

# Οξύ Πνευμονικό Οίδημα

ΦΩΤΕΙΝΗ ΒΕΡΟΝΙΚΗ

## Γενικά

Το οξύ πνευμονικό οίδημα συνιστά μία άμεση απειλή για τη ζωή και αποτελεί μία από τις δραματικότερες καταστάσεις που καλείται να αντιμετωπίσει ο αναισθησιολόγος στα πλαίσια της επείγουσας ιατρικής, σε προνοσοκομειακό αλλά και ενδονοσοκομειακό επίπεδο.

Η κλινική εικόνα του ασθενούς με οξύ πνευμονικό οίδημα χαρακτηρίζεται από έντονη, αιφνίδια δύσπνοια, ταχύπνοια, ορθόπνοια, αίσθημα πνιγμονής, περιφερική κυάνωση ως εκδήλωση της βαριάς υποξυγοναιμίας, ταχυκαρδία, εφίδρωση και περιφερική αγγειοσύσπαση ως αποτέλεσμα της έντονης διέγερσης του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Συχνά η αρτηριακή πίεση είναι αυξημένη, λόγω της συμπαθητικής διέγερσης, εκτός από τις περιπτώσεις όπου ο ασθενής έχει μεταπέσει σε κατάσταση καρδιογενούς καταπληξίας, όπου εμφανίζεται υπόταση και όλα τα υπόλοιπα σημεία της ανεπαρκούς ιστικής αιμάτωσης και οξυγόνωσης (ελαττωμένη τριχοειδική επαναπλήρωση, ανουρία, διαταραχές από το ΚΝΣ όπως ναυτία, έμετος, διέγερση, σύγχυση, πτώση του επιπέδου συνείδησης, κώμα κλπ). Χαρακτηριστικά είναι τα ροδόχροα αφρώδη πτύελα, καθώς οι κυψελίδες κατακλύζονται από το υγρό που έχει εξαγγειωθεί στο διάμεσο πνευμονικό ιστό, και οι υγροί ρόγχοι στην ακρόαση, αρχικά στις πνευμονικές βάσεις και σε πιο προχωρημένα στάδια σε όλα τα πνευμονικά πεδία.

Χαρακτηριστική επίσης είναι και η ακτινολογική εικόνα με τα συμφορημένα πνευμονικά πεδία, τη διάταση των πυλών («δίκην χρυσαλίδας»), τις διάσπαρτες στικτές βρογχοπνευμονικές διηθήσεις, τη διόγκωση του λεμφαγγειακού δικτύου, που απεικονίζεται με τη μορφή γραμμώσεων στα πνευμονικά πεδία (γραμμές Kerley B) και τη συσσώρευση υγρού στις

πλευροδιαφραγματικές γωνίες.

Το οξύ πνευμονικό οίδημα αποτελεί μια εξαιρετικά επείγουσα κατάσταση, που αν δεν αντιμετωπισθεί έγκαιρα επιφέρει ταχέως το θάνατο από τη σοβαρότατη διαταραχή στην ανταλλαγή των αερίων, τη βαριά υποξυγοναιμία και την καρδιοαναπνευστική κατάρρευση.

## Παθοφυσιολογία του πνευμονικού οιδήματος

Η ανταλλαγή υγρού ανάμεσα στα πνευμονικά τριχοειδή και το διάμεσο πνευμονικό ιστό εξαρτάται από τη διαφορά μεταξύ των υδροστατικών πιέσεων εκατέρωθεν της τριχοειδικής μεμβράνης, από τη διαφορά των κολλοειδωσμοτικών πιέσεων στον ενδοαγγειακό χώρο και το διάμεσο ιστό και από τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά της τριχοειδικής μεμβράνης και του διαμέσου ιστού, όπως αυτά εκφράζονται με τους συντελεστές διήθησης. Ο ρυθμός εξαγγείωσης υγρού από τα πνευμονικά τριχοειδή προς το διάμεσο ιστό καθορίζεται από την εξίσωση του Starling:

$$Q_f = k(P_{cap} - P_{int}) - k\sigma(\pi_{cap} - \pi_{int})$$

- Q<sub>f</sub>: ρυθμός διήθησης υγρού (net fluid filtration rate)  
 K: συντελεστής διήθησης (filtration coefficient)  
 P<sub>cap</sub>: υδροστατική πίεση στα τριχοειδή (capillary hydrostatic pressure)  
 P<sub>int</sub>: υδροστατική πίεση στο διάμεσο ιστό (interstitium hydrostatic pressure)  
 σ: reflection coefficient  
 π<sub>cap</sub>: κολλοειδωσμοτική πίεση στα τριχοειδή (capillary oncotic pressure)  
 π<sub>int</sub>: κολλοειδωσμοτική πίεση στο διάμεσο ιστό (interstitium oncotic pressure)

Ενώ κάτω από φυσιολογικές συνθήκες υπάρχει μία συνεχής ανταλλαγή υγρού ανάμεσα στα πνευμονικά τριχοειδή και το διάμεσο ιστό, που καθορίζεται από την εξίσωση του Starling, όταν αυξηθεί ο ρυθμός διή-

θησης του υγρού από τα αγγεία προς το διάμεσο χώρο, και υπερβεί το ρυθμό απομάκρυνσης του υγρού μέσω της λεμφικής κυκλοφορίας, τότε έχουμε τη συσσώρευση υγρού στο διάμεσο πνευμονικό ιστό και την ανάπτυξη του οξέος πνευμονικού οιδήματος. Αμέσως γίνεται αντιληπτό ότι η λεμφική κυκλοφορία παίζει καθοριστικό ρόλο στην απαγωγή του υγρού από το διάμεσο ιστό, καθώς μάλιστα η λεμφική απορροφή είναι δυνατό να δεκαπλασιαστεί, προκειμένου να αποφευχθεί η συσσώρευση υγρού.

Συνήθως η υδροστατική πίεση στα πνευμονικά τριχοειδή (PCP) αντιστοιχεί στην πίεση από ενσφήνωση (PCWP), πίεση την οποία λαμβάνουμε από τον καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας (Swan – Ganz). Στις περιπτώσεις πνευμονικού οιδήματος η PCP χρειάζεται να υπολογισθεί - μετρηθεί διότι η ως άνω πίεση υπερβαίνει την PCWP κατά πολύ, η δε θεραπευτική προσπάθεια κατατείνει στο να πλησιάσει η τιμή της PCP την PCWP και όχι αντιστρόφως.

