

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ  
ΙΑΤΡΙΚΟ ΤΜΗΜΑ –ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟΣ ΤΟΜΕΑΣ  
ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΚΑΡΔΙΑΣ - ΘΩΡΑΚΟΣ - ΑΓΓΕΙΩΝ  
ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ: Ο ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΣΠΥΡΟΥ

---

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΕΤΟΣ 2002-2003

---

**ΑΠΟΔΕΣΜΕΥΣΗ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΞΩΣΩΜΑΤΙΚΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ  
ΚΑΙ  
ΙΟΝΤΑ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ**



**ΘΕΟΔΩΡΑΣ ΣΤ. ΑΣΤΕΡΗ  
ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΟΥ**

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΥΠΟΒΛΗΘΗΚΕ ΣΤΟ ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΤΗΣ ΣΧΟΛΗΣ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ  
ΤΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

12 01

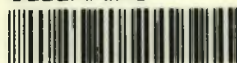
ΛΑΡΙΣΑ 2003



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ**  
**ΥΠΗΡΕΣΙΑ ΒΙΒΛΙΟΘΗΚΗΣ & ΠΛΗΡΟΦΟΡΗΣΗΣ**  
**ΕΙΔΙΚΗ ΣΥΛΛΟΓΗ «ΓΚΡΙΖΑ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ»**

Αριθ. Εισ.: 7793/1  
Ημερ. Εισ.: 25-11-2009  
Δωρεά: Π.Θ.  
Ταξιθετικός Κωδικός: Δ  
617.412 01  
ΑΣΤ

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ  
ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ



004000083814



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ  
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ  
ΙΑΤΡΙΚΟ ΤΜΗΜΑ –ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟΣ ΤΟΜΕΑΣ  
ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΚΑΡΔΙΑΣ - ΘΩΡΑΚΟΣ - ΑΓΓΕΙΩΝ  
ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ: Ο ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΣΠΥΡΟΥ

---

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΕΤΟΣ 2002-2003

---

## **ΑΠΟΔΕΣΜΕΥΣΗ ΑΠΟ ΤΗΝ ΕΞΩΣΩΜΑΤΙΚΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ ΚΑΙ ΙΟΝΤΑ ΑΣΒΕΣΤΙΟΥ**



**ΘΕΟΔΩΡΑΣ ΣΤ. ΑΣΤΕΡΗ**  
**ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΟΥ**

**ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ**

ΥΠΟΒΛΗΘΗΚΕ ΣΤΟ ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΤΗΣ ΣΧΟΛΗΣ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ  
ΤΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ

**ΛΑΡΙΣΑ 2003**

Η ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

<b>Π. ΣΠΥΡΟΥ</b>	<b>ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ</b>
<b>Ε. ΑΣΠΡΟΔΙΝΗ</b>	<b>ΑΝ. ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ</b>
<b>Ε. ΑΘΑΝΑΣΙΟΥ</b>	<b>ΕΠ. ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ</b>

Η ΕΠΤΑΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

<b>Π. ΣΠΥΡΟΥ</b>	<b>ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ</b>
<b>Α. ΚΑΡΑΒΕΛΗΣ</b>	<b>ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ</b>
<b>Π. ΜΟΛΥΒΔΑΣ</b>	<b>ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ</b>
<b>Ν. ΣΤΑΘΑΚΗΣ</b>	<b>ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ</b>
<b>Ε. ΑΣΠΡΟΔΙΝΗ</b>	<b>ΑΝ. ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ</b>
<b>Φ. ΤΡΥΠΟΣΚΙΑΔΗΣ</b>	<b>ΑΝ. ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ</b>
<b>Ε. ΑΘΑΝΑΣΙΟΥ</b>	<b>ΕΠ. ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ</b>

«Η έγκριση της διδακτορικής διατριβής υπό της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ, δεν υποδηλεί αποδοχή των γνώμων του συγγραφέως»

Νόμος 5343/32, άρθρο 202 § 2 και Νόμος 1268/82, άρθρο 50 § 8

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ**

**ΙΑΤΡΙΚΟ ΤΜΗΜΑ**

**ΠΡΟΕΔΡΟΣ ΤΟΥ ΤΜΗΜΑΤΟΣ**

**Ο ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΠΑΣΧΑΛΗΣ – ΑΔΑΜ ΜΟΛΥΒΔΑΣ**



«ην γαρ παρή φιλανθρωπίη, πάρεστη και φιλοτεχνίη»  
«ιητρός γαρ φιλόσοφος ισόθεος»

Ιπποκράτης





*Στη μνήμη*

*Του πατέρα μου*

*Στη μητέρα μου,  
στην αδελφή μου*



# ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ	11
----------	----

## ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

### ΚΑΡΔΙΑ – ΜΥΟΚΑΡΔΙΟ

• Ευαισθητοποίηση των μυοκαρδιακών κυττάρων στο ασβέστιο	15
• Δυναμικό δράσης	18
• Νόμος της καρδιάς	19
• Καρδιακός κύκλος	20
• Όγκος παλμού	23
• Στοιχεία αιμάτωσης της καρδιάς	25
• Στεφανιαία αιματική ροή	26
• Πίεση αιμάτωσης των στεφανιαίων αρτηριών	27
• Ισχαιμία μυοκαρδίου	27
• Απόπληκτο μυοκάρδιο	30
• Προστασία μυοκαρδίου και εξωσωματική κυκλοφορία	32
• Επαναιμάτωση του μυοκαρδίου	34

### ΑΣΒΕΣΤΙΟ

• Μεταβολισμός του ασβεστίου	37
------------------------------	----

### ΕΞΩΣΩΜΑΤΙΚΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ

• Περιγραφή και εφαρμογή κυκλώματος	45
-------------------------------------	----

### ΔΙΟΙΣΟΦΑΓΕΙΟΣ ΥΠΕΡΗΧΟΚΑΡΔΙΑ

• Doppler	55
• Ανατομικές λήψεις – Δυνατότητες και περιορισμοί	58
• Επιπλοκές – Αντενδείξεις	60
• Συστολική λειτουργία της αριστεράς κοιλίας	61
• Συστολική λειτουργία της δεξιάς κοιλίας	64
• Διαστολική λειτουργία	65
• Εφαρμογές	69

## ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

### ΥΛΙΚΟ – ΜΕΘΟΔΟΣ

- Προνάρκωση 73
- Προετοιμασία ασθενή 76
- Εισαγωγή και διατήρηση της αναισθησίας 76
- Τεχνητός αερισμός 78
- Αιμοδυναμική παρακολούθηση 78
- Υπερηχοκαρδιογραφική μελέτη 81
- Προσδιορισμός των αερίων του αίματος, της αιμοσφαιρίνης και του ιονισμένου ασβεστίου 83
- Εξωσωματική κυκλοφορία 84
- Πρωτόκολλο μελέτης 85
- Στατιστική μελέτη 86

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ 87

### ΣΥΖΗΤΗΣΗ 121

### ΠΕΡΙΛΗΨΗ – ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ 135

### SUMMARY – CONCLUSIONS 139

### ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ 143

### ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ 159

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Σε επεμβάσεις ανοικτής καρδιάς με εξωσωματική κυκλοφορία (Cardiopulmonary Bypass – CPB) η καρδιά εκτίθεται σε ιατρογενή ισχαιμία λόγω του παροδικού αποκλεισμού της αορτής (aortic cross clamp - aocc). Μετά την άρση του αποκλεισμού και την επαναιμάτωση του μυοκαρδίου συχνά παρουσιάζεται παροδική δυσλειτουργία της καρδιάς η οποία διαρκεί για περιορισμένη χρονική περίοδο και είναι αναστρέψιμη ως επιπλοκή. Σε ασθενή με καλό κλάσμα εξώθησης προεγχειρητικά, η δυσλειτουργία της καρδιάς οφείλεται κυρίως στη διάρκεια της προκλητής ισχαιμίας λόγω της περιορισμένης αιματικής ροής του μυοκαρδίου, στη χαμηλή θερμοκρασία, στην προεγχειρητική έκταση της ισχαιμικής περιοχής και στις συνθήκες φόρτισης/λειτουργίας της καρδιάς.

Στις Καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις, τα άλατα ασβεστίου χρησιμοποιούνται ως αγγειοσυσπαστικά, αμέσως μετά την αποδέσμευση από την CPB, σε περιστατικά που παρουσιάζουν ατονία του μυοκαρδίου (myocardial depression) και παροδική ελάττωση της συσταλτικότητάς του (*Pearl, 1987*). Η συσταλτικότητα, ενδογενής ιδιότητα του μυοκαρδίου, επηρεάζεται από την είσοδο τροποποιημένων ιόντων ασβεστίου ( $Ca^{++}$ ), από τα αποθηκευμένα επίπεδα  $Ca^{++}$  και από την ευαισθησία των πρωτεϊνών σε  $Ca^{++}$  καθώς τα ιόντα  $Ca^{++}$  επηρεάζουν τη σύσπαση της μυοκαρδιακής ίνας (*Stoelting, 1991(a)*).

Στην παρούσα μελέτη, η χορήγηση των αλάτων ασβεστίου μετά την αποδέσμευση από την CPB έγινε με τη συνεχή παρακολούθηση της καρδιακής λειτουργίας: **1)** απεικονιστικά, με την εφαρμογή της Διοισοφάγειου Υπερηχοκαρδιογραφίας (Transoesophageal Echocardiography – TOE), **2)** αιμοδυναμικά, με την εισαγωγή του πνευμονικού καθετήρα Swan-Ganz και **3)** βιοχημικά, με τον προσδιορισμό του ιονισμένου ασβεστίου ( $Ca_i$ ) στο αίμα.

Η μελέτη χωρίζεται σε δύο μέρη :

Στο γενικό, όπου αναφέρονται σε συντομία βασικές αρχές της καρδιακής λειτουργίας, ο ρόλος του ασβεστίου στον ανθρώπινο οργανισμό

και οι μεταβολές που παρατηρούνται τόσο κατά τη διάρκεια της CPB όσο και στην περίοδο της επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου. Οι γενικές αρχές που διέπουν αφενός μεν την εφαρμογή του ΤΟΕ και αφετέρου την εφαρμογή της CPB αναφέρονται επίσης περιληπτικά.

Στο ειδικό μέρος αναπτύσσονται το υλικό, η μέθοδος, τα αποτελέσματα, η συζήτηση και τα συμπεράσματα. Τέλος η βιβλιογραφία που χρησιμοποιήθηκε ταξινομήθηκε με αλφαβητική σειρά.

Η εργασία ολοκληρώθηκε στο Καρδιοαναισθησιολογικό Τμήμα του ΓΠΝ "Γ. Παπανικολάου" σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση για επαναιμάτωση του μυοκαρδίου με τη βοήθεια CPB και με την άδεια της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας.

Στο σημείο αυτό θα ήθελα να εκφράσω τις ευχαριστίες μου σε όλους όσους συνέβαλαν στην ολοκλήρωση της μελέτης αυτής.

Ιδιαίτερα θα ήθελα να εκφράσω από τη θέση αυτή, τις θερμές ευχαριστίες μου στον Καθηγητή Καρδιοχειρουργικής κ. Π. Σπύρου, για την αμέριστη υποστήριξη και καθοδήγηση στην εκτέλεση της εργασίας, το μεγάλο ενδιαφέρον και τις πολύτιμες συμβουλές που μου έδωσε.

Θερμές ευχαριστίες στον συνάδελφο καρδιολόγο κ. Κωνσταντίνο Βασιλειάδη για τον χρόνο που διέθεσε.

Θερμές ευχαριστίες στη Διευθύντρια κ. Ε. Παπαβασιλείου και όλους τους συναδέλφους του Καρδιοαναισθησιολογικού και Καρδιοχειρουργικού Τμήματος για την πολύτιμη συμπαράσταση και συνεργασία στην ολοκλήρωση αυτής της εργασίας.

Ευχαριστώ το Νοσηλευτικό Προσωπικό του Καρδιοαναισθησιολογικού Τμήματος για τη βοήθειά του.

Ευχαριστώ επίσης τον Επίκουρο Καθηγητή κ. Ευάγγελο Αθανασίου και την Αναπληρώτρια Καθηγήτρια κ. Ευτυχία Ασπροδίνη του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας, οι οποίοι σαν μέλη της τριμελούς συμβουλευτικής συνέβαλαν στην παρουσίαση της εργασίας αυτής.

---

## ***ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ***

---





## ΚΑΡΔΙΑ – ΜΥΟΚΑΡΔΙΟ

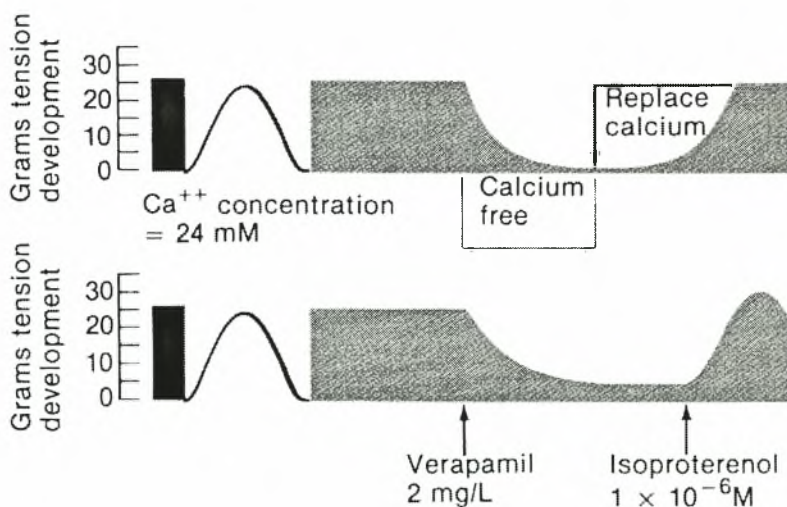
### Ευαισθητοποίηση των μυοκαρδιακών κυττάρων στο ασβέστιο

Η φυσιολογική σύσπαση του καρδιακού μυ εξαρτάται από τις αλληλοεπιδράσεις μεταξύ ειδικών πρωτεϊνών στις μυϊκές ίνες. Αυτά είναι τα λεπτά ινίδια της πρωτεΐνης ακτίνης και τα παχιά ινίδια της πρωτεΐνης μιοσίνης, που αλληλοεπιδρούν μεταξύ τους μέσω μικροσκοπικών σημείων διασύνδεσης (cross - bridges). Κατά τη σύσπαση, τα ινίδια μιοσίνης και ακτίνης μετακινούνται, σε αντίθετη κατεύθυνση, το ένα δίπλα στο άλλο, με αποτέλεσμα την αύξηση της αλληλοεπικάλυψης τους, μέσω κυκλικά επαναλαμβανόμενης σύνδεσης – αποσύνδεσης, στα σημεία διασύνδεσης, η δε ενέργεια που καταναλώνεται κατά την κίνηση αυτή προέρχεται από την υδρόλυση του ATP (*Chen, 1996*). Επιπλέον, στη διασύνδεση ακτίνης - μιοσίνης συμμετέχουν οι πρωτεΐνες τροπομιοσίνη και τροπονίνες C, T και I. Κατά τη χάλαση, η τροπονίνη I (ανασταλτική πρωτεΐνη) και η τροπομιοσίνη καλύπτουν τα ειδικά σημεία διασύνδεσης της ακτίνης και εμποδίζουν τη σύνδεση της ακτίνης με τη μιοσίνη. Κατά τη σύσπαση, ένα δυναμικό ενέργειας στη μεμβράνη του κυττάρου προκαλεί την είσοδο ιόντων  $Ca^{++}$  στο κυτταρόπλασμα και τη δέσμευσή τους με την τροπονίνη C, επιφέροντας δομικές και μορφολογικές αλλαγές στην τροπομιοσίνη και ταυτόχρονα απομακρύνουν την ακτίνη, μακριά από τα σημεία διασύνδεσης με τη μιοσίνη. Η απελευθέρωση της κεφαλής της μιοσίνης συνεπώς, επιτρέπει την έναρξη της διαδικασίας σύνδεσης – αποσύνδεσης, δηλαδή τη σύσπαση των μυϊκών ινών (*Leblanc, 1990 - Morano, 1991 - Braunwald, 1992(a)*).

Η υπόθεση της διολίσθησης των νηματιδίων θεμελιώνει την ερμηνεία της ινοτροπικής ιδιότητας του μυοκαρδίου, ότι δηλαδή, η δύναμη της καρδιακής συστολής αυξάνεται ανάλογα με το βαθμό διάτασης των μυϊκών ινών. Πειραματικές μελέτες αποδεικνύουν ότι οι μεταβολές των ιόντων  $Ca^{++}$  που παρατηρούνται σε σχέση με τη διαβατότητα του σαρκοπλασματικού

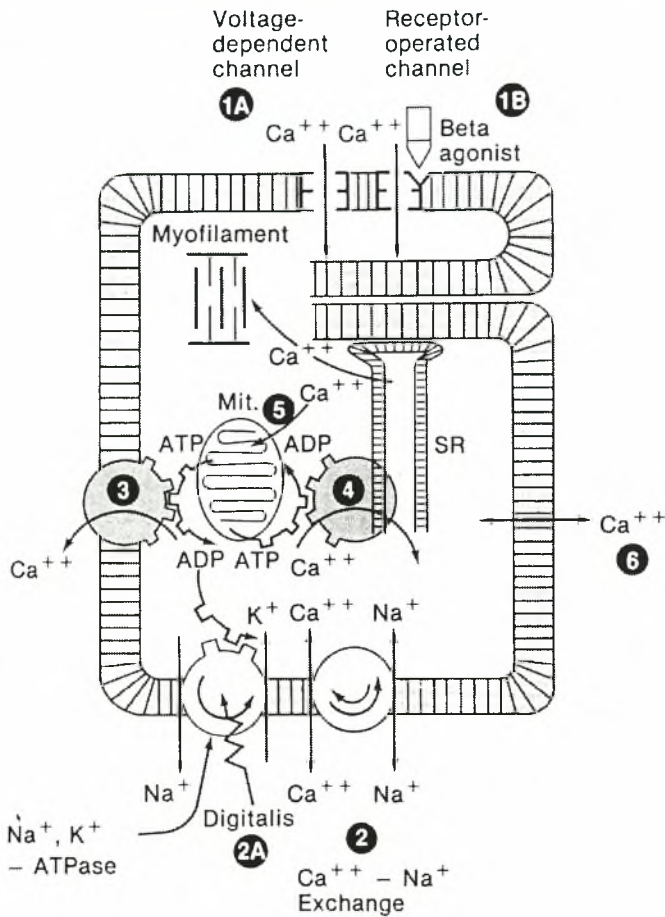
δικτύου, παίζουν σημαντικό ρόλο στη σχέση μήκους – διάτασης του καρδιακού μυός. Με την αύξηση της διάτασης του μυός, η μεμβράνη του σαρκοπλασματικού δικτύου απελευθερώνει μεγαλύτερη ποσότητα  $\text{Ca}^{++}$  όταν ο καρδιακός μυς διαταθεί, η αύξηση της δύναμης της καρδιακής συστολής που παρατηρείται, οφείλεται στην αυξημένη συγκέντρωση του ελεύθερου  $\text{Ca}^{++}$ , παρά τη μεταβολή του αριθμού των επικαλύψεων των ινιδίων ακτίνης και μυοσίνης (Williamson, 1989 - Morgan, 1991 - Sperelakis, 1991 - Braunwald, 1992(a)).

Αλλά και η ισχύς της καρδιακής συστολής, δηλαδή, η ταχύτητα με την οποία επιτυγχάνεται η καρδιακή συστολή ρυθμίζεται από τη σύζευξη διέγερση - συστολή. Κατά τη διάρκεια της καρδιακής συστολής εκτός από την τροποποίηση στη δύναμη, αφενός μεν παρατηρείται αλλαγή στην ένταση της σύζευξης διέγερσης - συστολής και αφετέρου μεταβολή στη μετακίνηση του  $\text{Ca}^{++}$  από το σαρκοπλασματικό δίκτυο (Sperelakis, 1991). Είναι γνωστό ότι, ο καρδιακός μυς περιέχει ποσότητα 2.5 mmol/dl  $\text{Ca}^{++}$ , στα διάφορα διαμερίσματα, μεγαλύτερη από την απαιτούμενη για τη δραστηριοποίησή του (εικ 1) (Ringer, 1982).



**Εικόνα 1:** Σχηματικά, η δράση του εξωκυτταρίου ασβεστίου ( $\text{Ca}^{++}$ ) σε καρδιακό μυ (Luccheri, 1989).

## CONTROL OF $[Ca^{++}]$ IN MYOCARDIUM

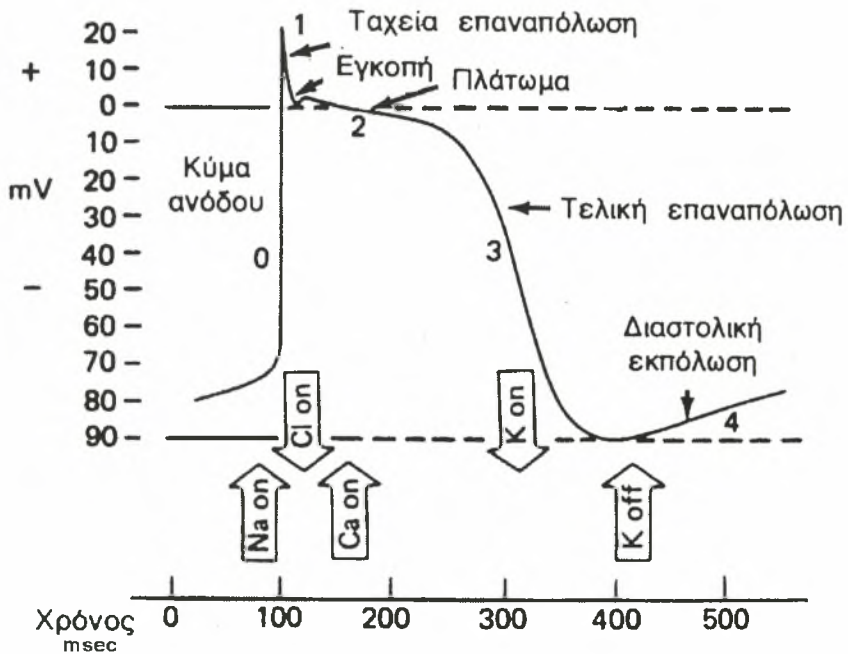


Εικόνα 2: Σχηματική παράσταση της μετακίνησης του ασβεστίου στο μυοκάρδιο (Braunwald, 1992(a)).

Τα ιόντα  $Ca^{++}$  που χρησιμοποιεί ο καρδιακός μυς, τα αντλεί μέσω των διαύλων ασβεστίου από τον εξωκυττάριο χώρο ή την ενεργοποίηση της αντλίας  $Na^{+} - Ca^{++}$  (εικ 2) (Carafoli, 1987 - Catterall, 1988 - Pagel, 1999).

## Δυναμικό Δράσης

Η κυτταρική μεμβράνη του μυοκαρδιακού μυ, υπό την επίδραση ηλεκτρικών ερεθισμάτων, αρχικά με την εκπόλωση και εν συνεχεία με την επαναπόλωση, δημιουργεί το δυναμικό δράσης, το οποίο είναι αποτέλεσμα της μεταβολής των ηλεκτρικών ιδιοτήτων του κυττάρου (Braunwald, 1992(b)). Το δυναμικό της μεμβράνης του εν ηρεμία κυττάρου είναι  $-90$  mV και αποτελεί μια εκδήλωση της ασύμμετρης κατανομής των ιόντων του  $\text{Na}^+$  και  $\text{K}^+$ , μέσω της μεμβράνης του κυττάρου, με το εσωτερικό του κυττάρου να έχει υψηλή περιεκτικότητα  $\text{K}^+$  και χαμηλή  $\text{Na}^+$  (εικ 3).



**Εικόνα 3:** Σχηματική αναπαράσταση του δυναμικού δράσης της καρδιάς (Stoelting, 1991(a)).

Η διαδοχική εκπόλωση και επαναπόλωση του κυττάρου, συμβατικά, διαιρείται σε 5 φάσεις, όπου:

**Φάση 0-1:** Η εκπόλωση του κυττάρου επιτυγχάνεται από μια ταχεία αλλαγή της διαβατότητας της κυτταρικής μεμβράνης στα ιόντα του  $\text{Na}^+$  και την ταχεία είσοδο του  $\text{Na}^+$  μέσα στο κύτταρο.

**Φάση 2:** Η επαναπόλωση του κυττάρου χαρακτηρίζεται από την παύση της αυξημένης διαβατότητας της κυτταρικής μεμβράνης σε ιόντα  $\text{Na}^+$ . Ακολουθεί η βραδεία είσοδος ιόντων  $\text{Ca}^{++}$ .

**Φάση 3:** Η αύξηση της διαβατότητας της κυτταρικής μεμβράνης στο  $\text{K}^+$  οδηγεί στην επαναπόλωση.

**Φάση 4:** Η εισροή του  $\text{Ca}^{++}$  αυξάνει την διαθεσιμότητα των ιόντων  $\text{Ca}^{++}$  από τις ενδοκυττάρειες αποθήκες και επηρεάζει την αντίδραση ακτίνης – μυσίνης με αποτέλεσμα τη συστολή των ινών του κυττάρου (*Thys, 1990 – Stoelting, 1991(a) – Braunwald, 1992(b)*).

Στην εικόνα 3 καταγράφεται το δυναμικό δράσης της καρδιάς, ιδιαίτερα των ινών του Purkinje, σε συνδυασμό με τη ροή των ιόντων, όπου:

**Φάση 0 :** Παρατηρείται η ταχεία εκπόλωση από τα  $-90$  στα  $+25$  mV περίπου.

**Φάση 1:** Ακολουθεί η βραχεία περίοδος της πρώιμης επαναπόλωσης, όταν το ηλεκτρικό δυναμικό πέφτει στο 0 περίπου.

**Φάση 2:** Στη φάση της επαναπόλωσης εμφανίζεται πλάτωμα διάρκειας 150 msec. Αντιστοιχεί στο τμήμα ST του ΗΚΓ.

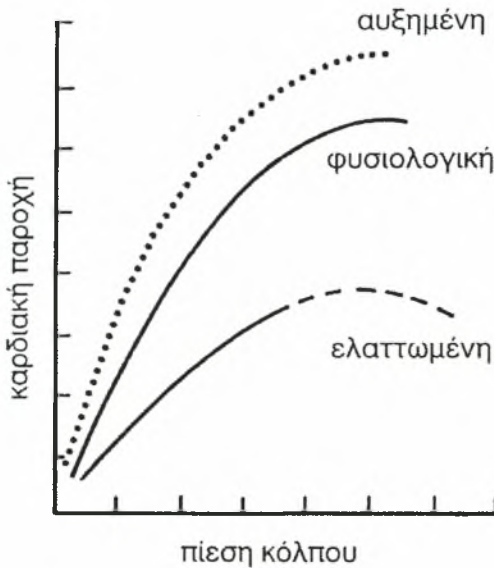
**Φάση 3 (ανερέθιστος περίοδος):** Χαρακτηρίζεται από βραχεία ανερέθιστο περίοδο διάρκειας 50 msec. Αντιστοιχεί στο κύμα T του ΗΚΓ.

**Φάση 4:** Προοδευτικά, το δυναμικό ενεργείας επιστρέφει στην αρχική τιμή, που είναι τα  $-90$  mV, δηλαδή η τιμή ηρεμίας.

## Νόμος της καρδιάς ή Νόμος Frank-Starling

Η δύναμη της καρδιακής συστολής αυξάνεται ανάλογα με το βαθμό διάτασης των μυικών ινών της (*Thys, 1990 – Stoelting, 1991(a) – Braunwald, 1992(b)*). Με την αύξηση της διάτασης του μυός, η μεμβράνη του σαρκοπλασματικού δικτύου απελευθερώνει μεγαλύτερη ποσότητα  $\text{Ca}^{++}$ , ενώ ο αριθμός των επικαλύψεων των ινιδίων ακτίνης – μυσίνης, παραμένει

αμετάβλητος. Οι μεταβολές, που προκαλούν τα ιόντα  $Ca^{++}$  στη διαβατότητα του σαρκοπλασματικού δικτύου παίζουν σημαντικό ρόλο στη σχέση μήκους – διάτασης του καρδιακού μυός (εικ 4).

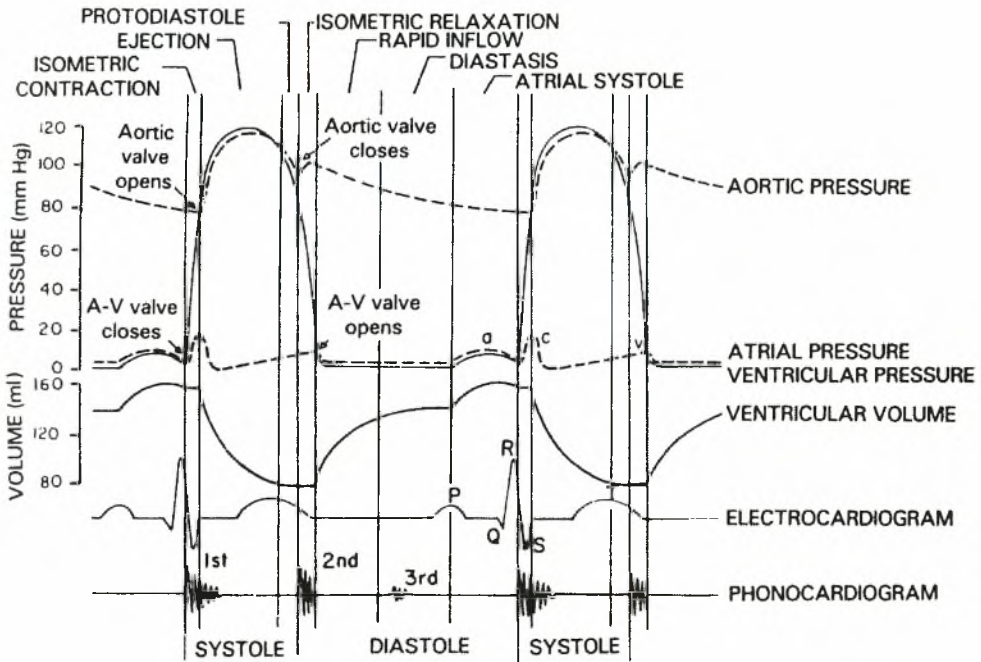


Εικόνα 4: Καμπύλες Frank-Starling (Stoelting, 1991(d)).

## Καρδιακός Κύκλος

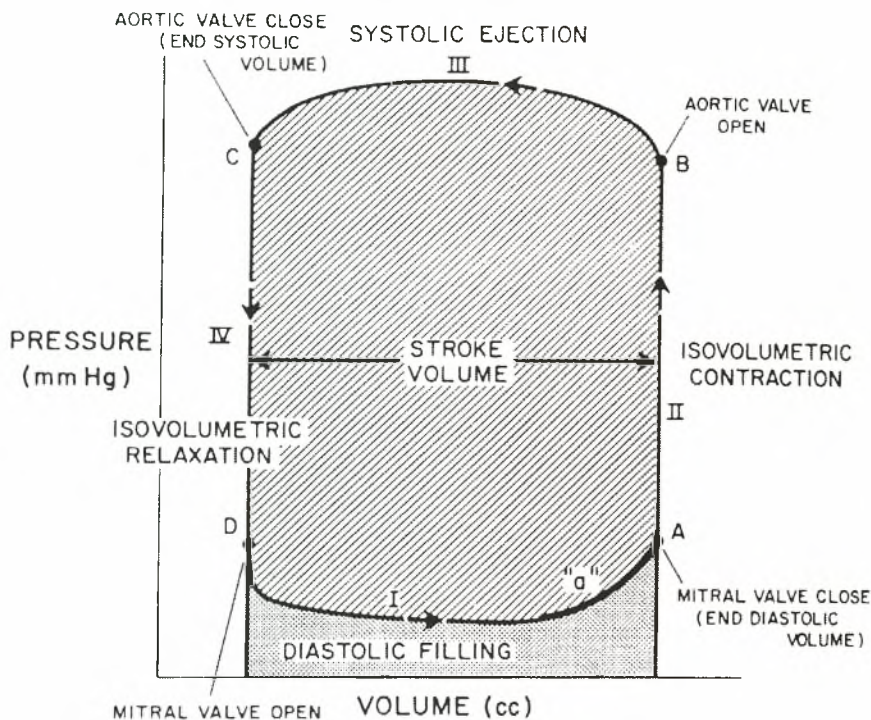
Η καρδιά, ανατομικά, αποτελείται από δύο κόλπους και δύο κοιλίες. Οι κόλποι προωθούν το αίμα στις κοιλίες και οι κοιλίες το εξωθούν στη συστηματική και στην πνευμονική κυκλοφορία. Την λειτουργία της καρδιάς αντιπροσωπεύει ο καρδιακός κύκλος με την περιοδική συστολή - διαστολή (Stoelting, 1991(a)). *Συστολή* είναι το μεσοδιάστημα από τη σύγκλιση της τριγλώχινας και της μιτροειδούς βαλβίδας έως τη σύγκλιση της πνευμονικής και της αορτικής βαλβίδας. *Διαστολή* είναι η περίοδος της χάλασης που μεσολαβεί από τη σύγκλιση της πνευμονικής και της αορτικής βαλβίδας έως τη σύγκλιση της τριγλώχινας και της μιτροειδούς βαλβίδας.

Κατά τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου μεταβάλλεται η πίεση, η εσωτερική διάμετρος, το πάχος του τοιχώματος εντός της κοιλίας και ο όγκος του αίματος, που διακινείται ως προφορτίο και ως όγκος παλμού (εικ 5) (Thys, 1990 - Stoelting, 1991(a) - Braunwald, 1992(b) - Wartier, 2002).



**Εικόνα 5:** Καρδιακός κύκλος – Ενδοκαρδιακές πιέσεις (Stoelting(a), 1991).

Κατά τη σύσπαση των μυοκαρδιακών ινών προκαλούνται στιγμιαίες μεταβολές της πίεσης και του όγκου του αίματος που βρίσκεται μέσα στις καρδιακές κοιλότητες. Η συστολή εκφράζεται με αύξηση της πίεσης της κοιλίας, η οποία ακολουθείται από ελάττωση του ενδοκοιλιακού όγκου. Ενώ η χάλαση εκφράζεται με ελάττωση της πίεσης και αύξηση του ενδοκοιλιακού όγκου. Οι μεταβολές αυτές αναλύονται στο διάγραμμα πίεσης – όγκου και κάθε απλή σύσπαση εκφράζεται με την καμπύλη πίεσης – όγκου, (pressure - volume loop), ABCD (εικ 6), όπου παρατηρείται:



Εικόνα 6: Διάγραμμα πίεσης-όγκου (Barash, 1984).

**Φάση ισοογκαιμικής σύσπασης, BC,** αρχίζει στο τέλος της διαστολής, μετά τη σύγκλιση της μιτροειδούς βαλβίδας, B. Χαρακτηρίζεται από την ταχεία αύξηση της πίεσης χωρίς μεταβολές του όγκου του αίματος μέσα στην κοιλία. Όταν η πίεση της κοιλίας υπερβεί την πίεση της αορτής, η αορτική βαλβίδα, C, ανοίγει.

**Φάση εξώθησης, CD,** αρχίζει με τη διάνοιξη της αορτικής βαλβίδας. Ο ενδοκοιλιακός όγκος και η πίεση του αίματος ελαττώνονται. Όταν οι πιέσεις και οι όγκοι στην κοιλία εξισωθούν με τις πιέσεις και τους όγκους στην αορτή κλείνει η αορτική βαλβίδα, D.

**Φάση χάλασης, DA,** αρχίζει μετά τη σύγκλιση της αορτικής βαλβίδας. Χαρακτηρίζεται από ταχεία ελάττωση της πίεσης με ελάχιστη μεταβολή του όγκου. Η πίεση στην κοιλία ελαττώνεται, ενώ στον αριστερό



κόλπο επιστρέφει αίμα από την πνευμονική κυκλοφορία και συνεπώς στον κόλπο αυξάνεται ο όγκος και η πίεση. Όταν η πίεση στον κόλπο υπερβεί την πίεση της κοιλίας, η μιτροειδής βαλβίδα, A, ανοίγει.

**Φάση πλήρωσης της αριστεράς κοιλία, AB,** αρχίζει με τη διάνοιξη της μιτροειδούς βαλβίδας και την πλήρωση της κοιλίας. Ο όγκος αίματος αυξάνεται σημαντικά, ενώ η πίεση κάτω από φυσιολογικές συνθήκες αυξάνεται βαθμιαία και ελάχιστα.

## Όγκος Παλμού

Η λειτουργία της καρδιάς καθορίζεται από τέσσερεις παράγοντες: το προφορτίο, το μεταφορτίο, τη συσταλτικότητα (ινοτροπική κατάσταση) και τη καρδιακή συχνότητα. Ο βαθμός της ηλεκτρικής (αρρυθμία) και μηχανικής (τοιχωματική αλλοίωση) ομοιοστασίας της σύσπασης αποτελεί επιπλέον παράγοντα λειτουργίας της καρδιάς. Ο παράγοντας αυτός αποκτά ιδιαίτερη σπουδαιότητα σε παθήσεις της καρδιάς, στεφανιαίας ή μυοκαρδιακής αιτιολογίας, επειδή η ανομοιόμορφη σύσπαση στην περιοχή της βλάβης επηρεάζει σημαντικά τη λειτουργία γειτονικών φυσιολογικών περιοχών του μυοκαρδίου (*Thys, 1990 – Braunwald, 1992(b)*).

Το προφορτίο (preload) είναι η ποσότητα του αίματος που βρίσκεται μέσα στις κοιλίες αμέσως πριν από τη σύγκλιση των κολποκοιλιακών βαλβίδων και την έναρξη της συστολής των κοιλιών, είναι ο τελοδιαστολικός όγκος αίματος των κοιλιών (ventricular end-diastolic volume – V EDV). Το προφορτίο όμως ταυτίζεται και με την τελοδιαστολική πίεση του αίματος (ventricular end-diastolic pressure – V EDP), η οποία καθορίζει τη διάταση των καρδιακών κοιλοτήτων και την παθητική τάση πάνω στο μυοκαρδιακό τοίχωμα πριν από την έναρξη της συστολής. Μεταβολές του προφορτίου επιδρούν στον όγκο παλμού (SV) και κατά συνέπεια στην καρδιακή παροχή (CO).

Ως μεταφορτίο (afterload) χαρακτηρίζεται η τάση που ασκείται πάνω στο τοίχωμα των κοιλιών κατά τη διάρκεια της συστολής. Το μεταφορτίο εξαρτάται από τη διάμετρο της κοιλίας κατά τη διαστολική περίοδο και τη

διαστολική πίεση στην περιφέρεια. Επομένως, κατά τη διαστολική περίοδο υπάρχει αλληλοεξάρτηση προφορτίου και μεταφορτίου. Η τάση που ασκείται πάνω στο τοίχωμα των κοιλιών κατά τη συστολή είναι αποτέλεσμα της ενδοκοιλιακής πίεσης, του γεωμετρικού σχήματος, του μεγέθους των κοιλοτήτων και του πάχους του τοιχώματος. Το μεταφορτίο, κατά την ισοογκαιμική ή ισομετρική φάση εξαρτάται από ενδογενείς μυοκαρδιακούς παράγοντες που είναι ο τελοδιαστολικός όγκος (EDV) και η συσταλτικότητα, ενώ κατά την ισοτονική φάση εξαρτάται από περιφερικούς παράγοντες που καθορίζουν τη ροή του αίματος στην περιφέρεια (έργο ροής).

Η συσταλτικότητα (contractility) είναι μία ενδογενής ιδιότητα του μυοκαρδιακού κυττάρου, η οποία καθορίζει το έργο που παράγει η καρδιά για δεδομένο φορτίο. Σύμφωνα με τον νόμο του Frank-Starling, η συσταλτικότητα είναι απλή συνάρτηση του μήκους των ινών κατά την έναρξη της συστολής των κοιλιών ενώ η βράχυνση της μυϊκής ίνας είναι ανάλογη του μεταφορτίου. Η μέτρηση της συσταλτικότητας γίνεται έμμεσα. Χρησιμοποιούνται :

*Στη φάση της ισοογκαιμικής σύσπασης, ο δείκτης  $dP/dt$  mmHg/sec, παράγωγο της πίεσης στη μονάδα του χρόνου και εξαρτάται από το προφορτίο. Όσο μεγαλύτερη είναι η τιμή του  $dP/dt$  τόσο καλύτερη είναι η συσταλτικότητα.*

*Στη φάση της εξώθησης, το κλάσμα εξώθησης (Ejection Fraction - EF) και εξαρτάται από το μεταφορτίο*

$$EF = ( EDV - ESV ) / EDV = SV / EDV$$

όπου EDV = τελοδιαστολικός όγκος, ESV = τελοσυστολικός όγκος, SV = όγκος παλμού

*Η σχέση της πίεσης προς τον όγκο της κοιλίας, η οποία μεταβάλλεται κατά τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου και ονομάζεται Ventricular Elastance. Η μέγιστη τιμή παρατηρείται στο τελοσυστολικό σημείο (End Systolic Point), ονομάζεται τελοσυστολική (End Systolic Elastance, Ees) και επηρεάζεται από το προφορτίο.*

Η καρδιακή συχνότητα (heart rate) ρυθμίζει την καρδιακή παροχή (CO) με τη σχέση

**καρδιακή παροχή = καρδιακή συχνότητα × όγκο παλμού**

ή

$$CO = HR \times SV$$

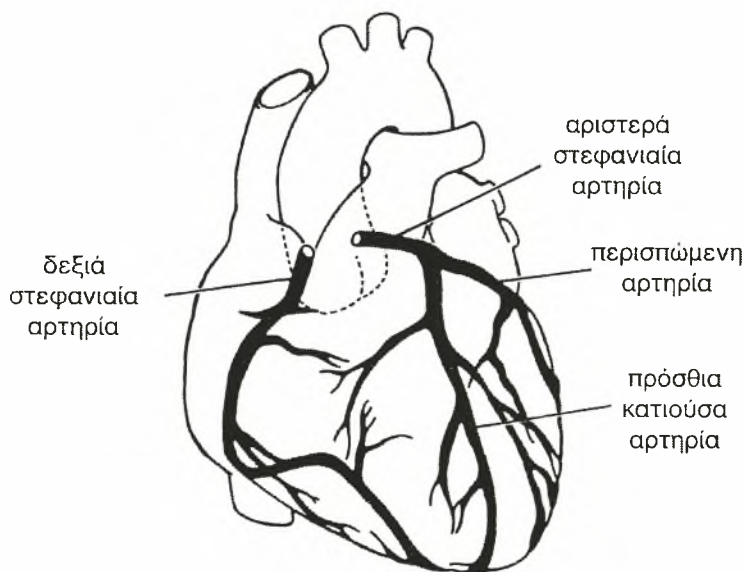
Η καρδιακή συχνότητα (HR) επηρεάζεται/ρυθμίζεται από το Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα (ΑΝΣ). Διέγερση των β-αδρενεργικών υποδοχέων προκαλεί αύξηση της καρδιακής συχνότητας με αποτέλεσμα τη βράχυνση τόσο της διαστολικής παύλας όσο και της διαστολικής αποπόλωσης των κυττάρων του φλεβόκομβου. Αντίθετα η διέγερση του παρασυμπαθητικού διαμέσου των χολινεργικών υποδοχέων προκαλεί ελάττωση της καρδιακής συχνότητας και επιμήκυνση της διαστολικής παύλας και της διαστολικής αποπόλωσης.

Τέλος, το έργο είναι η ενέργεια που καταναλώνει η καρδιά για να εξωθήσει αίμα στην περιφέρεια. Αποτελεί το 12% της ολικής σωματικής ενέργειας και αντλείται από το μεταβολισμό των λιπαρών οξέων, της γλυκόζης και των γαλακτικών.

## Στοιχεία αιμάτωσης της καρδιάς

Η αριστερή και η δεξιά στεφανιαία αρτηρία με τους κλάδους των διακλαδίζονται επικαρδιακά και εξασφαλίζουν την αιμάτωση της καρδιάς. Εκφύονται από τους κόλπους του Valsalva, οι οποίοι ανατομικά είναι πίσω από τις γλωχίνες της αορτικής βαλβίδας, στη ρίζα της αορτής (εικ 7) (*Thys, 1990 – Stoelting, 1991(a) – Braunwald, 1992(b)*). Η δεξιά στεφανιαία (RCA) καταλήγει στην οπίσθια κατιούσα αρτηρία (PDA) και στη διαδρομή της αιματώνει το μεγαλύτερο μέρος της δεξιάς κοιλίας και το οπίσθιο τοίχωμα της αριστεράς κοιλίας (επικρατών τύπος). Κλάδοι της είναι η αρτηρία του φλεβόκομβου και η αρτηρία του κολποκοιλιακού κόμβου. Η αριστερά στεφανιαία αρτηρία (LCA) αρχικά ονομάζεται στέλεχος. Το στέλεχος στην πορεία του διαιρείται στην πρόσθια κατιούσα αρτηρία (LAD) και στην

περισπώμενη αρτηρία (Cx). Ο LAD διακλαδίζεται στις διαγώνιες αρτηρίες που αιματώνουν το πρόσθιο τοίχωμα της αριστεράς κοιλίας και τις διαφραγματικές αρτηρίες που αιματώνουν τα 2/3 του διαφράγματος. Η Cx διακλαδίζεται στους αμβλείς επιχείλιους κλάδους, που αιματώνουν το πλάγιο τοίχωμα της αριστεράς κοιλίας. Η αποχέτευση του φλεβικού αίματος γίνεται στο στεφανιαίο κόλπο.



**Εικόνα 7:** Ανατομία της στεφανιαίας κυκλοφορίας (Stoelting, 1991(a)).

### **Στεφανιαία ροή αίματος**

Η στεφανιαία ροή (Coronary Blood Flow - CBF) αποτελεί καθοριστικό παράγοντα της λειτουργίας του μυοκαρδίου, παρατηρείται και στις δύο φάσεις του καρδιακού κύκλου, συστολή - διαστολή, και προσαρμόζεται επακριβώς/απόλυτα στις μεταβολικές ανάγκες του μυοκαρδίου με τη δράση πολλαπλών μηχανισμών.

