

# Βαρεία Ασθματική Κρίση

ΜΑΡΙΟΣ ΚΑΡΕΚΛΑΣ

Ως άσθμα ορίζεται η χρόνια φλεγμονώδης νόσος των βρόγχων, η οποία χαρακτηρίζεται από υπεραντιδραστικότητα τους σε διάφορα ερεθίσματα, και σε παρόξυνσή της (ασθματική κρίση) προκαλεί διάχυτη, ποικίλου βαθμού, συνήθως αναστρέψιμη, απόφραξη των κατώτερων αεραγωγών<sup>1</sup>.

## Στοιχεία παθοφυσιολογίας

Η χαρακτηριστική διαταραχή του άσθματος είναι η μείωση της διαμέτρου του αυλού των κατώτερων αεραγωγών, ενίοτε μέχρις αποφράξεως, που προκαλείται συνδυασμένα από: α) σύσπαση των λείων μυικών ινών των βρόγχων (βρογχόσπασμος) β) οίδημα και υπεραιμία (συμφόρηση) του βρογχικού βλεννογόνου και γ) πυκνότερες βρογχικές εκκρίσεις. Η στένωση αυτή των αεροφόρων οδών έχει ως συνέπεια μία σειρά διαταραχών<sup>2</sup>. (Πιν. 1)

### Πίνακας 1: Συνέπειες της στένωσης αεραγωγών

- Αύξηση αντιστάσεων αεραγωγών
- Μείωση εκπνευστικής ροής
- Παγίδευση αέρα στους πνεύμονες
- Αύξηση ενδοπνευμονικών πιέσεων
- Διαταραχή αερισμού - αιμάτωσης
- Αύξηση του έργου αναπνοής

Η επιβράδυνση της εκπνευστικής ροής δεν καταλείπει επαρκή χρόνο εκπνοής, με αποτέλεσμα την κατακράτηση (παγίδευση) ποσότητας αέρα, η οποία τείνει σταδιακά να αυξάνεται με κάθε νέο αναπνευστικό κύκλο (air trapping). Προκαλείται έτσι διάταση των πνευμόνων (δυναμική υπερδιάταση) και αναπτύσσεται θετική τελοεκπνευστική πίεση (PEEP) που χαρακτηρίζεται ενδογενής PEEP (intrinsic - PEEP ή auto - PEEP)<sup>3</sup>. Η υπερδιάταση των πνευμόνων σε συνδυασμό με την αύξηση των αντιστάσεων ροής στους στενωμένους αεραγωγούς επιβαρύνει σημαντικά τη

λειτουργικότητα και το έργο των αναπνευστικών μυών (έργο αναπνοής), με απώτερο κίνδυνο την εξέλιξη σε αναπνευστική ανεπάρκεια.

Όσο αυξάνεται η βαρύτητα της ασθματικής κρίσης και επιτείνεται η αναπνευστική διαταραχή προκύπτουν κλινικά σημαντικές αιμοδυναμικές διαταραχές, λόγω του ότι η «καρδιακή αντλία» καλείται να λειτουργήσει μέσα στην «θωρακική αντλία» η οποία δυσλειτουργεί και αυτή η αλληλεπίδραση καρδιάς - πνευμόνων έχει δυσμενείς συνέπειες:

α) Αν δεν έχει αναπτυχθεί σημαντική πνευμονική υπερδιάταση, τότε κυρίαρχος μηχανισμός της διαταραχής είναι η ανάπτυξη έντονα αρνητικής ενδοθωρακικής πίεσης κατά την εισπνοή. Προκαλείται έτσι αύξηση της φλεβικής επαναφοράς και του ενδοθωρακικού όγκου αίματος, με ταυτόχρονη παρεμπόδιση της λειτουργίας εξώθησης της αριστερής κοιλίας. Δημιουργούνται συνθήκες συμφόρησης της πνευμονικής κυκλοφορίας, ενώ η πτώση του όγκου παλμού της αριστερής κοιλίας στην εισπνοή αποτελεί το παθοφυσιολογικό υπόστρωμα του παράδοξου σφυγμού<sup>4</sup>.

