

**Συμπόσιο**  
**ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ ΤΩΝ ΠΝΕΥΜΟΝΩΝ : ΑΣΚΗΣΕΙΣ ΕΠΙ ΧΑΡΤΟΥ**

**Συντονισμός:** Δημήτρης ΣΕΤΖΗΣ

**Εισηγητές:** Δημήτριος ΓΕΩΡΓΟΠΟΥΛΟΣ, Μάριος ΚΑΡΕΚΛΑΣ, Ελένη ΓΚΕΚΑ

**ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΥΠΟΞΥΓΟΝΑΙΜΙΑ**  
**Μάριος Καρεκλάς**

Θα εξεταστούν οι χειρισμοί αντιμετώπισης της υποξυγοναιμίας σε ασθενείς με ARDS/ALI, εστιάζοντας κυρίως στην παθοφυσιολογία της διάχυτης ανομοιογενούς πνευμονικής βλάβης. Υπενθυμίζεται ότι λόγω της λειτουργικής αλληλεπίδρασης πνευμόνων – καρδιάς πρέπει, παράλληλα με τις όποιες παρεμβάσεις στο μηχανικό αερισμό, να λαμβάνεται μέριμνα για την αποκατάσταση / διατήρηση αιμοδυναμικής σταθερότητας.

**Ρύθμιση FiO<sub>2</sub>** : Υψηλές συγκεντρώσεις εισπνεόμενου O<sub>2</sub> μπορούν να χρησιμοποιηθούν για μικρές χρονικές περιόδους στα πλαίσια της αντιμετώπισης κάποιας βαρύτερης διαταραχής. Πρέπει όμως να ακολουθούν παρεμβάσεις με στόχο να αποτραπεί η ανάγκη για διατήρηση του FiO<sub>2</sub> σε τιμές άνω του 0,6-0,65, ώστε να αποφευχθεί κίνδυνος εμφάνισης τοξικότητας O<sub>2</sub>. Υπάρχει η άποψη ότι μπορούμε να είμαστε πιο ελαστικοί απέναντι στην ταχεία μείωση του FiO<sub>2</sub>, προκειμένου να αποφύγουμε κλιμάκωση του μηχανικού αερισμού τέτοια που να αυξάνει την πιθανότητα πρόκλησης μηχανικής βλάβης του πνεύμονα.

**Αναπνεόμενος όγκος** : Η παραδοσιακή προσέγγιση περιελάμβανε τη χρήση μεγάλων αναπνεόμενων όγκων, της τάξης των 10-15 ml/kg ΒΣ, για την αποφυγή ατελεκτασιών και, δευτερευόντως, την επίτευξη ευκαπνίας. Ωστόσο, αυτός ο τρόπος αερισμού έχει ενοχοποιηθεί για την πρόκληση πνευμονικών βλαβών. Οι σύγχρονες αντιλήψεις θέτουν σε πρώτη μοίρα τις επιδράσεις του αερισμού στη «μηχανική» του πνεύμονα, σε σχέση με τις «φυσιολογικές» παραμέτρους του αερισμού, απέναντι στις διακυμάνσεις των οποίων υπάρχει σχετική ανοχή (υπερκαπνία, οξέωση, χαμηλότερο SaO<sub>2</sub>). Έτσι, με το σκεπτικό των «στρατηγικών προστασίας του πνεύμονα» εστιάζουμε στη μείωση των υψηλών πιέσεων αεραγωγών, έστω και αν οδηγηθούμε στη χορήγηση αναπνεόμενου όγκου της τάξεως των 5-7 ml/kg ΒΣ ή και χαμηλότερου. Επιδίωξη αποτελεί, με βάση τις υπάρχουσες μελέτες, η αποφυγή υπέρβασης των 25-30 cm H<sub>2</sub>O μέγιστης διακυμειδικής πίεσης, τιμή η οποία ανταποκρίνεται στα 30-40 cm H<sub>2</sub>O τελοεισπνευστικής πίεσης (plateau).