Η CBF είναι ανάλογη με την πίεση αιμάτωσης των στεφανιαίων αρτηριών (Coronary Perfusion Pressure - CPP) και αντιστρόφως ανάλογη των αντιστάσεων της στεφανιαίας κυκλοφορίας (Coronary Vascular Resistance - CVR)

$$CBF = CPP / CVR = DP - LVEDP / CVR$$

όπου DP = διαφορά πίεσης, LVEDP = τελοδιαστολική πίεση της αριστεράς κοιλίας.

Υπό φυσιολογικής συνθήκας, η CBF ελέγχεται από το φαινόμενο της αυτορρύθμισης, καθώς είναι ανεξάρτητη από την πίεση και εξαρτάται κυρίως από τις αγγειακές αντιστάσεις, οι οποίες ρυθμίζονται άμεσα από τις μεταβολικές κυρίως απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε O<sub>2</sub>, μέσω παραγωγής διαφόρων μεταβολικών ουσιών από το ενδοθήλιο των στεφανιαίων αρτηριών (O'Connor, 1987 – Hug, 1990). Στη στεφανιαία νόσο καθώς η αυτορρύθμιση προοδευτικά καταργείται, η CBF στις ισχαιμικές περιοχές του μυοκαρδίου εξαρτάται κυρίως από τη CPP, η δε επάρκειά της επηρεάζεται και από την καρδιακή συχνότητα (HR), γιατί η ταχυκαρδία αυξάνει την κατανάλωση O<sub>2</sub> από το μυοκάρδιο και ελαττώνει τη διαστολική περίοδο.

### **Πίεση αιμάτωσης των στεφανιαίων αρτηριών**

Η πίεση αιμάτωσης των στεφανιαίων αρτηριών (Coronary Perfusion Pressure - CPP) είναι η διαφορά πίεσης μεταξύ αορτής και LV εξασφαλίζει δε τη ροή αίματος στη στεφανιαία κυκλοφορία.

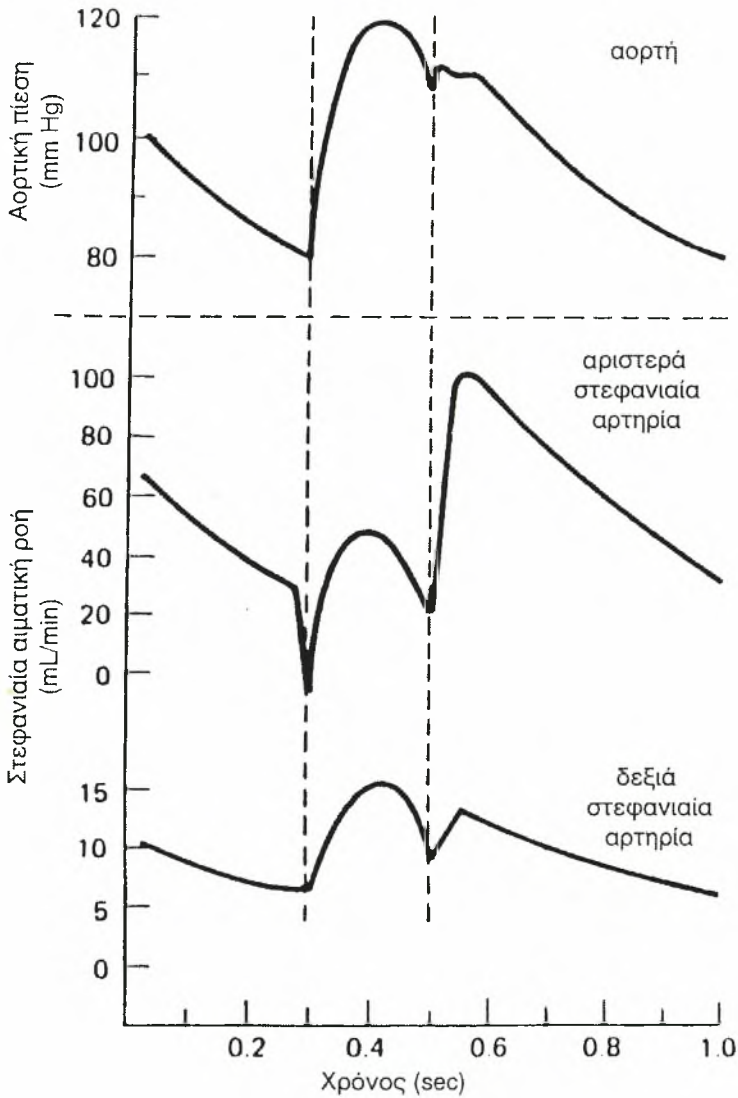
$$CPP = DP - LVEDP$$

όπου DP = διαφορά πίεσης, LVEDP = τελοδιαστολική πίεση της αριστεράς κοιλίας.

Η ροή αίματος της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας κατά συνέπεια και της δεξιάς κοιλίας είναι σχετικά σταθερή καθόλη τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου, ενώ η ροή της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας εξασφαλίζεται κυρίως στη διάρκεια της διαστολικής περιόδου (εικ 8) (Stoelting, 1991(a)).

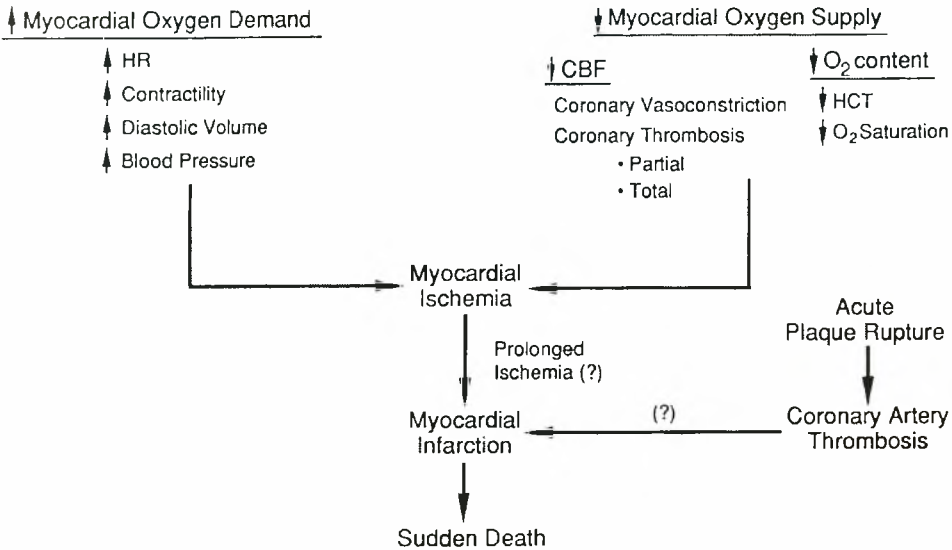
### **Ισχαιμία μυοκαρδίου**

Η ισχαιμία είναι το αποτέλεσμα της ελαττωμένης παροχής αίματος συνεπώς και O<sub>2</sub>, στο μυοκάρδιο, σε σχέση με τις ανάγκες/απαιτήσεις του. Καταστάσεις όπως:



**Εικόνα 8:** Η αιματική ροή στην αριστερά και δεξιά στεφανιαία αρτηρία και στην αορτή (Stoelting, 1991(a)).

- Παρατεταμένη και μη αναστρέψιμη ισχαιμία προκαλεί καταστροφή των κυττάρων και έμφραγμα (εικ 9).



Εικόνα 9: Η παθοφυσιολογία των οξέων στεφανιαίων συνδρόμων (Beattie, 1992).

- Παράδοξη όμως ιστική καταστροφή παρατηρείται και αμέσως μετά την επαναιμάτωση μιας ισχαιμικής περιοχής και ονομάζεται βλάβη επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου (reperfusion injury). Η βλάβη επαναιμάτωσης είναι υπεύθυνη για την παρατεταμένη δυσπραγία ή την αποπληξία του μυοκαρδίου μετά από την εξωσωματική κυκλοφορία (CPB), την διαδερμική αγγειοπλαστική των στεφανιαίων (PTCA), ειδικά σε ασθενείς με κακή προεγχειρητική καρδιακή λειτουργία (Pasternak, 1992).
- Η οξεία και αναστρέψιμη βλάβη που αναπτύσσεται μετά την επαναιμάτωση, χαρακτηρίζεται από σύντομη περίοδο ισχαιμίας του μυοκαρδίου. Το αποτέλεσμα είναι η εμφάνιση της μεταισχαιμικής αποπληξίας του μυοκαρδίου (myocardial stunning) (Bollig, 1998 - Przyklenk, 1998 - Lee, 1999 - Lynch, 1999 - Toller, 2000).
- Η σοβαρή χρόνια ισχαιμία προκαλεί κατάσταση που ονομάζεται χειμερία νάρκη του μυοκαρδίου (hibernating myocardium) (Rahimtoola, 1989).

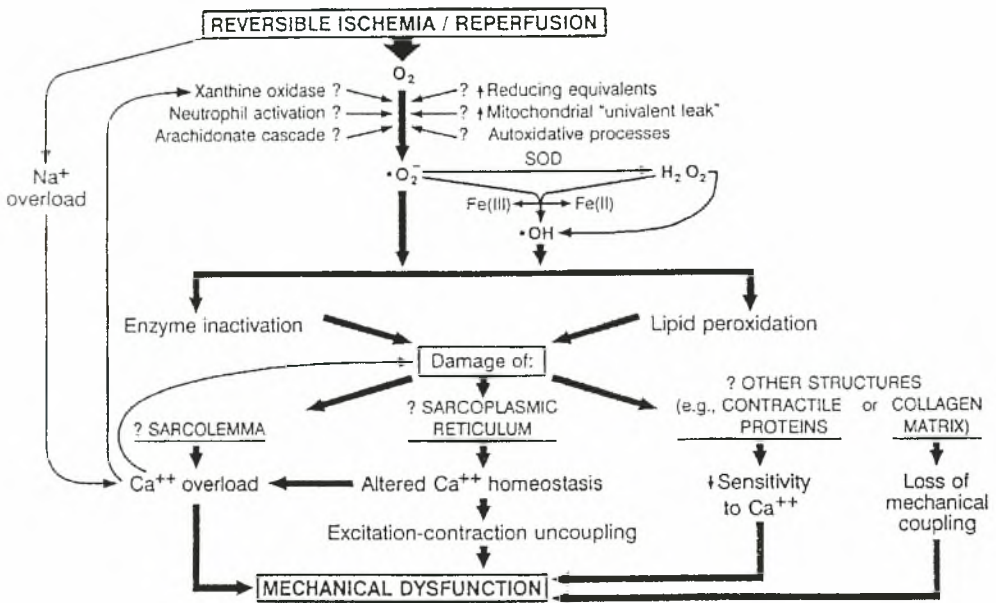
- Η ισχαιμική προετοιμασία (προπόνηση) του μυοκαρδίου (myocardial ischemic preconditioning) είναι αποτέλεσμα των επαναληπμένων ισχαιμικών επεισοδίων μικρής χρονικής διάρκειας. Η επαναλαμβανόμενη ισχαιμία προετοιμάζει το μυοκάρδιο να ανεχθεί περίοδο παρατεταμένης ισχαιμίας καθώς περιορίζει αφενός μεν την έκταση του εμφράγματος, αφετέρου δε το μέγεθος της βλάβης επαναιμάτωσης (Bolli, 1998 - Przyklenk, 1998 - Lee, 1999 - Toller, 2000).

### **Απόπληκτο μυοκάρδιο (stunned myocardium)**

Ο όρος απόπληκτο μυοκάρδιο χρησιμοποιήθηκε το 1982, για τη μεταισχαιμική δυσλειτουργία του μυοκαρδίου (Braunwald, 1982). Το 1978, η ομάδα του Vatner προκάλεσε ισχαιμία του μυοκαρδίου μετά από απόφραξη των στεφανιαίων αρτηριών, σε πειραματόζωα. Μετά την άρση του αποκλεισμού ακολούθησε η επαναιμάτωση των στεφανιαίων αρτηριών και η ανάνηψη του μυοκαρδίου (Heyndrickx, 1978). Παρόλο που αρχικά τα αποτελέσματα του πειράματος αμφισβητήθηκαν, γρήγορα το πείραμα απέκτησε τεράστιο ενδιαφέρον, διότι σήμερα, η επαναιμάτωση του μυοκαρδίου είναι το βασικό ζητούμενο αποτέλεσμα μετά από την επιτυχημένη θρομβόλυση, την αγγειοπλαστική (PTCA) και την αορτοστεφανιαία παράκαμψη (CABG), τεχνικές πολύ δημοφιλείς στην αντιμετώπιση των ασθενών με ισχαιμικά σύνδρομα και στεφανιαία νόσο.

Συνεπώς, μεταισχαιμική δυσλειτουργία ή απόπληκτο μυοκάρδιο ορίζεται ως η δυσλειτουργία του μυοκαρδίου που παραμένει μετά την επαναιμάτωση του, παρόλο που η φυσιολογική ή σχεδόν φυσιολογική στεφανιαία αιματική ροή έχει αποκατασταθεί (εικ 10) (Bolli, 1998). Αξιοσημείωτο είναι ότι η μεταισχαιμική δυσλειτουργία είναι κατάσταση πλήρως αναστρέψιμη, άσχετα από την οξεία έναρξη ή την παρατεταμένη διάρκεια και οφείλεται συνήθως σε ιατρογενή ισχαιμία, δηλαδή σε παροδικό αποκλεισμό της αορτής και όχι στην πρωτοπαθή μείωση της αιμάτωσης του μυοκαρδίου λόγω της νόσου. Το απόπληκτο μυοκάρδιο είναι σχετικά





**Εικόνα 10.** Η παθοφυσιολογία της μεταισχαικής δυσλειτουργίας του μυοκαρδίου (Bolli, 1998).

ήπια, μη θανατηφόρος βλάβη που όμως πρέπει να διαχωριστεί από το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η αναστρέψιμη βλάβη δημιουργείται από την έκθεση του μυοκαρδίου σε παροδικό ισχαιμικό επεισόδιο μικρής χρονικής διάρκειας. Για μία μόνο περίοδο αποκλεισμού της αορτής, διάρκειας 15 λεπτών, έχει αποδειχθεί, ότι η μέση χρονική περίοδος που απαιτείται για την ανάνηψη του τοιχωματικού κοιλιακού μυοκαρδίου είναι γύρω στις 24 ώρες, όπου πρώτα ανανήπτει το επικάρδιο και μετά το υπενδοκάρδιο.

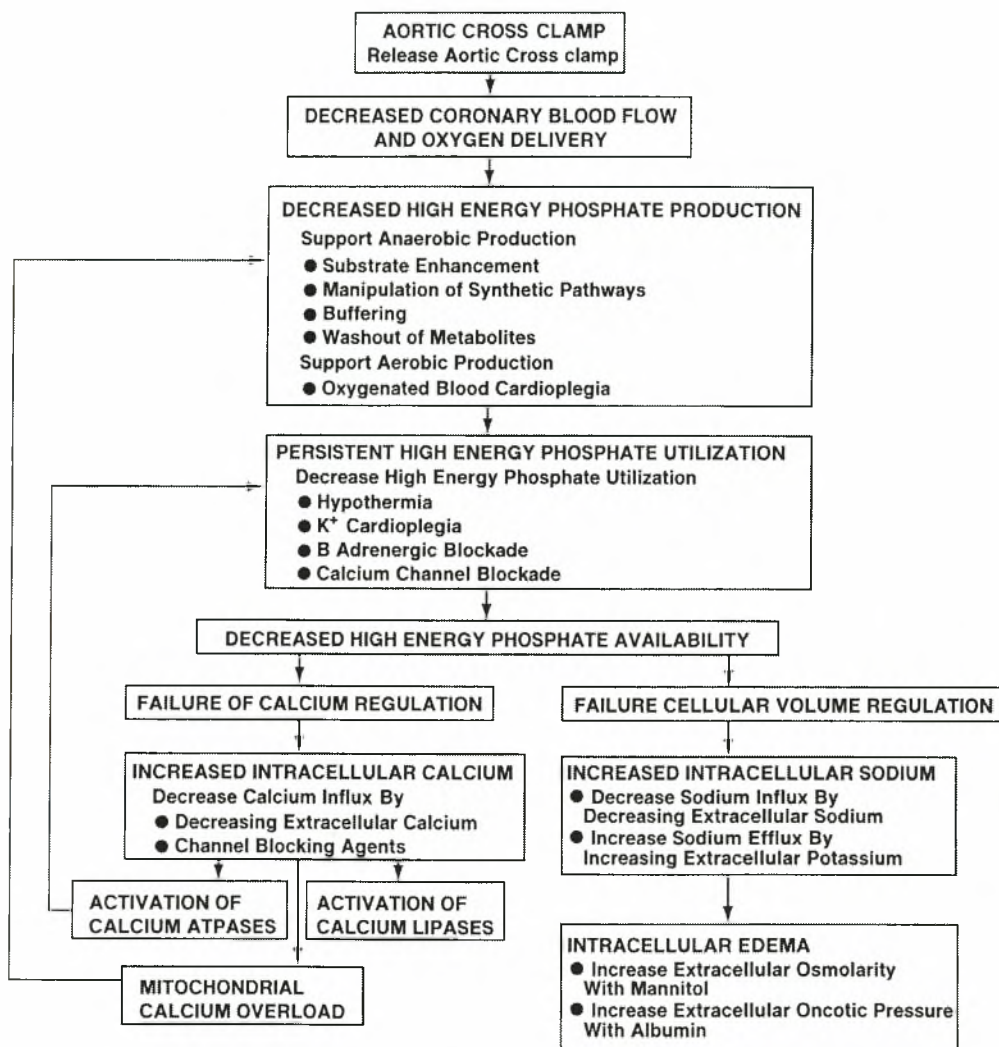
Η εμφάνιση του απόπληκτου μυοκαρδίου επηρεάζει και τη διαστολική και τη συστολική λειτουργία και φυσικά το μυοκάρδιο δυσπραγεί στο σύνολό του. Συγκεκριμένα, επανειλημμένα επεισόδια αποκλεισμού των στεφανιαίων αρτηριών επηρεάζουν τη συστολική λειτουργία του μυοκαρδίου, ενώ παρατεταμένα τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. Η ισχαιμία που αναπτύσσεται στα πρώτα 5 λεπτά του ισχαιμικού επεισοδίου αποτελεί επιπλέον προδιαθεσικό παράγοντα για την ανάπτυξη του

απόπληκτου μυοκαρδίου όπως και η ισχαιμία που αναπτύσσεται κατά τη διάρκεια των τριών πρώτων επεισοδίων ενώ τα υπόλοιπα ισχαιμικά επεισόδια απλώς επιδεινώνουν τη δυσλειτουργία (Lee, 1999).

## **Προστασία του μυοκαρδίου και εξωσωματική κυκλοφορία**

Η Καρδιοχειρουργική Ομάδα συχνά καλείται να αντιμετωπίσει βλάβη του μυοκαρδίου, που οφείλεται είτε σε ισχαιμία είτε σε υποξία, κατά τη διάρκεια της εξωσωματικής κυκλοφορίας (Lell, 1987). Σε συντομία: Η *μυοκαρδιακή υποξία* οφείλεται στη μείωση της προσφοράς οξυγόνου σε σχέση με τις ανάγκες του μυοκαρδίου, λόγω της ελαττωμένης συγκέντρωσης οξυγόνου στη στεφανιαία αιματική ροή. Οι συνθήκες της υποξίας ενεργοποιούν τον αναερόβιο μεταβολισμό, η ισχαιμία καταναλώνει τα υψηλής ενέργειας φωσφορικά αποθέματα του μυοκαρδίου ταχύτατα με αποτέλεσμα την ανάπτυξη καταστροφικού τραύματος στο μυοκάρδιο. Η *μυοκαρδιακή ισχαιμία* οφείλεται στη μείωση της προσφοράς οξυγόνου σε σχέση με τις ανάγκες του μυοκαρδίου λόγω της μειωμένης στεφανιαίας αιματικής ροής. Παράγοντες όπως η επίμονη κοιλιακή μαρμαρυγή, η ανεπαρκής αιμάτωση του μυοκαρδίου, η διάταση των κοιλιών, ο αποκλεισμός της αορτής και οι συνθήκες επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου επιτείνουν/επιταγχύνουν την εμφάνισή/εγκατάστασή της.

Σε καρδιά με ηλεκτρομηχανική δραστηριότητα μετά τον αποκλεισμό της αορτής, η κατανάλωση των υψηλής ενέργειας φωσφορικών επιταχύνεται και η μείωση/εξάντληση των αποθεμάτων σε ATP επιτείνεται. Παράλληλα οι βιοχημικές μεταβολές συνεπικουρούν στην ισχαιμία και στο τραύμα επαναιμάτωσης (εικ 11). Στην καρδιά η σκόπιμη φαρμακευτική εγκατάσταση διαστολικής παύλας (arrest) με τη χορήγηση της καρδιοπληγίας δρα ανασταλτικά στην κατανάλωση των υψηλής ενέργειας φωσφορικών αποθεμάτων. Συνεπώς, κατά την περίοδο της ισχαιμίας, το μυοκάρδιο χρησιμοποιεί τις εγχυόμενες ουσίες έτσι ώστε να διατηρεί τη μεταβολική του ομοιοστασία και να ανέχεται καλύτερα την ισχαιμία (Vinten-Jobansen, 1993). Σε σχέση με την πάλλουσα καρδιά που ενδοκαρδιακά



**Εικόνα 11.** Παθοφυσιολογία της παροδικής (ιατρογενούς) ισχαιμίας κατά τη διάρκεια του αποκλεισμού της αορτής (Lell, 1987).

αναπτύσσει φυσιολογικές τιμές πίεσης αίματος και όγκου παλμού, οι συνθήκες πλήρους ηρεμίας περιορίζουν τις ανάγκες του οξυγόνου 80-90% περίπου. Στις νέες συνθήκες, η κοιλιακή αποσυμπίεση καταναλώνει το 30-

40% του οξυγόνου και η ασυστολία το υπόλοιπο, ενώ η επανάληψη της χορήγησης καρδιοπληγίας συντηρεί την ασυστολία.

Το καρδιοπληγικό arrest εκτελείται με υπερκαλιαιμία, υπερμαγνησαιμία, υποασβεστιαίμια ή με τη χορήγηση ανταγωνιστών  $Ca^{++}$ . Η έγχυση της υπερκαλιαιμικής καρδιοπληγίας είναι η πιο διαδεδομένη μέθοδος. Η εξωγενής χορήγηση  $K^+$  αποτολώνει τη μεμβράνη του μυοκαρδίου και το μυοκάρδιο διέρχεται ανερέθιστο περίοδο σε όλη τη διάρκεια που το  $K^+$  παραμένει στα κύτταρα του μυοκαρδίου (*Teoh, 1986*).

### Επαναιμάτωση του μυοκαρδίου

Κατά την επαναιμάτωση του μυοκαρδίου, η ενδοκυττάρια υπερβολική συσσώρευση ιόντων  $Ca^{++}$  είναι ο κυριώτερος μηχανισμός που προκαλεί, αρχικά, ισχαιμική βλάβη επαναιμάτωσης (reperfusion injury) έως σοβαρή - θανατηφόρα μυοκαρδιακή βλάβη (*Rahimtoola, 1989 - Lee, 1999*). Σε ισχαιμία του μυοκαρδίου, μέσης χρονικής διάρκειας, το ενδοκυττάριο  $Ca^{++}$  ελάχιστα επιδρά στη σύσπαση της μυοκαρδιακής ίνας. Η επιταχυνόμενη χρήση του ATP λόγω της ενεργοποίησης των ιόντων  $Ca^{++}$  από τις ATPάσες εξαντλεί τα αποθέματα υψηλής ενέργειας σε φωσφατάσες και μειώνει την παραγωγή του μιτοχονδριακού ATP. Επιπρόσθετα η αύξηση των επιπέδων των ιόντων του ενδοκυττάριου  $Ca^{++}$  ενεργοποιεί τα φωσφωλιπίδια, τα οποία με τη σειρά τους προκαλούν τη διάσπαση της μεμβράνης, μετατρέπουν τη δευδρογενάση της ξανθίνης σε ρίζες οξυγόνου και παράγεται το ένζυμο οξειδάση της ξανθίνης. Επιπλέον, στα μυοκύτταρα τα αυξημένα επίπεδα των ενδοκυτταρίων ιόντων  $Ca^{++}$  μεταβάλλουν τη σύζευξη της διέγερσης - σύσπασης ή την κυκλική κίνηση με αποτέλεσμα τη μόνιμη συστολή, κατάσταση μη ανατάξιμη που ονομάζεται απολιθωμένο μυοκάρδιο (stone heart) (*Tani, 1989 - 1990 - Sperelakis, 1991 - Royster, 1992*).

Υπάρχουν διάφοροι μηχανισμοί με τους οποίους τα εξωκυττάρια ιόντα  $Ca^{++}$  εισέρχονται στο κύτταρο: **α)** διάχυση μέσω εμφανούς ρήξης της μεμβράνης ή ανοικτών διαύλων  $Ca^{++}$  ανάλογα με τη διαφορά κλίσης στη συγκέντρωση του  $Ca^{++}$ , **β)** είσοδος μέσω  $\alpha$ -αδρενουποδοχέων, ο αριθμός των

οποίων αυξάνει κατά τη διάρκεια της μετασυχαιμικής απελευθέρωσης των κατεχολαμινών και γ) αναστροφή ή αναχαίπιση της αντλίας  $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{++}$  για την ενδοκυττάρια συσσώρευση  $\text{Na}^+$ . Η διάχυση των ιόντων  $\text{Ca}^{++}$  από τον εξωκυττάριο χώρο στο κυτόπλασμα και η είσοδος του  $\text{Ca}^{++}$  μέσω του μηχανισμού της ανταλλαγής  $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{++}$  είναι οι δύο οδοί εισόδου οι οποίες χαλιναγωγούνται από την κατευθείαν μείωση του εξωκυτταρίου  $\text{Ca}^{++}$  με χηλικές ουσίες (*Braunwald, 1992(a) - Hemmings, 1993*).

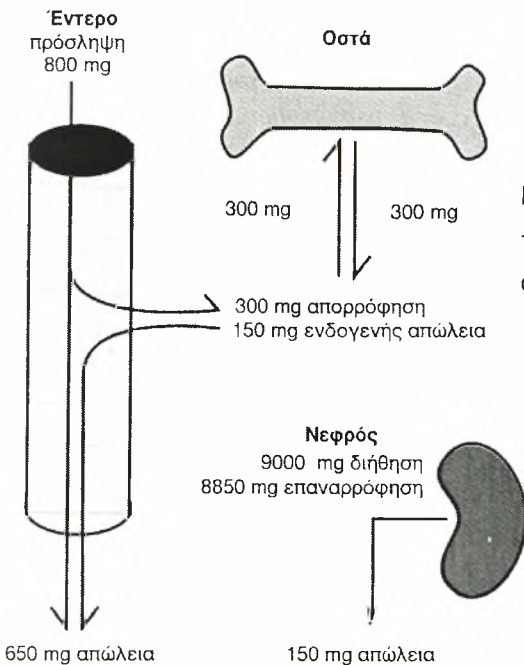
Στην παθογένεια της μετασυχαιμικής βλάβης ο ρόλος του  $\text{Ca}^{++}$  είναι σημαντικός καθώς προκαλεί διαταραχές στην ενδοκυττάρια συγκέντρωση των ιόντων  $\text{Ca}^{++}$  κατά τη διάρκεια της ισχαιμίας και της επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου. Η χορήγηση του  $\text{Ca}^{++}$  στοχεύει στην αποφυγή ανάπτυξης βλάβης, καθώς τη χρονική στιγμή της χορήγησης και οι οδοί εισόδου παρακολουθούνται. Πολυκεντρικές μελέτες καταλήγουν ότι η ποσότητα του  $\text{Ca}^{++}$  στο καρδιοπληγικό διάλυμα πρέπει να ρυθμίζεται με ακρίβεια, στη χρονική περίοδο της CPB. Όμως στην κλινική πράξη, η δημιουργία καρδιοπληγικού διαλύματος με ιδανική περιεκτικότητα σε  $\text{Ca}^{++}$  είναι αδύνατον να επιτευχθεί, επειδή υπάρχουν αφενός μεν διαφορές στην περιεκτικότητα και αφετέρου αλληλοεπιδράσεις μεταξύ των ουσιών. Η ιδανική συγκέντρωση του  $\text{Ca}^{++}$  για κάθε διάλυμα καρδιοπληγίας που χρησιμοποιείται πρέπει να είναι χαρακτηριστική. Σχηματικά, η δόση του  $\text{Ca}^{++}$  καταγράφεται με καμπύλη δίκην κώδωνος και η επιφάνεια κάτω από την οξυκόρυφο καμπύλη ανταποκρίνεται στην κατάλληλη συγκέντρωση του  $\text{Ca}^{++}$  που πρέπει να περιέχει το καρδιοπληγικό διάλυμα. Παρουσία υπασβεστιαϊμίας, με τιμή  $\text{Ca}^{++}$  κάτω από 50  $\mu\text{M}$  συνήθως εμφανίζεται σοβαρή/σημαντική βλάβη στο μυοκάρδιο. Μετά τη χορήγηση της καρδιοπληγίας ή την επαναιμάτωση του μυοκαρδίου, η δραστικότητα του  $\text{Ca}^{++}$  εξαρτάται: από τη συγκέντρωση του  $\text{Ca}^{++}$ , από τις αλληλοαντιδράσεις με άλλα ιόντα όπως το  $\text{Na}^+$ , το  $\text{K}^+$  και το  $\text{Mg}^{++}$ , από το βάθος της υποθερμίας και από την απελευθέρωση των κατεχολαμινών που μεταβάλλουν την παθογένεια και την ευπάθεια της ισχαιμικής βλάβης επαναιμάτωσης (*Vinten-Jobansen, 1993*).



# ΑΣΒΕΣΤΙΟ

## Μεταβολισμός του Ασβεστίου

Το ασβέστιο ( $\text{Ca}^{++}$ ) είναι το αφθονότερο μεταλλικό δισθενές κατιόν στον ανθρώπινο οργανισμό. Η ποσότητα του  $\text{Ca}^{++}$  ανέρχεται σε 1300 γρ για τον άνδρα και 1000 γρ για τη γυναίκα, όμως ποσοστό περισσότερο από το 99% του ολικού σωματικού ασβεστίου είναι αποθηκευμένο στα οστά. Η ημερήσια απώλεια  $\text{Ca}^{++}$  αντιπροσωπεύει την ποσότητα των 150 mg/ημέρα και η αποβολή γίνεται στα υγρά του σώματος (εικ 12) (Stoelting, 1991(b) - Marcus, 1996).



**Εικόνα 12.** Σχηματική αναπαράσταση του μεταβολισμού του  $\text{Ca}^{++}$  στον ανθρώπινο οργανισμό (Marcus, 1996)

Το ολικό  $\text{Ca}^{++}$  υπάρχει σε τρεις μορφές: την ιονισμένη ( $\text{Ca}_i$ ) και σε αναλογία 50%, τη συνδεδεμένη με τις πρωτεΐνες σε αναλογία 40% και με τη μορφή του χηλικού σε αναλογία 10%.

Η φυσιολογική τιμή της ιονισμένης μορφής ασβεστίου ( $Ca_i$ ) ανέρχεται στο 1-1,5 mmol/L (2-2,5 mEq/L) περίπου. Είναι η ενεργής/δραστική μορφή, που επιτρέπει προκαθορισμένες αλληλοαντιδράσεις του συνδεδεμένου  $Ca^{++}$  με τις πρωτεΐνες, εξαρτάται δε από το αρτηριακό pH καθώς η οξέωση αυξάνει ενώ η αλκάλωση μειώνει τη συγκέντρωσή του (*Butterworth, 1993 - Aguilera, 2000*). Στον οργανισμό, το συνδεδεμένο  $Ca^{++}$  ανευρίσκεται στη καλμοδουλίνη (calmodulin), μία σταθερή πρωτεΐνη και συνδέεται ένα μόριο αυτής με 4 ιόντα  $Ca^{++}$ . Επειδή η ποσοστιαία κατανομή του  $Ca^{++}$  μεταβάλλεται σε υψηλού κινδύνου ασθενείς, γι' αυτό η μέτρηση μόνον της τιμής του ολικού  $Ca^{++}$  είναι αναξιόπιστη (*Zaloga, 1990(a)*).

Για τη σωστή λειτουργία του οργανισμού, το  $Ca^{++}$  πρέπει να είναι συνεχώς διαθέσιμο, στις κατάλληλες συγκεντρώσεις. Η συγκέντρωση του ολικού  $Ca^{++}$  στο πλάσμα ανέρχεται σε 8,5-10,4 mg/dl (2,1 έως 2,6 mmol/L). Το συνδεδεμένο  $Ca^{++}$  με τις πρωτεΐνες του πλάσματος και κυρίως με την αλβουμίνη αντιστοιχεί στο 45%, ενώ με φωσφορικά και κιτρικά διαλύματα αντιστοιχεί μόνο στο 10% αυτού. Το υπόλοιπο, δηλαδή το  $Ca_i$  είναι η ουσία που χρησιμοποιείται για τη φυσιολογική λειτουργία του οργανισμού, σε υπασβεστιαστικά συμπτώματα. Η τιμή του ολικού  $Ca^{++}$  στο πλάσμα εξαρτάται άμεσα από την τιμή των πρωτεϊνών. Δηλαδή αν μεταβληθεί η συγκέντρωση της αλβουμίνης του πλάσματος από 1,0 mg/dl σε 4,0 g/dl, το ολικό  $Ca^{++}$  θα μεταβληθεί κατά 0,8 mg/dl (*Marcus, 1996*).

Το επίπεδο του  $Ca_i$  στο πλάσμα όμως διατηρείται σταθερό, επειδή στηρίζεται στη δυναμική ισορροπία ανάμεσα στην κινητοποίηση  $Ca^{++}$  από την εντερική απορρόφηση προς τη νεφρική απέκκριση και την αποθήκευση στον οστίτη ιστό. Το  $Ca^{++}$  απορροφάται αποκλειστικά από το έντερο, η ενεργός βιταμίνη D απορροφάται από το δωδεκαδάκτυλο και η διάχυση γίνεται από το λεπτό έντερο. Ταυτόχρονα, το  $Ca^{++}$  φιλτράρεται από το νεφρό, όπου ποσότητα μεγαλύτερη από 98% επαναροφάται. Ο σκελετός, ως γνωστόν, αποθηκεύει το 99% του συνολικού σωματικού  $Ca^{++}$  με κρυσταλλοειδή μορφή, που είναι ο υδρικός υδροξυαπατίτης [ $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$ ] μαζί με ιόντα  $Na^+$ ,  $K^+$ ,  $Mg^{++}$  και  $F^-$  όλα σε κρυσταλλική



μορφή. Στα οστά, η σταθερή περιεκτικότητα σε  $Ca^{++}$  αντικατοπτρίζει την απορρόφηση και αποθήκευση του  $Ca^{++}$  αλλά και τη μεταφορά του στο διάμεσο υγρό. Η ταχύτητα με την οποία η μεταφορά του  $Ca^{++}$  επηρεάζεται από τα φάρμακα, τις ορμόνες, τις βιταμίνες και διάφορους άλλους παράγοντες, οι οποίοι κατευθύνουν μεταβάλλουν την οστική ποσότητα του  $Ca^{++}$  ή την επίδραση του επιπέδου του  $Ca_i$  στο διάμεσο υγρό.

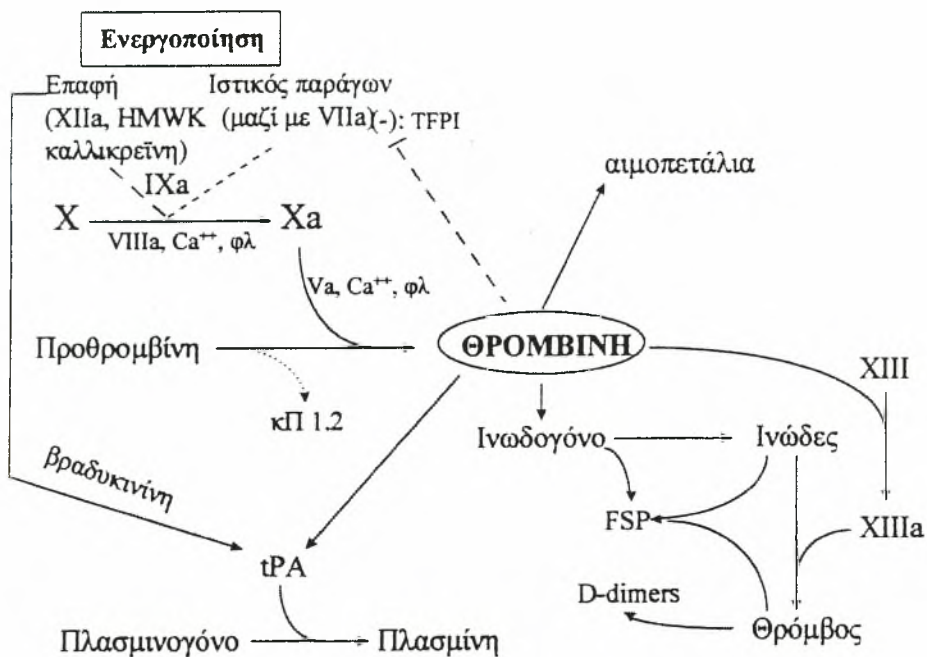
Πρακτικά ο ρόλος του  $Ca^{++}$  είναι: **α)** να ελέγχει τη νευρομυϊκή διεγερσιμότητα, **β)** να ρυθμίζει τη διαβατότητα της κυτταρικής μεμβράνης, **γ)** να ενισχύει τη δραστηριότητα πολλών ενζύμων, **δ)** να ρυθμίζει την έκκριση ή μη της παραθορμόνης και **ε)** να ενεργοποιεί τον πηκτικό μηχανισμό (Stoelting, 1991(b) - Aguilera, 2000).

Στην καρδιά, το  $Ca^{++}$  είναι υπεύθυνο για τη διέγερση και τη σύσπαση του καρδιακού μυός και για την αγωγιμότητα των ηλεκτρικών ερεθισμάτων μέσω του κολποκοιλιακού κόμβου, με την έναρξη της σύσπασης των λείων μυϊκών ινών (Reiter, 1988). Κατά την αποπόλωση, την είσοδο του  $Ca^{++}$  στο σαρκοπλασματικό δίκτυο καθορίζουν τα διαθέσιμα ιόντα  $Ca^{++}$ . Η συσταλτικότητα της καρδιάς όμως επηρεάζεται από την ενεργοποίηση των ενζύμων, τη διαπερατότητα της μεμβράνης και τη διέγερση - σύσπαση της μυϊκής ίνας (Sperelakis, 1991 - Braunwald, 1992(b) - Aguilera, 2000).

Η σύσπαση των λείων μυϊκών ινών στα αγγεία εξαρτάται από τις μεταβολές των ιόντων  $Ca^{++}$  στον ενδοκυττάριο χώρο. Η αύξηση της συγκέντρωσης των ιόντων  $Ca^{++}$  στο κυτταρόπλασμα, έχει σαν αποτέλεσμα: **α)** η καλμοδουλίνη να συνδέεται με μεγαλύτερη ποσότητα  $Ca^{++}$ , **β)** η κινάση να ενεργοποιείται, **γ)** η μυοσίνη να φωσφορυλιώνεται και **δ)** το σύμπλεγμα ακτίνης - μυοσίνης να ενεργοποιείται στις λείες μυϊκές ίνες. Πειραματικά, σε απομονωμένους ιστούς, παρατήρησαν ότι η αύξηση της συγκέντρωσης του  $Ca_i$  αυξάνει τη συσταλτικότητα του καρδιακού μυός και των λείων μυϊκών ινών στα αγγεία. Όμως, η ολοκληρωμένη αιμοδυναμική απάντηση εξαρτάται από την αλληλεπίδραση μεταξύ καρδιακής συχνότητας, προφορτίου, συσταλτικότητας και μεταφορτίου (Aguilera, 2000).

Στο αίμα η συγκέντρωση του  $\text{Ca}^{++}$  διατηρείται στα φυσιολογικά επίπεδα από την επίδραση της παραθορμόνης και της βιταμίνης D στα οστά και στα νεφρά. Η έκκριση της παραθορμόνης ενεργοποιείται από την υπασβεστιαϊμία και πιθανόν από τη μέτρια υπομαγνησaiμία, ενώ η έκκριση της παραθορμόνης αναστέλλεται από τη φυσιολογική ή την αυξημένη τιμή του  $\text{Ca}_i$  και από τη σοβαρή υπομαγνησaiμία (Conlin, 1989 - Robertie, 1991). Στις καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις και κατά τη διάρκεια της CPB, παρατηρούνται μεταβολές στο ολικό και στο  $\text{Ca}_i$ , εξαιτίας της ύπαρξης αλάτων  $\text{Ca}^{++}$  ή προϊόντων του αίματος στο prime και μετά την αποδέσμευση από την CPB εξαιτίας της υπερβολικής χορήγησης των (Davis, 1981 - Heining, 1985 - Hysing, 1986).

Η λειτουργία των αιμοπεταλίων και του πηκτικού μηχανισμού είναι άρρηκτα συνδεδεμένη. Αυτό γιατί τέσσερεις παράγοντες της πήξης, το ινωδογόνο, ο παράγων V, ο παράγων Von Willebrand (VWF) και ο μεγάλου μοριακού βάρους kininogen (HMWK) απελευθερώνονται από τα άλφα σφαιρίδια των αιμοπεταλίων. Η θρομβίνη, που σχηματίζεται κατά τη φάση παραγωγής του ινώδους, είναι ισχυρός αγωνιστής και ενεργοποιεί τα αιμοπετάλια για τη δημιουργία της ινικής (εικ 13) (Stoeltzing, 1991(c) - Gravlee, 1993). Στην επιφάνεια των ενεργοποιημένων αιμοπεταλίων παρουσία της καλλικρείνης και του μεγάλου μοριακού βάρους kininogen (HMWK), ο παράγων XI διασπάται σε παράγοντα XIa ανεξάρτητα από τον παράγοντα XII. Ως εκ τούτου ο μηχανισμός της πήξης μπορεί να ξεκινήσει χωρίς τον παράγοντα XII, η έλλειψη του οποίου συχνά δεν συσχετίζεται με την αιμορραγία. Ο παράγων XIa παραμένει προσκολλημένος στα αιμοπετάλια, εξυπηρετεί για τον εντοπισμό του ενεργοποιημένου παράγοντα IX και των μεταγενεστέρων αντιδράσεων που θα παρουσιάσει ο πηκτικός μηχανισμός στην αιμοστατική πλάκα. Ο παράγων X ενεργοποιείται στην επιφάνεια των αιμοπεταλίων από το σύμπλεγμα των παραγόντων IXa, VIII, από τα αιμοπεταλικά φωσφωλιπίδια και από το  $\text{Ca}^{++}$ . Στη συνέχεια ο παράγων Xa ενώνεται στα αιμοπετάλια, διαμέσου του παράγοντα V, με τον παράγοντα 3 των αιμοπεταλίων και το  $\text{Ca}^{++}$  συμμετέχοντας στη διάσπαση της προθρομβίνης σε ινώδες (Campbell, 1993).



Εικόνα 13: Ο πηκτικός μηχανισμός.

Κατά την προετοιμασία της CPB με το κρυσταλλοειδές prime, το ολικό και το  $Ca_i$  μειώνονται συνεπεία της αιμοαραίωσης, της ηπαρίνης και της αιτιολογημένης χρήσης της αλβουμίνης. Με την έναρξη της CPB, το ολικό  $Ca^{++}$ , το ολικό  $Mg^{++}$  και στο σύνολο η ολική πρωτεΐνη μειώνονται, ενώ η συγκέντρωση της παραθορμόνης επηρεάζεται από το  $Ca_i$  και τη θερμοκρασία. Δηλαδή, στην ελαττωμένη συγκέντρωση του  $Ca_i$  η απάντηση της παραθορμόνης είναι αύξηση της συγκέντρωσής της και σε απάντηση της αυξημένης συγκέντρωσης του  $Ca_i$  σημαντική μείωση αυτής. Η έκκριση της παραθορμόνης σταθεροποιείται όμως σύντομα. Η συγκέντρωση της παραθορμόνης κατά την έναρξη της CPB ελαττώνεται, με την υποθερμία αυξάνεται στο μέγιστο και με την επαναθέρμανση επανέρχεται στις φυσιολογικές τιμές της (Robertie, 1991 - Shangraw, 1993).

Κατά την CPB η προκλητή υπασβεστιαίμια επιταχύνει την εξάντληση του αδενοσινοτριφωσφωρικού άξονα (ATP) επειδή αυξάνονται η συσταλτικότητα και η κατανάλωση του οξυγόνου από το μυοκάρδιο. Η συστηματική υπασβεστιαίμια, σε συνδυασμό με την καρδιακή παύση (cardiac arrest) και τη χορήγηση καρδιοπληγίας χωρίς  $Ca^{++}$  επιτείνουν την κατανάλωση του ATP (*Vinten - Jobansen, 1993*). Μετά την απόσυρση της λαβίδας αποκλεισμού από την αορτή (aortic cross clamp off), κατά την περίοδο της επαναιμάτωσης και της επαναθέρμανσης του μυοκαρδίου, η κατανάλωση του οξυγόνου από το μυοκάρδιο πρέπει να είναι η ελάχιστη επειδή παράγονται τα υψηλής ενέργειας φωσφωρικά. Στη φάση αυτή η εξωγενής χορήγηση του  $Ca^{++}$  προκαλεί, αβέβαια αύξηση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου, αλλά σίγουρα, αυξάνει την κατανάλωση του οξυγόνου και του ATP από το μυοκάρδιο (*Tani, 1989 - 1990*).

