



ALFA MEDICAL CARE
COMPANY



ΥΠΗΡΕΣΙΕΣ ΥΓΕΙΑΣ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ



ΣΥΜΠΥΚΝΩΤΕΣ ΟΞΥΓΟΝΟΥ
ΦΟΡΗΤΟΣ ΣΥΜΠΥΚΝΩΤΗΣ
ΥΓΡΟ ΟΞΥΓΟΝΟ
ΝΕΦΕΛΟΠΟΙΗΤΕΣ
CPAP, BIPAP
ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΑ ΜΗΧΑΝΗΜΑΤΑ ΜΕΛΕΤΗΣ ΥΠΝΟΥ
ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΗΡΕΣ
ΑΝΑΛΩΣΙΜΟ ΥΛΙΚΟ
ΕΝΤΕΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ
ΑΕΡΟΘΑΛΑΜΟΥΣ
ΟΞΥΜΕΤΡΑ ΔΑΚΤΥΛΟΥ
ΣΠΙΡΟΜΕΤΡΑ
ΡΟΟΜΕΤΡΑ

ALFA MEDICAL CARE

ΑΝΑΣΤΑΣΙΑΔΟΥ ΣΕΒΑΣΤΗ ΚΑΙ ΣΙΑ Ε.Ε. ΑΙΓΑΙΟΥ 26, 54655 ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ - t. 2310 417901 f. 2310 417941
url: www.alfamedicalcare.gr email: seviyanast@alfamedicalcare.gr

ΠΝΕΥΜΟΝ/PNEUMON • ΤΟΜΟΣ/VOL. 22 • ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΙΚΟ ΤΕΥΧΟΣ/SUPPLEMENT No 2 • 2009

PNEUMON • VOL. 22 • SUPPLEMENT No 2 • 2009

ΠΝΕΥΜΩΝ • ΤΟΜΟΣ 22 • ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΙΚΟ ΤΕΥΧΟΣ 2 • 2009

ΠΝΕΥΜΩΝ

ΤΡΙΜΗΝΗ ΙΑΤΡΙΚΗ ΕΚΔΟΣΗ

ΕΛΛΗΝΙΚΗ
ΒΡΟΓΧΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
GREEK BRONCHOLOGIC
SOCIETY

PNEUMON

QUARTERLY MEDICAL JOURNAL

ΕΛΛΗΝΙΚΗ
ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
HELLENIC THORACIC
SOCIETY

ISSN 1105-848X

e-ISSN 1791-4914

18^ο ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟ ΣΥΝΕΔΡΙΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ

ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ

ΜΟΝΑΔΕΣ ΑΥΞΗΜΕΝΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ
ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟΣ ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ

26 ΝΟΕΜΒΡΙΟΥ 2009

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ
ΞΕΝΟΔΟΧΕΙΟ MAKEDONIA PALACE

ΑΘΗΝΑ
ATHENS

www.pneumon.org
Cited in Embase
and Google Scholar

Trilogy100

Life Support Ventilator



AVAPS



Technology you *trust*

- Για χρήση επεμβατικά ή μη επεμβατικά
- Για ενήλικες και παιδιά
- Αυτονομία 8 ωρών
- Παθητικό ή ενεργητικό κύκλωμα
- Δυνατότητα αποθήκευσης δύο ρυθμίσεων
- Αυτόματη αντιστάθμιση απωλειών με την γνωστή τεχνολογία της Respironics Auto-TRAK



ΕΔΡΑ ΔΑΦΝΗ: 210 9714444
ΑΘΗΝΑ: Μαρούσι: 210 8105000 • Ν. Ψυχικό: 210 6711211
Πατήσια: 210 2235570 • Χαϊδάρη: 210 5820606

Αλεξανδρούπολη: 25510 84550 • Ηράκλειο Κρήτης: 2810 543 675 • Θεσσαλονίκη: 6977 247939
Ιωάννινα: 26510 67108 • Καλαμαριά Θεσσαλονίκης: 2310 831960 • Κέρκυρα: 6973 353772
Κυπαρισσία: 27610 62255 • Λαμία: 22310 50525 • Λάρισα: 2410 616 101
Πάτρα: 2610 270340 • Χαλκίδα: 22210 73274



ΞΕΚΙΝΗΣΤΕ ΤΗ ΔΙΚΗ ΣΑΣ ΕΠΙΤΥΧΗΜΕΝΗ ΕΠΙΧΕΙΡΗΣΗ ΜΕ FRANCHISE
ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΗΣΤΕ ΣΤΟ 210 9714444



ΕΞΕΙΔΙΚΕΥΜΕΝΑ
ΠΡΟΪΟΝΤΑ
ΚΑΙ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ
ΜΑΦ-ΜΕΘ



Αναπνευστήρες
Crap-Birap
Birap ST
Επιτοίχιες γεννήτριες ροής
Κάσκες



Αναλώσιμα τραχειοστομίας
Καθετήρες αναρρόφησης

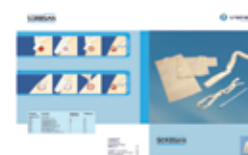


Ογκομετρικές αντλίες έγχυσης
Αντλίες έγχυσης σύριγγας

Εντερική διατροφή
Πόσιμα διαλύματα



Στρώματα κατά των
κατακλίσεων
Οξύμετρα
Καπνογράφοι
Μόνιτορ Παρακολούθησης



Γάντι Καρδιογραφημάτων
ειδικό για ΜΑΦ

Επιθέματα κατά των
κατακλίσεων

ΠΝΕΥΜΩΝ

ΤΡΙΜΗΝΙΑ ΙΑΤΡΙΚΗ ΕΚΔΟΣΗ

ΕΛΛΗΝΙΚΗ
ΒΡΟΓΧΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
GREEK BRONCHOLOGIC
SOCIETY

PNEUMON

QUARTERLY MEDICAL JOURNAL

ΕΛΛΗΝΙΚΗ
ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
HELLENIC THORACIC
SOCIETY

ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ
ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗΣ
ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ



ΕΠΙΣΗΜΟ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΟ ΟΡΓΑΝΟ



ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ
ΒΡΟΓΧΟΛΟΓΙΚΗΣ
ΕΤΑΙΡΕΙΑΣ

Ιδιοκτήτης: ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΡΟΓΧΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ

ISSN 1105-848X
e-ISSN 1791-4914

www.pneumon.org
www.mednet.gr/pneumon
www.hts.org.gr

cited in
IATROTEK
Google Scholar
EMBASE

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ
Περιοδικό ΠΝΕΥΜΩΝ
Μεσογείων 152
Αθήνα 11527
Νοσοκομείο Νοσημάτων
Θώρακος Αθηνών
"Η Σωτηρία"
Τηλ.: 210 7487723,
e-mail: pneumon@hts.org.gr

FREE ONLINE ACCESS

ΕΤΗΣΙΕΣ ΣΥΝΔΡΟΜΕΣ

Εσωτερικού.....	€ 20
Μέλη ΕΠΕ - ΕΒΕ.....	€ 20
Ειδικευόμενοι - Φοιτητές.....	€ 20
Εταιρείες - Οργανισμοί.....	€ 20
Βιβλιοθήκες.....	€ 20
Εξωτερικού.....	€ 50

Εκτύπωση:

ΤΕΧΝΟΓΡΑΜΜΑ

Μ. Αυγέρη 12, 153 43 Αγία Παρασκευή
Τηλ: 210.6000.643, fax: 210.6002295
e-mail: techn@hol.gr

Εκδότης: Μ. Στεφανάκης

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Διευθυντής Σύνταξης: Δημοσθένης Μπούρος

Βοηθοί σύνταξης: Μιχάλης Τουμπής
Επαμεινώνδας Κοσμάς
Κώστας Κωστίκας
Στέλιος Λουκίδης

Πέτρος Μπακάκος
Ιωάννης Πνευματικός
Γεώργιος Σταθόπουλος

Διεθνής Συντακτική Επιτροπή

Philippe Astoul (France)
Bruno Balbi (Italy)
Robert Baughman (USA)
Semra Bilaceroglou (Turkey)
Christopher Bolliger (South Africa)
Philippe Camus (France)
John Catravas (USA)
Carlos Robalo Cordeiro (Portugal)
Ulrich Costabel (Germany)
Claudio Donner (Italy)
Elisabeth Fireman (Israel)
Joanna Floros (USA)
Patricia Haslam (UK)
Talmadge King (USA)
Richard Light (USA)
Fernando J. Martinez (USA)
Dario Olivieri (Italy)
Paco Panadero (Spain)
Panos Pantelidis (UK)
Martin Petrek (CZ)
Vesna Petrovic (Serbia)
Udaya Prakash (USA)
Ganesh Raghu (USA)
Steven Rennard (USA)
Paola Rotoli (Italy)
Om Sharma (USA)
Cuneyt Tetikkurt (Turkey)
Theocharis Theodoridis (USA)
Argyris Theophilopoulos (USA)
Athol Wells (UK)

Μέλη Εθνικής Συντακτικής Επιτροπής

Ουρανία Αναγνωστοπούλου (Αθήνα)
Νέστωρ Αγκομαχαλελής (Θεσ/νίκη)
Παρασκευή Αργυροπούλου (Θεσ/νίκη)
Θεόδωρος Βασιλακόπουλος (Αθήνα)
Νικόλαος Γαλάνης (Θεσ/νίκη)
Δημήτριος Γεωργόπουλος (Ηράκλειο)
Μίνα Γκάγκα (Αθήνα)
Δημήτριος Γκιουλέκας (Θεσ/νίκη)
Κώστας Γουργουλιάνης (Λάρισα)
Γεώργιος Δημόπουλος (Αθήνα)
Σπύρος Ζακυνθινός (Αθήνα)
Κώστας Ζαρογουλίδης (Θεσ/νίκη)
Κωνσταντίνος Κατής (Αθήνα)
Αντωνία Κουτσούκου (Αθήνα)
Κώστας Κωνσταντίνου (Αθήνα)
Σταύρος Κωνσταντόπουλος (Ιωάννινα)
Κατερίνα Μαλαγάρη (Αθήνα)
Αργύρης Μιχαλόπουλος (Αθήνα)
Γεώργιος Μπαλτόπουλος (Αθήνα)
Παναγιώτης Μπεχράκης (Αθήνα)
Γεώργιος Νάκος (Ιωάννινα)
Δώρα Ορφανίδου (Αθήνα)
Δημήτριος Πατάκας (Θεσ/νίκη)
Βλάσης Πολυχρονόπουλος (Αθήνα)
Αντώνης Ρασιδάκης (Αθήνα)
Χαράλαμπος Ρούσσος (Αθήνα)
Νικόλαος Σιαφάκας (Ηράκλειο)
Λάζαρος Σιχλιτιδής (Θεσ/νίκη)
Ιωάννης Τσανάκας (Θεσ/νίκη)
Γεώργιος Τσελέπης (Αθήνα)
Μάριος Φρουδαράκης (Αλεξανδρούπολη)
Πανδώρα Χριστάκη (Θεσ/νίκη)

ΠΝΕΥΜΩΝ

ΤΡΙΜΗΝΗ ΙΑΤΡΙΚΗ ΕΚΔΟΣΗ

ΕΛΛΗΝΙΚΗ
ΒΡΟΓΧΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
GREEK BRONCHOLOGIC
SOCIETY

PNEUMON

QUARTERLY MEDICAL JOURNAL

ΕΛΛΗΝΙΚΗ
ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ
HELLENIC THORACIC
SOCIETY

THE HELLENIC
THORACIC
SOCIETY
(HTS)



OFFICIAL JOURNAL



THE GREEK
BRONCHOLOGIC
SOCIETY
(GBS)

Owner: GREEK BRONCHOLOGIC SOCIETY

ISSN 1105-848X
e-ISSN 1791-4914

www.pneumon.org
www.mednet.gr/pneumon
www.hts.org.gr

cited in
IATROTEK
Google Scholar
EMBASE

ADDRESS:
PNEUMON
Medical Journal
Athens Chest Hospital (Sotiria)
152, Messogion Ave.
Athens 11527 - Greece
Tel.: 210-7487723
e-mail: pneumon@hts.org.gr

FREE ONLINE ACCESS

ANNUAL SUBSCRIPTIONS

Inland€ 20
Members of HTS and GBS.....€ 20
Interns-Medical Students€ 20
Medical Societies€ 20
Medical Libraries€ 20
Abroad€ 50

Publisher:

TECHNOGRAMMA

12 Markou Avgeri Str., 15343 Athens
Tel: +30 210 6000643, Fax: +30 210 6002295
e-mail: techn@hol.gr

EDITORIAL BOARD

Editor-in-Chief: Demosthenes Bouros, MD, FCCP

Associate Editors: Michael Toumbis, MD
Epaminontas Kosmas, MD, FCCP
Kostas Kostikas, MD, FCCP
Stelios Loukidis, MD, FCCP

Petros Bakakos, MD
Ioannis Pneumatikos, MD, FCCP
Georgios Stathopoulos, MD

International Board

Philippe Astoul (France)
Bruno Balbi (Italy)
Robert Baughman (USA)
Semra Bilaceroglou (Turkey)
Christopher Bolliger (South Africa)
Philippe Camus (France)
John Catravas (USA)
Carlos Robalo Cordeiro (Portugal)
Ulrich Costabel (Germany)
Claudio Donner (Italy)
Elisabeth Fireman (Israel)
Joanna Floros (USA)
Patricia Haslam (UK)
Talmadge King (USA)
Richard Light (USA)
Fernando J. Martinez (USA)
Dario Olivieri (Italy)
Paco Panadero (Spain)
Panos Pantelidis (UK)
Martin Petrek (CZ)
Vesna Petrovic (Serbia)
Udaya Prakash (USA)
Ganesh Raghu (USA)
Steven Rennard (USA)
Paola Rotoli (Italy)
Om Sharma (USA)
Cuneyt Tetikkurt (Turkey)
Theocharis Theocharides (USA)
Argyris Theophilopoulos (USA)
Athol Wells (UK)

National Board

Ourania Anagnostopoulou (Athens)
Nestor Angomachalelis (Thessaloniki)
Paraskevi Argyropoulou (Thessaloniki)
George Baltopoulos (Athens)
Panagiotis Behrakis (Athens)
Pandora Christaki (Thessaloniki)
George Dimopoulos (Athens)
Marios Froudarakis (Alexandroupolis)
Mina Gaga (Athens)
Nikolaos Galanis (Thessaloniki)
Demetrios Georgopoulos (Heraklion)
Demetrios Gioulekas (Thessaloniki)
Kostas Gourgoulis (Larisa)
Konstantinos Katis (Athens)
Kostas Konstantinou (Athens)
Stavros Konstantopoulos (Ioannina)
Antonia Koutsoukou (Athens)
Katerina Malagari (Athens)
Argyris Michalopoulos (Athens)
George Nakos (Ioannina)
Dora Orfanidou (Athens)
Demetrios Patakas (Thessaloniki)
Vlasis Polychronopoulos (Athens)
Antonis Rassidakis (Athens)
Charalampos Roussos (Athens)
Nikolaos Siafakas (Heraklion)
Lazaros Sichletidis (Thessaloniki)
Ioannis Tsanakas (Thessaloniki)
George Tselepis (Athens)
Theodoros Vassilakopoulos (Athens)
Spyros Zakyntinos (Athens)
Kostas Zarogoulidis (Thessaloniki)

ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΜΕΛΕΤΗ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΩΝ
ΚΑΙ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ

18^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Νοσημάτων Θώρακος

ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ

**ΜΟΝΑΔΕΣ ΑΥΞΗΜΕΝΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ
ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟΣ
ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ**

Συντονιστές - Επιμέλεια
Ε. Βλαχογιάννη - Ν. Γαλάνης

Θεσσαλονίκη
Πέμπτη 26 Νοεμβρίου 2009
Ξενοδοχείο MAKEDONIA PALACE

Περιεχόμενα

Πρόλογος Διευθυντού Σύνταξης	
Δ. Μπούρος	6
Πρόλογος Συντονιστών	
Ε. Βλαχογιάννη, Ν. Γαλάνης.....	8
Μονάδες Αυξημένης Φροντίδας	
Ν. Γαλάνης.....	9
Τύποι CPAP: Αρχές λειτουργίας, πλεονεκτήματα-μειονεκτήματα και αρχικές ρυθμίσεις	
Γ. Πίτσιου	15
Αναπνευστήρες Πίεσης-Όγκου: Αρχές λειτουργίας, πλεονεκτήματα, μειονεκτήματα, αρχικές ρυθμίσεις	
Π. Στεφανοπούλου.....	23
Επιλογή αναπνευστήρα-μάσκας	
Π. Στειρόπουλος.....	29
Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός στην οξεία υπερκαπνική αναπνευστική ανεπάρκεια λόγω παρόξυνσης ΧΑΠ	
Π. Πανάγου	39
Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός στο οξύ καρδιογενές πνευμονικό οίδημα	
Σ. Τρύφων.....	49
Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός σε πνευμονία	
Κ. Μαρκοπούλου	59
Η χρήση του Μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού στην αποδέσμευση ασθενών από το μηχανικό αερισμό	
Ι. Πνευματικός, Χ. Δραγουμάνης, Β.Ε. Παπαϊωάννου.....	65
Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός στην οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια (ΧΑΠ, καρδιογενές πνευμονικό οίδημα και πνευμονία εξαιρούνται)	
Δ. Λαγονίδης.....	78
Χρόνιος κατ' οίκον Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός στη ΧΑΠ	
Α. Αντωνιάδης	96
Χρήση συσκευών Μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού μέσω τραχειοστομίας. Περιποίηση τραχειοστομίας	
Ε. Σέρασλη, Μ. Αντωνιάδου.....	112
Προβλήματα στην εφαρμογή Μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού. Συνήθη λάθη	
Α. Μήτκα.....	120
Λοιμώξεις στη διάρκεια Μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού	
Ε. Φούκα	131

Contents

Prologue of the Editor	
Demosthenes Bouros	7
Prologue of the Moderators	
E. Vlahogianni, N. Galanis	8
Intermediate - High dependency units	
N. Galanis	12
CPAP devices types: Advantages, disadvantages and basic settings	
G. Pitsiou	19
Pressure-Volume Ventilators: Advantages, disadvantages and basic settings	
P. Stefanopoulou	26
Selection of ventilator and mask type	
P. Steiropoulos	34
Non Invasive Mechanical Ventilation in acute hyper-capnic respiratory failure due to COPD exacerbation	
P. Panagou	44
Non Invasive Mechanical Ventilation in cardiogenic pulmonary edema	
S. Tryfon	54
Non Invasive Mechanical Ventilation in pneumonia	
K. Markopoulou	62
The use of Non Invasive Mechanical Ventilation during liberation from mechanical ventilation	
I. Pneumatikos, C. Dragoumanis, V.E. Papaioannou	71
Non Invasive Mechanical Ventilation for acute respiratory failure (COPD, cardiogenic pneumonology edema and pneumonia excluded)	
D. Lagonidis	87
Long term home Non Invasive Mechanical Ventilation in COPD	
A. Antoniadis	103
The use of Non Invasive Mechanical Ventilation devices via tracheostomy and tracheostomy care	
E. Serasli, M. Antoniadou	116
Problems in Non Invasive Mechanical Ventilation application - Usual mistakes	
A. Mitka	126
Infections during Non Invasive Mechanical Ventilation	
E. Fouka	135

Πρόλογος Διευθυντού Σύνταξης

Δημοσθένης Μπούρος

Καθηγητής Πνευμονολογίας ΔΠΘ,
Διευθυντής Σύνταξης,
Διευθυντής Πνευμονολογικής Κλινικής
και Τομέα Παθολογίας, Πανεπιστημιακό
Νοσοκομείο Αλεξανδρούπολης και Ιατρικό
Τμήμα ΔΠΘ

Στα πλαίσια του 18^{ου} Πανελληνίου Πνευμονολογικού συνεδρίου στη Θεσσαλονίκη διοργανώνεται στις 26 Νοεμβρίου 2009 κλινικό φροντιστήριο με θέμα: «**Μονάδες Αυξημένης Φροντίδας – Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός**».

Κύριος σκοπός του φροντιστηρίου είναι η εκπαίδευση των νέων πνευμονολόγων στις ενδείξεις και στην πρακτική της εφαρμογής του μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού καθώς και στη γενικότερη φροντίδα του ασθενή.

Ο ΠΝΕΥΜΩΝ θέλοντας να συμβάλει στην ενημέρωση και των ιατρών εκείνων οι οποίοι δεν θα μπορέσουν να παρακολουθήσουν το πρακτικό αυτό σεμινάριο, εκδίδει συμπληρωματικό τεύχος με τις εισηγήσεις των ομιλητών στα Ελληνικά και τα Αγγλικά.

Prologue of the Editor

Demosthenes Bouros MD, PhD, FCCP

Professor of Pneumology
Head, Dept of Pneumology,
and Chairman, Dept of Internal Medicine,
Democritus University of Thrace
and University Hospital of Alexandroupolis,
Alexandroupolis, Thrace, Greece

During the 18th annual national conference for the diseases of the lung it is organized in Nov 26th, 2009, a postgraduate course on the **“Intermediate Care Units and Non-invasive Mechanical Ventilation”**.

The aim of this seminar is the practical education of the young pneumonologists in the indications and the practise of the non-invasive mechanical ventilation application; and the care of the patient in general.

PNEUMON in order to contribute to update those physicians who cannot attend this course, publishes in a supplement the lectures of the speakers both in Greek and in English.

Πρόλογος Συντονιστών

Έφη Βλαχογιάννη¹
Νικόλαος Γαλάνης²

¹Πνευμονολόγος,
Αν. Διευθύντρια, Παθολογική κλινική
Γ.Ν. «Άγιος Πάυλος», Θεσσαλονίκη
²Πνευμονολόγος - Εντατικολόγος,
Διευθυντής, Α' Πνευμονολογικής κλινικής
- ΜΑΦ, Γ.Ν. «Γ. Παπανικολάου», Θεσσαλονίκη

Οι μονάδες αυξημένης φροντίδας γεφυρώνουν το χάσμα ανάμεσα στους κοινούς θαλάμους των διάφορων κλινικών και τις ΜΕΘ. Ο ρόλος τους είναι διττός. Αφενός η περίθαλψη βαρέως πασχόντων με σύγχρονο εξοπλισμό, γνώση και εμπειρία, με στόχο τη βελτίωση των ασθενών, ώστε να αποφευχθεί η εισαγωγή τους στη ΜΕΘ, και αφετέρου η νοσηλεία ασθενών των οποίων η οξεία κατάσταση αντιμετωπίστηκε στη ΜΕΘ και το θεραπευτικό αποτέλεσμα θα πρέπει να σταθεροποιηθεί, προκειμένου να αποθεραπευθούν σε έναν κοινό θάλαμο.

Σήμερα στην Ελλάδα λειτουργούν 425 περίπου κλίνες στις ΜΕΘ στις οποίες νοσηλεύονται 12.750 ασθενείς ετησίως από τους οποίους επιβιώνουν 9.500 άτομα. Τα κρεβάτια στις ΜΕΘ είναι πολύτιμα διότι ο αριθμός τους είναι μικρός, συγκριτικά με τις ανάγκες που υπάρχουν και το κόστος 3-4 φορές υψηλότερο σε σχέση με τα συνήθη τμήματα ενός νοσοκομείου. Εξάλλου είναι γνωστό ότι, εκτός των άλλων, η νοσηλεία στη ΜΕΘ έχει σημαντική αρνητική επίπτωση στην ψυχολογία του ασθενούς. Οι ασθενείς δεν θα πρέπει να παραμένουν ούτε μια ώρα περισσότερο στη ΜΕΘ από όσο είναι απαραίτητο. Το πρόβλημα των υποδομών που θα υποδεχθούν τους ασθενείς αυτούς είναι πιεστικό. Στο σύγχρονο σχεδιασμό των Υπηρεσιών Υγείας θα πρέπει να γίνει μια ορθολογική κατανομή των πόρων και να προβλεφθούν ΜΑΦ σε όλα τα Νοσοκομεία της χώρας.

Ο Δημόκριτος υποστήριζε ότι η αναπνοή εμποδίζει την έκθλιψη της ψυχής από το σώμα. Αυτήν ακριβώς τη λειτουργία υποστηρίζει ο μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός (ΜηΕΜΑ) ο οποίος αποτελεί ένα βασικό εργαλείο προκειμένου να επιτευχθούν οι στόχοι μιας ΜΑΦ, οποιασδήποτε ειδικότητας. Η χρησιμοποίησή του έχει πολλές ενδείξεις σε όλο το φάσμα των βαρέως πασχόντων, είτε σ' αυτούς που το πρωτογενές πρόβλημα εντοπίζεται στο αναπνευστικό σύστημα, είτε σ' αυτούς που η αναπνοή τους επηρεάζεται με δευτερογενείς μηχανισμούς και επιπλέκει την όλη κατάσταση.

Το εκπαιδευτικό αυτό σεμινάριο είναι αφιερωμένο στη ΜΑΦ, στις ενδείξεις και στην «τέχνη» του ΜηΕΜΑ καθώς και στη γενικότερη φροντίδα του νοσηλευόμενου από μια ανθρωποκεντρική οπτική πέραν της σύγχρονης τεχνογνωσίας.

Μονάδες Αυξημένης Φροντίδας

Νικόλαος Γαλάνης

Διευθυντής, Α΄ Πνευμονολογικής κλινικής,
Γ.Ν. «Γ. Παπανικολάου» Θεσσαλονίκη

Λέξεις ευρετηρίου

- ΜΑΦ
- ΜΕΜΑ
- ενδιάμεσες μονάδες θεραπείας
- αναπνευστική μονάδα αυξημένης φροντίδας

Με τον όρο Μονάδες Αυξημένης Φροντίδας (ΜΑΦ) περιγράφονται οι κάθε τύπου ενδιάμεσες μονάδες οι οποίες παρέχουν επίπεδο νοσηλείας μεταξύ των Μονάδων Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) και των «κοινών νοσηλευτικών τμημάτων».^{1,2} Ο διαχωρισμός αυτός δεν είναι πάντοτε απόλυτα ακριβής, διότι υφίστανται διαφορές στη σύνθεση του προσωπικού, στο επίπεδο εκπαίδευσης και στο διαθέσιμο εξοπλισμό μεταξύ νοσοκομείων των ίδιων ή και διαφορετικών χωρών. Η παρεχόμενη φροντίδα από τη ΜΑΦ απευθύνεται σε ασθενείς που είναι «πολύ ελαφριά για να είναι σε ΜΕΘ, αλλά και πολύ βαρεία για να είναι σε συνηθισμένο κλινικό τμήμα». Απευθύνεται δηλαδή σε ασθενείς που χρειάζονται πιο στενή παρακολούθηση ή στους οποίους απαιτούνται παρεμβάσεις που συμπεριλαμβάνουν την υποστήριξη ενός οργάνου ή συστήματος σε ανεπάρκεια-συνήθως του κατώτερου αναπνευστικού, ή σε ασθενείς που χρήζουν μετεγχειρητικής φροντίδας ή προερχόμενους από ανώτερο επίπεδο φροντίδας (συχνά μετά την αποδέσμευση από τον αναπνευστήρα στη ΜΕΘ). Στον πίνακα 1 φαίνονται τα διάφορα επίπεδα φροντίδας που ισχύουν για τα νοσηλευτικά τμήματα ανάλογα με τη βαρύτητα των ασθενών.

Η ΑΝΑΓΚΑΙΟΤΗΤΑ ΓΙΑ ΤΗ ΔΗΜΙΟΥΡΓΙΑ ΜΑΦ

Πολλοί ασθενείς με οξεία ή και χρόνια νοσήματα, χρήζουν συχνά εντατικής περίθαλψης και παρακολούθησης ή και μηχανικού αερισμού. Οι καταστάσεις αυτές όπως είναι ευνόητο δεν είναι δυνατόν να αντιμετωπίζονται σε κοινά κλινικά τμήματα και σχεδόν κατά κανόνα καταλήγουν σε ΜΕΘ. Όμως από διάφορες μελέτες προκύπτει ότι ένας μεγάλος αριθμός έως 40% ασθενών με ΧΑΠ οι οποίοι εισάγονται στη ΜΕΘ δε χρειάζονται τελικά μηχανικό αερισμό ή εντατική φροντίδα³⁻⁵, ενώ μόνο έως το 40% των ασθενών με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια απαιτείται διασωλήνωση και επεμβατικός μηχανικός αερισμός^{6,7}. Σε πολυκεντρική μελέτη στην Ιταλία βρέθηκε ότι 31,2% των ασθενών με ΧΑΠ εισήχθησαν στη ΜΕΘ με μόνο σκοπό την καρδιοαναπνευστική παρακολούθηση⁸. Η παράταση του χρόνου νοσηλείας των ασθενών στη ΜΕΘ μετά τον απογαλακτισμό από τον αναπνευστήρα, λόγω έλλειψης κατάλληλου τμήματος για νοσηλεία, αμέσως μετά την έξοδο από αυτή, είναι συνηθισμένο και σοβαρό πρόβλημα, γιατί οδηγεί σε αυξημένο κίνδυνο λοιμώξεων, επίταση του προβλήματος της έλλειψης κρεβατιών ΜΕΘ και αυξημένο κόστος για νέες κατασκευές, εξοπλισμό και νοσηλεία. Γίνεται επομένως εμφανής η αναγκαιότητα της ανάπτυξης ικανού αριθμού

Αλληλογραφία:

Νικόλαος Γαλάνης
Κρίτωνος 13 54639
Θεσσαλονίκη, τηλ 2310812638
e-mail: galnikos@gmail.com

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Επίπεδα νοσηλευτικής φροντίδας

- Επίπεδο 0	Ασθενείς που χρειάζονται συνήθη νοσοκομειακή φροντίδα
- Επίπεδο 1	Ασθενείς με κίνδυνο επιδείνωσης της κατάστασής τους ή που έχουν έλθει από ανώτερο επίπεδο φροντίδας και χρήζουν οδηγιών από την ομάδα για τους βαρέως πάσχοντες
- Επίπεδο 2 (Ασθενείς ΜΑΦ)	Ασθενείς που χρειάζονται πιο στενή παρακολούθηση ή παρεμβάσεις που συμπεριλαμβάνουν υποστήριξη προς ένα όργανο σε ανεπάρκεια ή μετεγχειρητική φροντίδα ή "stepping down" από υψηλότερο επίπεδο φροντίδας
- Επίπεδο 3	Ασθενείς που χρειάζονται αυξημένη υποστήριξη της αναπνοής ή ανεπάρκεια τουλάχιστον δύο οργάνων

ενδιάμεσων μονάδων (ΜΑΦ), οι οποίες καλύπτουν αυτό το κενό με σημαντικά ελαττωμένο εξοπλισμό, προσωπικό και κατά συνέπεια κόστος. Σε μελέτη που αφορούσε την ανάπτυξη αναπνευστικών ΜΑΦ στην Ευρώπη φάνηκε ότι σε ποσοστό 86% περίπου είναι αναπτυγμένες σε νοσοκομεία, ενώ από 48 τέτοιες μονάδες οι 40 λειτουργούν στα πλαίσια πνευμονολογικών κλινικών⁵. Οι πλέον διαδεδομένοι τύποι ενδιάμεσων μονάδων φαίνονται στον Πίνακα 2. Ο τύπος της ΜΑΦ καθορίζεται κυρίως από το είδος των ασθενών που νοσηλεύουν, αλλά και από τοπικές ιδιαιτερότητες και συνήθειες.

Καθοριστικός παράγων για τη λειτουργία ΜΑΦ είναι η επαρκής εκπαίδευση του προσωπικού και η διαθεσιμότητά του ολόκληρο το 24ωρο.

Στη χώρα μας υπάρχει σχετικά μικρός αριθμός τέτοιων μονάδων που άρχισαν να δημιουργούνται κυρίως την τελευταία δεκαετία ακολουθώντας ανάλογες προσπάθειες προηγμένων χωρών. Τα πνευμονολογικά τμήματα μπορούν να πρωταγωνιστήσουν στην ανάπτυξη αναπνευστικών και γενικών ΜΑΦ λόγω της εξοικείωσης των πνευμονολόγων με τον μη επεμβατικό μηχανικό αερισμό (ΜΕΜΑ). Εξοικί-

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Μονάδα Αυξημένης Φροντίδας (ΜΑΦ)

- Γενική
- Παθολογική
- Χειρουργική
- Αναπνευστική Ενδιάμεση Μονάδα
- Μεταναισθητικής φροντίδας (Ανάνηψη)
- Τμήματος επειγόντων

ωση που σχετίζεται κυρίως με την εκπαίδευσή τους στην αντιμετώπιση ασθενών με αναπνευστική ανεπάρκεια, με διαταραχές της αναπνοής στον ύπνο, αλλά και με την βμηνη εκπαίδευση σε ΜΕΘ κατά τη διάρκεια της λήψης ειδικότητας. Επίσης σημαντικός αριθμός πνευμονολόγων αποκτά τον τίτλο του εντατικολόγου μετά 2ετή εκπαίδευση στη ΜΕΘ. Η ανάπτυξη μιας τέτοιας μονάδας προϋποθέτει πέραν της επαρκούς εμπειρίας του ιατρικού, του νοσηλευτικού και του λοιπού παραϊατρικού προσωπικού και της εξοικείωσης με τον ΜΕΜΑ, διαρκή συνεχιζόμενη εκπαίδευση, επαρκεία εξοπλισμού, συχνούς ελέγχους και καταγραφές στοιχείων, αμφίδρομη επικοινωνία και κατά προτίμηση γειτνίαση με ΜΕΘ.

Για να είναι αποδοτική στη λειτουργία της πρέπει να διαθέτει τουλάχιστον 4 κρεβάτια με χώρο ανάπτυξης σε 15-20 τουλάχιστον τμ. ανά κρεβάτι, ώστε να είναι εφικτή η άμεση προσπέλαση σε περίπτωση έκτακτης ανάγκης του απαιτούμενου προσωπικού να διατίθεται ολόκληρος ο απαραίτητος εξοπλισμός για τη χρήση ΜΕΜΑ (Πίνακας 3), ενώ στην κτιριακή υποδομή θα πρέπει να προβλέπονται τουλάχιστον δύο παροχές O₂ και κενού, μία παροχή αέρα, όπως και επαρκής αριθμός ηλεκτρικών σημείων.

Η σύνθεση του προσωπικού διαφέρει από χώρα σε χώρα. Γενικά είναι αποδεκτό να υπάρχει σχέση νοσηλευτών προς ασθενείς 1:3 – 1:4 ανά ωράριο, διαρκής παρουσία εσωτερικού γιατρού συνήθως ειδικευόμενου, ειδικός γιατρός "on call" εντός του νοσοκομείου διαθέσιμος σε 24ωρη βάση, κάλυψη από ειδικευμένους φυσιοθεραπευτές και τεχνικούς, ενώ θα πρέπει να τονισθεί η αναγκαιότητα για στενή συνεργασία με τη ΜΕΘ.

Η λειτουργία ΜΑΦ στο γενικό νοσοκομείο έχει ως

ΠΙΝΑΚΑΣ 3. Απαραίτητος εξοπλισμός ΜΑΦ.

Διάφοροι τύποι αναπνευστήρων

Μάσκες διαφόρων τύπων και μεγεθών (ρινικές, ολοπροσωπικές, κ.ά.)

Συσκευές αναρρόφησης- εύκαμπτο βρογχοσκόπιο

Set διασωλήνωσης και φαρμάκων καρδιοπνευμονικής αναζωογόνησης

Απινιδωτής

Ambu

Εξοπλισμός για παρακολούθηση καρδιακού ρυθμού, sPO₂, αναίμακτης μέτρησης Α.Π., κ.ά.

Φορητές συσκευές για μεταφορά ασθενών

Υλικά διασωλήνωσης θώρακος

Αντλίες χορήγησης υγρών

συνέπεια εξοικονόμηση κρεβατιών ΜΕΘ λόγω της σημαντικής μείωσης του χρόνου νοσηλείας των ασθενών στην τελευταία και ελαττωμένο κόστος κατασκευής, εξοπλισμού και αμοιβών προσωπικού τα οποία απαιτούνται για τη λειτουργία της. Σε σχετικές μελέτες έχει βρεθεί ότι το κόστος νοσηλείας στη ΜΑΦ ανέρχεται στο 25-30% του αντίστοιχου της ΜΕΘ^{9,10}, ενώ σε μελέτη που έγινε πρόσφατα σε Ολλανδικό νοσοκομείο βρέθηκε ότι το κόστος λειτουργίας της ενδιάμεσης μονάδας σχετίζεται άμεσα με το μέγεθος αυτής, τη σύνθεση του προσωπικού και του αριθμού των ασθενών¹¹. Στη Σκωτία το 2008 διαπιστώθηκε ότι σε εθνικό επίπεδο ο μ. ό. νοσηλείας έχει μειωθεί κατά 2 ημέρες σε σχέση με το 2005 και ανέρχεται για τις ΜΕΘ σε 5 ημέρες και για τις ΜΑΦ σε 3 ημέρες, παρά την αύξηση του αριθμού των νοσηλευομένων σ' αυτές. Διάφορες μελέτες αντίθετα έχουν δείξει αύξηση του κόστους στις ΜΕΘ μετά την έναρξη λειτουργίας ΜΑΦ. Αυτό πιθανότατα οφείλεται στην αύξηση του δείκτη βαρύτητας του μέσου όρου των νοσηλευομένων στη ΜΕΘ λόγω ακριβώς της λειτουργίας ΜΑΦ και της εισαγωγής ή διακομιδής σ' αυτήν ασθενών με χαμηλότερο δείκτη βαρύτητας.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΙΚΑ

Η ανάπτυξη και λειτουργία μονάδων διαφόρου βαθμού αυξημένου επιπέδου φροντίδας πρέπει να αποτελεί προτεραιότητα. Με δεδομένο ότι υπάρχει ανάγκη δημιουργίας κρεβατιών εντατικής νοσηλείας, αλλά και ότι μεγάλο ποσοστό ασθενών που νοσηλεύονται στις ΜΕΘ, δεν χρειάζονται ουσιαστικά τέτοιου επιπέδου βαρύτητας νοσηλεία, θα πρέπει να γίνει στροφή προς την ανάπτυξη ΜΑΦ.