**Τύπος αερισμού** : Δεδομένης της ανομοιογενούς κατανομής των πνευμονικών βλαβών στο ARDS και της εμφάνισης σημαντικών διαφοροποιήσεων ως προς τις «περιοχικές» μηχανικές ιδιότητες του πνεύμονα, αποτελεί κλινική πρόκληση η επιλογή ενός τύπου αερισμού που θα περιορίζει την υπερδιάταση στις σχετικά υγιείς περιοχές, θα επιτρέπει τον αερισμό των επιβαρυσμένων περιοχών και την αποφυγή της μηχανικής τους καταπόνησης από πιθανή διαδικασία περιοδικής διάνοιξης-σύγκλεισης και θα προάγει, ει δυνατόν, τη συμμετοχή του ασθενούς στον αερισμό. Κατά τον, ευρύτερα χρησιμοποιούμενο, αερισμό ελεγχόμενου όγκου (VCV) μπορεί να προκύψουν δύο προβλήματα:

1) Μεταβολή των μηχανικών ιδιοτήτων του πνεύμονα μπορεί να οδηγήσει σε υπερβολική αύξηση των πιέσεων αεραγωγών προκειμένου να επιτευχθεί ο στόχος όγκου

2 ) Η κατανομή του αερισμού προάγει κυρίως την υπερδιάταση των υγιών περιοχών εις βάρος των υπολοίπων.

Έτσι, έχει επικρατήσει η χρήση αερισμού ελεγχόμενης πίεσης (PCV), σε μια προσπάθεια καλύτερου ελέγχου των διακυμάνσεων των πιέσεων αεραγωγών, αποφυγής αλόγιστης υπερδιάτασης και κινητοποίησης περαιτέρω εισπνευστικής ροής για τον αερισμό επιβαρυσμένων περιοχών.

Εναλλακτικά, σε περιπτώσεις που ο σταθερός κατά λεπτόν αερισμός είναι επιθυμητός (π.χ. έλεγχος PaCO<sub>2</sub>) μπορεί να χρησιμοποιηθεί αερισμός ελεγχόμενου όγκου με περιορισμό πίεσης (pressure limited). Οι σύγχρονοι αναπνευστήρες επιτρέπουν τη μέγιστη υποστήριξη με αερισμό τύπου PCV, ενώ παράλληλα δίδεται η δυνατότητα συμμετοχής της αναπνευστικής δραστηριότητας του ασθενούς (APRV, BIPAP).

**PEEP** : Ο πρωταρχικός στόχος της προσθήκης PEEP είναι η αποτροπή της τελοεκπνευστικής σύγκλεισης / σύμπτωσης περιοχών του πνεύμονα. Η κατάλληλη κατά περίπτωση τιμή PEEP θεωρητικά προκύπτει από το κατώτερο σημείο καμπής της στατικής καμπύλης πίεσης – όγκου (lower inflection point). Στην κλινική πράξη έχουν περιγραφεί διάφορες μέθοδοι για τον εμπειρικό προσδιορισμό της κατάλληλης PEEP, με την καθεμία να εμφανίζει τις δικές της ιδιαιτερότητες (χρονοβόρος διαδικασία, ανάγκη για επιπλέον εξοπλισμό, παροδικές μεταβολές των ρυθμίσεων του μηχανικού αερισμού, ανάγκη για συχνή δειγματοληψία αερίων αίματος κ.α.) :

α) Παρακλινία «αποτύπωση» καμπύλης πίεσης-όγκου με πολλαπλές μετρήσεις σε διάφορες τιμές πίεσης και όγκου, σε συνθήκες κατά το δυνατόν μηδενικής ροής

β) Παραλλαγή της προηγούμενης με πιο αξιόπιστη μέτρηση πίεσης στο ύψος της τρόπιδας

γ) Δοκιμές μεταβολής PEEP (PEEP trials) με μέτρηση της διαφοράς PEEP/P plateau ή της διαφοράς στον αναπνεόμενο όγκο

δ) PEEP trials με μέτρηση της μεταβολής οξυγόνωσης

ε) PEEP trials με μέτρηση της διαμέτρου (όγκου) του θώρακα

στ) Δοκιμές παροδικής κατάργησης PEEP σε διάφορες τιμές της, με μέτρηση μεταβολών του εκάστοτε προκύπτοντος όγκου ( $\Delta$  FRC).

Δεν πρέπει να ξεχνάμε ότι η πλήρης επίδραση των μεταβολών PEEP στην ανταλλαγή αερίων και στη μηχανική του αναπνευστικού συστήματος μπορεί να χρειαστεί κάποιες ώρες για να εκδηλωθεί. Σε κάθε περίπτωση, επιδιώκουμε τιμή PEEP που θα παρέχει αποδεκτή οξυγόνωση σε επίπεδα  $\text{FiO}_2$  μη τοξικά, χωρίς σημαντική αιμοδυναμική επιβάρυνση. Η κλινική εμπειρία δείχνει ότι σπανίως μπορούμε να προσδοκούμε περαιτέρω βελτίωση σε τιμές PEEP μεγαλύτερες των 10-15 cm  $\text{H}_2\text{O}$ .

