

ΕΠΙΣΤΗΜΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΥ
ΤΗΣ ΑΣΤΙΝΕΙΑΣ ΑΝΤΙ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ
ΣΤΗΝ ΟΡΘΟΔΟΞΗ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ



ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ



026000200027



017.96
BPE

A

154



466.....2004

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΙΩΑΝΝΙΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ
ΤΟΜΕΑΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟΣ
ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ**

ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ : ΑΝΑΠΛ.ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ Γ.ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ

**ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΑΡΗΣΗΣ ΤΟΥ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΥ ΤΗΣ ΑΟΡΤΗΣ
ΣΤΑ ΑΕΡΙΑ ΑΙΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑ**

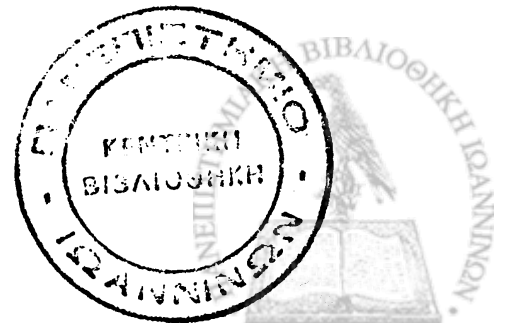
(Κλινική Μελέτη)

ΒΡΕΤΖΑΚΗ ΓΕΩΡΓΙΟΥ

ΙΑΤΡΟΥ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΟΥ

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΙΩΑΝΝΙΝΑ 2000





" Η έγκριση της διδακτορικής διατριβής από την Ιατρική Σχολή του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων δεν υποδηλώνει αποδοχή των γνώμων του συγγραφέα " .

(Νόμος 5343/32, άρθρο 202, παράγραφος 2)



Η ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Γ.ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ, ΑΝ.ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ

Δ.ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ, ΑΝ.ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ

Μ.ΦΑΤΟΥΡΟΣ, ΕΠ.ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ



Η ΕΠΤΑΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

ΛΩΛΗΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ, ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ

ΣΚΕΥΑΣ ΑΝΤΩΝΙΟΣ, ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ

ΚΑΠΠΑΣ ΑΓΓΕΛΟΣ, ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ

ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ, ΑΝ.ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ

ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ, ΑΝ.ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ

ΦΑΤΟΥΡΟΣ ΜΙΧΑΗΛ, ΕΠ.ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ

ΚΑΜΠΙΛΗ ΜΑΡΙΑ, ΕΠ.ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ



Σ'αυτούς που με δίδαξαν
όχι μόνο την επιστήμη

Ηρακλή Βρετζάκη
Χειρουργό

Ανδρέα Γρανίτσα
Καθηγητή Βιολογίας

Νικόλαο Μπαλαμούτσο
Αν.Καθηγητή Αναισθησιολογίας

Χαρίσιο Σκούρτη
Αναισθησιολόγο



Π Ρ Ο Λ Ο Γ Ο Σ

Η ρήξη ανευρύσματος της κοιλιακής αορτής συνοδεύεται από υψηλή θνητότητα. Περίπου 40% των θανάτων που οφείλονται στην νόσο συμβαίνουν προνοσοκομειακά ^(1,2). Η ρήξη ήταν αιτία θανάτου σε 1,3 % των ανδρών ηλικίας μεγαλύτερης των 65 ετών στην Βρετανία κατά το έτος 1983 ⁽³⁾, ενώ στην Ολλανδία σε 1,4% των ανδρών και 0,5% των γυναικών (>55 ετών) κατά το 1990 ⁽²⁾. Από την επεξεργασία εθνικών στατιστικών στην Βρετανία, και μεταξύ των ετών 1950 και 1984, φαίνεται ότι η θνητότητα απ' τα ανευρύσματα κοιλιακής αορτής ανήλθε 20 φορές για τους άνδρες και 11 φορές για τις γυναίκες ⁽⁴⁾. Κατά τις δύο τελευταίες δεκαετίες, στον Καναδά, η θνητότητα της πάθησης παρέμεινε σταθερή παρά την σημαντική ελάττωση της θνητότητας άλλων παθήσεων του κυκλοφορικού συστήματος ⁽⁵⁾. Ο διεθνώς αυξημένος επιπολασμός αποδίδεται μερικά στην αύξηση του μέσου όρου ζωής και στην βελτίωση των μεθόδων ανίχνευσης της νόσου. Απ' τις στρατηγικές που προτείνονται και στοχεύουν στην ελάττωση των θανάτων που οφείλονται στην νόσο, η εφαρμογή ευρείας κλίμακας διαγνωστικών ελέγχων που ν' ακολουθείται από τακτική χειρουργική αντιμετώπιση των ανευρυσμάτων, αποτελεί σήμερα την επιλογή που καταλήγουν οι περισσότεροι ⁽²⁾.

Η σύγχρονη χειρουργική της κοιλιακής αορτής αρχίζει το 1951 με τον Dubost που εκτέλεσε την πρώτη αντικατάσταση ανευρύσματος με πτωματικό μόσχευμα, ενώ το πρώτο συνθετικό μόσχευμα τοποθετήθηκε από τον Charles Rob το 1954 στο Λονδίνο. Στα μέσα της δεκαετίας του 60 αναπτύχθηκε η σημερινή "ενδοανευρυσματική" τεχνική, με την οποία αποφεύγεται η εκτεταμένη παρασκευή-εκτομή του ανευρύσματος ⁽⁶⁾, αλλά τεχνικά παραμένει σαν προϋπόθεση ο διεγχειρητικός παροδικός αποκλεισμός της αορτής.

Ο αποκλεισμός της κοιλιακής αορτής (cross - clamping) γίνεται συνήθως προγραμματισμένα για διόρθωση ανεύρυσματος ή για περιφερική αγγειακή νόσο και σπανιότερα επειγόντως σε τραύματα, ρήξεις ή και στα πλαίσια ανάνηψης. Ο αποκλεισμός συνοδεύεται από περιφερική ισχαιμία, ελάττωση προσφοράς οξυγόνου και αναερόβιο μεταβολισμό, παραγωγή ποικιλίας ενδιάμεσων ουσιών με επιδράσεις τόσο στους ισχαιμικούς ιστούς όσο και στον οργανισμό συνολικά και μηχανοϋδραυλικές επιπτώσεις στην συστηματική κυκλοφορία.

Η άρση του αποκλεισμού (unclamping) συνοδεύεται από θορυβώδη φαινόμενα που ενδέχεται να θέσουν ακόμη και την ζωή του ασθενή σε κίνδυνο, ιδιαίτερα επί υψηλού αποκλεισμού (πχ: όταν συμπεριλαμβάνονται η άνω μεσεντέρι-



ος και οι νεφρικές αρτηρίες), όταν η περίοδος ισχαιμίας είναι παρατεταμένη και όταν η παράπλευρη κυκλοφορία είναι φτωχή (όπως συνήθως συμβαίνει στα ανευρύσματα χωρίς στενοσποφρακτική παθολογία). Τα φαινόμενα κατά την άρση του αποκλεισμού σχετίζονται άρρηκτα με την περίοδο που άμεσα προηγήθηκε (clamping) και για τον λόγο αυτό συνηθέστατα μελετώνται ή παρουσιάζονται στην βιβλιογραφία σαν ενότητα ⁽⁷⁾.

Οι αναφερόμενες συχνότητες επιπλοκών και η θνητότητα στις επεμβάσεις με αποκλεισμό της κοιλιακής αορτής παραμένουν υψηλές ⁽⁷⁾. Ενώ η βιβλιογραφικά αναφερόμενη περιεγχειρητική θνητότητα των ασθενών που υποβάλλονται σε διάφορες χειρουργικές επεμβάσεις ανέρχεται σε 0,1-0,4 % ^(8,9), η θνητότητα κατά τις τακτικές επεμβάσεις στην κοιλιακή αορτή είναι σημαντικά υψηλότερη και απόδίδεται τόσο στην πολύπλευρη παθολογία που εμφανίζουν οι αγγειοπαθείς ασθενείς, όσο και στην επικινδυνότητα της εγχειρητικής διαδικασίας ^(10,11). Για παράδειγμα, τα δεδομένα των επιπλοκών στις επεμβάσεις διόρθωσης αορτικού ανευρύσματος μεταξύ των ετών 1966 και 1983 καταδεικνύουν περιεγχειρητική θνητότητα από 1 % μέχρι 15 % ⁽¹²⁾, ενώ στις περιπτώσεις ρήξης η θνητότητα ανέρχεται μεταξύ 20-42% ^(13,14). Παρά τις σημαντικές διαφορές μεταξύ των κέντρων, που σ' ένα βαθμό είναι ευεξήγητες, είναι ευρέως αποδεκτό ότι η χειρουργική της κοιλιακής αορτής συνοδεύεται από υψηλό ποσοστό επιπλοκών. Απ' την σκοπιά μάλιστα αυτή δικαιολογείται σαφώς η προσπάθεια ανάπτυξης νέων μεθόδων αντιμετώπισης της ανευρυσματικής νόσου ^(15,16).

Τα παραπάνω υψηλά ποσοστά επιπλοκών και θνητότητας οφείλονται σε μεγάλο μέρος στις επιδράσεις του αποκλεισμού. Ωστόσο, το ύψος που τοποθετείται η αγγειολαβίδα της αορτής, η προεγχειρητική κατάσταση του ασθενή και ο αναισθησιολογικός χειρισμός αποτελούν παράγοντες που διαφοροποιούν τις συνέπειες του αποκλεισμού και της άρσης του.

Ο αναισθησιολογικός χειρισμός, πέρα απ' την εξασφάλιση των πρωτογενών στοιχείων της αναισθησίας (ύπνωση, αναλγησία, περιεγχειρητική αμνησία, μυϊκή χάλαση), στοχεύει πρακτικά στη διατήρηση της ομοιοστασίας, που όμως διαταράσσεται σημαντικότερα στις επεμβάσεις αυτές. Πολλές πτυχές των διαταραχών έχουν διερευνηθεί, αλλά και πολλά ερωτηματικά παραμένουν. Τα φαινόμενα που συμβαίνουν κατά την άρση του αποκλεισμού (unclamping) είναι απόλυτα συνδεδεμένα με την άμεσα προηγούμενη περίοδο που η αορτή είναι κλειστή (clamping) και, επόμενα, γιά να είναι πληρέστερη οποιαδήποτε μελέτη τους πρέπει να συμπεριλαμβάνει όλες τις φάσεις.

- **Με βάση τις παραπάνω σκέψεις,**
- **και θεωρώντας σκόπιμη κάθε προσπάθεια μελέτης που ενδεχόμενα θα βελτιώνει την έκβαση των ασθενών αυτών,**
- **και εφαρμόζοντας τις οδηγίες γιά την Δομή και το Σχήμα Διδακτορικής Διατριβής της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων (απόφαση. Γεν. Συνέλευσης αρ. : 327 α / 17-6-97),**

στο Γενικό Μέρος της μελέτης συζητούνται σε συντομία θέματα σχετικά με την χορήγηση αναισθησίας στις επεμβάσεις της κοιλιακής αορτής και πραγ-



ματεύονται οι επιδράσεις του αποκλεισμού και της άρσης του. Στην συνέχεια γίνεται ειδική αναφορά στην ιστοική οξυγόνωση, στην παραγωγή διοξειδίου και στην οξέωση των περιοχών περιφερικά του αποκλεισμού, με σύντομη ανάπτυξη των δεδομένων της βιβλιογραφίας που αφορούν ιστούς σε δυσοξία κι είναι διαθέσιμα μέχρι σήμερα. Αμέσως μετά αναζητούνται στοιχεία που, ενδεχόμενα, παρουσιάζουν αναλογίες ή σχετίζονται με τους στόχους της μελέτης. Τέλος, οι ειδικοί στόχοι της μελέτης παρουσιάζονται σαν συγκεκριμένα ερωτηματικά στην τελευταία παράγραφο του Γενικού Μέρους (βλ.: παρ. 1.4, Σκοπός της μελέτης, σελ.46).

Από την θέση αυτή αισθάνομαι την ανάγκη να ευχαριστήσω :

τον αναπληρωτή καθηγητή της Αναισθησιολογίας του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων κ. **Γ. Παπαδόπουλο** για την ανάθεση του θέματος, την διαρκή ενθάρρυνση, την ανεκτίμητη, πολύπλευρη και ουσιαστική βοήθειά του στα διάφορα στάδια της εργασίας και την αμέριστη συμπαράστασή του,

τον αναπληρωτή καθηγητή της Αγγειοχειρουργικής του Αριστοτέλειου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης κ. **Δ. Παπαδημητρίου** που με την βοήθειά του σαν μέλος της τριμελούς επιτροπής, την ανοχή του κατά την προετοιμασία των ασθενών και κατά την επέμβαση, αλλά και με την καθημερινή, πολύτιμη, πολυεπίπεδη συνδρομή του συνέβαλε αποφασιστικά στην πραγματοποίηση της μελέτης,

τον επίκουρο καθηγητή της Χειρουργικής του Πανεπιστημίου Ιωαννίνων κ. **Μ. Φατούρο** για την εμπιστοσύνη του και την ειλικρινή συμπαράστασή του,

την Διευθύντρια του Αναισθησιολογικού Τμήματος του Γ.Ν.Ν.Θ. "Γ. Γεννηματάς" κ. **Ε. Καπρίνη**, επίκουρη καθηγήτρια της Αναισθησιολογίας του Α.Π.Θ., για την πολύπτυχη υποστήριξή της, την κατανόηση και εμπιστοσύνη της,

την Επιστημονική Επιτροπή του Γ.Ν.Ν.Θ. "Γ. Γεννηματάς" για την ομόφωνη έγκριση της για την διεξαγωγή της μελέτης (αρ. : 648/96),

τους αναισθησιολόγους **Johan deBoer** και **Ronald Schepp** του Thorax Centrum, Dijkzigt Hospital, ERASMUS UNIVERSITY του Ρότερνταμ για τις πολύτιμες συμβουλές τους και τη βοήθεια στην αναζήτηση της βιβλιογραφίας,

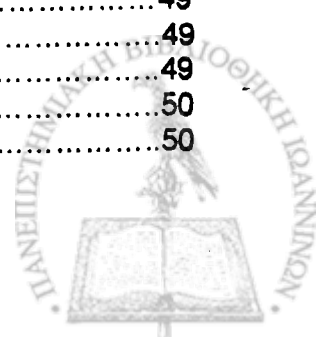
τους φίλους αγγειοχειρουργούς **Δ. Χριστόπουλο**, επίκουρο καθηγητή Α.Π.Θ. και **Ν. Βολτέα**, επιστημονικό συνεργάτη Α.Π.Θ. για το ομαδικό πνεύμα που επέδειξαν κατά την διάρκεια της μελέτης, τον καρδιολόγο κ. **Κ. Ζαφειρόπουλο** για την υπερηχοκαρδιογραφική μελέτη όλων των ασθενών, τους ειδικευόμενους ιατρούς του Αγγειοχειρουργικού Τμήματος **Βασίλη Ζέρβα**, **Στέλιο Κούτσια**, **Γιώργο Πιτούλια** για την συμμετοχή τους στην εναρμονισμένη με το πρωτόκολλο της μελέτης προεγχειρητική προετοιμασία των ασθενών, τις νοσηλεύτριες του Αναισθησιολογικού τμήματος **Λεμπιδάκη Δέσποινα** και **Μαριάνθη Δετέογλου** για την διεγχειρητική συνδρομή τους στην διάρκεια των μετρήσεων, και τον φίλο χημικό **Σ. Καραγεωργίου** για την βοήθειά του στην στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων,

τέλος, οφείλω ένα μεγάλο ευχαριστώ στον καθημερινό συμπαράστατή μου, στην σύζυγό μου, αναισθησιολόγο, **Ελένη Φερδής**.



Π Ε Ρ Ι Ε Χ Ο Μ Ε Ν Α

i.	ΠΡΟΛΟΓΟΣ.....σελ..7
ii.	ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ.....10
1.	ΕΙΣΑΓΩΓΗ..... 13
1.1.	ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΩΝ ΕΠΕΜΒΑΣΕΩΝ ΣΤΗΝ ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΑΟΡΤΗ..... 13
1.1.1.	Προεγχειρητική εκτίμηση.....13
1.1.2.	Πηκτικός μηχανισμός.....17
1.1.3.	Αναισθησία στις επεμβάσεις κοιλιακής αορτής.....19
1.1.4.	Διεγχειρητικό monitoring.....20
1.1.5.	Διεγχειρητική χορήγηση υγρών.....21
1.1.6.	Απώλεια θερμότητας.....22
1.1.7.	Σύνδρομο κινητοποίησης εντέρων.....23
1.2.	ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΟΥ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΥ ΤΗΣ ΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΑΟΡΤΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΡΣΗΣ ΤΟΥ24
1.2.1.	Αιμοδυναμικές απαντήσεις κατά τον αποκλεισμό.....24
1.2.2.	Αιμοδυναμικές απαντήσεις κατά την άρση αποκλεισμού.....27
1.2.3.	Χυμικές απαντήσεις.....28
1.2.4.	Επίδραση του αποκλεισμού στην λειτουργία συστημάτων.....31
1.2.4.1.	Νεφρική βλάβη.....31
1.2.4.2.	Νωτιαίος Μυελός.....32
1.2.4.3.	Εντερικός Σωλήνας.....33
1.2.5.	Βλάβη επαναιμάτωσης.....36
1.3.	ΑΕΡΙΑ ΑΙΜΑΤΟΣ & ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑ ΣΤΙΣ ΚΑΤΑ- ΣΤΑΣΕΙΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΥ ΑΡΤΗΡΙΑΚΟΥ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΥ 38
1.3.1.	Στοιχεία φυσιολογίας.....38
1.3.1.1.	Μεταφορά οξυγόνου και διοξειδίου του άνθρακα.....38
1.3.1.2.	Ιστική δυσοξία.....39
1.3.2.	Περιοχική καπνομετρία & τύποι ιστικής δυσοξίας.....41
1.3.3.	Κατανάλωση οξυγόνου κατά τον αποκλεισμό.....43
1.3.4.	Οξεοβασική ισορροπία κατά τις επεμβάσεις κοιλιακής αορτής.....44
1.4.	ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ46
	Ε Ι Δ Ι Κ Ο Μ Ε Ρ Ο Σ
2.	ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ49
2.1.	ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ.....49
2.1.1.	Κριτήρια επιλογής.....49
2.1.2.	Προεγχειρητικός έλεγχος.....50
2.1.3.	Δημογραφία των ασθενών της μελέτης.....50



2.2.	ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ.....	51
2.2.1.	Διεγχειρητικό monitoring.....	51
2.3.	ΜΕΘΟΔΟΙ.....	52
2.3.1.	Αδρή εκτίμηση στενοαποφρακτικής νόσου.....	52
2.3.2.	Μέτρηση αποβολής CO ₂ από τους πνεύμονες.....	53
2.3.3.	Αέρια αίματος και οξεοβασική ισορροπία.....	55
2.3.4.	Φλεβοαρτηριακή διαφορά CO ₂ (ΔPCO ₂).....	55
2.3.5.	Στατιστική ανάλυση.....	56
3.	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	57
3.1.	ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ.....	57
3.2.	ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ.....	60
3.3.	ΑΠΟΒΟΛΗ CO ₂ ΑΠΟ ΤΟΥΣ ΠΝΕΥΜΟΝΕΣ.....	66
3.4.	ΑΕΡΙΑ ΑΙΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑ.....	67
3.4.1.	Αρτηριακό αίμα.....	67
3.4.2.	Αίμα δεξιού κόλπου.....	72
3.4.3.	Αίμα κάτω κοίλης φλέβας.....	74
3.5.	ΦΛΕΒΟΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΔΙΑΦΟΡΑ CO ₂	77
4.	ΣΥΖΗΤΗΣΗ	79
4.1.	Αιμοδυναμικές διαταραχές.....	82
4.2.	Αποβολή διοξειδίου του άνθρακα (VCO ₂)	89
4.3.	Κυψελιδικός νεκρός χώρος (VD _{an})	92
4.4.	Οξεοβασικές διαταραχές.....	95
5.	ΠΕΡΙΛΗΨΗ - ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	105
6.	SUMMARY	107
7.	ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	109
8.	ΣΥΝΤΜΗΣΕΙΣ	131



ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1. ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΤΩΝ ΕΠΕΜΒΑΣΕΩΝ ΣΤΗΝ ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΑΟΡΤΗ

Ο ασθενής που προσέρχεται για επέμβαση σε μεγάλα αγγεία φέρει συνήθως βλάβες που είναι αποτέλεσμα της μακρόχρονης φυσικής εξέλιξης της αθηρωσκληρωτικής νόσου και η φαρμακευτική ή χειρουργική αντιμετώπιση προσφέρουν μόνο παρηγορητική / συμπτωματική, αλλά και απαραίτητη, θεραπεία. Αποδεδειγμένα, υπάρχει τάση της αθηρωσκληρωτικής νόσου να προσβάλλει διαφορετικά αγγεία στο ίδιο άτομο, με αποτέλεσμα εκδήλωση συμπτωμάτων από διαφορετικές ζωτικές λειτουργίες (πολυεστιακή εντόπιση / συστηματική αθηρωσκλήρωση). Ευνόητα, η εμφάνιση συμπτωμάτων από τις εγκεφαλικές, στεφανιαίες, νεφρικές, αορτή ή περιφερικότερες αρτηρίες ποικίλλει εξαρτώμενη και από άλλους ενδογενείς (βιολογικό παρελθόν του οργάνου όπως: ανάπτυξη φλεγμονών, κακώσεων, άλλης παθολογίας, ή "φυσιολογικής" λειτουργικής έκπτωσης) ή εξωγενείς παράγοντες (υποστήριξη του οργάνου από τα υπόλοιπα συστήματα ή λειτουργικές απαιτήσεις του οργανισμού συνολικά).

Στα διεγχειρητικά προβλήματα που καλείται να αντιμετωπίσει ο αναισθησιολόγος στις επεμβάσεις στην κοιλιακή αορτή συμπεριλαμβάνονται : **1)** διαταραχή αιμάτωσης ζωτικών οργάνων από προϋπάρχουσα αγγειακή παθολογία, **2)** διαταραχή της αιμάτωσης απ' τον διεγχειρητικό αποκλεισμό της αορτής (cross-clamping), **3)** διαταραχές απ' την εκτεταμένη οπισθοπεριτοναϊκή ανατομή και χειρουργική παρασκευή, **4)** υδραυλική επιβάρυνση της αριστεράς κοιλίας από τον αποκλεισμό της αορτής, **5)** κίνδυνος αιφνίδιας και μεγάλης αιμορραγίας, **6)** ανεπιθύμητες κυκλοφορικές και αιματολογικές διαταραχές από τις μαζικές μεταγγίσεις αίματος και παραγώγων ⁽⁹⁾.

1.1.1. Προεγχειρητική εκτίμηση

Συνηθέστατα οι ασθενείς που προσέρχονται για χειρουργική διόρθωση αγγειακής βλάβης στην κοιλιακή αορτή είναι ασθενείς της τρίτης ηλικίας (>65 ετών) με προοδευτική και μη ανατάξιμη επιδείνωση των φυσιολογικών λειτουργιών, ανεξάρτητης απ' την ύπαρξη μίας ή περισσότερων παθήσεων. Επιπλέον, η συχνότητα παθήσεων στην πληθυσμιακή αυτή ομάδα αναφέρεται αυξημένη ^(17,18). Τέλος, στα παραπάνω προστίθενται προβλήματα ζωτικών συστημάτων, που αποδίδονται σε άλλοτε άλλο βαθμό στον συστηματικό χα-

ΠΙΝΑΚΑΣ 1.1**Παράγοντες επικινδυνότητας στην χειρουργική των αγγείων :**

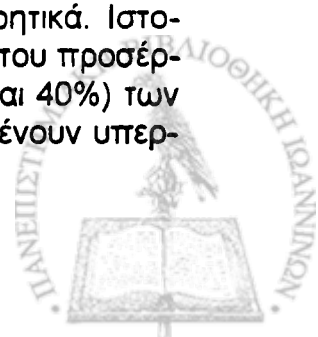
Κλινική εκτίμηση :	Εργαστηριακή εκτίμηση :	Διεγχειρητικοί παράγοντες :
Προηγούμενο έμφραγμα Στηθάγχη Καρδιακή ανεπάρκεια Ηλικία >70 έτη Αορτική στένωση Αρρυθμίες Νεφρική ανεπάρκεια Αναπνευστική ανεπάρκεια	Διαταραχές ΗΚΓ Παθολογική δοκιμασία διπυριδαμόλης - θαλλίου EF < 0.35	Είδος επέμβασης Διεγχειρητική υπόταση ή shock Διεγχειρητική ισχαιμία μυοκαρδίου Διεγχειρητική νεφρική ανεπάρκεια

(Clark & Stanley, 1991 ⁽⁹⁾)

ρακτήρα της αθηρωσκληρωτικής αγγειακής νόσου. Έτσι, απ' το κυκλοφορικό συχνά ανευρίσκονται υπέρταση, στηθάγχη, έμφραγμα, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, ενώ μπορεί να συνυπάρχουν σακχαρώδης διαβήτης, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια και διαφόρου βαθμού έκπτωση της λειτουργίας των νεφρών ^(9,11,19,20,21).

Σαν ανεξάρτητοι παράγοντες, που η προεγχειρητική τους ύπαρξη επιδεινώνει την έκβαση της επέμβασης, έχουν αναγνωρισθεί αυτοί που αναφέρονται στον Πίνακα 1.1 ^(9,22). Οι παράγοντες επικινδυνότητας πρέπει ν' αναζητούνται προεγχειρητικά και, επειδή πολλοί ασθενείς εμφανίζουν ασυμπτωματική περίοδο για τις παραπάνω παθολογίες, η αναζήτησή τους πρέπει να γίνεται με ειδικές εξετάσεις. Επιπλέον, όσοι απ' τους προηγούμενους παράγοντες είναι διορθώσιμοι πρέπει ν' αντιμετωπίζονται. Ο ασθενής πρέπει να προσέρχεται για τακτική χειρουργική αντιμετώπιση μετά την εφαρμογή αλλά και την εκτίμηση απόδοσης της φαρμακευτικής ή άλλης αγωγής.

Η συχνή παρουσία προβληματικής στην θεραπεία υπέρτασης μπορεί να οδηγήσει σ' επικίνδυνες και δύσκολα αντιμετωπίσιμες διακυμάνσεις διεγχειρητικά. Τα αρτηριόλια με τοίχωμα αυξημένου πάχους εμφανίζουν υπεραντιδραστικότητα στα ερεθίσματα, ο ενδαγγειακός χώρος αδειάζει από διαφυγή πρωτεϊνών, ηλεκτρολυτών και νερού προς τον διάμεσο, η υπερτροφική αριστερή κοιλία με χαμηλή ευενδοτότητα εμφανίζεται εξαρτώμενη απ' το προφορτίο (μετάθεση καμπύλης απόδοσης προς τα δεξιά), η νεφρική αιματική ροή είναι μειωμένη και η αυτορρύθμιση της εγκεφαλικής κυκλοφορίας μετατοπίζεται προς τα δεξιά ^(23,24). Τα παραπάνω, σε συνδυασμό με τη χορήγηση αναισθητικών ή τις οξείες διεγχειρητικές απώλειες υγρών και αίματος, οδηγούν πολλές φορές σε δραματικές αιμοδυναμικές διαταραχές διεγχειρητικά. Ιστορικό υπερτάσεως αναφέρεται σε ποσοστό 50-60% των ασθενών που προσέρχονται για αγγειακή χειρουργική, ενώ ένα υψηλό ποσοστό (έως και 40%) των ασθενών με αποφρακτική ή ανευρυσματική αορτική νόσο παραμένουν υπερτασικοί προεγχειρητικά ανεξάρτητα απ' την αγωγή ⁽⁹⁾.



ΠΙΝΑΚΑΣ 1.2**Συνυπάρχουσες παθήσεις σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αγγειοχειρουργική επέμβαση**

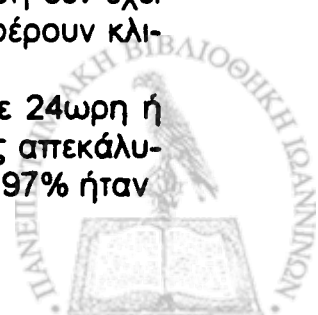
Υπέρταση	40-60 %
Καρδιοπάθεια	50-70 %
Στηθάγχη	10-20 %
Προηγούμενο έμφραγμα	40-60 %
Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια	5-15 %
Σακχαρώδης διαβήτης	8-12 %
Χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια	25-50 %
Νεφρική ανεπάρκεια	5-25 %

(Clark & Stanley, 1991⁽⁹⁾)

Πρέπει να εκτιμηθούν : α) αν και πόσο είναι ελαττωμένος ο όγκος αίματος προεγχειρητικά β) αν υπάρχει υπερτροφία της αριστεράς γ) αν συνυπάρχει προβληματική στεφανιαία κυκλοφορία (ο υπερτασικός ασθενής εμφανίζεται "δυσνηκτικά" στεφανιαίος εξ αιτίας των αυξημένων αναγκών οξυγόνου του μυοκαρδίου) δ) αν συνυπάρχει νεφρική βλάβη. Η καλή ρύθμιση με συνεχή έλεγχο της αρτηριακής πίεσης και αδιάλειπτη λήψη αγωγής μέχρι την προσαγωγή του ασθενή στο χειρουργείο αποτελούν υποχρεώσεις της ομάδας που ασχολείται με τον ασθενή^(25,26).

Παρά τον ευρύτερο επιπολασμό της υπέρτασης σε σχέση με την στεφανιαία νόσο, η δεύτερη αναγνωρίζεται σαν ισχυρότερος παράγοντας νοσηρότητας⁽²⁷⁾. Η κοινή παθογένεια στεφανιαίας και περιφερικής αγγειακής νόσου φαίνεται απ' την υψηλή συχνότητα παρουσίας και επιπλοκών της πρώτης στους ασθενείς που προσέρχονται για αγγειοχειρουργικές επεμβάσεις⁽²⁸⁾. Η επικινδυνότητα της στεφανιαίας νόσου δεν μπορεί να εκτιμηθεί πάντα με ακρίβεια, δεδομένου ότι οι ασθενείς αυτοί έχουν περιορισμένη φυσική δραστηριότητα⁽²⁹⁾. Επιπλέον, μεγάλο ποσοστό (40-70 %) από τους παραπάνω ασθενείς που δεν παρουσιάζουν προεγχειρητικά κλινικά ευρήματα στεφανιαίας νόσου έχουν αγγειογραφικά ευρήματα στενωμένων στεφανιαίων^(28,30). Παραδεκτοί σήμερα προεγχειρητικοί δείκτες (predictors) περιεγχειρητικής καρδιακής νοσηρότητας είναι το πρόσφατο έμφραγμα (<6 μηνών) και η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Η αξία άλλων κλινικών δεικτών (παλαιό έμφραγμα στηθάγχη, υπέρταση, σακχαρώδης διαβήτης και ηλικία) δεν είναι απόλυτα τεκμηριωμένη δεδομένου ότι σε ικανό αριθμό μελετών τα συμπεράσματα είναι αντικρουόμενα⁽²⁷⁾. Τέλος, τα τελευταία χρόνια αναγνωρίζεται και ένας πληθυσμός ασθενών με υποκλινική μορφή στεφανιαίας νόσου ("σιωπηλή ισχαιμία"), που στατιστικά και από πλευράς επίδρασης στην περιεγχειρητική έκβαση δεν έχει αποτιμηθεί. Η πρόγνωση φαίνεται ανάλογη με τους ασθενείς που φέρουν κλινικά έκδηλη εικόνα στεφανιαίας νόσου^(31,32).

Το προεγχειρητικό ηλεκτροκαρδιογράφημα 2 απαγωγών, σε 24ωρη ή 48ωρη μαγνητική καταγραφή, σε 176 αγγειοχειρουργικούς ασθενείς απεκάλυψε 18% επεισόδια ισχαιμικών αλλοιώσεων του ST, από τα οποία 97% ήταν



ασυμπτωματικά ⁽²⁹⁾. Οι ασθενείς που ανέπτυξαν μετεγχειρητικά καρδιακές επιπλοκές ανήκαν στην συντριπτική πλειοψηφία στους παραπάνω. Στην ίδια μελέτη, παράγοντες με προγνωστική αξία για καρδιακές επιπλοκές αποδείχθηκαν η στεφανιαία νόσος, η υπέρταση και η καρδιακή ανεπάρκεια.

Σε υπόνοια στεφανιαίας νόσου ο διαγνωστικός έλεγχος σήμερα περιλαμβάνει την υπερηχοκαρδιογραφία, την απεικονιστική δοκιμασία διπυριδαμόλης-θαλλίου (αναίμακτη, φθηνότερη, ικανή προς "αποκάλυψη" στενωτικών περιοχών) ⁽³³⁾ και την στεφανιογραφία. Η αντιμετώπιση χειρουργήσιμων βλαβών των στεφανιαίων θεωρείται ότι μειώνει την περιεγχειρητική θνητότητα των τακτικών επεμβάσεων στα περιφερικά αγγεία ⁽³⁴⁾.

Στον ασθενή πρέπει ν' αναζητηθούν σημεία καρδιακής ανεπάρκειας (καλπαστικός ρυθμός, διάταση σφαγιτίδων, δύσπνοια, σημεία πνευμονικού ή περιφερικού οιδήματος και καρδιομεγαλία), διαταχές ηλεκτρολυτών (κυρίως του K^+) και αρρυθμίες. Τα παραπάνω πρέπει να διορθωθούν αιτιολογικά ή συμπτωματικά. Τα καρδιολογικά φάρμακα της προεγχειρητικής περιόδου (δακτυλίτιδα, β-αναστολείς, αποκλειστές διαύλων ασβεστίου, κλονιδίνη, νιτρώδη, διουρητικά, αναστολείς μετατρεπτικού ενζύμου κλπ) συνεχίζονται μέχρι την ώρα της προνάρκωσης. Η δακτυλίτιδα (μικρό εύρος αποτελέσματος / επιπλοκών ⁽³⁵⁾) χρησιμοποιείται πλέον σήμερα ορθολογιστικά. Επί ενδείξεων (υπερήλικες, αναπνευστικοί, διουρητικά / διαταραχές K^+ , αρρυθμίες) ελέγχονται τα επίπεδά της στο αίμα και η "προφυλακτική" χρήση της περιορίζεται σ' ασθενείς με παροξυσμικές ταχυκαρδίες ή στενωτικές βαλβιδικές παθήσεις.

Ο σακχαρώδης διαβήτης (8-20% στους προσερχόμενους για επεμβάσεις αγγείων ^(9,21,36)) δεν αναγνωρίζεται σαν ανεξάρτητος επιβαρυντικός παράγων διεγχειρητικής θνητότητας ^(9,37). Ωστόσο, τα προβλήματα που σχετίζονται με την νόσο (βραδεία γαστρική κένωση, διαταραγμένη οισοφαγική λειτουργία, νευροπάθεια αυτόνομου με κυκλοφορικές διαταραχές, λοιμώξεις) και οι περιεγχειρητικές διακυμάνσεις της γλυκόζης επιβάλλουν τα σχετικά μέτρα. Η μυοκαρδιακή ισχαιμία και το έμφραγμα μπορεί να εμφανίζονται "σιωπηλά" στους ασθενείς αυτούς ⁽²⁷⁾. Οι σακχαροδιαβητικοί αγγειακοί ασθενείς αποτελούν πληθυσμό όπου η προεγχειρητική δοκιμασία διπυριδαμόλης-θάλλίου μπορεί ν' αποδειχθεί χρήσιμη ⁽³⁸⁾. Προεγχειρητικά, αδρή εκτίμηση της ύπαρξης νευροπάθειας του αυτόνομου νευρικού συστήματος μπορεί να γίνει με απλές κλινικές δοκιμασίες όπως με την απάντηση του φλεβοκόμβου στην προκλητή υπέρπνοια και στην δοκιμασία Valsalva, τις μεταβολές της αρτηριακής πίεσης στην ανασήκωση της κεφαλής και την αντίδραση του κυκλοφορικού (πίεση και ρυθμός) στην επαφή με το ψυχρό ⁽³⁹⁾.

Προβλήματα απ' το αναπνευστικό σύστημα, με τη μορφή συνήθως της χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας, είναι συχνά στους ασθενείς αυτούς (25-50% ⁽⁹⁾) και αποτελούν επιβαρυντικούς παράγοντες. Οι ασθενείς αυτοί υπήρξαν ή είναι καπνιστές σε μεγάλο ποσοστό (80% ⁽⁴⁰⁾). Τα παραπάνω συνδέονται με μετεγχειρητικές επιπλοκές απ' το αναπνευστικό ^(41,42). Η προγνωστική αξία των αναπνευστικών δοκιμασιών και των προεγχειρητικών αερίων αίματος σαν ρουτίνα για την πρόβλεψη ανάπτυξης μετεγχειρητικών επιπλοκών από το αναπνευστικό αμφισβητείται ⁽⁴⁰⁾.



1.1.2. Πηκτικός μηχανισμός

Ο πηκτικός μηχανισμός συνεισφέρει τόσο στην ελαχιστοποίηση των απωλειών αίματος όσο και στην διατήρηση του αίματος σαν κυτταρικό και πρωτεϊνικό εναιώρημα / διάλυμα ώστε να μπορεί ρέει στην περιφέρεια ⁽⁴³⁾. Στις επεμβάσεις στην κοιλιακή αορτή, αφ' ενός καθόλου δεν σπανίζουν οι μεγάλες διεγχειρητικές αιμορραγίες (καθιστώντας απαραίτητη την επάρκεια του πηκτικού μηχανισμού) και, αφ' ετέρου, συνηθέστατα, κατά την περίοδο του αποκλεισμού και την διακοπή της ροής περιφερικά της αγγειολαβίδας, απαιτείται χαμηλή πηκτικότητα.

Ο ρόλος του πηκτικού μηχανισμού στην εξέλιξη και στις επιπλοκές της αθηρωσκληρωτικής νόσου είναι σημαντικός. Οι ασθενείς που υφίστανται αγγειοχειρουργικές επεμβάσεις παρουσιάζουν μετεγχειρητικά αυξημένες αντιδραστικότητες αιμοπεταλίων και αντιγόνου παράγοντα VIII (factor VIII-related antigen), ενώ συγχρόνως εμφανίζουν ελάττωση επιπέδων αντιθρομβίνης III. Η παραπάνω υπερπηκτικότητα μπορεί να σχετίζεται με πρώιμες διαταραχές απ' το μόσχευμα ^(44,45). Τελευταία, μετά την αναγνώριση πληθυσμού ασθενών με διαταραγμένη την φυσική αντιπηκτική δράση της ενεργοποιημένης πρωτεΐνης C (functional activated protein C resistance / F-APCR), αποδείχθηκε ότι ο πληθυσμός αυτός εμφανίζει συχνότερα φλεβικές θρομβώσεις ⁽⁴⁶⁾. Σήμερα μελετάται η παραπάνω κατάσταση (F-APCR) στον πληθυσμό που εμφανίζει γενικότερα αγγειακή παθολογία ⁽⁴⁷⁾.

Ενας μεγάλος αριθμός φαρμάκων επιδρούν στον μηχανισμό της πήξης / ινωδολύσης, πολλές φορές μάλιστα κατά απρόβλεπτο τρόπο ⁽⁴⁸⁾. Στον Πίνακα 1.3 (σελίδα 18), αναφέρονται φάρμακα που συχνά χρησιμοποιούνται στην περιεγχειρητική περίοδο και επιδρούν στην πήξη. Μερικά χορηγούνται ακριβώς γι' αυτόν τον λόγο, ενώ άλλα επιδρούν ανεπιθύμητα ή με μηχανισμό ιδιοσυγκρασίας στη λειτουργία των αιμοπεταλίων ή με το πρωτεϊνικό πηκτικό σύστημα ⁽⁴⁹⁾.

Οι ασθενείς με αποφρακτική ή ανευρυσματική αγγειακή παθολογία στην κοιλιακή αορτή λαμβάνουν φάρμακα που επιδρούν στον μηχανισμό της πήξης συχνότερα από τους ασθενείς που προσέρχονται γι' άλλη αιτία, είτε εξ αιτίας της υποκείμενης παθολογίας (περιφερική αποφρακτική αρτηριοπάθεια), είτε εξ αιτίας άλλης νόσου που απαντάται συχνότερα στην ομάδα αυτή (προηγούμενη αορτοστεφανιαία παράκαμψη, πρόσφατο έμφραγμα, κολπική μαρμαρυγή κλπ). Σημειώνεται ότι τα αρτηριακά ανευρύσματα και η υπέρταση συμπεριλαμβάνονται στις σχετικές αντενδείξεις της αντιπηκτικής αγωγής και ότι μιά σειρά φαρμάκων (όπως ορισμένα αντιμικροβιακά, σαλικυλικά, ορισμένα αντιαρρυθμικά κλπ) τροποποιούν την δραστηριότητα των *per os* αντιπηκτικών (αντιβιταμινών K).

Επί πλέον, αποτελεί συνήθη πρακτική η διεγχειρητική χορήγηση μικρής, μη αναστρεφόμενης, δόσης ηπαρίνης (λίγα λεπτά πριν από τον αποκλεισμό της αορτής) και η μετεγχειρητική χορήγηση ηπαρινών χαμηλού μοριακού βάρους ^(50,51). Τέλος, οι συχνά μεγάλες διεγχειρητικές μεταγγίσεις αίματος επιδρούν δυσμενώς στο μηχανισμό της πήξης ⁽⁵²⁾.

Τα παραπάνω καθιστούν προβληματική την τοποθέτηση επισκληρίδιου καθετήρα για τις διεγχειρητικές αναισθητικές ανάγκες και την μετεγχειρητική αναλγησία. Επιπλέον, φαίνεται ότι η τοποπεριοχική αναισθησία ασκεί

ΠΙΝΑΚΑΣ 1.3**Φάρμακα που επιδρούν στην λειτουργία των αιμοπεταλίων***Φάρμακα που αναστέλλουν ποιοτικά την λειτουργία των αιμοπεταλίων*

Αναστολή της κυκλο-οξυγενάσης

Ασπιρίνη

Ινδομεθακίνη

Μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη

Ibuprofen, Mefenamic acid, Naproxen, Phenylbutazone

Sulfinpyrazolone

Αύξηση του ενδοκυττάριου cAMP

Διέγερση της αδενυλκυκλάσης

Adenosine, β-adrenergic agonists, Iloprost, PGI₂, PGE₁, PGD₁,PGD₂

Αναστολή της cAMP φωσφοδιεστεράσης

Dipyridamole, Methylxanthines (Aminophylline, Caffeine,

Theophylline), Papaverine

Αγνωστος μηχανισμός ποιοτικής αναστολής

Αντιισταμινικά (Diphenhydramine)

β-αδρενεργικοί ανταγωνιστές (Propranolol)

Αποκλειστές διαύλων ασβεστίου (Diltiazem, Verapamil)

Τοπικά αναισθητικά

Πενικιλίνες και ημισυνθετικές πενικιλίνες

(Carbenicillin, Nafcillin, Penicillin G, Ticarcillin)

Φαινοθειαζίνες (Chlorpromazine, Trifluoperazine)

Τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά (Amitryptiline, Doxerpine)

Δρώντα επί των λείων μυϊκών ινών των αγγείων

(Hydralazine, Nitroglycerin, Sodium nitroprusside)

Φάρμακα που προκαλούν θρομβοπενία

Αντιβιοτικά (Cephalothin, Gentamycin, Sulfonamides)

Διουρητικά (Acetazolamide, Chlorothiazide, Ethacrynic acid, Furosemide)

Αλατα χρυσού

Ηπαρίνη

Πρωταμίνη

Κινιδίνη

(Spiess & Ivankovich, 1988 ⁽⁴⁹⁾)

Θρομβοπροφυλακτική δράση αυξάνοντας την ροή του αίματος, ελαττώνοντας τον τόνο του συμπαθητικού, τα επίπεδα κορτιζόλης και κατεχολαμινών πλάσματος και δρώντας έτσι προς ελάττωση των παραγόντων VIII και von Willebrand ^(7,45,53). Η εφαρμογή της λοιπόν είναι χρήσιμη, αλλά προσκρούει στη θεμελιακή αντένδειξη που αποτελούν οι επίσημες διαταραχές του πηκτικού μηχανισμού.

Η σημερινή πρακτική συμπεριλαμβάνει την τοποθέτηση επισκληρίδιου καθετήρα με προϋπόθεση την απόδειξη της ελάχιστης επίδρασης της αγωγής μετά από έλεγχο του πηκτικού μηχανισμού, ενώ η διεγχειρητική χορήγηση μικρής δόσης ηπαρίνης καθιστά απαγορευτικούς τους χειρισμούς του καθετήρα. Η τοπιοπεριοχική αναισθησία εφαρμόζεται σε ασθενείς με επαρκή αριθμό και



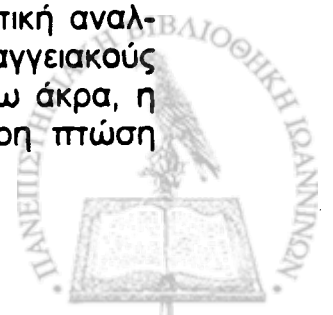
λειτουργικότητα αιμοπεταλίων. Βιβλιογραφικά, τόσο για τις αντιβιταμίνες Κ⁽⁵⁴⁾, όσο και για την ηπαρίνη⁽⁵⁵⁾, η πιθανότητα αιματώματος στον σπονδυλικό σωλήνα εμφανίζεται απομακρυσμένη. Πάντως, για τα αντιαιμοπεταλειακά φάρμακα τα δεδομένα παραμένουν ελλιπή⁽⁹⁾. Σήμερα, και όταν υπάρχει προβληματισμός για την εφαρμογή συνδυασμένης τοπιοπεριοχικής αναισθησίας με γενική σε ασθενείς που λαμβάνουν φάρμακα που επιδρούν στην λειτουργία των αιμοπεταλίων χωρίς όμως εμφανή επίδραση στον συνήθη έλεγχο του πηκτικού μηχανισμού, σημαντική βοήθεια προσφέρει η εξέταση της θρομβοελαστογραφίας (TEG)^(48,56,57).

1.1.3. Αναισθησία στις επεμβάσεις κοιλιακής αορτής

Μπορούν να εφαρμοσθούν ποικίλλα σχήματα και τεχνικές (ενδοφλέβια, balanced, πηητικά, TIVA, υψηλές δόσεις οπιοειδών, μικτή με περιοχική). Η υποκείμενη παθολογία θα καθορίσει την δοσολογία και τον τρόπο χορήγησης. Η κινητική των ενδοφλεβίων αναισθητικών μπορεί να είναι διαφοροποιημένη στις επεμβάσεις αυτές (μεγάλη ηλικία, λήψη φαρμάκων που επιδρούν στην ηπατική αιματική ροή, χορήγηση μεγάλων όγκων υγρών διεγχειρητικά που διαφοροποιούν την κατανομή, ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνης - αγγειοτενσίνης από τον υπερνεφρικό αποκλεισμό με συνέπεια την ελάττωση της μεσεντερικής και ηπατικής ροής⁽⁵⁸⁾). Η υποκείμενη παθολογία επιβάλλει επίσης την επίτευξη επιπέδου αναισθησίας ώστε τα αιμοδυναμικά προβλήματα να οφείλονται κατά το δυνατό μόνο στους αγγειοχειρουργικούς χειρισμούς. Οι παρεμβάσεις του αναισθησιολόγου στο κυκλοφορικό (υγρά, αγγειοδραστικά φάρμακα) γίνονται μετά την εξασφάλιση ικανοποιητικής αναλγησίας / ύπνωσης / χάλασης.

Η εφαρμογή συνδυασμένης συνεχούς περιοχικής σε συνδυασμό με γενική αναισθησία θεωρείται ότι προσφέρει σημαντικά πλεονεκτήματα όπως την ελάττωση των συνθηκών φόρτισης του μυοκαρδίου, την περιφερική αγγειοδιαστολή, που πιθανώς συνδυάζεται με καλύτερη περιφερική κυκλοφορία κατά τον αποκλεισμό από την παράπλευρη⁽⁵⁹⁾ και την καλύτερη κυκλοφορία διά του μοσχεύματος⁽⁶⁰⁾.

Υπάρχουν αναφορές που υποστηρίζουν ότι με την τεχνική αυτή η εγχειρητική και η μετεγχειρητική θνητότητα από έμφραγμα ή καρδιακή ανεπάρκεια είναι μικρότερες (Yeager et al, 1987⁽⁶¹⁾). Ωστόσο, η παραπάνω άποψη δεν έγινε δεκτή απ' τους Baron et al που δεν βρήκαν διαφορά στην θνητότητα επεμβάσεων στην κοιλιακή αορτή μεταξύ ασθενών που έλαβαν γενική αναισθησία και συνδυασμένη θωρακική επισκληρίδιο με "ελαφρά" γενική (Baron et al, 1991⁽⁶²⁾). Η εφαρμογή της επισκληρίδιου αναλγησίας είναι σημαντικός παράγων στην πρόληψη μετεγχειρητικών κυκλοφορικών και αναπνευστικών επιπλοκών^(61,62), ενώ σαφές πλεονέκτημα παραμένει η μετεγχειρητική αναλγησία διά του επισκληρίδιου καθετήρα⁽⁶³⁾. Τέλος, από μελέτες σε αγγειακούς ασθενείς, όπου όμως η χειρουργική διαδικασία αφορούσε τα κάτω άκρα, η επισκληρίδιου αναισθησία φαίνεται ότι συνοδεύεται από μικρότερη πτώση θερμοκρασίας⁽⁶⁴⁾.



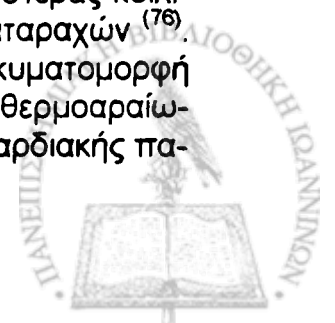
1.1.4. Διεγχειρητικό monitoring

Η εφαρμογή πλήρους monitoring είναι ευρέως αποδεκτή και επιβάλλεται από την ήδη αναφερθείσα υφιστάμενη παθολογία, τις επιδράσεις του αποκλεισμού, τις εκτεταμένες διαταραχές στο ισοζύγιο υγρών και τις απώλειες αίματος^(9,25,65). Συνεχής ηλεκτροκαρδιοσκοπικός έλεγχος κατά προτίμηση δύο απαγωγών και με δυνατότητα συνεχούς ανάλυσης του ST διαστήματος, οισοφάγειο στηθοσκόπιο με θερμικό probe, παλμικό οξύμετρο, έμμεση και άμεση (συνεχής) μέτρηση της αρτηριακής πίεσης με εκτίμηση της κυματομορφής, μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης με εκτίμηση της κυματομορφής, ρυθμός διούρησης και αλληπάλληλοι προσδιορισμοί των αερίων αίματος και της οξεοβασικής ισορροπίας θεωρούνται απαραίτητα.

Σε ασθενείς με περιφερική αγγειοπάθεια ή υπέρταση παρατηρείται συχνά διαφορά στην αρτηριακή πίεση μεταξύ των δύο χεριών, που μερικές φορές είναι αρκετά σημαντική⁽⁶⁶⁾. Σε αυτές τις περιπτώσεις επιλέγεται για το διεγχειρητικό και μετεγχειρητικό monitoring το άκρο με τις υψηλότερες τιμές και συνήθως πρόκειται για το δεξιό. Ο καθετηριασμός της κερκιδικής αρτηρίας ενδέχεται να αποδειχθεί δύσκολος στους ασθενείς με περιφερική αγγειοπάθεια και η δυνατότητα τοποθέτησης οδηγού σύρματος (μέθοδος Seldinger) μερικές φορές αποδεικνύεται χρήσιμη⁽⁶⁷⁾. Παρά την μη ομοφωνία στην βιβλιογραφία για την χρησιμότητα του Allen test, προτείνεται η εφαρμογή του με την γνωστή μέθοδο ή τροποποιημένο με την χρήση παλμικού οξύμετρου⁽⁶⁸⁾. Προσεκτικός έλεγχος στην ανταπόκριση του συστήματος μέτρησης είναι επιβεβλημένος στις επεμβάσεις αυτές^(69,70,71,72).

Τελευταία αναφέρεται αρτηριακός καθετηριασμός για σύγχρονη επεμβατική μέτρηση των συστηματικών πιέσεων και συνεχή ανάλυση των αερίων αίματος, με προφανή πλεονεκτήματα⁽⁷³⁾. Η συσκευή (Paratrend) παρέχει αριθμητική ένδειξη και γραφική παρουσίαση με δυνατότητα καταγραφής μεταβολών PaO₂, PaCO₂, pH, Base Excess και άλλων παραγώγων μεγεθών. Το αναλώσιμο μέρος συναποτελείται από έναν ενδαγγειακό μικροαισθητήρα (sensor) οπτικών ινών για το διοξείδιο και το pH, ένα μικροηλεκτρόδιο Clark για το PaO₂ και ένα διμεταλλικό ζεύγος για τη θερμοκρασία, όλα ενσωματωμένα σε μία λεπτή μονάδα που τοποθετείται ενδαρτηριακά^(74,75). Η συσκευή μπορεί να χρησιμοποιηθεί στην συνέχεια και κατά την μετεγχειρητική περίοδο.

Συνεχής καπνομετρία / γραφία (προσδιορισμός του τελοεκπνευστικού διοξειδίου) και πλήρης εφοδιασμός του μηχανήματος αναισθησίας / αναπνευστήρα με μέτρηση πιέσεων, όγκων, οξύμετρία, μέτρηση συγκέντρωσης εισπνεομένων πτητικών αναισθητικών και δυνατότητες χρήσης φωτεινών και ηχητικών σημάτων κινδύνου είναι επίσης απαραίτητα. Η εργαστηριακή υποστήριξη για άμεσο προσδιορισμό αιματοκρίτη, σακχάρου, ηλεκτρολυτών και πηκτικού μηχανισμού είναι εξαιρετικά χρήσιμη. Η τοποθέτηση καθετήρα πνευμονικής είναι χρήσιμη σ' ασθενείς με προβληματική λειτουργικότητα της αριστεράς κοιλίας και στην ορθολογιστική αντιμετώπιση των αιμοδυναμικών διαταραχών⁽⁷⁶⁾. Κλασσικές δυνατότητες του καθετήρα Swan-Ganz (πιέσεις και κυματομορφή πνευμονικής, πίεση αποκλεισμού / Wedge, καρδιακή παροχή με θερμοαραίωση) και νεώτερες (κλάσμα εξώθησης δεξιάς, συνεχής μέτρηση καρδιακής πα-



ροχής) αποτελούν πολλές φορές απαραίτητα στοιχεία στο χειρισμό του ασθενή, ενώ ο κορεσμός στο μικτό φλεβικό (SvO_2) είναι χρήσιμος αλλά στις περισσότερες κρίσιμες φάσεις της επέμβασης απέχει κατά πολύ από τον καρδιακό δείκτη ^(6,77,78,79,80). Στην φάση της άρσης του αποκλεισμού, ενώ η καρδιακή παροχή συνήθως αυξάνεται, ο κορεσμός του μικτού φλεβικού αίματος ελαττώνεται, απ' την αυξημένη VO_2 της περιφέρειας. Έτσι, οι μετρήσεις SvO_2 δεν συσχετίζονται με την καρδιακή παροχή και τον δείκτη ⁽⁸¹⁾. Υπενθυμίζεται ότι προϋπόθεση για να αντανακλάται η ροή στον κορεσμό του μικτού φλεβικού αίματος είναι ο αιματοκρίτης, ο κορεσμός του αρτηριακού αίματος και η κατανάλωση οξυγόνου της περιφέρειας να είναι σταθερά. Κατά την άρση του αποκλεισμού οι διαταραχές που επισυμβαίνουν κάθε άλλο παρά αφήνουν ανεπηρέαστα τα παραπάνω μεγέθη και ιδιαίτερα την κατανάλωση οξυγόνου στην περιφέρεια.

Η συνεχής μέτρηση της καρδιακής παροχής με διοισοφαγικό Doppler στην κατιούσα θωρακική αορτή δοκιμάστηκε και στις επεμβάσεις αυτές με βελτιωμένο εξοπλισμό και απλοποιημένη τεχνική. Η μέθοδος στηρίζεται σε αρχικές μετρήσεις, όπως η εκτίμηση της αορτικής διαμέτρου με άλλη τεχνική ή με νομόγραμμα, ή βαθμονόμηση μετά από διαδερμική εκτίμηση της ροής στην ανιούσα αορτή, που μπορούν να απλοποιηθούν. Ωστόσο, θεωρητικά προϋποθέτει παράλληλη κατεύθυνση της ηχητικής δέσμης με την ροή, κυκλική αορτή κατά διατομή και νηματική ροή ⁽⁸²⁾, επόμενα η εφαρμογή της είναι προβληματική σε αθηρωσκληρωτικούς ασθενείς, σε αορτικό αποκλεισμό, σε χειρισμούς και στροβιλώδη ροή. Η μέθοδος αποδείχτηκε επαρκής στην προ και μετά τον αποκλεισμό περίοδο, χωρίς να επηρεάζεται από τις διακυμάνσεις της αρτηριακής πίεσης. Ωστόσο, η ακρίβειά της ήταν αισθητά μειωμένη στην φάση του clamping ⁽⁸³⁾.

Τέλος, η διοισοφαγική ηχοκαρδιογραφία αποτελεί ημιεπεμβατική συνεχής και φθηνή μέθοδο παρακολούθησης της καρδιακής λειτουργίας με εξαιρετική ευαισθησία και διαγνωστική ικανότητα. Δίνει πληροφορίες για την λειτουργικότητα της αριστεράς κοιλίας, την ισχαιμία, την επίδραση του αποκλεισμού κλπ ^(84,85,86).

1.1.5. Διεγχειρητική χορήγηση υγρών

Οι απώλειες υγρών στις επεμβάσεις αυτές είναι συνήθως μεγάλες (προεγχειρητική προετοιμασία εντέρου, νηστεία, μεγάλη τομή, έκθεση περιτοναϊκής κοιλότητας και περιεχόμενου, εξάτμιση, απώλειες σε τρίτο χώρο, οπισθοπεριτοναϊκό οίδημα). Οι απώλειες αίματος είναι επίσης μεγάλες (κακή κατάσταση αγγειακού δικτύου, ανεπαρκής χειρουργική αιμόσταση, αντιπηκτικά, απώλεια παραγόντων πήξης κλπ). Επί "μαζικών" μεταγγίσεων το αίμα που κυκλοφορεί παίρνει τα χαρακτηριστικά του αποθηκευμένου αίματος με ελαττωμένη πήκτικότητα (ελάττωση αιμοπεταλίων και παραγόντων πήξης ⁽⁵²⁾) και χαμηλή απελευθέρωση οξυγόνου προς στους ιστούς (μετάθεση καμπύλης αιμοσφαιρίνης προς τα αριστερά).

Η χορήγηση των υγρών και αίματος γίνεται με γνώμονα την αιμοδυναμική κατάσταση, τις πιέσεις πλήρωσης, τον ρυθμό διούρησης, τον αιματοκρίτη,

και τους ηλεκτρολύτες. Η ρύθμιση της οξεοβασικής ισορροπίας μπορεί να περιλαμβάνει ελάττωση του αερισμού κατά τον αποκλεισμό για την αποφυγή μείωσης των διττανθρακικών. Ο ασθενής μπορεί να "καταθέσει" 2-3 μονάδες αίμα κάποιες μέρες πριν απ' την επέμβαση (donation) ή να εφαρμοσθεί νορμολαιμική αιμοαραίωση άμεσα προεγχειρητικά. Εφαρμόζονται παλαιότερες και σύγχρονες μέθοδοι "αυτομετάγγισης" διεγχειρητικά. Θεωρητικά, διατήρηση του αιματοκρίτη μεταξύ 30-35% είναι επαρκής. Η διατήρηση χαμηλής VO_2 , επαρκούς αερισμού και ικανοποιητικής ροής, με χαμηλή κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο ($CMRO_2$), επιτρέπει χαμηλότερες τιμές αιματοκρίτη ⁽⁸⁷⁾.