Το κόστος κατασκευής, εξοπλισμού και λειτουργίας των ΜΑΦ είναι σημαντικά χαμηλότερο από το αντίστοιχο των ΜΕΘ.

Οι πνευμονολόγοι και οι πνευμονολόγοι με εξειδίκευση στην εντατική θεραπεία είναι από τις πλέον κατάλληλες ειδικότητες για τη στελέχωση τέτοιων τμημάτων, όπου συνήθως εφαρμόζεται ΜΕΜΑ.

Στα πνευμονολογικά τμήματα των νοσοκομείων θα πρέπει να αναπτυχθούν αναπνευστικές ΜΑΦ, ή γενικές όταν υπάρχει στελέχωση από πνευμονολόγο- εντατικολόγο.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

(βλέπε αγγλικό κείμενο)

Intermediate - High dependency units

Nikolaos Galanis

Pneumologist-Intensivist, Director of
1st Pneumology Department - HDU, "G.
Papanikolaou" General Hospital, Thessaloniki,
Greece

Key words:

- HDU
- NIV
- intermediate care unit
- RICU

Intermediate care units (ICU), or high dependency units (HDU) include each type of intermediate units that provide a level of hospitalization between the Intensive Care Unit (ICU) and «common hospital departments»^{1,2}. This distinction is not always completely accurate, because there are differences in the composition of staff, in the level of education and in the availability of equipment among hospitals of the same or different countries. The care provided by the HDU targets at patients who are "very lightly to be in ICU, but also very heavy to be in a ward department". In other words, it targets at patients that need closer monitoring, require interventions including support of an organ or system in case of failure, often the lower respiratory tract, or patients requiring postoperative care or arising from a higher level of care (often after weaning from respirator in ICU). Table 1 shows the different levels of care applicable to nursing departments depending on the severity of patients.

THE NECESSITY OF DEVELOPING HDU

Many patients with acute or chronic illnesses often require intensive care monitoring and/or mechanical ventilation. The above cases obviously cannot be treated in common clinical departments and almost normally end up in ICU. However, various studies show that a large number up to 40% of patients with COPD who are admitted to ICU eventually did not need mechanical ventilation or intensive care³⁻⁵, and only up to 40% of patients with acute respiratory failure required intubation and invasive mechanical ventilation^{6,7}. In a multicenter study in Italy it was found that 31.2% of patients with COPD were introduced in the ICU with the sole purpose of cardiopulmonary monitoring⁸. The extension of patients hospitalization time in the ICU after weaning from the ventilator due to lack of appropriate wards of treatment, immediately after extubation, is a common and serious problem. It leads to increased risk of infections, aggravates the problem of lack of ICU beds and additional expenses for new construction, equipment and cost of care.

As a result, we need to develop a sufficient number of intermediate units (HDU), covering the gap with much less equipment, personnel and therefore costs. A study undertaken for the development of respiratory HDU in Europe showed that 86% is developed in the hospitals, while from 48 such units 40 operate in pulmonary departments⁵. The most common types

Correspondence:

Nikolaos Galanis
12 Kritonos Str,
Thessaloniki, GR 54639, Greece
Tel: +302310812638,
e-mail: galnikos@gmail.com

TABLE 1. Level of nursing care

- Level 0	Patients requiring routine hospital care
- Level 1	Patients most at risk of deterioration of their condition or have come from a higher level of care or need instruction from specialists for the critical ill patients
- Level 2 (HDU)	Patients who require closer monitoring or intervention including support for a failing organ or postoperative care or "stepping down" higher level of care
- Level 3	Patients requiring increased ventilation or with impairment of at least two different organs

of intermediate units are shown in Table 2. The type of HDU is mainly determined by the type of patients who are hospitalized, but also by local conditions and habits.

The determining factor for the HDU operation is the adequate staff training and its 24 hours per day availability.

In our country there is a relatively small number of such units which were developed primarily during the last decade, following similar efforts of advanced countries. The pulmonary departments can lead in the field of developing Respiratory ICU and general HDU due to pulmonologists' knowledge and familiarization with non-invasive ventilation (NIV). This familiarization of pulmonologists is related mainly to their education in treatment of patients with respiratory insufficiency, disturbances of breathing during sleep and to their 6 month training in ICU during their training in main specialty. In addition, a significant number of pulmonologists become intensivists after receiving the respective education for 2 years in ICU (skilled intensive care chosen). The development of such a unit requires adequate experience of the medical, nursing and other paramedical staff, familiarization with non invasive ventilation (NIV), continuing education program, adequate equipment, frequent monitoring

TABLE 2. High dependency unit (HDU)

- General
- Pathological
- Surgical
- Respiratory Intermediate Care Unit (RICU)
- Metanaesthetic (resuscitation) unit
- Emergency room

and records, two-way communication and preferably proximity to ICU.

This unit, in order to be efficient in its operation must have at least 4 beds with an available space of 15-20 m² per bed. With that in mind, in case of an emergency situation the staff will be able to have immediate access and to use the special equipment needed for the use of NIV (Table 3). In terms of the building infrastructure, this must include at least two supplies of O₂ and vacuum, one air supply and also sufficient number of electrical outlets.

The staff composition varies from country to country. Generally, it is acceptable to have nurses to patients ratio between 1:3 and 1:4, 24 hours a day, constant presence of trainee physician, expert doctor "on call" in hospital available 24 hours a day, coverage of qualified physiotherapists and technicians and above all close collaboration with the ICU.

The operation of a HDU in a general hospital results in reduction of hospitalization time in ICU and in reduction of the expenses in construction, equipment and staff required for its operation. In relevant studies it was found that the cost of hospitalization in the HDU is 25-30% of that of ICU^{9,10}. A recent study in a Dutch hospital proved that the operating cost of the intermediate unit is directly related to the size, the staff composition and the number of patients¹¹. In Scotland in 2008, it was found that the average time of hospitalization (for this country) has been reduced by 2 days compared to 2005 and more specifically it is 5 days for ICU and 3 days for HDU, despite the increase in the number of hospitalizations. Several studies however have shown an increase of costs in ICU after the start of HDU. This is probably a result of the increase in the severity of the average hospitalized in the ICU due to the HDU operation and the admission or reference of patients with lower severity index.

TABLE 3. Necessary equipment in a HDU

Various types of ventilators
Masks of various types and sizes (nasal, full face, etc.)
Suction devices-flexible bronchoscope
Intubation set and emergency drugs for cardiopulmonary resuscitation
Defibrillator
Ambu
Equipment for monitoring heart rate, sPO ₂ , non-invasive measurement ABP, etc. Portable devices for patient transport
Material needed for chest intubation
Pumps for IV administration

CONCLUSIONS

The development and operation of units providing various levels of intensive care should be a priority. Knowing that there is a need for intensive care beds and that a large percentage of patients hospitalized in ICU, do not need such a high level of care, we should focus on the development of HDU. The cost of construction, equipment and operation of the HDU is significantly lower than that of the respective ICU.

Pulmonologists and pulmonologists specialized in intensive care are the most qualified experts for such units, in which NIV is usually applied.

In Pulmonary departments of hospitals, respiratory HDU or general HDU staffed with Pulmonologist or Pulmonologists-Intensivists should be developed.

REFERENCES

1. Joint Faculty of Intensive Care Medicine. Recommendations on Standards for High Dependency Units Seeking Accreditation for Training in Intensive Care. Available at http://www.jficm.anzca.edu.au/publications/policy/ic13_2002.htm, (2002 guidelines for the provision of intensive care services in response to pandemic (H1N1) Queensland Government, 2009.
2. Anonymous. Intensive care in the United Kingdom: report from the King's Fund panel, *Anaesthesia* 44, 428-431, 1989.
3. ERS Task Force; Respiratory intermediate care units: a European survey. A Corado, C Roussos, N Ambrosino, et al. *Eur Respir J* 2002; 20: 1343-1350
4. Henning RJ, McClish D, Daly B, Nearman H, Franklin C, Jackson D. Clinical characteristics and resource utilization of ICU patients: implications for organization of intensive care. *Crit Care Med* 1987; 15:264-269.
5. Sage WM, Rosenthal MH, Silverman JF. Is intensive RESPIRATORY INTERMEDIATE CARE UNITS: A EUROPEAN SURVEY 1349 care worth it? An assessment of input and outcome for the critically ill. *Crit Care Med* 1986; 14: 777-782.
6. Seneff MG, Wagner DP, Wagner RP, Zimmerman JE, Knaus WA. Hospital and 1-year survival of patients admitted to intensive care units with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *JAMA* 1995; 274: 1852-1857.
7. Connors AF Jr, Dawson NV, Thomas C, et al. Outcomes following acute exacerbation of severe chronic obstructive lung disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 959-967.
8. Apolone G, Bertolini G, D'Amico R, et al. The performance of SAPS II in a cohort of patients admitted to 99 Italian ICUs: results from GiViTi. *Intensive Care Med* 1996; 22: 1368-1378.
9. Elliot MW, Confalonien M, Nava S. *Eur Respir J* 2002; 19:1159-1166.
10. Singer et al. *Intensive Care Med* 1994;20:542-549.
11. Byrick et al, *Critical Care Med* 1986;14:869-872.
12. Solberck B, et al. Changes in hospital costs after introducing an intermediate care unit: a comparative observational study. *Crit Care* 2008; 12(3): R68.

Τύποι CPAP: Αρχές λειτουργίας, πλεονεκτήματα-μειονεκτήματα και αρχικές ρυθμίσεις

Γεωργία Πίτσιου

Λέκτορας Πνευμονολογίας, Ιατρική Σχολή
ΑΠΘ, Μονάδα Αναπνευστικής Ανεπάρκειας,
Γ.Ν. "Γ. Παπανικολάου", Θεσσαλονίκη

Λέξεις κλειδιά:

- συνεχής θετική πίεση αεραγωγών
- CPAP
- αναπνευστική δυσχέρεια
- βαλβίδες CPAP
- Boussignac CPAP

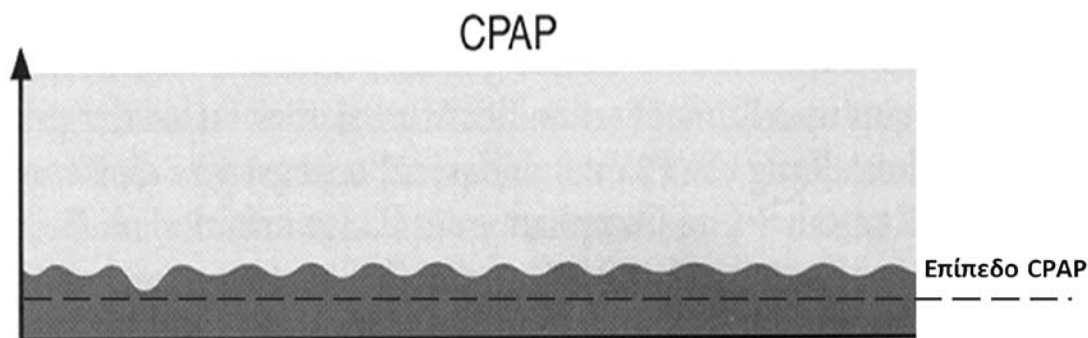
Αλληλογραφία:

Γεωργία Πίτσιου, MD,
Μονάδα Αναπνευστικής Ανεπάρκειας,
Γ.Ν. "Γ. Παπανικολάου"
570 10 Θεσσαλονίκη
Τηλ./Fax: 2310 992364
E-mail: gpitsiou@auth.gr

Η συσκευή συνεχούς θετικής πίεσης των αεραγωγών (Continuous Positive Airway Pressure-CPAP) δε θεωρείται αληθινός αναπνευστήρας διότι δεν υποστηρίζει μηχανικά την εισπνοή¹. Η εφαρμογή του προϋποθέτει δυνατότητα του ασθενή να αναπνέει αυτόματα και είναι ανεπαρκές για τη διατήρηση του κυψελιδικού αερισμού σε περίπτωση απουσίας αναπνευστικής ώσης. Συχνά το CPAP συγχέεται με το PEEP. Το CPAP είναι συγκεκριμένο μοντέλο μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής ενώ το PEEP αντιπροσωπεύει την άνοδο της βασικής πίεσης στο σύστημα της εκπνοής κατά τη διάρκεια άλλων μοντέλων αερισμού θετικής πίεσης.

ΑΡΧΕΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

Ασκώντας συνεχή θετική πίεση στη διάρκεια εισπνοής και εκπνοής (εικόνα 1), το CPAP αυξάνει τη λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα, ανοίγοντας κυψελίδες που έχουν συμπέσει ή υποαερίζονται και βελτιώνει την οξυγόνωση². Η αύξηση της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας μπορεί επίσης να βελτιώσει την ενδοτικότητα του πνεύμονα και να ελαττώσει το έργο της αναπνοής. Επιπλέον, η εφαρμογή CPAP στο πνευμονικό οίδημα μειώνει τη διατοχωματική πίεση της αριστερής κοιλίας, ελαττώνοντας έτσι το μεταφορτίο της και αυξάνει την καρδιακή παροχή. Στο σύνδρομο αποφρακτικής υπνικής άπνοιας, το CPAP αποτελεί μέθοδο εκλογής καθώς η εφαρμογή συνεχούς θετικής πίεσης λειτουργεί ως αέρινος "νάρθηκας" που προλαβαίνει τη σύγκλειση των τοιχωμάτων του φαρυγγικού αυλού και διατηρεί βατό τον ανώτερο αεραγωγό στη διάρκεια του ύπνου. Στην οξεία παρόξυνση της ΧΑΠ, η εφαρμογή CPAP ελαττώνει το έργο της αναπνοής, εξισορροπώντας το ελαστικό φορτίο που έχουν να αντιμετωπίσουν οι αναπνευστικοί μύες στην έναρξη της εισπνοής, λόγω της παγίδευσης αέρα και υπερδιάτασης. Σε αυτή την περίπτωση, χρησιμοποιούνται οι φορητές συσκευές διφασικής θετικής πίεσης (Bilevel Positive Airway Pressure-BiPAP) οι οποίες χορηγούν μία χαμηλή CPAP στην εκπνοή (που σε αυτή την περίπτωση ονομάζεται EPAP-εκπνευστική θετική πίεση) η οποία εναλλάσσεται κυκλικά με μία υψηλότερη πίεση που υποστηρίζει την εισπνοή (την IPAP-εισπνευστική θετική πίεση αεραγωγών).



ΕΙΚΟΝΑ 1. Συνεχής θετική πίεση των αεραγωγών (CPAP).

ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ-ΑΡΧΙΚΕΣ ΡΥΘΜΙΣΕΙΣ

Στην οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια το CPAP κυρίως εφαρμόζεται για τη διόρθωση της υποξαιμίας^{3,4}. Οι κύριες ενδείξεις του είναι οι παρακάτω: α) καρδιογενές πνευμονικό οίδημα, β) αποσταθεροποίηση αποφρακτικής άπνοιας (σε περίπτωση αναπνευστικής οξέωσης πρέπει να χρησιμοποιείται μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός με τη μορφή διφασικής θετικής πίεσης), γ) κάκωση θώρακα, ιδιαίτερα σε ασθενείς με πολλαπλά κατάγματα πλευρών και ασταθή θώρακα, δ) πνευμονία με διάχυτες διηθήσεις, ειδικά σε ανοσοκατασταλμένους ασθενείς στους οποίους ο επεμβατικός μηχανικός αερισμός έχει αυξημένο κίνδυνο επιπλοκών, ε) κατά τη μετεγχειρητική περίοδο μετά από μεγάλα χειρουργεία θώρακα και κοιλιάς όταν επιπλέκονται από υποξαιμία και αναπνευστική ανεπάρκεια.

Σε ασθενείς με οξεία αναπνευστική δυσχέρεια η αύξηση του κατά λεπτόν αερισμού, η αυξημένη αναπνευστική συχνότητα και η βράχυνση του εισπνευστικού χρόνου οδηγεί σε εισπνευστικές ροές που υπερβαίνουν τα 60l/min. Γι αυτό κατά την εφαρμογή CPAP σε αυτούς τους ασθενείς, κύρια μέριμνα είναι η χορήγηση επαρκούς ροής αέρα, ώστε να διατηρείται σταθερή θετική πίεση σε εισπνοή και εκπνοή.

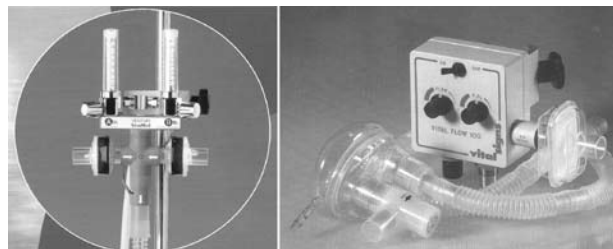
Οι μοναδικές παράμετροι που ρυθμίζονται από τον χειριστή είναι το επίπεδο του CPAP και η ευαισθησία του συστήματος διέγερσης (όταν περιλαμβάνεται στο σύστημα). Οι πιέσεις CPAP που συνήθως απαιτούνται σε ασθενείς με οξεία αναπνευστική δυσχέρεια κυμαίνονται μεταξύ 5 ως 12 cmH₂O. Στην καθημερινή κλινική πράξη, κατά την εφαρμογή CPAP ξεκινάμε με χαμηλές πιέσεις, της τάξης των 4-5 cmH₂O, και προοδευτικά αυξάνουμε την πίεση παρακολουθώντας το SpO₂ και την αναπνευστική συχνότητα του ασθενή. Βέλτιστη CPAP είναι αυτή με την οποία επιτυγχάνεται το υψηλότερο SpO₂, ελαττώνεται η αναπνευστική συχνότητα ενώ παράλληλα γίνεται καλά

ανεκτή από τον ασθενή, με τις λιγότερες διαφυγές. Σε ασθενείς με οξεία αναπνευστική δυσχέρεια και βαριά υποξαιμία, πολλές φορές είναι αναγκαίο εξ αρχής να εφαρμοστεί υψηλότερη πίεση CPAP ώστε να διορθωθεί γρήγορα η υποξαιμία.

ΣΥΣΚΕΥΕΣ CPAP

Στους ασθενείς με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια, CPAP μπορεί να εφαρμοστεί με τις παρακάτω συσκευές^{5,6}: α) βαλβίδες CPAP συνδεδεμένες σε συνεχή ροή, β) φορητές συσκευές CPAP, γ) αναπνευστήρες εντατικής και δ) σύστημα Boussignac CPAP. Άλλες συσκευές όπως η αυτόματη συσκευή CPAP (auto-CPAP) δεν έχουν θέση στην αντιμετώπιση της οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας αλλά ενδείκνυνται αποκλειστικά σε ασθενείς με σύνδρομο υπνικής άπνοιας.

Βαλβίδες CPAP συνδεδεμένες σε συνεχή ροή. (Εικόνα 2) Το σύστημα περιλαμβάνει μία γεννήτρια υψηλής ροής, βαλβίδες PEEP, μάσκα προσώπου με κεφαλοδέτη και σε κάποια συστήματα περιλαμβάνεται ψηφιακός αναλυτής οξυγόνου και μανόμετρο. Η γεννήτρια ροής συνδέεται με επιτοίχια παροχή και είναι ικανή να παράγει ροές της τάξης 0-130l/min (φαινόμενο Venturi) που επιτρέπουν την



ΕΙΚΟΝΑ 2. Γεννήτριες ροής που συνδέονται με βαλβίδες CPAP.

ασφαλή εφαρμογή CPAP χωρίς να παρατηρείται πτώση της πίεσης κατά τη διάρκεια της εισπνοής, ακόμη και αν στιγμιαία οι απαιτήσεις σε αερισμό είναι πολύ υψηλές. Η περιεκτικότητα σε οξυγόνο (FiO_2) μπορεί να αυξηθεί προοδευτικά από 34 έως 100% ανάλογα με τις ανάγκες του ασθενούς. Ο αναλυτής οξυγόνου και το μανόμετρο επιτρέπουν την ακριβή μέτρηση του χορηγούμενου FiO_2 και του επιπέδου CPAP. Τα συστήματα αυτά είναι εύκολα στο χειρισμό και ασφαλή στη λειτουργία. Το κύριο πλεονέκτημα σε ασθενείς με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια είναι η δυνατότητα χορήγησης υψηλής ροής καθώς και υψηλού και ρυθμιζόμενου FiO_2 .

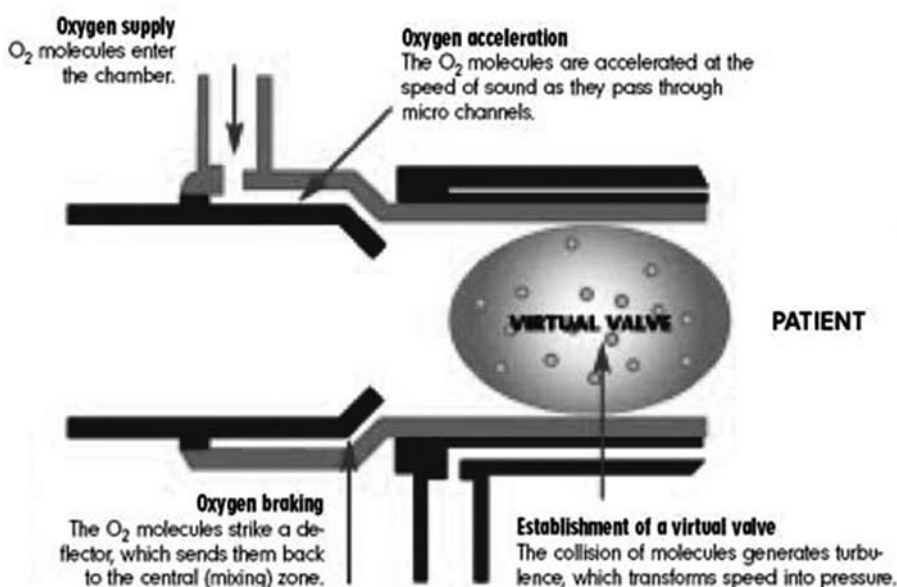
Φορητές συσκευές CPAP. Λειτουργούν συνήθως με συμπιεστή που παράγει σταθερή πίεση σε εισπνοή και εκπνοή. Η δυνατότητα παραγωγής πίεσης κυμαίνεται μεταξύ 2 και 30 cmH_2O στα σύγχρονα μηχανήματα. Πλεονεκτήματα είναι το μικρό βάρος της συσκευής, η εύκολη μεταφορά, η ευκολία στο χειρισμό και το σχετικά μικρό κόστος. Εντούτοις, οι παραγόμενες ροές είναι χαμηλές συγκριτικά με τα προηγούμενα συστήματα. Ως αποτέλεσμα σε ασθενείς με οξεία αναπνευστική δυσχέρεια μπορεί να μην καλύπτονται οι ανάγκες για υψηλές εισπνευστικές ροές και να μην εξασφαλίζεται η σταθερότητα της πίεσης σε όλη τη διάρκεια του αναπνευστικού κύκλου. Οι φορητές συσκευές CPAP είναι κατάλληλες κυρίως για τη θεραπεία του συνδρόμου υπνικής άπνοιας και για τις κατ' οίκον εφαρμογές του μηχανικού αερισμού.

Αναπνευστήρες εντατικής. Ανάλογα με τον τύπο του αναπνευστήρα, μπορεί να χορηγηθεί CPAP με τεχνικές της "κατ' επίκλιση ροής", "παράλληλης ροής" ή "συνεχούς ροής" με μικρές διαφορές στο έργο της αναπνοής σε κάθε περίπτωση. Πλεονεκτήματα των αναπνευστήρων εντατικής είναι η δυνατότητα να παράγουν υψηλές ροές που ανταποκρίνονται στις ανάγκες του ασθενή με οξεία αναπνευστική δυσχέρεια. Επίσης διαθέτουν μείκτη οξυγόνου για ρύθμιση του FiO_2 καθώς και εξελιγμένα



ΕΙΚΟΝΑ 3. Βαλβίδα CPAP Boussignac συνδεδεμένη με μάσκα προσώπου.

Boussignac CPAP works the same way as the turbines of a jet engine



ΕΙΚΟΝΑ 4. Λειτουργία της βαλβίδας CPAP Boussignac.

συστήματα παρακολούθησης. Μειονεκτούν διότι είναι ογκώδεις σε μέγεθος, έχουν σύνθετο χειρισμό και ευαίσθητα συστήματα ειδοποίησης (alarms) που δεν είναι πάντα επιθυμητά στην εφαρμογή του μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού.

Σύστημα Boussignac CPAP. Το σύστημα CPAP Boussignac περιλαμβάνει μία βαλβίδα ικανή να παράγει PEEP της τάξης 2.5-10 cmH₂O χωρίς την ανάγκη παρουσίας γεννήτριας ροής. Η βαλβίδα είναι ένας μικρός πλαστικός σωλήνας (μήκος 5.5cm, εσωτερική διάμετρος 1.3cm) που προσαρμόζεται σε μία μάσκα προσώπου (Εικόνα 3). Το σύστημα είναι μίας χρήσης, έχει μικρό μέγεθος και βάρος και είναι απλό στη λειτουργία και ασφαλές⁷. Τα παραπάνω χαρακτηριστικά το καθιστούν μία άριστη εναλλακτική λύση για την υποστήριξη ασθενών στο τμήμα επειγόντων και κατά τη μεταφορά ασθενών.

Η συσκευή CPAP Boussignac χρησιμοποιεί οξυγόνο χαμηλής πίεσης και υψηλής ροής. Τα μόρια του οξυγόνου επιταχύνονται σχεδόν στην ταχύτητα του ήχου με μία σειρά τεσσάρων μικρο-καναλιών και στη συνέχεια συγ-

κλίνουν σε στροβιλώδη ροή σχηματίζοντας μία ιδεατή "πνευματική βαλβίδα" (εικόνα 4). Η κινητική ενέργεια των μορίων του αερίου μετατρέπεται σε πίεση και με αυτόν τον τρόπο δημιουργούνται συνθήκες συνεχούς θετικής πίεσης. Το επίπεδο CPAP εξαρτάται από τη ροή του οξυγόνου και την εισπνευστική ροή του ασθενούς. Για τη λειτουργία του συστήματος απαιτείται πηγή οξυγόνου με δυνατότητα ροής 10-25 l/min και μάσκα προσώπου, συνήθως με φουσκωτό cuff που εξασφαλίζει την άριστη εφαρμογή με το πρόσωπο του ασθενή. Το ανοιχτό άκρο της συσκευής επιτρέπει χειρισμούς όπως την αναρρόφηση εκκρίσεων ή και τη βρογχοσκόπηση σε υποξαιμικούς ασθενείς χωρίς να γίνεται διακοπή της εφαρμογής CPAP⁸. Επίσης, στο σύστημα μπορεί να συνδεθεί σε σειρά νεφροποιητής δίνοντας έτσι τη δυνατότητα για γρήγορη και αποτελεσματική χορήγηση εισπνεόμενων φαρμάκων στον ασθενή.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

(βλέπε αγγλικό κείμενο)

CPAP devices types: Advantages, disadvantages and basic settings

Georgia Pitsiou

Lecturer in Pneumology, Medical School, Aristotle University of Thessaloniki, Respiratory Failure Unit, G.H. "G. Papanikolaou", Thessaloniki

Key words:

- continuous positive airway pressure
- CPAP
- respiratory distress
- CPAP valves
- Boussignac CPAP

Correspondence:

Georgia Pitsiou
Respiratory Failure Unit,
G.H. "G. Papanikolaou"
570 10 Thessaloniki
Τηλ./Fax: 2310 992364
E-mail: gpitsiou@auth.gr

CPAP is not a true ventilator because it does not actively assist inspiration. It requires a spontaneously breathing patient and is unable to support ventilation in the case of apnea¹. CPAP often is confused with PEEP. CPAP is a specific mode of mechanical ventilation, whereas PEEP is the elevation of baseline system pressure during other positive-pressure modes of ventilation.

PRINCIPLES OF OPERATION

By delivering a constant pressure during both inspiration and expiration (figure 1), CPAP increases functional residual capacity opening collapsed or underventilated alveoli and improves oxygenation². The increase in functional residual capacity may also improve lung compliance, decreasing the work of breathing. In addition, application of CPAP in acute pulmonary edema lowers left ventricular transmural pressure, reducing in this way afterload and increases cardiac output. In obstructive sleep apnea syndrome, application of CPAP acts as a pneumatic "splint" which prevents upper airway collapse during sleep. Further, by counterbalancing the inspiratory threshold load imposed by intrinsic positive end-expiratory pressure (PEEPi), CPAP may reduce the work of breathing in patients with COPD. In this case, portable Bilevel Positive Airway Pressure (BiPAP) devices are used. These devices deliver a low CPAP in expiration (named EPAP- expiratory positive airway pressure) which cycles with a higher pressure which assists inspiration (IPAP- inspiratory positive airway pressure).

INDICATIONS-INITIAL SETTINGS

CPAP is employed in patients with acute respiratory failure to correct hypoxemia^{3,4}. Main indications of CPAP are the following: i. cardiogenic pulmonary oedema, ii. in patients with decompensated obstructive sleep apnoea (when respiratory acidosis is present noninvasive ventilation in the form of bi-level pressure support should be used), iii. in patients with chest wall trauma, particularly those with multiple rib fracture and flail chest, iv. in diffuse pneumonia, especially in immunocompromised patients in whom invasive mechanical ventilation presents many complications, v.

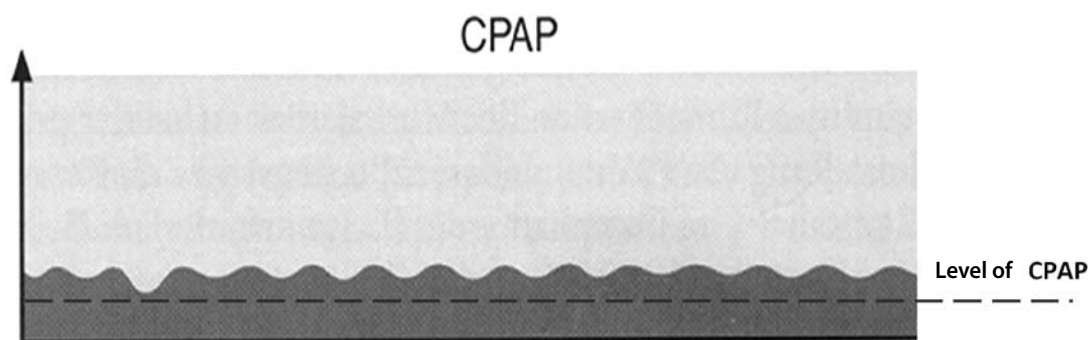


FIGURE 1. Continuous positive airway pressure (CPAP).

in the postoperative setting after major abdominal and thoracic surgeries when complicated by hypoxemia and respiratory failure.

In patients with acute respiratory distress the increased minute ventilation, high respiratory rate and short inspiratory time may result in peak inspiratory flow rates in excess of 60l/min. Therefore, the main considerations in such patients include provision of an adequate air flow rate so that a continuous positive pressure is maintained.

The only variables set by the clinician are the level of CPAP and the sensitivity of the demand system (if it is included in the device). Pressures commonly used to deliver CPAP to patients with acute respiratory distress range from 5 to 12 cm H₂O. In daily clinical practice, application of CPAP starts with low pressures, about 4 to 5 cmH₂O, and gradually pressure is titrated upward under close monitoring of SpO₂ and patient's respiratory rate. Optimum CPAP pressure is achieved when a maximum SpO₂ is reached, the respiratory rate is reduced and the delivered pressure is well tolerated by the patient with minimal leaks. In patients with acute respiratory distress and severe hypoxemia a higher CPAP pressure may be necessary from the beginning of application in order to stabilize gas exchange.

CPAP DEVICES

In patients with acute respiratory failure, CPAP can be applied using the following devices^{5,6}. i. CPAP valves connected to a compressed gas source, ii. portable CPAP units, iii. critical care ventilators and iv. Boussignac CPAP system. Other CPAP devices such as auto-CPAP are not appropriate for the management of acute respiratory failure and are indicated exclusively in sleep apnoea syndrome.

CPAP valves connected to a compressed gas source.

(Figure 2) System includes a high flow generator, PEEP valves, face masks with headstrap and in some systems, digital oxygen analyzer and manometer. Flow generator is connected to compressed gas source and is capable of producing flow rates of 0-130l/min (Venturi principle) which enables safe CPAP treatment without loss of pressure during inspiration, even if air requirement is very high during a brief period of time. The oxygen content can be adjusted between 34% and 100%, in order to meet patients' requirements. Oxygen analyzer and manometer enable precise measurement of FiO₂ and CPAP level. These systems are easy to handle and safely operable. Main advantage in patients with acute respiratory failure is the ability to generate high flows and also high and adjustable FiO₂.

Portable CPAP units. They usually operate with a compressor which generates constant pressure during both inspiration and expiration. Newer devices are capable of delivering pressures that range between 2 to 30cmH₂O. Advantages of these devices include low-weight, portability and also simple handling and relatively low cost. However, flow generating capacity is limited compared to this of the previous systems. As a result, in acute respiratory failure delivery of air flow may prove inadequate to meet the

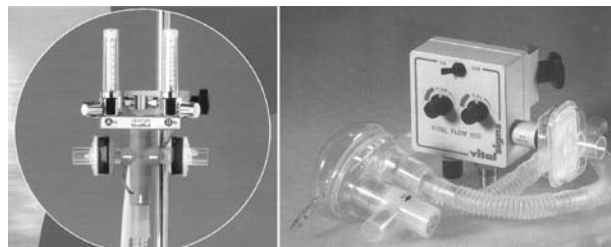


FIGURE 2. Flow generators connected to CPAP valves.

patients' demands and the desired pressure may not be stable throughout the respiratory cycle. Portable CPAP devices are mainly indicated for the treatment of sleep apnea syndrome and for home applications of noninvasive mechanical ventilation.

Critical care ventilators. Depending on the critical care ventilator selected, CPAP may be administered using "demand", "flow-by", or "continuous flow" techniques, with imposed work differing slightly between them. Main advantage is the capacity of generating high flows enough for the patients in acute respiratory distress. They also have oxygen blender for the regulation of FiO_2 and sophisticated monitoring systems. Disadvantages include large size, complicated tuning and sensitive alarms which are not always desirable in applications of noninvasive mechanical ventilation

Boussignac CPAP system. The Boussignac CPAP system includes a valve capable of delivering a PEEP level ranging from 2.5 to 10 cmH_2O without using a flow generator. The valve is a small plastic tube (5.5cm long, 1.3cm internal diameter) which is attached to a face mask (figure 3). It is a single-use device with small size and low weight, very simple and safe to operate⁷. The aforementioned characteristics make it an optimal alternative for the management of patients in the emergency department and for patients' transport.

The Boussignac CPAP device takes low-pressure,



FIGURE 3. CPAP Boussignac valve attached to a face mask.

high-flow oxygen and accelerates it to nearly the speed of sound through a series of four micro-channels that then converge in an area of turbulence, forming a virtual "pneumatic valve" (figure 4). The speed of O_2 molecules is transformed into pressure and a positive airway pressure is maintained. The level of CPAP depends both on the oxygen flow and the inspiratory flow of the patient. For the operation of the device, an oxygen port capable of 10-25l/min of flow and a well-fitting face mask with an inflatable cuff are required. The open end of the device

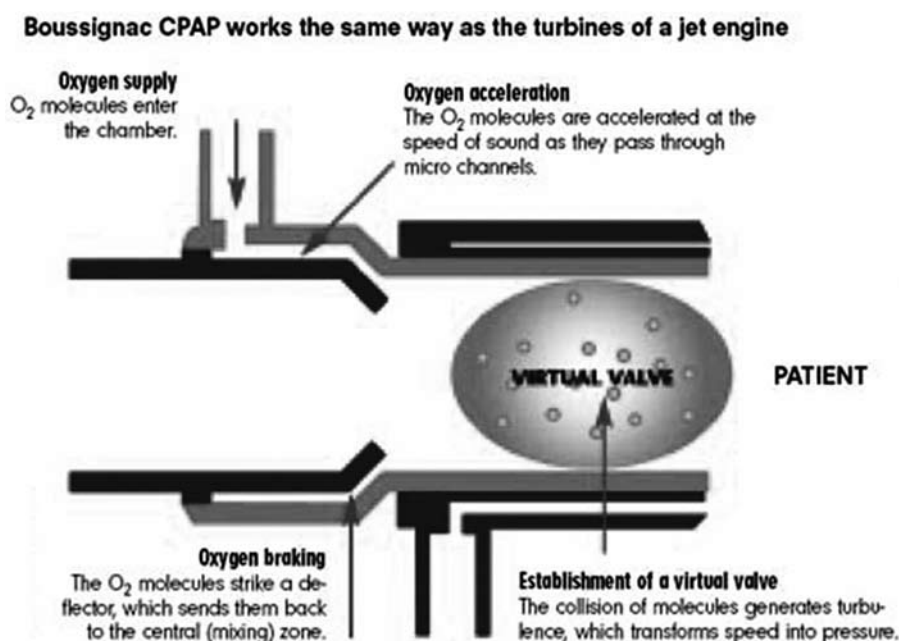


FIGURE 4. Operation of CPAP Boussignac valve.

enables procedures such as suctioning of secretions or even bronchoscopy in hypoxemic patients without interrupting CPAP application.⁸ A standard medication nebulizer can also be placed in-line with the device enabling fast and effective delivery of bronchodilators.

REFERENCES

1. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Noninvasive Positive Pressure Ventilation in Acute Respiratory Failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:283-291.
2. Mehta S, Hill NS. Noninvasive Ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:540-577.
3. British Thoracic Society Guideline. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 2002; 57:192-211.
4. Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet* 2009; 374:250-59.
5. Schonhofer B, Sortor-Leger S. Equipment needs for noninvasive mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2002; 20:1029-1036.
6. Nava S, Ceriana P. Patient-ventilator interaction during non-invasive positive pressure ventilation. *Respir Care Clin* 2005; 11:281-293.
7. Cigada M, Elia G, Umbrello M, et al. Novel indications for the Boussignac CPAP valve. *Intensive Care Med* 2007;33:374-5.
8. Maitre B, Jaber S, Maggiore SM, et al. Continuous positive airway pressure during fiberoptic bronchoscopy in hypoxemic patients. A randomized double-blind study using a new device. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:1063-1067.