Σχέση εισπνευστικού-εκπνευστικού χρόνου (I:E) : Αναγνωρίζοντας τη θετική συσχέτιση μεταξύ μέσης πίεσης αεραγωγών (P mean) και οξυγόνωσης, και στην προσπάθεια να κρατηθεί χαμηλά η μέγιστη πίεση αεραγωγών (P max), έχει προταθεί η αύξηση του εισπνευστικού χρόνου ως προς τον συνολικό αναπνευστικό κύκλο. Μπορεί μάλιστα ο εισπνευστικός χρόνος να φθάσει ή να υπερβεί τον εκπνευστικό (I>E) και να προκύψει αερισμός με «αναστροφή λόγου» (IRV). Η πιθανή ανάπτυξη ενδογενούς PEEP (auto-PEEP) κατά τη διάρκεια αυτών των χειρισμών μπορεί να γίνει ως ένα βαθμό ανεκτή, γιατί φαίνεται να προάγει τον «περιοχικό» αερισμό των επιβαρυσμένων τμημάτων του πνεύμονα. Προϋπόθεση αποτελεί η χρήση αερισμού ελεγχόμενης πίεσης (PCV) ώστε να αποφευχθεί η σε επικίνδυνο βαθμό πνευμονική υπερδιάταση.

Χειρισμοί διάνοιξης / «επιστράτευσης» - sigh: Η σύγχρονη τάση για αερισμό με μικρούς αναπνεόμενους όγκους, σχετικά υψηλή PEEP και ανοχή της υπερκαπνίας, αναγνωρίζει την πιθανότητα προοδευτικής ανάπτυξης ατελεκτασιών. Το σκεπτικό των χειρισμών διάνοιξης είναι η χρήση εμφυσήσεων που θα επιφέρουν τη μεγίστη «κυψελιδική επιστράτευση» (alveolar recruitment) υπερνικώντας τις περιοχικές πιέσεις διάνοιξης και η μετέπειτα επαναφορά του πνεύμονα στο ευνοϊκό τμήμα της καμπύλης πίεσης – όγκου με την προσθήκη κατάλληλης PEEP. Στην κλινική πράξη προτείνονται διάφοροι χειρισμοί διάνοιξης :

α) Διαλείπουσα αύξηση του αναπνεόμενου όγκου

β) Διαλείπουσα αύξηση της PEEP

γ) Διαλείπουσα χρήση αυξημένων πιέσεων αεραγωγών για μεγαλύτερα χρονικά διαστήματα (π.χ. 30-45 cm  $\text{H}_2\text{O}$  για 1-2 min)

δ) Sigh breaths : Πρόκειται για χειρισμό που παραπέμπει στα πρώτα χρόνια εφαρμογής του μηχανικού αερισμού! Περιλαμβάνει την περιοδική χρήση εμφυσήσεων μεγάλου όγκου ή μεγάλης πίεσης (π.χ. 1,5-2 φορές μεγαλύτερου του αναπνεόμενου όγκου ανά 1 min).

Πρέπει να τονιστεί ότι αυτοί οι χειρισμοί είναι περισσότερο αποδοτικοί κυρίως στα πρώιμα στάδια του ARDS, όταν η πνευμονική βλάβη δεν έχει αποκτήσει μη-αναστρέψιμα χαρακτηριστικά, σε ARDS εξωπνευμονικής αιτιολογίας, και με την προϋπόθεση να διατηρείται ικανοποιητική η ευενδοτότητα του θωρακικού τοιχώματος ( $C_{cw}$ ).

#### Πρόσθετες βοηθητικές παρεμβάσεις

Στην πορεία των ετών έχει εμφανιστεί μία μεγάλη ποικιλία επικουρικών παρεμβάσεων, με άλλοτε άλλη ενσωμάτωση στην κλινική πράξη, των οποίων η αποτελεσματικότητα στην μεσο-μακροπρόθεσμη έκβαση, παρά την αρχική βελτίωση που συνήθως προσφέρουν, μένει σε μεγάλο βαθμό να αποδειχθεί. Ενδεικτικά αναφέρονται : πρηνής θέση, εισπνοή νιτρικού οξειδίου (NO), διατραχειακή εμφύσηση αερίου ( $\text{O}_2$ ), εξωπνευμονική διακίνηση αναπνευστικών αερίων ( $\text{O}_2$ ,  $\text{CO}_2$ ), φαρμακευτικοί παράγοντες (κυρίως για αντιμετώπιση της φλεγμονώδους διεργασίας), αναπλήρωση επιφανειοδραστικού παράγοντα (surfactant), μερικός αερισμός υγρής φάσης.

