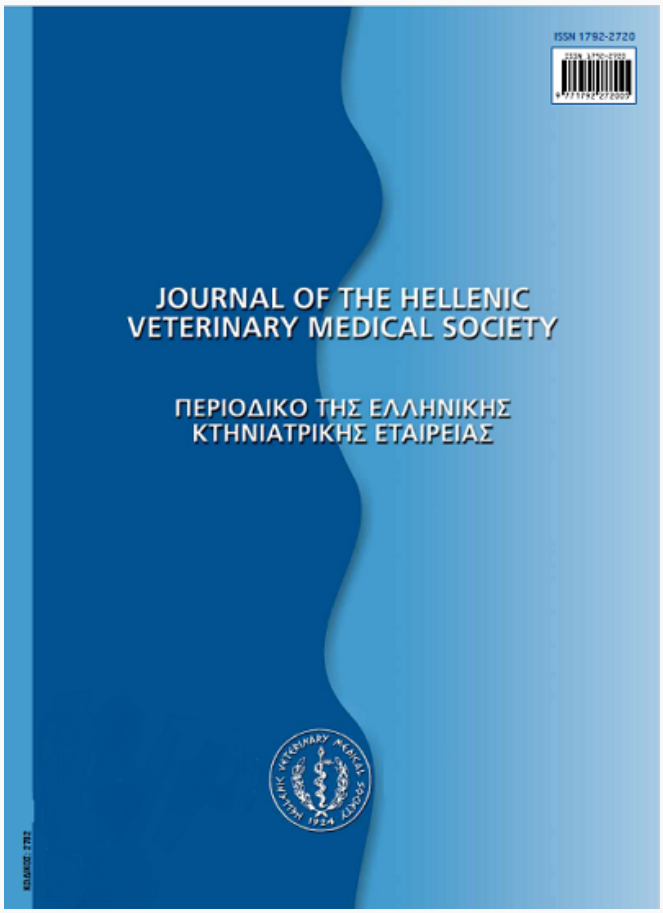
ePublishing
ΕΘΝΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΤΕΚΜΗΡΙΩΣΗΣ
NATIONAL DOCUMENTATION CENTRE

Περιοδικό της Ελληνικής Κτηνιατρικής Εταιρείας

Τόμ. 61, Αρ. 1 (2010)



Μηχανικός αερισμός των πνευμόνων. Μέρος Ι: Φυσιολογία και φυσιοπαθολογία

Ch. NIKOLAOU (Χ. ΝΙΚΟΛΑΟΥ), I. SAVVAS (Ι. ΣΑΒΒΑΣ), A. PAPASTEFANOU (Α. ΠΑΠΑΣΤΕΦΑΝΟΥ)

doi: 10.12681/jhvms.14878

Βιβλιογραφική αναφορά:

NIKOLAOU (Χ. ΝΙΚΟΛΑΟΥ) C., SAVVAS (Ι. ΣΑΒΒΑΣ) I., & PAPASTEFANOU (Α. ΠΑΠΑΣΤΕΦΑΝΟΥ) A. (2017). Μηχανικός αερισμός των πνευμόνων. Μέρος Ι: Φυσιολογία και φυσιοπαθολογία. *Περιοδικό της Ελληνικής Κτηνιατρικής Εταιρείας*, *61*(1), 61–75. https://doi.org/10.12681/jhvms.14878

JOURNAL OF THE HELLENIC VETERINARY MEDICAL SOCIETY 2010, 61(1): 61-75
ΠΕΡΙΟΔΙΚΟ ΤΗΣ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗΣ ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ 2010, 61(1): 61-75

Review article
Ανασκόπηση

Mechanical ventilation. Part I: Physiology and pathophysiology

Nikolaou Ch.[1], DVM, **Savvas I.**[2], DVM, PhD, **Papastefanou A.**[2], DVM

[1]*Unit of Surgery and Obstetrics, Companion Animal Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki*
[2]*Unit of Anaesthesiology and Intensive Care, Companion Animal Clinic, Faculty of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki*

Μηχανικός αερισμός των πνευμόνων. Μέρος Ι: Φυσιολογία και φυσιοπαθολογία

Χ. Νικολάου[1], DVM, **Ι. Σάββας**[2], DVM, PhD, **Α. Παπαστεφάνου**[2], DVM

[1]*Μονάδα Χειρουργικής-Μαιευτικής, Κλινική Ζώων Συντροφιάς, Κτηνιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης*
[2]*Μονάδα Αναισθησιολογίας και Εντατικής Θεραπείας, Κλινική Ζώων Συντροφιάς, Κτηνιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης*

ABSTRACT. Despite the fact that mechanical ventilation is an integral part of anaesthesia practice, its widespread use in veterinary medicine has yet to be established. The increasing needs and advances in animal pain management, being associated with anaesthetic protocols that can cause hypoventilation, make the use of mechanical ventilation more necessary than ever. Although mechanically ventilating the patient is not pivotal in a substantial number of surgical techniques, inability to do so precludes certain anaesthetic protocols from being used, making the choice of the drugs to be employed troubleshooting. Successful mechanical ventilation requires a thorough understanding of the physiology and pathophysiology of respiration, as well as the way mechanical ventilation affects them. Before any attempt to describe mechanical ventilation, a glossary of technical terms has to be accepted, as long as consensus between the authors has not been found in the literature. Lung elasticity, resistance to flow, inspiration time and the ratio of inspiration to expiration time interact during mechanical ventilation affecting the final result on the patient. Volutrauma, barotrauma, ventilation-perfusion mismatch and cardiac output decrease are some of the adverse effects of mechanical ventilation. The choice of whether or not to use automatic ventilators, the choice of the right equipment and setting the variables correctly on the control panel need a thorough understanding of patient pathology. This article reviews respiration under normal and pathologic conditions and the effects mechanical ventilation exerts on different organ systems. Guidelines for the application of mechanical ventilation under various pathologic conditions are provided.

Keywords: mechanical ventilation, physiology, pathophysiology

ΠΕΡΙΛΗΨΗ. Ο μηχανικός αερισμός, παρά το γεγονός ότι αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της χορήγησης γενικής αναισθησίας, δεν έχει ακόμη βρει ευρεία εφαρμογή στην καθημερινή κτηνιατρική πράξη. Οι συνεχώς αυξανόμενες ανάγκες και εξελίξεις στο χώρο της αντιμετώπισης του πόνου, συνοδευόμενες από αναισθητικά πρωτόκολλα που προκαλούν υποαερισμό διεγχειρητικά, επιτάσσουν τη χορήγηση μηχανικού αερισμού σε επεμβάσεις και πέραν αυτών του ανοικτού θώρακα. Αν και η χορήγησή του

Correspondence: Nikolaou Ch.
Afatou 16, GR-431 00 Karditsa, Greece
Mob.: +30 6945804606
E-mail: chnikola@gmail.com

Αλληλογραφία: Χ. Νικολάου
Αφάτου 16, 431 00 Καρδίτσα
Κιν.: 6945804606
E-mail: chnikola@gmail.com

Submission date: 05.10.2009
Approval date: 09.03.2010

Ημερομηνία υποβολής: 05.10.2009
Ημερομηνία εγκρίσεως: 09.03.2010

δεν είναι απαραίτητη σε ένα μεγάλο ποσοστό χειρουργικών επεμβάσεων, η αδυναμία εφαρμογής του αποκλείει ένα μεγάλο αριθμό αναισθητικών πρωτοκόλλων από τη φαρέτρα του κλινικού, καθιστώντας τις αποφάσεις σχετικά με το είδος και την ποσότητα των χορηγούμενων φαρμάκων ιδιαίτερα κρίσιμες. Η επιτυχής εφαρμογή του μηχανικού αερισμού προϋποθέτει τη λεπτομερή γνώση της φυσιολογίας και παθοφυσιολογίας της αναπνοής, καθώς και τις επιπτώσεις που μπορεί να επιφέρει η χορήγησή του σε αυτές. Ο ορισμός των όρων που περιγράφουν την αυτόματη αναπνοή και το μηχανικό αερισμό αποδεικνύεται αναγκαία πριν από κάθε προσπάθεια περιγραφής τους, καθώς δεν υπάρχει συμφωνία μεταξύ των συγγραφέων στη διεθνή βιβλιογραφία ως προς τη χρήση τους. Η ελαστικότητα των πνευμόνων, οι αντιστάσεις στη ροή του αέρα, ο χρόνος εισπνοής και ο λόγος του χρόνου εισπνοής προς το χρόνο εκπνοής αλληλοεπηρεάζονται τόσο κατά την αυτόματη αναπνοή όσο και κατά το μηχανικό αερισμό των πνευμόνων επηρεάζοντας τις συνθήκες χορήγησής του. Το ογκότραυμα, το βαρότραυμα, η ανισοκατανομή αερισμού αιμάτωσης των πνευμόνων, το βιότραυμα και η μείωση της καρδιακής παροχής είναι μερικές από τις επιπλοκές χορήγησης μηχανικού αερισμού. Η απόφαση χορήγησης ή όχι μηχανικού αερισμού, η επιλογή του κατάλληλου αναπνευστήρα και οι ρυθμίσεις που πρέπει να γίνουν σε αυτό επηρεάζονται άμεσα από τις ανάγκες και την παθολογική κατάσταση του ασθενούς. Το παρόν άρθρο αποτελεί βιβλιογραφική ανασκόπηση των μηχανισμών της αναπνοής τόσο υπό φυσιολογικές όσο και υπό παθολογικές συνθήκες, και της επίδρασης που έχει σε αυτούς η χορήγηση μηχανικού αερισμού. Παραθέτονται, επίσης, γενικές οδηγίες και αρχές χορήγησής του σε διάφορες παθολογικές καταστάσεις.

Λέξεις ευρετηρίασης: μηχανικός αερισμός, φυσιολογία, φυσιοπαθολογία

Εισαγωγή

Ο μηχανικός αερισμός (τεχνητός αερισμός, τεχνητή αναπνοή, mechanical ventilation) των πνευμόνων είναι η τεχνική με την οποία επιτυγχάνεται η παροχή αέρα (οξυγόνου) στις κυψελίδες των πνευμόνων, σε περιπτώσεις ανεπάρκειας του αναπνευστικού συστήματος, με σκοπό την οξυγόνωση του αίματος. Στην ιατρική των ζώων και ειδικότερα σε αυτήν των ζώων συντροφιάς, ο μηχανικός αερισμός χρησιμοποιείται τόσο κατά τη διάρκεια της γενικής αναισθησίας όσο και στην εντατική θεραπεία ζώων με ανάγκη υποστήριξης της αναπνοής. Ο μηχανικός αερισμός επιφέρει αλλαγές σε διάφορα συστήματα του οργανισμού και συχνά επιβαρύνει διάφορες φυσιολογικές διεργασίες. Στη βιβλιογραφική αυτή εργασία, με σκοπό την καλύτερη κατανόηση των μηχανισμών που υπεισέρχονται στις μεταβολές αυτές, περιγράφονται οι νόμοι της Φυσικής, καθώς και στοιχεία της φυσιολογίας της αναπνοής. Επίσης, αναφέρεται η συνήθης ορολογία που χρησιμοποιείται για την περιγραφή των διαφόρων φαινομένων της αναπνευστικής λειτουργίας.

Αυτόματη αναπνοή

Η αυτόματη αναπνοή (spontaneous breathing) ή ο αυτόματος αερισμός (spontaneous ventilation) είναι η κίνηση αέρα προς και από τον πνεύμονα, με στόχο την παροχή φρέσκου αέρα στις κυψελίδες για την ανταλλαγή αερίων (οξυγόνου και διοξειδίου του άνθρακα), μεταξύ αυτών και του αίματος. Ο όρος αναπνοή (respiration) χρησιμοποιείται γενικά για να περιγράψει την κίνηση αερίων μέσω μίας μεμβράνης. Η εξωτερική αναπνοή (external respiration) είναι η κίνηση οξυγόνου και διοξειδίου του άνθρακα μέσω της κυψελιδικής μεμβράνης, ενώ η εσωτερική αναπνοή (internal respiration) είναι η ανταλλαγή των ίδιων αερίων μέσω της κυτταρικής μεμβράνης (Pilbeam 2006a).

