

Εντατική Θεραπεία

Steve G. Peters, MD

Μετάφραση: Μαρία Γιαννάκου - Πεφτουλίδου

Η εντατική θεραπεία περιλαμβάνει την αντιμετώπιση των βαρέως πασχόντων από πολύπλευρη ομάδα ειδικοτήτων. Πολλοί τομείς της ιατρικής μπορεί να έχουν σχέση με βαρέως πάσχοντες ασθενείς όμως η παρούσα ανασκόπηση εστιάζει στην καρδιοπνευμονική παρακολούθηση, στην υποστήριξη της ζωής, στις τεχνολογικές παρεμβάσεις και στις νοσηρές καταστάσεις που αντιμετωπίζονται αποκλειστικά στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ).

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Η αποτελεσματική λειτουργία του αναπνευστικού συστήματος απαιτεί φυσιολογική λειτουργία του κεντρικού νευρικού συστήματος, της νευρομυϊκής μετάδοσης, της λειτουργίας των πνευμόνων και της ανταλλαγής αερίων σε τριχοειδοκυψελιδικό επίπεδο.

Φυσιολογικοί Ορισμοί και Συσχετίσεις

Όγκοι Πνευμόνων

Η «ολική χωρητικότητα των πνευμόνων» (ΟΧΠ) είναι ο όγκος του αέρα μετά το τέλος μίας μέγιστης εισπνοής. Η «ζωτική χωρητικότητα» (ΖΧ) είναι ο όγκος μίας μέγιστης αναπνευστικής κίνησης (εισπνοής ή εκπνοής). Ο «αναπνεόμενος όγκος» είναι ο όγκος μίας κανονικής αναπνοής. Η «λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα» (ΛΥΧ) είναι ο όγκος των πνευμόνων στο τέλος μίας κανονικής εκπνοής. Η ΛΥΧ αντανakλά το σημείο χαλάρωσης του αναπνευστικού συστήματος δηλαδή το σημείο όπου η προς τα έξω μετακίνηση του θωρακικού κλωβού αντιρροπείται από την προς τα έσω μετακίνηση των πνευμόνων.

Ευενδοτότητα και Ελαστικότητα

Η ευενδοτότητα (C) των πνευμόνων ή του αναπνευστικού συστήματος ορίζεται ως η μεταβολή του όγκου (ΔV) σε μια δεδομένη μεταβολή της πίεσης (ΔP).

$$C_{\text{STATIC}} = \frac{\Delta V}{\Delta P}$$

όπου ΔV υπολογίζεται σε λίτρα (L) και ΔP σε cmH_2O . Η ευενδοτότητα θεωρείται στατική μέτρηση διότι είναι χαρακτηριστικό των πνευμόνων ανεξάρτητο από την εισροή αέρα. Η φυσιολογική ευενδοτότητα είναι περίπου $0.2 \text{ L/cmH}_2\text{O}$. Το εμφύσημα προκαλεί απώλεια της μετακίνησης και συνεπώς αυξημένη ευενδοτότητα. Οι περισσότερες λοιπές νοσηρές καταστάσεις, κυρίως νόσοι του ενδιάμεσου ιστού, ίνωση, πνευμονικό οίδημα και οξεία αναπνευστική δυσπραγία των ενηλίκων (ARDS) προκαλούν ελάττωση της ευενδοτότητας (ήτοι «σφιχτός» πνεύμονας ή αύξηση της διαπνευμονικής πίεσης για δεδομένη μεταβολή όγκου).

- Η φυσιολογική ευενδοτότητα είναι $0.2 \text{ L/cmH}_2\text{O}$
- Το εμφύσημα προκαλεί απώλεια της μετακίνησης και αυξημένη ευενδοτότητα
- Οι διάμεσοι νόσοι των πνευμόνων, η ίνωση, το πνευμονικό οίδημα και το ARDS προκαλούν ελάττωση της ευενδοτότητας.

Η αντίσταση των αεραγωγών (R) καθορίζεται από τη μεταβολή της πίεσης (ΔP) για μια δεδομένη μεταβολή της ροής ($\Delta \dot{V}$):

$$R = \frac{\Delta P}{\Delta \dot{V}}$$

όπου ΔΡ υπολογίζεται σε cm H₂O και ΔV σε L/s. Συχνές αιτίες αυξημένων αντιστάσεων περιλαμβάνουν τον βρογχόσπασμο και τις εκκρίσεις.

- Συχνές αιτίες αυξημένων αντιστάσεων είναι ο βρογχόσπασμος και οι εκκρίσεις.

Η ολική πίεση που απαιτείται για να εκπτυχθεί το αναπνευστικό σύστημα (αυτόματα ή υπό μηχανικό αερισμό) είναι η πίεση που πρέπει να υπερνικήσει την ελαστική..... (η οποία οφείλεται κυρίως στους πνεύμονες ή στον θωρακικό κλωβό) συν την πίεση για να υπερκεράσει την αντίσταση στη ροή (η οποία οφείλεται κυρίως στον αεραγωγό και στον ενδοτραχειακό σωλήνα:

$$P \text{ έκπτυξης} = \frac{\Delta V}{C_{\text{static}}} + R \times \Delta \dot{V}$$

(ελαστικό φορτίο) (αντίσταση)

Εκτίμηση Υποξίας

Η ανταλλαγή των αερίων απαιτεί κυψελιδικό αερισμό για την αποβολή του διοξειδίου του άνθρακα, την πρόσληψη οξυγόνου μέσω της κυψελιδοτριχοειδικής μεμβράνης και της μεταφοράς οξυγόνου στους ιστούς. Η υποξαιμία μπορεί να οφείλεται σε

1. ελάττωση της εισπνεόμενης μερικής πίεσης οξυγόνου (π.χ. υψηλό υψόμετρο, ταξίδι με αεροπλάνο)
2. υποαερισμό
3. διαταραχή αερισμού αιμάτωσης (V/Q)
4. shunt
5. φραγμό στην διάχυση

Η εκτίμηση της κυψελιδοαρτηριακής (A-a) διαφοράς οξυγόνου είναι απαραίτητη για την εκτίμηση της αιτίας της υποξαιμίας. Σημαντικοί συσχετισμοί περιλαμβάνουν τα ακόλουθα:

Η μερική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα (PaCO₂) στο αίμα είναι ευθέως ανάλογη με την παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα (VCO₂) και αντιστρόφως ανάλογη με τον κυψελιδικό αερισμό (VA):

$$PaCO_2 = k \frac{\dot{V}CO_2}{\dot{V}A}$$

Ο κυψελιδικός αερισμός ισούται με τον ολικό αερισμό (V̇E) μείον τον αερισμό του νεκρού χώρου (V̇D). Έτσι ο φυσιολογικός νεκρός χώρος ορίζεται ως το μέρος μιας

αναπνοής που δεν συμμετέχει στην ανταλλαγή των αερίων. Ο όγκος του νεκρού χώρου (V̇D) μπορεί να είναι ανατομικός (αεραγωγοί) ή κυψελιδικός (περιοχές αερισμού που δεν δέχονται αιμάτωση):

$$\dot{V}A = \dot{V}E - (V\dot{D} \times f)$$

όπου f = αναπνοές /λεπτό

Υπολογισμός Αερισμού Νεκρού Χώρου

$$\frac{V\dot{D}}{V\dot{T}} + \frac{PaCO_2 - PECO_2}{PaCO_2}$$

(Εξίσωση του Bohr)

$$\frac{V\dot{D}}{V\dot{T}} \text{ φυσιολογικά } < 0.25 \text{ έως } 0.30$$

όπου PECO₂ είναι η μερική πίεση του εκπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα. Ο λόγος νεκρού χώρου προς αναπνεόμενου όγκου υπολογίζεται με τη μέτρηση της μερικής πίεσης του διοξειδίου του άνθρακα σε αρτηριακό δείγμα αίματος (PaCO₂) και σε εκπνεόμενο δείγμα (PECO₂). Όσο μεγαλύτερος ο νεκρός χώρος τόσο μεγαλύτερη η διαφορά μεταξύ PaCO₂ και PECO₂.

- Ο φυσιολογικός νεκρός χώρος ορίζεται ως το μέρος μιας αναπνοής που δεν συμμετέχει στην ανταλλαγή των αερίων
- Ο αυξημένος νεκρός χώρος οδηγεί σε ελαττωμένη αποβολή του διοξειδίου του άνθρακα σε οποιοδήποτε επίπεδο του του ολικού κατά λεπτό αερισμού

Υπολογισμός PAO₂

Ο κυψελιδικός αέρας αποτελείται από τον εισπνεόμενο αέρα κορεσμένο με υδρατμούς. Οι κυψελίδες περιέχουν επίσης διοξείδιο του άνθρακα πουαπό το αίμα. Το άθροισμα των μερικών πιέσεων όλων των αερίων ισούται με την ατμοσφαιρική βαρομετρική πίεση. Η εξίσωση του κυψελιδικού αερίου είναι:

$$PaO_2 = FiO_2 (PB - PH_2O) - \frac{PaCO_2}{R}$$

όπου PA είναι η κυψελιδική μερική πίεση, FiO₂ το κλάσμα του εισπνεόμενου οξυγόνου, PB η βαρομετρική πίεση (περίπου 760 mmHg στο επίπεδο της θάλασσας), PH₂O η πίεση των υδρατμών (47 mmHg) και R το αναπνευστικό πηλίκο (VCO₂/VO₂, φυσιολογικά περίπου 0.8). Η απλοποιημένη εξίσωση είναι:

$$PaO_2 = FiO_2 (PB - 47) - \frac{PaCO_2}{0.8}$$

Όταν ο αέρας δωματίου ($FiO_2 = 0.21$) εισπνέεται στο επίπεδο της θάλασσας

$$PaO_2 = 150 - \frac{40}{0.8}$$

ή φυσιολογική μερική πίεση PaO_2 περίπου ίση με 100 mmHg.

Η Κυψελιδοαρτηριακή Διαφορά (A-a)

Η κυψελιδοαρτηριακή διαφορά (A-a) ορίζεται ως PaO_2 μείον PaO_2 και φυσιολογικά είναι μικρότερη από 20 mmHg με αέρα δωματίου. Η κυψελιδοαρτηριακή διαφορά (A-a) φθάνει τα 50 έως 100 mmHg καθώς το FiO_2 αυξάνει από 0.21 σε 1. Αυξάνει επίσης λίγο με την ηλικία. Η υποξυγοναιμία που οφείλεται σε υποαερισμό χαρακτηρίζεται από αύξηση του $PaCO_2$ και ελάττωση του PaO_2 αλλά από σχετικά φυσιολογική κυψελιδοαρτηριακή διαφορά. Η υποξυγοναιμία που οφείλεται σε διαταραχή αερισμού/αιμάτωσης εμφανίζει αυξημένη κυψελιδοαρτηριακή διαφορά.

- Υποξυγοναιμία που οφείλεται σε υποαερισμό: αύξηση του $PaCO_2$ και ελάττωση του PaO_2 , φυσιολογική κυψελιδοαρτηριακή διαφορά

Ο Λόγος του Shunt και η Εξίσωση του Fick

Ως shunt ορίζεται η ύπαρξη αιμάτωσης (Q) με απουσία αερισμού ($\dot{V}$) (δηλαδή $\dot{V}/Q = 0$). Επί ύπαρξης γνήσιου shunt η PaO_2 δεν αυξάνει ακόμα και εάν το FiO_2 είναι 100%. Ο φυσιολογικός λόγος του shunt είναι μικρότερο από το 3-5% της ολικής καρδιακής παροχής. Ο λόγος του shunt υπολογίζεται με τον ασθενή να αναπνέει 100% οξυγόνο και εκφράζεται ως εξής:

$$\frac{Q_s}{Q_t} = \frac{Cc'O_2 - CaO_2}{Cc'O_2 - C\bar{V}O_2} + \frac{P(A-a)O_2 \times 0.003}{P(A-a)O_2 \times 0.003 + (Ca - C\bar{V})O_2}$$

όπου Q_s είναι το τμήμα της καρδιακής παροχής που υφίσταται shunt, Q_t είναι η ολική καρδιακή παροχή, $Cc'O_2$ είναι η περιεκτικότητα οξυγόνου στα τριχοειδή, CaO_2 είναι η αρτηριακή περιεκτικότητα οξυγόνου, και $C\bar{V}O_2$ είναι η φλεβική περιεκτικότητα οξυγόνου.

Η περιεκτικότητα οξυγόνου στο αίμα είναι η ολική ποσότητα οξυγόνου δεσμευμένη με αιμοσφαιρίνη (Hgb) συν η διαλυτή μορφή της

$$\begin{aligned} \text{Περιεκτικότητα σε } O_2: C_xO_2 = \\ (1.34 \times Hgb \times S_xO_2) + (0.003 \times P_xO_2) \\ (\text{δεσμευμένη}) \quad (\text{διαλυτή}) \end{aligned}$$

όπου x μπορεί να είναι αρτηριακό, φλεβικό ή τριχοειδικό.

Υπό σταθερές συνθήκες, η ποσότητα του οξυγόνου που χρησιμοποιείται από τους ιστούς ισούται με την ποσότητα που προσλαμβάνεται από τους πνεύμονες. Η πρόσληψη οξυγόνου (VO_2) μπορεί να οριστεί ως η ποσότητα οξυγόνου που απομακρύνεται από τους πνεύμονες στο πνευμονικό φλεβικό αίμα μείον την προσλαμβανόμενη από τους πνεύμονες ποσότητα οξυγόνου μέσω των πνευμονικών αρτηριών. Τα παραπάνω εκφράζονται με την εξίσωση του Fick:

- Ως shunt ορίζεται μια περιοχή που αιματώνεται αλλά δεν αερίζεται δηλαδή

$$\text{Αερισμός/Αιμάτωση} = 0$$

- Ο φυσιολογικός λόγος του shunt είναι 3-5% της ολικής καρδιακής παροχής
- Το shunt οδηγεί σε υποξυγοναιμία η οποία ελάχιστα βελτιώνεται μετά τη χορήγηση συμπληρωματικού οξυγόνου

Κορεσμός Οξυγόνου στο Μικτό Φλεβικό Αίμα

Πολλές εφαρμογές της εξίσωσης του Fick είναι χρήσιμες για την διαχείριση βαρέως πασχόντων ασθενών. Η μία εφαρμογή αφορά στην συνεχή παρακολούθηση του κορεσμού σε οξυγόνο του μικτού φλεβικού αίματος με ειδικού τύπου πνευμονικό καθετήρα. Ο υπολογισμός της περιεκτικότητας οξυγόνου με βάση τον κορεσμό και η λύση της εξίσωσης του Fick ως προς το SVO_2 καταλήγει στην παρακάτω εξίσωση

$$S\bar{V}O_2 = SaO_2 - \frac{\bar{V}O_2}{CO \times Hgb \times 1.34}$$

όπου SaO_2 είναι ο αρτηριακός κορεσμός, CO είναι η καρδιακή παροχή και Hgb η αιμοσφαιρίνη.

Να σημειωθεί ότι η ελάττωση του κορεσμού στο μικτό φλεβικό αίμα μπορεί να οφείλεται σε ελαττωμένο αρτηριακό κορεσμό, σε αύξηση της κατανάλωσης οξυγόνου, σε ελαττωμένη καρδιακή παροχή ή σε ελαττωμένη τιμή αιμοσφαιρίνης. Ορισμένες νοσηρές καταστάσεις, ειδικά η σήψη, χαρακτηρίζονται από φυσιολογική ή αυξημένη τιμή κορεσμού οξυγόνου στο μικτό φλεβικό αίμα διότι η

καρδιακή παροχή αρχικά αυξάνεται παράλληλα με την διαταραγμένη πρόσληψη οξυγόνου από τους ιστούς. Αργότερα στη σήψη, το SVO_2 τυπικά ελαττώνεται λόγω μειωμένης παροχής οξυγόνου.

- ελάττωση του κορεσμού στο μικτό φλεβικό αίμα μπορεί να οφείλεται σε ελαττωμένο αρτηριακό κορεσμό, σε αύξηση της κατανάλωσης οξυγόνου, σε ελαττωμένη καρδιακή παροχή ή σε ελαττωμένη τιμή αιμοσφαιρίνης
- αρχικό στάδιο σήψης: φυσιολογική ή αυξημένη τιμή κορεσμού οξυγόνου στο μικτό φλεβικό αίμα

Παροχή Οξυγόνου

Υπό φυσιολογικές συνθήκες οι ανάγκες των ιστών σε οξυγόνο εξασφαλίζεται από την παροχή. Η παροχή οξυγόνου ισούται με την καρδιακή παροχή (CO) επί την περιεκτικότητα του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο (CaO_2):

$$\text{Παροχή O}_2 = \text{CO} \times \text{CaO}_2$$

Παρότι η καρδιακή παροχή μπορεί να ελαττωθεί, η VO_2 των ιστών μπορεί να διατηρηθεί αυξάνοντας την εξαγωγή οξυγόνου

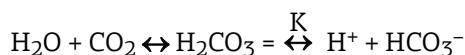
- παροχή οξυγόνου = καρδιακή παροχή x περιεκτικότητα του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο

ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑ ΚΑΙ ΑΡΤΗΡΙΑΚΑ ΑΕΡΙΑ ΑΙΜΑΤΟΣ

Η παραγωγή υποπροϊόντων οξέος αποτελεί το φυσιολογικό αποτέλεσμα του κυτταρικού μεταβολισμού. Ένα οξύ ορίζεται ως δότης ιόντος υδρογόνου (H^+) ή πρωτονίου. Μία βάση (A^-) δέχεται πρωτόνια. Η σταθερά αποδέσμευσης (K) ενός οξέος (HA) ορίζεται ως

$$K = \frac{[\text{H}^+][\text{A}^-]}{[\text{HA}]}$$

Τα ρυθμιστικά συστήματα ελαχιστοποιούν της μεταβολές του pH που οφείλονται σε προσθήκη οξέος ή βάσεων. Για το καρβονικό οξύ:



$$\text{και } K = \frac{[\text{H}^+][\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

Ο λόγος αυτός δίνει την εξίσωση Henderson – Hasselbach:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

Όπου $\text{pH} = -\log[\text{H}^+]$ και $\text{pK} = -\log [K]$. Το pK του καρβονικού οξέος είναι 6.1. Το $[\text{H}_2\text{CO}_3]$ συχνά υπολογίζεται ως $0.03 \times \text{PaCO}_2$ (δηλαδή το διαλυμένο διοξείδιο του άνθρακα). Έτσι η εξίσωση Henderson – Hasselbach μπορεί να ξαναγραφεί ως εξής:

$$\text{pH} = 6.1 + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0.03 \times \text{PaCO}_2}$$

Τα ιόντα υδρογόνου ρυθμίζονται με ποικίλους μηχανισμούς στα διάφορα διαμερίσματα υγρών του σώματος. Στο πλάσμα και στο διάμεσο υγρό, τα διττανθρακικά είναι είναι ο κυριότερος ρυθμιστής ενώ οι πρωτεΐνες και τα φωσφορικά συμπλέγματα συμβάλλουν σε μικρότερο βαθμό. Στα ερυθρά αιμοσφαίρια η αιμοσφαιρίνη είναι ο κυριότερος ρυθμιστής, τα διττανθρακικά και τα φωσφορικά συμβάλλουν περίπου κατά 30% και 10% στην ρυθμιστική ικανότητα. Ο νεφρός αποβάλλει τα οργανικά οξέα και συμβάλλει επίσης στην οξεοβασική ισορροπία 1) επαναπροσλαμβάνοντας διττανθρακικά από το πειραματικό υγρό 2) σχηματίζοντας τιτλοποιούμενο υγρό 3) αποβάλλοντας ιόντα υδρογόνου ως ιόντα αμμωνίας.

- Τα διττανθρακικά είναι είναι ο κυριότερος ρυθμιστής στο πλάσμα και στο διάμεσο υγρό
- Στα ερυθρά αιμοσφαίρια η αιμοσφαιρίνη είναι ο κυριότερος ρυθμιστής
- Ο νεφρός αποβάλλει τα οργανικά οξέα και επαναπροσλαμβάνει διττανθρακικά από το πειραματικό υγρό.

Δεδομένης της σημαντικότητας του συστήματος καρβονικού οξέος-διττανθρακικών πολλά προβλήματα οξεοβασικής ισορροπίας περιλαμβάνουν κάποια μέθοδο για την λύση των μεταβλητών της εξίσωσης Henderson – Hasselbach. Επειδή ο pK είναι σταθερός, εάν είναι γνωστές μόνο δύο από τις τρεις τιμές pH, PaCO_2 , HCO_3^- , τότε η μεταβλητή που λείπει μπορεί να υπολογιστεί. Γραφικά διαγράμματα χρησιμοποιούνται συχνά. Δύο από τις μεταβλητές καταγράφονται ως σταθερές τιμές έναντι της τρίτης μεταβλητής (π.χ. διάγραμμα του Davenport).

Μορφές διαταραχών της οξεοβασικής ισορροπίας

Οι συχνότερες διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας και τα συνοδά κλινικά σενάρια αναφέρονται στον πίνακα 4-1.

