



Ελληνική Αναισθησιολογία

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Άρθρο Σύνταξης

Μεταμοσχεύσεις ήπατος
Σ. Λακουμέντα

21

Κλινικές μελέτες

Μεταβολές των αιμοδυναμικών παραμέτρων κατά τη μεταμόσχευση ήπατος. Περιεγχειρητικά και αναισθησιολογικά προβλήματα σε 170 μεταμοσχεύσεις ήπατος

24

Ε. Κατσίκια, Δ. Αυγουστή, Δ. Γάκης, Ε. Αναγνωστάρα, Β. Παπανικολάου, Χ. Παπαγεωργίου, Γ. Ίμβριος, Β. Σδράνη, Α. Αντωνιάδης, Δ. Τακούδας

Η εφαρμογή πίεσης στο βελονιστικό σημείο extra 1, σε μη βελονιστικό σημείο ή η μη πίεση, μεταβάλλουν τις τιμές του BIS και το άγχος

32

Α. Παρασκευά, Γ. Πετρόπουλος, Χ. Στάϊκου, Α. Φασουλάκη

Ανασκόπηση

Διεγχειρητικά προβλήματα κατά τη μεταμόσχευση ήπατος - αντιμετώπιση
Ε. Κατσίκια

37

Ενδιαφέρουσες περιπτώσεις

Περιεγχειρητική αντιμετώπιση πολυτραυματία με ρήξη θωρακικής αορτής

50

Θ. Αστέρη, Ε. Ασουχίδου, Μ. Ασημάκη, Β. Δασκουλίδου, Ν. Χαλοπούλου, Γ. Μίσιας, Ε. Παπαβασιλείου



Acta Anaesthesiologica Hellenica

CONTENTS

Editorial

- Liver transplantations** 21
S. Lacoumenta

Clinical Investigations

- Haemodynamic changes during liver transplantation. Perioperative anaesthetic problems in 170 patients undergoing liver transplantation** 24
E. Katsika, D. Augousti, D. Gakis, E. Anagnostara, B. Papanikolaou, C. Papageorgiou, G. Imvrios, V. sdrani, A. Antoniadis, D. Takoudas
- Acupressure application on the extra 1 point, on a non acupuncture point and no pressure application modify the BIS values and the stress levels** 32
A. Paraskeva, G. Petropoulos, Ch. Staikou, A. Fassoulaki

Review

- Respiratory and cardiovascular complications of patients with end stage liver disease. Intraoperative problems during liver transplantation-management** 37
E. Katsika

Case report

- Perioperative management of multitrauma patients with rupture of thoracic aorta** 50
Th. Asteri, I. Ashouidou, M. Asimaki, V. Daskoulidou, N. Halopoulou, G. Misiias, E. Papavasiliou

Μεταμοσχεύσεις ήπατος

Σ. Λακουμέντα

Η πρόοδος στις μεταμοσχεύσεις ήπατος υπήρξε αλματώδης τις τελευταίες δεκαετίες. Στην επιτυχία των μεταμοσχεύσεων συνέβαλε η αξιοποίηση της εμπειρίας στην επίλυση διεγχειρητικών προβλημάτων (εξωσωματική φλεβοφλεβική παράκαμψη της κυκλοφορίας, τεχνική *riggy back*, έλεγχος πήξης και αιμόστασης), η εφαρμογή των επιτυχιών της έρευνας στη φαρμακολογία της ανοσοκαταστολής, η διαρκής προσπάθεια βελτίωσης της λήψης και διατήρησης των μοσχευμάτων και η εντατική προσπάθεια τελειοποίησης της υποστήριξης κατά την περιεγχειρητική περίοδο. Στα τελευταία δέκα χρόνια η θνητότητα και η νοσηρότητα των μεταμοσχεύσεων ήπατος μειώθηκε σημαντικά και η επιβίωση το πρώτο έτος ξεπερνά το 90%.

Οι αιμοδυναμικές διαταραχές κατά την αφαίρεση του πάσχοντος ήπατος και την τοποθέτηση του μοσχεύματος αποτελούν ιδιαίτερα σημαντικό πρόβλημα, διότι τοποθετείται λαβίδα αποκλεισμού στην κάτω κοίλη φλέβα. Για την αντιμετώπιση της υπότασης στο στάδιο αυτό απαιτείται πολλές φορές η χρήση αντλίας εξωσωματικής κυκλοφορίας με φλεβοφλεβική παράκαμψη. Το 1989 ανακοινώθηκε η τεχνική *riggy back*¹ για την ορθοτοπική μεταμόσχευση ήπατος. Με την τεχνική αυτή δεν τοποθετείται λαβίδα αποκλεισμού στην κάτω κοίλη φλέβα και διατηρείται η κυκλοφορία από το κάτω ήμισυ του σώματος. Στην αρχική αναφορά η νέα τεχνική χρησιμοποιήθηκε στο 20% των μεταμοσχεύσεων του συγκεκριμένου κέντρου. Η τεχνική *riggy back* ελαττώνει την ανάγκη να χρησιμοποιείται φλεβοφλεβική παράκαμψη κατά την τοποθέτηση του μοσχεύματος και επομένως αποφεύγονται οι αιμορραγίες λόγω μεγάλων δόσεων ηπαρίνης και γενικά οι επιπλοκές που συνδέονται με τη χρήση μηχανημάτων εξωσωματι-

κής κυκλοφορίας. Το 2003 από την ανασκόπηση 62 κέντρων μεταμοσχεύσεων ήπατος στις Η.Π.Α. επί 3.300 μεταμοσχεύσεων, η φλεβοφλεβική παράκαμψη χρησιμοποιήθηκε σε λιγότερο από το 50%.² Φαίνεται ότι σήμερα η τεχνική *riggy back* θεωρείται ασφαλέστερη και χρησιμοποιείται συχνότερα. Τα πλεονεκτήματα είναι προφανή στην αναδρομική μελέτη των αιμοδυναμικών παραμέτρων που συνοδεύουν τη μεταμόσχευση ήπατος σύμφωνα και με τη σημαντική εμπειρία του μεταμοσχευτικού κέντρου της Β. Ελλάδας που δημοσιεύεται στο παρόν τεύχος και έδωσε την ευκαιρία για το άρθρο σύνταξης.³

Τα τελευταία 30 χρόνια υπήρξαν σοβαρές εξελίξεις στα υγρά συντήρησης των μοσχευμάτων. Η πρώτη μέθοδος διατήρησης των μοσχευμάτων ήταν η ψύξη ώστε να σταματά κατά το δυνατόν κάθε μεταβολική δραστηριότητα στα κύτταρα του μοσχεύματος. Το επόμενο σημαντικό βήμα που προστέθηκε στη διατήρηση των μοσχευμάτων με ψύξη ήταν το υγρό Collins το οποίο χρησιμοποιήθηκε στη δεκαετία του 1960 για τη συντήρηση νεφρικών μοσχευμάτων. Το σημαντικότερο όμως βήμα για τις μεταμοσχεύσεις ήπατος ήταν η σύνθεση του διαλύματος του Πανεπιστημίου του Wisconsin το 1986. Σήμερα έχουμε αποκτήσει πολλές γνώσεις από τη μελέτη της σύστασης των διαλυμάτων. Επικρατούν διαλύματα με σύσταση ηλεκτρολυτών παρόμοια με του εξωκυτταρίου χώρου στα οποία προστίθενται ρυθμιστικά διαλύματα για την αποφυγή οξέωσης, ωσμωτικά δραστικές υψηλού μοριακού βάρους ουσίες για αποφυγή του οιδήματος των κυττάρων κατά τη ψύξη, κολοειδή διαλύματα και απενεργοποιητές ελευθέρων ριζών. Γενικά οι στόχοι των διαλυμάτων συντήρησης επικεντρώνονται α) στη ψύξη, β) στην αποφυγή του οιδήματος των κυττάρων από την υποθερμία και γ) στην αποφυγή της οξέωσης.

Η φαρμακολογία της ανοσοκαταστολής τις τελευταίες δεκαετίες έχει σημειώσει σημαντικούς σταθμούς

με την εισαγωγή στην κλινική πρακτική αρχικά της κυκλοσπορίνης και στη συνέχεια των μονοκλωνικών: του tacrolimus, του sirolimus και πρόσφατα του compath 1 H (Alemtuzumab).

Η περιεγχειρητική υποστήριξη των ασθενών που υποβάλλονται σε μεταμόσχευση ήπατος συμβάλλει στη σημαντική πρόοδο, που σημειώνουν. Στο άρθρο της E. Κατσίκας⁴ αναφέρονται τα προβλήματα που αντιμετωπίζει ο αναισθησιολόγος επικεντρώνοντας στο καρδιαγγειακό και αναπνευστικό σύστημα. Αποτελούν μέρος μόνον των διεγχειρητικών διαταραχών που απαιτούν άμεση παρέμβαση και λύση. Οι διαταραχές της πήξης και αιμόστασης που εμφανίζονται στις μεταμοσχεύσεις ήπατος είναι ιδιαίτερα πολύπλοκες και σημαντικές. Η αποκατάστασή τους και η χορήγηση αίματος και παραγώνων καθοδηγείται από ειδικές αιματολογικές εξετάσεις. Εκτός όμως από τις ειδικές εργαστηριακές δοκιμασίες ο έλεγχος της συνολικής εικόνας της πήξης – αιμόστασης στα περισσότερα κέντρα ελέγχεται με θρομβοελαστογραφία, η οποία ελέγχει ακόμα και υπερβολική δραστηριότητα της πήξης σε ολικό αίμα. Η θρομβοελαστογραφία περιγράφηκε από τον Hartert⁵ το 1948. Μετρά την «ελαστικότητα» του σχηματιζόμενου θρόμβου. Η μη ειδική φύση της μέτρησης αποτελεί τη μεγάλη της αδυναμία και το σημαντικότερο της προσόν. Στη μεταμόσχευση ήπατος οι ανάγκες για μετάγγιση αίματος ή παραγώνων ποικίλλουν. Η αιφνίδια μαζική απώλεια αίματος μπορεί να συνδέεται με ινωδογονόλυση, με ανεπάρκεια παραγόντων πήξης ή ανασταλτικών μηχανισμών ή και με ελάττωση των αιμοπεταλίων. Χωρίς άμεση παρέμβαση αυτές οι διαταραχές μπορεί να οδηγήσουν σε σοβαρή απώλεια αίματος με καταστροφικές συνέπειες. Οι Kang και συν.⁶ έδειξαν ότι η χρησιμοποίηση της θρομβοελαστογραφίας καθοδηγεί τις ενδείξεις μετάγγισης αίματος και παραγώνων ώστε τελικά μεταγγίζονται μικρότερες ποσότητες για να καλυφθούν οι ανάγκες που προκύπτουν κατά τη μεταμόσχευση ήπατος. Η θρομβοελαστογραφία αποτελεί αναπόσπαστο τμήμα του διεγχειρητικού monitoring στα μεταμοσχευτικά κέντρα.

Μέχρι πρόσφατα θεωρείτο απαραίτητη η εφαρμογή μηχανισμού αερισμού για 24 ώρες τουλάχιστον μετεγχειρητικά. Η παράταση του μηχανικού αερισμού μετά τη χειρουργική επέμβαση είχε σκοπό να συμβάλει στη μείωση του μετεγχειρητικού stress. Είναι όμως προφανές ότι η ελάττωση της ενδοϋπεζωκοτικής πίε-

σης κατά την αυτόματη αναπνοή διευκολύνει τη φλεβική επιστροφή του αίματος, ευνοεί την τελοδοιαστολική πλήρωση της καρδιάς, αυξάνει την καρδιακή παροχή και την αιματική ροή στο ήπαρ οπότε βελτιώνεται η κυκλοφορία στο μόσχευμα και δημιουργούνται καλύτερες αιμοδυναμικές συνθήκες για την αποκατάσταση της λειτουργίας του μεταμοσχευμένου ήπατος. Σε πολλά Κέντρα σήμερα εφαρμόζεται η τεχνική της άμεσης αφύπνισης και αποδιασωλήνωσης των ασθενών που υποβάλλονται σε μεταμόσχευση ήπατος αμέσως μετά το τέλος της επέμβασης. Οι Biancofiore και συν.⁷ αναφέρουν την πενταετή εμπειρία τους με 354 μεταμοσχεύσεις ήπατος στις οποίες εφήρμοσαν πρωτόκολλο ταχείας διακίνησης (FAST TRACK). Με αυτό τον τρόπο επέτυχαν να αφυπνίζουν και να αποδιασωληνώνουν τους ασθενείς τους αμέσως μετά το τέλος της επέμβασης της μεταμόσχευσης ήπατος. Το ποσοστό επιτυχίας ήταν περίπου 60% αρχικά και έφθασε το 85% στο τέλος της πενταετίας.

Οι νεότερες εξελίξεις στις τεχνικές των μεταμοσχεύσεων ήπατος περιλαμβάνουν τη μεταμόσχευση από ζώντα δότη και το διαχωρισμό του πτωματικού μοσχεύματος (split liver).⁸ Αρκετά μεταμοσχευτικά κέντρα που πραγματοποιούν μεταμοσχεύσεις σε ενήλικους και σε παιδιά προχωρούν στη μεταμόσχευση από ζώντα δότη αρχικά στα παιδιά και κατόπιν σε ενήλικους χρησιμοποιώντας τον αριστερό λοβό. Ο όρος διαχωρισμός (split liver) χρησιμοποιείται για τη διαίρεση του ήπατος σε δότη σε 2 μέρη τα οποία ακολούθως χρησιμοποιούνται για μεταμόσχευση τους σε 2 διαφορετικούς λήπτες. Η τεχνική αυτή μπορεί να χρησιμοποιηθεί με δύο τρόπους. Στην πρώτη περίπτωση το ήπαρ διαιρείται σε αριστερό λοβό που μεταμοσχεύεται σε παιδί και δεξιό λοβό που μεταμοσχεύεται σε ενήλικο. Ο δεύτερος τρόπος όμως διαχωρίζει το ήπαρ σε δύο ίσου μεγέθους μέρη που μεταμοσχεύονται σε δύο ενήλικους. Η παιδιατρική μεταμόσχευση μέρους του ήπατος έχει παρόμοιο ποσοστό επιτυχίας και επιβίωσης με ολόκληρο ήπαρ. Η μεταμόσχευση του αριστερού λοβού σε ενήλικους έχει παρόμοιο ποσοστό επιτυχίας και επιβίωσης με τη μεταμόσχευση του δεξιού λοβού. Η πρόοδος των μεταμοσχεύσεων από ζώντα δότη εξαρτάται άμεσα από την ασφάλεια του δότη. Η αύξηση της ζήτησης μοσχευμάτων σε σχέση με την προσφορά οδήγησε στη ανάπτυξη των παραπάνω τεχνικών σε περιορισμένο αριθμό και λίγα κέντρα, διότι η οργάνωσή τους είναι επίπονη και απαιτητική, ενώ η εφαρμογή τους

εγείρει έντονους πρακτικούς και ηθικούς προβληματισμούς.

Η επιτυχία που σημειώνουν οι μεταμοσχεύσεις ήπατος στηρίζεται στη συμβολή πολλών ειδικοτήτων και στα επιτεύγματα πολλών ερευνητικών κατευθύνσεων. Αναμφισβήτητα υπόσχεται πολλά για το μέλλον. Πολλές από τις ερευνητικές προσπάθειες αγγίζουν τα όρια της επιστημονικής φαντασίας, όπως η ανάπτυξη ειδικών πειραματοζώων για λήψη μοσχευμάτων και η

καλλιέργεια σειρών ηπατοκυττάρων ώστε να χρησιμοποιούνται ως γέφυρα για μεταμόσχευση. Τα σημερινά επιτεύγματα όμως αποτελούσαν τα όρια της επιστημονικής φαντασίας της προηγούμενης γενιάς. Έγιναν πραγματικότητα λόγω της επίμονης προσπάθειας και του ενθουσιασμού πολλών και αποτελούν πραγματικότητα και για τη χώρα μας, που ο αριθμός των μεταμοσχεύσεων ήπατος σήμερα μάλλον ξεπερνά τις 200.

Βιβλιογραφία

1. Tzakis A, Todo S, Starzl TF. Orthotopic liver transplantation with preservation at the inferior vena cava. *Ann Surg* 1989; 210:649-52.
2. Schuman R. Intraoperative resource utilization in anesthesia for liver transplantation in the United States: A survey. *Anesth Analg* 2003; 97:21-8.
3. Κατσικά Ε, Αυγουστή Δ, Γάκης Δ, Αναγνωσταρά Ε, Παπανικολάου Β, Παπαγεωργίου Χ, Ίμβριος Γ, Σδράνη Β, Αντωνιάδης Α, Τακούδας Δ. Μεταβολές των αιμοδυναμικών παραμέτρων κατά τη μεταμόσχευση ήπατος. Περιεγχειρητικά και αναισθησιολογικά προβλήματα σε 170 μεταμοσχεύσεις ήπατος. *Ελληνική Αναισθησιολογία* 2006; 39:24-31.
4. Κατσικά Ε. Διεγχειρητικά προβλήματα κατά τη μεταμόσχευση ήπατος – Αντιμετώπιση. *Ελληνική Αναισθησιολογία* 2006; 39:37-49.
5. Hartert H. Blutgerinnung studien mit der thromboelastographie, einen Neuen Untersuchungsverfahren. *Klin Wochenschr* 1948; 26:577-83.
6. Kang YG, Martin D, Marquez J, Lewis JH, Bontempo FA, Shaw BW Jr, Starzl TE, Winter PM. Intraoperative changes in blood coagulation and thromboelastographic monitoring in liver transplantation. *Anesth Analg* 1985; 64:888-97.
7. Biancofiore G, Bindi ML, Romanelli AM, Boldrini A, Bisa M, Esposito M, Urbani L, Catalano G, Mosca F, Filipponi F. Fast track in liver transplantation: 5 years' experience. *Eur J Anaesth* 2005; 22:584-90.
8. Colledan M. Split liver transplantation technique and results. *Transplantation Reviews* 2005; 19:221-31.

Μεταβολές των αιμοδυναμικών παραμέτρων κατά τη μεταμόσχευση ήπατος. Περιεγχειρητικά και αναισθησιολογικά προβλήματα σε 170 μεταμοσχεύσεις ήπατος

Ε. Κατσίκια,¹ Δ. Αυγουστή,¹ Δ. Γάκης,² Ε. Αναγνωστάρα,¹ Β. Παπανικολάου,²
Χ. Παπαγεωργίου,¹ Γ. Ίμβριος,² Β. Σδράνη,¹ Α. Αντωνιάδης,² Δ. Τακούδας²

Περίληψη

Σκοπός της μελέτης είναι να παρουσιασθεί η εμπειρία που αποκτήθηκε από την αναισθησιολογική αντιμετώπιση 170 μεταμοσχεύσεων ήπατος και να αναλυθούν τα προβλήματα που αντιμετωπίστηκαν. Μελετήθηκαν αναδρομικά 170 ασθενείς (160 ενήλικες και 10 παιδιά) που υποβλήθηκαν σε μεταμόσχευση ήπατος, από το Μάιο 1990 μέχρι το Δεκέμβριο του 2004. Και στις τρεις ομάδες η συχνότερη ένδειξη για μεταμόσχευση ήπατος (67%) ήταν ηπατική ανεπάρκεια τελικού σταδίου λόγω κίρρωσης από ιογενή ηπατίτιδα. Οι ενήλικες κατανεμήθηκαν σε 3 ομάδες ανάλογα με την εγχειρητική τεχνική: Ομάδα Α (n=6) με πλήρη αποκλεισμό κάτω κοίλης φλέβας (ΚΚΦ), ομάδα Β (n=19) με χρήση φλεβο-φλεβικής παράκαμψης (ΦΦΠ) και Γ (n=136) με την τεχνική Piggyback. Έγινε αξιολόγηση των τριών τεχνικών λαμβάνοντας υπ' όψη την αιμοδυναμική σταθερότητα, την ποσότητα χορηγηθέντων κρυσταλλοειδών, αίματος και παραγώνων αυτού, τον εγχειρητικό χρόνο και τις μεταβολές θερμοκρασίας σώματος. Η επιβίωση των ασθενών ήταν 68% και 59% τον πρώτο και τρίτο χρόνο μετά τη μεταμόσχευση, αντίστοιχα. Οι ασθενείς της ομάδας Α εμφάνισαν στατιστικά σημαντικές αιμοδυναμικές μεταβολές κυρίως κατά τη φάση του αποκλεισμού της κάτω κοίλης φλέβας. Οι ασθενείς της ομάδας Γ ήταν οι πλέον σταθεροί αιμοδυναμικά. Ο εγχειρητικός χρόνος, μέση τιμή (sd), σε min ήταν: Ομάδα Α 465(92), ομάδα Β 421(119) και ομάδα Γ 362(72). Οι ποσότητες κρυσταλλοειδών, αίματος και παραγώνων που χορηγήθηκαν ήταν [μέση τιμή (sd)]: Κρυσταλλοειδή (L): Ομάδα Α 9(1,5), Ομάδα Β 7(2,2), Ομάδα Γ 3(2,7). Συμπυκνωμένα ερυθρά (p RBC, μονάδες): Ομάδα Α 29(9,8), Ομάδα Β 19(11,6) και Ομάδα Γ 14(8). Πρόσφατο κατεψυγμένο πλάσμα (FFP, μονάδες): Ομάδα Α 12(4), Ομάδα Β 17(9,5) και Ομάδα Γ 32(12,1). Αιμοπετάλια (PLT, μονάδες): Ομάδα Α 9(3,4), Ομάδα Β 12(7,4) Ομάδα Γ 13(8,1). Οι χαμηλότερες τιμές θερμοκρασίας παρατηρήθηκαν στη φάση της επαναιμάτωσης στην ομάδα Β και ήταν 32,8^o C. Συμπερασματικά κατά τον αποκλεισμό της κάτω κοίλης φλέβας χρειάζεται να χορηγηθεί μεγάλος όγκος υγρών κυρίως στην ανηπατική φάση για τη διατήρηση σταθερής αιμοδυναμικής κατάστασης στους ασθενείς. Με τη χρήση της φλεβο-φλεβικής παράκαμψης (ΦΦΠ) αποφεύγονται τα προβλήματα αυτά, αλλά η εφαρμογή της συνδέεται με επιπλοκές όπως η πτώση της θερμοκρασίας. Η piggyback τεχνική εξασφαλίζει αιμοδυναμική σταθερότητα στους ασθενείς και απαιτείται ήπια αναισθησιολογική παρέμβαση.

Λέξεις κλειδιά: Αναισθησία. Ήπαρ. Χειρουργική: μεταμοσχεύσεις. Παρακολούθηση και καταγραφή (monitoring). Επιπλοκές. Μεταγγίσεις.

