

**ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ**

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ»

**Επίδραση της διάρκειας της υπεργλυκαιμίας την ημέρα του
χειρουργείου στη βραχυχρόνια έκβαση των
καρδιοχειρουργημένων ασθενών**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Μωυσίδου Δανάη

Νοσηλεύτρια

Μεταπτυχιακή φοιτήτρια

Επιβλέπων καθηγητής

Τσάπας Απόστολος

Αναπληρωτής Καθηγητής Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, ΟΚΤΩΒΡΙΟΣ 2014

**ΑΛΕΞΑΝΔΡΕΙΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ
ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ**

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ»

**Επίδραση της διάρκειας της υπεργλυκαιμίας την ημέρα του
χειρουργείου στη βραχυχρόνια έκβαση των
καρδιοχειρουργημένων ασθενών**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Μωυσίδου Δανάη

Νοσηλεύτρια

Μεταπτυχιακή φοιτήτρια

Τριμελής εξεταστική επιτροπή:

Τσάπας Απόστολος, Αναπληρωτής Καθηγητής Ιατρικής Αριστοτέλειου Πανεπιστημίου
Θεσσαλονίκης

Καζάκος Κυριάκος, Αναπληρωτής Καθηγητής Τμήματος Νοσηλευτικής Αλεξάνδρειου
Τεχνολογικού Εκπαιδευτικού Ιδρύματος Θεσσαλονίκης

Κώτσα Καλλιόπη, Επίκουρος Καθηγήτρια Ιατρικής Αριστοτέλειου Πανεπιστημίου
Θεσσαλονίκης

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ, ΟΚΤΩΒΡΙΟΣ 2014

Copyright ©2014, Μωυσίδου Δανάη

ALL RIGHTS RESERVED

ΣΕΛΙΔΑ ΕΓΚΡΙΣΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ»

Εγκρίθηκε την

ΒΑΘΜΟΣ: ΑΡΙΣΤΗ:.....

ΠΟΛΥ ΚΑΛΗ:.....

ΚΑΛΗ:

ΑΠΟΔΕΚΤΗ:

Εξεταστική επιτροπή:

Τσάπας Απόστολος

.....

Καζάκος Κυριάκος

.....

Κώτσα Καλλιόπη

.....

Στον μπαμπά μου

Ευχαριστίες

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τον υπεύθυνο καθηγητή της διπλωματικής εργασίας μου, κ. Τσάπα Απόστολο, για την καθοδήγηση, την υπομονή και την ελευθερία που μου παρείχε καθ' όλη την διάρκεια της εκπόνησης της μελέτης μου.

Ευχαριστώ θερμά τον διευθυντή της Καρδιοχειρουργικής κλινικής του Γ.Ν.Θ «Γ. Παπανικολάου» κ. Δρόσο Γεώργιο, διότι από την έναρξη του μεταπτυχιακού προγράμματος έως και την λήξη του, με την παράδοση της διπλωματικής εργασίας μου, ήταν πρόθυμος να με συμβουλευτεί. Μου έδωσε την άδεια να συλλέξω όλες τις απαραίτητες για την έρευνα πληροφορίες από τους φακέλους των ασθενών και το «ελεύθερο» να δημιουργήσω το δικό μου ερευνητικό πρωτόκολλο.

Δεν μπορώ να μην αναφέρω και να ευχαριστήσω την κ. Αμπατζίδου Φωτεινή, εντατικολόγο-πνευμονολόγο στην Μονάδα Μετεγχειρητικής παρακολούθησης της Καρδιοχειρουργικής Κλινικής, για την πολύτιμη βοήθεια της στην συλλογή του υλικού, καθώς πολλές από τις πληροφορίες που ήταν απαραίτητες για την εκπόνηση της διπλωματικής αυτής εργασίας, ήταν από το αρχείο της κλινικής, του οποίου υπεύθυνη συλλογής των δεδομένων, είναι η ίδια.

Ιδιαίτερα ευχαριστώ τον κ. Κουτσογιαννίδη Χαρίλαο, ειδικό καρδιοχειρουργό, καθώς ήταν ο άνθρωπος που μου έδωσε το κίνητρο να ασχοληθώ με το συγκεκριμένο ερευνητικό πρωτόκολλο. Με βοήθησε καθ' όλη την διάρκεια εκπόνησης της διπλωματικής μου εργασίας, από την δημιουργία του αρχικού πρωτοκόλλου έως την τελική παρουσίαση της μελέτης μου.

Ευχαριστώ τον κ. Κοντακιώτη Θεόδωρο, για τη συμβολή του στην στατιστική επεξεργασία των δεδομένων.

Θα ήθελα να ευχαριστήσω την συνάδερφο και συμφοιτήτρια μου στο μεταπτυχιακό αυτό πρόγραμμα, κ. Μοσχοπούλου Μαρία, για την συμβολή της στην συλλογή των δεδομένων καθώς και για την ψυχολογική συμπαράσταση της. Ευχαριστώ επίσης το προσωπικό της Καρδιοχειρουργικής κλινικής, στην οποία και εργάζομαι καθώς και το προσωπικό της Μονάδας Μετεγχειρητικής Παρακολούθησης, για την στήριξη και συμπαράσταση που είχα όλο αυτό το διάστημα.

Τέλος, ευχαριστώ μέσα από την καρδιά μου, τους δικούς μου ανθρώπους. Τους ανθρώπους που επί ενάμιση χρόνο ήταν δίπλα μου, είτε ψυχολογικά είτε υποστηρίζοντας με οικονομικά, δίνοντας μου την δυνατότητα να φέρω εις πέρας το μεταπτυχιακό αυτό πρόγραμμα. Ευχαριστώ λοιπόν, την μαμά μου Δέσποινα, που χωρίς τη δική της συμβολή δεν θα πραγματοποιούσα το όνειρο μου και τα αδέρφια μου Έλλη, Λάζαρο και Γιώργο. Ευχαριστώ την παιδική μου φίλη και αδερφή πλέον για μένα Ειρήνη, που ήταν δίπλα μου όλο αυτό το διάστημα, δίνοντας μου αμέριστη συμπαράσταση, αγάπη και κατανόηση. Ευχαριστώ, τον Γιάννη, τον Γιώργο, την Σοφία, τον Πέτρο, την Κλειώ, τον Θεοδόση, την Ελένη, φίλους που αν και με έχασαν για λίγο, δεν με ξέχασαν.

Περιεχόμενα

Κατάλογος Πινάκων.....	iii
Περίληψη	1
Abstract	3
Εισαγωγή.....	4
A. Γενικός μέρος.....	6
1. Σακχαρώδης διαβήτης.....	6
1.1 Τύποι του σακχαρώδη διαβήτη	6
1.2 Διαγνωστικά κριτήρια του σακχαρώδη διαβήτη	6
2. Επιδημιολογία του σακχαρώδη διαβήτη	7
2.1. Οι επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη σε αριθμούς.....	7
3. Σακχαρώδης διαβήτης και καρδιά.....	8
3.1 Επιζήμιες συνέπειες της υπεργλυκαιμίας στο Καρδιαγγειακό Σύστημα	9
4. Σακχαρώδης διαβήτης και Καρδιοχειρουργική	10
5. Λοίμωξη του τραύματος της στερνοτομής και επεμβάσεις καρδιάς.....	11
6. Οξεία νεφρική βλάβη και επεμβάσεις καρδιάς	23
6.1 Παθοφυσιολογία.....	23
6.2 Στάδια νεφρικής λειτουργίας	24
7. Υπεργλυκαιμία και επεμβάσεις καρδιάς	25
7.1 Υπεργλυκαιμία σε μη διαβητικούς ασθενείς.....	27
8. Γλυκαιμικός έλεγχος κατά την διάρκεια καρδιοχειρουργικών επεμβάσεων	29
8.1 Ευεργετικές επιδράσεις του γλυκαιμικού ελέγχου κατά την διάρκεια της επέμβασης.....	31
8.2 Γλυκαιμικός έλεγχος σε μη διαβητικούς ασθενείς κατά τη διάρκεια της επέμβασης.....	34
8.3 Διαχείριση της υπεργλυκαιμίας με χρήση πρωτοκόλλων χορήγησης ινσουλίνης κατά την περιεγχειρητική περίοδο (Recommendations: Class I)	35
8.4 Προεγχειρητική διαχείριση και αξιολόγηση των διαβητικών ασθενών Recommendations:	36
8.5 Διεγχειρητικός έλεγχος (Recommendations: Class I)	38
8.6 Γλυκαιμικός έλεγχος στη μονάδα εντατικής παρακολούθησης (Recommendation: Class I)	39
8.7 Γλυκαιμικός έλεγχος στη μονάδα αυξημένης φροντίδας και το τμήμα (Recommendations: Class I)	41
8.8 Προετοιμασία για έξοδο των ασθενών από το νοσοκομείο (Recommendations: Class I).....	41
B. Ειδικό μέρος	43
1. Σκοπός.....	43
2. Εύρεση βιβλιογραφίας	44

3. Δείγμα	44
4. Υλικό και μέθοδος.....	46
4.1 Μετρούμενες παράμετροι	49
5. Εκβάσεις μελέτης.....	51
6. Στατιστική ανάλυση.....	53
7. Περιορισμοί μελέτης.....	53
8. Αποτελέσματα.....	54
9. Συζήτηση.....	60
10. Συμπεράσματα	69
Βιβλιογραφία.....	71
Πίνακες αποτελεσμάτων	82
Παράρτημα.....	97

Κατάλογος Πινάκων

Πίνακας 1: Περιεγχειρητικά χαρακτηριστικά ασθενών/ φύλο.....	82
Πίνακας 2: Περιεγχειρητικά χαρακτηριστικά ασθενών/ σακχαρώδης διαβήτης	82
Πίνακας 3: Περιεγχειρητικά χαρακτηριστικά ασθενών/ ρύθμιση διαβήτη.....	82
Πίνακας 4: Περιεγχειρητικά χαρακτηριστικά ασθενών/ δυσλιπιδαιμία.....	82
Πίνακας 5: Περιεγχειρητικά χαρακτηριστικά ασθενών/ υπέρταση	83
Πίνακας 6: Περιεγχειρητικά χαρακτηριστικά ασθενών/ περιφερική αγγειοπάθεια.....	83
Πίνακας 7: Περιεγχειρητικά χαρακτηριστικά ασθενών/ χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια.....	83
Πίνακας 8: Περιεγχειρητικά χαρακτηριστικά ασθενών/ στάδια καρδιακής ανεπάρκειας κατά ΝΥΗΑ	83
Πίνακας 9: Περιεγχειρητικά χαρακτηριστικά ασθενών/ νεφρική λειτουργία.....	84
Πίνακας 10: Περιεγχειρητικά χαρακτηριστικά ασθενών/ είδος επέμβασης	84
Πίνακας 11: Περιεγχειρητικά χαρακτηριστικά ασθενών	85
Πίνακας 12: Μετεγχειρητικά χαρακτηριστικά ασθενών/ κολπική μαρμαρυγή	86
Πίνακας 13: Διάρκεια υπεργλυκαιμίας σε ώρες.....	86
Πίνακας 14: Οξεία νεφρική βλάβη στο σύνολο των ασθενών	86
Πίνακας 15: Ανάγκη διουρητικού διαλύματος στο σύνολο των ασθενών	86
Πίνακας 16: Ανάγκη για αιμοδιαδιήθηση στο σύνολο των ασθενών	87
Πίνακας 17: Οξεία νεφρική βλάβη ανά ώρες υπεργλυκαιμίας	87
Πίνακας 18: Ανάγκη διουρητικού διαλύματος ανά ώρες υπεργλυκαιμίας	88
Πίνακας 19: Ανάγκη για αιμοδιαδιήθηση ανά ώρες υπεργλυκαιμίας.....	89
Πίνακας 20: Οξεία νεφρική βλάβη ανά στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας	90
Πίνακας 21: Ανάγκη διουρητικού διαλύματος ανά στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας	91
Πίνακας 22: Ανάγκη αιμοδιαδιήθησης ανά στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας.....	92
Πίνακας 23: Πολυπαραγοντική ανάλυση νεφρικής ανεπάρκειας	93
Πίνακας 24: Εμφάνιση εν τω βάθει λοίμωξης τραύματος στερνοτομής.....	94
Πίνακας 25: Τοποθέτηση Vac.....	95
Πίνακας 26: Θνητότητα 30 ημερών	96

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΡΚΕΙΑΣ ΤΗΣ
ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ ΤΗΝ ΗΜΕΡΑ ΤΟΥ
ΧΕΙΡΟΥΡΓΕΙΟΥ ΣΤΗ ΒΡΑΧΥΧΡΟΝΙΑ
ΕΚΒΑΣΗ ΤΩΝ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΗΜΕΝΩΝ
ΑΣΘΕΝΩΝ

Περίληψη

Εισαγωγή: Η υπεργλυκαιμία τόσο κατά τη διάρκεια όσο και μετά από χειρουργική επέμβαση καρδιάς είναι ένα καλά τεκμηριωμένο φαινόμενο, που οφείλεται στην απόκριση του στρες του σώματος στην χειρουργική επέμβαση, με αποτέλεσμα την εμφάνιση επιπλοκών. Λοιμώξεις, αύξηση του χρόνου παραμονής των ασθενών στο νοσοκομείο και του κόστους νοσηλείας είναι μερικές από τις επιπλοκές της υπεργλυκαιμίας. Επιπρόσθετα, παρατηρείται αύξηση της θνησιμότητας και της θνητότητας.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας διπλωματικής εργασίας ήταν η διερεύνηση της επίδρασης της διεγχειρητικής και άμεσα μετεγχειρητικής υπεργλυκαιμίας (ώρες/24ώρο) κατά την ημέρα του χειρουργείου στην έκβαση των καρδιοχειρουργημένων ασθενών.

Μεθοδολογία: Πρόκειται για μια προοπτική μελέτη παρατήρησης, η οποία πραγματοποιήθηκε στο Γ.Ν.Θ. «Γ. Παπανικολάου», στη Καρδιοθωρακοχειρουργική κλινική από τον Ιανουάριο του 2013 έως και τον Ιούνιο του 2014.

Στην μελέτη συμμετείχαν όλοι οι ασθενείς οι οποίοι υποβλήθηκαν σε επεμβάσεις καρδιάς, επείγουσες ή προγραμματισμένες, με χρήση εξωσωματικής κυκλοφορίας, ηλικίας άνω των 18 ετών. Η μελέτη βασίστηκε στην συλλογή των τιμών της γλυκόζης των ασθενών κατά την ημέρα του χειρουργείου, τις πρώτες 24 ώρες.

Κύρια έκβαση της μελέτης είναι η διερεύνηση της επίπτωσης της εν τω βάθει λοίμωξης στερνοτομής και της σύγκλισης της με υποβοήθηση κενού, εφαρμόζοντας συνεχόμενη τοπική αρνητική πίεση (Vacuum-assisted closure - VAC) και της συσχέτισης τους με την διάρκεια της υπεργλυκαιμίας την ημέρα του χειρουργείου.

Στις δευτερεύουσες εκβάσεις της μελέτης συγκαταλέγονται η επίπτωση της οξείας νεφρικής βλάβης, της ενδοφλέβιας χορήγησης στάγδην διουρητικού διαλύματος και της υποστήριξης της νεφρικής λειτουργίας με την μέθοδο της συνεχούς φλεβοφλεβικής αιμοδιαδιήθησης στην μονάδα εντατικής θεραπείας. Επιπρόσθετα, διερευνάται η επίπτωση της οξείας νεφρικής βλάβης ανάλογα με το στάδιο νεφρικής λειτουργίας των ασθενών πριν το χειρουργείο, όπως αυτό προκύπτει βάση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης.

Αποτελέσματα: Η διάρκεια της υπεργλυκαιμίας δεν φαίνεται να επηρεάζει την εμφάνιση λοιμώξεων της στερνοτομής και την τοποθέτηση VAC. Αντίθετα όμως, επηρεάζει τη

νεφρική λειτουργία των ασθενών. Οι ασθενείς με παρατεταμένη υπεργλυκαιμία εμφανίζουν σε μεγαλύτερη συχνότητα οξεία νεφρική βλάβη, έχουν μεγαλύτερη ανάγκη υποστήριξης της διούρησης τους με διουρητικό διάλυμα και πιο συχνά τίθενται σε αιμοδιαδιήθηση.

Abstract

Hyperglycemia, both preceding and following heart surgery, is a well-documented phenomenon, owing to the response of body stress to the surgical operation, resulting in the appearance of complications. Infections, increased length of stay and cost of hospitalization are some of hyperglycemia's side effects. Furthermore, there is an increase in mortality and morbidity.

Aim: The aim of this Master's thesis is the investigation of the effect of intraoperative and directly postoperative hyperglycemia (hours/24hour cycle) on the day of surgery on the outcome of cardiac surgery patients.

Methodology: This is a long-range observation study, carried out at «George Papanikolaou» General Hospital of Thessaloniki, in the Department of Cardiothoracic Surgery from January, 2013 until June, 2014.

All the patients that have undergone heart surgery, either emergency or scheduled ones, with the use of extracorporeal blood circulation above 18 years of age, participated in the study. The study has been based on the collection of patients' glucose levels on the operation day, for the first 24 hours.

The main outcome of this study is the investigation of the consequence of deep sternal wound infection and of its vacuum assisted convergence, through vacuum-assisted closure (VAC), and their correlation with the duration of hyperglycemia on the day of surgery.

Among the secondary outcomes of this study are the effect of acute kidney injury, of the intravenous drip infusion of a diuretic solution and the support of renal function with the method of continuous venovenous hemodiafiltration in the intensive care unit. Furthermore, the effect of acute renal failure, depending on the stage of patients' renal function before surgery, is under scrutiny, as it results based on the rate of glomerular filtration.

Results: The duration of hyperglycemia does not seem to affect the occurrence of sternotomy infections and the placement of VAC. On the contrary, it affects patients' renal function. Patients with prolonged hyperglycemia exhibit acute renal failure at a greater frequency, are in greater need of support of diuretic solution and are more often subject to hemodiafiltration.

Εισαγωγή

Στις καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις, η υπεργλυκαιμία είναι μια συνηθισμένη κατάσταση σε ασθενείς με παρουσία ή όχι σακχαρώδους διαβήτη. Για πολλά χρόνια, το stress που προκαλούνταν από την υπεργλυκαιμία θεωρήθηκε ως μια προσαρμοστική και ωφέλιμη απόκριση του οργανισμού. Ωστόσο, μελέτες δείχνουν ότι δεν είναι μια ευνοϊκή κατάσταση και, αντίθετα, συνδέεται με υψηλό κίνδυνο νοσηρότητας και θνησιμότητας. Η υπεργλυκαιμία που οφείλεται στο stress ορίζεται ως αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο πλάσμα (πάνω από 126 mg/dl σε κατάσταση νηστείας ή 200 mg/dl σε οποιαδήποτε στιγμή) σε βαρέως πάσχοντες ή νοσηλευόμενους ασθενείς, με ή χωρίς ιστορικό διαβήτη.

Η υπεργλυκαιμία είναι μια καλά αναγνωρισμένη κατάσταση που αυξάνει τη συνολική νοσηρότητα στο νοσοκομείο και τη θνησιμότητα των ασθενών, που έχουν εισαχθεί για οποιοδήποτε λόγο. Επιπλέον, αυξάνει τις επιπλοκές σε διαβητικούς και μη διαβητικούς ασθενείς που υποβάλλονται σε χειρουργικές επεμβάσεις καρδιάς, παρατείνοντας τις ημέρες νοσηλείας τους και αυξάνοντας το κόστος. Λαμβάνοντας υπόψη την ισχυρή συσχέτιση μεταξύ της υπεργλυκαιμίας και της γενικής νοσηρότητας και θνησιμότητας μετά από επεμβάσεις καρδιάς, αναπτυχτήκαν πρωτόκολλα για τον έλεγχο των επιπέδων της γλυκόζης κατά τη διάρκεια της επέμβασης, προκειμένου να αποφευχθεί η υπεργλυκαιμία, με σκοπό την διατήρηση της ευγλυκαιμίας, θέτοντας στόχο τη βελτίωση της έκβασης των ασθενών.

Ειδικότερα, ο γλυκαιμικός έλεγχος είναι σημαντικός τόσο κατά την διάρκεια της επέμβασης, όσο και μετεγχειρητικά για την αποφυγή δυσμενών επιπλοκών και για την πρόληψη των λοιμώξεων.

Η παρούσα εργασία έχει σκοπό την διερεύνηση της επίπτωσης της διάρκειας της υπεργλυκαιμίας στην έκβαση των καρδιοχειρουργημένων ασθενών. Η καινοτομία της μελέτης βασίζεται στο γεγονός ότι δεν συναντούμε στη διεθνή βιβλιογραφία άλλη έρευνα που να συσχετίζει την διάρκεια της υπεργλυκαιμίας κατά το πρώτο 24ώρο με την βραχυχρόνια έκβαση των ασθενών αυτών.

Εξετάζεται αν η παρατεταμένη υπεργλυκαιμία σχετίζεται με την παρουσία λοίμωξης του τραύματος της στερνοτομής ή την θεραπεία σύγκλισης του στέρνου με την υποβοήθηση κενού (VAC).

Διερευνάται αν υπάρχει διαφορά στη νεφρική λειτουργία των ασθενών με παρατεταμένη υπεργλυκαιμία σε σχέση με αυτούς που παρουσίασαν λίγες ή καθόλου ώρες υπεργλυκαιμία.

A. Γενικός μέρος

1. Σακχαρώδης διαβήτης

Ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί ένα σύνολο από μεταβολικά νοσήματα, χαρακτηριζόμενο από υπεργλυκαιμία λόγω μειωμένης έκκρισης ινσουλίνης, μειωμένης δράσης της ή του συνδυασμού και των δύο παθολογικών αυτών καταστάσεων (1). Η χρόνια υπεργλυκαιμία εξαιτίας του διαβήτη σχετίζεται άμεσα με μακροπρόθεσμες επιπλοκές, δυσλειτουργία και βλάβη ζωτικών οργάνων όπως οι οφθαλμοί, οι νεφροί, η καρδιά, το αγγειακό και νευρικό σύστημα (1).

1.1 Τύποι του σακχαρώδη διαβήτη

Σύμφωνα με την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρία, ο σακχαρώδης διαβήτης διαχωρίζεται σε τύπους.

1. Τύπος 1, ο οποίος παλαιότερα ονομαζόταν και νεανικός διαβήτης. Χαρακτηρίζεται ως ανοσολογικός ή ιδιοπαθής και προσβάλλει άτομα ηλικίας έως και 18 ετών
2. Τύπος 2, ο οποίος χαρακτηρίζεται από ανεπάρκεια έκκρισης των β-κυττάρων και αντίσταση στην ινσουλίνη και προσβάλλει άτομα κάθε ηλικίας, όμως ενήλικες.
3. Διαβήτης της κήσεως όπου εμφανίζεται για πρώτη φορά στην υπάρχουσα εγκυμοσύνη
4. Άλλοι τύποι διαβήτη, όχι τόσο διαδεδομένοι, οι οποίοι οφείλονται σε γενετικές διαταραχές, νοσήματα του παγκρέατος, ενδοκρिनοπάθειες, διάφορα φάρμακα και τέλος γενετικά σύνδρομα (1).

1.2 Διαγνωστικά κριτήρια του σακχαρώδη διαβήτη

Σύμφωνα με την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρία, τα κριτήρια διάγνωσης του διαβήτη είναι τα ακόλουθα.

1. Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη $>6.5\%$
2. Σε τυχαία μέτρηση η γλυκόζη πλάσματος αίματος είναι > 200 mg/dl σε συνδυασμό με πολουρία, πολυδιψία ή απώλεια σωματικού βάρους
3. Γλυκόζη πλάσματος νηστείας >126 mg/dl. Κατάσταση νηστείας θεωρείται η αποχή από την πρόσληψη τροφής πάνω από 8 ώρες

4. 2 ώρες μεταγευματική γλυκόζη >200 mg/dl. Το τεστ πραγματοποιείται όπως ορίζει ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας, με την χορήγηση 75gr ακατέργαστης γλυκόζης αραιωμένης σε νερό (1).

2. Επιδημιολογία του σακχαρώδη διαβήτη

Σύμφωνα με τα στατιστικά στοιχεία της Αμερικάνικης Διαβητολογικής Εταιρίας το 2012, το 9.1% του πληθυσμού παγκοσμίως είχε διαβήτη. Στην Αμερική μόνο υπολογίζεται πως 29.1 εκατομμύρια πάσχουν από διαβήτη, ενώ 8.1 εκατομμύρια από αυτούς τους ασθενείς ήταν αδιάγνωστα περιστατικά (2).

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας περισσότερο από 80% των θανάτων από διαβήτη παγκοσμίως συμβαίνουν σε χώρες χαμηλού ή μεσαίου εισοδήματος (3). Ο συνολικός κίνδυνος θανάτου μεταξύ των ατόμων με διαβήτη είναι τουλάχιστον διπλάσιος σε σχέση με τους συνομηλίκους τους χωρίς διαβήτη. Επιπρόσθετα, ο διαβήτης αποτελεί την κύρια αιτία νεφρικής ανεπάρκειας, το οποίο επιβεβαιώνεται και από τα στατιστικά στοιχεία του «Center of Disease Control and Prevention», σύμφωνα με το οποίο ο αριθμός των ατόμων που ξεκίνησαν θεραπεία για νεφρική ανεπάρκεια εξαιτίας του διαβήτη στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής, υπολογίζεται ότι από 2.600 που ήταν το 1980 έφτασε τους 48.374 το 2008 (4). Τέλος ο διαβήτης το 2030 θα αποτελεί την 7^η σε σειρά θανατηφόρα ασθένεια στον κόσμο (4).

2.1. Οι επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη σε αριθμούς

Ο σακχαρώδης διαβήτης συνδέεται με σοβαρές επιπλοκές, όπως καρδιακή νόσο και εγκεφαλικό επεισόδιο, τύφλωση, νεφρική ανεπάρκεια και ακρωτηριασμό κάτω άκρων. Μερικές επιπλοκές, ειδικά οι μικροαγγειακές (οφθαλμοί, τα νεφρά και νευρικό σύστημα), μπορεί να μειωθούν με τον καλό έλεγχο της γλυκόζης. Επειδή ο κίνδυνος καρδιαγγειακής νόσου είναι αυξημένος στο διαβήτη και προδιαβήτη, ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης του αίματος και η διαχείριση των λιπιδίων μαζί με την διακοπή του καπνίσματος, είναι ιδιαίτερα σημαντικά. Παρακάτω, παρατίθενται στατιστικά στοιχεία από το «National Diabetes Statistics Report, 2014», στοιχεία που αφορούν τις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής.

1. Υπογλυκαιμία: το 2011, προσήλθαν στα επείγοντα 282.000 περιστατικά, ηλικίας άνω των 18 ετών, με πρώτη διάγνωση την υπογλυκαιμία και έχοντας τον διαβήτη ως δεύτερη διάγνωση.

2. Υπεργλυκαιμία: κατά το ίδιο έτος, προσήλθαν στα επείγοντα 175.000 περιστατικά, όλων των ηλικιών, με πρώτη διάγνωση την υπεργλυκαιμία και έχοντας τον διαβήτη ως δεύτερη διάγνωση.

3. Υπέρταση: από το 2009-2012, από το σύνολο των ενηλίκων ηλικίας άνω των 18 ετών, με διαγνωσμένο διαβήτη, το 71% είχε αρτηριακή πίεση μεγαλύτερη ή ίση με 140/90 mmHg ή έκαναν χρήση κάποιου αντιυπερτασικού φαρμάκου με σκοπό την μείωση της αρτηριακής πίεσης τους. Παρατηρείται αύξηση 67% σε σχέση με τα προηγούμενα στατιστικά στοιχεία.

4. Δυσλιπιδαιμία: από το 2009-2012, από το σύνολο των ενηλίκων ηλικίας άνω των 18 ετών, με διαγνωσμένο διαβήτη, το 65% είχε LDL χοληστερόλη μεγαλύτερη ή ίση με 100mg/dl ή ήταν υπό αντιλιπιδιακή αγωγή (2).

3. Σακχαρώδης διαβήτης και καρδιά

Η επίπτωση του σακχαρώδους διαβήτη σε παγκόσμιο επίπεδο τείνει να αυξάνεται με ραγδαίους ρυθμούς. Το 2000 η επίπτωση του σακχαρώδους διαβήτη παγκοσμίως σε όλα τα ηλικιακά γκρουπ άγγιξε το 2.8% σύμφωνα με τα στατιστικά στοιχεία της Αμερικάνικης Καρδιολογικής Εταιρίας. Υπολογίζεται πως το 2030 το ποσοστό αυτό θα αυξηθεί και θα φτάσει το 4.4%. Ο συνολικός αριθμός των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη πρόκειται να φτάσει τα 336 εκατομμύρια, από 171 που ήταν το 2000 (2).

Αξίζει να αναφερθεί πως σύμφωνα με τα αποτελέσματα της «Framingham Heart Study», από το 1950 έως και το 2005, παρουσιάστηκε μείωση σε όλες τις αιτίες που οδηγούν στην εμφάνιση της καρδιαγγειακής νόσου και αυξάνουν την θνητότητα σε αυτούς τους ασθενείς, τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες με παρουσία ή όχι σακχαρώδη διαβήτη. Αν και παρατηρήθηκε μείωση των αιτίων που προκαλούν καρδιαγγειακό κίνδυνο και αυξάνουν την θνητότητα, τα ποσοστά μεταξύ των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη παραμένουν περίπου 2 φορές υψηλότερα από ότι για τα άτομα χωρίς διαβήτη (5).

3.1 Επιζήμιες συνέπειες της υπεργλυκαιμίας στο Καρδιαγγειακό Σύστημα

Προκειμένου να γίνουν κατανοητές οι ευεργετικές επιδράσεις του γλυκαιμικού ελέγχου κατά τη διάρκεια των επεμβάσεων καρδιάς σε ασθενείς με υπεργλυκαιμία, είναι σημαντικό να γίνει μια αναφορά στις αρνητικές συνέπειες της υπεργλυκαιμίας στο καρδιαγγειακό σύστημα.

Στο μη-ισχαιμικό μυοκάρδιο το πρωταρχικό ενεργειακό υπόστρωμα είναι τα ελεύθερα λιπαρά οξέα. Ωστόσο, στην περίπτωση ισχαιμίας όταν τα ελεύθερα λιπαρά οξέα δεν δύνανται να μεταβολιστούν, τα υψηλά επίπεδα αυτών μπορεί να καταστούν επιβλαβή για το μυοκάρδιο καθώς αυξάνουν την κατανάλωση οξυγόνου, καταστέλλουν τη δυνατότητα συστολής και αυξάνουν τις αρρυθμίες και τις ελεύθερες ρίζες οξυγόνου, που επιδρούν αρνητικά στην ενδοθηλιακή λειτουργία (7). Τα αυξημένα επίπεδα ελεύθερων λιπαρών οξέων επιδρούν ακόμα αρνητικά στο μεταβολισμό της γλυκόζης που είναι το προτιμώμενο μυοκαρδιακό υπόστρωμα κατά τη διάρκεια περιόδων ισχαιμίας. Στο μη-διαβητικό ισχαιμικό μυοκάρδιο, η αλλαγή από τον οξειδωτικό μεταβολισμό των ελεύθερων λιπαρών οξέων σε αυτόν της γλυκόζης λειτουργεί προστατευτικά, καθώς επιτρέπει στο ισχαιμικό μυοκάρδιο να χρησιμοποιεί οξυγόνο πιο αποτελεσματικά στην παρασκευή ATP, απαραίτητης για τη διατήρηση των κυτταρικών συστημάτων μεταφοράς και την πρόληψη του κυτταρικού θανάτου. Το διαβητικό μυοκάρδιο, ωστόσο, λόγω προβληματικής μεταφοράς γλυκόζης εντός του μυοκαρδίου, δεν μπορεί να μεταβολίσει τη συγκεκριμένη πηγή ενέργειας και επομένως εμφανίζει μειωμένη παραγωγή ενέργειας και αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στον ορό (8).

Η Υπεργλυκαιμία οδηγεί στο σχηματισμό AGE και επίσης στο σχηματισμό RAGE(9). Ο RAGE αυξάνει τη λοιμώδη αντίδραση ενεργοποιώντας τρεις κύριους προλοιμοξιογόνους παράγοντες καταγραφής που κανονικά καταστέλλονται με τη χρήση ινσουλίνης: NFκB (πυρηνικός παράγοντας), AP-1 (ενεργοποιημένη πρωτεΐνη) και EGR-1 (αντίδραση πρώιμης ανάπτυξης) (10, 11). Η υπεργλυκαιμία επίσης επηρεάζει άμεσα μια σειρά αντιδράσεων υπεύθυνων για αλλαγές στην ενδοθηλιακή λειτουργία, τις λοιμώξεις και το οξειδωτικό στρες αλλοιώνοντας τη δίοδο της πολυόλης και αυξάνοντας της σύνθεση της διακυλογλυκερόλης που ενεργοποιεί την πρωτεΐνη κινάση-C (12, 13). Οι αλλαγές αυτές στην ενδοθηλιακή λειτουργία συμβάλλουν σε μειωμένη δραστηριότητα

μονοξειδίου του αζώτου και αυξάνουν την παραγωγή ελευθέρων ριζών υπεροξειδίου σε μοσχεύματα έσω μαστικών αρτηριών και σαφηνούς φλέβας σε διαβητικούς ασθενείς (14). Αυτή η αυξημένη λοιμογόνος αντίδραση καταλήγει σε οξειδωτικό αγγειακό στρες που συμβάλλει σε αγγειακές θρομβώσεις, ρήξη πλάκας και διαταραγμένη λειτουργία αιμοπεταλίων (15, 16). Όλα τα παραπάνω συντελούν σε μειωμένη βατότητα μοσχευμάτων, επαναλαμβανόμενα ισχαιμικά επεισόδια και αυξημένη ανάγκη για επαναγγείωση σε ασθενείς που υφίστανται επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης με μόσχευμα και πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη.

