

## *Σύγκριση δύο διαφορετικών τεχνικών αντιμετώπισης των διαταραχών οξυγόνωσης σε καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις με εξωσωματική κυκλοφορία*

*Σερχάν Π MD MSc<sup>1</sup>, Τσαούση Γ MD, MSc, PhD<sup>2</sup>, Αντωνίτσης Π MD, MSc PhD<sup>3</sup>,  
Παπανικολάου Δ MD<sup>1</sup>, Φυντανίδου Β MD, PhD<sup>4</sup>, Κυπαρισσά Μ MD, PhD<sup>2</sup>,  
Αλεξίου Ι MD, MSc, PhD<sup>3</sup>, Γροσομανίδης Β MD, PhD<sup>2</sup>*

### **ABSTRACT**

**Comparison of two different treatment strategies of oxygenation impairment during cardiac surgical procedures with extracorporeal circulation.**

**Serchan P, Tsaousi G, Antonitsis P, Fyntanidou B, Papanikolaou D, Kyparissa M, Alexiou I, Grosomanidis V.**

Several prevention and treatment strategies have been applied in order to prevent hypoxemia after open heart surgery with comparable good results. The aim of this study is to compare the effectiveness of two different alveolar recruitment maneuvers [RM] for the management of oxygenation impairment in cardiac surgical patients. A total number of sixty patients were included in this study. All patients underwent cardiac surgical procedures with extracorporeal circulation and developed oxygenation impairment after withdrawal of extracirculation support and sternal closure. Patients were randomly assigned into two Groups A and B according to the applied RM. In Group A three hyperinflations of the lungs were applied at an airway pressure of 40cmH<sub>2</sub>O for 10 sec, whereas in Group B Pressure Control Ventilation was applied for 2min with the inspiratory pressure set at 40cmH<sub>2</sub>O. After application of any of the two RM, PEEP was increased from 5 to 10 cmH<sub>2</sub>O in all patients. Anesthesia induction and maintenance and mechanical ventilation settings were similar in both study Groups. Measured parameters were associated with oxygenation, pulmonary mechanics and hemodynamics and were recorded at the following phases: Phase 1[I]: Arrival at the operating

theatre, Phase 2[II]: After anesthesia induction, Phase 3[III]: Sternal closure, Phase 4[IV]: After RM application. The PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ratio in Group A was: [I] 413.9 ± 85.5 [II] 340.7 ± 74.7 [III] 176.8 ± 55.2 and [IV] 410.4 ± 63.1 mmHg and in Group B as follows: [I] 388.9 ± 53.1 [II] 343.8 ± 65.6 [III]

<sup>1</sup>Αναισθησιολογικό τμήμα Γ.Ν.Θ «Γ. Γεννηματάς».

<sup>2</sup>Κλινική Αναισθησιολογίας και Εντατικής Θεραπείας ΠΓΝΘ ΑΧΕΠΑ.

<sup>3</sup>Καρδιοθωρακοχειρουργική κλινική Α.Π.Θ, Π.Γ.Ν.Θ ΑΧΕΠΑ.

<sup>4</sup>Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών Π.Γ.Ν.Θ ΑΧΕΠΑ, Θεσσαλονίκη.

208.4 ± 53.8 and [IV] 295.1 ± 52.3. Both general anesthesia induction and initiation of mechanical ventilation have negatively affected patients' oxygenation. After withdrawal of extracirculation support and sternal closure, oxygenation impairment was more severe in a statistically significant manner in Group A. RM application in Group A has proved to be more effective in the enhancement of impaired oxygenation compared to Group B. Parameters associated with pulmonary mechanics and hemodynamics did not differ statistically significant between the study groups. According to our study the RM applied in Group A has proved to be more efficient compared to the corresponding applied RM in Group B.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο αριθμός των ασθενών που υποβάλλονται σε χειρουργικές επεμβάσεις υπολογίζεται παγκοσμίως στα 300 εκατομμύρια ετησίως. Η υπολογιζόμενη θνητότητα ποικίλει από 1 – 4% και σε ένα σημαντικό ποσοστό αφορά ασθενείς υψηλού κινδύνου<sup>1</sup>.

Μερικές από τις συχνότερες μετεγχειρητικές επιπλοκές αφορούν το αναπνευστικό σύστημα και συνοδεύονται με αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα, ενώ η συχνότητα εμφάνισης τους είναι παρόμοια με αυτές από το καρδιαγγειακό σύστημα<sup>2-4</sup>. Η χορήγηση αναισθησίας, ο μηχανικός αερισμός, οι χειρουργικοί χειρισμοί ή προϋπάρχουσα πνευμονική νόσος και ο μετεγχειρητικός πόνος αποτελούν μερικούς μόνο από τους παράγοντες που ενοχοποιούνται για την εμφάνιση της περιεγχειρητικής υποξυγοναιμίας<sup>1,5</sup>. Ο μηχανικός αερισμός αν και αναπόσπαστο μέρος της γενικής αναισθησίας από μόνος του μπορεί να έχει δυσμενή επίπτωση όχι μόνο στους πνεύμονες αλλά και στη λειτουργία απομακρυσμένων οργάνων. Με την επαναλαμβανόμενη διάνοιξη και σύγκλειση των πνευμονικών μονάδων και την υπερδιάταση τους από την εφαρμογή θετικών

πιέσεων δημιουργείται ή επιδεινώνεται το προϋπάρχον τραύμα του πνευμονικού ιστού<sup>6</sup>.

Η επιδείνωση της αρτηριακής οξυγόνωσης αποτελεί ένα σύνθετο εύρημα μετά από καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις με εξωσωματική κυκλοφορία. Παρότι η αιτία εμφάνισης της υποξυγοναιμίας μπορεί να είναι πολυπαραγοντική, ο σχηματισμός ατελεκτασίας φαίνεται να αποτελεί τον πρωταρχικό παράγοντα που ευθύνεται για την αύξηση του ενδοπνευμονικού shunt έπειτα από καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις με εξωσωματική κυκλοφορία<sup>7</sup>. Η στερνοτομή, η εφαρμογή εξωσωματικής κυκλοφορίας, η μετάγγιση αίματος και παραγώγων, η εφαρμογή τοπικής υποθερμίας, η παρασκευή της αριστερής έσω μαστικής αρτηρίας, η γενική αναισθησία είναι μερικές από τις αιτίες που ενοχοποιούνται για την πρόκληση διαταραχών οξυγόνωσης σε καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις<sup>8</sup>.

### Επίδραση της γενικής αναισθησίας στην οξυγόνωση

Η δυσμενής επίδραση της γενικής αναισθησίας και του μηχανικού αερισμού στο αναπνευστικό σύστημα αποτελεί πλέον κλασική γνώση των

αναισθησιολόγων<sup>5,9</sup>. Από το 1963 οι Bendixen και συν. έχουν περιγράψει την επιδείνωση της οξυγόνωσης κατά την γενική αναισθησία εισάγοντας την έννοια της ατελεκτασίας<sup>10</sup>.

Υπολογίζεται πως η εμφάνιση της ατελεκτασίας αγγίζει το 90% των ασθενών που υποβάλλονται σε γενική αναισθησία<sup>9</sup> και ξεκινάει άμεσα μετά την εισαγωγή<sup>11,12</sup>.

Η ατελεκτασία συμβαίνει στα υποκείμενα τμήματα των πνευμόνων και η εμφάνιση της συνοδεύεται με μείωση της ευαιδοτότητας του πνεύμονα, επιδείνωση της οξυγόνωσης, αύξηση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων και εμφάνισης βλάβης των πνευμόνων. Η παραμονή της ατελεκτασίας και την μετεγχειρητική περίοδο επιδρά στην ανάνηψη των ασθενών<sup>13-15</sup>.

