

Θωρακική ρεογραφία: Μια αναίμακτη αιμοδυναμική εξέταση στην ευρεία ιατρική πρακτική

Κ. Γραμματικόπουλος

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η θωρακική ρεογραφία στην ψηφιακή της μορφή, τα τελευταία χρόνια μπηκε δυναμικά στην ευρεία ιατρική πρακτική και, όπως φαίνεται, θα αποτελέσει μία από τις πλέον διενεργούμενες ιατρικές εξετάσεις. Η δυνατότητα μέτρησης της καρδιακής παροχής και άλλων σημαντικών παραμέτρων της συστηματικής κυκλοφορίας του αίματος με αναίμακτο, ανώδυνο, ασφαλή, αξιόπιστο και οικονομικό τρόπο, άνοιξε νέες προοπτικές στην αντιμετώπιση πολλών διαδεδομένων παθήσεων, συμπεριλαμβανομένης της αρτηριακής υπέρτασης και της καρδιακής ανεπάρκειας. Αυτή η εξέλιξη, κάνει επιτακτική την ανάγκη κατανόησης της μεθόδου και της αιμοδυναμικής εκτίμησης από ιατρούς διαφόρων ειδικοτήτων. Στο άρθρο, εκτός της αναφοράς στη σύγχρονη θωρακική ρεογραφία, δίνεται έμφαση και στην αιμοδυναμική εκτίμηση και ανάλυση, καθώς και στις προοπτικές χρήσης της μεθόδου στην αρτηριακή υπέρταση.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η πλειονότητα των καρδιαγγειακών παθήσεων, συμπεριλαμβανομένης και της αρτηριακής υπέρτασης (ΑΥ), αλλά και πολλές μη καρδιολογικές παθήσεις ή καταστάσεις, όπως νεφρολογικές, πνευμονολογικές, shock, κ.α., συνοδεύονται από διαταραχές της κεντρικής κυκλοφορίας του αίματος. Οι ιατροί καθημερινά ακούν και διαβάζουν αιμοδυναμικούς όρους, όπως μεταφορτίο, ινότροπα, αγγειοδιασταλτικά – όροι όμως που δεν είχαν πρακτικό γι' αυτούς αντίκρισμα, λόγω έλλειψης προσιτών, αξιόπιστων και εύκολα διενεργούμενων μεθόδων μέτρησής τους στο πρόσφατο παρελθόν. Αυτή η κατάσταση απέτρεπε την αξιοποίηση σημαντικών πληροφοριών, αλλά και καθιέρωσε την αντίληψη ότι η αιμοδυναμική εκτίμηση είναι έργο μόνο εξειδικευμένων νοσοκομειακών μονάδων ή και συγκεκριμένων ειδικοτήτων.

Τα τελευταία χρόνια, η κατάσταση άλλαξε με τη δυναμική εισαγωγή της bioimpedance τεχνολογίας στην ευρεία ιατρική πρακτική. Η αιμοδυναμική εξέταση και οι σημαντικές αιμοδυναμικές πληροφορίες περιήλθαν στη διάθεση όλων των ιατρών, αφού πλέον μπορούν να παρθούν αναίμακτα, απλά και αξιόπιστα παντού¹, ακόμη και κατ' οίκον. Η θωρακική ρεογραφία, με τη βοήθεια της ψηφιακής τεχνολογίας, έχει βρει σήμερα ευρεία εφαρμογή και στην πρωτοβάθμια περίθαλψη, προσφέροντας σημαντικά στη βελ-

τίωση της ποιότητας της ιατρικής περίθαλψης, αλλά και στη μείωση του κόστους της². Αυτή η εξέλιξη οδηγεί στην αναγκαιότητα κατανόησης της μεθόδου και εξοικείωσης των ιατρών πολλών ειδικοτήτων με τη χρήση της, αλλά και με την αιμοδυναμική προσέγγιση.

Η ΣΗΜΑΣΙΑ ΤΗΣ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΗΣ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ

Η βασική λειτουργία του κυκλοφορικού συστήματος είναι η συνεχής και επαρκής τροφοδοσία των ιστών με οξυγόνο σε οποιοσδήποτε μεταβολικές συνθήκες. Η καρδιακή παροχή (Cardiac Output) είναι ο βασικός παράγοντας εξασφάλισης αυτής της τροφοδοσίας³. Παρότι η CO είναι η πιο γνωστή αιμοδυναμική παράμετρος, οι πληροφορίες για την κατάσταση της από μόνες τους δεν είναι επαρκείς για την ολοκληρωμένη αιμοδυναμική εκτίμηση, καθώς η CO διαμορφώνεται από την καρδιακή συχνότητα (χρονοτροπία), τον όγκο του επαναφερόμενου αίματος (προφορτίο), τη συστασιμότητα του μυοκαρδίου (ινότροπη κατάσταση) και την αγγειακή αντίσταση στην εξώθηση του αίματος (ονομαζόμενη και μεταφορτίο) - παράγοντες στους οποίους επιδρούν οι κύριες κατηγορίες

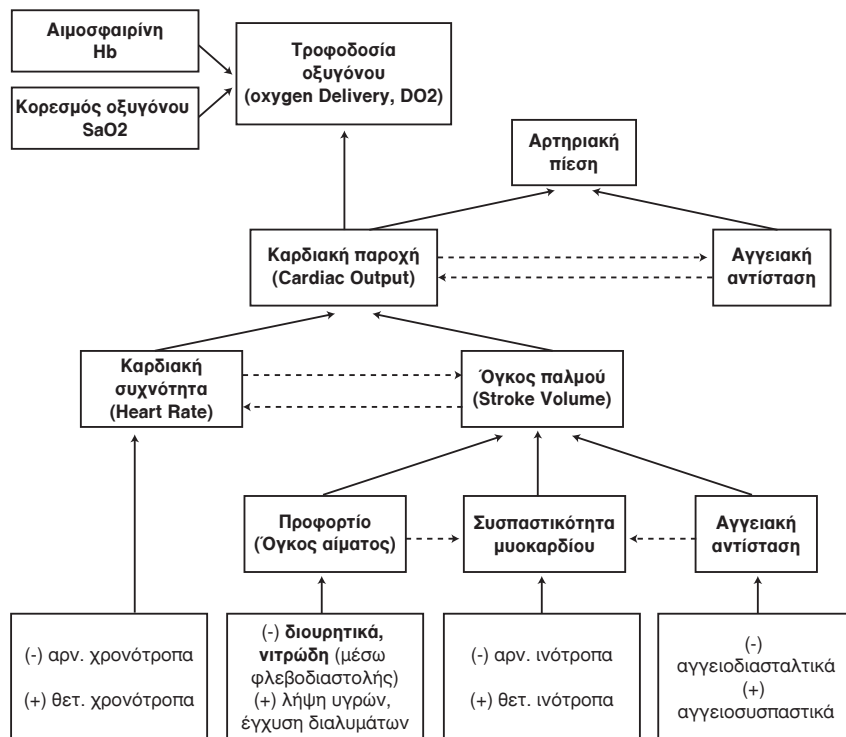
των καρδιακών φαρμάκων^{4,5} (Σχ. 1). Συνεπώς, η CO θα πρέπει να εξετάζεται ως συγκεντρωτικός δείκτης της ανταπόκρισης της καρδιοαγγειακής λειτουργίας, και όχι ως μέσο επιλογής της φαρμακευτικής αγωγής. Μία φυσιολογική CO, μπορεί να είναι αποτέλεσμα αυξημένης καρδιακής συχνότητας και μειωμένου όγκου παλμού, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε λάθος εκτιμήσεις, αν δεν αναλυθεί η αιτία της μείωσης του όγκου παλμού.

Στην καθημερινή ιατρική πρακτική, οι μόνες άμεσα διαθέσιμες αιμοδυναμικές παράμετροι είναι η αρτηριακή πίεση (ΑΠ) και η καρδιακή συχνότητα - παράμετροι εμφανώς ανεπαρκείς να δώσουν ολοκληρωμένη αιμοδυναμική εικόνα για σωστή κλινική εκτίμηση⁶ και επιλογή της θεραπευτικής αγωγής.

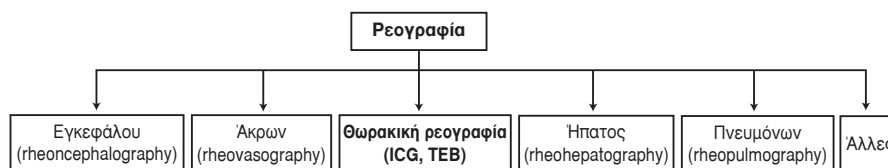
Η ΘΩΡΑΚΙΚΗ ΡΕΟΓΡΑΦΙΑ

Γενική επισκόπηση της θωρακικής ρεογραφίας

Η ΘΡ έχει καθιερωθεί ως αναίμακτη, πρακτική και οικονομική μέθοδος ελέγχου της κεντρικής αιμοδυναμικής⁷. Αποτελεί τη σημαντικότερη εφαρμογή της ρεογραφικής μεθόδου, αφού επιτρέπει τη μέτρηση ζωτικών αιμοδυναμικών παραμέ-



Σχ. 1. Παράμετροι της κεντρικής αιμοδυναμικής και οι αιμοδυναμικές επιδράσεις φαρμακευτικών ουσιών.



Σχ. 2. Διάφορες εφαρμογές της ρεογραφικής μεθόδου.

τρων, όπως του όγκου παλμού και της καρδιακής παροχής (Σχ. 2).

Ο Ελληνικός όρος ρεογραφία (καταγραφή της ροής του αίματος) χρησιμοποιείται κυρίως στις χώρες της πρώην ΕΣΣΔ, ενώ στη δύση έχει επικρατήσει ο όρος impedance plethysmography, παρότι στις επιμέρους εφαρμογές χρησιμοποιείται το πρόθεμα “ρεο” (ρεοεγκεφαλογραφία, ρεοηπατογραφία, κ.λπ.). Ο όρος ΘΡ προέρχεται από την εφαρμογή στο θώρακα. Η συνηθέστερη χρησιμοποιούμενη ονομασία της ΘΡ είναι impedance cardiography (ICG), ενώ στις ΗΠΑ χρησιμοποιείται συχνά και ο όρος Thoracic Electrical Bioimpedance (TEB).