Αναπνευστήρες Πίεσης-Όγκου: Αρχές λειτουργίας, πλεονεκτήματα, μειονεκτήματα, αρχικές ρυθμίσεις

Πηνελόπη Στεφανοπούλου

Α' Πνευμονολογική Κλινική Γ.Π.Ν.
"Γ. Παπανικολάου", Θεσσαλονίκη

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός (ΜΕΜΑ) θεωρητικά μπορεί να εφαρμοστεί με οποιοδήποτε αναπνευστήρα καθώς και με όλα τα μοντέλα του επεμβατικού μηχανικού αερισμού. Οι αναπνευστήρες ΜΕΘ, μη έχοντας σχεδιαστεί για αερισμό μέσω μάσκας, παράγουν ενοχλητικούς συναγερμούς που περιορίζουν την καθημερινή τους χρήση. Για το λόγο αυτό χρησιμοποιούνται ειδικές για το ΜΕΜΑ συσκευές διφασικής θετικής πίεσης (Bilevel Positive Airway Pressure - BiPAP), που έχουν εξελιχτεί τεχνολογικά ώστε να είναι κατάλληλες για την εφαρμογή στην οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια (ΟΑΑ). Οι συσκευές αυτές διαθέτουν συστήματα συναγερμού και παρακολούθησης, δυνατότητα παραγωγής υψηλών εισπνευστικών πιέσεων, ρυθμίσεις βελτίωσης του συγχρονισμού/άνεσης του ασθενούς (trigger, rise time), συστήματα αντιστάθμισης διαφυγών και μείκτη οξυγόνου.

Ο μηχανικός αερισμός διακρίνεται σε αερισμό με στόχο την πίεση (pressure-targeted mode) και σε αερισμό με στόχο τον όγκο (volume-targeted mode), όπου αντίστοιχα η εισπνευστική πίεση ή ο αναπνεόμενος όγκος προκαθορίζονται από το χειριστή. Στο ΜΕΜΑ τα πλεονεκτήματα του αερισμού με στόχο την πίεση αφορούν κυρίως τη μεγαλύτερη άνεση και συγχρονισμό του ασθενούς, όπως και τον καλύτερο έλεγχο των διαφυγών και της υψηλής πίεσης που δημιουργείται στη μάσκα. Νέα μοντέλα ΜΕΜΑ, όπως το average volume-assured pressure support (AVAPS) έχουν πρόσφατα κυκλοφορήσει, συνδυάζοντας τα πλεονεκτήματα του αερισμού με στόχο την πίεση με αυτά του αερισμού όγκου¹.

Με βάση την κατανομή του έργου αναπνοής μεταξύ ασθενούς και αναπνευστήρα διακρίνονται δύο κυρίως τύποι μηχανικού αερισμού: α) ελεγχόμενος (controlled) και β) υποβοηθούμενος αερισμός (assisted). Η υποβοήθηση της αναπνοής με σταθερή πίεση (Pressure Support Ventilation-PSV) σε συνδυασμό με θετική τελοεκπνευστική πίεση (PEEP) είναι το πιο συχνά χρησιμοποιούμενο μοντέλο αερισμού στο ΜΕΜΑ.

Ο αναλογικός υποβοηθούμενος αερισμός (Proportional Assist Ventilation-PAV) είναι μοντέλο υποβοηθούμενου αερισμού που παρέχεται με ειδικής τεχνολογίας αναπνευστήρα και που η εφαρμογή του απαιτεί κατάλληλα εκπαιδευμένο προσωπικό. Επίσης, άλλα μοντέλα όπως ο υποβοηθούμενος

Αλληλογραφία:

Π. Στεφανοπούλου
Α' Πνευμονολογική Κλινική Γ.Π.Ν. "Γ. Παπανικολάου",
Θεσσαλονίκη
Τηλ.: 2313 307249
E-mail: penelopestef@yahoo.gr

ελεγχόμενος αερισμός (Assist Control Ventilation-ACV), όγκου ή πίεσης, εφαρμόζονται κυρίως στη χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια και το μηχανικό αερισμό κατ'οίκον και δεν θα αναλυθούν περισσότερο.

Η κατάλληλη επιλογή του αναπνευστήρα και/ή των ρυθμίσεων του είναι σημαντικοί παράγοντες που καθορίζουν τη συμμόρφωση του ασθενούς και την επιτυχία του ΜΕΜΑ. Παρακάτω αναλύονται τα μοντέλα αερισμού που χρησιμοποιούνται συνήθως σε ΟΑΑ στο ΜΕΜΑ καθώς και οι βασικές αρχές εφαρμογής των συσκευών διφασικής πίεσης.

ΣΥΝΕΧΗΣ ΘΕΤΙΚΗ ΠΙΕΣΗ ΣΤΟΥΣ ΑΕΡΑΓΩΓΟΥΣ (CONTINUOUS POSITIVE AIRWAY PRESSURE, CPAP)

Στο CPAP εφαρμόζεται σταθερή θετική πίεση στους αεραγωγούς καθ' όλη τη διάρκεια του αναπνευστικού κύκλου (εισπνοή και εκπνοή), ενώ ο ασθενής αναπνέει αυτόματα. Ο γιατρός επιλέγει μόνο το επίπεδο της πίεσης. Ο αναπνεόμενος όγκος (Vt) και η αναπνευστική συχνότητα ελέγχονται από τον ασθενή.

Το CPAP δεν είναι αποτελεσματικό στην αντιμετώπιση της υπερκαπνικής αναπνευστικής ανεπάρκειας μια και δεν έχει σημαντική επίδραση στον αερισμό.

Χρησιμοποιείται κυρίως στο σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο (ΣΑΑΥ) και σε ορισμένες περιπτώσεις ΟΑΑ τύπου Ι².

ΑΕΡΙΣΜΟΣ ΜΕ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΣΤΑΘΕΡΗΣ ΠΙΕΣΗΣ (PRESSURE SUPPORT VENTILATION - PSV)

Ο αερισμός με υποστήριξη σταθερής πίεσης (PSV) σε συνδυασμό με PEEP αποτελεί το πιο συχνά χρησιμοποιούμενο μοντέλο στο ΜΕΜΑ, τόσο στην οξεία όσο και στη χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια^{3,4}. Ο αναπνευστήρας διεγείρομενος από την εισπνευστική προσπάθεια του ασθενούς δημιουργεί σε όλη την εισπνευστική φάση μια σταθερή θετική πίεση που έχει προκαθοριστεί από τον γιατρό. Πλεονεκτήματα είναι ότι η αναπνευστική συχνότητα όπως και ο χρόνος εισπνοής και εκπνοής ελέγχονται αποκλειστικά από τον ασθενή. Ο αναπνεόμενος όγκος μπορεί να ποικίλει μεταξύ των διαφόρων αναπνευστικών κύκλων και εξαρτάται από τρεις παράγοντες: α) το ύψος της υποβοηθητικής πίεσης, β) το μέγεθος της εισπνευστικής προσπάθειας του ασθενούς και γ) τις μηχανικές ιδιότητες του αναπνευστικού συστήματος (αντιστάσεις, ενδοτικότητα, PEEPi). Η εκπνοή αρχίζει όταν η μέγιστη εισπνευστική

ροή μειωθεί σε μια προκαθορισμένη τιμή.

Κατά το ΜΕΜΑ ο τύπος αυτός αερισμού εφαρμόζεται συνήθως με συσκευές BiPAP, όπου η θετική πίεση εναλλάσσεται κυκλικά μεταξύ μιας υψηλότερης εισπνευστικής (IPAP) και μιας χαμηλότερης εκπνευστικής πίεσης (EPAP). Οι συσκευές αυτές διαθέτουν τρεις επιλογές μοντέλων:

- 1. S-mode (Spontaneous mode):** Εισπνευστική πίεση υποστήριξης (inspiratory positive airway pressure, IPAP) σε συνδυασμό με PEEP (expiratory positive airway pressure, EPAP). Μοντέλο όμοιο με PSV σε συνδυασμό με PEEP.
- 2. T-mode (Timed mode):** Πλήρως ελεγχόμενος αερισμός. Εκτός από την IPAP και την EPAP θα πρέπει να ρυθμιστούν η αναπνευστική συχνότητα (RR) και η σχέση εισπνοής/εκπνοής (I:E). Χορηγούνται υποχρεωτικές αναπνοές με μια προκαθορισμένη συχνότητα.
- 3. ST-mode (Spontaneous Timed mode):** Είναι μοντέλο όμοιο του PSV με εφεδρική αναπνευστική συχνότητα (back-up rate) που προκαθορίζεται από τον γιατρό. Σε περίπτωση άπνοιας λειτουργεί ως ελεγχόμενος αερισμός (T-mode), ενώ όταν η αναπνευστική συχνότητα διατηρείται πάνω από το όριο ασφαλείας λειτουργεί ως S-mode. Η εφεδρική αναπνευστική συχνότητα έχει ως σκοπό την εξασφάλιση της πυροδότησης της αναπνοής σε διαφυγές, άπνοια ή ασταθή αναπνευστική ώση.

ΡΥΘΜΙΣΕΙΣ IPAP ΚΑΙ EPAP/PEEP ΣΕ ΣΥΣΚΕΥΕΣ ΔΙΦΑΣΙΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

Συστήνεται η IPAP να ρυθμίζεται αρχικά στα 8-10 cm H₂O και η EPAP στα 4-5 cm H₂O. Οι ρυθμίσεις αυτές είναι καλά ανεκτές από τους περισσότερους ασθενείς και επιτρέπουν τον καλύτερο εγκλιματισμό στη συσκευή. Σε ΟΑΑ θα πρέπει να γίνεται ταχεία αύξηση της IPAP βάση της ανοχής του ασθενούς, ανά 2-5 cm H₂O, μέχρι την επίτευξη ικανοποιητικού αερισμού και αερίων αίματος μέσα σε λίγες ώρες. Η ιδανική IPAP πρέπει να συνδυάζει τη γρήγορη βελτίωση της δύσπνοιας και τη σταθεροποίηση των αερίων αίματος, με τον περιορισμό της δυσανεξίας και/ή της ασυνέργειας του ασθενούς όταν χρησιμοποιούνται υψηλές πιέσεις.

Στο μηχανικό αερισμό εφαρμόζεται πρακτικά πάντα PEEP. Ειδικά στο ΜΕΜΑ όπου υπάρχει μονό κύκλωμα εισπνοής/εκπνοής είναι απαραίτητη μια ελάχιστη PEEP/EPAP (4-5 cm H₂O) για το "ζέπλυμα" του CO₂ από το νεκρό χώρο, ώστε να μειωθεί το ποσοστό επανεισπνοής του. Πλεονεκτήματα από την εφαρμογή της PEEP είναι:

1. Σταθεροποίηση ανώτερων αεροφόρων οδών σε ΣΑΑΥ.
2. Επαναδιάνοιξη κυψελίδων και αύξηση της FRC.
3. Πρόληψη ατελεκτασιών.
4. Μείωση του έργου αναπνοής που απαιτείται για την πυροδότηση της εισπνοής στον αναπνευστήρα σε ασθενείς με ενδογενές PEEP (PEEPi)^{5,6}.

Τα επίπεδα PEEP που εφαρμόζονται εμπειρικά είναι συνήθως 4-5 cm H₂O, αν και μπορεί να χρειαστούν υψηλότερες τιμές στην αντιμετώπιση της ανθεκτικής σε υψηλό FiO₂ υποξυγοναιμίας ή σε ΣΑΑΥ. Τα υψηλά επίπεδα PEEP μπορούν να μειώσουν την δραστική εισπνευστική πίεση υποστήριξης των αναπνευστικών μυών (η δραστική PS είναι η διαφορά IPAP-EPAP). Επίσης μπορούν να αυξήσουν το έργο των εκπνευστικών μυών, να προκαλέσουν υπόταση, να αυξήσουν τις διαφυγές και να επιτείνουν το μη συγχρονισμό. Προσοχή χρειάζεται επίσης η εφαρμογή PEEP σε ασθενείς με κίνδυνο για πνευμοθώρακα.

ΑΛΛΗΛΕΠΙΔΡΑΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ-ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΗΡΑ ΣΤΟ ΜΕΜΑ

Η άνεση και η καλή συμμόρφωση του ασθενούς είναι παράγοντες καθοριστικοί για την επιτυχία του ΜΕΜΑ. Προς την κατεύθυνση αυτή συμβάλλουν σημαντικά η δυνατότητα συνεννόησης με τον ασθενή και η προσαρμογή των ρυθμίσεων της συσκευής στις ανάγκες του. Ο συγχρονισμός με τον αναπνευστήρα αφορά την κάλυψη των απαιτήσεων του ασθενή με την κατάλληλη ροή στον κατάλληλο χρόνο. Οι διαφυγές γύρω από τη μάσκα, φαινόμενο σύνηθες στο ΜΕΜΑ, επιτείνουν την έλλειψη συγχρονισμού και μειώνουν την αποτελεσματικότητα όλων των μοντέλων αερισμού σε διαφορετικό βαθμό. Για τον περιορισμό των διαφυγών επιβάλλεται να γίνεται κάθε δυνατή προσπάθεια.

Η βελτιστοποίηση των ρυθμίσεων για την επίτευξη καλού συγχρονισμού αφορά εκτός από την επιλογή των κατάλληλων πιέσεων και τη ρύθμιση των εξής παραμέτρων του αναπνευστήρα:

α) Την πυροδότηση της έναρξης της εισπνοής (triggering). Αυτή καθορίζεται από την ευαισθησία του αναπνευστήρα και ρυθμίζεται στην πιο ευαίσθητη τιμή βάση της ανταπόκρισης του ασθενούς. Έχουν προταθεί δύο είδη triggering, ένα με βάση τη μεταβολή της πίεσης (pressure triggering) και ένα με βάση τη μεταβολή της ροής

(flow triggering)⁷. Το τελευταίο, έχει το πλεονέκτημα, σε σχέση με το trigger πίεσης, ότι μειώνει το έργο για την ενεργοποίηση της εισπνοής⁸. Οι διαφυγές κατά την εκπνευστική φάση μιμούνται την εισπνευστική προσπάθεια του ασθενούς με αποτέλεσμα, ιδιαίτερα όταν είναι πολύ ευαίσθητα, να χορηγείται μια μηχανική αναπνοή που δεν έχει πυροδοτηθεί από τον ασθενή (autotriggering)⁹. Αντίθετα μια υπερβολικά ελαττωμένη ευαισθησία οδηγεί σε αδυναμία ανίχνευσης της εισπνευστικής προσπάθειας και σε έλλειψη χορήγησης μηχανικής αναπνοής ("missing" or "ineffective" effort)¹⁰.

β) Την ολοκλήρωση της εισπνευστικής φάσης (cycling). Το πιο συχνά χρησιμοποιούμενο κριτήριο του αναπνευστήρα για την αλλαγή από την εισπνοή σε εκπνοή είναι η πτώση της μέγιστης εισπνευστικής ροής σε μια προκαθορισμένη τιμή. Σε σύγχρονες συσκευές διφασικής πίεσης μπορεί να ρυθμιστεί και μέσω του εκπνευστικού trigger. Σε διαφυγές κατά την εισπνευστική φάση, η εισπνευστική ροή δε φτάνει την προκαθορισμένη τιμή, με αποτέλεσμα να χορηγείται παρατεταμένη μηχανική εισπνευστική υποστήριξη ενώ ο ασθενής βρίσκεται σε εκπνοή (delayed cycling-off). Το πρόβλημα αυτό μπορεί να λυθεί αρχικά μέσω του περιορισμού των διαφυγών με την αλλαγή και τη βελτίωση της εφαρμογής της μάσκας ή με μείωση των πιέσεων (IPAP και/ή EPAP/PEEP). Ανάλογα με τη διαθέσιμη συσκευή, μπορεί να αυξηθεί το εκπνευστικό trigger^{11,12} και/ή να μειωθεί η μέγιστη εισπνευστική διάρκεια. Επί αποτυχίας μπορεί να εφαρμοστεί ελεγχόμενος αερισμός πίεσης, όπου κριτήριο cycling είναι ένας προκαθορισμένος εισπνευστικός χρόνος.

γ) Το χρόνο ανόδου της εισπνευστικής πίεσης (rise time). Είναι παράμετρος που βελτιώνει την άνεση και πρέπει καλύπτει τις ανάγκες του ασθενούς σε εισπνευστική ροή. Εφόσον υπάρχει δυνατότητα επιλογής, χρησιμοποιείται μικρός χρόνος ανόδου σε δυσπνοϊκούς ασθενείς, λαμβάνοντας υπόψη ότι ένα πολύ γρήγορο rise time μπορεί να οδηγήσει σε πρόωρο τερματισμό της εισπνοής, επίταση των διαφυγών και δυσανεξία του ασθενούς. Αντίθετα, ένα αργό rise time θα αυξήσει την εισπνευστική προσπάθεια. Το rise time πρέπει να ρυθμίζεται βάσει της κλινικής ανταπόκρισης του ασθενούς.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

(βλέπε αγγλικό κείμενο)

Pressure-Volume Ventilators: Advantages, disadvantages and basic settings

Penelope Stefanopoulou

Pneumonologist-Intensivist,
1st Pneumology Department General
Hospital "G. Papanikolaou", Thessaloniki

INTRODUCTION

Noninvasive ventilation (NIV) theoretically can be applied with any type of ventilator and with any mode of invasive ventilation. As ICU ventilators have not been planned for ventilation via mask, they produce annoying alarms that limit their everyday use. For this purpose we use for NIV specific devices, with bilevel positive airway pressure (BiPAP). These devices have been evolved technologically to be suitable for application in acute respiratory failure (ARF). They have alarms and monitoring systems, capability of providing high inspiratory pressures, settings for synchronization and comfort for the patient, leak compensation systems and oxygen blenders.

Invasive ventilation is classified in pressure-targeted ventilation and volume-targeted ventilation, with the inspiratory pressure and the tidal volume set by the user respectively. The advantages of pressure-targeted ventilation during NIV involve mostly the comfort and patient synchronization, as well as the best control of leaks and avoidance of high pressures in the mask. Recently introduced NIV modes, as the average volume-assured pressure support (AVAPS), combine the advantages of pressure- and volume-targeted modes¹.

Depending on the percentage of the work of breathing between the patient and the ventilator we distinguish two main types of mechanical ventilation: a) controlled and b) assisted ventilation. Pressure support ventilation (PSV) in combination with PEEP is the most frequently used mode in NIV.

Proportional assist ventilation (PAV) is an assisted ventilation mode provided with sophisticated technology, whose application demands proper educated personnel. Other modes as assist control ventilation (ACV), volume or pressure targeted, are mostly used in chronic respiratory failure and in home ventilation and they will not be discussed further.

The best choice of ventilator and appropriate settings are important factors that assure patient's compliance and NIV's success. We will discuss the ventilation modes that are most frequently used in ARF in NIV as well as the basic principles of application of bilevel devices.

Correspondence:

P. Stefanopoulou
1st Pulmonary Department General Hospital
"G. Papanikolaou",
Exohi, Thessaloniki, Greece
Tel.: 2313 307249, e-mail: penelopestef@yahoo.gr

CONTINUOUS POSITIVE AIRWAY PRESSURE (CPAP)

In CPAP we apply continuous positive pressure in airways during the whole respiratory cycle (inspiration and expiration) while the patient breathes spontaneously. The physician sets only the pressure level and tidal volume (Vt) and respiratory ratio (RR) are controlled by the patient.

CPAP is not effective in hypercapnic respiratory failure, as it does not have significant influence on ventilation. It is mostly used in obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) and in some cases of hypoxemic ARF².

PRESSURE SUPPORT VENTILATION (PSV)

PSV in combination with PEEP is the most frequent mode used in NIV in acute and in chronic respiratory failure^{3,4}. The ventilator is triggered by the inspiratory effort of the patient and it creates a steady positive pressure preset by the doctor during the whole inspiratory phase. PSV's advantage is the fact that the respiratory frequency and inspiration and expiration time are controlled exclusively by the patient. Tidal volume may vary between the respiratory cycles and it depends on three factors: a) the level of pressure support, b) the magnitude of patient's inspiratory effort and c) the respiratory system mechanics (resistance, compliance, PEEPi). The expiration begins when peak inspiratory flow is decreased to a preset threshold.

In NIV this type of ventilation is usually provided with bilevel devices, where positive pressures are continuously alternating between a higher inspiratory (IPAP) and a lower expiratory (EPAP) pressure. These devices provide three modes of choice:

1. **S-mode (Spontaneous mode):** Inspiratory positive airway pressure (IPAP) in combination with PEEP (expiratory positive airway pressure, EPAP). This is a mode similar to PSV with PEEP.
2. **T-mode (Timed mode):** Totally controlled ventilation. Apart from IPAP and EPAP, the respiratory ratio (RR) and the fraction I:E have to be set. In this mode mandatory breaths are delivered in a fixed rate.
3. **ST-mode (Spontaneous Timed mode):** This is a mode similar to PSV with a back-up rate preset by the physician. In case of apnea it works as controlled ventilation (T-mode) and when the RR stays above the safety level it works as S-mode. The back-up rate is applied to ensure the triggering of inspiration in cases of leaks, apnea and unstable respiratory drive.

IPAP AND EPAP/PEEP SETTINGS IN BILEVEL DEVICES

IPAP is recommended to be set initially in 8-10 cmH₂O and EPAP in 4-5cmH₂O. These settings are well tolerated by most patients and allow better acclimatization to the device. In ARF we have to elevate IPAP quickly on the basis of patient tolerance, with 2-5cmH₂O increments until we achieve satisfactory ventilation and blood gases in a few hours. Optimal IPAP ideally combines fast improvement of dyspnea and blood gases stabilization, by limiting discomfort and patient dys-synchronisation when high pressures are used.

In mechanical ventilation PEEP is invariably applied. Especially in NIV where there is a single circuit for inspiration and expiration, a minimal PEEP/EPAP (4-5cmH₂O) is necessary for CO₂ washout from dead space, in order to reduce the rebreathing fraction. Advantages from PEEP application are:

1. Stabilization of upper airways in OSAS.
2. Alveolar recruitment and FRC increase.
3. Prevention of atelectasis.
4. Elimination of work of breathing, that is demanded for inspiration triggering by the ventilator in patients with PEEPi^{5,6}.

PEEP levels applied empirically are usually 4-5cmH₂O, even though higher levels may be needed in coping with resistant to high FiO₂ hypoxemia or OSAS. High levels of PEEP may reduce the efficacious inspiratory pressure support (PS), i.e. the difference between IPAP-EPAP. They also may increase the expiratory workload of the patient, cause hypotension, increase leaks and worsen dys-synchronisation. Caution is needed when applying PEEP in patients in risk for pneumothorax.

PATIENT-VENTILATOR INTERACTION IN NIV

Patient's comfort and compliance are the most important factors for NIV success. To that point significantly contributes the capability of communication with the patient and the application of device's settings to his needs. Synchronisation with the ventilator means that the device meets the patient's demands for proper flow at the time. Leaks around the mask, a phenomenon usual in NIV, worsens dys-synchronisation and reduce the effectiveness of all ventilation modes in a different degree. We have to make every possible effort to limit leaks.

Settings optimisation to achieve synchronisation involves choice of optimal pressures regulation as well

as the following variables of the ventilator:

- a) Triggering of inspiration. This is determined by the ventilator sensitivity and is set at the most sensitive threshold, depending on patient responsiveness. Two types of triggering have been proposed, one that senses pressure (pressure triggering) and one that senses flow changes (flow triggering)⁷. The latter compared to pressure triggers has the advantage that it reduces the effort needed triggering the ventilator⁸. Leaks during the expiration may mimic the inspiratory effort of the patient, with the result, especially when they are very sensitive, to provide a mechanical breath that has not been generated by the patient (autotriggering)⁹. On the contrary, a less sensitive trigger could be associated with inability to detect the inspiratory effort and cannot lead to a mechanical breath ("missing" or "ineffective effort")¹⁰.
- b) The cycling-off criterion. The most frequently used criterion of the ventilator for transition from inspiration to expiration, is the decrease of inspiratory flow to a preset threshold. In modern bilevel devices this can be adjusted by the expiratory trigger. In leaks during inspiration, inspiratory flow does not reach the preset threshold, resulting in providing a prolonged mechanical inspiration that invades into the patient's expiratory phase (delayed cycling-off). This problem can be resolved by limiting leaks by changing the mask and improving the mask fitting or by reducing pressures (IPAP and/or EPAP/PEEP). Depending on the available device we can increase expiratory trigger^{11,12} and/or reduce the maximal inspiratory duration. If this attempt fails we can apply pressure controlled ventilation where the cycling criterion is a preset inspiratory time.
- c) Rise time of inspiratory pressure (rise time). This is a variable that improves comfort and has to meet the patient's needs of inspiratory flow. If available a short rise time should be set in dyspnoic patients, keeping in mind that a too short rise time may lead in a premature ending of inspiration, in leaks' worsening

and in patient discomfort. On the contrary, a slow rise time will increase the inspiratory effort of the patient. The rise time should be adjusted on the grounds of clinical response.

REFERENCES

1. Storre JH, Seuthe B, Fiechter R, et al. Average volume-assured pressure support in obesity hypoventilation: a randomized crossover trial. *Chest* 2006; 130: 815-821.
2. Ambrosino N, Vitacca M. Role of continuous positive airway pressure in the intensive care unit. *Eur Respir Mon* 1998; 8: 194-223.
3. Schönhofer B, Sortor-Leger S. Equipment needs for noninvasive mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2002; 20: 1029-1036.
4. Jansens JP, Derivaz S, Breitenstein E, et al. Changing patterns in long-term noninvasive ventilation: a 7-year prospective study in Geneva Lake area. *Chest* 2003; 123: 67-79.
5. Petrof BJ, Legare M, Goldberg P, Milic-Emili J, Gottfried SB. Continuous positive airway pressure reduces work of breathing and dyspnea during weaning from mechanical ventilation in severe chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 281-289.
6. Smith TC, Marini JJ. Impact of PEEP on lung mechanics and work of breathing in severe airflow obstruction. *J Appl Physiol* 1988; 65: 1488-1499.
7. Aslanian P, Brochard L. Work of breathing during assisted modes of ventilation. *Curr Opin in Crit Care* 1997; 3: 38-42.
8. Nava S, Ambrosino N, Bruschi C, Confalonieri M, Rampulla C. Physiological effects of flow and pressure triggering during non-invasive mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1997; 52: 249-254.
9. Kondili E, Prinianakis G, Georgopoulos D. Patient-ventilator interaction. *BR J Anaesth* 2003; 91:106-119.
10. Tobin MJ, Jubran A, Langhi F. Patient-ventilator interaction. *Am J Respir Care Med* 2001;163: 1059-1063.
11. Calderini E, Confalonieri M, Puccio PG, Francavilla N, Stella L, Gregoretti C. Patient-ventilator asynchrony during noninvasive ventilation: the role of expiratory trigger. *Intensive Care Med* 1999; 25: 662-667.
12. Tassaux D, Gainnier M, Battisti A, Joliet P. Impact of expiratory trigger on delayed cycling and inspiratory muscle workload. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172: 1283-1289

Επιλογή αναπνευστήρα-μάσκας

Πασχάλης Στειρόπουλος

Γενικό Νοσοκομείο Θεσσαλονίκης “Γ.
Παπανικολάου”

Λέξεις κλειδιά:

- Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός
- αναπνευστήρας
- μάσκα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ. Οι αναπνευστήρες που χρησιμοποιούνται στο μη Επεμβατικό Μηχανικό Αερισμό (μη EMA) ανάλογα με τη μεταβλητή ελέγχου παροχής αέρα στον ασθενή, διακρίνονται σε αναπνευστήρες υποστήριξης όγκου και αναπνευστήρες υποστήριξης πίεσης. Οι αναπνευστήρες αυτοί έχουν τη δυνατότητα να υποστηρίξουν αναπνευστικά τον ασθενή μέσω μοντέλων υποβοηθούμενου αερισμού, ελεγχόμενου αερισμού ή υποβοηθούμενου-ελεγχόμενου αερισμού. Όσον αφορά στην τελική επιλογή αναπνευστήρα και ρυθμίσεων είναι προτιμότερη η εξατομικευμένη προσέγγιση, με βάση την υποκείμενη παθολογία του ασθενή, την εμπειρία του ιατρού, το χώρο όπου εφαρμόζεται ο μη EMA και τα τεχνικά χαρακτηριστικά του διαθέσιμου εξοπλισμού. Η συνεργασία/ανοχή του ασθενή είναι επίσης βασική παράμετρος. Μία άλλη πολύ σημαντική παράμετρος για την επιτυχή εφαρμογή του μη EMA είναι η επιλογή μάσκας, η οποία επηρεάζει τη συμμόρφωση του ασθενή αλλά και την απόδοση του αναπνευστήρα. Υπάρχουν διάφοροι τύποι масκών: μάσκες ρινός, ρινικά μαξιλαράκια ή βύσματα ρινοστοματικές μάσκες, ολοπροσωπικές μάσκες, μάσκες στόματος, και το σκάφανδρο. *Πνεύμων 2009, 22(Συμπλήρωμα 2):29-33.*

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΜΟΝΤΕΛΩΝ ΑΕΡΙΣΜΟΥ

Οι αναπνευστήρες που χρησιμοποιούνται στο μη Επεμβατικό Μηχανικό Αερισμό (μη EMA) ανάλογα με τη μεταβλητή ελέγχου παροχής αέρα στον ασθενή, διακρίνονται σε αναπνευστήρες υποστήριξης όγκου (στοχευόμενου όγκου, volume-target ventilation-VTV) και αναπνευστήρες υποστήριξης πίεσης (στοχευόμενης πίεσης, pressure-target ventilation-PTV).¹ Οι αναπνευστήρες αυτοί έχουν τη δυνατότητα να υποστηρίξουν αναπνευστικά τον ασθενή με τους παρακάτω τρόπους:²

Υποβοηθούμενος αερισμός (assist mode): Πυροδότηση (triggering) ονομάζεται η ανίχνευση και υποστήριξη από τον αναπνευστήρα των αυτόματων αναπνοών του ασθενή. Όταν ο μη EMA ρυθμίζεται σε μοντέλο υποβοηθούμενου αερισμού [π.χ. αερισμός υποστήριξης πίεσης (pressure support ventilation), αερισμός αναλογικής υποστήριξης (proportional assist ventilation), αερισμός υποστήριξης όγκου (assist volume-targeted

Αλληλογραφία:

Πασχάλης Στειρόπουλος
Β' Πνευμονολογική Κλινική Γ.Ν.Θ. “Γ. Παπανικολάου”
570 10 Εξοχή, Θεσσαλονίκη
E-mail: pstirop@med.duth.gr

ventilation)] επιτυγχάνεται ένας τύπος αερισμού φιλικός προς τον ασθενή με ικανοποιητικό συγχρονισμό μεταξύ του ασθενή και του αναπνευστήρα. Ωστόσο, η πυροδότηση αυτή απαιτεί σημαντικό αναπνευστικό έργο κατά την εισπνοή το οποίο μάλιστα δεν παύει με την έναρξη της υποστήριξης. Επιπλέον, η κατανάλωση οξυγόνου από τους αναπνευστικούς μύες αποδεικνύεται ότι είναι αυξημένη με το μοντέλο υποβοηθούμενου αερισμού ή διαλείποντος αερισμού θετικής πίεσης συγκριτικά με αυτό του ελεγχόμενου αερισμού.³

Ελεγχόμενος αερισμός (control mode): Στο μοντέλο αυτό υπάρχει προρυθμισμένος αναπνευστικός κύκλος, βασισμένος είτε στον όγκο (αερισμός ελεγχόμενου όγκου) είτε στην πίεση (αερισμός ελεγχόμενης πίεσης). Στο μοντέλο ελεγχόμενης πίεσης (pressure controlled ventilation) προκαθορίζονται τα επίπεδα της εισπνευστικής και εκπνευστικής πίεσης, της αναπνευστικής συχνότητας καθώς και των εισπνευστικών και εκπνευστικών χρόνων. Στο μοντέλο ελεγχόμενου όγκου (volume controlled ventilation) προκαθορίζονται ο εισπνευστικός όγκος, η αναπνευστική συχνότητα καθώς και οι εισπνευστικοί και εκπνευστικοί χρόνοι. Στον πλήρως ελεγχόμενο αερισμό η αναπνευστική συχνότητα στον αναπνευστήρα ορίζεται σε υψηλά επίπεδα προκειμένου να αποφευχθούν οι αυτόματες αναπνοές από μέρους του ασθενούς. Γενικά, τα μοντέλα αερισμού ελεγχόμενης πίεσης ή όγκου προτιμώνται σε ασθενείς που δε διεγείρουν αποτελεσματικά τον αναπνευστήρα, όταν θέλουμε να ξεκουράσουμε πλήρως τους αναπνευστικούς μύες, σε ασθενείς επισφαλείς για άπνοιες ή/και υπόπνοιες καθώς και σε αποτυχία του μοντέλου αερισμού υποβοηθούμενης πίεσης.

Μικτό μοντέλο υποβοηθούμενου ελεγχόμενου αερισμού (assist-control mode): Αποτελεί ένα συνδυασμό των μοντέλων υποβοηθούμενου και ελεγχόμενου αερισμού. Ανάλογα με την αναπνευστική συχνότητα του ασθενή, αυτός μπορεί είτε να πυροδοτεί μια εισπνευστική προσπάθεια (με στοχευόμενα επίπεδα πίεσης ή όγκου) είτε να δέχεται έναν παθητικό αερισμό με την προκαθορισμένη από τις ρυθμίσεις του αναπνευστήρα συχνότητα. Όσον αφορά στους αναπνευστήρες πίεσης, το μοντέλο αυτό συχνά καλείται αερισμός αυτόματης αναπνοής με εγγυημένη αναπνευστική συχνότητα (spontaneous/timed), ενώ στους αναπνευστήρες όγκου καλείται μικτό μοντέλο υποβοηθούμενου-ελεγχόμενου αερισμού (assist-control ventilation). Το μοντέλο συγχρονισμένου διαλείποντος υποχρεωτικού αερισμού (synchronized intermittent mandatory ventilation, SIMV) ανήκει επίσης στην ίδια κατηγορία.

ΕΠΙΛΟΓΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΗΡΑ ΚΑΙ ΡΥΘΜΙΣΕΩΝ

Σχετικά με την επιλογή αναπνευστήρα και ρυθμίσεων στο μη ΕΜΑ φαίνεται ότι είναι χρήσιμη μια εξατομικευμένη προσέγγιση που θα λαμβάνει υπόψη την υποκείμενη παθολογία του ασθενή, την εμπειρία του ιατρού, το χώρο όπου εφαρμόζεται ο μη ΕΜΑ και τα τεχνικά χαρακτηριστικά του διαθέσιμου εξοπλισμού^{4,5}. Τα χαρακτηριστικά του αναπνευστήρα μη ΕΜΑ κατάλληλου για νοσοκομειακή χρήση αναγράφονται στον πίνακα 1⁶.

Βασικό κριτήριο επιλογής μοντέλου και ρυθμίσεων αποτελεί επίσης η συνεργασία του ασθενή (ανοχή μάσκας, παρουσία διαφυγών κ.α.), η αναπνευστική του ώση και η ικανότητα του μοντέλου να αυξήσει τον κατά λεπτό αερισμό, να βελτιώσει την ανταλλαγή αερίων και να μειώσει όσο το δυνατόν περισσότερο το αναπνευστικό έργο του ασθενή⁷.

Επιπλέον, παρά τις παραπάνω περιγραφόμενες διαφορές μεταξύ των μοντέλων μη ΕΜΑ, είναι αμφισβητήσιμη η κλινική σημασία της επιλογής κάποιου μοντέλου σε σχέση με τα υπόλοιπα. Σχετικά με αυτό ο Hill⁸, προ 15 ετών,

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Χαρακτηριστικά κατάλληλου για νοσοκομειακή χρήση αναπνευστήρα μη ΕΜΑ

ΑΠΑΡΑΙΤΗΤΑ

- Ικανότητα παροχής ελεγχόμενης πίεσης
- Ικανότητα παροχής πίεσης τουλάχιστον 30 cm H₂O
- Ικανότητα παροχής εισπνευστικής ροής τουλάχιστον 60 L/min
- Απαραίτητα μοντέλα: υποβοηθούμενο/ελεγχόμενο, δύο επιπέδων πίεσης
- Ικανότητα χορήγησης αναπνευστικής συχνότητας τουλάχιστον 40 b/min
- Ευαισθησία μεθόδων διέγερσης ροής
- Συναγερμός αποσύνδεσης ασθενούς από αναπνευστήρα

ΕΠΙΘΥΜΗΤΑ

- Ικανότητα σύντομης ανόδου πίεσης σε σχέση με χρόνο (pressure rise time)
- Ικανότητα ρύθμισης της ανόδου πίεσης σε σχέση με χρόνο
- Ικανότητα ρύθμισης μεθόδου διέγερσης του αναπνευστήρα
- Ικανότητα ρύθμισης μεθόδου διακοπής παροχής αέρα από αναπνευστήρα
- Ικανότητα ρύθμισης σχέσης εισπνοής-εκπνοής
- Δυνατότητα προσωρινού συναγερμού ακύρωσης
- Εσωτερική μπαταρία που να λειτουργεί τουλάχιστον 1 ώρα
- Προσιτό ταμπλό ελέγχου και δυνατότητα κλειδώματος
- Απλοί διακόπτες ελέγχου
- Οθόνες LED/LCD

κατέληξε ότι η επιλογή μοντέλου μη EMA δεν φαίνεται να σχετίζεται άμεσα με την επιτυχία ή μη της εφαρμογής του, παρά τις παρατηρούμενες διαφορές σε παραμέτρους όπως η αντιστάθμιση των διαφυγών ή η ακρίβεια στον παρεχόμενο όγκο αερισμού. Το παραπάνω συμπέρασμα φαίνεται να ισχύει μέχρι τις μέρες μας.