1.1.6. Απώλεια θερμότητας

Η απώλεια θερμότητας είναι μεγάλη στις επεμβάσεις αυτές (έκθεση στην θερμοκρασία περιβάλλοντος ολόκληρου του εντέρου και των λοιπών ενδοκοιλιακών οργάνων για μεγάλο χρόνο, απώλειες απ' το αναπνευστικό κατά τον μηχανικό αερισμό (κατάργηση μεγάλου μέρους του ανατομικού νεκρού χώρου από την διασωλήνωση), παρεντερική χορήγηση μεγάλων ποσοτήτων υγρών, αποκλεισμός απ' την μεταβολική παραγωγή θερμότητας των κάτω άκρων κατά τον αποκλεισμό (clamping) της αορτής, κατάργηση του αγγειοσπαστικού περιορισμού απώλειας από την επισκληρίδιο αναισθησία κλπ).

Η γενική αναισθησία αναστέλλει τους μηχανισμούς θερμορρύθμισης, εκθέτοντας έτσι τον οργανισμό στην πρόκληση του περιβάλλοντος. Οι μηχανισμοί δεν είναι απόλυτα διευκρινισμένοι, αλλά θεωρείται ότι τα αναισθητικά επιδρούν στον προοπτικό και υποθαλαμικό πυρήνα ⁽⁸⁸⁾. Τα πτητικά αναισθητικά προκαλούν επιπλέον δόσοεξαρτώμενη ελάττωση των ουδών αγγειοσυσπασσης και ρίγους ^(89,90).

Αποτέλεσμα της αυξημένης αποβολής θερμότητας, της αδυναμίας περιορισμού της, της ανεπαρκούς παραγωγής και της αναστολής των κεντρικών μηχανισμών αυτορρύθμισης είναι η πτώση θερμοκρασίας και το μετεγχειρητικό ρίγος. Με τη σειρά τους, οι παραπάνω καταστάσεις οδηγούν σε αρρυθμίες, διαταραχές πήκτικότητας, απρόβλεπτο επίπεδο συνείδησης, ελαττωμένο μεταβολισμό φαρμάκων, διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας, ελαττωμένη αποδέσμευση οξυγόνου στους ιστούς και αύξηση της κατανάλωσης οξυγόνου ^(64,91). Κατά την βαθμιαία αποκατάσταση των μηχανισμών περιορισμού απώλειας είναι πιθανή σημαντικού βαθμού αγγειοσυσπασση στα άκρα με δυσμενή επίδραση στην αιμοδυναμική του ασθενή.

Περιορισμός της θερμικής απώλειας μπορεί να γίνει με θέρμανση των χορηγούμενων υγρών και αίματος, με ρύθμιση της θερμοκρασίας περιβάλλοντος χειρουργείου, θέρμανση του υγραντήρα του αναπνευστικού κυκλώματος, θερμαινόμενη στρωμή και άλλα αντίστοιχα μέσα. Ο ασθενής πρέπει να αφυπνίζεται μετά την ικανοποιητική αποκατάσταση της θερμοκρασίας του στην ΜΕΘ, όπου μπορούν να ληφθούν επιπλέον μέτρα για την ταχύτερη αναθέρμανσή του (λυχνίες, χορήγηση νιτρογλυκερίνης στάγδην κλπ).



1.1.7. Σύνδρομο κινητοποίησης των εντέρων (Mesenteric traction syndrome)

Στις επεμβάσεις αυτές είναι δυνατό να παρατηρηθεί υπόταση κατά την προσπέλαση της αορτής πριν απ' τον αποκλεισμό, με την κινητοποίηση εντέρων και μεσεντερίου, που αρχικά αποδόθηκε σε πτώση της καρδιακής παροχής^(92,93) και στην συνέχεια, σε οξεία ελάττωση των συστηματικών περιφερικών αντιστάσεων με αύξηση της καρδιακής παροχής⁽⁹⁴⁾.

Τα παραπάνω αιμοδυναμικά δεδομένα και η συνύπαρξη ερυθρότητας στο πρόσωπο και τράχηλο οδήγησαν στην υπόνοια απελευθέρωσης ορμονικών ενδιαμέσων ουσιών. Μελετήθηκε, σε τακτικές διορθωτικές επεμβάσεις ανευρυσμάτων κοιλιακής αορτής, υπό πλήρες αιμοδυναμικό monitoring, η απελευθέρωση προστακυκλινών (PGF_{1α}) και βρέθηκε αύξηση συγκέντρωσης στο πλάσμα σχετιζόμενη με την κινητοποίηση και τους χειρισμούς των εντέρων (manipulations). Επιπλέον, ο ορός των ασθενών με αυξημένη προστακυκλίνη προκαλούσε αγγειοδιαστολή σε πειραματόζωα⁽⁹⁵⁾. Σε ανάλογους ασθενείς, που προηγήθηκε χορήγηση παράγοντα που αναστέλει την σύνθεση μεταβολιτών της προστακυκλίνης δια της κυκλοοξυγενάσης (ibuprofen), δεν παρατηρήθηκαν αιμοδυναμικές διαταραχές και εξάνθημα⁽⁹⁶⁾. Ο παραπάνω παράγοντας μπορεί να δοθεί προεγχειρητικά 12mg/Kg p.o. ή 800mg μοιρασμένα σε τρεις δόσεις ανά 6ωρο, ωστόσο, η αυξημένη απώλεια αίματος, που οφείλεται στην αρνητική επίδραση του παράγοντα αυτού στην αιμοπεταλιακή λειτουργία, καθιστά την χρήση του προβληματική. Η υπόταση με αυξημένη καρδιακή παροχή μπορεί να παρατηρηθεί κατά την κινητοποίηση των εντέρων με μικρή σχετικά διάρκεια (20-30 λεπτά) και είναι ανεξάρτητη απ' την τοποθέτηση ή αφαίρεση της αορτικής λαβίδας. Αντιμετωπίζεται με υγρά και αγγειοσυσπαστικά, ενώ δεν παρατηρείται στους ασθενείς που παίρνουν ασπιρίνη ή μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη⁽⁹⁷⁾. Τα παραπάνω μπορεί να συνοδεύονται από μικρή περίοδο υπέρτασης που οφείλεται σε έκλυση θρομβοξάνης⁽⁹⁸⁾.



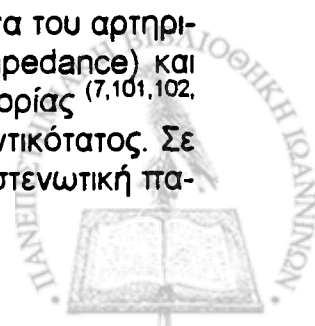
1.2. ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΟΥ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΥ ΤΗΣ ΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΑΟΡΤΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΑΡΣΗΣ ΤΟΥ

Σαν ανεύρυσμα αρτηρίας χαρακτηρίζεται η μόνιμη και εντοπισμένη διάτασή της, με παθολογική αύξηση της διαμέτρου (μεγαλύτερη κατά 50% αντίστοιχης σωματομετρικά φυσιολογικής αρτηρίας) που δομικά αφορά και στα τρία στρώματα του τοιχώματος⁽⁷⁸⁾. Οφείλεται στην καταστροφή των ινών ελαστικής (ελάττωση υπάρχουσας ελαστικής, αυξημένη ελαστόλυση, παθολογική ελαστική), σε σύνδρομα Marfan, Ehlers-Danlos, ή καταστροφή κολλαγόνου, με οικογενή προδιάθεση. Σαν επίκτητοι βλαπτικοί παράγοντες αναγνωρίζονται η υπέρταση, το κάπνισμα και η αθηρωσκλήρωση. Ειδικότερα τα ανευρύσματα της κοιλιακής αορτής, στην συντριπτική τους πλειοψηφία, είναι αθηρωσκληρωτικής αιτιολογίας και σε ποσοστό μεγαλύτερο από 95 % εντοπίζονται χαμηλότερα απ' τις νεφρικές αρτηρίες. Η καταστροφή της ελαστικής οδηγεί σε ελαττωμένη τάση του τοιχώματος σαν δομή προς τον κεντρικό άξονα, επιτρέπει την διάταση των υπόλοιπων ιστών, την αύξηση της διαμέτρου και την αύξηση της τοιχωματικής τάσης.

Η διαδικασία αυτή έχει γεωμετρικό μαθηματικό χαρακτήρα, όπως φαίνεται απ' την πιθανότητα ρήξης που αυξάνεται κάθετα μετά την αύξηση της διαμέτρου σε 5-6cm^(9,99,100). Η ελάττωση της "παλμικότητας" της αορτής περιορίζει τη ροή περιφερικά (δεν αποθηκεύεται δυναμική ενέργεια), αυξάνει την αντίσταση στην ροή παρά την αυξημένη διάμετρο (συνυπάρχουν ενεργειακές απώλειες λόγω στροβίλων) και εκθέτει το τοίχωμα σε μεγαλύτερο stress κατά την σφυγμική ροή. Ο αποκλεισμός της αορτής (aortic cross-clamping) για ανευρυσματική ή στενοαποφρακτική παθολογία αποτελεί πρωτογενή παράγοντα αιμοδυναμικών διαταραχών. Το ύψος του αποκλεισμού παίζει σημαντικότατο ρόλο και είναι ένας από τους παράγοντες που καθορίζουν την ανάγκη ειδικών τεχνικών και χειρισμών (πχ : εξωσωματική κυκλοφορία, βαθειά υποθερμία με arrest, shunts, νεφροπληγία). Στα ανευρύσματα της κοιλιακής αορτής, ευνόητα, η επίδραση είναι μικρότερη και επιτρέπει την αποφυγή της εξωσωματικής, αλλά έτσι διακόπτεται η αιμάτωση περιφερικότερα που διασφαλίζεται με τις παραπάνω τεχνικές.

1.2.1. Αιμοδυναμικές απαντήσεις κατά τον αποκλεισμό

Αμεσα, κατά τον αποκλεισμό, ελαττώνεται η χωρητικότητα του αρτηριακού δικτύου, αυξάνεται η αντίσταση της αορτής στην ροή (impedance) και αυξάνονται οι περιφερικές αντιστάσεις της συστηματικής κυκλοφορίας^(7,101,102,103,104). Ο ρόλος του παράπλευρου αγγειακού δικτύου είναι σημαντικότερος. Σε ασθενείς που έχει αναπτυχθεί τέτοιο δίκτυο, όπως συνήθως σε στενωτική πα-



ΠΙΝΑΚΑΣ 1.4

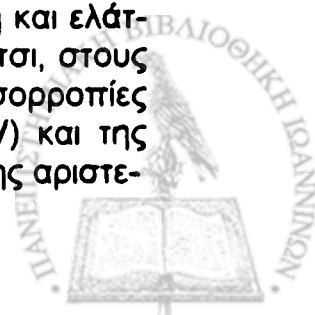
Παράγοντες που ευθύνονται για τις αιμοδυναμικές διαταραχές κατά τον αποκλεισμό της αορτής

- Ύψος αποκλεισμού
- Ένδαγγειακός όγκος
- -Λειτουργικότητα μυοκαρδίου
- Παράπλευρη κυκλοφορία
- Αναισθητικά φάρμακα
- Άλλοι παράγοντες

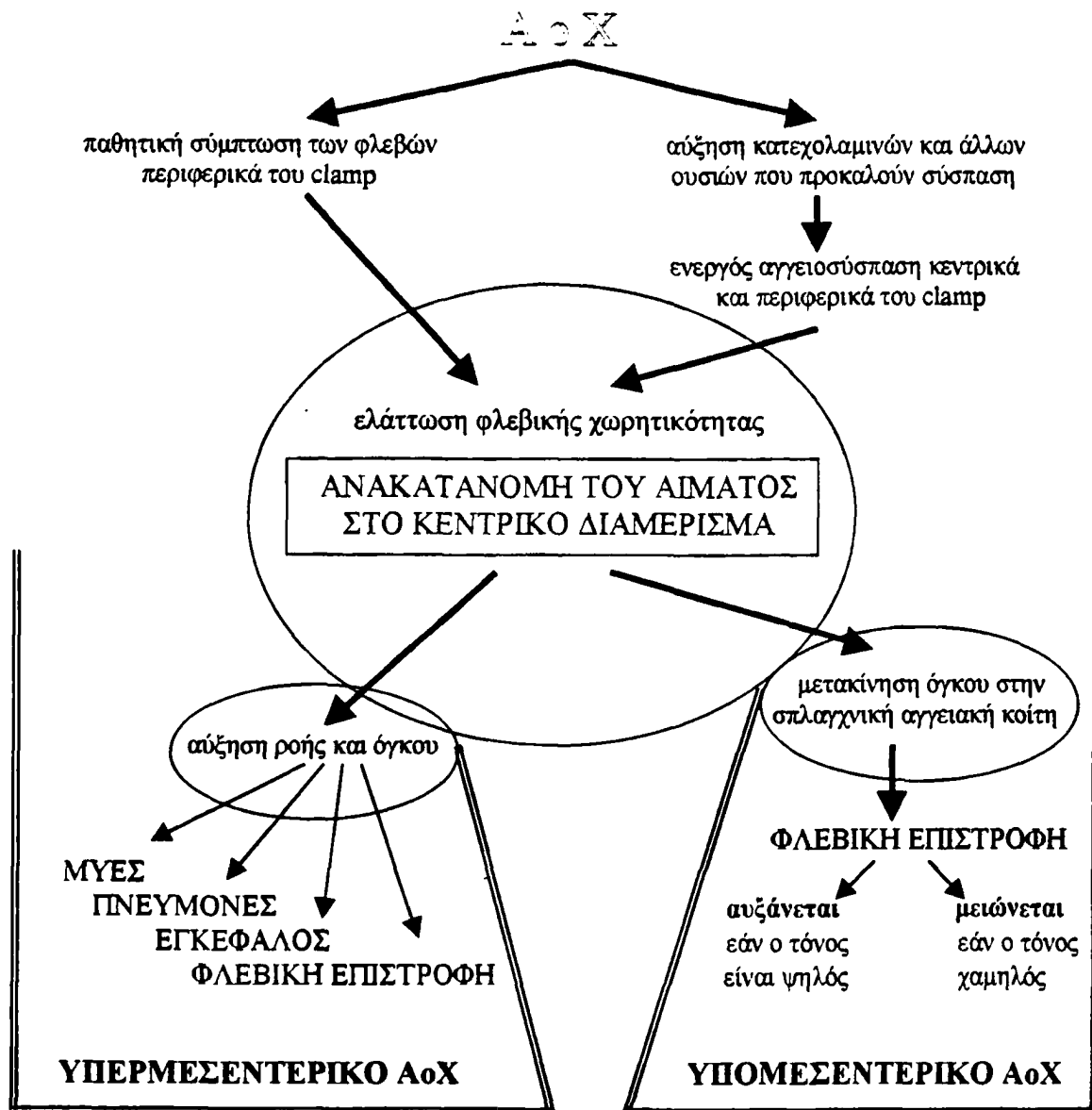
θολογία του διχασμού, η απάντηση είναι μετριασμένη ⁽¹⁰⁴⁻¹⁰⁷⁾. Τα φαινόμενα αυτά δεν συνοδεύονται, συνήθως, από διαφοροποίηση στην συχνότητα σφύξεων, ωστόσο η τοιχωματική τάση της αριστεράς αυξάνεται και ελαττώνονται, ή δεν μεταβάλλονται, η καρδιακή παροχή, ο όγκος παλμού και το κλάσμα εξώθησης (όταν πρόκειται για κοιλιακά ανευρύσματα). Ο τελοδιαστολικός όγκος της αριστεράς τείνει ν' αυξηθεί απ' τα παραπάνω, ενώ η ελάττωση της φλεβικής επιστροφής (αποκλεισμός μέρους του φλεβικού δικτύου) τείνει να τον μειώσει.

Ειδικά όσον αφορά στη φλεβική επιστροφή, που αποτελεί έναν από τους καθοριστές της καρδιακής παροχής (προφορτίο), οι σημερινές απόψεις μπορούν να συνοψιστούν στο ότι το μέρος της κυκλοφορίας που αποκλείεται (ύψος αποκλεισμού) καθορίζει και το μέτρο της επιστροφής. Υψηλοί αποκλεισμοί (ανευρύσματα θωρακικής αορτής και θωρακοκοιλιακά ανευρύσματα) συνοδεύονται από σύμπτωση της σπλαγχνικής κοίτης, όταν η ενδοτοιχωματική φλεβική πίεση ελαττώνεται, σαν αποτέλεσμα της ελάττωσης της ροής απ' την αρτηριακή στην φλεβική κυκλοφορία. Αποτέλεσμα των παραπάνω είναι η αυξημένη φλεβική επιστροφή ⁽¹⁰⁸⁾. Σύγχρονος αποκλεισμός της αορτής και μεγάλων φλεβικών στελεχών αποτρέπει την υπέρταση ⁽¹⁰⁹⁾. Με μιά εκτεταμένη σειρά μελετών με ραδιοϊσότοπα, ο Simon Gelman, προεκτείνοντας τις παραπάνω παρατηρήσεις, έδειξε ότι στους υψηλούς αποκλεισμούς υπάρχει αύξηση του όγκου που κυκλοφορεί και ανακατανομή του αίματος στην κεντρική κυκλοφορία ⁽¹¹⁰⁾. Κατώτεροι αποκλεισμοί έχουν μικρότερη επίδραση ενώ clampring χαμηλότερο των νεφρικών και μεσεντερίου επηρεάζει ελάχιστα το προφορτίο ^(7,111,112) (Σχήμα 1.1, σελίς 26).

Παρατηρείται υπέρταση άλλοτε άλλου βαθμού που εξαρτάται απ' τα παραπάνω (αύξηση μεταφορτίου, πιθανή αύξηση του προφορτίου με αυξητική επίδραση στον όγκο παλμού-καρδιακή παροχή). Η κατανάλωση οξυγόνου απ' το μυοκάρδιο αυξάνεται και το άθικτο στεφανιαίο δίκτυο απαντά με αυξημένη ροή και παροχή οξυγόνου στην καρδιά ⁽¹¹³⁾. Πάντως, επί υψηλών αποκλεισμών με μεγάλη αύξηση της μυοκαρδιακής κατανάλωσης οξυγόνου, ακόμη και επί υγιούς στεφανιαίας κυκλοφορίας παρατηρείται ενδοκυττάρια οξέωση και ελάττωση των φωσφοοργανικών ενώσεων στα καρδιακά κύτταρα ⁽¹¹⁴⁾. Έτσι, στους ασθενείς με στεφανιαία νόσο ή με χαμηλή συσταλτικότητα, οι νέες ισορροπίες μπορεί να χαρακτηρίζονται από ελάττωση του όγκου παλμού (SV) και της καρδιακής παροχής (CO), και αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσης της αριστε-



Σχήμα 1.1



(όπου ΑοΧ εννοείται : aortic cross-clamping)
(Από Gelman S., 1995 ⁽⁷⁾ με τροποποίησηση)

ράς κοιλίας (LVEDP) και επιγενείς αλλαγές στην στεφανιαία κυκλοφορία, με υπενδοκαρδιακή ισχαιμία, με αλλοιώσεις στο ΗΚΓ ή στη διοισοφαγική υπερηχοκαρδιογραφική εικόνα. Ακόμη και σε χαμηλούς αποκλεισμούς (κάτω απ' τις νεφρικές, όπως συνήθως γιά τα κοιλιακά ανευρύσματα), όπου αναμένεται ελάττωση της CVP και PCWP, στους στεφανιαίους ασθενείς παρατηρείται αύξηση των πιέσεων πλήρωσης ^(115,116).

Ελαφρές αιμοδυναμικές διαταραχές θα παρατηρηθούν και κατά την άρση του αποκλεισμού μετά την κεντρική αναστόμωση (γιά τον έλεγχο της) χωρίς ακόμη να έχει αποκατασταθεί η κυκλοφορία (υπάρχει δεύτερο clamp στο περιφερικό άκρο του μοσχεύματος). Η παραπάνω διαδικασία (clamping / unclamping) μπορεί να επαναληφθεί σε ανεπαρκή αιμόσταση της αναστόμωσης και επιβάλλεται επαγρύπνηση του αναισθησιολόγου.

Το ύψος του αποκλεισμού είναι ένας απ' τους παράγοντες που καθορί-

ζουν την έκταση των αιμοδυναμικών διαταραχών. Οι αλλαγές στην συστηματική κυκλοφορία και στις πιέσεις πλήρωσης, αλλά και στη μυοκαρδιακή λειτουργία (όπως έχει μελετηθεί σαν κλάσμα εξώθησης, τελοσυστολική και τελοδιαστολική υπερηχοκαρδιογραφική επιφάνεια και περιοχικές κινητικές διαταραχές /segmental wall motion abnormalities (SWMA)) διαφέρουν πολύ σε υπονεφρικό και υπερνεφρικό απόκλεισμό^(7,112).

Η διάρκεια του αποκλεισμού επίσης παίζει σημαντικό ρόλο, ιδιαίτερα στους υψηλούς αποκλεισμούς, αυξάνοντας τις SVR και ελαττώνοντας την CO, πιθανώς αυξάνοντας τη τριχοειδική διαφυγή στον διάμεσο χώρο⁽¹¹⁷⁾. Η διάρκεια αποκλεισμού αποδείχτηκε κλινικά σημαντικός δείκτης για την υπόταση στην φάση άρσης της αορτολαβίδας σε ασθενείς με ανεύρυσμα της κοιλιακής αορτής⁽¹⁰⁷⁾. Επίσης, σε επεμβάσεις για ανεύρυσμα (τελικοτελική κεντρική αναστόμωση με ευθύ μόσχευμα) ή στενοαποφρακτική παθολογία του διχασμού (τελικοπλάγια κεντρική αναστόμωση με διχαλωτό μόσχευμα), η διάρκεια αποκλεισμού φάνηκε σημαντικότερος παράγοντας για την υπόταση κατά την άρση του αποκλεισμού απ'τον κνημοβραχιόνιο δείκτη πίεσης, το προεγχειρητικό διαθωρακικό υπερηχοκαρδιογραφικό κλάσμα εξώθησης της αριστεράς κοιλίας, την υπερτασική νόσο και την φυσική κατάσταση του ασθενή (ASA classification, Goldman Index). Ο συνδυασμός των τριών πρώτων από τα παραπάνω (δηλαδή του κνημοβραχιόνιου δείκτη πίεσης, του κλάσματος εξώθησης και του ιστορικού υπέρτασης) με τη διάρκεια αποκλεισμού αποδείχτηκε ικανοποιητικά επαρκής (κλινικά και στατιστικά) για την πρόβλεψη της υπότασης⁽¹⁰⁷⁾.

Η αιμοδυναμική απάντηση στον αποκλεισμό της αορτής και στην άρση του διαφέρει σημαντικά μεταξύ των ασθενών με ή χωρίς αναπτυσσόμενη παράπλευρη κυκλοφορία. Όταν η κοιλιακή αορτή αποκλείεται σ' έδαφος αποφρακτικής παθολογίας, τα αιμοδυναμικά φαινόμενα είναι μετριασμένα ή και αμελητέα, πιθανότατα λόγω παράπλευρης επικοινωνίας μεταξύ κεντρικού (προ του αποκλεισμού) διαμερίσματος και περιφερικού^(105,106,118). Η πρόληψη της υπότασης κατά το unclamping απαιτεί σημαντικά μεγαλύτερη χορήγηση υγρών στους ασθενείς με ανεύρυσμα από ότι στους ασθενείς με αορτοαποφρακτική νόσο⁽¹⁰²⁾. Η επίδραση του αποκλεισμού στις συστηματικές περιφερικές αντιστάσεις και στην παραγωγή ανασερόβιων μεταβολικών προϊόντων είναι μεγαλύτερη στους ασθενείς με ανεύρυσμα⁽¹⁰⁴⁾.

Η χρησιμότητα της μέτρησης της πίεσης στα σφυρά για την εκτίμηση της λειτουργικής βαρύτητας της περιφερικής αρτηριακής νόσου είναι δεδομένη⁽¹¹⁹⁾. Η εξάρτησή της από την κεντρική αορτική πίεση υποχρεώνει στην κατεύθυνση της ομαλοποίησης διαιρώντας με την πίεση της βραχιονίου αρτηρίας. Το πηλίκο (κνημοβραχιόνιος δείκτης πίεσης / ankle-brachial pressure index / ABI) παριστά απλό αναίμακτο και σχετικά αξιόπιστο δείκτη αποφρακτικής παθολογίας. Ωστόσο, είναι ένας αδρός δείκτης χωρίς να παρέχει από μόνος του ειδικές πληροφορίες για το ύψος της απόφραξης. Με την σκέψη ότι η ανάπτυξη παραπλεύρου σχετίζεται με τον βαθμό απόφραξης, άρα έμμεσα και με τον κνημοβραχιόνιο δείκτη, μελετήσαμε την σχέση του με τις αιμοδυναμικές διαταραχές σε ασθενείς που υπέστησαν υπονεφρικό clamping. Αποδείχτηκε ότι ο δείκτης σχετίζεται ικανοποιητικά με την υπόταση κατά την άρση του αποκλεισμού της αορτής, προφανώς γιατί σχετίζεται με την παράπλευρη κυκλοφορία⁽¹⁰⁷⁾.



1.2.2. Αιμοδυναμικές απαντήσεις κατά την άρση του αποκλεισμού

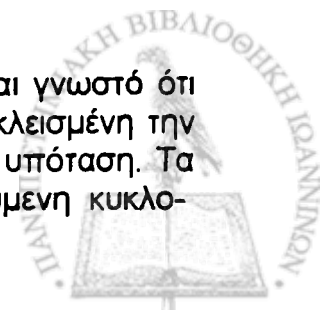
Μετά τη τοποθέτηση του μοσχεύματος, κατά την αφαίρεση της αορτολαβίδας, παρατηρείται υπόταση και ελάττωση των περιφερικών αντιστάσεων. Στην περιφέρεια παρατηρείται αντιδραστική υπεραιμία. Προτείνονται τρεις μηχανισμοί για την ερμηνεία της. Ήδη από παλαιά (Bayliss, 1902 / αναφ: Gelman 1995⁽⁷⁾), παρατηρήθηκε ότι το αρτηριακό δίκτυο συμπίπτει κι οι λείες μυϊκές ίνες του χαλαρώνουν κατά τον αποκλεισμό μίας αρτηρίας, διευκολύνοντας έτσι υψηλές ροές με την άρση. Αργότερα, ο Folkow (1946) (αναφ: Gelman, 1995⁽⁷⁾) προέτεινε ένα μυογενή μηχανισμό, δηλαδή παθητική διάταση της κοίτης με την αφαίρεση του ερεθίσματος που αποτελεί η ενδοτοιχωματική πίεση. Κατά τον δεύτερο μηχανισμό η αγγειοδιαστολή είναι αποτέλεσμα ουσιών που προέρχονται απ' τους ιστούς περιφερικά του αποκλεισμού. Τέλος, ο Barcroft (1972) θεώρησε ότι η ανοξία *per se* χαλαρώνει τις λείες μυϊκές ίνες, πράγμα πιθανό γιατί η διατήρηση ευτονίας είναι ενεργειακή μεταβολική διαδικασία, έτσι ώστε κατά την επαναιμάτωση ευνοείται η ψηλή ροή⁽⁷⁾.

Υπάρχει μεγάλη σειρά παρατηρήσεων που αφορούν στην περιγραφή, στην διερεύνηση, στην ερμηνεία, στην αντιμετώπιση και στην πρόληψη της υπότασης. Άρση του αποκλεισμού συνοδεύεται από πληθυσμογραφική αύξηση του όγκου του μέλους, προφανώς απ' την κυκλοφορία όγκου αίματος (Strandness, 1961⁽¹²⁰⁾). Τοποθέτηση των άκρων σε αερόσακο που τα περιβάλλει ασκώντας πίεση μικρότερη της συστολικής (ανάλογο του MAST που χρησιμοποιείται στην διάσωση / μεταφορά βαρέως πασχόντων) ελαττώνει την υπόταση⁽¹²¹⁾. Χορήγηση όγκου προλαβαίνει την υπόταση και την ελάττωση της καρδιακής παροχής⁽¹⁰¹⁾. Πάντως σήμερα, με την κατανόηση της ανακατανομής του όγκου που κυκλοφορεί, το φαινόμενο προλαμβάνεται με φόρτωση με υγρά, διατηρώντας έτσι υψηλές πιέσεις πλήρωσης^(122,123). Η χορήγηση αγγειοσυσπαστικών συνοδεύεται από τροπή του όγκου στην περιοχή που ήταν αποκλεισμένη, δεδομένου ότι η κοίτη της περιοχής αυτής δεν αντιδρά απ' την οξέωση. Η βαθμιαία ελευθέρωση της αγγειολαβίδας συνιστάται και εφαρμόζεται στη καθημερινή πράξη δεδομένου ότι, εκτός απ' την μικρότερη ελάττωση της πίεσης, συνοδεύεται από βραδύτερη ελευθέρωση στην κυκλοφορία των προϊόντων που προέρχονται απ' τον αναερόβιο μεταβολισμό⁽⁷⁾.

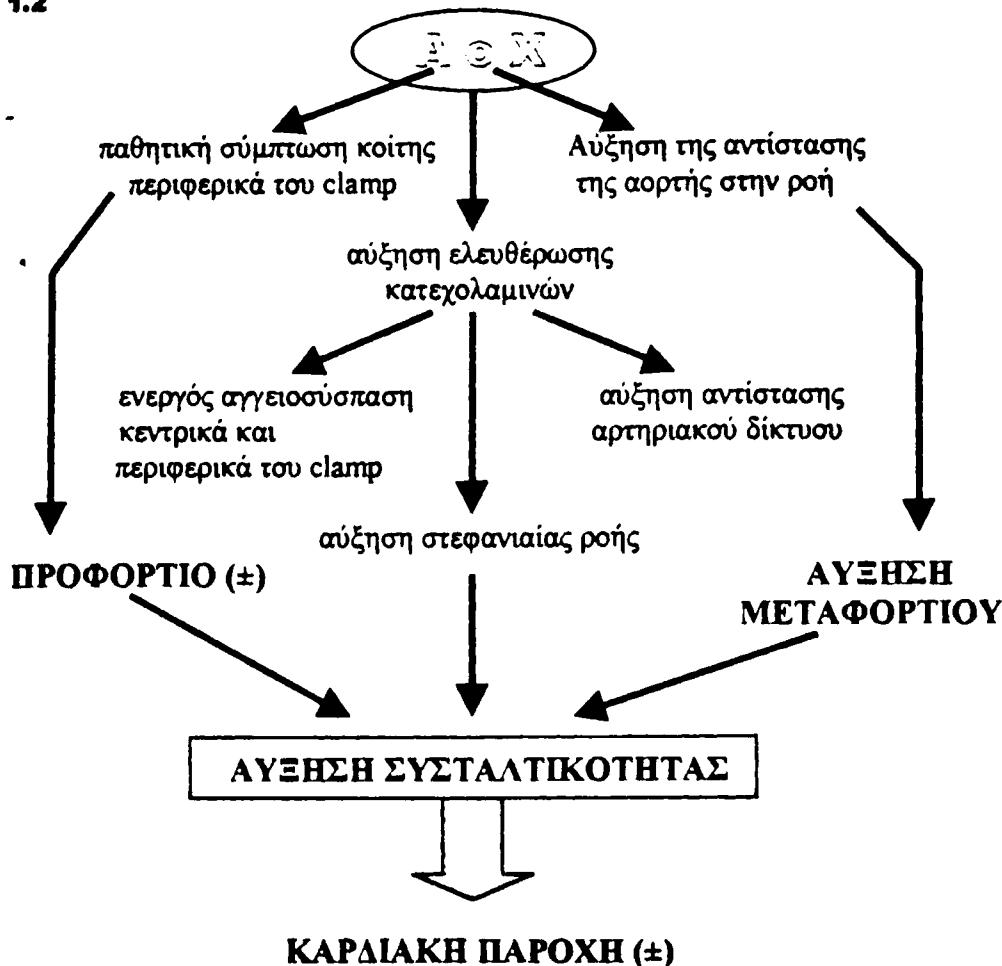
Στις περιπτώσεις των διχαλωτών μοσχευμάτων τα παραπάνω φαινόμενα είναι μετριασμένα ή απουσιάζουν εντελώς δεδομένου ότι από την υποκείμενη παθολογία μπορεί να υπάρχει παράπλευρη κυκλοφορία, ο ολικός αορτικός αποκλεισμός μπορεί να είναι χρονικά μικρός (επί τελικοπλάγιας κεντρικής αναστόμωσης), και το unclamping γίνεται πρακτικά σε δύο φάσεις στα διχαλωτά μοσχεύματα.

1.2.3. Χυμικές απαντήσεις

Απ' το 1970, μ' ένα κλασσικό πείραμα του Brant⁽¹²⁴⁾, είναι γνωστό ότι χορήγηση αίματος απ' την κάτω κοίλη πειραματοζών με αποκλεισμένη την κοιλιακή αορτή σε υγιή πειραματοζώα προκαλεί τάχιστα μεγάλη υπόταση. Τα ίδια φαινόμενα παρατηρούνται σε πειραματοζώα με διασταυρούμενη κυκλο-



Σχήμα 1.2



Αιμοδυναμικές επιδράσεις του αποκλεισμού της αορτής.

Σημείωση : αν στη διάρκεια υπονεφρικού αποκλεισμού ο όγκος αίματος παραμένει στην σπλαγχνική αγγειακή κοίτη, τότε το προφορτίο δεν αυξάνεται απαραίτητα. Στα θωρακοκοιλιακά ανευρύσματα το προφορτίο και η καρδιακή παροχή αυξάνονται.

(όπου AoX εννοείται : aortic cross-clamping)
(Από Gelman S., 1995 ⁽⁷⁾ με τροποποίηση)

φορία και συντείνουν στην παραγωγή ουσιών περιφερικά του αποκλεισμού που προκαλούν υπόταση και μυοκαρδιακή καταστολή. Οι μεταβολικές διαταραχές (αναερόβιος μεταβολισμός, μεταβολική οξέωση, αύξηση διττανθρακικών κλπ) πραγματεύονται σε ειδική παράγραφο στην συνέχεια.

Επιπλέον, παρατηρείται αυξημένη δραστηριότητα ρενίνης ^(125,126) και αύξηση της συγκέντρωσης αγγειοτενσίνης ⁽¹²⁷⁾ τόσο σε υπερνεφρικούς αποκλεισμούς (θωρακοκοιλιακά ανευρύσματα), όσο και στους υπονεφρικούς. Στην δεύτερη περίπτωση η ερμηγεία παραμένει σκοτεινή ⁽⁷⁾.

Ο αποκλεισμός της κοιλιακής αορτής συνοδεύεται από αύξηση των κατεχολαμινών, κύρια της επινεφρίνης και λιγότερο της νορεπινεφρίνης ενώ υψηλός αποκλεισμός (θωρακική αορτή) προκαλεί πολύ μεγαλύτερη απελευθέρωση ^(128,129). Απ' τις φαρμακευτικές μεθόδους που χρησιμοποιήθηκαν για την αντιμετώπιση της υπέρτασης κατά το clamping φαίνεται ότι μόνο ο συνδυασμός α και β-ανταγωνιστών με αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου προλαβαίνει ικανοποιητικά τις διαταραχές των συστηματικών αντιστάσεων που

συμβαίνουν κατά τη τοποθέτηση της αορτολαβίδας ⁽⁷⁾. Πιθανότατα η αυξημένη συμπαθητική απελευθέρωση είναι πολυπαραγοντικό και σύνθετο φαινόμενο, με αντανakλαστικούς μηχανισμούς που παρατηρούνται στην υπόταση και το shock, ενδυναμωμένους από άμεση διέγερση του νωτιαίου μυελού και των επινεφριδίων, τουλάχιστο αναφορικά με τους ψηλούς αποκλεισμούς.

Αναφορικά με τις προσταγλανδίνες παρατηρείται επίσης αύξηση στις επεμβάσεις αυτές, που όμως δύσκολα αποδίδεται αποκλειστικά σε χειρισμούς της αορτής, δεδομένου ότι η λαπαροτομία, ή αναισθησία, ο μηχανικός αερισμός και οι χειρισμοί των εντέρων αποτελούν διαπιστωμένες αιτίες διαφοροποίησης της σύνθεσής τους (βλ.: παρ. 1.1.7).

Εκχυση ηπαρίνης ή dextran περιφερικά του αποκλεισμού ελαττώνει τον βαθμό της υπότασης κατά την άρση, πιθανώς λόγω ελαττωμένης σύνθεσης θρόμβου ⁽¹³⁰⁾. Συστηματική χορήγηση ηπαρίνης αποδεικνύεται προστατευτική στην ισχαιμική βλάβη καρδιάς, νεφρών, εγκεφάλου και μυών σε διάφορα μοντέλα πειραματοζώων. Θεωρείται ότι η ηπαρίνη ασκεί προστατευτική δράση μέσω του αντιπηκτικού αποτελέσματος, της πρόληψης της ενδοθηλιακής βλάβης της αδρανοποίησης τοξικών πρωτεϊνών που ελευθερώνονται, του περιορισμού της ενεργοποίησης του συμπληρώματος ή της αυξημένης παραγωγής προστακυκλίνης. Παρατηρήθηκε ότι η χορήγηση κολλοειδών δεξτρανών (hetastarch) ελαττώνει τη βλάβη του πνεύμονα στην χειρουργική αποκατάσταση των θωρακοκοιλιακών ανευρυσμάτων ⁽¹³¹⁾. Γενικά σήμερα θεωρείται ότι σημαντικό ρόλο στις επιγενείς βλάβες του αποκλεισμού παίζουν ουσίες που απελευθερώνονται από ουδετερόφιλα και αιμοπετάλια που προσκολλώνται στο ενδοθήλιο της περιφερικής αγγειακής κοίτης ⁽⁷⁾. Ενώ τα ουδετερόφιλα του αίματος αυξάνονται κατά την άρση του αποκλεισμού, τα λεμφοκύτταρα ελαττώνονται ⁽¹³²⁾. Η μαννιτόλη σε προφυλακτική δόση (0,2 g/Kg) χορηγείται για τις πολλαπλές ευεργετικές δράσεις της όπως ελαττωμένη σύνθεση θρομβοξάνης από ενεργοποιημένα αιμοπετάλια, δέσμευση ελευθέρων τοξικών ριζών οξυγόνου και ελάττωση αποδόμησης αραχιδονικού οξέος ^(7,98,133,134).

Παρ'όλο που η σεροτονίνη έχει μελετηθεί στην καρδιοχειρουργική αναισθησία ^(135,136,137,138), δεν υπάρχουν αναφορές για τις επιδράσεις της στις αγγειοχειρουργικές επεμβάσεις. Η ουσία αυτή, που εκλύεται κύρια από κατεστραμμένα αιμοπετάλια, εμφανίζει περιφερική και κεντρική δράση και προκαλεί σύσπασση των λείων μυϊκών ινών των αγγείων μέσω των S_2 υποδοχέων ^(139,140), αλλά έχει και έμμεσες ("επιτρεπτικές") επιδράσεις στις συμπαθητικομιμητικές αμίνες ^(141,142). Η κετανσερίνη (S_2 αποκλειστής με μερική α_1 ανταγωνιστική δράση ⁽¹⁴³⁾) αποδείχτηκε κατάλληλη για τον ενδοφλέβιο έλεγχο της υπέρτασης στις επεμβάσεις ανευρύσματος κοιλιακής αορτής, επιδρώντας κύρια στις SVR και βελτιώνοντας το SvO_2 , ενώ η επίδρασή της στην συχνότητα σφύξεων ήταν μηδαμινή ⁽¹⁴⁴⁾.

Υπάρχουν κάποια δεδομένα για τις επιδράσεις της χειρουργικής της κοιλιακής αορτής στην ενεργοποίηση του συμπληρώματος. Υπενθυμίζεται ότι το συμπλήρωμα συναποτελείται από μία σειρά παραγόντων (κατά βάση 9 αλλά με υποδιαίρεσεις) που ανήκουν στις σφαιρίνες και δεν αυξάνονται κατά την ανοσοποίηση. Ωστόσο, οι παραπάνω παράγοντες, μαζί με ιόντα ασβεστίου και μαγνησίου, ευθύνονται για καταστροφή μεμβρανών μετά την αντίδραση αντιγόνου - αντισώματος (όπως στις ασύμβατες μεταγγίσεις). Οι συγκεντρώσεις των παραγόντων C_{3a} και C_{5a} (αναφυλατοξινών) βρέθηκαν αυ-

ξημένες στις επεμβάσεις αυτές ⁽¹⁴⁵⁾. Επιπλέον, προκαλούν σύσπασση των λείων μυϊκών ινών σε πολλούς ιστούς συμπεριλαμβάνοντας και τις αρτηρίες. Αυξάνουν την πίεση στην πνευμονική, τις αγγειακές αντιστάσεις στους πνεύμονες και την διαπερατότητα. Προκαλούν έκκριση ισταμίνης από τα σιτευτικά κύτταρα (mast cells) και πρωτεολυτικών ενζύμων από τα λευκοκύτταρα. Σημειώνεται ότι ενεργοποίηση συμπληρώματος μπορεί να γίνει μετά από εισαγωγή ξένου υλικού στον οργανισμό, ενώ υπάρχουν ειδικές αναφορές που σχετίζονται με τα τεχνητά αγγειακά μοσχεύματα ^(146,147).

Είναι πιθανό ότι ο αποκλεισμός της αορτής, ακόμη και σε επίπεδο κατώτερο των νεφρικών αρτηριών, μπορεί να συνοδεύεται με ισχαιμία του παχέως εντέρου. Αναφέρεται ακόμη ελάττωση παροχής απαραίτητων θρεπτικών στοιχείων κεντρικότερα, προς το υπόλοιπο έντερο ⁽⁷⁾ (βλ.: 1.2.4.3., Εντερικός Σωλήνας). Έτσι, η αύξηση της εντερικής διαπερατότητας συνοδεύεται από αυξημένη συγκέντρωση ενδοτοξίνης, ενώ πειραματικά, μετά από παρατεταμένη εντερική ισχαιμία (μεγαλύτερη από 120 λεπτά) προκαλεί αύξηση του TNF (tumor necrosis factor) ⁽¹⁴⁸⁾. Άλλες κυτοκίνες, όπως η interleukin-1, interleukin-6 και η ενδοθηλίνη-1, βρέθηκαν αυξημένες, με πιθανή προέλευση απ' τα ενδοθηλιακά κύτταρα της αορτής ⁽¹⁴⁹⁾.

Πάντως, η κλινική σημασία των διαφόρων ενδιαμέσων ουσιών και διαβιβαστών παραμένει δύσκολο να αποτιμηθεί, τουλάχιστο αναφορικά με την επίδρασή τους στην κυκλοφορία, γιατί οι δράσεις τους συχνά αντιτίθενται ή υπερβαίνονται απ' τις αλλαγές στις κυριαρχικές παραμέτρους της κυκλοφορίας, όπως είναι το προφορτίο, το μεταφορτίο και η συσταλτικότητα ⁽⁷⁾. Έτσι, προς το παρόν, η αντιμετώπιση των περιεγχειρητικών αιμοδυναμικών διαταραχών στηρίζεται βασικά σε "κλασσικές" φαρμακευτικές παρεμβάσεις και επιλογές (βάθος αναισθησίας, ελαχιστοποίηση αλληλεπίδρασης μηχανικού αερισμού και κυκλοφορικού, υγρά, αγγειοδραστικά φάρμακα στάγδην ή bolus κλπ).

1.2.4. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΥ ΣΤΗΝ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΩΝ

1.2.4.1. Νεφρική βλάβη

Παρ' όλο που η συχνότητα νεφρικής βλάβης κατά τον υπονεφρικό αποκλεισμό (όπως δηλαδή συμβαίνει συνήθως στ' ανευρύσματα κοιλιακής αορτής ή στις στενοαποφρακτικές παθήσεις διχασμού) είναι υποτριπλάσια από την συχνότητα στο υπερνεφρικό clamping, παραμένει υψηλή. Παροδική ελαφρά βλάβη αναφέρεται σε ποσοστό μέχρι 10%, ενώ νεφρική ανεπάρκεια που απαιτεί αιμοδιύλιση ανευρίσκεται σε ποσοστό 5% ⁽⁷⁾. Σε ποσοστό 15% περίπου των ασθενών αναφέρεται μετεγχειρητική αύξηση της κρεατινίνης κατά 0,5mg/dl ⁽¹⁵⁰⁾. Θυμίζουμε ότι σε ποσοστό 5-25% ανευρίσκεται νεφρική ανεπάρκεια στους ασθενείς αυτούς πριν από την επέμβαση ⁽⁹⁾.

Η χειρουργική παρασκευή, οι χειρισμοί, ο αποκλεισμός και η αλλαγή της αιμοδυναμικής στην αορτή επηρεάζουν αρνητικά την νεφρική κυκλοφορία (ελάττωση RBF, διαταραχή αιμάτωσης φλοιώδους μοίρας ελάττωση GFR και παραγωγή ούρων) ακόμη και σε αποκλεισμό κάτω από τις νεφρικές αρτηρί-

Πίνακας 1.5.
ΜΕΤΡΑ ΠΡΟΣΤΑΣΙΑΣ ΤΟΥ ΝΕΦΡΟΥ
ΣΕ ΥΠΕΡΝΕΦΡΙΚΟ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟ

Χορήγηση μαννιτόλης προ του αποκλεισμού
 Χορήγηση αποκλειστών διαύλων ασβεστίου
 Χορήγηση μικρής δόσης ντοπαμίνης
 Αιμάτωση του νεφρού με αντλία (απαιτείται εξοπλισμός)
 Χορήγηση νεφροπληγίας (ψυχρό /4°C κρυσταλλοειδές) διά
 της νεφρικής αρτηρίας (ωστόσο προκαλείται
 υποθερμία, υπερφόρτωση και αιμοαραιώση)
 Με την αφαίρεση του clamp δίνεται ινδικοκαρμίνη(50mg) με φου-
 ροσεμίδα για την ανίχνευση και προαγωγή της διούρησης

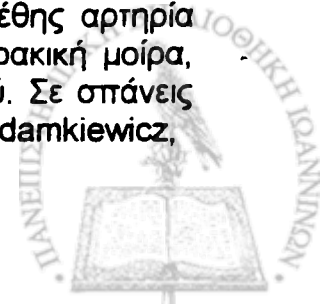
(Clark & Stanley, 1991 ⁽⁹⁾)

ες. Το υπονεφρικό clamping ελαττώνει τη νεφρική αιματική ροή μέχρι 40% ⁽⁷⁹⁾. Επιπλέον, εμβολή αθηρώματος νεφρικής, αύξηση ρενίνης, νεφροτοξικότητα φαρμάκων και άλλοι άγνωστοι μηχανισμοί ενοχοποιούνται για την οξεία νεφρική βλάβη, που επιτείνεται απ' τον παρατεταμένο αποκλεισμό και την προϋπάρχουσα ΧΝΑ. Η αποδιοργάνωση της ενδονεφρικής αιμοδυναμικής και του ρυθμού σπειραματικής διήθησης μπορεί να επιμένει για μήνες μετά την επέμβαση ⁽¹⁵¹⁾.

1.2.4.2. Νωτιαίος Μυελός

Δύο πλάγιοι κλάδοι των σπονδυλικών αρτηριών ενώνονται σχηματίζοντας την πρόσθια νωτιαία αρτηρία που αιματώνει τα πρόσθια 2/3 του ΝΜ, ενώ οι δύο οπίσθιες νωτιαίες αιματώνουν το υπόλοιπο (οπίσθιο) 1/3. Κλαδίσκοι απ' τις αυχενικές και τις πλευροσπονδυλικές αρτηρίες συμπληρώνουν την αιμάτωση μέχρι κάποιο ύψος, ενώ η πρόσθια νωτιαία γίνεται πολύ μικρή από το Α₃-Α₅ ύψος. Η μεσαία (καθ' ύψος) περιοχή του ΝΜ είναι πολύ ευαίσθητη στην ισχαιμία. Η κατώτερη περιοχή σχεδόν αποκλειστικά αιματώνεται απ' την αρτηρία του Adamkiewicz (arteria radicularis magna) που συνήθως, στο 75 % του πληθυσμού, εισέρχεται στον ΝΜ στο ύψος Θ₉-Ο₃ αλλά η έκφυσή της απ' την αορτή είναι κατά δύο μεσοσπονδύλια περιφερικότερα (ουριαία). Στους υπόλοιπους υπάρχει αριστερή έκφυση Θ₉-Θ₁₂. Η σχετικά περιορισμένη παράπλευρη κυκλοφορία στον ΝΜ τον καθιστά εξαιρετικά ευαίσθητο σε έμφρακτο όταν διακόπτεται η αιματική ροή.

Η έκφυση της αρτηρίας Adamkiewicz εμφανίζει ποικιλότητα και η σχέση της με τις νεφρικές αρτηρίες δεν είναι σταθερή. Στις περιπτώσεις χαμηλής έκφυσης (υπονεφρικής) συνήθως συνυπάρχει ανεξάρτητη ευμεγέθους αρτηρία (anterior radicular artery) που εκφύεται από την κατώτερη θωρακική μοίρα, που ασκεί προστασία σε περίπτωση υπονεφρικού αποκλεισμού. Σε σπάνιες όμως περιπτώσεις, παρά την χαμηλή έκφυση της αρτηρίας του Adamkiewicz,



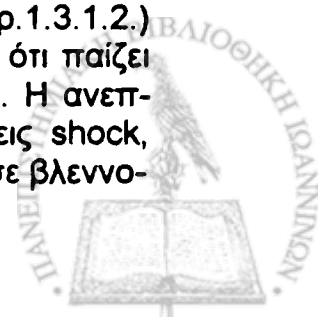
δεν υπάρχει η συμπληρωματική αρτηρία που προαναφέραμε και τα άτομα αυτά κινδυνεύουν για ισχαιμική βλάβη κατά την επέμβαση κοιλιακού ανευρύσματος ⁽¹⁵²⁾.

Οι νευρολογικές επιπλοκές στις επεμβάσεις για θωρακοκοιλιακά ανευρύσματα είναι σχετικά συχνές και υπάρχει αρκετή συζήτηση στην βιβλιογραφία για τεχνικές που υπάρχουν ή διαμορφώνονται, και στοχεύουν στην μείωσή τους ^(9,98,153,154,155,156). Η παραπληγία στις επεμβάσεις στην κοιλιακή αορτή είναι σπάνια. Μέχρι το 1956 δεν υπήρχε αναφορά ανάλογης επιπλοκής σε υπονεφρικό αποκλεισμό ⁽¹⁵²⁾. Από τότε αναφέρθηκαν μεμονωμένες περιπτώσεις και η συχνότητα αυτής της επιπλοκής θεωρείται 0,25% για τις τακτικές επεμβάσεις στην κοιλιακή αορτή και ανέρχεται σε 2% όταν πρόκειται για ρήξεις κοιλιακών ανευρυσμάτων ⁽¹⁵⁷⁾. Σαν πιθανοί μηχανισμοί αγγειακής βλάβης υπεύθυνης νευρολογικής επιπλοκής απ' τον ΝΜ θεωρούνται: α) οι κακώσεις της αρτηρίας του Adamkiewicz από την αορτική αγγειολαβίδα ή κατά την παρασκευή του αρτηριακού τοιχώματος, β) η διατομή της ίδιας αρτηρίας σε περιπτώσεις υπονεφρικής έκφυσης, γ) εμβολισμοί της αρτηρίας του Adamkiewicz ή άλλου μείζονος σημασίας πρόσθιου ριζιτικού κλάδου από αθηρωματικό υλικό. Τέλος, επιβαρυντικοί παράγοντες για την πρόκληση νευρολογικής συνδρομής θεωρούνται η ρήξη ανευρύσματος, η υπόταση, ο διαχωρισμός θωρακικής αορτής-υπερνεφρικός αποκλεισμός και η διεγχειρητική θρόμβωση.

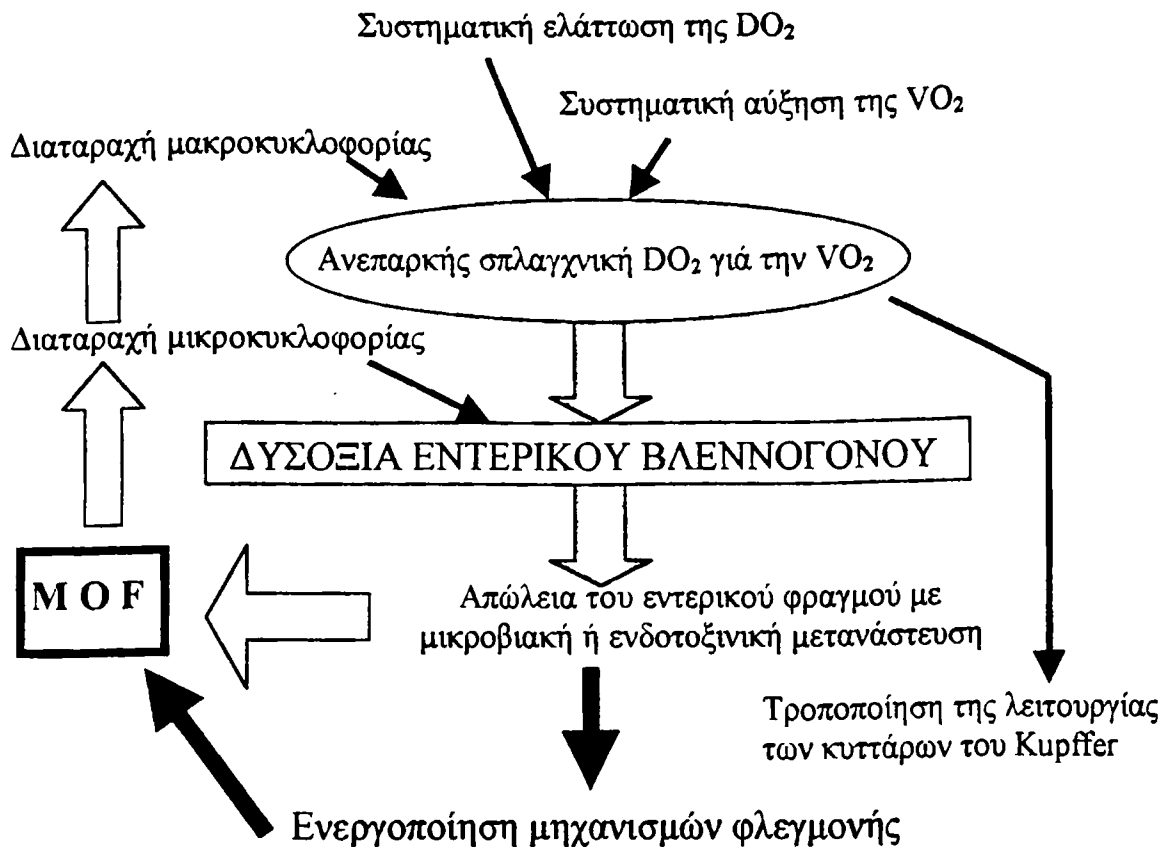
1.2.4.3. Εντερικός Σωλήνας

Εντερικές επιπλοκές, συνήθως απ' το παχύ έντερο, συνοδεύουν την χειρουργική της κοιλιακής αορτής σε ποσοστό που ποικίλλει από 0,2-10 % και εξαρτάται από την διαγνωστική μεθοδολογία και τα κριτήρια που χρησιμοποιούνται για την επιβεβαίωση της διάγνωσης ^(158,159).

Οι επιπλοκές απ' το παχύ έντερο εκδηλώνονται σαν ισχαιμική κολίτις που αδρά ταξινομείται σε τρεις βαθμούς βαρύτητας: α) βλεννογόνου (20%), β) μυϊκού χιτώνα, που μπορεί να οδηγήσει σε ίνωση και εντερική στένωση (20%), γ) διατοιχωματική, που οδηγεί σε γάγγραινα και ρήξη του εντέρου (60%). Όταν η χειρουργική της κοιλιακής αορτής συνοδεύεται από κλινικά αναγνωρίσιμη ισχαιμική κολίτιδα η θνητότητα είναι υψηλή, ενώ οι λιγότερο κλινικά εμφανείς εντερικές ισχαιμίες, κατά την μετεγχειρητική πορεία του ασθενή, είναι δυνατό να εξελιχθούν σε shock ή και σε πολλαπλή οργανική ανεπάρκεια ^(160,161). Ο ρόλος της ισχαιμίας του εντέρου (ανεξάρτητα από την χειρουργική της κοιλιακής αορτής και των εντερικών αγγείων) στην παθογένεση της σήψης εντοπίστηκε ήδη απ' την δεκαετία του 1950 ⁽¹⁶²⁾, ενώ αργότερα έγινε αποδεκτός ο ρόλος του γαστρεντερικού στην παθογένεση της ανεπάρκειας πολλαπλών οργάνων (MOF) ⁽¹⁶³⁾. Η δυσσοξία (όπως ορίζεται στην συνέχεια, βλ. παρ. 1.3.1.2.) του εντέρου, ανεξάρτητα από την αιτιολογία της, θεωρείται σήμερα ότι παίζει έναν "κινητοποιό" ρόλο στην εμφάνιση του παραπάνω συνδρόμου. Η ανεπάρκτης προσφορά οξυγόνου, όπως για παράδειγμα σε καταστάσεις shock, που απέχει απ' το να οδηγήσει σε γάγγραινα/νέκρωση αλλά οδηγεί σε βλεννο-



Σχήμα 1.3



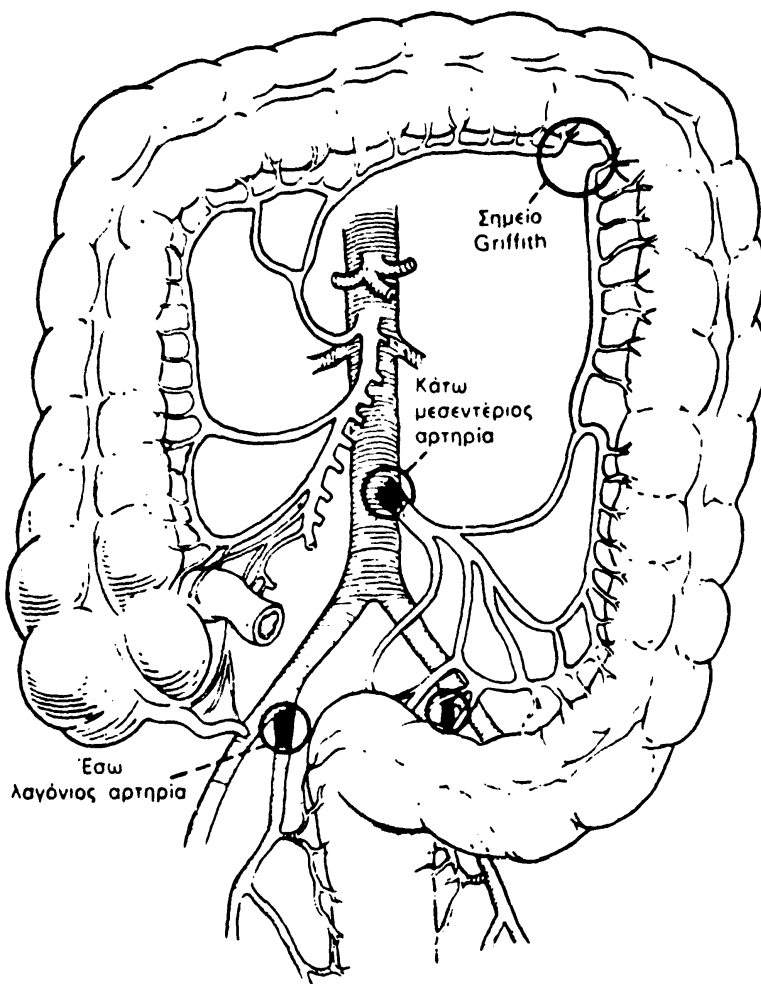
όπου : DO_2 = προσφερόμενο οξυγόνο (oxygen delivery)
 VO_2 = κατανάλωση οξυγόνου (oxygen consumption)

(Από : Vallet B. 1997⁽¹⁶⁵⁾ με τροποποίηση)

γονοεντερική κυτταρική δυσλειτουργία και απώλεια του φραγμού, με μετανάστευση μικροβίων και ενδοτοξινών, καταλήγει σε βλάβες απομακρυσμένων οργάνων και σε ΜΟΦ^(164,165). Πράγματι, σήμερα αναγνωρίζεται ότι οι κατάστασεις παρατεταμένης ή/ και βαρείας διαταραχής της προσφοράς οξυγόνου, για ειδικούς λόγους κυκλοφορίας και αρχιτεκτονικής του δικτύου αιμάτωσης του εντερικού βλεννογόνου (βλ. παρ.1.3.1.2.), αποτελούν την απαρχή του παραπάνω συνδρόμου και η επαναιμάτωση ενδέχεται να μην αποκαθιστά την πρόσληψη οξυγόνου. Η επαναιμάτωση μπορεί ακόμη να προάγει την σύνθεση βλαβερών ουσιών (ελεύθερες ρίζες οξυγόνου κλπ) και να επιτείνει τις ιστικές βλάβες^(165,166,167). Στην πράξη, για ασθενείς που υπέστησαν επέμβαση στην κοιλιακή αορτή και μετεγχειρητικά, στην Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, εμφανίζουν κακή εξέλιξη, αποτελεί όχι σπάνιο πρόβλημα η διάκριση μεταξύ εντερικής δυσοξίας που προέρχεται από λόγους διεγχειρητικής τεχνικής ή από γενικότερα διαταραγμένη προσφορά οξυγόνου (αναπνευστική ανεπάρκεια, κυκλοφορική διαταραχή κλπ).