Πλεονεκτήματα

Η ΘΡ είναι αναίμακτη, ανώδυνη, απόλυτα ασφαλής, δεν προκαλεί δυσχέρεια στον εξεταζόμενο, δεν χρησιμοποιεί ραδιενεργές ουσίες, δεν απαιτεί υψηλή εξειδίκευση (μπορεί να διενεργείται και από βοηθητικό προσωπικό), είναι αξιόπιστη, με άριστη επαναληψιμότητα των μετρήσεων, παρέχει μία πλήρη αιμοδυναμική εικόνα, είναι οικονομική. Μπορεί να εφαρμόζεται πρακτικά σε οποιονδήποτε ασθενή, ακόμη και κατ’ οίκον. Η εξέταση είναι σύντομη (max 5 λεπτά) και τα αποτελέσματα παρέχονται άμεσα. Η δημιουργία κατάλληλων λογισμικών επέτρεψε και τη συνεχή αιμοδυναμική παρακολούθηση σε πραγματικό χρόνο, δυνατότητα που βρίσκει εφαρμογή στις μονάδες εντατικής παρακολούθησης.

Ιστορία

Η ρεογραφική μέθοδος, αν και έχει ανακαλυφθεί μερικές δεκαετίες πριν, δεν διαδόθηκε ιδιαίτερα στις χώρες της δύσης. Αντιθέτως, στην πρώην ΕΣΣΔ, η χρήση της ήταν εξαιρετικά διαδεδομένη, με χιλιάδες δημοσιευμένες μελέτες και πολλές ανακαλύψεις⁸. Η ΘΡ αποτελούσε κύρια μέθοδο αντικειμενικής εκτίμησης της κεντρικής αιμοδυναμικής και της αξιολόγησης της δράσης των φαρμακευτικών ουσιών. Τα τελευταία χρόνια η ΘΡ βρί-

σκει ευρεία εφαρμογή και στις ΗΠΑ, καθώς κατατάχθηκε ως απαραίτητη ιατρική εξέταση και έλαβε ευρείες ενδείξεις.

Η γένεση της ρεογραφίας συνδέεται με τον H. Mann (1937), ο οποίος για πρώτη φορά παρατηρεί τις σφυγμικές διακυμάνσεις της ηλεκτρικής αντίστασης στο δάκτυλο και θεωρεί ότι αυτές οφείλονται στις μεταβολές του όγκου του αίματος. Η λεπτομερής διαμόρφωση της ρεογραφικής μεθόδου και η εφαρμογή της στην κλινική πρακτική συνδέεται με τα ονόματα των Αυστριακών επιστημόνων W. Holzer, K. Polzer και A. Marko, οι οποίοι πρώτοι καθιερώνουν τον όρο ρεογραφία και εκδίδουν την πρώτη μονογραφία⁹. Σημαντική είναι η προσφορά του A.A. Kedrov¹⁰, ο οποίος καθιερώνει τον όρο electrical plethysmography και διεξάγει έρευνες σε πειραματική βάση. Ο όρος impedance plethysmography καθιερώνεται από τον J. Nyboer¹¹, η προσφορά του οποίου στην εξέλιξη της μεθόδου είναι μεγάλη.

Τη δεκαετία του 50 και τις αρχές της δεκαετίας του 60, η χρησιμοποίηση της ρεογραφίας για τη μέτρηση του όγκου παλμού δεν είχε επιτυχία^{11,12}. Η καθιέρωση της ρεογραφίας ως μέθοδος αναίμακτης μέτρησης του όγκου παλμού συνδέεται με τον W.G. Kubicek¹³, ο οποίος, για λογαριασμό της NASA, εφαρμόζει την τετραπολική ρεογραφία στο θώρακα και, βάσει φυσικομαθηματικών νόμων, δημιουργεί τον τύπο για τη μέτρηση του όγκου παλμού, ο οποίος αποδείχθηκε επιτυχής (ο τύπος του χρησιμοποιείται και σήμερα με μικρές αλλαγές). Η χρονοβόρα διαδικασία της ποσοτικής ανάλυσης και του υπολογισμού των αιμοδυναμικών παραμέτρων, καθώς και άλλα τεχνολογικά προβλήματα, δεν επέτρεψαν την ευρεία εφαρμογή της ΘΡ στο παρελθόν¹⁴.

Η ανάπτυξη του Minnesota impedance cardiograph – ενός ηλεκτρονικού συστήματος μέτρησης των αλλαγών της βιοαντίστασης στο θώρακα, η εξέλιξη των ρεογραφικών μικρομονάδων που εισήχθησαν για να εξυπηρετούν το πλήρωμα της Space Shuttle πτήσης STS-8 το 1983, και κυρίως, η ευρεία διάδοση των προσωπικών ηλεκτρονικών

υπολογιστών στη δεκαετία του 90, κατέστησαν εμπορικά αξιοποιήσιμη τη ΘΡ, με συνέπεια την εξέλιξη της απαιτούμενης τεχνολογίας και του λογισμικού. Σήμερα, χάρη στις δυνατότητες της ψηφιακής τεχνολογίας, έγινε εφικτή η αυτοματοποίηση των μετρήσεων, η εξαγωγή του μέσου όρου των μετρήσεων πολλών καρδιακών κύκλων, η καλύτερη ποιότητα του σήματος και του καθαρισμού του από διάφορες επιρροές, με συνέπεια την άμεση παροχή αξιόπιστων μετρήσεων που, σε συνδυασμό με τα σημαντικά πλεονεκτήματα της ΘΡ, οδήγησαν στην ευρεία χρήση της από ιατρούς πολλών ειδικοτήτων.

Μεθοδολογία

Η ΘΡ βασίζεται στη μέτρηση της ηλεκτρικής αντίστασης του θώρακα στο εναλλασσόμενο ρεύμα. Η ολική αντίσταση του θώρακα είναι σύνθετη αντίσταση, η οποία στη φυσική ονομάζεται impedance (Z). Τη μεγαλύτερη αντίσταση την έχουν το δέρμα και τα οστά. Τη χαμηλότερη αντίσταση έχει το υγρό στοιχείο, το οποίο και παρουσιάζει το μεγαλύτερο κλινικό ενδιαφέρον. Για την εξουδετέρωση της υψηλής αντίστασης του δέρματος και των υποκείμενων ιστών χρησιμοποιείται εναλλασσόμενο ρεύμα υψηλής συχνότητας (60-120kHz), αλλά πολύ χαμηλής έντασης (1-5 mA), το οποίο διοχετεύεται μέσω των εξωτερικών ηλεκτροδίων (ηλεκτρόδια 1 και 4 στο σχήμα 3a). Το ρεύμα αυτής της έντασης είναι εντελώς αβλαβές και δεν το αισθάνεται ο εξεταζόμενος.

Τα εσωτερικά ηλεκτρόδια (ηλεκτρόδια 2 και 3 στο Σχ. 3a), τοποθετούμενα στη βάση του λαιμού και στο ύψος της ξιφοειδούς απόφυσης, ανιχνεύουν την ηλεκτρική αντίσταση των ιστών στο διοχετευμένο ρεύμα. Σήμερα χρησιμοποιούνται διάφο-

ροι τρόποι τοποθέτησης των ηλεκτροδίων, ανάλογα με το χρησιμοποιούμενο καταγραφικό σύστημα και τις τεχνολογικές ιδιαιτερότητές του (Σχ. 3).

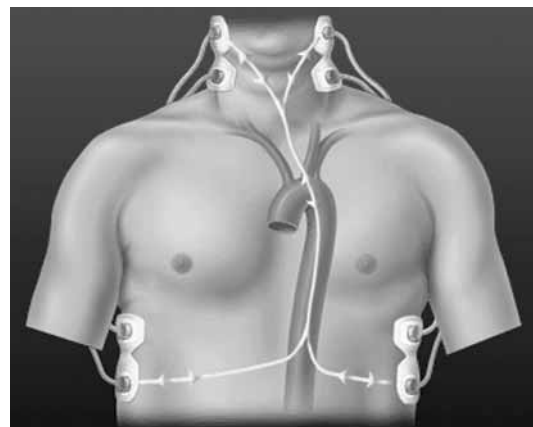
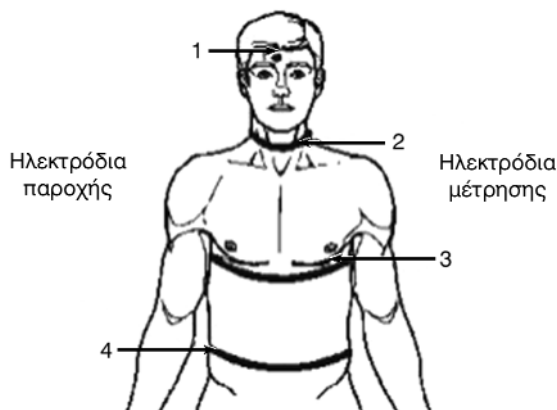
Εξουδετερώνοντας την αντίσταση του δέρματος και των υποκείμενων ιστών, η μέτρηση της βασικής αντίστασης εξαρτάται κυρίως από την ποσότητα του υγρού στοιχείου (ενδο- και εξωαγγειακού). Το ρεύμα ακολουθεί την οδό της μικρότερης αντίστασης – την αορτή (σχ. 3b). Η περιεκτικότητα του αίματος στην αορτή μεταβάλλεται διαρκώς λόγω της σφυγμικής ροής του αίματος, που οφείλεται στη λειτουργία της καρδιάς: με τη συστολή αυξάνεται ο όγκος του αίματος, με τη διαστολή μειώνεται, συνεπώς, η βιοαντίσταση μεταβάλλεται συνεχώς. Μεταξύ των μεταβολών της ηλεκτρικής αντίστασης ενός τμήματος του οργανισμού και των σφυγμικών διακυμάνσεων του όγκου του αίματος σ' αυτό το τμήμα, υπάρχει αυστηρά γραμμική σχέση, η οποία εκφράζεται με τον τύπο του A.A. Kedrov¹⁰:

$$\frac{\Delta V}{V} = \frac{\Delta R}{R}$$

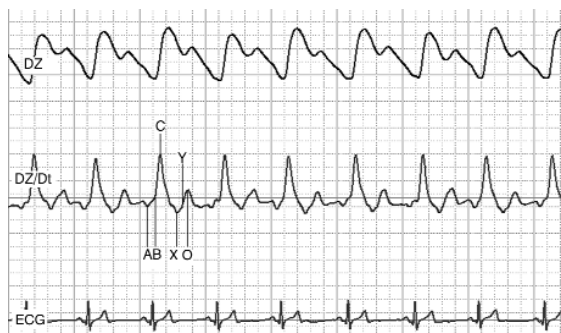
όπου: V = ο όγκος του αίματος και ΔV = η μεταβολή του όγκου του αίματος,