Αρκετές μελέτες έχουν συγκρίνει την αποτελεσματικότητα διάφορων μοντέλων μη EMA μετά από μακροχρόνια εφαρμογή στη χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια. Οι Criner και συν⁹ διερεύνησαν την αποτελεσματικότητα και συμμόρφωση στη μακροχρόνια εφαρμογή μη EMA σε 40 ασθενείς με χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια. Μετά την αρχική εκτίμηση, 34 ασθενείς τέθηκαν σε μη EMA με στοχευόμενη πίεση (BPAP) ενώ 6 ασθενείς τέθηκαν σε μοντέλο αερισμού με στοχευόμενο όγκο. Κατά τη διάρκεια της εξάμηνης παρακολούθησης, 14 ασθενείς διέκοψαν τον μη EMA. Τα αέρια αίματος και το λειτουργικό προφίλ των υπόλοιπων ασθενών βελτιώθηκαν με τη χρόνια εφαρμογή του μη EMA. Οι Schonhofer και συν¹⁰ σε μια προοπτική μελέτη για την επίδραση του μη EMA σε ασθενείς με χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια σύγκριναν επίσης μοντέλα υποστήριξης όγκου ή πίεσης. Συγκρίνοντας 4 εβδομάδες θεραπείας και στα δύο μοντέλα κατέληξαν ότι ο αερισμός με στοχευόμενο όγκο αποδείχθηκε αποτελεσματικότερος στο 1/3 των ασθενών (10 από τους 30), καθώς η υποομάδα αυτή εμφάνισε επιδείνωση με την εφαρμογή αερισμού με στοχευόμενη πίεση. Ωστόσο η αναπνευστική λειτουργία της πλειοψηφίας των ασθενών (20 στους 30) παρέμεινε σταθερή καθ' όλη τη διάρκεια εφαρμογής του μη EMA με στοχευόμενη πίεση. Οι συγγραφείς εξηγούν τις παρατηρούμενες διαφορές στην ανταπόκριση των δύο μοντέλων μη EMA με τη μείωση του έργου της αναπνοής. Σε αντίθεση οι Smith και συν¹¹ ανέφεραν ότι κατά τη μελέτη 10 ασθενών με χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια οι οποίοι επιδεινώθηκαν με την εφαρμογή μη EMA με στοχευόμενο όγκο, η αλλαγή σε μοντέλο με στοχευόμενη πίεση τους βελτίωσε.

Πιο πρόσφατα, οι δύο τύποι αερισμού συγκρίθηκαν σε δύο προοπτικές τυχαιοποιημένες cross-over μελέτες. Στην πρώτη από αυτές 12 ασθενείς με χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια και δυσμορφίες του θωρακικού τοιχώματος υποβλήθηκαν σε μια τυφλή τυχαιοποιημένη cross-over μελέτη διάρκειας 4 εβδομάδων εφαρμόζοντας μη EMA είτε στοχευόμενου όγκου είτε στοχευόμενης πίεσης¹². Οι συγγραφείς κατέληξαν ότι ο μη EMA με στοχευόμενη πίεση και ο μη EMA με στοχευόμενο όγκο είναι το ίδιο αποτελεσματικοί. Στη δεύτερη μελέτη, οι Windisch και συν¹³ σε μια παρόμοια προοπτική τυχαιοποιημένη cross-over μελέτη εφάρμοσαν μη EMA με στοχευόμενη πίεση

και στοχευόμενο όγκο σε 10 ασθενείς με αποφρακτικού (n=5) ή περιοριστικού (n=5) τύπου χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια. Μετά από 6 εβδομάδες εφαρμογής μη EMA με μοντέλα μεικτού ελεγχόμενου-υποβοηθούμενου αερισμού, παρατηρήθηκε παρόμοια βελτίωση στην ανταλλαγή των αερίων και στην ποιότητα του ύπνου. Ωστόσο, ο αερισμός με στοχευόμενη πίεση ήταν καλύτερα ανεκτός από τους ασθενείς, ενώ ο αερισμός με στοχευόμενο όγκο σχετίστηκε με περισσότερες παρενέργειες από το γαστρεντερικό. Τα ευρήματα αυτά ίσως εξηγούν και την τάση να προτιμάται ο μη EMA με στοχευόμενη πίεση κατά τη διάρκεια των τελευταίων 15 ετών¹³.

Τέλος, θα πρέπει να σημειωθεί πως η λειτουργία της γλωττίδας φαίνεται να παίζει ένα σημαντικό ρόλο στην εφαρμογή του μη EMA, καθώς είναι γνωστό ότι αντανακλαστικά στενεύει σημαντικά ή και κλείνει τελείως ως απάντηση στο μη EMA. Αυτό μπορεί να έχει αρνητικές επιδράσεις τόσο στην ποιότητα του ύπνου όσο και στην αποτελεσματικότητα του μη EMA^{14,15}. Το γεγονός αυτό σημαίνει ότι χρειάζονται περισσότερες μελέτες σε ασθενείς με χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια, καθώς η λειτουργία της γλωττίδας μπορεί να παίζει ένα καθοριστικό ρόλο στην επιλογή του αναπνευστήρα και των επιμέρους ρυθμίσεων.

ΜΑΣΚΕΣ

Η κύρια διαφορά μεταξύ επεμβατικού μηχανικού αερισμού και μη EMA είναι ότι στο μη EMA, ο αέρας μεταφέρεται στους αεραγωγούς μέσω προσωπίδας και όχι μέσω ενδοτραχειακού σωλήνα. Οι μάσκες (ή προσωπίδες) με τις οποίες συνδέεται ο αναπνευστήρας με τον ασθενή επηρεάζουν σημαντικά την ανοχή του μη EMA και μπορούν να βοηθήσουν στην επίτευξη καλού συγχρονισμού του ασθενή με τον αναπνευστήρα. Μια μάσκα που δεν είναι βολική ή δεν ταιριάζει στο πρόσωπο του ασθενή μπορεί να προκαλέσει την άρνηση της εφαρμογής μη EMA, ενώ η ακατάλληλη εφαρμογή της μάσκας μπορεί να μειώσει την απόδοση του αναπνευστήρα. Πριν από την εφαρμογή της μάσκας είναι απαραίτητο να γίνουν δοκιμές διαφόρων μεγεθών και τύπων ώστε να βρεθεί η κατάλληλη μάσκα για κάθε ασθενή. Στο εμπόριο διατίθενται πολλοί τύποι προσωπίδων (Πίνακας 2)²⁷.

Οι **μάσκες ρινός** (nasal masks) εφαρμόζονται κυρίως στους ασθενείς που κάνουν χρόνια χρήση μη EMA. Η κλασική ρινική μάσκα είναι μια τριγωνική ή κωνική πλαστική συσκευή που εφαρμόζει γύρω από τη μύτη μέσω ενός μαλακού υλικού που λειτουργεί ως αεροθάλαμος εμποδίζοντας τις απώλειες αέρα. Υπάρχουν πολλοί τύποι

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Τύποι προσωπίδων για μη EMA

1. Ρινός (nasal mask)
2. Ρινικά μαξιλάρια ή βύσματα (nasal pillows or plugs)
3. Στόματος-ρινός (full face or oronasal mask)
4. Ολοπροσωπική (total face mask)
5. Στόματος (mouthpieces)
6. Κατά παραγγελία προσώπου ή ρινός (custom-fabricated face or nasal mask)
7. Σκάφανδρο (helmet)

ρινικών масκών σε διάφορα μεγέθη και σχήματα που απευθύνονται κυρίως σε ασθενείς με σύνδρομο απνοιών στον ύπνο (ΣΑΥ). Το σημαντικότερο πρόβλημα στην εφαρμογή μη EMA μέσω ρινικών масκών είναι οι διαφυγές αέρα από το στόμα. Ένα άλλο μειονέκτημα τους είναι ότι προκειμένου να αποφεύγονται οι απώλειες γύρω από τη μάσκα είναι δυνατόν να πιέζεται η κορυφή της μύτης, με αποτέλεσμα μερικές φορές να προκαλείται ερεθισμός και νέκρωση στο δέρμα. Έχουν επινοηθεί διάφοροι τρόποι για να μειώσουν αυτή την επιπλοκή, όπως στήριξη στο μέτωπο ή προσθήκη λεπτού πλαστικού ή σιλικόνης που επιτρέπουν καλή εφαρμογή της μάσκας με μικρότερη πίεση στη μύτη. Μικρότερη πίεση στην κορυφή της μύτης ασκούν επίσης οι μικρές σε μέγεθος μάσκες ('mini masks') οι οποίες επιτρέποντας στον ασθενή να φοράει συγχρόνως τα γυαλιά του μειώνουν το αίσθημα κλειστοφοβίας. Για τους ασθενείς που εξακολουθούν να έχουν προβλήματα με τη μάσκα υπάρχει η δυνατότητα εξατομικευμένης κατασκευής μάσκας με βάση τα χαρακτηριστικά του προσώπου (custom-fabricated masks), ώστε να επιτυγχάνεται η καλύτερη δυνατή εφαρμογή.

Εναλλακτικός τύπος ρινικής μάσκας είναι τα **ρινικά μαξιλαράκια ή βύσματα** (nasal pillows or plugs) που αποτελούνται από μαλακό πλαστικό ή σιλικόνη και προσαρμόζονται κατευθείαν στους ρώθωνες. Ο τύπος αυτός είναι κατάλληλος για ασθενείς που έχουν εμφανίσει ερεθισμό ή νέκρωση στη κορυφή της μύτης λόγω έντονης πίεσης από τις άλλες ρινικές μάσκες, αλλά είναι μάλλον ακατάλληλος για υψηλές πιέσεις.

Οι **μάσκες στόματος-ρινός** (full face or oronasal masks) καλύπτουν συγχρόνως το στόμα και τη μύτη. Χρησιμοποιούνται κυρίως σε ασθενείς με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια στους οποίους εφαρμόζεται μη EMA αλλά μπορεί να χρησιμοποιηθούν και σε χρόνιες καταστάσεις. Στη μακροχρόνια χρήση, η σύγχρονη κάλυψη στόματος και μύτης αναφέρεται ότι μπορεί να προκαλέσει αίσθηση ασφυξίας στον ασθενή (κυρίως όταν ο ασθενής δεν μπορεί να αφαιρέσει τη μάσκα μόνος του). Άλλα μειονεκτήματα

είναι η αίσθηση κλειστοφοβίας, η δυσχέρεια ομιλίας, σίτισης και απόχρεμψης. Ακόμη υπάρχει αυξημένη πιθανότητα εισρόφησης και επανεισπνοής CO₂ σε σχέση με τη ρινική μάσκα. Πλεονέκτημα ωστόσο, του τύπου αυτού μάσκας είναι ότι έχει ελαττωμένες διαφυγές αέρα από το στόμα. Η σημαντική βελτίωση τα τελευταία χρόνια στην κατασκευή των κεφαλοδετών, των αεροθαλάμων και η τοποθέτηση βαλβίδων ασφαλείας και εκπνοής^{16,17} καθιστούν τις μάσκες αυτές καλά ανεκτές και στα χρόνια περιστατικά. Η σύγκριση των масκών στόματος-ρινός και ρινός παρατίθεται στον πίνακα 3².

Μια παραλλαγή του τύπου αυτού μάσκας είναι η **ολοπροσωπική μάσκα** (total face mask) η οποία καλύπτει όλο το πρόσωπο και μοιάζει με μάσκα του θερματοφύλακα του χόκεϊ. Είναι κατασκευασμένη από πλαστικό και φέρει έναν πολύ μαλακό αεροθάλαμο που εφαρμόζει στο περίγραμμα του προσώπου χωρίς να πιέζει τα ανατομικά μόρια ενώ εμφανίζει επιπλέον ελάχιστες διαρροές.

Οι **μάσκες στόματος** (mouthpieces) εφαρμόστηκαν για πρώτη φορά στη δεκαετία του 1960 σε ασθενείς με χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια υπό 24ωρη εφαρμογή μη EMA. Το πλεονέκτημα των масκών αυτού του τύπου είναι ότι είναι απλές και φτηνές. Προτιμώνται σε ασθενείς με νευρομυϊκές νόσους με πολύ χαμηλή ζωτική χωρητικότητα. Οι μάσκες στόματος χρησιμοποιήθηκαν επίσης σε τετραπληγικούς ασθενείς κατά τη μετάβαση τους από το MA μέσω τραχειοστομίας στο μη EMA. Οι μάσκες αυτές μπορούν να συνδυαστούν με τις μάσκες ρινός.

ΠΙΝΑΚΑΣ 3. Σύγκριση των χαρακτηριστικών μάσκας προσώπου (ρινός-στόματος) και ρινός

	Μάσκα προσώπου	Μάσκα ρινός
- Απώλειες από το στόμα	ΟΧΙ	ΝΑΙ
- Αναπνοή από το στόμα	ΠΙΘΑΝΗ	ΕΛΑΤΤΩΝΕΙ ΤΗΝ ΑΠΟΔΟΣΗ μη EMA
- Εφαρμογή υψηλών πιέσεων	ΝΑΙ	ΟΧΙ
- Βελτίωση αερίων αίματος	ΤΑΧΥΤΕΡΗ	ΒΡΑΔΥΤΕΡΗ
- Νεκρός χώρος	ΥΨΗΛΟΣ	ΧΑΜΗΛΟΣ
- Επικοινωνία	ΕΛΑΤΤΩΜΕΝΗ	ΠΙΘΑΝΗ
- Σίτιση	ΟΧΙ	ΠΙΘΑΝΗ
- Απόχρεμψη	ΟΧΙ	ΠΙΘΑΝΗ
- Κίνδυνος εισρόφησης	ΥΨΗΛΟΣ	ΧΑΜΗΛΟΣ
- Κίνδυνος αεροφαγίας	ΥΨΗΛΟΣ	ΧΑΜΗΛΟΣ
- Κλειστοφοβία	ΥΨΗΛΟΣ	ΧΑΜΗΛΟΣ
- Άνεση	ΧΑΜΗΛΗ	ΥΨΗΛΗ

Ένας νεώτερος τύπος μάσκας είναι το λεγόμενο **σκάφανδρο** (helmet), το οποίο κατασκευάζεται από διαφανές πολυβινυλοχλωρίδιο (PVC). Το σκάφανδρο στερεώνεται με δυο ζώνες που περνούν από τις μασχάλες σε δύο γάντζους (έναν πρόσθιο και έναν οπίσθιο) στο μεταλλικό δακτύλιο που συνδέει το σκάφανδρο με ένα μαλακό κολάρο γύρω από τον τράχηλο. Με τη λειτουργία του αναπνευστήρα η πίεση αυξάνεται σταδιακά μέσα στο σκάφανδρο με αποτέλεσμα το μαλακό κολάρο να εφαρμόζει στους ώμους και να εμποδίζει τις απώλειες¹⁸. Η μάσκα αυτή κυκλοφορεί στην αγορά σε τρία μεγέθη ανάλογα με την περίμετρο του τραχήλου. Στα μειονεκτήματα της συγκαταλέγονται τα υψηλά επίπεδα θορύβου και ο μεγάλος νεκρός χώρος.

Πρέπει να τονιστεί ότι πολύ μεγάλη σημασία για την σωστή εφαρμογή άρα και για την ανοχή της μάσκας, έχουν οι **κεφαλοδέτες**, για τους οποίους υπάρχει μεγάλη ποικιλία σχεδίων και χρωμάτων στην αγορά. Όπως προτείνεται από τις εταιρείες κατασκευής, κάθε τύπος κεφαλοδέτη αντιστοιχεί σε συγκεκριμένο τύπο μάσκας. Γενικά, τα σημεία στήριξης μπορεί να είναι από δύο έως και πέντε. Όσο αυξάνει ο αριθμός των σημείων στήριξης, τόσο μεγαλύτερη είναι η σταθερότητα.

Στη διεθνή βιβλιογραφία υπάρχουν μελέτες που συ-

γκρίνουν την αποτελεσματικότητα των διαφόρων μασκών που χρησιμοποιούνται στο μη ΕΜΑ. Οι Navalesi και συν¹⁹ πραγματοποίησαν συγκρίσεις μεταξύ της ρινικής μάσκας, των ρινικών βυσμάτων και της ρινοστοματικής μάσκας (μάσκα προσώπου) δείχνοντας ότι παρόλο που οι μάσκες ρινός ήταν καλύτερα ανεκτές από τους ασθενείς, οι μάσκες προσώπου ήταν πιο αποτελεσματικές στη βελτίωση του κατά λεπτό αερισμού. Μία πιο πρόσφατη μελέτη συνέκρινε το σκάφανδρο με τη μάσκα προσώπου σε ασθενείς με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια και έδειξε ότι το σκάφανδρο ήταν εξίσου ανεκτό από τον ασθενή, αλλά υπήρξε μικρότερη επιτυχία στη μείωση της PaCO_2 ¹⁸.

Γενικά πρέπει πάντα να έχουμε υπόψη ότι ο νεκρός χώρος της μάσκας προσώπου και της μάσκας ρινός είναι περίπου 250 ml και 105 ml αντίστοιχα²⁰, ενώ τα ρινικά μαξιλάρια στην πράξη δεν προσθέτουν καθόλου νεκρό χώρο στο σύστημα¹⁹. Ο νεκρός χώρος της μάσκας και του στοματοφάρυγγα δεν φαίνεται να επηρεάζουν σημαντικά την αποτελεσματικότητα του μη ΕΜΑ.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

(βλέπε αγγλικό κείμενο)

Selection of ventilator and mask type

Paschalis Steiropoulos

General Hospital "G. Papanikolaou",
Thessaloniki, Greece

Key words:

- Non Invasive Mechanical Ventilation
- ventilator
- interface

SUMMARY. Ventilators used in Non Invasive Mechanical Ventilation (NIMV) are divided into 2 major categories: *volume-targeted ventilators (VTV)* and *pressure-targeted ventilators (PTV)*. The different types of respiratory assist to the patient are: a) assist mode, b) control mode, c) assist-control mode. The selection of the type of ventilator should be based on an individualized approach, taking into account parameters as the patient's condition and ability to cooperate, the doctors' experience, the setting and the technical characteristics of each ventilator. An important parameter is the selection of the interface, since it can affect patients' compliance and also the efficacy of the ventilator. The different types of interfaces that are available are: nasal masks, nasal plugs (or pillows), full face masks (oronasal), total face masks, mouthpieces and helmets. *Pneumon 2009; 22(Suppl 2):34-38.*

CLASSIFICATION OF VENTILATION MODES

Ventilators used in Non Invasive Mechanical Ventilation (NIMV) are divided into 2 major categories: *volume-targeted ventilators (VTV)* and *pressure-targeted ventilators (PTV)*¹. The modes of respiratory assist to the patient are as follows²:

Assist mode: When NIMV is set to assist mode [(e.g. pressure support ventilation (PSV), proportional assist ventilation (PAV) or assist VTV)], it is possible to achieve both a patient-adapted breathing pattern and a high synchrony of ventilation between the patient and the ventilator. However, triggering (i.e. the ventilator's detection and support of the patient's spontaneous breathing) requires considerable inspiratory work of breathing, which does not end with the mechanical pressure support of the inspiration cycle. Moreover, as was demonstrated, the oxygen consumption of the respiratory muscles was higher in the assisted mode of intermittent positive pressure ventilation (IPPV) than in the controlled mode³.

Control mode: In this mode, there is a preset automatic cycle based on either volumetric ventilation [(i.e. volume controlled ventilation (VCV) or barometric ventilation (i.e. pressure controlled ventilation (PCV))]. In the latter, fixed inspiratory and expiratory pressure levels, breathing frequency and

Correspondence:

Paschalis Steiropoulos
2nd Chest Department General Hospital "G. Papanikolaou",
570 10 Exochi, Thessaloniki, Greece
e-mail: pstirop@med.duth.gr

inspiratory and expiratory times are preset. Ventilators for VCV are characterized by the presetting of fixed inspiratory volume, fixed breathing frequency and inspiratory and expiratory times. In pure control mode, the breathing frequency of the ventilator is generally set to a high level in order to avoid the patient's spontaneous efforts. Only this procedure enables actual passive ventilation. In general, preset-controlled volume and pressure modes are preferable in patients with an unreliable respiratory effort, massively overloaded respiratory muscles, apneas or/and hypopneas, and failure of PSV.

Assist-control mode: This combines both assisted and controlled modes. Depending on the spontaneous breathing frequency, the patient may either trigger to receive inspiratory support (i.e. pressure or volume targeted), or be passively ventilated with the selected back-up frequency. Concerning pressure ventilators, this mode is often called "spontaneous/timed", whereas in volumetric ventilators, the mode is called "assist-control ventilation". The synchronized intermittent mandatory ventilation (SIMV) mode also belongs to this category.

CHOICE OF VENTILATOR AND SETTING

Regarding the choice of ventilator and ventilator setting, an individualized approach to each patient appears, in general, to be a useful practice. This should take into account the general condition of each patient, the doctors' experience, the setting (i.e. ward, ICU, home), and the technical characteristics of each ventilator type^{4,5}. The features of a ventilator suitable for NIMV in hospital setting are displayed in Table 1⁶.

An important parameter for selecting the ventilator's model and its settings is the patient's ability to cooperate (mask tolerance, air leaks etc) and the capacity of the chosen device to increase minute ventilation, improve gas exchange and reduce the load of breathing of the patient⁷.

Furthermore, despite the above mentioned differences between the NIMV modes, it still remains open as to whether these differences are of clinical importance. In view of this, Hill stated⁸, 15 years ago and based on data available at the time, that, parameters such as leak compensation and reliably delivered volumes, were not major determinants of NIMV success; and this conclusion seems to remain valid to the present day.

Several studies have compared the long-term efficacy of different NIMV modes in CRF. Criner et al⁹ investigated the efficacy and compliance of long-term NIMV in 40

TABLE 1. Features of a ventilator suitable for NIMV in hospital

Essential
• Pressure controlled • Pressure capability of at least 30 cm H₂O • Capable of supporting inspiratory flows of at least 60 l/min • Assist-control and bi-level pressure support modes • Rate capability of at least 40 breaths/min • Sensitive flow triggers • Disconnection alarm
Desirable
• Short pressure rise time capability • Adjustable pressure rise time • Adjustable inspiratory trigger • Adjustable expiratory trigger • Adjustable inspiratory-expiratory ratio in assist-control mode • Temporary alarm cancellation facility • Internal battery with power for at least 1 hour • Accessible control panel with cover or lock-out facility • Simple control knobs • LED/LCD displays

patients with CRF. After initial evaluation, 34 patients received NIMV via PTV (i.e. BPAP) while only six patients required NIMV via VTV. During the 6-month follow-up, 14 patients ceased NIMV due to noncompliance; in the compliant patients, blood gases and functional status improved on a chronic basis. Also, on a long-term basis, Schonhofer et al¹⁰ conducted a prospective study of the effect of volume- and pressure-cycled ventilation modes of NIMV in patients suffering from CRF. After 4 weeks of treatment with VTV in the time-cycled mode, the effect was compared with that of PTV, which was also performed in the same mode over a 4-week period. The authors concluded that VTV proved superior to PTV in 10 out of 30 patients, since this subgroup deteriorated during the PTV period and had to return to VTV. However, the majority of patients (20 out of 30) remained stable during the subsequent PTV period. It could be speculated that the amount of reduced work of breathing accounted for the discrepancies between the two modes. In contrast to the study of Schonhofer et al, Smith et al¹¹ reported that in 10 CRF patients who deteriorated under VTV, the exchange of the ventilator to PTV led to a reversal of the deterioration observed under VTV. More recently, PTV and VTV were compared in two prospective randomized cross-over studies. In the first study, 12 CRF patients with chest wall deformities underwent a four-week single-blinded

randomized cross-over study in either VTV or PTV¹². The authors concluded that pressure- and volume-ventilation are equivalent in terms of the effects on nocturnal and daytime physiology, resulting in daytime function and health status. In line with these findings, Windisch et al¹³ in the second study, investigated, in a similar prospective randomized cross-over study, PTV and VTV in 10 patients with obstructive (n=5) and restrictive (n=5) CRF. After 6 weeks of home mechanical ventilation in the assist-controlled mode, an equivalent improvement in gas exchange and sleep quality was seen overnight. However, PTV was better tolerated by the patients, whereas more gastrointestinal side effects were associated with VTV; these findings therefore contribute to the trend towards the use of PTV over the last 15 years¹³.

Finally, it should be mentioned that the glottis function plays an important role in NIMV, since the glottis is known to narrow substantially or even close completely, in response to NIMV. This may induce deterioration in the quality of both NIMV and sleep^{14,15}. Furthermore, it has been shown that a substantial increase in glottis resistance can occur with the use of different modes of NIMV, leading to narrowing of the glottis reflex and inducing (amongst others) mouth leaks. Further research is needed in this field, since glottis function may determine the ventilator mode and settings.

INTERFACES

Interfaces (or masks) can significantly affect patients' tolerance on mechanical ventilation (MV), helping in achieving a better synchronization. A non-fitting or improper mask can lead a patient to refuse NIMV appliance, while choosing the wrong mask can reduce the ventilator's efficacy. Before applying a mask it is always necessary to perform different trials on different types and sizes in order to identify the proper mask for every patient. There are several types available in the market (Table 2)^{2,7}.

Nasal masks are applied to patients under long term NIMV. They are conically or triangularly-shaped and they are fitted round the nose through a soft material acting as an air-chamber that blocks air leaks. The most common disadvantage of this type is that they are usually tightly fitted, in order to avoid leaks, causing pressure sores on the nasal bridge. An improvement can be achieved by applying mask cushions or by padding the bridge of the nose.

An alternative way is the application of 'mini masks'. The pressure is set on a smaller nasal area excluding

TABLE 2. Types of interfaces for NIMV

1. Nasal mask
2. Nasal pillows
3. Full face mask (Oronasal mask)
4. Total face mask
5. Mouthpieces
6. Custom-fabricated face or nasal mask
7. Helmet

nasal bridge. Additionally, the feeling of claustrophobia is reduced and the patient is able to wear his/her eyeglasses. 'Custom-fabricated masks' are another alternative. They are constructed by modeling mixtures of silicone and other substances on the patient's face.

Nasal pillows are manufactured by soft plastic material or silicon and they are applied directly into nostrils. They are suitable for patients with pressure sores, but they cannot deliver high respiratory pressures.

Full face masks (oronasal masks) cover the nasal and oral area. They are usually used during acute application of NIMV (acute respiratory failure), but they can be used also in long term application of NIMV. In the latter case, a common disadvantage is that they can cause a feeling of discomfort to the patient especially after sudden loss of electric power supply when the patient is incapable of removing the mask on his/her own. In addition, communication, expectoration and feeding are obstructed, the risk of aspiration and aerophagia is higher and additionally, a higher incidence of claustrophobia is reported. On the other hand, the significant advantage of this type is the reduced mouth leaks. The evolution, observed, during the last years, at the manufacture of head stripes, air chambers, and exhalation and safety valves^{16,17}, has lead to a significant improvement in patients' tolerance during long-term use. In Table 3 comparison of characteristics of facial and nasal masks is displayed².

Total face mask is another type that covers the whole face resembling to the mask of the goalkeeper in a hockey game. It is fabricated with plastic and its air chamber is very soft fitting to the contour of the face, without setting pressure.

Mouthpieces were applied at first to patients under 24-hour use of NIMV. Their advantage is that they are simple to use and have a low-cost. These masks are commonly used to patients with neuromuscular diseases who have extremely low Vital Capacity. Their use can be combined with the use of a nasal mask.

TABLE 3. Comparison of characteristics of oronasal and nasal masks

	Oronasal	Nasal
- Mouth leak	NO	YES
- Mouth breathing	POSSIBLE	DECREASES QUALITY OF NIMV
- Application of airway pressure	HIGHER	LOWER
- ABGs improvement	QUICKER	SLOWER
- Dead space	HIGH	LOW
- Communication	REDUCED	POSSIBLE
- Feeding	NO	POSSIBLE
- Expectoration	NO	POSSIBLE
- Risk of aspiration	ELEVATED	REDUCED
- Risk of aerophagia	ELEVATED	REDUCED
- Claustrophobia	ELEVATED	REDUCED
- Comfort	LOWER	HIGHER

Another type of interface is the **helmet**, which is made of PVC. The applied pressure increases gradually, causing the soft collar around the neck to fit tightly, obstructing air leaks¹⁸. The disadvantages of this method are high noise levels and increased dead space.

One should emphasize that, in order to achieve the right application and patient tolerance, selection of head stripe is important. A big variety in forms and colors is commercially available. The manufacturing companies suggest that each type of head stripe fits to a certain type of interface. In general, there are 2-5 points where the head stripe is fastened; as their number increases the steadiness of this fastening also increases.

In literature, few studies exist that compare the efficacy of different types of interfaces. Navalesi et al¹⁹ compared nasal mask, nasal pillows, and full face mask and reported a better patients' tolerance with nasal mask, although facial masks were more effective in ameliorating minute ventilation. This finding was supported by other studies which reported a more quick amelioration of arterial blood gases after applying facial mask in comparison to nasal mask. Antonelli et al compared facial masks with helmets in patients with acute respiratory failure, showing that both interfaces were equally tolerated by patients, but the helmet was less effective in reducing PaCO₂ levels¹⁸.

In general, we should always bear in mind that the dead space in the facial mask is 250 ml and in nasal mask is 105 ml²⁰, while nasal pillows add no dead space to the

respiratory circuit¹⁹. The dead space caused by the mask and the oropharynx has no influence on the efficacy of NIMV.

REFERENCES

1. Steiropoulos P. Types of mechanical ventilation used in settings other than ICU. Proceedings of the 3rd Interhospital Seminar on Respiratory Failure and Rehabilitation-Weaning from Mechanical Ventilation. Thessaloniki, 2006, pp 37-41.
2. Storre JH, Schonhofer B. Noninvasive mechanical ventilation in chronic respiratory failure: ventilators and interfaces. European Respiratory Monograph. K. Larsson (editor). Noninvasive Ventilation. 2008, pp 319-337.
3. Laier-Groeneveld G, Rasche K, Weyland W, Braun U, Huttemann U, Crie CP. The oxygen cost of breathing in patients with chronic ventilatory failure. Am Rev Respir Dis 1992;145: A155.
4. Schonhofer B, Sortor-Leger S. Equipment needs for noninvasive mechanical ventilation. Eur Respir J 2002;20: 1029-1036.
5. Schonhofer B. Choice of ventilator types, modes, and settings for long-term ventilation. Respir Care Clin N Am 2002;8: 419-445.
6. British Thoracic Society guideline. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. Thorax 2002;57: 192-211.
7. Mouloudi E, Chatzaki G, Alexopoulou H. Ventilators and equipment for NIV application. Pneumon 2003;16 (suppl 1): 124-132.
8. Hill NS. Noninvasive ventilation. Does it work, for whom, and how? Am Rev Respir Dis 1993;147: 1050-1055.
9. Criner GJ, Brennan K, Travaline JM, Kreimer D. Efficacy and compliance with noninvasive positive pressure ventilation in patients with chronic respiratory failure. Chest 1999;116: 667-675.
10. Schonhofer B, Sonneborn M, Haidl P, Bohrer H, Kohler D. Comparison of two different modes for noninvasive mechanical ventilation in chronic respiratory failure: volume versus pressure controlled device. Eur Respir J 1997;10: 184-191.
11. Smith IE, Shneerson JM. Secondary failure of nasal intermittent positive pressure ventilation using the Monnal D: effects of changing ventilator. Thorax 1997;52: 89-91.
12. Tuggey JM, Elliott MW. Randomised crossover study of pressure and volume non-invasive ventilation in chest wall deformity. Thorax 2005;60: 859-864.
13. Windisch W, Storre JH, Soricter S, Virchow JC Jr. Comparison of volume- and pressure-limited NPPV at night: a prospective randomized cross-over trial. Respir Med 2005;99: 52-59.
14. Jounieaux V, Aubert G, Dury M, Delguste P, Rodenstein DO. Effects of nasal positive-pressure hyperventilation on the glottis in normal awake subjects. J Appl Physiol 1995;79: 176-185.
15. Jounieaux V, Aubert G, Dury M, Delguste P, Rodenstein DO. Effects of nasal positive-pressure hyperventilation on the glottis in normal sleeping subjects. J Appl Physiol 1995;79: 186-193.
16. Hill NS, Carlisle C, Kramer NR. Effect of a nonbreathing ex-

- halation valve on long-term nasal ventilation. *Chest* 2002;122: 84-91.
17. Schettino GPP, Chatmongkolchart S, Hess DR, Kacmarck RM. Position of exhalation port and mask design affect CO₂ rebreathing during noninvasive positive pressure ventilation. *Crit Care Med* 2003;31: 2178-2182.
 18. Antonelli M, Conti G, Pelosi P, et al. New treatment of acute hypoxemic respiratory failure: noninvasive pressure support ventilation delivered by helmet—a pilot controlled trial. *Crit Care Med* 2002;30: 602–608.
 19. Navalesi P, Fanfulla F, Frigerio P, Gregoretti C, Nava S. Physiologic evaluation of noninvasive mechanical ventilation delivered with three types of masks in patients with chronic hypercapnic respiratory failure. *Crit Care Med* 2000;28:1785–1790.
 20. Criner GJ, Travaline JM, Brennan KJ, Kreimer DT. Efficacy of a new full face mask for noninvasive positive pressure ventilation. *Chest* 1994;106: 1109–1115.

Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός στην οξεία υπερκαπνική αναπνευστική ανεπάρκεια λόγω παρόξυνσης ΧΑΠ

Παναγιώτης Πανάγου

Πνευμονολόγος,
Συνεργάτης Πνευμονολογικής Κλινικής,
401 ΓΣΝΑ

Λέξεις κλειδιά:

- μη επεμβατικός αερισμός
- παρόξυνση ΧΑΠ
- υπερκαπνική αναπνευστική ανεπάρκεια

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι ασθενείς με πολύ σοβαρή ΧΑΠ (σταδίου IV κατά GOLD) εμφανίζουν συχνά οξείες και σοβαρές παροξύνσεις της νόσου που απαιτούν την εισαγωγή στο νοσοκομείο. Τα σημαντικά αυτά γεγονότα στη φυσική πορεία της νόσου οδηγούν σε επιδείνωση της αναπνευστικής λειτουργίας και της ποιότητας ζωής, ενώ όταν συνοδεύονται από οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια συνεπάγονται χειρότερη πρόγνωση και ελάττωση του προσδόκιμου επιβίωσης¹. Μολονότι η συσχέτιση της συχνότητας των παροξύνσεων με το επίπεδο της διαταραχής της αναπνευστικής λειτουργίας δεν είναι ιδανική, ο επιπολασμός της οξείας σοβαρής παρόξυνσης αυξάνεται με τη βαρύτητα της νόσου και νέα δεδομένα δείχνουν ότι πιθανόν να συμμετέχουν εξωπνευμονικοί παράγοντες,² διότι η συστηματική φλεγμονή από τον καπνό του τσιγάρου μπορεί να προκαλέσει χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, μεταβολικό σύνδρομο και διάφορες άλλες χρόνιες παθήσεις που με τη σειρά τους δυνατόν να επηρεάζουν τη φυσική πορεία της νόσου και να συμμετέχουν στις κλινικές εκδηλώσεις της. Η αρχική αντιμετώπιση στο νοσοκομείο περιλαμβάνει εκτός από τη εκτίμηση της βαρύτητας και την αναγνώριση του αιτίου, τη φαρμακευτική θεραπεία, την ελεγχόμενη χορήγηση O₂ και/ή την πρώιμη μηχανική υποστήριξη με μη επεμβατικό μηχανικό αερισμό (MEMA).

