

**3/11**

Мак Мед Преглед



Списание на Македонското  
лекарско друштво

Journal of the Macedonian  
Medical Association

Главен и одговорен уредник  
Editor in Chief

Гоце Спасовски

Заменик уредници  
Deputy editors

Мирјана Кочова, Нели Башеска

Редакциски одбор/Editorial board и/and Едитори по области / Subject editors

Милена Петровска-Микробиологија, Гордана Адамова-Гинекологија, Кочо Чакаларовски-  
Интерна медицина, Кирил Лозанче, Марија Ралева-Психијатрија, Ненад Јоксимовиќ-  
Гастроентерохепатологија, Чедо Димитровски, Марина Давчева Чакар-Оториноларингологија,  
Спасе Јовковски, Снежана Стојковска-Инфективно, Горан Кондов-Хирургија, Зоран Спировски

Интернационален Редакциски одбор/ International Editorial board

Bernardus Ganter – UK, Daniel Rukavina – Croatia, Pavel Poredos – Slovenia, Vladimir Ovcharov – Bulgaria,  
Stefan Tofovic – USA, Jovan Hadzi-Djokic – Serbia, Ljubisa Markovic - UK

Издавачки совет / Editorial Council

Претседател / President

Стојмир Петров

Љубе Ивковски, Славејко Сапунов, Весна Антовска, Љубе Глигоровски, Бети Дејанова, Весна  
Јорданова Димовска, Свонко Миленковиќ, Магдалена Жантева Наумовска, Снежана Мишевска  
Перчинкова, Катица Пиперкова, Гордана Пемовска, Драгослав Младеновиќ, Елизабета  
Србиновска, Горѓе Џокиќ, Габриела Костова, Славица Арсова Хаџи Ангелковска, Виктор  
Камиловски

Секретар на Редакцијата / Secretary of the Editorial Office

В. Митревска

Јазичен редактор на македонски јазик / Proof-reader for Macedonian

С. Тофоска Јанеска

Лектор за англиски јазик / Proof-reader for English

Л. Даневска

Наслов на Редакцијата и издавачот / Address of the Editorial Office and Administration:

1000 Скопје, Даме Груев 3, Градски сид блок 2

тел.02/3162 577; 02/3239-804

[www.mld.org.mk](http://www.mld.org.mk) / [mld@unet.com.mk](mailto:mld@unet.com.mk)

Жиро сметка / Current Account

300000000211884 - Комерцијална банка Скопје

Печати: Југореклам - Скопје

Македонски медицински преглед се печати три пати годишно. Претплата за списанието изнесува  
10 евра за лекари, 50 евра за установа, странство 80 евра.

Основано 1946

Founded 1946

## Содржина/Contents

### **I. Ревијални трудови/ Reviews**

<b>НОВИ КОНСЕНЗУС КРИТЕРИУМИ ЗА ДИЈАГНОЗА И ТРЕТМАН НА АКРОМЕГАЛИЈА</b> <b>NEW CONSENSUS CRITERIA FOR DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACROMEGALY</b>	
Гордана Пемовска.....	129

<b>ХЕМОДИНАМСКА ОПТИМИЗАЦИЈА КАЈ КРИТИЧНИ ПАЦИЕНТИ</b> <b>HAEMODYNAMIC OPTIMIZATION IN CRITICALLY ILL PATIENTS</b>	
Владимир Ристевски, Зорка Николова-Тодорова и Владо Дамевски.....	140

### **II. Изворни трудови/ Original Articles**

<b>ПРОЦЕСОТ НА УЧЕЊЕ КАЈ ЖИВОТНИ СО ЕКСПЕРИМЕНТАЛНО ПРЕДИЗВИКАНА ЕПИЛЕПСИЈА</b> <b>THE PROCESS OF LEARNING IN ANIMALS WITH EXPERIMENTALLY INDUCED EPILEPSY</b>	
Елизабета Сивевска-Смилевска, Јасмина Глигорска, Сања Манчевска, Васка Антевска, Лилјана Божиновска.....	148

<b>ОДНЕСУВАЊЕТО НА ДЕЦАТА И МЛАДИТЕ ВО СООБРАЌАЈОТ – ФАКТОРИ НА РИЗИК И ПРЕВЕНЦИЈА</b> <b>CHILDREN AND YOUTH BEHAVIOR IN TRAFFIC – RISK FACTORS AND PREVENTION</b>	
Фимка Тозија и Блашко Касапинов.....	154

<b>КЛИНИЧКА КЛАСИФИКАЦИЈА НА РАЗЛИЧНИ ТИПОВИ НА НАЗАЛНА СЕПТАЛНА ДЕВИЈАЦИЈА</b> <b>CLINICAL CLASSIFICATION OF DIFFERENT TYPES OF NASAL SEPTAL DEVIATIONS</b>	
Габриела Копачева-Барсова, Фродита Јакимовска, Јане Нетковски, Лидија Дубровска-Милетиќ, Маја Кирјас, Весна Петреска и Александар Аврамоски.....	161

<b>АСОЦИРАНОСТ НА БЕЛОДРОБНА ТУБЕРКУЛОЗА И БЕЛОДРОБЕН КАРЦИНОМ</b> <b>ASSOCIATION OF PULMONARY TUBERCULOSIS AND LUNG CARCINOMA</b>	
Марија Дамјановска Вуловиќ, Маја Закоска, Билјана Илиевска Попоска.....	170

