

## **ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΚΑΡΔΙΑΣ ΚΑΙ ΠΝΕΥΜΟΝΩΝ:**

### **Επίδραση της αναπνοής στην καρδιακή λειτουργία.**

Απόστολος Ε. Αρμαγανίδης , Ηλίας Ι. Σιέμπος

#### **ΕΙΣΑΓΩΓΗ**

Με τον όρο αλληλεπίδραση καρδιάς-πνευμόνων αναφερόμαστε στις επιπτώσεις της αναπνοής στο κυκλοφορικό σύστημα, αλλά και στις επιπτώσεις της κυκλοφορίας στην αναπνευστική λειτουργία. Στη δεύτερη περίπτωση, τα πράγματα είναι σχετικά απλούστερα, διότι σε περίπτωση καρδιακής ανεπάρκειας ή και καρδιογενούς shock, οι επιπτώσεις στο αναπνευστικό σύστημα οφείλονται κύρια στο καρδιογενές πνευμονικό οίδημα και/ή στην ανεπαρκή αιμάτωση των αναπνευστικών μυών, με αποτέλεσμα την ταχύτερη εμφάνιση κόπωσης του ασθενούς. Στην κλινική πράξη όμως, το ενδιαφέρον των κλινικών γιατρών και ιδιαίτερα των πνευμονολόγων και των καρδιολόγων, εστιάζεται περισσότερο στις επιδράσεις της αναπνοής στην καρδιακή λειτουργία [1] και στο θέμα αυτό αναφέρεται κυρίως και το κεφάλαιο που ακολουθεί.

Δύο είναι οι βασικοί άξονες των επιδράσεων της αναπνοής στην καρδιακή λειτουργία: α) αλλαγές στο προφόρτιο και το μεταφόρτιο της δεξιάς και της αριστερής κοιλίας σαν αποτέλεσμα των μεταβολών της υπεζωκοτικής (pleural pressure, Ppl) και της κυψελιδικής πίεσης (alveolar pressure, Palv) [2] και β) αλλαγές στη λειτουργικότητα και αποδοτικότητα της αριστερής και της δεξιάς κοιλίας και, κατά συνέπεια, στη μεταφορά οξυγόνου στους ιστούς [3].

Σε γενικές γραμμές, οι αλλαγές στην ενδοθωρακική πίεση επιδρούν στην ροή αίματος από την περιφέρεια προς την καρδιά (φλεβική επιστροφή αίματος), αλλά και στην εξώθηση του αίματος από την αριστερή και τη δεξιά προς τη συστηματική και την πνευμονική κυκλοφορία αντίστοιχα. Η φλεβική επιστροφή επηρεάζεται επίσης από την ενδοκοιλιακή πίεση, ενώ οι μεταβολές της Palv και του όγκου των πνευμόνων επηρεάζουν περισσότερο την λειτουργία της δεξιάς κοιλίας (μεταφόρτιο) και έμμεσα το βαθμό πλήρωσης της αριστερής κοιλίας (προφόρτιο).

Η ουσιαστική δυσκολία όμως για τον κλινικό γιατρό έγκειται στο γεγονός ότι η σχετική σημασία και το τελικό αποτέλεσμα των μεταβολών των παραπάνω παραμέτρων επηρεάζεται τελικά από άλλων παραγόντων, τους οποίους ονομάζουμε στη συνέχεια «συγχυτικούς» και οι οποίοι είναι: ο ενδοαγγειακός όγκος και ο τόνος των αγγείων, η διατασιμότητα των πνευμόνων και του θωρακικού τοιχώματος, η ενδοκοιλιακή πίεση, το είδος και ο βαθμός αναστρεψιμότητας των βλαβών του πνευμονικού παρεγχύματος, καθώς και προϋπάρχουσες διαταραχές της διαστολικής και/ή της συστολικής λειτουργίας τόσο της δεξιάς όσο και της αριστερής κοιλίας.

Ειδικότερα στους βαρέως πάσχοντες και μάλιστα στους ασθενείς που χρειάζονται μηχανική υποστήριξη της αναπνοής, οι παραπάνω παράμετροι αποκλίνουν σημαντικά από το φυσιολογικό και υφίστανται σημαντικές διακυμάνσεις, έτσι ώστε στον συγκεκριμένο ασθενή ή ίδια μεταβολή (πχ αύξηση της  $P_{alv}$ ) να έχει αντιδιαμετρικά αντίθετα αποτελέσματα σε διαφορετικούς ασθενείς.

Στο κεφάλαιο αυτό θα αναφερθούμε αρχικά στην επίδραση των μεταβολών του πνευμονικού όγκου, της  $P_{pl}$  και της  $P_{alv}$ , που συμβαίνουν κατά την αναπνοή, στην καρδιακή λειτουργία (δηλαδή στο προφόρτιο και μεταφόρτιο της δεξιάς και αριστερής). Στη συνέχεια, θα αναφερθούμε στον τρόπο που οι παραπάνω επιδράσεις τροποποιούνται εξαιτίας της παρουσίας των ‘συγχυτικών’ παραγόντων. Τέλος, θα αναφερθούν πιθανά λάθη που μπορεί να συμβούν κατά την αιμοδυναμική εκτίμηση του ασθενούς που αερίζεται μηχανικά.

## **ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ ΣΤΗΝ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ**

Οι επιδράσεις στην καρδιακή λειτουργία των μεταβολών του πνευμονικού όγκου, της  $P_{pl}$  και της  $P_{alv}$ , που συμβαίνουν κατά την αυτόματη ή την μηχανική αναπνοή, διακρίνονται: α) σε υδροστατικές επιδράσεις, β) σε επιδράσεις μέσω του νευρικού συστήματος και γ) σε επιδράσεις μέσω νευροδιαβιβαστών.

### **Υδροστατικές επιδράσεις**

Αυτές διακρίνονται σε έμμεσες και άμεσες. Οι έμμεσες οφείλονται στις μεταβολές στις μεταβολές της  $P_{pl}$  και της ενδοθωρακικής πίεσης (intrathoracic pressure, ITP),

ενώ οι άμεσες οφείλονται στις μεταβολές της πίεσης των αεραγωγών (airway pressure ή P<sub>aw</sub>) και των κυψελίδων (P<sub>alv</sub>). Να σημειωθεί ότι η ροή του αίματος από και προς τις κοιλίες επηρεάζεται κυρίως από τις μεταβολές στην P<sub>alv</sub> (4). Για αυτό οι στρατηγικές αερισμού που δεν μεταβάλλουν σημαντικά την P<sub>aw</sub> και την P<sub>alv</sub> (π.χ. αερισμός σταθερής πίεσης, pressure controlled ventilation) αναμένεται να έχουν μικρή επίδραση στην καρδιακή λειτουργία.

#### Έμμεσες υδροστατικές επιδράσεις

Στο Σχήμα 1 παρουσιάζονται οι βασικές παθοφυσιολογικές αρχές της αλληλεπίδρασης καρδιάς και πνευμόνων [2]. Η καρδιά λειτουργεί σαν μια αντλία που μεταφέρει το αίμα από τη φλεβική δεξαμενή (PVP) στη συστηματική κυκλοφορία (arterial pressure, AP). Η διαφορά πίεσης (h<sub>1</sub>) μεταξύ φλεβικής δεξαμενής και δεξιάς κοιλίας (right ventricle, RV) καθορίζει το προφόρτιο της δεξιάς [2, 5]. Η διαφορά πίεσης (h<sub>2</sub>) μεταξύ αριστερής κοιλίας (left ventricle, LV) και συστηματικής κυκλοφορίας καθορίζει το μεταφόρτιο της αριστερής. Όσο μεγαλύτερη είναι η διαφορά πίεσης h<sub>2</sub>, τόσο μεγαλύτερο είναι το μεταφόρτιο της αριστερής, δηλαδή είναι δυσκολότερο να εξέλθει το αίμα από την αριστερή κοιλία [6].

Στο Σχήμα 2 παρουσιάζονται οι επιδράσεις μιας βαθιάς εισπνοής στην καρδιακή λειτουργία [2]. Κατά την εισπνοή, επειδή μειώνεται η P<sub>pl</sub> (γίνεται περισσότερο αρνητική), αυξάνεται η κλίση πίεσης μεταξύ φλεβικής δεξαμενής και δεξιάς κοιλίας (h<sub>1RV</sub>) και επομένως αυξάνεται το προφόρτιο της δεξιάς κοιλίας. Η μείωση της P<sub>pl</sub> δεν συνοδεύεται από μείωση της P<sub>alv</sub>, η οποία είναι ίση με την ατμοσφαιρική (P<sub>b</sub>). Άρα, όπως φαίνεται στο Σχήμα 2, αυξάνεται η κλίση πίεσης μεταξύ της P<sub>pl</sub> και της P<sub>alv</sub> (h<sub>2RV</sub>), και κατά συνέπεια αυξάνεται το μεταφόρτιο της δεξιάς. Το προφόρτιο της αριστερής κοιλίας ελαττώνεται (h<sub>1LV</sub>), επειδή λιγότερο αίμα φεύγει από τη δεξιά κοιλία προς την αριστερή, αλλά και επειδή η διατεταμένη δεξιά κοιλία μετατοπίζει το μεσοκοιλιακό διάφραγμα και εμποδίζει την πλήρωσή της αριστερής κοιλίας. Τέλος, η αύξηση του gradient πίεσης μεταξύ αριστερής κοιλίας και συστηματικής κυκλοφορίας (h<sub>2LV</sub>) οδηγεί σε αύξηση του μεταφορτίου της αριστερής κοιλίας [2, 6].