Φυσιολογικά, η εισπνοή επιτυγχάνεται με την έκπτυξη του θώρακα και των πνευμόνων μέσω της σύσπασης των αναπνευστικών μυών. Κατά τη σύσπαση του διαφράγματος αυξάνεται η οριζόντια διάμετρος του θώρακα, ενώ κατά τη σύσπαση των έξω μεσοπλεύριων μυών αυξάνεται κυρίως η εγκάρσια διάμετρός του. Η εισπνοή, λοιπόν, είναι ενεργητική διαδικασία, αφού για να επιτευχθεί απαιτείται κατανάλωση ενέργειας. Αντιθέτως, η εκπνοή είναι παθητική διαδικασία. Ενέργεια που αποθηκεύτηκε στον πνεύμονα και στα θωρακικά τοιχώματα κατά τη διάρκεια της εισπνοής χρησιμοποιείται για να επανέλθει ο θώρακας και ο πνεύμονας στον αρχικό, προ της εισπνοής, όγκο. Σε περιπτώσεις ταχύπνοιας και δύσπνοιας η εκπνοή μετατρέπεται σε ενεργητική διαδικασία, με τη συμμετοχή των έσω μεσοπλεύριων, καθώς και των κοιλιακών μυών (Power and Kam 2001, Lumb 2000a, West 2007a, De Troyer 1995).

Ροή αέρα και πιέσεις

Τα ρευστά κινούνται από μια περιοχή με μεγαλύτερη πίεση προς μία με μικρότερη πίεση. Επομένως, για να υπάρξει κίνηση αέρα μεταξύ δύο περιοχών πρέπει να υπάρχει διαφορά πίεσης μεταξύ αυτών των σημείων (pressure gradient). Κατά συνέπεια, αέρας κινείται προς τις κυψελίδες όταν η πίεση σε αυτές είναι

μικρότερη από εκείνη στους ανώτερους αεραγωγούς. Αντιστρόφως, ο αέρας εξέρχεται από τις κυψελίδες, κατά την εκπνοή, όταν η πίεση σε αυτές είναι μεγαλύτερη από εκείνη στους ανώτερους αεραγωγούς. Στο τέλος της εισπνοής και της εκπνοής οι παραπάνω πιέσεις εξισώνονται και η κίνηση του αέρα διακόπτεται.

Οι πιέσεις που καταγράφονται στο αναπνευστικό σύστημα συνήθως μετρώνται σε εκατοστά της στήλης νερού (cmH_2O) με πίεση αναφοράς (μηδενική) την ατμοσφαιρική. Όταν, δηλαδή, αναφέρεται πως η πίεση στους αεραγωγούς είναι 20 cmH_2O, τότε η πίεση είναι 20 cmH_2O μεγαλύτερη της ατμοσφαιρικής. Αυτό συμβαίνει γιατί οι περισσότερες συσκευές μέτρησης πίεσης βαθμονομούνται έτσι, ώστε σε ατμοσφαιρική πίεση η ένδειξή τους να είναι 0 cmH_2O. Υπάρχουν πολλές μονάδες μέτρησης πίεσης. Στο Διεθνές Σύστημα Μονάδων (SI) η μονάδα μέτρησης είναι το pascal (Pa, Πασκάλ), η οποία κερδίζει συνεχώς έδαφος στην καθημερινή ιατρική χρήση. Επειδή είναι πολύ μικρή μονάδα, συνήθως χρησιμοποιείται το kilopascal (kPa).

Πίεση αεραγωγών (airway pressure, P_{aw}) ή στοματική πίεση (mouth pressure, P_M) είναι η πίεση που επικρατεί στην αρχή των αεραγωγών, η οποία κατά τη διάρκεια της αυτόματης αναπνοής ισούται συνήθως με την ατμοσφαιρική.

Πίεση επιφάνειας σώματος (body surface pressure, P_{bs}) είναι η πίεση που επικρατεί στην επιφάνεια του σώματος και συνήθως ισούται με την ατμοσφαιρική.

Υπεζωκοτική πίεση (intrapleural pressure, P_{pl}) είναι η πίεση που επικρατεί στον εν δυνάμει χώρο μεταξύ του περισπλάχνιου και περίτονου υπεζωκότα. Στο τέλος της εκπνοής, και όταν αυτή ακολουθεί μια αυτόματη εισπνοή, η πίεση αυτή είναι περίπου -5 cmH_2O, ενώ στο τέλος μιας αυθόρμητης εισπνοής είναι περίπου -10 cmH_2O.

Η ενδοπνευμονική (intrapulmonary pressure) ή κυψελιδική (alveolar pressure, P_A) πίεση είναι η πίεση που επικρατεί μέσα στις κυψελίδες. Κατά τη διάρκεια της εισπνοής η πίεση αυτή είναι κατά μέσο όρο -1 cmH_2O (κυμαίνεται από -5 έως 0 cmH_2O), ενώ κατά τη διάρκεια της εκπνοής είναι κατά μέσο όρο 1 cmH_2O (κυμαίνεται από 0 έως 5 cmH_2O).

Η διαφορά μεταξύ της πίεσης αεραγωγών και της κυψελιδικής (transairway pressure, $P_{TA}=P_{aw}-P_A$) είναι υπεύθυνη για την κίνηση του αέρα από την ατμόσφαιρα στις κυψελίδες. Η διαφορά μεταξύ της κυψελιδικής και της πίεσης στην επιφάνεια του σώματος (transthoracic pressure, $P_w=P_A-P_{bs}$) είναι υπεύθυνη για τη διάταση τόσο των πνευμόνων όσο και του θωρακικού τοιχώματος, ενώ η διαφορά της κυψελιδικής με την υπεζωκοτική πίεση (transpulmonary pressure, $P_L=P_A-P_{pl}$) ευθύνεται για τη διάταση μόνο των πνευμόνων. Τέλος, η διαφορά μεταξύ της πίεσης αεραγωγών και αυτής της επιφάνειας του σώματος (transrespiratory pressure, $P_{TR}=P_{aw}-P_{bs}$) είναι η πίεση που χρειάζεται για να εκπτύξει τον πνεύμονα και το θώρακα κατά τη διάρκεια του μηχανικού αερισμού (Pilbeam 2006a).

Κατά τη διάρκεια της φυσιολογικής αυτόματης εισπνοής, οι αναπνευστικοί μύες συσπώνται, με αποτέλεσμα η υπεζωκοτική κοιλότητα να τείνει να αυξηθεί. Η αύξηση αυτή του όγκου τείνει να μειώσει την πίεση στην κοιλότητα αυτή (νόμος του Boyle). Η μείωση της πίεσης μεταφέρεται στις κυψελίδες (αφού φυσιολογικά υπάρχει συνάφεια του θωρακικού τοιχώματος και των πνευμόνων μέσω του υπεζωκότα) μειώνοντας την κυψελιδική πίεση (που στο τέλος της εκπνοής ήταν 0 cmH_2O), δημιουργώντας έτσι μία διαφορά πίεσης μεταξύ κυψελίδων (-1 cmH_2O) και ατμόσφαιρας (0 cmH_2O). Κατά τη διάρκεια της εισπνοής, αυτή η διαφορά πιέσεων (transairway pressure, $P_{TA}=1$ cmH_2O) προκαλεί ροή αέρα από την ατμόσφαιρα στις κυψελίδες. Όταν αρκετός αέρας φτάσει στις κυψελίδες, και αφού οι εισπνευστικοί μύες έχουν πάψει να συσπώνται, η κυψελιδική πίεση εξισώνεται με την ατμοσφαιρική και η ροή του αέρα διακόπτεται.

Η αρνητική πίεση που επικρατεί στο θώρακα κατά τη διάρκεια της αυτόματης εισπνοής (-5 εως -10 cmH_2O) διευκολύνει την επιστροφή του αίματος από την περιφέρεια στο δεξιό κόλπο της καρδιάς, διατηρώντας έτσι την προφόρτιση της δεξιάς και της αριστερής κοιλίας, και επομένως την καρδιακή παροχή. Ο μηχανισμός αυτός ονομάζεται θωρακική αντλία (thoracic pump) και παίζει σημαντικό ρόλο στη διατήρηση της καρδιακής παροχής και της ιστικής διαιμάτωσης (perfusion) (Tyberg et al 2000).

Αντίστροφα, κατά τη διάρκεια της εκπνοής και καθώς οι αναπνευστικοί μύες χαλαρώνουν, ο πνευμονικός όγκος και επομένως ο όγκος των κυψελίδων αρχίζει να μειώνεται και φτάνει στο πριν την εισπνοή μέγεθός του. Αυτή η μείωση του όγκου προκαλεί αύξηση της κυψελιδικής πίεσης (η οποία στο τέλος της εισπνοής ήταν 0 cmH_2O) δημιουργώντας πάλι διαφορά πίεσης μεταξύ κυψελίδων και ατμόσφαιρας, με αποτέλεσμα την έξοδο αέρα, πλούσιου σε διοξείδιο του

$$\text{Ροή} = \frac{P\pi r^4}{8\eta L}$$

P=ΔP=διαφορά πίεσης
r=ακτίνα του αεραγωγού-σωλήνα
η=ιξώδες
L=μήκος αεραγωγού-σωλήνα

Equation 1. The Poiseuille equation describes laminar flow.

Εξίσωση 1. Η εξίσωση Poiseuille περιγράφει τη γραμμική ροή των ρευστών.

$$R = \frac{8\eta L}{\pi r^4}$$

Equation 2. Calculation of the resistance to laminar flow.

Εξίσωση 2. Υπολογισμός αντίστασης σε γραμμική ροή.

$$Re = \frac{\rho D v}{\eta}$$

Equation 3. The Reynold's number. Turbulent flow is by definition unpredictable and there is no single equation that defines the rate of turbulent flow. The Reynold's number can be calculated in order to identify whether fluid flow is likely to be laminar or turbulent.

Εξίσωση 3. Ο αριθμός Reynold. Η στροβιλώδης ροή εξ ορισμού είναι απρόβλεπτη και επομένως δεν περιγράφεται μαθηματικά. Παρ' όλα αυτά ο αριθμός Reynold μπορεί να προβλέψει αν η ροή είναι γραμμική ή στροβιλώδης.

άνθρακα, από τις κυψελίδες. Καθώς ο αέρας εξέρχεται από τις κυψελίδες, η πίεση που είχε δημιουργηθεί μέσα σε αυτές, λόγω της μείωσης του όγκου τους, αρχίζει να εκτονώνεται και επομένως, σταδιακά η κυψελιδική πίεση μειώνεται μέχρι να εξισωθεί με την ατμοσφαιρική. Η εξίσωση των πιέσεων σηματοδοτεί την παύση της ροής αέρα και το τέλος της εκπνοής.

Ιδιότητες των πνευμόνων και του θωρακικού τοιχώματος

Οι δυνάμεις που αντιτείνονται στη ροή του αέρα προς τις κυψελίδες είναι: οι αντιστάσεις λόγω ελαστικότητας του πνεύμονα και του θωρακικού τοιχώματος, οι αντιστάσεις λόγω των δυνάμεων που αναπτύσσονται στην επιφάνεια επαφής του υγρού που επικαλύπτει τις κυψελίδες και του κυψελιδικού αέρα, οι αντιστάσεις τριβής στους αεραγωγούς, οι αντιστάσεις τριβής λόγω της παραμόρφωσης των θωρακικών και κοιλιακών οργάνων και, τέλος, η δύναμη της αδράνειας που σχετίζεται με την κίνηση του αέρα και των ιστών.

Οι πνεύμονες και τα θωρακικά τοιχώματα διαθέτουν ελαστικότητα. Ελαστικότητα (elastance [e]) είναι η ιδιότητα των ελαστικών σωμάτων να αντιστέκονται στην αλλαγή της μορφής τους (π.χ. του μεγέθους), τείνοντας να πάρουν την αρχική τους μορφή μετά την παύση της εξωτερικής δύναμης που τους ασκήθηκε. Η ενδοτικότητα (compliance [C]) είναι μέγεθος αντίστροφο της ελαστικότητας (C=1/e). Είναι δηλαδή η ευκολία με την οποία ένα σώμα αλλάζει μορφή μετά την άσκηση εξωτερικής δύναμης. Ως πνευμονική/κυψελιδική ενδοτικότητα ορίζεται ο λόγος της αύξησης του όγκου του πνεύμονα/κυψελίδων ανά μονάδα αύξησης της πίεσής τους και εκφράζει την ευκολία με την οποία διατείνονται. Αν δηλαδή αυξάνοντας την ενδοκυψελιδική πίεση κατά ΔP, ο όγκος της κυψελίδας αυξηθεί κατά ΔV, τότε η ενδοτικότητα ισούται με C=ΔV/ΔP (Chatburn 1992). Έτσι, καθώς μειώνεται η ενδοτικότητα ή αυξάνεται η ελαστικότητα, αυξάνεται και η δυσκολία με την οποία επιτυγχάνεται ο αερισμός και επομένως η ενέργεια που καταναλώνεται από τους μυς κατά τη διάρκεια της εισπνοής. Η ενδοτικότητα μπορεί να μειωθεί σε νοσήματα του κατώτερου αναπνευστικού συστήματος, οπότε και η ελαστικότητα των κυψελίδων αυξάνει, ή σε περιπτώσεις υπεζωκοτικών και ενδοκοιλιακών συλλογών.

