τύπου Β. Ως προς την νοσηρότητα οι απώλειες αίματος είναι σημαντικά μικρότερες και επίσης αποφεύγονται οι επιπλοκές από τους πνεύμονες και η παρατεταμένη ανάρρωση. Οι ασθενείς έχουν μεγαλύτερη αιμοδυναμική σταθερότητα και μειωμένο κίνδυνο ισχαιμίας των οργάνων. Πολλοί ασθενείς που κρίνονται ως μη χειρουργήσιμοι με ανοικτή μέθοδο λόγω σοβαρών συνυπαρχουσών νόσων μπορούν να χειρουργηθούν με την μέθοδο αυτή. Σε μία πρόσφατη μεταανάλυση 42 μελετών που περιελάμβαναν 5.888 ασθενείς, η ομάδες της ενδαγγειακής αποκατάστασης είχαν σημαντικά μικρότερη συχνότητα εμφάνισης παραπληγίας, καρδιακών επιπλοκών, μεταγγίσεων, επανάνοιξης για αιμορραγία, νεφρικής ανεπάρκειας και πνευμονίας.

Στις επιπλοκές της ενδαγγειακής αποκατάστασης ανήκουν η ανάγκη για μετατροπή της επέμβασης σε ανοικτή, η αιμορραγία (αν και μικρότερη), η παρουσία διαφυγής που ενεχει τον κίνδυνο της ρήξης της αορτής, το εγκεφαλικό επεισόδιο, η παραπληγία και η νεφροπάθεια από το σκιαστικό. Η συχνότητα του εγκεφαλοκοκού επεισοδίου είναι περίπου 5% και φαίνεται μεγαλύτερη στην τοποθέτηση μοσχεύματος στην περιοχή του άνω τόξου που περιλαμβάνει την έκφυση της αριστερής υποκλειδίου. Σε μεγαλύτερο κίνδυνο βρίσκονται οι ασθενείς με προηγούμενο επεισόδιο και αυτοί με σοβαρή αθηρωμάτωση του αορτικού τόξου. Φαίνεται ότι το εγκεφαλικό επεισόδιο είναι εμβολικής αιτιολογίας. Παρά την μικρότερη πιθανότητα εμφάνισης παραπληγίας, η συχνότητα της στην ενδαγγειακή αποκατάσταση είναι 3% με 4%. Για τον λόγο αυτό μερικοί τοποθετούν σύστημα παροχетеυσης του ENY όπως αναφέρθηκε παραπάνω.

Από την αναισθησιολογική άποψη παρά το ότι η ενδαγγειακή αποκατάσταση είναι ελάχιστα επεμβατική μέθοδος, μπορεί να μεταπέσει σε ανοικτή λόγω ρήξης, διαχωρισμού ή κακής τοποθέτησης του μοσχεύματος και επομένως πρέπει να υπάρχει ανάλογη ετοιμότητα. Η γενική αναισθησία είναι προτιμότερη για την ασφάλεια και την χρονική διάρκεια που παρέχει. Η παρακολούθησης αρτηριακής πίεσης γίνεται με καθετηρισμό της κερκιδικής αρτηρίας. Κατά την έκπτυξη του μοσχεύματος μπορεί να χρειασθεί προσωρινή υπόταση για την αποφυγή της μετακίνησης του μοσχεύματος. Η τοποθέτηση κεντρικής φλεβικής γραμμής είναι χρήσιμη για την παρακολούθηση της ΚΦΠ και την χορήγηση αγγειοδραστικών φαρμάκων. Μερικά κέντρα χρησιμοποιούν SEPs και/ή τα MEPs καθώς και την CSFP όπως αναφέρθηκε. Η παραγωγή ούρων παρακολουθείται και λαμβάνονται μέτρα αποφυγής της υποθερμίας.

ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Gelman S. The pathophysiology of aortic cross-clamping and unclamping. *Anesthesiology*. 1995;82:1026-1060.
2. Shenaq SA, Svensson LG. Paraplegia following aortic surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1993;7:81-94.

3. O' Connor CJ, Rothenberg DM. Anesthetic considerations for descending thoracic aortic surgery: Part I. J Cardiothorac Vasc Anesth. 1995; 9:581-588.
4. O' Connor CJ, Rothenberg DM. Anesthetic considerations for descending thoracic aortic surgery: Part II. J Cardiothorac Vasc Anesth. 1995; 9: 734-747.
5. Ronald A. Cahn, MD, Marc E. Stone, MD, David M. Moskowitz, MD. Anesthetic considerations for descending thoracic aneurysm repair. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2007; 11: 205-223.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

Σχήμα 1.

TABLE 25.1 Conditions predisposing to aortic dissections

History of hypertension	Present in ~90% of patients
Advanced age	>60 yrs
Sex	Male preponderance age <60 yrs
Arachnodactyly (Marfan syndrome)	Also other connective tissue diseases
Congenital heart disease	Coarctation of aorta, bicuspid aortic valve
Pregnancy	Uncommon
Other causes	Toxins and diet

Σχήμα 2.

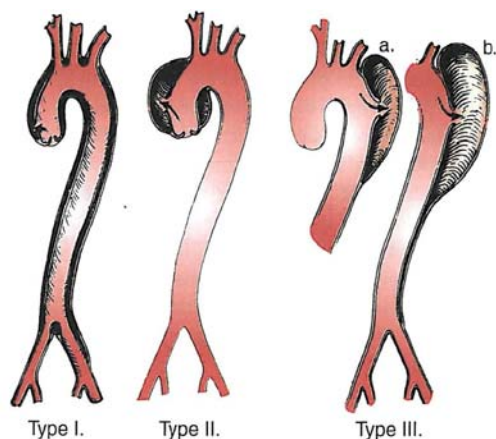
TABLE 25.2 Sites of primary intimal tears in acute dissections of the aorta (398 autopsy cases)

Site	Percent incidence
Ascending	61
Descending	24
Isthmus	16
Other	8
Arch	9
Abdominal	3
Other	1

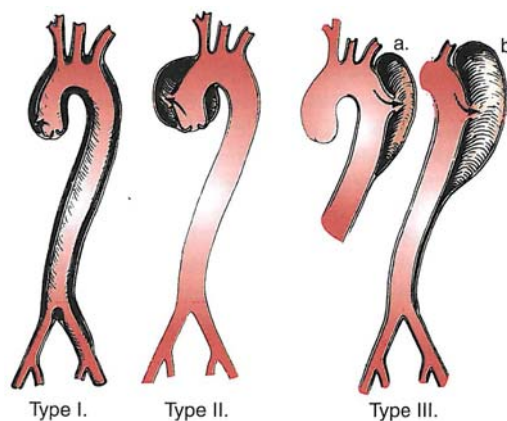
TABLE 25.3 Involvement of major arterial branches in aortic dissections

Artery	Percent incidence
Iliac	25.2
Common carotid	14.5
Innominate	12.9
Renal (either)	12.0
Left subclavian	10.9
Mesenteric	8.2
Coronary (either)	7.5
Intercostal	4.0
Celiac	3.2
Lumbar	1.6

Σχήμα 3.



Σχήμα 4. DeBakey κατηγοριοποίηση των διαχωρισμών της αορτής



Σχήμα 5. Stanford κατηγοριοποίηση των διαχωρισμών της αορτής

TABLE 25.7 Incidence of coexisting diseases in patients with aortic pathology who present for surgery

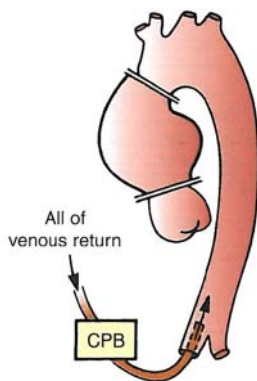
Coronary artery disease	66%
Hypertension	42%
Chronic obstructive pulmonary disease	23%
Peripheral vascular disease	22%
Cerebrovascular disease	14%
Diabetes mellitus	8%
Other aneurysms	4%
Chronic renal disease	3%

Σχήμα 6.

TABLE 25.8 Anesthetic and surgical management for thoracic aortic surgery

	Surgical site		
	Ascending	Arch	Descending
Surgical approach	Median sternotomy	Median sternotomy	Left thoracotomy
Perfusion	CPB—aortic cannula distal to lesion, or in femoral or right axillary artery	CPB—femoral artery cannula or right axillary artery cannula	Simple cross-clamp Heparinized Gott shunt ECC with LHB or CPB (femoral–femoral)
Involvement of the following:			
Aortic valve	Sometimes	Sometimes	No
Coronary arteries	Sometimes	Sometimes	No
Pericardium	Sometimes	Sometimes	No
Invasive monitoring	Left radial or femoral arterial catheter PA catheter ^a	Arterial catheter—either arm or femoral ^b PA catheter ^a	Proximal arterial (right radial or brachial) Distal arterial (femoral) ^a PA catheter ^a
Special techniques	Renal preservation EEG	DHCA Cerebral protection (DHCA, DHCA with RCP, or antegrade cerebral perfusion) Renal preservation EEG	Motor-evoked potentials ^a One-lung ventilation Renal preservation CSF drainage ^a
Common complications	Bleeding Cardiac dysfunction	Bleeding Hypotension from cerebral protective doses of thiopental Neurologic deficits	Bleeding Paralysis Renal failure Cardiac dysfunction

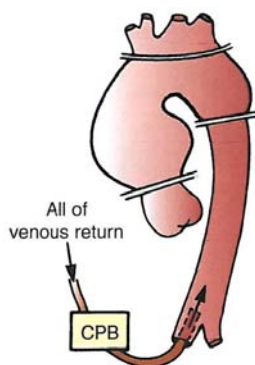
Σχήμα 7.



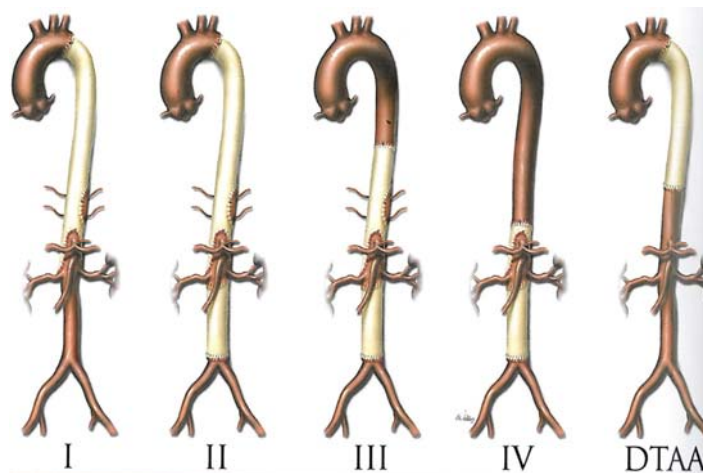
Σχήμα 8. Μηριαίος καθετηριασμός και τοποθέτηση της λαβίδας αποκλεισμού στη χειρουργική της ανιούσας αορτής

Σχήμα 9.

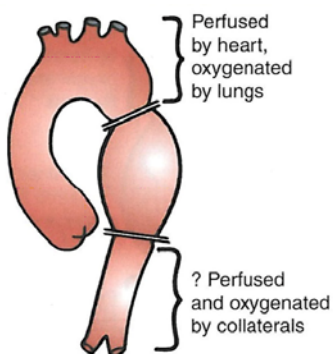
TABLE 25.9 Anesthetic considerations and choice of anesthetic agent for surgery of the aorta			
Patient variables	Opioids^a	Volatile agent^b	Other intravenous agents
Full stomach	Rapid acting (especially sufentanil, alfentanil)	Prolonged induction	Rapid acting if tolerated
Hemodynamic instability	Minimal myocardial depression Potent analgesics useful for treating intraoperative hypertension	Dose-dependent myocardial depression Indicated if hypertensive with adequate cardiac output	T, P: Myocardial depression M, E: Minimal myocardial depression K: Worsens hypertension
Ventricular function (VF)	Indicated with poor VF	Use in patients with good VF	M, E, and K maintain VF Avoid T, P if VF is poor
Neurologic function	Decrease CMRO ₂	Decrease CMRO ₂ , especially isoflurane; unclear in vivo protective effects	T, P decrease CMRO ₂ , probably protective, used with hypothermic arrest or open ventricle
Myocardial ischemia (coronary involvement)	Oxygen balance: Increases supply/demand ratio and therefore will have adverse effects in the presence of hypertension	Decrease supply/demand ratio but will have negative effect in the presence of hypotension	T, P: Adversely affects supply secondary to hypotension K: Increases oxygen demand; decreases supply (secondary to tachycardia)



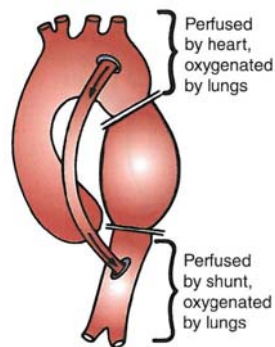
Σχήμα 10. Τοποθέτηση των λαβίδων αποκλεισμού στη χειρουργική του αορτικού τόξου με μηριαίο καθετηριασμό



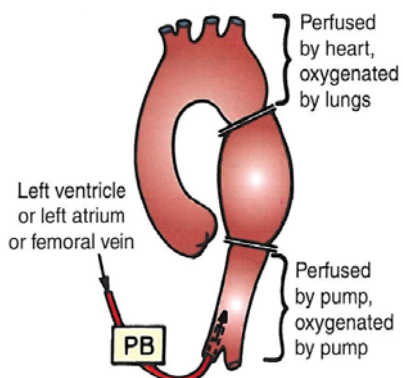
Σχήμα 11. Κατά Crawford κατάταξη της αποκατάστασης των θωρακοκοιλιακών αορτικών ανευρυσμάτων



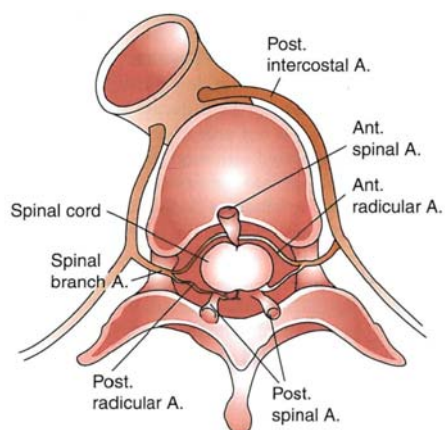
Σχήμα 12. Τοποθέτηση των λαβίδων αποκλεισμού στη χειρουργική της κατιούσας αορτής



Σχήμα 13. Τοποθέτηση shunt κατά τη χειρουργική της κατιούσας αορτής



Σχήμα 14. Μερική κυκλοφορική παράκαμψη (cardial bypass)



Σχήμα 15. Η αιμάτωση του νοτιαίου μυελού

ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΤΟΥ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟΥ

Έλενα Αργυριάδου

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια αποτελεί την κυριότερη αιτία νοσηρότητας και θνητότητας στις αναπτυγμένες κοινωνίες. Παρά την πολύ σημαντική πρόοδο που έχει επιτευχθεί τα τελευταία χρόνια στην κατανόηση του παθοφυσιολογικού μηχανισμού της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας και στην αντιμετώπισή της, η επίπτωσή της αυξάνεται διαρκώς με αποτέλεσμα να θεωρείται η πάθηση αυτή ως επιδημία διεθνώς και να συσσωρεύονται όλο και περισσότεροι ασθενείς στα τελικά στάδια. Ο επιπολασμός της νόσου υπολογίζεται σε 3-20 ανά 1.000 άτομα γενικού πληθυσμού, ενώ αυξάνει με την ηλικία, ώστε να υπάρχουν 30-130 ασθενείς ανά 1.000 άτομα ηλικίας άνω των 65 ετών. Υπολογίζεται ότι περίπου 10 εκατομμύρια ασθενείς πάσχουν από καρδιακή ανεπάρκεια στη Δυτική Ευρώπη και 5 εκατομμύρια στις ΗΠΑ, ενώ υπολογίζεται ότι στην Ελλάδα πιθανότατα υπάρχουν 200.000 ασθενείς συνολικά και 30.000 περίπου νέες περιπτώσεις κάθε χρόνο. Τα επιδημιολογικά αυτά δεδομένα ως προς την χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια και η ολοένα αυξανόμενη συχνότητα εμφάνισης οξείας καρδιογενούς καταπληξίας σε ένα νοσοκομείο, δίνουν το ευρύ πλαίσιο της εφαρμογής της μηχανικής υποστήριξης του κυκλοφορικού στις μέρες μας.

Η αποτελεσματικότητα της μηχανικής υποστήριξης του κυκλοφορικού τεκμηριώθηκε με την πολυκεντρική τυχαιοποιημένη μελέτη REMATCH, η οποία δημοσιεύτηκε το 2001 και παρότι χρησιμοποίησε συσκευές πρώτης γενιάς σε πολύ επιβαρυσμένους ασθενείς, κατέδειξε την υπεροχή της θεραπείας αυτής συγκριτικά με τη βέλτιστη φαρμακευτική αγωγή. Την τελευταία δεκαετία, με την εξέλιξη της τεχνολογίας κατασκευάστηκαν συσκευές με σημαντικά μικρότερο μέγεθος και μεγαλύτερη ανθεκτικότητα από τις παλαιότερες, που μπορούν να παρέχουν συνεχή ροή μεγαλύτερη από 5 λίτρα/λεπτό.

Η μηχανική υποστήριξη του κυκλοφορικού αναφέρεται στην υποβοήθηση που απαιτείται για τη βελτίωση της καρδιακής λειτουργίας σε περιπτώσεις καρδιακής ανεπάρκειας, όταν η φαρμακευτική αγωγή δεν είναι αρκετή για την αντιρρόπηση της κατάστασης. Η μηχανική υποστήριξη της καρδιάς είναι θεραπεία διάσωσης στην οξεία κυκλοφορική καταπληξία και θεραπεία εκλογής στη χρόνια μη αντιροπούμενη καρδιακή δυσλειτουργία. Και οι δύο καταστάσεις οδηγούν τελικά σε χαμηλά επίπεδα καρδιακής παροχής και σε σοβαρή ιστική υποάρδευση.

Οξεία και χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια

Η οξεία καρδιακή ανεπάρκεια είναι συνήθως αποτέλεσμα: 1) εμφράγματος του μυοκαρδίου, 2) οξείας απορρυθμισής χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας, 3) προηγηθείσας καρδιοχειρουργικής επέμβασης, 4) βαριάς σηπτικής καταπληξίας και 5) οξείας μυοκαρδίτιδας.

Η ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας εκδηλώνεται κλινικά με την εικόνα οξέος πνευμονικού οιδήματος και δυσλειτουργίας των τελικών οργάνων. Σε αντίθεση με την αριστερή η δεξιά κοιλία λειτουργεί σε συνθήκες μειωμένων πιέσεων και αντιστάσεων και, επομένως σε δυσλειτουργία εμφανίζει λιγότερο θορυβώδη κλινική εικόνα συγκριτικά με την αριστερή κοιλία για αυτό και απαιτείται αυξημένος δείκτης υποψίας για την έγκαιρη αναγνώριση της ανεπάρκειας της.

Η αντιμετώπιση της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας βασίζεται σε συνδυασμένη φαρμακευτική αγωγή η οποία τιτλοποιείται και διαμορφώνεται σε σχέση με το στάδιο αλλά και την ένταση των συμπτωμάτων. Στα τελικά στάδια της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας ή στην οξεία καρδιακή ανεπάρκεια η μηχανική υποστήριξη είναι θεραπεία διάσωσης και επιλογής. Η εξέλιξη της τεχνολογίας των συσκευών υποστήριξης του κυκλοφορικού κατέστησε δυνατή την μακρόχρονη εφαρμογή τους σε εξωτερικούς ασθενείς εξασφαλίζοντας τους μια εξαιρετική ποιότητα ζωής.

Ενδοαορτικός ασκός

Ο ενδοαορτικός ασκός είναι η πιο απλή συσκευή μηχανικής υποστήριξης του κυκλοφορικού. Μπορεί να αυξήσει την καρδιακή παροχή και να βελτιώσει την αιμάτωση των στεφανιαίων. Αν και

παραδοσιακά θεωρείται θεραπεία διάσωσης δεν μπορεί να σταθεροποιήσει αιμοδυναμικά έναν ασθενή με σοβαρή δυσπραγία της αριστερής κοιλίας ή με οξεία δεξιά ή αμφικοιλιακή καρδιακή ανεπάρκεια επειδή αδυνατεί να αποφορτίσει αποτελεσματικά την αριστερή κοιλία. Για να επιτευχθεί αποφόρτιση της αριστερής ή/και της δεξιάς κοιλίας είναι αναγκαία η χρησιμοποίηση συσκευών οι οποίες έχουν τη μορφή αντλίας.

Συσκευές μηχανικής υποβοήθησης της κυκλοφορίας

Κατά τη διάρκεια των τελευταίων ετών έχουν αναπτυχθεί μηχανικές συσκευές υποστήριξης των κοιλιών, οι οποίες λειτουργούν ως αντλίες και υποκαθιστούν πλήρως τη λειτουργία των κοιλιών. Παίρνουν, δηλαδή, το αίμα από την αριστερή ή τη δεξιά κοιλία και το προωθούν στην αορτή ή στην πνευμονική αρτηρία αντίστοιχα. Οι συσκευές αυτές, ανάλογα με το πού τοποθετούνται ως προς το σώμα του ασθενούς, μπορεί να είναι είτε εξωσωματικές (εγγύς του σώματος – έξω από αυτό), είτε παρασωματικές (επί του σώματος – έξω από αυτό), είτε ολικώς εμφυτεύσιμες (εντός του σώματος), ενώ παρέχουν σφυγμική ή συνεχή ροή.

Βασική αρχή της λειτουργίας των συσκευών αυτών αποτελεί η μηχανική αποφόρτιση της κοιλίας που ανεπαρκεί. Η διάταση των κοιλιών οδηγεί σε αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσης πλήρωσης, ελάττωση της αιμάτωσης της υπενδοκαρδιακής στοιβάδας και αύξηση της κατανάλωσης οξυγόνου από το μυοκάρδιο. Ινότροπα φάρμακα, όπως η αδρεναλίνη και η ντοπαμίνη, αυξάνουν την καρδιακή συχνότητα και το μεταφορτίο, επιτείνοντας περαιτέρω την κατανάλωση οξυγόνου. Με τη μηχανική αποφόρτιση της κοιλίας αναστρέφεται ο φαύλος αυτός κύκλος και μπορεί να επιτευχθεί η ανάρρωση του πάσχοντος μυοκαρδίου.

Οι συσκευές υποστήριξης της καρδιάς εξελίσσονται συνεχώς, όπως και οτιδήποτε διαθέτει τεχνολογία, και χρησιμοποιούνται είτε ως «γέφυρα προς μεταμόσχευση», σε ασθενείς που περιμένουν να υποβληθούν σε καρδιακή μεταμόσχευση είτε ως «γέφυρα προς ανάρρωση», σε ασθενείς με καρδιογενή καταπληξία μετά χειρουργική επέμβαση, σε οξεία μυοκαρδίτιδα, κ.α. είτε ως μακροχρόνια θεραπεία (destination therapy), σε ασθενείς που βρίσκονται σε τελικό στάδιο καρδιακής ανεπάρκειας δεν πληρούν όμως τα κριτήρια για να υποβληθούν σε μεταμόσχευση καρδιάς. Τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά των συσκευών υποστήριξης του κυκλοφορικού που υπάρχουν στην κλινική πράξη στις μέρες μας αφορούν τη διάρκεια υποβοήθησης, την οδό τοποθέτησης, τα ανατομικά τους χαρακτηριστικά, τη δυνατότητα αμφικοιλιακής υποστήριξης της καρδιάς, τον τρόπο λειτουργίας, καθώς και το είδος ροής του αίματος που παρέχουν (σφυγμική ή συνεχή).

Βραχυχρόνια υποστήριξη

Στις περιπτώσεις που απαιτείται βραχυχρόνια υποστήριξη της κυκλοφορίας, έχουν κερδίσει έδαφος τα τελευταία χρόνια οι **διαδερμικές συσκευές υποστήριξης της αριστερής κοιλίας** (percutaneous Left Ventricular Assist Devices – pLVADs) με αντλίες συνεχούς ροής οι οποίες μπορούν να αποφορτίσουν μερικώς την αριστερή κοιλία και να χορηγήσουν παροχή από 2,5 λίτρα/λεπτό (Impella 2.5) μέχρι 5 λίτρα/λεπτό (TandemHeart). Κύριο πλεονέκτημά τους αποτελεί η ευκολία διαδερμικής τοποθέτησής τους από περιφερικά αγγεία και το σχετικά χαμηλό κόστος. Το κυριότερο μειονέκτημα που περιορίζει και τη χρήση τους αποτελεί το γεγονός ότι η μερική αυτή υποβοήθηση δεν επαρκεί σε περιπτώσεις σοβαρής καρδιογενούς καταπληξίας. Εφαρμόζονται, επομένως, κυρίως ως «γέφυρα» προς ανάρρωση ή ως «γέφυρα» προς «γέφυρα», προσφέροντας προσωρινή μερική υποβοήθηση της καρδιάς μέχρι την εμφύτευση μιας αντλίας που επιτυγχάνει μεγαλύτερη παροχή.

Αμφικοιλιακή υποστήριξη

Στην περίπτωση της **αμφικοιλιακής οξείας καρδιακής ανεπάρκειας**, αλλά και σε καρδιακή ανεπάρκεια με ή χωρίς πνευμονικό οίδημα που συνοδεύεται από διαταραχή της οξυγόνωσης του ασθενούς, ιδιαίτερα αποτελεσματική είναι η τοποθέτηση συστήματος ECMO (ExtraCorporeal Membrane Oxygenation), το οποίο υποκαθιστά τόσο την καρδιακή όσο και την αναπνευστική λειτουργία του ασθενούς. Με τον τρόπο αυτό βελτιώνεται η πρόσληψη του οξυγόνου από τους ιστούς, ενώ παράλληλα παρέχεται ο απαιτούμενος χρόνος για την αντιμετώπιση της αιτίας που οδήγησε σε καρδιοαναπνευστική ανεπάρκεια. Τοποθετείται είτε

διαδερμικά είτε ανοικτά και παρέχει κυκλοφορική υποστήριξη μέχρι 6 λίτρα/λεπτό, παράλληλα με την οξυγόνωση του αίματος του ασθενούς. Αποτελεί, επομένως, μία αποτελεσματική «γέφυρα» προς ανάρρωση, προς μεταμόσχευση ή προς απόφαση τοποθέτησης μιας άλλης μακροχρόνιας συσκευής υποστήριξης. Οι ενδείξεις χρησιμοποίησης των κυκλωμάτων ECMO διαρκώς επεκτείνονται και περιλαμβάνουν, εκτός από την καρδιογενή καταπληξία και την αναπνευστική ανεπάρκεια, την υποθερμία σε πολυτραυματίες, καθώς και την καρδιακή ανακοπή ως επακόλουθο καρδιογενούς καταπληξίας (Extracorporeal Cardiopulmonary Resuscitation – ECPR). Κατά τη διάρκεια των τελευταίων ετών έχει αναπτυχθεί ένα φορητό κύκλωμα ECMO (Cardiohelp Maquet) που δίνει τη δυνατότητα τοποθέτησής του εκτός εξειδικευμένου κέντρου και μεταφοράς του ασθενούς σ' αυτό.

Μακροχρόνια υποστήριξη

Η ελάττωση του αριθμού των μεταμοσχεύσεων καρδιάς που παρατηρείται σε παγκόσμια κλίμακα, σε συνδυασμό με το μειωμένο αριθμό διαθέσιμων μοσχευμάτων, καθιστούν τη μακροχρόνια υποβοήθηση της κυκλοφορίας με την εμφύτευση LVAD ως την πλέον πρόσφορη και ρεαλιστική επιλογή σε ασθενείς με τελικού σταδίου χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια είτε ακόμα και με οξεία καρδιακή ανεπάρκεια που εμφανίζει μειωμένο ενδεχόμενο ανάρρωσης.

Οι ολικώς εμφυτεύσιμες συσκευές μηχανικής υποστήριξης χρησιμοποιούνται πλέον σχεδόν αποκλειστικά στους ασθενείς που απαιτείται μακροχρόνια υποστήριξη. Παρέχουν συνεχή ροή (αξονική ή φυγοκεντρική), είναι μικρές σε μέγεθος και έχουν αντικαταστήσει πλήρως τις προηγούμενης γενιάς συσκευές, οι οποίες ήταν ογκώδεις και λειτουργούσαν με σφυγμική ροή. Με την τεχνολογική τους αναβάθμιση έγινε εφικτή η μαγνητική αιώρηση και η αποφυγή της μηχανικής επαφής των τμημάτων τους. Αυτό είχε σημαντικό αντίκτυπο στην ελάττωση των επιπλοκών που συνοδεύουν τη χρήση τους και ιδιαίτερα στην καταστροφή των εμμόρφων στοιχείων του αίματος, καθώς και στη μειωμένη κατανάλωση ενέργειας. Οι συσκευές αυτές παρέχουν συνεχή ροή 5-10 λίτρα/λεπτό και καταργούν τη σφυγμικότητα στον ασθενή. Συνδέονται διαμέσου καλωδίου που εξέρχεται από το κοιλιακό τοίχωμα ή από το κρανίο με τη φορητή συσκευή ελέγχου και με τις μπαταρίες. Εμφανίζουν εξαιρετική μηχανική αντοχή στο χρόνο.

Ο μακροβιότερος ασθενής με LVAD έζησε 7,5 χρόνια σε κλινικό στάδιο NYHA I, ενώ σημαντικός αριθμός ασθενών έχει ξεπεράσει την πενταετία. Κυριότερη επιπλοκή των συσκευών αυτών αποτελούν οι λοιμώξεις, ιδιαίτερα στο τραύμα εξόδου του καλωδίου από το κοιλιακό τοίχωμα, ενώ ακολουθούν θρομβωτικές και αιμορραγικές επιπλοκές.

Μετά από καταστάσεις καρδιογενούς καταπληξίας η επέκταση της βλάβης του μυοκαρδίου είναι ταχεία και η αρχικά αναστρέψιμη υπενδοκάρδια ισχαιμία εξελίσσεται γρήγορα σε διατοίχωματική νέκρωση, αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια, δυσπραγία της δεξιάς κοιλίας και εμφάνιση δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας. Για τα λόγια αυτό, η **άμεση και αποτελεσματική μηχανική υποστήριξη της καρδιάς** είναι προαπαιτούμενα, κατ' αρχάς για τη διάσωση του ασθενούς και κατά δεύτερο λόγο για τη διατήρηση όσο το δυνατόν μεγαλύτερης μυοκαρδιακής μάζας. Αυτό μεταφράζεται κλινικά στη διατήρηση μακροπρόθεσμα επαρκούς λειτουργικότητας του μυοκαρδίου (κλάσματος εξώθησης της αριστερής καθώς και της δεξιάς κοιλίας).

Η ανάπτυξη Κέντρων Μηχανικής Υποστήριξης της Καρδιάς είναι η βασική προϋπόθεση για την καλύτερη δυνατή αντιμετώπιση των ασθενών με οξεία ή χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια τελικού σταδίου. Η οργάνωση και λειτουργία αυτών των κέντρων βασίζεται στη συνεργασία καρδιοχειρουργών, καρδιολόγων, καρδιοανασθησιολόγων, εντατικολόγων και τεχνικών εξωματικής κυκλοφορίας οι οποίοι έχουν εξειδίκευση στο πεδίο της καρδιακής ανεπάρκειας. Κάτω από αυτές τις προϋποθέσεις τα αποτελέσματα της εξειδικευμένης και οικονομικά δαπανηρής αυτής αντιμετώπισης είναι εντυπωσιακά και μεταφράζονται στη διάσωση ασθενών με πρακτικά μηδενικό προσδόκιμο ανάρρωσης με τη συμβατική θεραπεία, οι οποίοι, παράλληλα, έχουν και ικανοποιητική ποιότητα ζωής μακροχρόνια.

ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Slaughter MS, Meyer AL, Birks EJ. Destination therapy with left ventricular assist devices: patient selection and outcomes. *Curr Opin Cardiol* 2011;26:232-236.
2. Rose EA, Gelijns AC, Moskowitz AJ, et al. Long-term use of a left ventricular assist device for end-stage heart failure. *N Engl J Med* 2001;345:1435-1443.
3. Peura JL, Colvin-Adams M, Francis GS, et al. Recommendations for the Use of Mechanical Circulatory Support: Device Strategies and Patient Selection: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 2012;126:2648-2667.
4. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail* 2012;14:803-869.
5. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart* 2007;93:1137-1146.
6. Maggioni AP, Dahlström U, Filippatos G, et al. EURObservational Research Programme: the Heart Failure Pilot Survey (ESC-HF Pilot). *Eur J Heart Fail* 2010;12:1076-1084.
7. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation* 2008;117:686-697.
8. Thiele H, Schuler G. Cardiogenic shock: to pump or not to pump? *Eur Heart J* 2009;30:389-390.
9. Nordhaug D, Steensrud T, Muller S. et al. Intra-aortic balloon pumping improves hemodynamics and right ventricular efficiency in acute ischemic right ventricular failure. *Ann Thorac Surg* 2004;78:1426-1432.
10. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2012;367:1287-1296.
11. Westaby S, Anastasiadis K, Wieselthaler GM. Cardiogenic shock in ACS. Part 2: Role of mechanical circulatory support. *Nat Rev Cardiol* 2012;9:195-208.

ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΕΜΦΥΤΕΥΜΕΝΟ ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΗ-ΑΠΙΝΙΔΩΤΗ

Δημήτρης Μπλιάμπλιας

ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ ΚΛΕΙΔΙΑ

- Αναγνωρίστε το μοντέλο και τον κατασκευαστή της συσκευής.
- Εξετάστε - «ανακρίνετε» την συσκευή λίγο πριν την διαδικασία.
- Αποκτήστε αντίγραφο αυτής της εξέτασης-ανάκρισης. Βεβαιωθείτε ότι η συσκευή θα βηματοδοτήσει κατάλληλα την καρδιά.
- Σκεφτείτε την εκλεκτική αντικατάσταση της συσκευής που πλησιάζει την περίοδο αντικατάστασης της σε ένα ασθενή που προγραμματίζεται για μεγάλη χειρουργική επέμβαση ή για επέμβαση σε απόσταση 25 cm από την συσκευή.
- Καθορίστε τον υποκείμενο ρυθμό, την συχνότητα και την εξάρτηση του ασθενή από την συσκευή. Εφεδρική βηματοδοτική υποστήριξη μπορεί να είναι απαραίτητη.
- Εάν προγραμματίζεται η χρήση μαγνήτη, βεβαιωθείτε ότι υπάρχει λειτουργία μαγνήτη.
- Σκεφτείτε να απενεργοποιήσετε την λειτουργία ανταπόκρισης στον ρυθμό (rate-responsiveness) και την λειτουργία ενίσχυσης ρυθμού (rate enhancement) μέσω προγραμματισμού.
- Σκεφτείτε να αυξήσετε το βηματοδοτικό ρυθμό για να βελτιστοποιήσετε την παροχή οξυγόνου κατά τη διάρκεια μεγάλων επεμβάσεων.
- Απενεργοποιήστε την αντιταχυκαρδιακή λειτουργία του ICD εάν είναι πιθανή η παρουσία ισχυρής ηλεκτρομαγνητικής παρεμβολής (EMI) ή εάν τοποθετηθεί κεντρικός φλεβικός καθετήρας στον θώρακα. Αυτό μπορεί να γίνει με την εφαρμογή ενός μαγνήτη.

ΔΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ ΚΛΕΙΔΙΑ

- Παρακολουθήστε τον καρδιακό ρυθμό και τον περιφερικό σφυγμό με σφυγμικό οξύμετρο και/η αρτηριακή γραμμή.
- Απενεργοποιείτε το φίλτρο για τα παράσιτα στην οθόνη του ΗΚΓ.
- Αποφύγετε την χρήση μονοπολικής διαθερμίας (ESU) ή περιορίστε την χρήση της σε διαστήματα μέχρι 5 δευτερόλεπτα.
- Χρησιμοποιείτε διπολική διαθερμία εάν αυτό είναι δυνατό.
- Τοποθετήστε το αυτοκόλλητο της διαθερμίας με τέτοιο τρόπο ώστε να αποτρέψετε τον ηλεκτρισμό να διαπερνά το κύκλωμα καρδιάς-βηματοδότη, ακόμα και εάν αυτό πρέπει να τοποθετηθεί στον πήχη και το καλώδιο να καλυφθεί με αποστειρωμένα υλικά.
- Εάν η ηλεκτρομαγνητική παρεμβολή προκαλεί κοιλιακή υπερ-ανταπόκριση (ventricular oversensing) και βηματοδοτική σιγή, περιορίστε τις περιόδους ασυστολίας.
- Προσωρινή βηματοδότηση μπορεί να απαιτηθεί. Διαγνωστικά πρέπει να ληφθεί υπόψη η βλάβη του βηματοδότη.
- Σκεφτείτε να αποφύγετε την χρήση σεβοφλουρανίου, δεσφλουρανίου, ισοφλουρανίου σε ασθενή με σύνδρομο μακρού QT.

ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ ΚΛΕΙΔΙΑ

- Μετά την επέμβαση η συσκευή πρέπει να εξεταστεί από τον υπεύθυνο της συσκευής. Πρέπει να καθοριστούν ξανά οι βέλτιστες παράμετροι βηματοδότησης και κάποια χαρακτηριστικά ενίσχυσης μπορούν να ενεργοποιηθούν. Ο ασθενής με απινιδωτή πρέπει να παρακολουθείται με monitor μέχρι η αντιταχυκαρδιακή λειτουργία να αποκατασταθεί.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η πρώτη εφαρμογή εμφυτευμένης καρδιακής συσκευής έγινε το 1958. Το 1980 ήταν η χρονιά του απινιδωτή να τοποθετηθεί σε καρδιά ασθενή. Έκτοτε η δυνατότητες της τεχνολογίας δείχνουν τον δρόμο

προς την εξέλιξη αυτών των συσκευών. Γίνονται μικρότερες, γρηγορότερες, με δυνατότητες εξελιγμένου υπολογιστή και τεχνικά χαρακτηριστικά που πολλές φορές προκαλούν σύγχυση στην κατανόηση τους.

ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΕΣ

Από το 1958, περισσότερες από 26 εταιρείες έχουν παραχθεί περισσότερα από 2000 μοντέλα βηματοδότη. Ενδεικτικά αναφέρεται ότι 300.000 ενήλικες και παιδιά στις Ηνωμένες Πολιτείες υποβλήθηκαν σε τοποθέτηση βηματοδότη (νέων ή αναθεώρηση) για το 2009. Είναι πιθανό ότι περισσότερα από 3 εκατομμύρια ασθενείς έχουν βηματοδότες σήμερα.

Πολλοί παράγοντες επιδρούν συγχυτικά σε σχέση με την περιεγχειρητική αντιμετώπιση των ασθενών με εμφυτευμένο βηματοδότη. Η μη εξοικείωση με την ορολογία, οι ανακριβείς πληροφορίες που πιθανώς να περιέχονται στην βιβλιογραφία ακόμα και λάθη στην περιεγχειρητική συμβουλευτική μπορεί να οδηγήσουν σε μειονεκτική αντιμετώπιση αυτών των ασθενών.

Οι περισσότεροι ασθενείς με βηματοδότη έχουν σημαντική συνυπάρχουσα νόσο. Η φροντίδα αυτών των ασθενών απαιτεί προσοχή τόσο ιατρικά και στα λοιπά προβλήματα τους. Επιπλέον, η κατανόηση αυτών των συσκευών και οι πιθανές ιδιαιτερότητες τους, είναι αναγκαία διαδικασία πριν την είσοδο αυτών των ασθενών στη χειρουργική αίθουσα.

Είναι όμως αυξημένου περιεγχειρητικού κινδύνου; Δεδομένα από αναφορές περιστατικών σημειώνουν ότι αυτοί οι ασθενείς χρειάζονται αυξημένη περιεγχειρητική προσοχή. Σε μια τέτοια, 65 ασθενείς με εμφυτευμένο βηματοδότη-απινιδωτή, αξιολογήθηκαν ως προς τα μετεγχειρητικά συμβλήματα ανεξάρτητα από το είδος της επέμβασης και της αναισθητικής τεχνικής (εκτός φυσικά καρδιολογικών παρεμβάσεων). 11% παρουσίασαν μετεγχειρητικό έμφραγμα του μυοκαρδίου, 3% παρουσίασαν αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια και 3% απεβίωσαν από καρδιακά αίτια κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους. Οι συσκευές αυτές ταυτοποιούνται με βάση ένα διεθνή αναγνωρισμένο κώδικα. Ο κώδικας περιγράφει τη βασική συμπεριφορά της συσκευής (Πίνακας 1).

Πίνακας 1. Κωδικοποίηση βηματοδοτών κατά NAPSE

ΘΕΣΗ I	ΘΕΣΗ II	ΘΕΣΗ III	ΘΕΣΗ IV	ΘΕΣΗ V
Κοιλότητα που βηματοδοτείται	Κοιλότητα που ανιχνεύεται	Απόκριση στην ανίχνευση	Προγραμματισμός	Βηματοδότηση σε πολλαπλά σημεία
O=Καμία	O=Καμία	O=Καμία	O=Τίποτα	O=Τίποτα
A=Κόλπος	A=Κόλπος	I=Αναστολή	R=rate modulation	A=Κόλπος
V=Κοιλία	V=Κοιλία	T=Διέγερση		V=Κοιλία
D=Και οι δύο	D=Και οι δύο	D=και τα δύο (I+T)		D=Και οι δύο

ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΕΙΣ ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΗ

Στον παρακάτω πίνακα παρουσιάζονται οι κυριότερες ενδείξεις τοποθέτησης βηματοδότη. Έχουν επίσης εγκριθεί από το FDA συσκευές για βηματοδότηση τριών κοιλοτήτων (δεξιός κόλπος, οι δύο κοιλίες) για τη θεραπεία της διατακτικής μυοκαρδιοπάθειας (ονομάζεται επίσης αμφικοιλιακή βηματοδότηση [BiV] ή θεραπεία καρδιακού επανασυγχρονισμού [CRT]). Επίσης, ειδικά προγραμματισμένες συσκευές χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία της υπερτροφικής αποφρακτικής καρδιομυοπάθειας τόσο σε ενήλικες όσο και τα παιδιά (Πίνακας 2).

Πίνακας 2. Ενδείξεις τοποθέτησης βηματοδότη

Συμπτωματικό σύνδρομο νοσούντος φλεβόκομβου
Συμπτωματική νόσος του κολποκοιλιακού κόμβου
Σύνδρομο παρατεταμένου QT
Υπερτροφική αποφρακτική μυοκαρδιοπάθεια
Διατακτική μυοκαρδιοπάθεια

μεγαλύτερο από αυτό του φλεβοκομβικού ρυθμού του ασθενή και άλλα πιο εξειδικευμένα τεχνικά χαρακτηριστικά (ρυθμός διαφυγής, κολποκοιλιακή καθυστέρηση). Αναστολή ή η απώλεια της

Οι ενδείξεις για BiV και η υπερτροφική αποφρακτική καρδιομυοπάθεια απαιτούν ιδιαίτερη προσοχή στον προγραμματισμό του βηματοδότη επειδή η αποτελεσματική βηματοδότηση σε αυτούς τους ασθενείς συχνά απαιτεί βηματοδοτικό ρυθμό

βηματοδότησης (πχ από εγγενή αγωγιμότητα, κολπική εκτοπία, κοιλιακή εκτοπία, ανάπτυξη κομβικού ρυθμού, ή EMI) μπορεί να οδηγήσει σε επιδείνωση της αιμοδυναμική κατάσταση σε αυτούς τους ασθενείς. Η BiV μπορεί να επιμηκύνει το Q-T διάστημα σε ορισμένους ασθενείς, με αποτέλεσμα την παραγωγή πολύμορφης κοιλιακής ταχυκαρδίας. Η πολυεστιακή κολπική βηματοδότηση για την αντιμετώπιση ή την θεραπεία κολπικών αρρυθμιών είναι ακόμα υπό διερεύνηση.

ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΜΑΓΝΗΤΗ

Οι περισσότεροι κατασκευαστές βηματοδότη προειδοποιούν ότι οι μαγνήτες ποτέ δεν προορίζονται για να αντιμετωπίσουν επείγοντα προβλήματα ή να αποτρέψουν τις επιδράσεις τις ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας. Αντί αυτού, οι διακόπτες που ενεργοποιούνται από τους μαγνήτες [(τόσο οι ηλεκτρονικοί (Hall-effect sensor) όσο και οι μηχανικοί (Reed switch)] ενσωματώθηκαν για να παράγουν προτυποποιημένη βηματοδοτική συμπεριφορά που δείχνει την διάρκεια της μπαταρίας που απομένει και μερικές φορές παράγοντες ασφαλείας που σχετίζονται με το βηματοδοτικό κατώφλι. Οι νεότεροι βηματοδότες παρέχουν δυνατότητα μέσω τηλεφωνικής σύζευξης για έλεγχο των παραπάνω παραμέτρων από τον ιατρό που εξετάζει τον ασθενή.

Η τοποθέτηση ενός μαγνήτη πάνω από ένα βηματοδότη μπορεί να μην επιφέρει καμία αλλαγή στην βηματοδότηση επειδή δεν αλλάζουν όλοι οι βηματοδότες το μοντέλο τους σε συνεχή ασύγχρονο τύπο βηματοδότησης. Επίσης ούτε καν οι βηματοδότες από ένα συγκεκριμένο κατασκευαστή συμπεριφέρονται με τον ίδιο τρόπο. Παρά το γεγονός ότι το 90% των βηματοδοτών έχουν υψηλής συχνότητας (80-100 σφ/λ) ασύγχρονη βηματοδοτική επιλογή με την εφαρμογή μαγνήτη, κάποιιοι απαντούν με αλλαγή σε προγραμματισμένη ασύγχρονη βηματοδότηση και κάποιιοι με ένα βραχύ παλμό ασύγχρονης βηματοδότησης (60-100 παλμοί). Πιθανές επιδράσεις της εφαρμογής μαγνήτη φαίνονται στον πίνακα 3.

Πίνακας 3. Εφαρμογή μαγνήτη και βηματοδοτική συμπεριφορά

• Ασύγχρονη βηματοδότηση χωρίς ανταπόκριση στην συχνότητα (rate-responsiveness) με ρυθμίσεις που πιθανώς να μην είναι προς όφελος του ασθενή. Αυτή είναι η πιο κοινή απόκριση παρά το γεγονός ότι κάποιιοι κατασκευαστές μπορούν να τροποποιήσουν αυτή τη συμπεριφορά μέσω προγραμματισμού
• Μη αναμενόμενη απάντηση (VOO, VDD) δηλώνει ότι μπορεί να έχει έρθει η περίοδος εκλεκτικής αντικατάστασης και η συσκευή πρέπει να εξεταστεί σύντομα
• Καμία προφανής αλλαγή στον ρυθμό ή στην συχνότητα.
• Μόνιμη ή προσωρινή απενεργοποίηση/αναστολή της επιλογής magnet mode μέσω προγραμματισμού
• Απουσία αισθητήρα μαγνήτη.
• Σύντομοι, 10-100 βηματοδοτικοί παλμοί και επιστροφή στις αρχικές ρυθμίσεις.
• Συνεχόμενη ή παροδική απώλεια βηματοδότησης
• Αποφόρτιση μπαταρίας
• Ο βηματοδότης μπαίνει σε «Κατάσταση Ελέγχου Για το Βηματοδοτικό Κατώφλι».

Σε πολλές συσκευές η συμπεριφορά της εφαρμογής μαγνήτη μπορεί να τροποποιηθεί μέσω προγραμματισμού. Επίσης πολλά μοντέλα της Boston Scientific θα αγνοήσουν την εφαρμογή μαγνήτη μετά από οποιαδήποτε ηλεκτρική επαναφορά (electrical reset) που είναι πολύ πιθανή με την παρουσία ισχυρής EMI.

Για όλες τις γεννήτριες η επικοινωνία με τον κατασκευαστή παραμένει η πιο αξιόπιστη μέθοδος για τον καθορισμό της απάντησης στην εφαρμογή μαγνήτη και την χρησιμοποίηση αυτής για να προβλεφθεί η ζωή της μπαταρίας της γεννήτριας. Για τις γεννήτριες που μπορούν να τροποποιηθούν μέσω προγραμματισμού μόνο η ανάκριση με ένα προγραμματιστή μπορεί να αποκαλύψει τις παρούσες ρυθμίσεις. Και πάλι οι περισσότεροι κατασκευαστές εκδίδουν οδηγούς αναφοράς που μπορεί να αναφέρονται οι ιδιότητες τους όσον αφορά τη χρήση μαγνήτη.

ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

Η προεγχειρητική αξιολόγηση ενός ασθενή με βηματοδότη περιλαμβάνει την αξιολόγηση της συσκευής και την βελτιστοποίηση των υπάρχοντων ιατρικών προβλημάτων. Καμία ειδική εργαστηριακή εξέταση η ακτινογραφίες δεν χρειάζονται για τον ασθενή με βηματοδότη. Ο εργαστηριακός έλεγχος θα

πρέπει να καθοδηγείται (ως συνήθως) από την υποκείμενη κατάσταση του ασθενή (νοσηρότητα, φαρμακευτική αγωγή) και την προγραμματισμένη χειρουργική επέμβαση. Η μοναδική αξιόπιστη μέθοδος για την αξιολόγηση των απαγωγών και λήψη πληροφοριών σχετικά με τις παρούσες ρυθμίσεις παραμένει η «ανάκριση» με έναν προγραμματιστή. Μια ακτινογραφία θώρακα μπορεί να είναι χρήσιμη, για την τεκμηρίωση της θέσης της απαγωγής του στεφανιαίου του κόλπου σε ένα ασθενή με αμφικοιλιακό βηματοδότη ή απινιδωτή, ειδικά εάν ένας ΚΦΚ, μπορεί να χρειαστεί να τοποθετηθεί, επειδή η αυθόρμητη μετατόπιση της απαγωγής του στεφανιαίου κόλπου, βρέθηκε στο 11% των ασθενών, σε κάποιες πρώιμες μελέτες. Μια ακτινογραφία θώρακα σίγουρα πρέπει να γίνεται σε ένα ασθενή που ανακαλύφθηκε πρόβλημα στην συσκευή κατά τη διάρκεια της προεγχειρητικής αξιολόγησης.

Ο συνετός αναισθησιολόγος θα ανασκοπήσει το ιστορικό του βηματοδότη και το πρόγραμμα παρακολούθησης του (follow-up). Η HRS εξέδωσε μια σειρά οδηγιών στις οποίες αναφέρεται ότι οι βηματοδότες πρέπει να ελέγχονται με τηλεφωνικό τρόπο σε βάση ρουτίνας για την κατάσταση της μπαταρίας τους κάθε τρεις μήνες τουλάχιστον. Συνιστάται επίσης τουλάχιστον μια φορά σε ετήσια βάση, μια διεξοδική αξιολόγηση του βηματοδότη μέσω προγραμματιστή. Υπάρχουν επίσης επιπλέον έλεγχοι για συσκευές οι οποίες εμφυτεύθηκαν λιγότερο από 6 μήνες ή περισσότερο από 48 (διπλής κοιλότητας) ή 72 μήνες (μονής κοιλότητας). Σε μια αναδρομική ανασκόπηση από τον Rozner, των διαστημάτων παρακολούθησης των ασθενών που προσήλθαν για αξιολόγηση από αναισθησιολόγο (την περιεγχειρητική περίοδο) 32% των 172 ασθενών δεν πληρούσαν τα κριτήρια κατά HRS για την αξιολόγηση της συσκευής. Επίσης το 5% των ασθενών χρειάζονταν αντικατάσταση μπαταρίας του βηματοδότη και 10% είχαν λιγότερα από τα βέλτιστα χαρακτηριστικά για την κατάστασή τους. Σημειώστε ότι μια πρόσφατη «ανάκριση» της συσκευής περιλαμβάνεται στις κατευθυντήριες οδηγίες του ACC (Πίνακας 4).

Πίνακας 4. Προαναισθητική Αξιολόγηση Της CIED-Σημαντικά Στοιχεία

-
- Ένδειξη και ημερομηνία αρχικής τοποθέτησης
 - Αριθμός και τύπος απαγωγών
 - Κατάσταση μπαταρίας και τελευταίος έλεγχος γεννήτριας
 - Τύπος προγραμματισμού
 - Ιστορικό συμβάντων που αφορούν την γεννήτρια
 - Βεβαιότητα καλής λειτουργίας (ηλεκτρική-μηχανική σύζευξη)
 - Ενεργοποίηση επιλογής ανίχνευση μαγνήτη
 - Ανάγκη για επαναπρογραμματισμό του βηματοδοτικού μοντέλου
-

Ο καθορισμός της εξάρτησης από το βηματοδότη μπορεί να χρειάζεται προσωρινή μετατροπή σε VVI μοντέλο με χαμηλή συχνότητα.

Ο κατάλληλος επαναπρογραμματισμός μπορεί να είναι η ασφαλέστερη και καταλληλότερη μέθοδος για την αποφυγή διεγχειρητικών προβλημάτων ειδικά αν θα χρησιμοποιηθεί μονοπολική ηλεκτροδιαθερμία.

Για λιθοτριψία, προσοχή πρέπει να δοθεί στον προγραμματισμό της συσκευής από ένα κολποβηματοδοτικό μοντέλο, γιατί, κάποιιοι λιθοτρίπτες, είναι σχεδιασμένοι να πυροδοτούν πάνω στο κύμα R, και έτσι το κολπικό βηματοδοτικό ερέθισμα μπορεί να μεταφραστεί λανθασμένα ως κοιλιακή σύσπαση. Οι περισσότεροι κατασκευαστές, παρέχουν πολύτιμη βοήθεια την περιεγχειρητική περίοδο όσον αφορά αυτά τα ζητήματα. Προγραμματίζοντας την συσκευή σε ένα ασύγχρονο βηματοδοτικό μοντέλο με συχνότητα μεγαλύτερη από αυτή του ασθενή συνήθως εξασφαλίζεται ότι δεν θα συμβεί υπό/υπέρ ανίχνευση (over/under sensing) κατά τη διάρκεια της EMI, έτσι προστατεύεται ο ασθενής. Ο επαναπρογραμματισμός της συσκευής δεν θα προστατέψει τον ασθενή από εσωτερική ζημιά ή επαναφορά (reset) που μπορεί να προκληθεί από την EMI.

Οι ειδικοί δεν συμφωνούν για το κατάλληλο μοντέλο επαναπρογραμματισμού για τον εξαρτημένο από τον βηματοδότη ασθενή. Θέτοντας την συσκευή σε ένα ασύγχρονο μοντέλο για την πρόληψη ακατάλληλης υπερανίχνευσης και καταστολής της κοιλιακής δραστηριότητας, μπορεί να οδηγήσει τον βηματοδότη στο να αγνοήσει πρώιμες κολπικές, κοιλιακές συστολές, που μπορεί να οδηγήσουν σε κακοήγη αρρυθμία σε ασθενείς με σημαντικές δομικές αλλοιώσεις του μυοκαρδίου.

Πολλές δημοσιευμένες αναφορές περιστατικών όπως και ανασκοπήσεις από διάφορους συγγραφείς δείχνουν την πιθανότητα φαινομένου R on T και συνεπώς την ανάπτυξη κακοήθους αρρυθμίας. Άλλοι συγγραφείς προτείνουν ότι το μοντέλο VVT για τον εξαρτώμενο από τον βηματοδότη ασθενή, θα αυξήσει γενικά τη βηματοδοτική συχνότητα παρά θα την καταστείλει υπό την επίδραση της EMI.

Επιπλέον μπορεί να συμβούν σημαντικές μεταπτώσεις στο ρυθμό (επαναλαμβανόμενες αυξομειώσεις) στο συγκεκριμένο μοντέλο υπό την επίδραση ισχυρής EMI, χωρίς την παρουσία προχωρημένων χαρακτηριστικών όπως η εξομάλυνση ρυθμού (rate-smoothing). Εάν το VVT μοντέλο πρόκειται να χρησιμοποιηθεί, πρέπει να ειδοποιηθεί ο κατασκευαστής, ώστε να καθοριστεί ο ανώτερος ρυθμός μέσω προγραμματισμού.

Γενικά, τα χαρακτηριστικά τύπου προσαρμογής-ανταπόκρισης στη συχνότητα (rate responsiveness) και άλλα (υστέρηση, ρυθμός ανάπαυσης, κολποκοιλιακή αναζήτηση) πρέπει να απενεργοποιούνται με προγραμματισμό, γιατί μπορεί πολλά από αυτά να μιμηθούν δυσλειτουργία του συστήματος. Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δοθεί σε ασθενείς με βηματοδότη που διαθέτει αισθητήρα για κατά λεπτό αερισμό (αισθητήρα βιοαντίστασης), επειδή έχουν παρατηρηθεί πολλά περιστατικά ακατάλληλης ταχυκαρδίας με τον μηχανικό αερισμό και την χρήση μονοπολικής διαθερμίας.

ΔΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Καμιά ιδιαίτερη αναισθητική τεχνική η συσκευή παρακολούθησης δεν απαιτείται σε ασθενή με εμφυτευμένο βηματοδότη. Η ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση πρέπει να μπορεί να ανιχνεύει τις εκφορτίσεις του βηματοδότη. Συχνά το φίλτρο που χρησιμοποιείται για την απορρόφηση του θορύβου πρέπει να απενεργοποιείται για να είναι δυνατή η απεικόνιση του βηματοδοτικού παλμού. Συσκευές όπως οι νευροδιεγέρτες μπορεί να παρέμβουν στην ανίχνευση και την απεικόνιση των βηματοδοτικών παλμών και πρέπει να χρησιμοποιούνται με περίσκεψη. Επιπλέον η παρακολούθηση του ασθενή πρέπει να περιλαμβάνει την ταυτοποίηση της μετατροπής της μυοκαρδιακής ηλεκτρικής δραστηριότητας σε μηχανικές συστολές. Οι μηχανικές συστολές εκτιμώνται καλύτερα από το παλμικό οξύμετρο ή την απεικόνιση της αρτηριακής κυματομορφής. Κάποιοι ασθενείς μπορεί να χρειάζονται αυξημένη καρδιακή συχνότητα κατά την περιεγχειρητική περίοδο, για να ικανοποιηθούν οι αυξημένες ανάγκες σε οξυγόνο. Ένας καθετήρας στην πνευμονική αρτηρία, μια συσκευή οισοφάγειου Doppler, ή ένα οισοφάγειο υπερηχογράφημα μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να αξιολογηθεί η βηματοδοτική συχνότητα και η σχέση της με την καρδιακή παροχή. Επιπρόσθετα με την αρτηριακή πίεση και τις συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις, η παρακολούθηση της οξεοβασική ισοροπίας μπορεί να είναι απαραίτητη, για τον καθορισμό της επάρκειας της καρδιακής παροχής. Σε σχέση με την αναισθητική τεχνική, καμιά μελέτη δεν έδειξε υπεροχή κάποιας συγκεκριμένης. Κάποιες αναφορές έχουν δημοσιευτεί ότι με την χρήση σεβοφλουρανίου ή ισοφλουρανίου έχουμε παράταση του QT διαστήματος. Το αλλοθάνιο φαίνεται να μειώνει την διάρκεια του QT. Δεν έχουν αναφερθεί αλληλεπιδράσεις με το δεσφλουράνιο ή το ενφλουράνιο.

Η χρήση της μονοπολικής ηλεκτροδιαθερμίας, παραμένει το κύριο διεγχειρητικό πρόβλημα του ασθενή με εμφυτευμένο βηματοδότη. Ανάμεσα στο 1984-1997 αναφέρθηκαν 456 ανεπιθύμητα περιστατικά με γεννήτριες παλμών, 255 από τα οποία αποδόθηκαν στην χρήση διαθερμίας. Η μονοπολική διαθερμία είναι περισσότερο πιθανό να προκαλέσει προβλήματα σε σχέση με την διπολική, όπως και οι ασθενείς με μονοπολικές απαγωγές είναι περισσότερο ευαίσθητοι από ότι αυτοί με διπολικές απαγωγές. Η διαμόρφωση της διαθερμίας σε ταυτόχρονο κόψιμο-πηκτικότητα (coagulation ESU) είναι πιο επικίνδυνη από ότι η διαμόρφωση μόνο σε «κόψιμο» (cutting ESU). Η τοποθέτηση μαγνήτη, μπορεί να επιτρέψει τον επαναπρογραμματισμό ενός παλαιότερου βηματοδότη. Όμως οι νεότεροι βηματοδότες είναι σχετικά ανθεκτικοί σε αυτές τις επιδράσεις. Οι βηματοδότες κάποιων συγκεκριμένων εταιριών, δεν μπορούν να επαναπρογραμματιστούν από την παρουσία του μαγνήτη. Σημειώστε ωστόσο, ότι η ισχυρή EMI, μπορεί να παράγει μια ηλεκτρική επαναφορά (reset) ή ανίχνευση της εξάντλησης της μπαταρίας η οποία μπορεί να αλλάξει τον προγραμματισμό του μοντέλου ή της συχνότητας ή και τα δύο. Εάν μονοπολική διαθερμία πρόκειται να χρησιμοποιηθεί, τότε το αυτοκόλλητο της διαθερμίας πρέπει να τοποθετηθεί, με τέτοιο τρόπο ώστε να εξασφαλίζεται ότι το ρεύμα, που επιστρέφει από τη διαθερμία, να μην διασταυρώνεται με το

βηματοδοτικό σύστημα. Για περιπτώσεις χειρουργικών επεμβάσεων στο κεφάλι ή στον τράχηλο, το αυτό-κόλλητο είναι καλό να τοποθετείται στον ώμο στην αντίθετη από την συσκευή πλευρά. Για χειρουργικές επεμβάσεις στο στήθος και την μασχάλη, το αυτοκόλλητο μπορεί να τοποθετηθεί στο σύστοιχο χέρι με το καλώδιο του κεκαλυμμένο με αποστειρωμένα πανιά. Σε ειδικές καταστάσεις ισχύουν τα παρακάτω.

ΕΙΔΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ

- **ΛΙΘΟΤΡΥΨΙΑ:** προστασία της γεννήτριας, προγραμματισμός όχι σε κολπικό βηματοδοτικό πρότυπο.
- **ΚΥΣΤΕΙΟΣΚΟΠΗΣΗ, ΥΣΤΕΡΟΣΚΟΠΗΣΗ:** απαιτείται επαναπρογραμματισμός
- **ΜΑΓΝΗΤΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ:** Απόλυτη αντένδειξη από τους περισσότερους κατασκευαστές και έχουν αναφερθεί θάνατοι. Νεότερες εξελίξεις αναφέρουν ότι αυστηρά επιλεγμένοι ασθενείς μπορούν να κάνουν με ασφάλεια MRI με τις κατάλληλες προφυλάξεις.
- **ΗΛΕΚΤΡΟΣΠΑΣΜΟΘΕΡΑΠΕΙΑ:** Απαιτεί ασύγχρονο μοντέλο
- **ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΝΕΥΡΟΔΙΕΓΕΡΤΗ:** Έχει αναφερθεί ακατάλληλη ανίχνευση της επιπολής ηλεκτρικής νευρικής διέγερσης ως κοιλιακή ταχυκαρδία ή κοιλιακή μαρμαρυγή.

Η χρησιμοποίηση αρμονικού νυστεριού, δηλαδή μιας συσκευής τύπου νυστεριού που χρησιμοποιεί υπερήχους, έχει προτιμηθεί για την πρόληψη των επιδράσεων της EMI, ενώ παρέχει την δυνατότητα στον χειρουργό και να κόβει και να καίει ταυτόχρονα. Μια σειρά περιστατικών καταδεικνύει την επιτυχημένη χρησιμοποίηση του αρμονικού νυστεριού, χωρίς EMI. Η μαγνητική τομογραφία χρήζει ιδιαίτερης προσοχής. Γενικά η μαγνητική τομογραφία θεωρείται αντένδειξη για τους ασθενείς που φέρουν τέτοιες συσκευές. Όμως τα αποτελέσματα μιας αξιολογής μελέτης, που δείχνουν ότι μπορεί η μαγνητική τομογραφία να γίνει με ασφάλεια σε κάποιους ασθενείς με βηματοδότη οδήγησε σε περισσότερα εκτεταμένες μελέτες για την ασφάλεια αυτής της διαδικασίας. Παρόλα αυτά ούτε όλες οι MRI ακολουθίες και ούτε όλα τα ενεργειακά επίπεδα έχουν μελετηθεί, και πρέπει να γίνεται με πολύ προσοχή και εκτεταμένο monitoring. Υπάρχουν μοντέλα συμβατά με την μαγνητική τομογραφία και έχουν πάρει έγκριση σε πολλές ευρωπαϊκές χώρες.

ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ

Κάθε τροποποίηση των χαρακτηριστικών του βηματοδότη πριν την χειρουργική επέμβαση πρέπει να αξιολογηθεί ξανά και να επανέλθει στην προηγούμενη κατάσταση σύμφωνα με τις ανάγκες του ασθενή. Για τις συσκευές που δεν επαναπρογραμματίστηκαν, οι περισσότεροι κατασκευαστές προτείνουν εξέταση της συσκευής μετεγχειρητικά για να εξασφαλιστεί η κατάλληλη λειτουργία και να καθοριστεί η διάρκεια της μπαταρίας που απομένει. Σε αναδρομικές μελέτες έχει αναφερθεί υψηλό ποσοστό μετεγχειρητικών προβλημάτων (πάνω από 6%), ακόμα και θάνατος εξαιτίας αδυναμίας ελέγχου της συσκευής μετά από χειρουργείο (Μεγάλη Βρετανία). Να υπενθυμιστεί σε αυτό το σημείο ότι η μετεγχειρητική «ανάκριση» της συσκευής είναι κομμάτι των κατευθυντηρίων οδηγιών του ACC (έκδοση 2007).

ΒΛΑΒΗ ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΗ

Η βλάβη του βηματοδότη μπορεί να οφείλεται σε:

1. Αδυναμία σύλληψης.
2. Βλάβη των απαγωγών.
3. Βλάβη της γεννήτριας.

Αδυναμία σύλληψης εξαιτίας μιας βλάβης στο μυοκάρδιο, (ο βηματοδότης συνεχίζει να πυροδοτεί αλλά δεν συμβαίνει εκπόλωση του μυοκαρδίου), παραμένει το πιο δύσκολο πρόβλημα ως προς την αντιμετώπιση του. Η βλάβη ισχαιμίας/επαισιμάτωσης, οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές, τα τοξικά επίπεδα αντιαρρυθμικών φαρμάκων είναι οι συνηθέστερες αιτίες. Η μεμονωμένη βλάβη της γεννήτριας ή των απαγωγών είναι σχετικά σπάνιες.

ΠΡΟΣΩΡΙΝΟΙ ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΕΣ

Πολλές τεχνικές είναι διαθέσιμες στον αναισθησιολόγο για να εγκαταστήσει αξιόπιστη προσωρινή βηματοδότηση κατά την περιεγχειρητική περίοδο. Μπορεί να αποτελέσει επίσης μόνιμη θεραπεία για

προσωρινές βραδυαρρυθμίες, ή ως γέφυρα για την τοποθέτηση μόνιμου βηματοδότη. Ανεξάρτητα από το μοντέλο του προσωρινού βηματοδότη, οι περισσότεροι εμφυτευμένοι βηματοδότες ή απινιδωτές, πρέπει να επαναπρογραμματιστούν όταν τοποθετείται και λειτουργεί μια συσκευή προσωρινής βηματοδότησης. Η ηλεκτρική ενέργεια που μπαίνει στο σώμα από την προσωρινή βηματοδότηση, μπορεί να ανιχνευτεί από την κολπική απαγωγή, την κοιλιακή απαγωγή ή και τις δύο. Η ενέργεια που ανιχνεύεται από την κοιλιακή απαγωγή, μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα ακατάλληλη εκφόρτιση, από τον απινιδωτή, ή αναστολή της βηματοδότησης. Η αναστολή του βηματοδότη σε ένα ασθενή εξαρτημένο από την συσκευή, θα προκαλέσει ασυστολία. Εάν η ενέργεια μπει μέσα στην συσκευή μέσα από το κολπικό ηλεκτρόδιο, μπορεί να καταλήξει σε ταχεία κοιλιακή βηματοδότηση. Επίσης η συσκευή μπορεί να ανιχνεύσει μια κατάσταση τύπου κολπικής αρρυθμίας, με αποτέλεσμα κοιλιακή βηματοδότηση μόνο, με επιβάρυνση της αιμοδυναμικής κατάστασης του ασθενή.

ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΠΡΟΣΩΡΙΝΗΣ ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΗΣΗΣ

Οι προσωρινοί βηματοδότες τυπικά χρησιμοποιούνται μετά από καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις, στην τοξικότητα από φάρμακα που έχει σαν αποτέλεσμα σοβαρές αρρυθμίες, σε συγκεκριμένες αρρυθμίες που επιπλέκουν το OEM, και διεγχειρητικά μετά από συμπτωματική βραδυκαρδία οφειλόμενη σε υπερδοσολογία β αποκλειστών. Σε κάποιες περιπτώσεις η τοποθέτηση ενός συστήματος προσωρινής βηματοδότησης μπορεί να συνεισφέρει στην αιμοδυναμική διαχείριση την μετεγχειρητική περίοδο. Η προεγχειρητική χρήση β αναστολέων, οι διαταραχές ηλεκτρολυτών, και πολλά διεγχειρητικά φάρμακα, έχουν την δυνατότητα να επιδεινώνουν μια νεοεμφανιζόμενη βραδυκαρδία ή και αρρυθμίες βασιζόμενες στην βραδυκαρδία. Επειδή τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση της βραδυκαρδίας έχουν πολλές σοβαρές ανεπιθύμητες ενέργειες σε σύγκριση με την προσωρινή βηματοδότηση, η βραδυαρρυθμίες που προκαλούν σοβαρή αιμοδυναμική επιβάρυνση την περιεγχειρητική περίοδο, πρέπει να θεωρούνται ως ένδειξη για προσωρινή βηματοδότηση (Πίνακας 5).

Πίνακας 5.

ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΣΘΕΝΗ	ΝΟΣΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ
Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου	<ul style="list-style-type: none"> • Ανθεκτική στην φαρμακευτική αγωγή βραδυκαρδία • Νέος σκελικός αποκλεισμός με παροδικό πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό • Πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός • Μετεγχειρητικός πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός
Θεραπεία ή προφύλαξη ταχυκαρδίας	<ul style="list-style-type: none"> • Σύνδρομο μακρού QT
Προφύλαξη	<ul style="list-style-type: none"> • Θεραπεία υποτροπιάζουσας SVT ή VT • Torsade de pointes • Μετά μαρμαρυγή βραδυκαρδία • Κάρδιομετατροπή σε έδαφος συνδρόμου νοσούντος φλεβόκομβου • Προφύλαξη από την Κ.Μ μετά από χ/ο καρδιάς.

Εάν ο ασθενής φέρει βηματοδοτικά σύρματα ή βηματοδοτικό καθετήρα ή η διοισοφάγεια βηματοδότηση είναι εφικτή, τότε πρέπει να προτιμάται σε σχέση με την φαρμακευτική αντιμετώπιση. Όμως η επιβολής βηματοδότηση ή η διαφλέβια κοιλιακή μόνο, ακόμα και εάν είναι εφικτή, μπορεί να έχει τα αντίθετα αποτελέσματα και να επιδεινώσει την αιμοδυναμική κατάσταση σε ασθενή με δομική καρδιοπάθεια, επειδή αυτοί οι τρόποι βηματοδότησης δεν διατηρούν τον κολποκοιλιακό συγχρονισμό.

Σχεδόν κάθε ένδειξη που αφορά τη μόνιμη βηματοδότηση, είναι και ένδειξη για προσωρινή βηματοδότηση σε ασθενή χωρίς βηματοδότη που λόγω των περιστάσεων (επείγουσα επέμβαση, κρίσιμη ασθένεια) δεν μπορεί να τοποθετηθεί εκλεκτικά. Μπορεί επίσης να χρειαστεί σε ασθενείς πριν την τοποθέτηση μόνιμου βηματοδότη για την αιμοδυναμική σταθεροποίηση σημαντικής βραδυκαρδίας. Ενδείκνυται επίσης σε ασθενείς μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου που αντιμετωπίζουν δευτέρου ή

και τρίτου βαθμό κολποκοιλιακό αποκλεισμό και «προγραμματίζεται» επείγουσα επέμβαση. Ο διδεδυμικός αποκλεισμός σε ασυμπτωματικό ασθενή δεν αποτελεί λόγο προεγχειρητικής τοποθέτησης προσωρινού βηματοδοτικού συστήματος. Ο καινούργιος όμως σκελικός αποκλεισμός αμέσως μετά από μια χειρουργική επέμβαση, θεωρείται ενδεικτικός μυοκαρδιακής ισχαιμίας/εμφράγματος, και μπορεί να απαιτείται προσωρινή βηματοδότηση. Σε μια αναδρομική μελέτη παρατήρησης, κανένας από τους 98 ασθενείς με προεγχειρητικό διδεδυμικό αποκλεισμό δεν παρουσίασε πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό μετά από γενική αναισθησία, παρά το γεγονός ότι 14% εξ αυτών παρουσίασε άλλες διαταραχές αγωγιμότητας.

Η χειρουργική εξαίρεση όγκων του τραχήλου και του καρωτιδικού σωματίου μπορεί να προκαλέσει βραδυαρρυθμίες που να απαιτούν προσωρινή βηματοδότηση κατά τη διάρκεια των χειρουργικών χειρισμών. Το ίδιο μπορεί να συμβεί σε νευροχειρουργικές επεμβάσεις στο εγκεφαλικό στέλεχος.

Από την αντίθετη πλευρά, η προσωρινή αντι-ταχυκαρδιακή βηματοδότηση χρησιμοποιείται συνήθως μετά από καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις. Λόγω των αποτελεσματικών μη επεμβατικών μεθόδων βηματοδότησης, η αντι-ταχυκαρδιακή βηματοδότηση μπορεί να πραγματοποιηθεί εύκολα και σε άλλες κατηγορίες ασθενών που κρίνεται αναγκαίο. Ο κατάλληλος εξοπλισμός αναζωογόνησης πρέπει να είναι πάντα διαθέσιμος γιατί ακόμα και όταν χρησιμοποιούνται με τον κατάλληλο τρόπο, αυτές οι τεχνικές μπορεί να επάγουν, πολύ περισσότερο επικίνδυνες αρρυθμίες.

Κολποκοιλιακή κομβική ταχυκαρδία (τύπος υπερκοιλιακής ταχυκαρδίας που χαρακτηρίζεται από εντόπιση της εστίας στον κολποκοιλιακό κόμβο) μπορεί να συμβεί μετά από επεμβάσεις αορτοστεφανιαίας παράκαμψης ή μπορεί να είναι εκδήλωση βλάβης επαναιμάτωσης ή πιθανή ανεπαρκής μυοκαρδιακή προστασία κατά την διάρκεια της εξωσωματικής κυκλοφορίας. Δεν ανταποκρίνεται καλά στην φαρμακευτική θεραπεία, όμως ο ρυθμός της μπορεί να επιβραδυνθεί με β αποκλειστές ή εδροφάνιο (< 120 σφ/λεπτό στους ενήλικες). Αντιμετωπίζεται καλύτερα με κολπική ή κολποκοιλιακή βηματοδότηση υπερκέρασης γιατί καθένας από αυτούς τους τρόπους θα διατηρήσει τον κολποκοιλιακό συγχρονισμό. Συχνά υπάρχει επανάκαμψη του φλεβοκομβικού ρυθμού όταν αποσυρθεί η προσωρινή βηματοδότηση.

Οι περισσότερες αιφνιδιαστικής έναρξης, παροξυσμικές υπερκοιλιακές ταχυκαρδίες (PSVT) όπως και ο κολπικός πτερυγισμός (τύπου I) μπορούν να αντιμετωπιστούν με προσωρινή βηματοδότηση.

Στις σχετικές αντενδείξεις για την διαφλέβια κοιλιακή βηματοδότηση περιλαμβάνονται η τοξικότητα από διγοξίνη με κοιλιακή ταχυκαρδία, η προσθετική τριγωνίνα βαλβίδα, η παρουσία παθολογικού μηχανισμού πήξης. Η βηματοδότηση σε καταστάσεις βαριάς υποθερμίας μπορεί να προκαλέσει κοιλιακή μαρμαρυγή ή μπορεί να τροποποιήσει τους φυσιολογικούς αντισταθμιστικούς μηχανισμούς στην υποθερμία, παρά το γεγονός ότι μια προοπτική πειραματική μελέτη σε ζωικά πειραματόζωα χρησιμοποιώντας επιπολής βηματοδότηση προτείνει ότι η βηματοδότηση μπορεί να μειώσει τον χρόνο επαναθέρμανσης. Η κολπική μαρμαρυγή, η πολυεστιακή κολπική ταχυκαρδία, και η σοβαρή ασθένεια του κολποκοιλιακού συστήματος αγωγής, είναι αντενδείξεις για διαφλέβια κολπική βηματοδότηση.

ΕΠΙΠΟΛΗΣ ΒΗΜΑΤΟΔΟΤΗΣΗ

Είναι άμεσα διαθέσιμη μέθοδος και μπορεί να χρησιμοποιηθεί ταχύτατα σε επείγουσες καταστάσεις. Ο βαθμός σύλληψης μπορεί να διαφέρει, και μπορεί να προκαλέσει πόνο σε ασθενείς με συνείδηση, αλλά συνήθως είναι καλά ανεκτή μέθοδος μέχρι να εξασφαλιστεί η προσωρινή διαφλέβια βηματοδότηση. Μπορεί ακόμα να είναι αποτελεσματική όταν η ενδοκαρδία βηματοδότηση αποτυγχάνει. Θεωρείται πλέον από πολλούς συγγραφείς ως μέθοδος εκλογής σε επείγουσες καταστάσεις ή για προφυλακτική χρήση. Τα μεγάλα αυτοκόλλητα συνήθως τοποθετούνται σε προσθιοπίσθια διάταξη. Τυπικά χρησιμοποιείται βηματοδοτικό κατώφλι 20-120 mA, αλλά η βηματοδότηση μπορεί να απαιτήσει ρεύμα μέχρι και 200 mA ειδικά σε παλμούς μεγαλύτερης χρονικής διάρκειας (20 με 40 milliseconds). Λειτουργεί αιχμαλωτίζοντας αρχικά την δεξιά κοιλία και ακολουθεί σχεδόν ταυτόχρονη ενεργοποίηση ολόκληρης της αριστερής κοιλίας. Η αιμοδυναμική απάντηση είναι παρόμοια με αυτή της ενδοκαρδιακής βηματοδότησης της δεξιάς κοιλίας. Και οι δύο μέθοδοι μπορεί να προκαλέσουν ελάττωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης, μείωση του όγκου παλμού και αύξηση των πιέσεων της δεξιάς κοιλίας λόγω κολποκοιλιακής δυσσυγχρονίας. Η σύλληψη μπορεί να επιβεβαιωθεί με τον ψηλαφητό περιφερικό σφυγμό. Το ρεύμα συντήρησης τίθεται στα 5-10 mA πάνω από το κατώφλι σύλληψης ανάλογα και με τις αντοχές του ασθενή. Τα ποσοστά επιτυχίας

αυξάνονται όταν η μέθοδος χρησιμοποιείται προφυλακτικά ή νωρίς σε επείγουσες καταστάσεις, μέχρι και 90%. Όταν χρησιμοποιείται σε επείγουσες καταστάσεις, τα ποσοστά επιτυχούς σύλληψης είναι συνήθως χαμηλότερα και κυμαίνονται ευρέως 10-93%. Ο βήχας και η δυσφορία του ασθενή, είναι τα συχνότερα προβλήματα που παρουσιάζονται. Οι επιπλοκές είναι σπάνιες και δεν τίθεται κίνδυνος ηλεκτρικής βλάβης για το προσωπικό. Δεν έχουν αναφερθεί σημαντικές βλάβες στο μυοκάρδιο, στους πνεύμονες και στους θωρακικούς μύες, στο δέρμα, παρά την συνεχή χρήση, μέχρι και 108 ώρες, και διαλείπουσα χρήση ακόμα και για 17 μέρες (Πίνακας 6).

ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ

Κάθε τροποποίηση των χαρακτηριστικών του βηματοδότη πριν την χειρουργική επέμβαση πρέπει να αξιολογηθεί ξανά και να επανέλθει στην προηγούμενη κατάσταση σύμφωνα με τις ανάγκες του ασθενή. Για τις συσκευές που δεν επαναπρογραμματίστηκαν, οι περισσότεροι κατασκευαστές προτείνουν εξέταση της συσκευής μετεγχειρητικά για να εξασφαλιστεί η κατάλληλη λειτουργία και να καθοριστεί η διάρκεια της μπαταρίας που απομένει. Σε αναδρομικές μελέτες έχει αναφερθεί υψηλό ποσοστό μετεγχειρητικών προβλημάτων (πάνω από 6%), ακόμα και θάνατος εξαιτίας αδυναμίας ελέγχου της συσκευής μετά από χειρουργείο (Μεγάλη Βρετανία). Να υπενθυμιστεί σε αυτό το σημείο ότι η μετεγχειρητική «ανάκριση» της συσκευής είναι κομμάτι των κατευθυντηρίων οδηγιών του ACC (έκδοση 2007).

Πίνακας 6. Σύγκριση μεθόδων προσωρινής βηματοδότησης

ΜΕΘΟΔΟΣ	ΧΡΟΝΟΣ ΕΝΑΡΞΗΣ	ΒΗΜΑΤΟΛΟΜΟΥΜΕΝΗ ΚΟΙΛΟΤΗΤΑ	(+)	(-)	ΧΡΗΣΙΜΟΤΗΤΑ
ΕΠΙΠΟΛΗΣ	1-2 ΛΕΠΤΑ	Δεξιά κοιλία	Απλή, γρήγορη, ασφαλής	Κίνηση θωρακικού τοιχώματος, διάφορη ικανότητα σύλληψης, δύσκολα ανεκτή από ασθενή	Ανακοπή, εγχειρητικά, συντήρηση
ΔΙΟΙΣΟΦΑΓΕΙΑ	ΛΕΠΤΑ	Αρ. Κόλπος	Απλή, ασφαλής, αξιόπιστη σύλληψη κόλπου	Απαιτεί ειδική γεννήτρια	Προφυλακτική κοιλιακή βηματοδότηση, βηματοδότηση υπερκέρρασης σε υπερκοιλιακή ταχυαρρυθμία
ΔΙΑΦΛΕΒΙΑ (semi rigid catheter)	3-20 ΛΕΠΤΑ	Κόλπος και/ή κοιλία	Πολύ αξιόπιστη, καλά ανεκτή	Δυνητικές επιπλοκές, επεμβατική, χρονοβόρος	Ανακοπή, προφυλακτικά, συντήρηση
ΔΙΑΦΛΕΒΙΑ (flow-directed)	3-20 ΛΕΠΤΑ	Δεξιά κοιλία	Απλή, δεν απαιτεί ακτι-νοσκόπηση	Επεμβατική	Ανακοπή, εγχειρητικά, προφυλακτικά, συντήρηση
ΚΑΘΕΤΗΡΑΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ	ΛΕΠΤΑ	Κόλπος και/ή κοιλία	Αξιόπιστη σύλληψη της κοιλίας, καλά ανεκτή	Απαιτεί συγκεκριμένο ΡΑC που πρέπει να τοποθετηθεί πρώτα	Ανακοπή, εγχειρητικά, προφυλακτικά, συντήρηση
ΕΠΙΚΑΡΔΙΑΚΗ	<1 ΛΕΠΤΟ	Κόλπος και/ή κοιλία	Αξιόπιστη για μικρό χρονικό διάστημα	Μόνο μετεγχειρητικά, πρόωμη βλάβη απαγωγών	Ανακοπή, προφυλακτικά, συντήρηση
ΔΙΑΘΩΡΑΚΙΚΗ	10-60 SEC	Κοιλία	Γρήγορη και απλή	Πολλές πιθανές επιπλοκές	Μόνο στην ανακοπή

ΕΜΦΥΤΕΥΜΕΝΟΙ ΚΑΡΔΙΟΜΕΤΑΤΡΟΠΕΙΣ - ΑΠΙΝΙΔΩΤΕΣ

Σημαντική ιατρική πρόοδος για τους ασθενείς με ιστορικό κοιλιακών ταχυαρρυθμιών αποτέλεσε η ανάπτυξη μιας συσκευής με μπαταρία που θα μπορούσε να παρέχει αρκετή ενέργεια στο μυοκάρδιο ώστε να τερματιστεί μια κοιλιακή ταχυαρρυθμία. Αποτρέπεται έτσι ο θάνατος από μια τέτοια αιτία. Οι συσκευές αυτές υπερέχουν σε σχέση με την αντιαρρυθμική θεραπεία αυτών των καταστάσεων. Μερικά στατιστικά στοιχεία: αρχικά εγκρίθηκαν από το FDA το 1985, περίπου 10.000 τέτοιες συσκευές εμφυτεύονται κάθε μήνα στις Ηνωμένες Πολιτείες, με εκτιμώμενο αριθμό ανθρώπων πάνω από 300.000 ασθενείς να έχουν αυτές τις συσκευές σήμερα. Οι τεχνολογικές εξελίξεις και σε αυτό τον τομέα ήταν ανάλογες με αυτές των βηματοδοτών (σημαντική σμίκρυνση, τοποθέτηση στο θώρακα σε παρόμοια θέση, βελτίωση στο λογισμικό και την μπαταρία ώστε να είναι δυνατή και η μόνιμη βηματοδότηση μέσω αυτών των συσκευών) με αποτέλεσμα την συχνή σύγκυση μεταξύ των ιατρών σχετικά με την αναγνώριση του τύπου της συσκευής. Όπως οι βηματοδότες, έτσι και οι απινιδωτές έχουν ένα γενικό κώδικα που υποδεικνύει την τοποθέτηση των ηλεκτροδίων και την λειτουργία τους (Πίνακας 7).

Πίνακας 7. Κώδικας ονομασίες εμφυτευμένου απινιδωτή κατά NAPSE

ΘΕΣΗ I	ΘΕΣΗ II	ΘΕΣΗ III	ΘΕΣΗ IV
Κοιλότητα απινιδώσης	Κοιλότητα αντι-ταχυκαρδιακής βηματοδότησης	Ανίχνευση ταχυκαρδίας	Κοιλότητα αντι-βραδυκαρδιακής βηματοδότησης
0 = καμία	0 = καμία	E=ηλεκτρο-καρδιογράφημα	0 = καμία
A = κόλπος	A = κόλπος	H = αιμοδυναμική	A = κόλπος
V = κοιλία	V = κοιλία		V = κοιλία
D = και οι δύο	D = και οι δύο		D = και οι δύο

Πως λειτουργούν; Παρά το γεγονός ότι έχουν πολλά πολύπλοκα τεχνικά η αρχή λειτουργίας τους είναι σχετικά απλή: μετρούν το διάστημα R-R σε μια χρονική περίοδο και ταξινομούν τον ρυθμό ως κανονικό, πολύ γρήγορο (μικρό διάστημα RR), ή πολύ αργό (μεγάλο διάστημα RR). Όταν η συσκευή ανιχνεύσει ένα ικανό αριθμό βραχέων διαστημάτων R-R μέσα σε μια χρονική περίοδο (συνήθως μερικών δευτερολέπτων) θα ξεκινήσει ένα αντιταχυκαρδιακό γεγονός. Το αν θα επιλεγεί η αντιταχυκαρδιακή βηματοδότηση (λιγότερη ενέργεια θα χρησιμοποιηθεί και καλύτερη ανοχή από τον ασθενή) ή εάν θα δοθεί σοκ στον ασθενή θα εξαρτηθεί από τον προγραμματισμό του υπολογιστή της συσκευής και από την κλινική εικόνα της αρρυθμίας. Εάν επιλεγεί η χορήγηση σοκ ένας εσωτερικός πυκνωτής φορτίζεται. Οι περισσότερες σύγχρονες συσκευές είναι προγραμματισμένες να επιβεβαιώνουν την ύπαρξη VF/VT αφού η συσκευή είναι «οπλισμένη» για την αποτροπή της ακατάλληλης θεραπείας με σοκ (Inappropriate Shock Therapy-IST). Κάποιες συσκευές θα ξεκινήσουν άμεσα αντιταχυκαρδιακή βηματοδότηση κατά τη φόρτιση του πυκνωτή στο πλαίσιο της προετοιμασίας για ένα σοκ. Τυπικά οι ICDs έχουν έξι με οκτώ θεραπείες που είναι διαθέσιμες για κάθε είδους εκδήλωση (VT, γρήγορη VT, VF), και μερικές από αυτές τις θεραπείες μπορεί να επαναληφθούν πριν από τη μετάβαση στην επόμενη θεραπευτική επιλογή που συνήθως γίνεται με υψηλότερο επίπεδο ενέργειας και άρα είναι περισσότερο επώδυνη για τον ασθενή.

Έτσι, οι ICDs μπορούν να χορηγήσουν πολλά σοκ στα πλαίσια ενός και μόνο κλινικού σύμβιατος. Αυτό όμως μπορεί να οδηγήσει σε IST. Πράγματι ακατάλληλη ενεργοποίηση του απινιδωτή συμβαίνει στο 20% έως 40% της ICD ασθενών, με σοκ για το ρυθμό άλλο εκτός VT ή VF. Η κοιλιακή μαρμαρυγή με ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση και υπερκοιλιακή ταχυκαρδία παραμένουν η συνηθέστερη αιτία της IST. Το εάν οι ασθενείς αυτοί βλάπτονται σημαντικά από ένα τέτοιο γεγονός είναι κάτι που παραμένει υπό συζήτηση. Ένας σημαντικός αριθμός όμως των ασθενών που λαμβάνουν ένα ακατάλληλο σοκ έχουν αυξημένα επίπεδα τροπονίνης, ελλείπει ενός ισχαιμικού επεισοδίου, και επίσης ένας θάνατος έχει αναφερθεί. Η θεραπεία με στατίνες μπορεί να μειώσει την επίπτωση του IST πιθανότατα μέσω μιας μείωσης στην συχνότητα της κοιλιακής μαρμαρυγής. Η απινιδωτές διπλής κοιλότητας μπορούν επίσης να

μειώσουν την επίπτωση της κολπικής μαρμαρυγής. Οι σύγχρονες συσκευές διαθέτουν λογισμικό με πολλά χαρακτηριστικά που μπορούν να τροποποιηθούν μέσω προγραμματισμού, ώστε να είναι σε θέση να διακρίνουν την VT από άλλη ταχυκαρδία ή υπερκοιλιακή ταχυκαρδία. Επιγραμματικά αναφέρονται:

1. Κριτήρια έναρξης.
2. Κριτήρια σταθερότητας.
3. QRS Κριτήρια σε σχέση με το εύρος του QRS.
4. «Νοημοσύνη» στους απινιδωτές διπλής κοιλότητας (προσπαθούν να συσχετίσουν την κολπική με την κοιλιακή δραστηριότητα).
5. Ανάλυση της μορφολογίας της κυματομορφής.

Τον Ιούλιο του 1997, το FDA ενέκρινε συσκευές διπλής κοιλότητας με εξελιγμένες δυνατότητες βηματοδότησης και χαρακτηριστικά ανταπόκρισης στον ρυθμό για ασθενείς με απινιδωτή που χρειάζονται για μόνιμη βηματοδότηση (περίπου 20% των ασθενών ICD).

ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ

Αρχικά, ICDs τοποθετήθηκαν για την αντιμετώπιση αιμοδυναμικά σημαντική VT ή VF. Νεότερες ενδείξεις που σχετίζονται με τον αιφνίδιο θάνατο περιλαμβάνουν σύνδρομο μακρού QT, σύνδρομο Brugada (αποκλεισμός του δεξιού σκέλους, ανάσπαση του διαστήματος ST στις απαγωγές V1-V3), και αρρυθμογόνο δυσπλασία της δεξιάς κοιλίας. Πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι ICDs μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την πρωτογενή πρόληψη του αιφνίδιου θανάτου (δηλαδή, πριν από το πρώτο επεισόδιο VT ή VF) σε νέους ασθενείς με υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια. Επίσης δεδομένα από την πολυκεντρική μελέτη MADIT II υποδηλώνουν ότι οποιοσδήποτε ασθενής μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου με κλάσμα εξώθησης (EF) λιγότερο από 30% θα πρέπει να υποβληθούν σε προφυλακτική εμφύτευση ενός ICD.

Επί του παρόντος, απαιτείται και παρατεταμένο διάστημα QRS (με > 120 χιλιοστά του δευτερολέπτου) ώστε να πληρούνται οι προϋποθέσεις για την τοποθέτηση ICD σε αυτή την ομάδα ασθενών.

Πολλές νεότερες μελέτες έχουν συμπεριλάβει ασθενείς και με μη ισχαιμικής αιτιολογίας μυοκαρδιοπάθεια, καθώς. Αποτελέσματα από την SCD-HeFT, καθώς και από την DEFINITE, προτείνουν τώρα ότι η τοποθέτηση ICD θα μειώσει τη θνησιμότητα σε κάθε ασθενή με Κ.Ε μικρότερο από 35%, ανεξάρτητα από την αιτία της μυοκαρδιοπάθειας.

Οι απινιδωτές τριών κοιλοτήτων (απαγωγές τοποθετούνται στον κόλπο, στην δεξιά κοιλία και στον στεφανιαίο κόλπο), για θεραπεία καρδιακού επανασυγχρονισμού, (ονομάζεται επίσης αμφικοιλιακή βηματοδότηση [BiV]) έχουν εγκριθεί από το FDA για ασθενείς με διατακτική μυοκαρδιοπάθεια και παρατεταμένο QRS. ICDs δύο κοιλοτήτων (απαγωγές στον κόλπο και την δεξιά κοιλία) δοκιμάζονται σε ασθενείς με υπερτροφική αποφρακτική καρδιομυοπάθεια που έχουν επιζήσει ενός επεισοδίου VT ή VF (Πίνακας 8).

Πίνακας 8: Ενδείξεις τοποθέτησης ICD

Κοιλιακή Ταχυκαρδία
Κοιλιακή Μαρμαρυγή
Σύνδρομο Brugada (αποκλεισμός δεξιού σκέλους, ανάσπαση του ST V1-V3)
Αρρυθμογόνος Δυσπλασία της Δεξιάς Κοιλίας
Σύνδρομο μακρού QT
Υπερτροφική Μυοκαρδιοπάθεια
Προφυλακτική χρήση μετά από OEM ΚΑΙ Κ.Ε < 30%

ΔΙΑΤΑΚΤΙΚΗ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ.

Η δυνατότητα βηματοδότησης και θεραπείας καρδιακού επανασυγχρονισμού για ένα ασθενή με διατακτική μυοκαρδιοπάθεια και παρατεταμένο διάστημα QRS είναι πλέον γεγονός. Με δεδομένο ότι η διάγνωση της συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας που γίνονται κάθε χρόνο στις ΗΠΑ είναι σε βαθμό επιδημίας, η παρουσία αυτών των συσκευών πρέπει να αναμένεται με αυξημένη συχνότητα.

Σημαντικοί παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας περιλαμβάνουν τόσο την ισχαιμική καρδιακή νόσο όσο και την υπέρταση. Αυτά τα δεδομένα συνδυαζόμενα με τα αποτελέσματα των μελετών SCD-Heft και MADIT II (ο απινιδωτής ενδείκνυται σε κάθε ασθενή με καρδιομυοπάθεια και Κ.Ε < 30-35%), προτείνουν ο αριθμός των ασθενών που δυνητικά θα μπορούσαν να φέρουν αυτές τις συσκευές (ICD and CRT-P) θα αυξηθεί δραματικά. Εάν τα οικονομικά μιας χώρας μπορούν να απορροφήσουν αυτό το οικονομικό φορτίο παραμένει να το δούμε. Προς το παρόν το CRT-P βελτιώνει την λειτουργική κατάσταση και την ποιότητα ζωής και ελαττώνει τα συμβάματα συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας πρωτίστως με το να ελαττώνει την δυσχρονισμό μεταξύ των δύο κοιλιών στην διατεταμένη καρδιά ανεξάρτητα με το εάν η CRT συσκευή περιλαμβάνει δυνατότητα απινίδωσης (CRT-D) ή όχι (CRT-P). Επιπρόσθετα η CRT-D βρέθηκε να μειώνει την θνησιμότητα σε κάποιες αλλά όχι σε όλες τις μελέτες.

ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΜΑΓΝΗΤΗ

Όπως και στους βηματοδότες η συμπεριφορά κάποιων ICD's στην εφαρμογή μαγνήτη μπορεί να τροποποιηθεί μέσω προγραμματισμού. Οι περισσότερες συσκευές θα αναστείλουν την ανίχνευση ταχυκαρδίας (συνεπώς και δυνατότητα θεραπείας) όταν ο μαγνήτης τοποθετηθεί κατάλληλα για να ενεργοποιήσει τον μαγνητικό αισθητήρα. Κάποιες συσκευές (συγκεκριμένων εταιριών) μπορεί να προγραμματιστούν ώστε να αγνοούν την εφαρμογή μαγνήτη. Η αντιταχυκαρδιακή θεραπεία μπορεί να ανασταλεί μόνιμα σε μερικές συσκευές με εφαρμογή μαγνήτη για 30 δεύτερα μέχρι 1 λεπτό.

