

PLŮCNE KOMPLIKÁCIE PO OPERÁCII SRDCA

ŠIMKOVÁ I., KOZLOVSKÝ M., RIEČANSKÝ I., ¹FISCHER V., ¹KANÁLIKOVÁ K., BILČÍKOVÁ E.

PULMONARY COMPLICATIONS AFTER OPEN-HEART SURGERY

The authors present a detailed analysis of pulmonary complications after open-heart surgery and of their risk factors.

The results of the presented study indicate that COPD patients with functional impairments are more sensitive to complicated postoperative outcome and to respiratory infections, in general. There is a clear relationship between artificial violation of the pleural cavity, diaphragmatic dysfunction and pleural effusion. Diaphragmatic dysfunction appears more frequently in mammarocoronary bypass patients in consequence of pleurotomy. The incidence of dysfunction could be reduced by the use of phrenic nerve insulation. Patients with pulmonary complications suffer from serious pulmonary function deficit. The possibilities of identification of the patients at risk, as well as the prevention and prophylaxis are analysed. (Tab. 7, Fig. 2, Ref. 71.)

Key words: open-heart surgery, postoperative pulmonary complications, identification of the patients at risk.

Bratisl Lek Listy 98; 1997: 258–268

V predloženej práci autori podrobne analyzujú pľúcne komplikácie po operácii srdca a ich rizikové faktory. Dokázala sa vnímavosť chorých s chronickými chorobami priedušiek a pľúc na komplikovaný pooperačný priebeh, hlavne na respiračné infekty. Potvrdila sa jednoznačná súvislosť arteficiálneho otvárania pohrudnicovej dutiny, lokálnej hypotermie s poruchou funkcie bránice a s hydrotoraxom. Zistilo sa, že porucha funkcie bránice je oveľa frekventnejšia pri mammarokoronárnych bypassoch v dôsledku arteficiálnej pleurotómie. Jej výskyt možno podstatne ovplyvniť chránením bránicového nervu pred chladovým poškodením. Otvorenie pohrudnicovej dutiny a porucha funkcie bránice podporujú vo zvýšenej miere vznik ďalších pľúcnych komplikácií. Výskyt závažných pľúcnych komplikácií sa spája s významnou poruchou pľúcnych funkcií. Analyzujú sa možnosti identifikácie rizikových pacientov, a tým možnosti profylaxie a prevencie pľúcnych komplikácií. (Tab. 7, obr. 2, lit. 71.)

Kľúčové slová: operácia srdca, pooperačné pľúcne komplikácie, identifikácia rizikových pacientov.

Bratisl. lek. Listy, 98, 1997, č. 5, s. 258–268

Úzka štruktúrna a funkčná spätosť pľúcnej respirácie a srdcovocievneho systému vyžaduje globálny pohľad na srdce a pľúca ako na kardiopulmonálnu jednotku a v praxi si vynútila komplexné hodnotenie funkcie srdca a pľúc.

Osobitnú úlohu má vyšetrenie funkcie pľúc vo vzťahu k operácii srdca. Údaje o dramatickom poklese parametrov funkcie pľúc po operácii, či o vysokej pooperačnej mortalite následkom pľúcnych komplikácií spájajúce sa s menami ako Pasteur, Churchill, či Becher pochádzajú už zo začiatku 20. storočia. Táto problematika v súvislosti s operáciami na otvorenom srdci bola v posled-

ných troch desaťročiach rozpracovaná vo viacerých štúdiách, ktorých spoločným menovateľom je tvrdenie, že aj napriek pokrokom v chirurgických technikách, v anestézii, ako aj vysokej úrovni predoperačnej a pooperačnej starostlivosti je percento výskytu pľúcnych pooperačných komplikácií pomerne vysoké. Popri zdravotnom probléme predstavuje komplikovaný pooperačný priebeh i závažný psychologický a ekonomický problém súvisiaci s liečbou komplikácií a predĺženou dobou hospitalizácie.

Problémy identifikácie rizikových pacientov z hľadiska pľúcnych komplikácií, ich špeciálna predoperačná príprava, pooperačná starostlivosť, rozpoznanie rizikových faktorov peroperačného obdobia a možnosti ich eliminácie čakajú dodnes na riešenie. Chýba jednotný názor na súvislosť medzi funkciou pľúc a predispozíciu na pľúcne pooperačné komplikácie, na úlohu funkčného vyšetrenia pľúc v predoperačnej príprave. Jednoznačne nie je vyriešená ani otázka dlhodobosti následkov pooperačných pľúcnych komplikácií spojených s funkčným pľúcny deficitom.

V predloženej práci na základe spracovania údajov z literatúry a vlastného klinického súboru podávame prehľad rizikových

Subkatedra kardiológie IVZ a Kardiologická klinika ÚKVCH v Bratislave a ¹Subkatedra kardiochirurgie IVZ a Kardiochirurgická klinika ÚKVCH v Bratislave

The Department of Cardiology and Cardiological Clinic, The Institute of Cardiovascular Diseases, Bratislava, and ¹Department of Cardiosurgery and Cardiosurgical Clinic, The Institute of Cardiovascular Diseases, Bratislava

Address for correspondence: I. Šimková, MD, PhD, Kardiologická klinika SÚSCH, Pod Krásnou hôrkou 1, 833 48 Bratislava, Slovakia.
Phone: +421.7.53 20 272, Fax: Internet: +421.7.37 88 745

faktorov pľúcnych pooperačných komplikácií, posudzujeme ich vplyv na pooperačnú pľúcnu morbiditu a hodnotíme možnosti ich prevencie a profylaxie. Účinky chirurgie srdca na pľúcne funkcie a ich modifikácie v závislosti od výskytu pľúcnych komplikácií analyzujeme na inom mieste (Šimková a spol., 1997 b).

Rizikové faktory pooperačných pľúcnych komplikácií

Mediálna sternotómia predstavuje v súčasnosti štandardný postup v chirurgii srdca. Tento šetrnejší prístup nenaruša tak významne mechaniku dýchania a nepoškodzuje natoľko pleuru a pľúcne tkanivo, takže aj počet pľúcnych komplikácií je nižší ako pri v minulosti používanej laterálnej torakotómii (Mohr a Jett, 1988). Osteotómia sternu však zhoršuje stabilitu steny hrudníka a znižuje jeho poddajnosť, čím spôsobuje ventilačné zmeny.

Infekcie v rane po sternotómii sa vyskytujú približne u 1—2 % pacientov. Dehiscencia, prípadne tzv. instabilné sternum sa vyvinie len asi u tretiny týchto chorých, keď je však výrazne ohrozená stabilita hrudného koša, a tým i mechanika dýchania (Matthay a Wiener-Kronish, 1989).

Peroperačné arteficiálne *otvorenie pohrudnicovej dutiny* spôsobuje poškodenie pleury s následnou tvorbou výpotku a vyžaduje pooperačné drénovanie. Zhoršenie pľúcnych funkcií a ďalšie komplikácie sú takmer pravidlom (Matthay a Wiener-Kronish, 1989; Šimková a spol., 1990). Niekedy sa pozorujú i výrazné klinické prejavy: pleuritická bolesť, dýchavičnosť, zvýšená teplota a súčasne sa zisťuje i perikardiálny výpotok. Ak sa dokáže prítomnosť cirkulujúcich protilátok, a teda imunologický pôvod, tento zápal pleuroperikardiálneho tkaniva sa nazýva postperikardiotomický syndróm. Vyskytuje sa v 1—30 %. K izolovanej pleuritíde, hlavne suchej, dochádza podstatne častejšie (u 30—50 % ope-rovaných), často i bez súvislosti s pleurotómiou. Vysvetľuje sa mechanickým dráždením pleury (Alfieri a Kotler, 1990). Opuzdrenie výpotku, či jeho zorganizovanie a vytvorenie rozsiahlych pleurálnych adhézií je zriedkavou neskorou pooperačnou komplikáciou spôsobujúcou značné funkčné obmedzenie (Kollef a spol., 1988; Kollef, 1990).

V posledných rokoch sa pri rekonštrukcii koronárneho riečiska čoraz častejšie zo známych dôvodov (Fischer, 1996) používa štep z *arteria mammaria interna* (*internal mammary artery* — IMA). V súvislosti s odberom štepu IMA súvisí okruh viacerých problémov. Usudzuje sa, že odber IMA zhoršuje krvné zásobenie sternu, resp. jeho zadnej plochy, ktorú za normálnych okolností zabezpečujú periostálne artérie odvodené z vetiev IMA. Vetvy IMA sa zúčastňujú i na krvnom zásobení interkostálnych svalov. Pri použití štepu IMA sa uvedené vetvy prerušia. To môže v pooperačnom období spôsobiť zníženie sily dychových svalov, čo sa prejaví porušením mechaniky dýchania (van Son a spol., 1992; Goyal a spol., 1994).

Pri mobilizácii IMA zo zadnej plochy sternu na stopke interkostálneho svalu sa zvyčajne otvorí pleurálna dutina na príslušnej strane, pretože takto sa stopka dá lepšie nasmerovať k srdcu a súčasne sa môže predísť kompresii cievneho premostenia pľúcnuo expanziou. Otvorenie pleurálnej dutiny po disekcii IMA vedie pravidelne ku vzniku väčších pleurálnych výpotkov v porovnaní s venóznym štepom z vena saphena (SV) (Lim a spol., 1988; Goyal a spol., 1994; Rolla a spol., 1994; Šimková a spol., 1996a). Ešte dramatickejší priebeh s výraznou limitáciou respiračných rezerv

sa pozoroval v prípadoch použitia štepu IMA z ľavej aj pravej strany, keď sa otvárali obidve pleurálne dutiny (Ferdinande a spol., 1988). Pleurotómia však môže i dlhodobejšie výrazne porušiť rovnováhu medzi produkciou pleurálnej tekutiny a jej drenážou. Deje sa tak zrejme na podklade pleurálnej fibrózy alebo v dôsledku „oholenia“ vnútornej strany hrudníkovej steny, kým nedôjde k repleuralizácii. Sklon k veľkým pleurálnym výpotkom je väčší u starších pacientov s porušenými kardiopulmonálnymi funkciami (Kollef, 1990). Uvedení autori vzhľadom na závažnosť ovplyvnenia pľúcnych funkcií navrhujú, aby sa štep IMA rezervoval pre chorých s adekvátnymi pľúcnymi rezervami.