Στις καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις, η εμπειρική χορήγηση των αλάτων ασβεστίου είναι παράδοση στο τέλος της CPB, για να αυξηθεί η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. Σήμερα, τα άλατα ασβεστίου δεν χορηγούνται εκτός αν υπάρχει υπερκαλιαιμία ή υπασβεστιαίμια. Η υπασβεστιαίμια υφίσταται με την έναρξη της CPB αλλά το  $Ca_i$  συνήθως πλησιάζει τις φυσιολογικές τιμές πριν από την αποδέσμευση από την CPB. Σε ισχαιμικό μυοκάρδιο ή κατά την επαναιμάτωση του μυοκαρδίου (reperfusion injury), η ύπαρξη αυξημένης ποσότητας ιονισμένου  $Ca^{++}$  συσχετίζεται με τον κυτταρικό θάνατο ή το μυοκαρδιακό τραύμα (*Vinten - Jobansen, 1993 - Aguilera, 2000*).

Θεραπευτικά, τα άλατα ασβεστίου χορηγούνται για την αγγειοσυσπαστική και την ινότροπη δράση τους. Η χορήγηση του χλωριούχου ασβεστίου ( $CaCl_2$ ) σε ασθενείς με καλή συσταλτικότητα της αριστεράς κοιλίας (LV) δεν επηρεάζει τον καρδιακό δείκτη (CI). Η χρήση των αλάτων ασβεστίου θα πρέπει να καθορίζεται από τη συγκέντρωση του  $Ca_i$ , ενώ σημαντική αύξηση της κοιλιακής λειτουργίας παρατηρείται και από τη χορήγηση του  $Ca^{++}$  παρουσία υπασβεστιαίμιας (*Robertie, 1991 - Royster, 1992 - Hemmings, 1993*). Η διατήρηση της ισοασβεστιαίμιας έχει

συσχετισθεί με τη διατήρηση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου. Επειδή το  $Ca_i$  μειώνεται κατά τη διάρκεια της CPB, η χορήγηση  $CaCl_2$  συμβάλλει στην προσπάθεια δημιουργίας συνθηκών αιμοδυναμικής σταθερότητας στη φάση της αποδέσμευσης από την CPB. Όμως, η χορήγηση 250 mg  $CaCl_2$  αυξάνει τα επίπεδα του  $Ca_i$  αρκετά πάνω από τα προεγχειρητικά επίπεδα, ενώ η επιπλέον χορήγηση του  $CaCl_2$  προκαλεί σχεδόν 50% αύξηση του  $Ca_i$  για περίοδο 30 λεπτών μετά την CPB, η οποία διαρκεί και μέχρι 24 ώρες.

Σε καρδιοχειρουργικούς ενήλικες ασθενείς, τα άλατα ασβεστίου ενοχοποιούνται στη μετεγχειρητική εμφάνιση παγκρεατίτιδας, μέτριας υπερασβεστιαμίας και μειωμένης δραστικότητας των β-αδρενεργικών αγωνιστών (*Del Castillo, 1991*). Γι' αυτό κατά την αποδέσμευση από την CPB πρέπει να χορηγούνται εκλεκτικά.



## ΕΞΩΣΩΜΑΤΙΚΗ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ

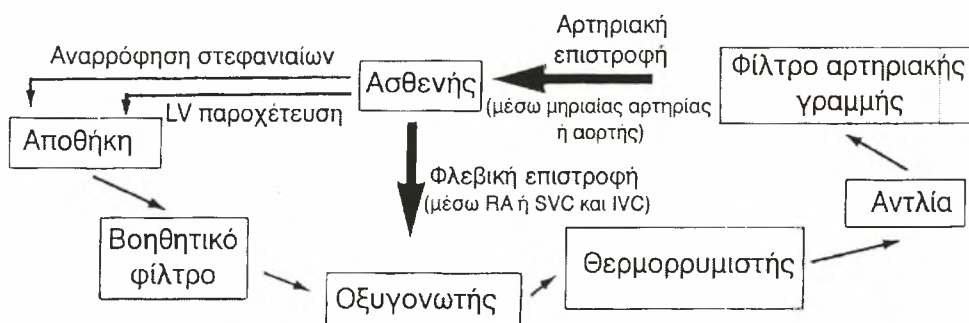
Τον 19ο αιώνα ήταν η πρώτη φορά, που η καρδιοπνευμονική παράκαμψη (Cardiopulmonary Bypass – CBP) ή άλλως πως εξωσωματική κυκλοφορία (Extracorporeal Circulation – ECC) αναφέρθηκε ως μηχανική υποστήριξη του κυκλοφορικού συστήματος ασθενή (*Le Gallois, 1962*). Εκατό χρόνια μετά, ο Gibbon ήταν ο πρώτος που πρότεινε την εφαρμογή της εξωσωματικής κυκλοφορίας σε επεμβάσεις καρδιάς (*Gibbon, 1937*). Ο Dennis τόλμησε και χρησιμοποίησε την εξωσωματική κυκλοφορία σε επέμβαση καρδιάς, αλλά ο ασθενής απεβίωσε (*Dennis, 1951*). Αργότερα, ο Gibbon χειρουργήσε ασθενή με μεσοκοιλιακό έλλειμμα και για την υποστήριξη του κυκλοφορικού χρησιμοποίησε την εξωσωματική κυκλοφορία, ενώ ο Warden πειραματίστηκε στην διασταυρούμενη εξωσωματική κυκλοφορία από υγιή σε καρδιοπαθή ασθενή με υψηλό ποσοστό κινδύνου και για τους δύο ασθενείς (*Gibbon, 1953 - Warden, 1954*). Παράλληλα, ο Kirklin δημοσίευσε σειρά από οκτώ περιστατικά με συγγενείς καρδιοπάθειες που χειρουργήθηκαν με εξωσωματική κυκλοφορία και 50% επιβίωση (*Kirklin, 1955*). Σήμερα, η σύγχρονη εξωσωματική κυκλοφορία χρησιμοποιείται σε περισσότερες από 600.000 καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις το χρόνο, παρόλο που η εφαρμογή νέων, λιγότερο επεμβατικών χειρουργικών τεχνικών χωρίς τη βοήθεια καρδιοπνευμονικής παράκαμψης όπως το Off Pump CABG, το MIDCAB και το Port Access κερδίζουν συνεχώς έδαφος στην Καρδιοχειρουργική.

### Περιγραφή και εφαρμογή κυκλώματος

Η λειτουργία του σύγχρονου κυκλώματος της CPB έχει ως εξής: Το φλεβικό αίμα παροχετεύεται από το δεξιό κόλπο (RA) ή τις κοίλες φλέβες (VC) με τη βοήθεια της βαρύτητας και μέσω των φλεβικών καθετήρων, στη φλεβική αποθήκη/ρεζερβουάρ (reservoir), όπου καταλήγει επίσης το αίμα από το χειρουργικό πεδίο και από τον καθετήρα αποσυμφόρησης της καρδιάς (vent). Το φλεβικό αίμα οξυγονώνεται (αρτηριοποιείται) μέσω

διάχυσης  $O_2$  στον οξυγονωτή και μέσω του ειδικού θερμορρυθμιστή (cooler-heater exchanger) ρυθμίζεται η θερμοκρασία. Τέλος, αφού διέλθει από ειδικά φίλτρα για την κατακράτηση φυσσαλίδων και μικροσωματιδίων, με ειδική αντλία (pump), η οποία ρυθμίζει την πίεση/ροή του αίματος, επιστρέφει είτε στη θωρακική/ανιούσα αορτή είτε στη μηριαία αρτηρία. Σύμφωνα με τις Διεθνείς Οδηγίες, το κύκλωμα πρέπει να εφοδιάζεται στην αρτηριακή γραμμή με το ειδικό μανόμετρο για τη συνεχή παρακολούθηση της πίεσης, με την οποία το οξυγονωμένο αίμα επιστρέφει στην αορτή και στον οξυγονωτή με τους συναγερμούς επιπέδου (Level alarm) και φυσσαλίδων (Bubble alarm) (εικ 14) (Tinker, 1987 - Hessel, 1993).

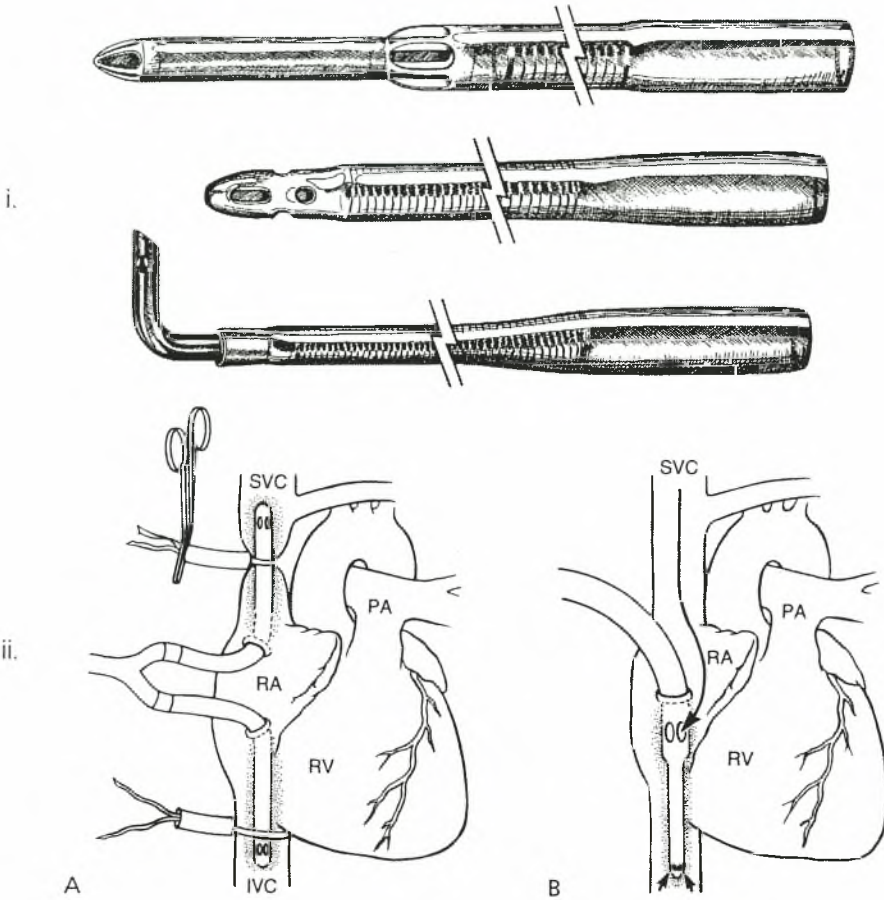
### Κύκλωμα καρδιοπνευμονικής παράκαμψης



**Εικόνα 14:** Η διάταξη του κυκλώματος εξωσωματικής κυκλοφορίας (Tinker, 1987).

Αναλυτικά: Σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη χρησιμοποιείται μία μεγάλου διαμετρήματος κάνουλα, που τοποθετείται στον δεξιό κόλπο (RA). Σε επεμβάσεις καρδιακών βαλβίδων και συγγενών καρδιοπαθειών χρησιμοποιούνται δύο μικρότερης διαμέτρου κάνουλες, που τοποθετούνται ξεχωριστά μέσω της κορυφής του δεξιού κόλπου (RA) στην άνω (SVC) και στην κάτω κοίλη φλέβα (IVC). Η περιδεδση των κοίλων φλεβών με τους καθετήρες επιτρέπει την εξωτερίκευση του δεξιού κόλπου (RA) ή της δεξιάς κοιλίας (RV), χωρίς να παρεμποδίζεται η φλεβική επιστροφή ή η χορήγηση καρδιοπληγίας, στην περίοδο του αποκλεισμού της αορτής με λαβίδα (εικ 15). Σε επανεγχειρήσεις ή σε ρήξη καρδιακών κοιλοτήτων, η παρο-





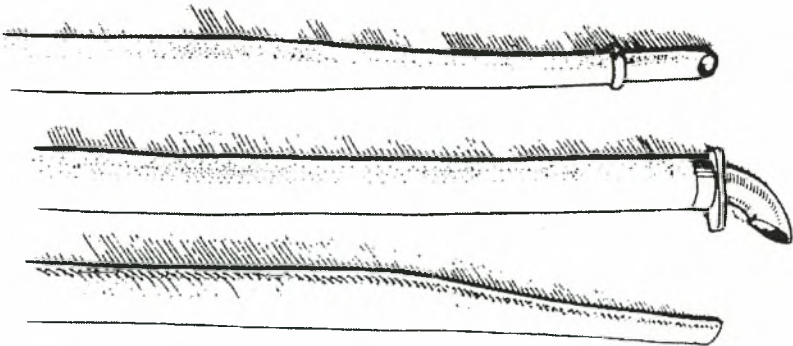
**Εικόνα 15:** i. Διάφοροι τύποι φλεβικών σωλήνων. ii. **A.** Τοποθέτηση φλεβικών σωλήνων στην SVC και IVC με περιδεδση αυτών, **B.** Τοποθέτηση φλεβικού σωλήνα στον RA.

χέτευση του φλεβικού αίματος γίνεται μέσω της μηριαίας (femoral) και της έσω σφαγιτιδας φλέβας (internal jugular vein - IJV) με μία κάνουλα ανάλογου διαμετρήματος, που τοποθετείται σε κάθε φλέβα.

Η απαγωγή του φλεβικού αίματος προς το ρεζερβουάρ στηρίζεται στην αρχή λειτουργίας του σιφωνίου. Η αρνητική πίεση που υπάρχει στο σιφώνιο αναρροφά το φλεβικό αίμα από τον ασθενή και με τη βαρύτητα το μεταφέρει στην αποθήκη. Γιαυτό η αποθήκη (reservoir) και ο οξυγονωτής

πρέπει να είναι χαμηλότερα από το επίπεδο της χειρουργικής τράπεζας, διότι αφενός μεν το αίμα παροχετεύεται με τη βαρύτητα και αφετέρου περιορίζεται ο κίνδυνος της αναρρόφησης αέρα. Αν στη φλεβική γραμμή εγκλωβιστεί ικανή ποσότητα αέρα δημιουργείται air lock, με αποτέλεσμα τη δυσχερή φλεβική επιστροφή και τον κίνδυνο της δημιουργίας θανατηφόρου μαζικής εμβολής αέρα.

Η κλασική θέση της αρτηριακής κάνουλας είναι η ρίζα της αορτής, 3 cm περιφερικά της αορτικής βαλβίδας, κεντρικά από την έκφυση της ανωνύμου αρτηρίας, με μέση στερνοτομή. Η κάνουλα που χρησιμοποιείται είναι μικρού διαμετρήματος, σε σχέση με τη διάμετρο της αορτής, έχει κεκαμμένο το άκρο και γιαυτό πρέπει προσεκτικά να κατευθύνεται προς την περιφέρεια από το χειρουργό, για να υπάρχει κανονική ροή αίματος (εικ 16). Σε ειδικές περιπτώσεις όπου αναμένεται επικίνδυνη στερνοτομή λόγω συμφύσεων της καρδιάς με το στέρνο ή τεράστιο ανεύρυσμα της αορτής, ενδείκνυται/επιβάλλεται η τοποθέτηση αρτηριακής κάνουλας στη μηριαία αρτηρία. Απαραίτητη προϋπόθεση είναι η χωρίς φυσαλλίδες αέρα αρτηριακή γραμμή, για να αποφευχθεί ο κίνδυνος της αερώδους εμβολής στον εγκέφαλο.



**Εικόνα 16:** Διάφοροι τύποι αρτηριακών σωλήνων.

Στην CPB, ο οξυγονωτής έχει το ρόλο του τεχνητού πνεύμονα για την ανταλλαγή των αερίων του αίματος επειδή η πνευμονική κυκλοφορία

παρακάμπτεται. Υπάρχουν διάφοροι τύποι: οι οξυγονωτές φυσαλλίδων (Bubble oxygenator) και οι οξυγονωτές μεμβράνης (Membrane oxygenator).

Σήμερα, ο οξυγονωτής μεμβράνης λόγω της υψηλής ασφάλειας χρησιμοποιείται ευρέως στην καθημερινή πρακτική. Η λειτουργία του συνίσταται στο διαχωρισμό/αποβολή του CO<sub>2</sub> από το φλεβικό αίμα μέσω μίας λεπτής μεμβράνης από σιλικόνη, διαπερατής στα αέρια. Το οξυγονωμένο/αρτηριοποιημένο και χωρίς CO<sub>2</sub> αίμα προωθείται στα ζωτικά όργανα του ασθενή, μέσω της αρτηριακής κάνουλας, με την αντλία (roller - pump ή centrifugal - pump). Ο περιορισμός της καταστροφής των ερυθρών στοιχείων του αίματος και η παρατεταμένη, σχετικά ακίνδυνη χρήση είναι τα σημαντικότερα πλεονεκτήματά του ενώ σημαντικό μειονέκτημα αποτελεί η ανεπαρκής οξυγόνωση του αίματος κυρίως σε υψηλές ροές κάτι όμως που σήμερα ξεπεράστηκε από τη σύγχρονη τεχνολογία.

Ο ειδικός θερμορρυθμιστής (cooler-heater exchanger) παρεμβάλλεται μεταξύ του οξυγονωτού και του ασθενή, με σκοπό την ψύξη ή/και τη θέρμανση του αίματος στις επιθυμητές θερμοκρασίες.

Η αιματική καρδιοπληγία εγχύεται με δύο τρόπους μέσω ξεχωριστής αντλίας που αναπτύσσει ρυθμιζόμενες ροές και πιέσεις. Η έγχυση της καρδιοπληγίας γίνεται είτε από την αορτή κατευθείαν στα στεφανιαία όστια (antegrade), είτε με ειδικό καθετήρα μέσω του στεφανιαίου κόλπου (retrograde). Η ανεξάρτητη χορήγηση καρδιοπληγίας πλεονεκτεί στη διατήρηση της καρδιοπληγίας ψυχρής για μεγάλο χρονικό διάστημα, στη διατήρηση των ορίων της πίεσης μεταξύ 50-100 mmHg, στη διατήρηση ανοικτής γραμμής για την επανειλημμένη έγχυση όγκου και τέλος για την έγχυση ζεστής καρδιοπληγίας.

Η προετοιμασία του κυκλώματος με το αρχικό διάλυμα (prime) γίνεται με κρυσταλλοειδή, σε σύσταση όμοια με του αίματος τόσο σε ηλεκτρολύτες όσο και σε οσμωτικότητα. Ο ακριβής όγκος του prime, που απαιτείται, εξαρτάται από το είδος του οξυγονωτή και τους σωλήνες που χρησιμοποιούνται. Σε ενήλικες, ο συνολικός όγκος του prime είναι περίπου

2000 ml μαζί με την αιματική καρδιοπληγία που θα χορηγηθεί. Αν η τιμή της Hb είναι φυσιολογική, προεγχειρητικά, το prime αποτελείται από κρυσταλλοειδές διάλυμα ισορροπημένο σε άλατα, μανιτόλη, αλβουμίνη, ηπαρίνη και διπτανθρακικά (Cooper, 1993).

Κατά τη διάρκεια της CPB επειδή το αίμα εκτίθεται συνεχώς στις επιφάνειες του κυκλώματος, ο ασθενής ηπαρινίζεται για να αποφευχθεί η έναρξη του μηχανισμού πήξης και η γενικευμένη φλεγμονώδης αντίδραση. Πριν από την τοποθέτηση των καθετήρων χορηγείται 300 μονάδες/KgBΣ ηπαρίνη και απαραίτητα από κεντρικό φλεβικό στέλεχος π.χ. έσω σφαγίτιδα (IJV) ή υποκλείδιο φλέβα ή από το χειρουργό κατευθείαν στο δεξιό κόλπο (RA), ουδέποτε από περιφερική φλέβα. Ο έλεγχος της πήκτικότητας του αίματος γίνεται με τη μέτρηση του ενεργού χρόνου πήξης (Activated Clotted Time - ACT), ο οποίος πρέπει να είναι τουλάχιστον τριπλάσιος του μάρτυρα καθόλη τη διάρκεια της CPB. Με το ACT επιτυγχάνεται μόνον ο ποιοτικός προσδιορισμός της ηπαρίνης. Όμως η υποθερμία, η αιμοαραίωση και φάρμακα όπως το αντιπινωδολυτικό απροτινίνη προκαλούν τεχνητά, παράταση του ACT, γιαυτό συνιστάται/επιβάλλεται και ο ποσοτικός προσδιορισμός της κυκλοφορούσης ηπαρίνης (Gravlee, 1993).

Διαδοχικά, η αρτηριακή κάνουλα τοποθετείται στη ρίζα της αορτής ή στη μηριαία αρτηρία, η φλεβική κάνουλα στο δεξιό κόλπο (RA) ή στις μηριαία φλέβα και έσω σφαγίτιδα, ώστε η φλεβική ροή προς το reservoir να γίνεται απρόσκοπτα. Αν η φλεβική κάνουλα τοποθετηθεί πρώτη προκαλεί σοβαρή φλεβική στάση επειδή παρεμποδίζει την επιστροφή του φλεβικού αίματος με αποτέλεσμα τη σημαντική πτώση της καρδιακής παροχής (CO) και την ιστική υποξία πριν την έναρξη της εξωσωματικής κυκλοφορίας (CPB).

Με την έναρξη της CPB, η λειτουργία της αντλίας αυξάνει προοδευτικά τη ροή του αίματος, για να επιτύχει τον προκαθορισμένο καρδιακό δείκτη (CI). Αφού η αιματική ροή σταθεροποιηθεί, ελέγχεται η ροή στα στεφανιαία αγγεία. Πρέπει η πίεση διήθησης των στεφανιαίων (CPP) να είναι περίπου 60-70 mmHg, να διατηρείται σταθερή και ίση προς τη μέση αρτηριακή πίεση (MAP) που αναπτύσσεται κατά τη διάρκεια της CPB,

εφόσον η αποσυμφόρηση της αριστεράς κοιλίας (vent) λειτουργεί (LVEDP=0).

Η καρδιακή παροχή (CO) κατά τη διάρκεια της CPB είναι ανάλογος με την πίεση διηθήσης, δηλαδή τη μέση αρτηριακή πίεση (MAP) και αντιστρόφως ανάλογος με τις συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις (SVR):

$$SVR = [ MAP / \text{pump flow} ] \times 80$$

Επειδή η πίεση στο δεξιό κόλπο (RA) θεωρείται μηδενική, τιμές SVR = 800-1000 dyn.cm<sup>-5</sup> είναι επιθυμητές.

Η παραπάνω εξίσωση βασίζεται στη γενική εξίσωση των Hagen-Poiseuille:

$$Q = [ \pi (P_1 - P_2) R^4 / 8 \mu L$$

όπου Q είναι η ροή, P<sub>1</sub> - P<sub>2</sub> είναι η πίεση που αναπτύσσεται μεταξύ των άκρων του σωλήνα με ακτίνα R και μήκος L ενώ μ είναι η πυκνότητα του υγρού, εν προκειμένου του αίματος.

Μετά την αφαίρεση της λαβίδας αποκλεισμού της αορτής, κατά την περίοδο της επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου και της επαναθέρμανσης, συχνά παρατηρείται μείωση της αρτηριακής πίεσης, η οποία οφείλεται αφένος μεν στην ενεργοποίηση της μυοκαρδιακής υπεραϊμίας, αφετέρου δε στη δράση των μυοκαρδιακών υποδοχέων τάσης. Στη χρονική αυτή περίοδο της CPB, η διατήρηση της CPP μεταξύ 60-70 mmHg επιτυγχάνεται με τη χορήγηση άλφα-αγωνιστών. Αν υπάρξει εκσεσημασμένη απώλεια αίματος ή υγρών, η αντικατάσταση/αναπλήρωση γίνεται με την έγχυση κρυσταλλοειδών και κολλοειδών, ώστε η τιμή του Ht να διατηρείται περίπου 20-25%. Για τον περιορισμό της καταστροφής των ερυθρών αιμοσφαιρίων και εν γένει των εμμόρφων στοιχείων του αίματος, η αναρρόφηση, όποτε απαιτείται, του αίματος από το χειρουργικό πεδίο ή η παροχέτευση της LV με το vent δεν πρέπει να γίνεται με ισχυρή αρνητική πίεση από την αντλία. Καθόλη τη διάρκεια της CPB πρέπει να ελέγχονται τα αέρια του αίματος, ο αιματοκρίτης, η οξεοβασική ισορροπία, η θερμοκρασία και η πηκτικότητα του αίματος του ασθενή (Tinker, 1987).



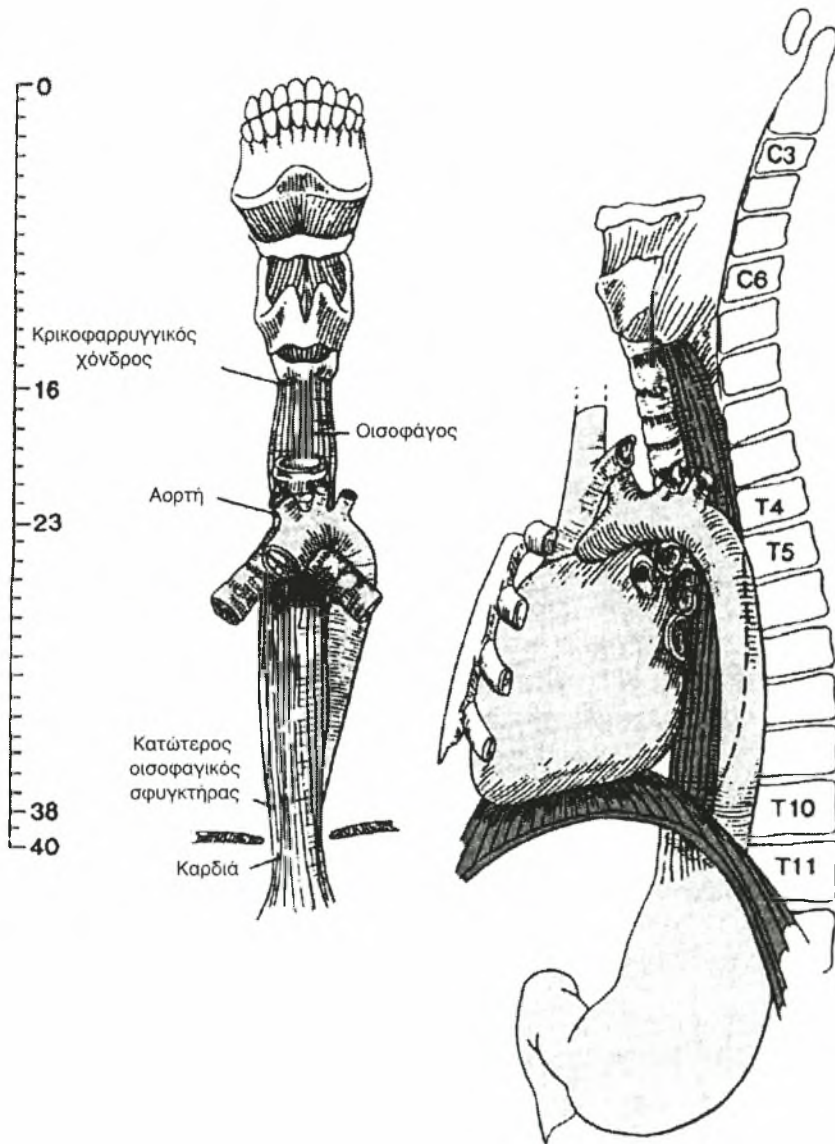
## ΔΙΟΙΣΟΦΑΓΕΙΟΣ ΥΠΕΡΗΧΟΚΑΡΔΙΟΓΡΑΦΙΑ

Από το 1985 η διοισοφάγειος υπερηχοκαρδιογραφία (Transoesophageal Echocardiography – ΤΟΕ) έχει ευρεία εφαρμογή στην Κλινική Αναισθησιολογία κυρίως στις επεμβάσεις ανοικτής καρδιάς είτε σαν διαγνωστική μέθοδος είτε σαν εξειδικευμένη συσκευή παρακολούθησης (monitoring) της καρδιακής λειτουργίας, περιεχειρητικά (Sarier, 1996 - Michel-Cherqui, 2000 - Morewood, 2001).

Διεγχειρητικά, το ΤΟΕ χρησιμοποιείται για τον πλήρη έλεγχο της καρδιακής λειτουργίας μετά την ολοκλήρωση της εγχειρητικής τεχνικής καθώς και την εκτίμηση της χορηγούμενης φαρμακευτικής και μηχανικής υποστήριξης (Cahalan, 1998 - Schmidlin, 2001). Οι αναισθησιολόγοι προτιμούν τη διοισοφάγειο προσπέλαση για την ποιοτική απεικόνιση και την άσηπτη εκτίμηση της καρδιακής λειτουργίας καθόλη τη διάρκεια του χειρουργείου. Η λεπτομερής απεικόνιση αφενός μεν των ανατομικών στοιχείων αφετέρου δε της λειτουργίας της καρδιάς με το ΤΟΕ οφείλεται στη θέση της κεφαλής του διοισοφάγειου καθετήρα (Probe) στον οισοφάγο, ο οποίος έρχεται σε άμεση επαφή με το οπίσθιο τοίχωμα της καρδιάς χωρίς την παρεμβολή άλλων ανατομικών μορίων (εικ 17). Η κεφαλή του καθετήρα (probe) περιέχει πιεζοηλεκτρικούς κρυστάλλους, οι οποίοι μετατρέπουν το ηλεκτρικό σήμα σε ηχητικό κύμα υπό μορφή δέσμης (beam), ενώ ταυτόχρονα μετατρέπουν τα λαμβανόμενα ηχητικά κύματα σε ηλεκτρικά σημεία και δημιουργούν την εικόνα (image) (Thys, 1987 - Sarier, 1996).

Το βασικό πλεονέκτημα του ΤΟΕ, σαν απεικονιστική τεχνική, είναι η απεικόνιση της δομής των κοιλοτήτων της καρδιάς και των μεγάλων αγγείων με την ταυτόχρονη έγχρωμη εμφάνιση της ροής του αίματος. Καταγράφονται με μοναδική ευκρίνεια οι κόλποι, το μεσοκοιλιακό διάφραγμα και η θωρακική αορτή ενώ ορισμένες καρδιακές δομές όπως το ωτίο του αριστερού κόλπου (LA) μπορεί να απεικονισθεί μόνον με τη διοισοφάγειο προσπέλαση. Έτσι οι πληροφορίες, που συλλέγονται,

αφορούν τη δομή και τη συσταλτικότητα της καρδιάς ταυτόχρονα με την ενδοκαρδιακή ροή του αίματος (Thys, 1987 - Comunale, 1998).



**Εικόνα 17:** Σχηματική παράσταση οισοφάγου-καρδιάς. Ο καθετήρας του ΤΟΕ, τοποθετείται στο μέσον του οισοφάγου, πίσω από την καρδιά (Savage, 2001).



## DOPPLER

Η υπερηχοκαρδιογραφική εξέταση στηρίζεται στην εκπομπή και λήψη του υπερηχητικού κύματος (συχνότητας 3,5-7,7 MHz). Το υπερηχητικό κύμα επιστρέφει με καθυστέρηση, η οποία είναι ανάλογη της πυκνότητας των ιστών που διέρχεται και απεικονίζει την ανατομία του υπό εξέταση οργάνου, σε δύο διαστάσεις (2D-mode, two-dimensions) ή σε μία διάσταση και χρόνο (M-mode, motion-mode). Η Doppler εξέταση μετρά την ταχύτητα του αίματος στην καρδιά και στα αγγεία βασισόμενη στο φαινόμενο Doppler.

Το φαινόμενο Doppler βασίζεται στην αύξηση της συχνότητας του ήχου, όταν η ηχητική πηγή πλησιάζει τον παρατηρητή και την ελάττωση της συχνότητας όταν απομακρύνεται από αυτόν. Το εκπεμπόμενο υπερηχητικό κύμα με συχνότητα  $f_0$  ανακλάται από τα ερυθρά αιμοσφαίρια και επιστρέφει με συχνότητα  $f_r$ , η οποία αυξάνει όταν τα ερυθρά αιμοσφαίρια κινούνται προς την πηγή του υπέρηχου, ενώ ελαττώνεται, όταν απομακρύνονται από αυτήν. Η μεταβολή της συχνότητας ( $\Delta f$ ) μεταξύ του εκπεμπόμενου και του επιστρέφοντος υπερηχητικού κύματος ονομάζεται μεταβολή συχνότητας ή μεταβολή Doppler και περιγράφεται στην εξίσωση

$$\Delta f = f_r - f_0$$

Η εξίσωση της μεταβολής συχνότητας ή μεταβολή Doppler συνδέει τα παραπάνω με την ταχύτητα του αίματος ( $v$ )

$$\Delta f = [ 2f_0 \times v \times \cos\theta ] / c$$

όπου  $c$  η ταχύτητα του ήχου στο αίμα (1560 m/sec) και  $\theta$  η γωνία μεταξύ του υπέρηχου και της κατεύθυνσης του αίματος. Από την εξίσωση συνεπάγεται ότι:

$$v = c / 2 \times \Delta f / f_0$$

με την προϋπόθεση ότι η γωνία  $\theta$  είναι  $0^\circ$  (άρα και  $\cos\theta = \cos 0 = 1$ ) (Abel, 1991 - Thys, 1991).

Συνεπώς, το Doppler ορίζει ότι η ταχύτητα του αίματος είναι ανάλογη της μεταβολής της συχνότητας του υπερηχητικού κύματος. Καθώς

αναλύεται το ανακλώμενο κύμα, η ταχύτητα του αίματος ανά πάσα στιγμή καταγράφεται. Έτσι η πληροφορία που έχουμε καταγράφεται: είτε με τη μορφή φάσματος, το οποίο διακρίνεται σε παλμικό κύμα και σε συνεχές κύμα, είτε έγχρωμα απεικονίζοντας τις ροές.

Οι υπέρηχοι, που χρησιμοποιούν τη φασματική ανάλυση, στηρίζονται στην αρχή της λειτουργίας του μονοεπίπεδου ECHO, όπου η ταχύτητα του αίματος καταγράφεται συνεχώς. Στην οθόνη του TOE, οι πληροφορίες μας απεικονίζονται ως εξής: όταν η ροή έχει κατεύθυνση προς την υπερηχοκαρδιογραφική κεφαλή πάνω από τη γραμμή αναφοράς (baseline), και όταν η ροή απομακρύνεται από την κεφαλή κάτω από τη γραμμή αναφοράς (baseline).

Στο παλμικό κύμα ή PW - Doppler η αρχή της λειτουργίας του είναι τα διακεκομμένα υπερηχητικά κύματα, που ανιχνεύουν καλλίτερα τις ροές χαμηλής ταχύτητας όπως είναι η φλεβική ή η διαστολική ροή διαμέσου της μιτροειδούς βαλβίδας σε συγκεκριμένο σημείο. Δηλαδή ο ίδιος ο πιεζοηλεκτρικός κρύσταλλος που εκπέμπει, δέχεται και τον υπέρηχο που επιστρέφει. Ο κρύσταλλος εκπέμπει μια σύντομη ριπή υπερήχων με συγκεκριμένη συχνότητα (PRF - pulse repetition frequency - επαναλαμβανόμενη συχνότητα κατά ώσεις) και σταματά για να δεχθεί τους ανακλώμενους υπερήχους. Επομένως, η μεγίστη μεταβολή της συχνότητας που μπορεί να ανιχνευθεί με το PW - Doppler είναι  $1/2$  PRF και λέγεται συχνότητα Nyquist. Εάν η ανιχνευόμενη μεταβολή είναι μεγαλύτερη αυτού του ορίου, το φάσμα Doppler κόβεται σε αυτή τη συχνότητα και η υπολειπόμενη μεταβολή συχνότητας καταγράφεται από την άλλη πλευρά του άξονα. Το παλμικό Doppler μετρά συχνότητες σε διαφορετικό βάθος μέσα σε μια καρδιακή κοιλότητα, ανάλογα με το που τοποθετείται ο δειγματοληπτικός όγκος (sample volume). Η PRF είναι αντιστρόφως ανάλογη του βάθους του δειγματοληπτικού όγκου. Έτσι, όσο πλησιέστερα προς τον κρύσταλλο είναι η υπό διερεύνηση ταχύτητα, τόσο μεγαλύτερη ταχύτητα καταγράφεται από το παλμικό Doppler. Το παλμικό Doppler είναι

κατάλληλο για τη διερεύνηση ταχυτήτων σε συγκεκριμένα σημεία καρδιακών κοιλοτήτων (Abel, 1991).

Αντίθετα το συνεχές κύμα ή CW - Doppler μεταχειρίζεται συνεχή δέσμη (beam) και ανιχνεύει καλλίτερα τις ροές υψηλής ταχύτητας, όπως είναι η διαφορά πίεσης κατά μήκος της αορτής. Στο συνεχές Doppler η κεφαλή έχει δύο κρυστάλλους, έναν για τη συνεχή εκπομπή και έναν για τη συνεχή λήψη των υπερηχητικών κυμάτων. Επομένως, η υπό ανίχνευση μεταβολή ταχύτητας δεν εξαρτάται ούτε επηρεάζεται από το PRF. Το συνεχές Doppler ανιχνεύει όλες τις ταχύτητες κατά μήκος της δέσμης των υπερήχων, άρα ενδείκνυται για τη διερεύνηση υψηλών ταχυτήτων (9 m/sec).

Οι περιορισμοί που υφίστανται κατά την εξέταση με το Doppler είναι για το παλμικό κύμα η αδυναμία ανίχνευσης των υψηλών ροών και για το συνεχές κύμα αμφισβητείται η ακριβής παρακολούθηση κοίλου οργάνου (Abel, 1991 - Sarier, 1996).

Το έγχρωμο - Doppler στηρίζει τη λειτουργία του στην αρχή της λειτουργίας του παλμικού Doppler. Στην υπό εξέταση επιφάνεια συνυπάρχει η ροή - διεύθυνση και η ταχύτητα - ένταση. Η ροή - διεύθυνση κωδικοποιείται με το είδος του χρώματος και η ταχύτητα - ένταση με την απόχρωση. Χρησιμοποιείται για την ποιοτική και μερικώς για την ποσοτική διερεύνηση των βαλβιδικών ανεπαρκειών ή των ενδοκαρδιακών επικοινωνιών (shunt). Οι ροές του αίματος καταγράφονται με τρία χρώματα, που είναι το ερυθρό, το κυανό και το πράσινο ή σε μίξη ανάλογα με την ταχύτητα, τη διεύθυνση και την επιφάνεια της ανατάραξης της αιματικής ροή. Δηλαδή, η ροή που κατευθύνεται προς την υπερηχοκαρδιογραφική κεφαλή έχει θετική μεταβολή συχνότητας ( $f_r > f_o$ ) και χρωματίζεται ερυθρή, ενώ αυτή που απομακρύνεται από την κεφαλή έχει αρνητική μεταβολή συχνότητας ( $f_r < f_o$ ) και χρωματίζεται κυανή. Εάν η ταχύτητα είναι μεγαλύτερη του ορίου Nyquist χρωματίζεται με αντίθετο χρώμα (εάν είναι κυανό, χρωματίζεται ερυθρό και αντίστροφα). Όσο η καταγραφόμενη ταχύτητα είναι πολλαπλάσια του ορίου Nyquist τόσες φορές αντιστρέφεται το χρώμα, με αποτέλεσμα οι πολύ υψηλές ταχύτητες να

απεικονίζονται ως μωσaiκό χρωμάτων (κιτρινοπράσινο) (Sheikh, 1991 - Tardif, 1995).

Το φαινόμενο Doppler περιγράφεται από την εξίσωση του Bernoulli που συνδέει ταχύτητες και πιέσεις του αίματος εκατέρωθεν ενός στομίου

$$P_1 - P_2 = 4 [v_1^2 - v_2^2]$$

όπου ο δείκτης (1) υποδηλώνει το κεντρικό στόμιο και ο δείκτης (2) το περιφερικό στόμιο. Η ταχύτητα  $v_2$  θεωρείται πολύ μικρή σε σχέση με την  $v_1$  και η εξίσωση απλουστεύεται ως εξής

$$\Delta P = P_1 - P_2 = 4 v_1^2$$

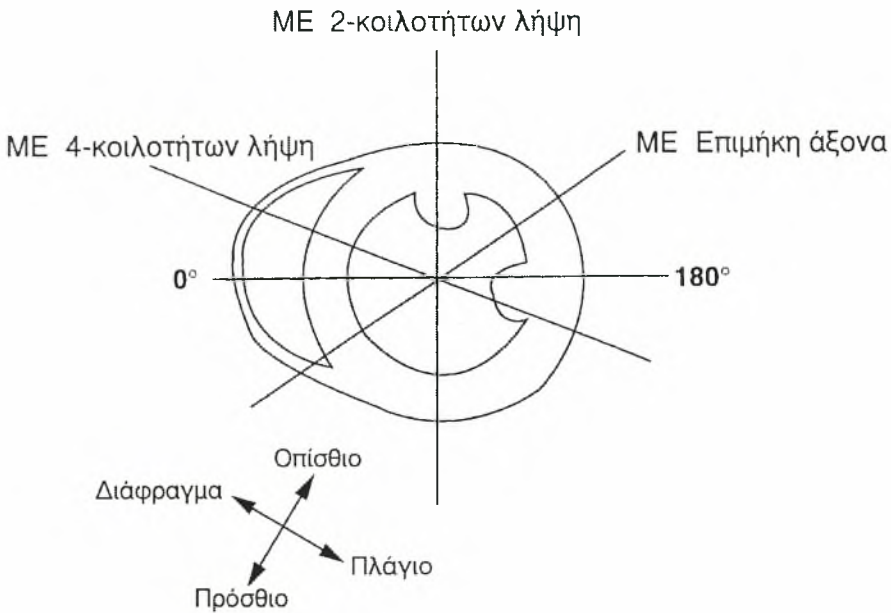
Η διαφορά πιέσεων εκατέρωθεν ενός στομίου είναι ανάλογη του τετραγώνου της κεντρικής ταχύτητας (Abel, 1991).

### **Ανατομικές λήψεις - Δυνατότητες και περιορισμοί**

Η εισαγωγή και η τοποθέτηση του διοισοφάγειου καθετήρα στον οισοφάγο γίνεται μέσω της στοματοφαρυγγικής κοιλότητας πέρα από τον άνω οισοφαγικό σφιγκτήρα, και η προώθησή του είναι παρόμοια με την τοποθέτηση του ρινογαστρικού καθετήρα.

Υπάρχουν 4 βασικές θέσεις: η λήψη στη βάση της καρδιάς (άνω οισοφάγος), στο επίπεδο της ρίζας της αορτής (LAX, Long axis view - επιμήκης άξονας), η λήψη των τεσσάρων κοιλοτήτων από τη μεσότητα του οισοφάγου (4C, 4-chamber) (εικ 18), η διαγαστρική λήψη (TG, transgastric) και η λήψη της κατιούσης θωρακικής αορτής από το αορτικό τόξο μέχρι το διάφραγμα (SAX, short axis view – βραχύς άξονας) που συνδυάζοντας προώθηση, απόσυρση και στροφή του καθετήρα μελετούν πλήρως την καρδιακή λειτουργία (Shanewise, 1999).

Η υπερηχοκαρδιογραφική κεφαλή που χρησιμοποιείται σήμερα είναι πολυδιάστατη με πολλαπλές δυνατότητες στην απεικόνιση της καρδιάς καθώς διαγράφει 180° καμάρα. Απεικονίζει ενδιάμεσες εικόνες ανάμεσα στην εγκάρσια λήψη, που αντιστοιχεί στις 0° και την κατά μήκος, που αντιστοιχεί στις 90° εικόνα (εικ 18).



**Εικόνα 18:** Απεικόνιση της LV στη μεσότητα του οισοφάγου (ME) (*Shanewise, 1999*)

Η πολυδιάστατη κεφαλή επιτρέπει την τριδιάστατη απεικόνιση των κοιλοτήτων. Επίσης, οι μετρήσεις και οι πληροφορίες για ανώμαλη καρδιακή ανατομία παρέχονται με απόλυτη ακρίβεια (*Tardif, 1995*).

Υπάρχουν τρεις τύποι: TOE, με τη δυνατότητα διαφορετικών λήψεων και σε διαφορετικά βάθη, το μονο-επίπεδο (M-mode) με εγκάρσιες τομές, το διεπίπεδο (2D-mode) με εγκάρσιες και κάθετες τομές και το πολυεπίπεδο με 180° στροφή της κεφαλής (*Thys, 1991*).

Το M-mode TOE περιλαμβάνει συγκεκριμένες δυνατότητες όπως την αναλυτική απεικόνιση των δύο κόλπων, των πνευμονικών φλεβών (ιδιαίτερα της αριστερής), του χώρου εξώθησης της αριστερής κοιλίας, των κολποκοιλιακών βαλβίδων, του αορτικού τόξου και της κατιούσης θωρακικής αορτής. Έτσι λοιπόν το M-mode TOE είναι κατάλληλο για την εκτίμηση της λειτουργικότητας της μιτροειδούς (MV) και της τριγλώχινας βαλβίδας (TV), την ανίχνευση των ενδοκαρδιακών μαζών και βαλβιδικών εκβλαστήσεων και την

απεικόνιση της ροής των πνευμονικών φλεβών, ειδικά αριστερά. Η διαγαστρική λήψη (TG - οριζόντιες τομές) της αριστεράς κοιλίας (LV) προσφέρει ιδανική δυνατότητα διεγχειρητικής παρακολούθησης της καρδιακής λειτουργίας, καθώς περιλαμβάνει περιοχές του μυοκαρδίου που αιματώνονται και από τις τρεις στεφανιαίες αρτηρίες. Ένας σημαντικός περιορισμός του M-mode TOE είναι η αδυναμία απεικόνισης του άνω τμήματος της ανιούσης αορτής και του αρχικού τμήματος του αορτικού τόξου λόγω παρεμβολής της τραχείας. Επίσης υπάρχει περιορισμός στην απεικόνιση της κορυφής της αριστερής (LV) και της δεξιάς κοιλίας (RV), του προσθιοκορυφαίου τμήματος του μεσοκοιλιακού διαφράγματος (VSD), της δεξιάς πνευμονικής φλέβας, της άνω και κάτω κοίλης φλέβας (SVC και IVC) καθώς και του χώρου εξώθησης της δεξιάς κοιλίας (RV). Το 2D-mode TOE ξεπερνάει πολλούς από αυτούς τους περιορισμούς και επιτρέπει λεπτομερέστερη απεικόνιση του χώρου εξώθησης της δεξιάς κοιλίας (RV), της πνευμονικής αρτηρίας (PA) και των πνευμονικών φλεβών, του μεσοκοιλιακού διαφράγματος (ASD), των ωτίων του δεξιού (RA) και του αριστερού κόλπου (LA), των προσθετικών βαλβίδων, της κορυφής της αριστεράς κοιλίας (LV) καθώς και της άνω (SVC) και κάτω κοίλης φλέβας (IVC). Το μεγαλύτερο λοιπόν μέρος της θωρακικής αορτής μπορεί να απεικονιστεί με το 2D-mode TOE και μόνο ένα μικρό τμήμα της ανιούσης αορτής συνεχίζει να είναι απροσπέλαστο με το TOE ανεξάρτητα τύπου. Το πολυεπίπεδο TOE παρέχει επιπλέον το πλεονέκτημα καλύτερης απεικόνισης ορισμένων τμημάτων της αριστερής κοιλίας (LV), ειδικότερα στον χώρο εξώθησης, με τη δυνατότητα περιστροφής του probe κατά 180° (Maslow, 2002).