4. Σακχαρώδης διαβήτης και Καρδιοχειρουργική

Η συχνότητα εμφάνισης του σακχαρώδη διαβήτη σε ασθενείς που πρόκειται να χειρουργηθούν σε επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης συνεχώς και αυξάνεται. Υπολογίζεται πως σε ποσοστό 30-40% των ασθενών που υποβάλλονται σε τέτοιου είδους επεμβάσεις, πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη ή μεταβολικό σύνδρομο (17).

Οι διαβητικοί ασθενείς έχουν χειρότερη πρόγνωση σε σχέση με τους μη διαβητικούς ασθενείς (18, 19). Έχουν αυξημένη θνητότητα και θνησιμότητα και έχουν περισσότερες πιθανότητες εμφάνισης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου σε σχέση με τους μη διαβητικούς ασθενείς. Επιπρόσθετα, παρατηρείται βλάβη στην νεφρική λειτουργία των ασθενών αυτών, καθώς και λοίμωξη της στερνοτομής (20-23). Παρατείνεται ο χρόνος νοσηλείας στο νοσοκομείο και το κόστος νοσηλείας τους και μειώνεται η μακροχρόνια επιβίωση τους. Παράλληλα, οι διαβητικοί ασθενείς τείνουν να έχουν αυξημένες ανάγκες από ινóτροπη υποστήριξη (24).

Επιπλέον, οι διαβητικοί ασθενείς έχουν περισσότερες πιθανότητες να προβούν σε επανάληψη της επέμβασης, 24% περισσότερες πιθανότητες να επανεμφανίσουν σχετικά συμπτώματα του καρδιοαγγειακού συστήματος και 44% μεγαλύτερο κίνδυνο επανεισαγωγής στο νοσοκομείο από οποιαδήποτε αιτία (25-28).

5. Λοίμωξη του τραύματος της στερνοτομής και επεμβάσεις καρδιάς

Οι επεμβάσεις καρδιάς, αν και είναι η θεραπεία εκλογής στην αντιμετώπιση της στηθάγχης, της στεφανιαίας νόσου και της βαλβιδοπάθειας, εγκυμονούν κινδύνους. Η λοίμωξη της στερνοτομής, η πνευμονία, οι λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος και η βακτηριαιμία είναι μερικές από αυτές τις επιπλοκές (29, 30).

Πολλές μελέτες έχουν πραγματοποιηθεί, προκειμένου να βρεθούν οι προδιαθεσικοί παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση λοιμώξεως σε ασθενείς που υποβάλλονται σε επεμβάσεις καρδιάς. Οι κύριοι παράγοντες κινδύνου είναι η παρουσία σακχαρώδους διαβήτη, η παχυσαρκία, η ηλικία >65 ετών, το φύλο, κατά άλλους μελετητές το ανδρικό και κατά άλλους το γυναικείο. Επιπρόσθετα, η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια και η νεφρική δυσλειτουργία (31).

Η λοίμωξη της στερνοτομής μετά από επεμβάσεις καρδιάς σχετίζεται άμεσα με αύξηση του χρόνου παραμονής του ασθενούς στο νοσοκομείο, αύξηση του κόστους νοσηλείας και σημαντική αύξηση της θνητότητας και θνησιμότητας (25, 26, 28).

Προηγούμενες μελέτες παρουσιάζουν μια σχέση μεταξύ του ανεπαρκούς γλυκαιμικού ελέγχου και της αύξησης του ποσοστού μόλυνσης στο χειρουργικό πεδίο. Η εν τω βάθει λοίμωξη του τραύματος της στερνοτομής, μετά από επεμβάσεις καρδιάς, σχετίζεται με σοβαρά ποσοστά θνητότητας και θνησιμότητας που αγγίζουν το 14% (32). Η λοίμωξη του τραύματος της σαφηνεκτομής είναι η πιο κοινή λοίμωξη του χειρουργικού πεδίου, που σχετίζεται με επεμβάσεις αορτοστεφανιαίας παράκαμψης με ποσοστά που αγγίζουν το 15.4% (33, 34). Αν και αυτού του είδους οι λοιμώξεις σχετίζονται με μικρότερα ποσοστά θνητότητας και θνησιμότητας από ότι η λοίμωξη της στερνοτομής, μπορεί να έχουν σοβαρές κλινικές συνέπειες, όπως τον ακρωτηριασμό άκρων (35, 36).

Υπάρχουν στοιχεία που αποδεικνύουν πως ο επιθετικός γλυκαιμικός έλεγχος των βαρέως πασχόντων ασθενών, βελτιώνει την κλινική τους έκβαση, ιδίως των χειρουργημένων ασθενών και ασθενών που πάσχουν από στεφανιαία νόσο (30, 37, 38).

Ωστόσο, τα στοιχεία αυτά έχουν αμφισβητηθεί από πιο πρόσφατες μελέτες που υποστηρίζουν ότι δεν υπάρχει βελτίωση στην κλινική έκβαση των ασθενών αυτών, ή παρουσία χειρότερων αποτελεσμάτων στην έκβαση των βαρέως πασχόντων ασθενών που αντιμετωπίζονται με επιθετικό γλυκαιμικό έλεγχο (39-43).

Σε μια σουηδική αναδρομική μελέτη 3.008 ενηλίκων, ο Ridderstolpe και οι συνεργάτες του το 2001, διερεύνησαν την συχνότητα εμφάνισης των επιφανειακών επιπλοκών της στερνοτομής και των βαθύτερων επιπλοκών του στέρνου για παρουσία λοιμώξεων ή μεσοθωρακίτιδας μετά την επέμβαση ανοικτής καρδιάς. Στόχος τους ήταν να προσδιοριστούν οι προεγχειρητικοί, διεγχειρητικοί και μετεγχειρητικοί παράγοντες που θα μπορούσαν να επηρεάσουν τον κίνδυνο εμφάνισης λοιμώξεως μετά χειρουργική επέμβαση καρδιάς. Οι ασθενείς παρακολούθηθηκαν από το 1996 μέχρι το 1999 για τον προσδιορισμό της μόλυνσης μέσω τηλεφωνικών ερωτηματολογίων στις 2 και 6 εβδομάδες μετά την επέμβαση, καθώς και με παρακολούθηση από τους καρδιολόγους τους στους 2 και 6 μήνες μετεγχειρητικά. Σαράντα δύο προεγχειρητικές, διεγχειρητικές και μετεγχειρητικές μεταβλητές αξιολογήθηκαν και 24 βρέθηκαν να σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο λοιμώξεων χειρουργικού πεδίου από την μονοπαραγοντική ανάλυση. Στην πολυπαραγοντική ανάλυση εντοπίστηκαν η ηλικία 75 ετών, η παχυσαρκία, ο ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης, το κάπνισμα, η περιφερική αγγειακή νόσος, η καρδιακή ανεπάρκεια κατά NYHA κλάση III-IV, η χρήση της έσω μαστικής αρτηρίας για μόσχευμα και η παρατεταμένη αναπνευστική υποστήριξη ως ανεξάρτητοι προγνωστικοί παράγοντες τόσο της επιφανειακής λοίμωξης του στέρνου όσο και της εν τω βάθει λοίμωξης του (44).

Ο Ridderstolpe και οι συνεργάτες του βρήκαν ότι το ποσοστό μόλυνσης στερνοτομής ήταν 9.7%. Οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης αντιμετωπίζουν το υψηλότερο ποσοστό μόλυνσης (10.6%), ακολουθούν οι ασθενείς με συνδυασμένη χειρουργική επέμβαση βαλβίδας και αορτοστεφανιαίας παράκαμψης (8.4%) και τέλος οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε αντικατάσταση βαλβίδα παρουσιάζοντας το χαμηλότερο ποσοστό της λοίμωξης (7.2%). Οι ερευνητές αποκάλυψαν επίσης ότι επιφανειακή επιπλοκή τραύματος παρουσιάστηκε σε 194 ασθενείς (6.4%), εν τω βάθει λοίμωξη στέρνου εμφανίστηκε σε 47 ασθενείς (1.6%), και 50 ασθενείς (1.7%) παρουσίασαν μεσοθωρακίτιδα. Η επίπτωση της λοίμωξης σε αυτή τη μελέτη αποκάλυψε ποσοστό θνησιμότητας 30 ημερών 2.7% για τους ασθενείς χωρίς επιπλοκές του στέρνου και 0.7% για ασθενείς με λοιμώξεις του στέρνου. Από τους ασθενείς που παρουσίασαν λοιμώξεις στερνοτομής, το ποσοστό θνησιμότητας ήταν 0.5% για τις επιφανειακές επιπλοκές και 1.0% για τις εν τω βάθει λοίμωξεις του στέρνου / μεσοθωρακίτιδες. Το ποσοστό θνησιμότητας ενός έτους ήταν 4.8% για τους ασθενείς χωρίς επιπλοκές στο στήθος και 3.8% για τα άτομα με επιπλοκές του τραύματος. Αν και δεν είναι στατιστικά σημαντική διαφορά, είναι ενδιαφέρον ότι η θνησιμότητα ήταν χαμηλότερη για τους

ασθενείς που είχαν υποστεί λοίμωξη του στέρνου. Οι ερευνητές απέδωσαν το χαμηλό ποσοστό θνησιμότητας των ατόμων που είχαν λοίμωξη στην πιο εντατική παρακολούθησή τους, στην έγκαιρη διάγνωση του προβλήματος της μόλυνσης και στην πιο επιθετική θεραπεία (44).

Μια άλλη έρευνα που παρουσιάζει ενδιαφέρον είναι αυτή του Paul και των συνεργατών του το 2007. Πραγματοποίησαν μια προοπτική μελέτη παρατήρησης στην οποία συμμετείχαν 809 ασθενείς, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης, με και χωρίς χρήση εξωσωματικής κυκλοφορίας, ή συνδυασμό χειρουργικής επέμβασης βαλβίδας και αορτοστεφανιαίας παράκαμψης, με σκοπό να εκτιμηθεί η ικανότητα του δείκτη κινδύνου «NNIS», του δείκτη «EUROSCORE» και του δείκτη «Society of Thoracic Surgeons» για την πρόβλεψη της μόλυνσης και θνησιμότητας μετά την επέμβαση ανοικτής καρδιάς. Σε ποσοστό 34% των λοιμώξεων διαγνώστηκαν μετά το εξιτήριο, και 10% είχαν διαγνωστεί σε περισσότερες από τις 30 ημέρες μετά την επέμβαση. Από την μελέτη προκύπτει ότι τα αποτελέσματα του δείκτη «NNIS» είναι μέτριας διάκρισης καθώς ο δείκτης αυτός έχει χαμηλή ικανότητα να κατηγοριοποιήσει τους ασθενείς σε ομάδες υψηλού και λιγότερου υψηλού κινδύνου ανάλογα με το είδος και το βαθμό της μόλυνσης τους. Αντίθετα, οι ερευνητές διαπίστωσαν πως ο δείκτης «EUROSCORE» προέβλεψε τόσο την λοίμωξη, όσο και την θνησιμότητα 30 ημερών καθώς και το ποσοστό θνησιμότητας 6-μηνών με καλή διακρίσεις. Οι βαθμολογίες των κινδύνων προεγχειρητικά και διεγχειρητικά κατά τον δείκτη «Society of Thoracic Surgeons» έδειξαν καλή διάκριση για τις λοιμώξεις της στερνοτομής και εξαιρετική διάκριση για την πλώιμη και την όψιμη θνησιμότητα. Από τα αποτελέσματα της πολυπαραγοντικής ανάλυσης φάνηκε πως η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, το είδος της επέμβασης της καρδιάς και ο σακχαρώδης διαβήτης συσχετίζονται σημαντικά με την εμφάνιση λοίμωξης. Ο χρόνος παραμονής των ασθενών στο νοσοκομείο σε μέρες ήταν αυξημένος στους ασθενείς με λοιμώξεις στερνοτομής συγκριτικά με αυτούς που δεν είχαν λοίμωξη. Έτσι, οι ασθενείς με λοιμώξεις στο στήρνο έχουν μέσο όρο παραμονής στο νοσοκομείο 27 ± 19.9 ημέρες σε σύγκριση με τους ασθενείς που δεν παρουσιάζουν λοιμώξεις, οι οποίοι έχουν μέσο όρο νοσηλείας 7.3 ± 7.4 ημέρες. Τα ποσοστά θνησιμότητας σε περίοδο 6 μηνών είναι 34.5% για τους ασθενείς με λοίμωξη έναντι 7.6% για τους ασθενείς χωρίς παρουσία λοίμωξης (45).

Στην Ολλανδία πραγματοποιήθηκε μια πενταετής πολυκεντρική μελέτη, στην οποία περιγράφεται η ολλανδική μέθοδος παρακολούθησης εμφάνισης λοιμώξεων μετά από επεμβάσεις ανοιχτής καρδιάς. Η μελέτη εκπονήθηκε από το 2002 έως και το 2007. Στόχος της ήταν η μελέτη της χειρουργικής λοίμωξης των πεδίων, καθώς και ο προσδιορισμός των παραγόντων κινδύνου για την ανάπτυξη λοιμώξεων μετά από καρδιοθωρακοχειρουργικές επεμβάσεις. Στην μελέτη συμμετείχαν 8 νοσοκομεία και 4.066 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε χειρουργική επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης, επεμβάσεις αντικατάστασης βαλβίδας ή σε συνδυασμό των επεμβάσεων βαλβίδας και αορτοστεφανιαίας παράκαμψης. Ο χρόνος παρακολούθησης των ασθενών ήταν 45 ημέρες. Η καταχώρηση περιστατικών με λοίμωξη στερνοτομής ήταν υποχρεωτική εντός της προθεσμίας των 45 ημερών, ενώ η καταχώρηση περιστατικών λοιμώξεων εκτός της στερνοτομής ήταν εθελοντική. Από το σύνολο των επεμβάσεων (4.066), καταγράφηκαν 183 περιστατικά με λοίμωξη στερνοτομής, εκ των οποίων 53 περιστατικά με εν τω βάθει λοίμωξη στερνοτομής (1.3%) και 44 περιστατικά με επιφανειακή λοίμωξη στερνοτομής (1.1%). Συνολικά σε ποσοστό 2.4% εντοπίστηκαν λοιμώξεις στερνοτομής είτε επιφανειακές είτε εν τω βάθει. Σε σύνολο 2.691 ασθενών που υποβλήθηκαν σε επεμβάσεις αορτοστεφανιαίας παράκαμψης, εντοπίστηκε λοίμωξη στερνοτομής σε ποσοστό 3.2% των ασθενών, από το οποίο 0.5% (13/86) ήταν λοίμωξεις στερνοτομής σε βάθος και 3.7% (73/86) ήταν επιφανειακές λοίμωξεις στέρνου. Είναι αξιοσημείωτο το γεγονός ότι 61% των λοιμώξεων καταγράφηκαν μετά το πέρας της νοσηλείας των ασθενών στο νοσοκομείο. Οι παράγοντες κινδύνου που αναδείχθηκαν μετά από την πολυεπίπεδη πολυπαραγοντική ανάλυση είναι η επανάληψη της ίδιας της τομής, η παρουσία σακχαρώδους διαβήτη, η παχυσαρκία και η προεγχειρητική παραμονή του ασθενούς στο νοσοκομείο >3 ημέρες. Τέλος, η παρατεταμένη χρήση της εξωσωματικής κυκλοφορίας πάνω από 123 λεπτά, είναι ο μόνος προσδιορίσιμος παράγοντας κινδύνου για εμφάνιση λοιμώξεων της στερνοτομής (29).

Ο Vogel και οι συνεργάτες του προσπάθησαν να συσχετίσουν την εμφάνιση λοιμώξεων μετά από αορτοστεφανιαία παράκαμψη με τις ημέρες παραμονής των ασθενών στο νοσοκομείο πριν από προγραμματισμένη επέμβαση, και να μελετήσουν την επίπτωση που έχει η παραμονή αυτή στην μετέπειτα εμφάνιση επιπλοκών στους ασθενείς (46).

Η μελέτη αυτή εξέτασε την εμφάνιση λοιμώξεων σε τρεις διαφορετικές κατηγορίες επεμβάσεων, αορτοστεφανιαία παράκαμψη, εκτομή παχέως εντέρου και εκτομή πνεύμονα. Η μελέτη διήρκησε από το 2003 έως και το 2007 και συμμετείχαν ασθενείς από διάφορα

νοσοκομεία όλων των κρατών. Όλοι οι ασθενείς που προσβλήθηκαν από κάποια λοίμωξη κωδικοποιήθηκαν με βάση το «ICD-9 CM». Συνολικά έγιναν 87.318 επεμβάσεις καρδιάς. Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν πως συνολικά τα ποσοστά εμφάνισης λοίμωξης στους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε προγραμματισμένη επέμβαση καρδιάς αυξήθηκαν σημαντικά σε σχέση με τις δύο άλλες χειρουργικές επεμβάσεις. Τα ποσοστά μόλυνσης των επεμβάσεων αορτοστεφανιαίας παράκαμψης ήταν αυξημένα για κάθε ημέρα που καθυστερούσε να πραγματοποιηθεί η επέμβαση, και κυμάνθηκαν από 6.68% όταν η χειρουργική επέμβαση καθυστερούσε μια μέρα έως 18.24% όταν η χειρουργική επέμβαση καθυστερούσε 6-10 ημέρες. Παρατηρήθηκε τάση για αύξηση των μολύνσεων σε περιπτώσεις αυξημένης προεγχειρητικής νοσηλείας, αυξάνοντας σημαντικά την πιθανότητα εμφάνισης πνευμονίας και σηψαιμίας για όλες τις διαδικασίες ($p < .001$), λοιμώξεων του ουροποιητικού συστήματος και της στερνοτομής, οι οποίες και αυξήθηκαν σημαντικά μετά την επέμβαση καρδιάς. Η μετεγχειρητική ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα ήταν υψηλότερη, αυξήθηκε ο μέσος όρος του κόστους παραμονής των ασθενών στο νοσοκομείο καθώς και οι ημέρες παραμονής τους στο νοσοκομείο, σε όλες τις επεμβάσεις (46). Ο μέσος όρος του κόστους παραμονής των ασθενών που υποβλήθηκαν σε επεμβάσεις καρδιάς, αυξήθηκε για κάθε μέρα που καθυστερούσε η επέμβαση. Έτσι για μια ημέρα καθυστέρησης αυξήθηκε σε \$28.962, ενώ για καθυστέρηση από 6-10 ημέρες αυξήθηκε σε \$42.055 (46).

Μια ακόμα μελέτη που συσχετίζει την λοίμωξη της στερνοτομής με τον χρόνο παραμονής των ασθενών στο νοσοκομείο και το κόστος νοσηλείας είναι αυτή του Hollenbeak και των συνεργατών του (47). Η μελέτη διήρκησε 2 χρόνια και συμμετείχαν σε αυτήν 519 ασθενείς. Το 2.7% των ασθενών (41/519) εμφάνισαν εν τω βάθει λοίμωξη στερνοτομής. Εξαιτίας αυτού του ποσοστού εμφάνισης μόλυνσης, ακολουθήθηκε ένα πιο αυστηρό πρόγραμμα παρακολούθησης των ασθενών. Αναδρομικά, επανεξετάστηκαν όλοι οι ασθενείς που παρουσίασαν μόλυνση (41), οι οποίοι και συγκρίθηκαν με ένα σύνολο ασθενών που δεν παρουσίασε μόλυνση (160). Οι μεταβλητές που αύξησαν τον κίνδυνο μόλυνσης ήταν η παχυσαρκία, η νεφρική ανεπάρκεια, η επαναδιάνοιξη και τέλος η χορήγηση αντιβιοτικών πάνω από 60 λεπτά από την τομή. Η θνησιμότητα ενός έτους ήταν 22% για τους ασθενείς με βαθιά λοίμωξη ενώ για τους ασθενείς χωρίς λοίμωξη 0.6%. Ο χρόνος παραμονής στο νοσοκομείο αυξήθηκε για τους μολυσματικούς ασθενείς κατά 20 μέρες. Το κόστος νοσηλείας για αυτή την κατηγορία ασθενών ήταν \$20.012 για πρόσθετες

δαπάνες κατά το πρώτο έτος. Οι μολυσματικοί ασθενείς που πέθαναν αύξησαν το κόστος νοσηλείας κατά 3 φορές σε σχέση με τους μη μολυσματικούς οι οποίοι επέζησαν (47).

Ομοίως, ο Coskun και οι συνεργάτες του βρήκαν μια αύξηση στις ημέρες παραμονής των ασθενών στο νοσοκομείο, τις νοσοκομειακές δαπάνες και τα ποσοστά θνησιμότητας όταν οι ασθενείς υπέστησαν λοιμώδεις επιπλοκές. Στη μελέτη συμμετείχαν 176 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επέμβαση καρδιάς από τον Ιανουάριο του 1999 έως τον Δεκέμβριο του 2002. Από το σύνολο των ασθενών, οι 52 ασθενείς παρουσίασαν εν τω βάθει λοίμωξη στέρνου, οι 36 ασθενείς επιφανειακή λοίμωξη στέρνου και οι 88 δεν παρουσίασαν λοίμωξη. Τα ποσοστά θνησιμότητας στην ομάδα με εν τω βάθει λοίμωξη στερνοτομής ήταν σημαντικά μεγαλύτερα (19.2%) σε σύγκριση με την ομάδα με επιφανειακή λοίμωξη στέρνου (0%) και την ομάδα ελέγχου με μη μολυσμένα άτομα (4.5%). Ο χρόνος παραμονής στο νοσοκομείο παρουσίασε σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων. Η ομάδα με την εν τω βάθει λοίμωξη του στέρνου έχει περισσότερες ημέρες παραμονής στο νοσοκομείο σε σύγκριση με την ομάδα με επιφανειακή λοίμωξη του στέρνου (47 ημέρες έναντι 33 ημερών αντίστοιχα), καθώς επίσης και με την ομάδα με μη μολυσμένα άτομα (47 ημέρες έναντι 12 ημερών αντίστοιχα) (48).

Μια ευρωπαϊκή μελέτη ασθενών-μαρτύρων που διεξήχθη από Graf και τους συνεργάτες του εξέτασε τις οικονομικές επιπτώσεις της εν τω βάθει λοίμωξης στερνοτομής σε σύγκριση με την εντατική και το χρόνο παραμονής στο νοσοκομείο, καθώς και το συνολικό κόστος για τους ασθενείς που υποβάλλονται σε επέμβαση καρδιάς ανάλογα με την εμφάνιση μετέπειτα λοιμώξεων. Δύο ασθενείς της ομάδας ελέγχου χωρίς οποιαδήποτε σημάδια ή συμπτώματα λοίμωξης αντιστοιχίστηκαν σε κάθε περίπτωση, σύμφωνα με 1) τον τύπο της χειρουργικής επέμβασης, 2) ηλικία + 5 έτη, 3) το φύλο, και 4) η διάρκεια της προεγχειρητικής παραμονής στο νοσοκομείο σε ημέρες \pm 2 ημέρες. Δεκαεπτά ασθενείς που υποβλήθηκαν σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη και παρουσίασαν λοίμωξη, αντιστοιχίστηκαν με 34, οι οποίοι ταιριάζουν στα κριτήρια και αποτελούν την ομάδα ελέγχου. Η μελέτη διήρκησε από τον Ιανουάριο του 2006 μέχρι και τον Μάρτιο του 2008. Στα αποτελέσματα της μελέτης φαίνεται ότι ο χρόνος παραμονής στο νοσοκομείο διπλασιάστηκε και οι δαπάνες σχεδόν τριπλασιάστηκαν με την ανάπτυξη εν τω βάθει λοίμωξης της στερνοτομής (49).

Σε μια αναδρομική μελέτη που ερευνήσε την συσχέτιση μεταξύ παχυσαρκίας και λοιμώξεων, δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των παχύσαρκων και των

μη παχύσαρκων ασθενών. Στην μελέτη συμμετείχαν μόνο γυναίκες, οι οποίες είχαν υποβληθεί σε επεμβάσεις καρδιάς και ήταν παχύσαρκες. Η μελέτη διήρκεσε τέσσερα έτη, με δείγμα 427 γυναίκες ασθενείς, οι οποίες χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες ανάλογα με τον δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) τους : 1) σοβαρά παχύσαρκες με $\Delta\text{ΜΣ} > 35 \text{ kgm}^2$ 2) παχύσαρκες με $\Delta\text{ΜΣ} > 30 \text{ kgm}^2$ 3) κανονικές-ελαφρώς παχύσαρκες με $\Delta\text{ΜΣ} < 30 \text{ kgm}^2$. Στα αποτελέσματα της μελέτης φαίνεται πως το 9.6% του συνόλου παρουσίασε λοίμωξη καθώς και το ποσοστό της συνολικής θνησιμότητας ήταν 0.7%, χωρίς όμως να παρουσιάζεται στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των τριών ομάδων της μελέτης. Το συνολικό ποσοστό επανεισαγωγής στο νοσοκομείο ήταν 10%, η ομάδα με $\Delta\text{ΜΣ} > 35 \text{ kgm}^2$ είχε σημαντικά υψηλότερο ποσοστό επανεισαγωγής 16.1%, συγκριτικά με τις άλλες δύο ομάδες, όπου η ομάδα με $\Delta\text{ΜΣ} < 30 \text{ kgm}^2$ είχε ποσοστό 9.8% και τέλος η τρίτη ομάδα ποσοστό 6.5%. Στη ομάδα με $\Delta\text{ΜΣ} > 35 \text{ kgm}^2$ ένα αρκετά σημαντικό ποσοστό παρουσίαζε διαβήτη και υποβλήθηκε σε πιο επείγουσες επεμβάσεις σε σύγκριση με τις δύο άλλες ομάδες (50).

Ο Ariyaratnam και οι συνεργάτες του, διερεύνησαν τη σχέση μεταξύ της εν τω βάθει λοίμωξης της στερνοτομής, τους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης της καθώς και την θνησιμότητα. Πρόκειται για μια προοπτική μελέτη που πραγματοποιήθηκε από το 1999 έως και το 2009, το δείγμα της οποίας αποτέλεσαν 7.602 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επεμβάσεις καρδιάς. Η μέτρηση των παραγόντων κινδύνου έγινε με το σύστημα «13 STS», σύμφωνα με το οποίο αξιολογούνται οι παράγοντες κινδύνου και στην συνέχεια επεξεργάζονται. Λοίμωξη στερνοτομής ανέπτυξαν 44 ασθενείς (0.59%), οι οποίοι και παρουσίασαν υψηλότερα ποσοστά θνησιμότητας σε σχέση με αυτούς που δεν παρουσίασαν λοίμωξη. Από τις μεταβλητές που εξετάστηκαν η ηλικία, ο σακχαρώδης διαβήτης, η μάζα σώματος και η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια φαίνεται να αποτελούν ανεξάρτητους προδιαθεσικούς παράγοντες εμφάνισης λοίμωξης στερνοτομής (48).

Τους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης λοίμωξης στερνοτομής, μελέτησε και η Lola με τους συνεργάτες της. Στην έρευνα συμμετείχαν 172 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε εγχείρηση ανοιχτής καρδιάς σε μια περίοδο 2 ετών. Αξιολογήθηκαν οι προεγχειρητικές, διεγχειρητικές και μετεγχειρητικές εκείνες μεταβλητές που μπορούν να αυξήσουν τον κίνδυνο για μετεγχειρητικές λοιμώξεις του τραύματος (48). Η συνολική συχνότητα εμφάνισης λοιμώξεων ήταν 13.95% (24/172), μεταξύ των οποίων 8 επιπολείς λοιμώξεις

στερνικού τραύματος (4.65%), 5 λοιμώξεις εξαιτίας της τοποθέτησης κεντρικής γραμμής (2.9%), 4 περιστατικά πνευμονίας (2.32%), 9 περιστατικά βακτηριαμίας (5.23%), 1 περιστατικό ουρολοίμωξης (0.58%) και 1 λοίμωξη χειρουργικού τραύματος (0.58%). Η συνολική θνησιμότητα εξαιτίας των μολύνσεων ήταν 3,48% (6/172), και η θνησιμότητα μεταξύ των ατόμων που έχουν διαγνωστεί με λοίμωξη ήταν 25%. Ο σακχαρώδης διαβήτης, η διάρκεια του μηχανικού αερισμού, η ανάπτυξη σοβαρών επιπλοκών στην εντατική και τέλος η επανεισαγωγή του ασθενούς στην μονάδα εντατικής θεραπείας θεωρούνται ως ανεξάρτητοι παράγοντες εμφάνισης ενδονοσοκομειακών λοιμώξεων (48).

Ο Fowler και οι συνεργάτες του, χρησιμοποίησαν την βάση δεδομένων «STS National Cardiac Database», με σκοπό να προσδιοριστεί η συχνότητα των σοβαρών λοιμώξεων και οι προδιαθεσικοί παράγοντες τους. Τέλος δημιουργήθηκε μια φόρμα που υπολογίζει τους παράγοντες κινδύνου, τους αξιολογεί ανάλογα με την βαρύτητα τους και εκτιμά τον κίνδυνο εμφάνισης λοιμώξεων μετά από επεμβάσεις καρδιάς. Στην μελέτη συμμετείχαν 331.429 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επεμβάσεις καρδιάς. Χρησιμοποιήθηκαν δύο λογισμικά προγράμματα για την εκτίμηση των κινδύνων εμφάνισης λοιμώξεων. Στο πρώτο λογισμικό πρόγραμμα περιέχονται τα προεγχειρητικά χαρακτηριστικά των ασθενών και στο δεύτερο τα προεγχειρητικά χαρακτηριστικά και οι διεγχειρητικές μεταβλητές. Σοβαρή λοίμωξη παρουσίασαν το 3.51% (11636/331429) των ασθενών, συμπεριλαμβανομένου της μεσοθωρακίτιδας 25.1%, μόλυνση της σαφηνούς φλέβας 32.6% και σηψαιμία 35%. Οι ασθενείς με σοβαρές λοιμώξεις είχαν σημαντικά υψηλότερη θνησιμότητα σε σχέση με αυτούς που παρουσίασαν κάποια μόλυνση ελαφριάς μορφής (17.3% έναντι 3%). Οι μέρες νοσηλείας τους μετεγχειρητικά ήταν >14 ημέρες για τους ασθενείς με σοβαρές λοιμώξεις. Τόσο το προεγχειρητικό μοντέλο όσο και το συνδυασμένο μοντέλο διέκριναν με επιτυχία τους ασθενείς υψηλού και χαμηλού κινδύνου. Ένα απλοποιημένο σύστημα βαθμολόγησης κινδύνου από 12 μεταβλητές προέβλεψε με ακρίβεια τον κίνδυνο για μείζονα λοίμωξη. Εντοπίστηκαν διάφορες μεταβλητές στους ιδιαίτερα σημαντικούς παράγοντες κινδύνου, συμπεριλαμβανομένης της νοσογόνου παχυσαρκίας (BMI> 40 kgm²), χρόνου εξωσωματικής κυκλοφορίας > 300 λεπτά, η τοποθέτηση ενδοαορτικού ασκού και η παρουσία 3 ή περισσότερων αναστομών. Ο σακχαρώδης διαβήτης και παχυσαρκία ταυτοποιήθηκαν ως ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου για μείζονα μόλυνση (32).

Η μεσοθωρακίτιδα σε διαβητικούς ασθενείς μετά από εγχείρηση ανοικτής καρδιάς αυξάνει την θνησιμότητα δύο έως τρεις φορές. Ο Olsen και οι συνεργάτες του

προσπάθησαν να καθορίσουν τους παράγοντες κινδύνου τόσο για τις επιφανειακές όσο και για τις εν τω βάθει λοιμώξεις του στέρνου μετά από επεμβάσεις αορτοστεφανιαίας παράκαμψης. Πραγματοποιήθηκε συλλογή των δεδομένων από 1.980 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επέμβαση από το 1996 έως το 1999, με τη χρήση της βάσης δεδομένων «STS». Εν τω βάθει λοίμωξη παρουσιάστηκε στο 1.9% (37 / 1.980), και επιφανειακή στο 2.3% (46 / 1.980) των ασθενών. Η πολυπαραγοντική λογιστική παλινδρόμηση έδειξε πως τα παχύσαρκα και διαβητικά άτομα είχαν 7.7 φορές αυξημένο κίνδυνο εν τω βάθει λοίμωξης στο στήθος μετά από τοποθέτηση ενδοαορτικού ασκού και των μετεγχειρητικών μεταγγίσεων. Ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου για επιφανειακή λοίμωξη στέρνου θεωρείται η παχυσαρκία, ο διαβήτης σε άτομα ηλικίας 65 ετών και το ιστορικό καπνίσματος. Οι ασθενείς με εν τω βάθει λοίμωξη παρουσιάζουν αυξημένο ποσοστό θνησιμότητας μετά του ενός έτους σε σύγκριση με εκείνους που δεν παρουσίασαν μόλυνση (21.6% έναντι 7.1%). Ωστόσο, αυτό δεν παρατηρήθηκε σε ασθενείς με επιφανειακή μόλυνση (51).