Αντίθετα στο Σχήμα 3 παρουσιάζονται οι επιδράσεις της εκπνοής στην καρδιακή λειτουργία [2]. Κατά την εκπνοή, επειδή αυξάνεται η P<sub>pl</sub> (γίνεται λιγότερο αρνητική

ή ακόμη και θετική), μειώνεται η κλίση πίεσης μεταξύ φλεβικής δεξαμενής και δεξιάς κοιλίας ( $h_{1RV}$ ) με αποτέλεσμα μείωση του προφορτίου της δεξιάς κοιλίας. Ομοίως, η μείωση της κλίσης πίεσης μεταξύ αριστερής κοιλίας και συστηματικής κυκλοφορίας ( $h_{2LV}$ ) οδηγεί σε μείωση του μεταφορτίου της αριστερής κοιλίας [6]. Παρατηρήσατε στο συγκεκριμένο σχήμα ότι επειδή πρόκειται για βίαια εκπνοή, η κυψελιδική πίεση ( $P_{alv}$ ) αυξάνεται σημαντικά με αποτέλεσμα, όπως προαναφέρθηκε διατήρηση ή και αύξηση του μεταφορτίου της δεξιάς κοιλίας ( $h_{2RV}$ ) και μείωση του προφορτίου της αριστερής ( $h_{1LV}$ ) [2].

Οι μεταβολές της ενδοθωρακικής πίεσης (ITP) όμως έχουν ένα ακόμη σημαντικό επακόλουθο: μεταβάλλουν την διατοιχωματική πίεση των καρδιακών κοιλοτήτων. Η διατοιχωματική πίεση ή transmural pressure ( $P_{tm}$ ) υπολογίζεται εάν αφαιρέσουμε από την απόλυτη τιμή της ενδοαυλικής πίεσης μιας κοιλότητας ή ενός αγγείου ή βρόγχου την πίεση που τα περιβάλλει (εξωαυλική πίεση). Στο σχήμα 4 επιχειρείται μια θεωρητική προσέγγιση των επιπτώσεων μια αυθαίρετης μεταβολής της ενδοθωρακικής πίεσης (ITP) στην διατοιχωματική πίεση (transmural) της δεξιάς κοιλίας για παράδειγμα. Ας υποθέσουμε ότι η πίεση στο φλεβικό σκέλος της κυκλοφορίας είναι  $VP = 12 \text{ mm Hg}$ , η ενδοθωρακική πίεση  $ITP = -5 \text{ mm Hg}$  και η πίεση στο εσωτερικό της δεξιάς κοιλίας είναι  $RVEDP = 2 \text{ mm Hg}$ . Κατά συνέπεια η διαφορά πιέσεων που καθορίζει την φλεβική επιστροφή είναι  $\Delta P_{VR} = 12 - 2 = 10 \text{ mm Hg}$  και η διατοιχωματική (TRANSMURAL) πίεση στη φάση αυτή θα είναι  $2 - (-5) = 7 \text{ mm Hg}$  και ο όγκος της δεξιάς κοιλίας απεικονίζεται με τον εσωτερικό κύκλο στο σχήμα 4. Εάν τώρα η ITP κατέβει μετά από μια εισπνευστική προσπάθεια σε  $-15 \text{ mm Hg}$ , έστω ότι η VP παραμένει αμετάβλητη (εξωθωρακικά) και η πίεση στο εσωτερικό της δεξιάς κοιλίας γίνεται  $RVEDP = 1 \text{ mm Hg}$ . Παρά την μικρή μείωση της απόλυτης τιμής της πίεσης μέσα στην δεξιά κοιλία, η κλίση πίεσης που καθορίζει την φλεβική επιστροφή γίνεται  $11 \text{ mm Hg}$  και η νέα τιμή διατοιχωματικής πίεσης θα υπερδιπλασιαστεί και θα γίνει  $1 - (-15) = 16 \text{ mm Hg}$ . Το αποτέλεσμα επομένως θα είναι καλύτερη πλήρωση και αύξηση του τελοδιαστολικού όγκου της δεξιάς κοιλίας, όπως σχηματικά απεικονίζεται με τον εξωτερικό κύκλο του σχήματος 4.

Σε μια προσπάθεια σχηματικής απεικόνισης όχι μόνο των απολύτων τιμών πίεσης αλλά και των διατοιχωματικών πιέσεων, στα σχήματα 5, 6 και 7 που ακολουθούν οι

πίεσεις των αγγείων και των καρδιακών κοιλοτήτων απεικονίζονται με μορφή στήλης, η μέγιστη τιμή της οποίας απεικονίζει την ενδοαυλική πίεση και η ελάχιστη την εξωτοιχωματική πίεση. Το ύψος της κάθε στήλης επομένως απεικονίζει σχηματικά της διατοιχωματική πίεση. Στο Σχήμα 5 απεικονίζονται οι επιδράσεις της *δοκιμασίας Mueller* (εισπνευστική προσπάθεια με κλειστή γλωττίδα) στην καρδιακή λειτουργία. Στη δοκιμασία Mueller δεν αλλάζουν οι πνευμονικοί όγκοι, και η  $P_{alv}$  μειώνεται σύστοιχα με την  $P_{pl}$  (σε αντίθεση με ότι γίνεται στην εισπνοή με ανοικτή γλωττίδα, όπου η  $P_{alv}$  δεν μειώνεται αλλά αυξάνει ο όγκος των πνευμόνων). Συνεπώς, μειώνεται ομοιόμορφα η πίεση που περιβάλλει όλες τις καρδιακές κοιλότητες και τα αγγεία, με αποτέλεσμα αντίστοιχη μείωση και των ενδοαυλικών πιέσεων χωρίς μεταβολή των διατοιχωματικών πιέσεων. Κατά συνέπεια δεν αυξάνεται το μεταφόρτιο της δεξιάς, ούτε το προφόρτιο της αριστερής κοιλίας. Αντιθέτως, επειδή αυξάνεται η κλίση πίεσης μεταξύ φλεβικής δεξαμενής και δεξιάς κοιλίας, αυξάνεται σημαντικά το προφόρτιο της δεξιάς. Ομοίως, επειδή αυξάνεται η κλίση πίεσης μεταξύ αριστερής και συστηματικής κυκλοφορίας (εξωθωρακική αορτή), αυξάνεται το μεταφόρτιο της αριστερής κοιλίας. Με λίγα λόγια, περισσότερο αίμα εισέρχεται στην καρδιά και λιγότερο φεύγει από αυτήν. Αυτή η κατάσταση, αν παραταθεί, μπορεί να οδηγήσει σε πνευμονικό οίδημα [7].

Στο Σχήμα 6 απεικονίζονται οι επιδράσεις της *δοκιμασίας Valsalva* (εκπνευστική προσπάθεια με κλειστή γλωττίδα) στην καρδιακή λειτουργία. Κατά τη δοκιμασία αυτή έχουμε παράλληλη αύξηση της  $P_{pl}$  και της  $P_{alv}$ , οπότε και πάλι δεν μεταβάλλονται το μεταφόρτιο της δεξιάς και το προφόρτιο της αριστερής κοιλίας. Αντιθέτως, η κλίση πίεσης μεταξύ φλεβικής κυκλοφορίας και δεξιάς κοιλίας, καθώς και μεταξύ αριστερής κοιλίας και συστηματικής κυκλοφορίας ελαττώνονται. Το αποτέλεσμα είναι μείωση του προφορτίου της δεξιάς και του μεταφορτίου της αριστερής κοιλίας, αντίστοιχα. Η μείωση του προφορτίου της δεξιάς συνεπάγεται μείωση της καρδιακής παροχής, η οποία, αν παραταθεί, μπορεί να οδηγήσει σε συγκοπή [7].

Τέλος, στο Σχήμα 7 παρουσιάζονται, με τον ίδιο πάντα σχηματικό τρόπο, οι επιδράσεις του *μηχανικού αερισμού με θετική τελο-εκπνευστική πίεση (positive post-expiratory pressure, PEEP)* στην καρδιακή λειτουργία. Οι λευκές μπάρες

αντιστοιχούν στην φυσιολογική αναπνοή και οι γραμμοσκιασμένες στην μηχανική αναπνοή με PEEP. Οι μεταβολές λόγω μηχανικής αναπνοής είναι σχεδόν όμοιες με τις αντίστοιχες επιδράσεις της δοκιμασίας Valsalva (αύξηση P<sub>pl</sub> και επομένως άνοδος όλου του συστήματος σε ψηλότερες πιέσεις). Το αποτέλεσμα είναι μείωση του προφορτίου της δεξιάς κοιλίας και του μεταφορτίου της αριστερής. Υπάρχουν όμως και κάποιες σημαντικές διαφορές σε σχέση με το χειρισμό Valsalva. Λόγω του αερισμού με PEEP, η P<sub>alv</sub> μπορεί να αυξηθεί περισσότερο από την P<sub>pl</sub>, με αποτέλεσμα αύξηση του μεταφορτίου της δεξιάς και μείωση του προφορτίου της αριστερής [8, 9]. Αυτές οι μεταβολές είναι ένα εξαιρετικό παράδειγμα για να κατανοήσουμε την κλινική σημασία των αλληλεπιδράσεων καρδιάς πνευμόνων. Η μηχανική αναπνοή με PEEP έχει σαν αποτέλεσμα μείωση φλεβικής επιστροφής (δράση ανάλογη των διουρητικών) και του μεταφορτίου της αριστερής κοιλίας (δράση ανάλογη των αγγειοδιασταλτικών). Σε ένα ασθενή επομένως με λανθάνουσα καρδιακή ανεπάρκεια, η μεν μηχανική αναπνοή ισοδυναμεί με τη χορήγηση διουρητικών και αγγειοδιασταλτικών, ενώ η απότομη διακοπή της επιφέρει τα αντίθετα αποτελέσματα. Δεν θα πρέπει να μας εκπλήσσει επομένως, ότι ο συγκεκριμένος ασθενής μπορεί να παρουσιάζει σημεία καρδιακής κάμψης μόνο σε φάση δοκιμασίας αποδέσμευσης από τον αναπνευστήρα (weaning).