β) Αν αναπτυχθεί ενδογενής PEEP και υπερδιάταση, ιδιαίτερα κατά τον μηχανικό αερισμό, αυξάνεται η ενδοθωρακική πίεση και οι αντιστάσεις στην πνευμονική κυκλοφορία, με αποτέλεσμα την ελάττωση της φλεβικής επαναφοράς, τη δυσλειτουργία της δεξιάς κοιλίας αλλά και την επιβάρυνση της αριστερής κοιλίας εφόσον οι δύο κοιλίες λειτουργούν σε σύζευξη<sup>3</sup>. Παρατηρείται πάλι ελάττωση του όγκου παλμού, ενώ η επιβάρυνση του μεταφορτίου της δεξιάς κοιλίας μπορεί να εξελιχθεί σε οξεία πνευμονική καρδιά. Η προκαλούμενη σε κάθε περίπτωση πτώση της καρδιακής παροχής επιφέρει μείωση της αιμάτωσης των, ήδη επιβαρυσμένων, αναπνευστικών

μυών και προδιαθέτει περαιτέρω για την εμφάνιση «αναπνευστικής κόπωσης»<sup>5</sup>.

### Κλινική εικόνα - Διάγνωση

Η τυπική συμπτωματολογία περιλαμβάνει δύσπνοια, βήχα και συριγμό. Στην βαρεία κρίση άσθματος η αναπνευστική ανεπάρκεια μπορεί να εμφανιστεί πρώιμα, ως συνέπεια καρδιαγγειακής δυσλειτουργίας, αλλά συνήθως αποτελεί την κατάληξη μίας παρατεταμένης διάρκειας επιβάρυνσης, όταν πλέον έχει επέλθει κόπωση των αναπνευστικών μυών και ανεπάρκεια της «αναπνευστικής αντλίας». Η κλινική εικόνα της εξελισσόμενης αναπνευστικής ανεπάρκειας χαρακτηρίζεται από:

- 1) Δύσπνοια (κυρίως εκπνευστική), διαρκώς επιδεινούμενη, συνοδευόμενη από υψίσυχο συριγμό, συχνά αντιληπτό ακροαστικά εξ' αποστάσεως. Αδυναμία λήψης της κατακεκλιμμένης θέσης και επιστροφή των επικουρικών αναπνευστικών μυών.
- 2) Νοσητική σύγχυση/διέγερση, δυσχέρεια στην ομιλία με αδυναμία εκφοράς πάνω από δισύλλαβα.
- 3) Παράδοξος σφυγμός (πτώση ΑΠ > 20mmHg στην εισπνοή).
- 4) Έκδηλη συμπαθητικοτονία (ταχυκαρδία, ωχροό/αγωνιώδες προσωπείο, ψυχρός ιδρώτας, ολιγουρία).
- 5) Σημαντική παράταση του εκπνευστικού χρόνου/ενεργητική εκπνοή, πιθανώς συνυπάρχουν συρρίκντες ρόγχοι.
- 6) Διάταση/συμφόρηση φλεβών του τραχήλου, προβολή υπερχείδων βόθρων λόγω πνευμονικής υπερδιάτασης.
- 7) Εμφάνιση καρδιακών αρρυθμιών<sup>6</sup>.

Υπάρχουν κλινικές καταστάσεις που εμφανίζουν παρόμοια εικόνα αναπνευστικής δυσπραγίας και μπορεί να υποδυθούν κρίση άσθματος (Πιν. 3)<sup>2</sup>

Οι λειτουργικές αναπνευστικές δοκιμασίες (σπιρομετρία) στοχεύουν στην αντικειμενική εκτίμηση του βαθμού απόφραξης των αεραγωγών (μέτρηση PEER και FEV1), αλλά η διενέργειά του προϋποθέτει την καλή συνεργασία του ασθενούς, γεγονός που καθιστά προβληματική την εφαρμογή τους σε ασθενή με έντονη δύσπνοια και ιδιαίτερα σε περιβάλλον επείγουσας αντιμετώπισης. Η λήψη αε-