Αναπνευστική Οξέωση

Η οξεία αναπνευστική οξέωση χαρακτηρίζεται από την ταχεία ανάπτυξη κατακράτησης διοξειδίου του άνθρακα ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$) με παράλληλη ελάττωση του pH (< 7.35). Ως συχνότερα αίτια αναφέρονται η αναπνευστική καταστολή που οφείλεται στα ναρκωτικά, η κάκωση του κεντρικού νευρικού συστήματος, η οξεία διαφραγματική ή μυϊκή αδυναμία, σοβαρή παρεγχυματική αναπνευστική ανεπάρκεια και καρδιακή ανεπάρκεια. Επειδή το διοξείδιο του άνθρακα διαχέεται ταχέως εντός των κυττάρων και του εγκεφαλονωτιαίου υγρού οι φυσιολογικές συνέπειες της οξέωσης επέρχονται άμεσα. Σύγχυση, και σημεία εγκεφαλικού οιδήματος παρατηρούνται συχνά. Η χρόνια αναπνευστική οξέωση χαρακτηριστικά παρατηρείται σε ασθενείς με σοβαρή χρόνια αποφρακτική πνευμονική νόσο (COPD), ιδιαίτερα στην χρόνια

βρογχίτιδα, στην βρογχιεκτασία και σε άλλα νοσήματα με χρόνια κυψελιδικό υποαερισμό. Η χρόνια αναπνευστική οξέωση μπορεί εν μέρει να αντirroπιστεί από νεφρικούς μηχανισμούς δηλαδή αυξημένη επαναρρόφηση των διττανθρακικών και αποβολή των οξέων στα ούρα.

- Οξεία αναπνευστική οξέωση: ταχεία ανάπτυξη κατακράτησης διοξειδίου του άνθρακα με παράλληλη ελάττωση του pH (< 7.35)
- Χρόνια αναπνευστική οξέωση χαρακτηριστικά παρατηρείται σε ασθενείς με σοβαρή χρόνια αποφρακτική πνευμονική νόσο (COPD) ή σε άλλα νοσήματα με χρόνια κυψελιδικό υποαερισμό

Αναπνευστική Αλκάλωση

Η οξεία αναπνευστική αλκάλωση είναι το αποτέλεσμα μιας ταχείας πτώσης στη PaCO_2 λόγω υπεραερισμού. Ο υπεραερισμός συνήθως συμβαδίζει με άγχος ή πόνο. Άλλες σοβαρές αιτίες περιλαμβάνουν πρώιμα σημεία κατάρριψης, πνευμονική εμβολή, άλλες αιτίες υποξαιμίας, υπερθερμία, δηλητηρίαση με σαλικυλικά, ηπατική ανεπάρκεια και διαταραχές του κεντρικού νευρικού συστήματος. ασθενείς με ανεξήγητη υποκαπνία πρέπει να διερευνηθούν για αυτές τις διαταραχές. Σε μηχανικά αεριζόμενους ασθενείς η αναπνευστική αλκάλωση μπορεί να οφείλεται σε ατυχηματικό υπεραερισμό, δηλαδή σε υπερβολικό αναπνεόμενο όγκο ή αναπνευστική συχνότητα (ή και τα δύο), ειδικά σε αερισμό με προκαθορισμένο όγκο.

- Η αναπνευστική αλκάλωση είναι το αποτέλεσμα κυψελιδικού υπεραερισμού
- Τα συχνότερα αίτια περιλαμβάνουν το άγχος, τον πόνο, την αιμοδυναμική κατάρριψη, την πνευμονική εμβολή, την υποξαιμία, τον πυρετό, την υπερδοσολογία σαλικυλικών, την ηπατική ανεπάρκεια και τον μηχανικό υπεραερισμό.

Μεταβολική Οξέωση

Η μεταβολική οξέωση οφείλεται την άθροιση οργανικών οξέων όπως το γαλακτικό, το πυροσταφυλικό ή τα κετοξέα. Η οξέωση μπορεί να δημιουργηθεί από την αυξημένη παραγωγή οξέων ή από την ελαττωμένη αποβολή τους. Καταστάσεις που προκαλούν μεταβολική

Πίν. 4-1 Κοινές διαταραχές οξεοβασικής ισορροπίας και συνοδά κλινικά σενάρια

Οξεοβασική διαταραχή	Τυπικό κλινικό σενάριο
Αναπνευστική οξέωση	Σοβαρή ΧΑΠ, λήψη ναρκωτικών
Αναπνευστική αλκάλωση	Πνευμονική εμβολή, άγχος
Μεταβολική οξέωση με φυσιολογικό χάσμα ανιόντων	Διάρροια, νεφρική σωληνιακή οξέωση
Μεταβολική οξέωση με αυξημένο χάσμα ανιόντων	Διαβητική κετοοξέωση, γαλακτική οξέωση, ουραιμία
Μεταβολική αλκάλωση	Εμετος
Αναπνευστική και μεταβολική οξέωση	Σοβαρή καταπληξία
Αναπνευστική και μεταβολική αλκάλωση	ΧΑΠ υπό αγωγή με διουρητικά ή κορτικοστεροειδή
Μεταβολική οξέωση και αναπνευστική αλκάλωση	Σήψη, υπερδοσολογία σαλικυλικών
Μεταβολική αλκάλωση και αναπνευστική αλκάλωση	Μηχανικός αερισμός σε ασθενή με μεταβολική αλκάλωση

οξέωση χαρακτηρίζονται επίσης από το χάσμα ανιόντων δηλαδή

$$[\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$$

όπου η φυσιολογική τιμή είναι 8-14mEq/L.

Ένα φυσιολογικό χάσμα ανιόντων ή μια οξέωση χωρίς χάσμα ανιόντων χαρακτηρίζεται από μια αύξηση των χλωριούχων που ιαντιρροπεί την απώλεια διττανθρακικών. Τα αίτια περιλαμβάνουν απώλειες διττανθρακικών από το γαστρεντερικό σύστημα (διάρροια), επεμβάσεις παράκαμψης των ούρων και εντερικά συρίγγια. Η νεφρική απώλεια διττανθρακικών (νεφρική σπειρματική οξέωση) συνοδεύεται επίσης από φυσιολογικό χάσμα ανιόντων. Αιτίες οξέωσης από άλλα ανιόντα – διαταραχές με αυξημένο χάσμα ανιόντων – είναι η διαβητική κετοξέωση, η γαλακτική οξέωση, η ουραιμία και οι τοξίνες (π.χ. αιθυλενογλυκόλη, μεθανόλη, παραλδεύδη και σαλικυλικά).

Το «χάσμα δέλτα» αποτελεί μια χρήσιμη μέτρηση που βοηθάει στην εκτίμηση της παρουσίας μιας περίπλοκης μεταβολικής οξέωσης με χάσμα ανιόντων.

$$\begin{aligned} \text{Χάσμα δέλτα} = & (\text{απόκλιση από το φυσιολογικό του} \\ & \text{χάσματος ανιόντων}) - \\ & (\text{απόκλιση από το φυσιολογικό των} \\ & \text{διττανθρακικών}) \end{aligned}$$

Σε μη επιπλεγμένη μεταβολική οξέωση με χάσμα ανιόντων, το αναμενόμενο χάσμα δέλτα είναι 0(±6).

Ένα θετικό χάσμα δέλτα μπορεί να οφείλεται στην παρουσία συνοδού μεταβολικής αλκάλωσης ή (χρόνιας) αναπνευστικής αλκάλωσης. Ένα αρνητικό χάσμα δέλτα μπορεί να οφείλεται σε συνοδό μεταβολική οξέωση χωρίς χάσμα ανιόντων ή σε (χρόνια) αναπνευστική αλκάλωση.

- Η μεταβολική οξέωση οφείλεται την άθροιση οργάνων οξέων όπως το γαλακτικό, το πυροσταφυλικό ή τα κετοξέα.
- Ένα φυσιολογικό χάσμα ανιόντων ή μια οξέωση χωρίς χάσμα ανιόντων χαρακτηρίζεται από μια αύξηση των χλωριούχων που αντιρροπεί την απώλεια διττανθρακικών.
- Διαταραχές με αυξημένο χάσμα ανιόντων: διαβητική κετοξέωση, γαλακτική οξέωση, ουραιμία και τοξίνες (π.χ. αιθυλενογλυκόλη, μεθανόλη, παραλδεύδη και σαλικυλικά).
- Ένα παθολογικό «χάσμα δέλτα» δηλώνει την παρουσία επιπλεγμένης μεταβολικής οξέωσης με χάσμα ανιόντων.

Μεταβολική Αλκάλωση

Η πρωτογενής μεταβολική οξέωση χαρακτηρίζεται από αυξημένα διττανθρακικά και pH. Η υποκαλιαιμία και η υποχλωραιμία είναι συχνά παρούσες και επιτείνουν την αλκάλωση. Συχνές αιτίες αποτελούν οι καταστάσεις με συρρικνωμένο όγκο, ιδιαίτερα αυτές που συνοδεύονται από απώλεια ιόντων χλωρίου και υδρογόνου (π.χ. έμετος και ρινογαστρική παροχέτευση). Η θεραπεία με διουρητικά και αλατο κορτικοειδή συνηγορούν στην εμφάνιση μεταβολικής αλκάλωσης. Ενώ η αναπνευστική αντιρρόπηση (υποαερισμός) της μεταβολικής αλκάλωσης μπορεί να είναι αποδοτική εν τούτοις μπορεί να συμβάλει στην υποξαιμία. Όπως και σε άλλες διαταραχές οξεοβασικής ισορροπίας, η θεραπεία εστιάζει στην υποκείμενη αιτία. Η υποστήριξη με όγκο και αναπλήρωση με χλωριούχο κάλιο είναι σημαντικές.

- Η μεταβολική οξέωση χαρακτηρίζεται από αυξημένα διττανθρακικά και pH
- Η υποκαλιαιμία και η υποχλωραιμία είναι συχνά παρούσες και επιτείνουν την αλκάλωση
- Συχνές αιτίες αποτελούν οι καταστάσεις με συρρικνωμένο όγκο, ιδιαίτερα αυτές που συνοδεύονται από απώλεια ιόντων χλωρίου και υδρογόνου (π.χ. έμετος και ρινογαστρική παροχέτευση).

Μικτή Διαταραχή Οξεοβασικής Ισορροπίας

Οι μικτές διαταραχές χαρακτηρίζονται από το συνδυασμό πρωτογενών δυσλειτουργιών που έχουν ήδη περιγραφεί ή από πρωτογενή δυσλειτουργία και αντιρροπιστικών μεταβολών στο PaCO_2 και στα διττανθρακικά. Επί παραδείγματι μικτή αναπνευστική και μεταβολική οξέωση μπορεί να συμβεί σε ασθενείς με καταστολή της αναπνοής και ιστική υποάρδευση όπως στη σοβαρή κατάρριψη μετά από ανακοπή ή με επιληπτική κατάσταση. Στις περιπτώσεις αυτές το pH είναι πολύ χαμηλό και απαιτείται άμεση αντιμετώπιση. Η αντιμετώπιση περιλαμβάνει υποβοηθούμενο αερισμό και μέτρα βελτίωσης της καρδιακής παροχής και της άρδευσης των οργάνων. Διττανθρακικό νάτριο μπορεί να χορηγηθεί επί σοβαρής οξέωσης (pH <7.0-7.1) αλλά η θεραπεία πρέπει να στοχεύει την υποκείμενη αιτία της πρωτογενούς διαταραχής.

- Η μικτή αναπνευστική και μεταβολική οξέωση οδηγεί σε σοβαρή οξέωση

- Η θεραπεία πρέπει να στοχεύει την υποκείμενη αιτία της διαταραχής

Η αναπνευστική οξέωση και μεταβολική αλκάλωση τυπικά εμφανίζονται σε ασθενείς με ΧΑΠ ή χρόνιο κυψελιδικό υποαερισμό. Η δευτογενής κατακράτηση διττανθρακικών μπορεί να αυξηθεί λόγω παράλληλης χορήγησης κορτικοστεροειδών ή διουρητικών. Λόγω του ότι μια αυξημένη τιμή PaCO_2 ή διττανθρακικών (pH περίπου 7.4) μπορεί να γίνει με διάφορους μηχανισμούς, είναι απαραίτητη η λήψη καλού ιστορικού προκειμένου να προσδιοριστεί ο πιθανότερος παθοφυσιολογικός μηχανισμός. Εάν ασθενείς με χρόνια υπερκαπνία βρίσκονται υπό μηχανικό αερισμό υπάρχει ο κίνδυνος εμφάνισης σοβαρής αλκαλαιμίας όταν οι ρυθμίσεις του αναπνευστήρα έχουν γίνει για να «ομαλοποιηθεί» η PaCO_2 στα 40mmHg χωρίς να ληφθεί υπόψη ο αντιρροπιστικός ρόλος στη αύξηση των διττανθρακικών.

- Η αναπνευστική οξέωση και μεταβολική αλκάλωση εμφανίζονται σε ασθενείς που πάσχουν από χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια με κατακράτηση διττανθρακικών

Μεταβολική αλκάλωση και αναπνευστική οξέωση μπορεί να εμφανιστούν σε ασθενείς που έχουν ιστική υποάρδευση και αναπνευστική διέγερση όπως στην αρχική φάση κατάρριψης, στη σήψη, στη νεφρική και ηπατική ανεπάρκεια. Η ίδια εικόνα εμφανίζεται στη δηλητηρίαση με σαλικυλικά.

- Ο συνδυασμός μεταβολικής αλκάλωσης και αναπνευστικής οξέωσης συναντάται συχνά στην φάση κατάρριψης, στη σήψη, στη νεφρική και ηπατική ανεπάρκεια ή σε υπερδοσολογία σαλικυλικών.

Μεταβολική και αναπνευστική αλκάλωση σπανίως συναντάται σε ασθενείς με αυτόματο αερισμό αλλά μπορεί να επέλθει τάχιιστα υπό μηχανικό αερισμό. Είναι συνήθως το αποτέλεσμα μιας διαταραχής που δημιουργεί αναπνευστική αλκάλωση, όπως περιγράφεται παραπάνω, σε συνδυασμό με μεταβολική αλκάλωση που προκαλείται από συρρίκνωση όγκου, γαστρική παροχέτευση, υποκαλιαίμια, διουρητικά ή κορτικοειδή. Επιληπτική δραστηριότητα ή αρρυθμίες ή και τα δύο μπορούν να συμβούν από σοβαρή αλκαλαιμία. Η θεραπεία απαιτεί αναπλήρωση όγκου, καλίου και χλωρίου.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΑΡΤΗΡΙΑΚΩΝ ΑΕΡΙΩΝ ΑΙΜΑΤΟΣ

Τα προβλήματα οξεοβασικής ισορροπίας και ανταλλαγής αερίων μπορεί να εκτιμηθούν με πολλούς τρόπους. Η παρακάτω προσέγγιση συστήνεται κατά την προσπάθεια ερμηνείας αρτηριακών αερίων αίματος:

1. Ερμηνεία του pH. Είναι η κατάσταση φυσιολογική (pH 7.35-7.45), οξεοτική (pH <7.35) ή αλκαλωτική (pH >7.45);
5. Εκτίμηση PaCO_2 . Ευθύνεται η μεταβολή της PaCO_2 (από 40mmHg) για τη μεταβολή του pH (από 7.40); Η εκτίμηση αυτής της συσχέτισης απαιτεί υπολογισμό, γραφική παράσταση ή ειδικό κανόνα όπως: μια οξεία μεταβολή της PaCO_2 της τάξης των 10mmHg πρέπει να συνδυάζεται με μεταβολή του pH προς την αντίθετη φορά περίπου 0.08 μονάδων. Εάν το μη φυσιολογικό pH ευθύνεται για τη μεταβολή της PaCO_2 τότε υπάρχει απλή οξεία αναπνευστική διαταραχή. Εάν όχι, πρόκειται για μικτή οξεοβασική διαταραχή.
3. Η μεταβολή των διττανθρακικών θα επιβεβαιώσει εάν υπάρχει μεταβολική διαταραχή. Δηλαδή η περίσσεια ή το έλλειμμα βάσεως θα πρέπει να επιβεβαιώνει τις καταστάσεις που καθορίζονται ήδη από το pH ή τη PaCO_2 . Είναι το χάσμα ανιόντων αυξημένο; Εάν υφίσταται χάσμα ανιόντων, είναι το χάσμα δέλτα ανάλογο;
4. Εκτίμηση PaO_2 . Εάν υπάρχει υποξαιμία, πρέπει να εκτιμηθεί η κυψελιδοαρτηριακή διαφορά. Εφ' όσον είναι φυσιολογική και η PaCO_2 είναι αυξημένη, τότε ο υποαερισμός ευθύνεται για την υποξαιμία, η κυψελιδοαρτηριακή διαφορά θα πρέπει να είναι. Η κυψελιδοαρτηριακή διαφορά είναι αυξημένη σε καταστάσεις με διαταραχή αερισμού /αιμάτωσης, παράκαμψης ή διάχυσης φραγμού
5. Σύγκριση PaO_2 και αρτηριακού κορεσμού, SaO_2 . Ο SaO_2 θα πρέπει να αντιστοιχεί με τις αναμενόμενες τιμές σε μια φυσιολογική καμπύλη αποδέσμευσης αιμοσφαιρίνης. Εάν ο κορεσμός είναι μικρότερος από το αναμενόμενο, θα πρέπει να ελεγχθεί η παρουσία άλλων μορφών αιμοσφαιρίνης όπως καρβοξυαιμοσφαιρίνη και μεθαιμοσφαιρίνη. Σαν παραδείγματα χρησιμοποιείστε τα προαναφερόμενα προκειμένου να ταιριάξετε τις παρακάτω τιμές αρτηριακών αερίων αίματος με τα κλινικά σενάρια:

	pH	PaCO ₂	HCO ₃ ⁻	PaO ₂ (αέρας δωματίου)	SaO ₂
A	7.35	60	32	50	85%
B	7.50	46	34	85	94%
Γ	7.18	70	26	55	89%
Δ	7.28	31	15	110	99%
E	7.38	30	18	105	75%

1. 20 ετών γυναίκα με διαβητική κετοξέωση
2. 20 ετών άνδρας με οξεία δηλητηρίαση από ναρκωτικά
3. 60 ετών άνδρας 1 μήνα μετά από επέμβαση στην κοιλιά με συνεχή ρινογαστρική παροχέτευση και αγωγή με διουρητικά
4. 60 ετών γυναίκα με σοβαρό εμφύσημα
5. 60 ετών άνδρας με δηλητηρίαση μονοξειδίου του άνθρακα

(Απαντήσεις: 1. Δ, 2. Γ, 3. Σ, 4. Α, 5. Ε)

- εκτίμηση pH
- εκτίμηση PaCO₂
- Η μεταβολή των διττανθρακικών θα επιβεβαιώσει τις καταστάσεις που καθορίζονται ήδη από το pH ή τη PaCO₂
- εκτίμηση PaO₂ και κυψελιδοαρτηριακής διαφοράς.

Διαχείριση Αεραγωγού

Η ενδοτραχειακή διασωλήνωση επιτρέπει τον έλεγχο του αεραγωγού, διευκολύνει την χορήγηση συγκεκριμένης ποσότητας οξυγόνου και αερισμού με θετική πίεση, παρέχει επίσης προστασία από την εισρόφηση. Οι ενδείξεις διασωλήνωσης περιλαμβάνουν την προστασία του αεραγωγού σε περιπτώσεις απόφραξης ή απώλειας αντανακλαστικού βήχα, την κρανιοεγκεφαλική κάκωση ή την καταστολή με απώλεια του φυσιολογικού ελέγχου του αερισμού καθώς και κάθε περίπτωση αναπνευστικής ανεπάρκειας που απαιτεί αερισμό με θετική πίεση. Η στοματοτραχειακή διασωλήνωση επιτυγχάνεται συνήθως με άμεση όραση με ένα λαρυγγοσκόπιο. Σε έμπειρα χέρια η διαδικασία αυτή είναι σχετικά ταχεία και ασφαλής. Οι επιπλοκές περιλαμβάνουν τον έμετο και την εισρόφηση, την υποξαιμία κατά την διαδικασία και διασωλήνωση του οισοφάγου. Οι κυριότερες αντενδείξεις διασωλήνωσης με λαρυγγοσκόπιο είναι μια ασταθής αυχενική μοίρα (λόγω τραύματος ή εκφυλιστικής κατάστασης όπως η ρευματοειδής αρθρίτις).

Στις περιπτώσεις αυτές η ινοπτική διασωλήνωση (πέρασμα σωλήνα μέσω βρογχοσκοπίου) ή η τραχειοστομία ενδείκνυνται. Σε ημικωματώδεις ασθενείς με αυτόματο αερισμό η διασωλήνωση μπορεί να γίνει τυφλά ρινοτραχειακά και είναι πιο ανεκτή. Οι σχετικές επιπλοκές περιλαμβάνουν αιμορραγία, απόφραξη της παροχέτευσης των ιγμορείων επί ιγμορίτιδας και βλάβη των ρινικών δομών.

- Η ενδοτραχειακή διασωλήνωση επιτρέπει τον έλεγχο του αεραγωγού
- Αντενδείξεις :ασταθής αυχενική μοίρα (λόγω τραύματος ή ρευματοειδούς αρθρίτιδας)
- Σε ημικωματώδεις ασθενείς με αυτόματο αερισμό η ρινοτραχειακή διασωλήνωση αποτελεί εναλλακτική τεχνική.

Σε επείγουσες καταστάσεις όπου απαιτείται έλεγχος του αεραγωγού η κρικοθυροειδοτομή μπορεί να είναι σωτήρια. Η τεχνική αυτή περιλαμβάνει την εντόπιση και την παρακέντηση της κρικοειδούς μεμβράνης. Σε ασθενείς που χρειάζονται παρατεταμένο μηχανικό αερισμό ή υποστήξη του αεραγωγού ο χρόνος που πρέπει να γίνει τραχειοστομία παραμένει αμφιλεγόμενος. Η χρήση τραχειοσωλήνων υψηλού όγκου και χαμηλής πίεσης έχει μειώσει τη συχνότητα εμφάνισης τραχειακής βλάβης και στένωσης επί παρατεταμένης διασωλήνωσης. Η τραχειοστομία παρέχει το πλεονέκτημα μειωμένης λαρυγγικής βλάβης, αυξημένη άνεση στον ασθενή και, σε μερικούς ασθενείς, τη δυνατότητα σίτισης από το στόμα και ομιλίας. Οι επιπλοκές περιλαμβάνουν την τραχειακή βλάβη και στένωση, την αιμορραγία, το τραχειο-οισοφαγικό συρίγγιο και πιθανώς αυξημένες βρογχικές και πνευμονικές λοιμώξεις. Η ανάγκη για τραχειοστομία προκύπτει σε ασθενείς όπου προβλέπεται διασωλήνωση ή μηχανικός αερισμός για περισσότερο από δύο έως τέσσερις εβδομάδες.