Οι αρνητικές αυτές επιπτώσεις της ατελεκτασίας στο αναπνευστικό σύστημα διατηρούνται και κατά τη μετεγχειρητική περίοδο επηρεάζοντας δυσμενώς την ανάρρωση των ασθενών<sup>15</sup>. Μελέτες έχουν δείξει ισχυρή συσχέτιση μεταξύ των ατελεκτασιών και των μετεγχειρητικών πνευμονικών επιπλοκών<sup>16</sup>.

Οι τρεις παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί οι οποίοι έχουν προταθεί ως μηχανισμοί ανάπτυξης ατελεκτασιών είναι οι εξής:<sup>15</sup>

- Η συμπίεση (Compression atelectasis)
- Η απορρόφηση του ενδοκυψελιδικού αέρα (Gas resorption)
- Η διαταραχή του επιφανειοδραστικού παράγοντα (Surfactant impairment)

## Ιδιαιτερότητες των καρδιοχειρουργικών επεμβάσεων

Οι πνευμονικές επιπλοκές στους καρδιοχειρουργικούς ασθενείς αποτελούν συνηθισμένο φαινόμενο, ιδιαίτερα κατά την άμεση μετεγχειρητική περίοδο γεγονός που οδηγεί στην αύξηση της νοσηρότητας και θνητότητας<sup>8</sup>.

Οι καρδιοχειρουργικοί ασθενείς πέρα από τη γενική αναισθησία και την εφαρμογή μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής, υποβάλλονται σε στερνοτομή, διάνοιξη και χειρισμοί των υπεζωκοτικών κοιλοτήτων, διακοπή της λειτουργίας των πνευμόνων, εξωσωματική κυκλοφορία, μείωση της θερμοκρασίας και επαναθέρμανση. Η παθοφυσιολογία των πνευμονικών επιπλοκών στον συγκεκριμένο πληθυσμό είναι πολυπαραγοντική και η εμφάνιση τους αποτελεί προϊόν συνδυασμού κυρίως των επιδράσεων της αναισθησίας, του χειρουργικού τραύματος αλλά και της εξωσωματικής κυκλοφορίας<sup>17-19</sup>.

Η εμφάνιση ατελεκτασίας και η επακόλουθη υποξυγοναιμία που προκαλείται κατέχουν πρωταγωνιστική θέση στο σύνολο των πνευμονικών επιπλοκών που εμφανίζονται σε ασθενείς των χειρουργείων καρδιάς<sup>17,20</sup>. Το ποσοστό επίπτωσης της ατελεκτασίας στις περιπτώσεις ασθενών που υποβλήθηκαν σε επεμβάσεις καρδιάς με εξωσωματική κυκλοφορία είναι υψηλό και η τιμή του υπολογίζεται από 60% μέχρι και 90%<sup>17</sup>. Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός πως η συχνότητα εμφάνισης ατελεκτασίας κατά τη μετεγχειρητική περίοδο καρδιοχειρουργικών επεμβάσεων έχει παρατηρηθεί να είναι περίπου μέχρι και έξι φορές

υψηλότερη από αυτήν που παρατηρείται έπειτα από χειρουργικές επεμβάσεις κοιλίας.

Το κλασικό παθοφυσιολογικό μοτίβο αποτελείται από τη μειωμένη πνευμονική ευενδοτότητα, την αύξηση της κυψελιδο-τριχοειδικής διαφοράς σε οξυγόνο αλλά και την αύξηση του κλάσματος της φλεβοαρτηριακής πνευμονικής παράκαμψης, αλλαγές που μοιραία οδηγούν στη μείωση του κλάσματος  $P_aO_2/F_iO_2$ <sup>18,21</sup>.

### Τρόποι πρόληψης και αντιμετώπισης

Για την πρόληψη και την αντιμετώπιση των επιπλοκών από το αναπνευστικό σύστημα διεγχειρητικά αλλά και μετεγχειρητικά υπάρχει μια συνεχώς αυξανόμενη βιβλιογραφία.

Για την πρόληψη των βλαβών προτείνεται ο προστατευτικός μηχανικός αερισμός με την επιλογή μικρών αποπνεόμενων όγκων και την εφαρμογή PEEP<sup>22-25</sup>. Η στρατηγική προστατευτικού μηχανικού αερισμού κατά τη διάρκεια της γενικής αναισθησίας πιστεύεται ότι προλαμβάνει τις μετεγχειρητικές πνευμονικές επιπλοκές<sup>26</sup>. Με δεδομένο ότι η εμφάνιση υποξυγοναιμίας διεγχειρητικά κατά κύριο λόγο οφείλεται σε ατελεκτασίες για την αντιμετώπιση της προτείνεται η εφαρμογή χειρισμών επιστράτευσης των πνευμονικών κυψελίδων<sup>17</sup>.

Οι χειρισμοί επιστράτευσης των κυψελίδων ορίζονται ως διαδικασίες προσπάθειας σκόπιμης αύξησης της διαπνευμονικής πίεσης με σκοπό να προάγουν τη διάνοιξη, του μεγαλύτερου δυνατού αριθμού, μη αεριζόμενων ή ελάχιστα αεριζόμενων κυψελίδων και να βελτιώσουν την κατανομή του κυψελιδικού αέρα. Η προσέγγιση

αυτή, μεγιστοποιεί την ανταλλαγή αερίων, συμβάλλει στην καλύτερη αρτηριακή οξυγόνωση και μειώνει τις πνευμονικές βλάβες προκαλούμενες από το μηχανικό αερισμό<sup>17</sup>.

Στα άμεσα αναμενόμενα οφέλη έπειτα από την εκτέλεση χειρισμού επιστράτευσης είναι η βελτιωμένη οξυγόνωση και ευενδοτότητα του αναπνευστικού συστήματος<sup>27</sup>.

Οι χειρισμοί επιστράτευσης των πνευμονικών κυψελίδων μπορούν να γίνουν με ποικίλους τρόπους με συγκρίσιμα αποτελέσματα<sup>16</sup>. Το κοινό χαρακτηριστικό όλων των τεχνικών είναι η εφαρμογή πίεσης για την διάνοιξη των ατελεκτασικών κυψελίδων. Η αρχαιότερη και συχνότερα χρησιμοποιούμενη τεχνική επιστράτευσης πνευμονικών κυψελίδων είναι η εφαρμογή εμφύσησης ορισμένης διάρκειας (συνήθως 5 – 30sec) σε ένα προκαθορισμένο επίπεδο πίεσης το οποίο συνήθως κυμαίνεται 30 - 45cmH<sub>2</sub>O<sup>27</sup>. Στην κατεύθυνση αυτή αντιγράφοντας την τεχνολογία των αναπνευστήρων MEΘ τα αναισθησιολογικά μηχανήματα έχουν ενσωματώσει ειδικές μορφές μηχανικού αερισμού.

Για την διατήρηση του οφέλους των χειρισμών επιστράτευσης μετά το τέλος των χειρισμών απαραίτητη είναι η εφαρμογή PEEP το οποίο δραματίζει πρωτεύοντα ρόλο στη διατήρηση της αποτελεσματικότητας όποιας τεχνικής και εάν εφαρμοσθηκε<sup>28</sup>. Η εφαρμογή PEEP αναστέλλει την εκ νέου σύγκλιση των κυψελίδων και με αυτόν τον τρόπο προλαμβάνει το ατελεκτασικό τραύμα των πνευμόνων<sup>17</sup>.

## Σκοπός

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η σύγκριση της αποτελεσματικότητας δύο τεχνικών χειρισμών επιστράτευσης των πνευμονικών κυψελίδων (Recruitment Maneuvers – RM) για την αντιμετώπιση των διαταραχών οξυγόνωσης σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις με εξωσωματική κυκλοφορία.