Η σχέση ανάμεσα στην ποσότητα υγρού στο διάμεσο πνευμονικό ιστό και την πίεση ενσφήνωσης των πνευμονικών τριχοειδών έχει τη μορφή της καμπύλης που φαίνεται στο Σχήμα 1. Πρακτικά, η αύξηση της υδροστατικής πίεσης πάνω από 20-25 mmHg έχει σαν αποτέλεσμα την εξαγγείωση υγρού και την ανάπτυξη πνευμονικού οιδήματος.

Σε καταστάσεις όπου η υδροστατική πίεση στα πνευμονικά τριχοειδή είναι χρονίως αυξημένη, όπως πχ. στην καρδιακή ανεπάρκεια, η καμπύλη μετατίθεται προς τα δεξιά, δηλαδή αυξάνει το όριο της υδροστατικής πίεσης πέρα από το οποίο θα έχουμε την ανάπτυξη πνευμονικού οιδήματος. Το γεγονός αυτό αποδίδεται στον προστατευτικό ρόλο της λεμ-

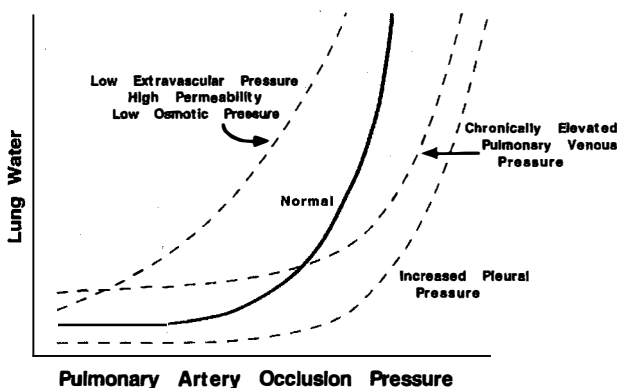
φικής κυκλοφορίας, δηλαδή στην υπερτροφία του λεμφαγγειακού δικτύου που εκτίθεται χρονίως στις αυξημένες πιέσεις, με αποτέλεσμα να έχει την ικανότητα να απάγει μεγάλη ποσότητα υγρού, ακόμη και σε μία οξεία αύξηση της υδροστατικής πίεσης στα πνευμονικά τριχοειδή. Επομένως, σε αυτές τις καταστάσεις η λεμφική κυκλοφορία αυξάνει τον «ουδό» ανάπτυξης οξέος πνευμονικού οιδήματος.

Όταν έχουμε διαταραχή στη διαπερατότητα της κυψελιδοτριχοειδικής μεμβράνης από οποιοδήποτε αίτιο (τοξίνη, εισρόφηση ξένου σώματος, σήψη κλπ), η καμπύλη μετατίθεται προς τα αριστερά και αναπτύσσεται το μη καρδιογενές πνευμονικό οίδημα ή αλλιώς το γνωστό σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας των ενηλίκων (ARDS), στο οποίο η υδροστατική πίεση στα πνευμονικά τριχοειδή είναι φυσιολογική ή και ελαττωμένη.

Μετάθεση της καμπύλης αυτής προς τα αριστερά έχουμε και στην μεγάλη ελάττωση της εξωαγγειακής πίεσης, δηλαδή στην έντονη αρνητικοποίηση της υπεζωκοτικής πίεσης, όπως μπορεί να συμβεί σε μία έντονη εισπνευστική προσπάθεια με κλειστή γλωττίδα. Στην περίπτωση αυτή αναπτύσσεται το πνευμονικό οίδημα από μεγάλες αρνητικές ενδοθωρακικές πιέσεις, ακόμη και σε ασθενείς με φυσιολογική καρδιακή λειτουργία και φυσιολογικές ή ελαττωμένες πιέσεις στα πνευμονικά τριχοειδή.

Σπανιότερα, η μεγάλη ελάττωση της κολλοειδωσμοτικής πίεσης του πλάσματος, όπως πχ. στην εκσεσημασμένη υποπρωτεϊναιμία, μεταθέτει και αυτή την καμπύλη προς τα αριστερά και επομένως ελαττώνει τον «ουδό» των υδροστατικών πιέσεων που απαιτούνται για την ανάπτυξη πνευμονικού οιδήματος.

Από την άλλη μεριά, όπως βλέπουμε στο σχήμα, η θετικοποίηση της υπεζωκοτικών πιέσεων, με την εγκατάσταση μηχανικού αερισμού των πνευμόνων, μεταθέτει σε σημαντικό βαθμό την καμπύλη προς τα δεξιά. Με αυτόν τον τρόπο εξηγείται αφ' ενός το γεγονός ότι οι ασθενείς σε μηχανικό αερισμό πολύ σπάνια αναπτύσσουν πνευμονικό οίδημα, ακόμη και σε συνθήκες υπερφόρτωσης με υγρά, αφ' ετέρου αντιλαμβανόμαστε άμεσα την ευνοϊκή επίδραση του αερισμού με θετικές πιέσεις στους ασθενείς με οξύ πνευμονικό οίδημα. Για τον ίδιο βαθμό αύξησης της



Σχήμα 1.

υδροστατικής πίεσης, είτε λόγω οξείας κάμψης της αριστερής κοιλίας, είτε λόγω υπερφόρτωσης υγρών, η εγκατάσταση μηχανικού αερισμού ελαττώνει σημαντικά την εξαγγείωση υγρού στο διάμεσο πνευμονικό ιστό και μπορεί επομένως να διακόψει το φαύλο κύκλο του πνευμονικού οιδήματος.

Το οξύ πνευμονικό οίδημα, ανεξάρτητα από την αιτιολογία του και τον επιμέρους παθοφυσιολογικό μηχανισμό που οδήγησε στην ανάπτυξή του, συνιστά μία άμεση απειλή για τη ζωή που επιβάλλει την άμεση αντιμετώπισή του.

