

Εθνικό Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών
ΠΜΣ «Μ.Ε.Θ. και Επείγουσα Νοσηλευτική»



**ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗΝ ΑΠΟΔΕΣΜΕΥΣΗ ΑΠΟ
ΤΗΝ ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΑΝΑΠΝΟΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕΤΑ ΑΠΟ
ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΕΠΕΜΒΑΣΗ**

ΚΟΣΣΥΒΑΣ ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ

Δρ. ΡΟΥΤΣΗ ΧΡΙΣΤΙΝΑ Αναπληρώτρια καθηγήτρια.

ΑΘΗΝΑ 2012

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Ρούτση Χριστίνα

Αναπληρώτρια καθηγήτρια ιατρικής σχολής πανεπιστημίου Αθηνών

Μαρβάκη Χριστίνα

Καθηγήτρια νοσηλευτικής Α', ΤΕΙ Αθήνας

Νέστωρ Αθανασία

Καθηγήτρια νοσηλευτικής Α', ΤΕΙ Αθήνας

Το παράδειγμα των εκπαιδευτών μας
αποτυπώνεται πάντα μέσα μας
και μας αφήνει μία γλυκιά
ή και πικρή γεύση.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Πρόλογος.....	6
Εισαγωγή.....	7
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	
1.Ο ρόλος του οξυγόνου στον ανθρώπινο οργανισμό.....	10
2.Μηχανική υποστήριξη – ορισμός	13
2.1.Ιστορικά στοιχεία.....	14
2.2.Αναπνευστήρας και μέθοδοι μηχανικού αερισμού.....	19
2.3.Επιπλοκές και επιπτώσεις μηχανικού αερισμού.....	21
2.4.Μέθοδοι αποδέσμευσης.....	24
2.5.Αποτυχία αποδέσμευσης	27
3.Ο καρδιοχειρουργικός ασθενής στη ΜΕΘ και επιπλοκές που παρατείνουν τον μηχανικό αερισμό.....	32
4.Οξυμετρία φλεβικού αίματος.....	37
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	
1.Σκοπός	41
2.Υλικό και μέθοδος	41
3.Στατιστική ανάλυση.....	42
4.Αποτελέσματα.....	44
4.1.Περιγραφικά.....	44
4.2.Στατιστικά.....	56

5.Συζήτηση.....	74
6.Συμπεράσματα.....	87
7.Περίληψη.....	89
7.1.Ελληνική.....	89
7.2.Αγγλική.....	90
8.Βιβλιογραφία.....	91
9.Παράρτημα.....	102

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Οι καρδιαγγειακές παθήσεις αποτελούν την πιο συχνή αιτία θανάτου στις περισσότερες Ευρωπαϊκές χώρες, αλλά και διεθνώς. Οδηγούν σε σημαντικό βαθμό αναπηρία, μείωση της παραγωγικότητας και συμμετέχουν σε μεγάλο βαθμό στην κλιμακούμενη αύξηση του κόστους των υπηρεσιών υγείας.

Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις αντιμετωπίζουν ποικιλία προβλημάτων εξ' αιτίας της βαρύτητας της νόσου, της πολυπλοκότητας της επέμβασης, διεγχειρητικών παραγόντων αλλά και παραγόντων που σχετίζονται άμεσα με το ατομικό ιστορικό υγείας.

Το μεγαλύτερο όμως πρόβλημα μετά το πέρας της επέμβασης και της ομαλής μετεγχειρητικής πορείας του ασθενούς είναι η αποδέσμευση από τον μηχανικό αερισμό. Ο χρόνος έναρξης της διαδικασίας αποδέσμευσης καθώς και οι παράγοντες που επηρεάζουν την διαδικασία αυτή ποικίλουν. Σύγχρονες μελέτες επικεντρώνονται στην αποσαφήνιση των παραγόντων που επιδρούν θετικά ή αρνητικά στην διαδικασία αυτή, στοχεύοντας στην βελτίωση του χρόνου αποδέσμευσης, στην μείωση των περιπτώσεων επαναδιασωλήνωσης αλλά και την μείωση της εμφάνισης επιπλοκών, εξ' αιτίας της παράτασης του μηχανικού αερισμού.

Στο σημείο αυτό θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά όσους βοήθησαν για την ολοκλήρωση της ερευνητικής μελέτης και κυρίως τους συναδέλφους της Καρδιοχειρουργικής Μονάδας Εντατικής Θεραπείας του Ωνάσειου Καρδιοχειρουργικού Κέντρου, για την πολύτιμη βοήθειά τους στην συλλογή των δεδομένων.

Ιδιαίτερα θα ήθελα να ευχαριστήσω την κα Ρούτση Χριστίνα, για την αμέριστη συμπαράσταση και ενθάρρυνση καθ' όλη την διάρκεια της συγγραφής και εκπόνησης της εργασίας μου.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο απογαλακτισμός ή η αποδέσμευση από την μηχανική αναπνοή ορίζεται ως η απότομη ή προοδευτική μείωση του ποσοστού της υποστήριξης που ένας ασθενής λαμβάνει από τον αναπνευστήρα και καλύπτει χρονικά ολόκληρη την διαδικασία, από την διακοπή της καταστολής έως και την αφαίρεση του ενδοτραχειακού σωλήνα.

Ως επιτυχής αποδέσμευση από τον αναπνευστήρα θεωρείται η ικανότητα αναπνοής χωρίς την βοήθεια επεμβατικού μηχανικού αερισμού για τουλάχιστον σαράντα οχτώ (48) ώρες μετά την αποσωλήνωση, ενώ ως αποτυχία ορίζεται η επαναδιασωλήνωση, ή και διενέργεια τραχειοστομίας και η μηχανική υποστήριξη μέσω αυτής.

Για τους περισσότερους ασθενείς που νοσηλεύονται στις Μονάδες Εντατικής Θεραπείας των νοσοκομείων, η αποσύνδεσή τους από τον μηχανικό αερισμό είναι μια διαδικασία σχετικά γρήγορη και εύκολη εν τούτοις υπάρχει ένας αριθμός ασθενών (περίπου 25-30%) που αποτυγχάνει να αποσυνδεθεί με επιτυχία και παραμένει εξαρτώμενος από την αναπνευστική υποστήριξη. Αυτό έχει ως συνέπεια το κόστος της νοσηλείας των ασθενών αυτών να είναι μεγαλύτερο και αποτελεί πρόκληση από το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό η αναζήτηση τρόπων επιτυχούς και γρήγορης αποσύνδεσης από τον αναπνευστήρα.

Η τεχνητή υποστήριξη της αναπνευστικής λειτουργίας αντιμετωπίζει με επιτυχία πολλές απειλητικές για τη ζωή παθολογικές καταστάσεις, όμως είναι συνδεδεμένη και με μια σειρά επιπλοκών για τον ασθενή, όπως λοίμωξη κυρίως του κατώτερου αναπνευστικού συστήματος, βαρότραυμα, μεταβολή της καρδιαγγειακής λειτουργίας, οίδημα ή τραυματική βλάβη της τραχείας, τοξικότητα από ελεύθερες ρίζες οξυγόνου και άλλα. Η χωρίς λόγο καθυστέρηση της αποδέσμευσης του ασθενούς από τον αναπνευστήρα προκαλεί επιπρόσθετη επιβάρυνση. Από την άλλη πλευρά η ταχύτερη του επιτρεπτού αποσύνδεση του ασθενούς είναι δυνατό να αυξήσει το κόστος, λόγω πιθανής επαναδιασωλήνωσης, ή ακόμα και την θνησιμότητα.

Όπως προαναφέρθηκε, υπάρχουν περιπτώσεις ασθενών οι οποίοι είναι δύσκολο να αποσυνδεθούν και γι' αυτούς απαιτείται ειδική προσέγγιση όσον αφορά στην επιτυχή αποδέσμευσή τους από τον αναπνευστήρα. Παρ' όλα αυτά, ακόμα και οι πιο έμπειροι ιατροί δεν μπορούν πάντα με ακρίβεια να εκτιμήσουν ποιος είναι ο κατάλληλος χρόνος και ποιες είναι οι κατάλληλες συνθήκες κάτω από τις οποίες ο ασθενής είναι έτοιμος να αποδεσμευτεί από την μηχανική υποστήριξη. Γι' αυτό γίνεται προσπάθεια, για την υιοθέτηση συγκεκριμένων στρατηγικών και την εφαρμογή συγκεκριμένων πρωτοκόλλων και κατευθυντήριων οδηγιών ώστε να είναι όσο το δυνατόν ασφαλέστερη η αποδέσμευση.

Όμως μέχρι και σήμερα, παρ' όλο το πλήθος των δεικτών που έχουν προταθεί από πολλούς ερευνητές, δεν έχει βρεθεί ακόμα ο απόλυτος και ιδανικός δείκτης για την επιτυχή αποδέσμευση του ασθενούς από την μηχανική αναπνευστική υποστήριξη.

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση των παραγόντων που δυνητικά επηρεάζουν την αποδέσμευση από την μηχανική αναπνοή ασθενών που υποβλήθηκαν σε καρδιοχειρουργική επέμβαση και νοσηλεύονται σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας.

Η συγκεκριμένη εργασία είναι χωρισμένη σε δύο μέρη. Το **γενικό** που περιλαμβάνει, την παθοφυσιολογία του καρδιοχειρουργικού ασθενούς, στοιχεία της μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής, είδη μηχανικού αερισμού, επιπλοκές και επιπτώσεις της μηχανικής αναπνοής, στοιχεία της παθοφυσιολογίας του απογαλακτισμού, μέθοδοι και αποτυχία αποσύνδεσης από την μηχανική αναπνοή, και το **ειδικό** μέρος που αναφέρεται στον σκοπό, το υλικό και την μέθοδο της έρευνας, στα αποτελέσματα, τη συζήτηση και τα συμπεράσματά της.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1.Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΟΞΥΓΟΝΟΥ ΣΤΟΝ ΑΝΘΡΩΠΙΝΟ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟ

Η βασική λειτουργία του αναπνευστικού συστήματος είναι η επαρκής οξυγόνωση του αίματος και η αποβολή του διοξειδίου του άνθρακα, σύμφωνα με τις εκάστοτε μεταβολικές απαιτήσεις του οργανισμού. Η επαρκής και συνεχής παροχή οξυγόνου σε όλους τους ιστούς του σώματος είναι απαραίτητη προϋπόθεση για την επιβίωση και την σωστή λειτουργία όλων των οργανικών συστημάτων του ανθρώπινου σώματος. Τα περισσότερα έμβια όντα έχουν εξελίξει έναν περίπλοκο μηχανισμό μεταφοράς του οξυγόνου από την ατμόσφαιρα στα κύτταρα, που απαρτίζεται από το αναπνευστικό σύστημα, την καρδιά, το αγγειακό σύστημα, το αίμα και την αιμοσφαιρίνη. Η δυσλειτουργία αυτού του περίπλοκου συστήματος προκαλεί σημαντικές διαταραχές σε όλα τα όργανα του σώματος, ενώ η πλήρης διακοπή της παροχής οξυγόνου στους ιστούς επιφέρει θάνατο σε μερικά λεπτά¹.

Η έναρξη της αναπνοής προϋποθέτει την σύσπαση των εισπνευστικών μυών προκειμένου να αρνητικοποιηθεί, σε σχέση με την ατμόσφαιρα, η πίεση στις κυψελίδες και η προκύπτουσα κλίση πίεσης να προκαλέσει ροή αέρα εντός των αεραγωγών.

Οι αναπνευστικοί μύες βρίσκονται υπό τον νευρικό έλεγχο δύο ξεχωριστών ανατομικά αλλά και στενά συνδεδεμένων λειτουργικά κέντρων:

- **του αυτόματου κέντρου ελέγχου της αναπνοής** που εδράζει στο εγκεφαλικό στέλεχος (γέφυρα και προμήκη μυελό) και μπορεί να χαρακτηριστεί και ως ο «φλεβόκομβος» του αναπνευστικού συστήματος, το οποίο διατηρεί αξιοθαύμαστα σταθερή ομοιόσταση οξυγόνου και κυρίως διοξειδίου του άνθρακα στο αίμα παρά τις συνεχείς αλλαγές στην δραστηριότητα και τον μεταβολισμό. Η ομοιόσταση της αναπνοής επιτυγχάνεται μέσω αντανακλαστικής απάντησης του αυτόματου αναπνευστικού κέντρου σε ερεθίσματα που φτάνουν στο αναπνευστικό κέντρο από χημειούποδοχείς και μηχανούποδοχείς.
- **Το βουλευτικό** που εδράζει στον φλοιό του εγκεφάλου και είναι υπεύθυνο για τον εκούσιο έλεγχο της αναπνοής και δύναται να τροποποιήσει ή και να διακόψει προσωρινά την αυτόματη ρύθμιση της

αναπνοής προκειμένου να επιτελεστούν λειτουργίες όπως ομιλία, γέλιο, κατάποση, βήχας, βαθιά αναπνοή².

Η παροχή οξυγόνου όπως προαναφέρθηκε, είναι απαραίτητη για την διατήρηση του αερόβιου μεταβολισμού και την φυσιολογική λειτουργία όλων των κυττάρων. Η αδιάλειπτη μεταφορά του οξυγόνου από τον ατμοσφαιρικό αέρα στα κύτταρα γίνεται με την μεταφορά του οξυγονωμένου αίματος από τους πνεύμονες στους ιστούς με το κυκλοφορικό σύστημα.

Πιο αναλυτικά, η διαδικασία μεταφοράς οξυγόνου από τον ατμοσφαιρικό αέρα στους ιστούς ακολουθεί έναν καταρράκτη που περιλαμβάνει την μετακίνηση του οξυγόνου από τον ατμοσφαιρικό αέρα στις κυψελίδες, την διάχυσή του από τις κυψελίδες μέσω της κυψελιδοτριχοειδικής μεμβράνης στα πνευμονικά τριχοειδή, την σύνδεση και μεταφορά του με την αιμοσφαιρίνη και τέλος την διάχυσή του από το αίμα στον διάμεσο ιστό, στο κύτταρο και τελικά στο μιτοχόνδριο³.

Η διάχυση του οξυγόνου από τις κυψελίδες στο αίμα ή από το αίμα στους ιστούς, περιγράφεται από την εξίσωση του Fick που ορίζει πως η διάχυση του οξυγόνου είναι ανάλογη προς την διαπερατότητα του υλικού στο οξυγόνο (K), τη διαθέσιμη επιφάνεια για διάχυση (S), τη διαφορά της μερικής πίεσης του οξυγόνου μεταξύ των δύο επιφανειών της μεμβράνης (ΔP), και αντιστρόφως ανάλογη με την απόσταση διάχυσης (τ):

$$\text{Διάχυση } O_2 = K \times S/\tau \times \Delta P$$

Στους πνεύμονες το μέσο διάχυσης είναι η κυψελιδοτριχοειδική μεμβράνη, ενώ στα άλλα όργανα και τους ιστούς το μέσο διάχυσης αποτελείται από τα τοιχώματα των τριχοειδών αγγείων. Μετά τη διάχυση του οξυγόνου στα πνευμονικά τριχοειδή αυτό συνδέεται ταχέως με την αιμοσφαιρίνη. Η τάση του οξυγόνου για σύνδεση με την αιμοσφαιρίνη αυξάνεται ανάλογα με την αύξηση του κορεσμού του αρτηριακού αίματος. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα η καμπύλη της αιμοσφαιρίνης να έχει σιγμοειδές σχήμα. Ένας σημαντικός αριθμός από καταστάσεις μπορούν να μετατοπίσουν την καμπύλη προς τα δεξιά ή τα αριστερά με αποτέλεσμα να επηρεάζουν τον κορεσμό της αιμοσφαιρίνης και συνεπώς την προσφορά του οξυγόνου. Η μειωμένη προσφορά οξυγόνου στους ιστούς συνεπάγεται ιστική υποξία, αναερόβιο μεταβολισμό, γαλακτική οξέωση και θάνατο⁴.

Σε συνθήκες ηρεμίας το ανθρώπινο σώμα καταναλώνει περίπου το 25% από το οξυγόνο που του προσφέρεται ενώ το υπόλοιπο επιστρέφει με την φλεβική κυκλοφορία στους πνεύμονες. Οι μεταβολικές ανάγκες του οργανισμού και η κατανάλωση του οξυγόνου από τους ιστούς αυξάνονται με την φυσική δραστηριότητα, το ρίγος, την υποθερμία, την συμπαθητική δραστηριότητα (πόνος, άγχος), την διατροφή που περιέχει μεγάλη ποσότητα γλυκόζης, τα φάρμακα όπως η αδρεναλίνη και καταστάσεις κυκλοφορικής καταπληξίας και σήψης⁵.

2.ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ – ΟΡΙΣΜΟΣ

Η έννοια του μηχανικού αερισμού αναφέρεται σε κάθε μέθοδο κατά την οποία χρησιμοποιείται κάποια μηχανική συσκευή προς ενίσχυση ή ολική αντικατάσταση του αερισμού του ασθενούς. Αυτό μπορεί να γίνει με την εφαρμογή είτε αρνητικής πίεσης γύρω από τον θώρακα (μηχανικός αερισμός αρνητικής πίεσης), είτε θετικής πίεσης μέσα στους αεραγωγούς (μηχανικός αερισμός θετικής πίεσης), υποχρεώνοντας τους πνεύμονες να εκπτυχθούν. Ο μηχανικός αερισμός θετικής πίεσης είναι αυτός που κατά κανόνα χρησιμοποιείται σήμερα⁶.

Οι κυριότεροι στόχοι του μηχανικού αερισμού κατά τον Tobin σήμερα, είναι οι εξής πέντε^{7,8} :

1. Η βελτίωση της ανταλλαγής των αερίων με διόρθωση της υποξαιμίας και ανατροπή της οξείας αναπνευστικής οξέωσης.
2. Η αποτροπή της αναπνευστικής δυσπραγίας με μείωση της κατανάλωσης οξυγόνου από τους αναπνευστικούς μύες και αναστροφή της κόπωσης αυτών.
3. Η βελτίωση της σχέσης αερισμού-αιμάτωσης, πρόληψη και αναστροφή ατελεκτασιών, βελτίωση της ενδοτικότητας του πνεύμονα, αποτροπή περαιτέρω βλάβης.
4. Επιτάχυνση της επούλωσης βλαβών του πνευμονικού παρεγχύματος και των αεροφόρων οδών .
5. Αποφυγή επιπλοκών.

2.1. ΙΣΤΟΡΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Ιστορία της καρδιοχειρουργικής

Οι πρώτες απόπειρες καρδιακής επέμβασης πραγματοποιήθηκαν τον 19^ο αιώνα. Η ανάπτυξη όμως της καρδιοχειρουργικής ξεκίνησε περίπου το 1938, χάρη στις προόδους της αναισθησιολογίας και της ανάνηψης.

Ο πρώτος που πραγματοποίησε επέμβαση φαίνεται ότι ήταν ο Gross στη Βοστώνη και τον ακολούθησε ο Craford το 1944 όταν επιχείρησε να διορθώσει τον ισθμό της αορτής σε έναν ασθενή στη Στοκχόλμη. Στα τέλη του Β΄ Παγκοσμίου πολέμου η καρδιοχειρουργική παρ' ότι είχε σημειώσει σημαντική πρόοδο, περιοριζόταν μόνο σε επεμβάσεις μεγάλων αγγείων. Έτσι για πρώτη φορά πραγματοποιήθηκε επέμβαση με «κλειστή» καρδιά (η σημερινή τεχνική off pump) το 1948 στην Φιλαδέλφεια από τον Baily ⁹.

Ωστόσο, η εισαγωγή της εξωσωματικής κυκλοφορίας από τον Gibbon το 1953 την επανάσταση και αποτέλεσε ίσως τον σπουδαιότερο σταθμό στην ιστορική εξέλιξη της καρδιοχειρουργικής διότι εκτός από την βελτίωση των κλινικών αποτελεσμάτων βοήθησε και στη διερεύνηση του φάσματος των καρδιακών νόσων που μπορούσαν να αντιμετωπιστούν καρδιοχειρουργικά.

Η εξωσωματική κυκλοφορία πέτυχε να συνδυάσει την καρδιακή παύλα με την παράλληλη διατήρηση της κυκλοφορίας του αίματος στα περιφερικά όργανα. Η παύση της καρδιακής δραστηριότητας αποτέλεσε ουσιαστικό παράγοντα ορθής τοποθέτησης των καρδιακών ραμμάτων με ακρίβεια πάνω στην ακίνητη καρδιά και συνέβαλε στην περαιτέρω βελτίωση των χειρουργικών τεχνικών. Έτσι, οι περισσότερες καρδιακές παθήσεις οι οποίες πριν εθεωρούντο ανίατες, κατέστη δυνατόν να αντιμετωπιστούν με επιτυχία ¹⁰.

Στην συνέχεια, τον Απρίλιο του 1966 στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής πραγματοποιήθηκε η πρώτη τοποθέτηση τεχνητής καρδιάς σε ασθενή από τον Bacon ενώ η πρώτη μεταμόσχευση καρδιάς πραγματοποιήθηκε το 1967 στο Κέιπ Τάουν από τον Barnard ¹¹.

Παρ' ότι η καρδιοχειρουργική σαν ειδικότητα έχει ηλικία που μόλις υπερβαίνει σήμερα τα πενήντα χρόνια, έχει εκτελέσει εντυπωσιακά άλματα χρησιμοποιώντας βεβαίως και την τεχνογνωσία που της παρέχει και η

σύγχρονη τεχνολογία να αντιμετωπίσει με ασφάλεια και αποτελεσματικότητα εξαιρετικά σύμπλοκες και βαρύτερες περιπτώσεις.

Στόχος σήμερα της καρδιοχειρουργικής, πέρα από την ασφαλή έκβαση της επέμβασης, είναι η ταχύτερη κινητοποίηση του ασθενούς μέσα και έξω από το Νοσοκομείο, η μείωση του χρόνου παραμονής στην Μονάδα Εντατικής Θεραπείας και παράλληλα η ελάττωση του κόστους νοσηλείας.

Η καρδιοχειρουργική σήμερα προχωρά και εξελίσσεται με νέες τεχνικές, όπως η θεραπεία με βλαστικά κύτταρα, οι γονιδιακές θεραπείες, η χρήση ρομποτικής χειρουργικής, η εμφύτευση μηχανικής καρδιάς και πολλά άλλα. Το μέλλον της καρδιοχειρουργικής θεωρείται ότι θα είναι αντάξιο του παρελθόντος και σίγουρα υπόσχεται πολλά^{12,13}.

Ιστορία του μηχανικού αερισμού

Η πρώτη περιγραφή αερισμού με θετική πίεση αποδίδεται στον Andrea Versalius, ο οποίος το 1543 στο έργο του «*Humani Corporis Fabrica*» περιγράφει ένα πείραμα που έκανε σε χοίρο και αναφέρει: «Θα πρέπει να επιχειρηθεί να γίνει ένα άνοιγμα στην τραχεία, μέσω του οποίου να τοποθετηθεί ένας σωλήνας από καλάμι. Μετά θα φυσήξετε μέσα σε αυτόν τον σωλήνα, έτσι ώστε οι πνεύμονες να μπορέσουν να φουσκώσουν και πάλι... και η καρδιά να γίνει δυνατή...». Χρειάστηκαν όμως τετρακόσια χρόνια για να εφαρμοστεί η ιδέα αυτή στην κλινική πράξη.

Τον 18^ο αιώνα η Βασιλική Ανθρωπιστική Εταιρεία του Λονδίνου, χρησιμοποίησε με επιτυχία τεχνητή αναπνοή στην αναζωογόνηση ατόμων σχεδόν πνιγμένων στον Τάμεση. Ένα από τα αρχικά προβλήματα του τεχνικού αερισμού οφειλόταν στην δυσκολία διατήρησης ελεύθερων των ανώτερων αεροφόρων οδών. Έτσι, η ανακάλυψη του ενδοτραχειακού σωλήνα το 1880 και του λαρυγγοσκοπίου το 1895, βοήθησαν στην ανάπτυξη της ενδοτραχειακής διασωλήνωσης και στη χρησιμοποίηση κατά τις θωρακοχειρουργικές επεμβάσεις αερισμού με διακοπτόμενες θετικές πιέσεις¹⁴.

Οι χειροκίνητες συσκευές αρνητικής πίεσης (οι πρώτοι "σιδηροί" πνεύμονες), που είχαν κατασκευασθεί κατά το δεύτερο ήμισυ του 19 αιώνα, παρέμειναν ως

η μέθοδος εκλογής για αναπνευστική υποστήριξη μέχρι τον 20^ο αιώνα, οπότε βρήκαν εκτεταμένη εφαρμογή στις επιδημίες πολιομυελίτιδας το 1931 και του 1948 στην Καλιφόρνια.

Μια παρόμοια επιδημία μερικά χρόνια αργότερα, το 1955 στη Σουηδία, οδήγησε στην ανάπτυξη των αυτόματων αναπνευστήρων για μηχανικό αερισμό με θετικές πιέσεις. Όλες οι ιατρικές σχολές διέκοψαν τη λειτουργία τους και οι φοιτητές της ιατρικής εργάζονταν ανά οκτώωρα ως ανθρώπινοι αναπνευστήρες εκπνύοντας με τα χέρια τους τους πνεύμονες των προσβεβλημένων ασθενών¹⁵. Τα μηχανήματα αυτά αποτέλεσαν τον πρόδρομο των σύγχρονων αναπνευστήρων. Το 1963 στην Βοστώνη, η εταιρεία Emerson Company παρουσίασε μια πρωτότυπη συσκευή για την εμφύσηση αέρα στους πνεύμονες υπό θετική πίεση, που ετέθη σε λειτουργία στο Γενικό Νοσοκομείο Μασαχουσέτης και αμέσως γνώρισε επιτυχία.

Έτσι άρχισε η εποχή της μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής με θετική πίεση και σήμερα η υποστήριξη της αναπνοής με μηχανικά μέσα παίζει σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση των βαρέως πασχόντων ασθενών στις Μονάδες Εντατικής Θεραπείας (Μ.Ε.Θ.) καθώς επίσης και στις σύγχρονες τεχνικές γενικής αναισθησίας.

Η ραγδαία ανάπτυξη της τεχνολογίας δεν άφησε ανεπηρέαστους τους αναπνευστήρες που υφίστανται συνεχή βελτίωση και νεώτερα μοντέλα μηχανικού αερισμού προτείνονται στη βιβλιογραφία.

2.1.3.Ιστορία του απογαλακτισμού από τον μηχανικό αερισμό

Ο έλεγχος για την ικανότητα του ασθενούς να απογαλακτισθεί από τον μηχανικό αερισμό αρχίζει έγκαιρα και παράλληλα με τις διαγνωστικές δοκιμασίες προς εξακρίβωση του μικρότερου χρόνου που απαιτείται, ώστε ο ασθενής με ασφάλεια να μπορεί να αποδεσμευτεί από τον αναπνευστήρα.

Η πρώτη προσέγγιση στον απογαλακτισμό δίνεται στο βιβλίο των Bendixen και συνεργατών το 1960, οι οποίοι αναφέρουν ότι: «Ο απογαλακτισμός ξεκινά αποδεσμεύοντας τον ασθενή από τον αναπνευστήρα για τρία με τέσσερα λεπτά κάθε μισή ώρα, και να αυτό γίνει ανεκτό, με προοδευτική αύξηση του χρόνου αποδέσμευσης επιτυγχάνεται τελικά ο απογαλακτισμός από την μηχανική αναπνοή»^{16,17}.

Οι πρώτες αναφορές από την ομάδα του Pontoppidan το 1968 περιοριζόταν σε περιλήψεις. Έτσι, η αναφορά του Sahn και Lakshminarayan το 1973 είναι η πρώτη λεπτομερής μελέτη στην οποία βρήκαν ότι ο κατά λεπτό αερισμός και η μέγιστη εισπνευστική πίεση σχετίζονται πολύ στενά με την ικανότητα αποδέσμευσης από τον μηχανικό αερισμό, χωρίς όμως να μπορέσουν να διατυπώσουν τα συμπεράσματα αυτά ως στατιστικά μεγέθη¹⁸.

Χωρίς λοιπόν την τεκμηρίωση των δεδομένων, η εφαρμογή ενός διακοπτόμενου υποχρεωτικού αερισμού (IMV), θεωρήθηκε από τους θεραπευτές σαν ένα τεράστιο πλεονέκτημα για τον ασθενή. Και από τις αρχές ως το τέλος του 1980, χρησιμοποιήθηκε εκτεταμένα στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής και στην Ευρώπη, ως την αναντικατάστατη τεχνική απογαλακτισμού από τον αναπνευστήρα.

Το 1982 οι Cohen, Roussos, Macklem και συνεργάτες ανακοίνωσαν ότι απλά φυσικά σημεία εξέτασης, όπως η παράδοξη κινητικότητα των κοιλιακών τοιχωμάτων και η αναπνευστική εναλλαγή, μπορούσαν να υποδηλώσουν κόπωση και να παρέχουν ένα μέσο ελέγχου και παρακολούθησης της προόδου του απογαλακτισμού¹⁹. Έτσι, με την εφαρμογή του μηχανικού αερισμού με υποστήριξη πίεσης (Pressure Support) στα μέσα του 1980, αναγνωρίστηκε η σημασία περαιτέρω αξιολόγησης των παραμέτρων της κόπωσης, των αναπνευστικών μυών και της αναπνευστικής συχνότητας.

Το 1986 ο Milic-Emili εισηγήθηκε ένα δείκτη ο οποίος ενσωματώνει διάφορα λειτουργικά χαρακτηριστικά των αναπνευστικών μυών και ακολουθώντας την υπόδειξη αυτή ο M Tobin δημιούργησε τον δείκτη CROP, ο οποίος ενσωματώνει την ευενδοτότητα (Compliance), την συχνότητα (Rate), την οξυγόνωση (Oxygenation) και την μέγιστη εισπνευστική πίεση (Pressure). Το 1991 δημοσιεύεται από τον Tobin το πηλίκο συχνότητας αναπνοών προς αναπνεύσιμο όγκο (Frequency /Tidal volume, F/V_T), το οποίο αποτελεί ακόμα και σήμερα τον πιο ισχυρό προγνωστικό δείκτη τόσο της έκβασης της δοκιμασίας της αυτόματης αναπνοής, όσο και της έκβασης της αποσωλήνωσης. Η οριακή τιμή (ουδός) είναι το 105 αναπνοές /min/lt., μικρότερες τιμές προβλέπουν την επιτυχή αποδέσμευση από τον αναπνευστήρα²⁰.

Τελειώνοντας, αξίζει να σημειωθεί η αναγκαιότητα για περαιτέρω διερεύνηση και κατανόηση της όλης διαδικασίας του απογαλακτισμού, της οποίας

απώτερος σκοπός είναι η αποδέσμευση όλων των ασθενών από την μηχανική αναπνοή, εύκολα, γρήγορα και με ασφάλεια ¹⁶ .