¹ Α΄ Αναισθησιολογικό Τμήμα Γ.Π.Ν.Θ. "Ιπποκράτειο"

² Κλινική Μεταμοσχεύσεων Γ.Π.Ν.Θ. "Ιπποκράτειο"

Ο T. Starzl και οι συνεργάτες του, πραγματοποίησαν το 1963 την πρώτη ηπατική μεταμόσχευση σε άνθρωπο στο Πανεπιστήμιο του Denver στο Colorado.¹ Η αρχική εμπειρία, πριν τη χρήση των νεότερων ανοσοκατασταλτικών θεραπειών, ήταν απογοητευτική με ποσοστό επιβίωσης των ασθενών 24-33% τον πρώτο χρόνο. Από τις αρχές του 1980 η χρήση της κυκλοσπορίνης, η ορθολογική επιλογή των ασθενών, η βελτίωση της χειρουργικής τεχνικής και η ορθότερη περιεγχειρητική αναισθησιολογική αντιμετώπιση βελτίωσαν την επιβίωση των ασθενών στο πρώτο έτος σε ποσοστό μεγαλύτερο από 80%, ενώ η θνητότητα τα επόμενα έτη παραμένει χαμηλή και η ποιότητα ζωής των αρρώστων μετά τη μεταμόσχευση ήπατος είναι πολύ καλή.²

Σήμερα, η μεταμόσχευση ήπατος αποτελεί τη μόνη θεραπευτική λύση στην αντιμετώπιση ασθενών τελικού σταδίου ηπατικής ανεπάρκειας. Συνχές αιτίες που οδηγούν σε τελικό στάδιο ηπατικής ανεπάρκειας είναι: η χρόνια ιογενής ηπατίτιδα (B ή C), η πρωτοπαθής χολική κίρρωση, η πρωτοπαθής σκληρυντική χολαγγειίτιδα, η αλκοολική κίρρωση, η χρόνια αυτοάνοση ηπατίτιδα, το σύνδρομο Budd-Chiari, η νόσος του Wilson, η έλλειψη α_1 -αντιθρυψίνης και η αιμοχρωμάτωση. Μεταβολικές νόσοι με φυσιολογική ηπατική λειτουργία όπως, οξάλωση, οικογενής αμυλοειδική πολυνευροπάθεια, αιμοφιλία, και συγγενής έλλειψη πρωτεΐνης C έχουν επιτυχώς αντιμετωπισθεί με μεταμόσχευση ήπατος. Με αυστηρά κριτήρια επιλογής η μεταμόσχευση ήπατος μπορεί να εφαρμοσθεί και σε πρωτοπαθή νεοπλασμάτα ήπατος.^{3,4}

Η καθιερωμένη τεχνική κατά τη μεταμόσχευση ήπατος περιλαμβάνει την εκτομή του μαζί με το τμήμα της κάτω κοίλης φλέβας που βρίσκεται πίσω του. Ο αποκλεισμός της κάτω κοίλης φλέβας μειώνει σημαντικά τη φλεβική επιστροφή του αίματος, με κίνδυνο την ελάττωση της καρδιακής παροχής και της μέσης αρτηριακής πίεσης του ασθενούς.^{5,6,7}

Η χρήση της φλεβο-φλεβικής παράκαμψης μειώνει τα προβλήματα αυτά, αλλά και ως τεχνική συνοδεύεται από επιπλοκές όπως, αιμορραγία στα σημεία καθετηριασμού, κήλη, υποθερμία.^{5,6,7}

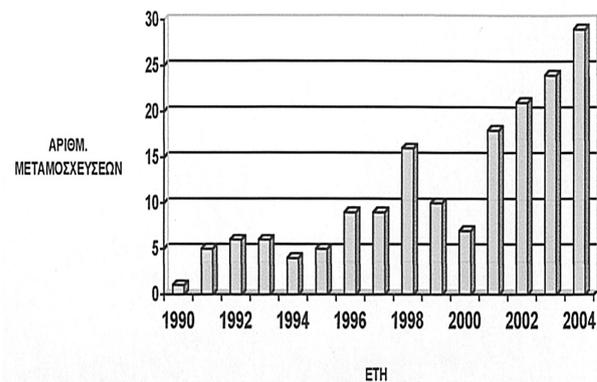
Η Piggyback είναι η τεχνική που επιτρέπει την αναστόμωση της υπερηπατικής κάτω κοίλης φλέβας του μοσχεύματος, με το ενιαιοποιημένο στόμιο των ηπατικών φλεβών του λήπτη.^{5,6,7,8,9}

Σκοπός της μελέτης είναι να περιγράψουμε την

αναισθησιολογική αντιμετώπιση 170 μεταμοσχεύσεων ήπατος και να αναλύσουμε τα διεγχειρητικά προβλήματα που αντιμετωπίσαμε σε περιστατικά που χειρουργήθηκαν με τις τρεις τεχνικές.

Υλικό και μέθοδος

Ύστερα από έγκριση της Επιστημονικής Επιτροπής του ΓΠΝ «Ιπποκράτειο» Θεσσαλονίκης, μελετήθηκαν αναδρομικά 170 ασθενείς (160 ενήλικες και 10 παιδιά) που υποβλήθηκαν σε μεταμόσχευση ήπατος από το Μάιο 1990 μέχρι και το Δεκέμβριο του 2004 (Εικόνα 1). Από τα 10 παιδιά τα 6 βρίσκονται στη ζωή.



Εικόνα 1. Αριθμός μεταμοσχεύσεων ανά έτος. Πανεπιστημιακή κλινική μεταμοσχεύσεων, "ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟ" Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης.

Σε όλους τους ασθενείς, χρησιμοποιήθηκε το πρωτόκολλο αναισθησίας που ακολουθείται στο Κέντρο Μεταμοσχεύσεων, του Ιπποκράτειου ΓΠΝ Θεσσαλονίκης. Το συγκεκριμένο πρωτόκολλο έχει ως ακολούθως: Στο χειρουργείο χορηγείται ενδοφλεβίως μιδαζολάμη 1-3 mg, μετοκλοπραμίδη 10 mg και ρανιτιδίνη 50 mg. Ακολουθεί προοξυγόνωση, χορήγηση φεντανύλης 0,1 mg IV και μετά από αναμονή 2 min ετομιδάτης 0,2-0,3 mg/kg. Η διασωλήνωση της τραχείας διευκολύνεται με ατρακούριο 0,6 mg/kg ή cis-ατρακούριο 0,2 mg/kg. Ακολουθεί τεχνητός αερισμός με προσωπίδα, χορήγηση οξυγόνου 100% και στοματοφαρυγγική διασωλήνωση της τραχείας. Σε ασθενείς με μεγάλο ασκίτη αποφεύγεται ο αερισμός με προσωπίδα και η διαδικασία εισαγωγής στην αναισθησία είναι ταχεία, με πίεση του κρικοειδούς χόνδρου και χορήγηση σουκκινυλοχολίνης 1 mg/kg αντί μη αποπλωτικών νευρομυικών αποκλειστών. Γίνεται συνεχής παρακο-

λούθηση του ΗΚΓ, του τελοεμπνευστικού CO₂ και του SpO₂. Τοποθετείται ρινογαστρικός καθετήρας με προσοχή εάν υπάρχουν κίρσοι οισοφάγου και φλεβικός καθετήρας μεγάλου εύρους (14 ή 16G) στο δεξιό αντιβράχιο. Το αριστερό χέρι διατηρείται ελεύθερο για φλεβο-φλεβική παράκαμψη (veno-venous bypass). Ακολουθεί καθετηριασμός δεξιάς κερκιδικής αρτηρίας, με καθετήρα 20G για συνεχή καταγραφή αρτηριακής πίεσης και λήψη δειγμάτων αίματος. Στη δεξιά έσω σφαγίτιδα τοποθετούνται Swan Sheath διαμέτρου 8,5 Fr και διαμέσου αυτού καθετήρας πνευμονικής αρτηρίας Swan-Ganz διαμέτρου 8 Fr και λίγο χαμηλότερα τέτραυλος καθετήρας διαμέτρου 8,5 Fr για ταχεία χορήγηση προθερμασμένου αίματος, πλάσματος, υγρών και φαρμάκων. Ακολουθεί καθετηριασμός ουροδόχου κύστης και καταγραφή της ωριαίας παραγωγής ούρων. Η θερμοκρασία καταγράφεται συνεχώς μέσω του καθετήρα Swan-Ganz και γίνονται μετρήσεις καρδιακής παροχής και του SvO₂. Η αναισθησία διατηρείται με ισοφλουράνιο 0,5-2%, ή σεβοφλουράνιο 2% σε μίγμα οξυγόνου-αέρα. Επίσης χορηγούνται διεγχειρητικά σε συνεχή ενδοφλέβια έγχυση ατρακούριο 0,5-0,6 mg/kg/h, ή cis-ατρακούριο 0,15 mg/kg/h, φεντανύλη 200-400 mcg/h, χλωριούχο ασβέστιο 15 mg/kg (αναλόγως με το έλλειμα Ca⁺⁺).

Αν μειωθούν οι περιφερικές συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις (<500 dyn/sec/cm⁵) σε συνδυασμό με υπόταση (συστολική αρτηριακή πίεση μικρότερη από 80mmHg) χορηγείται νορεπινεφρίνη. Συνήθως στη φάση της επαναιμάτωσης χορηγείται επινεφρίνη σε εφ' άπαξ δόσεις των 5mcg, για την αντιμετώπιση του «συνδρόμου μετά την επαναιμάτωση» (βραδυκαρδία σε συνδυασμό με υπόταση). Τέλος χορηγείται απροτινίνη (αρχικά 2.000.000 U και στη συνέχεια 500.000 U/h) σε όλους τους ασθενείς μέχρι τη φάση της επαναιμάτωσης. Η χορήγησή της σταματά με τις πρώτες ενδείξεις λειτουργίας του μοσχεύματος, εφ' όσον δεν παρατηρείται ινωδύλωση και αρχίζει η σταδιακή αποκατάσταση των διαταραχών της πήξης.^{10, 11}

Στο μεταμοσχευτικό μας κέντρο, για την εκτομή του ήπατος, αρχικά εφαρμόστηκε η τεχνική του αποκλεισμού της κάτω κοίλης φλέβας (πρώτες έξι μεταμοσχεύσεις ήπατος), ακολούθησε η εφαρμογή της φλεβο-φλεβικής παράκαμψης (επόμενες 19 μεταμοσχεύσεις ήπατος) και από το 1995 και μετά, εφαρμόζεται η piggy-back τεχνική. Χωρίσαμε τους ενήλικες ασθενείς σε τρεις ομάδες, ανάλογα με τη χειρουργική τεχνική που

εφαρμόστηκε. Στην ομάδα Α(n=6) εφαρμόστηκε πλήρης αποκλεισμός της κάτω κοίλης φλέβας, στην ομάδα Β(n=19) φλεβο-φλεβική παράκαμψη και στην ομάδα Γ(n=136) η τεχνική Piggyback.

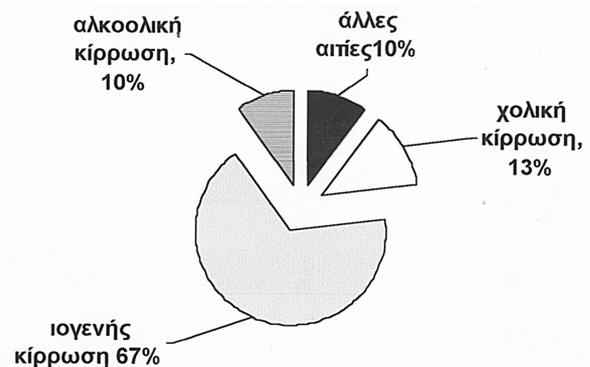
Συγκρίθηκαν οι τρεις τεχνικές με βάση τις εξής παραμέτρους: τον εγχειρητικό χρόνο, την ποσότητα χορηγηθέντων κρυσταλλοειδών, αίματος και παραγώγων ώστε να διατηρηθεί η αιμοσφαιρίνη 10gr/dL και το INR <1,6, την αιμοδυναμική εικόνα των ασθενών διεγχειρητικά, την ανάγκη χορήγησης κατεχολαμινών (ντοπαμίνης >5mcg/kg/min, ή/και νοραδρεναλίνης) για διατήρηση της συστολικής αρτηριακής πίεσης των ασθενών πάνω από 80mmHg και τη μεταβολή θερμοκρασίας σώματος.

Για τη μελέτη της αιμοδυναμικής σταθερότητας των ασθενών, καταγράφηκαν και συγκρίθηκαν οι τιμές της μέσης αρτηριακής πίεσης, των σφύξεων, της κεντρικής φλεβικής πίεσης και της πίεσης ενοσφήνωσης στις εξής φάσεις της μεταμόσχευσης: κατά την εισαγωγή στην αναισθησία (φάση 1), κατά την ανηπατική φάση (φάση 2), το στάδιο επαναιμάτωσης (φάση 3) και στο τέλος της επέμβασης (φάση 4).

Η στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων έγινε με τις δοκιμασίες Kruskal Wallis και Mann Whitney. Στατιστικά σημαντικές θεωρήθηκαν οι μεταβολές όταν η τιμή p ήταν <0,05.

Αποτελέσματα

Και στις τρεις ομάδες η συχνότερη ένδειξη για μεταμόσχευση ήπατος (67%) ήταν ηπατική ανεπάρ-



Εικόνα 2. Αιτίες ηπατικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου - ενδείξεις για μεταμόσχευση ήπατος. 67% ιογενής κίρρωση, 10% αλκοολική κίρρωση, 13% χολική κίρρωση, 10% άλλες αιτίες (πρωτοπαθής καρκίνος ήπατος, κρυψιγενής κίρρωση, πρωτοπαθής σκληρυντική χολαγγειίτιδα, αυτοάνοση ηπατίτιδα, N. Wilson).

Πίνακας 1. Δημογραφικά στοιχεία ασθενών. Σε έναν ασθενή της ομάδας Α και σε πέντε ασθενείς της ομάδας Γ με ιογενή κίρρωση συνυπήρχε πρωτοπαθής καρκίνος του ήπατος.

* ΠΧΚ. Πρωτοπαθής χολική κίρρωση, **ΠΣΧ Πρωτοπαθής σκληρυντική χολαγγειίτιδα, *** Διάφορα: n=1 N. Wilson, n=1 αυτοάνοση ηπατίτιδα, n=1 ιδιοπαθής αιμοχρωμάτωση, n=1 αιμορροφιλία, n=1 έλλειψη α₁-αντιθρυψίνης, n=1 Budd-Chiari, n=1 δηλητηρίαση από μανιτάρια

	ΗΛΙΚΙΑ	ΑΝΔΡΕΣ	ΓΥΝΑΙΚΕΣ	ΗΠΑΤΙΚΟ ΝΟΣΗΜΑ	ΕΠΙΒΑΡΥΝΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ
ΟΜΑΔΑ Α (n=6)	53(4)	6	–	n=4 ιογεν. Κίρρωση n=2 αλκοολ κίρρωση	n=1 ηπατονεφρικό σύνδρομο n=1 θρόμβωση πυλαίας
ΟΜΑΔΑ Β (n=19)	50(7)	10	9	n=14 ιογεν. κίρρωση n=3 ΠΧΚ* n=1 Wilson n=1 Budd-Chiari	n=1 ηπατονεφρικό σύνδρομο n=2 θρόμβωση πυλαίας
ΟΜΑΔΑ Γ (n=136)	48(12)	94 (+1 επαναμεταμόσχευση)	41	n=89 ιογ. Κίρρωση n=14 αλκοολική κίρ n=18 ΠΧΚ n=4 κρυψιγενής κίρ n=4 ΠΣΧ** n=7 Διάφορα***	n=8 ηπατονεφρικό σύνδρομο n=5 θρόμβωση πυλαίας n=1 πνευμονική υπέρταση
ΣΥΝΟΛΟ		110	50		

κεια τελικού σταδίου λόγω ιογενούς κίρρωσης, σταδίου C κατά Child-Pugh (Εικόνα 2). Στο 32% του συνόλου των ασθενών συνυπήρχε κάποιος παράγοντας που επιβάρυνε την πρόγνωση (10 ασθενείς με ηπατονεφρικό σύνδρομο, οκτώ ασθενείς με θρόμβωση πυλαίας και μία ασθενής με πνευμονική υπέρταση) (Πίνακας 1). Η επιβίωση των ασθενών ήταν 68% τον πρώτο χρόνο και 59% τον τρίτο. Μελετώντας χωριστά την ομάδα Γ, που ήταν και η μεγαλύτερη, βρέθηκε επιβίωση τον πρώτο και τρίτο χρόνο 74% και 69% αντίστοιχα.

Οι ποσότητες κρυσταλλοειδών, αίματος και παραγών που χορηγήθηκαν στην κάθε ομάδα ήταν [μέση τιμή (SD)]: ομάδα Α: Κρυσταλλοειδή 9 (1,5)L, συμπυκνωμένα ερυθρά: 29(9) μονάδες, φρέσκο κατεψυγμένο πλάσμα: 12(4) μονάδες, αιμοπετάλια: 9 (3,4) μονάδες. Στην ομάδα Β χορηγήθηκαν κρυσταλλοειδή: 7(2,2) L, συμπυκνωμένα ερυθρά 19 (11,6) μονάδες, φρέσκο

κατεψυγμένο πλάσμα 17 (9,5) μονάδες και αιμοπετάλια 12 (7,4) μονάδες. Τέλος, η ομάδα Γ έλαβε κρυσταλλοειδή 3(2,7) L, συμπυκνωμένα ερυθρά 14(8) μονάδες, φρέσκο κατεψυγμένο πλάσμα 32 (12,1) μονάδες και αιμοπετάλια 13 (8,1) μονάδες (Πίνακας 2).

Στους ασθενείς της ομάδας Γ χορηγήθηκαν σημαντικά μικρότερες ποσότητες κρυσταλλοειδών συγκριτικά με τις ομάδες Α και Β (p=0,001 και p=0,0001 αντίστοιχα). Επίσης οι ασθενείς της ομάδας Γ μεταγγίσθηκαν με τις λιγότερες μονάδες αίματος σε σύγκριση με την ομάδα Α (p=0,002). Όσον αφορά το φρέσκο κατεψυγμένο πλάσμα, στην ομάδα Γ χορηγήθηκαν περισσότερες μονάδες σε σύγκριση με τις ομάδες Α και Β (p=0,002 και p=0,04 αντίστοιχα). Η χορήγηση αιμοπεταλίων ήταν παρόμοια σε όλες τις ομάδες.

Ο χειρουργικός χρόνος [μέση τιμή (SD)] στην ομάδα Α ήταν 465(92) min, στην ομάδα Β 421(119) min

Πίνακας 2. Χορηγούμενα κρυσταλλοειδή, μονάδες συμπυκνωμένων ερυθρών αιμοσφαιρίων (RBC), φρέσκου κατεψυγμένου πλάσματος (FFP) και αιμοπεταλίων (PLT), ανά ομάδα. Οι τιμές εκφράζονται σε : μέση (SD).

ΟΜΑΔΕΣ	ΚΡΥΣΤΑΛΛΟΕΙΔΗ L	RBC μονάδες	FFP μονάδες	PLT μονάδες
A	9(1,5)	29(9)	12(4)	9(3,4)
B	7(2,2)	19 (11,6)	17 (9,5)	12 (7,4)
Γ	3(2,7)	14(8)	32 (12,1)	13 (8,1)

Πίνακας 3. Μεταβολές της μέσης αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας κατά τις φάσεις: 1) εισαγωγής 2) ανηπατική 3) ηπατεκτομής 4) τέλος επέμβασης της μεταμόσχευσης ήπατος. Μ.Α.Π. = Μέση αρτηριακή πίεση, ΚΣ= καρδιακής συχνότητα. Οι τιμές εκφράζονται σε: μέση (SD). NS= Στατιστικά μη σημαντική διαφορά.

ΟΜΑΔΑ	1	2	3	4	p
A. ΜΑΠ (mm Hg)	74(13)	60(9,4)	64(17,4)	76(17)	p:0,001
ΚΣ (b/min)	85(14)	101(18)	92(17)	88(9)	NS
B. ΜΑΠ (mm Hg)	79 (19,6)	79 (19,6)	70(14)	58(9,8)	76(16,3)
P=0,018					3vs1: p:0,001
ΚΣ (b/min)	80(16)	85(20)	88(21)	82(14)	NS
Γ. ΜΑΠ (mm Hg)	79(11,8)	83(10,2)	78(10,7)	78(12,8)	P=0,04
ΚΣ (b/min)	80(12)	94(16)	88(13)	86(13)	NS

και στην ομάδα Γ: 362(72) min.

Όσον αφορά τη μέση αρτηριακή πίεση: Οι ασθενείς της ομάδας Β παρουσίασαν στατιστικά σημαντική ελάττωση της μέσης αρτηριακής πίεσης κατά τη φάση της επανααιμάτωσης ($p=0,001$) (Πίνακας 3).

Αν συγκριθούν οι τρεις τεχνικές μεταξύ τους, οι ασθενείς της ομάδας Α εμφάνισαν στατιστικά σημαντική ελάττωση της μέσης αρτηριακής πίεσης κατά την ανηπατική φάση ($p=0,001$) σε σύγκριση με τους ασθενείς της ομάδας Γ.

Οι σφύξεις δεν παρουσίασαν στατιστικά σημαντικές μεταβολές και στις τρεις ομάδες των ασθενών (Πίνακας 3).

Όσον αφορά την πίεση ενσφήνωσης και την κεντρική φλεβική πίεση, οι ασθενείς της ομάδας Β παρουσίασαν σημαντική αύξηση της πίεσης ενσφήνωσης και της κεντρικής φλεβικής πίεσης ($p=0,02$ και $p=0,04$

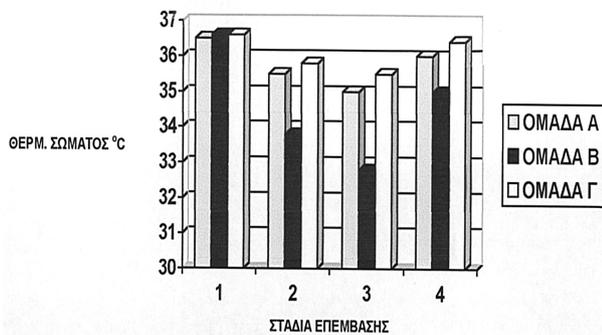
αντίστοιχα) κατά τη φάση της επανααιμάτωσης. Οι ασθενείς της ομάδας Γ εμφάνισαν σημαντική ελάττωση της πίεσης ενσφήνωσης και της κεντρικής φλεβικής πίεσης ($p=0,001$) στην ανηπατική φάση (Πίνακας 4).

Ο καρδιακός δείκτης μελετήθηκε μόνο στους ασθενείς της ομάδας Γ λόγω τεχνικών ελλείψεων και στις φάσεις 1-4 βρέθηκε [μέση τιμή (SD)] 5(1,5) L/min/m², 5(1,7) L/min/cm², 6(1,8) L/min/m² και 6(1,6) L/minm², αντίστοιχα ($p=0,003$). Κατά τη φάση της επανααιμάτωσης ο καρδιακός δείκτης αυξήθηκε στατιστικά σημαντικά ($p=0,009$). Οι χαμηλότερες τιμές θερμοκρασίας παρατηρήθηκαν κυρίως κατά τη φάση της επανααιμάτωσης και ήταν στις ομάδες Α, Β και Γ 35⁰ C, 32,8⁰ C, 35,5⁰ C, αντίστοιχα (Εικόνα 2).

Κατεχολαμίνες (ντοπαμίνη >5mcg/kg/min ή νορεπινεφρίνη) χρειάστηκε να χορηγήσουμε σε τέσσερις ασθενείς της ομάδας Α, 2 της ομάδας Β και 14 της ομάδας Γ.

Πίνακας 4. Μεταβολές της πίεσης ενσφήνωσης και της κεντρικής φλεβικής πίεσης κατά τις φάσεις: 1) εισαγωγής 2) ανηπατικής 3) ηπατεκτομής 4) τέλος επέμβασης, της μεταμόσχευσης ήπατος. Οι τιμές εκφράζονται σε μέση: (SD). ΠΕ= πίεση ενσφήνωσης, ΚΦΠ= κεντρική φλεβική πίεση. NS= Στατιστικά μη σημαντική διαφορά.

ΟΜΑΔΑ	1	2	3	4	p
A. ΠΕ (mm Hg)	19 (8,3)	13(8,6)	20(9,4)	13(5,1)	NS
ΚΦΠ (mmHg)	17(7,9)	11(3,3)	19(7,1)	13(4,8)	NS
B. ΠΕ (mm Hg)	15(3,2)	11(3,9)	19(5,8)	15(3)	p=0,04
ΚΦΠ (mm Hg)	13(2,8)	9(2,5)	17(6,1)	12(2,6)	p=0,04
Γ. ΠΕ (mm Hg)	16(4,3)	11(4)	17(5)	15(3,2)	p=0,001
ΚΦΠ (mm Hg)	14(5,2)	11(4,5)	16(5)	13(4)	p=0,01



Εικόνα 3. Μεταβολές της θερμοκρασίας σώματος κατά τα στάδια: 1) εισαγωγής 2) ανηπατικό 3) ηπατεκτομής 4) τέλος επέμβασης, της μεταμόσχευσης ήπατος. Οι τιμές εκφράζονται σε μέση τιμή βαθμών Κελσίου (°C).