R = η ηλεκτρική αντίσταση και ΔR = η μεταβολή της ηλεκτρικής αντίστασης

Παρότι οι σφυγμικές μεταβολές της βιοαντίστασης είναι πολύ μικρές (<0,5% της μετρούμενης βιοαντίστασης), αυτές αποτελούν τη βάση της ρεογραφικής μεθόδου. Το ρεογράφημα είναι η καταγραφή της μεταβαλλόμενης αντίστασης σε μορφή ακέραιης καμπύλης. Οι μεταβολές της βασικής αντίστασης καταγράφονται σε μορφή συνεχούς κυματοειδούς καμπύλης (DZ στο Σχ. 4), η οποία, για λόγους οπτικής διευκόλυνσης, συνήθως είναι



Σχ. 3. Τοποθέτηση ηλεκτροδίων.



Σχ. 4. Η ρεογραφική καταγραφή. DZ=μεταβολές της βασικής αντίστασης, DZ/Dt=η πρώτη παράγωγος της βασικής αντίστασης (Dt=μεταβολές στον χρόνο), ECG=ηλεκτροκαρδιογράφημα.

ανάστροφη της αντίστασης. Ταυτόχρονα καταγράφεται και το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ECG), καθώς και η πρώτη παράγωγος της βασικής καμπύλης (DZ/Dt).

Η πρώτη παράγωγος της βασικής αντίστασης DZ/Dt, στην οποία απεικονίζονται ευκρινώς τα διάφορα χαρακτηριστικά σημεία του καρδιακού κύκλου (Σχ. 5), χρησιμοποιείται για τον υπολογισμό του όγκου παλμού και άλλων αιμοδυναμικών παραμέτρων.

Ο υπολογισμός του όγκου παλμού πραγματοποιείται με διάφορους φυσικο-μαθηματικούς τύπους. Οι συνηθέστερα χρησιμοποιούμενοι δίνονται στον πίνακα 1.

Ο τύπος του Sramec εκλαμβάνει τον ηλεκτρικό αγωγό περισσότερο ως επιμηκυμένης κωνοειδούς μορφής απ' ότι κυλινδρικού, όπως στον τύπο του Kubicek. Θεωρώντας το μήκος του θώρακα ως το 17% του ύψους (H), αντικατέστησε την ανάγκη μέτρησης της απόστασης L, διευκολύνοντας τη διεξαγωγή της εξέτασης.

Ο τύπος του Bernstein βασίζεται στον τύπο του Sramec με την προσθήκη του παράγοντα δ, ο οποίος υπολογίζεται βάσει των αποκλίσεων από

Πίνακας 1. Υπολογισμός του όγκου παλμού με τη θωρακική ρεογραφία

Kubicek ¹³ :	$SV = \rho \times L^2 \times Dz/Dtmax \times LVET / Zo^2$
Sramec ¹⁵ :	$SV = (0,17H^3/4,2) \times (Dz/Dtmax) \times LVET / Zo$
Bernstein ¹⁶ :	$SV = \delta \times (0,17H^3/4,2) \times (Dz/Dtmax) \times LVET / Zo$

τα καθιερωμένα στάνταρ.

Και οι τρεις τύποι έχουν δείξει ότι είναι αξιόπιστοι, και οι πιθανές υπεροχές κάποιου από αυτών που συναντιούνται σε συγκριτικές μελέτες¹⁷ πιθανόν να οφείλονται στο διαφορετικό τρόπο τοποθέτησης των ηλεκτροδίων¹⁸, αλλά και στις ανατομικές ιδιαιτερότητες του θώρακα.

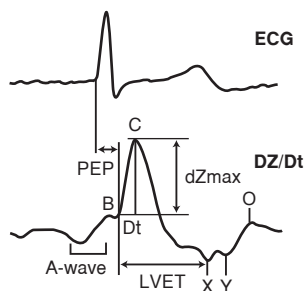
Ο διαχωρισμός λοιπόν της ιοντικής αντίστασης από την ολική σύνθετη αντίσταση και η μέτρησή της, η καταγραφή του μεταβλητού (σφυγμικού) τμήματος (ΔZ) και η ενδυνάμωσή του, αποτελούν την ουσία της ρεογραφικής μεθόδου.

Αξιολογία των μετρήσεων

Δεκάδες συγκριτικές μελέτες έχουν διεξαχθεί για την επιβεβαίωση της αξιοπιστίας των μετρήσεων της ΘΡ. Η πλειονότητα των συγκριτικών μελετών με τις αιματηρές τεχνικές έδειξαν καλή συσχέτιση των μετρούμενων παραμέτρων ($r=0,83 - 0,94$)^{19,20}. Οι συγκριτικές μελέτες των τελευταίων χρόνων με τη χρήση της ψηφιακής ΘΡ επιδεικνύουν και αυτές καλή συσχέτιση (Πίν. 2).

Μία προγενέστερη μεγάλη πολυκεντρική μελέτη, όπου διεξήχθησαν 2081 ταυτόχρονες μετρήσεις με την ψηφιακή ΘΡ και τη thermodilution σε 861 βαρείς ασθενείς σε μονάδες επειγόντων περιστατικών, χειρουργεία και μονάδες εντατικής, έδειξε ότι η ΘΡ παράγει αξιόπιστες μετρήσεις κάτω από διάφορες επείγουσες καταστάσεις ($r = 0,85$, precision -0.124, bias 0.75 L/min/m²)²⁶.

Πρέπει να σημειωθεί ότι οι περισσότερες συγκριτικές μελέτες διεξάγονται σε βαριά πάσχοντες



- A-wave - Συστολή κόλπου
- B - Διάνοξη αορτικής βαλβίδας
- C - Μέγιστο συστολικής ροής
- X - Κλείσιμο αορτικής βαλβίδας
- Y - Κλείσιμο πνευμονικής βαλβίδας
- O - Διάνοξη μιτροειδούς βαλβίδας
- PEP - Περίοδος προ-εξώθησης
- LVET - Χρόνος εξώθησης αριστερής κοιλίας

Σχ. 5. Τα βασικά σημεία της πρώτης παραγώγου (DZ/Dt).

Πίνακας 2. Συγκριτικές μελέτες ακρίβειας των μετρήσεων της ΘΡ με την ψηφιακή τεχνολογία.

Ασθενείς	Συγγραφέας	Παράμετρος	Συσχέτιση	R Τιμή	Bias	Precision
ΚΑ σε ΜΕΘ	Albert et al ²¹	CO	ΘΡ-TD	0,89	0,08	1,38
ΚΑ σε τμήμα καθετηριασμών	Drazner et al ²²	CO	ΘΡ-Fick	0,73	0,74	1,1
			TD-Fick	0,81	0,75	0,95
			ΘΡ-TD	0,76	0,03	1,1
Μηχανική αναπνοή	Ziegler et al ²³	CO	ΘΡ-TD	0,89	-0,45	1,2
Μετά-ΑΣΠ	Sageman et al ²⁴	CI	ΘΡ-TD	0,92	0,07	0,40
Μετά-ΑΣΠ	Van De Water et al ¹⁷	CO	ΘΡ-TD	0,81	-0,17	1,09
Πνευμονική υπέρταση	Yung et al ²⁵	CO	ΘΡ-Fick	0,84	-0,24	0,87
			TD-Fick	0,89	0,19	0,76
			ΘΡ-TD	0,80	-0,43	1,01

ΚΑ – καρδιακή ανεπάρκεια, ΜΕΘ – μονάδα εντατικής θεραπείας, ΑΣΠ – αορτο-στεφανιαία παράκαμψη, TD – thermodilution, CO – καρδιακή παροχή, CI – καρδιακός δείκτης

ασθενείς, και ότι όταν εξαιρεθούν καταστάσεις όπου αναμένεται να επηρεάσουν την ακρίβεια των μετρήσεων ($Z_0 < 15 \Omega$ και ύψος της ρεογραφικής καμπύλης $< 0,3 \Omega$), η συσχέτιση είναι εξαιρετικά υψηλή ($r=0,95$ με τη μέθοδο Fick)²⁷. Υψηλή συσχέτιση παρατηρείται σε υγιή άτομα ($r=0,94$)²⁸.