2.2.ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΗΡΑΣ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ

Η κατάταξη των αναπνευστήρων σε ομάδες ανάλογα με τον τρόπο λειτουργίας τους και η καλή γνώση αυτών, είναι βασική προϋπόθεση στην επιλογή της κατάλληλης στρατηγικής μηχανικού αερισμού για την κάθε ιδιαίτερη κλινική κατάσταση. Έτσι, ανάλογα με το είδος της αναπνευστικής κυματομορφής που μπορούν να επιτύχουν οι αναπνευστήρες θετικής πίεσης, μπορούμε να τους κατατάσσουμε σε:

- Ελεγχόμενος μηχανικός αερισμός (Controlled Mechanical Ventilation, CMV)
- Υποβοηθούμενος μηχανικός αερισμός (Assist Mechanical Ventilation)
- Διαλείπων υποχρεωτικός μηχανικός αερισμός (Intermitted Mechanical Ventilation, IMV)
- Συγχρονισμένος διαλείπων υποχρεωτικός μηχανικός αερισμός (Synchronized Intermitted Mechanical Ventilation, SIMV)
- Αερισμός υποχρεωτικού κατά λεπτό όγκου (Mandatory Mechanical Ventilation, MMV)
- Ελεγχόμενος αερισμός με προκαθορισμένη πίεση (Pressure control Ventilation, PCV)
- Αερισμός με υποστήριξη πίεσης (Pressure Support Ventilation, PSV)
- Υψίσυχνος αερισμός (High Frequency Ventilation, HFV)
- Συνεχής θετική πίεση των αεραγωγών στην αυτόματη αναπνοή (Continuous Positive Airway Pressure, CPAP)
- Αερισμός με συνεχή θετική τελοεκπνευστική πίεση (Positive End Expiratory Pressure, PEEP) ^{21,22.}

Στην Καρδιοχειρουργική Μονάδα Εντατικής Θεραπείας κατά κανόνα οι μέθοδοι μηχανικού αερισμού που χρησιμοποιούνται περισσότερο είναι:

- Ο ελεγχόμενος μηχανικός αερισμός (**CMV**), όπου ο αναπνευστήρας προμηθεύει όλη την απαιτούμενη ενέργεια για την διατήρηση επαρκούς αερισμού, λειτουργώντας με προκαθορισμένη συχνότητα ανά λεπτό, παρέχοντας στον ασθενή συγκεκριμένο αναπνεύσιμο όγκο και εισπνευστική ροή. Εφαρμόζεται συνήθως στους πλήρως κατασταλμένους ασθενείς ή σε καταστάσεις με πλήρη κατάργηση της αναπνοής .
- Ο συγχρονισμένος διαλείπων υποχρεωτικός μηχανικός αερισμός (**SIMV**) όπου οι αναπνοές μπορούν να είναι είτε ελεγχόμενες από τον αναπνευστήρα είτε και αυτόματες. Σε κάθε περίπτωση, ο αναπνευστήρας συγχρονίζεται με την προσπάθεια του ασθενούς και μπορεί να είναι ελεγχόμενου όγκου ή ελεγχόμενης πίεσης. Η μέθοδος αυτή είναι συνδυασμός αυτόματου και υποβοηθούμενου αερισμού. Στα μεσοδιαστήματα δύο προκαθορισμένων υποβοηθούμενων αναπνοών ο ασθενής μπορεί να αναπνέει αυτόματα με ρυθμό και βάθος που καθορίζει ο ίδιος .
- Ο αερισμός με υποστήριξη πίεσης (**PSV**), όπου ο αναπνευστήρας διεγείρομενος από την εισπνευστική προσπάθεια του ασθενούς, δημιουργεί σε όλη την εισπνευστική φάση μια σταθερή θετική πίεση η οποία έχει προκαθοριστεί. Η αναπνευστική συχνότητα εξαρτάται αποκλειστικά από τον ασθενή και γι' αυτό αν σταματήσει να κάνει εισπνευστικές προσπάθειες ο αερισμός θα μηδενιστεί .
- Η εφαρμογή συνεχούς θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης (PEEP) σε όλες τις μεθόδους μηχανικού αερισμού έχει ως στόχο να προλαμβάνει τη σύμπτωση των κυψελίδων στο τέλος της αναπνοής, να προκαλέσει την διάνοιξη άλλων, την βελτίωση της ανταλλαγής των αερίων και αυξάνει την λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα (FRC). Η βελτιωμένη ανταλλαγή των αερίων αυξάνει την μερική πίεση του οξυγόνου, γεγονός που επιτρέπει την ελάττωση της εισπνευστικής συγκέντρωσης οξυγόνου σε λιγότερα τοξικά επίπεδα. Η τιμή της PEEP που επιλέγεται συνήθως στους μετεγχειρητικούς ασθενείς χωρίς ιδιαίτερες επιπλοκές από το αναπνευστικό είναι 5 cmH₂O ²¹.

2.3.ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΚΑΙ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ

Η εφαρμογή μηχανικού αερισμού προσφέρει αναμφισβήτητα οφέλη αλλά όμως δεν στερείται επιπλοκών που συνδέονται κυρίως με την χρονική διάρκειά του και την βαρύτητα της πάθησης. Πιο συχνά εμφανίζονται επιπλοκές από το κυκλοφορικό σύστημα, το αναπνευστικό, την νεφρική λειτουργία, και το γαστρεντερικό σύστημα.

Από το **κυκλοφορικό σύστημα** αρχικά, η έκπτυξη των πνευμόνων με θετική πίεση μπορεί να μειώσει την πλήρωση των κοιλιών λόγω του ότι η θετική ενδοθωρακική πίεση ελαττώνει τη διαφορά πίεσης που ευνοεί τη φλεβική επάνοδο του αίματος στο θώρακα. Ακόμα, οποιαδήποτε αύξηση της θετικής πίεσης στην εξωτερική επιφάνεια των κοιλιών ελαττώνει την διατασιμότητα των κοιλιών και αυτό μειώνει την πλήρωσή τους κατά τη διάρκεια της διαστολής. Τέλος, η συμπίεση των πνευμονικών αιμοφόρων αγγείων ελαττώνει την πλήρωση της αριστερής κοιλίας μειώνοντας την είσοδο φλεβικού αίματος στις αριστερές κοιλότητες της καρδιάς ή παρεμποδίζοντας την εξώθηση αίματος από την δεξιά καρδιά. Στην περίπτωση αυτή η δεξιά κοιλία μπορεί να διαταθεί και να παρεκτοπίσει το μεσοκοιλιακό διάφραγμα προς τα αριστερά, μειώνοντας έτσι την χωρητικότητα της αριστερής κοιλίας. Το φαινόμενο αυτό είναι γνωστό ως αλληλεξάρτηση κοιλιών (Ventricular Interdependence)²¹.

Στην έναρξη του μηχανικού αερισμού, κατά κανόνα παρατηρείται μείωση της καρδιακής παροχής και πτώση της αρτηριακής πίεσης που είναι περισσότερο σημαντική και μεγαλύτερης διάρκειας όταν συνυπάρχει υπογκαιμία. Στην υπογκαιμία, λόγω διαταραχής του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και ανεπάρκειας του αντιρροπιστικού μηχανισμού, η πτώση της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής παροχής είναι παρατεταμένη και πρέπει να επέμβουμε άμεσα με την χορήγηση υγρών ή αγγειοσυσπαστικών φαρμάκων, ώστε να μειώσουμε τον κίνδυνο υποάρδευσης και ισχαιμίας των οργάνων του σώματος²¹.

Από το **αναπνευστικό σύστημα**, μπορεί η χρήση του μηχανικού αερισμού να βελτιώνει την οξυγόνωση του αρτηριακού αίματος και να αερίζονται καλύτερα οι υπερκείμενες περιοχές του πνεύμονα, ενώ η αιμάτωσή του είναι φτωχότερη και έτσι προκαλείται αυξημένη φλεβική πρόσμιξη, όμως υπάρχει ο

κίνδυνος ρήξης των κυψελίδων. Η ρήξη μπορεί να είναι αποτέλεσμα υπερβολικής πίεσης (βαροτραύμα) ή υπερδιάτασης (ογκοτραύμα). Ακόμα, μπορεί να εκδηλωθεί σαν διάμεσο πνευμονικό εμφύσημα, υποδόριο εμφύσημα, πνευμοπεριτόναιο, πνευμοθώρακας με ή χωρίς τάση.

Άλλη σοβαρή επιπλοκή είναι η τοξικότητα από το ίδιο το οξυγόνο. Η χορήγηση υψηλών μειγμάτων οξυγόνου στην προσπάθεια θεραπείας της σοβαρής υποξυγοναιμίας είναι ικανή να επιφέρει μεταβολές στη φυσιολογία των πνευμόνων (βλάβη των συστατικών της κυψελιδοτριχοειδικής μεμβράνης) και ιστικές βλάβες ικανές να επιφέρουν ακόμα και το θάνατο ^{23,24}.

Σε πολλές μελέτες τα τελευταία χρόνια σε πειραματόζωα, έχει αποδειχτεί ότι η τοξικότητα από οξυγόνο προκαλεί στους πνεύμονες ιστικές βλάβες παρόμοιες με αυτές που συναντώνται στο Σύνδρομο Αναπνευστικής Δυσχέρειας Ενηλίκων (ARDS) ²⁵.

Οι μηχανισμοί της τοξικότητας από το οξυγόνο, δεν είναι πλήρως κατανοητοί ούτε όσον αφορά στην ποσότητα που απαιτείται για την ανάπτυξη των τοξικών αποτελεσμάτων, ούτε όσον αφορά στην αλληλεπίδραση υποκείμενης νόσου και του χορηγούμενου οξυγόνου. Ο βασικός μηχανισμός φαίνεται να είναι η παραγωγή προϊόντων μερικής αναγωγής οξυγόνου (οι ελεύθερες ρίζες οξυγόνου), οι οποίες έχουν την ικανότητα να αντιδρούν με όλα τα κυτταρικά βιομόρια, συμπεριλαμβανομένων των πρωτεϊνών ενζύμων, λιπιδίων και υδρογονανθράκων, με αποτέλεσμα τη δυσλειτουργία και τον θάνατο των κυττάρων ²³.

Τελειώνοντας με το αναπνευστικό σύστημα, θα πρέπει να αναφέρουμε την πνευμονία, την συσχετιζόμενη με τον ενδοτραχειακό σωλήνα και τον αναπνευστήρα (VAP). Με τον όρο «πνευμονία του αναπνευστήρα», χαρακτηρίζεται η πνευμονία που αναπτύσσεται μετά από σαράντα οκτώ (48) ώρες τουλάχιστον από την έναρξη της μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής ²⁶. Ενοχοποιείται για αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα και επιπρόσθετη οικονομική επιβάρυνση, λόγω αυξημένης διάρκειας νοσηλείας.

Από το **γαστρεντερικό σύστημα**, σημειώνεται η αναγκαιότητα έναρξης διεντερικής σίτισης το ταχύτερο δυνατό, μετά την συμπλήρωση του πρώτου

24ώρου, σε ασθενείς που παραμένουν σε μηχανική υποστήριξη της αναπνοής, για την πρόληψη του φαινομένου της βακτηριακής διαμετάθεσης (διάσπαση του εντερικού βλεννογονικού φραγμού και μετακίνηση βακτηρίων ή τοξινών από τον εντερικό αυλό προς τους μεσεντέριους λεμφαδένες και τη συστηματική κυκλοφορία) ^{27,28}.

2.4.ΜΕΘΟΔΟΙ ΑΠΟΔΕΣΜΕΥΣΗΣ

Η επιτυχής διαδικασία της αποσύνδεσης του ασθενούς από την μηχανική υποστήριξη είναι συνδεδεμένη με μεταβολή του τρόπου αλληλεπίδρασης μεταξύ ασθενούς και αναπνευστήρα. Ο στόχος πάντοτε είναι η μείωση του επιπέδου υποστήριξης που παρέχεται στον ασθενή από τον αναπνευστήρα, που σημαίνει βέβαια μεγαλύτερη προσπάθεια από μέρους του ²².

Είναι αυτονόητο, ότι πριν ξεκινήσουμε την προσπάθεια αποδέσμευσης από τον αναπνευστήρα η κατάσταση της υγείας του ασθενούς πρέπει να είναι σταθερή ή βελτιούμενη. Ο ασθενής θα πρέπει όσο είναι δυνατόν να είναι αιμοδυναμικά σταθερός, με καλή διανοητική κατάσταση και συνεργασία, καλή ανταλλαγή αερίων αίματος και όπως προαναφέραμε, με όσο πιο μικρή υποστήριξη της αναπνευστικής του λειτουργίας από τον αναπνευστήρα.

Μετά το 1990 και μέχρι σήμερα, οι τεχνικές που εφαρμόζονται στην προσπάθεια του απογαλακτισμού από την μηχανική αναπνοή γίνονται είτε με την βοήθεια ενός σωλήνα T (T-Piece), είτε με την βοήθεια της εφαρμογής μηχανικού αερισμού με υποστήριξη πίεσης (Pressure Support).

1.Η δοκιμασία της αυτόματης αναπνοής (T-Piece weaning).

Ο ασθενής αποσυνδέεται από τον αναπνευστήρα και του παρέχεται συμπληρωματικό οξυγόνο μέσω μιας συσκευής T-Piece που συνδέεται στον τραχειοσωλήνα. Ο ασθενής επωμίζεται όλο το έργο της αναπνοής του, αναπνέοντας αυτόματα για όσο χρονικό διάστημα είναι δυνατόν να το ανεχτεί. Αν καταφέρει να έχει αυτόματη αναπνοή, με καλή ανταλλαγή αερίων και χωρίς κλινικά σημεία κόπωσης για χρονικό διάστημα 2 ωρών (ή κατ' άλλους 30 λεπτών), ο απογαλακτισμός θεωρείται επιτυχής. Αν ο ασθενής αποτύχει στην δοκιμασία T-Piece, επανέρχεται πάλι στην μηχανική υποστήριξη για 24 ώρες και τότε αρχίζει η προσπάθεια εκ' νέου. Οι καθημερινές προσπάθειες δοκιμασίας σε T-Piece έχει αποδειχθεί ότι έχουν σαν αποτέλεσμα τον ταχύτερο απογαλακτισμό από τον μηχανικό αερισμό ²⁹.

Αξίζει να αναφέρουμε ότι υπάρχουν απόψεις κατά τις οποίες η δοκιμή της αυτόματης αναπνοής μπορεί να πραγματοποιηθεί και χωρίς την απομάκρυνση του ασθενούς από τον αναπνευστήρα (μέσω υποστήριξης πίεσης),

προσφέροντας ασφάλεια, αφού έτσι όλα τα συστήματα επιτήρησης και συναγερμού είναι διαθέσιμα. Αν ο ασθενής δεν τα καταφέρει θα υποστηριχθεί άμεσα με τεχνητό τρόπο και δεν απαιτείται επιπλέον εξοπλισμός^{30,31}.

2.Αποσύνδεση υπό αερισμό υποστήριξης πίεσης (Pressure Support weaning).

Κατά την τεχνική αυτή, οι αναπνοές ξεκινούν από τον ίδιο τον ασθενή και ο αναπνευστήρας το μόνο που κάνει, ανάλογα με το επίπεδο υποστήριξης πίεσης που έχει προεπιλεγεί, είναι να υποστηρίζει τις αυθόρμητες αναπνοές του ασθενούς. Όταν το επίπεδο υποστήριξης πίεσης είναι υψηλότερο σε σχέση με την προσπάθεια του ασθενούς, παρέχει σχεδόν πλήρη υποστήριξη της αναπνευστικής λειτουργίας. Όσο περισσότερο μειώνεται το επίπεδο υποστήριξης της πίεσης, τόσο μεγαλύτερη προσπάθεια απαιτείται από τον ασθενή για τη διατήρηση ενός ικανοποιητικού αερισμού ανά λεπτό.

Έτσι λοιπόν, το επίπεδο υποστήριξης πίεσης, μειώνεται ανάλογα με την κλινική εικόνα του ασθενούς και όταν η υποστήριξη από τον αναπνευστήρα είναι επαρκώς χαμηλή ($P.S \leq 10 \text{ cm H}_2\text{O}$, $PEEP \leq 5 \text{ cm H}_2\text{O}$) και η συχνότητα των αναπνοών, ο αναπνεόμενος όγκος και ο κατά λεπτό αερισμός είναι ικανοποιητικά, τότε ο ασθενής θεωρείται έτοιμος για την τελική αποσύνδεση από την μηχανική αναπνοή²⁹.

Πολλές μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί προσπάθησαν να απαντήσουν στο ερώτημα ποια μέθοδος είναι η ιδανικότερη από τις δυο αλλά τα αποτελέσματά τους είναι αντιφατικά. Η ανασκόπηση της βιβλιογραφίας δεν δείχνει την υπεροχή της μιας τεχνικής έναντι της άλλης άρα και οι δύο μέθοδοι απογαλακτισμού από την μηχανική υποστήριξη και την ανάκτηση της αυτόματης αναπνοής θεωρούνται ισοδύναμες. Υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι η εφαρμογή πρωτοκόλλου και ομάδας «weaning» καθημερινά βοηθούν στην έγκαιρη αναγνώριση ασθενών που μπορούν να αναπνέουν χωρίς βοήθεια, διευκολύνουν τον απογαλακτισμό από τον αναπνευστήρα και συντομεύουν τον χρόνο του μηχανικού αερισμού.

Καταλήγοντας με αυτό το κεφάλαιο, αξίζει να παρουσιαστεί μια σειρά από μετρούμενες και υπολογιζόμενες παραμέτρους που έχουν προταθεί στη διεθνή

βιβλιογραφία και χρησιμοποιούνται για την πρόβλεψη του αποτελέσματος της αποδέσμευσης από την μηχανική αναπνοή.

(Πίνακας 1, παράρτημα) ^{32,33,34,35,36,37,38.}

ΔΕΙΚΤΗΣ	ΚΑΤΩΦΛΙ	ΑΡ ΑΣΘΕΝΩΝ	ΕΡΕΥΝΗΤΕΣ
MIP	-30 cmH ₂ O	100	Sahn and Lakshminarayan
MV	10L/min		
MVV/MV	2		
MIP	-30cmH ₂ O	117	Hilberman et al
VC	10ML/Kg		
MIP	-30cmH ₂ O	47	Tahvanainen et al
MVV/MV	2		
MV	10L/min		
VD/VT	0.6		
VC	10ML/Kg		
MIP	-30cmH ₂ O	269	Krieger et al
PaO ₂ /FiO ₂	238mmHg		
Work of breathing	15% of total	20	Shikora et al
P _{di, breath} /P _{di, max}	0.4	37	Pourriat et al
P _{0.1}	5.5 cmH ₂ O	45	Sassoon and Mahutte
f/VT	100		
P _{0.1} * f/VT	450		
f/VT	105	100	Yang and Tobin
	breaths/min/L		
CROP	>13		
	mL/ breaths/min		
	4min ⁻¹	38	Jabour et al

Πίνακας 1: Διάφοροι δείκτες που έχουν χρησιμοποιηθεί για την πρόβλεψη του αποτελέσματος της αποσύνδεσης. (Αναπροσαρμογή από Vassilacopoulos et al 1999) ³⁹.

Όλοι αυτοί οι δείκτες που έχουν προταθεί από πολλούς ερευνητές και μέσα από πολλές μελέτες, δείχνουν την πολυπλοκότητα και τη δυσκολία κατανόησης της όλης διαδικασίας του απογαλακτισμού. Είναι προφανές ότι ακόμα και σήμερα δεν έχει βρεθεί ένας απόλυτος-ιδανικός δείκτης που θα οδηγεί στην επιτυχή αποδέσμευση του ασθενούς από την αναπνευστική υποστήριξη.

2.5. ΑΠΟΤΥΧΙΑ ΑΠΟΔΕΣΜΕΥΣΗΣ

Η ανεπιτυχής προσπάθεια αποδέσμευσης από τον μηχανικό αερισμό του ασθενούς συνδέεται συνήθως με προβλήματα της οξείας νόσου, τα οποία είτε προϋπήρχαν και δεν έγιναν αντιληπτά ή υποτιμήθηκαν αρχικά είτε προέκυψαν στη πορεία. Σε κάθε περίπτωση, η αποτυχία απογαλακτισμού οφείλεται σε έλλειψη ισορροπίας μεταξύ της αναπνευστικής ικανότητας του ασθενούς και των αναγκών του σε τεχνητό αερισμό.

Πιο συγκεκριμένα μπορεί να υπάρχει:

1. Έλλειψη ισορροπίας μεταξύ του φορτίου που δέχονται οι αναπνευστικοί μύες και της νευρομυϊκής τους ικανότητας.

Για να γίνει εφικτή η αυθόρμητη αναπνοή, οι αναπνευστικοί μύες πρέπει να παράγουν δύναμη ικανή να υπερνικήσει την αντίσταση των πνευμόνων και του θωρακικού τοιχώματος, όπως επίσης και την αντίσταση των διαφόρων ιστών. Εκτός όμως απ' αυτά, πρέπει οι αναπνευστικοί μύες να ρυθμίσουν και τον κατά λεπτό αερισμό, ώστε να επιτευχθεί επαρκής ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων. Η συνολική αυτή ικανότητα των μυών να ανταποκρίνονται στο υπάρχον φορτίο καθορίζεται από την ισορροπία μεταξύ παρεχόμενης και καταναλούμενης ενέργειας. Κάτω από φυσιολογικές συνθήκες η παρεχόμενη ενέργεια στον οργανισμό και πιο συγκεκριμένα στους μύες είναι ικανή για να καλύψει τις ανάγκες που υπάρχουν. Οι ανάγκες σε ενέργεια αυξάνονται ευθέως ανάλογα με την πίεση από τους αναπνευστικούς μύες (P_r) εκφρασμένη σε ποσοστό ($P_r / P_r \text{ total}$), με τον κατά λεπτό αερισμό (MV), με το μέσο ρυθμό αναπνοής καθώς και άλλους παράγοντες⁴⁰. Κόπωση εμφανίζεται όταν ο μέσος ρυθμός κατανάλωσης ενέργειας υπερβαίνει τον μέσο ρυθμό προσφερόμενης ενέργειας. Πιο αναλυτικά για την αυτόματη αναπνοή, οι εισπνευστικοί μύες πρέπει να αναπτύσσουν επαρκή δύναμη ώστε να υπερνικούν το ελαστικό φορτίο των πνευμόνων και του θωρακικού τοιχώματος καθώς και την αντίσταση των αεραγωγών στη ροή του αέρα. Αυτό απαιτεί επαρκή ώση από το αναπνευστικό κέντρο προς τους εισπνευστικούς μύες (διάφραγμα, μεσοπλεύριους), ανατομική και λειτουργική ακεραιότητα των νευρών, ακέραη νευρομυϊκή μεταβίβαση, ανέπαφο θωρακικό τοίχωμα και επαρκή μυϊκή ισχύ. Ωστόσο, για να αναπνεύσει κάποιος αυτόματα, οι εισπνευστικοί μύες θα πρέπει

να μπορούν να συνεχίζουν να αντέχουν παραπάνω φορτία στην πάροδο του χρόνου και να προσαρμόζουν τον κατά λεπτό αερισμό, έτσι, ώστε να υπάρχει επαρκής ανταλλαγή αέριων. Η ικανότητα των αναπνευστικών μυών να δέχονται αυτά τα φορτία, χωρίς να εμφανίζουν κόπωση, ονομάζεται αντοχή και καθορίζεται από την ισορροπία μεταξύ της παροχής ενέργειας προς τους μύες και των ενεργειακών τους απαιτήσεων. Η παροχή ενέργειας εξαρτάται από τη ροή αίματος στους εισπνευστικούς μύες, από τη συγκέντρωση του ενεργειακού υποστρώματος (γλυκόζης, λιπαρών οξέων, αμινοξέων) στο αίμα, από την περιεκτικότητα σε οξυγόνο του αρτηριακού αίματος, από την ικανότητα των μυών να αντλούν από τις πηγές και να τη χρησιμοποιούν, και από τα ενεργειακά αποθέματα των μυών. Σε φυσιολογικές συνθήκες, η παροχή ενέργειας είναι επαρκής για να καλύψει τις απαιτήσεις και υπάρχει μεγάλο απόθεμα. Συνεπώς, η ικανότητα ενός ατόμου για αυτόματη αναπνοή εξαρτάται από την λεπτή αλληλεπίδραση πολλών διαφορετικών παραγόντων. Σε φυσιολογικές συνθήκες, αυτή η αλληλεπίδραση δεν δημιουργεί πρόβλημα. Αντίθετα, όταν αναπτύσσεται ακατάλληλη σχέση μεταξύ των αναγκών σε αερισμό και της παρεχόμενης ενέργειας, η αυτόματη αναπνοή δεν μπορεί να διατηρηθεί. Συνεπώς, η αποδέσμευση ενός ασθενούς από τον αναπνευστήρα θα είναι επιτυχής όταν υπάρχει κατάλληλη σχέση μεταξύ των αναγκών σε αερισμό και της ενεργειακής προσφοράς, ενώ θα αποτύχει, τελικά, αν αυτή η σχέση γίνει ακατάλληλη. Πολλοί είναι οι πιθανοί παράγοντες (σήψη, πυρετός, υποξαιμία, λοίμωξη, ατελεκτασίες, αναιμία, μυοπάθεια, παχυσαρκία, υποθυρεοειδισμός, κ.α.) οι οποίοι, μπορεί να οδηγήσουν σε μια τέτοια ακατάλληλη σχέση και να συνεισφέρουν σε αποτυχία αποδέσμευσης από τον αναπνευστήρα. Συχνά η αιτιολογία της αποτυχίας είναι πολυπαραγοντική και κάθε παράγοντας συμβάλλει σε αυτήν σε διαφορετικό ποσοστό ²⁹.

2.Καρδιαγγειακή δυσλειτουργία

Η επίπτωση της καρδιαγγειακής δυσλειτουργίας ως αίτιο αποτυχημένης αποδέσμευσης συνήθως θεωρείται χαμηλή. Ωστόσο, ασθενείς με υποκείμενη καρδιακή δυσλειτουργία μπορεί να εμφανίσουν πνευμονικό οίδημα και ορισμένες φορές τελικά μείωση της καρδιακής παροχής κατά την αποδέσμευση από τον μηχανικό αερισμό. Για την αποτυχία αυτή, μπορεί να ευθύνονται

αρκετοί παράγοντες, κυριότεροι από τους οποίους είναι οι αλλαγές στην ενδοθωρακική και ενδοκοιλιακή πίεση κατά την έναρξη της αυτόματης αναπνοής. Επίσης το αυξημένο καρδιακό μεταφορτίο κατά την έναρξη της αυτόματης αναπνοής, σε συνδυασμό με την ταχυκαρδία και την διέγερση του συμπαθητικού συστήματος με τη συνεπακόλουθη έκκριση κατεχολαμινών, μπορεί επίσης να οδηγήσει σε αλλοιωμένη αιμάτωση και σε ισχαιμία του μυοκαρδίου^{29,41,42,43}.

3. Δυσλειτουργία οργάνων κατά την αποδέσμευση από τον αναπνευστήρα

Σε φυσιολογική αναπνοή η κατανάλωση οξυγόνου (VO_2) αποτελεί ένα μικρό ποσοστό των συνολικών αναγκών σε οξυγόνο (VO_{2total}). Αντίθετα, σε ασθενείς που αποτυγχάνουν να αποσυνδεθούν από τον αναπνευστήρα, η τιμή VO_2 μπορεί να είναι πολύ υψηλή την ίδια χρονική στιγμή που η παρεχόμενη ενέργεια μειώνεται. Σε μερικούς ασθενείς είναι τόσο έντονο το φαινόμενο αυτό, που οι αναπνευστικοί μύες «κλέβουν» οξυγόνο και αίμα από άλλους ιστούς. Μελέτες σε ζώα ενισχύουν την προαναφερθείσα θεωρία «κλοπής» οξυγόνου και αίματος («Stealing effect») ⁴⁴.

Συννοσηρότητες και διαδικασία αποδέσμευσης από τον αναπνευστήρα

Πολλές μελέτες έχουν καταδείξει ότι διάφοροι παράγοντες από το ατομικό ιστορικό του ασθενούς που σαφώς θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη στη διαδικασία του απογαλακτισμού, ώστε να προληφθεί μια πιθανή αποτυχία ή μια παράταση της μηχανικής αναπνοής, είναι η προχωρημένη ηλικία, η παχυσαρκία, το κάπνισμα, η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ), προ υπάρχον αναπνευστικό νόσημα και η περίπτωση ασθενών που υποβάλλονται σε εκ νέου καρδιοχειρουργική επέμβαση ή σε άλλη επείγουσα επέμβαση. Ειδικά οι ασθενείς με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ), οι οποίοι αποτελούν το 1/2 έως και τα 2/3 των περιπτώσεων αποτυχίας αποδέσμευσης από την μηχανική αναπνοή έχει βρεθεί ότι ο συνήθης αιτιολογικός μηχανισμός που οδηγεί σε αυτή την αποτυχία είναι η κακή σχέση μεταξύ της επηρεασμένης μηχανικής των πνευμόνων και της μειωμένης ικανότητας των αναπνευστικών

μυών για την παραγωγή πίεσης. Πιθανοί μηχανισμοί επίσης αυτής της κακής λειτουργίας των αναπνευστικών μυών είναι η αδυναμία των μυών του διαφράγματος λόγω υπερδιάτασης, κόπωσης ή και ατροφίας αυτών. Επίσης και άλλοι παράγοντες έχουν ενοχοποιηθεί κατά καιρούς ειδικά για ασθενείς που υποβάλλονται σε καρδιοχειρουργική επέμβαση είναι ο αυξημένος αριθμός μεταγγίσεων συμπτωκνωμένων ερυθρών και πλάσματος, θερμοκρασία εισόδου στη ΜΕΘ μικρότερη από 36 °C, μεγάλος χρόνος εξωσωματικής κυκλοφορίας, αυξημένη ινότροπη υποστήριξη, οι γυναίκες ασθενείς κ.α⁴⁵.

Πιο αναλυτικά, μια σειρά από παραμέτρους, μεταβλητές και διάφορα αίτια που όταν συνυπάρχουν το πιθανότερο είναι να οδηγήσουν σε αποτυχία απογαλακτισμού από την μηχανική αναπνοή είναι^{29,45}:

- ✓ Μέγιστη εισπνευστική πίεση(MIP) \leq - 20 cm H₂O
- ✓ Εισπνευστική χωρητικότητα(VC)<30ml/Kg
- ✓ Μείγμα εισπνεόμενου οξυγόνου(FiO₂) \geq 50%
- ✓ Αναπνευστική συχνότητα \geq 35/min
- ✓ Θετική τελοεκπνευστική πίεση (PEEP) \geq 5 cm H₂O
- ✓ Μερική πίεση διοξειδίου του άνθρακα (PaCO₂) \geq 50 mmHg
- ✓ Μερική πίεση οξυγόνου (PaO₂) \leq 50-60 mmHg
- ✓ Αναπνευστική οξέωση με PH < 7.33
- ✓ Συχνότητα αναπνοών προς αναπνεόμενο όγκο (f/V_T) \geq 105 breaths/min/l
- ✓ Καρδιακή συχνότητα \geq 140 min
- ✓ Ισχαιμικές αλλαγές στο ΗΚΓ ή εμφάνιση καρδιακών αρρυθμιών
- ✓ Θερμοκρασία > 38 °C
- ✓ Συστολική αρτηριακή πίεση > 180 mmHg ή < 90mmHg
- ✓ Σοβαρές ηλεκτρολυτικές διαταραχές

- ✓ Χρήση επικουρικών μυών
- ✓ Κόπωση αναπνευστικών μυών (παράδοξη αναπνοή, εισολκή μεσοπλευρίων)
- ✓ Διεγερτικοί, αγχώδεις και μη συνεργάσιμοι ασθενείς
- ✓ Παρουσία έντονου βρογχόσπασμου
- ✓ Παρουσία υπερβολικών εκκρίσεων
- ✓ Αιμοσφαιρίνη < 9mg/dl

Επειδή ο αριθμός των μεταβλητών που επηρεάζουν την έκβαση της αποδέσμευσης από την μηχανική αναπνοή είναι μεγάλος, η διαδικασία του απογαλακτισμού έχει χαρακτηριστεί και σαν τέχνη, κατευθυνόμενη μεν, αλλά ποτέ προβλεπόμενη τελείως από την επιστήμη.

3.Ο ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΗΜΕΝΟΣ ΑΣΘΕΝΗΣ ΣΤΗ ΜΕΘ ΚΑΙ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΠΟΥ ΠΑΡΑΤΕΙΝΟΥΝ ΤΟΝ ΜΗΧΑΝΙΚΟ ΑΕΡΙΣΜΟ

Η θεραπευτική αντιμετώπιση των ασθενών στην Καρδιοχειρουργική Μονάδα Εντατικής Θεραπείας αποτελεί αληθινή πρόκληση για το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό, καθώς μεταβολές στα δημογραφικά χαρακτηριστικά των ασθενών και η βαρύτητα των διενεργούμενων επεμβάσεων, επιτάσσουν την διαρκή επιμόρφωση και αξιοποίηση όλων των σύγχρονων διαγνωστικών και θεραπευτικών μεθόδων.

