

Αντιμετώπιση Οξείας Αναπνευστικής Ανεπάρκειας (ΟΑΑ) σε Ασθενείς με Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ)

Κ. ΚΟΛΕΤΣΟΣ

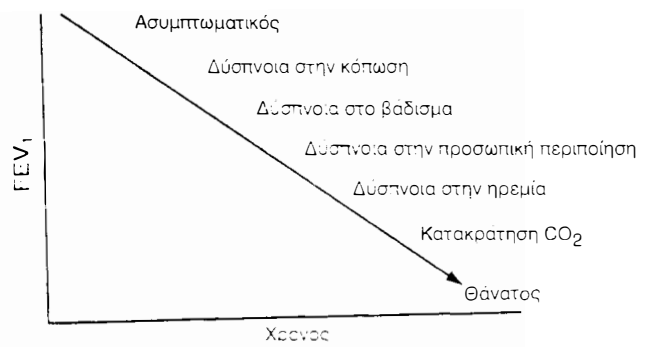
Η βαρεία αποφρακτική πνευμονοπάθεια είναι μία από τις πιο συχνές αιτίες αναπνευστικής ανεπάρκειας που συναντάται σε μονάδες εντατικής θεραπείας.

Πολλές φορές οι ασθενείς αυτοί απαντούν στη θεραπευτική παρέμβαση, σε αρκετές όμως περιπτώσεις η ενδοτραχειακή διασωλήνωση και ο μηχανικός αερισμός είναι αναγκαίος για την επιβίωσή τους. Ο μηχανικός αερισμός των ασθενών αυτών συνοδεύεται από επιπλοκές που είναι δυνατόν να οδηγήσουν σε αυξημένη θνησιμότητα¹. Μία βασική αιτία επιπλοκής είναι η δυναμική υπερδιάταση² που συχνά οδηγεί σε υπόταση.

Η πλήρης ιατρική εξέταση (λήψη ιστορικού και φυσική εξέταση) θα προβλέψει την εισβολή της νόσου. Η σπειρομέτρηση θα ταυτοποιήσει το μέγεθος της απόφραξης και την απάντηση στη βρογχοδιαστολή, καθώς επίσης θα αποτελεί και μέγεθος εκτίμησης της πορείας της νόσου.

Η υποξαιμία και η υπερκαπνία δεν μπορεί να προβλεφθεί από την σημολογία και από την φυσική εξέταση. Έτσι η ανάλυση αερίων αίματος θα καθορίσει το μέγεθος της βλάβης του.

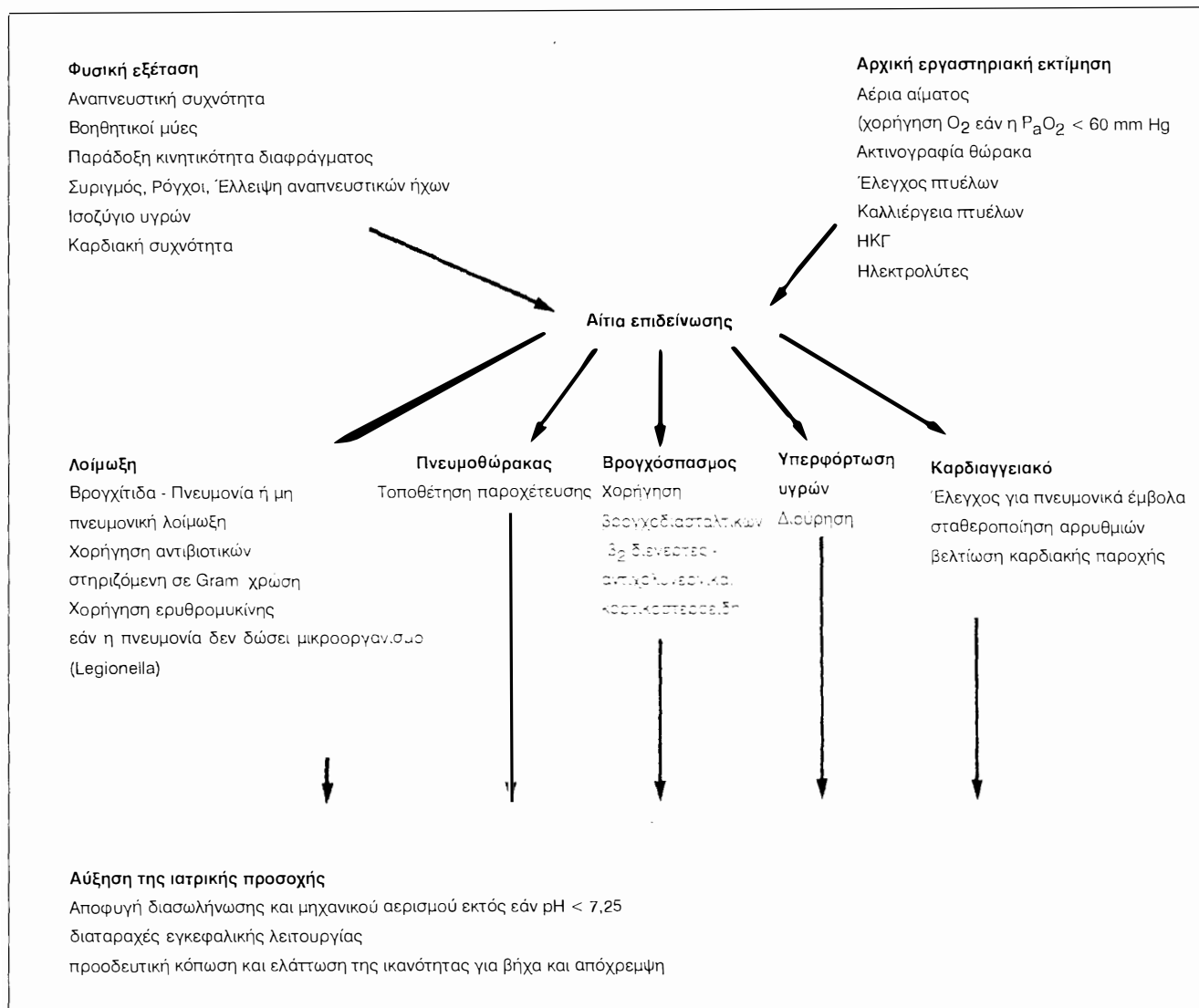
Η FEV₁ (ο εκπνεόμενος αέρας στο πρώτο δευτερόλεπτο μετά από προσπάθεια) αποτελεί τον καλύτερο δείκτη εκτίμησης της νόσου και πρέπει να γίνεται σε κάθε ασθενή που προσέρχεται στα εξωτερικά ιατρεία του νοσοκομείου. FEV₁ μικρότερη από 1 lit. οδηγεί σε περιορισμό των δραστηριοτήτων των ασθενών και σε αδυναμία εκτέλεσης ακόμη και των πιο βασικών ζωτικών λειτουργιών (Σχήμα 1).