Επαναληψιμότητα των μετρήσεων

Η αιμοδυναμική κατάσταση επηρεάζεται άμεσα από πολλούς παράγοντες, συμπεριλαμβανομένης και της επίδρασης των φαρμακευτικών ουσιών. Συνεπώς, η επαναληψιμότητα των μετρήσεων των αιμοδυναμικών παραμέτρων είναι μέγιστης κλινικής σημασίας. Το μεγαλύτερο ίσως πλεονέκτημα της ΘΡ είναι η άριστη επαναληψιμότητα των μετρήσεων. Η δερματική και σταθερή τοποθέτηση των ηλεκτροδίων μέτρησης, οι σταθερές ανθρωπομετρικές ιδιαιτερότητες των εξεταζόμενων, η ελάχιστη επηρεαζόμενη από το χειριστή διενέργεια της εξέτασης, συντελούν στην άριστη επαναληψιμότητα των μετρήσεων με την ΘΡ. Στη μελέτη των Van De Water et al¹⁷, οι διαδοχικές μετρήσεις της καρδιακής παροχής με τη ΘΡ και την thermodilution έδειξαν σαφώς καλύτερη επαναληψιμότητα των μετρήσεων με τη ΘΡ (Πίν. 3).

Ο υψηλός βαθμός επαναληψιμότητας των μετρήσεων με τη ΘΡ την ίδια ημέρα και οι αναμενόμενες φυσιολογικές μεταβολές τους μετά από 7 ημέρες επιδεικνύονται στη μελέτη των Verhoeve et al²⁹ σε εξωτερικούς ασθενείς με σταθερή κλινική εικόνα. Παρόμοια αποτελέσματα έχουν λάβει και άλλοι ερευνητές^{30,31}.

Πίνακας 3. Επαναληψιμότητα μετρήσεων: θωρακική ρεογραφία (ΘΡ) έναντι thermodilution (TD)

Σύγκριση	Συσχέτιση (r τιμή)	SD (L/min)
TD 2 v TD 1	0,83	1,02
TD 3 v TD 2	0,84	1,01
TD 3 v TD 1	0,83	1,07
ΘΡ 2 v ΘΡ 1	0,97	0,44
ΘΡ 3 v ΘΡ 2	0,98	0,39
ΘΡ 3 v ΘΡ 1	0,97	0,43

Προσαρμοσμένο από Van De Water et al¹⁷

Παράμετροι της θωρακικής ρεογραφίας

Η δυνατότητα της ταυτόχρονης μέτρησης της καρδιακής παροχής και όλων των διαμορφωτών της έχει άμεσο πρακτικό ενδιαφέρον. Σε συνδυασμό με τις τιμές της ΑΠ, παρέχεται μία ολοκληρωμένη αιμοδυναμική εικόνα (Πίν. 4).

Η πλειονότητα των παραμέτρων είναι γνωστή. Καινούργιες παράμετροι είναι οι δείκτες αξιολόγησης της κατάστασης των υγρών του θώρακα και οι δείκτες συσπαστικότητας του μυοκαρδίου.

Δείκτες αξιολόγησης του υγρού στοιχείου

Όλοι οι προτεινόμενοι δείκτες αξιολόγησης του υγρού στοιχείου με τη ΘΡ βασίζονται στη μέτρηση της σύνθετης αντίστασης του θώρακα στο ηλεκτρικό εναλλασσόμενο ρεύμα, η οποία είναι άμεσα εξαρτώμενη από την ποσότητα του ενδο- και εξω-αγγειακού υγρού. Όσο περισσότερο το υγρό στο θώρακα, τόσο μικρότερη η βασική αντί-

Πίνακας 4. Βασικές παράμετροι της θωρακικής ρεογραφίας.

Παράμετρος	Μονάδες	Μέτρηση/Υπολογισμός
ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΠΑΡΑΓΩΓΗ (ΡΟΗ ΑΙΜΑΤΟΣ)		
Καρδιακή παροχή (Cardiac Output CO)	L	HR x SV
Καρδιακός δείκτης (Cardiac Index CI)	L/m ²	HR x SI
Όγκος παλμού (Stroke Volume SV)	ML	Ανάλογα με τον τύπο
Δείκτης παλμού (Stroke Index SI)	ML/m ²	Ανάλογα με τον τύπο/BSA
ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ (Heart Rate HR)		
ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΥΓΡΩΝ (FLUID STATUS)		
Περιεκτικότητα υγρών θώρακα (Thoracic Fluid Content TFC)	/kOhm	1000/Zo
Δείκτης υγρότητας θώρακα (Thoracic Wetness Index TWI)	%	(L/Zo) x 100
ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ		
Συστηματική αγγειακή αντίσταση (Systemic Vascular Resistance SVR)	dyne · sec · cm ⁻⁵	[(MAP-CVP)/CO] x 80
Δείκτης συστηματικής αγγειακής αντίστασης (SVRI)	dyne · sec · cm ⁻⁵ · m ²	[(MAP-CVP)/CI] x 80
ΣΥΣΠΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ		
Δείκτης ταχύτητας (Velocity Index VI)	/1000/sec	1000 x DZ/Dtmax/Zo
Δείκτης επιτάχυνσης (Acceleration Index ACI)	/100/sec ²	100 x D2Z/D2tmax/Zo
Δείκτης Heather	Ohm	DZ/Dtmax/tQ-C
Περίοδος προ-εξώθησης (Pre-Ejection Period PEP)	sec	Διάστημα Q(ECG)-B
Χρόνος εξώθησης αριστερής κοιλίας (Left Ventricular Ejection Time LVET)	sec	Διάστημα B-X
Συστολική χρονική αναλογία (Systolic Time Ratio STR)		PEP/LVET

HR, SV, SI, CO, CI – εξήγηση στις παραμέτρους, BSA – επιφάνεια σώματος, Zo – βασική αντίσταση, L(στο L/Zo) – το μήκος μεταξύ των ηλεκτροδίων μέτρησης στο θώρακα, MAP – μέση αρτηριακή πίεση, CVP – κεντρική φλεβική πίεση, DZ/Dtmax – η πρώτη παράγωγος της ρεογραφικής καμπύλης, D²Z/D²tmax – η δεύτερη παράγωγος της ρεογραφικής καμπύλης, tQ-C – ο χρόνος σε sec από το σημείο Q του ECG έως το σημείο C της DZ/Dtmax, B – το σημείο B της πρώτης παραγωγής (διάνοιξη αορτικής βαλβίδας), X – το σημείο X της πρώτης παραγωγής (κλείσιμο αορτικής βαλβίδας), PCWP – πνευμονική πίεση ενσφηνώσης

σταση (Zo), και όσο λιγότερο το υγρό στο θώρακα, τόσο μεγαλύτερη η Zo. Αυτός είναι ο λόγος, που η ΘΡ παρουσιάζει μία αξιοσημάντη δυνατότητα εκτίμησης υπερβολικά ενυδατωμένων ή αφυδατωμένων καταστάσεων και ανίχνευσης παρουσίας πλευρικών διαχύσεων, υγρών στον πνεύμονα³²⁻³⁴.

Όταν υγρό προστίθεται στο θώρακα, η Zo θα μειωθεί, ενώ όταν αφαιρείται, η Zo θα αυξηθεί. Η ΘΡ ανιχνεύει με μεγάλη ευαισθησία αυτές τις μεταβολές, γι' αυτό και οι ρεογραφικοί δείκτες εκτίμησης της κατάστασης των υγρών χρησιμοποιούνται με επιτυχία στην παρακολούθηση των μεταβολών του υγρού στοιχείου υπό την επίδραση φαρμακευτικής αγωγής ή άλλων αιτιών. Οι Petersen et al³⁵ βρίσκουν πολύ ισχυρό συσχέτισμο μεταξύ του όγκου του αφαιρούμενου πλευρικού υγρού και της βασικής θωρακικής αντίστασης

(r=0,97). Οι Ebert et al³⁶ βρίσκουν άριστη γραμμική σχέση μεταξύ των μεταβολών στην κεντρική φλεβική πίεση με τις μεταβολές της θωρακικής βιοαντίστασης.

Οι δείκτες που χρησιμοποιούνται στην κλινική εκτίμηση είναι συνήθως αντιστρόφως ανάλογοι της Zo, συνεπώς, όσο υψηλότερες είναι οι τιμές τους – τόσο περισσότερο το υγρό στοιχείο στον θώρακα, και αντιστρόφως, όσο χαμηλότερες οι τιμές τους – τόσο λιγότερο το υγρό στοιχείο στο θώρακα (και στον οργανισμό). Ο περισσότερο μελετημένος δείκτης είναι ο TFC, παρότι ο TWI λαμβάνει υπόψη τις ανθρωπομετρικές ιδιαιτερότητες (η φυσιολογική ποσότητα του υγρού στοιχείου δεν μπορεί να είναι ίδια σε διάφορα μεγέθη θώρακα).

Δεδομένου ότι ο όγκος του αίματος επηρεάζει άμεσα τον όγκο παλμού και η χορήγηση διουρητι-

Πίνακας 5. Θεραπευτική προσέγγιση με την αξιολόγηση του δείκτη TWI και του όγκου παλμού.

Επίπεδο του TWI	Χαμηλός όγκος παλμού	Υψηλός όγκος παλμού
Χαμηλές τιμές TWI	Διαχείριση των υγρών (ενυδάτωση ή μείωση διουρητικών).	Παρακολούθηση ασθενή
Υψηλές τιμές TWI	Θωρακική ακτινογραφία για να γίνει αξιολόγηση για πλευρική διάχυση. Μπορεί να χρειαστούν ινότροπα ή μείωση του μεταφορτίου	Διουρητικά

κών είναι συχνή ιατρική πράξη, παρουσιάζει πρακτικό ενδιαφέρον η δυνατότητα ιδανικής διαχείρισης των υγρών σε συνάρτηση με τον όγκο παλμού. Στον πίνακα 5 παρουσιάζονται πιθανές επεμβάσεις σε έναν συμπτωματικό ασθενή, βασισμένες στα στοιχεία του TWI που αξιολογούνται από κοινού με τον όγκο παλμού.

Η σχέση των τιμών του όγκου παλμού με τις τιμές του δείκτη TFC φαίνεται να έχει σημαντική προγνωστική αξία στους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, όπως επιδεικνύεται στη (Prospective Evaluation of Cardiac Decompensation in Patients with Heart Failure by Impedance Cardiography Test) μελέτη³⁷.