<b>КОМПАРАЦИЈА НА ДВА ТЕРАПЕВТСКИ РЕЖИМИ ВРЗ ОСНОВА НА КЛИНИЧКИТЕ И УЛТРАЗВУЧНИ НАОДИ КАЈ БОЛНИТЕ СО MUMPS ORCHITIS</b> <b>COMPARISON OF TWO THERAPEUTIC REGIMENS BASED ON CLINICAL AND ULTRASOUND CHARACTERISTICS IN PATIENTS WITH MUMPS ORCHITIS</b>	
Валентина Кирова-Урошевиќ, Звонко Миленковиќ, Климент Каровски, Марија Цветановска и Милка Здравковска.....	175

<b>ПРОЦЕНКА ЗА ПОДГОТОВКА НА КОСКЕНИ ТРАНСПЛАНТАТИ НИВНА ОБРАБОТКА И СКЛАДИРАЊЕ ВО КОСКЕНА БАНКА</b> <b>ASSESSMENT OF PREPARATION OF BONE TRANSPLANTS, THEIR PROCESSING AND COLLECTING IN BONE BANK</b>	
Виктор Камнар, Анастасика Попоска, Ненад Атанасов, Дарко Талевски и Милена Богојевска.....	182

**ХИРУРГИЈА КАЈ НЕСИТНОКЛЕТОЧЕ БЕЛОДРОБЕН КАРЦИНОМ**

**(N2 статус)**

**SURGERY IN NON-SMALL LUNG CANCER (N2 stage)**

Сашко Јовев, Зоран Спировски, Трајанка Трајковска, Ристо Чоланчески, Борче Антевски,  
Авни Абдули и Борче Кондов..... 186

**ХИПООКСИЈА ПРИ ВЕНТИЛАЦИЈА НА ЕДНО БЕЛОДРОБНО КРИЛО ВО  
ТОРАКАЛНАТА ХИРУРГИЈА**

**HYPOXIA DURING ONE LUNG VENTILATION IN THORACIC SURGERY**

Гордана Талеска, Трајанка Трајковска, Весна Дурнев, Марина Темелковска-Стевановска,  
Маја Мојсова-Мијовска, Александра Гавриловска, Вања Џамбазовска-Трајковска, Анита  
Кокарева, Анита Поповска, Маја Манова..... 190

Изворен иџруд

ХИПООКСИЈА ПРИ ВЕНТИЛАЦИЈА НА ЕДНО БЕЛОДРОБНО КРИЛО ВО ТОРАКАЛНАТА ХИРУРГИЈА

HYPOXIA DURING ONE LUNG VENTILATION IN THORACIC SURGERY

Гордана Талеска, Трајанка Трајковска, Весна Дурнев, Марина Темелковска-Стевановска, Маја Мојсова-Мијовска, Александра Гавриловска, Вања Џамбазовска-Трајковска, Анита Кокарева, Анита Поповска и Маја Манова

ЈЗУ Универзитетска Клиника за трауматологија, ортопедски болести, анестезија, реанимација и интензивно лекување и Ургентен центар, Скопје, Медицински факултет, Универзитет "Св.Кирил и Методиј" Скопје, Република Македонија

Апстракт

**Вовед.** Техниката на вентилација на едно белодробно крило (ВЕБК), (OLV=one lung ventilation) е воведена со цел да се постигне изолација на заболеното оперирано белодробно крило, преку употреба на дволуменски ендобронхијален тубус. Торакалните хируршки процедури кои се изведуваат во латерална декубитална положба не можат успешно да се изведат без користење на ВЕБК (OLV). И покрај поволностите во однос на хируршката експозиција, ВЕБК (OLV) е придружена со сериозни респираторни нарушувања. Хипоксемијата е најважниот предизвик при ВЕБК (OLV). Целта на студијата беше да се одреди големината на интрапулмоналниот шант и тежината на хипооксијата при општа анестезија кај ВЕБК (OLV). **Методи.** Во оваа проспективна интервенциска клиничка студија беа испитувани триесет пациенти подложени на елективна торакална хирургија со пролонгирана употреба на ВЕБК (OLV). Кај пациентите беше дадена општа балансирана анестезија со фентанил/пропофол/рокурониум и сите беа интубирани со дволуменски ендобронхијален тубус, а потоа вентилирани со волумен-контролирана механичка вентилација со 50% кислород во воздух, во текот на целата студија. Артериските гасни анализи беа одредувани во латерална декубитална положба при вентилација на двете белодробни крила (ВДБК), (TLV=two lung ventilation), веднаш по отпочнувањето на ВЕБК (ВЕБК 0) (OLV 0), како и 10 и 30 мин. (ВЕБК 10 и ВЕБК 30, соодветно), (OLV 10, OLV 30) по нејзиното отпочнување. Интраоперативниот монито-

ринг на пациентите беше стандарден. Беа мере- ни парцијалниот притисок на кислородот во артериската крв ( $PaO_2$ ), сатурацијата со кислород на артериската крв ( $SaO_2$ ) и вредноста на интрапулмоналниот шант ( $Qs/Qt$ ). За потребите на оваа студија, квантитативната вредност на  $Qs/Qt$  беше математички пресметувана со помош на гасниот анализатор AVL Compact 3. Вредноста на  $p < 0,05$  беше земена како статистички значајна.

**Резултати.** Со отпочнувањето на ВЕБК (OLV) дојде до пад на  $PaO_2$  и зголемување на вредностите на  $Qs/Qt$ , и тоа 10 мин. од почетокот на вентилацијата на едно белодробно крило, со последователно подобрување на артериската оксигенација околу 30 мин. потоа. Се покажа како статистички значајна разликата ( $p < 0,05$ ) во однос на вредностите на  $PaO_2$ ,  $SaO_2$  и  $Qs/Qt$  во различните мерења.