- Σε επείγουσες καταστάσεις η κρικοθυροειδοτομή μπορεί να είναι σωτήρια
- Η χρήση τραχειοσωλήνων υψηλού όγκου και χαμηλής πίεσης έχει μειώσει τη συχνότητα εμφάνισης τραχειακής βλάβης και στένωσης
- Η ανάγκη για τραχειοστομία προκύπτει σε ασθενείς όπου προβλέπεται διασωλήνωση ή μηχανικός αερισμός για περισσότερο από δύο έως τέσσερις εβδομάδες.

Μηχανικός Αερισμός

Ο μηχανικός αερισμός μπορεί να είναι πολύτιμος σε διάφορες καταστάσεις αναπνευστικής ανεπάρκειας, περιλαμβανομένης της απώλειας ελέγχου της αναπνοής, της νευρομυικής και αναπνευστικής δυσλειτουργίας και των διαταραχών των αερίων αίματος. Πολλές ειδικές μεταβλητές οι οποίες έχουν προταθεί σαν κριτήρια (κατευθυντήριες οδηγίες) αναπνευστικής υποστήριξης αναφέρονται στον πίνακα 4-2.

Επιπλοκές Μηχανικού Αερισμού

Οι επιπλοκές του μηχανικού αερισμού μπορεί να οφείλονται στην προσέγγιση του αεραγωγού, σε φυσιολογική αντίδραση στην θετική πίεση και σε επιπλοκές που προκύπτουν από άλλα συστήματα. Δίδονται παραδείγματα στον πίνακα 4-3.

Άλλες επιπλοκές όπως πνευμονική εμβολή ή υποσιτισμός αντανakλούν την υποκείμενη κατάσταση της νόσου. Η αντιμετώπιση των επιπλοκών αυτών απαιτεί συνεχή επαγρύπνηση και έγκαιρη αναγνώριση. Η πνευμονία είναι δύσκολο να διαγνωστεί σε ασθενείς υπό μηχανικό αερισμό διότι οι πνευμονικές διηθήσεις συχνά υφίστανται, οι τραχειακές εκκρίσεις μπορεί να έχουν αποικιστεί με βακτήρια και σημεία όπως πυρετός και λευκοκυττάρωση συχνά δεν είναι εμφανή. Σ' αυτό το περιβάλλον οι ποσοτικές καλλιέργειες των εκκρίσεων από προστατευμένη λήψη βρογχοκυψελιδικού εκπλύματος μπορεί να βοηθήσουν στην διάγνωση της πνευμονίας οφειλόμενης στον αναπνευστήρα. Χορηγείται συχνά φαρμακευτική προφύλαξη για γαστρίτιδα και για έλκος οφειλομένων σε στρες. Οι αιμοδυναμικές διαταραχές από την αυξημένη ενδοθωρακική πίεση αντιμετωπίζονται με την χορήγηση υγρών. Όμως μπορεί να συνυπάρχουν τριχοειδική διαφυγή και πνευμονικό οίδημα οι οποίοι μπορεί να επιδεινωθούν.

- Η πνευμονία είναι δύσκολο να διαγνωστεί σε ασθενείς υπό μηχανικό αερισμό
- Χορηγείται συχνά φαρμακευτική προφύλαξη για γαστρίτιδα και για έλκος οφειλομένων σε στρες

Μια σημαντική επιπλοκή του αερισμού με θετική πίεση είναι «η ενδογενής θετική τελοεκπνευστική πίεση» ή «auto PEEP» ή «δυναμική υπερδιάταση». Το προαναφερόμενο φαινόμενο οφείλεται σε ανεπαρκή χρόνο εκπνοής κατά τον αναπνευστικό κύκλο δηλαδή μια μηχανικά υποβοηθούμενη αναπνοή χορηγείται πριν ολοκληρωθεί

Πίν. 4-2 Κριτήρια Υποστήριξης Με Μηχανικό Αερισμό

Αναπνευστική συχνότητα >30/λεπτό
 Κατά λεπτό όγκος αερισμού >10 L/ λεπτό
 Μέγιστη εισπνευστική πίεση < -20cm H₂O
 Ζωτική χωρητικότητα <10 mL/kg
 PaO₂ <60mmHg με FiO₂>0.60
 PaO₂/FiO₂< 100-150
 P(A-a)O₂>300 mmHg με FiO₂=1.0
 VD/VT>0.60
 PaCO₂>50 mmHg

η παθητική εκπνοή των πνευμόνων. Η προαναφερόμενη κατάσταση μπορεί να επιδεινώσει την υπερδιάταση, να αυξήσει την ενδοθωρακική πίεση, να ελαττώσει την φλεβική επιστροφή και να επιδεινώσει τις συνυπάρχουσες επιπλοκές (π.χ. βαροτραύμα) ιδιαίτερα σε ασθενείς με απόφραξη αεραγωγού. Η ενδογενής PEEP μπορεί να υφίσταται σε ασθενείς με αυτόματο αερισμό με αποφρακτική πνευμονοπάθεια αλλά η επίδρασή της είναι πιο σημαντική σε μηχανικά αεριζόμενους ασθενείς. Η αντιμετώπιση τυπικά συνίσταται στην βελτιστοποίηση της βρογχοδιασταλτικής αγωγής και στην τροποποίηση του αναπνευστικού κύκλου ώστε να επιτραπεί μέγιστος χρόνος εκπνοής.

Η τοξική επίδραση του οξυγόνου επί των πνευμόνων φαίνεται να είναι το αποτέλεσμα της άμεσης έκθεσης σε υψηλές πυκνότητες εισπνεόμενου οξυγόνου. Στους ενήλικες η τοξικότητα του οξυγόνου δεν φαίνεται να είναι μείζον κλινικό πρόβλημα όταν το FiO₂ είναι κάτω από 0.40 έως 0.50. Υψηλότερα επίπεδα εισπνεόμενου οξυγόνου μπορεί να προκαλέσουν οξεία τραχειοβρογχίτιδα (πιθανώς λόγω ερεθισμού). Μετά από έκθεση ημερών μπορεί να αναπτυχθεί ένα σύνδρομο διάχυτης κυψελιδικής βλάβης με συνέπεια την εμφάνιση πνευμονικής βλάβης η οποία μπορεί να μοιάζει με ARDS (σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας των ενήλικων).

- Η τοξική επίδραση του οξυγόνου επί των πνευμόνων είναι το αποτέλεσμα της άμεσης έκθεσης σε υψηλές πυκνότητες εισπνεόμενου οξυγόνου.
- Ένα σύνδρομο διάχυτης κυψελιδικής βλάβης με συνέπεια την εμφάνιση πνευμονικής βλάβης μπορεί να αναπτυχθεί.

Μορφές Μηχανικού Αερισμού

Οι «μορφές μηχανικού αερισμού» αναφέρονται στον τύπο της αναπνοής που χορηγεί ο αναπνευστήρας και το συσχετισμό της με τις αυτόματες αναπνοές του ασθενή π.χ. υποβοηθούμενος-ελεγχόμενος αερισμός (assist/control [A/C] mode), διαλείπων υποχρεωτικός αερισμός (intermittent mandatory ventilation [IMV]), αερισμός με υποστήριξη πίεσης (pressure support ventilation [PSV]). Ο υποβοηθούμενος-ελεγχόμενος αερισμός με προκαθορισμένο όγκο καθορίζεται από υποστήριξη της αναπνευστικής προσπάθειας του ασθενή. Εάν δεν παράγεται αυτόματη αναπνοή σε συγκεκριμένο χρονικό διάστημα τότε μία ελεγχόμενη αναπνοή με προκαθορισμένο αναπνεόμενο όγκο χορηγείται από τον αναπνευστήρα. Η συχνότητα ασφαλείας ορίζει τον ελάχιστο κατά λεπτό αερισμό που θα χορηγηθεί στον ασθενή. Το πλεονέκτημα του υποβοηθούμενου-ελεγχόμενου αερισμού είναι ότι επιτρέπει την μέγιστη άνεση για τον ασθενή και τον μέγιστο έλεγχο του αερισμού. Το μειονέκτημα είναι ότι μπορεί να προκύψει υπεραερισμός ή παγίδευση αέρα ή και τα δύο σε ασθενείς που κάνουν ταχείες εισπνευστικές προσπάθειες.

Ο διαλείπων υποχρεωτικός αερισμός με προκαθορισμένο όγκο (IMV) επιτρέπει έναν προκαθορισμένο από τον αναπνευστήρα αριθμό αναπνοών με συγκεκριμένο αναπνεόμενο όγκο. Στο ενδιάμεσο των προκαθορισμένων αναπνοών του αναπνευστήρα ο ασθενής έχει τη δυνατότητα να πάρει δικές του αναπνοές. Η μορφή αυτή του αερισμού είχε δημιουργηθεί ως μια μορφή αποδέσμευσης από τον μηχανικό αερισμό έτσι ώστε ο αριθμός των υποχρεωτικών αναπνοών να μπορεί να ελαττώνεται σταδιακά επιτρέποντας αυξανόμενο αυτόματο αερισμό. Όμως πρόσφατες μελέτες απέδειξαν ότι η μορφή αυτή του αερισμού υστερεί έναντι της δοκιμασίας με Ταυ (T-piece trial) ή του αερισμού με υποστήριξη πίεσης.

- Υποβοηθούμενος-ελεγχόμενος αερισμός: υποβοηθούμενη από τον αναπνευστήρα αναπνοή για κάθε εισπνευστική προσπάθεια του ασθενή (έχει ρυθμιστεί μια υποχρεωτική ελαχίστη συχνότητα)
- Πλεονέκτημα υποβοηθούμενου-ελεγχόμενου αερισμού: επιτρέπει την μέγιστη άνεση για τον ασθενή και τον μέγιστο έλεγχο του αερισμού
- Μειονέκτημα υποβοηθούμενου-ελεγχόμενου αερισμού: υπεραερισμός ή παγίδευση αέρα ή και τα δύο σε ασθενείς που κάνουν ταχείες εισπνευστικές προσπάθειες

- IMV: επιτρέπει έναν προκαθορισμένο από τον αναπνευστήρα αριθμό αναπνοών με συγκεκριμένο αναπνεόμενο όγκο
- Στο ενδιάμεσο των προκαθορισμένων αναπνοών του αναπνευστήρα ο ασθενής έχει τη δυνατότητα να πάρει δικές του αναπνοές
- IMV: δεν υπερτερεί των άλλων μορφών αποδέσμευσης από το μηχανικό αερισμό (T-piece trial ή του αερισμού με υποστήριξη πίεσης).

Ο αερισμός με υποστήριξη της πίεσης μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να υποβοηθήσει τους ασθενείς με αυτόματη αναπνοή με ή χωρίς διαλείπουσες υποχρεωτικές αναπνοές. Στην τεχνική αυτή, για κάθε εισπνευστική προσπάθεια του ασθενή ο αναπνευστήρας χορηγεί υψηλή εισπνευστική ροή αερίου με προκαθορισμένο όριο πίεσης. Η υποστήριξη αυτή της πίεσης συμβαίνει μόνο κατά την αυτόματη εισπνευστική προσπάθεια έτσι ώστε η συχνότητα και ο τύπος της αναπνοής καθορίζονται από τον ασθενή.

- Με τον αερισμό που υποστηρίζεται από την πίεση, για κάθε εισπνευστική προσπάθεια του ασθενή ο αναπνευστήρας χορηγεί υψηλή εισπνευστική ροή αερίου με προκαθορισμένο όριο πίεσης.

Η Χρήση της PEEP στον Μηχανικό Αερισμό

Η PEEP αυξάνει τη λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα, ανοίγει της μερικώς αποφραγμένες κυψελίδες, βελτιώνει την ευενδοτότητα των πνευμόνων και το λόγο αερισμού /αιμάτωσης. Μια ανεπιθύμητη δράση της PEEP είναι η αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης με ελάττωση της καρδιακής παροχής. Η υπερδιάταση μονάδων του πνεύμονα μπορεί να επιδεινώσει την

Πίν. 4-3 Επιπλοκές του Μηχανικού Αερισμού

Τραυματισμός αεραγωγού, αιμορραγία, λοίμωξη
 Δυσλειτουργία αναπνευστήρα – διαρροές, διακοπή ρεύματος, λανθασμένες ρυθμίσεις ή λειτουργίες συναγερμού
 Βαροτραύμα; πνευμοθώρακας; Διάμεσος, υποδόριος αέρας ή αέρας στο Μεσοθωράκιο
 Μείωση πλήρωσης της δεξιάς κοιλίας, αυξημένο μεταφορτίο της αριστεράς κοιλίας, ελαττωμένη καρδιακή παροχή, υπόταση
 Αιμορραγία από το ΓΕΣ, γαστρίτις από στρές, έλκος
 Μειωμένη διούρηση
 Μεταβολές στην ενδοκράνια πίεση

ανταλλαγή των αερίων λόγω της προκαλούμενης από τον αναπνευστήρα βλάβης των πνευμόνων. Με επίπεδα PEEP πάνω από 10-15cm H₂O το βαροτραύμα αποτελεί ιδιαίτερο κίνδυνο. Η βέλτιστη PEEP μπορεί να οριστεί ως το χαμηλότερο επίπεδο PEEP που απαιτείται προκειμένου να επιτευχθεί ικανοποιητική παροχή O₂ σε μη τοξικό FiO₂.

- PEEP: αυξάνει τη λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα, ανοίγει της μερικώς αποφραγμένες κυψελίδες, βελτιώνει την ευενδοτότητα των πνευμόνων και το λόγο αερισμού /αιμάτωσης
- Ανεπιθύμητη ενέργεια PEEP: μεγάλη αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης με ελάττωση της καρδιακής παροχής
- Η υπερδιάταση μονάδων του πνεύμονα μπορεί να επιδεινώσει τη διαταραχή αερισμού/αιμάτωσης και την ανταλλαγή των αερίων
- Βέλτιστη PEEP: το χαμηλότερο επίπεδο PEEP που απαιτείται προκειμένου να επιτευχθεί ικανοποιητική παροχή O₂ σε μη τοξικό FiO₂.

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΟΞΕΙΑΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΔΥΣΧΕΡΕΙΑΣ ΤΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ (ARDS)

Πρόκειται για διάχυτη βλάβη των πνευμόνων με οξεία υποξική αναπνευστική ανεπάρκεια η οποία οφείλεται σε ποικίλα αίτια. Η οξεία βλάβη των πνευμόνων είναι συχνή αιτία κρίσιμης νόσου και μπορεί να συμβεί ως επιπλοκή ή ως συνυπάρχον σημείο πολυσυστηματικής νόσου. Το ARDS ορίζεται συνήθως ως οξεία διάχυτη βλάβη των πνευμόνων με τα παρακάτω χαρακτηριστικά: διάχυτες πνευμονικές διηθήσεις, σοβαρή υποξαιμία λόγω shunt ή λόγω διαταραχής αερισμού/αιμάτωσης και φυσιολογική ή χαμηλή πίεση ενσφύνησης των πνευμονικών τριχοειδών (δηλαδή μη καρδιογενές πνευμονικό οίδημα). Τα κριτήρια της διάγνωσης ARDS αναφέρονται στον πίνακα 4-4. Η θνητότητα ανεξάρτητα από την αιτιολογία ανέρχεται στο 50%. Περίπου 30 χρόνια μετά την περιγραφή του συνδρόμου καμία ειδική θεραπεία δεν φάνηκε να μεταβάλλει την έκβαση παρότι παρατηρήθηκε σταδιακή μείωση της συνολικής θνητότητας που αποδόθηκε στην αντιμετώπιση από πολλές ειδικότητες στη ΜΕΘ. Πρόσφατα σε προοπτικές ελεγχόμενες μελέτες, φάνηκε ότι η στρατηγική μηχανικού αερισμού με μικρό αναπνεόμενο

Πίν. 4-4 Κριτήρια Διάγνωσης ARDS

Κατάλληλο υπόστρωμα
Βλάβη πνευμόνων, shock, τραύμα
Οξύ συμβάν
Κλινική αναπνευστική δυσχέρεια, ταχύπνοια
Διάχυτες πνευμονικές διηθήσεις στην ακτινογραφία θώρακος
Διάμεση και/ή κυψελιδική κατανομή
Υποξαιμία
Λόγος PaO ₂ /FiO ₂ < 150
Αποκλεισμός
Χρόνια πνευμονικής νόσου υπεύθυνης για την κλινική εικόνα
Ανεπάρκεια της αριστεράς κοιλίας (πίεση ενσφύνησης των πνευμονικών τριχοειδών < 18mmHg)

όγκο είχε ως αποτέλεσμα βελτίωση της θνητότητας (βλέπε συζήτηση παρακάτω).

- Η διάχυτη βλάβη των πνευμόνων με οξεία υποξική αναπνευστική ανεπάρκεια μπορεί να οφείλεται σε ποικίλα αίτια
- Η θνητότητα ανεξάρτητα από την αιτιολογία ανέρχεται στο 50%.

ARDS: ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ, ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Το ARDS είχε αρχικά περιγραφεί ως βλάβη μετατραυματική ή μετά από shock. Όμως αποδείχτηκε ότι οφείλεται σε ποικίλες καταστάσεις όπως αναφέρεται στον πίνακα 4-5.

Οι σχετικοί κίνδυνοι εμφάνισης ARDS έχουν εκτιμηθεί από μελέτες ομάδων με προδιάθεση. Την υψηλότερη συχνότητα εμφανίζουν οι ασθενείς με σήψη (περίπου 40%), με εισρόφηση γαστρικού περιεχομένου (30%), με πολυμετάγγιση (25%), με θλάση πνευμόνων (20%), με διάχυτη ενδαγγειακή πήξη (20%) και με τραύμα με συνοδά κατάγματα επιμήκων οστών ή λεκάνης (5%).

Ο παθογενετικός μηχανισμός του ARDS οφείλεται στην βλάβη της κυψελιδοτριχοειδικής μονάδας. Οι αρχικές ιστολογικές βλάβες είναι η εξοίδηση του ενδοθηλίου που ακολουθείται από οίδημα και φλεγμονή. Η φλεγμονή από μονοκύτταρα, η απώλεια τύπου I κυψελιδικών κυττάρων και η εναπόθεση πρωτεΐνης με τη μορφή

υαλίνων μεμβρανών μπορεί να επέλθει εντός δύο- τριών ημερών. Η ίνωση μπορεί να αναπτυχθεί μετά από ημέρες ή εβδομάδες. Η βλάβη στα τύπου II κύτταρα των κυψελίδων οδηγεί στην απώλεια του επιφανειοδραστικού παράγοντα (surfactant). Ο επιφανειοδραστικός παράγοντας μπορεί να εξουδετερωθεί από τα λευκώματα που είναι παρόντα στους αεραγωγούς. Η πλήρωση των κυψελίδων και η σύμπτυξή τους μπορεί να προκαλέσουν ενδοπνευμονικό shunt και διαταραχές αερισμού/αιμάτωσης με υποξαιμία.

Ο θάνατος από ARDS δεν οφείλεται συνήθως μεμονωμένα σε υποξαιμική αναπνευστική ανεπάρκεια. Οι συχνότερες αιτίες θανάτου είναι επιπλοκές από λοιμώξεις, σήψη και ανεπάρκεια άλλων οργάνων. Επιπλέον των προαναφερομένων παραγόντων κινδύνου, ειδικές μεταβλητές που σχετίζονται με θνητότητα περιλαμβάνουν <10% ραβδοπύρνηνα σε περιφερικό πλακάκι, επίμονη οξέωση, διττανθρακικά <20 mEq/L και ουρία >65 mg/dL. Συνεπώς οι συστηματικές επιδράσεις επί του ARDS μπορεί να έχουν σημαντική θέση στη έκβαση.

- Ο θάνατος από ARDS δεν οφείλεται συνήθως μεμονωμένα σε υποξαιμική αναπνευστική ανεπάρκεια
- Λοιμώξεις, σήψη και ανεπάρκεια άλλων οργάνων είναι οι συνήθεις αιτίες θανάτου
- Μεταβλητές που συνοδεύονται από θάνατο: <10%, επίμονη οξέωση, διττανθρακικά <20mEq/L, ουρία >65mg/dL.