## **Επιπλοκές - Αντενδείξεις**

Οι επιπλοκές που παρατηρούνται από την τοποθέτηση του καθετήρα κατά την εξέταση, διακρίνονται σε άμεσες που είναι το τραύμα στις αναπνευστικές οδούς και στον οισοφάγο και έμμεσες επιπλοκές που είναι η δυσφαγία και η δυσκαταποσία (Daniel, 1991). Οι άμεσες επιπλοκές είναι αποτέλεσμα της πίεσης του βλεννογόνου από την άκρη του καθετήρα και

εμφανίζονται ως οισοφαγική αιμορραγία, έγκαυμα, ρήξη του βλεννογόνου, δυσφαγία και δυσφορία από τον λάρυγγα (Kallmeyer, 2001). Η βακτηριαιμία, απώτερη επιπλοκή είναι αποτέλεσμα τραυματισμού του οισοφάγου με λύση της συνέχειας του βλεννογόνου ενίοτε, η οποία όμως δεν προκαλεί πάντα ενδοκαρδίτιδα διότι σε όλες τις επεμβάσεις ανοικτής καρδιάς εφαρμόζεται, υποχρεωτικά, χημειοπροφύλαξη στον ασθενή. Σε μελέτες που έγιναν σε μεγάλο αριθμό ασθενών αναφέρεται ότι η συχνότητα επιμόλυνσης των ασθενών που θα υποβληθούν σε γαστροσκόπηση είναι 4%-13% χωρίς άλλους επιβαρυντικούς παράγοντες, ενώ η επιμόλυνση είναι από 0% έως 17% των ασθενών που θα υποβληθούν σε ΤΟΕ (Hogue, 1995 - St-Pierre, 1998 - Rousou, 2000).

Η εφαρμογή του ΤΟΕ έχει απόλυτη αντένδειξη στη νόσο του οισοφάγου, ενώ σχετική αντένδειξη είναι η διαφραγματοκήλη του οισοφάγου, η οισοφαγίτιδα, η νόσος του πηκτικού μηχανισμού, η ανεξήγητη αιμορραγία. Σε ασθενείς που υποβάλλονται σε μεταμόσχευση του ήπατος το ΤΟΕ έχει χρησιμοποιηθεί με μεγάλη προσοχή και χωρίς επιπλοκές (Seward, 1992 - Gendreau, 1999).

## Συστολική λειτουργία της αριστεράς κοιλίας

Η περιεγχειρητική εκτίμηση της συστολικής λειτουργίας της αριστεράς κοιλίας (LV) στο σύνολό της γίνεται κυρίως με τον υπολογισμό του κλάσματος βράχυνσης (FS - fractional shortening) ή του κλάσματος εξώθησης (EF - ejection fraction). Επίσης ανάλογα με τις χρονικές δυνατότητες μπορεί να γίνει και ο υπολογισμός του όγκου παλμού (SV - stroke volume).

Το κλάσμα βράχυνσης (FS - fractional shortening) είναι η % μεταβολή των διαστάσεων της κοιλότητας της LV κατά τη συστολή και υπολογίζεται από τον τύπο

$$FS = [ (LVED - LVES) / LVED ] \times 100$$

όπου LVED = τελοδιαστολική διάμετρος και LVES = τελοσυστολική διάμετρος. Η φυσιολογική τιμή κυμαίνεται μεταξύ 12-45%, και με το

M-mode, η μέτρηση γίνεται σε 90° τομή 2 - κοιλοτήτων στο μακρύ άξονα (2C - Long Axis). Στο M - mode, η τομή 2C - Long Axis υπερεκτιμά το FS, όταν δεν είναι κάθετος, γιατί δεν μετρά την αληθινή τομογραφική διάμετρο ενώ το FS υποτιμάται, εάν η τομή δεν διέρχεται από το κέντρο της κοιλότητας της LV (Thys, 1987).

Το κλάσμα εξώθησης (EF - ejection fraction) αντιπροσωπεύει μεταβολή όγκου και για τον υπολογισμό του απαιτείται μέτρηση όγκου. Χρησιμοποιώντας την παραπάνω τομή, στο βάθος της μεσότητας των θηλοειδών μυών (MP – mid-papillary), το EF υπολογίζεται από τον τύπο:

$$EF = [(LVED^2 - LVES^2) / LVED^2] \times 100$$

Κατ' άλλο τρόπο, η μέτρηση γίνεται σε 0°, με τομή 2 - κοιλοτήτων στον βραχύ άξονα (2C - SAX) και στο ίδιο βάθος της MP. Ο υπολογισμός της επί της % μεταβολής της επιφάνειας της LV (% FAC - fractional area change) γίνεται από τον τύπο:

$$FAC = [(EDA^2 - ESA^2) / EDA^2] \times 100$$

όπου EDA = τελοδιαστολική περιοχή και ESA = τελοσυστολική περιοχή. Πιθανά μειονεκτήματα της μεθόδου είναι η μη ορθή ανίχνευση του ενδοκαρδίου όπως και η τομή για την κοιλότητα της LV δεν είναι απόλυτα κάθετη (Stanley, 1991).

Η καρδιακή παροχή υπολογίζεται από το γινόμενο:

$$CO = SV \times HR$$

Ο SV υπολογίζεται με Doppler, χρησιμοποιώντας, συνήθως, τη διάμετρο του χώρου εκροής της LV (LVOT) και το περίγραμμα της ταχύτητας του αίματος στο χρόνο (TVI - time velocity integral)

$$CO = HR \times [0,785 \times (D_{LVOT})^2 \times TVI_{LVOT}]$$

όπου D η διάμετρος του LVOT.

Η  $dP/dt$  mmHg/sec αντιπροσωπεύει τη συσταλτικότητα της LV κατά την ισο-ογκαιμική φάση της συστολής. Σε περιπτώσεις όπου υπάρχει ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας (MR - mitral regurgitation) θεωρείται ότι



κατά τη φάση της ισο-ογκαιμικής σύσπασης δεν υπάρχει μεταβολή της πίεσης στον αριστερό κόλπο (LA). Επομένως, οι μεταβολές της ταχύτητας του MR jet αντιπροσωπεύουν την  $dP/dt$ . Από το φάσμα του MR jet (με το CW – Doppler), μετράται η χρονική διαφορά ( $t$ ) μεταξύ των πιέσεων που αντιστοιχούν στις ταχύτητες 1 και 3 m/sec. Η  $dP/dt$  υπολογίζεται από τον τύπο

$$dP/dt = [ (4 \times 3^2) - (4 \times 1^2) ] / t$$

και η φυσιολογική  $dP/dt$  είναι  $>1200$  mmHg/sec.

Σε περιπτώσεις ανεπάρκειας τριγλώχινας (TR - tricuspid regurgitation), κατά αντιστοιχία με τα προηγούμενα, υπολογίζεται η  $dP/dt$  της δεξιάς κοιλίας (RV), με τη διαφορά ότι τώρα υπολογίζεται η χρονική διαφορά μεταξύ των πιέσεων που αντιστοιχούν στις ταχύτητες των 1 και 2 mmHg/sec.

Αμέσως μετά τη διακοπή της κυκλοφορίας του αίματος στην αορτή, το μυοκάρδιο ισχαιμεί. Απεικονιστικά περιγράφεται στη συστολή πάχυνση και διακοπή της κινητικότητας του τοιχώματος του μυοκαρδίου προς τα έξω. Ταυτόχρονα, με την έναρξη του αναεροβίου μεταβολισμού και την παραγωγή γαλακτικού οξέος, τοιχωματικές περιοχές με διαταραχές της κινητικότητας (SWMA - Segmental Wall Motion Abnormalities) αποκαλύπτονται, πριν από την εμφάνιση ηλεκτροκαρδιογραφικών μεταβολών (*Hansen, 1986 - Shanewise, 1999 - Poortmans, 2000 - Maslow, 2002*). Αν και το πάχος του τοιχώματος συνιστά τον ειδικό δείκτη για την ισχαιμία του μυοκαρδίου παρά η κίνηση, οι μετρήσεις απαιτούν απεικόνιση του επικαρδίου, που πρακτικά είναι αδύνατον. Εναλλακτικά, κατά τη συστολή, η παρατήρηση της κίνησης του ενδοκαρδίου με κατεύθυνση το κέντρο της κοιλότητας συνεπικουρεί στην εκτίμηση της κινητικότητας των τμημάτων της καρδιάς. Καθώς η προσφορά - ζήτηση οξυγόνου από το μυοκάρδιο μειώνεται βαθμιαία, οι τοιχωματικές αλλοιώσεις/ανωμαλίες, που εμφανίζονται, χαρακτηρίζονται από μέτρια έως σοβαρή υποκινησία, ακινησία και τελικά παράδοξη κινητικότητα. Σαν φυσιολογική συστολή ορίζεται η ελάττωση της ακτίνας περισσότερο από 30%, από το κέντρο προς το ενδοκάρδιο. Σαν μέτρια υποκινησία αναφέρεται η σύσπαση με ελάττωση της ακτίνας από 10% - 30% με αργή και νωθρή

κίνηση. Ως σοβαρή υποκινησία ορίζεται η ελάττωση της ακτίνας λιγότερο από 10%. Επειδή ο ακριβής διαχωρισμός μεταξύ των διαφόρων μορφών υποκινησίας είναι δύσκολος, η απώλεια της κίνησης του τοιχώματος του μυοκαρδίου αλλά και του ενδοκαρδίου κατά τη συστολή χαρακτηρίζεται ως ακινησία, ενώ ως δυσκινησία περιγράφεται η παράδοξη κινητικότητα του τοιχώματος, όπου η κίνηση εκτελείται αντίθετα προς το κέντρο, δηλ. προς τα έξω, κατά τη συστολή.

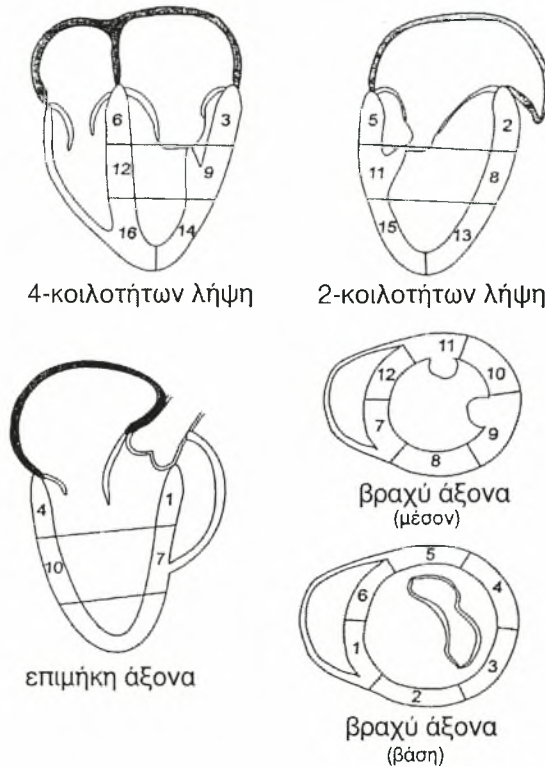
Η περιοχική λειτουργικότητα αναφέρεται στην εκτίμηση της συστολικής λειτουργίας των διαφόρων περιοχών του μυοκαρδίου της LV, η οποία χωρίζεται σε 3 επίπεδα και 16 τμήματα (εικ 19) και το κάθε τμήμα βαθμολογείται ανάλογα με τη συστολική κινητικότητα και πάχυνση με:

- 1 → φυσιολογικό → > 30% πάχυνση,
- 2 → μέτρια υποκινητικότητα → 10-30% πάχυνση,
- 3 → σοβαρά ακινητικό (συνυπάρχει έμφραγμα >25% του υπό εξέταση μυοκαρδίου) → <10% πάχυνση,
- 4 → ακινητικό → καμμία πάχυνση,
- 5 → δυσκινητικό → παράδοξη κινητικότητα.

Ο τύπος που αντιπροσωπεύει την έκταση της περιοχικής δυσλειτουργίας αναφέρεται ως Wall Motion Score Index (WMSI) και είναι το πηλικό του αθροίσματος των βαθμολογιών των τμημάτων προς τον αριθμό των τμημάτων που μελετήθηκαν (*Thys, 1987- 1991 - Shanewise, 1999*).

### **Συστολική λειτουργία της δεξιάς κοιλίας**

Η ποσοτική ανάλυση της συσταλτικότητας της δεξιάς κοιλίας (RV) είναι αδύνατη λόγω του σφηνοειδούς σχήματος της καρδιάς. Η TOE διερευνήση βασίζεται σε ποιοτική ανάλυση.



**Εικόνα 19:** Απεικόνιση των τριών επιπέδων και των δεκαέξι τμημάτων της LV με 2-κοιλοτήτων και 4-κοιλοτήτων λήψη (*Shanewise, 1999*).

### Διαστολική λειτουργία

Μετά το τέλος της συστολής και τη σύγκλιση της αορτικής βαλβίδας, η κλίση πίεσης που δημιουργείται μεταξύ LA και LV οφείλεται στη χαλάρωση της LV και τη ταχεία ελάττωση της πίεσης με αποτέλεσμα την πλήρωση της LV με αίμα (διαστολή - φάση χάλασης). Μετά τη διάταση ακολουθεί η πλήρωση της LV με αίμα εξαιτίας της κολπικής συστολής (*Larras, 1999*). Η ταχύτητα του αίματος διερευνάται με Doppler και καταγράφονται οι παρακάτω ταχύτητες (κύματα):

Στο επίπεδο του δακτυλίου της MV η δια-μιτρεϊδική ροή (TMF = trans-mitral flow): ένα αρχικό κύμα E (early) κατά την περίοδο της χάλασης και ένα δεύτερο A (atrial) κατά την περίοδο της κολπικής συστολής.

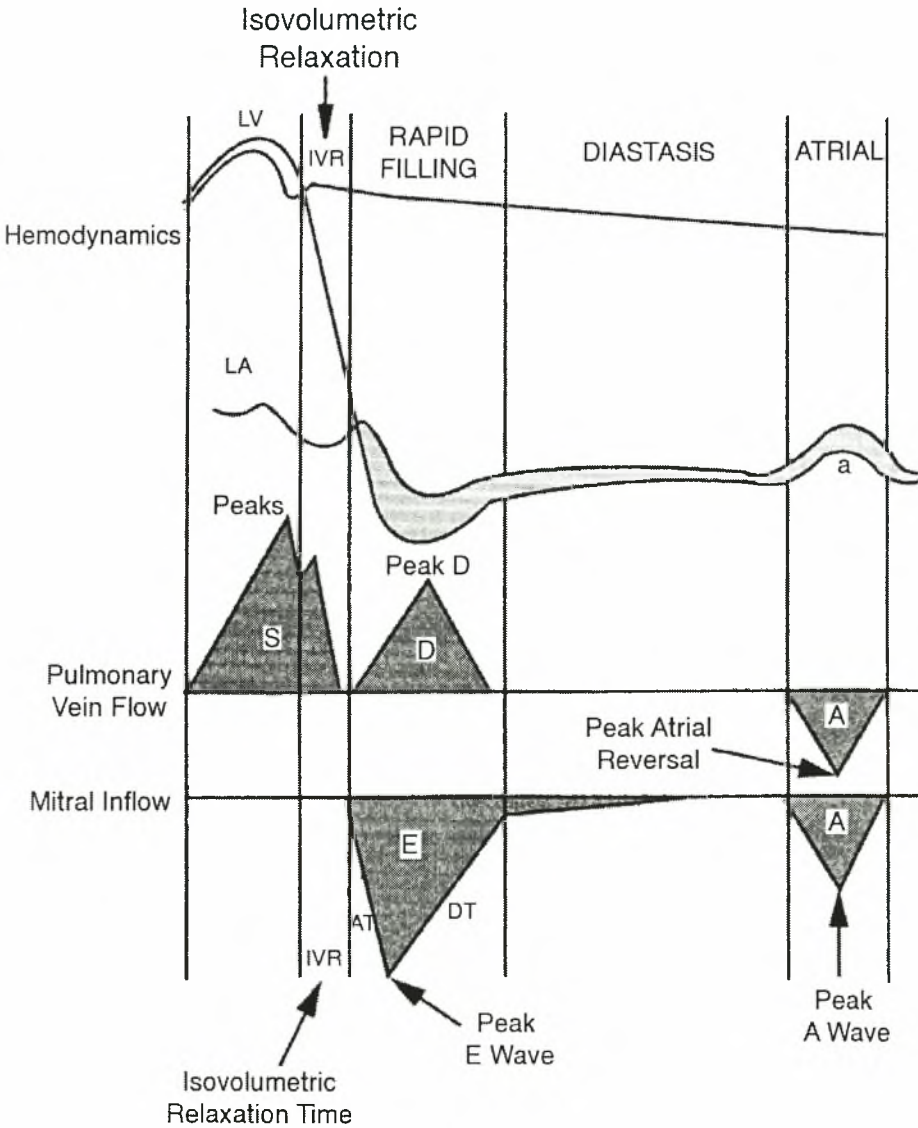
Εντός των PV δύο διαστολικά κύματα, το D (diastolic) ταυτόχρονα με το E, και το αντίστροφο κύμα rA (reverse atrial) ταυτόχρονα με το A και ένα συστολικό S (systolic), στο οποίο μπορεί να αποτυπωθούν δύο κορυφές, η SE (systolic early), η οποία προκαλείται από τη χάλαση του LA και τη SL (systolic late), η οποία οφείλεται στη σφυγμική ροή του αίματος δια της πνευμονικής κυκλοφορίας (PVF - pulmonary vein flow).

Η ανάλυση των χαρακτηριστικών των παραπάνω κυμάτων από μόνα τους ή σε συνδυασμό μεταξύ τους επιτρέπει την περιγραφή της διαστολικής λειτουργίας της LV (εικ 20), που διακρίνεται:

*Σε φυσιολογική διαστολική λειτουργία*, η οποία χαρακτηρίζεται από φυσιολογική χάλαση και πλήρωση της LV κατά το πρώτο τμήμα της διαστολής, ενώ η κολπική συμμετοχή είναι ασήμαντος. Επομένως, στην TMF ο λόγος E/A είναι 1-2,0, η μέγιστη ταχύτητα του E (E-vel) 0,7 - 1,2 m/sec, η μέγιστη ταχύτητα του A (A-vel) 0,4-0,7 m/sec και ο χρόνος επιβράδυνσης του E (DT - deceleration time, μετράται κατ'εφαπτομένη, από την κορυφή του E ως τον άξονα) 150-240 msec. Στην PVF ο λόγος S/D είναι < 1, η δίοδος δηλαδή του αίματος προς την LV είναι ανεμπόδιστη κατά τη διάρκεια της διαστολής και η μέγιστη ταχύτητα του rA είναι χαμηλή (0,17±0,03 m/sec).

*Στη διαταραχή χάλασης*, ακόμη και όταν οι πιέσεις πλήρωσης είναι χαμηλές, η χάλαση της LV απαιτεί μεγαλύτερο χρόνο από το φυσιολογικό, με αποτέλεσμα η σύγχρονη κολπική συστολή να συνεισφέρει πολύ περισσότερο στη διαστολική πλήρωση. Στην TMF ο λόγος E/A είναι < 1, η E-vel < 0,7 m/sec, η A-vel > 0,7 m/sec και ο DT > 240 msec. Στην PVF ο λόγος S/D είναι >1 (το κύμα D επηρεάζεται από τα ίδια αίτια που επηρεάζουν και το κύμα E) και δηλώνει ότι η κένωση του LA (D) είναι βραδύτερη από την πλήρωση του (S) και η ταχύτητα του rA είναι 0,21±0,03 m/sec. Στη διαταραχή χάλασης, κατά την κολπική συστολή, το αίμα προωθείται από τον LA προς μια μερικώς χαλαρή LV και επομένως η παλινδρομη μετακίνηση προς την PV, είναι ευκολότερη.

# DIASTOLE



**Εικόνα 20:** Απεικόνιση της χάλασης του LA ταυτόχρονα με τις αιμοδυναμικές παραμέτρους που αναπτύσσονται στην LV σε συνδυασμό με τις ροές εντός των πνευμονικών φλεβών και δια της μιτροειδούς βαλβίδας με το PW-Doppler (Savage, 2001).

Στην περιοριστική δυσλειτουργία, οι πιέσεις πλήρωσης είναι υψηλές και η συστολική κένωση της LV μερική. Στην TMF, ο λόγος E/A είναι  $> 2,0$ , η E-vel  $> 1,2$  m/sec, η A-vel  $< 0,4$  m/sec και ο DT  $< 150$  msec. Αυτά χαρακτηρίζουν μια LV η οποία δεν αδειάζει εύκολα και περιέχει αρκετό όγκο κατά την αρχή της διαστολής, με αποτέλεσμα η πρώιμη πλήρωση (E) να τερματίζεται εύκολα και ο LA να εξωθεί σε μια γεμάτη κοιλία. Στην PVF, ο λόγος S/D είναι  $> 0,4$  και η διάρκεια του rA μεγαλύτερη της διάρκειας του A. Περιοριστική δυσλειτουργία παρατηρείται σε καρδιακή ανεπάρκεια, περιοριστική μυοκαρδιοπάθεια, συμπιεστική περικαρδίτιδα, υπερφόρτωση με υγρά και οξεία αορτική ανεπάρκεια.

Στον υπολογισμό των ενδοκαρδιακών πιέσεων, η ταχύτητα του jet της ανεπαρκούς βαλβίδας αντιστοιχεί στην κλίση πίεσης εκατέρωθεν της βαλβίδας (εξίσωση Bernoulli).

Η πίεση του αριστερού κόλπου (LAP) μπορεί να υπολογισθεί από το jet της MR, το οποίο δημιουργείται από την LV καθώς εξωθεί προς τον LA

$$PG_{MR} = LVSP - LAP = SAP - LAP \Rightarrow LAP = SAP - [4 \times V_{MR}^2]$$

όπου LVSP = συστολική πίεση της LV, SAP = συστολική πνευμονική αρτηριακή πίεση.

Σε περίπτωση κολπικής μαρμαρυγής, τόσο η MR, όσο και η LVSP μεταβάλλονται από συστολή σε συστολή, ενώ σε σοβαρού βαθμού αορτική στένωση, η SAP υπολείπεται κατά πολύ της LVSP.

Η τελο-διαστολική πίεση της αριστεράς κοιλίας (LVEDP) υπολογίζεται από τη διαφορά πιέσεων εκατέρωθεν της αορτικής βαλβίδας σε περίπτωση αορτικής ανεπάρκειας (AI)

$$PG_{AI} = DAP - LVEDP \Rightarrow LVEDP = DAP - [4 \times V_{AI}^2]$$

DAP = διαστολική αρτηριακή πίεση,  $V_{AI}$  = η τελοδιαστολική κορυφή του φάσματος ταχυτήτων της AI.

Κατά αντιστοιχία με τα παραπάνω, η πίεση του δεξιού κόλπου (RAP) μπορεί να υπολογισθεί από το jet της TR, το οποίο δημιουργείται καθώς η RV εξωθεί προς το δεξιό κόλπο:

$$PG_{TR} = RVSP - RAP = SPA - RAP \Rightarrow RAP = SPA - [4 \times V_{TR}^2]$$

RVSP = συστολική πίεση της RV, SPA = συστολική πνευμονική αρτηριακή πίεση.

## Εφαρμογές

Κλινικά οι αναισθησιολόγοι χρησιμοποιούν τις υπερηχοκαρδιογραφικές τεχνικές: **1)** Στην ισχαιμία του μυοκαρδίου, για να εκτιμήσουν αφενός μεν τη λειτουργία του τμήματος της καρδιάς που ισχαιμεί είτε τοπικά (τοπική ισχαιμία) είτε στο σύνολο της καρδιάς (σφαιρική ή συνολική ισχαιμία) αλλά και αφετέρου τη συστολική (SWMA - Segmental Wall Motion Abnormalities) και τη διαστολική λειτουργία ή χάλαση (*Maslow, 2002*) και **2)** Στην παρακολούθηση της ιδανικής θεραπείας για τη περιεγχειρητική αιμοδυναμική αστάθεια (*Mishra, 1998*). Συχνά η απαραίτητη αιμοδυναμική παρακολούθηση που εφαρμόζεται διεγχειρητικά, αδυνατεί να διαφοροδιαγνώσει την αιτία της αιμοδυναμικής αστάθειας, η οποία μπορεί να οφείλεται σε υποβολαιμία, υποσυσταλτικότητα, αποφρακτική μυοκαρδιοπάθεια, βαλβιδική δυσλειτουργία, καρδιακό επιπωματισμό και εμβολικές καταστάσεις (*Sutton, 1993 - Bondy, 1993 - Michel-Cherqui, 2000*).





---

## **ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

---



## ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Η μελέτη έγινε σε 27 ασθενείς (19 άνδρες και 8 γυναίκες), μέση ηλικία 62,63 έτη (εύρος 47-78 έτη), που υποβλήθηκαν σε εκλεκτική χειρουργική επέμβαση επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου με αορτοστεφανιαία παράκαμψη (Coronary Artery Bypass Grafting, CABG). Στον πίνακα 1 αναγράφονται τα δημογραφικά στοιχεία των ασθενών, ο προσδιορισμός της φυσικής τους κατάστασης σύμφωνα με την Αμερικάνικη Αναισθησιολογική Εταιρεία (American Society of Anesthesiologists, ASA), η ταξινόμηση των σπηθαγγικών ενοχλημάτων σύμφωνα με την Ένωση των Καρδιολόγων της Νέας Υόρκης (New York Heart Association, NYHA), το ιστορικό των ασθενών και το κλάσμα εξώθησης της αριστεράς κοιλίας.

Στον πίνακα 2 προσδιορίζεται η φυσική κατάσταση του ασθενή σύμφωνα με την κατηγορία ASA. Στον πίνακα 3 προσδιορίζεται η ταξινόμηση των σπηθαγγικών ενοχλημάτων σύμφωνα με την NYHA.

Από τους ασθενείς, 5 έπασχαν από ασταθή στηθάγχη, 5 είχαν υποστεί πρόσφατο έμφραγμα του μυοκαρδίου 3-6 μήνες πριν από τη χειρουργική επέμβαση, 1 είχε υποβληθεί σε αγγειοπλαστική (Percutaneous Transmular Coronary Angioplasty, PTCA) ένα μήνα πριν από την επέμβαση και 1 είχε υποβληθεί σε CABGX3 προ 7ετίας. Από το ιστορικό, προδιαθετικοί παράγοντες σε 3 ασθενείς ήταν ο σακχαρώδης διαβήτης και σε 6 ασθενείς ήταν η αρτηριακή υπέρταση. Η προεγχειρητική στεφανιογραφία έδειξε νόσο στελέχους, ενός (1), δύο (2), τριών (3) ή/και περισσοτέρων αγγείων ενώ διαταραχές κινητικότητας του μυοκαρδίου παρατηρήθηκαν μόνο σε 6 ασθενείς (Πίν 4). Σε 4 ασθενείς, το κλάσμα εξώθησης (Ejection Fraction - EF) ήταν μικρότερο από 35% (EF < 35%) (Πιν 1).

### Προνάρκωση

Το βράδυ, παραμονή της χειρουργικής επέμβασης, χορηγήθηκε 1-2,5 mg λοραζεπάμης, από το στόμα (Per Os).

**Πίνακας 1:** Τα δημογραφικά στοιχεία των ασθενών.

Φύλο	Ηλικία	ASA	ΝΥΗΑ	ΕΦ	Ιστορικό
A	58	3	3	>45	
Θ	60	3	3	40	υπέρταση
A	73	3	3	40	
A	61	3	4	40	Σ/Δ-ΜΙ-Α/Σ
A	61	3	3	40	
A	65	3	4	40	υπέρταση
Θ	62	3	4	>45	ΜΙ
A	71	3	4	<35	
Θ	69	3	4	30	Σ/Δ-Α/Σ
Θ	65	3	4	30	ΜΙ-Σ/Δ
A	51	3	3	>45	ΡΤCΑ
A	66	4	4	>35	Α/Σ-ΜΙ
Θ	63	3	3	>45	υπέρταση
A	47	3	4	40	Α/Σ-ΜΙ
A	66	4	3	>45	
Θ	67	4	4	<45	Α/Σ-ΜΙ
Θ	78	3	4	>45	υπέρταση
Θ	67	4	4	>45	Α/Σ-RedoCABGX3 προ7ετίας
A	61	3	3	>45	ΜΙ-υπέρταση
A	47	3	3	>45	
A	51	3	4	40	
A	55	3	3	>35	
A	60	3	3	>40	
A	61	3	3	<35	
A	66	3	3	40	
A	75	3	3	>45	υπέρταση
A	65	3	3	>45	

**Νο ασθενών:** 27, **Μέση ηλικία:** 62,63 έτη

όπου: **ASA:** Κατηγορία ASA (American Society of Anesthesiologists), **ΝΥΗΑ:** Κατηγορία ΝΥΗΑ (New York Heart Association), **ΕΦ:** Κλάσμα εξώθησης, **Σ/Δ:** Σακχαρώδης Διαβήτης, **ΜΙ:** Έμφραγμα Μυοκαρδίου, **Α/Σ:** Ασταθής Στηθάγχη, **ΡΤCΑ:** Διαδερμική αγγειοπλαστική, **Redo CABG:** Επανεγχείριση Αορτοστεφανιαίας Παράκαμψης (Coronary Artery Bypass Grafting).

**Πίνακας 2:** Προσδιορισμός φυσικής κατάστασης σύμφωνα με  
την Αμερικάνικη Αναισθησιολογική Εταιρεία  
(American Society of Anesthesiologists - ASA)

<b>Κατηγορία I :</b>	Ο ασθενής είναι υγιής. Η χειρουργική επέμβαση γίνεται για πάθηση που είναι τοπικά περιορισμένη και δεν προκαλεί συστηματική επιβάρυνση
<b>Κατηγορία II :</b>	Μέτρια συστηματική νόσος χωρίς όμως η νόσος να προκαλεί μόνιμο περιορισμό των δραστηριοτήτων του ασθενή.
<b>Κατηγορία III :</b>	Σοβαρή συστηματική επιβάρυνση από οποιαδήποτε αιτιολογία. Η νόσος προκαλεί περιορισμό των δραστηριοτήτων του ασθενή
<b>Κατηγορία IV :</b>	Ενδεικτική, για ασθενή με σοβαρή συστηματική πάθηση που απειλή ήδη τη ζωή του και που δεν είναι πάντοτε ανατάξιμη με χειρουργική επέμβαση.
<b>Κατηγορία V :</b>	Η κατηγορία αυτή περιλαμβάνει τον ετοιμοθάνατο ασθενή, ο οποίος έχει λίγες πιθανότητες να επιζήσει 24 ώρες με ή χωρίς την επέμβαση. Η επέμβαση όμως είναι η μοναδική θεραπευτική διέξοδος.
<b>Κατηγορία VI :</b>	Δότης οργάνων.
<b>Επείγουσα επέμβαση (E) :</b>	Κάθε ασθενής, ο οποίος χειρουργείται επείγοντως, από τις προαναφερόμενες κατηγορίες θεωρείται ότι βρίσκεται σε δυσμενέστερη κλινική κατάσταση. Το γράμμα E συνοδεύει τον αριθμητικό δείκτη.

Το πρωί της επέμβασης, δύο (2) ώρες πριν από τη μεταφορά του στο χειρουργείο, ο ασθενής ελάμβανε τη συνήθη προνάρκωση, δηλαδή 2,5 mg λοραζεπάμη Per Os και 0,1 mg/kgBΣ θειική μορφίνη, ενδομυϊκά (IM).

**Πίνακας 3:** Ταξινόμηση στηθαγχικών ενοχλημάτων σύμφωνα με την Ένωση των Καρδιολόγων της Νέας Υόρκης (New York Heart Association - NYHA)

<b>Κατηγορία I:</b>	Η καθημερινή φυσική δραστηριότητα δεν προκαλεί στηθαγχικά ενοχλήματα κατά την εργασία ή την άσκηση.
<b>Κατηγορία II:</b>	Ελαφρός περιορισμός της φυσικής δραστηριότητας. Συνήθης φυσική δραστηριότητα προκαλεί στηθαγχικά ενοχλήματα.
<b>Κατηγορία III:</b>	Εμφανής περιορισμός της φυσικής δραστηριότητας λόγω της εμφάνισης στηθάγχης κόπωσης. Απουσία στηθαγχικών ενοχλημάτων κατά την ανάπαυση.
<b>Κατηγορία IV:</b>	Στηθάγχη ηρεμίας. Αδυναμία διεξαγωγής οποιασδήποτε φυσικής δραστηριότητας

### Προετοιμασία ασθενή

Στο χειρουργείο, με πλαστική προσωπίδα χορηγήθηκε οξυγόνο (αυτόματος αερισμός των πνευμόνων) και ο ασθενής συνδέθηκε με το σύστημα AS/5, Datex, Ohmeda για την παρακολούθηση του ηλεκτροκαρδιογραφήματος (ΗΚΓ, απαγωγές II & V<sub>5</sub> και ανάλυση του ST) και για τη μέτρηση της αρτηριακής πίεσης, έμμεσα με το Dinamap. Στη συνέχεια, με τοπική αναισθησία, τοποθετήθηκαν περιφερικά δύο φλεβοκαθετήρες, N°16G και κεντρικά ένας φλεβοκαθετήρας, KavaFix 375, Braun. Ακολούθησε η παρακέντηση της δεξιάς κερκιδικής αρτηρίας με N°20G αγγειοκαθετήρα και η σύνδεση του αρτηριακού καθετήρα μέσω ενός μετατροπέα ενεργείας (transducer) με το AS/5, Datex, Ohmeda για την άμεση μέτρηση της αρτηριακής πίεσης και τη συνεχή παρακολούθηση της αρτηριακής κυματομορφής.

### Εισαγωγή και διατήρηση της αναισθησίας

Η εισαγωγή στην αναισθησία έγινε με μιδαζολάμη 0,15-0,20 mg/kgBΣ, φαιντανύλη 10-20 μg/kgBΣ και πανκουρόνιο 0,15 mg/kgBΣ.

#### Πίνακας 4. Αιμοδυναμική μελέτη

Αγγειογραφία				Κοιλιογραφία
LAD: 80%,	Cx: 100%,	D1: 70%		
LAD: 100%,	Cx: 60-80%,	RCA: 70-90%		Δυσκινησία προσθίου τοιχώματος
LAD: 80%,	D1: 75%,	RCA: 80%		
LCA: 50%,	LAD: 80%,	RCA: 80%		Υποκινησία προσθιοπλάγιου
LAD: 80%,	D1: 60%,	Cx: 60-80%,	RCA: 70%	
LCA: 70%,	D1: 60%,	OM: 60-80%		Ελαφρά διάταση της LV
LAD: 100%,	Cx: 60-80%,	RCA: 70-90%		Υποκινησία κάτω, MR++
LAD: 80%,	Cx: 100	RCA: 70-90%		
LCA: 50%,	LAD: 80%,	RCA: 80%	Cx: 60%	Ανεύρυσμα κορυφής, LVEDP ↑
LAD: 70%,	D1: 80%,	Cx: 60%,	OM: 50%, RCA: 80%	Υποκινησία προσθιοπλάγιου
LAD: 90%,	RCA: 40-50%			
LAD: 90%,	Cx: 80%,	RCA: κριτικές βλάβες		
LAD: 70-80%,	Cx: 80%,	RCA: 60%		
LCA: 60%,	LAD: 75%,	D1: 60%,	RCA: 100%	Υποκινησία κάτω τοιχώματος
LAD: 80%,	Cx: 50%,	RCA: 100%		
LAD: 60-80%,	Cx: 80%,	RCA: 80%		
LAD: 100%,	D1: 70%,	Cx: 80%,	RCA: 100%	Καλή συσταλτικότητα
LAD: 100% (SVG),		RCA: 100% (SVG)		
LAD: 90%,	Cx: 80%,	RCA: επιμήκης στένωση		
LAD: 80%,	Cx: 80%,	RCA: 100%		Καλή συσταλτικότητα
LAD: 100%,	RCA: επιμήκης στένωση			
LAD: 80%,	Cx: 80%,	RCA: 80%		
LAD: 80%,	D1: 75%,	Cx: κριτικές βλάβες		
LAD: 80%,	Cx: 75-80%,	RCA: 80-90%		
LAD: 75%,	Cx: 75%,	RCA: 100%		
LAD: 60-75-90%,		RCA: 100%		
LAD: 75-80%,	Cx: 60-70%,	D1: 75%,	RCA: κριτικές βλάβες	

#### Νο ασθενών: 27

όπου **LCA**: Στέλεχος, Αριστερά στεφανιαία αρτηρία, **LAD**: Πρόσθιος κατιών κλάδος, **Cx**: Περισπώμενη αρτηρία, **D1**: Πρώτος διαγώνιος κλάδος, **OM**: Οξύς επιχείλιος κλάδος, **RCA**: Δεξιά στεφανιαία αρτηρία, **LVEDP**: Τελοδιαστολική πίεση της Αριστεράς κοιλίας, **MR**: Ανεπάρκεια Μιτροειδούς βαλβίδας, **LV**: Αριστερά κοιλία

Η διατήρηση της αναισθησίας έγινε με επαναληπτικές δόσεις φαιντανύλης μέχρι της συνολικής δόσης 30-50  $\mu\text{g}/\text{kgB}\Sigma$  για τη στερνοτομή και 75  $\mu\text{g}/\text{kgB}\Sigma$  για την ολοκλήρωση του χειρουργείου. Με την έναρξη της εξωσωματικής κυκλοφορίας (CPB) χορηγήθηκε συμπληρωματική δόση μιδαζολάμης 0,15  $\text{mg}/\text{kgB}\Sigma$ , με σκοπό την πρόληψη της θλιβερής επιπλοκής της αφύπνισης (awareness). Η διατήρηση της μυοχάλασης έγινε με επαναληπτικές δόσεις πανκουρονίου 2  $\text{mg}/\text{ώρα}$ .

### **Τεχνητός αερισμός**

Μετά τη διασωλήνωση, ο ελεγχόμενος αερισμός εξασφαλίστηκε με μηχανήμα αναισθησίας Kontron ABT-400, Medical Instruments και συνθήκες ισοκαπνίας ( $\text{PaCO}_2 = 35\text{-}45 \text{ mmHg}$  και εισπνεόμενο οξυγόνο  $\text{FiO}_2 = 1$ ).

### **Αιμοδυναμική παρακολούθηση**

Για την παρακολούθηση των αιμοδυναμικών παραμέτρων καθετηριάσθηκε η πνευμονική αρτηρία μέσω της δεξιάς έσω σφαγίτιδας φλέβας και με τη συνήθη τεχνική εισαγωγής του καθετήρα Swan-Ganz, ο ινοπτικός καθετήρας της πνευμονικής αρτηρίας τύπου Opticath, Oximetrix  $\text{SO}_2$  Systems, No 7,5 Fr, Abbott τοποθετήθηκε. Ο καθετήρας της πνευμονικής αρτηρίας συνδέθηκε μέσω μετατροπέα ενεργείας (transducer) με το AS/5, Datex, Ohmeda για τη συνεχή μέτρηση των πιέσεων της πνευμονικής κυκλοφορίας και την παρακολούθηση των πνευμονικών κυματομορφών.

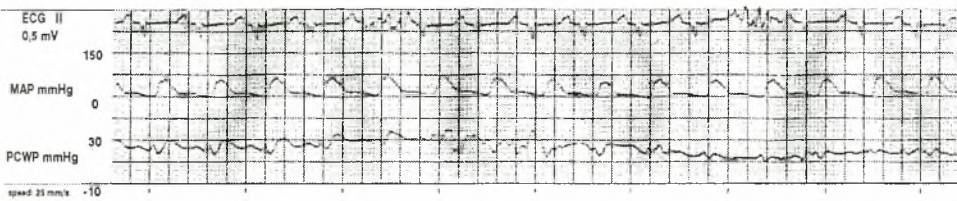
Συνολικά η παρακολούθηση των αιμοδυναμικών παραμέτρων του ασθενή περιλαμβάνει τις παρακάτω παραμέτρους :

- Καρδιακή Συχνότητα (Heart Rate - HR)
- Συστολική Αρτηριακή Πίεση (Systolic Arterial Blood Pressure - SABP)
- Μέση Αρτηριακή Πίεση (Mean Arterial Blood Pressure - MABP)
- Διαστολική Αρτηριακή Πίεση (Diastolic Arterial Blood Pressure - DABP)
- Πίεση Δεξιού Κόλπου (Central Venous Pressure - CVP)
- Συστολική Πνευμονική Πίεση (Systolic Pulmonary Artery Pressure - SPAP)

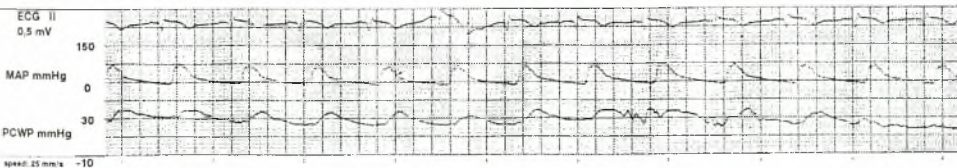
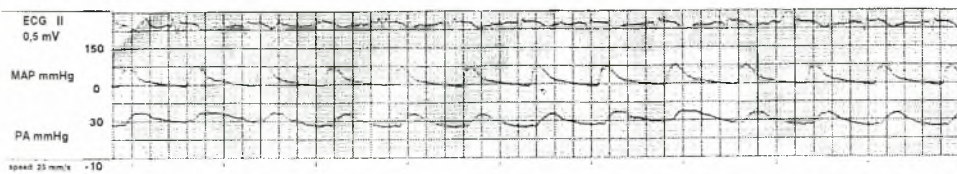


- Μέση Πνευμονική Πίεση (Mean Pulmonary Artery Pressure - MPAP)
- Διαστολική Πνευμονική Πίεση (Diastolic Pulmonary Artery Pressure - DPAP)
- Πίεση εξ ενσφηνώσεως της Πνευμονικής Αρτηρίας (Pulmonary Capillary Wedge Pressure - PCWP).

Η καταγραφή των παραπάνω αιμοδυναμικών παραμέτρων έγινε με το καταγραφικό AS/5, Datex, Ohmeda και ταχύτητα καταγραφής 25 mm/mim. Στα σχήματα 1 και 2 φαίνονται καταγραφές των ανωτέρω παραμέτρων στους ασθενείς μας.