**Заклучок.** До хипооксија во тек на ВЕБК (OLV) со зголемување на вредноста на  $Qs/Qt$  обично доаѓа по 10 мин. од нејзиното започнување. По 30 минути од почетокот на ВЕБК (OLV), вредностите на  $PaO_2$  и  $Qs/Qt$  обично се враќаат кон нормалните вредности.

**Клучни зборови:** вентилација на едно белодробно крило, торакална хирургија, интрапулмонален шант

Abstract

**Introduction.** The technique of one lung ventilation (OLV) has been introduced in order to achieve isolation of the diseased lung that had been operated on, using a double-lumen endobronchial tube. Today thoracic surgical procedures that are performed in lateral decubital position cannot be successfully accomplished without OLV. In spite of the advantages regarding surgical exposure, OLV is associated with serious respiratory impairment. Hypoxemia is considered to be the most important challenge during OLV. The aim of this study was to estab-

lish the magnitude of intrapulmonary shunt as well as the severity of hypoxia during general anesthesia with OLV. Methods. This prospective interventional clinical study comprised thirty patients who underwent elective thoracic surgery with prolonged period of OLV. The patients received balanced general anesthesia with fentanyl/propropofol/rocuronium. A double-lumen endobronchial tube was inserted in all patients, and mechanical ventilation with 50% oxygen in air was used during the entire study. Arterial blood gases were recorded in a lateral decubital position with two-lung ventilation, at the beginning of OLV (OLV 0) and 10 and 30 min. (OLV 10, OLV 30, respectively) after initiating OLV in all patients. The intraoperative monitoring during surgery was standard. Arterial oxygenation ( $PaO_2$ ), arterial oxygen saturation ( $SaO_2$ ) and venous admixture percentage-intrapulmonary shunt ( $Qs/Qt\%$ ) were measured. For the purposes of this study, the quantitative value of  $Qs/Qt\%$  was mathematically calculated by the blood gas analyzer AVL Compact 3. A p value  $<0.05$  was considered to be statistically significant.

**Results.** When OLV was instituted arterial oxygenation decreased whereas  $Qs/Qt\%$  increased approximately 10 min. after the commencement, followed by subsequent oxygenation improvement approximately half an hour afterwards. There was a statistically significant difference ( $p < 0.05$ ) regarding  $PaO_2$ ,  $SaO_2$  and  $Qs/Qt$  in the different measurements.

**Conclusions:** Hypoxia during OLV with increase of  $Qs/Qt$  usually occurs 10 min. after its initiation. Approximately 30 min. after the beginning of OLV, the  $Qs/Qt$  values return to normal.

**Keywords:** one-lung ventilation, thoracic surgery, venous admixture

## Вовед

Со цел да се постигне колапс на заболеното белодробно крило е воведена техника на вентилација на едно белодробно крило (ВЕБК, OLV=one lung ventilation), преку инсерција на двоволуменски ендобронхијален тубус. Ова овозможува да се изолира целото зависно белодробно крило од заболеното, независно, горе поставено, и на тој начин да се превенира контаминација на здравиот бел дроб. Од друга страна, пак, колапсот на заболеното белодробно крило предизвикува сериозни функционални респираторни нарушувања, кои бараат посебни компензаторни мерки со цел да се избегне хипоксемија. Треба да се потенцира дека оптималното одржување на оксигенацијата е од клучна важност за превенирање на целуларната хипооксија [1-3].

**Индикациите** за изолација и сепарација на двете белодробни крила вклучуваат:

1. избегнување на контаминација на белиот дроб во случај на инфекција, масивна белодробна хеморагија, или бронхопулмонална лаважа;
2. контрола на дистрибуцијата на вентилацијата при масивни загуби (leaks) на воздух или тешка унилатерална белодробна болест (на пример, циновски були или белодробни цисти);
3. подобрувањето на хируршкиот пристап е релативна индикација за ВЕБК (OLV). Ако изолацијата на белите дробови се докаже како тешко изводлива, потребата од продолжување со ВЕБК (OLV) треба да се процени заедно со хирургот, бидејќи со внимателна белодробна ретракција често може да се постигне задоволителен пристап.

Во текот на вентилација на едно белодробно крило (ВЕБК, OLV) со пациент поставен во латерална декубитална позиција, постои потенцијален ризик од значително интрапулмонално шантирање на деоксигенирана пулмонална артериска крв, што може да заврши со хипоксемија. Последица од зголемувањето на пулмоналната васкуларна резистенција (ПВР), ( $PVR$ =pulmonary vascular resistance) во независното (невентилираното) белодробно крило, предоминантно како резултат на вклучената хипооксична пулмонална вазоконстрикција (ХПВ), ( $HPV$ =hypoxic pulmonary vasoconstriction), е редистрибуција на крвниот проток во вентилираното, зависно белодробно крило, на тој начин превенирајќи го експесивниот пад на парцијалниот притисок на кислородот во артериската крв –  $PaO_2$  (4-8).

## Венска смеса

Интрапулмоналниот шант е главната причина за хипоксемијата при ВЕБК (OLV), иако за нејзино појавување придонесуваат и алвеолите со низок однос  $Va/Qt$  (односно вентилација/перфузија) во зависното белодробно крило. Покрај тоа, крвта што оди во горното белодробно крило не може да го преземе кислородот, па затоа го задржува мешаниот венски состав, кој е слабо оксигениран. Таа се меша со оксигенираната крв во левата преткомора на срцето, создавајќи ја т.н. венска смеса и намалувајќи го  $PaO_2$ .