Σύμφωνα με την εξίσωση του Poiseuille, οι αντιστάσεις τριβής, σε γραμμικές ροές, είναι ανάλογες του μήκους των αεραγωγών και του ιξώδους του αερίου και αντιστρόφως ανάλογες της ακτίνας των αεραγωγών υψωμένης στην τέταρτη δύναμη (Εξίσωση 1 και 2). Όταν η ακτίνα του αεραγωγού και η ταχύτητα ροής είναι αρκετά μεγάλες ώστε να αυξηθεί ο αριθμός του Reynold πάνω από μία ορισμένη τιμή, τότε η ροή από γραμμική μετατρέπεται σε στροβιλώδη και οι αντιστάσεις, λόγω στροβιλισμού, αυξάνονται ακόμη περισσότερο (Εξίσωση 3). Η διάμετρος των μεγάλων αεραγωγών είναι τέτοια, ώστε να ενθαρρύνει τη στροβιλώδη ροή, ενώ η διάμετρος των μικρότερων αεραγωγών ενθαρρύνει τη γραμμική. Συμπερασματικά, κατά μήκος του αναπνευστικού συστήματος παρατηρούνται τόσο στροβιλώδεις όσο και γραμμικές ροές (transitional flow), και άρα η συνολική αντίσταση λόγω τριβών εξαρτάται τόσο από τις παραμέτρους που ορίζει η εξίσωση του Poiseuille, όσο και από την ταχύτητα ροής (Σχέδιο 1).

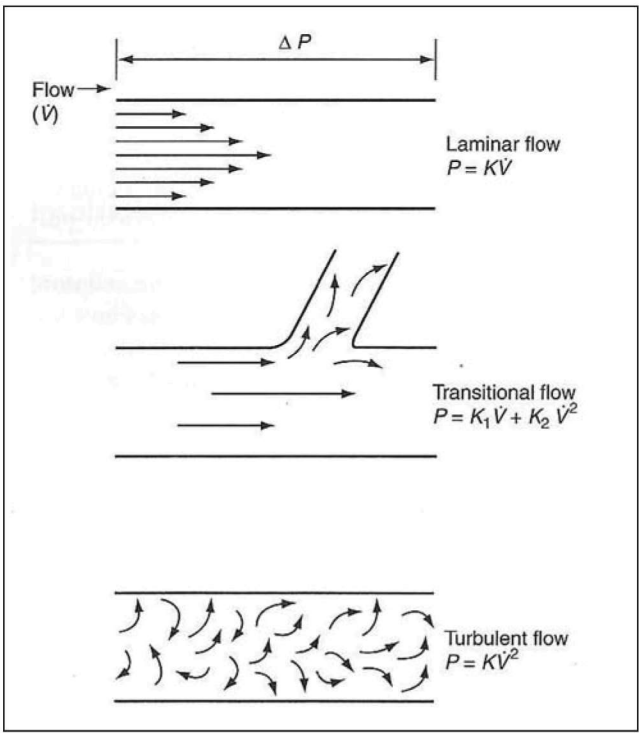


Figure 1. Diagramatic representation of laminar, transitional and turbulent flows. The mathematical formulas express the type of mathematical relationship between the pressure gradient and the flow. K, K1, and K2 are constants.

Σχέδιο 1. Γραφική αναπαράσταση της γραμμικής ροής, της στροβιλώδους ροής και της ροής που συνδυάζει και τις δύο. Οι μαθηματικοί τύποι εκφράζουν τον τύπο της μαθηματικής σχέσης της διαφοράς πίεσης με τη ροή. Τα K, K1 και K2 είναι σταθερές (Power and Kam 2001).
Flow=Ροή, Laminar=Γραμμική, Transitional=Μεταβατική, Turbulent=Στροβιλώδης

Η διάμετρος των αεραγωγών μειώνεται με τη χρήση τραχειοσωλήνα, καθώς και σε παθολογικές καταστάσεις του ανώτερου και του κατώτερου αναπνευστικού συστήματος. Τέτοιες είναι η παράλυση του λάρυγγα, το collapsus της τραχείας, ο βρογχόσπασμος, η συγκέντρωση εκκρίσεων κ.ά. Τέλος, όσο μεγαλύτερο είναι το μήκος των αγωγών του αναπνευστικού κυκλώματος που χρησιμοποιείται για τη χορήγηση της γενικής αναισθησίας, τόσο μεγαλύτερες είναι οι αντιστάσεις τριβής.

Κάθε αναπνευστική μονάδα (acinus), αποτελούμενη από τα αναπνευστικά βρόγχια και τους κυψελωτούς πόρους με τα αεροθυλάκια, διαθέτει ξεχωριστές ιδιότητες (αντιστάσεις λόγω τριβής και ελαστικότητας) σε σχέση με τις παρακείμενες μονάδες. Δηλαδή, οι πνεύμονες χαρακτηρίζονται από μια ετερογένεια σε ό,τι αφορά τις ιδιότητες που περιγράφηκαν παραπάνω. Κάποιες μονάδες μπορεί να είναι φυσιολογικές, ενώ κάποιες άλλες μπορεί να έχουν αυξημένη αντίσταση, μειωμένη ενδοτικότητα ή και τα δύο. Οι διαφορές στις αντιστάσεις και στην ενδοτικότητα επηρεάζουν το χρόνο που χρειάζονται οι διάφορες αναπνευστικές μονάδες να γεμίσουν (εισπνοή) και να αδειάσουν (εκπνοή).

Φυσιολογικές αναπνευστικές μονάδες γεμίζουν σε κανονικό χρόνο. Αντιθέτως, μονάδες με μικρή ενδοτικότητα γεμίζουν γρήγορα, ενώ αυτές με αυξημένες αντιστάσεις λόγω τριβών ή με αυξημένη ενδοτικότητα (εμφύσημα) γεμίζουν αργά. Αν η ίδια διαφορά πίεσης αεραγωγών και κυψελίδων (transairway pressure) ασκηθεί σε μονάδες με διαφορετικές ιδιότητες για το ίδιο χρονικό διάστημα, τότε αυτές με αυξημένη αντίσταση λόγω τριβών δεν θα γεμίσουν με τον ίδιο όγκο αέρα όπως εκείνες με φυσιολογικές αντιστάσεις, επειδή, λόγω της αυξημένης αντίστασης, οι μονάδες αυτές χρειάζονται περισσότερο χρόνο για να γεμίσουν. Ένας τρόπος, λοιπόν, για να επιτευχθεί ομοιόμορφος αερισμός όλων των αναπνευστικών μονάδων θα ήταν να αυξηθεί ο χρόνος εισπνοής. Κάτι τέτοιο, όμως, δεν είναι απαλλαγμένο παρενεργειών, αφού αυξάνοντας το χρόνο εισπνοής αυξάνεται η μέση πίεση αεραγωγών, κάτι που, όπως φαίνεται παρακάτω, έχει επιπτώσεις στην καρδιακή παροχή.

Ως σταθερά χρόνου (time constant) ορίζεται ο χρόνος που χρειάζεται για να γεμίσει ή να αδειάσει ο πνεύμονας (ή μία αναπνευστική μονάδα) κατά 63% του όγκου του ή, ακριβέστερα, ο χρόνος που χρειάζεται ώστε να αυξηθεί ή να μειωθεί ο όγκος του πνεύμονα στο 63% του όγκου που θα έχει στο τέλος της εισπνοής. Η σταθερά χρόνου εξαρτάται από την ενδοτικότητα και τις αντιστάσεις λόγω τριβών. Δύο σταθερές χρόνου είναι ο χρόνος που χρειάζεται για να εισπνευσθεί ή να εκπνευστεί το 86% του όγκου αναπνοής, 3 σταθερές χρόνου ο χρόνος που χρειάζεται για να εισπνευσθεί ή να εκπνευστεί το 95% του όγκου αναπνοής και 4 σταθερές χρόνου ο χρόνος που χρειάζεται για να εισπνευσθεί ή να εκπνευστεί το 98% του όγκου αναπνοής (Pilbeam 2006a).

Χρόνος εισπνοής μικρότερος των 3 σταθερών χρόνου ίσως να μην είναι αρκετός για να κατανεμηθεί ο όγκος αναπνοής ομοιόμορφα στις αναπνευστικές μονάδες. Σε περίπτωση που χρησιμοποιείται αναπνευστήρας σταθερού όγκου (volume controlled), τότε ο όγκος αναπνοής που έχει επιλεγεί από το χειριστή του αναπνευστήρα, αν και θα δοθεί (ανεξαρ-

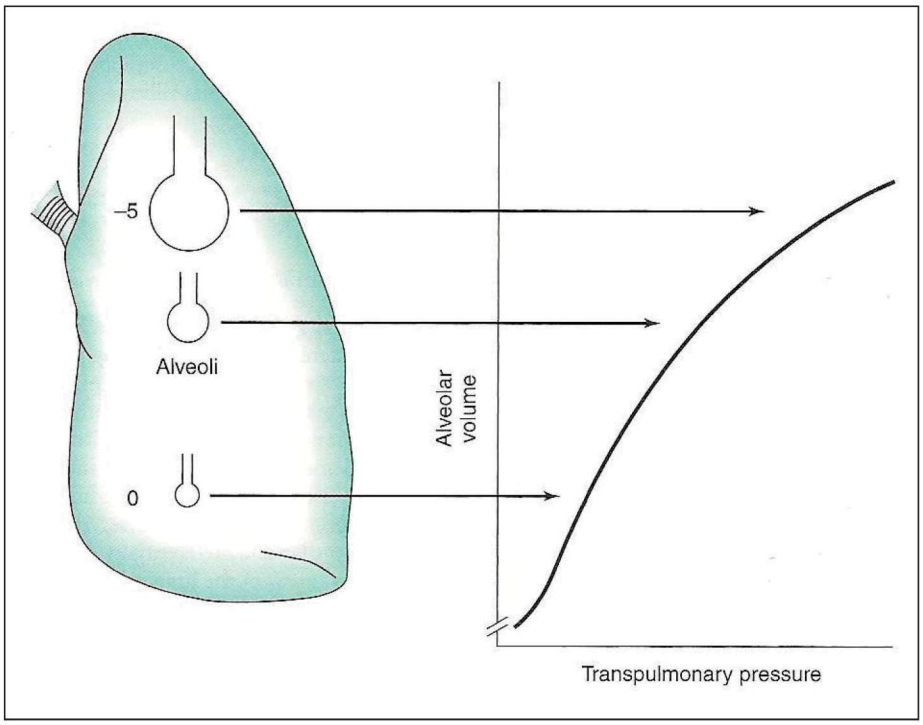


Figure 2. Compliance curve of the lung. Because of a higher transpulmonray pressure in upper lung areas, alveoli are near maximally inflated and relatively non-compliant, and they undergo little more expansion during inspiration. In contrast, the smaller alveoli in dependent areas have a lower transpulmonary pressure, are more compliant and undergo greater expansion during inspiration.

Σχέδιο 2. Καμπύλη ενδοτικότητας πνευμονικών πεδίων. Οι κυψελίδες στα άνω πνευμονικά πεδία να είναι φυσιολογικά περισσότερο διατεταμένες (μεγαλύτερη διαφορά κυψελιδικής και υπεζωκοτικής πίεσης-transpulmonary pressure) από αυτές στα κάτω πνευμονικά πεδία. Οι πρώτες βρίσκονται σχεδόν στα μέγιστα επίπεδα όγκου τους και κατά την εισπνοή λίγο μόνο περισσότερο μπορούν να διαταθούν (μικρή ενδοτικότητα). Αντιθέτως, οι κυψελίδες στα κάτω πνευμονικά πεδία βρίσκονται σε μέσα επίπεδα όγκου και άρα υφίστανται μεγαλύτερη αύξηση του όγκου τους απ' ότι οι κυψελίδες στα άνω πεδία (μεγάλη ενδοτικότητα) (Morgan et al. 2006d).

