

Πνευμονική υπέρταση διεγχειρητικά: αιτιολογία και αντιμετώπιση βασισμένη στις ενδείξεις του monitoring της πνευμονικής κυκλοφορίας

Παπαποστόλου Ε¹ MD, Κυπαρισσά Μ¹ MD, PhD, Φυντανίδου Β¹ MD, PhD, Μπέση Χ² MD, Ολοκτσίδου Ε¹ MD, Αλεξίου Ι³ MD, Πεζήκογλου Ι¹ MD, Γροσομανίδης Β¹ MD, PhD.

Intraoperative pulmonary hypertension: etiology and management based on monitoring of pulmonary circulation

Papapostolou E, Kyparissa M, Fyntanidou B, Besi C, Oloktsidou E, Alexiou I, Pezikoglou I, Grosomanidis V.

Evaluation of monitoring readings, taking into account each patient's pathology as well as the impact of every medical intervention can guide us to make optimal clinical decisions in the perioperative setting. We present three cases in which clinical decisions concerning the management of acute perioperative pulmonary hypertension were based both on haemodynamic monitoring readings and on each patient's specific pathology. *First case:* After anesthesia induction in a patient with severe aortic valve insufficiency, an increase in pulmonary artery pressure was recorded. Infusion of isoprenaline, which has a positive chronotropic effect, decreased diastolic time, diastolic blood flow into the left ventricle and also pulmonary artery pressure. *Second case:* A patient with severe aortic valve stenosis was found with increased pulmonary artery pressure. Intravenous administration of atenolol (1+1mg) reduced the heart rate and the pulmonary artery pressure. *Third case:* A 15 year old patient with aortic isthmus rupture underwent open surgical repair with graft interposition. After establishment of one lung ventilation and left thoracotomy, pulmonary artery pressure increased. Pulmonary hypertension was managed successfully by oxygen insufflation to the non-ventilated left lung. In our first patient, heart rate increase reduced diastolic time, which decreased the amount of retrograde blood flow into the left ventricle through the regurgitant aortic

valve. In the second patient, the heart rate reduction decreased blood flow velocity through the stenotic aortic valve as well as the pressure gradient between left ventricular chamber and

¹Κλινική Αναισθησιολογίας και Εντατικής Θεραπείας Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσ/νίκης

²Imperial NHS Trust, Hammersmith Hospital, UK

³Καρδιοθωρακοχειρουργική Κλινική Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσ/νίκης

aorta. In both patients, enhanced left ventricular function resulted in a reduction in pulmonary artery pressure. Decrease of the alveolar partial pressure of oxygen (PAO₂) is the most important parameter that stimulates hypoxic pulmonary vasoconstriction. Oxygen insufflation increased PAO₂, resulting in a decrease in pulmonary artery pressure. Clinical decisions based on haemodynamic monitoring readings resulted in effective management of pulmonary hypertension and in a good patient outcome.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η διατήρηση της αιμοδυναμικής σταθερότητας και της ομοιοστασίας του οργανισμού κατά την διάρκεια της αναισθησίας αποτελούν βασικούς στόχους στην καθημερινή κλινική μας πράξη. Οι επιστημονικές εταιρείες και οι ακαδημαϊκές κοινότητες, εδώ και πολλά χρόνια δημοσιεύουν κατευθυντήριες οδηγίες για το περιεγχειρητικό monitoring^{1,2}, ενώ συχνά υπάρχουν αντιπαράθεσεις για το ποιο monitor μας δίνει τις καλύτερες και πλέον αξιόπιστες πληροφορίες^{3,4}. Η εξέλιξη της τεχνολογίας τείνει προς το μη επεμβατικό monitoring και κυρίως στο monitoring της ογκαιμίας με τη μέτρηση και αξιολόγηση δυναμικών παραμέτρων⁵. Η χρήση του καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας περιορίζεται κυρίως στις καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις και στις επεμβάσεις ασθενών υψηλού κινδύνου, καθώς δεν κατάφερε να αποδείξει ότι βελτιώνει την έκβαση⁶.

Ενώ δίνεται μεγάλη σημασία στη διατήρηση της αιμοδυναμικής σταθερότητας, όπως αυτή αξιολογείται από τη μέτρηση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης, η συμμετοχή της πνευμονικής κυκλοφορίας σε πολλές παθήσεις, αλλά και

η κλινική αξία μέτρησης της πίεσης στην πνευμονική αρτηρία, υποεκτιμώνται.

Η πνευμονική υπέρταση αποτελεί συχνό εύρημα σε ασθενείς που υποβάλλονται σε καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις, ενώ συναντάται και σε μη καρδιοχειρουργικούς ασθενείς. Σε ορισμένες περιπτώσεις, μπορεί να είναι το αποτέλεσμα των παρεμβάσεων μας ή των μεταβολών που παρατηρούνται στην καρδιακή λειτουργία κατά την διάρκεια της επέμβασης^{7,8}. Η παρουσία πνευμονικής υπέρτασης αποτελεί δείκτη βαρύτητας για οποιαδήποτε χειρουργική επέμβαση και συνοδεύεται από σημαντικές επιπλοκές από το αναπνευστικό και το κυκλοφορικό σύστημα, ενώ η αντιμετώπισή της αποτελεί πρόκληση για τον αναισθησιολόγο.

Ο καθετηριασμός των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων είναι σημαντικός για τον ορισμό της πνευμονικής υπέρτασης. Ως πνευμονική υπέρταση ορίζεται η αύξηση της μέσης πίεσης της πνευμονικής αρτηρίας, η οποία μετράται μέσω δεξιού καθετηριασμού, πέραν των 25mmHg σε συνθήκες ηρεμίας ή πέραν των 30mmHg σε συνθήκες stress^{9,10}. Η πνευμονική υπέρταση δι-

αχωρίζεται σε προτριχοειδική ή μετατριχοειδική, ανάλογα με τις μετρήσεις από την πίεση από απόφραξη στην πνευμονική αρτηρία (PAOP) και στις πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις (PVR)^{11,12}.

Παθήσεις της αριστερής καρδιάς, όπως δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας και βαλβιδοπάθειες, αποτελούν ίσως τις συχνότερες αιτίες πρόκλησης πνευμονικής υπέρτασης¹³⁻¹⁶. Έτσι, η συστολική ή διαστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας, καθώς και παθήσεις της αορτικής ή της μιτροειδούς βαλβίδας, προκαλούν αύξηση της πίεσης στην αριστερή κοιλία και τον αριστερό κόλπο, οδηγώντας τελικά σε αύξηση της πίεσης στην πνευμονική αρτηρία^{17,18}.

Η πνευμονική κυκλοφορία έχει σημαντικές διαφορές από τη συστηματική, μια εκ των οποίων είναι η απάντηση στην υποξία με αγγειοσύσπαση. Το εν λόγω φαινόμενο, το οποίο καλείται αντανακλαστικό της υποξικής πνευμονικής αγγειοσύσπασης (HPV), στοχεύει στην εκτροπή αίματος από περιοχές με φτωχή οξυγόνωση προς περιοχές που οξυγονώνονται καλύτερα, στη διατήρηση της ισορροπίας αερισμού-αιμάτωσης και τελικά στη βελτίωση της οξυγόνωσης¹⁹. Ο κύριος παράγοντας που πυροδοτεί την έκλυση του αντανακλαστικού της HPV είναι η πτώση της μερικής πίεσης του οξυγόνου στην κυψελίδα (PAO₂)²⁰. Στις περιπτώσεις διεγχειρητικής εφαρμογής αερισμού του ενός πνεύμονα, το αντανακλαστικό της HPV εκλύεται σε άλλοτε άλλο βαθμό²¹, ενώ υπάρχουν πολλοί

παράγοντες που μπορεί να τροποποιήσουν το βαθμό έκλυσής του.

Το monitoring της πνευμονικής κυκλοφορίας με τη χρήση του καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας είναι απαραίτητο τόσο στην αναγνώριση της πνευμονικής υπέρτασης όσο και στην αντιμετώπισή της^{22,23}.

ΥΛΙΚΟ-ΜΕΘΟΔΟΣ

Παρουσιάζουμε τρεις ασθενείς με διαφορετική παθολογία, οι οποίοι εμφάνισαν διεγχειρητικά πνευμονική υπέρταση, καθώς και τις θεραπευτικές παρεμβάσεις που έγιναν για την αντιμετώπισή της, οι οποίες βασίστηκαν στις πληροφορίες από τον καθετήρα της πνευμονικής κυκλοφορίας και στην επιμέρους παθολογία του κάθε ασθενή. Και στις τρεις περιπτώσεις, ο καθετηριασμός των δεξιών κοιλοτήτων πραγματοποιήθηκε μετά την εισαγωγή στη γενική αναισθησία και την εγκατάσταση μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής, ενώ οι μετρήσεις έγιναν σε τελο-εκπνευστική φάση.