Тоталната венска смеса може да се пресмета од формулата за шантот, која проценува колкав дел од пулмоналниот крвен проток би ги "бајпасирал" вентилираните алвеоли за да произведе вредности на артериските крвни гасови за секој пациент поединечно. Венската смеса и интрапулмоналниот шант ( $Qs/Qt$ ) често се користат како синоними. Венската смеса се зголемува од вредностите, од приближно 10-15% при вентилација на двете белодробни крила (ВДБК, TLV=two lung

ventilation), на 30-40% при ВЕБК (OLV). Кај најголем број од пациентите,  $PaO_2$  може да се одржи во опсегот на вредности 9-16 kPa со користење на фракција на инспириран кислород ( $FiO_2$ ) 50-100%.

*Хипооксична пулмонална вазоконстрикција (ХПВ), (HPV=hypoxic pulmoal vasoconstriction) и ВЕБК (OLV)*

ХПВ (HPV) е компензаторен механизам со помош на кој пулмоналниот крвен проток е пренасочен подалеку од хипооксичните/колабирани подрачја на белите дробови. Ова би требало да ја подобри оксигенацијата во тек на ВЕБК (OLV). Волатилните анестетици директно ја депримираат ХПВ (HPV), но исто така и ја засилуваат ХПВ (HPV) преку намалување на срцевиот минутен волумен (СМВ), (CO=cardiac output). Поради тоа, не постои промена во одговорот на ХПВ (HPV) при користење на волатилните анестетици во тек на торакотомија и ВЕБК (OLV). Интравенските анестетици, како што е пропофолот, не ја инхибираат ХПВ (HPV) и би требало да ја подобрат артериската оксигенација при ВЕБК (OLV). Во прилог на ова постојат одредени докази [9-16].

## Цел

Цел на студијата беше да се одреди големината на интрапулмоналниот шант и тежината на хипооксијата при општа анестезија кај ВЕБК (OLV).

## Материјал и методи

Оваа проспективна лонгитудинална интервенциска клиничка студија беше изработена на Клиниката за анестезија, реанимација и интензивно лекување и Клиниката за торакална хирургија во Скопје, по добивање на согласност од клиниката и катедрата, како и информативна согласност од пациентите.

Во студијата беа вклучени вкупно 30 пациенти подложени на елективна белодробна хирургија (*шоракотомија*, со белодробна ресекција-пулмектомија, билобектомија, лобектомија, сегментектомија) или *шоракоскопија*, со интраоперативна вентилација на едно белодробно крило (ВЕБК, OLV).

**Критериуми за вклучување во студијата:**

1. пациенти предвидени за торакотомиска белодробна ресекција (пулмектомија, билобектомија, лобектомија, сегментектомија), или VATS (Video Assisted Thoracoscopic Surgery, торакоскопска хирургија потпомогната со видео);
2. возраст помеѓу 15 и 80 години;
3. ASA-статус 1 или 2;

4. предоперативни вредности на  $CaO_2 \geq 90\%$ .

**Критериуми за исклучување од студијата:**

1. ренална инсуфициенција (креатинин  $>114 \mu\text{mol/L}$ );
2. хепатална дисфункција ( $AST >40 \text{U/L}$ ,  $ALT >40 \text{U/L}$ );
3. документирана коронарна или васкуларна болест ( $EF <50\%$ );
4. претходно постоечка хронична респираторна болест на неоперираното белодробно крило;
5. ФВК (FVC=forced vital capacity), ФЕВ1 (forced expiratory volume in 1 sec.)  $<50\%$ , или
6. пациенти кои интраоперативно ќе побараат  $FiO_2 >0.5$ .

**Воведој во општите анестезија (OA, GA=general anesthesia),** кај сите пациенти, беше направен со употреба на фентанил (3  $\mu\text{g/kg}$ ), мидазолам (2-3 mg), пропофол (2 mg/kg) и рокурониум (0.6 mg/kg) за олеснување на интубацијата со двоволуменски ендобронхијален тубус. Анестезијата се одржуваше со континуирана инфузија на пропофол (6-7 mg/kg/h), со повремено додавање на фентанил (2  $\mu\text{g/kg}$ ) за да се одржи систолниот крвен притисок во опсег од 15 mmHg од постиндукциската вредност, како и на рокурониум (0.3 mg/kg/h), за постигнување на комплетна мускулна релаксација.

По клиничката потврда на коректната позиција на дволуменскиот тубус (со помош на инспекција и аускултација), кај пациент поставен во супина, како и во латерална декубитална позиција, беше спроведувана механичка вентилација со контролиран волумен (VC=volume controlled) составена од мешавината кислород-воздух=50-50% ( $FiO_2=0.5$  за сите пациенти), како и tidal волумен 6-8 ml/kg, со респираторна фреквенца одредена така што да се одржува парцијалниот притисок на јаглеродниот диоксид во артериската крв ( $PaCO_2$ ) помеѓу 35 и 45 mmHg (4,5-6 kPa).

По воведот во анестезија, кај сите пациенти беше поставен артериски катетер во радијалната артерија, контралатерално од оперираниот хемиторакс, за извлекување крвни примероци за изработување на гасни анализи од артериска крв и пресметување на вредноста на интрапулмоналниот шант.

