Χειρουργικό stress και καρδιακή αντλία

ΜΙΧΑΗΛ ΚΥΡΙΑΚΙΔΗΣ
Αν. Καθηγητής Καρδιολογίας Παν/μίου Αθηνών, Δ/ντης ΚΑρδιολογικής Κλινικής Νοσοκ. "Metropolitan"

Η καρδιά κατά τη διάρκεια εξωκαρδιακών χειρουργικών επεμβάσεων υπόκειται σε πολλαπλά stress αφενός από την καταστολή της συσπαστικότητας του μυοκαρδίου που προκαλούν τα αναισθητικά φάρμακα και από τη μηχανική αναπνοή, αφετέρου από τις μεταβολές της θερμοκρασίας, της αρτηριακής πίεσης, του όγκου του αίματος, των πιέσεων πληρώσεων των κοιλιών και της δραστηριότητας του αυτόνομου νευρικού συστήματος.

Πρόσθετη επιβάρυνση στο καρδιαγγειακό σύστημα επιφέρουν τυχόν επιπλοκές από την αναισθησία ή/και από την εγχείρηση, όπως η αιμορραγία, οι λοιμώξεις, ο πυρετός, η πνευμονική εμβολή και το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Η αντιρροπούμενη καρδιακή λειτουργία προεγχειρητικά είναι δυνατόν να ανατραπεί στην περιεγχειρητική περίοδο με την εμφάνιση αρρυθμιών και ισχαιμίας του μυοκαρδίου, με αποτέλεσμα καρδιακή ανεπάρκεια[1,2]. Έτσι, ένα σημαντικό ποσοστό των θανάτων στις εξωκαρδιακές εγχειρήσεις είναι αποτέλεσμα καρδιαγγειακών επιπλοκών.

Οι μεταβολές της καρδιαγγειακής λειτουργίας κατά τη διάρκεια της γενικής αναισθησίας οφείλονται στις άμεσες δράσεις των αναισθητικών φαρμάκων και στις έμμεσες δράσεις μέσω του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Η αναπνοή, αν δεν συντηρείται επαρκώς, δημιουργεί μέγιστα προβλήματα με την υποξία, την υπερκαπνία και την οξέωση, που καταστέλλουν τη συσπαστικότητα του μυοκαρδίου και βοηθούν στη δημιουργία αρρυθμιών.

Οι διάφορες μέθοδοι αναισθησίας, όπως σαφώς διαφαίνεται από την εμπειρία πολλών ετών και από τη βιβλιογραφία, ελάχιστη ή ουδεμία συσχέτιση παρουσιάζουν με την πιθανότητα μειζόνων κλινικών επιπλοκών. Έτσι, η επιδεξιότητα και η εμπειρία του αναισθησιολόγου και η γρήγορη αντίδραση του στις αιμοδυναμικές παρεκκλίσεις είναι πολύ πιο σημαντικά από τα ειδικά φάρμακα που θα χρησιμοποιηθούν[3].

Η εισαγωγή της γενικής αναισθησίας γίνεται με ενδοφλέβια αναισθητικά. Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται μειώνουν την αρτηριακή πίεση κατά 20-30% στους υγιείς από καρδιαγγειακή άποψη και σε μεγαλύτερο βαθμό στους υπερτασικούς. Εξαίρεση αποτελεί η κεταμίνη[4]. Κατά τη λαρυγγοσκόπηση, την ώρα της διασωλήνωσης της τραχείας, η αρτηριακή πίεση αυξάνει κατά 20-30mmHg. Η αύξηση αυτή μπορεί να αποφευχθεί με τη διασωλήνωση δια της ρινός, διότι η υπέρταση προκαλείται μάλλον από τη λαρυγγοσκόπηση και όχι από το πέρασμα του σωλήνα στην τραχεία.

Τα περισσότερα από τα αναισθητικά φάρμακα παρουσιάζουν αρνητική ινότροπο δράση στο μυοκάρδιο που έχει σαν συνέπεια τη μείωση της καρδιακής παροχής[5]. Εάν προκαλέσουν συγχρόνως και αντανακλαστική αγγειοσύσπαση, τότε η καρδιακή παροχή μειώνεται ακόμη περισσότερο. Άλλα αναισθητικά φάρμακα μειώνουν τις περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις και προκαλούν πτώση της αρτηριακής πίεσης. Οι παραπάνω μεταβολές, αλλά και η ευαισθητοποίηση του μυοκαρδίου, από τα αναισθητικά φάρμακα, στις κατεχολαμίνες, ευνοούν την ανάπτυξη αρρυθμιών.