Συζήτηση

Τα τελευταία χρόνια, τα αποτελέσματα της ορθοτοπικής μεταμόσχευσης ήπατος έχουν βελτιωθεί πολύ και αυτό οφείλεται, εκτός των άλλων, στη βελτίωση της χειρουργικής τεχνικής και της διεγχειρητικής αναισθησιολογικής αντιμετώπισης των ασθενών.^{12, 13, 14, 15} Στη μελέτη μας, καθώς ο αριθμός των ασθενών ανά ομάδα διέφερε σημαντικά, έγινε αξιολόγηση των αποτελεσμάτων σε κάθε ομάδα χωριστά χωρίς να συγκριθούν οι ομάδες μεταξύ τους. Εν τούτοις η ομάδα Γ εμφάνισε τη μικρότερη θνητότητα και η διαφορά αυτή μάλλον οφείλεται κατά κύριο λόγο στη βαρύτερη προεγχειρητική κατάσταση των ασθενών των ομάδων Α και Β και στην ορθότερη επιλογή των ληπτών των ηπατικών μοσχευμάτων με την πάροδο του χρόνου, στην ομάδα Γ.

Με την εφαρμογή της τεχνικής του πλήρους αποκλεισμού της κάτω κοίλης φλέβας, η ανηπατική φάση είναι ιδιαίτερα σημαντική καθώς ελατώνονται η φλεβική επιστροφή του αίματος και η μέση αρτηριακή πίεση, οπότε απαιτείται η χορήγηση ινóτροπων και μεγάλου όγκου υγρών.^{13, 14, 15, 16}

Με τη χρήση της φλεβο-φλεβικής παράκαμψης οι αιμοδυναμικές μεταβολές κατά τη διάρκεια της επέμβασης αντιμετωπίζονται με λιγότερο όγκο χορηγούμενων υγρών από ότι με την προηγούμενη τεχνική. Η σημαντική πτώση της μέσης αρτηριακής πίεσης και η αύξηση των πιέσεων πλήρωσης της καρδιάς (κεντρικής φλεβικής πίεσης και πίεσης ενσφίνωσης) κατά τη φάση της επαναιμάτωσης, πιθανόν να οφείλεται στο ότι η αντισταθμιστική περιφερική αγγειοσύσπαση

κατά την ανηπατική φάση είναι λιγότερο έντονη στους ασθενείς της ομάδας αυτής.¹⁷ Η τεχνική αυτή όμως απαιτεί εξειδικευμένο νοσηλευτικό προσωπικό. Επιπλέον ο καθετηριασμός μεγάλων αγγείων ενέχει τον κίνδυνο πρόκλησης αιματωμάτων - αιμορραγιών, με δυνητικά επικίνδυνες επιπλοκές, όπως θρόμβωση αγγείων και εμβολή από αέρα ή θρόμβο.^{14, 15, 18, 19} Με την τεχνική της φλεβο-φλεβικής παράκαμψης παρατηρήσαμε τη χαμηλότερη θερμοκρασία σώματος (32,8⁰ C), γεγονός ανεπιθύμητο καθώς η υποθερμία επηρεάζει τον πηκτικό μηχανισμό, το μεταβολισμό των φαρμάκων, τη νεφρική λειτουργία, τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και την αντίσταση των ασθενών στις νοσοκομειακές λοιμώξεις.^{14, 15, 20}

Η τεχνική piggyback εξασφαλίζει αιμοδυναμική σταθερότητα, όσον αφορά τη μέση αρτηριακή πίεση και τις σφύξεις, ενώ οι διακυμάνσεις της πίεσης ενσφίνωσης, της κεντρικής φλεβικής πίεσης και του καρδιακού δείκτη, αν και στατιστικά σημαντικές, είναι μέσα σε φυσιολογικά όρια, χωρίς την ανάγκη χορήγησης ινóτροπων ή μεγάλου όγκου υγρών.²¹ Για το λόγο αυτό, έχει ιδιαίτερη ένδειξη σε ασθενείς με οριακές καρδιαγγειακές εφεδρείες. Η τεχνική αυτή, αποτελεί μια ελκυστική εναλλακτική λύση της φλεβο-φλεβικής παράκαμψης εξαλείφοντας τις επιπλοκές που σχετίζονται με αυτήν, όπως εμβολή, αιμάτωμα, λεμφοκίλη, υποθερμία κ.λ.π.^{9, 22} Η αύξηση της τιμής του καρδιακού δείκτη κατά τη φάση της επαναιμάτωσης (σε σύγκριση με την αρχική τιμή), αποδίδεται στην άρση των αγγειακών αποκλεισμών και της προηγηθείσας χορήγησης αίματος και παραγώγων αυτού.

Ιδιαίτερα σημαντικό είναι το γεγονός ότι τόσο η διάρκεια της επέμβασης, όσο και η ποσότητα του αίματος που μεταγγίστηκε είναι σημαντικά ελαττωμένες, παράγοντες που ως γνωστό μπορεί να επηρεάσουν τη λειτουργικότητα του μοσχεύματος και την έκβαση των αρρώστων.^{23, 24}

Βέβαια, η βελτίωση αυτών των παραμέτρων οφείλεται και στην απόκτηση μεγαλύτερης εμπειρίας της χειρουργικής και αναισθησιολογικής ομάδας με την πάροδο του χρόνου. Οι χειρουργικές απώλειες αντιμετωπίζονται κυρίως με χορήγηση φρέσκου καταψυγμένου πλάσματος για τη γρήγορη αποκατάσταση του ενδαγγειακού όγκου και την ταυτόχρονη βελτίωση του πηκτικού μηχανισμού, και λιγότερο με χορήγηση συμπυκνωμένων ερυθρών και κρυσταλλοειδών. Έτσι εξηγείται και η αυξημένη χορήγηση φρέσκου κατεψυγ-

μένου πλάσματος στους ασθενείς της ομάδας Γ σε σχέση με τις υπόλοιπες ομάδες.

Στη σειρά των 170 μεταμοσχεύσεων ήπατος που παρουσιάζουμε, οι ασθενείς με τη μεγαλύτερη αιμοδυναμική αστάθεια και την ανάγκη χορήγησης ινοτρόπων ήταν της ομάδας Α (αποκλεισμός της κάτω κοίλης φλέβας). Η αναισθησιολογική παρέμβαση ήταν ιδιαίτερα

επιθετική στους ασθενείς της ομάδας αυτής, για να ελαχιστοποιήσουμε τις αιμοδυναμικές μεταβολές κατά τη διάρκεια της μεταμόσχευσης. Αντίθετα, η διεγχειρητική πορεία της μεταμόσχευσης με την τεχνική piggyback ήταν πολύ πιο ομαλή, χωρίς απότομες αιμοδυναμικές μεταβολές και η αναισθησιολογική παρέμβαση ηπιότερη.

Summary

E. KATSIKA, D. AUGOUSTI, D. GAKIS, E. ANAGNOSTARA, B. PAPANIKOLAOU, C. PAPAGEORGIOU, G. IMVRIOS, V. SDRANI, A. ANTONIADIS, D. TAKOUDAS. **Haemodynamic changes during liver transplantation. Perioperative anaesthetic problems in 170 patients undergoing liver transplantation.** *Acta Anaesthesiol Hell* 2006; 39: 24-31

The objective of this study is to present the anaesthetic management of 170 liver transplantations and to analyze the problems associated with surgery. From May 1990 to December 2004, 170 orthotopic liver transplantations were performed on 160 adult patients and 10 children. All patients were suffered from end-stage liver disease Child-Pugh C. The adults were divided in three groups according to the surgical technique: group A (n=6 patients) with total clamping of inferior vena cava (IVC), group B (n=19) with veno-venous by pass (VVB) and group C (n=136) with piggyback (PB) technique. The three techniques were compared taking into account the following parameters: 1) haemodynamic stability, 2) blood transfusion requirements to maintain haemoglobin about 10 gr/dL, 3) duration of surgery and 4) body temperature. Statistical comparisons were performed with Kruskal Wallis and Mann Whitney methods. Differences were considered significant when p was <0.05. The survival rate was 68% in the first year and 59% in the third year. The patients of group A exhibited haemodynamic instability, especially during the clamping of IVC. The patients of group C were more stable during surgery. The duration of surgery was in group A 465(92) min, in group B 421(119) min and in group C: 362(75) min. Group A received 9(1.5) L of crystalloids, 29(9) units of red blood cells (RBC), 12(4) units of fresh frozen plasma (FFP) and 9(3.4) units of platelets. Group B received 7(2.2) L of crystalloids, 19(11.6) units of RBC, 17(9.5) units of FFP and 12(7.4) units of platelets. Group C received 3(2.7) L of crystalloids, 14(8) units of RBC, 32(12.1) units of FFP and 13(8.1) units of platelets. The lowest temperatures were recorded in patients of group B, especially during the stage of reperfusion (mean value=32,8^o C). In conclusion, during the total clamping of IVC large amounts of crystalloid are required to maintain patients' haemodynamic stability. The VVB is helpful for overcoming these problems, but is associated with blood loss and hypothermia. The PB technique is advantageous regarding the haemodynamic stability and blood losses.

Βιβλιογραφία

1. Starzl T, Demetris A, Van Thiel D. Liver transplantation. *N Engl J Med* 1989; 321:1014-22.
2. Pennington J. Quality of life following liver transplantation. *Transpl Proc* 1989; 21:3514-6.
3. Mazzaferro V, Regalia E, Doci R, Andreola S, Pulvirenti A, Bozzetti F, Montalto F, Ammatuna M, Morabito A, Gennari L. Liver transplantation for the treatment of small hepatocellular carcinomas in patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 1996; 334:693-9.
4. Yao F, Ferrell L, Bass N, Watson JJ, Bacchetti P, Venook A, Ascher NL, Roberts JP. Liver transplantation for hepatocellular carcinoma: expansion of the tumor size limits does not adversely impact survival. *Hepatology* 2001; 33:1394-403.
5. Clavien P. The transplant operation. In: *Medical Care of the Liver transplant patient*. Edited by Killenberg P, Clavien P. New York, Blackwell Science Inc, 2001, pp. 137-44.
6. Strong R. Liver transplantation: current status and future prospects. *JR Coll Surg Edinb* 2001; 46:1-8.
7. Manzarbeitia C. Liver transplantation. *eMedicine Journal* 2002; 3:1-38.

8. Tzakis AG, Todo S, Starzl TE. Piggyback orthotopic liver transplantation with preservation of the inferior vena cava. *Ann Surg* 1989; 201:649-52.
9. Salizzoni M, Andorno E, Bossuto E. Piggyback techniques versus classical technique in orthotopic liver transplantation: A Review of 75 cares. *Trans Proc* 1994; 26:3552-3.
10. Garcia-Huete L, Domenech P, Sabate A. The prophylactic effect of aprotinin on intraoperative bleeding in liver transplantation: a randomized clinical study. *Hepatology* 1997; 26:1143-8.
11. Lentschener C, Bentamou D, Mercier F. Aprotinin reduces blood loss in patients undergoing elective liver resection. *Anesth Analg* 1997; 84:875-81.
12. Robertson K. Anesthesia for the liver transplant patient. In: *Medical care of the liver transplant patient*. Edited by Killenberg P, Clavien P. New York, Blackwell Science Inc, 2001, pp. 156-73.
13. Amand M, Al-Sofayan M, Ghent C, Wall W. Liver transplantation. In: *Anesthesia and transplantation*. Edited by Sharpe M, Gelb A. New York, Butterworth - Heinemann, 1999, pp. 171-200.
14. Klinck J. Liver transplantation: anesthesia. In: *Anesthesia and Intensive Care for organ transplantation*. Edited by Klinck J, Lindop M. London, Chapman and Hall, 1998, pp. 169-99.
15. Aggarwal S. Anesthetic management during liver Transplantation. *Transplantation Proceedings* 1994; 21:321-4.
16. Wolf A. Hemodynamic monitoring during orthotopic liver transplantation. *Transp Proc* 1993; 25:1863-4.
17. Estrin J, Belani K, Ascher NL, Luro D, Payne W, Najarian JS. Hemodynamic changes on clamping and unclamping of major vessels during liver transplantation. *Transplant Proc* 1989; 21:3500-5.
18. Olmedilla L, Garutti I, Pérez-Pena J. Fatal paradoxical air embolism during liver transplantation. *Br J Anaesth* 2000; 84:112-4.
19. Khoury GF, Mann ME. Air embolism associated with veno-venous bypass during orthotopic liver transplantation. *Anesthesiology* 1987; 67:848.
20. Khoury GF, Kaufman RD. Hypothermia related to the use of veno-venous bypass during liver transplantation in man. *Eur J Anaesthesiol* 1990; 7:501.
21. Solares G, Maestre J, Pulgar S. Hemodynamic changes during adult liver transplantation with partial vena cava clamping. *Transp Proc* 1993; 25:1850.
22. Busque S, Esquivel C, Concepcion W. Experience with the piggyback technique without caval occlusion in adult orthotopic liver transplantation. *Transplantation* 1998; 65:77-82.
23. Steib A, Freys G, Lehmann C, Meyer C, Mahoudeau G. Intraoperative blood losses and transfusion requirements during adult liver transplantation remain difficult to predict. *Can J Anesth* 2001; 48:1075-9.
24. Cacciarell T, Keeffe E, Moore D. Effect of intraoperative blood transfusion on patient outcome in hepatic transplantation. *Arch Surg* 1991; 134:25-9.

Η εφαρμογή πίεσης στο βελονιστικό σημείο extra 1, σε μη βελονιστικό σημείο ή η μη πίεση, μεταβάλλουν τις τιμές του BIS και το άγχος

A. Παρασκευά,¹ Γ. Πετρόπουλος,² Χ. Στάϊκου,³ Α. Φασουλάκη⁴

Περίληψη

Η μελέτη εξετάζει την επίδραση της άσκησης πίεσης στο βελονιστικό σημείο extra-1 στο Διφασματικό Δείκτη (Bispectral Index, BIS) και στο επίπεδο του άγχους. Σε δεκαπέντε εθελοντές εφαρμόστηκε με τυχαίο τρόπο: πίεση στο βελονιστικό σημείο extra-1 ή σε μη βελονιστικό σημείο, ή καθόλου πίεση. Οι τιμές του BIS καταγράφονταν κάθε 30 sec για 10 min κατά τη διάρκεια της παρέμβασης, καθώς και 30 sec μετά την παρέμβαση. Το επίπεδο άγχους αξιολογήθηκε με μια κλίμακα λεκτικής βαθμολόγησης (Verbal Score Scale, VSS) πριν και μετά τη μελέτη. Κατά τα χρονικά διαστήματα 2,5, 5, 7,5 και 10 min, οι τιμές του BIS ελαττώθηκαν κατά τη διάρκεια άσκησης πίεσης στο σημείο extra-1, σε σχέση με το μη βελονιστικό σημείο, καθώς και κατά την άσκηση πίεσης στο σημείο extra-1 σε σχέση με τη μη άσκηση πίεσης ($P=0,01$, $P=0,001$, $P=0,001$, $P=0,001$ αντίστοιχα). Παρομοίως κατά τα χρονικά διαστήματα 5, 7,5 και 10 min οι τιμές του BIS ελαττώθηκαν κατά την άσκηση πίεσης στο μη βελονιστικό σημείο σε σχέση με τη μη άσκηση πίεσης ($P=0,012$, $P=0,003$ και $P=0,004$ αντίστοιχα). Η εφαρμογή πίεσης στο σημείο extra-1 σε σχέση με το μη βελονιστικό σημείο, μείωσε το άγχος σημαντικά με τιμές VSS 1 και 3 μετά τις αντίστοιχες παρεμβάσεις ($P=0,006$). Συμπερασματικά η εφαρμογή πίεσης στο σημείο extra-1 ελαττώνει τις τιμές BIS και το άγχος.

Λέξεις κλειδιά: Παρακολούθηση και καταγραφή: BIS. Βελονισμός: σημείο extra 1, πίεση βελονιστικών σημείων.

Τό βελονιστικό σημείο extra-1 βρίσκεται ανάμεσα στα φρύδια και με βάση την παραδοσιακή Κινέζικη ιατρική κατευνάζει το «Πνεύμα» (Shen). Ο Διφασματικός Δείκτης (Bispectral Index, BIS) είναι μία ποσοτική μέτρηση του βάθους της αναισθησίας που χρησιμοποιείται καθημερινά στην αναισθητική πρακτική.¹

Υπάρχουν δημοσιεύσεις που δείχνουν ελάττωση των τιμών του BIS με το βελονισμό ή την άσκηση πίεσης στο σημείο extra-1.^{2,3} Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η αξιολόγηση της άσκησης πίεσης στο βελονιστικό σημείο extra-1, η άσκηση πίεσης σε μη βελονιστικό σημείο και τέλος η μη άσκηση πίεσης στις τιμές του BIS και στο άγχος.

¹ Λέκτορας Ανασθησιολογίας, Α' Κλινική Ανασθησιολογίας, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών

² Λέκτορας Ανασθησιολογίας, Α' Κλινική Ανασθησιολογίας, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών

³ Λέκτορας Ανασθησιολογίας, Α' Κλινική Ανασθησιολογίας, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών

⁴ Καθηγήτρια Ανασθησιολογίας, Α' Κλινική Ανασθησιολογίας, Αρεταίειο Νοσοκομείο, Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθηνών

Μεθοδολογία

Μετά έγκριση από την Επιτροπή Δεοντολογίας του Νοσοκομείου, 15 υγιείς εθελοντές υπέγραψαν γραπτή συγκατάθεση για να λάβουν μέρος στη μελέτη. Κριτήρια αποκλεισμού ήταν η συστηματική ή περιστασιακή χρήση κατασταλτικών, β-αποκλειστών, αντικαταθλιπτικών, αλκοόλης ή εξαρτησιογόνων ουσιών.

Σε κάθε εθελοντή εφαρμόστηκε πίεση με τον αντίχειρα: α) στο σημείο extra-1 β) σε μη βελονιστικό σημείο γ) ή σε κανένα σημείο. Οι τρεις παρεμβάσεις σε κάθε εθελοντή ολοκληρώθηκαν σε τρεις διαδοχικές μέρες και η σειρά με την οποία εφαρμόστηκαν ήταν τυχαία.

Όλες οι μετρήσεις γινόταν πρώι, σε ήσυχο περιβάλλον, με τον εθελοντή ξαπλωμένο με κλειστά μάτια σε φορείο. Ο βαθμός άγχους καταγραφόταν με μια κλίμακα λεκτικής βαθμολόγησης (Verbal Score Scale, VSS) από το 0 (καθόλου άγχος) ως το 10 (μέγιστο άγχος). Ένα ηλεκτρόδιο Zipprep™ (Aspect Medical Systems Inc, Newton, MA) τοποθετούνταν στη μετωπιαία χώρα. Οι εθελοντές πρώτα χαλάρωναν για 5 min και στη συνέχεια καταγραφόταν τρεις διαδοχικές τιμές BIS (τιμή έναρξης).

Το βελονιστικό σημείο extra-1 βρίσκεται ανάμεσα στα φρύδια στη βάση της μύτης. Ως μη βελονιστικό σημείο επιλέχθηκε το σημείο που αντιστοιχεί 2 cm από το τέλος του φρυδιού στην αριστερή πλάγια κροταφική χώρα. Κάθε μία από τις παρεμβάσεις γινόταν μετά το άνοιγμα φακέλου που υποδείκνυε το είδος και τη σειρά της παρέμβασης. Στις δύο παρεμβάσεις, η πίεση ασκούνταν με τον αντίχειρα από τον ίδιο τον αναισθησιολόγο στα αντίστοιχα σημεία και διαρκούσε 10 min. Η τρίτη παρέμβαση δεν συμπεριλάμβανε άσκηση πίεσης. Η καταγραφόμενη τιμή BIS, αντιστοιχούσε στη διάμεση τιμή τριών διαδοχικών μετρήσεων. Η καταγραφή του BIS γινόταν κάθε 30 sec για διάστημα 10 min, ενώ 30 sec μετά το τέλος της παρέμβασης καταγραφόταν τόσο το BIS όσο και το επίπεδο άγχους με βάση τη VSS με τιμές 0 (καθόλου άγχος) έως 10 (μέγιστο άγχος). Οι μετρήσεις και η καταγραφή γινόταν από ανεξάρτητο αναισθησιολόγο και όχι από τον αναισθησιολόγο που συμμετείχε στις παρεμβάσεις.

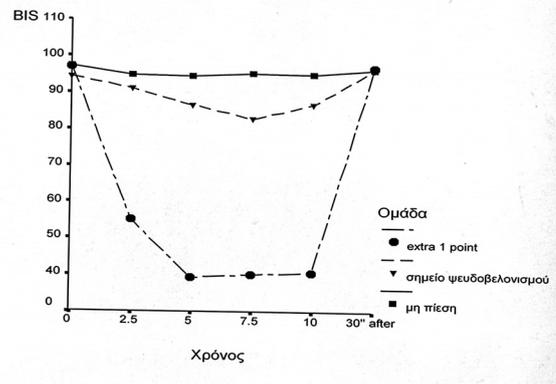
Τα δημογραφικά στοιχεία αναλύθηκαν με περιγραφική στατιστική. Έγινε ομαδοποίηση των τιμών BIS για χρονικό διάστημα 2,5 min, δηλαδή για κάθε εθελοντή, υπολογίστηκε η μέση τιμή BIS που αντιστοιχούσε στις τιμές BIS που ελήφθησαν κατά χρονικά διαστήματα διάρκειας 2,5 min, από την αρχή ως το τέλος της μελέτης. Λόγω της μη κανονικότητας των τιμών BIS και VSS (σύμφωνα με το τεστ Kolmogorov-Smirnov) χρησιμοποιήθηκε η μη παραμετρική δοκιμασία Friedman για την ανάλυση του BIS στο χρόνο μέσα σε κάθε παρέμβαση. Για τις επιμέρους κατά ζεύγη συγκρίσεις ανάμεσα στις τρεις παρεμβάσεις τις αντίστοιχες χρονι-

κές στιγμές εφαρμόστηκε η δοκιμασία Wilcoxon - Signed Rank για επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας (P=0,016 (μετά τη διόρθωση κατά Bonferroni)). Οι τιμές VSS πριν και μετά κάθε παρέμβαση συγκρίθηκαν με τη δοκιμασία Wilcoxon - Signed Rank. Για τις συγκρίσεις του VSS μεταξύ των τριών παρεμβάσεων χρησιμοποιήθηκε η δοκιμασία Friedman, ενώ για τις επιμέρους συγκρίσεις η δοκιμασία Wilcoxon - Signed Rank, για επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας P=0,016 (μετά τη διόρθωση κατά Bonferroni).

Αποτελέσματα

Τα δημογραφικά χαρακτηριστικά των εθελοντών είναι ηλικία 31,3±2,1 έτη, ύψος 169,2±10,1 cm και σωματικό βάρος 66±14 kg. Από τους 15 εθελοντές οι 10 ήταν γυναίκες και οι 5 ήταν άντρες.

Βρέθηκε σημαντική ελάττωση των τιμών BIS κατά τη διάρκεια κάθε παρέμβασης (άσκηση πίεσης στο



Εικόνα 1. Οι τιμές του Διφασματικού Δείκτη (BIS) στις τρεις ομάδες (εφαρμογή πίεσης στο σημείο extra 1, εφαρμογή πίεσης στο μη βελονιστικό σημείο, ή μη εφαρμογή πίεσης) σε σχέση με το χρόνο.