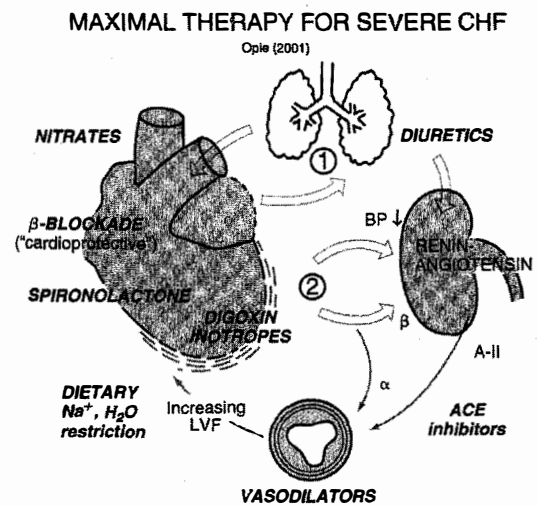
### Το καρδιογενές πνευμονικό οίδημα

Το καρδιογενές πνευμονικό οίδημα αποτελεί τη δραματικότερη εκδήλωση της αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας. Πολλά είναι τα αίτια που μπορούν να οδηγήσουν στην οξεία ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας: η συστολική ή/και διαστολική δυσλειτουργία της αριστεράς, η στένωση της μιτροειδούς, το έμφραγμα του μυοκαρδίου, μία ταχυαρρυθμία (πχ. ταχεία κολπική μαρμαρυγή), η υπερτασική κρίση και γενικότερα οποιοδήποτε αίτιο προκαλεί απότομη αύξηση της πίεσης στον αριστερό κόλπο και κατά συνέπεια στα πνευμονικά τριχοειδή. Η εξαγγείωση υγρού στο διάμεσο ιστό και προοδευτικά στις κηψελίδες εμφανίζεται με τη δραματική κλινική εικόνα που περιγράψαμε παραπάνω, επηρεάζει την ανταλλαγή των αερίων, προκαλεί σοβαρές διαταραχές αερισμού-αιμάτωσης και βαριά υποξυγοναιμία που οδηγεί ταχέως στο θάνατο.

### Φαρμακευτική αντιμετώπιση

Η αντιμετώπιση του οξέος πνευμονικού οιδήματος ξεκινάει άμεσα με την αναγνώρισή του από την κλινική εικόνα, ακόμη και σε προνοσοκομειακό επίπεδο, στο σπίτι ή στο ασθενοφόρο, καθώς δεν υπάρχουν περιθώρια για οποιαδήποτε καθυστέρηση πχ. για την εγκατάσταση εξειδικευμένου monitoring κλπ. Η αντιμετώπιση του καρδιογενούς πνευμονικού οιδήματος περιλαμβάνει τα γενικά υποστηρικτικά μέτρα της καρδιακής και της αναπνευστικής λειτουργίας και την αναγνώριση και αντιμετώπιση, αν είναι δυνατόν, της υποκείμενης αιτίας που οδήγησε τον ασθενή σε οξύ πνευμονικό οίδημα (Σχήμα 2).

Εκ των ων ουκ άνευ είναι η χορήγηση οξυγόνου σε



Σχήμα 2. Η φαρμακευτική αντιμετώπιση του καρδιογενούς πνευμονικού οιδήματος

υψηλή συγκέντρωση και η τοποθέτηση του ασθενούς σε καθιστή θέση, με σκοπό την ελάττωση της φλεβικής επιστροφής, άρα και του προφορτίου της αριστερής κοιλίας που ανεπαρκεί.

Η τιτλοποιημένη χορήγηση μορφίνης ενδοφλεβίως είναι ιδιαίτερα χρήσιμη, καθώς συμβάλλει στην ελάττωση του προφορτίου κυρίως μέσω της φλεβοδιαστολής που προκαλεί, στον έλεγχο της μεγάλης συμπαθητικής εκφόρτισης και στην ανακούφιση του ασθενούς από το αίσθημα πνιγμονής και το αίσθημα επικείμενου θανάτου μέσω της κατασταλτικής δράσης της.

Απαραίτητη είναι και η ενδοφλέβια χορήγηση διουρητικών, και συγκεκριμένα της φουροσεμίδης σε μεγάλες δόσεις (40-60 mg). Η ταχεία έναρξη της διουρητικής δράσης της, εντός 5 λεπτών, και η φλεβοδιαστολή που προκαλεί άμεσα είναι πολύτιμες για την ελάττωση του προφορτίου της αριστερής κοιλίας, ενώ υπάρχουν ενδείξεις ότι ελαττώνει σε κάποιο βαθμό και το μεταφορτίο αυτής.

Όταν το οξύ πνευμονικό οίδημα συνοδεύεται από μεγάλη αύξηση της αρτηριακής πίεσης από τη συμπαθητική διέγερση, η οποία με τη σειρά της προκαλεί αύξηση των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων, της τελοδιαστολικής πίεσης και του μεταφορτίου της αριστερής κοιλίας, με τελικό αποτέλεσμα τον περιορισμό της εξωθητικής λειτουργίας της καρδιάς και την περαιτέρω μείωση της καρδιακής παροχής, είναι χρήσιμη η χορήγηση κάποιου αγγειοδιασταλτικού

παράγοντα. Το νιτροπρωσσικό νάτριο, χορηγούμενο ενδοφλεβίως με πολύ προσεκτική τιτλοποίηση (δόση: 0,1-5,0 μg/kg/min), προκαλεί ισχυρή αγγειοδιαστολή κυρίως στο αρτηριακό, αλλά και στο φλεβικό σκέλος της συστηματικής και της πνευμονικής κυκλοφορίας, με αποτέλεσμα την ελάττωση κυρίως του μεταφορτίου, αλλά και του προφορτίου της επιβαρμένης αριστερής κοιλίας και την αύξηση, κάτω από αυτές τις συνθήκες της καρδιακής παροχής. Επειδή το νιτροπρωσσικό νάτριο είναι πολύ ισχυρός αγγειοδιασταλτικός παράγοντας απαιτείται προσεκτικός έλεγχος της αρτηριακής πίεσης κατά τη χορήγησή του, προκειμένου να αποφευχθεί η πρόκληση σημαντικής υπότασης. Η νιτρογλυκερίνη, χορηγούμενη σε τιτλοποιούμενη δόση ενδοφλεβίως (δόση: 10-20 μg/min) ή σπανιότερα υπογλωσσίως (δόση: 0,3-0,6 mg), μέσω της αγγειοδιασταλτικής δράσης της στη συστηματική και την πνευμονική κυκλοφορία, κυρίως στο φλεβικό σκέλος, ελαττώνει κυρίως το προφορτίο και σε μικρότερο βαθμό το μεταφορτίο της αριστερής κοιλίας, είναι πιο ασφαλής στη χορήγησή της, γιατί προκαλεί μικρότερου βαθμού υπόταση συγκριτικά με το νιτροπρωσσικό νάτριο, και επομένως ενδείκνυται σε προνοσοκομειακό επίπεδο όπου η αυστηρή παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης είναι δυσχερής, και επιπλέον, μέσω της αγγειοδιασταλτικής δράσης της στα στεφανιαία, είναι πολύτιμη στην περίπτωση όπου το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου οδήγησε τον ασθενή σε καρδιογενές πνευμονικό οίδημα.