Η μετεγχειρητική έκβαση μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση είναι άρρηκτα συνδεδεμένη με την έκβαση στην καρδιοχειρουργική ΜΕΘ και διασφαλίζεται με διαρκή επαγρύπνηση, αναγνώριση των ανεπαίσθητων μεταβολών και διασφάλιση των λεπτών ισορροπιών. Αν και στην πλειονότητά τους οι ασθενείς ανανήπτουν επιτυχώς, η μετεγχειρητική παρακολούθηση αποσκοπεί στην πρόληψη των δυνητικών επιπλοκών. Η ανάδειξη των παραγόντων κινδύνου για επιτεπλεγμένη μετεγχειρητική κλινική εικόνα και κατά συνέπεια η ταυτοποίηση των ασθενών υψηλού κινδύνου, η γνώση και άσκηση στη βαθμιαία εξατομικευμένη αποκλιμάκωση της υποστήριξης του καρδιοχειρουργικού ασθενούς και τέλος η πρόληψη των επαπειλούμενων δυσλειτουργιών ή ανεπαρκειών συνιστούν πρωταρχικούς στόχους της παρακολούθησης στην Καρδιοχειρουργική ΜΕΘ της οποίας η συμβολή είναι καταλυτική στη βελτίωση των ασθενών αυτών ⁴⁶.

Κατά την είσοδο του καρδιοχειρουργημένου ασθενούς στη ΜΕΘ, η αρχική εκτίμηση πρέπει να είναι σύντομη, συστηματική και διεξοδική, γι' αυτό προτείνεται η προσέγγιση κατά «Α-Β-С-D-E», πιο συγκεκριμένα, αρχίζοντας από τον αεραγωγό με τον έλεγχο βατότητας του τραχειοσωλήνα και την σύνδεση με τον αναπνευστήρα ώστε να εξασφαλιστεί η αναπνευστική λειτουργία. Στην συνέχεια την κυκλοφορία με τον έλεγχο και την παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης και του καρδιακού ρυθμού, την νευρολογική εκτίμηση με έλεγχο του φωτοκινητικού αντανακλαστικού των κορών και τέλος την επισκόπηση όλου του σώματος του ασθενούς ⁴⁷.

Η συνεχής παρακολούθηση του καρδιοχειρουργημένου ασθενή στη ΜΕΘ προϋποθέτει την πλήρη κατανόηση της φυσιολογίας, της υποκείμενης

καρδιακής νόσου, των διαταραχών που προκύπτουν από την εξωσωματική κυκλοφορία, των πιθανών προβλημάτων που σχετίζονται με το είδος της επέμβασης, των μετεγχειρητικών επιπλοκών και την συστηματική προσέγγιση, παρακολούθηση και υποστήριξη όλων των συστημάτων και λειτουργιών του ανθρώπινου οργανισμού. Το προσωπικό στην Καρδιοχειρουργική ΜΕΘ καλείται στον ελάχιστο δυνατό χρόνο να εξασφαλίσει την αιμοδυναμική σταθερότητα, την αποκατάσταση των πιθανών διαταραχών πήξεως, την πλήρη νευρολογική ανάνηψη, την αυτόματη αναπνοή, τον έλεγχο του μετεγχειρητικού πόνου και την σταθεροποίηση της νεφρικής λειτουργίας, ώστε ο ασθενής να μεταφερθεί σε σύντομο χρονικό διάστημα από την Μονάδα στο τμήμα ⁴⁶.

Όπως αρχικά ανεφέρθη, ο καρδιοχειρουργημένος ασθενής αποτελεί πρόκληση και απαιτεί συνεχή επαγρύπνηση για την έγκαιρη και γρήγορη αντιμετώπιση των πιθανών επιπλοκών που θα προκύψουν κατά την διάρκεια της νοσηλείας του στη ΜΕΘ. Ορισμένες από αυτές είναι:

1.Η υποθερμία

Η υποθερμία (<36° C) κατά την εισαγωγή στην Καρδιοχειρουργική Μονάδα έχει συσχετιστεί με κακή έκβαση⁴⁸, γεγονός που ενισχύει την αναγκαιότητα άμεσης αντιμετώπισης των δυνητικών αρνητικών επιπτώσεων της. Ειδικότερα, η υποθερμία προδιαθέτει σε:

- κολπικές ή κοιλιακές αρρυθμίες και ελαττώνει τον ουδό της κοιλιακής μαρμαρυγής
- αυξάνει τις συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις και επομένως τις ανάγκες του μυοκαρδίου για οξυγόνο ⁴⁹
- συμβάλλει στην υποεκτίμηση πιθανής υποογκαιμίας , γιατί οι πιέσεις πληρώσεως εμφανίζονται ψευδώς αυξημένες λόγω περιφερικής αγγειοσύσπασης
- επιφέρει διαταραχές στον καταρράκτη της πήξεως
- συντελεί στην παράταση του χρόνου μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής ⁵⁰.

Βεβαίως, λαμβάνοντας υπόψη και την ευεργετική επίδραση της ήπιας υποθερμίας στην αποκατάσταση της εγκεφαλικής λειτουργίας μετά από

συνθήκες ισχαιμίας – επαναιμάτωσης, υπογραμμίζεται η ανάγκη αποφυγής επιθετικής υπερθέρμανσης, η οποία έχει αποδειχθεί ότι μπορεί να προκαλέσει διαταραχές στις ανώτερες γνωστικές λειτουργίες⁵¹.

2.Μετεγχειρητική αιμορραγία

Παράγοντες που προδιαθέτουν σε αιμορραγία μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση είναι η δράση της ηπαρίνης, η θρομβοπενία, η διαταραχή της λειτουργικότητας των αιμοπεταλίων, η εξάντληση των παραγόντων πήξης, η υποθερμία, η ανεπαρκής χειρουργική αιμόσταση, η μετεγχειρητική αρτηριακή υπέρταση, η ινωδόλυση. Η επιμελής αιμόσταση στο χειρουργείο, σε συνδυασμό με την χορήγηση αντιινωδολυτικών παραγόντων (τρανεξαμικό οξύ ή ε-αμινοκαπρικό οξύ), αποτελούν αναμφισβήτητες προϋποθέσεις για την πρόληψη της μετεγχειρητικής αιμορραγίας⁵².

3.Καρδιακός επιπωματισμός

Ο επιπωματισμός της καρδιάς (tamponate) στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο οφείλεται στην παρουσία πηγμάτων αίματος μέσα στην περικαρδιακή κοιλότητα. Κύριες εκδηλώσεις είναι η αύξηση της κεντρικής φλεβικής πίεσεως, η εμφάνιση ταχυκαρδίας και περιφερικής αγγειοσύσπασης, η προοδευτική εγκατάσταση συνδρόμου χαμηλής καρδιακής παροχής, υπόταση, πτώση της παραγωγής ούρων και επιδείνωση των αερίων αίματος. Αποτελεί επείγουσα κατάσταση και αντιμετωπίζεται κυρίως με επαναδιάνοιξη του στέρνου και χειρουργικό καθαρισμό⁵².

4.Σύνδρομο χαμηλής παροχής

Χαρακτηρίζεται από χαμηλό καρδιακό δείκτη (<2,1l/min/m²), υπόταση και οξέωση. Αντιμετωπίζεται με την χορήγηση υγρών, αγγειοσυσπαστικών φαρμάκων (συνήθως νοραδρεναλίνη) και ινóτροπων (συνήθως ντομβουταμίνη) ώστε να έχουμε αύξηση του προφορτίου και ελάττωση του μεταφορτίου. Σε περιπτώσεις που δεν υπάρχει ανταπόκριση στην φαρμακευτική αγωγή οι ασθενείς αυτοί χρήζουν τοποθέτησης ενδοαορτικής αντλίας ώστε να μπορέσουν να ανταποκριθούν στις αυξημένες απαιτήσεις του οργανισμού⁴⁶.

5.Αρρυθμίες

Ανάλογα με το είδος της επέμβασης, μπορεί να έχουμε διαφόρων ειδών αρρυθμίες όπως κολπική μαρμαρυγή, εμμένουσες κοιλιακές ταχυαρρυθμίες, έκτακτες κοιλιακές συστολές (ζεύγη, διδυμία, τριδυμία), πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό, βραδυαρρυθμίες. Η αντιμετώπιση των αρρυθμιών προϋποθέτει την διόρθωση τυχόν ηλεκτρολυτικών διαταραχών και όπου κρίνεται σκόπιμο την προσωρινή βηματοδότηση ή ακόμα και την εμφύτευση μόνιμων βηματοδοτών ή απινιδωτών ^{52,53}.

6.Οξεία νεφρική ανεπάρκεια

Μηχανισμοί που ενοχοποιούνται για την ανάπτυξη νεφρικής δυσλειτουργίας είναι η αγγειοσύσπαση της νεφρικής αρτηρίας, το σύνδρομο χαμηλής παροχής, το σύνδρομο ισχαιμίας- επαναιμάτωσης, η ανεπαρκής άρδευση του νεφρικού παρεγχύματος κατά την διάρκεια της εξωσωματικής κυκλοφορίας, σοβαρή και παρατεταμένη υπόταση, διάφορα φάρμακα ⁵⁴.

Τα μέτρα για την αντιμετώπιση της οξείας νεφρικής ανεπάρκειας (ONA) είναι προληπτικά και όχι θεραπευτικά. Περιλαμβάνουν την προεγχειρητική εκτίμηση της νεφρικής κάθαρσης, και όχι μόνο της κρεατινίνης, όλων των ασθενών, και την μείωση ή εξάλειψη όλων των μηχανισμών και των αιτιών (προνεφρικά, νεφρικά, μετανεφρικά) που μπορούν να οδηγήσουν έναν ασθενή άμεσα μετεγχειρητικά σε νεφρική ανεπάρκεια^{55,56}. Χρήση διουρητικών, χορήγηση υγρών και έναρξη αιμοκάθαρσης σε περιπτώσεις που επιβάλλεται.

Άλλες επιπλοκές είναι το έμφραγμα του μυοκαρδίου, η ηπατική δυσλειτουργία, η παγκρεατίτιδα, ο παραλυτικός ειλεός, η αιμορραγία από το γαστρεντερικό σύστημα, η νέκρωση του εντέρου, η εμβολή αέρα και οι βλάβες στο κεντρικό νευρικό σύστημα, ο πνευμοθώρακας, οι λοιμώξεις (κυρίως μικροβιαίμεις και πνευμονία) ⁵⁷.

Όλες αυτές οι επιπλοκές πέραν από το ότι απειλούν άμεσα ή έμμεσα την ζωή του καρδιοχειρουργημένου ασθενή, σαφώς παρατείνουν και τον χρόνο

παραμονής στην μηχανική αναπνοή και κατά συνέπεια τον χρόνο παραμονής στην Μονάδα Εντατικής Θεραπείας.

3.ΟΞΥΜΕΤΡΙΑ ΤΟΥ ΦΛΕΒΙΚΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ

Η οξυμετρία του φλεβικού αίματος αντανακλά την ισορροπία μεταξύ της παροχής οξυγόνου (DO_2) και της κατανάλωσης αυτού (VO_2). Ως απόδοση οξυγόνου στους ιστούς ορίζεται το ποσό του οξυγόνου που μεταφέρεται στους ιστούς και εκφράζεται σε ml οξυγόνου. Η μεταφορά οξυγόνου εξαρτάται από την ικανότητα των πνευμόνων να οξυγονώσουν το αίμα κατά τη διέλευσή του από το δίκτυο των πνευμονικών τριχοειδών και την ικανότητα του κυκλοφορικού να εξασφαλίζει φυσιολογική παροχή αίματος στους ιστούς. Έτσι ο τύπος απόδοσης οξυγόνου στους ιστούς (oxygen delivery DO_2)είναι:

$$DO_2 = CO \times CaO_2$$

Μεταφορά οξυγόνου = καρδιακή παροχή × περιεκτικότητα του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο.

Η κατανάλωση οξυγόνου είναι το ποσό του οξυγόνου που χρησιμοποιείται από τους ιστούς.

$$VO_2 = CO \times (CaO_2 - CvO_2)$$

Κατανάλωση οξυγόνου = καρδιακή παροχή × (περιεκτικότητα αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο μείον περιεκτικότητα φλεβικού αίματος σε οξυγόνο).

Η μεταφορά και η κατανάλωση οξυγόνου συνδέονται με τον τύπο:

$$VO_2 = DO_2 \times ERO_2$$

Όπου ERO_2 (extraction ratio) είναι η αποδέσμευση του οξυγόνου εκφραζόμενη επί της %.

Φυσιολογικά η ERO_2 είναι 25%, αυτό σημαίνει ότι το 25% του οξυγόνου που μεταφέρεται στο αίμα αποσπάται και αποδίδεται στους ιστούς, ενώ το 75% επιστρέφει στους πνεύμονες. Η αποδέσμευση του οξυγόνου συνδέεται με τον κορεσμό του μεικτού φλεβικού αίματος με τον τύπο:

$$SvO_2 = 1 - ERO_2$$

Συνεπώς επί φυσιολογικής αποδέσμευσης το SvO_2 είναι 75% και η φυσιολογική τιμή του κυμαίνεται από 60-80%.

Κάτω από φυσιολογικές συνθήκες η ζήτηση σε οξυγόνο είναι ανεξάρτητη της προσφοράς, διότι οι ιστοί μπορούν να καλύψουν τις απαιτήσεις τους σε οξυγόνο αυξάνοντας την αποδέσμευση του οξυγόνου από το αίμα. Όταν αυτός ο μηχανισμός αύξησης της αποδέσμευσης εξαντλείται η κατανάλωση αρχίζει να εξαρτάται από την προσφορά.

Η προσφορά και η ζήτηση του οξυγόνου ποικίλλουν τόσο κατά τη διάρκεια φυσιολογικών όσο και παθολογικών καταστάσεων, όπως η φυσική δραστηριότητα και η άσκηση, το ρίγος, η υποθερμία, ο πόνος, η σήψη, καταστάσεις stress και shock⁵⁸.

Σχέση μεταξύ SvO₂ και ScvO₂

Ο υπολογισμός του κορεσμού σε οξυγόνο του μεικτού φλεβικού αίματος (SvO₂) απαιτεί τον καθετηριασμό της πνευμονικής αρτηρίας ενώ ο υπολογισμός του κορεσμού σε οξυγόνο του φλεβικού αίματος (ScvO₂) τον καθετηριασμό κεντρικής φλέβας (σφαγίτιδας), πράξη που αποτελεί ρουτίνα για τους ασθενείς που νοσηλεύονται σε ΜΕΘ. Το ερώτημα που προκύπτει είναι αν η αντικατάσταση του SvO₂ από το ScvO₂ είναι δυνατή.

Φυσιολογικά, το ScvO₂ είναι υψηλότερο του SvO₂ κατά 2-3%⁵⁸.

Τα αποτελέσματα από πολλές μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί και συνεχίζουν να πραγματοποιούνται οδηγούν στο συμπέρασμα ότι οι αλλαγές στο SvO₂ αντικατοπτρίζουν αυτές του ScvO₂ και είναι παράλληλες σε αρκετές παθολογικές καταστάσεις. Η παρουσία μιας παθολογικής μείωσης της τιμής του ScvO₂ υποδηλώνει ακόμη μεγαλύτερη πτώση του SvO₂ και αυτό κάνει το ScvO₂ ένα ικανοποιητικό υποκατάστατο του SvO₂ στην καθημερινή κλινική πράξη⁵⁹.

Μέτρηση ScvO₂ σαν προγνωστικός δείκτης επιτυχούς αποδέσμευσης από τον αναπνευστήρα

Συνεχής παρακολούθηση (monitoring) του ScvO₂ σε συνδυασμό με τα αέρια αίματος και τους βιοχημικούς δείκτες επιτρέπουν μια πιο ορθολογική αντιμετώπιση του ασθενούς.

Σε ορισμένες κατηγορίες ασθενών όπως οι καρδιοχειρουργικοί η συνεχής παρακολούθηση της φλεβικής οξυμετρίας σαν ανεξάρτητος δείκτης αλλά και σε συνδυασμό με άλλες παραμέτρους φαίνεται να ελαττώνει τη νοσηρότητα, την εμφάνιση επιπλοκών και κατά συνέπεια μειώνει και το κόστος νοσηλείας. Υπάρχουν ενδείξεις ότι η έγκαιρη μέτρηση του ScvO₂ στα πλαίσια ειδικού θεραπευτικού αλγορίθμου, μπορεί να βελτίωση την αποδοτικότητα των διαγνωστικών και θεραπευτικών χειρισμών και επομένως την πρόγνωση. Μελέτη έχει δείξει ότι σε τιμές ScvO₂ μικρότερες από 64,4%, οι ασθενείς εμφάνιζαν συχνότερα επιπλοκές⁶⁰.

Τέλος, όπως κάθε άλλη παράμετρος που μετράται συνεχώς στη ΜΕΘ έτσι και η μέτρηση του ScvO₂ θα είναι περισσότερο αποδοτική και σίγουρα πιο αποτελεσματική στην προσπάθεια σταθεροποίησης του κυκλοφορικού συστήματος, αν συνδυάζεται και με άλλες παραμέτρους όπως είναι η αρτηριακή πίεση, η καρδιακή συχνότητα, η κεντρική φλεβική πίεση, η καρδιακή παροχή και ο καρδιακός δείκτης, η ωριαία διούρηση και η μέτρηση του γαλακτικού οξέος. Μόνο η συνεκτίμηση των παραπάνω παραμέτρων μπορεί να εγγυηθεί μια πιο αποτελεσματική αντιμετώπιση της ιστικής υποξίας και των καταστρεπτικών συνεπειών της.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1.ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας ερευνητικής εργασίας ήταν η μελέτη των αιμοδυναμικών και αναπνευστικών μεταβολών που επισυμβαίνουν στην διάρκεια της δοκιμασίας αποδέσμευσης από τον μηχανικό αερισμό , με τελικό στόχο την αναγνώριση των παραγόντων που μπορούν να επηρεάσουν την αποδέσμευση του ασθενούς από την μηχανική αναπνοή.

2.ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Η παρούσα προοπτική μελέτη έγινε στην καρδιοχειρουργική ΜΕΘ του Ονασείου Καρδιοχειρουργικού Κέντρου. Το υλικό της μελέτης αποτελείται από 90 άτομα. Η σύγκριση των αποτελεσμάτων πραγματοποιείται ανάμεσα σε δύο διαφορετικές ομάδες ασθενών, ανάλογα με τον χρόνο που παρέμειναν σε μηχανικό αερισμό. Η συμπλήρωση των εντύπων συλλογής δεδομένων έγινε κατά το χρονικό διάστημα Σεπτέμβριος 2011 με Ιανουάριος 2012. Εξηγήθηκαν στους συμμετέχοντες ασθενείς οι σκοποί της έρευνας, το προαιρετικό της συμμετοχής τους, η εξασφάλιση της ανωνυμίας και η τήρηση του απορρήτου καθώς και η μη χρήση των στοιχείων σε άλλες έρευνες ή για άλλους σκοπούς.

Για τα άτομα που συμμετέχουν στη μελέτη χρησιμοποιήθηκε ένα συνολικό έντυπο συλλογής δεδομένων (παράρτημα) που καταγράφει τα βασικά δημογραφικά χαρακτηριστικά τους, το ατομικό ιστορικό υγείας των ασθενών, τον χρόνο υποστήριξης σε μηχανικό αερισμό, όπως και τη φαρμακευτική αγωγή. Επιπλέον, γίνεται καταγραφή πληροφοριών που αναφέρονται στα ζωτικά σημεία του ασθενούς, στον αερισμό, στα αέρια αίματος, καθώς και σε δεδομένα του βιοχημικού ελέγχου και σε επιπλοκές που εμφάνισαν.

Κριτήρια για την συμμετοχή στη μελέτη αποτέλεσαν: Κλάσμα εξώθησης $\geq 30\%$, ηλικία > 18 ετών, όλες οι καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις πλην των μεταμοσχεύσεων και της τοποθέτησης μηχανημάτων (Bivad και Lvad).

3. Στατιστική ανάλυση

Εξετάστηκαν και αναλύθηκαν οι περιγραφικοί δείκτες των μεταβλητών. Έγινε χρήση των βασικών μέτρων θέσης και διασποράς, καθώς και των συχνοτήτων και σχετικών συχνοτήτων για την περιγραφή των δημογραφικών χαρακτηριστικών. Ο παραμετρικός έλεγχος σύγκρισης 2 μέσων τιμών t-test για 2 ανεξάρτητα δείγματα πραγματοποιήθηκε για τη διερεύνηση της μέσης διαφοράς του λόγου της συχνότητας των αναπνοών προς τον αναπνεόμενο όγκο μεταξύ των 2 ομάδων ασθενών, για τη διερεύνηση της μέσης διαφοράς του ScVO₂ μεταξύ των 2 ομάδων ασθενών και για τη διερεύνηση της μέσης διαφοράς του χρόνου εξωσωματικής κυκλοφορίας μεταξύ των ασθενών που εμφάνισαν επιπλοκές ή όχι. Επιπλέον, ο ίδιος έλεγχος εφαρμόστηκε για την αξιολόγηση της μέσης διαφοράς των μεταγίσεων που έγιναν διεγχειρητικά ή μετεγχειρητικά, μεταξύ των ασθενών που παρουσίασαν αιμορραγία ή όχι. Παράλληλα, για τη συσχέτιση του χρόνου της εξωσωματικής κυκλοφορίας με τον χρόνο σε μηχανικό αερισμό χρησιμοποιήθηκε ο μη παραμετρικός συντελεστής συσχέτισης Spearman r. Επίσης, για τη διερεύνηση της συσχέτισης 2 ποιοτικών μεταβλητών, όπως της συννοσηρότητας (χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια ΧΑΠ, ή χρόνια νεφρική ανεπάρκεια ΧΝΑ) με την τελική έκβαση (επιπλοκές/θάνατος ή όχι) χρησιμοποιήθηκε το κριτήριο συσχέτισης 2 ποιοτικών χαρακτηριστικών χ^2 ή όπου δεν πληρούνταν οι προϋποθέσεις ο αντίστοιχος έλεγχος Fisher's exact test.

Για την διερεύνηση της εξάρτησης της διάρκειας παραμονής σε μηχανικό αερισμό από τα δημογραφικά χαρακτηριστικά, όπως ηλικία, φύλο και δείκτη μάζα σώματος αναπτύχθηκε μοντέλο πολλαπλής γραμμικής εξάρτησης. Το ίδιο έγινε και στην περίπτωση της διερεύνησης της εξάρτησης του χρόνου παραμονής σε μηχανικό αερισμό από τη λήψη φαρμακευτικής αγωγής με ινότροπα και εμφάνιση αιμοδυναμικής αστάθειας.

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέσος όρος \pm τυπική απόκλιση (mean \pm SD) ή ως διάμεσος και ενδοτεταρτημοριακό εύρος [median (IQR)], για τις κανονικές μεταβλητές.

Τα p-value που αναφέρονται βασίζονται σε αμφίπλευρους ελέγχους. Τα p-value με τιμή χαμηλότερη από 0.05 θεωρήθηκαν ως στατιστικά σημαντικά

αποτελέσματα. Για την πραγματοποίηση της στατιστικής ανάλυσης χρησιμοποιήθηκε το λογισμικό SPSS (SPSS Inc., 2003, Chicago, USA).

4.ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

4.1.Δημογραφικά Στοιχεία

Η συλλογή των δημογραφικών στοιχείων στη συγκεκριμένη έρευνα περιελάμβανε την καταγραφή βασικών δημογραφικών δεδομένων των ασθενών, όπως η ηλικία, το φύλο, το σωματικό βάρος και το ύψος. Ακολουθούν στοιχεία που αφορούν στο ιστορικό υγείας, αν δηλαδή ο ασθενής πάσχει από κάποιο νόσημα. Επίσης, γίνεται καταγραφή ιστορικού καπνίσματος, της προηγούμενης επέμβασης στην καρδιά ή άλλης επέμβασης στην οποία έχει υποβληθεί ο ασθενής. Παράλληλα, καταγράφεται το είδος της καρδιοχειρουργικής επέμβασης.

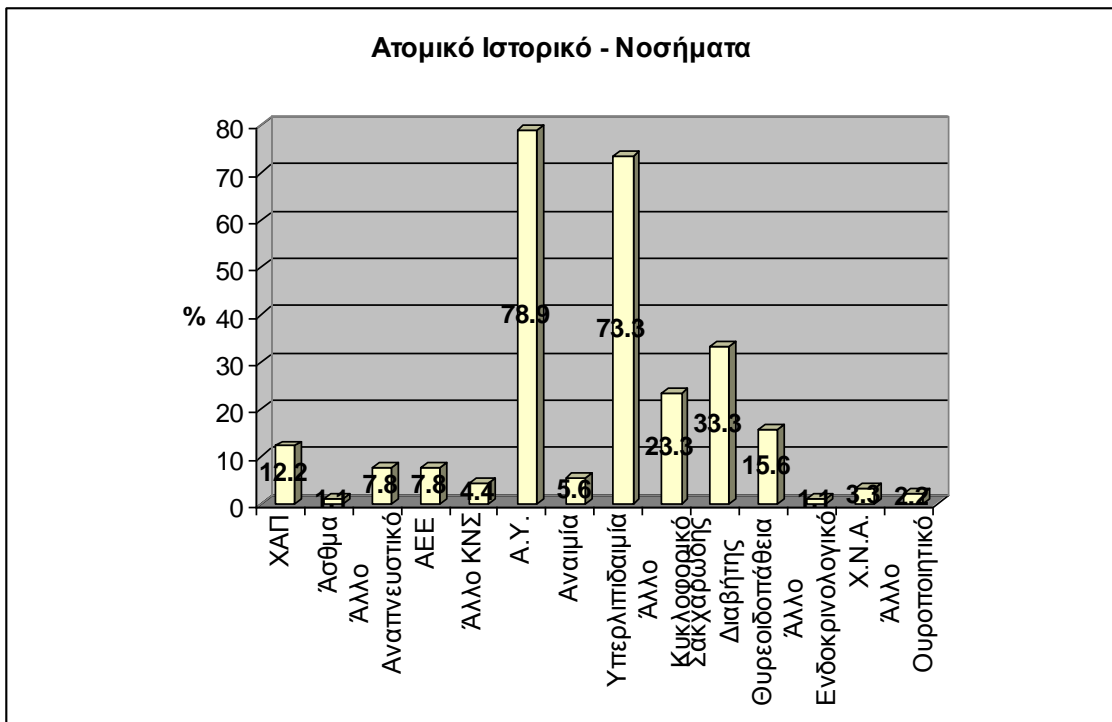
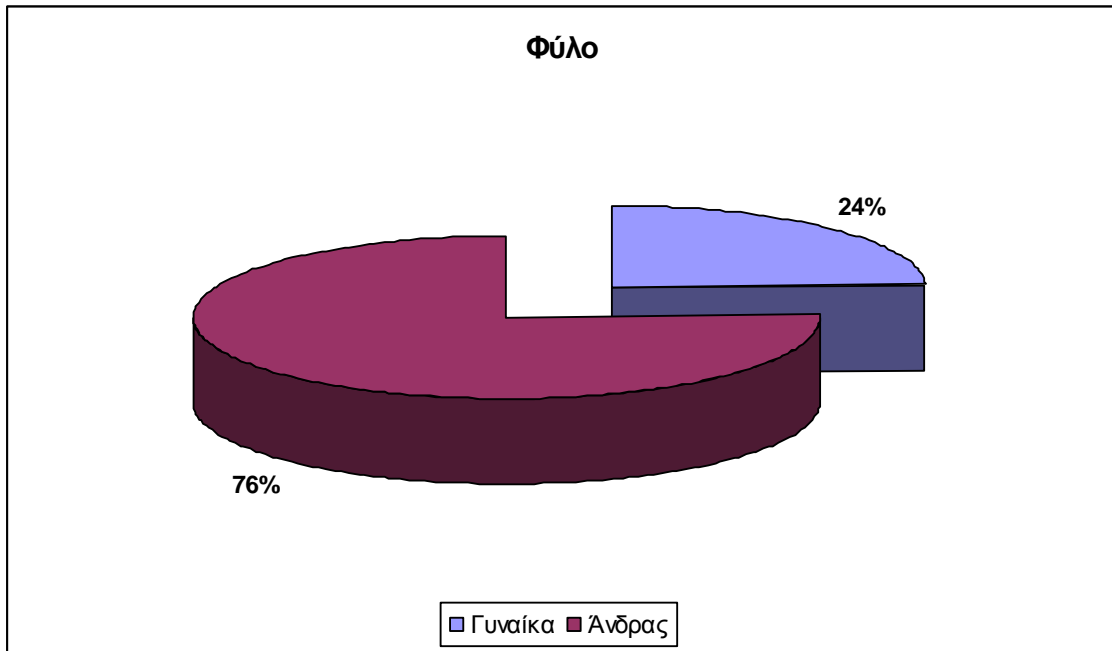
Στη συνέχεια, παρουσιάζονται τα δημογραφικά χαρακτηριστικά των ασθενών του συνολικού δείγματος. Όπως φαίνεται στον Πίνακα 1, το 75,6% των ατόμων του συνολικού δείγματος είναι άνδρες και το υπόλοιπο 24,4% γυναίκες. Αναφορικά με τα νοσήματα του αναπνευστικού συστήματος, το 12,2% του δείγματος πάσχει από χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια. Όσο αφορά στο κεντρικό νευρικό σύστημα, το 7,8% των ασθενών είχε υποστεί στο παρελθόν ΑΕΕ. Μεγάλο ποσοστό των ασθενών του δείγματος, το 78,9% και το 73,3% υποφέρει από νοσήματα του κυκλοφορικού συστήματος, συγκεκριμένα από υπέρταση και υπερλιπιδαιμία αντίστοιχα. Παράλληλα, το 33,3% των ασθενών πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη και το 15,6% από θυρεοειδοπάθεια. Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια συνυπήρχε σε 3,3% των ασθενών. Όσο αφορά στις καπνιστικές συνήθειες των ασθενών, το 40% είναι καπνιστές και το υπόλοιπο 60% μη-καπνιστές. Ποσοστό 2,2% των ασθενών που συμμετέχουν στην παρούσα μελέτη έχουν υποβληθεί σε προηγούμενη επέμβαση καρδιάς και 27,8% έχει υποβληθεί σε άλλο είδος επέμβασης στο παρελθόν, κυρίως βουβωνοκήλη, και σκωλικοειδεκτομή. Τέλος, αναφορικά με τον τύπο της επέμβασης που υποβλήθηκαν οι ασθενείς, το 65,6% σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη (CABG), εγχειρίστηκε σε 1 ή περισσότερα αγγεία, το 45,6 % σε αντικατάσταση βαλβίδας, το 37,8% σε αορτική, το 12,2% σε μιτροειδή, το 7,8% σε αντικατάσταση ανιούσας αορτής (Α.Α.Α) και το 3,3% σε τριγλώχινα. Τα παραπάνω περιγραφικά στοιχεία παρουσιάζονται αναλυτικά στον Πίνακα 1 και απεικονίζονται γραφικά στο Σχήμα 1.