Παράγοντες που φαίνεται ότι σχετίζονται με την εμφάνιση της ισχαιμίας του εντέρου είναι το είδος επέμβασης (τακτική ή επείγουσα, με υπερνεφρικό ή

Σχήμα 1.4



υπονεφρικό αποκλεισμό, επανεγχείρηση ή όχι), ιστορικό προηγούμενης επέμβασης στο παχύ έντερο, περιεγχειρητική υπόταση και αποκλεισμός των αρτηριών του εντέρου ⁽¹⁶⁸⁾. Θα πρέπει να θυμίσουμε ότι, όταν η κάτω μεσεντέριος αρτηρία είναι στενωμένη ή αποφραγμένη, η αιματική προσφορά του κατίοντος κόλου εξαρτάται απ' την κυκλοφορία της άνω μεσεντέριου διά της αρτηρίας του Drummond και από αναστομωτικούς κλάδους των έσω λαγονίων. Εάν η χειρουργική αποκατάσταση εμποδίσει την ροή με τα παραπάνω δίκτυα, ή εάν υπάρχει προεγχειρητικά σχετική ή απόλυτη ανεπάρκεια των δικτύων, εκδηλώνεται εντερική ισχαιμία, πιθανότατα εγγύς της αριστεράς κολικής καμπής ή στο κατίον κόλον (σημείο Griffith) (βλ.: σχήμα 1.4).

Γιά την πρόγνωση της εντερικής ισχαιμίας κατά τη διαδρομή των επεμβάσεων στην αορτή, έχει χρησιμοποιηθεί η περιεγχειρητική σιγμοειδική τονομετρία (μέτρηση του ενδοβλεννογόνιου pH (pHi)) με ειδικό "τονόμετρο", ανάλογη της τονομετρίας στομάχου με γαστρικό σωλήνα. Η μέθοδος είναι μη επεμβατική δεδομένου ότι η εισαγωγή του γίνεται διά του ορθού. Επάνοδος των τιμών pHi προς στις βασικές, κατά τις πρώτες 6-12 ώρες μετεγχειρητικά, αποτελεί καλό προγνωστικό σημείο ⁽¹⁶⁹⁾, ακόμη και σε διεγχειρητικό αποκλεισμό των λαγονίων αγγείων και της άνω μεσεντερίου ⁽¹⁶¹⁾.



1.2.5. Βλάβη επαναιμάτωσης

Τελευταία αναγνωρίζεται ότι, πέρα απ' την παρατεταμένη ισχαιμία, και η επαναιμάτωση που ακολουθεί, αυτή καθ'αυτή, μπορεί να είναι επιβλαβής (reperfusion injury, "oxygen paradox", post-ischaemic organ dysfunction). Οι βλάβες μπορεί ν' αφορούν όχι μόνο στο όργανο ή στην περιοχή που επαναιματώνεται, αλλά, με ενδεχόμενα ανάλογες ή διαφορετικές "ενδιάμεσες" ουσίες, να αφορούν και σε ποικιλία απομακρυσμένων οργάνων. Προς το παρόν, σε κάποιο βαθμό έχουν ερευνηθεί οι κοινοί βιοχημικοί δρόμοι και οι κυτταρικές μεταβολές για όλα τα κύτταρα, ενώ ιδιαίτερο ενδιαφέρον και πιο εκτεταμένη συζήτηση σημειώνονται για συγκεκριμένα όργανα (καρδιά νεφροί κλπ). Στην συνέχεια θα γίνει μιά σύντομη αναφορά στις βλάβες των κάτω άκρων, του εντέρου και των απομακρυσμένων οργάνων που ενδιαφέρουν κατά την άρση του αποκλεισμού της κοιλιακής αορτής.

Η κυτταρική στέρση οξυγόνου οδηγεί σε καταβολισμό ATP, σχηματισμό ADP, AMP, αδενοσίνης, ινοσίνης και υποξανθίνης, διαταραχή της μεμβρανικής ιονικής αντλίας και αύξηση του ενδοκυττάρου Ca^{++} . Οι μεταβολές αυτές προάγουν την μετατροπή της ξανθινοδεϋδρογενάσης σε ξανθινοοξειδάση και η τελευταία, σε περιβάλλον πλέον οξυγόνου (επαναιμάτωση), καταλύει τον μεταβολισμό της υποξανθίνης, με συνακόλουθη ελευθέρωση υπεροξειδικών ελευθέρων ριζών ⁽¹⁷⁰⁾. Με αντιδράσεις πλέον που και φυσιολογικά, αλλά ποσοτικά σε μικρότερο βαθμό, γίνονται στο κύτταρο, παράγονται από την παραπάνω ρίζα και άλλες ελεύθερες ρίζες οξυγόνου (H_2O_2, OH^-, O_2^- κλπ) ^(167,171). Οι ελεύθερες ρίζες φέρουν ασύζευκτο (μονήρες) ηλεκτρόνιο στην εξωτερική στοιβάδα σθένους ⁽¹⁷²⁾ και έχουν μεγάλη αντιδραστικότητα (τέτοια που η ιδέα της ύπαρξής τους στα βιολογικά συστήματα θεωρείτο αιρετική μέχρι την δεκαετία του 1930) και τάση συμπλήρωσης της στοιβάδας με πρόσληψη ηλεκτρονίου (οξειδωση άλλων ενώσεων). Μιά σειρά αντιδράσεων με καταλυτική δράση διαφόρων μετάλλων όπως Fe, Cu, Ni και Cr, που ήταν γνωστές στην ανόργανη χημεία, αποδείχτηκε ότι συμβαίνουν και στα βιολογικά συστήματα, με αναφορά ηλεκτρονίων και σχηματισμό των διαφόρων ελευθέρων ριζών οξυγόνου ^(167,173,174). Στην συνέχεια, οι παραπάνω πυροδοτούν με την σειρά τους την υπεροξειδωση των λιποειδών κύρια της κυτταρικής μεμβράνης (δευτερογενείς ρίζες οργανικών μορίων) προς ελευθέρωση "εικοσανοειδών" (θρομβοξάνης και προσταγλανδινών διά της κυκλοοξυγενάσης και λευκοτριενίων διά της λιποξυγενάσης) και μάλιστα κατά αυτοτροφοδοτούμενο πλέον μηχανισμό ^(172, 175,176,177). Τα κύτταρα έτσι χάνουν την ακεραιότητα των μεμβρανών τους, αδρανοποιούνται ενζυμικά συστήματα, επέρχονται δομικές μεταβολές στο DNA και οδηγούνται στην καταστροφή, παρά την επάρκεια οξυγόνου στο περιβάλλον τους.

Τελευταία αποδεικνύεται εξαιρετικά σημαντικός ο ρόλος του ενδοθηλίου της περιοχής που επαναιματώνεται, με ελευθέρωση ενδιάμεσων ουσιών φλεγμονής και άλλων ουσιών που προκαλούν αρχικά προσκόλληση και στην συνέχεια μετανάστευση πολυμορφοπυρήνων, που με την σειρά τους προκαλούν επιπλέον βλάβες και επεκτείνουν την ελευθέρωση ριζών και άλλων πρωτεολυτικών ενζύμων ⁽¹⁶⁷⁾.



Οι σκελετικοί μύες παρουσιάζουν μία σχετική "αντίσταση" στην ισχαιμική βλάβη γιατί έχουν την δυνατότητα να συνθέτουν ATP με αναερόβιους μεταβολικούς δρόμους. Η εξάντληση όμως των ενεργειακών αποθεμάτων κατά την οξεία ισχαιμία (εμβολή, θρόμβωση, τραύμα, παρατεταμένος χειρουργικός αποκλεισμός) και η επαναιμάτωση επιπλέκονται με οίδημα, νέκρωση και διαταραγμένη λειτουργία. Σημαντικά οιδήματα μπορεί να οδηγήσουν σε "σύνδρομο διαμερίσματος" επιτείνοντας την νέκρωση, ενώ σε κάποιο ποσοστό οι ασθενείς οδηγούνται σε ακρωτηριασμό. Η τοπικές βλάβες μπορεί να συνοδεύονται από συστηματική απελευθέρωση "ενδιαμέσων" ουσιών και να προκαλούνται έτσι βλάβες απομακρυσμένων οργάνων κατά την επαναιμάτωση, γεγονός που ερμηνεύει τη χαμηλότερη θνητότητα κατά τους ακρωτηριασμούς, απ' τις επεμβάσεις επαναγγείωσης. Τόσο σε πειραματικό επίπεδο, όσο και στην κλινική πράξη φαίνεται ότι οι ουσίες που δεσμεύουν τις ελεύθερες ρίζες οξυγόνου (scavengers) μπορεί να τροποποιήσουν και να ελαττώσουν την μυϊκή βλάβη ^(167,173,178,179). Η επαναιμάτωση των ισχαιμικών κάτω άκρων, όπως συμβαίνει στις επεμβάσεις αορτής για στενοαπόφραξη του διχασμού, συνοδεύεται από απελευθέρωση K^+ , H^+ και μυοσφαιρίνης, ενώ έχει αποδειχθεί ελευθέρωση και άλλων "ενδιάμεσων" ουσιών, όπως προσταγλανδινών, θρομβοξάνης και λευκοτριενίων, που οδηγούν σε πνευμονική υπέρταση, αύξηση των πολυμορφοπυρήνων, αυξημένη διαπερατότητα των τριχοειδών και διαταραχές της νεφρικής και καρδιακής λειτουργίας ^(180,181).

Το έντερο επίσης, αποτελεί όργανο που είναι πιθανό να εκτεθεί σε ισχαιμικές συνθήκες κατά τις επεμβάσεις στην κοιλιακή αορτή (βλ παρ. 1.2.4.3.). Όπως ήδη αναφέρθηκε, υπάρχουν περιοχές του παχέως ιδίως εντέρου που, γιά λόγους ανατομικής και ενδεχόμενα σε συνδυασμό με εκφυλιστικές αγγειακές αλλοιώσεις, εκτίθενται σε άλλοτε άλλο βαθμού ισχαιμία κατά τις παραπάνω επεμβάσεις. Ο βλεννογόνος του εντέρου, πέρα απ' τις ιδιαιτερότητες της αρχιτεκτονικής της αγγείωσής του που τον εκθέτουν πρώιμα σε ελαττωμένη προσφορά οξυγόνου (βλ. παρ. 1.3.1.2.), είναι πλούσιος σε ξανθινοοξειδάση και έχει βρεθεί πειραματικά ότι σε λίγες ώρες ισχαιμίας υπερτριπλασιάζει την σχέση του παραπάνω ενζύμου με την δεϋδρογενάση ⁽¹⁸²⁾. Η επαναιμάτωση λοιπόν συνοδεύεται από σημαντική έκλυση των προϊόντων που ήδη περιγράψαμε. Έχει επίσης παρατηρηθεί στρατολόγηση πολυμορφοπυρήνων με επιπλέον ελευθέρωση ριζών οξυγόνου και δευτερογενών ριζών οργανικών μορίων, πρωτεασών, αγγειοδραστικών προϊόντων μεταβολισμού λιπαρών οξέων και τελικά εκτεταμένες κυτταρικές καταστροφές ⁽¹⁶⁷⁾. Έτσι, μετά την επαναιμάτωση του εντέρου, είναι πιθανές τόσο οι συστηματικές καρδιοπνευμονικές διαταραχές, όσο και η διαταραγμένη ομοιοστασία του εντέρου με μικροβιακή μετανάστευση και επακολουθούσα πολλαπλή οργανική ανεπάρκεια ^(162,163,165,166,167,173,183,184).



1.3. ΑΕΡΙΑ ΑΙΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑ ΣΤΙΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΥ ΑΡΤΗΡΙΑΚΟΥ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΥ

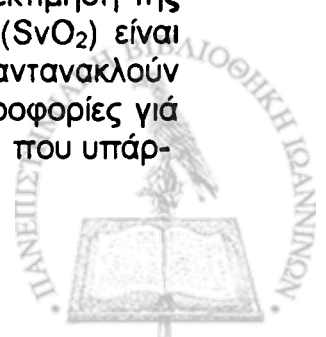
Η διατήρηση στη ζωή των ανθρώπινων κυττάρων στηρίζεται πρωτογενώς στην επάρκεια οξυγόνου στο μικροπεριβάλλον τους, πράγμα που εξασφαλίζεται με τη μεταφορά του απ' την ατμόσφαιρα με επιμέρους φυσικές λειτουργίες που συμμετέχουν μιά σειρά όργανα. Στις παραπάνω διαδικασίες παρατίθενται σήμερα μηχανοφυσικοχημικές τεχνικές και φαρμακολογικές παρεμβάσεις που στοχεύουν στην αρωγή ή υποκατάσταση των παραπάνω λειτουργιών ώστε η προσφορά οξυγόνου να είναι επαρκής. Ο αποκλεισμός (clamping) αρτηριακού στελέχους αποτελεί βίαια διακοπή στην διαδικασία μεταφοράς, που αναπόφευκτα οδηγεί την περιφέρεια σε προβληματική προσφορά οξυγόνου. Τα κύτταρα τροποποιούν άμεσα τις διαδικασίες παραγωγής και χρήσης ενέργειας σε μιά προσπάθεια προσαρμογής. Η αποφυγή του κυτταρικού θανάτου στον χρόνο σχετίζεται ειδικά πλέον με την παραπάνω "ικανότητα". Ο αποκλεισμός της κοιλιακής αορτής, ιδιαίτερα όταν συνδυάζεται με φτωχή παράπλευρη κυκλοφορία, εκθέτει στην δοκιμασία αυτή ιστούς που ωστόσο εμφανίζουν σημαντικά μεγαλύτερη αντοχή από όση εμφανίζουν "ευγενή" όργανα.

Σε εφαρμοσμένη κλινική βάση και μετά την ανάπτυξη και ευρεία διάδοση των συγχρόνων δυνατοτήτων monitoring, η προσέγγισή μας στις καταστάσεις προβληματικής σχέσης προσφοράς / ζήτησης οξυγόνου έγινε αρχικά με τον προσδιορισμό του τι προσφέρεται, στην συνέχεια με τον προσδιορισμό του τι απάγεται, ενώ, πρόσφατα, η πρώιμη ανίχνευση καταστάσεων δυσοξίας προσεγγίζεται με τη περιοχική καπνομετρία (βλ. συνέχεια).

1.3.1. ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ

1.3.1.1. Μεταφορά οξυγόνου και διοξειδίου του άνθρα

Το οξυγόνο που προσφέρεται στους ιστούς (DO_2 / oxygen delivery) ισούται με την ροή (CO / καρδιακή παροχή) επί το περιεχόμενο οξυγόνο στο αρτηριακό αίμα (CaO_2 / art.oxygen content), που με την σειρά του είναι αυτό που μεταφέρεται απ' την αιμοσφαιρίνη ($Hb \times SaO_2$ σε g/dL και επί τοις εκατό κορεσμού αντίστοιχα) και το μικρό ποσό του φυσικά διαλυμένου στο πλάσμα. Τα παραπάνω είναι εύκολα μετρήσιμα κλινικά, αλλά χωρίς την γνώση της κατανάλωσης στην περιφέρεια (VO_2) δεν μπορεί να γίνει ακριβής εκτίμηση της επάρκειας. Η μέτρηση κορεσμού του μικτού φλεβικού αίματος (SvO_2) είναι καλός δείκτης της συνολικής επάρκειας οξυγόνωσης και σ' αυτόν αντανακλούν όλα τα παραπάνω μεγέθη. Ωστόσο, δεν προσφέρει ειδικές πληροφορίες για τις επιμέρους συνθήκες στην σχέση προσφοράς / κατανάλωσης που υπάρ-



χουν στα διάφορα όργανα.

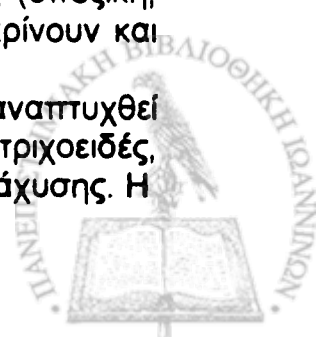
Η κυτταρική οξειδωτική φωσφορυλίωση οδηγεί σε σχηματισμό διοξειδίου του άνθρακα και νερού. Η ολική παραγωγή CO_2 απ' τους ιστούς (VCO_2) σχετίζεται αναλογικά με την κατανάλωση οξυγόνου: $\text{VCO}_2 = \text{VO}_2 \times R$ όπου το R είναι το αναπνευστικό πηλίκο, που ποικίλλει μεταξύ 0,7 -1, ανάλογα με την χημική σύνθεση της πηγής ενέργειας. Γιά σταθερή VO_2 , η VCO_2 αυξάνει (R αυξάνει) όταν μιά εξισορροπημένη (πολυσύνθετη) κυτταρική διατροφή αντικαθίσταται μονομερώς με υδατάνθρακες. Το διοξείδιο μεταφέρεται με το αίμα σε τρεις μορφές, κύρια σαν διττανθρακικά στο πλάσμα με την δράση της καρβονικής ανυδράσης του ερυθροκύτταρου, λιγότερο σαν καρβαμινικά σύμπλοκα με αμινοομάδες της αιμοσφαιρίνης και άλλων πρωτεϊνών του αίματος και τέλος, ένα μικρό ποσοστό (περίπου 5%), σε φυσική διάλυση. Τάχιστα απόβάλλεται απ' τους πνεύμονες και η αποβολή του (CO_2 release, CO_2 elimination) πρακτικά ισούται με την παραγωγή (VCO_2 , CO_2 production). Οι μηχανισμοί ελέγχου του αερισμού στον υγιή διατηρούν την μερική του τάση στο αρτηριακό αίμα (PaCO_2) περίπου στα 40mmHg.

Η κατανάλωση οξυγόνου κι η παραγωγή διοξειδίου, πέρ' απ' την σχέση τους που προκύπτει απ' την οξειδωτική φωσφορυλίωση σε κυτταρικό επίπεδο (πρακτικά δεν καταναλώνεται οξυγόνο χωρίς να παράγεται CO_2 και αντίστροφα), σχετίζονται σε διάφορα άλλα σημεία. Αυξημένο φορτίο CO_2 στους πνεύμονες προκαλεί αύξηση της PaCO_2 που με την σειρά της (δρώντας στο κέντρο αναπνοής) αυξάνει τον κυψελιδικό αερισμό ώστε, εκτός απ' την αποβολή του CO_2 , δημιουργούνται συνθήκες ικανοποίησης της αιτίας (αυξημένη VO_2) που δημιούργησε το αυξημένο φορτίο CO_2 . Είναι γνωστό επίσης ότι η απόδοση CO_2 στον εκπνεόμενο αέρα και η αύξηση του pH που προκύπτει, αυξάνει την ικανότητα μεταφοράς οξυγόνου απ' την αιμοσφαιρίνη (φαινόμενο Bohr). Ανάλογα, το φλεβικό αίμα, που' ναι φτωχότερο σε O_2 , μπορεί να απάγει περισσότερο CO_2 , ενώ στα πνευμονικά τριχοειδή, όπου η αιμοσφαιρίνη κορέννυται, διευκολύνεται η απελευθέρωση του διοξειδίου (φαινόμενο Haldane).

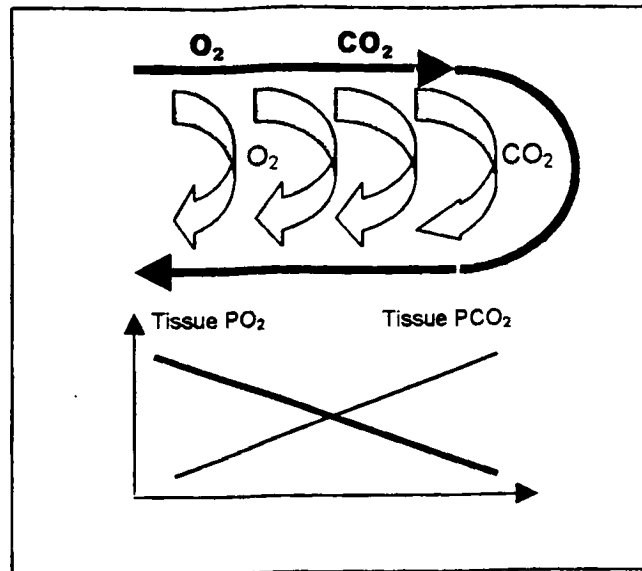
1.3.1.2. Ιστική δυσοξία (tissue dysoxia)

Ο όρος χρησιμοποιείται σήμερα γιά την περιγραφή της κατάστασης όπου η προσφορά οξυγόνου (O_2 supply, DO_2) είναι ανεπαρκής γιά την κάλυψη της ζήτησης (O_2 demand, VO_2) (Vallet, 1997⁽¹⁸⁵⁾). Ο όρος διακρίνεται από την υποξία που δηλώνει ελαττωμένη προσφορά (εξ ορισμού ιστική έλλειψη οξυγόνου) αλλά δεν εμπεριέχει με σαφήνεια την "δυσπραγία" του κυττάρου. Σε συγκεκριμένες συνθήκες, στον ίδιο βαθμό υποξίας τα αποτελέσματα εξαρτώνται απ' τον επιμέρους ιστό που εκτείθεται. Έτσι, γιά παράδειγμα, μπορεί να υπάρχει εγκεφαλική ιστική δυσοξία και κανένα ενεργειακό πρόβλημα στα μυϊκά κύτταρα. Οι κλασσικοί, κλινικά αναγνωρίσιμοι, τέσσερις τύποι υποξίας (υποξική, ισχαιμική ή κυκλοφορική, αναιμική και ιστοτοξική) ισχύουν και διακρίνουν και την δυσοξία.

Σ'ένα μοντέλο κυλινδρικού τριχοειδούς, υποξία μπορεί ν' αναπτυχθεί επειδή μόνο ένας περιορισμένος κυλινδρικός χώρος, γύρω από το τριχοειδές, μπορεί να εφοδιασθεί επαρκώς με οξυγόνο με τις διαδικασίες της διάχυσης. Η



Σχήμα 1.5



Γραφική παράσταση της "βραχυκύκλωσης" ανταλλαγής O_2 και CO_2 από το αρτηριακό άκρο προς το πυλαίο στην βάση της εντερικής λάχνης.

ακτίνα ενός τέτοιου κυλίνδρου εξαρτάται απ' την PO_2 , το συντελεστή διάχυσης του O_2 , τη χρησιμοποίηση του O_2 απ' τον ιστό και την ταχύτητα της τριχοειδικής ροής αίματος⁽¹⁸⁶⁾.

Τα τριχοειδή των εντερικών λαχμών σχηματίζουν μία λεπτότατη αγκύλη, με το αρτηριακό και το φλεβικό (πυλαίο) άκρο να βρίσκονται πολύ κοντά, στη βάση της λάχνης⁽¹⁸⁷⁾. Στην βάση της εντερικής λάχνης δημιουργούνται συνθήκες "βραχυκύκλωσης" στην ανταλλαγή οξυγόνου και διοξειδίου από το προσερχόμενο αρτηρίδιο στο απερχόμενο φλεβίδιο και το αίμα της πυλαίας κυκλοφορίας έχει έτσι σχετικά ψηλές τιμές PO_2 . Στο παραπάνω μοντέλο, απ' την βάση προς την κορυφή αναπτύσσεται μία βαθμίδωση στη μερική τάση του O_2 , με τη χαμηλότερη τιμή προς την κορυφή της λάχνης. Αντίστοιχα, υπάρχει βαθμίδωση της PCO_2 με την υψηλότερη τιμή προς την κορυφή. Η βαθμίδωση της PCO_2 μεγαλώνει όταν η αιματική ροή στις λάχνες ελαττώνεται. Η κατανόηση αυτού του μοντέλου και ιδιαίτερα της επίδρασης της ροής στην μερική τάση του διοξειδίου αποτελεί προϋπόθεση σήμερα τόσο για την θεωρητική προσέγγιση της σχέσης καπνομετρίας με την ιστική ροή, όσο και για την αποδοχή της κλινικής αξίας της τονομετρίας σε βαρειά πάσχοντες. Η τονομετρία συνίσταται σε μέτρηση του pH, διττανθρακικών, Base Excess και PCO_2 του βλεννογόνου του εντερικού αυλού σε διάφορα σημεία, με μη επεμβατικό τρόπο (βλ. συνέχεια, παρ. 1.3.2.). Είναι προφανές ότι τα κύτταρα στην κορυφή της λάχνης είναι τα πρώτα που εκτείθενται σε συνθήκες δυσοξίας, όταν η ροή ελαττώνεται. Ανάλογο μοντέλο περιγράφεται και στους νεφρούς⁽¹⁸⁸⁾. Σήμερα είναι αποδεκτό ότι, πέρα απ' τα ποσοτικά χαρακτηριστικά του προσφερόμενου αίματος (ροή, μερική τάση O_2 κλπ), η αρχιτεκτονική του αγγειακού δικτύου δημιουργεί συνθήκες όπου κάποια κύτταρα είναι περισσότερο εκτεθειμένα σε προβληματικές συνθήκες⁽¹⁸⁵⁾.

1.3.2. ΠΕΡΙΟΧΙΚΗ ΚΑΠΝΟΜΕΤΡΙΑ ΚΑΙ ΤΥΠΟΙ ΙΣΤΙΚΗΣ ΔΥΣΟΞΙΑΣ

Ο προσδιορισμός της τοπικής ιστικής μερικής τάσης του O_2 έγινε για πρώτη φορά απ' τον Dawson το 1965, στον εντερικό βλεννογόνο, με τοποθέτηση ενός μικρού ασκιδίου με φυσιολογικό ορό που παρέμενε μέχρι να εξισορροπήσει το οξυγόνο ⁽¹⁸⁵⁾. Στην συνέχεια, αναπτύχθηκαν τεχνικές εξισορρόπησης O_2 και CO_2 για υποδόριους προσδιορισμούς και πολλά είδη συσκευών χρησιμοποιήθηκαν στο πρόσφατο παρελθόν και στην κλινική πράξη. Στις αρχές της περασμένης δεκαετίας, οι Fiddian-Green και συν. ⁽¹⁸⁹⁾ ανέπτυξαν την τεχνική της τονομετρίας όπως είναι σήμερα (ενδοβλεννογόνιο pHi και μερική τάση αερίων). Πλήθος μελετών συνόδευσαν την τεχνική αυτή και οι περισσότερες αποσκοπούσαν στην διερεύνηση της σχέσης των παραπάνω μετρήσεων με την βαρύτητα και την πρόγνωση σε βαρέως πάσχοντες στις Μονάδες Εντατικής Θεραπείας.

Πολύ γρήγορα έγινε κατανοητό ότι, για μία σειρά λόγους όπως θα δούμε στην συνέχεια, η σχέση του αρτηριακού CO_2 με το τονομετρικό ήταν καλύτερος δείκτης (σε σύγκριση με το pHi ή τη μερική τάση του O_2) για την ιστική αιμάτωση του στομάχου. Το θεωρητικό μέρος όπου στηρίζεται η παραπάνω αποδοχή ουσιαστικά περιγράφεται στην προηγούμενη παράγραφο (1.3.1.2.).

Το άμεσα μετρούμενο pH των ιστών (tissue pH) αντανακλάται επαρκώς στο pHi που λαμβάνεται με τονομετρία, αλλά κατ' απόλυτη τιμή ισούται με το τελευταίο μόνο όταν τα διττανθρακικά των ιστών είναι ίσα με του αρτηριακού αίματος ⁽¹⁹⁰⁾. Στην πράξη, στις καταστάσεις ισχαιμικής δυσοξίας, όπου η αναερόβια παραγωγή πρωτονίων ρυθμίζεται (buffered) από τα ιστικά διττανθρακικά, τα τελευταία είναι ελαττωμένα σε σχέση με τα αρτηριακά. Έτσι το πραγματικό (ιστικό) pH είναι μικρότερο απ' το pHi στην ισχαιμική δυσοξία ⁽¹⁹¹⁾.

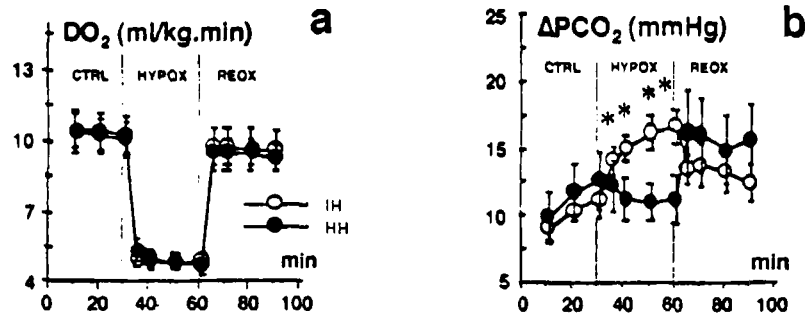
Τα πλεονεκτήματα της μέτρησης του περιοχικού CO_2 ενισχύονται από το γεγονός ότι το pHi παρουσιάζεται προβληματικό στον προσδιορισμό του από τεχνικής πλευράς και η κλίμακα του pH είναι λογαριθμική, ώστε η ποσοτική διαφορά του αρτηριακού με το περιοχικό είναι δυσνόητη στην πράξη ^(185,192).

Επιπλέον, το 1984 οι Lang και συν. ⁽¹⁹³⁾ έδειξαν σε πειραματόζωα ότι η αιμάτωση του λεπτού εντέρου και του ήπατος αυξάνεται αρχικά στην σήψη, ενώ του παγκρέατος και του στομάχου ελαττώνεται. Η διαφορετική συμπεριφορά των σπλάγχχνων, τα σφάλματα μέτρησης σε εντερική διατροφή, η προβληματική που αφορά στο διάλυμα εξισορρόπησης ($NaCl$ ή buffer) αποτελούν επιπλέον ζητήματα που ελαττώνουν την αξία μέτρησης του pHi ⁽¹⁹⁴⁾.

Σήμερα η μέτρηση της διαφοράς της μερικής τάσης του βλεννογόνιου CO_2 απ' το αρτηριακό ($P_{(r-a)}CO_2$) αποτελεί ειδικό μέρος της τονομετρίας και καλείται περιοχική καπνομετρία (regional capnometry). Η διαφορά αυξάνει σε καταστάσεις χαμηλής περιφερικής αιμάτωσης και η αξία της μεθόδου επεκτείνεται από πολλούς σαν μέθοδος παρακολούθησης της επάρκειας της θεραπευτικής υποστήριξης σε αντίστοιχες καταστάσεις ⁽¹⁹⁰⁾.



Σχήμα 1.6



Μεταφερόμενο οξυγόνο (DO_2) και φλεβο-αρτηριακή διαφορά CO_2 (ΔPCO_2) πριν (CTRL), κατά (HYPOX) και μετά (REOX) ισχαιμική υποξία (IH) ή υποξική υποξία (HH).

(Vallet, 1997⁽¹⁸⁵⁾)

Ωστόσο, αυξημένη φλεβο-αρτηριακή διαφορά στην μερική τάση του CO_2 στο μικτό φλεβικό αίμα ($P_{(v-a)}CO_2$) έχει παρατηρηθεί και σε διάφορες μορφές ιστικής δυσπραγίας που οφείλονται σε καρδιογενές ή υποβολαιμικό shock, ή και σε περιοχικό αποκλεισμό της ροής⁽¹⁹⁵⁾.

Φυσιολογικά, η παραπάνω διαφορά είναι περίπου 6 mmHg. Το 1994 οι Kette και συν.⁽¹⁹⁶⁾ παρατήρησαν σε πειραματόζωα μεγάλη αύξηση της ενδομυοκαρδιακής PCO_2 μετά από προκλητή ανακοπή. Ανάλογες παρατηρήσεις έχουν γίνει σε εγκεφάλους και άλλα όργανα πειραματόζωων στην διάρκεια κυκλοφορικής καταπληξίας⁽¹⁹⁷⁾. Η ερμηνεία της μεγάλης αυτής ιστικής υπερκαπνίας πρέπει να αναζητηθεί σε αναερόβιους μεταβολικούς δρόμους δεδομένου ότι, στις παραπάνω καταστάσεις, η DO_2 είναι εξαιρετικά μειωμένη ή μηδενική και προτείνεται η αντίδραση περίσσειας πρωτονίων με ιόντα διττανθρακικού των ιστών. Μεταξύ των δεδομένων που στηρίζουν την άποψη αυτή είναι η γραμμική σχέση των γαλακτικών ισχαιμικών εγκεφάλων με την PCO_2 ⁽¹⁹⁸⁾.

Οι παραπάνω παρατηρήσεις θέτουν εύλογα το ερώτημα : είναι η φλεβο-αρτηριακή διαφορά της μερικής τάσης του CO_2 (ΔPCO_2), που λαμβάνεται με τονομετρία ή άλλη μέθοδο περιοχικής καπνομετρίας, ένας δείκτης χαμηλής ροής στην υπό μελέτη περιοχή ; Είναι δείκτης ιστικής δυσοξίας ανεξάρτητος από την αιτία που την προκαλεί ;

Οι Vallet και συν.(1994)⁽¹⁹⁹⁾, μετά από παρασκευή-καθετηριασμό των μηριαίων αγγείων σε πειραματόζωα, εξέθεσαν το άκρο σε απόλυτα ελεγχόμενες συνθήκες μειωμένου DO_2 , ελαττώνοντας είτε την αιματική ροή (ισχαιμική υποξία) είτε τη μερική τάση του αρτηριακού οξυγόνου (υποξική υποξία). Η μείωση του προσφερόμενου οξυγόνου ποσοτικά ήταν ίδια και ίσης διάρκειας (30



λεπτά) και στις δύο ομάδες πειραματοζώων και οδήγησε το άκρο στην ίδια ελάττωση της VO_2 . Παρατήρησαν ότι η φλεβο-αρτηριακή διαφορά οξυγόνου διαφοροποιήθηκε κατά εντελώς διαφορετικό τρόπο. Αυξήθηκε μόνο στην περίπτωση της ελαττωμένης ροής (ισχαιμική υποξία), παρά το γεγονός ότι και στις δύο περιπτώσεις οι περιφερικοί ιστοί εκτέθηκαν στην ίδια έλλειψη οξυγόνου. Οι ερευνήτες συμπεραίνουν ότι η απουσία αύξησης της φλεβο-αρτηριακής διαφοράς CO_2 δεν αποκλείει την ιστική δυσοξία και κατέληξαν ότι η ελαττωμένη ροή είναι ο κύριος καθοριστικός παράγοντας στην αύξηση της ΔPCO_2 (Σχήμα 1.6, σελ.42).

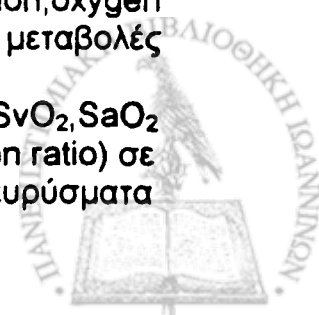
Αξίζει στο σημείο αυτό να σημειώσουμε ότι, προς το παρόν, δεν υπάρχουν αντίστοιχες παρατηρήσεις στον άνθρωπο. Οι επεμβάσεις με αποκλεισμό της αορτής προσφέρουν συνθήκες για την μελέτη της περιφερικής φλεβο-αρτηριακής διαφοράς CO_2 σε ισχαιμική υποξία.

1.3.3. ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ΚΑΤΑ ΤΟΝ ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟ ΤΗΣ ΑΟΡΤΗΣ

Σε υψηλούς αορτικούς αποκλεισμούς παρατηρείται ελάττωση της συνολικής κατανάλωσης οξυγόνου (VO_2) που συνδυάζεται με αυξημένο κορεσμό στο μικτό φλεβικό αίμα^(77,78,79,81). Η αύξηση του SvO_2 είναι σταθερό εύρημα, σχετικά ανεξάρτητο απ' τις μεταβολές της καρδιακής παροχής. Η τελευταία, σε υψηλούς αποκλεισμούς συνήθως αυξάνεται (βλ. παρ.1.2.1, σελ.24), ενώ η αύξηση του κορεσμού του αίματος της πνευμονικής αρτηρίας (SvO_2) αποδίδεται σε ελαττωμένη κατανάλωση οξυγόνου στην περιφέρεια. Η μάζα των ιστών που αιματώνονται κατά την περίοδο του clamping είναι ελαττωμένη ("cross-clamp adapted oxygen consumption"⁽¹¹⁰⁾). Επιπλέον, κατά τον αποκλεισμό, παρατηρήθηκε αυξημένη ιστική βραχυκύκλωση ροής (shunting) στο κεντρικό διαμέρισμα της κυκλοφορίας⁽⁷⁾. Έτσι, η αύξηση του SvO_2 δεν υποδηλώνει απαραίτητα επάρκεια ιστικής οξυγόνωσης και για τον λόγο αυτό δεν αποτελεί αξιόπιστο monitoring του κυκλοφορικού στις επεμβάσεις αυτές.

Τα ευρήματα απ' τον προσδιορισμό του SvO_2 κατά την φάση που αφαιρείται η αορτική λαβίδα είναι πιο χαρακτηριστικά και παρατηρούνται σταθερά, εφ' όσον πρόκειται για ανευρύσματα χωρίς παράπλευρη κυκλοφορία. Οι ελαττωμένες περιφερικές αντιστάσεις (SVR) και η μεγάλη VO_2 στην περιοχή περιφερικά του αποκλεισμού οδηγούν σε ολιγόλεπτη πτώση του SVO_2 με σύγχρονη αύξηση της καρδιακής παροχής. Επόμενα, και σ' αυτή την περίοδο, τα ευρήματα από το συνεχές monitoring του κορεσμού του μικτού φλεβικού αίματος δεν αντιστοιχούν με την ροή και τον καρδιακό δείκτη^(79,81,200). Άλλωστε, στην τιμή του SVO_2 αντανακλούν συγχρόνως τέσσερα διαφορετικά μεγέθη, η αιμοσφαιρίνη (Hb), ο κορεσμός αρτηριακού αίματος (SaO_2), η καρδιακή παροχή (CO) και κατανάλωση οξυγόνου (VO_2 , oxygen consumption, oxygen uptake) και η τιμή του SvO_2 δεν δίνει πληροφορίες για τις ειδικές μεταβολές του κάθε ενός χωριστά^(201,202,203).

Οι Roberts και συν.⁽²⁰⁰⁾, με σύγχρονη παρακολούθηση του SvO_2 , SaO_2 και έμμεση θερμιδομετρία, προσδιόρισαν το DO_2 , VO_2 , ER (extraction ratio) σε επεμβάσεις με αποκλεισμό της κοιλιακής αορτής σε ασθενείς με ανευρύσματα



ή στενοαποφρακτική νόσο του διχασμού. Στους ασθενείς με ανεύρυσμα, κατά την άρση του αποκλεισμού, παρατηρήθηκε μεγάλη αύξηση της κατανάλωσης και μεταφοράς οξυγόνου, ενώ ο κορεσμός του μικτού φλεβικού αίματος μειώθηκε. Τα παραπάνω μεγέθη δεν παρουσίασαν σημαντικές αλλαγές στους ασθενείς με στενοαποφρακτική νόσο.

Οι Perkins και συν.⁽²⁰⁴⁾ προσδιόρισαν την VO_2 σε όλη τη διεγχειρητική περίοδο σ' επεμβάσεις ανευρύσματος κοιλιακής αορτής. Παρατήρησαν ελάττωση της κατανάλωσης O_2 κατά τον αποκλεισμό και μεγάλη αύξηση στην συνέχεια. Η δεύτερη αποδείχτηκε μικρότερη από το έλλειμμα κατανάλωσης κατά το clamping και οι ερευνητές θεωρούν ότι το έλλειμμα δεν αναπληρώνεται εξ ολοκλήρου στην άμεση περίοδο μετά την άρση του αποκλεισμού, αλλά παύει να έρχεται αρκετός χρόνος ώστε να αποκατασταθεί η ισορροπία σε ιστικό επίπεδο.

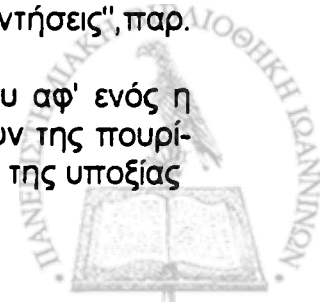
1.3.4. ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑ ΣΤΙΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ ΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΑΟΡΤΗΣ

Μεταβολική οξέωση και αύξηση της συγκέντρωσης των γαλακτικών αναφέρεται τόσο σε πειραματόζωα όσο και σε ανθρώπους κατά τον αποκλεισμό της αορτής. Οι διαταραχές αυτές είναι εμφανέστερες στο αίμα που πάγεται απ' τους ισχαιμικούς ιστούς περιφερικά του αποκλεισμού και κορυφώνονται κατά το unclamping^(101,103,130).

Ποσοτικά, η μεταβολική οξέωση εξαρτάται από την υποκείμενη αγγειακή παθολογία και μετριάζεται ή απουσιάζει όταν υπάρχει δίκτυο εκτεταμένης παράπλευρης αγγείωσης. Οι Anderson και συν.(1979)⁽²⁰⁵⁾ αναφέρουν αύξηση στην συγκέντρωση των γαλακτικών, πρώιμα, μετά την τοποθέτηση της αορτολαβίδας, με αυξητική τάση κατά την διάρκεια του αποκλεισμού. Η συγκέντρωση των γαλακτικών παρέμεινε υψηλή και 60 λεπτά μετά την αφαίρεση της αορτολαβίδας. Στην συνέχεια, η ίδια ερευνητική ομάδα (Neglen, 1980⁽²⁰⁶⁾) αναφέρει ότι, σε ασθενείς που χειρουργήθηκαν για ανεύρυσμα, εκτός απ' την μεγάλη αύξηση των γαλακτικών, παρατήρησε αύξηση και της σχέσης γαλακτικού - πυροσταφυλικού στο αίμα της κάτω κοιλίας. Στην παραπάνω μελέτη, οι αντίστοιχες διαταραχές των ασθενών με στενοαποφρακτική νόσο ήταν εμφανώς μικρότερες.

Μέχρι την περασμένη δεκαετία, η υπόταση κατά την άρση του αποκλεισμού στις επεμβάσεις στην κοιλιακή αορτή θεωρείτο αποτέλεσμα μηχανισμών όπου, εκτός απ' την λίμναση αίματος στην περιφέρεια, την υπερκαλιαιμία και την επίδραση παραγόντων με αρνητική δράση στην καρδιακή συσταλτικότητα, ουσιώδη ρόλο διαδραμάτιζε η μεταβολική οξέωση^(102,112,207). Ωστόσο, ήδη απ' το 1970, οι Brant και συν.⁽¹²⁴⁾ απομόνωσαν, απ' το αίμα πειραματοζώων με αποκλεισμένη την αορτή υπονεφρικά, ουσίες που προκαλούσαν υπόταση σε υγιή πειραματόζωα. Η εκτεταμένη έρευνα αποκάλυψε στην συνέχεια πλήθος ουσιών με ποικίλες αιμοδυναμικές επιδράσεις (βλ.: "Χυμικές απαντήσεις", παρ. 1.2.3).

Οι Schoenberg και συν.⁽²⁰⁸⁾ με βάση παρατηρήσεις όπου αφ' ενός η ιστική υποξία οδηγούσε σ' αυξημένες συγκεντρώσεις μεταβολιτών της πουρίνης (αδενοσίνη, ινσοσίνη, υποξανθίνη) και αφ' ετέρου ότι ο βαθμός της υποξίας



συνδυαζόταν επαρκώς με την αύξηση της υποξανθίνης, μελέτησαν την σχέση της με την οξέωση. Βρήκαν μεγάλη αύξηση της υποξανθίνης και καλή συσχέτιση με τον χρόνο αποκλεισμού. Οι αλλαγές στην οξεοβασική ισορροπία, παρ' όλο που διαπιστώθηκαν για μία ακόμη φορά, δεν συσχετίζονταν ικανοποιητικά με τον χρόνο ισχαιμίας. Ωστόσο δεν υπήρχε επαρκής διάκριση αναφορικά με την παράπλευρη κυκλοφορία ενώ η λήψη των δειγμάτων γινόταν μετά την άρση του αποκλεισμού και όχι άμεσα πριν, ώστε να καθρεπτίζεται στο φλεβικό δείγμα η μεταβολική κατάσταση του άκρου. Τέλος, τα δείγματα που ελήφθησαν μία ώρα μετεγχειρητικά και αφορούσαν στην οξεοβασική ισορροπία δύσκολα θεωρούνται ότι σχετίζονται αποκλειστικά με τη περίοδο της ισχαιμίας.

Οι Whalley και συν. ⁽¹⁰⁴⁾, υποθέτοντας ότι οι άμεσες διαταραχές στην αιμοδυναμική κατά τον αποκλεισμό της κοιλιακής αορτής αντανακλούν τον βαθμό έκτασης της παράπλευρης κυκλοφορίας, ανεξάρτητα απ' το εάν ο ασθενής έχει ανευρυσματική ή αποφρακτική νόσο, προσπάθησαν να τις συσχετίσουν με τις μεταβολικές διαταραχές κατά την αφαίρεση της αορτολαβίδας. Διαπίστωσαν σημαντική σχέση της αλλαγής (αύξησης) των SVR κατά το clamping με την μεταβολική οξέωση (που εκφράστηκε σαν έλλειμμα βάσης) κατά το unclamping. Η μελέτη αφορούσε σε δείγματα μικτού φλεβικού αίματος και, επιβεβαιώνοντας προηγούμενες παρατηρήσεις για την οξέωση και την αύξηση των γαλακτικών, κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων κατά τον αποκλεισμό αντανακλά την παράπλευρη κυκλοφορία. Ωστόσο, η αύξηση των γαλακτικών παρέμεινε πιά σημαντικός δείκτης επάρκειας ιστικής οξυγόνωσης απ' την αύξηση των SVR.

Πρόσφατες, δικές μας παρατηρήσεις ⁽²⁰⁹⁾, σε ασθενείς με εκδηλώσεις στενοαποφρακτικής νόσου και χαμηλούς κνημοβραχιόνιους δείκτες πίεσης με Doppler όπου εγχειρητικά τοποθετήθηκε διχαλωτό μόσχευμα, έδειξαν μηδαμινή διαφοροποίηση της οξεοβασικής ισορροπίας στο αρτηριακό αίμα, ελάχιστη στο αίμα του δεξιού κόλπου και μεγαλύτερη στο αίμα της κάτω κοίλης. Ωστόσο, κατά την άρση του πλήρους αορτικού αποκλεισμού (τελικοπλάγια κεντρική αναστόμωση) ή τη τμηματική άρση (διχαλωτό μόσχευμα με τελικοτελική κεντρική) η επίδραση στα αρτηριακά δείγματα ήταν μηδαμινή και εύκολα αντιρροπούμενη απ' τον οργανισμό. Εμφανώς, η παράπλευρη κυκλοφορία "προστατεύει" τους ιστούς κατά τον αποκλεισμό. Πάντως, η παράπλευρη κυκλοφορία είναι δύσκολο να αποτιμηθεί ποσοτικά.

Τελευταία, σε ασθενή με ανεύρυσμα και υπό συνεχές monitoring αερίων αρτηριακού αίματος και οξεοβασικής ισορροπίας με συσκευή Paratrend, οι Palmer και συν. (1995)⁽⁷³⁾ καταδείχνουν ότι το pH και το Base Excess τρέπονται δραματικά προς την οξέωση κατά την άρση του αποκλεισμού.



1.4. ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Όπως προκύπτει απ' την παράθεση της βιβλιογραφίας, αλλά και όπως σχεδόν καθημερινά επιβεβαιώνεται στην κλινική πράξη, οι αγγειοχειρουργικές επεμβάσεις στην κοιλιακή αορτή αποτελούν πρόκληση για την ενασχολούμενη ομάδα θεραπόντων, ιδιαίτερα όταν πρόκειται για ανευρύσματα. Οι ασθενείς είναι συνήθως προχωρημένης ηλικίας, με συνοδά προβλήματα υγείας και υποβάλλονται σε χειρουργικούς χειρισμούς (αποκλεισμός αορτής), που επιδρούν μηχανοϋδραυλικά στην κυκλοφορία και θέτουν ιστούς σε περίοδο προβληματικής οξυγόνωσης. Οι περιεγχειρητικοί στόχοι του αναισθησιολόγου εκτείνονται πέρα από την εξασφάλιση των πρωτογενών στοιχείων της αναισθησίας και εμπεριέχουν την γενικότερη διατήρηση ομοιοστασίας. Όπως ήδη παραθέσαμε, οι διαταραχές της ομοιοστασίας έχουν ερευνηθεί εκτεταμένα και προς ποικίλλες κατευθύνσεις, ωστόσο πολλά ερωτηματικά παραμένουν. Αναζητώντας λύσεις σε θεωρητικά προβλήματα αλλά και σε πρακτικές επιλογές που πρέπει να γίνουν διεγχειρητικά, δεν μπορέσαμε να έχουμε ικανοποιητικές απαντήσεις, μεταξύ άλλων, στα εξής :

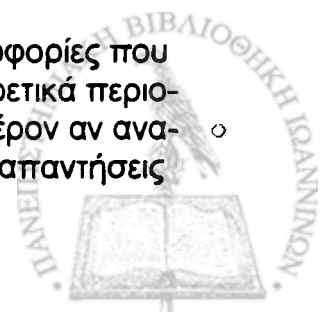
1. Η παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα (VCO_2) στην φάση του αποκλεισμού διαφοροποιείται ; Υπάρχουν διαφορές στην παραγωγή CO_2 μεταξύ των ασθενών με ανευρυσματική παθολογία και στενωτική-αποφρακτική παθολογία, με άλλα λόγια ποιός είναι ο ρόλος του παράπλευρου αγγειακού δικτύου ;

2. Πως αντανakλούν στα λειτουργικά μεγέθη του πνεύμονα (πχ : στον κυψελιδικό νεκρό χώρο υπό μηχανικό αερισμό) οι τυχόν υπάρχουσες παραπάνω αλλαγές της VCO_2 και του "φορτίου CO_2 "; Χειρισμοί που στοχεύουν σε διόρθωση άλλων παραμέτρων (διατήρηση ομοιοστασίας των διττανθρακικών) και αφορούν τον αερισμό, είναι σε παράλληλη κατεύθυνση με τις διαφοροποιήσεις των μεγεθών αυτών ;

3. Οι παρατηρήσεις που ήδη αναφέραμε και αφορούν στην φλεβο – αρτηριακή διαφορά διοξειδίου του άνθρακα ($P_{(v-a)}CO_2$) σε πειραματόζωα ⁽¹⁹⁹⁾ ή σε βαρέως πάσχοντες με ιστική δυσοξία-υποξία (tissue dysoxia-hypoxia) ⁽¹⁸⁵⁾ ισχύουν και για την ίσχαιμη, περιφερικά του αποκλεισμού, περιοχή ; Ποιός είναι ο ρόλος της παράπλευρης κυκλοφορίας ;

4. Η βιβλιογραφικά τεκμηριωμένη μεταβολική οξέωση κατά την άρση του αποκλεισμού της αορτής σχετίζεται με τις διαφοροποιήσεις των μερικών πιέσεων CO_2 ($PaCO_2$, $PEtCO_2$) που παρατηρούνται, σε ποιό βαθμό και ποιά είναι η επίδρασή της στο αποβαλλόμενο CO_2 από τους πνεύμονες ;

Διερευνώντας την βιβλιογραφία διαπιστώθηκε ότι οι πληροφορίες που σχετίζονται με τα παραπάνω ερωτήματα είναι ανύπαρκτες ή εξαιρετικά περιορισμένες. Τα παραπάνω προβλήματα αποκτούν ιδιαίτερο ενδιαφέρον αν αναλογιστούμε τα πρακτικά συμπεράσματα που προκύπτουν απ' τις απαντήσεις



σε συνδυασμό με υπάρχουσες γνώσεις (πχ: επίδραση του διοξειδίου στην συστηματική κυκλοφορία ή σε επιμέρους τμήματά της, ή επίδραση της οξέωσης στην λειτουργία του μυοκαρδίου). Υπενθυμίζεται ότι οι ασθενείς που υποβάλλονται σε ανάλογες επεμβάσεις είναι συνήθως πολλαπλώς επιβαρυνμένοι. Επιπλέον, η σχετικά υψηλή θνητότητα και οι συχνές μετεγχειρητικές επιπλοκές επιβάλλουν την διαρκή αναζήτηση λύσεων σ' όλα τα μέρη της ομάδας που εμπλέκεται στις επεμβάσεις αυτές.

Η παρούσα μελέτη θεωρήθηκε σκόπιμη έχοντας σκοπό να διερευνήσει τους παραπάνω προβληματισμούς σε κλινικό περιβάλλον ώστε τα συμπεράσματα που θα προκύψουν να' χουν άμεσα και εύκολα πρακτική εφαρμογή.



ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Το κλινικό μέρος της μελέτης εκτελέστηκε εξ ολοκλήρου στο Γ. Ν.Ν. Θεσσαλονίκης "Γ.Γεννηματάς" κατά το χρονικό διάστημα από 9-2-1996 μέχρι 2-9-1997, μετά από έγκριση της Επιστημονικής Επιτροπής του Νοσοκομείου. Οι στόχοι και η μεθοδολογία της μελέτης κρίθηκαν σύμφωνοι με την Διακήρυξη Ελσίνκι για την ηθική βάση σε κλινικές μελέτες σε ανθρώπους (Declaration of Helsinki for clinical trial ethics) και με την αποδεχθείσα από την Ευρωπαϊκή Κοινότητα οδηγία (Good Clinical Practice for Trials on Medicinal Products in the European Community / vol 1, 1989 Catalogue No. CB-5589706-EN-C, ISBN 92852-95563-3). Οι ασθενείς που μελετήθηκαν ήταν νοσηλευόμενοι του Αγγειοχειρουργικού Τμήματος της Β' Πανεπιστημιακής Χειρουργικής Κλινικής της Σχολής Επιστημών Υγείας του Αριστοτέλειου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης.

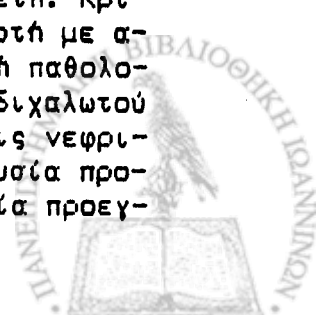
Στο τετράμηνο περίπου διάστημα που προηγήθηκε της μελέτης όλοι οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε τακτική επέμβαση στην κοιλιακή αορτή χαρακτηρίστηκαν "πιλότοι" με σκοπό τη βελτιστοποίηση του πρωτοκόλλου, την διαμόρφωση των κριτηρίων επιλογής, των μεθόδων και τεχνικών αναισθησίας και monitoring, την εξοικείωση του προσωπικού στις απαιτήσεις της μελέτης και την διαμόρφωση της βάσης δεδομένων (DataBase plus III) για την πληροφορική υποστήριξη της μελέτης. Οι ασθενείς αυτοί δεν συμπεριλήφθησαν στη τελική αξιολόγηση.

2. ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

2.1. ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

2.1.1. Κριτήρια επιλογής

Όλοι οι ασθενείς που προσήλθαν για παθολογία αορτής και διχασμού εκτιμήθηκαν προοπτικά για να συμπεριληφθούν στην μελέτη. Κριτήρια αποδοχής ήταν: 1) τακτική επέμβαση στην κοιλιακή αορτή με αποκλεισμό (cross-clamping) για ανευρυσματική ή αποφρακτική παθολογία αορτής, διχασμού και λαγονίων με τοποθέτηση ευθείας ή διχαλωτού μοσχεύματος, 2) αποκλεισμός της κοιλιακής αορτής κάτω απ' τις νεφρικές αρτηρίες, 3) ευρεία μέση ξιφοειδής λαπαροτομία, 4) απουσία προεγχειρητικής μεταβολικής οξεοβασικής διαταραχής, 5) απουσία προεγ-



χειρνητικής αναπνευστικής ανεπάρκειας, 6) νεφρική λειτουργία που δεν οδηγούσε προεγχειρητικά τον ασθενή σε λήψη ειδικών μέτρων, 7) κλάσμα εξώθησης (EF) μεγαλύτερο από 35% στον προεγχειρητικό διαθωρακικό υπερηχοκαρδιογραφικό έλεγχο.

Ειδικά όσον αφορά στα κριτήρια 5 και επειδή συχνά οι ασθενείς που προσέρχονται για αγγειοχειρουργική επέμβαση παρουσιάζουν έκπτωση της αναπνευστικής λειτουργίας κυρίως με τη μορφή της χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας, θέσαμε τα εξής όρια για να συμπεριλάβουμε τους ασθενείς στην μελέτη: Ζωτική χωρητικότητα (VC) >70%, Υπολοιπόμενος Όγκος (RV) <130%, PaO_2 >70 mmHg ($FiO_2 = 0,21$), $PaCO_2$ <45 mmHg. Οι προβλεπόμενες τιμές υπολογίστηκαν για κάθε ασθενή απ' το φύλο, βάρος και ηλικία, με βάση τις σχετικές εξισώσεις (Πατάκας 1986 (210)).

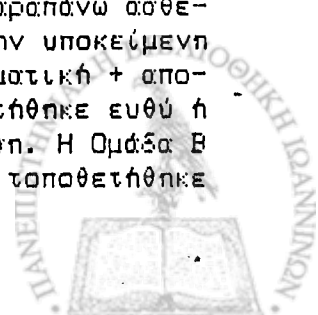
2.1.2. Προεγχειρητικός έλεγχος

Ο προεγχειρητικός έλεγχος, εκτός απ' τη λήψη ιστορικού και κλινική εξέταση, συμπεριελάμβανε εξετάσεις αίματος, ούρων, πηκτικού μηχανισμού, ακτινογραφικό έλεγχο θώρακος, υπερηχογραφικό έλεγχο κοιλίας (ήπατος-χοληφόρων, παγκρέατος, νεφρών και κοιλιακής αορτής), αξονική τομογραφία κοιλίας, και αρτηριογραφικό έλεγχο. Η καρδιολογική εκτίμηση συνοδεύονταν από ηλεκτροκαρδιογραφικό έλεγχο, διαθωρακικό ECHO και, επί ενδείξεων, ειδικότερες εξετάσεις (δοκιμασία θαλλίου-διπυριδαμόλης). Αέρια αρτηριακού αίματος ελήφθησαν προεγχειρητικά απ' όλους τους ασθενείς και η ανάλυση των δειγμάτων έγινε σε αναλυτή Ciba Corning 288, Medfield, U.S.A. Επί ενδείξεων παθολογίας αναπνευστικού (ιστορικό, κλινική εξέταση) κατευθύνθηκαν σε σπιρομετρικό έλεγχο. Εκτίμηση της παράπλευρης κυκλοφορίας γινόταν από τα κλινικά και αρτηριογραφικά ευρήματα και από τον δείκτη πίεσης κάτω άκρων κατά ζεύγη με Doppler (Ankle-brachial pressure index / ABI).