Θα πρέπει να σημειωθεί βέβαια, ότι όταν η PEEP και οι όγκοι που χορηγούνται με το μηχανικό αερισμό δεν είναι μεγάλοι και απουσιάζουν άλλοι ‘συγχυτικοί’ παράγοντες, οι ανωτέρω έμμεσες υδροστατικές επιδράσεις είναι περιορισμένες.

#### Άμεσες υδροστατικές επιδράσεις

Στον ασθενή που αερίζεται μηχανικά (με ή χωρίς PEEP) αυξάνεται η P<sub>aw</sub> και, ακολούθως, η P<sub>alv</sub>. Η αύξηση της P<sub>alv</sub> οδηγεί σε μείωση της διατοιχωματικής πίεσης των πνευμονικών τριχοειδών, η οποία συνεπάγεται αύξηση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων και τελικά, αύξηση του μεταφορτίου της δεξιάς κοιλίας [10]. Αυτό είναι το λεγόμενο ‘Starling resistor phenomenon’. Επιπλέον, η αύξηση της P<sub>alv</sub> μπορεί να προκαλέσει σε ορισμένες περιοχές του πνεύμονα στραγγαλισμό των πνευμονικών τριχοειδών, με αποτέλεσμα αύξηση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων και της πίεσης της πνευμονικής αρτηρίας (Σχήμα 8) και τελικά ακόμη μεγαλύτερη του μεταφορτίου της δεξιάς κοιλίας. Τέλος, ο μηχανικός αερισμός μπορεί να προκαλέσει υπερδιάταση των πνευμόνων, οι οποίοι μπορεί να συμπιέσουν

εξωτερικά την καρδιά («επιπωματισμός με αέρα»), με αποτέλεσμα μείωση του τελοδιαστολικού όγκου της δεξιάς και αριστερής κοιλίας (Σχήμα 8) [11].

Να σημειωθεί ότι σε απουσία καρδιακής ανεπάρκειας και πνευμονικής υπέρτασης, ο μηχανικός αερισμός αυξάνει τις πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις μόνο κατά 12%. Άρα, οι άμεσες υδροστατικές επιδράσεις του στην καρδιακή λειτουργία φυσιολογικών ατόμων είναι περιορισμένες [12].

### **Επιδράσεις μέσω του νευρικού συστήματος και μέσω νευροδιαβιβαστών**

Ο αερισμός με θετικές πιέσεις μπορεί να διεγείρει διάφορα αντανακλαστικά ή/και νευροδιαβιβαστές που επηρεάζουν το προφόρτιο και το μεταφόρτιο των κοιλιών. Έτσι, η υπερδιάταση του πνεύμονα προκαλεί αντανακλαστικά αγγειοδιαστολή, μέσω της αναστολής του αγγειοκινητικού κέντρου [13], ενώ έχει και αρνητική ινότροπη δράση. Επιπλέον, η εφαρμογή PEEP προκαλεί αύξηση της P<sub>pl</sub> (όπως δείξαμε στο Σχήμα 7) και μείωση του προφορτίου του δεξιού κόλπου. Η μείωση αυτή του όγκου αίματος στο δεξιό κόλπο διεγείρει υποδοχείς που προκαλούν έκκριση αντιδιουρητικής ορμόνης, η οποία, με τη σειρά της, προκαλεί κατακράτηση υγρών και ανακατανομή της νεφρικής αιματικής ροής [14]. Η PEEP αυξάνει επίσης την μέση κυκλοφορική πίεση (mean circulatory pressure, mcp) και τροποποιεί τις αντιστάσεις στη φλεβική επιστροφή, μέσω διέγερσης του συμπαθητικού. Να αναφερθεί, τέλος, ότι η διάταση του δεξιού κόλπου διεγείρει την έκκριση του κολπικού νατριουρητικού πεπτιδίου, το οποίο ελαττώνει τις πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις [15].

### **ΠΑΡΑΛΛΑΓΕΣ ΤΩΝ ΕΠΙΔΡΑΣΕΩΝ ΤΟΥ ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ ΣΤΗΝ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΑΠΟ ‘ΣΥΓΧΥΤΙΚΟΥΣ’ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ**

Σε ‘φυσιολογικά’ άτομα, οι επιδράσεις του μηχανικού αερισμού στην καρδιακή λειτουργία, οι οποίες περιγράφονται παραπάνω, είναι περιορισμένες και προβλέψιμες. Στους βαρέως πάσχοντες ασθενείς των ΜΕΘ, αντίθετα, η παρουσία κάποιων καταστάσεων (που λειτουργούν ως ‘συγχυτικοί’ παράγοντες) τροποποιεί σημαντικά τις προαναφερθείσες επιδράσεις του μηχανικού αερισμού στην καρδιακή λειτουργία. Θα αναφερθούμε ενδεικτικά σε κάποιους τέτοιους ‘συγχυτικούς’ παθοφυσιολογικούς παράγοντες και στον τρόπο που αυτοί μεταβάλλουν σημαντικά τις

επιπτώσεις της αναπνοής και ιδιαίτερα του μηχανικού αερισμού στην καρδιακή λειτουργία και την αιμοδυναμική εικόνα του ασθενούς.

### **Μηχανική των πνευμόνων**

Για μια δεδομένη μεταβολή της  $P_{aw}$ , η αντίστοιχη μεταβολή της  $P_{pl}$  θα είναι ανάλογη της διατασιμότητας του πνευμονικού παρεγχύματος (lung compliance,  $C_{lung}$ ) και αντιστρόφως ανάλογη της διατασιμότητας του θωρακικού τοιχώματος (thorax compliance,  $C_{thorax}$ ). Η αναμενόμενη μεταβολή της πλευρικής πίεσης ( $\Delta P_{pl}$ ) δίδεται από τον τύπο:  $\Delta P_{pl} = K \cdot \Delta P_{aw} \cdot C_{lung}/C_{thorax}$ .

Κατά συνέπεια, για μια δεδομένη μεταβολή της  $P_{aw}$  λόγω εφαρμογής για παράδειγμα μηχανικού αερισμού με PEEP, η αύξηση της  $P_{pl}$  θα είναι πιο εκσεσημασμένη σε ασθενείς με αυξημένη  $C_{lung}$  (π.χ. εμφύσημα) ή/και ελαττωμένη  $C_{thorax}$  (π.χ. σκολίωση αλλά και πιθοειδής θώρακας σε ΧΑΠ). Αντιθέτως, η αύξηση της  $P_{pl}$  θα είναι μικρότερη σε ασθενείς με ελαττωμένη  $C_{lung}$  (π.χ. σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας ARDS, καρδιογενές πνευμονικό οίδημα, ίνωση) ή/και αυξημένη  $C_{thorax}$  (π.χ. ασταθής θώρακας flail chest) [16].

### **Κατάσταση ενδοαγγειακού όγκου**

Στο σχήμα 9, απεικονίζονται γραφικά η σχέση καρδιακής παροχής και φλεβικής επιστροφής σύμφωνα με την ανάλυση κλασσική πλέον ανάλυση των καμπυλών του Guyton. Σύμφωνα με την ανάλυση αυτή, η καρδιακή παροχή (CO) δεν μπορεί παρά να ισούται με την φλεβική επιστροφή (Venous Return ή VR). Στο σχήμα 9, η καμπύλη CF, δίνει τη σχέση καρδιακής παροχής και του βαθμού πλήρωσης του δεξιού κόλπου (προφόρτιο). Η καμπύλη VR curve από την άλλη πλευρά, δίνει τη φλεβική επιστροφή αίματος σε σχέση με την πίεση του δεξιού κόλπου. Το σημείο A στο οποίο τέμνονται οι 2 αυτές καμπύλες, δίνει τη μόνη δυνατή τιμή καρδιακής παροχής και φλεβικής επιστροφής για τον συγκεκριμένο ασθενή. Από το σχήμα αυτό είναι προφανές ότι  $VR = (mcp - RAP)/VR$ , δηλαδή η φλεβική επιστροφή εξαρτάται από τη μέση κυκλοφορική πίεση (mean circulatory pressure,  $mcp = 7 \text{ mm Hg}$  στον ασθενή του σχήματος 9) και την πίεση του δεξιού κόλπου (right atrium pressure, RAP), καθώς και από τις αντιστάσεις στη φλεβική επιστροφή (VR) [17].



Εάν στον ασθενή του σχήματος 9, εφαρμόσουμε μηχανικό αερισμό με PEEP, αναμένεται να αυξηθεί η ενδοθωρακική πίεση και να μετατοπισθεί η καμπύλη της καρδιακής λειτουργίας προς τα δεξιά (CF' στο σχήμα 9). Το αποτέλεσμα θα είναι οι δύο καμπύλες (δηλαδή η καμπύλη της καρδιακής λειτουργίας και η καμπύλη φλεβικής επιστροφής) να τέμνονται πλέον σε σημείο B, το οποίο αντιστοιχεί σε υψηλότερη μεν πίεση δεξιού κόλπου αλλά σε χαμηλότερη τιμή φλεβικής επιστροφής και καρδιακής παροχής.