Η μορφίνη είναι γενικά καλά ανεκτή. Δεν έχει σημαντική επίδραση στη συσπαστικότητα του μυοκαρδίου, προκαλεί φλεβοδιαστολή και ως εκ τούτου μείωση του προφορτίου και της καρδιακής παροχής και προκαλεί επίσης βραδυκαρδία. Το ίδιο καλά ανεκτή είναι και η φεντανύλη. Η κεταμίνη δεν προκαλεί επίσης σημαντική καταστολή του καρδιαγγειακού συστήματος.

Η στελεχιαία και η επισκληρίδια αναισθησία προκαλούν απονεύρωση του συμπαθητικού, η οποία επιφέρει περιφερική αγγειοδιαστολή με πτώση των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων κατά 10-15%. Η λόγω της συμπαθητικής απονεύρωσης φλεβοδιαστολή προκαλεί μείωση του προφορτίου της καρδιάς, που πολλές φορές είναι εκσεσημασμένη.

Κατά τη διάρκεια της επεμβάσεως, δεν είναι ασυνήθης η πτώση της συστολικής αρτηριακής πιέσεως και στα 95mmHg. Οι πτώσεις της πιέσεως είναι συνήθως βραχείας διάρκειας και ανταποκρίνονται στη μείωση του βάθους της αναισθησίας, στη χορήγηση υγρών ή στην ενδοφλέβια χορήγηση συμπαθομιμητικών ουσιών. Αν η πτώση της αρτηριακής πιέσεως είναι σημαντική και διαρκέσει για αρκετό διάστημα, ιδιαίτερα σε αρρώστους με ισχαιμική καρδιοπάθεια, τότε μειώνεται η στεφανιαία ροή και προκαλείται ισχαιμία του μυοκαρδίου. Αυξημένη συχνότητα επιπλοκών έχει παρατηρηθεί σε πτώση της συστολικής αρτηριακής πιέσεως περισσότερο του 33% της προεγχειρητικής που διήρκεσε για 10 λεπτά ή σε πτώση μεγαλύτερη του 50% της προεγχειρητικής ή σε πτώση της μέσης αρτηριακής πίεσης μεγαλύτερης των 20mmHg για περισσότερο από 60 λεπτά ή και σε αυξήσεις της μέσης αρτηριακής πίεσης κατά 20mmHg διατηρούμενες για περισσότερο από 15 λεπτά[6,7].

Ο κίνδυνος για σοβαρή υπόταση κατά τη διάρκεια μιας εγχείρησης φαίνεται να είναι ο ίδιος με όλα τα είδη της αναισθησίας. Εν τούτοις, επειδή η στελεχιαία και η επισκληρίδια αναισθησία δεν έχουν άμεση κατασταλτική επίδραση στο μυοκάρδιο, έχουν περισσότερα πλεονεκτήματα στους ασθενείς με πολύ σοβαρή δυσλειτουργία του μυοκαρδίου.

Βραδυκαρδίες, όπως φλεβοκομβική βραδυκαρδία και κομβικός ρυθμός, μπορεί να εμφανισθούν σε περιπτώσεις διέγερσης του παρασυμπαθητικού, που ανταποκρίνονται στη μείωση του βάθους της αναισθησίας ή στη χορήγηση ατροπίνης ή β1-αδρενεργικών αγωνιστών, όπως η ισοπροτερενόλη ή η αδρεναλίνη.

Ταχυαρρυθμίες, σαν αποτέλεσμα υπογκαιμίας ή αγγειοδιαστολής ή από ευαισθητοποίηση του μυοκαρδίου στις κατεχολαμίνες που κυκλοφορούν και/ή απελευθερώνονται από τις τελικές συμπαθητικές απολήξεις της καρδιάς είναι συνήθεις. Θεραπεία ενδείκνυται μόνο όταν η ταχυαρρυθμία προκαλεί αιμοδυναμική διαταραχή και δεν ανταποκρίνεται στις μεταβολές του βάθους της αναισθησίας ή στη διόρθωση της υποξίας, της υπογκαιμίας και της υπότασης ή στην τροποποίηση των δυνητικά εκλυτικών χειρουργικών χειρισμών.