Αντίθετα (εξαιτίας αναβαθμίσεων σε πολλές συσκευές) η εφαρμογή μαγνήτη δε θα επηρεάσει την αντι-βραδυκαρδιακή ή/και την βηματοδοτική λειτουργία της συσκευής.

Η «ανάκριση» της συσκευής και η κλήση του κατασκευαστή είναι η πιο αξιόπιστη μέθοδος για τον καθορισμό της απόκρισης στην εφαρμογή μαγνήτη.

Πως καταλαβαίνουμε όμως ότι ο μαγνήτης έχει εφαρμοστεί σωστά; Αξιόπιστη πληροφόρηση στο παραπάνω ερώτημα μπορεί να υπάρξει με διαφορετικούς τρόπους. Ακουστός ήχος (τόνος), αλλαγή του βηματοδοτικού ρυθμού ανάλογα με την κατάσταση της μπαταρίας, οπτικό σήμα (το οποίο συχνά σβήνει κατά την διάρκεια EMI αν και ο μαγνήτης παραμένει στην θέση του). Παρά αυτά τα χαρακτηριστικά ασφάλειας, έχουν αναφερθεί πολλά περιστατικά IST όταν εφαρμόζεται παρατεταμένα η διαθερμία ως αποτέλεσμα κυρίως της μετατόπισης του μαγνήτη κατά τη διάρκεια τοποθέτησης του ασθενής στο χειρουργικό κρεβάτι.

ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

Γενικά όλοι οι απινιδωτές πρέπει να απενεργοποιούνται όσων αφορά την ικανότητα ανίχνευσης ταχυκαρδίας (αντι-ταχυκαρδιακή ανίχνευση και θεραπεία) πριν από την επέμβαση, αν και αυτή η ενέργεια μπορεί να μην είναι απαραίτητη σε καταστάσεις χωρίς EMI.

Οι οδηγίες για την βηματοδοτική λειτουργία του απινιδωτή ισχύουν ακέραια όπως στους βηματοδότες. Κάθε ασθενής με εμφυτευμένο απινιδωτή πρέπει να υποβάλλεται σε αξιολόγηση της συσκευής κάθε 1- 4 μήνες, σύμφωνα με τις οδηγίες κατά HRS-NAPSE.

ΔΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Δεν απαιτείται κάποιο ιδιαίτερο monitoring. Η ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση και η ικανότητα εξωτερικής καρδιομετατροπής ή απινίδωσης πρέπει να εξασφαλίζονται σε όλη τη διάρκεια της διαδικασίας. Αν και πολλές οδηγίες υπάρχουν σε σχέση με την τοποθέτηση των pads του απινιδωτή ώστε να μην προκληθεί βλάβη στην εμφυτευμένη συσκευή, πρέπει να θυμάστε πάντα ότι θεραπεύουμε τον ασθενή. Επιπλέον καμιά ειδική αναισθητική τεχνική δεν έχει προκριθεί έναντι κάποιας άλλης στον ασθενή με ICD. Οι περισσότεροι μάλλον έχουν σοβαρά κατεσταλμένη συστολική λειτουργία, διατεταμένες καρδιακές κοιλότητες, και σημαντική βαλβιδική διαφυγή (ανεπάρκεια) και η επιλογή της αναισθητικής τεχνικής θα πρέπει να υπαγορεύεται από τις υποκείμενες φυσιολογικές διαταραχές. Αντικρουόμενες απόψεις έχουν δημοσιευτεί σε σχέση με την επιλογή των αναισθητικών παραγόντων και την αλλαγή που μπορεί να προκύψει (αύξηση) στο βηματοδοτικό κατώφλι (Defibrillation Threshold DFT).

Το αυξημένο DFT που επάγεται από την χρήση κάποιων φαρμάκων (πτητικά αναισθητικά, φεντανύλη), ήταν σημαντικά χαμηλότερο από την μέγιστη ενέργεια που μπορεί γενικά να παράσχει μια τέτοια συσκευή και αυτές οι αυξήσεις δεν θα είχαν γίνει αντιληπτές κάτω από τις συνήθεις συνθήκες λειτουργίας ενός εμφυτευμένου απινιδωτή. Πρέπει να θυμόμαστε όμως ότι το σεβοφλουράνιο και το ισοφλουράνιο επιμηκύνουν το διάστημα QT, γεγονός που αυξάνει την πιθανότητα για torsades de pointe σε συγκεκριμένους ασθενείς.

Προσοχή πρέπει να δίνεται στην τοποθέτηση κεντρικών φλεβικών γραμμών σε ασθενή με ICD. Σε ασθενή με μια ενσωματωμένη διπολική κοιλιακή αισθητική διαμόρφωση, ένα σοκ 30 joule χορηγήθηκε, εξαιτίας ψευδούς παρεμβολής που δημιουργήθηκε από το χτύπημα του σύρματος του ΚΦΚ στην κοιλιακή απαγωγή (που χρησίμευε ως ο αισθητήρας της κοιλιακής συχνότητας). Η συσκευή λανθασμένα χαρακτηρίστηκε ως βραχυκυκλωμένη και αναποτελεσματική. Μόνο μετά από αποτυχία να χορηγήσει επακόλουθη θεραπεία, σημειώθηκε το πρόβλημα και τελικά ο ασθενής κατέληξε.

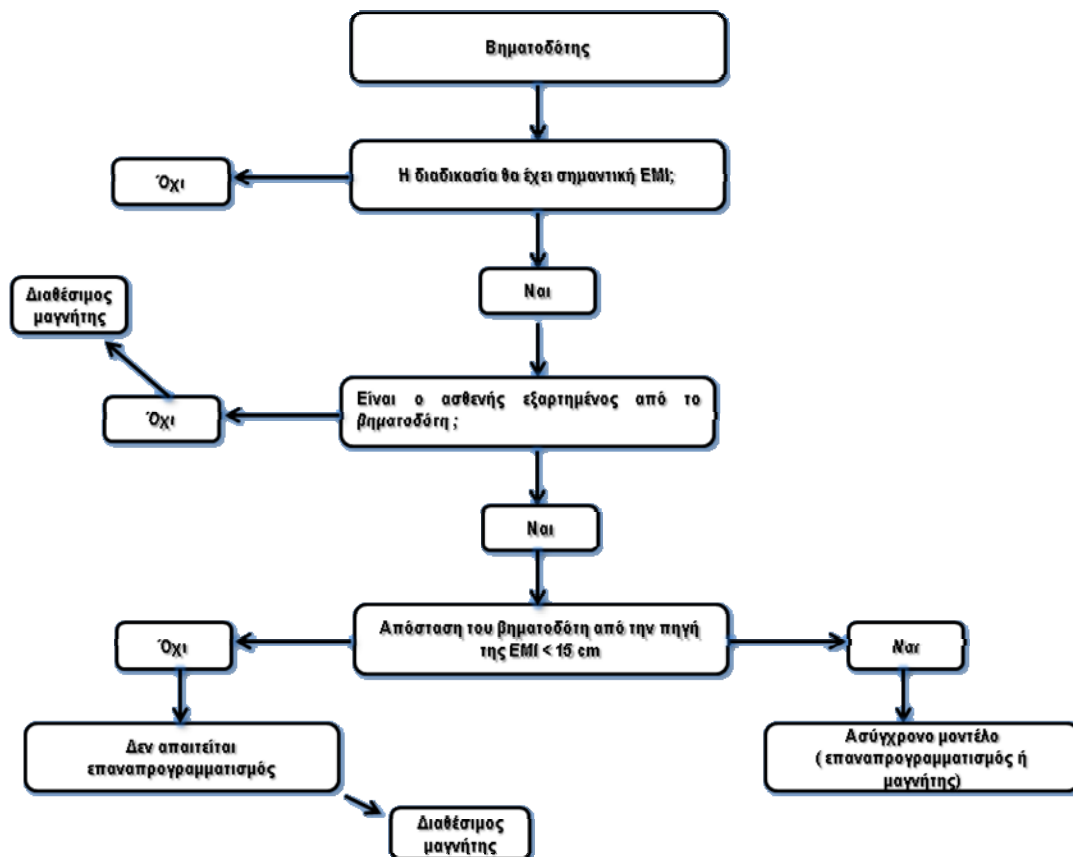
ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ.

Ο απινιδωτής πρέπει να ελεγχθεί και να ενεργοποιηθούν όλες οι λειτουργίες του. Έχει αναφερθεί ένας θάνατος στο FDA εξαιτίας αποτυχίας να ενεργοποιηθεί εκ νέου η αντι-ταχυαρρυθμιακή ικανότητα του απινιδωτή σε έναν ασθενή μετά από καρδιακό κατηρηασμό. Πρέπει να γίνεται καταγραφή όλων των δεδομένων με εξέταση της συσκευής με προγραμματιστή ώστε να καθοριστούν οι πιθανές επιδράσεις τις EMI.

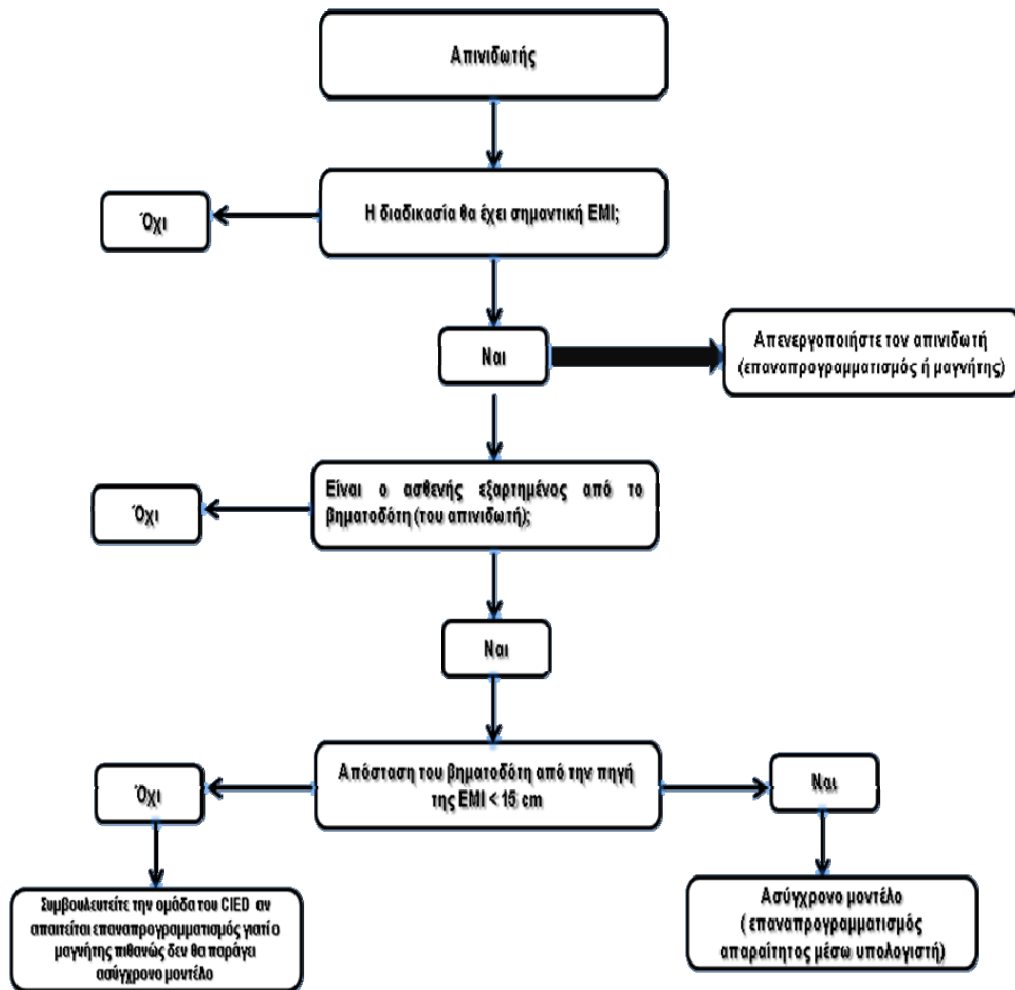
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. KAPLAN'S CARDIAC ANESTHESIA: THE ECHO ERA, Sixth Edition.
2. The Heart Rhythm Society (HRS)/American Society of Anesthesiologists (ASA) Expert Consensus Statement on the Perioperative of Management Patients with Implantable Defibrillators, Pacemakers and Arrhythmia Monitors: Facilities and Patient Management: Executive Summary. Heart Rhythm, Vol 8, No 7, July 2011.
3. Atlee JL, Bernstein AD. Cardiac rhythm management devices (part I): indications, device selection, and function Anesthesiology 2001; 95(6):1265–80
4. Atlee JL, Bernstein AD. Cardiac rhythm management devices (part II): perioperative management. Anesthesiology. 2001 ;95(6):1492-506..
5. Sidakpal S, Panaich, Rahul Maheshwari , John W. Haddad, Benzy J. Padanilam, and Sinoj K. John Clinical applications of magnets on cardiac rhythm management devices. Sony Jacob. Europace (2011) 13, 1222–1230.
6. Stone ME, Apinis A. Current perioperative management of the patient with a cardiac rhythm management device. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2009;13(1):31-43
7. Stone ME, Salter B, Fischer A. Perioperative management of patients with cardiac implantable electronic devices. Br J Anaesth. 2011;107(Suppl 1):i16-26.
8. Practice Advisory for the Perioperative Management of Patients with Cardiac Implantable Electronic Devices: Pacemakers and Implantable Cardioverter-Defibrillators An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of Patients with Cardiac Implantable Electronic Devices. Anesthesiology, V 114, No 2, February 2011.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΣΧΗΜΑΤΩΝ



Σχήμα 1-2: Προτεινόμενος αλγόριθμος για την προεγχειρητική λήψη αποφάσεων σχετικά με την αντιμετώπιση ασθενή με σύγχρονης τεχνολογίας CIED με διπολικές απογωγές. Οι προτεινόμενες δράσεις που αφορούν την εφαρμογή μαγνήτη προϋποθέτουν ότι η επιλογή «ανταπόκριση μαγνήτη» της συσκευής είναι ενεργοποιημένη, και τα αυτοκόλλητα γείωσης της ηλεκτροδιαθερμίας είναι κατάλληλα τοποθετημένα. Επιπρόσθετες ενέργειες μπορεί να είναι η αναστολή του ρυθμού της προσαρμοστικής λειτουργικότητας (rate-responsiveness) ή αύξηση του ρεύματος εξόδου για τις περιπτώσεις που αφορούν μεταγρίσεις ή μεγάλες μεταβολές του όγκου και αύξηση της συχνότητας ασφαλείας ενός κατ' επίκληση βηματοδότη.



Σχήμα 2.

ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ ΣΤΗΝ ΑΓΓΕΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ. ΕΝΔΟΑΥΛΙΚΑ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΑ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ ΓΙΑ ΑΓΓΕΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΑ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΑ

Αλέξανδρος Κολέττας

Οι μείζονες αγγειοχειρουργικές επεμβάσεις προκαλούν τον Αναισθησιολόγο, γιατί οι αγγειοχειρουργικοί ασθενείς έχουν στεφανιαία νόσο με μεγάλη συχνότητα, η οποία είναι η κύρια αιτία περιεγχειρητικής και μακρόχρονης νοσηρότητας. Στην αύξηση της τελευταίας συνεισφέρουν και οι συχνά συνυπάρχουσες παθήσεις, το στρες κατά τον αποκλεισμό της αορτής και τα ισχαιμικά επεισόδια στην καρδιά, εγκέφαλο, νεφρούς, και νωτιαίο μυελό που μπορεί να συμβούν διεγχειρητικά!

Η κυριότερη αιτία των παθήσεων του αρτηριακού δένδρου είναι η αθηροσκλήρωση, η οποία επιδεινώνει τις συνθήκες άρδευσης όλων των οργάνων στον οργανισμό. Εμφανίζεται στα μεγάλα και μεσαία αγγεία. Η φλεγμονή παίζει καταλυτικό ρόλο στην έναρξη και εξέλιξη της αθηρωμάτωσης. Η αντιφλεγμονώδης δράση ορισμένων φαρμάκων αποκτά νέα σημασία στην πρόληψη της αθηρωματικής διαδικασίας (στατινες, ασπιρίνη). Αθηρωματικές πλάκες σχηματίζονται στην έκφυση και την διακλάδωση των μεγάλων αρτηριών. Στεφανιαία αγγεία, καρωτίδες, κοιλιακή αορτή, ηλιακές και μηριαίες αρτηρίες είναι οι πιο συχνές εντοπίσεις των πλακών.

ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ

Πολύ συχνή είναι η παρουσία σακχαρώδους διαβήτη, αρτηριακής υπέρτασης, νεφρικής δυσλειτουργίας και πνευμονοπάθειας, καταστάσεις που πρέπει να βελτιστοποιηθούν πριν το χειρουργείο. Πάνω από το 50% των ασθενών έχει σημαντική στεφανιαία νόσο. Σε αυτούς τους ασθενείς πρέπει να εκτιμάται ο καρδιακός κίνδυνος και στην συνέχεια να τροποποιείται αν χρειάζεται η φαρμακευτική αγωγή (β-αποκλειστές) ή να ακολουθείται παρεμβατική θεραπεία (αγγειοπλαστική ή αορτοστεφανιαία παράκαμψη), να τροποποιείται το χειρουργικό πλάνο (ανοικτό ή ενδαγγειακό χειρουργείο;) και η διεγχειρητική αντιμετώπιση (π.χ. βαθμός μονιτόριγκ). Η παρούσα τεκμηρίωση δεν υποστηρίζει την προφυλακτική επαναγγείωση των στεφανιαίων με σκοπό να μειωθεί ο κίνδυνος περιεγχειρητικής ή μακροχρόνιας νοσηρότητας μετά από μείζον χειρουργείο. Η προφυλακτική επαναγγείωση σε ασθενείς με σταθερά καρδιακά συμπτώματα δεν βελτιώνει την έκβαση, ενώ η επαναγγείωση CABG προτιμάται για τους ασθενείς με ασταθείς καρδιακές συνθήκες ή με σοβαρή στεφανιαία νόσο.

Οι πιο συχνές επιπλοκές από το αναπνευστικό είναι η ατελεκτασία, η πνευμονία, η αναπνευστική ανεπάρκεια και η επίταση ήδη υπάρχουσας χρόνιας πνευμονοπάθειας. Όταν η κλινική εξέταση καταδεικνύει σοβαρή αναπνευστική ανεπάρκεια, τότε οι αναπνευστικές δοκιμασίες θα αποσαφηνίσουν την αναπνευστική λειτουργία και θα αριστοποιήσουν την προετοιμασία του αναπνευστικού συστήματος.

Η χρόνια νεφρική νόσος είναι συχνή σε αγγειοχειρουργικούς ασθενείς και αυξάνει την νοσηρότητα. Η προεγχειρητική κρεατινίνη πάνω από 2 mg/dl είναι ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για καρδιακές επιπλοκές μετά από μη καρδιοχειρουργική επέμβαση. Οι αγγειοχειρουργικές επεμβάσεις επηρεάζουν με διάφορους τρόπους την νεφρική λειτουργία. Ο αποκλεισμός της αορτής ακόμα και κάτω από την έκφυση των νεφρικών αρτηριών, η χρήση των σκιαστικών και οι διακυμάνσεις στην καρδιακή παροχή και στον ενδαγγειακό όγκο είναι μερικοί από αυτούς. Ο βαθμός της προεγχειρητικής νεφρικής δυσλειτουργίας είναι ο σημαντικότερος προγνωστικός δείκτης για την μετεγχειρητική νεφρική ανεπάρκεια.

Η αγωγή των ασθενών (β-αποκλειστές) πρέπει να συνεχίζεται μέχρι το πρωί της επέμβασης και η τυχόν διακοπή της αντιαιμοπεταλιακής αγωγής πρέπει να εξατομικεύεται.

ΔΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΗΣΗ-MONITΟΡΙΓΚ

Η περιεγχειρητική μυοκαρδιακή ισχαιμία είναι η συχνότερη αιτία περιεγχειρητικού θανάτου. Ο στενός έλεγχος της καρδιακής συχνότητας (< 85 σφύξεις/λεπτό) μειώνει σημαντικά την συχνότητα της μυοκαρδιακής ισχαιμίας, ενώ ο στενός έλεγχος της αρτηριακής πίεσης δε υποστηρίζεται από σημαντική

τεκμηρίωση. Ο αναισθησιολόγος οφείλει όχι μόνο να ελέγξει τις μεταβολές της καρδιακής συχνότητας αλλά και να αντιμετωπίσει τις αιτίες που προκαλούν αυτές τις μεταβολές. Επίσης, επειδή η συχνότητα της μυοκαρδιακής ισχαιμίας και νοσηρότητας αυξάνεται όταν η αιμοσφαιρίνη μειώνεται κάτω από 9 g/dl, καλό θα ήταν να μην ελαττώνεται η αιμοσφαιρίνη κάτω από αυτά τα επίπεδα. Η παρακολούθηση των μεταβολών του διαστήματος ST σε δύο απαγωγές (II, V) μπορεί να ανιχνεύσει ισχαιμικά επεισόδια.

Η συνεχής μέτρηση της αρτηριακής πίεσης είναι εκ των ουκ άνευ. Αν υπάρχουν αθηρωματικές πλάκες στην υποκλείδια ή στην μασχαλιαία αρτηρία, οι πιέσεις μπορούν να διαφέρουν ανάμεσα στα δυο χέρια. Αυτό είναι πιο συχνό σε ασθενείς με πάθηση καρωτίδας. Πρέπει να καθετηριάζεται το χέρι με την υψηλότερη πίεση για να αποφευχθεί το φαινόμενο της "ψευδοϋπότασης". Αν υπάρχουν βλάβες και στα δυο χέρια που μειώνουν την πίεση, τότε η επιλογή της μηριαίας αρτηρίας είναι προτιμότερη. Η κεντρική φλεβική πίεση και ο καθετήρας πνευμονικής αρτηρίας προκαλούν συζητήσεις σχετικά με την χρησιμότητά τους. Όταν αναμένονται μεγάλες αλλαγές στον ενδαγγειακό όγκο θεωρούνται χρήσιμες πηγές πληροφόρησης. Οι μετρήσεις του όγκου παλμού και της καρδιακής παροχής είναι χρήσιμες σε ασθενείς με επηρεασμένη καρδιακή λειτουργία.

Η διοισοφάγειος υπερηχογραφία δίνει πολύτιμες πληροφορίες για την συσταλτικότητα της καρδιάς, την πλήρωση της, για πρόιμη ένδειξη ισχαιμίας και για την διερεύνηση αναπάντεχης αιμοδυναμικής αστάθειας.

Η διατήρηση της ιστικής άρδευσης με την εξασφάλιση αιμοδυναμικής σταθερότητας είναι σημαντικότερος παράγοντας για την έκβαση επέμβασης στην αορτή παρά η επιλογή αναισθητικού ή της αναισθητικής τεχνικής.

Ανευρύσματα κοιλιακής αορτής, ανοιχτή προσέγγιση

Είναι πιο συχνά σε ηλικιωμένους άνδρες, με συχνότητα 8%, με παράγοντες κινδύνου την ηλικία, το κάπνισμα, το θετικό οικογενειακό ιστορικό και την αθηρωματική νόσο. Η εξασθένηση των ελαστικών ινών ίσως να είναι ο πρωταρχικός μηχανισμός που οδηγεί στην νόσο. Οι φλεγμονώδεις διεργασίες εξασθενούν ακόμα περισσότερο το τοίχωμα της αορτής. Συνοδός αποφρακτική αορτολαγόνιος νόσος υπάρχει στο 20-25% των ασθενών αυτών. Πιο σπάνια αίτια είναι ο τραυματισμός, η σύφιλη, η μυκωτική λοίμωξη και το σύνδρομο Marfan.

Η περιεγχειρητική θνητότητα των υπονεφρικών ανευρυσμάτων με ανοιχτή εκτομή ελαττώθηκε από το 18-20% το 1950 στο 2-4% το 1980, οπότε και σταθεροποιήθηκε. Από τα ραγέντα ανευρύσματα που χειρουργούνται η θνητότητα είναι 50%, ενώ αν υπολογιστούν και οι ασθενείς που δεν φτάνουν στο νοσοκομείο, η θνητότητα είναι 90%. Ανευρύσματα μεγαλύτερα από 5.5-6 cm πρέπει να χειρουργούνται, ενώ τα μικρότερα χρειάζονται παρακολούθηση, εκτός και αν μεγαλώνουν με ρυθμό > 0.5 cm/έτη.

Αποφρακτική αορτολαγόνιος νόσος

Οι ασθενείς αυτοί χειρουργούνται μόνο επί συμπτωμάτων. Επέμβαση γίνεται για να αποκατασταθεί η παλμική ροή, να μειωθούν τα συμπτώματα χωλότητας και να αποφευχθεί ο ακρωτηριασμός.

Ο αποκλεισμός της αορτής

Η **παθοφυσιολογία** του αορτικού αποκλεισμού είναι πολύπλοκη και εξαρτάται από το ύψος του αποκλεισμού, την λειτουργία της αριστερής κοιλίας, τον βαθμό της παράπλευρης κυκλοφορίας, τον ενδαγγειακό όγκο, την διέγερση του συμπαθητικού συστήματος και την αναισθητική τεχνική. Τα περισσότερα ανευρύσματα κοιλιακής αορτής χρειάζονται αποκλεισμό κάτωθεν των νεφρικών αρτηριών. Ο αποκλεισμός όμως ύπερθεν των νεφρικών προκαλεί σημαντική επίδραση στο καρδιαγγειακό, αλλά και σε άλλα όργανα που καθίστανται ισχαιμικά, προκαλώντας δυνητικά νεφρική ανεπάρκεια, ηπατική δυσλειτουργία με διαταραχές πήξης, έμφραγμα στο έντερο και παραπληγία από ισχαιμία του νωτιαίου μυελού.

Πάνω από τον αποκλεισμό αυξάνεται η αρτηριακή πίεση ενώ κάτω από αυτόν μειώνεται. Η υπέρταση είναι αποτέλεσμα της απότομης αύξησης της αντίστασης στην ροή και το εύρος της αύξησης επηρεάζεται από την συσταλτικότητα, το προφορτίο, τον ενδαγγειακό όγκο και τον συμπαθητικό τόνο. Οι τασεοϋποδοχείς που ενεργοποιούνται από την αυξημένη πίεση στην αορτή μειώνουν την καρδιακή

συχνότητα και την παροχή. Οι μεταβολές αυτές είναι πιο έντονες όταν ο αποκλεισμός γίνεται ύπερθεν του διαφράγματος. Οι πιέσεις πλήρωσης αυξάνονται, μεγεθύνοντας την τελοσυστολική και τελοδιαστολική διάμετρο της αριστερής κοιλίας. Η διάταση των καρδιακών κοιλοτήτων εκτινάσσει την κατανάλωση οξυγόνου και έτσι επιδεινώνονται η κινητικότητα της αριστερής κοιλίας, το κλάσμα εξώθησης, η καρδιακή παροχή και η αιματική ροή προς τους νεφρούς. Επέρχονται αναπνευστική αλκάλωση (αν δεν μειωθεί ο αερισμός), μεταβολική οξέωση, μείωση του συνολικού οξυγόνου που καταναλώνει ο οργανισμός, μείωση του ποσοστού εξαγωγής του οξυγόνου προς τους ιστούς και συνακόλουθα αύξηση του κορεσμού του μικτού φλεβικού αίματος.

Το προφορτίο αυξάνεται γιατί ανακατανέμεται το αίμα προς το κεντρικό διαμέρισμα. Αν γίνει ο αποκλεισμός πάνω από τα σπλαχνικά αγγεία, η πίεση σε αυτά ελαττώνεται πολύ και τα αντίστοιχα φλεβικά στελέχη κολαυάρονται παθητικά επιστρέφοντας τον όγκο αίματος που περιέχουν κεντρικά. Όσο πιο κεντρικά γίνεται ο αορτικός αποκλεισμός, τόσο μεγαλύτερη είναι η αύξηση της φλεβικής επιστροφής και της κεντρικής φλεβικής πίεσης.

Σε αυτές τις μεταβολές μπορεί να ανταπεξέλθει η φυσιολογική καρδιά χωρίς σημαντική διάταση ή δυσλειτουργία. Μια επηρεασμένη καρδιά όμως που έχει ελαττωμένη συσταλτικότητα και στεφανιαία εφεδρεία θα διαταθεί και η αιτία θα είναι η οξεία δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας και η ισχαιμία. Ο αποκλεισμός της αορτής εντός του θώρακα μέχρι και ύπερθεν της κοιλιακής αρτηρίας μπορεί να αυξήσει σημαντικά την τάση στα τοιχώματα της αριστερής κοιλίας (μεταφορτίο), δημιουργώντας συνθήκες ισχαιμίας και επιδεινώνοντας ραγδαία την κοιλιακή λειτουργία. Ο αποκλεισμός κάτωθεν των νεφρικών προκαλεί ηπιότερες αιμοδυναμικές μεταβολές.

Νεφρική λειτουργία και προστασία

Οξεία Νεφρική ανεπάρκεια συμβαίνει στο 3% σε ασθενείς με εκλεκτική επιδιόρθωση αορτής κάτω από τις νεφρικές αρτηρίες, με θνητότητα μέχρι 40%. Παρά την διεγχειρητική παρακολούθηση της διούρησης, η οποία μπορεί και να υποβοηθείται φαρμακευτικά, δεν μπορεί να προβλεφτεί η μετεγχειρητική διούρηση. Ο αποκλεισμός πάνω από τις νεφρικές μειώνει δραματικά την νεφρική αιματική ροή, ενώ όταν γίνεται κάτω από τις νεφρικές αρτηρίες, οι νεφρικές αγγειακές αντιστάσεις αυξάνονται, μειώνοντας πάλι την νεφρική αιματική ροή.

Παρά την αμφισβητούμενη αξία τους, διεγχειρητικά μέτρα διατήρησης της νεφρικής λειτουργίας είναι η μαννιτόλη, τα διουρητικά της αγκύλης και η ντοπαμίνη (1-3 $\mu\text{g}/\text{mg}/\text{min}$). Η υποθερμία, ο μειωμένος κατά λεπτόν αερισμός, και τα διαττανθρακικά μετριάζουν τις διαταραχές της ομοιοστασίας, αλλά η πιο αποτελεσματική τεχνική διατήρησης της νεφρικής λειτουργίας κατά τον αορτικό αποκλεισμό και μετά από αυτόν είναι η σταθερή αιμοδυναμική, συμπεριλαμβανομένης και της διατήρησης του ενδαγγειακού όγκου.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΣΤΡΑΤΗΓΙΚΕΣ

Όταν προϋπάρχει επηρεασμένη κοιλιακή λειτουργία με μειωμένη στεφανιαία εφεδρεία, οι ασθενείς είναι πιο ευαίσθητοι στο στρες από τον αποκλεισμό της αορτής. Αν ο αποκλεισμός είναι ύπερθεν της κοιλιακής αρτηρίας, η επιβάρυνση είναι ακόμα μεγαλύτερη και η εμφάνιση μυοκαρδιακής ισχαιμίας πιθανότερη. Ο αποκλεισμός πρέπει να γίνεται σταδιακά ώστε να αποφευχθεί η απότομη αύξηση του μεταφορτίου στα τοιχώματα της αριστερής κοιλίας.

Συχνά απαιτείται μείωση τόσο του μεταφορτίου όσο και του προφορτίου και διατήρηση της καρδιακής παροχής. Το μεταφορτίο συνήθως μειώνεται με τα πτητικά, με νιτροπρωσσικό νάτριο, με αμρινόνη (ή μιλρινόνη) ή με shunts και αορτομηριαία παράκαμψη. Ο χειρισμός της προφόρτισης της καρδιάς μπορεί να επιτευχθεί ικανοποιητικά με την χρήση της νιτρογλυκερίνης (η οποία διαστέλλει περισσότερο το φλεβικό παρά το αρτηριακό σκέλος της κυκλοφορίας), με ανάστροφη Trendeleburg θέση ή με φλεβοτομή.

Αν δεν υπάρχει ένδειξη μυοκαρδιακής επιδείνωσης ή ισχαιμίας, μια τιμή μέχρι 120 mmHg της μέσης αρτηριακής πίεσης πάνω από τον αποκλεισμό της αορτής ύπερθεν της κοιλιακής αρτηρίας είναι

αποδεκτή. Η αιματική ροή κάτω από τον αποκλεισμό εξαρτάται από την αρτηριακή πίεση και αν χρησιμοποιούνται αγγειοδιασταλτικά φάρμακα, μειώνεται ακόμα περισσότερο. Ινóτροπα φάρμακα αν και όχι συχνά, μπορεί να χρειαστούν για την διατήρηση της καρδιακής παροχής, ενώ τα αναισθητικά φάρμακα που καταστέλλουν το μυοκάρδιο πρέπει να αποφεύγονται.

Άρση του αορτικού αποκλεισμού

Η αιμοδυναμική απάντηση στην άρση του αποκλεισμού εξαρτάται από το επίπεδο και τον ολικό χρόνο του αποκλεισμού, τον ενδαγγειακό όγκο και την παρουσία παράπλευρης υποστήριξης. Η υπόταση είναι η πιο συχνή απάντηση κατά την άρση του αποκλεισμού ιδίως όταν ο αποκλεισμός είναι ύπερθεν της κοιλιακής αρτηρίας. Για να αποφευχθεί η σημαντική υπόταση, πρέπει να υπάρχει επικοινωνία χειρουργού-αναισθησιολόγου. Πρέπει να χορηγηθούν όλες οι προεγχειρητικές και διεγχειρητικές ανάγκες σε υγρά και οι διεγχειρητικές απώλειες αίματος πριν την άρση του αποκλεισμού. Τα αγγειοδιασταλτικά (ενδοφλέβια και πτητικά) πρέπει να διακοπούν πριν το άνοιγμα της αορτής. Μια μέτρια φόρτιση όγκου με 500 ml υγρών αμέσως πριν την άρση ενδείκνυται για την άρση κάτωθεν των νεφρικών, ενώ για την άρση ύπερθεν της κοιλιακής αρτηρίας ενδείκνυται μεγαλύτερος όγκος. Μπορεί να χρειαστεί χορήγηση αγγειοσπαστικών.

Δεν συστήνεται η διατήρηση υψηλών τιμών στην κεντρική φλεβική πίεση και στην πίεση ενσφήνωσης κατά την διάρκεια του αποκλεισμού, γιατί αυτό οδηγεί σε υπερφόρτιση με υγρά και αίμα και σε υπέρμετρη αύξηση του προφορτίου.

Η σταδιακή άρση του αποκλεισμού ή η επανεφαρμογή του αποκλεισμού (μερικού ή πλήρους) είναι σημαντικά μέτρα για την αντιμετώπιση της σημαντικής υπότασης. Προσοχή πρέπει να δοθεί στην χρήση των ινοτρόπων, τα οποία θα προκαλέσουν σημαντική υπέρταση αν χρειαστεί να εφαρμοστεί ξανά ο αποκλεισμός.

Αναισθησιολογική διαχείριση-monitoring

Η τοποθέτηση ενός εισαγωγέα 8.5 Fr στην έσω σφαγίτιδα φλέβα και μία ή δύο περιφερειακές γραμμές 14-16 G είναι κατάλληλες για γρήγορη χορήγηση μεγάλων ποσοτήτων υγρών. Ο κεντρικός φλεβικός καθετήρας προσφέρει την δυνατότητα μέτρησης της κεντρικής φλεβικής πίεσης και κεντρικής χορήγησης φαρμάκων, ενώ ο καθετήρας πνευμονικής αρτηρίας χρησιμοποιείται όταν υπάρχει σημαντική μυοκαρδιακή δυσλειτουργία (EF<30%), ιστορικό συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας ή σημαντική νεφρική ανεπάρκεια.

Οι εκλεκτικές επεμβάσεις της κοιλιακής αορτής μπορεί να απαιτήσουν μετάγγιση σημαντικών ποσοτήτων αίματος και γι' αυτό συνήθως ζητείται διασταύρωση 4-6 μονάδων αίματος. Για ανευρύσματα άνωθεν των νεφρικών απαιτούνται περισσότερες μονάδες αίματος. Η χρήση συσκευής συλλογής του αυτόλογου αίματος είναι πολύ συχνή.

Οι επεμβάσεις αυτές μπορούν να γίνουν με γενική αναισθησία, με τοποπεριοχικές τεχνικές ή συνδυασμός αυτών. Στην συνδυασμένη τεχνική, χρησιμοποιείται επισκληρίδιος καθετήρας στην οσφυϊκή ή στην χαμηλή θωρακική μοίρα της σπονδυλικής στήλης μαζί με γενική αναισθησία μικρού βάθους. Υπάρχει τεκμηρίωση που δείχνει πως η αιμοδυναμική σταθερότητα περιεγχειρητικά είναι περισσότερο σημαντική για την έκβαση του ασθενή σε σχέση με το είδος της αναισθητικής τεχνικής που θα επιλεγεί. Σημαντικό είναι να δοθεί έμφαση στους παράγοντες που επηρεάζουν το έργο του μυοκαρδίου και την άρδευση των στεφανιαίων.

Πρέπει να υπάρχουν συνεχώς διαθέσιμα διάφορα φάρμακα όπως εσμολόλη (10-25 mg), νιτροπρωσσικό νάτριο (5-25 μg), νιτρογλυκερίνη (50-100μg) και φαινυλεφρίνη (50-100μg) για εφάπαξ χορήγηση με στόχο τον αιμοδυναμικό έλεγχο. Η αναισθησία μπορεί να διατηρηθεί με τον συνδυασμό ενός οπιοειδούς (φεντανύλη, σουλφεντανύλη) και ενός πτητικού εισπνεόμενου αναισθητικού (σεβοφλουράνιο, δεσφλουράνιο, ισοφλουράνιο) με ή χωρίς πρωτοξειδίο του αζώτου.

Όσον αφορά στην μείωση της νοσηρότητας και θνητότητας που έχουν οι συνδυασμένες αναισθητικές τεχνικές στους ασθενείς αυτούς και η χρήση των τοποπεριοχικών τεχνικών για μετεγχειρητική

αναλγησία οι απόψεις είναι αντικρουόμενες. Αναφέρεται ως ενδεχόμενος μεγάλος κίνδυνος η ανάπτυξη επισκληρίδιου αιματώματος από πιθανή διαταραχή της ηκτητικότητας. Πριν τον αποκλεισμό χορηγείται ηπαρίνη (70-100 iu/kg), επαναληπτικές δόσεις από τον χειρουργό στις επεμβάσεις των κάτω άκρων, ενώ μετεγχειρητικά οι ασθενείς καλύπτονται με ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους (LMWH, χρόνος ημίσειας ζωής 2-4 φορές της ηπαρίνης). Αν και μεγάλες μελέτες δεν απέδειξαν μεγαλύτερη συχνότητα επισκληρίδιου αιματώματος, υπάρχουν αναφορές που τα περιγράφουν, και μάλιστα με LMWH. Γενικά, εάν η περιεγχειρητική φροντίδα και αναλγησία βελτιστοποιηθούν, η επισκληρίδιος αναισθησία και αναλγησία δεν προσφέρουν πλεονεκτήματα ή μειονεκτήματα έναντι της γενικής αναισθησίας και του ενδοφλέβιου PCA. Σε περίπτωση χρήσης τοποπεριοχικών τεχνικών σε επεμβάσεις με αορτικό αποκλεισμό πάνω από την κοιλιακή αρτηρία, συνίσταται η επισκληρίδιος χορήγηση οπιοειδών μόνο, χωρίς την προσθήκη τοπικών αναισθητικών στο μίγμα. Τα τοπικά αναισθητικά μπορούν να δοθούν αργότερα, μετά την άρση του αορτικού αποκλεισμού, αφού εξασφαλιστεί η αιμοδυναμική σταθερότητα. Όταν ο επισκληρίδιος καθετήρας είναι στην κατώτερη θωρακική ή υψηλή οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης, η αρχική εφάπαξ δόση πρέπει να μην ξεπερνάει τα 6-8 ml τοπικού αναισθητικού, και η επιπρόσθετη δόση του τοπικού αναισθητικού πρέπει να χορηγείται με συνεχή τρόπο με ρυθμό 4-6 ml/h, παρακολουθώντας τις αιμοδυναμικές παραμέτρους.

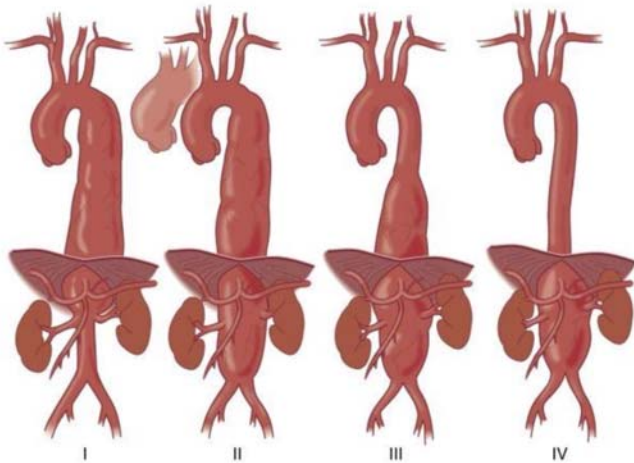
Η αφύπνιση των ασθενών πρέπει να γίνεται αφού έχει επιτευχθεί αιμοδυναμική, μεταβολική και θερμοκρασιακή ομοιόσταση είτε στο χειρουργείο είτε στην εντατική μονάδα, ιδίως αν ο χρόνος αποκλεισμού ύπερθεν της κοιλιακής αρτηρίας είναι πάνω από 30 min, αν υπάρχει κακή αρχική πνευμονική λειτουργία και αν χορηγήθηκαν μεγάλοι όγκοι αίματος και υγρών.

Ανευρύσματα θωρακοκοιλιακής αορτής, ανοιχτή προσέγγιση

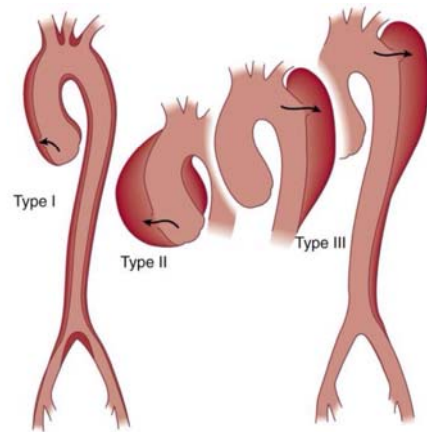
Οι συχνότερες αιτίες αυτών των ανευρυσμάτων είναι η αθηροσκληρωτική εκφυλιστική νόσος (80%) και ο χρόνιος διαχωρισμός της αορτής (17%), ενώ λιγότερο συχνές αιτίες είναι το σύνδρομο Marfan, η κυστική εκφύλιση του μέσου χιτώνα, η αρτηρίτιδα Takayasu και η αορτική σύφιλη. Η συχνότητα τους είναι μικρότερη από αυτή των ανευρυσμάτων κάτωθεν των νεφρικών αρτηριών. Με την προοδευτική μεγέθυνσή τους, αυξάνεται η τοιχωματική τάση ακόμα και με σταθερή αρτηριακή πίεση. Η αρτηριακή υπέρταση είναι πολύ συχνή. Το πιο συχνό πρώιμο σύμπτωμα είναι ο πόνος στην ράχη. Η ρήξη του ανευρύσματος γίνεται με συχνότητα 9% και συμβαίνει συνήθως σε ανευρύσματα με μέγεθος μεγαλύτερο από 5 cm. Χειρουργική αντιμετώπιση συνίσταται σε μέγεθος πάνω από 6 cm.

Ανάλογα με την ανατομική θέση τα ανευρύσματα κατηγοριοποιούνται κατά **Crawford** σε 4 τύπους (Εικόνα 1): Ο τύπος I περιλαμβάνει την κατιούσα θωρακική και την ανώτερη κοιλιακή αορτή. Ο τύπος II περιλαμβάνει την κατιούσα θωρακική και την κοιλιακή αορτή. Ο τύπος III περιλαμβάνει την κατώτερη κατιούσα θωρακική και την κοιλιακή αορτή ενώ ο τύπος IV περιλαμβάνει την κοιλιακή αορτή. Οι τύποι II και III είναι οι πιο δύσκολοι στην αντιμετώπισή τους γιατί περιλαμβάνουν τμήμα της θωρακικής και κοιλιακής αορτής και έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο παραπληγίας και νεφρικής ανεπάρκειας. Ο **διαχωρισμός** της αορτής κατηγοριοποιείται κατά **DeBakey** (Εικόνα 2): Στον τύπο I ο διαχωρισμός ξεκινάει στην ανιούσα θωρακική αορτή και επεκτείνεται σε ολόκληρη την αορτή. Στον τύπο II περιορίζεται στην ανιούσα αορτή. Οι τύποι I και II εμπλέκουν και την αορτική βαλβίδα με ανεπάρκεια αυτής, ενώ μερικές φορές επηρεάζουν και τις εκφύσεις των στεφανιαίων αρτηριών. Ο τύπος III ξεκινάει περιφερικά της αριστερής υποκλειδίου αρτηρίας και εκτείνεται μέχρι το διάφραγμα (IIIa) ή μέχρι τον αορτολαγόνιο διχασμό (IIIb).

Οξύς διαχωρισμός στην ανιούσα αορτή (DeBakey τύπος I, II) αποτελεί επείγον και πρέπει να χειρουργείται άμεσα. Ο οξύς διαχωρισμός στην κατιούσα αορτή αντιμετωπίζεται συντηρητικά, ελέγχοντας την αρτηριακή πίεση, την καρδιακή συχνότητα και τον πόνο εφόσον ο ασθενής είναι αιμοδυναμικά σταθερός. Χειρουργική αντιμετώπιση επιβάλλεται σε σχηματισμό ανευρύσματος, σε επικείμενη ρήξη, σε ισχαιμία οργάνου ή άκρων, και σε μη αποτελεσματική συντηρητική αντιμετώπιση.



Εικόνα 1: Κατηγοριοποίηση κατά Crawford



Εικόνα 2: Κατηγοριοποίηση κατά DeBakey

Η συχνότητα παραπληγίας ή παραπάρεσης σε ασθενείς με θωρακοκοιλιακά ανευρύσματα είναι 3.8-40% και της νεφρικής ανεπάρκειας 3-30%, ανάλογα με την εντόπιση, την διάρκεια του αποκλεισμού, την έκταση του διαχωρισμού, την λήψη προστατευτικών μέτρων και την τυχόν ρήξη του ανευρύσματος. Αναπνευστική ανεπάρκεια εμφανίζεται μετεγχειρητικά σε συχνότητα 50%.

ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ ΚΑΙ ΜΟΝΙΤΟΡΙΓΚ

Προεγχειρητικά πρέπει να υπάρχουν διαθέσιμες 15 μονάδες αίματος και 15 μονάδες κατεψυγμένου πλάσματος, καθώς και αιμοπετάλια. Απαραίτητες είναι οι φλεβικές γραμμές μεγάλου διαμετρήματος και ο καθετήρας Swan-Ganz. Ο καθετηριασμός της δεξιάς κερκιδικής αρτηρίας χρησιμοποιείται όταν ο αποκλεισμός γίνεται κεντρικότερα από την αριστερή υποκλείδια αρτηρία. Αν χρησιμοποιείται άρδευση περιφερικά του αποκλεισμού, χρήσιμη είναι η παρακολούθηση της πίεσης άρδευσης με τον καθετηριασμό περιφερικότερης αρτηρίας (π.χ. δεξιά μηριαία αρτηρία). Ο αριστερός δίαυλος ενδοτραχειακός σωλήνας είναι απαραίτητος για τον αερισμό ενός πνεύμονα. Πολλά κέντρα χρησιμοποιούν σωματοαισθητικά προκλητά δυναμικά (SSEPs) ή κινητικά προκλητά δυναμικά (MEPs) για την παρακολούθηση της ισχαιμίας του νωτιαίου μυελού. Με τα σωματοαισθητικά δυναμικά μπορεί να ανιχνευθεί η ισχαιμία στις πλάγιες και οπίσθιες μοίρες του νωτιαίου μυελού, όχι όμως και στις πρόσθιες (κινητικές) μοίρες, με αποτέλεσμα να μπορεί να προκληθεί παραπληγία παρά τα φυσιολογικά SSEPs. Τα διακρανιακά κινητικά προκλητά δυναμικά χρησιμοποιούνται για την παρακολούθηση των πρόσθιων (κινητικών) νωτιαίων δεματίων. Μείωση στο πλάτος των επαυμάτων μεγαλύτερη από 25% θεωρείται ενδεικτική ισχαιμίας και πρέπει να κινητοποιήσει διορθωτικά μέτρα. Τα προκλητά δυναμικά επηρεάζονται αρνητικά από την υποθερμία, τα πτητικά και τα μυοχαλαρωτικά.