Πίν. 4-5 Διαταραχές που Συνοδεύονται από Ards

Shock	οποιασδήποτε αιτιολογίας
Σήψη	λοιμώξεις πνευμόνων, βακτηριαιμία
Τραύμα	κρανιοεγκεφαλική κάκωση, θλάση πνευμόνων, λιπώδης εμβολή
Εισρόφηση	γαστρικού περιεχομένου, παρ' ολίγον πνιγμός, σίτιση με ρινογαστρικό σωλήνα
Αιματολογικές	μεταγγίσεις, λευκο συγκολλητίνη, ενδαγγειακή πήξη, θρομβωτική θρομβοκυτταροπενική πορφύρα
Μεταβολικές	παγκρεατίτις, ουραιμία
Φάρμακα	ναρκωτικά, βαρβιτουρικά, ασπρίνη
Τοξικές	εισπνοή O ₂ , καπνού, ερεθιστικά αέρια: NO ₂ , Cl ₂ , SO ₂ , NH ₃ , χημικά: paraquat
Διάφορα	ακτινοβολία, εμβολή αέρος, υψόμετρο

Αντιμετώπιση ARDS

Η κλασική θεραπεία του ARDS περιλαμβάνει την βελτίωση των φυσιολογικών μεταβλητών και την υποστηρικτική αντιμετώπιση των συνοδών επιπλοκών. Τα μέτρα περιλαμβάνουν τη βελτίωση της ανταλλαγής αερίων και της αιμοδυναμικής κατάστασης, σίτιση, κινητοποίηση και έλεγχο των λοιμώξεων. Η υποξυγοναιμία διορθώνεται τυπικά με αερισμό θετικής πίεσης, PEEP και συμπληρωματικό οξυγόνο. Η PEEP παρέχει δυνητικά οφέλη αυξάνοντας τον όγκο των πνευμόνων, την ευενδοτότητα τους και βελτιώνοντας το λόγο αερισμού/αιμάτωσης. Η διατήρηση της PEEP σε επίπεδο που να αποτρέπει το συνεχόμενο άνοιγμα και κλείσιμο των, λόγω βαρύτητας, υποκείμενων πνευμονικών μονάδων (δηλαδή πάνω από τον όγκο σύγκλεισης) μπορεί να περιορίσει τις δυνάμεις που δυνατόν να επιτείνουν την τριχοειδική βλάβη η οποία θα επιδεινώσει τον βαθμό της διάχυτης κυψελιδικής βλάβης. Πέρα από τη βέλτιστη PEEP, η αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης μπορεί να συνοδευτεί από μειωμένη φλεβική επιστροφή, αύξηση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων, ελάττωση της πλήρωσης της αριστεράς κοιλίας και συνοδό ελάττωση της καρδιακής παροχής.

Ο περιορισμός του βαθμού της κυψελιδικής υπερδιάτασης κατά την μέγιστη διάταση μπορεί να περιορίσει τον κίνδυνο ρήξης κυψελίδων και το επακόλουθο βαροτραύμα που αναφέρεται συχνά ως «προκαλούμενη από τον αναπνευστήρα πνευμονική βλάβη». Το προαναφερόμενο επιτυγχάνεται με περιορισμό του αναπνεόμενου όγκου εφαρμόζοντας αερισμό με προκαθορισμένο όγκο ή με ελεγχόμενη πίεση. Η χρήση PEEP για πρόληψη σύγκλεισης των κυψελίδων και αναπνεόμενου όγκου που αποτρέπει την υπερδιάταση αναφέρονται ως τεχνικές προστασίας των πνευμόνων κατά την αντιμετώπιση του ARDS. Μια πρόσφατη μελέτη αναφέρει βελτίωση της επιβίωσης σε ασθενείς με ARDS που είχαν λάβει αναπνεόμενο όγκο 6mL/kg ιδανικού βάρους σώματος σε σύγκριση με ομάδα ελέγχου που είχε λάβει 12mL/kg ιδανικού βάρους σώματος. Αυτό αντιπροσωπεύει την πρώτη ειδική θεραπεία για το ARDS που φαίνεται ότι βελτιώνει την επιβίωση. Σε πολλούς ασθενείς όπου εφαρμόστηκε αυτή η τεχνική το επίπεδο του κυψελιδικού αερισμού συνεπάγεται αύξηση του αρτηριακού PCO₂. Το φαινόμενο αυτό που ονομάστηκε «επιτρεπτή υπερκαπνία» δεν φαίνεται να είναι βλαβερό. Πράγματι πρόσφατες τεκμηριωμένες μελέτες απέδειξαν ότι η ήπια υπερκαπνία και αναπνευστική οξέωση μπορεί

να μειώσει την προκαλούμενη από τον αναπνευστήρα πνευμονική βλάβη.

Η υποστηρικτική θεραπεία των συνοδών επιπλοκών περιλαμβάνει τον έλεγχο των υποκείμενων λοιμώξεων και την έγκαιρη αντιβιοτική αγωγή. Η εκλεκτική απολύμανση του εντέρου με την χορήγηση από του στόματος ή ρινογαστρικά ενός συνδυασμού μη απορροφήσιμων αντιβιοτικών μπορεί να ελαττώσει τον αποικισμό του αεραγωγού με gram αρνητικά βακτήρια (αναφέρεται ότι μειώνει την εμφάνιση πνευμονίας σε ασθενείς υπό μηχανικό αερισμό).

- Η υποξαιμία τυπικά διορθώνεται με αερισμό θετικής πίεσης με επιπρόσθετο οξυγόνο και PEEP
- Η «τεχνική προστασίας των πνευμόνων» στο ARDS έχει σκοπό να μειώσει την προκαλούμενη από τον αναπνευστήρα βλάβη των πνευμόνων
- Ένας αναπνεόμενος όγκος της τάξης των 6mL/kg είναι η πρώτη ειδική παρέμβαση που βελτιώνει την επιβίωση στο ARDS.

Λόγω του ότι η τριχοειδική διαπερατότητα επιτρέπει μεγαλύτερη διαφυγή του ενδαγγειακού υγρού σε οποιαδήποτε υδροστατική πίεση, ο ενδαγγειακός όγκος περιορίζεται συνήθως στο απαραίτητο για επαρκή συστηματική άρδευση. Όμως περιπτώσεις με συνοδό αιμοδυναμική κατάρριψη απαιτούν γενναία χορήγηση υγρών και ινότροπο υποστήριξη. Τα κρυσταλλοειδή μπορούν να εξασφαλίσουν επαρκείς πιέσεις πλήρωσης σε καταστάσεις αιμοδυναμικής κατάρριψης αλλά απαιτούνται μεγάλες ποσότητες. Εξειδικευμένες περιπτώσεις χρήσης κολλοειδών στο ARDS, περιλαμβάνουν την χορήγηση προϊόντων αίματος (π.χ. για διαταραχές πήξεως ή για αναιμία). Επιπλέον χορήγηση διατροφής παρέχεται κατά τη διάρκεια της κρίσιμης νόσου. Πολλοί ασθενείς με ARDS έχουν συνοδό ανεπάρκεια πολλών οργάνων και μπορεί να εμφανίσουν ειλεό ή δυσλειτουργία του γαστρεντερικού συστήματος, καταστάσεις που αποκλείουν τη χορήγηση εντερικής διατροφής. Η εντερική σίτιση ενδείκνυται όταν είναι ανεκτή. Οι συνέπειες της κακής θρέψης περιλαμβάνουν διαταραχή της λειτουργίας των αναπνευστικών μυών, καταστολή της αναπνευστικής λειτουργίας και περιορισμό της άμυνας. Η κινητοποίηση και η αποδέσμευση από τον μηχανικό αερισμό διεξάγονται όσο γρηγορότερα το επιτρέπει η κατάσταση εκάστου ασθενούς.

- Τα κρυσταλλοειδή παρέχουν ικανοποιητική πίεση πλήρωσης σε ασθενείς με αιμοδυναμική κατάρριψη
- Πολλοί ασθενείς με ARDS εμφανίζουν συνοδό ανεπάρκεια πολλών οργάνων

Η φαρμακολογική προσέγγιση στοχεύει στην αντιμετώπιση των προτεινόμενων βιοχημικών και κυτταρικών μηχανισμών πρόκλησης του ARDS. Η ερμηνεία για τον πιθανό παθογενετικό μηχανισμό της οξείας βλάβης των πνευμόνων εστιάζει στο ρόλο των πολυμορφοκυττάρων. Η ενεργοποίηση του συμπληρώματος από ερεθίσματα που συνοδεύουν την οξεία βλάβη των πνευμόνων πιθανώς ακολουθείται από κινητοποίηση των ουδετερόφιλων η οποία μπορεί να προκαλέσει βλάβη στο ενδοθήλιο με την απελευθέρωση πρωτεολυτικών ενζύμων και τοξικών παραγόντων του οξυγόνου (π.χ. υπεροξειδίου του υδρογόνου, ρίζες υδροξυλίου, ρίζες οξυγόνου και υπεροξειδίου). Το βρογχοπνευμονικό έκπλυμα ασθενών με τεκμηριωμένο ARDS και των ασθενών υψηλού κινδύνου μπορεί να δείξει αυξημένο αριθμό κυττάρων, κυρίως ουδετερόφιλων. (Το κανονικό υγρό του εκπλύματος περιέχει 93% κυψελιδικά μακροφάγα, 5% έως 7% λεμφοκύτταρα και λίγα ουδετερόφιλα). Το ποσοστό ουδετερόφιλων συσχετίζεται με διαταραχές της ανταλλαγής των αερίων και με το κυψελιδικό περιεχόμενο στις κυψελίδες. Όμως πειραματική βλάβη των πνευμόνων μπορεί να προκληθεί παρά την απουσία των ουδετερόφιλων και τυπικά ARDS συναντάται σε ασθενείς με σοβαρή ουδετεροπενία γεγονός που σημαίνει ότι εμπλέκονται και άλλοι μηχανισμοί.

Οι μεταβολίτες του αραχιδονικού οξέως εμπλέκονται σε πολλά βιοχημικά γεγονότα που συνοδεύουν την οξεία βλάβη των πνευμόνων. Το αραχιδονικό οξύ απελευθερώνεται από τις κυτταρικές μεμβράνες μέσω των φωσφολιπασών. Η αραχιδονάτη μπορεί να μεταβολιστεί μέσω της οδού της λιποξυγενάσης σε συμπλέγματα λευκοτριενίων ή μέσω της οδού της κυκλο-οξυγενάσης σε προσταγλανδίνες ή θρομβοξάνη. Οι παράγοντες αυτοί παίζουν σημαντικό ρόλο στην παθογένεση της οξείας βλάβης των πνευμόνων.

Η θρομβοξάνη A_2 έχει ισχυρή αγγειοσυσπαστική δράση και προκαλεί τη συσσώρευση αιμοπεταλίων. Η προστακυκλίνη ή προσταγλανδίνη (PG) I_2 έχει την αντίθετη δράση επί των λείων μυϊκών ινών και της συσσώρευσης των αιμοπεταλίων και αποτελεί δυνητικό θεραπευτικό παράγοντα του ARDS. Η PGE $_1$, μία προσταγλανδίνη, προκαλεί χάλαση των λείων μυϊκών ινών των

αγγείων και των βρόγχων και αναστέλλει την χημειοταξία των ουδετεροφίλων.

- Οξεία βλάβη των πνευμόνων: ο παθογενετικός μηχανισμός εστιάζει στα πολυμορφοπύρρηνα λευκοκύτταρα
- Τα ουδετερόφιλα μπορεί να προκαλέσουν βλάβη στο ενδοθήλιο με την απελευθέρωση πρωτεολυτικών ενζύμων και τοξικών προϊόντων οξυγόνου
- Η πειραματική βλάβη των πνευμόνων μπορεί να προκληθεί παρά την απουσία των ουδετεροφίλων
- Οι μεταβολίτες του αραχιδονικού οξέως εμπλέκονται σε πολλά βιοχημικά γεγονότα που συνδέονται με την οξεία βλάβη των πνευμόνων
- Η θρομβοξάνη A_2 είναι ισχυρός αγγειοσυσπαστικός παράγοντας που επάγει την συσσώρευση αιμοπεταλίων
- PGE_1 : προκαλεί χάλαση των αγγειακών και βρογχικών λείων μυϊκών ινών και αναστέλλει την χημειοταξία των ουδετεροφίλων.

Δυσνητικά θεραπευτικά σκευάσματα έχουν προταθεί για κάθε βήμα στις οδούς του αραχιδονικού οξέως. Τα κορτικοστεροειδή μειώνουν τη διάσπαση της μεμβράνης και διαθέτουν άλλες αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες αλλά στην αρχική φάση του ARDS τα κορτικοστεροειδή είναι δυνητικά βλαβερά και δεν αποδείχτηκε ότι είναι αποτελεσματικά. Ειδικότερα καμία μεταβολή στην θνητότητα δεν έχει αποδειχτεί σε προοπτικές τυχαιοποιημένες μελέτες σε ασθενείς με ARDS που έλαβαν μεθύλπρεδνιζολόνη σε σχέση με αυτούς που δεν έλαβαν. Όμως περιορισμένες μελέτες απέδειξαν ότι η κορτικοθεραπεία μπορεί να είναι ωφέλιμη κατά την ινοπαραγωγική φάση του ARDS και μερικές φορές τα κορτικοειδή χρησιμοποιούνται εφ' όσον δεν έχει επιτευχθεί βελτίωση μετά από 1 έως 2 εβδομάδες συντηρητικής αγωγής. Μελέτες με υψηλές δόσεις κορτικοειδών στη σήψη απέδειξαν ότι δεν υπάρχει καμία διαφορά στην θνητότητα. Οι υψηλές δόσεις κορτικοστεροειδών μπορεί να καθυστερήσουν την ίαση από δευτερογενείς λοιμώξεις. Έχει παρατηρηθεί αυξημένος κίνδυνος θανάτου από δευτερογενείς λοιμώξεις μετά από χορήγηση υψηλών δόσεων κορτικοειδών. Πρόσφατα πολλές μελέτες απέδειξαν βελτιωμένη επιβίωση μετά την χρήση συνδυασμού μικρών δόσεων υδροκορτιζόνης και φθοριοκορτιζόνης σε ασθενείς με σχετική επινεφριδιακή ανεπάρκεια που χαρακτηρίζεται ως έλλειψη απάντησης σε διέγερση με κορτικοτροπίνη. Η χορήγηση θεραπείας υποκατάστασης με στεροειδή για 7 ημέρες

ο κίνδυνος θανάτου μειώθηκε και δεν παρατηρήθηκαν ανεπιθύμητες ενέργειες.

- Τα κορτικοστεροειδή μειώνουν τη διάσπαση της μεμβράνης και διαθέτουν άλλες αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες
- Στην αρχική φάση του ARDS τα κορτικοστεροειδή είναι δυνητικά βλαβερά και δεν αποδείχτηκε ότι είναι αποτελεσματικά
- Τα κορτικοστεροειδή μπορεί να ελαττώσουν τον χρόνο αποδρομής της ινοπαραγωγικής φάσης του ARDS (όψιμη φάση)
- Στη σήψη δεν παρατηρήθηκε ελάττωση της συνολικής θνητότητας μετά την χορήγηση υψηλών δόσεων κορτικοστεροειδών για βραχύ χρονικό διάστημα αλλά θεραπεία με μικρές δόσεις υποκατάστασης μπορεί να είναι ωφέλιμες σε ασθενείς με σχετική ανεπάρκεια των επινεφριδίων.

Τα μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη (ΜΣΑΦ) όπως η ιβουπροφένη και η ινδομεθακίνη, αποκλείουν το σχηματισμό κυκλοοξυγενάσης και θρομβοξάνης. Σε ζωικά μοντέλα οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας και σπηττικού shock τα ΜΣΑΦ παρουσιάζουν ευεργετική δράση όταν χορηγούνται προφυλακτικά. Δεν εμφανίζουν καμία ευεργετική αντίδραση στο εγκατεστημένο ARDS. Άλλοι μεσολαβητές ειδικά αυτοί που συνδέονται με τη σήψη μπορεί να αποτελέσουν σημαντικούς παράγοντες στην παθογένεση της οξείας βλάβης των πνευμόνων. Η ενδοτοξίνη, ένα σύμπλεγμα λιποπολυσακχαριδών μπορεί να ενεργοποιήσει το συμπλήρωμα, έχει επίσης συνδυαστεί με ουδετερόφιλη κυψελίτιδα. Τα μονοκλωνικά αντιενδοξινικά αντισώματα αναφέρεται ότι έχουν ευεργετική δράση σε μερίδα ασθενών με σήψη όμως ελεγχόμενες μελέτες δεν απέδειξαν βελτίωση της συνολικής θνητότητας.

Πρόσφατα, αγγειοδιασταλτικά των πνευμόνων, από τα οποία το νιτρικό οξείδιο (NO) έχει μελετηθεί περισσότερο απ' όλα, έχουν χρησιμοποιηθεί ως συμπληρώματα θεραπείας. Το εισπνεόμενο NO, χορηγούμενο από ειδικό αναπνευστήρα, διαχέεται φυσικά σε σχετικά καλά αεριζόμενες περιοχές των πνευμόνων. Το NO προκαλεί διαστολή του κυψελιδικού τριχοειδικού δικτύου και αδρανοποιείται ταχέως στο αίμα βελτιώνοντας κατ' αυτόν τον τρόπο την άρδευση σε αεριζόμενες περιοχές χωρίς πρόκληση συστηματικής αγγειοδιαστολής.

Πολλές μελέτες με χορήγηση εισπνεόμενου NO απέδειξαν δραματική κοντοπρόθεσμη βελτίωση της

οξυγόνωσης και της πνευμονικής υπέρτασης σε ασθενείς με ARDS. Όμως οι μελέτες έκβασης δεν έδειξαν καμία βελτίωση στην επιβίωση. Σε μια μεγάλη πανευρωπαϊκή μελέτη, 67% των ασθενών με ARDS απάντησαν θετικά στην χορήγηση NO παρουσιάζοντας σημαντική βελτίωση της οξυγόνωσης και μείωση των πιέσεων στην πνευμονική αρτηρία. Δεν υπήρξε όμως καμία διαφορά στον χρόνο αναστροφής της νόσου ή στην θνητότητα των 30 ημερών. Άλλοι αγγειοδιασταλτικοί παράγοντες όπως η προστακυκλίνη και η PGE1 έχουν δοκιμαστεί. Επί του παρόντος τα αντιφλεγμονώδη και οι αγγειοδιασταλτικοί παράγοντες πρέπει να θεωρηθούν ως πειραματικά στην αντιμετώπιση του ARDS με καμία επίδραση στην επιβίωση. Η πρόγνωση της ανάκαμψης της πνευμονικής λειτουργίας των ασθενών που επιβίωσαν το ARDS είναι καλή. Μελέτες σε επιβιώσαντες έδειξαν φυσιολογική σχεδόν φυσιολογικούς όγκους πνευμόνων 6 με 12 μήνες μετά την ασθένεια με ήπια διαταραχή της ανταλλαγής των αερίων – μειωμένη ικανότητα διάχυσης, αποκορεσμό μετά από άσκηση ή διεύρυνση της κυψελιδοαρτηριακής διαφοράς. Συνεπώς είναι μεγάλη η πρόκληση συνέχισης επιθετικής αγωγής σε ασθενείς με αναστρέψιμη λειτουργία ργάνων.

- Η πρόγνωση της ανάκαμψης της πνευμονικής λειτουργίας των ασθενών με ARDS είναι καλή
- Ηπία μείωση των όγκων του πνεύμονα, της οξυγόνωσης και της ικανότητας διάχυσης παρατηρούνται τυπικά μετά από 6-12 μήνες

ΣΟΒΑΡΟ ΟΞΥ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Μια ειδική μορφή οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας έχει αναγνωρισθεί πρόσφατα. Το 2003, εμφανίστηκε μια επιδημία μιας οξείας αναπνευστικής νόσου που ονομάστηκε «Σοβαρό οξύ αναπνευστικό σύνδρομο» [SARS]. Υπήρξαν 800 θάνατοι μεταξύ των πρώτων 8000 νοσησάντων. Ως αιτιολογικός παράγοντας αναγνωρίστηκε ένας μέχρι τώρα άγνωστος RNA ιός : ο SARS-CoV. Η κλινική διάγνωση βασίζεται στο ιστορικό με πυρετό σε ασθενή που έχει ταξιδέψει στην Ασία ή άλλη προσβεβλημένη περιοχή ή μετά από έκθεση σε άτομο που έχουν έλθει από παρεμφερή περιοχή. Τα εργαστηριακά περιλαμβάνουν την εμφάνιση αντισωμάτων στο SARS-CoV, καλλιέργεια κυττάρων και εντόπιση SARS-CoV με PCR (protein chain reaction) εκκρίσεων ή αίματος. Η μετάδοση γίνεται μετά

από στενή επαφή μέσω σταγονιδίων. Η προσέγγιση των ασθενών που νοσηλεύονται πρέπει να γίνει με την εφαρμογή προφυλακτικών μέτρων όπως ποδιά, γάντια, προστασία οφθαλμών, μάσκα με ικανότητα φιλτραρίσματος N-95 και πάνω. Έχουν χρησιμοποιηθεί διάφορα αντιικά αλλά καμία θεραπεία δεν αποδείχτηκε αποτελεσματική.

- Η του SARS είναι ο SARS-CoV
- Η μετάδοση γίνεται με άμεση επαφή
- Στα νοσοκομεία χρειάζονται μάσκες με δυνατότητα φιλτραρίσματος άνω των N-95
- Καμία θεραπεία δεν αποδείχτηκε αποτελεσματική.

ΚΑΡΔΙΟΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗ

Οι γενικοί κλινικοί αλγόριθμοι για σταθερή αντιμετώπιση των καρδιακών αρρυθμιών ή της ανακοπής πρέπει να αναθεωρούνται. Το ιδανικό θα ήταν να προλαμβάνονται ή να αναγνωρίζονται έγκαιρα τα καρδιοαναπνευστικά προβλήματα στη ΜΕΘ.

Έλεγχος Αεραγωγού

Αντιμετώπιση οποιασδήποτε απόφραξης. Αφαίρεση ξένων σωμάτων. Η τεχνητή οδοντοστοιχία, εφ' όσον δεν έχει μετακινηθεί ή δεν προκαλεί απόφραξη μπορεί να βελτιώσει την στεγανή εφαρμογή της προσωπίδας. Όμως η τεχνητή οδοντοστοιχία αφαιρείται πριν την ενδοτραχειακή διασωλήνωση.

Χρησιμοποιήστε την αναρρόφηση για απομάκρυνση της σιέλου, των εμεσμάτων ή του αίματος. Ένας σχετικά άκαμπος καθετήρας είναι πιο αποτελεσματικός.