**Мониторинг при водење на анестезија:**

1. срцева фреквенца (HR);
2. EKG-мониторинг;
3. неинвазивен среден артериски притисок (САП), (MAP= mean arterial pressure);
4. респираторна фреквенца (RR);
5. кислородна сатурација од пулсоксиметрија-SAT%;
6. фракција на инспириран кислород- $FiO_2$ ;
7. парцијален притисок на јаглероден диоксид во артериската крв- $PaCO_2$ .

Во текот на ВЕБК (OLV) беа користени исти tidal-волумени и фракција на инспириран кислород ( $F_iO_2=0.5$ ) кај сите пациенти.

**Динамика на мерење:** Во четири фази, секогаш кај пациент во латерална позиција:

1. T0-во тек на ВДБК (TLV);
2. T1-веднаш по отпочнување со ВЕБК (OLV);
3. T2-10 мин. по отпочнување со ВЕБК (OLV);
4. T3-30 мин. по отпочнување со ВЕБК (OLV).

Крвните примероци за артериските гасни анализи беа симултано извлекувани од артерискиот катетер и анализирани најдоцна за 10 минути со помош на гасниот анализатор AVL Compact 3 BLOOD GAS (кој го користиме во нашата Единица за интензивно лекување).

**Параметри кои се следеа во четириите фази:**

1. парцијален притисок на кислород во артериската крв- $PaO_2$ ;
  2. сатурација со кислород на артериската крв- $SaO_2$ ;
  3. вредност на интрапулмоналниот шант- $Qs/Qt$ .
- Интрапулмоналниот шант- $Qs/Qt\%$  се пресметува со користење на Fick-овата формула за венска-та смеса:

$$Qs/Qt \% = (Cc'O_2 - CaO_2) / (Cv'O_2 - CvO_2) \times 100$$

$$Cc'O_2 = (Hb \times 1.39) \times SaO_2 + (PaO_2 \times 0.0031)$$

$$C(a \text{ или } v)O_2 = (1.39 \times Hb \times SaO_2) + (0.0031 \times PO_2),$$

(каде  $PO_2$  означува  $PaO_2$  или  $PvO_2$ )

Но, во оваа студија вредноста на  $Qs/Qt \%$  ја отчитувавме директно од испечатените резултати на гасните анализи, добиени со помош на гасниот анализатор AVL Compact 3 BLOOD GAS. Овој анализатор математички ја пресметува вредноста на интрапулмоналниот шант.

#### Статистичка анализа

Базите на податоци се формирани со примена на специфични компјутерски програми за таа наме-

на. Нивната обработка е извршена со помош на стандардни дескриптивни и аналитички биваријантни и мултиваријантни методи. Атрибутивните статистички серии се анализирани со одредување на коефициент на односи, пропорции, стапки и со утврдување на статистичката значајност меѓу откриените разлики. Нумеричките серии се анализирани со мерки на централна тенденција и со мерки на дисперзија на податоците. Статистичката значајност на разликите меѓу атрибутивните серии е тестирана со помош на Student-овиот t-тест. Веројатноста за поврзаноста меѓу дистрибуциите на фреквенциите на две атрибутивни варијабли се проценува со  $\chi^2$ -тестот. Статистичката значајност на разликите е анализирана со тестот ANOVA, кој дополнително е потврден со posthoc-тестот- Tukey honest significant difference (HSD) test. За CI (confidence interval) точност е земено  $p < 0,05$ . Резултатите се прикажани табеларно.

#### Резултати

Меѓу пациентите во студијата се регистрираат 76,7% од машкиот пол, а 23,3% од женскиот пол. Процентуалната разлика која се регистрира помеѓу половите е статистички значајна за  $p=0,0001$  (Табела 1).

Табела 1. Дистрибуција по пол

пол	број	%
мажи	23	76,666
жени	7	23,333

Просечната возраст на пациентите изнесува  $49,96 \pm 16,6$  години, минимум 17, а максимум 74 години (Табела 2).

Просечната телесна тежина на пациентите изнесува  $75,4 \pm 14,0$  кг., минимум 53,7, а максимум 105 кг (Табела 2).

Табела 2. Дистрибуција по возраст и телесна тежина

	број	просек	минимум	максимум	$\pm$ ст.дев.
возраст	30	49,966	17,0	74,0	16,622
телесна тежина	30	75,366	53,0	105,0	13,954

Во однос на класификацијата на American Society of Anesthesiologists, се регистрира ASA 1 кај 36,7% од пациентите, а кај 63,7% се регистрира ASA 2. Процентуалната разлика која се регистрира помеѓу застапеноста на ASA 1 и 2 е статистички значајна за  $p < 0,05$  (Табела 3).

Табелите 4-8 ги прикажуваат вредностите на параметрите од интраоперативниот гасен статус ( $PaO_2$ ,  $SaO_2$  и  $Qs/Qt$ ) во четирите фази на мерење, како и нивните меѓусебни статистички односи.