Σε ανίχνευση ισχαιμίας μπορούν να επανατοποθετηθούν οι λαβίδες αορτικού αποκλεισμού, να αυξηθεί η αρτηριακή πίεση στο ανώτερο ή κατώτερο σώμα ώστε να αυξηθεί η παράπλευρη κυκλοφορία, να εφαρμοστεί υποθερμία ή να αφαιρεθεί εγκεφαλονωτιαίο υγρό.

ΑΝΑΙΣΘΗΤΙΚΗ ΔΙΑΧΕΙΡΗΣΗ

Απλός αορτικός αποκλεισμός

Η χειρουργική της κατιούσας θωρακικής και της θωρακοκοιλιακής αορτής μπορεί να γίνει και χωρίς εξωσωματική υποστήριξη. Χειρουργικά η τεχνική είναι απλούστερη, αλλά υπάρχει ο χρονοεξαρτώμενος κίνδυνος ισχαιμίας στον νωτιαίο μυελό και τους νεφρούς. Χρόνοι μέχρι 20-30 λεπτά δεν συσχετίζονται με παραπληγία, η οποία όμως εμφανίζεται με συχνότητα 10-90% καθώς ο αποκλεισμός αυξάνεται στα 30-60 λεπτά. Προστατευτικά μέτρα είναι η επισκληρίδιος ψύξη του νωτιαίου μυελού, η περιοχική υποθερμία για νεφρική προστασία και η παράκαμψη αίματος προς την σπλαχνική κυκλοφορία.

Παράκαμψη του αορτικού αποκλεισμού

Με την τεχνική αυτήν μειώνεται η συχνότητα της ισχαιμίας, εφόσον η πίεση άρδευσης είναι επαρκής. Η απλούστερη μέθοδος είναι η παθητική παράκαμψη με την παρεμβολή ενός ηπαρινισμένου αγωγού από την κεντρική κατιούσα αορτή προς την περιφερική αορτή. Εναλλακτικά, μπορεί να γίνει παράκαμψη από τον αριστερό κόλπο ή κάποια πνευμονική φλέβα μέσω φυγοκεντρικής αντλίας στην αριστερή μηριαία αρτηρία, χωρίς ανάγκη για πλήρη ηπαρινισμό (100 IU/kg) και χωρίς ανάγκη για οξυγόνωση του ήδη οξυγονωμένου αίματος. Με αυτόν τον τρόπο η αριστερή κοιλία απαλλάσσεται μέρους του προφορτίου της, ενώ αν ο καθετηριασμός γίνει στο αορτικό τόξο ή στην κατιούσα αορτή ύπερθεν του αποκλεισμού, η αριστερή κοιλία απαλλάσσεται μέρους του αυξημένου μεταφορτίου της. Στόχος είναι μια μέση πίεση στα 80-100 mmHg ύπερθεν και τουλάχιστον 60 mmHg κάτωθεν του αποκλεισμού.

Βαθιά υποθερμική διακοπή της κυκλοφορίας

Η τεχνική αυτή χρησιμοποιείται σε πολύπλοκες βλάβες που επεκτείνονται και στο αορτικό τόξο ή σε περιπτώσεις προηγηθείσας επέμβασης στο αορτικό τόξο που καθιστά αδύνατη την τοποθέτηση της κεντρικής λαβίδας αποκλεισμού. Ο ασθενής ψύχεται στους 15 °C με την βοήθεια της εξωσωματικής κυκλοφορίας και μετά διακόπτεται η κυκλοφορία για 45-60 λεπτά με ασφάλεια. Αν εφαρμοστεί ορθόδρομη άρδευση από την ανώνυμη αρτηρία ή ανάδρομη άρδευση από την έσω σφαγίτιδα, η ασφαλής διάρκεια της τεχνικής παρατείνεται στα 90 λεπτά. Κατά την διάρκεια του arrest γίνονται η κεντρική αναστόμωση και οι αναστομώσεις των μεσοπλευρίων αρτηριών στο μόσχευμα. Αφού ολοκληρωθούν οι αναστομώσεις, ξεκινάει χαμηλής ροής άρδευση προς το ανώτερο σώμα και ταυτόχρονα αναστομώνεται περιφερικά το αορτικό μόσχευμα με την περιφερική αορτή.

Αναισθητική τεχνική

Εφαρμόζεται η εξισορροπημένη τεχνική με συνδυασμό οπιοειδών, πτητικών, βενζοδιαζεπινών και μακράς διάρκειας μυοχαλαρωτικών. Σε παρακολούθηση προκλητών κινητικών δυναμικών συνίσταται η εφαρμογή ολικής ενδοφλέβιας αναισθησίας. Η εισαγωγή στην αναισθησία πρέπει να είναι ομαλή, η υπέρταση να αποφεύγεται λόγω κινδύνου ρήξης του ανευρύσματος και η καρδιακή συχνότητα να είναι αργή για προστασία της καρδιάς από την ισχαιμία. Η αποδιασωλήνωση πρέπει να γίνεται στην εντατική μονάδα.

Ισχαιμία του νωτιαίου μυελού και προστασία

Ο νωτιαίος μυελός αιματώνεται από τις δυο οπίσθιες (25%) και την πρόσθια νωτιαία αρτηρίες (75%). Οι οπίσθιες νωτιαίες αρτηρίες αιματώνουν τα αισθητικά δεμάτια του νωτιαίου μυελού και δέχονται αιμάτωση από κλάδους των σπονδυλικών αρτηριών στην αυχενική μοίρα. Η πρόσθια νωτιαία αρτηρία σχηματίζεται στην αυχενική μοίρα από τους δυο πρόσθιους νωτιαίους κλάδους από τις δύο σπονδυλικές αρτηρίες και αιματώνει τις κινητικές δεσμίδες του νωτιαίου μυελού. Στην θωρακική μοίρα παίρνει αιμάτωση από τους οπίσθιους κλάδους των μεσοπλευρίων αρτηριών ενώ στην οσφυϊκή μοίρα η αιμάτωση προέρχεται από κλάδους των οσφυϊκών αρτηριών. Η μεγαλύτερη από αυτές τις αρτηρίες λέγεται αρτηρία του Adamkiewicz ή μεγάλη ριζική αρτηρία που αιματώνει τα κατώτερα 2/3 του νωτιαίου μυελού. Η έκφυση της αρτηρίας αυτής γίνεται σε κάποιο σημείο ανάμεσα στο Θ5-Ο5, αλλά στο 75% των περιπτώσεων εκφύεται ανάμεσα στα Θ9-Θ12.

Στα πλαίσια προστασίας του νωτιαίου μυελού η αιμάτωση της περιφερικής αορτής με την εξωσωματική κυκλοφορία μειώνει την εμφάνιση της παραπληγίας, ιδίως αν ο χρόνος αποκλεισμού είναι πάνω από 30 λεπτά. Άλλη μέθοδος είναι η αφαίρεση εγκεφαλονωτιαίου υγρού από τον ραχιαίο χώρο που αυξάνει την πίεση άρδευσης του νωτιαίου μυελού βελτιώνοντας την αιμάτωση. Κατά τον αποκλεισμό, η πίεση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού αυξάνεται κατά 10-15 mmHg. Η προοδευτική αφαίρεση του υγρού που μειώνει την πίεση του στα 10 mmHg μπορεί να διατηρήσει την αιμάτωση του νωτιαίου μυελού. Επιπλοκές της τεχνικής είναι οι κεφαλαλγίες, η μηνιγγίτιδα, χρόνια διαρροή εγκεφαλονωτιαίου υγρού, και ραχιαίο, επισκληρίδιο ή υποσκληρίδιο αιμάτωμα. Οι κίνδυνοι αυτοί πρέπει να εκτιμηθούν, όταν πρόκειται να

εμφανιστούν σε ασθενή με μετεγχειρητικό νευρολογικό έλλειμμα στα κάτω άκρα. Η πιο αξιόπιστη μέθοδος νευροπροστασίας είναι πιθανότατα η υποθερμία, είτε συστηματικά με πλήρη εξωσωματική κυκλοφορία, είτε περιοχικά με επισκληρίδιο έγχυση κρύου (4°C) φυσιολογικού ορού. Αλλά ακόμα και αν δεν εφαρμοστεί ενεργή υποθερμία, είναι ωφέλιμο να αφηθεί ο ασθενής να κρυσώσει παθητικά στην θερμοκρασία των 33-34 °C.

Στα πλαίσια φαρμακευτικής προστασίας, τα βαρβιτουρικά έχει αποδειχθεί πως προσφέρουν σημαντική προστασία, ενώ τα κορτικοστεροειδή είναι ωφέλιμα μόνο σε συνδυασμό με την αφαίρεση εγκεφαλονωτιαίου υγρού. Το τελευταίο ισχύει και για την ναλοξόνη και την ενδοραχιαία παπαβερίνη.

Διαχείριση πήξης και μεταβολισμού

Σε μαζική μετάγγιση περίπου ενός όγκου αίματος δυσλειτουργεί η πήξη λόγω αραιώσης των αιμοπεταλίων. Οι διαταραχές πήξης επιτείνονται αν η μετάγγιση προσεγγίζει τους δύο όγκους αίματος λόγω αραιώσης των παραγόντων πήξης, και επίσης αν υπάρχει υπολειπόμενη ηπαρίνη, ηπατική ισχαιμία ή υποθερμία. Με την πρόιμη χορήγηση πλασμάτων και αιμοπεταλίων η σοβαρή διαταραχή πήξης αποφεύγεται, ενώ τα κρυοκαθιζήματα βοηθούν στην διόρθωση της ανεπάρκειας του ινωδογόνου. Αν συνεχίζεται η αιμορραγική διάθεση μπορούν να χορηγηθούν ε-αμινοκαπρικό οξύ ως αντινωδολυτικό και η δεσμοπρεσσίνη που αυξάνει τους παράγοντες von Willebrand και VIII.

Ενδοαγγειακή επιδιόρθωση αορτής

Η ενδοαγγειακή επιδιόρθωση των ανευρυσμάτων της αορτής έχει μειώσει σημαντικά τον αριθμό των ανοικτών επεμβάσεων. Τα πλεονεκτήματα της τεχνικής είναι η απουσία μεγάλων τομών και μεγάλων χρόνων αποκλεισμού, με μικρές απώλειες αίματος. Οι επεμβάσεις αυτές πρέπει να γίνονται σε ειδικά διαμορφωμένες αίθουσες που να μπορούν να εξυπηρετήσουν την μετατροπή της επέμβασης σε ανοικτό χειρουργείο.

Τα πρώτα ενδαγγειακά μοσχεύματα απαιτούσαν για την έκπτυξη τους το φούσκωμα μπαλονιού, αποφράσσοντας πλήρως την αορτή κατά την στιγμή της έκπτυξης. Αυτή η κατάσταση είχε τον κίνδυνο της μετακίνησης του μοσχεύματος σε άλλη θέση ή σε τσάκισμα αυτού. Για να μειωθεί ο κίνδυνος η πίεση ελαττωνόταν με νιτρογλυκερίνη ή νιτροπρωσσικό νάτριο, ασυστολία με αδενοσίνη, κοιλιακή μαρμαρυγή ή ταχεία κολπική βηματοδότηση. Τα σύγχρονα ενδαγγειακά μοσχεύματα είναι αυτοεκπτυσσόμενα χωρίς την ανάγκη ύπαρξης μπαλονιού που να αποφράσσει την αορτή.

ΑΝΑΙΣΘΗΤΙΚΗ ΤΕΧΝΙΚΗ

Η τοπική, τοποπεριοχική και γενική αναισθησία έχουν περιγραφεί για την ενδαγγειακή επιδιόρθωση της αορτής. Η χρήση τοποπεριοχικών τεχνικών σχετίζεται με βραχύτερη παραμονή στην μονάδα, στο νοσοκομείο και με λιγότερες πρώιμες επιπλοκές, αποκομίζοντας μειωμένη θνητότητα, ωστόσο συγκεκριμένες συστάσεις για την επιλογή του είδους της αναισθησίας δεν μπορούν να γίνουν. Η διατήρηση της αιμάτωσης και λειτουργίας ζωτικών οργάνων με την σταθερή αιμοδυναμική εικόνα του αρρώστου είναι τα μυστικά για την καλή έκβαση. Ίσως στα ανευρύσματα με μεγάλες σχετικά τομές ή σε αυτά που η πιθανότητα μετατροπής σε ανοικτό χειρουργείο είναι μεγάλη, η γενική αναισθησία να είναι προτιμότερη.

Η τοποθέτηση αρτηριακής γραμμής πρέπει να γίνεται στην δεξιά κερκιδική αρτηρία, για το ενδεχόμενο διεγχειρητικής αορτογραφίας από την αριστερή βραχιόνια αρτηρία. Δεν είναι απαραίτητοι κεντρικοί καθετήρες, συνιστανται όμως δύο μεγάλες περιφερικές φλεβικές γραμμές και παρακο-λούθηση της διούρησης

Η πιθανότητα νευρολογικών διαταραχών σχετικών με την ισχαιμία του νωτιαίου μυελού δεν εξαλείφεται με την ενδαγγειακή τεχνική. Επιβαρυντικοί παράγοντες είναι η σύγχρονη ή παλαιότερη επιδιόρθωση ανευρύσματος κοιλιακής αορτής και ο αποκλεισμός τμήματος της θωρακικής αορτής μεγάλου μήκους. Η μετεγχειρητική υπόταση σχετίζεται με αυτήν την εικόνα και γι' αυτό συνιστάται η περιεγχειρητική χρήση παροχέτευσης εγκεφαλονωτιαίου υγρού στους ασθενείς με αυξημένο κίνδυνο.

Επαναγγείωση κάτω άκρων

Η αθηρωμάτωση είναι η πιο συχνή αιτία της περιφερικής αρτηριακής νόσου, επηρεάζοντας την μηριαία, την ιγνυακή ή και χαμηλότερες αρτηρίες. Οι ασθενείς με περιφερική αρτηριακή νόσο είναι πολύ πιθανό να έχουν βλάβες και σε άλλες αρτηριακές θέσεις, δηλαδή να έχουν στεφανιαία νόσο, εγκεφαλική αγγειακή νόσο ή και ανευρύσματα.

Η **οξεία αρτηριακή απόφραξη** προκαλείται από εμβολή ή θρόμβωση. Η κλινική εικόνα είναι οξεία με έντονο πόνο και απουσία σφύξεων. Η διάγνωση πρέπει να μπει γρήγορα γιατί σε 4-6 ώρες επέρχονται μη αναστρέψιμες ισχαιμικές βλάβες στους ιστούς. Η θεραπεία συνίσταται σε χορήγηση αντιπηκτικών για πρόληψη επέκτασης της θρόμβωσης, αρτηριογραφία με αγγειοπλαστική ή ανάλογη χειρουργική αντιμετώπιση (μηριαία θρομβεκτομή υπό τοπική αναισθησία). Σε περίπτωση που θα προγραμματιστεί επέμβαση παράκαμψης, υπάρχει ένα θέμα με την κατάσταση του πηκτικού μηχανισμού λόγω προηγούμενης χορήγησης ηπαρίνης και αντιπηκτικών, γεγονός που απαγορεύει την εφαρμογή τοποπεριοχικών τεχνικών.

Σε **χρόνια αρτηριακή απόφραξη** υπάρχει χρόνος για να αναπτυχθεί παράπλευρη κυκλοφορία και συμπτώματα δεν εμφανίζονται μέχρι να αποφραχθούν πολλά σημαντικά αγγεία, οπότε αρχίζει να εμφανίζεται διαλείπουσα χωλότητα και σε μετέπειτα στάδια πόνος από ισχαιμία στην ηρεμία. Η αντιμετώπιση γίνεται είτε με ενδαγγειακές είτε με χειρουργικές τεχνικές ανάλογα με την ανατομία της βλάβης και τα χαρακτηριστικά του ασθενή.

ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ ΚΑΙ ΜΟΝΙΤΟΡΙΓΚ

Η προεγχειρητική εκτίμηση δεν διαφέρει από ότι αναφέρθηκε μέχρι τώρα. Τις περισσότερες φορές η αντιαιμοπεταλιακή αγωγή με την ασπιρίνη πρέπει να συνεχίζεται. Διεγχειρητικά χρειάζεται μια αρτηριακή γραμμή, καθετήρας κύστεως, ενώ η παρακολούθηση της κεντρικών πιέσεων βοηθάει σε ασθενείς με επηρεασμένη νεφρική λειτουργία, με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια ή με ασταθή στηθάγχη.

Τοποπεριοχική ή γενική αναισθησία;

Το ποια είναι καταλληλότερη μέθοδος αναισθησίας σε αγγειοχειρουργικές επεμβάσεις των κάτω άκρων παραμένει ακόμα αντικρουόμενο, παρά το πλήθος των μελετών που έχουν γίνει μέχρι τώρα. Γενικά, είναι προτιμότερο να ακολουθείται η αναισθητική και αναλγητική τεχνική που είναι καλύτερα γνωστή στον Αναισθησιολόγο, γιατί αυτή προκαλεί την μικρότερη νοσηρότητα και θνητότητα. Περισσότερη σημασία έχει η βελτιστοποίηση της περιεγχειρητικής φροντίδας εν τω συνόλω, παρά η επιλογή της αναισθητικής τεχνικής.

Η αντιπηκτική και αντιαιμοπεταλιακή και ίσως η θρομβολυτική αγωγή είναι συνήθης στην αγγειοχειρουργική, γεγονός που αποκλείει την ραχιαία και επισκληρίδιο αναισθησία. Η διακοπή των παραπάνω φαρμάκων μπορεί να επιτρέψει την διενέργεια τοποπεριοχικών τεχνικών ανάλογα με το είδος του φαρμάκου και τον χρόνο που μεσολάβησε από την διακοπή του. Η χρήση τοποπεριοχικών τεχνικών δεν εκθέτει σε σημαντικό κίνδυνο τον άρρωστο όταν πρόκειται να γίνει διεγχειρητικά συστηματικός ηπαρινισμός. Παρόλο που έχει προταθεί η ανάγκη αναβολής της επέμβασης σε αιματηρή τοποπεριοχική τεχνική, η ανάλογη τεκμηρίωση απουσιάζει. Πολύ σημαντικό είναι η αποφυγή αφαίρεσης του επισκληρίδιου καθετήρα μέχρι την διακοπή των αντιπηκτικών μετεγχειρητικά.

Οι τοποπεριοχικές τεχνικές δεν πρέπει να γίνονται πριν περάσουν 12-24 ώρες από την τελευταία δόση ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους. Όταν είναι επιθυμητή τοποπεριοχική τεχνική για άρρωστο, του οποίου η πηκτικότητα εγείρει ερωτήματα, καλό είναι να προτιμηθεί η ραχιαία αναισθησία με την λεπτότερη βελόνη σε σχέση με την επισκληρίδιο αναισθησία. Μια καλή λύση σε αυτούς τους ασθενείς είναι η διενέργεια περιοχικών αποκλεισμών (μηριαίο, ισχιακό, ιγνυακό, ankle block) με εφάπαξ χορήγηση του αναισθητικού ή με τεχνική συνεχούς έγχυσης, κάτι που εξυπηρετεί και την μετεγχειρητική αναλγησία.

Ένα από τα πιο ενδιαφέροντα αποτελέσματα πολλών μελετών είναι η ωφέλιμη επίδραση που έχουν οι τοποπεριοχικές τεχνικές στην βατότητα των μοσχευμάτων στα κάτω άκρα. Δύο μελέτες ανέφεραν μέχρι και πενταπλάσια συχνότητα απόφραξης του μοσχεύματος με την γενική αναισθησία. Οι πιθανοί

μηχανισμοί είναι η κατάσταση υπερπηκτικότητας μετά από γενική αναισθησία, η οποία απουσιάζει στην περίπτωση της εφαρμογής τοποπεριοχικών τεχνικών και η μεγαλύτερη αιματική ροή στα κάτω άκρα λόγω συμπαθεκτομής.

ΑΝΑΙΣΘΗΤΙΚΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ

Στην επιλογή της γενικής αναισθησίας, η εξισορροπημένη τεχνική συνίσταται. Σημαντική είναι η διατήρηση σταθερής αιμοδυναμικής, ενώ στο τέλος της επέμβασης σχεδόν όλοι οι ασθενείς αποδιασωληνώνονται. Σε εφαρμογή τοποπεριοχικών τεχνικών πρέπει να αποφευχθεί η υπόταση και είναι προτιμότερο να αντιμετωπίζεται με μικρές δόσεις φαινυλεφρίνης και όχι με υπέρμετρη χορήγηση υγρών.

Καρωτιδική ενδαρτηρεκτομή

Είναι γνωστή η συσχέτιση ανάμεσα στην καρωτιδική νόσο και στα εγκεφαλικά επεισόδια. Η αθηροσκληρώση είναι η πιο συχνή αιτία και αφορά συνήθως στον διχασμό της κοινής καρωτίδας. Η νευρολογική εικόνα ποικίλει σε βαρύτητα από το ασυμπτωματικό φύσημα μέχρι το θανατηφόρο εγκεφαλικό επεισόδιο, απότοκο εμβολισμού με θρόμβο ή ράκη αθηρωματικής πλάκας. Η συχνότητα εγκεφαλικού επεισοδίου σε ασθενείς με στένωση καρωτίδας πάνω από 50% που χειρουργούνται για άλλο λόγο είναι 3.6%.

Η χειρουργική θεραπεία συνίσταται σε ενδαρτηρεκτομή ή ενδαγγειακή αποκατάσταση με τοποθέτηση stent. Αμφιλεγόμενη είναι η επιλογή για σύγχρονη ή σε δυο στάδια αντιμετώπιση στενωμένης καρωτίδας σε ασθενή που πρόκειται να υποβληθεί σε επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης.

Οι αναισθητικοί στόχοι στην καρωτιδική ενδαρτηρεκτομή είναι η προστασία της καρδιάς και του εγκεφάλου από την ισχαιμική βλάβη, ο έλεγχος της καρδιακής συχνότητας και αρτηριακής πίεσης, καθώς και η διαχείριση του χειρουργικού πόνου και στρες με απώτερο σκοπό την άμεση αφύπνιση του αρρώστου για να εκτιμηθεί η νευρολογική του εικόνα.

Η προεγχειρητική μέτρηση της πίεσης και των σφύξεων σκιαγραφούν ένα εύρος τιμών που θα πρέπει να κινηθούν αυτές οι παράμετροι διεγχειρητικά. Όλες οι μακρόχρονες αγωγές λαμβάνονται μέχρι και το πρωί της επέμβασης. Η ασπιρίνη δεν διακόπτεται, για να μην αυξηθεί ο κίνδυνος για έμφραγμα του μυοκαρδίου και για εγκεφαλικά ισχαιμικά επεισόδια.

Απαραίτητη είναι η άμεση μέτρηση της αρτηριακής πίεσης και μια μεγάλη φλεβική γραμμή. Η γενική αναισθησία πρέπει να εξασφαλίζει αιμοδυναμική σταθερότητα. Σε αυτούς τους ασθενείς είναι απρόβλεπτες οι μεταβολές της πίεσης και η χρήση φαρμάκων βραχείας δράσης (εσομολόλη, φαινυλεφρίνη 50-100μg, νιτρογλυκερίνη και νιτροπρωσσικό νάτριο 5-25 μg) βοηθούν στον έλεγχο της. Η φόρτιση με υγρά βοηθάει στον καλύτερο αιμοδυναμικό έλεγχο, αμβλύνοντας τις μεγάλες διακυμάνσεις της πίεσης. Η αρτηριακή πίεση πρέπει να διατηρείται στα υψηλότερα φυσιολογικά όρια κατά την επέμβαση και ιδιαίτερα κατά τον αποκλεισμό της καρωτίδας, ώστε να διατηρηθεί η παράπλευρη κυκλοφορία. Σε περίπτωση που η άλλη καρωτίδα είναι στενωμένη ή αποφραγμένη, πρέπει η πίεση να είναι 10-20% υψηλότερη από τις αρχικές τιμές κατά τον αποκλεισμό της καρωτίδας.

Οι χειρουργικοί χειρισμοί στον καρωτιδικό κόλπο προκαλούν εξεσημασμένη βραδυκαρδία και υπόταση, που χρήζουν άμεσης αντιμετώπισης. Η άρση των χειρουργικών χειρισμών επαναφέρει την αιμοδυναμική εικόνα. Η διήθηση με τοπικό αναισθητικό (βουπιβακαΐνη 1%) προλαμβάνει περαιτέρω επεισόδια, με το αντίτιμο την συχνότερη υπέρταση στην υπόλοιπη φάση του χειρουργείου. Με το τέλος της επέμβασης ο ασθενής αποδιασωληνώνεται αφού εξεταστεί αδρά νευρολογικά και δεν υπάρχει πρόβλημα. Σε αντίθετη περίπτωση, θα πρέπει να γίνει αγγειογραφία ή επανεγχείριση.

Η επέμβαση μπορεί να γίνει και με τοπική αναισθησία με διήθηση του χειρουργικού πεδίου. Η τοπική αναισθησία επιτρέπει την συνεχή νευρολογική παρακολούθηση του ασθενή. Σε περίπτωση νευρολογικής επιδείνωσης, αυξάνεται η πίεση με φαινυλεφρίνη. Αντένδειξη τοπικής αναισθησίας είναι η επιθυμία για γενική αναισθησία (κλειστοφοβία), η δυσκολία επικοινωνίας, και δύσκολη ανατομία της περιοχής (κοντός λαιμός με υψηλή θέση του διχασμού της κοινής καρωτίδας).

Εναλλακτικά, η στένωση της καρωτίδας μπορεί να αντιμετωπιστεί ενδαγγειακά με πραγματοποίηση αγγειοπλαστικής και τοποθέτηση stent. Μεγάλο μειονέκτημα της μεθόδου είναι ο υψηλός κίνδυνος περιφερικής εμβολής από ράκη αθηρωματικής πλάκας κατά την έκπτυξη του stent και του μπαλονιού. Το πρόβλημα αυτό αντιμετωπίζεται σε μεγάλο βαθμό με την χρήση ενδαγγειακών συσκευών που περνούν περιφερικότερα της θέσης του stent και έχουν λειτουργία ομπρέλας, μαζεύοντας τα εμβολογόνα ράκη. Η διαδικασία γίνεται χωρίς αναισθησία στο αιμοδυναμικό εργαστήριο, παρακολουθώντας συνεχώς την νευρολογική εικόνα του ασθενή και φροντίζοντας για την αιμοδυναμική σταθερότητα, ιδίως κατά την φάση της έκπτυξης, η οποία προκαλεί υπόταση και εξεσημασμένη βραδυκαρδία που χρήζουν αντιμετώπισης.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. McFalls EO, Ward HB, Moritz TE, et al: Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery. *N Engl J Med* 2004; 351:2795-2804.
2. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett Jr JW, et al: Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 2003; 37:1106-1117.
3. Gelman S: The pathophysiology of aortic cross-clamping and unclamping. *Anesthesiology* 1995; 82:1026-1060.
4. Alpert RA, Roizen MF, Hamilton WK, et al: Intraoperative urinary output does not predict postoperative renal function in patients undergoing abdominal aortic revascularization. *Surgery* 1984; 95:707-711.
5. Knos GB, Berry AJ, Isaacson IJ, Weitz FI: Intraoperative urinary output and postoperative blood urea nitrogen and creatinine levels in patients undergoing aortic reconstructive surgery. *J Clin Anesth* 1989; 1:181-185.
6. Her C, Kizelshteyn G, Walker V, et al: Combined epidural and general anesthesia for abdominal aortic surgery. *J Cardiothorac Anesth* 1990; 4:552-557.
7. Coselli JS, Bozinovski J, LeMaire SA: Open surgical repair of 2286 thoracoabdominal aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg* 2007; 83:S862-S864.discussion S890-S892
8. Coselli JS, LeMaire SA: Left heart bypass reduces paraplegia rates after thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Ann Thorac Surg* 1999; 67:1931-1934.discussion 1953-1958.
9. Liu SS, Mulroy MF: Neuraxial anesthesia and analgesia in the presence of standard heparin. *Reg Anesth Pain Med* 1998; 23:157-163.
10. Horlocker TT, Wedel DJ, Benzon H, et al: Regional anesthesia in the anticoagulated patient: Defining the risks (the second ASRA Consensus Conference on Neuraxial anesthesia and Anticoagulation). *Reg Anesth Pain Med* 2003; 28:172-197.
11. Evans BA, Wijidicks EF: High-grade carotid stenosis detected before general surgery: Is endarterectomy indicated?. *Neurology* 2001; 57:1328-1330.
12. Tuman KJ, McCarthy RJ, March RJ, et al: Effects of epidural anesthesia and analgesia on coagulation and outcome after major vascular surgery. *Anesth Analg* 1991; 73:696-704.

ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΕΝΔΟΘΗΛΙΟΥ

Χαρίσιος Σκούρτης

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η επιβίωση μας βασίζεται στις αποτελεσματικές αμυντικές ιδιότητες του οργανισμού μας. Οι μηχανισμοί αυτοί, ανοσοβιολογικοί και αιμοστατικοί, αποσκοπούν τελικά στην ακεραιότητα ή στη μικρότερη δυνατή βλάβη. Η αιμόσταση, επίσης, ενέχει το στοιχείο της άμεσης επιδιόρθωσης. Η περιεγχειρητική κατάσταση, προ-εγχειρητική, δι-εγχειρητική και μετ-εγχειρητική, έχει τα παραπάνω στοιχεία σε τουλάχιστο δύο φάσεις. Το ενδοθήλιο είναι ο πρωταγωνιστής στα τεκταινόμενα, και η δυσλειτουργία του επιφυλάσσει δυσάρεστες εκπλήξεις για το ιατρό και το ασθενή.

Τα τελευταία χρόνια, με αφορμή την έρευνα γύρω από το νιτρικό οξείδιο (Εικόνα 1), επικεντρώθηκε τον ενδιαφέρον πολλών ερευνητών στον ρόλο του ενδοθηλίου ως βασικού ιστικού παράγοντα της φλεγμονής. Το στοιχείο της φλεγμονής, αναπόσπαστο σε όλες σχεδόν τις περιεγχειρητικές καταστάσεις, ενδιαφέρει τον αναισθησιολόγο εφόσον δυνητικά είναι σε θέση να διαταράσσει την κλινική ισορροπία του ασθενή.

Άλλο στοιχείο της περιεγχειρητικής περιόδου είναι οι διαταραχές πήξης που ενίοτε γίνονται ορατές εργαστηριακά και δυστυχώς κλινικά. Το ενδοθήλιο συμμετέχει στις διαδικασίες πήξης ενεργά. Οι αλληλοεπιδράσεις πήξης και φλεγμονής, η ενσωμάτωση των διαδικασιών πήξης στο γίνεσθαι της φλεγμονής, ο ρόλος των ενδοθηλιακά παραγόμενων μικρομοριακών ενώσεων, βρίσκονται στο επίκεντρο των ερευνητικών προσπαθειών για την σήψη.

Έχοντας υπόψη τα νεότερα βιβλιογραφικά δεδομένα περί της περιεγχειρητικής δυσλειτουργίας του ενδοθηλίου, σε συνδυασμό με κλινικές μελέτες και παρατηρήσεις, θα επιχειρήσουμε να παρουσιάσουμε μια εισαγωγική εικόνα σε ένα θέμα το οποίο θα μας απασχολήσει ξανά στο μέλλον. Πρώτα, όμως, θα παραθέσουμε μια ...σύνδεση με τα προηγούμενα.

Το κλινικό σκηνικό της φλεγμονής στη περιεγχειρητική περίοδο

“Notae vero inflammationis sunt quatuor, rubor et tumor, cum calore et dolore”

Cornelius Celsus

“...functio laesa”

Γαληνός

Τα κλινικά σημεία την εντοπισμένης φλεγμονής είναι γνωστά από την εποχή των Κέλσου και Γαληνού, ενώ τα αντίστοιχα της γενικευμένης φλεγμονής δεν είναι πάντοτε αναγνωρίσιμα. Η λειτουργική ανεπάρκεια (functio laesa), ως εκδήλωση μιας φλεγμονής ενός δάκτυλου ή ως διαταραχή πολλαπλών οργάνων σε μια σηπτική κατάσταση, αποτελεί εννοιολογική έκφανση ενός και του αυτού φαινομένου (Διάγραμμα 1). Η έκφραση, όμως, των άλλων εκδηλώσεων της φλεγμονής, στο συστηματικό επίπεδο, περιπλέκεται από παράλληλα παθολογικά φαινόμενα, των οποίων η αρχική αιτία είναι παρόμοια με των κλασικών σημείων και συμπτωμάτων. Έτσι, η ερυθρότητα εμφανίζεται με τον μανδύα της χαμηλής συστηματικής αγγειακής αντίστασης και της υψηλής καρδιακής παροχής, η εξοίδηση δεν γίνεται αντιληπτή εφόσον δεν υπάρχουν προσλαμβανόμενα υγρά, ο πόνος αντικαθίσταται από την διαταραχή του επιπέδου συνείδησης, ενώ η διακύμανση της θερμοκρασίας επηρεάζεται και από την αναισθησία, την διάρκεια την επέμβασης και την διακίνηση των υγρών.



Η Επιτροπή Νόμπελ στο Ινστιτούτο Καρλίνσκα απένευσε το **Βραβείο Νόμπελ Φυσιολογίας ή Ιατρικής για το 1998** στους **Robert F. Furchgott, Louis J. Ignarro και Ferid Murad** για τις ανακαλύψεις τους σχετικά με το **Νιτρικό οξείδιο ως μόριο επικοινωνίας (signalling molecule) στο καρδιαγγειακό σύστημα**

Φυσιολογική λειτουργία του ενδοθηλίου

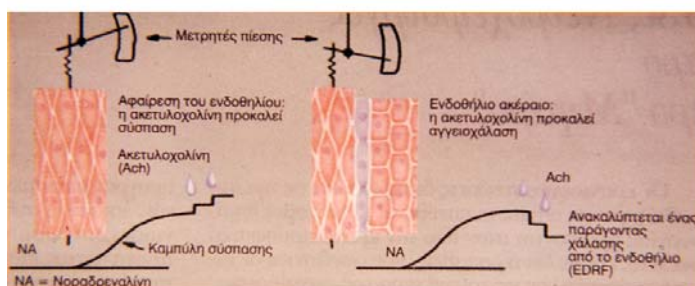
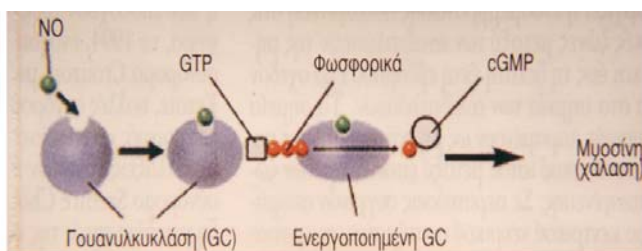
Η φυσιολογική λειτουργία του ενδοθηλίου περιλαμβάνει μια ομάδα ετεροκλήτων παραγόντων και δράσεων που σχετίζονται με τις μεταβολές του ωφέλιμου όγκου των αγγείων, του είδους των κυκλοφορόντων έμμορφων στοιχείων του αίματος, την λειτουργική κατάσταση αυτών και την ροϊκή συμπεριφορά του αίματος. Δηλαδή το ενδοθήλιο ανιχνεύει τις επιτελούμενες μηχανικές, χυμικές και χημικές μεταβολές στο μικροπεριβάλλον εντός του αγγείου, δέχεται ερεθίσματα από το εξωπεριβάλλον και αντιδρά ως μικρο-υπολογιστής με μια σειρά βιολογικών προγραμμάτων. Πράγματι, τα ενδοθηλιακά κύτταρα αποτελούν μια συνεχή εσωτερική «υπερ-μορφωμένη» επιφάνεια στις καρδιακές και αγγειακές κοιλότητες που επηρεάζει την λειτουργία των παρακείμενων ιστών.

Το ενδοθήλιο παράγει δυο, κυρίως, μορφές νιτρικού οξειδίου (NO), το NO μέσω μιας συνθετάσης eNOS (endothelial nitric oxide synthase), και το οιοει προκλητό NO μέσω μιας iNOS (inducible form of nitric oxide synthase). Η eNOS παράγει το NO σε pMol (picomolar) και διαλειπόντος, ενώ η iNOS σε nMol (nanomolar) και συνεχώς εφόσον διεγερθεί.

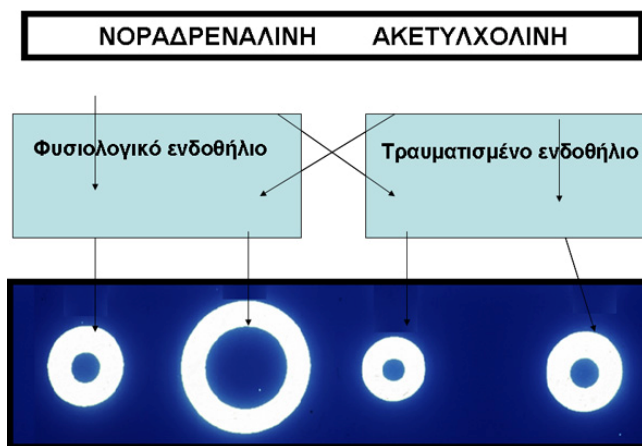
Οι νεότερες απόψεις για τη συνθετάση του νιτρικού οξειδίου (NOSs) μιλούν για μία οικογένεια ενζύμων που παράγουν NO από L-αργινίνη, [(nNOS ή NOS-1), (iNOS ή NOS-2) και (eNOS ή NOS-3)]. Οι iNOS και nNOS είναι διαλυτές και συνήθως εντός της κυττολόσης, ενώ η eNOS στην κυτταρική μεμβράνη. Υπάρχει και η μικροβιακή NOS [Bacterial NOS (bNOS)] που προστατεύει τα μικρόβια από διάφορους παράγοντες (π.χ. αντιβιοτικά).

Το NO και τα εικοσανοειδή προκαλούνε χαλάσει των λείων μυϊκών ινών στα αγγεία μέσω υπερπόλωσης, όμως σε πολλές περιπτώσεις υπάρχει ένας άλλος ενδοθηλιακός παράγοντας που είναι υπεύθυνος. Η φύση του δεν έχει διευκρινιστεί, ίσως είναι παράγωγο του AA. Τα αρχικά EDHF (endothelium-dependent hyperpolarization factor, παράγοντας υπερπόλωσης του ενδοθηλίου) είναι δηλωτικά του, όπως παλιότερα τα EDRF για το NO (σχήματα 1, 2). Ο τόπος δράσης του NO και του EDHF στις αρτηρίες είναι ως περιγράφεται στο σχήμα 3.

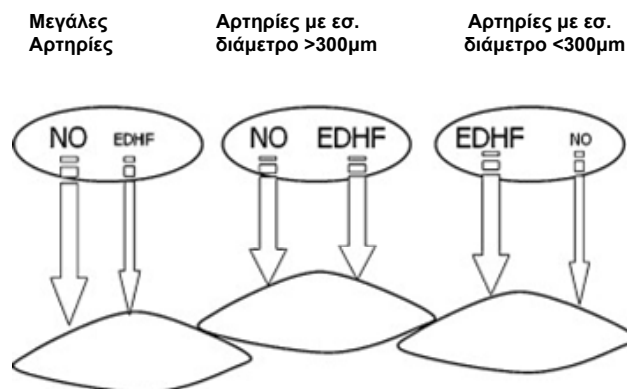
Το ενδοθήλιο παράγει τις ενδοθηλίνες (endothelin, ET) που είναι αγγειοσυσπαστικές. Είναι πεπτίδια τα οποία παλιότερα ήταν γνωστά ως EDCF (endothelial-derived constricting factors). Οι ενδοθηλίνες είναι η



Σχήμα 1



Σχήμα 2



Σχήμα 3. Τόπος δράσης του NO και του EDHF.

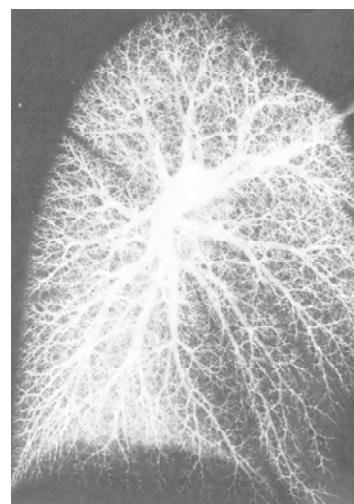
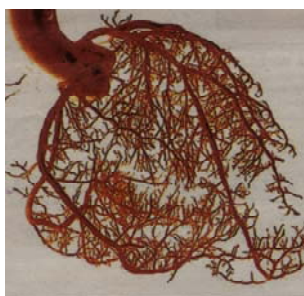
ET-1, ET-2, και ET-3 και έχουν ειδικούς υποδοχείς σε διάφορα επί μέρους αγγεία ET_A, ET_{B1}, ET_{B2} και Etc.

Υπό φυσιολογικές συνθήκες η ισορροπία της αγγειακής κοίτης εξασφαλίζεται συνεχώς μέσω των παραπάνω μηχανισμών, ενώ δεν παρατηρείται συγκόλληση των κυκλοφορούντων κυττάρων του αίματος στα ενδοθηλιακά (εικόνα 2).

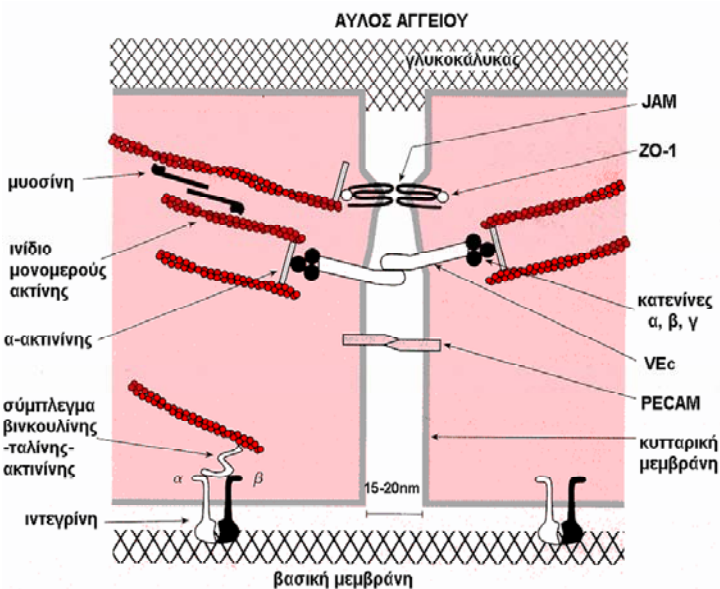
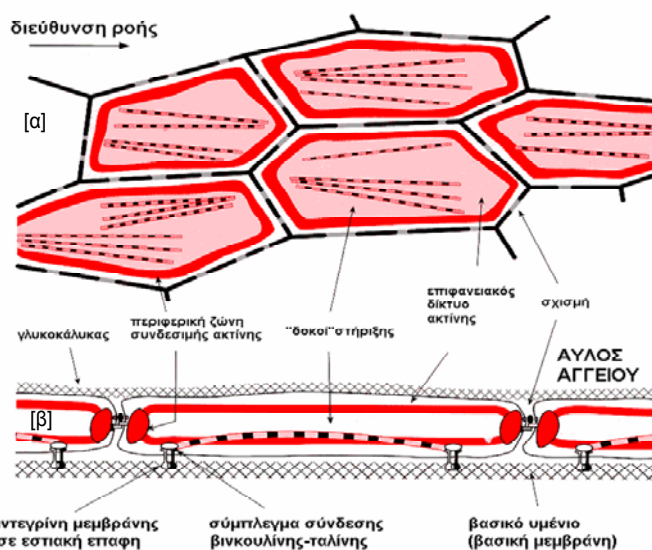
Το ενδοθήλιο δεν έχει το ένζυμο της λιποξυγέναςης και δεν μπορεί να συνθέσει λευκοτριένια, αλλά μπορεί να πάρει διάμεσα στάδια της λιποξυγέναςης από τα κυκλοφορούντα λευκά αιμοσφαίρια για να προχωρήσει στην σύνθεση λευκοτριένιων. Το παραπάνω παράδειγμα δείχνει την ικανότητα του ενδοθηλίου να φέρνει σε πέρας σειρά βιοχημικών συνθέσεων που αρχίζουν στα κυκλοφορούντα κύτταρα του αίματος. Το ενδοθήλιο, μέσω της κυκλοξυγέναςης, μεταβολίζει το αραχιδονικό οξύ (AA) σε PGG₂ (προσταγλανδίνη G₂), σε PGH₂ και σε PGI₂. Υπενθυμίζεται ότι, αντίστοιχα, τα αιμοπετάλια παράγουν την TXA₂ και τα μακροφάγα την PGH₂.

Η στεγανότητα των μικρών αγγείων, από τα αρτηρίδια και έως τα τριχοειδή, εξασφαλίζεται από τα ενδοθηλιακά κύτταρα (σχήματα 4, 5). Η παραγόμενη προστακυκλίνη, σε επίπεδα χαμηλότερα από αυτά που προάγουν την αγγειοχάλαση, φαίνεται ότι αυξάνει τη στεγανότητα των μικρών αγγείων. Το NO φαίνεται ότι έχει διαφορετική δράση αναλογικά με τα επίπεδα του το ενδοθήλιο. Υπό φυσιολογικές συνθήκες το παραγόμενο NO (π.χ. λόγω βραδυκίνης) και το εξωγενώς χορηγημένο NO αυξάνουν την διαπερατότητα των τριχοειδών, ενώ στη σήψη το iNOS των διάφορων φλεγμονωδών και ενδοθηλιακών κυττάρων παράγει NO που μειώνει την διαπερατότητα των αγγείων. Επίσης, το ενδοθήλιο τροποποιεί τη διάμεσος ουσία μεταξύ των κυττάρων των με μηχανισμούς λευκοτριένων και ιντεγρινών. Οι ιντεγρίνες είναι ειδικοί επιφανειακοί υποδοχείς που χρησιμεύουν στην πρόσδεση διαφόρων κυττάρων.

Στα ενδοθηλιακά κύτταρα συντίθεται επίσης ο παράγοντας vWF (Willebrand), μια προσκολλητική γλυκοπρωτεΐνη που



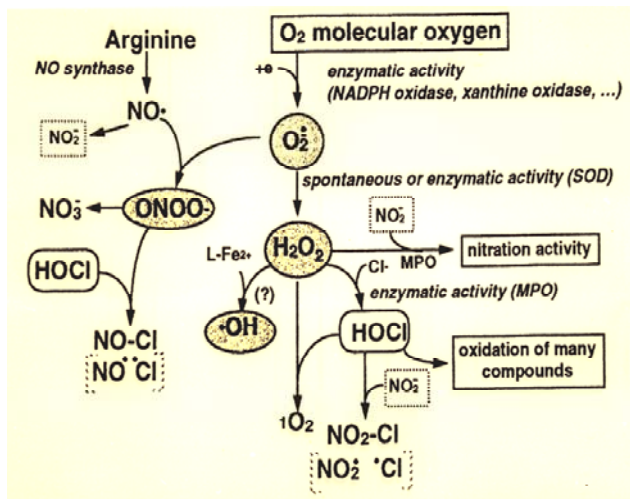
Εικόνα 2: Το δίκτυο αρτηριών των καρδιάς και πνεύμονα. Να υπολογιστεί το αντίστοιχο φλεβικό δίκτυο και να γίνει αναγωγή στη γειτνίαση με το «κύριο» ιστό των παραπάνω οργάνων και στη στενή λειτουργική σχέση με το ενδοθήλιο



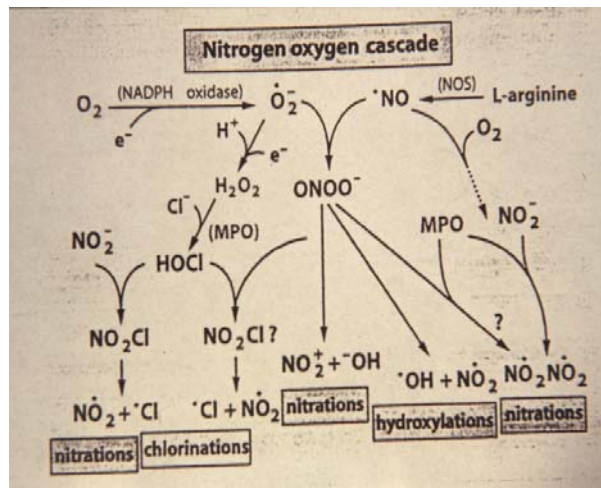
Σχήμα 5: Λεπτομέρεια σύνδεσης ενδοθηλίου.

παίζει αποφασιστικό ρόλο στη προσκόλληση των αιμοπεταλίων στην υπενδοθηλιακή στιβάδα του αγγείου. Μια άλλη προσκολλητική ουσία που συντίθεται και στο ενδοθήλιο είναι η φιβρονεκτίνη (fibronectin, Fr).