## ΥΛΙΚΟ - ΜΕΘΟΔΟΣ

Στη μελέτη συμμετείχαν καρδιοχειρουργικοί ασθενείς που χειρουργήθηκαν στην Καρδιοχειρουργική Κλινική του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Θεσσαλονίκης ΑΧΕΠΑ και εμφάνισαν διαταραχές οξυγόνωσης μετά την αποδέσμευση τους από την εξωσωματική κυκλοφορία.

Τα κριτήρια ένταξης στη μελέτη ήταν :

- Προγραμματισμένη καρδιοχειρουργική επέμβαση
- Κατάταξη κατά ASA – PS 2-4
- Εμφάνιση διαταραχών οξυγόνωσης μετά την έξοδο από την εξωσωματική κυκλοφορία με δείκτη οξυγόνωσης  $P_aO_2/F_iO_2 < 300$

Τα κριτήρια αποκλεισμού ήταν

- Προϋπάρχουσα πνευμονική νόσος
- Νοσογόνος παχυσαρκία με  $BMI \geq 40 \text{ kg/m}^2$
- Χαμηλό κλάσμα εξώθησης  $EF \leq 35\%$

Συνολικά εξήντα ασθενείς που υποβλήθηκαν σε καρδιοχειρουργική επέμβαση με εξωσωματική

κυκλοφορία και εμφάνισαν διαταραχές οξυγόνωσης μετά την αποδέσμευση τους από την εξωσωματική κυκλοφορία χωρίστηκαν τυχαία σε δύο ομάδες Α και Β ανάλογα με την τεχνική επιστράτευσης των πνευμονικών κυψελίδων που εφαρμόστηκε.

Στην ομάδα Α εφαρμόστηκαν τρεις διαδοχικές εμφυσησεις ζωτικής χωρητικότητας με διατήρηση της εισπνευστικής πίεσης στα  $40 \text{ cmH}_2\text{O}$  για 10 δευτερόλεπτα, ενώ αντίστοιχα στην ομάδα Β εφαρμόστηκε για 2 λεπτά αερισμός ελεγχόμενης πίεσης με το όριο της πίεσης στα  $40 \text{ cmH}_2\text{O}$ . Μετά τους χειρισμούς η τιμή της PEEP αυξήθηκε στα  $10 \text{ cmH}_2\text{O}$  σε όλους τους ασθενείς.

Για κάθε ασθενή που συμπεριλήφθηκε στη μελέτη ελήφθη ένα πλήρες ιατρικό ιστορικό και διενεργήθηκε μία λεπτομερής κλινική εξέταση κατά την προεγχειρητική περίοδο. Σε όλους τους ασθενείς μετά την εισαγωγή στην αναισθησία και την εγκατάσταση μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής εφαρμόστηκε ελεγχόμενος μηχανικός αερισμός με:  $V_T = 8 \text{ ml/kg}$ ,  $RR = 12$  και  $PEEP = 5 \text{ cmH}_2\text{O}$ .

Μετρήσεις πάρθηκαν πριν την εισαγωγή στη γενική αναισθησία (Φάση 1), μετά την διασωλήνωση και την εγκατάσταση μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής (Φάση 2), μετά την σύγκλιση του στέρνου (Φάση 3) και μετά την εφαρμογή χειρισμών επιστράτευσης (Φάση 4).

Μεταβλητές οι οποίες μετρήθηκαν και αφορούσαν την οξυγόνωση και την μηχανική των πνευμόνων ήταν :  $P_aO_2$ ,  $P_aCO_2$ ,  $P_vO_2$ ,  $S_aO_2$ ,  $S_vO_2$ ,



η μέγιστη πίεση αεραγωγών (PIP), η πίεση πλατώ (Ppl), η μέση πίεση αεραγωγών (Pmean), η στατική (Cs) και η δυναμική (Cd) ευενδοτότητα του αναπνευστικού συστήματος, οι αντιστάσεις (R), ενώ υπολογίστηκε ο δείκτης οξυγόνωσης  $PaO_2/FiO_2$ . Αντίστοιχα μετρήθηκαν αιμοδυναμικές μεταβλητές: καρδιακή συχνότητα (HR), μέση αρτηριακή πίεση (MAP), κεντρική φλεβική πίεση (CVP), μέση πίεση στην πνευμονική αρτηρία (MPAP), πίεση από απόφραξη στην πνευμονική αρτηρία (PAOP) και καρδιακή παροχή (CO). Οι αιμοδυναμικές παράμετροι εκτός από τις προαναφερθείσες φάσεις μετρήθηκαν και κατά τη διάρκεια εφαρμογής των χειρισμών.

### Στατιστική ανάλυση

Η καταγραφή των μετρήσεων έγινε σε προσχεδιασμένες φόρμες του προγράμματος Microsoft® Excel® for Windows 2016. Τα δεδομένα αυτά στη συνέχεια μεταφέρθηκαν σε φύλλα εργασίας του στατιστικού προγράμματος IBM® SPSS® Statistics version 25, το οποίο και χρησιμοποιήθηκε για την στατιστική ανάλυση και επεξεργασία.

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές  $\pm$  τυπικές αποκλίσεις. Για τη σύγκριση μεταξύ των ομάδων και τον έλεγχο της στατιστικής σημαντικότητας χρησιμοποιήθηκε η δοκιμασία ANOVA για επαναλαμβανόμενες μετρήσεις. Για τις μη παραμετρικές μεταβλητές χρησιμοποιήθηκε η δοκιμασία  $\chi^2$ . Στατιστικά σημαντική θεωρήθηκε η τιμή η τιμή p ίση ή μικρότερη του 0,05.

Για την σύγκριση των τιμών μεταξύ των χρονικών φάσεων χρησιμοποιήθηκε η δοκιμασία Paired-Samples T Test για δεδομένα με κανονική κατανομή και η μη παραμετρική ανάλυση Wilcoxon Signed Rank test για δεδομένα που δεν ήταν κανονικά κατανομημένα. Για την σύγκριση μεταξύ των ομάδων στην ίδια χρονική φάση, χρησιμοποιήθηκε η δοκιμασία Student's t-test για δεδομένα με κανονική κατανομή και η μη παραμετρική μέθοδος ανάλυσης Mann-Whitney test για δεδομένα τα οποία είχαν απόκλιση από την κανονικότητα. Τέλος, για την σύγκριση των ποιοτικών μεταβλητών μεταξύ των ομάδων χρησιμοποιήθηκε η δοκιμασία  $\chi^2$  και στην περίπτωση όπου ο αναμενόμενος αριθμός συχνοτήτων ήταν μικρότερος του 5 χρησιμοποιήθηκε η δοκιμασία Fischer's exact-test. Η τιμή P ίση με 0,05 ή μικρότερη θεωρήθηκε στατιστικά σημαντική.

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στην μελέτη συμπεριλήφθηκαν πενήντα ασθενείς οι οποίοι υποβλήθηκαν σε καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις υπό εξωσωματική κυκλοφορία και εμφάνισαν διαταραχές οξυγόνωσης. Οι ασθενείς χωρίστηκαν τυχαία σε δύο ομάδες ανάλογα με την τεχνική που εφαρμόστηκε για την αντιμετώπιση της. Οι δύο ομάδες δεν είχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές όσον αφορά την ηλικία, το φύλο, τον BMI, και την κατάταξη τους κατά ASA – PS και κατά NYHA. Ο αριθμός των ασθενών, το φύλο, η ηλικία τους, ο δείκτης μάζας σώματος, η κατάταξη τους κατά ASA και NYHA το κλάσμα εξώθησης, και οι τιμές από τη

προεγχειρητική σπιρομέτρηση φαίνονται στον πίνακα 1.