τήτως των πιέσεων που πρέπει να αναπτυχθούν στους αεραγωγούς), δεν θα κατανεμηθεί ομοιόμορφα. Οι κυψελίδες με φυσιολογικές σταθερές χρόνου θα υπερδιαταθούν (ο αέρας ρέει προς την οδό με τις μικρότερες αντιστάσεις) με κίνδυνο να τραυματιστούν. Ομοίως, χρόνος εκπνοής μικρότερος των 3 σταθερών χρόνων ίσως να μην είναι αρκετός για να αδειάσουν ομοιόμορφα οι αναπνευστικές μονάδες, παγιδεύοντας έτσι αέρα στις κυψελίδες (air trapping). Ο αέρας που θα παγιδευτεί στις κυψελίδες, μαζί με τον αέρα της επόμενης εισπνοής, θα προκαλέσει σταδιακά, ύστερα από αρκετούς αναπνευστικούς κύκλους, υπερβολική κυψελιδική πίεση. Θα αυξηθεί με αυτόν τον τρόπο η ενδοθωρακική πίεση, μειώνοντας, όπως θα αναλυθεί παρακάτω, την καρδιακή παροχή. Τέλος, λόγω υπερδιάτασης θα προκληθεί τραυματισμός των συγκεκριμένων κυψελίδων. Μερικοί συγγραφείς πιστεύουν πως χρόνος εκπνοής ίσος με 3 ή 4 σταθερές χρόνου είναι αρκετός για μία φυσιολογική εκπνοή (Pilbeam 2006a). Αυτό, στην περίπτωση του σκύλου και της γάτας, μεταφράζεται σε χρόνο 1-2 sec (Drellich 2002, Clare and Hopper 2005, Hammond 2007, Hopper 2009) και 1-1,5 sec, αντίστοιχα (Raffe 2002). Η επιλογή του χρόνου εκπνοής, όμως, δεν εξαρτάται αποκλειστικά από τις σταθερές χρόνου, αλλά και από το χρόνο εισπνοής επειδή πρέπει να τηρείται μια αναλογία χρόνου εισπνοής προς χρόνο εκπνοής, ώστε να αποφεύγεται υπερβολική αύξηση της μέσης πίεσης αεραγωγών. Συνήθως η αναλογία αυτή είναι ίση ή και μικρότερη του 1:2 (Drellich 2002, Raffe 2002, Clare and Hopper 2005, Hammond 2007, Hopper 2009). Αν, λοιπόν, μια φυσιολογική εισπνοή πρέπει να διαρκεί 3-4 σταθερές χρόνου, χρόνος που αντιστοιχεί σε 1-2 sec, τότε η εκπνοή δεν πρέπει να διαρκεί λιγότερο από 2-4 sec.

Ανισοκατανομή αερισμού-αιμάτωσης

Προκειμένου να γίνουν κατανοητές οι επιπτώσεις που ο τεχνητός αερισμός έχει στον αερισμό και στην οξυγόνωση του αίματος, θεωρείται απαραίτητο να εξηγηθεί η ανομοιομορφία στην κατανομή του αερισμού και στην αιμάτωση των πνευμόνων στα διάφορα πνευμονικά πεδία.

Το βάρος των υπερκείμενων (ραχιαίων) πνευμονικών πεδίων έχει ως αποτέλεσμα η πίεση στην κοιλότητα του υπεζωκότα που περιβάλλει τα κοιλιακά πνευμονικά πεδία (με το ζώο σε όρθια στάση) να είναι μεγαλύτερη, δηλαδή λιγότερο αρνητική, από αυτήν του χώρου που περιβάλλει τα ραχιαία πεδία.

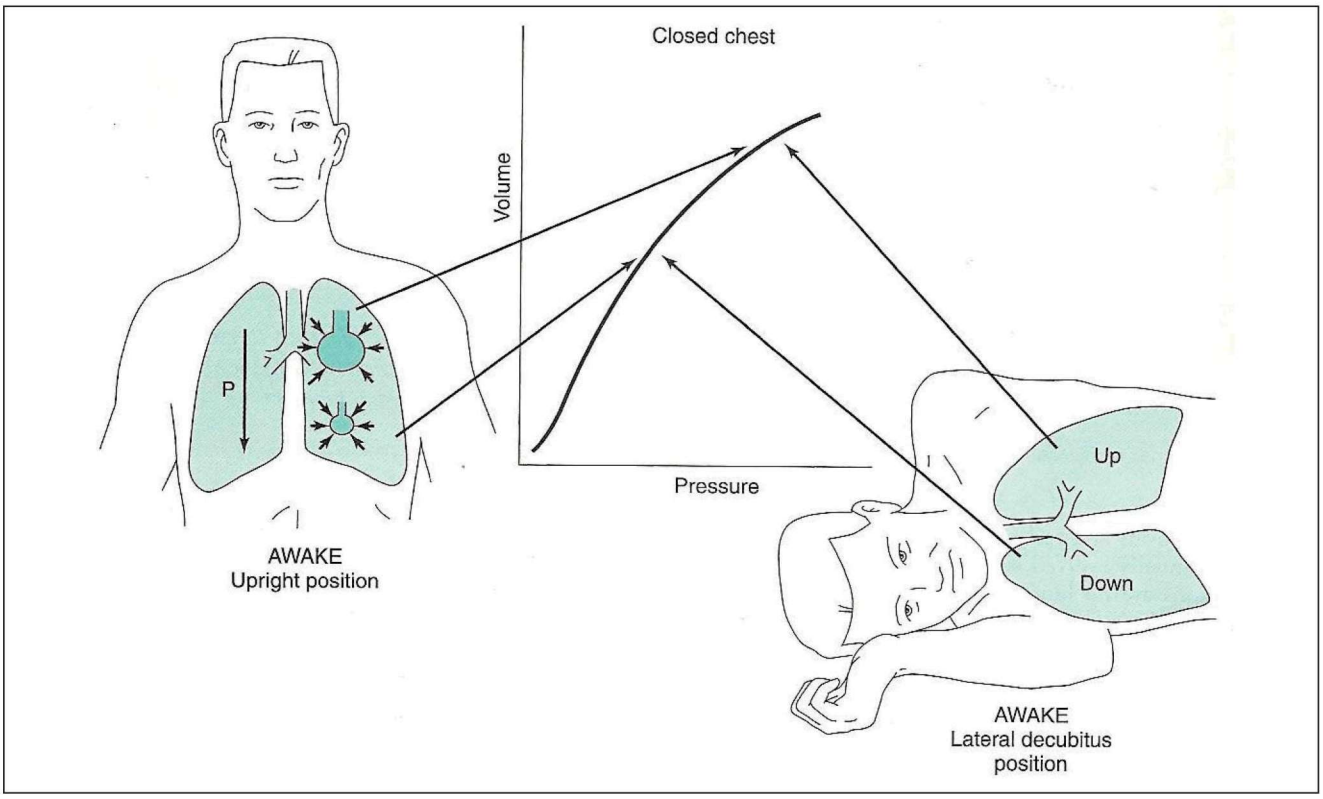


Figure 3. The effect of the lateral decubitus position on lung compliance.

Σχέδιο 3. Η επίδραση της πλάγιας κατάκλισης στην ενδοτικότητα του πνεύμονα (Morgan et al. 2006a).

Αυτό εξηγεί και το μικρότερο όγκο των πνευμονικών μονάδων που βρίσκονται στα κοιλιακά πνευμονικά πεδία (Σχέδιο 2) (Power and Kam 2001, Morgan et al. 2006a, Pilbeam 2006a, West 2007b). Προκειμένου να γίνουν κατανοητές οι επιπτώσεις του όγκου των κυψελίδων στην ενδοτικότητά τους, παρατίθεται το παρακάτω παράδειγμα: Στην προσπάθειά μας να φουσκώσουμε ένα μπαλόνι, αρχικά όταν το μπαλόνι είναι άδειο η δυσκολία που συναντούμε είναι μεγάλη. Καθώς όμως τα τοιχώματα του μπαλονιού διατείνονται, η είσοδος του αέρα σε αυτό γίνεται με μεγαλύτερη ευκολία. Όσο τα τοιχώματα συνεχίζουν να διατείνονται, η αντίσταση στην είσοδο του αέρα μέσα στο μπαλόνι, επομένως και η δυσκολία στο να συνεχίζουμε να το φουσκώνουμε, μεγαλώνουν πάλι. Τα τοιχώματα δηλαδή του μπαλονιού έχουν δηλαδή διαταθεί τόσο, ώστε η περαιτέρω διάτασή τους να γίνεται με μεγάλη δυσκολία. Αυτό συμβαίνει, γιατί όταν ο όγκος του μπαλονιού είναι μικρός, η ενδοτικότητα των τοιχωμάτων του είναι μικρή. Καθώς όμως το μπαλόνι αυξάνεται σε όγκο, η ενδοτικότητα των τοιχωμάτων του αυξάνεται, μέχρι ο όγκος του μπαλονιού να φτάσει σε ένα μέγεθος, πέρα από το οποίο η ενδοτικότητα μειώνεται και πάλι. Οι κυψελίδες των κοιλιακών πνευμονικών πεδίων, καταλαμβάνοντας μικρότερο όγκο, βρίσκονται σε κατάσταση μεγάλης ενδοτικότητας. Αντιθέτως, ο μεγάλος όγκος των κυψελίδων στα ραχιαία πεδία φέρνει τις τελευταίες σε κατάσταση μικρής ενδοτικότητας (Morgan et al. 2006a).

Αν για κάποιο λόγο ο όγκος των πνευμόνων μειωθεί (π.χ. υπεζωκοτικές συλλογές, γενική αναισθησία), τότε ο όγκος των αναπνευστικών μονάδων των κοιλιακών πεδίων μειώνεται ακόμη περισσότερο, πέφτοντας έτσι σε μεγέθη που χαρακτηρίζονται από μικρή ενδοτικότητα, ενώ αντίθετα ο όγκος των μονάδων στα ραχιαία πεδία μειώνεται σε μεγέθη που χαρακτηρίζονται από μεγάλη ενδοτικότητα (Σχέδιο 3 και 4) (Morgan et al. 2006a).