Χρησιμοποιήστε μια τεχνική ανάσπασης του πηγουνιού και της κεφαλής ή προς τα έξω προώθησης της κάτω γνάθου προκειμένου να απελευθερωθεί ο οπισθοφάρυγγας. Ο στοματοφαρυγγικός ή ρινοφαρυγγικός αεραγωγός βοηθούν στην διατήρηση της βατότητας του αεραγωγού για διευκόλυνση της αναρρόφησης και του αερισμού με προσωπίδα.

Χορηγήστε συμπληρωματικό οξυγόνο με αυξημένη πυκνότητα ή ροή. Ο αερισμός ξεκινά συνήθως με την τεχνική της προσωπίδας και του ασκού με βαλβίδα. Λόγω του ότι υπάρχει συχνά συνδυασμός αναπνευστικής και μεταβολικής οξέωσης, οφείλει να γίνει υπεραερισμός στο μέτρο του δυνατού.

Η ενδοτραχειακή διασωλήνωση παρέχει καλύτερο έλεγχο του αεραγωγού για αερισμό, οξυγόνωση και

αναρρόφηση. Θα πρέπει να γίνεται το ταχύτερο δυνατό κατά την φάση της αναζωογόνησης. Πριν από οποιαδήποτε προσπάθεια διασωλήνωσης θα πρέπει να έχουν εξασφαλιστεί τόσο βέλτιστος αερισμός όσο και οξυγόνωση αλλά η προσπάθεια δεν θα πρέπει να ξεπερνάει τα 15-20 δευτερόλεπτα πριν εφαρμοστεί αερισμός με προσωπίδα.

Για συμπίεσεις θώρακος συνιστάται μια αναλογία 15:2 συμπίεσεων / αερισμού για αναζωογόνηση από ένα ή δύο άτομα. Έλεγχος του σφυγμού στην μηριαία αρτηρία για τεκμηρίωση της αποτελεσματικότητας των συμπίεσεων. Ο έλεγχος του εκπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα (καπνομετρία) με διάφορα συστήματα χρησιμοποιείται για την εκτίμηση της καταλληλότητας του αερισμού και για την επιβεβαίωση της ορθής του ενδοτραχειακού σωλήνα (έναντι διασωλήνωσης του οισοφάγου). Υπό συνθήκες ελεγχόμενου αερισμού και καρδιακής αναζωογόνησης το τελοεκνευστικό διοξείδιο μπορεί να είναι ένας δείκτης αποτελεσματικών συμπίεσεων θώρακος καθότι η παροχή διοξειδίου στους πνεύμονες εξαρτάται από την επαρκή καρδιακή παροχή.

- Αντιμετώπιση οποιασδήποτε απόφραξης
- Ο στοματοφαρυγγικός ή ρινοφαρυγγικός αεραγωγός βοηθούν στην διατήρηση της βατότητας του αεραγωγού
- Χορηγήστε συμπληρωματικό οξυγόνο με αυξημένη πυκνότητα ή ροή
- Ενδοτραχειακή διασωλήνωση : καλύτερος έλεγχος του αεραγωγού για αερισμό.

Ηλεκτροθεραπεία

Η κοιλιακή μαρμαρυγή είναι ο συχνότερος σε ξαφνική καρδιακή ανακοπή. Ο χρόνος μέχρι την εφαρμογή απινείδωσης είναι ο πλέον καθοριστικός παράγοντας της επιτυχούς αναζωογόνησης. Σε ασθενείς της ΜΕΘ που έχουν συνεχή παρακολούθηση των ζωτικών λειτουργιών, η απινίδωση είναι, ουσιαστικά, η πρώτη αντιμετώπιση. Οι υπόλοιπες προσπάθειες αναζωογόνησης θα πρέπει να ξεκινούν μόνο μετά τις άμεσες προσπάθειες ηλεκτρικής ανάταξης. Η ηλεκτρική βηματοδότηση είναι χρήσιμη σε καταστάσεις βραδυκαρδίας ή καρδιακού αποκλεισμού.

- Η κοιλιακή μαρμαρυγή είναι ο συχνότερος σε ξαφνική καρδιακή ανακοπή
- Ο χρόνος μέχρι την εφαρμογή απινείδωσης είναι ο πλέον καθοριστικός παράγοντας της επιτυχούς αναζωογόνησης.

- Σε ασθενείς της ΜΕΘ που έχουν συνεχή παρακολούθηση των ζωτικών λειτουργιών, η απινίδωση είναι, ουσιαστικά, η πρώτη αντιμετώπιση.

Η φαρμακευτική αντιμετώπιση των αρρυθμιών αναφέρεται στο κεφάλαιο 3 (Καρδιολογία)

ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ ΑΓΓΕΙΩΝ ΚΑΙ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ

Κεντρικός Καθετηριασμός Φλεβών

Η πρώτη επιλογή σε σταθερούς ασθενείς που απαιτούν ενδοφλέβια αγωγή είναι οι περιφερικές φλέβες. Όμως στη ΜΕΘ είναι αναγκαίος ο κεντρικός καθετηριασμός για τους παρακάτω λόγους: μη ύπαρξη κατάλληλων περιφερικών φλεβών, ανάγκη για χορήγηση υπέρτονων υγρών ή φαρμάκων, πολυήμερη χρήση, μέτρηση κεντρικών πιέσεων και αγγειακή πρόσβαση για αιμοκάθαρση ή καρδιακή βηματοδότηση. Οι σχετικές αντενδείξεις περιλαμβάνουν την απειρία του ιατρού, τις διαταραχές πήξεως την αδυναμία εντόπισης οδηγών σημείων, τις λοιμώξεις, το έγκαυμα στην πύλη εισόδου ή η θρόμβωση στην πύλη εισόδου. Οι κεντρικοί φλεβικοί καθετήρες τοποθετούνται με οδηγό σύρμα (τροποποιημένη τεχνική Seldinger). Οι επιπλοκές του κεντρικού καθετηριασμού περιλαμβάνουν λοιμώξεις, καρδιακές αρρυθμίες, πνευμοθώρακα, εμβολισμό αέρος, εμβολισμό από τμήμα του καθετήρα ή από το οδηγό σύρμα, περιτύλιξη του καθετήρα, αιμορραγία και άλλες δυνητικές επιπλοκές από την παρακέντηση με βελόνα ή από κακή τοποθέτηση του καθετήρα.

- Ο κεντρικός καθετηριασμός είναι συχνά απαραίτητος
- Αντενδείξεις: άπειρος ιατρός, διαταραχές πήξεως, αδυναμία εντόπισης οδηγών σημείων, λοίμωξη, έγκαυμα ή θρόμβωση στην πύλη εισόδου
- Επιπλοκές: λοιμώξεις, καρδιακές αρρυθμίες, πνευμοθώρακας, εμβολισμός αέρος, εμβολισμός από τμήμα του καθετήρα ή από το οδηγό σύρμα, περιτύλιξη του καθετήρα, αιμορραγία

Οι λοιμώξεις που σχετίζονται με τον καθετήρα αποδίδονται στη μετακίνηση βακτηρίων από το δέρμα και κατά μήκος του καθετήρα. Ως λοίμωξη χαρακτηρίζεται η ανάπτυξη περισσότερων του 15 αποικιών (CFU)/mL σε ημιποσοτική καλλιέργεια του άκρου του καθετήρα. Η

βακτηριαίμια που οφείλεται σε καθετήρα χαρακτηρίζεται από όμοια ανάπτυξη αποικιών και καλλιέργεια θετική με το ίδιο μικρόβιο. Οι παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν επιμόλυνση ή τραυματισμό της πύλης εισόδου, πολλούς χειρισμούς, αριθμό αυλών του καθετήρα και διάρκεια παραμονής (ιδιαίτερα 3 ή 4 ημέρες). Η αντιμετώπιση περιλαμβάνει την αφαίρεση και αντικατάσταση του καθετήρα σε άλλη θέση.

- Οι λοιμώξεις που σχετίζονται με τον καθετήρα αποδίδονται στη μετακίνηση βακτηρίων από το δέρμα και κατά μήκος του καθετήρα
- Παράγοντες κινδύνου: επιμόλυνση ή τραυματισμό της πύλης εισόδου, πολλούς χειρισμούς, αριθμό αυλών του καθετήρα και διάρκεια παραμονής στην ίδια θέση

Καθετηριασμός της Πνευμονικής Αρτηρίας

Παρ' ότι η χρήση (ή υπέρχρηση) καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας έχει υποστεί κριτική, οι πληροφορίες που προκύπτουν από τον καθετηριασμό μπορούν να βοηθήσουν στη διάγνωση και να καθοδηγήσουν την θεραπεία σε πολλές διαταραχές που προκύπτουν στη ΜΕΘ. Οι φυσιολογικοί παράμετροι που λαμβάνονται αναφέρονται στον Πίνακα 4-6.

Οι κλινικές καταστάσεις για τις οποίες οι αιμοδυναμικές παράμετροι είναι χρήσιμες περιλαμβάνουν τη σηπτική καταπληξία, το πνευμονικό οίδημα, την ολιγουρική νεφρική ανεπάρκεια, την απροσδιόριστη πνευμονική υπέρταση και διαταραχές μυοκαρδίου και βαλβίδων. Ο ενδαγγειακός όγκος μπορεί να προσδιοριστεί

με περισσότερη ακρίβεια και η επίδραση θεραπευτικών παρεμβάσεων (χορήγηση υγρών, αγγειοδιασταλτική αγωγή ή ινóτροπα) μπορεί να εκτιμηθεί. Ο κορεσμός του μικτού φλεβικού αίματος σε οξυγόνο μπορεί επίσης να εκτιμηθεί όπως έχει αναφερθεί παραπάνω. Είναι δε, ιδιαίτερα χρήσιμο για την εκτίμηση της επίδρασης της PEEP στη μεταφορά οξυγόνου (δηλαδή βελτίωση του κορεσμού του αρτηριακού αίματος αλλά και δυνητική ελάττωση της καρδιακής παροχής).

Οι επιπλοκές του καθετηριασμού της πνευμονικής αρτηρίας περιλαμβάνουν αρρυθμίες, δεξιό σκελικό αποκλεισμό, πλήρη αποκλεισμό σε ασθενείς με προϋπάρχοντα αποκλεισμό του αριστερού σκέλους, τρώση αγγείου ή αριστεράς κοιλίας, θρόμβωση και εμβολισμό, περιτύλιξη καθετήρα, λοίμωξη και πνευμονικό έμφρακτο ή ρήξη λόγω επίμονης μέτρησης της πίεσης ενσφύνωσης ή της υπερδιάτασης του ασκιδίου.

Μελέτες περιστατικών απέδειξαν ότι η χρήση καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας συνδυάστηκε με μεγαλύτερη θνητότητα σε σχέση με τη μη χρήση της σε ασθενείς με την ίδια βαρύτητα νόσου. Όμως η βάση αυτής της παρατήρησης είναι μη τεκμηριωμένη και η χρήση του καθετήρα αποτελεί κοινή πρακτική. Πρόσφατες προοπτικές μελέτες καθετηριασμού της πνευμονικής αρτηρίας σε χειρουργικούς και χειρουργικούς ασθενείς υψηλού κινδύνου δεν απέδειξαν καμία διαφορά (δηλαδή καμία σαφής ένδειξη βλάβης ή οφέλους) στην έκβαση μεταξύ αυτών που καθετηριάστηκαν και την ομάδα ελέγχου.

- Οι επιπλοκές του καθετηριασμού της πνευμονικής αρτηρίας περιλαμβάνουν αρρυθμίες, δεξιό σκελικό

Πίν. 4-6 Αιμοδυναμικά δεδομένα από τον καθετηριασμό της πνευμονικής αρτηρίας

Μεταβλητή	Φυσιολογικές τιμές
Πίεση δεξιού κόλπου (RAP)	2-8mmHg
Πίεση της πνευμονικής αρτηρίας (PAP)	16-24/5-12 mmHg
Πίεση ενσφύνωσης των πνευμονικών τριχοειδών (PCWP)	5-12mmHg
Καρδιακή παροχή (CO)	4-6L/min
Καρδιακός δείκτης (CI=CO/BSA)	2.5-3L/min/m ²
Όγκος παλμού (SV=CO/HR)	50-100 mL/beat
Δείκτης όγκου παλμού (SVI=SV/BSA)	35-59mL/ m ²
Συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις [(SVR=(BP-RAP)/CO)]	10-15 mmHg/L/min (x80 για μετατροπή σε 800-1200 dynesxs/cm ⁻⁵)
Πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις [PVR=(RAP-PCWP)/CO]	1.5-2.5 mmHg/L/min (100-200 dynesxs/cm ⁻⁵)

αποκλεισμό, πλήρη αποκλεισμό σε ασθενείς με προϋπάρχοντα αποκλεισμό του αριστερού σκέλους, τρώση αγγείου ή αριστεράς κοιλίας, θρόμβωση και εμβολισμό, περιτύλιξη καθετήρα, λοίμωξη και πνευμονικό έμφρακτο ή ρήξη λόγω επίμονης μέτρησης της πίεσης ενσφήνωσης ή της υπερδιάτασης του ασκιδίου

Η χρήση της πίεσης εξ ενσφηνώσεως των πνευμονικών τριχοειδών (PCWP) ως δείκτη της τελοδιαστολικής πίεσης της αριστεράς κοιλίας προϋποθέτει μια συνεχή υδροστατική στήλη που εκτείνεται από τα πνευμονικά τριχοειδή έως τον αριστερό κόλπο. Παρότι ψηφιακές ενδείξεις της PCWP είναι συνήθως διαθέσιμες, σημασία έχει η ανάλυση της κυματομορφής για πιθανές παρερμηνείες και για τον βαθμό της αναπνευστικής μεταβολής. Λόγω του ότι μεταβολές της ενδοθωρακικής πίεσης μπορεί να γίνουν αισθητές από τον καθετήρα της πνευμονικής, η καταγραφή της PCWP πρέπει να γίνει στο τέλος της εκπνοής. Ακόμα και με αυτόν τον τρόπο η PCWP μπορεί να επηρεαστεί από την πίεση αεραγωγών και συνεπώς δεν θα αντανakλά την πίεση πλήρωσης της αριστεράς ιδιαίτερα όταν υπάρχουν υψηλά επίπεδα PEEP.

- Η PCWP είναι δείκτης της τελοδιαστολικής πίεσης της αριστεράς κοιλίας
- Η PCWP μπορεί να επηρεαστεί από την πίεση των αεραγωγών, ειδικά όταν συνυπάρχουν υψηλά επίπεδα PEEP.

ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑΣ

Η καταπληξία ορίζεται ως ύπαρξη υποάρδευσης των οργάνων, συνήθως (αλλά όχι απαραίτητα) με συνοδό υπόταση. Μία κοινή κατάσταση είναι καρδιογενής (ελαττωμένη καρδιακή παροχή), υπογκαιμική (ελάττωση όγκου αίματος) και σππτική (ευμετάβλητη καρδιακή παροχή, ελαττωμένες συστηματικές αντιστάσεις). Όλες οι μορφές καταπληξίας μπορεί να χαρακτηριστούν από υπόταση, ταχυκαρδία, ταχύπνοια, αλλοίωση επιπέδου συνείδησης, ελάττωση διούρησης και γαλακτική οξέωση. Το κλινικό ιστορικό συχνά βοηθάει στον καθορισμό της διάγνωσης, π.χ. απώλεια αίματος, τραύμα, έμφραγμα μυοκαρδίου ή συστηματική λοίμωξη. Συγκρινόμενη με άλλα αίτια, η σππτική καταπληξία χαρακτηρίζεται συχνά από σχετικά θερμά άκρα και φυσιολογική ή αυξημένη καρδιακή παροχή.

- Η καταπληξία ορίζεται ως ύπαρξη υποάρδευσης των οργάνων, συνήθως με συνοδό υπόταση
- Κοινή κατάσταση: καρδιογενής, υπογκαιμική και σππτική
- Η καταπληξία χαρακτηρίζεται από υπόταση, ταχυκαρδία, ταχύπνοια, αλλοίωση επιπέδου συνείδησης, ελάττωση διούρησης και γαλακτική οξέωση
- Η σππτική καταπληξία χαρακτηρίζεται συχνά από σχετικά θερμά άκρα και φυσιολογική ή αυξημένη καρδιακή παροχή.

Προκειμένου να υπάρξει ομοιομορφία στην ορολογία, ο όρος σύνδρομο συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης (SIRS) εισήχθει για ευρήματα όπως πυρετός ή υποθερμία, ταχυκαρδία, υπεραερισμός με λευκοκυττάρωση ή λευκοπενία, ανεξάρτητα της αιτιολογίας. Η «σήψη» ορίζεται ως SIRS με ύπαρξη γνωστής ή εικαζόμενης εστίας λοίμωξης και η «σοβαρή σήψη» ορίζεται ως σήψη με δυσλειτουργία οργάνων και συστηματικά φαινόμενα όπως υπόταση, ελάττωση διούρησης ή μεταβολική οξέωση. Η «σππτική καταπληξία» αναφέρεται σε επίμονα σημεία υποάρδευσης οργάνων παρά την επαρκή αναπλήρωση με υγρά αναζωογόνησης.

Μετά από μια ταχεία αρχική εκτίμηση, η αντιμετώπιση της καταπληξίας στοχεύει στην εικαζόμενη πηγή, π.χ. όγκο (απώλεια αίματος ή υπογκαιμία), αγγειοδιασταλτική ή ινότροπη αγωγή (καρδιογενής) ή υγρά, αντιβιοτικά ή παροχέτευση της εστίας λοίμωξης (σήψη). Εάν η ανταπόκριση στην αρχική θεραπεία δεν είναι ικανοποιητική και ιδιαίτερα όταν ο ενδαγγειακός όγκος δεν μπορεί να προσδιοριστεί κλινικά, ο καθετηριασμός της πνευμονικής αρτηρίας είναι χρήσιμος. Δηλαδή εάν η PCWP παραμένει <12-15mmHg, πρέπει να χορηγηθούν επιπρόσθετα υγρά. Μια πρόσφατη προοπτική μελέτη με «πρώιμη στοχοκατευθυνόμενη αγωγή» (Early Goal Directed Therapy) για την αντιμετώπιση της σοβαρής σήψης με χορήγηση όγκου που ξεκινάει ήδη από το τμήμα επειγόντων έδειξε βελτιωμένη επιβίωση σε σχέση με την συντηρητική αγωγή. Εάν η PCWP είναι >18-20mmHg και υπάρχει ένδειξη καρδιακής δυσλειτουργίας, ένα αγγειοδιασταλτικό (π.χ. νιτροπρωσσικό νάτριο) παράλληλα με διουρητική αγωγή ενδείκνυται. Εάν παρατηρούνται δείκτες υπερδυναμικής κυκλοφορίας, ήτοι αυξημένη καρδιακή παροχή και χαμηλές περιφερικές αντιστάσεις, πρέπει να χορηγηθούν υγρά προκειμένου να επιτευχθεί υψηλή-φυσιολογική PCWP. Μετά την χορήγηση υγρών και εφ' όσον η ιστική

άρδευση παραμένει ανεπαρκής, η προσεκτική χορήγηση αγγειοσυσπαστικών (π.χ. νορεπινεφρίνη) μπορεί να βελτιώσει την άρδευση των οργάνων. Πρόσφατα, η χορήγηση μικρής δόσης βασοπρεσσίνης αποδείχτηκε ευεργετική για την αιμοδυναμική υποστήριξη των ασθενών με σηπτική καταπληξία.

Η ανεπάρκεια πολλών οργάνων ή το σύνδρομο ανεπάρκειας πολλών οργάνων (MODS) ορίζεται ως η δυσλειτουργία δύο ή περισσότερων οργάνων μεγαλύτερη των 2 ημερών. Η σήψη αποτελεί τη συχνότερη αιτιολογία. Η παθογένεση οφείλεται στην αιμοδυναμική και ανοσολογική επίδραση της ενδοτοξίνης, των κυταροκινών (TNF-α), των ιντερλευκινών (IL-1, IL-2, IL-6, IL-8), του παράγοντα ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων, των μεταβολιτών του αραχιδονικού οξέως, των τοξικών παραπροϊόντων των πολυμορφοκυττάρων και του κατασταλτικού παράγοντα του μυοκαρδίου. Τα κορτικοειδή δεν φαίνεται να έχουν γνωστή ευεργετική δράση αλλά εμφανίζουν ανεπιθύμητες ενέργειες σε ασθενείς με σηπτικό σύνδρομο με ή χωρίς ARDS. Εξαίρεση αποτελεί η χρήση σχετικά μικρών δόσεων υδροκορτιζόνης και φθοριοκορτιζόνης σε ασθενείς με επινεφριδιακή ανεπάρκεια που εμφανίζουν σοβαρή σήψη, όπου παρατηρήθηκε ευεργετική δράση.

Πρόσφατα, μια ελεγχόμενη, προοπτική μελέτη της ανασυνδυασμένης ανθρώπινης ενεργοποιημένης πρωτεΐνης C (drotrecogin alfa), χορηγούμενη ενδοφλέβια επί 96 ώρες, αναφέρει μια σχετική ελάττωση στην θνητότητα (19%), [6% απόλυτη ελάττωση] σε ασθενείς με σοβαρή σήψη. Η ενεργοποιημένη πρωτεΐνη C έχει αντιφλεγμονώδεις και προ ινωδογονολυτικές ιδιότητες που πιθανόν να συμβάλλουν σ' αυτήν τη βελτίωση. Η κυριότερη ανεπιθύμητη ενέργεια της πρωτεΐνης C είναι η αιμορραγία.