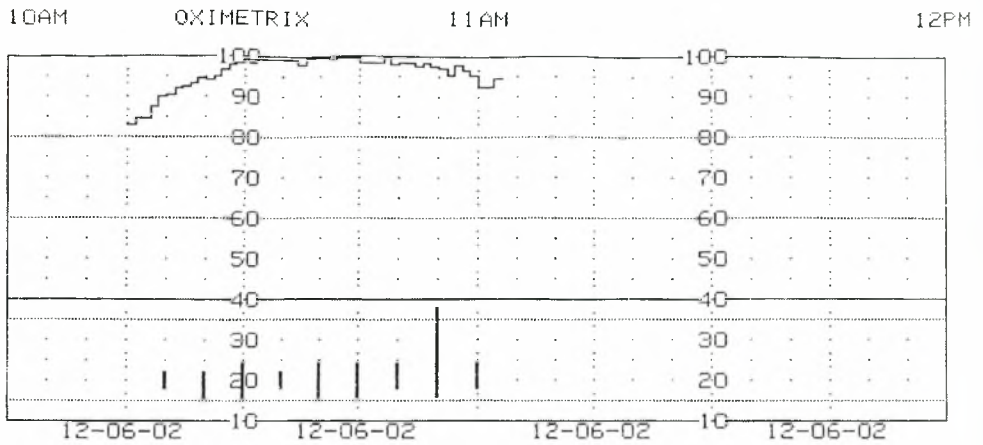


**Σχήμα 1:** Καταγραφές των αιμοδυναμικών παραμέτρων

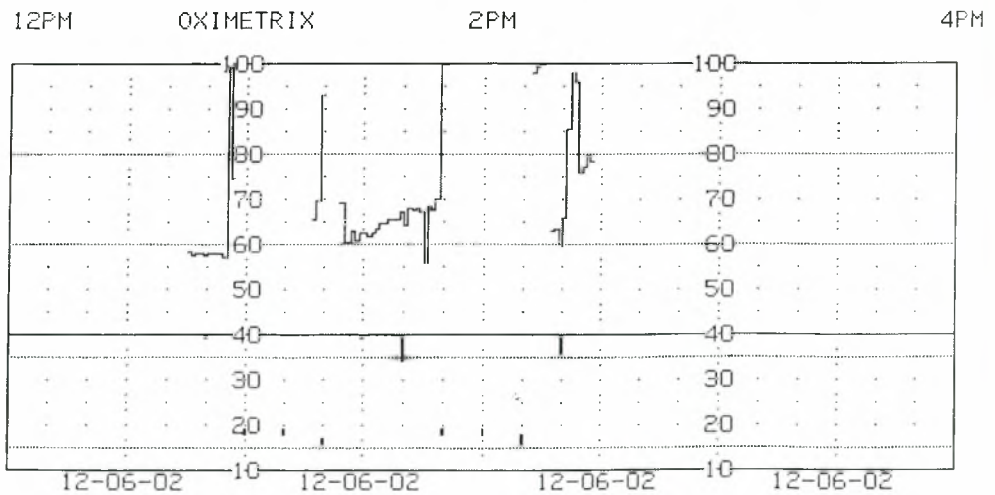


**Σχήμα 2:** Καταγραφές των αιμοδυναμικών παραμέτρων

Συγχρόνως η οπτική μονάδα (optical module) του καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας συνδέθηκε με το Oximetrix 3, SO<sub>2</sub>/CO computer για τη συνεχή μέτρηση του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης (Hb) σε οξυγόνο (O<sub>2</sub>) στο μεικτό φλεβικό αίμα (SvO<sub>2</sub>) (Σχήμα 3, 4). Με το Opticath Oximetrix SO<sub>2</sub> Systems επίσης γινόταν μέτρηση της Καρδιακής Παροχής (Cardiac Output - CO) με τη μέθοδο της θερμοαραίωσης, μετά από γρήγορη έγχυση 10ml



Σχήμα 3: Καταγραφή του SvO<sub>2</sub>



Σχήμα 4: Καταγραφή του SvO<sub>2</sub>

φυσιολογικού ορού θερμοκρασίας 0°C από τον αυλό του δεξιού κόλπου (RA) του καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας (PA). Ταυτόχρονα γινόταν ο υπολογισμός των παρακάτω παραμέτρων, οι οποίες καταγράφονταν από το Oximetrix 3 - printer :

- Όγκος Παλμού (Stroke Volume - SV) σύμφωνα με τον τύπο  $SV = CO / HR$  σε ml/καρδιακό παλμό
- Καρδιακός Δείκτης (Cardiac Index - CI) διαιρώντας την καρδιακή παροχή με τη μονάδα επιφάνειας σώματος (Body Surface Area - BSA), δηλαδή  $CI = CO / BSA$  σε L/min·m<sup>2</sup>
- Δείκτης Όγκου Παλμού (Stroke Index - SI) διαιρώντας τον όγκο παλμού με τη μονάδα επιφάνειας σώματος, δηλαδή  $SVI = SV / BSA$  σε ml/καρδιακό παλμό·m<sup>2</sup>
- Αντιστάσεις της Συστηματικής Κυκλοφορίας (Systemic Vascular Resistance - SVR) σύμφωνα με τον τύπο  $SVR = [(MAP-CVP) / CO] \times 80$  σε dynes/sec·cm<sup>5</sup>
- Αντιστάσεις της Πνευμονικής Κυκλοφορίας (Pulmonary Vascular Resistance - PVR) σύμφωνα με τον τύπο  $PVR = [(MPAP-PCWP) / CO] \times 80$  σε dynes/sec·cm<sup>5</sup>

### Υπερηχοκαρδιογραφική μελέτη

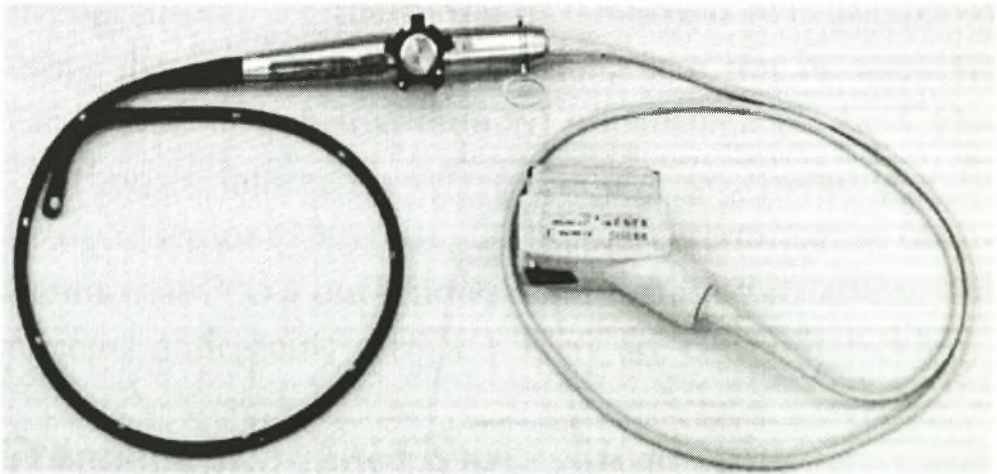
Η λειτουργία της αριστεράς κοιλίας (LV) μελετήθηκε διεγχειρητικά με την τοποθέτηση του 7-HMz διοισοφάγειου καθετήρα (probe) Acuson TEV<sub>5</sub>M 38382 (εικ 21), αφού πρώτα συνδέθηκε με το μηχάνημα Acuson, Computed Sonography, 128X P/10C. Το probe προωθήθηκε στον οισοφάγο μέσω της στοματοφαρυγγικής κοιλότητας, πέρα από τον άνω οισοφαγικό σφιγκτήρα, σε βάθος 30-40 cm από το φραγμό των οδόντων και με περιστροφή 0°-20° (εικ 22). Αφού το probe σταθεροποιηθεί, η καρδιά απεικονίζεται στο επίπεδο των 4-κοιλοτήτων κατά το βραχύ άξονα (4C-SAX) στο ύψος των θηλοειδών μυών (Mid-papillary level) (εικ 23). Η επιλογή της λήψης έγινε γιατί περιλαμβάνει τις περιοχές του μυοκαρδίου που αιματώνονται και από τις τρεις στεφανιαίες αρτηρίες.

Η λειτουργία της LV εκτιμήθηκε από τις πολλαπλές τομογραφικές λήψεις, ενώ ο τελοδιαστολικός όγκος (LVEDV) με την τελοδιαστολική περιοχή (LVEDA) και ο τελοσυστολικός όγκος (LVESV) με την τελοσυστολική περιοχή (LVESA) υπολογίστηκαν από το περίγραμμα της LV. Η επί της % μεταβολή της επιφάνειας της LV (% FAC, functional area change) υπολογίσθηκε από τον τύπο:

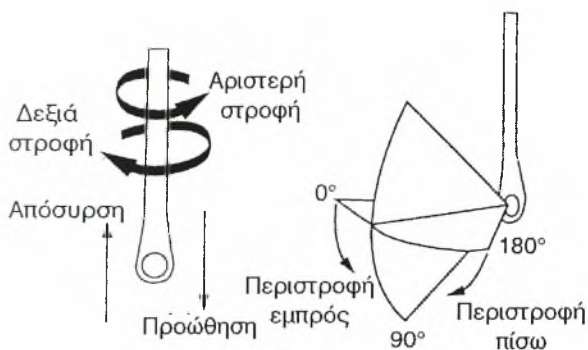
$$FAC = [(EDA - ESA) / EDA] \times 100$$

Ταυτόχρονα, οι αιμοδυναμικοί παράμετροι CO, CI και EF υπολογίστηκαν αυτόματα, βάσει της εξίσωσης Simpson και η καταγραφή των αποτελεσμάτων έγινε με το video graphic printer up 989 CE.

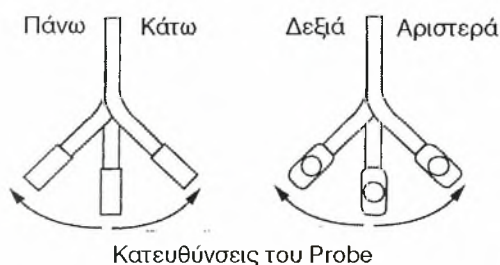
Στον ίδιο χρόνο, με το διοισοφάγειο-Doppler λαμβάνεται η υψηλότερη ταχύτητα διαμέσου της μιτροειδούς βαλβίδας (TMF) και καταγράφεται έτσι ώστε η ροή να έχει θετικό έπαρμα. Τρεις συνεχείς TMF καμπύλες αναλύονται για τις εξής μεταβλητές: **κύμα E**, υψηλότερη ταχύτητα στην αρχή της διαστολής, **κύμα A**, η ταχύτητα μετά την κολπική σύσπαση στο τέλος της διαστολής και το κλάσμα **E/A** υπολογίσθηκε.



**Εικόνα 21:** Ο διοισοφάγειος καθετήρας



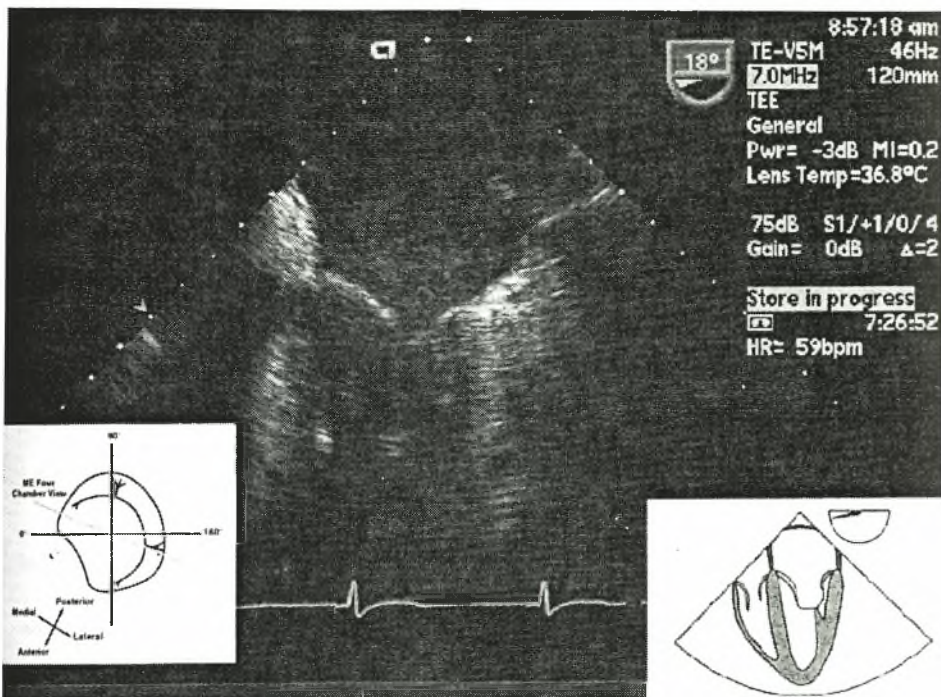
**Εικόνα 22.** Οι περιστροφικοί χειρισμοί του καθετήρα



## Προσδιορισμός των αερίων, της αιμοσφαιρίνης και του ιονισμένου ασβεστίου του αρτηριακού αίματος

Για τον προσδιορισμό του ιονισμένου ασβεστίου ( $\text{Ca}_i$ ), της αιμοσφαιρίνης (Hb) και των τιμών των αερίων του αίματος χρησιμοποιήθηκε ο αναλυτής αερίων αίματος ABL 510 και ο αναλυτής ηλεκτρολυτών EML 105 της Radiometer Copenhagen. Από την ικανή ποσότητα ηπαρινισμένου αρτηριακού αίματος που χρησιμοποιήθηκε μετρήθηκε:

- Η μερική πίεση του οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα ( $\text{PaO}_2$ ) σε mmHg
- Η μερική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα στο αρτηριακό αίμα ( $\text{PaCO}_2$ ) σε mmHg
- Η τιμή της οξύτητας (pH) στο αρτηριακό αίμα
- Η τιμή της αιμοσφαιρίνης (Hb) του αίματος σε mg/dl
- Η τιμή του ιονισμένου ασβεστίου ( $\text{Ca}_i$ ) του αίματος σε mg/dl



Εικόνα 23: Απεικόνιση της LV με 4C-λήψη στο ME, όπου ME: μέσο οισοφάγου.

### Εξωσωματική κυκλοφορία (CPB)

Η CPB έγινε με οξυγονωτή φουσαλίδων (bubble oxygenator) και στο κύκλωμα της CPB χρησιμοποιήθηκε Ringer's Lactate για το prime. Χορηγήθηκε ψυχρή, αιματική καρδιοπληγία Burkbery's (με περιεκτικότητα  $K^+ = 5 \text{ mEq}/100 \text{ ml}$ ). Κατά τη φάση της ολικής CPB (total - CPB) εφαρμόσθηκε μετριότατη υποθερμία, μέχρι  $33 \pm 1,44 \text{ }^\circ\text{C}$ , a - stat τεχνική οξεοβασικής ισορροπίας (διατήρηση της  $\text{PaCO}_2$  μεταξύ 35 - 45 mmHg χωρίς να γίνεται διόρθωση των αερίων του αίματος στη θερμοκρασία του ασθενή) και διατήρηση της μέσης αρτηριακής πίεσης (MAP) μεταξύ 40 έως 80 mmHg. Η ροή του αίματος με βάση την επιφάνεια του σώματος υπολογίσθηκε από τον τύπο **Flow = BSA  $\times$  2,4** για  $T^\circ = 37^\circ\text{C}$  και **Flow = BSA  $\times$  1,8** για  $T^\circ = 28^\circ\text{C}$ .

## Πρωτόκολλο μελέτης

Το πρωτόκολλο έρευνας περιελάμβανε:

A: Μετρήσεις των αερίων του αίματος, του ιονισμένου ασβεστίου (Ca<sub>i</sub>) και της αιμοσφαιρίνης (Hb) που έγιναν:

- **Baseline**, μετά την εισαγωγή και τη σταθεροποίηση της αναισθησίας και πριν την τοποθέτηση της αρτηριακής κάνουλας στην αορτή
- **In-CPB**, πέντε (5) λεπτά μετά την έναρξη της CPB
- **Post-CPB**, δεκαπέντε (15) λεπτά μετά την έξοδο από την CPB
- **Calcium**, δέκα (10) λεπτά μετά τη χορήγηση 7,5 mg/KgBΣ CaCl<sub>2</sub>
- **ICU**, μετά τη μεταφορά στην εντατική μονάδα

B: Υπολογισμούς των αιμοδυναμικών παραμέτρων που έγιναν:

- **Baseline**, μετά την εισαγωγή και τη σταθεροποίηση της αναισθησίας και πριν την τοποθέτηση της αρτηριακής κάνουλας στην αορτή
- **Post-CPB**, δεκαπέντε (15) λεπτά μετά την έξοδο από την CPB
- **Calcium**, δέκα (10) λεπτά μετά τη χορήγηση 7,5 mg/KgBΣ CaCl<sub>2</sub>
- **ICU**, μετά τη μεταφορά στην εντατική μονάδα

Γ: Διοισοφάγειος απεικονιστική και αιμοδυναμική μελέτη που έγιναν:

- **Baseline**, μετά την εισαγωγή και τη σταθεροποίηση της αναισθησίας και πριν την τοποθέτηση της αρτηριακής κάνουλας στην αορτή
- **Calcium**, δέκα (10) λεπτά μετά τη χορήγηση 7,5 mg/KgBΣ CaCl<sub>2</sub>

Κατά τη διάρκεια της CPB, η παράκαμψη της πνευμονικής κυκλοφορίας δεν επιτρέπει τη μέτρηση των πιέσεων.

## Στατιστική μελέτη

Η επεξεργασία των στοιχείων περιελάμβανε αναλύσεις μιας μεταβλητής και δύο μεταβλητών (συσχετίσεις). Για τη στατιστική ανάλυση μιας μεταβλητής χρησιμοποιήθηκαν μέθοδοι της περιγραφικής στατιστικής για τον υπολογισμό των μέτρων κεντρικής τάσης (π.χ. μέση τιμή) και διασποράς (π.χ. τυπική απόκλιση) όταν η μεταβλητή ήταν συνεχής (ποσοτικές παράμετροι), ενώ για διακριτές (ποιοτικές) μεταβλητές η εύρεση της ποσοστιαίας κατανομής.

Για τον έλεγχο στατιστικών υποθέσεων εφαρμόστηκαν μέθοδοι της συμπερασματικής στατιστικής. Τα επίπεδα σημαντικότητας που χρησιμοποιήθηκαν ήταν το 5%, 1% και 1 ‰. Για ποσοτικές παραμέτρους (συνεχής μεταβλητή) εφαρμόστηκαν οι παρακάτω έλεγχοι:

- Ο έλεγχος της ισότητας των μέσων τιμών σε δύο ομάδες μετρήσεων έγινε με student t-test για ανεξάρτητες μετρήσεις. Αυτός ο έλεγχος (Student t-test) χρησιμοποιήθηκε στην περίπτωση που είχαμε τιμές για δύο ομάδες και με τη βοήθεια του ελέγχου Levene (έλεγχος για στατιστική σημαντικότητα της διακύμανσης των τιμών), υπολογίστηκε το επίπεδο σημαντικότητας για την αποδοχή ή μη της μηδενικής υπόθεσης (στατιστική ισότητα ή όχι των μέσων τιμών).
- Η συσχέτιση των μέσων τιμών για πάνω από δύο ομάδες μετρήσεων έγινε με τη χρήση της ανάλυσης διακύμανσης (ANOVA) για τον έλεγχο της ισότητας των μέσων τιμών. Αυτός ο έλεγχος απλώς διερευνά αν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση στις μέσες τιμές μεταξύ των ομάδων. Για τον εντοπισμό ενδεχόμενης διαφοροποίησης μιας μέσης τιμής μεταξύ των ομάδων, εφαρμόστηκε ο έλεγχος Duncan. Με αυτόν τον έλεγχο μας δίνεται η δυνατότητα να ξεχωρίσουμε ποιες υποομάδες δεν εμφανίζουν στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ τους στις μέσες τιμές και ποιες υποομάδες διαφοροποιούνται.

Η επεξεργασία των στοιχείων έγινε με το στατιστικό λογισμικό SPSS PC.



## ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Τα αποτελέσματα μας παρουσιάζονται στους παρακάτω πίνακες στους οποίους αναφέρονται οι απόλυτες τιμές των μετρήσεων, ο αριθμός των μετρήσεων, ο μέσος όρος, η σταθερά απόκλιση, η ελάχιστη και η μέγιστη τιμή των μετρήσεων:

Αιμοδυναμικές παράμετροι: Πίνακας 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12 και 13.

Μέτρηση ιονισμένου ασβεστίου αίματος και αιμοσφαιρίνης: Πίνακας 14 και 15.

Αέρια αρτηριακού αίματος: Πίνακας 16, 17 και 18.

Διοισοφαγική μελέτη: Πίνακας 19, 20 και 21.

### **Συστηματική αρτηριακή πίεση (Μέση, MAP)**

Η μέση αρτηριακή πίεση (MAP) μειώθηκε στατιστικά σημαντικά ( $p < 0,001$ ) στη φάση Post-CPB (Μέση τιμή:  $68,56 \pm 11,84$ ) σε σύγκριση με τη φάση Baseline (Μέση τιμή:  $79,41 \pm 10,84$ ). Ενώ, μετά τη χορήγηση του  $\text{CaCl}_2$ , στη φάση Calcium (Μέση τιμή:  $79,93 \pm 22,84$ ) και ICU (Μέση τιμή:  $81,82 \pm 11,20$ ), η τιμή της MAP επανήλθε στα επίπεδα της φάσης Baseline. (Πίνακας 5, Γράφημα 1).

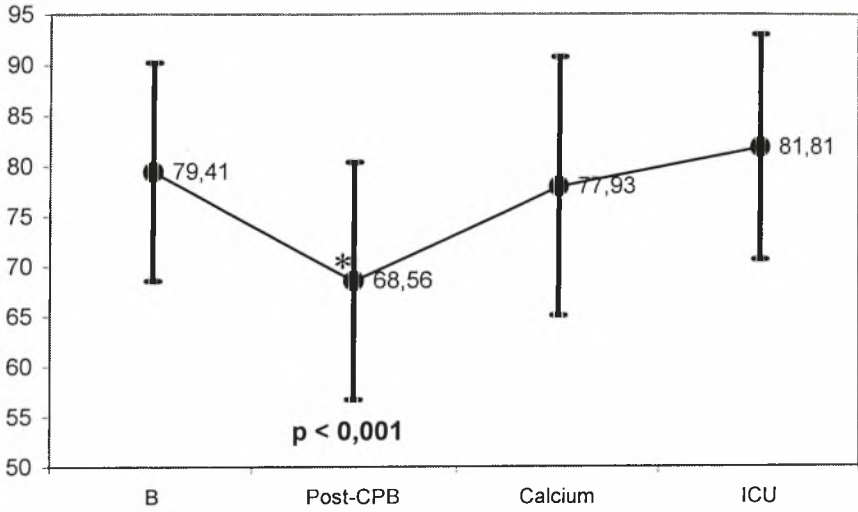
### **Κεντρική φλεβική πίεση (Μέση, CVP)**

Η κεντρική φλεβική πίεση (πίεση του RA) διακυμάνθηκε σε φυσιολογικά όρια, εκτός από τους ασθενείς 1, 2, 5 και 14 που προσήλθαν με αυξημένες τιμές. Ο μέσος όρος των μετρήσεων (Μέση τιμή Baseline:  $6,97 \pm 3,12$ , Post-CPB:  $6,67 \pm 4,23$ , Calcium:  $7,82 \pm 3,98$  και ICU:  $8,45 \pm 3,10$ ) δεν μεταβλήθηκε στατιστικά σημαντικά (Πίνακας 6, Γράφημα 2).

### **Πνευμονική αρτηριακή πίεση (Μέση, MPAP)**

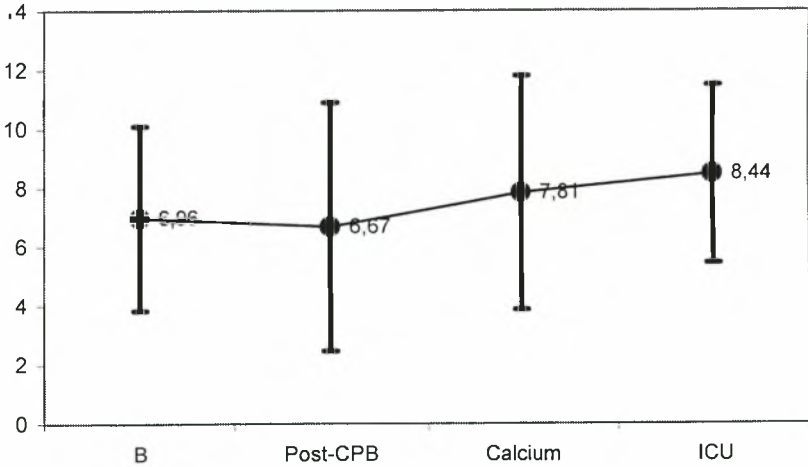
Η μέση πνευμονική πίεση (MPAP) διακυμάνθηκε σε φυσιολογικά όρια εκτός από τον ασθενή 14 που προσήλθε με αυξημένη τιμή. Ο μέσος όρος των μετρήσεων (Μέση τιμή Baseline:  $18,89 \pm 5,31$ , Post-CPB:  $20,63 \pm 5,25$ , Calcium:  $18,71 \pm 4,14$  και ICU:  $18 \pm 3,59$ ) δεν μεταβλήθηκε στατιστικά σημαντικά (Πίνακας 7, Γράφημα 3).

**MAP**  
mmHg



**Γράφημα 1.** Μεταβολή των μέσων τιμών της MAP

**CVP**  
mmHg



**Γράφημα 2.** Μεταβολή των μέσων τιμών της CVP

## **Πίεση εξ ενσφηνώσεως στην πνευμονική αρτηρία (Μέση, PCWP)**

Η μέση πίεση εξ ενσφηνώσεως στην πνευμονική αρτηρία (PCWP) ακολούθησε παρόμοια μεταβολή με αυτή της MPAP χωρίς σημαντική αριθμητική μεταβολή του μέσου όρου (Μέση τιμή Baseline: 11,04±2,20, Post-CPB: 10,38±3,78, Calcium: 10,23±2,89 και ICU: 10,78±1,65) (Πίνακας 8, Γράφημα 4).

## **Κορεσμός της Hb σε O<sub>2</sub> του μεικτού φλεβικού αίματος (SvO<sub>2</sub>)**

Ο κορεσμός της Hb σε O<sub>2</sub> του μεικτού φλεβικού αίματος (SvO<sub>2</sub>) μειώθηκε στατιστικά σημαντικά ( $p<0,001$ ) στη φάση Post-CPB (Μέση τιμή: 70,86±7,14 σε σύγκριση με τη φάση Baseline (Μέση τιμή: 83,15±4,72). Ενώ, μετά την χορήγηση του CaCl<sub>2</sub>, στη φάση Calcium (Μέση τιμή: 74,49±5,73) και ICU (Μέση τιμή: 76,60±3,52), η τιμή του SvO<sub>2</sub> αυξήθηκε προοδευτικά χωρίς όμως να επανέλθει στα επίπεδα της φάσης Baseline (B) με την οποία εμφανίζει επίσης στατιστικά σημαντική διαφορά (Πίνακας 9, Γράφημα 5).

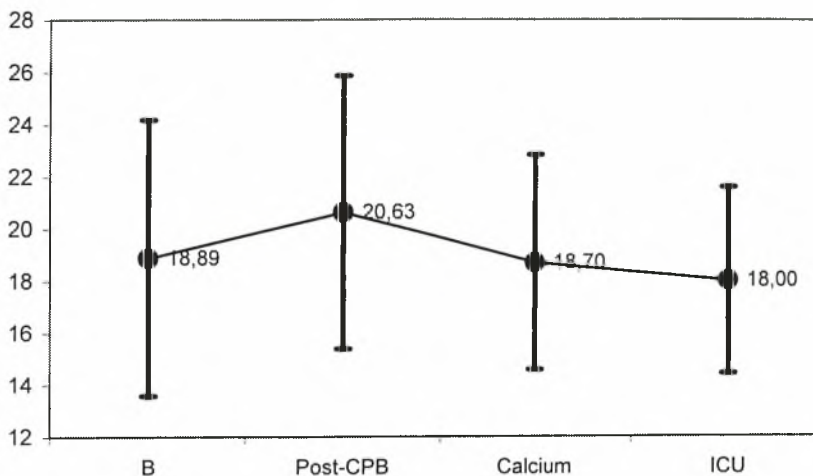
## **Καρδιακή παροχή (CO)**

Η καρδιακή παροχή (CO) αυξήθηκε στατιστικά σημαντικά ( $p<0,01$ ) στη φάση Post-CPB (Μέση τιμή: 5,49±1,12), Calcium (Μέση τιμή: 5,59±1,53) και ICU (Μέση τιμή: 6,09±1,37) σε σύγκριση με τη φάση Baseline (Μέση τιμή: 4,77±0,80). Η κατά περίπτωση μεταβολή δεν ακολούθησε μονοσήμαντη πορεία με παρέκλιση στους ασθενείς 3, 4, 8, 11 και 14, στους οποίους ελαττώθηκε στη φάση Calcium (Πίνακας 10, Γράφημα 6).

## **Καρδιακός δείκτης (CI)**

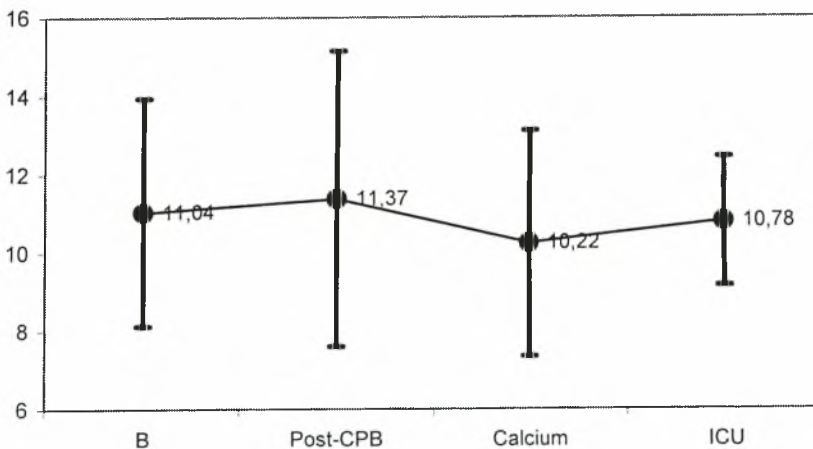
Ο καρδιακός δείκτης (CI) μεταβλήθηκε κατά παρόμοιο τρόπο με την CO. Έτσι, στη φάση Post-CPB (Μέση τιμή: 2,94±0,69), Calcium (Μέση τιμή: 3,01±0,91) και ICU (Μέση τιμή: 3,28±0,78) αυξήθηκε στατιστικά σημαντικά ( $p<0,01$ ) σε σύγκριση με τη φάση Baseline (Μέση τιμή: 59±0,50). Στους ασθενείς 3, 4, 8, 11 και 14 ελαττώθηκε (Πίνακας 11, Γράφημα 7).

**MPAP**  
mmHg



**Γράφημα 3.** Μεταβολή των μέσων τιμών της MPAP

**PCWP**  
mmHg



**Γράφημα 4.** Μεταβολή των μέσων τιμών της PCWP

### **Συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις (SVR)**

Ο μέσος όρος των μετρήσεων των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων (SVR) δεν μεταβλήθηκε στατιστικά σημαντικά στη φάση Calcium (Μέση τιμή:  $1110,30 \pm 499,71$ ) σε σύγκριση με τη φάση Baseline (Μέση τιμή:  $1247,60 \pm 313,98$ ), Post-CPB (Μέση τιμή:  $939,44 \pm 334,42$ ) και ICU (Μέση τιμή:  $1018,08 \pm 356,26$ ). Στους ασθενείς 3, 8, 11 και 14, οι SVR αυξήθηκαν στη φάση Post-CPB, Calcium και ICU (Πίνακας 12, Γράφημα 8).

### **Πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις (PVR)**

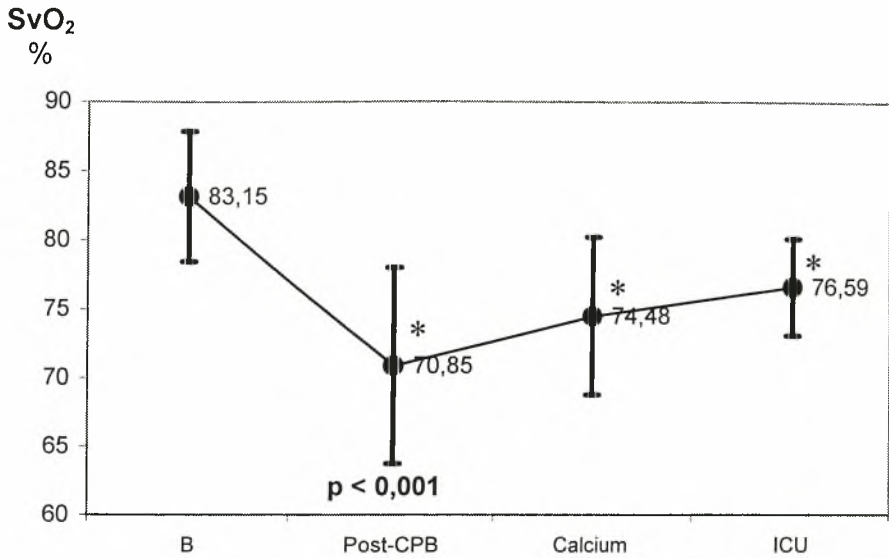
Ο μέσος όρος των μετρήσεων των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων (PVR) δεν μεταβλήθηκε στατιστικά σημαντικά στη φάση Calcium (Μέση τιμή:  $131,04 \pm 71,59$ ) σε σύγκριση με τη φάση Baseline (Μέση τιμή:  $136,04 \pm 83,01$ ), Post-CPB (Μέση τιμή:  $143,82 \pm 72,34$ ) και ICU (Μέση τιμή:  $101,71 \pm 54,73$ ). Παρουσίασαν σημαντική ανομοιομορφία στο είδος της μεταβολής κατά περίπτωση (Πίνακας 13, Γράφημα 9).

### **Ιονισμένο ασβέστιο ( $Ca_i$ )**

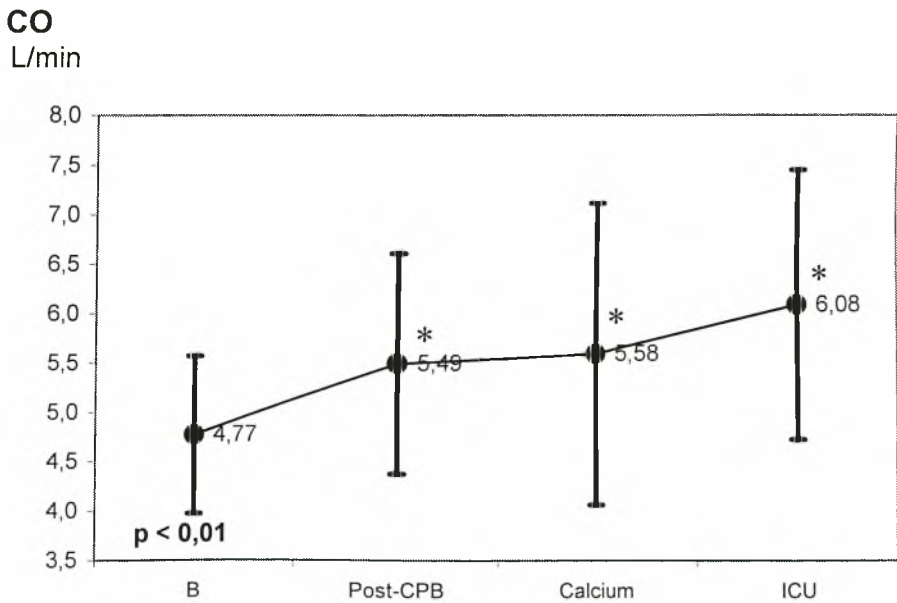
Η τιμή του ιονισμένου ασβεστίου ( $Ca_i$ ) στο αίμα ελαττώθηκε στατιστικά σημαντικά ( $p < 0,001$ ) στη φάση In-CPB (Μέση τιμή:  $2,62 \pm 0,58$ ) και Post-CPB (Μέση τιμή:  $3,56 \pm 0,48$ ), ενώ μετά τη χορήγηση του  $CaCl_2$ , στις φάσεις Calcium (Μέση τιμή:  $3,96 \pm 0,41$ ) και ICU (Μέση τιμή:  $4,10 \pm 0,44$ ) επανήλθε στη μέση τιμή της Baseline (Μέση τιμή:  $4,07 \pm 0,53$ ) με την οποία δεν εμφάνισαν στατιστικά σημαντική διαφορά (Πίνακας 14, Γράφημα 10).

### **Αιμοσφαιρίνη (Hb)**

Η τιμή της αιμοσφαιρίνης (Hb) ελαττώθηκε στατιστικά σημαντικά ( $p < 0,001$ ) σε όλες τις φάσεις των μετρήσεων (Μέση τιμή In-CPB:  $9,30 \pm 1,15$ , Post-CPB:  $9,30 \pm 0,84$ , Calcium:  $9,30 \pm 1,08$  και ICU:  $11,12 \pm 0,55$ ) σε σύγκριση με την φάση Baseline (Μέση τιμή:  $12,45 \pm 1,09$ ) (Πίνακας 15, Γράφημα 11).



Γράφημα 5. Μεταβολή των μέσων τιμών της SvO<sub>2</sub>



Γράφημα 6. Μεταβολή των μέσων τιμών της CO

### **Μερική πίεση του οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα (PaO<sub>2</sub>)**

Η μερική πίεση του O<sub>2</sub> στο αρτηριακό αίμα (PaO<sub>2</sub>) ελαττώθηκε στατιστικά σημαντικά ( $p < 0,05$ ) στη φάση Post-CPB (Μέση τιμή: 290,70±130,77). Ενώ, μετά τη χορήγηση του CaCl<sub>2</sub>, στη φάση Calcium (Μέση τιμή: 353,56±94,41) και ICU (Μέση τιμή: 317,19±62,05), η τιμή της PaO<sub>2</sub> επανήλθε στα επίπεδα της φάσης Baseline (Μέση τιμή: 371,96±98,96) και In-CPB (Μέση τιμή: 398,93±72,46) (Πίνακας 16, Γράφημα 12).

### **Μερική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα στο αρτηριακό αίμα (PaCO<sub>2</sub>)**

Η μερική πίεση του CO<sub>2</sub> στο αρτηριακό αίμα (PaCO<sub>2</sub>) αυξήθηκε στατιστικά σημαντικά ( $p < 0,001$ ) στη φάση Post-CPB (Μέση τιμή: 38,22±36,4), Calcium (Μέση τιμή: 37,33±2,39) και ICU (Μέση τιμή: 37,37±2,24) σε σύγκριση με τη φάση Baseline (Μέση τιμή: 33,37±4,61) και In-CPB (Μέση τιμή: 33,26±4,60). Η μεταβολή των τιμών παρέμεινε εντός των φυσιολογικών ορίων (Πίνακας 17, Γράφημα 13).

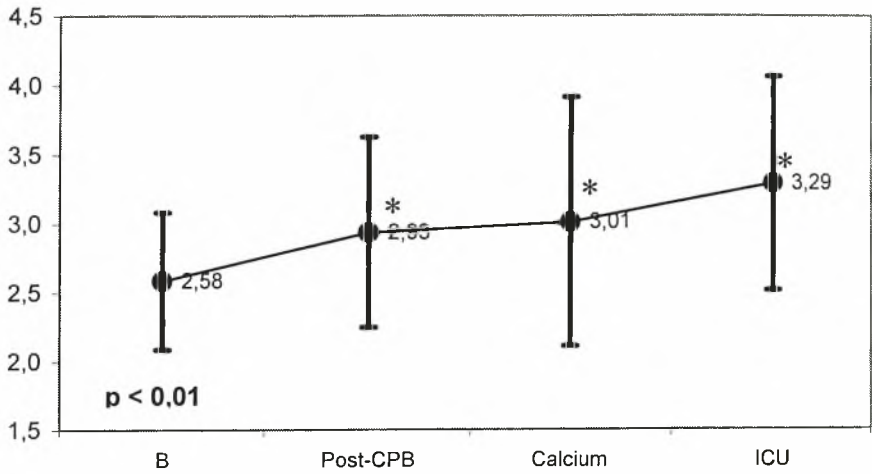
### **Οξύτητα του αρτηριακού αίματος (pH)**

Η οξύτητα του αρτηριακού αίματος (pH) ελαττώθηκε στατιστικά σημαντικά ( $p < 0,01$ ) στη φάση Calcium (Μέση τιμή: 7,39±0,04) και ICU (Μέση τιμή: 7,39±0,04), σε σύγκριση με τη φάση Baseline (Μέση τιμή: 7,42±0,06) και In-CPB (Μέση τιμή: 7,43±0,04). Στη φάση Post-CPB, ο μέσος όρος των μετρήσεων 0,41±0,05 δεν μεταβλήθηκε στατιστικά σημαντικά σε σύγκριση με τη φάση Baseline (7,42±0,06), In-CPB (7,43±0,04), Calcium (7,39±0,04) και ICU (7,39±0,04). Η μεταβολή των τιμών παρέμεινε εντός των φυσιολογικών ορίων σε όλες τις φάσεις (Πίνακας 18, Γράφημα 14).

### **Διοισοφάγειος εκτίμηση του κλάσματος εξώθησης (EF)**

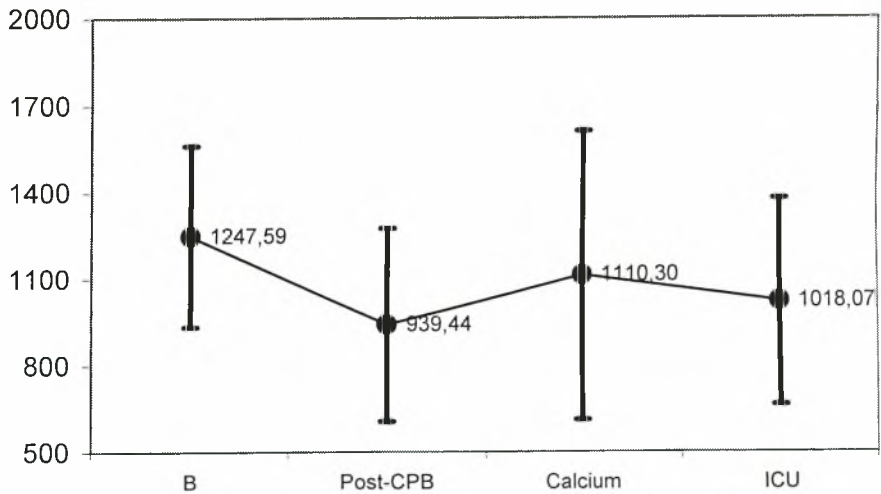
Κατά τη διοισοφάγειο εκτίμηση ο μέσος όρος των μετρήσεων για το κλάσμα εξώθησης (EF) δεν μεταβλήθηκε στατιστικά σημαντικά στη φάση Calcium (Μέση τιμή: 53±6,58) σε σύγκριση με τη φάση Baseline (Μέση τιμή: 54,04±7,17) (Πίνακας 19, Γράφημα 15).

**CI**  
L/min.m<sup>2</sup>



Γράφημα 7. Μεταβολή των μέσων τιμών της CI

**SVR**  
Dynes/sec.cm<sup>5</sup>



Γράφημα 8. Μεταβολή των μέσων τιμών της SVR



### **Διοισοφάγειος εκτίμηση της καρδιακής παροχής (CO)**

Κατά τη διοισοφάγειο εκτίμηση η καρδιακή παροχή (CO) που μετρήθηκε αυξήθηκε στατιστικά σημαντικά ( $p < 0,01$ ) στη φάση Calcium (Μέση τιμή:  $5,71 \pm 1,17$ ) σε σύγκριση με τη φάση Baseline (Μέση τιμή:  $4,87 \pm 0,88$ ) (Πίνακας 19, Γράφημα 16).

### **Διοισοφάγειος εκτίμηση του καρδιακού δείκτη (CI)**

Κατά τη διοισοφάγειο εκτίμηση ο καρδιακός δείκτης (CI) μεταβλήθηκε κατά παρόμοιο τρόπο με την CO. Έτσι, στη φάση Calcium (Μέση τιμή:  $3,09 \pm 0,70$ ) αυξήθηκε στατιστικά σημαντικά ( $p < 0,05$ ) σε σύγκριση με τη φάση Baseline (Μέση τιμή:  $2,68 \pm 0,56$ ) (Πίνακας 19, Γράφημα 17).

### **Εκτίμηση της τελοσυστολικής περιοχής (LVESA)**

Κατά τη διοισοφάγειο εκτίμηση της τελοσυστολικής περιοχής (LVESA), ο μέσος όρος των μετρήσεων δεν μεταβλήθηκε στατιστικά σημαντικά στη φάση Calcium (Μέση τιμή:  $9,05 \pm 0,94$ ) σε σύγκριση με τη φάση Baseline (Μέση τιμή:  $9,19 \pm 0,92$ ) (Πίνακας 20, Γράφημα 18).

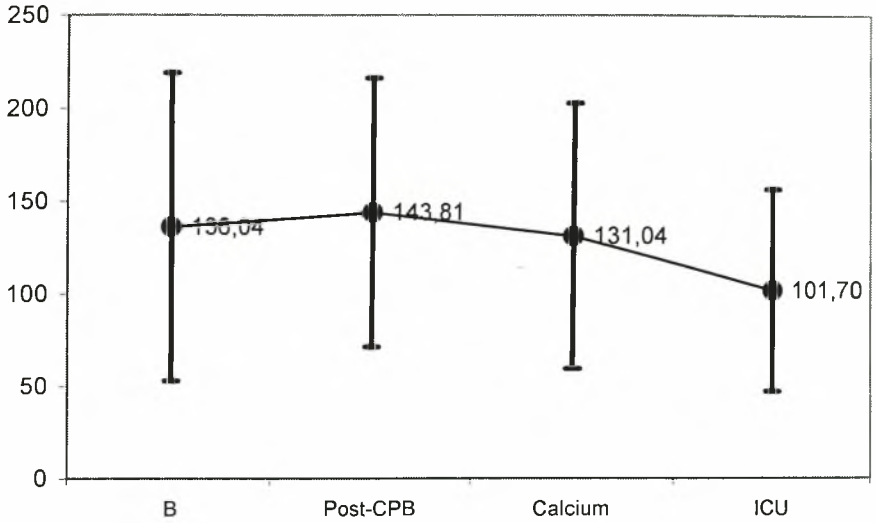
### **Εκτίμηση της τελοδιαστολικής περιοχής (LVEDA)**

Κατά τη διοισοφάγειο εκτίμηση της τελοδιαστολικής περιοχής (LVEDA), ο μέσος όρος των μετρήσεων δεν μεταβλήθηκε στατιστικά σημαντικά στη φάση Calcium (Μέση τιμή:  $19,64 \pm 1,63$ ) σε σύγκριση με τη φάση Baseline (Μέση τιμή:  $20,44 \pm 1,84$ ) (Πίνακας 20, Γράφημα 19).

### **Εκτίμηση της επί % μεταβολής της επιφάνειας της αριστεράς κοιλίας (% FAC)**

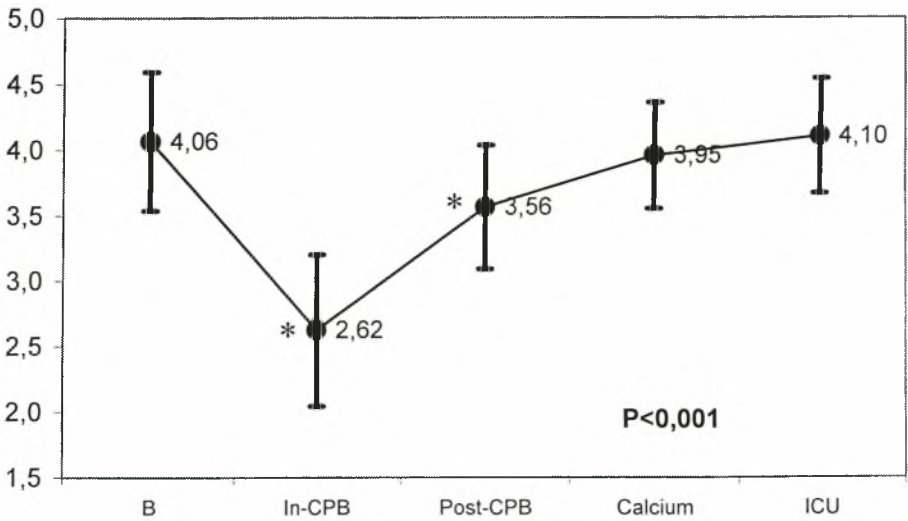
Κατά τη διοισοφάγειο εκτίμηση της επί % μεταβολής της επιφάνειας της αριστεράς κοιλίας (% FAC) ο μέσος όρος των μετρήσεων δεν μεταβλήθηκε στατιστικά σημαντικά στη φάση Calcium (Μέση τιμή:  $53,59 \pm 7,02$ ) σε σύγκριση με τη φάση Baseline (Μέση τιμή:  $54,18 \pm 8,8$ ) (Πίνακας 20, Γράφημα 20).