Όταν το επεισόδιο της οξείας επί χρονίας αναπνευστικής ανεπάρκειας είναι αναστρέψιμο, τότε η φαρμακευτική θεραπεία έχει σκοπό να μεγιστοποιήσει την αναπνευστική λειτουργία και να αναστρέψει τον εκλυτικό παράγοντα, ενώ η μηχανική υποστήριξη κερδίζει χρόνο με το να ξεφορτώνει τους αναπνευστικούς μύς, να αυξάνει τον αερισμό (ελάττωση δύσπνοιας-αριθμού αναπνοών), με αποτέλεσμα την βελτίωση της υποξυγοναιμίας, υπερκαπνίας και αναπνευστικής οξέωσης.³ Ο επεμβατικός μηχανικός αερισμός μέσω ενδοτραχειακής διασωλήνωσης ή τραχειοστομίας συνδέεται με αρκετές επιπλοκές (βαρότραυμα, ογκότραυμα, απώλεια αμυντικών μηχανισμών αεραγωγού), ενώ άλλες επιπλοκές δυνατόν να ακολουθούν την αποσωλήνωση ή να συνοδεύουν τη χρόνια τραχειοστομία. Οι διάφοροι τρόποι εφαρμογής του MEMA δυνατόν να αποφύγουν τις περισσότερες από τις παραπάνω επιπλοκές, παρουσιάζοντας περίπου παρόμοια απο-

Αλληλογραφία:
Παναγιώτης Πανάγου
Κύπρου 118
162 32 Βύρωνα
E-mail: pbpanagou@gmail.com

τελεσματικότητα Η πνευμονία από τον αναπνευστήρα και οι νοσοκομειακές λοιμώξεις ελαττώνονται με τον MEMA, διότι διατηρείται η ακεραιότητα του αεραγωγού και υπάρχει μικρότερη ανάγκη για επεμβατικό monitoring. Επί πλέον ελαττώνεται το κόστος νοσηλείας και το νοσηλευτικό έργο και δίδεται μεγαλύτερη άνεση στον άρρωστο, επιτρέποντας του την επικοινωνία, ομιλία, φαγητό, ποτό, βήχα, ενώ δεν απαιτείται η χρήση κατασταλτικών φαρμάκων. Διάφορες μέθοδοι εφαρμόστηκαν στο παρελθόν για την εφαρμογή του MEMA, όπως ο μη επεμβατικός αερισμός θετικής πίεσης (MEMA-ΘΠ) και ο διαλείπων αερισμός αρνητικής πίεσης, αλλά τα τελευταία χρόνια κυρίως χρησιμοποιείται ο πρώτος.⁴

ΙΣΤΟΡΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Μηχανικός αερισμός θετικής πίεσης χρησιμοποιήθηκε μέσω τραχειοστομίας μετά την εποχή του σιδηρού πνεύμονα το 1950. Η ταχεία ανάπτυξη της τεχνολογίας των αναπνευστήρων έδωσε ώθηση στην εφαρμογή του σε διάφορες μορφές αναπνευστικής ανεπάρκειας, κυρίως από περιοριστικά σύνδρομα, όπως οι μυϊκές δυστροφίες, τα επακόλουθα φυματίωσης, η κυφωσκολίωση, αλλά και η ΧΑΠ. Η πρώτη προσπάθεια MEMA μέσω μάσκας προσώπου και αναπνευστήρα όγκου έγινε το 1960, αλλά εγκαταλείφθηκε γρήγορα λόγω απουσίας масκών και της μεγάλης χρήσης της τραχειοστομίας για την εφαρμογή μηχανικού αερισμού. Το 1970 εκδηλώθηκε το πρώτο ενδιαφέρον για MEMA μέσω επιστομίου στη ΧΑΠ αντί της χρονίας οξυγονοθεραπείας. Το τέλος του 1970 παρουσιάστηκε η μεγάλη πολυκεντρική μελέτη από το Βρετανικό Ερευνητικό Συμβούλιο που επιβεβαίωσε τα αρχικά αποτελέσματα από την ομάδα του Denver, ότι δηλ. στη ΧΑΠ επιτυγχάνεται σημαντική αύξηση της επιβίωσης με τη χρήση της χρονίας 24ωρης οξυγονοθεραπείας (LTOT). Την ίδια εποχή, η παρουσίαση των αποτελεσμάτων της Αμερικανικής νυκτερινής χορήγησης οξυγόνου (NOTT), έδειξε υπεροχή της χρονίας οξυγονοθεραπείας σε σχέση με τη νυκτερινή οξυγονοθεραπεία. Η χρονία χρήση του οξυγόνου φάνηκε να δίδει τέλος στον δύσχηστο και καταναγκαστικό μηχανικό αερισμό για εφαρμογή στη ΧΑΠ, όπου ποτέ δεν υπήρξαν ενδείξεις. Όμως τη τελευταία δεκαετία οι πρόοδοι στην αναπνευστική φροντίδα και αποκατάσταση, οι καλύτερες υπηρεσίες φροντίδας στο σπίτι και η νέα γενιά των φορητών μικρού μεγέθους αναπνευστήρων με τις βελτιωμένες μάσκες, έδωσαν νέο ενδιαφέρον για MEMA. Το τέλος του 1980 αποδείχθηκε η αξία του MEMA μέσω μάσκας προσώπου για την αντιμετώπιση της οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας λόγω

παρόξυνσης ΧΑΠ, όπως και για τα περιοριστικού τύπου νοσήματα, με αποτέλεσμα ο MEMA να επαναξιολογηθεί σε ασταθείς αρρώστους με ΧΑΠ που παρουσιάζουν σοβαρή υποξαιμία, υπερκαπνία και που δεν αναταποκρίνονται καλά στη χορήγηση οξυγόνου. Πολλοί άρρωστοι σήμερα χρησιμοποιούν MEMA μέσω στοματορινικής μάσκας, μολονότι η επιβίωση είναι μικρότερη στα 10 χρόνια, της τάξης περίπου του 10%, σε σχέση με περιοριστικά ή νευρομυϊκά νοσήματα. Ο όρος αναπνοή διαλείπουσας θετικής αναπνευστικής πίεσης (intermittent positive pressure breathing, IPPB) χρησιμοποιήθηκε για περιπτώσεις χρήσης αναπνευστήρα πίεσης από το στόμα για μικρές περιόδους, ενώ η χρονία χρήση αναπνευστήρα όγκου ορίστηκε σαν αερισμός διαλείπουσας θετικής πίεσης (mouth intermittent positive pressure ventilation, MIPPV). Ο πρώτος τύπος δεν παρείχε ουσιαστική υποστήριξη και βρέθηκε ότι δεν είναι ανώτερος της απλής νεφελοποίησης σε ασθενείς με λιγώτερο σοβαρή ΧΑΠ. Ο δεύτερος αν και ήταν πολύ δημοφιλής στην Ευρώπη το 1970, γρήγορα εγκαταλείφθηκε ένεκα πτωχής αποτελεσματικότητας και συμμόρφωσης και αδυναμίας παροχής μηχανικής υποστήριξης για μεγάλα χρονικά διαστήματα.

Μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός θετικής πίεσης

Σύμφωνα με διεθνή θέση ομοφωνίας το 2001,⁵ MEMA-ΘΠ ορίζεται ως οιαδήποτε μορφή υποστηρικτικού αερισμού χωρίς τη χρήση ενδοτραχειακού σωλήνα που περιλαμβάνει τη CPAP με ή χωρίς τη παρουσία εισπνευστικής υποστήριξης πίεσης, συστήματα που παρέχουν όγκο και πίεση, τον αναλογικό υποστηρικτικό αερισμό και τη χρήση αερίων μιγμάτων οξυγόνου-He (Heliox).⁶ Ο MEMA-ΘΠ αποτελεί ένα από το πιο σημαντικά επιτεύγματα στη Πνευμονολογία τα τελευταία 15 χρόνια και η χρήση του βαίνει διαρκώς αυξανόμενη (από 4.4% το 1998 σε 11.1% το 2004, όπως βρέθηκε σε μια πολυκεντρική τυχαioποιημένη μελέτη, όπου συμμετείχαν 349 ΜΕΘ από 23 χώρες).⁷ Η χρήση του στην οξεία επί χρονίας αναπνευστική ανεπάρκεια ένεκα σοβαρής παρόξυνσης ΧΑΠ αποτρέπει τη διασωλήνωση σε ποσοστό μεγαλύτερο του 50%, όπως και στο καρδιογενές πνευμονικό οίδημα, σε ανοσοκατεσταλμένους και αποτελεί μέσο απογαλακτισμού από τον επεμβατικό μηχανικό αερισμό στους παραπάνω ασθενείς που διασωληνώθηκαν. Τυχαioποιημένες προοπτικές ελεγχόμενες με control μελέτες, συστηματικές ανασκοπήσεις και μετα-αναλύσεις έχουν αναδείξει τη κλινική χρησιμότητα του MEMA-ΘΠ στην αντιμετώπιση της οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας λόγω παρόξυνσης ΧΑΠ (ΟΑΑ-ΠΧΑΠ),¹ διότι ελαττώνει την υπερκαπνία ξεφορτώνοντας τους αναπνευστικούς μύς και αυξάνει

τον κυψελιδικό αερισμό βελτιώνοντας την υποξυγοναιμία, υπερκαπνία και αναπνευστική οξέωση, μέχρις ότου αντιστραφεί η υποκείμενη παθολογία. Σε σύγκριση με τη κλασσική φαρμακευτική αγωγή, ο MEMA-ΘΠ βελτιώνει την επιβίωση, ελαττώνει την ανάγκη για διασωλήνωση και τις επιπλοκές της και μικραίνει το χρόνο παραμονής στο νοσοκομείο και στη μονάδα εντατικής θεραπείας. Αποτελεί τη πρώτη επιλογή θεραπευτικής υποστήριξης στην κατάσταση αυτή, ενώ το που θα εφαρμοσθεί και η χρονική διάρκεια θεραπείας εξαρτώνται από τη βαρύτητα της οξείας υπερκαπνικής αναπνευστικής ανεπάρκειας. Η πτώση του PaCO₂ βαίνει παράλληλα με την πτώση δυναμικής PEEP, της εισπνευστικής σύνθετης αντίστασης (impedance) και της μεταβολής του VT και FRC με ελάττωση της υπερδιάτασης και βελτίωση του ολικού εισπνευστικού φορτίου. Συγκεκριμένα βρέθηκε ότι η TLC ελαττώνεται κατά 10% (7-13), η FRC κατά 25% (15-31) και ο RV κατά 36% προβλεπόμενης (27-45), ενώ ο TV αυξάνεται κατά 181 ml (110-252), ενώ η αναπνευστική ώση (P 0.1) διορθωμένη ως προς το PaCO₂ δεν παρουσιάζει διαφορά.

Βαρύτης οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας λόγω ΧΑΠ

Σε ελαφρές μορφές παρόξυνσης ΧΑΠ χωρίς αναπνευστική οξέωση (pH>7.35) η χρήση MEMA-ΘΠ δεν αποδείχθηκε περισσότερο αποτελεσματική από τη συνήθη φαρμακευτική αγωγή στη πρόληψη της οξείας υπερκαπνικής αναπνευστικής ανεπάρκειας ή στην ελάττωση της θνητότητας και του χρόνου παραμονής στο νοσοκομείο, ενώ και η δυσανεξία των ασθενών ήταν >50%.⁸ Σε ασθενείς με ελαφρά προς μέτρια οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια (pH μεταξύ 7.30-7.35), η εφαρμογή του MEMA-ΘΠ ήταν επιτυχής στην αποτροπή διασωλήνωσης ακόμη και σε κοινό θάλαμο κλινικής. Σε πιο σοβαρές καταστάσεις (pH<7.25), το ποσοστό αποτυχίας του MEMA σχετίζεται αντίστροφα με τη βαρύτητα της αναπνευστικής οξέωσης, φθάνοντας το 52-62%.⁹ Γενικά η χρήση του MEMA-ΘΠ εναλλακτικά της ενδοτραχειακής διασωλήνωσης δεν συνοδεύθηκε από αυξημένη θνητότητα ή αυξημένη διάρκεια αναπνευστικής υποστήριξης, αλλά οι ασθενείς παρουσίασαν ελαττωμένη συχνότητα επιπλοκών, όπως πνευμονία από τον αναπνευστήρα ή δύσκολο απογαλακτισμό.

Σοβαρή υπερκαπνική εγκεφαλοπάθεια θεωρήθηκε παλαιότερα σαν αντένδειξη για MEMA, λόγω του χαμηλού επιπέδου συνείδησης και της τάσης για εισρόφηση. Σε μια πρόσφατη πολυκεντρική προοπτική case-control μελέτη, η επιτυχής χρήση MEMA-ΘΠ στην παρόξυνση ΧΑΠ και μέτρια έως σοβαρή υπερκαπνική εγκεφαλοπάθεια, ελάττωσε τη συχνότητα των νοσοκομειακών λοιμώξεων, το

χρόνο μηχανικής υποστήριξης και το χρόνο παραμονής στο νοσοκομείο, ενώ δεν βρέθηκε διαφορά στην επιβίωση σε σχέση με τον επεμβατικό μηχανικό αερισμό.¹⁰

Γενικά συνιστάται μια αρχική προσεκτική δοκιμή MEMA-ΘΠ σε ασθενείς με παρόξυνση ΧΑΠ και υπερκαπνική εγκεφαλοπάθεια, εφόσον δεν υπάρχουν αντενδείξεις και η τεχνική εφαρμόζεται από έμπειρο προσωπικό υπό στενή παρακολούθηση (monitoring) και δυνατότητα άμεσης διασωλήνωσης.¹⁰ Οι αντενδείξεις για MEMA-ΘΠ φαίνονται στον Πίνακα 1.

Κριτήρια επιτυχίας MEMA-ΘΠ

Από τα κλινικά κριτήρια το πιο σημαντικό είναι η σωστή επιλογή των ασθενών και η αποφυγή εφαρμογής στις καταστάσεις του Πίνακα 1, διότι σε προοπτικές τυχαίοποιημένες μελέτες οι καταστάσεις αυτές έχουν θεωρηθεί ως κριτήρια αποκλεισμού για εφαρμογή MEMA-ΘΠ. Σωστή κλινική κρίση βοηθούμενη από προβλεπτικούς παράγοντες αποτελούν σημαντικά εργαλεία στην επιτυχία της αγωγής. Προβλεπτικοί παράγοντες επιτυχίας είναι η βελτίωση των αερίων αίματος και του επιπέδου συνείδησης σύμφωνα με μια κλίμακα που αναπτύχθηκε από τους Kelly και Matthey,¹¹ ή η απάντηση σε ένα συνδυασμό φυσιολογικών και κλινικών παραμέτρων μετά τη πρώτη ή δεύτερη ώρα αγωγής. Ο εποικισμός των αεραγωγών με Gram αρνητικά non-fermenting βακτηρίδια σχετίζεται ισχυρά με αποτυχία του MEMA. Παρά ταύτα υπάρχει το ενδεχόμενο παρά την αρχική βελτίωση, μερικοί ασθενείς με σοβαρή ΧΑΠ και οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια να εμφανίσουν όψιμη επιδείνωση (μετά από >48 ώρες) και να χρειασθούν διασωλήνωση (επίπτωση όψιμης αποτυχίας 10-20%). Η όψιμη αποτυχία σχετίζεται σημαντικά με λειτουργικές διαταραχές, παρουσία υπεργλυκαιμίας και χαμηλό pH κατά την έναρξη αγωγής. Η αναγνώριση αυτών

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Αναφερόμενες αντενδείξεις για εφαρμογή MEMA-ΘΠ

-
- α. καρδιακή ή αναπνευστική ανακοπή
 - β. σοβαρή εγκεφαλοπάθεια
 - γ. σοβαρή αιμορραγία από το πεπτικό
 - δ. σοβαρή αιμοδυναμική αστάθεια με ή χωρίς ασταθή στηθάγχη
 - ε. χειρουργείο ή τραύμα προσώπου
 - στ. απόφραξη ανωτέρου αεραγωγού
 - ζ. αδυναμία προστασίας αεραγωγού και /ή μεγάλη πιθανότητα εισρόφησης
 - η. αδυναμία αποβολής εκκρίσεων
-

των αρρώστων είναι σημαντική για τη αποφυγή απρόσφορης εφαρμογής ΜΕΜΑ και καθυστέρησης διασωλήνωσης. Αρνητικοί προγνωστικοί παράγοντες απάντησης στην αγωγή είναι η μεγάλη ηλικία, χαμηλή κλίμακα Γλασκώβης, υψηλό Apache II score, υψηλό PaCO₂ μετά 12 ώρες και χαμηλό pH μετά 1 και 12 ώρες από την εφαρμογή ΜΕΜΑ. Ηλικιωμένοι ασθενείς με ένδειξη μη διασωλήνωσης λόγω ΟΑΑ-ΠΧΑΠ, δύνανται με επιτυχία να αντιμετωπισθούν με ΜΕΜΑ-ΘΠ. Ο τύπος της μάσκας δυνατόν να επηρεάσει το αποτέλεσμα περισσότερο από τον τύπο αερισμού, διότι βρέθηκε ότι η ρινική μάσκα είναι καλύτερα ανεκτή από τα ρινικά μαξιλάρια ή την ολική μάσκα προσώπου, αν και η ολική μάσκα ρίχνει περισσότερο το PaCO₂ και αυξάνει τον κατά λεπτό αερισμό μέσω αύξησης του αναπνεόμενου όγκου. Ο θερμαινόμενος υγραντήρας και τα φίλτρα ανταλλαγής θερμοκρασίας-υγρασίας έχουν την ίδια αποτελεσματικότητα, με τους ασθενείς σε χρονία χρήση ΜΕΜΑ να προτιμούν περισσότερο τον πρώτο.

Οι ρυθμίσεις του αναπνευστήρα υποστήριξης πίεσης κατά την εισπνοή, που είναι ο πιο κοινά χρησιμοποιούμενος, γίνονται με σταδιακή αύξηση της εισπνευστικής πίεσης (IPAP) από 10 σε 20 cm H₂O, ενώ η εκπνευστική πίεση (EPAP) διατηρείται χαμηλά σε επίπεδα 5cmH₂O, για την αποβολή του CO₂ και την αντιμετώπιση της αυτόματης τελοεκπνευστικής πίεσης (PEEP) ανάλογα και με την ανοχή του αρρώστου. Επίπεδα IPAP που είναι χαμηλά δυνατόν συνοδεύονται από αποτυχία. Ο αριθμός των υποχρεωτικών αναπνοών συνήθως τίθεται στις 12/λεπτό και η διάρκεια

της εισπνοής όσο μικρότερη γίνεται. Το εισπνεόμενο O₂ ρυθμίζεται ώστε να αναστρέψει την υποξαιμία μέσω οξυμετρίας, ενώ σημαντική είναι η άνεση του αρρώστου. Βρέθηκε ότι οι ρυθμίσεις του αναπνευστήρα που γίνονται λαμβάνοντας υπόψιν την άνεση του αρρώστου, την ανοχή στη θεραπευτική πίεση και τα αέρια αίματος είναι το ίδιο ικανοποιητικές με τα κλασικά κριτήρια μέσω μετρήσεων της μηχανικής πνεύμονος και ισχύος αναπνευστικών μυών. Η βελτίωση του νυκτερινού υποαερισμού παρατηρείται και μετά τη διακοπή της μηχανικής υποστήριξης λόγω παροδικού resetting της ευαισθησίας του διοξειδίου που συχνά έχει αμβλυνθεί.

Η εφαρμογή του ΜΕΜΑ-ΘΠ όπως και με άλλες θεραπείες ακολουθεί τη καμπύλη μάθησης, δηλαδή με το χρόνο αποκτάται περισσότερη εμπειρία και επάρκεια με αποτέλεσμα η επιτυχία να παραμένει σταθερή ή να αυξάνεται παρά τη μεγαλύτερη κλινική βαρύτητα των ασθενών. Η εκπαίδευση του προσωπικού στις τεχνικές λεπτομέρειες εφαρμογής που σήμερα δεν είναι χρονοβόρος σε σχέση με τη προηγούμενη δεκαετία, είναι σημαντική στη βελτίωση της επιβίωσης και ελάττωση των νοσοκομειακών λοιμώξεων.

Κατά τη διάρκεια του ΜΕΜΑ είναι απαραίτητη η στενή κλινική και λειτουργική μη επεμβατική παρακολούθηση (monitoring), ιδίως κατά την αρχική περίοδο εφαρμογής που θα πρέπει να περιλαμβάνει την προσεκτική νοσηλευτική παρακολούθηση της αναπνευστικής και νευρολογικής κατάστασης του ασθενούς καθώς και επιλογή συσκευών



ΣΧΗΜΑ 1. Διάγραμμα ροής που δείχνει την εφαρμογή του ΜΕΜΑ-ΘΠ ανάλογα με τη βαρύτητα της οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας επί εδάφους ΧΑΠ.

που να παρέχουν κυματομορφές εκπνεόμενου όγκου, ροής και πίεσης. Η αντιμετώπιση ασθενών με σοβαρή υποξυγοναιμία με ή χωρίς υπερκαπνία θεωρείται ασφαλέστερη να γίνεται σε περιβάλλον με υψηλή τεχνολογία όπως η ΜΕΘ, παρά σε γενικό θάλαμο νοσηλείας. Μελέτες έχουν δείξει αποτελεσματική εφαρμογή ΜΕΜΑ-ΘΠ στη ΜΕΘ, τη ΜΑΦ, το τμήμα επειγόντων και το γενικό θάλαμο νοσηλείας, γενικά όμως υπάρχουν διαφορές στη χρήση από τα διάφορα νοσοκομεία ακόμη και της ίδιας περιοχής, ενώ θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη και οι υπάρχουσες δυνατότητες (Σχήμα 1). Σε μια αξιολόγηση πρακτικής του ΜΕΜΑ στον Καναδά, βρέθηκε ότι οι δύο πιο συχνές ενδείξεις ήταν η ΟΑΑ-ΠΧΑΠ και η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια.¹²

Πρόσφατες περιγραφές περιστατικών ασθενών με μέτρια προς σοβαρή ΟΑΑ-ΠΧΑΠ ($pH < 7.25$), αναφέρουν ικανοποιητική αντιμετώπιση σε κοινό θάλαμο νοσηλείας.¹³

Η χρήση μίγματος He-O₂ (Heliox) ελαττώνει περαιτέρω τη δύσπνοια, το έργο της αναπνοής και το χρόνο παραμονής, αλλά όχι το ποσοστό επιτυχίας. Η εφαρμογή του όμως είναι δύσκολη διότι προσκρούει σε τεχνικές δυσκολίες.

Παρά τα εμφανή πλεονεκτήματα του ΜΕΜΑ στην οξεία υπερκαπνική αναπνευστική ανεπάρκεια ένα μεγάλο ποσοστό αποτυχίας οφείλεται στην άρνηση των αρρώστων να συνεχίσουν την θεραπεία λόγω δυσανεξίας, ενώ σπανίως χρησιμοποιούνται κατασταλτικά και αναλγητικά φάρμακα από τους γιατρούς. Πρόσφατη πιλοτική μελέτη έδειξε ότι κατασταλτική αγωγή με ρεμιφεντανύλη ($0.1 \pm 0.03 \text{ mcg/kg/min}$) είναι ασφαλής και αποτελεσματική σε περιπτώσεις δυσανεξίας και κακής συμμόρφωσης.¹⁴

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

(βλέπε αγγλικό κείμενο)

Non Invasive Mechanical Ventilation in acute hyper-capnic respiratory failure due to COPD exacerbation

Panagiotis Panagou

Pneumonologist,
Assistant Pneumology Department,
401 Army General Hospital Athens

INTRODUCTION

The most severe patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) are likely to suffer from severe life-threatening exacerbations (AE-COPD) often needing hospital admission. These important events in the natural history of the disease lead to the worsening of lung function and quality of life, while when associated with acute respiratory failure, there is a worse prognosis and a shorter life expectancy.¹ Although the relationship between AECOPD frequency and severity of airflow obstruction are not close, prevalence of AECOPD increases with disease severity and new data implicate extrapulmonary factors,² because systemic inflammation from cigarette smoke may cause chronic heart failure, metabolic syndrome and other chronic diseases that influence the natural history of the disease and contribute to its clinical manifestations. Initial hospital management includes proper assessment of severity and diagnosis of the cause, pharmacological management, controlled oxygen therapy and/or mechanical ventilation with an early non-invasive approach (NIV). When the cause of acute-on-chronic respiratory failure due to AECOPD is reversible, medical treatment works by maximizing lung function and reversing the precipitating cause, whereas ventilatory support aims to gain time by unloading the respiratory muscles, increasing ventilation (thus reducing dyspnoea-respiratory rate) and improving arterial oxygenation, hypercapnia and respiratory acidosis.³ Invasive mechanical ventilation through endotracheal intubation (ETI) or tracheostomy is associated with many complications (baro or volu-trauma, loss of airway defence mechanisms), while some others may follow extubation or complicate long-term tracheostomy. Various modalities of NIV may avoid most of these complications, ensuring at the same time a similar degree of efficacy. Ventilation acquired pneumonia and nosocomial infections are reduced by NIV because airway defence mechanisms are preserved and there is less requirement for invasive monitoring. NIV also reduces cost and nurse workload and enhances patient comfort by allowing for speech, drinking, eating, coughing, communication and avoiding the need for sedation. Many devices have been used in the past to deliver NIV, including positive pressure ventilation (NPPV) and intermittent nega-

Correspondence:
Panagiotis Panagou
118 Kiprou street
162 32 Vyronas
e-mail: pbpanagou@gmail.com

tive pressure ventilation, but in recent years the use of NPPV is prevalent.⁴

HISTORY

Mechanical ventilation with intermittent positive pressure was used through tracheotomy-mediated ventilation after the iron lung era during the 1950s. Its development was favoured by a rapid progress in ventilator technology and it was applied in various forms of respiratory failure mainly in restrictive ventilatory disorders like muscular dystrophies, tuberculosis sequelae, kyphoscoliosis and in obstructive diseases like COPD. The first attempt NIV in COPD with acute respiratory failure was in 1960 via volumetric ventilators and facial masks, but the technique was abandoned because of the large extent of ventilation with tracheostomy and lack of convenient masks. In 1970 appeared the first interest in the use of NIV through a mouth piece in COPD vs. chronic oxygen therapy. At the end of 1970s the multicentric study of the British Research Council confirmed the initial results from the Denver group, i.e. in COPD we can achieve a significant improvement in mortality with the use of chronic 24 hour oxygen therapy (LTOT). At the same time, the presentation of the results of the American nocturnal oxygen trial (NOTT) showed superiority of the chronic oxygen therapy vs. nocturnal oxygen therapy. The chronic use of oxygen appeared to put an end in the cumbersome and intolerant mechanical ventilation in COPD, where no indications have been established. In the last decade the progress in respiratory care and rehabilitation, better services of care in the home and the new generation of small portable respirators with improved quality masks, have given a new thrust in the use of NIV. At the end of 1980 the usefulness of NIV through a facial mask in treating acute respiratory failure due to AECOPD was established, as well as in restrictive chest disorders, resulting in the reevaluation of NIV in unstable patients with COPD that present with severe hypoxemia, hypercapnia not responding well to oxygen therapy. Nowadays many patients use NIV through facial masks, although survival is lower at 10 years, approximately 10%, in relation to neuromuscular or restrictive conditions. The term intermittent positive pressure breathing was used in cases of application of pressure ventilators for small periods of time, while the chronic use of volume ventilators was termed mouth intermittent positive pressure ventilation. The first did not

provide essential support and it proved not better than simple nebulisation in patients with less severe COPD. The second although very popular in Europe in 1970s, it was soon abandoned due to low efficacy, compliance and inability to provide mechanical ventilation for long periods of time.

NONINVASIVE POSITIVE PRESSURE VENTILATION

According to the International Consensus Conference in 2001,⁵ NPPV is defined as any form of ventilatory support applied without ETI and is considered to include CPAP with or without inspiratory pressure support, volume and pressure- cycled systems, proportional assist ventilation and the use of helium-oxygen (Heliox) gas mixtures.⁶ NPPV is one of the most important developments in pulmonology over the past 15 years and its use has increased (from 4.4% in 1998 to 11.1% in 2004, according to an interval randomised study in 349 ICUs from 23 countries).⁷ NPPV use on acute on chronic respiratory failure due to AECOPD leads to prevention of ETI at a rate of >50%, also in acute cardiogenic pulmonary oedema, in immunocompromised patients and as a means of weaning from invasive mechanical ventilation in patients with AECOPD who undergo ETI. Prospective randomised controlled studies, systematic reviews and meta-analyses show the clinical utility of NPPV in the treatment of acute respiratory failure due to AECOPD,¹ because it reduces hypercapnia by unloading the respiratory muscles and increasing alveolar ventilation thereby improving oxygenation, hypercapnia and respiratory acidosis until the underlying problem can be reversed. Compared with standard medical therapy alone, NPPV improved survival, reduced the need for ETI and the rate of complications and shortened the hospital and ICU length of stay. It consists of the first- line ventilatory strategy in this condition, while the severity of acute hypercapnic respiratory failure (AHRF) defines different timing and location. The fall of PaCO₂ goes in parallel with the fall in dynamic PEEP, inspiratory impedance and the change in VT and FRC with a fall of hyperinflation and total inspiratory load. Specifically it was found that TLC falls 10% pred(7-13), FRC 25% pred(15-31), and RV 36% pred(27-45), while TV rises 181 ml (110-252) and the respiratory drive corrected for PaCO₂ does not change.

SEVERITY OF ACUTE RESPIRATORY FAILURE DUE TO AECOPD

In patients with mild AECOPD, without respiratory acidosis ($\text{pH} > 7.35$), NPPV did not prove to be more effective than standard medical therapy in preventing AHRF or in improving mortality and length of hospitalisation, whereas $>50\%$ of the patients did not tolerate NPPV.⁸ In patients with mild to moderate AHRF, (pH levels between 7.30-7.35), NPPV was successfully administered to prevent ETI in different settings including the ward. In even more severely ill patients ($\text{pH} < 7.25$), the rate of NPPV failure was inversely related to the severity of respiratory acidosis, rising to 52-62%.⁹ The use of NPPV as an alternative to ETI did not affect the mortality rate or the severity of the duration of ventilatory support, but the patients treated with NPPV underwent a lower rate of complications (ventilator pneumonia or difficult weaning). Severe hypercapnic encephalopathy was considered a contraindication to NPPV due to the concern that a depressed sensorium would predispose the patient to aspiration. In a prospective case-control multicentre study of patients with AECOPD and moderate to severe hypercapnic encephalopathy, the use of NPPV vs. conventional invasive ventilation was associated with similar survival, fewer nosocomial infections and shorter duration of mechanical ventilation and hospitalization in the successfully treated patients.¹⁰ An initial cautious NPPV trial in AECOPD patients with hypercapnic encephalopathy is recommended, as long as there are no contraindications and the technique is administered by an experienced team in a closely monitored setting where ETI is readily available.¹⁰ Reported contraindications for NPPV are shown in table 1.

TABLE 1. Reported contraindications for NPPV

-
- a. cardiac or respiratory arrest
 - b. severe encephalopathy
 - c. severe gastrointestinal bleeding
 - d. severe haemodynamic instability with or without unstable cardiac angina
 - e. facial surgery or trauma
 - f. upper airway obstruction
 - g. inability to protect the airway and/or high risk of aspiration
 - h. inability to clear secretions
-

CRITERIA FOR NPPV SUCCESS

Clinical criteria consist of selection of appropriate patients and avoidance of use in conditions of table 1., because in prospective randomised trials these have been considered as exclusion criteria for NPPV. Sound clinical judgement that can be helped by predictive factors are important tools for success. An improvement in arterial blood gases and in sensorium as assessed by means of the score described by Kelly and Mathay,¹¹ or the response to NPPV of a combination of several clinical and physiological parameters after the first hour or two of treatment can be used as predictors of success in COPD patients. Airway colonization by nonfermenting Gram-negative bacilli is strongly associated with NPPV failure. Although these predictive factors are useful for NPPV success, there is a caveat that despite an initial brief improvement with NPPV, some COPD patients with severe AHRF, may have a late worsening (after >48 hours), often requiring ETI (incidence of late failure 10-20%). Late failures are closely related to functional impairment, presence of hyperglycemia and a low pH at the start of treatment. The recognition of these patients is important in order to avoid inefficient application of NPPV and delay in ETI. Negative prognostic factors to therapy are old age, low Glasgow coma score, a high Apache II score and a low pH after 1 and 12 hours of treatment. Elderly patients with a do not intubate order, may successfully be treated with NPPV. The type of mask may influence the therapeutic result more than the type of ventilation, because it was found that nasal masks are better tolerated than nasal pillows or full face masks, although the latter shows a greater fall of PaCO_2 via a rise of tidal volume and minute ventilation. Heated humidifiers and heat and- moisture exchange filters show the same efficacy, but patients who make chronic use of NPPV, prefer the former. The settings of pressure support ventilator which is the most commonly used are done with a stepwise increase of inspiratory pressure (IPAP) from 10 to 20cmH₂O, while the expiratory pressure is kept at low levels 5cmH₂O in order to facilitate CO₂ removal and counterbalance automatic end expiratory pressure (PEEP) in accordance with patient tolerance. Levels of IPAP that are low may be associated with failure. The number of back up breaths are usually set at 12/min and the inspiratory duration as small as possible. Inspiratory oxygen is adjusted to reverse hypoxemia via pulse oximetry and taking into account the very important concept of patient comfort. It has been found that ventilator settings according to patient

comfort, tolerance to therapeutic pressure and blood gases are as successful as the use of conventional criteria through measurement of lung mechanics and respiratory muscle force. Improvement of nocturnal hypoventilation is observed even after the termination of ventilatory support because of temporary resetting of CO₂ sensitivity that is often blunted.

As with other therapies, NPPV follows a learning curve, that is with time caregivers become more confident with NPPV, with success rates remaining stable or even improving despite increasing severity of treated patients. Training in NPPV implementation may be an important factor in improving survival and reducing nosocomial infections in patients with AECOPD and is not as time-consuming as reported 10 years before.

Close clinical and functional monitoring is crucial, especially during the initial period of NPPV, with strict nurse supervision of respiratory and neurological status of the patient and preference for ventilators with availability of airway pressure, expired volume and airflow monitoring. Treating a severe hypoxemia with or without hypercapnia is safer in a high-technology setting, like an ICU, than in a general ward. Studies support the effectiveness of NPPV in ICU, respiratory intermediate unit, general ward and emergency departments, but utilization rates vary enormously among different hospitals even within the same region, while locally available facilities must be kept into consideration (Figure 1). In a survey of NPPV

practice in Canada, the two most common indications for NPPV use were COPD and congestive heart failure.¹² Recently case series have reported effectiveness of NPPV treatment in patients with moderate-to-severe AHRF (pH <7.25) due to AECOPD in general ward settings.¹³ The use of a He-O₂ (Heliox) mixture further reduces dyspnoea, work of breathing and length of hospital stay, but not the success rate. Its implementation is difficult due to technical difficulties. Despite the advantages of NPPV in AHRF, a large number of failures are due to patient refusal or intolerance to continue the sessions, while physicians infrequently use sedation and analgesic therapy for NPPV to treat AHRF. A recent pilot study showed that remifentanyl-based sedation ($0.1 \pm 0.03 \text{ mcg/kg/min}$) is safe and effective in NPPV failure due to low tolerance-compliance.¹⁴

REFERENCES

1. Ambrosino N, Corrado A. NIV: Indication in case of acute respiratory failure in obstructive pulmonary diseases. In: Muir JF, Ambrosino N, Simonds AK, eds. Noninvasive ventilation (second edition) Eur Respir Mon 2008; 41: 24-36.
2. Fabbri LM, Luppi F, Beghi B, Rabe KF. Complex chronic comorbidities of COPD. Eur Respir J 2008; 31: 204-212.
3. Laghi F, Tobin MJ. Indications for mechanical ventilation. In: Tobin MJ, ed. Principles and Practice of Mechanical Ventilation. 2nd edn. New York, Mc Graw-Hill 2006; pp. 129-162.
4. Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation. Am J Respir Crit Care

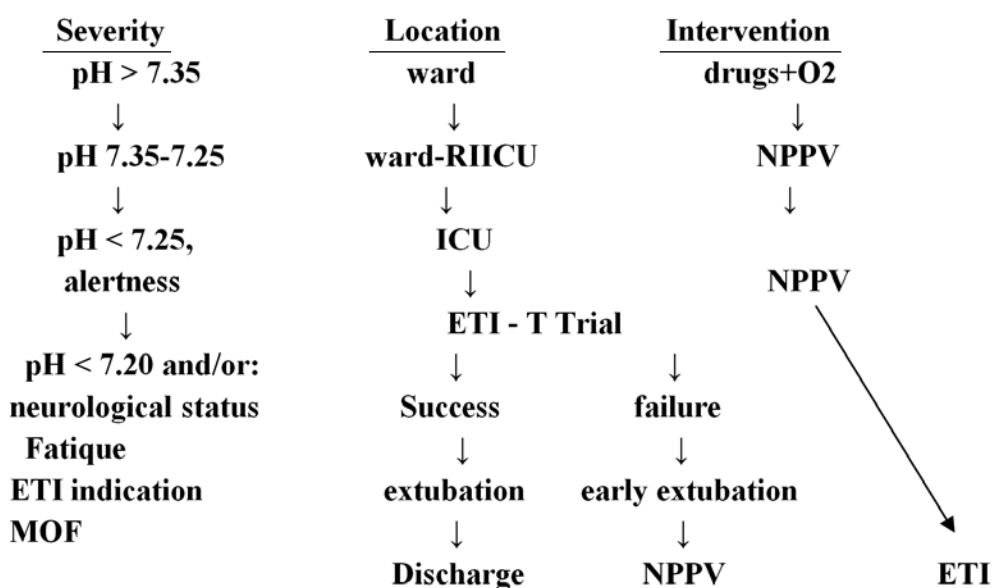


FIGURE 1. Flow chart of the application of NPPV according to the severity AHRF due to AECOPD.

- Med 2001; 163: 540-577.
5. American Thoracic Society, European Respiratory Society, European Society of Intensive Care Medicine, Société de Réanimation de Langue Française. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163: 283-291.
 6. McIntyre NR. Principles of positive pressure mechanical ventilatory support. In: Ambrosino N, Goldstein RS, eds. *Ventilatory Support for Chronic Respiratory Failure*. New York, Informa Healthcare, 2008, pp.13-27.
 7. Esteban A, Ferguson ND, Meade MO, et al. Evolution of mechanical ventilation in response to clinical research. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 177: 170-177.
 8. Keenan SP, Powers CE, McCormack DG. Noninvasive positive-pressure ventilation in patients with milder chronic obstructive pulmonary disease exacerbation: a randomized controlled trial. *Respir Care* 2005; 50: 610-616.
 9. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M et al.,. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995; 333: 817-822.
 10. Scala R, Nava S, Conti G, et al. Noninvasive vs. conventional ventilation to treat hypercapnic encephalopathy in chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med* 2007; 33: 2101-2108.
 11. Kelly BJ, Matthay MA. Prevalence and severity of neurologic dysfunction in critically ill patients. Influence on need for continued mechanical ventilation. *Chest* 1993; 104: 1818-1824.
 12. Burns KE, Sinuff T, Adhikari NK, et al. Bilevel noninvasive positive pressure ventilation for acute respiratory failure: survey of Ontario practice. *Crit Care Med* 2005; 33: 1477-1483.
 13. Crumby F, Buchan C, Miller B, Toghiani J, Naughton MT. The use of noninvasive mechanical ventilation in COPD with severe hypercapnic acidosis. *Respir Med* 2007; 101: 53-61.
 14. Constantin JM, Schneider E, Cayot-Constantin S, et al. Remifentanyl based sedation to treat noninvasive ventilation failure: a preliminary study. *Intensive Care Med* 2007; 33: 82-87.

Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός στο οξύ καρδιογενές πνευμονικό οίδημα

Σταύρος Τρύφων

Πνευμονολόγος, Α' Πνευμονολογική Κλινική,
Γ.Ν. "Γ. Παπανικολάου", Θεσσαλονίκη

1. ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΚΑΡΔΙΟΓΕΝΟΥΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΟΥ ΟΙΔΗΜΑΤΟΣ

Ως οξεία καρδιακή ανεπάρκεια (acute heart failure, AHF) ορίζεται η ταχεία εμφάνιση συμπτωμάτων και σημείων ως αποτέλεσμα της παθολογικής καρδιακής λειτουργίας που μπορεί να εμφανίζεται με την ύπαρξη ή μη προϋπάρχουσας καρδιακής νόσου. Ο ασθενής με AHF μπορεί να εμφανιστεί με μία από τις ιδιαίτερες κλινικές οντότητες που τη χαρακτηρίζουν όπως το πνευμονικό οίδημα, η υπερτασική καρδιακή ανεπάρκεια, η καρδιογενής καταπληξία, η ανεπάρκεια αύξησης του όγκου παλμού και η δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια. Το πνευμονικό οίδημα (αναγνωρίσιμο από την απλή ακτινογραφία θώρακος) συνοδεύεται από οξεία αναπνευστική δυσχέρεια με γενικευμένους τρίζοντες σε όλα τα πνευμονικά πεδία, ορθόπνοια και υποξυγοναιμία (κορεσμό $<90\%$) πριν από την έναρξη της θεραπείας¹.

Στον φυσιολογικό πνεύμονα, τα υγρά και οι ηλεκτρολύτες που διέρχονται από την κυκλοφορία στον κυψελιδικό διάμεσο ιστό δεν διαπερνούν στις κυψελίδες επειδή το κυψελιδικό επιθήλιο συνδέεται με ισχυρούς δεσμούς. Επιπρόσθετα, η λεμφική κυκλοφορία απορροφά το μεγαλύτερο μέρος από τη μικρή ποσότητα υγρού που διαφεύγει στο διάμεσο χώρο και το επιστρέφει στη συστηματική κυκλοφορία, ενώ η μετακίνηση μεγάλων πρωτεϊνικών μορίων δεν είναι επιτρεπτή. Οι υδροστατικές δυνάμεις των υγρών κατά μήκος της πνευμονικής μικροκυκλοφορίας είναι περίπου ίσες και η διακίνησή τους εξαρτάται μερικώς από την ωσμωτική διαφορά πίεσης.

Εάν η υδροστατική πίεση αυξηθεί στα πνευμονικά τριχοειδή, εξαιτίας αύξησης της πνευμονικής φλεβικής πίεσης από αύξηση της αριστερής τελοδιαστολικής πίεσης και της πίεσης τους αριστερού κόλπου, τότε οδηγεί σε αύξηση της διατοιχωματικής εξαγγείωσης. Αυτός είναι ο βασικός μηχανισμός του πνευμονικού οιδήματος. Η αύξηση της πίεσης του αριστερού κόλπου μεταξύ 18-25 cmH₂O προκαλεί πνευμονικό οίδημα μόνο στο διάμεσο χώρο. Η αύξηση της πίεσης πάνω από τα 25 cmH₂O έχει ως αποτέλεσμα τα υγρά να διαπερνούν το κυψελιδικό επιθήλιο, πλημμυρίζοντας τις κυψελίδες με υγρό-φτωχό σε πρωτεΐνες (διίδρωμα)². Είναι φανερό από τα ανωτέρω ότι η μετακίνηση υγρού από το ενδαγγειακό διαμέρισμα στον διάμεσο πνευμονικό ιστό και στις κυψελίδες εξαρτάται από ένα κριτικό σημείο αλληλοεπίδρασης μιας προοδευτικά ελάττωσης της αριστερής συστολικής καρδιακής

Αλληλογραφία:

Σταύρος Τρύφων
Ν. Πύρζα 3
552 36 Πανόραμα, Θεσσαλονίκη
Τηλ.: 6944 597560
E-mail: stavrostryfon@yahoo.gr

λειτουργίας και μίας οξείας αύξησης των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων.

Μετά την έναρξη του μηχανισμού δημιουργίας του πνευμονικού οίδηματος ένας φαύλος κύκλος παθοφυσιολογικών γεγονότων επιδεινώνει την κλινική εικόνα. Οι σημαντικότερες τρεις παθοφυσιολογικές διαδικασίες είναι:

1. καθώς η πνευμονική συμφόρηση αυξάνει, ο κορεσμός σε οξυγόνο του αίματος ελαττώνεται με αποτέλεσμα την ελάττωση του παρεχόμενου οξυγόνου στο καρδιακό μυοκάρδιο. Αυτό οδηγεί σε ισχαιμία περιοχών του μυοκαρδίου με ήδη οριακή παροχή αίματος, επιδεινώνοντας ακόμη περισσότερο την ήδη παθολογική του λειτουργικότητα.
2. η υποξαιμία και η αύξηση των υγρών που σωρεύονται στον πνεύμονα προκαλούν πνευμονική αγγειοσπασση αυξάνοντας την πίεση στην δεξιά κοιλία. Αυτή η αύξηση οδηγεί σε επιβάρυνση και της αριστερής καρδιακής λειτουργικότητας μέσω του μηχανισμού αλληλεπίδρασης των δύο κοιλιών
3. τέλος, η κυκλοφορική επιβάρυνση οδηγεί σε μεταβολική οξέωση, κατάσταση που κάνει ακόμη δυσμενέστερη την παραγωγή έργου στο μυοκάρδιο⁴.

Το οξύ καρδιογενές πνευμονικό οίδημα (acute cardiogenic pulmonary edema, ACPE) χαρακτηρίζεται από αύξηση των υγρών στον εξαγγειακό πνευμονικό χώρο, τα οποία προκαλούν:

1. ελάττωση της ευενδοτότητας του αναπνευστικού συστήματος
2. αύξηση των αντιστάσεων των αεραγωγών
3. παγίδευση αέρα,
4. αρτηριακή υποξία,
5. ελάττωση της διαχυτικής ικανότητας του πνεύμονα⁵ και
6. κατακράτηση διοξειδίου⁶.

Οι αναπνευστικοί μύες πρέπει να αυξήσουν το έργο τους (το έργο της αναπνοής) τόσο εξαιτίας της ελάττωσης της πνευμονικής ευενδοτότητας, όσο και εξαιτίας της αύξησης των αντιστάσεων των αεραγωγών, που προκαλούνται δευτερογενώς από το οίδημα του διάμεσου χώρου και των βρόγχων⁷. Η εμφάνιση υπερκαπνίας, σε άτομα που δεν χαρακτηρίζονται από συνύπαρξη χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας, είναι σύνηθες εύρημα σε ασθενείς με ACPE και γενικότερα αντικατοπτρίζει την κόπωση των αναπνευστικών μυών. Η παρουσία της σχετίζεται με φτωχή πρόγνωση⁶.

Επιπρόσθετα οι αναπνευστικοί μύες προσπαθούν, να δημιουργήσουν μεγαλύτερες από τις συνήθεις αρνητικές

τιμές στην υπεζοκωτική πίεση, ώστε να εκκινήσουν την φάση της εισπνοής και να διατηρήσουν έναν ικανοποιητικό αναπνεόμενο όγκο αέρα. Αυτή η διαδικασία όμως αυξάνει τις αρνητικές ενδοθωρακικές πιέσεις επιδεινώνοντας ακόμη περισσότερο το πνευμονικό οίδημα, καθώς αυξάνουν το προφορτίο και το μεταφορτίο της καρδιάς⁸.

2. ΠΟΙΟΝ ΘΑ ΘΕΡΑΠΕΥΣΟΥΜΕ ΜΕ ΤΗΝ ΜΗ-ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ;

Οι άμεσοι στόχοι μας στη θεραπεία του ACPE είναι να βελτιώσουμε τη συστηματική οξυγόνωση δίνοντας οξυγόνο με μία μάσκα υψηλής πυκνότητας παρεχομένου οξυγόνου και ελαττώνοντας το προφορτίο και το μεταφορτίο των κοιλιών με το συνδυασμό μορφίνης, διουρητικών και νιτρωδών⁹. *Ένα σημαντικό στοιχείο που θα πρέπει να υπογραμμισθεί είναι ότι η αναπνευστική δυσχέρεια και η δύσπνοια του ασθενή δεν συσχετίζονται ευθέως με την υποξαιμία του και κατά συνέπεια η αποκατάσταση μόνο της οξυγόνωσής του δεν τις εξαφανίζει^{4,10}.*

Στις προηγούμενες 2 δεκαετίες, η μη-επεμβατική υποστήριξη της αναπνοής αποτέλεσε το αντικείμενο ενδιαφέροντος για τη διαχείριση των ασθενών με ACPE. Αυτή η μη-επεμβατική υποστήριξη της αναπνοής επιτεύχθηκε είτε μέσω της συσκευής χορήγησης συνεχούς σταθερής θετικής πίεσης (continuous positive airway pressure, CPAP), είτε μέσω διφασικής χορήγησης αερισμού (άλλης πίεσης στην εισπνοή και άλλης στην εκπνοή, Bi-level) η οποία και ονομάζεται μη επεμβατικός αερισμός με θετική πίεση (non-invasive positive pressure ventilation, NIPPV). Αν και η συσκευή CPAP δεν είναι ένα αληθές αναπνευστικό μοντέλο, έχει καθιερωθεί να αναφέρεται ως μία εκ των μεθόδων του NIPPV.

Οι κατευθυντήριες οδηγίες της Βρετανικής Θωρακικής Εταιρείας¹¹ συνιστούν τη χρήση της συσκευής CPAP στους ασθενείς που συνεχίζουν να έχουν υποξαιμία παρά τη μέγιστη δυνατή χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής και εφαρμόζουν τη συσκευή διφασικού αερισμού (bilevel positive airway pressure, BiPAP ventilation) μόνο μετά την αποτυχία της προηγούμενης. Αυτές οι οδηγίες προήλθαν ως αποτέλεσμα της πρώτης μετανάλυσης¹² πολλών δημοσιευμένων ελεγχόμενα σταθμισμένων μελετών στις οποίες φάνηκαν τα ευεργετικά αποτελέσματα της χρήσης της CPAP και του BiPAP αερισμού α) στην ελάττωση της ανάγκης για μηχανικό αερισμό σε αυτούς τους ασθενείς και β) σε άλλα κλινικά σημαντικά σημεία όπως η θνησιμότητα και ο χρόνος παραμονής στο νοσοκομείο.

Η επιτυχία του NPPV επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες συμπεριλαμβανομένων των κλινικών χαρακτηριστικών των ασθενών, την τελική διάγνωση και την αναστρεψιμότητα της αναπνευστικής ανεπάρκειας. Η τελική συνολική όμως, επίδραση αυτών των παραγόντων εξαρτάται κατά πολύ από την ικανότητα της ιατρικής ομάδας που θα επιλέξει τον ασθενή και θα εφαρμόσει τη συσκευή. Μερικοί παράγοντες που συντελούν στην επιτυχία της εφαρμογής τους NPPV έχουν αναγνωρισθεί από πολλές μελέτες και συμπεριλαμβάνονται στον Πίνακα 1³.

Είναι σημαντικό να υπενθυμιστεί ότι περισσότερες πιθανότητες επιτυχίας μετά την εφαρμογή NPPV έχουν:

- οι ασθενείς που έχουν καλή νευρολογική εικόνα και είναι συνεργάσιμοι, γιατί είναι και ικανοί να προστατεύσουν τους αεραγωγούς τους
- οι ασθενείς χωρίς σοβαρή διαταραχή των αερίων αίματος ή της οξεοβασικής τους ισορροπίας
- οι ασθενείς με εξαρχής απάντηση στην εφαρμογή του NPPV εντός 1 ώρας περίπου (όπως αποδεικνύεται από τη βελτίωση των pH και PaCO₂ καθώς και του επιπέδου συνείδησης).

Οι διεθνείς οδηγίες συνιστούν πρώτα να οριοθετούνται οι ασθενείς που θα χρειαστούν αναπνευστική υποστήριξη με βάση τα κλινικά χαρακτηριστικά και την ανάλυση των αερίων αίματός τους και στη συνέχεια να αποκλείονται οι ασθενείς εκείνοι για τους οποίους ο NPPV αντενδείκνυται ή είναι πολύ πιθανό να αποτύχουν (Πίνακας 2)¹³.

3. ΣΥΝΕΧΗΣ ΘΕΤΙΚΗ ΠΙΕΣΗ ΑΕΡΑΓΩΓΩΝ (CONTINUOUS POSITIVE AIRWAY PRESSURE, CPAP)

Η συσκευή CPAP έχει δείξει ότι αποτελεί δραστική θεραπεία για το ACPE που δεν απαντάει στην κλασική φαρμακευτική αγωγή¹⁴. Η θεραπεία των ασθενών με ACPE με τη CPAP χαρακτηρίζεται από άμεση και έκδηλη βελτίωση των αναπνευστικών και αιμοδυναμικών παραμέτρων.

3.1. Επίδραση στο αναπνευστικό

Η εφαρμογή CPAP προκαλεί την επαναδιάνοξη πνευμονικών περιοχών και σχετίζεται με την αύξηση της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας. Η εφαρμοζόμενη πίεση της CPAP επάγει την εισπνευστική και εκπνευστική ροή, αυξάνει τον αναπνεόμενο όγκο και αποφορτίζει τους εισπνευστικούς μύες¹⁵. Η βελτίωση της πνευμονικής ευενδοτότητας, ελαττώνει τη διαδιαφραγμα-

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Παράγοντες που επηρεάζουν την επιτυχία στον NPPV.

- Συγχρονισμένη αναπνοή
- Ανεπηρέαστη οδοντοστοιχία
- Χαμηλότερο APACHE score
- Λιγότερη απώλεια αέρα
- Λιγότερες εκκρίσεις
- Καλή αρχική απάντηση στον NPPV
- Διόρθωση του pH
- Ελάττωση της αναπνευστικής συχνότητας
- Ελάττωση της PaCO₂
- Απουσία πνευμονίας
- pH >7.10
- PaCO₂ <92 mmHg
- Καλύτερα νευρολογικά σημεία προσοχής
- Καλύτερη ευενδοτότητα

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Κριτήρια επιλογής που επηρεάζουν την απόφαση για έναρξη εφαρμογής NPPV

- Η κατάλληλη διάγνωση και με πιθανή αναστρεψιμότητα
- Εξέλιξη ανάγκης για αναπνευστική υποστήριξη
- Μέτριο έως σοβαρό σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας
- Ταχύπνοια
- Χρήση επικουρικών μυών και παράδοξη κοιλιακή αναπνοή
- Διαταραχή των αερίων αίματος:
- PH <7.35, PaCO₂ >45 mmHg, or
- PaO₂/FiO₂ <200
- Αποκλεισμός ασθενών με αντενδείξεις για την εφαρμογή NPPV
- Αναπνευστική ανακοπή
- Κλινικώς ασταθής
- Ανίκανος να προστατεύσει τους αεραγωγούς του
- Υπερβολικές εκκρίσεις
- Μη συνεργάσιμος ή με πόνο
- Ανικανότητα καλής εφαρμογής της μάσκας στο πρόσωπο
- Πρόσφατο χειρουργείο των ανώτερων αεραγωγών ή του γαστρεντερικού

τική πίεση εισπνοής και έτσι ελαττώνει τη δραστηριότητα του διαφράγματος με αποτέλεσμα την ελάττωση του έργου της αναπνοής και κατά συνέπεια και των συνολικών μεταβολικών αναγκών του σώματος.

Η CPAP ελαττώνει επίσης κατά ένα μέρος το έργο της αναπνοής, υπερσκελίζοντας τις αντιστάσεις των ανωτέρων αεραγωγών, που προκαλούνται και από την ύπαρξη οιδήματος των μαλακών ιστών (περιβρογχικού οιδήματος) ως αποτέλεσμα της καρδιακής ανεπάρκειας¹⁶. Επιπρόσθετα ελαττώνει τον νεκρό χώρο και βελτιώνει τον κυψελιδικό αερισμό, επανεκπύσσοντας τις εξοιδημένες κυψελίδες, εξουδετερώνοντας την ενδογενή PEEP, προλαμβάνοντας τις μικροατελεκτασίες και τοποθετώντας το αναπνευστικό σύστημα όσο αναφορά τη σχέση πίεσης/όγκου σε ευνοϊκότερη θέση¹⁷.

3.2. Επίδραση στο καρδιαγγειακό

Η δραστική πίεση πλήρωσης και κένωσης της καρδιάς ερμηνεύεται κατά ένα μέρος από τη διαφορά στην πίεση μεταξύ του εσωτερικού της καρδιάς και της ενδοθωρακικής πίεσης, γνωστής και ως καρδιακής διατοιχωματικής πίεσης (cardiac transmural pressure, PTM). Η ένταση των εισπνευστικών προσπαθειών είναι μεγαλύτερη στους ασθενείς με ACPE και οδηγεί σε μεγαλύτερη αύξηση της PTM σε αυτούς τους ασθενείς¹⁸.

Όσο θετικότερη είναι η PTM κατά τη διάρκεια της διαστολής, τόσο μεγαλύτερη είναι η πίεση πλήρωσης της καρδιάς (προφορτίο). Όσο θετικότερη είναι η PTM κατά τη διάρκεια της συστολής, τόσο υψηλότερο είναι το φορτίο έργου της καρδιάς (μεταφορτίο). Κατά τη διάρκεια της συστολής, η CPAP επάγει την αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης ελατώνοντας τη φλεβική επαναφορά, ελατώνοντας το δεξιό και αριστερό προφορτίο και έτσι βελτιώνει την μηχανική των υπερφορτωμένων κοιλιών. Στη διαστολή αντίθετα, η CPAP αυξάνει την περικαρδιακή πίεση, ελαττώνει τη διατοιχωματική πίεση και έτσι ελαττώνει το μεταφορτίο¹⁹.

Παρότι η CPAP μπορεί να ελαττώσει τον δείκτη καρδιακής παροχής σε φυσιολογικούς²⁰, αυτή αυξάνεται σε ασθενείς με ACPE²¹.

Η CPAP επίσης προκαλεί σημαντική ελάττωση της καρδιακής συχνότητας²² ως αποτέλεσμα του αυξημένου παρασυμπαθητικού τόνου που εμφανίζεται λόγω της πνευμονικής παρεγχυματικής διάτασης που προκαλεί η CPAP²³.

Ωστόσο, η θεραπεία με CPAP στο ACPE είναι αποτελεσματική μόνο σε ασθενείς που έχουν συστολική δυσλειτουργία. Σε ασθενείς με διαστολική δυσλειτουργία που απαιτείται μία συγκριτικά υψηλή πίεση πλήρωσης, η θεραπεία με θετικές πιέσεις επιδρά στη φλεβική επαναφορά, με αποτέλεσμα την αιμοδυναμική επιδείνωση αυτών σε σύγκριση με αυτούς που λαμβάνουν τη συμβατική θεραπεία¹⁴.

Το σύνολο των δεδομένων από σταθμισμένες μελέτες με CPAP⁴ συγκρινόμενες με τη συνήθη φαρμακευτική αγωγή σε ασθενείς με ACPE και τα συνολικά δεδομένα (515 ασθενών) προτείνουν ότι η CPAP ελαττώνει στατιστικά σημαντική τον κίνδυνο διασωλήνωσης [odds ratio (OR) 0.32; 95% confidence intervals (CI) 0.17 to 0.59] και την ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα [(OR 0.33; 95% CI 0.18 to 0.59)]. Από το σύνολο των παραπάνω δεδομένων φαίνεται ότι 7 ασθενείς με ACPE θα πρέπει να θεραπευθούν με CPAP για να προληφθεί μία διασωλήνωση, ενώ ο αντίστοιχος αριθμός για τη συμβατική θεραπεία είναι 8 ασθενείς.

4. ΔΙΦΑΣΙΚΟΣ ΜΗ-ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ ΜΕ ΘΕΤΙΚΕΣ ΠΙΕΣΕΙΣ (BILEVEL POSITIVE AIRWAY PRESSURE, BIPAP VENTILATION)

Ο NPPV αποτελεί ένα αρκετά προηγμένο μοντέλο το οποίο απαιτεί αναπνευστήρα. Με αυτό τον τύπο αναπνευστήρα δίνεται η δυνατότητα χορήγησης συγκεκριμένης μίξης οξυγόνου/αέρα στον ασθενή με προκαθορισμένη πίεση μέσω ρινικής ή ρινοστοματικής μάσκας (εισπνευστική υποβοήθηση). Η προσθήκη θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης (positive end-expiratory pressure, PEEP) στην αναπνευστική συσκευή δημιουργήσε τη διφασική υποστήριξη της αναπνοής με το γνωστό μοντέλο συσκευών τύπου BiPAP (bilevel positive airway pressure).

Οι φυσιολογικές επιδράσεις αυτού του μοντέλου αερισμού είναι παρόμοιες με της συσκευής CPAP, αλλά, περιλαμβάνουν επιπρόσθετα και την εισπνευστική υποστήριξη. Η BiPAP αυξάνει ακόμη περισσότερο την μέση ενδοθωρακική πίεση και γιαυτό δυνητικά έχει μεγαλύτερα πλεονεκτήματα σε σχέση με τη CPAP, καθώς μπορεί να ελαττώσει ακόμη περισσότερο το έργο της αναπνοής και κατά συνέπεια το σύνολο των μεταβολικών αναγκών και των αναγκών σε οξυγόνο στους ασθενείς με ACPE¹.

Η ενδογενής PEEP (PEEPi) συχνά παρατηρείται σε ασθενείς με περιορισμό της ροής (airflow limitation). Η PEEPi υπερνικάται από την αντίστοιχη ισομετρική σύσπαση των αναπνευστικών μυών πριν την έναρξη της ροής του αέρα εντός των αεραγωγών και για τους ασθενείς που βρίσκονται σε μη επεμβατικό μηχανισμό, αυτή η σύσπαση των μυών είναι απαραίτητη για τη διέγερση (triggering) της συσκευής. Θέτοντας εκπνευστική θετική πίεση (EPAP ή PEEP) καταργείται η PEEPi και υποβοηθείται ο ασθενής στην διέγερση του μηχανήματος για εισπνοή, με τη λιγότερη προσπάθεια, γεγονός που τον ξεκουράζει και τον ανακουφίζει²⁵.

Η εφαρμογή PEEP ανοίγει τις κυψελίδες που έχουν κατακλυσθεί από το εξοιδημένο υγρό ή ατελεκτατούν,

αυξάνοντας έτσι την υπολειπόμενη λειτουργική χωρητικότητα του ασθενή και βελτιώνοντας την ανταλλαγή των αερίων.

Φαίνεται επίσης να υπάρχει άμεση μηχανική επίδραση στην καρδιά και στα μεγάλες ενδοθωρακικές φλέβες, αντίστοιχη της CPAP, που επιφέρει ελάττωση του καρδιακού μεταφορτίου και του στρες του μυοκαρδιακού τοιχώματος.

Μελέτες φυσιολογίας έχουν δείξει ότι η συσκευή BiPAP είναι περισσότερο αποτελεσματική στην αποφόρτιση των αναπνευστικών μυών σε σχέση με την συσκευή CPAP σε ασθενείς με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια²⁶ όπως και σε ασθενείς με ACPE²⁷.

Από την άλλη πλευρά όμως οι Sharon και συν.²⁸ έδειξαν ότι η χορήγηση υψηλών δόσεων νιτρωδών σε ασθενείς με ACPE σε σύγκριση με την εφαρμογή χαμηλών δόσεων νιτρωδών και εφαρμογής BiPAP είχε παρόμοια αποτελέσματα όσο αφορά τον κίνδυνο διασωλήνωσης, το μυοκαρδιακό έμφραγμα και τον θάνατο.

Αντίθετα με την παραπάνω άποψη οι Nava και συν.²⁹ σε πολυκεντρική μελέτη 130 ασθενών συνέκριναν τη συμβατική θεραπεία και την εφαρμογή BiPAP. Η εφαρμογή της συνοδεύτηκε από βελτίωση της υποξαιμίας, της αναπνευστικής συχνότητας και του αισθήματος δύσπνοιας σε σχέση με την απλή οξυγονοθεραπεία. Αλλά, ο κίνδυνος διασωλήνωσης, ο κίνδυνος ενδονοσοκομειακής θνησιμότητας και η διάρκεια παραμονής στο νοσοκομείο ήταν ίδιοι και στις δύο ομάδες. Ωστόσο στην υποομάδα των ασθενών με υπερκαπνία παρατηρήθηκε σημαντικά ελαττωμένος κίνδυνος διασωλήνωσης σε σχέση με αυτούς που ελάμβαναν μόνο οξυγονοθεραπεία.

5. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΕΦΑΡΜΟΓΗΣ CPAP Ή BiPAP ΕΝΑΝΤΙ ΤΗΣ ΣΥΝΗΘΟΥΣ ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ (STANDARD MEDICAL THERAPY, SMT)

Πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση και μετανάλυση

ελεγχόμενων σταθμισμένων εργασιών έγινε από τους Winck και συν³⁰ με στόχο τη σύγκριση της αποτελεσματικότητας και της ασφάλειας της κάθε μία από τις δύο εφαρμοζόμενες συσκευές σε ασθενείς με ACPE. Ο κύριος προσανατολισμός της εργασίας ήταν να απαντηθούν με κλινικά κριτήρια τρεις σημαντικές παράμετροι βελτίωσης: η ανάγκη για διασωλήνωση, η συνολική ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα και η συχνότητα εμφάνισης νέου επεισοδίου καρδιακού εμφράγματος.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα των ερευνητών αυτών υπήρξε στατιστικά σημαντική ελάττωση με τη συσκευή CPAP κατά 22% του κινδύνου διασωλήνωσης [95% confidence interval (CI) -34% to -10%; $p = 0.0003$] και κατά 13% της θνησιμότητας [95% CI, -22% to -5%; $p = 0.0003$] σε σύγκριση με την ομάδα των ασθενών που έλαβαν SMT. Παρομοίως και με τη συσκευή BiPAP υπήρξε ελάττωση κατά 18% του κινδύνου διασωλήνωσης [95% CI, -32% to -4%; $p = 0.010$] και κατά 7% της θνησιμότητας [95% CI, -14% to 0%; $p = 0.060$]³⁰. Δεν υπήρξαν διαφορές στον δυνητικό κίνδυνο εμφάνισης εμφράγματος.

6. ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΕΦΑΡΜΟΓΗΣ CPAP ΕΝΑΝΤΙ ΤΗΣ ΕΦΑΡΜΟΓΗΣ BiPAP

Η σύγκριση με μελέτες^{32,31} των πλεονεκτημάτων της μίας συσκευής έναντι της άλλης έδειξε ότι δεν υπήρξε καμία διαφορά μεταξύ των δύο συσκευών όσο αφορά τον κίνδυνο διασωλήνωσης [95%CI -4% to 9%; $p = 0.041$] ή τη συνολική ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα [95%CI -4% to 9%; $p = 0.041$].

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

(βλέπε αγγλικό κείμενο)

Non Invasive Mechanical Ventilation in cardiogenic pulmonary edema

Stavros Tryfon

MD, PhD, Pneumologist, 1st
Pneumology Clinic, G.H. "G.
Papanikolaou", Thessaloniki,
Hellas

1. PHYSIOPATHOLOGY OF CARDIOGENIC PULMONARY EDEMA

Acute heart failure is defined as the rapid onset of symptoms and signs secondary to abnormal cardiac function and it may occur with or without previous cardiac disease. The patient with AHF may present with one of several distinct clinical conditions like pulmonary edema, hypertensive acute heart failure, cardiogenic shock, high output failure, and right heart failure. Pulmonary edema (verified by chest X-ray) is accompanied by severe respiratory distress, with crackles over the lung and orthopnea, with O₂ saturation usually < 90% on room air prior to treatment¹.

In the normal lung, fluid and solutes that are filtered from the circulation into the alveolar interstitial space normally do not enter the alveoli because of the very tight junctions of the alveolar epithelium. Additionally, the lymphatic circulation removes most of the little amount of fluid that could be entered into the interstitium and return it to the systemic circulation and movement of larger plasma proteins is restricted. The hydrostatic force for fluid filtration across the lung microcirculation is approximately equal to the hydrostatic pressure in the pulmonary capillaries which is partially offset by a protein osmotic pressure gradient.

If hydrostatic pressure increased in the pulmonary capillaries, due to elevated pulmonary venous pressure from increased left ventricular end-diastolic pressure and left atrial pressure then leading to increased transvascular fluid filtration. This is the hallmark of acute cardiogenic pulmonary edema. Elevations of left atrial pressure between 18 to 25mmHg cause only edema in the interstitial space. When the atrial pressure rises over 25mmHg, edema fluid breaks through the lung epithelium, flooding the alveoli with protein-poor fluid². It is clear from the above that migration of fluid from the intravascular compartment into the lung interstitium and alveoli is related to a critical interaction between progressive decrease in left ventricular systolic function and acute increase in systemic vascular resistance.

After the onset of pulmonary edema process a vicious cycle occurs amplified by the following three important processes³:

1. as pulmonary congestion increases, oxygen saturation decreases, resulting in decreased myocardial oxygen supply. This leads to ischaemia in regions with already borderline blood supply, further impairing cardiac

Correspondence:
Stavros Tryfon
3 N. Pyrza street
552 36 Panorama, Thessaloniki
Mob.: 6944 597560
E-mail: stavrostryfon@yahoo.gr

performance;

2. hypoxemia and increased fluid content in the lungs induces pulmonary vasoconstriction increasing the right ventricular pressure. This compromises left ventricular function through the ventricular interdependence mechanism;
3. finally, circulatory insufficiency results in metabolic acidosis⁴.

Acute cardiogenic pulmonary edema (ACPE) is characterised by an increase in extravascular lung water, which causes:

1. decrease in respiratory system compliance,
2. increase in airway resistance,
3. air trapping,
4. arterial hypoxaemia
5. decreased diffusing capacity⁵, and
6. retention of carbon dioxide⁶.

The respiratory muscles have to increased work of breathing from both reduced lung compliance and increased airway resistance, secondary to interstitial and bronchial edema⁷. Hypercapnia, not previously associated with chronic obstructive pulmonary disease, is a common finding in patients presenting with ACPE and is generally attributable to respiratory muscle fatigue. Hypercapnia is associated with a poor prognosis⁶.

Moreover, the respiratory muscles have to generate large negative swings in pleural pressure to start inspiratory flow and maintain adequate tidal volumes. This increase in negative intrathoracic pressure aggravates pulmonary edema by increasing both preload and afterload⁸.

2. WHO TO TREAT WITH NON-INVASIVE RESPIRATORY SUPPORT

The immediate goals in the treatment of acute ACPE are to improve systemic oxygen saturation by giving oxygen with a high flow facemask, reduction of preload and afterload of both the ventricles by a combination of morphine, diuretics, and nitrates.⁹ An important point to consider that respiratory distress and dyspnea are not directly related to hypoxaemia, and thus cannot be reversed with oxygen administration alone^{4,10}.

In the past two decades, non-invasive respiratory support has received a great deal of interest in the management of patients presenting with acute cardiogenic pulmonary edema. This non-invasive respiratory support has been provided either by continuous positive airway

pressure (CPAP) or by bilevel ventilation (both inspiratory and expiratory support), which are often collectively termed as non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV). Although CPAP is not a true ventilatory mode, it is often referred to as NIPPV.

The British Thoracic Society guidelines¹¹ recommend the use of CPAP in patients who still have hypoxia despite the best medical treatment, and reserve the use of bilevel ventilation for patients in whom CPAP is unsuccessful. Subsequent to the first meta-analysis on this subject,¹² several published randomised controlled trials have shown the benefits of CPAP and bilevel ventilation in a) reducing the need for mechanical ventilation in these patients and b) in other clinically relevant endpoints such as mortality and length of hospital stay.

The success of NPPV is partly associated with a lot of factors, including the patient's clinical characteristics, the final diagnosis and the reversibility of the respiratory failure. The judgement of these factors depends largely on the skills of the medical team in selecting appropriate patients. Some predictors of success of NPPV have been identified by several studies and they are listed in Table 1³.

It is important to remember that more chances of success after NPPV application has:

- patients with better neurologic conditions and more cooperative, who are able to protect their airway,
- patients without severe acid-base or gas exchange

TABLE 1. Predictors of success of NPPV

-
- Synchronous breathing
 - Dentition intact
 - Lower APACHE score
 - Less air leaking
 - Less secretions
 - Good initial response to NPPV
 - Correction of pH
 - Reduction of pH
 - Reduction in respiratory rate
 - Reduction in PaCO₂
 - No pneumonia
 - pH >7.10
 - PaCO₂ <92 mmHg
 - Better neurologic score
 - Better compliance
-

derangements^{13,14}.

- patients with initial response to NPPV after 1 hour of treatment (documented by improvements in at arterial gas analysis and level of consciousness).

The guidelines recommend first establishing the need for ventilatory assistance according to clinical and blood gas criteria, and then excluding patients in whom NPPV is contraindicated or who are likely to fail (Table II)¹³.

3. CONTINUOUS POSITIVE AIRWAY PRESSURE (CPAP)

CPAP has been shown to be an effective therapy for ACPE unresponsive to medical treatment¹⁵. CPAP therapy in patients with ACPE is associated with immediate and pronounced improvements in respiratory and haemodynamic variables.

3.1. Pulmonary benefits

Application of CPAP can cause pulmonary recruitment and is associated with an increase in the functional residual capacity. CPAP augments the inspiratory and expiratory flow and pressure thereby increasing the tidal volume and unloading the inspiratory muscles¹⁶. The improved pulmonary compliance, reduced transdiaphragmatic

pressure swings, and decreased diaphragmatic activity can lead to a decrease in the overall work of breathing and therefore a decreased metabolic demand from the body.

CPAP also reduces the work of breathing, in part by overcoming upper airway resistance, which may be increased by soft-tissue edema seen in association with heart failure¹⁷. Furthermore it decreases dead space ventilation and improves alveolar ventilation, re-expands flooded alveoli, and counteracts intrinsic PEEP, prevents micro-atelectasis and places the respiratory pressure volume characteristics in a more favourable position¹⁸.

3.2. Cardiovascular benefits

The effective filling and emptying of the heart is determined in part by the pressure difference between the inside of the heart and the intrathoracic pressure, known as the cardiac transmural pressure (PTM). The amplitude of inspiratory swings is greater in patients with ACPE and leads to an increase in PTM in patients with ACPE⁸.

The more positive the PTM is during diastole, the greater the filling of the heart (preload). The more positive the PTM is during systole, the higher the workload is for the heart (afterload). During systole, CPAP induced increase in intrathoracic pressure reduces the venous return, decreasing the right and left ventricular preload, thereby improving mechanics in an overloaded ventricle, whereas in diastole, CPAP increases pericardial pressure, reduces transmural pressure, and thus decreases afterload¹⁹.

Although CPAP can decrease cardiac index in normal people,²⁰ it increases cardiac index in patients with ACPE²¹.

CPAP also causes a significant decrease in the heart rate,²² resulting from increased parasympathetic tone in response to CPAP induced lung inflation²³.

However, treatment with NIV in ACPE is beneficial only in patients who have systolic dysfunction. In patients with diastolic dysfunction who require a comparatively high filling pressure, the effects of positive pressure therapy compromises venous return, resulting in deterioration of haemodynamics compared with those treated conventionally¹⁴.

The combined data of all randomised trials⁴ of CPAP compared with standard medical therapy in ACPE, and pooled data (515 patients) suggest that CPAP significantly decreases intubation rates [odds ratio (OR) 0.32; 95% confidence intervals (CI) 0.17 to 0.59] and hospital mortality [(OR 0.33; 95% CI 0.18 to 0.59)]. Also seven patients

TABLE 2. Selection criteria for the decision of initiation or not of NPPV

-
- Appropriate diagnosis with potential reversibility
 - Establish need for ventilatory assistance
 - Moderate to severe respiratory distress
 - Tachypnea
 - Accessory muscle use or abdominal paradox
 - Blood gas derangement
 - PH <7.35, PaCO₂ >45 mmHg, or
 - PaO₂/FiO₂ <200
 - Exclude patients with contraindications to NPPV
 - Respiratory arrest
 - Medically unstable
 - Unable to protect airway
 - Excessive secretions
 - Uncooperative or agitated
 - Unable to fit mask
 - Recent upper airway or gastrointestinal surgery
-

with CPO need to be treated with CPAP to prevent one intubation whereas the number needed to treat (NNT) to prevent one death is eight.

4. NON-INVASIVE BILEVEL POSITIVE AIRWAY PRESSURE (BiPAP) VENTILATION

NPPV is a more sophisticated technique that requires a ventilator. With this ventilation modality a certain volume of oxygen/air mix can be delivered to the patient from the ventilator at a preset pressure through either a nasal- or face-mask (inspiratory assistance). The addition of a positive end-expiratory pressure (PEEP) to the inspiratory assistance results in a bilevel positive airway pressure (also known as BiPAP).

The physiological benefits of this mode of ventilation are the same as for CPAP but also include the inspiratory assist. This would further increase the mean intrathoracic pressure and therefore potentially increase its benefits than that of CPAP, when can further reduce the work of breathing and therefore the overall metabolic and oxygen demand of patients with AHF¹.

Intrinsic positive end-expiratory positive pressure (PEEPi) is commonly observed in patients with airflow limitation. PEEPi is overcome by isometric respiratory muscle contraction before airflow can begin and, for the patient receiving non-invasive ventilation, a triggered breath initiated. By offsetting intrinsic PEEP, expiratory positive airway pressure (EPAP or PEEP) therefore helps triggering and, by reducing the inspiratory effort, it improves comfort²⁵. Delivery of PEEP opens flooded or collapsed alveoli, thereby increasing functional residual capacity and improving gas exchange. There seem to be direct mechanical effects on the heart and great thoracic vessels attributed to CPAP, resulting in reduction of cardiac afterload and cardiac wall stress.