- Σήψη ορίζεται ως η ύπαρξη γνωστής ή εικαζόμενης εστίας λοίμωξης με πυρετό (ή υποθερμία), λευκοκυττάρωση (ή λευκοπενία) και ένδειξη συστηματικών επιδράσεων (υπόταση, ελάττωση διούρησης, μεταβολική οξέωση).
- Η θεραπεία είναι στοχοκατευθυνόμενη.
- Η σηπτική καταπληξία συνήθως συνδυάζεται με ανεπάρκεια πολλών οργάνων.
- Ανεπάρκεια πολλών οργάνων: δυσλειτουργία δύο ή περισσότερων οργάνων μεγαλύτερη των 2 ημερών.
- Η θεραπεία με υψηλές δόσεις κορτικοστεροειδών δεν αποδείχτηκε αποτελεσματική.

- Η θεραπεία υποκατάστασης μπορεί να είναι ευεργετική σε ασθενείς με ανεπάρκεια επινεφριδίων.
- Η ανασυνδυασμένη ανθρώπινη ενεργοποιημένη πρωτεΐνη C είναι η πρώτη ειδική θεραπεία που ελαττώνει την θνητότητα από σοβαρή σήψη.

Η θνητότητα των ασθενών με σήψη και ανεπάρκεια πολλών οργάνων μπορεί να φθάσει >70% έως 90%. Παράγοντες κινδύνου για δυσμενή έκβαση περιλαμβάνουν την ηλικία (>65), τα συνεχόμενα σημεία σήψης, η επίμονη ανεπάρκεια στην παροχή οξυγόνου και η προϋπάρχουσα νεφρική ή ηπατική ανεπάρκεια. Οι κλίμακες ταξινόμησης των φυσιολογικών παραμέτρων (π.χ. APACHE) μπορεί να προβλέψουν με περισσότερη ακρίβεια την έκβαση σε υπο-ομάδες ασθενών.

- Η θνητότητα των ασθενών με σήψη και ανεπάρκεια πολλών οργάνων μπορεί να φθάσει >70% έως 90%.

ΚΛΙΜΑΚΕΣ ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗΣ ΣΟΒΑΡΟΤΗΤΑΣ ΝΟΣΟΥ

Η χρήση κλίμακας ταξινόμησης της σοβαρότητας της νόσου χρησιμοποιείται όλο και περισσότερο στη ΜΕΘ. Οι κλίμακες αυτές μπορεί να ορίσουν τον ποσοτικό συνολικό κίνδυνο για ομάδες ασθενών. Μια ακριβής ποσοτική περιγραφή της πρό την θεραπεία κατάστασης των ασθενών με κρίσιμη νόσο, επιτρέπει βελτιωμένη ακρίβεια στην εκτίμηση και εφαρμογή νέων θεραπειών. Επιπλέον οι κλίμακες αυτές μπορεί να είναι μεγίστης χρήσης στην εκτίμηση των προσπαθειών βελτίωσης της ποιότητας. Στις περισσότερες όμως κλίμακες, ο ρόλος για την εξατομικευμένη φροντίδα είναι ασαφής. Οι τύποι κλινικών κλιμάκων ταξινόμησης εκτείνονται από την απλή αριθμητική καταγραφή των ανεπαρκούντων οργάνων έως τις εξεζητημένες μεθόδους που περιλαμβάνουν (οξείες και χρόνιες) κλινικές και φυσιολογικές παραμέτρους των οποίων η επεξεργασία έχει γίνει με εξισώσεις λογιστικής ανάλυσης πρόβλεψης που προκύπτουν από μεγάλες βάσεις δεδομένων.

Η κλίμακα κώματος της Γλασκώβης (GCS) αναπτύχθηκε στις αρχές του 1970 σαν εργαλείο ταξινόμησης των ασθενών με κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Η κλίμακα αυτή βασίζεται σε βαθμούς για τρεις αντιδράσεις συμπεριφοράς: άνοιγμα οφθαλμών (1-4 βαθμοί), καλύτερη λεκτική απάντηση (1-5 βαθμοί) και καλύτερη

κινητική απάντηση (1-6 βαθμοί). Έτσι η GCS κυμαίνεται από 3 έως 15: σοβαρή δυσλειτουργία = 3-8 βαθμοί, μέτρια δυσλειτουργία = 9-12 βαθμοί, ήπια δυσλειτουργία = 13-14 βαθμοί. Η GCS βρέθηκε ότι συσχετίζεται με την θνητότητα και το επίπεδο νευρολογικής δυσλειτουργίας μετά από κρανιοεγκεφαλική κάκωση. Λόγω της αποτελεσματικότητάς της και της απλότητάς της η GCS έχει ενσωματωθεί σε άλλες κλίμακες.

Πολλές κλίμακες που αφορούν πολλά συστήματα έχουν αναπτυχθεί για τον χαρακτηρισμό βαρέως πασχόντων ασθενών. Η εκτενής αναφορά σ' αυτές δεν είναι στο σκοπό του συγγράμματος αυτού. Οι κλίμακες αυτές είναι: η κλίμακα οξείας φυσιολογικής και χρονίας εκτίμησης της υγείας (APACHE score= Acute Physiology and Chronic Health Evaluation), Απλοποιημένη κλίμακα οξείας φυσιολογίας (SAPS= Simplified Acute Physiology Score), η κλίμακα εκτίμησης της πιθανότητας θανάτου (MPM=Mortality Probability Score), Project IMPACT, (TISS= Therapeutic Intervention Scoring System).

- Οι κλίμακες αυτές μπορεί να ορίσουν τον ποσοτικό συνολικό κίνδυνο για ομάδες ασθενών.
- Οι κλίμακες σοβαρότητας της νόσου είναι χρήσιμες στην κλινική έρευνα και για ασφαλιστικές λειτουργίες.
- Ο καλύτερος ρόλος για τις περισσότερες κλίμακες ταξινόμησης όσον αφορά στην εξατομικευμένη φροντίδα των ασθενών παραμένει ασαφής.

ΘΕΜΑΤΑ ΗΘΙΚΗΣ ΣΤΗ ΜΕΘ

Οι αρχές που αναφέρονται στον Πίνακα 4-7 παρέχουν ένα πλαίσιο προσέγγισης ηθικών θεμάτων που προκύπτουν στη ΜΕΘ. Όμως το ενδεχόμενο διαφωνίας και σύγκρουσης υφίσταται συχνά διότι οι ασθενείς αδυνατούν τις περισσότερες φορές να συμμετάσχουν σε ότι αφορά την θεραπεία τους, διότι εμπλέκονται πολλά μέλη της οικογένειας και διότι η ιατρική ομάδα διαφωνεί για την πρόγνωση και τις προτεινόμενες παρεμβάσεις.

Πρόσφατες νομικές γνώμες έχουν υποστηρίξει την αντίληψη ότι ένα άτομο με ικανότητα κρίσης μπορεί να αρνηθεί μια θεραπεία υποστήριξης της ζωής. Η λήψη αποφάσεων για ασθενείς που δεν έχουν την ικανότητα κρίσης είναι αμφιλεγόμενη και η νομοθεσία για την εν ζωή διαθήκη έχει οριστεί για να λύσει εν μέρει παρόμοιες διαφωνίες.

- Ένα άτομο με ικανότητα κρίσης μπορεί να αρνηθεί μια θεραπεία υποστήριξης της ζωής.
- Η λήψη αποφάσεων για ασθενείς που δεν έχουν την ικανότητα κρίσης είναι αμφιλεγόμενη. Η εν ζωή διαθήκη έχει οριστεί για να λύσει εν μέρει παρόμοιες διαφωνίες.

Εντολές μη αναζωογόνησης είναι ολοένα πιο συχνές και σημαντικές τα τελευταία χρόνια. Οι κατευθυντήριες οδηγίες της Αμερικανικής Ιατρικής Ένωσης περιλαμβάνουν τα παρακάτω:

1. Η συναίνεση για καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση είναι αυτονόητη εφ' όσον ο ασθενής (ή ο κηδεμόνας του) δεν έχουν εκφράσει προηγουμένως την επιθυμία μη αναζωογόνησης ή όταν κατά την κρίση του θεράποντα ιατρού η αναζωογόνηση του ασθενούς θεωρείται μάταια. Οι προσπάθειες αναζωογόνησης

Πίν. 4-7 Αρχές Προσέγγισης Ηθικών Θεμάτων στις ΜΕΘ

Αρχή ωφελιμότητας: ενέργεια προς όφελος του ασθενούς υποβοηθώντας τη ζωή, θεραπεύοντας την ασθένεια και ανακουφίζοντας από τον πόνο

Αρχή της μη πρόκλησης βλάβης

Αρχή της αυτονομίας: το βασικό δικαίωμα της αυτοδιάθεσης

Πληροφορημένη συγκατάθεση: η παροχή πραγματικής και κατάλληλης πληροφόρησης στους ασθενείς με ικανότητα λήψης απόφασης για την κατάστασή τους

Υποκαθιστάμενη απόφαση: η δυνατότητα ενός μέλους της οικογένειας, ενός κηδεμόνα ή άλλου έγκριτου προσώπου να παίρνει αποφάσεις εκ μέρους του ασθενούς με βάση τα «πιστεύω» του ασθενούς εφ' όσον είχε την ικανότητα κρίσης

Κοινωνική δικαιοσύνη: κατανομή των ιατρικών πόρων ανάλογα με τις ανάγκες (να σημειωθεί ότι αυτό απαιτεί ανοικτή κατανομή των πόρων υγείας και μπορεί να έλθει σε αντίθεση με τα ατομικά δικαιώματα)

Προκαθορισμένες οδηγίες- η εν ζωή διαθήκη:

αφορούν την επιθυμία των ασθενών να εκφράσουν τις επιθυμίες σχετικά με θεραπείες παράτασης της ζωής εάν πάσχουν από τελική νόσο και δεν θα μπορούν να συμμετέχουν μια δεδομένη στιγμή σε τέτοιες αποφάσεις δηλαδή παρέχεται η δυνατότητα αποδοχής ή άρνησης μιας θεραπείας και ο καθορισμός ενός προσώπου που θα τον υποκαθιστά.

πρέπει να θεωρούνται μάταιες όταν δεν μπορούν να επαναφέρουν την καρδιακή ή αναπνευστική λειτουργία ή όταν δεν μπορούν να πετύχουν τις προσδοκίες του ασθενούς.

2. Η καταλληλότητα της καρδιοπνευμονικής αναζωογόνησης πρέπει να συζητηθεί με τους ασθενείς που βρίσκονται σε κίνδυνο καρδιακής ανακοπής, κατά προτίμηση ως εξωτερικοί ασθενείς ή κατά την αρχική νοσηλεία. Η κατάσταση αναζωογόνησης πρέπει να επανεκτιμάται περιοδικά.
3. Ο ιατρός έχει την ηθική υποχρέωση να τιμήσει τις προτιμήσεις αναζωογόνησης του ασθενούς ή του κηδεμόνα του εκτός εάν αυτό σημαίνει την χρήση μάταιων θεραπευτικών προσπαθειών (πιθανές διαφωνίες μπορεί να προκύψουν από την εφαρμογή της αρχής αυτής).
4. Οι εντολές μη αναζωογόνησης πρέπει να καταγράφονται στον ιατρικό φάκελο.

5. Οι εντολές μη αναζωογόνησης αφορούν μόνο την καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση. Άλλες θεραπευτικές προσπάθειες δεν θα πρέπει να επηρεάζονται από αυτή την εντολή.

Παρακράτηση Υποστήριξης της Ζωής Έναντι Απόσυρσης Υπάρχουσας Υποστήριξης της Ζωής

Πρόσφατες αποφάσεις δικαστηρίων υποστήριξαν ότι η έννοια της παρακράτησης ή της απόσυρσης υποστήριξης της ζωής είναι ουσιαστικά ίδια. Γενικά μια μη αναστρέψιμη τελική νόσος θεωρείται ως προαπαιτούμενο για απόσυρση υποστήριξης. Η ερμηνεία αυτού όμως μπορεί να ποικίλει.

- Η έννοια της παρακράτησης ή της απόσυρσης υποστήριξης της ζωής είναι ουσιαστικά ίδια

Critical Care Medicine Pharmacy Review

Philip J. Kuper, PharmD, Lance J. Oyen, PharmD

Ανασκόπηση Φάρμακων Που Χρησιμοποιούνται Συχνά Στη Μεθ Και Που Δυνητικά Μπορούν Να Προκαλέσουν Παραλήρημα**Αναλγητικά**

Οπιοειδή

ΜΣΑΦ

Αναισθητικά και κατασταλτικά

βενζοδιαζεπίνες

βουπιβακαΐνη

κεταμίνη

λιδokaΐνη

προποφόλη

Αντιεπιληπτικά

βαρβιτουρικά

καρβαμαζεπίνη

φαινυτοΐνη

Αντιμυκητησιακά/αντιικά

ασυκλοβίρη

αμφοτερικίνη

κετοконаζόλη

Αντιυπερτασικά

καπτοπρίλη

Κλονιδίνη

διλτιαζέμη

εναλαπρίλη

υδραλαζίνη

μεθυλντόπα

νιφεδιπίνη

νιτροπροσικό

βεραπαμίλη

Αντιμικροβιακά

αμινογλυκοσίδες

κεφαλοσπορίνες

καρβαπενέμες

μακρολίδες

μετρονιδαζόλη

μονοβακτάμες

πενικιλίνες

κινολόνες

τετρακυκλίνες

τριμεθοπρίμη σουλφαμεθοξαζόλη

Διάφορα καρδιολογικά φάρμακα

ανταρρυθμικά

ατροπίνη

β-αποκλειστές

διγοξίνη

Διάφορα

αντι-ισταμινικά

κορτικοστεροειδή

θεοφυλλίνη

τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά

H₂ αποκλειστές

ΜΕΘ : Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, ΜΣΑΦ: μη στερινοειδή αντιφλεγμονώδη

Από : – Mc Guire BE, Basten CJ, Ryan CJ, Gallagher J. Intensive care unit syndrome: a dangerous misnomer.

Arch Intern Med 2000;160: 906-909

– Fish DN . Treatment of delirium in the critically ill patient. Clin. Pharm.1991;10:456-6

Critical Care Medicine Pharmacy Review (συνέχεια)

Ανασκόπηση Φάρμακων Που Χρησιμοποιούνται Συχνά Στη Μεθ Για Διέγερση Σε Ασθενείς Υπό Μηχανικό Αερισμό

Φάρμακα	Σχόλια	
	Υπέρ	Κατά
Βενζοδιαζεπίνες		
Μιδαζολάμη Λοραζεπάμη Διαζεπάμη	Χρήσιμες για διέγερση σχετιζόμενη με το άγχος, φθηνά, ελάχιστη αιμοδυναμική διαταραχή	Κίνδυνος υπερβολικής καταστολής λόγω αθροιστικής δράσης κυρίως επί παρατεταμένης χρήσης. Καστολή αναπνοής. Κίνδυνος συνδρόμου στέρσης επί μακροχρόνιας χορήγησης
Αναισθητικό		
Προποφόλη	Προβλεπόμενης επίδρασης μικρής διάρκειας δράσεως κατασταλτικό και υπνωτικό χωρίς συσσώρευση	Κίνδυνος υπότασης, κατασολή αναπνοής, ακριβό, θάνατοι που αποδίδονται σε οξέωση
Νευροληπτικό		
Αλοπεριδόλη	Ειδικό για παραλήρημα, καμία επίδραση στην αναπνευστική συχνότητα	Καρδιοτοξικό, κίνδυνος υπότασης, ελαττώνει την ουδό σπασμών
Κατασταλτικό		
Δεξμετομιδίνη	Αναλγητικές και αγχολυτικές ιδιότητες, δεν καταστέλλει την αναπνοή	Μικρή διάρκεια χορήγησης (μέχρι να ολοκληρωθεί η έρευνα), κίνδυνος συνδρόμου στέρσης
Οπιοειδή/αναλγητικά		
Φεντανίλη Υδρομορφόνη Μεθαδόνη Μορφίνη	Χρήσιμα για διέγερση που οφείλεται σε πόνο (απαραίτητο ένα ακριβές ιστορικό πόνου)	Μπορεί να συμβάλλουν στη διέγερση και σύγχυση και στην υπόταση λόγω απελευθέρωσης ισταμίνης

Critical Care Medicine Pharmacy Review (συνέχεια)

Κλινικά Σημαντική Τοξική Υπερδοσολογία Και Αντιμετώπιση

Υπερδοσολογία φαρμάκου	Κλινικό σύνδρομο	Βασική αντιμετώπιση
Ακεταμινοφαίνη (παρακεταμόλη)	0.5-24 ώρες: ναυτία, έμετος 24-72 ώρες: ναυτία, έμετος, άλγος δεξιού κοιλιακού τεταρτημορίου, παθολογικές ηπατικές δοκιμασίες, PT παρατεταμένο 72-96 ώρες: νέκρωση ήπατος, διαταραχές πήξεως, ίκτερος, νεφρική ανεπάρκεια, ηπατική εγκεφαλοπάθεια 4 ^η ημ.-2 ^η εβδ.: ανάκαμψη ηπατικής λειτουργίας	Αποβολή: γαστρική πλύση (όταν <1 ώρα από τη λήψη), ενεργοποιημένος άνθρακας (όταν <4 ώρες από την πρόσληψη) (μακρότερος χρόνος και για τις 2 μεθόδους επί πρόσληψης προϊόντος βραδείας απελευθέρωσης) Αντιμετώπιση: Ν ακετυλοκουστεΐνη επί τοξικής λήψης με βάση το νομόγραμμα Rumack- Matthew
Αμφεταμίνες	Υπέρταση, ταχυκαρδία, αρρυθμία, έμφραγμα μυοκαρδίου, σπασμοί, αγγειόσπασμος παρανοϊκή ψύχωση, εφίδρωση, ταχύπνοια	Αποβολή: ενεργοποιημένος άνθρακας επί perOs πρόσληψης Διέγερση/σπασμοί: βενζοδιαζεπίνες Υπέρταση: έλεγχος διέγερσης, α-ανταγωνιστές (φεντολαμίνη), αγγειοδιασταλτικά (νιτρογλυκερίνη, νιτροπρωσσικό, νιφεδιπίνη) Υπερθερμία: έλεγχος διέγερσης, εξωτερική ψύξη
Σίδηρος	0.5-6 ώρες: ναυτία, έμετος, γαστρεντερική δυσφορία, αιμορραγία από το ΓΕΣ, υπογλυκαιμία και υπόταση 6-24 ώρες: 6-48 ώρες: κατέρριψη, κώμα, σπασμοί, διαταραχές πήξεως, οξέωση, καρδιακή ανεπάρκεια 2 ^η -7 ^η ημ.: ηπατοτοξικότητα και διαταραχές πήξεως, μεταβολική οξέωση, νεφρική ανεπάρκεια 1 ^η -8 ^η εβδ.: γαστρεντερικές διαταραχές, αχλωρυδρία	Αποβολή: γαστρική πλύση και/ή πλύση εντέρου με ηλεκτρολυτικό διάλυμα πολυαιθυλενογλυκόλης, ειδικά με δισκία (ακτινοσκιερά) Κατέρριψη: ΕΦ υγρά, αίμα (επί αιμορραγίας), σγγαιοσυσπαστικά ανάλογα με κλινική κατάσταση Αντίδοτο: δεφεροξαμίνη για χηλοποίηση του σιδήρου όταν τα επίπεδα σιδήρου είναι >500μg/dl ή επί υπόνοιας υπερβολικής λήψης (τα ούρα χρωματίζονται ροζέ)
Σαλικυλικά	Αναπνευστική αλκάλωση (αρχικά), μεταβολική οξέωση (μετά από μεγάλη απορρόφηση), πνευμονικό οίδημα, δυσλειτουργία αιμοπεταλίων, ναυτία, έμετος, απώλεια ακοής, διέγερση, παραλήρημα	Αποβολή: ενεργοποιημένος άνθρακας, αιμοκάθαρση (για σοβαρή δηλητηρίαση), αλκαλοποίηση των ούρων Διέγερση/σπασμοί: αλκαλοποίηση αίματος με διττανθρακικά (η οξέωση επιτείνει τη μεταφορά στους ιστούς, ειδικά στον εγκέφαλο)
Τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά	Ευρέως συμπλέγματος ταχυαρρυθμίες, υπόταση, σπασμοί	Ταχυαρρυθμίες: η αλκαλοποίηση του αίματος (pH 7.5-7.55) με διττανθρακικά ελαττώνει τη σύνδεση με τις αντλίες Νατρίου Σπασμοί: βενζοδιαζεπίνες Υπόταση: αναζωογόνηση με υγρά, αγγειοσυσπαστικά

Critical Care Medicine Pharmacy Review (συνέχεια)

Ανασκόπηση Δροτρεκογίνης Αλφα * (Ενεργοποιημένη Πρωτεΐνη C)

Ενδείξεις

Γνωστή ή εικαζόμενη λοίμωξη που αντιμετωπίζεται

και 3 κριτήρια SIRS

1. κεντρική θερμοκρασία $>38^{\circ}\text{C}$ ή $<36^{\circ}\text{C}$
2. ΣΦ >90 εκτός εάν άλλη αιτία προκαλεί ταχυκαρδία ή ο ασθενής βρίσκεται υπό αγωγή με β-αναστολείς
3. συχνότητα αναπνοών >20 , $\text{PaCO}_2 <32$ ή μηχανικός αερισμός
4. λευκά: $>12000/\text{mL}$

και APACHE II score ≥ 25

ή Δυσλειτουργία τουλάχιστον ενός οργάνου ή ενός συστήματος:

1. καρδιαγγειακή δυσλειτουργία (κατέρριψη, υπόταση ή ανάγκη για αγγειοσύσπαση παρά την αναζωογόνηση με υγρά)
2. αναπνευστική δυσλειτουργία (λόγος $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 <250$)
3. νεφρική δυσλειτουργία (ολιγουρία, παρά την αναζωογόνηση με υγρά)
4. θρομβοπενία (αιμομετάλια $<80.000/\mu\text{L}$ ή 59% ελάττωση της υψηλότερης τιμής των τελευταίων 3 ημ)
5. μεταβολική δυσλειτουργία με αυξημένη συγκέντρωση γαλακτικών

Αντενδείξεις:

Κλινικές καταστάσεις όπου η αιμορραγία μπορεί να συνεπάγεται αυξημένο κίνδυνο θανάτου:

1. ενεργός εσωτερική αιμορραγία
2. πρόσφατο αιμορραγικό ΑΕΕ (3μηνο)
3. πρόσφατη ενδοκρανιακή ή ενδοσπονδυλική χειρουργική επέμβαση ή σοβαρή κρανιοεγκεφαλική κάκωση (2μηνο)
4. τραύμα με αυξημένο κίνδυνο απειλητικής για τη ζωή αιμορραγίας
5. παρουσία επισκληριδίου καθετήρα
6. όγκος εγκεφάλου ή υπόνοια ενδοκρανιακού εγχολεασμού
7. γνωστή υπευαισθησία στην Δροτρεκογίνη Αλφα ή των μεταβολιτών της

Προειδοποιήσεις

Ασθενείς με δυσλειτουργία ενός οργάνου και πρόσφατη χειρουργική επέμβαση (εντός 30 ημ) παρουσίασαν μεγαλύτερη θνητότητα αλλά το δείγμα ήταν πολύ μικρό για στατιστική αξιολόγηση. Οι ασθενείς αυτοί μπορεί να μην κινδυνεύουν να πεθάνουν παρά το υψηλό APACHE II score - συνεπώς το φάρμακο μπορεί να μην ενδείκνυται. Απαιτείται προσεκτική εκτίμηση του οφέλους και των κινδύνων.

