Αλληλεπιδράσεις Πνευμόνων-Καρδιάς κατά την Μηχανική Υποστήριξη της Αναπνοής

Χ.Θ. ΣΚΟΥΡΤΗΣ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το 1989 ο συγγραφέας του παρόντος παρουσίασε στο *2ο ΜΕΤΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΣΕΜΙΝΑΡΙΟ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ* το θέμα των αλληλεπιδράσεων πνευμόνων-καρδιάς όπως εμφανίζεται πρακτικά στην καθημερινή κλινική πράξη μέσα στην χειρουργική αίθουσα και στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, σε μια απόπειρα ευαισθητοποίησης του κλινικού αναισθησιολόγου σε προβληματισμούς πέρα από τις επικρατούσες αντιλήψεις της αναζήτησης του χρυσού κανόνα στην φαρμακευτική διαχείριση της αναισθησίας. Τα όσα περιέχονται στο κείμενο της παλαιάς εισήγησης[1] εξακολουθούν να ισχύουν και μέχρι σήμερα. Νέα, όμως, δεδομένα προέκυψαν από την εφαρμογή καινούργιων τύπων υποστήριξης του αερισμού και από την διευκρίνηση της διαστολικής λειτουργίας της καρδιάς σε συνδυασμό με τις παρεμβάσεις στην πνευμονική κυκλοφορία[2]. Κρίθηκε, λοιπόν, αναγκαίο να ξαναπαρουσιασθούν οι βασικές αρχές μηχανικής αλληλεπίδρασης πνευμόνων-καρδιάς όπως συμπληρώνονται και τροποποιούνται από τα νεότερα στοιχεία της έρευνας και της κλινικής πρακτικής.

Πέρα όμως από την επιστημονική πλευρά του θέματος υπάρχει και μια άλλη πρακτική διάσταση που μας επιβάλλει την αναδιαπραγμάτευση και επαναπαρουσίασή του. Ενώ στην άλλη ακτή του Ατλαντικού το σχετικό έργο των Quist, Laver, Pontoppidan κ.λ.π., συνεχίζουν επάξια οι ομάδες των Pinsky, Robotham κ.ά., στην Ευρώπη δίδεται ελάχιστη σημασία στις επιπτώσεις του μηχανικού αερισμού στην καρδιακή λειτουργία και ακόμη μικρότερη σημασία στις επιπτώσεις των μεταβολών της καρδιακής λειτουργίας στον αερισμό. Στη χώρα μας, με την μαζική απομάκρυνση του αναισθησιολογικού κόσμου από τις Μονάδες Εντατικής Θεραπείας και την ανάληψη των αντίστοιχων κλινικών δραστηριοτήτων, εννοιολογικά ξένων προς την ουσία της ειδικότητάς των, από πιο «φιλειρηνικές» ειδικότητες παρατηρήθηκε μια σχεδόν αρνητική αντιμετώπιση του προβλήματος των αλληλεπιδράσεων πνευμόνων-καρδιάς. Στην ιατρική, όμως δεν υπάρχει θεσμική κατάσταση ικανή να ακυρώσει την πραγματική ανάγκη στο κλινικό πεδίο.

Για όλα τα παραπάνω κρίναμε ότι ήταν επίκαιρο να επανέλθει το θέμα των αλληλεπιδράσεων πνευμόνων-καρδιάς με την παλαιά μορφή παρουσίασης και την προσθήκη των νεότερων δεδομένων, ώστε να ευαισθητοποιηθεί και πάλι η μερίδα εκείνη του ιατρικού κόσμου που ασχολείται με τη μηχανική υποστήριξη του αερισμού για οποιοδήποτε λόγο και σε οποιαδήποτε κλινική κατάσταση, στο χειρουργείο και στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Εδώ, αξίζει να αναφερθεί και το εξαιρετικό άρθρο επισκόπησης των Αρμαγανίδη, Κοτανίδου, Ρούσσου[3] για τις επιπτώσεις του μηχανικού αερισμού στο κυκλοφορικό ιδιαίτερα σε καταστάσεις καρδιακής ανεπάρκειας, που αποτελεί φωτεινή εξαίρεση στην ελληνική ακαδημαϊκή προσέγγιση του θέματος.

Το ενδιαφέρον των κλινικών ιατρών για τις αλληλεπιδράσεις καρδιάς και πνευμόνων περιοριζόταν μέχρι τα τέλη της δεκαετίας του '60 σε δύο «παράδοξα» και σε μία «πνευμονική καρδιά». Ο «παράδοξος σφυγμός», δηλαδή η πτώση της συστολικής συστηματικής αρτηριακής πίεσης (SAPs) τουλάχιστον κατά 10 mmHg στη διάρκεια βαθειάς εισπνοής, φαινόμενο εμφανιζόμενο σε ορισμένες παθολογικές καταστάσεις, που όμως αποτελεί επίταση φυσιολογικής μετα-

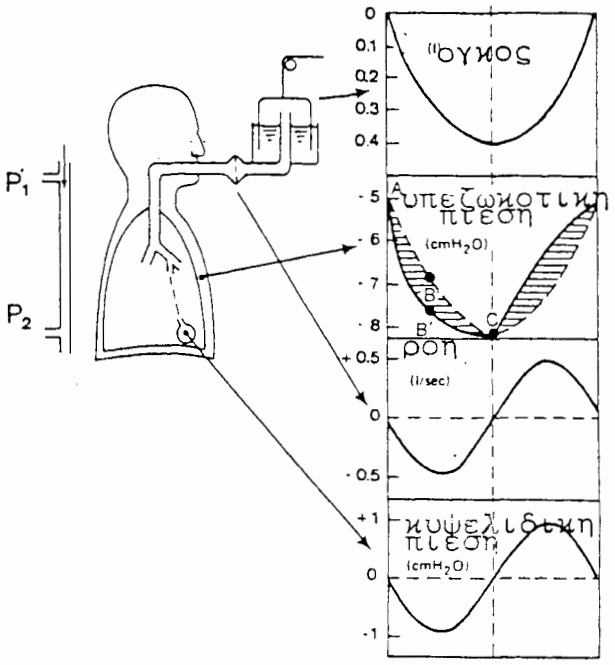
βολής (παροδική αύξηση της χωρητικότητας του πνευμονικού αγγειακού δικτύου με διευκόλυνση της φλεβικής επιστροφής και παράλληλη μείωση της επιστροφής αίματος στην αριστερή καρδιά με συνέπεια μείωση του όγκου παλμού της). Η «παράδοξη φλεβική πίεση», δηλαδή η αύξηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης (CVP ή RAP) κατά την βαθειά εισπνοή σε ορισμένες παθολογικές καταστάσεις που περιορίζουν την χωρητικότητα της δεξιάς καρδιάς. Η «πνευμονική καρδία», δηλαδή η λειτουργική και μορφολογική μεταβολή κυρίως της δεξιάς καρδιάς που οφείλεται σε κώλυμα άμεσο ή έμμεσο της πνευμονικής κυκλοφορίας λόγω πνευμονικής πάθησης[4].

Οι εξελίξεις στην αντιμετώπιση της αναπνευστικής ανεπάρκειας, η τεχνολογική πρόοδος στον τομέα των αναπνευστήρων, η οργάνωση και επέκταση των μονάδων εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ) καθώς και η εισαγωγή και καθιέρωση μεθόδων ελέγχου των ζωτικών λειτουργιών (monitoring), που μόλις προ 30ετίας θα αποτελούσαν το όνειρο κάθε φιλόδοξου ερευνητή στον τομέα της αιμοδυναμικής και του αναπνευστικού, έφεραν στην επιφάνεια μια σειρά αλληλεπιδράσεων πνευμόνων και καρδιάς που οδήγησαν στην κατανόηση και αντιμετώπιση κλινικών καταστάσεων που άλλοτε κατέληγαν μάλλον δυσάρεστα[5]. Παράλληλα, η πρόοδος στη μελέτη των μη αναπνευστικών λειτουργιών του πνεύμονα και των ενδοκρινών λειτουργιών της καρδιάς συνέθεσαν ένα άλλο πολύπλοκο δίκτυο αλληλοεξάρτησης των δύο οργάνων, του οποίου πολλά σημεία παραμένουν άγνωστα και αποτελούν πεδίο εντατικής βασικής και κλινικής έρευνας.

Στο κείμενο που ακολουθεί επιχειρείται η παράθεση των βασικών αρχών που διέπουν τις αλληλεπιδράσεις πνευμόνων και καρδιάς στα επίπεδα αναπνευστικής λειτουργίας και αιμοδυναμικής χωρίς ιδιαίτερη αναφορά στις μη αναπνευστικές λειτουργίες των πνευμόνων και την παραγωγή δραστικών ουσιών από αυτό καθεαυτό το μυοκάρδιο. Επίσης δεν γίνεται ειδική αναφορά στο σύνδρομο της οξείας αναπνευστικής δυσπραγίας των ενηλίκων (ARDS), το οποίο αφ' εαυτού αποτελεί τεράστιο κεφάλαιο και πεδίο έρευνας των αλληλεπιδράσεων πνευμόνων-καρδιάς.

Το μακρομηχανικό πρότυπο

Οι πνεύμονες μεταβάλλουν σχήμα (γεωμετρική μεταβολή) και πιέσεις (ενεργειακή μεταβολή) μέσα σε ένα αναπνευστικό κύκλο που έχει μια χρονική



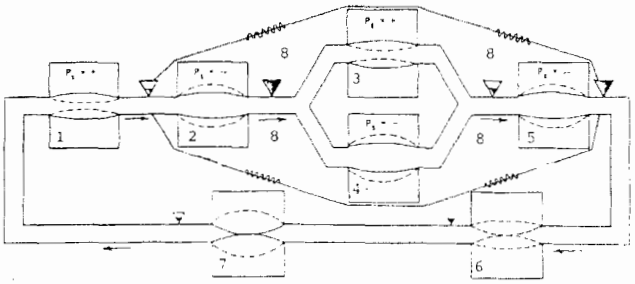
Σχήμα 1. Γραφική απεικόνιση των μεταβολών ροής και πιέσεων κατά ένα φυσιολογικό κύκλο αυτόματης αναπνοής (κατά τον West).

διάρκεια δευτερολέπτων. Ο φυσιολογικός αναπνευστικός κύκλος στην φάση της αναπνοής καταλήγει σε αύξηση του πνευμονικού όγκου ίση με τον όγκο αναπνοής (TV) και περαιτέρω αρνητικοποίηση της ενδοθωρακικής πίεσης[6]. Τα ανίστροφα φαινόμενα συμβαίνουν κατά την εκπνοή (σχ. 1). Παράλληλα η καρδιά εκτελεί το δικό της κύκλο συστολής-διαστολής συνήθως μέσα σε ένα χρονικό διάστημα μικρότερο του ενός δευτερολέπτου. Άρα έχουμε έναν αριθμό καρδιακών κύκλων μέσα σε ένα αναπνευστικό κύλο, και φυσικά έχουμε καρδιακούς κύκλους κατά την διάρκεια της εισπνοής και καρδιακούς κύκλους κατά την διάρκεια της εκπνοής, ενώ επιπλέον λόγω της βραχύτητας του χρόνου κάθε καρδιακού κύκλου είναι αδύνατο δύο διαδοχικοί κύκλοι να έχουν τις ίδιες συνθήκες ενδοθωρακικού περιβάλλοντος, όπως αυτό καθορίζεται από την σύνθεση ενεργειακών και γεωμετρικών μεταβολών των πνευμόνων. Συνεπώς, φυσιολογικά είναι αδύνατο να εκτελεσθούν δύο διαδοχικοί καρδιακοί παλμοί με τις ίδιες συνθήκες.

Εάν υποθέσουμε ότι κάποιος αναπνέει 10 φορές το λεπτό και έχει 60 σφύξεις στο λεπτό, τότε έχουμε διάρκεια αναπνευστικού κύκλου 6 sec και 1 σφύξη ανά 1 sec ή 6 σφύξεις επισυμβαίνουν μέσα σε ένα αναπνευστικό κύκλο. Στην φάσης της εισπνοής η φλεβική επιστροφή διευκολύνεται από την περαιτέρω

αρνητικοποίηση της ενδοθωρακικής πίεσης. Άρα, η δεξιά καρδιά δέχεται αυξημένο όγκο αίματος τον οποίο και προωθεί στην πνευμονική κυκλοφορία της οποίας η χωρητικότητα έχει μεγαλώσει λόγω της άυξησης του όγκου των πνευμόνων, άρα η αριστερή καρδιά πληρούται με λιγότερη ποσότητα αίματος, διότι καθυστερεί η επιστροφή του αίματος σ' αυτήν και διότι η υπερπληρωθείσα δεξιά κοιλία προωθεί το μεσοκοιλιακό διάφραγμα προς τα πίσω και κάτω περιορίζοντας τον διαθέσιμο χώρο για πιθανή επέκταση της αριστερής κοιλίας. Επιπρόσθετα το ενδοθωρακικό τμήμα της αορτής, το οποίο συμμετέχει ενεργά στην προώθηση του αίματος εμφανίζει αύξηση των συνολικών του αντιστάσεων και μείωση της συσταλτικότητάς του, διότι η περιβάλλουσα ενδοϋπεζωκοτική πίεση είναι περισσότερο αρνητική κατά την ενεργητική εισπνοή. Αποτέλεσμα της παραπάνω κατάστασης είναι η αύξηση της διατοιχωματικής πίεσης στην αορτή, ώστε η αριστερή κοιλία έχει μεγαλύτερο έργο να επιτελέσει για να εξωθήσει προς την αορτή το περιεχόμενο της[7]. Συνεπώς, στο παράδειγμά μας, οι τρεις σφύξεις που αντιστοιχούν στην εισπνοή επηρεάζονται αρνητικά από πλευράς όγκου παλμού αρστεράς κοιλίας, ενώ οι επόμενες τρεις (φάση παθητικής εκπνοής-αύξηση ενδοθωρακικών πιέσεων) υποβοηθούνται και ως προς την αυξημένη επαναφορά αίματος στην αριστερή καρδιά και ως προς τις συνθήκες εξώθησης του αίματος από αυτήν και το ενδοθωρακικό τμήμα της αορτής.

Οι πιέσεις διακινήσεως του όγκου αναπνοής είναι χαμηλές, η ενδοϋπεζωκοτική πίεση μεταβάλλεται σε φυσιολογική εισπνοή από -5 cmH_2O σε -9 cmH_2O για TV=400 ml, ενώ η κυψελιδική πίεση μόλις και μεταβάλλεται κατά -1 cmH_2O λόγω της ροής του αναπνεόμενου αέρα και των αντιστάσεων των αεροφόρων οδών. Αντίθετα, οι πιέσεις διακινήσεως του αίματος είναι σημαντικά υψηλότερες στη δεξιά καρδιά, έχουμε 0-5 mmHg στον αριστερό κόλπο και 0-25 mmHg στην δεξιά κοιλία με 2-7 mmHg στον αριστερό κόλπο και 0-120 mmHg στην αριστερή κοιλία[4, 6]. Κατά συνέπεια, στην πράξη και με τις δυνατότητες μετρήσεων που διαθέτουμε, είναι αδύνατο να ανιχνευθούν οι μεταβολές στον όγκο παλμού μεταξύ διαδοχικών καρδιακών κύκλων υπό φυσιολογικές συνθήκες. Παρ' όλα αυτά το θεωρητικό πλαίσιο που αδρά περιγράφηκε παραπάνω γίνεται κλινικά αντιληπτό και ανιχνεύσιμο σε μια σειρά παθολογικών καταστάσεων στις



Σχήμα 2. Σχηματική απεικόνιση του αγγειακού κυκλώματος με τα επί μέρους διαμερίσματα και τον θωρακικό κλωβό. Η πίεση περιβάλλοντος (P_{ov}) για κάθε διαμέρισμα δίδεται συγκριτικά με την ατμοσφαιρική πίεση η οποία θεωρείται ως το μηδέν της κλίμακας αναφοράς.

(1) κοιλία, (2) δεξιά καρδιά, (3) κυψελιδικά αγγεία, (4) μη κυψελιδικά αγγεία πνευμόνων, (5) αριστερή καρδιά, (6) αρτηριακό διαμέρισμα, (7) φλεβικό διαμέρισμα.

οποίες θα αναφερθούμε παρακάτω.

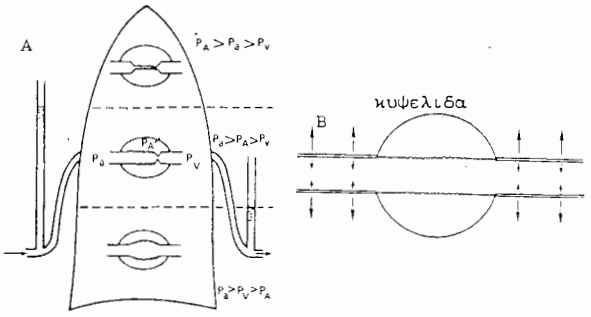
Από όσα αναφέρθηκαν στο μακρό-μηχανικό πρότυπο προκύπτει μια σύνδεση στη σειρά της δεξιάς καρδιάς-πνευμόνων-αριστεράς καρδιάς ως προς την αιματική ροή και μια παράλληλη σύνδεση δεξιάς και αριστερής καρδιάς κατ' αρχήν που έχει σχέση με την διάταξη στον χώρο και τις γεωμετρικές μεταβολές που συντελούνται κατά την λειτουργία των. Οι δύο πνεύμονες, όσον αφορά την διακίνηση του αναπνεόμενου όγκου είναι σε παράλληλη σύνδεση μεταξύ τους και επίσης από άποψη διάταξης στο θωρακικό κύτος είναι σε παράλληλη σύνδεση με την καρδιά (Σχ. 2). Η παράλληλη σύνδεση επηρεάζει ελάχιστα την λειτουργία του συστήματος «ενδοθωρακικά όργανα» σε φυσιολογικές συνθήκες αερισμού κυκλοφορίας ενώ η ταυτόχρονη γραμμική λειτουργική διάταξη γίνεται αντιληπτή ως φυσιολογικά «ζωτικά σημεία», μια έννοια στην οποία μπορούμε άνετα να περιλάβουμε και τις μερικές πιέσεις των αερίων αίματος στο τέλος της δεκαετίας του '80.