σημείο extra-1, άσκηση πίεσης στο μη βελονιστικό σημείο ή μη άσκηση πίεσης) κατά τις χρονικές στιγμές 2,5, 5, 7,5, 10 min (P=0,0001, P=0,0001 και P=0,008 αντίστοιχα). Οι τιμές BIS διέφεραν σημαντικά μεταξύ των τριών παρεμβάσεων σε κάθε χρονική στιγμή (P=0,0001, P=0,0001, P=0,0001 και P=0,0001 αντίστοιχα). Οι τιμές BIS δεν διέφεραν πριν ή μετά τη μελέτη μεταξύ των τριών παρεμβάσεων. (Εικόνα 1, Πίνακας 1).

Οι κατά ζεύγη συγκρίσεις έδειξαν ότι οι τιμές BIS μετά την εφαρμογή πίεσης στο σημείο extra 1 ήταν σημαντικά ελαττωμένες σε σχέση με τις τιμές μετά την

Πίνακας 1. Οι τιμές του Διφασματικού Δείκτη (BIS) (μέση τιμή ± σταθερή απόκλιση) κατά τα χρονικά διαστήματα 2,5, 5, 7,5, 10 min κατά τη διάρκεια και 30 sec μετά το τέλος των τριών παρεμβάσεων: εφαρμογή πίεσης στο σημείο extra-1, εφαρμογή πίεσης στο μη βελονιστικό σημείο, ή μη εφαρμογή πίεσης.

		BIS					
	Πριν	2.5	5	7.5	10	Μετά	
	a	b	c	d	e	f	
Extra 1	97.2 (1)	54.4 (15.8)*	38.5 (14.5)*	39.4 (14.3)	39.8 (15.5)*	96 (1.4)*	*P=0.0001
Μη βελονιστικό σημείο	95.3 (8)	92.8 (7.1) ♦	88.5 (8.2) ♦	84.5 (11.7) ♦	89.2 (6.9) ♦	96.4 (2.5) ♦	♦P=0.0001
Μη πίεση	97.2 (0.8) ♠	94.9 (3.5) ♠	94.6 (3.5) ♠	95.8 (1.9) ♠	95.5 (3) ♠	96.9 (1) ♠	♠P=0.008

b (vs ♦, * vs ♠) P=0.01*
c (vs ♦, * vs ♠) P = 0.001*
d (vs ♦, * vs ♠) P=0.001*
e (vs ♦, * vs ♠) P =0.001*
c (♦ vs ♠) P=0.012
d (♦ vs ♠) P=0.003
e (♦ vs ♠) P =0.004

εφαρμογή πίεσης στο μη βελονιστικό σημείο στα χρονικά διαστήματα 2,5, 5, 7,5 και 10 min (P=0,001, P=0,001, P=0,001 και P=0,001 αντίστοιχα). Παρομοίως, οι τιμές BIS ήταν ελαττωμένες όταν συγκρίθηκε η εφαρμογή πίεσης στο extra-1 με τη μη εφαρμογή πίεσης στα παραπάνω χρονικά διαστήματα (P=0,001, P=0,001, P=0,001 και P=0,001). Στη σύγκριση των τιμών BIS μεταξύ της άσκησης πίεσης σε μη βελονιστικό σημείο και της μη άσκησης πίεσης βρέθηκε σημαντική διαφορά στα χρονικά διαστήματα 5, 7,5 και 10 min, αλλά όχι στα 2,5 min. (P=0,012, P=0,003 και P=0,004 αντίστοιχα).

Η εφαρμογή πίεσης στο extra 1, αλλά και η μη άσκηση πίεσης ελάττωσαν το VSS πριν και μετά την

Πίνακας 2. Οι τιμές VSS πριν και μετά την κάθε παρέμβαση: εφαρμογή πίεσης στο σημείο extra-1, εφαρμογή πίεσης στο μη βελονιστικό σημείο, ή μη εφαρμογή πίεσης. Οι τιμές είναι διάμεσος τιμή (min-max).

	VSS	
	Πριν	Μετά
Extra1	5 (2-8) ♣	1(0-5) ♠♥
Μη βελονιστικό σημείο	4(0-8)	3(0-10) ♥
Μη πίεση	3(1-7) †	2(0-5) †

♥ p=0.06
 ♣ p=0.001
 † p=0.011

παρέμβαση (P=0,001 και P=0,011). Οι τιμές VSS δεν διέφεραν σημαντικά όταν η άσκηση πίεσης εφαρμοζόταν στο μη βελονιστικό σημείο.

Στις κατά ζεύγη συγκρίσεις υπήρξε σημαντική ελάττωση των τιμών VSS μετά την παρέμβαση, όταν συγκρίθηκαν οι τιμές μετά την άσκηση πίεσης στο σημείο extra1 και μετά την άσκηση πίεσης στο μη βελονιστικό σημείο (P=0,006).

Συζήτηση

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης η εφαρμογή πίεσης στο σημείο extra-1 ελάττωσε τις τιμές BIS σε σύγκριση με την εφαρμογή πίεσης στο μη βελονιστικό σημείο ή τη μη εφαρμογή πίεσης. Τα αποτελέσματα αυτά συμφωνούν με αυτά προηγούμενης μελέτης, όπου διαπιστώθηκε επίσης ελάττωση των τιμών BIS όταν στο σημείο extra-1 εφαρμοζόταν βελονισμός ή άσκηση πίεσης σε σχέση με το ίδιο μη βελονιστικό σημείο που χρησιμοποιήθηκε στην παρούσα μελέτη.^{3,4}

Όμως στην προηγούμενη μελέτη μελετήθηκε το BIS και ο βαθμός άγχους όταν δεν υπήρχε καμία παρέμβαση και για αυτό η μελέτη υπέστη κριτική.^{5,6}

Στην παρούσα μελέτη εκτιμήθηκαν οι ίδιες παράμετροι και χωρίς την εφαρμογή πίεσης, προκειμένου να στηριχθεί η υπόθεσή μας ότι η δακτυλική πίεση στο σημείο

extra-1 ελαττώνει το BIS και το άγχος.

Οι Litscher και συν. βρήκαν επίσης ελάττωση του BIS και της οριακής φασματικής συχνότητας (SEF, Spectral Edge Frequency), όταν άσκησαν πίεση στο σημείο extra-1. Στην ίδια μελέτη ελάττωση του BIS προκάλεσαν η εφαρμογή πίεσης, laser ή βελονισμού στο ίδιο μη βελονιστικό σημείο που χρησιμοποιήσαμε στη μελέτη μας, χωρίς όμως κλινική σημασία. Δεν υπήρχε όμως συγκριτική ομάδα με μη βελονιστικό σημείο ή με καθόλου παρέμβαση.²

Ο παθοφυσιολογικός μηχανισμός με τον οποίο η εφαρμογή πίεσης στο extra-1 ελαττώνει το BIS σε τιμές τόσο χαμηλές (≤ 50) που παραπέμπουν σε ύπνο ή γενική αναισθησία δεν είναι γνωστός. Το BIS έχει βρεθεί να συσχετίζεται καλά με την απώλεια συνείδησης όπως έδειξαν πολλές μελέτες.^{1,7} Η πιθανότητα να προκαλείται ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα από την εφαρμογή πίεσης, θα αύξανε μάλλον παρά θα ελάττωνε τις τιμές του BIS.⁸ Ο βελονισμός στο ίδιο μη βελονιστικό σημείο με την παρούσα μελέτη, επίσης ελαττώνει το BIS, αν και σε μικρότερο βαθμό από ότι στο σημείο extra-1 και σε αυτή την περίπτωση δεν υπάρχει ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα.⁴

Η εφαρμογή πίεσης σε σημεία βελονισμού, έχει βρεθεί ότι βελτιώνει την ποιότητα του ύπνου και ελαττώνει το μετεγχειρητικό πόνο καθώς και τη ναυτία και τον έμετο.^{9,10}

Ο μηχανισμός με τον οποίο δρα ο βελονισμός ή η εφαρμογή πίεσης σε σημεία βελονισμού, δεν έχει διευκρινιστεί πλήρως. Η μέχρι τώρα έρευνα έχει δείξει, ότι

συμμετέχουν θέσεις του ΚΝΣ, όπως το προσθιοπλάγιο δεμάτιο στο νωτιαίο μυελό, ο μέγας πυρήνας της ραφής, η φαιά ουσία της ραχιαίας μοίρας του περιωδραγωγού, ο υποθάλαμος και η ραχιαία μοίρα του προμηκικού-υποθαλαμικού δεματίου.¹¹ Η σημαντική ελάττωση του BIS μετά εφαρμογή πίεσης ή βελονισμού στο σημείο extra-1 μπορεί να οφείλεται σε ελαττωμένη ηλεκτρομυογραφική δραστηριότητα εξαιτίας της δακτυλικής πίεσης, στην είσοδο της βελόνας, ή σε ηλεκτροεγκεφαλογραφικές μεταβολές στο επίπεδο του φλοιού.

Τα αποτελέσματά μας που αφορούν στο άγχος, δεν είναι τόσο ξεκάθαρα. Το άγχος ελαττώνεται σε χέση με τις αρχικές τιμές όταν εφαρμοστεί πίεση στο extra 1 ή όταν δεν εφαρμοστεί πίεση, αλλά η πίεση στο μη βελονιστικό σημείο δεν έχει κανένα αποτέλεσμα. Μία πιθανή εξήγηση είναι ότι η παραμονή με κλειστά μάτια για 20 min έχει ισχυρή δράση placebo, ενώ η εφαρμογή πίεσης στο μη βελονιστικό σημείο προκαλεί δυσάρεστο συναίσθημα.³

Αντίθετα με τα αποτελέσματα των προηγούμενων μελετών, βρήκαμε ότι η εφαρμογή πίεσης ή ο βελονισμός στο μη βελονιστικό σημείο δεν ελάττωσαν το άγχος σε σχέση με τις αρχικές τιμές VSS.

Συμπερασματικά η εφαρμογή πίεσης στο σημείο extra-1 ελαττώνει τις τιμές BIS και το βαθμό άγχους, περισσότερο από ότι η εφαρμογή πίεσης στο μη βελονιστικό σημείο ή η μη εφαρμογή πίεσης.

Summary

A. PARASKEVA, G. PETROPOULOS, CH. STAIKOY, A. FASSOULAKI. **Acupressure application on the extra 1 point, on a non acupuncture point and no pressure application modify the BIS values and the stress levels.** *Acta Anaesthesiol Hell.* 2006; 39: 32-36

Objective: The present study investigates the effect of acupressure at extra-1 acupuncture point on Bispectral Index (BIS) and anxiety score. Methods: Fifteen volunteers received randomly acupressure on extra 1 point, on a sham point or no acupressure. BIS values were recorded before treatment, every 30 sec for 10 min during each treatment and 30 seconds after treatment. A Verbal Score Scale (VSS) evaluated anxiety before and after the study. Results: BIS values were decreased during pressure on extra 1 point versus sham point and during pressure on extra 1 point versus no pressure 2.5, 5, 7.5, and 10 min ($P=0.01$, $P=0.001$, $P=0.001$, $P=0.001$ respectively) as well as during pressure on sham point versus no pressure application at 5, 7.5, and 10 min after intervention ($P=0.012$, $P=0.003$ and $P=0.004$ respectively). Pressure application on the extra-1 point decreased anxiety compared to the sham point with VSS values 1 and 3 respectively ($P=0.006$). Conclusion: Acupressure on extra-1 point reduces the BIS values and anxiety score as well.

Βιβλιογραφία

1. Johansen WJ, Sebel PS. Development and clinical application of electroencephalographic bispectrum monitoring. *Anesthesiology* 2000; 93:1336-44.
2. Litscher G. Effects of acupressure, manual acupuncture and Laserneedle acupuncture on EEG bispectral index and spectral edge frequency in healthy volunteers. *Eur J Anaesthesiol* 2004; 21:13-9.
3. Fassoulaki A, Paraskeva A, Patris K, Pourgiezi T, Kostopanagiotou G. Pressure applied on the extra 1 acupuncture point reduces bispectral index values and stress in volunteers. *Anesth Analg* 2003; 96:885-90.
4. Paraskeva A, Melemini A, Petropoulos G, Siafaka I, Fassoulaki A. The effect of acupuncture on the extra 1 point on bis values and anxiety in preoperative patients. *Am J Chin Med* 2004; 32:789-94.
5. Chernyak G. Tender active acupoint is not an ideal control for acupressure study. *Anesth Analg* 2003; 97:925.
6. Pavlovic D, Usichenko TI. Suggesting the optimal control procedure for acupressure studies. *Anesth Analg* 2003; 97:1196-7.
7. Chan MTV, Gin T. What does the bispectral index monitor? *Eur Journal Anaesthesiol* 2000; 17:146-8.
8. Bruhn J, Bouillon TW, Shafer SL. Electromyographic activity falsely elevates the bispectral index. *Anesthesiology* 2000; 92:1485-7.
9. Felhendler D, Lisander B. Pressure on acupoints decreases postoperative pain. *Clin J Pain* 1996; 12:326-9.
10. Chen ML, Lin LC, Wu SC, Lin JC. The effectiveness of acupressure in improving the quality of sleep of institutionalized residents. *J Gerontol A Biol Sci* 1999; 54:389-94.
11. Ma SX. Neurobiology of acupuncture: Toward CAM. *Evidence Based Complement Alternat Med* 2004; 1:41-7.

Διεγχειρητικά προβλήματα κατά τη μεταμόσχευση ήπατος - αντιμετώπιση

Ε. Κατσίκια

Περίληψη

Η ηπατική ανεπάρκεια τελικού σταδίου επηρεάζει το καρδιοαναπνευστικό σύστημα των ασθενών. Η εκτίμηση της αναστρεψιμότητας αυτών των βλαβών (ηπατοπνευμονικό σύνδρομο, πυλαιοπνευμονική υπέρταση) και ο βαθμός απάντησης στη θεραπεία μπορεί να επηρεάσει την απόφαση σχετικά με την αντιμετώπιση ή την ένδειξη για μεταμόσχευση ασθενών με αναπνευστικές και καρδιαγγειακές διαταραχές. Αναπνευστικά και καρδιαγγειακά προβλήματα μπορεί να προκύψουν και κατά τη διάρκεια της μεταμόσχευσης. Η γνώση της παθοφυσιολογίας της ηπατικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου και των διεγχειρητικών καρδιοαναπνευστικών προβλημάτων είναι ιδιαίτερα σημαντική για τη σωστή αντιμετώπιση και έκβαση των ασθενών που υποβάλλονται σε μεταμόσχευση ήπατος.

Λέξεις κλειδιά: Αναισθησία: ήπαρ, μεταμόσχευση. Ήπαρ: ηπατική ανεπάρκεια. Χειρουργική: μεταμόσχευση ήπατος. Επιπλοκές: αναπνευστικό, καρδιαγγειακό σύστημα.

Την τελευταία δεκαετία έχει αυξηθεί το ιατρικό ενδιαφέρον για τις καρδιοαναπνευστικές διαταραχές των ασθενών με ηπατική νόσο, επειδή η περιεγχειρητική αντιμετώπιση αυτών έχει μεγάλη σημασία από πλευράς αναισθησιολογίας και καθορίζει σημαντικά την έκβαση της ηπατικής μεταμόσχευσης.

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Το αναπνευστικό σύστημα μπορεί να επηρεασθεί από την ηπατική δυσλειτουργία. Το κύριο σύμπτωμα που εμφανίζουν οι ασθενείς είναι η υποξυγοναιμία που οφείλεται σε:

1) Διαταραχές αερισμού / αιμάτωσης: α) Λόγω του ασκίτη υπάρχει άνωση του διαφράγματος και ελάττωση της κινητικότητάς του με αποτέλεσμα ατελεκτασία και ελάττωση της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας (FRC), ενώ δεν είναι σπάνιες και οι πλευριτι-

κές συλλογές. Παροχέτευση των συλλογών (πλευριτικών ή ασκίτη) ανακουφίζει τον ασθενή από τα συμπτώματα δύσπνοιας αλλά σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο αιμορραγίας και λοίμωξης. β) Η υποξική πνευμονική αγγειοσύσπαση μπορεί να είναι επηρεασμένη σε κίρρωτικούς ασθενείς. γ) Το νευρογενές πνευμονικό οίδημα είναι πιθανό σε κερανοβόλο ηπατική ανεπάρκεια. δ) Χρόνια ή οξεία ηπατική νόσος μπορεί να προκαλέσει σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας ενηλίκων (ARDS).¹ Αν και το ARDS λύεται μετά από επιτυχή μεταμόσχευση, αυξάνει κατά πολύ τη θνησιμότητα λόγω της ανάγκης για εφαρμογή παρατεταμένου μηχανικού αερισμού μετεγχειρητικά και του αυξημένου κινδύνου λοίμωξης στους ανοσοκατασταλμένους ασθενείς.²

2) Αυξημένη κυψελιδοαρθριακή διαφορά O₂ λόγω ηπατοπνευμονικού συνδρόμου.

3) Άσθμα, πλευριτικές συλλογές και λοίμωξη του αναπνευστικού, που αποτελούν λιγότερο συχνές αιτίες προεγχειρητικής υποξυγοναιμίας και εύκολα θεραπεύσιμες πριν τη μεταμόσχευση.

4) Ειδικού τύπου διαταραχές του αναπνευστικού που συνδέονται με τα διάφορα νοσήματα του ήπατος, όπως διάμεση πνευμονίτιδα στη χρόνια ενεργό ηπατίτιδα, αποφρακτική πνευμονοπάθεια στην έλλειψη α1-αντιθρυψίνης, λεμφοκυτταρική πνευμονίτιδα, αποφρακτική πνευμονοπάθεια και ενδοπνευμονικά κοκκιώματα στην πρωτοπαθή χολική κίρρωση.³

ΗΠΑΤΟΠΝΕΥΜΟΝΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Η τριάδα που χαρακτηρίζει το ηπατοπνευμονικό σύνδρομο είναι η ηπατική νόσος, η ενδοπνευμονική διαστολή αγγείων και η υποξυγοναιμία.⁵ Το σύνδρομο μπορεί να εμφανισθεί σε ηπατική νόσο ποικίλης βαρύτητας από A-C κατά Child-Pugh.⁴ Ως υποξυγοναιμία ορίζεται $PaO_2 < 70\text{mmHg}$ με εισπνοή ατμοσφαιρικού αέρα, ή κυψελιδο-αρτηριακή διαφορά $O_2 > 20\text{mmHg}$. Χαρακτηριστική είναι η ορθοστατική υποξυγοναιμία (orthodeoxia) που εμφανίζουν οι ασθενείς δηλ. η παράδοξη επιδείνωση της οξυγόνωσης σε καθιστική θέση.⁵ Η διαστολή των πνευμονικών αγγείων αυξάνει σημαντικά κατά την εξέλιξη του συνδρόμου και οδηγεί στην ανάπτυξη της υποξυγοναιμίας.

Παθοφυσιολογία του συνδρόμου

Οι παθολογικές μεταβολές που προκαλούν το ηπατοπνευμονικό σύνδρομο ποικίλλουν, αλλά εξηγούν τελικά τις αγγειακές μεταβολές που διευκολύνουν την παράκαμψη (βραχυκύκλωμα, shunting) του μη οξυγονωμένου αίματος από τη φλεβική στην αρτηριακή κυκλοφορία. Η πρωταρχική βλάβη στην πνευμονική κυκλοφορία εντοπίζεται τόσο προτριχοειδικά, όσο και στα τριχοειδή αγγεία του πνεύμονα. Η φυσιολογική διάμετρος των πνευμονικών τριχοειδών είναι περίπου 8 μm -15 μm . Ασθενείς με ηπατοπνευμονικό σύνδρομο εμφανίζουν διάταση τριχοειδών και προτριχοειδών πνευμονικών αγγείων διαμέτρου μέχρι 500 μm .^{4, 5} Οι ενδοπνευμονικές αγγειακές μεταβολές εντοπίζονται πρωταρχικά στις βάσεις των πνευμόνων και τα ευρήματα αυτά βοηθούν στην εξήγηση των κλινικών χαρακτηριστικών της ορθοστατικής υποξυγοναιμίας και της πλατύπνοιας (δύσπνοια σε καθιστική θέση). Οι αγγειακές αυτές μεταβολές οδηγούν σε ενδοπνευμονική διαφυγή του αίματος από δεξιά προς τα αριστερά και συμβάλλουν στην επακόλουθη υποξυγοναιμία.

Έχουν παρατηρηθεί άμεσες αγγειακές επικοινωνι-

νίες μεταξύ της πνευμονικής αρτηρίας και των πνευμονικών φλεβών. Οι μεταβολές αυτού του τύπου παρατηρούνται στις πλευρικές επιφάνειες των πνευμόνων, οδηγούν σε πλευρικά “αστεροειδή αγγειώματα” (sprider nevi) και ενεργούν ως άμεσο “κανάλι” για τη διόδο του μη οξυγονωμένου αίματος στη συστηματική κυκλοφορία. Αστεροειδή αγγειώματα εντοπίζονται και στις πύλες των πνευμόνων.^{5, 6}

Έχουν περιγραφεί πύλαιοπνευμονικές φλεβικές αναστομώσεις σε ασθενείς με ηπατοπνευμονικό σύνδρομο. Αυτές οι δίοδοι επικοινωνίας είναι αληθινές ανατομικές διαφυγές και οδηγούν σε αγγειακές επικοινωνίες ανάμεσα σε κίρσους οισοφάγου ή στεφανιαίες φλέβες και τις πνευμονικές φλέβες.⁵

Σε νεκροτομικό υλικό έχουν βρεθεί επικοινωνίες μεταξύ βρογχικής και πνευμονικής φλέβας. Η πρωτοπαθής όμως ανωμαλία που οδηγεί στην υποξυγοναιμία φαίνεται να είναι τα διασταλμένα πνευμονικά τριχοειδή.⁵

Μηχανισμός της υποξυγοναιμίας

Η παθοφυσιολογία του ηπατοπνευμονικού συνδρόμου αποδίδεται στο γεγονός ότι λόγω της ενδοπνευμονικής αγγειοδιαστολής που προαναφέρθηκε, το αίμα που ρέει κοντά στις κυψελίδες οξυγονώνεται σωστά ενώ το αίμα που βρίσκεται στο κέντρο του διατεταμένου αγγείου δεν μπορεί να οξυγονωθεί, με αποτέλεσμα το αίμα τελικά να παραμένει χωρίς επαρκή οξυγόνωση, δηλαδή παρατηρείται διαφυγή από δεξιά προς αριστερά.^{3, 5, 7, 8}

Επιπλέον, η υπερδυναμική κυκλοφορία και οι ελαττωμένες πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις (PVR) οδηγούν στη γρήγορη μεταφορά του αίματος μέσω των πνευμόνων και ενισχύουν τη μεταφορά του μη οξυγονωμένου αίματος στη συστηματική κυκλοφορία. Οι διαταραχές αερισμού - αιμάτωσης αυξάνουν και λόγω του χαμηλότερου PaO_2 στη βάση των πνευμόνων (89mmHg) σε σύγκριση με το PaO_2 στην κορυφή των πνευμόνων (132mmHg).