Σχήμα 1: Κλίμακα βαρύτητας των ΧΑΠ ασθενών σε σχέση με την προοδευτική ελάττωση της FEV₁.

Στη διάρκεια της θεραπείας αυτών των ασθενών ο ιατρός συχνά βρίσκεται σε δύσκολη θέση ως προς την αντιμετώπιση, τον χρόνο της διασωλήνωσης και τον μηχανικό αερισμό. Πριν από τη λήψη της απόφασης για μηχανικό αερισμό καλό είναι να γνωρίζει κανείς τόσο την πιθανότητα επιβίωσης, όσο και τη δυνατότητα αποδέσμευσης από τον αναπνευστήρα. Ωστόσο πολλές φορές η απόφαση στηρίζεται σε ηθικά και κοινωνικά κριτήρια και όχι τόσο σε ιατρικά.

Η αύξηση της απόχρεμης των ασθενών αυτών δεν αποτελεί πάντα καθοριστικό λόγο επιβεβαίωσης της επιδείνωσης των ασθενών αυτών. Έτσι είναι δυνατόν οι ασθενείς αυτοί να εμφανίζουν συμπτώματα από το ΚΝΣ όπως διέγερση, υπνηλία ή και το κώμα, συνεπεία της υποξίας και οξέωσης του Κ.Ν.Σ. Συχνές επίσης μπορεί να είναι οι εκδηλώσεις από



Σχήμα 2: Αιτίες επιδείνωσης ασθενών με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια.

το καρδιαγγειακό σύστημα, όπως ταχυκαρδία, αρρυθμία ή έμφραγμα του μυοκαρδίου (Σχήμα 2).

Σε αρρώστους με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια (ΟΑΑ) πρέπει να αντιμετωπισθούν τέσσερις παράγοντες:

- 1) Η διόρθωση της επαπειλούμενης υποξαιμίας.
- 2) Η διόρθωση της επικίνδυνης για τη ζωή οξέωσης.
- 3) Η θεραπεία της υποκείμενης βλάβης και
- 4) Η πρόληψη των επιπλοκών.

Από τα παραπάνω άμεσης προτεραιότητας είναι η αντιμετώπιση της υποξίας.

Αιτιολογία Ο.Α.Α.

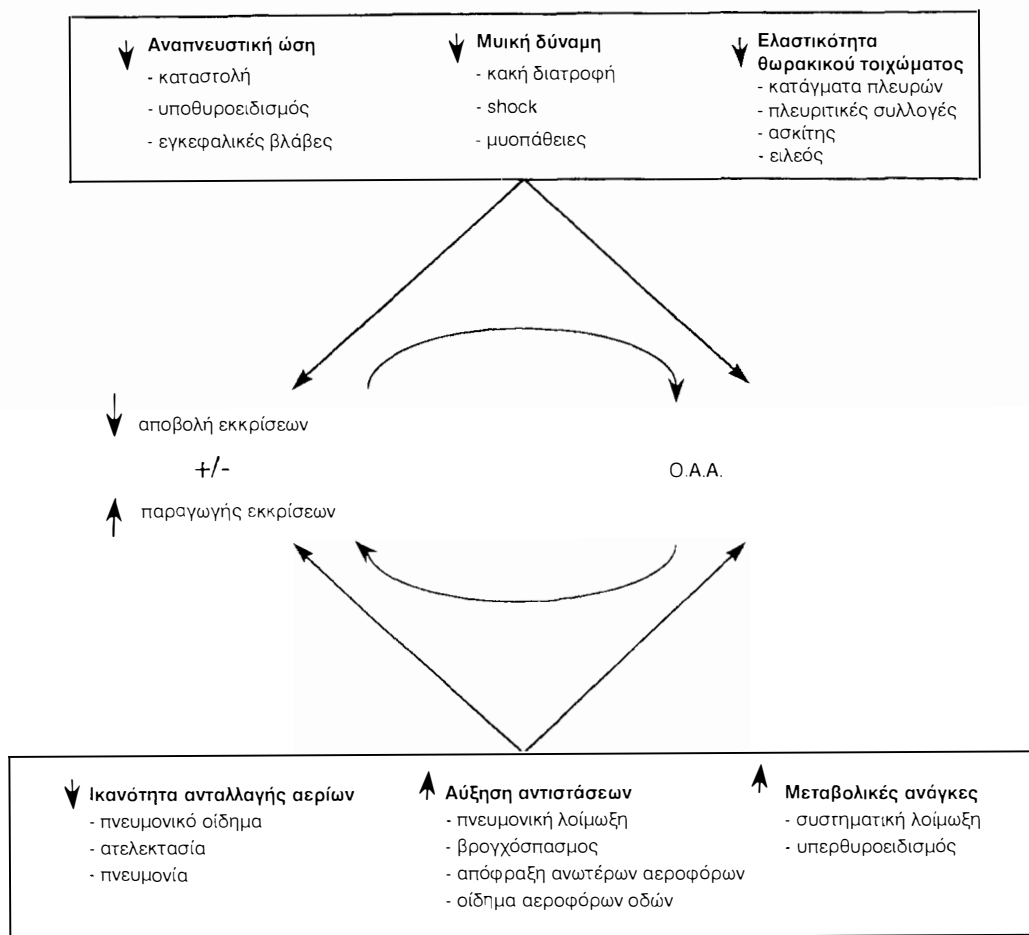
Βασική προϋπόθεση στην αντιμετώπιση της ΟΑΑ των ασθενών με ΧΑΠ (Σχήμα 3) είναι η ανεύρεση της αιτίας.