Pri disekcii IMA sa preruší aj jej prvá vetva — *arteria pericardiacophrenica*, ktorá v svojom priebehu sprevádza bránicový nerv a zabezpečuje prevažnú časť jeho krvného zásobenia (Owens a spol., 1994). Ablácia cievy viedla v experimente k výrazným *funkčným zmenám bránicového nervu* (O'Brien a spol., 1991). Autori navrhujú ľahkú modifikáciu pri preparácii IMA v zmysle predĺženia svalovej stopky tak, aby sa zachovala a. pericardiacophrenica. Sú však námiety, že tento postup by mohol viesť ku „steal“ syndrómu, a preto majú mnohí názor, že je lepšie oddeliť všetky vetvy IMA. Kuttler a spol. (1988) v angiografickej štúdii štepu IMA „steal“ fenomén nedokázali. Domnievajú sa však, že zásobenie z a. pericardiacophrenica by mohlo byť nahradené početnými malými cievami odstupujúcimi v proximálnych 2—3 cm IMA, ktoré by bolo vhodné neoddeliť. Iní autori usudzujú, že zvýšený výskyt porušenia funkcie bránicového nervu pri disekcii IMA súvisí s pleurotómiou. Predpokladajú, že otvorenie pleury vedie k priamej expozícii nervu ľadovej kaši (Curtis a spol., 1989; Guinn a spol., 1990). Najpravdepodobnejšia sa zdá úvaha, že ide o komplexné pôsobenie faktorov, t.j. ischemizáciu poškodený bránicový nerv je senzitivnejší pre poškodenie hypotermiou.

Ďalším rizikovým faktorom pooperačných pľúcnych komplikácií sú nepriaznivé vedľajšie účinky peroperačnej *ochrany srdcového svalu lokálnou hypotermiou* pomocou ľadovej kaše, ktorá obklopuje prednú a zadnú stenu srdca. V posledných rokoch sa prebojová tendencia eliminovať tento spôsob ochrany, ako aj systémovú hypotermiu. Zdôvodňuje sa to tým, že hypotermia nesie so sebou mnohé vedľajšie účinky, ktoré často prevažujú nad jej prínosom (Lichtenstein a spol., 1991; Hoffman a spol., 1993; Massie a spol., 1993; Maccherini a spol., 1995). Bežnou praxou na našom pracovisku je chladenie miestne aj systémové.

Ľadová kaša je veľmi obľúbeným postupom pre jednoduchosť aplikácie a efektívnosť v udržaní hypotermie. Táto metóda je však spojená s rizikom poškodenia okolitých štruktúr hlavne bránicového nervu hypotermiou, ako to bohato dokumentuje literatúra (Scannall, 1963; Marco a spol., 1977; Wilcox a spol., 1988; Curtis a spol., 1989; Wilcox a spol., 1990; Laub a spol., 1991; DeVita a spol., 1993; Hoffman a spol., 1993; Maccherini a spol., 1995).

Porucha normálnej funkcie bránice je pomerne častou pooperačnou komplikáciou. Mechanizmus jej vzniku je zrejme komplexný a zakladá sa na poškodení bránicových nervov, ktoré sú vzhľadom na lokalizáciu svojho priebehu veľmi vulnerabilné. Porucha funkcie bránicových nervov vzniká zrejme kombináciou nasledovných faktorov:

1. hypotermické poškodenie, hlavne ľavého bránicového nervu, ktorý je od ľadovej kaše oddelený len tenkou vrstvou spojivového tkaniva,

2. natiahnutie alebo stlačenie nervu pri chirurgickej manipulácii počas mobilizácie srdca a pri odbere štepu IMA,

3. ischemizácia nervu prerušením cievneho zásobenia nervu (vasa vasorum) pri odbere štepu IMA,

4. arteficiálne prefatie nervu (Wilcox a spol., 1990; O'Brien a spol., 1991; Laub a spol., 1991; DeVita a spol., 1993; Helps a spol., 1993).

Eleváciu bránice po operácii srdca ako prvý opísal Scannell (1963) a dal ju do vzťahu s "omrznutým" („frostbitten“) bránicovým nervom. Histologicky ide o demyelinizáciu alebo axonálnu degeneráciu. Stupeň poškodenia nervu hypotermiou závisí od teploty a dĺžky expozície chladu. Porucha funkcie bránicového nervu sa prejaví spomalením vedenia vzruchu nervom, resp. až jeho úplnou blokádou a poruchou normálnej funkcie bránice na príslušnej strane. Ako veľmi efektívne pri ochrane nervu sa ukázali izolačné podložky z polypropylénu, ktoré sa vložia medzi srdce a ľavú časť perikardu a chránia n. phrenicus pred pôsobením chladu.

Jednostranná paralýza bránice môže prebiehať úplne asymptomaticky, alebo je sprevádzaná ortopnoe, dýchavičnosťou, intolericou námahy, abdominálnym dýchaním, prípadne i respiračnou insuficienciou. Vedie často k pooperačným respiračným komplikáciám: atelektázy, pneumónia, pleurálne výpotky. Najčastejšie sú atelektázy dolných pľúcnych lalokov s následkami na výmenu plynov v pľúcach a s problémami pri extubácii (Wilcox a spol., 1990; Laub a spol., 1991; Efthimiou a spol., 1992; Sakagoshi a spol., 1992; Šimková a spol., 1996 b).

Obojstranná paralýza či paréza bránice vedie vždy k výrazným symptómom, zvýšenej respiračnej morbidite a vyžaduje vždy dlhodobú mechanickú ventiláciu (Chandler a spol., 1984; Wilcox a spol., 1990; Sakagoshi a spol., 1992). Paréza bránice výrazne zhoršuje pľúcne funkcie a častejšie sa pozoruje u chorých s cukrovkou (Efthimiou a spol., 1992; Gordon a spol., 1992; Yamazaki a spol., 1994). Zotavenie poškodeného bránicového nervu upravením dysfunkčnej bránice prebieha v 70–90 % do 1 roku, u ostatných najneskôr do 2 rokov (Curtis a spol., 1989).

Pôsobením *anestézie* vznikajú zmeny v pohyboch bránice a hrudníkového koša, a tým v mechanike dýchania. Mechanizmom redukcie pľúcnych objemov a uzatvárania periférnych dýchacích ciest sa vytvárajú malé atelektatické ložiská nazývané často ako „kompresívne atelektázy“ (Matthay a Wiener-Kronish, 1989). Ich rozsah dobre koreluje so závažnosťou kardiopulmonálnej poruchy a u obéznych s indexom podľa Brocca. Anestéziou utlmené obranné mechanizmy dýchacieho systému — kašeľ a funkcia mukociliárneho aparátu podporujú retenciu sekrétu, a tým rozvoj atelektáz a respiračného infektu (Mohr a Jett, 1988).

Trvanie anestézie je významný faktor. Cohen a spol. (1988) uvádzajú, že anestézia trvajúca dlhšie ako 210 minút je spojená s vyšším rizikom pooperačných pľúcnych komplikácií. U chorých s chronickým respiračným ochorením sa výskyt pľúcnych komplikácií stupňuje s dĺžkou trvania anestézie až na 73 % pri 3–4 hodinách (Dureiul, 1991; Kroenke a spol., 1992). Závažnosť pľúcnych následkov po anestézii je vo veľkej miere determinovaná funkčným stavom dýchacieho systému pred operáciou (Antman, 1992).

Operácie srdca sa realizujú v *mimotelovom obeh*u, počas ktorého ako následok kontaktu krvi s cudzieho povrchu sa môže aktivovať komplementový a kininový systém a fibrinolytická a ko-

agulačná kaskáda (Šimkovic, 1996). Výsledkom tejto refazovej reakcie sú zápalové procesy, ktoré môžu viesť k multiorgánovej dysfunkcii („postpump syndróm“), hlavne pľúcnej (Schirmer a spol., 1992; Macnaughton a spol., 1994; Ranucci a spol., 1995).

Okrem uvedených pre kardiochirurgický výkon špecifických faktorov, ktoré predstavujú potenciálne riziko pre vznik pooperačných pľúcnych komplikácií, existuje mnoho od operácie srdca nezávislých činiteľov. Tieto vo všeobecnosti predisponujú pacienta vyššej pooperačnej pľúcnej morbidite. Medzi ne radíme všetky chronické bronchopulmonálne choroby, najmä s funkčným pľúcny deficitom, stavy spôsobujúce podstatnú redukciu pľúcnych funkcií (základná choroba srdca, obezita, vyšší vek, fajčenie, pooperačná imobilizácia) (Šimková a spol., 1990; Durand a spol., 1993).

Pri operácii srdca sa môžu v najrozličnejších kombináciách uplatniť len niektoré, či viaceré alebo všetky faktory negatívne ovplyvňujúce pľúcne funkcie. Podľa toho, v akom rozsahu pôsobia, nemusia alebo môžu aj podstatne zmeniť pooperačný priebeh a viesť k pooperačným pľúcny komplikáciám (Spivack a spol., 1996). Mnohé z nich sme už v kontexte s rizikovými faktormi uviedli a pomerne podrobne analyzovali. Najčastejšie sa vyskytujú *neinfekčné* pľúcne komplikácie (atelektázy, hydrotorax, suchá pleuritída, arteficiálne otvorenie pleurálnej dutiny, porucha funkcie bránicového nervu a bránice, pľúcny edém) a *infekčné* (bronchitída, pneumónia) a pomerne zriedkavo *špeciálne* vyplývajúce z mimotelového obehu.