Πρηνής θέση: Κατά την ύπτια θέση του σώματος, η επίδραση που ασκείται στους πνεύμονες λόγω βαρύτητας από την καρδιά, τις ανατομικές δομές του μεσοθωρακίου και το περιεχόμενο της κοιλιάς, σε συνδυασμό με την κατανομή της ευενδοτότητας του θωρακικού τοιχώματος, προάγει τις «περιοχικές» διαφορές των μηχανικών ιδιοτήτων μεταξύ ανωφερών και κατωφερών τμημάτων του πνεύμονα κατά τον κατακόρυφο άξονα. Η τοποθέτηση σε πρηνή θέση αμβλύνει σημαντικά αυτές τις διαφορές, τείνει να καθιστά πιο ομοιόμορφη την κατανομή του αερισμού βοηθώντας στην «επιστράτευση» ατελεκτασιών (πρώην κατωφερών) περιοχών, συντελώντας έτσι συνήθως στη συνολική βελτίωση του λόγου V/Q. Απαιτείται μεγάλη προσοχή και σωστός σχεδιασμός κατά τους χειρισμούς αλλαγής θέσης σώματος, για την αποφυγή «τεχνικών» επιπλοκών (ατυχηματική μετακίνηση καθετήρων-σωλήνων, σωστή τοποθέτηση σώματος).

Εισπνεόμενο νιτρικό οξείδιο (NO) : Δρά ως αγγειοδιασταλτικό της μικροκυκλοφορίας στις αεριζόμενες περιοχές, όπου και κατανέμεται. Θεωρείται ότι η ευνοϊκή δράση του είναι διπλή: μείωση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων, αλλά και του shunt, με αντίστοιχη αποσυμφόρηση της, συνήθως επιβαρυσμένης, «δεξιάς» κυκλοφορίας και βελτίωση του συνολικού λόγου V/Q. Χορηγείται σε ιδιαίτερα μικρές συγκεντρώσεις, μετρούμενες σε ppm (parts per million).

#### **BIBLIOΓΡΑΦΙΑ**

1. Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. Intensive Care Med. (1992) 18: 319-321
2. Artigas A, Bernard GR, Carlet J, Dreyfuss D, Gattinoni L, Hudson L, Lamy M, Marini JJ, Matthay MA, Pinsky MR, Spragg R, Suter PM and the Consensus Committee: The American – European Consensus Conference on ARDS, Part 2. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157: 1332-1347

3. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network: Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342: 1301-8
4. Pelosi P, Cadringer P, Bottino N, Panigada M, Carrieri F, Riva E, Lissoni A, Gattinomi L. Sigh in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 872-880
5. Stewart, T.E., M.O. Meade, D.J. Cook, J.T. Grouton, R. Hodder, S.E. Lapinsky, C.D. Mazer, R.F. McLean, T.S. Rogovein, B.D. Schouten, T.R.J. Todd, A.S. Slutsky and the Pressure -and Volume - Limited Strategy Group. Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. *N. Engl. J. Med.* 1998; 338: 355-361
6. Mac Intyre NR. Lung Recruitment in ARDS: Physiologic Concepts and Practical Strategies. Program and abstracts of Chest 2003: 69<sup>th</sup> Annual Meeting of the American College of Chest Physicians; October 25-30, 2003; Orlando, Florida

### **ΑΣΘΕΝΗΣ ΜΕ ΣΟΒΑΡΗ ΑΣΘΜΑΤΙΚΗ ΚΡΙΣΗ** Ελένη Γκέκα

Ως άσθμα ορίζεται μια χρόνια φλεγμονώδης νόσος των βρόγχων η οποία όταν βρίσκεται σε παρόξυνση προκαλεί, σε βαθμό που ποικίλει κάθε φορά, εκτεταμένη αναταξίμη απόφραξη των αεροφόρων οδών. Όταν η ασθματική προσβολή είναι ιδιαίτερα βαριά, η είσοδος και η έξοδος αέρα στους πνεύμονες παρεμποδίζεται σε μεγάλο βαθμό, με αποτέλεσμα πρώτα και κύρια τη σημαντική αύξηση του έργου της αναπνοής και επιπλέον την δυσλειτουργία των αναπνευστικών μυών. Στις βαριές αυτές ασθματικές προσβολές η άρση της βρογχικής απόφραξης πρέπει να επέλθει έγκαιρα, διότι σε άλλη περίπτωση (όπως συμβαίνει στην «ασθματική κατάσταση» - status asthmaticus -) οδηγούμαστε αναπόφευκτα σε ανεπάρκεια της αναπνευστικής αντλίας και κυψελιδικό υποαερισμό.