Πρώτος Ασθενής

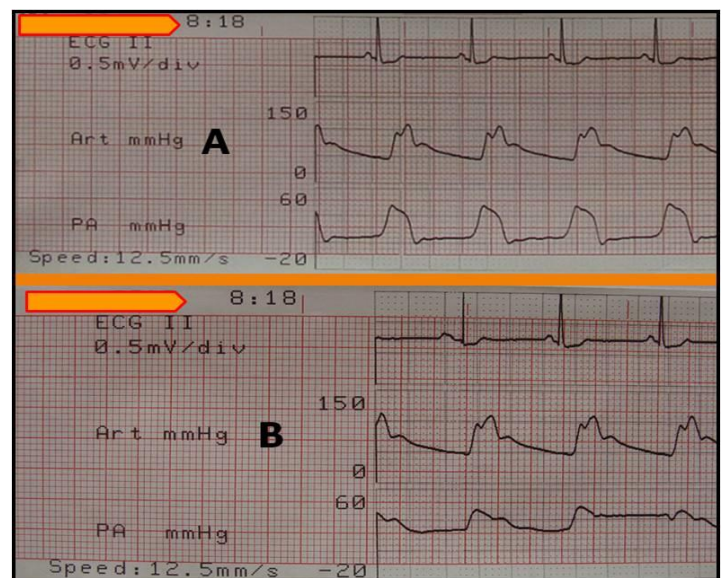
Άνδρας 73 ετών, βάρους σώματος 83kg και με δείκτη μάζας σώματος (BMI) 26,7kg/m², με μικτή βλάβη – κατά υπεροχή ανεπάρκεια – της αορτικής βαλβίδας, υποβάλλεται σε προγραμματισμένη χειρουργική επέμβαση αντικατάστασης της αορτικής βαλβίδας. Το ιατρικό ιστορικό του περιλαμβάνει χρόνια υπέρταση υπό αγωγή και χρόνια ιδιοπαθή θρομβοπενία. Είναι

πρώην καπνιστής (διακοπή προ 8 ετίας) και παρουσιάζει δύσπνοια στην κόπωση. Κατά την προεγχειρητική αναισθησιολογική εξέταση έχει αξιολογηθεί ως ASA-PS 3 και NYHA 2, ενώ η λειτουργική του ικανότητα εκτιμήθηκε στα 5 METs. Από το προεγχειρητικό υπερηχογράφημα καρδιάς βρέθηκε κλάσμα εξώθησης (EF)= 50%, υπερτροφία της αριστερής κοιλίας με διαστολική δυσλειτουργία, επασβέστωση της αορτικής βαλβίδας με σοβαρού βαθμού ανεπάρκειά της (3⁺/4⁺) και ήπια διάταση του αριστερού κόλπου. Η στεφανιογραφία αποκάλυψε μικρές βλάβες στα στεφανιαία αγγεία οι οποίες δε χρήζουν αντιμετώπισης, ενώ στο Triplex καρωτίδων δε βρέθηκαν κρίσιμες στενώσεις. Η σπυρομέτρηση έδειξε FVC και FEV1 στο 60 και 68% των προβλεπόμενων τιμών αντίστοιχα, ενώ η PaO₂ σε ατμοσφαιρικό αέρα ήταν 95mmHg.

Η εισαγωγή στην αναισθησία έγινε μετά την αναπλήρωση του ελλείμματος νηστείας και την τοποθέτηση αρτηριακής γραμμής στην αριστερή κερκιδική αρτηρία, με τη χορήγηση θειοπεντάλης, φεντανύλης, ροκουρονίου και λιδοκαΐνης, ενώ η διατήρησή της πραγματοποιήθηκε με προποφόλη, σεβοφλουράνιο και ροκουρόνιο. Ο ασθενής κατά την εισαγωγή στην αναισθησία παρέμεινε σταθερός, χωρίς την παρουσία σημαντικών αιμοδυναμικών μεταβολών. Μετά την εγκατάσταση αναισθησίας και μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής, μέσω της δεξιάς έσω σφαγίτιδας φλέβας, τοποθετήθηκε κεντρικός φλεβικός καθετήρας και καθετήρας της πνευ-

μονικής αρτηρίας, με δυνατότητα συνεχούς μέτρησης του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης του μικτού φλεβικού αίματος σε οξυγόνο, καθώς και της καρδιακής παροχής. Συνολικά, το monitoring περιελάμβανε ηλεκτροκαρδιοσκόπιο, παλμικό οξυγονόμετρο, άμεση μέτρηση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης, μέτρηση της πίεσης στην πνευμονική αρτηρία, της καρδιακής παροχής και του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο στο μικτό φλεβικό αίμα, καθώς και καπνογράφο, εγκεφαλική οξυμετρία και μέτρηση του βάθους αναισθησίας. Οι πρώτες αιμοδυναμικές καταγραφές, μετά την τοποθέτηση του καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας, φαίνονται στην εικ. 1.

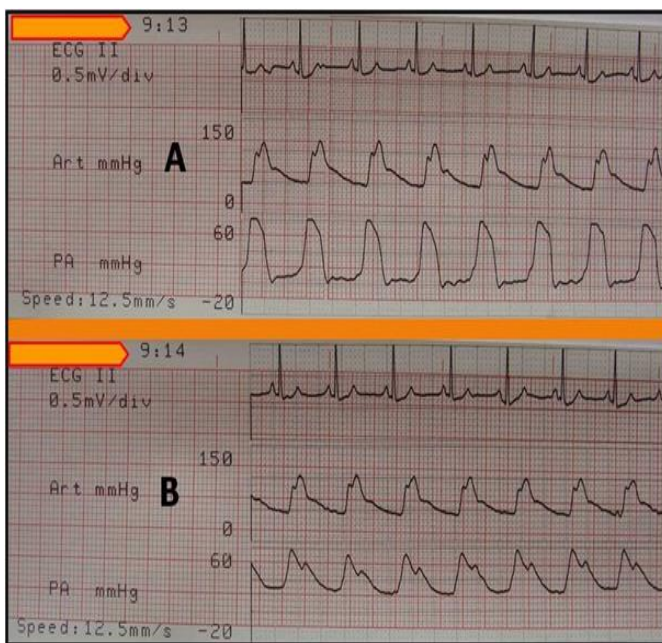
Εικόνα 1. Αιμοδυναμικές καταγραφές αμέσως μετά την τοποθέτηση του καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας. Από πάνω προς τα κάτω: ηλεκτροκαρδιογράφημα, συστηματική αρτηριακή πίεση, πίεση στην δεξιά κοιλία (A) και πίεση στην πνευμονική αρτηρία (B).



Η PAOP ήταν $>15\text{mmHg}$, ενώ η κεντρική φλεβική πίεση (CVP) ήταν χαμηλή. Ο ασθενής ήταν νορμοκαπνικός ($\text{PaCO}_2 = 45\text{mmHg}$), με καλή οξυγόνωση ($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 = 420$).

Περίπου μια ώρα αργότερα, με εξασφαλισμένο επαρκές βάθος αναισθησίας ($\text{BIS} < 50$), οι πιέσεις στην πνευμονική αρτηρία παρέμεναν αυξημένες (εικ. 2).

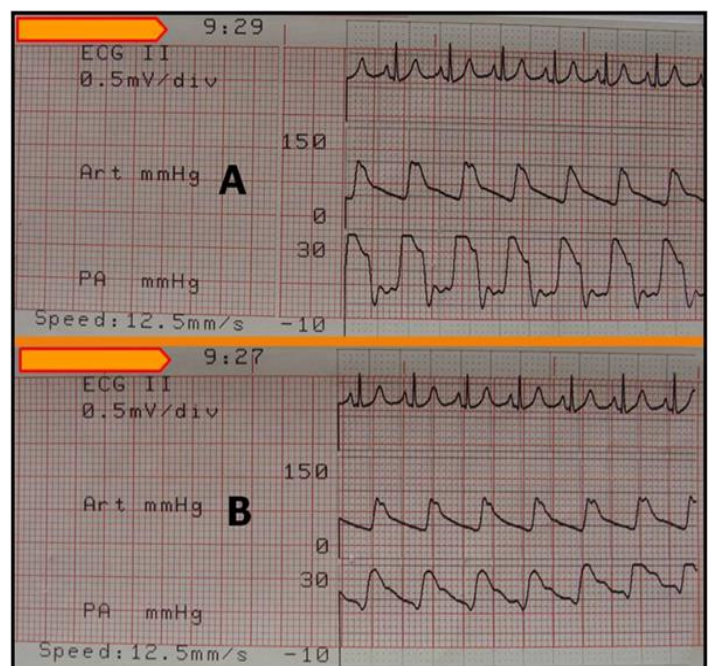
Εικόνα 2. Από πάνω προς τα κάτω: ηλεκτροκαρδιογράφημα, συστηματική αρτηριακή πίεση, πίεση στην δεξιά κοιλία (A) και πίεση στην πνευμονική αρτηρία (B).