Η χρονική διάρκεια εφαρμογής εξωσωματικής κυκλοφορίας, αποκλεισμού της αορτής και συνολικής διάρκειας της χειρουργικής επέμβασης

δεν διέφεραν στατιστικά σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων. Η χορήγηση αίματος και παραγώγων ήταν στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερη στην ομάδα A (πίνακας 2).

**Πίνακας 1.** Δημογραφικά στοιχεία των ασθενών που συμμετείχαν στη μελέτη.

	ΟΜΑΔΑ Α	ΟΜΑΔΑ Β	Σύγκριση μεταξύ Α&Β
Αριθμός Ασθενών(η)	30	30	NS
Φύλο			
Άρρεν / Θηλυ	5/25	7/23	NS
Ηλικία	65,7 ± 12	66,6 ± 10	NS
BMI	28,6 ± 4	30,3 ± 4	NS
ASA – PS III/IV	24/6	26 /4	NS
NYHA II/III/IV	11/17/2	0/15/15	NS
EF	55,5 ± 9	54,3 ± 7	NS
FVC	81,17 ± 9,5	80,4 ± 17,7	NS
FEV1	84,1 ± 12	82,5 ± 19	NS

*BMI: Δείκτης μάζας σώματος, ASA – PS: Κατάταξη σύμφωνα με την Αμερικανική Αναισθησιολογική Εταιρεία, NYHA: Κατάταξη σύμφωνα με την Καρδιολογική Εταιρεία της Νέας Υόρκης, EF: κλάσμα εξωθήσεως της αριστερής κοιλίας, FVC: δυναμική ζωτική χωρητικότητα, FEV1: δυναμικά εκπνεόμενος όγκος στο 1<sup>ο</sup> sec.*

**Πίνακας 2.** Χειρουργικοί χρόνοι, χορήγηση υγρών, αίματος και παραγώγων.

	ΟΜΑΔΑ Α	ΟΜΑΔΑ Β	Σύγκριση μεταξύ Α&Β
Χρόνος AoXC	72,8±33,3	77,5±25,7	NS
Χρόνος CPB	120,9 ± 56,1	121,7±35,8	NS
Χρόνος χειρουργείου	371,3±85,6	373,4±75,6	NS
Ισοζύγιο Υγρών	3086 ±1593	3299±1035	NS
Μετάγγιση RBC	2,4 ± 1,9	1 ±1,2	p=0,001
Μετάγγιση FFP	1,3± 1,6	1±2,1	NS
Μετάγγιση PLT	4,5±4,9	2,1±3,8	p =0,4

*Χρόνος AoXC: χρόνος αποκλεισμού της αορτής, Χρόνος CPB: χρόνος εξωσωματικής κυκλοφορίας, Χρόνος χειρουργείου: συνολική διάρκεια της επέμβασης, RBC: αριθμός μονάδων συμπυκνωμένων ερυθρών αιμοσφαιρίων, FFP: αριθμός μονάδων πλάσματος, PLT: αριθμός μονάδων αιμοπεταλίων.*

Ο δείκτης οξυγόνωσης μειώθηκε και στις δύο ομάδες μετά την εισαγωγή στην αναισθησία και την εφαρμογή μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής, μειώθηκε επιπλέον μετά την έξοδο από

την εξωσωματική κυκλοφορία και επανήλθε στα αρχικά επίπεδα μετά την εφαρμογή χειρισμών επιστράτευσης μόνο στην ομάδα A.

Οι δύο ομάδες διέφεραν στατιστικά σημαντικά μεταξύ τους στις φάσεις 3 και 4. Η εξέλιξη των μεταβλητών που αφορούν την οξυγόνωση και τον αερισμό, καθώς επίσης και η σύγκριση τους

με την βασική μέτρηση αλλά και μεταξύ των ομάδων στην ίδια χρονική φάση, απεικονίζονται στον πίνακα 3 ενώ η εξέλιξη του δείκτη οξυγόνωσης απεικονίζεται και στο σχήμα 1.

**Πίνακας 3.** Χρονική εξέλιξη παραμέτρων που αφορούν την οξυγόνωση και τον αερισμό

	ΟΜΑΔΑ	1	2	3	4
<b>PaO<sub>2</sub></b>	<b>A</b>	86,9±17,7	340,7±74,7	150,9±51,8	385,6±99,5
	<b>B</b>	81,7±11,1	343,8±65,6	172,8±58,1	251,5±71,5
<b>PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub></b>	<b>A</b>	413,9±85,5	340,7±74,7***	176,82±55,2***	410,4±63,1
	<b>B</b>	388,9±53,1	343,8±65,6***	208,4±53,8***	295,1±52,3***
	<i>p</i>	NS	NS	p=0,028	p<0,001
<b>PaCO<sub>2</sub></b>	<b>A</b>	36,9±4,1	40,3±5	43,7±7,7*	40,2±4,3
	<b>B</b>	37,9±4,3	41,2±4,3	43,5±6,1*	36,7±6,1
	<i>p</i>	NS	NS	NS	NS
<b>PVO<sub>2</sub></b>	<b>A</b>		51,9±9,9	43,1±10,3**	45,3±8,6**
	<b>B</b>		52,1±6,6	42,9±6,1**	44,4±4,5**
	<i>p</i>		NS	NS	NS
<b>SAT</b>	<b>A</b>	96,6±2,3	99,5±0,4	97,9±2,5	99,7±0,23
	<b>B</b>	95,9±1,9	99,3±0,4	97,8±1,5	99±0,6
	<i>p</i>	NS	NS	NS	NS
<b>SVO<sub>2</sub></b>	<b>A</b>		79,5±7	68,6±6,6**	71,6±5,2**
	<b>B</b>		81,6±6	71,6±8,5**	73,7±5,5**
	<i>p</i>		NS	NS	NS
<b>ETCO<sub>2</sub></b>	<b>A</b>		32,9±3,5	32,8±5,9	34,1±3,9
	<b>B</b>		34,1±3,4	35,1±4,6	33,6±4,4
	<i>p</i>		NS	NS	NS

*PaO<sub>2</sub>*: μερική πίεση οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα, *PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>*: λόγος *PaO<sub>2</sub>* προς εισπνεόμενη συγκέντρωση οξυγόνου, *PaCO<sub>2</sub>*: μερική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα στο αρτηριακό αίμα, *PVO<sub>2</sub>*: μερική πίεση οξυγόνου στο μικτό φλεβικό αίμα, *SAT*: κορεσμός της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο στο αρτηριακό αίμα, *SVO<sub>2</sub>*: κορεσμός της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο στο μικτό φλεβικό αίμα, *ETCO<sub>2</sub>*: τελοεκπνευστικό διοξείδιο του άνθρακα. Οι μεταβλητές παρουσιάζονται ως μέσες τιμές και σταθερές αποκλίσεις. Ο αστερίσκος εκφράζει την στατιστική σημαντικότητα της κάθε μεταβλητής σε σχέση με την βασική μέτρηση. Οι τιμές του *PVO<sub>2</sub>* και του *SVO<sub>2</sub>* απουσιάζουν από τη βασική μέτρηση γιατί ο δεξιός καθετηριασμός έγινε μετά την εισαγωγή στην αναισθησία ενώ στις μεταβλητές *PO<sub>2</sub>* και *SAT* δεν έχει γίνει σύγκριση με τη βασική μέτρηση καθώς αυτή πάρηκε με τον ασθενή να αναπνέει ατμοσφαιρικό αέρα (*FiO<sub>2</sub>* =21%). \**p*<0,05, \*\**p*<0,01, \*\*\**p*<0,001

Η εισαγωγή στην αναισθησία αλλά και η εφαρμογή των χειρισμών επιστράτευσης είχαν επίδραση στην αιμοδυναμική των ασθενών, από τις μετρούμενες όμως αιμοδυναμικές μεταβλητές

μόνο η CVP και η PAOP διέφεραν στατιστικά σημαντικά μεταξύ των ομάδων και μόνο στη φάση 4. (πίνακας 4).