Ενώ η επίπτωση της σε βάθος λοίμωξης του στέρνου εξακολουθεί να υφίσταται, ο Matros και οι συνεργάτες του κατέδειξαν σημαντική μείωση στην επίπτωση της λοίμωξης τα τελευταία 5 χρόνια από μια μελέτη που διήρκεσε 15 χρόνια. Πραγματοποίησαν μια αναδρομική ανάλυση, στην οποία αξιολόγησαν όλες τις στερνοτομές που εκτελέστηκαν σε ένα κέντρο από το 1991 μέχρι το 2006. Δημιούργησαν δύο ομάδες οι οποίες χωρίστηκαν σε περιόδους από το 1992 μέχρι το 2001 (ομάδα Α) και το 2002 έως το 2006 (ομάδα Β) για να προσδιορίσουν τις τάσεις στους παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση λοιμώξεων. Πραγματοποιήθηκε τόσο μονοπαραγοντική όσο και πολυπαραγοντική ανάλυση. Συνολικά, ο πληθυσμός της μελέτης είχε αναπτύξει συνοδά νοσήματα που σχετίζονται με λοιμώξεις όπως η παχυσαρκία, ο διαβήτης και η προχωρημένη ηλικία. Το συνολικό ποσοστό των ατόμων με λοίμωξη στερνοτομής ήταν 1.35% (285/21000), με μείωση στα ποσοστά μόλυνσης από 1.57% έως 0.88% στην τελευταία 5ετία. Το ποσοστό της μόλυνσης μεταξύ των ασθενείς με διαβήτη μειώθηκε από 3.2% σε 1.0% κατά τα τελευταία 5 έτη. Η ανάλυση των πολυμεταβλητών αποκάλυψε τη ύπαρξη του διαβήτη και το κάπνισμα ως παράγοντες κινδύνου. Αξίζει να αναφερθεί πως ενώ οι παράγοντες κινδύνου στην πρώτη ομάδα αποτελούν κίνδυνο εμφάνισης για μόλυνση, δεν αποτελούν παράγοντα κινδύνου στην δεύτερη ομάδα. Ο παρατεταμένος χρόνος εξωσωματικής κυκλοφορίας ήταν ο μόνος ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου που προσδιορίζεται και συνδέεται με την λοίμωξη στερνοτομής για όλη την περίοδο της μελέτης (52).

Ο Baillot και οι συνεργάτες του εξέτασαν την έκβαση των ασθενών με λοίμωξη στερνοτομής σε βάθος με θεραπεία σύγκλισης στερνοτομής με υποβοήθηση κενού (VAC) προκειμένου να βοηθήσει στην οστεοσύνθεση του στέρνου. Κατά τη διάρκεια μιας περιόδου 15 ετών (1992-2007), οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες. Η πρώτη ομάδα, με συμβατικό τρόπο δράσης (χωρίς χρήση VAC) από το 1992-2001 και η δεύτερη ομάδα με σύγχρονο τρόπο δράσης (τοποθέτηση VAC) από το 2002-2007. Τα δεδομένα της πρώτης ομάδας εξετάστηκαν αναδρομικά, στο σύνολο 199 ασθενείς με λοίμωξη στερνοτομής θεραπεύθηκαν με διάφορες τεχνικές, εκτός της χρήσης του VAC. Στην δεύτερη ομάδα, ο σχεδιασμός της μελέτης ήταν προοπτικός, στο σύνολο 277 ασθενείς με λοίμωξη στερνοτομής θεραπεύθηκαν με διάφορες τεχνικές, είτε με συνδυασμό χρήσης VAC με άλλες μεθόδους ή θεραπεία χωρίς VAC (48).

Τα αποτελέσματα της μελέτης αποκάλυψαν πως το συνολικό ποσοστό των λοιμώξεων ήταν 1.1%-0.9% στην πρώτη ομάδα και 1.4% στην δεύτερη ομάδα. Η νοσοκομειακή θνητότητα ήταν 10.25% συνολικά στη μελέτη με καμία στατιστική διαφορά μεταξύ των ομάδων. Ωστόσο, παρατηρήθηκε ότι η θεραπεία με VAC χωρίς κάποια άλλη συνδυαστική μέθοδο (125) συνδέθηκε με χαμηλότερη θνησιμότητα (4.8% έναντι 14.1%). Οι παράγοντες κινδύνου που προσδιορίζονται για την ύπαρξη λοιμώξεων είναι η παρατεταμένη διασωλήνωση στη εντατική, ο διαβήτης, η επαναδιάνοιξη για αιμορραγία και BMI > 30 kgm² (48).

Ο Swenne και οι συνεργάτες του διερεύνησαν τις λοιμώξεις του χειρουργικού τραύματος τις πρώτες 30 και 60 ημέρες από την επέμβαση καρδιάς σε 374 ασθενείς, 197 με διαβήτη και 199 ασθενείς χωρίς διαβήτη. Πρόκειται για προοπτική μελέτη, που έχει στόχο την αξιολόγηση των λοιμώξεων του χειρουργικού τραύματος. Η μελέτη προσπάθησε να ελέγξει τους γνωστούς παράγοντες κινδύνου για λοίμωξη, όπως την προεγχειρητική προετοιμασία του δέρματος, την χορήγηση αντιβιοτικών πάνω από μία ώρα από τη χειρουργική τομή, την ενδοφλέβια έγχυση ινσουλίνης για τον έλεγχο της γλυκόζης κατά τη διάρκεια της επέμβασης και τις πρώτες 24 ώρες μετά την επέμβαση. Αποτέλεσμα της μελέτης είναι η ύπαρξη λοίμωξης σε ποσοστό 30.5% (114/374), εκ των οποίων 17.7% ήταν λοιμώξεις του μοσχεύματος και 12% ήταν επιφανειακές λοιμώξεις του στέρνου. Η συχνότητα εμφάνισης της μεσοθωρακίτιδας ήταν χαμηλή (0.1%). Σχεδόν όλες οι μολύνσεις του χειρουργικού τραύματος ήταν μολύνσεις του στέρνου (93.3%), και οι περισσότερες μολύνσεις του από το μόσχευμα (73%) είχαν διαγνωστεί εντός 30 ημερών.

Σημαντικοί παράγοντες κινδύνου θεωρούνται η χαμηλή προεγχειρητική αιμοσφαιρίνη, η παχυσαρκία, και το γυναικείο φύλο (53).

Ο Jonkers και οι συνεργάτες του μελέτησαν τον επιπολασμό της λοίμωξης του στερνικού τραύματος και των λοιμώξεων από το τραύμα κατά τη διάρκεια της νοσηλείας, καθώς και 30 και 90 ημέρες μετά την επέμβαση ανοικτής καρδιάς. Στη προοπτική αυτή μελέτη συμμετείχαν συνολικά 1.885 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επέμβαση ανοικτής καρδιάς από το Σεπτέμβριο του 1996 έως τον Αύγουστο του 1998, κατά τη διάρκεια της νοσηλείας καθώς επίσης και κατά τη διάρκεια της εκ νέου νοσηλείας. Τα δεδομένα συλλέχθηκαν χρησιμοποιώντας ιατρικά αρχεία, βακτηριολογικά αποτελέσματα και αποτελέσματα από τις ομάδες επιτηρήσεις ελέγχου λοιμώξεων. Οι ασθενείς επισκέφθηκαν το νοσοκομείο για επανέλεγχο σε 2 και 6 εβδομάδες μετά το εξιτήριο και το ιατρικό προσωπικό ολοκλήρωσε τα ερωτηματολόγια. Μετά από 90 ημέρες από την επέμβαση, οι ασθενείς ολοκλήρωσαν το ερωτηματολόγιο. Το ποσοστό μόλυνσης για όλη την περίοδο της μελέτης ήταν 9.0% για τις λοιμώξεις στέρνου και 7.9% για τις λοιμώξεις του μοσχεύματος. Από τις μολύνσεις του στέρνου το 1.3% κατηγοριοποιούνται ως εν τω βάθει λοιμώξεις και 7.7% ως επιφανειακές λοιμώξεις. Οι περισσότερες λοιμώξεις διαγνώστηκαν στις 30 ημέρες μετά την επέμβαση σε σύγκριση με τις λοιμώξεις που παρουσιάστηκαν κατά τη διάρκεια της νοσηλείας (11.4% έναντι 6.2% αντίστοιχα). Στις 90 ημέρες μετά την επέμβαση παρουσιάζεται ακόμα μεγαλύτερο ποσοστό των λοιμώξεων από την περίοδο μετά των 30 ημερών (16.3% έναντι 11.4%) (33).

Ο Hannan και οι συνεργάτες του εξέτασαν την επανεισαγωγή στο νοσοκομείο σε διάστημα 30 ημερών σε 33.936 ασθενείς στην Πολιτεία της Νέας Υόρκης κατά τη διάρκεια δύο ετών. Τα ευρήματα έδειξαν ότι λοιμώξεις μετεγχειρητικά ήταν σε ποσοστό 16.9% με πιο κοινή αιτία για την επανεισαγωγή μετά από επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης. Βρήκαν επίσης μια μικρή συσχέτιση μεταξύ των κινδύνων εμφάνισης λοιμώξεων με το ποσοστό επανεισδοχής στο νοσοκομείο εντός 30 ημερών και των προδιαθεσικών παραγόντων θνησιμότητας εντός των 30 ημερών, το οποίο ήταν 0.32. Οι παράγοντες που συνδέονται με την επανεισαγωγή είναι η προχωρημένη ηλικία, το γυναικείο φύλο, η αφρικανική-αμερικανική φυλή, η παχυσαρκία, επιπλέον ημέρες παραμονής στο νοσοκομείο από την αρχική χειρουργική επέμβαση. Οι ασθενείς αυτοί ήταν επίσης πιο άρρωστοι, είχαν πολλαπλές συν-νοσηρότητες και βίωσαν πιο πολλές

μετεγχειρητικές επιπλοκές μετά την αρχική χειρουργική επέμβαση, ειδικά νεφρική ανεπάρκεια και εκ νέου χειρουργική επέμβαση (48).

Συμπερασματικά, η λοίμωξη της στερνοτομής αυξάνει και παρατείνει τον χρόνο νοσηλείας στο νοσοκομείο και αυξάνει την νοσηρότητα και την θνησιμότητα. Στους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης μολύνσεων συγκαταλέγονται η παχυσαρκία και ο σακχαρώδης διαβήτης. Αν και αυτοί οι προδιαθεσικοί παράγοντες σχετίζονται με την πτωχή πρόγνωση των ασθενών με λοιμώξεις, δεν εμπλέκονται ως αίτια της κακής πρόγνωσης στην έκβαση των ασθενών.

6. Οξεία νεφρική βλάβη και επεμβάσεις καρδιάς

Η οξεία νεφρική βλάβη εμφανίζεται μετά από επεμβάσεις καρδιάς σε σημαντικό ποσοστό των ασθενών, που υποβάλλονται σε επεμβάσεις με χρήση εξωσωματικής κυκλοφορίας (54). Ανάλογα με τους ορισμούς, η οξεία νεφρική βλάβη μπορεί να εμφανιστεί μέχρι και σε ποσοστό 30% σε ασθενείς που υποβάλλονται σε επεμβάσεις καρδιάς (55, 56).

Οι περισσότερες μελέτες που έχουν γίνει αφορούν την σοβαρή νεφρική ανεπάρκεια, η οποία καταλήγει σε θεραπεία εκλογής την αιμοκάθαρση. Τα τελευταία χρόνια γίνονται προσπάθειες να εστιαστεί η έρευνα σε λιγότερο σοβαρές μορφές νεφρικής δυσλειτουργίας. Έτσι, μόνο τρεις έρευνες, εξετάζουν την μακρόχρονη πρόγνωση (πέρα από 90 ημέρες) σε καρδιοχειρουργημένους ασθενείς, με λιγότερο σημαντική νεφρική βλάβη, σύμφωνα με τα κριτήρια καθορισμού της. Από τις έρευνες διαφάνηκε πως η μακροχρόνια θνητότητα αυξάνεται σε ποσοστό 40-50% και η οξεία νεφρική βλάβη σχετίζεται με υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης καρδιακών επεισοδίων, συγκριτικά με τους ασθενείς που δεν παρουσίασαν νεφρική δυσλειτουργία (57).

Η νεφρική βλάβη κατά την διάρκεια της επέμβασης φαίνεται να σχετίζεται με την προϋπάρχουσα νεφρική δυσλειτουργία, τον σακχαρώδη διαβήτη, την δυσλειτουργία των κοιλιών της καρδιάς, την ηλικία, την υπέρταση, τις φλεγμονώδεις αντιδράσεις, τον παρατεταμένο χρόνο εξωσωματικής κυκλοφορίας, την ευαισθησία στο συμπαθητική διέγερση και την διαταραχή στην νεφραγγειακή αντοχή (54, 58-60). Αν και η συχνότητα εμφάνισης νεφρικής βλάβης είναι σχετικά χαμηλή, σχετίζεται άμεσα με υψηλή νοσηρότητα και θνησιμότητα. Η συνεχιζόμενη κακή έκβαση σχετίζεται με οξεία νεφρική ανεπάρκεια (54).

6.1 Παθοφυσιολογία

Η παθοφυσιολογία της νεφρικής βλάβης είναι πολυπαραγοντική και σχετίζεται με την περιεγχειρητική νεφρική υποαιμάτωση και την παρουσία ενδογενών και εξωγενών νεφροτοξίνων και μικροεμβόλων. Αυτές οι καταστάσεις μπορεί να οδηγήσουν σε σπειραματική και σωληναριακή βλάβη, ειδικά σε παρουσία συν-νοσηρότητας, συμπεριλαμβανομένων την προεγχειρητική νεφρική ανεπάρκεια, το σακχαρώδη διαβήτη, τη μειωμένη αριστερά κοιλιακή λειτουργία και την προχωρημένη ηλικία (61). Η βλάβη του οργάνου, ως εκ τούτου, αποτελεί το επιστέγασμα της αλληλεπίδρασης των διαφόρων

παθοφυσιολογικών μηχανισμών. Οι εν λόγω μηχανισμοί περιλαμβάνουν παράγοντες που σχετίζονται με τον ασθενή, τη χρήση και τη συμπεριφορά της εξωσωματικής κυκλοφορίας, τη συστηματική φλεγμονώδη απόκριση και τη μικροεμβολή. Άλλοι παράγοντες που έχουν ενοχοποιηθεί περιλαμβάνουν τη διάρκεια της εξωσωματικής κυκλοφορίας, την υποθερμία και την απελευθέρωση της ελεύθερης αιμοσφαιρίνης (61).

6.2 Στάδια νεφρικής λειτουργίας

Ανάλογα με τον ρυθμό σπειραματικής διήθησης (GFR), εκτιμάται η νεφρική λειτουργία. Σύμφωνα λοιπόν με αυτόν τον διαχωρισμό, τα στάδια της νεφρικής λειτουργίας είναι πέντε.

1. Στάδιο I νεφρικής λειτουργίας $GFR > 90$ ml/min, σε αυτό το στάδιο ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης είναι φυσιολογικός
2. Στάδιο II νεφρικής λειτουργίας, $GFR = 60-89$ ml/min, σε αυτό το στάδιο ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης παρουσιάζει ήπια ελάττωση
3. Στάδιο III νεφρικής ανεπάρκειας, $GFR = 30-59$ ml/min, σε αυτό το στάδιο ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης παρουσιάζει μέτρια ελάττωση
4. Στάδιο IV νεφρικής ανεπάρκειας, $GFR = 15-29$ ml/min, σε αυτό το στάδιο ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης παρουσιάζει σοβαρή ελάττωση
5. Στάδιο V νεφρικής ανεπάρκειας, $GFR < 15$ ml/min ή θεραπεία τεχνητού νεφρού, σε αυτό το στάδιο ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης παρουσιάζει εκτεταμένη βλάβη και οι νεφροί είναι ανεπαρκείς

7. Υπεργλυκαιμία και επεμβάσεις καρδιάς

Πολλές μελέτες έχουν εξετάσει τη σχέση μεταξύ οξέων στεφανιαίων συμβάντων και υπεργλυκαιμίας, καταλήγοντας στο συμπέρασμα ότι η υπεργλυκαιμία προκαλεί ενδονοσοκομειακές επιπλοκές και κίνδυνο θανάτου σε αυτή την κατηγορία ασθενών (62, 63).

Η υπεργλυκαιμία τόσο κατά τη διάρκεια και όσο και μετά από χειρουργική επέμβαση καρδιάς είναι ένα καλά τεκμηριωμένο φαινόμενο, που οφείλεται στην απόκριση του στρες του σώματος στην χειρουργική επέμβαση, με αποτέλεσμα την αύξηση της γλυκονογένεσης και της γλυκογονόλυσης (64). Η μη ελεγχόμενη υπεργλυκαιμία μπορεί να οδηγήσει σε υποκαλιαιμία, υπονατρία, αρρυθμίες και αυξημένο κίνδυνο ισχαιμικής βλάβης του εγκεφάλου. Επιπλέον, μελέτες έδειξαν ότι η υπεργλυκαιμία μπορεί να προκαλέσει αυξημένο κίνδυνο μετεγχειρητικών λοιμώξεων με μειωμένη φαγοκυτταρική δραστηριότητα και μειωμένη λειτουργία των ουδετερόφιλων. Ωστόσο, η προσπάθεια για τον έλεγχο των επιπέδων της γλυκόζης του αίματος με εντατική χορήγηση ινσουλίνης, διατρέχει τον κίνδυνο της υπογλυκαιμίας με σοβαρές καρδιαγγειακές και νευρολογικές συνέπειες (65).

Ο Meier και οι συνεργάτες του απέδειξαν ότι μεγαλύτερο μέγεθος εμφράγματος και αυξημένη μακροπρόθεσμη θνησιμότητα παρουσιάζεται σε όλους τους ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, διαβητικούς και μη, οι οποίοι παρουσίασαν υπεργλυκαιμία. Φαίνεται ότι η αύξηση του κινδύνου θνησιμότητας στους ασθενείς που παρουσιάζουν υπεργλυκαιμία δεν περιορίζεται στους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και μπορεί να είναι υψηλότερη και σε μη-διαβητικούς ασθενείς (66).

Ο Foo και οι συνεργάτες του, παρατήρησαν μια ισχυρή σχέση μεταξύ υψηλών τιμών γλυκόζης και αυξημένων ποσοστών εμφάνισης ανεπάρκειας της αριστερής κοιλίας και καρδιακού θανάτου (66).

Ο Capes και οι συνεργάτες του σε μια μετά-ανάλυση 15 μελετών, απέδειξαν ότι ο κίνδυνος θανάτου στο νοσοκομείο σε μη διαβητικούς ασθενείς με οξύ στεφανιαίο σύνδρομο και επίπεδα της γλυκόζης >110 mg/dl ήταν 3.9 φορές μεγαλύτερος από ό, τι σε ασθενείς που είχαν φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης. Σε διαβητικούς ασθενείς με επίπεδα

γλυκόζης >180 mg/dl, ο κίνδυνος θνητότητας εντός του νοσοκομείου αυξάνεται κατά 70% σε σχέση με τους διαβητικούς οι οποίοι είναι σε κατάσταση νορμογλυκαιμίας (66).

Ο Doenst και οι συνεργάτες του μελέτησαν την επίδραση της υπεργλυκαιμίας σε 6,280 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επεμβάσεις καρδιάς και κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι τα υψηλά επίπεδα γλυκόζης κατά τη διάρκεια της επέμβασης αποτελούν ανεξάρτητο παράγοντα θνησιμότητας σε ασθενείς με ή χωρίς διαβήτη (67).

Ο Fish και συνεργάτες του αξιολόγησαν αναδρομικά την σημασία των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα στην διεγχειρητική και άμεση μετεγχειρητική περίοδο για την πρόβλεψη της νοσηρότητας σε 200 συνεχόμενες επεμβάσεις αορτοστεφανιαίας παράκαμψης με μόσχευμα. Μετεγχειρητικά επίπεδα γλυκόζης στον ορό >250 mg/dl, συνδέονται με 10-πλάσια αύξηση των επιπλοκών (68).

Παρόμοια ευρήματα αναφέρθηκαν από τον McAlister και τους συνεργάτες του σε μια αναδρομική μελέτη 291 ασθενών που υποβλήθηκαν σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Ο μέσος όρος της γλυκόζης του ορού κατά την πρώτη μετεγχειρητική ημέρα προδιαθέτει σημαντικά στη δημιουργία ενός δυσμενούς αποτελέσματος (69).

Οι αρνητικές επιπτώσεις των αυξημένων επιπέδων της γλυκόζης κατά την διεγχειρητική περίοδο, επισημάνθηκαν επίσης σε μια αναδρομική, παρατηρητική μελέτη 409 ασθενών που υποβλήθηκαν σε καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις, από τον Gandhi και οι συνεργάτες του (70).

Στο «Cooperative Cardiovascular Project», κατά το οποίο εξετάστηκαν 141.680 ηλικιωμένοι ασθενείς με στεφανιαία νόσο, η θνησιμότητα των 30 ημερών και του ενός έτους είχε άμεση σχέση με τα επίπεδα υπεργλυκαιμίας και δεν περιορίζεται σε ασθενείς που είναι γνωστό ότι έχουν προϋπάρχοντα σακχαρώδη διαβήτη (66).

Στην κλινική δοκιμή του «Reviparin and Metabolic Modulation in Acute Myocardial Infarction Treatment and Evaluation-Estudios Clinicos Latino America», που αφορούσε ασθενείς που νοσηλεύθηκαν λόγω εμφράγματος του μυοκαρδίου, το ποσοστό θνησιμότητας αυξήθηκε από 6.6% σε 14% στους ασθενείς με υψηλά επίπεδα γλυκόζης σε σχέση με αυτούς που παρουσίασαν χαμηλότερα επίπεδα γλυκόζης κατά την εισαγωγή τους στην κλινική (66).

Η διεγχειρητική υπεργλυκαιμία αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου εμφάνισης επιπλοκών κατά την διάρκεια της επέμβασης, συμπεριλαμβανομένου και του θανάτου. Μη φυσιολογικές τιμές γλυκόζης πριν την χειρουργική επέμβαση μπορεί επίσης να είναι προάγγελοι της μειωμένης επιβίωσης μετά την επέμβαση. Ο Anderson και οι συνεργάτες του μελέτησαν την επίδραση των αυξημένων επιπέδων της γλυκόζης νηστείας στο αίμα πριν από χειρουργικές επεμβάσεις σε μία ομάδα αποτελούμενη από 1.375 ασθενείς. Οι ασθενείς με αυξημένη γλυκόζη νηστείας στο αίμα είχαν 1-χρόνου θνησιμότητα, που ήταν δύο φορές πιο μεγάλη από ότι οι ασθενείς με κανονικές τιμές νηστείας και ίση με εκείνη των ασθενών που θεωρήθηκαν ύποπτα περιστατικά ή είναι γνωστό ότι έχουν σακχαρώδη διαβήτη (71).

Συλλογικά, οι μελέτες αυτές υποδεικνύουν έντονα ότι τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης νηστείας πριν από την χειρουργική επέμβαση καθώς και τα επίμονα αυξημένα επίπεδα της γλυκόζης κατά τη διάρκεια και αμέσως μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση, είναι προδιαθεσικοί παράγοντες της αυξημένης περιεγχειρητική νοσηρότητας και θνησιμότητας σε ασθενείς με και χωρίς διαβήτη.

7.1 Υπεργλυκαιμία σε μη διαβητικούς ασθενείς

Σύμφωνα με μελέτη που δημοσιεύτηκε στο περιοδικό «The journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery», η μετεγχειρητική υπεργλυκαιμία σε μη διαβητικούς ασθενείς αυξάνει τις ημέρες παραμονής τους στο νοσοκομείο και αποτελεί έναν ανεξάρτητο παράγοντα θνητότητας. Η έρευνα πραγματοποιήθηκε σε 72 χειρουργικά κέντρα της Αμερικής, στρατολογώντας 5.436 ασθενείς, διαβητικούς και μη, από τον Νοέμβριο του 1996 ως και τον Ιούνιο του 2000. Δημιουργήθηκε ένα έντυπο για όλους τους ασθενείς, το οποίο περιείχε δημογραφικά χαρακτηριστικά, ιατρικό ιστορικό, εργαστηριακό έλεγχο και όλες τις απαραίτητες πληροφορίες προκειμένου να μπορούν να επεξεργαστούν τα στοιχεία αναλόγως. Σε όλους τους ασθενείς πραγματοποιήθηκαν μετρήσεις της γλυκόζης τους πριν από την επέμβαση, κατά την διάρκεια της επέμβασης όσο ασθενείς βρισκόταν στην εξωσωματική κυκλοφορία και τέλος μετά την επέμβαση μέχρι και την τρίτη μετεγχειρητική ημέρα. Οι ασθενείς χωρίς σακχαρώδη διαβήτη παρουσίασαν υπεργλυκαιμία μετεγχειρητικά λόγω του stress. Το ενδιαφέρον της έρευνας είναι ότι στους μη διαβητικούς ασθενείς, η υπεργλυκαιμία αποτελεί παράγοντα θνητότητας ενώ στην διαβητικούς όχι. Επιπρόσθετα, η υπεργλυκαιμία αυξάνει τις ημέρες παραμονής των

ασθενών αυτών, ενώ στους διαβητικούς ασθενείς η υπεργλυκαιμία. δεν φαίνεται να επηρεάζει της ημέρες νοσηλείας τους.

8. Γλυκαιμικός έλεγχος κατά την διάρκεια καρδιοχειρουργικών επεμβάσεων

Διάφορες μελέτες έχουν πραγματοποιηθεί προκειμένου να βρεθεί η τιμή εκείνη της γλυκόζης του αίματος, που δεν είναι επιβλαβής για τον οργανισμό και δεν προκαλεί περαιτέρω επιπλοκές.

Το 2001, ο Van den Berghe και οι συνεργάτες του δημοσίευσαν την μελέτη τους «The Leuven Intensive Insulin Therapy Trial». Σε αυτή τη μελέτη, παρουσίασαν πως η πλειοψηφία των ασθενών που βρίσκονται σε κρίσιμη κατάσταση, οι περισσότεροι εκ των οποίων υποβάλλονται σε επεμβάσεις καρδιάς, ακολουθώντας εντατικό σχήμα χορήγησης ινσουλίνης έχουν καλύτερη έκβαση. Εφαρμόζοντας λοιπόν αυστηρό γλυκαιμικό έλεγχο, κάνοντας χρήση ενός θεραπευτικού σχήματος με εντατική χορήγηση ινσουλίνης και διατηρώντας την γλυκόζη αίματος μεταξύ 80-110 mg/dl, βελτιώνεται η κλινική έκβαση τους (σημαντική μείωση της θνησιμότητας κατά 42%). Μετά από την δημοσίευση αυτής της μελέτης, υιοθετήθηκε γρήγορα το θεραπευτικό αυτό σχήμα ως πρότυπο αναφοράς στην φροντίδα των ασθενών που νοσηλεύονται σε μονάδα εντατικής θεραπείας και έχουν υποβληθεί σε επέμβαση καρδιάς σε όλο τον κόσμο (38).

Μετά την δημοσίευση νεότερων τυχαιοποιημένων και ελεγχόμενων μελετών, ο αρχικός ενθουσιασμός του εντατικού σχήματος χορήγησης ινσουλίνης μειώθηκε, καθώς είχε συνδεθεί με αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα. Στην τελευταία δεκαετία, υπήρξαν αναφορές πως το σχήμα αυτό έχει οδηγήσει σε ένα αυξημένο ιατρογενές φύσεως ποσοστό επεισοδίων υπογλυκαιμίας, αναδεικνύοντας το ως ένα σημαντικό παράγοντα κινδύνου για υψηλότερη θνησιμότητα, αν και σε ορισμένες περιπτώσεις, ο κίνδυνος θνησιμότητας σχετίζεται με την υπεργλυκαιμία. Ακόμα και μέτρια ή μικρά επεισόδια υπογλυκαιμίας στη εντατική μπορεί να προκαλέσουν μόνιμη εγκεφαλική βλάβη (72).

Μετά τη μελέτη του Van den Berghe, δύο Ευρωπαϊκές πολυκεντρικές και τυχαιοποιημένες μελέτες διακόπηκαν πρόωρα εξαιτίας της εμφάνισης ανησυχητικών επεισοδίων υπογλυκαιμίας σε υψηλή συχνότητα, μετά την θεραπεία με χορήγηση ινσουλίνης εντατικά, παρουσιάζοντας κανένα όφελος στη μείωση του ποσοστού θνησιμότητας (73).

Δύο επιπλέον κέντρα σε τυχαιοποιημένες μελέτες έδειξαν μια τάση προς υψηλότερη θνησιμότητα στην ομάδα του εντατικού σχήματος χορήγησης ινσουλίνης, το οποίο συνδέεται άμεσα με την αύξηση των επεισοδίων σοβαρής υπογλυκαιμίας ως και έξι φορές (επίπεδα γλυκόζης <40 mg/dl), και, όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, αυτή η κατάσταση μπορεί να έχει δραματικά αρνητικές επιπτώσεις, όπως κώμα ή ακόμα και θάνατο (74).

Η πρόσφατη μελέτη «NICE-SUGAR» έδειξε ότι ο εντατικός έλεγχος της γλυκόζης παρουσιάζει αυξημένη θνησιμότητα μεταξύ των ενηλίκων που νοσηλεύονται σε εντατική και ότι θέτοντας στόχο τιμές γλυκόζης μεταξύ 81-108 mg/dl μπορεί να είναι ένας πολύ φιλόδοξος στόχος αλλά παράλληλα είναι δυνητικά επικίνδυνος (40).

Από την άλλη πλευρά, η μεταβλητότητα της γλυκόζης έχει αναδειχθεί ως ένας επιπλέον σημαντικός παράγοντας που σχετίζεται με τη θνησιμότητα, καθώς επίσης και το γλυκαιμικό προφίλ των ασθενών που χαρακτηρίζονται από σοβαρές διακυμάνσεις στις τιμές της γλυκόζης, ακόμη και κατά τη διάρκεια συνεχούς ενδοφλέβιας έγχυσης ινσουλίνης. Ωστόσο, πολλές από τις μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί έχουν αξιολογήσει τις επιπτώσεις της ενδοφλέβιας χορήγησης ινσουλίνης με βάση τα απόλυτα επίπεδα γλυκόζης, αν και κλινικές επιδράσεις της πρέπει να ερμηνεύονται βάσει της χρονικής διάρκειας (75).

Επομένως, πρέπει να εξεταστούν ταυτόχρονα τόσο οι συνδυασμένες όσο και ανεξάρτητες κλινικές επιπτώσεις των απότομων διακυμάνσεων της γλυκόζης του αίματος, οι χρονικές τάσεις και η μεταβλητότητα της γλυκόζης κατά τη διάρκεια της νοσηλείας. Με αυτή την λογική, μελετήθηκαν 7.000 βαρέως πάσχοντες ασθενείς, όπου διαπιστώθηκε ότι η τυπική απόκλιση της συγκέντρωσης γλυκόζης είναι ένας σημαντικός ανεξάρτητος προγνωστικός δείκτης νοσοκομειακής θνητότητας στην εντατική (76).

Επίσης, έχει αναφερθεί η σχέση μεταξύ της θνησιμότητας στην εντατική και τη μεταβλητότητα της γλυκόζης σε μια ομάδα αποτελούμενη από 5.728 ασθενείς, στους οποίους χορηγήθηκε ενδοφλέβια ινσουλίνη (77).

Παρά το γεγονός ότι υπάρχει συμφωνία ότι τόσο η υπεργλυκαιμία όσο και η υπογλυκαιμία είναι επιβλαβείς, και ότι θα πρέπει να εξεταστούν οι διακυμάνσεις στα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, δεν υπάρχει ομοφωνία σχετικά με το τιμές στόχους της γλυκόζης για την ομαλή και ανεπίπλεκτη κλινική έκβαση. Σε αυτό το πλαίσιο, σχετικά

πρόσφατα έχουν δημοσιευθεί κατευθυντήριες οδηγίες από διαφορετικά διεθνή κέντρα, όπως το Αμερικανικό Κολέγιο Ιατρών (ACP), Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρία (ADA), η Αμερικανική Ένωση Κλινικών Ενδοκρινολόγων (AACE) και η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Καρδιολογίας (ESC).

Παρακάτω παρατίθενται οι κατευθυντήριες οδηγίες για τη ρύθμιση του διαβήτη κατά την διεγχειρητική περίοδο, σύμφωνα με τις συστάσεις του «Society of Thoracic Surgeons».