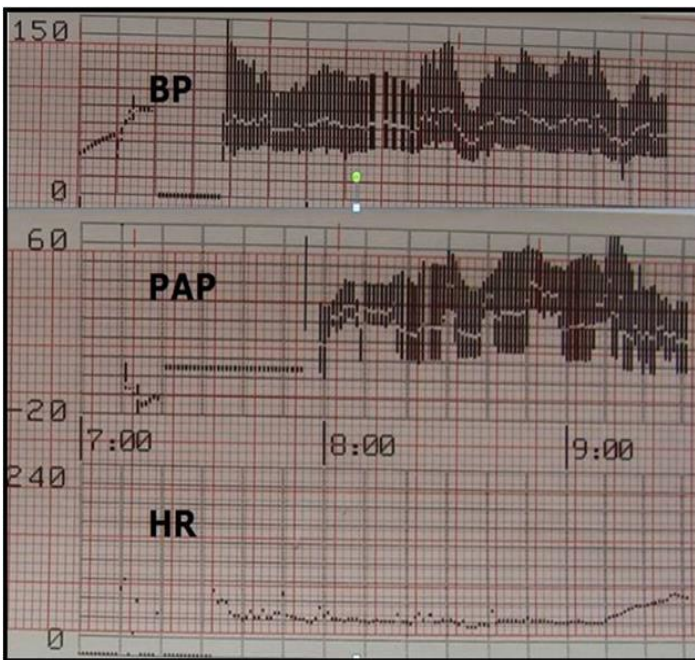
Με δεδομένη την παθολογία του ασθενούς (σοβαρού βαθμού ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας) καθώς και τις ενδείξεις από τον καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας και το υπόλοιπο αιμοδυναμικό monitoring, προσπαθήσαμε να μειώσουμε τους παράγοντες που αυξάνουν την παλινδρόμηση αίματος δια μέσου της ανεπαρκούς αορτικής βαλβίδας από την αορτή

προς την αριστερή κοιλία κατά τη διαστολική φάση του καρδιακού κύκλου. Μειώσαμε τις περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις αυξάνοντας το βάθος της αναισθησίας και ελαττώσαμε τον διαστολικό χρόνο αυξάνοντας την καρδιακή συχνότητα με στάγδην χορήγηση ισοπροτερενόλης, σε δόσεις τιτλοποιημένες με ηλεκτρονική αντλία συνεχούς χορήγησης. Οι παρεμβάσεις μας οδήγησαν σε αύξηση της καρδιακής συχνότητας και μείωση της πίεσης στην πνευμονική αρτηρία (εικ. 3 και 4).

Εικόνα 3. Αιμοδυναμικές καταγραφές μετά τις θεραπευτικές παρεμβάσεις. Από πάνω προς τα κάτω: ηλεκτροκαρδιογράφημα, συστηματική αρτηριακή πίεση, πίεση στην δεξιά κοιλία (A) και στην πνευμονική αρτηρία (B). Παρατηρείται σαφής μείωση της πίεσης στην πνευμονική αρτηρία και αύξηση της καρδιακής συχνότητας.



Εικόνα 4. Trends της αρτηριακής πίεσης (BP), της πίεσης στην πνευμονική αρτηρία (PAP) και της καρδιακής συχνότητας (HR). Η πτώση της πίεσης στην πνευμονική αρτηρία συμβαδίζει με την αύξηση της καρδιακής συχνότητας



Εικόνα 5. Από πάνω προς τα κάτω: ηλεκτροκαρδιογράφημα, συστηματική αρτηριακή πίεση και πίεση στην πνευμονική αρτηρία πριν την εξωσωματική κυκλοφορία (A) και στο τέλος της επέμβασης (B).



Η αορτική βαλβίδα αντικαταστάθηκε με βιολογική. Ο χρόνος αποκλεισμού της αορτής ήταν 81 min ενώ ο χρόνος της εξωσωματικής κυκλοφορίας 136 min. Η έξοδος από την εξωσωματική κυκλοφορία ήταν ομαλή, χωρίς ανάγκη για υψηλές δόσεις ινοτρόπων παραγόντων.

Οι πιέσεις στην πνευμονική κυκλοφορία παρέμειναν χαμηλές μέχρι το τέλος της επέμβασης (εικ. 5) αλλά και στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ), όπου μεταφέρθηκε ο ασθενής μετά το τέλος της. Προβλήματα πηκτικότητας, οφειλόμενα σε θρομβοπενία, αντιμετωπίστηκαν με χορήγηση αιμοπεταλίων και φαρμακευτικών παραγόντων.

Ο ασθενής αποδιασωλήνωθηκε στη ΜΕΘ την ίδια μέρα ενώ η μετεγχειρητική πορεία του ήταν ομαλή, χωρίς επιπλοκές.

Δεύτερος Ασθενής

Ασθενής 79 ετών γυναίκα, με BMI 32kg/m², κατάταξη κατά ASA – PS 3 και NYHA 3, με σοβαρού βαθμού στένωση αορτικής βαλβίδας υποβάλλεται σε προγραμματισμένη χειρουργική επέμβαση αντικατάστασης της αορτικής βαλβίδας. Η ασθενής παρουσιάζει συγκοπικά επεισόδια και δύσπνοια σε μικρή κόπωση, ενώ η διάγνωση της στένωσης της αορτικής βαλβίδας τέθηκε σε προηγούμενη νοσηλεία της με έντονη δύσπνοια και αρχόμενο πνευμονικό οί-

δημα. Το ατομικό αναμνηστικό της περιλαμβάνει αρτηριακή υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη, υπερλιπιδαιμία και παροξυσμική κολπική μαρμαρυγή.

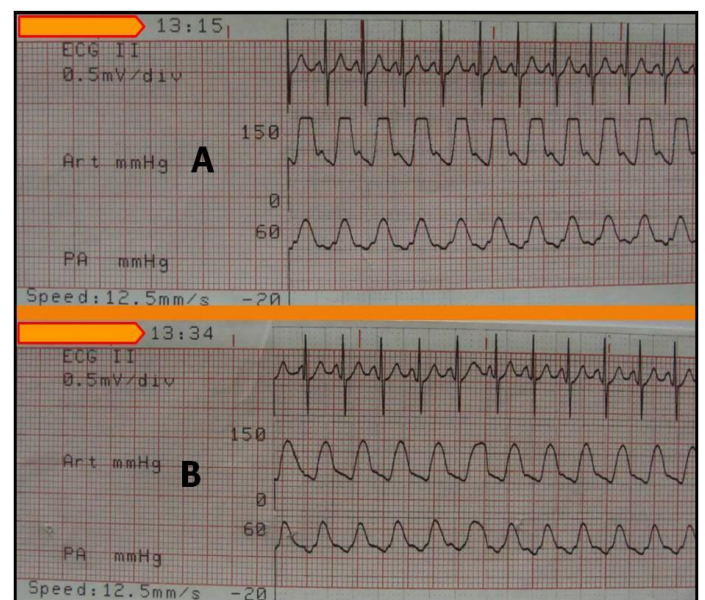
Στην προεγχειρητική στεφανιογραφία βρέθηκαν ήπιες τοιχωματικές αλλοιώσεις, μη χρήζουσες παρέμβασης, ενώ το υπερηχογράφημα καρδιάς έδειξε ικανοποιητική συστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας, EF 60%, καλή λειτουργία της δεξιάς κοιλίας, καρδιακές κοιλότητες με φυσιολογικές διαστάσεις, σοβαρού βαθμού στένωση της αορτικής βαλβίδας [επιφάνεια στομίου αορτικής βαλβίδας (AVA) = 0,52cm², μέγιστη ταχύτητα ροής δια μέσου της αορτικής βαλβίδας (Vmax) = 5,38m/sec, μέση κλίση πίεση μεταξύ αριστερής κοιλίας και αορτής (PGmean) = 53mmHg] και μικρού προς μετρίου βαθμού ανεπάρκεια της μιτροειδούς. Η συστολική πίεση στη δεξιά κοιλία (RVSP) υπολογίστηκε με τον υπέρηχο στα 30-mmHg. Η σπιρομέτρηση έδειξε φυσιολογικές τιμές.

Η εισαγωγή στην αναισθησία πραγματοποιήθηκε χωρίς προβλήματα με θειοπεντάλη, φεντανύλη, ροκουρόνιο και λιδοκαΐνη, ενώ η διατήρησή της με προποφόλη, σεβοφλουράνιο και ροκουρόνιο. Το monitoring, πέραν του συμβατικού (ηλεκτροκαρδιοσκόπιο, καπνογράφος, παλμικό οξυγονόμετρο), περιελάμβανε άμεση μέτρηση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης, μετά από καθετηριασμό της αριστερής κερκιδικής αρτηρίας, (ο οποίος προη-

γήθηκε της εισαγωγής στην αναισθησία) και τοποθέτηση καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας, με δυνατότητα μέτρησης της καρδιακής παροχής και του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο στο μικτό φλεβικό αίμα.