Cieľom prospektívnej analýzy nášho klinického materiálu bolo:

- zistiť výskyt jednotlivých pľúcnych pooperačných komplikácií a určiť závažnosť ich vplyvu na pľúcne funkcie,
- analyzovať rizikové faktory komplikácií,
- navrhnúť postup pri identifikácii rizikových pacientov a stanoviť možnosti účinnej profylaxie a prevencie.

Materiál a metódy

Klinický materiál tvoria 236 pacienti, ktorých sme v Ústave kardiovaskulárnych chorôb v Bratislave v období 1990–1994 vyšetrili a indikovali na operáciu srdca a sledovali pred kardiochirurgickým výkonom a po ňom. Súbor pozostáva z dvoch skupín vytvorených podľa diagnóz (tab. 1). U 165 chorých s ischemickou chorobou srdca (ICHS) sa vykonala rekonštrukcia koronárneho riečiska cievnymi premosteniami pomocou artériového štepu (IMA) (58 pacientov) a/alebo pomocou venózných štepov (SV) (107 pacientov). U 71 chorých s aortálnou chlopňovou chybou s prevahou aortálnej stenózy (ACH) sa chlopňa nahradila umelou protézou. Vo všetkých prípadoch išlo o prvú operáciu srdca, bez potreby reoperácie vo včasnom pooperačnom období. Do súboru neboli zaradení pacienti, u ktorých sa popri nahradení chlopne vykonala i revaskularizácia myokardu a u ktorých bol pooperačný priebeh komplikovaný inými závažnými komplikáciami ako pľúcnymi.

Operačné techniky boli štandardné: mediálna sternotómia, ochrana srdcového svalu kardioplegiou, lokálnou hypotermiou ľadovou kašou a systémová hypotermia, štandardná metóda nahradenia aortálnej chlopne, odberu a našívania venózných a artériových štepov.

Tab. 1. Charakteristika súboru.
Tab. 1. Characteristics of the patient groups.

	ICHS /CAD			ACH AVD
	SV	IMA		
N	165	107	58	71
m/ž	142/23	88/19	54/4	47/24
m/f				
vek (roky)	56± 6	57± 6	54± 6	53± 8
age (yr)				
výška(cm)	171±10	171±11	171± 7	172± 9
height				
hmotnosť(kg)	80±13	80±15	81±10	73±11
weight				
BMI	27± 3	27± 4	28± 3	25± 4
anestézia(min)	301±44*	286±35	330±46*	269±57
anaesthesia				
ECC (min)	101±31	100±30	111±31	98±29
ventilácia	25±29	22±10	31±46*	25±23
ventilation (h)				
ICU (dni)	5,4± 2	5,3± 2	5,5± 1	5,2± 2
ICU (days)				
COPD	19	14	5	7
fajčenie	46	29	17	13
smoking				

* p<0,05

ACH – aortálna chlopňová chyba, SV – štep z vena saphena, IMA – štep z a.mammaria interna, m/ž – muži/ženy, ECC – mimotelový obeh, ICU – oddelenie intenzívnej starostlivosti, COPD – chronická obštrukčná choroba pľúc

CAD – coronary artery disease, AVD – aortic valve disease, SV – saphenous vein graft, IMA – internal mammary artery graft, m/f – male/female, ECC – extracorporeal circulation, ICU – intensive care unit, COPD – chronic obstructive pulmonary disease

Tab. 2. Sledované parametre.

A <1 týždeň pred operáciou	B <3 týždne po operácii	C >5 mesiacov po operácii
<i>ECHO</i> : EF		<i>ECHO</i> : EF
<i>RTG</i> hrudníka	typ štepu	
<i>FVP</i> : FVC, FEV ₁ , TLC, RV	otvorenie PD	funkcia protézy
MEF ₅₀ , pO ₂	trvanie:	<i>RTG</i> hrudníka
<i>anamnéza</i> :	anestézie	<i>FVP</i>
COPD, DM, fajčenie	ECC	
<i>EMG bránice</i>	umelej ventilácie	
	pobytu v ICU	
	<i>RTG a skiaskopia</i>	
	hrudníka	
	<i>ECHO</i> :	
	EF, funkcia protézy	
	<i>EMG bránice</i>	
	<i>FVP</i>	

ECHO – echokardiografia, EF – ejekčná frakcia, *FVP* – funkčné vyšetrenie pľúc, COPD – chronická obštrukčná choroba pľúc, DM – diabetes mellitus, PD – pohrudnicová dutina, ECC – mimotelový obeh, ICU – oddelenie intenzívnej starostlivosti

U všetkých chorých prebiehal od 1. pooperačného dňa rehabilitačný program podľa protokolu zahrňujúci rehabilitáciu dýchania.

Pacientov sme vyšetřovali v troch časových intervaloch: A. týždeň pred operáciou (6.—1. deň), B. do 3 týždňov po operácii (7.—18. deň) a C. po absolvovaní kúpeľnej liečby po viac ako 5 mesiacoch (v priemere 6,8 mesiaca) po operácii. Sledovali sme parametre a premenné uvedené v tabuľke 2.

Do súboru a hodnotenia sme mohli zaradiť iba pacientov, u ktorých bola k dispozícii dokumentácia a ktorí absolvovali všetky potrebné vyšetřenia. Takže napriek prospektívnosti štúdie sme z pôvodných 414 mohli spracovať 236 pacientov.

Hodnotenie výsledkov

Plúcne komplikácie sme hodnotili klinicky a röntgenologicky. Rtg snímka pľúc sa robila podľa stavu pacienta, najmenej však dvakrát — po operácii a v čase prepustenia pacienta domov. V našom súbore sa vyskytli tieto plúcne komplikácie: hydrotorax, atelektázy, infekcie (zápal priedušiek a pľúc), suchá pleuritída.

Pod komplikácie sme zahrnuli i arteficiálne otvorenie pohrudnicovej dutiny a poruchu funkcie bránice, pretože významne zhoršujú funkciu pľúc a podmieňujú zvýšenie výskytu plúcnych komplikácií. Sledovanie klinického priebehu umožnilo rozdeliť komplikácie z hľadiska ovplyvnenia plúcnych funkcií na *závažné*: hydrotorax, infekcia, arteficiálne otvorenie pohrudnicovej dutiny a porucha funkcie bránice a *nezávažné*: atelektázy a suchý zápal pohrudnice.

Hydrotorax podchytený fyzikálnym vyšetřením a na rtg snímke sa verifikoval skiaskopicky. Pri diagnóze infekčných komplikácií sme vychádzali z klinického obrazu, rtg nálezu a pozitivity kultivácie. Atelektázy sme zachytili na základe rtg nálezu na pľúcach a suchý zápal pohrudnice fyzikálnym a rtg vyšetřením. Údaj o otvorení pohrudnicovej dutiny sme získali z operačného nálezu. Funkciu bránice sme hodnotili röntgenologicky a skiaskopicky. Časť pacientov (107, t.j. 45 %) absolvovala vyšetřenie funkcie brá-

Tab. 2. Followed data.

A <1 week before surgery	B <3 weeks after surgery	C >5 months after surgery
<i>ECHO</i> : EF	type of graft	<i>ECHO</i> : EF
<i>Chest x-ray</i>	violation of	prosthesis
	pleural cavity	function
	duration of:	<i>Chest x-ray</i>
<i>PF</i> : FVC, FEV ₁ , TLC, RV,	ECC, anaesthesia	<i>PF</i>
MEF ₅₀ , pO ₂	artef. ventilation	
	ICU stay	
<i>History of</i> :	<i>Chest x-ray &</i>	
COPD, DM,	<i>fluoroscopy</i>	
smoking	<i>ECHO</i> : EF, prosthesis	
	function	
	<i>EMG of diaphragma</i>	
<i>EMG of diaphragma</i>	<i>PF</i>	

ECHO – echocardiography, EF – ejection fraction, *PF* – pulmonary function, COPD – chronic obstructive pulmonary disease, DM – diabetes mellitus, ECC – extracorporeal circulation, ICU – intensive care unit

nicového nervu pomocou metodiky hodnotenia elektromyografického frekvenčného spektra (Eisner a spol., 1993) pred operáciou

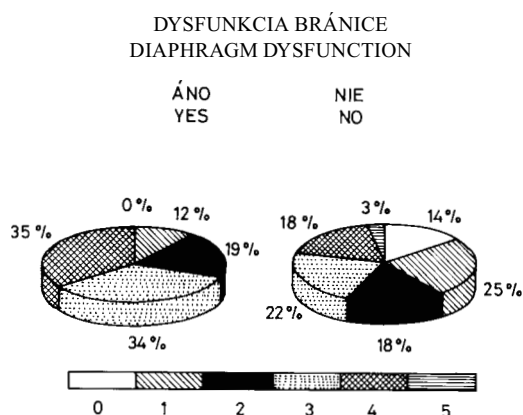
Tab. 3. Pooperačné pľúcne komplikácie.
Tab. 3. Postoperative pulmonary complications.

	ICHS+ACH CAD+AVD N=236		ICHS CAD N=165		ACH AVD N=71	
	N	%	N	%	N	%
porucha funkcie bránice diaphragmatic dysfunction	78	33	55	33	23	32
arteficiálne otvorenie PD violation of pleural cavity	89	38	66	40	23	32
hydrotorax hydrothorax	100	42	65	39	35	49
atelektázy atelectasis	95	40	58	35	37	52
suchá pleuritída pleuritis sicca	95	40	67	41	28	39
respiračný infekť respiratory infection	60	25	49	30	11	16
žiadne komplikácie none complications	30	13	24	15	6	9

PD = pohrudnicová dutina

Tab. 4. Frekvencia výskytu komplikácií.
Tab. 4. Frequency of complications.