Το μικρο-μηχανικό πρότυπο

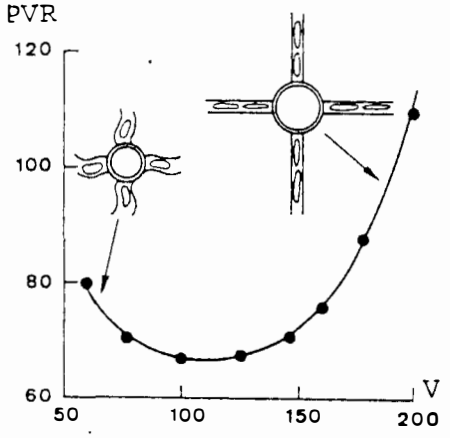
Το μικρο-μηχανικό πρότυπο συνίσταται από την αναπνευστική κυψελίδα και το συνοδό μικροαγγείο, το οποίο συνίσταται από το προτριχοειδικό αρτηρίδιο, το τριχοειδές και το μετατριχοειδικό φλεβίδιο. Το τριχοειδές δέχεται τις πιέσεις ενδοαυλικά του κυκλοφορούντος αίματος και εξωαυλικά αυτές της κυψελίδας. Θεωρείται δε ένα ως καθαρά ενδοκυψελιδικό, από πλευράς λειτουργίας, αγγείο. Τα άλλα αγγεία είναι εξωκυψελιδικά και υφίστανται κυρίως

επιδράσεις έλξεως ή συμπιέσεως ακτινοειδούς από γεωμετρικές μεταβολές του γειτονικού πνευμονικού ιστού. Κατά συνέπεια, τα εξωκυψελιδικά αγγεία μεταβάλλουν διαστάσεις και αντιστάσεις σύμφωνα με τις μεταβολές του όγκου του πνεύμονα. Τα ενδοκυψελιδικά απαντούν άμεσα στην αναπτυσσόμενη κυψελιδική πίεση (P), άρα θα εξασφαλίζεται αιματική ροή μέσω αυτών, εφόσον η ενδοαυλική πίεση δεν είναι μικρότερη της κυψελιδικής[4,6].

Η ενδοαυλική πίεση είναι συνάρτηση της διαφοράς αρτηριδιακής πίεσης (Pa) και της φλεβικής (Pv), η πίεση στα φλεβίδια είναι πολύ χαμηλή και η συνήθης αρτηριδιακή πίεση είναι μεγαλύτερη της κυψελιδικής. Άρα, η ροή του αίματος εξασφαλίζεται σε όλες τις περιοχές του πνεύμονα, ανεξάρτητα από την επίδραση της υδροστατικής πίεσης λόγω του πεδίου βαρύτητας της γης. Άρα, πρακτικά η ζώνη 1 του West (PA>Pa>Pv, ζώνη πνεύμονος χωρίς άρδευση) θα υπάρχει μόνο επί οριακής πτώσης της αρτηριδιακής πίεσης ή υπερβολικής αύξησης της κυψελιδικής (σχήμα 3). Η πρακτική



Σχήμα 3. Σχηματική απεικόνιση κατά West των μακρο- και μικρομηχανικού προτύπου.
Α, οι τρεις ζώνες κυκλοφορίας του πνεύμονα
Β, ενδοκυψελιδικό και εξωκυψελιδικό τμήμα πνευμονικού αγγείου



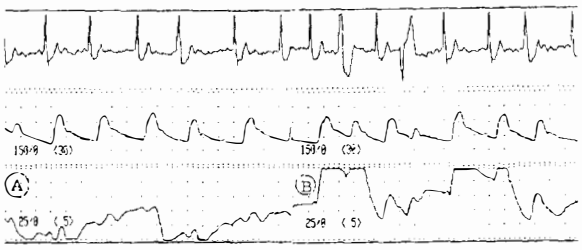
Σχήμα 4. Επίδραση του όγκου του πνεύμονα επί των αντιστάσεων της πνευμονικής κυκλοφορίας (PVR).

σημασία των παραπάνω είναι προφανής για την πνευμονική θετική πίεση, διότι αμέσως έχουμε περιοχές αεριζόμενες και μη αιματούμενες. Επανερχόμενοι στα εξωκυψελιδικά αγγεία θα θέλαμε να επιστήσουμε την προσοχή στις δύο ακραίες καταστάσεις πνευμονικού όγκου: όταν ευρίσκεται κοντά στις τιμές του υπολειπόμενου όγκου, η αγγειακή αντίσταση είναι αυξημένη λόγω συμπίεσης και στένωσης του αυλού, και επίσης όταν πλησιάζει την ολική χωρητικότητα. Επίσης, η αγγειακή αντίσταση αυξάνει (και μάλιστα κατά πολύ) λόγω επιμήκου διάτασης και συνακόλουθης στένωσης των αγγείων (σχ. 4).[4,6]

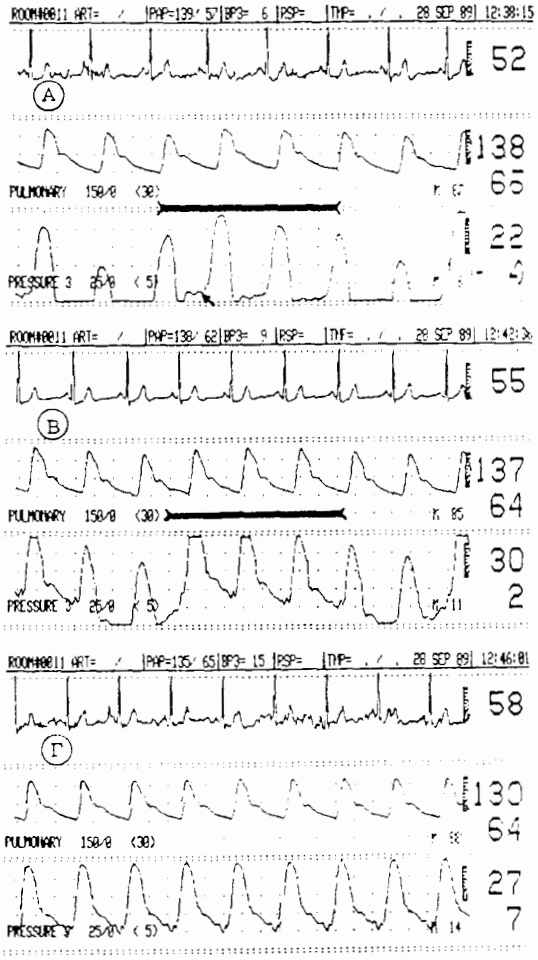
Διερεύνηση των δύο προτύπων

Από όσα εξετέθησαν προηγουμένως συνάγεται ότι για να υπάρξουν αλληλεπιδράσεις πνευμόνων-καρδιάς με απτές κλινικές προεκτάσεις θα πρέπει οι μεταβολές των διαφόρων πιέσεων που επηρεάζουν την διακίνηση αέριας και υγρής μάζας από και μέσα στα θεωρούμενα όργανα να αποκτήσουν τιμές οριακές, οι οποίες να προσδώσουν ποιοτικό χαρακτήρα στις ποσοτικές μεταβολές. Τέτοιες μεταβολές, με συνθήκες αυτόματης αναπνοής, είναι δυνατό να παρατηρηθούν σε διάφορες κλινικές καταστάσεις, χρόνιες ή οξείες. Η μερική απόφραξη, για παράδειγμα, των ανώτερων αεραγωγών είναι κλινική κατάσταση που συναντάται συχνότατα σε ασθενείς που έχουν πάρει βαρειά προνάρκωση ή ανανήπτουν από γενική αναισθησία. Συνήθως, η καταστολή είναι τέτοιου βαθμού, ώστε στην ύπτια θέση και με την κεφαλή στην συνήθη θέση η γλώσσα μετακινείται προς τα πίσω και φράσσει σημαντικά την αεροφόρο οδό. Το αποτέλεσμα είναι να έχουμε αναπνευστικές κινήσεις με παρεμπόδιση της εισόδου του αντίστοιχου όγκου αέρα. Αυτό σημαίνει ότι η επιτυγχανόμενη αρνητική πίεση ενδοθωρακικά προσλαμβάνει τιμές αρνητικές τέτοιες, ώστε να διευκολύνεται σημαντικά η φλεβική επιστροφή (σχ. 5).[8,9]

Ο ρόλος της φλεβικής επιστροφής είναι γνωστός στην διαμόρφωση της καρδιακής παροχής από τις κλασικές μελέτες του Guyton.[10] Αύξηση της φλεβικής επιστροφής θα σημαίνει αύξηση του όγκου παλμού της δεξιάς κοιλίας, χωρίς αντίστοιχη αύξηση του όγκου παλμού της αριστεράς, η οποία θα έχει να αντιμετωπίσει και αυξημένο προφορτίο λόγω των επιδράσεων της αρνητικής πίεσης στην ενδοθωρακική μοίρα της αορτής. Παράλληλα, η μεταβολή της πίεσης στον υπεζωκότα δεν θα συνοδεύεται από αντί-



Σχήμα 5. Καταγραφή ΗΚΓ, συστηματικής αρτηριακής πίεσης, πίεσης δεξιού κόλπου (Α), και πίεσης πνευμονικής αρτηρίας (Β). Αυτόματος αερισμός με πτώση της γλώσσας και απόφραξη αεροφόρου οδού (προνάρκωση). Μεγάλες διακυμάνσεις των κεντρικών πιέσεων, προφανής η δυσχέρεια ακριβών αιμοδυναμικών μετρήσεων. Η συστηματική αρτηριακή πίεση δεν αναλύεται λόγω της κολπικής μαρμαρυγής και της βραδυκαρδίας.



Σχήμα 6. Ασθενής με προνάρκωση μορφίνης-σκοπολαμίνης. Σχετική απόφραξη αεροφόρων οδών και πτώση της γλώσσας. Αυτόματος αερισμός. Διακρίνονται οι διακυμάνσεις των πιέσεων (Α, Β) μέσα στον αναπνευστικό κύκλο (εκπνοής).

Α-καταγραφή ΗΚΓ, συστηματικής αρτηριακής πίεσης και πίεσης δεξιάς κοιλιάς. Η τελοδιαστολική πίεση της δεξιάς κοιλίας εξέρχεται της κλίμακας.

Β-παρόμοια καταγραφή με την πνευμονική αρτηριακή πίεση στη θέση της πίεσης της δεξιάς κοιλίας.

Γ- υποστήριξη της κάτω γνάθου από τον αναισθησιολόγο, άρση της απόφραξης.

στοιχη γεωμετρική μεταβολή των πνευμόνων λόγω της αδυναμίας εισόδου αέρα με τον ρυθμό που θα επιβάλλονταν με ομαλές συνθήκες βατότητας αεροφόρων οδών. Κατά συνέπεια, θα δημιουργηθούν συνθήκες σχετικής δυσαρμονίας μεταξύ του έργου αριστεράς και δεξιάς καρδιάς, προδιαθετικές πνευμονικού οιδήματος. Εάν υπάρχει η δυνατότητα παρακολούθησης των κεντρικών πιέσεων της κυκλοφορίας (π.χ. όπως σε ασθενείς που προετοιμάζονται για καρδιοχειρουργική επέμβαση και έχει εισαχθεί καθετήρας πνευμονικής αρτηρίας) παρατηρούμε κατά την διάρκεια της εισπνοής κατάσπαση ολόκληρου του κύματος της πνευμονικής αρτηρίας και των πιέσεων των κόλπων με επάνοδο στα «φυσιολογικά» επίπεδα κατά την παθητική εκπνοή, ενώ αντίστοιχα η κυματομορφή της συστηματικής αρτηριακής πίεσης εμφανίζει μικρή πτώση κατά την εισπνοή, η οποία ακολουθείται από αύξηση στις πρώτες δύο-τρεις σφύξεις της εκπνοής (σχ. 6). Η κατάσταση αυτή είναι δυνατόν να καταλήξει σε δυσάρεστες εκπλήξεις εάν διαρκέσει επί πολύ σε ορισμένες ειδικές κλινικές καταστάσεις. Ασθενείς με ισχαιμική νόσο του δεξιού μυοκαρδίου και οριακή καρδιακή λειτουργία είναι υποψήφιοι για έμφραγμα (πιθανή εξήγηση για μερικούς αιφνίδιους θανάτους στις περιπτώσεις αυτές κατά την διάρκεια του ύπνου),[9-11] παιδάκια αναπτύσσουν πνευμονική συμφόρηση και οίδημα σχετικά σύντομο στο στάδιο ανάνηψης από αναισθησία για επεμβάσεις στοματοφάρυγγος, στις οποίες το επιπωματικό υλικό μετακινείται τυχαία προς τον υποφάρυγγα, ασθενείς με άπνοια ύπνου, οι οποίοι καταστέλλονται για οποιονδήποτε λόγο χωρίς την κατάλληλη επίβλεψη και τοποθέτηση της κεφαλής ή χρήση αεραγωγού, και ένα σωρό άλλες κλινικές περιπτώσεις στις οποίες το αίτιο «δεν ανευρίσκεται».[2-8]

Αποτελεί πλέον κλασσική γνώση η δεξιά καρδιοπάθεια στην παιδική ηλικία, η οποία οφείλεται σε χρόνια απόφραξη των ανώτερων αναπνευστικών οδών λόγω αδενοειδών εκβλαστήσεων. Τα άτομα αυτά είναι υποχρεωμένα να εκτελούν σε κάθε αναπνοή τροποποιημένο χειρισμό Müller (εισπνοή με κλειστή γλωττίδα). Η έγκαιρη χειρουργική παρέμβαση εκτός από τις άλλες πασιφανείς επιδράσεις αίρει την χρόνια «κατάσταση πολιορκίας» της δεξιάς καρδιάς.

Μια άλλη σημαντική αλληλεπίδραση με συνθήκες αυτόματης αναπνοής προέρχεται από την πλευρά του κυκλοφορικού όταν υπάρχουν συνθήκες υποογκαι-

μίας. Η κατάσταση αυτή όταν δεν αντιμετωπισθεί και δεν αντιρροπισθεί επηρεάζει σημαντικά την λειτουργία των αναπνευστικών μυών κατά τον ίδιο τρόπο που επηρεάζει την λειτουργία κάθε άλλου οργάνου η πλημμελής αιμάτωση.[14] Εκείνο το οποίο μας ενδιαφέρει εδώ άμεσα είναι η μεταβολή στην πνευμονική κυκλοφορία που δημιουργείται λόγω της υποογκαιμίας. Αρχικά η αντιρροπιστική ταχυκαρδία και εκλεκτική αγγειοσύσπαση διατηρούν την καρδιακή παροχή σε ορισμένα ζωτικά όργανα σε ανεκτά επίπεδα. Κατά συνέπεια η οξυγόνωση του αίματος δεν επηρεάζεται. Στη συνέχεια όμως η μερική πίεση του οξυγόνου στο αίμα πέφτει σημαντικά διότι η προσθήκη στεφανιαίου αίματος στην πνευμονική στις ίδιες απόλυτες τιμές όγκου είναι αναλογικά σημαντικά μεγαλύτερη στη συνολική καρδιακή παροχή που έχει μειωθεί, ενώ το υποχρεωτικό shunt ενδοπνευμονικά συμμετέχει κατά τον ίδιο περίπου απόλυτο όγκο και φυσικά ποσοστιαία σε μεγαλύτερο βαθμό στη διαμόρφωση της εικόνας των αερίων αίματος. Παράλληλα οι αιμοδυναμικές επιπτώσεις της υποογκαιμίας στην αιμάτωση ορισμένων περιοχών του πνεύμονα εξελίσσονται σ' αυτές της ζώνης 1 κατά West και επιτείνεται η διαταραχή αερισμού-αιμάτωσης. Δεν πρέπει να μας διαφεύγει ότι ο θάνατος θα επέλθει από αναπνευστική ανεπάρκεια και ότι η αποκατάσταση του όγκου θεαματικά θα άρει την παρατηρούμενη υποξυγοναιμία. Οι μεταβολικές διαταραχές που συνοδεύουν τις καταστάσεις αυτές είναι πέρα από τους σκοπούς αυτής της παρουσίασης.[14,15,16]

Η κλινική διάσταση του προβλήματος. Ι.

Κλινικό παράδειγμα Α

Ασθενής ηλικίας 52 ετών χειρουργείται για στένωση αριστερής υποκλειδίου αρτηρίας αμέσως μετά την έκφυσή της από το αορτικό τόξο. Τομή μέση στέρνου, χρήση στερνικού διαστολέα, εγχείρηση αρκετά εργώδης. Προεγχειρητικός έλεγχος ο συνήθης, διεγχειρητικό monitoring χωρίς άμεση μέτρηση αρτηριακής πίεσης και μετρήσεις πιέσεων πλήρωσης καρδιακών κοιλοτήτων ή πνευμονικής αρτηρίας, λόγω κατάταξης του ασθενή σε ASA PS-1. Μετά πάροδο ολίγων λεπτών από την σύγκλειση του στέρνου επισυμβαίνει καρδιακή ανακοπή (δεν υπάρχει αναφορά ΗΚΓκών και άλλων ανωμαλιών προηγουμένως). Ο αναισθησιολόγος δεν εξήτησε και ο χειρουργός δεν προχώρησε σε επαναδιάνοιξη του στέρνου. Αποκαταστάθηκε φλεκομβικός ρυθμός (φλεβοκομβική ταχυκαρδία) κατ' επανάληψη, με την χορήγηση αδρεναλίνης ενδοφλέβια ενώ η αρτηριακή πίεση ήταν ανιχνεύσιμη ψηλαφητικά στα μεγάλα αρτηριακά πρέμνα κατά διαστήματα. Μετά εικοσάλεπτο περίπου έγινε δυνατή η τοποθέτηση αρτηριακής γραμμής στην δεξιά κερκιδική αρτηρία και ο ασθενής, με μυδρίαση και φλεβοκομβική ταχυκαρδία καθώς και με συστηματική αρτηριακή πίεση 105/70 mmHg υπό χορήγηση αδρεναλίνης, οδηγήθηκε σε μονάδα εντατικής θεραπείας διασωληνωμένος όπου και κατέληξε μετά δίωρο. Οι καρδιολόγοι εθεώρησαν το σύμβαμα ως «οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου», οι συνάδελφοι αγγειοχειρουργοί (πλην του χειουργήσαντος) διατύπωσαν την άποψη ότι επρόκειτο για «ισχαιμία μυοκαρδίου η οποία προέκυψε από την χρησιμοποίηση μεγάλης διαμέτρου αγγειακού μοσχεύματος στην υποκλείδιο με αποτέλεσμα υποκλοπής ροής προς αυτήν». Ο υπεύθυνος αναισθησιολόγος συμφώνησε με τις δύο απόψεις ως αλληλοσυμπληρούμενες και ως απαλλακτικές δι' εαυτόν.