Η θρομβομοντουλίνη (TM, thrombomodulin) είναι ένας υποδοχέας της μεμβράνης των ενδοθηλιακών κυττάρων, ο οποίος δεσμεύει τη θρομβίνη (σύμπλεγμα TM-T αδρανές). Η δέσμευση της θρομβίνης στο ενδοθήλιο ως TM-T ενεργοποιεί του συστήματος της πρωτεΐνης C (activated protein C, APC, aPrC), της οποίας η δράση στην αδρανοποίηση των παραγόντων VIIIa και Va (αντιπηκτική) και η σχέση της με μια σειρά αντιδράσεων της φλεγμονής ευρίσκονται στον επίκεντρο της έρευνας για την σήψη (σχήματα 6, 7).



Σχήμα 6: Η σύνθεση το NO.

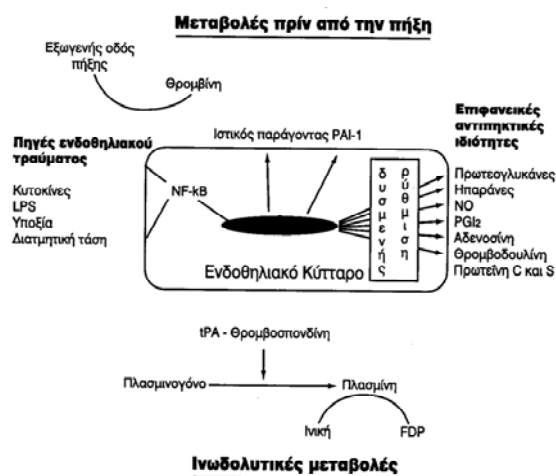


Σχήμα 7: Ο καταρράκτης του NO

Δεν θα αναφέρουμε στις επιδράσεις του ενδοθηλίου στην αναγέννηση και στην ανάπτυξη των αγγείων, διότι είναι βιολογικές διεργασίες που συνήθως υπερβαίνουν χρονικά κατά πολύ μια μέση περιεχειρητική περίοδο. Αλλά η έρευνα το τομέα της εντατικής θεραπείας, ως αφορά το σύνδρομο της οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας των ενηλίκων (ARDS), μας υποχρεώνει να σταθούμε το θετικό ρόλο του παράγοντα αύξησης του αγγειακού ενδοθηλίου (VEGF, Vascular Endothelial Growth Factor). Ο VEGF, εφόσον το ARDS κάνει τον κύκλο του, βοηθά την επιδιόρθωση του τοιχώματος των κυμαλίδων και των αγγείων.

Το ενδοθήλιο σε θέση μάχης. Σχέση πήξης και φλεγμονής

Το ενδοθήλιο ευρίσκεται σε θέση μάχης συνεχώς. Απομακρύνει από την κυκλοφορία δραστηρικά συστατικά της πήξης, ώστε να είναι απρόσκοπτη η ροή του αίματος. Εκκρίνει ουσίες που αναστέλλουν την ενεργοποίηση της αιμόστασης, ως η PGI₂ και η ηπαράνη. Επίσης, το NO εμποδίζει την ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων. Οι μη-θρομβογόνες ιδιότητες του άθικτου ενδοθηλίου εκφράζονται και με άλλους παράγοντες, που η παράθεση τους εκφεύγει των ορίων του παρόντος. Οι θρομβογόνες ιδιότητες του ενδοθηλίου, λόγω τραυματισμού ή άλλων βλάβης, συνίστανται στην διευκόλυνση την ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων και την πήξης, με την απελευθέρωση ET, PAF, προσκολλητικών ουσιών (vWF, Fn, Vn, κ.α.), και της υπενδοθηλιακής στιβάδας. Η θρομβογόνος



Σχήμα 8: Ο ρόλος της δυσμενούς ρύθμισης του ενδοθηλιακού κυττάρου. Προσοχή να δοθεί τη διατηρητική τάση.

ιδιότητα του ενδοθηλίου -σε κυτταρικό επίπεδο- αρχίζει με το εν ηρεμία ενδοθήλιο να δέχεται την επίδραση ενός ενεργοποιημένου μονοκύτταρου, το ενδοθήλιο με την σειρά του γίνεται ενεργό και απελευθερώνει διάφορες ουσίες που διασπούν την ενότητα του, το χάσμα αυτό φέρνει τα παρεγχύματα κύτταρα σε επαφή με τα κυκλοφορούντα κύτταρα του αίματος, ενώ το ενδοθήλιο υφίσταται τη διαδικασία της απόπτωσης. Το ίδιο μπορεί να συμβεί και με τα αιμοπετάλια. Η όλη διαδικασία είναι μέρος μιας φλεγμονής και συγχρόνως μιας αρχόμενης πήξης (σχήμα 8).

Εντός από τις ουσίες που παράγονται που το ενδοθήλιο, και αναφέρθηκαν πιο πάνω, υπάρχει μια τάξη πρωτεϊνών, οι σελεκτίνες, που μεσολαβούν στις αντιδράσεις των λεύκων αιμοσφαιρίων με το τοίχωμα των αγγείων. Είναι οι: LAM-1 (Leycocyte Adhesion Molecule-1) που είναι υποδοχέας πρόσδεσης των λεύκων αιμοσφαιρίων, ELAM-1 (Endothelial Leycocyte Adhesion Molelule-1) που ρυθμίζει την προσκόλληση των ουδετερόφιλων κύτταρων σε τα ενδοθηλιακά κύτταρα, και GMP-140 (Granule Membrane Protein of 140kDa) που εντοπίζεται στα α-σωμάτια των αιμοπεταλίων και τα σωμάτια Weibel-Palade των ενδοθηλιακών κύτταρων. Οι αντιδράσεις των σελεκτίνων είναι θεμελιώδους σημασίας για τις φλεγμονώδεις διεργασίες και επίσης για το σύστημα της πλήξης-ινωδόλυσης. Από της πλευράς αιμοπεταλίων υπάρχει ένας παράγοντας ενεργοποιήσεων των (PAF, Platelet Activating Factor) που βρίσκεται στα λευκά αιμοσφαίρια -όχι όμως στα λεμφοκύτταρα- και, φυσικά, στα αιμοπετάλια. Το PAF σχετίζεται με το αραχιδονικό οξύ (AA).

Το σύστημα επαφής των πρωτεϊνών, που περιγραφησαν παραπάνω, συμμετέχει και την ενεργοποίηση του συμπληρώματος και των κινινών. Το συμπλήρωμα προάγει την οψωνινοποίηση, κυτταρόλυση, κάθαρση των ανοσοσυμπλέγματος και την φλεγμονή (παραγωγής αναφυλατοξινών C3a, C4a και C5a). Οι αναφυλατοξίνες C4a και C5a συσπών τις λείες μυϊκές ίνες αλλά αυξάνουν τη διαπερατότητα των αγγείων. Το τελικό σύμπλεγμα του συμπληρώματος (TCC, terminal complement complex ή SC5b-9) και το σύμπλεγμα προσβολής της μεμβράνης (MAC, membrane attack complex ή C5b-9) συνεπάγονται την ωσμωτική λύση των ξένων κυττάρων. Η εναπόθεση του MAC στην επιφάνεια των αιμοπεταλίων και του ενδοθηλίου ευοδώνει την θρόμβωση. Την ινωδόλυση λύνει το θρόμβο με την παραγωγή της πλασμίνης που απελευθερώνεται από τα τραυματισμένα ενδοθηλιακά κύτταρα είτε από πλασματικούς παράγοντες (π.χ. ουροκινάση, FXII), αλλά η πλασμίνη μπορεί να ενεργοποίηση την αντίδραση του συμπληρώματος.

Η ρύθμιση της παραγωγής κυτταροκινών από άλλες κυτταροκίνες στα ενδοθηλιακά κύτταρα αξίζει να σημειωθεί. Έτσι η IL-1 και το TNFα παράγουν GM-CSF και G-CSF.

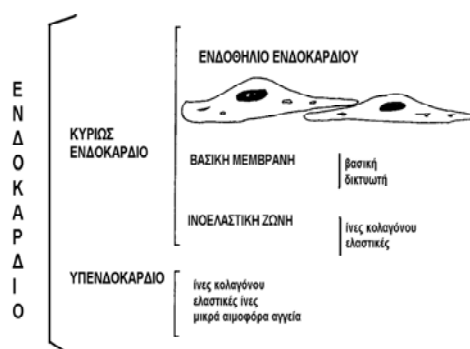
Από τα παραπάνω συνάγεται ότι υπάρχει στενή σχέση αιμόστασης και φλεγμονής στο ενδοθήλιο και πολλά επίπεδα (ο αναγνώστης μπορεί να ανατρέξει για παραδείγματα στο σύνδρομο της διάχυτης ενδαγγειακής πήξης).

Το πρόβλημα του ARDS

“However, ARDS specifically results from alterations at the capillary membrane, while the other syndromes often begin within the alveoli”

J. Gallagher

Κάθε κοινωνία η οποία δεν διαφωτίζεται από φιλοσόφους και επιστήμονες παρασύρεται από τους αγύρτες. Η τροποποιημένη από εμάς φράση του Condorcet ταιριάζει την περίπτωση του συνδρόμου της οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας των ενηλίκων (ARDS, ΣΟΑΔ), εφόσον συστηματικά αγνοούμε το γεγονός ότι η βλάβη του ενδοθηλίου του πνεύμονα είναι η παθολοανατομική βάση του συνδρόμου. Πράγματι το ARDS (ΣΟΑΔ) είναι μια από τις επί μέρους εκδηλώσεις του συνδρόμου γενικευμένης φλεγμονής (systemic inflammatory response

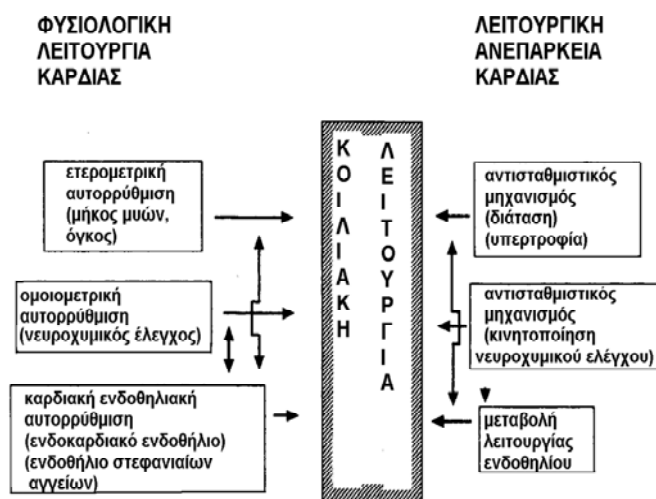


Σχήμα 9: Η στενή ανατομική και λειτουργική σχέση του ενδοθηλίου της καρδιάς. Βλέπε και το σχήμα 9.

syndrome, SIRS, ΣΓΦ), στο οποίο ΣΓΦ η συμμετοχή του ενδοθηλίου είναι δεδομένη. Τα δεδομένα υπάρχουν από το 1977, ακτινολογικά (αποκοπή των περιφερικών κλάδων της πνευμονικής αρτηρίας, Green), λειτουργικά (αύξηση των πιέσεων της πνευμονικής αρτηρίας, Zarol) και εργαστηριακά (Ορφανός, Ρούσσο).

Το ενδοθήλιο της καρδιάς

Το ενδοθήλιο της καρδιάς παίζει μεγάλο ρόλο την λειτουργία του μυοκαρδίου. Η απουσία του προκαλεί βράχυνση της περιόδου εξώθησης και μείωση της συστολικής λειτουργίας. Υποτίθεται ότι, τα ενδοθηλιακά κύτταρα του ενδοκαρδίου εκκρίνουν την ουσία ενδοκαρδίνη (endocardin ή MCF—myocardial contracting factor) που επιτείνει την μυοκαρδιακή σύσπαση, επίσης τον παράγοντα MRF (myocardial relaxing factor) που ρυθμίζει την χάλαση του μυοκαρδίου. Η MCF ταυτίζεται με την ενδοθηλίνη τύπου-1, ενώ η MRF με το NO. Η τροποποίηση της μυοκαρδιακής λειτουργίας από το ενδοθήλιο των στεφανιαίων αγγείων έχει μελετηθεί. Η διάρκεια της συστολής επηρεάζεται κατά τον ίδιο τρόπο με αυτό του ενδοκαρδίου (σχήματα 9, 10).



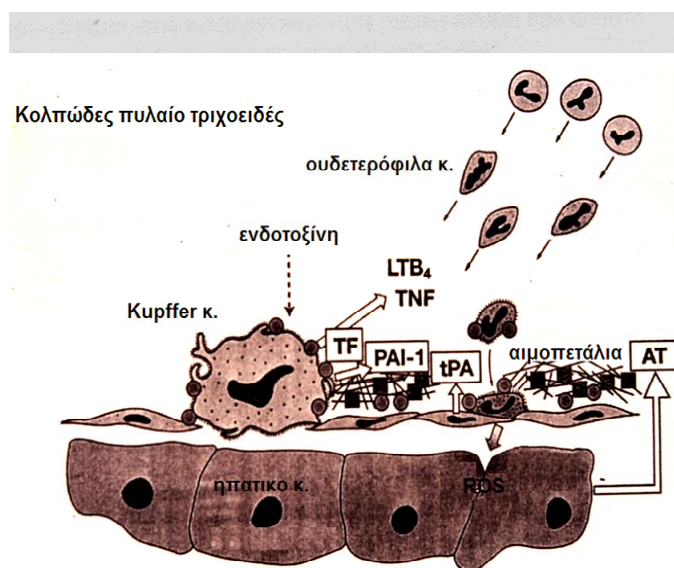
Σχήμα 10

Η φυσιολογική καρδιά στηρίζεται την σύζευξη των κοιλοτήτων της με την διαδικασία της αυτορρύθμισης, η οποία τριών ειδών: ετερομετρική (φόρτιση με όγκο, μήκος μυϊκής ίνας), ομοιομετρική (νευροχημική ρύθμιση), και ενδοθηλιακή (ενδοκάρδιο και στεφανιαία). Στην καρδιακή ανεπάρκεια οι αντισταθμιστικοί μηχανισμοί αντίστοιχα είναι: διάταση και υπερτροφία, διέγερση νευροχημική, και μεταβολή της ενδοθηλιακής κατάστασης. Η τελευταία αυτή δεν έχει διευκρινιστεί ακόμη.

Ενδιαφέρον παρουσιάζει οι πρόσφατες ανακοινώσεις και τις σχέσεις NO και β₃-αδρενεργικών υποδοχέων (σχήμα 11). Στην φυσιολογική καρδιά η eNOS, μέσω μερικού μπλοκαρίσματος του β₃-υποδοχέα, προφυλάγει το μυοκάρδιο από την περίσσεια κατεχολαμινών. Στην καρδιακή ανεπάρκεια η μείωση της eNOS επιτρέπει την πλήρη δράση του β₃-υποδοχέα.

Το πρόβλημα με το ήπαρ

Η περιεγχειρητική κατάσταση του ήπατος, όσον αφορά της λειτουργικότητα του, δεν μπορεί να ελεγχθεί άμεσα. Δηλαδή οι δυνητικές βλάβες στα πλαίσια της επέμβασης, του τραύματος, της γενικευμένης φλεγμονής ή σήψης δεν ανιχνεύονται όταν γίνονται, αλλά τα αποτελέσματα το κλινικό επίπεδο είναι ορατά αργότερα και οδηγούν σε ένα κινήγι «μαγισσών». Το ενδοθήλιο του ήπατος και το ηπατικό κύτταρο έχουν την ικανότητα μέσω του συστήματος αργινίνης – NO να συμμετέχουν τις διάφορες λοιμώξεις, φλεγμονές και αυξομειώσεις της ηπατικής αιματικής ροής. Ο φυσιολογικός ρόλος του NO είναι πολύπλοκος, η eNOS παράγει NO κατά παραγγελία από τα φλεβώδη ενδοθηλιακά κύτταρα ενώ



Σχήμα 12: Το ηπατικό κύτταρο εν σχέση με ενδοθήλιο κατά την προσβολή με ενδοτοξίνη

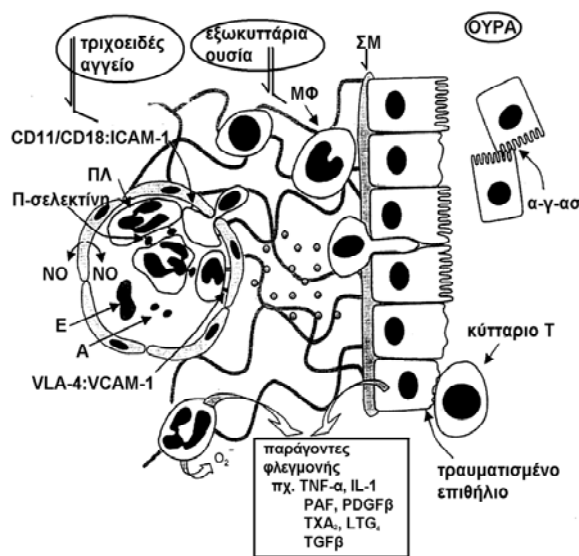
η iNOS –εφόσον διεγερθεί- παράγει συνεχώς NO (σχήμα 12). Η eNOS προσπαθεί να καλύψει τις ανάγκες άρδευσης, πχ. σε μια ενδοτοξιναιμία. Η iNOS είναι κυρίως κυτταροπροστατική και αντι-αποπτωσική, ενώ η δράσης της δεν εξαρτάται από το ενδοκυτταρικό ασβέστιο. Οι μεταβολές στη μικροκυκλοφορία του ήπατος, η ισχαιμία και η βλάβη της επανάρδευσης δεν συμβαδίζουν με τις μεταβολές στην συστηματική κυκλοφορία και μακροσκοπικά καταλήγουν σε ίκτερο και σε άσκοπη χολοκυστεκτομία.

Το πρόβλημα με τα νεφρά

Το βασικό λειτουργικό στοιχείο της νεφρικής δομής αποτελείται από ενδοθήλιο αγγείων τροφής, απαγωγής και διήθησης. Τα τελευταία έχουν πόρους 70 – 100 nm χωρίς να μεσολαβούν διαφράγματα. Βλάβη κυκλοφορίας υπό μορφή ροής ή πίεσης, μείωσης προσφοράς οξυγόνου, μηχανική παρεμπόδιση (π.χ. μηχανικός αερισμός με θετικές πιέσεις, PEEP, αύξηση πιέσεων στη δεξιά καρδιά, κλπ) έχει τεράστια επίπτωση τη λειτουργία του νεφρού (εικόνα 3, σχήμα 13).



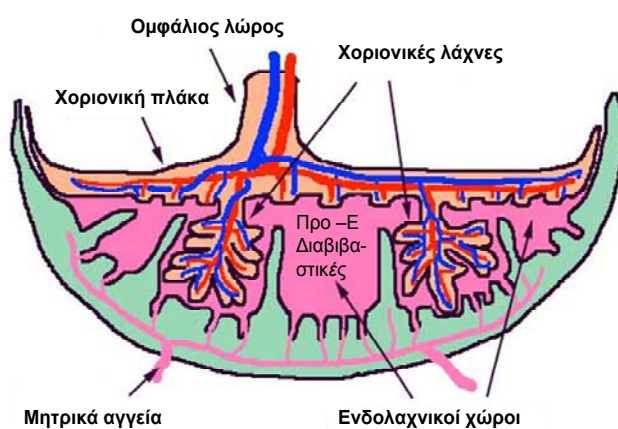
Εικόνα 3: Αρτηριόγραμμα νεφρού σε φάση φλεγμονής. Διακρίνεται κλάδος αρτηρίας με θρόμβωσης. Η ίδια εικόνα παρατηρείται τα αγγεία όλων των οργάνων όταν υπάρχει γενικευμένη φλεγμονή. Οι κλινικές εκδηλώσεις είναι ανάλογες με το μέγεθος της αγγειακής προσβολής, η οποία αρχίζει με την συμμετοχή του ενδοθηλίου στην κλιμάκωση διαταραχών πήξης και φλεγμονωδών διεργασιών. Το σχήμα 13, το τριχοειδές αγγείο και το επιθηλιακό στοιχείο του νεφρού συμμετέχουν σε προσβολή φλεγμονής.



Σχήμα 13

Το πρόβλημα με την κύηση

Η προεκλαμψία και η εκλαμψία έχουν την τάση να εμφανίζονται πιο συχνά στην πρώτη εγκυμοσύνη. Υπάρχουν βάσιμες ενδείξεις ότι εκτός από την έκθεση σε πατρικά αντιγόνων εμπλέκονται προϋπάρχουσες παθήσεις (υπέρταση, διαβήτης, και νεφροπάθεια) ή θρομβοφιλικές ασθένειες, όπως το αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο. Ανίχνευση και διαχείριση της προεκλαμψίας είναι κρίσιμης σημασίας για τη μείωση του κινδύνου εκλαμψίας. Κατά την προεκλαμψία οι ισχαιμικές λάχνες απελευθερώνουν προ-E διαβιαστικές στη μητρική κυκλοφορία (βλέπε σχήμα 14). Η συμμετοχή υπέρτασης, νεφρικής δυσλειτουργίας, και τελικά εγκεφαλικής δυσλειτουργίας, συνηγορεί στη συμβολή διαταραχών το επίπεδο του ενδοθηλίου.



Σχήμα 14. Κατά την προ-εκλαμψία οι ισχαιμικές λάχνες απελευθερώνουν προ-E διαβιαστικές στη μητρική κυκλοφορία.

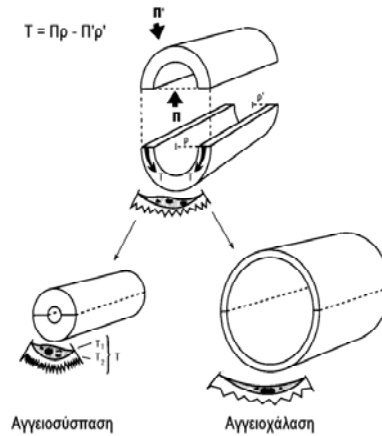
Το πρόβλημα με τα ενδοφλέβια υγρά

«Κάθε κοινωνία η οποία δεν διαφωτίζεται από φιλοσόφους παρασύρεται από τους αγύρτες»

Condorcet

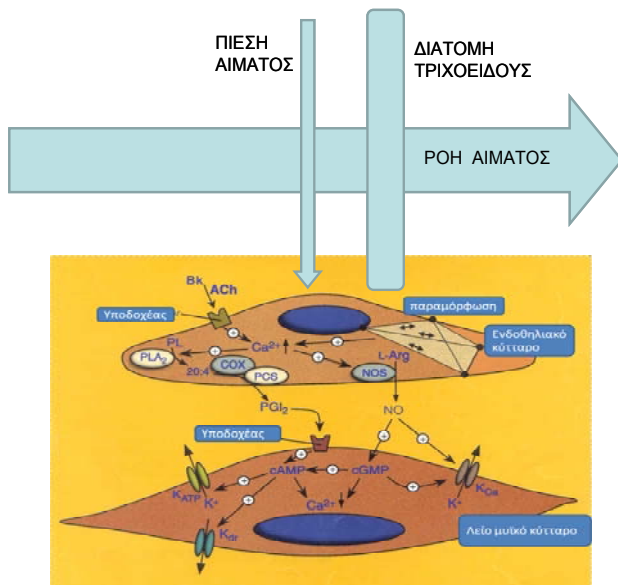
Η απόφαση για το είδος και το ποσό των χορηγούμενων ενδοφλεβίως υγρών είναι δυναμική και επίκαιρη και πρέπει:

- να συμφωνεί με τη λειτουργική κατάσταση του ενδοθηλίου των αγγείων (ιδιαίτερα των τριχοειδών) και της καρδιάς (σχήμα 15),
- να εξασφαλίζει την επιθυμητή αιμοδυναμική εικόνα και όσα λειτουργικά συνεπάγονται από αυτή (διούρηση, απουσία ισχαιμίας κλπ.),
- να εξασφαλίζει το επιθυμητό ωσμωτικό περιβάλλον του κυκλοφορούντος αίματος, και
- να εξασφαλίζει τις επιθυμητές, βιοχημική και οξεοβασική, καταστάσεις του κυκλοφορούντος αίματος.

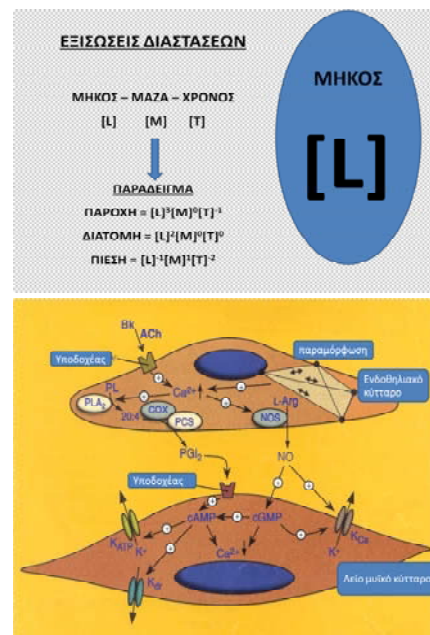


Σχήμα 15. Ο φυσικός νόμος της τάσης ένα σωλήνα έχει μεγάλη σημασία το βιολογικό σύστημα των αγγείων διότι η κυρίαρχη διάσταση του μήκους [L] υπαγορεύει τη συμπεριφορά ενδοθηλίου και λείων μυϊκών ινών μέσω ενδοθηλίνων (ET) και NO. Το αντίστροφο υπάρχει ισχύει μέχρι ενός ορίου «ομαλής συμπεριφοράς», ανάλογα με τις μεταβολικές εφεδρείες των ιστών και τον όγκο του περιεχομένου υγρού.

Η ροή του αίματος εξασκεί επί του ενδοθηλίου άλλοτε άλλη πίεση η οποία έχει σημαντική επιδράση ενδοκυττάρια δράση στη παραγωγή NO. Οι φυσικοί παράμετροι ροής, παροχής και πίεσης το αγγείο, υπό τη χρονική διάσταση, αλλάζουν στις βιολογικές απαντήσεις στη απορροή των επιμέρους ιστών (σχήματα 16, 17). Άρα η επαρκής χορήγηση ενδοφλεβίων υγρών είναι «εκ των ων ουκ άνευ».



Σχήμα 16. Οι φυσικοί παράμετροι ροής, παροχής και πίεσης το αγγείο, υπό τη χρονική διάσταση, αλλάζουν στις βιολογικές απαντήσεις στην απορροή των επιμέρους ιστών (λείο μυϊκό κύτταρο, διαστολή ή σύσπαση)



Σχήμα 17. Το προηγούμενο σχήμα με τις διαστάσεις φυσικών παραμέτρων. Οι εξισώσεις διαστάσεων, παροχή, διατομή, πίεση έχουν κοινή διάσταση το μήκος (L) που παίζει πρωτεύοντα ρόλο στη ενεργειακή κατάσταση του ενδοθηλιακού κυττάρου.

Τα κολλοειδή υγρά προκαλούν οξείας νεφρικής ανεπάρκειας τουλάχιστον με δύο τρόπους: α) αύξηση της κολλοειδωσμοτική πίεσης στα τριχοειδή του νεφρού, β) ωσμωτική νέφρωση.

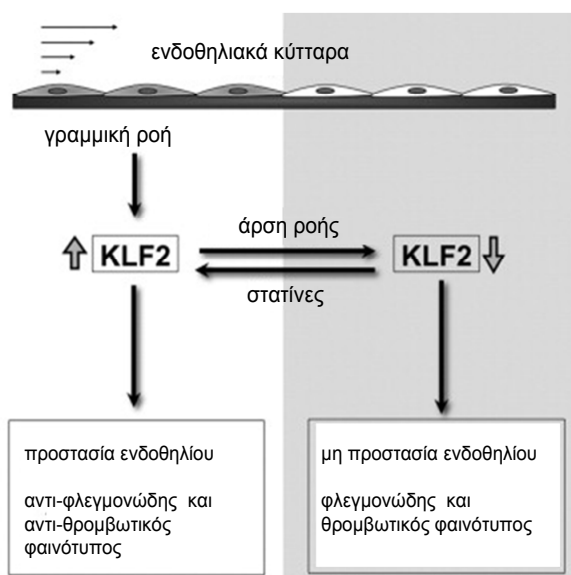
Είναι γνωστόν ότι η αύξηση της κολλοειδωσμοτική πίεσης στα τριχοειδή του νεφρικού σπειράματος ελαττώνει το ρυθμό της πειραματικής διήθησης (GFR). Σε οριακές καταστάσεις, έχουν περιγραφεί οξείες νεφρικές ανεπάρκειες λόγω υπερχορηγήσεων κολλοειδών. Δηλαδή η κολλοειδωσμοτική πίεση στα τριχοειδή του σπειράματος υπερβαίνει την υδροστατική πίεση και επέρχεται ανουρία η οποία υποχωρεί με πλασμαφαίρεση.

Η ωσμωτική νέφρωση έχει περιγραφεί τουλάχιστον από το 1968, έχει σχέση με δομικές αλλαγές των νεφρικών κυττάρων και εκφεύγει των ορίων του παρόντος. Μία αύξηση τη συχνότητας κρουσμάτων ωσμωτικής νέφρωσης έχει παρατηρηθεί με τη χρήση των διαλυμάτων αμύλου (HES), από 14% το 1990 σε 80% το 1992.

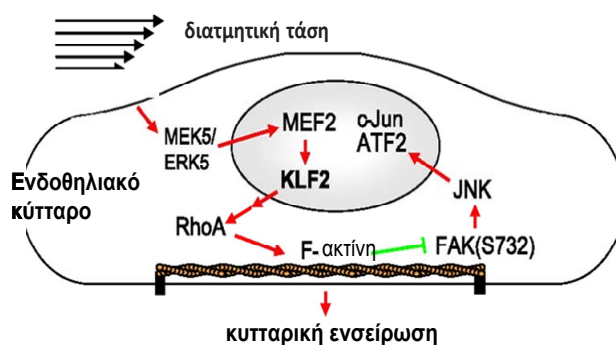
Το υπέρτονο διάλυμα NaCl 7,5%. Με 75gr NaCl/l, 1284mEq/l Na, 1284 mEq/l Cl, και 2568 mOsm/l αποτελεί πολυτιμότεο υγρό αναζωογόνησης με μικρό όγκο (250 ml), χορηγούμενο ταχύτατα λόγω των άριστων ρεολογικών ιδιοτήτων του από μικρή φλέβα. Χρησιμοποιείται με επιτυχία και στην αντιμετώπιση της ενδοκράνια υπέρτασης, καθώς και στην αντιμετώπιση υπονατρηαιμικών καταστάσεων. Η δράση του υπέρτονου διαλύματος NaCl 7,5% στο ανοσοποιητικό σύστημα είναι αυτή της μη ενεργοποίησης του άξονος ενδοθελίου – αιμοπεταλίων – λευκών αιμοσφαιρίων ή του περιορισμού του. Η φαρμακευτική δράση του NaCl 7,5% στο μυοκάρδιο είναι και ινότροπη και λυσσοτροπική. Υποτίθεται ότι η δράση αυτή έχει σχέση κυρίως με την τροποποίηση των κυττάρων του ενδοθελίου των στεφανιαίων αγγείων και του ενδοκαρδίου ως προς την παραγωγή NO και ενδοθελίνης.

Από την θεωρία στη κλινική πράξη

Ο φυσιολογικός άνθρωπος οργανισμός είναι σε θέση να υποστεί τις ταλαιπωρίες μιας συνήθους περιεχειρητικής δοκιμασίας χωρίς την αναισθησιολογική κάλυψη. Διαταραχές αιμόστασης, περιορισμένης φλεγμονής και επιδράσεις μικρών ενεργειακών μεταβολών, εφόσον δεν παραβιάζουν ανατομικές ευγενείς δομές, αντιμετωπίζονται αυτόματα και αποτελεσματικά (εικόνα 3, σχήματα 12, 13, 18, 19). Τα προβλήματα εμφανίζονται όταν οι παραπάνω μεταβολές υπερβούν τις δυνατότητες του οργανισμού, είτε λόγω του μεγέθους των είτε λόγω μειωμένης αντοχής του. Το ενδοθήλιο συμμετέχει μέσω των: α) ουσιών NO, ET, EDHF και του vWF, β) αντιαιμοπεταλιακών ιδιοτήτων του, γ) μεταβολών της κυτταρικής προσκόλλησης του σε συνδυασμό με τα έμμορφα στοιχεία του αίματος [συγκολλητίνες (cadherins), σελεκτίνες (selectins), ιντεγκρίνες (integrins) και υπεροικογένεια των ανοσοσφαιρινών (ICAM-1, ICAM-2, ICAM-3, VCAM-1, PECAM κ.α.)], δ) θανάτου/απόπτωσης του, ε) VEGF. Τα ενδοφλέβια υγρά, η ένδεια οξυγόνου, η οξεοβασική ισορροπία, τα αναισθητικά φάρμακα, οι στατίνες και άλλες ουσίες και καταστάσεις δυνατόν να τροποποιήσουν την λειτουργία του ενδοθελίου. Χαρακτηριστικά αναφέρονται παραδείγματα από τη κλινική πράξη περιεχειρητικά και το περιβάλλον της εντατικής θεραπείας.



Σχήμα 18.



Σχήμα 19. Ο μηχανισμός βάσει του οποίου το KLF2 παρεμποδίζει τη δράση του JNK και προάγει την κυτταρική ενσείρωση.

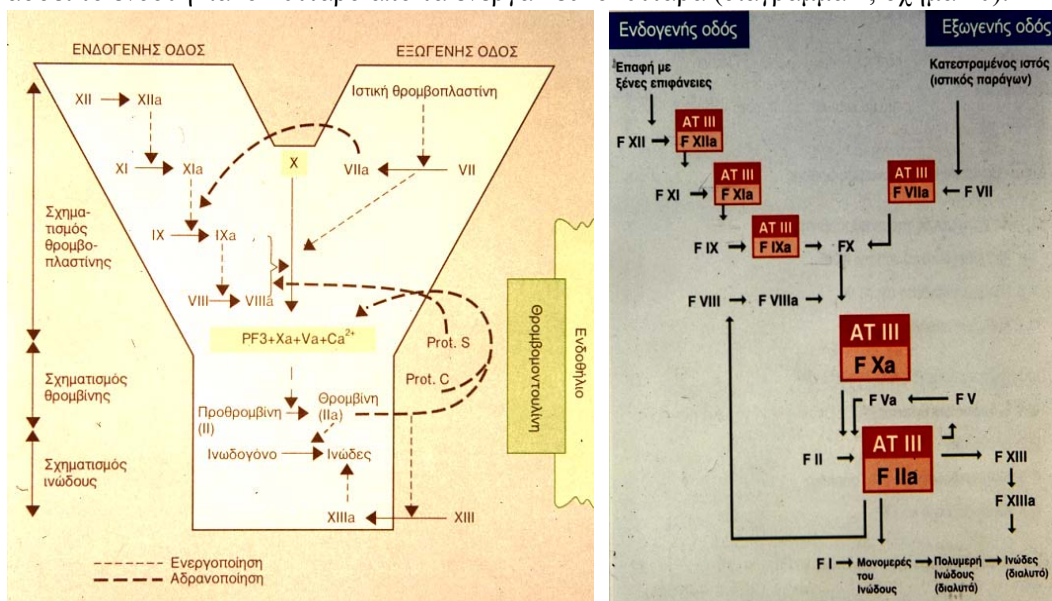
Τα ενδοφλέβια υγρά (και πάλι). Ο περιεχειρητικός ασθενής, συνήθως, εμφανίζει rubor et tumor, cum calore et dolore (Celsus) και functio laesa (Γαληνός) σε άλλοτε άλλο βαθμό. Το ενδοθήλιο συμμετέχει στις διεργασίες αυτές και η λειτουργική του επάρκεια και οι βλάβες του καθορίζουν την εξέλιξη της φλεγμονής. Το ενδοθήλιο επηρεάζεται από την έλλειψη όγκου ενδοαγγειακά. Άρα, πρέπει να

υπάρχει η κατάλληλη φλεβική οδός και η επαρκής χορήγηση υγρών. Τα υγρά αυτά πρέπει να είναι ισότονα, μη των εξαιρέσεων τη μανιτόλη 20% και του NaCl 7,5%. Υπενθυμίζονται ότι, άρρωστοι με μικρό αιματοκρίτη και κυκλοφορούντα ικανό όγκο έχουν περισσότερες πιθανότητες να επιβιώσουν σε σχέση με άρρωστους με φυσιολογικό αιματοκρίτη και υπογκοαιμία.

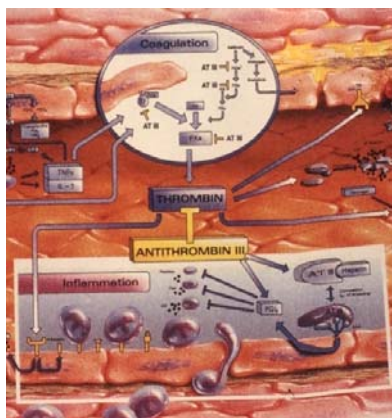
Οξυγόνο, οξεοβασική ισορροπία. Το ενδοθήλιο επηρεάζεται από την ένδεια οξυγόνου και την οξέωση. Η αναπνευστική υποστήριξη είναι sine qua non. Το οξυγόνου είναι ένας των καλύτερων αγγειοδιασταλτικών της πνευμονικής κυκλοφορίας, ενώ το διοξείδιο του άνθρακα προκαλεί αγγειοσύσπαση της πνευμονικής αρτηρίας. Στα στεφανιαία αγγεία η υποκαπνία ($PCO_2 < 31 \text{ mmHg}$) προκαλεί σύσπαση, ενώ την εγκεφαλική κυκλοφορία το αντίθετο. Τα ευρήματα αυτά συμβαδίζουν με βιοχημικές ιδιαιτερότητες των επιμέρους ενδοθηλίων και συσχετίζονται με τα παραγόμενα ποσά NO, ET, EDHF κ.ά.

Σήψη και νιτρογλυκερίνη. Το ενδοθήλιο της συστηματικής κυκλοφορίας ενώ ανάγκη NO μόνο σε μερικές φάσεις της σήψης. Αντίθετα το ενδοθήλιο της στεφανιαίας κυκλοφορίας και αυτό του ενδοκαρδίου έχουν ανάγκη συνεχούς έγχυσης NO, άρα τη κλινική πράξη το διάλυμα του TNG δεν διακόπτεται. Γενικά επικρατεί η άποψη ότι δράση της συνθετάσης eNO περιορίζεται την σήψη ενώ αυξάνει αυτή της συνθετάσης iNO.

Σήψη και νεότερες θεραπείες. Ο θεραπευτικός ρόλος της AT στη σήψη (πήξη και φλεγμονή) και στην αναστολή των ενεργοποιημένων παραγόντων του μηχανισμού πήξης επί διαταραχών αιμόστασης ήταν υπό διερεύνηση. Η AT προάγει την παραγωγή προστακυκλίνης και ηπαρινοειδών από τα ενδοθηλιακά κύτταρα. Η προστακυκλίνη έχει αντιφλεγμονώδης δράση, ενώ τις μεγάλες ποσότητες προφυλάσσει το ενδοθηλιακό κύτταρο από τα ενεργά λευκοκύτταρα (διάγραμμα 2, σχήμα 20).



Διάγραμμα 2: Αριστερά η φυσιολογική οδός πήξης σε σχέση με το ενδοθήλιο και στη θρομβομοντουλίνη. Δεξιά η δράσης της αντιθρομβίνης.

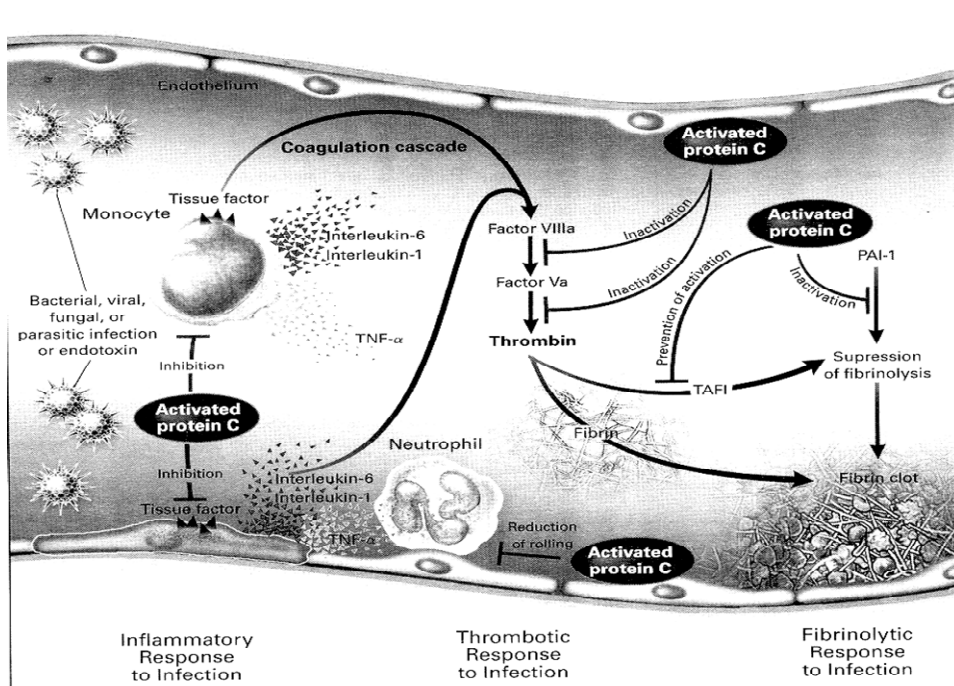


Σχήμα 20: Δράσης AT σε φλεγμονή και πήξη.

Επίσης ήταν υπό διερεύνηση η αντιφλεγμονώδης δράση της ενεργοποιημένης πρωτεΐνης C (rhAPC) στη σήψη (σχήμα 21).

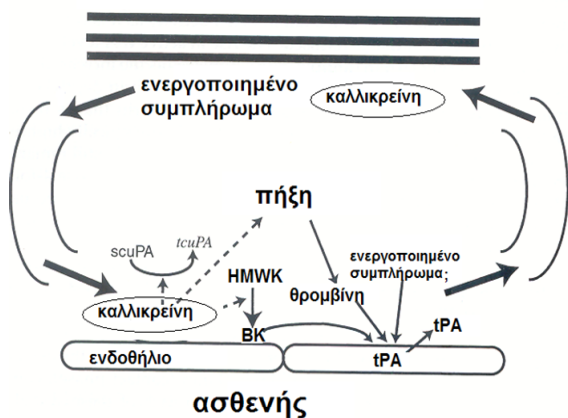
Στην κλινική πράξη οι ως άνω «θεραπείες» ήταν μη επωφελείς αν όχι άχρηστες για τον πάσχοντα.

Η σχέση κυκλώματος εξωσωματικής συσκευής και δυνητικής φλεγμονής. Το πρόβλημα είναι το γνωστό για τις εγχειρήσεις «ανοικτής καρδιάς», όπου η λειτουργία του ενδοθηλίου διαταράσσεται πάντοτε. Τα στοιχεία «καλοήθους φλεγμονής» είναι παρόντα και οι άλλες παρεμβάσεις με εξωσωματικές συσκευές, όπως του τεχνητού νεφρού, των διαφόρων φίλτρων κ.α. Οι διαταραχές αυτές δυνατόν να θέσουν σε κίνδυνο τη ζωή ενός ασθενούς με μειωμένες εφεδρείες (σχήματα 21, 23, 24).

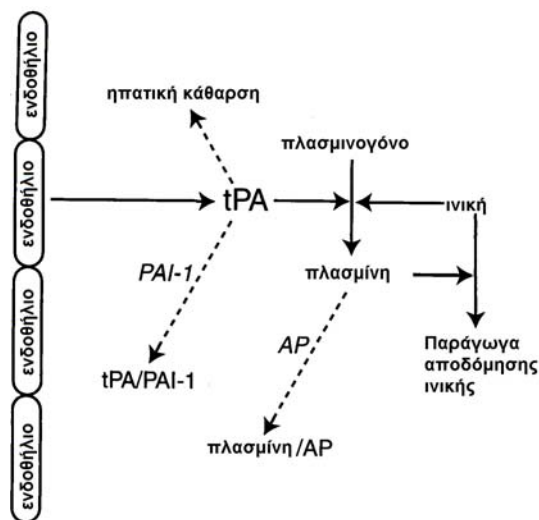


Σχήμα 21: Δράση της ενεργοποιημένης πρωτεΐνης C στη σήψη.

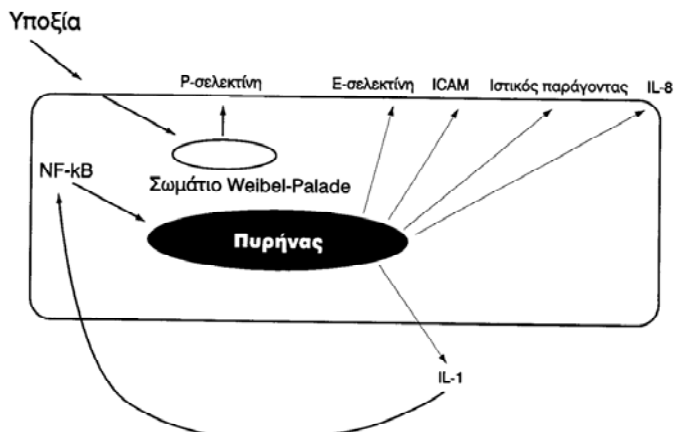
κύκλωμα εξωσωματικής κυκλοφορίας



Σχήμα 22: Η σχέση κυκλώματος εξωσωματικής συσκευής και δυναμικής φλεγμονής. Βλέπε και σχήμα 16.



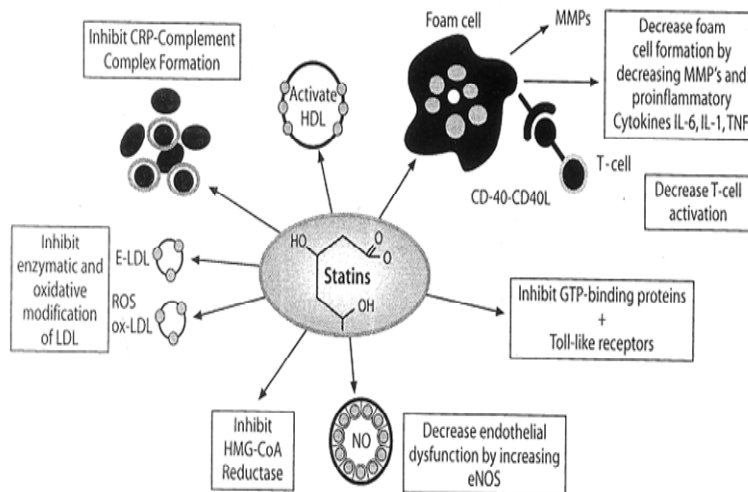
Σχήμα 23



Σχήμα 24. Σχέση υποξίας και ενδοθηλίου

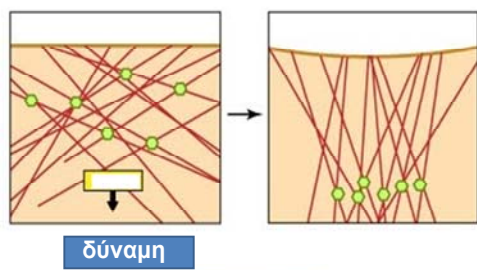
Αναισθητικά φάρμακα και ενδοθήλιο. Από τα αναισθητικά φάρμακα: τα πτητικά ίσως παρεμποδίζουν την αγγειοδιαστολή που οφείλεται στο ενδοθήλιο, η προποφόλη προάγει την παραγωγή NO ενώ η θειοπεντάλη παρεμποδίζει τη δράση του NO στις λείες μυϊκές ίνες.

Στατίνες και ενδοθήλιο. Με την διάδοση των στατινών πολλοί ασθενείς έρχονται στο χειρουργείο ήδη σε αγωγή με στατίνες, άρα το ερώτημα είναι αν έχει τροποποιηθεί η λειτουργία του ενδοθηλίου και σε ποια κατεύθυνση. Από τη άλλη μεριά, οι ασθενείς που εμπλέκονται στη δίνη της περιεγχειρητικής φλεγμονής ίσως να ωφεληθούν από την χρήση των στατινών. Γνωρίζουμε ότι οι στατίνες αυξάνουν την δράση της eNOS και αδρανοποιούν το παράγοντα της ενδοαγγειακής συσσώρευσης των λευκών αιμοσφαιρίων, ενώ εμποδίζουν την αντίδραση του συμπληρώματος (σχήμα 25). Οι στατίνες βελτιώνουν τη λειτουργία του ενδοθηλίου, τροποποιούν τις αντιδράσεις φλεγμονής, προλαμβάνουν το σχηματισμό θρόμβου και εξασφαλίζουν την σταθερότητα των αθηρωματικών πλακών.



Σχήμα 25: Οι στατίνες στη φλεγμονή.