Табела 3. Дистрибуција според ASA статусот

ASA	број	%
1	11	36,666
2	19	63,333

ASA = American Society of Anesthesiologists

Табела 4. Приказ на просечните вредности на параметрите од интраоперативниот гасен статус

параметри	број	просек	минимум	максимум	ст.дев
PaO <sub>2</sub> T0	30	23,290	12,900	47,100	7,976
PaO <sub>2</sub> T1	30	18,931	8,970	36,050	7,053
PaO <sub>2</sub> T2	30	13,784	6,630	30,310	5,843
PaO <sub>2</sub> T3	30	15,663	9,190	36,540	6,624
SaO <sub>2</sub> T0	30	99,063	96,400	99,900	0,819
SaO <sub>2</sub> T1	30	97,306	85,300	99,800	3,481
SaO <sub>2</sub> T2	30	93,520	77,500	99,700	6,038
SaO <sub>2</sub> T3	30	95,310	81,00	99,800	4,622
Qs/Qt T0	30	1,000	1,000	1,000	0,000
Qs/Qt T1	30	2,790	1,000	21,300	5,114
Qs/Qt T2	30	8,033	0,100	40,400	10,594
Qs/Qt T3	30	3,946	1,000	30,400	6,213

PaO<sub>2</sub> = парцијален притисок на кислородот во артериската крвSaO<sub>2</sub> = сатурација со кислород на артериската крв

Qs/Qt = интрапулмонален шант

T0 – T4 = фази на мерење

Табела 5. Приказ на Analysis of Variance –ANOVA шесџи

Параметри	SS	df	MS	SS	df	MS	F	p
PaO <sub>2</sub>	1561,721	3	520,573	5550,851	116	47,852	10,878	<b>0,000</b>
SaO <sub>2</sub>	520,737	3	173,578	2047,983	116	17,655	9,831	<b>0,000</b>
Qs/Qt	801,644	3	267,215	5133,088	116	44,250	6,038	<b>0,000</b>

PaO<sub>2</sub> = парцијален притисок на кислородот во артериската крвSaO<sub>2</sub> = сатурација со кислород на артериската крв

Qs/Qt = интрапулмонален шант

Табела 6. Приказ на post-hoc - Tukey honest significant difference (HSD) тест за PaO<sub>2</sub>

PaO <sub>2</sub>	T0	T1	T2	T3
T0		0,075	<b>0,000*</b>	<b>0,000*</b>
T1	0,075		<b>0,024*</b>	0,265
T2	<b>0,000*</b>	<b>0,024*</b>		0,719
T3	<b>0,000*</b>	0,265	0,719	

PaO<sub>2</sub> = парцијален притисок на кислородот во артериската крв

T0 – T4 = фази на мерење

Табела 7. Приказ на post-hoc-Tukey honest significant difference (HSD) тест за SaO<sub>2</sub>

SaO <sub>2</sub>	T0	T1	T2	T3
T0		0,371	<b>0,000*</b>	<b>0,004*</b>
T1	0,371		<b>0,003*</b>	0,259
T2	<b>0,000*</b>	<b>0,003*</b>		0,355
T3	<b>0,004*</b>	0,259	0,355	

SaO<sub>2</sub> = сатурација со кислород на артериската крв

T0 – T4 = фази на мерење

Табела 8. Приказ на post-hoc-Tukey honest significant difference (HSD) тест за Qs/Qt

Qs/Qt	T0	T1	T2	T3
T0		0,725	<b>0,000*</b>	0,320
T1	0,725		<b>0,014*</b>	0,907
T2	<b>0,000*</b>	<b>0,014*</b>		0,086
T3	0,320	0,907	0,086	

Qs/Qt = интрапулмонален шант

T0 – T4 = фази на мерење



## Дискусија

ВЕБК (OLV) создава облигаторен транспулмонален шант низ ателектатичното белодробно крило. Пасивните (гравитацијата и хируршката манипулација) и активните (ХПВ, НРВ) механизми го минимизираат пренасочувањето на крвниот проток кон ателектатичното белодробно крило и го превенираат падот на  $PaO_2$ ; сепак, најзначајното пренасочување на крвниот проток кон зависното белодробно крило е предизвикано од страна на ХПВ (НРВ) [17].

Hurford *и сор.* во една своја студија [18] ја тестирале хипотезата дека до интраоперативна хипоксемија во тек на ВЕБК (OLV) е поверојатно да дојде тогаш кога предоперативно постои поголем белодробен крвен проток во оперираното белодробно крило. Во нивната студија биле испитувани 30 пациенти на кои им бил направен предоперативен вентилациско-перфузиски скен и кои биле подложени на торакални процедури во латерална положба со употреба на ВЕБК (OLV). Процентот на крвен проток во оперираното белодробно крило виден на предоперативниот перфузиски скен корелирал обратнопропорционално со  $PaO_2$  по 10 мин. од отпочнувањето на ВЕБК (OLV) ( $r=-72$ ). Кога процентот на крвен проток во оперираното белодробно крило на предоперативниот скен бил поголем од 45%, веројатноста за појава на хипоксемија ( $PaO_2 < 75$  mm Hg) била поголема. Бидејќи предоперативната регионална вентилација била еквивалентна со перфузијата кај овие пациенти, и процентот на предоперативна вентилација, исто така, корелирал обратнопропорционално со  $PaO_2$  по 10 мин. од отпочнувањето со ВЕБК (OLV) ( $r=-73$ ). *Ниту преоперативните артериски гасни анализи, белодробните функционални тестови, ни белодробните волумени не корелирале со оксигенацијата во тек на ВЕБК (OLV).*

Ова е спротивно на резултатите на Slinger *и сор.* [19]. Во нивната студија тие откриле дека една равенка со три варијабли [ $PaO_2$  во тек на интраоперативната вентилација на двете белодробни крила во латерална положба, страната на операција и предоперативниот однос на форсираниот експираторен волумен во 1-ват-секунда ( $FEV_1$ ,  $FEV_1$ ) и виталниот капацитет (ВК,  $VC$ =vital capacity), може да се употреби за да се предвиди ( $r=-73$ )  $PaO_2$  во тек на ВЕБК (OLV) со примена на континуиран позитивен притисок во дишните патишта (CPAP=continuous positive airway pressure) на невентилираното белодробно крило. Како и да е, Katz *и сор.* [20] се сложиле со откритијата на Hurford *и сор.* [18] дека рутинските предоперативни гасни анализи од артериската крв и белодробните функционални тестови не предвидува-

ат со точност кои пациенти се под ризик од хипоксемија во тек на ВЕБК (OLV).