Είκοσι λεπτά μετά την εισαγωγή στην γενική αναισθησία και την εγκατάσταση μηχανικού αερισμού, καταγράφηκαν, με την εισαγωγή καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας, αυξημένες τιμές της πίεσης στην πνευμονική αρτηρία (εικ. 6).

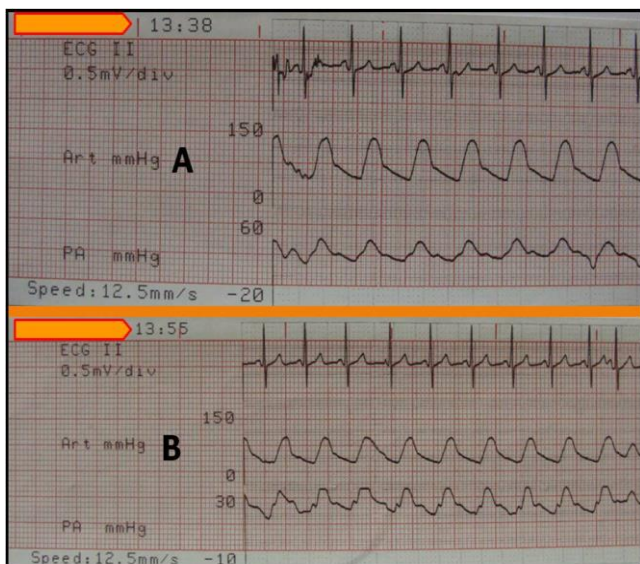
Εικόνα 6: Από επάνω προς τα κάτω: ηλεκτροκαρδιογράφημα, συστηματική αρτηριακή πίεση, πίεση στην πνευμονική αρτηρία αμέσως μετά την τοποθέτηση του καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας (A) και είκοσι λεπτά αργότερα (B).



Η ασθενής κατά την φάση των μετρήσεων ήταν νορμοκαπνική (PaCO₂ = 43mmHg) με καλή οξυγόνωση (PaO₂/FIO₂ = 450), η PAOP ή-

ταν >15mmHg και η CVP εντός φυσιολογικών ορίων. Γνωρίζοντας την υποκείμενη παθολογία της ασθενούς (σοβαρού βαθμού στένωση αορτικής βαλβίδας) και αξιολογώντας τα δεδομένα από το αιμοδυναμικό monitoring, προσπαθήσαμε να μειώσουμε την καρδιακή συχνότητα με στόχο να αυξήσουμε τον χρόνο της διαστολικής φάσης της καρδιάς. Χορηγήσαμε ενδοφλεβίως 1 + 1 mg ατενολόλης, επιτυγχάνοντας βελτίωση της πνευμονικής κυκλοφορίας με μείωση των πιέσεων στην πνευμονική αρτηρία (εικ. 7).

Εικόνα 7: Αιμοδυναμικές καταγραφές μετά τις θεραπευτικές παρεμβάσεις. Από πάνω προς τα κάτω: ηλεκτροκαρδιογράφημα, συστηματική αρτηριακή πίεση και πίεση στην πνευμονική αρτηρία. Παρατηρείται σαφής μείωση της καρδιακής συχνότητας και της πίεσης στην πνευμονική αρτηρία.



Πραγματοποιήθηκε αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας με βιολογική, με χρόνο αποκλει-

σμού της αορτής 70min και εξωσωματικής κυκλοφορίας 85min. Η έξοδος από την εξωσωματική κυκλοφορία ήταν ομαλή, χωρίς ινότροπα φάρμακα και η αποδιασωλήνωση της ασθενούς έγινε 4 ώρες μετά την άφιξή της στην ΜΕΘ όπου μεταφέρθηκε μετά το τέλος της χειρουργικής επέμβασης. Η πίεση στην πνευμονική αρτηρία παρέμεινε χαμηλή μέχρι και μετά την έξοδο από την εξωσωματική κυκλοφορία αλλά και στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, πριν αλλά και μετά την αποδέσμευση της ασθενούς από τον μηχανικό αερισμό.

Τρίτος ασθενής

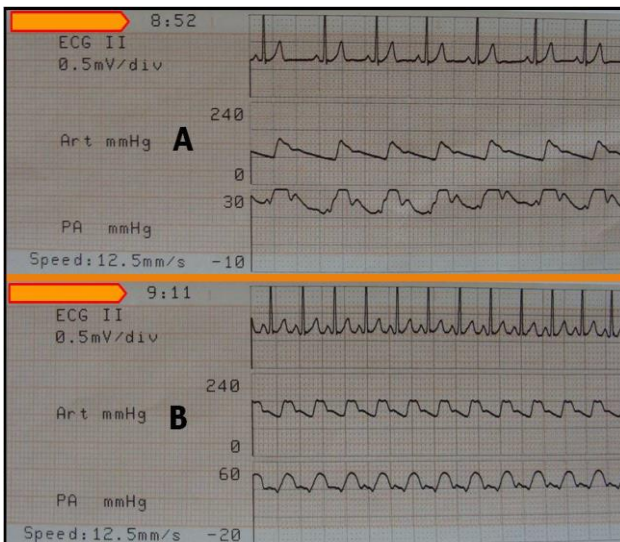
Ασθενής ηλικίας 15 ετών υποβάλλεται σε χειρουργική αποκατάσταση ρήξης του ισθμού της αορτής. Το μικρό, λόγω του νεαρού της ηλικίας, εύρος των αγγείων του, κρίθηκε από τους αγγειοχειρουργούς απαγορευτικός παράγοντας για την ενδοαγγειακή αντιμετώπιση της ρήξης με την τοποθέτηση ενδοαυλικού stent.

Για τις ανάγκες της επέμβασης, τοποθετήθηκε αριστερόστροφος σωλήνας διπλού αυλού (DLT), ώστε, μετά τη διενέργεια αριστερής θωρακοτομής, να είναι εφικτή η εφαρμογή αερισμού του ενός πνεύμονα. Μετά την εισαγωγή στην αναισθησία, την τοποθέτηση του DLT και την επιβεβαίωση της σωστής θέσης του, τοποθετήθηκε καθετήρας της πνευμονικής αρτηρίας με δυνατότητα συνεχούς μέτρησης της καρδιακής παροχής και του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο. Οι αρχικές τιμές ή-

ταν φυσιολογικές (εικ. 8 A), ενώ ο ασθενής ήταν νορμοκαπνικός ($\text{PaCO}_2 = 40\text{mmHg}$) με καλή οξυγόνωση ($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 = 450$).

Μετά την τοποθέτηση του ασθενούς σε πλάγια θέση και πριν τη διάνοιξη του αριστερού ημιθωρακίου, αποκλείστηκε ο αριστερός πνεύμονας και εφαρμόστηκε αερισμός του ενός πνεύμονα. Άμεσα παρουσιάστηκε αύξηση της πίεσης στην πνευμονική αρτηρία (εικ. 8 B).

Εικόνα 8. Από πάνω προς τα κάτω: ηλεκτροκαρδιογράφημα, συστηματική αρτηριακή πίεση και πίεση στην πνευμονική αρτηρία, πριν (A) και μετά την εφαρμογή του αερισμού του ενός πνεύμονα (B).



Η αντιμετώπιση της πνευμονικής υπέρτασης επιχειρήθηκε αρχικά με αύξηση του βάθους της αναισθησίας και αργότερα με στάγδην χορήγηση νιτρογλυκερίνης (εικ. 9).

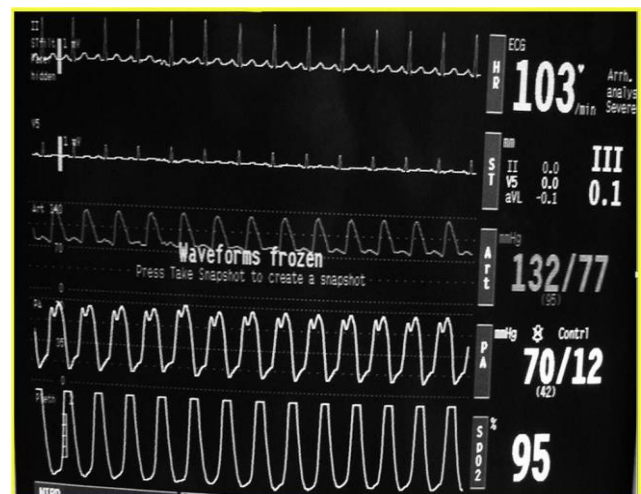
Στη φάση αυτή των μετρήσεων, η λήψη αερίων αίματος έδειξε ήπια υπερκαπνία ($\text{PaCO}_2 = 55\text{mmHg}$) και διαταραχή της οξυγόνωσης

($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 = 130$). Η PAOP ήταν $>15\text{mmHg}$ και η CVP αυξημένη (εικ. 10).