Η προκαλούμενη με τον τρόπο αυτό μείωση της καρδιακής παροχής, μπορεί να αντιμετωπισθεί με αύξηση του ενδοαγγειακού όγκου μετά από χορήγηση υγρών. Πράγματι στο σχήμα 10, απεικονίζεται α) η μετατόπιση της καμπύλης της καρδιακής συσταλτικότητας προς τα δεξιά με την εφαρμογή μηχανικού αερισμού με PEEP (διακεκομμένη γραμμή CD) και β) η μετατόπιση της καμπύλης φλεβικής επιστροφής προς τα δεξιά και πάνω μετά από αύξηση του ενδοαγγειακού όγκου λόγω χορήγησης υγρών. Μετά τη χορήγηση υγρών, το σημείο τομής των 2 καμπυλών του Guyton δεν είναι πλέον το C αλλά το D. Διορθώνεται δηλαδή η μείωση καρδιακής παροχής με τίμημα την αύξηση της πίεσης στον δεξιό κόλπο (σχήμα 10).

Δυστυχώς, η κλινική πραγματικότητα αποδείχθηκε περισσότερο πολύπλοκη από την εμπνευσμένη αυτή γραφική και διδακτική προσέγγιση του προβλήματος από τον Guyton. Αποδείχθηκε δηλαδή, ότι το Σχήμα 10 ήταν υπεραπλουστευμένο, διότι βρέθηκε ότι η PEEP μπορεί να αυξήσει επίσης την πίεση πλήρωσης του κυκλοφορικού συστήματος (mean circulatory pressure ή mcp, πρβλ και σχήμα 9), καθώς και τις αντιστάσεις στη φλεβική επιστροφή μέσω διέγερσης του συμπαθητικού (Σχήματα 11 και 12 αντίστοιχα). Συνεπώς, σε ένα συγκεκριμένο ασθενή, η επίδραση της PEEP στην καρδιακή παροχή ποικίλλει και εξαρτάται από τον αγγειακό του τόνο, το βαθμό διέγερσης του συμπαθητικού, τον ενδοαγγειακό του όγκο και τέλος τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου του πριν την εφαρμογή της PEEP [2, 18].

### **Επίδραση της ενδοκοιλιακής πίεσης**

Όπως συμβαίνει με αρκετούς παράγοντες που εμπλέκονται στην αλληλεπίδραση καρδιάς πνευμόνων, και οι μεταβολές της ενδοκοιλιακής πίεσης, όχι απλά επιρρεάζουν αλλά μπορεί οι ίδιες μεταβολές να έχουν αντιδιαμετρικά αντίθετα αποτελέσματα ανάλογα με την υποκείμενη κατάσταση και/ή την προϋπάρχουσα

πάθηση του ασθενούς [19, 20]. Πράγματι, η μεταβολή της ενδοκοιλιακής πίεσης θα έχει αρχικά σαν αποτέλεσμα αντίστοιχη μεταβολή της ενδοθωρακικής πίεσης (μετάδοση άλλοτε άλλου ποσοστού μέσω του διαφράγματος). Το τελικό αιμοδυναμικό αποτέλεσμα όμως θα είναι συνάρτηση της σχέσης πίεσης ανάμεσα στην ενδοκοιλιακή πίεση και την ενδοαυλική πίεση της κάτω κοίλης φλέβας (με άλλα λόγια της διατοιχωματικής πίεσης της κάτω κοίλης φλέβας).

Πρέπει αρχικά να τονίσουμε στο σημείο αυτό, ότι τα ενδοκοιλιακά αγγεία διαφέρουν από τα εξωκοιλιακά, όπως εύστοχα περιγράφεται στα αγγλικά με την φράση *«high capacity, slow draining vessels»*. Στην κλινική πράξη, αυτό σημαίνει ότι τα ενδοκοιλιακά αγγεία λειτουργούν σαν μια δεξαμενή αποθήκευσης όγκου αίματος, το οποίο δεν αποτελεί σε άλλοτε άλλο βαθμό ενεργό τμήμα του κυκλοφορούντος όγκου αίματος. Για την καλύτερη κατανόηση των μηχανισμών θα χρησιμοποιήσουμε το γνωστό στους πνευμονολόγους παράδειγμα των ζωνών του West II και III. Σε ασθενείς με χαμηλό ενδοαγγειακό όγκο, ο όγκος αίματος των ενδοκοιλιακών αγγείων είναι μειωμένος και η πίεση στην κάτω κοίλη μικρότερη ή ίση με την περιβάλλουσα αυτή πίεση. Στις περιπτώσεις αυτές αύξηση της ενδοκοιλιακής πιέζει τα τοιχώματα της κάτω κοίλης, μειώνει το εύρος του αυλού της (φαινόμενο αντίστοιχο με ότι παρατηρείται στα αγγεία της ζώνης II κατά West). Μειώνεται επομένως η φλεβική επιστροφή, άρα και η καρδιακή παροχή. Αντίθετα σε ασθενείς με αυξημένο ενδοαγγειακό όγκο, η αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης μετακινεί μέρος του λιμνάζοντος όγκου αίματος των ενδοκοιλιακών αγγείων προς την κυκλοφορία, ενώ επειδή η πίεση στην κάτω κοίλη είναι μεγαλύτερη από την περιβάλλουσα αυτή πίεση, δεν παρατηρείται μείωση του εύρους του αυλού της κάτω κοίλης. Το αποτέλεσμα είναι αύξηση της φλεβικής επιστροφής, άρα και της καρδιακής παροχής (φαινόμενο αντίστοιχο με ότι παρατηρείται στα αγγεία της ζώνης III κατά West).

#### **Δομικές ή λειτουργικές διαταραχές του πνευμονικού παρεγχύματος και των πνευμονικών αγγείων**

Στα Σχήματα 2 και 7 δείξαμε ότι το μεταφόρτιο της δεξιάς αυξάνεται από το μηχανικό αερισμό και την εισπνοή, αντίστοιχα. Οι βαρέως πάσχοντες κάνουν έντονες εισπνευστικές προσπάθειες και σε περιπτώσεις κρίσης άσθματος, απόφραξης του ενδοτραχειακού σωλήνα ή όταν δεν *‘συνεργάζεται’* ο ασθενής με τον αναπνευστήρα, παρατηρείται μεγάλη μείωση της  $P_{pl}$  (πρβλ και Σχήμα 2) [21]. Στους μηχανικά αεριζόμενους, η μείωση αυτή της  $P_{pl}$  δεν συνοδεύεται από μείωση της  $P_{alv}$  (η οποία

μάλιστα μπορεί να αυξάνεται, εάν υπάρχει auto-PEEP). Το αποτέλεσμα είναι στους βαρέως πάσχοντες να παρατηρείται μεγάλη αύξηση του μεταφορτίου της δεξιάς [22].

Από την άλλη πλευρά, οι ασθενείς με καρδιογενές πνευμονικό οίδημα, που δεν αερίζονται μηχανικά, έχουν επίσης αυξημένο μεταφόρτιο της δεξιάς. Αυτό οφείλεται στον αυξημένο όγκο αίματος στα πνευμονικά τριχοειδή και στις αυξημένες πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις λόγω της υποξαιμικής αγγειοσύσπασης. Στους ασθενείς με καρδιογενές πνευμονικό οίδημα επομένως, η εφαρμογή μηχανικού αερισμού μπορεί να ελαττώσει το μεταφόρτιο της δεξιάς (αύξηση της  $P_{pl}$  χωρίς σημαντική αύξηση της  $P_{alv}$ ). Αντιθέτως, εάν με το μηχανικό αερισμό, προκληθεί σημαντική αύξηση της  $P_{alv}$  (λόγω auto-PEEP) και μάλιστα μεγαλύτερη από την αύξηση της  $P_{pl}$ , τότε το μεταφόρτιο της δεξιάς θα αυξηθεί. Με άλλα λόγια, η ίδια θεραπευτική παρέμβαση (μηχανικός αερισμός) σε ασθενείς με συγκεκριμένη διαταραχή (καρδιογενές πνευμονικό οίδημα) μπορεί να επιφέρει τελείως διαφορετικά αποτελέσματα στο μεταφόρτιο της δεξιάς και κατά συνέπεια στην αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενούς.

Αλλά και η αναστρεψιμότητα των πνευμονικών βλαβών των ασθενών με καρδιογενές πνευμονικό οίδημα επηρεάζει το πώς θα μεταβληθεί το μεταφόρτιο της δεξιάς, όταν εφαρμοστεί μηχανικός αερισμός. Συγκεκριμένα, εάν οι πνευμονικές βλάβες είναι αναστρέψιμες, τότε ο μηχανικός αερισμός μειώνει το μεταφορτίο της δεξιάς, επειδή ελαττώνει τη φλεβική επιστροφή και το πνευμονικό οίδημα, καθώς και επειδή διορθώνει την υποξαιμική αγγειοσύσπαση. Αντιθέτως, εάν οι πνευμονικές βλάβες είναι μη αναστρέψιμες, τότε ο μηχανικός αερισμός δεν φθάνει στις κυψελίδες των παθολογικών πνευμονικών τμημάτων, αλλά μόνο στις κυψελίδες του υγιούς παρεγχύματος, στο οποίο προκαλεί υπερδιάταση. Έτσι, αυξάνει τις πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις, και τελικά το μεταφόρτιο της δεξιάς κοιλία [23].