Συστηματική ή πνευμονική βλάβη είναι δυνατόν να οδηγήσει σε αναπνευστική ανεπάρκεια με διάφορους μηχανισμούς π.χ.:

- 1) Η ελαττωμένη αναπνευστική ώση
- 2) Η ελαττωμένη μυϊκή δύναμη
- 3) Η ελαττωμένη θωρακική ελαστικότητα
- 4) Η ελάττωση της πνευμονικής ικανότητας ανταλλαγής αερίων
- 5) Η αύξηση των πνευμονικών αντιστάσεων
- 6) Η αύξηση των μεταβολικών αναγκών του ασθενούς (Σχήμα 3).

Επιπρόσθετα ο ρόλος του βήχα και η ελαττωμένη αποβολή εκκρίσεων αποτελούν σπουδαίο ρόλο στην εμφάνιση της Ο.Α.Α.

Οι λόγοι που συνήθως οδηγούν σε ΟΑΑ είναι η λοίμωξη των αεροφόρων οδών, η καρδιακή ανεπάρ-



Σχήμα 3. Μηχανισμοί που οδηγούν τους ασθενείς με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια σε οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια.

κεια, η μη συμμόρφωση των ασθενών για λήψη φαρμάκων ή άλλων οδηγιών.

Λοίμωξη αεροφόρων οδών

Διάφοροι λοιμογόνοι παράγοντες έχουν ενοχοποιηθεί για αποσταθεροποίηση ασθενών με ΧΑΠ. Η πνευμονία στους ασθενείς αυτούς αντιμετωπίζεται δύσκολα, με αποτέλεσμα 20% των ασθενών να οδηγούνται σε Ο.Α.Α. Τα μικρόβια που απομονώνονται από άτομα με ΧΑΠ διαφέρουν από εκείνα των φυσιολογικών ατόμων. Στους ασθενείς με ΧΑΠ εμφανίζονται συνήθως gram αρνητικά βακτηρίδια καθώς επίσης και legionella. Ο λόγος αποδίδεται 1) στην ελαττωμένη βρογχική κάθαρση των ασθενών με ΧΑΠ, 2) στη συχνή επαφή και νοσηλεία στο νοσοκομείο που οδηγεί σε αποικισμό με νοσοκομειακά στελέχη και 3) στη συχνή χρήση αντιβιοτικών.

Η οξεία βρογχίτιδα παίζει τον κυριότερο ρόλο

στην εμφάνιση Ο.Α.Α. σε ασθενείς με ΧΑΠ. Ο αιμόφιλος και ο στρεπτόκοκκος της πνευμονίας ευρέθησαν σε καλλιέργειες με διατραχειακή λήψη υλικού σε 80% των ασθενών με οξεία επιδείνωση χρόνιας βρογχίτιδας, μολονότι είναι δύσκολο να αποδειχθεί εάν πρόκειται για αποικισμό των βρόγχων ή για αιματογενή μεταφορά.

Ο Fagon και συνεργάτες¹ σε 54 ασθενείς με Ο.Α.Α., που βρογχοσκοπήθηκαν απομόνωσαν από το υλικό που πάθησε με προστατευμένη βούρτσα μικρόβια μόνο στο 50% των ασθενών. Ο αιμόφιλος και ο στρεπτόκοκκος αποτελούσαν το 74% των βακτηριδίων, ενώ 18% αποτελούνταν από gram αρνητικά βακτηρίδια. Στα παραπάνω άτομα δεν επιβεβαιώθηκε κλινικά εργαστηριακά ή ακτινολογικά ή πνευμονία.

Ιογενείς παράγοντες καθώς και το μυκόπλασμα της πνευμονίας φαίνεται να παίζουν ρόλο στην

εμφάνιση της Ο.Α.Α. μολονότι δεν υπάρχουν ικανοποιητικές αποδείξεις. Ιοί, κυρίως, ο ιός της γρίπης και ο ρινο-ιός ταυτοποιείται σε 20-30% των ασθενών με Ο.Α.Α.^{4,5}. Η ελαττωμένη κάθαρση των εκκρίσεων καθώς και η επηρεασμένη φαγοκυτταρική λειτουργία μπορεί να οδηγήσουν σε δευτεροπαθή αναπνευστική λοίμωξη.

Πολλές φορές σε βαρειά πάσχοντες γίνεται εμπειρική χορήγηση αντιβιοτικών επειδή είναι αδύνατη η λήψη πληροφοριών από το εργαστήριο⁶.