ΔΕΙΚΤΕΣ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΤΗΣ ΣΥΣΠΑΣΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

Η συνδυασμένη ανάλυση των διαφόρων συστολικών χρόνων με την ποσότητα αίματος που εξωθείται ήταν η αιτία να προταθούν πολλοί ρεογραφικοί δείκτες αξιολόγησης της συσπαστικότητας του μυοκαρδίου³⁸⁻⁴¹. Οι περισσότεροι χρησιμοποιούμενοι σήμερα για διαγνωστικούς και θεραπευτικούς σκοπούς είναι οι δείκτες επιτάχυνσης ACI και ταχύτητας VI^{42,43}.

Ο ACI είναι ένας δείκτης της αρχικής επιτάχυνσης της αορτικής ροής αίματος και θεωρείται μία μέτρηση της αληθινής ινότροπης κατάστασης της καρδιάς και είναι αρκετά ανεξάρτητος από το μεταφορτίο⁴⁴. Ο δείκτης ταχύτητας VI είναι μια μέτρηση της μέγιστης αορτικής ροής. Είναι μία εξαρτώμενη από το προφορτίο και το μεταφορτίο μέτρηση της συσπαστικότητας.

Η αξιολόγηση και των δύο δεικτών επιτρέπει την καλύτερη κλινική εκτίμηση, καθώς σε ασθενείς με αντιροπούμενη καρδιακή ανεπάρκεια δεν είναι σπάνιο να παρατηρούνται φυσιολογικές τιμές του VI και μειωμένες του ACI. Αυτό σημαίνει ότι το μυοκάρδιο μπορεί να παράγει επαρκή δύναμη για να δώσει μία ταχύτητα (αντιροόηση), όχι όμως και επιτάχυνση.

ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ ΤΗΣ ΘΩΡΑΚΙΚΗΣ ΡΕΟΓΡΑΦΙΑΣ

Η ΘΡ, λόγω των σημαντικών πλεονεκτημάτων της και της αποδεδειγμένης αξιοπιστίας των μετρήσεών της, βρίσκει πρακτική εφαρμογή σε πολλές καρδιολογικές και μη παθήσεις που συνοδεύονται από αιμοδυναμικές διαταραχές. Ο ρόλος της ΘΡ στη διάγνωση, την πρόγνωση, τη φαρμακευτική αντιμετώπιση διαφόρων καρδιολογικών παθήσεων επιδεικνύεται σε πολλές μελέτες^{37,45-48}. Η παρακολούθηση των αιμοδυναμικών παραμέτρων στην ορθοστατική δοκιμασία βρίσκει εφαρμογή στην εξακρίβωση των αιτιών ορθοστατικής υπότασης και shock, στη διάγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας⁴⁹. Η δυνατότητα αντικατάστασης του καθετηριασμού της πνευμονικής αρτηρίας σε ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών, καθώς και η δυνατότητα της συνεχούς παρακολούθησης της αιμοδυναμικής (monitoring) με τη ΘΡ, βρίσκει ευρεία εφαρμογή στις μονάδες εντατικής παρακολούθησης⁵⁰. Η ΘΡ βρίσκει επίσης εφαρμογή και σε μη καρδιολογικές παθήσεις, όπως στην αιμοκάθαρση^{51,52} και άλλες παθήσεις^{53,54}.

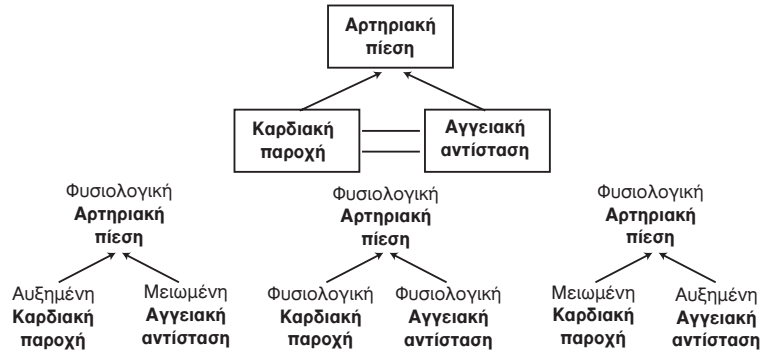
Η δυνατότητα χρησιμοποίησης της ΘΡ στην ΑΥ, μίας ευρέως διαδεδομένης πάθησης με αιμοδυναμικές διαταραχές⁵⁵, παρουσιάζει εξαιρετικό πρακτικό ενδιαφέρον.

Η θωρακική ρεογραφία στην αρτηριακή υπέρταση

Οι επιπτώσεις της ΑΥ είναι γνωστές. Παρότι στη διάθεση των ιατρών υπάρχει ένας πολύ μεγάλος αριθμός αντιυπερτασικών φαρμάκων με διαφορετικούς μηχανισμούς δράσης, η ρύθμιση της ΑΠ στο σύνολο του πληθυσμού χρήζει σημαντικής βελτίωσης⁵⁶. Τι επιπλέον μπορεί να προσφέρει η ΘΡ;

Αιμοδυναμική της αρτηριακής υπέρτασης

Οι τιμές της ΑΠ διαμορφώνονται από το μέγεθος της ροής του αίματος (καρδιακή παροχή



Σχ. 6. Οι συσχετίσεις της καρδιακής παροχής και των αγγειακών αντιστάσεων στη διατήρηση της φυσιολογικής αρτηριακής πίεσης.

CO) και τη συστηματική αγγειακή αντίσταση (SVR) [Μέση ΑΠ = CO x SVR]. Οι φυσιολογικές τιμές της ΑΠ μπορεί να είναι προϊόν διαφόρων συσχετίσεων της CO και της SVR (Σχ. 6).

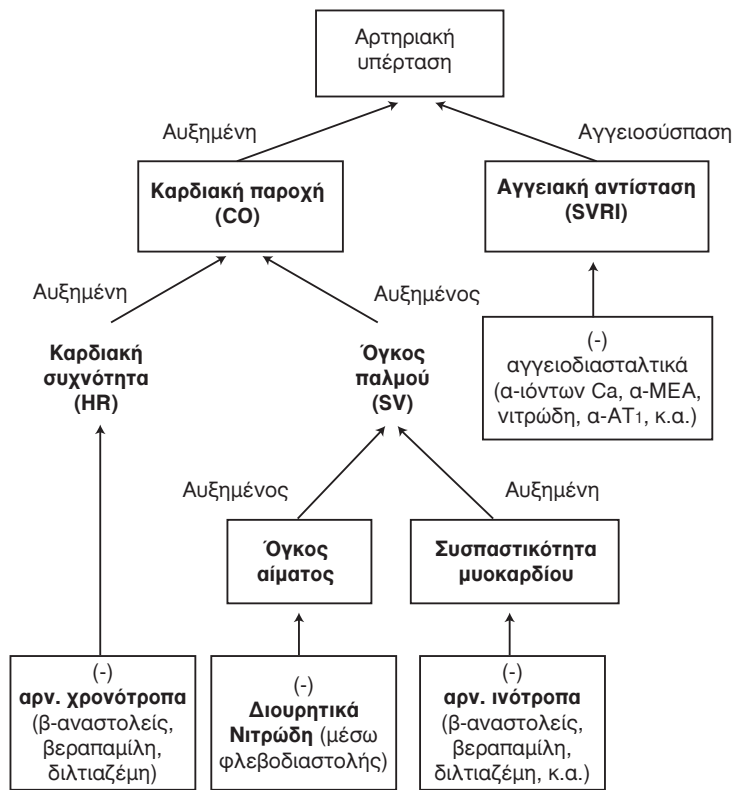
Η ΑΥ είναι αποτέλεσμα αύξησης είτε της CO, είτε της SVR, είτε και των δύο (Σχ. 7).

Οι αιμοδυναμικές αιτίες της υψηλής καρδιακής παροχής και της αυξημένης αγγειακής αντίστασης δίνονται στον πίνακα 6.

Όλα τα αντιυπερτασικά φάρμακα επιδρούν

σε συγκεκριμένους διαμορφωτές της καρδιακής παροχής και στον τόνο των αρτηριών αντίστασης (Σχ. 8). Οι άμεσες αιμοδυναμικές επιδράσεις των αντιυπερτασικών φαρμάκων διαφέρουν ανάλογα με την κατηγορία (Πίν. 7).

Απεικονίζοντας παραστατικά την αιμοδυναμική κατάσταση με τη Μέση ΑΠ και την CO, εννέα αιμοδυναμικές καταστάσεις είναι δυνατές (Σχ. 8), αλλά μόνο μία χαρακτηρίζει τη νορμοαιμοδυναμική κατάσταση (νορμοτασική και νορμοδυναμική).



Σχ. 7. Αιμοδυναμικές αιτίες της αρτηριακής υπέρτασης και οι αιμοδυναμικές δράσεις των αντιυπερτασικών φαρμάκων.