Počet komplikácií Number of complications	N	%
0 – žiadne none	30	12,7
1	55	23,3
≥ 2 nezávažné 2 non relevant	64	27,2
≥ 2 závažné 2 relevant	87	36,8
spolu Σ	236	100,0



Obr. 1. Výskyt kombinácií pooperačných komplikácií u pacientov s bronchopulmonálnymi chorobami.
Fig. 1. Postoperative complication combinations in patients with chronic obstructive pulmonary disease.

aj po nej v tých istých časových intervaloch ako funkčné vyšetrenie pľúc. Za porušenie funkcie bránice sme považovali stav, keď pri prepustení pretrvávala na rtg snímke elevácia bránice, skiaskopicky sa zachytil znížený, paradoxný pohyb alebo imobilita bránice a elektromyograficky sa dokázala únava príslušnej bránice.

Sledované parametre pred operáciou a do 3 týždňov po operácii srdca (vyšetrenie A a B) sme získali a vyhodnotili u všetkých 236 pacientov. Na kontrolné vyšetrenie (C) po viac ako 5 mesiacoch po operácii sa dostavilo 148 pacientov.

Získané údaje sme štatisticky analyzovali pomocou programových balíkov EPI INFO Centers for Disease Control Atlanta a STATGRAFICS na IBM kompatibilnom osobnom počítači s procesorom 386SX/40MHz. Kvantitatívne kontinuálne premenné sme analyzovali pri porovnávaní dvoch skupín pomocou párového, resp. nepárového t-testu. Pre viaceré skupiny sme použili dvojrozmernú analýzu rozptylu (ANOVA). Ďalej sme použili aj Fischerov test. Normalitu distribúcie premenných sme testovali pomocou Kolmogorovovho—Smirnovovho testu. Významnosť korelácií kvalitatívnych (nominálnych) znakov sme analyzovali pomocou testu χ^2 , resp. pre zisťovanie viacerých korelácií sme použili Bartlettovu modifikáciu χ^2 .

Výsledky

Skladba obidvoch diagnostických skupín (ICHS a ACH) je celkom dobre vyvážená. Jedinými významnými rozdielmi v predoperačných a peroperačných charakteristikách bolo trvanie celkovej anestézie a umelej ventilácie (najdlhšie pri mammarokoronárných bypassoch) (tab. 1).

Nekomplikovaný pooperačný priebeh po operácii srdca malo z celého súboru 30 chorých (13 %). Zastúpenie jednotlivých pooperačných komplikácií je v tabuľke 3. Najfrekventnejšie sa vyskytol hydrotorax — u 100 pacientov (42 %), pri ICHS suchá pleuritída — u 67 (41 %), pri ACH atelektázy — u 37 (52 %). Medzi ICHS a ACH nebol rozdiel v počte komplikácií na jedného pacienta (2,2 vs 2,2), ani v kombináciách komplikácií. Najčastejšie sa pri ICHS vyskytla jedna komplikácia u 39 chorých (24 %) a pri ACH kombinácia dvoch komplikácií u 19 chorých (27 %). V celom súbore sa najfrekventnejšie, t.j. u 55 operovaných (23 %) pozorovala jedna komplikácia alebo kombinácia troch komplikácií: dysfunkcia bránice, hydrotorax s atelektázami alebo otvorením pleurálnej dutiny.

Z hľadiska závažnosti pooperačných pľúcnych komplikácií takmer 37 % chorých malo dve a viac závažných komplikácií, približne 50 % malo jednu komplikáciu alebo nezávažné komplikácie (tab. 4).

Spomedzi všetkých operovaných pacientov bolo 26 (11 %)

chorých, ktorí sa liečili na *chronickú bronchitídu* (17) a na *bronchiálnu astmu* (9).

Pooperačný priebeh bol u všetkých 26 chorých komplikovaný, na jedného pacienta pripadá 2,9 komplikácie v porovnaní s 2,1 komplikácie u chorých bez pneumologickej anamnézy. Ak neberieme do úvahy poruchu funkcie bránice a otvorenie pohrudnicovej dutiny, mali tieto dve skupiny pomer výskytu komplikácií 2,2 vs 1,3. Podstatne vyššie percento malo súčasne tri až štyri komplikácie (takmer 70 %) ako v skupine bez anamnézy bronchopulmonálnej choroby, kde takmer 60 % malo len 0—2 komplikácie (obr. 1). Nepochybne častejšie sa vyskytli respiračné infekty (85 %

Tab. 5. Komplikácie v skupine s bronchopulmonálnymi chorobami.
Tab. 5. Complications in COPD patients.

Komplikácie Complications	Bronchopulmonálne choroby COPD			
	áno yes	N=26	nie no	N=210
porucha bránice diaphragmatic dysfunction	8	30,7%	69	32,9%
pleurotómia pleurotomy	11	42,3%	78	37,1%
hydrotorax hydrothorax	11	42,3%	96	46,1%
atektáza atelectasis	13	50,0%*	72	34,3%
suchá pleuritída pleuritis sicca	11	42,3%	84	40,0%
infekt infection	22	84,6%*	38	18,1%
0-ziadne none	0	0,0%	30	14,3%

* p<0,001

Tab. 6. Výskyt poruchy funkcie bránice.
Tab. 6. Diaphragmatic dysfunction incidence.

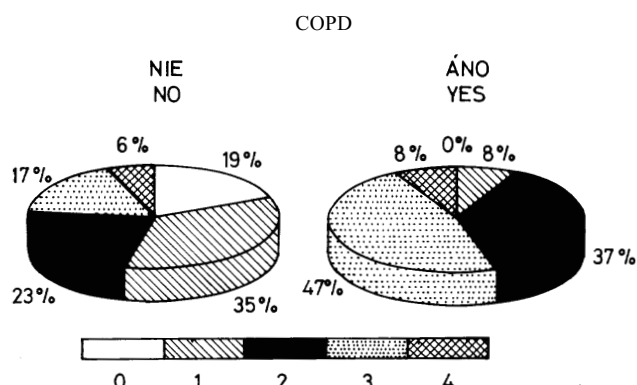
	Porucha funkcia bránice Diaphragmatic dysfunction				spolu Σ		
	nie no		áno yes				
IMA	25	43%	33	57%	58	100%	
ICHS							
CAD	SV	85	79%	22	21%	107	100%
ACH		48	68%	23	32%	71	100%
AVD							
spolu		158		78		236	

vs 18 %), frekventnejšie boli i atelektázy (50 % vs 34 %). Ostatné pľúcne komplikácie vrátane otvorenia pohrudnicovej dutiny boli zastúpené rovnako (tab. 5). U 5 z 9 astmatikov sme zaznamenali status astmatics, ktorý si vyžiadal protrahovanejšiu umelú ventiláciu a komplexnú liečbu vysokými dávkami kortikoidov.

Hojnosť pľúcnych komplikácií sa odrazila i na výrazných pooperačných zmenách funkcie pľúc (Šimková a spol., 1997 b). Aj keď nie významne, no predsa boli títo pacienti dlhšie pripojení na mechanickú ventiláciu (29,7 hodiny vs 24,5) a tiež zotrvali o niečo dlhšie v ICU (5,8 dňa vs 5,3).

Po operácii na otvorenom srdci sme pozorovali u 78 pacientov (33 %) poruchu funkcie bránice (tab. 6). Z nich 18 pacientov malo diabetes mellitus kompenzovaný perorálnymi anti-diabetikami alebo inzulínom, čo je 58 % všetkých diabetikov súboru.

V skupine s poruchou funkcie bránice figurovalo aj 35 chorých, ktorí absolvovali elektromyografické vyšetrenie (emg) (107).



Obr. 2. Výskyt kombinácií pooperačných komplikácií pri poruche funkcie bránice.

Fig. 2. Postoperative complication combinations in patients with diaphragmatic dysfunction.

Tab. 7. Dĺžka trvania anestézie, mimotelového obehu (ECC), umelej ventilácie, pobytu v ICU pri poruche funkcie bránice.

Tab. 7. Duration of anaesthesia, ECC, artificial ventilation, ICU stay in patients with diaphragmatic dysfunction.

Porucha funkcie bránice	Trvanie Duration			
	anestézia (min)	ECC (min)	ventilácia (h)	ICU (dni)
Diaphragmatic dysfunction	anaesthesia (min)	ECC (min)	ventilation (h)	ICU (day)
nie no	281±46	97±30	19± 7	4,8±1,6
áno yes	312±53	105±31	37±39	6,5±2,1
p<	0,05	NS	0,05	0,05

ECC = mimotelový obeh, ICU = oddelenie intenzívnej starostlivosti
 ECC = extracorporeal circulation, ICU = intensive care unit

Z týchto 35 sa u 32 dokázalo emg oslabenie až paréza bránice, 30 z nich (82 %) mali súčasne emg aj rtg obraz porušenej bránice a 2 len emg pozitívny nález. Vzhľadom na dobrú koreláciu ($r=0,82$) medzi rtg a emg nálezom porušenej funkcie bránice sme u tých, ktorí neabsolvovali emg vyšetrenie (129), v diagnostike vychádzali z rtg a klinického nálezu.

V 6 prípadoch dysfunkcie bránice išlo o poruchu pravej bránice, v 2 boli postihnuté obidve. Pri pravostrannej dysfunkcii sa u všetkých 6 (7 %) pacientov arteficiálne otvorila pravá pohrudnicová dutina, u ďalších 50 (65 %) bola otvorená ľavá dutina a u 22 (28 %) sa vyskytla porucha funkcie bránice bez otvorenia pohrudnicovej dutiny.