**Σχήμα 1.** Μεταβολές του δείκτη οξυγόνωσης  $PO_2/FiO_2$  στις φάσεις των μετρήσεων.



**Πίνακας 4.** Χρονική εξέλιξη των αιμοδυναμικών παραμέτρων.

	ΟΜΑΔΑ	1	2	3	4	5
HR	A	74,7±8,7	67,7±7,3**	80,4±4,6**	75,8±4,5	81,2±3,3**
	B	71,1± 13,4	64,4±10,6*	78,2±5,4**	74,2±9,3	79,4±5,9**
	p	NS	NS	NS	NS	NS
MAP	A	95,7±11,1	81,7±11,5**	84,3±9,4**	56,1±11,1**	86,1±5,3**
	B	96,2±12,6	79,1±9,5**	79,1±8,8**	56,2±12,6**	80,2±7,7**
	p	NS	NS	NS	NS	NS
CVP	A		5,2±2,6	9,1±2,1**	14,7±2,7**	9,2±1,8**
	B		7,1±4	9,2±3,2**	12,2±3,3**	9,9±2,8**
	p		N	NS	p <0,01	NS
MPAP	A		21,6±6,4	25,4±6,5**	32,7±7,5**	24,2±5,8*
	B		21,2±5,1	22,9±4,2*	26,7±5,1**	23,1±4,8*
	p		NS	NS	p<0,01	NS
PAOP	A		11,5±4,1	14,1±3,8**	18,8±4,6**	14,2±3,4**
	B		11,9±4,1	13,1±4,2*	15,8±4,1**	13,8±4,5**
	p		NS	NS	p<0,01	NS
CO	A		4,6±1,2	5,6±1,1**	5,6±1,1**	5,5±1,3**
	B		4,9±0,9	5,7±1,4**	5,7±1,3**	5,1±1,2*
	p		NS	NS	NS	NS

HR: καρδιακή συχνότητα, MAP: μέση αρτηριακή πίεση, CVP: κεντρική φλεβική πίεση, MPAP: μέση πίεση στην πνευμονική αρτηρία, PAOP: πίεση από απόφραξη στην πνευμονική αρτηρία, CO: καρδιακή παροχή. Οι μεταβλητές παρουσιάζονται ως μέσες τιμές και σταθερές αποκλίσεις. Ο αστερίσκος εκφράζει την στατιστική σημαντικότητα της κάθε μεταβλητής σε σχέση με την βασική μέτρηση. Η φάση 4 αντιστοιχεί στη χρονική στιγμή διενέργειας των χειρισμών, ενώ στη φάση 1 απουσιάζουν οι τιμές των κεντρικών πιέσεων και της καρδιακής παροχής γιατί ο δεξιός καθετηριασμός πραγματοποιήθηκε μετά την εισαγωγή στην αναισθησία. \*p<0,05, \*\*p<0,01

Από τις μεταβλητές που αφορούσαν τη μηχανική του πνεύμονα στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων καταγράφηκαν στην

στατική ευεन्दότητα του αναπνευστικού συστήματος στη φάση 3 και στις αντιστάσεις του αναπνευστικού συστήματος στη φάση 2 (πίνακας 5).

**Πίνακας 5.** Εξέλιξη των μεταβλητών της μηχανικής του αναπνευστικού συστήματος στην πορεία των μετρήσεων.

	ΟΜΑΔΑ	1	2	3
<b>PIP</b>	<b>A</b>	18,6± 2,8	23,3±2,4**	24,6±2,4**
	<b>B</b>	19,4±3,6	23,1±3,5**	25,7±3,2**
	<i>p</i>	NS	NS	NS
<b>Ppla</b>	<b>A</b>	15,2 ± 2,6	18,1±2,3**	19,4±3**
	<b>B</b>	15,7±3,1	18,2±3,1**	20,4±2,8**
	<i>p</i>	NS	NS	NS
<b>Pmean</b>	<b>A</b>	9 ± 1,6	10,3±1,4**	13,6±0,9**
	<b>B</b>	8,8 ±1,2	9,6±1,3**	13,4±1,4**
	<i>p</i>	NS	NS	NS
<b>Cdyn</b>	<b>A</b>	39,9±10,4	31,7±6,8**	39,9±10,7
	<b>B</b>	37,7±8,2	32,4±7,9**	37,6±8,4
	<i>p</i>	NS	NS	NS
<b>Cst</b>	<b>A</b>	55,6±14	41,7±8,3**	58,9±12,1
	<b>B</b>	50,6±11,1	41,9±9**	52,3±11,2
	<i>p</i>	NS	NS	p=0,031
<b>R</b>	<b>A</b>	13,6±3,4	15,9±2,3**	13±2,4
	<b>B</b>	14,8±3,8	17,7±3,6**	14,2±3
	<i>p</i>	NS	p=0,032	NS

*PIP*: μέγιστη πίεση αεραγωγών, *Ppla*: πίεση πλαίσιου, *Pmean*: μέση πίεση αρραγών, *Cdyn*: δυναμική ευενδοτότητα, *Cst*: στατική ευενδοτότητα, *R*: αντιστάσεις του αναπνευστικού συστήματος. Οι μεταβλητές παρουσιάζονται ως μέσες τιμές και σταθερές αποκλίσεις. Ο αστερίσκος εκφράζει την στατιστική σημαντικότητα της κάθε μεταβλητής σε σχέση με την βασική μέτρηση. \*\**p*<0,01

## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Οι διαταραχές οξυγόνωσης είναι συχνές σε ασθενείς που υποβάλλονται σε χειρουργικές επεμβάσεις υπό γενική αναισθησία και μηχανική υποστήριξη της αναπνοής. Οι αιτίες εμφάνισης είναι πολλές με κυριότερη αυτή της ατελεκτασίας<sup>11,15</sup>.

Οι καρδιοχειρουργικοί ασθενείς έχουν επιπλέον λόγους, για την εμφάνιση περιεγχειρητικής υποξυγοναιμίας, όπως στερνοτομή, εξωσωματική κυκλοφορία, παρασκευή της αριστερής ή και της δεξιάς έσω μαστικής αρτηρίας, ψύξη και επαναθέρμανση και μεταγγίσεις<sup>29</sup>.

Η εξωσωματική κυκλοφορία με τη διακοπή του αερισμού και της αιμάτωσης των πνευμόνων επιδρά με πολλούς τρόπους προκαλώντας υποξυγοναιμία<sup>8,30</sup>.

Η αναισθησιολογική κοινότητα εδώ και αρκετά χρόνια έχει επικεντρώσει το επιστημονικό της ενδιαφέρον τόσο στην πρόληψη όσο και στην αντιμετώπιση της διεγχειρητικής υποξυγοναιμίας. Σήμερα αποτελεί τεκμηριωμένη γνώση ότι η εφαρμογή προστατευτικού μηχανικού αερισμού μπορεί να προφυλάξει τον πνεύμονα ενώ οι χειρισμοί επιστράτευσης να ανοίξουν τις ατελεκτασικές κυψελίδες<sup>22,31</sup>.

Σκοπός της μελέτης ήταν η διερεύνηση της αποτελεσματικότητας δύο διαφορετικών τεχνικών επιστράτευσης των πνευμονικών κυψελίδων για την αντιμετώπιση των διαταραχών οξυγόνωσης σε καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις με εξωσωματική κυκλοφορία.