**Πίνακας 2: Συνοπτική παρουσίαση των βασικών στοιχείων της κλινικής εικόνας<sup>2</sup>**

	Βαρεία Κρίση	Επικείμενη ανακοπή
<b>- Συμπτώματα</b> Δύσπνοια Θέση σώματος Ομιλία Εγρήγορση	Σε ηρεμία Καθιστική Δισύλλαβα Διέγερση	Υπνηλία - Σύγχυση
<b>- Σημεία</b> Αριθμός αναπνοών Χρήση επικουρικών μυών Συριγμός	Συνήθως > 30/min Συνήθως Συνήθως αντιληπτός από απόσταση	Παράδοξη αναπνοή (απουσία θωρακοκυλικού συγχρονισμού) Απουσιάζει
Καρδιακός σφυγμός Παράδοξος σφυγμός	Συνήθως > 120/mmHg Συνήθως > 25 mmHg	Βραδυκαρδία Απουσιάζει (αναπνευστική κόπωση)

**Πίνακας 3: Διαφορική διάγνωση ασθματικής κρίσης**

- Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια (καρδιακό άσθμα)
- Απόφραξη ανώτερου αεραγωγού
- Εισρόφηση, ιδιαίτερα ξένου σώματος
- Καρκίνος πνεύμονος (πρωτοπαθής ή μεταστατικός)
- Δυσλειτουργία φωνητικών χορδών

ρίων αίματος δεν είναι πρωταρχικής σημασίας σε συνθήκες επείγοντος, όπου η εκτίμηση και η αντιμετώπιση βασίζονται σε κλινικά κριτήρια<sup>7</sup>.

### Φαρμακευτική αντιμετώπιση

Η καλύτερη αντιμετώπιση της ασθματικής κρίσης είναι η πρόληψη, επειδή είναι διαπιστωμένο ότι συνήθως προηγείται της κρίσης μία περίοδος ωρών ή ημερών κατά την οποία η βαρύτητα υποεκτιμάται και η θεραπεία δεν κλιμακώνεται δραστικά<sup>8</sup>. Στόχος της θεραπείας είναι η αναστροφή της απόφραξης των αεραγωγών ώστε να μειωθούν οι αντιστάσεις ροής, με έμφαση της αγωγής κατά κύριο λόγο στη βρογχοδιαστολή, αλλά και στον περιορισμό της φλεγμονώδους διεργασίας και πιθανώς στην κινητοποίηση των εκκρίσεων. Φαρμακευτικοί παράγοντες πρώτης γραμμής είναι οι β-αδρενεργικοί αγωνιστές, συνοδευόμενοι συνήθως από αντιχολινεργικούς παράγοντες και κορτικοστεροειδή<sup>2</sup>.

Οι β-αγωνιστές σε εισπνεόμενη μορφή αποτελούν τα φάρμακα εκλογής, ιδιαίτερα εξ' όσον έχουν παραχθεί ουσίες με σημαντική β2 εκλεκτικότητα (σαλβουταμόλη - αλβουτερόλη). Χορηγούνται σε συχνά διαστήματα (με δοσιμετρικές συσκευές) ή συνεχώς (με νεφελοποίηση) χωρίς να ορίζεται κάποια ανώτερη

Πίνακας 4. Συνοπτική παρουσίαση φαρμακευτικής αντιμετώπισης

ΦΑΡΜΑΚΑ	ΔΟΣΟΛΟΓΙΑ	ΣΧΟΛΙΑ
<b>Εισπνεόμενοι β2 αγωνιστές</b> Σαλβουταμόλη Διάλυμα 5 mg / ml (νεφελοποίηση)	2,5-5 mg ανά 20 min x 3, μετά 2,5-10 mg κάθε 1-4 ώρες ή 10-15 mg ανά ώρα συνεχώς	Προτείνονται εκλεκτικοί β2 αγωνιστές  Νεφελοποίηση σε διάλυμα όγκου τουλάχιστον 4 ml με ροή O <sub>2</sub> 6-8 lit / min
MDI (90 γ / εισπνοή)	4-8 εισπνοές κάθε 20 min για 4 ώρες, μετά κάθε 1-4 ώρες	Ισοδύναμο αποτέλεσμα με τη νεφε- λοποίηση σε συνεργάσιμο ασθενή
<b>Συστηματική χορήγηση β-αγωνιστών</b> Αδρεναλίνη (1/1000 ή 1 mg / ml)	0,3-0,5 mg υποδορίως κάθε 20 min (έως 3 δόσεις)	Χωρίς αποδεδειγμένη υπεροχή έναντι των εισπνεομένων
<b>Αντιχολινεργικά</b> Βρωμιούχο Ιπρατρόπιο 0,2 mg / ml (νεφελοποίηση)	0,5 mg κάθε 30 min x 3, μετά κάθε 2-4 ώρες	Όχι θεραπεία πρώτης γραμμής, προστίθεται στους β2 αγωνιστές
MDI (18 γ / εισπνοή)	4-8 εισπνοές κάθε 6-8 ώρες	Περιορισμένη χορήγηση, προτι- μάται η νεφελοποίηση
<b>Κορτικοστεροειδή</b> Πρεδνιζόνη Μεθυλπρεδνιζολόνη	40-60 mg από του στόματος 60-125 mg ενδοφλεβίως, μετά κάθε 4-6 ώρες	Πιθανή ανάγκη μακροχρόνιας χρήσης