8.1 Ευεργετικές επιδράσεις του γλυκαιμικού ελέγχου κατά την διάρκεια της επέμβασης

Ο γλυκαιμικός έλεγχος (<180 mg/dl) σε ασθενείς με διαβήτη κατά την διάρκεια της επέμβασης:

1. Μειώνει τη θνησιμότητα
2. Μειώνει τη νοσηρότητα
3. Μειώνει τη συχνότητα των λοιμώξεων του τραύματος
4. Μειώνει τη διάρκεια παραμονής στο νοσοκομείο
5. Ενισχύει την μακροπρόθεσμη επιβίωση

Ο Furnary και συνεργάτες του μελέτησαν 3.554 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επεμβάσεις καρδιάς από το 1987 έως το 2001. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε τρεις ομάδες με βάση την χρόνο της χειρουργικής επέμβασης, τη μέθοδο του γλυκαιμικού ελέγχου, και των επιπέδων γλυκόζης. Από το 1987 έως το 1991 (ομάδα Α), οι ασθενείς έλαβαν υποδόρια ινσουλίνη, κάθε 4 ώρες με στόχο την διατήρηση της γλυκόζης ορού < 200 mg/dl. Από το 1991 έως το 1998 (ομάδα Β), οι ασθενείς συμμετείχαν σε ένα θεραπευτικό σχήμα συνεχούς ενδοφλέβιας έγχυσης ινσουλίνης, προκειμένου να έχουν τιμές γλυκόζης μεταξύ 150 και 200 mg/dl ορού. Από 1998-2001 (ομάδα Γ), το πρωτόκολλο Portland είχε συσταθεί, στο οποίο χρησιμοποιείται πάλι σχήμα συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης με επιθυμητό στόχο τιμές γλυκόζης ορού μεταξύ 100 και 150 mg/dl. οι συνεχείς εγχύσεις ινσουλίνης οδήγησαν σε σημαντικά χαμηλότερα επίπεδα της μέσης τιμής της γλυκόζης από ό, τι θα μπορούσε να διατηρηθεί με διαλείπουσα υποδόρια θεραπεία με ινσουλίνη (78).

Η περιεγχειρητική θνητότητα των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη μειώθηκε κατά 50% μετά από το 1992 (4.5% έναντι 1.9%), όταν εμφανίστηκαν τα πρωτόκολλα συνεχούς

χορήγησης ινσουλίνης , και ήταν παρόμοια τόσο για μη διαβητικούς ασθενείς όσο και για τους διαβητικούς. Υπήρχε επίσης μία σημαντική μείωση στη συχνότητα εμφάνισης της εν τω βάθει λοίμωξης της στερνοτομής (78).

Ο Furnary και συνεργάτες του επέκτειναν το αρχικό τους πρωτόκολλο και περιέβαλλαν επιπλέον 1.980 ασθενείς. Εφαρμόζεται το πρωτόκολλο «The Portland protocol» από το 2001 έως 2005. Επιπρόσθετα, εισήχθηκε μια νέα μέθοδο για την εκτίμηση του γλυκαιμικού ελέγχου που ονομάζεται «3-blood glucose» στο αίμα, ή «3-BG», που αποτελείται από τον μέσο όρο όλων των τιμών της γλυκόζης που λαμβάνονται κατά την ημέρα της χειρουργικής επέμβασης , την πρώτη και δεύτερη μετεγχειρητική ημέρα (30, 78).

Η αύξηση του «3-BG», αποτέλεσε ανεξάρτητο προγνωστικό δείκτη της διεγχειρητικής θνησιμότητας ($p < 0.001$). Η μέση τιμή του «3-BG» σχετίζεται σημαντικά με την εμφάνιση της λοίμωξης της στερνοτομής, τη διάρκεια παραμονής στο νοσοκομείο, την μετάγγιση αίματος, νέο επεισόδιο εμφάνισης κολπικής μαρμαρυγής καθώς και με σύνδρομο χαμηλής καρδιακής παροχής (30)

Ο Lazar και συνεργάτες του, χρησιμοποίησαν ένα τροποποιημένο διάλυμα γλυκόζης, ινσουλίνης και καλίου. Σε αυτή τη μελέτη συμμετείχαν 141 ασθενείς με διαβήτη που υποβλήθηκαν σε επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης. Στην συνέχεια, οι ασθενείς παρακολουθήθηκαν προοπτικά και τυχαιοποιήθηκαν για να λάβουν γλυκόζη-ινσουλίνη-κάλιο, με επιθυμητό στόχο την διατήρηση της γλυκόζης ορού μεταξύ 120 και 180 mg/dl, ή αναλογική κλίμακα κάλυψης της ινσουλίνης έχοντας στόχο την αποφυγή τιμών γλυκόζης >250 mg/dl. Η χορήγηση του διαλύματος ξεκινούσε την στιγμή που ασθενής λάμβανε αναισθησία και συνεχιζόταν για 12 ώρες στην μονάδα εντατικής θεραπείας (79).

Στους ασθενείς που χορηγήθηκε το διάλυμα είχαν σημαντικά καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο αμέσως πριν από την επέμβαση (169 mg/dl έναντι 209 mg/dl) καθώς και μετά από 12 ώρες στην εντατική (134 mg/dl έναντι 266 mg/dl). Οι ασθενείς που ήταν σε θεραπεία με αυστηρό γλυκαιμικό έλεγχο είχαν σημαντικά υψηλότερους καρδιακούς δείκτες και μικρότερη ανάγκη για υποστήριξη από ινότροπα και βηματοδότηση. Ο αυστηρότερος γλυκαιμικός έλεγχος οδήγησε σε χαμηλότερη συχνότητα εμφάνισης λοιμώξεων (0% έναντι 13%,) κολπικής μαρμαρυγής (15% έναντι 60%). Απόρροια όλων αυτών ήταν η μικρότερη διάρκεια νοσηλείας στο νοσοκομείο (6.5 έναντι 9.2 ημέρες). Μετά από 5 έτη, η

Kaplan-Meier έδειξε ένα σημαντικό πλεονέκτημα επιβίωσης ($p= 0,04$) για τους ασθενείς που έλαβαν καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο. Είχαν σημαντικά χαμηλότερη συχνότητα εμφάνισης υποτροπιάζουσας ισχαιμίας και λοιμώξεων του τραύματος (79).

Ο Van den Berghe και οι συνεργάτες του, όπως αναφέρθηκε και προηγούμενα, παρουσίασαν τη σημασία του εντατικού γλυκαιμικού ελέγχου σε ασθενείς που υποβάλλονται σε χειρουργική επέμβαση καρδιάς. Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 1.548 ασθενείς, οι οποίοι ήταν διασωληνωμένοι στην εντατική. Σε αυτή τη προοπτική και τυχαιοποιημένη μελέτη, το 62% των ασθενών είχαν υποβληθεί σε καρδιοχειρουργική επέμβαση και μόνο το 13% από αυτούς είχε προηγούμενο ιστορικό διαβήτη (38). Κατά τη διάρκεια της παραμονής τους στην εντατική, οι ασθενείς χωρίστηκαν τυχαία σε δύο ομάδες, στην συμβατική ομάδα (ομάδα Α) στην οποία η ινσουλίνη χορηγήθηκε μόνο εάν η γλυκόζη του ορού ήταν >215 mg/dl με σκοπό την διατήρηση του σακχάρου σε τιμές από 180 έως 200 mg/dl, και την εντατική ομάδα (ομάδα Β) στην οποία χορηγήθηκε ινσουλίνη σε συνεχή έγχυση για να διατηρήσουν τα επίπεδα γλυκόζης μεταξύ 80 και 110 mg/dl. Η εντατική θεραπεία ινσουλίνης οδήγησε σε σημαντική μείωση της θνησιμότητας (10% έναντι 20%), αποκλειστικά σε εκείνους τους ασθενείς που απαιτείται παραμονή >5 ημερών στη εντατική και αφορούσε περιστατικά με πολυοργανική ανεπάρκεια και σηψαιμία. Ομοίως, η θνησιμότητα των ασθενών που είχαν υποβληθεί σε επέμβαση καρδιάς μειώθηκε μόνο σε εκείνους τους οποίους απαιτούνταν παραμονή >3 ημερών στην εντατική. Η θνησιμότητας για όλους τους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επέμβαση καρδιάς, ανεξαρτήτως της διαμονής τους στην εντατική, μειώθηκε από 5.1% σε 2.1%. Ο εντατικός έλεγχος του γλυκαιμικού προφίλ των ασθενών δεν είχε καμία επίδραση στη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα σε εκείνους τους ασθενείς που παρέμειναν στην εντατική για <3 ημέρες (38).

Ο D'Alessandro και οι συνεργάτες του προσπάθησαν να εντοπίσουν τους ασθενείς εκείνους, για τους οποίους ο εντατικός γλυκαιμικός έλεγχος θα ήταν ωφέλιμος. Συσχέτισαν τον εντατικό γλυκαιμικό έλεγχο με την αναμενόμενη έκβαση σύμφωνα με το Euroscore των ασθενών που υποβλήθηκαν σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη. (62) Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 300 διαβητικοί ασθενείς από τον Ιανουάριο του 2003 έως και τον Ιούνιο του 2004. Στους ασθενείς αυτούς το θεραπευτικό σχήμα που ακολουθήθηκε ήταν εντατικό και οι τιμές γλυκόζης διαμορφώθηκαν ανάλογα, 150 έως 200 mg/dl στο χειρουργείο και <140 mg/dl στην εντατική. Οι ασθενείς αυτοί αντιστοιχίστηκαν με 300

διαβητικούς που υποβλήθηκαν σε επέμβαση από το Μάρτιο 2001 έως το Σεπτέμβριο 2002, όπου τα πρωτόκολλα χορήγησης ινσουλίνης δεν είχαν ακόμα δημιουργηθεί.

Στην ομάδα με αυστηρό γλυκαιμικό έλεγχο παρατηρήθηκε θνησιμότητα η οποία ήταν σημαντικά χαμηλότερη από ό,τι αναμενόταν (1.3% έναντι 4.3%). Η θνησιμότητα ήταν ιδιαίτερα χαμηλή στην ομάδα υψηλού κινδύνου (Euroscore >4, 2.5% έναντι 8.0%). Σε αντίθεση, δεν υπήρχε διαφορά της θνησιμότητας στην ομάδα χωρίς αυστηρό γλυκαιμικό έλεγχο στους ασθενείς υψηλού κινδύνου με Euroscore <4 (62).

Δύο επιπλέον μελέτες έχουν δείξει την σημασία του γλυκαιμικού ελέγχου στην μείωση των λοιμώξεων του στέρνου. Ο Zeit και συνεργάτες του μελέτησαν την επίπτωση του γλυκαιμικού ελέγχου σε σχέση με τη συχνότητα εμφάνισης λοιμώξεων στερνοτομής σε 1.585 ασθενείς με διαβήτη που υποβλήθηκαν σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη. Οι μολύνσεις του στέρνου αυξήθηκαν από 1.3% στους ασθενείς με μέσες τιμές γλυκόζης από 100 έως 150 mg/dl έως 6.7% στους ασθενείς με επίπεδα από 250 έως 300 mg/dl (80).

Σε μία αναδρομική μελέτη στην οποία συμμετείχαν ασθενείς με διαβήτη και υποβλήθηκαν σε επέμβαση καρδιάς, ο Hruska και οι συνεργάτες του διαπίστωσαν ότι η συνεχής έγχυση ινσουλίνης διατηρώντας τα επίπεδα γλυκόζης μεταξύ 120 έως 160 mg/dl μείωσε σημαντικά την επίπτωση στην εμφάνιση μολύνσεων του στέρνου σε σύγκριση με την διαλείπουσα θεραπεία με χρήση υποδοριών ενέσεων (81).

8.2 Γλυκαιμικός έλεγχος σε μη διαβητικούς ασθενείς κατά τη διάρκεια της επέμβασης

Δεν είναι απαραίτητα η χορήγηση ενδοφλέβιας ινσουλίνης διεγχειρητικά, εφόσον οι τιμές γλυκόζης διατηρούνται σε επίπεδα < 180 mg/dl.

Ο Butterworth και οι συνεργάτες του μελέτησαν τις επιδράσεις της εντατικού γλυκαιμικού ελέγχου σε 381 ασθενείς χωρίς διαβήτη που υποβλήθηκαν σε επεμβάσεις αορτοστεφανιαίας παράκαμψης. Σε αυτή την προοπτική, τυχαίοποιημένη μελέτη, χωρίστηκαν οι ασθενείς σε δύο ομάδες (82). Η μία ομάδα (ομάδα Α) ακολούθησε το θεραπευτικό σχήμα συνεχούς έγχυσης ινσουλίνης όταν διεγχειρητικά τα επίπεδα της γλυκόζης υπερέβησαν τα 100 mg/dl. Η άλλη ομάδα (ομάδα Β) δεν έλαβε καμία κάλυψη ινσουλίνης. Το πρωταρχικό αποτέλεσμα ήταν η επίπτωση νέων νευρολογικών ή νευρο-

οφθαλμολογικών ή νευροσυμπεριφορικά ελλείμματα ή θάνατοι νευρολογικής φύσεως. Διεγχειρητικά τα επίπεδα γλυκόζης ήταν σημαντικά χαμηλότερα στους ασθενείς που έλαβαν έγχυση ινσουλίνης ενδοφλεβίως, ωστόσο, δεν υπήρχε διαφορά στην εμφάνιση νευρολογικών επιπλοκών μεταξύ των ομάδων. Περαιτέρω, δεν υπήρχε διαφορά στη θνητότητα, στην ανάγκη ινóτροπης υποστήριξης ή την διάρκεια παραμονής στο νοσοκομείο μεταξύ των ομάδων, παρά το γεγονός ότι οι ασθενείς χωρίς χορήγηση ινσουλίνης διεγχειρητικά είχαν επίπεδα γλυκόζης >200 mg/dl. Σε αυτή τη μελέτη, ο διεγχειρητικός γλυκαιμικός έλεγχος απέτυχε να βελτιώσει την βραχυπρόθεσμη ή μακροπρόθεσμη κλινική έκβαση σε ασθενείς χωρίς διαβήτη (82).

Ο Gandhi και συνεργάτες του εξέτασαν τις επιδράσεις της εντατικής θεραπείας με ινσουλίνη κατά την διεγχειρητική περίοδο σε 400 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επεμβάσεις αορτοστεφανιαίας παράκαμψης. Οι ασθενείς τυχαιοποιήθηκαν με προοπτικό τρόπο σε δύο ομάδες. Στην μια ομάδα (ομάδα A) χορηγήθηκε ινσουλίνη σε συνεχή έγχυση για τη διατήρηση της γλυκόζης του ορού μεταξύ 80 και 100 mg/dl, ενώ στην άλλα ομάδα (ομάδα B) χορηγήθηκε ινσουλίνη ενδοφλέβια με στόχο τη διατήρηση της γλυκόζης του ορού <200 mg/dl. Η επίπτωση του διαβήτη ήταν 20% και στις δύο ομάδες (41).

Δεν παρουσιάστηκε καμία διαφορά στην πρωτογενή έκβαση μεταξύ των ομάδων, η οποία αποτελούνταν από τον συνδυασμό της συχνότητας θανάτου, της λοίμωξης του στέρνου, του παρατεταμένου αερισμού, των καρδιακών αρρυθμιών, τα εγκεφαλικά επεισόδια, και την νεφρική ανεπάρκεια εντός των 30 ημερών από την χειρουργική επέμβαση. Επίσης δεν υπήρχε διαφορά στο χρόνο παραμονής στην εντατική ή το νοσοκομείο μεταξύ των ομάδων. Υπήρχε μια τάση για περισσότερους θανάτους ($p = 0.06$) και εγκεφαλικά επεισόδια ($p = 0.02$) στην ομάδα χορήγησης της ινσουλίνης με εντατικό σχήμα. Η μελέτη αυτή περιορίζεται στο γεγονός ότι περιελάμβανε ασθενείς με και χωρίς διαβήτη όπως επίσης ότι και οι δύο ομάδες έλαβαν εντατικό θεραπευτικό σχήμα χορήγησης ινσουλίνης κατά την άμεση μετεγχειρητική περίοδο (41).

8.3 Διαχείριση της υπεργλυκαιμίας με χρήση πρωτοκόλλων χορήγησης ινσουλίνης κατά την περιεγχειρητική περίοδο (Recommendations: Class I)

1. Ο γλυκαιμικός έλεγχος επιτυγχάνεται καλύτερα με τη συνεχή έγχυση ινσουλίνης παρά με την χρήση υποδόριων ενέσεων ινσουλίνης ή την διαλείπουσα ενδοφλέβια χορήγηση ινσουλίνης bolus (level of evidence A).

2. Όλοι οι ασθενείς με διαβήτη που υποβάλλονται σε χειρουργικές επεμβάσεις καρδιάς θα πρέπει να λαμβάνουν ινσουλίνη στο χειρουργείο και για τουλάχιστον 24ώρες μετεγχειρητικά για να διατηρηθεί η γλυκόζη του ορού σε επίπεδα <180 mg/dl (level of evidence B).

Η ενδοφλέβια χορήγηση ινσουλίνης είναι η προτιμώμενη μέθοδος της χορήγησης ινσουλίνης κατά την περιεγχειρητική περίοδο. Επιτρέπει την ταχεία τιτλοδότηση, η οποία διευκολύνει το γλυκαιμικό έλεγχο κατά τη διάρκεια περιόδων δυσαπορρόφησης, ανεπάρκειας ινσουλίνης και αντίστασης (83). Η επιλογή ενός πρωτόκολλου έγχυσης ινσουλίνης εξαρτάται από τις ανάγκες και τους πόρους του ιδρύματος. Για να διασφαλιστεί η ασφαλής και αποτελεσματική εφαρμογή οποιουδήποτε πρωτοκόλλου, τα άτομα που εμπλέκονται στη φροντίδα των ασθενών πρέπει να είναι άνετα χρησιμοποιώντας αυτό. Η επιτυχία του κάθε πρωτοκόλλου μπορεί να καθορίζεται από τα αποτελέσματα, όπως το χρόνο που απαιτείται για να επιτύχει η τιμή του στόχου που έχει τεθεί, οι συγκεκριμένες συγκεντρώσεις γλυκόζης στο αίμα, η μέση τιμή του ελέγχου της γλυκόζης, το ποσοστό των τιμών στην επιθυμητή σειρά ή το εμβαδόν κάτω από την καμπύλη (84). Αυτό το θέμα απευθύνεται ειδικά στην «American Association of Clinical Endocrinologists website» για τη διαχείριση της υπεργλυκαιμίας στο νοσοκομείο. Για λόγους ασφαλείας, ο αριθμός των επεισοδίων υπογλυκαιμίας και τυχόν κλινικές συνέπειες θα πρέπει να παρακολουθούνται (62).

8.4 Προεγχειρητική διαχείριση και αξιολόγηση των διαβητικών ασθενών Recommendations:

8.4.1 Class I

1. Οι ασθενείς που λαμβάνουν ινσουλίνη θα πρέπει να κρατήσουν τη βασική τους ινσουλίνη (lispro, aspart, glulisine, regular), μετά το δείπνο το βράδυ πριν από την επέμβαση (level of evidence B).

2. Η προγραμματισμένη θεραπεία των ασθενών με ινσουλίνη, με σχήμα συνδυασμού μακράς και βραχείας χορήγησης ινσουλίνης υποδορίως, ή θεραπεία συνεχούς έγχυσης

ινσουλίνης, πρέπει να διατηρείται και στο νοσοκομείο στους ασθενείς που αναμένουν για χειρουργικές επεμβάσεις (level of evidence C).

3. Η χορήγηση των φαρμάκων από το στόμα είτε πρόκειται για αντιδιαβητικά είτε για υπογλυκαιμικούς παράγοντες, θα πρέπει να χορηγούνται κανονικά για 24 ώρες πριν από τη χειρουργική επέμβαση (level of evidence C).

4. Ο έλεγχος της γλυκοζηλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) θα πρέπει να πραγματοποιείται πριν από τη χειρουργική επέμβαση σε ασθενείς με διαβήτη ή σε ασθενείς με κίνδυνο για μετεγχειρητική υπεργλυκαιμία, προκειμένου να χαρακτηρίσει το επίπεδο του προεγχειρητικού γλυκαιμικού ελέγχου (level of evidence C) (62).

8.4.2 Class II

1. Πριν το χειρουργείο είναι επιθυμητό να διατηρούνται τιμές γλυκόζης <180 mg/dl (level of evidence B).

Θα πρέπει να καταβληθούν προσπάθειες για τη βελτιστοποίηση του ελέγχου της γλυκόζης πριν από το χειρουργείο, επειδή ο κακός προεγχειρητικός γλυκαιμικός έλεγχος έχει συσχετιστεί με αυξημένη νοσηρότητα, συμπεριλαμβανομένης της υψηλότερης επίπτωσης της εν τω βάθει λοίμωξης του στέρνου και της παρατεταμένης παραμονής στο νοσοκομείο (30) (79). Σε γενικές γραμμές, όλα τα από του στόματος φάρμακα του διαβήτη θα πρέπει να είναι χορηγούνται εντός των 24 ωρών πριν από το χειρουργείο, ειδικά σουλφονουλουρίες (π.χ. γλιπιζίδη) και γλινίδες (π.χ. η νατεγλινίδα ή ρεπαγλινίδα). Αυτά τα φάρμακα μπορούν να προκαλέσουν υπογλυκαιμία σε απουσία τροφής.

Οι ασθενείς που λαμβάνουν ινσουλίνη και που έχουν εισαχθεί την ημέρα της χειρουργικής επέμβασης στο νοσοκομείο, θα πρέπει να συνεχίσουν τη βασική ινσουλίνη τους κανονικά (π.χ. glargine, detemir, ή NPH) και να κρατήσουν τη διατροφική τους ινσουλίνη (π.χ. lispro, aspart, glulisine, regylar), εκτός εάν οδηγίες του ιατρού είναι διαφορετικές. Η NPH ινσουλίνη μπορεί να μειωθεί κατά το ήμισυ ή το ένα τρίτο πριν από τη χειρουργική επέμβαση για να αποφευχθεί η υπογλυκαιμία (79).

Για να επιτευχθεί ο έλεγχος σε νοσηλευόμενους ασθενείς με υπεργλυκαιμία (επίμονα τιμές γλυκόζης >180 mg/dl για >12 ώρες πριν από την επέμβαση), η θεραπεία με ινσουλίνη είτε με ενδοφλέβια συνεχή έγχυση ή υποδόρια θα πρέπει να περιλαμβάνει τη

βασική ινσουλίνη σε συνδυασμό με ταχείας δράσης ινσουλίνη ανάλογα με τη διαθεσιμότητα των δύο θεραπειών.

Σε ασθενείς οι οποίοι χαρακτηρίζονται από υπεργλυκαιμικά επεισόδια κατά την προεγχειρητική περίοδο, την ημέρα της χειρουργικής επέμβασης η θεραπεία με ινσουλίνη ενδοφλεβίως είναι ένα αποτελεσματικός τρόπος για να επιτευχθεί ταχέα ο γλυκαιμικός έλεγχος. Ασθενείς γνωστό με ιστορικό διαβήτη (είτε τύπου 1 ή τύπου 2) μπορεί να ξεκινήσουν θεραπεία με ινσουλίνη ενδοφλεβίως αμέσως μετά την επέμβαση (30).

Όλα τα προεγχειρητικά φάρμακα θα πρέπει να αναθεωρηθούν ώστε να προσδιοριστεί εκ νέου η αντίσταση στην ινσουλίνη. Αυτά περιλαμβάνουν στεροειδή, αναστολείς πρωτεάσης και αντι-ψυχωτικά φάρμακα. Τέλος, οι ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια θα πρέπει να λαμβάνουν ιδιαίτερης προσοχής, καθώς η εκκαθάριση της ινσουλίνης είναι μειωμένη και ο κίνδυνος υπογλυκαιμίας αυξημένος. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη είναι ένας ακριβής δείκτης του γλυκαιμικού ελέγχου για μια χρονική περίοδο 3 μηνών. Η «American Diabetes Association» ανέφερε ότι ο επαρκής γλυκαιμικός έλεγχος συσχετίζεται με τιμές HbA1c < 7%. Αποκτώντας επιθυμητά επίπεδα HbA1c πριν από την χειρουργική επέμβαση σε διαβητικούς ασθενείς ή σε εκείνους τους ασθενείς που παρουσιάζουν κίνδυνο για μετεγχειρητική υπεργλυκαιμία θα βοηθήσει στον καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο σε ασθενείς με υψηλά επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης. Τέλος με τον έλεγχο της HbA1c, μπορούν να εντοπιστούν οι ασθενείς που χρίζουν εντατικότερου και πιο επιθετικού γλυκαιμικού ελέγχου μετά την έξοδο από το νοσοκομείο (85).

8.5 Διεγχειρητικός έλεγχος (Recommendations: Class I)

1. Όταν τα επίπεδα γλυκόζης είναι >180 mg/dl σε ασθενείς χωρίς διαβήτη μόνο κατά τη διάρκεια της επέμβασης μπορεί να χορηγηθεί αρχικά ενδοφλέβια ινσουλίνη όσο επίπεδα παραμένουν <180 mg/dl. Ωστόσο, αν οι ασθενείς αυτοί παρουσιάζουν επίμονα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης (>180 mg/dl) μετά την επέμβαση, χορηγείται ινσουλίνη σε στάγδην διάλυμα ενδοφλεβίως και ζητείται η γνώμη του ενδοκρινολόγου (level of evidence B)

2. Σε περίπτωση που η ενδοφλέβια έγχυση ινσουλίνης ξεκίνησε κατά την προεγχειρητική περίοδο, πρέπει να συνεχιστεί καθ 'όλη τη διεγχειρητική και άμεσα μετεγχειρητική περίοδο, σύμφωνα με τα πρωτόκολλα χορήγησης ινσουλίνης για να διατηρηθεί η γλυκόζη ορού <180 mg/dl (level of evidence C) (62).

Οι ασθενείς που λαμβάνουν ενδοφλέβια εγχύσεις ινσουλίνης θα πρέπει να παρακολουθείται η γλυκόζη στο αίμα τους κάθε 30 έως 60 λεπτά. Πιο συχνή παρακολούθηση, κάθε 15 λεπτά, θα πρέπει να πραγματοποιείται κατά τη διάρκεια περιόδων ταχείας διακύμανσης, όπως κατά τη διάρκεια της χορήγησης καρδιοπληγίας και κατά την περίοδο ψύξης και επαναθέρμανσης. Στους ασθενείς, τους οποίους η ενδοφλέβια έγχυση ινσουλίνης ξεκίνησε κατά την προεγχειρητική περίοδο θα έπρεπε να συνεχιστεί και στο δωμάτιο για τη διατήρηση της γλυκόζης του ορού <180 mg/dl (86).

Οι ασθενείς χωρίς ιστορικό διαβήτη πριν από το χειρουργείο, μπορεί να εμφανίζουν παροδική αύξηση την γλυκόζης >180 mg/dl κατά τη διάρκεια της επέμβασης. Αυτοί οι ασθενείς μπορούν να έχουν αντίσταση στην ινσουλίνη και θα πρέπει να αντιμετωπίζονται με εφάπαξ ή διακοπτόμενη δόση ενδοφλέβιας ινσουλίνης για να διατηρηθεί η γλυκόζη <180 mg/dl. Προσοχή πρέπει να δίνεται κατά την έναρξη συνεχούς στάγδην χορήγησης ινσουλίνης ενδοφλεβίως σε αυτούς τους ασθενείς, επειδή οι απαιτήσεις του οργανισμού σε ινσουλίνη μπορεί να μειωθούν γρήγορα κατά την άμεση μετεγχειρητική περίοδο και να προκληθεί σοβαρή υπογλυκαιμία. Ωστόσο, οι ασθενείς που δεν είναι γνωστό ότι έχουν διαβήτη και παρουσιάζουν επίμονα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης (>180 mg/dl), κατά τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης θα πρέπει να λαμβάνουν συνεχή στάγδην ενδοφλέβια ινσουλίνη. Επειδή ένα μεγάλο ποσοστό των ασθενών αυτών μπορεί τελικά να βρεθεί ότι έχουν διαβήτη, η συμβολή του ενδοκρινολόγου είναι αναγκαία στην μετεγχειρητική περίοδο (86).

8.6 Γλυκαιμικός έλεγχος στη μονάδα εντατικής παρακολούθησης (Recommendation: Class I)

1. Οι ασθενείς με παρουσία ή όχι διαβήτη σε περιπτώσεις αυξημένων επιπέδων γλυκόζης επίμονα (180 mg/dl) θα πρέπει να λαμβάνουν ενδοφλεβίως ινσουλίνη για τη διατήρηση της γλυκόζης ορού <180 mg/dl κατά τη διάρκεια της παραμονής τους στη εντατική (level of evidence A).

2. Οι ασθενείς που παραμένουν στην εντατική >3 ημέρες επειδή δεν μπορούν να αποδεσμευτούν από τον μηχανικό αερισμό, έχουν αυξημένη ανάγκη για ινóτροπα φάρμακα, υποβοηθούνται από ενδοαορτικό ασκό, η αριστερά κοιλία υποστηρίζεται μηχανικά, χορηγούνται αντιαρρυθμικά φάρμακα, ή έχουν τεθεί υπό αιμοκάθαρση ή συνεχή φλεβοφλεβική αιμοδιήθηση θα πρέπει να έχουν μια συνεχή έγχυση ινσουλίνης για να κρατήσει γλυκόζης στο αίμα <150 mg/dl, ανεξάρτητα από την διαβητική τους κατάσταση (level of evidence B).

3. Πριν την διακοπή των ενδοφλέβιων εγχύσεων ινσουλίνης, οι ασθενείς θα πρέπει να μεταβούν σε θεραπευτικό σχήμα υποδόριας χορήγησης ινσουλίνης σύμφωνα με τα υπάρχοντα πρωτόκολλα (level of evidence B) (62).

Οι ασθενείς με ή χωρίς σακχαρώδη διαβήτη οι οποίοι παρουσιάζουν επιμένοντα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης ορού >180 mg/dl πρέπει να λαμβάνουν ενδοφλέβιες εγχύσεις ινσουλίνης για τη διατήρηση του ορού γλυκόζης <180 mg/dl (30, 38, 78, 79).

Επιπλέον, εκείνοι οι ασθενείς που παραμένουν στην εντατική >3 ημέρες λόγω της παρατεταμένης αναπνευστικής υποστήριξης, της νεφρικής ανεπάρκειας ή ανάγκης για χορήγηση ινóτροπων και αντιαρρυθμικών φαρμάκων, θα πρέπει να έχουν συνεχή έγχυση ινσουλίνης ενδοφλέβια, με σκοπό την διατήρηση της γλυκόζης στο αίμα <150 mg/dl (30, 38).

Όταν οι ασθενείς λαμβάνουν ενδοφλέβια έγχυση ινσουλίνης, τα επίπεδα της γλυκόζης θα πρέπει να παρακολουθούνται τουλάχιστον ανά ώρα μέχρι να σταθεροποιηθούν. Με αυτή την συχνότητα αποφεύγονται οι διακυμάνσεις στα επίπεδα γλυκόζης και ελαχιστοποιείται ο κίνδυνος της υπογλυκαιμίας, η οποία είναι ευτυχώς σπάνια και έχει ως αποτέλεσμα την ελάχιστη νοσηρότητα (30, 38, 79).

Όταν οι ασθενείς είναι σε θέση να φύγουν από την εντατική, θα πρέπει να μεταβούν σε σχήμα υποδόριας χορήγησης ινσουλίνης. Καθημερινά γίνεται εκτίμηση των αναγκών σε ινσουλίνη, έχοντας γνώση την ποσότητα της ινσουλίνης που απαιτήθηκε τις προηγούμενες 24 ώρες και λαμβάνοντας υπόψη τη διατροφική πρόσληψη των ασθενών (87).

8.7 Γλυκαιμικός έλεγχος στη μονάδα αυξημένης φροντίδας και το τμήμα (Recommendations: Class I)

1. Κύριος στόχος που πρέπει να επιτευχθεί είναι η διατήρηση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα <180 mg/dl στην κορύφωση της μεταγευματικής κατάστασης (level of evidence= B).

2. Σε κατάσταση νηστείας καθώς και προγευματικά στόχος είναι η γλυκόζη του αίματος να παρουσιάζει τιμές <110 mg/dl (level of evidence C).

3. Η έναρξη της χρήσης από το στόμα των υπογλυκαιμικών φαρμάκων πρέπει να ξαναρχίσει όταν οι ασθενείς επιτύχουν τα επιθυμητά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα και δεν υπάρχουν αντενδείξεις. Οι δόσεις ινσουλίνης θα πρέπει να μειωθούν αναλόγως (level of evidence C) (62).

4. Σύμφωνα με την «American Association of Clinical Endocrinologists», ένας λογικός στόχος για ασθενείς που δεν βρίσκονται σε κρίσιμη κατάσταση αλλά νοσηλεύονται σε θάλαμο, είναι <110 mg/dl πριν το γεύμα και <180 mg/dl μεταγευματικά ή σε τυχαία μέτρηση (88). Η καλύτερη μέθοδος για να επιτευχθεί αυτός ο στόχος είναι η χορήγηση προγραμματισμένων δόσεων βασικής ινσουλίνης υποδόρια, ή θεραπεία με ινσουλίνη εφόδου, όπως η ινσουλίνη glargine ή detemir (ως βασική) και lispro, aspart, ή glulisine (σε bolus). Οι ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 που το θεραπευτικό τους σχήμα αποτελείται από του στόματος φάρμακα προεγχειρητικά, μπορεί να ξαναρχίσουν αυτά τα φάρμακα από τη στιγμή που έχουν πετύχει τον επιθυμητό στόχο της γλυκόζης και έχουν μια ικανοποιητική διατροφή. Η μετφορμίνη δεν πρέπει να χορηγηθεί μέχρι να σταθεροποιηθεί η νεφρική λειτουργία των ασθενών. Οι θειαζολιδινεαδιόνες (π.χ. πιογλιταζόνη, ροσιγλιταζόνη) μπορούν να χορηγηθούν εκ νέου σε ασθενείς χωρίς συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια ή δυσλειτουργία του ήπατος (88).