Από τα παραπάνω συμπεραίνεται πως τα κοιλιακά πεδία των ζώων με φυσιολογικούς όγκους πνευμόνων, λόγω της αυξημένης ενδοτικότητάς τους, αερίζονται καλύτερα από τα ραχιαία πεδία. Σε ζώα σε κατάκλιση, τα πνευμονικά πεδία της υποκείμενης πλευράς βρίσκονται στην κατάσταση που βρίσκονται τα κοιλιακά πνευμονικά πεδία ζώων σε όρθια στάση. Σε κατακεκλιμένα, λοιπόν, ζώα με φυσιολογικό πνευμονικό

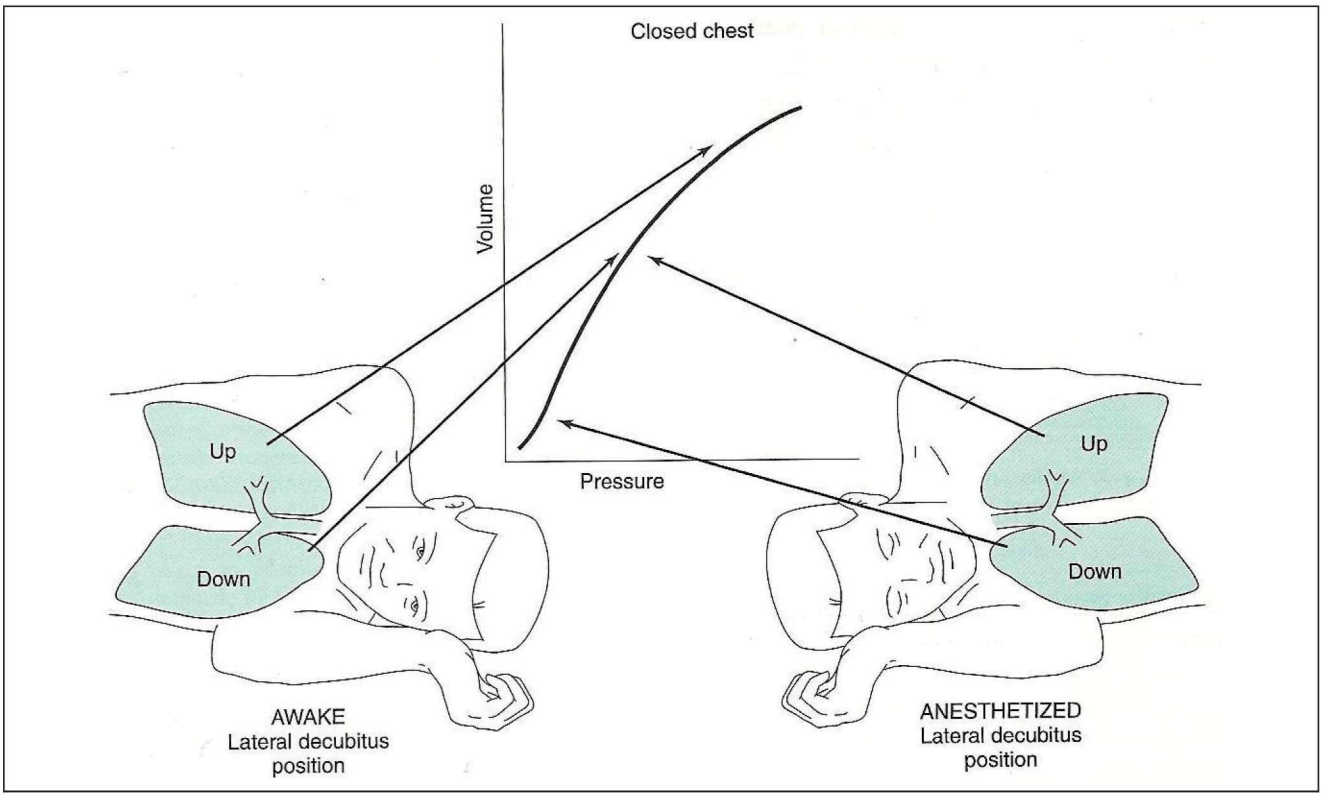


Figure 4. The effect of anaesthesia on lung compliance in the lateral decubitous position. The upper lung assumes a more favourable position and the lower lung becomes less compliant.

Σχέδιο 4. Η επίδραση της αναισθησίας στην πνευμονική ενδοτικότητα σε πλάγια κατάκλιση. Τα άνω πνευμονικά πεδία βρίσκονται σε κατάσταση αυξημένης ενδοτικότητας απ' ότι τα κάτω πνευμονικά πεδία (Morgan et al. 2006a).

όγκο ο υποκείμενος πνεύμονας αερίζεται καλύτερα από τον υπερκείμενο.

Ένας άλλος λόγος καλύτερου αερισμού των πνευμονικών πεδίων που βρίσκονται στην πλευρά της κατάκλισης είναι ο εξής: Ας υποθέσουμε πως ένα ζώο βρίσκεται σε δεξιά κατάκλιση. Το δεξιό πλάγιο του διαφράγματος υπό το βάρος των κοιλιακών σπλάχνων μετατοπίζεται προσθίως, με αποτέλεσμα κατά την εισπνοή να συσπάται αποτελεσματικότερα από το αριστερό. Έτσι, ο δεξιός (υποκείμενος) πνεύμονας αερίζεται καλύτερα (Morgan et al. 2006a). Ο καλύτερος αερισμός του υποκείμενου πνεύμονα παύει να υφίσταται κατά τη διάρκεια του μηχανικού αερισμού, αφού στην περίπτωση αυτή το διάφραγμα δεν συσπάται. Κατά τη διάρκεια του μηχανικού αερισμού, το πλάγιο του διαφράγματος που βρίσκεται στην πλευρά της κατάκλισης συναντά μεγαλύτερη αντίσταση από τα κοιλιακά σπλάχνα απ' ότι αυτό της αντίθετης πλευράς. Αυτός είναι ο κύριος λόγος για τον οποίο τα υπερκείμενα πνευμονικά πεδία κατά το μηχανικό αερισμό αερίζονται καλύτερα από τα υποκείμενα (Froese 2006).

Σε ένα κατακεκλιμένο ζώο μεσαίου μεγέθους, έστω ότι η υψομετρική διαφορά μεταξύ των κατώτερων και των ανώτερων πνευμονικών πεδίων είναι 30 cm. Αυτό μεταφράζεται σε κατά 30 cmH_2O μεγαλύτερη υδροστατική πίεση των αγγείων των κατώτερων πεδίων. Η μεγαλύτερη αυτή υδροστατική πίεση έχει ως αποτέλεσμα την καλύτερη διαιμάτωση των πνευμονικών μονάδων που βρίσκονται σε αυτά τα πεδία (West et al. 1964, West and Dollery 1965).

Από τα παραπάνω γίνεται κατανοητό πως, κάτω από φυσιολογικές συνθήκες (αυτόματος αερισμός), οι περιοχές του πνεύμονα με τον καλύτερο αερισμό είναι και οι περιοχές με την καλύτερη διαιμάτωση. Αυτό ευνοεί την οξυγόνωση του αίματος, αφού οι περιοχές του πνεύμονα που είναι πλούσιες σε αίμα λαμβάνουν και το μεγαλύτερο μερίδιο αερισμού.

Μηχανικός αερισμός

Όπως αναφέρθηκε, κίνηση αέρα προκαλείται όταν υπάρχει διαφορά πίεσης μεταξύ δύο σημείων και η διαφορά αυτή κατά τη διάρκεια του αυτόματου

αερισμού επιτυγχάνεται με τη βοήθεια των αναπνευστικών μυών.

Στο μηχανικό αερισμό εξακολουθεί να υπάρχει η ανάγκη διαφοράς πιέσεων για τη ροή αέρα ή μίγματος αερίων, αλλά αυτή η διαφορά προκαλείται παθητικά. Ο αναπνευστήρας ή ο κλινικός που συμπιέζει τον ασκό του αναπνευστικού κυκλώματος δημιουργεί θετική πίεση στους αεραγωγούς, δηλαδή μεγαλύτερη από την ατμοσφαιρική και επομένως μεγαλύτερη από την πίεση που επικρατεί στις κυψελίδες μετά το τέλος της εκπνοής (στον αυτόματο αερισμό στο τέλος της εκπνοής η κυψελιδική πίεση είναι ίση με την ατμοσφαιρική). Η διαφορά αυτή των πιέσεων προκαλεί τη ροή του αέρα προς τις κυψελίδες.

Η επίδραση του μηχανικού αερισμού στην ομοιοστασία του οργανισμού

Η επίδραση του μηχανικού αερισμού στο κυκλοφορικό, αναπνευστικό, νευρικό, ουροποιητικό και πεπτικό σύστημα έχει αποδειχθεί τόσο κλινικά όσο και εργαστηριακά, στον άνθρωπο και στα ζώα (Drury et al. 1947, Hall et al. 1974, Qvist et al. 1975, Bonnet et al. 1982, Stock and Perel 1997, Tyberg et al. 2000, De Backer 2000, Hess and Kacmarek 2002, Dodek et al. 2004, Pepe et al. 2004). Η γνώση των επιδράσεων αυτών, καθώς και των φυσιολογικών αντιδράσεων του οργανισμού σε κάθε εξωτερικό παράγοντα που επιβουλεύεται την ομοιοστασία του, είναι απαραίτητη προκειμένου να χρησιμοποιήσει ο κλινικός τα εργαλεία, που η σύγχρονη τεχνολογία του προσφέρει, προς όφελος του ασθενούς.

Κυκλοφορικό σύστημα

Είναι γνωστό εδώ και αρκετές δεκαετίες πως η καρδιακή παροχή μειώνεται κατά τη διάρκεια του μηχανικού αερισμού. Οι επικρατέστερες θεωρίες που αναπτύχθηκαν σχετικά με τη φυσιοπαθολογία αυτού του φαινομένου είναι: η κατάργηση της θωρακικής αντλίας (Tyberg et al. 2000), η αυξημένη αντίσταση των πνευμονικών αγγείων (Steingrub 2003) και η μειωμένη ροή αίματος στις στεφανιαίες αρτηρίες (Cairo and Pilbeam 2006).

Η θωρακική αντλία, όπως αναπτύχθηκε παραπάνω, είναι ένας μηχανισμός που ευνοεί την επιστροφή του αίματος από την περιφέρεια προς την καρδιά, διατηρώντας έτσι την προφόρτιση των κοιλιών και επομένως την καρδιακή παροχή. Αντιθέτως, η αυξημένη ενδοθωρακική πίεση, που επικρατεί σε όλες τις φάσεις του αναπνευστικού κύκλου κατά τη διάρκεια του μηχανικού αερισμού, συμπιέζει τις κεντρικές φλέβες, με αποτέλεσμα την αύξηση της πίεσης του αίματος μέσα σε αυτές και τη μείωση της επιστροφής του αίματος από την περιφέρεια.

Λόγω της ενδεχόμενης υπερδιάτασης των κυψελίδων κατά το μηχανικό αερισμό, η διάμετρος των κυψελιδικών τριχοειδών μειώνεται, με αποτέλεσμα να αυξάνεται η αντίσταση που προβάλλουν στη ροή του αίματος προς τον αριστερό κόλπο. Η αυξημένη αυτή αντίσταση δεν προκαλεί ιδιαίτερα προβλήματα σε υγιείς οργανισμούς, αφού η καρδιακή παροχή διατηρείται με την αύξηση του έργου της δεξιάς κοιλίας. Σε ζώα όμως με καρδιακά προβλήματα, η δεξιά κοιλία δεν είναι ικανή να αντεπεξέλθει στην αύξηση αυτή της μεταφόρτισης. Μειώνεται με αυτόν τον τρόπο η προφόρτιση της αριστερής κοιλίας, ενώ ταυτόχρονα αυξάνονται οι τελικοδιαστολικές διαστάσεις της δεξιάς κοιλίας. Η διάταση της τελευταίας προκαλεί τη μετατόπιση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος προς τα αριστερά, μειώνοντας τις διαστάσεις της αριστερής κοιλίας. Αυτό έχει ως συνέπεια την περαιτέρω μείωση της προφόρτισης της αριστερής κοιλίας και της καρδιακής παροχής (Morgan et al. 2006b). Ακόμη, η αυξημένη ενδοθωρακική πίεση μειώνει τη διατασιμότητα των κοιλιών, μειώνοντας τους τελικοδιαστολικούς τους όγκους (cardiac tamponade effect) (Cairo and Pilbeam 2006).

Τέλος, η αυξημένη ενδοθωρακική πίεση, συμπιέζοντας τα στεφανιαία αγγεία, μειώνει τη διαιμάτωση τόσο της δεξιάς όσο και της αριστερής κοιλίας. Η προκαλούμενη καρδιακή υποξία, μειώνοντας τη συσπαστικότητα των κοιλιών, είναι ικανή να προκαλέσει μείωση της καρδιακής παροχής (Cairo and Pilbeam 2006).

Παρά τη μείωση της καρδιακής παροχής, πτώση της μέσης αρτηριακής πίεσης σπάνια παρατηρείται σε υγιή άτομα (Cairo and Pilbeam 2006). Αυτό συμβαίνει γιατί αντισταθμιστικοί ομοιοστασιακοί μηχανισμοί επαναφέρουν την πίεση στις φυσιολογικές τιμές, είτε τείνοντας να αυξήσουν την καρδιακή παροχή, είτε αυξάνοντας τις περιφερικές αντιστάσεις. Κάθε τάση μείωσης της καρδιακής παροχής προκαλεί την αντίδραση του συμπαθητικού συστήματος. Το τελευταίο ενεργοποιούμενο προκαλεί ταχυκαρδία, αύξηση της συσπαστικότητας των κοιλιών και περιφερική αγγειοσύσπαση. Σε ασθενείς όμως με υποογκαιμία, ο συμπαθητικός τόνος είναι ήδη αυξημένος σε μια προσπάθεια να διατηρηθεί η αρτηριακή πίεση. Περαιτέρω συμπαθοτονία ίσως είναι αδύνατη σε αυτούς τους ασθενείς. Ακόμη, ασθενείς με καρδιαγ-

γειακά προβλήματα ίσως δεν είναι σε θέση να αντεπεξέλθουν στη συμπαθοτονία και να αντισταθούν σε τάση πτώσης της αρτηριακής τους πίεσης (Pilbeam 2006b).