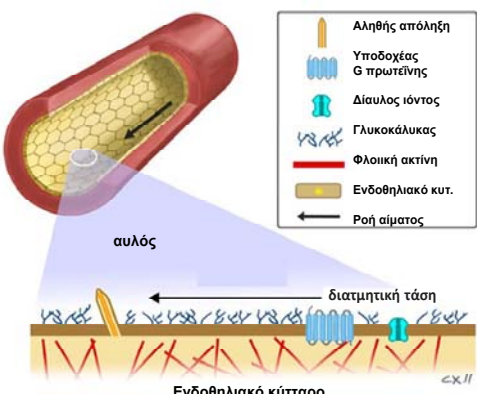
Γενικό συμπέρασμα. Ο φυσιολογικός ανθρώπινος οργανισμός δεν είναι σε θέση να υποστεί τις ταλαιπωρίες μιας μέσης ή μεγάλης περιεγχειρητικής δοκιμασίας χωρίς την αντίστοιχη αναισθησιολογική κάλυψη. Ο βαθμός αντοχής του οργανισμού βαίνει αντιστρόφως ανάλογα σε την ηλικία του ενδοθηλιακού συστήματος. Η «ηλικία» αυτή εξαρτάται από τη βιολογική ηλικία, τις μεταβολικές επιβαρύνσεις (π.χ. διαβήτη), χρόνιες φλεγμονές, οξείες φλεγμονές εκτός της θεωρούμενης χειρουργικής πάθησης και, φυσικά, αθηρωμάτωσης (σχήματα 26, 27, 28).



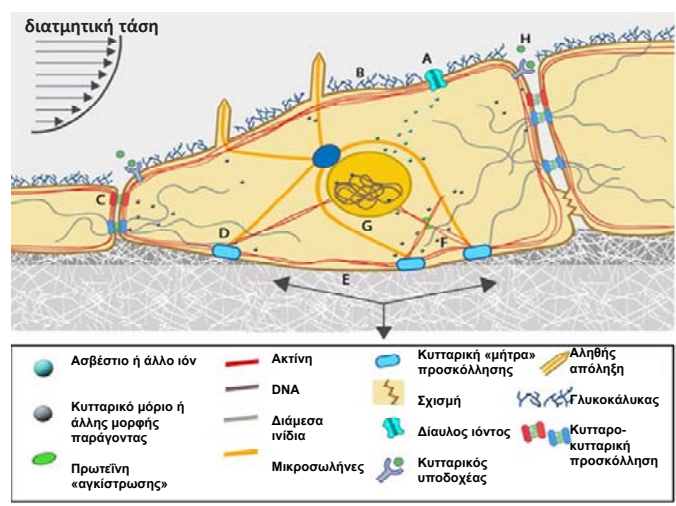
δύναμη

Πως ο κυτταρικός σκελετός μεταδίδει τη δύναμη

Σχήμα 26.

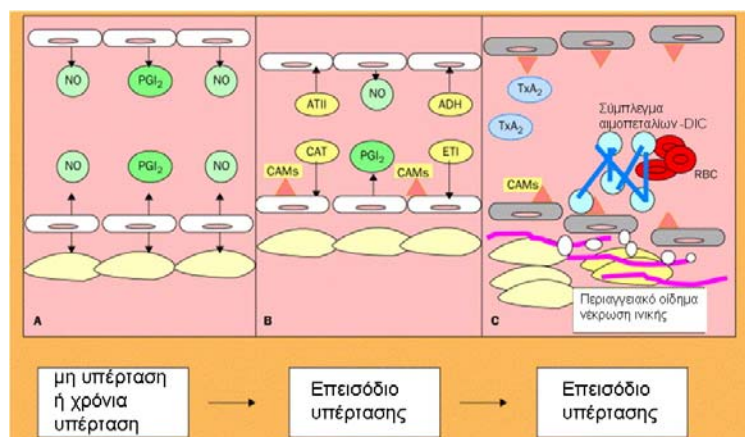


Σχήμα 28. Σύνοψη των κυτταρικών μηχανισμών «επικοινωνίας» ενδοθηλίου-αγγείου.



Σχήμα 27. Σύνοψη των κυτταρικών μηχανισμών «επικοινωνίας» ενδοθηλίου.

Η μείωση παραγωγής νιτρικού οξειδίου λόγω αύξησης των ριζών οξυγόνου (ROS, reactive oxygen species) γίνεται μέσω πολλών μηχανισμών (π.χ. της εξωκυττάρικης κινάσης 5, ERK5 που ανήκει την οικογένεια κινασών MARK). Αυτή η δυσλειτουργία του ενδοθηλίου είναι σημαντικός παράγοντας επιβάρυνσης της περιεγχειρητικής δυσλειτουργίας του (σχήμα 29).



Σχήμα 29. Επεισόδιο αρτηριακή υπέρταση και αντίδραση του ενδοθηλίου.

Κλινικές δοκιμασίες την λειτουργικής κατάστασης του ενδοθηλίου

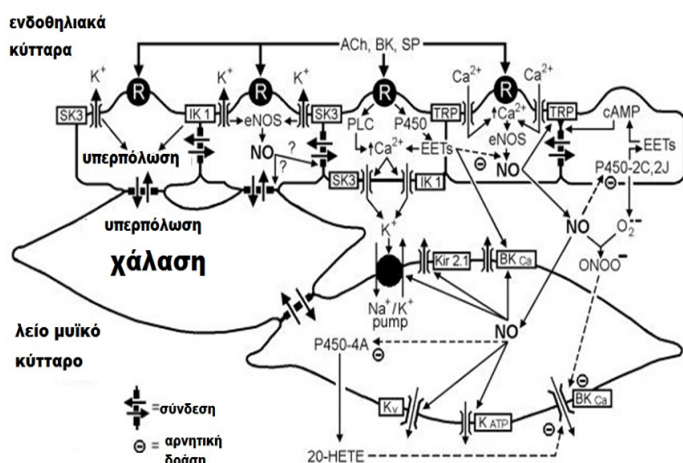
Ο έλεγχος την λειτουργικής κατάστασης του ενδοθηλίου με ενδοαγγειακή έγχυση ακετυλχολίνης είναι τεχνικά πολύπλοκος. Μία μη επεμβατική μέθοδος (FMD, ultrasound Flow Mediated Vasodilation), η περιφερική τονομετρία δια της αντιδραστικής υπεραιμίας [Reactive Hyperemia Index (RHI) by Peripheral Arterial Tonometry (PAT), EndoPAT] και άλλες μέθοδες, εκφεύγουν των ορίων του άρθρου μας.

Επίλογος

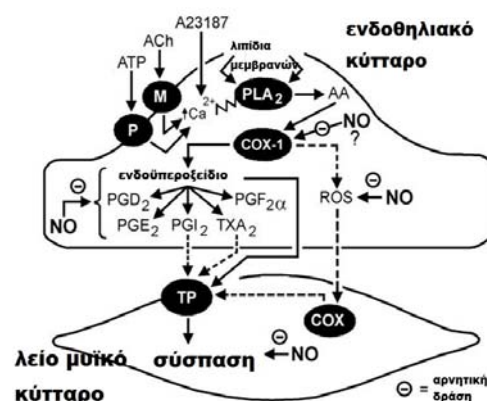
«Οι αλήθειες της θεωρίας μεταβάλλονται από την πράξη»

Condorcet

Το φυσιολογικό ενδοθήλιο ευρίσκεται πάντα σε θέση μάχης λόγω της έντονης/ενεργού δραστηριότητας του (σχήματα 30, 31, 32). Σε ορισμένα όργανα επιτελεί ειδικές λειτουργίες «διήθησης», π.χ. νεφροί, αιματο-εγκεφαλικό φραγμός, ήπαρ. Τα ενδοθηλιακά κύτταρα ρυθμίζουν το αγγειακό τόνο, την στεγανότητα των αγγείων, αποτρέπουν ή επιτρέπουν την προσκόλληση των αιμοπεταλίων, παράγουν πρωτογενώς αγγειοδραστικές ουσίες, μετέχουν την αγγειογένεση, μετέχουν τις διαδικασίες της φλεγμονής οξέως και χρονίως, και δυστυχώς οι γνώσεις μας δεν επιτρέπουν, προς το παρόν, δραστηκές θεραπευτικές παρεμβάσεις.

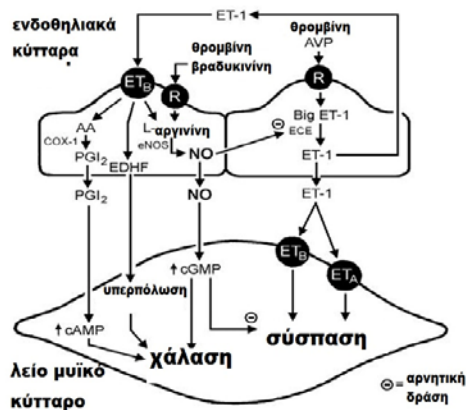


Σχήμα 30. Δράση NO και EDHF στο λείο μυϊκό κύτταρο.

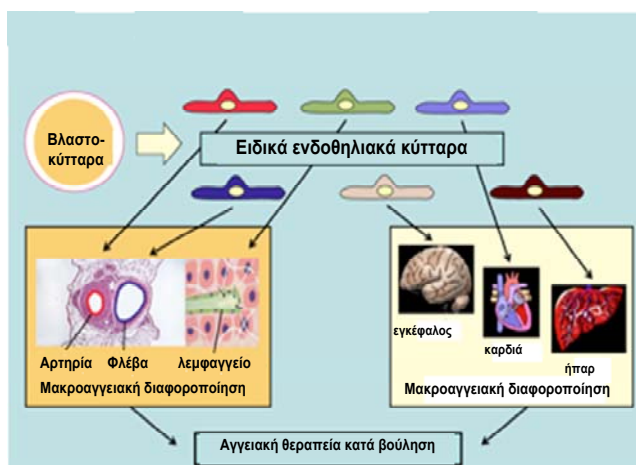


Σχήμα 31. Το NO ανταγωνίζεται το EDCF.

Οι γνώσεις μας όσο αφορά τους κυτταρικούς μηχανισμούς «επικοινωνίας» του ενδοθηλίου, δηλαδή η ενσείρωση λόγω ροής, ο ρόλος του γλυκοκάλυκα, η αγγειακή θεραπεία κατά βούληση μέσω ειδικών ενδοθηλιακών κυττάρων, τώρα αρχίζουν να ξετυλίγονται (βλέπε σχήμα 33).



Σχήμα 32. Δράση το NO και της ενδοθηλίνης το λείο μυϊκό κύτταρο.



Σχήμα 33. «Οι αλήθειες της θεωρίας μεταβάλλονται από την πράξη» (Condorcet)

ΓΕΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- The Relationship Between Coagulation, Inflammation and Endothelium. A Pyramid Towards Outcome. Ed. by Spiess B.D. SCA; 2000: Lippincott Williams & Wilkins, USA.
- The Margaux Conference on Critical Illness. Sepsis: Interface between Inflammation, Coagulation, and the Endothelium. A Supplement to CRITICAL CARE MEDICINE, July 2001, Volume 29, Number 7.
- Endothelial dysfunction in the perioperative setting. Riedel B, Schier R. Semin Cardiothorac Vasc Anesth. 2010 Mar;14(1):41-3.

ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Furchgot R.F., Kawasaki J.W.: The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. Nature 1988; 288:373-376.
- Gallagher T.J.: New Developments in Adult Respiratory Syndrome. ASA, 1993 Annual Refresher Course Lectures, Washington, D.C., USA
- De Hert S.G.: The role of cardiac endothelium in the regulation of ventricular function. In Walter D.C., ed. Ventricular Function. USA, Baltimore: Williams & Wilkins, 1995:69-109.
- Gibot S., Mira J.P., and Mebazaa A.: Toll-like receptors: implication in human disease. . In Vincent J.L., ed. Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Germany, Berlin, Heidelberg: Springer, 2001, 71-133.
- Lamy M., Nys M., and Deby-Dupont G.: Reactive Nitrogen and Oxygen Species: role and evidence of their production in humans. . In Vincent J.L., ed. Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Germany, Berlin, Heidelberg: Springer, 2001, 285-301.
- Mullan B., Duffy M., and McAuley: Antioxidants for the Treatment of Endothelial Dysfunction in Clitical Illness. . In Vincent J.L., ed. Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Germany, Berlin, Heidelberg: Springer, 2007, 96-105.
- Craig T., O’Kane C., and McAuley D.: Potential Mechanisms by which Statins Modulate the Development of Acute Lung Injury. . In Vincent J.L., ed. Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Germany, Berlin, Heidelberg: Springer, 2007, 277-288.
- Isoflurane Protects Against Human Endothelial Cell Apoptosis by Inducing Sphingosine Kinase-1 via ERK MAPK.
- Adnan M Bakar, Sang Won Park, Mihwa Kim, H Thomas Lee. International Journal of Molecular Sciences 2012; 13(1):977-93
- The concept of the glycocalyx – Facts that influence perioperative fluid management Florian Brettner, Daniel Chappell, Matthias Jacob. Trends in Anaesthesia and Critical Care. Volume 2, Issue 4, August 2012, Pages 191–198
- Flow-Dependent Endothelial Function and Kidney Dysfunction Marc-Olivier Timsit, MD, PhD, Guillermo García-Cardeña, PhD Seminars in Nephrology. Volume 32, Issue 2, March 2012, P 185–191

ΚΑΡΔΙΟΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗ

Αθηνά Λαυρεντίεβα

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η καρδιακή ανακοπή αποτελεί ένα από τα πιο σημαντικά προβλήματα δημόσιας υγείας με χαμηλό ποσοστό επιβίωσης, ακόμη και στις ανεπτυγμένες χώρες (τα ποσοστά επιβίωσης κυμαίνονται από 3 έως 16% για την καρδιακή ανακοπή εκτός νοσοκομείου και από 12% έως 22% για την καρδιακή ανακοπή εντός του νοσοκομείου). Παρόλο που η καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση (ΚΑΡΠΑ) αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο της αντιμετώπισης της ανακοπής, υπάρχει μεγάλο χάσμα ανάμεσα στην τρέχουσα θεωρητική γνώση για την διαδικασία της αναζωογόνησης και την ποιότητα της εφαρμογής των γνώσεων στην πράξη. Η ποιότητα της ΚΑΡΠΑ μπορεί να βελτιωθεί με την συνεχή αναθεώρηση οδηγιών βάσει της συσσωρευμένης θεωρητικής και εμπειρικής γνώσης, με την βελτίωση της καταγραφής της διαδικασίας της ΚΑΡΠΑ, με την εφαρμογή λίστας ελέγχου (checklists) και την συνεχή εκπαίδευση του ιατρικού και παραϊατρικού προσωπικού.

Περίληψη των αλλαγών από τις κατευθυντήριες οδηγίες του 2005.

Οι σημαντικότερες αλλαγές στις κατευθυντήριες οδηγίες περιλαμβάνουν:

- Αύξηση της επαγρύπνησης στην ανίχνευση προειδοποιητικών συμπτωμάτων που μπορούν δυνητικά να συσχετιστούν με τον αιφνίδιο θάνατο προνοσοκομειακά και ενδονοσοκομειακά.
- Κατάργηση της σύστασης για εφαρμογή προκαθορισμένης περιόδου καρδιοπνευμονικής αναζωογόνησης (ΚΑΡΠΑ) σε προνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή που δεν έγινε παρουσία του προσωπικού του συστήματος επείγουσας ιατρικής (EMS).
- Υποβαθμίζεται ο ρόλος της προκάρδιας πλήξης.
- Αυξημένη έμφαση στην κατά το δυνατόν μικρότερη διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων για την διενέργεια άλλων παρεμβάσεων ALS
- Συνιστάται συνέχιση των θωρακικών συμπίεσεων κατά τη διάρκεια της φόρτισης του απινιδωτή, μειώνοντας με αυτόν τον τρόπο τις διακοπές των συμπίεσεων.
- Συνιστάται χορήγηση τριών διαδοχικών απινιδώσεων σε κοιλιακή μαρμαρυγή/άσυγμη κοιλιακή ταχυκαρδία που συμβαίνει κατά τη διάρκεια καρδιακού καθετηριασμού σε αιμοδυναμικό εργαστήριο ή κατά την άμεση μετεγχειριστική περίοδο μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση.
- Δεν συνιστάται η ενδοτραχειακή χορήγηση φαρμάκων. Εάν η εξασφάλιση φλεβικής γραμμής δεν είναι εφικτή συνιστάται ενδοοστική χορήγηση φαρμακευτικών σκευασμάτων.
- Κατά τη διάρκεια αντιμετώπισης καρδιακής ανακοπής με κοιλιακή μαρμαρυγή ή κοιλιακή ταχυκαρδία δίνεται 1 mg αδρεναλίνης μετά την τρίτη απινίδωση και στη συνέχεια κάθε 3-5 λεπτά (κατά τη διάρκεια εναλλαγής των κύκλων ΚΑΡΠΑ). Αμιοδαρόνη 300 mg επίσης χορηγείται μετά την τρίτη απινίδωση.
- Η χορήγηση Ατροπίνης δεν συνιστάται σε ασυστολία ή άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα.
- Μειώνεται η έμφαση στην πρώιμη διασωλήνωση της τραχείας εκτός εάν αυτή γίνει από εξειδικευμένα άτομα με ελάχιστη διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων, εναλλακτικά, συστήνεται η χρήση μίας υπεργλωττιδικής συσκευής.
- Δίνεται έμφαση στην συνεχή παρακολούθηση της απάντησης του οργανισμού στην αναζωογόνηση, είτε με την χρήση της κυματομορφής της αρτηριακής πίεσης, είτε με την χρήση της καπνογραφίας.
- Αυξημένη έμφαση δίνεται στην χρήση καπνογραφίας για την επιβεβαίωση και συνεχή παρακολούθηση της σωστής τοποθέτησης του τραχειοσωλήνα, της ποιότητας της ΚΑΡΠΑ και της έγκαιρης ένδειξης επανόδου της αυτόματης κυκλοφορίας.
- Αναγνωρίζεται ο πιθανός ρόλος της χρήσης των υπερήχων κατά τη διάρκεια της εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής.
- Αναγνωρίζεται η πιθανότητα βλάβης από την υπεροξυγοναιμία μετά την αποκατάσταση της αυτόματης κυκλοφορίας. Συνιστάται τιτλοποίηση της εισπνεόμενης συγκέντρωσης οξυγόνου με στόχο την

διατήρηση του κορεσμού από 94% έως 98%, εφόσον επανέλθει η αυτόματη κυκλοφορία και ο κορεσμός του αρτηριακού αίματος ελέγχεται αξιόπιστα με παλμικό οξυγονόμετρο.

Μεγαλύτερη έμφαση δίνεται στην φροντίδα των ασθενών μετά την ανακοπή, στην αντιμετώπιση του μετανακοπικού συνδρόμου.

1. Αναγνωρίζεται ότι η εφαρμογή ειδικού πρωτοκόλλου αντιμετώπισης μετά την αναζωογόνηση μπορεί να βελτιώσει την επιβίωση των ασθενών με καρδιακή ανακοπή μετά την επάνοδο της αυτόματης κυκλοφορίας.
2. Αυξημένη έμφαση δίνεται στην εφαρμογή πρωτογενούς διαδερμικής αγγειοπλαστικής στεφανιαίων αρτηριών, ακόμη και σε περιπτώσεις κωματώδους ασθενούς μετά την επάνοδο της αυτόματης κυκλοφορίας.
3. Αναθεωρούνται οι συστάσεις για τον έλεγχο της γλυκόζης: συνιστάται διατήρηση των επιπέδων γλυκόζης < 10 mmol/l (180 mg/dl), δίνεται έμφαση στην αποφυγή της υπογλυκαιμίας.
4. Συνιστάται η χρήση θεραπευτικής υποθερμίας σε κωματώδεις ασθενείς μετά από καρδιακή ανακοπή με απινιδώσιμο ή μη απινιδώσιμο αρχικό ρυθμό. Επισημαίνονται τα χαμηλά επίπεδα τεκμηρίωσης για χρήση της υποθερμίας μετά από καρδιακή ανακοπή με μη απινιδώσιμο αρχικό ρυθμό.
5. Αναγνωρίζεται η αναξιοπιστία μερικών προγνωστικών δεικτών κακής έκβασης στους κωματώδεις ασθενείς μετά από καρδιακή ανακοπή, ειδικά στους ασθενείς στους οποίους έχει εφαρμοστεί θεραπευτική υποθερμία.

Ο ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΟΣ ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΣ ΤΗΣ ΕΞΕΙΔΙΚΕΥΜΕΝΗΣ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗΣ ΤΗΣ ΖΩΗΣ (ALS, ADVANCED LIFE SUPPORT)

Οι καρδιακοί ρυθμοί που σχετίζονται με την καρδιακή ανακοπή διακρίνονται σε δυο κατηγορίες:

- *απινιδώσιμοι ρυθμοί* [κοιλιακή μαρμαρυγή/άσφυγμη κοιλιακή ταχυκαρδία (Ventricular Fibrillation/pulsless Ventricular Tachycardia (VF/VT)]
- *μη απινιδώσιμοι ρυθμοί* [ασυστολία/άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα (Pulseless Electrical Activity, PEA)]

Η πρωταρχική διαφορά στην αντιμετώπιση των δυο κατηγοριών αρρυθμιών συνίσταται στη ανάγκη για απινίδωση στους ασθενείς με VF/VT.

Οι μετέπειτα ενέργειες, συμπεριλαμβανομένων των υψηλής ποιότητας θωρακικών συμπίεσεων με ελάχιστες διακοπές, της διαχείρισης του αεραγωγού και του αερισμού, της χορήγησης αδρεναλίνης και της αναγνώρισης και διόρθωσης των αναστρέψιμων αιτιών, είναι κοινές και για τις δύο κατηγορίες.

Οι παρεμβάσεις που συμβάλλουν σε βελτίωση της επιβίωσης μετά από καρδιακή ανακοπή είναι:

- η άμεση και αποτελεσματική βασική υποστήριξη της ζωής
- οι μη διακοπόμενες υψηλής ποιότητας θωρακικές συμπίεσεις
- η πρόωμη απινίδωση για τις VF/VT

Η χορήγηση αδρεναλίνης έχει αποδειχθεί ότι αυξάνει την επιστροφή της αυτόματης κυκλοφορίας (Return of Spontaneous Circulation, ROSC). Ωστόσο, δεν έχει αποδειχθεί ότι η χορήγηση οποιουδήποτε φαρμακευτικού σκευάσματος όπως και η εξειδικευμένη παρέμβαση στον αεραγωγό βελτιώνει την επιβίωση κατά την έξοδο από το νοσοκομείο μετά από καρδιακή ανακοπή. Έτσι, λοιπόν, η χορήγηση φαρμάκων και η εξειδικευμένη παρέμβαση στον αεραγωγό, παρόλο που περιλαμβάνονται στον αλγόριθμο ALS, έχουν δευτερεύουσα σημασία σε σχέση με την απινίδωση και τις υψηλής ποιότητας μη διακοπόμενες θωρακικές συμπίεσεις.

Όπως και στις προηγούμενες οδηγίες, ο ALS αλγόριθμος διακρίνει τους απινιδώσιμους και τους μη απινιδώσιμους ρυθμούς. Ο κάθε κύκλος είναι σε γενικές γραμμές πανομοιότυπος, με συνολικά 2 λεπτά ΚΑΡΠΑ πριν την εκτίμηση του ρυθμού. Η αδρεναλίνη χορηγείται κάθε 3-5 λεπτά μέχρι την επίτευξη ROSC. Στην Κοιλιακή μαρμαρυγή/Άσφυγμη κοιλιακή ταχυκαρδία (VF/VT) ενδείκνυται μία μεμονωμένη δόση αμιδαρόνης μετά από 3 ανεπιτυχείς απινιδώσεις.

Απινιδώσιμοι ρυθμοί: Κοιλιακή μαρμαρυγή/Άσφυγμη κοιλιακή ταχυκαρδία (VF/VT)

Στο 25% των καρδιακών ανακοπών ο αρχικός καταγραφόμενος ρυθμός είναι VF/VT. Επίσης, VF/VT θα εμφανιστεί κατά την αναζωογόνηση σε ένα ποσοστό περίπου 25% των καρδιακών ανακοπών με τεκμηριωμένο αρχικό ρυθμό ασυστολίας ή άσφυγμης ηλεκτρικής δραστηριότητας.

Ο θεραπευτικός αλγόριθμος περιλαμβάνει τα εξής βήματα:

1. Επιβεβαιώστε την καρδιακή ανακοπή - ελέγξτε για σημεία ζωής ή αν είστε κατάλληλα εκπαιδευμένος, ελέγξτε για αναπνοή και κυκλοφορία ταυτόχρονα.
2. Μετά την επιβεβαίωση της καρδιακής ανακοπής καλέστε την ομάδα αναζωογόνησης.
3. Ξεκινήστε ΚΑΡΠΑ αρχίζοντας με τις θωρακικές συμπίεσεις ενώ γίνεται τοποθέτηση των ηλεκτροδίων απινίδωσης.
4. Σταματήστε τις θωρακικές συμπίεσεις, αναγνωρίστε ταχύτατα τον ρυθμό από την συσκευή παρακολούθησης (monitor).
5. Εάν επιβεβαιωθεί VF/VT, φορτίστε τον απινιδωτή, ενώ ένα άλλο μέλος της ομάδας συνεχίζει να εφαρμόζει τις θωρακικές συμπίεσεις.
6. Επιβεβαιώστε ότι κανένας δεν ακουμπάει τον ασθενή, χορηγήστε μία απινίδωση (360 J για μονοφασικό και 150-200 J για διφασικό απινιδωτή για την πρώτη απινίδωση και 150-360 J για τις επόμενες απινιδώσεις).
7. Χωρίς να επαναξιολογήστε τον ρυθμό ή να ψηλαφίστε για την παρουσία σφυγμού, συνεχίστε την εφαρμογή ΚΑΡΠΑ (αναλογία 30:2), ξεκινώντας πρώτα με τις θωρακικές συμπίεσεις.
8. Συνεχίστε την ΚΑΡΠΑ για 2 λεπτά. Ακόμη και αν η προσπάθεια απινίδωσης ήταν επιτυχής και συνέβαλε στην αποκατάσταση ρυθμού, που εξωθεί, χρειάζεται κάποιο χρονικό διάστημα μέχρι την εγκατάσταση κυκλοφορίας μετά την απινίδωση, και είναι πολύ σπάνιο να υπάρξει ψηλάφητος σφυγμός αμέσως μετά την απινίδωση. Η καθυστέρηση για την ψηλάφηση του σφυγμού θα εκθέσει σε περισσότερο κίνδυνο το μυοκάρδιο σε περίπτωση που δεν έχει επανέλθει ρυθμός που εξασφαλίζει την εξώθηση.
9. Κάντε σύντομη διακοπή και επανελέγξτε τον ρυθμό από την συσκευή παρακολούθησης (monitor).
10. Αν ο ρυθμός παραμένει VF/VT επαναλάβετε τα βήματα 5-9 και χορηγήστε δεύτερη απινίδωση (360 J για μονοφασικό και 150-360 J για διφασικό απινιδωτή).
11. Αν ο ρυθμός παραμένει VF/VT επαναλάβετε τα βήματα 5-6 και χορηγήστε τρίτη απινίδωση. Ξαναρχίστε αμέσως θωρακικές συμπίεσεις και, αν έχετε εξασφαλίσει ενδοφλέβια ή ενδοοστική πρόσβαση, χορηγήστε 1 mg αδρεναλίνης και 300 mg αμιοδαρόνης αμέσως μετά την έναρξη θωρακικών συμπίεσεων, συνεχίζεται την ΚΑΡΠΑ για 2 λεπτά.
12. Επαναλάβετε την αλληλουχία 2 λεπτά ΚΑΡΠΑ-έλεγχος ρυθμού και σφυγμού-απινίδωση, αν ο ασθενής παραμένει σε VF/VT μέχρι την επίτευξη ROSC.
13. Χορηγήστε 1 mg αδρεναλίνης μετά από κάθε δεύτερη απινίδωση (περίπου κάθε 3-5 λεπτά).

Το διάστημα μεταξύ της διακοπής των θωρακικών συμπίεσεων και της χορήγησης της απινίδωσης θα πρέπει να μειωθεί στο ελάχιστο και δεν πρέπει να διαρκεί πάνω από 5 δευτερόλεπτα. Μεγαλύτερες διακοπές στις θωρακικές συμπίεσεις μειώνουν τις πιθανότητες επαναφοράς της αυτόματης κυκλοφορίας με την απινίδωση. Οι θωρακικές συμπίεσεις ξαναρχίζουν αμέσως μετά την απινίδωση, χωρίς να γίνεται έλεγχος του ρυθμού ή του σφυγμού. Η διενέργεια θωρακικών συμπίεσεων σε θύμα ανακοπής που έχει ανακτήσει αυτόματη κυκλοφορία δεν αυξάνει την πιθανότητα υποτροπής της κοιλιακής μαρμαρυγής. Σε περίπτωση που δεν έχει αποκατασταθεί η καρδιακή λειτουργία, τυχόν καθυστέρηση στην έναρξη των συμπίεσεων θα επιδεινώσει την κατάσταση του μυοκαρδίου.

Ο ρυθμός ελέγχεται 2 λεπτά μετά την χορήγηση απινίδωσης. Ο έλεγχος του ρυθμού πρέπει να είναι σύντομος και η ψηλάφηση του σφυγμού να διενεργείται μόνο όταν παρατηρείται οργανωμένη ηλεκτρική δραστηριότητα. Αν η οργανωμένη δραστηριότητα στον καρδιακό ρυθμό εμφανιστεί κατά τη διάρκεια των 2 λεπτών ΚΑΡΠΑ δεν διακόπτονται οι θωρακικές συμπίεσεις για ψηλάφηση του σφυγμού, εκτός και αν ο

ασθενής εμφανίσει σημεία ζωής που να υποδηλώνουν την επαναφορά της αυτόματης κυκλοφορίας. Αν υπάρχει αμφιβολία για την ύπαρξη σφυγμού παρουσία οργανωμένης δραστηριότητας στον ρυθμό συνιστάται συνέχιση της ΚΑΡΠΑ.

Αν διαπιστωθεί οργανωμένη ηλεκτρική δραστηριότητα συμβατή με καρδιακή παροχή κατά τη διάρκεια ελέγχου του ρυθμού, αναζητήστε στοιχεία που αποδεικνύουν επαναφορά της αυτόματης κυκλοφορίας, όπως σφυγμός σε κάποια κεντρική αρτηρία και κυματομορφή του τελοεκπνευστικού διοξειδίου. Η χρήση της καπνογραφίας μπορεί να διευκολύνει την αναγνώριση ROSC χωρίς διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων.

Αν υπάρχουν αποδεικτικά στοιχεία επαναφοράς της αυτόματης κυκλοφορίας, ξεκινήστε την φροντίδα μετά την αναζωογόνηση. Αν δεν υπάρχουν στοιχεία επαναφοράς της αυτόματης κυκλοφορίας, συνεχίστε την ΚΑΡΠΑ ακολουθώντας το σκέλος του αλγόριθμου για την αντιμετώπιση των μη απινιδώσιμων ρυθμών.

Αν υπάρχει αμφιβολία κατά πόσο ο ρυθμός είναι ασυστολία ή πολύ λεπτή κοιλιακή μαρμαρυγή, δεν επιχειρείται απινίδωση αλλά οι θωρακικές συμπίεσεις και ο αερισμός οι οποίοι μπορούν να συμβάλλουν στην βελτίωση του εύρους και της συχνότητας των επαγμάτων της ΚΜ, με αποτέλεσμα την επιτυχία της επακόλουθης απινίδωσης. Η χορήγηση των απινιδώσεων σε ρυθμό που θεωρήθηκε ως πολύ λεπτή κοιλιακή μαρμαρυγή θα αυξήσει την βλάβη του μυοκαρδίου. Η απινίδωση επιχειρείται αν υπάρχει σαφώς ρυθμός ΚΜ.

Χορήγηση αδρεναλίνης και αντιαρρυθμικών σκευασμάτων

Η χρήση της αδρεναλίνης συνιστάται μετά την τρίτη απινίδωση παρά την έλλειψη αρκετών δεδομένων από κλινικές μελέτες για την θετική επίδραση στην επιβίωση των ασθενών χωρίς νευρολογικές βλάβες. Συνιστάται επίσης η χορήγηση της αμιοδαρόνης (300 mg). Επιπλέον δόσεις αδρεναλίνης χορηγούνται σε κάθε κύκλο ΚΑΡΠΑ, δηλαδή 3-5 λεπτά για όσο χρονικό διάστημα διαρκεί η καρδιακή ανακοπή. Αν η Κοιλιακή μαρμαρυγή/Άσφυγμη κοιλιακή ταχυκαρδία παραμένει η επανεμφανίζεται συνιστάται χορήγηση επιπρόσθετης δόσεις αμιοδαρόνης (150mg). Λιδοκαΐνη (1mg/kg) χορηγείται σε περίπτωση που δεν είναι διαθέσιμη η αμιοδαρόνη, όμως δεν πρέπει να χορηγείται εφόσον έχει ήδη δοθεί η αμιοδαρόνη.

Μη απινιδώσιμοι ρυθμοί: άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα (PEA, Pulsless Electrical Activity) και ασυστολία

Ως ασυστολία ορίζεται η απουσία ηλεκτρικής δραστηριότητας στο καρδιογράφημα. Ως άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα (PEA) ορίζεται η καρδιακή ανακοπή με παρουσία ηλεκτρικής δραστηριότητας η οποία δεν συνοδεύεται από ψηλαφητό σφυγμό. Η PEA συχνά προκαλείται από αναστρέψιμα αίτια και μπορεί να αντιμετωπιστεί με την έγκαιρη αναγνώριση και αντιμετώπιση τους. Η επιβίωση από καρδιακή ανακοπή η οποία παρουσιάζεται με ασυστολία ή άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα είναι απίθανη, εκτός και αν εντοπιστούν τα αναστρέψιμα αίτια της ανακοπής. Οποτεδήποτε τίθεται η διάγνωση ασυστολίας πρέπει να ελέγχεται προσεκτικά το ηλεκτροκαρδιογράφημα για παρουσία κυμάτων P, καθώς αυτή η κατάσταση μπορεί να ανταποκριθεί σε βηματοδότη. Δεν υπάρχει όφελος από την προσπάθεια βηματοδότησης της πραγματικής ασυστολίας.

Ο θεραπευτικός αλγόριθμος περιλαμβάνει τα εξής βήματα:

- Ξεκινήστε ΚΑΡΠΑ 30:2
- Χορηγήστε αδρεναλίνη 1 mg i.v. μόλις εξασφαλιστεί φλεβική πρόσβαση
- Επί ασυστολίας ελέγξτε την σωστή εφαρμογή των ηλεκτροδίων
- Συνεχίστε ΚΑΡΠΑ 30:2
- Μετά την εξασφάλιση του αεραγωγού συνεχίστε τις θωρακικές συμπίεσεις χωρίς διακοπή κατά τη διάρκεια του αερισμού
- Επανελέγξτε τον ρυθμό μετά από 2 λεπτά: επί παρουσίας οργανωμένου ρυθμού ελέγξτε των σφυγμό. Επί απουσίας σφυγμού η επί αμφιβολίας για την παρουσία σφυγμού συνεχίστε ΚΑΡΠΑ. Χορηγήστε 1

mg αδρεναλίνης κάθε δεύτερο κύκλο ΚΑΡΠΑ (κάθε 3-5 λεπτά). Επί παρουσίας σφυγμού ξεκινήστε φροντίδα μετά την αναζωογόνηση

Πιθανά αναστρέψιμα αίτια

Κατά τη διάρκεια της καρδιακής ανακοπής πρέπει να αναζητούνται πιθανά αναστρέψιμα αίτια ή πιθανοί επιβαρυντικοί παράγοντες για τους οποίους υπάρχει αντιμετώπιση. Για μνημοτεχνικούς λόγους τα αίτια αυτά διακρίνονται σε 4 ομάδες με βάση το αρχικό τους γράμμα του αγγλικού όρου.

1. Υποξία
2. Υποογκαιμία
3. Υπερκαλιαιμία, υποκαλιαιμία, υπογλυκαιμία, υπασβεστιαίμια, οξέωση και άλλες μεταβολικές διαταραχές.
4. Υποθερμία
5. Πνευμοθώρακας υπό τάση
6. Καρδιακός επιπωματισμός
7. Τοξικές ουσίες
8. Θρόμβωση (πνευμονική εμβολή ή θρόμβωση στεφανιαίων αγγείων)

Χρήση υπερηχογραφήματος στην εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής

Η υπερηχογραφική μελέτη μπορεί να αποδειχθεί χρήσιμη κατά την διάρκεια αναζωογόνησης στον εντοπισμό των δυνητικά αναστρέψιμων αιτιών της ανακοπής όπως καρδιακός επιπωματισμός, πνευμοθώρακας, ισχαιμική βλάβη του μυοκαρδίου, πνευμονική εμβολή, διαχωρισμός της αορτής, υποογκαιμία. Η χρήση της τεχνικής αυτής προαπαιτεί σημαντική εκπαίδευση και εμπειρία ώστε η μελέτη να γίνεται χωρίς ή με τις λιγότερες διακοπές των θωρακικών συμπίεσεων. Συνιστάται η υποξυφοειδική τοποθέτηση του μορφομετατροπέα. Συνιστάται η τοποθέτηση του μορφοτροπέα ακριβώς πριν την διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων για τον προγραμματισμένο έλεγχο του ρυθμού με σκοπό την απεικόνιση μέσα σε 10 δευτερόλεπτα.

Αεραγωγός και αερισμός

Δεν υπάρχουν μελέτες που να αποδεικνύουν ότι η ενδοτραχειακή διασωλήνωση αυξάνει την επιβίωση μετά από καρδιακή ανακοπή. Η ενδοτραχειακή διασωλήνωση θα πρέπει να επιχειρείται μόνο όταν υπάρχει επαγγελματίας υγείας κατάλληλα εκπαιδευμένος και εξοικειωμένος με την τεχνική. Κατά τη διάρκεια της διασωλήνωσης πρέπει να αποφεύγονται οι διακοπές στις θωρακικές συμπίεσεις. Μετά τη διασωλήνωση συνιστάται η χρήση της καπνογραφίας για την επιβεβαίωση της σωστής θέσης του τραχειοσωλήνα.

Όταν δεν υπάρχει εξειδικευμένο στην ενδοτραχειακή διασωλήνωση προσωπικό συνιστάται η χρήση των υπεργλωττιδικών συσκευών αερισμού. Η ενδεικνυόμενη συχνότητα αναπνοών είναι 10 αναπνοές/λεπτό, ο υπεραερισμός πρέπει να αποφεύγεται.

Αγγειακή πρόσβαση

Η χορήγηση φαρμάκων είναι πιο αποτελεσματική όταν αυτά χορηγούνται από κεντρικό φλεβικό καθετήρα. Η τοποθέτηση του κεντρικού φλεβικού καθετήρα απαιτεί διακοπές στη ΚΑΡΠΑ και δυνητικά μπορεί να προκαλέσει επιπλοκές. Η τοποθέτηση του καθετήρα σε περιφερική φλέβα θεωρείται γρηγορότερη, ευκολότερη και ασφαλέστερη διαδικασία. Η ενδοφλέβια χορήγηση φαρμάκων πρέπει να ακολουθείται από φυσιολογικό ορό ποσότητας τουλάχιστον 20 ml για αν διευκολυνθεί η προώθηση του φαρμάκου στην κεντρική κυκλοφορία.

Αν δεν μπορεί να εξασφαλιστεί φλεβική πρόσβαση μέσα στα πρώτα 2 λεπτά συνιστάται η χρήση της ενδοοστικής οδού χορήγησης φαρμάκων. Το κνημιαίο και βραχιόνιο οστόν είναι εύκολα προσβάσιμα. Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι η ενδοοστική πρόσβαση είναι ασφαλής και αποτελεσματική για την χορήγηση υγρών.

Τερματισμός της αναζωογόνησης και διάγνωση του θανάτου

Η απόφαση για διακοπή των προσπαθειών αναζωογόνησης απαιτεί σωστή κλινική κρίση και προσεκτική αξιολόγηση των πιθανοτήτων επαναφοράς της κυκλοφορίας.

Μετά τη διακοπή της ΚΑΡΠΑ πρέπει να υπάρχει παρατήρηση του ασθενή τουλάχιστον για 5 λεπτά πριν την επιβεβαίωση του θανάτου. Η απουσία μηχανικής καρδιακής λειτουργίας επιβεβαιώνεται με την απουσία σφυγμού στα κεντρικά αγγεία στην ψηλάφηση και με την απουσία των καρδιακών ήχων στην ακρόαση.

Τα παρακάτω στοιχεία μπορούν να βοηθήσουν στην διάγνωση θανάτου:

- Συνεχής καταγραφή ασυστολίας στο ΗΚΓ
- Απουσία παλμικής ροή στην κυματομορφή της αρτηριακής πίεσης
- Απουσία καρδιακής συστολής στην υπερηχοκαρδιογραφική μελέτη

Μετά από 5 λεπτά συνεχούς καρδιοαναπνευστικής ανακοπής θα πρέπει να πιστοποιούνται:

- Απουσία φωτοκινητικού αντανακλαστικού
- Απουσία του αντανακλαστικού του κερατοειδούς
- Απουσία της κινητικής αντίδρασης του ασθενή σε πίεση της υπερκόγχιας περιοχής

Ως ώρα θανάτου θα πρέπει να αναφέρεται η χρονική στιγμή κατά τη οποία τα κριτήρια αυτά εκπληρώνονται.

Οποιαδήποτε επιστροφή της καρδιακής ή της αναπνευστικής δραστηριότητας κατά την πεντάλεπτη περίοδο παρατήρησης θα πρέπει να οδηγεί σε νέα πεντάλεπτη παρατήρηση από το χρονικό σημείο στο οποίο επέρχεται ξανά καρδιοαναπνευστική ανακοπή.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Οι παρεμβάσεις που συμβάλλουν στη βελτίωση της επιβίωσης των ασθενών μετά από καρδιακή ανακοπή είναι η άμεση και αποτελεσματική βασική υποστήριξη της ζωής από παρευρισκομένους, οι μη διακοπτόμενες υψηλής ποιότητας θωρακικές συμπίεσεις και η πρόιμη απινίδωση.

Η χορήγηση αδρεναλίνης έχει αποδειχθεί ότι αυξάνει την επιστροφή της αυτόματης κυκλοφορίας, ωστόσο δεν βελτιώνει την επιβίωση των ασθενών μετά από καρδιακή ανακοπή.

Η εξειδικευμένη παρέμβαση στον αεραγωγό δεν βελτιώνει την επιβίωση των ασθενών μετά από καρδιακή ανακοπή.

Η διενέργεια υψηλής ποιότητας θωρακικών συμπίεσεων με όσο το δυνατόν λιγότερες διακοπές, καθώς και η αποφυγή του υπεραερισμού είναι σημαντικές για την έκβαση.

Είναι ζωτικής σημασίας να γίνεται έλεγχος για αναστρέψιμες αιτίες της ανακοπής και να χορηγείται κατάλληλη θεραπεία άμεσα.

**ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ
ΜΕ ΚΑΡΔΙΟΛΟΓΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ
ΓΙΑ ΜΗ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ**

Σταυρούλα Λακουμέντα

Ο αναισθησιολόγος αντιμετωπίζει συχνά ασθενείς με καρδιολογικό ή καρδιοχειρουργικό ιστορικό, όπως μπορεί να υπολογίσει κανείς κυρίως από την επίπτωση της στεφανιαίας νόσου, τη γήρανση του πληθυσμού, την επιβίωση μετά καρδιοχειρουργική επέμβαση για επίκτητες και συγγενείς καρδιοπάθειες και τη συχνότητα των χειρουργικών επεμβάσεων στη μέση και στην τρίτη ηλικία.

Η στεφανιαία νόσος θεωρείται σχεδόν συνώνυμο της αθηροσκλήρωσης που ευθύνεται για τουλάχιστον 19.000.000 θανάτους ετησίως και αποτελεί τη συχνότερη διάγνωση εισαγωγής στο νοσοκομείο. Είναι η συνηθέστερη αιτία θανάτου στις αναπτυγμένες χώρες και σε αυτήν αποδίδεται το 30% περίπου του συνολικού αριθμού θανάτων των ανδρών και το 25% των θανάτων των γυναικών.

Υπολογίζεται ότι περίπου το 10-20% των χειρουργικών ασθενών πάσχουν από στεφανιαία νόσο. Από τα 60.000.000 ασθενών που υποβλήθηκαν σε μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις το 1995 στις αναπτυγμένες χώρες, τα 18.000.000 έπασχαν από γνωστή ή αδιάγνωστη στεφανιαία νόσο. Περισσότεροι από 3.000.000 ασθενείς εκδήλωσαν επιπλοκές από το καρδιαγγειακό, που οφείλονταν κατά κύριο λόγο σε ισχαιμία. Μέχρι σήμερα δεν υπάρχουν ακριβή στοιχεία αριθμητικά για την Ευρώπη όσο για τις ΗΠΑ.

Τον Οκτώβριο του 2007⁸ ανανεώθηκαν οι Κατευθυντήριες Οδηγίες για Περιεγχειρητική Καρδιαγγειακή Εκτίμηση Ασθενών πριν από Μη Καρδιοχειρουργική Επέμβαση, τις οποίες είχε εκδόσει η Ειδική Επιτροπή Εργασίας του Αμερικανικού Κολλεγίου Καρδιολόγων (ACC) και της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρείας (AHA) το 2002 αναθεωρώντας τις αρχικές οδηγίες που είχε παρουσιάσει για πρώτη φορά το 1996.

Περιελάμβαναν **γενικά συμπεράσματα** και το σχεδιασμό της περιεγχειρητικής αντιμετώπισης με έναν **Αλγόριθμο 5 Βημάτων**, στα οποία προτείνεται να προχωρά ο κλινικός γιατρός βάσει των **A1. Σοβαρών (ενεργών) Κλινικών Προβλημάτων και των A2 Κλινικών Προγνωστικών Δεικτών Κινδύνου Καρδιαγγειακών Επιπλοκών, Β. της Λειτουργικής Ικανότητας και Γ. της Ειδικής Επικινδυνότητας της Χειρουργικής Επέμβασης.**

Γενικές Διαπιστώσεις

Η προεγχειρητική καρδιολογική εκτίμηση οφείλει να εξατομικεύεται ανάλογα με το είδος (επείγουσα ή προγραμματισμένη) και τη βαρύτητα της χειρουργικής επέμβασης καθώς και την επικινδυνότητα του καρδιολογικού προβλήματος του ασθενούς. Σε γενικές γραμμές στην περιεγχειρητική περίοδο ισχύουν οι ίδιες ενδείξεις για περαιτέρω εργαστηριακό έλεγχο του καρδιαγγειακού και θεραπευτικές παρεμβάσεις που εφαρμόζονται για τους καρδιολογικούς ασθενείς.

Κεντρικό συμπέρασμα των οδηγιών είναι πως σπάνια απαιτείται να υποβληθούν προεγχειρητικά σε επέμβαση στα στεφανιαία αγγεία ακόμα και ασθενείς υψηλού κινδύνου.

Οι ασθενείς προεγχειρητικά πρέπει να υποβάλλονται στον εργαστηριακό έλεγχο και τη θεραπευτική αγωγή που ενδείκνυται για το καρδιολογικό τους πρόβλημα ανεξάρτητα από το γεγονός της επικείμενης χειρουργικής επέμβασης. Καμιά επιπλέον εξέταση δεν διενεργείται αν το αποτέλεσμα της δεν πρόκειται να μεταβάλλει την περιεγχειρητική αντιμετώπιση του ασθενούς.