Πνευμονική εμβολή

Σε ασθενείς με ΧΑΠ η πνευμονική εμβολή είναι πολύ πιθανή λόγω της μειωμένης δραστηριότητάς τους, η οποία προϋποθέτει σε θρομβοφλεβίτιδες. Αναφέρεται ότι από αυτοψίες ασθενών με ΧΑΠ διαπιστώθηκε πνευμονική εμβολή σε ποσοστό 50%⁷. Είναι επίσης γνωστό ότι σε αρρώστους με ΧΑΠ επηρεάζεται η παραγωγή και η λειτουργία των αιμοπεταλίων⁸ με συνέπεια την αυξημένη πιθανότητα θρομβοφλεβίτιδων. Η κλινική εικόνα της πνευμονικής εμβολής που χαρακτηρίζεται από πλευριτικό πόνο και αιμόπτυση πολλές φορές περνάει απαρατήρητη σε ΧΑΠ ασθενείς και δεν αξιολογείται σωστά, ενώ η δύσπνοια και η υποξαιμία που επίσης χαρακτηρίζουν την πνευμονική εμβολή είναι δυνατόν να αποδοθούν σε άλλες αιτίες. Τέλος ασθενείς με ΧΑΠ με αναπνευστική ανεπάρκεια μπορεί να εμφανίζουν πτώση της PaCO_2 λόγω υπέρπνοιας από τη συνηθισμένη τιμή σε σταθερή κατάσταση. Στις περιπτώσεις αυτές η καπνογραφία ίσως μας βοηθάει στη διάγνωση με την αλλαγή στην τιμή του εκπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα (CO_2). Η επιβεβαίωση της εμβολής θα γίνει με την πνευμονική αγγειογραφία η οποία έχει ελαφρά υψηλότερο ποσοστό επιπλοκών^{10,11} και ψευδή αρνητική μπορεί να αποδειχθεί σε ασθενείς με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια¹² ή σε ασθενείς με επανειλημμένα επεισόδια πνευμονικής εμβολής¹³.

Θεραπευτικά και εδώ η αντιπηκτική αγωγή αποτελεί την θεραπεία εκλογής. Η θρομβολυτική θεραπεία φαίνεται να δίνει καλά αποτελέσματα ιδίως σε άτομα που εμφανίζουν προβλήματα με τη δεξιά καρδιακή λειτουργία και την πνευμονική κυκλοφορία^{14,15}.

Καρδιακή λειτουργία

Η καρδιακή δυσλειτουργία συνοδεύει συνήθως

την αναπνευστική ανεπάρκεια είτε σαν επακόλουθο της πνευμονικής υπέρτασης είτε αθηρωματικών βλαβών του μυοκαρδίου που προϋπήρχαν. Η πνευμονική καρδιά μπορεί να οδηγήσει σε δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας συνεπεία μετατόπισης του μεσοκοιλιακού διαφράγματος προς τα αριστερά, λόγω αυξημένων πιέσεων στη δεξιά καρδιά. Η μετατόπιση αυτή οδηγεί σε αυξημένη πίεση πλήρωσης της αριστεράς κοιλίας με επακόλουθο την δύσπνοια και κόπωση.

Η καρδιακή δυσλειτουργία λόγω στεφανιαίας νόσου πρέπει να διερευνάται. Η υποξαιμία και η αυξημένη ζήτηση αίματος από τους αναπνευστικούς μύς είναι δυνατόν να οδηγήσουν το μυοκάρδιο σε κόπωση με αποτέλεσμα την εμφάνιση στηθάγχης και αριστερής καρδιακής δυσλειτουργίας.

Η υπερηχογραφία και κυρίως η διοισοφάγειος συμβάλλει στην εκτίμηση της καρδιακής λειτουργίας ασθενών με ΧΑΠ.

Προβλήματα μπορεί να εμφανισθούν από το καρδιαγγειακό σύστημα όταν τα άτομα με ΧΑΠ οδηγηθούν σε μηχανική υποστήριξη της αναπνοής, λόγω ευφάνειας Auto - resp. Η αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης οδηγεί σε ελάττωση της πλήρωσης της δεξιάς κοιλίας με αποτέλεσμα να εμφανισθούν προβλήματα υποογκαιμίας και Shock.

Άλλες αιτίες

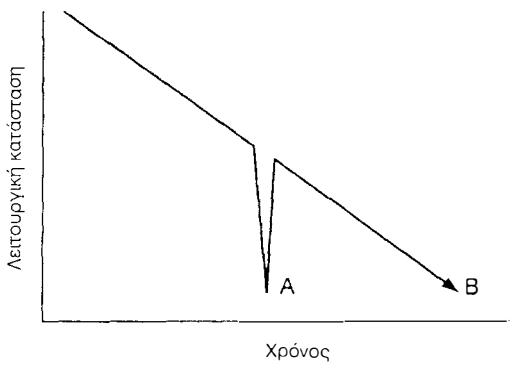
Πλευριτικές συλλογές, κατάγματα πλευρών, πνευμοθώρακας και απόφραξη ανώτερων αναπνευστικών οδών είναι επίσης από τις αιτίες που είναι δυνατόν να οδηγήσουν άτομα με ΧΑΠ σε οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια.

Αιτιολογική θεραπευτική προσέγγιση συνήθως βελτιώνει την κατάσταση των ασθενών αυτών και είναι δυνατόν να αποφευχθεί η μηχανική υποστήριξη της αναπνοής.

Τέλος, η μη συμμόρφωση των ασθενών με την χορηγούμενη θεραπεία είναι πιθανόν να οδηγήσει σε οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια.

Θεραπευτική προσέγγιση των ασθενών με (Ο.Α.Α.)