Ανάλογα με τον τρόπο λειτουργίας του αναπνευστήρα (σταθερής ροής, σταθερού όγκου, σταθερής πίεσης), η πίεση των αεραγωγών και επομένως η ενδοθωρακική πίεση μεταβάλλονται σε σχέση με το χρόνο, ακολουθώντας καμπύλες χαρακτηριστικές του τύπου αερισμού που κάθε φορά χρησιμοποιείται. Όποιο, όμως, μοντέλο μηχανικού αερισμού και αν χρησιμοποιείται, η επίδραση της πίεσης των αεραγωγών και κατ' επέκταση της ενδοθωρακικής πίεσης στη λειτουργία του κυκλοφορικού συστήματος εξαρτάται τόσο από τη μέγιστη εισπνευστική πίεση (peak inspiratory pressure, PIP), όσο και από τη διάρκεια της εισπνοής. Οι δύο αυτοί παράγοντες καθορίζουν τη μέση πίεση αεραγωγών (mean airway pressure, P_{aw}), η οποία με τους κατάλληλους χειρισμούς μπορεί να μειωθεί σε τιμές τέτοιες, που να επιφέρουν την ελάχιστη δυνατή καταπόνηση του κυκλοφορικού συστήματος, ενώ ταυτόχρονα να διατηρούν τον αερισμό στα επιθυμητά επίπεδα. Παράγοντες που εμμέσως επηρεάζουν τη μέση πίεση αεραγωγών είναι η ταχύτητα ροής του αέρα, ο λόγος του χρόνου εισπνοής προς το χρόνο εκπνοής (I:E ratio) και η ύπαρξη και το επίπεδο της τελικοεκπνευστικής πίεσης αεραγωγών (positive end-expiratory pressure, PEEP).

Είναι ευνόητο πως για όσο μικρότερο χρονικό διάστημα υπάρχει θετική πίεση αεραγωγών, τόσο μικρότερη θα είναι η μέση πίεση μέσα σε αυτούς κατά τη διάρκεια της εισπνοής. Με άλλα λόγια, όσο μικρότερος είναι ο χρόνος εισπνοής, τόσο μικρότερες είναι οι επιπτώσεις του μηχανικού αερισμού στο κυκλοφορικό σύστημα. Εκ πρώτης όψεως, λοιπόν, προκύπτει ότι όσο περισσότερο μειώνεται ο χρόνος εισπνοής, τόσο καλύτερα είναι τα αποτελέσματα για τον ασθενή. Ωστόσο, ο μόνος τρόπος να μειωθεί ο χρόνος εισπνοής είναι να αυξηθεί η διαφορά πίεσης μεταξύ αεραγωγών και κυψελίδων (transairway pressure), να αυξηθεί δηλαδή η πίεση αεραγωγών. Έτσι, θα αυξηθεί η ταχύτητα ροής και ο αερισμός θα γίνει γρηγορότερα. Παρά το ότι η αυξημένη μέγιστη εισπνευστική πίεση τείνει τώρα να αυξήσει τη μέση πίεση αεραγωγών, η μείωση του χρόνου άσκησης θετικής πίεσης αντισταθμίζει αυτήν την τάση, με τελικό αποτέλεσμα τη μείωση της μέσης πίεσης αεραγωγών (Cairo and Pilbeam 2006). Παρ' όλα αυτά η αύξηση της ταχύτητας ροής, αν και θα μειώσει τη μέση πίεση αεραγωγών, θα προκαλέσει ανισοκατανομή του αερισμού μεταξύ των διάφορων αναπνευστικών μονάδων με διαφορετικές σταθερές χρόνου (βλ. σταθερές χρόνου παραπάνω). Οι αναπνευστικές μονάδες με μεγάλες σταθερές χρόνου δεν θα προλάβουν να αεριστούν και το μεγαλύτερο ποσοστό του όγκου αναπνοής θα διοχετευθεί στις μονάδες με φυσιολογικές ή και μειωμένες σταθερές χρόνου. Οι τελευταίες μονάδες θα δεχτούν, λοιπόν, δυσανάλογα μεγάλο όγκο αέρα, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει στον τραυματισμό τους λόγω μεγάλου όγκου αέρα (volutrauma) ή και μεγάλης πίεσης (barotrauma). Ακόμη, η υπερδιάταση που ενδεχομένως θα υποστούν οι φυσιολογικές κυψελίδες θα προκαλέσει συμπίεση και μείωση της διαμέτρου των τριχοειδών που τις αιματώνουν. Η αύξηση των αντιστάσεων των πνευμονικών τριχοειδών, εκτός από την αρνητική της επίδραση στη λειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος, επιδρά αρνητικά και στη σχέση μεταξύ αερισμού και αιμάτωσης των διάφορων πνευμονικών πεδίων (βλ. επιπτώσεις της γενικής αναισθησίας και του μηχανικού αερισμού στην κατανομή αερισμού και αιμάτωσης).

Ο λόγος του χρόνου εισπνοής προς το χρόνο εκπνοής κατέχει σημαντική θέση ανάμεσα στους παράγοντες που επηρεάζουν τη μέση πίεση αεραγωγών. Αυτό, γιατί η εισπνοή μεγάλου όγκου αέρα χωρίς τον απαραίτητο χρόνο για την εκπνοή του προκαλεί την παγίδευσή του στις κυψελίδες (air trapping) (Don et al. 1972). Ο παγιδευμένος αέρας, μαζί με αυτόν της επόμενης εισπνοής, θα προκαλέσει σταδιακά αύξηση της κυψελιδικής και της ενδοθωρακικής πίεσης. Πέρα από αυτό, η προκαλούμενη κυψελιδική υπερδιάταση θα προκαλέσει ογκότραυμα ή και βαρότραυμα. Ο λόγος του χρόνου εισπνοής προς το χρόνο εκπνοής πρέπει να κυμαίνεται μεταξύ του 1:2 και 1:4. Πρέπει να σημειωθεί ότι στο χρόνο εκπνοής περιλαμβάνεται και ο χρόνος της αναπνευστικής παύλας.

Συμπερασματικά, ο χρόνος εισπνοής πρέπει να ρυθμίζεται έτσι, ώστε η εισπνοή να διαρκεί 1-2 sec, ενώ ο χρόνος εκπνοής πρέπει να είναι τουλάχιστον διπλάσιος. Η μέγιστη εισπνευστική πίεση σε υγιή ζώα δεν πρέπει ποτέ να υπερβαίνει τα 15-20 cmH_2O, ενώ η ταχύτητα ροής πρέπει να ρυθμίζεται έτσι, ώστε οι παραπάνω παράγοντες να κυμαίνονται μέσα στα επιθυμητά όρια.

Σημειώνεται πως σε ζώα με μεγάλες αντιστάσεις στους αεραγωγούς πριν το διχασμό της τραχείας συνήθως απαιτούνται μεγαλύτερες από τις παραπάνω τιμές

μέγιστης εισπνευστικής πίεσης προκειμένου να επιτευχθεί αερισμός των πνευμόνων. Σε αυτά τα ζώα μεγάλη μέγιστη εισπνευστική πίεση δεν θα μεταφερθεί ενδοθωρακικά, αφού το μεγαλύτερο μέρος της θα απορροφηθεί στους αεραγωγούς από τις αντιστάσεις λόγω τριβών. Σε αυτά τα ζώα η χορήγηση μηχανικού αερισμού με υψηλή μέγιστη πίεση αεραγωγών είναι τόσο ασφαλής όσο και επιβεβλημένη. Αντίθετα, ζώα με αυξημένες αντιστάσεις σε έναν από τους δύο κύριους βρόγχους δεν χρήζουν της ίδιας αντιμετώπισης. Σε αυτά τα ζώα αυξημένη μέγιστη εισπνευστική πίεση θα διοχετευθεί ακολουθώντας την οδό με τις μικρότερες αντιστάσεις μέσω του υγιούς βρόγχου στα αντίστοιχα πνευμονικά πεδία, προκαλώντας τον τραυματισμό τους.

Νευρικό σύστημα

Η διαιμάτωση του εγκεφάλου εξαρτάται από την πίεση διαιμάτωσής του (perfusion pressure) και από την αντίσταση που προβάλλουν τα αγγεία του στη ροή αίματος προς αυτόν. Ως πίεση διαιμάτωσης ορίζεται η διαφορά μεταξύ της ενδοκρανιακής ή της κεντρικής φλεβικής (της μεγαλύτερης από αυτές τις δύο) (Morgan 2006c) και της μέσης αρτηριακής πίεσης, ενώ η αντίσταση των εγκεφαλικών αγγείων εξαρτάται από την ύπαρξη ή μη αγγειοσύσπασης σε αυτά. Συμπερασματικά, κάθε παράγοντας που αυξάνει την ενδοκρανιακή ή μειώνει τη μέση αρτηριακή πίεση μπορεί να προκαλέσει μείωση της εγκεφαλικής διαιμάτωσης. Ο μηχανικός αερισμός είναι εν δυνάμει ένας τέτοιος παράγοντας, αφού η πτώση της καρδιακής παροχής που προκαλεί τείνει να μειώσει τη μέση αρτηριακή πίεση, ενώ η αύξηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης, που επίσης προκαλεί (λόγω μείωσης της επιστροφής του αίματος στη δεξιά καρδιά), τείνει να αυξήσει την ενδοκρανιακή,. Ένας άλλος παράγοντας που επηρεάζει την ενδοκρανιακή πίεση είναι η μερική πίεση του CO_2 στο αρτηριακό αίμα ($PaCO_2$), λόγω της αγγειοδιαστολής που αυτή προκαλεί και επομένως της αύξησης του όγκου του αίματος μέσα στο κύτος του εγκεφαλικού κρανίου. Σε ασθενείς με ήδη αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση, ο υπεραερισμός και επομένως η πτώση της PaCO2 είναι δυνατό να προκαλέσει πτώση της ενδοκρανιακής πίεσης στα φυσιολογικά επίπεδα. Ασθενείς χωρίς σοβαρή διαταραχή της γενικής τους κατάστασης δεν παρουσιάζουν συνήθως μεταβολές στην ενδοκρανιακή πίεση, αφού οι ομοιοστασιακοί μηχανισμοί του κεντρικού νευρικού συστήματος αντεπεξέρχονται σε κάθε τέτοια τάση μεταβολής (Hess and Kacmarek 2002). Σε ασθενείς, όμως, με ήδη αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση ή ασθενείς στους οποίους η ενδοκρανιακή πίεση διατηρείται λόγω των ήδη ενεργοποιημένων ομοιοστασιακών μηχανισμών, υπάρχει κίνδυνος μειωμένης εγκεφαλικής διαιμάτωσης εάν κατά τη χορήγηση μηχανικού αερισμού η μέση πίεση αεραγωγών δεν διατηρηθεί στην ελάχιστη δυνατή τιμή της. Σε αυτούς τους ασθενείς, αύξηση του κατά λεπτό όγκου αναπνοής, σε μια προσπάθεια πρόκλησης υποκαπνίας, είναι πιθανό να προκαλέσει αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση (Morgan et al. 2006b). Είναι δυνατό, δηλαδή, να καταλήξει σε αποτελέσματα αντίθετα από αυτά που προσπαθήσαμε να επιτύχουμε με την υποκαπνία.

Ήπαρ και νεφροί

Η μείωση της καρδιακής παροχής έχει ως αποτέλεσμα την αντανακλαστική αύξηση της συμπαθοτονίας και την αυξημένη έκκριση ρενίνης και αντιδιουριτικής ορμόνης. Στην έκκριση των παραπάνω ουσιών οδηγεί και η λόγω μειωμένης μέσης αρτηριακής πίεσης μειωμένη διαιμάτωση των νεφρικών σπειραμάτων. Τέλος, η μειωμένη διάταση των κόλπων της καρδιάς, λόγω μειωμένης προφόρτισης, αλλά και αυξημένης ενδοθωρακικής πίεσης, προκαλεί μείωση της έκκρισης του νατριουρητικού παράγοντα. Όλα τα παραπάνω είναι πιθανό να οδηγήσουν στη μειωμένη διούρηση ζώων που αερίζονται μηχανικά (Drury et al. 1947, Hall et al. 1974, Qvist et al. 1975).