Σύμφωνα με τον αρχικό σχεδιασμό στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν ασθενείς οι οποίοι μετά την έξοδο από την εξωσωματική εμφάνισαν διαταραχές οξυγόνωσης. Στην μελέτη συμπεριλήφθηκαν εξήντα ασθενείς οι οποίοι ανάλογα με την τεχνική που εφαρμόστηκε χωρίστηκαν τυχαία σε δύο ομάδες Α και Β των τριάντα.

Οι ασθενείς των δύο ομάδων δεν διέφεραν μεταξύ τους στις παραμέτρους που αφορούσαν την ηλικία, το φύλο, τον ΒΜΙ, την κατάταξη τους κατά ASA – PS και κατά NYHA, τις τιμές της σπιρομέτρησης, την οξυγόνωση τους σε συνθήκες αυτόματης αναπνοής, τον χρόνο εξωσωματικής κυκλοφορίας, τον χρόνο αποκλεισμού της αορτής και τον συνολικό χρόνο χειρουργείου.

Μετά την εισαγωγή στην αναισθησία και την εφαρμογή μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής ο δείκτης οξυγόνωσης μειώθηκε στατιστικά σημαντικά σε σχέση με την βασική μέτρηση και στις δύο ομάδες.

Από κλινικές και πειραματικές μελέτες είναι γνωστό ότι άμεσα μετά την εισαγωγή στην γενική αναισθησία και την εφαρμογή μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής προκαλούνται ατελεκτασίες οι οποίες μπορεί να επιδεινώσουν την οξυγόνωση<sup>11,15,32,33</sup>.

Η επιδείνωση της οξυγόνωσης στην ομάδα Α ήταν στατιστικά μεγαλύτερη από ότι στην ομάδα Β μετά την έξοδο από την εξωσωματική κυκλοφορία και τη σύγκλειση του στέρνου. Από την υπάρχουσα βιβλιογραφία είναι γνωστό ότι οι ασθενείς που υποβάλλονται σε καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις εμφανίζουν περιεγχειρητικά, σε σημαντικό ποσοστό, επιπλοκές από το αναπνευστικό σύστημα<sup>8,34</sup>.

Με την έναρξη της εξωσωματικής κυκλοφορίας ο αερισμός διακόπτεται οι πνεύμονες γίνονται ατελεκτασικοί, οι κυψελίδες συμπίπτουν, ενώ με την διακοπή της πνευμονικής κυκλοφορίας οι πνεύμονες ισχαιμούν και απελευθερώνονται παράγοντες φλεγμονής<sup>35</sup>.

Οι συνέπειες της εξωσωματικής κυκλοφορίας στη λειτουργία των πνευμόνων δεν περιορίζονται μόνο διεγχειρητικά αλλά επεκτείνονται και στην μετεγχειρητική περίοδο. Παρόλα αυτά υπάρχουν μελέτες που δείχνουν ότι διενέργεια καρδιοχειρουργικών επεμβάσεων χωρίς εξωσωματική κυκλοφορία δεν έχει πάντα πλεονεκτήματα όσον αφορά την επίδραση στους πνεύμονες<sup>36</sup>.

Για την πρόληψη των επιπλοκών αυτών χρησιμοποιούνται διάφορες τεχνικές με την εφαρμογή προστατευτικού αερισμού και την εφαρμογή PEEP<sup>22,31,37</sup>. Η εφαρμογή PEEP βοηθάει στην πρόληψη ατελεκτασιών δεν είναι όμως γνωστή η βέλτιστη τιμή η οποία μπορεί να είναι διαφορετική σε κάθε ασθενή αλλά και να σχετίζεται με το είδος της επέμβασης<sup>38</sup>.

Σε όλους τους ασθενείς της μελέτης εφαρμόστηκε προστατευτικός αερισμός με την επιλογή μικρών αναπνεόμενων όγκων και την εφαρμογή PEEP 5cmH<sub>2</sub>O.

Για την αντιμετώπιση των διαταραχών οξυγόνωσης σε κάθε ομάδα χρησιμοποιήθηκε διαφορετική τεχνική επιστράτευσης πνευμονικών κυψελίδων. Και οι δύο τεχνικές στόχευαν στην διάνοιξη των πνευμονικών κυψελίδων με την εφαρμογή θετικής πίεσης και στη διατήρηση του όποιου αποτελέσματος με την εφαρμογή θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης.

Για την εφαρμογή των χειρισμών επιστράτευσης των πνευμονικών κυψελίδων χρησιμοποιήθηκε το μηχάνημα αναισθησίας, το επίπεδο της πίεσης ήταν το ίδιο και για τις δύο ομάδες (40cmH<sub>2</sub>O) εφαρμόστηκε όμως με διαφορετικό σε κάθε μία από αυτές.

Παρά το ότι η επιτευχθείσα πίεση ήταν η ίδια και στις δύο ομάδες, εφαρμόστηκε με διαφορετικό τρόπο και για διαφορετικό χρονικό διάστημα.

Στην ομάδα Α έγινε εμφύσηση με την χρήση του ασκού του αναπνευστικού κυκλώματος και τη βαλβίδα ελέγχου της πίεσης (APL) ρυθμισμένη στα 40cmH<sub>2</sub>O (εμφύσηση ζωτικής χωρητικότητας), ενώ στην ομάδα Β χρησιμοποιήθηκε μοντέλο αερισμού ελεγχόμενης πίεσης.

Ο χρόνος εφαρμογής της συγκεκριμένης πίεσης ήταν στην ομάδα Α 10sec για κάθε εμφύσηση ενώ περίπου 5sec για κάθε εμφύσηση του αναπνευστήρα.

Και στις δύο ομάδες υπήρξε στατιστικά σημαντική βελτίωση στην οξυγόνωση μετά την

εφαρμογή των χειρισμών. Η βελτίωση όμως αυτή ήταν στατιστικά σημαντικότερη στην ομάδα Α σε σχέση με την ομάδα Β.

Για την εφαρμογή των χειρισμών επιστράτευσης χρησιμοποιούνται διαφορετικές τεχνικές με συχνότερη αυτή με τη χρήση του ασκού του αναπνευστικού κυκλώματος και την βαλβίδα περιορισμού πίεσης (APL) του μηχανήματος αναισθησίας. Από τις υπάρχουσες μελέτες δεν έχει καθοριστεί η βέλτιστη τεχνική ούτε το ιδανικό επίπεδο πίεσης παρά το ότι όλες συμφωνούν στη χρησιμότητα εφαρμογής των χειρισμών επιστράτευσης<sup>22,39,40</sup>.

Για την αποτελεσματικότητα των χειρισμών θα πρέπει η εφαρμοσθείσα πίεση να ξεπεράσει την πίεση διάνοιξης των ατελεκτασικών κυψελίδων<sup>27</sup>, ενώ μετά τη διάνοιξη τους απαιτείται μικρότερη πίεση για να παραμένουν ανοικτές γεγονός που επιτυγχάνεται με την εφαρμογή PEEP<sup>41</sup>. Για να είναι ορατό το αποτέλεσμα θα πρέπει οι διανοιχθείσες κυψελίδες να αντιπροσωπεύουν ένα σημαντικό ποσοστό των ατελεκτασικών.

Η αποτελεσματικότητα τους εξαρτάται από πολλούς παράγοντες και για την αξιολόγηση τους έχουν χρησιμοποιηθεί πολλές μεταβλητές όπως λόγος PO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, η ευαιδοτότητα και οι αντιστάσεις του αναπνευστικού συστήματος<sup>42-45</sup>.