Ο κνημοβραχιόνιος δείκτης πίεσης (ABI) εκτιμήθηκε προεγχειρητικά και στα δύο άκρα με τον ασθενή ξακούραστο σε ύπτια θέση. Μία περιχειρίδα αεροθάλαμου (pneumatic cuff) τυλίχτηκε στο άκρο και ένα Doppler probe (PARKS MEDICAL ELECTRONICS, Oregon USA, Model 1059) τοποθετήθηκε περιφερικά για την ανασήτηση του σήματος. Η συστολική πίεση σφυρών διαιρέθηκε με την αντίστοιχη βραχιόνιο για κάθε άκρο ξεχωριστά και σαν ABI εξελήφθη ο μέσος όρος των δύο άκρων.

2.1.3. Δημογραφία των ασθενών της μελέτης

Συνολικά στην μελέτη συμπεριελήφθησαν 42 ασθενείς, απ' τους οποίους 41 ήταν άνδρες (97,6 %) και 1 γυναίκα (2,3 %), μέσης ηλικίας $66,4 \pm 8,2$ ετών και μέσου βάρους $70,9 \pm 10,6$ Kg. Οι παραπάνω ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες (A & B) με κριτήριο την υποκείμενη αγγειακή παθολογία. Η Ομάδα Α (ανευρυσματική ή ανευρυσματική + αποφρακτική νόσος) περιελάμβανε 30 ασθενείς και τοποθετήθηκε ευθύ ή διχαλωτό μόσχευμα με τελικοτελική κεντρική αναστόμωση. Η Ομάδα Β (στενοσποφρακτική νόσος) περιελάμβανε 12 ασθενείς και τοποθετήθηκε διχαλωτό μόσχευμα με τελικοπλάγια κεντρική αναστόμωση.



2.2. ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑ

Η αναισθητική τεχνική που επιλέχτηκε ήταν συνδυασμένη συνεχής επισκληρίδιος με γενική (ΕΓΑ) και εφαρμόστηκε σε 29 ασθενείς. Στους υπόλοιπους 13 εφαρμόστηκε μόνο γενική αναισθησία (ΓΑ) (αντενδείξεις επισκληρίδιου, αδυναμία τεχνικής, άρνηση ασθενή). Η προνάρκωση ήταν ατροπίνη και διαζεπάμ. Ο επισκληρίδιος καθετήρας τοποθετήθηκε διά του O_1-2 ή O_2-3 και ακολούθησε δοκιμαστική δόση 60 mg λιδοκαΐνης. Στους ασθενείς αυτούς, πριν από το πέρας της επέμβασης άρχισε επισκληρίδια χορήγηση μορφίνης (συνήθως σε διακοπόμενες δόσεις των 2 mg) για μετεγχειρητική αναλγησία. Η εισαγωγή στην αναισθησία γινόταν με θειοπεντάλη ή ετομιδάτη και η διατήρηση της ύπνωσης, αναλγησίας και μυϊκής χάλωσης γινόταν φεντανύλη, πανκουρόνιο και ισοφλουράνιο. Το ισοφλουράνιο που χρησιμοποιήθηκε υπολογίστηκε σαν εισπνεόμενο κλάσμα ολοκληρωμένο (integrated) στον χρόνο αναισθησίας ($F_1 IS(\%) \times \text{χρόνος χορήγησης} / \text{χρόνος αναισθησίας}$). Κατά τον μηχανικό αερισμό όλοι οι ασθενείς εισέπνεαν O_2 ($FiO_2=0.45$) με N_2O . Σε όλους δόθηκε μικρή δόση ηπαρίνης (1 mg/kg) τρία λεπτά πριν από τον αποκλεισμό.

Η διεγχειρητική παρεντερική χορήγηση υγρών (κρυσταλλοειδών και κολλοειδών), αίματος και καρδιοαγγειοδραστικών φαρμάκων ήταν βασισμένη στις τιμές αιμοδυναμικού monitoring (συστηματικές πιέσεις, πλήρωση και τιμές CI, CO, SVR επί τοποθέτησης καθετήρα πνευμονικής), στο ρυθμό διούρησης, στις απώλειες αίματος και στις τιμές του αιματοκρίτη. Τα κολλοειδή που χρησιμοποιήθηκαν ήταν κύρια Hemacel και Haesteril 6%, ενώ σ' όλους τους ασθενείς δόθηκε μονιτόλη (20-40gr) 20 περίπου λεπτά πριν από τον αποκλεισμό της σπλής. Η χορήγηση αίματος γινόταν μετά την αιμορραγική φάση της επέμβασης (άρση του αποκλεισμού) και, σ' όλες τις περιπτώσεις, μετά τις μετρήσεις (βλ. συνέχεια) στοχεύοντας σε διατήρηση του αιματοκρίτη κοντά στο 33-35%. Πλάσματα (fresh frozen) δόθηκαν σε 3 ασθενείς και διττανθρακικά σε 5.

2.2.1. Διεγχειρητικό monitoring

Στους ασθενείς, μετά την τοποθέτηση περιφερικών φλεβικών γραμμών και επισκληρίδιου καθετήρα, τοποθετήθηκε κερκιδική αρτηριακή γραμμή (Transpac Monitoring Kit/ ABBOTT, Ireland, Ltd). Η τελευταία είχε ελεγχθεί τόσο σε στατικές πιέσεις (Transpac transducer simulator) όσο και στην δυναμική ανταπόκριση ("fast flush test" σε ταχύτητα 50 cm/sec) κι η ιδιουσυχνότητα και ο damping factor του συστήματος ικανοποιούσαν τα κριτήρια Gardner (49,7%). Η ηλεκτροκαρδιοσκοπική απαγωγή ήταν τροποποιημένη II /Cardiacap II, DATEX. Η δεξιά έσω σφαγίτιδα καθετηρίστηκε σε 37 ασθενείς (88,0%) με τρίαυλο καθετήρα και η μιά γραμμή συνδέθηκε με μετατροπέα στο monitor για τη παρακολούθηση της CVP. Στους υπόλοιπους 5 ασθενείς (11,9%) τοποθετήθηκε καθετήρας Swan-Ganz (υπενθυμίζεται ότι οι ασθενείς της μελέ-



της είχαν μέτρια ή καλή συσταλτικότητα / κριτήρια επιλογής 7). Σ' όλους τους ασθενείς καθετηριάστηκε η κάτω κοίλη φλέβα με μονοαυλικό καθετήρα διά της μηριαίας και συνδέθηκε με ηπαρινισμένη γραμμή διατήρησης. Οι ασθενείς έφεραν ρινογαστρικό σωλήνα, οισοφαγείο στηθοσκόπιο και καθετήρα κύστεως.

Το μηχάνημα αναισθησίας που χρησιμοποιήθηκε ήταν Cicero (DRAEGER) ολοκληρωμένο με το monitor PMB020. Οι δυνατότητες παρακολούθησης του ασθενή με το παραπάνω σύστημα συμπεριλαμβάνουν πιέσεις, ραές και όγκους αναπνευστικού, εισπνευστική ασυμμετρία, παλμική ασυμμετρία, κοπνομετρία, κλάσμα εισπνεομένου και εκπνεομένου πτητικού αναισθητικού και αναύμακτη μέτρηση αρτηριακής πίεσης. Το σύστημα συνοδεύεται από πλήρεις δυνατότητες ελέγχου (alarms, trends, report pages). Στους ασθενείς που μετρήθηκε η αποβολή διοξειδίου έγιναν μετατροπές, όπως αναλυτικά αναφέρονται στην συνέχεια.

Ο έλεγχος αεραθασικής ισορροπίας και αερίων των δειγμάτων αίματος (αρτηριακού, δεξιού κόλπου, μικτού φλεβικού και κάτω κοίλης) έγινε σε αναλυτή Ciba Corning 288, Medfield, USA. Σε 8 ασθενείς (3σα διαυρεμένους στις δύο ομάδες), διά της κερκιδικής γραμμής, τοποθετήθηκε πολυδύναμος προκαλιμπραρισμένος αισθητήρας PARATRENT 7 (Biomedical Sensors Ltd, England) για συνεχή προσδιορισμό αερίων και αεραθασικής ισορροπίας στο αρτηριακό αίμα κατά την εγχειρητική και άμεση μετεγχειρητική περίοδο.

2.3. Μ Ε Δ Ο Δ Ο Ι

2.3.1. Αδρή εκτίμηση της στενοαποφρακτικής αγγειακής νόσου και στοιχεία διεγχειρητικής αιμοδυναμικής

Το ιστορικό, η κλινική εξέταση και τα αρτηριογραφικά ευρήματα σε συνδυασμό με τον κνημοβραχιόνιο δείκτη πίεσης (ABI), αποτέλεσαν την βάση για την εκτίμηση. Σε προηγούμενη παράγραφο αναφέρθηκε αναλυτικά ο τρόπος με τον οποίο μετρήθηκε ο ABI.

Παρ'όλο που η περιγραφή των αιμοδυναμικών διαταραχών του αποκλεισμού δεν αποτελεί πρωτεύοντα στόχο της μελέτης, καταγράφηκαν οι τελευταίες ώστε να διαπιστωθεί τυχόν σχέση τους με τις αεραθασικές διαταραχές. Στηριζόμενοι στην βιβλιογραφία (βλ. σχετικά : Γενικό Μέρος), υποθέσαμε ότι οι αιμοδυναμικές διαταραχές σχετίζονται μεταξύ των άλλων και με την παράπλευρη κυκλοφορία, γεγονός που παράλληλα αναζητείται και για τις αεραθασικές διαταραχές. Θεωρήσαμε έτσι την καταγραφή τους επιβεβλημένη ώστε να προχωρήσουμε στην διερεύνηση της παραπάνω υπόθεσης.

Καθ'όλη τη διάρκεια της επέμβασης υπήρχε πλήρης καταγραφή, ειδικά όμως πριν και μετά την τοποθέτηση και αφαίρεση της αορτολαβίδας τα στοιχεία του αιμοδυναμικού monitoring (συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση, συχνότητα σφύξεων, κεντρική φλεβική πίεση και το κυκλοφορικό προφίλ απ' τον καθετήρα πνευμονικής) καταγράφησαν και μετατράπηκαν σε επί τοις εκατό μεταβολές (+/- %) σε σχέση με τις βασικές τιμές (baseline).

2.3.2. Μέτρηση αποβολής CO₂ απ' τους πνεύμονες

Σε 14 ασθενείς (10 από την Ομάδα Α και 4 από την Β) με τυχαία επιλογή μέσω πινάκων (Κατσουγιαννόπουλος '211'), μετρήθηκε το διοξείδιο του άνθρακα που αποβάλλεται από τους πνεύμονες. Οι ασθενείς σχημάτισαν τις εξής υποομάδες :

- A1 (5 ασθενείς) : ανευρυσματική παθολογία με σταθερό μηχανικό αερισμό κατά την διάρκεια του αποκλεισμού
- A2 (5 ασθενείς) : ανευρυσματική παθολογία με τροποποίηση του μηχανικού αερισμού (ελάττωση)
- B1 (4 ασθενείς) : στενοσποφρακτική παθολογία με σταθερό μηχανικό αερισμό κατά τον αποκλεισμό

Για κάθε ασθενή των παραπάνω υποομάδων, προανααισθητικά, υπολογίστηκε ο αναπνεόμενος όγκος (TV) (νομόγραμμα Radford, Foster & Roelofse '212') διορθωμένος για την ελάττωση του ανατομικού νεκρού χώρου απ' την διοσωλήνωση και με προσθήκη ίση με τον νεκρό χώρο του κυκλώματος. Η αναπνευστική συχνότητα (RR) τέθηκε ίση με 10/ λεπτό. Ο κατά λεπτό αερισμός (MV) αυξήθηκε κατά 10% στοχεύοντας σε ελαφρά υποκαπνία που επιβεβαιώθηκε απ' τον καπνογραφικό έλεγχο-PEtCO₂ και τα αέρια αίματος (PaCO₂). Στους ασθενείς Α1 και Β1 (βλέπε παραπάνω) ο μηχανικός αερισμός διατηρήθηκε σταθερός κατά τη περίοδο του αποκλεισμού της αορτής. Στους ασθενείς Α2 ελαττώθηκε με τιτλοποίηση του TV ώστε το PaCO₂ να διατηρηθεί σταθερό, λίγο πολύ ίσο με την περίοδο προ του αποκλεισμού. Στο κύκλωμα ανααισθησίας / αναπνευστήρα έγιναν οι παρακάτω τροποποιήσεις. Ένα ογκόμετρο Wright (VI, Σχήμα 2. 1) τοποθετήθηκε μεταξύ του τραχειοσωλήνα και του συνδετικού της γραμμής καπνομετρίας του κυκλώματος (FMB020). Η ροή δειγματοληψίας της τελευταίας τέθηκε στα 200 ml/min. Στο εκπνευστικό σκέλος του κυκλώματος παρενεβλήθη ένα δοχείο συλλογής των εκπνεομένων αερίων, χαμηλής ευενδωτότητας, με μία εσωτερική μαγνητική φτερωτή ανάμιξης. Στην έξοδο του δοχείου συλλογής υπήρχε δεύτερο ροόμετρο και δεύτερη γραμμή καπνομετρίας.

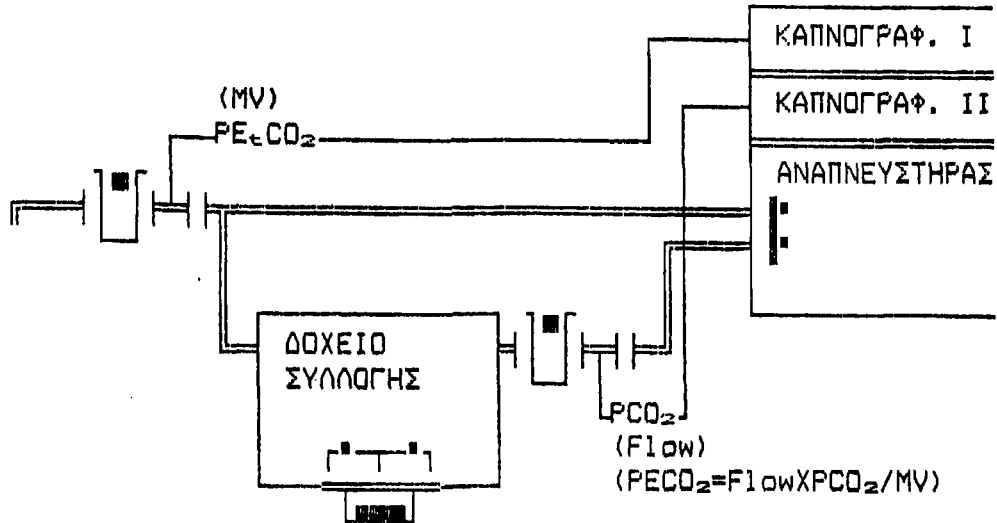
Στους παραπάνω ασθενείς με την διάταξη που περιγράψαμε καταγράφηκαν ή υπολογίστηκαν τα εξής μεγέθη :

- * κατά λεπτό αερισμός (MV) (volumeter I)
- * μερική τάση τελοεκπνευστικού διοξειδίου (PEtCO₂)
- * από την μερική τάση του διοξειδίου στο δοχείο συλλογής (PCO₂) και την ροή (volumeter II), υπολογίστηκε η μερική τάση του CO₂ στα εκπνεόμενα αέρια του ασθενή (PECO₂) ως εξής :

$$PECO_2 = (Flow \times PCO_2) / MV$$



Σχήμα 2.1



Τροποποιήσεις στο κύκλωμα για την μέτρηση του αποβαλλόμενου CO₂.

- * καταγράφηκε η μερική τάση του CO₂ στο αρτηριακό αίμα (PaCO₂)
- * υπολογίστηκε ο αερισμός νεκρού χώρου (V_D) και ο λόγος V_D/V_T (με την αποδοχή ότι PaCO₂=PaCO₂), ως εξής :

$$\begin{aligned}
 & \left. \begin{array}{l} MV = V_T \cdot RR \\ RR = 10 \end{array} \right\} V_T = MV / 10 \\
 & \left. \begin{array}{l} PaCO_2 = PaCO_2 \\ V_D = V_T (PaCO_2 - PECO_2) / PaCO_2 \end{array} \right\} V_D = \frac{MV (PaCO_2 - PECO_2)}{10 \cdot PaCO_2}
 \end{aligned}$$

$$V_D / V_T = V_D \cdot 10 / MV$$

- * υπολογίστηκε ο αερισμός κυψελιδικού νεκρού χώρου (V_{Dalv}) ως εξής :

$$V_{Dalv} = \frac{MV (PaCO_2 - PE_cCO_2)}{10 \cdot PaCO_2}$$

- * υπολογίστηκε η αποβολή διοξειδίου (VCO₂) ως εξής :

$$VCO_2 = \frac{(V_T - V_D) \cdot PaCO_2}{K}$$

(K=0.863)



* υπολογίστηκε ο λόγος a/A (P_{aO_2}/P_{AO_2}) :

$$a/A = \frac{P_{aO_2}}{(P_B - P_{H_2O})F_{iO_2} - (P_{aCO_2}/0.8)}$$

Οι μετρήσεις έγιναν στα στιγμιότυπα όπως περιγράφονται αμέσως παρακάτω, υπό συνθήκες σχετικής αιμοδυναμικής σταθερότητας, με σταθερό το P_{EtCO_2} . Ο κορεσμός αιμοσφαιρίνης ήταν πάντα >98% (αέρια αίματος και παλμική οξυμετρία). Μεταγγίσεις αίματος δόθηκαν μετά την συλλογή των δεδομένων.

- * i = 20-25 λεπτά μετά την έναρξη της επέμβασης
- * ii = άμεσα πριν απ' τον αποκλεισμό
- * iii = 20-25 λεπτά μετά τον αποκλεισμό
- * iv = άμεσα πριν απ' την άρση του αποκλεισμού
- * v = 3-5 λεπτά μετά την άρση του αποκλεισμού
- * vi = 15 λεπτά αργότερα

2.3.3. Αέρια αίματος και οξεοβασική ισορροπία

Εκτός από τον περιοδικό έλεγχο για τις ανάγκες της επέμβασης, δείγματα αίματος απ' τις γραμμές (αρτηριακή, δεξιού κόλπου και κάτω κοίλης) ελέγχθηκαν συγχρόνως στα παρακάτω στιγμιότυπα και σε όλες τις περιπτώσεις πριν απ' την χορήγηση αίματος.

- * α) = 20-25 λεπτά μετά την έναρξη της επέμβασης
- * β) = άμεσα πριν απ' την άρση του αποκλεισμού
- * γ) = 15 λεπτά αργότερα

Σημειώνεται ότι όλοι οι ασθενείς εισέπνεαν 45 % οξυγόνο (με N_2O) και στην ομάδα Α (ανευρύσματα) έγινε στην πλειονότητα (σε 23 εκ των 30) τροποποίηση του μηχανικού αερισμού που αποσκοπούσε στην διατήρηση της νορμοκαπνίας κατά τον αποκλεισμό. Στους υπόλοιπους 7 και στην ομάδα Β ο αερισμός διατηρήθηκε σταθερός.

2.3.4. Φλεβο-αρτηριακή διαφορά CO_2 (ΔPCO_2)

Στα παραπάνω στιγμιότυπα μελετήθηκε και η φλεβοαρτηριακή διαφορά διοξειδίου ώστε να διαπιστωθεί εάν βαίνει παράλληλα με το μοντέλο ισχαιμικής υποξίας στα πειραματόζωα που ήδη περιγράψαμε (βλ: παράγρ. 1.3.2). Θεωρήθηκε ότι η μερική πίεση του CO_2 στην κερκιδική αρτηρία ισούται μ' αυτή του προσφερόμενου αίματος στα κάτω άκρα απ' την αορτή (πριν από τον αποκλεισμό) και από τα παράπλευρα δίκτυα (κατά τον αποκλεισμό). Θεωρήθηκε ότι η PCO_2 του αίματος της κάτω κοίλης σχετίζεται άμεσα με την PCO_2 του φλεβικού αίματος της περι-

οχής περιφερικά του αποκλεισμού. Σαν βασικές τιμές (baseline) ελήφθησαν οι διαφορές ($\Delta PCO_2 = P_{vC}CO_2 - P_aCO_2$) κατά το στιγμιότυπο α. Οι αντίστοιχες διαφορές άμεσα πριν από την άρση του αποκλεισμού (β) συγκρίθηκαν με τις βασικές και συσχετίστηκαν με τον κνημοβραχιόνιο δείκτη (ankle-brachial pressure index/ ABI) και τον χρόνο αποκλεισμού (clamping time/ CT).

2.3.5. Στατιστική ανάλυση

Οι κατανομές των μεταβλητών εκφράστηκαν με τους μέσους όρους και τις τυπικές αποκλίσεις. Συγκρίσεις που αφορούσαν ποσοτικά χαρακτηριστικά έγιναν με την δοκιμασία χ^2 . Στατιστική ανάλυση μεταξύ των ομάδων που αφορούσε σε ποσοτικά χαρακτηριστικά έγινε με τη δοκιμασία Student t-test. Η δοκιμασία t-paired εφαρμόστηκε για μεταβολές που παρατηρήθηκαν στον ίδιο ασθενή. Οι συσχετίσεις μεταβλητών εκφράστηκαν με τον υπολογισμό της εξίσωσης συμμεταβολής, την χάραξη της ευθείας ελαχίστων τετραγώνων σαν απλή παλινδρόμηση (linear regression), και ο βαθμός συσχέτισης με τον συντελεστή συσχέτισης (Pearson correlation coefficient).

Σημειώνουμε ότι κατά την παράθεση των αποτελεσμάτων αναφέρεται η ανάλογη στατιστική δοκιμασία. Τέλος, τιμές p μικρότερες από 0,05 θεωρήθηκαν στατιστικά σημαντικές.



3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

3.1. ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Στις δύο ομάδες της μελέτης συμπεριελήφθησαν 30 ασθενείς με ανεύρυσμα ή συνδυασμό ανευρυσματικής και στενοσποφρακτικής νόσου (ομάδα Α) και 12 με στενοσποφρακτική αγγειακή παθολογία (ομάδα Β). Στην πρώτη ομάδα τοποθετήθηκε ευθύ ή διχαλωτό μόσχευμα με τελικο-τελική κεντρική αναστόμωση, ενώ στην δεύτερη η αποκατάσταση έγινε με διχαλωτό και τελικοπλάγια κεντρική αναστόμωση. Η κατάταξη αυτή σε ομάδες (Α & Β) επιβάλλεται απ' τις σημαντικές διαφορές που έχουν οι ασθενείς στο δίκτυο παράπλευρης κυκλοφορίας (άρα και στην περιφερική αιμάτωση κατά τον αποκλεισμό) και απ' τις διαφορές σε εγχειρητικούς χρόνους. Ωστόσο, η παραπάνω διαίρεση δεν αντιβαίνει με τα κριτήρια επιλογής δεδομένου ότι και στις δύο ομάδες ικανοποιείται το κριτήριο 1 (αποκλεισμός της αορτής, βλ. παρ. 2.1.1., σελ. 49).

Αναλυτικά στοιχεία της δημογραφίας και της προεγχειρητικής παθολογίας των ασθενών, συνολικά και καθ' ομάδες, φαίνονται στον Πίνακα 3.1. Μεταξύ των ομάδων οι σημαντικότερες διαφορές αφορούν στην συχνότητα εμφάνισης υπέρτασης νόσου (Α>Β) και σακχαρώδους διαβήτη (Α<Β) (χ^2 , $p<0,05$). Όλοι οι σακχαροδιαβητικοί ασθενείς ρυθμίζονταν χωρίς παρεντερική χορήγηση ινσουλίνης.

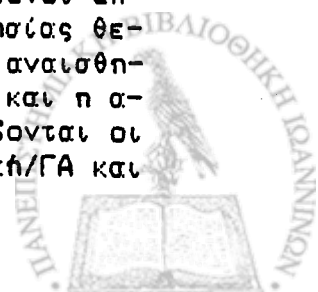
Το απεικονιστικό μέγεθος των ανευρυσμάτων στους ασθενείς της Ομάδας Α ήταν από 3,8 μέχρι 9,1 cm, με μέση διάμετρο $5,06 \pm 1,36$ cm.

Η μέση τιμή των τιμών του κνημοβραχιόνιου δείκτη πίεσης με Doppler (ankle-brachial pressure index /ABI) αναφέρεται στον Πίνακα 3.1. Στους ασθενείς της μελέτης δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο άκρων (t-paired). Μεταξύ των ομάδων, όπως άλλωστε ήταν αναμενόμενο, η διαφορά ήταν σημαντική ($p<0,001$ Student's t-test) (σελ.: 52).

Οι προεγχειρητικές τιμές οξυοβασικής ισορροπίας και αερίων αίματος αναφέρονται στον Πίνακα 3.2 (σελ.: 52).

Σαν χρόνος αποκλεισμού της αορτής (clamping time / CT) θεωρήθηκε η περίοδος του πλήρους αορτικού αποκλεισμού, που για τα ευθέα μόσχευμα περιελάμβανε τόσο την κεντρική όσο και την περιφερική αναστόμωση, ενώ για τα διχαλωτά σε στενοσποφρακτική νόσο μόνο την κεντρική. Για την ομάδα Α ο μέσος χρόνος αποκλεισμού ήταν $57,4 \pm 12,09$ λεπτά ενώ για την Β ήταν $28,2 \pm 9,26$ ($p<0,001$).

Στον Πίνακα 3.3 (σελ.: 59) αναφέρονται αναλυτικά οι χρόνοι επέμβασης και αναισθησίας για κάθε ομάδα. Σαν χρόνος αναισθησίας θεωρήθηκε ο χρόνος προετοιμασίας και τοποθέτησης γραμμών, η αναισθητική περίοδος, η επαναθέρμανση, το weaning αναπνευστικού και η αποσωλήνωση, ή η μεταφορά στην ΜΕΘ. Στον ίδιο πίνακα χωρίζονται οι ασθενείς ανάλογα με το είδος αναισθησίας που έλαβαν (γενική/ΓΑ και



ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

ΠΙΝΑΚΑΣ 3.1

ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΑ & ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑΣ*			
	ΣΥΝΟΛΟ ΑΣΘΕΝΩΝ	ΟΜΑΔΑ Α	ΟΜΑΔΑ Β
αριθμός ασθ. (n)	42	30 (71,4 %)	12 (28,5 %)
φύλο (α/θ)	41/1	30/0	11/1
ηλικία (έτη)	66,4 ± 8,2	66,7 ± 6,5	63,2 ± 11,0
βάρος (Kg)	70,9 ± 10,6	72,2 ± 10,8	67,6 ± 10,4
κατάταξη PS: I	7 (16,66 %)	5 (16,6 %)	2 (16,6 %)
II	19 (45,23 %)	15 (50,0 %)	4 (33,3 %)
III	15 (35,71 %)	9 (30,0 %)	6 (50,0 %)
IV	1 (2,38 %)	1 (3,3 %)	0 (0,0 %)
δείκτης Goldman	10,3 ± 4,5	10,6 ± 4,5	9,5 ± 4,6
ιστ. υπέρτασης	29 (69,0 %)	22 (73,3 %)	7 (58,3 %)
ιστ. στεφανιαίας ν.	10 (23,8 %)	7 (23,3 %)	3 (25,0 %)
λήψη δακτυλίτιδας	8 (19,0 %)	5 (16,6 %)	3 (25,0 %)
λήψη αντιαρρυθμικών	7 (16,6 %)	5 (16,6 %)	2 (16,6 %)
βηματοδότης	2 (4,7 %)	0 (0,0 %)	2 (16,6 %)
κλάσμα εξώθησης (%)	58,4 ± 8,1	59,4 ± 6,45	56,9 ± 8,73
σακχ. διαβήτη	11 (26,1 %)	6 (20,0 %)	5 (41,6 %)
παθ. αναπνευστικού	11 (26,1 %)	8 (26,6 %)	3 (25,0 %)
παθ. ουροποιητικού	9 (21,4 %)	8 (26,6 %)	1 (8,3 %)
ιστ. αγγειοχ. επέμβ.	9 (21,4 %)	6 (20,0 %)	3 (25,0 %)
ABI	0,778 ± 0,342	0,94 ± 0,24	0,36 ± 0,14

- * όπου: * PS, εννοείται η Physical status classification της A.S.A.
 * δείκτης Goldman, εννοείται ο Cardiac Risk Index (22, 212)
 * παθολογία αναπνευστικού ή ουροποιητικού, σε συμφωνία με τα κριτήρια 5 και 6 (όπως αναλυτικά αναφέρονται, σελ. 49)
 * ιστορικό προηγούμενης αγγειοχειρουργικής επέμβασης, εννοούνται : στεφανιαία παράκαμψη, καρωτιδική ενδαρτηρεκτομή, περιφερική αρτηριακή παράκαμψη
 * ABI, εννοείται ο κνημοβραχιόνιος δείκτης πίεσης με Doppler (μέση τιμή των δύο άκρων)

ΠΙΝΑΚΑΣ 3.2

ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ ΑΕΡΙΑ ΑΡΤΗΡΙΑΚΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ	
pH	= 7,44 ± 0,03
PaO ₂ / Sat	= 88,6 ± 9,0 / 96,7 ± 1,16
PaCO ₂	= 38,7 ± 3,0
sHCO ₃ / BE	= 27,2 ± 3,02 / 2,8 ± 3,82
ratio a/A *	= 0,874 ± 0,07

- * λόγος μερικής τάσης αρτηριακού προς υπολογιζόμενο κυψελιδικό οξυγόνο (PAO₂=(760-P_{υδροατμών}) X FiO₂ - PaCO₂/0,8)

ΠΙΝΑΚΑΣ 3.3.

• Διάρκεια επέμβασης και στοιχεία χορήγησης αναισθητικών

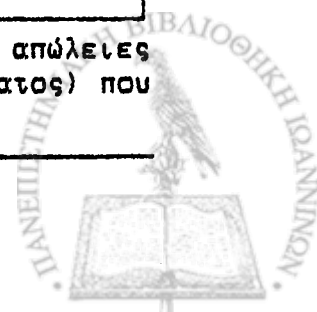
	Ο Μ Α Δ Α Α		Ο Μ Α Δ Α Β	
χρόνος επέμβασης	181,2 ± 37,9		222,7 ± 42,5	
" αναισθησίας	303,6 ± 56,9		336,0 ± 48,5	
ΑΝΑΙΣ. ΤΕΧΝΙΚΗ πλήθος ασθενών	ΓΑ 9	ΕΓΑ 21	ΓΑ 4	ΕΓΑ 8
ΜΙΔΑΖΟΛΑΜΗ (mg)	4,0 ± 1,9	3,9 ± 1,6	4,2 ± 1,1	4,0 ± 1,4
ΦΕΝΤΑ- (γ/Kg)	14,1 ± 3,9	8,5 ± 2,6	18,3 ± 10,7	8,6 ± 1,8
ΝΥΛΗ (γ/Kg/min)	0,055 ± 0,012	0,034 ± 0,012	0,067 ± 0,045	0,031 ± 0,011
ΠΑΝΚΟΥ- (mg)	11,1 ± 1,4	9,0 ± 1,9	11,4 ± 2,1	9,5 ± 1,3
ΡΟΝΙΔ (γ/Kg/min)	0,637 ± 0,016	0,516 ± 0,015	0,614 ± 0,184	0,530 ± 0,173
ΛΙΔΟΚΑΙΝΗ epι/mg	---	295,6 ± 51,9	---	302,0 ± 46,3
ΙΣΟΦΛΟΥΡΑΝΙΟ	0,43 ± 0,11	0,36 ± 0,10	0,49 ± 0,08	0,37 ± 0,08
ΑΦΥΠΝΙΣΗ - ΑΠΟΣΩΛΗΝΩΣΗ	5/9 (55,5%)	20/21 (95,2%)	2/4 (50%)	7/8 (87,5%)

όπου : ΕΓΑ = επισκληρίδιος + γενική αναισθησία
ΓΑ = γενική αναισθησία

ΠΙΝΑΚΑΣ 3.4

Προεχειρτηκός Hct (%).....	40,1 ± 4,2
Διεχειρτηκός Hct (%).....	33,1 ± 4,3
Μονάδες αίματος διεχειρτητικά.....	2,9 ± 1,2
Ισοζύγιο υγρών διεχειρτητικά (ml).....	+896,3 ± 1119,2 *
Σύνολο διούρησης (ml).....	1437,8 ± 443,6
Χορήγηση διττανθρακικών.....	5 ασθενείς
Χορήγηση FFP.....	3 ασθενείς

* το ισοζύγιο υπολογίστηκε με βάση τις ώρες νηστείας, τις απώλειες επέμβασης, την διούρηση και το σύνολο υγρών (πλην αίματος) που χορηγήθηκαν.



ΠΙΝΑΚΑΣ 3.5.

Ασθενείς που μελετήθηκαν ως προς την αποβολή CO₂.

	A1	A2	B1
αριθμός ασθενών	5	5	4
φύλο (α/β)	5 / 0	5 / 0	4/0
ηλικία (mean ± SD)	61,8 ±5,0	63,6 ±5,9	62,9 ±5,1
βάρος (Kg) (mean ± SD)	71,3 ±7,7	72,8 ±6,7	71,8 ±4,9
αναισθησία (ΕΓΑ/ΓΑ)	5/0	5/0	4/0
κατάταξη κατά A.S.A.: I	2 (40 %)	1 (20 %)	1 (25 %)
II	3 (60 %)	3 (60 %)	2 (50 %)
III	0 (0 %)	1 (20 %)	1 (25 %)
υπέρταση	3 (60 %)	3 (60 %)	2 (50 %)
στεφ. νόσος	1 (20 %)	2 (40 %)	1 (25 %)
Σακχ. διαβήτης	1 (20 %)	2 (40 %)	1 (25 %)
ιστ.αγγειοχ.επέμβασης	0 (0 %)	1 (20 %)	0 (0 %)
ABI (mean ±SD)	1,0 ±2,2	0,96 ±1,9	0,42 ±0,8
προεγ. PaO ₂ (mean, mmHg)	91,6	92,2	89,8
προεγ. PaCO ₂ (mean, mmHg)	39,0	38,0	38,2

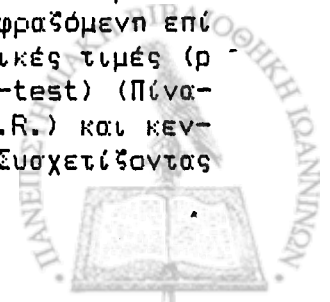
Οι ασθενείς A1 & A2 προέρχονται από την Ομάδα Α (ανευρύσματα) και οι Β1 απ' την Ομάδα Β (αποφρακτική παθολογία διχασμού και λαγονίων)

συνδυασμένη επισκληρίδιοσ+γενική/ΕΓΑ) και αναφέρονται στοιχεία που αφορούν στην φαρμακολογική ανααισθητική υποστήριξη διεγχειρητικά. Από τους ασθενείς, ποσοστό 80,9 % αποσωληνώθηκε στο χειρουργείο ενώ οι υπόλοιποι μεταφέρθηκαν δισωληνωμένοι στην ΜΕΘ. Το παραπάνω ποσοστό ήταν σαφώς μεγαλύτερο στην ΕΓΑ (Πίνακας 3.3, σελ.59).

Οι ασθενείς στους οποίους μελετήθηκε η αποβολή διαξειδίου του άνθρακα αποτέλεσαν τις υποομάδες A1, A2, B1 (βλ. παρ.: 2.3.2, σελ.53). Οι ασθενείς αυτοί έλαβαν όλοι συνδυασμένη αναισθησία (συνεχή επισκληρίδιο + γενική). Τα δημογραφικά τους στοιχεία και η υφιστάμενη παθολογία αναφέρονται στον Πίνακα 3.5. Οι ομάδες ήταν συγκρίσιμες ως προς φύλο, ηλικία, βάρος και προεγχειρητικά αέρια αίματος. Ο κνημοβραχιόνιος δείκτης (ABI) διέφερε σημαντικά μεταξύ A1-B1 και A2-B1 ($p < 0,001$), ενώ μεταξύ των ομάδων ασθενών μ' ανεύρυσμα (A1-A2) δεν υπήρχε διαφορά.

3.2. ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

Άμεσα κατά τον αρτητικό αποκλεισμό οι ασθενείς εμφάνισαν αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Η αύξηση αυτή αφορούσε κύρια την ομάδα Α (ανευρύσματα με ή χωρίς στενοσποφρακτική νόσο) και, εκφραζόμενη επί τους εκατό (%) ήταν στατιστικά σημαντική προς τις βασικές τιμές ($p < 0,05$, t-paired) και την ομάδα Β ($p < 0,05$, Student's t-test) (Πίνακας 3.6, σελ. 62). Οι μεταβολές συχνότητας σφύξεων (H.R.) και κεντρικής φλεβικής πίεσης (C.V.P.) ήταν ασήμαντες (ns). Συσχετίζοντας



(linear regression analysis) την μεταβολή της συστολικής αρτηριακής πίεσης (Psys %) με τον ABI βρέθηκε θετική εξάρτησή ($r = 0,305$) που όμως δεν ήταν στατιστικά σημαντική (Σχήμα 3.1).

Στον Πίνακα 3.6 αναφέρονται και οι μέσοι χρόνοι πλήρους αρτητικού αποκλεισμού (CT) των δύο ομάδων. Υπενθυμίζεται ότι στην Α περιλαμβάνεται ο χρόνος για την κατασκευή τόσο της κεντρικής όσο και της περιφερικής αναστόμωσης ενώ στην Β μόνο ο χρόνος της κεντρικής τελικοπλάγιας.

Η υπόταση κατά την αφαίρεση της αορτολαβίδας ήταν μεγαλύτερη στην ομάδα Α (-24,1 %) και η διαφορά, τόσο ως προς τις βασικές τιμές, όσο και προς την Β, ήταν στατιστικά σημαντική ($p < 0,001$). Οι υπόλοιπες αιμοδυναμικές παράμετροι δεν διαφοροποιήθηκαν σημαντικά και στις δύο ομάδες (Πίνακας 3.6, σελ. 62).

Η διαφορά της συστολικής αρτηριακής πίεσης συσχετίστηκε με τον ABI και αποδείχτηκε στατιστικά σημαντική αρνητική εξάρτηση ($r = -0,634$, $p < 0,001$) (Σχήμα 3.2). Επιπλέον, η ελάττωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης στην άρση του αποκλεισμού αποδείχτηκε ότι συσχετίζεται σημαντικά με τον χρόνο εφαρμογής της αορτολαβίδας (πλήρης αρτητικός αποκλεισμός / clamping time, CT) ($r = -0,610$, $p < 0,001$) (Σχήμα 3.3).

Θεωρώντας ότι το παράπλευρο δίκτυο και έμμεσα ο ABI αποτελούν κοινό παράγοντα μετριασμού της αύξησης πίεσης κατά τον αποκλεισμό και της υπότασης κατά την αφαίρεση της αορτολαβίδας, διερευνήσαμε την παραπάνω σχέση. Η ευθεία συσχετισμού (regression line) έδειξε ότι μεγαλύτερη αύξηση της πίεσης στο clamping σχετίζεται με υπόταση στο unclamping, αλλά η παραπάνω σχέση δεν είναι στατιστικά σημαντική ($r = -0,269$) (Σχήμα 3.4).

Βασίζόμενοι στα παραπάνω δεδομένα και με την κλινική εντύπωση ότι σημαντική υπόταση κατά την άρση του αποκλεισμού συμβαίνει σε ασθενείς με υψηλούς κνημοβραχιόνιους δείκτες που υποβάλλονται σε παρατεταμένο αρτητικό αποκλεισμό, διερευνήσαμε την σχέση της υπότασης με το παράγωγο: $ABI * CT$. Αποδείχτηκε καλύτερος συσχετισμός, με Pearson correlation coefficient $r = -0,761$ (regression line: $Psys\% = 1,15 - 4,79 (ABI * CT)$, $SD = 9,75$) και στο διάγραμμα συσχέτισης η αναδιάταξη οδήγησε σε μικρότερη διασπορά. Η παραπάνω σχέση είναι στατιστικά σημαντικότερη απ' τη σχέση του ABI ή του χρόνου αποκλεισμού (CT) ξεχωριστά, που, όπως ήδη έχει αναφερθεί, είναι σημαντικές.

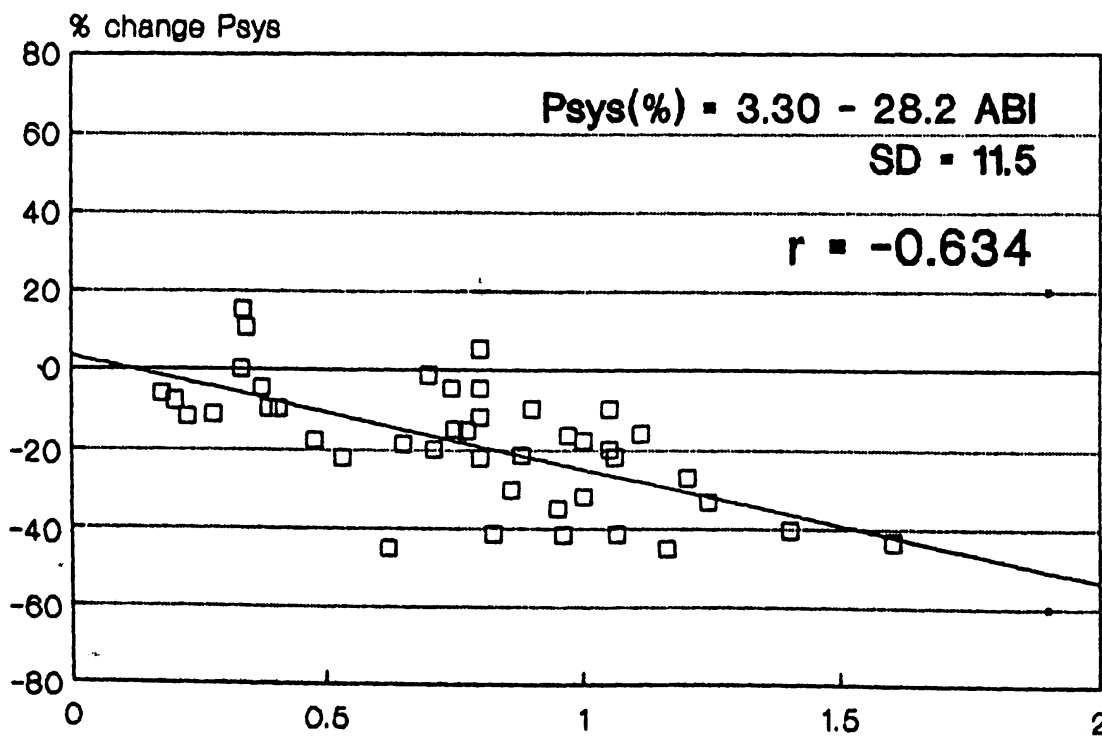
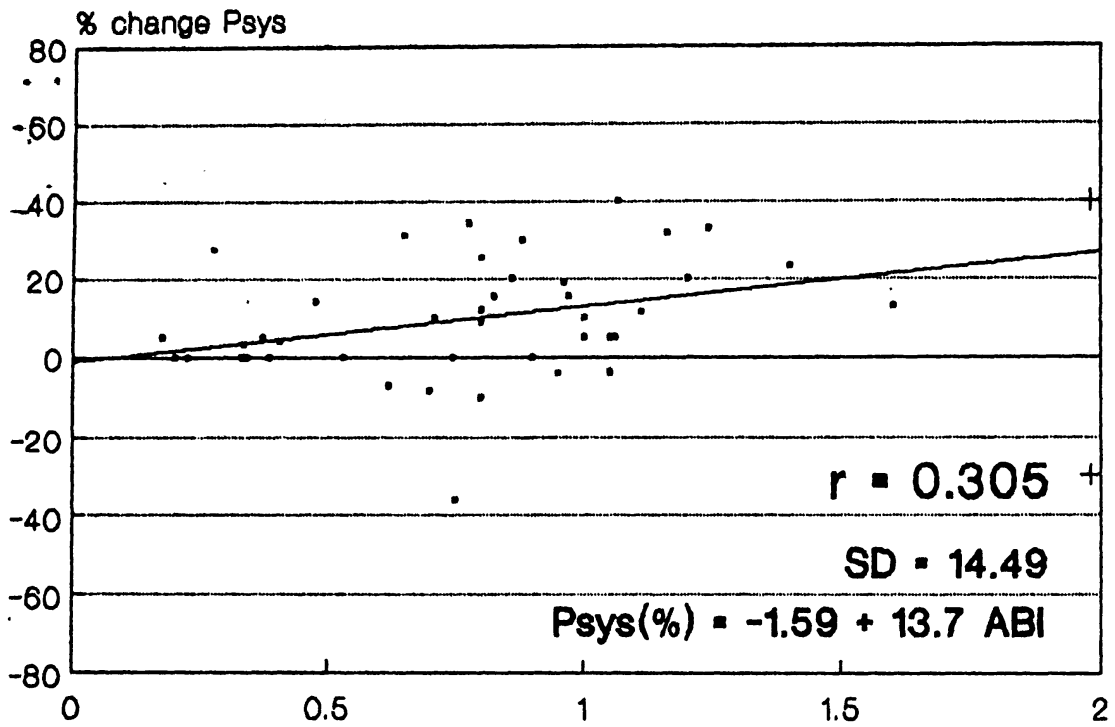
Τέλος, παρά το γεγονός ότι δεν υπήρχε σχέση της υπότασης κατά την άρση του αποκλεισμού ξεχωριστά με την κλάση PS, με τον Cardiac Risk Index, με το προεγχειρητικό κλάσμα εώθησης και με την προεγχειρητική συστολική ή διαστολική πίεση (linear regression και non parametric analyses), διερευνήσαμε την επίδραση τους στο παράγωγο: $ABI * CT$. Αποδείχτηκε υψηλού βαθμού συσχετισμός ($r = -0,791$) ($p < 0,0001$ κατά Spearman test) όταν το παραπάνω παράγωγο πολλαπλασιάζεται με τον λόγο: προεγχ. συστ. αρτ. πίεση / κλάσμα εώθησης (preop. Psys/EF) (Σχήμα 3.5). Επιπλέον, έγινε ξεχωριστή επεξεργασία των δεδομένων για τους ασθενείς της κάθε ομάδας (Α & Β) και αποδείχτηκαν σημαντικές συσχετίσεις ($r = -0,771$ για την Α και $r = -0,556$ για την Β). Τέλος, ανάλυση ομογένειας (Αναστασιάδης, 1974, σελ. 399⁽²¹³⁾) της σχέσης αυτής για τις δύο ομάδες δεν έδειξε διαφορά σε επίπεδο σημαντικότητας 5% καταλήγοντας έτσι ότι οι ομάδες προέρχονται απ' τον ίδιο πληθυσμό.

ΠΙΝΑΚΑΣ 3.6

ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ (%)					
		Ο Μ Α Δ Α Α (n=30)		Ο Μ Α Δ Α Β (n=12)	
		clamping	unclamping	clamping	unclamping
HR	baseline	69,2±8,9	65,1±7,2	67,5±8,2	66,6±8,8
	ΜΕΤΑΒΟΛΗ(%):				
	mean ± SD	-2,0 ±5,7	-4,1 ±11,8	-3,3 ±6,7	3,9 ±6,9
	min.	0	0	0	0
	max.	-10	-12	-10	14,8
CVP	baseline	10,1±2,8	9,9 ±2,6	9,6 ±2,9	9,7 ±2,2
	ΜΕΤΑΒΟΛΗ(%):				
	mean ± SD	0,2 ±0,1	-4,8 ±8,6	0,0 ±0,0	0,0 ±0,0
	min.	0	0	0	0
	max.	10	-15	5	5
Psys	baseline	110,8±20,8	125,0±22,5	108,2±12,7	116,4±20,1
	ΜΕΤΑΒΟΛΗ(%):				
	mean ± SD	11,4 ±17,0	-24,1 ±13,6	3,5 ±8,7	-6,0 ±10,3
	min.	2	-4	0	0
	max.	40	-45	20	18
Κνημοβραχιόνιος δείκτης (ABI)		0,94 ± 0,24 (p<0,001)		0,36 ± 0,14	
Χρόνος αποκλεισμού (CT, min)		57,4 ± 12,09 (p<0,001)		28,2 ± 9,26	
κλάσμα εξώθησης (ECHO EF, %)		59,4 ± 6,45 (0,3<p<0,5 ns)		56,9 ± 8,73	

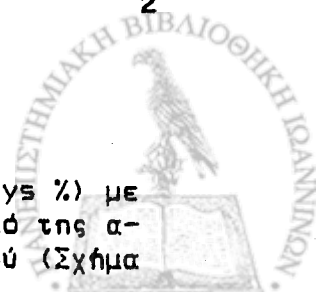
όπου : HR=συχνότητα σφύξεων ανά λεπτό, CVP=κεντρική φλεβική πίεση σε mmHg, Psys= συστολική αρτ.πίεση σε mmHg
 baseline: η μέση απόλυτη τιμή της κάθε παραμέτρου στις παραπάνω μονάδες
 ΜΕΤΑΒΟΛΗ(%): mean±SD=η μέση μεταβολή και η τυπική απόκλιση,
 min & max = η μεγαλύτερη και μικρότερη μεταβολή (όλες εκφράζονται επί τοις εκατό)

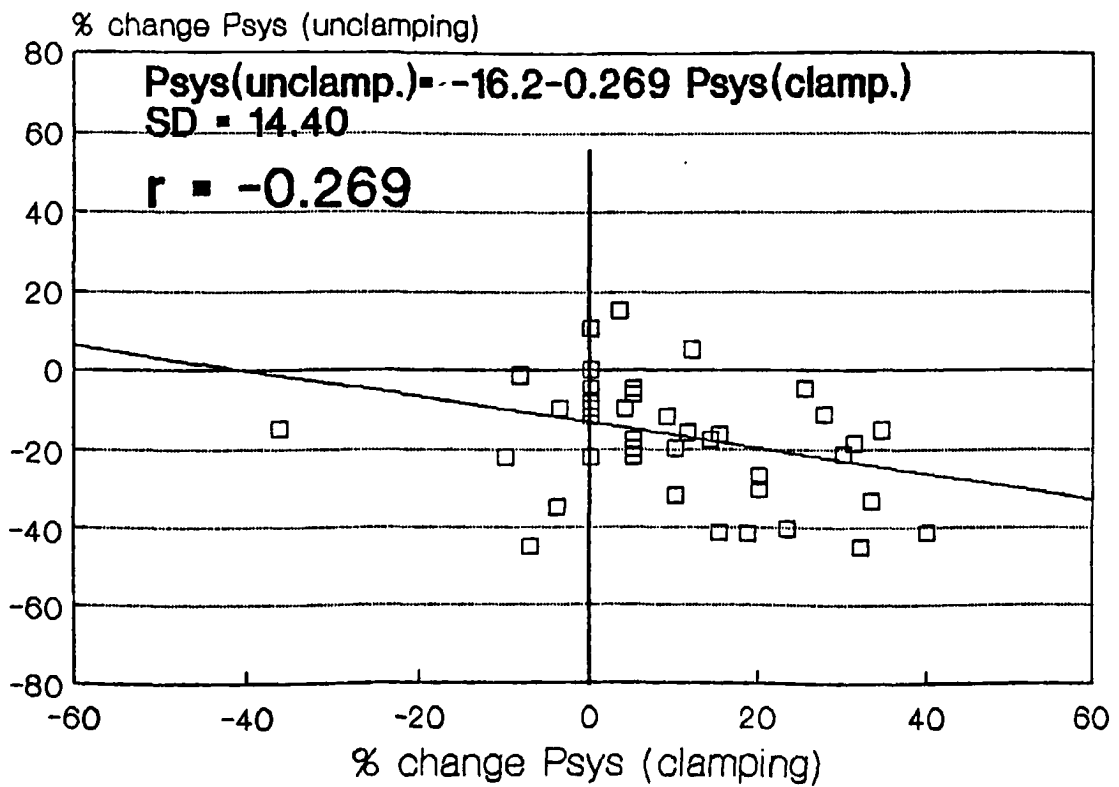
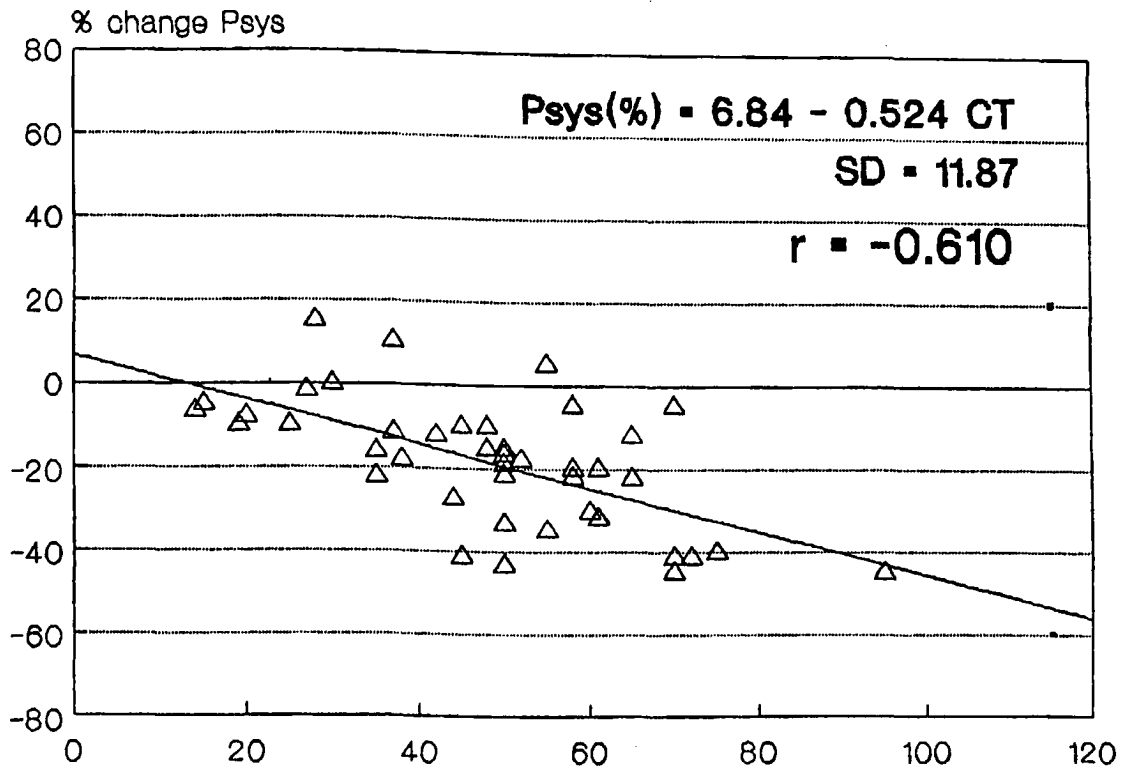




Σχήμα 3.1 (άνω) & Σχήμα 3.2 (κάτω)

Σχέση της μεταβολής της συστολικής αρτηριακής πίεσης (Psys %) με τον κνημοβραχιόνιο δείκτη πίεσης (ABI) κατά τον αποκλεισμό της αορτής (Σχήμα 3.1 / άνω) και κατά την άρση του αποκλεισμού (Σχήμα 3.2 / κάτω).

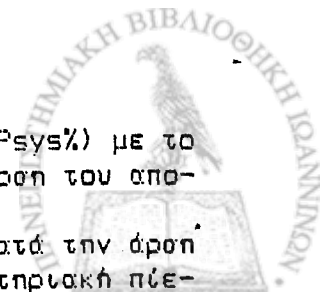


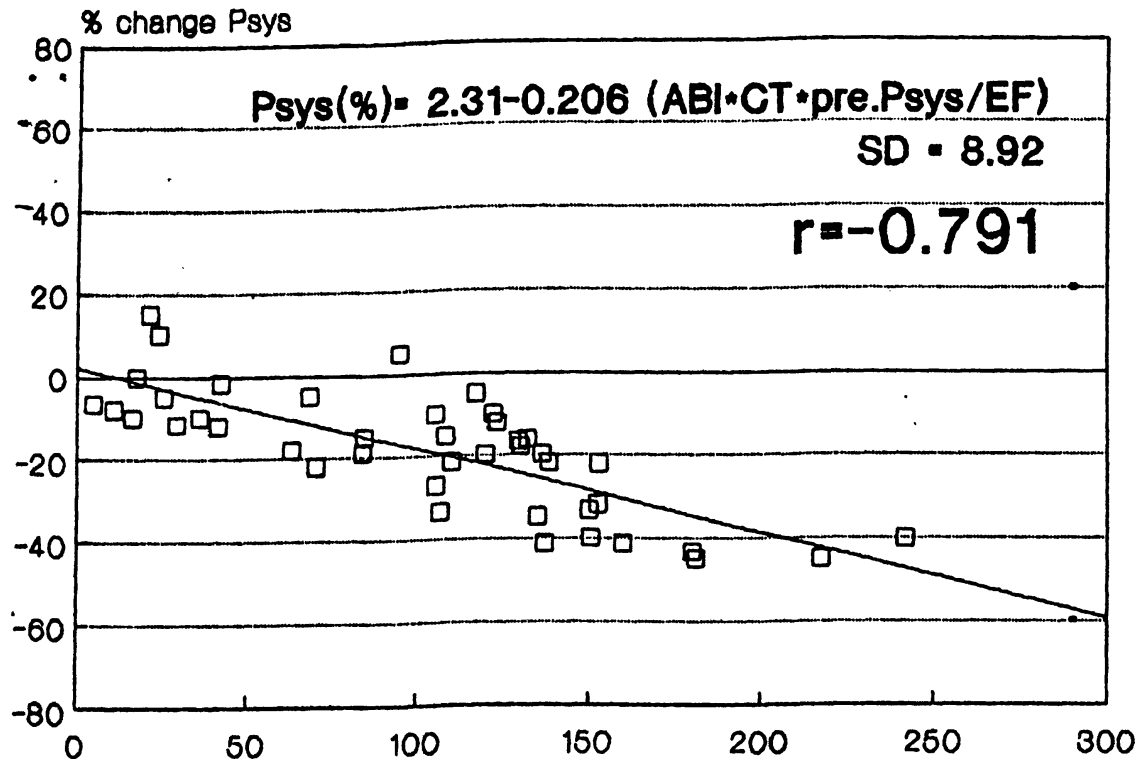


Σχήμα 3.3 (άνω) & Σχήμα 3.4 (κάτω)

Σχέση της μεταβολής της συστολικής αρτηριακής πίεσης (Psys%) με το χρόνο αποκλεισμού σε λεπτά (CT / άξονας x) κατά την άρση του αποκλεισμού της αορτής (Σχήμα 3.3)

Σχέση της μεταβολής της συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά την άρση του αορτικού αποκλεισμού (άξονας y) με τη συστολική αρτηριακή πίεση κατά το clamping (άξονας x) για κάθε ασθενή χωριστά (Σχήμα 3.4)





Σχήμα 3.5.

Επί τοις εκατό μεταβολή της συστολικής αρτηριακής πίεσης (Psys%) κατά την άρση του αορτικού αποκλεισμού σε σχέση με τον κνημοβραχιόνιο δείκτη (ABI), τον χρόνο αποκλεισμού σε λεπτά (CT), την προεγχειρητική συστολική πίεση σε mmHg (pre.Psys) και το κλάσμα εξώθησης (EF) (βλ.: σελ. 61).