Επειδή η ΧΑΠ είναι μία νόσος η οποία εξελισσόμενη επιδεινώνει την κατάσταση του ασθενούς μέχρι που μπορεί να οδηγήσει στο θάνατο (σχήμα 1) καλό είναι να καθορίζεται το στάδιο της νόσου και να εφαρμόζεται η κατάλληλη αγωγή.



Σχήμα 4: Δύο πιθανά σημεία στην πορεία ασθενών με ΧΑΠ στην οποία η διασωλήνωση και άλλες ζωτικές για τη ζωή του παρεμβάσεις πρέπει να γίνουν.

Στη θέση Α οι πάσχοντες με οξεία επιδείνωση μπορούν να επανέλθουν στο προηγούμενο επίπεδο επιβίωσης με τη θεραπευτική μας προσέγγιση, ενώ το σημείο Β αποτελεί το τελευταίο σημείο της ζωής των.

Στο σχήμα 1 διαγράφονται τα προβλήματα των ασθενών ενώ στο σχήμα 4 φαίνεται η πορεία των ασθενών που μπορεί να επανέλθει σε προηγούμενη κατάσταση μετά από ΟΑΑ, ενώ είναι δύσκολη ή αδύνατη η αντιμετώπιση της νόσου όταν αυτή βρίσκεται στο τελικό στάδιο.

Η σωστή ενημέρωση των συγγενών και η κατανοήση της βαρύτητας της νόσου μπορεί να συμβάλει στην αντιμετώπιση αργώστων τελικού σταδίου στο σπίτι (home ventilation).

Αντιμετώπιση ασθενών με ΟΑΑ σε έδαφος ΧΑΠ

1) Αντιμετώπιση της υποξαιμίας

Χαμηλή εισπνεόμενη περιεκτικότητα O_2 (F_iO_2) αποτελεί τη βάση αντιμετώπισης ασθενών με επιδείνωση της ΧΑΠ. Με χορήγηση O_2 2-4 lit./min μπορεί να επιτευχθεί κορεσμός αιμοσφαιρίνης 90-95 ο οποίος είναι ικανοποιητικός. Το σύστημα ρινικής κάνουλας προτιμάται, έτσι ώστε ο ασθενής να είναι σε θέση να ομιλεί, να βήχει και να αποβάλει εκκρίσεις. Χορήγηση πυκνότητας οξυγόνου μεγαλύτερη από 40% ($F_iO_2 > 40\%$) χορηγείται σε ασθενείς οι οποίοι εμφανίζουν μικρού βαθμού Shunt, όπως σε πνευμονία ή καρδιακή ανεπάρκεια.

Όταν η διόρθωση της υποξαιμίας και της οξέωσης είναι αδύνατη, η μηχανική υποστήριξη της αναπνοής θεωρείται αναγκαία.

2) Κινητοποίηση των εκκρίσεων, Ύγραση, φυσικοθεραπεία

Η ύπαρξη εκκρίσεων στις αεροφόρους οδούς ελαττώνει τον κυψελιδικό αερισμό σε ένα αριθμό κυψελίδων και οδηγεί σε επιδείνωση της σχέσης V/Q , αυξάνει τις αντιστάσεις των αεροφόρων οδών και οδηγεί σε αύξηση του έργου της αναπνοής των ασθενών.

Θεραπευτικά η αποφυγή καπνίσματος, εισπνοής μολυσμένου αέρα και η προσπάθεια βλενόλυσης βοηθά στην αντιμετώπιση των ασθενών αυτών.

3) Βρογχοδιασταλτική θεραπεία

Η βρογχοδιαστολή στους ασθενείς αυτούς βοηθά στην ελάττωση των αντιστάσεων βελτιώνει τη σχέση V/Q και ελαττώνει το έργο αναπνοής των ασθενών αυτών.

Η χορήγηση β_2 αγωνιστών και αντιχολινεργικών φαρμάκων μέσω εισπνοών περιορίζει τα ανεπιθύμητα αποτελέσματα των συστηματικά χορηγούμενων.

Τα κορτιζοστεροειδή συμβάλλουν στην αντιμετώπιση της ΧΑΠ. Δόση μεθυλπρεδνιζολόνης 0,5mg/Kg χορηγούμενο κάθε 6 ώρες έχει καλύτερη δράση σε συνδυασμό με β -διεγέρτες μετά από 3 ημέρες σε σχέση με ασθενείς που λαμβάνουν μόνο β -αγωνιστές¹⁶.

Πρόληψη επιπλοκών

Η επιβίωση των ασθενών εξαρτάται από το μέγεθος των επιπλοκών που θα αναπτύξουν στη διάρκεια της νοσηλείας τους. Αναφέρονται οι πιθανές επιπλοκές.

1) Καρδιακές αρρυθμίες

Αποτελούν συχνό πρόβλημα στους ανωτέρω ασθενείς.

Υπερκοιλιακές και κοιλιακές αρρυθμίες συναντώνται με την ίδια συχνότητα. Ως πιθανοί παράγοντες αναφέρονται: α) Η Υποξαιμία β) Η Υποκείμενη καρδιακή βλάβη του μυοκαρδίου γ) Άλλες μεταβολικές ανωμαλίες όπως: οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές ή αύξηση των κατεχολαμινών δ) Ιατρογενείς παράγοντες: Υπερβολική χρήση φαρμακευτικών προϊόντων όπως συμπαθητικομιμητικά, θεοφιλίνη ή προσπάθεια καρδιακού καθετηριασμού.

Αντίστοιχη θεραπευτική προσέγγιση πρέπει να γίνεται στις ανωτέρω περιπτώσεις για βελτίωση της κατάστασης των ασθενών.