Οι ενδοπνευμονικές αγγειοδιαστολές δεν είναι υποχρεωτικά αληθινές διαφυγές επειδή η PaO_2 των ασθενών με ηπατοπνευμονικό σύνδρομο αυξάνει μετά από χορήγηση συμπληρωματικού O_2 . Αύξηση $PaO_2 > 600\text{mmHg}$ μετά από χορήγηση 100% O_2 , αποκλείει εξ' ορισμού τη διάγνωση της διαφυγής. Αν και δεν παρατηρείται απάντηση τέτοιου βαθμού σε ασθενείς

με ηπατοπνευμονικό σύνδρομο, κάθε βελτίωση του PaO_2 , αποκλείει τη διάγνωση της διαφυγής ως αιτία υποξυγοναιμίας. Ο Krowka¹ ταξινόμησε τους ασθενείς με ηπατοπνευμονικό σύνδρομο σε ασθενείς τύπου I που μετά χορήγηση O_2 100% έχουν $\text{PaO}_2 > 200$ mmHg και ασθενείς τύπου 2 των οποίων η υποξυγοναιμία δεν βελτιώνεται με χορήγηση 100% O_2 . Οι ασθενείς τύπου 2 συμπεριφέρονται σα να έχουν αληθινές ενδοπνευμονικές διαφυγές και είναι ανίκανοι να αυξήσουν το αρτηριακό PaO_2 περισσότερο από 150-200mmHg. Η αιτία αυτής της υποξυγοναιμίας δεν είναι σαφής. Πνευμονική αγγειογραφία σ' αυτή την ομάδα ασθενών δείχνει μεγάλα αγγεία στις βάσεις των πνευμόνων, αστεροειδή αγγειώματα ή άμεσες αρτηριοφλεβώδεις επικοινωνίες που δουν ως αληθινές ανατομικές διαφυγές.

Αιτίες της ενδοπνευμονικής αγγειοδιαστολής

Οι πνευμονικές αγγειακές μεταβολές που παρατηρούνται σε ασθενείς με ηπατική ανεπάρκεια δεν έχουν ερμηνευθεί. Το ήπαρ συμβάλλει σημαντικά στη διάταση των πνευμονικών αγγείων σε ασθενείς με ηπατοπνευμονικό σύνδρομο, καθώς και στη δημιουργία πυλαιο-πνευμονικής υπέρτασης που είναι συνέπεια πνευμονικής αγγειοσύσπασης. Εφόσον το ήπαρ είναι βασικό στην ανάπτυξη δύο τόσο διαφορετικών κλινικών καταστάσεων, πολλοί ερευνητές θεωρούν ότι υπάρχει μια δυσαναλογία ενός ή περισσοτέρων μεσολαβητών. Οι κύριοι ανταγωνιστές, φαίνεται να είναι το μονοξειδίο του αζώτου (NO) και η ενδοθηλίνη.⁵

Η ενδοθηλίνη μπορεί να ευθύνεται για την αγγειοσύσπαση που παρατηρείται κατά την πυλαιοπνευμονική υπέρταση και τα αυξημένα κυκλοφορούντα NO ή NO συνθετάση ευθύνονται για την αγγειοδιαστολή στο ηπατοπνευμονικό σύνδρομο. Το αναπάντητο ερώτημα όμως παραμένει: Τι είναι αυτό που κάνει το ήπαρ να επιλέξει τον ένα ή τον άλλο δρόμο;

Ως υπεύθυνοι μεσολαβητές για τη διάταση των αγγείων στο ηπατοπνευμονικό σύνδρομο έχουν θεωρηθεί η ενδοτοξίνη, ο παράγοντας νέκρωσης των ιστών (tumor necrosis factor- α , TNF α 1), η προστακυκλίνη (PGI_2) και μεταβολές των προστανοειδών (prostanoids) και εικοσανοειδών ((eicosanoids), παράγοντες που θα μπορούσαν να προκαλέσουν αγγειοδιαστολή μέσω μεταβολών του μεταβολισμού του NO ή πιθανότατα της ενδοθηλίνης.⁵

Διάγνωση του ηπατοπνευμονικού συνδρόμου

Η διάγνωση του ηπατοπνευμονικού συνδρόμου στηρίζεται σε σειρά εργαστηριακών εξετάσεων:^{6, 9, 10}

Ανάλυση των αερίων αρτηριακού αίματος: $\text{PaO}_2 < 70$ mmHg με εισπνοή ατμοσφαιρικού αέρα συνηγορεί υπέρ του ηπατοπνευμονικού συνδρόμου.

Λειτουργικές δοκιμασίες της πνευμονικής λειτουργίας: σε ασθενείς με ηπατοπνευμονικό σύνδρομο είναι φυσιολογικές, με εξαίρεση την ελαττωμένη ικανότητα διάχυσης του μονοξειδίου του άνθρακα. Περιοριστικού τύπου βλάβη (στο 25% των ασθενών) οφείλεται συνήθως στη συλλογή πλευριτικού υγρού ή σε ασκίτη. Ασθενείς με υποξυγοναιμία, φυσιολογικές δοκιμασίες πνευμονικής λειτουργίας και ελαττωμένη ικανότητα διάχυσης του μονοξειδίου του άνθρακα (DLCO) είναι ύποπτοι για διαστολή των πνευμονικών αγγείων.

Ακτινογραφία θώρακος: το σύνηθες εύρημα είναι ένας δικτυωτός οζώδης σχηματισμός, αρχικά στη βάση των πνευμόνων που οδηγεί στη συμπίεση των κυψελίδων και στις εγγενείς αλλαγές της αγγειακής συμφορήσης (υπεραιμίας).

Χορήγηση ^{99}Tc MAA (μεγαλομοριακής αλβουμίνης, σεσημασμένης με ^{99}Tc): πρόκειται για χορήγηση μεγαλομοριακής αλβουμίνης με διάμετρο μεγαλύτερη από 20 μm . Ενίεται σε περιφερική φλέβα και δεν αναμένεται να περάσει μέσω των φυσιολογικών πνευμονικών αγγείων, επειδή η φυσιολογική αγγειακή διάμετρος τους (8-15 μm) περιορίζει τη δίοδο μεγαλύτερων μορίων. Η ανίχνευση ραδιενεργών σημάτων στον εγκέφαλο και τα νεφρά αποδεικνύει την παρουσία επικοινωνίας δεξιά προς αριστερά. Όμως το κυριότερο μειονέκτημα αυτής της δοκιμασίας είναι ότι δεν μπορεί να γίνει διάκριση μεταξύ ενδοκαρδιακής και ενδοπνευμονικής επικοινωνίας.

Υπερηχογράφημα αυξημένης αντίθεσης: (Contrast-enhanced ECHO ή bubble study) είναι ο "χρυσός κανών" για τη διάγνωση των ενδοπνευμονικών αγγειακών διαστολών σε ασθενή με ηπατοπνευμονικό σύνδρομο. Δέκα ml φυσιολογικού ορού, τα οποία προηγουμένως έχουν ανακινηθεί μέσα στη σύριγγα ώστε να δημιουργήσουν μικρές φυσαλίδες, εγχέονται στην πνευμονική κυκλοφορία μέσω του δεξιού κόλπου, από όπου πηγαίνουν στα πνευμονικά τριχοειδή. Φυσιολογικά, μικρές φυσαλίδες αέρα που εγχέονται στο δεξιό κόλπο πηγαίνουν στα πνευμονικά τριχοειδή και τελικά απορροφώνται. Η παρουσία όμως μικροφυ-

σαλίδων αέρα στην αριστερή καρδιά, 3 με 4 χτύπους μετά την εμφάνιση στο δεξιό κόλπο, αποδεικνύει την παρουσία ενδοπνευμονικής διαφυγής. Σημαντικό πλεονέκτημα αυτής της εξέτασης είναι ότι αποκλείει την παρουσία ενδοκαρδιακής διαφυγής, επειδή με αυτήν τη μέθοδο οι φυσαλίδες γίνονται ορατές στον αριστερό κόλπο ή την αριστερά κοιλία, αμέσως μετά την εμφάνισή τους στο δεξιό κόλπο.

Καθετηριασμός της πνευμονικής αρτηρίας: δεν προσφέρει σημαντικές πληροφορίες στη διάγνωση του ηπατοπνευμονικού συνδρόμου. Οι περισσότεροι ασθενείς έχουν φυσιολογικές ή χαμηλές πιέσεις στην πνευμονική αρτηρία.

Πνευμονική αγγειογραφία: συμβάλλει στην αξιολόγηση των ασθενών με ηπατοπνευμονικό σύνδρομο τύπου 2. Η αγγειογραφία σκιαγραφεί το ανατομικό βραχυκύκλωμα είτε μέσα στον πνεύμονα είτε έξω από αυτόν. Η δοκιμασία αυτή λόγω του κινδύνου της νεφρικής ανεπάρκειας πρέπει να γίνεται μόνο με ασθενείς που είναι ανίκανοι να αυξήσουν το PaO₂ πάνω από 200 mmHg με χορήγηση 100% O₂.

Ηπατική μεταμόσχευση σε ασθενείς με ηπατοπνευμονικό σύνδρομο

Το ηπατοπνευμονικό σύνδρομο δεν αποτελεί σήμερα αντένδειξη για ορθοτοπική μεταμόσχευση ήπατος.^{6, 10} Η κατανόηση του συνδρόμου έχει οδηγήσει στη διευκρίνιση των ενδείξεων και αντενδείξεων για ηπατική μεταμόσχευση. Ασθενείς με ηπατοπνευμονικό σύνδρομο τύπου 2 αντενδείκνυται να υποβληθούν σε μεταμόσχευση ήπατος, ενώ ασθενείς με ηπατοπνευμονικό σύνδρομο τύπου 1 έχουν οδηγηθεί σε επιτυχή μεταμόσχευση ήπατος με τελική λύση του συνδρόμου, γεγονός που υποθέτει ότι η αγγειακή τροποποίηση (remodeling) του συνδρόμου είναι μια αναστρέψιμη διαδικασία στους ασθενείς αυτής της ομάδας.^{11, 12, 13}

Σύμφωνα με τον Krowka,⁴ η προοδευτική επιδείνωση της υποξυγοναιμίας αποτελεί ένδειξη για μεταμόσχευση ήπατος ανεξάρτητα από την κατάσταση της ηπατικής ανεπάρκειας κατά Child-Pugh. Ο χρόνος παραμονής στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας είναι μεγαλύτερος στους ασθενείς με ηπατοπνευμονικό σύνδρομο, απ' ό,τι στους υπόλοιπους ασθενείς.

ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Κιρρωτική μυοκαρδιοπάθεια

Κάποιοι ασθενείς με βαρεία ηπατική νόσο παρουσιάζουν ελάττωση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου λόγω κιρρωτικής μυοκαρδιοπάθειας.^{14, 15} Δεν υπάρχουν αρκετές αποδείξεις για να δεχτούμε ότι ελαττωμένος αριθμός β-υποδοχέων ή μεταβολές των ιδιοτήτων της μυοκαρδιακής μεμβράνης και συσσώρευση μυοκαρδιοκατασταλτικών ουσιών μπορούν να επηρεάσουν την καρδιακή λειτουργία. Η καρδιακή δυσλειτουργία αντρωρείται από την ελάττωση του μεταφορτίου και η καρδιολογική εκτίμηση ρουτίνας σπάνια αποδεικνύει την ύπαρξη κιρρωτικής μυοκαρδιοπάθειας. Η αύξηση των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων (SVR = systemic vascular resistance) μετά τη μεταμόσχευση ήπατος μπορεί να καταστήσουν τη μυοκαρδιοπάθεια κλινικά εμφανή.

Η καρδιολογική εκτίμηση με σπινθηρογράφημα θαλίου (persantine thallium scintigraphy) ή dobutamine stress ECHO,^{16, 17} δεν αποτελεί αξιόπιστη μέθοδο για τη διάγνωση της κιρρωτικής μυοκαρδιοπάθειας. Είναι άγνωστο κατά πόσο η κατάσταση αυτή είναι αναστρέψιμη μετά από επιτυχή μεταμόσχευση. Ένα από τα κύρια κλινικά συμπτώματα διεγχειρητικά είναι η υπόταση.^{14, 18}

Η θεραπεία της βαριάς υπότασης αρχίζει με αποκατάσταση του ενδαγγειακού όγκου. Αν η καρδιακή παροχή (CO) παραμένει χαμηλή παρά τη βελτίωση του ενδαγγειακού όγκου, πρέπει να χορηγούνται ινóτροπα φάρμακα (π.χ. ντοπαμίνη, ντομπουταμίνη, μικρές δόσεις επινεφρίνης). Αν η αρτηριακή πίεση παραμένει χαμηλή παρά τη βελτίωση της καρδιακής παροχής, πρέπει να προσθέσουμε ινóτροπα φάρμακα με αγγειοσπαστικές ιδιότητες (π.χ. υψηλότερες δόσεις επινεφρίνης ή νορεπινεφρίνης). Πολλοί αναισθησιολόγοι αποφεύγουν τη χορήγηση αμιγών αγγειοσπαστικών φαρμάκων για να αυξήσουν την αρτηριακή πίεση (π.χ. φενυλεφρίνης), επειδή τα φάρμακα αυτά επηρεάζουν την περιφερική ιστική αιμάτωση διοχετεύοντας τη ροή του αίματος μακριά από τα τροχοφόρα αγγεία. Σπανίως η βαριά υπόταση επιμένει μετά την κατάλληλη αντιμετώπιση της κατάστασης.

ΠΥΛΑΙΟ - ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΥΠΕΡΤΑΣΗ

Σχεδόν όλοι οι ασθενείς με ηπατική νόσο, αναπτύσσουν μεταβολές στη συστηματική κυκλοφορία που οδηγούν σε υπερδυναμική αιματική ροή στο μεγαλύτερο μέρος του αγγειακού δικτύου.¹⁹ Γι' αυτό η αύξηση της καρδιακής παροχής που σχετίζεται με την υπερδυναμική κυκλοφορία γίνεται ανεκτή και από την πνευμονική αγγειακή κυκλοφορία. Οι περισσότεροι ασθενείς έχουν χαμηλές πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις (PVR = pulmonary vascular resistance) λόγω προσαρμογής της πνευμονικής κυκλοφορίας στην αυξημένη συστηματική αιματική ροή.^{20, 21}

Πολλοί ερευνητές συμφωνούν ότι για να τεθεί η διάγνωση της πυλαιοπνευμονικής υπέρτασης, απαραίτητη προϋπόθεση είναι η ύπαρξη πυλαιοπνευμονικής διαφυγής.²² Τα αιμοδυναμικά κριτήρια που χρησιμοποιούνται για τη διάγνωση της πυλαιοπνευμονικής υπέρτασης είναι: μέση πίεση στην πνευμονική αρτηρία μεγαλύτερη των 25 mmHg, πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις μεγαλύτερες των 120 dyn.sec.cm⁻⁵ και πίεση ενσφήνωσης στα πνευμονικά τριχοειδή μικρότερη των 15 mmHg. Στην πυλαιοπνευμονική υπέρταση η αύξηση της πίεσης αφορά αρχικά τα προτριχοειδή αγγεία της πνευμονικής κυκλοφορίας.

Μηχανισμός της νόσου

Αν και περισσότεροι από 20% των ασθενών με πυλαία υπέρταση έχουν μέση πίεση πνευμονικής αρτηρίας μεγαλύτερη των 25 mmHg, μόνο 2-4% αυτών, πληρούν τα κριτήρια για τη διάγνωση της πυλαιοπνευμονικής υπέρτασης.^{22, 23} Μελετητές υποθέτουν ότι μεταβολές στις αρτηρίες που οδηγούν στην πνευμονική υπέρταση, οφείλονται σε παράγοντες που προέρχονται από το σπλαγγχνικό αίμα, που κάτω από φυσιολογικές συνθήκες υφίστανται κάθαρση στο ήπαρ, πράγμα που δεν συμβαίνει στους ασθενείς με ηπατική ανεπάρκεια τελικού σταδίου.²⁴ Επειδή όλοι οι ασθενείς με πυλαία υπέρταση δεν αναπτύσσουν πνευμονική υπέρταση, είναι πιθανό ανοσοσυμπλέγματα που προέρχονται από τη σπλαγγχνική κυκλοφορία να ενισχύουν μια προϋπάρχουσα γενετική ευαισθησία για πνευμονική υπέρταση.^{25, 26}

Ιστολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι η αρχική βλάβη εντοπίζεται στο ενδοθηλιακό κύτταρο.

Η επικρατούσα ιστολογική εικόνα που εμφανίζεται

στο 58% των ασθενών με πυλαιοπνευμονική υπέρταση είναι η μικροαγγειακή θρόμβωση²² επειδή στη χρόνια ηπατική νόσο υπάρχει συχνά μικρού βαθμού διαταραχή κατανάλωσης παραγόντων πήξης, γεγονός που οδηγεί σε αυξημένα ποσά προθρομβίνης να φθάνουν στην πνευμονική κυκλοφορία μέσω πυλαιοσυστηματικών διαφυγών. Άλλες αιτίες μικροαγγειακής θρόμβωσης στη χρόνια ηπατοπάθεια είναι: οι αυξημένες συστηματικές συγκεντρώσεις κυτοκινών, συμπεριλαμβανομένων ενδοτοξίνης, TNF-α και ιντερλευκίνης-1 (IL-1) που αυξάνουν τη δραστηριότητα της θροβίνης και ελαττώνουν τους αναστολείς της θροβίνης και της ινωδολύσης, η συχνά χαμηλή αντιθρομβίνη-III που απενεργοποιεί την κυκλοφορούσα θρομβίνη, και η υπερδυναμική κυκλοφορία που προκαλεί αυξημένο stress στην πνευμονική κυκλοφορία και μπορεί να επιδεινώσει την ενδοθηλιακή βλάβη.

Παραμένει αδιευκρίνιστο, εάν αυτές οι αντιμωλιές είναι αποτέλεσμα ειδικών παθολογικών μηχανισμών που προάγουν τη δημιουργία θρόμβου ή σχετίζονται με περισσότερο προχωρημένη νόσο λόγω της καθυστερημένης διάγνωσης.

Διάγνωση

Η διάγνωση της πνευμονικής υπέρτασης σε ασθενείς με ηπατική νόσο είναι δύσκολη και τίθεται μόνο όταν οι ασθενείς αυτοί αναπτύσσουν μη αντιρροπούμενη δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια.²⁷

Στην ακτινογραφία θώρακος η πνευμονική υπεραιμία που συχνά παρατηρείται σε ασθενείς με ηπατική νόσο, καλύπτει τα κλινικά διαγνωστικά ευρήματα της πνευμονικής υπέρτασης. Οι πνευμονικές δοκιμασίες, συμπεριλαμβανομένων και των αερίων αρτηριακού αίματος, δεν είναι χρήσιμες για τη διάγνωση της πυλαιοπνευμονικής υπέρτασης, μπορεί όμως να βοηθήσουν για να αποκλείσουμε άλλες πιθανές αιτίες πνευμονικής υπέρτασης.²⁸

Τα συνηθή ευρήματα του ΗΚΓ 12 απαγωγών περιλαμβάνουν αποκλεισμό του δεξιού σκέλους, πρώιμες κολπικές συστολές, ευρήματα που σχετίζονται με την αύξηση της πίεσης στη δεξιά κοιλία, στροφή του άξονα προς τα δεξιά και υπερτροφία δεξιάς κοιλίας με ή χωρίς strain.

Το διαθωρακικό υπερηχογράφημα είναι βασικό διαγνωστικό μέσο για την εκτίμηση ασθενών με ύποπια πνευμονική υπέρταση. Μια και μόνη εξέταση

μπορεί να εκτιμήσει την καρδιακή λειτουργία και να υπολογίσει την πίεση στην πνευμονική αρτηρία. Η δεξιά καρδιά δεν γίνεται καλά ορατή με διαθωρακικό υπερηχοκαρδιογράφημα. Είναι σημαντικό επομένως να δοθεί προσοχή σε έμμεσα ευρήματα που υποδηλώνουν την ύπαρξη πνευμονικής υπέρτασης. Πρώιμη σύγκλιση της πνευμονικής βαλβίδας συνοδευόμενη από παλίνδρομη ροή αίματος αποτελεί πρώιμο σημείο της αυξημένης πίεσης στην πνευμονική κυκλοφορία. Υπερτροφία της δεξιάς κοιλίας, ανεπάρκεια της τριγλώχινας ή λέπτυνση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος είναι μεταβολές που ανευρίσκονται σε χρόνια αύξηση της πίεσης. Η διάταση του δεξιού κόλπου ή η μετατόπιση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος προς τα αριστερά είναι σημεία μη αντιρρόπησης. Υπερηχοκαρδιογραφικές μεταβολές που υποδηλώνουν πνευμονική υπέρταση πρέπει να εξετάζονται με προσοχή, επειδή μεταβολές στον ενδαγγειακό όγκο, ασκίτης και πλευριτικές ή περικαρδιακές συλλογές μπορεί επίσης να προκαλέσουν ανεπάρκεια πνευμονικής ή τριγλώχινας. Επηρεασμένη συσταλτικότητα της δεξιάς κοιλίας προκαλούμενη από σήψη ή συστηματικές φλεγμονώδεις καταστάσεις μπορεί επίσης να οδηγήσουν σε διάταση των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων. Η επακόλουθη αύξηση της πίεσης στην πνευμονική αρτηρία οφείλεται σε αιτίες άλλες από την προτριχοειδική πνευμονική αρτηριοπάθεια.

Ο δεξίος καρδιακός καθετηριασμός, η άμεση μέτρηση των πιέσεων στην πνευμονική αρτηρία και τα πνευμονικά τριχοειδή μπορούν να βοηθήσουν στη διάγνωση της προ και μετατριχοειδικής πνευμονικής υπέρτασης.