Εικόνα 9. Η πίεση στην πνευμονική αρτηρία συνεχίζει να παραμένει αυξημένη, παρά την αύξηση του βάθους αναισθησίας (A) και τη χορήγηση νιτρογλυκερίνης (B).

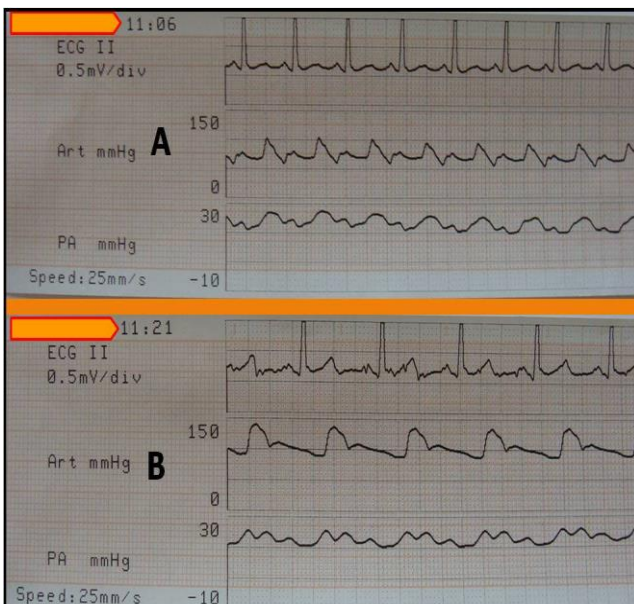


Εικόνα 10. Από πάνω προς τα κάτω: ηλεκτροκαρδιογράφημα, συστηματική αρτηριακή πίεση, πίεση στην δεξιά κοιλία, SpO_2 . Στην κυματομορφή της πίεσης της δεξιάς κοιλίας, το δικόρυφο κύμα και η αυξημένη διαστολική πίεση, αποτελούν σημεία δυσπραγίας της δεξιάς κοιλίας.



Καθώς τα μέτρα που εφαρμόστηκαν ήταν αναποτελεσματικά, πραγματοποιήθηκε εμφύσηση οξυγόνου στον μη αεριζόμενο πνεύμονα. Η πίεση στην πνευμονική αρτηρία υποχώρησε άμεσα, χωρίς να υπάρξει επιδείνωση στην οξυγόνωση (εικ. 11).

Εικόνα 11. Από πάνω προς τα κάτω: ηλεκτροκαρδιογράφημα, συστηματική αρτηριακή πίεση και πίεση στην πνευμονική αρτηρία, μετά την εμφύσηση οξυγόνου στον μη αεριζόμενο πνεύμονα.



Το διοξείδιο του άνθρακα παρουσίασε μια μικρή αύξηση ($\text{PaCO}_2 = 58\text{mmHg}$) ενώ η οξυγόνωση σαφή βελτίωση ($\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 = 270$). Οι πιέσεις παρέμειναν χαμηλές μέχρι το τέλος της εφαρμογής του αερισμού του ενός πνεύμονα.

Για την αποκατάσταση της ρήξης του ισθμού της αορτής τοποθετήθηκε ευθύ μόσχευμα. Μετά το τέλος της επέμβασης ο ασθενής μεταφέρθηκε διασωληνωμένος στη Μονάδα Εντα-

τικής Θεραπείας όπου αποδιασωληνώθηκε την ίδια μέρα. Η μετεγχειρητική του πορεία ήταν ομαλή, χωρίς προβλήματα.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η αύξηση των πιέσεων στην πνευμονική κυκλοφορία κατά τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης μπορεί να οφείλεται σε πολλούς και ετερογενείς παράγοντες. Η εμφάνισή της αποτελεί κακό προγνωστικό δείκτη, ενώ η αναγνώρισή της προϋποθέτει την τοποθέτηση καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας.

Πρώτος ασθενής

Οι παθοφυσιολογικές μεταβολές, οι αιμοδυναμικές διαταραχές και η κλινική εικόνα που παρατηρούνται σε ασθενείς με ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας, εξαρτώνται από την σοβαρότητα της ανεπάρκειας, την χρονιότητά της και τον βαθμό αποτελεσματικότητας των αντιρροπιστικών μηχανισμών στην υπερφόρτωση της αριστερής κοιλίας με τον παλινδρομούντα όγκο²⁴.

Σε ασθενείς με ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας υπάρχει παλινδρόμηση αίματος από την αορτή στην αριστερή κοιλία κατά την διαστολική φάση του καρδιακού κύκλου, με αποτέλεσμα την υπερφόρτωση της αριστερής κοιλίας με όγκο. Ο όγκος που παλινδρομεί εξαρτάται από την κλίση πίεσης μεταξύ αορτής και αριστερής κοιλίας, τη διάρκεια της διαστολής και το εύρος του στομίου της ανεπάρκειας. Με σταθερό το εύρος του αορτικού στομίου σε μι-

α δεδομένη χρονική στιγμή, το μεταφορτίο και η καρδιακή συχνότητα είναι οι μεταβλητές που καθορίζουν το βαθμό της ανεπάρκειας.

Χαμηλή πίεση στην αορτή μειώνει το μεταφορτίο της αριστερής κοιλίας και διευκολύνει τη ροή προς τα εμπρός. Καρδιακή συχνότητα μεγαλύτερη από 90 σφύξεις/min μειώνει τον διαστολικό χρόνο του καρδιακού κύκλου και την παλινδρόμηση αίματος προς την αριστερή κοιλία²⁵⁻²⁸. Η προϊούσα χρόνια υπερφόρτωση της αριστερής κοιλίας αυξάνει την τελοδιαστολική τοιχωματική τάση, γεγονός που οδηγεί σε σταδιακή διάτασή της²⁴.

Όταν η μιτροειδής βαλβίδα είναι στεγανή, οι παθοφυσιολογικές μεταβολές περιορίζονται μόνο στην αριστερή κοιλία. Η σταδιακή ωστόσο διάταση της αριστερής κοιλίας μπορεί να διατείνει τον μιτροειδικό δακτύλιο με αποτέλεσμα ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας. Σε προχωρημένα στάδια επέρχεται αύξηση των πιέσεων στον αριστερό κόλπο, στην πίεση από απόφραξη στην πνευμονική αρτηρία, στην πίεση της πνευμονικής αρτηρίας, αύξηση των πιέσεων στις δεξιές κοιλότητες και πτώση της καρδιακής παροχής. Μελέτες αναφέρουν την ύπαρξη πνευμονικής υπέρτασης σε ποσοστό 10 – 20% σε ασθενείς με ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας²⁹. Οι δεξιές καρδιακές κοιλότητες αρχικά είναι φυσιολογικές, ενώ ή αύξηση των διαστάσεων και των πιέσεών τους, συνοδεύεται με εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας.

Κατά τη διάρκεια χορήγησης αναισθησίας, σε ασθενή με ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας, στόχος είναι η κατά το δυνατόν διατήρηση της ροής από την αριστερή κοιλία προς την αορτή δια μέσου της ανεπαρκούς βαλβίδας και η μείωση του παλινδρομούντος όγκου στην αριστερή κοιλία. Αυτό επιτυγχάνεται με την αποφυγή και την αντιμετώπιση των παραγόντων που προκαλούν αύξηση της παλινδρόμησης αίματος από την αορτή στην αριστερή κοιλία. Έτσι, είναι επιθυμητή ήπια ταχυκαρδία, καθώς μειώνει τον όγκο αίματος που παλινδρομεί. Επίσης είναι σημαντική η διατήρηση του φλεβοκομβικού ρυθμού, ιδιαίτερα σε ασθενείς με μειωμένη ευενδοτότητα της αριστερής κοιλίας, όπου η συνεισφορά της κολπικής σύσπασης στην καρδιακή παροχή είναι σημαντική³⁰.

Η μείωση του μεταφορτίου με τη διατήρηση χαμηλών συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων μειώνει την κλίση πίεσης μεταξύ αορτής και αριστερής κοιλίας, ελαττώνοντας τον παλινδρομούντα όγκο. Η μείωση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης και αντίστοιχα του μεταφορτίου με αγγειοδιασταλτικούς παράγοντες, είναι ιδιαίτερα ωφέλιμη σε ασθενείς με οξεία ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας.