2) Πνευμονική εμβολή

Όπως αναφέρθηκε ήδη αποτελεί αιτία επιδείνωσης ΟΑΑ. Χορήγηση προφυλακτικά ηπαρίνης χαμη-

λού μοριακού βάρους θεωρείται απαραίτητη στην πρόληψη της ανωτέρω κατάστασης.

3) Γαστρεντερικές διαταραχές

Διάταση στομάχου και ειλεός συχνά παρατηρείται σε ΧΑΠ ασθενείς με έξαρση (ΟΑΑ). Επιδείνωση της λειτουργίας του διαφράγματος, καθώς και πιθανή εισρόφιση είναι δυνατόν να προκύψει.

Αιμορραγία επίσης από τον γαστρεντερικό σωλήνα αποτελεί συχνό συμβάν. Η εντερική διατροφή¹⁷ καθώς και η χρήση αντιόξινων, Η₂ αναστολέων και σουκραλφάτη έχουν ένδειξη χορήγησης. Προτιμάται η σουκραλφάτη λόγω της ελαττωμένης πυκνότητας εμφάνισης νοσοκομειακών πνευμονιών^{18,19}.

4) Νοσοκομειακές πνευμονίες

Αποτελούν την πιο βαρεία μορφή λοίμωξης.

5) Επιπλοκές από τον μηχανικό αερισμό

Βαρότραυμα, εμφάνιση Auto-PEEP με πνευμονική υπερδιάταση με τις γνωστές επιπλοκές και νοσοκομειακές πνευμονίες αποτελούν τις επιπλοκές από την μηχανική υποστήριξη της αναπνοής.

Μηχανικός αερισμός

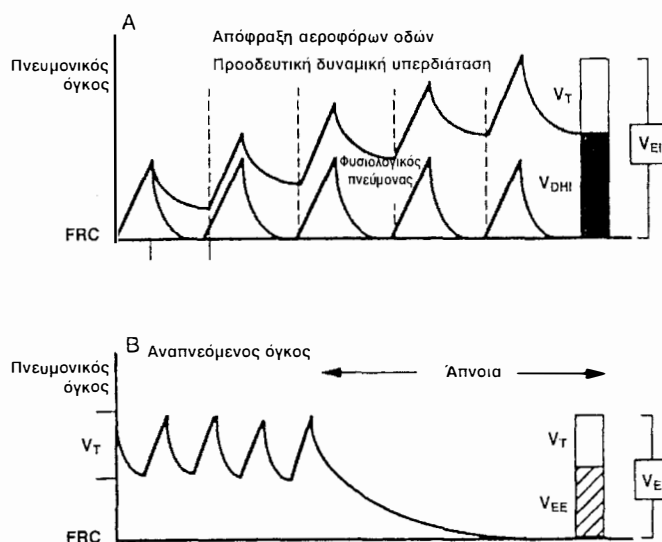
Η διασωλήνωση και ο μηχανικός αερισμός αποτελούν την τελευταία επιλογή στην προσπάθεια υποστήριξης της ανταλλαγής αερίων και της αντιμετώπισης του μυϊκού καμιάτου των αναπνευστικών μυών.

Ο μηχανικός αερισμός μπορεί να εφαρμοσθεί με διασωλήνωση του ασθενούς ή με εφαρμογή μάσκας^{20,21,22,23,37}.

Ο μηχανικός αερισμός σε ασθενείς με ΧΑΠ και οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια μπορεί να απεγκλωβίσει τους ασθενείς από το οξύ συμβάν^{24,25}. Αν βρίσκονται σε τελικά στάδια, έχει ένδειξη η μηχανική υποστήριξη στο σπίτι (home ventilation).

Στη διάρκεια μηχανικής αναπνοής η δυναμική υπερδιάταση είναι συχνή όταν ο αναπνεόμενος όγκος δεν μπορεί να εξέλθει στον προκαθορισμένο εκπνευστικό χρόνο (T_E) (Σχήμα 5). Οι βασικοί παράγοντες που επηρεάζουν τον βαθμό της δυναμικής υπερδιάτασης είναι η εκπνευστική ροή (V_E), ο αναπνεόμενος όγκος V_T και ο χρόνος εκπνοής (T_E). Ο εκπνεόμενος χρόνος επηρεάζεται από τη συχνότητα και την εισπνεόμενη ροή (V_I).

Έτσι V_T 8-10 ml/Kg και αναπνευστική συχνότητα 12-14 αναπνοές /min μπορεί να βοηθήσει στον έλεγχο των πιθανών επιπλοκών από τον μηχανικό αερισμό.



Σχήμα 5. Δυναμική υπερδιάταση. Α, ο πνευμονικός όγκος προοδευτικά αυξάνει μέχρι ένα νέο σημείο ισορροπίας να επιτευχθεί. Β, ο V_{EI} μπορεί να μετρηθεί συγχρονίζοντας τον εκπνεόμενο αέρα στη διάρκεια παρατεταμένης άπνοιας.

Χρήση υψηλών εισπνευστικών ροών οδηγεί σε σμίκρυνση του εισπνεόμενου χρόνου και συνεπώς αύξηση του εκπνεόμενου χρόνου με αποτέλεσμα το μικρότερο όγκο εγκλωβισμένου αέρα²⁶. Χρειάζεται προσοχή στην Peak Pressure η οποία αυξάνεται και μπορεί να οδηγήσει σε προβλήματα την μηχανική αναπνοή.

Θετική τελοεκπνευστική πίεση αεροφόρων οδών (P.E.E.P)

Σε φυσιολογικά άτομα ο πνευμονικός όγκος στο τέλος της εκπνοής γενικά ισούται με τον όγκο χάλυψης του αναπνευστικού συστήματος όπως δηλαδή καθορίζεται από τη στατιστική κατάσταση μεταξύ των δυνάμεων ελαστικής επαναφοράς του πνεύμονα και του θωρακικού κλωβού²⁷. Έτσι η στατική πίεση του αναπνευστικού συστήματος ισούται με μηδέν στο τέλος της εκπνοής.