Στην περίπτωση όπου κάποια ταχυαρρυθμία οδήγησε στην αποδιοργάνωση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας είναι απαραίτητος ο έλεγχος της καρδιακής συχνότητας και του καρδιακού ρυθμού. Σύμφωνα με τα νεότερα δεδομένα, σημαντική θέση στην αντιμετώπιση του πνευμονικού οιδήματος κατέχουν πλέον οι αποκλειστές των β1-αδρενεργικών υποδοχέων, χορηγούμενοι ενδοφλεβίως με προσεκτική τιτλοποίηση, για τον έλεγχο της ταχυκαρδίας και την ελάττωση της κατανάλωσης οξυγόνου από το μυοκάρδιο που εκτίθεται σε συνθήκες υπενδοκαρδιακής ισχαιμίας από τις αυξημένες τελοδιαστολικές πιέσεις που αναπτύσσονται. Στην περίπτωση της οξείας εμφάνισης κάποιας ταχυαρρυθμίας που οδηγεί τον ασθενή σε οξύ πνευμονικό οίδημα (π.χ. απώλεια του φλεβοκομβικού ρυθμού και ανάπτυξη ταχείας κολπι-

κής μαρμαρυγής σε ασθενείς με στένωση μιτροειδούς) πρέπει να γίνει άμεσα προσπάθεια ανάταξης του ρυθμού με ηλεκτρική καρδιοανάταξη. Αντίθετα, ο ρόλος τη διγοξίνης στην άμεση αντιμετώπιση του πνευμονικού οιδήματος ολοένα και περιορίζεται, καθώς καθυστερεί σημαντικά η έναρξη δράσης της.

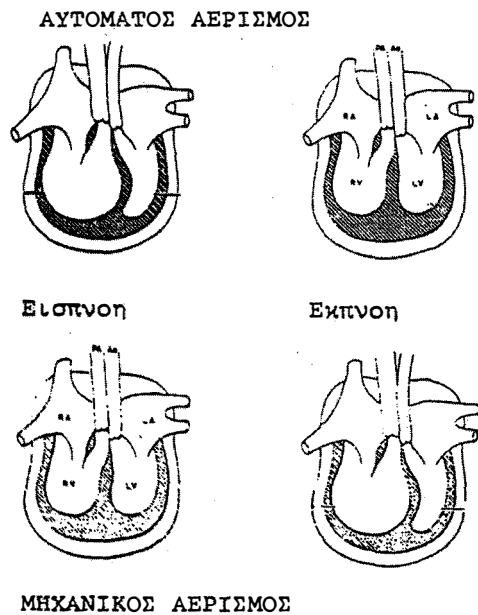
Σε αρκετές περιπτώσεις, όπου κυριαρχεί η ανεπάρκεια της καρδιάς ως αντλία, σε συνδυασμό με την υπερφόρτωση υγρών και τις αυξημένες συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις, επιβάλλεται παράλληλα με την ελάττωση του προφορτίου και του μεταφορτίου και η αύξηση της συσταλτικότητας της αριστερής κοιλίας, με τη χορήγηση κάποιου παράγοντα με θετική inóτροπη δράση.

Όταν το οξύ πνευμονικό οίδημα εκδηλώνεται με την κλινική εικόνα του καρδιογενούς shock, τότε εκτός από την inóτροπη υποστήριξη της αριστερής κοιλίας και τις υπόλοιπες θεραπευτικές παρεμβάσεις που περιγράφηκαν, μπορεί να απαιτηθεί και η προσεκτική χορήγηση κάποιου αγγειοσυσπαστικού παράγοντα, με σκοπό τη διατήρηση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης σε αποδεκτά επίπεδα (ΣΑΠ > 70 mmHg) και την προσπάθεια διατήρησης την πίεσης άρδευσης των στεφανιαίων, καθώς η επίταση της δεδομένης υποκειμένης ισχαιμίας του μυοκαρδίου έχει καταστροφικές συνέπειες.

#### *Ο μηχανικός αερισμός*

Πέρα από την κλασική και πολυπαραγοντική φαρμακευτική αντιμετώπιση του πνευμονικού οιδήματος, που συνήθως εφαρμόζεται και από ιατρούς άλλων ειδικοτήτων (καρδιολόγους, παθολόγους κλπ.), ο αναισθησιολόγος, που αντιμετωπίζει τον ασθενή προνοσοκομειακά ή καλείται να συνδράμει τους θεράποντες ιατρούς ενδονοσοκομειακά, κατέχει στα χέρια του ένα επιπλέον όπλο στην άμεση αντιμετώπιση του πνευμονικού οιδήματος, το οποίο μάλιστα γνωρίζει να χρησιμοποιεί με τον πλέον κατάλληλο τρόπο: τον μηχανικό αερισμό των πνευμόνων.

Η ευνοϊκή επίδραση του αερισμού με θετικές πιέσεις στην επείγουσα αυτή κατάσταση στηρίζεται στις αλληλεπιδράσεις καρδιάς-πνευμόνων, καθώς οι υπεζωκοτικές πιέσεις μεταδίδονται ενδοθωρακικά και επηρεάζουν την πλήρωση και την εξώθηση της καρδιάς, αλλά και στη σύζευξη μεταξύ των δύο κοιλιών



Σχήμα 3. Αλληλεπιδράσεις καρδιάς-πνευμόνων.

που περικλείονται στην ενιαία περικαρδιακή κοιλότητα (Σχήμα 3).