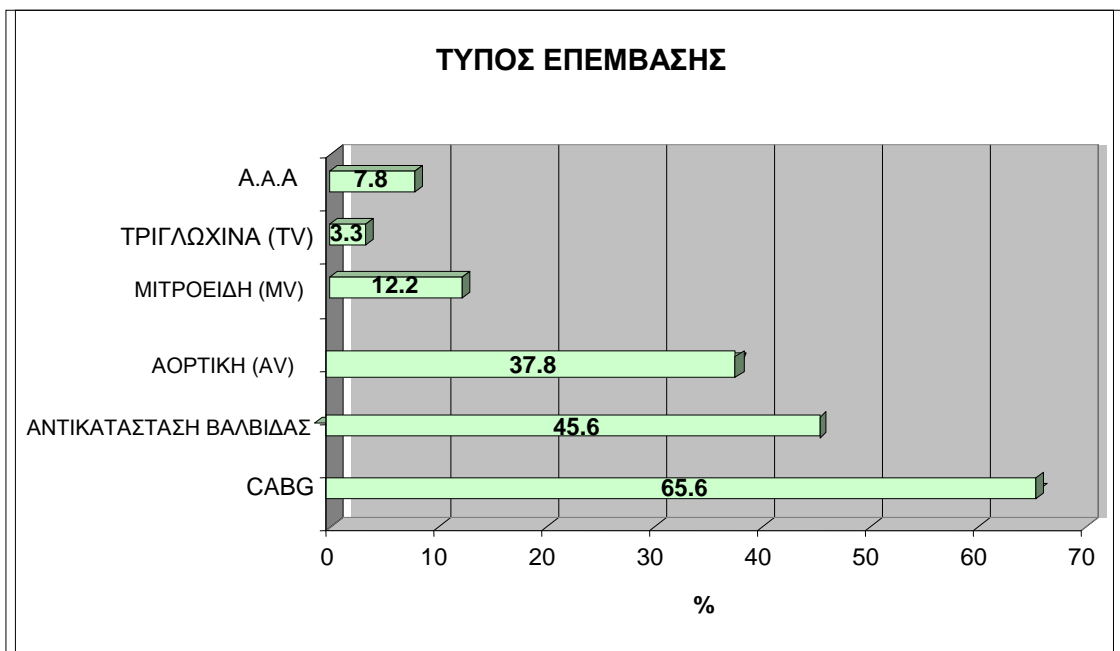
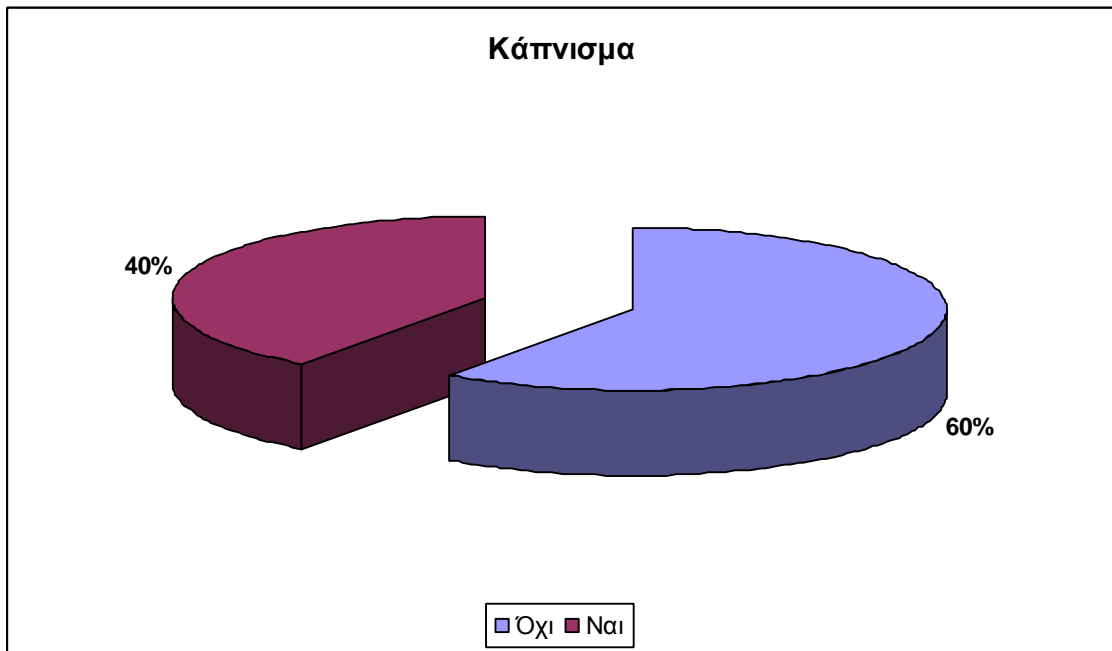
Πίνακας 1. Δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά των ασθενών της Μελέτης, (n=90).

Δημογραφικά Στοιχεία	Συχνότητα	Ποσοστό (%)
Φύλο		
Γυναίκα	22	24,4
Άνδρας	68	75,6
Ατομικό Ιστορικό – Συννοσηρότητα		
Αναπνευστικό		
ΧΑΠ	11	12,2
Άσθμα	1	1,1
Άλλο (Δύσπνοια προσπάθειας ή νυχτερινή δύσπνοια)	7	7,8
Κ.Ν.Σ.		
ΑΕΕ	7	7,8
Άλλο (Parkinson, Κρίσεις «Ε», μανιοκατάθλιψη, ουρική αρθρίτιδα)	4	4,4
Κυκλοφορικό		
Α.Υ. (αρτηριακή υπέρταση)	71	78,9
Αναιμία	5	5,6
Υπερλιπιδαιμία	66	73,3
Άλλο (Μόνιμος βηματοδότης, ΟΕΜ, Περιφερική αγγειοπάθεια, Πνευμονική υπέρταση, πολυαγγειοπάθεια, χρόνια κοιλιακή μαρμαρυγή)	21	23,3
Ενδοκρινολογικό		
Σακχαρώδης διαβήτης	30	33,3
Θυρεοειδοπάθεια	14	15,6
Άλλο (Έλλειψη G6PD)	1	1,1

Ουροποιητικό		
X.N.A.	3	3,3
Άλλο (καρκίνος ουροδόχου κύστεως, νεφρολιθίαση)	2	2,2
Κάπνισμα		
Όχι	54	60,0
Ναι	36	40,0
Προηγούμενη Επέμβαση Καρδιάς		
Όχι	88	97,8
Ναι	2	2,2
Άλλες Επεμβάσεις		
Όχι	65	72,2
Ναι (κυρίως βουβωνοκήλη, νεφρεκτομή και σκολικοειδεκτομή)	25	27,8
Τύπος Επέμβασης		
CABG	59	65,6
Αριθμός Αγγείων	1	11
	2	18
	3	23
	4	6
	5	1
Αντικατάσταση Βαλβίδας	41	45,6
Αορτική	34	37,8
Μιτροειδή	11	12,2
Τριγλώχινα	3	3,3
A.A.A.(ανεύρυσμα ανοιούσης αορτής)	7	7,8

Σχήμα 1. Γράφημα των δημογραφικών και άλλων ποιοτικών χαρακτηριστικών.





Ακολουθούν τα στατιστικά των ποσοτικών δημογραφικών χαρακτηριστικών των ασθενών του συνολικού δείγματος. Έτσι, από τον Πίνακα 2 προκύπτει πως η μέση ηλικία των ασθενών του συνολικού δείγματος είναι τα 67 έτη με σταθερή απόκλιση τα 10,2 έτη και μικρότερη ηλικία τα 47 έτη και μεγαλύτερη τα 84 έτη.

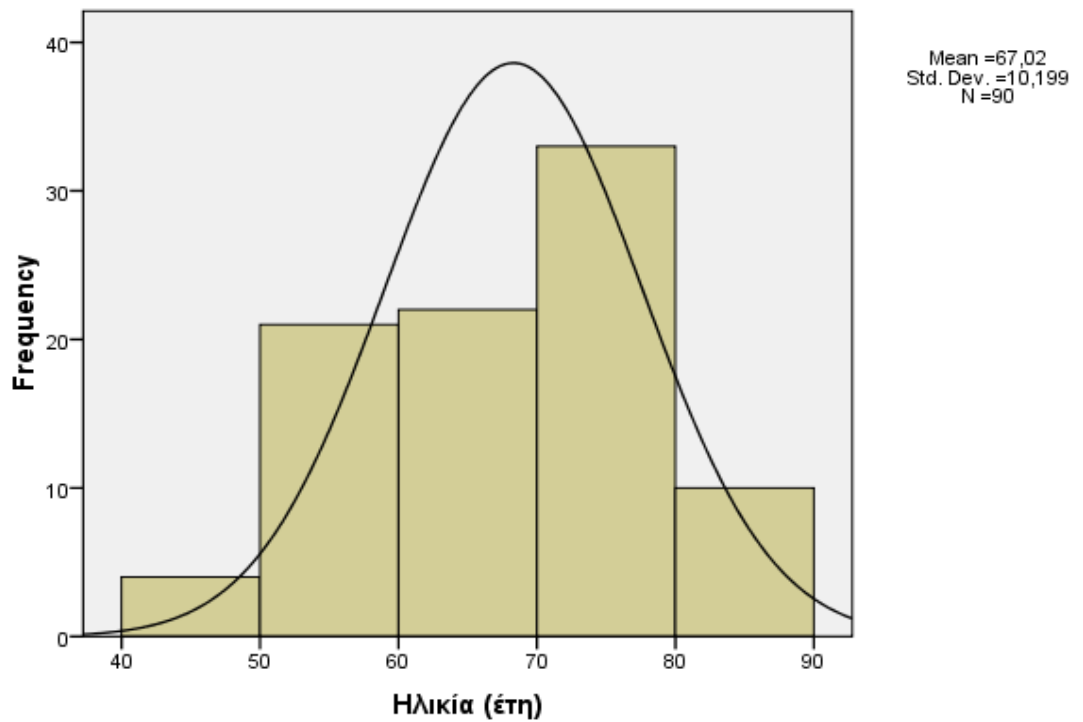
Για την αξιοποίηση των μεταβλητών του εντύπου συλλογής δεδομένων που καταγράφουν το σωματικό βάρος και ύψος, υπολογίστηκε ο δείκτης μάζας σώματος για το σύνολο των ασθενών, ως το πηλίκο του βάρους (σε κιλά) προς το ύψος (μέτρα στο τετράγωνο). Έτσι, προκύπτει ότι η μέση τιμή του δείκτη μάζας σώματος είναι 27,8 kg/m², με σταθερή απόκλιση 4,09 kg/m², με χαμηλότερο δείκτη μάζας σώματος 19,1 kg/m² και υψηλότερο 39,2 kg/m². Οι κατανομές των ποσοτικών μεγεθών κατανέμονται κανονικά. Τα παραπάνω περιγραφικά στατιστικά στοιχεία παρουσιάζονται αναλυτικά στον Πίνακα 2 και απεικονίζονται γραφικά στο Σχήμα 2.

Πίνακας 2. Περιγραφικά στατιστικά στοιχεία των ποσοτικών δημογραφικών χαρακτηριστικών .

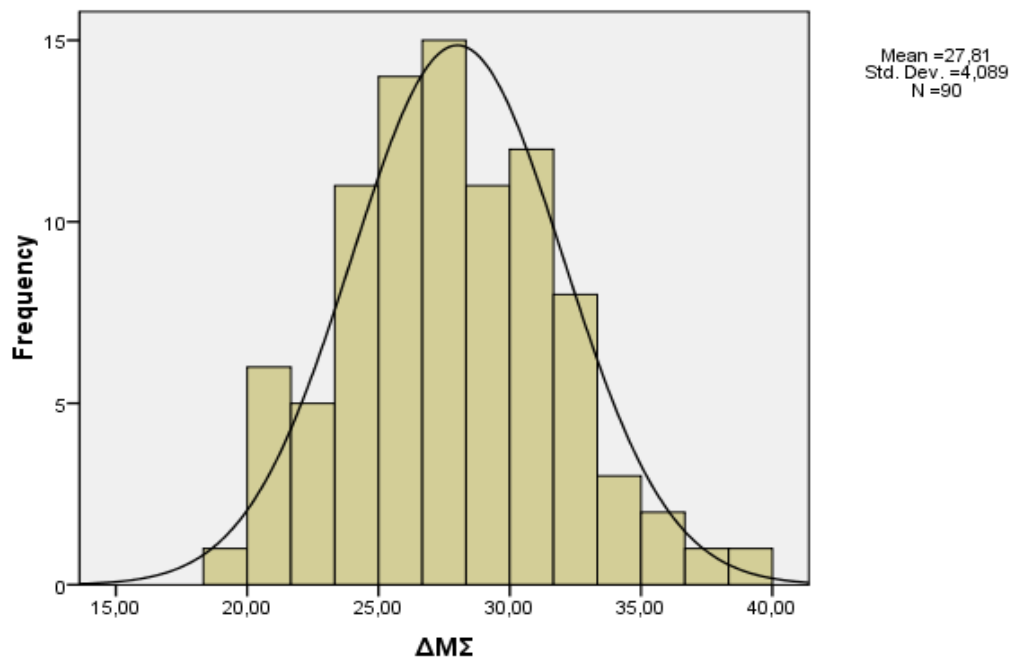
Μέγεθος	Μέση τιμή (ΣΑ)	Διάμεση τιμή	Ελάχιστη – Μέγιστη τιμή
Ηλικία (έτη)	67 (10,2)	68	47 - 84
Βάρος (κιλά)	80,1 (14,8)	79,5	49 - 120
Ύψος (εκ.)	169,4 (8,5)	170	150 - 187
ΔΜΣ * (kg/m ²)	27,8 (4,09)	27,4	19,1 – 39,2

* ΔΜΣ= Δείκτης μάζας σώματος

Σχήμα 2. Γράφημα των δημογραφικών και άλλων ποσοτικών χαρακτηριστικών .



Histogram



Περιγραφή των δεδομένων ανά ομάδα ασθενών

Στη συνέχεια, δίνονται τα περιγραφικά μέτρα θέσης και διασποράς, καθώς και οι συχνότητες και σχετικές συχνότητες για τις υπόλοιπες μεταβλητές του εντύπου, ανάλογα με τον χρόνο παραμονής σε μηχανικό αερισμό του ασθενούς. Σημειώνεται πως για τις ανάγκες της παρούσας μελέτης, το δείγμα χωρίζεται σε 2 ομάδες ασθενών. Έτσι, ως «Ομάδα Α» ορίζεται η ομάδα των 70 (77,8%) ασθενών που παρέμειναν για «μικρό» χρονικό διάστημα σε μηχανικό αερισμό, δηλαδή έως και 12 ώρες. Από την άλλη, ως «Ομάδα Β» ορίζεται η ομάδα των 20 (22,2%) ασθενών που παρέμειναν για «μεγάλο» χρονικό διάστημα σε μηχανικό αερισμό, δηλαδή πάνω από 12 ώρες.

Από τον Πίνακα 3 προκύπτει ότι η μέση τιμή του χρόνου εξωσωματικής κυκλοφορίας, του χρόνου κλειστής αορτής, των διεγχειρητικών και μετεγχειρητικών μεταγγίσεων των ασθενών της ομάδας Β είναι υψηλότερη σε σύγκριση με την αντίστοιχη μέση τιμή των ασθενών της ομάδας Α. Επιπλέον, το ίδιο παρατηρείται και για τη διάρκεια μηχανικού αερισμού, σε V.C., σε SIMV PS και σε PS, με τη μέση διάρκεια για τους ασθενείς της ομάδας Β να είναι υψηλότερη από αυτή για τους ασθενείς της ομάδας Α. Σχετικά με τον βιοχημικό έλεγχο, προκύπτει ότι η μέση τιμή της τροπονίνης των ασθενών της ομάδας Β είναι υψηλότερη από αυτή των ασθενών της ομάδας Α. Αντίθετα, η μέση τιμή της αιμοσφαιρίνης για τους ασθενείς της ομάδας Β είναι χαμηλότερη σε σχέση με τους ασθενείς της ομάδας Α.

Πίνακας 3. Περιγραφικά στατιστικά στοιχεία των μεταβλητών ανά ομάδα ασθενών ανάλογα με τον χρόνο παραμονής στον μηχανικό αερισμό.

Μεταβλητές	Ομάδα	
	A	B
Μέση τιμή (ΣΑ)	A	B
Ελάχιστη-Μέγιστη τιμή	(<12 ώρες)	(>12 ώρες)
Χρόνος Εξωσωματικής Κυκλοφορίας (λεπτά)	93,1 (30,37) 0 – 143	171 (28,31) 143 – 243

Χρόνος κλειστής αορτής (λεπτά)	70,6 (27,55) 0 – 113	123,8 (21,3) 98 – 188
Μεταγγίσεις διεγχειρητικά (αριθμός)	1,59 (1,23) 0 – 5	4,5 (2,63) 1 – 10
Μεταγγίσεις μετεγχειρητικά(αριθμός)	0,5 (0,86) 0 – 4	3,2 (3,13) 0 – 10
Μέγεθος τραχειοσωλήνα (εσωτερική διάμετρος, χιλιοστά)	9 (0,5) 7 – 9	8,5 (0,5) 8 – 9
Διάρκεια μηχανικού αερισμού (ώρες)	8,5 (1,63) 5 – 12	55,6 (34,9) 17 – 143
Διάρκεια σε V.C (ώρες)	4,2 (1,09) 2 – 7	12 (3,35) 7 – 20
Διάρκεια σε SIMV PS (ώρες)	3,1 (0,10) 2 – 6	37,4 (30,37) 5 – 103
Διάρκεια σε PS (ώρες)	1,2 (0,41) 1 – 2	6,5 (5,42) 0 – 20
Βιοχημικός έλεγχος		
Τροπονίνη (ng/ml)	4,2 (2,77) 0,3 – 15,1	13,7 (20,69) 1,3 – 95,7
Αιμοσφαιρίνη (mg/dl)	9,9 (0,90) 8,4 – 12,1	9,3 (0,72) 8,1 – 10,6

Στη συνέχεια, παρουσιάζονται τα ποιοτικά στατιστικά στοιχεία για τις κατηγορικές μεταβλητές, ανάλογα με τη διάρκεια μηχανικού αερισμού. Από τον Πίνακα 4 φαίνεται ότι κανένας ασθενής της ομάδας B δεν έκανε επέμβαση Off Pump (αορτοστεφανιαία παράκαμψη χωρίς την χρήση εξωσωματικής κυκλοφορίας). Επίσης, για το 25% των ασθενών της ομάδας B έγινε χρήση ενδοαορτικής αντλίας. Όσο αφορά στα φάρμακα κατά τη διάρκεια του weaning, χορηγήθηκε Dobutamine στο 54,3% και 85% των ασθενών της ομάδας A και B αντίστοιχα. Επίσης, το 50% και το 35% των ασθενών της ομάδας A και B αντίστοιχα, έλαβαν Nitroglycerin. Αναφορικά με τις επιπλοκές, το 35% των ασθενών της ομάδας B εμφάνισε αιμορραγία, το 40% εμφάνισε αιμοδυναμική αστάθεια, ενώ και ένα πολύ μεγάλο ποσοστό (90%) των ασθενών της ομάδας B παρουσίασε κάποια άλλη επιπλοκή ή κάποιος άλλος παράγοντας που μπορεί να παρέτεινε τον χρόνο παραμονής στο μηχανικό αερισμό.

Πίνακας 4. Περιγραφικά στατιστικά στοιχεία των ποιοτικών μεταβλητών .

Μεταβλητές, n (%)	A (<12 ώρες)	B (>12 ώρες)
Επέμβαση Off Pump*	4 (5,7)	0 (0)
Χρήση ενδοαορτικής αντλίας	1 (1,4)	5 (25,0)
Φάρμακα κατά τη διάρκεια του Weaning		
Ινóτροπα		
Adrenaline	0 (0)	4 (20,0)
Noradrenaline	4 (5,7)	8 (40,0)
Dobutamine	38 (54,3)	17 (85,0)
Αγγειοδιασταλτικά		
Nitroglycerin	35 (50,0)	7 (35,0)

Adalat	3 (4,3)	2 (10,0)
Nitriate	0 (0)	0 (0)
Επιπλοκές		
Αιμορραγία	5 (7,1)	7 (35,0)
Επιπωματισμός	0 (0)	0 (0)
Αρρυθμία	0 (0)	0 (0)
Αιμοδυναμική αστάθεια	4 (5,7)	8 (40,0)
Άλλη (άπνοια, θάνατος, ταχύπνοια, υποξαιμία)	11 (15,7)	18 (90,0)

*επέμβαση χωρίς την χρήση εξωσωματικής κυκλοφορίας

Ακολουθούν τα περιγραφικά στατιστικά στοιχεία των ζωτικών σημείων, ανά ομάδα ασθενών. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται αναλυτικά στον (Πίνακα 2,παράρτημα), σε SIMV PS, PS και μάσκα VENTURI. Η μέση τιμή των 3 τελευταίων για κάθε μεταβλητή αποτελούν το σύνολο, ανά ομάδα ασθενών. Από τα σύνολα στον Πίνακα 2 δεν φαίνεται να υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές στη μέση τιμή των ζωτικών σημείων μεταξύ των 2 ομάδων ασθενών.

Παρακάτω παρουσιάζονται τα περιγραφικά στατιστικά στοιχεία για τον αερισμό, ανά ομάδα ασθενών. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται αναλυτικά στον (Πίνακα 3,παράρτημα), σε SIMV PS, PS και μάσκα VENTURI. Παρόμοια με τον Πίνακα 2, η μέση τιμή των 3 τελευταίων για κάθε μεταβλητή αποτελούν το σύνολο, ανά ομάδα ασθενών. Από τα σύνολα στον Πίνακα 3 φαίνεται πως η μέση τιμή για τον αναπνεόμενο όγκο των ασθενών της ομάδας A είναι υψηλότερος από αυτόν της ομάδας B. Για τις υπόλοιπες μεταβλητές δεν φαίνεται να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά της μέσης τιμής για τις 2 ομάδες ασθενών.

Ακολούθως παρουσιάζονται τα περιγραφικά στατιστικά στοιχεία για τα αέρια αίματος, ανά ομάδα ασθενών. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται αναλυτικά

στον (Πίνακα 4,παράρτημα), σε SIMV PS, PS και μάσκα VENTURI. Παρόμοια με τον Πίνακα 2, η μέση τιμή των 3 τελευταίων για κάθε μεταβλητή αποτελούν το σύνολο, ανά ομάδα ασθενών. Από τα σύνολα στον Πίνακα 4 φαίνεται πως η μέση τιμή για το PaO₂ των ασθενών της ομάδας A είναι υψηλότερος από αυτόν της ομάδας B. Αντίθετα, η μέση τιμή Lactate είναι χαμηλότερη για τους ασθενείς της ομάδας A σε σχέση με την αντίστοιχη των ασθενών της ομάδας B. Το ίδιο συμβαίνει και στην περίπτωση της μέση τιμής του σακχάρου (GLU) στο αίμα. Οι 2 τελευταίες μεταβλητές του Πίνακα 4 αναφέρονται σε τιμές πριν και μετά. Έτσι, το σύνολο αντιπροσωπεύει μέση τη διαφορά πριν και μετά για τις ScvO₂ και ScvCO₂. Για τους ασθενείς της ομάδας B προκύπτει μεγαλύτερη μέση διαφορά πριν και μετά, σε σχέση με τους ασθενείς της ομάδας A και για τις 2 μεταβλητές των αερίων αίματος. Για τις υπόλοιπες μεταβλητές δεν φαίνεται να υπάρχει διαφορά της μέσης τιμής για τις 2 ομάδες ασθενών.

4.2.Στατιστικά στοιχεία

Από την πραγματοποίηση των στατιστικών ελέγχων, αρχικά προκύπτει ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά της μέσης τιμής του λόγου της συχνότητας των αναπνοών προς τον αναπνεόμενο όγκο, μεταξύ των 2 ομάδων ασθενών. Ειδικότερα, οι ασθενείς της Ομάδας Α είχαν χαμηλότερη μέση τιμή της παραπάνω μεταβλητής (32,6) σε σύγκριση με τους ασθενείς της Ομάδας Β (42,3). Το αποτέλεσμα είναι στατιστικά σημαντικό σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 5% ($t\text{-test} = -2.234$ και $p\text{-value} = 0,038 < 0,05$) και με 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης διαφοράς (-18,7 , -0,60).

Ακόμα, προκύπτει ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά της μέσης τιμής της διαφοράς πριν-μετά (προ weaning και στο τέλος του weaning) για την τιμή του $ScvO_2$, μεταξύ των 2 ομάδων ασθενών. Ειδικότερα, οι ασθενείς της Ομάδας Α είχαν χαμηλότερη μέση διαφορά της τιμής $ScvO_2$ (0,02) με μέση τιμή (0,9 - 8,2) σε σύγκριση με τους ασθενείς της Ομάδας Β (9,2) με μέση τιμή (3,9 - 31,5). Το αποτέλεσμα είναι στατιστικά σημαντικό σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 1% ($t\text{-test} = -6,1488$ και $p\text{-value} < 0,001$) και με 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης διαφοράς (-12,2 , -6,2).

Επιπλέον, προκύπτει ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά της μέσης τιμής για την τιμή του $ScvO_2$ (μόνο πριν), μεταξύ των 2 ομάδων ασθενών. Ειδικότερα, οι ασθενείς της Ομάδας Α είχαν υψηλότερη τιμή $ScvO_2$ πριν (67,1%) σε σύγκριση με τους ασθενείς της Ομάδας Β (64,1%). Το αποτέλεσμα είναι στατιστικά σημαντικό σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 5% ($t\text{-test} = 2,196$ και $p\text{-value} = 0.031 < 0,05$) και με 95% διάστημα εμπιστοσύνης (0.29 , 5.81). Τα αποτελέσματα φαίνονται αναλυτικά στον Πίνακα 5 και Σχήμα 3.

Πίνακας 5. Αποτελέσματα συσχέτισης των διαφόρων μεταβλητών συλλογής, μεταξύ των 2 ομάδων ασθενών.

Μεταβλητές	Ομάδα Α	Ομάδα Β	Στατιστικός Έλεγχος
Μέση τιμή (ΣΑ)			
συχνότητα αναπνοών/ αναπνεόμενο όγκο	32,6 (7,82)	42,3 (17,89)	$t\text{-test} = -2.234$ $p = 0.038^*$

Διαφορά ScvO2***	0,02 (4,50)	9,2 (9,33)	t-test= -6,1488 p< 0.001**
ScvO2 (προ) ****	67,1 (4,89)	64,1 (7,23)	t-test= 2.196 p= 0.031*

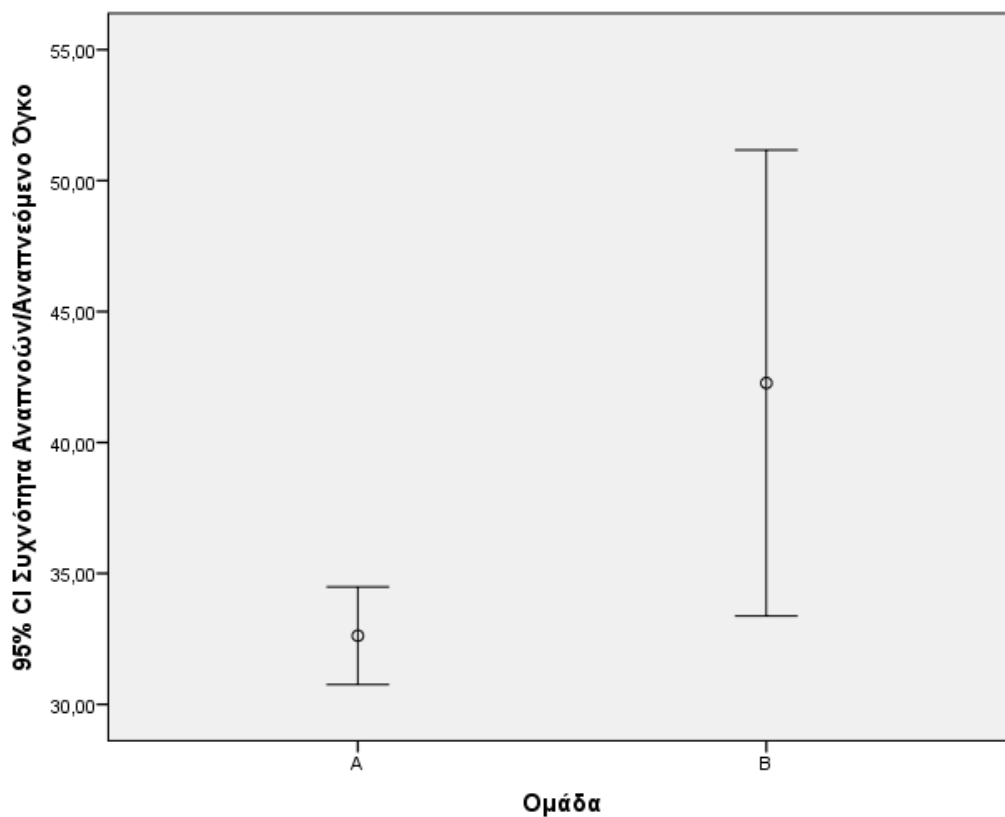
*στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 5%

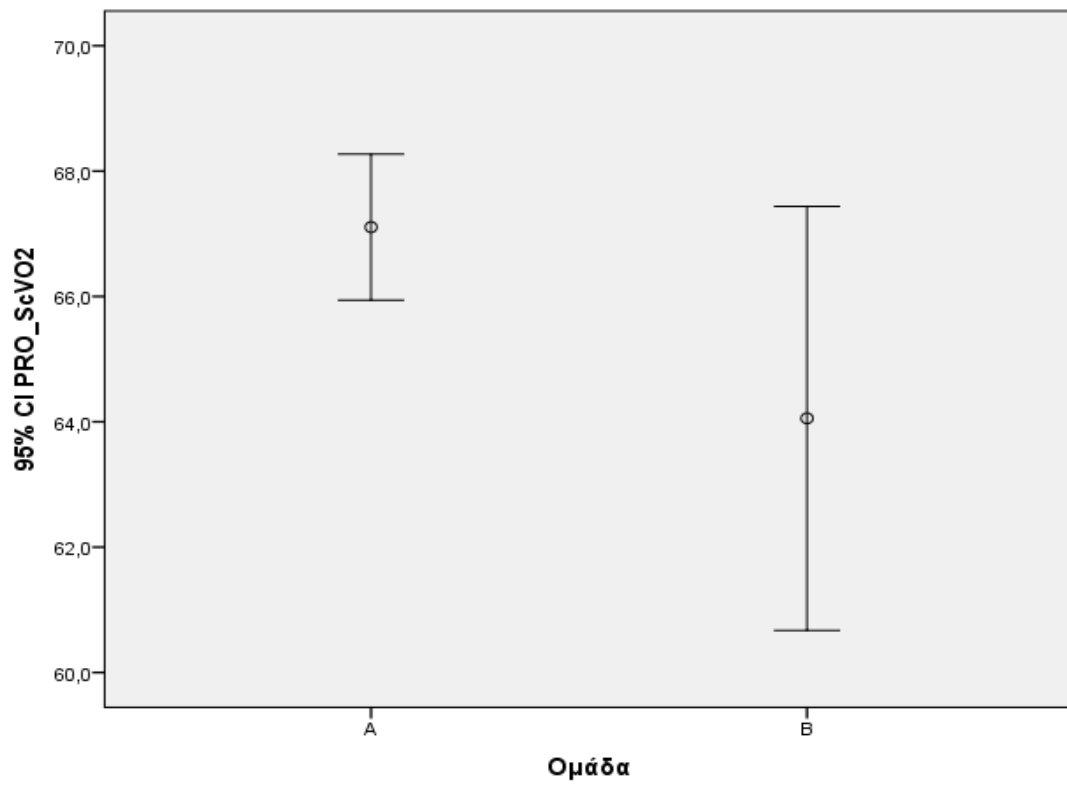
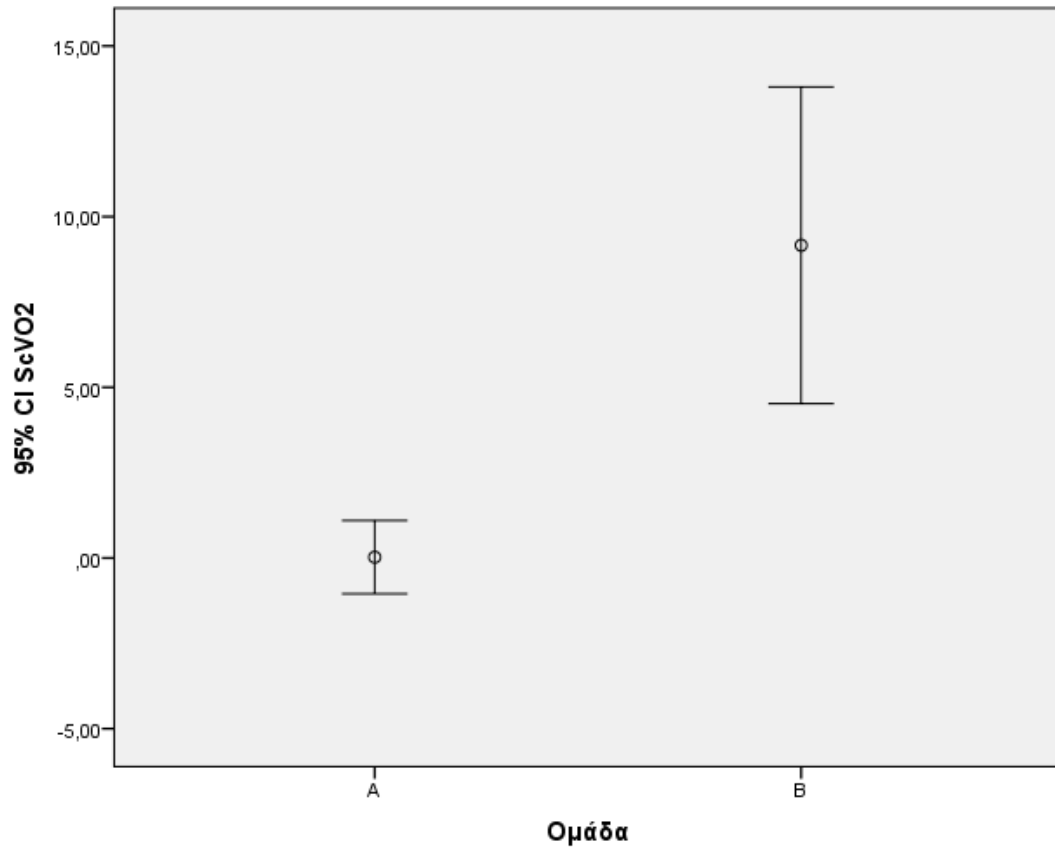
**στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 1%

*** ScvO2 προ-μετά weaning

**** ScvO2 προ weaning

Σχήμα 3. Γράφημα της μέσης τιμής των διαφόρων μεταβλητών ανά ομάδα ασθενών.