Ο ασθενής που παρουσιάζουμε είχε σοβαρού βαθμού ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας με διάταση του αριστερού κόλπου και εύκολη κόπωση. Οι όποιοι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί μπορούσε να αναπτύξει η καρδιά του είχαν εξαντληθεί και η καρδιακή λειτουργία ήταν σε

οριακό επίπεδο. Έτσι, η αύξηση της παλινδρόμησης αίματος με τη μείωση της καρδιακής συχνότητας, οδήγησε σε δυσανάλογα δυσμενείς επιπτώσεις στη λειτουργία της αριστεράς κοιλίας, με εμφάνιση πνευμονικής υπέρτασης³¹⁻³³. Η επιλογή της ισοπροτερενόλης έγινε με βάση τις φαρμακολογικές της ιδιότητες, καθώς έχει δράση μόνο στους β αδρενεργικούς υποδοχείς.

Δεύτερη ασθενής

Η δεύτερη ασθενής υποβλήθηκε σε αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας λόγω σοβαρού βαθμού στένωσής της. Η στένωση της αορτικής βαλβίδας είναι η συχνότερα παρατηρούμενη και η σημαντικότερη, όσον αφορά την βαρύτητα, βαλβιδική βλάβη σε ενήλικες, ενώ η συχνότητά εμφάνισής της αυξάνεται με την πάροδο της ηλικίας.

Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες³⁰, η στένωση θεωρείται σοβαρή, όταν το εμβαδό του αορτικού στομίου είναι $<1.0 \text{ cm}^2$, η μέση κλίση πίεσης μεταξύ αορτής και αριστερής κοιλίας $> 40 \text{ mm Hg}$ και η μέγιστη ταχύτητα ροής $> 4.0 \text{ m/sec}$. Ωστόσο, ασθενείς με σοβαρού βαθμού στένωση και χαμηλή παροχή μπορεί να έχουν μικρή κλίση πίεσης, ακόμα και μικρότερη των 30 mm Hg .

Με την εξέλιξη της νόσου, η κλίση πίεσης μεταξύ αριστερής κοιλίας και αορτής συνεχώς αυξάνεται και συνεχώς χρειάζεται μεγαλύτερο ποσό ενέργειας για την διακίνηση του αίματος.

Η αριστερή κοιλία σε μια προσπάθεια να ανταπεξέλθει στις αυξημένες απαιτήσεις και να διατηρήσει μειωμένη τη διατοιχωματική τάση, αναπτύσσει συγκεντρική υπερτοφία. Έτσι γίνεται πιο σκληρή, η ευενδοτοτήτά της μειώνεται και η τελοδιαστολική της πίεση αυξάνεται. Η εξέλιξη της νόσου αρχικά δημιουργεί διαστολική δυσλειτουργία και αν δεν αντιμετωπισθεί οδηγεί σε συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια. Η αύξηση στην τελοδιαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση των πιέσεων στον αριστερό κόλπο και την πνευμονική συμφόρηση. Η παρουσία πνευμονικής υπέρτασης και ενδεχομένως δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας συνηγορεί για μακροχρόνια δυσπραγία της αριστερής κοιλίας^{16,18}.

Όσο η αριστερή κοιλία αντιρροπεί τη συνεχώς αυξανόμενη κλίση πίεσης μεταξύ αυτής και της αορτής, οι ασθενείς είναι χωρίς συμπτώματα. Η εμφάνιση συμπτωμάτων σηματοδοτεί την εξάντληση και ανεπάρκεια των αντιρροπιστικών μηχανισμών.

Οι ασθενείς με στένωση της αορτικής βαλβίδας που υποβάλλονται σε μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις αποτελούν ομάδα αυξημένου κινδύνου για καρδιολογικές επιπλοκές και εμφανίζουν σοβαρή περιεγχειρητική καρδιακή νοσηρότητα^{15,34}.

Η διατήρηση του φλεβόκομβου έχει πρωταρχική σημασία, στους ασθενείς με σοβαρού βαθμού στένωση αορτικής βαλβίδας, καθώς η συ-

νεισφορά της κολπικής συστολής στην πλήρωση της αριστερής κοιλίας είναι περισσότερο σημαντική από ό,τι σε υγιείς ανθρώπους³⁶. Επίσης, η αύξηση της καρδιακής συχνότητας πρέπει να αποφεύγεται καθώς η ταχυκαρδία μπορεί να έχει καταστροφικές συνέπειες. Κάθε κατάσταση που αυξάνει την ταχύτητα ροής, δια μέσου του στενού στομίου της αορτικής βαλβίδας, οδηγεί σε αύξηση της κλίσης πίεσης μεταξύ αριστερής κοιλίας και αορτής και επιδεινώνει την ήδη κακή καρδιακή λειτουργία^{34,37}.

Στην παρούσα περίπτωση, η ασθενής είχε σοβαρού βαθμού στένωση αορτικής βαλβίδας, σύμφωνα με τις υπερηχογραφικές μετρήσεις, με κακή λειτουργία της αριστερής κοιλίας, καθώς είχε νοσηλευτεί με οξύ πνευμονικό οίδημα. Ασθενείς με σοβαρού βαθμού στένωση της αορτικής βαλβίδας συχνά αναπτύσσουν πνευμονική υπέρταση^{38,39}. Οι χαμηλές πιέσεις στην πνευμονική αρτηρία κατά τον δεξιό καθετηριασμό που πραγματοποιήθηκε κατά την διάρκεια προεγχειρητικής στεφανιογραφίας, δείχνει ότι η ασθενής δεν είχε αναπτύξει μόνιμη πνευμονική υπέρταση στα πλαίσια της βαριάς βαλβιδικής στένωσης, αλλά η λειτουργία της αριστερής κοιλίας ήταν σε οριακό επίπεδο, χωρίς τη δυνατότητα αύξησης των αντιρροπτικών μηχανισμών⁴⁰. Η εγκατάσταση πνευμονικής υπέρτασης σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αντικατάσταση αορτικής βαλβίδας λόγω σοβαρού βαθμού στένωσης, συνοδεύεται

με μετεγχειρητικές επιπλοκές και χειρότερη πρόγνωση⁴¹⁻⁴³.

Στη συγκεκριμένη ασθενή η μείωση της καρδιακής συχνότητας βοήθησε στην αντιμετώπιση της πνευμονικής υπέρτασης, καθώς μείωσε την ταχύτητα ροής και την κλίση πίεσης και βελτίωσε τις συνθήκες λειτουργίας της αριστερής κοιλίας^{44,45}.

Τρίτος ασθενής

Η τραυματική ρήξη του ισθμού της αορτής αποτελεί μια δυνητικά θανατηφόρο κατάσταση και οι περισσότεροι ασθενείς πεθαίνουν στον τόπο του συμβάντος ή πριν από την άφιξή τους στο νοσοκομείο. Για τους ασθενείς που φθάνουν ζωντανοί στο νοσοκομείο, μέθοδο εκλογής για την αντιμετώπιση της ρήξης αποτελεί η ενδοαγγειακή τοποθέτηση stent. Στον συγκεκριμένο ασθενή επελέγη ανοικτή χειρουργική αντιμετώπιση, καθώς λόγω του νεαρού της ηλικίας του το μέγεθος των ενδαγγειακών καθετήρων κρίθηκε από τους αγγειοχειρουργούς σημαντικά μεγάλο για τα αγγεία του⁴⁶.

Η προσπέλαση της κατιούσας θωρακικής αορτής έγινε με αριστερή θωρακοτομή, με τον ασθενή σε πλάγια κατακεκλιμένη θέση. Στις θωρακοχειρουργικές επεμβάσεις, μετά την διάνοιξη του ημιθωρακίου, η υπεζωκοτική πίεση εξισώνεται με την ατμοσφαιρική, ενώ με την εφαρμογή του αερισμού του ενός πνεύμονα (OLV) ο υπερκείμενος πνεύμονας παύει να αερίζεται αλλά συνεχίζει να αιματώνεται^{47,48}.

Η διαδικασία αυτή συνοδεύεται από σειρά μεταβολών, οι οποίες, αν και θεωρούνται ρουτίνα στη θωρακοχειρουργική αναισθησία, πολλές φορές επιπλέκονται με προβλήματα, τα οποία θα πρέπει να τα αναγνωρίζουμε και να μπο-ρούμε να τα αντιμετωπίσουμε^{21,49,51}.

Το αντανακλαστικό της υποξικής πνευμονικής αγγειοσύσπασης (HPV), είναι αρχέγονο αντανακλαστικό, υπάρχει από την εμβρυϊκή ζωή και στοχεύει στην εκτροπή του αίματος από περιοχές που δεν αερίζονται σε περιοχές που αερίζονται, με σκοπό τη διατήρηση της οξυγόνωσης. Το αντανακλαστικό της HPV μπορεί να μειώσει τη ροή του αίματος από περιοχές που δεν αερίζονται μέχρι και 50%. Το ερέθισμα για την πρόκληση της HPV είναι η μείωση του κυψελιδικού PAO_2 . Η έναρξη της HPV είναι άμεση ενώ η εξέλιξή της είναι αργή και μπορεί να φθάσει στο μέγιστο στις 2 ώρες^{52,53}. Η μερική τάση του οξυγόνου στο μικτό φλεβικό αίμα (PVO_2) αποτελεί επίσης ένα ερέθισμα για την πρόκληση HPV, αλλά είναι πιο ήπιο.