\* MDI: Metered dose inhaler (δοσομετρική συσκευή αναπνοής)

δοσολογία. Περιοριστικό παράγοντα χορήγησής τους αποτελεί η εμφάνιση ανεπιθύμητων ενεργειών, (ταχυκαρδία, αίσθημα παλμών, αρρυθμία, ψυχοκινητική ανησυχία, μυϊκός τρόμος) επειδή η β2 εκλεκτικότητα είναι δοσοεξαρτώμενη παράμετρος. Η χορήγηση εισπνεόμενων β-αγωνιστών μπορεί να συνεχιστεί και κατά τον μηχανικό αερισμό, γνωρίζοντας όμως ότι το ποσοστό του φαρμάκου που εναποτίθεται στους αεραγωγούς είναι μικρό κλάσμα της αρχικής δόσης. Η χορήγηση δια της εισπνοής είναι η μέθοδος επιλογής, αλλά αν η βαρύτητα της καταστάσεως καθιστά αδύνατη τη συνεργασία του ασθενούς, τότε χορηγούνται β-αγωνιστές υποδορίως (αδρεναλίνη, τερβουταλίνη). Η ενδοφλέβια χορήγηση β-αγωνιστών περικλείει σημαντικούς κινδύνους και μπορεί να επιλεγεί σε περιπτώσεις ιδιαίτερης βαρύτητας όταν η ανταπόκριση στις υπόλοιπες τεχνικές είναι ανεπαρκής<sup>9</sup>.

Τα κορτικοστεροειδή, αν και πολύτιμα στη χρόνια αντιμετώπιση, δεν συνεισφέρουν άμεσα στην αντιμετώπιση της οξείας φάσεως επειδή η αντιφλεγμονώδης δράση τους εκδηλώνεται τουλάχιστον 2-4 ώρες μετά τη χορήγηση. Παρ'όλα αυτά, ενδείκνυται η άμεση χορήγησή τους, από του στόματος ή καλύτερα ενδοφλεβίως, επειδή περιορίζουν τη φλεγμονώδη διεργασία και πιθανώς βελτιώνουν την ανταπόκριση των β-υποδοχέων στην αγωγή<sup>7</sup>.

Οι εισπνεόμενοι αντιχολινεργικοί παράγοντες αντιπροσωπεύονται σήμερα από το βρωμιούχο ιπρατρόπιο (συνθετικό τεταρτοταγές παράγωγο). Η βρογχοδιασταλτική του δράση θεωρείται μικρότερη από αυτήν των β-αγωνιστών, αλλά η συνδυασμένη χορήγηση και των δύο παραγόντων φαίνεται να έχει συνεργικό αποτέλεσμα. Προστίθεται άμεσα στην εισπνεόμενη αγωγή, όταν η αρχική αντιμετώπιση με β-αγωνιστές και κορτικοστεροειδή δεν φέρει το επιθυμητό αποτέλεσμα<sup>10</sup>. Περιοριστικό παράγοντα χορήγησης αποτελεί η προκαλούμενη ξηροστομία και κυρίως η αποξήρανση των βρογχικών εκκρίσεων, ενώ οι συστηματικές ανεπιθύμητες ενέργειες είναι σπάνιες.

Υπάρχουν επιπλέον θεραπευτικές δυνατότητες, οι οποίες είτε λόγω ανεπαρκούς τεκμηρίωσης είτε κυρίως λόγω συσχέρισης εφαρμογής σε συνθήκες επείγοντος δεν θεωρούνται επιλογές πρώτης γραμμής, αλλά μπορεί να χρησιμοποιηθούν σε περίπτωση αποτυχίας: Η θεοφυλλίνη, τοθειικό μαγνησιο, το αναπνεόμενο μίγμα ηλίου/οξυγόνου, η κεταμίνη και οι εισπνεόμενοι αλογονωμένοι υδρογονάνθρακες (πτητικά αναισθητικά).