8.8 Προετοιμασία για έξοδο των ασθενών από το νοσοκομείο (Recommendations: Class I)

1. Πριν την έξοδο από το νοσοκομείο, όλοι οι ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και όσοι έχουν ξεκινήσει μια νέα αγωγή για καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο, θα πρέπει να λάβουν κατάλληλη νοσοκομειακή εκπαίδευση σχετικά με την παρακολούθηση της γλυκόζης, τη διαχείριση των φαρμάκων (συμπεριλαμβανομένης της υποδόριας ένεσης

ινσουλίνης εάν είναι απαραίτητο), τη διατροφή και την τροποποίηση του τρόπου ζωής τους (level of evidence C).

2. Μετά την έξοδο, οι αλλαγές στη θεραπεία για τον γλυκαιμικό έλεγχο πρέπει να κοινοποιηθούν στους γιατρούς της πρωτοβάθμιας περίθαλψης και να γίνεται τακτικός έλεγχος από ενδοκρινολόγο, σε περιπτώσεις που απαιτείται (level of evidence C) (62).

Όλοι οι ασθενείς με υπεργλυκαιμία μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση θα πρέπει να αξιολογηθούν από εξειδικευμένο προσωπικό στον διαβήτη, ώστε να αποφασιστεί το κατάλληλο πρόγραμμα γλυκαιμικού έλεγχου μετά το εξιτήριο. Όταν η υπεργλυκαιμία διαγιγνώσκεται για πρώτη φορά κατά την περιεγχειρητική περίοδο, ή αν η ινσουλίνη που χορηγείται είναι για πρώτη φορά, ή όταν εφαρμόζεται ένα νέο πρωτόκολλο χορήγησης ινσουλίνης ο ασθενής θα πρέπει να λαμβάνει εξειδικευμένη εκπαίδευση πριν από την έξοδο του από το νοσοκομείο (89, 90).

Αυτό μπορεί να παρέχεται από ένα πιστοποιημένο προσωπικό πάνω στη θεραπεία του διαβήτη σε συνεργασία με νοσηλευτές ή διαιτολόγους που έχουν κάποια εξειδίκευση στο διαβήτη. Η εκπαίδευση θα πρέπει να ξεκίνησε τουλάχιστον 2 ημέρες πριν την έξοδο, συμπεριλαμβανομένων των τεχνικές παρακολούθησης, της χορήγησης γλυκόζης, τη διατροφή, την άσκηση, και την τροποποίηση του τρόπου ζωής. Η κατάλληλη παρακολούθηση θα πρέπει να οργανωθεί με γιατρούς πρωτοβάθμιας περίθαλψης πριν από το εξιτήριο (62).

B. Ειδικό μέρος

Η παρούσα εργασία κρίνεται αναγκαία, καθώς σύμφωνα με τα αποτελέσματα του «The Portland Protocol» ο σακχαρώδης διαβήτης δεν είναι αυτός καθαυτός ο σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου για την αύξηση της παραμονής των ασθενών στο νοσοκομείο, την λοίμωξη του τραύματος της στερνοτομής και της θνησιμότητας μετά από επεμβάσεις καρδιάς σε ασθενείς με διαβήτη. Αντιθέτως φαίνεται ότι ο σημαντικότερος παράγοντας είναι η παρουσία της περιεγχειρητικής υπεργλυκαιμίας που επηρεάζει τις βιοχημικές και φυσιολογικές λειτουργίες, οι οποίες με την σειρά τους επηρεάζουν αρνητικά τους ασθενείς και προκαλούν ανεπιθύμητες εκβάσεις στην μετεγχειρητική πορεία τους (30).

1. Σκοπός

Σκοπός της παρούσας διπλωματικής εργασίας ήταν η διερεύνηση της επίδρασης της διεγχειρητικής και άμεσα μετεγχειρητικής υπεργλυκαιμίας (ώρες/24ώρο) κατά την ημέρα του χειρουργείου στην έκβαση των καρδιοχειρουργημένων ασθενών.

Κύρια έκβαση της μελέτης είναι η διερεύνηση της επίπτωσης της εν τω βάθει λοίμωξης στερνοτομής και της σύγκλισης της με υποβοήθηση κενού, εφαρμόζοντας συνεχόμενη τοπική αρνητική πίεση (VAC) και της συσχέτισης τους με την διάρκεια της υπεργλυκαιμίας την ημέρα του χειρουργείου.

Στις δευτερεύουσες εκβάσεις της μελέτης συγκαταλέγονται η επίπτωση της οξείας νεφρικής βλάβης, της ενδοφλέβιας χορήγησης στάγδην διουρητικού διαλύματος και της υποστήριξης της νεφρικής λειτουργίας με την μέθοδο της συνεχούς φλεβοφλεβικής αιμοδιαδιήθησης στην μονάδα εντατικής θεραπείας. Επιπρόσθετα, διερευνάται η επίπτωση της οξείας νεφρικής βλάβης ανάλογα με το στάδιο νεφρικής λειτουργίας των ασθενών πριν το χειρουργείο, όπως αυτό προκύπτει βάση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης.

Τέλος υπολογίζεται η ενδονοσοκομειακή θνητότητα των 30 ημερών, όπως αυτή ορίζεται από τις επίσημες οδηγίες της Αμερικάνικης Ιατρικής Εταιρίας. Σαν περιστατικά θνητότητας προσμετρήθηκαν όσοι ασθενείς πέθαναν εντός του νοσοκομείου κατά την διάρκεια νοσηλείας τους, εντός των 30 ημερών. Τα περιστατικά που πέθαναν στο χειρουργείο κατά την διάρκεια της επέμβασης αποκλείστηκαν από την μελέτη και δεν προσμετρήθηκαν στο ποσοστό θνητότητας.

2. Εύρεση βιβλιογραφίας

Για την εύρεση των πληροφοριών οι οποίες σχετίζονται με το υπό μελέτη θέμα, πραγματοποιήθηκε αναζήτηση πληροφοριών σε διεθνής βάσεις δεδομένων, όπως PUBMED, CINAHL, SCOPUS. Επιπρόσθετα τα στατιστικά στοιχεία που παρουσιάζονται στην μελέτη, είναι από αναγνωρισμένες ιστοσελίδες, όπως AMERICAN HEART ASSOCIATION, AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, CENTERS OF DISEASE CONTROL AND PREVENTION, WORLD HEALTH ASSOCIATION.

3. Δείγμα

Πρόκειται για μια προοπτική μελέτη παρατήρησης, η οποία πραγματοποιήθηκε στο Γ.Ν.Θ. «Γ. Παπανικολάου», στη Καρδιοθωρακοχειρουργική κλινική από τον Ιανουάριο του 2013 έως και τον Ιούνιο του 2014.

Στην μελέτη συμμετείχαν όλοι οι ασθενείς οι οποίοι υποβλήθηκαν σε επεμβάσεις καρδιάς, επείγουσες ή προγραμματισμένες, με χρήση εξωσωματικής κυκλοφορίας, ηλικίας άνω των 18 ετών.

Από την έρευνα αποκλείστηκαν:

1. οι ασθενείς που απεβίωσαν στο χειρουργείο κατά την διάρκεια της επέμβασης,
2. οι ασθενείς σε τελικό στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας υπό αιμοκάθαρση,
3. οι ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επέμβαση χωρίς εξωσωματική κυκλοφορία
4. και οι ασθενείς οι οποίοι είχαν ελλιπή στοιχεία κατά την συλλογή των δεδομένων τους. Αποκλείστηκαν όλοι οι ασθενείς οι οποίοι δεν έχουν τιμές γλυκόζης κατά την διάρκεια της επέμβασης στην εξωσωματική κυκλοφορία ή στην μονάδα εντατικής θεραπείας και παρουσιάζουν ελλιπή στοιχεία.

Αναλυτικά από τον Ιανουάριο του 2013 έως και τον Ιούνιο του 2014 πραγματοποιήθηκαν 689 επεμβάσεις καρδιάς. Από το σύνολο αυτών των ασθενών εξαιρέθηκαν συνολικά 74 ασθενείς. Οι 17 ασθενείς πραγματοποιούσαν τεχνητό νεφρό, 4 ασθενείς απεβίωσαν κατά την διάρκεια της επέμβασης, 5 ασθενείς υποβλήθηκαν σε επέμβαση χωρίς την χρήση εξωσωματικής κυκλοφορίας και τέλος 48 ασθενείς είχαν ελλιπή στοιχεία. Στην έρευνα τελικώς, συμμετείχαν 615 ασθενείς, οι οποίοι πληρούσαν όλες τις προϋποθέσεις.

Στην μελέτη συμμετέχουν τόσο οι διαβητικοί όσο και οι μη διαβητικοί ασθενείς, καθώς σε παλαιότερες έρευνες διαπιστώθηκε πως η εμφάνιση υπεργλυκαιμίας μετά από επεμβάσεις καρδιάς είναι συχνό φαινόμενο και στις δυο αυτές κατηγορίες ασθενών εξαιτίας του stress (stress hyperglycemia). Για πολλά χρόνια υπήρχε η πεποίθηση πως το stress που προκαλείται από την υπεργλυκαιμία είναι μια ωφέλιμη και προσαρμοστική διαδικασία για τον οργανισμό. Νεότερες όμως μελέτες συνδέουν την κατάσταση αυτή, την στρεσογόνο υπεργλυκαιμία, με την εμφάνιση νοσηρότητας και θνητότητας. Ως υπεργλυκαιμία εξαιτίας του stress, ορίζουμε την ανεύρεση τιμών γλυκόζης >126mg/dl σε καταστάσεις νηστείας ή >200mg/dl σε οποιαδήποτε ώρα, σε νοσηλευόμενους ασθενείς, με παρουσία ή όχι διαβήτη.

Πολλοί μη διαβητικοί ασθενείς, χαρακτηρίζονται ως αδιάγνωστα περιστατικά, παρουσιάζουν διαταραχή ανοχής στη γλυκόζη ή μεταβολικό σύνδρομο, έχοντας άγνοια. Αυτοί οι ασθενείς παρουσιάζουν μη φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης κατά την περιεγχειρητική περίοδο. Σύμφωνα με παλαιότερες μελέτες παρουσιάζεται αυξημένη ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα, σε μη διαβητικούς ασθενείς με επίπεδα γλυκόζης >250mg/dl, στους οποίους δεν χορηγήθηκε ινσουλίνη.

Βασίζόμενοι σε αυτές τις θεωρίες, συγκαταλέχθηκαν οι μη διαβητικοί ασθενείς στην παρούσα μελέτη, προκειμένου να διερευνηθεί αν η στρεσογόνος υπεργλυκαιμία προκαλεί μετεγχειρητικές επιπλοκές στους καρδιοχειρουργημένους ασθενείς, οι οποίοι δεν είναι διαβητικοί.

Το είδος των επεμβάσεων που πραγματοποιήθηκαν ήταν:

1. επεμβάσεις αορτοστεφανιαίας παράκαμψης (CABG)
2. επεμβάσεις αορτοστεφανιαίας παράκαμψης και βαλβίδας (CABG + VALVE)
3. επεμβάσεις αορτοστεφανιαίας παράκαμψης και αορτής (CABG + AORTA)
4. επεμβάσεις αορτοστεφανιαίας παράκαμψης, βαλβίδας και αορτής (CABG+VALVE+AORTA)
5. επεμβάσεις βαλβίδας (VALVE)
6. επεμβάσεις βαλβίδας και αορτής (VALVE + AORTA)
7. επεμβάσεις αορτής (AORTA)
8. άλλου είδους επεμβάσεις (OTHER)

4. Υλικό και μέθοδος

Η μελέτη βασίστηκε στην συλλογή των τιμών της γλυκόζης των ασθενών σε τρεις διαφορετικές καταστάσεις. Η πρώτη μέτρηση πραγματοποιήθηκε πριν το χειρουργείο και αποτέλεσε την αρχή έναρξης του υπό μελέτη 24ώρου. Στους διαβητικούς ασθενείς η τιμή αυτή πραγματοποιήθηκε με λήψη αίματος από τριχοειδικό δείγμα, δύο ώρες πριν την επέμβαση, έχοντας τους ασθενείς νηστικούς. Στους μη διαβητικούς ασθενείς η μέτρηση αυτή πραγματοποιήθηκε την προηγούμενη ημέρα της επέμβασης, κατά τις πρωινές ώρες έχοντας τους ασθενείς νηστικούς, ομοίως με τους διαβητικούς ασθενείς.

Στην συνέχεια ακολουθήθηκε καταγραφή των τιμών της γλυκόζης αίματος των ασθενών στην διάρκεια της εξωσωματικής κυκλοφορίας. Οι μετρήσεις αυτές πραγματοποιήθηκαν με την λήψη δείγματος από τον οξυγονωτή της μηχανής εξωσωματικής κυκλοφορίας. Τα δείγματα επεξεργάστηκαν στον ίδιο αναλυτή.

Τέλος, πραγματοποιήθηκε καταγραφή των τιμών της γλυκόζης του αίματος του κάθε ασθενούς την ημέρα του χειρουργείου, καθ' όλο το 24ώρο. Οι τιμές της γλυκόζης που πάρθηκαν ήταν από αρτηριακό αίμα, επεξεργασμένες όλες στον ίδιο αναλυτή. Ο αναλυτής ήταν μοντέλο Cobas b blood gas system, της εταιρίας Roche Diagnostics, Ltd, Hellas AE.

Προκειμένου να μετρηθεί η διάρκεια της υπεργλυκαιμίας, πρωτίστως είναι αναγκαίο να διευκρινιστεί τι ορίζεται ως υπεργλυκαιμία.

Το 2009, η Εταιρία Καρδιο-θωρακοχειρουργών της Βορείου Αμερικής «The Society of Thoracic Surgeons» όρισαν επιθυμητή την τιμή της γλυκόζης <180mg/dl. Το 2011, η Αμερικάνικη Καρδιολογική Εταιρία «American Heart Association» και το Ίδρυμα του Αμερικανικού Κολλεγίου Καρδιολογίας «American College of Cardiology Foundation» «AHA/ACCF guidelines for coronary artery bypass graft surgery», προτείνουν οδηγίες ρύθμισης του σακχάρου με τιμές γλυκόζης < 180mg/dl (Class I, Level of Evidence B), με στόχο τη μείωση δυσμενών συμβαμάτων (συμπεριλαμβανομένης της εν τω βάθει λοίμωξης της στερνοτομής). Πιο αυστηρός γλυκαιμικός έλεγχος με τιμή γλυκόζης <140mg/dl θεωρείται αβέβαιης αποτελεσματικότητας (Class IIβ, Level of Evidence B).

Ως υπεργλυκαιμία λοιπόν στην παρούσα μελέτη ορίστηκε η τιμή της γλυκόζης >180mg/dl.

Την ημέρα του χειρουργείου πραγματοποιούνται μετρήσεις σακχάρου κάθε 1 ώρα περίπου τόσο κατά τη διάρκεια του χειρουργείου στην εξωσωματική κυκλοφορία όσο και στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας κατά τη διάρκεια της ανάνηψης του ασθενούς.

Ως έναρξη της υπεργλυκαιμίας ορίζεται το στιγμιότυπο που η τιμή της γλυκόζης είναι >180mg/dl και λήξη το στιγμιότυπο όπου η τιμή της εμφανίζεται <180mg/dl. Οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν σε τακτά χρονικά διαστήματα χωρίς να υπάρχει διαφορά της μίας τιμή από την άλλη πάνω από 2 ώρες.

Επομένως σχηματίστηκαν πέντε ομάδες ασθενών ανάλογα με τη διάρκεια (σε ώρες/24ωρο) της διεγχειρητικής και άμεσα μετεγχειρητικής υπεργλυκαιμίας.

1. Ομάδα Α: καμία ώρα υπεργλυκαιμίας
2. Ομάδα Β: 1-6 ώρες υπεργλυκαιμίας
3. Ομάδα Γ: 7-12 ώρες υπεργλυκαιμίας
4. Ομάδα Δ: 13-18 ώρες υπεργλυκαιμίας
5. Ομάδα Ε: 19-24 ώρες υπεργλυκαιμίας

Αφού ολοκληρώθηκε η καταγραφή των μετρήσεων της γλυκόζης αίματος των ασθενών και οι ασθενείς διαχωρίστηκαν σε ομάδες, δημιουργήθηκε ατομικό έντυπο που περιείχε τα ακόλουθα στοιχεία:

1. Γενικά στοιχεία του ασθενούς
 1. Ονοματεπώνυμο
2. Δημογραφικά στοιχεία
 1. Ηλικία
 2. Φύλο
 3. Παρουσία προηγούμενης καρδιοχειρουργικής επέμβασης
 4. Ιστορικό κολπικής μαρμαρυγής
 5. Χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια (κατά NYHA III – IV)
 6. Ιστορικό πρόσφατου εμφράγματος του μυοκαρδίου (ως πρόσφατο έμφραγμα ορίζεται αυτό που συμβαίνει σε λιγότερο από 90 ημέρες από την ημέρα του χειρουργείου)
 7. Ιστορικό περιφερικής αγγειοπάθειας
 8. Ιστορικό αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου

9. Ιστορικό χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας
10. Ιστορικό υπέρτασης
11. Ιστορικό δυσλιπιδαιμίας
12. Ιστορικό Σακχαρώδους Διαβήτη
13. Θεραπεία σακχαρώδους διαβήτη
14. Ιστορικό χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας
15. Προεγχειρητική λήψη αναστολέων μετατρεπτικού ενζύμου αγγειοτενσίνης
16. Προεγχειρητικός δείκτης μάζας σώματος
17. Ύψος
18. Βάρος

3. Περιεγχειρητικά χαρακτηριστικά

1. Κλάσμα εξώθησης
2. Euroscore I
3. Euroscore II
4. Είδος επέμβασης
5. Προγραμματισμός επέμβασης
6. Διάρκεια εξωσωματικής κυκλοφορίας (σε ώρες)
7. Διάρκεια χρόνου cross clamp (σε ώρες)
8. Τοποθέτηση ενδοαορτικού ασκού
9. Εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής μετεγχειρητικά
10. Χορήγηση αίματος σε όλη την διάρκεια νοσηλείας του ασθενούς
11. Χρόνος παραμονής του ασθενούς στην εντατική (σε ημέρες)
12. Υποστήριξη του ασθενούς από ινóτροπα φάρμακα
13. Υποστήριξη του ασθενούς από 2^ο ινóτροπο φάρμακο
14. Επαναδιάνοιξη
15. Εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής μετεγχειρητικά
16. Πολυοργανική ανεπάρκεια

4. Εκβάσεις της μελέτης

1. Οξεία νεφρική βλάβη (AKI) – ορίζεται ως η αύξηση της κρεατινίνης πάνω από 50% της προεγχειρητικής τιμής. Η μέτρηση της κρεατινίνης πραγματοποιείται κάθε μέρα με τον βιοχημικό έλεγχο του ασθενούς
2. Υποστήριξη από διουρητικό διάλυμα μετεγχειρητικά

3. Ανάγκη από αιμοδιαδίθηση στη μονάδα εντατικής θεραπείας
 4. Εν τω βάθει διαπύηση της στερνοτομής
 5. Τοποθέτηση VAC (θεραπεία σύγκλισης στερνοτομής με υποβοήθηση κενού/εφαρμογή συνεχούς, τοπικής αρνητικής πίεσης)
 6. Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο
 7. Ημέρες μετεγχειρητικής νοσηλείας του ασθενούς
 8. Θνητότητα. (ορίζεται ως η νοσοκομειακή θνητότητα 30 ημερών)
5. Μετρούμενες παράμετροι
1. Διάρκεια υπεργλυκαιμίας (σε ώρες)
 2. Μέση όρος των τιμών της γλυκόζης αίματος
 3. Διάρκεια χορήγησης επινεφρίνης (αδρεναλίνης) μετά το χειρουργείο (σε ώρες)
 4. Προεγχειρητική καταγραφή ρυθμού σπειραματικής διήθησης (preGFR)
 5. Προεγχειρητική τιμή κρεατινίνης
 6. Μετεγχειρητική καταγραφή ρυθμού σπειραματικής διήθησης (postGFR)
6. Εργαλεία μέτρησης
1. Λήψη αρτηριακού αίματος κατά την διάρκεια της επέμβασης και μετέπειτα στην μονάδα εντατικής θεραπείας
 2. Ημερήσιος βιοχημικός έλεγχος των επιπέδων κρεατινίνης των ασθενών, από την ημέρα του χειρουργείου μέχρι να λάβουν εξιτήριο.

4.1 Μετρούμενες παράμετροι

1. Διάρκεια υπεργλυκαιμίας σε ώρες

Πραγματοποιήθηκε καταγραφή των τιμών γλυκόζης των ασθενών κατά το πρώτο 24ώρο. Η πρώτη μέτρηση της γλυκόζης πραγματοποιήθηκε πριν την επέμβαση, στην οποία ο ασθενής είναι νηστικός από την προηγούμενη ημέρα. Στην συνέχεια ακολούθησαν μετρήσεις κατά την διάρκεια της επέμβασης όταν ο ασθενής βρισκόταν στην εξωσωματική κυκλοφορία. Τέλος, οι επόμενες μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν στην μονάδα εντατικής θεραπείας όπου ο ασθενής νοσηλευόταν.

Προκειμένου να μετρηθεί η διάρκεια της υπεργλυκαιμίας, οι μετρήσεις που πραγματοποιήθηκαν ήταν σε τακτά χρονικά διαστήματα, έχοντας διαφορά η μια με την

άλλη δυο ώρες το περισσότερο. Ως υπεργλυκαιμία ορίστηκαν οι μετρήσεις με τιμές γλυκόζης >180mg/dl. Προσμετρήθηκαν οι ώρες που ο ασθενής είχε υπεργλυκαιμία και διαμορφώθηκαν οι ομάδες ανάλογα με τις ώρες της υπεργλυκαιμίας.

Κατά την εισαγωγή του στο νοσοκομείο ο ασθενής συνεχίζει την θεραπεία του για τον σακχαρώδη διαβήτη, είτε είναι θεραπεία με δισκία, είτε με χρήση ινσουλίνης υποδορίως, είτε σε συνδυασμό και των δύο. Την ημέρα πριν το χειρουργείο, γίνεται διακοπή της φαρμακευτικής αγωγής του. Κατά την νοσηλεία του ασθενούς στην μονάδα εντατικής θεραπείας, χορηγείται ενδοφλεβίως ινσουλίνη ταχείας δράσεως (Humulin Regular), σε περίπτωση που παρουσιάσει υπεργλυκαιμία. Όταν ο ασθενής είναι σε θέση να σιτίζεται, τότε ακολουθείται κανονικά το θεραπευτικό σχήμα που είχε πριν την επέμβαση. Σε περιπτώσεις παρατεταμένης υπεργλυκαιμίας, χορηγείται ενδοφλεβίως ινσουλίνη ταχείας δράσεως (Humulin Regular).

2. Μέσος όρος των τιμών της γλυκόζης

Αφού καταμετρήθηκαν όλες οι τιμές της γλυκόζης για κάθε ασθενή ατομικά, στην συνέχεια υπολογίστηκε ο μέσος όρος των τιμών αυτών. Προστέθηκαν όλες οι τιμές και διαιρέθηκαν με το σύνολο των τιμών.

3. Διάρκεια χορήγησης επινεφρίνης μετά το χειρουργείο (σε ώρες)

Μετρήθηκε η διάρκεια χορήγησης αδρεναλίνης σε ώρες μετά το χειρουργείο, καθώς η αδρεναλίνη συμβάλει στην αύξηση της γλυκόζης. Ο λόγος της καταγραφής της χορήγησης της ήταν αναγκαίος, καθώς η επινεφρίνη αυξάνει την συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα. Αυτό το φαινόμενο συμβαίνει εξαιτίας μιας παροδικής αύξησης της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης σε συνδυασμό με την αναστολή της αποδέσμευσης της γλυκόζης από τους ινσουλινο-εξαρτώμενους ιστούς. Η επινεφρίνη αυξάνει την ηπατική παραγωγή γλυκόζης προκαλώντας γλυκογονόλυση και γλυκονεογένεση. Αν και η επίδρασή της στην γλυκογονόλυση μειώνεται γρήγορα, η παρουσία της υπεργλυκαιμίας συνεχίζεται επειδή οι επιπτώσεις της επινεφρίνης στη γλυκονεογένεση και τη διάθεση της γλυκόζης επιμένουν. Η υπεργλυκαιμία που οφείλεται στην χορήγηση της επινεφρίνης επιτείνεται από την ταυτόχρονη αύξηση της γλυκαγόνης και της κορτιζόλης ή σε ασθενείς με διαβήτη. Σε αμφότερες τις περιπτώσεις, το αποτέλεσμα της επινεφρίνης επί ηπατικής παραγωγής γλυκόζης μετατρέπεται από μια παροδική σε μια παρατεταμένη ανταπόκριση,

αντιπροσωπεύοντας έτσι την υπερβολική υπεργλυκαιμία. Κατά τη διάρκεια της τροφοδοσίας της γλυκόζης, ήπιες αυξήσεις της επινεφρίνης που έχουν μικρή επίδραση στα επίπεδα γλυκόζης νηστείας προκαλέσει έντονη δυσανεξία στη γλυκόζη. Αυτή η εξαιρετική ευαισθησία προς τις διαβητογόνους επιδράσεις της επινεφρίνης εξηγείται από την ικανότητά της να παρεμβαίνει με καθένα από τα συστατικά της ανταπόκρισης της ρύθμισης γλυκόζης, δηλ., διέγερση της σπλαχνική και περιφερική πρόσληψη γλυκόζης και η καταστολή της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης. Τα ευρήματά μας δείχνουν ότι η επινεφρίνη είναι ένας σημαντικός παράγοντας που συμβάλλει στο στρες που προκαλείται από την υπεργλυκαιμία και την ευαισθησία των διαβητικών στις δυσμενείς μεταβολικές επιδράσεις του στρες.

4. Προεγχειρητική καταγραφή ρυθμού σπειραματικής διήθησης (preGFR)

Μετρήθηκε ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης των ασθενών πριν το χειρουργείο, καθώς είναι ένας δείκτης με τον οποίο ταξινομείται η νεφρική λειτουργία τους.

5. Προεγχειρητική κρεατινίνη

Μετρήθηκε η κρεατινίνη πριν το χειρουργείο, προκειμένου να υπολογιστεί ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης και να εντοπιστούν ποιοι ασθενείς έκαναν οξεία νεφρική βλάβη.

6. Μετεγχειρητική καταγραφή ρυθμού σπειραματικής διήθησης (postGFR)

Ο υπολογισμός του ρυθμού σπειραματικής διήθησης μετεγχειρητικά πραγματοποιήθηκε για να εκτιμηθεί αν επηρεάστηκε η νεφρική λειτουργία των ασθενών μετά το χειρουργείο.

5. Εκβάσεις μελέτης

1. Οξεία νεφρική βλάβη

Ως οξεία νεφρική βλάβη ορίζεται η αύξηση της κρεατινίνης πάνω από 50% της προεγχειρητικής τιμής της σύμφωνα με τα κριτήρια RIFLE. Οι ασθενείς στους οποίους αυξήθηκε η κρεατινίνη πάνω από 50% της προεγχειρητικής τιμής της κατά τις πρώτες 48 ώρες, καταμετρήθηκαν ως περιστατικά που εμφάνισαν νεφρική βλάβη.

2. Υποστήριξη από διουρητικό διάλυμα μετεγχειρητικά

Σε περιπτώσεις όπου οι ασθενείς δεν είχαν ικανοποιητική διούρηση και η νεφρική τους λειτουργία ήταν επηρεασμένη, χορηγήθηκε ενδοφλεβίως στάγδην διουρητικό διάλυμα. Αυτοί οι ασθενείς καταγράφηκαν ως περιστατικά που υποστηρίχθηκαν με ενδοφλέβιο διουρητικό διάλυμα.

3. Ανάγκη από αιμοδιαδιήθηση στη μονάδα εντατικής θεραπείας

Οι ασθενείς όπου η νεφρική λειτουργία τους ήταν σοβαρά επηρεασμένη και παρουσίαζαν ανουρία, τέθηκαν σε συνεχή φλεβοφλεβική αιμοδιαδιήθηση

4. Εν τω βάθει διαπύηση της στερνοτομής

Σε όλους τους ασθενείς χορηγήθηκε προφυλακτικά αντιβιοτική αγωγή ενδοφλέβια πριν το χειρουργείο και μετέπειτα στην μονάδα εντατικής θεραπείας. Τα αντιβιοτικά που χορηγήθηκαν ήταν βονκομυκίνη και κεφορανίδη (κεφαλοσπορίνη δεύτερης γενιάς) για τις πρώτες 48 ώρες. Η πρώτη δόση των αντιβιοτικών χορηγήθηκε μία ώρα πριν την διάνοιξη του δέρματος σύμφωνα με τις διεθνείς οδηγίες για την πρόληψη των λοιμώξεων σε ασθενείς που υποβάλλονται σε επεμβάσεις καρδιάς. Έπειτα, χορηγήθηκαν ανά 12 ώρες οι επόμενες δόσεις των αντιβιοτικών στην μονάδα εντατικής θεραπείας.

Επιπρόσθετα σε όλους τους άντρες ασθενείς το ξύρισμα του δέρματος στο στέρνο πραγματοποιήθηκε το πρωί της ημέρας του χειρουργείου.

Η εν τω βάθει λοίμωξη του τραύματος του στέρνου επιβεβαιώθηκε με την λήψη καλλιέργειας από το στέρνο, η οποία δείχνει και το μικρόβιο από το οποίο έχει προσβληθεί ο ασθενής.

5. Χρήση VAC (θεραπεία σύγκλισης στερνοτομής με υποβοήθηση κενού/ εφαρμογή συνεχούς, τοπικής αρνητικής πίεσης)

Χρησιμοποιήθηκε VAC στους ασθενείς όπου παρουσιάστηκε εν τω βάθει λοίμωξη του τραύματος της στερνοτομής.

6. Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο

Έγινε καταγραφή των ασθενών οι οποίοι μετά το χειρουργείο ή κατά την διάρκεια της επέμβασης παρουσίασαν εγκεφαλικό επεισόδιο

7. Ημέρες μετεγχειρητικής νοσηλείας του ασθενούς

Προσμετρήθηκαν οι ημέρες νοσηλείας των ασθενών, υπολογίζοντας τες από την ημέρα της επέμβασης μέχρι και την ημέρα του εξιτηρίου

8. Θνητότητα. (ορίζεται ως η νοσοκομειακή θνητότητα 30 ημερών)

Υπολογίστηκε η θνητότητα στο νοσοκομείο των 30 ημερών. Τα περιστατικά που πέθαναν στο χειρουργείο δεν λαμβάνονται στην θνητότητα των 30 ημερών, καθώς αποκλείστηκαν από την μελέτη.

6. Στατιστική ανάλυση

Η μελέτη πραγματοποιήθηκε από έναν ανεξάρτητο ερευνητή και τα αποτελέσματα της επεξεργάστηκαν από στατιστικολόγο με το στατιστικό πρόγραμμα SPSS 20. Πραγματοποιήθηκε πολυπαραγοντική μελέτη με την δοκιμασία Post Hoc Tests, διόρθωση κατά Bonferroni, για την συσχέτιση της διάρκειας της υπεργλυκαιμίας με τις εκβάσεις της μελέτης. Για τις ποιοτικές μεταβλητές ακολουθήθηκε η δοκιμασία Chi-square Tests, ενώ για τις ποσοτικές η μη παραμετρική δοκιμασία Kruskal Wallis Test και η παραμετρική δοκιμασία One Way Anova.

7. Περιορισμοί μελέτης

1. Έλλειψη αυστηρού πρωτοκόλλου ρύθμισης του σακχάρου στην μονάδα εντατικής θεραπείας

8. Αποτελέσματα

Από την στατιστική επεξεργασία των δεδομένων με το στατιστικό πακέτο SPSS 20 προκύπτουν τα ακόλουθα αποτελέσματα. Το 78.9% των ασθενών (n=485) ήταν άντρες και το 21.1% ήταν γυναίκες (n=130) (Πίνακας 1). Σακχαρώδη διαβήτη παρουσίαζε το 33.8% των ασθενών (n=208) (Πίνακας 2), εκ των οποίων το 2% (n=12) ήταν υπό αγωγή με δίαιτα, το 24.2% (n=149) ήταν υπό αγωγή με δισκία και τέλος το 7.6% (n=47) ήταν υπό αγωγή με χορήγηση ινσουλίνης υποδορίως (Πίνακας 3).

Δυσλιπιδαιμία παρουσίαζε το 57.4% των ασθενών (n=353) (Πίνακας 4) και υπέρταση το 69.4% (n=427) (Πίνακας 5). Η περιφερική αγγειακή νόσος προϋπήρχε σε ποσοστό 11.1 των ασθενών (n=68) (Πίνακας 6), ενώ ιστορικό χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας παρουσίαζε το 21% των ασθενών (n=129) (Πίνακας 7). Υπό αγωγή με αναστολείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης ήταν το 57.1% των ασθενών (n=351).