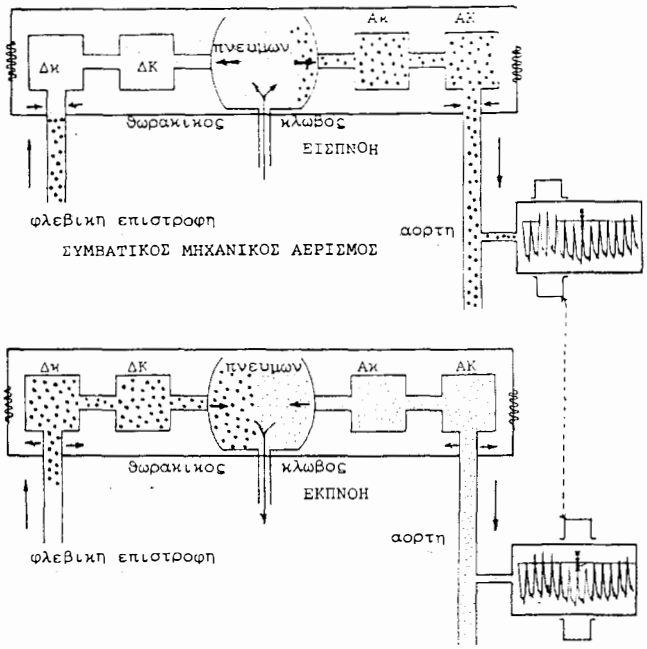
Κλινικό παράδειγμα Β

Ασθενής ηλικίας 64 ετών, μεταφέρεται στη μονάδα εντατικής θεραπείας με συνθήκες γενικής αναισθησίας μετά από επέμβαση για αφαίρεση ανευρύσματος κοιλιακής αορτής. Αερισμός με συσκευή AMBU και $FiO_2=1$, συστηματική αρτηριακή πίεση 125/70 mmHg, σφύξεις 75/min. Συνδέεται σε αναπνευστήρα με τύπο αερισμού: SIMV (700 ml x 10), $FiO_2=1$, PEEP=5 H_2O και PS=15 cmH_2O. Μετά πάροδο μιας ώρας αναφέρεται φλοβομβική ταχυκαρδία 135/min και συστηματική αρτηριακή πίεση 82/55 mmHg. Η κεντρική φλεβική πίεση αναφέρεται γύρω στα 8-10 mmHg. Προεγχειρητικά ο ασθενής είχε χαρακτηρισθεί ASA PS-2 λόγω ηλικίας γι' αυτό και δεν είχε χρησιμοποιηθεί καθετήρας πνευμονικής αρτηρίας. Ο υπεύθυνος ιατρός της μονάδας και ο χειρουργός υποψιάζονται υποογκαιμία λόγω αιμορραγίας σε αναστόμωση και προετοιμάζονται για ταχεία μεταφορά στο χειρουργείο προς επανεγχείρηση. Παράλληλα η διούρηση φαίνεται να έχει μειωθεί.

Και στα δύο κλινικά παραδείγματα, Α και Β, έχουμε σοβαρότατα αιμοδυναμικά συμβάματα τα οποία αναλύονται μονομερώς από τους εμπλεκόμενους ιατρούς. Θα επανεξετάσουμε και τα δύο παραδείγματα στο τέλος της επισκόπησής μας.

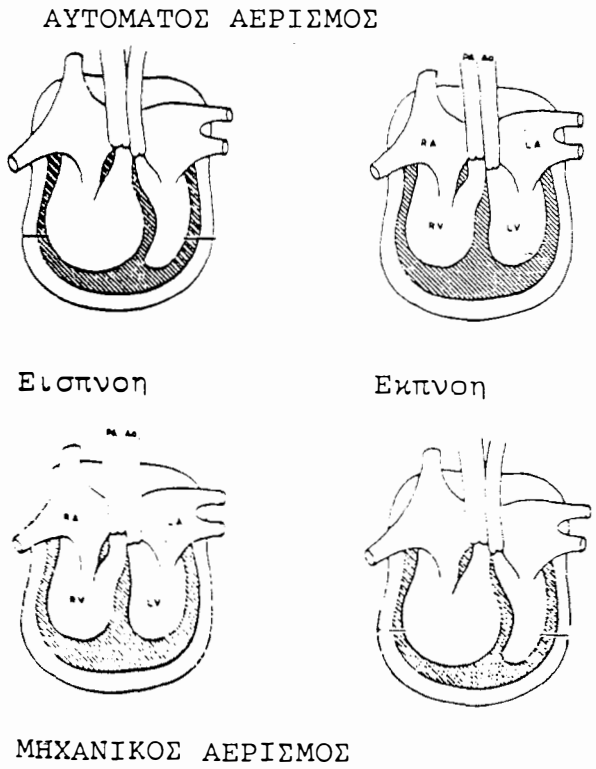
Συμβατικός μηχανικός αερισμός και κυκλοφορία

Εάν χρησιμοποιήσουμε την ατμοσφαιρική πίεση ως σημείο μηδέν (0) αναφοράς, τότε έχουμε στην φάση της αυτόματης εισπνοής επίτευξη αρνητικής πίεσης και διακίνηση του αναπνεόμενου όγκου με γεωμετρική μεταβολή πνευμόνων και θωρακικού κλωβού. Αντίστοιχα κατά τον μηχανικό αερισμό η διαφορά πιέσεων κατά μήκος των αεροφόρων οδών και οι μεταβολές όγκου των πνευμόνων επιτυγχάνονται με θετικοποίηση της πίεσης στην αρχή της αεροφόρου οδού (σχ. 7).



Σχήμα 7. Σχηματική απεικόνιση της κυκλοφορίας κατά τον συμβατικό μηχανικό αερισμό. Κατά την εισπνοή η συμπίεση της πνευμονικής κυκλοφορίας αυξάνει το προφορτίο της αριστερή καρδιάς και κατά συνέπεια την συστηματική αρτηριακή πίεση, ενώ η φλεβική επιστροφή μειώνεται. Κατά την εκπνοή, η φλεβική επιστροφή αυξάνει αλλά η αριστερή κοιλία έχει μικρότερο όγκο παλμού και η συστηματική πίεση πέφτει.

Η φάσης της εκπνοής γίνεται και στους δύο τύπους αερισμού, παθητικά, αλλά είναι φανερό ότι στην περίπτωση του συμβατικού μηχανικού αερισμού (CMV) η μεταβολή της πίεσης σε απόλυτη τιμή είναι σημαντικά ευρύτερη από ό,τι κατά τον αυτόματο αερισμό (SV) (σχ. 8). Κατά συνέπεια, οι μηχανισμοί που επηρεάζουν την λειτουργία των καρδιακών αντλιών –δεξιάς και αριστεράς– θα έχουν πολύ μεγαλύτερες επιπτώσεις τόσο στις φυσιολογικές συνθήκες όσο και στις παθολογικές καταστάσεις που



Σχήμα 8. Μεταβολές της θέσης του μεσοκοιλιακού διαφράγματος κατά την διάρκεια του αυτόματου και του συμβατικού μηχανικού αερισμού. Μολονότι από πλευράς μεταβολών όγκου τα φαινόμενα είναι σχεδόν αντίθετα για κάθε τύπο αερισμού, δεν πρέπει να διαφεύγει το γεγονός ότι οι αναπτυσσόμενες πιέσεις είναι εντελώς διαφορετικές σε κάθε φάση.

προαναφέρθηκαν (υποογκαιμία, περκαρδίτιδα, καρδιακή δυσλειτουργία κ.λ.π.). Επί πλέον η εμφάνιση των επερχόμενων μεταβολών θα έχουν αντίθετη διάταξη στο χρόνο ενός συμβατικού μηχανικού κύκλου αναπνοής. Δηλαδή, κατά την φάση της εισπνοής θα υπάρχει παρεμπόδιση της φλεβικής επιστροφής στο δεξιό κόλπο λόγω της αύξησης της πίεσης ενδοθωρακικά με παράλληλη διευκόλυνση της εξωθητικής λειτουργίας της αριστερής κοιλίας και του τμήματος της αορτής που ευρίσκεται ενδοθωρακικά.[13] Αντίθετα, κατά την εκπνοή με CMV διευκολύνεται η λειτουργία της δεξιάς καρδιάς, επιτυγχάνεται καλύτερη πλήρωσή της λόγω αυξημένης φλεβικής επιστροφής και μείωσης των πνευμονικών κυκλοφορικών αντιστάσεων. Φυσικά πρέπει να πάρουμε υπ' όψη μας ότι υπάρχει μια μικρή καθυστέρηση μεταξύ εισπνοής-εκπνοής και κυκλοφορικών φαινομένων ώστε να μην είναι κάθε επίδραση στο κυκλοφορικό ξεκάθαρα τοποθετημένη σε μια φάση του αναπνευστικού κύκλου αλλά να υπάρχει μια χρονική «ολίσθηση» των φαινομένων. Έτσι κατά την έναρξη της μηχανικής εισπνοής ο

όγκος παλμού της αριστερής κοιλίας αυξάνει για τους λόγους που αναφέρθηκαν παραπάνω και διότι διευκολύνει αρχικά η κένωση της πνευμονικής κυκλοφορίας στον αριστερό κόλπο. Αυτό γίνεται στους πρώτους 2-3 παλμούς και ακολουθεί πτώση του όγκου παλμού η οποία εξακολουθεί και στους πρώτους παλμούς της παθητικής εκπνοής. Ακολούθως ο όγκος παλμού αυξάνει με τον μηχανισμό που περιγράψαμε και έτσι είναι μάλλον δύσκολο να απαντήσει κανείς μονολεκτικά στο ερώτημα εάν αυξάνει ο όγκος του παλμού και η αρτηριακή πίεση στην εισπνοή ή την εκπνοή με συνθήκες συμβατικού μηχανικού αερισμού.[18,19,10]

Εφ'όσον γίνουν κατανοητές οι καθαρά μηχανικές επιπτώσεις ενός αερισμού με θετικές πιέσεις εισπνοής, είναι αρκετά απλό και εύκολο να διερευνηθούν οι καταστάσεις εκείνες της καθημερινής κλινικής πρακτικής στις οποίες αναμένονται αιμοδυναμικές μεταβολές από την εγκατάσταση CMV. Παρ' όλα αυτά οι παρατηρούμενες αιμοδυναμικές εκπλήξεις ακολουθούν μια πιο περίπλοκη αιτιολογική σχέση όπως κάθε κλινικός αντιλαμβάνεται όταν συγκεκριμένα θεραπευτικά μέτρα αποδεικνύονται ανεπαρκή στην αντιμετώπιση συγκεκριμένων περιστατικών. Το πρόβλημα έχει επιπρόσθετες μεταβλητές οι οποίες ομαδοποιούνται ως εξής:

I. Η πρωτοπαθής αιτία που επιβάλλει την υποστήριξη με μηχανικό αερισμό έχει την δική της παθοφυσιολογική επίπτωση στο κυκλοφορικό (π.χ. βαρεία σηπτική κατάσταση από πνευμονία).[21,22]

II. Η καρδιακή λειτουργία τροποποιείται από χυμικές λειτουργίες του πνεύμονα και άλλων οργάνων.[23,24]

III. Η αρχική μυοκαρδιακή εφεδρεία είναι άγνωστη και η λειτουργικότητα δεξιάς και αριστερής καρδιάς είναι ανισότιμες εξαρχής λόγω συνοδού άλλης παθολογικής κατάστασης και επομένως η επίδραση του CMV είναι διαφορετικού επιπέδου και έκτασης σε κάθε αντλία.[21,22,25,26]

IV. Ο CMV αυτός καθεαυτός έχει τροποποιηθεί έτσι ώστε να ανταποκρίνεται καλύτερα στις απαιτήσεις οξυγόνωσης και αποβολής CO_2 με πρόσθετα τεχνικά χαρακτηριστικά (μεταβολή λόγω εισπνοής προς εκπνοή – I:E, θετική τελοεκπνευστική πίεση – PEEP, κ.λ.π.), που επηρεάζουν την αιμοδυναμική συμπεριφορά.

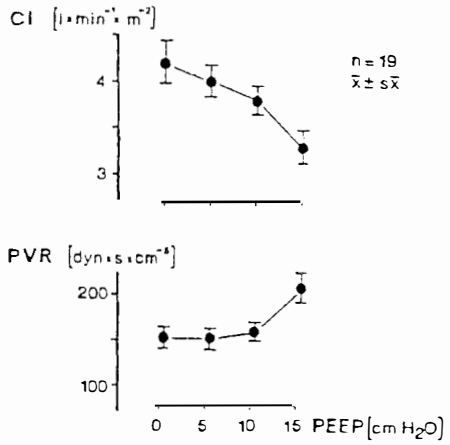
V. Μια σειρά από ταυτόχρονες φαρμακολογικές παρεμβάσεις υπαγορεύουν άλλη αιμοδυναμική συμπεριφορά καρδιάς-αγγείων συστηματικής και πνευμονικής κυκλοφορίας (π.χ. ινοτρόπες-αγγειοδραστικές ουσίες).[2,27,28]

VI. Η δυνατότητα μεταβολής της συνολικής αγγειακής κοίτης της πνευμονικής κυκλοφορίας υποκείμενης σε τοπικές μεταβολές του αερισμού και στις τιμές των μερικών πιέσεων των αερίων του αίματος (φαινόμενο επιστρατεύσεως αγγείων, υποξυγοναιμική αγγειοσύσπαση πνευμονικής κυκλοφορίας).[2,29]

Ο ρόλος της θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης

Όταν οι ανάγκες της αναπνευστικής υποστήριξης απαιτούν την διατήρηση ενός επιπέδου θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης (PEEP) το βασικό ερώτημα που απασχολεί τον κλινικό είναι: «τι γίνεται με την πίεση;». Δηλαδή, η συστηματική αρτηριακή πίεση πώς θα επηρεαστεί; Η απάντηση δεν είναι απλή και εκ πρώτης όψεως φαίνεται αστεία: η συστηματική αρτηριακή πίεση, με την εφαρμογή PEEP, πιθανόν να αυξηθεί ή να μειωθεί ή και να μείνει αμετάβλητη (!). Τα πάντα εξαρτώνται από την κατάσταση της δεξιάς καρδιάς, την παθολογοανατομική εικόνα που επικρατεί στην πνευμονική κυκλοφορία και φυσικά στο αναπνευστικό παρέγχυμα, την λειτουργική κατάσταση της αριστερής καρδιάς και φυσικά στην σχέση μεταξύ όγκου κυκλοφορούντος αίματος και χωρητικότητας της συστηματικής αγγειακής δεξαμενής. Φυσικά πρωτεύοντα ρόλο παίζει και το ύψος της εφαρμοζόμενης PEEP (σχ. 9).[3,30,31,32]

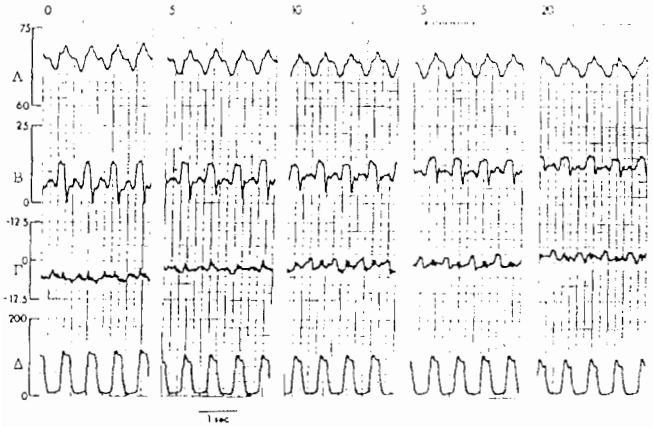
Η συνήθης περίπτωση εφαρμογής PEEP σε ασθενή ευρισκόμενο σε συμβατικό μηχανικό αερισμό (CMV)



Σχήμα 9. Μεταβολή του δείκτη καρδιακής παροχής (CI) και των αντιστάσεων της πνευμονικής κυκλοφορίας (PVR) επί τμηματικής αύξησης της PEEP.

χαρακτηρίζεται από αρχική πτώση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης (ΣΑΠ) η οποία εύκολα αντιμετωπίζεται με χορήγηση υγρών ή με αυτόματη ανακατανομή του ήδη υπάρχοντος ενδαγγειακού όγκου και της τροποποίησης της καρδιακής λειτουργίας, δηλαδή αγγειοσύσπαση στην περιφέρεια, κινητοποίηση λιμνάζοντος αίματος στην σπλαγχνική κυκλοφορία, αύξηση της καρδιακής συχνότητας.[32]

Η αρχική μεταβολή συνίσταται στην παρεμπόδιση της φλεβικής επιστροφής και κατά την φάση της εκπνοής λόγω της PEEP, μείωση του όγκου παλμού της δεξιάς καρδιάς λόγω μείωσης του προφορτίου και αύξησης του μεταφορτίου της (αύξηση της ενδοκυψελιδικής πίεσης σε σχέση με την ενδοϋπεζωκοτική). Επειδή η λειτουργία της αριστερής κοιλίας και του ενδοθωρακικού τμήματος της αορτής υποβοηθείται από την δημιουργούμενη δυναμική κατάσταση αλλά και εμποδίζεται από την μειωμένη πνευμονική φλεβική επιστροφή, το αποτέλεσμα συνήθως είναι πτώση της καρδιακής παροχής και της ΣΑΠ (σχ. 10).



Σχήμα 10. Επίδραση της σταδιακής αύξησης PEEP σε ασθενή με υγιές μυοκάρδιο αριστερής κοιλίας.

Α, διάμετρος σε mm της αριστερής κοιλίας. Β, πίεση αριστερής κοιλίας. Γ, περικαρδιακή πίεση. Δ, πίεση αριστερής κοιλίας. (Πιέσεις σε mmHg).