Σχ. 8. Πιθανές αιμοδυναμικές καταστάσεις

Ακόμη και οι φυσιολογικές τιμές της ΑΠ (νορμοτασική κατάσταση) μπορεί να συνοδεύονται από μειωμένη (υποδυναμική κατάσταση) ή αυξημένη (υπερδυναμική κατάσταση) CO, κάτι που πρέπει να λαμβάνεται υπόψη στην εκτίμηση της αποτελεσματικότητας της φαρμακευτικής αγωγής, δεδομένης της επίδρασης των αντιυπερτασικών φαρμάκων

Πίνακας 6. Αιμοδυναμικές αιτίες της αρτηριακής υπέρτασης

ΑΙΤΙΕΣ ΥΨΗΛΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΠΑΡΟΧΗΣ:

- ΥΠΕΡΟΓΚΑΙΜΙΑ (υψηλή ποσότητα ενδοαγγειακού αίματος)
- ΥΠΕΡΙΝΟΤΡΟΠΙΑ (υψηλή συσπαστικότητα του μυοκαρδίου)
- ΥΠΕΡΧΡΟΝΟΤΡΟΠΙΑ (υψηλή καρδιακή συχνότητα)

ΑΙΤΙΕΣ ΥΨΗΛΗΣ ΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΑΝΤΙΣΤΑΣΗΣ:

- ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗ ΑΓΓΕΙΟΣΥΣΠΑΣΗ (σύσπαση αρτηριών αντίστασης)
- ΑΡΤΗΡΙΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗ (μόνιμες αλλοιώσεις των τοιχωμάτων των αρτηριών)

στην καρδιακή παροχή. Αν και ο προγνωστικός ρόλος των διάφορων αιμοδυναμικών καταστάσεων δεν έχει μελετηθεί στην ΑΥ, η επίτευξη νορμοτασικής και νορμοδυναμικής κατάστασης θα πρέπει να αποτελεί το θεραπευτικό στόχο.

Πολλές μελέτες με τη χρήση αιματηρών και αναίμακτων τεχνικών, έδειξαν ότι η ΑΥ δεν είναι ομοιογενής ως προς τις αιμοδυναμικές παραμέτρους. Στην Tecumseh, Michigan μελέτη⁵⁷ βρέθηκε ότι σε ποσοστό 37% η αυξημένη ΑΠ συνοδεύεται από υπερκινητική αιμοδυναμική. Ο Shvatsabayia⁵⁸ αναφέρει ότι στο 25% των ασθενών με υπέρταση σε πρώιμα στάδια, παρατηρείται τάση αυξημένης συγκράτησης νατρίου και ύδατος και ότι αυτοί οι ασθενείς ανταποκρίνονται καλά στη διουρητική αγωγή, ενώ στο 50% παρατηρείται νορμοδυναμική κατάσταση. Αυξημένη περιφερική αντίσταση με έντονα χαμηλό όγκο παλμού βρίσκεται στο 20% όλων των ασθενών με ΑΥ. Ο ίδιος, προτείνει την εξατομίκευση της αντιυπερτασικής αγωγής με βάση τις τι-

Πίνακας 7. Άμεσες αιμοδυναμικές επιδράσεις των αντιυπερτασικών φαρμάκων

	SVR	CO	SV	HR	Ενδοαγγειακός όγκος
Διουρητικά	—	↓	↓	—	↓
β-αναστολείς	↑	↓	↓	↓	—
α-διαύλων ασβεστίου	↓	—	↑	↓ ή XM	—
α-ΜΕΑ	↓	—	↑	—	↓
Κεντρικοί α-αγωνιστές	↓	XM	XM	↓ ή XM	—
α-αναστολείς	↓	↑	↑	—	—
άμεσα αγγειοδιασταλτικά	↓	↑	↑	—	—
α- και β-αναστολείς	↓ ή XM	↓ ή XM	↓ ή XM	↓ ή XM	—
β-αναστολείς με ΕΣΔ	↓	↓ ή XM	↓ ή XM	↑ ή XM	—

↓ - μείωση, ↑ - αύξηση, XM - χωρίς μεταβολές, SVR - συστηματική αγγειακή αντίσταση, CO - καρδιακή παροχή, SV - όγκος παλμού, HR - καρδιακή συχνότητα

Πίνακας 8. Αποτελέσματα αιμοδυναμικής εξέτασης της κλινικής παρουσίας

	Παράμετρος	Φυσ. τιμές	1 Τιμή	2 Τιμή
Αρτηριακή πίεση			164/102	136/89
	MAP	79 - 100	122	105
Καρδιακή παροχή	CI	2,5 - 4,7	2,96	3,36
Αγγειακή αντίσταση	SVRI	1340 - 2480	3096	2297
Διαμορφωτές καρδιακής παροχής				
Καρδιακή συχνότητα	HR	58 - 84	97	79
Όγκος παλμού	SI	35 - 65	30,5	42,6
Διαμορφωτές όγκου παλμού				
Κατάσταση υγρών	TWI	Ανδ. 90- 140	112	115
Συσπαστικότητα	ACI	70...150	115	133
Μυοκαρδίου	VI	33...65	39,1	45,3

1. Πριν τη λήψη φαρμάκου, 2. 1,5 ώρα μετά τη λήψη νιφεδιπίνης

μές της CO και της SVR, καθώς και την επίδραση σε αυτές του συμπαθητικο-αδρενεργικού συστήματος, του ενδοαγγειακού όγκου αίματος, τα επίπεδα ρενίνης του πλάσματος. Πολλές μελέτες συνδέουν το αντιυπερτασικό αποτέλεσμα των φαρμάκων με την αιμοδυναμική τους επίδραση⁵⁹⁻⁶².

Οι μελέτες σύνδεσης των μεταβολών των αιμοδυναμικών παραμέτρων με διάφορα στάδια της ΑΥ ανάλογα με το φύλο, τη φυλή, την ηλικία, τις συνοδευόμενες παθήσεις, δεν έδειξαν απόλυτη ταύτιση⁶³⁻⁶⁵, γεγονός που δείχνει την αναγκαιότητα εξατομικευμένης προσέγγισης σε κάθε ασθενή με ΑΥ.

Η αποτελεσματικότητα της εξατομικευμένης αιμοδυναμικής προσέγγισης με τη ΘΡ στην αντιμετώπιση της ΑΥ επιδεικνύεται στη μελέτη των Taylor et al⁶⁶, όπου σε ασθενείς με ανθεκτική υπέρταση σε 2 και άνω φάρμακα, χρησιμοποιήθηκε ένας απλός αιμοδυναμικός αλγόριθμος φαρμακευτικής προσέγγισης, βασισμένος στις μετρήσεις της CO, της SVR και των μεταβολών της θωρακικής βιοαντίστασης. Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν ότι στην ομάδα επιλογής της αντιυπερτασικής αγωγής, βασισμένης στις μετρήσεις με τη ΘΡ, επιτεύχθηκε 70% αύξηση στην επίτευξη τιμών-στόχων (<140/90 mm Hg) σε σχέση με την ομάδα που αντιμετωπιζόταν από ειδικούς υπερτασιολόγους. Παρόμοια αποτελέσματα λαμβάνουν οι Sharman et al⁶⁷ και οι Smith et al⁶⁸ (104% αύξηση επίτευξης τιμών-στόχων <130/85 σε σχέση με την καθιερωμένη φροντίδα).

Οι Sramec et al⁶⁹, αναφέρουν ότι σε 322 ασθενείς που δεν ρυθμιζόταν η ΑΠ σε περίοδο 2 και άνω ετών, η καθοδηγούμενη από τα αποτελέσματα

της ΘΡ θεραπεία επέτρεψε τη ρύθμιση της ΑΠ σε 203 ασθενείς (63%) σε διάστημα μερικών εβδομάδων. Επιπλέον, το 75% κατέστη και νορμοαιμοδυναμικό. Οι ερευνητές καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι η εκτίμηση με τη ΘΡ μπορεί να προσδιορίσει την αγωγή, η οποία είναι ιδανική και συγκεκριμένη για τον κάθε ασθενή, και είναι πιο αποτελεσματική από τον καθιερωμένο τρόπο με τη “δοκιμή και το λάθος”.

Κλινική παρουσίαση

Ασθενής άνδρας, 52 ετών, παρατηρεί τους τελευταίους 6 μήνες σημαντική αύξηση της αρτηριακής του πίεσης, που έφθανε μέχρι τα 220/110 mmHg, με συνήθη πίεση στα 160/105 mmHg, ταχυπαλμίες με σφυγμό πάνω από 110 χτύπους ανά λεπτό και κεφαλαλγίες. Λαμβάνει θεραπεία με β-αναστολείς (ατενολόλη), χωρίς επιτυχία.

Διεξήχθη αιμοδυναμική εξέταση με τη ΘΡ (Πιν. 8) πριν τη λήψη φαρμάκου και 1,5 ώρα μετά τη λήψη νιφεδιπίνης 10 mg (caps Adalat).

Αιμοδυναμική αιτία αυξημένης ΑΠ - έντονη αγγειοσύσπαση. Η αυξημένη καρδιακή συχνότητα είναι αντιρροπιστικού χαρακτήρα, λόγω της μείωσης του όγκου παλμού.

Συνιστώμενη αγωγή – ουσία με αγγειοδιασταλτικό αποτέλεσμα. Ο αντιρροπιστικός χαρακτήρας της ταχυκαρδίας δεν δικαιολογεί τη χορήγηση β-αναστολέα.

Μιάμιση ώρα μετά τη λήψη του ανταγωνιστή ασβεστίου νιφεδιπίνης (φαρμάκου με αγγειοδιασταλτικές ιδιότητες) παρατηρείται σημαντική μείωση της αγγειοσύσπασης, η οποία επιφέρει, όχι

μόνο μείωση της ΑΠ, αλλά και αύξηση του όγκου παλμού και της καρδιακής παροχής, με ταυτόχρονη μείωση της καρδιακής συχνότητας!

Η ταχυκαρδία ήταν πιθανώς η αιτία χορήγησης του β-αναστολέα ατενολόλης στο παρελθόν. Οι περιπτώσεις ΑΥ, συνοδευόμενης από αυξημένη καρδιακή συχνότητα είναι συχνό φαινόμενο στην ιατρική πρακτική. Χωρίς την αιμοδυναμική μέτρηση, είναι δύσκολο να διαφοροποιηθεί η αιτία της αυξημένης καρδιακής συχνότητας.

ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΚΑΙ ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΤΗΣ ΘΩΡΑΚΙΚΗΣ ΡΕΟΓΡΑΦΙΑΣ

Η ΘΡ είναι εφαρμόσιμη πρακτικά σε οποιονδήποτε ασθενή χωρίς κανένα κίνδυνο. Παρόλα αυτά, ορισμένοι περιορισμοί της χρήσης της πρέπει να λαμβάνονται υπόψη, σχετιζόμενοι με τις ανατομικές ιδιαιτερότητες του εξεταζομένου (ακραιοί καταστάσεις βάρους, ύψους, σχήματος θώρακα), αλλά και με τη διαθέσιμη τεχνολογία.