Θεραπεία

Τα αγγειοδιασταλτικά φάρμακα ελαττώνουν τις πιέσεις στην πνευμονική αρτηρία. Πρόσφατες έρευνες έχουν δείξει ότι η χρόνια έγχυση προστακυκλίνης PGI₂ (epoprostenol) μπορεί να ελαττώσει τις πιέσεις στην πνευμονική αρτηρία σε ασθενείς με πύλαιοπνευμονική υπέρταση που δεν απαντούν άμεσα σε αγγειοδιασταλτικά. Ως άμεση επιθυμητή απάντηση ορίζεται 1) η αύξηση της καρδιακής παροχής, 2) η ελάττωση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων τουλάχιστον κατά 20%, 3) η ελάττωση της μέσης πίεσης στην πνευμονική αρτηρία τουλάχιστον κατά 20%, 4) η μεγαλύτερη ελάττωση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσε-

ων συγκρινόμενη με τις συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις. Η προστακυκλίνη PGI₂ (epoprostenol) όταν χορηγείται σε δόσεις από 10-28 ng/kg/min προκαλεί προοδευτική πτώση της πίεσης στην πνευμονική αρτηρία.²⁹ Η βραδεία αλλά προοδευτική ελάττωση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων οφείλεται στις αντιμυογενετικές και αντιθρομβωτικές ιδιότητες της προστακυκλίνης PGI₂ που οδηγούν σε επιθυμητή αγγειακή τροποποίηση (remodeling).^{30,31}

Η επίδραση του μονοξειδίου του αζώτου (NO) στα πνευμονικά αγγεία σε ασθενείς με πύλαιο-πνευμονική υπέρταση δεν είναι απόλυτα διευκρινισμένη.²⁹ Το NO εισπνεόμενο σε δόσεις μέχρι 80 ppm προκαλεί ελάττωση των πιέσεων της πνευμονικής αρτηρίας σε μικρό μόνο αριθμό ασθενών με πύλαιο-πνευμονική υπέρταση.³² Ο λόγος που το NO δεν είναι αποτελεσματικό σ' όλους τους ασθενείς με πύλαιο-πνευμονική υπέρταση είναι άγνωστος.³³ Ερευνητές, έχουν δοκιμάσει και άλλα αγγειοδιασταλτικά, τα οποία δεν είναι το ίδιο αποτελεσματικά όπως η epoprostenol και το NO.³⁴

Η επίδραση της μεταμόσχευσης ήπατος στην πνευμονική κυκλοφορία

Οι ασθενείς με πύλαιο-πνευμονική υπέρταση έχουν αυξημένο κίνδυνο μη αντιρροπούμενης δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας και αυξημένη θνητότητα κατά τη διάρκεια της μεταμόσχευσης ήπατος.^{28,35} Τα πνευμονικά αγγεία των ασθενών αυτών, είναι ανίκανα να υποδεχτούν ή να διοχετεύσουν την αυξημένη αιματική ροή που συνήθως εμφανίζεται μετά τη διάρκεια της μεταμόσχευσης, λόγω της γρήγορης μετάγγισης ή της αύξησης της υπερδυναμικής κυκλοφορίας. Η επακόλουθη αφνίδια διάταση της δεξιάς κοιλίας συμπιέζει τα στεφανιαία αγγεία και την αριστερή κοιλία, οδηγώντας σε μυοκαρδιακή ισχαιμία και ελάττωση του όγκου παλμού της αριστεράς κοιλίας. Ηλεκτρολυτικές διαταραχές και διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας που εμφανίζονται διεγχειρητικά, μπορεί να αυξήσουν τις πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις και να ελαττώσουν τον ουδό ανάπτυξης θανατηφόρων αρρυθμιών. Αγγειοκινητικές ουσίες που απελευθερώνονται από το μεταμοσχευμένο ήπαρ κατά την πύλαιο επαναϊμάτωση μπορεί επιπλέον να αυξήσουν τις πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις, να επηρεάσουν τη μυοκαρδιακή συσταλτικότητα και να ελαττώσουν τις συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις, προκαλώντας σοβαρή αιμοδυ-

ναμική αστάθεια που επιβαρύνει την ήδη υπάρχουσα, λόγω του συνδρόμου, εξ' επανααιματώσεως (post-reperfusion syndrome).⁴⁷

Κριτήρια επιλογής των ασθενών με πυλαιο-πνευμονική υπέρταση για μεταμόσχευση ήπατος

Τα κριτήρια επιλογής των ασθενών με πυλαιο-πνευμονική υπέρταση για μεταμόσχευση ήπατος βασίζονται στο ύψος της μέσης πίεσης στην πνευμονική αρτηρία, στη λειτουργία της δεξιάς κοιλίας και στην απάντηση σε φάρμακα που προκαλούν πνευμονική αγγειοδιαστολή. Υπάρχει γενική ομοφωνία ότι η διεγχειρητική και μετεγχειρητική θνησιμότητα είναι αυξημένη όταν η μέση πίεση στην πνευμονική αρτηρία είναι μεγαλύτερη των 45mmHg και οι πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις μεγαλύτερες των 120 dynes.sec.cm⁻⁵. Σε αντίθεση, μέση πίεση στην πνευμονική αρτηρία μεγαλύτερη των 25mmHg με πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις μικρότερες των 120dynes.sec.cm⁻⁵ δεν επηρεάζουν τη διεγχειρητική και μετεγχειρητική έκβαση.²² Οι αυξημένες πιέσεις στην πνευμονική αρτηρία που είναι αποτέλεσμα της αυξημένης καρδιακής παροχής και δεν οφείλονται σε αρτηριοπάθεια, μπορούν να εξηγήσουν την καλύτερη έκβαση των ασθενών με φυσιολογικές πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις. Ο ακριβής περιεγχειρητικός κίνδυνος που σχετίζεται με μέση πίεση στην πνευμονική αρτηρία 25-45mmHg και αυξημένες πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις είναι άγνωστος.

Η λειτουργία της δεξιάς κοιλίας αποτελεί επίσης κριτήριο επιλογής των ασθενών για μεταμόσχευση ήπατος. Πολλοί γιατροί, θεωρούν ότι ασθενείς με ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας δεν μπορούν να είναι υποψήφιοι για μεταμόσχευση.³⁶ Όμως, δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας σε ασθενείς με πνευμονική υπέρταση, μπορεί να προκληθεί και από τον αυξημένο ενδαγγειακό όγκο. Η ελάττωση των πιέσεων στην πνευμονική αρτηρία που ακολουθεί τη μακρόχρονη θεραπεία με eroprostenol θα μπορούσε να οδηγήσει σε σημαντική βελτίωση της λειτουργίας της δεξιάς κοιλίας. Για το λόγο αυτό, δεν πρέπει να εξαιρούνται αμέσως από τη μεταμόσχευση ασθενείς των οποίων η λειτουργία της δεξιάς κοιλίας κατά την αρχική εκτίμηση δεν είναι φυσιολογική. Από μερικούς ερευνητές, κριτήριο για μεταμόσχευση θεωρείται η επιθυμητή απάντηση στα αγγειοδιασταλτικά.³⁷ Αν και αυτό φαίνεται λογικό, δεν

υπάρχει μελέτη που να αποδεικνύει ότι οι ασθενείς που ανταποκρίνονται άμεσα στη χορήγηση αγγειοδιασταλτικών έχουν καλύτερη έκβαση. Η αποτυχία του ελέγχου των πιέσεων της πνευμονικής αρτηρίας μπορεί να οδηγήσει σε περιεγχειρητικό θάνατο. Επομένως, πρέπει να είναι γνωστό αν μπορούν με επιτυχία να αντιμετωπισθούν απότομες αυξήσεις των πιέσεων της πνευμονικής αρτηρίας που είναι αποτέλεσμα διεγχειρητικών μεταβολών, συμπεριλαμβανομένης της ηπατικής επανααιμάτωσης. Είναι επίσης σημαντικό να γνωρίζουμε ότι ασθενείς που δεν απάντησαν άμεσα στη χορήγηση αγγειοδιασταλτικών κατά την αρχική αντιμετώπιση, μπορεί να έχουν θετική απάντηση μετά από μακροχρόνια θεραπεία με eroprostenol.

ΔΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

Αναπνευστικά προβλήματα κατά τη διάρκεια της επέμβασης δεν είναι συχνά. Αιφνίδια ελάττωση του κορεσμού της Hb σε O₂ (SpO₂) εμφανίζεται μετά την εισαγωγή στην αναισθησία, ακόμη και μετά από καλή προοξυγόνωση, καθώς η λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα (FRC) ελαττώνεται στους περισσότερους ασθενείς και αυξάνει η κατανάλωση του O₂.

Το διεγχειρητικό πνευμονικό οίδημα θεωρείται η πιο σοβαρή επιπλοκή που μπορεί να παρουσιασθεί κατά τη διάρκεια και μετά τη μεταμόσχευση ήπατος.³⁸ Αν και συνήθως είναι καρδιογενές (ειδικά μετά την επανααιμάτωση όπου ο ενδαγγειακός όγκος αυξάνει, κυρίως όταν δεν χρησιμοποιείται η φλεβο-φλεβική παράκαμψη) έχει αναφερθεί και μη καρδιογενές πνευμονικό οίδημα. Η ακριβής αιτία του μη καρδιογενούς πνευμονικού οιδήματος είναι άγνωστη. Πιθανόν λοίμωξη ή ανοσοκατασταλτικά φάρμακα (κυκλοσπορίνη σε ταχεία ενδοφλέβια χορήγηση από κεντρική φλεβική γραμμή) συμβάλλουν στην αυξημένη διαπερατότητα των πνευμονικών τριχοειδών.³⁸ Η θεραπεία συνίσταται στην εφαρμογή θετικής τελο-εκπνευστικής πίεσης (PEEP), ελάττωση των χορηγούμενων υγρών και διατήρηση της καρδιακής παροχής με ινóτροπα φάρμακα. Παραμένει ασαφές αν η εξωσωματική κυκλοφορία με οξυγονωτή επιτρέπει την αυτόματη ανάνηψη αυτής της βαριάς πνευμονικής επιπλοκής.

Διεγχειρητικά, μπορεί επίσης να παρουσιασθεί πνευμονική εμβολή από αέρα ή από θρόμβο.³⁹ Αν απο-

φραχθεί σημαντικό μέρος του πνευμονικού αγγειακού δικτύου αυτό θα οδηγήσει σε ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας, ελάττωση της καρδιακής παροχής και σοβαρή αιμοδυναμική αστάθεια. Η πνευμονική εμβολή από αέρα ή θρόμβο έχει περιγραφεί ως επιπλοκή της χρήσης φλεβο-φλεβικής παράκαμψης.⁴⁰

Ο κίνδυνος πνευμονικής θρομβοεμβολής είναι μεγαλύτερος μετά την επαναιμάτωση. Αιτία είναι η ενεργοποίηση του μηχανισμού πηκτικότητας κατά την επαναιμάτωση του μοσχεύματος, η οποία πιθανόν είναι δυσανάλογη της ινωδολυτικής δραστηριότητας.¹⁴

Οι ασθενείς που μεταμοσχεύονται με λιγότερο καλής ποιότητας μοσχεύματα ή που εμφανίζουν σηπτικές επιπλοκές την ώρα της μεταμόσχευσης είναι υψηλότερου κινδύνου. Η διουροφάγειος υπερηχογραφία έχει αποδειχθεί πολύ χρήσιμη στη διάγνωση και έγκαιρη αντιμετώπιση του σχηματισμού ενδοκαρδιακού θρόμβου και της πνευμονικής θρομβοεμβολής. Χρήσιμες πληροφορίες δίνει και η καπνογραφία με την απότομη ελάττωση της τιμής του τελοεκπνευστικού CO₂. Η αντιμετώπιση συνίσταται στην υποστήριξη της λειτουργίας της δεξιάς κοιλίας με ινóτροπα φάρμακα. Είναι άγνωστο κατά πόσον η οξεία θρομβοεμβολεκτομή ή η ινωδολυτική θεραπεία είναι εφαρμόσιμες θεραπευτικές προσεγγίσεις, καθώς οι παρεμβάσεις αυτές δεν είναι άμοιρες κινδύνων.

Διεγχειρητικά μπορεί να εμφανισθούν ατελεκτασία ή πνευμοθώρακας, επιπλοκές σπάνιες και εύκολα αντιμετωπίσιμες.

ΔΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Οι αιμοδυναμικές μεταβολές που παρατηρούνται κατά τη μεταμόσχευση ήπατος επηρεάζονται, εκτός των άλλων, από το στάδιο της επέμβασης και από τη χειρουργική τεχνική που θα εφαρμοσθεί κατά την περίοδο της ηπατεκτομής.

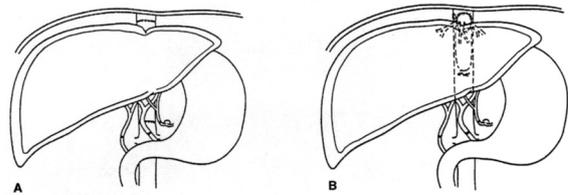
Η μεταμόσχευση ήπατος είναι μια πολύωρη επέμβαση που περιλαμβάνει 3 φάσεις: Τη φάση I (προανηπατική) που είναι η περόδος διαχωρισμού του ήπατος από το μίσχο του και την κάτω κοίλη φλέβα. Η απομάκρυνση του νοσούντος ήπατος είναι ίσως το δυσκολότερο μέρος της επέμβασης και δυνητικά η πιο επικίνδυνη περίοδος για σοβαρή αιμορραγία. Τη φάση II (ανηπατική) η οποία αρχίζει από τον αποκλεισμό της

πυλαίας και της κάτω κοίλης φλέβας. Μετά την αφαίρεση του παθολογικού ήπατος, τοποθετείται στη θέση του το νέο μόσχευμα και γίνονται οι αγγειακές αναστομώσεις ανάλογα με τη χειρουργική τεχνική που εφαρμόζεται. Τέλος, η φάση III (νεοηπατική) αρχίζει με την επαναιμάτωση του μοσχεύματος αρχικά με την αποπεράτωση της αναστόμωσης της πυλαίας και κατόπιν γίνονται οι αναστομώσεις της ηπατικής αρτηρίας και του χοληδόχου πόρου.

Χειρουργικές τεχνικές

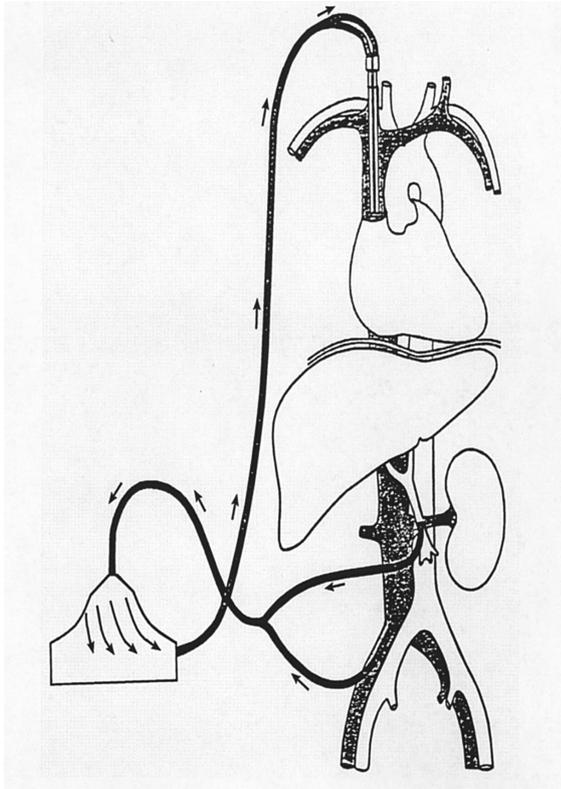
1. Πλήρης αποκλεισμός της κάτω κοίλης φλέβας (Εικόνα 1)

Είναι η κλασική τεχνική, όπου η κάτω κοίλη



Εικόνα 1. Α. κλασική τεχνική με τις υπερ και υφηπατικές αναστομώσεις της κάτω κοίλης φλέβας και την τελικο-τελική αναστόμωση του χοληδόχου πόρου. Β. Τεχνική “piggy-back”, με διατήρηση της ΚΚΦ του λήπτη.

φλέβα αποκλείεται πλήρως σε 2 σημεία, λίγο κάτω από το διάφραγμα και πάνω από τις νεφρικές φλέβες. Το νοσούν ήπαρ αφαιρείται μαζί με τις ηπατικές φλέβες και το τμήμα της κάτω κοίλης φλέβας που βρίσκεται πίσω από αυτό. Με την τοποθέτηση του μοσχεύματος στο χειρουργικό πεδίο αναστομώνονται αρχικά η υπερηπατική κάτω κοίλη φλέβα και η πυλαία φλέβα του δότη με τα αντίστοιχα κολοβώματα του λήπτη και αμέσως μετά αρχίζει η αναστόμωση του υφηπατικού τμήματος της κάτω κοίλης φλέβας. Πριν από την ολοκλήρωση της τελευταίας αναστόμωσης, το μόσχευμα «ξεπλένεται» με Ringer’s Lactate και διάλυμα λευκοματίνης 5% μέσω ενός καθετήρα που τοποθετείται στην πυλαία φλέβα και το υγρό έκπλυσης παροχετεύεται από την ημιτελή αναστόμωση της υφηπατικής κάτω κοίλης φλέβας. Στην επαναιμάτωση, αίρεται ο αποκλεισμός της κάτω κοίλης φλέβας και της πυλαίας φλέβας. Η τεχνική αυτή εφαρμόζεται κατά κύριο λόγο στα παιδιά και σε κάποιες περιπτώσεις επαναμεταμόσχευσης στους ενήλικες.



Εικόνα 2. Κύκλωμα φλεβο-φλεβικής παράκαμψης. Το αίμα μεταφέρεται μέσω σωλήνων από την πυλαία και τη δεξιά μηριαία στην αριστερή μασχαλιαία φλέβα με την παρεμβολή μιας φυγόκεντρης αντλίας.

2. Φλεβο-φλεβική παράκαμψη (Εικόνα 2)

Λόγω της σοβαρής υπότασης κατά τον αποκλεισμό της κάτω κοίλης φλέβας στη μεταμόσχευση ήπατος αναπτύχθηκαν τεχνικές παράκαμψης για τη διατήρηση της φλεβικής επιστροφής κατά την ανηπατική περίοδο.⁴¹ Κατά τη φλεβο-φλεβική παράκαμψη το αίμα μεταφέρεται μέσω σωλήνων από την πυλαία και τη δεξιά μηριαία φλέβα, στην αριστερή μασχαλιαία φλέβα με την παρεμβολή μιας φυγόκεντρης αντλίας (Εικόνα 2). Η χρήση σωλήνων δεσμευμένων με ηπαρίνη επέτρεψε την ασφαλή εφαρμογή της φλεβο-φλεβικής παράκαμψης, χωρίς συστηματική χορήγηση ηπαρίνης.

Το σοβαρότερο πρόβλημα από τη χρήση της φλεβο-φλεβικής παράκαμψης είναι η εμβολή από αέρα ή θρόμβο.¹³ Μπορεί να συμβεί όταν βγαίνει ο σωλήνας από την πυλαία φλέβα και αναρροφείται αέρας, ή όταν σχηματίζεται θρόμβος στους σωλήνες της φλεβο-φλεβικής παράκαμψης κατά την περίοδο του αποκλεισμού ή σε περιόδους χαμηλής ροής. Η θερμοκρασία του σώματος ελαττώνεται, γεγονός που μπορεί να επηρεάσει την πήξη και την καρδιαγγειακή λειτουργία.

Συνήθως παρατηρείται ελάττωση 0,5⁰-1,5⁰ C ανά ώρα φλεβο-φλεβικής παράκαμψης.⁴² Τοπικές επιπλοκές όπως κάκωση νεύρων, αιμάτωμα, λεμφοκήλη και λοίμωξη⁴³ εμφανίζονται σ' ένα σημαντικό αριθμό ασθενών.

Ενδείξεις για τη χρήση της φλεβο-φλεβικής παράκαμψης είναι η θρόμβωση πυλαίας φλέβας, προηγούμενη πυλαιο-συστηματική διαφυγή, προϋπάρχουσα νεφρική ή καρδιακή δυσλειτουργία, επηρεασμένη συστηματική αιματική διήθηση (μεταβολική οξέωση, ανάγκη χορήγησης ινóτροπων ή αγγειοσυσπαστικών) και υπόταση (< 80mmHg) κατά το δοκιμαστικό αποκλεισμό της κάτω κοίλης φλέβας.

Οι ροές, στο κύκλωμα της φλεβο-φλεβικής παράκαμψης στην ανηπατική περίοδο μπορούν να φθάσουν 1,5-4 L/min και για 40 έως 60 min.

3. Τεχνική piggyback

Κατά την piggyback τεχνική αποκλείεται η πυλαία φλέβα αλλά διατηρείται η βατότητα της κάτω κοίλης φλέβας που αποκλείεται κατ' εφαπτομένη.⁴⁴ Κατά τη διάρκεια που πραγματοποιείται η φλεβική αναστόμωση της κάτω κοίλης φλέβας του λήπτη, η φλεβική επιστροφή διατηρείται μέσω της μερικώς αποκλεισμένης κάτω κοίλης φλέβας (Εικόνα 1).

Διεγχειρητική παρακολούθηση καρδιαγγειακού συστήματος

Οι ασθενείς με ηπατική ανεπάρκεια τελικού σταδίου έχουν υπερδυναμική κυκλοφορία με ήπια υπόταση, παρά τη σημαντική αύξηση της καρδιακής παροχής λόγω των χαμηλών συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων και της ήπιας ταχυκαρδίας. Η αιτία των χαμηλών συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων είναι άγνωστη. Σημαντικό ρόλο φαίνεται να παίζει ο μη φυσιολογικός μεταβολισμός των προσταγλανδινών ή/και της ενδοθελίνης.^{45, 46} Διεγχειρητικά, η υπόταση παραμένει αδιευκρίνιστη, αν και θα τη δικαιολογούσαν διάφορες αιτίες όπως υποογκαιμία ή διαταραγμένη καρδιακή λειτουργία.

Η υποογκαιμία και συνεπώς η υπόταση λόγω αιμορραγίας είναι ο μεγαλύτερος κίνδυνος και θα πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη έμφαση στην ικανότητα για γρήγορη αντικατάσταση των απωλειών αίματος. Στη φάση της ηπατεκτομής η καρδιακή λειτουργία μπορεί να επηρεαστεί είτε λόγω αφνίδιου αποκλεισμού της φλεβικής επιστροφής από χειρουργικούς χειρισμούς στο

ήπαρ είτε από άμεση πίεση στη διαφραγματική επιφάνεια της καρδιάς. Επιβαρυντικοί παράγοντες είναι ορισμένα ανασθησιολογικά φάρμακα (π.χ. υψηλές συγκεντρώσεις πτητικών αναισθητικών, ρεμφεντανίλη) και η ελάττωση του ιονισμένου Ca^{++} . Η ερμηνεία των πιέσεων πλήρωσης μπορεί να είναι δύσκολη κατά το στάδιο της ηπατεκτομής καθώς ο αποκλεισμός της κάτω κοιλίας φλέβας ποικίλλει και μπορεί να συνυπάρχει σοβαρή υποογκαιμία. Στις περιπτώσεις που δεν είναι απόλυτα σαφής η αιτία της ελαττωμένης φλεβικής επιστροφής, η παρακολούθηση του χειρουργικού πεδίου και η συνεννόηση με το χειρουργό, είναι ζωτικής σημασίας.

Επί απουσίας της φλεβο-φλεβικής παράκαμψης, ο αποκλεισμός της κάτω κοιλίας φλέβας στο στάδιο της ηπατεκτομής, προκαλεί σημαντική ελάττωση της φλεβικής επιστροφής και της καρδιακής παροχής.²⁰ Αν και οι συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις αυξάνουν, αναμένεται ελάττωση της αρτηριακής πίεσης. Σημαντική υπόταση (συστολική αρτηριακή πίεση κάτω των 80mmHg) δεν είναι συχνή. Όταν σχεδιάζεται να γίνει φλεβο-φλεβική παράκαμψη, επιχειρείται δοκιμαστικός αποκλεισμός της κάτω κοιλίας φλέβας για να εκτιμήσουμε την επάρκεια του αγγειοκινητικού τόνου για αιμοδυναμική αντιρρόπηση και την ικανότητα του ασθενούς να διατηρήσει επαρκή συστηματική αρτηριακή πίεση. Μόλις αφαιρεθεί το ήπαρ γίνονται αποδεκτές χαμηλότερες πιέσεις πλήρωσης, εφόσον η αρτηριακή πίεση είναι ικανοποιητική. Η υπερμετάγγιση σ' αυτό το στάδιο, κυρίως όταν δεν χρησιμοποιείται φλεβο-φλεβική παράκαμψη, και οι υψηλότερες πιέσεις πλήρωσης που είναι απαραίτητες για τη διατήρηση της καρδιακής παροχής, μπορεί να οδηγήσουν σε επικίνδυνα υψηλές πιέσεις πλήρωσης κατά την επαναιμάτωση. Το γεγονός αυτό μπορεί να έχει αρνητικές επιπτώσεις στη λειτουργία της δεξιάς κοιλίας, την ανταλλαγή των αερίων και την ηπατική αιματική ροή.