V skupine s poruchou funkcie bránice sme pozorovali vyšší výskyt ostatných komplikácií (2,8 komplikácie/1 pacient vs 1,8) (obr. 2) a významné pooperačné zmeny všetkých sledovaných parametrov funkcie pľúc. Operovaní s poruchou funkcie bránice mali signifikantne dlhšiu umelú ventiláciu a pobyt v ICU (tab. 7). Chorí s poruchou funkcie oboch bránic boli 56, resp. 83 hodín na pod-

pornej ventilácii. Z peroperačných faktorov je popri vyššej frekvencii otvorenia pleurálnej dutiny dôležitá i dĺžka celkovej anestézie.

Desať pacientov malo v priebehu operácie chránený bránicový nerv izolacnou podložkou. Žiadny z nich nemal v pooperačnom priebehu detegovanú poruchu funkcie bránice. Funkčné pľúcne parametre sa významne neodlišovali od skupiny chorých bez dysfunkcie bránice.

Odber štepu IMA pre mammarokoronárny bypass v porovnaní s revaskularizáciou pomocou venózneho štepu spôsobil podstatne vyšší výskyt pooperačných pľúcnych komplikácií (2,9 komplikácií/1 pacient vs 0,5), ale aj poruchy funkcie bránice (57 % vs 21 %).

Porovnanie podskupín vytvorených na základe dĺžky trvania anestézie (anestézia <270 minút vs anestézia >300 minút) ukázalo, že v skupine s dlhšou anestéziou bol počet pľúcnych komplikácií podstatne vyšší ako s kratšou anestéziou (3 komplikácie/1 pacient vs 1,6).

Priemerná hodnota BMI bola patologicky zvýšená hlavne v skupine ICHS (27,0±4), hraničná pri ACH (24,5±4). Analýzou pooperačných komplikácií v skupine s BMI>25 a BMI<25 sme zistili, že výskyt komplikácií u obéznejších chorých je nevýznamne vyšší (2,0 komplikácie/1 pacient vs 1,7).

Z celého súboru 236 pacientov sa na *kontrolné ambulantly vyšetrenie* (C) po kúpeľnej liečbe dostavilo 147 pacientov (m:ž = 126:21). U žiadneho z nich sme nekonštatovali podstatnú zmenu kardiálneho nálezu, EF sa nemenila významne. Pri rtg vyšetrení boli oproti predoperačnému nálezu u 28 chorých (19 %) kostofrenické a pleuroperikardiálne adhézie. V súbore 147 chorých bolo 49 tých, ktorí mali po operácii dysfunkciu bránice. U 7 (14 %) z nich pretrvával rtg nález poruchy funkcie bránice. Títo chorí mali významne redukované všetky pľúcne funkcie (Šimková a spol., 1997 b).

Diskusia

Operácia srdca predstavuje komplex viacerých činiteľov nepriaznivo ovplyvňujúcich pľúcne funkcie — vlastný chirurgický výkon, mimotelový obeh, anestézia, pooperačná bolesť, sťažená dychová rehabilitácia, imobilizácia pacienta.

Pri starostlivosti o ohrozených chorých je potrebné zamerať sa na optimalizáciu predoperačných pľúcnych funkcií (Mohr a Jett, 1988; Durand a spol., 1993), správne zvoliť operačný postup (Ferdinande a spol., 1988; Berrizbeitia a spol., 1989), taktiku anestézie, hypotermie, mimotelového obehu (Curtis a spol., 1989; Wilcox a spol., 1990), a tak znížiť predispozíciu pre pooperačné pľúcne komplikácie a ďalšie prehĺbenie porúch základných funkcií dýchacieho systému (Remetz, 1989; Dueck, 1994). Pľúcne komplikácie predstavujú významnú príčinu peroperačnej a pooperačnej morbidity a mortality. Ich výskyt je variabilný v závislosti od druhu kardiochirurgického výkonu a od rozličných peroperačných premenných, o čom v literatúre doteraz niet jednotných údajov.

Ako najčastejšia komplikácia sa udávajú viacpočetné atelektázy u 60–98 % operovaných (Wilcox a spol., 1988; Matthey a Wiener-Kronish, 1989; DeVita a spol., 1993). V našom sledovaní sme atelektázy pozorovali od 35 % (ICHS) do 52 % (ACH), ako sólovú komplikáciu ojedinele, oveľa častejšie v kombináciách. Najfrekvencnejšou v celom súbore bola kombinácia atelektázy

s poruchou funkcie bránice, hydrotoraxom, otvorením pohrudnicovej dutiny u 15 chorých (6 %). Atelektázy sa vyskytli v 56 % operovaných s dysfunkciou bránice, čo je signifikantne viac ako v skupine bez poruchy funkcie bránice (31 %). Túto súvislosť opísali i ďalší autori (Scannell a spol., 1963; Benjamin a spol., 1982; Esposito a Spencer, 1987). Podobné výsledky uvádzajú Wheeler a spol. (1985), ktorí pozorovali v 57 % atelektázy pri porušenej funkcii bránice oproti 22 %. O multifaktorovej etiológii atelektáz svedčí aj práca Wilcoxa a spol. (1988), ktorí u 57 pacientov po aortokoronárnom bypasse popri dysfunkcii bránice dokázali súvislosť s trvaním anestézie, s počtom cievnych štepov, s otvorením pohrudnicovej dutiny, použitím izolačných platničiek a systémovým chladením. My sme pozorovali síce vyšší výskyt atelektáz pri dlhšej anestézii ako pri krátkej, ale nie signifikantne (46 % vs 36 %).

V priebehu operácie srdca pravidelne dochádza k *mechanickému dráždeniu pohrudnice*, čo sa najčastejšie prejaví neproduktívnym zápalom v pooperačnom období. Naši pacienti mali túto nezávažnú komplikáciu izolovane v 13 %, v najrozličnejších kombináciách až v 39–41 %. V žiadnom prípade sme nepozorovali rozsiahlejšie zrasty, ktoré by viedli k opuzdovaniu výpotkov a k významnému obmedzeniu pľúcnych funkcií, resp. až k respiračnej insuficiencii, ako opísal Kollef (1988, 1990). V dlhodobom sledovaní po 5 mesiacoch sme u 28 pacientov (19 %) pozorovali pleurálne adhézie ako asymptomatické rezíduum suchej pleuritídy.

Hrubšie poškodenie pohrudnice, resp. až arteficiálne otvorenie pohrudnicovej dutiny pravidelne vedie ku zakrvácaniu a tvorbe výpotku s nevyhnutnosťou drénovania či pleurálnych punkcií. Výskyt sa opisuje v 30–50 % (Alfieri a Kotler, 1990). *Hydrotorax* sme pozorovali v 39 % (ICHS), resp. 49 % (ACH). Pri *otvorení pohrudnicovej dutiny* sa nevyskytol výpotok v príslušnej dutine len v 13 %. Hydrotorax významne častejšie postihuje chorých po mammarokoronárnom bypasse, hlavne vľavo, teda na strane pleurotómie (Lim a spol., 1988; Kollef a spol., 1988; Kollef, 1990; Goyal a spol., 1994). Aj v našom súbore s arteriálnym štepom malo arteficiálne otvorenú pohrudnicovú dutinu 47 operovaných (81 %), čím možno vysvetliť frekvencnosť pleurálnych efúzií. Pri tomto operačnom postupe sa pozoruje významné zhoršenie pľúcnych funkcií, ako sme dokumentovali porovnaním skupín bez otvorenia pohrudnicovej dutiny a s jej otvorením (Šimková a spol., 1997 b), a to nezávisle od druhu použitého štepu. Revaskularizačné výkony s arteriálnym štepom sú síce spojené s vyššou pľúcnou morbiditou, ukazuje sa však, že rozhodujúcim činiteľom je arteficiálna pleurotómia, z technických príčin často nevyhnutná pri arteriálnych štepoch, a nie odber vlastného štepu. Túto skutočnosť dokumentujú viaceré práce (Ferdinande a spol., 1988; Berrizbeitia a spol., 1989; Rolla a spol., 1994; Šimková a spol., 1996 a). Vzhľadom na dramatické zhoršenie pľúcnych funkcií po mammarokoronárných bypassoch odporúčajú niektorí autori rezervovať tento postup pre pacientov s adekvátnymi pľúcnyimi rezervami (Ferdinande a spol., 1988; Berrizbeitia a spol., 1989; Kollef a spol., 1990).

Súčasný výskyt pleurálneho a perikardiálneho výpotku spojený s teplotami, leukocytózou sa opisuje asi v 30 % (Alfieri a Kotler, 1990). Tento tzv. postperikardiotomický syndróm sme pozorovali u 19 pacientov (8 %) s hydrotoraxom.

Pomerne bežnou, doteraz však často prehliadnutou komplikáciou po operácii na otvorenom srdci je *porucha funkcie bránice*.