#### Αναπνευστική υποστήριξη

Η αρχική υποστήριξη αποσκοπεί στην, κατά το δυνατόν, πρόληψη/αποφυγή της ανάγκης για επεμβατι-

κή αναπνευστική υποστήριξη (μηχανικό αερισμό). Πρώτο βήμα αποτελεί η χορήγηση O<sub>2</sub> με ρινική κάνουλα ή προσωπίδα, με κατάλληλη κλιμάκωση της οξυγονοθεραπείας ανάλογα με τις ενδείξεις του παλμικού οξυγονόμετρου. Συνήθως η υποξυγοναιμία δεν είναι σοβαρή και ανταποκρίνεται στη χορήγηση O<sub>2</sub>, ακόμα και με χαμηλές ροές, εκτός αν υπάρχουν άλλες επιπλοκές (ατελεκτασία, βαρεία αιμοδυναμική διαταραχή)<sup>7</sup>.

Χρήσιμη μπορεί επίσης να αποβεί η ήπια φαρμακευτική καταστολή, σταδιακά και υπό στενή παρακολούθηση και ετοιμότητα. Μπορεί να μειώσει το βασανιστικό αίσθημα δύσπνοιας, το άγχος, να αμβλύνει την συμπαθητικοτονία και να ελαττώσει την ταχύπνοια και το έργο της αναπνοής.

Σημαντικό έδαφος κερδίζει τα τελευταία χρόνια η μη επεμβατική υποστήριξη με μάσκα CPAP. Έχει βρεθεί ότι η άσκηση συνεχούς θετικής πίεσης στους αεραγωγούς συμβάλλει στην άμβλυνση των έντονων (κυρίως αρνητικών) μεταβολών της ενδοθωρακικής πίεσης και αντισταθμίζει, εν μέρει, την ενδογενή PEEP<sup>12</sup>. Βέβαια, ο κύριος όγκος των κλινικών παρατηρήσεων προέρχεται από ασθενείς με «οξεία επί χρόνιας» αναπνευστική ανεπάρκεια, αλλά περιγράφονται ευεργετικά αποτελέσματα και σε ασθματικούς ασθενείς. Έτσι, αν ο ασθενής βρίσκεται σε κατάσταση αντιρροπούμενης αναπνευστικής ανεπάρκειας και είναι συνεργάσιμος, συνιστάται η δοκιμή εφαρμογής μάσκας CPAP (ρινικής ή προσωπικής) με πίεση συνήθως 5-7,5 cm H<sub>2</sub>O, με παρακολούθηση κλινικών παραμέτρων για ενδείξεις βελτίωσης (ανακούφιση δύσπνοιας, ελάττωση ταχύπνοιας)<sup>13,14</sup>. Αντένδειξη εφαρμογής αποτελεί η έλλειψη συνεργασίας του ασθενούς (δυσλειτουργία ΚΝΣ), η σημαντική αιμοδυναμική αστάθεια και η ταχεία επιδείνωση της αναπνευστικής ανεπάρκειας.

### Μηχανικός αερισμός

Είναι δυνατόν, παρά τη θεραπευτική αντιμετώπιση, η ασθματική κρίση να εξελιχθεί σε μη-αντιρροπούμενη αναπνευστική ανεπάρκεια, οπότε και η ανάγκη υποστήριξης με διασωλήνωση και εγκατάσταση μηχανικού αερισμού γίνεται επιτακτική. Η κλινική εικόνα που χαρακτηρίζει αυτό το κρίσιμο στάδιο είναι: εξάντληση, λόγω δύσπνοιας, και μετάπτωση σε λι-

θαργική/κωματώδη κατάσταση, καθήλωση του θώρακα σε θέση εισπνοής με κατάργηση του συριγμού αλλά ακόμα και του αναπνευστικού ψιθυρίσματος, κατάργηση παράδοξο σφυγμού, κυάνωση, κοιλιακό παράδοξο αναπνοής. Είναι η φάση της κόπωσης των αναπνευστικών μυών και επίκειται εγκεφαλική υποξία και καρδιακή ανακοπή<sup>6</sup>. Η μηχανική υποστήριξη της αναπνοής δεν ανατάσσει τη στένωση των αεραγωγών, αλλά μπορεί να απαλλάξει τον ασθενή από το (υπέρμετρο) αναπνευστικό έργο και να τον ξεκουράσει όσο η κατάλληλη αγωγή συνεχίζεται.