**PVR**  
Dynes/sec.cm<sup>5</sup>



Γράφημα 9. Μεταβολή των μέσων τιμών της PVR

**Ca<sup>++</sup>**  
mg/dl

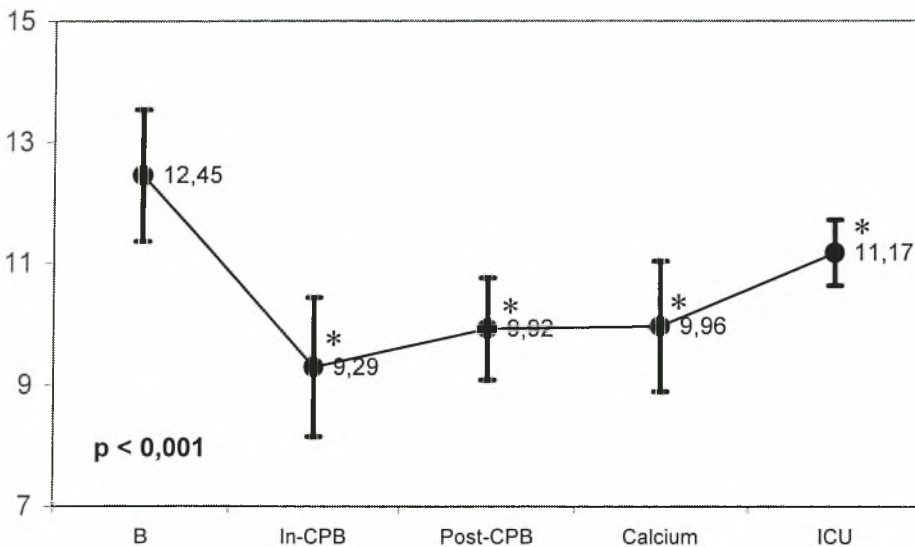


Γράφημα 10. Μεταβολή των μέσων τιμών της Ca<sup>++</sup>

## Εκτίμηση του λόγου E/A

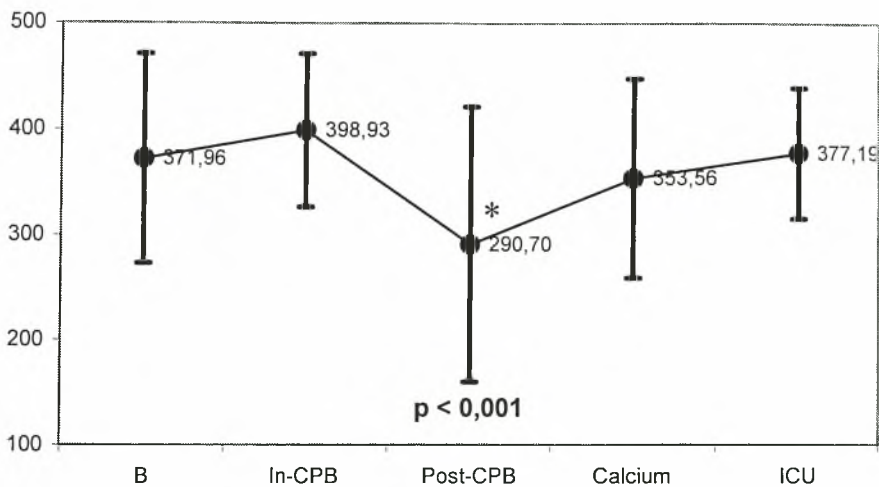
Κατά την Doppler απεικόνιση της TMF ροής ο λόγος E/A παρέμεινε αμετάβλητος στη φάση Calcium σε σύγκριση με τη φάση Baseline (B), εκτός από τους ασθενείς 1, 4, 10, 17 και 21, στους οποίους ο λόγος E/A < 1 (Πίνακας 21).

**Hb**  
mg/dl



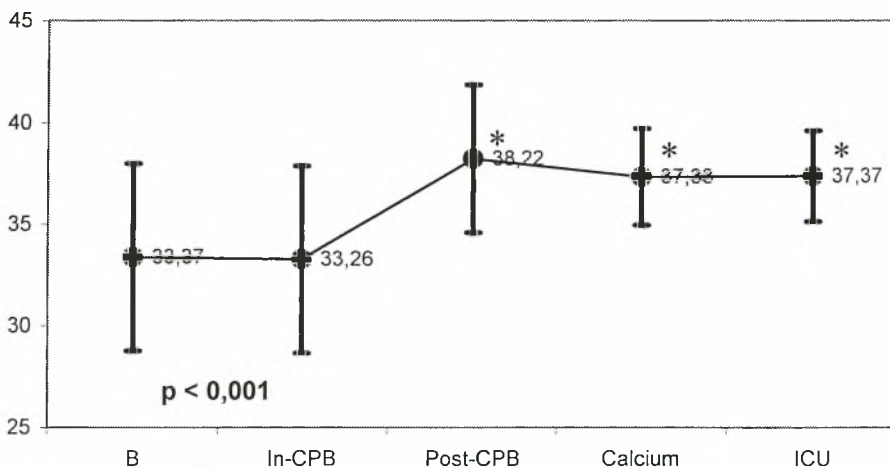
Γράφημα 11. Μεταβολή των μέσων τιμών της Hb

**PaO<sub>2</sub>**  
mmHg



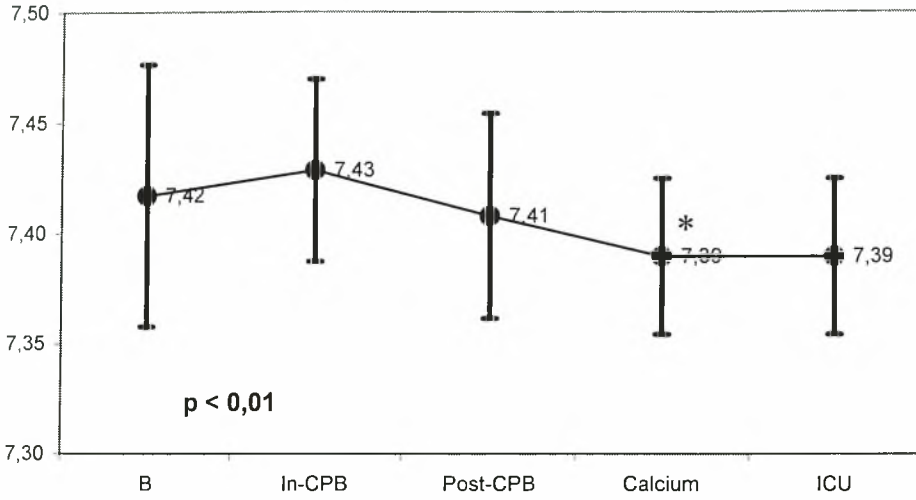
Γράφημα 12. Μεταβολή των μέσων τιμών της PaO<sub>2</sub>

**PaCO<sub>2</sub>**  
mmHg



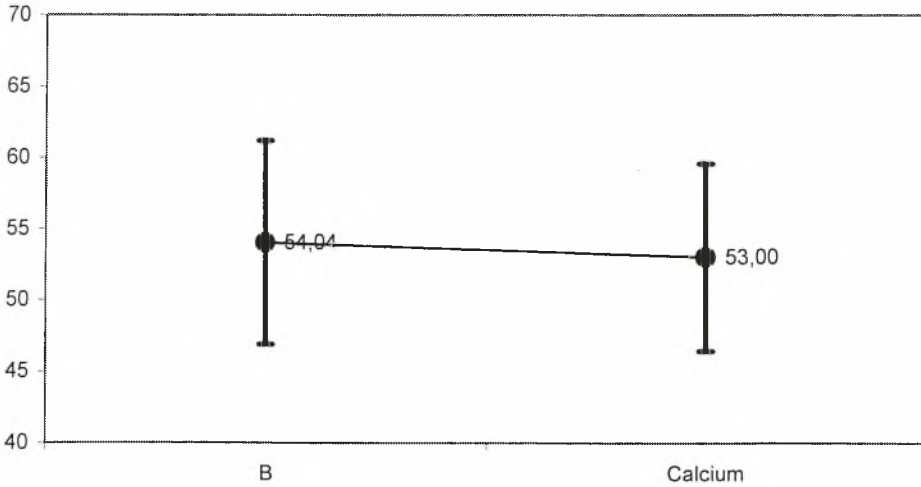
Γράφημα 13. Μεταβολή των μέσων τιμών της PaCO<sub>2</sub>

**pH**



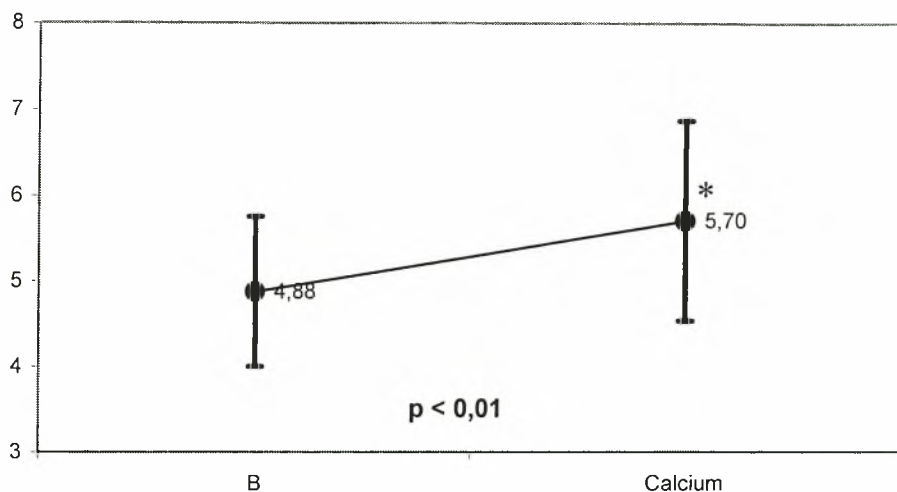
**Γράφημα 14.** Μεταβολή των μέσων τιμών της pH

**EF**  
%



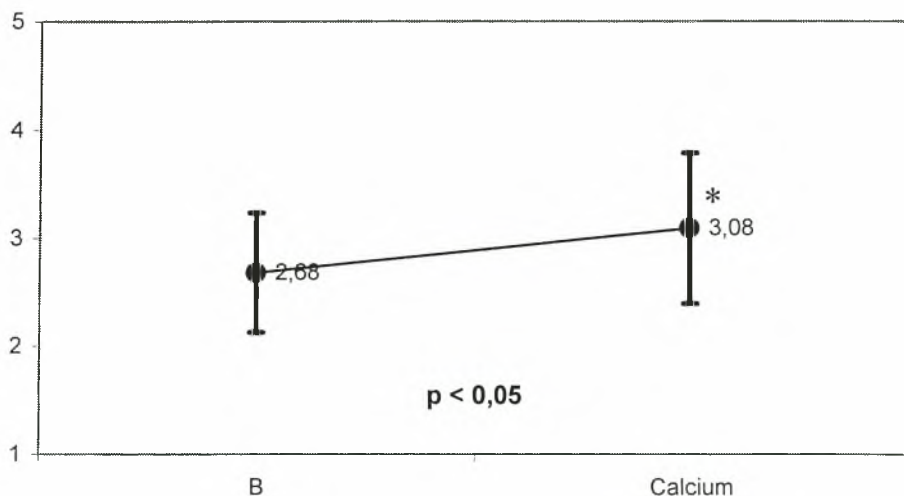
**Γράφημα 15.** Μεταβολή των μέσων τιμών της EF

**CO**  
L/min



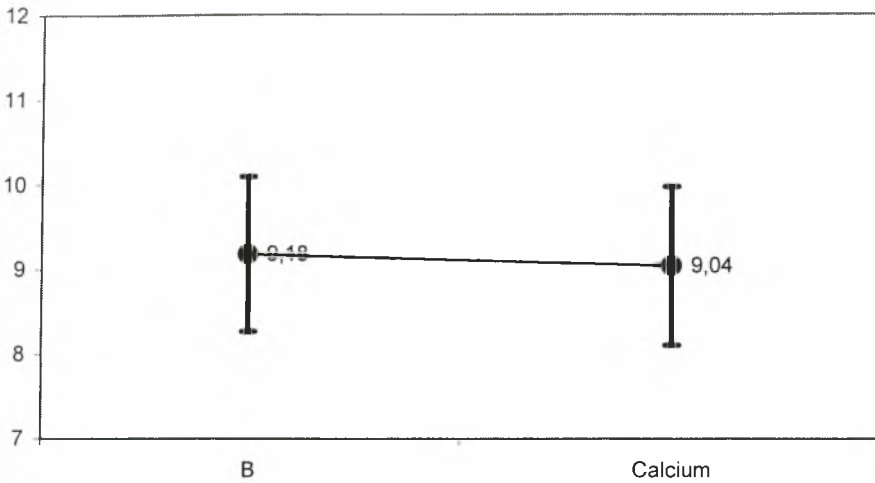
**Γράφημα 16.** Μεταβολή των μέσων τιμών της CO.

**CI**  
L/min.m<sup>2</sup>



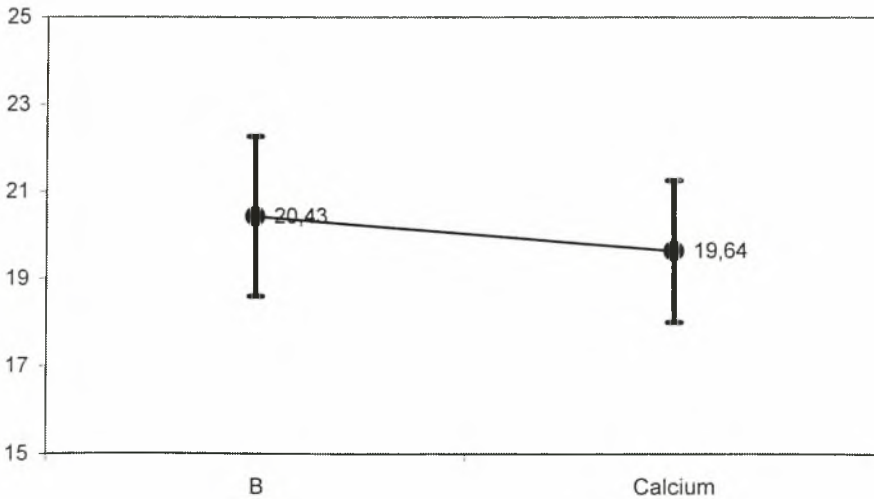
**Γράφημα 17.** Μεταβολή των μέσων τιμών της CI.

**LVESA**  
mm<sup>2</sup>

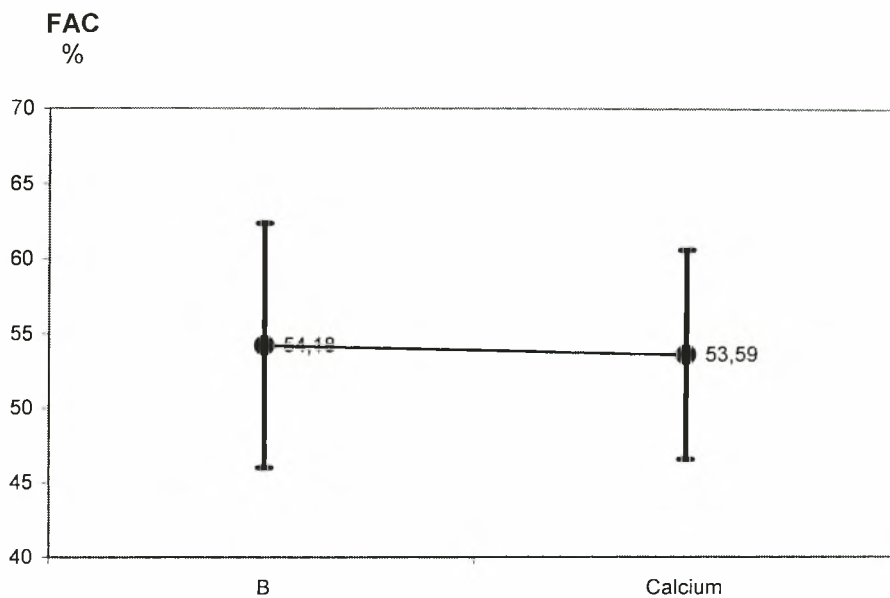


**Γράφημα 18.** Μεταβολή των μέσων τιμών της LVESA

**LVEDA**  
mm<sup>2</sup>



**Γράφημα 19.** Μεταβολή των μέσων τιμών της LVEDA



Γράφημα 20. Μεταβολή των μέσων τιμών της % FAC



**Πίνακας 5:** Τιμές της μέσης αρτηριακής πίεσης (MAP)

Baseline (B)	Post-CPB	Calcium	ICU
89	56	73	81
91	63	77	75
85	53	78	90
73	77	68	95
67	77	68	95
88	76	92	88
85	76	108	102
102	72	100	67
85	75	78	90
78	86	78	88
105	100	108	102
71	95	88	81
85	61	90	99
59	62	78	90
82	62	71	82
90	76	88	84
76	68	75	72
74	68	70	75
82	64	73	70
70	59	64	79
69	59	65	75
81	54	58	60
75	55	63	66
71	65	74	75
77	69	71	74
65	62	75	73
69	61	73	81
N = 27	27	27	27
<b>Mean = 79,41</b>	<b>68,56</b>	<b>77, 93</b>	<b>81,82</b>
SD = 10,84	11,84	22,84	11,20
Min = 59	53	58	60
Max = 105	100	108	102

**N:** αριθμός μετρήσεων, **Mean:** μέση τιμή, **SD:** σταθερά απόκλιση, **Min:** ελάχιστη τιμή, **Max:** μέγιστη τιμή

**Πίνακας 6:** Τιμές της κεντρικής φλεβικής πίεσης (CVP)

Baseline (B)	Post-CPB	Calcium	ICU
12	17	15	13
10	17	16	15
4	4	6	8
8	7	8	13
12	4	7	11
7	7	11	13
7	15	17	15
8	10	14	8
8	8	10	9
6	5	8	7
9	6	9	10
7	5	7	6
3	3	6	8
17	13	10	7
5	6	8	7
5	2	4	7
7	7	8	8
7	7	8	8
4	4	7	9
9	5	4	6
4	5	3	8
5	5	4	6
4	4	6	5
4	5	3	5
6	5	5	6
6	2	4	5
4	2	3	5
N=27	27	27	27
<b>Mean=6,97</b>	<b>6,67</b>	<b>7,82</b>	<b>8,45</b>
SD=3,12	4,23	3,98	3,10
Min=3	2	3	5
Max=17	17	17	15

**N:** αριθμός μετρήσεων, **Mean:** μέση τιμή, **SD:** σταθερά απόκλιση, **Min:** ελάχιστη τιμή, **Max:** μέγιστη τιμή.

**Πίνακας 7:** Τιμές της μέσης πνευμονικής πίεσης (MPAP)

Baseline (B)	Post-CPB	Calcium	ICU
10	14	13	15
20	21	18	15
18	18	18	13
18	18	14	20
19	14	18	14
14	15	14	16
23	27	23	20
21	24	23	21
18	28	23	21
24	23	21	23
20	26	25	24
20	13	13	15
18	18	17	21
39	35	27	23
21	22	17	15
18	25	24	22
23	21	24	23
17	21	18	20
17	21	18	15
15	17	15	13
11	17	14	16
14	19	15	14
16	17	15	16
17	20	18	16
23	27	24	22
20	23	20	18
16	13	16	15
N=27	27	27	27
<b>Mean=18,89</b>	<b>20,63</b>	<b>18,71</b>	<b>18</b>
SD=5,31	5,25	4,14	3,59
Min=10	13	13	13
Max=39	35	27	24

**N:** αριθμός μετρήσεων, **Mean:** μέση τιμή, **SD:** σταθερά απόκλιση, **Min:** ελάχιστη τιμή, **Max:** μέγιστη τιμή

**Πίνακας 8:** Τιμές της μέσης πίεσης εξ ενοσηρώσεως (PCWP)

Baseline (B)	Post-CPB	Calcium	ICU
8	7	9	11
11	4	4	11
15	15	16	10
15	5	6	10
13	9	11	9
10	7	8	11
14	11	13	11
14	13	11	13
11	18	11	12
13	17	14	13
11	16	15	15
9	8	8	9
9	9	8	14
19	18	14	11
11	10	6	9
8	12	11	9
9	10	11	12
11	11	9	11
8	13	11	9
9	11	11	8
6	10	9	11
11	11	10	11
9	7	6	9
8	12	11	10
14	13	12	11
13	15	12	11
9	15	9	10
N=27	27	27	27
<b>Mean=11,04</b>	<b>10,38</b>	<b>10,23</b>	<b>10,78</b>
SD=2,20	3,78	2,89	1,65
Min=6	4	4	8
Max=19	18	16	15

**N:** αριθμός μετρήσεων, **Mean:** μέση τιμή, **SD:** σταθερά απόκλιση, **Min:** ελάχιστη τιμή, **Max:** μέγιστη τιμή

**Πίνακας 9:** Τιμές του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο του μεικτού φλεβικού αίματος (SVO<sub>2</sub>)

Baseline (B)	Post-CPB	Calcium	ICU
80	75	77	74
78	65	71	75
89	73	70	76
90	77	71	76
83	74	77	80
87	72	75	80
85	68	71	74
81	69	71	69
84	67	74	75
82	69	76	75
71	54	60	70
86	70	78	75
77	65	72	80
77	65	73	79
84	78	78	79
84	69	78	76
84	68	73	75
84	68	72	73
87	74	78	80
86	64	68	77
82	72	78	80
90	87	88	86
81	65	72	75
86	82	83	79
91	84	86	77
77	62	68	73
79	77	73	78
N=27	27	27	27
<b>Mean=83,15</b>	<b>70,86</b>	<b>74,49</b>	<b>76,60</b>
SD=4,72	7,14	5,73	3,52
Min=71	54	60	69
Max=91	87	88	86

N: αριθμός μετρήσεων, **Mean:** μέση τιμή, **SD:** σταθερά απόκλιση, **Min:** ελάχιστη τιμή, **Max:** μέγιστη τιμή

Πίνακας 10: Τιμές της καρδιακής παροχής (CO)

Baseline (B)	Post-CPB	Calcium	ICU
4,74	5,11	5,28	6,06
4,65	8,15	7,07	8,9
3,82	3,9	2,48	4,5
3,5	3,8	3,32	4,75
3,15	4,63	5,07	4,95
4,73	6,15	4,56	5,07
4,39	5,35	5,56	4,67
3,36	5,05	3,94	5,97
5,35	5,66	5,62	6,17
5,5	5,73	5,39	4,47
3,9	3,33	3,09	5,21
4,91	5,53	5,6	6,37
5,24	5,37	5,09	5,4
3,29	3,44	2,91	3,23
4,9	5,91	4,5	4,59
5,78	6,63	7,28	8,67
5,36	5,46	6,15	6,72
4,9	6,26	6,46	6,15
5,53	6,24	6,18	5,69
5,69	4,67	5,34	6,2
5,5	5,87	6,71	7,12
4,96	6,4	8,19	7,39
4,85	5,58	6,6	6,82
5,63	6,05	7,13	7,27
5,32	7,36	8,04	7,7
4,32	6,07	7,23	7,75
5,51	4,46	5,98	6,38
N=27	27	27	27
<b>Mean=4,77</b>	<b>5,49</b>	<b>5,59</b>	<b>6,09</b>
SD=0,80	1,12	1,53	1,37
Min=3,15	3,33	2,48	3,23
Max=5,78	8,15	8,19	8,90

N: αριθμός μετρήσεων, **Mean**: μέση τιμή, **SD**: σταθερά απόκλιση, **Min**: ελάχιστη τιμή, **Max**: μέγιστη τιμή

Πίνακας 11: Τιμές του καρδιακού δείκτη (CI)

Baseline (B)	Post-CPB	Calcium	ICU
2,38	2,56	2,65	3,04
2,63	4,6	3,99	5,03
1,99	2,03	1,29	2,35
2,15	2,33	2,04	2,92
1,72	2,53	2,78	2,71
2,38	3,09	2,29	2,55
2,19	2,67	2,77	2,33
1,76	2,65	2,07	3,13
2,4	2,54	2,52	2,77
3,27	3,41	3,21	2,66
1,98	1,69	1,57	2,64
2,58	1,91	2,94	3,34
2,83	2,9	2,75	2,92
1,88	1,97	1,67	1,85
2,82	3,4	2,59	2,64
2,94	3,38	3,71	4,41
3,02	3,07	3,46	3,78
2,58	3,3	3,41	3,24
3,33	3,76	4,1	3,42
2,85	2,34	2,67	3,1
3,21	3,43	3,92	4,16
2,86	3,69	4,72	4,26
2,67	3,07	3,63	3,75
3,6	3,87	4,56	4,65
2,58	3057	3,9	3,74
2,19	3,08	3,66	3,93
2,96	2,4	2,4	3,43
N=27	27	27	27
<b>Mean=2,59</b>	<b>2,94</b>	<b>3,01</b>	<b>3,28</b>
SD=0,50	0,69	0,91	0,78
Min=1,72	1,69	1,29	1,85
Max=3,60	4,60	4,72	5,03

N: αριθμός μετρήσεων, **Mean**: μέση τιμή, **SD**: σταθερά απόκλιση, **Min**: ελάχιστη τιμή, **Max**: μέγιστη τιμή

**Πίνακας 12:** Τιμές των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων (SVR)

Baseline (B)	Post-CPB	Calcium	ICU
1298	610	878	897
1392	451	689	539
1694	1004	2320	1456
1484	1219	1275	908
1395	1260	961	1356
1368	896	1419	1182
1420	911	1308	1488
2235	981	1744	790
1150	946	967	1049
1046	1129	1038	1448
1967	2255	2560	1411
1041	1300	1156	941
1250	863	1319	1346
1020	1138	1867	2053
1256	757	1119	1306
1175	892	922	710
1029	893	870	761
1092	779	767	870
1127	768	774	857
857	924	898	941
944	735	738	752
1224	612	527	584
1170	730	690	715
951	796	796	769
1066	656	656	706
1091	785	785	701
943	1075	935	952
N=27	27	27	27
<b>Mean=1247,60</b>	<b>939,44</b>	<b>1110,30</b>	<b>1018,08</b>
SD=313,98	334,42	499,71	356,26
Min=857	451	527	539
Max=2235	2255	2560	2053

**N:** αριθμός μετρήσεων, **Mean:** μέση τιμή, **SD:** σταθερά απόκλιση, **Min:** ελάχιστη τιμή, **Max:** μέγιστη τιμή



**Πίνακας 13:** Τιμές των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων (PVR)

Baseline (B)	Post-CPB	Calcium	ICU
34	109	61	53
155	167	158	36
63	61	64	53
68	273	193	168
152	86	110	81
68	104	105	79
164	239	144	154
166	174	243	107
105	141	171	117
160	84	104	179
184	240	259	138
179	72	71	75
137	134	141	104
486	395	357	297
163	162	195	104
138	157	143	120
209	161	169	131
98	128	111	117
130	102	82	84
84	103	60	64
73	95	60	56
48	100	49	32
115	143	109	82
128	106	78	66
135	152	119	114
129	105	88	72
102	90	94	63
N=27	27	27	27
<b>Mean=136,04</b>	<b>143,82</b>	<b>131,04</b>	<b>101,71</b>
SD=83,01	72,34	71,59	54,73
Min:34	61	49	32
Max=486	395	357	297

N: αριθμός μετρήσεων, **Mean:** μέση τιμή, **SD:** σταθερά απόκλιση, **Min:** ελάχιστη τιμή, **Max:** μέγιστη τιμή

**Πίνακας 14:** Τιμές του ιονισμένου ασβεστίου στο αίμα (Ca<sub>i</sub>)

Baseline (B)	In-CPB	Post-CPB	Calcium	ICU
4,42	2,9	3,77	4,26	4,44
4,05	3,1	3,8	4,54	4,35
4,01	2,56	3,75	4,31	3,9
3,51	3,21	3,42	4,4	4,5
4,15	3,77	3,85	4	4,29
4,51	1,99	3,9	3,85	4,15
4,25	2,01	2,82	3,01	2,91
4,57	3,05	3,75	3,6	4,77
2,8	1,1	2,69	3,85	3,99
4,44	2,19	2,89	3,4	3,75
3,79	2,86	3,99	4,21	4,11
4,15	2,99	3,85	4,1	4,55
4,35	3,15	4	4,19	4,35
4,44	2,95	3,25	4,44	4,07
3,65	2,88	3,85	4,22	3,95
2,95	1,91	3,95	4,11	3,85
4,57	3,04	3,75	3,6	4,77
4,44	3,12	2,83	3,4	3,75
3,57	2,75	2,99	3,99	4,21
2,95	1,56	3,85	3,6	4,25
4,42	2,84	3,42	4,26	4,43
4,44	2,65	4,57	4,21	4,3
3,65	1,97	3,85	4,22	3,95
4,51	2,56	3,5	4	4,11
4,25	2,42	2,96	3,01	2,91
4,48	2,66	3,85	4,05	3,95
4,37	2,53	2,98	3,85	4,11
N=27	27	27	27	27
<b>Mean=4,07</b>	<b>2,62</b>	<b>3,56</b>	<b>3,96</b>	<b>4,10</b>
SD=0,53	0,58	0,48	0,41	0,44
Min=2,80	1,10	2,69	3,01	2,91
Max=4,57	3,77	4,57	4,54	4,77

**N:** αριθμός μετρήσεων, **Mean:** μέση τιμή, **SD:** σταθερά απόκλιση, **Min:** ελάχιστη τιμή, **Max:** μέγιστη τιμή

Πίνακας 15: Τιμές της αιμοσφαιρίνης (Hb)

Baseline (B)	In-CPB	Post-CPB	Calcium	ICU
12,3	8,1	10	11,8	11
13,1	9,5	9,2	9,3	11,5
11	9,3	9,5	8,3	11,3
12,9	8,9	9	8,3	11,5
13	9,6	10,1	9,5	10,5
12,9	9,4	10,1	10,3	11,7
10,2	7,5	7,9	9	10,5
10,4	7,6	10,4	10,7	10,4
12,4	8,7	9,6	9	11,6
12,3	8,4	10,1	11,1	11,5
13,1	9,2	9,8	9,3	11,5
11	9,5	9,2	8,3	11,3
12,2	9,8	9,5	9,1	11,1
13	10,1	10,2	9,1	10,5
10,2	6,9	9	9,3	10,6
12,4	7,5	9,3	8,7	10,2
12,2	8,2	8,7	9,3	10
13,4	10,2	10,7	11,2	11,6
12,8	10,6	10,3	10,9	11,7
13,3	9,5	9,8	10,2	10,8
12,8	9,6	10,8	10,8	11,5
13,7	11,1	11,4	11,1	11,5
11,4	9,3	9,5	10,4	11,1
12,8	10,3	11,2	11,2	11,5
14,1	11,5	11,4	11,4	11,9
13,4	10,6	10,8	10,8	11,6
13,8	10	10,4	10,6	11,8
N=27	27	27	27	27
<b>Mean=12,45</b>	<b>9,30</b>	<b>9,30</b>	<b>9,30</b>	<b>11,12</b>
SD=1,09	1,15	0,84	1,08	0,55
Min=10,20	6,90	7,90	8,30	10,00
Max=14,10	11,50	11,40	11,80	11,90

N: αριθμός μετρήσεων, Mean: μέση τιμή, SD: σταθερά απόκλιση, Min: ελάχιστη τιμή, Max: μέγιστη τιμή

**Πίνακας 16:** Τιμές της μερικής πίεσης του O<sub>2</sub> στο αρτηριακό αίμα (PaO<sub>2</sub>)

Baseline (B)	In-CPB	Post-CPB	Calcium	ICU
264	315	98	265	320
346	468	235	325	356
583	357	455	447	446
481	381	469	502	448
366	425	395	406	456
391	374	187	228	356
293	509	216	331	486
341	546	340	389	400
407	419	138	265	365
433	375	219	301	359
374	400	352	432	252
241	371	95	180	276
323	425	214	395	368
446	395	441	449	395
302	416	399	325	369
534	420	105	221	297
362	355	121	265	342
452	295	158	289	316
208	318	319	462	399
378	338	228	365	376
553	365	268	342	453
218	328	401	416	436
411	568	432	501	448
240	502	467	456	356
422	456	426	389	336
378	295	206	180	308
296	355	465	420	465
N=27	27	27	27	27
<b>Mean=371,96</b>	<b>398,93</b>	<b>290,70</b>	<b>353,56</b>	<b>377,19</b>
SD=98,96	72,46	130,77	94,41	62,05
Min=208	295	95	180	252
Max=583	568	469	502	486

**N:** αριθμός μετρήσεων, **Mean:** μέση τιμή, **SD:** σταθερά απόκλιση, **Min:** ελάχιστη τιμή, **Max:** μέγιστη τιμή

**Πίνακας 17:** Τιμές της μερικής πίεσης του CO<sub>2</sub> στο αρτηριακό αίμα (PCO<sub>2</sub>)

Baseline (B)	In-CPB	Post-CPB	Calcium	ICU
34	36	42	38	35
38	42	44	40	35
22	25	35	36	36
32	34	39	38	34
31	32	39	40	37
28	35	42	39	41
34	33	35	34	36
41	31	38	35	39
36	30	37	35	35
32	38	40	41	38
32	26	34	35	34
27	30	42	40	35
31	35	46	44	39
35	34	39	35	37
30	37	35	36	40
38	36	41	38	40
33	24	31	35	39
42	28	35	37	41
37	41	39	36	39
29	26	35	35	36
37	35	41	39	35
28	32	36	36	38
40	38	42	38	41
30	35	32	36	35
35	36	36	39	38
33	35	38	38	39
36	34	39	35	37
N=27	27	27	27	27
<b>Mean=33,37</b>	<b>33,26</b>	<b>38,22</b>	<b>37,33</b>	<b>37,37</b>
SD=4,61	4,60	3,64	2,39	2,24
Min=22	24	31	34	34
Max=42	42	46	44	41

N: αριθμός μετρήσεων, **Mean:** μέση τιμή, **SD:** σταθερά απόκλιση, **Min:** ελάχιστη τιμή, **Max:** μέγιστη τιμή

**Πίνακας 18:** Τιμές της οξύτητας του αρτηριακού αίματος (pH)

Baseline (B)	In-CPB	Post-CPB	Calcium	ICU
7,46	7,45	7,38	7,35	7,35
7,43	7,44	7,48	7,46	7,46
7,43	7,44	7,4	7,38	7,38
7,55	7,5	7,39	7,35	7,35
7,48	7,5	7,31	7,36	7,36
7,49	7,45	7,4	7,41	7,41
7,35	7,36	7,37	7,39	7,39
7,39	7,4	7,44	7,41	7,41
7,45	7,42	7,45	7,44	7,44
7,44	7,46	7,37	7,36	7,36
7,46	7,39	7,38	7,39	7,39
7,45	7,42	7,44	7,41	7,41
7,52	7,46	7,39	7,36	7,36
7,45	7,39	7,41	7,38	7,38
7,31	7,35	7,38	7,38	7,38
7,33	7,36	7,47	7,45	7,45
7,35	7,39	7,46	7,41	7,41
7,38	7,41	7,44	7,38	7,38
7,45	7,39	7,4	7,39	7,39
7,36	7,41	7,45	7,37	7,37
7,41	7,45	7,5	7,48	7,48
7,38	7,45	7,39	7,36	7,36
7,34	7,45	7,31	7,36	7,36
7,36	7,43	7,39	7,35	7,35
7,41	7,46	7,38	7,36	7,36
7,44	7,5	7,45	7,41	7,41
7,39	7,44	7,38	7,37	7,37
N=27	27	27	27	27
<b>Mean=7,42</b>	<b>7,43</b>	<b>7,41</b>	<b>7,39</b>	<b>7,39</b>
SD=0,06	0,04	0,05	0,04	0,04
Min=7,31	7,35	7,31	7,35	7,35
Max=7,55	7,50	7,50	7,48	7,48

**N:** αριθμός μετρήσεων, **Mean:** μέση τιμή, **SD:** σταθερά απόκλιση, **Min:** ελάχιστη τιμή, **Max:** μέγιστη τιμή

Πίνακας 19. Τιμές των EF, CO και CI από την ΤΟΕ μελέτη

Baseline (B)			Calcium		
EF	CO	CI	EF	CO	CI
57	4,5	2,76	57	5,32	2,67
60	4,2	2,37	51	6,42	3,62
57	3,75	1,95	47	3,89	2
59	3,35	2,05	62	3,65	2,23
58	4,49	2,45	56	5,16	2,81
56	3,99	2	55	4,99	2,5
57	5,25	2,61	55	5,95	2,96
43	3,45	1,8	47	4,33	2,26
40	5,5	2,46	35	5,37	2,4
36	5,56	3,3	40	5,76	3,42
59	4,56	2,81	57	3,39	1,72
52	5,65	2,95	52	5,59	2,92
60	5,85	3,16	59	5,34	2,88
44	4,05	2,31	44	3,91	2,23
55	5,32	3,05	50	5,81	3,33
62	5,58	2,84	64	7,35	3,75
55	4,58	2,57	61	6,06	3,4
60	3,15	1,65	52	5,65	2,97
56	4,9	2,95	46	6,75	4,06
56	5,34	2,67	55	6,39	3,19
59	5,87	3,43	57	6,37	3,72
56	6,4	3,69	55	7,16	4,13
58	5,73	3,14	54	6,73	3,69
40	6,07	3,89	54	6,92	4,43
58	4,75	2,3	53	8,1	3,93
58	4,95	2,51	59	6,23	3,16
48	4,85	2,6	54	5,43	2,91
N = 27	27	27	27	27	27
<b>Mean=54,04</b>	<b>4,87</b>	<b>2,68</b>	<b>53,00</b>	<b>5,71</b>	<b>3,09</b>
SD = 7,17	0,88	0,56	6,58	1,17	0,70
Max= 36	3,15	1,65	35	3,39	1,72
Min = 62	6,40	3,89	64	8,10	4,43

**N:** αριθμός μετρήσεων, **Mean:** μέση τιμή, **SD:** σταθερά απόκλιση, **Min:** ελάχιστη τιμή, **Max:** μέγιστη τιμή

**Πίνακας 20:** Τιμές των LVEDA, LVESA και FAC από την TOE μελέτη

Baseline (B)			Calcium		
LVEDA	LVESA	FAC	LVEDA	LVESA	FAC
22,3	9,5	57,40	20,5	8,6	58,81
21,6	8,5	60,65	19,6	9,5	51,54
21,3	9	57,75	16,2	9,3	42,60
21,4	8,6	59,82	20,1	7,5	62,69
20,5	8,4	59,01	21,5	9,4	56,28
20,9	9,1	56,60	19,8	8,9	55,06
22,5	9,5	57,78	21,6	9,7	55,10
17,6	9,9	43,75	18,2	9,5	47,81
18,6	11	40,87	17,9	11,5	35,76
18,3	11,6	36,61	16,9	10,1	40,24
21,8	8,9	59,18	20,6	8,8	57,29
19,2	9,1	52,60	20,1	9,5	52,74
22,1	8,8	60,18	19,5	7,9	59,49
18,1	10,1	44,20	16,5	9,1	44,85
18,5	8,3	55,14	17,3	8,6	50,29
19,6	7,3	62,76	19,9	7,1	64,33
20,3	9	55,67	21,5	8,3	61,40
22,1	8,7	60,64	19,6	9,3	52,56
21,8	9,4	56,89	18,7	10	46,53
19,6	8,6	56,13	21,3	9,5	55,40
21,9	8,9	59,37	19,8	7,3	63,14
18,5	8,1	56,22	20,3	9	55,66
22,4	9,2	58,93	21,1	9,5	54,98
15,6	9,3	33,88	18,6	8,4	55,84
21,5	8,9	58,61	19,6	9,1	53,58
22,6	9,3	58,85	21,6	8,7	59,73
21,1	10,9	40,35	21,9	10	54,33
N=27	27	27	27	27	27
<b>Mean=20,44</b>	<b>9,19</b>	<b>54,18</b>	<b>19,64</b>	<b>9,05</b>	<b>53,59</b>
SD= 1,84	0,92	8,8	1,63	0,94	7,02
Min= 15,60	7,30	33,88	16,20	7,10	35,76
Max= 22,60	11,60	62,76	21,90	11,50	64,33

**N:** αριθμός μετρήσεων, **Mean:** μέση τιμή, **SD:** σταθερά απόκλιση, **Min:** ελάχιστη τιμή, **Max:** μέγιστη τιμή



**Πίνακας 21:** Τιμές του κλάσματος E/A κατά τη Doppler μελέτη

Baseline (B)	Calcium
1	<1
1	1
1	1
1	<1
1,5	1,5
1	1
1	1
1	1
1	1
1	<1
1	1
1	1
1,5	1,5
1,5	1,5
1	1
1	1
1	<1
1	1
1	1
1	<1
1,5	1,5
1	1
1,5	1,5
1	1
1,5	1,5
1	1
N = 27	27

**N:** αριθμός μετρήσεων



## ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Σε κυτταρικό επίπεδο, οι Ringer και συν διαπίστωσαν το σημαντικό ρόλο του εξωκυτταρίου ασβεστίου στη λειτουργία της καρδιάς. Η υπόθεση της διολίσθησης των νηματιδίων της μυοκαρδιακής ίνας (cross - bridges) εξηγεί την ινοτροπική ιδιότητα του μυοκαρδίου, δηλαδή η δύναμη της καρδιακής συστολής αυξάνεται ανάλογα με το βαθμό της διάτασης των μυικών ινών. Αλλά και οι μεταβολές, που παρατηρούνται σε σχέση με την ταχύτητα της καρδιακής συστολής, συμμετέχουν στη ρύθμιση της ισχύος της καρδιακής συστολής, όπως αποδεικνύει η ηλεκτροχημική αντίδραση της σύζευξης διέγερσης-συστολής. Το χημικό υπόστρωμα που ενεργοποιεί την καρδιακή λειτουργία προέρχεται από την υδρόλυση της τριφωσφορικής αδενοσίνης (ATPase), από τη συμμετοχή των πρωτεϊνών τροπομοσίνης και τροπονινών C, T, I και από την είσοδο των ιόντων ασβεστίου ( $\text{Ca}^{++}$ ) στο κυτταρόπλασμα. Έτσι τα ιόντα  $\text{Ca}^{++}$  σε ρόλο συνενζύμου ρυθμίζουν τη συσταλτικότητα της LV (Ringer, 1982 - Carafoli, 1987 - Kapur, 1987 - Catterall, 1988 - Vitez, 1988 - Williamson, 1989 - Leblanc, 1990 - Morano, 1991 - Morgan, 1991 - Sperelakis, 1991 - Braunwald, 1992(a) - Parmely, 1994 - Chen, 1996 - Pagel, 1999).

Με τον όρο υπασβεστιαμία ορίζεται η συγκέντρωση του  $\text{Ca}_i$  στο αίμα σε τιμή μικρότερη από 1,8 mEq/L, η οποία όμως δεν επηρεάζει σημαντικά τη φυσιολογική καρδιαγγειακή λειτουργία (Drop, 1975).

Το 1967, οι Zimmerman και συν, σε πειραματική μελέτη περιέγραψαν το «παράδοξο φαινόμενο του ασβεστίου» (calcium paradox). Το πείραμα έγινε σε απομονωμένες καρδιές από γάτες και οι ιστοί διαδοχικά εμποτίστηκαν σε διαλύματα χωρίς ιόντα  $\text{Ca}^{++}$  και σε διαλύματα εμπλουτισμένα με ιόντα  $\text{Ca}^{++}$ . Παρατήρησαν ότι η ελάττωση της συγκέντρωσης των ιόντων  $\text{Ca}^{++}$  προκαλεί σοβαρό τραύμα στο μυοκάρδιο, με αποτέλεσμα τη μαζική νέκρωση του μυοκαρδίου. Αργότερα, οι Nakamura και συν δημοσιεύουν ότι η συγκέντρωση του  $\text{Ca}^{++}$  στο αίμα πρέπει να διατηρείται στις φυσιολογικές τιμές, μετά την αποδέσμευση του

ασθενή από την CBP. Σε απομονωμένη καρδιά γάτας, επιβεβαίωσαν ότι το calcium paradox εμφανίζεται ακόμη και σε συγκέντρωση  $Ca^{++} \leq 0,3$  mM στο αίμα, επηρεάζεται επίσης από το pH, τον όγκο, τη θερμοκρασία και τη διάρκεια έγχυσης του καρδιοπληγικού διαλύματος. Το παράδοξο φαινόμενο του ασβεστίου επηρεάζεται επίσης από τη συγκέντρωση των ιόντων  $K^+$  και  $Na^+$  και από τη συνυπάρχουσα ισχαιμία. Επόμενο λοιπόν είναι ότι, το calcium paradox συχνά εμφανίζεται μετά από την παρατεταμένη έγχυση διαλυμάτων πλούσιων σε  $K^+$  και φτωχών σε  $Ca^{++}$ . Κοινή διαπίστωση όλων των ερευνητών είναι ότι η έγχυση διαλυμάτων που δεν περιέχουν  $Ca^{++}$  καθιστούν την κυτταρική μεμβράνη διαπερατή σε  $Na^+$  μέσω των διαύλων του ασβεστίου, με καταστροφικά αποτελέσματα. Στη συνέχεια, η έγχυση διαλύματος εμπλουτισμένου με 2,5 mmol/L  $Ca^{++}$  στους ιστούς και ειδικά στον καρδιακό μυ προκαλεί τη μαζική είσοδο  $Ca^{++}$  μέσω της αντλίας  $Ca^{++}$ - $Na^+$  και την καταστροφή, δομικά και λειτουργικά, της κυτταρικής μεμβράνης (Zimmerman, 1967 – Nakamura, 1999).