Добиените резултати од оваа студија потврдуваат дека предоперативните гасни анализи добиени од артериска крв, како и ФВК (FVC) и ФЕВ<sub>1</sub> ( $FEV_1$ ), не можат да се земат како сигурен доказ дека кај конкретниот пациент ќе се развие помал или поголем степен на хипооксија во тек на ВЕБК (OLV). Претходните клинички студии покажале контроверзни резултати во однос на оксигенацијата, фракцијата на шантот и хемодинамските параметри при ВЕБК (OLV) [21-24].

Van Keer *и сор.* [21] проучувале 10 пациенти кои биле подложени на торакотомија. Анестезијата била одржувана со континуирана и.в. инфузија на пропофол (10 mg/kg/h). Во текот на ВДБК (TLV) и ВЕБК (OLV) не биле забележани промени во СМВ ( $CO$ =cardiac output), фракцијата на шантот и  $PaO_2$ . Ова би можело да се должи на методолошките разлики бидејќи мерењата во тек на ВЕБК (OLV) биле започнати пред отварањето на градниот кош.

Kellow *и сор.* [22] проучувале пациенти подложени на торакотомија и забележале значајно зголемување на срцевиот индекс и фракцијата на шантот при промена од ВДБК (TLV) во ВЕБК (OLV). Сепак, интерпретацијата на фракцијата на шантот е лимитирана бидејќи пациентите биле вентилирани со 50% азотен оксидул во кислород и  $PaO_2$  не бил одредуван.

Steegers *и сор.* [23] проучувале 14 пациенти на кои требало да им се направи лобектомија, во анестезија со континуирана и.в. инфузија на пропофол (6-9 mg/kg/h). Фракцијата на шантот и  $PaO_2$  не се разликувале при ВЕБК (OLV) споредено со ВДБК (TLV). Нивната студија не вклучува никакви базични податоци, како што е СМВ ( $CO$ ). Промените во овие хемодинамски параметри би предизвикале секундарни промени во белодробната циркулација [22].

Spies *и сор.* [24] ја споредувале ТИВА (TIVA=total intravenous anesthesia) со пропофол (10 mg/kg/h) версус 1 МАК (MAC=minimal alveolar concentration) енфлуран кај пациенти подложени на торакотомија. СМВ ( $CO$ ) и шантот сигнификантно се зголемиле при промена од ВДБК (TLV) во ВЕБК (OLV), додека  $PaO_2$  по дефиниција се намалил. Неколку студии, меѓу кои и таа на Slinger *и сор.* [25], покажале дека почетокот на хипоксемијата е, апроксимативно, некаде 5-10 мин. по отпочнувањето со ВЕБК (OLV) и го достигнува максималното ниво по 15 минути. Ова одговара на времето што е потребно за апсорбирачките гасови (кислород и азотен оксидул) да бидат комплетно апсорбирани од затворените шуплини кога се одржува крвниот проток.  $PaO_2$  и  $Q_s/Q_t$  обично

почнуваат да се враќаат кон вредностите кои постоеле при ВДБК (TLV) по околу 30-тина минути од отпочнувањето со ВЕБК (OLV). Тоа е потребниот период за да се развие компензаторниот механизам ХПВ (HPV) и да дојде до пренасочување на крвниот проток подалеку од ателектатичното белодробно ткиво. Како резултат на тоа и фракцијата на шантот ќе се намали.

Нашите резултати ги потврдија заклучоците од последно спомнатите студии дека при промена на ВДБК (TLV) во ВЕБК (OLV) кај пациент поставен во латерална декубитална положба при торакотомија/торакоскопија, доаѓа до намалување на артериската оксигенација и зголемување на фракцијата на интрапулмоналниот шант. Имено, просечните вредности на  $PaO_2$  покажуваат пад во текот на оперативниот мониторинг (од 23,29 +/-7,97 kPa при ВДБК-TLV, до 13,78 +/-5,84 kPa по 10 мин. од ВЕБК-OLV, и се враќа на 15,66 +/-6,62 kPa по 30 мин. од ВЕБК-OLV); просечните вредности на  $SaO_2$  покажуваат пад во текот на оперативниот мониторинг (од 99,06 +/-0,81% при ВДБК-TLV, до 93,52 +/-6,03% по 10 мин. од ВЕБК-OLV, и се враќа на 95,31 +/-4,62% по 30 мин. од ВЕБК-OLV); и просечните вредности на  $Qs/Qt$  покажуваат динамично движење во текот на оперативниот мониторинг (започнува со вредност <1% во T0 расте до 8,03 +/-10,59% во T2, а потоа вредноста во T3 опаѓа до 3,94 +/-6,21%). Добиените статистички значајни разлики за  $PaO_2$ ,  $SaO_2$  и  $Qs/Qt$  покажуваат дека по одредено време од започнувањето со ВЕБК (OLV) (по 10 мин.) доаѓа до развој на хипооксија со пад на вредностите на  $PaO_2$  и  $SaO_2$ , како и зголемување на вредноста на интрапулмоналниот шант. Повторното намалување на  $Qs/Qt$  во четвртото мерење (T3), укажува на развојот на ХПВ (HPV) во овој временски период и намалување на шантираната фракција за 30 мин. од отпочнувањето на вентилацијата на едно белодробно крило во латерална декубитална положба при торакотомија/торакоскопија.