Για την πρόκληση του αντανακλαστικού της HPV πιστεύεται ότι συμμετέχουν πολλοί μηχανισμοί, ενώ μπορεί να τροποποιηθεί από πολλούς παράγοντες⁵⁴⁻⁵⁵. Στην παρούσα περίπτωση υπήρξε μια υπέρμετρη έκφραση του αντανακλαστικού της HPV, με εμφάνιση σοβαρού βαθμού πνευμονικής υπέρτασης, η οποία υποχώρησε μόνο με την εμφύσηση οξυγόνου στον μη αεριζόμενο πνεύμονα. Η κατάργηση του αντανακλαστικού θα μπορούσε να έχει δυ-

σμενή επίδραση στην οξυγόνωση. Η εφαρμογή όμως εμφύσησης οξυγόνου με τη χρήση ενός συστήματος Mapleson C συντέλεσε όχι μόνο στην διατήρηση αλλά και στη βελτίωση της οξυγόνωσης καθώς η εφαρμογή συνεχούς θετικής πίεσης στους αεραγωγούς (CPAP) διατηρεί ανοικτές τις κυψελίδες και βελτιώνει την οξυγόνωση^{56,58}, έτσι ώστε αποτελεί μια από τις μεθόδους αντιμετώπισης της υποξυγοναιμίας στις θωρακοχειρουργικές επεμβάσεις. Η εφαρμογή του κατάλληλου monitoring βοήθησε τόσο στην αναγνώριση της πνευμονικής υπέρτασης όσο και στην αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας των παρεμβάσεων μας⁵⁹.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η χορήγηση αναισθησίας σε ασθενείς με πνευμονική υπέρταση συνοδεύεται με σημαντικό ποσοστό περιεγχειρητικών επιπλοκών^{7,60}, ενώ στους καρδιοχειρουργικούς ασθενείς η πνευμονική υπέρταση περιλαμβάνεται στο EuroScore για τον υπολογισμό της βαρύτητας και της περιεγχειρητικής θνητότητας⁶¹.

Πολλοί και ανεξάρτητοι παράγοντες (υποξυγοναιμία, υπερκαπνία, οξέωση, δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας) μπορεί να προκαλέσουν αιφνίδια αύξηση των πιέσεων στην πνευμονική κυκλοφορία διεγχειρητικά^{62,63}.

Η εμφάνιση νέας, καθώς και η επιδείνωση προϋπάρχουσας πνευμονικής υπέρτασης, μπορεί να έχουν καταστροφικές συνέπειες στην λειτουργία της δεξιάς κοιλίας με ό,τι αυτό συ-

νεπάγεται για τη συνολική καρδιακή λειτουργία⁶⁴⁻⁶⁶.

Για την αντιμετώπιση της πνευμονικής υπέρτασης διεγχειρητικά έχουν χρησιμοποιηθεί διάφοροι παράγοντες που δρουν ως αγγειοδιασταλτικά της πνευμονικής κυκλοφορίας, όπως προστανοειδή, νιτρικό οξείδιο, αναστολείς της φωσφοδιεστεράσης, διλτιαζέμη⁶⁷.

Κοινό χαρακτηριστικό και των τριών ασθενών ήταν η εμφάνιση πνευμονικής υπέρτασης διεγχειρητικά, η οποία προεγχειρητικά δεν υπήρχε ή δεν είχε αναγνωριστεί. Και στους τρεις ασθενείς, η πνευμονική υπέρταση ήταν μετατριχοειδική⁶⁸⁻⁷⁰.

Η χρήση του καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας ήταν καθοριστική στην αναγνώριση και αντιμετώπιση της πνευμονικής υπέρτασης^{22,71}.

Η έγκαιρη και αποτελεσματική αντιμετώπιση της, η οποία βασίστηκε στις ενδείξεις του monitoring της πνευμονικής κυκλοφορίας, ήταν καθοριστική στην πρόληψη εμφάνισης καρδιακής δυσπραγίας, με αποτέλεσμα η έκβαση να είναι καλή, χωρίς διεγχειρητικές ή μετεγχειρητικές επιπλοκές^{72,73}.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. American Society of Anesthesiologists. Standards for basic anesthetics monitoring. Committee of Origin: Standards and Practice Parameters (Approved by the ASA House of Delegates on October 21, 1986, last amended on October

20, 2010, and last affirmed on October 28, 2015). <https://www.asahq.org>.

2. Eichhorn J, Cooper J, Cullen D, et al. Standards for patient monitoring during anesthesia at Harvard Medical School. *Journal of the American Medical Association* 1986;256:1017–1020.
3. Webb R, Van der Walt J, Runciman W, et al. “Which monitor? An analysis of 2000 incident reports,” *Anaesthesia and Intensive Care* 1993;21:529–542.
4. Pinsky M, Payen D. Functional hemodynamic monitoring. *Critical Care* 2005;9:566–572.
5. Cannesson M, Vallet B, Michard F. Pulse pressure variation and stroke volume variation: from flying blind to flying right? *Br J Anaesth* 2009;103:896-899.
6. American Society of Anesthesiologists Task Force on Pulmonary Artery Catheterization Practice guidelines for pulmonary artery catheterization: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Pulmonary Artery Catheterization. *Anesthesiol.* 2003;99:988-1014.
7. Pritts C, Pearl R. Anesthesia for patients with pulmonary hypertension.

- Curr Opin Anaesthesiol 2010;23:411–16.
8. Hill N, Roberts K, Preston I. Postoperative pulmonary hypertension: etiology and treatment of a dangerous complication. *Respir Care* 2009;54:958–68.
 9. Mc Glothlin D, Ivascu N, Heerdt P. Anesthesia and Pulmonary Hypertension. *Progress in Cardiovascular Diseases* 2012;55:199–217.
 10. Hoeper M, Bogaard H, Condliffe R, et al. Definitions and diagnosis of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:42–50.
 11. Blaise G, Langleben D, Hubert B: Pulmonary arterial hypertension: pathophysiology and anesthetic approach. *Anesthesiology* 2003; 99: 1415-32.
 12. McLaughlin V, Archer S, Badesch D, et al.: ACCF/AHA 2009 expert consensus document on pulmonary hypertension: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents and the American Heart Association: developed in collaboration with the American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, and the Pulmonary Hypertension Association. *Circulation* 2009;119: 2250-94.
 13. Oudiz R. Pulmonary hypertension associated with left-sided heart disease. *Clin Chest Med* 2007;28:233–241.
 14. Simonneau G, Robbins I, Beghetti M, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:43–54.
 15. Guazzi M, Borlaug B. Pulmonary hypertension due to left heart disease. *Circulation* 2012;126:975–90.
 16. Magne J, Pibarot Ph, Sengupta P, et al. Pulmonary Hypertension in Valvular Disease A Comprehensive Review on Pathophysiology to Therapy From the HAVEC Group. *J Am Coll Cardiol Img* 2015;8:83–99.
 17. Vachiéry J, Adir Y, Barberà J, et al. Pulmonary hypertension due to left heart diseases. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:100–108
 18. Fang J, DeMarco T, Givertz M, et al. World Health Organization Pulmonary Hypertension Group 2: Pulmonary hypertension due to left heart disease in the adult a summary statement from the Pulmonary Hypertension Council of the International Society for Heart and Lung Transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2012;31:913–933.

19. Aaronson Ph, Robertson T, Knock G, et al. Hypoxic pulmonary vasoconstriction: mechanisms and controversies. *J Physiol* 2006;570:53–58.
20. Hambraeus K, Bindsvlev L, Mellgard A, et al. Hypoxic pulmonary vasoconstriction in human. *Anesthesiol* 1997;86:308–315.
21. Lohser J. Evidence-based management of one-Lung Ventilation. *AnesthesiolClin* 2008;26 :241–272.
22. Chatterjee K. The Swan-Ganz catheters: past, present, and future a viewpoint. *Circulation*. 2009;119:147-152.
23. Grignola J. Hemodynamic assessment of pulmonary hypertension. *World J Cardiol* 2011;26:10-17.
24. Γροσομανίδης Β, Φυντανίδου Β, Κυπαρισσία Μ, και συν. Παθοφυσιολογία των βαλβιδοπαθειών . Θέματα Ανασθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής 2012;44-45:237-256.
25. Scheuble A, Vahanian A. Aortic insufficiency: defining the role of pharmacotherapy. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2005;5:113-20.
26. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ. Clinical practice. Aortic regurgitation. *N Engl J Med* 2004; 351:1539–1546.
27. Bekerredjian R, Grayburn PA. Valvular heart disease: Aortic regurgitation. *Circulation* 2005;112:125–34.
28. Carabello B, Crawford F. Valvular heart disease. *N Engl J Med* 1997;337:32–41.
29. Khandhar S, Varadaraja P, Turk R, et al. Survival benefit of aortic valve replacement in patients with severe aortic regurgitation and pulmonary hypertension,” *Annals of Thoracic Surgery* 2009;88:752–756.
30. Nishimura R, Otto C, Sorajja P, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease A Report of the American College of Cardiology /American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:57–185.
31. Kiefe T, Bashore T. Pulmonary hypertension related to left-sided cardiac pathology. *Pulmonary Medicine* 2011;1-12.
32. Wilson S, Ghio S, Scelsi L, et al. Pulmonary hypertension and right ventricular dysfunction in left heartdisease (group 2 pulmonary hypertension). *Prog Cardiovasc Dis* 2012;55:104-118.