Predstavuje závažný aktuálny problém ako po stránke diagnostiky i liečebného ovplyvnenia, pretože vedie k ďalšiemu zvyšovaniu pľúcnej morbidity. Výskyt značne kolíše i v prospektívnych štúdiách od 73 % do 10 %. Tento veľký rozptyl je daný hlavne zastúpením tých činiteľov v peroperačnom období, ktoré môžu poškodiť bránicový nerv a čiastočne je ovplyvnený aj metódou detekcie. V časti klinických štúdií sa vychádzalo z klinických a rtg prejavov (Lim a spol., 1988; Curtis a spol., 1989; Guinn a spol., 1990; Laub a spol., 1991; Helps a spol., 1992; Sakagoshi a spol., 1992), v niektorých prácach sa diagnostika porušenia funkcie, teda únavy, oslabenia, či parézy bránicového nervu robila pomocou emg vyšetrenia (Wilcox a spol., 1990; Efthimiou a spol., 1992; DeVita a spol., 1993; Chroni a spol., 1995). Všeobecne sa zastáva názor, že emg vyšetrenie je citlivejší postup. Z nášho súboru absolvovalo oba postupy 45 % pacientov. Keďže rtg a emg vyšetrenie dobre korelovalo, extrapoláciou sme u ostatných pacientov funkciu bránice hodnotili na základe rtg diagnostiky. Spomedzi 78 chorých s dysfunkciou bránice, čo je 33 % celého súboru, bolo 43 % pacientov s artériovým štepom, 28 % s venóznym a 29 % po nahradení aortálnej chlopne. Tieto výsledky sú v rozmedziach, ktoré uvádza väčšina prác. Guinn a spol. (1990) na základe analýzy 199 operovaných pozorovali pri SV štepe 41 % výskyt, pri IMA 47 %, pomer postihnúť pravej a ľavej bránice bol 1:10, v našom súbore 1:13. V tejto práci podobne ako aj v iných štúdiách (Esposito a Spencer, 1987; Laub a spol., 1991) sledovali účinnosť ochrany bránicového nervu polypropylénovými izolačnými podložkami. U pacientov s ochranou nervu sa dysfunkcia bránice vyskytla v 0 % vs 18 % (Laub a spol., 1991), resp. v 10 % vs 45 % (Guinn a spol., 1990), v 17 % vs 73 % (Esposito a Spencer, 1987). Na našom pracovisku sa ani u jedného operovaného s chráneným frenikom nezistili prejavy dysfunkcie bránice, ide však o malý počet. Fedullo a spol. (1992) a DeVita a spol. (1993) chránili nerv u všetkých operovaných izolačnou platničkou a výskyt dysfunkcie bránice bol o niečo nižší (14 %, resp. 24 %), vo všetkých prípadoch išlo o revaskularizáciu pomocou IMA. Zaujímavé výsledky priniesli práce, v ktorých sa v jednej skupine cielene eliminovalo topické chladenie srdcového svalu ľadovou kašou. V skupine s miestnym chladením sa poškodenie funkcie bránice vyskytlo v 34 % vs 0 % v skupine bez chladenia (Efthimiou a spol., 1992; Maccherini a spol., 1995), resp. v 26 % vs 2,5 % (Curtis a spol., 1989).

Tieto pozorovania jednoznačne potvrdzujú súvislosť miestneho chladenia myokardu s poškodením funkcie bránicového nervu. Túto úvahu podporuje i zreteľne vyšší výskyt dysfunkcie ľavej bránice, keďže arteficiálne sa otvára prevažne ľavá pohrudnicová dutina (1:10—13) (Guinn a spol., 1990). Ďalším podporným momentom je jednoznačná súvislosť s mammarokoronárnymi bypassmi (Šimková a spol., 1996 b), keď otvorenie pohrudnicovej dutiny je takmer pravidlom, a tak sa umožní priamy kontakt nervu s chladiacou kašou. U našich operovaných s dysfunkciou bránice bola arteficiálne otvorená pohrudnicová dutina v 72 % a v prípade pravostrannej dysfunkcie bránice sa pravá pohrudnicová dutina vždy otvárala. Mechanizmus je takmer určite v tom, že do otvorenej pohrudnicovej dutiny sa ľahšie dostáva ľadová kaša a poškodí bránicový nerv hypotermiou. Preparáciou IMA sa narušuje aj normálne cievne zásobenie nervu, ktorý je takto vnímavejší na ďalšie poškodenie chladom. Použitie izolačných podložiek chrániacich bránicový nerv sa ponúka ako možnosť na podstatné zníženie výskytu poruchy funkcie bránice. Nijako neovplyvňujú chi-

rurgický postup a v operačnom poli nezavádzajú. Podložky sú všeobecne dostupné a ich cena sa javí prístupnou i v našich podmienkach, ak si uvedomíme, že ich použitie môže značne znížiť morbiditu. Druhá, hádam viac diskutabilná možnosť, je nepoužitie miestne chladenie ľadovou kašou, ako to odporúčajú posledné štúdie zaoberajúce sa ochranou srdcového svalu (Lichtenstein a spol., 1991; Hoffman a spol., 1993; Massie a spol., 1993, Maccherini a spol., 1995).

Pri hľadaní ďalších súvislostí sme odhalili, že s poruchou funkcie bránice súvisí signifikantne dlhšia celková anestézia a nepotvrdili sme významne vyšší výskyt u diabetikov (58 % vs 42 %). Gordon a spol. (1992) opísali formou kazuistiky obojstrannú parézu bránice u inzulíndependentného diabetika. Efthimiou a spol. (1991) mali 4 prípady obojstrannej parézy, z toho boli 3 diabetici, hoci v celom súbore nezistili súvislosť medzi jednostrannou parézou bránice a diabetom. Jednoznačný vzťah medzi diabetom, poruchou funkcie bránice a revaskularizáciou pomocou ipsilaterálneho arteriálneho štepu dokumentujú Yamazaki a spol. (1994). Je pravdepodobné, že choroba malých ciev pri diabete postihujúca v tomto prípade vasa nervorum, predisponuje bránicový nerv viac škodlivému pôsobeniu chladu. Túto skutočnosť čiastočne podporuje i to, že spomedzi našich dvoch chorých s dysfunkciou oboch bránic bol jeden inzulíndependentný diabetik.

Pomerne zriedkavým javom popri dysfunkcii bránice je paréza ipsilaterálnej hlasivky na podklade súčasného poškodenia n. recurrens (Tewari a Aggarwal, 1996). V našom súbore sa nevyskytla.

V dostupnej literatúre sa niektoré negatívne dôsledky poruchy funkcie bránice uvádzajú len všeobecne, napr. výskyt atelektáz a pleurálnych výpotkov, či predĺženie umelej ventilácie (Wilcox a spol., 1988; Laub a spol., 1991; Fedullo a spol., 1992). Žiadna z prác neanalyzuje túto problematiku komplexne.

V našom sledovaní sme sa pokúsili zhodnotiť, nakoľko prispieva porucha funkcie bránice ku vzniku ďalších pľúcnych komplikácií. Pri dysfunkcii bránice bol priemerný počet komplikácií vyšší (2,8/1 pacient vs 1,8), žiadny pacient nebol bez komplikácií, 84 % malo 2—3 komplikácie (obr. 2). Najčastejšou kombináciou bola popri dysfunkcii bránice trojica: otvorenie pohrudnicovej dutiny, hydrotorax a atelektázy u 15 operovaných (20 %). Atelektázy sa vyskytli v 56 %, hydrotorax v 72 %, infekty v 29 %. Takto komplikovaný pooperačný priebeh sa významne odrazil na funkcii pľúc vo všetkých sledovaných parametroch v druhom pooperačnom týždni. Fedullo a spol. (1992) v súbore 48 chorých (7 s dysfunkciou bránice) nepotvrdili podobnú redukciu funkčných parametrov. Pacienti s dysfunkciou bránice majú zhoršené oxygenačné schopnosti a predlžuje sa dĺžka umelej ventilácie, pobytu na ICU. Niektorí autori opisujú predĺženie umelej ventilácie až na 3—14 dní (Laub a spol., 1991; Sakagoshi a spol., 1992). V práci s menším počtom pacientov v súbore tento rozdiel nezistili (Fedullo a spol., 1992). Naši pacienti v priemere dosiahli dolnú hranicu (37 hodín) v literatúre uvádzaného intervalu. Táto hodnota sa signifikatne líšila od priemernej podpornej ventilácie ostatných pacientov. Aj pobyt na ICU bol významne dlhší (6,5 vs 4,8 dňa). Dvaja chorí, ktorí mali diagnostikovanú dysfunkciu oboch bránic, boli ventilovaní 83, resp. 56 hodín.

Údaje literatúry, ako aj naše poznatky nasvedčujú tomu, že prítomnosť dysfunkcie jednej bránice sama osebe nepredstavuje

dramatické ohrozenie stavu chorého, ale spája sa vo vysokom percente s ďalšími komplikáciami a významne prispieva k zvýšeniu morbidity, k predĺženiu podpornej ventilácie, pobytu na ICU a v nemocnici, čo predstavuje závažný ekonomický a psychologický problém. Obojstranná paréza bránice v dospelom veku vedie vždy ku značným ťažkostiam pri odpájaní z umelej ventilácie. Tým sa pridružujú ďalšie vážne komplikácie, ktoré významne ohrozujú cirkulačnú a respiračnú stabilitu chorého v bezprostrednom pooperačnom období (Hoffman a spol., 1990; Sakagoshi a spol., 1992) a v ojedinelých prípadoch u dospelých pacientov je potrebné chirurgické riešenie — plikácia (Glassman a spol., 1994).

V dlhodobom sledovaní chorých po operácii srdca so zameraním na zotavovanie poškodeného bránicového nervu sa zistilo, že zlepšovanie jeho funkcie sa deje v určitých intervaloch. Prvé zlepšenie sa zisťuje do 8–12 týždňov asi v 20 %, druhý pokrok sa zaznamenáva po 6–12 mesiacoch v 80–90 % a do dvoch rokov sa upraví funkcia nervu v 97–99 % (Curtis a spol., 1988; Wilcox a spol., 1990; Efthimiou a spol., 1992). Pri našom vyšetrení po 5 mesiacoch pretrvávala porucha funkcie bránice u 7 (14 %). Piaty z nich udávali problémy s dýchaním, ktoré vysvetľujeme významnou redukciou pľúcnych funkcií (Šimková a spol., 1997 b), pretože po kardiálnej stránke bol ich stav stabilizovaný.