Κατά συνέπεια, στον αυτόματο αερισμό, στη φάση της εισπνοής, η αρνητική ενδοθωρακική πίεση προκαλεί την αύξηση της φλεβικής επιστροφής στη δεξιά καρδιά με ταυτόχρονη μείωση του μεταφορτίου της λόγω αύξησης της χωρητικότητας της πνευμονικής αγγειακής κοίτης, οπότε διευκολύνεται η εξώθησή της. Η αυξημένη πλήρωση της δεξιάς καρδιάς προκαλεί τη μετατόπιση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος προς τα αριστερά και παρεμποδίζει την πλήρωση της αριστερής κοιλίας, με αποτέλεσμα να ελαττώνεται το προφορτίο της. Ταυτόχρονα, αυξάνεται το μεταφορτίο της, λόγω αύξησης της διατοιχωματικής πίεσης στο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας και στην ενδοθωρακική μοίρα της αορτής (υπενθυμίζουμε ότι η διατοιχωματική πίεση είναι η διαφορά ανάμεσα στην πίεση που αναπτύσσεται μέσα στην καρδιακή κοιλότητα και την εξωκαρδιακή πίεση που ασκείται σε αυτήν, δηλαδή:  $P_{\text{transmural}} = LVEDP - P_{\text{pleural}}$ ). Επομένως, κατά τον αυτόματο αερισμό, στη φάση της εισπνοής ελαττώνεται ο όγκος παλμού της αριστερής κοιλίας, ενώ τα αντίθετα ακριβώς φαινόμενα έχουμε στη φάση της εκπνοής, όπου ελαττώνεται η πλήρωση της δεξιάς κοιλίας, αυξάνει το προφορτίο της αριστερής κοιλίας και ελαττώνεται το μεταφορτίο της με το μηχανισμό που περιγράψαμε

παραπάνω, οπότε διευκολύνεται η εξώθησή της.

Αντίθετα, η θετική ενδοϋπεζωκοτική πίεση που εφαρμόζεται με το μηχανικό αερισμό προκαλεί τα εξής αποτελέσματα: κατά τη φάση της εισπνοής το προφορτίο της δεξιάς καρδιάς ελαττώνεται καθώς παρεμποδίζεται η φλεβική επιστροφή από τη συμπίεση της άνω και κάτω κοίλης φλέβας και του δεξιού κόλπου, ενώ το προφορτίο της αριστερής κοιλίας αυξάνεται από τη συμπίεση του πνευμονικού αγγειακού δικτύου που προάγει τη φλεβική επιστροφή προς τον αριστερό κόλπο. Παράλληλα, διευκολύνεται η εξώθηση της αριστερής κοιλίας λόγω ελάττωσης της διατοιχωματικής πίεσης στο μυοκάρδιο της αριστερής κοιλίας ( $P_{\text{transmural}} = LVEDP - P_{\text{pleural}}$ ) και την ενδοθωρακική μοίρα της αορτής, με αποτέλεσμα τη μείωση του μεταφορτίου. Στη φάση της εκπνοής προκαλούνται τα αντίθετα αποτελέσματα, δηλαδή διευκόλυνση της φλεβικής επιστροφής στη δεξιά κοιλία και ελάττωση του μεταφορτίου της λόγω μείωσης των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων, ενώ αντίθετα ελαττώνεται σχετικά το προφορτίο της αριστερής κοιλίας και αυξάνει το μεταφορτίο της συγκριτικά με τη φάση της θετικής εμφύσησης. Επομένως, στη φάση της εκπνοής βελτιώνονται οι συνθήκες εξώθησης για τη δεξιά κοιλία, σε σχέση με την αριστερή. Παρ' όλα αυτά, επειδή οι μεταβολές των ενδοϋπεζωκοτικών πιέσεων είναι σημαντικά μεγαλύτερες κατά το μηχανικό αερισμό, συγκριτικά με τον αυτόματο αερισμό, και επειδή η ενδοθωρακική πίεση καθ' όλη τη διάρκεια του αναπνευστικού κύκλου είναι θετική, συνολικά υποβοηθείται σημαντικά η εξώθηση της αριστερής κοιλίας με την εγκατάσταση μηχανικού αερισμού, ιδιαίτερα στους ασθενείς αυτούς με καρδιογενές πνευμονικό οίδημα που είναι σχετικά υπερογκαιμικοί και στους οποίους η ανεπαρκύσα αριστερή κοιλία αντιμετωπίζει συνθήκες αυξημένης προφόρτισης και μεταφόρτισης, με αυξημένες πιέσεις πλήρωσης και διατοιχωματικές πιέσεις.

Εκτός όμως από το καρδιαγγειακό που πρωτίστως ανεπαρκεί, στο πνευμονικό οίδημα πλήττεται άμεσα και το αναπνευστικό σύστημα. Το έργο της αναπνοής είναι αυξημένο, καθώς ελαττώνεται η ευενδοτότητα των πνευμόνων και αυξάνονται οι αντιστάσεις των αεραγωγών από το διάμεσο οίδημα. Οι αναπνευστικοί μύες επιφορτίζονται με την ανάπτυξη έντονα

αρνητικών ενδοθωρακικών πιέσεων, οι οποίες περαιτέρω αυξάνουν το μεταφορτίο της αριστερής κοιλίας. Ταυτόχρονα, η αυξημένη κατανάλωση οξυγόνου από τους αναπνευστικούς μυς, λόγω της δύσπνοιας και της ταχύπνοιας, σε συνδυασμό με την ελαττωμένη προσφορά οξυγόνου προς αυτούς, λόγω της χαμηλής καρδιακής παροχής, μπορούν να οδηγήσουν σε κάματο των αναπνευστικών μυών και στην ανάπτυξη αναπνευστικής ανεπάρκειας που επιπροστίθεται στην καρδιακή ανεπάρκεια και επιδεινώνει περαιτέρω την ανταλλαγή των αερίων.

Η υποβοήθηση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας από τις θετικές υπεζωκοτικές πιέσεις, σε συνδυασμό με τη βελτίωση της οξυγόνωσης, την πιθανή άρση της βαριάς υποξυγοναιμίας, που επιδεινώνει την υποκείμενη ισχαιμία του μυοκαρδίου και την αγγειοσύσπαση στην πνευμονική κυκλοφορία, τη σχετική άρση της έντονης συμπαθητικής διέγερσης και της υπερέκκρισης κατεχολαμινών, που είναι μεν απαραίτητες για τη διατήρηση της καρδιακής παροχής αλλά προάγουν το φαύλο κύκλο της καρδιακής ανεπάρκειας, την αύξηση της πνευμονικής ευενδοτότητας και της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας, και τη μείωση του έργου της αναπνοής βελτιώνουν τη συνολική σχέση προσφοράς και κατανάλωσης οξυγόνου στον οργανισμό και εξηγούν την ευνοϊκή επίδραση του μηχανικού αερισμού στο καρδιογενές πνευμονικό οίδημα. Κατά συνέπεια, η συμβολή του αναισθησιολόγου στην αντιμετώπιση της απειλητικής αυτής κατάστασης με την εγκατάσταση μηχανικού αερισμού εκεί όπου οι φαρμακευτικοί χειρισμοί έχουν αποτύχει ή δεν είναι επαρκείς, είναι πολύτιμη.