Στη συνέχεια, προκύπτει ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά της μέσης τιμής του χρόνου εξωσωματικής κυκλοφορίας, μεταξύ των ασθενών που παρουσίασαν κάποια επιπλοκή ή όχι. Ειδικότερα, οι ασθενείς που δεν εμφάνισαν κάποια επιπλοκή είχαν χαμηλότερο μέσο χρόνο εξωσωματικής κυκλοφορίας (94,9 min) σε σύγκριση με τους ασθενείς που είχαν επιπλοκές (143,1min). Το αποτέλεσμα είναι στατιστικά σημαντικό σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 1% (t-test= -5,607 και p-value< 0,001) και με 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης διαφοράς (-65,2 , -31,1).

Ακολουθεί η διερεύνηση της ύπαρξης διαφοράς της μέσης τιμής των δημογραφικών χαρακτηριστικών των ασθενών μεταξύ αυτών που παρουσίασαν ή όχι επιπλοκές. Έτσι, από τον στατιστικό έλεγχο προκύπτει ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά της μέσης ηλικίας των ασθενών που παρουσίασαν κάποια επιπλοκή ή όχι. Ειδικότερα, οι ασθενείς που δεν εμφάνισαν κάποια επιπλοκή είχαν χαμηλότερη μέση ηλικία (64,9) σε σύγκριση με τους ασθενείς που είχαν επιπλοκές (71,5). Το αποτέλεσμα είναι στατιστικά σημαντικό σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 5% (t-test= -2,985 και p-value= 0,004<0,05) και με 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης διαφοράς (-11,0 , -2,2). Ο Δείκτης Μάζας Σώματος δεν φαίνεται να διαφοροποιείται μεταξύ των ασθενών που παρουσίασαν επιπλοκές ή όχι (t-test= 2,021 και p-value= 0,980>0,05). Τα αποτελέσματα φαίνονται αναλυτικά στον Πίνακα 6 και Σχήμα 4.

Πίνακας 6. Αποτελέσματα συσχέτισης των διαφόρων μεταβλητών του εντύπου συλλογής δεδομένων και των δημογραφικών χαρακτηριστικών, μεταξύ των ασθενών με επιπλοκές ή όχι.

Μεταβλητές	ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ		Στατιστικός Έλεγχος
	Όχι	Ναι	
Μέση τιμή (ΣΑ)			
Χρόνος Εξωσωματικής Κυκλοφορίας	94,9 (35,0)	143,1 (44,0)	t-test= -5,607 p<0,001**

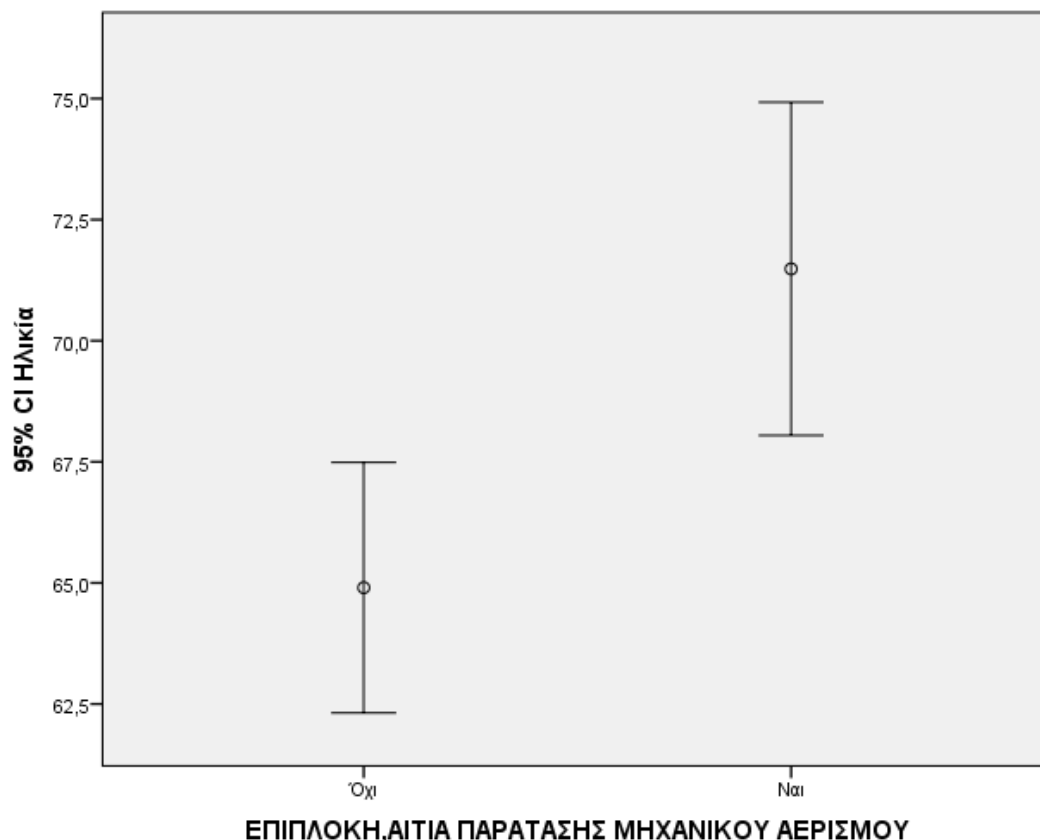
Ηλικία (έτη)	64,9 (11,0)	71,5 (9,0)	t-test= -2,985 p=0,004*
Δείκτης Μάζας Σώματος	27,8 (4,03)	27,8 (4,29)	t-test= 0,026 p=0,980

*στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 5%

**στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 1%

Σχήμα 4. Γράφημα της μέσης τιμής των διαφόρων μεταβλητών μεταξύ των ασθενών με παράταση ή όχι του μηχανικού αερισμού.





Παράλληλα έγινε έλεγχος της ύπαρξης διαφοράς της μέσης τιμής των μεταγγίσεων μεταξύ των ασθενών που παρουσίασαν αιμορραγία ή όχι. Έτσι, από τον στατιστικό έλεγχο προκύπτει ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά του μέσου αριθμού των μεταγγίσεων των ασθενών που παρουσίασαν αιμορραγία ή όχι. Ειδικότερα, οι ασθενείς που δεν είχαν αιμορραγία, είχαν χαμηλότερο μέσο αριθμό μεταγγίσεων τόσο διεγχειρητικά (2,0), όσο και μετεγχειρητικά (0,5) σε σύγκριση με τους ασθενείς που είχαν αιμορραγία (4,08) και (4,83) αντίστοιχα. Το αποτέλεσμα είναι στατιστικά σημαντικό σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 5% και 1% αντίστοιχα (t -test= -2,503 και p -value= 0,027<0,05 & t -test= -5,094 και p -value<0,001) και με 95% διάστημα εμπιστοσύνης της μέσης διαφοράς (-4,0 , -0,3) και (-6,2 , -2,5) αντίστοιχα.

Τα αποτελέσματα φαίνονται αναλυτικά στον Πίνακα 7 και Σχήμα 5.

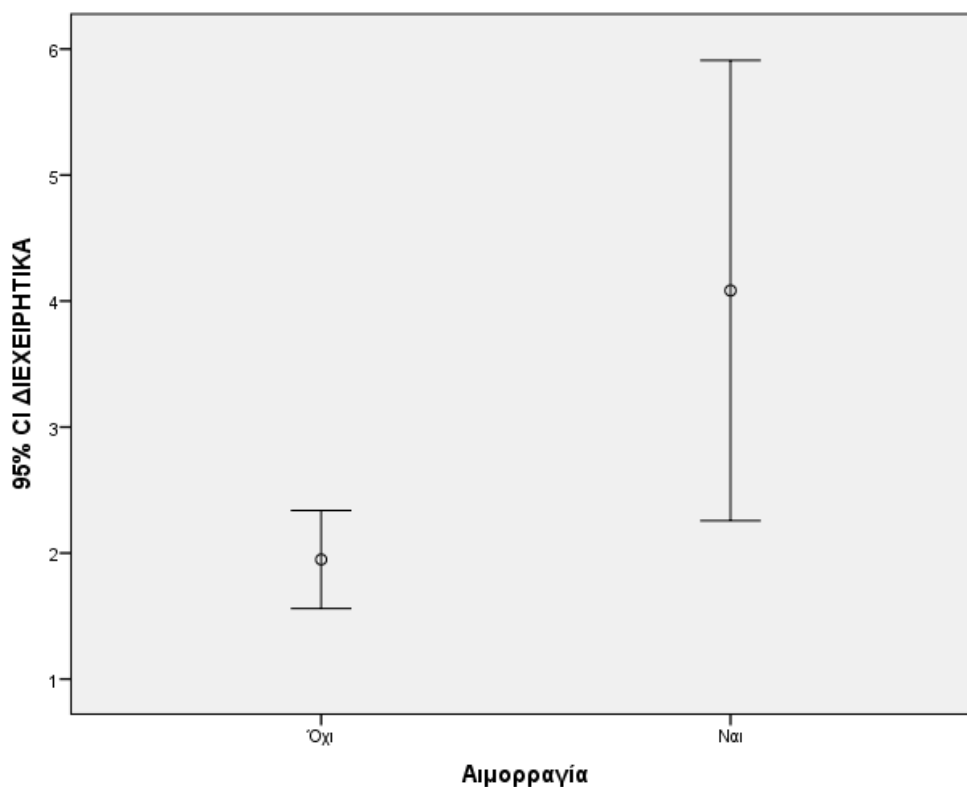
Πίνακας 7. Αποτελέσματα συσχέτισης των μεταγγίσεων, μεταξύ των ασθενών με αιμορραγία ή όχι.

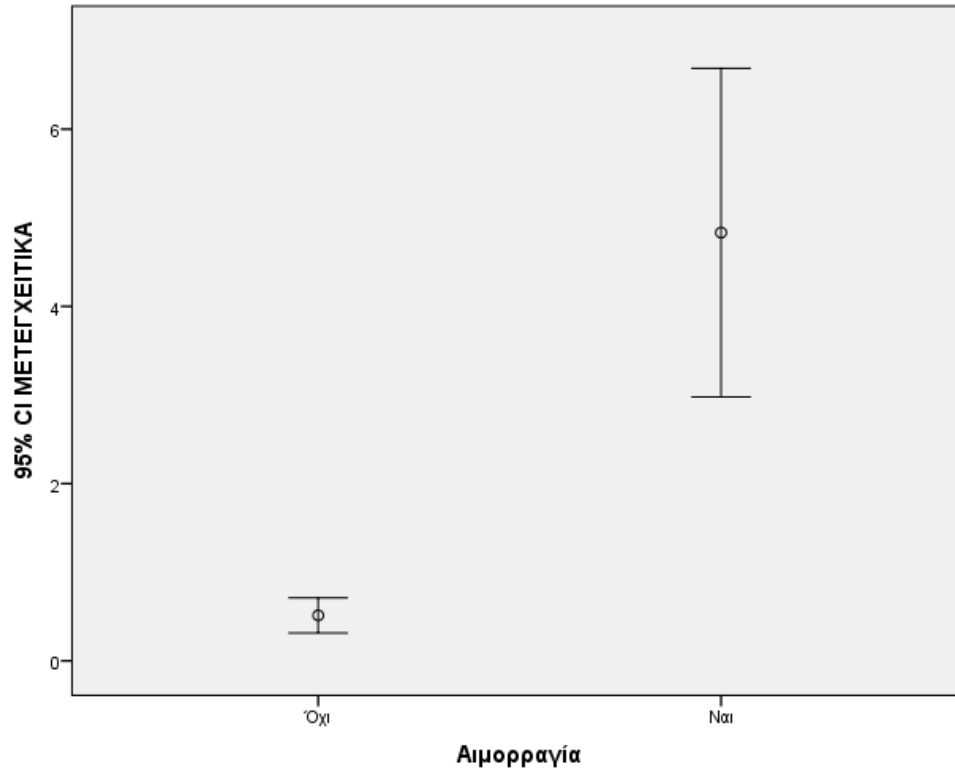
Μεταβλητές	Όχι	Ναι	Στατιστικός Έλεγχος
Μέση τιμή (ΣΑ)			
Μεταγγίσεις Διεγχειρητικά	2,0 (1,73)	4,1 (2,9)	t-test= -2,503 p=0,027*
Μεταγγίσεις Μετεγχειρητικά	0,5 (0,9)	4,8 (2,9)	t-test= -5,094 p<0,001**

*στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 5%

**στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 1%

Σχήμα 5. Γράφημα της μέσης τιμής των μεταγγίσεων, μεταξύ των ασθενών με αιμορραγία ή όχι.





Ακολουθούν τα περιγραφικά στατιστικά στοιχεία των ζωτικών σημείων, ανά ομάδα ασθενών. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται αναλυτικά στον παρακάτω πίνακα (Πίνακας 8), συνολικά για την διάρκεια υπό μηχανικό αερισμό (SIMV PS και PS), ανά ομάδα ασθενών. Από τα περιγραφικά στοιχεία του πίνακα δεν φαίνεται να υπάρχουν μεγάλες διαφορές στη μέση τιμή των ζωτικών σημείων και σημαντική στατιστική διαφορά σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας μεταξύ των 2 ομάδων ασθενών.

Πίνακας 8. Περιγραφικά στατιστικά στοιχεία των ποσοτικών μεταβλητών του εντύπου συλλογής δεδομένων, ανά ομάδα ασθενών.

Μεταβλητές	Ζωτικά Σημεία	
	SIMV PS και PS	
Μέση τιμή (ΣΑ) Ελ.-Μεγ. Τιμή	Ομάδα Α	Ομάδα Β
Θερμοκρασία, °C	37,4 (2,05) 20,9 – 38,5	37,4 (0,31) 37,0 – 37,9

Καρδιακή Συχνότητα, σφύξεις/λεπτό	86,8 (11,91) 58 – 117	84,9 (8,57) 66 – 98
Συστολική ΑΠ, mmHg	124,1 (8,98) 106 – 146	123,8 (9,43) 103,5 – 140,5
Μέση ΑΠ, mmHg	81,2 (6,05) 65 – 96	78,1 (5,65) 66 – 89
SpO ₂ , %	100 (0,15) 99,5 – 100	99,2 (1,27) 97- 100
CVP,* mmHg	14,7 (1,85) 11 – 18,5	15,1 (1,64) 13 - 19

*κεντρική φλεβική πίεση

Στη συνέχεια, παρουσιάζονται τα αποτελέσματα της στατιστικής συσχέτισης μεταξύ του χρόνου παραμονής σε μηχανικό αερισμό και των διαφόρων μεταβλητών του εντύπου συλλογής δεδομένων, των δημογραφικών χαρακτηριστικών και των ζωτικών σημείων των ασθενών. Πιο αναλυτικά, προκύπτει ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική θετική συσχέτιση μεταξύ του χρόνου εξωσωματικής κυκλοφορίας και του χρόνου παραμονής σε μηχανικό αερισμό ($r= 0,603$ και $p\text{-value}<0,001$). Αυτό σημαίνει ότι όσο αυξάνεται ο χρόνος εξωσωματικής κυκλοφορίας, τόσο θα αυξάνεται ο χρόνος παραμονής σε μηχανικό αερισμό. Ακόμα, προκύπτει ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική θετική συσχέτιση μεταξύ του χρόνου παραμονής σε μηχανικό αερισμό και της ηλικίας ($r= 0,400$ και $p\text{-value}<0,001$). Ειδικότερα, όσο αυξάνει η ηλικία των ασθενών, τόσο αυξάνει και ο χρόνος παραμονής σε μηχανικό αερισμό. Τα παραπάνω αποτελέσματα είναι στατιστικά σημαντικά σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 1%. Από την άλλη δεν φαίνεται να υπάρχει συσχέτιση μεταξύ του χρόνου παραμονής σε μηχανικό αερισμό και του δείκτη μάζας σώματος ($r= -0,108$ και $p\text{-value}=0,312>0,05$).

Τα αποτελέσματα φαίνονται αναλυτικά στον Πίνακα 9.

Πίνακας 9. Αποτελέσματα στατιστικών συσχετίσεων.

Μεταβλητές	Συντελεστής Συσχέτισης Spearman r	p-value
Χρόνος εξωσωματικής κυκλοφορίας – Χρόνος παραμονής σε μηχανικό αερισμό	0,603	<0,001**
Χρόνος παραμονής σε μηχανικό αερισμό – ηλικία	0,400	<0,001**
Χρόνος παραμονής σε μηχανικό αερισμό – Δείκτης Μάζας Σώματος	-0,108	0,312
Χρόνος παραμονής σε μηχανικό αερισμό – θερμοκρασία	-0,053	0,623
Χρόνος παραμονής σε μηχανικό αερισμό – Συστολική αρτηριακή πίεση	-0,016	0,885
Χρόνος παραμονής σε μηχανικό αερισμό – Μέση αρτηριακή πίεση	-0,124	0,248
Χρόνος παραμονής σε μηχανικό αερισμό – CVP	0,145	0,178

Επιπλέον έγινε έλεγχος της ύπαρξης διαφοράς της μέσης τιμής του χρόνου παραμονής σε μηχανικό αερισμό για τους ασθενείς ανάλογα με την επέμβαση. Έτσι, από τον στατιστικό έλεγχο προκύπτει ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά του μέσου χρόνου παραμονής σε μηχανικό αερισμό των ασθενών, ανάλογα με την επέμβαση. Ειδικότερα, οι ασθενείς που υποβλήθηκαν και σε Bypass και αντικατάσταση βαλβίδας, είχαν υψηλότερο μέσο χρόνο παραμονής σε μηχανικό αερισμό (37,2 h) σε σύγκριση με τους ασθενείς που είχαν υποβληθεί σε μία από τις 2 επεμβάσεις (15,9 h). Το αποτέλεσμα είναι στατιστικά σημαντικό σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 5% αντίστοιχα (t-test= -2,124 και p-value= 0,043<0,05).

Ακόμα, έγινε έλεγχος της ύπαρξης διαφοράς της μέσης τιμής του χρόνου παραμονής σε μηχανικό αερισμό μεταξύ των ασθενών που είναι διαβητικοί ή όχι. Φαίνεται ότι οι διαβητικοί ασθενείς είχαν υψηλότερο μέσο χρόνο παραμονής σε μηχανικό αερισμό (23,2 h) σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς ασθενείς (16,9 h). Ωστόσο, από τον στατιστικό έλεγχο δεν προκύπτει στατιστικά σημαντική διαφορά του μέσου χρόνου παραμονής σε μηχανικό αερισμό μεταξύ των διαβητικών και μη διαβητικών ασθενών (t-test= -1,102 και p-value= 0,274>0,05).

Τα αποτελέσματα φαίνονται αναλυτικά στον Πίνακα 10 και Σχήμα 6.

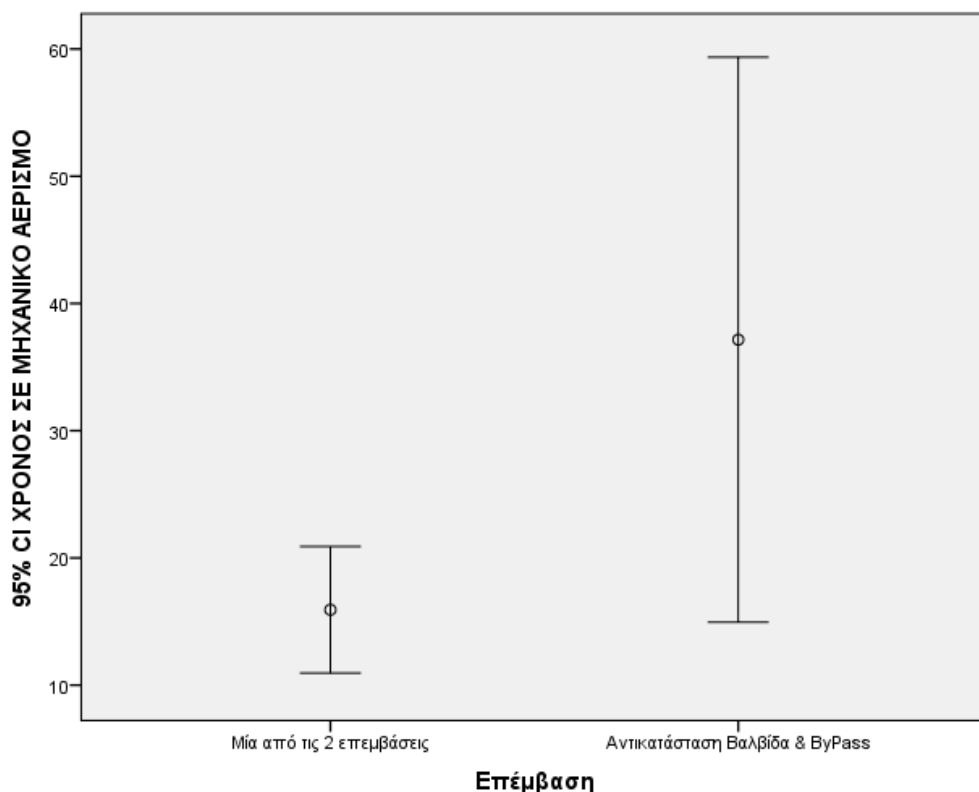
Πίνακας 10. Αποτελέσματα συσχέτισης του χρόνου παραμονής σε μηχανικό αερισμό ανάλογα με το είδος της επέμβασης και την ύπαρξη Σακχαρώδη Διαβήτη

	Επέμβαση		
Μέση τιμή (ΣΑ)	Μία επέμβαση	Αντικατάσταση Βαλβίδας & Bypass	Στατιστικός Έλεγχος
Χρόνος παραμονής σε μηχανικό αερισμό	15,9 (21,92)	37,2 (36,74)	t-test= -2,124 p=0,043*
Μέση τιμή (ΣΑ)	Σακχαρώδης Διαβήτης		
	Όχι	Ναι	Στατιστικός Έλεγχος
Χρόνος παραμονής σε μηχανικό αερισμό	16,9 (22,92)	23,2 (29,9)	t-test= -1,102 p=0,274

*στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 5%

**στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 1%

Σχήμα 6 . Γράφημα της μέσης τιμής του χρόνου παραμονής σε μηχανικό αερισμό ανάλογα με το είδος της επέμβασης



Ακολουθεί διερεύνηση της σχέσης της συννοσηρότητας ΧΑΠ και ΧΝΑ με την έκβαση αντίστοιχα. Έτσι, από τον έλεγχο προκύπτει ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση της ΧΑΠ με την τελική έκβαση (επιπλοκές/θάνατος ή όχι) (Fisher's exact test $p\text{-value}=0,165 > 0,05$). Το αποτέλεσμα της συσχέτισης παραμένει στατιστικά μη σημαντικό ακόμα και στην περίπτωση που λαμβάνουμε υπόψη την πιθανή επίδραση του δείκτη μάζας σώματος (Fisher's exact test $p\text{-value}=0,111 > 0,05$).

Αντίθετα, προκύπτει ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση της ΧΝΑ με την τελική έκβαση (επιπλοκές/θάνατος ή όχι) (Fisher's exact test $p\text{-value}=0,031 < 0,05$). Ειδικότερα, φαίνεται ότι το σύνολο των ασθενών (100%) που είχαν ΧΝΑ εμφάνισαν επιπλοκές. Ωστόσο, όταν λαμβάνουμε υπόψη την πιθανή επίδραση του δείκτη μάζας σώματος, το αποτέλεσμα δεν είναι στατιστικά σημαντικό (Fisher's exact test $p\text{-value}=0,111 > 0,05$). Τα αποτελέσματα φαίνονται αναλυτικά στον Πίνακα 11 και Σχήμα 7.

Επίσης, προκύπτει ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση της επέμβασης με την τελική έκβαση (επιπλοκές/θάνατος ή όχι) (Fisher's exact test $p\text{-value}=0,023 < 0,05$). Ειδικότερα, φαίνεται ότι το σύνολο των ασθενών (61,5%) που υποβλήθηκαν σε αντικατάσταση βαλβίδας και bypass εμφάνισαν επιπλοκές. Ενώ, από όσους υποβλήθηκαν σε μία από τις 2 επεμβάσεις, το 72,7% δεν εμφάνισε επιπλοκές. Τα αποτελέσματα φαίνονται αναλυτικά στον Πίνακα 10 και Σχήμα 6.

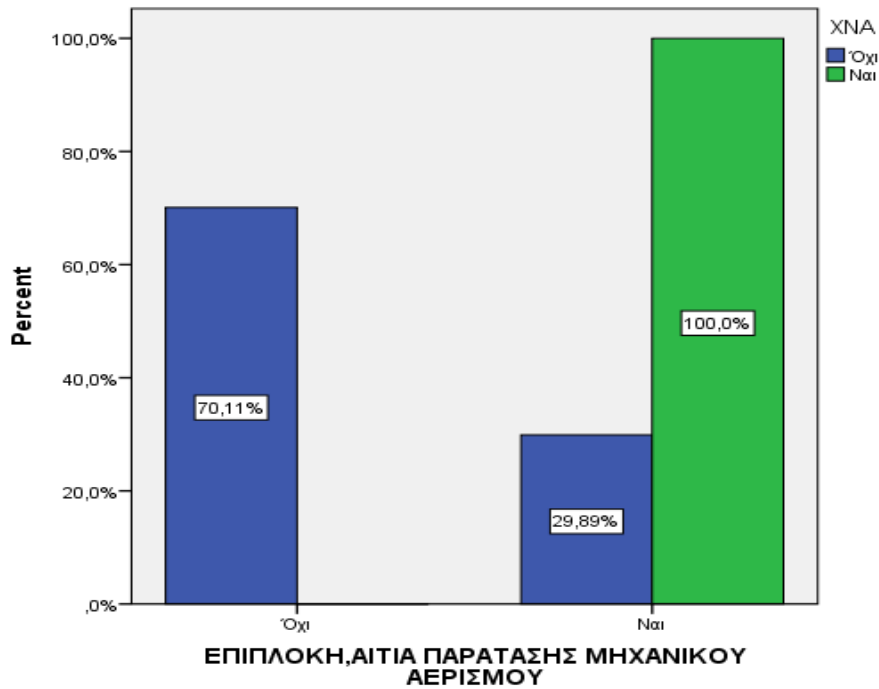
Σημειώνεται ότι εξετάστηκε και η συσχέτιση του φύλου με την παρουσίαση επιπλοκών ή όχι, αλλά δεν προκύπτει στατιστικά σημαντική σχέση ($\chi^2=1,006$ και $p\text{-value}=0.316 > 0.05$).

Πίνακας 11. Αποτελέσματα συσχέτισης ΧΝΑ με εμφάνιση επιπλοκών που οδηγούν στην παράταση της παραμονής σε μηχανικό αερισμό.

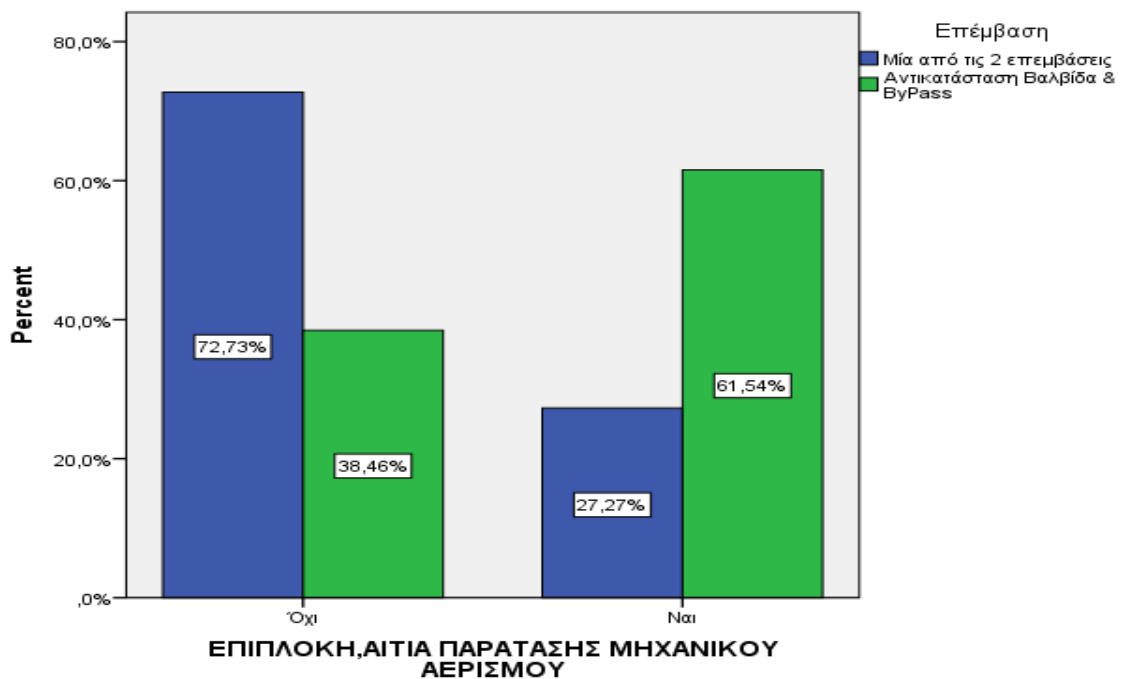
ΧΝΑ		ΕΠΙΠΛΟΚΗ		Σύνολο
		Όχι	Ναι	
Όχι		61	26	87
		70,1%	29,9%	100,0%
Ναι		0	3	3
		0%	100,0%	100,0%
Σύνολο		61	29	90
		67,8%	32,2%	100,0%
Επέμβαση		Όχι	Ναι	Σύνολο
Μία		56	21	77
		72,7%	27,3%	100%
Αντικατάσταση Βαλβίδας & Bypass		5	8	13
		38,5%	61,5%	100%
Σύνολο		61	29	90
		67,8%	32,2%	100,0%

Σχήμα 7. Ραβδόγραμμα της εμφάνισης επιπλοκών που οδηγούν στην παράταση της παραμονής σε μηχανικό αερισμό, σε ΧΝΑ (α) και ανάλογα με το είδος της επέμβασης (β)

(α).



(β).



Προκειμένου να αξιολογηθεί στατιστικά ο χρόνος παραμονής σε μηχανικό αερισμό σε σχέση με δημογραφικούς παράγοντες όπως ηλικία, φύλο και δείκτη μάζα σώματος, καθώς και της ομάδας ασθενών έγινε χρήση της πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης. Ως εξαρτημένη μεταβλητή χρησιμοποιήθηκε ο χρόνος παραμονής σε μηχανικό αερισμό. Εφαρμόστηκε μοντέλο πολλαπλής γραμμικής εξάρτησης, δηλαδή με άνω της μιας ανεξάρτητης μεταβλητής (ηλικία, φύλο, δείκτη μάζας σώματος και ομάδα ασθενών).