Physiological studies have shown that BiPAP is more effective at unloading the respiratory muscles than CPAP alone in patients with COPD²⁶ and in patients with acute ACPE.²⁷

On the other hand, Sharon et al²⁸ in a randomised trial of BiPAP plus low dose nitroglycerin compared with high dose nitroglycerin in 40 patients with acute pulmonary oedema showed that patients treated with BiPAP had the same rates of intubation, myocardial infarction, and death compared with control subjects.

On the contrary, Nava et al²⁹ in a multicentre study randomised 130 patients to medical therapy or BiPAP.

BiPAP improved hypoxaemia, respiratory rate, and dyspnea significantly faster than did oxygen therapy but the intubation rate, hospital mortality, and the duration of hospital stay were similar in the two groups. However, in the subgroup of hypercapnic patients, intubation rates were lower in the BiPAP group than oxygen therapy.

5. CPAP VERSUS STANDARD MEDICAL THERAPY (SMT) AND BiPAP VERSUS SMT

A recent systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials focusing on the effect and safety of CPAP and NPPV in the treatment of ACPE was undertaken by Winck et al in 2006³⁰. The aim of this study was to systematically review the evidence in order to answer key clinical questions about the efficacy and safety of CPAP and NPPV in the treatment of patients with ACPE considering three different outcomes: the need for endotracheal intubation (ETI), in-hospital all cause mortality and incidence of newly developed acute myocardial infarction (AMI). Secondary aims were to analyse the impact of hypercapnia on the efficacy of CPAP and NPPV³⁰.

According to the results of Winck et al CPAP therapy showed a statistically significant 22% risk reduction in need for endotracheal intubation [95% confidence interval (CI) -34% to -10%; $p = 0.0003$] and a 13% risk reduction for mortality [95% CI, -22% to -5%; $p = 0.0003$] when compared to SMT group.

The BiPAP therapy showed a statistically significant 18% risk reduction in need for endotracheal intubation [95% CI, -32% to -4%; $p = 0.010$] and a non-significant 7% risk reduction for mortality [95% CI, -14% to 0%; $p = 0.060$] when compared to the SMT group³⁰.

6. CPAP VERSUS NPPV

Results from studies directly comparing CPAP with NPPV^{30,31} showed a statistically non-significant difference for endotracheal intubation risk reduction [95%CI -4% to 9%; $p = 0.041$] and mortality reduction [95%CI -6% to 10%; $p = 0.640$] between these groups.

REFERENCES:

1. Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR, et al.; ESC Committee for Practice Guideline (CPG). Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2005; 26: 384-416.

2. Ware LB, Matthay MA. Acute pulmonary edema. *N Engl J Med* 2005; 353: 2788-2796.
3. Jessup M, Brozena S. Heart failure. *N Engl J Med* 2003; 348: 2007-2018.
4. Agarwal R, Agarwal AN, Gupta D, Jindal SK. Non-invasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary oedema. *Postgrad Med J* 2005; 81: 637-643.
5. Gehlbach BK, Geppert E. The pulmonary manifestations of left heart failure. *Chest* 2004; 125: 669-682.
6. Masip J, Paez J, Merino M, et al. Risk factors for intubation as a guide for noninvasive ventilation in patients with severe acute cardiogenic pulmonary edema. *Intensive Care Med* 2003; 29:1921-1928.
7. Broseghini C, Brandolese R, Poggi R, et al. Respiratory mechanics during the first day of mechanical ventilation in patients with pulmonary edema and chronic airway obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1988;138: 355-361.
8. Naughton MT, Rahman MA, Hara K, et al. Effect of Continuous positive airway Pressure on intrathoracic and left ventricular transmural pressures in patients with congestive heart failure. *Circulation* 1995; 9: 1725-1731.
9. Cotter G, Metzko E, Kaluski E, et al. Randomized trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in severe pulmonary oedema. *Lancet* 1998;351:389-93.
10. Vaisanen IT, Rasanen J. Continuous positive airway pressure and supplemental oxygen in the treatment of cardiogenic pulmonary edema. *Chest* 1987; 92: 481-485.
11. BRITISH THORACIC SOCIETY STANDARDS OF CARE COMMITTEE: Baudouin S, Blumenthal S, Cooper B, et al. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax* 2002; 57: 192-211.
12. Pang D, Keenan SP, Cook DJ, et al. The effect of positive pressure airway support on mortality and the need for intubation in cardiogenic pulmonary edema: a systematic review. *Chest* 1998; 114: 1185-92.
13. Liesching T, Kwok H, Hill NS. Acute applications of noninvasive positive pressure ventilation. *Chest* 2003; 124: 699-713.
14. Anton A, Guell R, Gomez J, et al. Predicting the result of non-invasive ventilation in severe acute exacerbations of patients with chronic airflow limitation. *Chest* 2000; 117: 828-833.
15. Poulton EP, Oxon DM. Left-sided heart failure with pulmonary edema: its treatment with the "pulmonary plus pressure machine". *Lancet* 1936;ii:981-3.
16. Hess DR. The evidence for noninvasive positive-pressure ventilation in the care of patients in acute respiratory failure: a systematic review of the literature. *Respir Care* 2004;49:810-29.
17. Caples SM, Gay PC. Noninvasive positive pressure ventilation in the intensive care unit: A concise review. *Crit Care Med* 2005; 33: 2651-2658.
18. Lenique F, Habis M, Lofaso F, et al. Ventilatory and hemodynamic effects of continuous positive airway pressure in left heart failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155: 500-505.
19. Fessler HE, Brower RG, Wise RA, et al. Mechanism of reduced LV afterload by systolic and diastolic pleural pressure. *J Appl Physiol* 1988;65:1244-50.
20. Fessler HE, Brower RG, Wise RA, et al. Effects of systolic and diastolic positive pleural pressure pulses with altered cardiac contractility. *J Appl Physiol* 1992;73:498-505.
21. Bradley TD, Holloway RM, McLaughlin PR, et al. Cardiac output responses to continuous positive airway pressure in congestive heart failure. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:377-82.
22. Kelly CA, Newby DE, McDonagh TA, et al. Randomized controlled trial of continuous positive airway pressure and standard oxygen therapy in acute pulmonary oedema; effects on plasma brain natriuretic peptide concentrations. *Eur Heart J* 2002;23:1379-86.
23. Seals D, Suwarno O, Dempsey J. Influence of lung volume on sympathetic nerve activity in normal humans. *Circ Res* 1990;67:130-41.
24. Antonelli M, Conti G. Noninvasive positive pressure ventilation as treatment for acute respiratory failure in critically ill patients. *Crit Care* 2000; 4:15-22.
25. Bunburaphomg T, Imanaka H, Nishimura M, et al. Performance characteristics of bilevel pressure ventilators. A lung model study. *Chest* 1997; 111: 1050-1060.
26. Appendini L, Patessio A, Zanaboni S, et al. Physiologic effects of positive end-expiratory pressure and mask pressure support during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:1069-76.
27. Chadda K, Annane D, Hart N, et al. Cardiac and respiratory effects of continuous positive airway pressure and noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. *Crit Care Med* 2002;30:2457-61.
28. Sharon A, Shpirer I, Kaluski E, et al. High-dose intravenous isosorbide-dinitrate is safer and better than Bi-PAP ventilation combined with conventional treatment for severe pulmonary edema. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:832-7.
29. Nava S, Carbone G, Di Battista N, et al. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema. A multicenter randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 1432-1437.
30. Winck JC, Azevedo LF, Costa-Pereira A, et al. Efficacy and safety of non-invasive ventilation in the treatment of acute cardiogenic pulmonary edema – a systematic review and meta-analysis. *Critical Care* 2006; 10: R69.
31. Bellone A, Vettorelo M, Monari A, et al. Noninvasive pressure support ventilation vs. continuous positive airway pressure in acute hypercapnic pulmonary edema. *Intensive Care Med* 2005; 31: 807-811.

Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός σε πνευμονία

Κατερίνα Μαρκοπούλου

Πνευμονολόγος, Επιμελήτρια Α',
Α' Πνευμονολογική Κλινική,
«Ν. Παπανικολάου» Θεσσαλονίκη

Λέξεις-κλειδιά:

- μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός
- πνευμονία κοινότητας
- πνευμονία σε ανοσοκατασταλμένους
- μη υπερκαπνική αναπνευστική ανεπάρκεια
- ΧΑΠ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ. Η βαριά πνευμονία κοινότητας συχνά αντιμετωπίζεται με επεμβατικό μηχανικό αερισμό. Τα τελευταία χρόνια ερευνάται η δυνατότητα αντιμετώπισης τέτοιων περιστατικών με μη επεμβατικό μηχανικό αερισμό (MEMA) με σκοπό να αποφευχθούν οι σοβαρές επιπλοκές του πρώτου. Οι λίγες δημοσιευμένες τυχαιοποιημένες μελέτες αφορούν γενικά σε περιστατικά μη υπερκαπνικής αναπνευστικής ανεπάρκειας (μεταξύ των οποίων και πνευμονία) ενώ εκείνες που ασχολούνται αποκλειστικά με περιστατικά πνευμονίας είναι ακόμη λιγότερες. Γενικά φαίνεται ότι ο MEMA μπορεί να ελαττώσει το ποσοστό διασωλήνωσης κατά 23%, την παραμονή στη μονάδα εντατικής θεραπείας κατά 2 μέρες και τον κίνδυνο θνητότητας στη ΜΕΘ κατά 17%. Ιδιαίτερα φαίνεται να ωφελούνται ασθενείς με ΧΑΠ. Η Αμερικανική Θωρακική Εταιρεία προτείνει προσεκτική δοκιμή MEMA σε περιστατικά βαριάς πνευμονίας κοινότητας. Αν η προσπάθεια αποτύχει το πρώτο δίωρο της εφαρμογής συστήνεται διασωλήνωση. Ακόμη ο MEMA μπορεί, με έγκαιρη εφαρμογή, να ελαττώσει τα ποσοστά διασωλήνωσης σε ανοσοκατασταλμένα άτομα (π.χ. ασθενείς με HIV λοίμωξη και πνευμονοκύστη *jir-
oneckii*, ασθενείς μετά από μεταμόσχευση συμπαγούς οργάνου ή μυελού των οστών) με πνευμονικές διηθήσεις και αναπνευστική ανεπάρκεια. *Πνεύμων 2009, 22 (Συμπλήρωμα 1):59-60.*

Αν ένας άρρωστος με πνευμονία της κοινότητας (ΠΚ) πληροί ένα από τα δύο μείζονα κριτήρια βαρύτητας ή τρία από τα ελάσσονα σύμφωνα με τις Θέσεις Ομοφωνίας της Αμερικανικής Εταιρείας Λοιμωδών Παθήσεων και της Αμερικανικής Θωρακικής Εταιρείας (Πίνακας 1) έχει ένδειξη εισαγωγής σε μονάδα εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ). Η θνητότητα στις περιπτώσεις ΠΚ που εισάγονται σε ΜΕΘ κυμαίνεται από 22-54%. Σημαντικό μέρος της θνητότητας οφείλεται σε επιπλοκές του επεμβατικού αερισμού (ΕΜΑ), όπως η σχετιζόμενη με τον αναπνευστήρα πνευμονία, η παρατεταμένη φαρμακευτική καταστολή και η πνευμονική βλάβη από τον αναπνευστήρα.

Στα πλαίσια αντιμετώπισης των περιστατικών που δεν έχουν άμεση ανάγκη διασωλήνωσης και ΕΜΑ (δεν πληρούν τα μείζονα κριτήρια) έχει δοκιμαστεί και ο μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός, που θα απάλλαζε

Αλληλογραφία:

Κατερίνα Μαρκοπούλου
Πνευμονολόγος, Επιμελήτρια Α', Α' Πνευμονολογική
Κλινική, «Ν. Παπανικολάου», Θεσσαλονίκη
E-mail: markopoulouk@gmail.com

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Κριτήρια της βαριάς πνευμονίας της κοινότητας**Μείζονα κριτήρια**

- Επεμβατικός μηχανικός αερισμός
- Σηπτικό σοκ με ανάγκη για αγγειοσυσπαστικά

Ελάσσονα κριτήρια

- Αναπνευστική συχνότητα ≥ 30 αναπνοές /λεπτό
- $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 250$
- Διηθήσεις σε πολλούς λοβούς
- Σύγχυση/αποπροσανατολισμός
- Ουραιμία (άζωτο ουρίας αίματος $\geq 20\text{mg/dL}$)
- Λευκοπενία (λευκά $< 4000/\text{mm}^3$)
- Θρομβοκυτοπενία (αιμοπετάλια $< 100.000/\text{mm}^3$)
- Υποθερμία ($< 36^\circ\text{C}$)
- Υπόταση που χρήζει επιθετικής αγωγής με υγρά

τον ασθενή από πιθανές επιπλοκές του ΕΜΑ.

Δυστυχώς οι μελέτες που αφορούν την εφαρμογή ΜΕΜΑ σε βαριά πνευμονία της κοινότητας είναι περιορισμένες. Οι περισσότερες μελέτες που έχουν διεξαχθεί αφορούσαν ασθενείς με υποξαιμική αναπνευστική ανεπάρκεια, συνήθως χωρίς υπερκαπνία, ποικίλης αιτιολογίας (Πίνακας 2).

Ανάμεσα στις μη τυχαιοποιημένες μελέτες που διεξήχθησαν τη δεκαετία του 1990 αναφέρουμε εκείνη των Maduri και συν το 1992, όπου μελετήθηκαν 41 ασθενείς με βαριά ΠΚ, 27 εκ των οποίων με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ). Με τη χρήση ΜΕΜΑ πάνω από 75% των ασθενών παρουσίασε βελτίωση στην ανταλλαγή των αερίων, ενώ το 69% απέφυγε τη διασωλήνωση. Στη μελέτη των Benhamou και συν. το 1992, σε 90 ασθενείς με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια, παρατηρήθηκε επιτυχία

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Αιτίες μη υπερκαπνικής υποξαιμικής αναπνευστικής ανεπάρκειας

- Καρδιογενές πνευμονικό οίδημα
- Πνευμονία της κοινότητας
- Πνευμονία από εισρόφηση
- Νοσοκομειακή πνευμονία
- Εξωπνευμονικής αιτίας ARDS
- Πνευμονικής αιτίας ARDS
- Ατελεκτασία
- Πνευμονική θλάση
- Πνευμονική ίνωση

του ΜΕΜΑ σε ποσοστό 60% και δεν βρέθηκε διαφορά στην ανταπόκριση σε ΜΕΜΑ ανάλογα με την ύπαρξη ή όχι πνευμονίας. Οι Jolliet και συν. το 2001 μελέτησαν 24 ασθενείς με βαριά ΠΚ, με απουσία αποφρακτικής ή περιοριστικής νόσου και διαπίστωσαν ανάγκη για διασωλήνωση σε 66% και θνητότητα 33%. Η μεγαλύτερη ηλικία, η χειρότερη υποξαιμία και η υπερκαπνία ήταν αρνητικοί προγνωστικοί παράγοντες.

Στις τυχαιοποιημένες μελέτες που ακολούθησαν, όμως, τα ποσοστά επιτυχίας δεν ήταν τόσο μεγάλα. Στην πρώτη τυχαιοποιημένη μελέτη, οι Wysocki και συν. το 1995 εφάρμοσαν με τυχαιοποιημένο τρόπο ΜΕΜΑ σε 41 ασθενείς (16 από τους οποίους είχαν πνευμονία) που παρουσίασαν οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια κατά τη διάρκεια νοσηλείας τους σε μονάδα εντατικής θεραπείας. Δεν παρατηρήθηκε διαφορά στην ανάγκη εφαρμογής ΕΜΑ μεταξύ των ατόμων που υποβλήθηκαν σε ΜΕΜΑ (62%) και συμβατική θεραπεία (70%). Παρατήρησαν όμως ότι τα άτομα με υπερκαπνία είχαν σημαντικά ελαττωμένη συχνότητα διασωλήνωσης αν υποβάλλονταν σε ΜΕΜΑ. Η ίδια ομάδα είχε μικρότερη διάρκεια νοσηλείας και μικρότερο ποσοστό θανάτων. Αντίθετα όλοι οι ασθενείς με πνευμονία που υποβλήθηκαν σε ΜΕΜΑ (7) χρειάστηκαν διασωλήνωση.

Το 1998 οι Antonelli και συν. μελέτησαν 64 ασθενείς με οξεία υποξαιμική αναπνευστική ανεπάρκεια (9 με πνευμονία) με ΜΕΜΑ με τυχαιοποιημένο τρόπο. Η χρήση ΜΕΜΑ οδήγησε σε ελάττωση της ανάγκης για διασωλήνωση (10/32 με ΜΕΜΑ έναντι 32/32 με συμβατική θεραπεία) και σε αύξηση της επιβίωσης (72% έναντι 53%). Από τους 5 ασθενείς με πνευμονία και ΜΕΜΑ ένας χρειάστηκε διασωλήνωση.

Οι Confalonieri και συν. το 1999 μελέτησαν με τυχαιοποιημένο τρόπο την εφαρμογή ΜΕΜΑ σε 56 ασθενείς που έπασχαν από βαριά ΠΚ. Διαπίστωσαν σημαντική ελάττωση στην ανάγκη για διασωλήνωση (21% έναντι 50% στην ομάδα ελέγχου) καθώς και ελάττωση της παραμονής στη ΜΕΘ (1.8 ± 0.7 μέρες έναντι 6 ± 1.8 ημερών). Ενδιαφέρον παρουσίασε το εύρημα ότι οι ασθενείς με ΧΑΠ και ΠΚ είχαν σημαντική βελτίωση με ΜΕΜΑ και κανείς τους δεν χρειάστηκε διασωλήνωση.

Τα πιο εντυπωσιακά αποτελέσματα ως προς την εφαρμογή ΜΕΜΑ σε βαριά ΠΚ ήταν των Feret και συν. το 2003. Ήταν και από τις πρώτες εργασίες όπου για την εφαρμογή ΜΕΜΑ δεν χρησιμοποιήθηκαν οι συμβατικοί αναπνευστήρες της ΜΕΘ αλλά αναπνευστήρες που προορίζονται για ΜΕΜΑ. Μελετήθηκε με τυχαιοποιημένο τρόπο η χρήση ΜΕΜΑ σε 105 ασθενείς (34 με πνευμονία). Παρατηρήθηκε

σημαντική ελάττωση της ανάγκης για διασωλήνωση (25% με MEMA έναντι 52% με συμβατική θεραπεία), της εμφάνισης σηπτικού σοκ (12% έναντι 32%) και θνητότητας στη ΜΕΘ (18% έναντι 39%). Επίσης παρατηρήθηκε αύξηση της τρίμηνης επιβίωσης. Τα ίδια ευρήματα αφορούσαν και την υποομάδα με πνευμονία (ανάγκη διασωλήνωσης: 5/19 με MEMA έναντι 11/15 με συμβατική θεραπεία, θνητότητα στη ΜΕΘ: 3/19 έναντι 8/15).

Οι Keenan και συν δημοσίευσαν το 2004 την πρώτη συστηματική ανασκόπηση για την εφαρμογή MEMA σε υποξαιμική αναπνευστική ανεπάρκεια. Ανέλυσαν 8 τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες που συμπεριλάμβαναν συνολικά 366 ασθενείς. Διαπιστώθηκαν ποιοτικές και ποσοτικές διαφορές μεταξύ των μελετών. Σε 4 χρησιμοποιήθηκαν συμβατικοί αναπνευστήρες και σε 4 αναπνευστήρες για MEMA. Σε 4 από τις 8 ελαττώθηκε η ανάγκη για ΕΜΑ. Συνολικά βρέθηκε ελάττωση του κινδύνου για διασωλήνωση κατά 23%, ελάττωση της παραμονής στη ΜΕΘ κατά 2 μέρες και ελάττωση του κινδύνου θνητότητας στη ΜΕΘ κατά 17%. Ανάλογα ήταν τα αποτελέσματα και μετά την εξαίρεση των ασθενών με ΧΑΠ ή καρδιακής αιτιολογίας πνευμονικό οίδημα. Ασθενείς με πνευμονία περιλάμβαναν οι 3 από τις 8 μελέτες. Οι 2 από τις 3 δεν διαπίστωσαν σαφή θετικά αποτελέσματα από τη χρήση MEMA. Σε μία μόνο (Ferrer και συν) παρατηρήθηκε ελάττωση στη συχνότητα διασωλήνωσης και τη θνητότητα στη ΜΕΘ.

Διαπιστώνεται λοιπόν μια σχετική έλλειψη τυχαιοποιημένων μελετών για το ρόλο του MEMA στη βαριά ΠΚ και οι υπάρχουσες μελέτες δίνουν αντικρουόμενα αποτελέσματα. Έτσι η Αμερικανική Εταιρεία Λοιμωδών Παθήσεων και η Αμερικανική Θωρακική Εταιρεία προτείνουν ότι: «Ασθενείς με υποξαιμία ή αναπνευστική δυσχέρεια θα έπρεπε να υποβληθούν σε προσεκτική δοκιμή MEMA εκτός αν χρειάζονται άμεση διασωλήνωση λόγω βαριάς υποξαιμίας ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 150$) και αμφοτερόπλευρων πνευμονικών διηθήσεων. Οι ασθενείς με ΧΑΠ είναι πιθανότερο να ωφεληθούν. Ασθενείς που τυχαιοποιήθηκαν να υποβληθούν σε MEMA είχαν ελάττωση κινδύνου διασωλήνωσης κατά 25%. Ο MEMA μπορεί να ελαττώσει και την μεσοπρόθεσμη επιβίωση. Η αδυναμία απόχρεμψης μπορεί να περιορίσει τη χρήση του MEMA αλλά μπορεί να χρησιμοποιηθεί με περιοδικό τρόπο σε ασθενείς με παραγωγικό βήχα εκτός αν η παραγωγή πτυέλων είναι υπερβολική. Η έγκαιρη αναγνώριση μιας αποτυχημένης προσπάθειας εφαρμογής MEMA είναι σημαντική γιατί οι περισσότερες μελέτες δείχνουν χειρότερα αποτελέσματα για τους ασθενείς που χρειάζονται διασωλήνωση μετά

από παρατεταμένη χρήση MEMA. Αν μέσα στις πρώτες 1-2 ώρες εφαρμογής MEMA διαπιστωθεί αποτυχία να βελτιωθεί η αναπνευστική συχνότητα και η οξυγόνωση ή να ελαττωθεί η μερική πίεση διοξειδίου του άνθρακα με ασθενείς με αρχική υπερκαπνία τότε προβλέπεται αποτυχία της εφαρμογής MEMA και ο ασθενής χρειάζεται διασωλήνωση. Ο MEMA δεν προσφέρει όφελος σε ασθενείς με ARDS που μπορεί να είναι πανομοιότυπο με την ΠΚ σε ασθενή με αμφοτερόπλευρες διηθήσεις. Επίσης ο MEMA δεν ενδείκνυται σε ασθενείς με βαριά υποξαιμία ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 150$)».

Ανοσοκατασταλμένοι ασθενείς, όπως υπό χημειοθεραπεία ή μετά από μεταμόσχευση συμπαγούς οργάνου ή μεταμόσχευση μυελού των οστών εμφανίζουν συχνά πνευμονικές διηθήσεις με υποξυγοναιμία. Οι ασθενείς αυτοί εμφανίζουν πολύ ψηλά ποσοστά θνητότητας μετά από την εφαρμογή ΕΜΑ. Ο MEMA έχει δοκιμαστεί σε τέτοιες ομάδες ασθενών και φαίνεται να έχει ικανοποιητικά αποτελέσματα.

Δύο τυχαιοποιημένες μελέτες έχουν πραγματοποιηθεί για την εφαρμογή MEMA σε ανοσοκατασταλμένους. Οι Antonelli και συν. μελέτησαν ασθενείς μετά από μεταμόσχευση συμπαγούς οργάνου με οξεία υποξαιμική αναπνευστική ανεπάρκεια και εφαρμογή MEMA. Ο MEMA οδήγησε σε σημαντική ελάττωση του ποσοστού διασωλήνωσης (20 έναντι 70%), λιγότερες σοβαρές επιπλοκές (20 έναντι 50%) και ελαττωμένη παραμονή και θνητότητα στη ΜΕΘ (20 έναντι 50%). Η νοσοκομειακή θνητότητα παρόλα αυτά παρέμεινε η ίδια ανεξάρτητα από την εφαρμογή ή όχι MEMA. Στην ανάλυση της υποομάδας με ARDS παρατηρήθηκε σημαντικά μικρότερο ποσοστό διασωλήνωσης στους ασθενείς όπου εφαρμόστηκε MEMA (38 έναντι 86%).

Οι Hilbert και συν μελέτησαν μια ομάδα ανοσοκατασταλμένων ασθενών με οξεία υποξαιμική αναπνευστική ανεπάρκεια και τυχαιοποιημένη εφαρμογή MEMA. Το ποσοστό διασωλήνωσης ήταν σημαντικά μικρότερο στην ομάδα του MEMA (46 έναντι 77%), και η θνητότητα στη ΜΕΘ και κατά τη συνολική νοσοκομειακή νοσηλεία σημαντικά μικρότερη (38 και 50% αντίστοιχα, έναντι 69 και 81% στην ομάδα με τη συμβατική θεραπεία).

Από τα παραπάνω προκύπτει ότι οι ανοσοκατασταλμένοι ασθενείς με πνευμονικές διηθήσεις και υποξαιμία μπορεί να ωφεληθούν από την εφαρμογή MEMA

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

(βλέπε αγγλικό κείμενο)

Non Invasive Mechanical Ventilation in pneumonia

Katerina Markopoulou

Pneumologist, 1st Pneumology
Department,
"N. Papanikolaou", Thessaloniki, Greece

Key words:

- noninvasive mechanical ventilation
- community-acquired pneumonia
- pneumonia in immunosuppressed patients
- non hypercapnic respiratory failure
- COPD.

SUMMARY. Serious community-acquired pneumonia is often treated with invasive mechanical ventilation. In recent years researchers have addressed the possibility to avoid mechanical ventilation with its complications in such patients by employing noninvasive mechanical ventilation (NIV). The few published randomized studies concern patients with nonhypercapnic ventilatory failure (including patients with pneumonia). Fewer studies yet include only patients with pneumonia. Generally NIV seems to reduce intubation rates by 23%, intensive care unit length of stay by 2 days and risk of death in the ICU by 17%. Patients with COPD may be especially responsive to this treatment. The American Thoracic Society suggests a careful trial of NIV in patients with community-acquired pneumonia. If the trial fails in the first two hours the patient should be intubated. Furthermore, NIV can be applied to immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates (e.g. HIV positive patients with pneumocystis jirovecii infection, patients after solid organ or bone marrow transplantation) and respiratory failure to successfully avoid the need for intubation. *Pneumon 2009; 22(Suppl 2):62-63.*

When a patient with Community-acquired pneumonia (CAP) fulfills the criteria for severe CAP (Table 1), set by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society, admission to the Intensive Care Unit (ICU) is indicated. Mortality in ICU admitted CAP ranges from 22-54% and in large part it can be attributed to complications of mechanical ventilation such as ventilator-associated pneumonia, prolonged sedation and ventilator-induced lung injury.

Noninvasive mechanical ventilation (NIV) has been applied to patients with severe CAP who are not in need for invasive mechanical ventilation (IMV).

Unfortunately the studies concerning NIV application in severe CAP are limited. Most conducted studies have included patients with hypoxemic respiratory failure, usually without hypercapnia, of diverse etiology (Table 2).

Among the nonrandomized studies conducted in the 1990's a study

Correspondence:

Katerina Markopoulou
Pneumologist, 1st Pneumology Department,
"N. Papanikolaou", Thessaloniki
E-mail: markopoulouk@gmail.com

TABLE 2. Causes of non hypercapnic hypoxemic respiratory failure

-
- Cardiogenic pulmonary edema
 - Community-acquired pneumonia
 - Aspiration pneumonia
 - Hospital-acquired pneumonia
 - Extrapulmonary origin ARDS
 - Pulmonary origin ARDS
 - Atelectasis
 - Pulmonary contusion
 - Pulmonary fibrosis
-

TABLE 1. Criteria for severe community acquired pneumonia**Major criteria**

- Invasive mechanical ventilation
- Septic shock with need for vasopressors

Minor criteria

- Respiratory rate ≥ 30 breaths/minute
 - $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 250$
 - Multiple lobe involvement
 - Confusion/disorientation
 - Uremia ($\text{BUN} \geq 20 \text{ mg/dL}$)
 - Leukopenia ($\text{WBC} < 4000/\text{mm}^3$)
 - Thrombocytopenia ($\text{platelets} < 100.000/\text{mm}^3$)
 - Hypothermia ($< 36^\circ\text{C}$)
 - Hypotension in need for aggressive fluid resuscitation
-

by Maduri et al, 1992 is presented. Forty-one patients with severe CAP (27 of whom had chronic obstructive pulmonary disease-COPD) were studied. With the use of NIV more than 75% of patients showed improvement in gas exchange and 69% avoided intubation. In the study of Benhamou et al, in 1992, in 90 patients with acute respiratory failure NIV was successful in 60% of the cases and there was no difference in its effect depending on the presence or absence of pneumonia. Joliet et al in 2001 studied NIV in 24 patients with severe CAP, in the absence of obstructive or restrictive disease. Sixty-six percent of the patients needed intubation and mortality was 33%. Older age, worse hypoxemia and hypercarbia were adverse prognostic factors.

In the randomized controlled trials that followed, the success rate of NIV was not as great. In the first randomized study Wysocki et al, in 1995 tried NIV in a randomized

fashion in 41 patients (16 with pneumonia) who developed respiratory failure during their stay in the ICU. There was no difference in the intubation rate between the NIV (62%) and the conventional therapy group (70%). They noticed however a very positive effect on hypercapnic patients with NIV, as they had significantly decreased rates of intubation, reduced hospital stay and reduced mortality. On the other hand all the patients with pneumonia who used NIV needed intubation later.

In 1998 Antonelli et al included 64 patients with acute hypoxemic respiratory failure (9 with pneumonia) in a randomized NIV trial. NIV usage led to a reduction in the need for intubation (10/32 in the NIV group vs 32/32 in the conventional treatment group) and to improvement in survival rates (72% vs 53%). Out of 5 patients with pneumonia and NIV one needed intubation.

Confalonieri et al, in 1999, studied in a randomized way the effect of NIV on 56 patients with severe CAP. There was a significant reduction in the need for intubation (21 vs 50% in the control group), reduced ICU stay (1.8 ± 0.7 days vs 6 ± 1.8 days). Patients with CAP and COPD fared excellent with NIV and none of them required endotracheal intubation.

The most impressive results concerning the application of NIV in severe CAP come from the study of Ferrer et al in 2003. Their study was one of the first where specialized for NIV ventilators were used, instead of using conventional ICU ventilators. NIV was used in a randomized way in 105 patients with acute hypoxemic respiratory failure (34 with severe CAP). There was an important reduction in the need to intubate in the NIV group compared to the conventional treatment group (25 vs 52%), in the rates of septic shock (12 vs 32%) and ICU mortality (18 vs 39%). There was also an improvement in the three month survival. The same findings applied also to the subgroup with pneumonia (intubation need 5/19 vs 11/15 in the conventional treatment group, ICU mortality 3/19 vs 8/15).

Keenan et al published in 2004 the first systematic review on the role of NIV in the treatment of acute hypoxemic respiratory failure. They analyzed 8 randomized controlled studies that included 366 patients. There were quantitative and qualitative differences between the studies. Half used conventional ICU ventilators and half NIV-dedicated ventilators. In 4 out of 8 there was a reduction in the need for invasive mechanical ventilation. In total, there was a absolute risk reduction for intubation of 23%, reduction of ICU stay by 2 days and absolute risk reduction for ICU mortality of 17%. The results were

the same even after exclusion of patients with COPD or cardiogenic pulmonary edema. Patients with severe CAP were included in 3 of the 8 studies. In 2 of the 3 there were no clear beneficial effects of NIV. In one only (Ferrer et al) there was a reduction in the intubation rate and ICU mortality. One observes a relative lack of randomized controlled studies on the role on NIV in severe CAP and the published studies present conflicting results.

Thus, in the recent Consensus Statement of the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society, it is proposed: "Patients with hypoxemia or respiratory distress should receive a cautious trial of noninvasive ventilation (NIV) unless they require immediate intubation because of severe hypoxemia (arterial oxygen pressure/fraction of inspired oxygen <150) and bilateral alveolar infiltrates. (Moderate recommendation; level I evidence). Patients who do not require immediate intubation but who have either hypoxemia or respiratory distress should receive a trial of NIV. Patients with underlying COPD are most likely to benefit. Patients with CAP who were randomized to receive NIV had a >25% absolute risk reduction for the need to intubation. The use of NIV may also improve intermediate-term mortality. Inability to expectorate may limit the use of NIV, but intermittent application of NIV may allow for its use in patients with productive cough unless sputum production is excessive. Prompt recognition of a failed NIV trial is critically important because most studies demonstrate worse outcomes for patients who require intubation after a prolonged NIV trial. Within the first 1-2 h of NIV, failure to improve respiratory rate and oxygenation or failure to decrease carbon dioxide partial pressure in patients with initial hypercarbia predicts NIV failure and warrants prompt intubation. NIV provides no benefit for patients with ARDS, which may be nearly indistinguishable from CAP among patients with bilateral alveolar infiltrates. Patients with CAP who have severe hypoxemia ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 150$) are also poor candidates for NIV".

Immunosuppressed patients, as those on chemotherapy or after a solid organ transplantation or stem-cell transplantation frequently present pulmonary infiltrates with hypoxemia. Invasive ventilation is related with a high mortality rate in this patient group. NIV has been tried with relatively good results.

Two randomized controlled trials have been con-

ducted in these patients. Antonelli et al studied NIV in patients with hypoxemic respiratory failure after solid organ transplantation. With the use of NIV there was a significant reduction in the need to intubate (20 vs 70%), less fatal complications (20vs 50%) and reduced ICU stay and mortality (20 vs 50%). In hospital mortality remained however the same between the NIV and the conventional therapy group. In the analysis of the patients with ARDS a significantly lower intubation rate was observed in the NIV group (38 vs 86%). Hilbert et al studied a group of immunosuppressed patients with hypoxemic respiratory failure and randomized use of NIV. Intubation rate was significantly lower in the NIV group (46 vs 77%) and ICU mortality and in hospital mortality was also lower in the NIV group (38 and 50% respectively vs 69 and 81% in the conventional treatment group). Immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates and hypoxemic respiratory infiltrates may benefit from the early use of NIV.

REFERENCES:

1. Mandell LA, Wunderlick RG, Anzueto A, Bartlett JG et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. *CID* 2007; 44(Suppl 2) S27-72
2. Antonelli M, Conti G, Moro ML et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med* 2001; 27: 1718-1728
3. Ferrer M, Esquinas A, Leon M, Gonzalez G et al. Noninvasive Ventilation in Severe Hypoxemic Respiratory Failure. A Randomized Clinical Trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 1438-1444
4. Mandell LA, Wunderlick RG, Anzueto A, Bartlett JG et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. *CID* 2007; 44(Suppl 2) S27-72
5. Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ, Hill NS. Does noninvasive positive pressure ventilation improve outcome in acute hypoxemic respiratory failure? *Crit Care Med* 2004; 32:2516-2523
6. Ferrer M, Torres A. NIV: indication in case of acute hypoxemic respiratory failure (pulmonary edema and immunosuppressed patients excluded), in *Noninvasive ventilation*, 2nd edition, European Respiratory Monograph, 2007, pp:60-71
7. Hilbert G. NIV: indication in case of acute respiratory failure and immunosuppression, in *Noninvasive ventilation*, 2nd edition, European Respiratory Monograph, 2007, pp:94-109

Η χρήση του Μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού στην αποδέσμευση ασθενών από το μηχανικό αερισμό

**Ιωάννης Πνευματικός,
Χρήστος Δραγουμάνης,
Βασίλειος Ε. Παπαϊωάννου**

Μονάδα Εντατικής Θεραπείας,
Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο
Αλεξανδρούπολης

Λέξεις κλειδιά:

- μη επεμβατικός αερισμός
- μηχανικός αερισμός
- αποδέσμευση
- CPAP

ΠΕΡΙΛΗΨΗ. Ο Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός αποτελεί την πρώτη θεραπευτική επιλογή για την αντιμετώπιση της οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας σε ασθενείς με παρόξυνση COPD, οξύ πνευμονικό οίδημα και σε μερικές περιπτώσεις ασθενών με οξεία υποξαιμικού τύπου αναπνευστική ανεπάρκεια. Τα τελευταία χρόνια ο NIV χρησιμοποιείται όλο και περισσότερο στις Μονάδες Εντατικής Θεραπείας με στόχο την μείωση της παραμονής των ασθενών στον αναπνευστήρα. Ο NIV μπορεί 1. να διευκολύνει τη διαδικασία αποσύνδεσης όταν η δοκιμασία αυτόματης αναπνοής αποτυγχάνει, 2. να χρησιμοποιηθεί ως προφυλακτικό μέσο σε ασθενείς που αποσωληνώθηκαν αλλά θεωρούνται υψηλού κινδύνου για επαναδιασωλήνωση και 3. να αποσοβήσει, ενίοτε, την επαναδιασωλήνωση ασθενών που παρουσιάζουν οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια 48 ώρες μετά την αποσωλήνωση. Οι ασθενείς με COPD αποτελούν την κατηγορία ασθενών που φαίνεται να ωφελείται περισσότερο και στις τρεις παραπάνω περιπτώσεις εφαρμογής του NIV με στόχο τη μείωση της παραμονής τους στον αναπνευστήρα. *Πνεύμων 2009, 22 (Συμπλήρωμα 2):65-66.*

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο μηχανικός αερισμός θετικής πίεσης με διασωλήνωση της τραχείας εφαρμόζεται σε ασθενείς που η *ικανότητά τους (capability)* για αερισμό δεν ανταποκρίνεται στις *απατήσεις (demands)* που επιβάλλουν οι διάφορες απειλητικές για τη ζωή παθολογικές καταστάσεις. Όταν αυτές αρχίζουν να σταθεροποιούνται ή/και να υποχωρούν, ως αποτέλεσμα των θεραπευτικών παρεμβάσεων, η προσοχή του εντατικολόγου εστιάζεται στην ταχύτερη, κατά το δυνατόν, αποδέσμευση (*discontinuation*) του ασθενή από τον αναπνευστήρα. Υπολογίζεται ότι ο χρόνος που δαπανάται για την αποδέσμευση αντιπροσωπεύει το 40-50% της συνολικής διάρκειας του μηχανικού αερισμού¹⁻⁶. Στη βιβλιογραφία υπάρχουν ισχυρά στοιχεία (*much evidence*) που δείχνουν ότι η διαδικασία αποδέσμευσης τείνει,

Αλληλογραφία:

Ιωάννης Πνευματικός
Καθηγητής Εντατικής Θεραπείας, ΔΠΘ,
Διευθυντής ΜΕΘ, ΠΓΝ Αλεξανδρούπολης,
681 00 Δραγάνα, Αλεξανδρούπολη
Τηλ.: 25510 75081
E-mail: ipnevmat@med.duth.gr

γενικώς, να καθυστερεί. Οποιαδήποτε καθυστέρηση σε αυτή την διαδικασία αυξάνει τις επιπλοκές (πνευμονία, ατελεκτασία, βαρότραυμα κλπ), τη θνητότητα και το κόστος νοσηλείας^{4,5}. Ομοίως, οποιαδήποτε πρώιμη αποδέσμευση από τον αναπνευστήρα συνεπάγεται σοβαρή διαταραχή της ανταλλαγής των αερίων, κόπωση των αναπνευστικών μυών και σοβαρούς κινδύνους από την επαναδιασωλήνωση (δυσκολία εξασφάλισης αεραγωγού, εισρόφηση, πνευμονία). Έχει υπολογισθεί, ότι οι ασθενείς με παρατεταμένη παραμονή στον αναπνευστήρα, παρότι συγκριτικά πολύ λίγοι, (6%), ευθύνονται για το 37% του συνολικού κόστους νοσηλείας στη ΜΕΘ⁶.