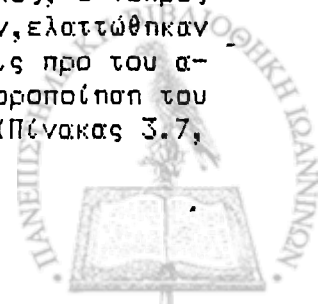
3.3. ΑΠΟΒΟΛΗ CO₂ ΑΠΟ ΤΟΥΣ ΠΝΕΥΜΟΝΕΣ

Στους 14 ασθενείς που μετρήθηκε η αποβολή CO₂, χωρισμένους όπως ήδη περιγράψαμε (βλ.: παρ. 2.3.2, σελ. 53-55 & παρ. 3.1, σελ. 60, & Πίνακας 3.5, σελ. 60) χρησιμοποιήθηκε η διάταξη που αναφέρθηκε λεπτομερώς. Ο μέσος εκπνεόμενος κατά λεπτό αερισμός ήταν 6,51 L/min 6,54 L/min και 6,53 L/min για τις ομάδες A1, A2 και B1 αντίστοιχα. Στην ομάδα A2 ο αερισμός μειώθηκε σε 5,75L/min στην περίοδο που ήταν αποκλεισμένη η αορτή στοχεύοντας σε νορμοκαπνία. Κατά την άρση του αποκλεισμού υπήρχε μικρή αύξηση του αερισμού (περίπου 5-8% για όλες τις ομάδες). Στην περίοδο των μετρήσεων οι κυματομορφές καπνομετρίας ήταν με εύκολα αναγνωρίσιμα μέρη και plateau για το PETCO₂ και σταθερή οριζόντια για το PEtCO₂.

Στην ομάδα A1 (ανεγύσματα χωρίς τροποποίηση αερισμού) παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική ελάττωση των μερικών πιέσεων του τελοεκπνευστικού (p<0,001), εκπνεόμενου (p<0,001) και αρτηριακού διαξειδίου (p<0,05) κατά την περίοδο του αποκλεισμού. Η υπολογιζόμενη αποβολή CO₂ (VCO₂) ελαττώθηκε επίσης σημαντικά (p<0,001), ενώ ο νεκρός χώρος αυξήθηκε κύρια απ' την αύξηση του κυψελιδικού νεκρού χώρου (VD_{A1}). Στην ομάδα A2 (ανεγύσματα με τροποποίηση αερισμού), παρά το σχετικά σταθερό αρτηριακό και τελοεκπνευστικό διαξειδίο, η αποβολή CO₂ απ' τους πνεύμονες ήταν επίσης σημαντικά ελαττωμένη (p<0,001, t-paired για PEtCO₂ και VCO₂) ενώ ο κυψελιδικός χώρος επίσης αυξήθηκε (p<0,001). Μεταξύ των δύο ομάδων, παρά την διαφορετική επίδραση του αερισμού στις μερικές πιέσεις CO₂, η VCO₂ δεν έδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά (Student's t-test) (Πίνακας 3.7, σελ. 67).

Στην ομάδα B1 (στενοσπασμωδική παθολογία) οι μεταβολές κατά την διάρκεια του αποκλεισμού της αορτής ήταν ελάχιστες έως ανύπαρκτες, τόσο στις μερικές πιέσεις του διαξειδίου και στην αποβολή του απ' τους πνεύμονες, όσο και στα λειτουργικά μεγέθη του πνεύμονα (Πίνακας 3.7). Σημειώνουμε ότι η μέτρηση iii δεν υπάρχει σ' αυτή την ομάδα γιατί ο χρόνος πλήρους αορτικού αποκλεισμού είναι μικρός (βλ. Πίνακα 3.6). Οι μερικές πιέσεις CO₂ έδειξαν μικρή αυξητική τάση κατά την τμηματική ελευθέρωση της κυκλοφορίας στα κάτω άκρα αλλά δεν μετρήθηκαν.

Κατά την άρση του αποκλεισμού, άμεσα κατά την αφαίρεση της αορτολαβίδας (στιγμιότυπο v), οι τιμές των μερικών πιέσεων CO₂ αυξήθηκαν σημαντικά και στις δύο ομάδες ασθενών με ανεγύσματα (A1 & A2) συγκρινόμενες τόσο με τις τιμές κατά την διάρκεια του αποκλεισμού (iii & iv) (p<0,001, t-paired) όσο και με τις προ του αποκλεισμού τιμές (i & ii) (p<0,001). Παρέμειναν υψηλές αλλά με σαφή ελάττωση προς τις βασικές κατά τα επόμενα 15 λεπτά (στιγμιότυπο vi). Η VCO₂ αυξήθηκε σημαντικά (p<0,001) και, παρά την ελάττωσή της 15 λεπτά αργότερα, παρέμεινε υψηλότερη απ' τα προ του αποκλεισμού επίπεδα (p<0,005). Δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στη VCO₂ μεταξύ των δύο ομάδων των ασθενών με ανεγύσματα (A1 & A2). Τέλος, ο νεκρός χώρος και ο κυψελιδικός νεκρός χώρος που υπολογίστηκαν, ελαττώθηκαν σημαντικά (p<0,001) σε τιμές κατώτερες ακόμη και από τις προ του αποκλεισμού, με τρόπο που υποδεικνύει ότι κύρια η διαφοροποίηση του τελευταίου ήταν υπεύθυνη για την ελάττωση του πρώτου (Πίνακας 3.7, σελ. 67 & Σχήμα 3.6, σελ. 68).



ΠΙΝΑΚΑΣ 3.7

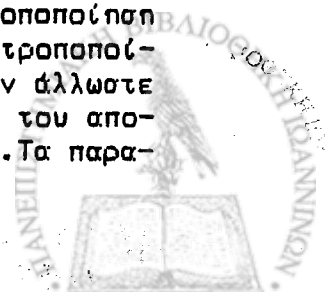
		i	ii	iii	iv	v	vi
PaCO ₂	A1	34,3 ±2,0	34,9 ±1,9	30,2 ±1,7	29,0 ±1,4	42,2 ±2,8	35,8 ±2,1
	A2	33,7 ±2,3	34,8 ±2,4	35,0 ±2,0	34,2 ±2,1	44,0 ±2,9	36,0 ±1,7
	B1	34,0 ±2,3	34,8 ±3,0		33,0 ±3,1	36,8 ±3,8	34,4 ±3,0
PE _t CO ₂	A1	25,8 ±1,0	25,9 ±1,9	18,9 ±2,0	18,1 ±2,2	34,8 ±4,5	26,1 ±2,8
	A2	25,5 ±1,0	26,1 ±1,5	22,5 ±2,2	22,3 ±2,2	35,6 ±4,1	26,9 ±2,8
	B1	25,6 ±2,0	26,0 ±2,0		23,0 ±3,8	28,2 ±4,1	25,7 ±3,9
PECO ₂	A1	23,3 ±1,5	23,5 ±2,0	16,8 ±1,6	16,1 ±1,8	32,0 ±3,4	24,0 ±1,9
	A2	22,7 ±1,6	23,7 ±2,0	19,5 ±1,8	19,2 ±1,7	32,4 ±3,8	23,9 ±2,2
	B1	23,6 ±3,2	24,0 ±3,3		22,2 ±3,2	25,1 ±4,0	24,6 ±4,0
V _{Daiv}	A1	160,2 ±6,3	165,5 ±6,9	241,3 ±9,9	244,0 ±6,6	121,2 ±7,1	168,9 ±4,8
	A2	157,2 ±6,4	160,8 ±7,0	204,1 ±8,9	200,8 ±8,2	131,1 ±7,2	167,8 ±5,2
	B1	160,0 ±9,8	162,3 ±11,0		171,2 ±11,4	160,2 ±13,1	160,0 ±10,8
VCO ₂	A1	176,0 ±6,6	177,6 ±8,0	126,7 ±6,9	121,4 ±4,0	252,8 ±6,9	183,3 ±4,2
	A2	172,5 ±7,8	180,2 ±7,8	130,1 ±5,9	128,5 ±6,9	259,2 ±9,0	185,7 ±7,2
	B1	174,0 ±10,2	177,2 ±10,8		169,2 ±10,1	178,8 ±13,6	174,2 ±11,1

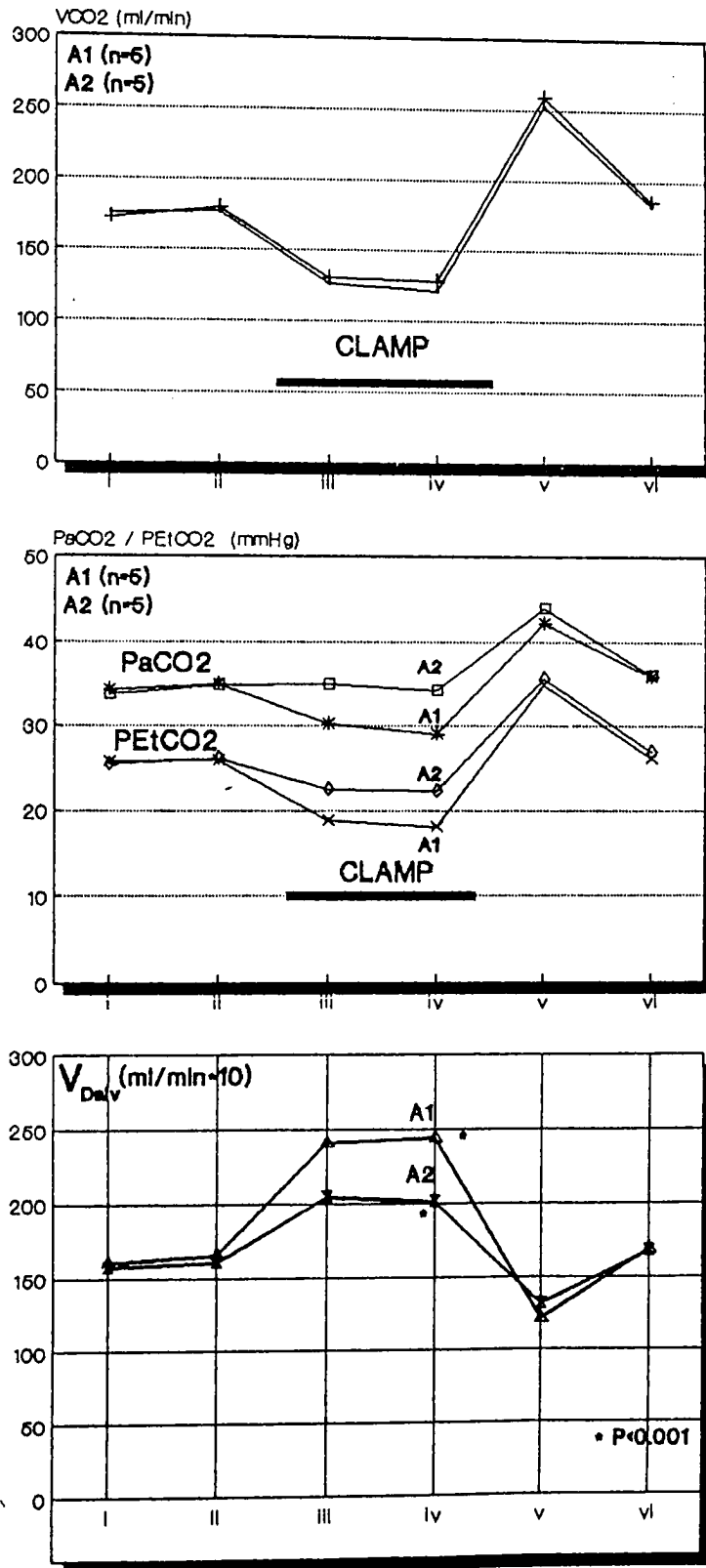
Πίνακας 3.7. Αναλυτική παρουσίαση των μετρήσεων στις ομάδες A1, A2 και B1 (βλ. κείμενο). Τα στιγμιότυπα (i-vi) περιγράφονται αναλυτικά στην σελίδα 55.

3.4. ΑΕΡΙΑ ΑΙΜΑΤΟΣ ΚΑΙ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑ

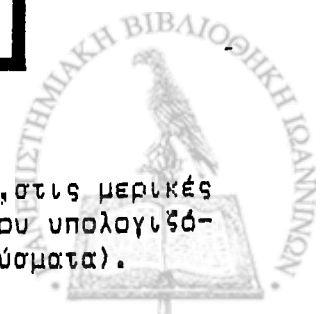
3.4.1. Αρτηριακό αίμα

Οι μεταβολές του pH του αρτηριακού αίματος φαίνονται αναλυτικά στον Πίνακα 3.8. Στην ομάδα A παρατηρήθηκε ελάττωση του pH, στατιστικά σημαντική, στο δείγμα που ελήφθη 15 λεπτά μετά την αφαίρεση της αορτολαβίδας ($p < 0,05$, t-paired για τους ασθενείς με τροποποίηση του αερισμού και $p < 0,01$, t-paired για τους ασθενείς χωρίς τροποποίηση). Οι ασθενείς χωρίς τροποποίηση εμφανίστηκαν, όπως ήταν άλλωστε αναμενόμενο, με σχετικά αλκαλικότερο pH κατά την διάρκεια του αποκλεισμού (σχετικός υπεραερισμός, βλ.: και μεταβολές PaCO₂). Τα παρα-





Σχήμα 3.6. Οι μεταβολές στην αποβολή CO₂ (VCO₂), στις μερικές πιέσεις του CO₂ (αρτηριακό και τελιοεκπνευστικό) και του υπολογιζόμενου νεκρού χώρου (V_{Dav}) στις ομάδες A1 & A2 (ανευρύσματα).



ΠΙΝΑΚΑΣ 3.8. ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ pH ΑΡΤΗΡΙΑΚΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ

	Ο Μ Α Δ Α Α (ανευρύσματα)			ΟΜΑΔΑ Β (στενοα- πόφραξη)
	ΣΥΝΟΛΟ	τροποποίηση αερισμού	χωρίς τροπο- ποίηση αερ.	
	n = 30	n = 23	n = 7	
προεγχειρητικά	7,44 ±0,03	7,44 ±0,03	7,44 ±0,03	7,44 ±0,03
α) 20-25' επεμβ.	7,45 ±0,05	7,46 ±0,06	7,42 ±0,04	7,43 ±0,06
β) προ unclamp.	7,44 ±0,05	7,44 ±0,05	7,45 ±0,07	7,43 ±0,08
γ) 15' μετά	7,39 ±0,07	7,39 ±0,07	7,38 ±0,06	7,42 ±0,07

ΠΙΝΑΚΑΣ 3.9. ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ pO₂ ΑΡΤΗΡΙΑΚΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ

	Ο Μ Α Δ Α Α (ανευρύσματα)			ΟΜΑΔΑ Β (στενοα- πόφραξη)
	ΣΥΝΟΛΟ	τροποποίηση αερισμού	χωρίς τροπο- ποίηση αερ.	
	n = 30	n = 23	n = 7	
προεγχειρητικά	89,0 ±8,9	88,7 ±7,7	89,9 ±12,4	87,6 ±9,3
α) 20-25' επεμβ.	166,6 ±39,7	168,5 ±36,8	160,4 ±32,1	171,1 ±42,8
β) προ unclamp.	168,5 ±37,7	171,3 ±30,3	160,0 ±36,2	165,6 ±50,7
γ) 15' μετά	175,1 ±40,7	178,9 ±39,6	162,6 ±38,2	176,0 ±39,2

(το προεγχειρητικό δείγμα είναι με ατμοσφαιρικό αέρα και τα υπό-
λοιπα με FiO₂=0.45)



ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

ΠΙΝΑΚΑΣ 3.10.

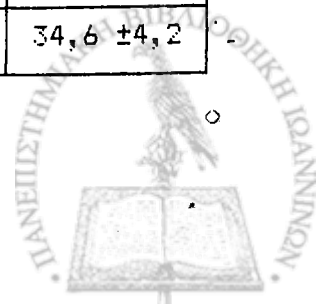
Μεταβολή του λόγου μερικής τάσης αρτηριακού / κυψελιδικού οξυγόνου (PaO_2/PaO_2)

	Ο Μ Α Δ Α Α (ανευρύσματα)			ΟΜΑΔΑ Β (στενσ- πόφραξη) n = 12
	ΣΥΝΟΛΟ	τροποποίηση αερισμού	χωρίς τροπο- ποίηση αερ.	
	n = 30	n = 23	n = 7	
προεγχειρητικά	0,878 ±0,07	0,871 ±0,07	0,899 ±0,06	0,865 ±0,07
α) 20-25' επεμβ.	0,613 ±0,14	0,620 ±0,14	0,592 ±0,13	0,672 ±0,16
β) προ unclamp.	0,612 ±0,14	0,627 ±0,11	0,563 ±0,13	0,631 ±0,14
γ) 15' μετά	0,651 ±0,15	0,660 ±0,14	0,627 ±0,15	0,654 ±0,16

ΠΙΝΑΚΑΣ 3.11.

Μεταβολές της $PaCO_2$.

	Ο Μ Α Δ Α Α (ανευρύσματα)			ΟΜΑΔΑ Β (στενσ- πόφραξη) n = 12
	ΣΥΝΟΛΟ	τροποποίηση αερισμού	χωρίς τροπο- ποίηση αερ.	
	n = 30	n = 23	n = 7	
προεγχειρητικά	38,9 ±3,0	38,9 ±3,0	38,9 ±3,2	38,2 ±2,9
α) 20-25' επεμβ.	34,7 ±3,2	34,8 ±2,3	34,4 ±3,8	34,9 ±4,0
β) προ unclamp.	33,3 ±3,4	34,5 ±2,3	29,5 ±3,0	33,3 ±3,9
γ) 15' μετά	36,1 ±3,0	36,1 ±2,8	36,0 ±3,6	34,6 ±4,2



ΠΙΝΑΚΑΣ 3.12.

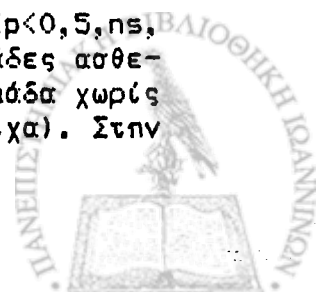
Μεταβολές των SHCO_2 και του Β.Ε. αρτηριακού αίματος.

	Ο Μ Α Δ Α Α (ανευρύσματα)			ΟΜΑΔΑ Β (στενοα- πόφραξη)
	ΣΥΝΟΛΟ	τροποποίηση αερισμού	χωρίς τροπο- ποίηση αερ.	
	n = 30	n = 23	n = 7	
προεγχειρητικά	27,2 ±3,06 2,7 ±3,91	27,1 ±2,22 2,6 ±2,43	27,4 ±3,10 2,9 ±3,84	27,3 ±2,62 2,9 ±3,10
α) 20-25' επεμβ.	26,4 ±3,10 1,5 ±3,72	26,6 ±2,90 1,7 ±3,32	26,0 ±3,00 0,8 ±3,84	25,7 ±1,49 0,2 ±1,34
β) προ unclamp.	25,5 ±3,81 0,2 ±4,19	25,5 ±3,04 0,3 ±3,39	25,4 ±4,03 0,1 ±3,92	25,0 ±2,05 0,0 ±1,68
γ) 15' μετά	23,2 ±4,00 -2,3 ±3,96	23,4 ±3,28 -2,4 ±3,89	22,8 ±3,90 -3,0 ±4,12	24,8 ±0,69 -0,3 ±0,99

πάνω δείχνουν μεγαλύτερη τροπή προς αξέωση, μετά την άρση του αποκλεισμού, όταν ο αερισμός διατηρείται σταθερός. Στην ομάδα Β οι μεταβολές ήταν μικρότερες ως ανύπαρκτες και σε καμιά περίπτωση στατιστικά σημαντικές.

Οι μεταβολές της PaO_2 , μετά την έναρξη του μηχανικού αερισμού, σε καμιά ομάδα δεν έδειξαν σημαντική διαφορά (Πίνακας 3.9). Κατά την διάρκεια του αποκλεισμού στους ασθενείς με ανεύρυσμα που δεν τροποποιήθηκε (ελαττώθηκε) ο αερισμός, δεν αποδείχθηκε στατιστικά σημαντική αύξηση του αρτηριακού οξυγόνου παρά τη σημαντική ελάττωση της PaCO_2 (βλ.:συνέχεια).

Οι μεταβολές του λόγου μερικής τάσης αρτηριακού / κυψελιδικού O_2 (ratio: $\text{PaO}_2/\text{PAO}_2$) (Πίνακας 3.10) έδειξαν ελάττωση παρά την υψηλότερη μερική τάση οξυγόνου ($p < 0,001$, t-paired, όλες οι ομάδες). Παρατηρήθηκε ότι σε ανευρύσματα, κατά την φάση του αποκλεισμού, η λειτουργία των πνευμόνων, σαν μονάδες ανταλλαγής οξυγόνου, επιδεινώνεται όταν δεν τροποποιείται ο αερισμός, χωρίς ωστόσο η παραπάνω κλινική παρατήρηση να είναι στατιστικά σημαντική (α προς β : $0,3 < p < 0,5$, ns, t-paired). Μετά την άρση του αποκλεισμού και στις δύο ομάδες ασθενών με ανεύρυσμα παρατηρείται βελτίωση, μεγαλύτερη στην ομάδα χωρίς τροποποίηση του αερισμού ($0,3 < p < 0,5$ & $0,1 > p > 0,05$ αντίστοιχα). Στην ομάδα Β οι μεταβολές δεν ήταν στατιστικά σημαντικές.



Οι μεταβολές της μερικής τάσης του διοξειδίου του άνθρακα στο αρτηριακό αίμα αναφέρονται αναλυτικά στον Πίνακα 3.11 (σελ.70). Στο σύνολο παρατηρήθηκε κλινικά αξιοσημείωτη αλλά στατιστικά μη σημαντική ελάττωση ($0,3 > p > 0,5$) μετά την εισαγωγή στην αναίσθησία και την μηχανική υποστήριξη της αναπνοής του ασθενή. Στους ασθενείς με ανεύρυσμα, που δεν τροποποιήθηκε ο αερισμός, η PaCO_2 ελαττώθηκε επιπλέον και η άνοδός της 15 λεπτά μετά την άρση του αποκλεισμού ήταν στατιστικά σημαντική (β προς γ : $p < 0,001$).

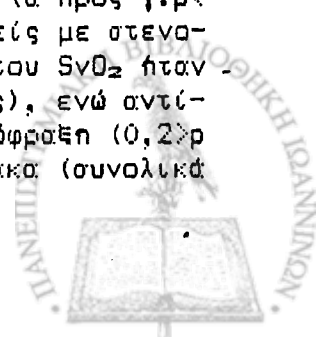
Οι μεταβολές των σταθερών διτανθρακικών και της περίσσειας βάσης αναφέρονται αναλυτικά στον Πίνακα 3.12. Παρατηρήθηκε προοδευτικά αυξανόμενη μεταβολική οξέωση στην ομάδα των ανευρυσμάτων (α προς γ : $p < 0,001$, t-paired, για το σύνολο αλλά και τις δύο επιμέρους ομάδες χωριστά), ενώ για τους ασθενείς με στενοσπασμιακή παθολογία η διαταραχή ήταν κλινικά πιωότερη και μη σημαντική. Και στις δύο ομάδες των ανευρυσμάτων η μεταβολή μέχρι πριν απ' την άρση του αποκλεισμού ήταν μη σημαντική (α προς β : $0,2 > p > 0,1$) και στην συνέχεια σημαντική (β προς γ : $p < 0,05$ για τους ασθενείς που τροποποιήθηκε ο αερισμός και $p < 0,001$ για τους υπόλοιπους ασθενείς).

Στις παραπάνω μεταβολές της οξεοβασικής ισορροπίας και των αερίων του αρτηριακού αίματος έγινε στατιστικός έλεγχος μεταξύ των επιμέρους ομάδων με τη δοκιμασία Student's t-test. Δεν υπήρχε σημαντική διαφορά σε καμιά παράμετρο στο προεγχειρητικό δείγμα. Στους ασθενείς χωρίς τροποποίηση του αερισμού, η PaCO_2 διέφερε σημαντικά απ' την PaCO_2 των ασθενών μ' ανεύρυσμα που έγινε τροποποίηση και απ' τη PaCO_2 των ασθενών με στενοσπασμιακή παθολογία ($p < 0,001$ και $p < 0,001$ αντίστοιχα) στο δείγμα πριν από την άρση του αποκλεισμού της σαρτής. Τέλος, ενώ μεταξύ των ασθενών με ανεύρυσμα δεν υπήρχε σημαντική διαφορά σε καμιά παράμετρο στο δείγμα 15 λεπτών μετά την άρση του αποκλεισμού, η διαφορά ήταν σημαντική για κάθε παράμετρο, εκτός απ' την PaO_2 και την PaCO_2 , με τους ασθενείς στενοσπασμιακής παθολογίας (pH : $p < 0,001$, sHCO_3 : $p < 0,05$, BE : $p < 0,001$).

3.4.1. Αίμα δεξιού κόλπου

Στον Πίνακα 3.13 παρουσιάζονται αναλυτικά οι μεταβολές της οξεοβασικής ισορροπίας και των αερίων αίματος του δεξιού κόλπου. Δεν ελήφθη προεγχειρητικό δείγμα από κανένα ασθενή. Στους 5 που τοποθετήθηκε καθετήρας Swan-Ganz η λήψη έγινε απ' την θύρα δεξιού κόλπου. Οι ασθενείς με ανεύρυσμα παρουσιάζονται σαν ενιαία ομάδα (Α), ανεξάρτητα από το εάν έγινε ή όχι τροποποίηση αερισμού, δεδομένου ότι δεν υπήρχε σημαντική διαφορά των τιμών, εκτός απ' την PvCO_2 που ήταν σημαντικά μικρότερη στους ασθενείς χωρίς τροποποίηση ($p < 0,001$).

Παρατηρήθηκε μη σημαντική ελάττωση του pH από α προς β και β προς γ ($0,2 > p > 0,1$) που ωστόσο ήταν σημαντική συνολικά (α προς γ : $p < 0,001$) για τους ασθενείς με ανεύρυσμα, ενώ στους ασθενείς με στενοσπασμιακή ήταν μη σημαντική. Η μεταβολή της PvO_2 και του SvO_2 ήταν σημαντική (α προς β : $p < 0,001$ και στις δύο περιπτώσεις), ενώ αντίστοιχα ήταν μη σημαντική για τους ασθενείς με στενοσπασμιακή ($0,2 > p > 0,1$, α προς β). Οι μεταβολές του διοξειδίου του άνθρακα (συνολικά



ΠΙΝΑΚΑΣ 3.13. Μεταβολές οξεοβασικής ισορροπίας και αερίων στο αίμα του δεξιού κόλπου.

		Ο Μ Α Δ Α Α	Ο Μ Α Δ Α Β
α) 20-25' επεμβ.	pH.....	7,416 ±0,059	7,402 ±0,064
	PvO ₂	52,11 ±7,399	49,66 ±4,123
	SvO ₂	85,41 ±5,742	82,55 ±5,765
	PvCO ₂	41,12 ±5,789	42,66 ±6,576
	sHCO ₃	25,62 ±2,833	25,13 ±1,631
	B.E.....	1,184 ±3,431	0,655 ±1,549
β) προ unclamp.	pH.....	7,398 ±0,060	7,405 ±0,067
	PvO ₂	42,80 ±7,326	43,62 ±5,396
	SvO ₂	77,03 ±9,035	78,01 ±8,733
	PvCO ₂	40,09 ±4,673	41,20 ±6,444
	sHCO ₃	23,89 ±2,733	24,55 ±1,951
	B.E.....	-0,432 ±3,338	-0,011 ±1,717
γ) 15' μετά	pH.....	7,342 ±0,061	7,400 ±0,058
	PvO ₂	41,61 ±7,298	46,02 ±5,122
	SvO ₂	74,10 ±8,821	78,98 ±7,813
	PvCO ₂	42,98 ±6,123	41,80 ±6,909
	sHCO ₃	21,40 ±2,845	24,00 ±2,171
	B.E.....	-3,088 ±3,916	-0,908 ±1,639

ΠΙΝΑΚΑΣ 3.14. Μεταβολές αερίων και οξεοβασικής ισορροπίας στο αίμα της κάτω κοίλης φλέβας.

		Ο Μ Α Δ Α Α	Ο Μ Α Δ Α Β
α) 20-25' επεμβ.	pH.....	7,410 ±0,056	7,400 ±0,063
	PvCO ₂	55,66 ±10,26	48,12 ±4,223
	SvCO ₂	86,74 ±7,130	79,96 ±5,763
	PvCO ₂	40,26 ±4,984	41,83 ±6,776
	sHCO ₃	25,00 ±3,224	25,10 ±1,712
	B.E.....	0,672 ±3,530	0,655 ±1,248
β) προ unclamp.	pH.....	7,352 ±0,0575	7,389 ±0,080
	PvCO ₂	33,03 ±8,599	45,28 ±7,894
	SvCO ₂	58,73 ±11,91	77,52 ±8,787
	PvCO ₂	41,96 ±6,062	41,84 ±5,589
	sHCO ₃	21,88 ±3,501	24,18 ±2,143
	B.E.....	-2,736 ±4,310	-0,198 ±1,948
γ) 15' μετά	pH.....	7,353 ±0,061	7,400 ±0,058
	PvCO ₂	39,02 ±8,020	46,10 ±5,139
	SvCO ₂	73,08 ±8,837	79,06 ±7,822
	PvCO ₂	41,42 ±6,133	41,80 ±6,939
	sHCO ₃	22,00 ±2,845	24,00 ±2,171
	B.E.....	-3,000 ±3,948	-0,945 ±2,032



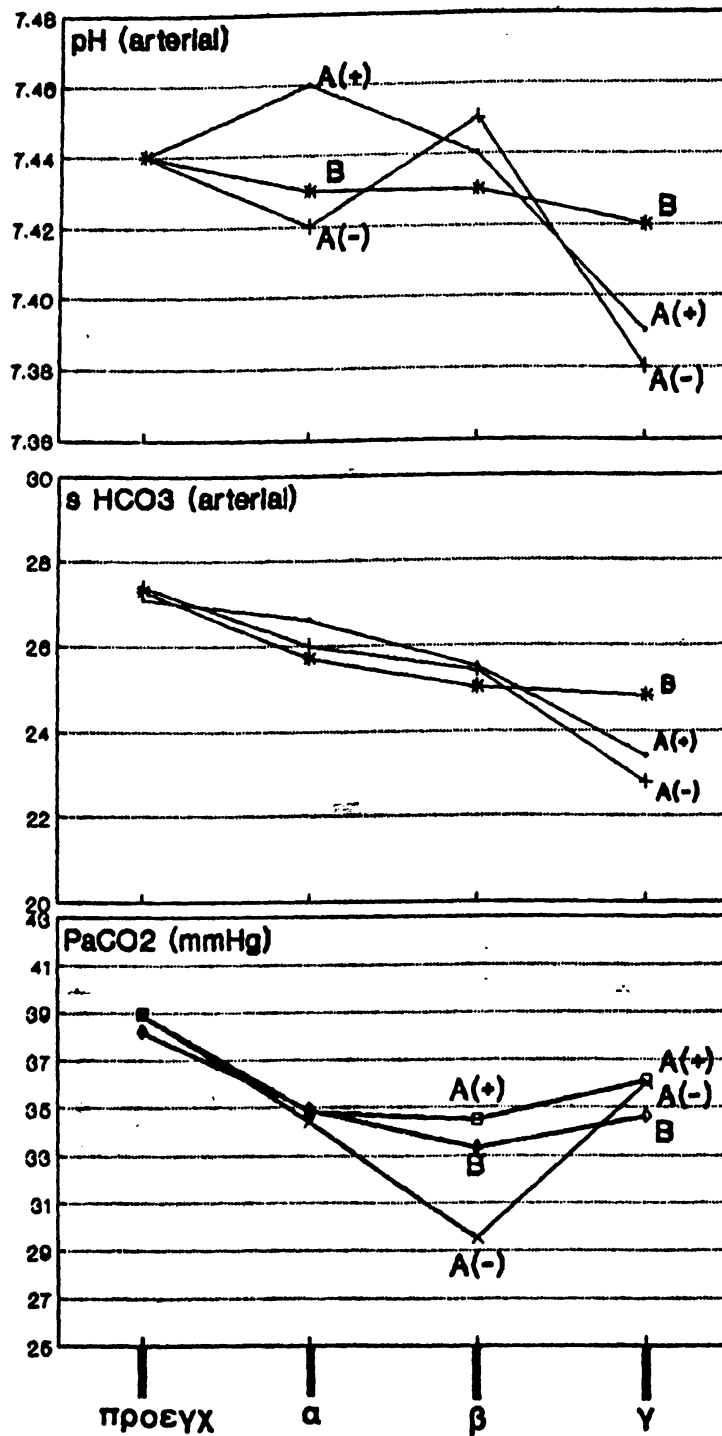
γιά τους ασθενείς της ομάδας Α και της Β) ήταν μη σημαντικές. Η ελάττωση των SHCO_2 και της περίσσειας βάσης (BE) ήταν σημαντική για την ομάδα Α (α προς β και β προς γ : $p < 0,01$ και στις δύο περιπτώσεις) και μη σημαντική για την Β.

3.4.3. Αίμα κάτω κοίλης φλέβας

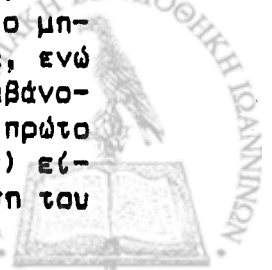
Στον Πίνακα 3.14 παρουσιάζονται αναλυτικά τα ευρήματα από την ανάλυση των αερίων του αίματος της κάτω κοίλης φλέβας. Οι ασθενείς με ανεύρυσμα παρουσιάζονται σαν ενιαία ομάδα δεδομένου ότι, ανεξάρτητα απ' το εάν τροποποιήθηκε ο αερισμός κατά την διάρκεια του αποκλεισμού, δεν παρατηρήθηκαν μεταξύ τους σημαντικές διαφορές. Στην ομάδα των ασθενών με ανεύρυσμα παρατηρήθηκε άμεσα πριν απ' την άρση του αποκλεισμού (δείγματα α προς β) ελάττωση των pH , P_{vCO_2} , S_{vCO_2} , SHCO_2 και BE, σ' όλες τις περιπτώσεις εξαιρετικά σημαντική ($p < 0,001$ t-paired). Η μερική τάση του διοξειδίου του άνθρακα έδειξε κλινικά αισθητή αύξηση παράλο που ήταν στατιστικά μη σημαντική ($0,2 > p > 0,1$). Στους ασθενείς με στενοσποφρακτική νόσο, στην ίδια περίοδο (δείγματα α προς β), καμιά μεταβολή δεν ήταν στατιστικά σημαντική.

Τα ευρήματα απ' την ανάλυση των αερίων και την οξεοβασική ισορροπία του αίματος της κάτω κοίλης συγκρίθηκαν με τ' αντίστοιχα (του ίδιου στιγμιότυπου) του δεξιού κόλπου για κάθε ασθενή. Σ' όλες τις περιπτώσεις και στις δύο ομάδες οι διαφορές ήταν μη σημαντικές, εκτός απ' το στιγμιότυπο β (άμεσα πριν από την άρση του αποκλεισμού) για την ομάδα Α. Τόσο το pH όσο και η συγκέντρωση των SHCO_2 έδειξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ($p < 0,001$), ενώ για την περίσσεια βάσης (BE) η διαφορά ήταν ακόμη μεγαλύτερη. Τέλος, στο ίδιο στιγμιότυπο και για την ίδια ομάδα, η PCO_2 έδειξε αντίθετη συμπεριφορά και επιπλέον η διαφορά ήταν σημαντική ($p < 0,05$) (Σχήμα 2.9), ενώ η μερική τάση του οξυγόνου (και ο αντίστοιχος κορεσμός της αιμοσφαιρίνης) ελαττώθηκε δραματικά στην ίδια ομάδα στο αίμα της κάτω κοίλης ($p < 0,001$, t-paired σε σύγκριση με P_{vO_2}).

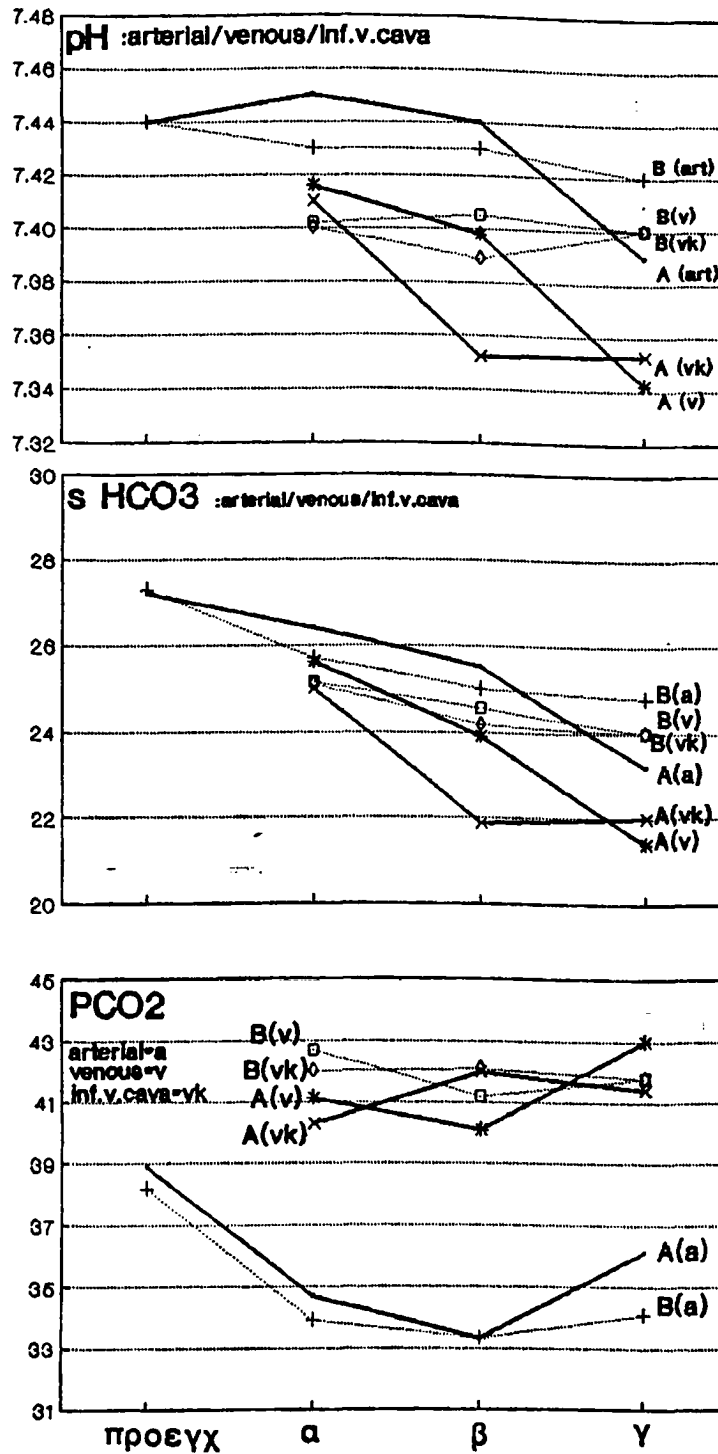




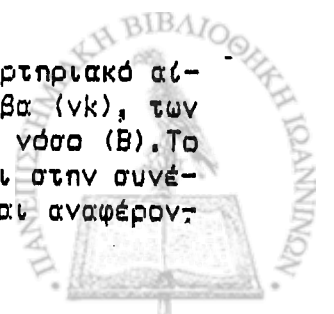
Σχήμα 3.7. Παρουσιάζονται σχηματικά οι μεταβολές του pH, των sHCO₃ και της PCO₂ στο αρτηριακό αίμα. Στην ομάδα A(+) περιλαμβάνονται οι ασθενείς μ' ανεύρυσμα όπου τροποποιήθηκε (ελαττώθηκε) ο μηχανικός αερισμός κατά την διάρκεια του αποκλεισμού της αορτής, ενώ στην A(-) εκείνοι όπου δεν τροποποιήθηκε. Στην ομάδα B περιλαμβάνονται οι ασθενείς με στενοσφρακτική παθολογία. Στο σχήμα το πρώτο δείγμα είναι το προεγχειρητικό και στην συνέχεια τα α), β), γ) είναι αντίστοιχα: πριν απ' τον αποκλεισμό, αμέσως πριν απ' την άρση του αποκλεισμού και 15 λεπτά αργότερα (βλ.: παρ.2.3.3, σελ. 55)



ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ



Σχήμα 3.8. Οι μεταβολές των pH, sHCO₃, PCO₂ στο αρτηριακό αίμα (art), στον δεξιό κόλπο (v) και στην κάτω κοίλη φλέβα (vk), των ασθενών με ανεύρυσμα συνολικά (A) και στενοσπασμιακή νόσο (B). Το πρώτο δείγμα είναι το προεγχειρητικό (μόνο για art) και στην συνέχεια τα α), β), γ) όπως περιγράφονται στην σελίδα 55 και αναφέρονται αναλυτικά στους προηγούμενους πίνακες.



3.5. ΦΛΕΒΟΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΔΙΑΦΟΡΑ CO₂

Η φλεβοαρτηριακή διαφορά (ΔPCO_2) υπολογίστηκε σε κάθε στιγμιότυπο για καθένα ασθενή χωριστά, όπως περιγράφεται στο ΥΛΙΚΟ & ΜΕΘΟΔΟΙ (βλ.: παρ.2.3.4, σελ.55).

Στην ομάδα Α (ανευρύσματα), κατά την περίοδο πριν απ'τον αποκλεισμό της αορτής (στιγμιότυπο α) η φλεβο-αρτηριακή διαφορά στην κάτω κοίλη ήταν ίση με $5,56 \pm 3,61$ mmHg. Στην συνέχεια, άμεσα πριν από την άρση του αποκλεισμού (στιγμιότυπο β), η διαφορά ανήλθε σε $8,86 \pm 4,37$ mmHg ($p < 0,05$, t-paired). Τέλος, 15 λεπτά μετά την αφαίρεση της αορτολαβίδας (στιγμιότυπο γ), η φλεβο-αρτηριακή διαφορά στην κάτω κοίλη ελαττώθηκε σε $5,31 \pm 3,70$ mmHg και δεν διέφερε στατιστικά απ'τις αρχικές τιμές.

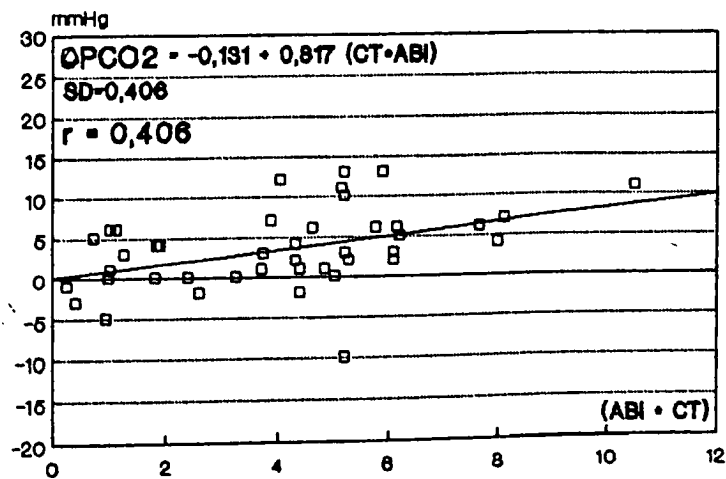
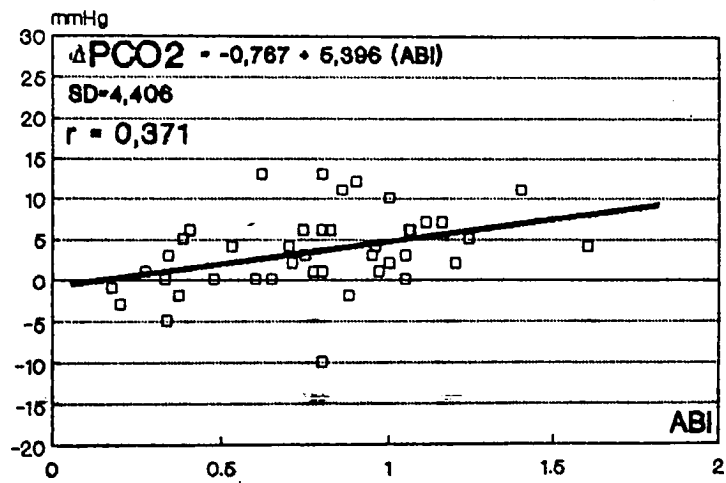
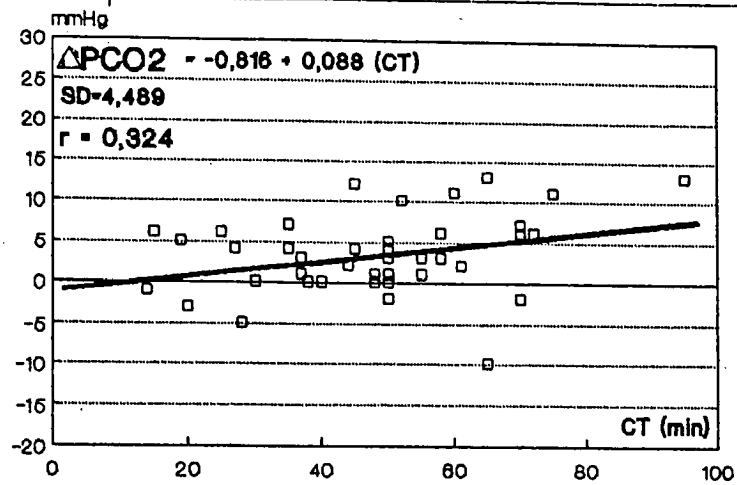
Στην ομάδα Β (ασθενείς με στενοσποφρακτική νόσο) η ΔPCO_2 ήταν αρχικά (α) $7,0 \pm 3,38$ mmHg και άμεσα πριν απ'την αφαίρεση της αορτολαβίδας (β) ανήλθε σε $8,43 \pm 4,61$ mmHg (ns). Στην συνέχεια ελαττώθηκε σε $7,2 \pm 3,29$ mmHg χωρίς να διαφέρει σημαντικά απ'τις αρχικές τιμές.

Παρατηρήθηκε ελάττωση της διαφοράς $\Delta PCO_2 = \Delta_a PCO_2 - \Delta_v PCO_2$ (δηλαδή μεταξύ των τιμών άμεσα πριν απ'την άρση του αποκλεισμού και των τιμών πριν από τον αποκλεισμό) μόνο σε 6 ασθενείς (14,2 % επί του συνόλου των 42 ασθενών). Η παραπάνω διαφορά ήταν μηδενική σε 5 ασθενείς (11,9 %) και αυξημένη στους υπόλοιπους 31 (73,8 %).

Συσχετίσαμε τις τιμές της διαφοράς $\Delta PCO_2 = \Delta_a PCO_2 - \Delta_v PCO_2$ με τον κνημοβραχιόνιο δείκτη πίεσης και παρατηρήσαμε ότι ο συντελεστής συσχέτισης $r=0,371$ είναι οριακά στατιστικά σημαντικός στο επίπεδο $p < 0,02$ και η ευθεία συσχέτισμού (regression line) περιγράφεται: $\Delta PCO_2 = -0,767 + 5,396 * ABI$, $SD=4,406$ (Σχήμα 3.9, σελ.78). Συσχετίσαμε επίσης την παραπάνω διαφορά με το χρόνο αποκλεισμού της αορτής (CT) και παρατηρήσαμε ελαφρά μικρότερο συντελεστή συσχέτισης, $r=0,324$, που ήταν στατιστικά σημαντικός στο επίπεδο $p < 0,05$ με ευθεία συσχέτισμού: $\Delta PCO_2 = -0,816 + 0,088 * CT$, $SD=4,489$ (Σχήμα 3.9, σελ.78). Τέλος, η παραπάνω διαφορά συσχετίστηκε με το παράγωγο: κνημοβραχιόνιος δείκτης X χρόνος αποκλεισμού ($ABI * CT$) και παρατηρήθηκε μικρότερη διασπορά και καλύτερος βαθμός συσχέτισμού ($r = 0,406$), ενώ η ευθεία συσχέτισμού περιγράφεται: $\Delta PCO_2 = 0,131 + 0,817 * (ABI * CT)$, $SD=0,406$ (Σχήμα 3.9, σελ.78).



ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ



4. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η τακτική εγχειρητική αντιμετώπιση της ανευρυσματικής νόσου αποτελεί σήμερα επιλογή για την αποφυγή της κύριας επιπλοκής της που είναι η ρήξη και συνοδεύεται από υψηλή θνητότητα^(1,2,3,4). Η εγχειρητική αντιμετώπιση της αποφρακτικής νόσου του διχασμού και των λαγονίων εμπεριέχει συχνά κοιλιακό αορτικό αποκλεισμό (aortic cross-clamping). Οι παραπάνω επεμβάσεις τελούνται συνήθως σε ασθενείς προχωρημένης ηλικίας, στους οποίους συνυπάρχει ποικιλία νοσημάτων, που σχετίζονται ή όχι με την αγγειακή πάθηση και οι συχνότητες επιπλοκών και η θνησιμότητα παραμένουν υψηλές^(7,9,12,13,21,214).

Η συμμετοχή στην προεγχειρητική εκτίμηση του ασθενή, ιδιαίτερα όταν αυτός εμφανίζεται με "υψηλό κίνδυνο", όλων των σχετικών ειδικοτήτων (αγγειοχειρουργών, αναισθησιολόγων, καρδιολόγων, εντατικολόγων), στοχεύει στην επιλογή της καλύτερης τεχνικής, του καταλληλότερου χρόνου για την επέμβαση, και της καλύτερης προεγχειρητικής προετοιμασίας ("tuning"⁽²¹⁴⁾).

Η ανάγκη της κατά το δυνατόν ασφαλέστερης αναγνώρισης των ασθενών που παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ανεπιθύμητης έκβασης οδήγησε στην ανάπτυξη δεικτών. Η χρησιμοποίηση του δείκτη Goldman (Multifactorial Index of Cardiac Risk)⁽²²⁾, με την απλή του μορφή⁽²¹²⁾, ή με την τροποποιημένη απ' τους Detsky και συν.⁽²¹⁵⁾, αποτελεί έναν αρκετά διαδεδομένο τρόπο εκτίμησης βαρύτητας, κατάταξης σε εγχειρητική επικινδυνότητα, αλλά και μέσον ενδοσυνεννόησης της ομάδας των θεραπόντων⁽²¹⁶⁾. Ωστόσο, ο σχεδιασμός, ο υπολογισμός και η εξαγωγή του παραπάνω δείκτη δεν αφορούσε ειδικά αγγειακούς ασθενείς και φαίνεται ότι υποεκτιμά τον κίνδυνο στις αγγειοχειρουργικές επεμβάσεις. Ο παραπάνω δείκτης χρησιμοποιείται στο Τμήμα μας και, μαζί με την κατάταξη κατά A.S.A.*⁽²¹²⁾, χρησιμοποιήθηκε για την προεγχειρητική αξιολόγηση των ασθενών (Πίνακας 3.1, παρ.3.1). Σήμερα, σαν καταλληλότερη βάση για την κατάταξη κατά βαρύτητα, θεωρείται ο από τον Μάρτιο του 1996 δημοσιευμένος αλγόριθμος του American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guide⁽²¹⁷⁾. Βασίζεται σε κλινικούς προγνωστικούς δείκτες (predictors) ταξινομημένους σε τρεις κατηγορίες, στην λειτουργική ικανότητα του ασθενή όπως προκύπτει από το ιστορικό και στην επικινδυνότητα της επέμβασης. Απ' την εφαρμογή του αλγόριθμου γίνεται κάποια εκτίμηση ώστε ο ασθενής προγραμματίζεται για επέμβαση χωρίς διαφοροποίηση στην αγωγή, ή τίθενται ενδείξεις για επιπλέον προεγχειρητικές εξετάσεις (πχ: στεφανιογραφία κλπ), ή για διαφοροποιήσεις στην αντιμετώπιση (πχ: επιπλέον φαρμακευτική αγωγή, εκτίμηση για επέμβαση επαναιμάτωσης στεφανιαίων κλπ)^(214,217). Αμεσα μετεγχειρητικά και κατά

* American Society of Anesthesiologists



Πίνακας 4.1.**Κλινικοί προγνωστικοί δείκτες
αυξημένου περιεγχειρητικού καρδιακού κινδύνου ⁽²¹⁷⁾****Μεγάλης σημαντικότητας**

- Ασταθή στεφανιαία σύνδρομα πρόσφατο ΕΜ (7-30 ημέρες) με στοιχεία σημαντικής ισχαιμίας ασταθής ή βαρεία στηθάγχη
- Μη αντισταθμιζόμενη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια
- Σημαντικές αρρυθμίες
 - υψηλού βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός
 - συμπτωματικές κοιλιακές αρρυθμίες
 - υπερκοιλιακές αρρυθμίες με μη ελεγχόμενη κοιλιακή απάντηση
- Βαρεία βαλβιδοπάθεια

Μέσης σημαντικότητας

- Στηθάγχη
- Προηγούμενο ΕΜ (εκ του ιστορικού ή κύματα Q στο ΗΚΓ)
- Αντισταθμιζόμενη / ελεγχόμενη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια
- Σακχαρώδης διαβήτης

Μικρής σημαντικότητας

- Προχωρημένη ηλικία (>65-70)
- Μη φυσιολογικό ΗΚΓ
- Μη φλεβοκομβικός ρυθμός
- Χαμηλή λειτουργική ικανότητα
- Ιστορικό αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου
- Αρρυθμιστη συστηματική υπέρταση

την μεταφορά του ασθενή στην Μονάδα Αυξημένης Φροντίδας ή στην Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, η εκτίμηση της βαρύτητας του ασθενή γινόταν κατά το σύστημα APACHE II ^(218,219), με υπολογιστή, χρησιμοποιώντας ειδικό λογισμικό ⁽²²⁰⁾.

Με βάση τις παραπάνω μεθοδολογίες κατάταξης κατά βαρύτητα και όπως προκύπτει απ' τον Πίνακα 3.1, όπου παρουσιάζονται στοιχεία της προεγχειρητικής παθολογίας των ασθενών της μελέτης μας, μπορούμε να υποστηρίξουμε ότι αυτοί αποτελούσαν μία "αναμενόμενη" ομάδα. Η κατάταξη κατά A.S.A. (Physical Status / PS) ⁽²¹²⁾ αποκαλύπτει ότι κατά κύριο λόγο και σε ποσοστό μεγαλύτερο από 80 % οι ασθενείς μας παρουσίαζαν προεγχειρητικά μέτριες έως σοβαρές συστηματικές διαταραχές (κατηγορίες II & III). Η μέση ηλικία των ασθενών μας και οι συχνότητες παθολογίας στα επιμέρους συστήματα δεν διαφέρουν επίσης από τις αναφερόμενες στην βιβλιογραφία ^(9,11,20,21,214). Αναφορικά με το φύλο των ασθενών μας υπήρχε συντριπτική επικράτηση των αρρένων (Πίνακας 3.1.), γεγονός που, παρά την παρατηρούμενη διαφορά με τον γενικό πληθυσμό των αγγειοχειρουργικών ασθενών ⁽²¹⁾ (όπου συμπεριλαμβάνονται και περιφερικά μοσχεύματα, σαφηνεκτομές κι άλλες επεμβάσεις, και το ποσοστό των γυναικών είναι υψηλότερο), είναι αναμενόμενο για ασθενείς με παθολογία αορτής ⁽⁹⁾. Η εφαρμογή των κριτηρίων επιλογής, όπως ανα-

φέρονται στην παρ.2.1.1. οδήγησε σε αποκλεισμό τεσσάρων ασθενών (8,7 %) κατά το περίπου 18μηνο διάστημα της συλλογής των κλινικών δεδομένων της μελέτης. Σε δύο από αυτούς έγινε διεγχειρητικά υπερνεφρικός αορτικός αποκλεισμός (κριτήριο 2), σε έναν η τομή ήταν κάθετη, με άγνωστη επίδραση στα παράπλευρα δίκτυα (κριτήριο 3), κι ένας ασθενής εμφάνιζε προεγχειρητικά χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια με ευρήματα πέρα από τα όρια, όπως αναφέρονται αναλυτικά (κριτήριο 5). Τέλος, υπενθυμίζεται ότι στην μελέτη δεν συμπεριελήφθησαν ασθενείς που χειρουργήθηκαν επείγοντως με εικόνα ρήξης, και ασθενείς με θωρακοκοιλιακά ανευρύσματα.

Η προεγχειρητική προετοιμασία ήταν ίδια σ' όλους τους ασθενείς (βλ. παρ.:2.1.2.). Η αναισθησία και η επέμβαση έγιναν από την ίδια ομάδα σ' όλες τις περιπτώσεις, στον ίδιο χώρο και με απόλυτα όμοιες δυνατότητες monitoring και υποστήριξης. Τέλος, οι χρόνοι επέμβασης και αναισθησίας (Πίνακας 3.3.) και οι χρόνοι πλήρους αορτικού αποκλεισμού των δύο ομάδων (Πίνακας 3.6) κρίνονται σαν μη διαφέροντες απ' τους αναφερόμενους για αυτό το είδος επεμβάσεων.

Ειδικά όσον αφορά στην επιλογή της αναισθητικής τεχνικής (βλ. παρ.: 2.2.) προτιμήσαμε τον συνδυασμό οπιοειδών και πτητικού (σ' όλες τις περιπτώσεις ήταν ισοφλουράνιο), με συνεχή επισκληρίδιο (ΕΓΑ) (βλ. Πίνακα 3.3). Η τεχνική αυτή υποστηρίζεται όλο και περισσότερο τελευταία⁽²¹⁴⁾ και προσφέρει σταθερότερη αιμοδυναμική εικόνα και πρωϊμότερη αποσωλήνωση του ασθενή. Στα ειδικά πλεονεκτήματα επί εφαρμογής περιοχικής συμπεριλαμβάνονται : περιορισμός της νευροχυμικής stress απάντησης, ελάττωση της υπερτασικής απάντησης, ελάττωση των πνευμονικών επιπλοκών, αύξηση της περιφερικής ιστικής άρδευσης, αναστολή της μετεγχειρητικής υπερπηκτικότητας, ελάττωση των μετεγχειρητικών θρομβωτικών επεισοδίων (συμπεριλαμβάνόμενης και της απόφραξης του μοσχεύματος), και η πιό αποτελεσματική μετεγχειρητική αναλγησία^(9,45,59-64,214,221). Πάντως θα πρέπει να υπενθυμίσουμε ότι, παρά την αποδοχή πλέον των περιοχικών τεχνικών και για ασθενείς με στεφανιαία νόσο, οι τεχνικές αυτές (ιδιαίτερα σε υψηλό αποκλεισμό) ενδέχεται να οδηγήσουν σε μεγάλη ελάττωση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου, υπόταση, ελάττωση της πίεσης διήθησης στο στεφανιαίο δίκτυο και επίταση της ισχαιμίας, ή εμφάνισή της παρά την προεγχειρητική απουσία της⁽²²²⁾. Η φόρτιση με υγρά, σαν μέτρο αντιμετώπισης της υπότασης, είναι δυνατό να οδηγήσει σε σοβαρές τοπικές διαταραχές κινητικότητας της αριστεράς κοιλίας^(223,224). Η καλή προεγχειρητική εκτίμηση και προετοιμασία, το πλούσιο διεγχειρητικό monitoring και η ορθολογιστική αντιμετώπιση (τιτλοποίηση ύψους αποκλεισμού, υγρά, αγγειοδραστικά φάρμακα) είναι απαραίτητα για την αποφυγή προβλημάτων σε ασθενείς με προβληματική συσταλτικότητα⁽²²⁵⁾. Στην μελέτη μας, μετά την αποδοχή του ασθενή, προϋποθέσεις για την εκτέλεση της συνεχούς επισκληριδίου ήταν : ατραυματική τεχνική, φυσιολογικές εξετάσεις πηκτικού μηχανισμού, ελάχιστη χρονική περίοδος 2 ωρών για την χορήγηση της ηπαρίνης και αφαίρεση του καθετήρα μετά την αποκατάσταση του πηκτικού μηχανισμού. Συνήθως ο επισκληριδίου καθετήρας αφαιρείτο 2 ημέρες μετά την τοποθέτησή του. Θα πρέπει να σημειώσουμε την σημαντική διαφορά στην ομάδα ΕΓΑ του ποσοστού των ασθενών που αποσωληνώθηκαν πρωϊμως (βλ. Πίνακα 3.3, σελ.:59).