Προφυλάξεις:

Οι παρακάτω καταστάσεις πιθανόν να αυξήσουν τον κίνδυνο αιμορραγίας, συνεπώς οι κίνδυνοι και το όφελος πρέπει να εκτιμηθούν:

1. παράλληλη θεραπευτική χορήγηση ηπαρίνης, αιμοπετάλια $<30000/\mu\text{L}$, $\text{INR} >3.0$
2. πρόσφατη αιμορραγία από το πεπτικό (6 εβδ.)
3. πρόσφατη χορήγηση θρομβολυτικής θεραπείας (3ημ.)
4. πρόσφατη χορήγηση από του στόματος αντιπηκτικών ή αναστολέων γλυκοπρωτεΐνης IIb/IIIa
5. πρόσφατη χορήγηση ασπιρίνης (650mg/ημ) ή άλλων αναστολέων αιμοπεταλίων (7ημ.)
6. πρόσφατο ισχαιμικό ΑΕΕ (3μην.)
7. ενδοκρανιακή αρτηριοφλεβική φυμαλσία
8. γνωστή αιμορραγική διάθεση
9. χρόνια σοβαρή ηπατική ανεπάρκεια
10. οποιαδήποτε άλλη κατάσταση όπου η αιμορραγία αποτελεί μείζονα επιπλοκή

Ανεπιθύμητες ενέργειες

Σοβαρές αιμορραγίες παρουσιάστηκαν στο 3.5% των περιστατικών στην ομάδα της Δροτρεκογίνης Αλφα σε σχέση με την ομάδα ελέγχου (2%)

Δόση:

24μg/kg /ώρα σε συνεχή έγχυση για 96 ώρες

APACHE= Acute Physiology and Chronic Health Evaluation, FiO_2 =κλάσμα εισπνεόμενου οξυγόνου, SIRS = systemic inflammatory response syndrome

Παθήσεις Αγγείων

Peter C. Spittel, MD

Μετάφραση: Χρύσα Καγιαδάκη

Οι περιφερικές αγγειακές παθήσεις είναι διαδεδομένες στη σύγχρονη ιατρική πρακτική. Τα χαρακτηριστικά κλινικά στοιχεία, οι ακριβείς διαγνωστικές τεχνικές και η βελτιωμένη θεραπεία της περιφερικής αγγειακής νόσου τονίζουν περαιτέρω την ανάγκη για αυξημένη γνώση αυτής της ομάδας διαταραχών.

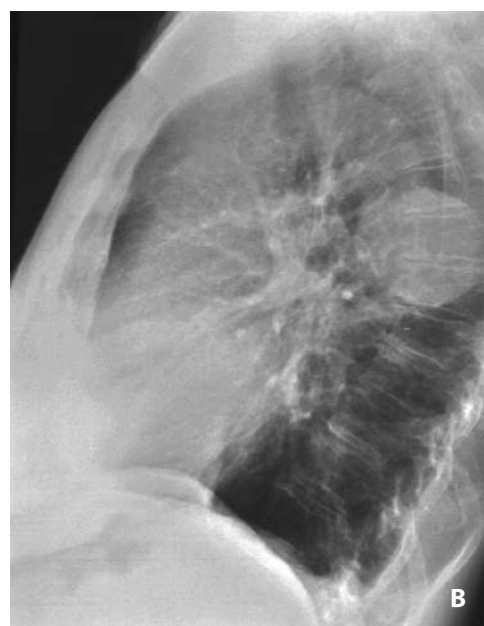
ΝΟΣΟΣ ΤΗΣ ΑΟΡΤΗΣ

Ανευρυσματική Νόσος

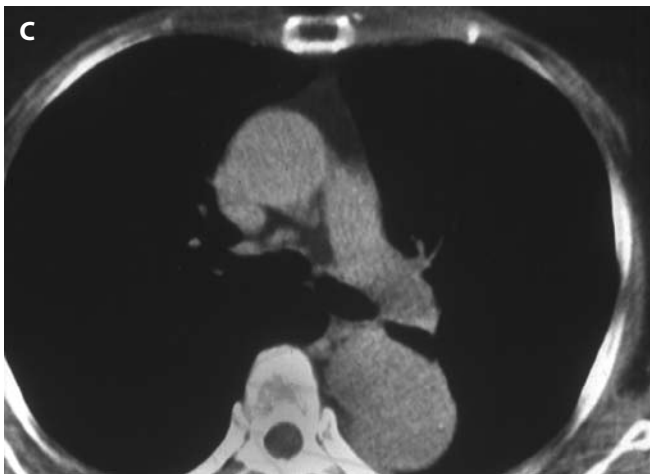
Ανεύρυσμα Θωρακικής Αορτής

Τα ανευρύσματα της θωρακικής αορτής προκαλούνται συχνότερα από την αθηροσκλήρωση, αλλά παρουσιάζονται επίσης σε ασθενείς με συστηματική υπέρταση, κληρονομικές παθήσεις του συνδετικού ιστού (π.χ.

σύνδρομο Marfan), γιγαντοκυτταρική αρτηρίτιδα (κρανιακή και νόσος Takayasu), λοίμωξη και ως αποτέλεσμα τραυματισμού. Υπάρχει επίσης μια οικογενής τάση. Τα περισσότερα ανευρύσματα της θωρακικής αορτής είναι ασυμπτωματικά και ανακαλύπτονται τυχαία στην ακτινογραφία θώρακα (Εικ. 24-1). Τα συμπτώματα, όταν υπάρχουν, μπορεί να περιλαμβάνουν πόνο στο στήθος ή στην πλάτη, βράγχος φωνής, βήχα, δύσπνοια, συριγμό και δυσφαγία. Τα ευρήματα στην κλινική εξέταση μπορεί να περιλαμβάνουν συστηματική υπέρταση, μόνιμη



Εικόνα 24-1. Α και Β, Ακτινογραφίες θώρακα (Α, προσθιοπίσθια, Β, πλάγια) που δείχνουν μια μεγάλη μάζα στο αριστερό οπίσθιο τμήμα του θώρακα.



Εικόνα 24-1. C. Η αξονική τομογραφία δείχνει ένα σακοειδές ανεύρυσμα στο μέσο της κατιούσας θωρακικής αορτής..

διάταση των φλεβών του τραχήλου, ανεπάρκεια αορτικής, καθηλωμένη φωνητική χορδή, σημεία εγκεφαλικής ή συστηματικής εμβολής και ανευρυσματική νόσο σε άλλο σημείο (όπως ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής). Οι επιπλοκές του ανευρύσματος της θωρακικής αορτής περιλαμβάνουν τη ρήξη, το διαχωρισμό, την εμβολή,



Εικόνα 24-2. Μαγνητική αγγειογραφία (επιμήκης τομή) που δείχνει ένα μεγάλο ανεύρυσμα της ανιούσας αορτής και μέτρια ανεπάρκεια αορτικής.

την πίεση στις περιβάλλουσες δομές, τη λοίμωξη και σπανίως τη θρόμβωση. Παράγοντες που φαίνεται ότι επιδεινώνουν την πρόγνωση περιλαμβάνουν τη διαστολική υπέρταση, το μέγεθος του ανευρύσματος (κρίσιμο σημείο της βάσης hinge για ρήξη >6 εκατοστά στην ανιούσα αορτή και >7 εκατοστά στην κατιούσα θωρακική αορτή), το ανεύρυσμα λόγω τραυματισμού και όταν συνδυάζεται με στεφανιαία και καρωτιδική νόσο. Ο ολικός αθροιστικός κίνδυνος ρήξης μετά από 5 έτη είναι 20%, αλλά ο κίνδυνος ρήξης είναι συνάρτηση function του μεγέθους του ανευρύσματος κατά την αναγνώριση (0% για ανευρύσματα με διάμετρο <4 εκατοστά, 16% για ανευρύσματα 4.0-5.9 εκατοστά και 31% για ανευρύσματα ≥ 6 εκατοστά). Η αξονική τομογραφία (Computed tomography-CT), η μαγνητική τομογραφία (Magnetic resonance imaging-MRI) (Εικ. 24-2) και το διοισοφάγειο υπερηχοκαρδιογράφημα (Transesophageal echocardiography-TEE) είναι όλα ακριβή στη διάγνωση του ανευρύσματος της θωρακικής αορτής. Η φαρμακευτική θεραπεία του ανευρύσματος της θωρακικής αορτής περιλαμβάνει τον έλεγχο της συστηματικής υπέρτασης (κατά προτίμηση με β-αποκλειστή), διακοπή του καπνίσματος, διάγνωση και θεραπεία της συνδυαζόμενης στεφανιαίας και καρωτιδικής νόσου και παρακολούθηση που συνδυάζει την κλινική αξιολόγηση και τις μη επεμβατικές απεικονιστικές εξετάσεις. Οι ενδείξεις για χειρουργική εκτομή περιλαμβάνουν την παρουσία συμπτωμάτων που αποδίδονται στο ανεύρυσμα, ανεύρυσμα που μεγεθύνεται ταχέως κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης (ειδικά αν ο ασθενής έχει υπέρταση που δεν ελέγχεται επαρκώς), ανεύρυσμα από τραυματισμό, ψευδοανεύρυσμα, μυκωτικό ανεύρυσμα και ανεύρυσμα με διάμετρο 6 cm ή μεγαλύτερη (5.5-6 cm σε ασθενείς χαμηλού κινδύνου). Σε ασθενείς με σύνδρομο Marfan, η επέμβαση ενδείκνυται όταν η διάμετρος της ανιούσας αορτής υπερβαίνει τα 4.5 έως 5 cm.

Ανεύρυσμα Κοιλιακής Αορτής

Περίπου τα $\frac{3}{4}$ όλων των αθηροσκληρωτικών ανευρυσμάτων περιλαμβάνουν την κοιλιακή αορτή. Τα περισσότερα ανευρύσματα της κοιλιακής αορτής (ΑΚΑ) είναι υπονεφρικά και το 2% έως 5% είναι υπερνεφρικά, συνήθως ως αποτέλεσμα της επέκτασης ενός θωρακικού ανευρύσματος (θωρακοκοιλιακό ανεύρυσμα). Οι άντρες προσβάλλονται πιο συχνά από τις γυναίκες (9:1) και η πλειονότητα των ασθενών είναι άνω των 50 ετών. Υπάρχει μια οικογενής τάση για ανάπτυξη ΑΚΑ και περιλαμβάνεται

και φυλοσύνδετος και αυτοσωμικός τρόπος κληρονομικότητας. Υπάρχει ισχυρή συσχέτιση με την πρόσφατη ή προηγούμενη χρόνια έκθεση στον καπνό. Η φλεγμονή και ο τραυματισμός είναι επιπρόσθετα αίτια ΑΚΑ.

Η πλειονότητα των ασθενών με ΑΚΑ είναι ασυμπτωματικοί. Το πιο συνηθισμένο εύρημα στην κλινική εξέταση είναι η παρουσία μια σφύζουσας μάζας στην κοιλιά. Η ευαισθησία της ψηλάφησης της κοιλιάς για την ανίχνευση των ΑΚΑ είναι συνολικά 43% (57% για ανευρύσματα με διάμετρο ≥ 4 cm, 29% για ανευρύσματα με διάμετρο ≤ 4 cm). Καταστάσεις που μπορεί να μιμηθούν το ΑΚΑ στην κλινική εξέταση είναι μια ελικοειδής κοιλιακή αορτή, η μετάδοση σφύξεων από μια κοιλιακή μάζα ή ένας πεταλοειδής νεφρός που μετατοπίζει πρόσθια την κοιλιακή αορτή. Επειδή η κλινική εξέταση στερείται ευαισθησίας για την ανίχνευση ΑΚΑ, οι εξετάσεις διαλογής (screening tests) ενδείκνυνται σε υποομάδες ασθενών υψηλού κινδύνου. Η πρόωπη ανίχνευση των ΑΚΑ μπορεί να μειώσει τη θνησιμότητα. Επιπλέον, ένα μόνο υπερηχογράφημα διαλογής για άντρες άνω των 65 ετών μπορεί να ταυτοποιήσει την πλειονότητα των ΑΚΑ. Το United States Preventive Services Task Force συνιστά ένα υπερηχογράφημα διαλογής σε άντρες ηλικίας 65 έως 75 ετών που έχουν ιστορικό καπνίσματος. Η διαλογή των αδερφών και των συγγενών πρώτου βαθμού των ασθενών με ανεύρυσμα γενικά ξεκινά στην ηλικία των 50 ετών.

Όταν τα ΑΚΑ είναι συμπτωματικά χωρίς ρήξη, το πιο συνηθισμένο σύμπτωμα είναι το κοιλιακό άλγος. Μπορεί να εμφανιστεί νέο άλγος χαμηλά στην πλάτη και μπορεί να οφείλεται σε διαχωρισμό του ανευρύσματος ή σε οπισθοπεριτοναϊκό αιμάτωμα. Μπορεί επίσης να εμφανιστεί αντανάκλαση του κοιλιακού άλγους στη λαγόνια ή στη βουβωνική χώρα και στους όρχεις. Δικτυωτή πελίδνωση, κυανά δάκτυλα με ψηλαφητές σφύξεις, υπέρταση, νεφρική ανεπάρκεια, αυξημένη ταχύτητα καθίζησης ερυθρών και παροδική πωσινοφιλία χαρακτηρίζουν την εμβολή με χολοστερόλη σε συνδυασμό με ΑΚΑ (Εικ. 24-3). Η αθηροεμβολή/atheroembolism μπορεί να συμβεί αυτόματα ή ως αποτέλεσμα των αντιπηκτικών (βαρφαρίνη ή θρομβολυτική θεραπεία) ή αγγειογραφικών ή χειρουργικών επεμβάσεων. Η θεραπεία εκλογής είναι η χειρουργική εκτομή του συμπτωματικού ΑΚΑ, εφόσον είναι εφικτή.

Η πιο συχνή επιπλοκή του ΑΚΑ είναι η ρήξη, η οποία σχετίζεται με το μέγεθος του ανευρύσματος: η ετήσια επίπτωση ρήξης είναι 9.4% για ΑΚΑ με διάμετρο 5.5 έως

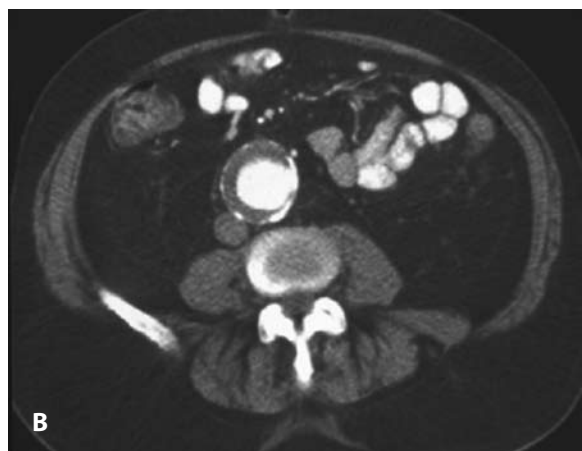
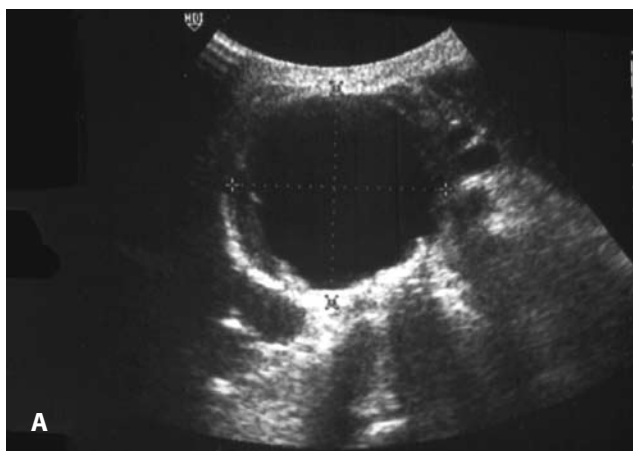


Εικόνα 24-3. Α και Β. Ασθενής με αθηροεμβολή, που χαρακτηρίζεται από δικτυωτή πελίδνωση (άνω τμήμα των μηρών, πελματιαία επιφάνεια ποδιών) και πολλά κυανά δάκτυλα.

5.9 cm, με διάμετρο 6.0 έως 6.9 cm 10.2%, με διάμετρο 7.0 cm ή μεγαλύτερη 32.5%. Η τριάδα του σοβαρού κοιλιακού άλγους, της υπότασης και μιας ευαίσθητης κοιλιακής μάζας χαρακτηρίζει τη ρήξη ενός ΑΚΑ. Το άλγος εμφανίζεται οξέως, είναι συνεχές και σοβαρό και συνήθως εντοπίζεται στην οσφυϊκή χώρα ή διάχυτα στην κοιλιά, με αντανάκλαση στη λαγόνια χώρα, στα γεννητικά όργανα ή στα κάτω άκρα. Η κοιλιακή αορτή είναι συνήθως ευαίσθητη και μπορεί να υπάρχουν σημεία περιτοναϊσμού, αν έχει συμβεί ελεύθερη ρήξη μέσα στην περιτοναϊκή κοιλότητα. Λιγότερο συνηθισμένες εκδηλώσεις του ΑΚΑ περιλαμβάνουν αποφρακτική ουροπάθεια λόγω συμπίεσης των ουρητήρων, αιμορραγία του γαστρεντερικού όταν το ανεύρυσμα υποστεί ρήξη μέσα στην εντερική οδό, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια υψηλής παροχής λόγω συριγγίου ανάμεσα στην αορτή και στην κοίλη φλέβα/aortocaval και διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη (Disseminated Intravascular Coagulation-DIC).

Το ΑΚΑ μπορεί να διαγνωστεί αξιόπιστα με την υπερηχογραφία, την αξονική τομογραφία ή τη μαγνητική τομογραφία (Εικ. 24-4). Δεν απαιτείται αγγειογραφία, εκτός αν χρειάζεται η απεικόνιση της νεφρικής ή της περιφερικής αρτηριακής κυκλοφορίας για να σχεδιαστεί η θεραπεία.

Η φαρμακευτική θεραπεία του ΑΚΑ περιλαμβάνει τον έλεγχο της συστηματικής υπέρτασης (κατά προτίμηση με β-αδρενεργικό αποκλειστή), διακοπή του



Εικόνα 24-4. Α. Υπερηχογράφημα (εγκάρσια τομή) που δείχνει ένα ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής 4.7 cm. **Β.** Αξονική τομογραφία (με πρόσληψη σκιαστικού) δείχνει ένα ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής με τοιχωματικό θρόμβο μετρίου μεγέθους.

καπνίσματος, θεραπεία της συνδυαζόμενης στεφανιαίας και κρωτιδικής αρτηριακής νόσου και διαδοχικές μη επεμβατικές απεικονιστικές εξετάσεις. Η μη επεμβατική απεικόνιση πρέπει να χρησιμοποιείται για την αξιολόγηση και του απόλυτου μεγέθους του ανευρύσματος και του ρυθμού αύξησης. Η συχνότητα της παρακολούθησης βασίζεται στο μέγεθος του ανευρύσματος κατά την αρχική ανίχνευση (Πίνακας 24-1).

Σε έναν ασθενή με καλή διαστρωμάτωση κινδύνου (good-risk), πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η εκλεκτική χειρουργική θεραπεία για ανευρύσματα με διάμετρο 5.0 έως 5.5 cm. Όταν ο ασθενής έχει σημαντικές συνυπάρχουσες παθήσεις (πνευμονική, καρδιακή, νεφρική ή

ηπατική πάθηση), η χειρουργική θεραπεία εξατομικεύεται. Η ενδαγγειακή διόρθωση του ΑΚΑ με μοσχεύματα ενδοπρόθεσεις (stents) που τοποθετούνται διαυλικά με καθεήρες είναι μια εναλλακτική λύση σε σχέση με την ανοικτή χειρουργική διόρθωση και τα πρώιμα αποτελέσματα είναι συγκρίσιμα με εκείνα της ανοικτής επέμβασης. Σε τριτοβάθμια κέντρα, περισσότερο από το 30% των διορθώσεων των ΑΚΑ πραγματοποιούνται με ενδαγγειακή προσέγγιση. Ωστόσο, με την παρατεινόμενη παρακολούθηση, έχουν αναφερθεί σε μερικούς ασθενείς μετεγχειρητικές επιπλοκές και αποτυχίες των μοσχευμάτων, με αποτέλεσμα την επανεπέμβαση, τη μετατροπή σε ανοικτή διόρθωση ή το θάνατο. Η υψηλή επίπτωση των επακόλουθων επεμβάσεων θέτει υπό αμφισβήτηση την αντοχή της διόρθωσης με ενδοαγγειακά μοσχεύματα και τονίζει την ανάγκη για λεπτομερή μακροχρόνια παρακολούθηση.