Η εγκατάσταση σε αυτούς τους ασθενείς μηχανικού αερισμού με παραμέτρους «ρουτίνας» (για επίτευξη νορμοκαπνίας) μπορεί να αποβεί καταστροφική: Η κατακράτηση/παγίδευση αέρα σε κάθε αναπνευστικό κύκλο προκαλεί υπέρμετρη διάταση των πνευμόνων, ανάπτυξη εξαιρετικά υψηλών ενδοπνευμονικών πιέσεων και πιθανή κυκλοφορική κατέρρευση με ή χωρίς βαρότραυμα. Η σωστή στρατηγική αερισμού δίνει προτεραιότητα στις παραμέτρους που αφορούν τη «μηχανική» του αναπνευστικού συστήματος, με στόχο την αποφυγή της επικίνδυνης υπερδιάτασης. Εφαρμόζεται «ελεγχόμενος μηχανικός υποαερισμός», ενώ ταυτόχρονα γίνεται ανεκτή η άλλοτε άλλου βαθμού αναπόφευκτη υπερκαπνία<sup>15</sup>.

Η ρύθμιση των παραμέτρων του μηχανικού αερισμού πρέπει να εξυπηρετεί δύο σκοπούς: αποφυγή χορήγησης μεγάλων απαπνεόμενων όγκων και διασφάλιση μεγάλου/επαρκούς χρόνου εκπνοής. Στους πιο διαδεδομένους αναπνευστήρες, σταθερού αναπνεόμενου όγκου με εναλλαγή χρόνου (time cycled), ρυθμίζουμε τον αναπνεόμενο όγκο (VT) ώστε να μην υπερβαίνει τα 8 ml ανά kg Β.Σ., την αναπνευστική συχνότητα (f) χαμηλά (6-10 / min) και τον λόγο εισπνοής/εικπνοής (T<sub>I</sub>/T<sub>E</sub>) όσο γίνεται μικρότερο, με ταυτόχρονη προσοχή, ώστε η μέγιστη εισπνευστική πίεση (PIP) να μην υπερβεί τα 45-50 cm H<sub>2</sub>O<sup>16</sup>. Η μέχρι τώρα όμως εμπειρία δείχνει ότι προκειμένου σε βαρείες περιπτώσεις, να εξασφαλίσουμε έναν ικανοποιητικό χρόνο εκπνοής (T<sub>E</sub>) μπορούμε να ανεχθούμε υψηλότερες τιμές PIP (με μεγαλύτερες εισπνευστικές ροές), εφόσον λόγω της στένωσης των αεραγωγών αυτές δεν «μεταφράζονται» σε αντίστοιχες ενδοπνευμονικές πιέσεις.

Η προσθήκη εξωγενούς PEEP αποτελεί αμφιλεγό-

μενη πρακτική. Μπορεί άλλοτε να συνεισφέρει θετικά αποτρέποντας τη σύγκλιση των μικρών αεραγωγών κατά την εκπνοή, αλλά σε περιπτώσεις που αεραγωγοί παραμένουν βατοί μπορεί να επιβραδύνει περαιτέρω την εκπνευστική ροή<sup>17</sup>.

Ως προς την ανταλλαγή των αερίων, συνήθως με ρύθμιση FiO<sub>2</sub> στο 0,4-0,6 έχουμε ικανοποιητική οξυγόνωση και σε ειδικές μόνο καταστάσεις θα χρειαστεί ο περαιτέρω εμπλουτισμός του αναπνεόμενου μίγματος. Η υπερχαπνία συνήθως γίνεται καλά ανεκτή σε τιμές PaCO<sub>2</sub> μικρότερες των 90 mmHg, εφ'όσον βέβαια οι μεταβολές δεν είναι απότομες<sup>18</sup>.