Ο αερισμός των πνευμόνων με θετική πίεση στη διάρκεια της γενικής αναισθησίας μειώνει το προφόρτιο της καρδιάς. Τα υγρά που χορηγούνται δεν αυξάνουν το προφόρτιο στο βαθμό που αυξάνεται όταν ο άρρωστος αναπνέει αυτόματα. Γι'αυτό χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή, σε αρρώστους με οριακή καρδιακή λειτουρ-

γία, κατά τη διακοπή του αερισμού με θετική πίεση, γιατί υπάρχει κίνδυνος να προκληθεί πνευμονική συμφόρηση. Ανάλογες μεταβολές είναι δυνατόν να συμβούν και με τη διακοπή της στελεχιαίας ή της επισκληρίδιας αναισθησίας, διότι η φλεβοδιαστολή που προκαλούν τα αναισθητικά μειώνει το προφόρτιο της δεξιάς κοιλίας.

Καρδιαγγειακές επιπτώσεις της λαπαροσκοπικής εγχείρησης

Η λαπαροσκοπική εγχείρηση έχει εξαπλωθεί τα τελευταία χρόνια για πολλούς λόγους, μεταξύ των οποίων είναι η ταχύτερη μετεγχειρητική ανάρρωση και η μείωση του χρόνου νοσηλείας στο νοσοκομείο. Πέρα όμως από τα πλεονεκτήματα, υπάρχουν και επιφυλάξεις, οι σοβαρότερες των οποίων εστιάζονται στις επιπτώσεις του καρδιαγγειακού συστήματος μετά τη δημιουργία πνευμοπεριτοναίου με θετική πίεση (10-12mmHg) CO_2.

Οι μεταβολές στο καρδιαγγειακό και νευροενδοκρινολογικό σύστημα και στη νεφρική λειτουργία, από το δημιουργούμενο πνευμοπεριτόναιο, μοιάζουν με τις παθοφυσιολογικές μεταβολές στη χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, σαν αποτέλεσμα πίεσης επί της κάτω κοίλης φλέβας. Σε πειραματικά πρότυπα, η δημιουργία καρδιακής ανεπάρκειας με τη μερική απολίνωση της κάτω κοίλης φλέβας μοιάζει με την καρδιακή ανεπάρκεια σε ανθρώπους, με μόνη διαφορά την αυξημένη πίεση πληρώσεως στους ανθρώπους και τη μειωμένη στα πειραματόζωα.

Η κύρια αιμοδυναμική μεταβολή, κατά τη λαπαροσκοπική χειρουργική, είναι η κατά 65% αύξηση των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων, η κατά 90% αύξηση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων και η κατά 20-59% μείωση του καρδιακού δείκτη[8]. Μεταβολές υφίσταται επίσης και το φλεβικό σκέλος της κυκλοφορίας. Με τη χρήση του διοισοφάγειου ηχοκαρδιογραφήματος διαπιστώνεται, στις περισσότερες των περιπτώσεων, αύξηση του τελοσυστολικού όγκου της αριστερής κοιλίας και μείωση του κλάσματος εξώθησης αυτής, εικόνα παρόμοια με εκείνες της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας. Σχετικά όμως, η αύξηση του προφορτίου είναι μικρότερη από την αύξηση του μεταφορτίου κατά τη διάρκεια του πνευμοπεριτοναίου με το CO_2.

Φυσικά, οι αιμοδυναμικές μεταβολές που περιγράφηκαν παραπάνω δεν είναι οι μόνες. Σημαντικές μεταβολές επέρχονται σε σχέση με τη θέση του σώματος. Στην επικλινή θέση με την κεφαλή του αρρώστου κάτω, το μεταφορτίο επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα, ενώ αυξάνεται το προφορτίο[9].