Η κλινική εικόνα ενός ασθενούς που βρίσκεται σε βαριά ασθματική κρίση συναρπάζεται από διάφορα συμπτώματα και σημεία τα οποία αποτελούν και κριτήρια εισαγωγής ενός τέτοιου ασθενούς σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας και υποβοήθησής του με μηχανικό αερισμό. Η σημειολογία ενός τέτοιου ασθενούς αποτελείται από τα εξής:

- ορθόπνοια – ταχύπνοια με περισσότερες από 30 αναπνοές στο λεπτό
- εκσεσημασμένη παράταση της αναπνοής με εισπνευστικούς αλλά κυρίως εκπνευστικούς συρίπτοντες
- συμπαθητικοτονία (ταχυκαρδία – ολιγουρία – ιδρώτας – ωχρότητα)
- πτώση της συστολικής αρτηριακής πίεσης περισσότερο από 20mmHg κατά την εισπνοή (παράδοξος σφυγμός)
- εγκατάσταση μικτής αναπνευστικής και μεταβολικής οξέωσης με  $PaO_2 < 60\text{mmHg}$   $PaCO_2 > 45\text{mmHg}$
- Δραματική πτώση της μέγιστης εκπνευστικής ροής ( $PEFR < 120\text{ l/min}$ )  $FEV_1 < 1\text{ L/sec}$ , αν και συνήθως οι μετρήσεις δεν μπορούν να γίνουν λόγω αδυναμίας συνεργασίας με τον ασθενή.
- Διανοητική σύγχυση
- Διάταση φλεβών τραχήλου
- Καρδιακές αρρυθμίες

Στη σοβαρή ασθματική κρίση όπου έχει εγκατασταθεί οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια απειλείται η ζωή του ασθενούς, ωστόσο μόνο στο 5% των περιπτώσεων θα χρειαστεί τελικά νοσηλεία σε μονάδα εντατικής θεραπείας και μηχανικό αερισμό. Προτού φθάσει λοιπόν ένας ασθενής σε τέτοια βαρεία κατάσταση πρέπει να προηγηθεί προσπάθεια συντηρητικής αντιμετώπισης με χορήγηση οξυγόνου, βρογχοδιασταλτικών και κορτικοστεροειδών.

#### **Αντιμετώπιση**

Η πιο σωστή αντιμετώπιση του άσθματος συνίσταται στην πρόληψη της ασθματικής κατάστασης όταν οι ασθενείς παρουσιάζουν πρώιμα συμπτώματα με δύσπνοια και σημεία απόφραξης. Βασικό στόχο της θεραπείας αποτελεί η μείωση των αντιστάσεων των αεραγωγών δεδομένου ότι οι αυξημένες αντιστάσεις ροής ευθύνονται για την ανάπτυξη διαταραχών που αφορούν τόσο στο αναπνευστικό (υπερδιάταση, βαρότραυμα) όσο και στο κυκλοφορικό σύστημα (υπόταση).

Η συντηρητική αντιμετώπιση αποσκοπεί τόσο στον περιορισμό της φλεγμονώδους διαδικασίας όσο και στη βρογχοδιαστολή και την κινητοποίηση των εκκρίσεων ώστε αρχικά να περιοριστεί και τελικά να εκλείψει η απόφραξη των αναπνευστικών οδών.

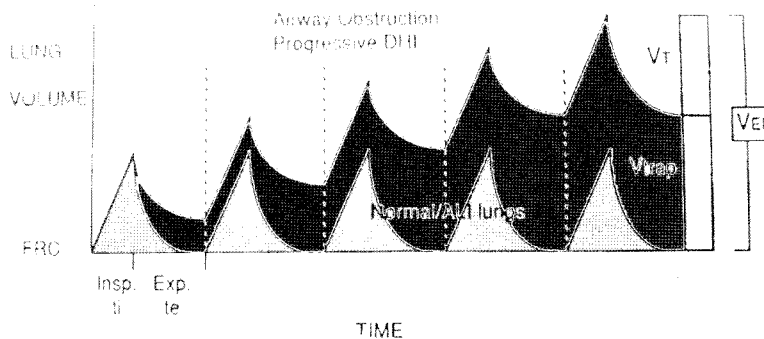
Η φαρμακευτική αγωγή που εφαρμόζεται περιλαμβάνει