Ανάλογα με τα στάδια καρδιακής ανεπάρκειας σύμφωνα με την κατηγοριοποίηση κατά NYHA, το 42.6% των ασθενών (n=262) βρισκόταν στο στάδιο I, το 54.1% των ασθενών (n=333) στο στάδιο II, το 2.9% των ασθενών (n=18) στο στάδιο III και τέλος το 0.3% των ασθενών (n=2) στο στάδιο IV (Πίνακας 8).

Σύμφωνα με τα στάδια εκτίμησης της νεφρικής λειτουργίας, το 17.4% των ασθενών (n=107) βρισκόταν στο στάδιο I, το 59.5% (n=366) στο στάδιο II, το 22.1 (n=136) στο στάδιο III και τέλος το 1% (n=6) στο στάδιο IV νεφρικής ανεπάρκειας (Πίνακας 9).

Προεγχειρητικά, κολπική μαρμαρυγή παρουσίαζε το 9.3% των ασθενών (n=57), αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο ανέφερε σε ποσοστό 9.6% των ασθενών (n=59) ενώ οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ανέφερε σε ποσοστό 37.6% των ασθενών (n=231). Το 98% των ασθενών (n=603) υποβλήθηκε σε επέμβαση καρδιάς πρώτη φορά.

Ως προς το είδος της επέμβασης, το 65% των επεμβάσεων (n=400) ήταν επεμβάσεις αορτοστεφανιαίας παράκαμψης, το 8.1% (n=50) ήταν συνδυασμός αορτοστεφανιαίας παράκαμψης και βαλβίδας και το 1% (n=6) συνδυασμός αορτοστεφανιαίας παράκαμψης και αορτής. Το 15.9% των επεμβάσεων (n=98) ήταν επεμβάσεις αποκατάστασης της βαλβίδας, ενώ το 3.6% (n=22) αφορά επεμβάσεις αντικατάστασης της αορτής (Πίνακας 10).

Το 90.6% των επεμβάσεων (n=554) αφορά προγραμματισμένες επεμβάσεις ενώ το 7.6% (n=47) αφορά επεμβάσεις άμεσης προτεραιότητας. Το 1.6% των επεμβάσεων (n=10) χαρακτηρίστηκαν επείγουσες ενώ μόνο το 0.2% των επεμβάσεων κρίθηκαν υπέρ-επείγουσες (n=1).

Στο σύνολο των ασθενών (615), η μέση τιμή για την ηλικία τους ήταν τα 65.39 έτη και η τυπική απόκλιση 10.33. Η μέση τιμή της γλυκόζης ήταν 177.78 και η τυπική απόκλιση 28,26 και η χορήγηση αδρεναλίνης σε ώρες παρουσίασε μέση τιμή τις 9.32 ώρες και τυπική απόκλιση 13.98. Ο χρόνος εξωσωματικής κυκλοφορίας παρουσιάζει μέση τιμή 107.56 λεπτά και τυπική απόκλιση 45.49 (Πίνακας 11).

Μετεγχειρητικά, παρατεταμένη ινότροπη υποστήριξη χρειάστηκε το 5.3% των ασθενών (n=32) ενώ υποστήριξη με δεύτερο ινότροπο φάρμακο χρειάστηκε το 4.7% των ασθενών (n=29). Επαναδιάνοιξη κρίθηκε απαραίτητη να πραγματοποιηθεί στο 2.9% των ασθενών (n=18). Κολπική μαρμαρυγή εμφανίστηκε μετά την επέμβαση σε ποσοστό 34.5% των ασθενών (n=212) (Πίνακας 12) ενώ πολυοργανική ανεπάρκεια παρουσιάστηκε σε ποσοστό 2.4% των ασθενών (n=15).

Το σύνολο των ασθενών (n=615) διαχωρίστηκε σε 5 ομάδες, ανάλογα με την διάρκεια της υπεργλυκαιμίας τους σε ώρες (Πίνακας 13).

Το 8.9% των ασθενών (n=55) δεν παρουσίασε υπεργλυκαιμία καθ' όλο το 24ώρο (ομάδα Α), το 18.9% (n=116) παρουσίασε από 1-6 ώρες υπεργλυκαιμία (ομάδα Β), το 26.3% (n=162) παρουσίασε από 7-12 ώρες υπεργλυκαιμία (ομάδα Γ), το 32% (n=197) παρουσίασε 13-18 ώρες υπεργλυκαιμία (ομάδα Δ) και τέλος 13.8% (n=85) παρουσίασε 19-24 ώρες υπεργλυκαιμία (ομάδα Ε).

Οξεία νεφρική βλάβη

Στο σύνολο των ασθενών (n=615), οξεία νεφρική βλάβη παρουσίασε το 15.4% (n=95) (Πίνακας 14), απαραίτητη ήταν η χορήγηση διουρητικού διαλύματος ενδοφλεβίως στο 20.8% (n=128) των ασθενών (Πίνακας 15) και τέλος το 2.1% των ασθενών (n=13) χρειάστηκε υποστήριξη της νεφρικής του λειτουργίας με αιμοδιαδίθηση (Πίνακας 16).

Πιο αναλυτικά, οξεία νεφρική βλάβη στην ομάδα Α, παρουσιάστηκε σε ποσοστό 12.7% (n=7), στην ομάδα Β σε ποσοστό 12.6 (n=10), στην ομάδα Γ σε ποσοστό 13.6

(n=22), στην ομάδα Δ σε ποσοστό 18.3% (n=36) και τέλος στην ομάδα Ε σε ποσοστό 23.5% (n=20). Σύμφωνα με την στατιστική δοκιμασία Kruskal Wallis Test, αποδεικνύεται πως υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις ομάδες ($p=0.035$), συμπεραίνοντας πως η διάρκεια της υπεργλυκαιμίας επηρεάζει την βραχυχρόνια έκβαση των ασθενών ως προς την νεφρική τους λειτουργία.

Σύμφωνα με την πολυπαραγοντική ανάλυση με την δοκιμασία Post Hoc Tests, κατά Bonferroni, στατιστικά σημαντική διαφορά παρατηρείται στην ομάδα Β σχετίζοντας την με την ομάδα Ε ($p=0.038$). Επομένως στους ασθενείς που παρουσίασαν 19-24 ώρες υπεργλυκαιμίας επηρεάζεται περισσότερο η νεφρική τους λειτουργία σε σύγκριση με τους αυτούς που παρουσιάζουν 1-6 ώρες υπεργλυκαιμία (Πίνακας 17).

Υποστήριξη της νεφρικής λειτουργίας με διουρητικό διάλυμα

Αντίστοιχα, διουρητικό διάλυμα χορηγήθηκε σε ποσοστό 16.4% (n=9) στην ομάδα Α, σε ποσοστό 8.6% (n=10) στην ομάδα Β, σε ποσοστό 16% (n=26) στην ομάδα Γ, σε ποσοστό 24.9% (n=49) στην ομάδα Δ και τέλος σε ποσοστό 40% (n=34) στην ομάδα Ε. Σύμφωνα με την στατιστική δοκιμασία Kruskal Wallis Test, αποδεικνύεται πως υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων ($p=0.00$), καταλήγοντας στο συμπέρασμα πως η διάρκεια της υπεργλυκαιμίας επηρεάζει την ανάγκη των ασθενών για διουρητική υποστήριξη.

Σύμφωνα με την πολυπαραγοντική ανάλυση με την δοκιμασία Post Hoc Tests, κατά Bonferroni, στατιστικά σημαντική διαφορά παρατηρείται μεταξύ όλων των ομάδων. Στατιστικά σημαντική διαφορά παρατηρείται μεταξύ της ομάδας Β σε σχέση με την ομάδα Δ, ($p=0.05$). Η ανάγκη για διουρητικό διάλυμα στους ασθενείς με 1-6 ώρες υπεργλυκαιμία παρουσιάζει στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με τους ασθενείς που είχαν υπεργλυκαιμία 13-18 ώρες. Επιπρόσθετα, στατιστικά σημαντική διαφορά παρουσιάζεται μεταξύ των ομάδων Β και Ε, ($p=0.00$). Οι ασθενείς που είχαν υπεργλυκαιμία 1-6 ώρες παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με τους ασθενείς που η διάρκεια της υπεργλυκαιμίας τους ήταν 19-24 ώρες.

Στατιστικά σημαντική διαφορά παρατηρείται στους ασθενείς της ομάδας Γ σε σχέση με τους ασθενείς της ομάδας Ε, ($p=0.00$). Οι ασθενείς με 7-12 ώρες υπεργλυκαιμίας

παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική διαφορά με τους ασθενείς που είχαν διάρκεια υπεργλυκαιμίας 19-24 ώρες.

Η ανάλυση αυτή αποδεικνύει πως η διάρκεια της υπεργλυκαιμίας σχετίζεται άμεσα με την χορήγηση διουρητικού διαλύματος (Πίνακας 18).

Υποστήριξη νεφρικής λειτουργίας με την μέθοδο της αιμοδιαδιήθησης

Υποστήριξη της νεφρικής λειτουργίας με την μέθοδο της αιμοδιαδιήθησης στην ομάδα A και B δεν χρειάστηκε κανένας ασθενής, στην ομάδα Γ χρειάστηκαν 2 ασθενείς, στην ομάδα Δ χρειάστηκαν 4 ασθενείς και στην ομάδα Ε χρειάστηκαν 7 ασθενείς. Σύμφωνα με την στατιστική δοκιμασία Kruskal Wallis Test, αποδεικνύεται πως υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων, ($p=0.01$), διαπιστώνοντας πως η διάρκεια της υπεργλυκαιμίας σχετίζεται άμεσα με την εφαρμογή της μεθόδου αιμοδιαδιήθησης σαν θεραπεία εκλογής σε ασθενείς με σοβαρή μετεγχειρητική νεφρική δυσλειτουργία.

Σύμφωνα με την πολυπαραγοντική ανάλυση με την δοκιμασία Post Hoc Tests, κατά Bonferroni, στατιστικά σημαντική διαφορά παρατηρείται μεταξύ των ομάδων Β και Ε, ($p=0.01$). Οι ασθενείς με 1-6 ώρες υπεργλυκαιμία παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική διαφορά σε σύγκριση με τους ασθενείς που η διάρκεια της υπεργλυκαιμίας τους είναι 19-24 ώρες. Επιπρόσθετα, στατιστικά σημαντική διαφορά παρατηρείται μεταξύ των ασθενών της ομάδας Γ σε σχέση με τους ασθενείς της ομάδας Ε, ($p=0.03$). Οι ασθενείς με διάρκεια υπεργλυκαιμίας 7-12 ώρες παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική διαφορά με τους ασθενείς που έχουν διάρκεια υπεργλυκαιμίας 19-24 ώρες (Πίνακας 19).

Οξεία νεφρική βλάβη ανά στάδιο νεφρικής δυσλειτουργίας

Από την συσχέτιση της νεφρικής λειτουργίας των ασθενών σύμφωνα με τα στάδια της νεφρικής ανεπάρκειας, προκύπτει ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά στην εμφάνιση οξείας νεφρικής βλάβης για κάθε στάδιο, ($p=0.05$). Σύμφωνα με την δοκιμασία Chi-Square Test οξεία νεφρική βλάβη παρατηρήθηκε στο 9,5% των ασθενών ($n=9$) με νεφρική ανεπάρκεια σταδίου I. Στο στάδιο II νεφρικής ανεπάρκειας, το 54.7% των ασθενών ($n=52$) εμφάνισαν νεφρική βλάβη ενώ στο στάδιο III το 33.7% των ασθενών ($n=32$) παρουσίασε νεφρική δυσλειτουργία. Τέλος στο στάδιο IV νεφρικής ανεπάρκειας, το 2.1% των ασθενών ($n=2$) παρουσίασε οξεία νεφρική βλάβη (Πίνακας 20).

Η ανάγκη για διουρητικό διάλυμα δεν παρουσιάζει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάλογα με το στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας των ασθενών ($p=0.22$), σύμφωνα με την δοκιμασία Chi-Square Test (Πίνακας 21).

Στις περιπτώσεις όπου κρίνεται απαραίτητη η υποβοήθηση της νεφρικής λειτουργίας με την μέθοδο της αιμοδιαδιήθησης, υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάλογα με το στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας των ασθενών ($p=0.03$), σύμφωνα με την δοκιμασία Chi-Square Test. Σε ποσοστό 46.2% των ασθενών ($n=6$) με νεφρική ανεπάρκεια σταδίου II εφαρμόστηκε αιμοδιαδιήθηση ενώ στους ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια σταδίου III το ποσοστό εφαρμογής αιμοδιαδιήθησης ήταν 53.8% ($n=7$). Τέλος στο στάδιο I και στο στάδιο IV νεφρικής ανεπάρκειας δεν εφαρμόστηκε καθόλου αιμοδιαδιήθηση (Πίνακας 22).

Σύμφωνα με την πολυπαραγοντική ανάλυση με την δοκιμασία Post Hoc Tests, κατά Bonferroni, στατιστικά σημαντική διαφορά παρατηρείται μεταξύ των σταδίων της νεφρικής λειτουργίας και της εμφάνισης οξείας νεφρικής βλάβης ($p=0.05$). Οι ασθενείς που βρίσκονταν στο στάδιο II της νεφρικής βλάβης, παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική διαφορά στην εμφάνιση οξείας νεφρικής βλάβης σε σύγκριση με τους ασθενείς που βρίσκονται στο στάδιο III νεφρικής βλάβης ($p=0.05$).

Αναφορικά με την ανάγκη υποστήριξης της νεφρικής λειτουργίας με την μέθοδο της αιμοδιαδιήθησης, οι ασθενείς που βρίσκονται στο στάδιο I νεφρικής βλάβης, παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με τους ασθενείς που βρίσκονται στο στάδιο III ($p=0.03$) (Πίνακας 23).

Εν τω βάθει λοίμωξη τραύματος στερνοτομής

Εν τω βάθει λοίμωξη του τραύματος της στερνοτομής παρουσιάστηκε στο 4.2% ($n=26$) των ασθενών. Αναλυτικά, στην ομάδα Α λοίμωξη παρουσίασε το 1.8% ($n=1$), στην ομάδα Β το 4.3% ($n=5$), στην ομάδα Γ το 4.9% ($n=8$), στην ομάδα Δ το 4.1% ($n=8$) και στην ομάδα Ε το 4.7% ($n=4$).

Δεν φαίνεται να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων ως προς την εμφάνιση εν τω βάθει λοίμωξης του τραύματος του στέρνου, ($p=0.9$), σύμφωνα με την στατιστική δοκιμασία Kruskal Wallis Test, γεγονός που επιβεβαιώνεται και στην

πολυπαραγοντική ανάλυση με την δοκιμασία Post Hoc Tests, κατά Bonferroni ($p=1$) (Πίνακας 24).

Εφαρμογή VAC σε ασθενείς με λοίμωξη στερνοτομής

Στο 3.7% των ασθενών τοποθετήθηκε VAC ($n=23$). Στην ομάδα Α εφαρμόστηκε VAC σε ποσοστό 1.8% των ασθενών ($n=1$), στην ομάδα Β σε ποσοστό 4.3% ($n=5$) και στην ομάδα Γ σε ποσοστό 4.9% ($n=8$). Στην ομάδα Δ εφαρμόστηκε VAC σε ποσοστό 3% ($n=6$) και τέλος στην ομάδα Ε σε ποσοστό 3.5% ($n=3$).

Παρόμοια αποτελέσματα παρουσιάζονται ως προς την ανάγκη για εφαρμογή VAC σε ασθενείς με λοίμωξη της στερνοτομής ($p=0.8$), σύμφωνα με την στατιστική δοκιμασία Kruskal Wallis Test, γεγονός που επιβεβαιώνεται και στην πολυπαραγοντική ανάλυση με την δοκιμασία Post Hoc Tests, κατά Bonferroni ($p=1$) (Πίνακας 25).

Θνητότητα 30 ημερών

Τέλος, η θνητότητα των 30 ημερών καθώς και η παρουσία αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, σαν μετεγχειρητική επιπλοκή, δεν φαίνεται να παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων, ($p=0.1$) και ($p=0$), αντίστοιχα, σύμφωνα με την στατιστική δοκιμασία Kruskal Wallis Test, γεγονός που επιβεβαιώνεται και στην πολυπαραγοντική ανάλυση με την δοκιμασία Post Hoc Tests, κατά Bonferroni ($p=1$) και για τις δύο περιπτώσεις (Πίνακας 26).

9. Συζήτηση

Οι καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις είναι η θεραπεία εκλογής για την αντιμετώπιση των στηθαγικών επεισοδίων, της στεφανιαίας νόσου και της βαλβιδοπάθειας. Αν και έχουν μεγάλα οφέλη στην ποιότητα ζωής των ασθενών, εγκυμονούν κινδύνους. Οι πιο συνηθισμένες επιπλοκές μετά από αυτές τις επεμβάσεις είναι η λοίμωξη του τραύματος της στερνοτομής, η πνευμονία, η βακτηριαμία και λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος (29, 30).

Από τις μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί, οι κύριοι προδιαθεσικοί παράγοντες εμφάνισης λοιμώξεων σε ασθενείς που υποβάλλονται σε επεμβάσεις καρδιάς είναι μεταξύ άλλων είναι η παρουσία σακχαρώδους διαβήτη, η παχυσαρκία, η ηλικία >65 ετών, το φύλο, κατά άλλους μελετητές το ανδρικό και κατά άλλους το γυναικείο. Τέλος, η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια και η νεφρική δυσλειτουργία (31).

Πιο συγκεκριμένα, η λοίμωξη στερνοτομής σχετίζεται άμεσα με αύξηση του χρόνου παραμονής του ασθενούς στο νοσοκομείο, αύξηση του κόστους νοσηλείας και σημαντική αύξηση της θνητότητας και θνησιμότητας (25, 26, 28).

Γλυκαιμικός έλεγχος και εμφάνιση λοιμώξεων και θνητότητας μετά από επεμβάσεις καρδιάς

Παλαιότερες μελέτες παρουσιάζουν μια σχέση μεταξύ του ανεπαρκούς γλυκαιμικού ελέγχου και της αύξησης των λοιμώξεων του τραύματος του στέρνου ή του τραύματος της σαφηνεκτομής. Η εν τω βάθει λοίμωξη του τραύματος της στερνοτομής σχετίζεται με σημαντικά ποσοστά θνητότητας και θνησιμότητας που αγγίζουν το 14% (32). Αν και οι λοιμώξεις του τραύματος της σαφηνεκτομής παρουσιάζουν μικρότερα ποσοστά θνητότητας και θνησιμότητας συγκριτικά με τις λοιμώξεις του στέρνου, μπορεί να έχουν σοβαρές κλινικές συνέπειες, όπως τον ακρωτηριασμό των άκρων (35, 36).

Παλαιότερα, οι μελετητές υποστήριζαν ότι ο επιθετικός γλυκαιμικός έλεγχος των βαρέως πασχόντων ασθενών, βελτιώνει την κλινική τους έκβαση, ιδίως των χειρουργημένων ασθενών και ασθενών που πάσχουν από στεφανιαία νόσο (30, 37, 38).

Πιο αναλυτικά, το 2001, ο Van Den Berghe και οι συνεργάτες του δημοσίευσαν την μελέτη «The Leuven Intensive Insulin Therapy Trial». Η μελέτη αφορά ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επεμβάσεις καρδιάς. Σε αυτούς τους ασθενείς εφαρμόστηκε εντατικό

σχήμα χορήγησης ινσουλίνης, επιτυγχάνοντας έναν αυστηρό γλυκαιμικό έλεγχο με επίπεδα γλυκόζης αίματος μεταξύ 80-110mg/dl. Φάνηκε πως οι ασθενείς αυτοί είχαν καλύτερη πρόγνωση και παρουσίασαν βελτίωση της κλινικής τους έκβασης, με μείωση της θνησιμότητας κατά 42% (38). Αν και ο αυστηρός γλυκαιμικός έλεγχος με την χρήση εντατικού σχήματος χορήγησης ινσουλίνης φάνηκε να ήταν ελπιδοφόρος για την καλύτερη έκβαση των ασθενών, είχε συνδεθεί με αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα. Υπήρξαν αναφορές πως το σχήμα αυτό έχει οδηγήσει σε ένα αυξημένο ιατρογενούς φύσεως ποσοστό επεισοδίων υπογλυκαιμίας, αναδεικνύοντάς το ως ένα σημαντικό παράγοντα κινδύνου για αυξημένη θνησιμότητα. Ακόμα και μέτριας ή μικρής σοβαρότητας επεισόδια υπογλυκαιμίας στη εντατική μπορεί να προκαλέσουν μόνιμη εγκεφαλική βλάβη (72).

Ωστόσο, τα στοιχεία αυτά έχουν αμφισβητηθεί από πιο πρόσφατες μελέτες που υποστηρίζουν ότι δεν υπάρχει βελτίωση στην κλινική έκβαση των ασθενών αυτών, ή παρουσία χειρότερων αποτελεσμάτων στην έκβαση των βαρέως πασχόντων ασθενών που αντιμετωπίζονται με επιθετικό γλυκαιμικό έλεγχο (39-43).

Η μελέτη «Nice-Sugar», ανέδειξε πως αν και ο αυστηρός γλυκαιμικός έλεγχος με τιμές γλυκόζης μεταξύ 81-108mg/dl σε ασθενείς που νοσηλεύονται σε μονάδες εντατικής θεραπείας είναι αρκετά φιλόδοξος, εγκυμονεί κινδύνους καθώς παρουσιάζει αυξημένη θνησιμότητα (40).

Από την άλλη μεριά, αν και ο αυστηρός γλυκαιμικός έλεγχος προκαλεί αύξηση της θνησιμότητας, δεν είναι προτιμητέα η υπεργλυκαιμία. Η υπεργλυκαιμία τόσο κατά τη διάρκεια όσο και μετά από χειρουργική επέμβαση καρδιάς είναι ένα καλά τεκμηριωμένο φαινόμενο, που οφείλεται στην απόκριση του στρες του σώματος στην χειρουργική επέμβαση (64). Η μη ελεγχόμενη υπεργλυκαιμία μπορεί να οδηγήσει σε υποκαλιαιμία, υπονατρίαίμια, αρρυθμίες και αυξημένο κίνδυνο ισχαιμικής βλάβης του εγκεφάλου. Επιπλέον, μελέτες έδειξαν ότι η υπεργλυκαιμία μπορεί να προκαλέσει αυξημένο κίνδυνο μετεγχειρητικών λοιμώξεων (65).

Υπεργλυκαιμία και εμφάνιση λοιμώξεων και θνητότητας μετά από καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις

Ο Doenst και οι συνεργάτες του μελέτησαν την επίδραση της υπεργλυκαιμίας σε 6.280 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επεμβάσεις καρδιάς και κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι τα

υψηλά επίπεδα γλυκόζης κατά τη διάρκεια της επέμβασης αποτελούν ανεξάρτητο παράγοντα θνησιμότητας σε ασθενείς με ή χωρίς διαβήτη (67). Στην παραπάνω μελέτη συμμετείχαν όσοι ασθενείς υποβλήθηκαν σε επεμβάσεις καρδιάς με χρήση εξωσωματικής κυκλοφορίας από τον Ιούνιο του 1999 έως και τον Δεκέμβριο του 2001. Συμπεριλήφθηκαν τόσο διαβητικοί (n=1.579) όσο και μη διαβητικοί ασθενείς (n=4.701). Όλοι οι ασθενείς που συμμετείχαν στην έρευνα χειρουργήθηκαν με τις ίδιες συνθήκες κατά την διάρκεια της επέμβασης, διατηρώντας την ίδια αρτηριακή πίεση και αιματοκρίτη για όλους τους ασθενείς. Επιπρόσθετα, όλοι οι ασθενείς τέθηκαν σε υποθερμία και έλαβαν την ίδια καρδιοπληγία. Τέλος, διορθωτικές μονάδες ινσουλίνης πραγματοποιήθηκαν σε όλους τους ασθενείς, διαβητικούς και μη, όταν η τιμή της γλυκόζης ήταν πάνω από 270mg/dl κατά την διάρκεια της επέμβασης. Στη συνέχεια, δημιουργήθηκε μια φόρμα με όλα τα προεγχειρητικά, διεγχειρητικά και μετεγχειρητικά χαρακτηριστικά των ασθενών. Από τα αποτελέσματα της μελέτης προκύπτει πως οι μη διαβητικοί ασθενείς που είχαν υψηλά επίπεδα γλυκόζης κατά την διάρκεια της επέμβασης είχαν πιο πολλούς προεγχειρητικούς παράγοντες κινδύνου σε σύγκριση με αυτούς είχαν χαμηλότερα επίπεδα γλυκόζης. Η παρουσία υπέρτασης, περιφερικής αγγειοπάθειας, εγκεφαλικού επεισοδίου πριν την επέμβαση, χαμηλότερου κλάσματος εξώθησης της αριστερής κοιλίας ήταν σε μεγαλύτερο ποσοστό στους διαβητικούς σε σχέση με τους μη διαβητικούς ασθενείς. Από τα συμπεράσματα της μελέτης προκύπτει ότι η υπεργλυκαιμία κατά την διάρκεια της επέμβασης σχετίζεται με φτωχή έκβαση στους καρδιοχειρουργημένους ασθενείς είτε είναι διαβητικοί είτε όχι (67).

Ο Fish και συνεργάτες του αξιολόγησαν αναδρομικά την σημασία των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα στην διεγχειρητική και άμεση μετεγχειρητική περίοδο για την πρόβλεψη της νοσηρότητας. Στην μελέτη συμμετείχαν 200 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη (68). Οι ασθενείς υποβλήθηκαν σε επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης από το Δεκέμβριο του 1998 μέχρι το Νοέμβριο του 1999. Η ηλικία, το φύλο, το ύψος, το βάρος, ο δείκτης μάζας σώματος και η παρουσία ή όχι διαβήτη ήταν μερικά από τα χαρακτηριστικά που καταγράφηκαν για κάθε ασθενή. Η διεγχειρητική διακύμανση της γλυκόζης, η άμεση μετεγχειρητική γλυκόζη του αίματος, η μέτρηση της γλυκόζης νηστείας την 3^η μετεγχειρητική ημέρα, οι ημέρες της χειρουργικής επέμβασης και η ημέρα μεταφοράς από την εντατική στο τμήμα, η τεχνική του κάθε χειρουργού, ο αριθμός των αγγείων που χρησιμοποιήθηκαν στις αναστομώσεις, ο χρόνος της επέμβασης και η παρουσία κολπικής μαρμαρυγής μετεγχειρητικά ήταν μερικά από τα

διεγχειρητικά χαρακτηριστικά των ασθενών που επίσης καταγράφηκαν. Ως επιπλοκές ορίστηκαν η διάρκεια παραμονής του ασθενούς στο νοσοκομείο >9 ημέρες καθώς και η επανεισαγωγή ή ο θάνατος εντός των 60 ημερών. Οι ασθενείς που παρουσίασαν >1 από τα κριτήρια αυτά θεωρήθηκαν ότι έχουν μια επιπλοκή. Από τα αποτελέσματα της μελέτης προκύπτει πως η μετεγχειρητική υπεργλυκαιμία σχετίζεται άμεσα με κακή πρόγνωση μετά από επεμβάσεις καρδιάς. Στους ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης επιπλοκών μετεγχειρητικά συγκαταλέγονται η ηλικία, το γυναικείο φύλο, ο παρατεταμένος χρόνος της επέμβασης και τα υψηλά επίπεδα της γλυκόζης μετά την επέμβαση. Αν και η παρουσία του διαβήτη σχετίζεται με επιπλοκές, το επίπεδο των τιμών της γλυκόζης μετεγχειρητικά, είναι αυτό που σχετίζεται άμεσα με την κακή έκβαση των ασθενών, ιδιαίτερα σε ασθενείς με επίπεδα γλυκόζης >250mg/dl. Συμπερασματικά, η μετεγχειρητική υπεργλυκαιμία ευθύνεται για την δυσμενή έκβαση των ασθενών, προκαλώντας λοιμώξεις, αύξηση του χρόνου παραμονής στο νοσοκομείο καθώς και αύξηση του κόστους νοσηλείας (68).

Τέλος ο McAlister και οι συνεργάτες του σε μια αναδρομική μελέτη 291 ασθενών που υποβλήθηκαν σε αορτοστεφανιαία παράκαμψη, αναφέρουν πως ο μέσος όρος της γλυκόζης του ορού κατά την πρώτη μετεγχειρητική ημέρα προδιαθέτει σημαντικά στη δημιουργία ενός δυσμενούς αποτελέσματος (69). Η μελέτη πραγματοποιήθηκε από τον Απρίλιο του 2000 έως και τον Μάρτιο του 2001 και σε αυτή συμμετείχαν 291 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επεμβάσεις καρδιάς. Από την έρευνα εξαιρέθηκαν όσοι ασθενείς πέθαναν στο χειρουργείο ή κατά τις πρώτες 24 ώρες μετά την επέμβαση. Στην μελέτη συμμετείχαν τόσο διαβητικοί όσο και μη διαβητικοί ασθενείς. Η εκτίμηση της επάρκειας του γλυκαιμικού ελέγχου πραγματοποιήθηκε με 3 τρόπους 1) το μέσο όρο των τιμών των μετρήσεων της γλυκόζης από τριχοειδικό δείγμα κατά τις πρώτες 5 ημέρες της επέμβασης, 2) την αναλογία των ασθενών με μέσο όρο γλυκόζης >108mg/dl, τιμή η οποία χρησιμοποιήθηκε ως όριο στην «Belgian Trial», 3) την αναλογία της χρονικής περιόδου που κάθε ασθενής παρουσίαζε τιμές γλυκόζης >198mg/dl. Η τιμή της γλυκόζης >198mg/dl σχετίζεται με αύξηση της θνησιμότητας σε διαβητικούς ασθενείς μετά από οξεία στεφανιαία σύνδρομο. Ως ανεπιθύμητες εκβάσεις ορίστηκαν ο θάνατος, οι λοιμώξεις του τραύματος του στέρνου, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και τέλος το έμφραγμα του μυοκαρδίου. Από τα αποτελέσματα της μελέτης προκύπτει πως από το σύνολο των ασθενών (n=291) οι 63 παρουσίασαν λοιμώξεις, 8 απεβίωσαν και 7 παρουσίασαν εγκεφαλικό επεισόδιο. Ο μέσος όρος παραμονής στο νοσοκομείο σε ημέρες υπολογίστηκε στις 7, με εμφάνιση επιπλοκών μετά την 6^η μετεγχειρητική ημέρα. Η μέση τιμή της

γλυκόζης του τριχοειδικού δείγματος την 1^η μετεγχειρητική ημέρα σχετίζεται με την μετέπειτα κακή έκβαση των ασθενών. Ο γλυκαιμικός έλεγχος από την 2^η έως την 5^η ημέρα δεν φαίνεται να σχετίζεται με την δυσμενή έκβαση των ασθενών. Συμπερασματικά, ο γλυκαιμικός έλεγχος συμβάλλει στην αποφυγή επιπλοκών μετά από επεμβάσεις καρδιάς. Η ύπαρξη υψηλών τιμών γλυκόζης κατά το πρώτο 24ώρο σχετίζεται άμεσα με την κακή έκβαση των καρδιοχειρουργημένων ασθενών (69).

Συνοψίζοντας λοιπόν, τόσο η υπεργλυκαιμία όσο και ο αυστηρός γλυκαιμικός έλεγχος προκαλούν δυσμενείς επιπτώσεις στην έκβαση των καρδιοχειρουργημένων ασθενών. Η διατήρηση της γλυκόζης σε επίπεδα που τείνουν στα φυσιολογικά, είναι μια πρώτη αρχή στην λύση του προβλήματος της υπεργλυκαιμίας. Κάτω από αυτό το πλαίσιο, το 2009, η Εταιρία Καρδιο-θωρακοχειρουργών της Βορείου Αμερικής «The Society of Thoracic Surgeons» όρισαν επιθυμητή τιμή γλυκόζης <180mg/dl. Το 2011, η Αμερικάνικη Καρδιολογική Εταιρία «American Heart Association» και το Ίδρυμα του Αμερικανικού Κολλεγίου Καρδιολογίας «American College of Cardiology Foundation» «AHA/ACCF guidelines for coronary artery bypass graft surgery», πρότειναν οδηγίες ρύθμισης του σακχάρου με τιμές γλυκόζης < 180mg/dl (Class I, Level of Evidence B), με στόχο τη μείωση δυσμενών συμβαμάτων (συμπεριλαμβανομένης της εν τω βάθει λοίμωξης της στερνοτομής). Ακόμη πιο αυστηρός γλυκαιμικός έλεγχος με τιμές γλυκόζης < 140mg/dl θεωρείται αβέβαιης αποτελεσματικότητας (Class IIb, Level of Evidence B).