### **Υπερδιάταση πνευμόνων**

Όπως ήδη αναφέρθηκε, ο μηχανικός αερισμός μπορεί να προκαλέσει υπερδιάταση των πνευμόνων και συμπίεση από έξω της καρδιάς, με αποτέλεσμα μείωση του τελοδιαστολικού όγκου της δεξιάς και της αριστερής [24]. Στους βαρέως πάσχοντες, η πνευμονική υπερδιάταση είναι συχνή λόγω της ύπαρξης του auto-PEEP. Μάλιστα,

η πιθανότητα για συμπίεση της καρδιάς μεγαλώνει όταν υπάρχει καρδιομεγαλία ή/και βλάβη των οπισθίων πνευμονικών τμημάτων, οπότε αερίζονται και υπερδιατείνονται μόνο τα πρόσθια πνευμονικά τμήματα.

## **ΣΥΝΗΘΙΣΜΕΝΑ ΛΑΘΗ ΣΤΗΝ ΑΙΜΟΔΥΝΑΜΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΠΟΥ ΒΡΙΣΚΕΤΑΙ ΥΠΟ ΜΗΧΑΝΙΚΟ ΑΕΡΙΣΜΟ**

Κατά την αιμοδυναμική εκτίμηση του ασθενούς που αερίζεται μηχανικά, κάποια λάθη μπορεί να συμβούν. Αναφερόμαστε ενδεικτικά σε αυτά που αφορούν στην εκτίμηση του προφορτίου της δεξιάς και της αριστερής.

### **Εκτίμηση του προφορτίου της δεξιάς κοιλίας με τη μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης ή της πίεσης του δεξιού κόλπου**

Στην κλινική πράξη, η εκτίμηση του προφορτίου της δεξιάς συνήθως γίνεται με τη μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης (central venous pressure, CVP) ή της RAP. Ωστόσο, η μέτρηση της CVP και της RAP δεν αντανακλά πάντα στο προφόρτιο της δεξιάς. Για παράδειγμα, όταν ο ασθενής αερίζεται μηχανικά, η ITP αυξάνεται και παράλληλα αυξάνεται και η CVP. Ωστόσο, η διατοιχωματική πίεση του δεξιού κόλπου ελαττώνεται (διατοιχωματική πίεση = RAP - ITP), όπως επίσης ελαττώνεται το προφόρτιο της δεξιάς (όπως δείξαμε στα σχήματα 4 και 7). Δηλαδή, ενώ η CVP εμφανίζεται αυξημένη, το προφόρτιο της δεξιάς κοιλίας είναι στην πραγματικότητα ελαττωμένο.

Επιπλέον, ο τελοδιαστολικός όγκος της δεξιάς εξαρτάται όχι μόνο από τη διατοιχωματική πίεση της δεξιάς κοιλίας (που είναι η πίεση που την διατείνει), αλλά και από την διατασιμότητα της. Η διατασιμότητα της δεξιάς κοιλίας μπορεί να μειωθεί σε περιπτώσεις μυοκαρδιακής ισχαιμίας, οξείας διάτασης της αριστερής κοιλίας καθώς και λόγω της επίδρασης του νευρικού συστήματος και νευροδιαβιβαστών. Σε όλες αυτές τις περιπτώσεις, η μέτρηση της CVP ή της RAP υπερεκτιμά το προφόρτιο της δεξιάς κοιλίας [25].

### **Εκτίμηση του προφορτίου της αριστερής κοιλίας με την πίεση εξ ενσφηνώσεως των πνευμονικών τριχοειδών**

Σε ασθενείς υπό μηχανικό αερισμό, η PEEP ή η auto-PEEP μπορεί να οδηγήσουν σε επέκταση προς τα κάτω των ζωνών I και II του West, λόγω της αύξησης της Palv και της μείωσης του προφορτίου της δεξιάς (η οποία οδηγεί σε μείωση της καρδιακής παροχής και άρα, της υδροστατικής πίεσης των πνευμονικών τριχοειδών) [26]. Το φαινόμενο αναμένεται πιο έντονο σε ασθενείς με υποογκαιμία (όπου η υδροστατική πίεση των πνευμονικών τριχοειδών είναι ακόμη μικρότερη). Συνεπώς, ενώ η άκρη του καθετήρα Swan-Ganz μπορεί να είχε αρχικά τοποθετηθεί στη ζώνη III κατά West και να μετρούσε σωστά την πίεση του αριστερού κόλπου, στη συνέχεια η εφαρμογή του μηχανικού αερισμού μπορεί να επέκτεινε οι ζώνες I ή II κατά West ως την περιοχή που είναι η άκρη του καθετήρα. Στην περίπτωση αυτή, η μέτρηση της πίεσης ενσφήνωσης δεν θα αντανακλά πλέον την πίεση του αριστερού κόλπου, αλλά μάλλον στην πίεση που περιβάλλει την άκρη του καθετήρα, δηλαδή την Palv. Επιπλέον, η διάταση της δεξιάς κοιλίας σε ορισμένους ασθενείς μπορεί να μειώσει την διατασιμότητα της αριστερής κοιλίας, λόγω μετατόπισης του μεσοκοιλιακού διαφράγματος προς τα αριστερά. Επομένως, ο καθετήρας Swan-Ganz θα δείχνει λανθασμένα, υψηλή πίεση ενσφήνωσης παρά το γεγονός ότι το προφόρτιο της αριστερής κοιλίας είναι ελαττωμένο [27].

## **ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑΤΑ ΓΙΑ ΚΑΛΥΤΕΡΗ ΚΑΤΑΝΟΗΣΗ ΤΗΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΣΗΜΑΣΙΑΣ ΤΩΝ ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΕΩΝ ΚΑΡΔΙΑΣ ΠΝΕΥΜΟΝΩΝ**

Στο σημείο αυτό, αξίζει, να αναφερθούμε σε δύο κλινικά παραδείγματα προκειμένου να εφαρμόσουμε στην πράξη τα όσα προαναφέρθηκαν.

Ένα συνηθισμένο πρόβλημα είναι η υπόταση που παρουσιάζουν οι ασθενείς με παρόξυνση ΧΑΠ, αμέσως μετά τη διασωλήνωση τους στα εξωτερικά ιατρεία ή στον θάλαμο. Οι ασθενείς αυτοί έχουν αυξημένη πνευμονική διατασιμότητα (Clung) και πιθανώς, ελαττωμένη θωρακική διατασιμότητα (Cthorax), λόγω του πιθοειδούς θώρακα. Σύμφωνα με τον μαθηματικό τύπο που προαναφέρθηκε, όταν ο ασθενής με ΧΑΠ διασωληνωθεί και τεθεί σε μηχανικό αερισμό, σημαντικό ποσοστό της αύξησης της Palv μεταβιβάζεται στην ενδοθωρακική κοιλότητα και αυξάνει σημαντικά την Ppl. Αυτό θα προκαλέσει σημαντική μείωση της φλεβικής επιστροφής (πρβλ και Σχήμα 7), μείωση του προφορτίου της δεξιάς κοιλίας, και τελικά, πτώση της καρδιακής παροχής. Το φαινόμενο αυτό επιτείνεται από διάφορες άλλες καταστάσεις:

α) συχνά οι ασθενείς αυτοί, παρά τα οιδήματα λόγω δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας, προσέρχονται στο νοσοκομείο αφυδατωμένοι και με χαμηλό ενδαγγειακό όγκο (αρκετά συχνά μάλιστα έχουν ήδη πάρει θεραπεία με διουρητικά) β) ενώ στη φάση παρόξυνσης έχουν υπέρτονία του συμπαθητικού και αυξημένο αγγειακό τόνο, η χορήγηση καταστολής για τη διασωλήνωση καταργεί τη συμπαθητικοτονία και επιφέρει ακόμη μεγαλύτερη αγγειοδιαστολή με αποτέλεσμα επιδείνωση της υποογκαιμίας. Είναι προφανές από τα προαναφερθέντα ότι η ενδεδειγμένη θεραπεία στις περιπτώσεις αυτές είναι η χορήγηση υγρών και όχι η χορήγηση ινοτρόπων (που σε συνδυασμό με την υποξαιμία και την υπόταση μπορεί να προκαλέσουν επικίνδυνες αρρυθμίες).

Το δεύτερο ακόμη πιο χαρακτηριστικό παράδειγμα παρουσιάζεται συνοπτικά στο σχήμα 13. Με τη βοήθεια ειδικού καθετήρα Swan – Ganz που επιτρέπει τη μέτρηση του κλάσματος εξώθησης, του τελοδιαστολικού όγκου και του όγκου παλμού της δεξιάς κοιλίας μελετήσαμε ασθενείς με μέτριο και σοβαρό σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας, γνωστού σαν ARDS [28]. Όπως φαίνεται στο σχήμα 13, η επίδραση της PEEP ήταν τελείως διαφορετική στους ασθενείς με μέτριας βαρύτητας ARDS σε σχέση με τους ασθενείς με σοβαρό ARDS. Στην πρώτη κατηγορία ασθενών παρατηρήθηκε μείωση του τελοδιαστολικού όγκου και του όγκου παλμού, χωρίς σημαντική αλλαγή του κλάσματος εξώθησης της δεξιάς κοιλίας (Σχήμα 13). Αντίθετα, σε ασθενείς με σοβαρό ARDS, δεν παρατηρήθηκε μεταβολή του τελοδιαστολικού όγκου και η μείωση του όγκου παλμού ήταν αποτέλεσμα της μείωσης του κλάσματος εξώθησης της δεξιάς κοιλίας. Η ερμηνεία των ευρημάτων μας αυτών είναι η ακόλουθη: στην πρώτη περίπτωση η PEEP μεταδίδεται προς την ενδοθωρακική κοιλότητα λόγω καλύτερης πνευμονικής διατασιμότητας, αυξάνει την ενδοθωρακική πίεση, μειώνει την φλεβική επιστροφή και κατά συνέπεια τον όγκο παλμού χωρίς να επιρρεάσει τη λειτουργία της δεξιάς κοιλίας. Αντίθετα σε βαρύ ARDS, δεν μεταδίδεται η PEEP στην ενδοθωρακική κοιλότητα, αντίθετα υπερδιατείνονται πιθανά τα υγιή τμήματα των πνευμόνων και αυξάνονται ακόμη περισσότερο οι πνευμονικές αντιστάσεις με αποτέλεσμα πτώση της καρδιακής παροχής λόγω κάμψη της δεξιάς κοιλίας. Στην πρώτη περίπτωση η θεραπεία είναι χορήγηση υγρών, στη δεύτερη η χορήγηση υγρών αντενδείκνυται και χρειάζεται αγωγή για την αντιμετώπιση της δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας.