Βασιζόμενοι στα παραπάνω μπορούμε να υποστηρίξουμε ότι η μελέτη μας πραγματοποιήθηκε σε ασθενείς με χαρακτηριστικά που δεν διαφέρουν σημαντικά από τα αντίστοιχα του γενικού πληθυσμού αυτών που εμφανίζουν αντίστοιχη παθολογία αορτής. Από τα παραπάνω επίσης φαίνεται ότι υπήρχε ομοιομορφία κατά την αναισθησιολογική και χειρουργική αντιμετώπιση. Ο εν γένει χειρισμός του ασθενή δεν διέφερε απ' την συνήθη αντιμετώπιση, όπως αυτή αναφέρεται στην βιβλιογραφία. Η εφαρμογή των κριτηρίων επιλογής απέτρεψε την επίδραση στα αποτελέσματά μας των τιμών ασθενών που θα ανήκαν σε ειδικές ομάδες.

4.1. Αιμοδυναμικές διαταραχές

Οι επιδράσεις του αποκλεισμού της κοιλιακής αορτής έχουν περιγραφεί και ερευνηθεί εκτεταμένα ^(7,9,101-118,120-123,226,227) (βλ.: παρ.1.2.1, σελ.24 & 1.2.2, σελ.27). Οι μηχανοϋδραυλικές επιδράσεις και η ελευθέρωση ποικιλίας χυμικών παραγόντων (βλ.: παρ.1.2.3,σελ. 28) ενοχοποιούνται για την υπέρταση κατά την εφαρμογή της αορτολαβίδας και την υπόταση κατά την αφαίρεσή της. Ωστόσο, οι επιδράσεις στους κύριους καθοριστές της αιμοδυναμικής (προφορτίο, μεταφορτίο, συσταλτικότητα) θεωρούνται κυριαρχικές ⁽⁷⁾ και, στην πράξη, οι χειρισμοί στην διεγχειρητική περίοδο ουσιαστικά στοχεύουν στην "διαχείρησή" τους. Η μελέτη μας δεν είχε σκοπό την περιγραφή των αιμοδυναμικών διαταραχών, αλλά, στοχεύοντας στη διερεύνηση της επίδρασης του παράπλευρου αγγειακού δικτύου στις υπό μέτρηση παραμέτρους, κρίθηκε σκόπιμη η ανάλυση της σχέσης του κνημοβραχιόνιου δείκτη πίεσης με τις μεταβολές της αρτηριακής πίεσης κατά τον αποκλεισμό. Με τον τρόπο αυτό, έμμεσα, συσχετίζεται μιά παράμετρος που διαρκώς εκτιμάται διεγχειρητικά (η αρτηριακή πίεση) με μεγέθη που θα συζητηθούν ειδικότερα.

Η μελέτη μας έδειξε θετική συσχέτιση του κνημοβραχιόνιου δείκτη (ankle-brachial pressure index / ABI) με την υπέρταση κατά τον αποκλεισμό, ενώ η ελάττωση της πίεσης κατά την άρση του ήταν επίσης ανάλογη με τον ABI (βλ.: παρ. 3.2, σελ.60, Πίνακας 3.6, σελ.62 και Σχήματα 3.1 & 3.2). Επιπλέον, φάνηκε ότι η ελάττωση της πίεσης κατά την αφαίρεση της αορτολαβίδας σχετίζεται αναλογικά με την διάρκεια του αποκλεισμού (Σχήμα 3.3,σελ.64).

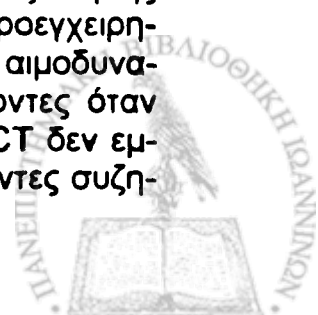
Η χρησιμότητα της μέτρησης της πίεσης στα σφυρά για την εκτίμηση της λειτουργικής βαρύτητας της περιφερικής αρτηριοπάθειας είναι δεδομένη ⁽¹¹⁹⁾. Αποτελεί όχι μόνο μιά απλή και μη επεμβατική διαγνωστική μέθοδο, αλλά αποτελεί και μιά διαδικασία εξαιρετικά κατάλληλη για την παρακολούθηση (follow up) της πορείας της νόσου. Η πίεση περιφερικά μιάς σημαντικής, αιμοδυναμικά και κλινικά, βλάβης είναι πάντα ελαττωμένη. Η απόλυτη συστολική πίεση ποικίλλει ανάλογα με την κεντρική αορτική πίεση, γεγονός που οδηγεί στην διαίρεση της πίεσης στα σφυρά με την συστηματική (βραχιόνιος αρτηρία) για να υπάρχει μέτρο σύγκρισης ⁽²²⁸⁾. Ο λόγος αποτελεί τον κνημοβραχιόνιο δείκτη πίεσης (ABI), που σε φυσιολογικά άτομα, σε ύπτια θέση, είναι περίπου 1,1. Σπάνια ανευρίσκεται μεγαλύτερος από 1,0 σε άτομα με αρτηριοπάθεια, ενώ συνήθως είναι πολύ μικρότερος ^(229,230). Γενικά, ο ABI είναι σταθερός μεταξύ των μετρήσεων και διαφοροποιείται εφ' όσον εξελίσσεται η πάθηση. Η στενοαποφρακτική νόσος του διχασμού της αορτής και των λαγονίων αγγείων συνήθως συνοδεύεται από δείκτες μεταξύ 0,50-0,68 ⁽¹¹⁹⁾, ενώ στα ανευρύσμα-

τα χωρίς στενοαποφρακτικά φαινόμενα ο δείκτης είναι υψηλός. Τέλος, η εκτίμηση του ABI με Doppler αποτελεί μέθοδο που χρησιμοποιείται επί σειρά ετών με ευρύτατη εφαρμογή^(119,230). Στους ασθενείς της μελέτης μας υπήρχε σαφής διαφορά του ABI μεταξύ των ομάδων Α και Β ($p < 0,001$, Πίνακας 3.6 σελ.62).

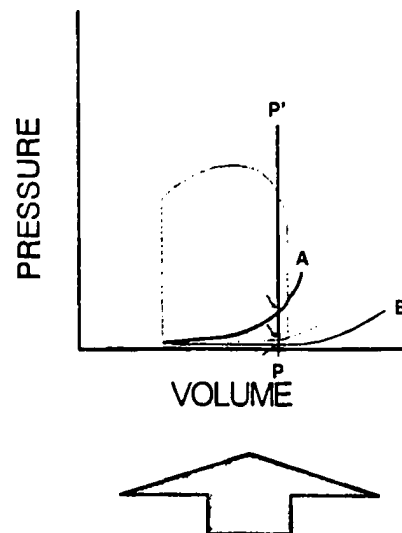
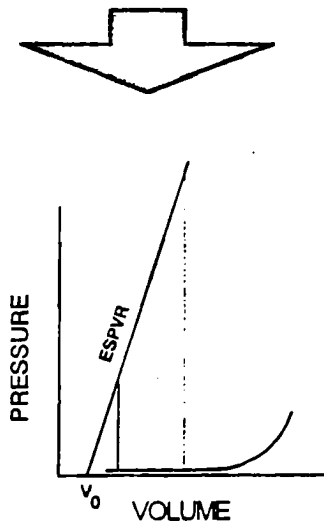
Με βάση τα παραπάνω, θεωρήσαμε ότι ο ABI έμμεσα ενδέχεται να σχετίζεται με τις αιμοδυναμικές διαταραχές κατά τον αποκλεισμό της αορτής. Ο ρόλος της διαφοροποίησης (αύξησης) των περιφερικών συστηματικών αντιστάσεων (SVR) κατά την εφαρμογή της αορτολαβίδας είναι σημαντικότερος για την αύξηση της αρτηριακής πίεσης⁽⁷⁾. Η διαφοροποίηση των SVR είναι μεγαλύτερη όταν η προϋπάρχουσα παθολογία δεν έχει οδηγήσει σε στενοαπόφραξη, όπως συμβαίνει στα ανευρύσματα. Σε ασθενείς με περιφερική αρτηριοπάθεια η διαφοροποίηση των SVR είναι μικρότερη (το περιφερικό δίκτυο είναι ήδη "κλειστό") έως ελάχιστη⁽¹⁰⁴⁾. Επιπλέον, οι ασθενείς αυτοί έχουν αναπτύξει παράπλευρο αγγειακό δίκτυο με αναστομώσεις υψηλότερες του κοιλιακού αορτικού αποκλεισμού και η αορτολαβίδα ενδέχεται να επηρεάζει ελάχιστα την περιφερική κυκλοφορία. Στους ασθενείς της μελέτης μας φάνηκε ότι η αύξηση της πίεσης (clamping) σχετίζεται θετικά με τον ABI. Η υπέρταση ήταν μεγαλύτερη στους ασθενείς με ανεύρυσμα και ψηλούς κνημοβραχιόνους δείκτες απ' ό,τι στους ασθενείς με στενοαπόφραξη και χαμηλούς δείκτες.

Η ελάττωση της πίεσης κατά την αφαίρεση της αορτολαβίδας είναι πλιό σύνθετο φαινόμενο δεδομένου ότι η διαφοροποίηση (ελάττωση) των SVR παίζει σημαντικό ρόλο όχι τον μοναδικό ρόλο⁽⁷⁾. Η λειτουργία του μυοκαρδίου, η έκλυση ποικιλίας χυμικών παραγόντων, η ενυδάτωση του ασθενή και πιθανώς άλλοι παράγοντες ενέχονται στην τελική αιμοδυναμική εικόνα. Η απουσία παράπλευρου δικτύου οδηγεί σε ισχαιμία περιφερικά του αποκλεισμού που με την σειρά της και ανάλογα με τον χρόνο αποκλεισμού οδηγεί σε αγγειοδιαστολή (βλ.: παρ. 1.2.2, σελ. 27). Έτσι, οι ασθενείς χωρίς στενοαποφρακτική Παθολογία εμφανίζουν σημαντική υπόταση, ενώ η ύπαρξη παράπλευρης κυκλοφορίας λειτουργεί εξομαλυντικά (μικρότερη διαφοροποίηση των SVR, λιγότερη περιφερική ισχαιμία) και η αιμοδυναμική διαταραχή είναι μικρότερη και αντιμετωπίζεται εύκολα^(7,9,104-106). Στους ασθενείς της μελέτης μας φάνηκε ότι ο ABI σχετίζεται με την υπόταση κατά την αφαίρεση της αορτολαβίδας (unclamping) και μάλιστα καλύτερα απ' ό,τι με τις αιμοδυναμικές διαταραχές κατά τον αποκλεισμό (clamping). Οι ασθενείς με χαμηλούς ABI εμφάνισαν μικρότερες διαταραχές απ' ό,τι οι ασθενείς με υψηλότερους. Επιπλέον, η υπόταση σχετίζεται με τον χρόνο πλήρους αορτικού αποκλεισμού, που είναι συνήθως μεγαλύτερος στα ανευρύσματα (βλ.: Πίνακας 3.6, σελ.62 & Σχήμα 3.3, σελ.64).

Στους ασθενείς μας φάνηκε ότι, ειδικά για την υπόταση κατά την άρση του αποκλεισμού, σε συνδυασμό, ο ABI, ο χρόνος πλήρους αποκλεισμού, η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου (εκφραζόμενη αδρά σαν κλάσμα εξώθησης στο προεγχειρητικό διαθωρακικό υπερηχοκαρδιογράφημα) και η προεγχειρητική συστολική αρτηριακή πίεση σχετίζονται σε υψηλό βαθμό με την αιμοδυναμική διαταραχή (βλ.: Σχήμα 3.5, σελ.65). Οι δύο τελευταίοι παράγοντες όταν συσχετίζονται με την υπόταση ανεξάρτητα απ' το παράγωγο ABI*CT δεν εμφανίζουν σημαντική σχέση με την διαταραχή. Οι δύο αυτοί παράγοντες συζητούνται ειδικότερα αμέσως παρακάτω.



Σχήμα 4.1. Πειραματικός καθορισμός της τελοσυστολικής σχέσης πίεσης-όγκου (ESPVR). Ισομετρικές συστολές αριστεράς κοιλίας με κλειστή την ανιούσα αορτή σε διαφορετικούς τελοσυστολικούς όγκους, χωρίς εξώθηση. Η κλίση της γραμμής ESPVR παριστά μέτρο της συσταλτικότητας⁽²³⁸⁾.



Σχήμα 4.2. Κοιλιακή compliance (τελοσυστολική σχέση πίεσης-όγκου, καμπύλη EDPVR). Σε μεγαλύτερους τελοδιαστολικούς όγκους η κλίση της ανέρχεται, ιδιαίτερα όταν η κοιλία έχει μικρή ευενδωτότητα (A). Στον ίδιο τελοσυστολικό όγκο EDV (PP') η τελοδιαστολική πίεση στην αριστερά κοιλία LVEDP είναι σημαντικά μεγαλύτερη (A>B)⁽²³⁸⁾.

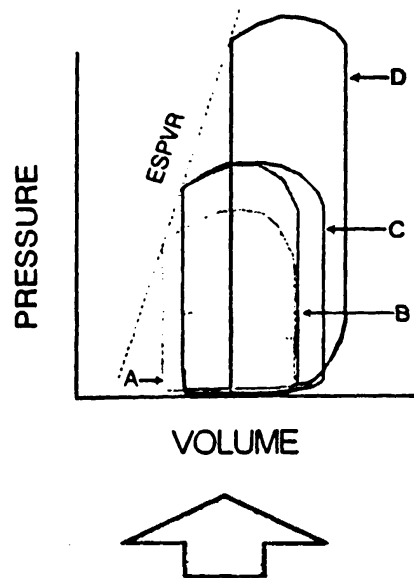
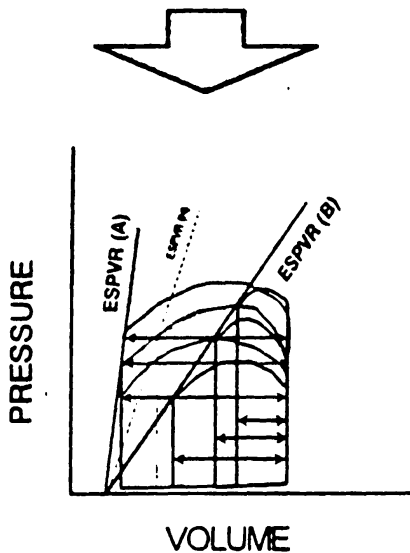
Η κατάσταση συσταλτικότητας του μυοκαρδίου κατά την επέμβαση για κάποιο ασθενή μπορεί να διαφέρει σημαντικά από την προεγχειρητική και σε καμιά περίπτωση δεν θεωρήσαμε ότι το προεγχειρητικό κλάσμα εξώθησης ισούται με το κλάσμα εξώθησης κατά την επέμβαση. Ωστόσο, για ευρείες ομάδες ασθενών, με την ίδια προεγχειρητική προετοιμασία, την ίδια αναισθησιολογική υποστήριξη και με χειρουργική παρέμβαση από την ίδια χειρουργική ομάδα, θεωρούμε την διαφοροποίηση του κλάσματος εξώθησης, κατά την διαδρομή της επέμβασης μέχρι πριν απ' τον αποκλεισμό της αορτής, αδρά ανάλογη σε σχέση με το προεγχειρητικό.

Ο αορτικός αποκλεισμός επιδρά στην συσταλτικότητα ποικιλότροπα. Υψηλό clamping προκαλεί αύξηση της συσταλτικότητας (Auer effect^(7,214)) που πιθανώς οφείλεται σε αυξημένη παροχή αίματος και οξυγόνου στο μυοκάρδιο ή σε ενδογενή ιδιότητά του και αυτορρύθμιση της μυοκαρδιακής λειτουργίας^(231,232,233). Επιπλέον, οι Maughan και συνεργάτες⁽²³⁴⁾, ελέγχοντας καρδιές πειραματοζώων στο μοντέλο καμπυλών πίεσης-όγκου, παρατήρησαν ότι, παρ' όλο που η συσταλτικότητα θεωρείται ενδογενής ιδιότητα του μυοκαρδίου (μέγεθος ανεξάρτητο από τις συνθήκες φόρτισης), τα χαρακτηριστικά της ευθείας ESPVR* (που περιγράφει την συσταλτικότητα⁽²³⁵⁾) άλλαξαν ελαφρά προς την κατεύθυνση του ινοτροπισμού με την αύξηση του μεταφορτίου. Στο παραπάνω πείραμα μάλιστα δεν θεωρήθηκε ότι βελτιώθηκε η αιμάτωση του μυοκαρδίου που άλλωστε ήταν ελεγχόμενη. Σχετικά πρόσφατα, οι Aakhus

* End Systolic Pressure Volume Relation



Σχήμα 4.3. Μεταβολές μεταφορτίου σε δύο επίπεδα συσταλτικότητας ($A > B$). Φαίνεται ότι η επίδραση στο SV είναι ελάχιστη επί υψηλής συσταλτικότητας, ενώ αντίθετα ο όγκος παλμού είναι ισχυρά εξαρτώμενος απ' το μεταφορτίο στην ESPVR B. Η αγγειοδιαστολή αυξάνει τον SV ιδιαίτερα επί χαμηλής συσταλτικότητας. Και στις δύο περιπτώσεις το προφορτίο (EDV) είναι σταθερό ⁽²³⁸⁾.

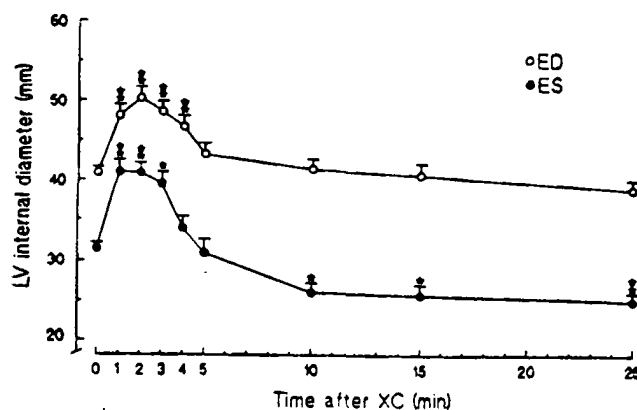


Σχήμα 4.4. Αύξηση μεταφορτίου (καμπύλη A σε B) και ελάττωση του SV αντισταθμίζεται με αύξηση του προφορτίου (C). Μεγάλη αύξηση του μεταφορτίου (D) οδηγεί σε αδυναμία περαιτέρω αύξησης προφορτίου λόγω διάτασης της κοιλίας και ο όγκος παλμού ελαττώνεται (afterload mismatch) ⁽²³⁸⁾.

και συν. (1995) ⁽²³⁶⁾, παρατήρησαν ότι ο αποκλεισμός της θωρακικής αορτής σε χοίρους οδηγούσε σε μεγάλη αύξηση του μεταφορτίου και μέτρια διάταση της αριστεράς κοιλίας, που, σε διάστημα λεπτών, επανήρχετο στις προηγούμενες διαστάσεις. Η επάνοδος αυτή ήταν αποτέλεσμα της συνδυασμένης επίδρασης της αγγειοδιαστολής στο κεντρικό διαμέρισμα της κυκλοφορίας και της αύξησης της συσταλτικότητας της αριστεράς κοιλίας. Οι παρατηρήσεις αυτές είναι σε συμφωνία με μελέτες που αναφέρονται στην ανακατανομή της ροής ⁽¹¹⁰⁾ και στην αύξηση της συσταλτικότητας.

Ωστόσο, στους ασθενείς με στενωμένο στεφανιαίο αγγειακό δίκτυο η απάντηση μπορεί να είναι διαφορετική, με αύξηση των LVEDP, PCWP, CVP, και απορύθμιση της μυοκαρδιακής λειτουργίας κατά τον αποκλεισμό. Φαίνεται ότι, στην περίπτωση αυτή, δεν μπορεί να κινητοποιηθεί ο μηχανισμός Anrep effect ^(7,214) και η απάντηση στον αποκλεισμό των ασθενών με χαμηλή συσταλτικότητα, που οφείλεται σε στεφανιαία νόσο, είναι αντίθετη, δηλαδή επιπλέον ελάττωση της μυοκαρδιακής λειτουργίας. Υπάρχουν μελέτες που δείχνουν ότι η συσταλτικότητα κατά τον αποκλεισμό είναι ελαττωμένη ιδιαίτερα όταν δεν χορηγούνται συγχρόνως αγγειοδιασταλτικά ⁽²³⁷⁾. Τέλος, κατά την διαδρομή του αποκλεισμού η παραγωγή ενδιάμεσων ουσιών και τοξικών μεταβολιτών επιδρά αρνητικά στην συσταλτικότητα ^(7,78). Η παραγωγή των παραπάνω είναι μεγαλύτερη όσο μικρότερη είναι η περιφερική ροή και η ιστική προσφορά οξυγόνου, άρα είναι πιθανότερο να επιδράσουν σε μυοκάρδιο με ήδη χαμηλή συσταλτικότητα.

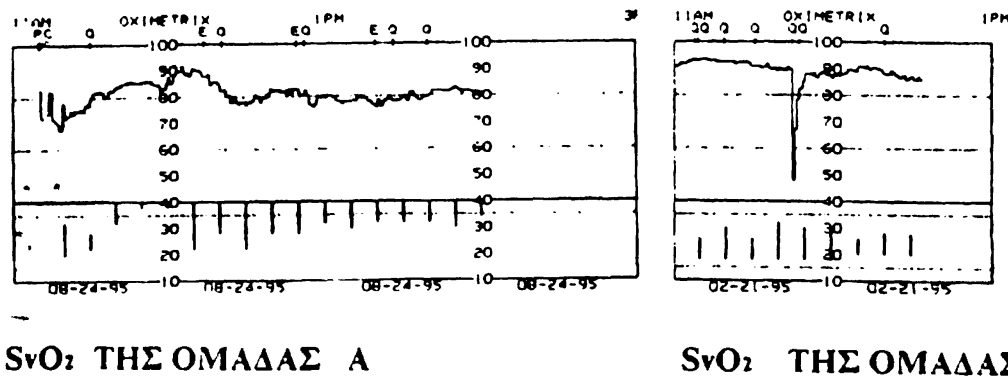




Σχήμα 4.4. Μεταβολές της εσωτερικής διαμέτρου κατά την μεσότητα της αριστεράς κοιλίας, κατά το τέλος της διαστολής (ED) και κατά το τέλος της συστολής (ES). Χρόνος 0 είναι η τοποθέτηση της αγγειολαβίδας στη θωρακική αορτή (XC=aortic cross-clamping). Παρατηρείται αρχικά σύντομη, παροδική, ελάττωση του όγκου παλμού ($SV=EDV-ESV$) και του κλάσματος εξώθησης (EF), ενώ στην συνέχεια, τα παραπάνω μεγέθη αυξάνονται σε τιμές μεγαλύτερες απ' τις βασικές. Στην ίδια μελέτη, η συσταλτικότητα (που εκφράστηκε σαν LV velocity of fiber shortening), κατά τον αποκλεισμό, μετά μία σύντομη ελάττωση, αυξήθηκε σημαντικά ⁽²³⁶⁾.

Από τα παραπάνω φαίνεται ότι ασθενείς με χαμηλό κλάσμα εξώθησης αριστεράς κοιλίας (EF) είναι πιθανότερο να υποδεχθούν την αφαίρεση της αορτολαβίδας σε χειρότερη κατάσταση ινοτροπισμού απ' ότι ευρίσκοντο πριν απ' τον αποκλεισμό. Η περίοδος του αορτικού clamping επιδρά δυσμενέστερα στην καρδιακή λειτουργία, όταν αυτή είναι ήδη επιβαρυνμένη. Ο ειδικός ρόλος του ισοφλουρανίου στην περίπτωση των ασθενών μας δεν θα συζητηθεί δεδομένου ότι όλοι ανεξαιρέτα ελάμβαναν το παραπάνω αναισθητικό. Η ειδική επίδραση της επισκληριδίου αναισθησίας σε καμία περίπτωση δεν μπορεί να αποκλεισθεί. Είναι γνωστό ότι η τεχνική αυτή επιδρά πολύμορφα στην αιμοδυναμική, ανάλογα μάλιστα με το ύψος του αποκλεισμού. Γιά τον ειδικό της ρόλο στα φαινόμενα κατά την άρση του αποκλεισμού απαιτείται ενδεχομένως παραπέρα μελέτη.

Ο όγκος παλμού (SV) ασθενών με χαμηλό EF (χαμηλή συσταλτικότητα) είναι εξαιρετικά εξαρτώμενος απ' το μεταφορτίο ⁽²³⁸⁾, και η ροή στην αορτή είναι μικρή, παρά την ενδεχόμενα υψηλή πίεση όταν οι ασθενείς αυτοί εκτίθενται σε υψηλές SVR ⁽²³⁹⁾. Ο αποκλεισμός (clamping) είναι καλύτερα ανεκτός, από την άποψη της καρδιακής παροχής / περιφερικής ροής, στους ασθενείς με υψηλή συσταλτικότητα. Κατά την άρση του αποκλεισμού (άμεση πτώση των SVR), η διαφοροποίηση του SV και της ροής (αύξηση) αναμένονται μεγαλύτερες στους ασθενείς με χαμηλή συσταλτικότητα. Θεωρητικά, στο μοντέλο των Sunagawa και συνεργατών ⁽²⁴⁰⁾, οι μεταβολές του μεταφορτίου συνοδεύονται από μικρές μεταβολές του SV όταν η συσταλτικότητα είναι φυσιολογική ή αυξημένη και μεγαλύτερες όταν η συσταλτικότητα είναι χαμηλή. Ωστόσο, γιά την ίδια τελοσυστολική πίεση στην αορτή (Pes / πίεση σύγκλεισης της αορτικής βαλβίδας) σε ασθενείς με χαμηλή συσταλτικότητα, χαμηλό EF, και υψηλό τελοδιαστολικό όγκο (EDV) προϋποτίθεται υψηλότερη κλίση στην ευθεία της ef

SvO₂ ΤΗΣ ΟΜΑΔΑΣ ΑSvO₂ ΤΗΣ ΟΜΑΔΑΣ Β

Σχήμα 4.6. Μεταβολές του κορεσμού του μικτού φλεβικού αίματος κατά την άρση του αποκλεισμού σε επεμβάσεις κοιλιακής αορτής (Α= στενοσπύραξη, Β= ανεύρυσμα χωρίς σημαντικά ευρήματα περιφερικής αγγειοπάθειας). Παρατηρείται μεγάλη πτώση του SvO₂ στην Β παρά την σύγχρονη αύξηση της καρδιακής παροχής. Στην ομάδα Α οι μεταβολές δεν είναι σημαντικές⁽⁸¹⁾.

fective arterial elastance (Ea). Η τελευταία παριστά μέτρο μεταφορτίου και είναι ουσιαστικά η ευθεία που προκύπτει απ' την σχέση του όγκου που δέχεται η αορτή (SV) προς την Pes που αναπτύσσεται^(239,240). Θεωρητικά, οι ασθενείς με χαμηλή συσταλτικότητα και καρδιακή ανεπάρκεια εμφανίζουν, πριν απ' την τοποθέτηση της αορτολαβίδας, μεγαλύτερη κλίση της Ea. Κατά το unclamping, οπότε ένα μέρος του αρτηριακού δικτύου προστίθεται στη κυκλοφορία σε μέγιστη (παραλυτική) αγγειοδιαστολή⁽⁷⁾, η διαφοροποίηση της κλίσης της Ea (ελάττωση) αναμένεται μεγαλύτερη στους ασθενείς αυτούς. Έτσι, η πτώση πίεσης αναμένεται μεγαλύτερη, παρά την θετική επίδραση της αφαίρεσης της αορτολαβίδας στον όγκο παλμού.

Η καρδιακή παροχή στους ασθενείς με χαμηλή συσταλτικότητα είναι περισσότερο εξαρτημένη απ' τις συνθήκες προφορτίου. Καλή πλήρωση είναι απαραίτητη για την διατήρηση της ροής^(238,239). Η χαμηλή κλίση της καμπύλης ESPVR προϋποθέτει, για επαρκείς SV και επαρκείς συστηματικές πιέσεις, αυξημένες LVEDP⁽²³⁵⁾. Μάλιστα, οι ασθενείς με διαστολική δυσλειτουργία (υψηλή θέση EDPVR) απαιτούν μεγαλύτερες ενδοκοιλιακές πιέσεις για τους ίδιους όγκους παλμού σε δεδομένες συνθήκες μεταφόρτισης. Έτσι λοιπόν, η αιμοδυναμική εικόνα κατά το unclamping των ασθενών με χαμηλό EF φαίνεται ότι εξαρτάται σε μεγαλύτερο βαθμό από την ποσοτική και ποιοτική κατάσταση και άλλων μεγεθών στην φάση αυτή (φλεβική επιστροφή, διαφορετικό επίπεδο συσταλτικότητας της αριστεράς (SV, EF, ESPVR), για παράδειγμα λόγω διαφοροποιήσεων των συνθηκών αιμάτωσης ή χρήσης φαρμάκων, διαφορετική διαστολική λειτουργία (EDPVR)^(235,239,241).

Η προεγχειρητική συστολική αρτηριακή πίεση, σαν παράμετρος υπό την ίδια λογική που χρησιμοποιήθηκε το EF, θεωρήθηκε ότι αντικατοπτρίζει αδρά την κατάσταση του αγγειακού δικτύου. Η αθηρωσκληρωτική νόσος οδηγεί προοδευτικά σε ελάττωση της ευενδωτότητας του αρτηριακού δένδρου με αποτέλεσμα την αύξηση της αρτηριακής πίεσης⁽²⁴²⁾. Ανάλογη εικόνα παρουσιάζουν και οι ηλικιωμένοι ασθενείς ανεξάρτητα από την ύπαρξη επίσημης α-

θηρωσκήρωσης^(243,244). Οι ασθενείς με υπερτασική νόσο φέρουν συνήθως αγγειακό δίκτυο αυξημένου πάχους και χαμηλής ελαστικότητας και εμφανίζουν υπεραντιδραστικότητα στα ερεθίσματα, ενώ ο ενδαγγειακός τους χώρος εμφανίζει διαφυγή πρωτεϊνών, ηλεκτρολυτών και νερού προς τον διάμεσο^(23,24). Έτσι λοιπόν, στους υπερτασικούς ασθενείς, κατά την αναπόφευκτη ανακατανομή της ροής όταν αφαιρείται η αορτική αγγειολαβίδα, η πτώση πίεσης στο κεντρικό (μη αποκλεισμένο) διαμέρισμα της κυκλοφορίας αναμένεται μεγαλύτερη λόγω ελαττωμένης compliance του δικτύου αυτού. Υπενθυμίζεται ότι η compliance παριστά την σχέση μεταβολής όγκου προς την μεταβολή της πίεσης και, επί ελάττωσής της, όπως συμβαίνει στην υπέρταση, μικρή ελάττωση του όγκου αίματος που περιέχεται στο δίκτυο συνοδεύεται από μεγαλύτερη ελάττωση της πίεσης.

Από την μελέτη μας λοιπόν φαίνεται ότι οι δύο παραπάνω παράγοντες (προεγχειρητικό EF και πίεση) επιδρούν στον συσχετισμό της υπότασης κατά την άρση του αποκλεισμού με τον ABI και τον χρόνο αποκλεισμού. Ασθενείς με καλή συσταλτικότητα ή με ρυθμισμένη αρτηριακή πίεση προεγχειρητικά εμφανίζουν μικρότερη πτώση πίεσης κατά το unclamping απ' τους ασθενείς με προβληματική συσταλτικότητα ή προεγχειρητική υπέρταση. Πάντως, για την διακρίβωση του ρόλου τους θεωρούμε ότι απαιτείται περαιτέρω μελέτη.

Πηγές σφάλματος στην σχέση του κνημοβραχιόνιου δείκτη (ABI) με τις αιμοδυναμικές διαταραχές θα μπορούσαν να προέρχονται από την θεώρησή του σαν αδρού δείκτη παράπλευρης κυκλοφορίας. Ο ABI είναι παθολογικός (ελαττωμένος) και σε περιφερικότερες αγγειακές παθήσεις⁽¹¹⁹⁾. Στην περίπτωση αυτή η παράπλευρη μπορεί να αποκλείεται με τον κοιλιακό αορτικό αποκλεισμό. Ωστόσο, στους ασθενείς της μελέτης μας δεν υπήρχε αντίστοιχη κλινική ή αρτηριογραφική εικόνα περιφερικότερης αρτηριοπάθειας και η βαθμίδωση πίεσης ήταν συμμετρική. Δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές του ABI μεταξύ των δύο μελών σε κανένα απ' τους ασθενείς μας. Τέλος, στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη δεν υπήρχαν εμφανείς ακτινολογικές αρτηριακές επασβεστώσεις. Πάντως, θα πρέπει να σημειώσουμε ότι στην περίπτωση που η εξέλιξη της αγγειακής νόσου εμφανίζει, μετά από χρονικό διάστημα παρακολούθησης, αύξηση του ABI που υποδηλώνει ιδιαίτερα εκτεταμένο παράπλευρο αγγειακό δίκτυο, τότε η παραπάνω σχέση του με τις αιμοδυναμικές διαταραχές ενδέχεται να μην ισχύει. Μ' άλλα λόγια, οι ασθενείς αυτοί εμφανίζουν υψηλούς ABI αλλά οι διαταραχές αναμένονται μικρές.

Πηγές σφάλματος θα μπορούσαν να προέρχονται από διαφορές στην διεγχειρητική χορήγηση υγρών και στην υποστήριξη με αγγειοδραστικά φάρμακα. Στον Πίνακα 3.4 (σελ.59) αναφέρονται στοιχεία απ' την διεγχειρητική χορήγηση υγρών όπου φαίνεται ότι οι διακυμάνσεις ήταν σχετικά περιορισμένες. Ωστόσο, παρ' όλο που οι ασθενείς υποστηρίχτηκαν διεγχειρητικά απ' την ίδια αναισθησιολογική ομάδα και οι χειρισμοί ήταν λίγο-πολύ ανάλογοι, η παραπάνω άποψη δεν μπορεί να αποκλειστεί.



4.2. Αποβολή διοξειδίου του άνθρακα (VCO_2)

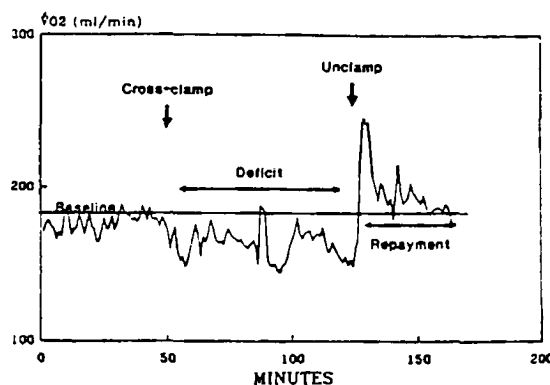
Φάση αποκλεισμού (clamping)

Ο αποκλεισμός της κοιλιακής αορτής (clamping), εκτός από τις αιμοδυναμικές διαταραχές, αναμένεται να οδηγήσει σε περιφερικότερη ισχαιμία, ελαττωμένη προσφορά οξυγόνου και διαταραγμένο μεταβολισμό με αναερόβιο χαρακτήρα και συσσώρευση οξέος^(7,9,118,226). Το εύρος εκτροπής από την φυσιολογία φαίνεται ότι σχετίζεται αντίστροφα με την έκταση της παράπλευρης κυκλοφορίας, η οποία όμως αναμένεται περιορισμένη σε ανευρύσματα που δεν συνδυάζονται με αποφρακτική αγγειακή νόσο. Η κατανάλωση οξυγόνου (VO_2) αποδεδειγμένα ελαττώνεται κατά τον αποκλεισμό και αυξάνεται πάνω απ' τις βασικές τιμές μετά την αφαίρεση της αορτορτικής αγγειολαβίδας σε ασθενείς με ανεύρυσμα⁽²⁰⁴⁾.

Με βάση τα παραπάνω, ερευνήσαμε την αποβολή CO_2 απ' τους πνεύμονες και παρατηρήσαμε σημαντική ελάττωση κατά τον αποκλεισμό, που ακολουθείται από αύξηση (πάνω απ' τις βασικές τιμές) κατά την άρση του στους ασθενείς με ανεύρυσμα. Το αποβαλλόμενο CO_2 αποδείχτηκε ανεξάρτητο απ' την ποσότητα μηχανικού αερισμού που υποστήριζε τον ασθενή κατά την διάρκεια του αποκλεισμού (ομάδες A1 & A2) (Πίνακας 3.7, σελ.67 & Σχήμα 3.6, σελ.68). Στους ασθενείς με στενοαποφρακτική παθολογία (ομάδα B1) οι μεταβολές ήταν μετριασμένες ως ανύπαρκτες. Οι παραπάνω μεταβολές έρχονται σε συμφωνία με τις ανάλογες παρατηρήσεις για την κατανάλωση οξυγόνου (VO_2)^(200,204).

Σε συνολικό επίπεδο (ολοσωματικό) το CO_2 που παράγεται απ' τους ιστούς αποβάλλεται πρακτικά απ' τους πνεύμονες στο σύνολό του⁽²⁴⁵⁾. Η διαδικασία μπορεί να θεωρηθεί σαν κλειστό σύστημα παραγωγής, μεταφοράς και όργανου αποβολής που το τελευταίο είναι ανοικτό στην ατμόσφαιρα. Όταν εξασφαλίζονται συνθήκες ανοικτής αποβολής (μη επανεισπνοής), τότε το αποβαλλόμενο CO_2 ισούται με το παραγόμενο απ' τους ιστούς. Στην περίπτωση επανεισπνοής η εξίσωση παραγωγής-αποβολής δεν ισχύει μέχρι την νέα ισορροπία. Οι συνθήκες μέτρησης στους ασθενείς μας εξασφάλιζαν μη επανεισπνοή (βαλβίδες κυκλώματος), που, άλλωστε, ελεγχόταν απ' την καπνομετρία εγγύς του τραχειοσωλήνα. Θεωρούμε λοιπόν ότι οι μεταβολές του διοξειδίου που μετρήθηκε σαν αποβαλλόμενο αντιστοιχούν με υψηλή ακρίβεια στις μεταβολές της παραγωγής (VCO_2).

Η αποβολή του CO_2 είναι ίση με τον κατά λεπτό αερισμό επί την περιεκτικότητα του στον εκπνεόμενο αέρα ($V CO_2 = VE \times FE CO_2$)^(210,246). Αυξημένη παραγωγή CO_2 απ' τους ιστούς οδηγεί σ' αυξημένη αποβολή. Αν, όπως συμβαίνει σε συνθήκες χειρουργείου με ελεγχόμενο μηχανικό αερισμό, δεν διαφοροποιηθεί ο κατά λεπτό αερισμός (MV, VE), τότε αυξάνεται η περιεκτικότητα του εκπνεόμενου αέρα σε CO_2 ($FE CO_2$, $PE CO_2$), και έτσι αυξάνεται η $PEI CO_2$. Αν δεν υπάρχει διαταραχή V/Q (σταθερός κυψελιδικός αερισμός) η αυξημένη αποβολή προϋποθέτει αυξημένη μερική πίεση διοξειδίου στην κυψελίδα ($PA CO_2$) και άρα επέρχεται αύξηση της $Pa CO_2$. Η κατάσταση θεω-

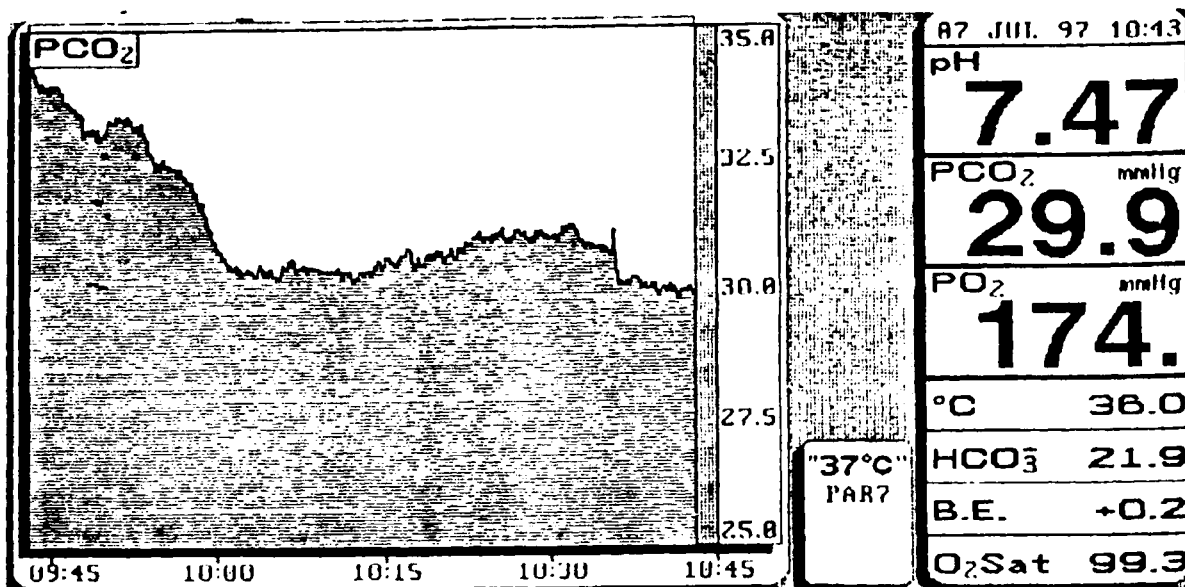


Σχήμα 4.7. Μεταβολή της κατανάλωσης οξυγόνου (VO_2) σε επεμβάσεις ανευρύσματος κοιλιακής αορτής. Παρατηρείται ελάττωση της κατανάλωσης (deficit) κατά τον αποκλεισμό που ακολουθείται από μεγάλη αύξηση μετά την αφαίρεση της αορτολαβίδας (repayment) ⁽²⁰⁴⁾.

ρείται κλινικά υποαερισμός (αύξηση $PEt\ CO_2$ και $Pa\ CO_2$) και διορθώνεται με αύξηση του κατά λεπτό αερισμού που οδηγεί σ' αύξηση του VA. Τα αντίστροφα συμβαίνουν όταν η παραγωγή διοξειδίου στους ιστούς ελαττώνεται. Στην περίπτωση αυτή η διατήρηση σταθερού μηχανικού αερισμού ισοδυναμεί με υπεραερισμό. Τα παραπάνω ήταν εμφανή στους ασθενείς με ανεύρυσμα και ιδιαίτερα στην ομάδα A1 (μεγάλη ελάττωση των μερικών πιέσεων αρτηριακού, τελοεκπνευστικού και εκπνεόμενου διοξειδίου κατά την περίοδο του αποκλεισμού).

Ο τρόπος με τον οποίο μετρήθηκε το αποβαλλόμενο διοξείδιο του ανθρακα στην μελέτη μας είναι ευρέως αποδεκτός, σχετικά εύκολος και συνιστάται για μετρήσεις σε βαρέως πάσχοντες κατά την περιεγχειρητική περίοδο ή κατά την εντατική θεραπεία ^(245,246). Αντί της απλής μεθόδου συλλογής των εκπνεόμενων αερίων μπορούν να χρησιμοποιηθούν ειδικά μεταβολικά monitors (Deltatrack /Datex, Horizon /Sensormedics κλπ) που επιπλέον προσδιορίζουν την κατανάλωση οξυγόνου και το αναπνευστικό πηλίκιο ⁽²⁴⁷⁾. Οι συσκευές αυτές όμως είναι ακριβές, σπάνια διαθέσιμες σε αναισθησιολογικά τμήματα και επιπλέον, ειδικά στην αναισθητική περίοδο, υπάρχει σφάλμα απ' την κατάκρτηση των αναισθητικών αερίων.

Η μεθοδολογία που εφαρμόσαμε για τις μετρήσεις μας είν' ευένδωτη ως προς τον προσδιορισμό της $PE\ CO_2$ και την άμεση μέτρηση από τα εκπνεόμενα αέρια της $V\ CO_2$. Για την ελαχιστοποίηση του σφάλματος από συλλογή και εισπνευστικών αερίων (χωρίς υδρατμούς και διοξείδιο), δεδομένου ότι το σύστημα του Cicero επηρεάζεται από την διαφορά compliance ασθενή-εκπνευστικού σκέλους, μετρήσαμε την απόλυτη ροή από το διαμέρισμα συλλογής και η πραγματική $PE\ CO_2$ έγινε υπολογισμένο (και όχι άμεσα μετρούμενο) μέγεθος. Δεδομένου ότι η πυκνότητα υδρατμών στο διαμέρισμα συλλογής ήταν άγνωστη (ανάμειξη φρέσκων αερίων με εκπνεόμενα), προσδιορίσαμε την $V\ CO_2$ έμμεσα, από την $Pa\ CO_2$ (μετρούμενο μέγεθος) και τον VA (που ήταν υπολογισμένος σε ανεξαρτησία από τους υδρατμούς). Οι μετρήσεις μας είχαν σκοπό να προσδιορίσουν την αδρή μεταβολή στην $V\ CO_2$ και όχι την ακριβή ποσοτική τιμή της, δεδομένου ότι δεν στόχευαν σ' ειδική θερμιδική



Σχήμα 4.8. Μεταβολή της μερικής τάσης του διοξειδίου του άνθρακα στο αρτηριακό αίμα (Pa CO₂) κατά τον αποκλεισμό, σε ασθενή με ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής χωρίς τροποποίηση του αερισμού. Παρατηρείται ελάττωση από 34,8 σε 29,9 mmHg. Καταγραφή με σύστημα συνεχούς ενδαρτηριακού ελέγχου (PARATREND 7) (εκ των ασθενών μας).

ή αναπνευστική υποστήριξη των ασθενών, έτσι ώστε προβλήματα που απορρέουν απ' τον μη προσδιορισμό του αναπνευστικού πηλίκου θεωρήθηκαν αμελητέα. Το αναπνευστικό πηλίκο (RQ) ποικίλλει μεταξύ 0,7 (μεταβολισμός λίπους) και 1 (μεταβολισμός υδατανθράκων) και ο προσδιορισμός του είναι απαραίτητος σε ειδικές συνθήκες στην ΜΕΘ (σήψη, πυρετός, εγκαύματα κλπ) για την έμμεση θερμοδομετρία. Σε συνθήκες χειρουργείου και επί απουσίας ειδικών μεταβολικών προβλημάτων (όπως συνέβαινε με τους ασθενείς μας) θεωρείται ίσο με 0,8, τιμή που χρησιμοποιήσαμε για τον προσδιορισμό της PAO₂ (245,248,249)

Η μέση ηλικία και η προεγχειρητική αξιολόγηση κατά A.S.A. των ασθενών στους οποίους προσδιορίστηκε η V CO₂, μας επιτρέπουν να πούμε ότι, για το είδος επέμβασης στο οποίο υποβλήθηκαν, ήταν σε καλή φυσική κατάσταση. Ο προεγχειρητικός έλεγχος αναπνευστικού και τα αέρια αίματος απέδειξαν καλύτερη εικόνα απ' τους υπόλοιπους (Πίνακας 3.5). Στην διάρκεια των μετρήσεων δεν παρατηρήθηκαν προβλήματα στην αναπνευστική λειτουργία. Πρέπει να σημειώσουμε ότι αυτοί που χειρουργήθηκαν για ανευρυσματική νόσο δεν είχαν εκδηλώσει σημειολογία στενοαπόφραξης και ο ΚΒΔ ήταν υψηλός (Πίνακας 3.5). Θεωρούμε έτσι μηδαμινή την παράπλευρη κυκλοφορία και τον αποκλεισμό της αορτής να οδηγεί σε εξαιρετικά μεγάλο περιορισμό της περιφερικής κυκλοφορίας. Οι διαφορές που παρατηρήθηκαν μεταξύ αυτών (ομάδες A1 & A2) και των ασθενών με στενοαπόφραξη (ομάδα B1) είναι ακραίες. Θεωρούμε ότι η ελάττωση αποβολής CO₂ κατά τον αποκλεισμό μετριάζεται ανάλογα με την έκταση της παράπλευρης κυκλοφορίας και μπορεί να απουσιάζει στις περιπτώσεις όπου το παράπλευρο δίκτυο είναι εκτεταμένο.

Φάση άρσης του αποκλεισμού (unclamping)

Η αποβολή διοξειδίου του άνθρακα αυξήθηκε σημαντικά με την αφαίρεση της αορτολαβίδας. Στην συνέχεια, 15 λεπτά αργότερα ελαττώθηκε αλλά παρέμεινε υψηλότερη σε σχέση με τις βασικές τιμές. Η μεταβολή αυτή παρατηρήθηκε και στις δύο ομάδες ασθενών με ανεύρυσμα (A1 & A2), ανεξάρτητα από την υποστήριξη του αερισμού, ενώ δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές μεταβολές στους ασθενείς με στενοσπύραξη (B1).

Η αύξηση του διοξειδίου που αποβάλλεται από τους πνεύμονες σε επίπεδα μεγαλύτερα απ' τα προ του αποκλεισμού, μπορεί να οφείλεται στα εξής :

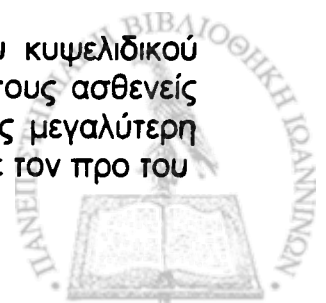
- α) Στην αυτή καθ' αυτή αύξηση της παραγωγής του από μετατροπή των μεταβολικών διεργασιών (προς "αεροβιότερο" χαρακτήρα) στις μέχρι τότε ισχαιμικές περιοχές λόγω του clamping.
- β) Σε απόλυτη αύξηση παραγωγής από άλλα όργανα όπως η καρδιά (που παράγει αυξημένη πλέον ροή).
- γ) Στην αυξημένη πλέον ροή στο κατώτερο μέρος του σώματος, δηλαδή σε περιοχές που προκαλείται μεγαλύτερου βαθμού αναγωγή της αιμοσφαιρίνης και απόδεδεσμευση οξυγόνου. Η αιμοσφαιρίνη έτσι γίνεται καλύτερος δέκτης των πρωτονίων που υπάρχουν εκεί και το αίμα απάγεται με αυξημένη φόρτιση CO₂ (φαινόμενο Haldane) ⁽¹⁸⁶⁾.
- δ) Στην αυξημένη πλέον ροή σε περιοχές ψηλού φορτίου μη πτητικών μη μετρούμενων οξέων και χαμηλού pH. Τα πρωτόνια αντιδρούν με διττανθρακικές ρίζες προκαλώντας ελάττωσή τους (μεταβολική οξέωση) και η χημική ισορροπία οδηγείται προς αύξηση του διαλυμένου διοξειδίου.

4.3. Κυψελιδικός νεκρός χώρος (VD_{alv})

Φάση αποκλεισμού (clamping)

Στους πνεύμονες υπάρχει μία συνεχής λειτουργική διαστρωμάτωση που ξεκινάει απ' τις περιοχές με επαρκή αερισμό αλλά χωρίς αιμάτωση και φθάνει μέχρι τις περιοχές που δεν υπάρχει καθόλου αερισμός αλλά η αιμάτωση διατηρείται. Έτσι, οι πνεύμονες μπορούν ακραία να διαμερισματοποιηθούν σε τρία μέρη, στον κυψελιδικό νεκρό χώρο ($V/Q=\infty$), στο μέρος όπου ο αερισμός ισούται με την αιμάτωση ($V/Q=1$) και στο μέρος όπου υπάρχει μόνο κυκλοφορία ($V/Q=0$, shunt, venous admixture). Οι περιοχές αυτές είναι λειτουργικές, με ασαφή ανατομική διαμερισματοποίηση, κι η απόδοση του πνεύμονα σαν όργανο ανταλλαγής αερίων εξαρτάται απ' την μεταξύ τους σχέση ^(186,210,246,248). Ο κυψελιδικός νεκρός χώρος εκτιμάται με την σύγχρονη μέτρηση της Pa CO₂ και PEt CO₂. Στους υγιείς που αναπνέουν αυτόματα η Pa CO₂ αναμένεται φυσιολογικά μεγαλύτερη κατά 3-4mmHg και η διαφορά ερμηνεύεται σαν ύπαρξη μικρού VD_{alv}.

Στην μελέτη μας παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση του κυψελιδικού νεκρού χώρου κατά την περίοδο του αορτικού αποκλεισμού στους ασθενείς με ανεύρυσμα (Πίνακας 3.7, Σχήμα 3,6). Η αύξηση ήταν σαφώς μεγαλύτερη στους ασθενείς που ο αερισμός διατηρήθηκε σταθερός (ίσος με τον προ του



στους ασθενείς που ο αερισμός διατηρήθηκε σταθερός (ίσος με τον προ του αποκλεισμού) (ομάδα A1). Στην ομάδα A2 παρατηρήθηκε επίσης σημαντική αύξηση αλλά μικρότερη απ' ό,τι στην προηγούμενη, γεγονός που δηλώνει ότι η τροποποίηση (ελάττωση) του παρεχόμενου αερισμού στον ασθενή στην φάση του αποκλεισμού λειτουργεί θετικά. Η αύξηση του VD_{alv} υποδηλώνει ότι ο ενεργός κυψελιδικός αερισμός, δηλαδή ο αερισμός κυψελίδων που αιματώνονται (effective alveolar ventilation), ελαττώνεται κατ' αυτή την περίοδο. Πρακτικά δεν παρατηρήθηκε διαφορά στον ενεργό κυψελιδικό αερισμό μεταξύ των δύο ομάδων ασθενών με ανεύρυσμα. Στους ασθενείς μας παρατηρήθηκε κατά τον αποκλεισμό στατιστικά σημαντική ελάττωση του τελοεκπνευστικού και αρτηριακού διοξειδίου με τρόπο που ήταν δηλωτικός αύξησης του κυψελιδικού νεκρού χώρου. Μ' άλλα λόγια, φάνηκε ότι αερίζονται περισσότερες κυψελίδες υψηλής σχέσης αερισμού / αιμάτωσης (V/Q). Θεωρητικά, η ισορροπία μεταξύ των τριών λειτουργικών "διαμερισμάτων" ή περιοχών των πνευμόνων μετακινείται προς αυτό με σχέση $V/Q = \infty$. Η παραπάνω παρατήρηση, με μία πρώτη ματιά, φαίνεται να δηλώνει ελάττωση της αιμάτωσης του πνεύμονα. Επίσης, απ' την μαθηματική ανάλυση των παραπάνω δεδομένων αποδεικνύεται ότι εάν κάποιος προσπαθήσει, στη φάση αυτή, ν' αυξήσει την $PaCO_2$ (που είναι δηλωτικό υποκαπνίας) ελαττώνοντας τον αερισμό με γνώμονα μόνο το $PEtCO_2$, θα οδηγήσει τον ασθενή σε υπερκαπνία. Η τροποποίηση του αερισμού πρέπει λοιπόν να στηρίζεται στο αρτηριακό και όχι στο τελοεκπνευστικό διοξείδιο.

Προσπαθώντας να ερμηνεύσουμε την αύξηση του νεκρού κατά τον αορτικό αποκλεισμό, κατ' αρχή πρέπει να στραφούμε στις αιμοδυναμικές επιδράσεις του (βλ.: Γενικό Μέρος). Στα κοιλιακά ανευρύσματα με υπονεφρικό clamping αναμένεται άμεση ελάττωση της καρδιακής παροχής, όχι μόνο απ' την αύξηση του μεταφορτίου, αλλά και απ' τον περιορισμό της φλεβικής επιστροφής, ιδιαίτερα όταν το έντερο παραμένει στη κυκλοφορία και ο αγγειακός τόνος είναι ελαττωμένος (Gelman, 1995⁽⁷⁾). Η ελάττωση της καρδιακής παροχής, επιπλέον, σχετίζεται αντίστροφα και με την έκταση της περιαορτικής παράπλευρης αγγείωσης και στα ανευρύσματα χωρίς σημαντική αποφρακτική παθολογία (τοποθέτηση ευθέως μοσχεύματος, υψηλός κνημοβραχιόνιος δείκτης πίεσης) η ελάττωση της καρδιακής παροχής είναι σημαντική. Η κατάσταση αυτή αναμένεται να οδηγήσει σε αύξηση του κυψελιδικού νεκρού χώρου στον πνεύμονα και ελάττωση των μερικών πιέσεων του CO_2 (164,245,246,248). Στον Πίνακα 3.10 παρουσιάζονται οι μεταβολές του λόγου PaO_2 / PAO_2 που θεωρείται αδρός δείκτης της λειτουργίας του πνεύμονα. Παρατηρούμε ότι κατά την φάση του αποκλεισμού στην ομάδα των ασθενών με ανεύρυσμα που δεν τροποποιήθηκε ο αερισμός, ο παραπάνω λόγος ελαττώθηκε. Μ' άλλα λόγια, η λειτουργία του πνεύμονα επιβαρύνθηκε παρά την διατήρηση της PaO_2 (Πίνακας 3.9). Κατά την γνώμη μας, στην ομάδα αυτή, η διατήρηση της PaO_2 οφείλεται στην ελάττωση του διοξειδίου στην κυψελίδα. Η διατήρηση του αερισμού και εν γένει υψηλότερων πιέσεων στον θώρακα μάλλον επιτείνει την διαταραχή της σχέσης αερισμού / αιμάτωσης και την ελάττωση του δραστικού αερισμού (effective alveolar ventilation) που επισυμβαίνει με την πτώση της καρδιακής παροχής.



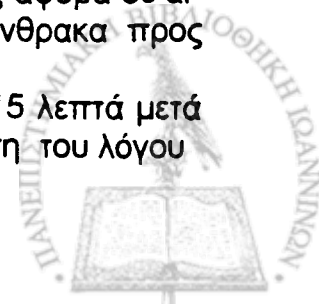
Ωστόσο το φαινόμενο, κατά την γνώμη μας, είναι πιά σύνθετο. Τα παραπάνω συμβαίνουν ανεξάρτητα από το φορτίο διοξειδίου προς στον πνεύμονα. Δηλαδή αναμένονται σ' ελάττωση της ροής που μπορεί να συμβεί, ενώ συγχρόνως η $\dot{V}O_2$ και $\dot{V}CO_2$ διατηρούνται λίγο-πολύ σταθερές. Το τελευταίο συμβαίνει πολλές φορές κατά την διάρκεια της αναισθησίας, στις καταστάσεις που το μεταφερόμενο οξυγόνο είναι υπεραρκετό για την περιφέρεια και δεν παραβλάπεται η οξυγόνωση. Στ' ανευρύσματα όμως, εκτός από την ελάττωση της ροής, συμβαίνει και σημαντική ελάττωση της παραγωγής διοξειδίου, όπως φάνηκε στην μελέτη μας και συζητήθηκε εκτενώς στην προηγούμενη παράγραφο. Η ελάττωση του CO_2 που προσφέρεται στην κυψελίδα με την φλεβική επιστροφή, οδηγεί σε ελάττωση του κυψελιδικού, αρτηριακού και τελοεκπνευστικού διοξειδίου^(250,251). Η λειτουργική εικόνα του πνεύμονα μοιάζει με αύξηση του νεκρού χώρου. Η εξάρτηση του τελοεκπνευστικού διοξειδίου από την $\dot{V}CO_2$ αποδείχτηκε και σε μηχανικό μοντέλο⁽²⁵²⁾. Το φορτίο διοξειδίου στον πνεύμονα αποτελεί καθοριστικό παράγοντα του νεκρού χώρου ("διαμέρισμα" $V/Q=\infty$) και θεωρητικά, με μηδενική παραγωγή και σε συνθήκες ισορροπίας, ο πνεύμονας μοιάζει συνολικά με νεκρό χώρο, ανεξάρτητα από την διατήρηση της ροής.