Στην παρούσα μελέτη, η τιμή του  $Ca_i$  στο αίμα όλων των ασθενών παρουσίασε στατιστικά σημαντική ελάττωση στη φάση In-CPB και Post-CPB σε σχέση με τη φάση Baseline. Η μεταβολή αυτή στην τιμή του  $Ca_i$  είναι αναμενόμενη διότι κατά τη διάρκεια της CPB, η παροδική ελάττωση του  $Ca_i$  εξαρτάται κυρίως από την αιμοαραίωση, από τη σύσταση των διαλυμάτων που αποτελούν το prime, από την τιμή του  $Ca_i$  στο αίμα του ασθενή αμέσως πριν την εγκατάσταση της CPB (προεγχειρητικά) και από την οξύτητα του αρτηριακού αίματος (pH). Προεγχειρητικά, οι τιμές του ολικού  $Ca^{++}$  και του  $Ca_i$  ήταν εντός των φυσιολογικών ορίων και οι ασθενείς δεν ανέφεραν διαταραχές του μεταβολισμού του ασβεστίου ή ορμονικές διαταραχές. Η τιμή του ολικού ασβεστίου δεν ελήφθει υπόψιν κατά τη διάρκεια της μελέτης, διότι η ποσοστιαία κατανομή του  $Ca^{++}$  μεταβάλλεται στους υψηλού κινδύνου ασθενείς (Zaloga, 1990(b)). Σε μελέτη των Drop και συν διαπιστώθηκε ότι, αν τα διαλύματα στο prime περιέχουν κιτρικά συμβάλλουν ουσιαστικά στην ελάττωση του  $Ca_i$  ενώ αν τα διαλύματα αποτελούνται μόνον από Ringer's Lactate, η περιεκτικότητα σε  $Ca_i$  είναι

1,00 mmol/L στο τέλος της CPB. Οι ίδιοι συγγραφείς αναφέρουν ότι, η παρουσία της ήπιας αλκάλωσης, λόγω δευτεροπαθούς υποκαπνίας συμβάλλει επίσης στη μείωση του  $Ca_i$  χωρίς να συσχετίζεται με την τιμή του pH στο αρτηριακό αίμα (*Drop, 1982*). Στη παρούσα μελέτη και σε όλους τους ασθενείς χρησιμοποιήθηκε μόνο Ringer's Lactate για το prime και η τιμή του pH και της  $PaCO_2$  παρέμειναν εντός των φυσιολογικών ορίων καθόλη τη διάρκεια της CPB. Μετά την αποδέσμευση από την CPB και την εφάπαξ ΕΦ χορήγηση 7,5 mg  $CaCl_2$ , η μέση τιμή του  $Ca_i$  επανήλθε στα επίπεδα πριν την CPB. Οι μεταβολές των pH και  $PaCO_2$  επειδή διακυμάνθηκαν εντός των φυσιολογικών ορίων στη φάση Calcium δεν αξιολογήθηκαν.

Περιεγχειρητικά σε προγραμματισμένες αλλά και επείγουσες επεμβάσεις, η αδυναμία της φυσιολογικής μυοκαρδιακής σύσπασης οφείλεται κυρίως σε ενδοκυττάρια διαδικασίες παρά στην παρουσία ελαττωμένης συγκέντρωσης εξωκυτταρίου  $Ca^{++}$ . Πειραματικές μελέτες όμως απέδειξαν ότι η αυξημένη εισροή ιόντων  $Ca^{++}$  διαμέσου των διαύλων του ασβεστίου προκαλεί την άμεση βελτίωση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου (*Page, 1999*). Έτσι, τα ιόντα  $Ca^{++}$  χορηγούνται είτε ως άλατα ασβεστίου, είτε ως β-αδρενεργικοί αγωνιστές, είτε ως φωσφωδιεστεράσες. Απαραίτητη όμως προϋπόθεση είναι, πριν από την επιλογή και τη χορήγηση του κατάλληλου θεραπευτικού σχήματος, να διευκρινισθεί ο εκλυτικός παράγων, όπως και το απαραίτητο προφορτίο για τη συγκεκριμένη καρδιακή λειτουργία. Η καρδιακή δυσλειτουργία που οφείλεται αποκλειστικά στην ελάττωση του  $Ca_i$  αναστρέφεται με τη χορήγηση των αλάτων του (*Drop, 1985*).

Προεγχειρητικά, επειδή όλοι οι ασθενείς ήταν με φυσιολογική καρδιακή λειτουργία (EF > 30%), μετά την αποδέσμευση από την CBP και στην ICU, σε όσους ασθενείς παρουσιάστηκε ελαττωμένη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου για περιορισμένο χρονικό διάστημα, αιτιολογήθηκε: **1)** η δυσλειτουργία του μυοκαρδίου, λόγω της παρατεταμένης δράσης των ουσιών της καρδιοπληγίας που δεν απομακρύνθηκαν πλήρως, αμέσως μετά

την αποδέσμευση από την CPB, **2)** η ταχεία έγχυση της πρωταμίνης ή **3)** η ταχεία μετάγγιση μεγάλων ποσοτήτων συντηρημένου αίματος (*Kapur, 1987*).

Στις καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις με υποστήριξη CBP, η έγχυση καρδιοπληγικών διαλυμάτων εμπλουτισμένων με  $K^+$  είναι υποχρεωτική για την προστασία του μυοκαρδίου, κατά τη χρονική περίοδο του αποκλεισμού της αορτής (aocc) λόγω της ευεργετικής καρδιακής παύλας (cardiac arrest) που εγκαθίσταται μετά τη χορήγηση εφάπαξ ή/και επανειλημμένων δόσεων καρδιοπληγίας στην καρδιά. Για την προστασία του μυοκαρδίου, στη φάση του αποκλεισμού της αορτής (aocc), πληθώρα καρδιοπληγικών διαλυμάτων χρησιμοποιήθηκαν. Η καρδιοπληγία St. Thomas' είναι το πρώτο καρδιοπληγικό διάλυμα που χρησιμοποιήθηκε κλινικά για την προστασία του μυοκαρδίου, αρχικά με περιεκτικότητα σε  $Ca^{++} = 2,2$  mmol/L και στη συνέχεια με περιεκτικότητα σε  $Ca^{++} = 1,2$  mmol/L (*Braimbridge, 1977*). Η καρδιοπληγία St. Thomas' έγινε αποδεκτή από το 40% των καρδιοχειρουργικών κέντρων και παραμένει δημοφιλής ακόμη σήμερα. Η κατάλληλη περιεκτικότητα των καρδιοπληγικών διαλυμάτων σε  $Ca^{++}$  καθορίστηκε πειραματικά και σε απομονωμένες ισχαιμικές καρδιές σε συνθήκες νορμοθερμίας. Οι ίδιες πειραματικές μελέτες, σε απομονωμένες ισχαιμικές καρδιές με υποθερμία 20°C αναθεώρησαν τα προηγούμενα αποτελέσματα και κατέληξαν ότι η περιεκτικότητα του  $Ca^{++}$  στο καρδιοπληγικό διάλυμα πρέπει να είναι 0,6 mmol/L (*Robinson, 1991*). Στα μέσα της δεκαετίας του '90, στη συνεχιζόμενη προσπάθεια για την άριστη προστασία του μυοκαρδίου, ο Buckberg και συν πρότειναν τη συνεχή έγχυση, αρχικά ψυχρής και στη συνέχεια θερμής, αιματικής καρδιοπληγίας με συγκέντρωση 0,15-0,25 mmol/L  $Ca^{++}$  και 20 mmol/L  $K^+$  (*Buckberg, 1995*). Η ανάνηψη του μυοκαρδίου με θερμή αιματική καρδιοπληγία πλούσια σε ενεργειακό υπόστρωμα προσφέρει την ιδανική καρδιοπροστασία για τον απαιτούμενο χρόνο της ιατρογενούς ισχαιμίας του μυοκαρδίου (*Loop, 1992 - Kirklin, 1993 - Buckberg, 1995*). Οι Nakamura και συν δημοσίευσαν αναδρομική μελέτη για τη χρονική περίοδο 1995-98, με 62 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε CABG με συνεχή έγχυση κρυσταλλοειδούς

καρδιοπληγίας Fremes'. Η συγκέντρωση του  $\text{Ca}^{++}$  μετρήθηκε μετά από 5 min και μετά από 60 min συνεχούς έγχυσης καρδιοπληγίας. Σύμφωνα με τις παραπάνω μετρήσεις, η μέση τιμή της συγκέντρωσης του  $\text{Ca}^{++}$  ήταν  $0,83 \pm 0,11$  mmol/L μετά τα 5 min και μειώθηκε σε  $0,67 \pm 0,12$  mmol/L μετά τα 60 min (Nakamura, 1999). Αλλά και οι Chambers και συν δημοσίευσαν ότι η συγκέντρωση του  $\text{Ca}_i$  στο αίμα ελαττώνεται στην CBP, η δε λανθάνουσα εμφάνιση του calcium paradox μετά τη δημιουργία καρδιοπληγικού arrest στην CBP είναι αμφιλεγόμενη (Chamber, 1983). Οι Rebeyka και συν μελέτησαν ασθενείς μετά από τη χορήγηση πολλών δόσεων καρδιοπληγίας στην CBP, με καρδιοπληγικά διαλύματα σε μέτρια υποθερμία και χωρίς όντα  $\text{Ca}^{++}$ . Τα αποτελέσματα, σε in vivo καρδιές είναι ότι στο 1/3 του κοιλιακού ιστού εμφανίστηκε νέκρωση και δυσλειτουργία του μυοκαρδίου σε βαθμό αντίστοιχο με την δυσλειτουργία του μυοκαρδίου που αναπτύσσεται μετά από την παρατεταμένη ισχαιμία και επαναιμάτωση (Rebeyka, 1990).

Σε ασθενείς που υποβάλλονται σε καρδιοχειρουργική επέμβαση με CBP και ανέπτυξαν υπερκαλιαιμία ή υπασβεστιαϊμία, η ΕΦ χορήγηση του  $\text{CaCl}_2$  ενδείκνυται, γιατί τα καρδιοπληγικά διαλύματα περιέχουν υψηλή συγκέντρωση  $\text{K}^+$  για να προκαλέσουν καρδιακή παύλα (cardiac arrest). Κατά την περίοδο επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου (reperfusion period) αν και το ενδαγγειακό  $\text{K}^+$  απομακρύνεται από την καρδιά, η εξωκυτάρια συγκέντρωσή του όμως παραμένει αρκετό χρόνο στο μυοκάρδιο με αποτέλεσμα τη νωθρή καρδιακή αγωγιμότητα. Τη συγκεκριμένη ενέργεια του  $\text{K}^+$ , δηλαδή τη νωθρή καρδιακή αγωγιμότητα ανατάσσει η ΕΦ χορήγηση του ασβεστίου (Butterworth, 1993). Οι Drop και συν μελέτησαν δύο ομάδες πειραματοζώων, όπου στην ομάδα Α το μυοκάρδιο ήταν φυσιολογικό, ενώ στην ομάδα Β, ισχαιμικό. Στα αποτελέσματά τους αναφέρεται, ότι η αύξηση του  $\text{Ca}_i$  σε φυσιολογικά επίπεδα μετά από σοβαρή υπασβεστιαϊμία προκαλεί αύξηση της κοιλιακής λειτουργίας, η οποία τεκμηριώθηκε με καταγραφές που έγιναν κατά τη διάρκεια των μεταβολών της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου ( $dP/dt$ ) (Drop, 1981 - Geffin, 1983).

Σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε CABG μετά την αποδέσμευση από την CPB, η δυσλειτουργία του μυοκαρδίου ανατάσσεται προοδευτικά, συχνά όμως επιμένει μέχρι και 48 ώρες (Roberts, 1981). Το απόπληκτο μυοκάρδιο (stunned myocardium), όπως αποκαλείται, αναγνωρίζεται από τη χαμηλή καρδιακή παροχή (CO), τη χαμηλή μέση αρτηριακή πίεση (MAP) και το αυξημένο προφορτίο με τη φτωχή αιμάτωση του μυοκαρδίου και τη φτωχή κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο. Η καρδιακή ανάνηψη έχει ως στόχο την άμεση ελάττωση των υψηλών τιμών πλήρωσης της LV και την αύξηση της χαμηλής MAP. Πιθανοί αιτιολογικοί παράγοντες θεωρούνται η περιορισμένη στεφανιαία αιματική ροή, η ισχαιμία και η υποθερμία, φαινόμενα που επηρεάζουν την λειτουργία της κυτταρικής μεμβράνης και δεν ανατάσσονται με τη χορήγηση αλάτων ασβεστίου (Vitez, 1988). Οι συγγραφείς σχολιάζουν ότι το  $\text{CaCl}_2$  πρέπει να χορηγείται μετά από περίοδο επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου που να αντιστοιχεί τουλάχιστον στο ήμισυ του χρόνου ισχαιμίας. Έδειξαν ότι η αύξηση του  $\text{Ca}_i$  προκαλεί νέκρωση του μυοκαρδιακού κυττάρου λόγω υπερφόρτωσης με ασβέστιο του ισχαιμικού ακόμη μυοκαρδίου στη διάρκεια της πρώιμης φάσης της επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου (Abbott, 1991).

Μετά την έναρξη της CPB, η μέτρια υπασβεστιασμία που παρατηρείται στους ασθενείς συνεπεία της αιμοαραίωσης, δεν θεωρείται εκλυτικός παράγων στην εμφάνιση του απόπληκτου μυοκαρδίου μετά την αποδέσμευση από την CPB (Shapira, 1984). Μετά την εξέλιξη του χειρουργείου, η αρχικά ελαττωμένη συγκέντρωση του  $\text{Ca}_i$  επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα, η δε καρδιαγγειακή δυσλειτουργία που αναπτύσσεται εφόσον δε οφείλεται σε ουσίες που δεσμεύουν το  $\text{Ca}_i$  (χηλικά, πρωτεΐνες), οφείλεται σε άλλα αίτια, όπως η κακή προστασία ή το διεγχειρητικό έμφραγμα του μυοκαρδίου (Auffant, 1981).

Παρουσία υπασβεστιασμίας, η χορήγηση των αλάτων ασβεστίου έχει σχετικές κλινικές ενδείξεις ενώ η άσκοπη χορήγηση ιόντων  $\text{Ca}^{++}$  στο απόπληκτο μυοκάρδιο προκαλεί αρχικά αύξηση της συσταλτικότητάς του,



που όμως μεταπίπτει προοδευτικά σε μη ανατάξιμη ελάττωση της συστατικότητάς του.

Στις καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις μετά την αποδέσμευση από την CPB χορηγείται 5-10 mg/KgBΣ  $\text{CaCl}_2$ , με στόχο την αποκατάσταση της υπασβεστιαϊμίας και του ελαττωμένου  $\text{Ca}_i$  στο αρτηριακό αίμα (DeHert, 1997). Τα αποτελέσματα είναι η αύξηση του  $\text{Ca}_i$  στο πλάσμα, η σημαντική αύξηση των αιμοδυναμικών παραμέτρων και η μέτρια βελτίωση της συστατικότητας του μυοκαρδίου, διάρκειας 5-20 min περίπου. Στη διεθνή βιβλιογραφία η χορήγηση αλάτων ασβεστίου παραμένει υπό αμφισβήτηση γιατί η ανταπόκριση του φαρμάκου είναι αβέβαια τόσο περιφερικά, στα αγγεία, όσο και κεντρικά, στην καρδιά. Όμως μετά την ενδοφλέβια χορήγηση  $\text{Ca}^{++}$ , παρατηρήθηκε αύξηση του όγκου παλμού (SV) της LV και του κλάσματος  $dP/dt$  με παράλληλη ελάττωση της καρδιακής συχνότητας (HR) και οι ερευνητές θεώρησαν ότι το  $\text{Ca}^{++}$  διαθέτει θετική ινότροπο δράση (D'Hollander, 1982 - Shapira, 1984). Όμως η υπέρμετρος χορήγηση του  $\text{CaCl}_2$  σε δόση  $> 10-15 \text{ mg/KgBΣ}$  είναι άσκοπος, ιδιαίτερα αν η επαναιμάτωση των στεφανιαίων αγγείων περιλαμβάνει την αριστερά μαστική αρτηρία (LIMA graft), διότι η υπερβολική χορήγηση αλάτων ασβεστίου ενοχοποιείται για την πρόκληση σπασμού των στεφανιαίων αγγείων (Kioski, 1988 - Boulanger, 1984 - Schmidlin, 2001). Σε συνθήκες ισοασβεστιαϊμίας, η ΕΦ χορήγηση αλάτων ασβεστίου ελάχιστα επιδρά στην αιμοδυναμική εικόνα του ασθενή, ενώ σε συνθήκες υπασβεστιαϊμίας η ΕΦ χορήγηση  $\text{CaCl}_2$  βελτιώνει την αιμοδυναμική εικόνα του ασθενή.

Η αιμοδυναμική συμπεριφορά των ασθενών υπήρξε αντικείμενο μελέτης πολλών ερευνητών, και με ποικίλα συμπεράσματα. Οι συγγραφείς δημοσίευσαν ότι η ΕΦ χορήγηση  $\text{CaCl}_2$  προκαλεί ή τη μέτρια βελτίωση της καρδιακής συστατικότητας (Olinger, 1976 - d'Hollander, 1982 - Shapira, 1984) ταυτόχρονα με την παροδική αύξηση της καρδιακής παροχής (CO) και των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων (SVR) (Shapira, 1984) ή μόνον την αύξηση της CO (d'Hollander, 1982) ή μόνον την αύξηση των SVR (Lappas, 1975) ή επιδρά στη μέση αρτηριακή πίεση (MAP) χωρίς να

επηρεάζεται ο καρδιακός δείκτης (CI) (*Auffant, 1981 - Royster, 1992*). Οι Drop και συν σε άλλη μελέτη δημοσίευσαν ότι μετά από τη χορήγηση του  $\text{CaCl}_2$ , η προεγχειρητική τιμή του  $\text{Ca}_i$  (Baseline) καθορίζει την απάντηση του  $\text{Ca}^{++}$  στην καρδιά και στις περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις. Στη μελέτη που έγινε σε σκύλους με σοβαρή υπασβεστιαμία ( $\text{Ca}_i=0.43$  mmol/L), η συμπληρωματική χορήγηση  $\text{CaCl}_2$  προκάλεσε βελτίωση της CO στο 40% των σκύλων χωρίς όμως να μεταβληθούν οι SVR. Αντίθετα, σε σκύλους με φυσιολογική τιμή  $\text{Ca}_i$ , η CO δεν επηρεάστηκε από τη χορήγηση  $\text{CaCl}_2$  αλλά οι SVR αυξήθηκαν σημαντικά (*Drop, 1980*). Επειδή στην παρούσα μελέτη οι ασθενείς ανέπτυξαν υπασβεστιαμία, που η μέση τιμή ήταν  $\text{Ca}_i=2,62$  mg/dL στη φάση In-CPB και 3,56 mg/dL στη φάση Post-CPB, με μέση τιμή  $\text{Ca}_i=4,07$  mg/dL στη φάση Baseline(B), η χορήγηση του  $\text{CaCl}_2$  κρίθηκε απαραίτητη για την αποκατάσταση του  $\text{Ca}_i$  στο πλάσμα και τη φυσιολογική λειτουργία του μυοκαρδίου. Σε ασθενείς με καλή συσταλτικότητα μυοκαρδίου και φυσιολογικό EF προεγχειρητικά, η μέτρια υπασβεστιαμία ανατάχθηκε μετά την ΕΦ έγχυση του  $\text{CaCl}_2$  (*Johnston, 1992*). Κατά τη διάρκεια της παρούσας μελέτης και μετά τη χορήγηση 7.5 mg/KgBΣ  $\text{CaCl}_2$  σε διάστημα 10 min, η μέση αρτηριακή πίεση (MAP), η καρδιακή παροχή (CO) και ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο του μεικτού φλεβικού αίματος ( $\text{SvO}_2$ ) αυξήθηκαν ενώ ο μέσος όρος των τιμών των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων (SVR) αυξήθηκε χωρίς όμως στατιστικά σημαντική μεταβολή. Η αναστροφή της ηπαρίνης με πρωταμίνη έγινε 30 min μετά από τη χορήγηση του  $\text{CaCl}_2$ , και σε κανέναν ασθενή δεν χρειάστηκε μαζική μεταγγιση αίματος.

Στο τέλος της CPB, η αναιτιολόγητη συμπληρωματική χορήγηση  $\text{CaCl}_2$  για τη διέγερση της καρδιακής λειτουργίας ενέχει κινδύνους για τον ασθενή, όπως η μετεγχειρητική παγκρεατίδα (*Del-Castillo, 1991*) και η σοβαρή υπερασβεστιαμία με ποσοστό  $\text{Ca}_i$  σε διάφορες μελέτες από 6-8% (*Johnston, 1992*), 35% (*Westhorpe, 1978*) και 110% (*Shaphira, 1984*).

Οι Johnston και συν διαπίστωσαν ότι η θετική ινότροπη δράση του  $\text{CaCl}_2$  είναι σαφώς μικρότερη από τη δράση των ινοτρόπων φαρμάκων

ακόμη και μετά από επανειλημμένες ΕΦ εγχύσεις 200 mg CaCl<sub>2</sub>. Η βελτίωση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου ήταν ανεξάρτητη από το κλάσμα εξώθησης της RV (RVEF) και από τον τελοσυστολικό όγκο της RV (RVESV) που παρέμεινε αμετάβλητος. Επιπλέον, τα 200 mg (~3 mg/KgBΣ) CaCl<sub>2</sub> που χορήγησαν, θεωρήθηκαν ως ανεπαρκής δόση, για τη βελτίωση της λειτουργίας του μυοκαρδίου (*Johnston, 1992*). Σε άλλη μελέτη, οι d'Hollander και συν δημοσιεύουν ότι σε 34 ασθενείς μετά την αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας (AVR), η χορήγηση CaCl<sub>2</sub> αυξάνει την CO και την συσταλτικότητα της LV. Όμως στη συγκεκριμένη μελέτη, τα επίπεδα του Ca<sup>++</sup> στο πλάσμα αφενός μεν δεν αναφέρονται και αφετέρου δε, μετά τη χορήγηση του CaCl<sub>2</sub>, η συμπεριφορά της υπερτροφικής LV λόγω της αορτικής βαλβιδοπάθειας είναι άγνωστη (*d'Hollander, 1982*). Από το 1984, οι Shapira και συν περιγράφουν διφασική απάντηση του CaCl<sub>2</sub>, μετά από την εφάπαξ χορήγηση 10 mg/KgBΣ CaCl<sub>2</sub>, σε ασθενείς που υποβλήθηκαν επειγόντως σε CPB και εμφάνισαν μέτρια υπασβεστιαμία. Η εφάπαξ δόση του CaCl<sub>2</sub> προκάλεσε την παροδική αύξηση της CO και της συσταλτικότητας της LV που όμως διήρκεσε λιγότερο από 1 min και καταγράφηκε από την ταχύτητα σύσπασης της μυοκαρδιακής ίνας. Κλινικά, όπως ανέφεραν οι Shapira και συν αλλά και όπως διαπιστώσαμε, η συγκεκριμένη καταγραφή χάνεται εξ αιτίας του χρόνου της έγχυσης που απαιτείται για το CaCl<sub>2</sub> (*Shapira, 1984*). Σε πειραματόζωα μετά την πρόκληση ισχαιμικής παύλας (ischemic arrest), η χορήγηση του CaCl<sub>2</sub> κατά τη διάρκεια της επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου προκάλεσε αφενός μεν όσο-εξαρτώμενη επιδείνωση στη λειτουργία της LV και αφετέρου στο σύνολο του μυοκαρδίου (*Abbott, 1991*). Σε πειραματική μελέτη, με σκύλους σε εγρηγόρηση, οι Hysing και συν ανέφεραν παρόμοιο φαινόμενο. Κατέγραψαν ότι, η αύξηση του Ca<sub>i</sub> στο αίμα προκαλεί μία συνδυασμένη ενέργεια. Δηλαδή, στο μυοκάρδιο, κεντρικά, προκαλεί βαθμό θετικής ινότροπου δράσης και στα αγγεία, περιφερικά, προκαλεί αγγειοσύσπαση καθώς οι SVR αυξάνονται, χωρίς να παρατηρείται σημαντική μεταβολή ούτε στην CO ούτε στον SV (*Hysing, 1990*).

Ενώ η επίδραση των αλάτων ασβεστίου στη συστολική λειτουργία του μυοκαρδίου έχει ευρέως περιγραφεί, οι πληροφορίες για την επίδραση του  $\text{CaCl}_2$  πάνω στη διαστολική λειτουργία του μυοκαρδίου είναι ελάχιστες. Το 1983, οι Ringer και συν διαπίστωσαν ότι το  $\text{CaCl}_2$  καθυστερεί τη διαστολική χάλαση του μυοκαρδίου (Ringer, 1983) και ήταν η πρώτη παρατήρηση που έγινε, ότι το ασβέστιο επηρεάζει τη διαστολική μυοκαρδιακή λειτουργία. Σε πειραματική μελέτη πάνω σε απομονωμένο καρδιακό μυ αναφέρεται, ότι η σχέση μήκους - τάσης παραμένει αμετάβλητη κατά την περίοδο της ηρεμίας (Sonnenblick, 1962), αλλά η περίοδος της χάλασης αυξάνεται όταν υπάρχουν υψηλές συγκεντρώσεις ασβεστίου στον καρδιακό μυ (Parmley, 1969). Σε πειραματικές μελέτες, που έγιναν σε σκύλους με ανοιχτό θώρακα, τα συμπεράσματα ήταν ότι το αυξημένο εξωκυττάριο ασβέστιο δεν μεταβάλλει τη συχνότητα της κοιλιακής χάλασης, ούτε την ακαμψία (stiffness) των κοιλοτήτων της καρδιάς (Mosca, 1991). Οι Pagel και συν, μετά από πειραματική μελέτη, με σκύλους σε εγρηγόρση, δημοσίευσαν τις ίδιες παρατηρήσεις, ότι η χορήγηση του  $\text{CaCl}_2$  δεν μεταβάλλει τη διαστολική λειτουργία του μυοκαρδίου. Όμως σε αναισθητοποιημένους σκύλους με πτητικά αναισθητικά, όπως το αλοθάνιο ή το ισοφλουράνιο, η χορήγηση του  $\text{CaCl}_2$  ανέστρεψε την αρνητική ινότροπο δράση των πτητικών αναισθητικών πάνω στο μυοκάρδιο (Pagel, 1993). Το 1996, οι Dazai και συν ανέφεραν ότι σε ασθενείς με ιδιοπαθή υπέρταση, η  $\text{PerO}_8$  χορήγηση ασβεστίου, για μία εβδομάδα, βελτίωσε και τη διαστολική λειτουργία της LV και την ευενδοτότητα του τοιχώματος των συστηματικών αρτηριών (Dazai, 1996).

Κατά την έναρξη της διαστολής, σε κυτταρικό επίπεδο, η φυσιολογική ελάττωση της συγκέντρωσης των ιόντων του  $\text{Ca}^{++}$  στο κυτόπλασμα οφείλεται κυρίως στην πρόσληψη του ασβεστίου από το σαρκοπλασματικό δίκτυο. Στο απόπληκτο μυοκάρδιο όμως, η πρόσληψη του ασβεστίου από το σαρκοπλασματικό δίκτυο αφενός μεν είναι μειωμένη (Krause, 1989 - Limbruno, 1989), αφετέρου δε επηρεάζει το ρυθμό εμφάνισης της χάλασης του μυοκαρδίου. Οι συγγραφείς που ασχολήθηκαν με την πρόσληψη του

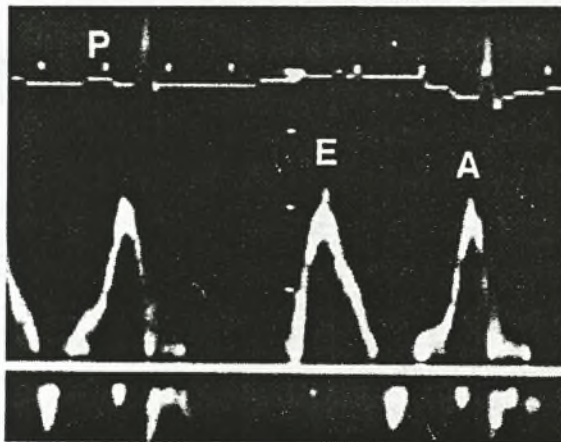
Ca<sup>++</sup> από το απόπληκτο μυοκάρδιο, δημοσιεύουν ότι η δυσπραγία στην πρόσληψη του ασβεστίου συνεπάγεται την έντονα επηρεασμένη χάλαση, την επηρεασμένη διαστολική λειτουργία του μυοκαρδίου και τη μειωμένη συστολική λειτουργία σε μικρότερο βαθμό (*Przyklenk, 1987 - Kusuoka, 1992 - DeHert, 1997*). Σε επεμβάσεις CABG, οι παρατηρήσεις καταγράφηκαν αμέσως μετά την αποδέσμευση από την CPB και ο φυσιολογικός ρυθμιστικός μηχανισμός του ενδοκυτταρίου ασβεστίου δεν έχει ακόμα πλήρως αποκατασταθεί από την CPB, με αποτέλεσμα την εμφάνιση τροποποιημένης δράσης τόσο στη χάλαση όσο και στη διαστολική λειτουργία της καρδιάς.

Στην παρούσα μελέτη εκτός από το κλασικό αιματηρό monitoring, η αναίμακτη υπερηχοκαρδιογραφική μελέτη χρησιμοποιήθηκε για την παρακολούθηση της LV, επειδή είναι ευαίσθητος δείκτης της διαστολικής λειτουργίας και πρόδρομος ανιχνευτής των τοιχωματικών ισχαιμικών διαταραχών.

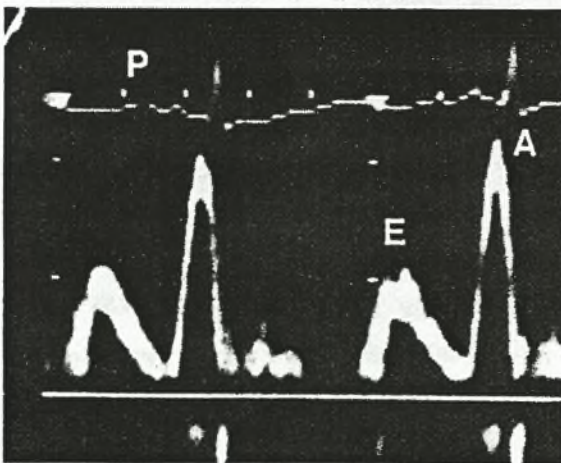
Τα αποτελέσματα της CO και του CI με το TOE είναι ταυτόσημα με τα αποτελέσματα των αιμοδυναμικών μετρήσεων με τον καθετήρα Swan-Ganz. Όμως η εκτίμηση του EF και της επί % FAC παρόλο που είναι ταυτόσημες μεταξύ τους αμφισβητούνται. Η ελάχιστη μετακίνηση του διοισοφάγειο καθετήρα από την αρχική λήψη 4C-SAX μεταβάλλει το αποτέλεσμα. Από τη χρήση του PW-Doppler, τα αποτελέσματα ήταν  $1 < E/A < 2$  και μόνο σε 4 ασθενείς το κλάσμα  $E/A < 1$  μετά τη χορήγηση της bolus δόσης του CaCl<sub>2</sub>.

Οι Lappas και συν χρησιμοποίησαν το TOE διεγχειρητικά ως προγνωστικό monitoring, σε 109 καρδιοχειρουργικούς ασθενείς για να διαπιστώσουν έγκαιρα την παρουσία διαταραχών στη διαστολική λειτουργία της LV. Οι παρατηρήσεις τους συμφώνουν και με των άλλων ερευνητών, ότι οι μεταβολές που παρατηρούνται στην LV είναι αφενός μεν αποτέλεσμα της παθολογίας της υποκείμενης νόσου, αφετέρου δε αποτέλεσμα των διεγχειρητικών συνθηκών. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε 3 ομάδες προεγχειρητικά, με βάση το κλάσμα E/A: την ομάδα I με  $E/A < 1$ , την ομάδα

II με  $1 < E/A > 2$  και την ομάδα III με  $E/A > 2$ . Στα αποτελέσματα τους δημοσιεύουν, ότι 74% των ασθενών ανέπτυξε διαταραχή της LV κατά τη διαστολική πλήρωση με  $E/A < 1$  και το 27% παρουσίασε ψευτοφυσιολογική ή φυσιολογική διαστολική λειτουργία με  $1 < E/A > 2$  (εικ 24). Επειδή το 27% των ασθενών περιελάμβανε κυρίως στεφανιαίους ασθενείς, οι ανωμαλίες του μυοκαρδίου απεδώθησαν στην ισχαιμία και στο έμφραγμα (Larras, 1999).



i)



ii)

**Εικόνα 24.** Καταγραφή της TMF ταχύτητας. i)  $E/A > 1$  και ii)  $E/A < 1$

Οι παράγοντες που επηρεάζουν τη διαστολική λειτουργία της LV είναι η χάλαση και η ευενδοτότητα του τοιχώματος (Thomas, 1991 - Yamamoto, 1996 - Nishimura, 1999). Η χάλαση του μυοκαρδίου είναι

δυναμική διαδικασία και επηρεάζεται, από την απενεργοποίηση των κυττάρων, από τις συνθήκες της πλήρωσης της LV και από την ανομοιομορφία κατά τη χάλαση (*Brutsaert, 1984*). Σε παθολογικές καταστάσεις, οι ανωμαλίες που εμφανίζονται πρώιμα, κατά τη χάλαση, προηγούνται συνήθως της δυσλειτουργίας που εμφανίζεται κατά τη φάση της συστολής, με αποτέλεσμα να ελαττώνεται η μηχανική ενέργεια της καρδιάς (*Lapovitz, 1987 - Nishimura, 1999*). Έτσι, κατά τη διαστολή, στη φάση της ταχείας πλήρωσης, η πλήρωση της LV αρχικά παρεμποδίζεται, για να ολοκληρωθεί όμως αμέσως, κατά την κολπική συστολή. Η ευενδοτότητα της LV είναι παθητική λειτουργία και εξαρτάται από τη διάταση του κοιλιακού τοιχώματος κατά τη διάρκεια της διαστολής. Η ευενδοτότητα της LV καθορίζεται από την κατάσταση του μυοκαρδίου όπως είναι: η υπερτροφία της LV, η ισχαιμία και ο σχηματισμός ινώδους ιστού (*Grossman, 1980 - Bonow, 1981 - Stoddard, 1989 - Weber, 1992 - Brutsaert, 1993 - Nishimura, 1997*).

Το PW-Doppler χρησιμοποιήθηκε για να καθορίσει το μοντέλο της διαστολικής πλήρωσης της LV και για να συγκεντρώσει πληροφορίες για τη χάλαση και την ευενδοτότητα της LV. Προεγχειρητικά (Baseline), τα χαρακτηριστικά του μοντέλου της διαστολικής πλήρωσης, τα αποτελέσματα της αλληλεπίδρασης καρδιακής νόσου και διαστολικής λειτουργίας ή δυσλειτουργίας (abnormal LV relaxation pattern και restrictive or decreased compliance pattern) και η κατάσταση του ασθενή σε ενδαγγειακό όγκο (*Oh, 1997*), έχουν περιγραφεί παρουσία ισχαιμίας του μυοκαρδίου (*Lapovitz, 1987 - Stoddard, 1989*), εμφράγματος (*Oh, 1992 - Pipilis, 1992 - Nijland, 1997 - Cerisano, 1999*), HTN (*Nishimura, 1997*) και διατακτικής μυοκαρδιοπάθειας (*Nishimura, 1997*).

Διεγχειρητικά, η διαταραχή της χάλασης εμφανίζεται σε ισχαιμικά σύνδρομα, ως επιπλοκή της χορήγησης πτητικών και μετά από την παρατεταμένη διάρκεια CPB (*Savage, 2001*). Στους 5 ασθενείς που εμφάνισαν  $E/A < 1$  χορηγήθηκε όγκος και αγγειοσύσπαση ενώ κανένας ασθενής δεν παρουσίασε αρρυθμία και σε κανένα ασθενή δεν χορηγήτο

συμπληρωματικά πτητικό αναισθητικό. Ταυτόχρονα, οι μετρήσεις από τον πνευμονικό καθετήρα επιβεβαιώναν την αγωγή απαιτούν οι συγκεκριμένοι ασθενείς.

Η φυσιολογική διαστολική λειτουργία χαρακτηρίζεται από χαμηλό κύμα E, υψηλό κύμα A και λόγος  $E/A = 1-2$  με  $DT = 150-240$  msec. Η διαταραχή της χάλασης (abnormal LV relaxation pattern) συνήθως εμφανίζεται πρώιμα σε στεφανιαία νόσο (*Lapovitz, 1987 - Stoddard, 1989 - Appleton, 1992 - Pipilis, 1992 - Nijland, 1997*). Σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο, η ανατάξιμη διαστολική δυσλειτουργία μετά από την CABG, που χαρακτηρίζεται από διαταραχή της χάλασης και μειωμένη ευενδοτότητα είναι συχνά παρόμοια με τη διαστολική δυσλειτουργία, την οποία παροδικά εμφανίζει ο ασθενής με φυσιολογική καρδιακή λειτουργία και καλείται ψευδοφυσιολογική κατάσταση (*Thomas, 1991*). Η καμπύλη που λαμβάνεται απεικονίζει  $E/A < 1$  και  $DT > 240$  msec. Περιεγχειρητικά, αν μεταβληθούν οι συνθήκες πλήρωσης της LV, εξαιτίας της τροποποίησης του προφορτίου και του μεταφορτίου, εξαιτίας της παρουσίας ισχαιμίας ή εξαιτίας της μετάπτωσης σε μειωμένη συσταλτικότητα της LV, η διαστολική λειτουργία μεταπίπτει σε περιοριστική δυσλειτουργία (*Hurrell, 1997*).



## ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΚΑΙ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Το ασβέστιο ( $\text{Ca}^{++}$ ) διαδραματίζει ρόλο κλειδί σε πολλές φυσιολογικές λειτουργίες του ανθρωπίνου οργανισμού: **α)** ελέγχει τη διεγερσιμότητα των μυών, **β)** επηρεάζει τη διαβατότητα της κυτταρικής μεμβράνης, **γ)** ενισχύει τη δραστηριότητα των ενζύμων, **δ)** ρυθμίζει την έκκριση της παραθορμόνης και **ε)** ενεργοποιεί τον πηκτικό μηχανισμό (*Stoelting, 1991(b) - Aguilera, 2000*). Στην καρδιά το  $\text{Ca}^{++}$  ενέχεται: στη διέγερση και σύσπαση του καρδιακού μυός. Επιπλέον προάγει την αγωγιμότητα των ηλεκτρικών ερεθισμάτων μέσω του κολποκοιλιακού κόμβου στην έναρξη της σύσπασης των λείων μυικών ινών (*Reiter, 1988*). Στα αγγεία όμως, η σύσπαση των λείων μυικών ινών εξαρτάται από τις μεταβολές του  $\text{Ca}^{++}$  στον ενδοκυττάριο χώρο. Η αύξηση της συγκέντρωσης του ενδοκυτταρίου ασβεστίου ( $\text{Ca}_i$ ) αυξάνει τη συσταλτικότητα τόσο των μυών στα αγγεία όσο και του καρδιακού μυός. Όμως η ολοκληρωμένη αιμοδυναμική απάντηση της καρδιάς εξαρτάται και από την αλληλεπίδραση μεταξύ καρδιακής συχνότητας, συσταλτικότητας, προφορτίου και μεταφορτίου (*Aguilera, 2000*).

Στις καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις, η εμπειρική χορήγηση των αλάτων ασβεστίου είναι παράδοση στο τέλος της εξωσωματικής κυκλοφορίας (CPB), με σκοπό να αυξηθεί η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και η αρτηριακή πίεση (*Olinger, 1976 - d'Hollander, 1982 - Shaphira, 1984 - Koski, 1988*). Με την έναρξη της CPB, η παροδική αιμοαραίωση, που παρατηρείται στον ασθενή, οφείλεται στο  $\text{pr}^{\text{ime}}$ . Το ολικό  $\text{Ca}^{++}$  και το  $\text{Ca}_i$ , το  $\text{Mg}^{++}$  και οι πρωτεΐνες μειώνονται. Σε καρδιά με ηλεκτρομηχανική δραστηριότητα μετά τον αποκλεισμό της αορτής, η κατανάλωση των υψηλής ενεργείας φωσφορικών επιταχύνεται και η μείωση/εξάντληση των αποθεμάτων σε ATP επιτείνεται. Για την προστασία του μυοκαρδίου, στη χρονική περίοδο του αποκλεισμού της αορτής (αοxc), η έγχυση καρδιοπληγικών διαλυμάτων εμπλουτισμένων με  $\text{K}^+$  είναι

υποχρεωτική λόγω της ευεργετικής καρδιακής παύλας (cardiac arrest) που εγκαθίσταται μετά τη χορήγηση εφάπαξ ή/και επανειλημμένων δόσεων. Κατά την περίοδο της επαναθέρμανσης και της επαναιμάτωσης του μυοκαρδίου, μετά την απόσυρση της λαβίδας αποκλεισμού από την αορτή, η κατανάλωση του οξυγόνου από το μυοκάρδιο πρέπει να είναι η ελάχιστη επειδή τα αποθέματα υψηλής ενέργειας σε φωσφορικά εξαντλούνται και η παραγωγή του μιτοχονδριακού ATP μειώνεται. Σε ισχαιμία του μυοκαρδίου, το  $Ca_i$  ελάχιστα επηρεάζει τη σύσπαση της μυοκαρδιακής ίνας, η σύζευξη διέγερσης-σύσπασης τροποποιείται με αποτέλεσμα την προοδευτική εμφάνιση μόνιμης συστολής. Η παρουσία της μόνιμης συστολής ονομάζεται απολιθωμένο μυοκάρδιο και είναι μη ανατάξιμη βλάβη του μυοκαρδίου (stone heart) (Tani, 1989 - 1990 - Sperelakis, 1991 - Royster, 1992).

Θεραπευτικά, τα άλατα ασβεστίου χορηγούνται για την αγγειοσυσπαστική και την ινότροπη δράση τους. Καθώς, το  $Ca_i$  μειώνεται κατά τη διάρκεια της CPB, η χορήγηση του  $CaCl_2$  συμβάλλει στην προσπάθεια δημιουργίας συνθηκών αιμοδυναμικής σταθερότητας, στη φάση της αποδέσμευσης από την CPB. Η χορήγηση του  $CaCl_2$  δεν επηρεάζει τον καρδιακό δείκτη (CI) σε ασθενείς με καλή συσταλτικότητα της αριστεράς κοιλίας (LV) και συνθήκες ισοασβεστιαϊμίας. Όμως, παρουσία υπασβεστιαϊμίας, η χορήγηση των αλάτων ασβεστίου προκαλεί σημαντική αύξηση της κοιλιακής λειτουργίας μετά την CPB. Επομένως, η χορήγηση των αλάτων ασβεστίου θα πρέπει να καθορίζεται από τη συγκέντρωση του  $Ca_i$  στο αίμα (Robertie, 1991, - Royster, 1992 - Hemmings, 1993).

Σκοπός της μελέτης αυτής ήταν να αξιολογήσουμε τα αποτελέσματα της ΕΦ έγχυσης του  $CaCl_2$  στη συστολική και στη διαστολική λειτουργία του μυοκαρδίου, αμέσως μετά την αποδέσμευση από την CPB, σε περιστατικά με ατονία του μυοκαρδίου (myocardial depression) και παροδική ελάττωση της συσταλτικότητας: **1)** απεικονιστικά, με την εφαρμογή της διοισοφάγειο υπερηχοκαρδιογραφίας, **2)** αιμοδυναμικά, με την εισαγωγή πνευμονικού καθετήρα Swan - Ganz και **3)** βιοχημικά, με τον προσδιορισμό του  $Ca_i$  στο αίμα.

Είκοσι επτά (27) ασθενείς (47-78 ετών) κατηγορίας III-IV κατά ASA και III-IV κατά NYHA υποβλήθηκαν σε επαναιμάτωση του μυοκαρδίου (CABG) με γενική ενδοτραχειακή αναισθησία. Εκτός από τη συνήθη παρακολούθηση των συμβατικών αιμοδυναμικών παραμέτρων (της πνευμονικής και της συστηματικής κυκλοφορίας) και τον ηλεκτροκαρδιογραφικό έλεγχο των ασθενών, η λειτουργία της LV αξιολογήθηκε με την εισαγωγή του διοισοφάγειου καθετήρα στη μεσότητα του οισοφάγου. Κατά τη διάρκεια της CPB, εφαρμόσθηκε μετριότατη υποθερμία ( $33\pm 1,44^{\circ}\text{C}$ ), a-stat τεχνική οξεοβασικής ισορροπίας (διατήρηση του  $\text{PaCO}_2$  μεταξύ 35-45 mmHg χωρίς να γίνεται διόρθωση των αερίων του αίματος στη θερμοκρασία του ασθενή) και διατήρηση της μέσης αρτηριακής πίεσης (MAP) μεταξύ 40-80 mmHg. Μετά την έξοδο από την CPB, χορηγήθηκε, εφάπαξ, 7,5 mg  $\text{CaCl}_2$ . Καθόλη τη διάρκεια του χειρουργείου λαμβάνονταν δείγματα αρτηριακού αίματος. Μετρήσεις των αερίων του αίματος, της Hb και του Ca<sub>i</sub> έγιναν μετά την εισαγωγή και τη σταθεροποίηση της αναισθησίας (Baseline), 5 min μετά την έναρξη της CPB (In-CPB), 15 min μετά την έξοδο από την CPB (Post-CPB), 10 min μετά τη χορήγηση του  $\text{CaCl}_2$  (Calcium) και μετά τη μεταφορά στην ICU. Μετρήσεις των αιμοδυναμικών παραμέτρων έγιναν στις φάσεις Baseline, Post-CPB, Calcium και ICU. Τέλος, η διοισοφάγειος μελέτη έγινε στις φάσεις Baseline και Calcium.