Εάν χορηγηθούν υγρά ενδοφλεβίως και αρθεί η μείωση του προφορτίου της δεξιάς καρδιάς, εφ' όσον η λειτουργικότητα της αριστερής καρδιάς είναι οριακή, θα βελτιωθεί με την εγκατάσταση της PEEP. Φυσικά στην περίπτωση αυτή η αριστερή καρδιά ήδη έχει ωφεληθεί από την χρησιμοποίηση του μηχανικού αερισμού μέσω των μηχανισμών που αναφέρθηκαν στο μακρο-μηχανικό πρότυπο της απαλλαγής, του έργου των αναπνευστικών μυών (το έργο αυτό συνήθως είναι αρκετά αυξημένο στις περισσότερες καταστάσεις που επιβάλλουν υποστήριξη της αναπνοής).[14,33]

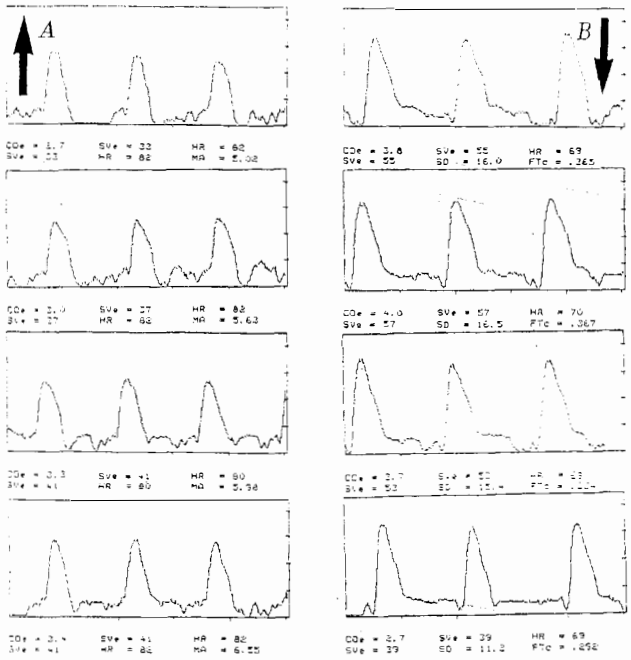
Στην περίπτωση που η δεξιά κοιλία είναι οριακή, επειδή η επερχόμενη μείωση στο προφορτίο διευκολύνει την λειτουργία της και η αύξηση του μεταφορτίου επιτυγχάνεται σε διαφορετικά επιπέδα (υψηλότερα) PEEP, είναι δυνατή η υποβοήθηση της δεξιάς καρδιάς με συνοδό διευκόλυνση της αριστεράς, εφ' όσον και η γεωμετρική διαμόρφωση της δεξιάς θα μεταβληθεί (μείωση διαστάσεων, βελτίωση θέσης του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, ευχερέστερη πλήρωση της αριστεράς, βελτίωση της ευενδοτότητας). Χαρακτηριστικό κλινικό παράδειγμα αποτελούν οι ασθενείς με δεξιά ισχαιμική νόσο, οι οποίοι μέχρις ενός ορίου PEEP βελτιώνουν την αιμοδυναμική εικόνα τους και αποσταθεροποιούνται δραματικά σε υψηλότερα επίπεδα PEEP.[11,22,25]

Η χρησιμοποίηση στην κλινική έρευνα του καθετήρα ταχείας ανταποκρίσεως για υπολογισμό του κλάσματος εξώθησης της δεξιάς καρδιάς επιτρέπει την μελέτη της επίδρασης της PEEP – όταν βαθμιαία αυξάνεται – στο προφορτίο της δεξιάς και στην συσταλτικότητά της. Σε γενικές γραμμές PEEP 10-15 cmH_2O μεταβάλλει την λειτουργία της δεξιάς καρδιάς με μείωση του προφορτίου ενώ υψηλότερα επίπεδα ασκούν δυσμενή επίδραση στην συσταλτικότητα του μυοκαρδίου της δεξιάς, επειδή αυξάνουν τον τελοδιαστολικό όγκο της και την τοιχωματική τάση.[31,34]

Είναι γνωστές οι έρευνες των Laver, Pohost και συνεργατών με την χρησιμοποίηση του gated blood pool scan για τις γεωμετρικές μεταβολές των καρδιακών κοιλοτήτων κατά τον μηχανικό αερισμό.[5] Επρόκειτο για μελέτες που απαιτούσαν μεγάλο χώρο στη μονάδα εντατικής θεραπείας για την παρακλίνια τοποθέτηση των μηχανημάτων λήψης των εικόνων μετά από ενδοφλέβια έγχυση ειδικού ραδιοϊσοτοπικού δείκτη. Από τις αρχές του '90 με την γενίκευση του διοισοφαγικού υπερηχοκαρδιογραφικού ελέγχου, είμαστε σε θέση ανά πάσα στιγμή να διαπιστώσουμε την λειτουργική επίδραση των μεταβολών του αερισμού επί της καρδιάς και την μορφολογική μεταβολή με εικόνες των οποίων η ευκρίνεια υπερβαίνει και τις πλέον αισιόδοξες προβλέψεις των ερευνητών των αρχών της δεκαετίας και του '80. Μολονότι το αρχικό κόστος επένδυσης για την προμήθεια της συσκευής διοισοφαγικής υπερηχοκαρδιογραφίας είναι μεγάλο (άνω των 30.000.000 δρχ.), η προκύπτουσα ωφέλεια

είναι μακροχρόνια πολλαπλάσια τόσο σε οικονομικές παραμέτρους όσο και σ' επιστημονική κλίμακα υπολογιζόμενη.[35]

Αναφερθήκαμε στην αρχή στο ερώτημα του κλινικού «τι γίνεται με την πίεση». Η χρήση ενός διοισοφάγειου καθετήρα Doppler συνδεδεμένου με μια ειδική συσκευή επεξεργασίας και παροχής δεδομένων (ODM), μας επιτρέπει —με μικρό σχετικά κόστος— την παρακολούθηση των μεταβολών του όγκου παλμού, συνεχώς, επιτρέποντας την άμεση πρόβλεψη των μεταβολών που θα προκαλέσει οποιαδήποτε αλλαγή των ρυθμίσεων του αναπνευστήρα.[36] Ο καθετήρας ελέγχει την μεταβολή τής ταχύτητας τού αίματος στην κατιούσα αορτή ενδοθωρακικά (σχ. 11) και μετατρέπει τα δεδομένα σε ροή (όγκο παλμού, καρδιακή παροχή).



Σχήμα 11. Καταγραφή του όγκου παλμού με την συσκευή ODM II (διοισοφάγεια μέτρηση καρδιακής παροχής με Doppler). Η εφαρμοζόμενη PEEP, από 5-15 cmH_2O, στη στήλη A αυξάνει σταδιακά τον όγκο παλμού, ενώ στη στήλη B τον μειώνει (εκ των άνω προς τα κάτω).

Ο ρόλος της μεταβολής της θέσης του ασθενή

Η απουσία των συχνών αλλαγών θέσης και στάσης του ανθρώπινου σώματος, κάτι που είναι αναπόσπαστο μέρος της καθημερινής μας ζωής, αποτελεί σοβαρότατο επιβαρυντικό παράγοντα για το σώμα του ασθενή που είναι καθηλωμένος ύπτια στη μονάδα εντατικής θεραπείας ή ακόμη και για τον ασθενή με πολύωρη παραμονή στην χειρουργική τράπεζα.[37] Φυσικά στην τελευταία περίπτωση οι ανάγκες της χειρουργικής επέμβασης και οι συνθήκες της γενικής αναισθησίας δεν επιτρέπουν μεταβολές θέσης, άρα η μέριμνα περιορίζεται στην εξασφάλιση των μικρότερων δυνατών επιπτώσεων από την τοποθέτηση του ασθενή (μη πίεση νεύρων, μη έκταση νευρικών πλεγμάτων, αποφυγή πίεσης οστέινων δομών σε ανένδοτα υποστηρίγματα, αποφυγή παρεμπόδισης φλεβικής επιστροφής από άκρα και κάτω κοίλη φλέβα, κ.λ.π.). Για τον ασθενή της μονάδας εντατικής θεραπείας η ατελεκτασία και η λοίμωξη του αναπνευστικού αποτελούν τις πιο συχνές και απλές επιπτώσεις της ακινησίας.[38] Η αλλαγή στάσης και θέσης του σώματος έχει υιοθετηθεί σε όλες τις μονάδες ως το πιο πρόσφορο μέσο υποστήριξης του αναπνευστικού του ασθενή υπό μηχανική υποστήριξη. Η αλλαγή του ασθενή από την ύπτια θέση στην πρηνή αποτελεί την πιο ριζική μεταβολή θέσης και εφαρμόζεται με σκοπό την βελτίωση της οξυγόνωσης του. Ως ακραία μορφή και ως κορυφαία εκδήλωση της φυσιοθεραπευτικής φροντίδας του ασθενή είναι απόλυτα αποδεκτή, εφ' όσον υπάρχει η δυνατότητα να επιτευχθεί με ασφάλεια και με την μικρότερη δυνατή επιβάρυνση της λειτουργίας της μονάδας.[39]

Οι επερχόμενες μεταβολές στην διάταξη του συστήματος καρδιάς μεγάλων αγγείων στο χώρο, σε συνδυασμό με τις μεταβολές στην γεωμετρία και στις μηχανικές ιδιότητες πνευμόνων και θωρακικού κλωβού δεν έχουν μελετηθεί στους ασθενείς εκείνους, στους οποίους οι αλληλεπιδράσεις πνευμόνων-καρδιάς ευρίσκονται σε λεπτή ισορροπία. Η διαπνευμονική πίεση υπολογίζεται στην ύπτια θέση να κυμαίνεται στα 0.16-0.18 cmH_2O ανά cm κάθετα, δεδομένου ότι ο πνεύμονας θεωρείται ότι συμπεριφέρεται όπως τα υγρά. Η πίεση αυτή κατά την ύπτια θέση βαίνει αυξανόμενη στα υποκείμενα μέρη των πνευμόνων αλλά η επίδραση της στην πνευμονική κυκλοφορία δεν έχει διερευνηθεί, δοθέντος ότι η τελευταία έχει —στις περιπτώσεις αυτές— μεταβάλλει δυναμική (πνευμονική υπέρταση) και μορφολογική (θρόμβωση, μετατροπή κυττάρων μέσου χιτώνα σε λείες μυϊκές ίνες στα μεταβατικά αγγεία προτριχοειδικά, κ.λ.π.) εικόνα.[37,39,40]

Παρά την απουσία βιβλιογραφικών δεδομένων, μπορούμε να υποθέσουμε ότι είναι δυνατή η διάκριση των ασθενών υπό μηχανική υποστήριξη σε δύο ομάδες. **α)** Εκείνους, στους οποίους η οξυγόνωση είναι οριακή, με βλάβη της πνευμονικής κυκλοφορίας στο ενδοθηλιακό επίπεδο στα πλαίσια γενικευμένης φλεγμονώδους αντίδρασης, οπότε και η πρηνής θέση ελάχιστα

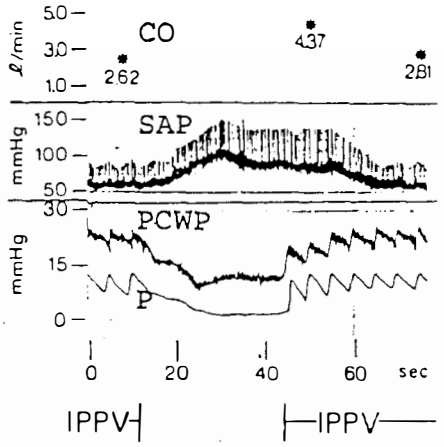
έχει να προσφέρει. Στην περίπτωση αυτή η μηχανική τού πνεύμονα, η λειτουργική τού μυοκαρδίου και τής πνευμονικής κυκλοφορίας ευρίσκονται σε μια δεδομένη φάση αλληλεπιδράσεων υπό δεδομένη αναπνευστική και φαρμακολογική υποστήριξη. Σε έναν τέτοιο ασθενή ελάχιστα είναι τα προσδόκιμα, οπότε και η λύση της πρηνούς θέσης είναι κίνηση αδιεξόδου. **β)** Εκείνους, στους οποίους η οξυγόνωση είναι οριακή, χωρίς μορφολογική εκτεταμένη βλάβη της πνευμονικής κυκλοφορίας και με περιοχικές διαταραχές της ζωτικής χωρητικότητας και ενδοτικότητας, οπότε και η μεταβολή θέσης θα επιφέρει ανακατανομή του αερισμού, βελτίωση της οξυγόνωσης, αύξηση του όγκου παλμού και μείωση των αντιστάσεων στην πνευμονική κυκλοφορία. Σε ένα τέτοιο ασθενή η λύση της πρηνούς θέσης είναι ίσως μία από τις δυνατές ορθές θεραπευτικές επιλογές.

Οπωσδήποτε επιβάλλεται η γενίκευση της μεθόδου σε κάθε ασθενή που υπάρχουν ενδείξεις ότι δεν εξελίσσεται ικανοποιητικά από πλευράς οξυγόνωσης με τα συμβατικά μέσα και μεθόδους. Επιβάλλεται όμως και η ανάληψη μιας πολυκεντρικής μελέτης με ενιαία κριτήρια εισδοχής των περιστατικών και με πλήρη αιμοδυναμικό και αναπνευστικό monitoring ώστε να διευκρινισθούν πλήρως οι ενδείξεις και οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που οδηγούν σε θετική έκβαση ή σε αποτυχία.

Τα ακρώνυμα της αναπνευστικής υποστήριξης και η καρδιακή λειτουργία

Με την περιγραφή των βασικών αλληλεπιδράσεων πνευμόνων και καρδιάς στις δύο βασικές μορφές αερισμού, τον αυτόματο (SV) και τον συμβατικό μηχανικό αερισμό (CMV), καθώς και με την επίδραση της θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης (PEEP) στην κυκλοφορία, σκιαγραφήθηκαν μια σειρά από πιθανές δυσάρεστες καταστάσεις αιμοδυναμικών μεταβολών, οι οποίες απαιτούν θεραπευτικές παρεμβάσεις. Οι παρεμβάσεις αυτές ποικίλλουν από την απλή τροποποίηση του μηχανικού αερισμού (μεταβολή συχνότητας-όγκου), την χορήγηση υγρών και την φαρμακευτική παρέμβαση (ινοτρόπα-αγγειοδραστικά) έως την εισαγωγή εκλεπτυσμένων μεθόδων αναπνευστικής υποστήριξης με την βοήθεια ηλεκτρονικών αυτορρυθμιζόμενων συστημάτων, ώστε να αποφεύγεται κατά το δυνατόν η απόκλιση από το φυσιολογικό πλαίσιο πιέσεων ενδοθωρακικά.[3, 7, 18] Παράλληλα, η αντιμετώπιση τής αναπνευστικής ανεπάρκειας δεν περιορίζεται στην απλή διακίνηση με μηχανική αντλία ενός όγκου αέρα κατά αναπνευστικό κύκλο, αλλά αποβλέπει στην διατήρηση της γεωμετρίας του πνεύμονα στο κυψελιδικό επίπεδο, κάτι που συνολικά εκφράζεται ως διατήρηση ή και άυξηση τηςλειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας (FRC). Αυτό επιτυγχάνεται συνήθως κατά δύο τρόπους: εξασφάλιση PEEP, ή πρόωρος τερματισμός της εκπνοής με έναρξη της εισπνοής, ενώ η εκπνευστική ροή δεν έχει μηδενισθεί (αναστροφή του λόγου εισπνοής/εκπνοής, IRV).

Οι αιμοδυναμικές επιπτώσεις του IRV (inversed ratio ventilation) δεν έχουν μελετηθεί επαρκώς λόγω και της σχετικά περιορισμένης χρήσης του. Με την βράχυνση της εκπνοής η εισπνοή αρχίζει ενώ η κυψελιδική πίεση είναι μεγαλύτερη από εκείνη των ανώτερων αεραγωγών, συνεπώς έχουμε μια μορφή ενδογενούς PEEP η οποία δημιουργεί τις προϋποθέσεις για ένα τελοεισπνευστικό επίπεδο θετική πίεσης διαρκώς αυξανόμενο εάν ο όγκος αναπνοής (TV) παραμένει σταθερός, ή μια μείωση του TV εάν η τελοεισπνευστική πίεση παραμένει σταθερή. Κατά την εισπνοή η πλήρωση της δεξιάς καρδιάς παρεμποδίζεται λιγότερο απ' ό,τι στον συνήθη CMV, οι πνευμονικές αντιστάσεις μειώνονται και το μεταφορτίο για την δεξιά καρδιά ελαττώνεται, ενώ υποβοηθείται και η λειτουργία της αριστεράς. Κατά την εκπνοή έχουμε συνθήκες PEEP. Εάν η παρεμπόδιση της εκπνοής οδηγήσει σε κλιμάκωση της PEEP δυνατόν να εμφανισθεί εικόνα ανεπάρκειας της δεξιάς καρδιάς (σχ. 12).



Σχήμα 12. Φαινόμενο ενδογενούς PEEP. Επίδραση παροδικής διακοπής του ελεγχόμενου αερισμού (IPPV) επί της καρδιακής παροχής (CO), της συστηματικής αρτηριακής πίεσης (SAP), της πίεσης από ενσφήνωση στην πνευμονική αρτηρία (PCWP) και της οισοφάγειας πίεσης (P), σε ασθενή με σοβαρή απόφραξη αεροφόρων οδών.

Οπωσδήποτε, είτε χρησιμοποιηθεί αερισμός με αντιστροφή λόγου ελεγχόμενου από την πίεση (PC-IRV), είτε ο αντίστοιχος ελεγχόμενος από τον όγκο (VC-IRV), τα αποτελέσματα στην οξυγόνωση δεν είναι προβλέψιμα σε σχέση με συμβατικούς τύπους αερισμού με PEEP (πάντα βέβαια σε παρόμοια επίπεδα μέσων πιέσεων). Στο σημείο αυτό αξίζει να αναφερθεί ο ειδικό τύπος του PC-IRV που είναι ο APRV και κατ' επέκταση ο αερισμός BIPAP, των οποίων οι επιπτώσεις στο κυκλοφορικό αναπτύσσονται αμέσως παρακάτω.[41,42,43,44]

Η επίδραση του υψίσυχνου αερισμού (αερισμός με υψηλή συχνότητα και θετική πίεση-HFPPV, αερισμός υψηλής συχνότητας-HFV, αερισμός υψηλής συχνότητας με jet-HFJV) στην λειτουργία της καρδιάς είναι ανάλογη των πιέσεων που αναπτύσσονται ενδοθωρακικά.[45] Επειδή δεν υπάρχει περιοδική μεταβολή του όγκου των πνευμόνων *αλλά* σχετικά σταθερή αύξηση της ολικής χωρητικότητας (TLC) και της FRC υπάρχει η πιθανότητα προσαρμογής της καρδιακής λειτουργίας στη νέα δυναμική κατάσταση χωρίς προβλήματα. Εφ' όσον όμως παρουσιασθούν προβλήματα υπερπιέσεως στον πνεύμονα (υπενθυμίζεται ότι η κυψελιδική πίεση είναι πάντοτε λίγο υψηλότερη από την μέση πίεση των αεραγωγών και ότι ανισότιμη ανάπτυξη πιέσεων σε διάφορες περιοχές του πνεύμονα είναι δυνατόν να παρατηρηθεί) ή προκύψει πρόβλημα μυοκαρδιακής εφεδρείας (ισχαιμία, διαταραχές ρυθμού), η κυκλοφορική επιδείνωση είναι ταχεία και σημαντική. Επιβάλλεται πλήρες monitoring του αναπνευστικού και του κυκλοφορικού με ιδιαίτερη έμφαση στην μέτρηση των κεντρικών αιμοδυναμικών παραμέτρων, την πίεσης στους αεραγωγούς και τον οισοφάγο και ει δυνατόν μεταβολές του όγκου πνευμόνων. Από θεωρητική άποψη η αλληλεπίδραση πνευμόνων-καρδιάς στον υψίσυχνο αερισμό παρουσιάζει το ενδιαφέρον φαινόμενο της πολλαπλής παλινδρομικής διακίνησης αέρα στον πνεύμονα μέσα σε ένα καρδιακό κύκλο. Η διευρεύνηση της δημιουργούμενης ιδιόμορφης κατάστασης περιπλέκεται από την επικρατούσα τελική συνθήκη διάχυσης στο επίπεδο κυψελίδος τριχοειδούς, η οποία χαρακτηρίζεται ως η πλησιέστερη δυνατή στο φυσιολογικό με την διαφορά ότι υπάρχει κλιμακούμενη αύξηση της ενδοκυψελιδικής πίεση, η οποία είναι δυνατό να οδηγήσει σε ανεξέλεγκτες καταστάσεις (μικροβαρότραυμα, παρεμπόδιση κυκλοφορίας κ.λ.π.) διαταραχών αερισμού-αιμάτωσης.[46,47]

Κατά την εφαρμογή διαλείποντος υποχρεωτικού μηχανικού αερισμού απλού ή σύγχρονου (IMV, SIMV) η διαμορφούμενη κατάσταση από πλευράς γεωμετρικών μεταβολών και δυναμικών συνθηκών χρειάζεται αναλυτική προσέγγιση ως προς τις επιμέρους φάσεις αερισμού.