Με βάση τα παραπάνω στοιχεία σκοπός αυτής της μελέτης είναι να διερευνήσει την επίδραση της διάρκειας της υπεργλυκαιμίας την ημέρα του χειρουργείου στην έκβαση των καρδιοχειρουργημένων ασθενών, βασιζόμενη στο «The Portland Diabetic Project» (30). Η μελέτη πραγματοποιήθηκε από τον Ιανουάριο του 1987 έως τον Σεπτέμβριο του 2005 και συμμετείχαν συνολικά 23.619 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επεμβάσεις καρδιάς. Σε όλους τους ασθενείς πραγματοποιήθηκαν διαδοχικά μετρήσεις γλυκόζης κατά την ημέρα του χειρουργείου, την 1^η και 2^η μετεγχειρητική ημέρα. Κατά την διάρκεια της επέμβασης πραγματοποιήθηκε λήψη δείγματος αίματος κάθε 20λεπτά, στη μονάδα εντατικής θεραπείας και την κλινική κάθε 30 λεπτά έως 2ώρες, ενώ καμία μέτρηση δεν απείχε από τη άλλη πάνω από 2 ώρες. Η μέθοδος αυτή ονομάστηκε «3BG». Στη συνέχεια υπολογίστηκε ο μέσος όρος των τιμών της γλυκόζης για κάθε ημέρα. Από τα αποτελέσματα της μελέτης προκύπτει πως η εμφάνιση της λοίμωξης της στερνοτομής σχετίζεται με τον μέσο όρο των τιμών της γλυκόζης. Όσο πιο αυξημένος είναι ο μέσος

όρος των τιμών της γλυκόζης τόσο μεγαλύτερος είναι ο κίνδυνος εμφάνισης λοιμώξεων στερνοτομής. Στην δική μας μελέτη δεν βρέθηκε τέτοιος συσχετισμός, γεγονός που μπορεί να δικαιολογηθεί από τον υπολογισμό του μέσου όρου των τιμών της γλυκόζης μόνο το πρώτο 24ωρο. Αντίστοιχα, στο «The Portland Diabetic Project» παρατηρήθηκε αύξηση των ημερών νοσηλείας ανάλογα με το «3BG». Υπάρχει άμεσος συσχετισμός μεταξύ του μέσου όρου των τιμών της γλυκόζης και του χρόνου παραμονής των ασθενών στο νοσοκομείο. Στην δική μας μελέτη αυτός ο συσχετισμός δεν επιβεβαιώνεται. Από τα συμπεράσματα του «The Portland Diabetic Project» προκύπτει πως η υπεργλυκαιμία τις πρώτες 3 μετεγχειρητικές ημέρες επηρεάζει την εμφάνιση λοιμώξεων στερνοτομής, τον χρόνο παραμονής των ασθενών στο νοσοκομείο και την θνητότητα. Λόγω αυτών των ευρημάτων, θεωρείται σημαντική η διατήρηση της ευγλυκαιμίας για 3 ολόκληρες ημέρες σε όλους τους ασθενείς που υποβάλλονται σε χειρουργική επέμβαση καρδιάς.

Οι περισσότερες μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί σχετίζουν την υπεργλυκαιμία αυτή καθ' αυτή με την λοίμωξη του τραύματος της στερνοτομής και όχι με την διάρκεια της. Έτσι λοιπόν, σε πολυπαραγοντικές αναλύσεις μελετών του Ridderstolpe, του Paul και μιας Ολλανδικής μελέτης διαπιστώθηκαν ότι προδιαθεσικοί παράγοντες εμφάνισης λοιμώξεων είναι η ηλικία 75 ετών, η παχυσαρκία, ο ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης, το κάπνισμα και η περιφερική αγγειακή νόσος, η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, η ίδια η επέμβαση της καρδιάς και ο χρόνος παραμονής στο νοσοκομείο (45). Η καρδιακή ανεπάρκεια κατά NYHA κλάση III-IV, η χρήση της έσω μαστικής αρτηρίας για μόσχευμα και η παρατεταμένη αναπνευστική υποστήριξη καταγράφηκαν ως ανεξάρτητοι προγνωστικοί παράγοντες τόσο της επιφανειακής λοίμωξης του στέρνου όσο και της εν τω βάθει λοίμωξης του (44). Επιπρόσθετα, η επαναδειάνοιξη της ίδιας της τομής, η παρουσία σακχαρώδους διαβήτη, η παχυσαρκία και η προεγχειρητική παραμονή του ασθενούς στο νοσοκομείο >3 ημέρες. Τέλος, η παρατεταμένη χρήση της εξωσωματικής κυκλοφορίας πάνω από 123 λεπτά, είναι ο μόνος προσδιορισίμος παράγοντας κινδύνου για εμφάνιση λοιμώξεων της στερνοτομής (29).

Οι κύριες εκβάσεις της μελέτης μας, όπως η παρουσία εν τω βάθει λοίμωξης του τραύματος του στέρνου και η τοποθέτηση VAC, σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης, δεν επηρεάζονται από την διάρκεια της υπεργλυκαιμίας την ημέρα του χειρουργείου. Αποδεικνύεται πως δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά στους ασθενείς με παρατεταμένη υπεργλυκαιμία σε σύγκριση με αυτούς που είχαν λιγότερες

ώρες υπεργλυκαιμίας. Πιθανότατα η ύπαρξη αστάθμιστων παραγόντων που δεν μπορούσαν να καταγραφούν στην μελέτη ή παράγοντες άλλοι πέραν της διάρκειας της υπεργλυκαιμίας να επηρεάζουν την εμφάνιση λοιμώξεων. Σε αυτούς τους παράγοντες συγκαταλέγονται η τεχνική του κάθε χειρουργού, η καλή απολύμανση και αποστείρωση των ατόμων που εμπλέκονται στην επέμβαση καθώς και το είδος και ο χρόνος χορήγησης της αντιβιοτικής προφύλαξης.

Στην μελέτη του Coskun και των συνεργατών του, παρουσιάζεται αύξηση των ημερών νοσηλείας στους ασθενείς με λοίμωξη στερνοτομής σε σύγκριση με αυτούς που δεν παρουσίασαν λοίμωξη (48). Στην παρούσα μελέτη δεν φαίνεται να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ως προς τον χρόνο παραμονής των ασθενών με λοίμωξη στερνοτομής σε σχέση με τους ασθενείς που δεν παρουσίασαν λοίμωξη, γεγονός που ερμηνεύεται από το περιορισμένο συνολικό δείγμα των ασθενών.

Φαίνεται ξεκάθαρα πως ο σακχαρώδης διαβήτης είναι παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση λοιμώξεων του τραύματος του στέρνου. Έτσι λοιπόν, διατηρώντας τα επίπεδα σακχάρου όσο το δυνατόν πιο κοντά στα φυσιολογικά επίπεδα, είναι πιθανόν να μειωθούν οι λοιμώξεις στους διαβητικούς ασθενείς.

Εμφάνιση οξείας νεφρικής βλάβης μετά από επεμβάσεις καρδιάς

Η οξεία νεφρική βλάβη (AKI) εμφανίζεται μετά από επεμβάσεις καρδιάς σε σημαντικό ποσοστό των ασθενών, που υποβάλλονται σε επεμβάσεις με χρήση εξωσωματικής κυκλοφορίας (54). Ανάλογα με τους ορισμούς, η οξεία νεφρική βλάβη μπορεί να εμφανιστεί μέχρι και σε ποσοστό 30% σε ασθενείς που υποβάλλονται σε επεμβάσεις καρδιάς (55, 56). Σε ποσοστό 1-5% η οξεία νεφρική βλάβη μπορεί να οδηγήσει σε αιμοκάθαρση, η οποία αυξάνει την περιεγχειρητική νοσηρότητα, τη θνησιμότητα και το κόστος νοσηλείας (54). Οι περισσότερες μελέτες που έχουν γίνει αφορούν την σοβαρή νεφρική ανεπάρκεια, η οποία καταλήγει σε θεραπεία εκλογής την αιμοκάθαρση. Τα τελευταία χρόνια γίνονται προσπάθειες να εστιαστεί η έρευνα σε λιγότερο σοβαρές μορφές νεφρικής δυσλειτουργίας. Έτσι, τρεις έρευνες εξετάζουν την μακρόχρονη πρόγνωση (πάνω από 90 ημέρες) σε καρδιοχειρουργημένους ασθενείς, με λιγότερο σημαντική νεφρική βλάβη, σύμφωνα με τα κριτήρια καθορισμού της. Από τις έρευνες διαφάνηκε πως η μακροχρόνια θνητότητα αυξάνεται σε ποσοστό 40-50% και η οξεία

νεφρική βλάβη εμφανίζεται με υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης καρδιακών επεισοδίων, συγκριτικά με τους ασθενείς που δεν παρουσίασαν νεφρική δυσλειτουργία (57).

Η νεφρική βλάβη κατά την διάρκεια της επέμβασης φαίνεται να σχετίζεται με την προϋπάρχουσα νεφρική δυσλειτουργία, τον σακχαρώδη διαβήτη, την δυσλειτουργία των κοιλιών της καρδιάς, την ηλικία, την υπέρταση, τη φλεγμονώδη αντίδραση, τον παρατεταμένο χρόνο εξωσωματικής κυκλοφορίας, την ευαισθησία στη συμπαθητική διέγερση και την διαταραχή στην νεφραγγειακή αντοχή (54, 58-60). Αν και η συχνότητα εμφάνισης νεφρικής βλάβης είναι σχετικά χαμηλή, σχετίζεται άμεσα με υψηλή νοσηρότητα και θνησιμότητα. (54).

Στην μελέτη της Hansen και των συνεργατών της εξετάστηκε η εμφάνιση οξείας νεφρικής βλάβης μετά από επεμβάσεις καρδιάς. Η έρευνα πραγματοποιήθηκε από τον Απρίλιο του 2005 έως τον Οκτώβριο του 2007, με πληθυσμό 1.030 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επεμβάσεις καρδιάς και πληρούσαν όλες τις προϋποθέσεις για να ενταχθούν στην μελέτη. Στο ιστορικό των ασθενών αναφέρεται το κάπνισμα, ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση, η δυσλυπιδαιμία, το εγκεφαλικό, το έμφραγμα του μυοκαρδίου, η περιφερική αγγειοπάθεια και ο δείκτης μάζας σώματος (57). Η επίπτωση της οξείας νεφρικής βλάβης προσδιορίστηκε με τη μέτρηση του ορού της κρεατινίνης πριν και μετά την επέμβαση. Από τα αποτελέσματα της μελέτης προκύπτει πως σε ποσοστό 27.9% είχαν εμφανίσει οξεία νεφρική βλάβη στις πρώτες 5 μετεγχειρητικές ημέρες. Αυτοί οι ασθενείς ήταν μεγαλύτερη ηλικίας, παρουσίαζαν διαβήτη και αρρυθμίες σε μεγαλύτερη συχνότητα και είχαν ιστορικό εγκεφαλικού επεισοδίου.

Παρατηρείται πως υπάρχει συσχέτιση μεταξύ του σακχαρώδη διαβήτη και της οξείας νεφρικής βλάβης. Όμως, κατά την διερεύνηση της βιβλιογραφίας δεν βρέθηκε κάποια μελέτη που να εξετάζει την διάρκεια της υπεργλυκαιμίας σε σχέση με την εμφάνιση οξείας νεφρικής βλάβης.

Από τα αποτελέσματα της μελέτης μας διαφαίνεται πως η διάρκεια της υπεργλυκαιμίας επηρεάζει την νεφρική λειτουργία των ασθενών που υποβάλλονται σε επεμβάσεις καρδιάς. Οι ασθενείς με παρατεταμένη υπεργλυκαιμία παρουσιάζουν συχνότερα οξεία νεφρική δυσλειτουργία, έχουν σε μεγαλύτερο βαθμό ανάγκη από υποστήριξη της διούρησής τους με κάποιο διουρητικό διάλυμα στάγδην ενδοφλεβίως και τέλος οι ανάγκες για αιμοδιαδιήθηση είναι μεγαλύτερες. Αποδεικνύεται πως οι δευτερεύουσες εκβάσεις της

μελέτης, όπως η εμφάνιση οξείας νεφρικής βλάβης, η ανάγκη διουρητικού διαλύματος και η ανάγκη συνεχούς φλεβοφλεβικής αιμοδιαδιήθησης, εμφανίζονται συχνότερα στις ομάδες με μεγαλύτερη διάρκεια υπεργλυκαιμίας (στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ αυτών των ομάδων). Βελτιώνοντας λοιπόν το γλυκαιμικό έλεγχο στους ασθενείς και μειώνοντας τις ώρες που παρουσιάζουν υπεργλυκαιμία, είναι πιθανόν, βάσει των αποτελεσμάτων να μειωθεί και το ποσοστό εμφάνισης νεφρικής βλάβης.

Στην έρευνά μας συμμετείχαν συνολικά 615 διαβητικοί και μη ασθενείς, οι οποίοι υποβλήθηκαν σε επεμβάσεις καρδιάς και πληρούσαν τα κριτήρια εισόδου στην έρευνα. Δημιουργήθηκε έντυπο καταγραφής των τιμών της γλυκόζης κατά το πρώτο 24ωρο καθώς και έντυπο με τα δημογραφικά και περιεγχειρητικά χαρακτηριστικά των ασθενών.

Η μελέτη μας πραγματοποιήθηκε καταγράφοντας τις τιμές της γλυκόζης αρτηριακού αίματος κατά το πρώτο 24ωρο. Μετρήθηκε η γλυκόζη—πριν το χειρουργείο, κατά την διάρκεια της επέμβασης και στην μονάδα εντατικής θεραπείας. Οι μετρήσεις γινόταν διαδοχικά, με μέγιστη απόκλιση μεταξύ των μετρήσεων τις 2 ώρες. Επιπρόσθετα, υπολογίστηκε ο μέσος όρος των τιμών της γλυκόζης. Καταγράφηκαν οι ώρες χορήγησης αδρεναλίνης στην μονάδα εντατικής θεραπείας και η χορήγηση διουρητικού διαλύματος.

Υπολογίστηκε η χρονική διάρκεια (σε ώρες/24ωρο της ημέρας του χειρουργείου) εμφάνισης υπεργλυκαιμίας, λαμβάνοντας ως οριακή τιμή το αναφερόμενο όριο της Society of Thoracic Surgeons (γλυκόζη >180mg/dl). Διαμορφώθηκαν 5 ομάδες ανάλογα με τις ώρες που οι ασθενείς παρουσίασαν υπεργλυκαιμία. Ομάδα Α: 0 ώρες υπεργλυκαιμία, ομάδα Β: 1-6 ώρες υπεργλυκαιμία, ομάδα Γ: 7-12 ώρες υπεργλυκαιμία, ομάδα Δ: 13-19 ώρες υπεργλυκαιμία και ομάδα Ε: 19-24 ώρες υπεργλυκαιμία.

Οι κύριες εκβάσεις της μελέτης ήταν η εν τω βάθει διαπύηση του τραύματος της στερνοτομής και η θεραπεία σύγκλισης στερνοτομής με υποβοήθηση κενού/εφαρμογή συνεχούς, τοπικής αρνητικής πίεσης (VAC).

Οι δευτερεύουσες εκβάσεις της μελέτης είναι η εμφάνιση οξείας νεφρικής βλάβης, η χορήγηση διουρητικού διαλύματος και η ανάγκη υποστήριξης της νεφρικής λειτουργίας με την μέθοδο της αιμοδιαδιήθησης.

Από την στατιστική επεξεργασία προκύπτει πως η εν τω βάθει διαπύηση της στερνοτομής και η τοποθέτηση VAC, δεν επηρεάζονται από την διάρκεια της υπεργλυκαιμίας.

Αντίθετα, η οξεία νεφρική βλάβη φαίνεται να σχετίζεται άμεσα με την διάρκεια της υπεργλυκαιμίας, καθώς εμφανίζεται με μεγαλύτερη συχνότητα στις ομάδες με τις περισσότερες ώρες υπεργλυκαιμίας. Ομοίως, η χορήγηση διουρητικού διαλύματος και η υποστήριξη της νεφρικής λειτουργίας με αιμοδιαδιήθησης, επηρεάζονται αρνητικά από την διάρκεια της υπεργλυκαιμίας.

Περιορισμός της μελέτης είναι η απουσία ενός αυστηρού πρωτοκόλλου ρύθμισης της υπεργλυκαιμίας στην μονάδα εντατικής θεραπείας.

Η μελέτη αυτή παρουσιάζει ιδιαίτερο ενδιαφέρον, καθώς εμφανίζονται σοβαρές ενδείξεις ότι διατηρώντας τα επίπεδα γλυκόζης σε φυσιολογικά όρια και μειώνοντας τις ώρες που οι ασθενείς παρουσιάζουν υπεργλυκαιμία, αποφεύγονται σοβαρές επιπλοκές που σχετίζονται με τη νεφρική λειτουργία, όπως η εμφάνιση οξείας νεφρικής βλάβης και η εφαρμογή χρονοβόρων πρωτοκόλλων αντιμετώπισής της.

10. Συμπεράσματα

Αδιαμφισβήτητα, ο σακχαρώδης διαβήτης θεωρείται ένας σημαντικός προδιαθεσικός παράγοντας κινδύνου για εμφάνιση λοιμώξεων, αύξηση των ημερών νοσηλείας στο νοσοκομείο και αύξηση της θνητότητας και θνησιμότητας. Σύμφωνα με τις πιο πρόσφατες μελέτες, ο καλός γλυκαιμικός έλεγχος και η αποφυγή της υπεργλυκαιμίας οδηγούν στην μείωση των επιπλοκών μετά από επεμβάσεις καρδιάς. Διατηρώντας τα επίπεδα της γλυκόζης όσο το δυνατόν πιο κοντά στα φυσιολογικά, υπάρχει μεγάλη πιθανότητα να μειωθούν οι επιπλοκές μετά από τέτοιες χειρουργικές επεμβάσεις. Για αυτό τον λόγο, το 2011, η Αμερικάνικη Καρδιολογική Εταιρία «American Heart Association» και το Ίδρυμα του Αμερικανικού Κολλεγίου Καρδιολογίας «American College of Cardiology Foundation» «AHA/ACCF guidelines for coronary artery bypass graft surgery», πρότειναν οδηγίες ρύθμισης του σακχάρου με τιμές γλυκόζης <180mg/dl (Class I, Level of Evidence B), με στόχο τη μείωση δυσμενών συμβαμάτων (συμπεριλαμβανομένης της εν τω βάθει λοίμωξης της στερνοτομής). Πιο αυστηρός γλυκαιμικός έλεγχος με τιμή γλυκόζης <140mg/dl θεωρείται αβέβαιης αποτελεσματικότητας (Class IIβ, Level of Evidence B).

Η χρήση των πρωτοκόλλων ρύθμισης του σακχάρου θεωρείται απαραίτητη για τον καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο και την αποφυγή της υπεργλυκαιμίας, συμβάλλοντας έτσι στην καλύτερη έκβαση των ασθενών μετά από χειρουργεία καρδιάς.

Η διάρκεια της υπεργλυκαιμίας συμβάλλει σημαντικά στην αύξηση των επιπλοκών που σχετίζονται με την νεφρική λειτουργία των ασθενών, προκαλώντας οξεία νεφρική βλάβη. Οξεία νεφρική βλάβη παρατηρείται σε μεγαλύτερο ποσοστό σε ασθενείς που παρουσιάζουν παρατεταμένη υπεργλυκαιμία σε σχέση με αυτούς που έχουν λιγότερες ώρες υπεργλυκαιμίας. Επιπρόσθετα, οι ασθενείς με παρατεταμένη υπεργλυκαιμία έχουν μεγαλύτερες ανάγκες υποστήριξης της διούρησης τους με στάγδην ενδοφλέβιο διουρητικό διάλυμα. Βελτιώνοντας λοιπόν την ρύθμιση της γλυκόζης και μειώνοντας τις ώρες της υπεργλυκαιμίας, πιθανότατα θα μειωθούν και τα περιστατικά νεφρικής δυσλειτουργίας.

Δεν φαίνεται να υπάρχει κάποια σχέση μεταξύ της εμφάνισης λοιμώξεων του τραύματος της στερνοτομής και της υπεργλυκαιμίας. Οι ασθενείς με παρατεταμένη υπεργλυκαιμία έχουν τις ίδιες πιθανότητες να παρουσιάσουν λοίμωξη με αυτούς που έχουν καθόλου ή λίγες ώρες υπεργλυκαιμία.

Βιβλιογραφία

1. Kerner W, Bruckel J. Definition, classification and diagnosis of diabetes mellitus. *Experimental and clinical endocrinology & diabetes : official journal, German Society of Endocrinology [and] German Diabetes Association*. 2014;122(7):384-6.
2. <http://www.diabetes.org/diabetes-basics/statistics/>
3. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS medicine*. 2006;3(11):e442.
4. <http://www.cdc.gov/diabetes/statistics/esrd/fig1.htm>
5. Alan S. Go, Dariush Mozaffarian, Véronique L. Roger et al. on behalf of the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics--2014 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2014;129:e28-e292.
6. Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, de Jesus JM, Houston Miller N, Hubbard VS, et al. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;63(25 Pt B):2960-84.
7. Liu Q, Docherty JC, Rendell JC, Clanachan AS, Lopaschuk GD. High levels of fatty acids delay the recovery of intracellular pH and cardiac efficiency in post-ischemic hearts by inhibiting glucose oxidation. *Journal of the American College of Cardiology*. 2002;39(4):718-25.
8. Sowers JR, Epstein M. Diabetes mellitus and associated hypertension, vascular disease, and nephropathy. An update. *Hypertension*. 1995;26(6 Pt 1):869-79.
9. Schmidt AM, Yan SD, Wautier JL, Stern D. Activation of receptor for advanced glycation end products: a mechanism for chronic vascular dysfunction in diabetic vasculopathy and atherosclerosis. *Circulation research*. 1999;84(5):489-97.
10. Vlassara H. Recent progress in advanced glycation end products and diabetic complications. *Diabetes*. 1997;46 Suppl 2:S19-25.

11. Dandona P, Aljada A, Mohanty P, Ghanim H, Hamouda W, Assian E, et al. Insulin inhibits intranuclear nuclear factor kappaB and stimulates IkappaB in mononuclear cells in obese subjects: evidence for an anti-inflammatory effect? *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2001;86(7):3257-65.
12. Guerci B, Bohme P, Kearney-Schwartz A, Zannad F, Drouin P. Endothelial dysfunction and type 2 diabetes. Part 2: altered endothelial function and the effects of treatments in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes & metabolism*. 2001;27(4 Pt 1):436-47.
13. Park JY, Takahara N, Gabriele A, Chou E, Naruse K, Suzuma K, et al. Induction of endothelin-1 expression by glucose: an effect of protein kinase C activation. *Diabetes*. 2000;49(7):1239-48.
14. Guzik TJ, Mussa S, Gastaldi D, Sadowski J, Ratnatunga C, Pillai R, et al. Mechanisms of increased vascular superoxide production in human diabetes mellitus: role of NAD(P)H oxidase and endothelial nitric oxide synthase. *Circulation*. 2002;105(14):1656-62.
15. Marfella R, Esposito K, Giunta R, Coppola G, De Angelis L, Farzati B, et al. Circulating adhesion molecules in humans: role of hyperglycemia and hyperinsulinemia. *Circulation*. 2000;101(19):2247-51.
16. Davi G, Catalano I, Averna M, Notarbartolo A, Strano A, Ciabattoni G, et al. Thromboxane biosynthesis and platelet function in type II diabetes mellitus. *The New England journal of medicine*. 1990;322(25):1769-74.
17. Gorter PM, Olijhoek JK, van der Graaf Y, Algra A, Rabelink TJ, Visseren FL. Prevalence of the metabolic syndrome in patients with coronary heart disease, cerebrovascular disease, peripheral arterial disease or abdominal aortic aneurysm. *Atherosclerosis*. 2004;173(2):363-9.
18. Charlesworth DC, Likosky DS, Marrin CA, Maloney CT, Quinton HB, Morton JR, et al. Development and validation of a prediction model for strokes after coronary artery bypass grafting. *The Annals of thoracic surgery*. 2003;76(2):436-43.

19. Mangano CM, Diamondstone LS, Ramsay JG, Aggarwal A, Herskowitz A, Mangano DT. Renal dysfunction after myocardial revascularization: risk factors, adverse outcomes, and hospital resource utilization. The Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. *Annals of internal medicine*. 1998;128(3):194-203.
20. Clough RA, Leavitt BJ, Morton JR, Plume SK, Hernandez F, Nugent W, et al. The effect of comorbid illness on mortality outcomes in cardiac surgery. *Archives of surgery (Chicago, Ill : 1960)*. 2002;137(4):428-32; discussion 32-3.
21. Leavitt BJ, Sheppard L, Maloney C, Clough RA, Braxton JH, Charlesworth DC, et al. Effect of diabetes and associated conditions on long-term survival after coronary artery bypass graft surgery. *Circulation*. 2004;110(11 Suppl 1):Ii41-4.
22. Luciani N, Nasso G, Gaudino M, Abbate A, Glieca F, Alessandrini F, et al. Coronary artery bypass grafting in type II diabetic patients: a comparison between insulin-dependent and non-insulin-dependent patients at short- and mid-term follow-up. *The Annals of thoracic surgery*. 2003;76(4):1149-54.
23. Kubal C, Srinivasan AK, Grayson AD, Fabri BM, Chalmers JA. Effect of risk-adjusted diabetes on mortality and morbidity after coronary artery bypass surgery. *The Annals of thoracic surgery*. 2005;79(5):1570-6.
24. Estrada CA, Young JA, Nifong LW, Chitwood WR, Jr. Outcomes and perioperative hyperglycemia in patients with or without diabetes mellitus undergoing coronary artery bypass grafting. *The Annals of thoracic surgery*. 2003;75(5):1392-9.
25. Cohen Y, Raz I, Merin G, Mozes B. Comparison of factors associated with 30-day mortality after coronary artery bypass grafting in patients with versus without diabetes mellitus. Israeli Coronary Artery Bypass (ISCAB) Study Consortium. *The American journal of cardiology*. 1998;81(1):7-11.
26. Carson JL, Scholz PM, Chen AY, Peterson ED, Gold J, Schneider SH. Diabetes mellitus increases short-term mortality and morbidity in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *Journal of the American College of Cardiology*. 2002;40(3):418-23.

27. Jacoby RM, Nesto RW. Acute myocardial infarction in the diabetic patient: pathophysiology, clinical course and prognosis. *Journal of the American College of Cardiology*. 1992;20(3):736-44.
28. Szabo Z, Hakanson E, Svedjeholm R. Early postoperative outcome and medium-term survival in 540 diabetic and 2239 nondiabetic patients undergoing coronary artery bypass grafting. *The Annals of thoracic surgery*. 2002;74(3):712-9.
29. Mannien J, Wille JC, Kloek JJ, van Benthem BH. Surveillance and epidemiology of surgical site infections after cardiothoracic surgery in The Netherlands, 2002-2007. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2011;141(4):899-904.
30. Furnary AP, Wu Y, Bookin SO. Effect of hyperglycemia and continuous intravenous insulin infusions on outcomes of cardiac surgical procedures: the Portland Diabetic Project. *Endocrine practice : official journal of the American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologists*. 2004;10 Suppl 2:21-33.
31. Toumpoulis IK, Anagnostopoulos CE, Derosé JJ, Jr., Swistel DG. The impact of deep sternal wound infection on long-term survival after coronary artery bypass grafting. *Chest*. 2005;127(2):464-71.
32. Fowler VG, Jr., O'Brien SM, Muhlbaier LH, Corey GR, Ferguson TB, Peterson ED. Clinical predictors of major infections after cardiac surgery. *Circulation*. 2005;112(9 Suppl):I358-65.
33. Jonkers D, Elenbaas T, Terporten P, Nieman F, Stobberingh E. Prevalence of 90-days postoperative wound infections after cardiac surgery. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. 2003;23(1):97-102.
34. Vuorisalo S, Haukipuro K, Pokela R, Syrjala H. Risk features for surgical-site infections in coronary artery bypass surgery. *Infection control and hospital epidemiology : the official journal of the Society of Hospital Epidemiologists of America*. 1998;19(4):240-7.

35. Paletta CE, Huang DB, Fiore AC, Swartz MT, Rilloraza FL, Gardner JE. Major leg wound complications after saphenous vein harvest for coronary revascularization. *The Annals of thoracic surgery*. 2000;70(2):492-7.
36. Lee KS, Reinstein L. Lower limb amputation of the donor site extremity after coronary artery bypass graft surgery. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1986;67(8):564-5.
37. Trence DL, Kelly JL, Hirsch IB. The rationale and management of hyperglycemia for in-patients with cardiovascular disease: time for change. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2003;88(6):2430-7.
38. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *The New England journal of medicine*. 2001;345(19):1359-67.
39. Chan RP, Galas FR, Hajjar LA, Bello CN, Piccioni MA, Auler JO, Jr. Intensive perioperative glucose control does not improve outcomes of patients submitted to open-heart surgery: a randomized controlled trial. *Clinics (Sao Paulo, Brazil)*. 2009;64(1):51-60.
40. Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, Dhingra V, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *The New England journal of medicine*. 2009;360(13):1283-97.
41. Gandhi GY, Nuttall GA, Abel MD, Mullany CJ, Schaff HV, O'Brien PC, et al. Intensive intraoperative insulin therapy versus conventional glucose management during cardiac surgery: a randomized trial. *Annals of internal medicine*. 2007;146(4):233-43.
42. Lazar HL, McDonnell MM, Chipkin S, Fitzgerald C, Bliss C, Cabral H. Effects of aggressive versus moderate glycemic control on clinical outcomes in diabetic coronary artery bypass graft patients. *Annals of surgery*. 2011;254(3):458-63; discussion 63-4.
43. Wiener RS, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 2008;300(8):933-44.

44. Ridderstolpe L, Gill H, Granfeldt H, Ahlfeldt H, Rutberg H. Superficial and deep sternal wound complications: incidence, risk factors and mortality. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. 2001;20(6):1168-75.
45. Paul M, Raz A, Leibovici L, Madar H, Holinger R, Rubinovitch B. Sternal wound infection after coronary artery bypass graft surgery: validation of existing risk scores. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2007;133(2):397-403.
46. Vogel TR, Dombrovskiy VY, Lowry SF. In-hospital delay of elective surgery for high volume procedures: the impact on infectious complications. *Journal of the American College of Surgeons*. 2010;211(6):784-90.
47. Hollenbeak CS, Murphy DM, Koenig S, Woodward RS, Dunagan WC, Fraser VJ. The clinical and economic impact of deep chest surgical site infections following coronary artery bypass graft surgery. *Chest*. 2000;118(2):397-402.
48. Gower, Sierra. The Effect of Tight Glycemic Control on Surgical Site Infection Rates in Patients Undergoing Open Heart Surgery 2012. Graduate School Theses and Dissertations.
49. Graf K, Ott E, Vonberg RP, Kuehn C, Haverich A, Chaberny IF. Economic aspects of deep sternal wound infections. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. 2010;37(4):893-6.
50. Tokmakoglu H. Operative and early results of coronary artery bypass grafting in female patients in different body mass indexes. *Journal of cardiothoracic surgery*. 2010;5:119.
51. Olsen MA, Lock-Buckley P, Hopkins D, Polish LB, Sundt TM, Fraser VJ. The risk factors for deep and superficial chest surgical-site infections after coronary artery bypass graft surgery are different. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2002;124(1):136-45.

52. Matros E, Aranki SF, Bayer LR, McGurk S, Neuwalder J, Orgill DP. Reduction in incidence of deep sternal wound infections: random or real? *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2010;139(3):680-5.
53. Swenne CL, Lindholm C, Borowiec J, Carlsson M. Surgical-site infections within 60 days of coronary artery by-pass graft surgery. *The Journal of hospital infection*. 2004;57(1):14-24.
54. Elahi M, Asopa S, Pflueger A, Hakim N, Matata B. Acute kidney injury following cardiac surgery: impact of early versus late haemofiltration on morbidity and mortality. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. 2009;35(5):854-63.
55. Anderson RJ, O'Brien M, MaWhinney S, VillaNueva CB, Moritz TE, Sethi GK, et al. Mild renal failure is associated with adverse outcome after cardiac valve surgery. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 2000;35(6):1127-34.
56. Mack MJ, Brown PP, Kugelmass AD, Battaglia SL, Tarkington LG, Simon AW, et al. Current status and outcomes of coronary revascularization 1999 to 2002: 148,396 surgical and percutaneous procedures. *The Annals of thoracic surgery*. 2004;77(3):761-6; discussion 6-8.
57. Hansen MK, Gammelager H, Mikkelsen MM, Hjortdal VE, Layton JB, Johnsen SP, et al. Post-operative acute kidney injury and five-year risk of death, myocardial infarction, and stroke among elective cardiac surgical patients: a cohort study. *Critical care (London, England)*. 2013;17(6):R292.
58. Conlon PJ, Stafford-Smith M, White WD, Newman MF, King S, Winn MP, et al. Acute renal failure following cardiac surgery. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*. 1999;14(5):1158-62.
59. Chertow GM, Lazarus JM, Christiansen CL, Cook EF, Hammermeister KE, Grover F, et al. Preoperative renal risk stratification. *Circulation*. 1997;95(4):878-84.