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

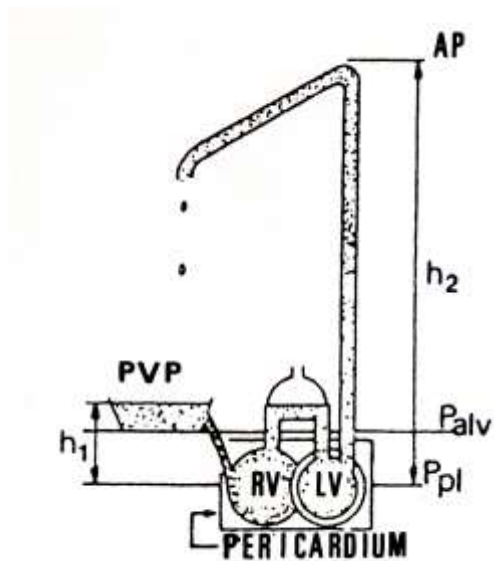
Ο κλινικός γιατρός συχνά αδυνατεί να προβλέψει τις επιπτώσεις που θα έχουν στο κυκλοφορικό ενός συγκεκριμένου ασθενούς οι μεταβολές των παραμέτρων (παθοφυσιολογικών και ‘συγχυτικών’), στη διάρκεια της αυτόματης ή της μηχανικής αναπνοής. Το ζητούμενο επομένως είναι να έχει ο κλινικός, όχι μόνο επαρκή γνώση των φυσιολογικών παραμέτρων που καθορίζουν τη λειτουργία του κυκλοφορικού συστήματος, αλλά να είναι σε θέση να εκτιμήσει πιθανές αποκλίσεις από την αναμενόμενη ‘φυσιολογική απάντηση’, όταν υπάρχουν υποκείμενες διαταραχές τόσο του αναπνευστικού όσο και του κυκλοφορικού (‘συγχυτικοί’ παράγοντες). Σε κάθε περίπτωση επομένως, μετά την αρχική προσεκτική αιμοδυναμική εκτίμηση του ασθενούς με τα κατάλληλα μέσα, δεν σπεύδουμε να διορθώσουμε τυχόν διαταραχές των μετρούμενων παραμέτρων μηχανιστικά, αλλά διατυπώνουμε μια διαγνωστική υπόθεση εργασίας, η οποία και καθορίζει την ενδεδειγμένη θεραπεία. Μετά τη χορήγηση της επιλεγείσας με τον τρόπο αυτό θεραπευτικής αγωγής (υγρά, ινότροπα κλπ) είναι απαραίτητο να γίνει νέος αιμοδυναμικός έλεγχος, έτσι ώστε να επιβεβαιωθεί ή όχι η αρχική διάγνωση και η ορθότητα των θεραπευτικών χειρισμών για τον συγκεκριμένο ασθενή.

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

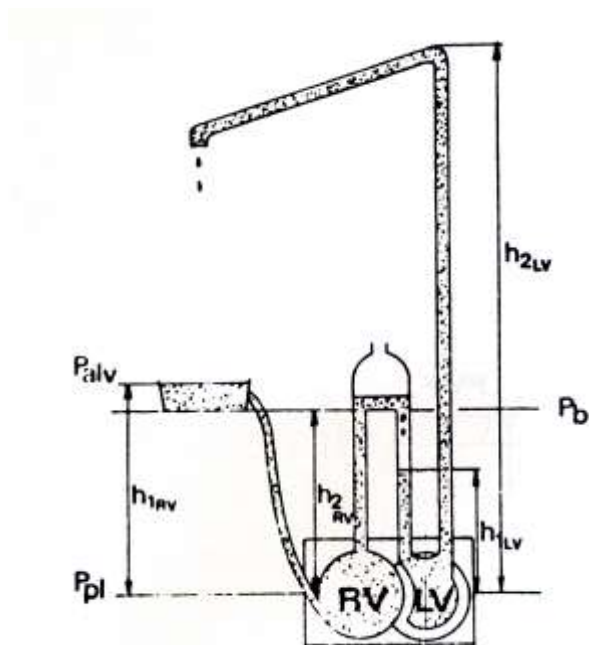
1. Miro A, Pinsky M (1994). Heart lung interaction. In Tobin M (ed): Principles and practice of mechanical ventilation. McGraw-Hill, New York, pp 647-671
2. Armaganidis A. (1997). Heart lung interaction during mechanical ventilation: effects on loading conditions. *Intensivmed* 34: 696-705
3. Armaganidis A. (1997). Mechanical ventilation in circulatory failure: Effects on biventricular function and tissue oxygenation. *Intensivmed* 34: 758-764
4. Conway CM (1966). Hemodynamic effects on pulmonary ventilation. *Br J Anasth* 47: 761-766
5. Guyton AC, Lones CF, Coleman TE (1963). Graphic analysis of cardiac output regulation, In: *Circulatory Physiology: Cardiac Output and Its Regulation*. Edited by Guyton AC, Jones CF, Saunders WB Co, Philadelphia, pp 237-262
6. Janicki JS, Weber KT (1980). The pericardium and ventricular interaction, distensibility and function. *Am J Physiol* 238: H494-503
7. Lee KWT, Downes JJ (1983). Pulmonary edema secondary to laryngospasm in children. *Anesthesiology* 59: 347-349
8. Whittenberger JL, McGregor M, Berglund E et al. (1960). Influence of state of inflation of the lung on pulmonary vascular resistance. *J Appl Physiol* 15: 878-882
9. Jardin FF, Farcot JC, Gueret P et al. (1984). Echocardiographic evaluation of ventricles during continuous positive pressure breathing. *J Appl Physiol* 56: 619-627
10. Permutt S, Howell JBL, Proctor DF et al (1961). Effects of lung inflation on static pressure-volume characteristics of pulmonary vessels. *J Appl Physiol* 16: 64-70
11. Wallis TW, Robotham JL, Compean R et al (1983). Mechanical heart lung interaction with positive end expiratory pressure. *J Appl Physiol* 54: 1039-1047
12. Tobin MJ, Chadha TS, Jenouri G et al. (1983). Breathing patterns: I. Normal subjects. *Chest* 84: 202-205
13. Glick G, Wechsler AS, Epstein SE (1969). Reflex cardiovascular depression produced by stimulation of pulmonary stretch receptors in the dog. *J Clin Invest* 48: 467-472
14. Brennan CA Jr, Malvin RL, Joackim KE (1971). Influence of right and left atrial receptors on plasma concentrations of ADH and rennin. *Am J Physiol* 221: 273-278



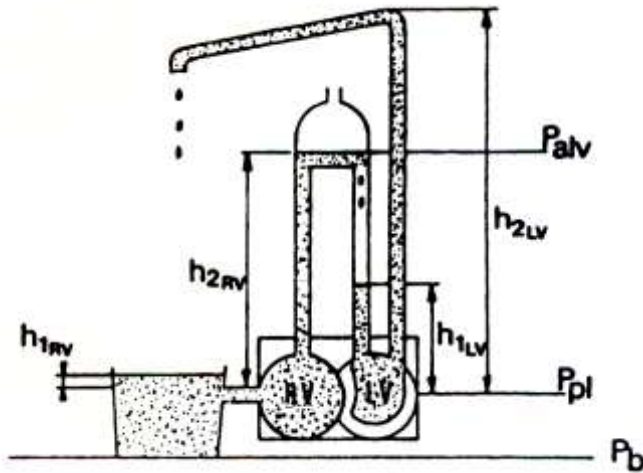
15. Westendrop RGJ, Meinders AE (1994). Atrial natriuretic peptide modulates pulmonary Pathophysiology. In: Vincent JL (ed) Update on Intensive Care and Emergency Medicine. Springer Verlag, Berlin, pp 374-383
16. Ellman H, Denbin H (1982). Lack of a diverse hemodynamic effect of PEEP in patients with acute respiratory failure. Crit Care Med 10: 706-711
17. Guyton AC, Lindsey AW, Abernathy B et al. (1957). Venous return at various right atrial pressures and the normal venous return curve. Am J Physiol 189:690-715
18. Nanas S, Magder S (1992). Adaptations of the peripheral circulation to PEEP. Am Rev Respir Dis 146: 688-693
19. Takata M, Rodobatham JL (1990). Effects of inspiratory diaphragmatic descent on inferior vena canal venous return. J Appl Physiol 72: 597-607
20. Takata M, Wise R, Rodobatham JL (1990). Effects of abdominal pressure on venous return: Abdominal vascular zone conditions. J Appl Physiol 69: 1961-1972
21. Stalcup SA, Mellins RB (1977). Mechanical forces producing pulmonary edema in acute asthma. N Engl J Med 297: 592-596
22. Jardin F, Dubourg O, Margairaz A et al. (1987). Inspiratory impairment in right ventricular performance during acute asthma. Chest 92: 789-795
23. Canada E, Benumof JL, Tousdale FR (1982). Pulmonary vascular resistance correlated in intact normal and abnormal canine lungs. Crit Care Med 10: 719-723
24. Takata M, Rodobatham JL (1991). Ventricular external constraint by the lung and the pericardium during positive end expiratory pressure. Am Rev Respir Dis 143: 872-875
25. Taylor RR, Corell JW, Sonnenblick EH et al. (1967). Dependence of ventricular distensibility on filling of the opposite ventricle. Am J Physiol 213: 711-718
26. West JB (1979). Respiratory physiology: The essentials. Williams-Wilkins Co, Baltimore
27. Laver M, Strauss H, Pohost G (1979). Right and left ventricular geometry: Adjustments during acute respiratory failure. Crit Care Med 7: 509-519
28. Armaganidis A. (1987). Διπλωματική εργασία για το μεταπτυχιακό Δίπλωμα (DEA) στη φυσιολογία του αναπνευστικού και κυκλοφορικού με θέμα: Hemodynamic effects of PEEP if the function of the right ventricle in mechanically ventilated patients with ARDS. University Paris V, Paris 1987.