Στον Πίνακα 12 παρουσιάζονται τα αποτελέσματα της πολλαπλής γραμμικής εξάρτησης και παρατηρείτε ότι:

1. Οι ασθενείς της ομάδας Β σε σύγκριση με τους ασθενείς της ομάδας Α, έχουν υψηλότερο χρόνο παραμονής σε μηχανικό αερισμό κατά μέσο όρο κατά 5 ώρες, με 95% Δ.Ε. (4,1 , 6,1) και κρατώντας σταθερές τις υπόλοιπες μεταβλητές. Το αποτέλεσμα είναι στατιστικά σημαντικό σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 1% ($p\text{-value} < 0,001$).
2. Οι ασθενείς που είναι άντρες σε σύγκριση με τις γυναίκες ασθενείς, έχουν χαμηλότερο χρόνο παραμονής σε μηχανικό αερισμό κατά μέσο όρο κατά 0,9 ώρες, με 95% Δ.Ε. (-0,8 , 1,1) και κρατώντας σταθερές τις υπόλοιπες μεταβλητές. Ωστόσο, το αποτέλεσμα δεν είναι στατιστικά σημαντικό σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 5% ($p\text{-value} = 0,396 > 0,05$).
3. Για ένα έτος αύξησης της ηλικίας αναμένεται κατά μέσο όρο αύξηση του χρόνου παραμονής σε μηχανικό αερισμό κατά μέσο όρο κατά 1 ώρα, με 95% Δ.Ε. (-0,99 , 1,0) και κρατώντας σταθερές τις υπόλοιπες μεταβλητές. Ωστόσο, το αποτέλεσμα δεν είναι στατιστικά σημαντικό σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 5% ($p\text{-value} = 0,127 > 0,05$).
4. Για μια μονάδα αύξησης του δείκτη μάζας σώματος αναμένεται κατά μέσο όρο μείωση του χρόνου παραμονής σε μηχανικό αερισμό κατά μέσο όρο κατά 1 ώρα, με 95% Δ.Ε. (-0,99 , 1,0) και κρατώντας σταθερές τις υπόλοιπες μεταβλητές. Ωστόσο, το αποτέλεσμα δεν είναι στατιστικά σημαντικό σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 5% ($p\text{-value} = 0,689 > 0,05$).

Πίνακας 12. Αποτελέσματα μοντέλου πολλαπλής εξάρτησης (εξαρτημένη μεταβλητή: χρόνος παραμονής σε μηχανικό αερισμό).

Ανεξάρτητες Μεταβλητές	β συντελεστής εξάρτησης	p-value	95% Διάστημα εμπιστοσύνης	
Ομάδα Ασθενών				
A	Κατηγορία αναφοράς			
B	5,0	<0,001	4,1	6,1
Φύλο				
Γυναίκες	Κατηγορία αναφοράς			
Άντρες	0,9	0,396	-0,8	1,1
Ηλικία (έτη)	1,0	0,127	-0,99	1,0
Δείκτης Μάζας Σώματος (kg/m ²)	1,0	0,689	-0,99	1,0
Σταθερά	6,3	<0,001	2,8	15,1

Παρόμοια, για την στατιστική αξιολόγηση του χρόνου παραμονής σε μηχανικό αερισμό σε σχέση με τη λήψη φαρμάκων (ινότροπα), ύπαρξης αιμοδυναμικής αστάθειας και για την ομάδα των ασθενών, έγινε χρήση της πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης. Ως εξαρτημένη μεταβλητή χρησιμοποιήθηκε ο χρόνος παραμονής σε μηχανικό αερισμό. Στον Πίνακα 13 παρουσιάζονται τα αποτελέσματα της πολλαπλής γραμμικής εξάρτησης και παρατηρείται ότι:

1. Οι ασθενείς της ομάδας B σε σύγκριση με τους ασθενείς της ομάδας A, έχουν υψηλότερο χρόνο παραμονής σε μηχανικό αερισμό κατά μέσο όρο κατά 4,6 ώρες, με 95% Δ.Ε. (3,7 , 5,5) και κρατώντας σταθερές τις υπόλοιπες μεταβλητές. Το αποτέλεσμα είναι στατιστικά σημαντικό σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 1% ($p\text{-value} < 0,001$).
2. Για μια μονάδα αύξησης της Noradrenaline αναμένεται κατά μέσο όρο αύξηση του χρόνου παραμονής σε μηχανικό αερισμό κατά μέσο όρο κατά 1,2 ώρες, με 95% Δ.Ε. (1,0 , 1,3) και κρατώντας

σταθερές τις υπόλοιπες μεταβλητές. Το αποτέλεσμα είναι στατιστικά σημαντικό σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 5% ($p\text{-value}=0,024 < 0,05$).

Πίνακας 13. Αποτελέσματα μοντέλου πολλαπλής εξάρτησης (εξαρτημένη μεταβλητή: χρόνος παραμονής σε μηχανικό αερισμό).

Ανεξάρτητες Μεταβλητές	β συντελεστής εξάρτησης	p-value	95% Διάστημα εμπιστοσύνης	
Ομάδα Ασθενών				
A	Κατηγορία αναφοράς			
B	4,6	<0,001	3,7	5,5
Αιμοδυναμική Αστάθεια				
Όχι	Κατηγορία αναφοράς			
Ναι	0,8	0,335	-0,5	1,3
Adrenaline	1,0	0,990	-0,9	1,1
Noradrenaline	1,2	0,024	1,0	1,3
Dobutamine	1,0	0,449	0,9	1,0
Σταθερά	8,5	<0,001	7,7	9,3

Αναφορικά με τη σχέση των συνηθειών καπνίσματος και χρόνου παραμονής σε μηχανικό αερισμό, προκύπτει ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά της μέσης τιμής του χρόνου, μεταξύ των ασθενών που καπνίζουν ή όχι. Ειδικότερα, οι καπνιστές είχαν χαμηλότερο χρόνο παραμονής σε μηχανικό αερισμό (12,6 h) σε σύγκριση με τους ασθενείς που δεν είναι καπνιστές (23,2 h). (Πίνακας 14). Το αποτέλεσμα είναι στατιστικά σημαντικό σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 5% ($t\text{-test}= 2,259$ και $p\text{-value}= 0.027 < 0,05$) και με 95% διάστημα εμπιστοσύνης (1,26 , 20,0).

Πίνακας 14. Αποτελέσματα συσχέτισης καπνίσματος και χρόνου παραμονής σε μηχανικό αερισμό.

Μέση τιμή (ΣΑ)	Κάπνισμα		Στατιστικός Έλεγχος
	Όχι	Ναι	
Χρόνος παραμονής σε μηχανικό αερισμό	23,2 (30,38)	12,6 (13,49)	t-test= 2,259 p= 0.027*

5.ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Τα κυριότερα ευρήματα της παρούσας μελέτης είναι: 1) η μεγάλη ηλικία, ο παρατεταμένος χρόνος εξωσωματικής κυκλοφορίας και η συνδυασμένη καρδιοχειρουργική επέμβαση, είναι παράγοντες που σχετίζονται με παράταση του μηχανικού αερισμού μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση. 2) Οι ασθενείς που θα εμφανίσουν δύσκολη αποδέσμευση από τον αναπνευστήρα έχουν χαμηλότερη τιμή ScvO₂ κατά την είσοδο στη ΜΕΘ, υψηλότερη τιμή τροπονίνης, υψηλότερο πηλίκo αναπνοές / αναπνεόμενο όγκο σε μηχανικό αερισμό (σε μοντέλο με υποβοηθούμενη πίεση) και παρουσιάζουν αιμοδυναμική αστάθεια με ανάγκη για αυξημένη δόση νοραδρεναλίνης. 3) Τέλος, η συνύπαρξη χρόνιας νεφρικής νόσου συσχετίζεται με μετεγχειρητικές επιπλοκές και κακή έκβαση.

Σχολιάζοντας τα αποτελέσματα της μελέτης, το γεγονός ότι ηλικία > 70 ετών αποτελεί ισχυρό προγνωστικό παράγοντα για την εμφάνιση επιπλοκών μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση και συνεπώς καθυστερημένη αποδέσμευση από την μηχανική αναπνοή συμφωνεί με τα ευρήματα του Doering LV, όπου έδειξε ότι οι ηλικιωμένοι ασθενείς καθώς και οι ασθενείς με αιμοδυναμική αστάθεια μετά από μια καρδιοχειρουργική επέμβαση αποτελούν ισχυρό προγνωστικό παράγοντα για την εμφάνιση επιπλοκών⁶¹, αλλά και με ευρήματα του Epstein SK⁶². Διαφορετικά αποτελέσματα έχουν δώσει άλλες μελέτες (Kollef et al και Nozawa et al) όπου η ηλικία των ασθενών δεν αποτελεί παράγοντα για την επιτυχία ή την αποτυχία αποδέσμευσης από τον μηχανικό αερισμό^{63,64}.

Όσον αφορά στο φύλο, οι ασθενείς που είναι άντρες σε σύγκριση με τις γυναίκες ασθενείς, έχουν χαμηλότερο χρόνο παραμονής στον μηχανικό αερισμό χωρίς όμως το αποτέλεσμα να είναι στατιστικά σημαντικό. Συνεπώς το φύλο δεν φαίνεται να αποτελεί παράγοντα αποτυχίας αποδέσμευσης από τον αναπνευστήρα ή εμφάνισης επιπλοκών. Στο ίδιο αποτέλεσμα καταλήγουν και οι Nozawa et al, ωστόσο αναφέρουν ότι το γυναικείο φύλο θεωρείται ως παράγοντας κινδύνου μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση, λόγω της μειωμένης σωματικής επιφάνειας, της μικρότερης διαμέτρου των αρτηριών και της μείωσης των οιστρογόνων⁶⁴.

Νοσήματα από το ατομικό αναμνηστικό και συννοσηρότητες όπως είναι η αρτηριακή υπέρταση, ο σακχαρώδης διαβήτης, η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, το έμφραγμα του μυοκαρδίου, η χρόνια πνευμονική νόσος, οι προηγούμενες καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις και το κάπνισμα σύμφωνα με τους Nozawa et al αλλά και τους Wahl GW et al δεν φαίνεται να αποτελούν παράγοντες αποτυχίας αποδέσμευσης από τον μηχανικό αερισμό και δεν συσχετίζονται με μεγαλύτερη εμφάνιση επιπλοκών στους καρδιοχειρουργημένους ασθενείς^{64,65}.

Στη δική μας μελέτη βλέπουμε ότι οι ασθενείς με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια εμφάνισαν επιπλοκές μετά την επέμβαση σε όλο τους το σύνολο το οποίο και ήταν στατιστικά σημαντικό. Το ίδιο αναφέρουν και στην μελέτη τους οι Widyastuti Y et al⁶⁶. Όμως ο μικρός αριθμός των ασθενών με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (αποτελεί μόλις το 3,3% του συνολικού μας δείγματος) περιορίζει την αξία της στατιστικής σημαντικότητας. Προφανώς απαιτείται περαιτέρω έρευνα και μεγαλύτερος αριθμός ασθενών ώστε να μπορέσουμε να πούμε ότι η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια αποτελεί ισχυρό παράγοντα εμφάνισης επιπλοκών και το ότι ενοχοποιείται για την παράταση ή την αποτυχία αποδέσμευσης από τον μηχανικό αερισμό των ασθενών μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση.

Οι διαβητικοί ασθενείς σύμφωνα με την παρούσα έρευνα έχουν υψηλότερο μέσο χρόνο παραμονής σε μηχανικό αερισμό σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς ασθενείς χωρίς όμως το αποτέλεσμα να είναι στατιστικά σημαντικό. Το ίδιο προκύπτει και με τους ασθενείς με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ). Βέβαια πρέπει να τονίσουμε εδώ ότι παρότι στη δική μας μελέτη αλλά και στην μελέτη των Wahl GW et al⁶⁵ είδαμε ότι η ΧΑΠ δεν αποτελεί ισχυρό παράγοντα αποτυχίας από τον μηχανικό αερισμό, υπάρχουν άλλες δημοσιεύσεις που έχουν αποδείξει την συσχέτιση μεταξύ ΧΑΠ και παράτασης της μηχανικής αναπνοής και την εμφάνιση επιπλοκών μετά από μια καρδιοχειρουργική επέμβαση. Ενδεικτικά θα αναφέρουμε τους Bailey ML et al, τους Dreger H et al, De Prost N et al και τους Boles JM et al^{67,68,69,70}.

Όσον αφορά τις καπνιστικές συνήθειες είναι γνωστό και έχει αποδειχθεί από άλλους ερευνητές ότι οι καπνιστές παρουσιάζουν σημαντικά μειωμένες εφεδρείες, δυσλειτουργία του ενδοθελίου και λόγω της απορρόφησης της νικοτίνης από την συστηματική κυκλοφορία έχουμε απελευθέρωση

κατεχολαμινών και άλλων προϊόντων που επιδρούν αρνητικά δημιουργώντας επιπλοκές και παρατείνουν τον χρόνο μηχανικού αερισμού. Ωστόσο όπως είδαμε στην έρευνα μας οι ασθενείς που κάπνιζαν είχαν χαμηλότερο χρόνο παραμονής στην μηχανική αναπνοή σε σχέση με αυτούς που δεν κάπνιζαν και το αποτέλεσμα ήταν στατιστικά σημαντικό. Αυτό ονομάζεται καρδιολογικό παράδοξο και διάφοροι ερευνητές κατά καιρούς έχουν προσπαθήσει να ερμηνεύσουν και να εντοπίσουν τους μηχανισμούς που οδηγούν σε αυτό το πραγματικά παράδοξο αποτέλεσμα για το κάπνισμα.

Ο Ryu JK αναφέρει οι καπνιστές λόγω της αυξημένης δραστηριότητας των αιμοπεταλίων μπορεί να επωφεληθούν περισσότερο από την αντιθρομβωτική παρέμβαση ⁷¹. Ομοίως οι Katayama et al πιστεύουν ότι το κάπνισμα προκαλεί φλεγμονή και οι καπνιστές μπορεί να έχουν λιγότερη ζημία στην μικροαγγειακή λειτουργία μετά την πρωτογενή διαδερμική στεφανιαία επέμβαση ⁷². Παρεμφερή ήταν και τα αποτελέσματα των Kievit PC et al ⁷³ αλλά και των Katayama et al σε άλλη τους μελέτη ⁷⁴.

Ο χρόνος εξωσωματικής κυκλοφορίας φαίνεται να αποτελεί ισχυρό προγνωστικό παράγοντα για την παράταση του μηχανικού αερισμού και την εμφάνιση επιπλοκών. Ειδικότερα, οι ασθενείς της ομάδας Β που είχαν μεγαλύτερο μέσο χρόνο εξωσωματικής κυκλοφορίας (143,1 min) είχαν μεγαλύτερο μέσο χρόνο παραμονής στον μηχανικό αερισμό (55,6 h) σε σύγκριση με τους ασθενείς της ομάδας Α οι οποίοι είχαν μέσο χρόνο εξωσωματικής κυκλοφορίας (94.9min) και μέσο χρόνο παραμονής στον μηχανικό αερισμό(8,5 h). Το αποτέλεσμα αυτό είναι στατιστικά σημαντικό.

Το ίδιο αποτέλεσμα βλέπουμε και στην μελέτη των Rady MY, Ryan T οι οποίοι αναφέρουν ότι χρόνος καρδιοπνευμονικής παράκαμψης μεγαλύτερος από 120 min μπορεί να οδηγήσει σε αποτυχία αποδέσμευσης από την μηχανική αναπνοή και εμφάνιση περεταίρω επιπλοκών, με αποτέλεσμα την παραμονή του ασθενή στη ΜΕΘ για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα με συνέπεια αυτού και το μεγαλύτερο κόστος ⁷⁵. Παρόμοια με τα δικά μας ευρήματα είναι και αυτά των Shen CY et al που συμπεραίνουν ότι ηλικία ≥ 65 ετών, προηγούμενη στερνοτομή, προεγχειρητική χαμηλή συγκέντρωση αιματοκρίτης και χρόνος εξωσωματικής κυκλοφορίας (CPB) διάρκειας ≥ 120 λεπτά ήταν οι σημαντικοί προγνωστικοί παράγοντες για την υπερβολική

αιμορραγία σε ασθενείς που υποβάλλονται σε εγχείρηση ανοικτής καρδιάς με τη χρήση CPB⁷⁶.

Οι Nael Al-Sarraf et al αναφέρουν επίσης ότι η παρατεταμένη εξωσωματική κυκλοφορία συσχετίζεται σημαντικά με σημαντική μετεγχειρητική νοσηρότητα και θνησιμότητα τόσο στους υψηλού κινδύνου ασθενείς όσο και σε όλους τους ασθενείς που υποβάλλονται σε καρδιοχειρουργική επέμβαση⁷⁷. Μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί τα τελευταία χρόνια έχουν προσπαθήσει να απαντήσουν στο ερώτημα αν η χρήση της ελάχιστης εξωσωματικής κυκλοφορίας (Minimal extracorporeal circulation, MECC) επηρεάζει την έκβαση των ασθενών. Οι Lezama Urtecho CA et al μελέτησαν 17 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε CABG επέμβαση μεταξύ 1 Απριλίου 2006 και 31 Αυγούστου 2009. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες. Στη μία ομάδα, είχε χρησιμοποιηθεί MECC (n = 8) και στην άλλη ομάδα CPB με συμβατικό κύκλωμα (n = 9). Στα αποτελέσματά τους βλέπουμε ότι η χρήση MECC μειώνει τη συχνότητα σοβαρών καρδιαγγειακών επιπλοκών, διεγχειρητικής αιμορραγίας και πιθανώς συμβάλει στη χαμηλότερη φλεγμονώδη συστηματική ανταπόκριση σε σύγκριση με τα συμβατικά CPB⁷⁸.

Επίσης οι Liu Y et al συμπεραίνουν ότι η χρήση της ελάχιστης εξωσωματικής κυκλοφορίας θα μπορούσε να μειώσει την καταστροφή των κυττάρων του αίματος και έτσι να μειώσει την μετεγχειρητική απαίτηση σε προϊόντα αίματος σε σχέση με το συμβατικό κύκλωμα εξωσωματικής κυκλοφορίας⁷⁹. Με τη σειρά τους οι Anastasiadis K et al σε μια μετα-ανάλυση που περιλαμβάνει 24 μελέτες που συγκρίνουν τη χρήση MECC έναντι CECC (conventional extracorporeal circulation) με συνολικά 2770 ασθενείς αναφέρουν ότι η χρήση MECC έχει καλύτερα βραχυπρόθεσμα αποτελέσματα και φαίνεται να μειώνει την θνησιμότητα και την νοσηρότητα των ασθενών που υποβάλλονται σε καρδιοχειρουργική επέμβαση σε σχέση με τη χρήση της συμβατικής εξωσωματικής κυκλοφορίας⁸⁰.

Τελειώνοντας θα πρέπει να αναφέρουμε και τις καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις που πραγματοποιούνται χωρίς τη χρήση εξωσωματικής κυκλοφορίας (off pump). Στη μελέτη μας έχουμε το 4,44% του γενικού συνόλου των ασθενών που πραγματοποίησαν επέμβαση off pump. Φυσικά οι επεμβάσεις off pump πραγματοποιούνται μόνο σε ασθενείς που υποβάλλονται σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη.

Οι Abdulrahman RI και Parvizi R. σε μια μελέτη τους που συμπεριέλαβαν 994 ασθενείς και από αυτούς αορτοστεφανιαία παράκαμψη με CPB (ON PUMP) έγινε σε 578 (58%) και σε εγχείρηση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης χωρίς CPB (OF PUMP) σε 416 (42%). Βάσει λοιπόν των αποτελεσμάτων παρατήρησαν ότι το κλάσμα εξώθησης βελτιώθηκε στην off pump ομάδα, η χρήση ινóτροπων φαρμάκων και ο χρόνος νοσηλείας στη ΜΕΘ ήταν μικρότερος σε αυτούς, σε αντίθεση με τους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επέμβαση με την χρήση εξωσωματικής κυκλοφορίας όπου η ομάδα αυτή είχε περισσότερο μετεγχειρητική κολπική μαρμαρυγή, εγκεφαλικό, οξεία νεφρική ανεπάρκεια, αιμορραγία και μεγαλύτερο ποσοστό μετάγγισης αίματος και των προϊόντων του. Έτσι η αορτοστεφανιαία παράκαμψη που πραγματοποιείται με off pump επέμβαση είναι μια ασφαλής μέθοδος και έχει συγκριτικά πλεονεκτήματα έναντι της κλασικής μεθόδου με την χρήση εξωσωματικής κυκλοφορίας και θα πρέπει να προτιμάται όταν οι καταστάσεις το επιτρέπουν και σαφώς όταν υπάρχει ανάλογη εμπειρία από τον χειρουργό σε τέτοιου είδους επεμβάσεις⁸¹.

Οι Lamy A et al σε μια μεγάλη μελέτη σε 79 κέντρα σε 19 χώρες, με 4752 ασθενείς στους οποίους είχε προγραμματιστεί αορτοστεφανιαία παράκαμψη με χρήση ή όχι εξωσωματικής κυκλοφορίας αναφέρουν ότι οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε off pump επέμβαση είχαν ως αποτέλεσμα μειωμένα ποσοστά μετάγγισης, μειωμένο κίνδυνο επανεγχείρησης, λιγότερες αναπνευστικές επιπλοκές και οξεία νεφρική βλάβη, αλλά αυξημένο κίνδυνο πρόωρης επαναστένωσης των αγγείων⁸².

Όσον αφορά τον αριθμό των μεταγγίσεων μεταξύ των ασθενών που παρουσίασαν ή όχι αιμορραγία προκύπτει από τον έλεγχο στατιστική σημαντική διαφορά. Ειδικότερα, οι ασθενείς που δεν είχαν αιμορραγία, είχαν χαμηλότερο μέσο αριθμό μεταγγίσεων τόσο διεγχειρητικά (2,0), όσο και μετεγχειρητικά (0,5) σε σύγκριση με τους ασθενείς που είχαν αιμορραγία και ο αντίστοιχος μέσος αριθμός είναι (4,08) διεγχειρητικά και (4,83) μετεγχειρητικά. Στους ασθενείς με αιμορραγία βλέπουμε κυρίως μετεγχειρητικά μεγάλη διαφορά ως προς τον αριθμό των μεταγγίσεων και σαφώς αυτό συνεπάγεται και μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης περεταίρω επιπλοκών.

Οι Bhaskar B et al έχοντας μελετήσει δεδομένα από 5.342 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε καρδιακή χειρουργική επέμβαση μεταξύ Ιανουαρίου 2002 και Δεκεμβρίου 2005 και συνολικά 3.013 από τους 5.342 ασθενείς της μελέτης (56,4%) έλαβαν μετάγγιση κατά τη διάρκεια ή εντός 72 ωρών από καρδιοχειρουργική επέμβασή τους ακόμα και μετά τη διόρθωση για συνοδά νοσήματα και άλλους παράγοντες, η μετάγγιση εξακολουθεί να σχετίζεται με αύξηση 66% της θνησιμότητας. Συμπερασματικά αναφέρουν ότι αυτή η μελέτη δείχνει ότι το αίμα ή μετάγγιση αίματος κατά τη διάρκεια ή μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση σχετίζεται με αυξημένη βραχυπρόθεσμη και μακροπρόθεσμη θνησιμότητα, αυτό το αποτέλεσμα ενισχύει την ανάγκη για περεταίρω προοπτικές τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες για τις μεταγγίσεις σε καρδιοχειρουργική επέμβαση⁸³.

Οι Stone GW et al με την δική τους ερευνά που πραγματοποίησαν σε 789 ασθενείς που έκαναν αορτοστεφανιαία παράκαμψη με μόσχευμα και σχετίζονται με μείζονα αιμορραγία μετά από την χειρουργική επέμβαση μιλούν και αυτοί για μεγαλύτερη θνησιμότητα των ασθενών που μεταγγίζονται με περισσότερες από 4 μονάδες συμπυκνωμένων ερυθρών αιμοσφαιρίων και ότι οι μελλοντικές στρατηγικές θα πρέπει να επικεντρωθούν στην προσπάθεια αποφυγής μεγάλων αιμορραγιών και των πολλών μεταγγίσεων μετά από αορτοστεφανιαία παράκαμψη⁸⁴.

Τέλος οι Dixon B et al έχουν μια διαφορετική άποψη για τις μεταγγίσεις και την αιμορραγία μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση. Έτσι πραγματοποίησαν μια πολυπαραγοντική ανάλυση των παραγόντων κινδύνου που σχετίζεται με τη θνησιμότητα σε 2599 ασθενείς που είχαν υποβληθεί σε επέμβαση καρδιάς και στα αποτελέσματά τους υποστηρίζουν ότι για τους ασθενείς που υποβάλλονται σε καρδιοχειρουργική επέμβαση η αιμορραγία συμβάλλει στη θνησιμότητα μέσω μηχανισμών όμως που δεν σχετίζονται με τη μετάγγιση αίματος⁸⁵.

Συνεχίζοντας με τα αποτελέσματα της μελέτης μας βλέπουμε ότι στον στατιστικό έλεγχο που έγινε για την ύπαρξη διαφοράς της μέσης τιμής του χρόνου παραμονής σε μηχανικό αερισμό για τους ασθενείς μας ανάλογα με τον τύπο της επέμβασης προκύπτει στατιστικά σημαντική διαφορά. Ειδικότερα, οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε συνδυασμένη επέμβαση,

δηλαδή και σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη (CABG) αλλά και σε αντικατάσταση βαλβίδας, είχαν υψηλότερο μέσο χρόνο παραμονής σε μηχανικό αερισμό (37,2 h) σε σύγκριση με τους ασθενείς που είχαν υποβληθεί σε μια μόνο επέμβαση, είτε αυτή ήταν CABG ή αντικατάσταση βαλβίδας με μέσο χρόνο (15,9 h).

Επίσης, προκύπτει ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση της επέμβασης με την τελική έκβαση (επιπλοκές, θάνατος ή όχι). Αναλυτικότερα, φαίνεται ότι το σύνολο των ασθενών (61,5%) που υποβλήθηκαν και σε αντικατάσταση βαλβίδας αλλά και σε CABG εμφάνισαν επιπλοκές, ενώ από όσους υποβλήθηκαν σε μονή επέμβαση το (72,7%) δεν εμφάνισε επιπλοκές. Στην συνδυασμένη επέμβαση λοιπόν εμφανίζονται συχνότερα επιπλοκές, όπως είναι η αιμοδυναμική αστάθεια, η αιμορραγία, η έντονη υποξαιμία που οδηγούν σε αύξηση του χρόνου μηχανικού αερισμού, ακόμα και στον θάνατο. Αυτό είναι λογικό να συμβαίνει γιατί σαφώς απαιτείται μεγαλύτερος χρόνος στην εξωσωματική κυκλοφορία για τον ασθενή λόγω της πολυπλοκότητας της επέμβασης, με αποτέλεσμα όπως ήδη παρατηρήσαμε και αποδείξαμε μέσα από την δική μας μελέτη, ο μεγαλύτερος χρόνος εξωσωματικής κυκλοφορίας έχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση με μεγαλύτερο χρόνο παραμονής στον μηχανικό αερισμό και την εμφάνιση επιπλοκών.

Οι de Waard GA et al από τον Ιανουάριο του 2001 μέχρι τον Ιανουαρίου 2010 παρακολούθησαν 332 ασθενείς από τους οποίους οι 197 είχαν υποβληθεί σε αντικατάσταση αορτικής βαλβίδας (AVR), ενώ οι υπόλοιποι 135 σε ταυτόχρονη αντικατάσταση AVR και CABG. Παρατήρησαν ότι οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση αντικατάστασης της βαλβίδας και οι οποίοι έλαβαν ταυτόχρονη χειρουργική επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης μεταξύ 2001-2010 είχαν υψηλότερη πενταετή θνησιμότητα σε σχέση με τους ομολόγους τους, χωρίς αορτοστεφανιαία παράκαμψη⁸⁶.

Οι Vicchio M et al οι οποίοι μελέτησαν 520 ασθενείς ηλικίας >70 ετών χωρίζοντάς τους σε 2 ομάδες (στην ομάδα A περιλαμβάνονται 406 ασθενείς που υποβάλλονται σε μεμονωμένη αντικατάσταση αορτικής βαλβίδας (AVR) και στην ομάδα B 114 ασθενείς που λαμβάνουν αορτικής βαλβίδας και CABG). Παρατήρησαν και αυτοί με την σειρά τους μια σημαντική αύξηση της θνησιμότητας στο νοσοκομείο των ηλικιωμένων που υποβάλλονται ταυτόχρονα σε αντικατάσταση της αορτής βαλβίδας και αορτοστεφανιαία

παράκαμψη σε σχέση με τους ηλικιωμένους που υποβάλλονται μόνο σε AVR⁸⁷.

Επίσης οι Alsoufi B et al και οι Dell'Amore A et al αναφέρουν ότι η συνδυασμένη AVR και αορτοστεφανιαία παράκαμψη είναι ένας δείκτης για μειωμένη επιβίωση των ασθενών μετά την επέμβαση και ότι η συνδυασμένη επέμβαση αυξάνει ελαφρώς το χειρουργικό κίνδυνο^{88,89}.

Διαφορετική άποψη εκφράζουν οι Roberts WC et al οι όποιοι σε ένα σύνολο 871 ασθενών ηλικίας 24 έως 94 ετών (μέσος όρος 70) από τους οποίους οι 443 ασθενείς (51%) υποβλήθηκαν σε CABG, ενώ οι 428 (49%), υποβλήθηκαν σε CABG και ταυτόχρονη AVR, αναφέρουν ότι δεν έχει καμία επίδραση στην προσαρμοσμένη πιθανότητα επιβίωσης η συνδυασμένη επέμβαση⁹⁰.

Όμοίως οι Peixoto V et al σε μια μεγάλη αναδρομική μελέτη εξέτασαν 1399 ασθενείς μεταξύ Ιουνίου 2008 και Ιουνίου 2011 οι οποίοι είχαν υποβληθεί σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη και AVR ταυτόχρονα και τα αποτελέσματά τους δείχνουν ότι η AVR-αορτοστεφανιαία παράκαμψη είναι μια αποτελεσματική θεραπεία που σχετίζεται με χαμηλά ποσοστά θνησιμότητας, αν και παρουσιάζονται σε υψηλού κινδύνου ασθενείς⁹¹. Βεβαία εδώ θα πρέπει να τονίσουμε ότι οι ερευνητές μελέτησαν μεμονωμένα την συνδυασμένη επέμβαση και δεν έκαναν σύγκριση γιατί ο σκοπός της έρευνάς τους ήταν να μελετήσουν τους παράγοντες κινδύνου, τις μετεγχειρητικές επιπλοκές και την θνησιμότητα σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε CABG και AVR ταυτόχρονα.

Όπως ήδη έχουμε αναφέρει και στο γενικό μας μέρος η μέτρηση του ScvO₂ αποτελεί μια απλή διαδικασία από την στιγμή που ο ασθενής μας διαθέτει κεντρική φλεβική γραμμή. Δεν παύει όμως να αποτελεί, κυρίως στους καρδιοχειρουργημένους ασθενείς, έναν ανεξάρτητο δείκτη ο οποίος μπορεί να μας δώσει σημαντικές πληροφορίες για την μετεγχειρητική πορεία του ασθενή. Υπάρχουν ενδείξεις ότι η έγκαιρη μέτρηση του ScvO₂ μπορεί να βελτιώσει την αποδοτικότητα των διαγνωστικών και θεραπευτικών χειρισμών και επομένως να μειώσει την νοσηρότητα και την εμφάνιση επιπλοκών μετά από μια καρδιοχειρουργική επέμβαση.

Η παρουσία μιας παθολογικής μείωσης της τιμής του ScvO₂ υπονοεί ακόμη μεγαλύτερη πτώση του SvO₂ και αυτό κάνει το ScvO₂ ένα ικανοποιητικό υποκατάστατο του SvO₂ στην καθημερινή κλινική πράξη.

Έτσι λοιπόν από τα αποτελέσματά μας προκύπτει ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διάφορα της μέσης τιμής του ScvO₂ κατά την παραμονή στον μηχανικό αερισμό μεταξύ των 2 ομάδων. Ειδικότερα, οι ασθενείς της ομάδας A είχαν υψηλότερη τιμή ScvO₂ (67,1%) σε σύγκριση με τους ασθενείς της ομάδας B οι οποίοι είχαν (64,1%). Ακόμα, προκύπτει ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά της μέσης τιμής της διαφοράς πριν-μετά στον μηχανικό αερισμό για την τιμή ScvO₂, μεταξύ των 2 ομάδων ασθενών. Ειδικότερα, οι ασθενείς της ομάδας A είχαν χαμηλότερη μέση διαφορά της παραπάνω ποσότητας (0,02) σε σύγκριση με τους ασθενείς της ομάδας B (9,2).