- την χορήγηση β-αγωνιστών με τη μορφή εισπνοών για τη λύση του βρογχοσπασμού
- κορτικοστεροειδών για τον περιορισμό της φλεγμονώδους διαδικασίας
- αντιχολινεργικών εισπνεόμενων διαλυμάτων (βρωμιούχο ιπρατρόπιο)

## Μηχανικός αερισμός

Από τους ασθενείς με σοβαρή ασθματική κρίση, όπως ήδη αναφέραμε, μόνο το 5% θα χρειαστεί διασωλήνωση και μηχανικό αερισμό. Ο στόχος της εφαρμογής μηχανικού αερισμού σε οξεία σοβαρή ασθματική κρίση είναι η παροχή φυσιολογικού και ικανοποιητικού αναπνεόμενου όγκου, μειώνοντας τον κίνδυνο δυναμικής υπερδιάτασης, ανάπτυξης auto-PEEP και βαροτραύματος.

Στην οξεία ασθματική κατάσταση οι αντιστάσεις των αεραγωγών είναι εξαιρετικά αυξημένες και παρατηρείται σημαντικότερη παράταση του χρόνου εκπνοής. Όταν ο ασθενής αναπνέει σε υψηλή συχνότητα και με μεγάλους κατά λεπτό αναπνεόμενους όγκους, πιθανά δεν θα υπάρχει αρκετός χρόνος για πλήρη εκπνοή πριν από την επόμενη εισπνοή. Αυτό οδηγεί σε προοδευτική υπερδιάταση (DHI) (σχ1)



Σχ 1. Ανάπτυξη DHI κατά την έναρξη παραδοσιακού μηχανικού αερισμού σε άσθμα (άνω κυματομορφή) και σε φυσιολογικό πνεύμονα (κάτω κυματομορφή)

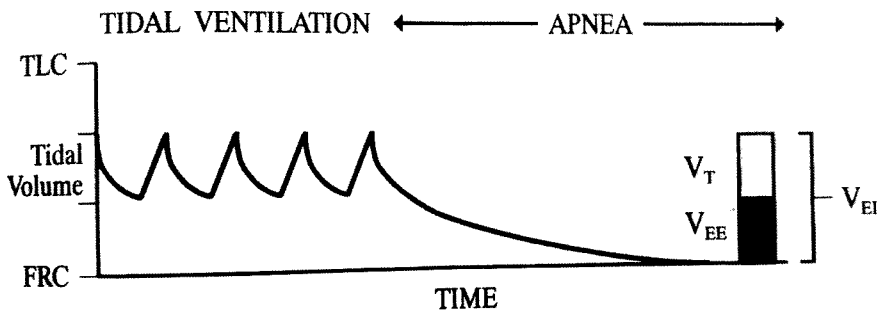
Η δυναμική λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα (FRC) του ασθενούς προσδιορίζεται από τον παγιδευόμενο όγκο αέρα ο οποίος προστίθεται στη στατική FRC του ασθενούς επηρεάζοντας δυσμενώς την καμπύλη πίεσης – όγκου. Ο βαθμός δυναμικής υπερδιάτασης είναι ανάλογος του αναπνεόμενου όγκου  $V_T$  και αντιστρόφως ανάλογος του χρόνου εκπνοής. Κάτω από αυτές τις συνθήκες αυξημένης FRC ο ασθενής αναπτύσσει auto PEEP το οποίο δημιουργεί αυξημένο μηχανικό έργο κατά τη φάση της εκπνοής. Η ελάττωση της αποτελεσματικής ευενδοτότητας, σε συνθήκες αυξημένων πνευμονικών όγκων, αυξάνει επιπλέον το ελαστικό φορτίο και κατά συνέπεια το έργο της αναπνοής του ασθενούς.

Η αύξηση των πιέσεων στους αεραγωγούς κατά τη φάση της τελοεισπνευστικής παύλας αποτελεί σημαντικό κίνδυνο για τη δημιουργία βαροτραύματος. Οι παράμετροι του μηχανικού αερισμού ρυθμίζονται με σκοπό την εξασφάλιση βέλτιστου χρόνου εκπνοής, πράγμα που προέχει της αποκατάστασης των αερίων αίματος. Αερισμός με σκοπό την νορμοκαπνία συχνά οδηγεί σε δυναμική υπερδιάταση και για αυτό το λόγο δεν πρέπει να αποτελεί αντικειμενικό στόχο.