Η εφαρμογή των χειρισμών είχε επίδραση στις αιμοδυναμικές παραμέτρους των ασθενών. Η συστηματική αρτηριακή πίεση μειώθηκε και οι κεντρικές πιέσεις αυξήθηκαν. Η δυσμενής αυτή επίδραση αποκαταστάθηκε άμεσα με τις

ολοκλήρωση της παρέμβασης. Οι όποιες αιμοδυναμικές επιδράσεις δεν διέφεραν στατιστικά σημαντικά μεταξύ των ομάδων, πλην της κεντρικής φλεβικής πίεσης και της πίεσης από απόφραξη στην πνευμονική αρτηρία, κατά τη διάρκεια των χειρισμών.

Η επίδραση της αύξησης των ενδοπνευμονικών πιέσεων στην καρδιακή λειτουργία και στο κυκλοφορικό σύστημα είναι γνωστή και σχετίζεται με το μέγεθος των πιέσεων, την ογκαιμία και την εκάστοτε παθολογία<sup>46-48</sup>. Από υπάρχουσες μελέτες με την χρήση της διοισοφάγειου υπερηχογραφίας αναφέρεται η δυσμενής επίδραση των χειρισμών στην καρδιακή παροχή και στους όγκους των καρδιακών κοιλοτήτων<sup>49,50</sup>. Ο τρόπος μέτρησης της καρδιακής παροχής που χρησιμοποιήθηκε στη μελέτη δεν επέτρεψε την καταγραφή μεταβολών στην καρδιακή παροχή.

Η αύξηση των τιμών της CVP και της PAOP κατά την διάρκεια των χειρισμών δεν μπορεί από μόνη της να αποδοθεί σε δυσπραγία της δεξιάς και της αριστερής κοιλίας αντίστοιχα καθώς οι μετρήσεις και των δύο πιέσεων επηρεάζονται από τις μεταβολές των πιέσεων στην υπεζωκοτική κοιλότητα.

Με τη σύγκλειση του στέρνου οι μετρούμενες πιέσεις στο αναπνευστικό σύστημα αυξήθηκαν, η ευενδοτότητα (στατική και δυναμική) του αναπνευστικού συστήματος μειώθηκε και οι αντιστάσεις του αναπνευστικού συστήματος μειώθηκαν. Η διενέργεια των χειρισμών επανάφερε τις τιμές τους στα αρχικά επίπεδα. Η υπάρχουσα τεχνολογία του αναισθησιολογικού

μηχανήματος που χρησιμοποιήθηκε δεν επέτρεπε την ανάλυση και αξιολόγηση της συμμετοχής των επιμέρους ανατομικών τμημάτων (θωρακική κοιλότητα, πνεύμονες) του αναπνευστικού συστήματος στην καταγραφείσα επιδείνωση.

Η κατάργηση της αυτόματης αναπνοής με την εισαγωγή στην αναισθησία και η αντικατάσταση της με μηχανική υποστήριξη με την εφαρμογή μηχανικού αερισμού έχει δυσμενή επίδραση στις μηχανικές ιδιότητες του αναπνευστικού συστήματος που οδηγούν στην επιδείνωση της οξυγόνωσης<sup>51,52</sup>.

Οι διαταραχές οξυγόνωσης είναι συχνές κατά την περιεγχειρητική περίοδο και κατά κύριο λόγο οφείλονται σε ατελεκτασίες οι οποίες συμβαίνουν άμεσα μετά την εισαγωγή στην αναισθησία και την εγκατάσταση μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής<sup>11,12</sup>. Οι διαταραχές αυτές ενοχοποιούνται για τις μετεγχειρητικές επιπλοκές από το αναπνευστικό σύστημα<sup>1</sup>, ακόμα και εάν δεν φθάσουν σε επίπεδο ιστικής υποξίας<sup>53</sup>. Η εφαρμογή χειρισμών επιστράτευσης μπορεί διανοίξει τις ατελεκτασικές κυψελίδες και να βελτιώσει την οξυγόνωση.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Από τα αποτελέσματα της παρούσης μελέτης φαίνεται ότι η εφαρμογή χειρισμών επιστράτευσης των πνευμονικών κυψελίδων μπορεί να βελτιώσει τις διαταραχές οξυγόνωσης που παρατηρούνται στις καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις με εξωσωματική κυκλοφορία. Φαίνεται ότι η βελτίωση είναι καλύτερη με την εφαρμογή

εμφυσησεων ζωτικής χωρητικότητας, πιθανόν λόγω εφαρμογής της πίεσης για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα. Τα αποτελέσματα όμως αυτά δεν μπορούν να γενικευθούν καθώς ο αριθμός των ασθενών που συμμετείχαν στη μελέτη ήταν περιορισμένος ενώ ο χρόνος εφαρμογής μηχανικού αερισμού ελεγχόμενης πίεσης αυθαίρετα ορίστηκε στα 2min. Χρειάζεται μεγαλύτερος αριθμός ασθενών καθώς επίσης και περισσότερες ομάδες με διαφορετικό επίπεδο πίεσης αλλά και διάρκειας των χειρισμών για εξαγωγή ασφαλέστερων συμπερασμάτων.

#### ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Abbott T, Fowler A, Pelosi P, et al. A systematic review and consensus definitions for standardized end-points in perioperative medicine: pulmonary complications. *Br J Anaesth*. 2018;120:1066–79.
2. Warner D. Preventing postoperative pulmonary complications: the role of the anesthesiologist. *Anesthesiology* 2000; 92: 1467-72.
3. Shander A, Fleisher L, Barie Ph, et al. Clinical and economic burden of postoperative pulmonary complications: Patient safety summit on definition, risk-reducing interventions, and preventive strategies. *Crit Care Med* 2011; 39:2163–72.
4. Neto A, Hemmes S, Barbas C, et al. Incidence of mortality and morbidity related to postoperative lung injury in patients who have undergone abdominal or thoracic surgery: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Respir Med* 2014; 2: 1007–15.
5. Nunn J, Payne J. Hypoxaemia after general anaesthesia. *Lancet* 1962; 2: 631-2.
6. Fernandez-Bustamante A, Frenzl G, et al. Postoperative pulmonary complications, early mortality, and hospital stay following non cardiothoracic surgery: A multicenter study by the perioperative research network investigators. *JAMA Surg*. 2017;152:157–66.
7. Weissman C. Pulmonary complications after cardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2004;8(3):185–211.
8. Badenes R, Lozano A, Belda J. Postoperative pulmonary dysfunction and mechanical ventilation in cardiac surgery. *Critical Care Research and Practice* 2015: 1-9.
9. O’Gara B, Talmor D. Perioperative lung protective ventilation. *BMJ*. 2018;362.
10. Bendixen H, Hedley-Whyte J, Laver M. Impaired Oxygenation in Surgical Patients during General Anesthesia with Controlled Ventilation. *A Concept of Atelectasis*. *The New England journal of medicine* 1963;269:991-6.
11. Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H, et al. Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation: A