Όταν η συχνότητα του μηχανικού αερισμού υπερβαίνει τις 8 αναπνοές στο λεπτό οι αιμοδυναμικές επιπτώσεις είναι αυτές του CMV. Όταν η συχνότητα του μηχανικού αερισμού είναι κάτω των 8 αναπνοών στο λεπτό η κυκλοφορία ευρίσκεται για ορισμένο χρονικό διάστημα ΔΤ σε συνθήκες SV και για ένα *άλλο* ΔΤ σε συνθήκες CMV. Η συνεχής παρακολούθηση των πιέσεων της πνευμονικής και συστηματικής κυκλοφορίας αποκαλύπτει σημαντικές μεταβολές από τη μια χρονική περίοδο στην *άλλη*, ιδιαίτερα όταν συνυπάρχουν υποογκαιμία και υψηλές παράμετροι του μηχανικού αερισμού σε εκλεκτική ή συνολική καρδιακή ανεπάρκεια. Η προσθήκη PEEP, εάν είναι παράλληλη με χορήγηση υγρών ενδοφλεβίως, εξομαλύνει τις διακυμάνσεις. Η χρήση ινοτρόπων και αγγειοδραστικών ουσιών επιβάλλεται μερικές φορές όταν η υποκείμενη παθοφυσιολογική κατάσταση το απαιτεί (π.χ. χρήση β-διεγέρτη για δεξιά ανεπάρκεια, προσταγλαδίνη PGE για πνευμονική υπέρταση κ.λ.π.).[48]

Τα νεότερα βιβλιογραφικά δεδομένα συμφωνούν με τα ανωτέρω. Όταν αναπτύσσονται τα ίδια επίπεδα μέσης πίεσης αεραγωγών, δεν έχει διαπιστωθεί διαφορά στις καρδιαγγειακές παραμέτρους, χρησιμοποιώντας μηχανικό αερισμό ελεγχόμενο διά του όγκου (VCMV) ή διεπίπεδο (διφασικό) αερισμό με θετική πίεση αεραγωγών (BIPAP), εφ' όσον δεν υπάρχει αυτόματη αναπνευστική δραστηριότητα. Εάν όμως υπάρξει τέτοια δραστηριότητα, και εδώ υπενθυμίζεται ότι στον αερισμό BIPAP (και τον ομόλογό του APRV, αερισμό δι' άρσεως της θετικής πίεσης), επιτρέπεται στον ασθενή αυτόματη δραστηριότητα αερισμού σε οποιαδήποτε φάση του, τότε η καρδιακή παροχή και η οξυγόνωση βελτιώνονται σημαντικά.[32,49,50,51] Το γεγονός έχει επαληθευθεί και πειραματικά σε σκύλους και σε ασθενείς με οξεία βλάβη του πνεύμονα που προηγουμένως ήσαν σε VCMV ή σε VC-IRV. Παρόμοια ευρήματα καλύτερης αιμοδυναμικής λειτουργίας περιγράφηκαν και σε μελέτες με διαλείποντα υποχρεωτικό αερισμό (IMV) σε σχέση με τον VCMV. Μετάβαση από συστήματα CPAP σε

BIPAP/APRV, πάντα με αυτόματη αναπνευστική δραστηριότητα, απεδείχθησαν άνευ επιπτώσεως στην καρδιακή λειτουργία, σε αντίθεση με τις δυσμενείς επιπτώσεις του CMV που εξασφάλιζε παρόμοια αναπνευστική υποστήριξη από πλευράς μηχανικών παραμέτρων του αναπνευστικού. Μεταξύ του αερισμού με υποστήριξη διά πιέσεως (PSV) και BIPAP χωρίς αναπνευστική αυτόματη δραστηριότητα δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στις αιμοδυναμικές παραμέτρους (εννοείται με παρόμοια ανώτερα και κατώτερα επίπεδα πιέσεων). Επίσης δεν παρατηρήθηκαν διαφορές μεταξύ PSV και CMV γεγονός που τονίζει την σημασία της απουσίας σημαντικής μείωσης της μέσης ενδοθωρακικής πίεσης και στους δύο τύπους αερισμού.[47,50]

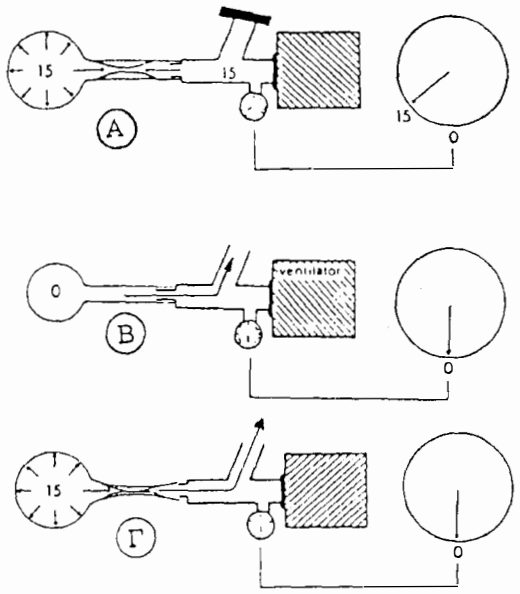
Καρδιακή λειτουργία και ενδογενής PEEP

Το φαινόμενο της ενδογενούς τελοεκπνευστικής πίεσης (intrinsic PEEP, αυτόματη PEEP-auto PEEP) εμφανίζει ιδιαίτερο ενδιαφέρον για τον κλινικό ιατρό δεδομένου ότι για να διαπιστωθεί η ύπαρξή της απαιτείται ειδικός διαγνωστικός χειρισμός χωρίς τον οποίον η ενδογενής PEEP παραμένει αφανής (καλούμενη και occult PEEP), ενώ η αιμοδυναμική εικόνα επιδεινώνεται και η ερμηνεία των κεντρικών πιέσεων οδηγεί σε λανθασμένα συμπεράσματα και φαρμακευτικές ή ακόμα και χειρουργικές παρεμβάσεις.[52]

Η διατήρηση θετικής πίεσης στις κυψελίδες καθ' όλο τον αναπνευστικό κύκλο του μηχανικού αερισμού, χωρίς να έχει προστεθεί PEEP, εμφανίζεται σε όλες εκείνες τις περιπτώσεις που ο χρόνος εκπνοής δεν επαρκεί για την επαναφορά της ενδοκυψελιδικής πίεσης στο επίπεδο των αεροφόρων οδών. Η αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης που συνδέεται με το φαινόμενο της αυτόματης PEEP προκαλεί τη γνωστή πτώση της καρδιακής παροχής με αύξηση της μετρούμενης ενδοαυλικής πίεσης πλήρωσης των καρδιακών κοιλοτήτων. Η πτώση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης, η αύξηση των πιέσεων στον δεξιό και αριστερό κόλπο και η αντανακλαστική ταχυκαρδία υποδύονται, ανάλογα με το κλινικό πλαίσιο, καρδιακή συνολική ανεπάρκεια ή καρδιακό επιπωματισμό. Εφ' όσον η κατάσταση παραμένει αδιάγνωστη, περιορισμός στα ενδοφλέβια υγρά, ινότροπη υποστήριξη ή επείγουσα επέμβαση (π.χ. επαναδιάνοιξη στερνοτομής σε καρδιοχειρουργικό ασθενή) είναι στις πιθανές εσφαλμένες παρεμβάσεις.

Η παρουσία της αυτόματης PEEP γίνεται αντιληπτή με δύο απλούς χειρισμούς:

I. απλή απόφραξη του εκπνευστικού άκρου του αναπνευστικού κυκλώματος στο πέρας της εκπνοής και ανάγνωση της ένδειξης του μανομέτρου που υπάρχει σ' αυτό (σχ. 13),



Σχήμα 13. Μέτρηση της ενδογενούς PEEP διά του αποκλεισμού του εκπνευστικού σκέλους του αναπνευστικού κυκλώματος κατά το πέρας της εκπνοής (Α). Κανονικά, η κυψελιδική πίεση εξισούται με την ατμοσφαιρική (Β) κατά το πέρας της εκπνοής, ενώ επί συνθηκών ενδογενούς PEEP (Γ) το μανόμετρο ανιχνεύει μηδαμινές πιέσεις, διότι είναι τοποθετημένο μετά από το κώλυμα, η συνεχιζόμενη εκπνοή είναι χαμηλής ροής και η έξοδος αερίων του αναπνευστήρα ευρεία.

II. απλή διακοπή της λειτουργίας του αναπνευστήρα στο πέρας της εκπνοής (μηδενισμός της συχότητας) θα δείξει συνέχιση της ροής στο εκπνευστικό σκέλος ανιχνεύσιμη από το σπιρόμετρο του εκπνευστικού σκέλους που θα υπερβαίνει τον TV.

Σε όλους τους σύγχρονους αναπνευστήρες η συνεχής παρακολούθηση των κυματομορφών πίεσης και ροής αποτελεί μέρος του ενσωματωμένου συστήματος monitoring του αναπνευστικού, κατά συνέπεια οι ανωτέρω χειρισμοί έχουν περιπέσει σε αχρηστία.[53] Στους παλαιότερους αναπνευστήρες μπορεί να παρεμβληθεί σε αναπνευστικό κύκλωμα η ειδική βαλβίδα προσδιορισμού της ενδογενούς PEEP τύπου Braschi (η περιγραφή χρήσης της εκφεύγει του σκοπού του παρόντος άρθρου).

Τα ακρώνυμα της καρδιακής λειτουργίας και ο πνεύμονας

Μετά την γενίκευση της χρήσης του καθετήρα των

Swan και Ganz η καρδιακή λειτουργία περιγράφεται αναλυτικά με όρους που εκφράζουν παραμέτρους χαρακτηριστικές του επεμβατικού monitoring. Μια σειρά ακρωνύμων χρησιμοποιούνται για τον σκοπό αυτό και έχουν καθιερωθεί με τη λατινική γραφή τους. Στη συζήτηση που ακολουθεί λαμβάνεται ως δεδομένο ότι ο αναγνώστης είναι εξοικειωμένος με την φυσιολογική αιμοδυναμική εικόνα της καρδιάς όσον αφορά την καρδιακή παροχή (CO), τις πιέσεις δεξιών και αριστερών κοιλοτήτων (RAP, LAP, RVEDP, LVEDP, αντίστοιχα: δεξιού και αριστερού κόλπων, δεξιάς και αριστερή κοιλιών - τελοδιαστολική), την πίεση στα ενδοθωρακικά φλεβικά στελέχη (CVP) και στην πνευμονική αρτηρία (RAP), καθώς και στην συστηματική κυκλοφορία (SAP). Επίσης η πίεση εξ ενσφηνώσεως στην πνευμονική αρτηρία αναφέρεται ως PCWP, η καρδιακή συχνότητα ως HR και ο όγκος παλμού SV (μερική σύγχυση με την ορολογία του αυτόματου αερισμού).

Προκειμένου να συγκεκριμενοποιηθεί το πρόβλημα της επίδρασης στο αναπνευστικό όταν η καρδιά πάσχει θα αναλυθεί η περίπτωση μυοκαρδιακής ισχαιμίας και εμφράγματος με σημαντική μείωση της καρδιακής λειτουργίας. Ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας μετά από έμφραγμα ή ισχαιμία συνεπάγεται μείωση της CO και αύξηση της LEVDP η οποία κλινικά ανιχνεύεται ως αυξημένη PCWP. Η αύξηση της LVEDP παρεμποδίζει την πλήρωση του αριστερού κόλπου και προκαλεί την δημιουργία συνθήκης αυξημένων υδροστατικών πιέσεων στο τριχοειδικό επίπεδο της πνευμονικής κυκλοφορίας με πνευμονική συμφόρηση και οίδημα.[8,9]

Τα πνευμονικά αγγεία στα υποκείμενα του αριστερού κόλπου πεδία θα παραμείνουν μηχανικά διατεταμένα μη συμμετέχοντας στην αντανακλαστική υποξυγοναιμική αγγειοσύσπαση με διατήρηση ή και αύξηση του shunt και επακόλουθη μείωση της μερικής πίεσης του οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα (PaO_2) λόγω αύξησης της φλεβικής πρόσμιξης. Η θεραπευτική παρέμβαση με αγγειοδιασταλτικά θα επιδεινώσει την οξυγόνωση του αίματος με αύξηση του Shunt (ιδιαίτερα το νιτροπρωσσικό νάτριο), παράλληλα η χρήση ινοτρόπων θα επηρεάσει δυσμενώς την πνευμονική κυκλοφορία εάν η δοσολογία προκαλεί α-αδρενεργική δράση.

Υπό συνθήκες καρδιογενούς shock η επερχόμενη ανακατανομή αιμάτωσης και η μείωση του μεταφερόμενου οξυγόνου επηρεάζουν την λειτουργία των αναπνευστικών μυών, οι οποίοι προκειμένου να εξασφαλίσουν οικονομικότερες συνθήκες λειτουργίας τροποποιούν τον τύπο αναπνοής σε ρηχό και συχνό αρχικά, μη αποφεύγοντας τελικά τον κάματο και τον θάνατο του οργανισμού από αναπνευστική παύλα. Η εγκατάσταση μηχανικής αναπνευστικής υποστήριξης πρέπει να συμβαδίζει με σύγχρονη θεραπευτική αντιμετώπιση της πρωτοπαθούς διαταραχής με όγκο και ινότροπα-αγγειοδραστικά, άλλως θα είναι καταστροφική.[28,41,47]

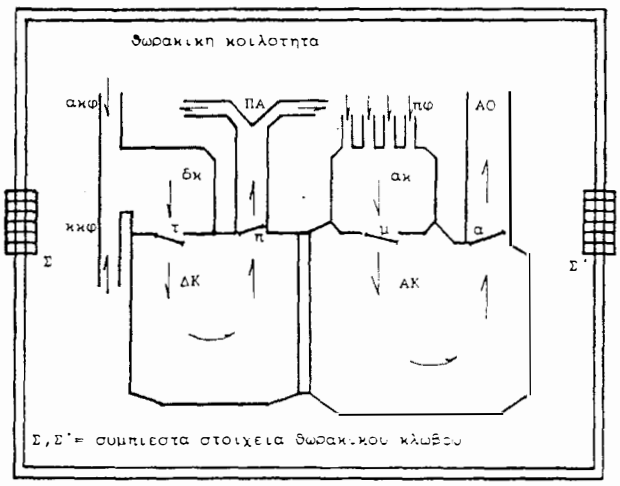
Μολονότι οι χρόνιες και οι συγγενείς καρδιοπάθειες αποτελούν χαρακτηριστικά παραδείγματα της αλληλεπίδρασης και του ενιαίου πνευμόνων-καρδιάς δεν θα αναφερθούμε σ' αυτές, διότι είναι πέρα από τις δυνατότητες και τους σκοπούς αυτής της παρουσίασης.

Ειδικές κλινικές καταστάσεις

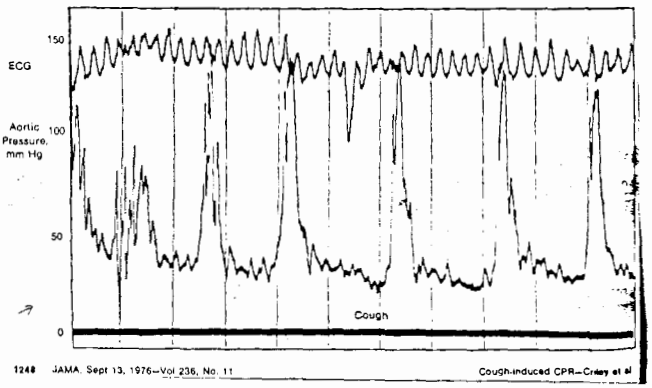
Η αλληλεπίδραση πνευμόνων-καρδιάς είναι εκσεσημασμένη και παίζει γι' αυτό σπουδαίο ρόλο σε ορισμένες κλινικές καταστάσεις που χαρακτηρίζονται από οριακές αιμοδυναμικές τιμές και οξείες μεταβολές του τύπου αναπνοής, ή από ανάπτυξη υπερβολικών πιέσεων στο αναπνευστικό σύστημα:

I. Καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση. Η καταβαλλόμενη προσπάθεια μαλάξεων και αναπνοής αποσκοπεί στην εξασφάλιση κυκλοφορίας με συμπίεση της καρδιάς οπότε ως βαλβιδικό σύστημα επιτρέπει στο αίμα να κινηθεί κατά την φυσιολογική φορά και την επίτευξη αερισμού με θετικές πιέσεις (αναπνοή στόμα με στόμα, κ.λ.π.). Είναι γενικά παραδεκτό ότι η κυκλοφορία του αίματος εξασφαλίζεται με την έμμεση συμπίεση της καρδιάς και της θωρακικής αορτής από τις μαλάξεις στον θωρακικό κλωβό. Η φλεβική επιστροφή γίνεται παθητικά όταν αίρεται η πίεση στο θώρακα (συνθήκες εισπνοής;). Η αρτηριακή πίεση στην περιφέρεια είναι υψηλότερη όταν εμφύσηση και συμπίεση του θώρακα συμπίπτουν (σχ. 14). Δεν πρέπει να παραβλέπεται το γεγονός ότι η παρατήρηση των Criley και συνεργατών στο αιμοδυναμικό εργαστήριο καθετηριασμών περί της υποβοήθησης της καρδιακής εξώθησης κατά τον βήχα, σε περιπτώσεις καρδιακής ανακοπής, αποτέλεσε το έναυσμα για μια νέα γόνιμη περίοδο έρευνας και εφαρμογών στην καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση (ΚΑΡΠΑ)[34] (σχ. 15).

II. Εισαγωγή στην αναισθησία. Ο ασθενής καθίσταται

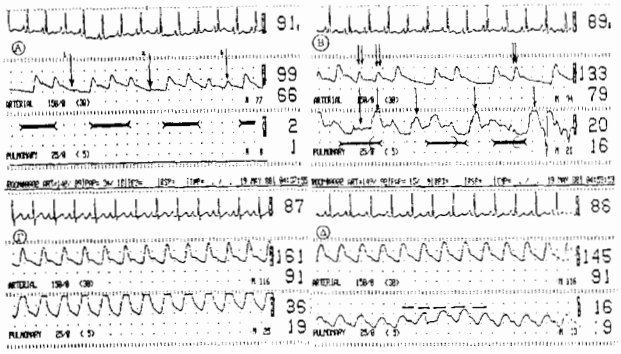


Σχήμα 14. Σχηματική παράσταση του συστήματος θώρακα-καρδιάς για την κατανόηση του μηχανισμού προώθησης του αίματος κατά τις θωρακικές μαλάξεις. Το αίμα αναγκάζεται να κυκλοφορήσει κατά την φορά των βελών με την παρέμβαση των βαλβίδων για ποφυγή παλμοδρόμησης. Υποβοήθηση με αύξηση της ενδοπνευμονικής πίεσης (θετική πίεση αερισμού) επαυξάνει την ασκούμενη πίεση. Βαλβιδική ανεπάρκεια ή στένωση καθιστά την καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση προβληματική (επί αορτικής βαλβιδοπάθειας αδύνατη).