Στις οδηγίες λαμβάνονταν υπ' όψιν:

A 1. Σοβαρά Καρδιολογικά Προβλήματα

- Ασταθή στεφανιαία σύνδρομα:** Οξύ (< 7 ημερών) ή πρόσφατο (7-30 ημερών ΕΜ)
έμφραγμα μυοκαρδίου
Ασταθής ή Σοβαρού βαθμού στηθάγχη (κατηγορία III ή VI της Καναδικής Καρδιολογικής Εταιρείας)
- Μη αντιρροπούμενη καρδιακή ανεπάρκεια** (λειτουργική κατηγορία, επειδινούμενη ή καρδιακή ανεπάρκεια)
- Σημαντικές αρρυθμίες:** Υψηλού Βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός
Συμπτωματική κοιλιακή αρρυθμία με υποκείμενη καρδιοπάθεια
Υπερκοιλιακές αρρυθμίες με μη ελεγχόμενη κοιλιακή ανταπόκριση
- Σοβαρού βαθμού βαλβιδοπάθειες:** Σοβαρού βαθμού στένωση της αορτικής βαλβίδας
Στένωση της μιτροειδούς με συμπτωματολογία

A2 Οι Κλινικοί Προγνωστικοί Δείκτες Κινδύνου

- Ιστορικό στεφανιαίας νόσου
- Ιστορικό Αγγειακού Εγκεφαλικού Επεισοδίου
- Ιστορικό αντιρροπούμενης ή επεισοδίου οξείας Καρδιακής ανεπαρκείας
- Σακχαρώδης διαβήτης
- Νεφρική ανεπάρκεια

B. Η Λειτουργική Ικανότητα (εκτιμώμενη σε Μεταβολικά Ισοδύναμα (=MET*) ανάλογα με τις δραστηριότητες που διεκπεραιώνει ο ασθενής)

*1 MET αντιπροσωπεύει τη κατανάλωση O₂ ενός ενήλικου σε ηρεμία δηλαδή 3,5 ml/kg/min

Γ. Η Ειδική Επικινδυνότητα της Χειρουργικής Επέμβασης για Επιπλοκές από το Καρδιαγγειακό (θάνατος ή μη θανατηφόρο έμφραγμα)

- Υψηλού κινδύνου (>5 %):** Επεμβάσεις κοιλιακής αορτής ή άλλες αγγειοχειρουργικές επεμβάσεις
Επεμβάσεις περιφερικών αγγείων
- Μέτριου κινδύνου (<5%):** Ενδοπεριτοναϊκές ή ενδοθωρακικές επεμβάσεις
Ενδαρτηρεκτομή καρωτίδων
Επεμβάσεις κεφαλής – τραχήλου
Ορθοπαιδικές επεμβάσεις
Επεμβάσεις προστάτη
- Χαμηλού κινδύνου (1%):** Ενδοσκοπικές επεμβάσεις
Επιφανειακές επεμβάσεις
Επεμβάσεις καταρράκτη
Επεμβάσεις μαστού
Επεμβάσεις εξωτερικών ασθενών

Σημειώστε: Δεν λαμβάνονται υπόψιν παράγοντες κινδύνου που έχει βρεθεί ότι έχουν χαμηλή επικινδυνότητα όπως η ηλικία >70 ετών, διαταραχές του ΗΚΓγραφήματος πχ πτώση του ST, μη φλεβοκομβικός ρυθμός, υπερτροφία αρ. κοιλίας, LBBB καθώς και η αρρυθμιστη υπέρταση.

Το 2009 δημοσιεύτηκαν οι Κατευθυντήριες Οδηγίες της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Καρδιολογίας με συμμετοχή της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Αναισθησιολογίας¹⁰. Στον αλγόριθμο των Ευρωπαϊκών Οδηγιών προτείνονται 7 Βήματα και αναφέρονται αναλυτικότερα οι φαρμακολογικές παρεμβάσεις και η αντιμετώπιση προεγχειρητικά από ιατρική ομάδα με έντονη παρουσία στη λήψη αποφάσεων ειδικού καρδιολόγου. Σε γενικές γραμμές σημειώνονται αποκλίσεις από τις προηγούμενες αμερικανικές οδηγίες.

Το 5^ο Βήμα του αλγορίθμου διαιρείται σε τρία μέρη ώστε τα βήματα γίνονται 7 και υπάρχει διαφορετική ταξινόμηση της Επικινδυνότητας της Χειρουργικής Επέμβασης (π.χ οι Ενδοσκοπικές επεμβάσεις δεν θεωρούνται όλες γενικά χαμηλής επικινδυνότητας). Η σημαντικότερη όμως απόκλιση βασίζεται στη **στρατηγική της φαρμακολογικής αγωγής με β αποκλειστές και στατίνες** κατά την περιεγχειρητική περίοδο, που στηρίχθηκε στα ευρήματα της μελέτης **DECREASE** μολονότι είχε δημοσιευτεί η **POISE**⁶.

Ο σκοπός της σύνταξης των οδηγιών είναι να χρησιμεύσουν στη λήψη αποφάσεων κατά την περιεγχειρητική περίοδο που μπορεί να βελτιώσουν την αποτελεσματικότητα της ιατρικής φροντίδας, να βελτιστοποιήσουν την άμεση αλλά και την απώτερη έκβαση των καρδιολογικών ασθενών και να επηρεάσουν θετικά το συνολικό κόστος επικεντρώνοντας στις πλέον αποτελεσματικές στρατηγικές.

Οι Κατευθυντήριες Οδηγίες αναφέρουν τις **πηγές** στις οποίες στηρίζονται αλλά στηρίζονται στις απόψεις των μελών της επιτροπής, εγκρίτων εκπροσώπων των σχετικών επιστημονικών εταιρειών.

Η **Ευρωπαϊκή Εταιρεία Αναισθησιολογίας δημοσίευσε τις Οδηγίες Προεγχειρητικής Εκτίμησης του Ενηλίκου Ασθενούς για Μη Καρδιοχειρουργική Επέμβαση το 2011**⁵, που επικεντρώνουν στα παρακάτω ερωτήματα:

1. Πως, πότε και απο ποιόν αξιολογούνται οι ασθενείς προεγχειρητικά.
2. Σε ποιές ειδικές περιπτώσεις οι ασθενείς παραπέμπονται για καρδιολογική εκτίμηση.
3. Διεγχειρητική αντιμετώπιση ειδικών προβλημάτων: νοσήματα αναπνευστικού, κάπνισμα, σύνδρομο υπνικής άπνοιας νεφρική ανεπάρκεια, σακχαρώδης διαβήτης, παχυσαρκία, διαταραχές πήξης-αιμόστασης, αναιμία, υπερήλικες, αλκοολισμός, αλλεργία και φαρμακευτική αγωγή με ψυχοτρόπα ή αντιπηκτικά.

Μετά την αμφισβήτηση της μεθοδολογίας των εργασιών του Poldermans (προέδρου της επιτροπής των Κατευθυντήριων Οδηγιών του 2009) και την απομάκρυνση του από το πανεπιστήμιο Erasmus η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Καρδιολογίας μαζί με το Αμερικανικό Κολλέγιο και την Αμερικανική Εταιρεία Καρδιολογίας τον Αύγουστο του 2013 ανακοίνωσαν ότι

1^ο θα ακολουθήσει επικαιροποίηση των σχετικών οδηγιών μέχρι τον Αύγουστο του 2014 και

2^ο μέχρι τη δημοσίευση των νέων οδηγιών συνιστάται να μη γίνεται έναρξη αγωγής με β αποκλειστές σε ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε μη καρδιοχειρουργική επέμβαση εάν δεν υπάρχει συγκεκριμένη και εξατομικευμένη ένδειξη.

Προεγχειρητικός Καρδιολογικός Εργαστηριακός Έλεγχος

Ο απαιτούμενος προεγχειρητικός έλεγχος πρέπει να εξατομικεύεται για κάθε ασθενή και κάθε συγκεκριμένη περίπτωση. Σε ειδικές καταστάσεις μπορεί να συστηθούν η εκτίμηση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας σε ηρεμία, η δοκιμασία κοπώσεως, η φαρμακοδυναμική μελέτη, η συνεχής καταγραφή του ΗΚΓφήματος και η αγγειογραφία των στεφανιαίων αγγείων.

Προεγχειρητική Αντιμετώπιση Ειδικών Καρδιολογικών Προβλημάτων

1. Υπέρταση

Οι ασθενείς με υπέρταση οφείλουν να αντιμετωπίζονται σύμφωνα με τις υπάρχουσες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Εταιρείας Καρδιολογίας του 2013 (www.escardio.org/guidelines).

Η υπέρταση 3^{ου} σταδίου (συστολική πίεση >180 mm Hg και διαστολική >110 mm Hg) θα πρέπει να αντιμετωπίζεται πριν από τη χειρουργική επέμβαση. Εάν η χειρουργική επέμβαση είναι επείγουσα μπορεί να χρησιμοποιηθούν αντιυπερτασικά με άμεση δράση και να επιτύχουν αποτελεσματικό έλεγχο της αρτηριακής πίεσης μέσα σε λίγα λεπτά ή λίγες ώρες.

2. Βαλβιδοπάθειες³

Οι παθήσεις των βαλβίδων αντιμετωπίζονται ανεξάρτητα από μία επικείμενη μη καρδιοχειρουργική επέμβαση¹. Η σημαντική στένωση της αορτικής βαλβίδας (σημαντική ορίζεται, όταν το στόμιο έχει επιφάνεια $\leq 1\text{cm}^2$, $\leq 0.6\text{cm}^2/\text{m}^2$ επιφανείας σώματος) αποτελεί Μείζονα Δείκτη Κινδύνου Καρδιαγγειακών Επιπλοκών (έχουν αναφερθεί επιπλοκές στο 5,2% για κλίση πίεσης 25 -50 mmHg και στο 6,8% για κλίση

πίεσης μεγαλύτερη από 50 mm Hg). Οι σοβαρές στενωτικές βλάβες που προκαλούν συμπτώματα έχουν σημαντικό κίνδυνο και θα πρέπει να αντιμετωπίζονται με διάνοιξη ή αντικατάσταση. Οι ανεπάρκειες ακόμη και όταν προκαλούν συμπτώματα συνήθως δεν προκαλούν προβλήματα στη διεγχειρητική περίοδο αν σταθεροποιηθούν με φαρμακευτική αγωγή.

Οι ασθενείς με ιστορικό αντικατάστασης καρδιακών βαλβίδων χρειάζεται να υποβληθούν σε εκτίμηση της λειτουργικής κατάστασης της βαλβίδας και της καρδιάς. Εφόσον πρόκειται για μηχανική βαλβίδα λαμβάνουν αντιπηκτικά και υπάρχει ο προβληματισμός για τη διακοπή των κουμαρινικών αντιπηκτικών και την αντικατάστασή τους με ηπαρίνη ή χαμηλού μοριακού βάρους παράγωγο. Ο προβληματισμός συνδέεται με τον κίνδυνο για θρομβοεμβολικά κατά τη διακοπή και τον κίνδυνο για αιμορραγία εάν παραταθεί η δράση τους στη διεγχειρητική περίοδο. Ο κίνδυνος για θρομβοεμβολικά συνδέεται με τη θέση και το είδος της μηχανικής βαλβίδας, την παρουσία κολπικής μαρμαρυγής, το ιστορικό παλαιών εγκεφαλικών επεισοδίων, τη χρόνια υπέρταση και το σακχαρώδη διαβήτη

3. Πνευμονική Υπέρταση και Συγγενείς Καρδιοπάθειες

Η θνητότητα των ασθενών με Πνευμονική Υπέρταση που υποβάλλονται σε μη καρδιοχειρουργικές επέμβασεις είναι υψηλή (7% όταν η συστολική πίεση της πνευμονικής αρτηρίας είναι 68 mmHg) αλλά δεν υπάρχουν πολλά στοιχεία για περιεγχειρητικό έμφραγμα. Επιπλέον δεν υπάρχει επαρκής τεκμηρίωση για την ευεργετική δράση της προστακυκλίνης, του νιτρικού οξειδίου ή της σιλντεναφίλης περιεγχειρητικά. Το 2009 η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Καρδιολογία εξέδωσε σχετικές Κατευθυντήριες Οδηγίες (www.esccardio.org/guidelines).

Οι ασθενείς με συγγενείς καρδιοπάθειες έχουν 3.5 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο επιπλοκών όταν υποβάλλονται σε μη καρδιοχειρουργική επέμβαση². Ο κίνδυνος εξαρτάται από την ειδική επικινδυνότητα της επέμβασης, τη σοβαρότητα της υποκείμενης συγγενούς ανωμαλίας, την παρουσία κυάνωσης και την εκδήλωση καρδιακής ανεπάρκειας.

Η χημειοπροφύλαξη αποτελεί τη μόνη αγωγή, που έχει τεκμηριωθεί, ότι ελαττώνει τον περιεγχειρητικό κίνδυνο καρδιακών επιπλοκών και η χορήγηση της επιβάλλεται στις δύο αυτές κατηγορίες.

4. Ασθενείς μετά Επέμβαση στα Στεφανιαία Αγγεία

Οι ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη και πρόκειται να υποβληθούν σε μη καρδιοχειρουργική επέμβαση λαμβάνουν συνήθως ασπιρίνη ή και αντιαιμοπεταλιακά. Γενικά είναι αποδεκτό ότι η ασπιρίνη πρέπει να διακόπτεται μόνον αν μπορεί να προκαλέσει κίνδυνο αιμορραγίας, που θα θέσει σε κίνδυνο τη ζωή του ασθενούς ή επιπλοκές ανάλογης βαρύτητας με αυτές που ίσως προκαλέσει η διακοπή της. Η λήψη ασπιρίνης αυξάνει την αιμορραγία μόνο ποσοτικά με την πιθανή εξαίρεση της ενδοκρανιακής χειρουργικής και της διουρηθρικής προστατεκτομής, όπου αναφέρεται αύξηση της θνητότητας λόγω λήψης ασπιρίνης.

Πολύ συχνά πλέον αντιμετωπίζονται ασθενείς μετά αγγειοπλαστική των στεφανιαίων. Συνεχώς κερδίζουν έδαφος οι επικαλυμμένες ενδοστεφανιαίες προθέσεις (Drug Eluting Stents ή DES), διότι έχουν πολύ καλύτερη αντοχή και μικρότερη πιθανότητα επαναστένωσης. Η τοποθέτησή τους όμως απαιτεί τη χορήγηση αντιαιμοπεταλιακών και αντιπηκτικών. Η διακοπή της αγωγής μπορεί να απαιτείται λόγω κινδύνου αιμορραγίας, που καθορίζεται κατά κύριο λόγο από το είδος της επέμβασης αλλά και από άλλες αιτίες. Απαιτείται όμως να συνεκτιμάται ο κίνδυνος θρόμβωσης που εξαρτάται από το χρόνο που τοποθετήθηκε το DES και από τον αριθμό των DES καθώς και από άλλους δείκτες κινδύνου όπως ο διαβήτης, η νεφρική ανεπάρκεια, το χαμηλό κλάσμα εξωθήσεως κλπ. Σε πρόσφατο άρθρο ανασκόπησης μελετώνται και αναλύονται 11 Οδηγίες Κλινικής Πρακτικής για ασθενείς με ενδοστεφανιαίες προθέσεις (Stents) και καταλήγουν ότι υπάρχει ονοφονία στη σύσταση να καθυστερεί η προγραμματισμένη χειρουργική επέμβαση για 4 εβδομάδες τουλάχιστον μετά την τοποθέτηση απλού stent (bare-metal) τουλάχιστον 6 μήνες μετά το DES⁴. Εάν απαιτηθεί διακοπή της αντιαιμοπεταλιακής αγωγής (ασπιρίνη- κλοπιδογρέλη) τότε διακόπτεται για 4 ή 7 ημέρες αλλά οι περισσότερες οδηγίες δεν διακόπτουν την ασπιρίνη.

Αναισθησιολογική και Διεγχειρητική Αντιμετώπιση

Πολλές μετααναλύσεις εξέτασαν τις επιπτώσεις της γενικής αναισθησίας σε σύγκριση με τις επιπτώσεις της περιοχικής (επισκληριδίου και ραχιαίας) στις καρδιαγγειακές επιπλοκές. Οι θιασώτες της περιοχικής αναισθησίας υποστηρίζουν μία ανασκόπηση 141 μελετών με 9.559 ασθενείς, η οποία βρήκε 30% μικρότερη συνολική θνητότητα στους ασθενείς που έλαβαν περιοχική αναισθησία σε σύγκριση με τους ασθενείς που έλαβαν γενική αναισθησία. Πρόσφατες μεταanalύσεις συγκρίνουν την περιοχική και τη γενική αναισθησία σε συγκεκριμένες επέμβασεις και βρίσκουν ευεργετικά αποτελέσματα της περιοχικής, όσον αφορά τα μετεγχειρητικά θρομβοεμβολικά επεισόδια και τις καρδιαγγειακές επιπλοκές. Έχει επίσης βρεθεί ότι η παράταση της επισκληριδίου αναλγησίας για 24 ώρες μετά την επέμβαση ελαττώνει τη συχνότητα εμφάνισης εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Οι μελέτες που περιλαμβάνουν οι παραπάνω μετααναλύσεις είναι υψηλής ποιότητας αλλά χρησιμοποιούν διαφορετικό ορισμό των καρδιαγγειακών επιπλοκών και δεν περιλαμβάνουν επαρκή στοιχεία για την προεγχειρητική εκτίμηση των ασθενών. Επιπλέον δεν διευκρινίζουν αν η μείωση των μη καρδιαγγειακών επιπλοκών (π.χ. πνευμονίες) ευθύνεται για την ελάττωση των καρδιακών επιπλοκών, διότι συχνά οι καρδιακές και οι μη καρδιακές επιπλοκές συνυπάρχουν. Πρέπει επίσης να τονιστεί ότι δεν διαχωρίζουν τη διεγχειρητική από τη μετεγχειρητική περιοχική αναλγησία. Οι παλαιότερες μελέτες δεν διέκριναν διαφορές μεταξύ γενικής αναισθησίας και περιοχικής, είναι λοιπόν πιθανόν οι διαφορές που διαπιστώνονται πρόσφατα να οφείλονται σε αλλαγές τεχνικών, πρωτοκόλλων κλπ. Παραμένει η διχογνωμία και γενικά οι ειδικοί προβληματίζονται καθώς νέωτερα αναισθητικά (π.χ. εισπνεόμενα) προβάλλονται ως καρδιοπροστατευτικά.

Χορήγηση β αποκλειστών και στατινών στην περιεγχειρητική περίοδο

Η χορήγηση β αποκλειστών για την ελάττωση του κινδύνου μετεγχειρητικών καρδιαγγειακών επιπλοκών αποτελεί αντικείμενο σημαντικών άρθρων με κατευθύνσεις, που επηρέασαν την κλινική μας πρακτική.

Η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Καρδιολογίας στην ιστοσελίδα της περιλαμβάνει Κατευθυντήριες Οδηγίες για χορήγηση β αποκλειστών (www.escardio.org/guidelines)

Το 2006 δημοσιεύτηκαν από την Ειδική Επιτροπή Εργασίας του Αμερικανικού Κολλεγίου Καρδιολόγων (ACC) και της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρείας (AHA) Κατευθυντήριες Οδηγίες για Περιεγχειρητική Καρδιαγγειακή Εκτίμηση Ασθενών πριν από Μη Καρδιοχειρουργική Επέμβαση: Εστιάζοντας στην Περιεγχειρητική Χορήγηση β Αποκλειστών⁷. Σύμφωνα με την τεκμηρίωση από τη βιβλιογραφία διακρίνονται τρεις κατηγορίες:

Κατηγορία I

1. Θα πρέπει να συνεχίζουν την αγωγή με β αποκλειστές οι ασθενείς που λαμβάνουν τους β αποκλειστές για θεραπεία στηθάγχης, συμπτωματικών αρρυθμιών, υπέρτασης ή άλλες ενδείξεις Τάξης I σύμφωνα με τις Κατευθυντήριες Οδηγίες του Αμερικανικού Κολλεγίου Καρδιολόγων (ACC) και της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρείας (AHA).
2. Οι β αποκλειστές θα πρέπει να χορηγούνται σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αγγειοχειρουργικές επεμβάσεις και έχουν υψηλό κίνδυνο λόγω διάγνωσης ισχαιμίας κατά τον προεγχειρητικό καρδιολογικό έλεγχο.

Κατηγορία Ια

1. Οι β αποκλειστές πιθανόν συνιστώνται σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αγγειοχειρουργικές επεμβάσεις, όταν κατά τον προεγχειρητικό έλεγχο ανευρίσκεται στεφανιαία νόσος.
2. Οι β αποκλειστές πιθανόν συνιστώνται σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αγγειοχειρουργικές επεμβάσεις, όταν κατά τον προεγχειρητικό έλεγχο διαπιστώνεται ότι υπάρχει υψηλός κίνδυνος, που προκύπτει από την παρουσία πολλών προγνωστικών κλινικών δεικτών.
3. Οι β αποκλειστές πιθανόν συνιστώνται σε ασθενείς που κατά τον προεγχειρητικό έλεγχο ανευρίσκεται στεφανιαία νόσος ή παρουσία πολλών προγνωστικών κλινικών δεικτών και πρόκειται να υποβληθούν σε επεμβάσεις με υψηλή ή μέτρια ειδική επικινδυνότητα.

Κατηγορία Ιβ

1. Οι β αποκλειστές θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν σε ασθενείς που υποβάλλονται σε επεμβάσεις με υψηλή ή μέτρια ειδική επικινδυνότητα, σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες περιλαμβανομένων αγγειοχειρουργικών επεμβάσεων και στους οποίους ανευρίσκεται ένας παράγοντας ενδιάμεσου κινδύνου.
2. Οι β αποκλειστές θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αγγειοχειρουργικές επεμβάσεις με χαμηλή ειδική επικινδυνότητα, σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες εφόσον ευρίσκονται σε αγωγή με β αποκλειστές.

Κατηγορία ΙΙΙ

Οι β αποκλειστές δεν θα πρέπει να χορηγούνται σε ασθενείς που έχουν απόλυτη αντένδειξη στον αποκλεισμό των β υποδοχέων.

Στη φαρμακολογική φαρέτρα της διεγχειρητικής αντιμετώπισης του καρδιολογικού ασθενή οι τελευταίες οδηγίες προσθέτουν τις στατίνες και τους α2 αγωνιστές.

Συμπερασματικά, οι υψηλού κινδύνου ασθενείς με καρδιολογικό και καρδιοχειρουργικό ιστορικό που πρόκειται να υποβληθούν σε μη καρδιοχειρουργική επέμβαση είναι δυνατόν να αντιμετωπιστούν με επιτυχία όταν συνεργάζονται σωστά ο χειρουργός, ο αναισθησιολόγος και ο καρδιολόγος ή θεράπων παθολόγος, παραμένουν αρκετές ειδικές κατηγορίες ασθενών που η συνεργασία της ομάδας παίζει τον κυριότερο ρόλο.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Auerbach A, Goldman L. Assessing and Reducing the Cardiac Risk of Noncardiac Surgery. *Circulation* 2006; 113: 1361-1376.
2. Baum VC, Barton DM, Gutgesell HP. Influence of congenital heart disease on mortality after noncardiac surgery in hospitalized children. *Pediatrics*. 2000; 105: 332-335
3. Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC, et al. ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 1-148.
4. Darvish-Kazem S., Gandhi M., Marcucci M., Douketis JD Perioperative Management of Antiplatelet Therapy in Patients with a coronary Stent who Need Non-cardiac Surgery: A Systematic Review of Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2013; in press
5. De Hert S., Imberger G., Carlisle J. et al. Task Force on Perioperative Evaluation of the Adult Noncardiac Surgery Patient of the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol* 2011;28:684-722
6. Devereaux PJ, Beattie WS, Choi PT, et al. How strong is the evidence for the use of perioperative beta-blockers in non-cardiac surgery? Systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ* 2005; 331: 313-321.
7. Fleisher AL, Beckman JA, Brown KA, et al. ACC/AHA 2006 Guideline Update on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery: Focused Update on Perioperative Beta-Blocker Therapy. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:2343-2355.
8. Fleisher AL, Beckman JA, Brown KA, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery): Developed in Collaboration With the American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart Rhythm Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, and Society for Vascular Surgery *J Am Coll Cardiol* 2007;50:e160-241.
9. Naghavi M, Libby P, Falk F, et al. From Vulnerable Plaque to Vulnerable Patient. A call for New Definitions and Risk Assessment Strategies. *Circulation* 2003; 108: 1664-1672
10. Poldermans D, Bax JJ, Boersma E et al Guidelines for Preoperative Risk Assessment and Preoperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery. *Eur Heart J* 2009; 30: 2769-2812

STUNNING - HIBERNATION - PRECONDITIONING (ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ)

Νίκος Τσοτσόλης

Μυοκαρδιακή Ισχαιμία

Η οξεία απόφραξη μιας στεφανιαίας αρτηρίας μπορεί να οδηγήσει σε νέκρωση, η έκταση της οποίας καθορίζεται από το μέγεθος της περιοχής που βρίσκεται σε κίνδυνο, από την παράπλευρη κυκλοφορία, από τις περιοχικές μεταβολικές ανάγκες σε οξυγόνο κατά την έναρξη της ισχαιμίας και από τη διάρκεια αυτής. Με την έγκαιρη επαναιμάτωση όμως, το μυοκάρδιο μπορεί να επιβιώσει, θα εκδηλώσει όμως διαταραχές συσταλτικότητας (stunning και hibernation) ή preconditioning.

Μεταβολισμός και ηλεκτροφυσιολογικές επιδράσεις

Απουσία οξυγόνου, η παραγωγή των υψηλής ενέργειας φωσφορικών εξαρτάται από την αναερόβια γλυκόλυση. Η γλυκόλυση οδηγεί σε παραγωγή ATP μέσω της μεμβράνης που σκοπό έχει την ελάττωση της απώλειας K^+ και τον περιορισμό της αύξησης του ενδοκυττάριου Na^+ . Η εξάντληση των αποθεμάτων γλυκογόνου έχει σαν αποτέλεσμα τη συσσώρευση μεταβολικών τελικών προϊόντων όπως είναι τα γαλακτικά και άλλα πρωτόνια που προκαλούν την αύξηση της συγκέντρωσης του ενδοκυτταρικού Na^+ και Ca^{++} . Το αυξημένο αυτό φορτίο Ca^{++} θεωρείται υπεύθυνο για την εμφάνιση των ισχαιμικής αιτιολογίας κοιλιακών αρρυθμιών και για τον κυτταρικό θάνατο. Μεγαλομοριακές ενώσεις επίσης απελευθερώνονται στην κυκλοφορία όπως είναι η κρεατινική κινάση (CK), η μυοσφαιρίνη και ο τροπονίνες C, I, T. Η διαρροή του K^+ είναι μια από τις πρωιμότερες μεταβολικές διαταραχές της μυοκαρδιακής ισχαιμίας. Προκαλεί τοπική αποπόλωση της μεμβράνης με συνέπεια τη δημιουργία του ρεύματος βλάβης που παλινδρομεί από την βεβλαμμένη προς την υγιή περιοχή κατά την επαναπόλωση και από την υγιή προς την βεβλαμμένη περιοχή κατά την αποπόλωση. Το ρεύμα βλάβης γίνεται εμφανές με τις γνωστές ηλεκτροκαρδιογραφικές ST-αλλαγές λίγο μετά την έναρξη της ισχαιμίας. Το ρεύμα βλάβης μπορεί να δημιουργήσει κυκλώματα επανεισόδου στα όρια ισχαιμικής και μη ισχαιμικής περιοχής με πιθανή την εκδήλωση κοιλιακών αρρυθμιών και κοιλιακής μαρμαρυγής.

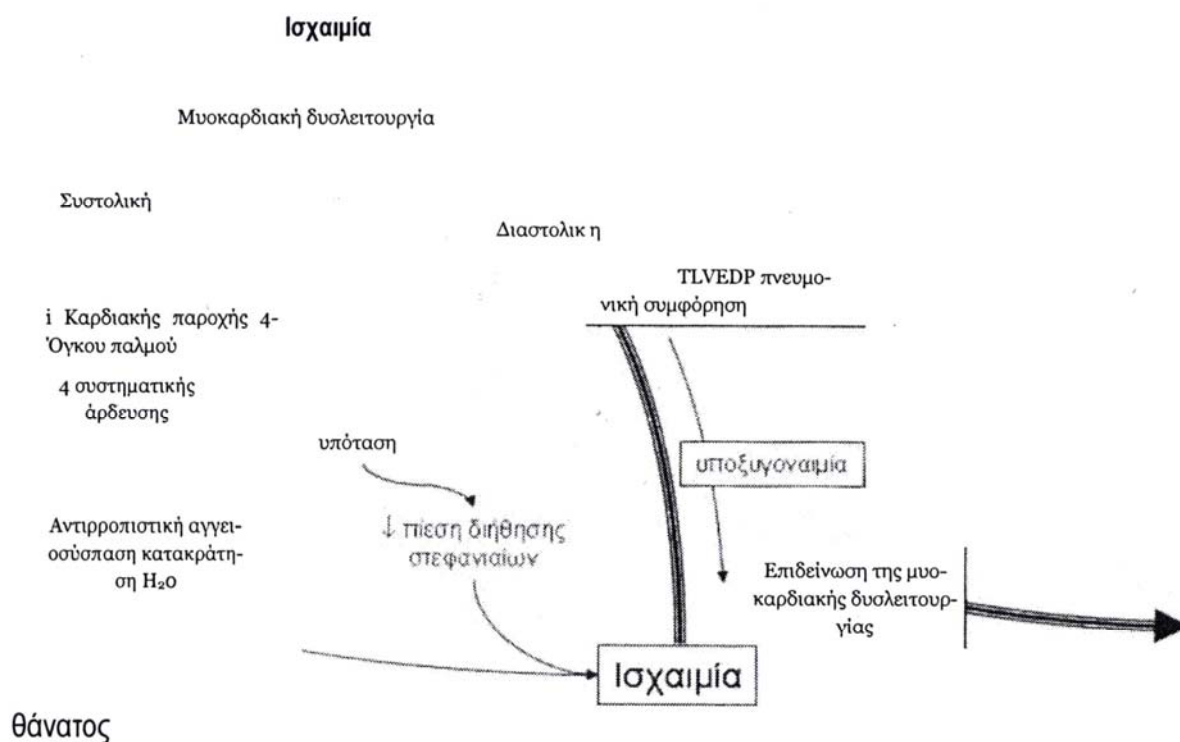
Μηχανικές επιδράσεις

Στο φυσιολογικό μυοκάρδιο, στη φάση της συστολής, το μήκος και πάχος της μυοκαρδιακής ίνας μεταβάλλεται κατά 15-25% σε σχέση με τη διαστολή (βράχυνση και πάχυνση). Η μυοκαρδιακή ισχαιμία προκαλεί ελάττωση της συστολικής βράχυνσης και πάχυνσης και συνοδό παράδοξη πρόιμη συστολική επιμήκυνση και λέπτυνση όπως επίσης και μετασυστολική πάχυνση και βράχυνση της μυοκαρδιακής ίνας.

Οι ισχαιμικής αιτιολογίας διαταραχές της τοιχωματικής κινητικότητας είναι γνωστές υπερηχογραφικά ως υποκινησία, ακινησία (ελαττωμένη ή απουσία κινητικότητας) ή δυσκινησία (παράδοξη κινητικότητα). Εξαιτίας τοπικών αλληλεπιδράσεων, οι απομακρυσμένες καλά αιματούμενες περιοχές του μυοκαρδίου παρουσιάζουν εμφανή αύξηση της κινητικότητας. Ωστόσο η αυξημένη αυτή κινητικότητα χαρακτηρίζεται ως «παράδοξη» και δεν παρέχει πλήρη αντιρρόπηση στη διαταραγμένη κινητικότητα του ισχαιμικού μυοκαρδίου¹. Η ισχαιμία όμως προκαλεί και διαστολική δυσλειτουργία. Η διαταραχή της συστολής (μετασυστολική βράχυνση και πάχυνση) συνοδεύεται από αύξηση της σταθεράς χρόνου της ισοογκαιμικής χάλασης και ελάττωση της μέγιστης ροής πλήρωσης της κοιλίας. Επιπρόσθετα η ισχαιμία ελαττώνει την ευενδοτότητα της κοιλίας². Η ελάττωση αυτή είναι ευθέως ανάλογη με την έκταση και διάρκεια της ισχαιμίας και ελαττώνεται περαιτέρω με την απόφραξη της στεφανιαίας αρτηρίας. Η ελάττωση της ευενδοτότητας δεν περιορίζεται στην ισχαιμική περιοχή αλλά επεκτείνεται και σε απομακρυσμένες καλά αιματούμενες περιοχές. Η επίδραση αυτή συμβάλλει στην απότομη αύξηση της

τελοδιαστολικής πίεσης της ΑΚ, κάτι που συχνά παρατηρείται και μετά επεισόδια περιοχικής μυοκαρδιακής ισχαιμίας.

Όταν η ισχαιμία ή η νέκρωση αφορούν μεγάλη περιοχή του μυοκαρδίου η καρδιά ανεπαρκεί ως αντλία³. Η ελάττωση του όγκου παλμού και η πτώση της καρδιακής παροχής, προκαλούν υπόταση και ταχυκαρδία που ελαττώνουν τη στεφανιαία ροή. Η αύξηση των τελοδιαστολικών πιέσεων συμβάλλει επίσης στην ελάττωση της στεφανιαίας ροής και η αύξηση του τοιχωματικού stress στην αυξημένη κατανάλωση O₂ από το μυοκάρδιο.⁴ Όλοι αυτοί οι παράγοντες αλληλεπιδρούν και επιδεινώνουν την ισχαιμία. Με την πτώση της CO παραβλάπτεται και η περιφερική ιστική άρδευση. Στους αντιρροπιστικούς μηχανισμούς περιλαμβάνονται η συμπαθητική διέγερση και η κατακράτηση ύδατος σε μια προσπάθεια να αυξηθεί το προφορτίο. Οι μηχανισμοί αυτοί όμως επιδεινώνουν την κατάσταση λόγω αύξησης των μυοκαρδιακών απαιτήσεων σε O₂ και αύξησης της μεταφόρτισης. Έτσι ένας φαύλος κύκλος εγκαθίσταται^{5,6} (σχήμα 1).



Σχήμα 1. Επεξήγηση στο κείμενο.

Απόπληκτο μυοκάρδιο (myocardial stunning)

Με τον όρο μυοκαρδιακή αποπληξία^{7,8,9} αναφερόμαστε στην παροδική μυοκαρδιακή δυσλειτουργία που επιμένει μετά την επαναιμάτωση, παρά την απουσία μη αναστρέψιμης βλάβης (νέκρωσης).

Η διάρκεια της μυοκαρδιακής αποπληξίας υπερβαίνει κατά πολύ τη διάρκεια της προηγούμενης ισχαιμίας. Παροδικός αποκλεισμός διάρκειας 15min μπορεί να προκαλέσει διαταραχές σύσπασης πέραν του 24ώρου.¹⁰ Η μυοκαρδιακή αποπληξία προκαλεί όχι μόνο συστολική αλλά και διαστολική δυσλειτουργία και διαγιγνώσκεται από την εμμένουσα διαταραχή της συσταλτικότητας που σταδιακά βελτιώνεται με την πάροδο του χρόνου, εφόσον βέβαια έχει αποκατασταθεί η φυσιολογική στεφανιαία ροή.

Οι μηχανισμοί που ευθύνονται για την μυοκαρδιακή αποπληξία είναι: η βλάβη που προκαλείται από την παραγωγή ελευθέρων ριζών οξυγόνου^{11,12} (oxygen free radicals - OFRs), η διαταραχή της ομοιοστασίας του ενδοκυττάριου ασβεστίου¹⁰, και πιθανώς η αλλαγή της δομής των συστατικών πρωτεϊνών.^{10,12} Με την επαναιμάτωση, η παραγωγή OFRs προκαλεί βλάβη του σαρκελήμματος και μεγάλη εισροή ασβεστίου. Το ασβέστιο ενεργοποιεί ενδογενείς πρωτεάσες (καλπαίνες) που ελαττώνουν την απαντητικό-

τητα των μυοϊνιδίων στο ασβέστιο. Αν αυτή η μεγάλη εκφόρτιση ασβεστίου εμποδιστεί, τότε η μυοκαρδιακή αποπληξία δεν εκδηλώνεται. Η διαστολική δυσλειτουργία μπορεί να είναι απότοκος της διαταραχής της χάλασης της προκαλούμενης από το ασβέστιο.¹⁰

Σε πειραματικές μελέτες η αποπληξία περιορίζεται αν προηγηθεί χορήγηση αντιοξειδωτικών, δεσμευτών των OFRs ή ανταγωνιστών ασβεστίου. Η συστολική δυσλειτουργία όμως μπορεί να αναστραφεί με την χρήση ινотρόπων, χωρίς περαιτέρω μυοκαρδιακή βλάβη και συνεπώς η χρήση των προαναφερθέντων παραγόντων κρίνεται περιττή. Ο μηχανισμός με τον οποίο οι ινотρόποι παράγοντες αναστρέφουν την αποπληξία σχετίζεται με την άποψη ότι ένας από τους μηχανισμούς της αποπληξίας είναι η απευαισθητοποίηση των μυοϊνιδίων στο ασβέστιο. Είναι πιθανό ότι τα ινотρόπα απλώς αντιπαρέρχονται αυτήν την απευαισθητοποίηση αυξάνοντας τη διαθεσιμότητα του ασβεστίου στα μυοϊνίδια.⁹

Χειμάζον μυοκάρδιο (myocardial hibernation)

Ο όρος χειμάζον μυοκάρδιο πρωτοχρησιμοποιήθηκε για να περιγραφούν οι χρόνιες τοιχωματικές διαταραχές κινητικότητας σε ασθενείς με ισχαιμική νόσο του μυοκαρδίου, χωρίς έμφραγμα. Η οντότητα αντιπροσωπεύει μια νέα κατάσταση ισορροπίας της καρδιάς, σε απάντηση στη χρόνια υποάρδευση, με ελαττωμένη συσταλτικότητα και ελαττωμένη περιφερική κατανάλωση οξυγόνου, έτσι ώστε τα μυοκαρδιακά κύτταρα παραμένουν βιώσιμα.¹⁴

Έτσι παρά την εμμένουσα υποάρδευση, μια νέα ενεργειακή ισορροπία επιτυγχάνεται, κατά την οποία οι συγκεντρώσεις των μυοκαρδιακών γαλακτικών και των υψηλής ενέργειας φωσφορικών επιστρέφουν στο φυσιολογικό. Το χειμάζον μυοκάρδιο δεν πρέπει να αποτελεί μια προσαρμοστική διαδικασία, αλλά απλά να είναι το αποτέλεσμα επαναλαμβανόμενων ισχαιμικών επεισοδίων που προκαλούν επαναλαμβανόμενα επεισόδια μυοκαρδιακής αποπληξίας και τελικά κυτταρικό θάνατο.

Το χειμάζον μυοκάρδιο υφίσταται μορφολογικές αλλαγές με απώλεια των σαρκομερίων του και ελάττωση του μεγέθους των μιτοχονδρίων και του σαρκοπλασματικού δικτύου. Τα εναπομείναντα σαρκομέρια προσλαμβάνουν μεγαλύτερες ποσότητες γλυκόζης, με αποτέλεσμα την εναπόθεση γλυκογόνου στο μυοκάρδιο. Αυτό το είδος της μορφολογικής αλλαγής ονομάζεται «αποδιαφοροποίηση» (dedifferentiation) και δεν φαίνεται να είναι τόσο σταθερό όσο αρχικά πίστευαν και πιθανώς αντανάκλα τον αποπτωτικό θάνατο¹⁰. Με την αποκατάσταση της στεφανιαίας κυκλοφορίας ο ρυθμός της λειτουργικής και μορφολογικής ανάνηψης εξαρτάται από την έκταση των αλλαγών που έχουν υποστεί τα μυοκύτταρα και από τη διάμεση ίνωση. Αυτή η υπόθεση θα μπορούσε να εξηγήσει το γιατί η ελάττωση στις στεφανιαίας ροής που παρατηρείται στις περιπτώσεις hibernating δεν είναι απαραίτητα σοβαρή. Αποκατάσταση της στεφανιαίας ροής με αορτοστεφανιαία παράκαμψη¹⁷ ή αγγειοπλαστική¹⁶ συνεπάγεται εντυπωσιακή βελτίωση της συσταλτικότητας και αύξηση του κλάσματος εξώθησης. Η βελτίωση της μυοκαρδιακής λειτουργίας είναι τόσο θεαματική ώστε οι εγχειρήσεις αορτοστεφανιαίας παράκαμψης να θεωρούνται πλέον, αντιμετώπιση εκλογής σε περιπτώσεις ασθενών με σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια ισχαιμικής αιτιολογίας που διαφορετικά θα έπρεπε να οδηγηθούν για μεταμόσχευση. Η επιστράτευση του χειμάζοντος μυοκαρδίου, μέσω της επαναιμάτωσης είναι η καλύτερη επιλογή όταν η συντηρητική αντιμετώπιση δεν έχει να προσφέρει άλλα οφέλη.

Η υπερηχοκαρδιογραφία με ντομπιουταμίνη¹⁸ μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να εκτιμηθεί η αναστρέψιμότητα της συστολικής δυσλειτουργίας σε ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε επεμβάσεις επαναιμάτωσης. Η βελτίωση της συσταλτικότητας είναι αντιστρόφως ανάλογη του βαθμού της μυοκαρδιακής ίνωσης. Η χορήγηση ντομπιουταμίνης αυξάνει τις μυοκαρδιακές απαιτήσεις σε οξυγόνο γεγονός που επιδεινώνει τη λειτουργικότητα του χειμάζοντος μυοκαρδίου. Έτσι η εμφάνιση μιας νέας περιοχής με διαταραχή κινητικότητας ή η ελάττωση του κλάσματος εξώθησης υποδηλώνουν την ύπαρξη χειμάζοντος μυοκαρδίου και προδικάζουν τη βελτίωση της καρδιακής λειτουργίας μετά από χειρουργική επαναιμάτωση. Αντίθετα βελτίωση της μυοκαρδιακής λειτουργίας με την ντομπιουταμίνη, υποδηλώνει τη

παρουσία εμφραγματικής περιοχής, τη θετική ανταπόκριση των υγιών περιοχών και απουσία χειμάζοντος μυοκαρδίου.

Για να τεθεί η διάγνωση του χειμάζοντος μυοκαρδίου απαιτείται:

- Ελαττωμένη στεφανιαία ροή
- Περιοχικές διαταραχές της συσταλτικότητας
- Παρουσία βιώσιμου μυοκαρδίου με ακέραιες τις κυτταρικές μεμβράνες και άθικτο τον μεταβολισμό (Πίνακας 1).

Πίνακας 1.

Απόπληκτο μυοκάρδιο (stunning)

- Παροδική συστολική και διαστολική δυσλειτουργία
- Η διάρκεια της αποπληξίας » της διάρκειας της ισχαιμίας
- Περιορίζεται με την προφυλακτική χορήγηση διαφόρων παραγόντων
- Η μυοκαρδιακή δυσλειτουργία βελτιώνεται με τη χορήγηση ινοτρόπων

Χειμάζον μυοκάρδιο (hibernation)

- Περιοχικές διαταραχές κινητικότητας προκαλούνται από τη χρόνια υποάρδευση
- Αποδιαφοροποίηση των μυοκαρδιακών κυττάρων και διάμεση ίνωση
- Μηχανισμός: προσαρμογή ή απόπτωση;
- Η ανάνηψη εξαρτάται από την έκταση των αλλαγών και τον βαθμό της ίνωσης

Ισχαιμική προετοιμασία του μυοκαρδίου (preconditioning)

- Προηγούμενη έκθεση σε σύντομης διάρκειας ισχαιμία καθιστά το μυοκάρδιο ανθεκτικότερο σε μεταγενέστερη παρατεταμένη θανατηφόρο ισχαιμία
- Πρώιμο και αργότερο preconditioning (early και delayed)
- Προκαλείται από φυσιολογικούς και φαρμακολογικούς παράγοντες

Παρόμοια με το απόπληκτο μυοκάρδιο, το χειμάζον μυοκάρδιο έχει επιστρατεύσιμες περιοχές που βελτιώνουν την συσταλτικότητα τους μετά την χορήγηση ινοτρόπων. Σε αντίθεση όμως με το απόπληκτο μυοκάρδιο, η αύξηση αυτή της συσταλτικότητας συνοδεύεται από αυξημένη παραγωγή γαλακτικών και μυοκυτταρική νέκρωση.

Η λειτουργικότητα βελτιώνεται με την ελάττωση της μεταφόρτισης, η οριστική αντιμετώπιση όμως είναι η επαναιμάτωση.

Ισχαιμική προετοιμασία μυοκαρδίου (preconditioning)

Το μυοκαρδιακό preconditioning περιγράφει το φαινόμενο εκείνο κατά το οποίο προηγούμενη έκθεση σε βραχείας διάρκειας ερέθισμα (ισχαιμία), καθιστά το μυοκάρδιο ανθεκτικότερο σε μεταγενέστερη παρατεταμένη θανατηφόρο ισχαιμία.¹⁹

Το πειραματικό μοντέλο για την πρόκληση του μυοκαρδιακού preconditioning συνίστατο στο preconditioning ερέθισμα (επαναλαμβανόμενα επεισόδια βραχείας ισχαιμίας) ακολουθούμενα από επαναιμάτωση. Επαρκής χρόνος επαναιμάτωσης είναι απαραίτητος για την ακριβή λειτουργική και ιστολογική εκτίμηση της βλάβης.

Το μυοκαρδιακό ισχαιμικό preconditioning έχει περιγραφεί σε ανώριμες μορφές διαφόρων πειραματόζωων αν και η ένταση της preconditioning απάντησης μειώνεται με την ηλικία.²⁸

Ανοχή στο preconditioning μπορεί να εμφανιστεί μετά από πολλαπλά ισχαιμικά ερεθίσματα.

Τα οφέλη του ισχαιμικού preconditioning -ελάττωση της έκτασης του εμφράγματος, διατήρηση της συσταλτικότητας, απουσία αρρυθμιών, διατήρηση της αγγειοδιασταλτικής ικανότητας των στεφανιαίων, ελάττωση της λευκοκυττάρωσης- έχουν περιγραφεί σε διάφορα ζώα (μυς, χοίρος, σκύλος, πρόβατο, κουνέλι).²⁰ Στον άνθρωπο, το πρώιμο preconditioning έχει περιγραφεί χρησιμοποιώντας διάφορους δείκτες

όπως είναι η συχνότητα των καρδιακών επεισοδίων μετά προεμφραγματική στηθάγχη, η ένταση του στηθαγχικού πόνου, οι ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλαγές κατά την διάρκεια αγγειοπλαστικής και τα επίπεδα τροπονίνης-T κατά τη διάρκεια KPX επεμβάσεων. Σε ότι αφορά το preconditioning κατά τη διάρκεια αγγειοπλαστικής, τουλάχιστον δύο επεισόδια ισχαιμίας με αποκλεισμό της στεφανιαίας αρτηρίας διάρκειας 120sec, είναι απαραίτητα.

Το πρώιμο preconditioning (early preconditioning) συμβαίνει 5-15 λεπτά μετά το ερέθισμα και διαρκεί 1-2 ώρες.²¹ Το αργότερο ή καθυστερημένο preconditioning (delayed or second window) εμφανίζεται 24 ώρες μετά το ερέθισμα και διαρκεί 72 ώρες.

Διαφορετικοί μηχανισμοί εμπλέκονται στην εκδήλωση του πρώιμου και του αργότερου preconditioning²³. Στο πρώιμο preconditioning,²⁴ κατά τη φάση του preconditioning ερεθίσματος, εκλύεται πλήθος μεσολαβητών (νορεπινεφρίνη, βραδυκινίνη, ενδοθηλίνη, οπιοειδή, αδενοσίνη), με προεξάρχοντα τον ρόλο της αδενοσίνης, που προάγουν την μετακίνηση της πρωτεϊνικής κινάσης (PKC) στην κυτταρική μεμβράνη και στα μιτοχόνδρια. Κατά τη φάση της ισχαιμικής προσβολής η αδενοσίνη που απελευθερώνεται, ενεργοποιεί την PKC που με τη σειρά της προκαλεί φωσφορυλίωση των καναλιών K⁺ (K⁺-ATP channels) του σαρκελήμματος. Αποτέλεσμα είναι η υπερπόλωση της κυτταρικής μεμβράνης, η βράχυνση της φάσης II του δυναμικού δράσης και τελικά η ελάττωση της εισροής ασβεστίου, γεγονός που τελικά εξασφαλίζει την καρδιοπροστασία.

Στο αργότερο preconditioning²⁵, γονιδιακή μεταγραφή και μετάφραση οδηγεί στη σύνθεση ενδογενών πρωτεϊνών όπως είναι οι πρωτεΐνες οξειδίας φάσης, οι proto-oncogens και διάφορες αντιοξειδωτικές ουσίες. Η ενεργοποίηση της PKC παίζει σημαντικό ρόλο, μεταναστεύοντας στον περιπυρηνικό χώρο, όπου προάγει την γονιδιακή έκφραση και ενεργοποιεί την μιτοχονδριακή πρωτεϊνική κινάση (MAPK). Οι πρωτεΐνες οξειδίας φάσης προάγουν την πρωτεϊνική σύνθεση ενώ συγχρόνως συμβάλλουν στην αποδόμηση των λόγω της ισχαιμίας βεβλαμμένων πρωτεϊνών. Ένας άλλος σημαντικός μηχανισμός που συμμετέχει είναι οι ενδογενής σύνθεση Νιτρικού Οξειδίου (NO) και η επίδραση του στα κανάλια K⁺.