#### *Μέθοδοι εφαρμογής του μηχανικού αερισμού στο καρδιογενές πνευμονικό οίδημα.*

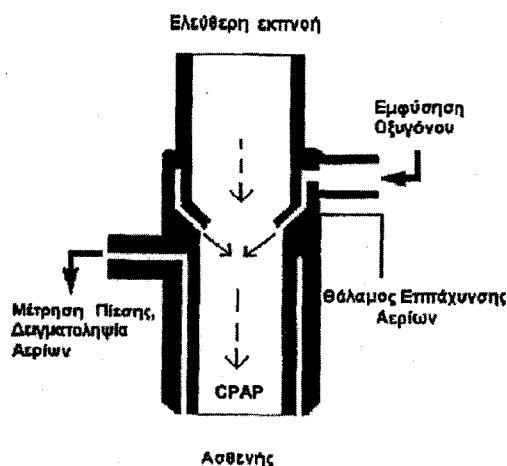
Η ενδοτραχειακή διασωλήνωση και η εγκατάσταση ελεγχόμενου μηχανικού αερισμού είναι μια σωτήρια παρέμβαση για πολλούς ασθενείς με οξύ πνευμονικό οίδημα και θα πρέπει να καταφύγουμε σε αυτήν άμεσα όταν η βαρύτητα της κλινικής εικόνας δεν αφήνει τα χρονικά περιθώρια για να δράσουν οι φαρμακευτικοί παράγοντες, οι οποίοι ωστόσο χορηγούνται παράλληλα, ούτε για να εφαρμόσουμε λιγότερο παρεμβατικές μεθόδους αναπνευστικής

υποστήριξης. Επιπρόσθετα, η άμεση ενδοτραχειακή διασωλήνωση έχει απόλυτη ένδειξη στην περίπτωση όπου η πτώση της καρδιακής παροχής παραβλάπτει την οξυγόνωση του εγκεφάλου και εκδηλώνεται με διαταραχές του επιπέδου συνείδησης, προκειμένου να προστατευθεί ο κωματώδης ασθενής από την εισρόφηση. Η απόφαση για ενδοτραχειακή διασωλήνωση για την αντιμετώπιση του καρδιογενούς πνευμονικού οιδήματος βαρύνει σχεδόν αποκλειστικά τον αναισθησιολόγο που αντιμετωπίζει την κατάσταση αυτή προνοσοκομειακά ή ενδονοσοκομειακά και βασίζεται κυρίως σε κλινικά κριτήρια, απαιτεί επομένως και την ανάλογη κλινική εμπειρία στην εκτίμηση των ασθενών αυτών.

Η ενδοτραχειακή διασωλήνωση παρουσιάζει, βέβαια, τα γνωστά πλεονεκτήματα, της οριστικής εξασφάλισης του αεραγωγού και προστασίας από τον κίνδυνο της εισρόφησης, της δυνατότητας χορήγησης 100% οξυγόνου καθώς και της δυνατότητας εφαρμογής πλήρως ελεγχόμενου αερισμού με τις πλέον κατάλληλες παραμέτρους για κάθε ασθενή (π.χ. υψηλό PEEP κλπ.), έχει όμως κι αυτή τους δικούς της κινδύνους και επιπλοκές.

Από την άλλη μεριά, ο μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός παρουσιάζει τα πλεονεκτήματα των ελάχιστων απαιτήσεων σε κατασταλτικά φάρμακα, συγκριτικά με τον ελεγχόμενο αερισμό, της αυξημένης ανοχής από τους περισσότερους ασθενείς με αποφυγή των προβλημάτων ασυνέργειας ασθενή-αναπνευστήρα, της διατήρησης της επικοινωνίας μας με τον ασθενή καθώς και της ικανότητας του για ομιλία και βήχα και επιπλέον της μείωσης του κινδύνου λοιμώξεων (πνευμονία σχετιζόμενη με τον αναπνευστήρα). Η εφαρμογή του όμως απαιτεί καλό επίπεδο συνείδησης και συνεργασίας με τον ασθενή και βέβαια την κατάλληλη ένδειξη που τίθεται πρωτίστως από την κλινική κατάσταση του ασθενούς, όπως αναφέρθηκε προηγουμένως.

Ο πιο απλός και πρακτικός τρόπος με τον οποίο μπορούμε να εφαρμόσουμε θετικές υπεζωκοτικές πιέσεις στον ασθενή με καρδιογενές πνευμονικό οίδημα, αποφεύγοντας την ενδοτραχειακή διασωλήνωση, είναι το σύστημα CPAP Boussignac (Σχήμα 4). Το σύστημα CPAP Boussignac αποτελεί μία μικρή, εύχρηστη και χαμηλού κόστους συσκευή, η οποία



Σχήμα 4. Η λειτουργία του συστήματος CPAP Boussignac.