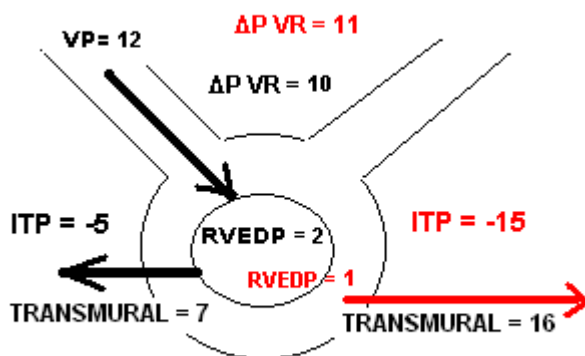
Σχήμα 1. Σχηματική αναπαράσταση των παθοφυσιολογικών αρχών των αλληλεπιδράσεων καρδιάς και πνευμόνων (για περισσότερες λεπτομέρειες βλέπε κείμενο).



Σχήμα 2. Επιδράσεις της εισπνοής στην καρδιακή λειτουργία (για περισσότερες λεπτομέρειες βλέπε κείμενο).



Σχήμα 3. Επιδράσεις της εκπνοής στην καρδιακή λειτουργία (για περισσότερες λεπτομέρειες βλέπε κείμενο).



Σχήμα 4. Σχηματική περιγραφή της έννοιας της διατοιχωματικής πίεσης (για περισσότερες λεπτομέρειες βλέπε κείμενο).

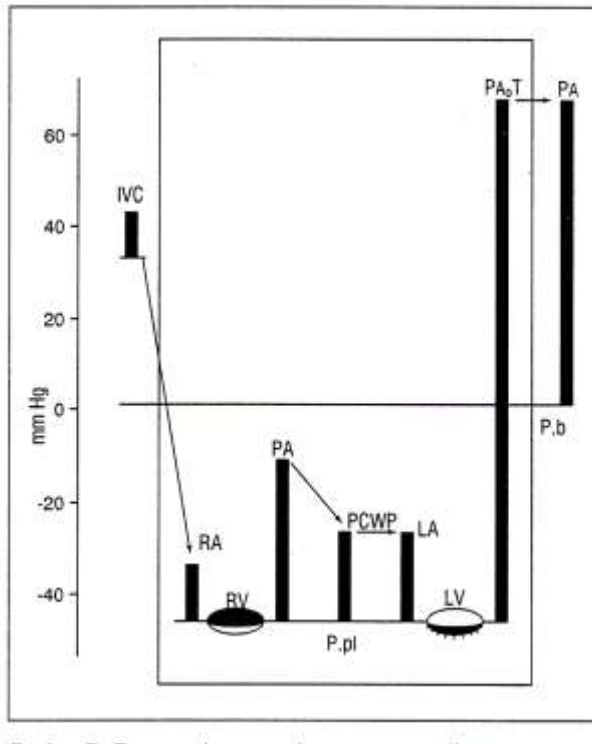
VP = πίεση σε φλεβικό σκέλος κυκλοφορίας

RVEDP = τελοδιαστολική πίεση δεξιάς κοιλίας

ITP = ενδοθωρακική πίεση

ΔP VR = κλίση πίεσης που καθορίζει τη φλεβική επιστροφή (Venous Return)

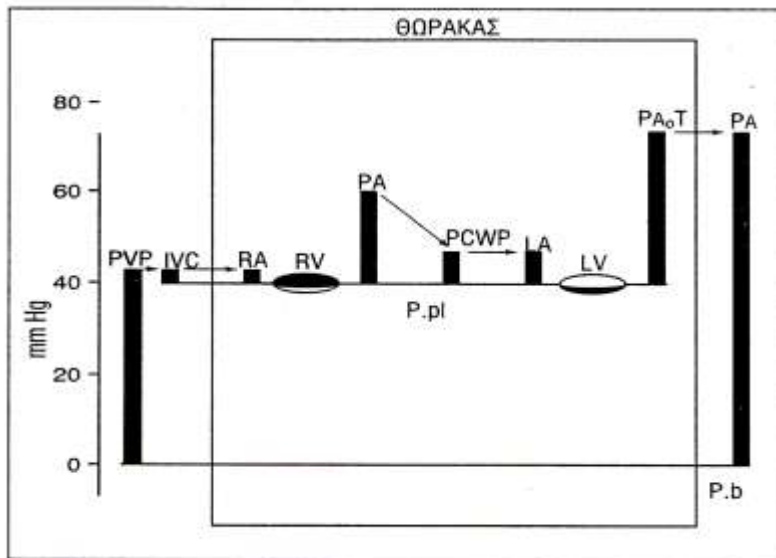
TRANSMURAL = διατοιχωματική πίεση δεξιάς κοιλίας



**Σχήμα 5. Επιδράσεις της δοκιμασίας Mueller στην καρδιακή λειτουργία.**

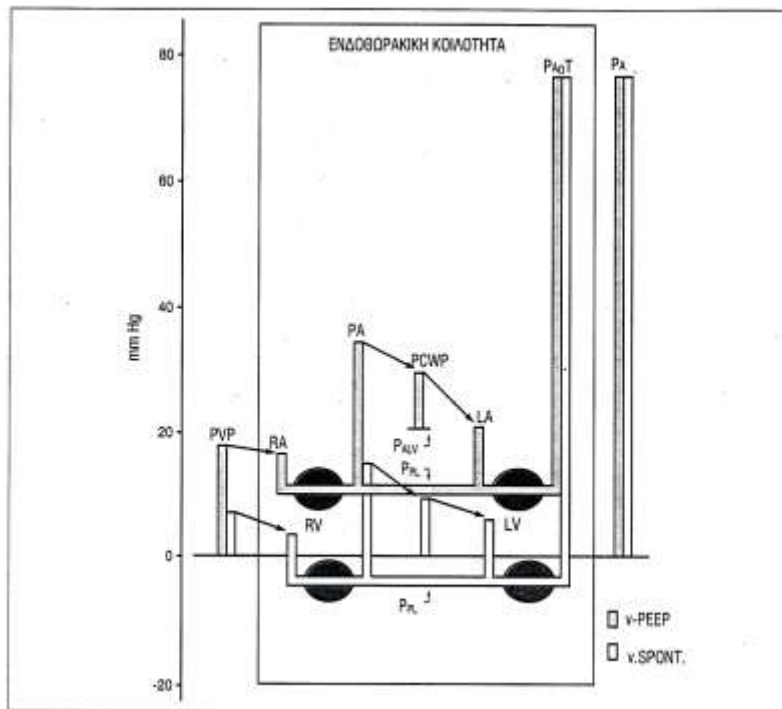
**Το εσωτερικό ορθογώνιο πλαίσιο απεικονίζει την θωρακική κοιλότητα στην οποία εμπεριέχονται οι καρδιακές κοιλότητες και τα μεγάλα ενδοθωρακικά αγγεία (για περισσότερες λεπτομέρειες βλέπε κείμενο)**

- IVC = κάτω κοίλης φλέβας
- RA = πίεση δεξιού κόλπου
- RV = δεξιά κοιλία
- PA = πίεση πνευμονικής αρτηρίας
- PCWP = πίεση πνευμονικών τριχοειδών
- LA = πίεση αριστερού κόλπου
- LV = αριστερή κοιλία
- PAoT = πίεση ενδοθωρακικής αορτής
- PAo = πίεση εξωθωρακικής αορτής
- Pb = βαρομετρική πίεση
- Ppl = πλευρική πίεση



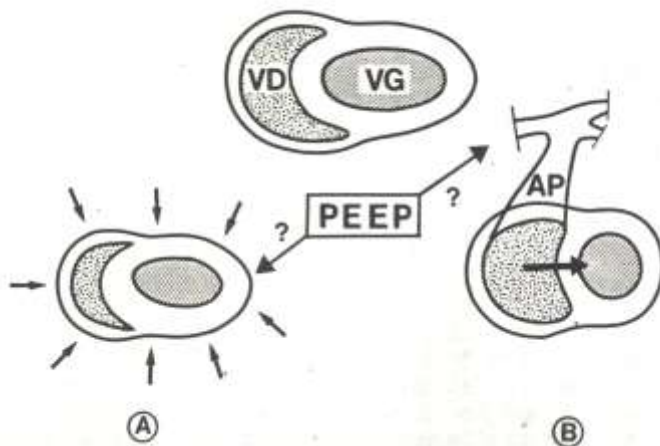
**Σχήμα 6. Επιδράσεις της δοκιμασίας Valsalva στην καρδιακή λειτουργία.  
 Το εσωτερικό ορθογώνιο πλαίσιο απεικονίζει την θωρακική κοιλότητα  
 στην οποία εμπεριέχονται οι καρδιακές κοιλότητες και τα μεγάλα  
 ενδοθωρακικά αγγεία (για περισσότερες λεπτομέρειες βλέπε κείμενο)**