Σε αρκετούς ασθενείς όμως ο τελοεκπνευστικός όγκος του πνεύμονα ξεπερνά τον λειτουργικό υπολειπόμενο όγκο, οδηγώντας έτσι σε αύξηση της στατικής πίεσης επαναφοράς του αναπνευστικού συστήματος, με αποτέλεσμα να αναγνωρίζεται κυφελιδική θετική πίεση στο τέλος της εκπνοής^{28,29}. Αυτή η θετική πίεση ονομάστηκε Auto-PEEP ή ενδογενές PEEP^{30,31}. Το μέγεθος αυτού εξαρτάται από το βαθμό αερισμού, από τη δραστηριότητα των εκπνευστικών μυών καθώς και από την παρουσία δυναμι-

κής συμπίεσης των αεροφόρων οδών³².

Κλινικά εμφανίζονται τρεις μορφές auto-PEEP³³

1) Ενδογενές PEEP με πνευμονική υπερδιάταση και περιορισμό της εκπνευστικής ροής, εμφανίζεται στους περισσότερους ασθενείς κυρίως με προϋπάρχοντα προβλήματα αναπνευστικής ανεπάρκειας.

Στους ασθενείς αυτούς η σύμπτωση των αεροφόρων οδών στη διάρκεια προσπάθειας εγκλωβίζει αέρα λόγω αδυναμίας εξόδου και εμφανίζεται θετική τελοεκπνευστική πίεση.

2) Ενδογενές PEEP σε περιπτώσεις δυναμικής υπερδιάτασης χωρίς όμως περιορισμό της εκπνευστικής ροής.

Σε καταστάσεις με αυξημένο αερισμό ή αυξημένες εκπνευστικές αντιστάσεις απαιτείται μακρός χρόνος εκπνοής, που όταν δεν είναι δυνατόν να υπάρξει έχουμε συνέχεια εκπνευστικής ροής στο τέλος της εκπνευστικής φάσης λόγω αδυναμίας επεγκλωβισμού του εισπνευσθέντος αέρα και εμφάνισης έτσι θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης.

3) Τέλος εμφάνιση auto-PEEP χωρίς πνευμονική υπερδιάταση, δηλαδή φυσιολογικό πνευμονικό όγκο αέρα, με σύσπαση των εκπνευστικών μυών που οδηγούν σε θετική κυψελιδική πίεση στο τέλος της εκπνοής.

Auto-PEEP εμφανίζεται τόσο σε ασθενείς υπό μηχανική υποστήριξη της αναπνοής όσο και σε

αυτόματη αναπνοή.

Σε ασθενείς που αναπνέουν αυτόματα για την επιβεβαίωση ύπαρξης auto-PEEP απαιτείται τοποθέτηση οισοφαγικού καθετήρα. Η αρνητική πίεση για εκκίνηση ροής καταγράφεται σαν auto-PEEP³⁴. Η ανωτέρω μέθοδος στηρίζεται στην παραδοχή ότι η αλλαγή στην οισοφαγική πίεση αντικατοπτρίζει ελαστική πίεση του αναπνευστικού συστήματος. Για να επιτευχθούν αξιόπιστες μετρήσεις, τόσο οι εισπνευστικοί όσο και οι εκπνευστικοί μύες πρέπει να είναι χαλαροί στο τέλος της εκπνοής.

Τα αποτελέσματα του auto-PEEP στην καρδιοαναπνευστική λειτουργία είναι ίδια με εκείνα που προκύπτουν από την εφαρμογή εξωτερικού PEEP, με μόνη τη διαφορά ότι επειδή το auto-PEEP εμφανίζεται σε ασθενείς με φυσιολογική ή αυξημένη ευεन्दότητα τα αποτελέσματά του στην καρδιακή εξώθηση θα είναι αυξημένα σε σχέση με τα αποτελέσματα της εφαρμογής PEEP σε ασθενείς με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια (A.R.D.S.). Επί μη αναγνώρισεως του auto-PEEP θα υπάρξει ανεπαρκής θεραπευτική προσέγγιση στον ασθενή.

Auto-PEEP στη διάρκεια μηχανική αναπνοής με αμβου είναι εύκολο να δημιουργηθεί λόγω της αυξημένης συχνότητας του αερισμού από συναδέλφους, έτσι είναι δυνατόν, να υπάρξουν έντονα αιμοδυναμικά προβλήματα καθώς και αύξηση του διοξειδίου του άνθρακα (PACO₂) λόγω αναποτελεσματικού αερισμού.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Scoggin CH, Sahn SA, Petty TL: Status asthmaticus. A 9-year experience. JAMA 238:1158-1162, 1977.
2. Slutsky AS. Mechanical ventilation. ACCP Consensus Conference. Chest 104:1833-1857, 1993.
3. Fagon J, Chastre J, Trouillet J, et al: Characterization of distal bronchial microflora during acute exacerbation of chronic bronchitis. Am Rev Respir Dis 142: 1004-1008, 1990.
4. Gump DW, Phillips CA, Forsuth BR, et al: Role of infection in chronic bronchitis. Am Rev Respir Dis 113:465-474, 1976.
5. Smith CB, Golden CA, Kanner RE, et al: Association of viral and Mycoplasma pneumoniae infections with acute respiratory illness in patients with chronic obstructive pulmonary diseases. Am Rev Respir Dis 121:225-232, 1980.
6. Anthonisen NR, Manfreda J, Warrenm CPW, et al: Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Ann Intern Med 106:196-204, 1987.
7. Baum GL, Fisher FD: The relationship of fatal pulmonary insufficiency with cor pulmonale, rightsided mural thrombi and pulmonary emboli: A preliminary report. Am J Medf Sci 240:609-