- proposal of atelectasis. *Anesthesiology* 1985; 62:422–8.
12. Hedenstierna G, Edmark L. Mechanisms of atelectasis in the perioperative period. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2010; 24:157–69.
13. Lundquist H, Hedenstierna G, Strandberg A, et al. CT-assessment of dependent lung densities in man during general anaesthesia. *Acta Radiol* 1995; 36:626–32.
14. Shander A, Fleisher LA, Barie PS, et al. Clinical and economic burden of postoperative pulmonary complications: subject safety summit on definition, risk-reducing interventions, and preventive strategies. *Crit Care Med* 2011;39(9): 2163-72.
15. Duggan M, Kavanagh BP. Pulmonary atelectasis: a pathogenic perioperative entity. *Anesthesiology* 2005;102:838–54.
16. Hartland B, Newell T, Damico N. Alveolar recruitment maneuvers under general anesthesia: a systematic review of the literature. *Respir Care* 2015;60:609–620.
17. Padovani C, Cavenaghi O. Alveolar recruitment in patients in the immediate postoperative period of cardiac surgery. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2011; 26.1: 116-121.
18. Apostolakis E, Filos KS, Koletsis E, et al. Lung dysfunction following cardiopulmonary bypass. *J Card Surg* 2010;25:47-55.
19. Tenling A, Hachenberg T, Tydén H, et al. Atelectasis and gas exchange after cardiac surgery. *Anesthesiology* 1998 ;89:371-8.
20. Tanner T, Colvin M. Pulmonary Complications of Cardiac Surgery. *Lung* 2020.
21. Ranucci M, Ballotta A, Teresa M, et al. Postoperative Hypoxia and Length of Intensive Care Unit Stay after Cardiac Surgery: The Underweight Paradox? 2014;9:1–8.
22. Güldner A, Kiss T, Neto A, et al. Intraoperative protective mechanical ventilation for prevention of postoperative pulmonary complications: A comprehensive review of the role of tidal volume, positive end-expiratory pressure, and lung recruitment maneuvers. *Anesthesiology* 2015; 123:692–713.
23. Goldenberg N, Steinberg BE, Lee W, et al. Lung-protective ventilation in the operating room: Time to implement? *Anesthesiology* 2014; 121:184–8.
24. Hedenstierna G. Small Tidal Volumes, Positive End-expiratory Pressure, and Lung Recruitment Maneuvers during Anesthesia Good or Bad? *Anesthesiology* 2015; 123:501-3.

25. Hemmes S, Neto A, Schultz M. Intraoperative ventilatory strategies to prevent postoperative pulmonary complications: a meta-analysis. *Curr Opin Anaesthesiol* 2013;26:126-33.
26. Rocco P, Schultz M, et al. Intraoperative Protective Mechanical Ventilation for Prevention of Postoperative Pulmonary Complications. 2015;:692–713.
27. Suzumura E, Amato M, Cavalcanti A. Understanding recruitment maneuvers. *Intensive Care Med*. 2016;42:908–11.
28. Dyhr T, Laursen N, Larsson A. Effects of lung recruitment maneuver and positive end-expiratory pressure on lung volume, respiratory mechanics and alveolar gas mixing in patients ventilated after cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2002;46:717–25.
29. Szeles T, Yoshinaga E, Alenca W, et al: Hypoxemia after myocardial revascularization: analysis of risk factors. *Rev Bras Anesthesiol* 2008, 58:124–136.
30. Huffmyer J, Groves D. Pulmonary complications of cardiopulmonary bypass. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2015;29:163–75.
31. Bignami E, Saglietti F, Di Lullo A. Mechanical ventilation management during cardiothoracic surgery: an open challenge. *Ann Transl Med* 2018;6:380
32. Strandberg A, Hedenstierna G, Tokics L, et al. Densities in dependent lung regions during anaesthesia: Atelectasis or fluid accumulation? *Acta Anaesthesiol Scand* 1986; 30:256–9.
33. Hedenstierna G, Lundquist H, Lundh B, et al. Pulmonary densities during anaesthesia: An experimental study on lung morphology and gas exchange. *Eur Respir J* 1989; 2:528–35.
34. Sacuto Y, Sacuto T. Early pulmonary compliance increases during cardiac surgery predicted post-operative lung dysfunction. *Perfusion* 2017 : 32 ; 631–38.
35. Utley J. Pathophysiology of cardiopulmonary bypass: current Issues. *Journal of Cardiac Surgery* 1990;5: 177–89.
36. Groeneveld A, Jansen E, Verheij J. Mechanisms of pulmonary dysfunction after on-pump and off-pump cardiac surgery: a prospective cohort study. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 2007;2:1-7.
37. Lellouche F, Dionne S, Simard S, et al. High tidal volumes in mechanically ventilated patients increase organ dysfunction after cardiac surgery. *Anesthesiol* 2012; 116:1072–82.
38. Pereira S, Tucci M, Morais C, et al. Individual positive end-expiratory pressure settings optimize intraoperative mechanical ventilation and reduce post-operative atelectasis. *Anesthesiology* 2018 ; 129:1070-81.

39. Costa Leme A, Hajjar L, Volpe M, et al. Effect of Intensive vs Moderate Alveolar Recruitment Strategies Added to Lung-Protective Ventilation on Postoperative Pulmonary Complications: A Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2017;317:1422-32.
40. Lagier D, Fischer F, William Fournier W and for the PROVECS investigators and the ARCOTHOVA group. A perioperative surgeon-controlled open lung approach versus conventional protective ventilation with low positive end expiratory pressure in cardiac surgery with cardiopulmonary bypass (PROVECS): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 2018;19:624.
41. Kacmarek R, Kallet R. Respiratory controversies in the critical care setting. Should recruitment maneuvers be used in the management of ALI and ARDS? *Respir Care* 2007; 52:622–31.
42. Rama-Maceiras P. Peri operative atelectasis and alveolar recruitment manoeuvres. *Arch Bronconeumol.* 2010;46:317-24.
43. Malbouisson L, Humberto F, Rodrigues R, et al. Atelectasis during anesthesia: Pathophysiology and treatment. *Rev Bras Anesthesiol.* 2008;58:73-83.
44. Dyhr T, Nygard E, Laursen N, et al. Both lung recruitment maneuver and PEEP are needed to increase oxygenation and lung volume after cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2004;48:187-97.
45. Tusman G, Bohm SH, Suarez-Sipmann F, et al. Alveolar recruitment improves ventilatory efficiency of the lungs during anesthesia. *Can J Anaesth.* 2004;51:723-7.
46. Bohm S, Thamm O, Von Sandersleben A, et al. Alveolar recruitment strategy and high positive end-expiratory pressure levels do not affect hemodynamics in morbidly obese intravascular volumeloaded patients. *Anesth Analg.* 2009;109:160-3.
47. Lim S, Adams A, Simonson D, et al. Transient hemodynamic effects of recruitment maneuvers in three experimental models of acute lung injury. *Crit Care Med.* 2004;32:2378-84.
48. Marini J. Recruitment by sustained inflation: time for a change. *Intensive Care Med* 2011; 37:1572–74.
49. Nielsen J, Ostergaard M, Kjaergaard J, et al. Lung recruitment maneuver depresses central hemodynamics in patients following cardiac surgery. *Intensive Care Med* 2005; 31:1189-94.
50. Cakar N, Perihan E, Ozkan A, et al. Comment on “Lung recruitment maneuver depresses central hemodynamics in patients after cardiac surgery” by Nielsen et al. and “Acute leftward septal

- shift by lung recruitment maneuver” by Jardin. Intensive Care Med 2006 ; 32:477–78.
51. Hedenstierna G, Rothen H. Respiratory function during anesthesia: effects on gas exchange. Compr Physiol 2012; 2:69-96.
52. Babik B, Asztalos T, Ferenc Petak F, et al. Changes in Respiratory Mechanics During Cardiac Surgery. Anesth Analg 2003;96:1280–7.
53. Yuan X, Lee J, Bowser J, et al. Targeting Hypoxia Signaling for Perioperative Organ Injury. Anesth Analg 2018;126:308–21.

---

**Key words:** hypoxemia, alveolar recruitment manoeuvre, cardiac surgery, atelectasis

**Author Disclosures:**

Authors Serchan P, Tsaousi G, Antonitsis P, Fyntanidou B, Papanikolaou D, Kyparissa M, Alexiou I and Grosomanidis V have no conflicts of interest or financial ties to disclose.

**Corresponding author:**

Serchan Paschalitsa MD, MSc

Department of Anesthesiology, G. Gennimatas General Hospital, Thessaloniki, Greece.

Kountouriotou 39, 55132 Kalamaria, Thessaloniki, Greece

T: 00306984585077

e-mail: litsaserchan@hotmail.com