Τα φλεγμονώδη ΑΚΑ αντιστοιχούν περίπου στο 2% έως 4% όλων των ΑΚΑ. Ένα φλεγμονώδες ΑΚΑ υποδηλώνεται από την τριάδα του άλγους στην κοιλιά ή την πλάτη, της απώλειας βάρους και της αυξημένης ταχύτητας καθίζησης ερυθρών. Μπορεί να συμβεί αποφρακτική ουροπάθεια, όταν υπάρχει προσβολή των ουρητήρων. Τα ευρήματα της αξονικής τομογραφίας είναι διαγνωστικά. Η θεραπεία είναι η χειρουργική εκτομή ανεξάρτητα από το μέγεθος του ανευρύσματος. Ο ρόλος των κορτικοστεροειδών δεν είναι καλά προσδιορισμένος.

Η επέμβαση ενδείκνυται επίσης σε ΑΚΑ που είναι συμπτωματικά, τραυματικής ή φλεγμονώδους προέλευσης ή ταχέως διογκούμενα (>0.5cm ανά έτος).

Πίνακας 24-1. Παρακολούθηση του Ανευρύσματος της Κοιλιακής Αορτής

Μέγεθος κατά την αρχική ανίχνευση, cm	Μεσοδιάστημα παρακολούθησης
3.0-3.4	3 έτη
3.5-3.9	1 έτος
4.0-4.9	6 μήνες
≥5.0	3 μήνες*

*Αν η παρακολούθηση συνεχίζεται (σε σχέση με την επέμβαση).

Στοιχεία από McCarthy RJ, Shaw E, Whyman MR, Earnshaw JJ, Poskitt KR, Heather BP. Συστάσεις για τα μεσοδιαστήματα ελέγχου στα μικρά ανευρύσματα της αορτής. Br J Surg. 2003;90:821-826.

- Η εκλεκτική χειρουργική διόρθωση έχει βέβαιη ένδειξη, όταν η διάμετρος του ΑΚΑ είναι μεγαλύτερη από 5 cm σε ασθενείς με καλή διαστρωμάτωση κινδύνου.
- Η χειρουργική θεραπεία ενδείκνυται επίσης σε ΑΚΑ που είναι συμπτωματικά, τραυματικής ή φλεγμονώδους προέλευσης ή ταχέως διογκούμενα (>0.5 cm ανά έτος).
- Η τριάδα του άλγους στην πλάτη, της απώλειας βάρους και της αυξημένης ταχύτητας καθίζησης ερυθρών υποδηλώνει φλεγμονώδες ΑΚΑ. Τα ευρήματα της CT είναι διαγνωστικά. Η θεραπεία είναι η χειρουργική εκτομή ανεξάρτητα από το μέγεθος του ανευρύσματος.

Διαχωρισμός Αορτής

Αιτιολογία

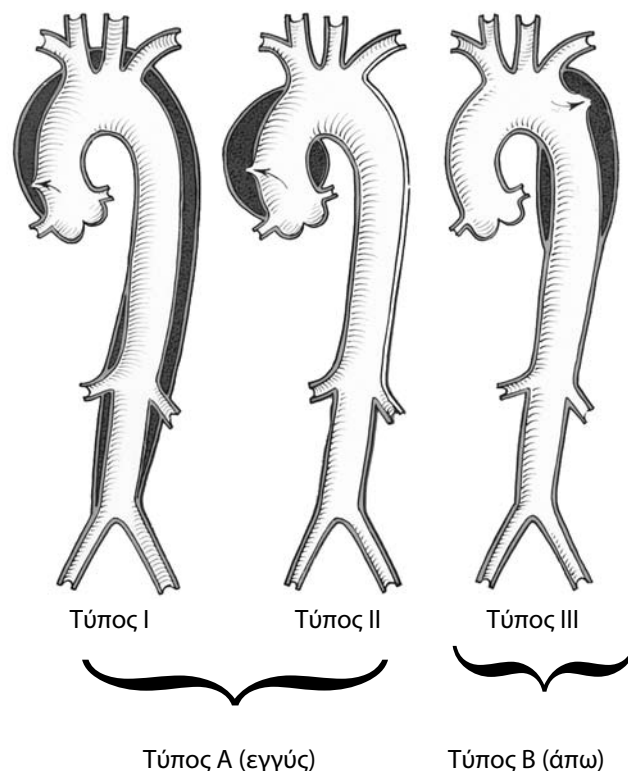
Οι πιο συνηθισμένοι προδιαθεσικοί παράγοντες για το διαχωρισμό της αορτής είναι η προχωρημένη ηλικία, το άρρεν φύλο, η υπέρταση, το σύνδρομο Marfan και οι συγγενείς ανωμαλίες της αορτικής βαλβίδας (δίπτυχη ή μονόπτυχη βαλβίδα). Όταν ο διαχωρισμός της αορτής επιπλέκει την εγκυμοσύνη, συνήθως συμβαίνει στο τρίτο τρίμηνο. Επίσης, μπορεί να συμβεί ιατρογενής διαχωρισμός της αορτής, ως αποτέλεσμα καρδιακής επέμβασης ή επεμβατικών αγγειογραφικών διαδικασιών.

Ταξινόμηση

Ο διαχωρισμός της αορτής που περιλαμβάνει την ανιούσα αορτή ορίζεται ως τύπου I ή II (εγγύς, τύπου A) και ο διαχωρισμός που περιορίζεται στην κατιούσα θωρακική αορτή ορίζεται ως τύπου III (άπω, τύπου B) (Εικ. 24-5).

Κλινικά Χαρακτηριστικά

Η οξεία εμφάνιση σοβαρού πόνου (συνήθως μεταναστευτικού) στην πρόσθια επιφάνεια του θώρακα, στην πλάτη ή στην κοιλιά συμβαίνει στο 70% έως 80% των ασθενών και υπάρχει υπέρταση στο 60% έως 80%. Επιπρόσθετα ευρήματα περιλαμβάνουν διαστολικό φύσημα της αορτής (15 %-20%), ελλείμματα σφύξεων (10%-40%) και νευρολογικές διαταραχές (10%-30%). Συγκοπή που συνδυάζεται με διαχωρισμό της αορτής συμβαίνει όταν υπάρχει ρήξη μέσα στην περικαρδιακή κοιλότητα, που προκαλεί καρδιακό επιπωματισμό. Η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια οφείλεται συνήθως σε σοβαρή αορτική ανεπάρκεια. Επιπρόσθετοι τρόποι παρουσίας



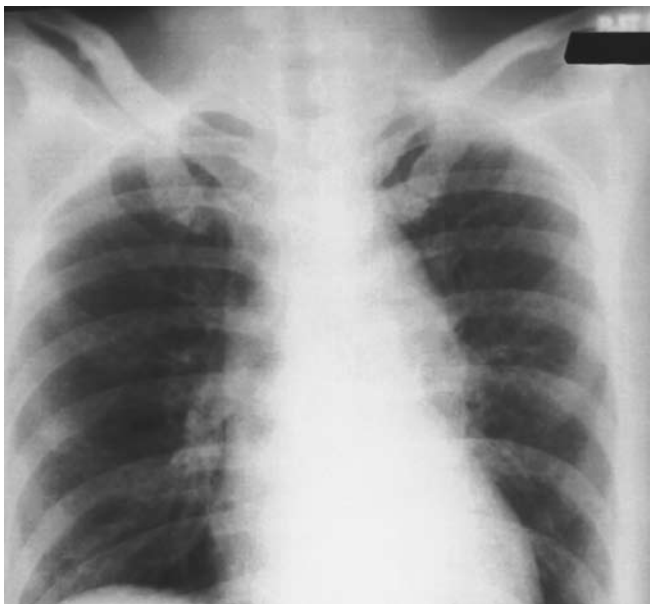
Εικόνα 24-5. Σύστημα ταξινόμησης για το διαχωρισμό της αορτής.

από την καρδιά είναι το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου (συνηθέστερα κατώτερο έμφραγμα λόγω προσβολής του στομίου της δεξιάς στεφανιαίας αρτηρίας), η περικαρδίτιδα και ο πλήρης κολποκοιλιακός αποκλεισμός.

Ενδείξεις για τον αορτικό διαχωρισμό τύπου I περιλαμβάνουν τον υποξυφοειδικό πόνο, την ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας, τη μείωση των σφύξεων ή της αρτηριακής πίεσης στο δεξί άνω άκρο, τις μειωμένες σφύξεις στη δεξιά καρωτίδα, τον ήχο περικαρδιακής τριβής, τη συγκοπή, τις ισχαιμικές αλλαγές στο ηλεκτροκαρδιογράφημα και το σύνδρομο Marfan.

Ενδείξεις για τον αορτικό διαχωρισμό τύπου III περιλαμβάνουν τον πόνο ανάμεσα στις ωμοπλάτες, την υπέρταση και την αριστερή πλευριτική συλλογή.

- Σε έναν ασθενή που παρουσιάζεται με πολύ άσχημη εικόνα, συστηματική υπέρταση και ανεξήγητα ευρήματα αγγειακής προέλευσης από την κλινική εξέταση, ειδικά παρουσία θωρακικού πόνου και αορτικού φυσήματος, ο διαχωρισμός της αορτής θα πρέπει να περιλαμβάνεται πάντα στη διαφορική διάγνωση και να γίνεται μια κατάλληλη εξέταση διαλογής σε επείγουσα βάση.



Εικόνα. 24-6. Ακτινογραφία θώρακα σε ασθενή με διαχωρισμό αορτής που δείχνει διεύρυνση του πρόσθιου μεσοθωρακίου.

Εργαστηριακές Εξετάσεις

Η ακτινογραφία θώρακα μπορεί να δείξει διεύρυνση του πρόσθιου μεσοθωρακίου και της σκιάς της αορτής, απόκλιση της τραχείας από τη μέση γραμμή, διαφορά στη διάμετρο ανάμεσα στην ανιούσα και κατιούσα αορτή και πλευριτική συλλογή (Εικ. 24-6). Τα φυσιολογικά ευρήματα στην ακτινογραφία θώρακα δεν αποκλείουν το διαχωρισμό της αορτής.

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα συνήθως δείχνει υπερτροφία της αριστερής κοιλίας, αλλά μπορεί να υπάρχει και κατάσπαση του τμήματος ST, ανάσπαση του τμήματος ST, αλλαγές του κύματος T και οι αλλοιώσεις της

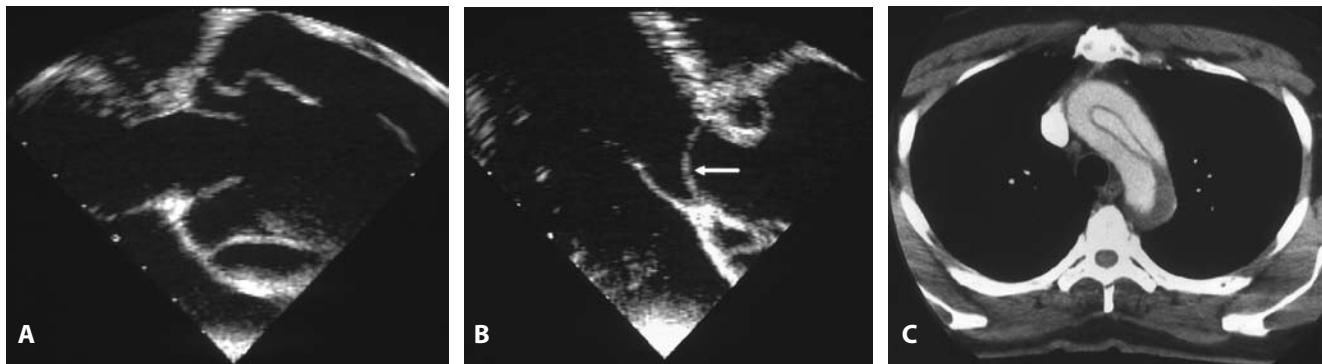
οξείας περικαρδίτιδας και του πλήρους κολποκοιλιακού αποκλεισμού.

Διάγνωση

Ο διαχωρισμός της αορτής μπορεί να διαγνωστεί με βεβαιότητα με οποιαδήποτε από τις ακόλουθες απεικονιστικές μεθόδους : υπερηχογράφημα, αξονική τομογραφία, μαγνητική τομογραφία και αορτογραφία (Εικ. 24-7).

Ο συνδυασμός διαθωρακικού και διοισοφάγειου υπερηχογραφήματος (TTE/TEE) μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να αναγνωρίσει έναν κρημνό του έσω τοιχώματος, τα σημεία εισόδου και επανεισόδου, τη διάταση της αορτικής ρίζας (>4 cm), το σχηματισμό θρόμβου, τη διεύρυνση των τοιχωμάτων της αορτής, την ανεπάρκεια της αορτικής, την περικαρδιακή συλλογή ή τον καρδιακό επιπωματισμό, την πλευριτική συλλογή, την προσβολή της αριστερής κοινής καρωτίδας ή της αριστερής υποκλείδιας και την προσβολή του εγγύς τμήματος της κοιλιακής αορτής. Οι πολυεπίπεδοι μορφομετατροπείς έχουν βελτιώσει πολύ την ακρίβεια του TEE. Τα πλεονεκτήματα του TEE περιλαμβάνουν τη δυνατότητα μεταφοράς, την ασφάλεια, την ακρίβεια, τη ταχεία διάγνωση, τη χρήση σε αιμοδυναμικά ασταθείς ασθενείς και τις διεγχειρητικές εφαρμογές.

Η CT μπορεί να ανιχνεύσει με ακρίβεια τον κρημνό του έσω τοιχώματος, να αναγνωρίσει τους δύο αυλούς και να δείξει τη μετατόπιση της ασβέστωσης του έσω τοιχώματος, το διαφορετικό μέγεθος ανάμεσα στην ανιούσα και κατιούσα αορτή, το αιμοπερικάρδιο, την πλευριτική συλλογή και την προσβολή της κοιλιακής αορτής. Τα μειονεκτήματα της CT περιλαμβάνουν την αδυναμία



Εικόνα. 24-7. Α. Πολυεπίπεδο διοισοφάγειο υπερηχογράφημα (επιμήκης τομή) δείχνει έναν κρημνό του έσω τοιχώματος στην ανιούσα αορτή. **Β.** Στη διαστολή, ο κρημνός του έσω τοιχώματος προπίπτει διαμέσου της αορτικής βαλβίδας (βέλος). **Γ.** Αξονική τομογραφία (με σκιαστικό) δείχνει έναν ελικοειδή κρημνό του έσω τοιχώματος σε εγκάρσια τομή του αορτικού τόξου.

μεταφοράς (που αποτελεί περιορισμό για τη χρήση της σε ασθενείς με αιμοδυναμική αστάθεια) και η ανάγκη χρήσης σκιαστικών ουσιών ενδοφλεβίως.

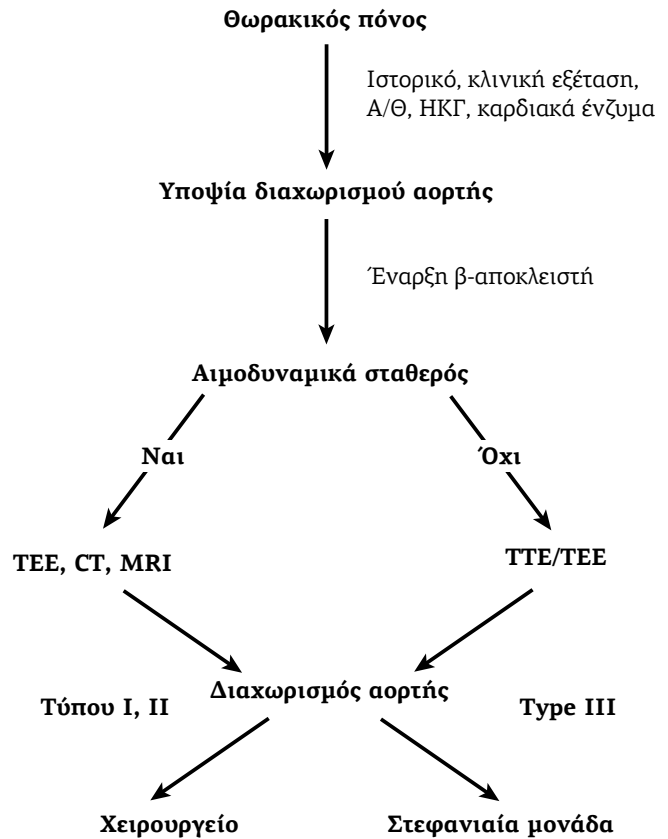
Η MRI έχει υψηλή ακρίβεια στη διάγνωση του διαχωρισμού της αορτής. Είναι δυνατή η ανάδειξη του κρημνού του έσω τοιχώματος, τα σημεία εισόδου και εξόδου, το σχηματισμό θρόμβου, την ανεπάρκεια της αορτικής, την περικαρδιακή συλλογή, την πλευριτική συλλογή και την προσβολή της κοιλιακής αορτής. Η MRI μπορεί επίσης να διαγράψει την προσβολή των αγγείων του αορτικού τόξου. Τα μειονεκτήματα της MRI περιλαμβάνουν το κόστος, την αδυναμία μεταφοράς και τις άλλες καθιερωμένες αντενδείξεις της MRI.

Η αορτογραφία μπορεί να διαγνώσει με ακρίβεια το διαχωρισμό της αορτής δείχνοντας τον κρημνό του έσω τοιχώματος, την αδιαφάνεια του ψευδούς αυλού και την παραμόρφωση του αληθούς αυλού. Επίσης, μπορεί να οπτικοποιηθεί η ανεπάρκεια της αορτής και η ανατομία των στεφανιαίων αρτηριών, επιπρόσθετα με την προσβολή των κλάδων των αγγείων. Τα μειονεκτήματα περιλαμβάνουν τους επεμβατικούς κινδύνους, την έκθεση σε ενδοφλέβιους σκιαστικούς παράγοντες και την αδυναμία μεταφοράς.

Η επιλογή της εξέτασης (TTE/TEE, CT, MRI ή αορτογραφία) σε έναν ασθενή με υποψία οξέος διαχωρισμού της αορτής εξαρτάται από το ποια είναι αμεσότερα διαθέσιμη και από την αιμοδυναμική σταθερότητα του ασθενούς.

Η αρχική διαχείριση σε υποψία οξέος διαχωρισμού της αορτής φαίνεται στην Εικόνα 24-8.

Η πιο συνηθισμένη αιτία θανάτου είναι η ρήξη μέσα στον περικαρδιακό χώρο με επακόλουθο καρδιακό επιπωματισμό. Ο καρδιακός επιπωματισμός εξαιτίας διαχωρισμού της αορτής είναι μια επείγουσα χειρουργική κατάσταση και το περικαρδιακό υγρό πρέπει να αφαιρεθεί μόνο μέσα στην χειρουργική αίθουσα, αφού γίνει καρδιοπνευμονική παράκαμψη. Η περικαρδιοπαρακέντηση που καθοδηγείται υπερηχογραφικά σε έναν ασθενή με καρδιακό επιπωματισμό που επιπλέκει το διαχωρισμό της αορτής σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ρήξης της αορτής και θανάτου. Άλλες αιτίες θανάτου στο διαχωρισμό της αορτής περιλαμβάνουν την οξεία συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια λόγω σοβαρής αορτικής ανεπάρκειας, η ρήξη προς το εξωτερικό χιτώνα της αορτής, η ρήξη μέσα στον αριστερό πλευρικό χώρο και η απόφραξη ζωτικών αρτηριών.



Εικόνα 24-8. Αλγόριθμος για την αρχική διαχείριση σε υποψία οξέος διαχωρισμού της αορτής. CT, computed tomography, αξονική τομογραφία. Α/Θ, ακτινογραφία θώρακα. ΗΚΓ, ηλεκτροκαρδιογράφημα. MRI, magnetic resonance imaging, μαγνητική τομογραφία. TEE, transesophageal echocardiography, διοισοφάγεια υπερηχογραφία. TTE, transthoracic echocardiography, διαθωρακική υπερηχογραφία.

- Ο διαχωρισμός της αορτής μπορεί να διαγνωστεί με το TTE/TEE, τη CT, τη MRI ή την αορτογραφία.

Θεραπεία

Η φαρμακευτική θεραπεία πρέπει να αρχίσει μόλις τεθεί η υποψία της διάγνωσης του διαχωρισμού της αορτής (Πίνακας 24-2). Η επείγουσα χειρουργική επέμβαση ενδείκνυται σε διαχωρισμό αορτής τύπου I και II (εγγύς, τύπου A). Η συνεχιζόμενη φαρμακευτική θεραπεία στη στεφανιαία μονάδα είναι η προτιμότερη αρχική θεραπεία στο διαχωρισμό της αορτής τύπου III (άπω, τύπου B) και η χειρουργική θεραπεία γίνεται καθυστερημένα (2-3 εβδομάδες) σε επιλεγμένους ασθενείς των οποίων η γενική ιατρική κατάσταση επιτρέπει την επέμβαση. Όταν χρησιμοποιείται μακροχρόνια φαρμακευτική θεραπεία