33. Rosenkranz S, Bonderman D, Buerke M, et al. Pulmonary hypertension due to left heart disease: updated Recommendations of the Cologne Consensus Conference 2011. *Int J Cardiol.* 2011;154:34-44.
34. Hartman G. Management of patient with vascular Heart Disease. IARS 1994 review course lectures. Pp 141 - 151.
35. Yarmush L. Noncardiac surgery in the patient with valvular heart disease. *Anesthesiol Clin North America* 1997;15: 69-89.
36. Mittnacht A, Fanshawe M, Konstadt S. Anesthetic considerations in the patient with valvular heart disease undergoing noncardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2008;12:33-59.
37. Frogel J, Galusca D. Anesthetic considerations for patients with advanced valvular heart disease undergoing noncardiac surgery. *Anesthesiology Clin* 2010;28:67-85.
38. Malouf J, Enriquez-Sarano M, Pellikka PA, et al. Severe pulmonary hypertension in patients with severe aortic valve stenosis: clinical profile and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:789-95.
39. Silver K, Aurigemma G, Krendel S, et al. Pulmonary artery hypertension in severe aortic stenosis: incidence and mechanism. *Am Heart J* 1993;125:146-150.
40. Tracy P. Reversibility of pulmonary artery hypertension in aortic stenosis after aortic valve replacement. *Ann Thorac Surg* 1990;50:89-93.
41. Melby S, Moon M, Lindman B, et al. Impact of pulmonary hypertension on outcomes after aortic valve replacement for aortic valve stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;141:1424-1430.
42. Roselli E, Abdel Azim A, Houghtaling P, et al. Pulmonary hypertension is associated with worse early and late outcomes after aortic valve replacement: implications for transcatheter aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012;144:1067-1074.
43. Zuern C, Eick C, Rizas K, et al. Prognostic value of mild-to-moderate pulmonary hypertension in patients with severe aortic valve stenosis undergoing aortic valve replacement. *Clin Res Cardiol* 2012;101:81-88.
44. Nussmeier N. Valvular Heart Disease in the Patient Undergoing Noncardiac

- Surgery. IARS 2010 review course lectures. Pp 54-59.
45. Kaple R, Horn E. Pulmonary hypertension due to valvular heart disease: Aortic and Mitral. *Advances in Pulmonary Hypertension* 2015;14:95-101.
46. Fox N, Schwartz D, Salazar J, et al. Blunt Aortic Injury, Evaluation and Management of *J Trauma* 2015; 78 :136-146.
47. Triantiflou A, Benumof J, Lecamwasan H. Physiology of the lateral decubitus position- the open chest and one-lung ventilation. In: Kaplan J, Slinger P, eds. *Thoracic anesthesia*, 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2003 pp 86-101.
48. Lohser J, Ishikawa S. Physiology of the Lateral Decubitus Position, Open Chest and One-Lung Ventilation. Isolation in Slinger P, *Principles and Practice of Anesthesia for Thoracic Surgery*. Springer 2011 pp;71-82.
49. Place D. Lung isolation in Searl C, Ahmed S. *Core Topics in Thoracic Anesthesia*. Cambridge University Press, 2009;pp 41-51.
50. Pardeshi L, Conacher I. Management of one-lung ventilation in Searl C, Ahmed S. *Core Topics in Thoracic Anesthesia*. Cambridge University Press, 2009;pp 52-56.
51. Campos J. Lung Isolation in Slinger P, *Principles and Practice of Anesthesia for Thoracic Surgery*. Springer 2011;pp 227-243.
52. Lohser J, Ishikawa S. Clinical Management of One-Lung Ventilation in Slinger P, *Principles and Practice of Anesthesia for Thoracic Surgery*. Springer 2011;pp 83-102.
53. Brimiouille S, LeJeune P, Naeije R. Effects of hypoxic pulmonary vasoconstriction on pulmonary gas exchange. *J Appl Physiol* 1996;81:1535-1543.
54. Zhang F, Woodmansey P, Morice A. Acute hypoxic vasoconstriction in isolated rat small and large pulmonary arteries. *Physiol Res* 1985;44:7-18.
55. Ward J, Robertson T. The role of the endothelium in hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Exp Physiol* 1995;80:793-801.
56. Bindslev L, Jolin A, Hedenstierna G, et al. Hypoxic pulmonary vasoconstriction in the human lung: effect of repeated hypoxic challenges during anesthesia. *Anesthesiology* 1985;62:621-625.

57. Lohser J, Slinger P. Lung injury after one-lung ventilation: A review of the pathophysiologic mechanisms affecting the ventilated and the collapsed lung. *Anesth Analg* 2015;121:302–18.
58. Ward D. Intra-operative ventilation strategies for thoracic surgery in Slinger P, Principles and Practice of Anesthesia for Thoracic Surgery. Springer 2011;pp 297-305.
59. Mena G, Raghunathan K, McGee W. Intraoperative Monitoring in Slinger P, Principles and Practice of Anesthesia for Thoracic Surgery. Springer 2011;pp 265-276.
60. Gille J, Seyfarth H, Gerlach S, et al. Perioperative Anesthesiological Management of Patients with Pulmonary Hypertension. *Anesthesiology Research and Practice* 2012; 1 -16.
61. Nashef A, Roques F, Michel P. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 1999;13:9 -13.
62. Rosenkranz S, Gibbs S, Wachter R, et al. Left ventricular heart failure and pulmonary hypertension. *European Heart Journal* 2016; 37:942–954.
63. Lumb A, Slinger P. Hypoxic pulmonary vasoconstriction physiology and anesthetic implications. *Anesthesiology* 2015;122:932-46.
64. Haddad F, Couture P, Tousignant C, et al. The Right ventricle in cardiac surgery, a perioperative perspective: I. Anatomy, physiology, and assessment. *Anesth Analg* 2009;108:407–21.
65. Haddad F, Couture P, Tousignant C, et al. The right ventricle in cardiac surgery, a perioperative perspective: II. Pathophysiology, clinical importance and management. *Analg* 2009;108:422-33.
66. Voelkel N, Quaipe R, Leinwand L, et al. Right ventricular function and failure: Report of a national heart, lung, and blood institute working group on cellular and molecular mechanisms of right heart failure. *Circulation*. 2006;114:1883-1891.
67. Fischer L, Van Aken H, Burkle H. Management of pulmonary hypertension: physiological and pharmacological considerations for anesthesiologists. *Anesth Analg* 2003;96:1603–16.
68. Galie N, Hoeper M, Vachiery J. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hyperten-

- sion – web addenda. The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Respiratory Society (ERS) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *European Heart Journal* 2015;1 - 15.
69. Simonneau G, Gatzoulis M, Adatia I, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62:34-41.
70. Rosenkranz S. Pulmonary hypertension 2015: Current definitions, terminology, and novel treatment options. *Clin Res Cardiol* 2015;104:197–207.
71. Rosenkranz S, Preston I. Right heart catheterisation: best practice and pitfalls in pulmonary hypertension. *Eur Respir Rev* 2015;24: 642–652.
72. Fox D, Stream A, Bull T. Perioperative Management of the Patient With Pulmonary Hypertension. *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 2014;18:310–318.
73. Strumpher J, Jacobsohn E. Pulmonary hypertension and right ventricular dysfunction: Physiology and perioperative management. *J Cardiovasc Thorac Anesth* 2011;25:687–704.
-

Λέξεις Κλειδιά: Πνευμονική Υπέρταση, Βαλβιδοπάθειες, Αερισμός του ενός Πνεύμονα, Αντανακλαστικό της Πνευμονικής Αγγειοσύσπασης.

Author Disclosures:

Authors Papapostolou E, Kyparissa M, Fyntanidou B, Besi C, Oloktsidou E, Alexiou I, Pezikoglou I, Grosomanidis V have no conflicts of interest or financial ties to disclose.

Corresponding author:

Fyntanidou Barbara

Anesthesia and ICU Clinic AHEPA University Hospital, Thessaloniki, Greece

Kautatzoglou 14A, 54639, Thessaloniki

T: 0030 6977427336

E-mail: bfyntan@yahoo.com