Η αυξημένη ενδοθωρακική πίεση, μειώνοντας τη ροή αίματος στην πυλαία κυκλοφορία, είναι δυνατό να προκαλέσει ηπατική συμφόρηση. Ασθενείς, λοιπόν, με ηπατική δυσλειτουργία είναι δυνατό να υποστούν περαιτέρω ηπατική βλάβη με τη χορήγηση μηχανικού αερισμού (Bonnet et al. 1982, Stock and Perel 1997). Συνήθως, όμως, η διάρκεια του μηχανικού αερισμού στο πλαίσιο της γενικής αναισθησίας είναι τέτοια ώστε να μην εγείρονται τέτοιου είδους ανησυχίες.

Κατανομή αερισμού-αιμάτωσης

Όπως ήδη αναλύθηκε (βλ. ανισοκατανομή αερισμού και αιμάτωσης), σε ζώα με μειωμένους όγκους πνευμόνων, δηλαδή μειωμένη λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα (όγκος των πνευμόνων ύστερα από μια ήρεμη εκπνοή), τα υπερκείμενα πνευμονικά πεδία αερίζονται καλύτερα από τα υποκείμενα. Ωστόσο, τα τελευταία εξακολουθούν να δέχονται το μεγαλύτερο ποσοστό της πνευμονικής κυκλοφορίας. Με αυτόν τον τρόπο αυξάνεται τόσο ο κυψελιδικός νεκρός χώρος (alveolar dead space - ο κυψελιδικός χώρος ο οποίος δεν συμμετέχει στην ανταλλαγή αερίων), όσο

και η φλεβοαρτηριακή ανάμειξη (shunt - το ποσοστό του αίματος της πνευμονικής κυκλοφορίας το οποίο χωρίς να οξυγονωθεί εισέρχεται στην αρτηριακή κυκλοφορία μειώνοντας τη μερική πίεση του οξυγόνου σε αυτήν) (Lumb 2006c, Hammond 2007). Ο πρώτος, αν δεν αντιμετωπιστεί με αύξηση του κατά λεπτό όγκου αναπνοής, θα προκαλέσει κατακράτηση διοξειδίου του άνθρακα και υπερκαπνία. Η δεύτερη προκαλεί υποξαιμία, η οποία αυξανόμενη θα οδηγήσει σε υποξία.

Κατά τη διάρκεια της γενικής αναισθησίας η λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα των πνευμόνων μειώνεται (Bergman 1963, Don et al. 1972, Rutherford et al. 1994, Warner et al. 1995, von Ungern 2007). Για την αιτία αυτής της μείωσης έχουν διατυπωθεί αρκετές θεωρίες στη διεθνή βιβλιογραφία (Jones et al. 1979, Hedenstierna et al. 1985, Drummond 1989, Warner et al. 1995). Η επικρατέστερη φαίνεται να είναι η μείωση του όγκου της θωρακικής κοιλότητας λόγω χαλάρωσης των αναπνευστικών μυών. Η μείωση, δηλαδή, του μυϊκού τόνου του διαφράγματος και των μεσοπλεύριων μυών κατά τη διάρκεια της γενικής αναισθησίας προκαλεί μείωση του ενδοθωρακικού όγκου και άρα και της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας. Συμπερασματικά, κατά τη διάρκεια της γενικής αναισθησίας προκαλείται αύξηση τόσο του κυψελιδικού νεκρού χώρου όσο και της φλεβοαρτηριακής ανάμειξης. Στην καθημερινή κλινική πράξη αυτές οι αλλαγές δεν προκαλούν ιδιαίτερη ανησυχία, αφού τα ζώα υπό γενική αναισθησία συνήθως αναπνέουν μείγμα με μεγάλη περιεκτικότητα σε οξυγόνο (περίπου 5 φορές μεγαλύτερη από την ατμοσφαιρική), ενώ η ήπια υπερκαπνία που ενδεχομένως προκαλείται συνήθως δεν προκαλεί ιδιαίτερα προβλήματα, μάλιστα μερικές φορές μπορεί να είναι και επιθυμητή (permissive hypercapnia) (Hammond 2007).

Αντιθέτως, όταν κατά τη διάρκεια του μηχανικού αερισμού η μέση πίεση αεραγωγών αυξηθεί πάνω από ένα ορισμένο επίπεδο, διαφορετικό για κάθε ζώο, ο υπεραερισμός των υπερκείμενων πνευμονικών πεδίων και επομένως η κυψελιδική υπερδιάταση που τον συνοδεύει, προκαλούν τη συμπίεση των αντίστοιχων πνευμονικών τριχοειδών. Αίμα, δηλαδή, που προοριζόταν για τη διαιμάτωση των υπερκείμενων πεδίων τώρα κατευθύνεται προς τα υποκείμενα. Με αυτόν τον τρόπο μειώνεται η διαιμάτωση πνευμονικών πεδίων με αυξημένο αερισμό, ενώ ταυτόχρονα αυξάνεται η διαιμάτωση πεδίων με φτωχό αερισμό. Κατά συνέπεια, αυξάνονται ακόμη περισσότερο ο κυψελιδικός νεκρός χώρος και η φλεβοαρτηριακή ανάμειξη (Hammond 2007).

Συμπερασματικά, ο μηχανικός αερισμός αυξάνει την ήδη υπάρχουσα ανισοκατανομή αερισμού - αιμάτωσης των ζώων υπό γενική αναισθησία. Η διαταραχή αυτή, αν και συνήθως δεν προκαλεί προβλήματα σε ζώα με υγιές αναπνευστικό σύστημα, είναι ικανή να δυσχεράνει την κατάσταση ζώων με αναπνευστικά προβλήματα.

Αναπνευστικό σύστημα

Οι αυξημένες κυψελιδικές πιέσεις κατά τη διάρκεια του μηχανικού αερισμού είναι δυνατό να προκαλέσουν τραυματισμό του πνευμονικού ιστού. Ο τραυματισμός αυτός μπορεί να καταλήξει σε πολυοργανική ανεπάρκεια (Slutsky and Tremblay 1998) και θάνατο, αν δεν διαγνωστεί και αντιμετωπιστεί εγκαίρως.

Αυξημένες κυψελιδικές πιέσεις μπορούν να προκαλέσουν βαρότραυμα ή και ογκότραυμα. Το πρώτο περιγράφει τον τραυματισμό που η αυξημένη κυψελιδική πίεση μπορεί να προκαλέσει στις κυψελίδες, ενώ το δεύτερο τον τραυματισμό που η υπερδιάταση μπορεί να επιφέρει σε αυτές (Pilbeam 2006b). Όπως αναφέρθηκε, η διάταση των κυψελίδων προκαλείται από τη διαφορά μεταξύ της πίεσης στις κυψελίδες και αυτής στην υπεζωκοτική κοιλότητα. Παρ' όλα αυτά, σε περιοχές με μειωμένη κυψελιδική ενδοτικότητα η αυξημένη αυτή διαφορά πιέσεων δεν συνοδεύεται από υπερδιάταση και ογκότραυμα. Είναι, όμως, πιθανό να προκαλέσει βαρότραυμα. Πρόσφατες έρευνες σε ζώα έδειξαν πως κατά τη διάρκεια του μηχανικού αερισμού το ογκότραυμα κυρίως ευθύνεται για την πνευμονική βλάβη (Dreyfuss et al. 1988, Marini and Gattinoni 2004). Αυτό το εύρημα υπονοεί πως σε πνευμονικό ιστό με μειωμένη ενδοτικότητα η άσκηση υπερβολικών πιέσεων, προκειμένου να επιτευχθεί ο επιθυμητός αερισμός, προκαλεί ενδεχομένως λιγότερες βλάβες σε σχέση με αυτές που θα προκαλέσει η άσκηση των ίδιων πιέσεων σε πνευμονικό ιστό με φυσιολογική ή και αυξημένη ενδοτικότητα. Παρ' όλα αυτά, στους περισσότερους ασθενείς με αναπνευστικά νοσήματα η ενδοτικότητα των πνευμονικών μονάδων δεν είναι ομοιόμορφα κατανεμημένη στα διάφορα πνευμονικά πεδία (Lumb 2006c, Pilbeam 2006b) Κάποιες μονάδες του νοσούντος πνευμονικού ιστού εμφανίζουν μειωμένη ενδοτικότητα, ενώ άλλες φυσιολογική. Η άσκηση επομένως υπερβολικής πίεσης, προκειμένου να αεριστούν οι μονάδες με τη μειωμένη ενδοτικότητα, θα προκαλέσει υπερδιάταση και ογκότραυμα στις υπόλοιπες

μονάδες. Ακόμη, η αυξημένη κυψελιδική πίεση είναι πιθανό να προκαλέσει βαρότραυμα ακόμη και στις μονάδες που λόγω της μειωμένης τους διατασιμότητας δεν υπερδιαστέλλονται. Αξίζει να σημειωθεί πως βαρότραυμα προκαλεί η αυξημένη διαφορά πίεσης μεταξύ των κυψελίδων και της υπεζωκοτικής κοιλότητας (transpulmonary pressure, $P_L=P_A-P_{pl}$) και όχι η αυξημένη κυψελιδική πίεση αυτή καθεαυτή. Αυτό σημαίνει πως σε υπεζωκοτικές συλλογές ή παχυσαρκία είναι θεμιτό να χορηγηθεί μηχανικός αερισμός με αυξημένες κυψελιδικές πιέσεις, προκειμένου να αεριστούν κανονικά οι κυψελίδες (Pierson and Hildebrandt 1994). Αντιθέτως, σε περιπτώσεις παρεγχυματικής νόσου, οπότε και η ενδοτικότητα των κυψελίδων στις νοσούσες περιοχές είναι μειωμένη, αν και είναι απαραίτητο να αυξηθούν οι κυψελιδικές πιέσεις προκειμένου να επιτευχθεί κανονικός αερισμός, υπάρχει κίνδυνος πρόκλησης βαροτραύματος, αφού σε αυτές τις περιπτώσεις η υπεζωκοτική πίεση είναι φυσιολογική.

Ένα άλλο είδος τραύματος που αναφέρεται στη διεθνή βιβλιογραφία είναι το ατελεκτότραυμα (atelectotrauma). Όπως είναι ήδη γνωστό, σε ζώα σε κατάκλιση και ακόμη περισσότερο σε ζώα υπό γενική αναισθησία ένα ποσοστό των κυψελίδων των υποκείμενων πνευμονικών πεδίων είναι πιθανό να υποστεί ατελεκτασία. Όταν οι κυψελίδες αυτές εκτεθούν σε αυξημένες πιέσεις κατά τη διάρκεια μηχανικής εισπνοής, είναι δυνατό να ανοίξουν και να κλείσουν ξανά κατά τη διάρκεια της εκπνοής. Αυτή η διαδικασία επαναλαμβανόμενη είναι δυνατό να τραυματίσει τις κυψελίδες αυτές (Muscedere et al. 1994) λόγω δυνάμεων τριβής, αλλαγής στη σύσταση των επιφανειοδραστικών ουσιών, καθώς και αλλαγών στο ενδοθήλιο των αγγείων που τις περιβάλλουν (Pilbeam 2006b). Οι δυνάμεις τριβής (shear stress) αναπτύσσονται στα τοιχώματα γειτονικών κυψελίδων όταν αυτές διαστέλλονται ανομοιόμορφα (MacIntyre 1996). Όταν δηλαδή μια κυψελίδα, κατά τη διάρκεια της εισπνοής διασταλεί φυσιολογικά, ενώ η γειτονική της διασταλεί σε μικρότερο βαθμό, τότε τα τοιχώματα της πρώτης κινούνται σε σχέση με αυτά της δεύτερης, προκαλώντας έτσι την ανάπτυξη δυνάμεων τριβής. Αυτός είναι ένας ακόμη λόγος για την αποτροπή άσκησης υπερβολικών πιέσεων στους αεραγωγούς ζώων με αναπνευστικά προβλήματα.

Το ογκότραυμα, αλλά και το βαρότραυμα είναι δυνατό να προκαλέσουν ρήξη κυψελίδων και διαφυγή αέρα στο διάμεσο ιστό του πνεύμονα (interstitium). Ο αέρας αυτός μέσω του ενδιάμεσου χώρου θα βρει διέξοδο στο μεσοπνευμόνιο και από εκεί στην κοιλότητα του υπεζωκότα και στους υποδόριους ιστούς. Προκαλείται έτσι πνευμομεσοπνευμόνιο, πνευμοθώρακας και υποδόριο εμφύσημα (Bone 1983).