Η συνηθέστερα εφαρμοζόμενη μέθοδος μηχανικού αερισμού, κατά την πρώτη φάση της αντιμετώπισης της ασθματικής προσβολής, είναι ο πλήρως ελεγχόμενος αερισμός (pressure control ventilation ή volume controlled-pressure limited ventilation). Λόγω των αυξημένων αντιστάσεων, τις περισσότερες φορές είναι αδύνατο να χορηγήσουμε ικανοποιητικό αναπνεόμενο όγκο, γι αυτό επιλέγουμε τον αερισμό με ελεγχόμενη παράμετρο τον όγκο και ανώτερο όριο πίεσης συνήθως σε υψηλότερο επίπεδο από ότι σε άλλες περιπτώσεις αναπνευστικής ανεπάρκειας ( $PIP > 45\text{cmH}_2\text{O}$ ). Οι ρυθμίσεις στον αναπνευστήρα γίνονται με το σκεπτικό ότι ο ρυθμός ανάπτυξης της δυναμικής υπερδιάτασης είναι ευθέως ανάλογος προς το βαθμό της στένωσης των αεροφόρων οδών και προς τον αναπνεόμενο όγκο ( $V_T$ ) και αντιστρόφως ανάλογος προς το χρόνο εκπνοής.

Η επιλογή λοιπόν ενός ελεγχόμενου μοντέλου αερισμού με χαμηλούς όγκους και παράταση του χρόνου εκπνοής είναι αναπόφευκτα. Έτσι προγραμματίζεται ένας μικρός όγκος  $V_T < 8\text{ ml/kg}$  και παράταση του χρόνου εκπνοής (TE) η οποία επιτυγχάνεται τόσο με την ελάττωση της συχνότητας των αναπνοών ανά λεπτό όσο και με τη χορήγηση υψηλής εισπνευστικής ροής, ή ακόμη με αναστροφή της σχέσης εισπνοή προς εκπνοή (I:E) υπέρ της εκπνοής. Το εξωγενές PEEP είναι μία παράμετρος που πρέπει να χρησιμοποιηθεί με μεγάλη προσοχή, αφού η εφαρμογή της σε επίπεδα έως και 85% του auto-PEEP μπορεί να μειώσει το έργο της αναπνοής ανακουφίζοντας την απόφραξη του αεραγωγού. Ωστόσο η υπερβολική εφαρμογή εξωτερικού PEEP μπορεί να αυξήσει τον κυψελιδικό όγκο με αποτέλεσμα την επιδείνωση της υπερδιάτασης και την μεγιστοποίηση του κινδύνου δημιουργίας βαροτραύματος και κυκλοφορικής κατάρριψης. Η επεμβατικότητα του μηχανικού αερισμού οριοθετείται, όχι με βάση την εξίσωση  $PIP = Vt/C + V_{insp}XR + (PEEP + \text{AutoPEEP})$ , αλλά με τους όγκους που καθορίζουν την ποσότητα του παγιδευμένου αέρα. Οι όγκοι αυτοί είναι ο κατά λεπτό αερισμός, από τον οποίο εξαρτάται ο ρυθμός ανάπτυξης της DHI και ο όγκος στο τέλος της εισπνευστικής φάσης (VEI) ο οποίος αντικατοπτρίζει το βαθμό

της DHI. Σαν ασφαλές όριο θεωρείται  $VEI \leq 20 \text{ ml/kg}$  και  $VE \leq 115 \text{ ml/kg/min}$ . Με αυτόν τον τρόπο επιτυγχάνεται συνήθως η διατήρηση των ενδοπνευμονικών πιέσεων κάτω από τα θεωρούμενα επικίνδυνα επίπεδα δηλαδή  $P_{\text{plateau}} < 35 \text{ cmH}_2\text{O}$  και  $PEEP < 15 \text{ cmH}_2\text{O}$ . Ο VEI μπορεί να προσδιοριστεί κατά προσέγγιση αν παρεμβληθεί μια περίοδος άπνοιας στον αναπνευστήρα κατά τη διάρκεια της οποίας εκπνέει ο VEI. (σχ 2) Στο σημείο που ο VEI είναι  $>20 \text{ ml/kg}$  ΒΣ προκύπτει η μέγιστη αιμοδυναμική επιβάρυνση και υφίσταται η μεγαλύτερη πιθανότητα ρήξης των κυψελίδων, ενώ κλινικά διαπιστώνεται συστηματική υπόταση και δραματική αύξηση των ενδοπνευμονικών πιέσεων.