Οι Μπαϊκούσης Ν.Γ και συν μελετώντας 60 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε εγχείρηση ανοικτής καρδιάς συμπεραίνουν ότι το SvO₂ έχει πρώιμη προγνωστική αξία. Χαμηλές τιμές τις πρώτες μετεγχειρητικές ώρες θα πρέπει να διεγείρουν την προσοχή μας για πιθανές επιπλοκές και κακή έκβαση⁹².

Επίσης οι Vedrinne C et al αναλύοντας τα δεδομένα από 286 ασθενείς που είχαν υποβλήθηκαν σε καρδιοχειρουργική επέμβαση συμπεραίνουν ότι το SvO₂ θεωρείται χρήσιμος δείκτης για την έγκαιρη αναγνώριση των ανεπιθύμητων επιπλοκών που μπορεί να εμφανιστούν μετά την επέμβαση στους ασθενείς⁹³.

Οι Jubran A et al υποστηρίζουν ότι οι ασθενείς που δεν κατάφεραν να απογαλακτιστούν από τον μηχανικό αερισμό αποτυγχάνοντας στη δοκιμασία αυθόρμητης αναπνοής εμφανίζουν μια σταδιακή μείωση του SvO₂ η οποία μπορεί να οφείλεται στην μειωμένη μεταφορά οξυγόνου προς τους ιστούς αλλά και στην αύξηση της κατανάλωσης από αυτούς ώστε να ανταποκριθούν στο έργο τους⁹⁴. Παρόμοια αποτελέσματα βλέπουμε και στην μελέτη των Zakynthinos S et al οι οποίοι μελέτησαν 30 ασθενείς από τους οποίους οι 18 απέτυχαν να αποδεσμευτούν από την μηχανική αναπνοή και 12 που το κατάφεραν. Αναφέρουν λοιπόν ότι οι ασθενείς των οποίων το SvO₂ δεν μειώθηκε κατά τη διάρκεια του απογαλακτισμού τους από τον αναπνευστήρα δεν έχουν αυξημένη κατανάλωση οξυγόνου ενώ στους ασθενείς που παρουσιάστηκε μείωση του SvO₂ παρατηρείται αυξημένη κατανάλωση⁹⁵.

Σημαντική είναι η παρατήρηση των Sloth E et al που αναφέρουν ότι τιμές του $SvO_2 < 70\%$ μπορεί να σχετίζονται με αιμοδυναμική αστάθεια των ασθενών μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση⁹⁶. Ο Goodrich C, αναφέρει σε εργασία του ότι η συνεχής μέτρηση του $ScvO_2$ θα προειδοποιήσει τον κλινικό γιατρό σε σημαντικές διαταραχές της ισορροπίας του οξυγόνου, η οποία επιτρέπει την έγκαιρη εφαρμογή των κατάλληλων παρεμβάσεων⁹⁷.

Οι Cason CL et al μελετώντας 10 ασθενείς μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση από την είσοδό τους στην ΜΕΘ μέχρι την αποσωλήνωσή τους λαμβάνοντας δείγματα αίματος κάθε 5 λεπτά για την μέτρηση του SvO_2 καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι το SvO_2 μπορεί να παρέχει έγκυρες πληροφορίες σχετικά με την οξυγόνωση των ιστών και μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως οδηγός για τον απογαλακτισμό από τον μηχανικό αερισμό⁹⁸.

Διαφορετικά συμπεράσματα έδειξε η ερευνά των Lequeux PY et al οι οποίοι μελέτησαν 15 ασθενείς που είχαν υποβληθεί σε καρδιοχειρουργική επέμβαση μετρώντας συγχρόνως SvO_2 αλλά και $ScvO_2$. Στα αποτελέσματα της ανάλυσής τους αναφέρουν ότι λόγω της μεγάλης διακύμανσης στη διαφορά μεταξύ SvO_2 και $ScvO_2$, δεν θα πρέπει το SvO_2 να αντικαθιστάται από το $ScvO_2$ σε ασθενείς που υποβάλλονται σε καρδιοχειρουργική επέμβαση με την χρήση εξωσωματικής κυκλοφορίας⁹⁹.

Όπως έχουμε αναφέρει και στο πρώτο μέρος της εργασίας μας ότι λόγω της δυσκολίας να αποφασιστεί ποια είναι ο κατάλληλη χρονική στιγμή έναρξης του weaning από τον μηχανικό αερισμό έχουν προταθεί και χρησιμοποιηθεί κατά καιρούς πολλοί δείκτες ώστε να μπορέσουν να προβλέψουν την έκβαση του weaning. Παρότι υπάρχουν αρκετές μελέτες και από πολλούς έχουν προταθεί διάφοροι δείκτες^{100,101}, ο ιδανικός δείκτης που φαίνεται να έχει την καλύτερη προγνωστική αξία και την μεγαλύτερη αξιοπιστία φαίνεται να είναι το πηλίκο $f/Vt < 105 \text{ breaths/min/l}$ ^{33,39,102,103}.

Στα αποτελέσματα μας παρατηρούμε πως και στις 2 ομάδες των ασθενών μας παρόλο ότι προκύπτει στατιστικά σημαντική διαφορά ως προς την μέση τιμή του λόγου της συχνότητας των αναπνοών / τον αναπνεόμενο όγκο (f / Vt) μεταξύ των ασθενών της ομάδας A (32,6) και των ασθενών της ομάδας B (42,3) και οι δύο ομάδες έχουν πολύ χαμηλότερες τιμές από την

οριακή τιμή που είναι 105 αναπνοές/min/L. Φυσικά θα πρέπει να σημειώσουμε εδώ ότι η μέθοδος που χρησιμοποιήσαμε εμείς για τον απογαλακτισμό από την μηχανική αναπνοή είναι η μέθοδος υπό αερισμό υποστήριξης πίεσης και όχι η δοκιμασία αυτόματης αναπνοής και γι αυτό και οι τιμές που βρήκαμε είναι αρκετά πιο χαμηλές. Ωστόσο το σύνολο των ασθενών μας αποδεσμεύτηκε με επιτυχία, (εκτός από 2 ασθενείς που κατέληξαν) και δεν χρειάστηκε να επαναδιασωληνωθούν όσο παρέμειναν στην ΜΕΘ.

Διαφορές μελέτες^{104,105,106} έχουν πραγματοποιηθεί και προσπάθησαν να αποδείξουν την υπέροχη της μιας ή της άλλης μεθόδου απογαλακτισμού από τον αναπνευστήρα, σε κάποιες υπερτερεί η χρήση T- Piece και σε άλλες το P.S, πάντως τα αποτελέσματα όλων συνηγορούν ότι και οι δυο μέθοδοι είναι ισοδύναμες. Τελιώνοντας αξίζει να αναφέρουμε την εργασία των de Santo LS et al οι οποίοι προτείνουν τη χρήση μη επεμβατικού αερισμού θετικής πίεσης σε αποτυχία αποσωλήνωσης μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση, ο οποίος φαίνεται να ασκεί ευνοϊκές επιδράσεις στη λειτουργία των πνευμόνων και προλαμβάνει την επαναδιασωλήνωση¹⁰⁷.

Όσον αφορά στη χρήση ινότροπων φαρμάκων μετά την επέμβαση ώστε να έχουμε μέση πίεση (MAP) 60-80 mmHg, η οποία είναι απαραίτητη για την σωστή αιμάτωση, βλέπουμε από τα αποτελέσματά μας ότι στους ασθενείς της ομάδας B απαιτούνται υψηλότερες δόσεις και χρήση περισσότερων του ενός φαρμάκου για να το επιτύχουν αυτό. Πιο συγκεκριμένα στους ασθενείς της ομάδας B χορηγήθηκε αδρεναλίνη στο 20%, νοραδρεναλίνη στο 40% και δοβουταμίνη στο 85%, ενώ αντίστοιχα στην ομάδα A δεν χορηγήθηκε αδρεναλίνη σε κανέναν ασθενή, νοραδρεναλίνη στο 5,7% και δοβουταμίνη στο 54,3%. Επίσης στους ασθενείς της B ομάδας χρειάστηκε να τοποθετηθεί ενδοαρτηρική αντλία (IABP) σε ποσοστό 25% σε σχέση με το ποσοστό 1,4% της A ομάδα.

Στην στατιστική αξιολόγηση που ακολούθησε συσχετίζοντας την χορήγηση ινότροπων φαρμάκων σε σχέση με τον χρόνο παραμονής σε μηχανικό αερισμό και την ύπαρξη αιμοδυναμικής αστάθειας παρατηρούμε ότι οι ασθενείς της ομάδας B σε σύγκριση με τους ασθενείς της ομάδας A, έχουν υψηλότερο χρόνο παραμονής σε μηχανικό αερισμό κατά μέσο όρο κατά 4,6

ώρες, και κρατώντας σταθερές τις υπόλοιπες μεταβλητές. Το αποτέλεσμα είναι στατιστικά σημαντικό. Αξίζει να αναφέρουμε πως ακόμα και αν οι ασθενείς δεν παρουσιάσουν κάποια περαιτέρω επιπλοκή πέραν από την αιμοδυναμική τους αστάθεια και καταφέρουν να αποδεσμευτούν από τον μηχανικό αερισμό με επιτυχία θα χρειαστεί να παραμείνουν στη ΜΕΘ μεγαλύτερο χρονικό διάστημα ώστε να απογαλακτιστούν από την ινότροπη υποστήριξη αυξάνοντας έτσι τον χρόνο και το κόστος νοσηλείας τους.

Διάφοροι ερευνητές έχουν προσπαθήσει να προσδιορίσουν και να προβλέψουν αίτιες που μπορεί να προκαλέσουν αιμοδυναμική αστάθεια μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση και να απαιτηθεί η χρήση ινότροπων φαρμάκων.

Οι Ahmed I et al που στη μελέτη τους συμπεριέλαβαν 97 ασθενείς που θα υποβάλλονταν σε καρδιοχειρουργική επέμβαση και αναφέρουν ότι καρδιακός δείκτης (CI) < 2.5 L/min/m², Διαστολική πίεση αριστερής κοιλίας (LVEDP) < 20 mmHg, κλάσμα εξώθησης αριστερής κοιλίας (LVEF) <40% και χρόνια νεφρική νόσος (ΧΝΑ) σταδίου 3 έως 5 αποτελούν ανεξάρτητους παράγοντες για μετεγχειρητική χρήση ινότροπης υποστήριξης¹⁰⁸. Επίσης οι Heringlake M et al συμπεραίνουν ότι η χορήγηση αδρεναλίνης που χρησιμοποιείται μετεγχειρητικά λόγω της δυσλειτουργίας του μυοκαρδίου συνδέεται με ανεπιθύμητες μεταβολικές ενέργειες στους νεφρούς¹⁰⁹.

Προχωρώντας όπως είναι γνωστό η τροπονίνη είναι μία ομάδα πρωτεϊνών που ανευρίσκεται στα μυοσκελετικά και μυοκαρδιακά ινίδια. Ο τύπος της καρδιακής τροπονίνη I (cTnI) είναι τόσο διαφορετικός από αυτόν που ανευρίσκεται στους σκελετικούς μυς και δεν υπάρχει καμιά αλληλεπίδραση κατά την μέτρηση του. Έτσι σε περίπτωση βλάβης ή καταστροφής των μυοκαρδιακών κυττάρων απελευθερώνεται στην κυκλοφορία και όσο μεγαλύτερη είναι βλάβη τόσο μεγαλύτερη είναι και η συγκέντρωσή της στο αίμα.

Στην μελέτη μας, η μέτρησή της έγινε αμέσως μετά την είσοδο των ασθενών στη ΜΕΘ από το χειρουργείο μαζί με πλήρη εργαστηριακό έλεγχο. Από τα αποτελέσματα προκύπτει ότι η μέση τιμή της τροπονίνης I στην ομάδα Β είναι 13,7 ng/ml ενώ στην ομάδα Α είναι 4,2 ng/ml. Ως ένα σημείο είναι λογικό να έχουμε αυξημένα επίπεδα τροπονίνης μετά την επέμβαση λόγω

των χειρισμών κατά τη διάρκεια του χειρουργείου και ανάλογα με το είδος της επέμβασης. Όμως βλέποντας μια μεγάλη απόκλιση στις τιμές ανάμεσα στις δυο ομάδες των ασθενών και όπως έχουμε αναφέρει ότι στην ομάδα Β παρατηρούνται σχεδόν στο σύνολό της κάποιου είδους επιπλοκή θα μπορούσαμε να πούμε πως και η τροπονίνη να αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα προσδιορισμού μετεγχειρητικών επιπλοκών.

Το εύρημα αυτό της μελέτης μας υποστηρίζεται και από τους van Geene Y et al οι οποίοι μελετώντας 938 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε καρδιοχειρουργική επέμβαση συμπεραίνουν ότι η μέτρηση της τροπονίνης την πρώτη ώρα μετά από μία καρδιοχειρουργική επέμβαση, μπορεί να προσδιορίσει μία υποομάδα ασθενών με αυξημένο κίνδυνο για νοσοκομειακή θνητότητα και τελικά αυτοί οι ασθενείς να μπορέσουν να ωφεληθούν λόγω έγκαιρης θεραπευτικής παρέμβασης ¹¹⁰. Στο ίδιο συμπέρασμα και οι Amin AP et al που τονίζουν την αξία της πρόωρης μέτρησης της τροπονίνης ώστε να προβλέπουν αρνητικές επιπτώσεις στους ασθενείς μετά την επέμβαση ¹¹¹.

Επίσης οι Lurati Buse GA et al σε μία μετα-ανάλυση που πραγματοποίησαν και συμπεριέλαβαν 17 μελέτες μιλούν για συσχέτιση μεταξύ της μετεγχειρητικής απελευθέρωσης της τροπονίνης και της βραχυπρόθεσμης θνητότητας των ασθενών ¹¹².

Τέλος οι Muehlschlegel JD et al μελετώντας 545 ασθενείς οι οποίοι είχαν υποβληθεί σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη συμπεραίνουν ότι η τροπονίνη αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα και συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο θνησιμότητας ¹¹³.

6.ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο κύριος στόχος μετά το πέρας της καρδιοχειρουργικής επέμβασης είναι η αποδέσμευση από τον μηχανικό αερισμό. Ο χρόνος έναρξης της προσπάθειας αποδέσμευσης καθώς και οι παράγοντες που επηρεάζουν την διαδικασία αυτή ποικίλουν. Για τον σκοπό αυτό διενεργήθηκε η παρούσα μελέτη η οποία έδωσε τα ακόλουθα ευρήματα:

- 1) Η ηλικία >70 ετών, η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, χρόνος εξωσωματικής κυκλοφορίας >120 min, μεγάλος αριθμός μεταγγίσεων (>4 μονάδες συμπυκνωμένων ερυθρών αιμοσφαιρίων) και η συνδυασμένη επέμβαση αποτελούν ανεξάρτητους επιβαρυντικούς παράγοντες για την παράταση του μηχανικού αερισμού και την εμφάνιση επιπλοκών στους ασθενείς μετά από μία καρδιοχειρουργική επέμβαση.
- 2) Η μέτρηση της τροπονίνης και η συχνή μέτρηση του ScvO₂ μπορεί να δώσουν έγκαιρες και σημαντικές πληροφορίες και μπορεί να βελτιώσουν την αποδοτικότητα των διαγνωστικών και θεραπευτικών χειρισμών και επομένως να μειώσουν την εμφάνιση επιπλοκών μετά από μια καρδιοχειρουργική επέμβαση οι οποίες μπορεί να είναι ακόμα και θανατηφόρες για την ζωή του ασθενούς.
- 3) Η χρήση πέραν του ενός ινóτροπων φαρμάκων και η τοποθέτηση ενδοαρτικής αντλίας ενδέχεται να παρατείνουν τον μηχανικό αερισμό και σαφώς οδηγούν σε μεγαλύτερο χρόνο νοσηλείας του ασθενή στη ΜΕΘ.
- 4) Τέλος, λόγος f / V_t κατά τη διάρκεια εφαρμογής pressure support αποτελεί έναν αξιόπιστο δείκτη για ασφαλή αποδέσμευση από την μηχανική αναπνοή.

Τα αποτελέσματα αυτής πιστεύουμε να βοηθηθούν το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό των καρδιοχειρουργικών ΜΕΘ να κατανοήσουν καλύτερα τους παράγοντες και τους μηχανισμούς που ενοχοποιούνται για μεγαλύτερη παραμονή των ασθενών σε μηχανικό αερισμό.

Συνοψίζοντας, αποδείξαμε παράγοντες που έχουν σημαντική συσχέτιση με την παράταση του μηχανικού αερισμού και την εμφάνιση μετεγχειρητικών επιπλοκών στους ασθενείς μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση. Περαιτέρω διερεύνηση είναι αναγκαία, όμως η χρησιμοποίηση της υπάρχουσας γνώσης μαζί με διαρκή επαγρύπνηση και έγκαιρη αναγνώριση ακόμα και των ανεπαίσθητων μεταβολών στους καρδιοχειρουργημένους ασθενείς μπορούν να συμβάλλουν στην γρηγορότερη αποδέσμευσή τους από τον μηχανικό αερισμό και στην μείωση του συνολικού χρόνου παραμονής τους στην ΜΕΘ και επομένως του κόστους.

7. ΠΕΡΙΛΗΨΗ

7.1. Ελληνική

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να εξετάσει τους παράγοντες οι οποίοι ευθύνονται για δύσκολη αποδέσμευση από τον αναπνευστήρα και την παράταση του μηχανικού αερισμού μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση. Η μελέτη είναι προοπτική και συμπεριέλαβε 90 ασθενείς (62 άνδρες, 22 γυναίκες) με μέση ηλικία 67 ± 10.2 έτη (εύρος 47-84 έτη), που εισήχθησαν στην Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) μετεγχειρητικά. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες ανάλογα με τον χρόνο παραμονής στον αναπνευστήρα : Ομάδα Α, με < 12 ώρες διάρκεια μηχανικού αερισμού και Ομάδα Β, με > 12 ώρες μηχανικού αερισμού μετεγχειρητικά. Σε σύγκριση με την ομάδα Α, οι ασθενείς της ομάδας Β είχαν μεγαλύτερη ηλικία (71.5 ± 9 vs. 64.9 ± 11 έτη, $p=0.004$), μεγαλύτερο χρόνο παραμονής στην εξωσωματική κυκλοφορία και μεγαλύτερο χρόνο σύγκλεισης της αορτής, (171 ± 28.3 vs. 93.1 ± 30.37 min και 123.8 ± 21.3 έναντι 70.6 ± 27.6 min αντίστοιχα, $p < 0.001$), καθώς και συννοσηρότητες. Μετρήσεις κλινικών και εργαστηριακών παραμέτρων έγιναν άμεσα στην εισαγωγή του ασθενούς στη ΜΕΘ, καθώς και προ και μετά την διαδικασία της αποδέσμευσης από τον αναπνευστήρα. Οι ασθενείς της ομάδας Β είχαν στατιστικά σημαντικά χαμηλότερη τιμή κορεσμού σε οξυγόνο του κεντρικού φλεβικού αίματος ($ScvO_2$) σε σύγκριση με τους ασθενείς της ομάδας Α (64.1 ± 7.23 έναντι 67.1 ± 4.89 , $p < 0.001$). Η τροπονίνη ορού είχε στατιστικά σημαντικά μικρότερη τιμή στους ασθενείς της ομάδας Α συγκριτικά με τους ασθενείς της ομάδας Β (4.2 ± 2.77 έναντι 13.7 ± 2.69 ng/ml, $p < 0.05$). Κατά την διάρκεια της διαδικασίας αποδέσμευσης με μοντέλο υποβοηθούμενης αναπνοής (pressure support mode) ο λόγος συχνότητα αναπνοών προς αναπνεόμενο όγκο ήταν χαμηλότερος στην ομάδα Α συγκριτικά με την ομάδα Β (32.6 ± 7.82 έναντι 42.3 ± 17.89 αναπνοές / αναπνεόμενο όγκο αντίστοιχα, $p=0.038$). Συμπεραίνεται ότι προχωρημένη ηλικία, μεγάλη διάρκεια εξωσωματικής κυκλοφορία και σύγκλεισης αορτής, χαμηλός κορεσμός κεντρικού φλεβικού αίματος και υψηλή τιμή τροπονίνης στο τέλος της επέμβασης, συννοσηρότητες, και αυξημένος λόγος αναπνοών προς αναπνεόμενο όγκο είναι παράγοντες οι οποίοι επηρεάζουν αρνητικά την

διαδικασία αποδέσμευσης από τον αναπνευστήρα μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση.

7.2.Αγγλική

ABSTRACT

In order to identify factors that influence the weaning from mechanical ventilation after cardiac surgery we studied prospectively 90 patients, [68 men and 22 women, ranging in age from 47 to 84 years (mean 67 ± 10.2 years)], admitted to the Intensive Care Unit (ICU) after cardiac surgery for coronary artery bypass grafting, valve replacement or for combined surgery. According to the duration of mechanical ventilation postoperatively, patients were divided in Group A (less of 12 hours of mechanical ventilation) and in Group B (more than 12 hours of mechanical ventilation). Compared to Group A, Group B patients were older (71.5 ± 9 vs. 64.9 ± 11 years, $p=0.004$) and they had a longer duration of extracorporeal circulation and duration of aortic clamping (171 ± 28.3 vs. 93.1 ± 30.37 min and 123.8 ± 21.3 vs. 70.6 ± 27.6 min respectively, $p < 0.001$). Measurements were made upon admission, just before the start of weaning procedure on pressure support ventilation and after extubation. Central venous oxygen saturation ($ScvO_2$) was statistically significant lower in Group B patients, as compared to Group A patients (64.1 ± 7.23 vs. 67.1 ± 4.89 , $p < 0.001$) and serum troponin I was lower in Group A vs. Group B (4.2 ± 2.77 vs. 13.7 ± 2.69 ng/ml, $p < 0.05$). On pressure support mode Group A patients had a lower ratio of respiratory frequency to tidal volume than Group B patients (32.6 ± 7.82 vs. 42.3 ± 17.89 breaths /tidal volume respectively, $p=0.038$). Therefore, age, duration of extracorporeal circulation and aortic clamping, co morbidities, low $ScvO_2$ on ICU admission, increased troponin value and increased ratio of breaths/ tidal volume adversely affect the weaning process in cardiac surgery patients.

8.ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Κουλούρας Β, Νέστορα Κ, Λαγός Ν. Ιστική υποξία – Monitoring ιστικής υποξίας. Εντατική θεραπεία και επείγουσα ιατρική. 12^ο θεματικό συνέδριο. Τόμος 1 Αθήνα, εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης 2009 σ.σ 502-508.
2. Ακουμιανάκη Ε, Γεωργόπουλος Δ, Πρινιανάκης Γ. Εκτίμηση του συστήματος έλεγχου της αναπνοής. Εντατική θεραπεία και επείγουσα ιατρική. 12^ο θεματικό συνέδριο. Τόμος 1 Αθήνα, εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης 2009 σ.σ 522-535.
3. Καποτά Ε, Φιλντίσης Γ. Monitoring της προσφοράς και της κατανάλωσης οξυγόνου και της οξυγονοθεραπείας. Εντατική θεραπεία και επείγουσα ιατρική. 12^ο θεματικό συνέδριο. Τόμος 1 Αθήνα, εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης 2009 σ.σ 422-430.
4. Κουλούρας Κωνσταντή Ε, Νάκος Γ. Μεταφορά και κατανάλωση οξυγόνου. Εντατική θεραπεία και επείγουσα ιατρική. 12^ο θεματικό συνέδριο. Τόμος 1 Αθήνα, εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης 2009 σ.σ 490-496.
5. Δημόπουλος Γ. Οξυγονοθεραπεία. Εντατική θεραπεία. Τόμος 1. 3^η έκδοση. Αθήνα, εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης 2009 σ.σ 120-133.
6. Σέτζης Δ. Συνεχείς παρακολούθηση και καταγραφή των αναπνευστικών παραμέτρων κατά τον μηχανικό αερισμό. Αναισθησιολογία και εντατική θεραπεία 1997, 7:73-93.
7. Tobin MJ. Respiratory monitoring. JAMA 1990, 264:244-251.
8. Tobin MJ. Mechanical ventilation. N.Englan.J.Med.1994, 330:1056-1061.
9. Βύζας Β. Η καρδιοχειρουργική χθες, σήμερα, αύριο. ΚΥΑΝΟ-περιοδική έκδοση για τα νέα της κλινικής. Τεύχος 3 2010. www.kianous stauros.gr.
10. Χαρίτος Χ. Στην καρδιοχειρουργική. Εισαγωγή. Νοσοκομειακά χρονικά, Τόμος 71, συμπληρωμα 2009. σ.σ 400-402.
11. Κωστοπαναγιώτου-Γερολούκα Γ. Εντατική θεραπεία μεταμοσχεύσεων. Εντατική θεραπεία. Τόμος 3. 3^η έκδοση. Αθήνα, εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης 2009. σ.σ 1625-1659.
12. Χλωρογιάννης Ι. Καρδιοχειρουργική, τα σύγχρονα επιτεύγματα είναι μόνο η αρχή. Τεύχος 10. Medilife 2001.σ.σ 6-12.
13. Μπουντούλας Χ. Στεφανιαία αθηροσκλήρωση, προβλήματα και προοπτικές. Αρχεία ελληνικής ιατρικής. 1999, 16(6) :557-568.

14. Μωραΐτου Φ. Μηχανική υποστήριξη της αναπνοής. Ελληνική χειρουργική εταιρία. Αθήνα 2007. www.exe1928.gr σ.σ 2-37.
15. Γερουλάνος Σ. Εξέλιξη μονάδων εντατικής θεραπείας. Παρουσίαση 4^ο σεμινάριο Μονάδων εντατικής θεραπείας. Αθήνα, ΩΚΚ 2011.
16. Ζαρμακούκης Α. Ιστορική ανάδρομη του απογαλακτισμού: οι κύριες αναφορές. (Μετάφραση από Tobin MJ) Βασικές μελέτες στην εντατική θεραπεία. Αθήνα 2008.σ.σ 385-396.
17. Bendixen HH, Erbert LD, Hedley-Whyte J, Laver MB, Pontoppidan H. Respiratory Care. St Louis 1965, 149-150.
18. Sahn SA, Lakshminarayan S. Bedside criteria for discontinuation of mechanical ventilation. Chest 1973, 63:1002-1005.
19. Cohen CA, Gross D, Roussos C, Macklem PT. Clinical manifestations of Inspiratory muscle fatigue. Am J Med 1982, 73:308-316.
20. Yang KL, Tobin MJ. Prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation. N Engl J Med 1991, 324:1445-1450.
21. Ζακυνθινός Σ. Συμβατικός αερισμός. Εντατική θεραπεία. Τόμος 1. 3^η έκδοση. Αθήνα, εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης 2009. σ.σ 329-340.
22. Κουτσοφίος Κ. Δημιουργία διέπαφης επικοινωνίας για λήψη παραμέτρων και έλεγχο αναπνευστήρα μέσω ηλεκτρονικού υπολογιστή. Πανεπιστήμιο Πατρών. Διπλωματική εργασία, Πάτρα 2005.σ.σ 6-14.
23. Μπεχράκης Π, Ρηγόπουλος Α. Τοξικότητα από το οξυγόνο και πνεύμονας. ΠΝΕΥΜΩΝ 2004,17(1):18-28.
24. Fisher A. Oxygen therapy: side effects and toxicity. Am Rev Respir Dis 1980, 122:61-69.
25. Tomashefski JF. Pulmonary pathology of acute respiratory distress syndrome. Clin Chest Med 2000; 21(3): 435-466.
26. Μώρης Δ, Μπονάτσος Β. Πνευμονία στον αναπνευστήρα., www.medtime.gr 2009.σ.σ 2-19.
27. Μακρής Ι. Ο εντερικός σωλήνας ως κύριο ανοσολογικό όργανο. Ελληνική χειρουργική εταιρία. Αθήνα 2007. www.exe1928.gr σ.σ 2-9.
28. Λουίζου Λ, Λουίζου Ε, Μυριανθεύς Π. Εντερική σίτιση. Κεφάλαιο 11. 2011,www.icutopics.gr. σ.σ 1065-1077.

29. Βασιλακόπουλος Θ. Αποδέσμευση από τον αναπνευστήρα. Εντατική θεραπεία. Τόμος 1. 3^η έκδοση. Αθήνα, εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης 2009. σ.σ 341-349.
30. Ely EW, Baker AM, Dunagan DP, et al: Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients of breathing spontaneously. N Engl J Med 1996, 335:1864-1869.
31. Ely EW, Bennett PA, Bowton DL, et al. Large scale implementation of a respiratory therapist-driven protocol for ventilator weaning. Am J Respir Crit Care Med 1999, 159:439–446.
32. Epstein SK: Etiology of extubation failure and the predictive value of the rapid shallow breathing index. Am J Respir Crit Care Med 1995, 152:545-549.
33. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, et al: A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. N Engl J Med 1995, 332:345-350.
34. Hilberman M, Kamm B, Lamy M, et al. An analysis of potential predictors of respiratory adequacy following cardiac surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 1976, 71:711-719.
35. Krieger BP, Isber J, Breitenbucher A, et al. Serial measurements of the rapid shallow breathing index as a predictor of weaning outcome in elderly medical patients. Chest 1997, 112:1029-1034.
36. Pourriat JL, Lamberto Ch, Hoang Ph, et al. Diaphragmatic fatigue and breathing Med 9:113-126, 1988 pattern during weaning from mechanical ventilation in COPD patients. Chest 1989, 90:703-707.
37. Sporn PHS, Morganroth ML. Discontinuation of mechanical ventilation. Clin Chest Med 1988, 9:113-126.
38. Stroetz RW, Hubmayr RD. Tidal volume maintenance during weaning with pressure support. Am J Respir Crit Care Med 1995, 52:1034-1040.
39. Vassilakopoulos T, Roussos C, Zakynthinos S. Weaning from Mechanical Ventilation. Journal of Critical Care 1999, 14:39-62.
40. Roussos Ch, Macklem PT. The respiratory muscles. N Engl J Med 1982, 307:786-797.

41. Rousti C, Vinced JK, Bakker J, et al. Relation between oxygen consumption and oxygen delivery in patients after cardiac surgery. *Anesh Analg* 1993; 77:1104-1110.
42. Teixeira C, de Silva NB, Savi A, et al. Central venous saturation is a predictor of reintubation in difficult –to- wean patients. *Cri Care Med* 2010; 38:491-496.
43. Rousti C, Stanopoulos I, Pappas V, et al. Nitroglycerin can facilitate weaning of difficult –to- wean COPD patients: a prospective interventional non-randomized study. *Critical Care* 2010; 14(6) R204.
44. Hussain SNA, Graham R, Rutledge F, et al. Respiratory muscle energetics during endotoxic shock in dogs. *J Appl Physiol* 1986,60:486-493.
45. Κόκκορης Σ, Βασιλακόπουλος Θ. Monitoring κατά την αποδέσμευση από τον αναπνευστήρα. Εντατική θεραπεία και επείγουσα ιατρική. 12^ο θεματικό συνέδριο. Τόμος 1 Αθήνα, εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης 2009. σ.σ 562-568.
46. Μαραθία Α, Τασούλη Α, Βλαχάκος Δ, Γερουλάνος Σ. “Monitoring” Καρδιοχειρουργική ΜΕΘ. Εντατική θεραπεία και επείγουσα ιατρική. 12^ο θεματικό συνέδριο. Τόμος 3 Αθήνα, εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης 2009 σ.σ 1797-1809.
47. Καλωστού Χ, Ράπτης Κ. Χειρουργικές παθήσεις της καρδιάς. ΤΕΙ Κρήτης. Πτυχιακή εργασία. Ηράκλειο 2003. σ.σ 86-93.
48. Insler SR, O’Connor MS, Leventhal MJ, Nelson DR, Starr NJ. Association between postoperative hypothermia and adverse outcome after coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac surg* 2000 70:175-181.
49. Αλοίζος Σ, Καπογιάννης Σ, Κυριαζή Μ. Πυρετός στη ΜΕΘ. Κεφάλαιο 4. 2004, www.icutopics.gr. σ.σ 753-759.
50. Μαρκάκη Β. Υποθερμία. Εντατική θεραπεία. Τόμος 3. 3^η έκδοση. Αθήνα, εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης 2009. σ.σ 1503-1506.
51. Λακουμέντα Σ. Κακοήθης υπερθερμία. Εντατική θεραπεία. Τόμος 3. 3^η έκδοση. Αθήνα, εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης 2009. σ.σ 1556-1561.
52. Ματάμης Δ. Εντατική θεραπεία καρδιοχειρουργικού ασθενούς. Εντατική θεραπεία. Τόμος 3. 3^η έκδοση. Αθήνα, εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης 2009. σ.σ 1584-1595.