Σαν αντένδειξη χρήσης της αναφέρεται μόνο μία – η ύπαρξη bioimpedance οδηγούμενου βηματοδότη, επειδή μπορεί να ενεργοποιηθεί η λειτουργία του και να αυξηθεί η βηματοδοτική συχνότητα από την παρεμβολή του ρεογραφικού σήματος⁷⁰.

Οι κλινικές καταστάσεις που μπορεί να επηρεάσουν την ακρίβεια μέτρησης του όγκου παλμού δεν είναι πολλές, αλλά πρέπει να επισείουν την προσοχή των ιατρών. Η αρτητική ανεπάρκεια μπορεί να επηρεάσει την ακρίβεια μέτρησης της καρδιακής παροχής, λόγω της αορτικής επιστροφής του αίματος. Οι πολύ χαμηλές τιμές της βασικής αντίστασης ($Z_0 < 15$), που αποτελούν ένδειξη ύπαρξης αυξημένου εξωαγγειακού υγρού στο θώρακα, μπορεί να υποτιμήσουν την ακρίβεια των μετρήσεων. Κατά τη διάρκεια θωρακικών εγχειρήσεων επηρεάζεται η ανατομική ακεραιότητα του θώρακα, και συνεπώς, μπορεί να επηρεαστεί η ακρίβεια των μετρήσεων. Οι κινήσεις τη στιγμή της εξέτασης μπορούν να επηρεάσουν την ποιότητα της καταγραφής, με συνέπεια την κακή αξιολόγηση της ρεογραφικής καμπύλης. Άλλοι περιορισμοί μπορεί να εξαρτώνται από τις τεχνολογικές δυνατότητες των ρεογραφικών συστημάτων.

ΠΡΟΟΠΤΙΚΕΣ

Οι αιμοδυναμικές μελέτες στο παρελθόν παρουσίαζαν μία σειρά δυσκολιών που δεν επέτρεπαν να διενεργούνται εκτεταμένες έρευνες σε διά-

φορες παθήσεις. Η ΘΡ, δίνοντας τη δυνατότητα της αιμοδυναμικής εκτίμησης σε οποιονδήποτε ασθενή, επιτρέπει την πληρέστερη κατανόηση των αιμοδυναμικών διαταραχών σε διάφορες παθήσεις, και πιθανώς, θα συμβάλει στην καλύτερη αντιμετώπισή τους. Επιπλέον, παρέχοντας τη δυνατότητα μέτρησης όχι μόνο της καρδιακής παροχής, αλλά και όλων των διαμορφωτών της, η ΘΡ μπορεί να προσφέρει στη διάγνωση και την πρόγνωση της πάθησης, την εξατομίκευση της θεραπευτικής αγωγής, καθώς και την εκτίμηση της επίδρασης στην αιμοδυναμική οποιονδήποτε φαρμάκων. Η δυνατότητα της αξιόπιστης δυναμικής παρακολούθησης που παρέχει, μπορεί να βοηθήσει στην κατανόηση των μηχανισμών μη αποτελεσματικής θεραπείας, καθώς μπορούν να αξιολογηθούν οι συσχετίσεις των αιμοδυναμικών παραμέτρων υπό την επίδραση φαρμακευτικής αγωγής, της δίαιτας, της άσκησης. Δεν είναι τυχαίο ότι οι μελέτες με τη χρησιμοποίηση της ΘΡ αυξάνονται με ταχύ ρυθμό.

Σήμερα το ενδιαφέρον των μελετητών επικεντρώνεται κυρίως σε διαδεδομένες παθήσεις, όπως η ΑΥ και η καρδιακή ανεπάρκεια, όπου η ΘΡ αναμένεται να προσφέρει σημαντικά. Η συσχέτιση συγκεκριμένων αιμοδυναμικών παραμέτρων με τη διάγνωση, την πρόγνωση, την επιλογή θεραπευτικής αγωγής, με τα επίπεδα διαφόρων ορμονών, θα μπορούσε να προσφέρει σημαντικά στην πρόληψη και την εξατομίκευση της χορήγησης των φαρμάκων.

Καθώς οι δυνατότητες των σύγχρονων ρεογραφικών συστημάτων ολοένα εμπλουτίζονται, αναμένεται έντονο ενδιαφέρον και σε πεδία, που μέχρι πρόσφατα ήταν δύσκολο να ερευνηθούν. Ορισμένες δυνατότητες, όπως της ταυτόχρονης καταγραφής της κεντρικής αιμοδυναμικής με την περιφερική (άκρων, εγκεφάλου, πνευμόνων, κ.α.), ανοίγουν πολλές προοπτικές, όπως της αξιολόγησης της εγκεφαλικής ροής του αίματος σε επίπεδο μικροκυκλοφορίας στην ΑΥ και των συσχετίσεών της με τις παραμέτρους της κεντρικής κυκλοφορίας, της αξιολόγησης της ταχύτητας διάδοσης του σφυγμικού κύματος με την ταυτόχρονη εκτίμηση του όγκου παλμού και της περιφερικής αγγειακής αντίστασης.

SUMMARY

Grammatikopoulos AK. Computerized thoracic rheography: A non invasive hemodynamic method in clinical practice. Arterial Hypertension 2006; 15: 9-23.

The last few years computerized thoracic rheography is entered dynamically in the wide medical practice and, as it appears, it will constitute one of the most common medical examinations. The possibility of measurement of cardiac output and other important parameters of systemic blood flow by a non-invasive, painless, safe, accurate and cost effectiveness way, provide new prospective in treatment of many widespread diseases, including hypertension and heart failure. This development makes imperative the need of comprehension of method and hemodynamic estimation from doctors of various specialities. In this article, except the report in modern thoracic rheography, is given accent and in hemodynamic estimate and analysis, as well as in the prospects of use of method in the arterial hypertension.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. *Pranulis M.* Impedance cardiography (ICG) noninvasive hemodynamic monitoring provides as opportunity to deliver cost effective quality care for patients with cardiovascular disorders. *Journal of Cardiovascular Management* 2000; 11(3): 13-18.
2. *Hendrickson K.* Cost-effectiveness of noninvasive hemodynamic monitoring. *AACN Clinical Issues* 1999; 10(3): 419-426.
3. *Kapelko VI.* Basic principles of organization of blood flow system. In: Chazov EI, editor. *Cardiovascular diseases.* Moscow, Meditsina, 1992.
4. *Mazur NA.* Essentials of clinical pharmacology and pharmacotherapy in cardiology. Moscow, Meditsina 1988.
5. *Metelitsa VI, Oganov RG.* Preventive pharmacology in cardiology. *Ussr Academy of Medical Sciences,* Moscow, Meditsina, 1988.
6. *Stevenson LW.* The limited availability of physical signs for estimating hemodynamics in chronic heart failure. *JAMA* 1989; 261: 884-888.
7. *Buell JC.* A practical, cost-effective, noninvasive system for cardiac output and hemodynamic analysis. *American Heart Journal* 1988; 116(2): 657-66
8. *Ronkin MA.* Rheoencephalography. In: Ronkin MA, Ivanov LB, editors. *Reography in clinical practice.* Moscow MBN 1997.
9. *Holzer W, Polzer K, Marko A.* Rheokardiography, Wien 1946.
10. *Kedrov AA.* Electroplethysmography as a method of objective assessment of blood flow. (dissertation) Leningrad 1949.
11. *Nyboer J.* Impedance Plethysmography. Springfield, MA: Charles C Thomas 1959.
12. *Fejfar Z, Zalic F.* Clinical value of impedance plethysmography. *Cas Lek Cesk* 1955; 94(11): 282-90.
13. *Kubicek WG, Karnegis JN, Patterson RP, Witsoe DA, Mattson RH.* Development and evaluation of an impedance cardiac output system. *Aerospace Med* 1966; 37(12): 1208-1212.
14. *Ivanov LB.* *Rheography lectures.* In: Ronkin MA, Ivanov LB, editors. *Reography in clinical practice.* Moscow, MBN 1997.
15. *Sramek BB, Rose DM, Miyamoto A.* Stroke volume equation with a linear base impedance model and its accuracy, as compared to thermodilution and magnetic flowmeter techniques in humans and animals. Paper presented at: the 6th International Conference on Electrical Bioimpedance, Yugoslavia: Zadar, 1983: 38.
16. *Bernstein DP.* A new stroke volume equation for thoracic electrical bioimpedance: theory and rationale. *Critical Care Med* 1986; 14: 904-909.
17. *Van De Water JM, Miller TW, Vogel RL, Mount BE, Dalton ML.* Impedance cardiography: The next vital sign technology? *Chest* 2003; 123(6): 2028-2033.
18. *Woltjer HH, Bogaard HJ, Scheffer GJ, Van der Spoel HI, de Vries MJ.* Standardization of non-invasive impedance cardiography for assessment of stroke volume: comparison with thermodilution. *Br J Anaesth* 1996; 77: 748-752.
19. *Fuller HD.* The validity of cardiac output measurement by thoracic impedance: a meta-analysis. *Clin Invest Med* 1992; 15: 103-12.
20. *Raaijmakers E, Faes TJ, Scholten J, Goovaerts G, Heethaar RM.* A meta-analysis of three decades of validating thoracic impedance cardiography. *Crit Care Med* 1999; 27: 1203-13.
21. *Albert N, Hail M, Li J, Young J.* Equivalence of bioimpedance and thermodilution in measuring cardiac output and index in patients with advanced, decompensated chronic heart failure hospitalized in critical care. *Am J Crit Care* 2004; 13: 469-479.
22. *Drazner M, Thompson B, Rosenberg P, Yansy C.* Comparison of impedance cardiography with invasive hemodynamic measurements in patients with heart failure secondary to ischemic or nonischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 2002; 89(8): 993-995.
23. *Ziegler D, Grotti L, Krucke G.* Comparison of the use of the pulmonary artery catheter versus thoracic electrical bioimpedance in a medical intensive care unit. *Critical Care Medicine* 2000; 27(12): A87.
24. *Sageman WS, Riffenburgh RH, Spiess BD.* Equivalence of bioimpedance and thermodilution in measuring cardiac after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002; 16(1): 8-14.
25. *Yung GL, Fletcher CC, Fedullo PF, et al.* Noninvasive cardiac index using bioimpedance in comparison to direct fick and thermodilution methods in patients with pulmonary hypertension. *Chest* 1999; 116(4): 281S.
26. *Shoemaker WC, Belzberg H, Wo CJ, Milzman DP, et al.* Multicenter study of noninvasive monitoring systems as alternatives to invasive monitoring of acutely ill emergency patients. *CHEST* 1998; 114: 1643-1652.
27. *Summers R, Schoemaker W, Peacock WF, Ander D, Coleman T.* Bench to bedside series: Impedance cardiography (ICG). *Acad Emerg Med* 2003; 10(6): 669-680.
28. *Edmunds AT, Godfrey S, Tooley M.* Cardiac output measured by transthoracic impedance cardiography at