Infekčné pľúcne komplikácie sa všeobecne vyskytujú približne v 20 % operovaných a izolovane nemajú veľký vplyv na zotavovanie chorého. V našom materiáli bol výskyt respiračných infektov 16–30 %, prevažne v kombinácii s ďalšími. Analýzou skupiny s *chronickou bronchopulmonálnou chorobou* sme potvrdili údaje z literatúry o jednoznačnom vplyve nielen na respiračné infekty, ale celkovo na pľúcne komplikácie. Tento terén predstavuje najvyššie riziko pooperačnej pľúcnej morbidity, v hrudníkovej chirurgii až v 78–88 % (Mohr a Jett, 1988; Durand a spol., 1993). V tejto skupine chorých sme pľúcne komplikácie pozorovali v 100 %, 3–4 komplikácie malo 70 %. Aj počet komplikácií na 1 pacienta bol významne vyšší ako u ostatných chorých (2,9 vs 2,1). A to i v prípade, že neberieme do úvahy otvorenie pohrudnicovej dutiny a poruchu funkcie bránice (2,2 vs 1,3). Spomedzi jednotlivých komplikácií neporovnateľne častejšie boli infekty (85 % vs 18 %) a atelektázy (50 % vs 34 %). Problematikou predĺženia umelej ventilácie, hospitalizácie, či zvýšenia mortality vplyvom chronickej pľúcnej choroby sa zaoberali viacerí autori a hodnotili ich ako výraz komplikovaného pooperačného priebehu z hľadiska respiračného systému. Išlo však prevažne o pacientov so stredne ťažkou až ťažkou obštrukčnou bronchopulmonálnou chorobou (Kroenke a spol., 1992; Durand a spol., 1993). Naši pacienti s bronchitídou, u ktorých sme obštrukciu dýchacích ciest hodnotili ako ľahkú, mali síce dlhšiu priemernú dobu ventilácie a pobytu na ICU, nie však významne. Durand a spol. (1993) sledovali súbor 149 pacientov, z ktorých 30 % malo ľahkú a 6 % stredne ťažkú až ťažkú obštrukciu dýchacích ciest. Chorí s ľahkou obštrukciou boli približne rovnako dlho umelo ventilovaní ako naši pacienti s bronchitídou (32 hodín vs 30).

Porovnanie predoperačných hodnôt pľúcnych funkcií našich pacientov so všeobecne akceptovanými rozsahmi ukazovateľov zvýšeného rizika pooperačných pľúcnych komplikácií ukázalo, že komplikovaný priebeh sa dá očakávať. Práca zaoberajúca sa touto problematikou jednoznačne dokázala súvislosť medzi predoperačnou úrovňou pľúcnych funkcií a pooperačnou pľúcnou morbiditou a mortalitou. Zdôrazňuje potrebu predoperačného vyšetrenia

funkcie pľúc za účelom predikcie pooperačných pľúcnych komplikácií a potreby prolongovanej podpornej ventilácie (Mohr a Jett, 1988; Matthay a Wiener-Kronish, 1989; Antman, 1992; Kroenke a spol., 1992; Durand a spol., 1993).

Ďalším významným rizikovým faktorom pooperačných pľúcnych komplikácií je popri chronickom pľúcnom ochorení *nadmerná hmotnosť*. Pri hrudníkových a brušných operáciách sa u chorých s 10 % nadhmotnosťou uvádza značné riziko atelektáz a významnej poruchy funkcie pľúc (Latimer a spol., 1971; Pasulka a spol., 1986). Naši pacienti s BMI viac ako 25 mali vyšší výskyt pľúcnych komplikácií (poruchu funkcie bránice a otvorenie pohrudnicovej dutiny sme ako komplikáciu vylúčili) (1,8 vs 1,5). Pri analýze jednotlivých komplikácií sme v tejto skupine pozorovali vyšší výskyt atelektáz (52 % vs 39 %) a infekcií (31 % vs 15 %).

Viacerí autori opisali zvyšovanie rizika pooperačných pľúcnych komplikácií s dĺžkou *trvania anestézie*. V prácach dominuje nejednotnosť názorov, aké trvanie predstavuje riziko. Vo všeobecnej chirurgii sa uznáva Latimerova hranica troch hodín (Latimer a spol., 1971). Ďalšie práce hodnotia 4–4,5 hodiny za hranicu, za ktorou sa zaznamenáva podstatný skok vo výskyte komplikácií (z 38 % na 78 %) (Mohr a Jett, 1988; Kroenke a spol., 1992). Pri hrudníkovej chirurgii, kde trvanie operácie bežne dosahuje 4–6 hodín, sa tento problém stáva aktuálnym. V našom materiáli sme zistili, že výskyt pľúcnych komplikácií je v skupine s anestéziou kratšou ako 4,5 hodiny významne nižší ako pri anestézii dlhšej ako 5 hodín (1,6 vs 3,0). Približne 70 % chorých malo pri kratšej anestézii 0–2 komplikácie a pri dlhšej 3–5 komplikácií.

Výskyt aspoň jednej *závažnej komplikácie* spôsobil vo zvýšenej miere pridruženie ďalších komplikácií a zhoršenie pľúcnych funkcií.

Tento komplexný pohľad na analyzovaný súbor s prihliadnutím na poznatky z literatúry ukazuje, že v prevencii a profylaxii pooperačnej pľúcnej morbidity sú dôležité viaceré aspekty:

- skrátenie trvania anestézie,
- zachovanie integrity pohrudnicovej dutiny, chránenie a nepoškodenie bránicového nervu, najmä v súvislosti s miestnym chladením myokardu,
- dôsledné zváženie mammarokoronárneho bypassu u chorých so slabými respiračnými rezervami,
- komplexná pneumologická starostlivosť u chorých s obštrukciou dýchacích ciest.

Literatúra

Alfieri A., Kotler M.N.: Noncardiac complications of open-heart surgery. Amer. Heart J., 119, 1990, č. 1, s. 149–158.

Antman E.M.: Medical management of the patient undergoing cardiac surgery. S. 1670–1693. In: Braunwald E. (Ed.): Heart disease. Philadelphia, W.B.Saunders Company 1992, 1874 s.

Benjamin J.J., Cascade P.N., Rubenfire M., Wajszczuk W., Kerin N.Z.: Left lower lobe atelectasis and consolidation following cardiac surgery: the effect of topical cooling on the phrenic nerve. Radiology, 142, 1982, s. 11–14.

Berrizbeitia L.D., Tessler S., Jacobowitz I.W., Kaplan P., Budzilowicz L., Cunningham J.N.: Effect of sternotomy and coronary bypass surgery on post-operative pulmonary mechanics. Comparison of internal mammary and saphenous vein bypass grafts. Chest, 96, 1989, č. 4, s. 873–876.