53. Κούνας Σ, Πολίτης Π, Ζακυνθινός Ε. Καρδιακές αρρυθμίες. Εντατική θεραπεία. Τόμος 2. 3^η έκδοση. Αθήνα, εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης 2009. σ.σ 851-877.
54. Ζάγκλης Α, Λιανός Η. Η οξεία νεφρική ανεπάρκεια. . Εντατική θεραπεία. Τόμος 2. 3^η έκδοση. Αθήνα, εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης 2009. σ.σ 1109-1125.
55. Marathias KP, Alivizatos PA et al. Preoperative intravenous hydration confers renoprotection in patients with chronic kidney disease undergoing cardiac surgery. *Artificial Organs* 2006 30:615-621.
56. Κρίκη Π, Κηπουρού Ε. Πρόληψη νεφρικής βλάβης στη ΜΕΘ. Εντατική θεραπεία και επείγουσα ιατρική. 12^ο θεματικό συνέδριο. Τόμος 1 Αθήνα, εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης 2009. σ.σ 916-923.
57. Μιχαλόπουλος Α, Γερουλάνος Σ. Λοιμώξεις σε καρδιοχειρουργημένους ασθενείς. Εντατική θεραπεία. Τόμος 2. 3^η έκδοση. Αθήνα, εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης 2009. σ.σ 667-673.
58. Καραχάλιου Α, Βουκελάτου Μ. Monitoring κορεσμού σε οξυγόνο του Μεικτού φλεβικού αίματος. Εντατική θεραπεία και επείγουσα ιατρική. 12^ο θεματικό συνέδριο. Τόμος 1 Αθήνα, εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης 2009. σ.σ 496-502.
59. Πνευματικός Ι. Παρακολούθηση των αερίων αίματος. Εντατική θεραπεία. Τόμος 1. 3^η έκδοση. Αθήνα, εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης 2009. σ.σ 290-305.
60. Bloos F, Reinhart K. Venous oximetry. *Intensive Care Medicine* 2005; 31: 911-913.
61. Doering LV. Relationship of age, sex, and procedure type to extubation outcome after heart surgery. *Heart Lung* 1997; 26: 439-447.
62. Epstein SK. Decision to extubate. *Intensive Care Med* May 2002, 28 (5):535-546.
63. Kollef MH, Wragge T, Pasque C. Determinants of mortality and multiorgan dysfunction in cardiac surgery patients requiring prolonged mechanical ventilation. *Chest* 1995 107: 1395-1401.
64. NOZAWA Emilia PT, AZEKA Estela MD, Maria Ignêz Z, Zanetti FELTRIM, PT, and José Otávio Costa AULER Junior, MD. Factors

Associated With Failure of Weaning From Long-term Mechanical Ventilation After Cardiac Surgery. *Int Heart J* 2005, 46: 819-831.

65. Wahl GW, Swinburne AJ, Fedullo AJ, Lee DK, Bixby K. Long-term outcome when major complications follow coronary artery bypass graft surgery. Recovery after complicated coronary artery bypass graft surgery. *Chest* 1996, 110: 1394-1398.
66. Widyastuti Y, Stenseth R, Pleym H, Wahba A, Videm V. Pre-operative and intraoperative determinants for prolonged ventilation following adult cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand*. Feb 2012 56(2):190-199.
67. Bailey ML, Richter SM, Mullany DV, Tesar PJ, Fraser JF. Risk factors and survival in patients with respiratory failure after cardiac operations. *Ann Thorac Surg* Nov 2011 92(5):1573-1579.
68. Dreger H, Schaumann B, Gromann T, Hetzer R, Melzer C. Fast-track pulmonary conditioning before urgent cardiac surgery in patients with insufficiently treated chronic obstructive pulmonary disease. *J Cardiovasc Surg (Torino)* Aug 2011, 52(4):587-591.
69. De Prost N, El-Karak C, Avila M, Ichinose F, Vidal Melo MF. Changes in cysteinyl leukotrienes during and after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass in patients with and without chronic obstructive pulmonary disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* Jun 2011, 141(6):1496-1502.
70. Boles JM, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melote C, Pearl R, Silverman H, Stanchina M, Vieillard-Baron A, Welte T. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2007, 29: 1033–1056.
71. Ryu JK. Smoking Interaction with Clopidogrel; another Smoker's Paradox? *Korean Circ J* Mar 2010, 40(3):112-113.
72. Katayama T, Iwasaki Y, Sakoda N, Yoshioka M. The etiology of 'smoker's paradox' in acute myocardial infarction with special emphasis on the association with inflammation. *Int Heart J* Jan 2008, 49(1):13-24.
73. Kievit PC, Brouwer MA, Veen G, Aengevaeren WR, Verheugt FW. The smoker's paradox after successful fibrinolysis: reduced risk of reocclusion but no improved long-term cardiac outcome. *J Thromb Thrombolysis*, May 2009, 27(4):385-393.

- 74.** Katayama T, Iwasaki Y, Yamamoto T, Yoshioka M, Nakashima H, Suzuki S, Honda Y, Yano K. ["Smoker's paradox" in patients with acute myocardial infarction receiving primary coronary intervention]. *J Cardiol*, Oct 2006, 48(4):193-200.
- 75.** Rady MY, Ryan T. Perioperative predictors of extubation failure and the effect on clinical outcome after cardiac surgery. *Crit Care Med*. Feb 1999, 27(2):340-347.
- 76.** Shen CY, Zhao JN, Zhong TD. Risk factors for excessive bleeding in patients undergoing open heart surgery with cardiopulmonary bypass. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. Feb 2012, 7 92(5):316-319.
- 77.** Nael Al-Sarraf , Lukman Thalib , Anne Hughes , Maighread Houlihan , Michael Tolan , Vincent Young , Eillish McGovern. Cross-clamp time is an independent predictor of mortality and morbidity in low- and high-risk cardiac patients. *International Journal of Surgery* Sep 2011, 104-109.
- 78.** Lezama Urtecho CA, de León Lagunas E, Careaga Reyna G. Coronary artery bypass grafting surgery with minimal extracorporeal circulation system. *Cir Cir*. Mar-Apr 2010, 78(2):121-125.
- 79.** Liu Y, Cui HJ, Tao L, Chen XF. Clinical research of minimal extracorporeal circulation in perioperative blood conservation of coronary artery bypass graft. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*. Apr 2011, 49(4):307-310.
- 80.** Anastasiadis K, Antonitsis P, Haidich AB, Argiriadou H, Deliopoulos A, Papakonstantinou C. Use of minimal extracorporeal circulation improves outcome after heart surgery; a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Cardiol*. Feb 2012, 8.
- 81.** Abdulrahman RI, Parvizi R. Outcome of coronary artery bypass grafts: comparison between on pump and off pump. *Acta Med Iran*. May-Jun 2010, 48(3):158-163.
- 82.** Lamy A, Devereaux PJ, Prabhakaran D, Taggart DP, Hu S, Paolasso E, Straka Z, Piegas LS, Akar AR, Jain AR, Noiseux N, Padmanabhan C, Bahamondes JC, Novick RJ, Vaijyanath P, Reddy S, Tao L, Olavegogeoascoechea PA, Airan B, Sulling TA, Whitlock RP, Ou Y, Ng J, Chrolavicius S, Yusuf S. Off-pump or on-pump coronary-artery bypass grafting at 30 days. *N Engl J Med*. Apr 2012, 19 366(16):1489-1497.

83. Bhaskar B, Dulhunty J, Mullany DV, Fraser JF. Impact of Blood Product Transfusion on Short and Long-Term Survival after Cardiac Surgery: More Evidence. *Ann Thorac Surg.* May 2012, 22.
84. Stone GW, Clayton TC, Mehran R, Dangas G, Parise H, Fahy M, Pocock SJ. Impact of major bleeding and blood transfusions after cardiac surgery: analysis from the Acute Catheterization and Urgent Intervention Triage strategY (ACUITY) trial. *Am Heart J.* Mar 2012, 163(3):522-529.
85. Dixon B, Santamaria JD, Reid D, Collins M, Rechnitzer T, Newcomb AE, Nixon I, Yui M, Rosalio A, Campbell DJ. The association of blood transfusion with mortality after cardiac surgery: cause or confounding? *Transfusion.* May 2012, 11.
86. de Waard GA, Jansen EK, de Mulder M, Vonk AB, Umans VA. Long-term outcomes of isolated aortic valve replacement and concomitant AVR and coronary artery bypass grafting. *Neth Heart J.* Mar 2012, 20(3):110-117.
87. Vicchio M, Feo MD, Giordano S, Provenzano R, Cotrufo M, Nappi G. Coronary artery bypass grafting associated to aortic valve replacement in the elderly: survival and quality of life. *J Cardiothorac Surg.* Feb 2012, 6 7-13.
88. Alsoufi B, Karamlou T, Slater M, Shen I, Ungerleider R, Ravichandran P. Results of concomitant aortic valve replacement and coronary artery bypass grafting in the VA population. *J Heart Valve Dis.* Jan 2006, 15(1):12-18.
89. Dell'Amore A, Aquino TM, Pagliaro M, Lamarra M, Zussa C. Aortic valve replacement with and without combined coronary bypass grafts in very elderly patients: early and long-term results. *Eur J Cardiothorac Surg.* Mar 2012 41(3):491-498.
90. Roberts WC, Roberts CC, Vowels TJ, Ko JM, Filardo G, Hamman BL, Matter GJ, Henry AC 3rd, Hebel RF Jr. Effect of coronary bypass and valve structure on outcome in isolated valve replacement for aortic stenosis. *Am J Cardiol.* May 2012, 110(9):1334-1340.
91. Peixoto V, Guerra M, Almeida A, Cascarejo J, Vouga L. Aortic valve replacement and concomitant coronary artery bypass: Assessing the morbi-mortality and recent outcomes. *Rev Port Cir Cardiorac Vasc.* Jan 2011, 18(1):23-28.

- 92.** Μπαϊκουσης Ν.Γ, Συμινελάκης Σ., Αρναούτογλου Ε, Κωτσάντη Α.Κ, Ματσάγκας Μ., Παπαδόπουλος Γ.Σ.Η χρήση του SvO₂ ως πρώιμου προγνωστικού δείκτη σε καρδιοχειρουργικούς ασθενείς στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο. 8^ο Βορειοελλαδίτικο καρδιολογικό συνέδριο 21-23 Μαΐου 2009.
- 93.** Vedrinne C, Bastien O, De Varax R, Blanc P, Durand PG, Du Grès B, Bouvier H, Saroul C, Lehot JJ. Predictive factors for usefulness of fiberoptic pulmonary artery catheter for continuous oxygen saturation in mixed venous blood monitoring in cardiac surgery. *Anesth Analg.* Jul 1997, 85(1):2-10.
- 94.** Jubran A, Mathru M, Dries D, Tobin MJ. Continuous recordings of mixed venous oxygen saturation during weaning from mechanical ventilation and the ramifications thereof. *Am J Respir Crit Care Med.* Dec 1998, 158(6):1763 -1769.
- 95.** Zakyntinos S, Routsis C, Vassilakopoulos T, Kaltsas P, Zakyntinos E, Kazi D, Roussos C. Differential cardiovascular responses during weaning failure: effects on tissue oxygenation and lactate. *Intensive Care Med.* Dec 2005, 31(12):1634-1642.
- 96.** Sloth E, Lindskov C, Lorentzen AG, Nygaard M, Kure HH, Jakobsen CJ. Cardiac surgery patients present considerable variation in pre-operative hemodynamic variables. *Acta Anaesthesiol Scand.* Aug 2008, 52(7): 952-958.
- 97.** Goodrich C. Continuous central venous oximetry monitoring. *Crit Care Nurs Clin North Am.* Jun 2006 18(2):203-229.
- 98.** Cason CL, DeSalvo SK, Ray WT. Changes in oxygen saturation during weaning from short-term ventilator support after coronary artery bypass graft surgery. *Heart Lung.* Sep-Oct 1994, 23(5):368-375.
- 99.** Lequeux PY, Bouckaert Y, Sekkat H, Van der Linden P, Stefanidis C, Huynh CH, Bejjani G, Bredas P. Continuous mixed venous and central venous oxygen saturation in cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Eur J Anaesthesiol.* Mar 2010, 27(3):295-299.
- 100.** Miwa K, Mitsuoka M, Takamori S, Hayashi A, Shirouzu K. Continuous monitoring of oxygen consumption in patients undergoing weaning from mechanical ventilation. *Respiration.* Nov-Dec 2003, 70(6):623-630.

101. Nemer SN, Barbas CS, Caldeira JB, Cárias TC, Santos RG, Almeida LC, Azeredo LM, Noé RA, Guimarães BS, Souza PC. A new integrative weaning index of discontinuation from mechanical ventilation. *Crit Care*. 2009, 13(5):R152.
102. Teixeira C, Zimmermann Teixeira PJ, Hohër JA, de Leon PP, Brodt SF, da Siva Moreira J. Serial measurements of f/VT can predict extubation failure in patients with f/VT < or = 105? *J Crit Care*. Dec 2008, 23(4):572-576.
103. Vassilakopoulos T, Zakynthinos S, Roussos C. The tension-time index and the frequency/tidal volume ratio are the major pathophysiologic determinants of weaning failure and success. *Am J Respir Crit Care Med*. Aug 1998, 158(2):378-385.
104. Cekmen N, Erdemli O. The comparison of the effects of T-piece and CPAP on hemodynamic parameters, arterial blood gases and success of weaning. *Bratisl Lek Listy*. 2011, 112(9):512-516.
105. Bien MY, Shui Lin Y, Shih CH, Yang YL, Lin HW, Bai KJ, Wang JH, Ru Kou Y. Comparisons of predictive performance of breathing pattern variability measured during T-piece, automatic tube compensation, and pressure support ventilation for weaning intensive care unit patients from mechanical ventilation. *Crit Care Med*. Oct 2011, 39(10):2253-2262.
106. dos Santos LJ, Hoff FC, Condessa RL, Kaufmann ML, Vieira SR. Energy expenditure during weaning from mechanical ventilation: is there any difference between pressure support and T-tube? *J Crit Care*. Feb 2011, 26(1):34-41.
107. De Santo LS, Bancone C, Santarpino G, Romano G, Della Corte A, Vicchio M, De Pietro A, Galdieri N, Cotrufo M. Noninvasive positive-pressure ventilation for extubation failure after cardiac surgery: Pilot safety evaluation. *J Thorac Cardiovasc Surg*. Feb 2009, 137(2):342-346.
108. Ahmed I, House CM, Nelson WB. Predictors of inotrope use in patients undergoing concomitant coronary artery bypass graft (CABG) and aortic valve replacement (AVR) surgeries at separation from cardiopulmonary bypass (CPB). *J Cardiothorac Surg*. Jun 2009 12 4-24.
109. Heringlake M, Wernerus M, Grünefeld J, Klaus S, Heinze H, Bechtel M, Bahlmann L, Poeling J, Schön J. The metabolic and renal effects of

adrenaline and milrinone in patients with myocardial dysfunction after coronary artery bypass grafting. *Crit Care*. 2007, 11(2):R51.

110. Van Geene Y, van Swieten HA, Noyez L. Cardiac troponin I levels after cardiac surgery as predictor for in-hospital mortality. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. Mar 2010, 10(3):413-416.
111. Amin AP, Mukhopadhyay E, Napan S, Mamtani M, Kelly RF, Kulkarni H. Value of early cardiac troponin I to predict long-term adverse events after coronary artery bypass graft surgery in patients presenting with acute coronary syndromes. *Clin Cardiol*. Jul 2009, 32(7):386-392.
112. Lurati Buse GA, Koller MT, Grapow M, Bolliger D, Seeberger M, Filipovic M. The prognostic value of troponin release after adult cardiac surgery - a meta-analysis. *Eur J Cardiothorac Surg*. Feb 2010, 37(2):399-406.
113. Muehlschlegel JD, Perry TE, Liu KY, Nascimben L, Fox AA, Collard CD, Avery EG, Aranki SF, D'Ambra MN, Shernan SK, Body SC; CABG Genomics Investigators. Troponin is superior to electrocardiogram and creatinine kinase MB for predicting clinically significant myocardial injury after coronary artery bypass grafting. *Eur Heart J*. Jul 2009, 30(13):1574-1583.

9.ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Πίνακας 1: Διάφοροι δείκτες που έχουν χρησιμοποιηθεί για την πρόβλεψη του αποτελέσματος της αποσύνδεσης. (Αναπροσαρμογή από Vassilacopoulos et al 1999).

ΔΕΙΚΤΗΣ	ΚΑΤΩΦΛΙ	ΑΡ ΑΣΘΕΝΩΝ	ΕΡΕΥΝΗΤΕΣ
MIP	-30 cmH ₂ O	100	Sahn and Lakshminarayan
MV	10L/min		
MVV/MV	2		
MIP	-30cmH ₂ O	117	Hilberman et al
VC	10ML/Kg		
MIP	-30cmH ₂ O	47	Tahvanainen et al
MVV/MV	2		
MV	10L/min		
VD/VT	0.6		
VC	10ML/Kg		
MIP	-30cmH ₂ O	269	Krieger et al
PaO ₂ /FiO ₂	238mmHg		
Work of breathing	15% of total	20	Shikora et al
P _{di, breath} /P _{di, max}	0.4	37	Pourriat et al
P _{0.1}	5.5 cmH ₂ O	45	Sassoon and Mahutte
f/VT	100		
P _{0.1} * f/VT	450		
f/VT	105	100	Yang and Tobin
	breaths/min/L		
CROP	>13		
	mL/ breaths/min		
	4min ⁻¹	38	Jabour et al

MIP (Maximal Inspiratory Pressure, Μέγιστη εισπνευστική πίεση).

MV (Minute ventilation, κατά λεπτόν αερισμός).

MVV/MV (Maximum ventilation/ Minute ventilation, Μέγιστος αερισμός / κατά λεπτόν αερισμός).

VC (Ventilatory capability, Αναπνευστική ικανότητα).

VD/VT (Dead Space Volume/Tidal Volume, Νεκρός χώρος /αναπνεόμενο όγκο).

PaO₂/FiO₂ (Pressure of arterial Oxygen / Fractional Inspired concentration, Μερική πίεση του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο/συγκέντρωση του εισπνεόμενου οξυγόνου).

Pdi (Peak dynamic, Δυναμική πίεσης).

P_{0.1} (Mouth occlusion pressure, Πίεση σύγκλεισης του στόματος).

f/VT (frequency / Tidal volume, Αναπνευστική συχνότητα / αναπνεόμενο όγκο).

CROP (Compliance. Rate. Oxygenation. Pressure, Ευενδοτότητα. Συχνότητα αναπνοής. Οξυγόνωση. Μέγιστη εισπνευστική πίεση).

Φόρμα συλλογής δεδομένων

ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

ΦΥΛΟ ΑΝΔΡΑΣ ΓΥΝΑΙΚΑ

ΗΛΙΚΙΑ

ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ

ΥΨΟΣ

ΑΤΟΜΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ – ΝΟΣΗΜΑΤΑ

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΧΑΠ ΑΣΘΜΑ ΑΛΛΟ

Κ.Ν.Σ ΑΕΕ ΑΛΛΟ

ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ Α.Υ ΑΝΑΙΜΙΑ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ ΑΛΛΟ

ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΚΟ Σ.Δ ΘΥΡΕΟΙΔΟΠΑΘΕΙΑ ΑΛΛΟ

ΟΥΡΟΠΟΙΗΤΙΚΟ Χ.Ν.Α ΑΛΛΟ

ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΝΑΙ ΟΧΙ

ΠΡΟΗΓΟΥΜΕΝΗ ΕΠΕΜΒΑΣΗ ΚΑΡΔΙΑΣ ΝΑΙ ΟΧΙ

ΑΛΛΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ

ΤΥΠΟΣ ΕΠΕΜΒΑΣΗΣ

CABG ΑΡΙΘΜΟΣ ΑΓΓΕΙΩΝ

ΑΝΤΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΒΑΛΒΙΔΑΣ ΑΟΡΤΙΚΗ ΜΙΤΡΟΕΙΔΗΣ ΤΡΙΓΛΩΧΙΝΑ

A.A.A

ΧΡΟΝΟΣ ΕΞΩΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ

ΧΡΟΝΟΣ ΚΛΕΙΣΤΗΣ ΑΟΡΤΗΣ

ΕΠΕΜΒΑΣΗ OFF PUMP ΝΑΙ ΟΧΙ

ΜΕΤΑΓΓΙΣΕΙΣ ΔΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ

ΜΕΓΕΘΟΣ ΤΡΑΧΕΙΟΣΩΛΗΝΑ

ΧΡΗΣΗ ΕΝΔΟΑΡΤΙΚΗΣ ΑΝΤΛΙΑΣ ΝΑΙ ΟΧΙ

ΕΙΔΟΣ ΚΑΤΑΣΤΟΛΗΣ- ΑΝΑΛΓΗΣΙΑΣ

ΠΡΟΠΟΦΟΛΗ
 ΜΙΔΑΖΟΛΑΜΗ (PRN) ΜΟΡΦΙΝΗ(PRN)

ΦΑΡΜΑΚΑ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΟΥ WEANING

ΙΝΟΤΡΟΠΑ ADRENALINE NORADRENALINE DOBUTAMINE
 ΑΓΓΕΙΟΔΙΑΣΤΑΛΤΙΚΑ NITROLIGUAN ADALAT NITRIATE

ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ
 ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΣΕ V.C
 ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΣΕ SIMV PS
 ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΣΕ PS

ΖΩΤΙΚΑ ΣΗΜΕΙΑ			
	SIMV PS	PS	ΜΑΣΚΑ VENTURI
θερμοκρασία			
Καρδιακή συχνότητα			
Συστολική ΑΠ			
Διαστολική ΑΠ			
Μέση ΑΠ			
SpO2			
CVP			

ΑΕΡΙΣΜΟΣ			
	SIMVPS	PS	ΜΑΣΚΑ VENTURI
FiO2-ΛΙΤΡΑ			
Αναπνεόμενος όγκος			
Αερισμός ανά λεπτό			
Συχνότητα αναπνοών			
PEEP			
Pressure support			

ΑΕΡΙΑ ΑΙΜΑΤΟΣ			
	SIMVPS	PS	ΜΑΣΚΑ VENTURI
PH			
PaCO2			
PaO2			
HCO3			
LACTATE			
Hb			
GLU			
ScVO2			
ScVCO2			

ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

ΤΡΟΠΟΝΙΝΗ

ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗ

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΕΠΙΠΩΜΑΤΙΣΜΟΣ

ΑΡΡΥΘΜΙΑ AF ΑΛΛΗ

Πίνακας 2. Περιγραφικά στατιστικά στοιχεία των ζωτικών σημείων, ανά ομάδα ασθενών.

Μεταβλητές	Ζωτικά Σημεία							
	SIMV PS		PS		Μάσκα VENTURI		Σύνολο	
	Ομάδα A	Ομάδα B	Ομάδα A	Ομάδα B	Ομάδα A	Ομάδα B	Ομάδα A	Ομάδα B
Θερμοκρασία °C	37,1 (4,09) 36,7– 38,6	37,3 (0,4) 36,7 – 38,1	37,7 (0,40) 36,7 – 38,6	37,5 (0,38) 37 – 38,2	37,7 (0,35) 36,7 – 38,4	37,3 (0,34) 36,8 – 37,9	37,5 (1,38) 26,6– 38,4	37,4 (0,29) 37 – 37,9
Καρδιακή Συχνότητα	84 (11,7) 55 – 114	79,5 (8,42) 63 – 93	89,6 (12,62) 61 – 121	89,5 (10,34) 68 – 103	89,3 (9,54) 101 – 146	85,9 (10,79) 62 – 103	87,6 (11,55) 62,– 114,7	85,2 (8,92) 64,3 – 98,7
Συστολική αρτηριακή πίεση mmHg	121,5 (9,54) 101 – 146	117,9 (12,04) 92 – 133	126,6 (10,92) 102- 148	127 (12,17) 106 – 154	125,5 (12,68) 101 – 152	125,7 (12,69) 107 - 153	124,5 (9,14) 104,7- 145,7	124,4 (9,98) 105,3– 142,3
Διαστολική αρτηριακή πίεση mmHg	64 (6,65) 51 – 81	57,6 (8,3) 43 – 71	65,7 (6,38) 51 – 79	63,6 (7,8) 52 – 77	65,7 (6,38) 51 – 79	61,4 (6,18) 53 – 74	64,7 (5,83) 51 – 77,3	61,4 (6,48) 50,7 – 73,7
Μέση αρτηριακή πίεση mmHg	79,7 (6,92) 64 – 102	74,8 (8,19) 53 – 87	82,6 (6,25) 64 – 97	79,6 (6,32) 69 -91	80,9 (7,21) 61 – 98	78,9 (5,64) 71 – 88	81,1 (5,91) 64 – 95	78,4 (5,36) 67,7 – 88,7
SpO2 %	100 (0) 100 – 100	99,2 (1,32) 96- 100	99,9 (0,30) 99 – 100	98,8 (1,65) 95 – 100	99,4 (0,96) 97 – 100	97,3 (2,08) 93 – 100	99,8 (0,39) 98,7100,0	98,5 (1,48) 95,3 – 100,0
CVP mmHg	15 (1,95) 11 – 19	15,3 (2,00) 12 - 20	14,3 (1,86) 11 – 19	14,9 (1,5) 12 – 18	12,5 (1,71) 9 - 17	12,9 (1,31) 11 - 15	14,0 (1,78) 10,7– 17,7	14,4 (1,49) 12 – 17

Πίνακας 3. Περιγραφικά στατιστικά στοιχεία των παραμέτρων του αερισμού, ανά ομάδα ασθενών.

	Αερισμός							
Μεταβλητές	SIMV PS		PS		Μάσκα VENTURI		Σύνολο	
Μέση τιμή (ΣΑ) Ελ.-Μεγ. Τιμή	Ομάδα Α	Ομάδα Β	Ομάδα Α	Ομάδα Β	Ομάδα Α	Ομάδα Β	Ομάδα Α	Ομάδα Β
FiO2	46,2 (4,38) 40 – 50	49 (9,95) 40 - 80	45,4 (4,37) 40 – 50	45,3 (4,69) 40 – 50	50 (0) 50 - 50	50 (0) 50 - 50	47,2 (2,79) 43,3 – 50,0	47,1 (2,90) 43,3 – 50
Αναπνεόμενος όγκος	713,9 (91,04) 500 - 900	648,5 (87,32) 500 - 800	614,3 (97,11) 500 – 900	516,7 (102,90) 300 – 750	-	-	664,1 (82,29) 500 – 850	583,9 (85,21) 450- 775
Αερισμός ανά λεπτό	8,7 (1,17) 7,9 – 9,4	8,4 (1,26) 6,2 – 10,3	11 (1,37) 8,1 – 14,7	10 (1,13) 8,3 – 11,8	-	-	9,9 (1,14) 7,9 – 13,2	9,2 (1,08) 7,3 – 11,0
Συχνότητα αναπνοών	12,3 (1,64) 10 – 18	12,8 (1,74) 10 - 17	19,5 (3,06) 14 – 28	20,3 (3,82) 16 – 28	19,7 (3,47) 14 - 28	19,8 (3,71) 14 - 31	17,2 (20,01) 14 – 23,7	17,6 (2,39) 14,3 – 23,0
PEEP	5,12 (0,64) 5 – 8	6,3 (1,49) 5 - 10	5 (0) 5 – 5	5 (0) 5 – 5	-	-	5,1 (0,32) 5 – 6,5	5,7 (0,77) 5 – 7,5
Pressure support	10,3 (1,17) 10 – 15	10 (0) 10 - 10	10 (0) 10 – 10	10 (0) 10 – 10	-	-	10,1 (0,58) 10 – 12,5	10 (0) 10 – 10

Πίνακας 4. Περιγραφικά στατιστικά στοιχεία των αερίων αίματος, ανά ομάδα ασθενών.

	Αέρια Αίματος							
Μεταβλητές	SIMV PS		PS		Μάσκα VENTURI		Σύνολο	
Μέση τιμή (ΣΑ) Ελ.-Μεγ. Τιμή	Ομάδα Α	Ομάδα Β	Ομάδα Α	Ομάδα Β	Ομάδα Α	Ομάδα Β	Ομάδα Α	Ομάδα Β
PH	7,4 (0,04) 7,3 – 7,5	7,4 (0,04) 7,3 – 7,5	7,4 (0,04) 7,3 – 7,5	7,4 (0,04) 7,3 – 7,5	7,4 (0,03) 7,3 – 7,4	7,4 (0,04) 7,3 – 7,5	7,4 (0,03) 7,3 – 7,5	7,4 (0,03) 7,3 – 7,5
PaCO ₂ mmHg	35,6 (2,67) 30 – 41	36,5 (3,30) 31 – 42	36,5 (4,01) 26 – 44	38,2 (4,89) 32 – 47	40,7 (3,37) 35 - 48	39,6 (3,62) 35 - 47	37,6 (2,52) 31,7 – 42,7	38,3 (2,84) 34,3 – 44,3
PaO ₂ mmHg	149,8 (30,5) 49 – 219	113,5 (24,8) 76 – 176	142,7 (28,4) 91 – 213	108,8 (21,9) 78 – 151	127,6 (37,0) 77 - 212	90,6 (25,40) 59 - 147	140,0 (26,7) 84,7 – 204,7	105,5 (21,2) 72,7 – 148,7
HCO ₃	22,7 (1,28) 20 – 26	22,9 (2,62) 16 – 26	22,8 (1,42) 20 – 25	23,4 (1,75) 21 – 26	23,2 (1,21) 21 - 25	23,7 (1,36) 21 - 26	22,9 (1,2) 21 – 25,3	23,5 (1,53) 21,3 – 148,7
LACTATE	1,7 (0,64) 0,6 – 3,4	3,9 (4,08) 1 – 13,5	1,6 (0,55) 0,7 – 3,1	2,5 (2,96) 1 – 10,6	1,4 (0,45) 0,5 – 2,5	2,5 (2,97) 0,9 – 10,7	1,5 (0,51) 0,6 – 2,8	2,6 (2,92) 1,1 – 10,8

Hb mg/dl	10,6 (0,91) 8,9 – 13,6	9,8 (2,52) 2,2 – 12,2	12,2 (11,17) 9,3 – 10,4	9,6 (2,89) 1,3 – 12,1	10,9 (0,82) 9,5 – 13,9	9,5 (3,01) 0,9 – 11,9	11,3 (3,76) 9,4 – 41,5	9,6 (2,83) 1,5 – 11,9
GLU mg/dl	154,4 (33,23) 86 – 276	172,8 (48,3) 83 – 263	167,4 (29,5) 120 – 224	182 (45,93) 124 – 291	167,5 (26,58) 112 - 226	176,4 (32,86) 119 - 226	163,1 (28,16) 115 – 236,3	180,4 (36,7) 123 – 238,3
ScVO ₂ %	67,1 (4,89) 53,7 – 77,6	64,1 (7,23) 40,9 – 73			67,1 (4,90) 54,7 – 79	56,8 (9,08) 40,8 – 68	0,02 (4,50) -0,9 – 8,2	9,2 (9,33) -3,9 – 31,5
ScVCO ₂ %	44,2 (4,6) 31,7 - 64	56,8 (9,08) 40,8 – 68,4			44,9 (3,51) 38,2 – 54,8	44,6 (2,69) 39,8 – 48,1	-0,6 (4,08) -10 – 20,9	3,23 (7,86) -2,9 – 24,4