### Заклучок

Кај пациенти подложени на вентилација на едно белодробно крило (ВЕБК, OLV) во општа анестезија (ОА), (GA=general anesthesia), доаѓа до развој на хипооксија со пад на  $PaO_2$  и зголемување на вредноста на интрапулмоналниот шант по одредено време од започнувањето на ВЕБК (OLV) (по 10 мин.), а потоа повторно до враќање на  $PaO_2$  и  $Qs/Qt$  кон вредности блиски до нормалните (по 30 мин. од ВЕБК-OLV), поради развој на компензаторните механизми (ХПВ, HPV).

Конфликт на интереси. Не е деклариран.

### Литература

1. Benumof JL. Anesthesia for thoracic surgery. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia, WB Saunders, 1995.
2. Aitkenhead AR, Jones RM (eds). Clinical anaesthesia. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1996.
3. Gothard JWW. Anaesthesia for thoracic surgery, 2nd edn. Oxford: Blackwell Scientific Publications; 1993.
4. Benumof JL. Mechanism of decreased blood flow to atelectatic lung. *J Appl Physiol* 1979; 46: 1047-8.
5. Domino KB, Wetstein L, Glasser SA *et al.* Influence of mixed venous oxygen tension (PvO<sub>2</sub>) on blood flow to atelectatic lung. *Anesthesiology* 1983; 59: 428-34.
6. Hambraeus-Jonzon K, Bindslev L, Mellgard AJ, Hedenstierna G. Hypoxic pulmonary vasoconstriction in human lungs: a stimulus-response study. *Anesthesiology* 1997; 86: 308-15.
7. Cutaita M, Rounds S. Hypoxic pulmonary vasoconstriction: physiologic significance, mechanism, and clinical relevance. *Chest* 1990; 97: 706-18.
8. Bachand R, Audet J, Meloche R, Denis R. Physiological changes associated with unilateral pulmonary ventilation during operation of the lung. *Canad Anaesth Soc J* 1975; 22 (6).
9. Benumof JL. One-lung ventilation and hypoxic pulmonary vasoconstriction: implications for anesthetic management. *Anesth Analg* 1985; 64: 821-3.
10. Maseda F, Vilchez E, Del Campo JM, *et al.* Hypoxic pulmonary vasoconstriction during single lung ventilation in the lateral decubitus position and thoracic anaesthesia [abstract]. *Br J Anaesth* 1995; 74: A152.
11. Kadowitz PJ, Hyman AL. Effect of sympathetic nerve stimulation on pulmonary vascular resistance in the dog. *Circ Res* 1973; 32: 221-7.
12. Kazemi H, Bruecke PE, Parsons ES. Role of the autonomic nervous system in the hypoxic response of the pulmonary vascular bed. *Respir Physiol* 1972; 15: 245-8.
13. Kellow NH, Scott AD, White SA, Feneck RO. Comparison of the effects of propofol and isoflurane anaesthesia on right ventricular function and shunt fraction during thoracic surgery. *Br J Anaesth* 1995; 75: 578-582.
14. Aye T, Milne B. Ketamine anesthesia for pericardial window in a patient with pericardial tamponade and severe COPD: [La ketamine utilisee pour l'anesthésie d'une ponction pericardique chez une patiente qui presente une tamponnade et une MPOC severe]. *Can J Anesth* 2002; 49(3): 283-286.
15. Weinreich IA, Silvay G, Lumb PD. Continuous ketamine infusion for one-lung anaesthesia. *Canad Anaesth Soc J* 1980; 27 (5).
16. Beck DH, Doepfmer UR, Sinemus C, *et al.* Effects of sevoflurane and propofol on pulmonary shunt fraction during one-lung ventilation for thoracic surgery. *Br J Anaesth* 2001; 86(1): 38-43.
17. Benumof JL. One-lung ventilation and hypoxic pulmonary vasoconstriction: implications for anesthetic management. *Anesth Analg* 1985; 64: 821-3.
18. Hurford WE, Kolker AC, Strauss WH. The use of ventilation/perfusion scans to predict oxygenation during one-lung anesthesia. *Anesthesiology* 1987; 67: 841.
19. Slinger PD, Hickey DR. The interaction between applied PEEP and auto-PEEP during one-lung ventilation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1998; 12: 133-136.
20. Katz JA, Laverne RG, Fairley HB, Thomas AN. Pulmonary oxygen exchange during endobronchial anesthesia: effect of tidal volume and PEEP. *Anesthesiology* 1982; 56: 164-171.
21. Van Keer L, van Aken H, Vandermeersch E, Vermaut G. Propofol does not inhibit HPV in humans. *J Clin Anesth* 1989; 1: 284-8.
22. Kellow N, Scott AD, White SA, Feneck RO. Comparison of the effects of propofol and isoflurane anaesthesia on right ventricular function and shunt fraction during thoracic surgery. *Br J Anaesth* 1995; 75: 578-82.
23. Steegers PA, Backs PJ. Propofol and alfentanil during one-lung ventilation. *J Cardiothorac Anesth* 1990; 4: 194-9.
24. Spies C, Zaune U, Pauli G, Martin E. Comparison of enflurane and propofol during thoracic surgery. *Anaesthetist* 1991; 40: 14-8.
25. Slinger P, Triolet W, Wilson J. Improving arterial oxygenation during one-lung ventilation. *Anesthesiology* 1988; 68: 291-295.