Σχήμα 15. Μια από τις κλασσικές καταγραφές του Criley όπου διακρίνεται η θεαματική αύξηση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης κατά τον βήχα, ενώ ο ασθενής είναι σε κοιλιακή μαρμαρυγή.

σχετικά υποογκαιμικός και επιπροστίθεται μηχανικός αερισμός με θετική πίεση. Σε υγιή άτομα η κατάσταση εξισορροπείται μετά την αρχική πτώση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης, ενώ σε άτομα με ισχαιμική νόσο του μυοκαρδίου η μείωση της πίεσης άρδευσης ίσως αποβεί μοιραία. Στην περίπτωση επιπωματισμού επιβάλλεται η διατήρηση της αυτόματης αναπνοής ή έστω υποβοηθούμενης με μικρό αναπνεόμενο όγκο και αποφυγή αύξησης της ενδοθωρακικής πίεσης (σχ. 16). Οι καρδιακές κοιλότητες λειτουργούν μέσα σ' ένα περικαρδιακό χώρο υψηλών πιέσεων με μετάδοση στο εσωτερικό τους και παρεμπόδιση



Σχήμα 16. Ασθενής σε αγωγή με προπρανολόλη-νιτρογλυκερίνη από 24ώρου για πιθανό έμφραγμα μυοκαρδίου. Επειγόντως στο χειρουργείο με διάγνωση καρδιακού επιπωματισμού. Κλινική εικόνα shock, ταχύπνοια, αναντιστοιχία καρδιακών τόνων-καρκιδικού σφυγμού.

Α: ΗΚΓ ιγβοκοιλιακός ρυθμός, αρτηριόγραμμα με ανισότιμα σφυγμικά κύματα (μεταβλητός όγκος παλμού αριστερής κοιλίας) και παροδική απουσία (1, 2) ή μικρή εξώθηση (3) αμέσως μετά την εκπνοή. Εισαγωγή στην αναισθησία (μιδαζολάμη, κεταμίνη, προσωπίδα οξυγόνου, αναπνοή επιπόλαιη-άρρυθμη, χορήγηση υγρών ΕΦ.

Β: Τομή υποξιφοειδική, αύξηση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης. Η σύγχρονη καταγραφή της πίεσης στην πνευμονική αρτηρία (PAP) δείχνει ότι η δεξιά κοιλία εξωθεί όταν δεν εξωθεί η αριστερή, η φλεβική επιστροφή μειώνεται κατά την εκπνοή ενώ διευκολύνεται η εξώθηση της αριστερής κοιλίας. Κατά την εισπνοή η δεξιά πληρούται και έχει όγκο να εξωθήσει, αλλά παρεμποδίζεται η πλήρωση της αριστερής λόγω περιορισμού του χώρου της περικαρδιακής κοιλότητας και της καθυστέρησης του αίματος στην πνευμονική κυκλοφορία.

Γ: Διάνοιξη του περικαρδίου, αφαίρεση περίπου 2.500 ml αιμορραγικού υγρού. SAP, PAP αυξάνονται και σταθεροποιούνται λόγω απελευθέρωσης της φλεβικής επιστροφής και άρσης του περιορισμού χώρου για την διαστολή των κοιλιών. Η επίδραση του αριστερού αμελητέα. Αύξηση του βάθους αναισθησίας, ανοχάλαση, σιφωνικός μηχανικός αερισμός, διουρητικά.

Δ: Καταγραφή ΗΚΓ, SAP, PAP κατά το πέρας της επέμβασης. Ανύψωσης της κυματομορφής της RAP κατά την εισπνοή θετική πίεσης.

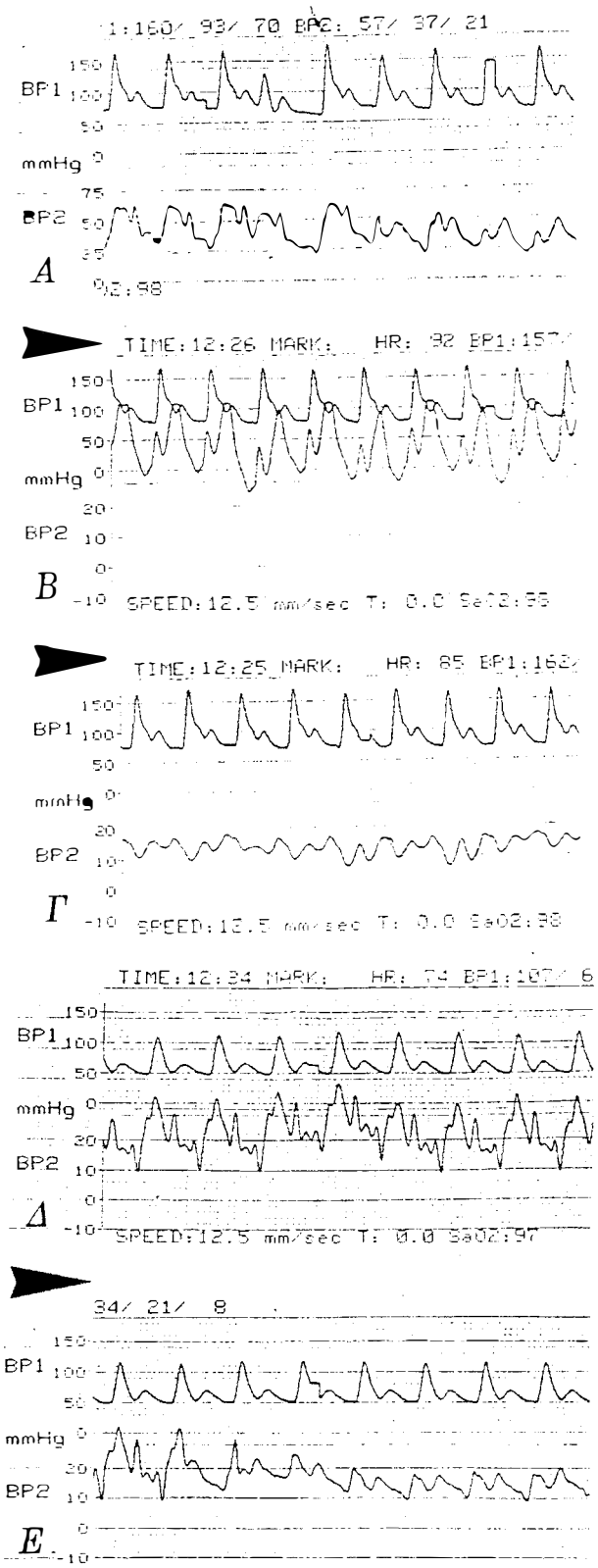
πλήρωσης και εξώθησης. Υπενδοκαρδιακή ισχαιμία μπορεί να συνυπάρχει επιδεινώνοντας την λειτουργικότητα του μυοκαρδίου. Κατά την αυτόματη αναπνοή η φλεβική επιστροφή εξασφαλίζεται με την υποβοήθηση της αρνητικής ενδοθωρακικής πίεσης, δηλαδή ουσιαστικά το αίμα επιστρέφει στους κόλπους με το μηχανισμό αντλίας των αναπνευστικών μυών. Κατά την εκπνοή η αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης προς το μηδέν (ατμόσφαιρα) παρεμποδίζει την επιστροφή του φλεβικού αίματος. Για το σημείο Kussmaul μιλήσαμε στην εισαγωγή. Όταν η αναπνοή γίνει υποβοηθούμενη μειώνεται σημαντικά η φλεβική επιστροφή σε κάθε εισπνοή, γι' αυτό και είναι σκόπιμο να αυξηθεί σημαντικά η συχνότητα της αναπνοής κάτι που συνήθως είναι αδύνατο λόγω της αρχόμενης αναισθησίας. Όταν η αναπνοή γίνει

ελεγχόμενη (IPPV) τότε οι συνθήκες φλεβικής επιστροφής είναι δυσμενέστατες και η πτώση της συστηματικής πίεσης σημαντική. Εάν ο ασθενής είναι υποογκαιμικός τα φαινόμενα αυτά επιτείνονται, επιβάλλεται λοιπόν χορήγηση σημαντικής ποσότητας ενδοφλεβίων υγρών αγνοώντας τελείως την υψηλή κεντρική φλεβική πίεση. Οι πιέσεις πλήρωσης είναι υψηλές για τοπικούς μηχανικούς λόγους (άθροιση υγρού στον περικαρδιακό σάκκο) και δεν είναι ενδεικτικές του κυκλοφορούντος όγκου αίματος. Εάν η κατάσταση κρίνεται επικίνδυνη για να γίνει εισαγωγή στην αναισθησία, συνιστάται εκκενωτική παρακέντηση ή υποξιφοειδική εκκενωτική προσπέλαση με τοπική αναισθησία και ολοκλήρωση της επέμβασης με γενική αναισθησία μετά την επακολουθούσα αιμοδυναμική βελτίωση.

III. Σταδιακή αποδέσμευση από την αναπνευστική υποστήριξη (weaning). Είναι η περίπτωση εκείνη στην οποία ακολουθείται η αντίστροφη σειρά μηχανικών γεγονότων στον άξονα πνευμόνων-καρδιάς. Για να αρχίζει weaning ο ασθενής ευρίσκεται στο στάδιο σταθεροποίησης και βελτίωσης από κάθε κλινική πλευρά. Συνήθως καλούμεθα να περάσουμε από CMV ή IMV (τύπου CMV) και υψηλές τιμές PEEP σε καθαρό IMV και χαμηλότερο PEEP. Οι επερχόμενες μεταβολές χαρακτηρίζονται από το «ξεσκέπασμα» μιας υπερογκαιμίας λόγω της μείωσης παρεμπόδισης της φλεβικής επιστροφής και αύξησης του μεταφορτίου της αριστερής κοιλίας. Όταν η μετάβαση είναι σταδιακή (π.χ. CMV με 12 αναπνοές-SIMV με 8 αναπνοές κατά λεπτό) και το μυοκάρδιο δεν έχει πρόβλημα εφεδρειών η εξέλιξη είναι ομαλή. Αντίθετα χρειάζεται μεγάλη προσοχή όταν το μυοκάρδιο είναι οριακό από λειτουργικής πλευράς. Κάθε αύξηση στην φλεβική επιστροφή με την έναρξη αυτόματων αναπνευστικών κινήσεων μπορεί να προκαλέσει δυσανάλογη προφόρτιση της δεξιάς και δυσλειτουργία της η οποία θα παρασύρει την παρακείμενη αριστερή κοιλία λόγω παρεκτόπισης του μεσοκοιλιακού διαφράγματος και μείωσης του προφορτίου της αριστερής από την κεντρική λίμναση αίματος στο πνευμονικό αγγειακό δίκτυο. Η άρση της IPPV δυνατό να προκαλέσει και σχετική υπερπίεση στα κοιλιακά σπλάγχνα στο σύνολό τους και να επιτείνει την υπερπροσφορά αίματος προς την θωρακική κοιλότητα. Επιβάλλεται στις περιπτώσεις αυτές προσεκτική εξέλιξη στο weaning και παράλληλα υποβοήθηση με αγγειοδιασταλτικά και διουρητικά. Συνήθως μετά τον SIMV (5 ή 4 αναπνοές) ακολουθεί CPAP (χαμηλή πίεση 5-7 cmH_2O) και αποδιασωλήνωση. Άλλοι τρόποι weaning χρησιμοποιούνται κατά περίπτωση, αλλά συνήθως αποσκοπούν στην επίλυση προβλημάτων προσαρμογής και χρησιμοποίησης των αναπνευστικών μυών και δευτερευόντως αποβλέπουν στην αιμοδυναμική πλευρά του θέματος.

Οι πρόσφατες εξελίξεις στην μηχανική υποστήριξη του αερισμού βασίζονται σε τεχνολογικές βελτιώσεις που μας επιτρέπουν την αυτόματη αναπνευστική δραστηριότητα καθ' όλη τη διάρκεια του μηχανικού αερισμού. Έχει καταδειχθεί ότι η έστω και ελάχιστη αυτόματη αναπνευστική συμμετοχή του ασθενή βελτιώνει την σχέση αερισμού/αιμάτωσης με παράλληλη αύξηση της καρδιακής παροχής μέσω μεγαλύτερου όγκου παλμού. Το γεγονός αυτό μεταβάλλει πλήρως την εννοιολογική προσέγγιση της σταδιακής αποδέσμευσης από τον αναπνευστήρα. Έτσι η χρήση του BIPAP οδηγεί στην σταδιακή άρση της υποστήριξης του αερισμού χωρίς να υπάρχει συγκεκριμένο σημείο έναρξης τυπικού weaning. Επί πλέον οι αναφερόμενες αποτυχίες αποδέσμευσης με PSV ή SIMV σε ασθενείς με μειωμένες καρδιακές εφεδρείες αντιμετωπίσθηκαν επιτυχημένα με SIMV+PSV, όταν υποβοηθήθηκε η αυτόματη δραστηριότητα με PS. Το πρόβλημα βέβαια ίσως και να δημιουργήθηκε και από την ακαταλληλότητα ορισμένων συστημάτων/αναπνευστήρων για κάλυψη των αναγκών ασθενών με άθικτο μηχανισμό έκκλυσης αναπνευστικού κύκλου και μειωμένης καρδιακής υποστήριξης για διατήρηση ικανού αναπνευστικού έργου σε σχετικά μακρύ χρονικό διάστημα.[48,49,50]

Η φαρμακολογική υποστήριξη της δεξιάς καρδιάς και η μείωση του μεταφορτίου της, δηλαδή η βελτιστοποίηση της σύζευξης δεξιάς κοιλίας και πνευμονικής αρτηρίας, αποτελούν μια άλλη διάσταση στο προβληματικό weaning με πνευμονική υπέρταση. Η συνεχής ενδοφλέβια χορήγηση αναστολέων διαύλων ασβεστίου (διλτιαζέμη, νικαρδιπίνη, νιφεδιπίνη, κλεβιδιπίνη κ.ά.) σε παράλληλη



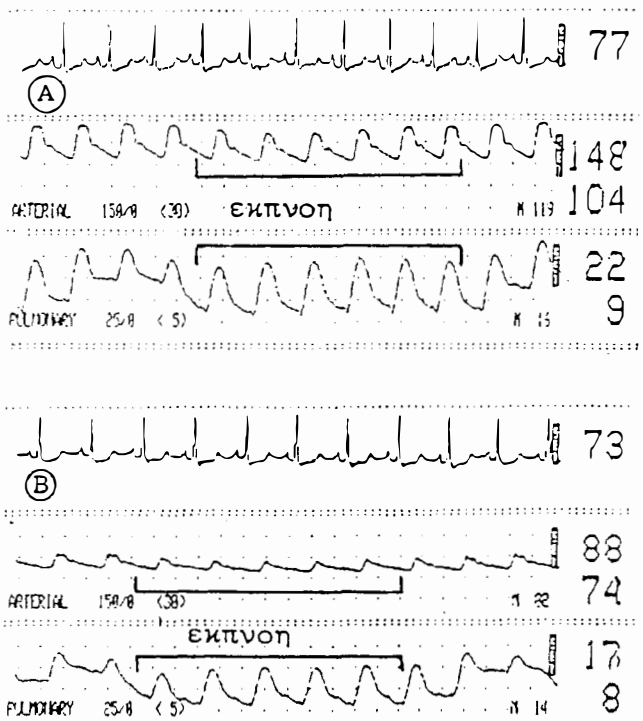
*Σχήμα 17. Στο **Α** η BP2 είναι η πίεση στην πνευμονική αρτηρία, διακρίνεται η δικόρυφη κυματομορφή. Στο **Β** η BP2 είναι η PCWP, γιγαντιαία κύματα "V". Στο **Γ** η BP2 είναι η ΚΦΠ. Στο **Δ** και **Ε** η BP2 είναι η πίεση στην πνευμονική αρτηρία κατά το weaning της ασθενούς υπό διλτιαζέμη-ισοπρεναλίνη. Διακρίνεται η σαφής μείωση της πίεσης στην πνευμονική αρτηρία από την καταγραφή Α στην καταγραφή Ε.*

υποστήριξη με αμιγή β-διεγέρτη (ισοπρεναλίνη), αποτελούν το κλασικό παράδειγμα εφαρμογής των αρχών που διέπουν την αλληλεπίδραση πνευμόνων-καρδιάς.[55]

Στο σχήμα 17 βλέπετε μια τυπική περίπτωση βαρύτατης μιτροειδοπάθειας, από παλαιά διαγνωσμένης ως άσθματος, στην οποία η αποδέσμευση από τον αναπνευστήρα έγινε με συνδυασμό διλτιαζέμης και ισοπρεναλίνης.

*IV. **Πνευμοθώρακας.*** Οι μεταβολές στην πνευμονική κυκλοφορία (ουσιαστική κατάργηση τμήματος του πνευμονικού αγγειακού δικτύου, αύξηση των αντιστάσεων) επιβαρύνουν την λειτουργία της δεξιάς και μειώνουν το προφορτίο της αριστερής καρδιάς. Όταν είναι υπό τάση έχουμε παρεμπόδιση της φλεβικής επιστροφής. Η μετατόπιση του μεσαυλίου επίσης παρεμποδίζει την φλεβική επιστροφή και η αλλαγή θέσης της καρδιάς δημιουργεί προβλήματα στην εξώθηση του αίματος. Με αυτόματη αναπνοή ο κλειστός πνευμοθώρακας επηρεάζεται από την μεταβολή των ενδοθωρακικών πιέσεων κατά τα γνωστά συν την προσθήκη επιπλέον αέριας μάζας στο πάσχον ημιθωράκιο και περαιτέρω σύμπτωση του σύστοιχου πνεύμονα και ανάπτυξη τελικά συνθηκών υπό τάση. Όταν είναι ανοικτός, η αυτόματη αναπνοή επηρεάζει σημαντικά την θέση του μεσαυλίου το οποίο κατά την εισπνοή μετακινείται προς την πάσχουσα πλευρά και τείνει να επιστρέψει κατά την εκπνοή στη μέση θέση χωρίς να το επιτυγχάνει. Η υπερδιάταση του υγιούς πνεύμονα πάνω από την φυσιολογική ολική χωρητικότητά του αυξάνει τις πνευμονικές αντιστάσεις περαιτέρω και προκαλεί δυσλειτουργία της δεξιάς καρδιάς. Η καρδιά αναγκάζεται να λειτουργεί με συνθήκες σχετικής υποογκαιμίας και αυξημένου μεταφορτίου, δηλαδή προσαρμόζεται σε ταχύ ρυθμό και μικρό όγκο παλμού. Με συνθήκες μηχανικού αερισμού με θετικές πιέσεις εάν επισυμβεί πνευμοθώρακας θα μετατραπεί ταχύτατα σε υπό τάση και θα έχουμε την αιμοδυναμική εικόνα υπερβολικής PEEP ή δεξιάς κάμψης. Οι επιπτώσεις στο PaO_2 και $PaCO_2$ και η αντιμετώπιση του πνευμοθώρακα αποτελούν κοινοτοπία να αναφερθούν.