Σε ασθενείς που χρησιμοποιείται η φλεβο-φλεβική παράκαμψη, η ελάττωση της καρδιακής παροχής από 40%-50% φτάνει στο 20%-30%. Η αρτηριακή πίεση εξαρτάται από τις ροές που επιτυγχάνονται στο κύκλωμα της φλεβο-φλεβικής παράκαμψης. Παρόλα αυτά, προοδευτική πτώση της καρδιακής παροχής εμφανίζεται κατά την ανηπατική φάση που αποδίδεται στην επιδείνωση της μεταβολικής οξέωσης και την αύξηση της κολλοειδοσμοωτικής πίεσης, καθώς η φλεβική στάση οδηγεί σε εξαγγείωση του πλάσματος και των ηλεκτρο-

λυτών.²⁰

Προς το τέλος της ανηπατικής φάσης το ηπατικό μόσχευμα ξεπλένεται, μέσω της πυλαίας φλέβας με 500-1000 ml Ringer's Lactate και διάλυμα λευκωματίνης 5% προκειμένου να απομακρυνθεί το υγρό συντήρησης, το K^+ και τα ισχαιμικά μεταβολικά προϊόντα του. Ακολουθεί δεύτερο ξέπλυμα με αίμα από τη συστηματική κυκλοφορία, πάλι μέσω της πυλαίας φλέβας, επιτρέποντας αρκετές εκατοντάδες ml πυλαίου αίματος να διηθήσουν το ήπαρ, παροχετεύοντάς το από την υφηπατική κάτω κοίλη φλέβα του μόσχευματος. Το γεγονός αυτό προκαλεί ελάττωση της αρτηριακής πίεσης, καθώς μεγάλος όγκος σπλαγχνικού αίματος γεμίζει τα ηπατικά αγγεία και μερική ποσότητα χάνεται στο χειρουργικό τραύμα. Πριν την επαναιμάτωση, ο αναισθησιολόγος πρέπει να είναι σε ετοιμότητα για άμεση και ταχεία αποκατάσταση του ενδαγγειακού όγκου. Αυτό είναι σκόπιμο, καθώς, κατά το στάδιο της επαναιμάτωσης, μπορεί να έχουμε μεγάλη απώλεια αίματος που μαζί με τους άλλους παράγοντες προκαλεί έντονη υπόταση.

Η επαναιμάτωση του μεταμοσχευμένου ήπατος, συνοδεύεται συνήθως από μεταβολές της καρδιακής συχνότητας, της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου και του περιφερικού αγγειακού τόνου,²⁰ είτε εφαρμόζεται η φλεβο-φλεβική παράκαμψη είτε όχι.⁴⁷ Η αφαίρεση των λαβίδων από την πυλαία και την κάτω κοίλη φλέβα επιτρέπει τη ροή οξεωτικού μη οξυγονωμένου αίματος από την αποκλεισθείσα πυλαία κυκλοφορία και το πλούσιο σε K^+ ψυχρό υγρό συντήρησης του μόσχευματος να πληρώσουν την καρδιακή κοιλότητα. Συνήθως, λόγω της οξείας υπερκαλιαιμίας παρατηρείται βραδυκαρδία. Οι μεταβολές αυτές είναι συνήθως ήπιες και σύντομες, αλλά μερικές φορές παρατηρούνται ασυστολία, ταχυαρρυθμίες ακόμη και κοιλιακή μαρμαρυγή. Η αρτηριακή πίεση ελαττώνεται σχεδόν σ' όλους τους ασθενείς, περισσότερο δε στους ασθενείς που χρησιμοποιείται η φλεβο-φλεβική παράκαμψη,²⁰ πιθανώς επειδή η αντισταθμιστική περιφερική αγγειοσύσπαση κατά την ανηπατική φάση είναι λιγότερο έντονη στους ασθενείς αυτούς. Η υπόταση είναι μάλλον πολυπαράγοντική και συνδέεται με αρτηριακή αγγειοδιαστολή, με ή χωρίς μυοκαρδιακή καταστολή.

Γι' αυτές τις μεταβολές ενοχοποιούνται φλεγμονώδεις μεσολαβητές από το ισχαιμικό ήπαρ, πεπτιδία, παράγοντες που απελευθερώνονται κατά τη σπλαγχνική στάση καθώς και αντιδραστική αγγειοδιαστολή

λόγω υπερχαλιαιμίας ή αιφνίδιας αύξησης της καρδιακής πλήρωσης.^{20, 48} Χορήγηση CaCl_2 ⁴⁹ και απροτινίνης⁵⁰ λίγο πριν την επαναιμάτωση φαίνεται να μετριά- ζουν αυτά τα φαινόμενα. Η χορήγηση μικρών εφάπαξ δόσεων ινóτροπων φαρμάκων (π.χ. επινεφρίνη 5-15 mcg εφάπαξ) όταν η υπόταση είναι έντονη αποτελεί συνή πρακτική. Στους περισσότερους ασθενείς η αρτηριακή πίεση και η καρδιακή παροχή αποκαθίστα- νται μέσα σε λίγα λεπτά, στις προ της επαναιμάτωσης τιμές. Σε μικρό αριθμό ασθενών, συνήθως στους ασθε- νείς με πολυοργανική ανεπάρκεια, η ανάληψη διαρκεί περισσότερο και χρειάζεται παρατεταμένη υποστήριξη με ινóτροπα φάρμακα. Η κατάσταση αυτή αναφέρεται ως “σύνδρομο μετά την επαναιμάτωση” (post- reperfusion syndrome).^{20, 47} Είναι πιθανόν να παρατη- ρηθεί παροδική πνευμονική υπέρταση μετά την επα- ναιμάτωση που οφείλεται στην αύξηση του όγκου του αίματος μετά την αποκατάσταση της αιματικής ροής στην κάτω κοίλη φλέβα. Αν η πίεση στην πνευμονική αρτηρία υπερβείτα 50 mmHg είναι δυνατό να εμφανι- σθεί ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας με οίδημα του μοσχεύματος και συστηματική υποάρδευση. Η κατά- σταση αντιμετωπίζεται με χορήγηση προσταγλανδίνης

E_1 ή νιτρογλυκερίνης και σε περίπτωση υπότασης προ- στίθεται νορεπινεφρίνη.

Εφόσον το μόσχευμα λειτουργεί ομαλά, το τελικό στάδιο της ηπατικής μεταμόσχευσης χαρακτηρίζεται από αιμοδυναμική σταθερότητα, ελάχιστη ή μηδενική απώλεια αίματος και υποχώρηση των διαταραχών πηκτικότητας. Επιδείνωση της αιμοδυναμικής εικόνας, της μεταβολικής οξέωσης και των διαταραχών πηκτι- κότητας χαρακτηρίζεται ως πρωτοπαθής μη λειτουργία του μοσχεύματος (primary non-function) η οποία συνι- στά ιδιαίτερα σοβαρή κατάσταση που μπορεί να απαι- τήσει άμεση επαναμεταμόσχευση.

Συμπερασματικά, υπάρχει μια ομάδα ασθενών για μεταμόσχευση ήπατος ιδιαίτερα επιβαρημένων κυρίως όσον αφορά το καρδιοαναπνευστικό τους σύστημα. Οι ασθενείς αυτοί παλαιότερα κρινόταν ακατάλληλοι για μεταμόσχευση ήπατος ή σε περίπτωση μεταμόσχευσης παρουσίαζαν αυξημένη νοσηρότητα. Σήμερα η νοση- ρότητα και θνητότητα των αρρώστων αυτών έχουν ελαττωθεί σημαντικά και αυτό οφείλεται στην καλύτε- ρη επιλογή και την ορθότερη περιεγχειρητική προετοι- μασία και αντιμετώπισή τους από όλη τη μεταμοσχευ- τική ομάδα.

Summary

E. KATSIKA. **Respiratory and cardiovascular complications of patients with end stage liver disease. Intraoperative problems during liver transplantation management.** *Acta Anaesthesiol Hell* 2006; 39: 37-49

The respiratory and cardiovascular system can be affected by hepatic dysfunction in several ways. The assessment of reversibility of these disorders and the degree of responsiveness to therapy may influence decisions about management or suitability for transplantation in patients with respiratory and cardiovascular complications. Further respiratory and cardiovascular problems can arise during surgery. The understanding of the pathophysiology of severe hepatic disease and of the intraoperative cardiopulmonary problems is essential for the management and good outcome of patients undergoing liver transplantation.

Βιβλιογραφία

1. Matuschak G, Rinaldo J, Pinsky M. Effects of end-stage liver failure on the incidence and resolution of the adult respiratory distress syndrome. *J Crit Care* 1987; 2:162-73.
2. Doyle HR, Marino IR, Miro A, Scott V, Martin M, Fung J, Kramer D, Starzl TE. Adult respiratory distress syndrome secondary to end stage liver disease-successful outcome following liver transplantation. *Transplantation* 1993; 55:292-6.
3. Krowka MJ, Cortese DA. Pulmonary aspects of chronic liver disease and liver transplantation. *Mayo Clin Proc* 1985; 60:407-10.
4. Krowka M. Hepatopulmonary Syndrome. Critical care issues in liver transplantation, AASLD ILTS 1999; pp. 58-65.
5. Scott V, Kang Y. The hepatopulmonary syndrome. *Surg*

- Clin North Am 1999; 79:23-41.
6. Krowka M. Hepatopulmonary syndrome and liver transplantation. *Liver Transpl* 2000; 6:113-5.
 7. Krowka M, Cortese D. Severe hypoxemia associated with liver disease: Mayo Clinic experience and the experimental use of almitrine bismesylate. *Mayo Clin Proc* 1987; 62:164-73.
 8. Krowka M, Cortese D. Hepatopulmonary syndrome: an evolving perspective in the era of liver transplantation. *Hepatology* 1990; 11:138-42.
 9. Krowka M, Cortese D. Hepatopulmonary syndrome. Current concepts in diagnostic and therapeutic considerations. *Chest* 1994; 100:1528-37.
 10. Martinez GP, Barbera JA, Visa J, Rimola A, Pare JC, Roca J, Navasa M, Rodes J, Rodriguez-Roisin R. Hepatopulmonary syndrome in candidates for liver transplantation. *J Hepatol* 2001; 34:651-7.
 11. Collisson EA, Nourmand H, Fraiman MH, Cooper CB, Bellamy PE, Farmer DG, Vierling JM, Ghobrial RM, Busuttil RW. Retrospective analysis of the results of liver transplantation for adults with severe hepatopulmonary syndrome. *Liver Transpl* 2002; 8:925-31.
 12. Arguedas MR, Abrams GA, Krowka MJ, Fallon MB. Prospective evaluation of outcomes and predictors of mortality in patients with hepatopulmonary syndrome undergoing liver transplantation. *Hepatology* 2003; 37:192-7.
 13. Taille C, Cadranet J, Bellocq A, Thabut G, Soubrane O, Durand F, Ichaï P, Duvoux C, Belghiti J, Calmus Y, Mal H. Liver transplantation for hepatopulmonary syndrome: A ten-year experience in Paris, France. *Transplantation* 2003; 75:1482-9.
 14. De Wolf A. Intraoperative concerns when a liver recipient is critically ill. Critical care issues in liver transplantation, AASLD ILTS 1999; pp. 18-23.
 15. Ma Z, Lee S. Cirrhotic cardiomyopathy: getting to the heart of the matter. *Hepatology* 1996; 24:451-9.
 16. Williams K, Lewis J. Dobutamine stress echocardiography in patients undergoing liver transplantation evaluation. *Transplantation* 2000; 69:2354-6.
 17. Plotkin JS, Johnson LB, Rustgi VK, Kuo PC, Liu AD. Dobutamine stress echocardiograph for orthotopic liver transplantation evaluation. *Transplantation* 2001; 71:818.
 18. Levine JM, Kindscher JD. Cardiac failure after orthotopic liver transplantation. *Anesth Analg* 1994; 78:179-80.
 19. Groszmann R. Hyperdynamic circulation of Liver disease. 40 years later: pathophysiology and clinical consequences. *Hepatology* 1994; 20:1359-63.
 20. Klinck J. Liver transplantation: anesthesia. In: *Anesthesia and Intensive Care for organ transplantation*. Edited by Klinck J, Lindop M. London, Chapman and Hall, 1998, pp. 169-99.
 21. Daoud F, Reeves J, Schaefer J. Failure of hypoxic pulmonary vasoconstriction in patients with liver cirrhosis. *J Clin Invest* 1972; 143:1076-80.
 22. Mandell MS. Critical care issues: Portopulmonary Hypertension. Critical care issues in liver transplantation ILTS-AASLD 1999; pp. 66-77.
 23. Castro M, Krowka MJ, Schoeder DR, Beck KC, Plevak DJ, Rettke SR, Cortese DA, Wiesner RH. Frequency and clinical implication of increased pulmonary artery pressure in liver transplant patients. *Mayo Clin Proc* 1996; 71:543-51.
 24. Lockhart A. Pulmonary arterial hypertension in portal hypertension. *Clin Gastroenterol* 1985; 14:123-37.
 25. Mandell M. Critical care issues: Portopulmonary hypertension. *Liver Transpl* 2000; 6 (suppl):S36-S43.
 26. Krowka M. Pulmonary hypertension, (high) risk of orthotopic liver transplantation, and some lessons from "primary" pulmonary hypertension [editorial]. *Liver Transpl* 2002; 8:389-90.
 27. Colle IO, Moreau R, Godinho E, Belghiti J, Ettori F, Cohen-Solal A, Mal H, Bernuau J, Marty J, Lebrec D, Valla D, Durand F. Diagnosis of portopulmonary hypertension in candidates for liver transplantation: a prospective study. *Hepatology* 2003; 37:401-9.
 28. Kuo P, Plotkin J. Portopulmonary hypertension and the liver transplant candidate. *Transplantation* 1999; 67:1087-93.
 29. Ramsay M, Spikes Ch. The perioperative management of portopulmonary hypertension with nitric oxide and epoprostenol. *Anesthesiology* 1999; 90:299-301.
 30. Krowka M, Edwards W. A spectrum of pulmonary vascular pathology in portopulmonary hypertension. *Liver Transpl* 2000; 6:241-2.
 31. Molmenti EP, Ramsay M, Ramsay K, Lynch K, Tillmann Hein HA, Molmenti H, Levy M, Goldstein R, Ausloos K, East C, Fasola C, Jung G, Escobar J, Klintmalm G. Epoprostenol and nitric oxide therapy for severe pulmonary hypertension in liver transplantation. *Transplant Proc* 2001; 33:1332.
 32. Mandell MS, Katz JJ, Wachs M, Gill E, Kam I. Circulatory pathophysiology and options in hemodynamic management during adult liver transplantation. *Liver Transpl Surg* 1997; 3:379-87.
 33. Ramsay M, Simson B, Nguyen A. Severe pulmonary hypertension in liver transplant candidates. *Liver Transpl Surg* 1997; 3:494-500.
 34. Rich S, Martinez J, Lam W, Levy PS, Rosen KM. Reassessment of the effects of vasodilator drugs in primary pulmonary hypertension: guidelines for determining a pulmonary vasodilator response. *Am Heart J* 1983; 105:119-27.
 35. Cheng E, Woehlck H. Pulmonary artery hypertension complicating anesthesia for liver transplantation. *Anesthesiology* 1992; 77:389-92.
 36. De Wolf A, Gasior T, Kang Y. Pulmonary hypertension in a patient undergoing liver transplantation. *Transpl Proc* 1991; 23:1000-1.
 37. Taura P, Garcia-Valdecasas JC, Beltran J, Izquierdo E, Navasa M, Sala-Blanch J, Mas A, Balust J, Grande L, Visa J. Moderate primary pulmonary hypertension in patients undergoing liver transplantation. *Anesth Analg* 1996; 83:675-80.
 38. O'Brien J, Ettinger N. Pulmonary complications of liver transplantation. *Clinics Chest Med* 1996; 17:99-114.
 39. Navalgund A, Kang Y. Massive pulmonary thromboembolism during liver transplantation. *Anesth*

- Analg 1988; 67:400-2.
40. Khoury G, Mann M. Air embolism associated with venovenous bypass during orthotopic liver transplantation. *Anesthesiology* 1987; 67:848-51.
 41. Shaw B. Some further notes on venous bypass for orthotopic transplantation of the liver. *Transpl Proc* 1987; 19:13-6.
 42. Paulsen AW, Whitten CW. Considerations for anesthetic management during venovenous bypass in adult hepatic transplantation. *Anesth Analg* 1989; 68:489-96.
 43. Shaw B, Martin D, Marquez J. Venous bypass in clinical liver transplantation. *Ann Surg* 1984; 200:524-34.
 44. Tzakis AG, Todo S, Starzl TE. Piggyback orthotopic liver transplantation with preservation of the inferior vena cava. *Ann Surg* 1989; 201:649-52.
 45. Van Obbergh L, Leonard V, Chen H, Xu D, Blaise G. The endothelial and non-endothelial mechanism responsible for attenuated vasoconstriction in cirrhotic rats. *Exp Physiol* 1995; 80:609-17.
 46. Matsumoto A, Ogura K, Hirata Y, Kakoki M, Watanabe F, Takenaka K, Shiratori Y, Momomura S, Omata M. Increased nitric oxide in the exhaled air of the patients with decompensated liver cirrhosis. *Ann Intern Med* 1995; 123:110-3.
 47. Aggarwal S, Kang YG, Feeman JA. Postreperfusion syndrome. Cardiovascular collapse following hepatic reperfusion during liver transplantation. *Transpl Proc* 1987; 19:54-5.
 48. Bellamy MC, Good HF. Changes in cytokines and cardiovascular variables with liver graft reperfusion in humans. *Br J Anaesth* 1994; 73:717-18.
 49. Martin DJ, Marquez JM. Liver transplantation: hemodynamic and electrolyte changes seen immediately following revascularisation. *Anesth Analg* 1984; 63:246 (S).
 50. Paulsen AW, Valek TR. Effects of atropine pretreatment on the revascularisation syndrome. *Transplant Proc* 1989; 21:2341-2.

Ενδιαφέρουσες περιπτώσεις

Περιεγχειρητική αντιμετώπιση πολυτραυματία με ρήξη θωρακικής αορτής

Θ. Ασέρη, Ε. Ασουχίδου, Μ. Ασημάκη, Β. Δασκουλίδου, Ν. Χαλοπούλου, Γ. Μίσιας*, Ε. Παπαβασιλείου

Περίληψη

Περιγράφουμε την περιεγχειρητική αντιμετώπιση δύο ασθενών με ρήξη της θωρακικής αορτής. Στον πρώτο ασθενή η ρήξη έγινε μετά από τροχαίο ατύχημα και στο δεύτερο ασθενή μετά από πτώση από ύψος. Συζητούνται η διαφορική διάγνωση, η αντιμετώπιση, οι μετεγχειρητικές επιπλοκές και η έκβαση.

Λέξεις κλειδιά: Προεγχειρητική περίοδος: ρήξη θωρακικής αορτής. Διασωλήνωση: τραχειοσωλήνας διπλού αυλού. Χειρουργική: μερική εξωσωματική κυκλοφορία. Επιπλοκές: παραπληγία.

Η τραυματική ρήξη της αορτής συμβαίνει συχνά σε κλειστό τραύμα του θώρακα μετά από τροχαίο ατύχημα ή πτώση από ύψος. Το 85% των πολυτραυματιών με ρήξη της θωρακικής αορτής καταλήγουν, στον τόπο του ατυχήματος ή στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών (ΤΕΠ).¹ Οι επιζώντες πολυτραυματίες στα ΤΕΠ, πρέπει να αντιμετωπίζονται αμέσως επειδή ο τραυματισμός της αορτής αποτελεί θανατηφόρο επιπλοκή με υψηλά ποσοστά θνητότητας και νοσηρότητας.² Στους περισσότερους πολυτραυματίες, η ρήξη της θωρακικής αορτής συνυπάρχει με κακώσεις σε άλλα κοίλα ή/και συμπαγή όργανα

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η περιγραφή του τρόπου αντιμετώπισης δύο πολυτραυματιών με ρήξη της θωρακικής αορτής.

Περιγραφή περίπτωσης 1

Ανδρας, 42 ετών, διασωληνωμένος και με αποσδιόριστη αρτηριακή πίεση μεταφέρθηκε από την ειδική

μονάδα του ΕΚΑΒ, μετά από συνεννόηση με το Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών κατευθείαν στο χειρουργείο. Εκεί, στην ακτινογραφία θώρακα διαγνώσθηκε αιμοθώρακας άμφω και κατάγματα πλευρών στο αριστερό ημιθώρακιο, ενώ ο ασθενής είχε και κάταγμα αριστερού μηριαίου οστού. Αμέσως τοποθετήθηκαν σωλήνες παροχέτευσης και στα δύο ημιθώρακια και η ποσότητα του αίματος που παροχετεύθηκε ήταν 2 L αριστερά και 500 ml δεξιά. Οι πνεύμονες εκπύχθηκαν με θετική πίεση και ο ασθενής υποστηρίχθηκε με μηχανικό αερισμό και $FiO_2:1$.

Το βασικό monitoring δηλ. ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ), μη επεμβατική μέτρηση της αρτηριακής πίεσης (NIBP), παλμική οξυμετρία (SpO_2) και μέτρηση του τηλεοεκπνευστικού CO_2 ($EtCO_2$) εφαρμόσθηκε αμέσως. Ακολούθησε ο καθετηριασμός της δεξιάς κερκιδικής αρτηρίας και ο καθετηριασμός της δεξιάς έσω σφαγίτιδας φλέβας. Τοποθετήθηκαν θερμομέτρο στο ορθό, ρινογαστρικός καθετήρας, οισοφάγειο στηθοσκόπιο και καθετήρας στην ουροδόχο κύστη. Το ΗΚΓ έδειξε φλεβοκομβική ταχυκαρδία με 150 σφ./λεπτό και αποκλεισμό δεξιού σκέλους. Η συστολική αρτηριακή πίεση κυμαινόταν από 40 έως 80 mmHg παρόλη την

Καρδιοανασθησιολογικό και Καρδιοχειρουργικό Τμήμα*, ΓΠΝ «Γ. Παπανικολάου», Εξοχή, Θεσσαλονίκη

ινότροπη υποστήριξη με στάγδην ενδοφλέβια χορήγηση ντοπαμίνης 5 mcg/Kg/min. Με σταθερές συνθήκες μηχανικού αερισμού και αναπνευστικές παραμέτρους, TV: 535 ml, συχνότητα: 12 αναπνοές/min και FiO_2 : 1, η ανάλυση των αερίων αίματος έδειξε Hb: 4.4 g/dL, pH: 7.091, HCO_3^-/BE : 14.8/-13.6, PaO_2 : 195.4 mmHg και PaCO_2 : 51 mmHg. Η παρακέντηση της κοιλίας για ενδοκοιλιακή αιμορραγία ήταν θετική και οι χειρουργοί προέβησαν σε σπληνεκτομή και συρραφή του ήπατος. Στον ήδη διασωληνωμένο ασθενή, η διατήρηση της αναισθησίας έγινε με φεντανύλη και σεβοφλουράνιο ενώ συνολικά χορηγήθηκαν 3500 ml κρυσταλλοειδών υγρών, 6 μονάδες συμπυκνωμένα ερυθρά και 7 μονάδες φρέσκου κατεψυγμένου πλάσματος (FFP). Στο διαρκείας μίας ώρας χειρουργείο, η διούρηση ήταν 200 ml. Στο τέλος της επέμβασης, το ΗΚΓ έδειξε κολπική μαρμαρυγή με 120 σφ./λεπτό που αντιμετωπίστηκε με τη χορήγηση δακτυλιτίδας και στάγδην έγχυση αμιοδαρόνης. Η συστολική αρτηριακή πίεση κυμαίνετο από 90 έως 110 mmHg και η κεντρική φλεβική πίεση από 15 έως 17 mmHg. Η σωστή θέση των παροχευέσεων επιβεβαιώθηκε με νέα ακτινογραφία θώρακα, που απεικόνισε απ' ενός πλήρη έκπτυξη των πνευμόνων απ' ετέρου διαπλάτυση του μεσαυλίου. Στο διασωληνωμένο και αιμοδυναμικά σταθερό ασθενή, η αξονική τομογραφία θώρακα με έγχυση σκιαγραφικής ουσίας επιβεβαίωσε τη ρήξη της αορτής στο ύψος του πνευμονικού συνδέσμου ενώ η αξονική τομογραφία εγκεφάλου ήταν χωρίς ευρήματα. Ο ασθενής οδηγήθηκε εκ νέου στη χειρουργική αίθουσα, για την αντιμετώπιση της ρήξης της αορτής. Το ΗΚΓ έδειχνε κολπική μαρμαρυγή με βραδεία ανταπόκριση 80-90 σφ./λεπτό, συστολική αρτηριακή πίεση: 110-120 mmHg, κεντρική φλεβική πίεση: 14-16 mmHg και η συνολική διούρηση ήταν 300 ml. Το κάταγμα του αριστερού μηριαίου σταθεροποιήθηκε προσωρινά, για να αντιμετωπισθεί μετά τη χειρουργική αποκατάσταση της ρήξης της αορτής. Στον ήδη διασωληνωμένο και υπό καταστολή ασθενή, η αναισθησία ενισχύθηκε με τη χορήγηση κεταμίνης, μιδαζολάμης και πανκουρονίου. Ο τραχειοσωλήνας αντικαταστάθηκε με αριστερόστροφο τραχειοσωλήνα διπλού αυλού Νο 41 και τοποθετήθηκε καθετήρας πνευμονικής αρτηρίας μέσω της δεξιάς υποκλειδίου φλέβας. Η μέση πνευμονική πίεση ήταν 28 mmHg και η πίεση ενσφήνωσης 25 mmHg. Τα αέρια αίματος με FiO_2 : 1 ήταν PaO_2 : 173.5 mmHg, PaCO_2 : 51 mmHg, SaO_2 : 93.6%, pH: 7.30 χωρίς έλλειμμα βάσης και Hb:

8.5 g/dL. Για τη διατήρηση της αναισθησίας χορηγήθηκαν φεντανύλη, μιδαζολάμη, σεβοφλουράνιο και πανκουρόνιο. Η θωρακοτομή έγινε σε αριστερά πλάγια θέση. Η αποκατάσταση της αορτής στο ύψος του πνευμονικού συνδέσμου έγινε με συνθετικό μόσχευμα Dacron No 22 και με μερική εξωσωματική κυκλοφορία (partial CPB). Η διάρκεια της μηρομηριαίας παράκαμψης ήταν 135 λεπτά και ο χρόνος του αποκλεισμού της αορτής διήρκεσε 112 λεπτά. Ο ασθενής αποδεσμεύτηκε από τη μερική εξωσωματική κυκλοφορία επιτυχώς και ακολούθησε αιμόσταση και συρραφή της θωρακοτομής. Ακολούθησε η σταθεροποίηση του κατάγματος του αριστερού μηριαίου με εξωτερική οστεοσύνθεση και ο ασθενής μεταφέρθηκε στη ΜΕΘ με φλεβοκομβικό ρυθμό, αιμοδυναμικά σταθερός και σε καταστολή.