- Cohen M.M., Duncan P.G., Tate R.B.:** Does anesthesia contribute to operative mortality? *J. Amer. med. Ass.*, 260, 1988, č. 19, s. 2859—2863.
- Curtis J.J., Nawarawong W., Walls J.T., Schmaltz R.A., Boley T., Madson R., Anderson S.K.:** Elevated hemidiaphragm after cardiac operations. *Ann. Thorac Surg.*, 48, 1989, s. 764—768.
- DeVita M.A., Robinson L.R., Rehder J., Hattler B., Cohen C.:** Incidence and natural history of phrenic neuropathy occurring during open heart surgery. *Chest*, 103, 1993, č. 3, s. 850—856.
- Dueck R.:** Pulmonary mechanics changes associated with cardiac surgery. *Adv. Pharmacol.*, 31, 1994, s. 505—512.
- Durand M., Combes P., Eisele J.H., Contet A., Blin D., Girardet P.:** Pulmonary function tests predict outcome after cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol. Belg.*, 44, 1993, č. 1, s. 17—23.
- Dureiul B.:** Dangers of anaesthesia in patients with respiratory disease. *Presse Med.*, 20, 1991, s. 1223—1228.
- Efthimiou J., Butler J., Woodham C., Westaby S., Benson M.K.:** Phrenic nerve and diaphragm function following open heart surgery: a prospective study with and without topical hypothermia. *Q.J. Med.* 85, 1992, č. 307—308, s. 845—853.
- Eisner J., Kárpatiová L., Jakab M., Kozlovský M., Fischer V., Riečan-ský I., Brežná M., Ružička J., Zvonár J.:** The assessment of fatigue or weakness of diaphragm after cardiopulmonary operations with topical myocardial hypothermia. *Eurorehab.*, 3, 1993, č. 3, s. 133—141.
- Esposito R.A., Spencer F.C.:** The effect of pericardial insulation on hypothermic phrenic nerve injury during open-heart surgery. *Ann. Thorac. Surg.*, 43, 1987, s. 303—308.
- Fischer V.:** Ischemická choroba srdca. S. 200—213. In: Šimkovic I. a spol. (Eds.): *Chirurgia srdca*. Martin, Osveta 1996, 280 s.
- Fedullo A.J., Lerner R.M., Gibson J., Shayne D.S.:** Sonographic measurement of diaphragmatic motion after coronary artery bypass surgery. *Chest*, 102, 1992, č. 6, s. 1683—1686.
- Ferdinande P.G., Beets G., Michels A., Lesaffre E., Lauwers P.:** Pulmonary function tests after different techniques for coronary artery bypass surgery. *Intensive Care Med.*, 14, 1988, s. 623—627.
- Glassman L.R., Spencer F.C., Baumann F.G., Adams F.V., Colvin S.B.:** Successful plication for postoperative diaphragmatic paralysis in an adult. *Ann. Thorac. Surg.*, 58, 1994, č. 6, s. 1754—1755.
- Gordon P.C., Bateman E.D., Linton D.M.:** Bilateral phrenic nerve palsy following cardiac surgery in a diabetic patient. *Anaesth. Intensive Care*, 20, 1992, č. 4, s. 511—514.
- Goyal V., Pinto R.J., Mukherjee K., Trivedi A., Sharma S., Bhattacharya S.:** Alteration in pulmonary mechanics after coronary artery bypass surgery: comparison using internal mammary artery and saphenous vein grafts. *Indian Heart J.*, 46, 1994, č. 6, s. 345—348.
- Guinn G.A., Beall A.C., Lamki N., Heibig J., Thornby J.:** Phrenic nerve injury during coronary artery bypass. *Tex. Heart Inst. J.*, 17, 1990, č. 1, s. 48—51.
- Helps B.A., Ross-Russell R.I., Dicks-Mireaux C., Elliott M.J.:** Non-invasive assessment of phrenic nerve function in infants following cardiac surgery. *Prof. Nurse*, 7, 1992, č. 11, s. 712—714.
- Helps B.A., Ross-Russell R.I., Dicks-Mireaux C., Elliott M.J.:** Phrenic nerve damage via right thoracotomy in older children with secundum ASD. *Ann. Thorac. Surg.*, 56, 1993, č. 2, s. 328—330.
- Hoffman R., Zahr W., Krieger B.:** Diaphragmatic flutter resulting in failure to wean from mechanical ventilator support after coronary artery bypass surgery. *Crit. care Med.*, 18, 1990, č. 5, s. 499—501.
- Hoffman D., Fernandes S., Frater R., Sisto D.:** Myocardial protection in diffuse coronary artery disease: intermittent retrograde cold-blood cardioplegia at systemic normothermia versus intermittent antegrade cold-blood cardioplegia at moderate systemic hypothermia. *Tex. Heart Inst. J.*, 20, 1993, č. 2, s. 83—89.
- Chandler K.W., Rozas C.J., Goldman A.L.:** Bilateral diaphragmatic paralysis complicating local cardiac hypothermia during open-heart surgery. *Amer. J. Med.*, 77, 1984, s. 243—249.
- Chroni E., Patel R.L., Taub N., Venn G.E., Howard R.S., Panayiotopoulos C.P.:** A comprehensive electrophysiological evaluation of phrenic nerve injury related to open-heart surgery. *Acta Neurol. Scand.*, 91, 1995, č. 4, s. 255—259.
- Kollef M.H., Peller T., Knodel A., Hal Cragun W.:** Delayed pleuropulmonary complications following coronary artery revascularisation with internal mammary artery. *Chest*, 94, 1988, č. 1, s. 68—71.
- Kollef M.H.:** Chronic pleural effusion following coronary artery revascularisation with the internal mammary artery. *Chest*, 97, 1990, č. 1, s. 750—751.
- Kroenke K., Lawrence W.A., Theroux J.F., Tuley M.R.:** Operative risk in patients with severe obstructive pulmonary disease. *Arch. Intern. Med.*, 152, 1992, č. 5, s. 967—971.
- Kuttler H., Hauenstein K.H., Kameda T., Wenz W., Schlosser F.:** Significance of early angiographic follow-up after internal thoracic artery anastomosis in coronary surgery. *Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 36, 1988, s. 373—386.
- Laub G.W., Muralidharan S., Chao Chen Perritt A., Adkins M., Pollock S., Bailey B., McGrath L.B.:** Phrenic nerve injury. A prospective study. *Chest*, 100, 1991, č. 2, s. 376—379.
- Latimer G., Dickman M., Clinton Day W., Gunn M.L., DuWayne Schmidt G.:** Ventilatory pattern and pulmonary complications after upper abdominal surgery determined by preoperative and postoperative computerized spirometry and blood gas analysis. *Amer. J. Surg.*, 122, 1971, s. 622—632.
- Lichtenstein S.V., Salerno T.A., Slutsky A.S.:** Pro:warm continuous cardioplegia is preferable to intermittent hypothermic cardioplegia for myocardial protection during cardiopulmonary bypass. *J. Cardiothorac. Anesth.*, 4, 1991, s. 279—281.
- Lim K.H., Tessler S., Groopman J.E., Rose D., Cunningham J.N.:** Does internal mammary artery grafting alter the incidence of phrenic nerve palsy and/or pleural effusion? *Amer. Rev. resp. Dis.*, 137, 1988, Suppl., s. 207.
- Maccherini M., Davoli G., Sani G., Rossi P., Giani S., Mazzesi G., Toscano M.:** Warm heart surgery eliminates diaphragmatic paralysis. *J. Card. Surg.*, 10, 1995, č. 3, s. 256—261.
- Marco J.D., Hahn J.W., Barner H.B.:** Topical cardiac hypothermia and phrenic nerve injury. *Ann. Thorac. Surg.*, 23, 1977, s. 235—237.
- Macnaughton P.D., Evans T.W.:** The effect of exogenous surfactant therapy on lung function following cardiopulmonary bypass. *Chest*, 105, 1994, č. 2, s. 421—425.
- Massie M.T., Darrell J.C., DiMarco R.F., Marrangoni A.G., Wei L.M., Miller S., Woelfel G.F., Pellergrini R.V.:** Normothermic retrograde continuous cardioplegia for myocardial protection during cardiopulmonary bypass. *Tex. Heart Inst. J.*, 20, 1993, č. 2, s. 89—94.

- Matthay M.A., Wiener-Kronish J.P.:** Respiratory management after cardiac surgery. *Chest*, 95, 1989, č. 2, s. 424–434.
- Mohr D.N., Jett J.R.:** Preoperative evaluation of pulmonary risk factors. *J. Gen. intern. Med.*, 3, 1988, s. 277–287.
- Owens W.A., Gladstone D.J., Heylings D.J.:** Surgical anatomy of the phrenic nerve and internal mammary artery. *Ann. Thorac. Surg.*, 58, 1994, s. 843–844.
- O'Brien J.W., Johnson S.H., VanSteyn S.J., Craig D.M., Sharpe R.E., Mauney M.C., Smith P.K.:** Effects of internal mammary artery dissection on phrenic nerve perfusion and function. *Ann. Thorac. Surg.*, 52, 1991, s. 182–185.
- Pasulka P.S., Bistrrian B.R., Benotii P.N.:** The risk of surgery in obese patient. *Ann. Intern. Med.*, 104, 1986, s. 540–546.
- Ranucci M., Cirri S., Conti D., Ditta A., Boncilli A., Frigiola A., Menicanti L.:** Beneficial effect of Duraflo II Heparin-Coated Circuits on post-perfusion lung function. *Ann. Thorac. Surg.*, 61, 1996, s. 76–81.
- Remetz M.S., Cleman M.W., Cabin H.S.:** Pulmonary and pleural complications after cardiac disease. *Clin. Chest. Med.*, 10, 1989, č. 4, s. 545–592.
- Rolla G., Fogliati P., Bucca C., Brussino L., DiRosa E., DiSumma M., Comoglio C., Malara D., Ottino G.M.:** Effect of pleurotomy on pulmonary function after coronary artery bypass grafting with internal mammary artery. *Resp. Med.*, 88, 1994, s. 421–427.
- Sakagoshi N., Nakano S., Shimazaki Y., Kaneko M., Miyamoto Y., Nishimura M., Nakahara K., Takeda S., Matsuda H.:** Phrenic nerve palsy after open-heart surgery — problems in post-operative respiratory management. *Nippon-Kyobu-Geka-Gakkai-Zasshi*, 40, 1992, č. 10, s. 1859–1865.
- Scannell S.C.:** Discussion of McGoon, D.C., Mankin, H.T., Kirklin J.W.: Results of open-heart operation for acquired valve disease. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 45, 1963, s. 47–66.
- Schirmer U., Heinrich H., Binner L., Ahnefeld F.W.:** A noncardiac pulmonary edema following aortic coronary bypass surgery. *Anaesthesist*, 41, 1992, č. 5, s. 266–270.
- Spivack S.D., Shinozaki T., Albertini J.J., Deane R.:** Preoperative prediction of postoperative respiratory outcome. *Chest*, 109, 1996, č. 5, s. 1222–1230.
- Šímková I., Riečanský I., Krištúfek P.:** Funkcia pľúc u kardiochirurgických pacientov. *Bratisl. lek. Listy*, 91, 1990, č. 5, s. 403–411.
- Šímková I., Riečanský I., Kozlovský M., Chňupa P., Fischer V., Urbanová J., Eisner J., Hatala R.:** Does surgical dissection of IMA during coronary artery bypass grafting impair postoperative pulmonary mechanics? *Europ. Heart J.*, 17, 1996 a, s. 548.
- Šímková I., Krištúfek P., Jakab L., Riečanský I., Fischer V., Kozlovský M., Hricák V., Chňupa P.:** How to prevent diaphragm dysfunction related to open-heart surgery? *Europ. Resp. J.*, 9 1996 b, Suppl. 23, s. 66.
- Šímková I., Krištúfek P.:** Porucha mechaniky dýchania po operácii srdca. *Bratisl. lek. Listy*, v tlači.
- Šímkovic I.:** Perfúzia pacientov počas operácie srdca. S. 62–67. In: Šímkovic I. a spol. (Eds.): *Chirurgia srdca*. Martin, Osveta 1996, 280 s.
- Tewari P., Aggarwal S.K.:** Combined left-sided recurrent laryngeal and phrenic nerve palsy after coronary artery operation. *Ann. Thorac. Surg.*, 61, 1996, č. 6, s. 1721–1722.
- Yamazaki K., Kato H., Tsujimoto S., Kitamura R.:** Diabetes mellitus, internal thoracic artery grafting and risk of an elevated hemidiaphragm after coronary artery bypass grafting. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.*, 8, 1994, č. 4, s. 430–440.
- Van Son J.A., Skotnický S.H., Folmer H.A., van Asten W.N.:** Reactive hyperemia in the nonused internal mammary artery after median sternotomy. *Ann. Thorac. Surg.*, 54, 1992, č. 1, s. 130–133.
- Wheeler W.E., Rubis L.J., Jones C.W., Harrah J.D.:** Etiology and prevention of topical cardiac hypothermia-induced phrenic nerve injury and left lower lobe atelectasis during cardiac surgery. *Chest*, 88, 1985, s. 680–683.
- Wilcox, P.G., Baile E.M., Hards J., Müller N.L., Dunn L., Pardy R.L., Paré P.D.:** Phrenic nerve function and its relationship to atelectasis after coronary artery bypass surgery. *Chest*, 93, 1988, č. 4, s. 693–698.
- Wilcox P.G., Paré P.D., Pardy R.L.:** Recovery after unilateral phrenic injury associated with coronary artery revascularization. *Chest*, 98, 1990, č. 3, s. 661–666.