*V. **Σύγκλειση στερνοτομής.*** Δυνατόν να επακολουθήσει άμεση πτώση της αρτηριακής πίεσης χωρίς σημαντική μεταβολή στην πνευμονική κυκλοφο-



Σχήμα 18. Αερισμός IPPV κατά την διάρκεια γενικής αναισθησίας για καρδιοχειρουργική επέμβαση. Καταγραφή ΗΚΓ, συστηματικής και πνευμονικής αρτηριακών πιέσεων. Διακρίνεται η μεταβολή των πιέσεων κατά τον αναπνευστικό κύκλο, ακόμη και με το στέρνο ανοικτό (Α). Πτώση των πιέσεων κατά την σύγκλειση του στέρνου (Β). (Επεξήγηση στο κείμενο).

ρία και τις πιέσεις πληρώσεως της καρδιάς. Η μετατροπή της περιοχής του μεσαυλίου σε κλειστή κοιλότητα προκαλεί μεταβολή της θέσης της καρδιάς και την εκθέτει απότομα στην επίδραση των μεταβολών όγκου των πνευμόνων και των θετικών ενδοθωρακικών πιέσεων (σχ. 18). Η παρεμπόδιση της φλεβικής επιστροφής μειώνει τον όγκο παλμού της δεξιάς, η πίεση στην πνευμονική αρτηρία μειώνεται, αλλά επειδή πρόκειται περί συστήματος χαμηλών πιέσεων ίσως διαφύγει την άμεση προσοχή του κλινικού, ενώ αντίστοιχα η αριστερή κοιλία με μειωμένο προφορτίο και πιθανή αύξηση του μεταφορτίου από τον χειρουργικό χειρισμό-ερέθισμα (ανεπαρκής αναισθησία-αγγειοσύσπαση) ελαττώνει δραστικά τον όγκο παλμού της και η συστηματική αρτηριακή πίεση κατεβαίνει. Κατά την φάση αυτή η PaO_2 μειώνεται δραστικά λόγω της πτώσης της καρδιακής παροχής και της αύξησης του Shunt. Η αντιμετώπιση της κατάστασης συνίσταται στην αλλαγή των συνθηκών αερισμού και την χορήγηση όγκου ενδοφλεβίως. Εάν έχουμε μηχανικό αερισμό αμέσως τον διακόπτουμε και αερίζουμε με τον ασκό προσέχοντας να δίνουμε μικρές αναπνοές παρακολουθώντας την πίεση αεροφόρων οδών ώστε να μην αυξάνει σημαντικά η ενδοθωρακική πίεση. Εάν δεν παρατηρηθεί βελτίωση επιβάλλεται η διάνοιξη του στέρνου, οπότε και η αιμοδυναμική εικόνα βελτιώνεται ταχύτατα.

ΓΕΝΙΚΕΣ ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ

Η δήλωση ότι «η καρδιά εργάζεται ως αντλία μέσα στην αναπνευστική αντλία» έχει αποκτήσει το πλήρες περιεχόμενό της μετά τις εργασίες του Ronby[56] κατά τις οποίες απεδείχθη η επίτευξη ικανοποιητικού αερισμού μόνο με την λειτουργία της μηχανικής καρδιάς καθώς και με την έκκλυση πλήρους εισπνευστικού κύκλου κατά τις διάφορες μορφές υποβοηθούμενου αερισμού συνεπεία μετάδοσης των καρδιακών ώσεων σε συνθήκες μεγάλης ευαισθησίας του αναπνευστήρα. Η διαπίστωση όμως της σπουδαιότητας της λειτουργίας της καρδιάς ως αναρροφητικής αντλίας κατά την διαστολή, οι θετικές επιπτώσεις στο κυκλοφορικό κάθε είδους μηχανικής υποβοήθησης του αναπνευστικού στις οποίες υπάρχει και αυτόματη συμμετοχή, καθώς και η επικέντρωση των κλινικών στη σύζευξη φλεβικής επιστροφής και διαστολής μας επιτρέπουν να δηλώσουμε ότι το αναπνευστικό εργάζεται ως αντλία στο κυκλοφορικό σύστημα. Χρησιμοποιώντας την παραπάνω εννοιολογική προσέγγιση η καλούμενη διατοιχωματική πίεση (Ptm, η διαφορά μεταξύ ενδοκοιλοτικής και πίεσης περιβάλλοντος την κοιλία χώρου) δεν είναι το μέγεθος που καθορίζει την διάταση των κοιλιών, αλλά είναι το μέγεθος που μετρά (άρα καθορίζεται από) την επιτυγχανόμενη διαστολή της καρδιάς έμμεσα. Εάν η περιβάλλουσα την κοιλία πίεση είναι ικανή να περιορίσει την διαστολή της καρδιάς, πράγμα που συμβαίνει στις κοιλότητες χαμηλών πιέσεων (δεξιός και αριστερός κόλπος, δεξιά κοιλία, αριστερά κοιλία μόνο στην τελική φάση της διαστολής) κατά την χρησιμοποίηση παραπλήσιων πιέσεων μέσω μηχανικής υποβοήθησης του αερισμού, η αναφορά στο αιτιατό ως αίτιο προκαλεί σύγχυση στην ανάπτυξη του θέματος αλληλεπιδράσεων πνευμόνων-καρδιάς.

Εάν τώρα δεχθούμε ότι το στοιχειώδες ενεργειακό φορτίο (δΕ) ενός στοιχειώδους ποσού αίματος (δV) μέσα σε μια καρδιακή κοιλία καλείται στοιχειώδες

προφορτίο ή μεταφορτίο ανάλογα με την χρονική στιγμή διαστολής ή συστολής του μυοκαρδίου, τότε το σύνολο του ενεργειακού φορτίου (ΣδΕ) θα είναι το δΕ πολλαπλασιαζόμενο με τον όγκο της κοιλία (ΣδV) και θα καλείται προφορτίο ή μεταφορτίο ανάλογα πάλι με την χρονική στιγμή διαστολής ή συστολής του μυοκαρδίου. Έχοντας αποδεχθεί τα ανωτέρω και έχοντας απομακρυνθεί από την εννοιολογική φόρτιση του εργαστηρίου πειραματικής φυσιολογίας για τους όρους μεταφορτίο-προφορτίο, αντιλαμβανόμαστε ότι μια προσθήκη ενέργειας στο περιεχόμενο του θώρακα, εξωγενώς, θα προκαλεί μείωση της αποτελεσματικότητας του συστήματος που βασίζεται σε διατήρηση χαμηλών ενεργειακών φορτίων κατά το μεγαλύτερο χρονικό διάστημα της λειτουργίας του.[57] Υπενθυμίζεται ότι η καρδιακή λειτουργία έχει πολύ μεγαλύτερο χρόνο διαστολής από αυτόν της συστολής. Υπενθυμίζεται επίσης ότι ο μηχανικός αερισμός είναι προσθήκη ενέργειας σε ένα σύστημα άμεσα συνεζευγμένο με την καρδιά. Και υπενθυμίζεται επίσης το πολλαπλάσιο της χρονικής διάρκειας του αναπνευστικού κύκλου σε σχέση με αυτόν της καρδιάς. Άρα είναι αδύνατη η λειτουργική σύνδεση επιδράσεων μηχανικού αερισμού, προφορτίου, μεταφορτίου, ενδοθωρακικής πίεσης και διατοιχωματικής πίεσης, εάν δεν υπάρξει συνεχής καταγραφή των θεωρούμενων παραμέτρων και ανάλυση κατά δεδομένη χρονική στιγμή. Η σταθερά χρόνου για ένα φυσικό σύστημα, ως ο χρόνος ολοκλήρωσης μιας συγκεκριμένης διεργασίας σ' αυτό, δεν έχει εφαρμογή εκεί όπου είναι αδιευκρίνιστα τα περιγράμματα των συστημάτων και ακαθόριστα τα όρια έναρξης και λήξης μιας διεργασίας. Η καρδιακή συστολή και διαστολή και η εξωγενής διάταση του πνεύμονα, ενός οργάνου αποτελούμενου από πολλαπλάσια λειτουργικών μονάδων, ανεξάρτητων και αλληλοεξαρτώμενων, αποτελούν κλασσικό παράδειγμα αδυναμίας εφαρμογής του μηχανιστικού τρόπου ανάλυσης λόγω αδυναμίας της ταυτόχρονης παρατήρησης όλων των επί μέρους μικροσυστημάτων.

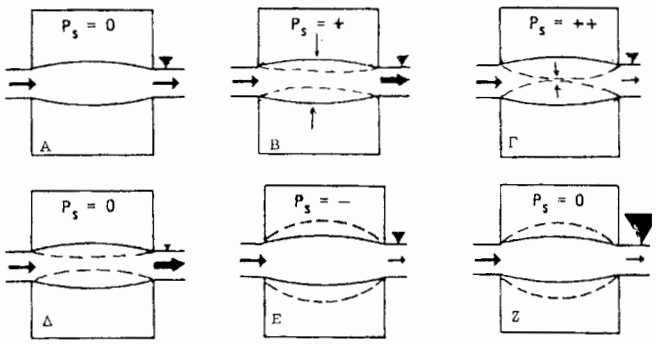
Επανερχόμενοι τώρα στο θέμα της προσφοράς ενέργειας μέσω του μηχανικού αερισμού θα θέλαμε να επιστήσουμε την προσοχή στις καταστάσεις εκείνες που χαρακτηρίζονται από σοβαρή συστολική δυσλειτουργία του μυοκαρδίου. Στην περίπτωση αυτή η λειτουργικότητα των κοιλιών βελτιώνεται σημαντικά, αναφέρονται βιβλιογραφικά και αυξήσεις της καρδιακής παροχής έως 40%, ποσοστό παρόμοιο με την χρήση ενδοαορτικού ασκού. Εκτός από τον συμβατικό αερισμό (CMV) έχουν εφαρμοσθεί οι τύποι: PHIPS (φασική ενδοθωρακική υποστήριξη διά πιέσεως) συνδυασμός μεγάλων παλίνδρομων όγκων και μεγάλης αναπνευστικής συχνότητας, sync-HFJV (σύγχρονος HFJV), συνδυασμός των αναπνευστικών ταλαντώσεων με τον καρδιακό κύκλο σε υψηλή συχνότητα. Οπωσδήποτε η εφαρμογή μηχανικού αερισμού για την αντιμετώπιση καρδιακής ανεπάρκειας αποτελεί μέθοδο πρόσκαιρης επίλυσης η οποία πρέπει να εξετάζεται με ιδιαίτερη σοβαρότητα ως προς την αναστρεψιμότητα ή μη του υποκείμενου προβλήματος.[58,59,60]

Συνοψίζοντας τα όσα αναπτύχθηκαν στις παραπάνω παραγράφους σχετικά με την επίδραση του μηχανικού αερισμού στην καρδιακή λειτουργία, καταλήγουμε στην βασική διαπίστωση ότι: αύξηση της ενεργειακής κατάστασης στο αναπνευστικό μειώνει την λειτουργικότητα της δεξιάς καρδιάς η οποία ευρίσκεται πριν από αυτό ενώ αυξάνει την λειτουργικότητα της αριστερής καρδιάς η οποία ευρίσκεται μετά από αυτό και διακινεί αίμα κυρίως εκτός του αναπνευστικού ενδοθωρακικού συστήματος. Η εν σειρά διάταξη τροποποιείται κατά περίπτωση από την εν παραλλήλω, και σε άμεση γειτνίαση και ανατομική συνέχεια, διάταξη των δύο κοιλιών.

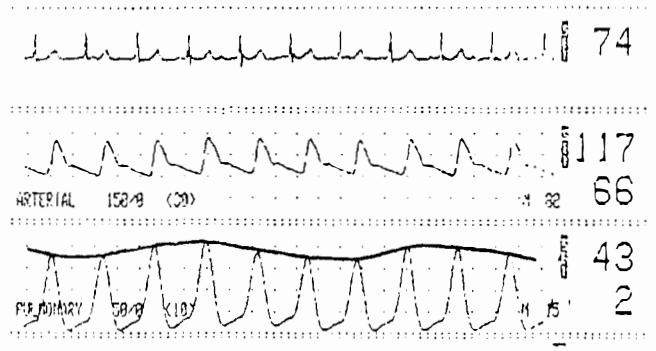
Το περικάρδιο αποτελεί το φυσικό όριο διάτασης των καρδιακών κοιλοτήτων, περιορίζοντας την υπερδιάταση της δεξιάς καρδίας κατά τις ενεργειακές φορτίσεις πνευμόνων και πνευμονικής κυκλοφορίας, περιορίζοντας έτσι τις αρνητικές επιπτώσεις από μία τέτοια κατάσταση και στην λειτουργικότητα της αριστερής καρδιάς.[61]

Η αλληλεπίδραση πνευμόνων-καρδιάς είναι η συνισταμένη των δράσεων πολλών και σύνθετων παραγόντων σε κάθε δεδομένη χρονική στιγμή. Η κυριαρχία του ενός ή του άλλου παράγοντα εξαρτάται από το μέγεθος που λαμβάνει και από την τοποθέτηση της ποσοτικής μεταβολής του σε χρονική σχέση με τις φάσεις εισπνοής-εκπνοής και συστολής-διαστολής (σχ. 19).

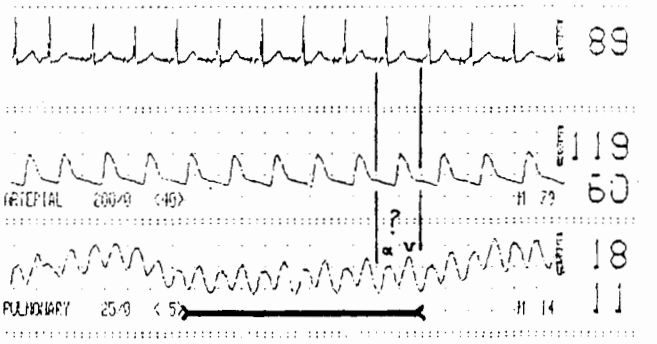
Κατά την αυτόματη αναπνοή η αρνητική υπεζωκοτική πίεση με τις μικρές μεταβολές της καθορίζει την διακίνηση του αέρα στον πνεύμονα. Οι μεταβολές της είναι μικρές και η φυσιολογική της επίδραση στην λειτουργία της καρδιάς κατά πρόσεγγιση μπορεί να παραληφθεί δεδομένων των μεγεθών των πιέσεων, οι οποίες παράγονται ακόμα και σ' αυτή την πνευμονική κυκλοφορία (σχ. 20). Οι κλασικές δοκιμα-



Σχήμα 19. Το γενικό πρότυπο κυκλοφορίας σε δεδομένο διαμέρισμα που ασκεί πίεση (Ps). Το μαύρο τρίγωνο είναι αντιστάσεις με την ευρεία έννοια. Όταν Ps=0 η ροή εξαρτάται από την ενδοαυλική οδηγό πίεση. Εάν είναι θετική τότε υποβοηθέι με εξώθηση (Β), ή παρεμποδίζει με στένωση του αυλού (Γ). Εάν μειωθούν οι αντιστάσεις (Δ) η δημιουργούμενη κατάσταση είναι ισοδύναμη αύξησης της Ps. Δηλαδή αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης ισοδυναμεί με ελάττωση του μεταφορτίου της αριστερής καρδιάς. Όταν η Ps είναι αρνητική (Ε) τότε αυξάνει η χωρητικότητα του αγγείου και η ροή μειώνεται (π.χ. εισπνοή). Φυσικά όταν οι αντιστάσεις αυξάνουν, η ροή ελαττώνεται (Ζ).



Σχήμα 20. Καταγραφή ΗΚΓ, συστηματικής αρτηριακής πίεσης και πίεσης δεξιάς κοιλίας (RVP). Αυτόματος αερισμός με χαρακτηριστική διακύμανση της RVP. (Επεξήγηση στο κείμενο).



Σχήμα 21. Ασθενής υπό γενική αναισθησία μετά αντικατάσταση μιτροειδούς βαλβίδας. Συμβατικός μηχανικός αερισμός (εκπνοή), κοιλιακή βηματοδότηση (ηλεκτρόδια εκ παραδρομής σε κολπικό τοίχωμα). Καταγραφή ΗΚΓ, συστηματικής αρτηριακής πίεσης (SAP) και πίεσης αριστερού κόλπου (LAP). Αύξηση της επιστροφής αίματος στον αριστερό κόλπο εκ των πνευμόνων, με παράλληλη μετάδοση της αυξανόμενης πίεσης ενδοθωρακικά κατά την εισπνοή, προκαλεί αύξηση της LAP. Η SAP επηρεάζεται ελάχιστα.

σίεςValsalva (εκπνοή με κλειστή γλωττίδα) και Muller (εισπνοή με κλειστή γλωττίδα) φανερώνουν την δυνητική επίδραση των μεταβολών της υπεζωκοτικής πίεσης στην φλεβική επιστροφή και στην εξώθηση της αριστερής καρδιάς. Ο μηχανικός αερισμός και η προσθήκη PEEP με την αύξηση που προκαλούν στην υπεζωκοτική πίεση επιβάλλουν στην καρδιακή αντλία νέο πλαίσιο λειτουργίας, από το οποίο επηρεάζεται πρωταρχικά το σύστημα χαμηλών πιέσεων της δεξιάς καρδιάς-πνευμονικής κυκλοφορίας. Οι μεταβολές στην πίεση συνοδεύονται από γεωμετρικές μεταβολές του πνεύμονα, οι οποίες επιδρούν στην πνευμονική κυκλοφορία μεταβάλλοντας τις διαστάσεις και τις σχέσεις – στο χώρο – των αγγείων της. Η διάταση του πνεύμονα δυνατόν να προκαλέσει και αντανακλαστική, μέσω του πνευμονογαστρικού, καταστολή της καρδιαγγειακή λειτουργίας.