Τέλος, μια άλλη μορφή τραυματισμού αποτελεί το λεγόμενο βιότραυμα (biotrauma). Η υπερδιάταση, η υπερβολική πίεση και οι δυνάμεις τριβής τραυματίζουν το κυψελιδικό επιθήλιο προκαλώντας φλεγμονώδη αντίδραση (Marini and Gattinoni 2004). Οι μεσολαβητές της φλεγμονής που παράγονται και ελευθερώνονται στις τραυματισμένες περιοχές είναι δυνατόν να μεταφερθούν σε όλη την έκταση του πνεύμονα προκαλώντας οξεία πνευμονική βλάβη (acute lung injury, ALI) ή και σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας (acute respiratory distress syndrome, ARDS). Ακόμη, οι μεσολαβητές της ίδιας φλεγμονώδους αντίδρασης είναι δυνατόν, αν ελευθερωθούν στη συστηματική κυκλοφορία, να προκαλέσουν σύνδρομο συστηματικής φλεγμονώδους αντίδρασης (systematic inflammatory response syndrome, SIRS), το οποίο ενδεχομένως να καταλήξει σε σύνδρομο πολυοργανικής ανεπάρκειας (multiple-organ dysfunction syndrome) (Slutsky and Tremblay 1998).

Συμπερασματικά, οι πιέσεις που χρησιμοποιούνται κατά τη διάρκεια του μηχανικού αερισμού δεν πρέπει να ξεπερνούν τα 30 cmH_2O σε περιπτώσεις αυξημένης αντίστασης αεραγωγών ή μειωμένης κυψελιδικής ενδοτικότητας και τα 15-20 cmH_2O σε φυσιολογικούς πνευμονικούς ιστούς, ενώ οι χρόνοι εισπνοής και εκπνοής πρέπει να κυμαίνονται εντός των ορίων που αναφέρθηκαν προηγουμένως. Εξαίρεση αποτελούν οι περιπτώσεις αυξημένης αντίστασης πριν από το διχασμό της τραχείας και μειωμένης ενδοτικότητας λόγω αυξημένης πίεσης στην κοιλότητα του υπεζωκότα (π.χ. υπεζωκοτικές συλλογές, παχυσαρκία). Σε αυτές τις περιπτώσεις η πίεση μπορεί να αυξηθεί στα επίπεδα με τα οποία θα επιτευχθεί επαρκής αερισμός. Σε ασθενείς με προβλήματα του αναπνευστικού συστήματος που συνοδεύονται από αυξημένες αντιστάσεις αεραγωγών, όπως είναι η χρόνια αποφρακτική νόσος (π.χ. χρόνια βρογχίτιδα, εμφύσημα) ή η μειωμένη ενδοτικότητα αναπνευστικών μονάδων (π.χ. πνευμονικό οίδημα), η αποφυγή χορήγησης υψηλών πιέσεων αεραγωγών πιθανώς να συνοδεύεται από υποαερισμό, με αποτέλεσμα την υπερκαπνία. Μία τέτοια κατάσταση επιτρεπόμενης υπερκαπνίας (permissive hypercapnia) είναι ανεκτή όσο αυτή δεν προκαλεί οργανικά προβλήματα (π.χ. ασθενείς με υποψία αυξημένης ενδοκρανιακής πίεσης) (Waddell and King 2007).

REFERENCES - ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Bergman NA (1963) Distribution of inspired gas during anaesthesia and artificial ventilation. J Appl Physiol 18:1085-1089.

Bone RC (1983) Mechanical trauma in acute respiratory failure. Respir Care 28:618.

Bonnet F, Richard C, Glaser P, Lafay M, Guesde R (1982) Changes in hepatic flow induced by continuous positive pressure ventilation in critically ill patients. Crit Care Med 10:703-705.

Cairo JM, Pilbeam S (2006) Effects of positive pressure ventilation on the cardiovascular, cerebral, renal and other organ systems In: Mechanical Ventilation Physiological and Clinical Applications 4th ed, Mosby Elsevier, Missouri pp:345-356.

Chatburn RL (1992) Classification of mechanical ventilators. Respir Care 37:1009-1025.

Clare M, Hopper K (2005) Mechanical ventilation: ventilator settings, patient management and nursing care. Comp Cont Educ Vet 27: 256-269.

De Backer DD (2000) The effects of positive end-expiratory pressure on the splanchnic circulation. Intensive Care Med 26:361-363.

De Troyer (1995) Respiratory muscle function In: Respiratory medicine, London WB Saunders pp: 125-133.

Dodek K, Keenan S, Cook D, Heyland D, Jacka M, Hand L, Muscedere J, Foster D, Mehta N, Hall R, Brun-Buisson C; Canadian Critical Care Trials Group; Canadian Critical Care Society (2004) Evidence-based clinical practice guideline for the prevention of ventilator associated pneumonia. Ann Intern Med 141:305-313.

Don HF, Wahba WM, Craig DB (1972) Airway closure, gas trapping and functional residual capacity during anaesthesia. Anaesthesiology 36:533-53.

Drellich S (2002) Principles of mechanical ventilation. Vet Clin Small Anim 32: 1087-1100.

Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G (1988) High inflation pressure pulmonary edema: respective effects of high airway pressure, high tidal volume and positive end-expiratory pressure. Am Rev Respir Dis 137:1159-1164.

Drummond GB (1989) Chest wall movements in anaesthesia. Eur J Anaesthesiol 6:161-196.

Drury DR, Henry JP, Goodman J (1947) The effects of continuous pressure breathing on kidney function. J clin Invest 26:945-951.

Froese AB (2006) Gravity, the belly and the diaphragm: you can't ignore physics. Anaesthesiology 104:193-196.

Hall SV, Johnson EE, Hedley-Whyte J (1974) Renal hemodynamics and function with continuous pressure ventilation in dogs. Anaesthesiology 41:452-461.

Hammond R (2007) Automatic ventilators In: BSAVA Manual of Canine and Feline Anaesthesia and Analgesia 2nd ed, BSAVA, Gloucester, pp: 49-61.

Hedenstierna G, Strandberg A, Brismar B, Lundquist H, Svensson L, Tokics L (1985) Functional residual capacity, thoracoabdominal dimensions and central blood volume during general anaesthesia with muscle paralysis and mechanical ventilation. Anaesthesiology 62:247-254.

Hess DR, Kacmarek RM (2002) Essentials of mechanical ventilation 2nd ed, McGraw-Hill, New York, pp 3-16.

Hopper K (2009) Basic Mechanical Ventilation In: Small Animal Critical Care Medicine 1st ed Saunders Elsevier, Missouri, pp: 900-904.

Jenkinson SG (1983) Nutritional problems during mechanical ventilation in acute respiratory failure. Respir Care 28:641.

Jones JG, Faithfull D, Jordan C, Minty B (1979) Rib cage movement during halothane anaesthesia in man. Br J Anaesth 51:399-407.

Lumb AB (2000a) Pulmonary ventilation: mechanisms and work of breathing In: Nunn's Applied Respiratory Physiology 5th ed, Reed Educational and Professional Publishing, Oxford pp: 113-134.

Lumb AB (2000b) The pulmonary circulation In: Nunn's Applied Respiratory Physiology 5th ed, Reed Educational and Professional Publishing, Oxford pp: 138-162.

Lumb AB (2000c) Distribution of pulmonary ventilation and perfusion In: Nunn's Applied Respiratory Physiology 5th ed, Reed Educational and Professional Publishing, Oxford pp: 163-199.

MacIntyre NR (1996) Minimizing alveolar stretch injury during mechanical ventilation. Respir Care 41:318-326.

Marini JJ, Gattinoni L (2004) Ventilatory management of acute respiratory distress syndrome: a consensus of two. Crit Care Med 32:250-255.

Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ (2006a) Anaesthesia for thoracic surgery In: Clinical Anaesthesiology 4th ed, McGraw-Hill Companies, USA, pp:585-613.

Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ (2006b) Critical Care In: Clinical Anaesthesiology 4th ed, McGraw-Hill Companies, USA, pp: 1018-1064.

Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ (2006c) Neurophysiology and Anaesthesia In: Clinical Anaesthesiology 4th ed, McGraw-Hill Companies, USA, pp: 552-563.

Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ (2006d) Respiratory Physiology: The effects of Anaesthesia In: Clinical Anaesthesiology 4th ed, McGraw-Hill Companies, USA, pp: 537-570.

Muscedere JG, Mullen JBM, Gan K, Slutsky AS (1994) Tidal ventilation at low airway pressures can augment lung injury. Am J Respir Crit Care Med 149:1327-1334.

Pepe PE, Lurie KG, Wigginton JG, Raedler C, Idris AH (2004) Detrimental hemodynamic effects of assisted ventilation in hemorrhagic states. Crit Care Med 32:414-420.

Pierson DJ, Hildebrandt J (1994) Pierson response to letter from F Piedaliue. Respir Care 39:670.

Pilbeam SP (2006a) Basic terms and concepts of mechanical ventilation In: Mechanical Ventilation Physiological and Clinical Applications 4th ed, Mosby Elsevier, Missouri, pp: 15-30.

Pilbeam SP (2006b) Effects of positive pressure ventilation on the pulmonary system In: Mechanical Ventilation Physiological and Clinical Applications 4th ed, Mosby Elsevier, Missouri, pp: 357-390.

Power I and Kam P (2001) Respiratory Physiology In: Principles of Physiology for the Anaesthetist 1st ed, Arnold, London, pp: 63-97.

Qvist J, Pontoppidan H, Wilson RS, Lowenstein E, Laver MB (1975) Hemodynamic responses to mechanical ventilation with PEEP: the effect of hypervolemia. Anaesthesiology 42:45-55.

Raffe MR (2002) Principles of mechanical ventilation In: The Veterinary ICU Book 1st edition, Teton NewMedia, Jackson pp: 96-113.

Rutherford JS, Logan MR, Drummond GB (1994) Changes in end-expiratory lung volume on induction of anaesthesia with thiopentone or propofol. Br J Anaesth 73:579-582.

Slutsky AS, Tremblay LN (1998) Multiple organ failure. Is mechanical ventilation a contributing factor? Am J Respir Crit Care Med 157(6 pt 1):1721-1725.

Steingrub JS, Tidswell M, Higgins TL (2003): Hemodynamic consequences of heart lung interactions. J Intensive Care Med 18:92-99.

Stock MC, Perel A (1997) Handbook of mechanical ventilator support, 2nd ed, Williams and Wilkins, Baltimore.

Tyberg JV, Grant DA, Kingma I, Moore TD, Sun Y, Smith ER, Belenkie I (2000) Effects of positive intrathoracic pressure on pulmonary and systemic hemodynamics. Respir Physiol 119(2-3):171-9.

von Ungern-Sternberg BS, Frei FJ, Hammer J, Schibler A, Doerig R, Erb TO (2007) Impact of depth of propofol anaesthesia on functional residual capacity and ventilation distribution in healthy preschool children. Br J Anaesth 98:503-508.

Warner DO, Warner MA, Ritman EL (1995) Human chest wall function while awake and during halothane anaesthesia I. Quiet Breathing. Anaesthesiology 82:6-19.

West J (2007a) Mechanics of breathing - How the Lung is Supported and Moved In: Respiratory Physiology, The Essentials 7th ed, Lippincott Williams and Wilkins, Baltimore: pp 95-123.

West J (2007b) Blood flow and metabolism – How the pulmonary circulation removes gas from the lung and alters some metabolites In: Respiratory Physiology, The Essentials 7th ed, Lippincott Williams and Wilkins, Baltimore: pp 35-55.

West JB, Dollery CT (1965) Distribution of blood flow and pressure-flow relations of the whole lung. J Appl Physiol 20: 175-183.

West JB, Dollery CT, Naimark (1964) A distribution of blood flow in isolated lung; relation to vascular and alveolar pressures. J Appl Physiol 19:713-724.

Waddell LS, King LG (2007) General approach to dyspnoea In: BSAVA Manual of Canine and Feline Emergency and Critical Care 2nd ed, British Small Animal Veterinary Association, Gloucester, pp: 85-113.