- rest, during exercise and at various lung volumes. *Clin Sci* 1982; 63(2): 107-13.
29. Verhoeve PE, Cadwell CA, Tsadok S. Reproducibility of noninvasive bioimpedance measurements of cardiac function. *Journal of Cardiac Failure* 1998; 4(3) (suppl): 53.
 30. Treister N, Wagner K, Jansen P. Reproducibility of impedance cardiography parameters in outpatients with clinically stable coronary artery disease. *Am J Hypertens* 2005; 18(Suppl): 44S-50S.
 31. Greenberg BH, Hermann DD, Pranulis MF, Lazio L, Cloutier D. Reproducibility of impedance cardiography hemodynamic measures in clinically stable heart failure patients. *Congestive Heart Failure* 2000; 6(2): 19-26.
 32. Saunders CE. The use of transthoracic electrical bioimpedance in assessing thoracic fluid status in emergency department patients. *Am J Emerg Med* 1988; 6: 337-40.
 33. Van de Water J, Mount B, Chandra KMD, et al. TFC (Thoracic Fluid Content): A new parameter for assessment of changes in chest fluid volume. *The American Surgeon* 2005; 71: 81-84.
 34. Peacock WF, Albert NM, Kies P, White RD, Emerman CL. Bioimpedance monitoring: Better than chest x-ray for predicting abnormal pulmonary fluid? *Congestive Heart Failure* 2000; 6(2): 32-35.
 35. Petersen JR, Jensen BV, Drabaek H, Viskum K, Mehlsen J. Electrical impedance measured changes in thoracic fluid content during thoracentesis. *Clin Physiol* 1994; 14: 459-466.
 36. Ebert TJ, Smith JJ, Barney JA, Merrill DC, Smith GK. The use of thoracic impedance for determining thoracic blood volume changes in man. *Aviat Space Environ Med* 1986; 57: 49-53.
 37. Abraham WT, Trupp RJ, Mehra MR, et al. PROspective Evaluation of Cardiac Decompensation in Patients with Heart Failure by Impedance Cardiography Test: The PREDICT Multicenter Trial Circulation 2004; 110(suppl III): 597.
 38. Degtiareva EA, Kassirskii GI, Zotova LM. Assessment of pump function and contractility of heart in healthy by tetrapolar thoracic rheography. *Ter Arhiv* 1984; 12: 39-45.
 39. Matsuda Y, Yamada S, Kurogana H, et al. Assessment of left ventricular performance in men with impedance cardiography. *Jap. Circulat. Journal* 1978; 42(8): 945-954.
 40. Heather LW. A comparison of cardiac output values by impedance cardiography and dye dilution technique in cardiac patients. In: *progr, reports, contrasts, N Nas* 9-4500 for NASA 1969; 37: 247-258.
 41. Parrott C, Burnham K, Quale C, Lewis D. Comparison of changes in ejection fraction to changes in impedance cardiography cardiac index and systolic time ratio. *Congest Heart Fail* 2004; 10(2 suppl 2): 11-13.
 42. Lasater M. Managing inotrope therapy noninvasively. *AACN Clin Issues* 1999; 10: 406-413.
 43. Weinhold C, Reichenspurner H, Fulle P, Nollert G, Reichart B. Registration of thoracic electrical bioimpedance for early diagnosis of rejection after heart transplantation. *Journal of Heart and Lung Transplant* 1993; 12: 832-836.
 44. Sramek BB. Thoracic electrical bioimpedance: basic principles and physiologic relationship. *Noninvas Cardiol* 1994; 3: 83-8.
 45. Strobeck J, Silver M. Beyond the four quadrants: The critical and emerging role of impedance cardiography in heart failure. *Congest Heart Fail* 2004; 10(2 suppl 2): 1-6.
 46. Summers R, Parrott C, Quale C, Lewis D. Use of noninvasive hemodynamics to aid decision making in the initiation and titration of neurohormonal agents. *Congest Heart Fail* 2004; 10(2 suppl 2): 28-31.
 47. Parulkar GB, Jindal GD, Bhardwaj R, Sadhna S, Dharani JB. Impedance Cardiography in Mitral Valve Diseases. *Indian Heart Journal* 1985; 37 (1): 37-43.
 48. Klocke R. A quick noninvasive way to find the best pacing mode. *The American Journal of Cardiology* 1994; 74: 68-70.
 49. Richards NT, McBrien DJ. Changes in the impedance cardiogram occurring with change in posture in patients with heart disease. *International Journal of Cardiology* 1988; 20: 365-372.
 50. Silver M, Cianci P, Brennan S, Longeran-Thomas H, Ahmad F. Evaluation of impedance cardiography as an alternative to pulmonary artery catheterization in critically ill patients. *Congest Heart Fail* 2004; 10(2 suppl 2): 17-21.
 51. Ahmed Z, Pareek R, Elivera H, et al. Hemodynamic monitoring during hemodialysis using noninvasive impedance cardiography. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14: 872A.
 52. Attia AM, Hasan K, Sharma NP, Mour G, Balsam L. Use of electrical bioimpedance in determining the cause of hypotension in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13(suppl): 212a.
 53. Velmahos GC, W CC, Demetriades D, Bishop MH, et al. Invasive and noninvasive hemodynamic monitoring of patients with cerebrovascular accidents. *West J Med* 1998; 169: 17-22.
 54. Faber J, Wiinberg N, Schifter S, Mehlsen J. Haemodynamic changes following treatment of subclinical and overt hypothyroidism. *Eur J Endocrinol* 2001; 145(4): 391-396.
 55. Egan B, Schmouder R. The importance of hemodynamic considerations in essential hypertension. *Am Heart J* 1988; 116: 594-599.
 56. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *J Am Med Assoc* 2003; 289: 2560-2572.
 57. Julius S, Krause L, Schork NJ, et al. Hyperkinetic borderline hypertension in Tecumseh, Michigan. *J Hypertens* 1991; 9: 77-84.
 58. Shvatsabaia IK. Hypertension. In: Chazov EI, editor. *Cardiovascular diseases*. Moscow, Meditsina, 1992.

59. Sullivan JM, Schoeneberger TE, Ratts ET, et al. Short-term therapy of severe hypertension. Hemodynamic correlates of the antihypertensive response in man. *Arch Intern Med* 1979; 139: 1233-1239.
60. Easterling TR, Benedetti TJ, Schmucker BC, Carlson KL. Antihypertensive therapy in pregnancy directed by noninvasive hemodynamic monitoring. *Am J Perinatol* 1989; 6: 86-89.
61. Resnick LM, Lester MH. Differential effects of antihypertensive drug therapy on arterial compliance. *Am J Hypertens* 2002; 15: 1096-1100.
62. Weber K, Bohmeke T, van der Does R, Taylor SH. Hemodynamic differences between metoprolol and carvedilol in hypertensive patients. *Am J Hypertens* 1998; 11: 614-617.
63. Romney JS, Lewanczuk RZ. Vascular compliance is reduced in the early stages of type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2001; 24: 2102-2106.
64. Slotwiner DJ, Devereux RB, Schwartz JE, Pickering TG, De Simone G, Roman MJ. Relation of age to left ventricular function and systemic hemodynamics in uncomplicated mild hypertension. *Hypertension* 2001; 37: 1404-1409.
65. Messerli FH, Garavaglia GE, Schmieder RE, Sundgaard-Riise K, Nunez BD, Amodeo C. Disparate cardiovascular findings in men and women with essential hypertension. *Ann Intern Med* 1987; 107: 158-161.
66. Taler SJ, Textor SC, Augustine JE. Resistant hypertension: Comparing hemodynamic management to specialist care. *Hypertension* 2002; 39: 982-988.
67. Sharman DL, Gomes CP, Rutherford JP. Improvement in blood pressure control with impedance cardiograph-guided pharmacologic decision making. *Congest Heart Fail* 2004; 10: 54-58.
68. Smith RD, Levy P, Ferrario CM. Efficacy of Noninvasive Hemodynamic Monitoring to Target Reduction of Blood Pressure Levels (The CONTROL Trial). *American Journal of Hypertension* 2005; 18(5part 2): 94A.
69. Sramec BB, Tichy JA, Hojerova M, Cervenka V. Normohemodynamic goal-oriented antihypertensive therapy improves the outcome. *American Journal of Hypertension* 1996; 9(4): 141A.
70. Aldrete AJ, Brown C, Daily J, Buerke V. Pacemaker malfunction due to microcurrent injection from a bioimpedance noninvasive cardiac output monitor. *J Clin Monit* 1995; 11: 131-133.