60. Page US, Washburn T. Using tracking data to find complications that physicians miss: the case of renal failure in cardiac surgery. *The Joint Commission journal on quality improvement*. 1997;23(10):511-20.
61. Abu-Omar Y, Ratnatunga C. Cardiopulmonary bypass and renal injury. *Perfusion*. 2006;21(4):209-13.
62. Lazar HL, McDonnell M, Chipkin SR, Furnary AP, Engelman RM, Sadhu AR, et al. The Society of Thoracic Surgeons practice guideline series: Blood glucose management during adult cardiac surgery. *The Annals of thoracic surgery*. 2009;87(2):663-9.
63. Szekely A, Levin J, Miao Y, Tudor IC, Vuylsteke A, Ofner P, et al. Impact of hyperglycemia on perioperative mortality after coronary artery bypass graft surgery. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2011;142(2):430-7.e1.
64. Haga KK, McClymont KL, Clarke S, Grounds RS, Ng KY, Glyde DW, et al. The effect of tight glycaemic control, during and after cardiac surgery, on patient mortality and morbidity: A systematic review and meta-analysis. *Journal of cardiothoracic surgery*. 2011;6:3.
65. Hogue CW, Jr., Palin CA, Arrowsmith JE. Cardiopulmonary bypass management and neurologic outcomes: an evidence-based appraisal of current practices. *Anesthesia and analgesia*. 2006;103(1):21-37.
66. Lazar HL. Glycemic Control during Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *ISRN cardiology*. 2012;2012:292490.
67. Doenst T, Wijesundera D, Karkouti K, Zechner C, Maganti M, Rao V, et al. Hyperglycemia during cardiopulmonary bypass is an independent risk factor for mortality in patients undergoing cardiac surgery. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2005;130(4):1144.
68. Fish LH, Weaver TW, Moore AL, Steel LG. Value of postoperative blood glucose in predicting complications and length of stay after coronary artery bypass grafting. *The American journal of cardiology*. 2003;92(1):74-6.

69. McAlister FA, Man J, Bistriz L, Amad H, Tandon P. Diabetes and coronary artery bypass surgery: an examination of perioperative glycemic control and outcomes. *Diabetes care*. 2003;26(5):1518-24.
70. Gandhi GY, Nuttall GA, Abel MD, Mullany CJ, Schaff HV, Williams BA, et al. Intraoperative hyperglycemia and perioperative outcomes in cardiac surgery patients. *Mayo Clinic proceedings*. 2005;80(7):862-6.
71. Anderson RE, Brismar K, Barr G, Ivert T. Effects of cardiopulmonary bypass on glucose homeostasis after coronary artery bypass surgery. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery*. 2005;28(3):425-30.
72. Duning T, Ellger B. Is hypoglycaemia dangerous? Best practice & research *Clinical anaesthesiology*. 2009;23(4):473-85.
73. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, Meier-Hellmann A, Ragaller M, Weiler N, et al. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *The New England journal of medicine*. 2008;358(2):125-39.
74. Kovalaske MA, Gandhi GY. Glycemic control in the medical intensive care unit. *Journal of diabetes science and technology*. 2009;3(6):1330-41.
75. Egi M, Bellomo R. Reducing glycemic variability in intensive care unit patients: a new therapeutic target? *Journal of diabetes science and technology*. 2009;3(6):1302-8.
76. Polito A, Thiagarajan RR, Laussen PC, Gauvreau K, Agus MS, Scheurer MA, et al. Association between intraoperative and early postoperative glucose levels and adverse outcomes after complex congenital heart surgery. *Circulation*. 2008;118(22):2235-42.
77. Hermanides J, Vriesendorp TM, Bosman RJ, Zandstra DF, Hoekstra JB, Devries JH. Glucose variability is associated with intensive care unit mortality. *Critical care medicine*. 2010;38(3):838-42.
78. Furnary AP, Gao G, Grunkemeier GL, Wu Y, Zerr KJ, Bookin SO, et al. Continuous insulin infusion reduces mortality in patients with diabetes undergoing coronary artery bypass grafting. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2003;125(5):1007-21.

79. Lazar HL, Chipkin SR, Fitzgerald CA, Bao Y, Cabral H, Apstein CS. Tight glycemic control in diabetic coronary artery bypass graft patients improves perioperative outcomes and decreases recurrent ischemic events. *Circulation*. 2004;109(12):1497-502.
80. Zerr KJ, Furnary AP, Grunkemeier GL, Bookin S, Kanhere V, Starr A. Glucose control lowers the risk of wound infection in diabetics after open heart operations. *The Annals of thoracic surgery*. 1997;63(2):356-61.
81. Hruska LA, Smith JM, Hendy MP, Fritz VL, McAdams S. Continuous insulin infusion reduces infectious complications in diabetics following coronary surgery. *Journal of cardiac surgery*. 2005;20(5):403-7.
82. Butterworth J, Wagenknecht LE, Legault C, Zaccaro DJ, Kon ND, Hammon JW, Jr., et al. Attempted control of hyperglycemia during cardiopulmonary bypass fails to improve neurologic or neurobehavioral outcomes in patients without diabetes mellitus undergoing coronary artery bypass grafting. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 2005;130(5):1319.
83. Friedberg SJ, Lam YW, Blum JJ, Gregerman RI. Insulin absorption: a major factor in apparent insulin resistance and the control of type 2 diabetes mellitus. *Metabolism: clinical and experimental*. 2006;55(5):614-9.
84. Braithwaite SS, Godara H, Song HJ, Rock P. No patient left behind: evaluation and design of intravenous insulin infusion algorithms. *Endocrine practice : official journal of the American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologists*. 2006;12 Suppl 3:72-8.
85. <https://www.aace.com/resources/igcre/>
86. Chaney MA, Nikolov MP, Blakeman BP, Bakhos M. Attempting to maintain normoglycemia during cardiopulmonary bypass with insulin may initiate postoperative hypoglycemia. *Anesthesia and analgesia*. 1999;89(5):1091-5.
87. Schmeltz LR, DeSantis AJ, Schmidt K, O'Shea-Mahler E, Rhee C, Brandt S, et al. Conversion of intravenous insulin infusions to subcutaneously administered insulin glargine in patients with hyperglycemia. *Endocrine practice : official journal of the*

American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologists. 2006;12(6):641-50.

88. Rodbard HW, Blonde L, Braithwaite SS, Brett EM, Cobin RH, Handelsman Y, et al. American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the management of diabetes mellitus. *Endocrine practice : official journal of the American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologists*. 2007;13 Suppl 1:1-68.

89. Ko SH, Song KH, Kim SR, Lee JM, Kim JS, Shin JH, et al. Long-term effects of a structured intensive diabetes education programme (SIDEPE) in patients with Type 2 diabetes mellitus--a 4-year follow-up study. *Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association*. 2007;24(1):55-62.

90. Fritsche A, Stumvoll M, Goebbel S, Reinauer KM, Schmulling RM, Haring HU. Long term effect of a structured inpatient diabetes teaching and treatment programme in type 2 diabetic patients: influence of mode of follow-up. *Diabetes research and clinical practice*. 1999;46(2):135-41.

Πίνακες αποτελεσμάτων

Πίνακας 1: Περιεχειρητικά χαρακτηριστικά ασθενών/ φύλο

ΦΥΛΟ			
		ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	%
	ΑΝΤΡΕΣ	485	78,9
	ΓΥΝΑΙΚΕΣ	130	21,1
	ΣΥΝΟΛΟ	615	100

Πίνακας 2: Περιεχειρητικά χαρακτηριστικά ασθενών/ σακχαρώδης διαβήτης

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ			
		ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	%
	ΌΧΙ	407	66,2
	ΝΑΙ	208	33,8
	ΣΥΝΟΛΟ	615	100,0

Πίνακας 3: Περιεχειρητικά χαρακτηριστικά ασθενών/ ρύθμιση διαβήτη

ΡΥΘΜΙΣΗ ΔΙΑΒΗΤΗ			
		ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	%
	ΌΧΙ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	407	66,2
	ΔΙΑΙΤΑ	12	2,0
	ΤΑΜΠΛΕΤΕΣ	149	24,2
	ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ	47	7,6
	ΣΥΝΟΛΟ	615	100,0

Πίνακας 4: Περιεχειρητικά χαρακτηριστικά ασθενών/ δυσλιπιδαιμία

ΔΥΣΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ			
		ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	%
	ΌΧΙ	262	42,6
	ΝΑΙ	353	57,4
	ΣΥΝΟΛΟ	615	100,0

Πίνακας 5: Περιεχειρητικά χαρακτηριστικά ασθενών/ υπέρταση

ΥΠΕΡΤΑΣΗ			
		ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	%
	ΌΧΙ	188	30,4
	ΝΑΙ	427	69,4
	ΣΥΝΟΛΟ	615	100,0

Πίνακας 6: Περιεχειρητικά χαρακτηριστικά ασθενών/ περιφερική αγγειοπάθεια

ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΑΓΓΕΙΟΠΑΘΕΙΑ			
		ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	%
	ΌΧΙ	547	88,8
	ΝΑΙ	68	11,1
	ΣΥΝΟΛΟ	615	100,0

Πίνακας 7: Περιεχειρητικά χαρακτηριστικά ασθενών/ χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια

ΧΡΟΝΙΑ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑ			
		ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	%
	ΌΧΙ	486	79,0
	ΝΑΙ	129	21,0
	ΣΥΝΟΛΟ	615	100,0

Πίνακας 8: Περιεχειρητικά χαρακτηριστικά ασθενών/ στάδια καρδιακής ανεπάρκειας κατά ΝΥΗΑ

ΣΤΑΔΙΑ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΚΑΤΑ ΝΥΗΑ			
		ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	%
	ΣΤΑΔΙΟ I	262	42,6
	ΣΤΑΔΙΟ II	333	54,1
	ΣΤΑΔΙΟ III	18	2,9
	ΣΤΑΔΙΟ IV	2	,3
	ΣΥΝΟΛΟ	615	100,0

Πίνακας 9: Περιεγχειρητικά χαρακτηριστικά ασθενών/ νεφρική λειτουργία

ΝΕΦΡΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ			
		ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	%
	ΣΤΑΔΙΟ I	107	17,4
	ΣΤΑΔΙΟ II	366	59,5
	ΣΤΑΔΙΟ III	136	22,1
	ΣΤΑΔΙΟ IV	6	1,0
	ΣΥΝΟΛΟ	615	100,0

Πίνακας 10: Περιεγχειρητικά χαρακτηριστικά ασθενών/ είδος επέμβασης

ΕΙΔΟΣ ΕΠΕΜΒΑΣΗΣ			
		ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	%
	CABG	400	65,0
	CABG + VALVE	50	8,1
	CABG + AORTA	6	1,0
	CABG+VALVE+AORTA	6	1,0
	VALVE	98	15,9
	VALVE + AORTA	19	3,1
	AORTA	22	3,6
	OTHER	14	2,3
	ΣΥΝΟΛΟ	615	100,0

Πίνακας 11: Περιεγχειρητικά χαρακτηριστικά ασθενών

ΠΕΡΙΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΑΣΘΕΝΩΝ		
	ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ	ΤΥΠΙΚΗ ΑΠΟΚΛΙΣΗ
ΗΛΙΚΙΑ	65,39	10,333
EUROSCORE	5,16749	5,257958
EUROSCORE II	1,9828	2,230324
ΒΑΡΟΣ	81,74	31,015
ΥΨΟΣ	164,8318	23,72806
ΜΑΖΑ ΣΩΜΑΤΟΣ	28,581	4,8603
ΡΥΘΜΟΣ ΣΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗΣ ΔΙΗΘΗΣΗΣ	72,71	19,107
ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗ ΟΡΟΥ	1,0791	0,27948
ΚΛΑΣΜΑ ΕΞΩΘΙΣΗΣ	56,45	11,558
ΧΡΟΝΟΣ ΕΞΩΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑΣ	107,56	45,499
ΧΡΟΝΟΣ CROSS CLAMP	75,43	30,551
ΗΜΕΡΕΣ ΠΑΡΑΜΟΝΗΣ	6,49	4,878
ΜΕΤΕΓΧΕΡΗΤΙΚΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΔΡΕΝΑΛΙΝΗΣ ΣΕ ΩΡΕΣ	9,32	13,987
ΩΡΕΣ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ	11,042	6,594
ΜΕΣΗ ΤΙΜΗ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΟΡΟΥ	177,78	28,263
ΧΡΟΝΟΣ ΔΙΑΣΩΛΙΝΩΣΗΣ ΣΕ ΩΡΕΣ	14,96	78,668

Πίνακας 12: Μετεγχειρητικά χαρακτηριστικά ασθενών/ κολπική μαρμαρυγή

ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΚΟΛΠΙΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ			
		ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	%
	ΌΧΙ	403	65,5
	ΝΑΙ	212	34,5
	ΣΥΝΟΛΟ	615	100,0

Πίνακας 13: Διάρκεια υπεργλυκαιμίας σε ώρες

ΩΡΕΣ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ			
		ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	%
	0 ΩΡΕΣ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ	55	8,9
	1-6 ΩΡΕΣ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ	116	18,9
	7-12 ΩΡΕΣ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ	162	26,3
	13-18 ΩΡΕΣ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ	197	32,0
	19-24 ΩΡΕΣ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑ	85	13,8
	ΣΥΝΟΛΟ	615	100,0

Πίνακας 14: Οξεία νεφρική βλάβη στο σύνολο των ασθενών

ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΒΛΑΒΗ			
		ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	%
	ΌΧΙ	520	84,6
	ΝΑΙ	95	15,4
	ΣΥΝΟΛΟ	615	100,0

Πίνακας 15: Ανάγκη διουρητικού διαλύματος στο σύνολο των ασθενών

ΑΝΑΓΚΗ ΔΙΟΥΡΗΤΙΚΟΥ ΔΙΑΛΥΜΑΤΟΣ			
		ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	%
	ΌΧΙ	487	79,2
	ΝΑΙ	128	20,8
	ΣΥΝΟΛΟ	615	100,0

Πίνακας 16: Ανάγκη για αιμοδιαδιήθηση στο σύνολο των ασθενών

ΑΝΑΓΚΗ ΑΙΜΟΔΙΑΔΙΗΘΗΣΗΣ			
		ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	%
	ΌΧΙ	602	97,9
	ΝΑΙ	13	2,1
	ΣΥΝΟΛΟ	615	100,0

Πίνακας 17: Οξεία νεφρική βλάβη ανά ώρες υπεργλυκαιμίας

ΠΟΛΥΠΑΡΑΓΟΝΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ					
ΜΕΤΡΟΥΜΕΝΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ		Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	
ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΒΛΑΒΗ	0	1	,041	,059	1,000
		2	-,009	,056	1,000
		3	-,055	,055	1,000
		4	-,108	,062	,833
	1	0	-,041	,059	1,000
		2	-,050	,044	1,000
		3	-,097	,042	,222
		4	-,149*	,051	,038
	2	0	,009	,056	1,000
		1	,050	,044	1,000
		3	-,047	,038	1,000
		4	-,099	,048	,394
	3	0	,055	,055	1,000
		1	,097	,042	,222
		2	,047	,038	1,000
		4	-,053	,047	1,000
	4	0	,108	,062	,833
		1	,149*	,051	,038
		2	,099	,048	,394
		3	,053	,047	1,000

Η πολυπαραγοντική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με την στατιστική δοκιμασία Post Hoc Tests, διόρθωση κατά Bonferroni.

1. Ομάδα 0: καμία ώρα υπεργλυκαιμίας
2. Ομάδα 1: 1-6 ώρες υπεργλυκαιμίας
3. Ομάδα 2: 7-12 ώρες υπεργλυκαιμίας
4. Ομάδα 3: 13-18 ώρες υπεργλυκαιμίας
5. Ομάδα 4: 19-24 ώρες υπεργλυκαιμίας

Πίνακας 18: Ανάγκη διουρητικού διαλύματος ανά ώρες υπεργλυκαιμίας

ΠΟΛΥΠΑΡΑΓΟΝΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ					
ΜΕΤΡΟΥΜΕΝΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ			Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.
ΑΝΑΓΚΗ ΔΙΟΥΡΗΤΙΚΟΥ ΔΙΑΛΥΜΑΤΟΣ	0	1	,077	,065	1,000
		2	,003	,062	1,000
		3	-,085	,060	1,000
		4	-,236*	,069	,006
	1	0	-,077	,065	1,000
		2	-,074	,048	1,000
		3	-,163*	,046	,005
		4	-,314*	,057	,000
	2	0	-,003	,062	1,000
		1	,074	,048	1,000
		3	-,088	,042	,361
		4	-,240*	,053	,000
	3	0	,085	,060	1,000
		1	,163*	,046	,005
		2	,088	,042	,361
		4	-,151*	,051	,034
	4	0	,236*	,069	,006
		1	,314*	,057	,000
		2	,240*	,053	,000
		3	,151*	,051	,034

Η πολυπαραγοντική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με την στατιστική δοκιμασία Post Hoc Tests, διόρθωση κατά Bonferroni.

1. Ομάδα 0: καμία ώρα υπεργλυκαιμίας
2. Ομάδα 1: 1-6 ώρες υπεργλυκαιμίας
3. Ομάδα 2: 7-12 ώρες υπεργλυκαιμίας
4. Ομάδα 3: 13-18 ώρες υπεργλυκαιμίας
5. Ομάδα 4: 19-24 ώρες υπεργλυκαιμίας

Πίνακας 19: Ανάγκη για αιμοδιαδιήθηση ανά ώρες υπεργλυκαιμίας

ΠΟΛΥΠΑΡΑΓΟΝΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ					
ΜΕΤΡΟΥΜΕΝΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ		Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	
ΑΝΑΓΚΗ ΓΙΑ ΑΙΜΟΔΙΑΔΙΗΘΗΣΗ	0	1	0,000	,023	1,000
		2	-,012	,022	1,000
		3	-,020	,022	1,000
		4	-,082*	,025	,009
	1	0	0,000	,023	1,000
		2	-,012	,017	1,000
		3	-,020	,017	1,000
		4	-,082*	,020	,001
	2	0	,012	,022	1,000
		1	,012	,017	1,000
		3	-,008	,015	1,000
		4	-,070*	,019	,003
	3	0	,020	,022	1,000
		1	,020	,017	1,000
		2	,008	,015	1,000
		4	-,062*	,018	,008
	4	0	,082*	,025	,009
		1	,082*	,020	,001
		2	,070*	,019	,003
		3	,062*	,018	,008

Η πολυπαραγοντική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με την στατιστική δοκιμασία Post Hoc Tests, διόρθωση κατά Bonferroni.

1. Ομάδα 0: καμία ώρα υπεργλυκαιμίας
2. Ομάδα 1: 1-6 ώρες υπεργλυκαιμίας
3. Ομάδα 2: 7-12 ώρες υπεργλυκαιμίας
4. Ομάδα 3: 13-18 ώρες υπεργλυκαιμίας
5. Ομάδα 4: 19-24 ώρες υπεργλυκαιμίας

Πίνακας 20: Οξεία νεφρική βλάβη ανά στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας

ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΒΛΑΒΗΣ/ ΣΤΑΔΙΟ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ						
		ΣΤΑΔΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ				Σύνολο
		0	1	2	3	
ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΒΛΑΒΗ	ΟΧΙ	98	314	104	4	520
	ΝΑΙ	9	52	32	2	95
Σύνολο		107	366	136	6	615

Η στατιστική δοκιμασία που ακολουθήθηκε είναι η Chi-Square Tests.

0= Στάδιο I νεφρικής λειτουργίας $GFR > 90$ ml/min , σε αυτό το στάδιο ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης είναι φυσιολογικός

1= Στάδιο II νεφρικής λειτουργίας, $GFR = 60-89$ ml/min, σε αυτό το στάδιο ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης παρουσιάζει ήπια ελάττωση

2= Στάδιο III νεφρικής ανεπάρκειας, $GFR = 30-59$ ml/min, σε αυτό το στάδιο ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης παρουσιάζει μέτρια ελάττωση

3= Στάδιο IV νεφρικής ανεπάρκειας, $GFR = 15-29$ ml/min, σε αυτό το στάδιο ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης παρουσιάζει σοβαρή ελάττωση

Chi-Square Tests			
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	12,758 ^a	3	0,005
Likelihood Ratio	12,376	3	0,006
Linear-by-Linear Association	12,354	1	0
N of Valid Cases	615		

Πίνακας 21: Ανάγκη διουρητικού διαλύματος ανά στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας

ΑΝΑΓΚΗ ΔΙΟΥΡΗΤΙΚΟΥ ΔΙΑΛΥΜΑΤΟΣ/ΣΤΑΔΙΟ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ						
		ΣΤΑΔΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ				Σύνολο
		0	1	2	3	
ΔΙΟΥΡΗΤΙΚΟ ΔΙΑΛΥΜΑ	ΌΧΙ	90	292	100	5	487
	ΝΑΙ	17	74	36	1	128
Σύνολο		107	366	136	6	615

Η στατιστική δοκιμασία που ακολουθήθηκε είναι η Chi-Square Tests.

0= Στάδιο I νεφρικής λειτουργίας $GFR > 90 \text{ ml/min}$, σε αυτό το στάδιο ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης είναι φυσιολογικός

1= Στάδιο II νεφρικής λειτουργίας, $GFR = 60-89 \text{ ml/min}$, σε αυτό το στάδιο ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης παρουσιάζει ήπια ελάττωση

2= Στάδιο III νεφρικής ανεπάρκειας, $GFR = 30-59 \text{ ml/min}$, σε αυτό το στάδιο ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης παρουσιάζει μέτρια ελάττωση

3= Στάδιο IV νεφρικής ανεπάρκειας, $GFR = 15-29 \text{ ml/min}$, σε αυτό το στάδιο ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης παρουσιάζει σοβαρή ελάττωση

Chi-Square Tests			
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	4,357 ^a	3	0,225
Likelihood Ratio	4,313	3	0,23
Linear-by-Linear Association	3,563	1	0,059
N of Valid Cases	615		

Πίνακας 22: Ανάγκη αιμοδιαδιήθησης ανά στάδιο νεφρικής ανεπάρκειας

ΑΝΑΓΚΗ ΑΙΜΟΔΙΑΔΙΗΘΗΣΗΣ/ΣΤΑΔΙΟ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ						
		ΣΤΑΔΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΕΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ				Total
		0	1	2	3	
ΑΙΜΟΔΙΑΔΙΗΘΗΣΗ	ΌΧΙ	107	360	129	6	602
	ΝΑΙ	0	6	7	0	13
Σύνολο		107	366	136	6	615

Η στατιστική δοκιμασία που ακολουθήθηκε είναι η Chi-Square Tests.

0= Στάδιο I νεφρικής λειτουργίας GFR>90 ml/min , σε αυτό το στάδιο ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης είναι φυσιολογικός

1= Στάδιο II νεφρικής λειτουργίας, GFR=60-89 ml/min, σε αυτό το στάδιο ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης παρουσιάζει ήπια ελάττωση

2= Στάδιο III νεφρικής ανεπάρκειας, GFR= 30-59 ml/min, σε αυτό το στάδιο ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης παρουσιάζει μέτρια ελάττωση

3= Στάδιο IV νεφρικής ανεπάρκειας, GFR= 15-29 ml/min, σε αυτό το στάδιο ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης παρουσιάζει σοβαρή ελάττωση

Chi-Square Tests			
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	8,886 ^a	3	0,031
Likelihood Ratio	9,597	3	0,022
Linear-by-Linear Association	6,868	1	0,009
N of Valid Cases	615		

Πίνακας 23: Πολυπαραγοντική ανάλυση νεφρικής ανεπάρκειας

ΠΟΛΥΠΑΡΑΓΟΝΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ					
Bonferroni					
			Mean Difference	Std. Error	Sig.
ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΒΛΑΒΗ	0	1	-0,058	0,039	0,853
		2	-,151*	0,046	0,007
		3	-0,249	0,151	0,59
	1	0	0,058	0,039	0,853
		2	-0,093	0,036	0,059
		3	-0,191	0,148	1
	2	0	,151*	0,046	0,007
		1	0,093	0,036	0,059
		3	-0,098	0,15	1
	3	0	0,249	0,151	0,59
		1	0,191	0,148	1
		2	0,098	0,15	1
ΑΝΑΓΚΗ ΔΙΟΥΡΗΤΙΚΟΥ ΔΙΑΛΥΜΑΤΟΣ	0	1	-0,043	0,045	1
		2	-0,106	0,052	0,264
		3	-0,008	0,17	1
	1	0	0,043	0,045	1
		2	-0,063	0,041	0,753
		3	0,036	0,167	1
	2	0	0,106	0,052	0,264
		1	0,063	0,041	0,753
		3	0,098	0,169	1
	3	0	0,008	0,17	1
		1	-0,036	0,167	1
		2	-0,098	0,169	1
ΑΝΑΓΚΗ ΑΙΜΟΔΙΑΔΙΗΘΗΣΗΣ	0	1	-0,016	0,016	1
		2	-,051*	0,019	0,034
		3	0	0,06	1
	1	0	0,016	0,016	1
		2	-0,035	0,014	0,09
		3	0,016	0,059	1
	2	0	,051*	0,019	0,034
		1	0,035	0,014	0,09
		3	0,051	0,06	1
	3	0	0	0,06	1
		1	-0,016	0,059	1
		2	-0,051	0,06	1

Η πολυπαραγοντική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με την στατιστική δοκιμασία Post Hoc Tests, διόρθωση κατά Bonferroni.

0= Στάδιο I νεφρικής λειτουργίας GFR>90 ml/min , σε αυτό το στάδιο ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης είναι φυσιολογικός

1= Στάδιο II νεφρικής λειτουργίας, GFR=60-89 ml/min, σε αυτό το στάδιο ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης παρουσιάζει ήπια ελάττωση

2= Στάδιο III νεφρικής ανεπάρκειας, GFR= 30-59 ml/min, σε αυτό το στάδιο ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης παρουσιάζει μέτρια ελάττωση

3= Στάδιο IV νεφρικής ανεπάρκειας, GFR= 15-29 ml/min, σε αυτό το στάδιο ο ρυθμός σπειραματικής διήθησης παρουσιάζει σοβαρή ελάττωση

Πίνακας 24: Εμφάνιση εν τω βάθει λοίμωξης τραύματος στερνοτομής

ΠΟΛΥΠΑΡΑΓΟΝΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ					
ΜΕΤΡΟΥΜΕΝΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ		Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	
ΕΝ ΤΩ ΒΑΘΕΙ ΛΟΙΜΩΞΗ ΣΤΕΡΝΟΤΟΜΗΣ	0	1	-,025	,033	1,000
		2	-,031	,032	1,000
		3	-,022	,031	1,000
		4	-,029	,035	1,000
	1	0	,025	,033	1,000
		2	-,006	,025	1,000
		3	,002	,024	1,000
		4	-,004	,029	1,000
	2	0	,031	,032	1,000
		1	,006	,025	1,000
		3	,009	,021	1,000
		4	,002	,027	1,000
	3	0	,022	,031	1,000
		1	-,002	,024	1,000
		2	-,009	,021	1,000
		4	-,006	,026	1,000
	4	0	,029	,035	1,000
		1	,004	,029	1,000
		2	-,002	,027	1,000
		3	,006	,026	1,000

Η πολυπαραγοντική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με την στατιστική δοκιμασία Post Hoc Tests, διόρθωση κατά Bonferroni.

1. Ομάδα 0: καμία ώρα υπεργλυκαιμίας
2. Ομάδα 1: 1-6 ώρες υπεργλυκαιμίας

3. Ομάδα 2: 7-12 ώρες υπεργλυκαιμίας
4. Ομάδα 3: 13-18 ώρες υπεργλυκαιμίας
5. Ομάδα 4: 19-24 ώρες υπεργλυκαιμίας

Πίνακας 25: Τοποθέτηση Vac

ΠΟΛΥΠΑΡΑΓΟΝΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ					
ΜΕΤΡΟΥΜΕΝΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ		Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.	
ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ VAC	0	1	-,025	,031	1,000
		2	-,031	,030	1,000
		3	-,012	,029	1,000
		4	-,017	,033	1,000
	1	0	,025	,031	1,000
		2	-,006	,023	1,000
		3	,013	,022	1,000
		4	,008	,027	1,000
	2	0	,031	,030	1,000
		1	,006	,023	1,000
		3	,019	,020	1,000
		4	,014	,025	1,000
	3	0	,012	,029	1,000
		1	-,013	,022	1,000
		2	-,019	,020	1,000
		4	-,005	,025	1,000
	4	0	,017	,033	1,000
		1	-,008	,027	1,000
		2	-,014	,025	1,000
		3	,005	,025	1,000

Η πολυπαραγοντική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με την στατιστική δοκιμασία Post Hoc Tests, διόρθωση κατά Bonferroni.

1. Ομάδα 0: καμία ώρα υπεργλυκαιμίας
2. Ομάδα 1: 1-6 ώρες υπεργλυκαιμίας
3. Ομάδα 2: 7-12 ώρες υπεργλυκαιμίας
4. Ομάδα 3: 13-18 ώρες υπεργλυκαιμίας
5. Ομάδα 4: 19-24 ώρες υπεργλυκαιμίας

Πίνακας 26: Θνητότητα 30 ημερών

ΠΟΛΥΠΑΡΑΓΟΝΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ					
ΜΕΤΡΟΥΜΕΝΕΣ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ			Mean Difference (I- J)	Std. Error	Sig.
ΘΝΗΤΟΤΗΤΑ 30 ΗΜΕΡΩΝ	0	1	-,017	,023	1,000
		2	-,006	,022	1,000
		3	-,025	,021	1,000
		4	-,047	,024	,495
	1	0	,017	,023	1,000
		2	,011	,017	1,000
		3	-,008	,016	1,000
		4	-,030	,020	1,000
	2	0	,006	,022	1,000
		1	-,011	,017	1,000
		3	-,019	,015	1,000
		4	-,041	,019	,275
	3	0	,025	,021	1,000
		1	,008	,016	1,000
		2	,019	,015	1,000
		4	-,022	,018	1,000
	4	0	,047	,024	,495
		1	,030	,020	1,000
		2	,041	,019	,275
		3	,022	,018	1,000

Η πολυπαραγοντική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με την στατιστική δοκιμασία Post Hoc Tests, διόρθωση κατά Bonferroni.

1. Ομάδα 0: καμία ώρα υπεργλυκαιμίας
2. Ομάδα 1: 1-6 ώρες υπεργλυκαιμίας
3. Ομάδα 2: 7-12 ώρες υπεργλυκαιμίας
4. Ομάδα 3: 13-18 ώρες υπεργλυκαιμίας
5. Ομάδα 4: 19-24 ώρες υπεργλυκαιμίας

Παράρτημα

Πίνακας 1: Κατηγοριοποίηση σύμφωνα με το «Evidence Based Recommendations» του «The Society of Thoracic Surgeons Practice Guideline Series: Blood Glucose Management During Adult Cardiac Surgery»

Class I	Προϋποθέσεις για τις οποίες υπάρχουν ενδείξεις ή / και γενική συμφωνία ότι η διαδικασία ή θεραπεία είναι ευεργετική, χρήσιμη και αποτελεσματική
Class II	Προϋποθέσεις για τις οποίες υπάρχουν στοιχεία αντικρουόμενα ή / και διάσταση απόψεων σχετικά με τη χρησιμότητα / αποτελεσματικότητα της διαδικασίας ή θεραπείας
Class IIA	Η ισχύς της απόδειξης / γνώμης είναι υπέρ της χρησιμότητας / αποτελεσματικότητας
Class IIB	Χρησιμότητα / αποτελεσματικότητα είναι λιγότερο καθιερωμένη από τα αποδεικτικά στοιχεία / γνώμη
Class III	Προϋποθέσεις για τις οποίες υπάρχουν ενδείξεις ή γενικά συμφωνία ότι η διαδικασία / θεραπεία δεν είναι Χρήσιμο ή αποτελεσματική, ή και τα δύο, και σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να είναι επιβλαβής
Level of Evidence—A	Στοιχεία που προέρχονται από πολλαπλές τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες
Level of Evidence—B	Στοιχεία που προέρχονται από μία και μόνο τυχαιοποιημένη μελέτη ή μη τυχαιοποιημένες μελέτες
Level of evidence—C	Μόνο σύμφωνη γνώμη των εμπειρογνομόνων, περιπτωσιολογικές μελέτες, ή πρότυπο φροντίδας

Πίνακας 2: Ατομικός πίνακας καταγραφής τιμών σακχάρου

	ΧΡΟΝΙΚΗ ΣΤΙΓΜΗ/ΤΙΜΗ	ΧΡΟΝΙΚΗ ΣΤΙΓΜΗ/ΤΙΜΗ	ΧΡΟΝΙΚΗ ΣΤΙΓΜΗ/ΤΙΜΗ	ΧΡΟΝΙΚΗ ΣΤΙΓΜΗ/ΤΙΜΗ	ΧΡΟΝΙΚΗ ΣΤΙΓΜΗ/ΤΙΜΗ	ΧΡΟΝΙΚΗ ΣΤΙΓΜΗ/ΤΙΜΗ
ΜΕΤΡΗΣΗ ΣΑΚΧΑΡΟΥ ΠΡΟ Χ/ΟΥ						
ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΣΑΚΧΑΡΟΥ ΣΤΟ Χ/Ο						
ΗΜΕΡΑ ΧΕΙΡΟΥΡΓΕΙΟΥ						

Πίνακας 3: Ατομικό έντυπο ασθενούς

A/A:					↑GLU period (hours):	Group:		
NAME:			OPERATION:			WEIGHT:		
OPERATION DATE:			D.M.:			HEIGHT:		
End Points	1. AKI	2. Need of diuretic infusion	3. Need of CVVHD	4. DSWI	5. Need of VAC	6. Stroke	7. Length of stay	8. mortality
Demographic characteristics	1. age	2. men	3. prior cardiac surgery	4. history of AF	5. CHF (NYHA III-IV)	6. recent MI	7. vascular disease	8. preop BMI
	9. preop neurological event	10. COPD	11. hypertension	12. diabetes (tb)	13. diabetes (Ins)	14. CKD	15. preGFR	16. preop treat ACE inhibitors
Perioperative characteristics	1. preop EF	2. preop EUROSCORE I	3. preop EUROSCORE II	4. CPB time	5. cross clamp time	6. Postop ADR (hours)	7. postop IABP	8. postop AF
	9. postGFR	10. postop GLU – mean						