Επιπρόσθετοι παράγοντες που τροποποιούν την καρδιακή λειτουργία είναι οι μεταβολές στην κοιλιακή πίεση, η αλλαγή θέσης του διαφράγματος και η απευθείας πίεση των κόλπων από τους πνεύμονες (σχ. 21). Η κατάσταση περιπλέκεται από την κινητοποίηση αντισταθμιστικών μηχανισμών του κυκλοφορικού: ο μηχανικός αερισμός κινητοποιεί το συμπαθητικό σύστημα, ταχυκαρδία, αγγειοσύσπαση, ελάττωση της φλεβικής χωρητικότητας είναι οι μεταβολές που συνοδεύουν την αρχική πτώση της συστηματικής πίεσης και της μείωσης της φλεβικής επαναφοράς. Φυσικά παράλληλες φαρμακολογικές παρεμβάσεις τροποποιούν ή και εξαλείφουν πολλά από τα φυσιολογικά παραγόμενα αντανακλαστικά. Εκείνο που έχει κεφαλαιώδη σημασία στην πρόβλεψη των επιπτώσεων του μηχανικού αερισμού στο κυκλοφορικό είναι η λειτουργική κατάσταση του μυοκαρδίου. Μια ισχαιμική καρδιά θα επηρεασθεί διαφορετικά από ό,τι μια καρδιά με μιτροειδοπάθεια. Ο βαθμός λειτουργικής ανεπάρκειας και η εντόπιση στη δεξιά ή στην αριστερή καρδιά προδιαθέτει σε εντελώς άλλη αιμοδυναμική απάντηση με τις ίδιες συνθήκες αερισμού.

Η επίδραση της καρδιακής λειτουργίας στους πνεύμονες, γίνεται άμεσα αντιληπτή από τις μεταβολές στα αέρια αίματος. Η πτώση της καρδιακή παροχής συνοδεύεται από πτώση της μερικής πίεσης οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα, την τροποποίηση της αιμάτωσης του πνεύμονα και την αποσταθεροποίηση των κυψελίδων. Η συνύπαρξη πνευμονικής και καρδιακής δυσλειτουργίας με την παρέμβαση για αναπνευστική

υποστήριξη και την φαρμακευτική υποστήριξη, κατάσταση που είναι καθημερινά κοινή στο περιβάλλον μιας Μ.Ε.Θ., πρέπει να σταθμίζονται προσεκτικά για να αποδοθεί ο βαθμός συμμετοχής στην παρουσιαζόμενη κλινική εικόνα.

Με τις συνθήκες του τεχνητού αερισμού προκύπτει το πρόβλημα των μετρήσεων διαφόρων παραμέτρων τόσο του κυκλοφορικού όσο και του αναπνευστικού. Η παρουσία θετικής υπεζωκοτικής πίεσης θέτει το πρόβλημα της εκτίμησης των μετρούμενων τιμών ενδοαυλικά, ιδιαίτερα στα κυκλοφορικά συστήματα χαμηλών πιέσεων. Μια πίεση δεξιού κόλπου P, όταν η υπεζωκοτική πίεση είναι P′, ανταποκρίνεται σε μια τιμή διατοιχωματικής πίεσης (P-P′) η οποία είναι άραγε η πραγματική πίεση που «βλέπουν» τα κύτταρα τα επιφορτισμένα με την έκκριση νατριοδιουρητικών πεπτιδίων; Η μέτρηση των πιέσεων πρέπει να γίνεται στο τέλος της εκπνοής, όπως συνηθίζεται, ή επιβάλλεται η γενίκευση της χρήσης ειδικών ηλεκτρονικών συστημάτων μέτρησης που δίδουν τιμές ολοκλήρωσης μέσα σε ορισμένο χρονικό διάστημα;

Για τον κλινικό ιατρό προέχει η κατανόηση και η εννοιολογική αφομοίωση των αριθμητικών δεδομένων μιας σειράς μετρήσεων σε συσχετισμό με την κλινική εικόνα. Οι απόλυτοι αριθμοί πρέπει να αναλύονται και να αξιοποιούνται με βάση το εξατομικευμένο πλαίσιο δεδομένων για τον συγκεκριμένο άρρωστο. Τα ακρώνυμα του αναπνευστικού και του κυκλοφορικού δεν πρέπει να μας κάνουν να ξεχνούμε τα επώνυμα των ατόμων.

Η κλινική διάσταση του προβλήματος. ΙΙ.

Το κλινικό παράδειγμα Α

Σύμφωνα με όσα αναπτύσσονται στις «Ειδικές κλινικές καταστάσεις» στην περίπτωση V και αποδίδονται από την καταγραφή Β του σχήματος ο προσεκτικός αναγνώστης νομίζουμε ότι έχει βγάλει τα δικά του συμπεράσματα. Το κλινικό παράδειγμα Α υπήρξε πραγματικό.

Το κλινικό παράδειγμα Β

Ενώ προετοιμάζονται για μεταφορά του ασθενή στο χειρουργείο προς διερεύνηση, διαπιστώνεται αυτόματη αναπνευστική λειτουργία του ασθενή η οποία έχει ως συνέπεια να παρεμβάλλονται αναπνοές του με αποτέλεσμα τη μη ύπαρξη αρκετού χρόνου για ολοκλήρωση της εκπνοής και την δημιουργία ενδογενούς PEEP η οποία και ευθύνεται για την πρόκληση της αιμοδυναμικής εικόνας υποογκαιμίας. Η αποσύνδεση από τον αναπνευστήρα βελτίωσε θεαματικά και άμεσα την εικόνα του κυκλοφορικού. Η μεταβολή του αερισμού σε ASB (υποβοηθούμενο αυτόματο αερισμό) με PS=15 cmH_2O βελτίωσε και σταθεροποίησε αιμοδυναμικά τον ασθενή, επανήρχισε η διούρηση και ο ασθενής ανένηψε πλήρως και αποδιασωληνώθηκε μετά από δίωρο περίπου.

Η κατανόηση των υποκείμενων μηχανισμών αλληλεπίδρασης πνευμόνων-καρδίας αποτέλεσε και στα δύο παραδείγματα την βάση για την αντιμετώπιση, θετικά και αρνητικά, δύο βαρύτατων καταστάσεων από τις πολλές που συναντάμε καθημερινά στην κλινική μας πράξη όσοι ασχολούμαστε με την μηχανική υποστήριξη του αερισμού βαρέως πασχόντων. Ελπίζουμε τα πτωχικά στοιχεία που προσφέρθηκαν με αυτό το κείμενο να συμβάλουν στην ορθότερη αξιολόγηση και αντιμετώπισή τους. Για τον κλινικό ιατρό που ασχολείται με ασθενείς υπό μηχανική υποβοήθηση του αερισμού, η επίγνωση ότι οι αλληλεπιδράσεις πνευμόνων και καρδιάς είναι πάντοτε παρούσες, από την απλή υπόταση-ταχυκαρδία μέχρι την υποξυγοναιμία[62] και εμβολή αέρος[63] λόγω ενεργοποίησης ενός ανοικτού ωοειδούς τρήματος, επιβάλλει την επαγρύπνηση και ετοιμότητα για αναγνώριση, ερμηνεία και αιτιολογική παρέμβαση με μέσα σχετικά απλά και με αποτελέσματα ευεργετικά και θεαματικά.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Σκούρτης Χ.: Αλληλεπιδράσεις πνευμόνων-καρδιάς. Στο βιβλίο πρακτικών του 2ου *ΣΕΜΙΝΑΡΙΟΥ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ*, επιμ. έκδοσης: Ματάμης Δ., Σκούρτης Χ., Πεφτουλίδου Μ. Θεσσαλονίκη, 1989, σελ. 57-96.
2. Skourtis Ch: Calcium Channel Blockers and the Pulmonary Circulation. Abstract book: 5th International Congress of Cardiac Thoracic and Vascular Anesthesia, Instanbul 1995, p. 57.
3. Armaganidis A, Kotanidou A, Roussos Ch:

Mechanical Ventilation in Circulatory Failure, in Yearbook fo Intensive Care and Emergency Medicine, ed. Vincent J.L., Springer Verlag, Heidelberg, 1995, pp. 185-208.

4. Βαλτής Δ.: Στοιχεία εσωτερικής παθολογίας, Θεσσαλονίκη 1971, Τόμος Α', σελ. 438-486.
5. Laver MB, Strauss HM and Pohost GM: Right and left ventricular geometry: adjustments during acute respiratory failure. Crit Care Medicine, 1979;7, 509-519.
6. West JB: Respiratory Physiology. 2nd Edition. The William and Wilkins Co, Baltimore Md. 1979:32-50.
7. Scharf SM, Brown R, Tow DE and Parisi AF: Cardiac effects of increased lung volume and decreased pleural pressure in man. J. Appl. Physiol.:Respirat. Environ. Exercise Physiol. 1979;47(2):256-262.
8. Scharf SM, Bianco JA, Tow DE, and Brown R: The effects of large negative intrathoracic pressure on left ventricular function in patients with coronary artery disease. Circ. 1981, 63:871-875.
9. Scharf SM, Woods BO, Brown R et al: Effects of the Muller manouver on global and regional left ventricular function in angina pectoric with and without previous myocardiac infarction. Am. J. Cardiol 1987, 59:1305-1309.
10. Guyton AC, Jones CE. Coleman TG: Circulation Physiology: Cardiac Output and its Regulation. Philadelphia, W.B. Saunders. 1973: 246-259.
11. Lloyd EA, Gersh BJ and Kennelly BM: Haemodynamic spectrum of «dominant» right ventricular infarction in 19 patients. Am. J. Cardiol. 1981; 48: 1016-1022.
12. Lee KWT, Downes JJ: Pulmonary edema secondary to laryngospasm in children. Anesthesiology 1983, 59:347-349.
13. Kelly DT, Spotznitz HM, Beisser GD et al: Effects of chronic right ventricular volume and pressure loading on left ventricular performance. Circ. 1971: 44:403-412.
14. Roussos C.: Energetics, the Thorax. Edited by Roussos C, MacKlem PT. New York, Marcel Dekker, Inc 1985, 437-492.
15. Aubier M, Trippenback T, Roussos C: Respiratory muscle fatigue during cardiogenic shock. J. Appl. Physiol. 1981, 51:499-508.
16. Hussain SNA, Simkus G, Roussos C: Ventilatory muscle fatigue: The cause of respiratory failure in septic shock. J. Appl. Physiol. 1985, 58:2032-2040.
17. Buda AJ, Pinsky MR, Ingels NB et al: Effects of intrathoracic pressure on left ventricular performance. N. Engl. J. Med. 1979, 301:453-459.
18. Cournand A, Harley LM, Lars W, Dickinson WR: Physiological studies of the effects of intermittent positive pressure breathing on cardiac output in man. Am. J. Physiol. 1948; 152:162-173.
19. Jardin F, Farcot JC, Gueret P et al: Cyclic changes in arterial pulse during respiratory support. Circ. 1983, 38: 266-274.
20. Permutt S, Wise RA, Sylvester JT: Interaction between the circulatory and ventilatory pumps. The Thorax. Ed. by Roussos C., Macklen PT. New York. Marcel Dekker, Inc 1985, 701-735.
21. Chin WDN, Chenng HW, Driedger AA et al: Assisted ventilation in patients with pre-existing cardiopulmonary disease. Chest 1985, 88: 503-511.
22. Grace PM, Greenbaum DM: Cardiac performance in respouse to PEEP in patients with cardiac dysfunction. Crit Care Med. 1982, 10: 358-60.
23. Vatnez SF. Rutherford JD: Control of the myocardial contractile state by carotid chemo - and baroreseptors and pulmonary inflation reflexes in conscious dogs. J. Clint. Invest. 1978, 63:1593-1601.
24. Maneguki M, Urabe N, Kato H, et al: The effects of catecholamines on arterial ocygen tension and pulmonary shunting during the postoperative period in man. Anesthesiology. 1971, 34: 356-364.
25. Rasanen J, Nikki P, Heikkila J: Acute myocardiac infraction complicated by respiratory failure: The effects of mechanical ventilation. Chest 1984: 85:21-28.
26. Sawa T, Yamauchi H, Kumagawa T, et al: Effect of cardiac output on pulmonary shunt. Bull Tahyo Med. Dent Univ. 1979, 26:33-42.
27. Hemmer M, Suter Pm: Treatment of cardiac and renal effects of PEEP with dopamine in patients with acute respiratory failure. Anesthesiology 1979, 50:399-403.
28. Jardin F, Gurdjan F, Desfonds et al: Effect of dopamine on intrapulmonary shunt fraction and odygenation transport in severe sepsis with circulatory and respiratory failure. Crit Care Med, 1979, 7:273-277.
29. Shephard J, Brett S, Evans TW: Therapeutic

manipulation of the pulmonary circulation in acute lung injury. in Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine, ed. by Vincent J.L., Springer Verlag, Heidelberg 1995, 311-320.

30. Cassidy SS, Ramanothan M: Dimensional analysis fo the left ventricle during PEEP: Relative septal and lateral wall displacement. Am. J. Physiol., 1984, 246:H792-H805.
31. Tittley JG, Fremes SE, Weissel RD, et al: Hemodynamic and myocardial metabolic consequenses of PEEP. Chest 1985, 88: 495-502.
32. Nanos S, Magder S, Adaptation of the peripheral circulation to PEEP. Am Rev Respir Dis, 1992, 146:688-693.
33. Roussos C, Macklem PT. The respiratory muscles. N. Engl J Med 1982, 307:786-795.
34. Tobin MJ, Lodato RF: PEEP, auto-PEEP and waterfalls. Chest, 1989: 96:449-451.
35. Sibald WJ: Continuous Quality Improvement. In Yearbook of Critical Care and Emergency Medicine. ed by Vincent J.L. Springer Verlag. Heidelberg 1995. 985-996.
36. Χρηστίδου Ε., Σέτζης Δ., Νάγκυ Ε., κ.ά.: Άμεση επίδραση της PEEP στην καρδιακή λειτουργία: Λειτουργική προσέγγιση με τον διοισοφάγειο υπερηχοκαρδιογραφικό καθετήρα ODM II. Θέματα Αναισθ. και Εντατ. 1996 Τομ. 6 (Εμβ.), 110.
37. Lunb AB, Nunn JF: Respiratory function and ribcage contribution to ventilation in body positions commonly used during anaesthesia. Anesth-Analg, 1991, 73:422-426.
38. Summer WR, Curry P, Haponik EF, et al: Continuous mechanical turning of intensive care unit patients shortens length of stay in some diagnostic groups. J. Crit Care, 1989, 4:45-53.
39. Lamm WJE, Graham MM. Albert RK. Mechanism by which the prone position improves oxygenation in acute lung injury. An J Respir Crit Care Med, 1994, 150: 184-193.
40. Kadowitz PJ, Hyman AL: Analysis of responses to leukotriene D4 in the pulmonary vascular bed. Circ Res, 1984f, 55:707-717.
41. Cole AG, Weller SF, Sykes MK. Inverse ratio ventilation compared with PEEP in adult respiratory failure. Intensive Care Med, 1984, 10: 227-232.
42. Chan K, Abraham E. Effects of inverse ratio ventilation on cardiorespiratory parameters in severe respiratory failure. Chest, 1992, 102:1556-1561.
43. Downs JB, Stock MC: Airway pressure release ventilation: A new concept in ventilatory support. Crit Care Med, 1987, 15: 459-461.
44. Baum M, Benzer H., Putensen C, et al: Biphasic positive airway pressure (BIPAP) - Eine neue Form der augmentierenden Beatmung. Anaesthesist, 1989, 38:452-458.
45. Pinsky MR, Matyschak GM, Klain M: Determinants of cardiac augmentation by elevation in intrathoracic pressure. J. Appl. Physiol. 1985, 58:1189-1198.
46. Pinsky MR: The hemodynamic effects of artificial ventilation. In Sydney JV, Pinsky MP (eds) Oxygen transport in the critically ill. Year Book Medical Publishers, Chicago, London, 1987, 319-332.
47. Marthu M, Roa RLK, El-Etz AA, et al: Hemodynamic response to changes in ventilatory patterns in patients with normal and post left ventricular reserve. Crit Care Med. 1982. 10:423-426.
48. Scharz Sm: Cardiovascular effects of positive pressure ventilation. J. Crit. Care. 1992. 7:268-279.
49. Brochard L. Pluskwa F. Lemaire F: IMproved efficiency of spontaneous breathing with inspiratory pressure support. Am Rev Respir Dis, 1987, 136:411-415.
50. Räsanen J, Downs JB, Stock MC. Cardiovascular effects of conventional positive pressure ventilation and airway pressure release ventilation. Chest, 1988, 93:911-915.
51. Putensen C, Räsanen J, Lopez F, et al: Effect of interfacing between spontaneous breathing and mechanical cycles on the ventilation-perfusion distribution in canine lung injury. Anesthesiology, 1994. 81:921-930.
52. Pepe PE. Marini JJ. Occult positive end expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction. Am Rev Respir Dis, 1982, 126:166-170.
53. Gottried SB, Reissman H, Ranieri VM: A single method for the measurment of intrinsic positive end-expiratory pressure during controlled and assisted modes of mechanical ventilation. Crit Care Med, 1992, 20:621-629.
54. Criley JM, Blaufuss AM, Kissell GZ: Cough-induced cardiac compression. A self-administered form of

cardiopulmonary resuscitation. JAMA, 1976, 236:1246-1250.

55. Neidhart PP, Suter PM: Changes of right ventricular function with positive and expiratory pressure (PEEP) in man. Intensive Care Med, 1988, 14:471-473.
56. Rouby JJ: Ισοφλουράνιο ΙΙ: Επίδραση στα περιφερικά αγγεία, σύγκριση με το αλοθάνιο. 3ο Μετεκπαιδευτικό σεμινάριο αναισθησιολογίας και εντατικής ιατρικής (επιμ. Ματάμης Δ., Σκούρτης Χ., Πεφτουλίδου Μ.) Θεσσαλονίκη 1990, 169-189.
57. Ben Haim SA, Amar R, Shofty R, et al: Low positive end expiratory pressure improves left ventricular workload versus coronary blood flow relationship. J. Cardiovasc Sur, 1991, 32:239-245.
58. Pinsky MR, Morgnez J, Martin D, Klain M: Ventricular assist by cardiac cycle specific increase in intrathoracic pressure. Chest, 1987, 91:709-715.
59. De Gent GE, Greenbaum DM: Mechanical ventilatory support in circulatory shock. Crit Care Clin, 1993, 9:377-393.
60. Braudley DT, Holloway RM, McLanghlin PR et al: Cardiac output response to continuous positive airway pressure in congestive heart failure. Am Rev Respir Dis, 1992, 145:377-382.
61. Janick JS, Weber KT: The pericardium and ventricular interaction, distensibility and function. Am J Physiol, 1980, 238:H494-H503.
62. Lemaire F, Richafet JP, Carlet J, et al: Postoperative hypoxemia due to opening of a patent foramen ovale confirmed by a right atrium-left pressure gradient during mechanical ventilation. Anesthesiology, 1982; 57:233-236.
63. Moorthy SS, Tisikai KA, Speiser BS, et al: Cerebral air embolism during removal of a pulmonary artery catheter. Crit Care Med 1991, 19:981-983.