Διάφοροι φυσιολογικοί και φαρμακολογικοί παράγοντες μπορούν να προκαλέσουν το πρώιμο preconditioning. Οι φυσιολογικοί αυτοί παράγοντες ποικίλλουν ευρέως και σε ορισμένες περιπτώσεις δεν απαιτείται ισχαιμία της περιοχής που βρίσκεται σε κίνδυνο και σε άλλες περιπτώσεις ούτε καν μυοκαρδιακή ισχαιμία. Για παράδειγμα αποκλεισμός της περισπωμένης στεφανιαίας αρτηρίας μπορεί να προκαλέσει preconditioning στο χώρο κατανομής του πρόσθιου κατιόντα. Επίσης μυοκαρδιακό preconditioning μπορεί να προκληθεί μετά αποκλεισμό των νεφρικών, των μεσεντέριων ή λαγόνιων αγγείων (πειραματόζωα). Το πρώιμο preconditioning μπορεί να προκληθεί μέσω μυοκαρδιακών τασεοϋποδοχέων, όπως επίσης και σαν απάντηση στο stress της ταχυκαρδίας, της αιμορραγίας και της εξωσωματικής κυκλοφορίας.

Οι φαρμακολογικοί παράγοντες (αδενοσίνη, διπυριδαμόλη, ακαδεσίνη, β-αγωνιστές, πτητικά αναισθητικά, μορφίνη, μπιμακαλίμη)¹⁰ από μόνοι τους δεν είναι σε θέση να προκαλέσουν preconditioning, σε συνδυασμό όμως με ισχαιμικό ερέθισμα, η ένταση της preconditioning απάντησης είναι αυξημένη και συνεπώς η καρδιοπροστασία μεγαλύτερη.

ΠΡΟΤΕΙΝΟΜΕΝΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Meyer TE, Foex P, Ryder WA. Effect of critical coronary stenosis on regional function of a segment remote from the acute ischemic bed. *Coronary Artery Disease* 1994; 5: 471-499.
2. Marsch SCU, Wanigasekera VA, Ryder WA, Wang LSS, Foex P, Graded myocardial ischemia is associated with a decrease in diastolic distensibility of remote non-ischemic myocardium in anesthetized dog. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 899-906.
3. Alonso DR, Scheldt S, Post M, Killip T. Pathophysiology of cardiogenic shock. Quantification of myocardial necrosis, clinical pathologic and electrocardiographic correlations, *Circulation* 1973; 48: 588-596.
4. Harizi RC, Bianco JA, Alpert JS. Diastolic function of the heart in clinical cardiology, *Arch Intern Med* 1988; 148: 99-109.
5. Hollenberg SM, Kavinsky CJ, Parrillo JE. Cardiogenic shock. *Ann Intern Med.* 1999; 131: 47-59.
6. Hollenberg SM, Cardiogenic Shock in *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine*, 2003: 447-450.

7. Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: prolonged, post-ischemic ventricular dysfunction. *Circulation* 1982; 66: 1146-1149.
8. Kloner RA, Jennings RB. Consequences of brief ischemia: stunning, preconditioning and their clinical implications: part 1. *Circulation* 2001; 104 (24): 3158-3167.
9. Kloner RA, Jennings RB. Consequences of brief ischemia: stunning, preconditioning and their clinical implications: part 1, *Circulation* 2001; 104(24); 2981-2989.
10. Johnston WE. Stunning, hibernation and preconditioning in *Core Topics in Cardiac Anesthesia*. Mackay JH, Arrowsmith JE 2004; 112-115.
11. Bolli R, Jeroudi MO, Patel BS et al. Direct evidence that oxygen-derived free radicals contribute to postischemic myocardial dysfunction in the intact dog. *Proc Natl Acad Sci USA* 1989; 86: 4695-4699.
12. Bolli R. Basic and clinical aspects of myocardial stunning. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 1998; 40: 477-516.
13. Becker LC, Levine JH, DiPaula AF et al. Reversal of dysfunction in post ischemic stunned myocardium by epinephrine and post extra systolic potentiation. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7: 580-589.
14. Wijns W, Vatner SF, Camini PG. Hibernating myocardium *N. Engl. J. Med* 1998; 339: 173-181.
15. Heusch G, Schulz R. The biology of myocardial hibernation. *Trends Cardiovasc. Med* 2000; 10(3): 108-114.
16. Cohen M, Charney R, Hershman. Reversal of chronic ischemic myocardial dysfunction after transluminal coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1988; 12: 1193-8.
17. Vanoverschelde JL, Melin JA, Depre C. et al., Time course of functional recovery of hibernating myocardium after coronary revascularization. *Circulation* 1994; 90 (suppl): 1-378.
18. Atridi I, Kleiman NS, Raizner AE, Zoghbi WA. Dobutamine echocardiography in myocardial hibernation: optimal dose and accuracy in predicting recovery of ventricular function after coronary angioplasty. *Circulation* 1995; 91: 663-70.
19. Murry CE, Jennings RB, Reimer KA. Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium. *Circulation* 1986; 74(5): 1124-1136.
20. Kloner RA, Bolli R, Marban E. et al. Medical and cellular implications of stunning, hibernation and preconditioning: an NHLBI Workshop. *Circulation* 1998; 97: 1848-1867.
21. Jennings RB, Sebbag L, Scharf LM et al. Metabolism of preconditioned myocardium: effect of loss and reinstatement of cardioprotection. *J Moll Cell Cardiol* 2001; 33: 1571-1588.
22. Yellon DM, Baxter GF. A second window of protection or delayed protection preconditioning phenomenon: - future horizons for myocardial protection? *J Moll Cell Cardiol* 1995; 27: 1023-34.
23. Rubino A, Yellon DM. Ischaemic preconditioning of the vasculature: an overlooked phenomenon for protecting the heart? *Trends Pharmacol. Sci.* 2000; 21(6): 225-230.
24. Cohen MV, Baines CP, Downey JM. Ischemic preconditioning from adenosine receptor to K_{ATP} channel. *Annu Rev Physiol* 2000; 62: 79-109.
25. Bolli R. The late phase of preconditioning *Circ Res* 2000; 87: 972-983.
26. Applegate RJ, Little WC. Systolic and diastolic left ventricular function. *Prog. in Cardiol.* 1991; 4 (suppl 2), 63-77.
27. Packer M. Abnormalities of diastolic function as a potential cause of exercise intolerance in chronic heart failure. *Circulation* 1990; 81: III-78-III-86.
28. Dougherty AH, Naccarelli GV, Gary EL et al: Congestive heart failure with normal systolic function. *Am J Cardiol* 1984; 54: 778-782.

ΕΡΩΤΗΣΕΙΣ – ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ

1. Άνδρας 58 ετών πρόκειται να υποβληθεί σε προγραμματισμένη επέμβαση λαπαρο-σκοπικής χειρουργικής. Κατά την προεγχειρητική επίσκεψη μετά την λήψη ιστορικού, την κλινική εξέταση και τις παρακλινικές εξετάσεις βρέθηκε νόσος στελέχους 80%. Ποια θα πρέπει να είναι η περαιτέρω αντιμετώπιση του ασθενούς αυτού;
Α. Να πραγματοποιηθεί η επέμβαση γιατί είναι μικρού κινδύνου
Β. Να μπει σε αγωγή και να γίνει η επέμβαση
Γ. Να προηγηθεί επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης
Δ. Να γίνει η επέμβαση με εξασφάλιση κλίνης σε ΜΕΘ
2. Γυναίκα 62 ετών πρόκειται να υποβληθεί σε προγραμματισμένη επέμβαση δεξιάς κολεκτομής λόγω καρκίνου παχέως εντέρου. Η ασθενής αυτή έχει υπέρταση υπό αγωγή και σακχαρώδη διαβήτη ο οποίος ρυθμίζεται με δισκία. Η ίδια αναφέρει ότι κάνει τις δουλειές του σπιτιού αλλά δεν μπορεί να ανέβει πάνω από μια σκάλα γιατί λαχανιάζει. Κατά την κλινική εξέταση βρέθηκε έντονο συστολικό φύσημα. Τι εξετάσεις θα ζητάγατε για την ασθενή αυτή ;
Α. Δοκιμασίας κόπωσης
Β. Στεφανιογραφία
Γ. Υπερηχοκαρδιογράφημα
Δ. Σπινθηρογράφημα
3. Ασθενής 85 ετών μπαίνει για κάταγμα ισχίου. Η ασθενής δεν παραπονιέται για τίποτα άλλο παρά μόνο για πόνο. Από το ιστορικό αναφέρεται ότι κάνει τις δουλειές του σπιτιού αλλά κινείται με μαστούνι. Πριν από 4 χρόνια έχει υποβληθεί σε αορτοστεφιναιία παράκαμψη. Βρίσκεται σε αγωγή με β αποκλειστή, ασπιρίνη και στατίνες. Ήταν παλιά καπνίστρια (διακοπή πριν από 20 χρόνια). Ποιες θα πρέπει να είναι οι οδηγίες σχετικά με την φαρμακευτική αγωγή ;
Α. Διακοπή της ασπιρίνης
Β. Διακοπή των β αποκλειστών
Γ. Διακοπή των στατινών
Δ. Συνέχιση της φαρμακευτικής αγωγής ως έχει
4. Ασθενής 65 ετών με γνωστή στεφανιαία νόσο τριών αγγείων για την οποία είχε προγραμματιστεί να υποβληθεί σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη σε 2 μήνες, μεταφέρεται στο ΤΕΠ με αιφνίδιο πόνο στην μέση. Ο ασθενής είναι αιμοδυναμικά σταθερός, έχει υπέρταση και ταχυκαρδία. Από τον απεικονιστικό έλεγχο βρέθηκε ρήξη ανευρύσματος κοιλιακής αορτής, εντοπισμένη στο οπίσθιο περιτόναιο. Ποια είναι η βέλτιστη αντιμετώπιση για τον συγκεκριμένο ασθενή;
Α. Χειρουργική αντιμετώπιση του ανευρύσματος με αντικατάσταση της κοιλιακής αορτής
Β. Αντιμετώπιση του ανευρύσματος και των στεφανιαίων σε ένα χρόνο
Γ. Τοποθέτηση ενδοαυλικού stent
Δ. Περαιτέρω έλεγχος για την αξιολόγηση της βαρύτητας του ασθενή
5. Ποιο από τα παρακάτω είναι λάθος?
Οι παρεμβάσεις που συμβάλλουν σε βελτίωση της επιβίωσης μετά από καρδιακή ανακοπή είναι:
Α. Η άμεση και αποτελεσματική βασική υποστήριξη της ζωής
Β. Οι μη διακοπτόμενες υψηλής ποιότητας θωρακικές συμπιέσεις
Γ. Η πρόιμη απινίδωση για τις κοιλιακής μαρμαρυγής/άσφυγμης κοιλιακής ταχυκαρδίας
Δ. Χορήγηση αδρεναλίνης

6. Ποιο από τα παρακάτω είναι σωστό?

- A. Η χορήγηση των απινιδώσεων σε ρυθμό που θεωρήθηκε ως πολύ λεπτή κοιλιακή μαρμαρυγή θα αυξήσει την βλάβη του μυοκαρδίου. Η απινίδωση επιχειρείται αν υπάρχει σαφώς ρυθμός ΚΜ
- B. Αν υπάρχει αμφιβολία κατά πόσο ο ρυθμός είναι ασυστολία ή πολύ λεπτή κοιλιακή μαρμαρυγή, επιχειρείται απινίδωση

7. Ποιο από τα παρακάτω είναι λάθος?

- A. Η ενδοτραχειακή διασωλήνωση αυξάνει την επιβίωση μετά από καρδιακή ανακοπή
- B. Η ενδοτραχειακή διασωλήνωση θα πρέπει να επιχειρείται μόνο όταν υπάρχει επαγ-γελματίας υγείας κατάλληλα εκπαιδευμένος και εξοικειωμένος με την τεχνική
- Γ. Κατά τη διάρκεια της διασωλήνωσης πρέπει να αποφεύγονται/περιορίζονται οι διακοπές στις θωρακικές συμπίεσεις
- Δ. Μετά τη διασωλήνωση συνιστάται η χρήση της καπνογραφίας για την επιβεβαίωση της σωστής θέσης του τραχειοσωλήνα

8. Ποιό από τα παρακάτω είναι ΛΑΘΟΣ?

- A. Η μυοκαρδιακή δυσλειτουργία μπορεί να είναι απότοκος εμφράγματος ή ενεργού ισχαιμίας είτε απότοκος του stunned ή του hibernating μυοκαρδίου
- B. Στο stunned μυοκάρδιο η στεφανιαία ροή αίματος αποκαθίσταται πλήρως ή σχεδόν πλήρως
- Γ. Στο hibernating μυοκάρδιο η στεφανιαία ροή είναι αυξημένη

9. Ποιο από τα παρακάτω είναι ΛΑΘΟΣ?

Σε ότι αφορά το stunning: ο χρόνος που απαιτείται για την αποκατάσταση της μυοκαρδιακής λειτουργίας:

- A. είναι ανάλογος της διάρκειας και της βαρύτητας της ισχαιμικής προσβολής
- B. εξαρτάται από τον βαθμό αποκατάστασης της στεφανιαίας ροής
- Γ. εξαρτάται από την ηλικία και το φύλο του ασθενούς

10. Ποιο από τα παρακάτω είναι ΣΩΣΤΟ?

Στο μυοκαρδιακό stunning:

- A. Η χρήση των ινοτρόπων αναστρέφει την μυοκαρδιακή δυσλειτουργία
- B. Η χρήση των ινοτρόπων αναστρέφει την μυοκαρδιακή δυσλειτουργία, αλλά η μακροχρόνια έκβαση είναι δυσμενής
- Γ. Η χρήση των β-αποκλειστών επιταχύνει την ανάνηψη της μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας

11. Ποια από τις παρακάτω μεθόδους χρησιμοποιείται για την εκτίμηση της αναστρεψιμότητας της μυοκαρδιακής δυσλειτουργίας σε ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε επεμβάσεις επαναιμάτωσης των στεφανιαίων?

- A. Ο καθετηριασμός της πνευμονικής αρτηρίας (καθετήρας Swan-Ganz)
- B. Η υπερηχογραφία με ντομπουταμίνη
- Γ. Η στεφανιογραφία

12. Στους μηχανισμούς που ευθύνονται για το μυοκαρδιακό stunning περιλαμβάνονται όλοι οι παρακάτω εκτός από:

- A. Την βλάβη που προκαλείται από την παραγωγή ελευθέρων ριζών οξυγόνου
- B. Τη διαταραχή της ομοιόστασης του ενδοκυττάριου ασβεστίου
- Γ. Την αλλαγή της δομής των συσταλών-πρωτεϊνών
- Δ. Τις ηλεκτρολυτικές διαταραχές

- 13. Χαρακτηριστικές ιστολογικές μεταβολές υφίσταται το μυοκάρδιο στο:**
- A. Stunning
 - B. Hibernation
 - Γ. Preconditioning
- 14. Ποιο από τα παρακάτω είναι ΛΑΘΟΣ?**
- A. Το πρώιμο preconditioning συμβαίνει 5-15 λεπτά μετά το preconditioning ερέθισμα και διαρκεί 1-2 ώρες
 - B. Το αργότερο ή καθυστερημένο preconditioning εμφανίζεται 24 ώρες μετά το preconditioning ερέθισμα και διαρκεί 72 ώρες
 - Γ. Οι μηχανισμοί που εμπλέκονται στην εκδήλωση του πρώιμου και του αργότερου preconditioning είναι ακριβώς οι ίδιοι
- 15. Ο βασικός μεταγαγγλιακός νευροδιαβιβαστής του συμπαθητικού νευρικού συστήματος είναι:**
- A. Η επινεφρίνη
 - B. Η ντοπαμίνη
 - Γ. Η νορεπινεφρίνη
 - Δ. Α και Γ
- 16. Ασθενής εισάγεται για εξαίρεση εκτεταμένου υποσκληριδίου αιματώματος και εμφανίζει αρτηριακή πίεση 168/90 και σφύξεις 45/λεπτό. Ποιο από τα παρακάτω είναι σωστό;**
- A. Χρειάζεται ισοπροτερενόλη για την αντιμετώπιση της βραδυκαρδίας.
 - B. Η βραδυκαρδία οφείλεται σε άρση της δράσης του συμπαθητικού συστήματος.
 - Γ. Η βραδυκαρδία είναι αντιρροπιστική λόγω της αύξησης της αρτηριακής πίεσης.
- 17. Η επινεφρίνη**
- A. Είναι φάρμακο εκλογής σε δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια
 - B. Δρα στους ίδιους υποδοχείς με την νορεπινεφρίνη
 - Γ. Προκαλεί βραδυκαρδία
 - Δ. Όλα τα παραπάνω είναι λάθος
- 18. Μετά από χορήγηση υπογλώσιου δισκίου νιφεδιπίνης για την αντιμετώπιση αιχμής αρτηριακής πίεσης ένας ασθενής μπορεί να παρουσιάσει:**
- A. Υπόταση και έκτακτες συστολές
 - B. Πρώτα υπόταση, μετά αντιρροπιστική υπέρταση και ταχυκαρδία
 - Γ. Επικίνδυνη βραδυκαρδία
 - Δ. Υπόταση και ταχυκαρδία
- 19. Ινότροπο χωρίς δράση στους α αδρενεργικούς υποδοχείς**
- A. Αδρεναλίνη
 - B. Ντοπαμίνη
 - Γ. Ισοπροτερενόλη
- 20. Ποιο από τα παρακάτω είναι σωστό**
- A. Τα ινότροπα ελαττώνουν το cAMP μέσα στα μυοκύτταρα
 - B. Αυξάνουν το εξωκυττάριο ασβέστιο
 - Γ. Αυξάνουν το ενδοκυττάριο ασβέστιο

21. Ποιο από τα παρακάτω είναι σωστό

- A. Η αμρινόνη είναι ο συχνότερα χρησιμοποιούμενος αναστολέας της φωσφοδιεστεράσης
- B. Η αύξηση του γαλακτικού οξέως λόγω της χορήγησης αδρεναλίνης, αποτελεί δείκτη ιστικής υποξίας
- Γ. Οι μεγάλες δόσεις νοραδρεναλίνης ελαττώνουν την εγκεφαλική πίεση αιμάτωσης

22. Ινότροπο χωρίς α δράση

- A. Ισοπροτερενόλη
- B. Αδρεναλίνη
- Γ. Ντομπουταμίνη

23. Άνοδος της πίεσης του δεξιού κόλπου και εξίσωση της με την τελοδιαστολική πίεση της δεξιάς κοιλίας, τη διαστολική πίεση της πνευμονικής αρτηρίας και την πίεση αποκλεισμού παρατηρείται σε μία από τις παρακάτω καταστάσεις:

- A. Πνευμονική εμβολή
- B. Καρδιακός επιπωματισμός
- Γ. Ανεπάρκεια τριγλώχινας
- Δ. Ανεπάρκεια μιτροειδούς

24. Ένας ασθενής αιφνιδίως παρουσιάζει χαμηλή αρτηριακή πίεση, χαμηλή καρδιακή παροχή, αύξηση των πιέσεων του δεξιού κόλπου και φυσιολογική ΡΑΟΡ. Η πιο πιθανή διάγνωση είναι:

- A. Οξεία δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια
- B. Οξεία αριστερά καρδιακή ανεπάρκεια
- Γ. Καρδιακό επιπωματισμό
- Δ. Πνευμονική εμβολή

25. Ποιος είναι ο πιο αξιόπιστος δείκτης ενδοαγγειακής πλήρωσης:

- A. ΚΦΠ
- B. ΡΑΟΡ
- Γ. Κανένας από τους δύο
- Δ. Και οι δύο υπό προϋποθέσεις

26. Σε ανεπάρκεια δεξιάς κοιλίας παρατηρούνται:

- A. Μεγάλα κύματα a
- B. Μεγάλα κύματα c
- Γ. Μεγάλα κύματα v
- Δ. Όλα τα παραπάνω
- E. Κανένα από τα παραπάνω

27. Η ακτινογραφία θώρακος στην πνευμονική εμβολή βοηθάει γιατί:

- A. Τα ευρήματα ατελεκτασία, πλευριτική συλλογή, πνευμονικές διηθήσεις και ανύψωση του ημιδιαφράγματος είναι ειδικά για πνευμονική εμβολή
- B. Κλασικά ευρήματα όπως η κύρτωση του Hampton και το σημείο Westermarck (περιοχές ολιγαϊμίας) είναι συχνά
- Γ. Βοηθάει στον αποκλεισμό άλλων παθήσεων στη διαφοροδιάγνωση (πνευμονία, πνευμοθώρακας κ.ά.)

28. Σε αιμοδυναμικά σταθερούς ασθενείς η χρήση του ελέγχου D-dimer

- A. Βοηθάει πολύ στη διάγνωση πνευμονικής εμβολής μετεγχειρητικά
- B. Βοηθάει στους ασθενείς με χαμηλή κλινική πιθανότητα για πνευμονική εμβολή και φυσιολογικά επίπεδα D-dimer να σταματήσει περαιτέρω έρευνα
- Γ. Βοηθάει σημαντικά ασθενείς με υψηλή κλινική πιθανότητα για πνευμονική εμβολή

29. Σε αιμοδυναμικά ασταθείς ασθενείς απαιτείται

- A. Άμεση διενέργεια πνευμονικής αγγειογραφίας
- B. Άμεση διενέργεια spiral CT
- Γ. Σπινθηρογράφηματος αιμάτωσης – αερισμού

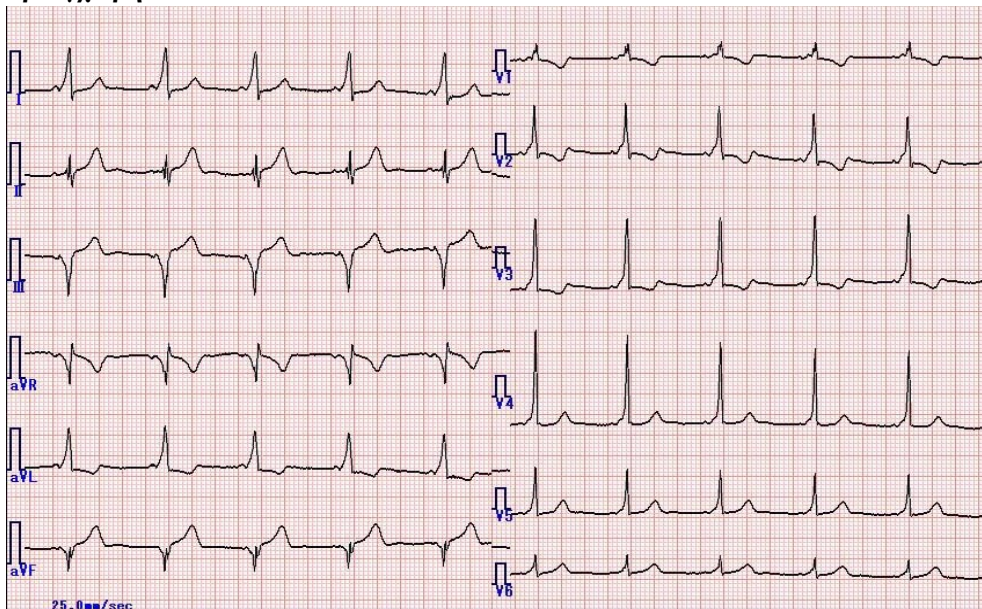
30. Θρομβόλυση

- A. Γίνεται στους περισσότερους αιμοδυναμικά σταθερούς ασθενείς
- B. Γίνεται μόνο σε shock ή εμμένουσα υπόταση
- Γ. Γίνεται μόνο τις πρώτες 6 ώρες από το αρχικό συμβάν
- Δ. Έχει δείξει πολύ καλύτερα αποτελέσματα όταν γίνεται με έγχυση από τον καθετήρα πνευμονικής αρτηρίας

31. Στα κότταρα των κοιλιών του μυοκαρδίου, η Φάση 2 (plateau) οφείλεται σε:

- A. Κλείσιμο ταχέων διαύλων νατρίου
- B. Άνοιγμα βραδέων διαύλων καλίου
- Γ. Άνοιγμα διαύλων ασβεστίου

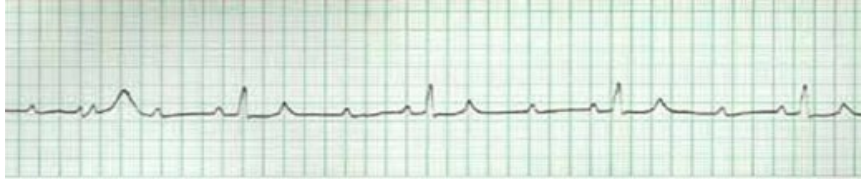
32. Ασθενής 34 χρονών, με ελεύθερο πρότερο ιστορικό, οδηγείται στο χειρουργείο για αποκατάσταση κατάγματος δεξιού βραχιονίου, υπό γενική αναισθησία. Παρατηρείστε το προεγχειρητικό ΗΚΓ που ακολουθεί



Λίγο μετά την εισαγωγή στην αναισθησία παρουσιάζει άρρυθμη ταχυκαρδία, κολπική μαρμαρυγή, με πτώση της ΑΠ σε 73/46mmHg. Η θεραπευτική παρέμβαση εκλογής είναι:

- A. Χορήγηση διλτιαζέμης
- B. Ηλεκτρική καρδιοανάταξη
- Γ. Χορήγηση bolus αμιοδαρόνης και στη συνέχεια στάγδην έγχυση αμιοδαρόνης

33. Το ακόλουθο ΗΚΓ (απαγωγή II) δείχνει:



- A. Κολποκοιλιακό αποκλεισμό τύπου Wenckebach
- B. Κολποκοιλιακό αποκλεισμό τύπου Mobitz II
- Γ. Πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό

34. Σε ασθενή με γνωστή στεφανιαία νόσο και προεγχειρητικό ΗΚΓ με παράταση QT το διεγχειρητικό monitoring πρέπει να περιλαμβάνει:

- A. ΗΚΣ πέντε ηλεκτροδίων
- B. ΗΚΣ τριών ηλεκτροδίων
- Γ. Επεμβατικό αιμοδυναμικό monitoring

35. Για την περιεγχειρητική υπέρταση ισχύει:

- A. Σε μια μέτρια υπέρταση, το πρωτοεμφανιζόμενο νευρολογικό έλλειμμα δικαιολογεί αναβολή της χειρουργικής επέμβασης
- B. Στον υπερτασικό ασθενή, η προνάρκωση πρέπει να είναι ελάχιστη
- Γ. Η μέτρηση της πίεσης, προεγχειρητικά, πρέπει να γίνεται μόνο στην ύπτια θέση
- Δ. Δεν αναβάλλεται ποτέ η χειρουργική επέμβαση στην προϋπάρχουσα αρρυθμιστη υπέρταση

36. Το όριο της διαστολικής υπέρτασης είναι:

- A. 85 mmHg
- B. 90 mmHg
- Γ. 95 mmHg
- Δ. 100 mmHg

37. Το 80% σχεδόν των υπερτασικών επεισοδίων, μετά την αφύπνιση, συμβαίνουν στις:

- A. 3 ώρες
- B. 6 ώρες
- Γ. 24 ώρες
- Δ. 48 ώρες

38. Στις περισσότερες περιεγχειρητικές οδηγίες, η πρώτη επιλογή φαρμάκου αντιμετώπισης της υπερτασικής κρίσης θεωρείται:

- A. Η εσμολόλη
- B. Η καπτοπρίλη
- Γ. Η νιφεδιπίνη
- Δ. Το νιτροπρωσσικό νάτριο

39. Στην μυοκαρδιοπάθεια Tako- tsubo ή μυοκαρδιοπάθεια του stress ποιο από τα παρακάτω δεν ισχύει:

- A. Τα στεφανιαία αγγεία παρουσιάζουν σημαντικού βαθμού στενώσεις
- B. Οφείλεται στην τοξική επίδραση των κατεχολαμινών του stress
- Γ. Παρατηρούνται ισχαιμικού τύπου αλλοιώσεις στο ΗΚΓ
- Δ. Η κατάσταση είναι αναστρέψιμη
- E. Η υπερηχοκαρδιογραφική εικόνα είναι χαρακτηριστική

- 40. Σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και καρδιογενή καταπληξία ποιο από τα παρακάτω οδηγεί σε μείωση της θνητότητας**
- A. Η χορήγηση αδρεναλίνης
 - B. Η χορήγηση διουρητικών
 - Γ. Η έγκαιρη θεραπεία επαναγγείωσης
 - Δ. Η χορήγηση νιτροδών
 - E. Κανένα από τα παραπάνω
- 41. Ασθενής με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου παρουσιάζει καρδιογενή καταπληξία. Από τον υπερηχογραφικό έλεγχο διαπιστώνεται σοβαρού βαθμού οξεία ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας. Ποια είναι η ενδεδειγμένη θεραπεία:**
- A. Πρωτογενής Αγγειοπλαστική
 - B. Επείγουσα χειρουργική επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης και χειρουργικής αποκατάσταση της ανεπάρκειας της μιτροειδούς
 - Γ. Θρομβόλυση
 - Δ. Αρχικά θρομβόλυση και στη συνέχεια χειρουργική αποκατάσταση
 - E. Χορήγηση αντιαιμοπεταλιακών και αναμονή μέχρι τη σταθεροποίηση του ασθενούς
- 42. Ποιό από τα παρακάτω είναι λάθος όσον αφορά τον ενδοαορτικό ασκό**
- A. Βελτιώνει την αιμάτωση των στεφανιαίων αγγείων κατά τη διαστολή
 - B. Μειώνει το μεταφορτίο της αριστερής κοιλίας
 - Γ. Αντενδείκνυται σε σοβαρή ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας
 - Δ. Το μπαλόνι (ασκός) εκπτύσσεται κατά τη συστολή
 - E. Το μπαλόνι εκπτύσσεται κατά τη διαστολή
- 43. Η επέκταση του διαχωρισμού και η ρήξη του ανευρύσματος εξαρτώνται από:**
- A. Από τον βαθμό αθηρωμάτωσης της αορτής
 - B. Από την πίεση στην αορτή και την ταχύτητα εξώθησης του αίματος
 - Γ. Από την παρουσία νόσου του μέσου χιτώνα
- 44. Η διάγνωση του διαχωρισμού της αορτής γίνεται:**
- A. Πάντοτε με αορτική αγγειογραφία
 - B. Με TEE σε όλες τις περιπτώσεις
 - Γ. Με μαγνητική αγγειογραφία στους σταθερούς και TEE στους ασταθείς ασθενείς
- 45. Επί υποψίας διαχωρισμού, ρήξης ανευρύσματος ή τραυματικής ρήξης της αορτής, στην προεγχειρητική προετοιμασία, προτεραιότητα έχει:**
- A. Η διάγνωση
 - B. Ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης
 - Γ. Η λήψη μέτρων αποφυγής της εισρόφησης
- 46. Η παράκαμψη της αριστερής κυκλοφορίας (left heart bypass) γίνεται:**
- A. Στις επεμβάσεις του αορτικού τόξου.
 - B. Στις επεμβάσεις της ανιούσης αορτής που αφορούν και την αορτική βαλβίδα.
 - Γ. Στις επεμβάσεις της κατιούσης αορτής.
- 47. Η ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας εκδηλώνεται κλινικά με:**
- A. Με εικόνα πνευμονικού οιδήματος και δυσλειτουργία των τελικών οργάνων
 - B. Με φλεβοκομβική ταχυκαρδία
 - Γ. Με υπερτασική κρίση

- 48. Το κύριο μειονέκτημα των διαδερμικών συσκευών υποστήριξης της αριστερής κοιλίας είναι:**
- A. Έχουν μεγάλο κόστος
 - B. Η υποβοήθηση που επιτυγχάνουν δεν επαρκεί σε περιπτώσεις σοβαρής καρδιογενούς καταπληξίας
 - Γ. Η τοποθέτησή τους είναι τεχνικά πολύ δύσκολη
- 49. Η τοποθέτηση συστήματος ECMO είναι αποτελεσματική σε:**
- A. Σε πνευμονική εμβολή
 - B. Σε ισχαιμία του μυοκαρδίου
 - Γ. Σε αμφικοιλιακή οξεία καρδιακή ανεπάρκεια
- 50. Οι ολικώς εμφυτεύσιμες συσκευές μηχανικής υποστήριξης:**
- A. Μπορούν να παρέχουν συνεχή ροή 5-10 λίτρα/λεπτό και καταργούν τη σφυγμικότητα στον ασθενή
 - B. Ενδείκνυνται για βραχυχρόνια υποστήριξη
 - Γ. Μπορούν να τοποθετηθούν στα αρχικά στάδια καρδιακής ανεπάρκειας
- 51. Κατά την ακρόαση της καρδιάς ο 3^{ος} τόνος:**
- A. Οφείλεται σε βραδεία πλήρωση των κοιλιών
 - B. Είναι παθολογικός μόνο στα παιδιά
 - Γ. Δείχνει επιβάρυνση της καρδιακής λειτουργίας
 - Δ. Οφείλεται στο κλείσιμο της μιτροειδούς και της τριγλώχινος
- 52. Ασθενής 70 ετών με στένωση της μιτροειδούς**
- A. Η αιτιολογία της στένωσης δεν μπορεί να είναι άλλη από ρευματική
 - B. Δεν μπορεί να επηρεαστεί η λειτουργία της δεξιάς κοιλίας
 - Γ. Μπορεί να προκληθεί πνευμονικό οίδημα όταν έχει διάμετρο >1cm
 - Δ. Η πίεση ενσφήνωσης αντικατοπτρίζει με ακρίβεια την τελοδιαστολική πίεση της αριστεράς κοιλίας
- 53. Οι επικαλυμμένες ενδοστεφανιαίες προθέσεις = Drug Eluting Stents**
- A. Βοηθούν να αποφεύγεται η αορτοστεφανιαία παράκαμψη
 - B. Ενδείκνυνται σε αγγεία με διάμετρο < 3 mm
 - Γ. Συνεπάγονται την ανάγκη λήψης αντιπηκτικών δια βίου
 - Δ. Δεν επιτρέπεται να υποβάλλεται ο ασθενής με stents σε MRI
- 54. Σχετικά με τη λειτουργική ικανότητα**
- A. Τα 4 MET ισοδυναμούν με κατανάλωση οξυγόνου 14 ml/kg/min
 - B. Τα 4 MET αντιστοιχούν σε κοπιώδη σπορ όπως σκι
 - Γ. Τα 4 MET είναι απαραίτητα για μπορεί κάποιος απλά να βαδίσει 1 τετράγωνο
 - Δ. Τα 4 MET ισοδυναμούν με κατανάλωση οξυγόνου 25 ml/kg/min
- 55. Οξεία Νεφρική ανεπάρκεια συμβαίνει στο 3% σε ασθενείς με εκλεκτική επιδιόρθωση αορτής κάτω από τις νεφρικές αρτηρίες, με θνητότητα που προσεγγίζει το 40%. Σχετικά με την νεφρική λειτουργία και την προστασία της τι δεν ισχύει από τα παρακάτω;**
- A. Η καλή διεγχειρητική διούρηση είναι προγνωστικός δείκτης καλής μετεγχειρητικής νεφρικής λειτουργίας
 - B. Ο αορτικός αποκλεισμός ύπερθεν των νεφρικών αρτηριών μειώνει δραματικά την νεφρική αιματική ροή
 - Γ. Ο αορτικός αποκλεισμός κάτωθεν των νεφρικών αρτηριών μειώνει την νεφρική αιματική ροή

- Δ. Μαννιτόλη, διουρητικά της αγκύλης και ντοπαμίνη (1-3μg/kg/min) βοηθούν την διατήρηση της νεφρικής λειτουργίας
- Ε. Η πιο αποτελεσματική τεχνική διατήρησης της νεφρικής λειτουργίας κατά τον αορτικό αποκλεισμό και μετά από αυτόν είναι η σταθερή αιμοδυναμική, συμπεριλαμβανομένης και της διατήρησης του ενδαγγειακού όγκου

56. Κατά την εγκατάσταση και άρση του αορτικού αποκλεισμού ισχύουν τα παρακάτω εκτός από:

- Α. Κατά την έναρξη του αποκλεισμού απαιτείται μείωση τόσο του μεταφορτίου όσο και του προφορτίου και διατήρηση της καρδιακής παροχής
- Β. Σε υψηλό αορτικό αποκλεισμό η πιθανότητα μυοκαρδιακής ισχαιμίας είναι μικρότερη, επειδή η υπέρταση εξασφαλίζει καλύτερες συνθήκες άρδευσης των στεφανιαίων
- Γ. Η αιμοδυναμική απάντηση από την άρση του αποκλεισμού εξαρτάται από το επίπεδο και τον ολικό χρόνο του αποκλεισμού και τον ενδαγγειακό όγκο
- Δ. Κατά την άρση του αποκλεισμού η πιο συχνή απάντηση είναι η υπόταση
- Ε. Οι αιμοδυναμικές μεταβολές είναι πιο έντονες όσο πιο ψηλά είναι ο αορτικός αποκλεισμός

57. Το ΗΚΓ είναι σημαντικό στην ανίχνευση της διεγχειρητικής ισχαιμίας. Ποιες απαγωγές παρέχουν την μεγαλύτερη ευαισθησία στην ανίχνευση της ισχαιμίας;

- Α. II
- Β. V4
- Γ. V5
- Δ. Συνδυασμός II και V5

58. Ποια είναι η πιο αποτελεσματική μέθοδος προστασίας του νωτιαίου μυελού;

- Α. Η αιμάτωση της περιφερικής αορτής με την εξωσωματική κυκλοφορία
- Β. Η αφαίρεση εγκεφαλονωτιαίου υγρού από τον ραχιαίο χώρο που μειώνει την πίεση του στα 10 mmHg
- Γ. Η υποθερμία, συστηματικά ή τοπικά
- Δ. Η παθητική ψύξη του ασθενή στους 33-34 C

59. Οι μηχανισμοί προσαρμογής στη συχνότητα (rate-adaptiveness) περιλαμβάνουν:

- Α. Ανίχνευση κίνησης του ασθενή
- Β. Κατά λεπτό αερισμό
- Γ. Επίπεδα κατεχολαμινών στο αίμα
- Δ. Τίποτα από τα παραπάνω
- Ε. Όλα τα παραπάνω

60. Η χρήση μαγνήτη:

- Α. Αποτρέπει τις επιδράσεις EMI διεγχειρητικά
- Β. Πρέπει να γίνεται ως ρουτίνα
- Γ. Έχει καθολική επίδραση σε όλα τα σύγχρονα μοντέλα βηματοδοτών
- Δ. Προκαλεί ενεργοποίηση της αντι-ταχυκαρδιακής λειτουργίας σε όλα τα σύγχρονα μοντέλα ICD's
- Ε. Όλα τα παραπάνω είναι λανθασμένα

61. Η θεραπεία καρδιακού επανασυγχρονισμού:

- Α. Ονομάζεται αλλιώς και αμφικουλιακή βηματοδότηση
- Β. Γίνεται με βηματοδότηση σε πολλαπλά σημεία και στις δύο κοιλίες
- Γ. Βελτιώνει την αιμοδυναμική ασθενών με σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια
- Δ. Ενδείκνυται σε ασθενής μετά από OEM και K.E < 30%
- Ε. Όλα τα παραπάνω είναι σωστά

- 62. Οι πιθανές επιδράσεις της EMI σε ένα εμφυτευμένο βηματοδότη είναι :**
- A. Αναστολή λειτουργίας
 - B. Αλλαγή λειτουργίας σε μοντέλο back up
 - Γ. Ενεργοποίηση λειτουργίας
 - Δ. Φυσική καταστροφή/ζημιά στην συσκευή ή σε κομμάτια αυτής
 - E. Όλα τα παραπάνω
- 63. Πιθανές κλινικές συνέπειες της έντονης επίδρασης EMI σε ένα εμφυτευμένο βηματοδότη είναι:**
- A. Ασυστολία
 - B. Βραδυκαρδία
 - Γ. Ταχυαρρυθμίες
 - Δ. Ενδοκαρδιακή βλάβη
 - E. Επηρεασμένη καρδιακή παροχή
 - ΣΤ. Όλα τα παραπάνω
- 64. Τα ενδοφλέβια υγρά και την περιεγχειρητική περίοδο ωφελούν:**
- A. Τη λειτουργία του ενδοθηλίου
 - B. Τη αντιμετώπιση τη φλεγμονής
 - Γ. Τη αντιμετώπιση της υπογκοαιμίας
 - Δ. Και τα α), β), γ)
 - E. Σε κανένα από τα α), β), γ)
- 65. Η ροή αίματος επηρεάζει τη λειτουργία του ενδοθηλίου:**
- A. Την ενσείρωση
 - B. Την παραγωγή NO
 - Γ. Την παραγωγή ET
 - Δ. Και τα α), β), γ)
- 66. Η συνθετάση του νιτρικού οξειδίου (NOSs) που παράγεται στα βακτήρια είναι η:**
- A. iNOS
 - B. eNOS
 - Γ. nNOS
 - Δ. bNOS
 - E. NOS-3
- 67. Η στεγανότητα των μικρών αγγείων, από τα αρτηρίδια και έως τα τριχοειδή, εξασφαλίζεται από τα:**
- A. Ενδοθηλιακά κύτταρα
 - B. Ενδοθηλιακά κύτταρα και το γλυκοκάλυκα
 - Γ. Ενδοθηλιακά κύτταρα και τις λείες μυϊκές ίνες
 - Δ. Ενδοθηλιακά κύτταρα, το γλυκοκάλυκα και τη ενσείρωση
 - E. Γλυκοκάλυκα και τις λείες μυϊκές ίνες
- 68. Ασθενής 70 ετών με στένωση της μιτροειδούς:**
- A. Η αιτιολογία της στένωσης δεν μοιρεί να είναι άλλη από ρευματική
 - B. Δεν μπορεί να επηρεασθεί η λειτουργία της δεξιάς κοιλίας
 - Γ. Μπορεί να προκληθεί πνευμονικό οίδημα όταν έχει διάμετρο > 1 cm
 - Δ. Η πίεση ενσφήνωσης αντικατοπτρίζει με ακρίβεια την τελοδιαστολική πίεση της αριστεράς κοιλίας

69. Η πίεση αιμάτωσης της αριστεράς κοιλίας εξαρτάται:

- A. Από τη διαφορά συστολικής αρτηριακής πίεσης και τελοσυστολικής πίεσης της αριστεράς κοιλίας
- B. Από την συστολική αρτηριακή πίεση και τηντελοδιαστολική πίεση της αριστεράς κοιλίας
- Γ. Από την διαφορά της διαστολικής αρτηριακής πίεσης και της τελοδιαστολικής πίεσης της αριστεράς κοιλίας

70. Στη στένωση αορτικής βαλβίδας θα πρέπει να αποφεύγονται:

- A. $SR > 60$ beat/min
- B. $BP > 140$ mmHg
- Γ. $SVR < 900$ dyn
- Δ. Το β και το γ

71. Οι αναισθητικοί παράγοντες που επηρεάζονται περισσότερο από την Εξωσωματική κυκλοφορία είναι:

- A. Τα οπιοειδή
- B. Τα μυοχαλαρωτικά
- Γ. Οι βενζοδιαζεπίνες

72. Ποιος ο ορισμός της ελεγχόμενης υπότασης

- A. Μείωση της ΣΑΠ στα 80-90mmHg
- B. Μείωση της ΜΑΠ στα 50-65mmHg
- Γ. Μείωση της βασικής τιμής της ΜΑΠ κατά 25-30%
- Δ. Όλα τα παραπάνω

73. Ποιο δεν ισχύει από τα παρακάτω

- A. Η στεφανιαία αιματική ροή εμφανίζει άμεση εξάρτηση από την διαστολική πίεση πλήρωσης
- B. Η ελεγχόμενη υπόταση αυξάνει την χωρητικότητα των αγγείων και προκαλεί αντανακλαστική ταχυκαρδία
- Γ. Κατά την ελεγχόμενη υπόταση αυξάνουν οι ενδοπνευμονικές επικοινωνίες και ο κυψελιδικός νεκρός χώρος
- Δ. Η ηπατική, όπως και η πυλαία κυκλοφορία εμφανίζουν τον ίδιο μηχανισμό αυτορύθμισης με αυτό του εγκεφάλου

74. Απαραίτητο διεγχειρητικό monitoring

- A. Βασικό
- B. Βασικό και άμεση μέτρηση της αρτηριακής πίεσης
- Γ. Άμεση μέτρηση της αρτηριακής πίεσης και κεντρικής φλεβικής πίεσης
- Δ. Μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης και της πίεσης στην πνευμονική αρτηρία

75. Τι ισχύει από τα παρακάτω

- A. Το νιτροπρωσσικό νάτριο προκαλεί συχνότερα ταχυφυλαξία σε σχέση με τη νιτρογλυκερίνη
- B. Η κυριότερη επιπλοκή της νιτρογλυκερίνης είναι η εμφάνιση δηλητηρίασης με κυανιούχα
- Γ. Η αδενosίνη είναι ισχυρός αγγειοδιασταλτικός παράγοντας για όλα τα όργανα
- Δ. Η εσμολόλη αποτελεί ένα ταχέως δρώντα, εκλεκτικό β₁ αποκλειστή με κύρια δράση στην καρδιακή συχνότητα και στην αρτηριακή πίεση

76. Με το παλμικό Doppler ελέγχεται άμεσα:

- A. Η ταχύτητα ροής με γραμμικά χαρακτηριστικά σε συγκεκριμένη ανατομική θέση
- B. Η ογκομετρική ροή σε συγκεκριμένη θέση
- Γ. Η κίνηση μιας ανατομικής δομής σε συνάρτηση με το χρόνο
- Δ. Το φάσμα των ταχυτήτων ροής στον άξονα της δέσμης των υπερήχων

77. Η εξίσωση Bernoulli μπορεί να εφαρμοσθεί:

- A. Στη μελέτη της κλίσης πίεσης κατά μήκος περιοχών που παρουσιάζουν στενωτικές βλάβες
- B. Στη μελέτη της κλίσης πίεσης μεταξύ δύο καρδιακών κοιλοτήτων όταν υπάρχουν βλάβες που προκαλούν ανεπάρκεια
- Γ. Στη μελέτη της κλίσης πίεσης μεταξύ δύο κοιλοτήτων ή μεγάλων αγγείων όταν υπάρχουν μη φυσιολογικές επικοινωνίες
- Δ. Σε όλα τα ανωτέρω

78. Η ηχοκαρδιογραφία με συνεχές Doppler χρησιμοποιείται κυρίως για τη μέτρηση:

- A. Υψηλών ταχυτήτων ροής μέσω ανατομικών περιοχών που παρουσιάζουν βλάβες με στένωση ή ανεπάρκεια
- B. Της ταχύτητας ροής σε συγκεκριμένη θέση
- Γ. Της κίνησης μιας ανατομικής δομής σε συνάρτηση με το χρόνο
- Δ. Ιδιαίτερα χαμηλών ταχυτήτων ροής

79. Η διενέργεια διοισοφαγίου ηχοκαρδιογραφικής μελέτης αντενδείκνυται:

- A. Σε ασθενείς με στένωση οισοφάγου
- B. Σε ασθενείς αιμοδυναμική αστάθεια
- Γ. Σε ασθενείς με βακτηριδιακή ενδοκαρδίτιδα
- Δ. Σε ασθενείς με μύζωμα αριστερού κόλπου

ΑΠΑΝΤΗΣΕΙΣ

- | | | | |
|-----|---|-----|----|
| 1. | Γ | 50. | A |
| 2. | Γ | 51. | Γ |
| 3. | Δ | 52. | Γ |
| 4. | Γ | 53. | A |
| 5. | Δ | 54. | A |
| 6. | A | 55. | A |
| 7. | A | 56. | B |
| 8. | Γ | 57. | Δ |
| 9. | Γ | 58. | Γ |
| 10. | A | 59. | E |
| 11. | B | 60. | E |
| 12. | Δ | 61. | E |
| 13. | B | 62. | E |
| 14. | Γ | 63. | ΣΤ |
| 15. | Γ | 64. | Δ |
| 16. | Γ | 65. | Δ |
| 17. | Δ | 66. | Δ |
| 18. | Δ | 67. | Δ |
| 19. | Γ | 68. | Γ |
| 20. | Γ | 69. | Γ |
| 21. | B | 70. | Δ |
| 22. | A | 71. | B |
| 23. | B | 72. | Δ |
| 24. | A | 73. | Δ |
| 25. | Δ | 74. | B |
| 26. | Γ | 75. | A |
| 27. | Γ | 76. | A |
| 28. | B | 77. | Δ |
| 29. | B | 78. | A |
| 30. | B | 79. | A |
| 31. | Γ | | |
| 32. | B | | |
| 33. | B | | |
| 34. | A | | |
| 35. | A | | |
| 36. | B | | |
| 37. | A | | |
| 38. | Δ | | |
| 39. | A | | |
| 40. | Γ | | |
| 41. | B | | |
| 42. | Δ | | |
| 43. | B | | |
| 44. | Γ | | |
| 45. | B | | |
| 46. | Γ | | |
| 47. | A | | |
| 48. | B | | |
| 49. | Γ | | |