Είναι συχνό φαινόμενο η έναρξη της μηχανικής υποστήριξης να συνοδεύεται από σημαντική συστηματική υπόταση, ως συνέπεια της μεγάλης μείωσης της φλεβικής επαναφοράς. Η φλεβική επαναφορά επηρεάζεται αρνητικά από τους εξής παράγοντες:

1) Άρση της συμπαθητικοτονίας λόγω φαρμακευτικής καταστολής

2) Αύξηση των ενδοθωρακικών πιέσεων

3) Απόλυτη υποογκαιμία, λόγω της προηγούμενης παθολογίας

Πρόκειται για επικίνδυνη φάση και χρειάζονται οι κατάλληλες παρεμβάσεις ώστε να σταθεροποιηθεί το συντομότερο η κυκλοφορία του ασθενούς. Αυτές περιλαμβάνουν:

1) Ταχεία αναπλήρωση υγρών

2) Χορήγηση 100% οξυγόνου

3) Αερισμός ελάχιστα επεμβατικός (2-3 εμφυσήσεις/min, αποφυγή PEEP).

Συνήθως η ανταπόκριση είναι καλή μέσα σε λίγα λεπτά. Αν η κλινική εικόνα δεν βελτιωθεί τίθεται η υποψία ύπαρξης πνευμοθώρακα υπό τάση. Είναι απαραίτητη η δοκιμασία υποαερισμού ή/και παροδικής (30-60sec) αποσύνδεσης του μηχανικού αερισμού, ώστε να αποκλειστεί η πιθανότητα μεγάλης δυναμικής υπερδιάτασης, πριν αποφασιστεί η τοποθέτηση παροχετεύσεων ημιθωρακίου<sup>7</sup>.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- West JB: Obstructive Diseases. In West JB Pulmonary Pathophysiology - the essentials, 4th Ed: 77, Williams and Wilkins, Baltimore, 1992
- Cydulka RK, Khandelwal S: Acute asthma in adults. In Tintinalli JE (Ed) Emergency Medicine, 5th Ed: 476-485, McGraw-Hill, New York, 1999
- Pepe PE, Marim JJ: Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction. The auto-PEEP effect. Am Rev Respir Dis 126: 166-170, 1982
- Scharf SM: Cardiovascular effects of airways obstruction. Lung 169: 1-23, 1991
- Roussos C, Zakynthinos S: Fatigue of the respiratory muscles. Intensive Care Med 22: 134-155, 1996
- Χατζηνικολάου ΚΠ: Βαρεία ασθματική προσβολή. Θέματα Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής, τεύχος 14: 29-48, Θεσσαλονίκη, 1997
- Hall JB: Management of life threatening airflow obstruction. In JL Vincent (Ed) Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine 1996: 469-486, Springer Verlag, Berlin, 1996
- Petty TL: Treat status asthmaticus threedays before it occurs. J Intensive Care Med 4: 135-136, 1989
- Salmeron S, Brochard L, Mal H, et al: Nebulized versus intravenous albuterol in hypercapnic acute asthma: A multi center, double-blind, randomized study. Am J Crit Care Med 149: 1466, 1994
- Bryant DH, Rogers P: Effects of ipratropium bromide nebulizer solution with and without preservatives in the treatment of acute and stable asthma. Chest 102: 742-747, 1992
- National Asthma Education and Prevention Program Expert Panel: Report 2: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. Bethesda, MD, National Institutes of Health (NIH), NIH publication 97-4051, 1997
- Chevrolet JC, Jolliet P: Workload of Non-Invasive ventilation in Acute Respiratory Failure. In JL Vincent (Ed) Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine: 505-513, Springer Verlag, Berlin, 1997
- Shivaram U, Miro AM, Cash ME, et al: Cardiopulmonary responses to continuous positive airway pressure in acute asthma. J Crit Care 8:87-

- 92, 1993
14. Antonelli M, Conti G, Rocco M, et al: A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 339: 429, 1998
15. Tuxen DV: Permissive hypercapnic ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 157: 123, 1998
16. Darioli R, Perret C: Mechanical controlled hypoventilation in status asthmaticus. *Am Rev Respir Dis* 129: 385-387, 1984
17. Ranieri VM, Giuliani R, Ginnella G, et al: Physiologic effects of positive end-expiratory pressure in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute ventilatory failure and controlled mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 147: 5-13, 1993
18. Nunn J. Carbon dioxide. In Nunn J (Ed) *Applied Respiratory Physiology*, 5th Ed: 222-248, Butterworth Heinemann, Oxford, 1999
-