Σχ 2 Τεχνική μέτρησης τελοεισπνευστικού όγκου

Κατά την εφαρμογή μηχανικού αερισμού σε ασθματική κρίση επιβάλλεται το σχολαστικό monitoring τόσο του αναπνευστικού (κυματομορφές ροής- πίεσης – όγκου, καπνογράφος) όσο και του κυκλοφορικού συστήματος και ανάλογες παρεμβάσεις την κατάλληλη στιγμή που αφορούν την τροποποίηση στον αερισμό και την άμεση αντιμετώπιση συμβαμάτων όπως υπόταση, αρρυθμίες κλπ.

Η καταστολή του ασθενούς, σε ικανοποιητικό βαθμό, συμβάλλει στη μείωση του VE και στον περιορισμό του DHI επειδή ο ασθενής ανέχεται τον μηχανικό αερισμό, συγχρονίζεται με τον αναπνευστήρα, ελαττώνει το έργο των αναπνευστικών μυών και κατ' ακολουθία την  $VO_2$  και την  $VCO_2$ . Η μυοχάλαση ενδείκνυται μόνο σε περιπτώσεις που είναι αδύνατος ο αερισμός και διαρκεί όσο το δυνατό μικρότερο χρονικό διάστημα. Η μακρόχρονη χορήγηση μυοχαλαρωτικών σε συνδυασμό με τα κορτικοστεροειδή εγκυμονεί τον κίνδυνο της σοβαρής μυοπάθειας η οποία καθυλώνεται πρώιμα με αυξημένα επίπεδα CRP.

Επιπρόσθετα μέτρα που λαμβάνονται για την αντιμετώπιση της ασθματικής κρίσης είναι η επαγρύπνηση για την αντιμετώπιση της κυκλοφορικής κατάρριψης με τη χορήγηση υγρών, αγγειοσυσπαστικών ανάλογα με το αιμοδυναμικό προφίλ του ασθενούς.

Τελικά, εάν ο βρογχόσπασμος δεν υποχωρήσει με την χορήγηση εισπνεομένων, δοκιμάζεται με επιτυχία η στάγδην ενδοφλέβια χορήγηση β-αγωνιστών. Εάν, μετά την εφαρμογή των παραπάνω, ο βρογχόσπασμος επιμένει, υπάρχει ένδειξη για αναισθησία με εισπνεόμενα αναισθητικά, όπως τα αλοθάνιο – ισοφλουράνιο τα οποία διαθέτουν και βρογχοδιασταλτική δράση. Η προσπάθεια αποδέσμευσης από τον μηχανικό αερισμό αρχίζει αμέσως μετά την υποχώρηση του βρογχοσπασμού οπότε αίρεται το παθοφυσιολογικό υπόβαθρο της οξείας προσβολής. Συνήθως έχουμε ελάττωση των αντιστάσεων των αεροφόρων οδών και της διάτασης με τελικό αποτέλεσμα την πτώση του κατά λεπτό αερισμού για την επίτευξη νορμοκαπνίας Η καταστολή μειώνεται και προχωρούμε σε υποβοηθούμενο αερισμό όπως pressure support ventilation (PSV). Η σταδιακή ελάττωση του επιπέδου πίεσης υποστήριξης - pressure support οδηγεί στην αποδιασφήνωση και την αποδέσμευση του ασθενούς από τον μηχανικό αερισμό.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Irwin and Rippe: Intensive care medicine pp 502 – 515, Lippincott Williams and Wilkins 2003.
2. Stock Ch, Perel Az : Handbook of mechanical ventilation 2<sup>nd</sup> ed Williams and Wilkins 1997
3. Tuxen VD : Permissive Hypercapnia. In MJ Tobin (Ed) «Principles and Practice of Mechanical Ventilation» : 379 – 392 McGraw – Hill, Inc, NY 1994
4. Tuxen D, Williams T, Sheinkestel C et al : Use of measurement of pulmonary hyperinflation to control the level of mechanical ventilation in patients with severe asthma. Am Rev Respir Dis 146 : 1136 - 1142, 1992.
5. Χατζηνικολάου Κ Π : Βαρεία ασθματική προσβολή. Θέματα Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής τευχ 14<sup>ο</sup> том 7 Ιούνιος 1997