Η στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων έγινε με τη μέθοδο ANOVA και Student t-test.

Από τις μετρήσεις των συμβατικών αιμοδυναμικών παραμέτρων, σε όλους του ασθενείς παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση της MAP στη φάση Post-CPB σε σχέση με τη Baseline ενώ μετά τη χορήγηση του  $\text{CaCl}_2$ , στη φάση Calcium και ICU, η τιμή της MAP επανήλθε στα επίπεδα της φάσης Baseline. Το  $\text{SvO}_2$  μειώθηκε στατιστικά σημαντικά στη φάση Post-CPB, Calcium και ICU σε σύγκριση με τη φάση Baseline. Μετά τη χορήγηση του  $\text{CaCl}_2$ , στη φάση Calcium και ICU, η τιμή του  $\text{SvO}_2$  αυξήθηκε προοδευτικά χωρίς όμως να επανέλθει στα επίπεδα της φάσης Baseline με

την οποία επίσης εμφανίζει στατιστικά σημαντική διαφορά. Η CO και ο CI αυξήθηκαν στατιστικά σημαντικά στη φάση Post-CPB, Calcium και ICU σε σχέση με τη φάση Baseline. Η τιμή της Hb ελαττώθηκε στατιστικά σημαντικά σε όλες τις φάσεις των μετρήσεων. Η τιμή του Ca<sub>i</sub> στο αίμα ελαττώθηκε στατιστικά σημαντικά στη φάση In-CPB και Post-CPB, ενώ μετά τη χορήγηση του CaCl<sub>2</sub>, στη φάση Calcium και ICU επανήλθε στη μέση τιμή της Baseline με την οποία δεν εμφάνισε στατιστικά σημαντική διαφορά. Όσον αφορά τις μετρήσεις της PaCO<sub>2</sub> αυξήθηκε στατιστικά σημαντικά στη φάση Post-CPB, Calcium και ICU σε σχέση με τη φάση Baseline και In-CPB. Η PaO<sub>2</sub> ελαττώθηκε στατιστικά σημαντικά στη φάση Post-CPB. Μετά τη χορήγηση CaCl<sub>2</sub>, στη φάση Calcium και ICU, η τιμή της PaO<sub>2</sub> επανήλθε στα επίπεδα της Baseline και In-CPB. Από τις μετρήσεις του pH βρέθηκε ελάττωση στατιστικά σημαντική στη φάση Calcium και ICU σε σχέση με τη φάση Baseline και In-CPB.

Από τη διοισοφάγιο εκτίμηση παρατηρήθηκε ότι οι παράμετροι της συστολικής λειτουργίας της LV, δηλαδή η CO και ο CI αυξήθηκαν σημαντικά ενώ οι παράμετροι της διαστολικής λειτουργίας δεν μεταβλήθηκαν και το κλάσμα E/A κυμαίνεται από 1 έως 2 ( $1 < E/A > 2$ ).

#### **Συμπερασματικά** μπορούμε πούμε πως

Η χορήγηση του CaCl<sub>2</sub> μετά την αποδέσμευση από την εξωσωματική κυκλοφορία αυξάνει τη συστολική λειτουργία της αριστεράς κοιλίας. Παρόλο που η διαστολική λειτουργία δεν φαίνεται να επηρεάστηκε, μετά την αποδέσμευση από την CPB, η χορήγηση του CaCl<sub>2</sub> απαιτεί προσοχή, ειδικά σε περιστατικά που η δυσλειτουργία της LV αναμένεται.

## SUMMARY AND CONCLUSIONS

Calcium plays a key role in a large number of physiological functions essential for life. It is important for a) neuromuscular transmission, b) skeletal muscle contraction, c) cardiac muscle contractility, d) blood coagulation and e) exocytosis necessary for release of neurotransmitters and autotoxins (*Stoelting(b), 1991 - Aguilera, 2000*).  $Ca^{++}$  is essential for excitation-contraction coupling in cardiac muscle, as well as for the conduction of electrical impulses in certain, particularly through the AV node (*Reiter, 1988*). Contraction of all smooth muscles depends on the changes of the  $Ca_i$ . Indeed, the increase of  $Ca_i$  increases contractility in both cardiac and vascular muscle. However, the overall hemodynamic response of the cardiac function depends on the interaction among heart rate, contractility preload and afterload (*Aguilera, 2000*).

In cardiac operations, the empirical infusion of calcium salt is traditional manuvreau to produce a sustained increase in contractility of the myocardium and mean arterial pressure (MAP), soon after CPB (*Olinger, 1976 - d'Hollander, 1982 - Shaphira, 1984 - Koski, 1988*). Following the institution of CPB, a transient hemodilution from the crystalloid pump prime is developed and  $Ca^{++}$ ,  $Ca_i$ ,  $Mg^{++}$  and protein are decreased. During CPB, a provoke hypocalcemia accelerates the exhaustion of ATP because of the increase of contractility and myocardial oxygen consumption ( $MVO_2$ ). During aorta cross clamp on (aoxc), the bolus or continuous infusion of the enriched  $K^+$  cardioplegic solution provides protection on the myocardium, due to the beneficial cardiac arrest. During the rewarming and reperfusion period, following cross clamp, the myocardial oxygen consumption should be decreasead, due to the decresed reserve of high energy phosphate and mitochondrial ATP. During myocardial ischemia, the effect of  $Ca_i$  in myocardial contractility is minimal, due to alterations in excitation - contraction coupling which establish sustained contraction. This irreversible

state is described as stone heart (*Tani, 1989 - 1990 - Sperelakis, 1991 - Royster, 1992*).

Therapeutically calcium salts are administered for this inotropic and vasoactive properties. As  $Ca_i$  is decreased during CPB, the infusion of  $CaCl_2$  improves the stability of the hemodynamic state during CPB weanig. However CI is not impaired following the infusion of  $CaCl_2$  in patients with good LV function. The normocalemia is, however, collerrated with the maintenance of contractility. Calcium salt infusion is determined from the  $Ca_i$  concentration, however in the presence of hypocalemia, calcium salt infusion results in severe increase of LV function (*Robertie, 1991 - Royster, 1992 - Hemmings, 1993*).

The purpose of this study was to evaluate the effects of  $CaCl_2$  intravenous infusion on systolic and diastolic function, early after separation from CPB, on patients with myocardial depression and transient impaired contractility.

27 patients (47-78 years old, ASA III-IV, NYHA III-IV) undergoing elective coronary artery bypass grafting (CABG) participated this study. After routine hemodynamic and ECG monitoring were placed, the TOE probe was introduced immediately after induction of general anesthesia and endotracheal intubation, for the assessment of LV function. During CPB, mild hypothermia ( $33\pm 1,44^\circ C$ ), a-stat management was used and mean perfusion rate was between 35-45 mmHg. After separation from CPB, 7,5 mg/Kg BW  $CaCl_2$  was infused. Arterial gases estimation were performed during the whole procedure. Blood arterial gases, Hb and  $Ca_i$  were measured before the CPB (Baseline), In-CPB, Post-CPB, Calcium and ICU. Mean arterial pressure (MAP), CVP, MPAP, PCWP,  $SVO_2$ , CO, CI, SVR and PVR were estimated before the CPB (Baseline), Post-CPB, Calcium and ICU. The TOE studies were performed before the CPB (Baseline) and Calcium.

Values are expressed as mean  $\pm$  SD. Statistical comparison was performed by ANOVA and student t-test.

Mean arterial pressure was decreased during Post-CPB,  $SVO_2$  was decreased during Post-CPB, Calcium and ICU, CO and CI were increased during Post-CPB, Calcium and ICU. Hemoglobin (Hb) and  $Ca_i$  were decreased during In-CPB, Post-CPB, Calcium and ICU.  $PaCO_2$  was increased during Post-CPB, Calcium and ICU and pH was decreased during Calcium and ICU.

The TOE studies were revealed that CO and CI were increased, % FAC were unchanged and the ratio E/A fluctated between 1 to 2 ( $1 < E/A > 2$ ).

### **In conclusion**

Bolus intravenous administration of  $CaCl_2$  improves the LV systolic function, early after separation from CPB. Although, LV diastolic function is not altered during at the same period, bolus intravenous  $CaCl_2$  should be carefully infused in patients with expected LV dysfunction.





## BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Abbott AJr, Hill R, Shears L, Beamer K, Gustafson R and Murray G: Effects of calcium chloride administration on the postischemic isolation rat hearts. *Ann Thorac Surg* 1991; 51:705-10.
2. Abel MD and Nishimura RA: The intraoperative use of pulse-wave Doppler echocardiography. In: *Intraoperative use of echocardiography*. Ed: deBruijn and Clements (J B Lippincott) 1991; 183-210.
3. Aguilera M and Vaughan RS: Calcium and the anaesthetist. *Anaesthesia* 2000; 55:779-90.
4. Appleton CP and Hatle LK: The natural history of left ventricular filling abnormalities: Assessment by two-dimensional and Doppler echocardiography. *Echocardiography* 1992; 9: 437-57.
5. Auffant RA, Downs JB, Amick R: Ionized calcium concentration and cardiovascular function after cardiopulmonary bypass. *Arch Surg* 1981; 116: 1072-6.
6. Barash PB and Kopriva CJ: Cardiac pump function and how to monitor. In *Manual of Cardiac Anesthesia*. Ed: Thomas S (Churchill-Livingstone) 1984; 1-34.
7. Beattie C and Fleisher LA: Preface. *International Anesthesiology Clinics* 1992; 30:1:xix-xxii
8. Bolli R: Basic and Clinical Aspects of Myocardial Stunning. *Progress in Cardiovascular Diseases* 1998; 40(6):477-516.
9. Bondy R and Falley F: Transesophageal echocardiography is routine in anesthesia for cardiac surgery. Con: TEE is not a routine monitor in anesthesia for cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1993; 7: 361-3.
10. Bonow RO, Bacharach SL, Green MV, Kent KM, Rosing DR, Lipson LC, Leon MB and Epstein SE: Impaired left ventricular diastolic filling in patients with coronary artery disease: Assessment with radionuclide angiography. *Circulation* 1981;64:315-23.
11. Boulanger M, Maille JG, Pelletier GB and Michalk S: Vasospastic angina after calcium injection. *Anesth Analg* 1984;63:1124-6.
12. Braimbridge MV, Chayen J, Bitensky L, Hearse DJ, Jynge P and Cankovic-Darracott S: Cold cardioplegia or continuous coronary perfusion?

- Report on preliminary clinical experience as assessed cytochemically. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1977;74:900-6.
13. Braunwald E (b): Assessment of Cardiac Function In: *Heart Disease*. Ed: Eugene Braunwald (Saunders) 1992;418-43.
  14. Braunwald E(a), Sonnenblick EH and Ross Jr J: Mechanisms of cardiac contraction and relaxation In: *Heart Disease*. Ed: Eugene Braunwald (Saunders) 1992;351-92.
  15. Braunwald E and Kloner RA: The stunned myocardium: Prolonged, postischemic ventricular dysfunction. *Circulation* 1982; 66:1146-49.
  16. Brutsaert DL, Sys SU and Gillebert TC: Diastolic failure: Pathophysiology and therapeutic implications. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22: 318-25.
  17. Brutsaert DL, Rademakers FE and Sys SU: Triple control of relaxation: Implications in cardiac disease. *Circulation* 1984; 69:190-6.
  18. Buckberg GD, Beyersdorf F, Allen BS and Robertson JM: Integrated myocardial management: background and initial application. *J Card Surg* 1995;10:68-89.
  19. Butterworth JF, Utley JR and Swain JA: Neuroendocrine and electrolyte response to cardiopulmonary bypass. In: *Cardiopulmonary Bypass. Principles and Practice*. Ed: Glenn P Gravlee, Richard F Davis and Joe R Utley (Williams and Wilkins) 1993; 291-322.
  20. Cahalan MK: Current role of transesophageal echocardiography. *Annual Refresher Course Lectures of ASA (Orlando)* 1998; 213:1-7.
  21. Campbell FW and Edmunds Jr LH: Platelet function and cardiopulmonary Bypass. In: *Cardiopulmonary Bypass. Principles and Practice*. Ed: Glenn P Gravlee, Richard F Davis and Joe R Utley (Williams and Wilkins) 1993;401-35.
  22. Carafoli E: Intracellular calcium homeostasis. *Ann Rev Biochem* 1987;56: 375-80.
  23. Catterall WA: Structure and function of voltage-sensitive ion channels. *Science* 1988; 242: 50-61.
  24. Cerisano G, Bolognese L, Carraba N, Buonamici P, Santoro GM, Antonucci D, Santini A, Moschi G and Fazzini PF: Doppler-derived mitral deceleration time. An early strong predictor of left ventricular remodeling af-

- ter reperfused anterior acute myocardial infraction. *Circulation* 1999; 99:230-6.
25. Chambers DJ, Dunham J, Braimbridge MV, Slavin B, Quiney J and Chayen J: The effect of ionized calcium, pH and temperature on bioactive parathyroid hormone during and after open-heart operations. *Ann Thorac Surg* 1983; 36: 306-13.
  26. Chen Rh: The scientific basis for hypocalcemic cardioplegia and reperfusion in cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1996; 62:910-4.
  27. Comunale ME, Body SC, Ley C, Koch C, Roach G, Mathew JP, Herskowitz A and Mangano DT, for the Multicenter Study of Perioperative Ischemia (McSPI) Research Group: The concordance of intraoperative left ventricular wall-motion abnormalities and electrocardiographic ST segment changes. Association with Outcome after Coronary Revascularization. *Anesthesiology* 1998; 88: 945-54.
  28. Conlin PR, Fajtova VT, Mortensen RM, LeBoff MS and Brown EM: Hysteresis in the relationship between serum ionized calcium and intact parathyroid hormone during recovery from induced hyper- and hypocalcemia in normal humans. *J Clin Endocrinol Metab* 1989; 69: 593-9.
  29. Cooper JR Jr and Sloggoff S: Hemodilution and priming solutions for cardiopulmonary bypass. In: *Cardiopulmonary Bypass. Principles and Practice*. Ed: Glenn P Gravlee, Richard F Davis and Joe R Utley (Williams and Wilkins) 1993; 124-37.
  30. d'Hollander A, Primo G, Hennart D, Le Clerc JL, Deuvaert FE and Dubois-Primo J: Compared efficacy of dobutamine and dopamine in association with calcium chloride on termination of cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982; 83: 264-71.
  31. Daniel WG, Erbel R, Kasper W, Visser CA, Engberding R, Sutherland GR, Grube E, Hanrath P, Maisch B, Dennig K, Schartl M, Kremer P, Angermann C, Iliceto S, Curtius JM and Mugge A: Safety of transesophageal echocardiography: A multicenter survey of 10,419 examinations. *Circulation* 1991; 83: 817-21.
  32. Davis AB and Poole-Wilson PA: Whole blood calcium activity during cardiopulmonary bypass. *Intensive Care Med* 1981;7: 213-6.

33. Dazai Y, Kohara K, Iwata T, Sumimoto T and Hiwada K: Cardiovascular effect of oral calcium supplementation: Echocardiographic study in patients with essential hypertension. *Angiology* 1996; 47: 273-80.
34. DeHert SG, Ten Broecke PW, DeMulder PA, Rodrigus IE, Haenen LR, Boeckxstaens CJ, Vermeyen KM, Gillebert TC and Moulijn AC: Effects of calcium on ventricular function early after cardiopulmonary bypass. *J Cardioth & Vasc Anesth* 1997; 11:864-9.
35. Del-Castillo CF, Harringer W, Warshaw AL, Vlahakes GJ, Koski G, Zaslavsky AM and Rattner DW: Risk factors for pancreatic cellular injury after cardiopulmonary bypass. *N Engl J Med* 1991; 325: 382-7.
36. Dennis C, Spreng DS and Nelson KE: Development of a pump oxygenator to replace the heart and lungs; An apparatus applicable to human patients and application to one case. *Ann Surg* 1951; 134: 709-21.
37. Drop LJ, Geffin GA, O'Keefe DD, Newell JB, Jacobs ML, Fewler BN and Daggett WM: Relation between ionized calcium concentration and ventricular pump performance in the dog under hemodynamically controlled conditions. *Am J Cardiol* 1981; 47: 1041-51.
38. Drop LJ, Tochka LN and Misiano DR: Comparative evaluation of two calcium – ion selective electrode systems and their ability for monitoring steady – state changes in  $[Ca^{2+}]$ . *Clin Chem* 1982;28:129-33.
39. Drop LJ: Ionized calcium, the heart and hemodynamic function. *Anasth Analg* 1985; 64: 1164-70.
40. Drop LJ and Laver MB: Low plasma ionized calcium and response to calcium therapy in critically ill man. *Anesthesiology* 1975; 43: 46-58.
41. Drop LJ and Scheidegger D: Plasma ionized calcium concentration. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 79: 425-31.
42. Geffin GA, Drop LJ, O'Keefe DD, Rosenthal JB, Newell JB, Jacobs ML and Daggett WM: Global and regional function in the regionally ischaemic left ventricle related to plasma ionized calcium. *Cardiovasc Res* 1983; 17: 415-26.
43. Gendreau MA, Triner WR and Bartfield J: Complications of transeophageal echocardiography. *Am J Emerg Med* 1999; 17: 248-51.

44. Gibbon JH: Artificial maintenance of circulation during experimental occlusion of the pulmonary artery. *Arch Surg* 1937; 34: 1105-31.
45. Gibbon JH: Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. *Minnesota Med* 1954; 37: 171-85.
46. Gravlee GP: Anticoagulation for cardiopulmonary bypass. In: *Cardiopulmonary Bypass. Principles and Practice*. Ed: Glenn P Gravlee, Richard F Davis and Joe R Utley (Williams and Wilkins) 1993; 340-80.
47. Grossman W and Barry WH: Diastolic pressure-volume relations in the diseased heart. *Fer Proc* 1980; 39:148-55.
48. Hansen RM, Viquerat CE, Matthay MA, Wiener-Kronish JP, DeMarco T, Bahtia S, Marks JD, Botvinick EH and Chatterjee K: Poor correlation between pulmonary arterial wedge pressure and left ventricular end-diastolic volume after coronary artery bypass graft surgery. *Anesthesiology* 1986; 64:764-70.
49. Heining MPD, Linton RAF and Band DM: Plasma ionized calcium during open-heart surgery. *Anaesthesia* 1985; 40: 237-241.
50. Hemmings Jr HC and Thomas SJ: Termination of cardiopulmonary bypass. In: *Cardiopulmonary Bypass. Principles and Practice*. Ed: Glenn P Gravlee, Richard F Davis and Joe R Utley (Williams and Wilkins) 1993; 768-84.
51. Hessel II EA: Cardiopulmonary bypass circuitry and cannulation techniques. In: *Cardiopulmonary Bypass. Principles and Practice*. Ed: Glenn P Gravlee, Richard F Davis and Joe R Utley (Williams and Wilkins) 1993; 55-92.
52. Heyndrickx GR, Baig H, Nellens P, Leusen I, Fishbein MC and Vatner SF: Depression of regional blood flow and wall thickening after brief coronary occlusions. *Am J Physiol* 1978;234:H653-H659.
53. Hogue CW Jr, Lappas GD, Creswell LL, Ferguson TB Jr, Sample M, Pugh D, Balfe D, Cox JI and Lappas DG: Swallowing dysfunction after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110: 517-22.
54. Hug JrCC: Anesthesia for adult cardiac surgery. In: *Anesthesia*. Ed: Ronald D Miller (Churchill Livingstone) 1990; 1605-52.

55. Hurrell DG, Nishimura RA, Ilstrup DM and Appleton CP: Utility of preload alternation in assessment of left ventricular filling pressure by Doppler echocardiography: a simultaneous catheterization and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 459-67.
56. Hysing ES, Kofstad J, Lilleaasen P and Strokke O: Ionized calcium in plasma during cardiopulmonary bypass. *Scand J Clin Lab Invest* 1986 ;184 :119-23.
57. Hysing ES, Chelly LE, Jacobson L, Doursout MF and Merin RG: Cardiovascular effects of acute changes in extracellular ionized calcium concentration induced by citrate and CaCl<sub>2</sub> infusions in chronically instrumented dogs, conscious and during enflurane, halothane and isoflurane anesthesia. *Anesthesiology* 1990; 72:100-4.
58. Johnston WE, Robertie PG, Butterworth JF, Royster RL and Kon ND: Is calcium or ephedrine superior to placebo for emergence from cardiopulmonary bypass? *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1992; 6: 528-34.
59. Kallmeyer IJ, Collard CD, Fox JA, Body SC and Shernan SK: The safety of intraoperative transesophageal echocardiography: a case series of 7200 cardiac surgical patients. *Anesth Analg* 2001; 92: 1126-30.
60. Kapur PA: Con: Epinephrine and Norepinephrine are the inotropes of choice: An opposing view. *J Cardiothorac Vasc Anaesth* 1987; 3: 259-62.
61. Kirklin JW, Dushane JW and Patrick RT: Intracardiac surgery with the aid of mechanical pump-oxygenator system (Gibbon-type): Report of eight cases. *Proc Mayo Clin* 1955; 30: 201-10.
62. Kirklin JW and Baratt-Boyes BG: Myocardial management during cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. In: *Cardiac Surgery*. Ed: Kirklin JW and Baratt-Boyes BG (Churchill-Livingstone) 1993; 129-65.
63. Koski G: Con: Calcium salts are contraindicated in weaning of patients from cardiopulmonary bypass after coronary artery surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1988;4:570-5.
64. Krause S, Jacobus WE and Becker LC: Alternations in cardiac sarcoplasmic reticulum calcium transport in the postischemic stunned myocardium. *Circ Res* 1989; 65:526-30.

65. Kusuoka H and Marban E: Cellular mechanisms of myocardial stunning. *Ann Rev Physiol* 1992;54:243-56.
66. Lapovitz AJ, Lewen MK, Kern K, Vandormael M, Deligonal U and Kennedy HL: Evaluation of left ventricular systolic and diastolic dysfunction during transient myocardial ischemia produced by angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:748-55.
67. Lappas DG, Skubas NJ, Lappas GD, Ruocco E, Tambassis E and Pasque M: Prevalence of left ventricular diastolic filling abnormalities in adult cardiac surgical patients: An intraoperative echocardiography study. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery* 1999;11:125-33.
68. Lappas DG, Drop LJ, Buckley MJ, Mundth ED and Laver MB: Hemodynamic response to calcium chloride during coronary artery surgery. *Surg Forum* 1975;26:234-5.
69. Le Gallois JJC: Experiences sur le principe de la vie. In : Galletti PM, Brecher GA(eds): *Heart-Lung Bypass Principles and Techniques of Extracorporeal Circulation*. Orlando, FL, Grune&Stratton, 1962,p1.
70. Leblanc N and Hume JR: Sodium current-induced release of calcium from cardiac sarcoplasmic reticulum. *Science* 1990;248:372-6.
71. Lee HT: Mechanisms of ischemic preconditioning and clinical implications for multiorgan ischemic-reperfusion injury. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1999;13:78-91.
72. Lell WA, Huber S and Buttner EE: Myocardial protection during cardiopulmonary bypass. In: *Cardiac Anesthesia*. Ed: Joel A Kaplan (Saunders) 1987;927-62.
73. Limbruno U, Zucchi R, Ronca-Testoni S, Galbani P, Ronca G and Mariani M: Sarcoplasmic reticulum function in the stunned myocardium. *J Moll Cell Cardiol* 1989;21: 163-72.
74. Loop FD, Higgins TL, Panda R, Pearce G and Estefanous FG: Myocardial protection during cardiac operations. Decreased morbidity and lower cost with blood cardioplegia and coronary sinus perfusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;104:608-18.

75. Luccheri BR: Role of calcium on excitation-contraction coupling in cardiac and vascular smooth muscle. *Circulation* 1989;80:Suppl IV:1-13.
76. Marcus R: Agents affecting calcification and bone turnover. Calcium, Phosphate, Parathyroid hormone, Vitamine D, Calcitonine and other compounds. In: Goodman & Gilman's *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. Ed: Alferd Goodman Gilman's (McGraw-Hill) 1996;1519-46.
77. Maslow A, Bert A, Schawrtz C and Mackinnon S: Transesophageal echocardiography in noncardiac surgical patient. *International Anesthesiology Clinics* 2002; 40:1:73-132
78. Michel-Cherqui M, Ceddaha A, Liu N, Schlumberger S, Szekely B, Brusset A, Bonnet V, Bachet J, Goudot B, Dreyfus G, Guilmet D and Fischler M: Assessment of systematic use of intraoperative transesophageal echocardiography during cardiac surgery in adults: A prospective study of 203 patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000; 14:45-50.
79. Mishra M, Chauhan R, Sharma KK, Dhar A, Bhise M, Dhole S, Omar A, Kasliwal RR and Trehan N: Real-time intraoperative transesophageal echocardiography-how useful? Experience of 5,016 cases. *J Cardiothorac Vasc Anaesth* 1998;12:625-32.
80. Morano I, Bletz C, Wojciechowski R and Ruegg JC: Modulation of cross bridge kinetics by myosin isoenzymes in skinned human heart fibers. *Circ Res* 1991;68:614-8.
81. Morewood GH, Gallagher ME, Gaughan JP and Conley LA: Current practice patterns for adult perioperative transesophageal echocardiography in the United States. *Anesthesiology* 2001;95:1507-12.
82. Morgan JP, Perreault CL and Morgan KG: The cellular basis of contraction and relaxation in cardiac and vascular smooth muscle. *Am Heart J* 1991;121:961-8.
83. Mosca SM, Borelli RR, Cingolani HE and Gelpi RJ: Effects of calcium on left ventricular diastolic function in anesthetized dogs. *Acta Physiol Pharmacol Ther Latinoam* 1991; 41:325-36.



84. Nakamura Y, Kuroda H, Takemoto N, Ohgi S and Mori T: Risk of low calcium and magnesium in continuous warm hyperkalemic cardioplegia. *Ann Thorac Surg* 1999;68:1295-301.
85. Nijland F, Kamp O, Karreman AJP, van Eenige MJ and Visser CA: Prognostic implications of restrictive left ventricular filling in acute myocardial infarction: A serial Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1618-24.
86. Nishimura RA and Tajik J: Evaluation of diastolic filling of left ventricle in health and disease: Doppler echocardiography is the clinician's Rosetta Stone. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:8-18.
87. O'Coonor JP and Wanands JE: Anesthesia for myocardial revascularization In: *Cardiac Anesthesia* Ed: Joel A Kaplan (Saunders) 1987;551-88.
88. Oh JK, Appleton CP, Hatle LK, Nishimura RA, Seward JB and Tajik AJ: The noninvasive assessment of the left ventricular diastolic function with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 1997;10:246-70.
89. Oh Jk, Ding ZP, Gersh BJ, Bailey KR and Tajik AJ: Restrictive LV diastolic filling identifies patients with heart failure after acute myocardial infarction. *J Am Soc Echocardiogr* 1992;5:497-503.
90. Olinger GN, Hottenrott C, Mulder DG, Maloney JV-Jr, Miller J, Patterson RW, Sullivian SF and Buckberg GD: Acute clinical hypocalcemic myocardial depression during rapid blood transfusion and postoperative hemodialysis : A preventable complication. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976;72:503-11.
91. Pagel SP, Farber NE, Warltier DC: Cardiovascular pharmacology. In: *Anesthesia*. Ed: Miller RD (Churchill-Livingstone) 1999:96-124.
92. Pagel SP, Kampine JP, Schmeling WT and Warltier DC: Reversal of volatile anesthetic – induced depression of myocardial contractility by extracellular calcium also enhances left ventricular diastolic function. *Anesthesiology* 1993;78:141-54.
93. Parmley WW, Wikman-Coffelt J: Myocardial hypertrophy, failure and ischemia. In: *Cardiology* Ed: Parmley WW and Chatterjee K (Lippincott) 1994; 1:1-26.

94. Parmley WW and Sonnenblick EH: Relation between mechanics of contraction and relaxation in mammalian cardiac muscle. *Am J Physiol* 1962; 216:1084-91.
95. Pasternak RC, Braunwald E and Sobel BE: Acute Myocardial Infarction. In: *Heart Disease*. Ed: Eugene Braunwald (Saunders) 1992;1200-91.
96. Pearl RG and Rosenthal MH: Postoperative circulatory control. In: *Cardiac Anesthesia*. Ed: Joel A Kaplan (Saunders) 1987;1059-75.
97. Pipilis A, Meyer TE, Ormenod D, Flather M and Sleight P: Early and late changes in left ventricular filling after acute myocardial infarction and the effect of infarct size. *Am J Cardiol* 1992; 70:1397-401.
98. Poortmans G, Schupfer G, Roosens C and Poelaert J: Transesophageal echocardiographic evaluation of the left ventricle. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2000; 14: 588-98.
99. Prielipp R and Zaloga GP: Calcium action and general anesthesia. *Adv Anesth* 1991; 8: 241-78.
100. Przyklenk K and Kloner RA: Ischemic preconditioning: Exploring the Paradox. In: *Progress in Cardiovascular Diseases* 1998; 40(6):517-47.
101. Przyklenk K, Patel B and Kloner RA: Diastolic abnormalities of postischemic stunned myocardium. *Am J Cardiol* 1987;60;1211-3.
102. Rahimtoola SH: The hibernating myocardium. *Am Heart J* 1989; 83: 211-221.
103. Rebeyka IM, Robert A, Axford-Gatley RA and Bush BG: Calcium paradox in anin vivo model of multidose cardioplegia and moderate hypothermia: prevention with diltiazem or trace calcium levels. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 99: 475-83.
104. Reiter M: Calcium mobilization and cardiac inotropic mechanisms. *Pharmacol Rev* 1988;40:189-217.
105. Ringer S: A further contribution regarding the influence of the different constituents of the blood on the contraction of the heart. *J Physiol* 1982; 4: 29-42.
106. Ringer S: A third contribution regarding the influence of the inorganic constituents of the blood on the ventricular contraction. *J Physiol* 1983; 4:222-5.

107. Robertie PG, Butterworth JF IV, Royster RC, Prielipp RC, Dudas L, Black KW, Cole LR and Zaloga GP: Normal parathyroid hormone responses to hypocalcemia during cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 1991; 75: 43-8.
108. Roberts AJ, Spies SM, Sanders JH, Morano JM, Wilkinson CJ, Lichtenhal PR, White RL and Michaelis LL: Serial assessment of left ventricular performance following coronary artery bypass grafting. Early postoperative results with myocardial protection afforded by multidose hypothermic potassium crystalloid cardioplegia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 81: 69-84.
109. Robinson LA and Harwood DL: Lowering the calcium concentration in St Thomas' Hospital cardioplegic solution improves protection during hypothermic ischemia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 101:314-25.
110. Rousou JA, Tighe DA, Garb JL, Krasner H, Engelman JE, Flack III JE and Deaton DW: Risk dysphagia after transesophageal echocardiography during cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 2000;69:486-90.
111. Royster RL, Butterworth JF, Prielipp RC, Robertie PG, Kon ND, Tucker WY, Dudas LM and Zaloga GP: A randomized, blinded, placebo-controlled evaluation of calcium chloride and epinephrine for inotropic support after emergence from cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg* 1992;74:3-13.
112. Sarier KK and Konstadt SN: Echocardiography for the Anesthesiologist. *International Anesthesiology Clinics* 1996;34(3):57-77.
113. Savage RM, Aronson S, Shanewise JS, Mossad EB and Licina MG: Intraoperative echocardiography. In *Cardiac Anesthesia* Ed: Estafanous FG, Barash PG and Reves JG (Lippincott Williams & Wilkins) Philadelphia, 2001: 237-94.
114. Schmidlin D, Bettex D, Bernard E, Germann R, Tornic M, Jenni R and Schmid ER: Transoesophageal echocardiography in cardiac and vascular surgery: implications and observer variability. *Br J Anaesth* 2001;86:497-505.

115. Seward JB, Khandheria BK, Oh JK, Freeman WK and Tajik AJ: Clinical appraisal of transesophageal echocardiography: limitations, pitfalls and complications. *J Am Soc Echocardiography* 1992;5:228-305.
116. Shanewise JS, Cheung AT, Aronson S, Stewart WJ, Weiss RL, Mark JB, Savage RM, Sears-Rogan P, Mathew JP, Quiñones MI, Cahalan MK and Savino JS: ASE?SCA guidelines for performing a comprehensive intraoperative multiplane transesophageal echocardiography examination: Recommendations of the American Society of Echocardiography Council for Intraoperative Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force for Certification in Perioperative Transesophageal Echocardiography. *Anesth Analg* 1999; 89: 870-84.
117. Shangraw RE: Metabolic and Splanchnic Visceral Effects of Cardiopulmonary Bypass. In: *Cardiopulmonary Bypass. Principles and Practice*. Ed: Glenn P Gravlee, Richard F Davis and Joe R Utley (Williams and Wilkins) 1993;508-41.
118. Shapira N, Schaff HV, White RD, Pluth JR: Hemodynamic effects of calcium chloride injection following cardiopulmonary bypass: Response to bolus injection and continuous injection. *Ann Thorac Surg* 1984;37:133-40.
119. Sheikh KH, Adams DB and Kisslo JA: Doppler color-flow imaging. In: *Intraoperative use of echocardiography*. Ed: deBruijn and Clements (J B Lippincott) 1991;97-112.
120. Sonnenblick EH: Force – velocity relations in mammalian heart muscle. *Am J Physiol* 1962; 202:931-7.
121. Sperelakis N: Role of the sarcolemmain excitation-contraction coupling in cardiac muscle. *Heart Failure* 1991;6:212-21.
122. Stanley TE: Quantitative echocardiography. In: *Intraoperative use of echocardiography*. Ed: deBruijn and Clements (J B Lippincott) 1991;77-96.
123. Stoddard MF, Pearson AC, Kern MJ, Ratcliff J, Mrosek DG and Lapovitz AJ: Left ventricular diastolic function: Comparison of pulse Doppler echocardiographic and hemodynamic indexes in subjects with and without coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 1989;13:327-36.

124. Stoelting RK (a): Heart. In: Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Ed: Robert K Stoelting (Lippincott) 1991;692-706.
125. Stoelting RK (b): Minerals. In: Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Ed: Robert K Stoelting (Lippincott) 1991;560-9.
126. Stoelting RK (c): Hemostasis and blood coagulation. In: Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Ed: Robert K Stoelting (Lippincott) 1991; 813-7.
127. Stoelting RK (d): Systemic Circulation. In: Pharmacology and physiology in anesthetic practice. Ed: Robert K Stoelting (Lippincott) 1991;661-78.
128. St-Pierre J, Fortier LP, Couture P and Hebert Y: Massive gastrointestinal hemorrhage after transesophageal echocardiography probe insertion. *Can J Anaesth* 1998;45:1196-9.
129. Sutton DC and Cahalan MK: Transesophageal echocardiography is routine in anesthesia for cardiac surgery. Pro: TEE is a routine monitoring. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1993;7:357-60.
130. Tani M and Neely JR: Role of intracellular  $\text{Na}^+$  in  $\text{Ca}^{2+}$  overload and depressed recovery of ventricular function of reperfused ischemic rat hearts. Possible involvement of  $\text{H}^+$ - $\text{Na}^+$  and  $\text{Na}^+$ - $\text{Ca}^{2+}$  exchange. *Circ Res* 1989;65:1045-56.
131. Tani M and Neely JR: Mechanisms of reduced reperfusion injury by low  $\text{Ca}^{2+}$  and/or high  $\text{K}^+$ . *Am J Physiol* 1990;258:H1025-H1031.
132. Tardif JC, Vannan MA and Pandian NG: Biplane and multiplane transesophageal echocardiography: methodology and echo-anatomic correlation. *Am J Card Imaging* 1995;9:2:87-99.
133. Teoh KH, Christakis GT, Weisel RD, Fremes SE, Mickle AG, Romaschin AD, Harding RS, Ivanov J, Madonik MM, Ross IM, McLaughlin PR and Baird RJ: Accelerated myocardial metabolic recovery with terminal warm blood cardioplegia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986;91:888-95.
134. Thomas JD, Newell JB, Choong CYP and Weyman AE: Physical and physiologic determinants of transmitral velocity: Numerical analysis. *Am J Physiol* 1991;260:H1718-30.

135. Thys DM, Zaharia H, Konstandt SN and Goldmann ME: Intraoperative Echocardiography. In: Cardiac Anesthesia. Ed: Joel A Kaplan (Saunders) 1987; 255-318.
136. Thys DM and Hillel Z: How it works: Basic concepts in echocardiography. In: Intraoperative use of echocardiography. Ed: deBruijn and Clements (J B Lippincott) 1991; 13-44.
137. Thys DM and Kaplan JA: Cardiovascular Physiology In: Anesthesia Ed: Ronald D Miller (Churchill Livingstone) 1990; 551-83.
138. Tinker JH and Roberts SL: Management of Cardiopulmonary Bypass. In: Cardiac Anesthesia. Ed: Joel A Kaplan (Saunders) 1987; 895-926.
139. Toller WG, Kersten J, Pagel P and Warltier D: Ischemic preconditioning, myocardial stunning and anesthesia. *Current Opinion in Anaesthesiology* 2000; 13: 35-40.
140. Vinten-Jobansen J and Hammon JW: Myocardial protection during cardiac surgery. In: Cardiopulmonary Bypass. Principles and Practice. Ed: Glenn P Gravlee, Richard F Davis and Joe R Utley (Williams and Wilkins) 1993; 154-206.
141. Vitez TS: Pro: Calcium salts are contraindicated in the weaning of patients from cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anaesth* 1988; 4: 567-9.
142. Warden HE, Cohen M, Read RC and Lillehei CW: Controlled cross-circulation for open intracardiac surgery. *J Thorac Surg* 1954;28:331-43.
143. Warltier DC, Kersten JR and Parel PS: Myocardial function. In: Refresher Courses in Anesthesiology. Ed: Schwartz AJ (Lippincott, Williams & Wilkins) 2002;30:185-99.
144. Weber KT and Brillach C: Pathologic hypertrophy and cardiac interstitium. *Circulation* 1992;83:184-95.
145. Westhorpe RN, Varghese Z, Petrie A, Willw MR and Lumley J: Changes in ionized calcium and other plasma constituents associated with cardiopulmonary bypass. *Br J Anaesth* 1978;50:951-7.
146. Williamson JR and Monck JR: Hormonal effects on cellular  $Ca^{++}$  fluxes. *Ann Rev Physiol* 1989; 51:107-24.

147. Yamamoto K, Redfield MM and Nishimura RA: Analysis of left ventricular diastolic function. *Heart* 1996;75:27-35.
148. Zaloga GP (a): Calcium disorders. In: *Problems in critical care, endocrine emergencies*. Ed: GP Zaloga (Lippincott) 1990;4:382-401.
149. Zaloga GP (b), Stickland RA, Butterworth JF, Mark LJ, Millis SA and Lake CR: Calcium attenuates epinephrine's b-adrenergic effects in postoperative heart surgery patients. *Circulation* 1990; 81: 196-200.
150. Zimmerman ANE, Daems W, Hulsmann W, Snijder J, Wisse E and Durrer D: Morphological changes of heart muscle caused by successive perfusion with calcium-free and calcium-containing solutions (calcium paradox). *Cardiovasc Res* 1967; 1: 201-9.





## ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

2D-Mode :	Διεπίπεδος υπερηχοκαρδιογραφία
4C-View :	Τεσσάρων κοιλοτήτων λήψης
A :	Κύμα A
ACT :	Ενεργός χρόνος πήξης
AI :	Ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας
Aocc :	Αποκλεισμός της αορτής
ASA :	Αμερικάνικη Αναισθησιολογική Εταιρεία
ATP :	Τριφωσφορική αδενοσίνη
BSA :	Επιφάνεια σώματος
Ca <sup>++</sup> :	Ιόντα ασβεστίου
CABG :	Αορτοστεφανιαία παράκαμψη
CaCl <sub>2</sub> :	Χλωριούχο ασβέστιο
CBF :	Στεφανιαία αιματική ροή
CBP :	Καρδιοπνευμονική παράκαμψη - Εξωσωματική κυκλοφορία
CO :	Καρδιακή παροχή
CO <sub>2</sub> :	Διοξείδιο του άνθρακα
CPP :	Πίεση αιμάτωσης των στεφανιαίων αρτηριών
CVR :	Αντιστάσεις στη στεφανιαία κυκλοφορία
CW-Doppler :	Συνεχές Κύμα Doppler
Cx :	Περισπώμενη αρτηρία
D :	Κύμα D
D <sub>1</sub> :	Πρώτος διαγώνιος κλάδος
DAP :	Διαστολική αρτηριακή πίεση
DP :	Διαστολική πίεση
dP/dt :	Μεταβολή της πίεσης στο χρόνο
DT :	Χρόνος επιβράδυνσης
DWT :	Πάχος κατά την τελοδιαστολική φάση
E :	Κύμα E

ECC :	Εξωσωματική κυκλοφορία
ECHO :	Υπερηχοκαριογραφία
EDA :	Τελοδιαστολική περιοχή
EDV :	Τελοδιαστολικός όγκος
Ees :	Τελοσυστολική ελαστικότητα
EF :	Κλάσμα εξώθησης
ESA :	Τελοσυστολική περιοχή
ESV :	Τελοσυστολικός όγκος
F <sup>-</sup> :	Ιόντα φθωρίου
FAC :	Επί της % μεταβολή της επιφάνειας
FiO <sub>2</sub> :	Συγκέντρωση εισπνεομένου οξυγόνου
FS :	Κλάσμα βράχυνσης
Hb :	Αιμοσφαιρίνη
Ht :	Αιματοκρίτης
HR :	Καρδιακή συχνότητα
IM :	Ενδομυικά
IJV :	Έσω σφαγίτιδα φλέβα
IVC :	Άνω κοίλη φλέβα
K <sup>+</sup> :	Ιόντα καλίου
LA :	Αριστερός κόλπος
LAD :	Πρόσθια κατιούσα αρτηρία
LAP :	Πίεση αριστερού κόλπου
LAX-View:	Επιμήκης τομή
LCA :	Αριστερά στεφανιαία αρτηρία
LV :	Αριστερά κοιλία
LVED :	Τελοδιαστολική διάμετρος
LVEDP :	Τελοδιαστολική πίεση της αριστεράς κοιλίας
LVES :	Τελοσυστολική διάμετρος
LVOT :	Χώρος εκροής της αριστεράς κοιλίας
LVSP :	Συστολική πίεση αριστεράς κοιλίας

M-mode:	Μονο-επίπεδος υπερηχοκαρδιογραφία
MAP :	Μέση αρτηριακή πίεση
Mg <sup>++</sup> :	Ιόντα μαγνησίου
MIDCAB:	Λαπαροσκοπική επαναιμάτωση
MP :	Μεσότητα των θηλοειδών μυών
MR :	Ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας
MV :	Μιτροειδής βαλβίδα
Na <sup>+</sup> :	Ιόντα νατρίου
NYHA :	Ένωση Καρδιολόγων Νέας Υόρκης
O <sub>2</sub> :	Οξυγόνο
Off Pump:	Χωρίς εξωσωματική κυκλοφορία
OM :	Οξύς επιχείλιος κλάδος
PaCO <sub>2</sub> :	Μερική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα στο αρτηριακό αίμα
PaO <sub>2</sub> :	Μερική πίεση του οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα
PDA :	Οπίσθια κατιούσα αρτηρία
Per Os :	Από το στόμα
PG <sub>AI</sub> :	Κλίση πίεσης της αορτικής βαλβίδας
PG <sub>TR</sub> :	Κλίση πίεσης της τριγλώχινας βαλβίδας
PRF :	Επαναλαμβανόμενη συγκεκριμένη συχνότητα
PSWT :	Επί της % πάχους κατά την συστολή
PTCA :	Διαδερμική αγγειοπλαστική
PV :	Πνευμονική βαλβίδα
PVF :	Δια της πνευμονικής κυκλοφορίας
PVR :	Πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις
PW-Doppler :	Παλμικό κύμα Doppler
RAP:	Πίεση δεξιού κόλπου
RCA :	Δεξιά στεφανιαία αρτηρία
Redo-CABG:	Επανάληψη αορτοστεφανιαίας παράκαμψης
RA :	Δεξιός κόλπος
RV :	Δεξιά κοιλία

RVEF :	Κλάσμα εξώθησης της δεξιάς κοιλίας
RVESV :	Τελοσυστολικός όγκος της δεξιάς κοιλίας
RVSP :	Συστολική πίεση δεξιού κόλπου
S :	Κύμα S
SAP :	Συστολική αρτηριακή πίεση
SAX :	Εγκάρσια τομή
SE :	Πρώιμη συστολή
SL :	Καθυστεριμένη συστολή
SPA :	Συστολική πνευμονική πίεση
ST :	Τμήμα ST στο ΗΚΓ
SV :	Όγκος παλμού
SVC :	Κάτω κοίλη φλέβα
SVR :	Περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις
SWMA :	Τοιχωματικές περιοχές με διαταραχές της κινητικότητας
SWT :	Πάχος κατά την τελοσυστολική φάση
T° :	Θερμοκρασία
TG :	Διαγαστρική λήψη
TMF :	Διαμιτροειδική ροή
TOE :	Διοισοφάγιος Υπερηχοκαρδιογραφία
TR :	Ανεπάρκεια της τριγλώχινος βαλβίδας
TVI :	Περίγραμμα της ταχύτητας του αίματος στον χρόνο
WMSI :	Έκταση της περιοχικής δυσλειτουργίας
E :	Επείγουσα επέμβαση
A/Σ :	Ασταθής στηθάγχη
ANΣ :	Αυτόνομο Νευρικό Σύστημα
BΣ :	Βάρος σώματος
ΕΦ :	Ενδοφλεβίως
MI :	Έμφραγμα του μυοκαρδίου
Σ/Δ :	Σακχαρώδης διαβήτης