- 612,1960.
8. Martin JF, Slater DN, Trowbridge EA: Abnormal intrapulmonary platelet production: A possible cause of vascular and lung disease. *Lancet* 1:793-796, 1983.
 9. Sharma GVRK, Sasahara AA: Diagnosis of pulmonary embolism in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Chronic Diseases* 28: 253-257, 1975.
 10. Mills SR, Jackson DC, Sullivan DC. et al: Angiographic evaluation of chronic pulmonary embolism. *Radiology* 136:301-308, 1980.
 11. Perlmutter LM, Braun SD, Neuman GE. et al: Pulmonary arteriography in the high-risk patient. *Radiology* 162:187-189, 1987.
 12. Smith R, Ellis K, Alderson PO: Role of chest radiography in predicting the extent of airway disease in patients with suspected pulmonary embolism. *Radiology* 159:391-394, 1986.
 13. Fanta CH, Wright TC, McFadden ER: Differentiation of recurrent pulmonary emboli from chronic obstructive lung disease as a cause of cor pulmonale. *Chest* 79:92-95, 1981.
 14. Hirsh J: Treatment of pulmonary embolism. *Annu Rev Med* 28:91-105, 1987.
 15. Urokinase Pulmonary Embolism Trial Study Group: Urokinase pulmonary embolism trial: Phase I results. *JAMA* 214: 2163-2172, 1976.
 16. Albert, R., Martin, T., and Lewis, S. Controlled clinical trial of methylprednisolone in patients with chronic bronchitis and acute respiratory failure. *Ann. Intern. Med.* 92:753, 1980.
 17. Pingleton SK, Hadzima SK: Enteral alimentation and gastrointestinal bleeding in mechanically ventilated patients. *Crit Care Med* 11:11-16, 1983.
 18. Driks MR., Craven DE., Celli B. et al: Nosocomial pneumonia in intubated patients given sucralfate as compared with antacids or histaminic type-2 blockers. *N. Engl. J. Med* 317:1376-1380, 1987.
 19. Tryba M., Risk of acute stress bleeding and nosocomial pneumonia in ventilated intensive care patients: Sucralfate versus antacids. *Am J. Med* 83 (Suppl 3B): 117-124, 1987.
 20. Slutsky As., Mechanical ventilation. ACCP consensus conference. *Chest* 1993, 104: 1833-59.
 21. Bott J., Carroll MP, Conway JH, Klilty S EJ, Ward EM, Brown AM., Paul EA, Elliott M. W., Godfrey R.C., Wedzicha J.A., Moxham J., Randomized controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *The Lancet* 1993, 341: 1555-1557.
 22. Brochard L. Mancebo J., Wysocki M., Lofaso F., Conti G., Rauss A., Simonneau G., Benito S., Gasparetto A., Lemaire F., Isabey D., Harf A., Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *New Engl. J. Med* 1995; 333: 817-22.
 23. Kramer N., Meyer TJ., Meharg J., Cece RD., Hill NS., Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J. Respir Crit. Care Med.* 1995; 151: 1799-806.
 24. Menzies R., Gibbons W., Goldberg P., Determinants of weaning and survival among patients with COPD who require mechanical ventilation for acute respiratory failure. *Chest* 95: 398-405, 1989.
 25. Petty TL., *Intensive and Rehabilitative Respiratory Care*, ed 3. Philadelphia, Lea & Febiger, 1982, p. 238.
 26. Marini JJ., Rodriguez RM., Lamb. V: The inspiratory workload of patient-initiated mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 134: 902-909, 1986.
 27. Vinegar A, Sinnet EE, Leith RE. Dynamic mechanisms determine functional residual capacity in vivo. *Mns nusulus. I Appl Physio* 1979 46:867-71.
 28. Martins J. Powell I. Shore et al. The role of respiratory muscles in the hyperinflation of bronchial asthma. *Am.Rec.Respi.Dis.* 1980 121:441-7.
 29. Kimbal WR. Leitt E, Robin Th. Dynamic hyperinflation and respiratory dependence in chronic obstructive pulmonary diseases. *Am.Rev.Resp.Dis.* 1982 126:991-5.
 30. Pepe PE, Marini J. O uilt positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction. *Am.Rev.Resp.Dis.* 1982 126:166-70.
 31. Rossi A, Gottfried RB et al. Measurement of adult lung compliance at the total respiration

- failure during mechanical ventilation the effect of initial positive end expiration pressure. *Am.Rev.Respir.Dis.* 1985, 131:672-7.
32. Έλεγχος αναπνευστικής λειτουργίας ασθενών κατά τη διάρκεια μηχανικού αερισμού. Κεφάλαιο 12 227-250. Δ.ΠΑΤΑΚΑ: Εφαρμοσμένη Φυσιολογία αναπνευστικού συστήματος University Studio Press.
33. Marini J. Should PEEP be used in airflow obstruction. *Am.Rev.Resp.Dis.* 1979, 140 1-3.
34. Beydon L, Chass M, Houth Lenaire F. Inapiratory work of breathin during spontaneous ventilation using demand valves and continous flow systems, *Am.Rev.Respir.Dis.* 1988 138Q300-4.
35. Petrof BJ, Legare M, Gldberg P, Milik Emili J. Continous positive airway pessure reduces work et breathin and dyspnea during meaning from mechanical ventilation in sevete chronic obstructive. *Pulmonary diseases. Am. Rev. Respir. Dis.* 1990, 141 281-9.
36. Georgopoulos D., Brochard, L., Ventilatory strategies in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease.
-