- PVP = πίεση φλεβικής κυκλοφορίας
- IVC = κάτω κοίλης φλέβας
- RA = πίεση δεξιού κόλπου
- RV = δεξιά κοιλία
- PA = πίεση πνευμονικής αρτηρίας
- PCWP = πίεση πνευμονικών τριχοειδών
- LA = πίεση αριστερού κόλπου
- LV = αριστερή κοιλία
- PAoT = πίεση ενδοθωρακικής αορτής
- PAo = πίεση εξωθωρακικής αορτής
- Pb = βαρομετρική πίεση
- Ppl = πλευρική πίεση

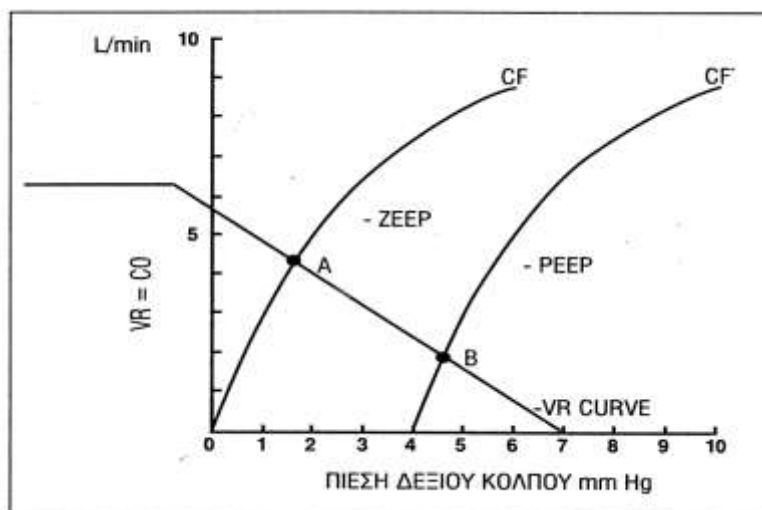


**Σχήμα 7. Επιδράσεις μηχανικού αερισμού με PEEP στην καρδιακή λειτουργία**  
**Το εσωτερικό ορθογώνιο πλαίσιο απεικονίζει την θωρακική κοιλότητα**  
**στην οποία εμπεριέχονται οι καρδιακές κοιλότητες και τα μεγάλα**  
**ενδοθωρακικά αγγεία (για περισσότερες λεπτομέρειες βλέπε κείμενο)**

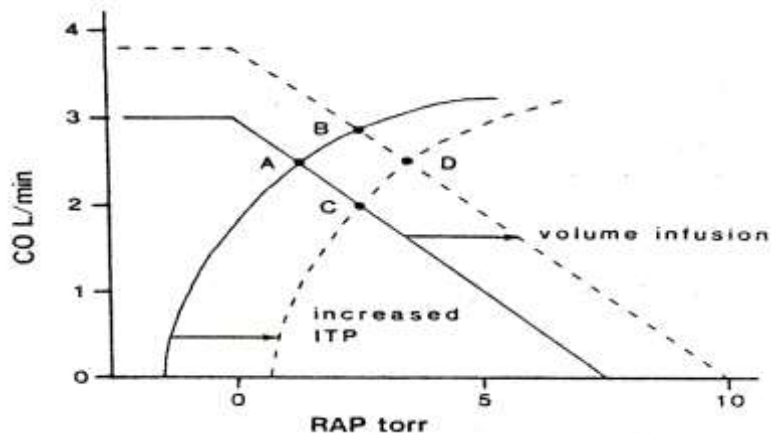
PVP = πίεση φλεβικής κυκλοφορίας  
 RA = πίεση δεξιού κόλπου  
 RV = δεξιά κοιλία  
 PA = πίεση πνευμονικής αρτηρίας  
 PCWP = πίεση πνευμονικών τριχοειδών  
 LA = πίεση αριστερού κόλπου  
 LV = αριστερή κοιλία  
 PaoT = πίεση ενδοθωρακικής αορτής  
 Pao = πίεση εξωθωρακικής αορτής  
 Pb = βαρομετρική πίεση  
 Ppl = πλευρική πίεση



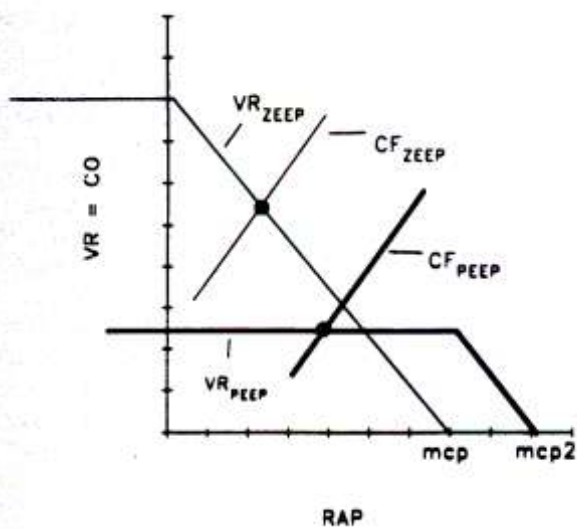
Σχήμα 8. Επίδραση της PEEP στην πλήρωση των καρδιακών κοιλοτήτων και στο μεταφόρτιο της δεξιάς κοιλίας (για περισσότερες λεπτομέρειες βλέπε κείμενο και τα σχήματα).



Σχήμα 9. Επίδραση της PEEP στη φλεβική επιστροφή (για περισσότερες λεπτομέρειες βλέπε κείμενο).

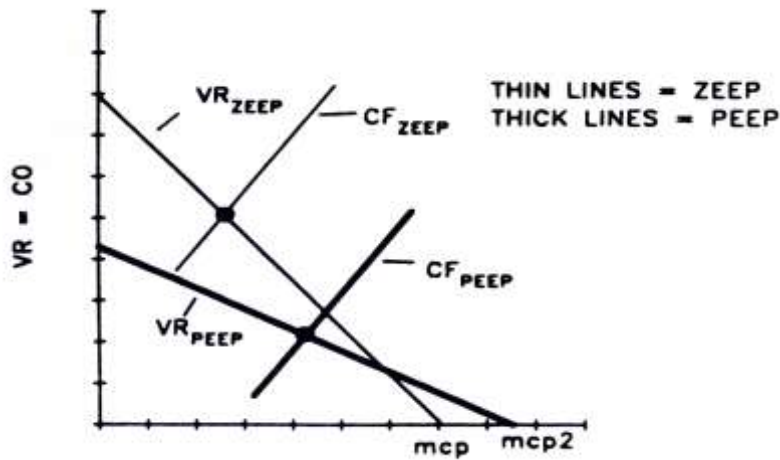


Σχήμα 10. Αύξηση (‘διόρθωση’) της φλεβικής επιστροφής και της καρδιακής παροχής με τη χορήγηση υγρών (για περισσότερες λεπτομέρειες βλέπε κείμενο).

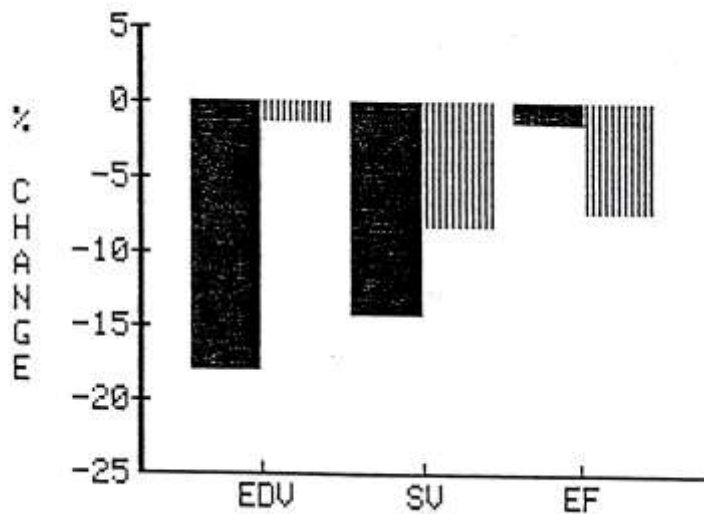


Σχήμα 11. Επίδραση της PEEP στη μέση κυκλοφορική πίεση (mean circulatory pressure, mcp) (για περισσότερες λεπτομέρειες βλέπε κείμενο).





Σχήμα 12. Επίδραση της PEEP στις αντιστάσεις στη φλεβική επιστροφή (για περισσότερες λεπτομέρειες βλέπε κείμενο).



Σχήμα 13. Επιδράσεις της PEEP στον τελοδιαστολικό όγκο (EDV), στον όγκο παλμού (SV) και στο κλάσμα εξώθησης (EF) της δεξιάς κοιλίας σε ασθενείς με μέτριας βαρύτητας ARDS (μαύρες μπάρες) και ασθενείς με βαρύ ARDS (γραμμοσκιασμένες μπάρες). Για περισσότερες λεπτομέρειες βλέπε κείμενο.