προσαρμόζεται στον φυσικό αεραγωγό μέσω μίας προσωπίδας, παράγει και διατηρεί συνεχή θετική πίεση στους αεραγωγούς με σχετικά χαμηλές απαιτήσεις σε ροές οξυγόνου, της τάξης των 15-20 lt/min. Το σύστημα Boussignac αποτελείται από δύο ομοαξονικούς κυλίνδρους: ο εσωτερικός κύλινδρος προσαρμόζεται στον αεραγωγό και είναι ανοικτός στα δύο άκρα του, επιτρέποντας την ελεύθερη εισπνοή και εκπνοή των αερίων, ενώ ο εξωτερικός κύλινδρος διαθέτει μια υποδοχή που συνδέεται στην παροχή οξυγόνου, η οποία μπορεί να είναι επιτοίχια ή από οβίδα οξυγόνου, και μία δεύτερη υποδοχή στην οποία συνδέεται ένα μανόμετρο για τη μέτρηση της εφαρμοζόμενης θετικής πίεσης. Τα μόρια του παρεχόμενου οξυγόνου προωθούνται μέσω πολλαπλών διαδοχικών οπών στο εσωτερικό του πρώτου κυλίνδρου και, αφού συμπαρασύρουν μόρια ατμοσφαιρικού αέρα, σύμφωνα με το φαινόμενο Venturi, επιταχύνονται (jet effect) δημιουργώντας μία ιδεατή πνευματική βαλβίδα που ασκεί συνεχή θετική πίεση στον αεραγωγό (συνήθως της τάξης των 5-10 cmH<sub>2</sub>O). Το σύστημα CPAP Boussignac είναι μία ασφαλής, αποτελεσματική και εύχρηστη μέθοδος αναπνευστικής υποστήριξης και εφαρμογής θετικών υπεζωκοτικών πιέσεων για την υποβοήθηση της αριστερής κοιλίας, η οποία μπορεί να χρησιμοποιηθεί τόσο προνοσοκομειακά (στο ασθενοφόρο), όσο και ενδονοσοκομειακά (στα ΤΕΠ, στους θαλάμους νοσηλείας και στις ΜΕΘ) για την αντιμετώπιση του καρδιογενούς πνευμονικού οιδήματος. Εναλλακτική επιλογή αποτελούν, βέβαια, οι κλασσικές συσκευές CPAP, οι οποίες όμως είναι με-

γάλες σε μέγεθος και πιο δύσχρηστες καθώς απαιτούν γεννήτριες ροής (που παράγουν ροές της τάξης των 30-40lt/min) και πιο πολύπλοκο αναπνευστικό κύκλωμα.

Μία τελευταία επιλογή αναπνευστικής υποστήριξης, για την οποία όμως δεν υπάρχει εκτεταμένη κλινική εμπειρία στην αντιμετώπιση του οξέος πνευμονικού οιδήματος, αποτελεί ο μη επεμβατικός αερισμός (NIV: Non-Invasive Ventilation) με τη χρήση προσωπίδας, αναπνευστικού κυκλώματος και αναπνευστήρα. Στην περίπτωση αυτή εφαρμόζεται συνήθως μηχανικός αερισμός, μέσω της προσωπίδας, με υποστήριξη πίεσης σε ένα προεπιλεγμένο επίπεδο μέγιστης εισπνευστικής πίεσης (IPAP: Inspiratory Positive Airway Pressure) και ένα επίπεδο κατώτερης τελοεκπνευστικής πίεσης (EPAP: Expiratory Positive Airway Pressure ή PEEP). Ο μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός με υποστήριξη πίεσης (pressure-targeting NIV) προσομοιάζει με τον τύπο αερισμού του Pressure Support με PEEP στον διασωληνωμένο ασθενή. Η αναπνευστική συχνότητα μπορεί να ρυθμιστεί ανάλογα με τις αυτόματες εισπνευστικές προσπάθειες του ασθενή (με τη ρύθμιση του trigger), επιτρέποντας και την εφαρμογή κάποιων υποχρεωτικών αναπνοών. Οι διάφορες μορφές μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού μένει να δοκιμαστούν περαιτέρω στην κλινική πράξη προκειμένου να διευκρινιστεί η σημασία τους στην αντιμετώπιση του καρδιογενούς πνευμονικού οιδήματος, πάντως είναι γεγονός ότι μπορούν να χρησιμοποιηθούν μόνο στο εξειδικευμένο περιβάλλον της ΜΕΘ, από τους αναισθησιολόγους με την ανάλογη κλινική εμπειρία.

Ανεξάρτητα από την επιμέρους τεχνική που μπορεί ο κάθε αναισθησιολόγος να επιλέξει, δεν πρέπει ποτέ να παραλείπεται ο καθοριστικός ρόλος που μπορεί να παίξει ο μηχανικός αερισμός, σε συνδυασμό με την κλασσική φαρμακευτική θεραπεία, στην αντιμετώπιση του καρδιογενούς πνευμονικού οιδήματος σε προνοσοκομειακό και ενδονοσοκομειακό επίπεδο.

### Το πνευμονικό οίδημα από μεγάλες αρνητικές ενδοθωρακικές πιέσεις

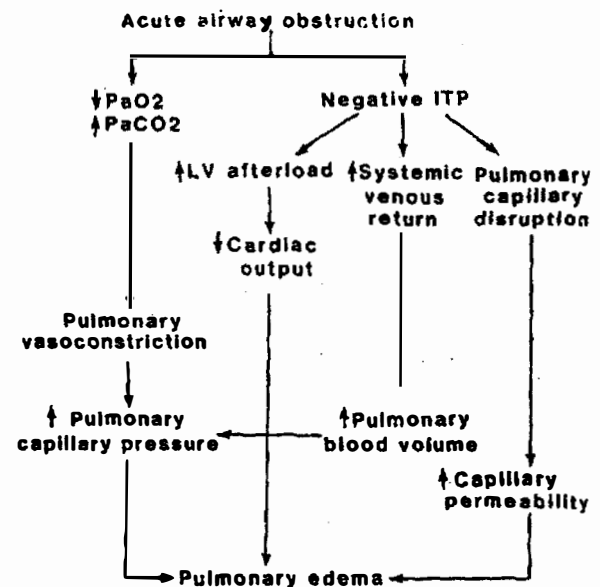
#### Γενικά

Σε οποιαδήποτε περίπτωση απόφραξης του ανώ-

τερου αεραγωγού και έντονη εισπνευστική προσπάθεια με κλειστή γλωττίδα είναι δυνατό να προκληθεί οξύ πνευμονικό οίδημα από τις μεγάλες ενδοθωρακικές πιέσεις που αναπτύσσονται. Η κατάσταση αυτή αφορά κατ' εξοχήν τον αναισθησιολόγο, καθώς μπορεί να την αντιμετωπίσει είτε άμεσα μετεγχειρητικά, κατά την απόφραξη του αεραγωγού από οποιοδήποτε αίτιο, π.χ. πτώση της βάσης της γλώσσας στο φάρυγγα από την υπολειπόμενη δράση αναισθητικών παραγόντων, απόφραξη από ξένα σώματα, πήγματα κλπ. στο φάρυγγα (ιδιαίτερα συχνό μετά από επεμβάσεις στο στοματοφάρυγγα στα παιδιά), λαρυγγόσπασμο κ.ά., είτε σε προνοσοκομειακά, π.χ. απόφραξη του αεραγωγού σε κωματώδη ασθενή, λαρυγγόσπασμο στα πλαίσια αναφυλακτικής αντίδρασης κλπ. Είναι χαρακτηριστικό ότι αυτή η μορφή πνευμονικού οιδήματος μπορεί να παρουσιαστεί σε ασθενείς με φυσιολογική καρδιακή λειτουργία, καθώς αποτελεί ένα καθαρά μηχανικό φαινόμενο.