Τη δεύτερη μετεγχειρητική ημέρα, ο ασθενής παρουσίασε σύγχυση και αναπνευστική δυσχέρεια. Από τη νευρολογική εξέταση διαπιστώθηκαν διαταραχές επικοινωνίας και ύποπτα πελματιαία αντανάκλαστικά, που όμως σ' επανεξέταση κατά τις επόμενες ημέρες αποδείχθηκαν φυσιολογικά. Την 7^η μετεγχειρητική ημέρα έγινε τραχειοστομία για την αντιμετώπιση της αναπνευστικής δυσχέρειας λόγω της παρουσίας ατελεκτασιών και στους δύο πνεύμονες. Κατά τη μακρά παραμονή του στη ΜΕΘ, ο ασθενής παρουσίασε λοίμωξη του κατώτερου αναπνευστικού και επιμόλυνση της εξωτερικής οστεοσύνθεσης που αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά.

Ένα μήνα μετά από το τροχαίο ατύχημα, ο ασθενής μεταφέρθηκε σε Μονάδα Αποκατάστασης. Εκεί μετά από έντονη φυσιοθεραπεία, η κινητικότητα του ασθενή αποκαταστάθηκε πλήρως. Μετά από παραμονή έξι μηνών, ο ασθενής έλαβε εξιτήριο πλήρως επανενταγμένος στην κοινωνική ζωή.

Περιγραφή περίπτωσης 2

Άνδρας, 42 ετών, με ιστορικό ψυχωσικού συνδρόμου και υπέρτασης, μετά την πτώση από τον 5^ο όροφο (αυτόχειρας) μεταφέρθηκε διασωληνωμένος στα ΤΕΠ, από την ειδική μονάδα του ΕΚΑΒ. Ο ασθενής παρουσίαζε αιμοδυναμική αστάθεια, φλεβοκομβική ταχυκαρδία με 130 σφ./λεπτό και συστολική αρτηριακή πίεση 90 mmHg. Επισκοπικά, ο ασθενής εμφάνιζε ένα τεράστιο αιμάτωμα στην περιοχή της δεξιάς ωμοπλάτης και μικρότερα στα κάτω άκρα. Από τον έλεγχο των οφθαλμών διαπιστώθηκε ανισοκορία, με υπεροχή της δεξιάς

κόρης. Η ακτινογραφία θώρακα παρουσίαζε αιμοπνευμοθώρακα στο δεξιό ημιθώρακιο, με κατάγματα πλευρών και συντριπτικό κάταγμα δεξιάς ωμοπλάτης. Αμέσως έγινε αξονική τομογραφία θώρακα χωρίς ενδοφλέβια χορήγηση σκιαγραφικού λόγω της αιμοδυναμικής αστάθειας, όπου επιβεβαιώθηκε η παρουσία πνευμοθώρακα στο δεξιό ημιθώρακιο. Παράλληλα διαπιστώθηκαν κατάγματα πλευρών, θλάσεις, σχάσεις και αιμορραγίες του πνευμονικού παρεγχύματος. Τα ευρήματα της αξονικής τομογραφίας εγκεφάλου ήταν τα ακόλουθα: υπαραχνοειδής αιμορραγία, θλάσεις του δεξιού μετωπιαίου λοβού και ασαφποίηση των δεξιαμενών της βάσης. Κατά τον ακτινολογικό έλεγχο των άκρων διαπιστώθηκαν κατάγματα στο δεξιό βραχιόνιο και στα κάτω άκρα. Ο ασθενής μεταφέρθηκε στο χειρουργείο για την τοποθέτηση θωρακικής παροχέτευσης στο δεξιό ημιθώρακιο και ενδοκράνιου καθετήρα (Camino). Εκτός από το σύνηθες υποχρεωτικό monitoring, καθετηριάστηκε η δεξιά κερκιδική αρτηρία, τοποθετήθηκε καθετήρας μέτρησης της πνευμονικής πίεσης μέσω της δεξιάς έσω σφαγίτιδας φλέβας, θερμόμετρο, ρινογαστρικός καθετήρας, οισοφάγειο στηθοσκοπιο και ουροκαθετήρας. Παρόλη την ινóτροπη υποστήριξη με στάγδην ενδοφλέβια έγχυση αδρεναλίνης 0.1 mcg/Kg/min και ντοπαμίνης 5 mcg/Kg/min, η συστολική αρτηριακή πίεση παρέμενε 90-100 mmHg. Η δεξιά θωρακική παροχέτευση έδωσε συνολικά 400 ml αιμορραγικού υγρού, ενώ η ενδοκράνια πίεση ήταν 15 mmHg. Με σταθερές συνθήκες μηχανικού αερισμού και FiO_2 : 1, ο πρώτος έλεγχος των αερίων αίματος έδειξε: Hb: 8.3 g/dl, pH: 7.2 HCO_3/BE : 19.8/-6, PaO_2 : 312 mmHg και $PaCO_2$: 43.6 mmHg. Η παρακέντηση της κοιλίας για ενδοκοιλιακή αιμορραγία ήταν αρνητική. Ο έλεγχος Doppler των κάτω άκρων έθεσε την υπόνοια ισχαιμίας του αριστερού κάτω άκρου, κάτω από το επίπεδο της κατά γόνυ αρθρώσεως. Πραγματοποιήθηκε επειγόντως αγγειογραφία της θωρακικής αορτής και των κάτω άκρων και τέθηκε η διάγνωση του τραυματικού ανευρύσματος στο ύψος του ισθμού της αορτής και της διατομής της αριστερής ιγνυακής αρτηρίας στο ύψος του τριχασμού. Η άμεση τοποθέτηση μηρο-ιγνυακού μοσχεύματος για την άρση της απόφραξης της αριστεράς ιγνυακής αρτηρίας έγινε με τη χορήγηση γενικής αναισθησίας. Κατά την τετράωρη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης, ο πολυτραυματίας ήταν αιμοδυναμικά σταθερός με φλοβοκομβικό ρυθμό και 75 σφ./λεπτό ενώ η συστηματική

αρτηριακή πίεση ήταν 120-130 mmHg. Στον ασθενή χορηγήθηκαν 1 mg φεντανύλης, 30 mg μιδαζολάμης, 14 mg πανκουρονίου με FiO_2 : 0.5, ενώ ο έλεγχος των αερίων αίματος έδειξε Hb: 11,3 g/dL, pH: 7.3, HCO_3/BE : 24,5/-0.2, PaO_2 : 324 mmHg και $PaCO_2$: 43 mmHg. Χορηγήθηκαν επίσης 7000 ml κρυσταλλοειδών υγρών, 11 μονάδες συμπυκνωμένων ερυθρών αιμοσφαιρίων και 10 μονάδες φρέσκου κατεψυγμένου πλάσματος από την άφιξη στο χειρουργείο μέχρι τη μεταφορά στη ΜΕΘ ενώ η διούρηση ήταν 10 L ούρα. Επειδή ο ασθενής ήταν αιμοδυναμικά σταθερός, το τραυματικό ανεύρυσμα της θωρακικής αορτής αποφασίστηκε να αντιμετωπισθεί συντηρητικά μέχρι να ελεγχθεί η κατάσταση της εγκεφαλικής λειτουργίας.

Ο ασθενής μεταφέρθηκε στη ΜΕΘ αιμοδυναμικά σταθερός και σε καταστολή. Στη ΜΕΘ, ο έλεγχος της εγκεφαλικής λειτουργίας τεκμηρίωσε εγκεφαλικό θάνατο μετά από 24 ώρες.

Συζήτηση

Στην παρούσα εργασία παρουσιάζονται δύο περιστατικά τραυματικής ρήξης της αορτής. Το πρώτο περιστατικό, μετά από πολύμηνη νοσηλεία αρχικά στη ΜΕΘ και εν συνεχεία στη Μονάδα Αποκατάστασης έλαβε εξιτήριο, αφού πρώτα εμφάνισε πλήρη ίαση. Το δεύτερο περιστατικό μετά από σύντομη νοσηλεία στη ΜΕΘ χωρίς χειρουργική αποκατάσταση απεβίωσε λόγω εγκεφαλικής βλάβης απότοκης του τραυματισμού.

Σε κλειστές κακώσεις του θώρακα, η τρώση της θωρακικής αορτής συμβαίνει στο 90% των πολυτραυματιών. Σε αναδρομική μελέτη των Greendyke & συν. που δημοσιεύθηκε το 1966 αναφέρεται ότι το 16-40% των θανατηφόρων κακώσεων οφείλεται σε τροχαίο ατύχημα, όπως στην πρώτη περίπτωση που περιγράψουμε.³ Αν ο θάνατος δεν συμβεί ακαριαία, από τους ασθενείς που θα επιζήσουν την πρώτη μισή ώρα, το 21% πεθαίνει στις επόμενες 6 ώρες, το 32% μέσα σε 24 ώρες και το 60% την πρώτη εβδομάδα. Στο 85% των ασθενών, η ρήξη γίνεται στον ισθμό της αορτής, που είναι το σημείο μετάπτωσης από την ανιούσα αορτή στην κατιούσα αορτή.

Σε ολική διατομή της αορτής προκαλείται εξαγγελίωση και ακαριαία θάνατος.^{1,4} Σε μερική ρήξη της αορτής, η αιμορραγία που παρατηρείται στο μεσοθώρακιο δημιουργεί την εικόνα του καρδιακού επιποματισμού

ή του ψευδοανευρύσματος, το οποίο είναι ασταθές, με λεπτό τοίχωμα που εύκολα ρήγνυται.^{5,6} Στους τραυματίες, η πρώτη κλινική εξέταση συχνά δεν αποκαλύπτει τον εμφανή τραυματισμό, παρά το γεγονός ότι οι ασθενείς βρίσκονται σε κατάσταση υπογκαιμικής καταπληξίας και είναι συγχυτικοί.⁷ Οι τραυματίες που έχουν καλή επικοινωνία με το περιβάλλον, συχνά αναφέρουν οπισθοστερνικό άλγος. Η υποψία της διάγνωσης τίθεται από την ακτινογραφία θώρακα, που απεικονίζει τη διαπλάτυνση του ανώτερου μεσοθωρακίου χωρίς όμως να είναι παθολογική, καθώς και η μη σημαντική αιμορραγία, που προέρχεται από κατάγματα πλευρών ή από μικρά αγγεία οδηγεί σε διαπλάτυνση του μεσαυλίου. Η αξονική τομογραφία θώρακα επιτρέπει την απεικόνιση του αίματος στο μεσοθωράκιο με ή χωρίς ενδοφλέβια χορήγηση σκιαγραφικού υγρού αλλά η επιβεβαίωση του σημείου της ρήξης της αορτής γίνεται με αγγειογραφία εφ' όσον το επιτρέπει η αιμοδυναμική κατάσταση του τραυματία. Στο πρώτο περιστατικό που περιγράφεται, η υπόνοια για ρήξη της θωρακικής αορτής τέθηκε από την απλή ακτινογραφία θώρακα η οποία έγινε μετά την παροχέτευση των ημιθωρακίων και επιβεβαιώθηκε από την αξονική τομογραφία του θώρακα. Στο δεύτερο περιστατικό η αγγειογραφία της αορτής έθεσε τη διάγνωση της ρήξης της θωρακικής αορτής.

Η χειρουργική προσπέλαση, σε ρήξη της αορτής στο ύψος του ισθμού είναι η αριστερά θωρακοτομή, στο 4^ο μεσοπλευρίο διάστημα. Η διασωλήνωση με αριστερό τραχειοσωλήνα διπλού αυλού έχει απόλυτη ένδειξη, επειδή ο αερισμός του ενός πνεύμονα επιτρέπει την άμεση όραση της αορτής, περιορίζει τις διαταραχές αερισμού/αιμάτωσης και προστατεύει τον αριστερό πνεύμονα από τους υπερβολικούς χειρουργικούς χειρισμούς.

Στο σημείο της ρήξης, η συρραφή του μοσχεύματος γίνεται με αποκλεισμό της αορτής, ενώ η αιμάτωση περιφερικά του αποκλεισμού, δηλαδή του κάτω μέρους του σώματος, πρέπει να υποστηρίζεται ώστε να προληφθεί η παραπληγία. Η αιμάτωση του νωτιαίου μυελού προέρχεται από την ανιούσα σπονδυλική αρτηρία με βασικό αγγείο για την αιμάτωση της αυχενικής και θωρακικής μοίρας του νωτιαίου μυελού την αρτηρία του Adamkiewicz. Η αρτηρία αυτή εκφύεται από τον Θ_3 έως τον Θ_1 , είναι μικρό αγγείο, με μεγάλη αντίσταση στη ροή συγκριτικά με τα αγγεία που συμμετέχουν στην αιμάτωση της οσφυϊκής μοίρας του νωτιαίου μυ-

λού.^{8,9} Κλινικές και πειραματικές μελέτες έδειξαν ότι η πιθανότητα ανάπτυξης παραπληγίας έχει άμεση σχέση με το χρόνο αποκλεισμού της αορτής.^{8,10} Σε συνθήκες νορμοθερμίας όταν ο αποκλεισμός της αορτής πραγματοποιείται μετά την έκφυση της αριστερής υποκλειδίου αρτηρίας η πιθανότητα ανάπτυξης παραπληγίας ή πάρεσης είναι μηδενική για διάρκεια αποκλεισμού μέχρι 15 λεπτά. Όμως σε τραυματική ρήξη της αορτής, όταν ο χρόνος ισχαιμίας του νωτιαίου μυελού είναι μία ώρα ή/και περισσότερο σε συνδυασμό με αποκλεισμό μετά την αριστερά υποκλείδιο αρτηρία, η πιθανότητα παραπληγίας ή πάρεσης αυξάνεται στο 80-100%.¹¹

Στην πρώτη περίπτωση που περιγράφεται, ο συνολικός χρόνος αποκλεισμού της αορτής μετά την έκφυση της αριστερής υποκλειδίου αρτηρίας ήταν 112 λεπτά. Ο παρατεταμένος αυτός χρόνος ισχαιμίας της αορτής είναι ο κύριος αιτιολογικός παράγων για την εμφάνιση πάρεσης ή/και παραπληγίας. Γ' αυτό προτείνεται η αιμάτωση περιφερικά του αποκλεισμού να εξασφαλίζεται με: 1) Μερική εξωσωματική κυκλοφορία (partial bypass) με μηρομηριαία ή κόλπο-μηριαία παάκαμψη. Μειονέκτημα αποτελεί η χορήγηση ηπαρίνης σε δόση 300U/KgBΣ.¹² 2) Τη χρήση των ηπαρινισμένων κυκλωμάτων Gott-shunt.^{13,14,15} Μειονεκτήματά τους είναι η μη ελεγχόμενη ροή του αίματος διαμέσου των σωληνώσεων και η πρόκληση διαχωρισμού της αορτής στο σημείο της τοποθέτησής τους.

Η εμφάνιση της παραπληγίας εξαρτάται από την παράπλευρη αιματική ροή του νωτιαίου μυελού, από τη θέση του αποκλεισμού της αορτής, από το σημείο του τραυματισμού της αορτής και τον αριθμό των μεσοπλευρίων αρτηριών που θυσιάζονται.^{15,16} Ο απλός αποκλεισμός της αορτής για τη συρραφή του μοσχεύματος χωρίς περιφερική αιμάτωση, ο οποίος εφαρμόστηκε στο πρώτο περιστατικό που περιγράφεται, είναι ασφαλής τεχνική που δεν αυξάνει τη συχνότητα της παραπληγίας. Σε πρόσφατη συγκριτική μελέτη ανευρωμάτων κατιούσας θωρακικής αορτής δεν αναφέρθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στην εμφάνιση παραπληγίας μεταξύ κλασικής αντιμετώπισης και τοποθέτησης ενδοαυλικού μοσχεύματος.¹⁷ Όσον αφορά την πρώτη ενδιαφέρουσα κλινική περίπτωση, η ένδειξη χειρουργικής αντιμετώπισης τέθηκε άμεσα μετά τη λαπαροτομία γιατί η αξονική τομογραφία εγκεφάλου ήταν αρνητική για θλάση της εγκεφαλικής ουσίας. Η χαμηλή αιμοσφαιρίνη λόγω της ακατάσχετης αιμορραγίας από το σπλήνα, το ήπαρ, τη ρήξη της αορτής και το

κάταγμα του αριστερού μηριαίου συνέβαλλε στην ανάπτυξη ανατάξιμης ισχαιμίας του εγκεφάλου με σύγχυση και διαταραχή της επικοινωνίας με το περιβάλλον. Η παροδική συγχυτική κατάσταση του ασθενή σε συνδυασμό με την αναπνευστική λοίμωξη και την επιμόλυνση της εξωτερικής οστεοσύνθεσης του μηριαίου οστού συνέβαλλε στην αδυναμία αποδέσμευσης από το μηχανικό αερισμό και τον παρατεταμένο χρόνο παραμονής στη ΜΕΘ και εν συνεχεία στη μονάδα αποκατάστασης για συνολικό διάστημα έξι μηνών.

Περιστασιακά, σε πολυτραυματίες με συνυπάρχουσα σοβαρή κρανιοεγκεφαλική κάκωση ή εκτεταμένα επιφανειακά εγκαύματα, η ρήξη της αορτής αντιμετωπίζεται συντηρητικά, με β-αποκλειστές και αντιυπερτασικά ή καθυστερεί η χειρουργική επέμβαση μέχρι να ελεγχθεί η εγκεφαλική λειτουργία.¹⁸ Η καθυστέρηση αυτή σε ρήξη της θωρακικής αορτής δεν αυξάνει τη θνητότητα.¹⁹ Η συντηρητική αντιμετώπιση αποφασίσθηκε στη δεύτερη κλινική περίπτωση αφ' ενός μεν για να διαπιστωθεί αν η εγκεφαλική λειτουργία ήταν

φυσιολογική και αφ' ετέρου για να αποφευχθεί η επιδείνωση της αιμορραγίας στον εγκέφαλο και το δεξιό πνεύμονα.

Συμπερασματικά, στον πολυτραυματία, η αιμοδυναμική κατάσταση δεν είναι διαγνωστική για την τραυματική ρήξη της θωρακικής αορτής και η διάγνωση γίνεται μόνον απεικονιστικά με την ενδοφλέβιο χορήγηση σκιαγραφικού. Στην πρώτη περίπτωση, η αιμοδυναμική αστάθεια ήταν αποτέλεσμα του αιμοπνευμοθώρακα και της ρήξης των ενδοκοιλιακών οργάνων. Στη δεύτερη περίπτωση η αιμοδυναμική σταθερότητα καθυστέρησε τη διάγνωση. Σε κλειστές κακώσεις του θώρακα, η τρώση της θωρακικής αορτής απαιτεί άμεση χειρουργική αντιμετώπιση με θνητότητα που διεθνώς ανέρχεται στο 30% ενώ κατά τη μετεγχειρητική πορεία η πιο συχνή επιπλοκή είναι η παραπληγία (23%). Απαιτείται επομένως η έγκαιρη μεταφορά του πολυτραυματία από την ειδική μονάδα του ΕΚΑΒ σε εξειδικευμένο κέντρο για την άμεση αντιμετώπισή του.

Summary

TH. ASTERI, I. ASOUHIDOU, M. ASIMAKI, V. DASKOULDOU, N. HALOPOULOU, G. MISIAS, E. PAPAVALIIOU. **Perioperative management of multitrauma patients with rupture of thoracic aorta.** *Acta Anaesthesiol Hell* 2006; 39: 50-55

We present the perioperative management of rupture of thoracic aorta in two patients. In the first case rupture occurred during a traffic accident, in the second case after fall from height. Differential diagnosis, management, postoperative complications and outcome are discussed briefly.

Βιβλιογραφία

1. Parmley LF, Colonel Mc, Mattingly TW, Manion WC, Jahnke EJ. Nonpenetrating traumatic injury of the heart. *Circulation* 1958; 17:1086-91.
2. Tatou E, Steinmetz E, Jazayeri S, Benhamiche B, Brenot R, David M. Surgical outcome of traumatic rupture of the thoracic aort. *Ann Surg* 2000; 69:70-3.
3. Maggissano R, Nathens A, Alexandrova NA, Cina C, Boulanger B, McKenzie R, Harrison AW. Traumatic rupture of the thoracic aorta: Should one always operate immediately? *Ann Vasc Surg* 1995; 9:44-52.
4. Symbas PN, Sehdeva JS. Penetrating wounds of the aorta. *Ann Surg* 1970; 171:441-50.
5. Bennett DE, Cherry JK. The natural history of traumatic aneurysms of the aorta. *Surgery* 1967; 61:516-23.
6. Fleming AW, Green DC. Traumatic aneurysms of the thoracic aorta. *Ann Thorac Surg* 1974; 18:91-101.
7. Kirsh MM, Behrendt DM, Orringer MB, Gago O, Gray LA, Mills LJ, Walter JF, Sloan H. The treatment of acute traumatic rupture of the aorta: a ten-year experience. *Ann Surg* 1976; 184:308-16.
8. Katz NM, Blackstone EH, Kirklin JW, Karp RB. Incremental risk factors for spinal cord injury following operation for acute traumatic aortic transection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 81:669-74.
9. Laschinger JC, Cunningham JN Jr, Catinella FP, Nathan IM, Knopp EA, Spencer FC. Detection and prevention of intraoperative spinal and ischemia after cross-clamping of the thoracic aorta: use of somatosensory evoked potentials. *Surgery* 1982; 92:1109-17.
10. Wadouh F, Lindemann EM, Arndt CF, Metzger H,