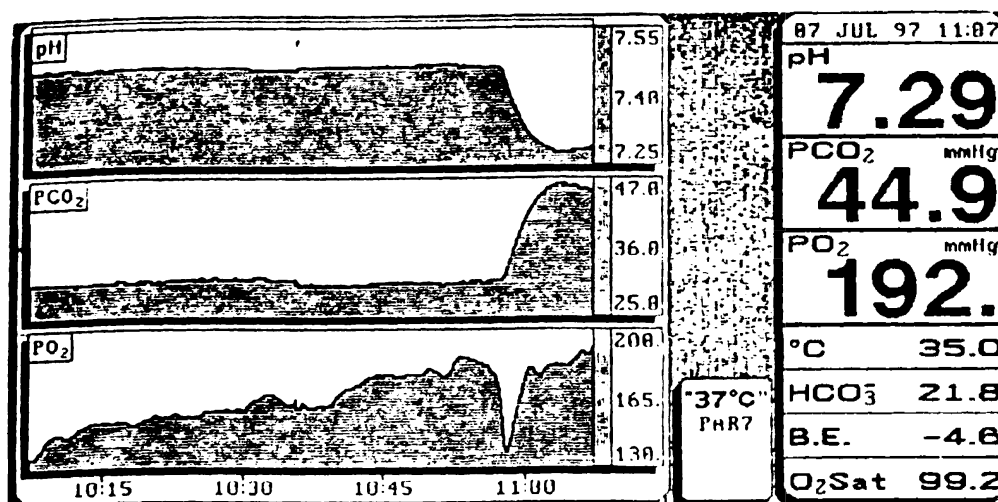
Η κλινική σημασία των παραπάνω παρατηρήσεων κατά την διάρκεια του αποκλεισμού συνοψίζεται στα εξής σημεία : 1) η ελάττωση του αερισμού έχει θετικό αποτέλεσμα ομαλοποιώντας την σχέση V/Q , περιορίζοντας την αύξηση του κυψελιδικού νεκρού χώρου, ενώ διατηρεί τον δραστικό αερισμό των κυψελίδων (effective alveolar ventilation), 2) η εκτίμηση της επάρκειας του αερισμού δεν πρέπει να γίνεται με την $PEt CO_2$ γιατί μπορεί να οδηγηθεί ο ασθενής σε υπερκαπνία, 3) εάν γίνεται προσδιορισμός του VD_{alv} δεν πρέπει να συνδέεται ποσοτικά με την καρδιακή παροχή γιατί την υποεκτιμά και μπορεί να οδηγήσει σε λανθασμένους χειρισμούς (πχ: χορήγηση ινοτρόπων), 4) τέλος, οι παραπάνω παρατηρήσεις αφορούν σε ασθενείς χωρίς αποφρακτική παθολογία (με υψηλούς κνημοβραχιόνιους δείκτες), ενώ τα φαινόμενα υπολείπονται ή απουσιάζουν σ' ασθενείς με στένωση ή απόφραξη αορτής, διχασμού και λαγονίων.

Φάση άρσης του αποκλεισμού (unclamping)

Μεγάλη αύξηση των μερικών πιέσεων του CO_2 (αρτηριακού, εκπνεόμενου και εκπνευστικού) χαρακτηρίζει την περίοδο κατά την οποία αφαιρείται η αορτολαβίδα (Σχήμα 3.6, Πίνακας 3.7). Ωστόσο, το χάσμα μεταξύ $Pa CO_2$ και $PEt CO_2$ ελαττώνεται γεγονός που υποδηλώνει ελάττωση του κυψελιδικού νεκρού χώρου^(245,246). Ο κυψελιδικός νεκρός χώρος, όπως υπολογίστηκε στην μελέτη μας, πράγματι ελαττώνεται σημαντικά. Με βάση αυτά που ήδη αναφέραμε στις προηγούμενες παραγράφους, θεωρούμε ότι η αύξηση της ροής "κινητοποιεί" περισσότερες κυψελίδες, με άλλα λόγια το "διαμέρισμα" $V/Q=\infty$ ελαττώνεται. Επιπλέον όμως, η αυξημένη ροή προς τις κυψελίδες αφορά σε αίμα εξαιρετικά πλούσιο σε CO_2 και το φορτίο του διοξειδίου του άνθρακα προς τον πνεύμονα αυξάνεται.

Λειτουργικά, οι πνεύμονες παρουσιάζονται βελτιωμένοι 15 λεπτά μετά την άρση του αποκλεισμού. Στον Πίνακα 3.10 φαίνεται βελτίωση του λόγου



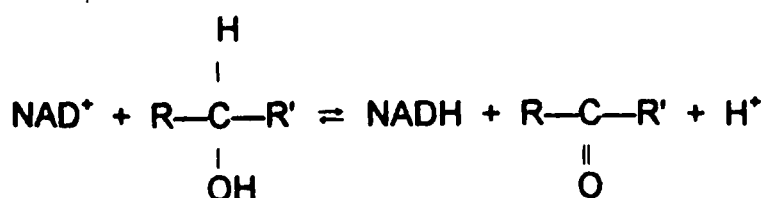


Σχήμα 4.9. Μεταβολές των τιμών pH, Pa CO₂ & PaO₂ σε συνεχή καταγραφή κατά την άρση του αποκλεισμού σε ασθενή με ανεύρυσμα (συσκευή PARATREND 7) (εκ των ασθενών μας).

PaO₂ / PAO₂ μετά το unclamping. Στο Σχήμα 4.9, που είναι συνεχής καταγραφή των αερίων και της οξεοβασικής ισορροπίας με συσκευή PARATREND σ' έναν απ' τους ασθενείς με ανεύρυσμα, εκτός απ' τις μεταβολές του pH και της Pa CO₂, παρατηρείται αρχικά μικρή παροδική ελάττωση της PaO₂ (λόγω της αύξησης του κυψελιδικού διοξειδίου απ' το αυξημένο φορτίο), αλλά στην συνέχεια αυξάνεται. Η αύξηση αυτή της PaO₂ θεωρούμε ότι οφείλεται στην αύξηση της ροής στον πνεύμονα και στην βελτίωση της σχέσης V/Q. Υπενθυμίζουμε ότι σε όλη την διάρκεια της επέμβασης το εισπνεόμενο κλάσμα οξυγόνου (FiO₂) διατηρήθηκε αμετάβλητο και ίσο με 45 %.

4.4 Οξεοβασικές διαταραχές

Στα κύτταρα, κατά τις διάφορες οξειδοαναγωγικές αντιδράσεις του κύκλου του κιτρικού οξέος (κύκλος του Krebs) και της οξείδωσης των λιπαρών οξέων (β-οξείδωση), παράγονται μόρια που περιέχουν ζεύγος ηλεκτρονίων με μεγάλη τάση μεταφοράς και είναι έτσι πλούσια σε ενέργεια. Πρόκειται για τις ενώσεις NAD, NADP (συνένζυμα πυριδίνης ή πυριδινονουκλεοτίδια) και FMN, FAD (φλαβινονουκλεοτίδια) που συνήθως, στις οξειδοαναγωγικές αντιδράσεις στις οποίες το υποστρώμα χάνει δύο υδρογόνα, αποδέχονται ένα υβρίδιο ιόν (:H[•]). Το δεύτερο υδρογόνο του υποστρώματος εμφανίζεται ως ιόν H⁺ στο περιβάλλον της αντιδράσεως.



(αντίδραση 1)

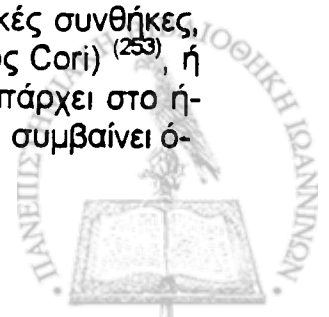


Τα παραπάνω μόρια (NADH, FADH₂ κλπ) είναι πλούσια σε ενέργεια και κατά την μεταφορά των ηλεκτρονίων, μέσω της σειράς των "φορέων ηλεκτρονίων" που αποτελούν την αναπνευστική αλυσίδα, προς τον τελικό αποδέκτη τους, το μοριακό οξυγόνο, γίνεται ελευθέρωση μεγάλου ποσού ελεύθερης ενέργειας. Μεγάλο μέρος της ενέργειας αυτής παγιδεύεται με μετατροπή του ADP σε ATP με την διαδικασία της οξειδωτικής φωσφορυλίωσης. Ο κυκλικός κύκλος και η οξείδωση των λιπαρών οξέων (που παράγουν τα μεγαλύτερα ποσά NADH και FADH₂) γίνονται στο εσωτερικό του μιτοχονδρίου. Οι διάφοροι φορείς της αναπνευστικής αλυσίδας βρίσκονται, οργανωμένοι με καθορισμένη διάταξη, στην εσωτερική επιφάνεια της εσωτερικής μεμβράνης των μιτοχονδρίων. Έτσι, η μεταφορά των ηλεκτρονίων γίνεται διαδοχικά, απ' τον ένα φορέα στον άλλο εγγύς ευρισκόμενο, στο ίδιο περιβάλλον, με τελική κατάληξη το οξυγόνο ⁽²⁵³⁾.

Ο αερόβιος λοιπόν μεταβολισμός, αυτός καθ' αυτός, δεν μπορεί να θεωρηθεί σημαντικά "οξεοπαραγωγικός". Ωστόσο, τα πρωτόνια που παράγονται στο μιτοχόνδριο και αντλούνται στο κυτοδιάλυμα δημιουργούν στη μεμβράνη του μιτοχονδρίου βαθμίδωση συγκέντρωσης OH⁻ που με τη σειρά της αποτελεί την δύναμη ισομοριακής ανταλλαγής ADP/ATP (εισόδου ADP/εξόδου ATP) ⁽²⁵³⁾. Μ' άλλα λόγια, όσο περισσότερο εργάζεται η αερόβια οξειδωτική φωσφορυλίωση, τόσο περισσότερα μόρια ATP αλλά και πρωτόνια εξέρχονται στο κυτοδιάλυμα. Πάντως κατά την πορεία του φυσιολογικού μεταβολισμού, όπου πέρα απ' την παραγωγή μορίων ATP συμβαίνει τεράστιος αριθμός άλλων χημικών μεταβολών, ο οργανισμός παράγει περίσσεια οξέων. Οι νεφροί κατά πρώτο λόγο επεμβαίνουν αντισταθμιστικά με διάφορους τρόπους, αποβάλλοντας οξέα και επαναφέροντας διττανθρακικά στο πλάσμα και στο εξωκυττάριο υγρό. Τελικά, το pH των ούρων είναι συνήθως όξινο (5,5-5,6), ενώ το pH του πλάσματος ελαφρά αλκαλικό ⁽²⁵⁴⁾.

Στα κύτταρα όμως που συμβαίνει ελάττωση ή διακοπή προσφοράς οξυγόνου η ενεργειακή τους κάλυψη γίνεται (επαρκώς ή όχι) με τον καταβολικό δρόμο της αναερόβιας διάσπασης της γλυκόζης σε γαλακτικό οξύ (γλυκόλυση ή δρόμος των Embden-Meyerhof). Η διαδικασία αυτή συμβαίνει εξωμιτοχονδριακά κι αποτελεί (όταν υπάρχει οξυγόνο) προπαρασκευαστικό δρόμο για τον κύκλο του Krebs, χωρίς να φτάνει μέχρι το γαλακτικό, γιατί το αμέσως προηγούμενο προϊόν (πυρουβικό *) εισδύει στα μιτοχόνδρια όπου καταβολίζεται τελείως σε CO₂ και H₂O. Σε διαταραχή της παροχής ή χρησιμοποίησης οξυγόνου προκαλείται αύξηση της παραγωγής γαλακτικού, γιατί ελαττώνεται η ικανότητα οξείδωσης του πυρουβικού. Στις περιπτώσεις αυτές η παραπάνω διαδικασία (γλυκόλυση) δίνει την δυνατότητα στα κύτταρα να καλύψουν τουλάχιστον μερικά τις ενεργειακές τους ανάγκες. Η γλυκόλυση αποδίδει εξαιρετικά λιγότερο ATP απ' τον αερόβιο δρόμο καταβολισμού. Σημειώνεται ότι το γαλακτικό, σ' αντίθεση με τα ενδιάμεσα φωσφοπαράγωγα προϊόντα της γλυκόλυσης, μπορεί να περάσει την κυτταρική μεμβράνη, διαχέεται εξωκυττάρια και μεταφέρεται στο ήπαρ, όπου, ανάλογα με τις ενεργειομεταβολικές συνθήκες, μεγάλο μέρος του χρησιμοποιείται για σύνθεση γλυκόζης (κύκλος Cori) ⁽²⁵³⁾, ή μετατρέπεται σε διττανθρακικά, ή σε πυρουβικό και CO₂ εάν υπάρχει στο ήπαρ δυνατότητα αερόβιου μεταβολισμού ⁽²⁵⁵⁾. Γαλακτική οξέωση συμβαίνει ό-

ή : πυροσταφυλικό οξύ



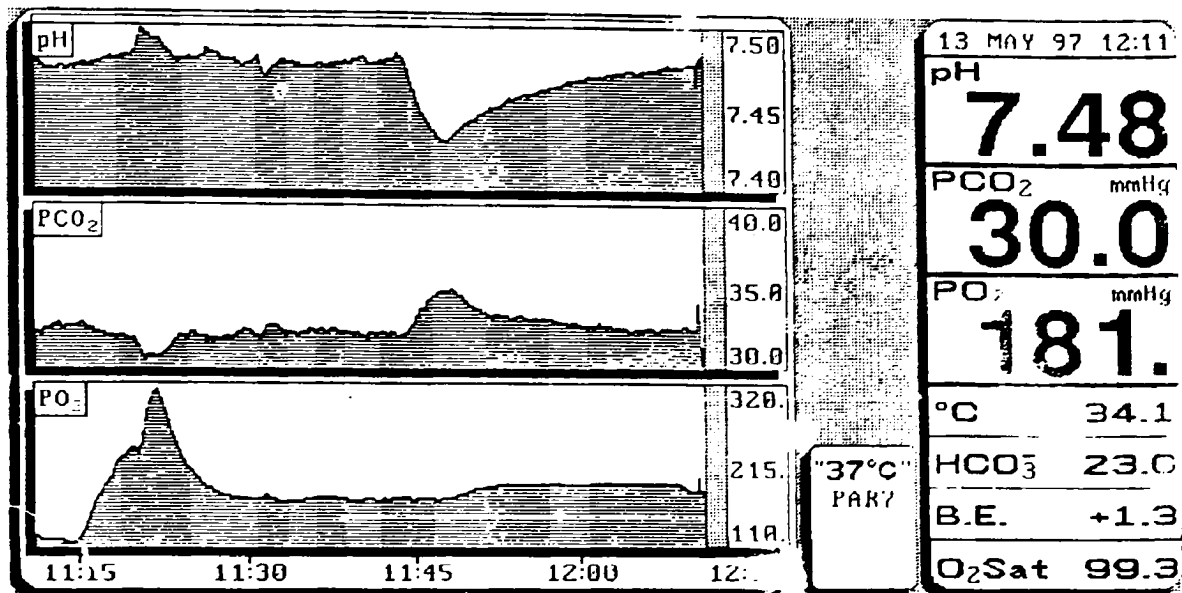
ταν ο ρυθμός παραγωγής γαλακτικού υπερβαίνει την δυνατότητα χρησιμοποίησης του και στην συνήθη κλινική πράξη είναι συνέπεια αυξημένης παραγωγής σε συνδυασμό με μειωμένη δυνατότητα μεταβολισμού του. Η γαλακτική οξέωση διακρίνεται από μερικούς στην τύπου Α, που οφείλεται σε ανεπαρκή ιστική οξυγόνωση, και στην λιγότερο συνήθη τύπου Β, που δεν έχει ξεκάθαρη σχέση με την ιστική υποξία αλλά ενδέχεται να σχετίζεται με διαταραχές του μεταβολισμού του πυρουβικού ⁽²⁵⁵⁾.

Ο καταβολισμός κατά τον εξωμιτοχονδριακό γλυκολυτικό δρόμο συνοδεύεται από αναγωγή του NAD σε NADH και παραγωγή H⁺ (βλ.: αντίδραση 1). Τα μόρια αυτά διέρχονται εξαιρετικά δύσκολα τις μεμβράνες. Εάν το οξυγόνο είναι επαρκές (αερόβιες συνθήκες) και το παραγόμενο πυρουβικό εισέρχεται στο μιτοχόνδριο παρακάμπτοντας την αντίδραση αναγωγής του σε γαλακτικό, τότε το NADH μετατρέπεται σε NAD με έμμεσους δρόμους στην μεμβράνη του μιτοχονδρίου. Σε ένδεια οξυγόνου, οπότε συμβαίνει μετατροπή του πυρουβικού σε γαλακτικό με την γαλακτική δεϋδρογονάση, στην ίδια αντίδραση αναγεννάται το NAD στο κυτταρόπλασμα. Χωρίς την αναγωγή αυτή το ποσό του NAD εξαντλείται γρήγορα με αποτέλεσμα το σταμάτημα της γλυκόλυσης ενώ στο κυτταρόπλασμα έχει αυξηθεί σημαντικά η συγκέντρωση των πρωτο-νίων ⁽²⁵³⁾.

Η οξέωση λοιπόν, με χαρακτηριστικά μεταβολικής διαταραχής και αύξηση γαλακτικών, είναι παρούσα στην περιοχή που περιορίζεται δραστικά η κυκλοφορία και η προσφορά οξυγόνου. Η διαταραχή αυτή αναφέρεται εξαιρετικά συχνά ^(7,9,80,81,82,91,159,160,161,162,254) στην βιβλιογραφία που αφορά στον αορτικό αποκλεισμό. Φυσιολογικά, το ποσό του γαλακτικού στο αρτηριακό αίμα είναι μέχρι 1,5 mEq/L (περίπου 10mg/100ml), ενώ το φλεβικό αίμα δεν προσφέρεται για μετρήσεις αναφοράς και το ποσό είναι μεγαλύτερο. Η φυσιολογική πυκνότητα του πυρουβικού στο αρτηριακό αίμα είναι 0,15 mEq/L και η μεταξύ τους σχέση περίπου 10 : 1 ⁽²⁵⁴⁾. Στους ασθενείς με ανεύρυσμα της κοιλιακής αορτής, κατά τον αποκλεισμό, εκτός απ' την μεγάλη αύξηση των γαλακτικών, παρατηρήθηκε αύξηση της σχέσης γαλακτικού / πυρουβικού της κάτω κοίλης φλέβας ⁽¹⁶⁰⁾.

Η αυξημένη έξοδος γαλακτικών από τα κύτταρα δεν συνοδεύεται συνήθως αρχικά από μεταβολή του pH λόγω της παρέμβασης των κανονιστικών συστημάτων του εξωκυττάριου υγρού και του πλάσματος. Σε τιμές γαλακτικού μεγαλύτερες από 3-4 mEq/L το pH ελαττώνεται και στην γαλακτική οξέωση (pH < 7,36) είναι πάνω από 6-8 mEq/L.

Στους ασθενείς της μελέτης μας που χειρουργήθηκαν για ανευρυσματική νόσο, κατά την διάρκεια του αποκλεισμού παρατηρήθηκε ελάττωση του pH σ' όλα τα σημεία μέτρησης (αρτηριακό αίμα, δεξιός κόλπος, κάτω κοίλη). Η τροπή του pH προς περισσότερο όξινης περιοχές ήταν μικρή για το αρτηριακό αίμα (μη στατιστικά σημαντική συνολικά για όλους τους ασθενείς), μεγαλύτερη αλλά επίσης μη σημαντική για το αίμα του δεξιού κόλπου κι εξαιρετικά σημαντική για το αίμα της κάτω κοίλης (βλ.: σχήμα 3.8). Ο αποκλεισμός της αορτής και η διακοπή ή μεγάλη ελάττωση της αιμάτωσης / παροχής οξυγόνου των περιφερικών ιστών στους ασθενείς χωρίς παράπλευρη κυκλοφορία οδηγεί σε οξέωση της περιοχής αυτής. Η οξέωση αυτή αντανακλάται καλώς στο αίμα της κάτω κοίλης. Πριν απ' τον αποκλεισμό, το φλεβικό αίμα της κάτω κοίλης έ-



Σχήμα 4.10. Μεταβολές των τιμών pH, Pa CO₂ & PaO₂ σε συνεχή καταγραφή κατά την άρση του αποκλεισμού σε ασθενή με ανεύρυσμα (συσσκευή PARATREND 7) (εκ των ασθενών μας).

χει σχεδόν ίδιο pH με το αίμα του δεξιού κόλπου. Πριν απ' την άρση του αποκλεισμού, παρά την ελάττωση του pH του δεξιού κόλπου, παρατηρείται ευρεία πτώση στην κάτω κοίλη που οδηγεί σε χάσμα και μεγάλη διαφορά μεταξύ των δύο αυτών περιοχών. Έτσι λοιπόν, η περιφερικά του αποκλεισμού περιοχή αποτελεί "πηγή" πρωτονίων που, σε συνδυασμό όμως με την χαμηλή της αιματική ροή⁽⁷⁾ (λόγω του αποκλεισμού), δεν δημιουργεί σημαντικό πρόβλημα οξέωσης στην κεντρική κυκλοφορία.

Η αύξηση της αιματικής ροής με την άρση του αποκλεισμού σταματά την επίταση της οξέωσης στους μέχρι τότε ίσχειμους ιστούς (το αίμα της κάτω κοίλης φλέβας εμφανίζεται με οξεωτικό αλλά σταθερό pH μετά την αφαίρεση της αορτολαβίδας) αλλά η ελεύθερη πλέον "έκπλυση" των πρωτονίων στην συστηματική κυκλοφορία προκαλεί σημαντική οξέωση, τόσο στο αίμα του δεξιού κόλπου, όσο και στο αρτηριακό. Τα παραπάνω είναι εμφανή στους ασθενείς της μελέτης μας με ανευρυσματική νόσο και συνολικά παρουσιάζονται στους Πίνακες 3.8, 3.13, 3.14 και στο Σχήμα 3.8. Θυμίζουμε ότι η μέτρηση αφορά σε 15 περίπου λεπτά μετά την αφαίρεση της αορτολαβίδας. Ωστόσο, η πτώση του pH είναι άμεσα εμφανής και άμεσα μεγιστοποιούμενη στο αρτηριακό αίμα (όπως χαρακτηριστικά φαίνεται στις συνεχείς καταγραφές με την συσκευή PARATREND 7 βλ.: σχήμα 4.9 και 4.10) και διατηρείται άλλοτε άλλο χρόνο εξαρτώμενη και από άλλους παράγοντες. Τέτοιοι παράγοντες ενδέχεται να είναι η διάρκεια του αποκλεισμού, η απόλυτη τιμή της καρδιακής παροχής κατά την άρση και εντεύθεν, τα τυχόν χρησιμοποιούμενα αγγειοδραστικά φάρμακα, το μεταφερόμενο οξυγόνο και άλλοι. Η ακριβής αναγνώριση της επίδρασής τους στην διάρκεια της οξέωσης προϋποθέτει περαιτέρω έρευνα.

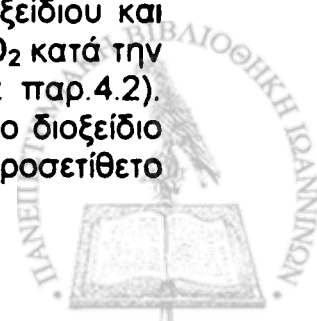
Η περιγραφή των παραπάνω μεταβολών του pH θα ήταν ελλιπής αν δεν σημειώναμε την εξ ορισμού αδυναμία του pH να περιγράψει αναλογικά τις μεταβολές της συγκέντρωσης ιόντων H^+ , που προκύπτει απ' τον λογαριθμικό του χαρακτήρα. Θυμίζουμε ότι όσο η τιμή του pH τρέπεται στην όξινη περιοχή τόσο μεγαλύτερη είναι η πραγματική αλλαγή (αύξηση) της συγκέντρωσης H^+ . Μεταβολή από 7,42 σε 7,4 (0,02 μονάδες) αντιστοιχεί σε πολύ μικρότερη αύξηση H^+ από ότι σε μεταβολή από 7,32 σε 7,3 (0,02 μονάδες) ⁽²⁵⁴⁾.

Στην μελέτη μας, στους ασθενείς με ανεύρυσμα, παρατηρήθηκε ελάττωση της συγκέντρωσης των ιόντων διττανθρακικού κατά την περίοδο του αποκλεισμού, σ' όλες τις περιοχές μέτρησης (βλ.: σχήμα 3.8). Η ελάττωση ήταν μεγαλύτερη (και σημαντική) στην κάτω κοίλη φλέβα. Η αθρόα έξοδος H^+ από τα κύτταρα και το εξωκυττάριο προς το φλεβικό αίμα των περιοχών που ελαττώθηκε δραστικά η άρδευση οδηγεί σε μερική κανονιστική δέσμευσή τους από τα ιόντα διττανθρακικού προς ενδιάμεσο σχηματισμό ασταθούς ανθρακικού οξέος και τελικά παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα. Φυσικά, η δέσμευση των πρωτονίων στο εξωκυττάριο και στο πλάσμα γίνεται και από άλλα συτήματα αλλά η κλινικοεργαστηριακή αντανάκλαση της εκάστοτε ισορροπίας γίνεται στην συγκέντρωση των HCO_3^- . Ο ασθενής λοιπόν εμφανίζεται να μεταπίπτει προς κατάσταση συστηματικής μεταβολικής οξέωσης, που προέρχεται απ' την περιορισμένη φλεβική επιστροφή των σε ισχαιμία περιοχών κι ενώ ο αερισμός του είναι ελεγχόμενος.



(αντίδραση 2)

Αναφορικά με τα ειδικά ευρήματα εκ του αίματος της κάτω κοίλης των ασθενών με ανεύρυσμα κατά την περίοδο του αποκλεισμού, φαίνεται ότι η ελάττωση του pH (αύξηση των H^+) κι η ελάττωση των HCO_3^- συνδυάζονται με αύξηση της P_{CO_2} . Αυτό είναι αναμενόμενο εκ της χημικής ισορροπίας, αν λάβουμε υπ' όψη την χημική αντίδραση στην οποία αναφερθήκαμε αμέσως προηγούμενα και με δεδομένο ότι το αίμα δεν διήλθε ακόμη απ' τους πνεύμονες (θυμίζουμε ότι μιά αμιγής μεταβολική οξέωση δεν συνοδεύεται από υπερ ή υποκαπνία στο αρτηριακό αίμα, ενώ μετά την αντιστάθμιση, και εφ' όσον οι ρυθμιστικοί μηχανισμοί είναι αβλαβείς, καταλήγει συνήθως σε υποκαπνία). Στα ίδια δείγματα (εκ της κάτω κοίλης) η μερική τάση και ο κορεσμός αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο (P_{vO_2} & S_{vO_2}) ελαττώθηκαν εξαιρετικά σημαντικά κατά την περίοδο του αποκλεισμού. Μ' άλλα λόγια, το αίμα εκ των περιοχών αυτών είναι αποκορεσμένο και αντανακλά τη δυσπραγία των ιστών περιφερικά του αποκλεισμού και άρα αναμένεται ελάττωση του περιεχόμενου διοξειδίου και της P_{CO_2} . Το τελευταίο αποδεικνύεται από την ελάττωση της V_{CO_2} κατά την περίοδο του αποκλεισμού για την οποία έγινε ήδη αναφορά (βλ.: παρ.4.2). Θεωρούμε λοιπόν ότι το αίμα της κάτω κοίλης θα είχε περισσότερο διοξείδιο του άνθρακα εάν ο μεταβολισμός ήταν φυσιολογικός και τεχνητά προσετίθετο το ίδιο φορτίο πρωτονίων.



Κατά την άρση του αποκλεισμού οι μεταβολές της συγκέντρωσης ιόντων διττανθρακικού των ασθενών μ' ανεύρυσμα βαίνουν παράλληλα με τις μεταβολές του pH που ήδη συζητήθηκαν (βλ. σχήμα 3.8). Η αυξημένη πλέον ροή στις μέχρι τότε αποκλεισμένες περιοχές και η "έκπλυση" πρωτονίων οδηγούν σε σημαντική ελάττωση της συστηματικής συγκέντρωσης των HCO_3^- που παράλληλα διατηρείται χαμηλή στο αίμα της κάτω κοίλης. Στο σημείο αυτό καθίσταται φανερό ότι, κατά την άρση του αποκλεισμού, όσο μεγαλύτερη δυνατότητα "επιστράτευσης" ιόντων διττανθρακικού έχει ο οργανισμός τόσο "ανώδυνα" (με μικρότερη οξέωση) θα διέλθει την περίοδο αυτή. Όσο μεγαλύτερη κανονιστική χωρητικότητα έχουν τα ρυθμιστικά συστήματα, τόσο ο οργανισμός είναι προφυλαγμένος απ' τις επιδράσεις της οξέωσης. Συχνά, κατά την περίοδο αυτή, χορηγούνται στους ασθενείς διττανθρακικά ενδοφλεβίως (7,9,73). Είναι προφανές λοιπόν, ότι οι χειρισμοί κατά την περίοδο του αποκλεισμού που διατηρούν την κανονιστική ικανότητα του οργανισμού, έχουν ευεργετική επίδραση και συμβάλλουν στον μετριασμό της επικείμενης οξέωσης. Από τη σκοπιά αυτή, η τροποποίηση του μηχανικού αερισμού κατά την διάρκεια του αποκλεισμού έχει ευεργετικό χαρακτήρα, γιατί η ελάττωσή του και η κατά το δυνατό διατήρηση νορμοκαπνίας δεν εξαντλεί τα ιόντα διττανθρακικού του οργανισμού. Η διατήρηση σταθερού αερισμού, σε συνδυασμό με το μειωμένο φορτίο διοξειδίου προς τον πνεύμονα (εκ της ελάττωσης της $V \text{CO}_2$), πέρα απ' την αρνητική επίδραση στα λειτουργικά μεγέθη και στην σχέση V/Q (όπως ήδη έχει συζητηθεί, βλ.: παρ. 4.2 & 4.3) οδηγεί σε υποκαπνία (βλ. Πίνακα 3.11). Η ελάττωση της Pa CO_2 οδηγεί με την σειρά της, αντλώντας διττανθρακικά κατά την αντίδραση 2, σε μεγαλύτερη ελάττωσή τους απ' ότι στους ασθενείς με τροποποίηση (ελάττωση) του αερισμού (Πίνακας 3.12). Οι τελευταίοι λοιπόν, είναι, από την άποψη αυτή, καλύτερα προετοιμασμένοι να υποδεχθούν την αφαίρεση της αορτικής αγγειολαβίδας.

Οι μεταβολές της μερικής τάσης του διοξειδίου του άνθρακα κατά την άρση του αποκλεισμού εξηγούνται εύκολα απ' τα παραπάνω. Επισυμβαίνει μεγάλη αύξηση του αποβαλλόμενου CO_2 (όπως δείχτηκε στους ασθενείς που μελετήθηκε το διοξείδιο, ομάδες A1 & A2), εμφανής στην τελοεκπνευστική καπνομετρία (PEt CO_2), στην καπνομετρία του εκπνεόμενου CO_2 (PE CO_2), αλλά και στην Pa CO_2 . Η μερική τάση του διοξειδίου στο φλεβικό αίμα του δεξιού κόλπου (Pv CO_2) ανέρχεται επίσης (βλ.: σχήμα 3. 8, Πίνακας 3.13) ενώ η μεταβολή είναι μικρότερη στο αίμα της κάτω κοίλης. Πέρα από τους λόγους που ενδεχόμενα αυξάνουν το μεταβολικά παραγόμενο CO_2 κατά την περίοδο αυτή, η αθρόα είσοδος H^+ στην κεντρική κυκλοφορία και η δέσμευσή τους απ' τα διττανθρακικά ιόντα οδηγούν σε παραγωγή αερίου CO_2 (coca-cola like effect, όπως μερικές φορές άτυπα χαρακτηρίζεται⁽²⁵⁶⁾).

Στις αντίστοιχες περιόδους (αποκλεισμός και 15 λεπτά μετά την αφαίρεση της αορτικής αγγειολαβίδας) οι μεταβολές της οξεοβασικής ισορροπίας και των αερίων στους ασθενείς με στενοαπόφραξη ήταν εμφανώς ηπιώτερες και σε καμιά περίπτωση στατιστικά σημαντικές. Σημειώνουμε ότι οι εγχειρητικές φάσεις ήταν διαφορετικές απ' τους ασθενείς με ανεύρυσμα δεδομένου ότι η κεντρική αναστόμωση ήταν τελικοπλάγια, με μικρότερο χρόνο πλήρους αποκλεισμού (Πίνακας 3.6), μετά την ολοκλήρωσή της η κυκλοφορία καθίστατο ελεύθερη, γιά τις περιφερικές αναστομώσεις ο αποκλεισμός ήταν χαμηλότε-

ρος και τέλος η άρση του εγίνετο συνήθως σε χρονικά απέχουσες μεταξύ τους φάσεις. Έτσι, η παρατήρηση ήταν περιορισμένη μόνο στην περίοδο του πλήρους αορτικού αποκλεισμού. Η βασική όμως υποκείμενη διαφορά αφορούσε στην παράπλευρη αγγείωση και στον κνημοβραχιόνιο δείκτη πίεσης (βλ.: Πίνακας 3.6). Πάντως, και στους ασθενείς αυτούς σημειώθηκε πτωτική τάση του pH και της συγκέντρωσης των HCO_3^- , χωρίς όμως να σημειωθούν οι μεγάλες διαφορές μεταξύ των δειγμάτων δεξιού κόλπου και κάτω κοίλης (βλ.: σχήμα 3.8).

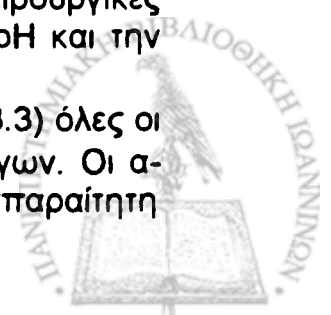
Η μεθοδολογία που εφαρμόσαμε στους ασθενείς μας είναι ευένδωτη ως προς τα εξής :

α) Δεν έγινε ακτινολογική επιβεβαίωση της θέσης του άκρου του κάθετήρα της κάτω κοίλης. Ωστόσο, εάν υπήρχαν περιστατικά με τον καθετήρα σε υψηλότερη θέση (πχ: ύψος νεφρικών φλεβών), θα προκαλούσαν σφάλμα ομαλοποίησης. Μ' άλλα λόγια, ο ισχυρισμός μας, περί μεταβολικής οξέωσης με άνοδο της τιμής της μερικής τάσης του διοξειδίου, ενισχύεται με την αφαίρεση τέτοιων πιθανών αρρώστων.

β) Ο αναλυτής αερίων μετράει με ακρίβεια το pH και τη PCO_2 και καθορίζει την κλίση (slope) καμπύλης του pH σε δυό ανεξάρτητες τιμές για τον προσδιορισμό των sHCO_3^- . Η μέθοδος αυτή είν' επαρκής για κορεσμούς Hb > 90 % και με σχετική ακρίβεια για κορεσμούς μικρότερους. Ωστόσο, στο δείγμα πριν απ' την άρση του αποκλεισμού (β) της κάτω κοίλης των ασθενών με ανεύρυσμα, ο μέσος κορεσμός Hb ήταν 58.7 ± 11.9 (Πίνακας 3.14). Στην περίπτωση αυτή το πραγματικό pH αναμένεται ελαφρά μικρότερο, γεγονός που βαίνει παράλληλα με την κατεύθυνση των ισχυρισμών μας. Το HCO_3^- αντιστοιχεί στην πυκνότητα διττανθρακικών σε μερική πίεση $\text{CO}_2=40\text{mmHg}$ και πίεση O_2 που να εξασφαλίζει πλήρη κορεσμό της αιμοσφαιρίνης. Το sHCO_3^- (και η BE) προσφέρει το πλεονέκτημα ότι η τιμή του δεν επηρεάζεται απ' τον κορεσμό του δείγματος. Αντίθετα, ο ελλιπής κορεσμός έχει αποτέλεσμα την κατακράτηση πρωτονίων απ' την αιμοσφαιρίνη και έτσι την μειωμένη κανονιστική δράση της. Εάν, σε κάποιο δείγμα, η αιμοσφαιρίνη οξυγονωθεί πλήρως θ' αποβάλλει πρωτόνια (μείωση του pH), θα αντιδράσουν με διττανθρακικά (ελάττωση των HCO_3^-) και θ' αυξηθεί η P CO_2 . Μ' άλλα λόγια, το δείγμα (β) των παραπάνω ασθενών, με υψηλότερο κορεσμό, θα είχε τιμές που βαίνουν παράλληλα με τη κατεύθυνση των ισχυρισμών μας.

γ) Στην διαδρομή των επεμβάσεων αυτών επέρχονται σημαντικές διαφοροποιήσεις στην θερμοκρασία του ασθενή (βλ.: παρ.1.1.6, σελ.: 22) ώστε τελικά αυτή να απέχει απ' την θερμοκρασία του ηλεκτροδίου μέτρησης (συνήθως 37°C). Έτσι, η ύπαρξη σφάλματος μέτρησης (διαφορετικές διαλυτότητες αερίων) ή σφάλματος αναφοράς (διαφοροποίηση "φυσιολογικών" τιμών⁽²⁵⁴⁾) δεν μπορεί ν' αποκλειστεί. Ωστόσο, η σημερινή πρακτική, ακόμη και για τους ασθενείς σε πολύ χαμηλότερες θερμοκρασίες όπως στις καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις, δεν συμπεριλαμβάνει διόρθωση, τουλάχιστον για το pH και την PCO_2 ^(255,257).

δ) Όπως τονίστηκε στην Μεθοδολογία (βλ.: παρ.2.3.2 και 2.3.3) όλες οι δειγματοληψίες έγιναν πριν απ' την χορήγηση αίματος ή παραγώγων. Οι ασθενείς στους οποίους η χορήγηση αίματος / παραγώγων κρίθηκε απαραίτητη



Πίνακας 4.2.**Απάντηση της αγγειακής κοίτης διαφόρων οργάνων στην οξεία οξέωση**

	H ⁺	CO ₂
Εγκέφαλος		
Αμεση απάντηση	0	--
Με άθικτο συμπαθητικοαδρενεργικό	0	?
Στεφανιαία αγγεία		
Αμεση απάντηση	-	-
Με άθικτο συμπαθητικοαδρενεργικό	?	?
Πνευμονικά αγγεία		
Αμεση απάντηση	0+	0+
Αμεση με υποξία	++	++
Με άθικτο συμπαθητικοαδρενεργικό και υποξία	++	++
Νεφρικά και σπλαγγχνικά αγγεία		
Αμεση απάντηση	-	--
Με άθικτο συμπαθητικοαδρενεργικό	+	++
Συστηματικές αντιστάσεις (μύες, δέρμα)		
Αμεση απάντηση	-	--
Με άθικτο συμπαθητικοαδρενεργικό	+	+

+ = μέτρια αγγειοσύσπαση, ++ = σημαντική αγγειοσύσπαση, - = μέτρια αγγειοδιαστολή, -- = σημαντική αγγειοδιαστολή (από: Hombein T. ⁽²⁵⁵⁾)

πριν απ' την συλλογή των δεδομένων, δεν συμπεριελήφθησαν στην μελέτη. Θυμίζουμε ότι, εκτός εξαιρέσεων, στις παραπάνω επεμβάσεις δόθηκαν διεγχειρητικά 1-3 μονάδες (βλ.: Πίνακας 3.4.) στοχεύοντας σε μετεγχειρητικούς αιματοκρίτες μεταξύ 30 και 35%. Η χορήγηση αίματος επιφέρει διαφοροποιήσεις στην οξεοβασική ισορροπία γιατί κατά την αποθήκευση, παρά τον ελαττωμένο μεταβολισμό των ερυθρών (χαμηλή θερμοκρασία), η γλυκόζη μετατρέπεται σε γαλακτικό, παράγονται και συσσωρεύονται H⁺ και το pH του παραγώγου ελαττώνεται ⁽²⁵⁸⁾. Τα συντηρητικά, δρώντας κανονιστικά, μετριάζουν την μεγάλη πτώση του pH που συμβαίνει με την ψύξη σε 1-6°C (το CPD έχει pH = 5,5) και αυξάνουν την επιβίωση των ερυθρών προσφέροντας δυνατότητα ανασύνθεσης του ATP (CPDA-1) ⁽²⁵⁹⁾. Παρατηρούνται λοιπόν παροδικά μεταβολική οξέωση μ' αύξηση της μερικής τάσης του CO₂ (αντίδραση 2) αλλά, εάν η χορήγηση είναι ταχεία, τότε οι παραπάνω επιδράσεις είναι σημαντικότερες ⁽²⁶⁰⁾. Η αποφυγή χορήγησης αίματος / παραγώγων κατά τις μετρήσεις απέτρεψε τα παραπάνω σφάλματα.

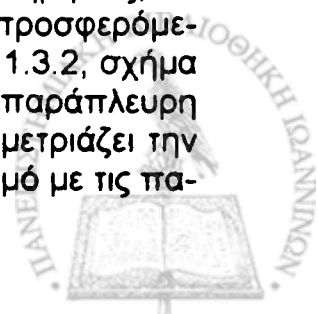
Η οξέωση που παρατηρείται κατά την άρση του αποκλεισμού ενοχοποιείται, μαζί με άλλες διαταραχές, για τα φαινόμενα που τον συνοδεύουν ^(7,9). Η διατήρηση της συγκέντρωσης H⁺ σε περιορισμένα όρια είναι απαραίτητη για την εξασφάλιση της λειτουργίας των ενζύμων για την εξασφάλιση φυσιολογικής κατανομής των ηλεκτρολυτών, για την επαρκή συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και την ορθόδρομη αγωγή του ερεθίσματος, αλλά και για την ιδανική απόδοση της αιμοσφαιρίνης ⁽²⁵⁵⁾. Η επίδραση των H⁺ σε διάφορες λειτουργίες μπορεί να είν' άμεση (διαφοροποίηση ενδοκυττάρων βιοχημικών διεργασιών, διεγερσιμότητα μεμβρανών, παραγωγή ενέργειας) ή έμμεση (αλλαγή στην περιοχική αιματική ροή που επιδρά στην λειτουργία του οργάνου, χυμικές επιδράσεις με έκλυση ορμονών κλπ). Ενδεικτικά, στον Πίνακα 4.2, παρουσιάζονται οι απαντήσεις της αγγειακής κοίτης διαφόρων οργάνων στην οξεία οξέωση ⁽²⁵⁵⁾.

Ειδικά για τις επιδράσεις της αύξησης της P_{CO_2} (σε κατάσταση ελεγχόμενης υπερκαπνίας χωρίς υποξία) στην ειδική κυκλοφορία επιμέρους οργάνων, και πέρα απ' τα αναφερόμενα στον Πίνακα 4.2, φαίνεται ότι αυξάνει την ροή στην ηπατική αρτηρία και στην πυλαία φλέβα, ενώ αυξάνει και την ιστική PO_2 ήπατος, νεφρών και μυών ⁽²⁶¹⁾.

Με βάση τα μέχρι τώρα εκτεθέντα, κανένα στοιχείο απ' την συστηματική κυκλοφορία, που να λαμβάνεται μέχρι πριν απ' την άρση του αποκλεισμού, δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί σαν κάποιας μορφής "δείκτης" ιστικής δυσοξίας του περιφερικού, πέραν του αποκλεισμού, διαμερίσματος. Πρακτικά, στο αρτηριακό αίμα, το pH, η Pa_{CO_2} , τα $sHCO_3^-$ και το BE δεν δίνουν ουσιαστικά στοιχεία μέχρι πριν απ' την άρση του αποκλεισμού. Το ίδιο συμβαίνει και στο αίμα του δεξιού κόλπου (βλ.: σχήμα 3.8). Τα pH, $sHCO_3^-$ και BE του αίματος της κάτω κοίλης πράγματι εμφανίζουν σημαντική διαφοροποίηση απ' τα αντίστοιχα συστηματικά αλλά στην ίδια κατεύθυνση (μεταβολική οξέωση), με σαφώς μεγαλύτερη κλίση. Εκείνο που εμφανίζει ενδιαφέρον, με την πρώτη ματιά, είναι η μερική τάση του διοξειδίου του άνθρακα της κάτω κοίλης, που η μεταβολή της είναι παντελώς αντίθετη απ' τα αντίστοιχα συστηματικά (αρτηριακό και δεξιού κόλπου). Και μάλιστα στους ασθενείς της μελέτης μας, η άνοδος της P_{vCO_2} μέχρι πριν απ' την άρση του αποκλεισμού γινόταν παρά την συστηματική υποκαπνία. Δηλαδή στους ασθενείς μας με ανεύρυσμα ο αποκλεισμός της κοιλιακής αορτής επαύξανε την (φυσιολογική) περιοχική φλεβο-αρτηριακή διαφορά P_{CO_2} (Σχήμα 3.8).

Τα τελευταία χρόνια αποδείχθηκε ότι η μέτρηση της περιοχικής φλεβο-αρτηριακής διαφοράς P_{CO_2} (regional capnometry) προσφέρει ένα καλό δείκτη ιστικής δυσοξίας ^(185,194) (βλ.: παρ. 1.3.2, σελ. 41). Πέρα απ' τα πειραματικά δεδομένα, οι παρατηρήσεις προέρχονται κυρίως από βαρέως πάσχοντες ασθενείς σε Μονάδες Εντατικής Θεραπείας, στα πλαίσια της τονομετρίας του εντερικού σωλήνα. Σήμερα, η τονομετρία αποτελεί ευρεία κλινική εφαρμογή στο παραπάνω πεδίο, αλλά και επεκτείνεται (ερευνητικά ή εφαρμοσμένα) και σ' άλλους τομείς ^(161,165,169). Ωστόσο, απ' τα μεγέθη της τονομετρίας, για μιά σειρά λόγους (βλ.: παρ. 1.3.2.) η μέτρηση της P_{CO_2} φαίνεται να προσφέρει κάποια πλεονεκτήματα σε σχέση με το pH. Επιπλέον, υπάρχουν σήμερα δεδομένα ότι η μη τονομετρική αλλά συστηματική φλεβοαρτηριακή διαφορά CO_2 (διαφορά του μικτού φλεβικού, από την πνευμονική αρτηρία με καθετήρα Swan-Ganz, μείον το αρτηριακό) αυξάνεται γενικότερα σε καταστάσεις αιμορραγικού shock και χαμηλής καρδιακής παροχής ⁽²⁶²⁾.

Στους ασθενείς της μελέτης μας με ανεύρυσμα παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική αύξηση της φλεβο-αρτηριακής διαφοράς της μερικής τάσης του διοξειδίου του άνθρακα στην κάτω κοίλη άμεσα πριν απ' την άρση του αποκλεισμού. Στην συνέχεια, 15 λεπτά μετά την άρση, ελαττώθηκε και δεν διέφερε απ' τις αρχικές τιμές (προ του αποκλεισμού). Οι μεταβολή δεν ήταν σημαντική για τους ασθενείς με στενοαπόφραξη. Οι παραπάνω μεταβολές, αναφορικά με τους ασθενείς με ανεύρυσμα, συμφωνούν με πειραματικές παρατηρήσεις, σε ελεγχόμενες συνθήκες, που αφορούν σε περιφερική ελάττωση προσφερόμενου οξυγόνου από μείωση της ροής (ισχαιμική δυσοξία) (βλ.: παρ. 1.3.2, σχήμα 1.6). Στις παραπάνω πειραματικές παρατηρήσεις δεν υπήρχε παράπλευρη κυκλοφορία. Θεωρώντας ότι η ανάπτυξη παράπλευρου δίκτυου μετριάζει την αύξηση της φλεβο-αρτηριακής διαφοράς P_{CO_2} και σε συνδυασμό με τις πα-



ρατηρήσεις μας για την σχέση του κνημοβραχιόνιου δείκτη πίεσης (ABI) με τις αιμοδυναμικές διαταραχές που ήδη συζητήθηκαν διεξοδικά (βλ.: παρ. 4.1), ερευνήσαμε την σχέση των παραπάνω. Αποδείχτηκε θετική συσχέτιση στο σύνολο των ασθενών. Μ' άλλα λόγια, όσο μεγαλύτερος είναι ο ABI (έμμεσα, όσο απουσιάζει ο στενοαποφρακτικός παράγοντας στην περιφερική κυκλοφορία), τόσο επιβεβαιώνεται η περιφερική ισχαιμική υποξία με την $\Delta P \text{ CO}_2$. Επιπλέον, και με δεδομένα, αφ' ενός ότι στις πειραματικές παρατηρήσεις η αύξηση του χρόνου αποκλεισμού επιτείνει την $\Delta P \text{ CO}_2$, και αφ' ετέρου ότι το παράγωγο : κνημοβραχιόνιος δείκτης X χρόνος αποκλεισμού (ABI X CT) συσχετίζονται ισχυρότερα με την αιμοδυναμική διαταραχή κατά το unclamping, ελέγξαμε τις παραπάνω σχέσεις. Απ' τα δεδομένα μας αποδείχτηκε ισχυρότερος συσχετισμός (βλ.: παρ.3.5, σχήμα 3.9).

Απ' την μελέτη μας λοιπόν φαίνεται ότι τα πειραματικά δεδομένα που αφορούν αφ' ενός στην αύξηση της φλεβο-αρτηριακής διαφοράς κατά την ισχαιμική δυσοξία και αφ' ετέρου στον συσχετισμό της παραπάνω αύξησης με τον χρόνο περιορισμού της αιματικής ροής ισχύουν και για τον άνθρωπο. Απ' την υπ' όψη μας βιβλιογραφία δεν κατέστη δυνατό να ανεύρουμε αντίστοιχη μελέτη σε ανθρώπους. Επί πλέον, και ειδικά για τους ασθενείς προχωρημένης ηλικίας με αθηρωσκήρωση και άλλα νοσήματα που προκαλούν προβλήματα στο αγγειακό δίκτυο, φαίνεται απ' την μελέτη μας ότι η επίπτωση του αποκλεισμού στην φλεβο-αρτηριακή διαφορά CO_2 εξαρτάται σημαντικά απ' την έκταση της παράπλευρης κυκλοφορίας.

Όπως ήδη συζητήθηκε (βλ.:παρ.4.2), κατά τον αποκλεισμό επέρχεται ελάττωση της αποβολής CO_2 απ'τους πνεύμονες. Πως είναι λοιπόν δυνατό, παρά την αυξημένη μερική τάση CO_2 στην κάτω κοίλη φλέβα, να παρατηρείται η ελάττωση αυτή ; Στο ερώτημα αυτό η απάντηση είναι προφανής, δεδομένου ότι η αύξηση της $P_{\text{vck}}\text{CO}_2$ δεν σημαίνει και αύξηση του μεταφερόμενου διοξειδίου. Αντίθετα μάλιστα, το μεταφερόμενο CO_2 είναι ελαττωμένο γιατί έχει επέλθει δραστική μείωση της ροής στην κάτω κοίλη προς τον δεξιό κόλπο εξ αιτίας του αορτικού αποκλεισμού. Έτσι, το φορτίο διοξειδίου προς τον πνεύμονα είναι ελαττωμένο, παρά την αύξηση της $P_{\text{vck}}\text{CO}_2$. Η διάκριση μάλιστα της ισχαιμικής από την υποξική υποξία / δυσοξία, όπως φαίνεται χαρακτηριστικά στο σχήμα 1.6 (βλ.:παρ. 1.3.2), γίνεται με την αυξημένη φλεβο-αρτηριακή διαφορά στην πρώτη και την ελαττωμένη στην δεύτερη. Η τελευταία οφείλεται σε ελάττωση του μεταφερόμενου οξυγόνου εξ αιτίας μειωμένης περιεκτικότητας, ενώ η ροή παραμένει σταθερή. Έτσι, η μειωμένη παραγωγή διοξειδίου στην περιοχή του αναερόβιου μεταβολισμού, σε συνδυασμό με την σταθερή ροή, οδηγεί σε ελάττωση της $P \text{ CO}_2$ της κάτω κοίλης φλέβας.

Παρά το γεγονός ότι οι παραπάνω παρατηρήσεις μας επιβεβαιώνουν πειραματικά δεδομένα και προσθέτουν στοιχεία για τη κατανόηση των επιδράσεων του αποκλεισμού, υπάρχει προβληματισμός αναφορικά με την κλινική εφαρμογή τους. Ο καθετηριασμός της κάτω κοίλης διά της μηριαίας φλέβας, παρ' ότι ευχερής σ' όσους ασχολούνται με καθετηριασμούς, παραμένει μιά επεμβατική τεχνική. Επί πλέον, στις επεμβάσεις αυτές ενδέχεται να δημιουργεί τεχνικό πρόβλημα στον χειρουργό εφ' όσον πρόκειται να γίνει μονόπλευρη ή αμφοτερόπλευρη αναστόμωση με μηριαία αρτηρία (πχ: αορτομηριαία διχαλωτή κλπ). Περαιτέρω μελέτη, για παράδειγμα με απλή ηπαρινισμένη περιφερική φλεβική γραμμή στο κάτω άκρο, μπορεί να προσφέρει νέες δυνατότητες.



5. ΠΕΡΙΛΗΨΗ - ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Μελετήσαμε προοπτικά 42 ασθενείς (30 με ανεύρυσμα και 12 με στενο-αποφρακτική αγγειακή παθολογία διχασμού / λαγονίων) στους οποίους έγινε, σε τακτική επέμβαση, υπονεφρικός αποκλεισμός της κοιλιακής αορτής. Η δημογραφία των ασθενών, η προεγχειρητική παθολογία, η χειρουργική τεχνική, οι χρόνοι αποκλεισμού και η διάρκεια επέμβασης δεν διέφεραν από τις αντίστοιχες περιγραφές στη βιβλιογραφία. Η αναισθησία, στις περισσότερες περιπτώσεις, ήταν συνδυασμένη συνεχής επισκληρίδιος με γενική και το monitoring ανάλογο με αυτό που συνήθως εφαρμόζεται στις επεμβάσεις αυτές.

Κατά την εφαρμογή της αορτικής αγγειολαβίδας, η άνοδος της αρτηριακής πίεσης στους ασθενείς με ανεύρυσμα ήταν στατιστικά σημαντική, με θετική συσχέτιση, όχι όμως στατιστικά σημαντική, με τον ABI. Κατά την άρση του αποκλεισμού, η ελάττωση της συστολικής αρτηριακής πίεσης επέδειξε στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τον ABI, με τον χρόνο αποκλεισμού και με το παράγωγό τους. Σημαντικότερος συσχετισμός φάνηκε με το παραπάνω παράγωγο, επί την προεγχειρητική συστολική πίεση, διά του προεγχειρητικού διαθωρακικού κλάσματος εξώθησης αριστεράς κοιλίας, γιά το σύνολο των ασθενών.

Κατά την περίοδο του αποκλεισμού, στους ασθενείς με ανεύρυσμα παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική ελάττωση του διοξειδίου του άνθρακα που αποβάλλεται απ' τους πνεύμονες. Η ελάττωση αυτή ήταν ανεξάρτητη απ' την διατήρηση του μηχανικού αερισμού σταθερού, ή την ελάττωσή του που στοχευε σε νορμοκαπνία. Κατά την ίδια περίοδο, ο κυψελιδικός νεκρός χώρος αυξήθηκε σημαντικά. Στους ασθενείς που τροποποιήθηκε (ελαττώθηκε) ο μηχανικός αερισμός η αύξηση του κυψελιδικού νεκρού χώρου ήταν μικρότερη και η λειτουργία των πνευμόνων αποδοτικότερη (λόγος P_{aO_2} / P_{AO_2}). Κατά την περίοδο αυτή, οποιαδήποτε προσπάθεια προσέγγισης της καρδιακής παροχής από τις τιμές μερικής τάσης διοξειδίου (ιδιαίτερα από το τελοεκπνευστικό), απέχει πολύ απ' την πραγματικότητα, λόγω της σημαντικής ελάττωσης του φορτίου διοξειδίου προς τους πνεύμονες. Στους ασθενείς που τροποποιήθηκε (ελαττώθηκε) ο μηχανικός αερισμός τα διττανθρακικά του αρτηριακού αίματος διατηρήθηκαν υψηλότερα. Κατά την άρση του αποκλεισμού, στους ασθενείς μ' ανεύρυσμα επήλθε σημαντική αύξηση του CO_2 που αποβάλλεται από τους πνεύμονες με σύγχρονη μεγάλη ελάττωση του κυψελιδικού νεκρού χώρου. Οι παραπάνω μεταβολές ήταν ασήμαντες όταν ο αποκλεισμός κι η άρση του έγιναν σε έδαφος στενοαποφρακτικής παθολογίας.

Στους ασθενείς μ' ανεύρυσμα, κατά τον αποκλεισμό, παρατηρήθηκε στη συστηματική κυκλοφορία (αρτηριακό αίμα και δεξιός κόλπος) τάση προς μεταβολική οξέωση, ενώ στην κάτω κοίλη φλέβα η μεταβολική οξέωση ήταν σημαντική. Το περιφερικά του αποκλεισμού διαμέρισμα λειτουργεί σαν πηγή H^+ προς την συστηματική κυκλοφορία, με χαμηλή όμως απελευθέρωση. Η άρση του αποκλεισμού δεν διαφοροποίησε την οξεοβασική εικόνα της κάτω κοιλίας, αλλά η ελεύθερη πλέον έκπλυση H^+ οδήγησε σε σημαντική μεταβολική οξέωση. Η διατήρηση της κανονιστικής χωρητικότητας των διττανθρακικών και η μη απώλειά τους κατά την περίοδο πριν απ' την άρση, αποδεικνύεται σημαντι-

κή στην φάση αφαίρεσης της αορτολαβίδας, γεγονός που αποτελεί ένα επιπλέον πλεονέκτημα της τροποποίησης (ελάττωσης) του αερισμού κατά το clamping.

Στους παραπάνω ασθενείς, η αυξημένη αποβολή CO_2 κατά την άρση του αποκλεισμού προέρχεται τόσο από την καθ' αυτή αύξηση της παραγωγής του, όσο και απ' την ελευθέρωση CO_2 απ' την αντίδραση των H^+ με συστηματικά διττανθρακικά. Με την μεθοδολογία μας δεν αποδείχθηκε δυνατή η διάκρισή τους, που κλινικά θα βοηθούσε στον ακριβέστερο ποσοτικό προσδιορισμό της παρεντερικής ανάγκης σε HCO_3^- .

Η φλεβο-αρτηριακή διαφορά CO_2 στην κάτω κοίλη αυξήθηκε σημαντικά κατά την περίοδο του αποκλεισμού στους ασθενείς με ανεύρυσμα. Η αύξηση αυτή θεωρείται δείκτης ισχαιμικής ελάττωσης προσφοράς οξυγόνου στους περιφερικούς ιστούς και συνδυάζεται με τη μετρηθείσα ελάττωση αποβολής CO_2 και το ελαττωμένο φορτίο CO_2 προς τους πνεύμονες με την προφανή παραδοχή ότι η ροή στην κάτω κοίλη είναι ελαττωμένη. Η αύξηση της φλεβο-αρτηριακής διαφοράς CO_2 αποδείχθηκε ότι συσχετίζεται θετικά με τον ABI, το χρόνο αποκλεισμού και το παράγωγό τους, γιά το σύνολο των ασθενών.