### Παθοφυσιολογία

Ο μηχανισμός ανάπτυξης πνευμονικού οιδήματος από έντονη εισπνευστική προσπάθεια με κλειστή γλωττίδα εξηγείται από τις αλληλεπιδράσεις καρδιαζπνευμόνων που περιγράφηκαν νωρίτερα. Στην περίπτωση αυτή, η ανάπτυξη μεγάλων αρνητικών ενδοθωρακικών πιέσεων προκαλεί μεγάλη αύξηση της φλεβικής επιστροφής από την περιφέρεια προς την καρδιά, με αύξηση του προφορτίου της δεξιάς και αντίστοιχα ελάττωση του προφορτίου της αριστερής κοιλίας, ενώ ταυτόχρονα αυξάνεται σημαντικά το μεταφορτίο της αριστερής κοιλίας από τη μεγάλη αύξηση της διατοιχωματικής πίεσης, με αποτέλεσμα τη μεγάλη πτώση της καρδιακής παροχής που επισυμβαίνει σε μία κατά τα άλλα υγιή καρδιά. Λόγω αυτών των μεταβολών αυξάνεται σημαντικά η υδροστατική πίεση στα πνευμονικά τριχοειδή και διαταράσσεται η ισορροπία στην εξίσωση του Starling, φαινόμενο στο οποίο συμβάλλουν και άλλοι συμπαρομαρτούντες παράγοντες, όπως η υποξυγοναιμία που εκδηλώνεται και προκαλεί αγγειοσύσπασση στην πνευμονική κυκλοφορία και οι μικρορήξεις των πνευμονικών τριχοειδών από τις μεγάλες αρνητικές ενδοθωρακικές πιέ-



Σχήμα 5. Η παθοφυσιολογία του πνευμονικού οιδήματος από μεγάλες ενδοθωρακικές πιέσεις.

σεις, με αποτέλεσμα τη διαταραχή στη διαπερατότητα της τριχοειδικής μεμβράνης. Είναι εύκολα κατανοητό ότι οι συνθήκες αυτές ευνοούν την εξαγγείωση υγρού από τα πνευμονικά τριχοειδή προς το διάμεσο χώρο και οδηγούν επομένως στην κλινική εκδήλωση του οξέος πνευμονικού οιδήματος, που είναι παρόμοια με αυτή του αμιγώς καρδιογενούς (Σχήμα 5).

### Αντιμετώπιση

Στην περίπτωση που εμφανιστεί αυτή η σοβαρότητα και απειλητική για τη ζωή επιπλοκή επιβάλλεται να γίνει από τον αναισθησιολόγο άμεση άρση της απόφραξης του ανώτερου αεραγωγού με τους κατάλληλους χειρισμούς, προκειμένου να διακοπεί αυτός ο φαύλος κύκλος που προκαλείται από το μηχανικό κάλυμα. Αν όμως οι χειρισμοί αυτοί δεν επαρκούν για την αντιμετώπιση του πνευμονικού οιδήματος που έχει εγκατασταθεί, θα πρέπει ο αναισθησιολόγος να καταφύγει άμεσα στην ενδοτραχειακή διασωλήνωση και την εφαρμογή θετικών πιέσεων με ελεγχόμενο αερισμό, για να αποφευχθεί ένα δυνητικά θανατηφόρο σύμβαμα σε ασθενείς χωρίς προϋπάρχουσα καρδιακή νόσο.



---

**ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

---

1. Braunwald E. : Pulmonary Edema Cardiogenic and NonCardiogenic, Heart Disease, W. B. Saunders Company 1992: p 551-568.
  2. Marini J.J., Wheeler A.P.: Hemodynamic Monitoring, Critical Care Medicine The Essentials, Williams & Wilkins 1997: p 26-28.
  3. Stock M.C., Perel A.: Cardiovascular Effects of Mechanical Ventilation, Handbook of Mechanical Ventilatory Support, Williams & Wilkins 1997: p 57-73.
  4. Mark J.B.: Respiratory-Circulatory Interactions, Atlas of Cardiovascular Monitoring, Churchill Livingstone 1998: p 265-267.
  5. Opie L.H.: Digitalis. Acute Inotropes, And Inotropic Dilators, Drugs for the Heart, W. B. Saunders Company 2001: p 154-187.
  6. Meduri G.U: Noninvasive Positive-Pressure Ventilation in Patients with Acute Respiratory Failure, Cardiogenic Edema, Clinics in Chest Medicine, Volume 17, Number 3, September 1996, W. B. Saunders Company 1996: p 526-529.
  7. Hotchkiss J.R., Marini J.J.: Noninvasive Ventilation: an Emerging Supportive Technique for the Emergency Department, Annals of Emergency Medicine, Volume 32, Number 4, October 1998, American College of Emergency Physicians.
  8. Σκούρτης Χ.Θ.: Αλληλεπιδράσεις Πνευμόνων-Καρδιάς κατά την Μηχανική Υποστήριξη της Αναπνοής, ΘΕΜΑΤΑ Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής, Τεύχος 14ο, Τόμος 7ος, Εταιρεία Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής Βορείου Ελλάδος, Ιούνιος 1997: σελ. 49-72.
  9. Χατζηνικολάου Κ.Π.: Μετεγχειρητική Αναίπνευστική Ανεπάρκεια, ΘΕΜΑΤΑ Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής, Τεύχος 13ο, Τόμος 6ος, Εταιρεία Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής Βορείου Ελλάδος, Δεκέμβριος 1996: σελ. 11-20.
  10. Γροσομανίδης Β. κα., Η χρήση του συστήματος CPAP Boussignac για την αντιμετώπιση του οξέως πνευμονικού οιδήματος προνοσοκομειακά, ΘΕΜΑΤΑ Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής
-