Άλλοι παράγοντες που επηρεάζουν τη λειτουργία της καρδιάς στις λαπαροσκοπικές επεμβάσεις είναι η διέγερση του παρασυμπαθητικού από τη διάταση της κοιλίας με αποτέλεσμα βραδυκαρδία ή και κολποκοιλιακό αποκλεισμό. Υπάρχουν επίσης μεταβολές οφειλόμενες σε νευροορμονικούς και νεφραγγειακούς μηχανισμούς, χωρίς αυτές να είναι κατ'ανάγκη μεγαλύτερες στη λαπαροσκοπική χειρουργική σε σχέση με την ανοικτή χειρουργική[10]. Σε κλινικές μελέτες, διαπιστώθηκε ότι η ρενίνη και η αλδοστερόνη του πλάσματος αυξάνεται κατά 4 φορές στη λαπαροσκοπική χειρουργική[11], ενώ σημαντικές αυξήσεις καταγράφηκαν στα επίπεδα της νορεπινεφρίνης, επινεφρίνης και βαζοπρεσίνης και παραδόξως όχι της ενδοθηλίνης[12]. Σε σχέση με τη νεφρική λειτουργία, η θετική πίεση του πνευμοπεριτοναίου προκαλεί μείωση κατά 75% της νεφρικής αιματικής ροής και της σπειραματικής διηθήσεως και κατά 50% μείωση της παραγωγής των ούρων[12].

Η περιεγχειρητική ισχαιμία του μυοκαρδίου πολύ συχνά διαφεύγει της προσοχής σε μία συνηθισμένη εγχείρηση. Σε μία κλινική μελέτη ανοικτών εγχειρήσεων, 39% των αρρώστων παρουσίασαν περιεγχειρητική ισχαιμία, όπως διαπιστώθηκε με συνεχή

Εικόνα 1.

Εικόνα 2.

ΗΚΓραφική καταγραφή, ενώ κατά την κλινική εκτίμηση των αναισθησιολόγων, μόνο το 2% των αρρώστων αυτών παρουσίασε περιεγχειρητική ισχαιμία[13]. Στοιχεία από μεγάλες μελέτες για την περιεγχειρητική ισχαιμία στη λαπαροσκοποκή χειρουργική δεν υπάρχουν.

Σε μία μελέτη 16 ασθενών χαμηλού χειρουργικού κινδύνου, που υποβλήθηκαν σε χαμηλού κινδύνου λαπαροσκοπική επέμβαση, 2 εξ αυτών παρουσίασαν οξείες μεταβολές του ST διαστήματος στο ΗΚΓράφημα[13]. Εμφανέστατα, η βαρύτητα προϋπάρχουσας καρδιοπάθειας και η σοβαρότητα κάθε χειρουργικής επέμβασης καθορίζουν την πιθανότητα ισχαιμικών μεταβολών στην περιεγχειρητική περίοδο.

Η σοβαρότητα της ύπαρξης περιεγχειρητικής ισχαιμίας γίνεται εμφανής από τις κατευθυντήριες οδηγίες των American College of Cardiology/American Heart Association του έτους 1996, στις οποίες οι μεταβολές του ST διαστήματος του ΗΚΓραφήματος, ενδεικτικές για ισχαιμία, ήταν ο ισχυρότερος προγνωστικός παράγων για καρδιακά συμβάματα σε εξωκαρδιακές εγχειρήσεις.

Βιβλιογραφία

1. Breslow MJ, et al (eds). Perioperative Management. St.Louis, C.V.Mosby Co.,1990.
2. Rogers MC, et al (eds). Principles and Practice of Anesthiology. St.Louis, Mosby-Year Book, 1993.
3. Goldman L. In Heart Disease. E Braunwald (ed). W.B. Saunders Co., 1997.
4. Derbyshire DR, et al. Br J Anaesth 1983; 55:855.
5. Rusy BF, Komai H. Anesthiology 1987; 67:745
6. Steen PA, et al. JAMA 1978; 239:2566.
7. Charlson ME, et al. Ann Surg 1989; 210:637.
8. Joris JN, et al. Anesth Analg 1996; 76:1067.
9. Odeberg S, et al. Acta Anaesthesiol Scand 1994; 38:276.
10. Cunningham AJ, et al. Br J Anaesth 1993; 70:621.
11. Joris JN, et al. Br J Anaesth 1993; 70(suppl):17.
12. Harman PK, et al. Ann Surg 1982; 196:594.
13. Eisenberg MJ, et al. JAMA 1992; 268:210.

IR