6. SUMMARY

BACKGROUND

The management of hemodynamic changes due to application/removal of an infrarenal aortic crossclamp during aortic reconstructive surgery remains a challenge to anesthesiologists. The responses are less prominent in patients with aortic occlusive disease than the responses in patients undergoing abdominal aortic aneurysm repair, probably because of the differences in collateral vessels. The degree of peripheral ischemia during clamping is related with the degree of collateral vascularization irrespective of the underlying pathology (occlusive, aneurysmal or both). There is evidence that hemodynamic changes at the time of crossclamp and the duration of the later are related with the degree of anaerobic metabolism. Furthermore, declamping hypotension appears difficult to prevent when collateral vascularization is limited. Although changes in O_2 consumption, during abdominal aortic aneurysm repair, are well documented, the production and elimination of CO_2 in relation with different amount of ventilation are not so well understood. Finally, quantitative increase in veno-arterial ΔPCO_2 has been observed in tissue dysoxia related situations, however, regional veno-arterial ΔPCO_2 ($P_{(v-a)}CO_2$) was increased only with ischemic and not with hypoxic hypoxia. The relation of distal $P_{(v-a)}CO_2$ with the duration of the aortic occlusion and with the extend of the collateral circulation, during aortic clamping in humans, has not been investigated.

GOALS OF THE STUDY

- Assuming that ankle-brachial pressure index is indirectly related with the extent of the collateral circulation, we studied the relationship of the former with some hemodynamic variables during abdominal aortic surgery.
- After modifying the expiratory part of the ventilation circuit by the insertion of two sampling capnography lines, volumeters and a low compliance collector tank with an internal magnetic fan, we recorded or calculated: $PaCO_2$, $PetCO_2$, $PECO_2$, VD , VD_{alv} and finally the carbon dioxide production (VCO_2).
- The above investigation was done under two different modes of ventilation during clamping (constant and modified to preserve only slight hypocapnia).
- Blood sampling was done from the arterial, central venous and inf. vena cava lines, in order to investigate the changes of the acid-base status, before, during and after the clamping period. We also calculated the veno-arterial carbon dioxide partial pressure difference (ΔPCO_2) in the distal part of the circulation and we studied the relationship of ΔPCO_2 with ankle-brachial pressure index (ABI), clamping time and their product.



MATERIAL

After protocol approval by our Scientific Committee, patients referred for elective aortic surgery were prospectively evaluated for inclusion according to strict criteria. Forty-two patients were finally included in the study. Procedures were performed by the same team. In 30 patients aortic clamping was done for aneurysmal disease (AAA) and in the remaining for correction of atherosclerotic occlusive disease (OD). Mean aneurysm diameter was 5.06 cm (preoperative imaging). Continuous lumbar epidural combined with general anesthesia was performed to the majority of the patients.

RESULTS – CONCLUSIONS

There was a significant difference in mean bilateral ABI between the AAA and OD groups ($p < 0.001$). The decrease in sys.BP in AAA patients during declamping ($-24.1\% \pm 13.6$ from baseline/ $p < 0.001$) was the most significant hemodynamic alteration, with the best correlation with ABI. We also investigated the influence of some preoperative variables in the relation of the declamping hypotension with the ankle-brachial pressure index. Highly significant correlation ($r = -0.791$) resulted for the ratio : (sBP/ EF) multiplied with (ABI * CT) (sBP=preop.sys. blood pressure in mmHg, EF = preop. transthoracic ejection fraction in %, CT = clamping time in minutes).

CO₂ production was altered markedly during AAA operations. Although there was a significant decrease in VCO₂ during clamping ($p < 0.001$) and an increase after declamping ($p < 0.001$), it was independent from the ventilation mode. During clamping PEtCO₂ / PaCO₂ ratio was decreased and VD_{alv} was increased ($p < 0.001$), especially when ventilation was kept constant, while unclamping produced the opposite effect. We conclude that calculated alv. dead space is only an indicator of the true V/Q because it is strongly dependent of the CO₂ load to the lungs. From the mathematical analysis of our results it is also apparent that modification of ventilation during clamping based only in PEtCO₂ possibly leads the patient to hypercarbia.

During clamping, P_(v-a)CO₂ was increased mainly in AAA ($p < 0.05$). The differences between pre-declamp and preclamp values of P_(v-a)CO₂ were correlated with ABI, CT and product: (ABI * CT). Best correlation was found with the product ($r = 0.406$), while it was positive with both ABI ($r = 0.371$) and CT ($r = 0.324$). Although P_{inf.v.c.}CO₂ remained elevated in the early declamping period, P_(v-a)CO₂ was decreased because of the systemic hypercarbia. We conclude that the findings of this study and observations in animals concerning lower body tissue ischemic dysoxia are similar. Although distal venous CO₂ is increased, low flow from this part leads to decreased CO₂ load to the lungs during clamping. Difference in collateral vessels (reflected in ABI) modifies the distal venous CO₂ augmentation.



BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Armour R. : Survivors of ruptured abdominal aortic aneurysm: the iceberg's tip. *BMJ* 2 : 1055, 1977.

2. Hak E, Balm R, Eikelboom B, Akkersdijk G, van der Graaf Y. : Abdominal aortic aneurysm screening: an epidemiological point of view. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 11:270, 1996.

3. Collin J. : Screening for abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 72 : 851, 1985.

4. Fowkes F, Macintyre C, Ruckley C. : Increasing incidence of aortic aneurysms in England and Wales. *BMJ* 298 : 33, 1989.

5. Semenciw R, Morrison H, Wingle D, Cole W, Hill G. : Recent trends in morbidity and mortality rates for abdominal aortic aneurysms. *Can J Publ Health* 83 : 274, 1992.

6. Creech O. : Endoaneurysmorrhaphy and treatment of aortic aneurysm. *Ann Surg* 164 : 435, 1960.

7. Gelman S. : The pathophysiology of aortic cross-clamping and unclamping. *Anesthesiology* 82 : 1026, 1995.

8. Vacanti C, VanHouten R, Hill R. : A statistical analysis of the relationship of physical status to postoperative mortality in 68.388 cases. *Anesth Analg* 49 : 564, 1970.

9. Clark N, Stanley T. : Anesthesia for vascular surgery. In: *Anesthesia*, RD Miller (ed), New York, Churchill Livingstone, p.1693, 1991.

10. Yeager R, Weigel R, Murphy E. : Application of clinically valid cardiac risk factors to aortic aneurysm surgery. *Arch Surg* 121 : 278, 1986.

11. Diehl JT, Cali RF, Hertzner N. : Complications of abdominal aortic reconstruction. An analysis of perioperative risk factors in 557 patients. *Ann Surg* 197 : 49, 1983.



BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

12. Roizen M, Ellis J.: Anesthesia for vascular surgery. In: Clinical Anesthesia, Edited: Barash P, Cullen B, Stoelting R. Philadelphia, JB Lippincott, 1992.

13. Scott A, Baillie C, Sutton G, Smith A, Bowyer R. : Audit of 200 consecutive aortic aneurysm repairs carried out by a single surgeon in a district hospital: Results of surgery and factors affecting outcome. Ann R Coll Surg Engl 74 : 205, 1992.

14. Gaylis H, Kessler E. : Ruptured aortic aneurysms. Surgery 87 : 300, 1980.

15. Lazarus H. : Endovascular grafting for the treatment of the abdominal aortic aneurysms. In : Endovascular Surgery, The Surgical Clinics of North America, 72 (4):959, 1992.

16. Ruckdeschel-Hausleiter K, Seebauer A, Beck K, et al.: Haemodynamic changes during conventional abdominal aortic aneurysm repair and endovascular stenting. Brit J Anaesth 78, suppl 1, A104, 1997.

17. Miller RD.: Anesthesia for the elderly. In : Anesthesia. Miller RD (ed), New York, Churchill Livingstone, p.257 1981.

18. McLeskey C.: Anesthetic considerations for the geriatric patient. In: A.S.A. Refresher Course Lectures, San Francisco, 145, 1991.

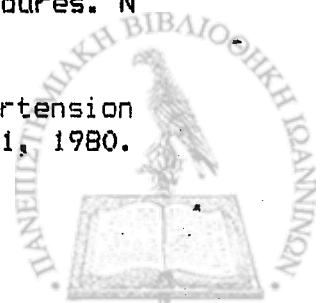
19. Young A, Sandberg G, Couch N.: The reduction of mortality of abdominal aortic aneurysm resection. Am J Surg 134 : 585, 1977.

20. Domaingue C, Davies MJ, Cronin K.: Cardiovascular risk factors in patients for vascular surgery. Anaesth Intens Care 10 : 324, 1982.

21. Pomposelli J, Gupta S, Zacharoulis D, et al.: Surgical complication outcome (SCOUT) score: A new method to evaluate quality of care in vascular surgery. J Vasc Surg 25 : 1007, 1997.

22. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum S.: Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. N Engl J Med 297 : 845, 1977.

23. Prys-Roberts C. : Pathophysiology of hypertension and ischemic heart disease. Int Anesth Clin 18 : 1, 1980.



24. Prys-Roberts C, Meloche R.: Management of anesthesia in patients with hypertension or ischemic heart disease. *Int Anesth Clin* 18 : 181, 1980.

25. Prys-Roberts C.: Cardiovascular monitoring in patients with vascular disease. *Br J Anaesth* 53 : 767, 1981.

26. Prys-Roberts C.: Anaesthesia for major vascular surgery. 10th World Congress of Anaesthesiologists, Refresher Course Lectures, B302, 1992.

27. Mangano D.: Perioperative cardiac morbidity. *Anesthesiology* 72 : 153, 1990.

28. Hertzner N, Beven E, Young J, Ohara P, Ruschhaupt W, Graor R, et al.: Coronary-artery disease in peripheral vascular patients. A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management. *Ann Surg* 199 : 233, 1984.

29. Raby K, Goldman L, Creager M, Cook F, Weisberg M, Whittemore A, et al.: Correlation between preoperative ischemia and major cardiac events after peripheral vascular surgery. *N Eng J Med* 321 : 1296, 1989.

30. Hertzner N.: Clinical experience with preoperative coronary angiography. *J Vasc Surg* 2 : 510, 1985.

31. Gottlieb S, Weisfeldt M, Ouyang P, Mellits E, Gerstenblith G.: Silent ischemia as a marker for early unfavorable outcomes in patients with unstable angina. *N Eng J Med* 314 : 1214, 1986.

32. Epstein S, Quyyumi A, Bonow R.: Myocardial ischemia silent or symptomatic. *N Eng J Med* 318 : 1038, 1988.

33. Boucher C, Brewster D, Darling R, et al.: Determination of cardiac risk by dipyridamole - thallium imaging before peripheral vascular surgery. *N Engl J Med* 312 : 389, 1985.

34. Reul G, jr, Cooley D, Duncan J, et al. : The effect of coronary bypass on the outcome of peripheral vascular operations in 1093 patients. *J Vasc Surg* 3 : 788, 1986.

35. Opie L.: Drugs for the heart. 2nd Edition, Grune & Stratton, 1987.

36. Lindblad B, Almgren B, Bergqvist D, et al.: Abdominal aortic aneurysm with perianeurysmal fibrosis : Experience from 11 Swedish vascular centers. *J Vasc Surg* 13 : 231, 1991.



BIBΛIOΓPAΦIA

37. Hjortrup A, Rasmussen B, Kehlet H. : Morbidity in diabetic and non - diabetic patients after major vascular surgery. *Br Med J* 287 : 1107, 1983.

38. Eagle K, Singer D, Brewster D, Darling R, Mulley A, Boucher C. : Dipyridamole-thallium scanning in patients undergoing vascular surgery. *JAMA* 257 : 2185, 1987.

39. Burgos L, Ebert T, Asiddao C, et al. : Increased intraoperative cardiovascular morbidity in diabetics with autonomic neuropathy. *Anesthesiology* 70 : 591, 1989.

40. Durand M, Combes P, Drouet N, Chichignoud B, Magne J, Girardet P. : Predictive value of preoperative pulmonary function tests and blood gases analysis before abdominal aortic surgery. *J Cardiothor Vasc Anesth* 8, suppl 2 : 9, 1994.

41. Cain H, Stevens P, Adaniya R. : Preoperative pulmonary function and complications after cardiovascular surgery. *Chest* 76 : 130, 1979.

42. Celii B, Rodriguez K, Snider G. : A controlled trial of intermittent positive pressure breathing, incentive spirometry and deep breathing exercises in preventing complications after abdominal surgery. *Am Rev Respir Dis* 130 : 12, 1984.

43. Furie B, Furie C. : Molecular and cellular biology of blood coagulation. *N Engl J Med* 326 : 800, 1992.

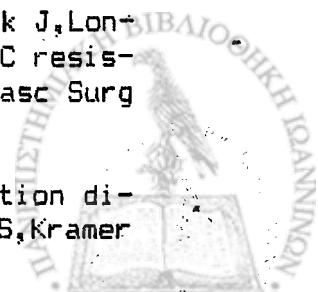
44. Flinn W, McDaniel M, Yao JST, Fahey V, Green D. : Antithrombin III deficiency as a reflection of dynamic protein metabolism in patients undergoing vascular reconstruction. *J Vasc Surg* 1 : 888, 1984.

45. Tuman K, McCarthy R, March R, DeLaria G, Patel R, Inankovich A. : Effects of epidural anesthesia and analgesia on coagulation and outcome after major vascular surgery. *Anesth Analg* 73 : 696, 1991.

46. DeStefano V, Finazzi G, Mannucci P. : Inherited thrombophilia : pathogenesis, clinical syndromes and management. *Blood* 87 : 3531, 1996.

47. Donaldson M, Belkin M, Whittemore A, Mannick J, Longtine J, Dorfman D. : Impact of activated protein C resistance on general vascular surgical patients. *J Vasc Surg* 25 : 1054, 1997.

48. Spiess B, Chang S. : Intraoperative coagulation disorders. In: *Manual of cardiac anesthesia*, Thomas S, Kramer J (eds), Churchill Livingstone, p.517, 1993.



49. Spiess B, Ivancovich A.: Thromboelastography. In : Effective hemostasis in cardiac surgery, Ellison N, Jobes D, (eds), WB Saunders, Philadelphia, 1988.

50. Hoyt D, et al.: Deep venous thrombosis in the intensive care. The Surgical Clinics of North America 71 : 4, 1991.

51. Prandoni P, et al.: Comparison of SC low-molecular weight heparin with intravenous standard heparin in deep-vein thrombosis. Lancet 339 : 441, 1992.

52. Ellison N.: Use of blood and blood products during anesthesia and surgery. Annual Refresher Course Lectures A.S.A. 161, 1993.

53. Modig J, Borg T, Bagge L, Saldeen T. : Role of extradural and of general anesthesia in fibrinolysis and coagulation after total hip replacement. Br J Anaesth 55 : 625, 1983.

54. Odoom JA, Sih IL.: Epidural analgesia and anticoagulant therapy. Anaesthesia 38 : 254, 1984.

55. Rao TKL, El-Etr A.: Anticoagulation following placement of epidural and subarachnoid catheters : An evaluation of neurologic sequelae. Anesthesiology 55 : 618, 1981.

56. Spiess B, Tuman K, McCarthy R, Ivancovich A.: Thromboelastography as an indicator of post-cardiopulmonary bypass coagulopathies. J Clin Monit 3 : 25, 1987.

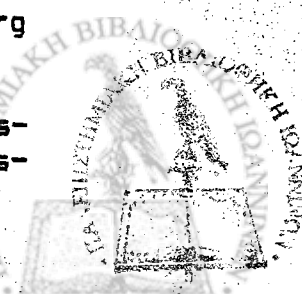
57. Tuman K, McCarthy R, Patel R.: Comparison of thromboelastography and platelet aggregometry. Anesthesiology 75 : A433, 1991.

58. Hudson R, Thomson I, Cannon J, et al.: Pharmacokinetics of fentanyl in patients undergoing abdominal aortic surgery. Anesthesiology 64 : 334, 1986.

59. Lunn J, Dannemiller F, Stanley T. : Cardiovascular responses to clamping of the aorta during epidural and general anesthesia. Anesth Analg 58 : 372, 1979.

60. Cunningham F, Egan J, Inahara T. : Continuous epidural anesthesia in abdominal vascular surgery. Am J Surg 139 : 624, 1980.

61. Yeager M, Glass D, Neff R, et al. : Epidural anesthesia and analgesia in high-risk surgical patients. Anesthesiology 66 : 729, 1987.



62. Baron JF, Bertrand M, Barre E, et al.: Combined epidural and general anesthesia versus general anesthesia for abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 75 : 611, 1991.

63. Gelman S.: General versus regional anesthesia for peripheral vascular surgery (Editorial). *Anesthesiology* 79 : 415, 1993.

64. Frank S, Beattie C, Christopherson R, et al.: Epidural versus general anesthesia, ambient operating room temperature, and patient age as predictors of inadvertent hypothermia. *Anesthesiology* 77 : 252, 1992.

65. Bush H, Loberfo F, Weisel R, et al.: Assessment of myocardial performance and optimal volume loading during elective abdominal aortic aneurysm resection. *Arch Surg* 112 : 1301, 1977.

66. Frank S, Norris E, Christopherson R, et al.: Right and left-arm blood pressure discrepancies in vascular surgery patients. 75 : 457, 1991.

67. Βρετζάκης Γ, Μανουσάκη Α, Παπαδοπούλου Σ, και συν.: Σύγκριση δύο μεθόδων κάθετηριασμού της κερκιδικής αρτηρίας Τριημητικός Τόμος καθ.Γεράσιμου Μακρή, Θεσσαλονίκη, σελ.:211, 1996.

68. Nowak G, Moorthy S, McNiece W. : Use of pulse oximetry for assesment of collateral arterial flow. *Anesthesiology* 64 : 527, 1986.

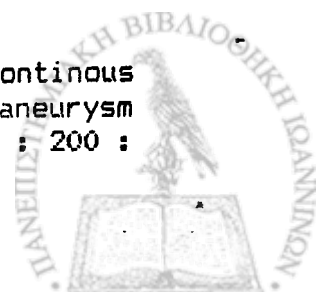
69. Gardner R.: Direct blood pressure measurement-dynamic response requirements. *Anesthesiology* 54:227,1981.

70. Gardner R, Hollingsworth K. : Optimizing the electrocardiogram and pressure monitoring. *Crit Care Med* 14: 651, 1986.

71. Bedford R.: Invasive blood pressure monitoring. In: *Monitoring in anesthesia and critical care medicine*. Edited : Blitt C, Churchill Livingstone, 1990.

72. Raines D, Hogue C, Wickens C, et al. : Artifactual hypertension due to transducer cable malfunction. *Anesthesiology* 74 : 1149, 1991.

73. Palmer T, Cumpston P, Foster W, Jones R.:Continuous intravascular blood gas analysis during aortic aneurysm repair: the paratrend 7. *Anaest Intens Care* 23 : 200 : 1995.



74. Venkatesh B, Clutton Brock T, Hendry S.: A multiparameter sensor for continuous intra-arterial blood gas monitoring: A prospective evaluation. Crit Care Med 22 : 588, 1994.

75. Zollinger A, Spahn D, Singer T, Zalunardo M, Stoehr S, Weder W, Pasch T.: Accuracy and clinical performance of a continuous intra-arterial blood-gas monitoring system during thoracoscopic surgery. Brit J Anaest 79 : 47, 1997.

76. Hug C.: Management of hemodynamic instability complicated by hypotension. In : Annual Refresher Course Lectures, A.S.A. 1985.

77. Shenaq S, Casar G, Chelly J, et al.: Continuous monitoring of mixed venous oxygen saturation during aortic surgery. Chest 92 : 796, 1987.

78. Shenaq S, Naples J. : Thoracic Aneurysms. In : Manual of Cardiac Anesthesia, Thomas & Kramer (Editors) 2nd Ed, Churchill Livingstone, 1993.

79. Ν.Καπανίδης, Β.Γροσμανίδης, Ε.Βόλακκη και συν. : Κλινικές εφαρμογές του καθετήρα SvO₂ στην αναισθησία σε επεμβάσεις αποκλεισμού της κοιλιακής αορτής. ΒΕΜΑΤΑ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ & ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ, Τόμος 4ος, Εμβόλιμο Τεύχος, σελ. 42, Σεπτ.1994.

80. O'Connor C, Rothenberg D.: Anesthetic considerations for descending thoracic aortic surgery: Part 1. J Cardiothor Vasc Anes, 9 : 581-588 :1995.

81. Τρικούπη Α, Γροσμανίδης Β, Καπανίδης Ν, Κεσίσογλου Ι, Γκιάλα Μ.: Μεταβολές του SvO₂ και της καρδιακής παροχής σε επεμβάσεις αποκλεισμού της κοιλιακής αορτής. ΒΕΜΑΤΑ, Εμβόλιμο Τεύχος, σελ.:75, 1996.

82. Mark J, Steinbrook R, Gugino L, et al.: Continuous noninvasive monitoring of cardiac output with esophageal Doppler ultrasound during cardiac surgery. Anesth Analg 65 : 1013, 1986.

83. Perrino A, Fleming J, LaMantia K.: Transesophageal Doppler cardiac output monitoring : performance during aortic reconstructive surgery. Anesth Analg 73 : 705, 1991.

84. Smith J, Cahalan M, Benefiel O, et al.: Intraoperative detection of myocardial ischemia in high risk patients. Electrocardiography versus two-dimensional transesophageal cardiography. Circulation 75 : 1015, 1985.



BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

85. Kalman P, Wellwood M, Weisel R, et al.: Cardiac dysfunction during abdominal aortic operation: The limitation of pulmonary wedge pressures. *J Vasc Surg* 3 : 773, 1986.
86. Gewertz B, Kremer P, Zarins C, et al.: Transesophageal echocardiographic monitoring of myocardial ischemia during vascular surgery. *J Vasc Surg* 5 : 607, 1987.
87. Ασκητοπούλου Ε.: Κατώτερο όριο Hb συμβατό με επαρκή μεταφορά O₂ (Άρθρο σύνταξης). *Ελληνική Αναστοθησιολογία*, Τομ.27, Τεύχος 2, σελ.133, 1993.
88. Hammel H. : Anesthetics and body temperature regulation (Editorial). *Anesthesiology* 68 : 833, 1988.
89. Sessler D, Olofsson C, Rubinstein E, et al. : The thermoregulatory threshold in humans during halothane anesthesia. *Anesthesiology* 68 : 836, 1988.
90. Sessler D.: Central thermoregulatory inhibition by general anesthesia. *Anesthesiology* 75 : 557, 1991.
91. Sessler D.: Temperature regulation and anesthesia. In: A.S.A. Annual Refresher Course Lectures, San Francisco, 243, 1991.
92. Batchelder B, Cooperman L.: Effects of anesthetics on splanchnic circulation and metabolism. *Surg Clin North Am* 55 : 787, 1975.
93. Kaufman L.: Anaesthesia for abdominal surgery. In: *General Anaesthesia*, Edited by Gray, Utting, Nunn. London Butterworths, pp 1431-1452, 1980.
94. Seltzer J, Ritter D, Starsnic M, et al.: The hemodynamic response to traction on the abdominal mesentery. *Anesthesiology* 63 : 96, 1985.
95. Seltzer J, Goldberg M, Larijani G, et al.: Prostacyclin mediation of vasodilation following mesenteric traction. *Anesthesiology* 68 : 514, 1988.
96. Hudson J, Wurm H, O'Donnell T, et al.: Ibuprofen pre-treatment inhibits prostacyclin release during abdominal exploration in aortic surgery. *Anesthesiology* 72 : 443, 1990.
97. Marschall K.: Anesthesia for major vascular surgery. In: *Annual Refresher Course Lectures, A.S.A., October 1991.*



98. Youngberg J.: Anesthetic considerations for major vascular surgery. In: A.S.A. Annual Refresher Course Lectures, 512, 1995.

99. Bernstein E, Dalley R, Goldberger L.: Growth rates of small abdominal aortic aneurysms. Surgery 80:765, 1976.

100. Darling E, Brewster D.: Elective treatment of abdominal aortic aneurysms. World J Surg 4 : 661, 1980.

101. Perry M.: The hemodynamics of temporal abdominal aortic occlusion. Ann Surg 168 : 193, 1968.

102. Meloche R, Rottecher T, Audet J, et al.: Haemodynamic changes due to clamping of the abdominal aorta. Can J Anaesth 24 : 20, 1977.

103. Falk J, Rackow E, Blumenberg R, Gelfand M, Fein I.: Hemodynamic and metabolic effects of abdominal aortic crossclamping. Am J Surg 142 : 174, 1981.

104. Whalley D, Salevsky F, Ryckman J.: Haemodynamic and metabolic consequences of aortic occlusion during abdominal aortic surgery. Br J Anaesth 70 : 96, 1993.

105. Johnston W, Balestrieri F, Plonk G, DiSouza V, Howard G.: The influence of periaortic collateral vessels on the intraoperative hemodynamic effects of acute aortic occlusion in patients with aortoocclusive disease or abdominal aortic aneurysms. Anesthesiology 66 : 386, 1987.

106. Cunningham A, O'Toole P, McDonald N, et al.: The influence of collateral vascularisation on haemodynamic performance during abdominal aortic surgery. Can J Anaesth 36 : 44, 1989.

107. Vretzakis G, Koutsias S, Grosomanidis V, Georgiou M, Ferdi E, Kaprini E.: A simple preoperative indicator of the hemodynamic changes during surgery of the abdominal aorta. Brit J Anaesth 78 : suppl 1 : 36, 1997.

108. Caldini P, Permutt S, Waddell J, Riley R.: Effect of epinephrine on pressure, flow, and volume relationships in the systemic circulation of dogs. Circ Res 34 : 606, 1974.

109. Stokland O, Molaug M, Thorvaldson J, Ilebekk A.: Cardiac effects of splanchnic and non-splanchnic blood volume redistribution during aortic occlusion in dogs. Acta Physiol Scand 113 : 139, 1981.

110. Gelman S, McDowell H, Varner P, Pearson J, Ebert J,



Graybar G, Proctor J.: The reason for cardiac output reduction following aortic crossclamping. *Am J Surg* 155:578, 1988.

111. Carroll R, Laravisco R, Schauble J.: Left ventricular function during aortic surgery. *Arch Surg* 111 :740 1976.

112. Roizen M, Beaupre P, Alpert R, Kremer P, Cahalan M, Shiller N, Sohn Y, Cronnelly R, Lurz F, Enrenfeld W, Stoney R.: Monitoring with two dimensional transesophageal echocardiography: comparison of myocardial function in patients undergoing supraceliac-infraceliac, or infrarenal aortic occlusion. *J Vasc Surg* 1 : 300, 1984.

113. Roberts A, Nora J, Hughes A, et al.: Cardiac and renal responses to cross-clamping of the descending thoracic aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 86 : 732, 1983.

114. Balschi A, Henderson T, Bradley E, Gelman S. : The effects crossclamping of the thoracic aorta on the high energy phosphates of myocardium and skeletal muscle. *J Thor Cardiovasc Surg* 106 : 346, 1993.

115. Attia R, Murphy D, Snider M, Lappas D, Darling R, Lowenstein E.: Myocardial ischemia due to infrarenal aortic cross-clamping during aortic surgery in patients with severe coronary artery disease. *Circulation* 53:961, 1976.

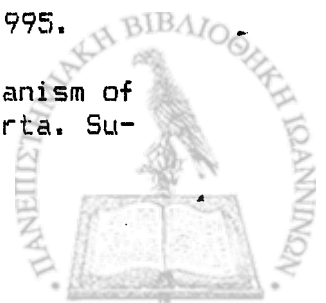
116. Gooding J, Archie J, McDowell H.: Haemodynamic response to infrarenal aortic cross-clamping in patients with and without coronary artery disease. *Crit Care Med* 8:382, 1980

117. Hong S, Gelman S, Henderson T.: Angiotensin and adrenoceptors in the hemodynamic response to aortic cross-clamping. *Arch Surg* 127 : 438, 1992.

118. William E, Johnston M, Francis J, et al.: The influence of periaortic collateral vessels on the intraoperative hemodynamic effects of acute aortic occlusion in patients with aorto-occlusive disease or abdominal aortic aneurysm. *Anesthesiology* 66 : 386, 1987.

119. Zierler R, Summer D.: Physiologic assessment of peripheral arterial occlusive disease. In : *VASCULAR SURGERY* Ed.: Rutherford RB, 4th Edition, WB Saunders Co, 1995.

120. Strandness DE Jr, Parrish D, Bell J. : Mechanism of declamping shock in operations of the abdominal aorta. *Surgery* 50 : 488, 1961.



121. Campbell G, Smiley R.: Pneumatic envelope to avoid hypertension following removal of aortic clamps. *Ann Surg* 160 : 614, 1964.

122. Reiz S, Peter T, Rais O. : Hemodynamic effects of infrarenal and common iliac artery declamping in man : An approach to optimal volume loading. *Acta Anaesth Scand* 23: 579, 1979.

123. Silverstein P, Caldera D, Cullen D, Davison K, Darling C, Emerson C.: Avoiding the hemodynamic consequences of aortic cross-clamping and unclamping. *Anesthesiology* 50 : 462, 1979.

124. Brant B, Armstrong R, Vetto R.: Vasodepressor factor in declamping shock production. *Surgery* 67 : 650, 1970.

125. Grindlinger G, Vegas A, Manny J, Bush H, Mannick J, Hechtman H.: Volume loading and vasodilators in abdominal aortic aneurysmatectomy. *Am J Surg* 139 : 480, 1980.

126. Kataja K, Kaukinen S, Viinamaki O, Metsa-Ketela T, Vapaatalo H.: Hemodynamic and hormonal changes in patients pretreated with captopril for surgery of the abdominal aorta. *J Cardiothorac Anesth* 3 : 425, 1989.

127. Grindlinger G, Vegas A, Williams G, Mannick J, Hechtman H.: Independence of renin production and hypertension in abdominal aortic aneurysmectomy. *Am J Surg* 141:472, 1981.

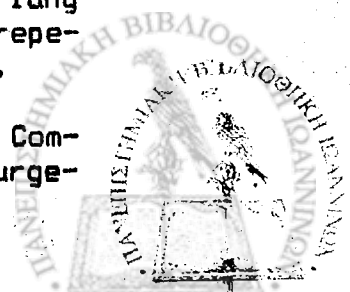
128. Norman N, Taylor A, Crawford E, DeBakey M, Saleh S.: Catecholamine release during and after crossclamping of the descending aorta. *J Surg Res* 34 : 97, 1983.

129. Quintin L, Bonnet F, Macquin I, Szekely B, Becquemin J, Ghignone M.: Aortic surgery: Effect of clonidine on intraoperative catecholaminergic and circulatory stability. *Acta Anaesth Scand* 34 : 132, 1990.

130. Schneiweiss R, Hadsall F, Gordon H.: Prevention of hypotension following release of aortic occlusion. *Surgery* 60 : 628, 1966.

131. Nielsen V, Weinbroum A, Samuelson P, Gelman S, Tan S, Baldwin S, Matalon S, Parks D.: Hetastarch decreases lung injury after descending thoracic aorta occlusion and reperfusion in rabbits. *Anesthesiology* 79 : A575, 1993.

132. Knudsen F, Andersen P, Nielsen L, Jersild C.: Complement and leucocyte changes during major vascular surgery. *J Cardiothorac Anesth* 2 : 646, 1988.



133. Segal M, Fertel R, Kraut E, Sagone A.: The role of reactive oxygen species in thromboxane B2 generation by polymorphonuclear leukocytes. J Lab Clin Med 102 : 788,

134. Paterson I, Klausner J, Goldman G, Pugatch R, Feingold H, Allen P, Mannick J, Valeri C, Shepro D, Hechtman H.: Pulmonary edema after aneurysm surgery is modified by mannitol. Ann Surg 210 : 796, 1989.

135. Van der Starre P.: Ketanserin and hypertension in cardiac surgery. Proefschrift (Thesis) Maastricht 1988.

136. Van der Starre P, Reneman R.: The role of serotonin blockers in cardiac anesthesia. J Cardiothor Vas Anes 8: 455, 1994.

137. Van der Starre P, Scheijgrond HW, Reneman RS, Bach Kolling J.: The use of ketanserin, a 5₂-serotonergic receptor antagonist, for treatment of postoperative hypertension following coronary artery bypass surgery. Anesth Analg 62: 63, 1983.

138. Vandembroucke G, Foubert L, Coddens J, Deloof T, Evenpoel M.: Use of ketanserin in the treatment of hypertension following coronary artery surgery. J Cardiothor Vas Anes 8 : 324, 1994.

139. Feniuk W, Humphrey P, Watts E.: Further evidence for the heterogeneity of vascular receptors for 5-hydroxytryptamine. Br J Pharmac 79 : 296P, 1983.

140. Neely C, Haile D, Matot I. : 5 - hydroxytryptamine (5HT) produces tone-dependent responses in the feline pulmonary vascular bed by acting on two different 5-HT receptors. Anesthesiology 1992 ; 77 (3A) : A 227.

141. Van Nueten J, Leysen J, Schuurkes J, Vanhoutte P.: Ketanserin : a selective antagonist of 5-HT₂ serotonergic receptors. Lancet 5 : 297, 1983.

142. Forster C, Whalley ET, Mohan J, Dutton J.: Vascular smooth muscle response to fibrinogen degradation products and 5-hydroxytryptamine : Possible role in cerebral vasospasm in man. Br J Pharmacol 10 : 231, 1980.

143. Fozard J.: Mechanism of the hypotensive effect of ketanserin. J Cardiovas Pharmacol 4 : 829, 1982.

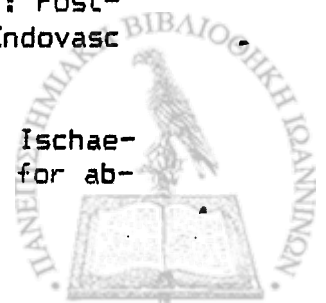
144. Βρετζάκης Γ, Καπρίνη Ε, Μεττανίδου Μ, Μανουσάκη Α, Φερδής Ε.: Η κετανσερίνη ως παράγοντας για τον διεγχειρητικό έλεγχο υπέρτασης σε επεμβάσεις γενικής χειρουργικής. ΓΑΛΗ-ΝΟΣ 37 : 196, 1995.



145. Bengston A, Lannjo W, Heideman M. : Complement and anaphylatoxin responses to cross-clamping of the aorta. *Br J Anaest* 59 : 1093, 1987.
146. Shepard A, Gelfand J, Gallow A, O'Donnell JE Jr. : Complement activation by synthetic vascular prostheses. *J Vasc Surg* 1 : 829, 1984.
147. Roizen M, Rodgers G, Valone F, Lamp G, Benefiel D, Gelman S, et al. : Anaphylactoid reactions to vascular graft material presenting with vasodilation and subsequent disseminated intravascular coagulation. *Anesthesiology* 71: 331, 1989.
148. Roumen R, Frieling M, van Tits H, van der Vliet A, Goris R. : Endotoxemia after major vascular operations. *J Vasc Surg* 18 : 853, 1993.
149. Antonucci F, Bertolissi M, Calo L. : Plasma endothelin and renal function during infrarenal aortic crossclamping and nifedipine infusion (letter). *Lancet* 336:1449, 1990.
150. Alpert R, Roizen M, Hamilton W, Stoney R, Ehrenfeld W, Poler S, Wylie E. : Intraoperative urinary output does not predict postoperative renal function in patients undergoing abdominal aortic revascularization. *Surgery* 95 : 707 1984.
151. Awad R, Barham W, Taylor D, Woodward D, Bullen B. : The effect of infrarenal aortic reconstruction on glomerular filtration rate and effective plasma flow. *Eur J Vasc Surg* 6 : 363, 1992.
152. Hyde G, Edean E. : Neurologic complications of abdominal aortic reconstruction. *Cur Therap Vasc Surg* 2 : 314, 1996
153. O'Connor C, Rothenberg D. : Anesthetic considerations for descending thoracic aortic surgery: Part II. *J Cardiothor Vasc Anes*, 9 : 734-747 : 1995.
154. Gonzales-Fajardo J, Aguirre B, Perez-Burkhardt J, et al. : Epidural regional hypothermia for prevention of paraplegia after aortic occlusion : experimental evaluation in a rabbit model. *J Vasc Surg* 23 : 446, 1996.
155. Safi H, Hess K, Randel M, et al. : Cerebrospinal fluid drainage and distal aortic perfusion: reducing neurologic complications in repair of thoracoabdominal aortic aneurysms types I and II. *J Vasc Surg* 23 : 223, 1996.



156. Grabitz K, Sandmann W, Stuhmeier K, et al.: The risk of ischemic spinal cord injury in patients undergoing graft replacement for thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 23 : 228, 1996.
157. Szilagyi D, Haggeman J, Smith R.: Spinal cord damage in surgery of the abdominal aorta. *Surgery* 83 : 38, 1978.
158. Ottinger L, Darling R, Nathan M.: Left colon ischemia complicating aortiliac reconstruction. *Arch Surg* 105: 841, 1972.
159. Brewster D, Franklin D, Cambria P. : Intestinal ischaemia complicating abdominal aortic surgery. *Surgery* 109 : 447, 1991.
160. Antonsson J, Fiddian-Green R.: The role of the gut in shock and multiple organ failure. *Eur J Surg* 157:3, 1991.
161. Klok T, Moll F, Leusink J, Theunissen D, Gerrits C, Keijer C.: The relationship between sigmoidal intramucosal pH and intestinal arterial occlusion during aortic reconstructive surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 11:304, 1996.
162. Schweinberg F, Seligman A, Fine J.: Transmural migration of intestinal bacteria. *N Engl J Med* 242 : 747, 1950.
163. Meakins J, Marshall J.: The gastrointestinal tract: the "motor" of multiple organ failure. *Arch Surg* 121:197, 1986.
164. Deitch E. : Multiple organ failure. Pathophysiology and potential future therapy. *Ann Surg* 216 : 117, 1992.
165. Vallet B.: The role of the gut in multi-organ failure. In : 5th European Society of Anaesthesiology Annual Meeting, Refresher Course Lectures, p.143, 1997.
166. Salzman A, Wollert P, Wang H, Menconi M, Youssef M, Compton C, Fink M. : Intraluminal oxygenation ameliorates ischemia/reperfusion-induced gut mucosal hyperpermeability in pigs. *Circ Shock* 40 : 37, 1993.
167. Homer-Vanniasinkam S, Crinnion J, Gough M.: Post-ischemic organ dysfunction: a review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 14 : 195, 1997.
168. Bast T, Van der Biezen J, Scherpenisse J.: Ischaemic disease of the colon and rectum after surgery for ab-



dominal aortic aneurysms: a prospective study of the incidence and risk factors. *Eur J Vasc Surg* 4 : 23, 1990.

169. Bjorck M, Hedberg B.: Early detection of major complications after abdominal aortic surgery : predictive value of sigmoid colon and gastric intramucosal pH monitoring. *Br J Surg* 81 : 2, 1994.

170. McCord J. : Oxygen-derived free radicals in post-ischemic tissue injury. *N Engl J Med* 312 : 159, 1985.

171. Beckman J, Beckman T, Chen J, Marshall P, Freeman B.: Apparent hydroxyl radical production by peroxynitrite: implications for endothelial injury from nitric oxide and superoxide. *Proc Nat Acad Sci USA* 87 : 1620, 1990.

172. Webster N, Nunn J.: Molecular structure of free radicals and their importance in biological reactions. *Br J Anaes* 60 : 98, 1988.

173. Χατζηνικολάου Κ. : Η επίδραση της υπεροξειδίας στον καρδιακό μυ και στους γραμμωτούς μύες. Διδακτορική Διατριβή Θεσσαλονίκη, 1992.

174. Ytrehus K, Myklebust R.: Influence of oxygen radicals generated by xanthine oxidase in the isolated perfused rat heart. *Cardiovasc Res* 20 : 597, 1986.

175. McCord J.: The superoxide free radical: its biochemistry and pathophysiology. *Surgery* 94 : 412, 1983.

176. Meerson F. : The role of lipid peroxidation in the pathogenesis of ischemic damage and the antioxidant protection of the heart. *Basic Res Cardiol* 77 : 465, 1982.

177. Ernster L. : Biochemistry of reoxygenation injury. *Crit Care Med* 16 : 947, 1988.

178. Choudhury N, Sakaguchi S, Koyano K. : Free radical injury in skeletal muscle ischemia and reperfusion. *J Surg Res* 51 : 392, 1991.

179. Hardy S, Hommer-Vanniasinkam S, Gough M.: Effect of free radical scavenging on skeletal muscle blood flow during post-ischemic reperfusion. *Br J Surg* 79:1289, 1992.

180. Anner H, Kaufman R, Valeri C, Shepro D, Hechtman H.: Reperfusion of ischemic lower limbs increases pulmonary microvascular permeability. *Trauma* 28 : 607, 1988.

181. Paterson I, Klausner J, Pugatch R.: Non-cardiogenic



pulmonary oedema after abdominal aortic surgery. *Ann Surg* 209 : 231, 1989.

182. Parks D, Williams T, Beckman J.: Conversion of xanthine dehydrogenase to oxidase in ischemic rat intestine: a reevaluation. *Am J Physiol* 254 : 6768, 1988.

183. Carrico C, Meakins J, Marshall J, Fry D, Maier R.: Multiple organ failure syndrome. *Arch Surg* 121:176,1986.

184. Moore E, Moore F, Franciose R, Kim F, Biffi W, Bannerjee A.: The postischemic gut serves as a priming bed for circulating neutrophils that provoke multiple organ failure. *Crit Care Med* 37 : 881, 1996.

185. Vallet B.: Regional Capnometry. In : Update in Intensive Care and Emergency Medicine, Spinger-Verlag, 1997.

186. Despopoulos A, Silbernagl S.: Color atlas of physiology. Εκδ. Αίτωας, 1989.

187. Landow L, Andersen L.: Splanchnic ischaemia and its role in multiple organ failure. *Acta Anaesthesiol Scand* 38 : 626, 1994.

188. Lote C, Harper L, Savagge C.: Mechanisms of acute renal failure. *Br J Anesth* 77 : 82, 1996.

189. Fiddian-Green R, Pittenger G, Whitehouse W.: Back-diffusion of CO₂ and its influence on the intramural pH in gastric mucosa. *J Surg Res* 33 : 39, 1982.

190. Schlichtig R.: Base excess—a powerful clinical tool in the ICU. *Critical Care Curriculum, Society of Critical Care Medicine* 1 : 1-32, 1996.

191. Schlichtig R, Mehta N, Gayowski T.: Tissue-arterial P_{CO₂} difference is a better marker of ischemia than intramural pH (p_{Hi}) or arterial pH-p_{Hi} difference. *J Crit Care* 11 : 51, 1996.

192. Mythen M, Faehrich J. : Monitoring gut perfusion. In : Gut dysfunction in critical illness. Springer-Verlag, Berlin, 233-245, 1996.

193. Lang C, Bagby G, Ferguson J.: Cardiac output and redistribution of organ blood flow in hypermetabolic sepsis. *Am J Physiol* 246R : 331, 1984.

194. Reinhart K, Meier-Hellmann A.: Regional versus global indicators of tissue oxygenation. In: Refresher Course Lectures, 5th ESA Annual Meeting, p:207-216, 1997.



195. Johnson B, Weil M.: Redefining ischemia due to circulatory failure as dual defects of oxygen deficits and carbon dioxide excesses. *Crit Care Med* 19 : 1432, 1991.

196. Kette F, Weil M, Gazmuri R, Bisera J, Rackow E.: Intramyocardial hyperbaric acidosis during cardiac arrest and resuscitation. *Crit Care Med* 21 : 901, 1993.

197. Desai V, Weil M, Tang W, Pacula J, Noc M.: Hyperbaric acidosis of the cerebral cortex during circulatory shock. *Crit Care Med* 20 : 545, 1992.

198. Katsura K, Ekholm A, Siesjo B.: Tissue PCO_2 in brain ischemia related to lactate content in normo- and hypercapnic rats. *J Cereb Blood Flow Metab* 19 : 270, 1992.

199. Vallet B, Curtis S, Winn M, King C, Chapler C, Cain S.: Hypoxic vasodilation does not require nitric oxide (EDRF/NO) synthesis. *J Appl Physiol* 76 : 1256, 1994.

200. Roberts K, Cohen I, Perkins R, et al. : Metabolic monitoring of the early repayment phase following aortic unclamping : a comparison of patients with aortic aneurysm and vascular occlusive disease. *Anesthesiology* 75 : A149 1991.

201. Nelson L. : Continuous venous oximetry in surgical patients. *Ann Surg* 203 : 329, 1986.

202. Gore J, Sloan K. : Use of continuous monitoring of mixed venous saturation in the coronary care unit. *CHEST* 86 : 757, 1984.

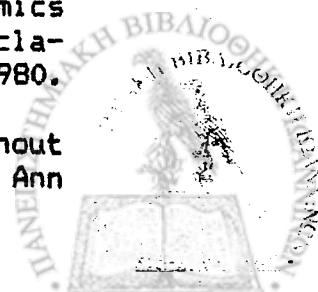
203. Reed L.: Oxygen consumption and delivery. *Curr Op Anaesth* 6 : 329, 1993.

204. Perkins R, Roberts K, Shah D, et al.: Estimation of O_2 deficit and debt resulting from abdominal aortic cross-clamping in humans. *Anesthesiology* 75 : A113, 1991.

205. Andersson J, Eklof B, Neglen P, Thomson D.: Metabolic changes in blood and skeletal muscle in reconstructive aortic surgery. *Ann Surg* 189 : 283, 1979.

206. Neglen P, Carlsson C, Eklof B, Gustafson I, Thomson D.: Skeletal muscle metabolism and central hemodynamics during temporary incomplete ischemia induced by aortic clamping in man. *Acta Chirurgica Scandinavica* 146:323, 1980.

207. Mansberger A, Cox E, Flotte C, Buxton R. : Washout acidosis following resection of the aortic aneurysms. *Ann Surg* 163 : 778, 1966.



BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

208. Schoenberg M, Fredholm B, Hohlbach G.: Changes in acid-base status, lactate concentration and purine metabolites during reconstructive aortic surgery. Acta Chir Scand 151 : 227, 1985.

209. Βρετσοκης Γ, Φερδης Ε, Ζέρβας Β, Καββαδίας Γ, Μπτρολιός Μ, Βολτέας Ν.: Οξεοβασικές διαταραχές στις επεμβάσεις τοποθέτησης "διχαλωτού" μοσχεύματος κοιλιακής αορτής. ΘΕΜΑΤΑ, 6 : εμβ. τεύχ, 69, 1996.

210. Πατάκας Δ.: Εφαρμοσμένη φυσιολογία αναπνευστικού συστήματος. Εκδ. University Studio Press, Θεσ/νίκη 1986.

211. Κατσουγιαννόπουλος Β.: Βασική ιατρική στατιστική. Εκδ. Αφών Κυριακίδη, Θεσ/νίκη, 1993.

212. Foster P, Roelofse J.: Databook of anaesthesia and critical care medicine. (4th ed), Springer-Verlag, 1987.

213. Αναστασιάδης Ι.: Στοιχεία ανωτέρων μαθηματικών και στατιστικής. Τόμος ΙΙ (Στατιστική), Θεσ/νίκη 1974.

214. Skarvan K. : Anaesthetic considerations for major vascular surgery. In : Refresher Course Lectures, 5th ESA Annual Meeting, p.: 217, 1997.

215. Detsky A, Abrams H, Forbath N, Scott J, Hilliard J.: Cardiac assesment for patients undergoing noncardiac surgery. A multifactorial clinical risk index. Arch Intern Med 146 : 2131, 1986.

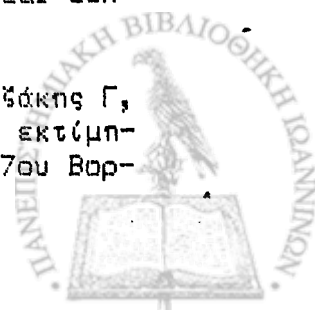
216. Goldman L.: Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgery: ten years status report. J Cardiothor Anesth 1 : 237, 1987.

217. Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guide. Circulation 93 : 1278, 1996.

218. Knaus W, Draper E, Wagner D, Zimmerman J. : APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med 13 : 818, 1985.

219. Knaus W, Draper E, Wagner D, Zimmerman J.: An evaluation of outcome from intensive care in major medical centers. An Intern Med 104 : 410, 1986.

220. Κετικίδης Π, Λαφτοίδης Κ, Μοναστηρλή Α, Βρετσοκης Γ, Καββαδίας Γ, Μελέκος Β.: Εξελιγμένο λογισμικό στην εκτίμηση βαρύτητας και πρόγνωση ασθενών ΜΕΒ. Πρακτικά 7ου Βορειοελλαδικού Συνέδριου, Τόμος Β, σελ.: 994, 1992.



221. Rosenbaum G, Arroyo P, Sivina M. : Retroperitoneal approach used exclusively with epidural anesthesia for infrarenal aortic disease. *Am J Surg* 168 : 136, 1994.

222. Christensen E, Sogaard P, Egebo K, Bach L, Riis J. : Myocardial ischaemia and spinal analgesia in patients with angina pectoris. *Br J Anesth* 71 : 472, 1993.

223. Baron J, Coriat P, Mundler O, Fuachet M, Bousseau D, Viars P. : Left ventricular global and regional function during lumbar epidural anesthesia in patients with and without angina pectoris. Influence of volume loading. *Anesthesiology* 66 : 621, 1987.

224. Saada M, Duval A, Bonnet M, Rey B, Castillon G, Manquin-Mavier I, Cabrit R, Boico O, Castaigne A. : Abnormalities in myocardial segmental wall motion during lumbar epidural anesthesia. *Anesthesiology* 71 : 26, 1989.

225. Reilly C. : Regional analgesia and myocardial ischemia (Editorial) *Br J Anaesth* 71 : 467, 1993.

226. Damask M, Weissman C, Rodriguez J. : Abdominal aortic cross clamping metabolic and hemodynamic consequences. *Arch Surg* 119 : 1332, 1984.

227. Huval WV, Lelcuk S, Allen PD. : Determinants of cardiovascular stability during abdominal aortic aneurysmectomy. *Ann Surg* 199 : 216, 1984.

228. Carter A. : Indirect systolic pressure and pulse waves in arterial occlusive disease of the lower extremities. *Circulation* 37 : 624, 1968.

229. Yao T, Hobbs T, Irvine T. : Ankle systolic pressure measurements in arterial disease affecting the lower extremities. *Br J Surg* 56 : 676, 1969.

230. Allan S, Terry J. : The evaluation of an ultrasonic flow detector for the assessment of peripheral vascular disease. *Cardiovasc Res* 3 : 503, 1969.

231. Monroe R, Gamble W, La Farge C, Kumar A, Stark J, Saunders G, Phornphutkul C, Davis M. : The Anrep reconsidered. *J Clin Invest* 51 : 273, 1972.

232. Walston A, Rembert J, Fedor J, Greenfield J. : Regional myocardial blood flow after sudden aortic constriction in awake dogs. *Circ Res* 42 : 420, 1978.

233. Clancy R, Graham T Jr, Ross J Jr, Sonnenblick E,



Braunwald E. : Influence of aortic pressure-induced homeometric autoregulation on myocardial performance. Am J Physiol 214 : 1186, 1968.

234. Maughan W, Sunagawa K, Burkhoff D, Sagawa K.: Effect of arterial impedance changes on the end-systolic pressure-volume relation. Circ Res 54 : 595, 1984.

235. Suga H.: Ventricular energetics. Am J Physiol 70: 247, 1990.

236. Aakhus S, Aadahl P, Stromholm T, Myhre H.: Increased left ventricular contractility during cross-clamping of the descending thoracic aorta. J Cardiothor Vasc Anes 9: 497, 1995.

237. Katsamouris A, Mastrokostopoulos G, Hatzinikolaou N.: Control of left ventricular and proximal aortic dimensional decompensation during clamping of descending thoracic aorta. Vasc Surg 22 : 316, 1988.

238. Kramer J, Thomas S.: Cardiac physiology. In: Manual of cardiac anesthesia. 2nd Edition, Churchill Livingstone Inc., 1993.

239. Sagawa K.: The end-systolic pressure-volume relation of the ventricle: definition, modifications and clinical use. Circulation 63 : 1223, 1981.

240. Sunagawa K, Maughan W, Burkhoff D.: Left ventricular interaction with arterial load studied in isolated canine ventricle. Am J Physiol 245 : H773, 1983.

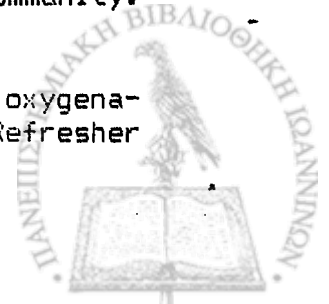
241. Thys D, Kaplan J.: Cardiovascular physiology. In : Miller R.D.: ANESTHESIA, p:551-583, 1991.

242. Nakashima T, Tanikawa J.: A study of human aortic dissensibility with relation to atherosclerosis in aging. Angiology 22 : 477, 1971.

243. Davis R.: Acute postoperative hypertension. A.S.A. Refresher Course Lectures, J.B.Lippincott Company, 1989.

244. Avolio A, Chen S, Wang R, Zhang C, Li M, O'Rourke M.: Effects of aging on changing arterial compliance and left ventricular load in a Northern Chinese urban community. Circulation 68 : 50, 1983.

245. Stenqvist O.: Perioperative monitoring of oxygenation and metabolism. In: 5th ESA Annual Meeting, Refresher Course Lectures, Lausanne, p.13-18, 1997.



246. Nunn F.: Applied respiratory physiology. 4th Edition, Butterworth-Heinemann, 1994.

247. Weissman C, Kemper M, Human A.: Variation in the resting metabolic rate of mechanically ventilated critically ill patients. *Anesth Analg* 68 : 457, 1989.

248. West J.: Η φυσιολογία της αναπνοής. Απαραίτητα στοιχεία. Τρίτη Έκδοση, Επιστ. Εκδ. Γ. Παρισιάδος, Αθήνα, 1989.

249. Damask M, Weismann C, Askanazi J, Human A, Kinney J.: A systemic method for validation of gas exchange measurements. *Anesthesiology* 57 : 213, 1987.

250. Gray J, Grodins F, Carter E.: Alveolar and total ventilation and the dead space problem. *J Appl Physiol* 9 : 307, 1956.

251. Nunn J.: Elimination of carbon dioxide by the lung. *Anesthesiology* 21 : 620, 1960.

252. Stockwell M, Bruce W, Soni N.: The influence of CO₂ production and physiological dead space on end-tidal CO₂ during controlled ventilation : a study using a mechanical model. *Anaesth Intens Care* 17 : 482, 1989.

253. Τρακατέλλη Α.: Βιοχημεία. 2η Έκδοση, Τόμος Α', Μέρος 2, Βεσσαλονίκη 1981.

254. Goldberger E.: A primer of water, electrolytes and acid-base syndromes. 5th Edition, Lea & Febiger, Philadelphia, 1975.

255. Hornbein T.: Acid-base balance. In : Anesthesia, R. D. Miller, Churchill Livingstone, 1986.

256. Gattinoni L.: Η οξεοβασική ισορροπία και ο αναπνευστιολόγος. Διάλεξη : 4ο Συν. Αναπνευστιολογίας & Εντατικής Ιατρικής, Πόρτο Καρράς, 3-6 Οκτ. 1996.

257. Ream A, Reitz B, Silverberg G.: Temperature correction of PCO₂ and pH in estimating acid-base status : An example of the emperor's new clothes ? *Anesthesiology* 56 : 41, 1982.

258. Miller R, Brzica S.: Blood, blood components, colloids and autotransfusion therapy. In: Anesthesia, R.D. Miller, Churchill Livingstone, 1986.

259. Moore G, Peck C, Sohmer P.: Some properties of blood stored in CPDA-1 solution. *Transfusion* 21 : 135, 1981.



BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

260. Vretzakis G, Matsaridou E, Vassiliadou G, Koutsias S, Ferdi E, Vlachogianni G, Papadimitriou D.: Effects of rapid blood administration on arterial blood gases continuously monitored. *Brit J Anaest* 80: 81: A168-998.

261. Okazaki K, Okutsu Y, Fukunaga A.: Effects of carbon dioxide (hypocapnia and hypercapnia) on tissue blood flow and oxygenation of liver, kidney and skeletal muscle in the dog. *Anesthesiology* 69 : A133, 1988.

262. Benjamin E, Iberti T, Lieber C, et al.: Veno-arterial carbon dioxide difference: correlation with hemodynamics in critically ill patients. *Anesthesiology* 69: A142, 1988.



ΠΙΝΑΚΑΣ ΣΥΝΤΜΗΣΕΩΝ

(με αλφαβητική σειρά)

ABI.....	Ankle - brachial pressure index (Κνημοβραχιόνιος δείκτης πίεσης)
BE.....	Περίσσεια βάσης
CO.....	Καρδιακή παροχή
CO ₂	Διοξείδιο του άνθρακα
CMRO ₂	Καρδιακές μεταβολικές ανάγκες σε οξυγόνο
CT.....	Clamping time (χρόνος αποκλεισμού αορτής)
ΔPCO ₂	Διαφορά μερικής τάσης διοξειδίου του άνθρακα
DO ₂	Προσφορά οξυγόνου
EDPVR.....	End-diastolic pressure-volume relation
EF.....	Κλάσμα εξώθησης
ER ή O ₂ ER.....	Αποδέσμευση O ₂ στους ιστούς (Extraction ratio), πρόκειται για τον λόγο : VO ₂ /DO ₂
ESPVR.....	End-systolic pressure-volume relation
FECO ₂	Περιεχόμενο κλάσμα διοξειδίου του άνθρακα
GFR.....	Ρυθμός σπειραματικής διήθησης
ΗΚΓ.....	Ηλεκτροκαρδιογράφημα
LVEDP/LVEDV.....	Τελοδιαστολική πίεση/όγκος αρισ.κοιλίας
NM.....	Νωτιαίος Μυελός
PaCO ₂	Μερική τάση αρτηριακού CO ₂
PECO ₂	Μερική τάση εκπνεόμενου διοξειδίου
PEtCO ₂	Μερική τάση τελοεκπνευστικού διοξειδίου
P(r-a)CO ₂	Φλεβο-αρτηριακή διαφορά μερικής τάσης CO ₂ (r=regional/περιοχική)
P(v-a)CO ₂	Φλεβο-αρτηριακή διαφορά μερικής τάσης CO ₂ (v=venous/φλεβική)
P _{vk} CO ₂	Μερική τάση διοξειδίου στην κάτω κοίλη φλέβα
RBF.....	Νεφρική αιματική ροή
SV.....	Ογκος παλμού
SvO ₂	Κορεσμός μικτού φλεβικού αίματος
VA.....	Κυψελιδικός αερισμός
VA/Q.....	Σχέση (κυψελιδικού) αερισμού / αιμάτωσης
VCO ₂	Παραγωγή CO ₂
VO ₂	Κατανάλωση οξυγόνου
V/Q.....	Σχέση αερισμού / αιμάτωσης
XNA.....	Χρόνια Νεφρική Ανεπάρκεια



ΣΥΝΤΟΜΟ ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ

Βρετζάκης Γεώργιος του Ηρακλή
ιατρός - αναισθησιολόγος

ΤΟΠΟΣ & ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΓΕΝΝΗΣΗΣ : Εδεσσα, Πέλλας, 22-8-1956
ΣΠΟΥΔΕΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ : Ιατρική Σχολή Α.Π.Θ. (1974-1981)
Βαθμός Πτυχίου : Λίαν Καλώς (8,5)
2 φορές υποτροφία επίδοσης (Υ.Κ.Υ)

ΣΤΡΑΤΙΩΤΙΚΗ ΘΗΤΕΙΑ : Πολεμικό Ναυτικό (1981-1983)
Φ/Γ ΕΛΛΗ, Κ/ΣΤΗΣ Ιατρός

ΥΠΗΡΕΣΙΑ ΥΠΑΙΘΡΟΥ : Γεν.Νοσ/μείο Καστοριάς (1983-1984)

ΕΙΔΙΚΟΤΗΤΑ : Γ.Ν.Ν.Θεσ/νίκης "Κεντρικό",
Αναισθησιολογικό Τμήμα (1984-1989)

ΠΑΡΟΥΣΑ ΘΕΣΗ : Επιμ.Α' Ε.Σ.Υ.,
Νοσ/μείο "Γ.Γεννηματάς", Θεσ/νίκη

ΜΕΤΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ : Καρδιοαγγειοχειρουργική Αναισθησία
(THORAX CENTRUM, Dijkzigt Hospital,
ERASMUS Univ. Rotterdam, Holland),
ετήσια εκπαιδευτ. άδεια ΚΕΣΥ (1993)