Τα τελευταία χρόνια η χρήση του μη επεμβατικού αερισμού θετικής πίεσης (Noninvasive Positive Pressure Ventilation – NIPPV) στην Επείγουσα και Εντατική Ιατρική έχει αποτελέσει μια πραγματική επανάσταση για την αντιμετώπιση ασθενών με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια. Η υποστήριξη της αναπνοής με εφαρμογή θετικής πίεσης στην εισπνοή και στην εκπνοή μέσω ρινικής ή προσωπικής μάσκας σε επιλεγμένες ομάδες ασθενών με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια μειώνει την αναγκαιότητα διασωλήνωσης της τραχείας για την εφαρμογή επεμβατικού αερισμού θετικής πίεσης και κατά συνέπεια τη νοσηρότητα και τη θνητότητα⁷⁻⁹. Σε αυτό το άρθρο ανασκόπησης επιχειρούμε μια σύνθεση των βιβλιογραφικών δεδομένων σχετικά με τη χρήση του μη επεμβατικού αερισμού θετικής πίεσης στη διαδικασία αποδέσμευσης ασθενών της ΜΕΘ από τον μηχανικό αερισμό.

ΤΟ ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΤΗΣ ΑΠΟΔΕΣΜΕΥΣΗΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΑΠΟ ΤΟΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΗΡΑ

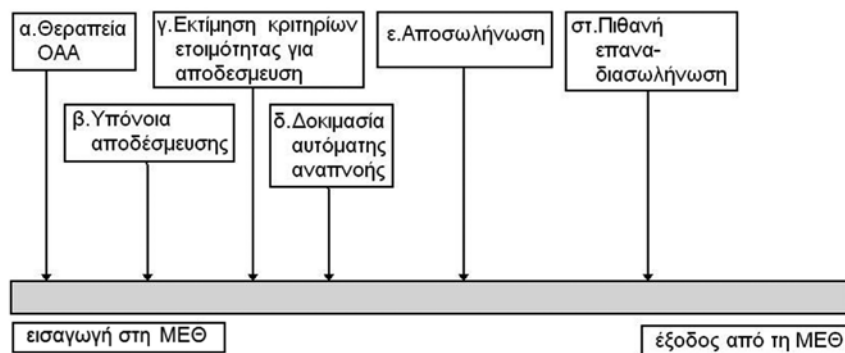
Κριτήρια ετοιμότητας (readiness) για αποδέσμευση

Σύμφωνα με τον M Tobin η διάρκεια παραμονής ενός

ασθενή στον αναπνευστήρα περιλαμβάνει εξ στάδια (Σχήμα 1)¹⁰: α. τη θεραπεία της οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας β. την υπόνοια (suspicion) για πιθανή αποδέσμευση γ. την εκτίμηση των κριτηρίων ετοιμότητας για απελευθέρωση, δ. τη δοκιμασία αυτόματης αναπνοής (spontaneous breathing trial, SBT) ε. την αποσωλήνωση και, στ. την πιθανή επαναδιασωλήνωση. Η πιο συνηθισμένη καθυστέρηση στη διαδικασία απελευθέρωσης από τον αναπνευστήρα συμβαίνει στα στάδια β και γ. Δηλαδή, την περίοδο όπου εγείρεται η βάσιμη κλινική υποψία του εντατικολόγου ότι ο ασθενής έχει πιθανότητες επιτυχούς αποδέσμευσης (στάδιο β) μέχρι και την περίοδο όπου ελέγχονται καθημερινά τα κριτήρια ετοιμότητας (readiness) για την επιτυχία της (στάδιο γ). Όταν, λοιπόν, ένας ασθενής υπό μηχανικό αερισμό παρουσιάζει βελτίωση της κατάστασης του τότε θα πρέπει να ελέγχονται τα κριτήρια για πιθανή αποδέσμευση (Πίνακας 1)¹¹. Για μια επιτυχή αποδέσμευση δεν είναι απαραίτητο να ισχύουν ταυτόχρονα όλα τα παραπάνω κριτήρια. Πολλοί ασθενείς αποδεσμεύονται επιτυχώς χωρίς να πληρούν όλα τα κριτήρια ταυτόχρονα. Από τα παραπάνω κριτήρια την καλύτερη προγνωστική αξία έχει ο δείκτης ταχείας επιπόλαιας αναπνοής (rapid shallow breathing index, RSBI) που εκφράζει το πηλίκο της αναπνευστικής συχνότητας προς τον αναπνεόμενο όγκο (f_R/V_T). Μια τιμή του $f_R/V_T < 100-105$ προδικάζει επιτυχή αποδέσμευση με ευαισθησία 0.97 και ειδικότητα 0.65.

Η δοκιμασία της αυτόματης αναπνοής

Εφόσον πληρούνται τα κριτήρια της ετοιμότητας για αποδέσμευση ο εντατικολόγος πρέπει να προχωρήσει στη δοκιμασία αυτόματης αναπνοής (spontaneous breathing trial, SBT). Η SBT μπορεί να γίνει με δυο τρόπους: α. μέσω του αναπνευστήρα (breathing through the ventilator) ή με τη χρήση σωλήνα T (T-piece trial).



ΣΧΗΜΑ 1. Σχηματική αναπαράσταση τα διαφόρων σταδίων του μηχανικού αερισμού¹¹.

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Εκτίμηση κριτηρίων ετοιμότητας για αποδέσμευση από το μηχανικό αερισμό.

1. Κλινική εκτίμηση
 - a. Ασθενής με καλή συνείδηση ή GCS>13
 - b. Επαρκής βήχας
 - c. Απουσία άφθονων τραχειοβρογχικών εκκρίσεων
 - d. Υποχώρηση ή εξάλειψη της αιτίας για διασωλήνωση
2. Αντικειμενικά κριτήρια
 - a. Σταθερή κλινική κατάσταση
 - i. Σταθερή αιμοδυναμική κατάσταση (σφίξεις <140/min, ΣΑΠ 90-160mmHg, ελάχιστη ή καθόλου ινότροπα)
 - ii. Σταθερή μεταβολική κατάσταση
 - b. Επαρκής οξυγόνωση
 - i. $SO_2 > 90\%$, με $FiO_2 \leq 0.4$ ή $(PaO_2/FiO_2 \geq 150 \text{ mmHg})$
 - ii. $PEEP \leq 8 \text{ cm H}_2O$
 - c. Επαρκής αναπνευστική λειτουργία
 - i. Αναπνευστική συχνότητα ($fR \leq 35/\text{min}$)
 - ii. $MIP-20 - -25 \text{ cmH}_2O$
 - iii. $VT > 5 \text{ ml/Kg}$
 - iv. $VC > 10 \text{ ml/Kg}$
 - v. $fR/vt < 105 \text{ αναπνοές/min-1/L-1}$
 - vi. Όχι σημαντική αναπνευστική οξέωση

Αυτόματη αναπνοή μέσω του αναπνευστήρα

Το πλεονέκτημα αυτής της μεθόδου είναι η δυνατότητα προσδιορισμού του RSBI με την απ' ευθείας παρακολούθησης του αναπνεόμενου όγκου και της αναπνευστικής συχνότητας. Το μειονέκτημα είναι η αύξηση του έργου της αναπνοής (για την διάνοξη της εισπνευστικής βαλβίδας του αναπνευστήρα και την υπερνίκηση των αντιστάσεων του αναπνευστικού κυκλώματος). Για την αντιστάθμιση του αυξημένου έργου αναπνοής χρησιμοποιείται ως ρουτίνα το μοντέλο Pressure Support Ventilation (PSV) συνήθως με μια θετική πίεση 5-7 cm H₂O.

Αυτόματη αναπνοή μέσω T-piece

Ο ασθενής αποσυνδέεται από τον αναπνευστήρα και αναπνέει μέσω του σωλήνα T O₂ με υψηλή ροή. Το πλεονέκτημα της τεχνικής αυτής σε σύγκριση με την αυτόματη αναπνοή μέσω του αναπνευστήρα φαίνεται είναι το μικρότερο έργο της αναπνοής ενώ το μειονέκτημα η αδυναμία προσδιορισμού του RSBI.

Πρωτόκολλα αποδέσμευσης

Το ποσοστό των ασθενών που αποδεσμεύθηκε επιτυχώς από το μηχανικό αερισμό αυξήθηκε από το 10% στο 80% όταν την απόφαση του εντατικολόγου αντικατέστησε η εφαρμογή ειδικού πρωτοκόλλου¹². Η καθημερινή ανί-

χνευση των υποψηφίων για αποδέσμευση ασθενών βάσει ειδικών πρωτοκόλλων που περιλαμβάνουν τη δοκιμασία αυτόματης αναπνοής έχει δείχθει ότι μειώνει το χρόνο που απαιτείται για την αποσωλήνωση, την επίπτωση της αυτο – αποσωλήνωσης, την επίπτωση της τραχειοστομίας και το κόστος νοσηλείας στη ΜΕΘ^{3,13-16}.

Η ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ ΣΤΗΝ ΑΠΟΔΕΣΜΕΥΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΑΠΟ ΤΟΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΗΡΑ

Ο μη επεμβατικός αερισμός έχει χρησιμοποιηθεί στη διαδικασία αποδέσμευσης ασθενών από τον αναπνευστήρα σε τρεις διακριτές περιπτώσεις¹¹:

1. Ως εναλλακτική τεχνική σε ασθενείς όπου η συμβατική διαδικασία αποδέσμευσης έχει αποτύχει (αποτυχία SBT).
2. Ως προφυλακτική τεχνική σε ασθενείς που αποσωλήνωθηκαν αλλά ανήκουν στην κατηγορία αυξημένου κινδύνου για επαναδιασωλήνωση
3. Ως υποστηρικτική τεχνική σε ασθενείς από έχουν αποσωληνωθεί αλλά έχουν εμφανίσει οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια τις τελευταίες 48 ώρες.

Στον Πίνακα 2 παρουσιάζονται όλες οι μέχρι σήμερα τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες (RCTs) που έχουν διενεργηθεί με σκοπό να εξετάσουν την αποτελεσματικότητα του NIV στις διάφορες φάσεις της διαδικασίας αποδέσμευσης από τον μηχανικό αερισμό.

1. NIV ως εναλλακτική τεχνική σε αποτυχία της SBT

Σε διασωληνωμένους ασθενείς, κυρίως με παρόξυνση COPD, που αποτυγχάνουν στη δοκιμασία SBT η εφαρμογή NIV θα μπορούσε ν' αποτελέσει μια «γέφυρα» για την οριστική αποδέσμευση από το μηχανικό αερισμό. Η υπόθεση αυτή στηρίζεται στο γεγονός ότι το ίδιο επίπεδο υποστήριξης του αερισμού (δηλαδή το PSV) μπορεί να εξασφαλισθεί με προσεκτική εφαρμογή του NIV. Πέντε, τουλάχιστον, RCTs έχουν εξετάσει αυτή την υπόθεση¹⁷⁻²¹ (Πίνακας 2). Όλες οι μελέτες έδειξαν ότι η εφαρμογή του NIV μείωσε την επίπτωση της πνευμονίας. Σε 4 μελέτες¹⁷⁻²⁰ διαπιστώθηκε σημαντική μείωση του συνολικού χρόνου παραμονής στο μηχανικό αερισμό και της παραμονής των ασθενών στη ΜΕΘ ενώ σε δυο μελέτες^{17,19} σημειώθηκε βελτίωση στην επιβίωση. Ας σημειωθεί, όμως, ότι, παρόλο που σε αυτές τις μάλλον επιλεγμένες ομάδες ασθενών (ασθενείς κυρίως με COPD) ο NIV μπορεί να μειώσει τις επιπλοκές του μηχανικού αερισμού η χρήση του δεν συνιστάται, σε όλους τους ασθενείς που αποτυγχάνουν

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Σύνοψη συστάσεων για χρήση του NIV στην αποδέσμευση ασθενών από τον μηχανικό αερισμό.

Εφαρμογή	Μελέτη (πρώτος συγγραφέας)	Συμπεράσματα/Συστάσεις
Εναλλακτική τεχνική αποδέσμευσης (σε αποτυχία (SBT)	Nava ¹⁷ Girault ¹⁸ Ferrer ¹⁹ Chen ²⁰ Trevisan ²¹	Ο NIV διευκολύνει την αποδέσμευση (μειώνει τον κίνδυνο επαναδιασωλήνωσης) σε επιλεγμένες ομάδες ασθενών με οξεία σε έδαφος χρόνιας αναπνευστική ανεπάρκεια (ασθενείς με COPD)
Πρόληψη οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας μετά την αποσωλήνωση	Jiang ²⁸ Nava ²⁹ Ferrer ³⁰ El-Sol ^{*31} Ferrer ³²	- Ο NIV δεν είναι αποτελεσματικός όταν χρησιμοποιείται ως ρουτίνα σε μη επιλεγμένους ασθενείς. - Ο NIV είναι αποτελεσματικός όταν χρησιμοποιείται αμέσως μετά την αποσωλήνωση σε ασθενείς υψηλού κινδύνου. - Ο NIV είναι αποτελεσματικός όταν χρησιμοποιείται αμέσως μετά την αποσωλήνωση σε ασθενείς με COPD και υπερκαπνία.
Θεραπεία οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας μετά την αποσωλήνωση	Hilbert ^{*28} Antonelli ²⁹ Keenan ²⁶ Esterban ²⁷ Ferrer ³²	Ο NIV δεν είναι αποτελεσματικός στην αντιμετώπιση της οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας μετά από αποσωλήνωση εκτός, μάλλον, από τους ασθενείς με COPD και υπερκαπνία.

στην SBT. Μια αποτυχία στην SBT συνήθως υποδηλώνει σοβαρή διαταραχή της φυσιολογίας της αναπνοής και πολλές φορές προοιωνίζεται τελικώς μια αδυναμία αποδέσμευσης. Τέλος, η αποδέσμευση από το μηχανικό αερισμό ασθενών που, μετά από αποτυχία της SBT, αποσωληνώνονται και υποστηρίζονται προσωρινά με NIV δεν θα πρέπει να θεωρείται τελικά επιτυχής αν οι ασθενείς δεν αποδεσμευθούν, οριστικά και από τον NIV.

2. Ο NIV ως προφυλακτική τεχνική σε ασθενείς αυξημένου κινδύνου για επαναδιασωλήνωση (high risk for reintubation)

Παράγοντες αυξημένου κινδύνου για επαναδιασωλήνωση θεωρούνται η άμεση μετεγχειρητική περίοδος μετά από μεγάλες επεμβάσεις στην κοιλιά, οι διάφορες προϋπάρχουσες σοβαρές παθολογικές καταστάσεις, οι περισσότερες από μια αποτυχημένες προσπάθειες για αποδέσμευση και τα διάφορα συμβάματα που προκύπτουν μετά την αποσωλήνωση (Πίνακας 3).

Τέσσερις RCTs έχουν εξετάσει την αποτελεσματικότητα του NIV ως προφυλακτικού μέσου σε ασθενείς υψηλού κινδύνου για επαναδιασωλήνωση²²⁻²⁵. Οι τρεις έχουν διενεργηθεί σε μικτό πληθυσμό ασθενών²²⁻²⁴ ενώ η τέταρτη (case control μελέτη) έχει γίνει σε παχύσαρκους ασθενείς²⁵.

Στη μελέτη των Jiang και συν 93 ασθενείς τυχαιοποιήθηκαν μετά την αποσωλήνωση ώστε να λάβουν είτε τη συμβατική αγωγή (χορήγηση O₂) είτε NIV (40% των

ασθενών είχαν μη προγραμματισμένη αποσωλήνωση)²². Καμιά διαφορά δεν παρατηρήθηκε μεταξύ των δυο ομάδων όσον αφορά το ποσοστό επαναδιασωλήνωσης (7/46 έναντι 13/47 για την ομάδα της συμβατικής αγωγής και του NIV αντίστοιχα).

Στη μελέτη των Nava S και συν που έγινε ταυτόχρονα σε 3 ΜΕΘ τυχαιοποιήθηκαν 97 ασθενείς υψηλού κινδύνου για επαναδιασωλήνωση. Η μια ομάδα (48 ασθενείς) έλαβε NIV για >8 ώρες ημερησίως τις πρώτες 48 ώρες ενώ η άλλη (49 ασθενείς) τη συμβατική αγωγή. Η ομάδα του NIV είχε σημαντικά μικρότερο ποσοστό επαναδιασωλήνωσης

ΠΙΝΑΚΑΣ 3. Παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο για επαναδιασωλήνωση

1. Ηλικία >65 ετών
2. Μετεγχειρητική περίοδος μετά μεγάλες επεμβάσεις στην κοιλιά και στο θώρακα
3. Χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια
4. Περισσότερες από 1 συνοσηρότητες (εκτός από χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια)
5. Περισσότερες από 1 διαδοχικές αποτυχημένες προσπάθειες για αποδέσμευση
6. Apache II >12 την ημέρα της αποσωλήνωσης
7. Παχυσαρκία
8. PaCO₂>45mmHg μετά την αποσωλήνωση
9. Αδυναμία για επαρκή βήχα
10. Εισπνευστικός συριγμός στην αποσωλήνωση που δεν απαιτεί άμεση επαναδιασωλήνωση.

(4 στους 48 έναντι 12 στους 49; $p=0.027$) και μικρότερη θνητότητα στη ΜΕΘ (-10%, $p<0.01$)²³. Στη μελέτη των Ferrer M και συν τυχαιοποιήθηκαν 162 ασθενείς υψηλού κινδύνου για επαναδιασωλήνωση. Η μια ομάδα (79 ασθενείς) έλαβε NIV ενώ η άλλη (83 ασθενείς) τη συμβατική αγωγή με O_2 ²⁴. Η ομάδα του NIV παρουσίασε σημαντικά μικρότερο ποσοστό μετεγχειρητικής αναπνευστικής ανεπάρκειας (13, 16 vs. 27, 33%; $p=0.029$) και θνητότητας (2, 3 versus 12, 14%; $p=0.015$) στη ΜΕΘ. Όμως τελικά η θνητότητα μετά 90 ημέρες δεν διέφερε σημαντικά στις δυο ομάδες εκτός στην υποκατηγορία των ασθενών που εμφάνισαν υπερκαπνία ($PCO_2 >45\text{mmHg}$) στη διάρκεια της SBT: Η υπο-ομάδα των υπερκαπνικών ασθενών που έλαβε NIV παρουσίασε στατιστικά μικρότερη θνητότητα τόσο στη ΜΕΘ (0 vs. 4, 18%; $p=0.035$) όσο και μετά 90 ημέρες ($p=0.006$) σε σύγκριση με την αντίστοιχη που έλαβε τη συμβατική θεραπεία

Τέλος στην case control μελέτη των El-Solh και συν εξετάσθηκε η αποτελεσματικότητα του NIV μέσω ρινικής μάσκας αμέσως μετά την αποσωλήνωση σε 62 παχύσαρκους ($\text{body mass index} >35 \text{ kg/m}^2$) μετεγχειρητικούς ασθενείς²⁵. Σε σύγκριση με τη συμβατική θεραπεία η ομάδα που έλαβε τον NIV παρουσίασε μείωση του απόλυτου κινδύνου για αναπνευστική ανεπάρκεια κατά 16% (95% διάστημα εμπιστοσύνης 2,9-29,3%) και μικρότερη παραμονή στη ΜΕΘ και στο νοσοκομείο. Η υπο-ομάδα των υπερκαπνικών ασθενών που έλαβε NIV παρουσίασε μικρότερη νοσοκομειακή θνητότητα σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου.

3. NIV ως υποστηρικτική τεχνική σε οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια μετά την αποσωλήνωση (post-extubation failure)

Η αποτυχημένη αποσωλήνωση (δηλαδή η εμφάνιση οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας εντός των πρώτων 48 ωρών μετά την αποσωλήνωση) συμβαίνει σε ποσοστό 6.3-17% και συνδυάζεται με αυξημένη θνητότητα στη ΜΕΘ¹¹. Μη ελεγχόμενες μελέτες έχουν δείξει ότι ο NIV μπορεί να είναι μια αποτελεσματική θεραπεία σε αυτές τις περιπτώσεις²⁶. Σε ελεγχόμενη μελέτη 30 ασθενών με COPD που εμφάνισαν αναπνευστική ανεπάρκεια μετά την αποσωλήνωση η εφαρμογή του NIV συνοδεύτηκε με λιγότερες επαναδιασωλήνώσεις (20% v 67%) και μικρότερη παραμονή στη ΜΕΘ (8 d vs 14 d)²⁷. Σε 15 μετεγχειρητικούς ασθενείς μετά από μεταμοσχεύσεις που εμφάνισαν αναπνευστική ανεπάρκεια η εφαρμογή του NIV συνοδεύτηκε με βελτίωση της οξυγόνωσης και ελάττωση του έργου της αναπνοής²⁸. Σε τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη

μελέτη του Antonelli και συν που επίσης περιελάμβανε μετεγχειρητικούς ασθενείς μετά από μεταμοσχεύσεις συμπαγών οργάνων που εμφάνισαν αναπνευστική ανεπάρκεια η εφαρμογή του NIV (20 ασθενείς) συνοδεύτηκε με μικρότερο ποσοστό επαναδιασωλήνωσης (20 v 50) και μικρότερη παραμονή στη ΜΕΘ (5.5d v 9d) σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου²⁹.

Σε δυο μεγάλες πολυκεντρικές RCTs εκτιμήθηκε ο NIV ως θεραπευτική παρέμβαση σε ασθενείς που παρουσίασαν οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια εντός 48 ωρών μετά την αποσωλήνωση και συγκρίθηκε η αποτελεσματικότητά του με αυτή της συμβατικής αντιμετώπισης δηλ. με τη χορήγηση O_2 ^{30,31}. Καμιά από τις δυο μελέτες δεν έδειξε κάποιο πλεονέκτημα από τη χρήση του NIV. Στη μελέτη μάλιστα του Esteban και συν η ομάδα των ασθενών με NIV (114 ασθενείς) είχε χειρότερη πρόγνωση σε σύγκριση με αυτή του O_2 (107 ασθενείς)³⁰. Οι συγγραφείς συμπέραναν μάλιστα ότι 10 ώρες καθυστέρηση στην επαναδιασωλήνωση ήταν αιτία αυξημένης θνητότητας στην ομάδα του NIV. Παρόλα αυτά και οι δυο παραπάνω μελέτες είχαν σοβαρούς περιορισμούς. Στη μελέτη του Keenan και συν οι βασικοί περιορισμοί ήταν η χρήση χαμηλών εισπνευστικών και εκπνευστικών πιέσεων (10 και 5 cm αντιστοίχως) και η μικρή εμπειρία του προσωπικού της ΜΕΘ³¹. Στη μελέτη του Esteban και συν κατά τη φάση τυχαιοποίησης χρησιμοποιήθηκαν ασθενείς με ήπια αναπνευστική ανεπάρκεια (μέση τιμή: RR 29/min, Ph 7.39, PaCO₂ 46 mmHg) ενώ οι τύποι των αναπνευστήρων, τα μοντέλα αερισμού και οι παράμετροι δεν διευκρινίστηκαν³⁰. Ας σημειωθεί ότι οι ασθενείς με COPD και στις δυο παραπάνω μελέτες ήταν: στην μελέτη του Esteban 14 και 9 για τις ομάδες NIV και O_2 αντίστοιχα, και στη μελέτη του Keenan 3 και 6 για τις ομάδες NIV και O_2 αντίστοιχα.

Συμπερασματικά και οι δυο πιο πάνω μεγάλες πολυκεντρικές RCTs δείχνουν ότι ο NIV δεν είναι αποτελεσματικός για την αντιμετώπιση ασθενών που παρουσιάζουν οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια εντός 48 ωρών από την αποσωλήνωση τους. Η διαπίστωση όμως αυτή μπορεί να μην ισχύει για ασθενείς με COPD επειδή και στις δυο RCTs οι ασθενείς με COPD ήταν λίγοι.

Ο NIV ως προφυλακτική ή/και υποστηρικτική θεραπεία μετά την αποσωλήνωση ασθενών με COPD και υπερκαπνία

Σε πολύ πρόσφατη τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη μελέτη των Ferrer και συν εξετάσθηκε η χρησιμότητα του NIV ως προφυλακτικού ή/και θεραπευτικού μέσου σε ασθενείς με χρόνια υπερκαπνία που είχαν αποσωληνω-

θεί επιτυχώς (επιτυχής SBT)³². Η πρώτη ομάδα (ομάδα NIV) αμέσως μετά την αποσωλήνωση έλαβε για 24 ώρες NIV και στη συνέχεια συμβατική αγωγή (O2 με μάσκα Venturi). Η ομάδα του NIV σε σύγκριση με την συμβατική ομάδα εμφάνισε εντός 72 ωρών μετά την αποσωλήνωση λιγότερο συχνά αναπνευστική ανεπάρκεια (8 [15%] vs 25 [48%]; odds ratio 5.32 [95% CI 2.11–13.46]; $p < 0.0001$). Μάλιστα στους 27 από τους, συνολικά, 33 ασθενείς, που εμφάνισαν αναπνευστική ανεπάρκεια και δεν χρειάστηκαν άμεση διασωλήνωση η εφαρμογή του NIV αποσώβησε την επαναδιασωλήνωση στους 17 (2 από την ομάδα NIV και 15 από τη συμβατική ομάδα). Η θνητότητα στις 90 ημέρες ήταν σημαντικά μικρότερη στην ομάδα NIV σε σύγκριση με τη συμβατική ομάδα.

Χρήση CPAP

Η εφαρμογή συνεχούς θετικής πίεσης στους αεραγωγούς (Continuous positive airway pressure, CPAP) στη διάρκεια αυτόματης αναπνοής σε ασθενείς με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια μπορεί να βελτιώσει την οξυγόνωση, ν' αυξήσει την απόδοση της δεξιάς και αριστερής κοιλίας και να μειώσει το έργο της αναπνοής³³⁻³⁵. Επομένως η χρήση της στην αποδέσμευση ασθενών από το μηχανικό αερισμό φαίνεται λογική. Παρόλα αυτά οι διαθέσιμες μελέτες είναι λίγες³⁵⁻³⁸.

Σε μια παλαιά τυχαioποιημένη ελεγχόμενη μελέτη των Feeley και συν σε ασθενείς με οξεία υποξαιμική αναπνευστική ανεπάρκεια στη διαδικασία μετάβασης από τον υποχρεωτικό αερισμό στην αυτόματη αναπνοή, η εφαρμογή PEEP φάνηκε να βελτιώνει σημαντικά την οξυγόνωση, τη ζωτική χωρητικότητα και τη μεγίστη εισπνευστική πίεση³⁶. Στην τυχαioποιημένη ελεγχόμενη μελέτη των Bailey και συν σε καρδιοχειρουργικούς ασθενείς μετά από αορτοστεφανιαία παράκαμψη συγκρίθηκε, πριν την αποσωλήνωσή τους, η αποτελεσματικότητα της CPAP και του T-piece. Δεν παρατηρήθηκε διαφορά στην οξυγόνωση και τον χρόνο παραμονής στον αναπνευστήρα μεταξύ των δυο ομάδων ασθενών³⁶.

Στη μελέτη των Bohner και συν 204 αγγειοχειρουργικοί ασθενείς με μέση λαπαροτομία τυχαioποιήθηκαν σε δυο ομάδες και η μία έλαβε τη συμβατική θεραπεία (99 ασθενείς) ενώ η άλλη επί πλέον CPAP (99 ασθενείς)³⁸.

Η προφυλακτική χρήση CPAP βελτίωσε σημαντικά την οξυγόνωση αλλά όχι το ποσοστό επαναδιασωλήνωσης και τις καρδιοπνευμονικές επιπλοκές. Στη μελέτη του Squadrone και συν 209 ασθενείς μετά από μεγάλη εκλεκτική επέμβαση στην κοιλιά τυχαioποιήθηκαν σε δυο ομάδες και η μία έλαβε οξυγόνο (104 ασθενείς) ενώ η άλλη επί πλέον CPAP (105 ασθενείς)³³. Η προφυλακτική χρήση CPAP μείωσε σημαντικά το ποσοστό επαναδιασωλήνωσης και τις πνευμονικές επιπλοκές. Και στις δυο τελευταίες μελέτες παρατηρήθηκε μια τάση για μικρότερη παραμονή στο νοσοκομείο και καλύτερη επιβίωση των ασθενών που έλαβαν CPAP^{33,38}.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η έγκαιρη και επιτυχής αποδέσμευση των ασθενών από τον μηχανικό αερισμό είναι αρκετά συχνά από τα πιο δύσκολα προβλήματα που αντιμετωπίζει ο εντατικολόγος στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Στις περιπτώσεις αυτές NIV μπορεί να αποβεί χρήσιμος. Ο NIV μπορεί να επιταχύνει τη διαδικασία επιτυχούς αποδέσμευσης σε επιλεγμένους ασθενείς με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια σε έδαφος χρόνιας, όταν η συνήθης διαδικασία (δηλ. SBT) αποτυγχάνει. Ο NIV μπορεί, επίσης, να προλάβει την οξεία αναπνευστική δυσχέρεια αν εφαρμοσθεί αμέσως μετά την αποσωλήνωση σε ασθενείς υψηλού κινδύνου για εμφάνιση οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας συμπεριλαμβανομένων των ασθενών με COPD και χρόνια υπερκαπνία. Τέλος, ο NIV δεν είναι αποτελεσματικός σε ασθενείς με ήδη εγκατεστημένη οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια μετά την αποσωλήνωση με μόνη, μάλλον, εξαίρεση τους ασθενείς με COPD.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

(βλέπε αγγλικό κείμενο)

The use of Non Invasive Mechanical Ventilation during liberation from mechanical ventilation

**Ioannis Pneumatikos,
Christos Dragoumanis,
Vasilios E. Papaioannou**

Intensive Care Unit,
University Hospital of Alexandroupolis

SUMMARY. Non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) is considered as the first therapeutic choice for the management of patients suffering from acute respiratory failure due to COPD exacerbations, acute pulmonary edema and in some cases, from acute hypoxemic respiratory distress. Recently, application of NIPPV has significantly increased in the ICU setting, aiming at reducing patients' length of ventilatory support. NIPPV can 1. facilitate the weaning process in cases of failure of the spontaneous breathing trial (SBT), 2. be used as a prophylactic alternative in patients with increased risk of extubation failure, 3. limit re-intubation in subjects with acute respiratory failure within 48 hours after extubation. COPD patients seem to have advantage over other subgroup categories, due to all the three aforementioned reasons, in terms of reducing length of mechanical ventilation. *Pneumon 2009; 22(Suppl 2):71-72.*

INTRODUCTION

Positive pressure mechanical ventilation with tracheal intubation is used in patients whose capability for breathing does not respond to the ventilatory demands originating from different life threatening pathologic states. Whenever those conditions become stable or/and begin to respond to different therapeutic interventions, the major interest of the attending intensivist focuses on weaning/dis-continuation of the patient from mechanical ventilation. It has been estimated that 40-50% of the whole length of ventilatory support is consumed during the weaning process¹⁻⁶. There is much evidence in the literature that confirms a delay in beginning liberation from mechanical ventilation. Unwillingness in proceeding to the weaning process increases the rate of different complications (pneumonia, atelectasis, barotrauma etc), mortality and cost of care^{4,5}. Similarly, any weaning trial that is undertaken too early may cause significant deterioration in gas exchange, respiratory muscle fatigue and increased risk from re-intubation (difficulty in establishing a secure airway, aspiration, pneumonia). It has been estimated that patients with prolonged length of mechanical

Correspondence:
Ioannis Pneumatikos
Professor of Critical Care Medicine,
Director of ICU, University Hospital of Alexandroupolis,
681 00 Dragana,
Greece
Tel.: +30 25510 75081, e-mail: ipnevmat@med.duth.gr

ventilation, despite the fact that represent a small group of 6%, consume 37% of the whole cost of hospitalization in the ICU setting⁶.

In the last years the application of noninvasive positive pressure ventilation (NIPPV) in the fields of emergency and intensive care medicine has revolutionized management of patients with acute respiratory failure. Breathing support with positive pressure during both inspiration and expiration using nasal or face masks, in selected groups of patients with acute respiratory failure, reduces the need for tracheal intubation in order to apply invasively positive pressure ventilation, and subsequently, limits both morbidity and mortality⁷⁻⁹. In this review article we will try to present existing results from the literature concerning application of NIPPV during liberation of patients from mechanical ventilation.

THE PROBLEM OF PATIENTS' WEANING FROM THE VENTILATOR

Criteria of weaning readiness

According to M Tobin, length of ventilatory support includes six stages (Figure 1)¹⁰: 1. treatment of acute respiratory failure, 2. suspicion for potential discontinuation of mechanical ventilation, 3. estimation of readiness criteria, 4. performance of a spontaneous breathing trial (SBT), 5. extubation and 6. probable re-intubation. The most common delay of the weaning phase occurs during stages 2 and 3, when the intensivist's clinical suspicion of a successful weaning trial arises (stage 2) and until a time window that permits a daily estimation of weaning readiness (stage 3). Whenever the pathologic state of a patient under ventilatory support seems to improve, the attending physician must check weaning readiness (Table 1)¹¹. The last condition does not demand the fulfillment of all weaning criteria, since many patients experience a weaning success without accomplishing all the target

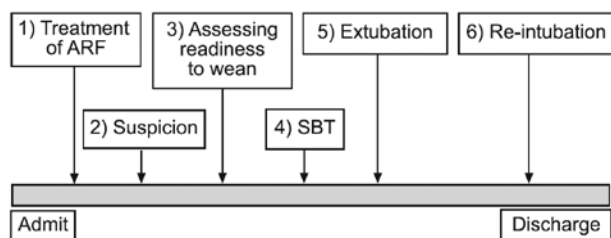


FIGURE 1. Schematic representation of the different stages of mechanical ventilation¹¹.

variables that are included in the weaning criteria, at the same time. From those variables, the rapid shallow breathing index (RSBI) that estimates the ratio of breathing frequency to the tidal volume (fR/VT), seems to have the best prognostic value. A value $<100-105$ predicts successful spontaneous breathing with sensitivity of 97% and specificity 65%.

The spontaneous breathing trial

Whenever a patient fulfills criteria of readiness for weaning, the attending physician must proceed to the SBT. This trial can be performed either with breathing through the ventilator or using a T-piece trial.

Spontaneous breathing through the ventilator

This method has the advantage of permitting easy estimation of RSBI though direct calculation of both respiratory volume and frequency. Its major limit includes increased work of breathing (consumed for opening the inspiratory valve and opposing to the resistance of breathing circuit). In order to reduce work of breathing the pressure support (PS) mode is routinely used, by applying a positive pressure of 5-7 cm H₂O.

Spontaneous breathing with T-piece

TABLE 1. Considerations for assessing readiness to wean

1. Clinical assessment
 - Adequate level of consciousness (or GCS >13)
 - Adequate cough
 - Absence of excessive tracheobronchial secretions
 - Resolution of disease that caused intubation
2. Objective measurements
 - Clinical stability
 - i. stable cardiovascular status (heart rate <140 /min, systolic blood pressure: 90-160 mmHg, no or minimal vasopressors)
 - ii. Stable metabolic status
 - Adequate oxygenation
 - i. $SO_2 >90\%$ on $FiO_2 \leq 0.4$ (or $PaO_2/FiO_2 \geq 150$)
 - ii. PEEP ≤ 8 cmH₂O
 - Adequate pulmonary function
 - i. respiratory rate ($fR \leq 35$ /min)
 - ii. maximum inspiratory pressure (MIP) ≤ -20 (-25) cmH₂O
 - iii. VT >5 ml/Kg
 - iv. VC >10 ml/Kg
 - v. $fR/Vt <105$ breaths/min/L
 - vi. no significant respiratory acidosis

The patient is disconnected from the ventilator and breaths spontaneously through a T tube, receiving oxygen with a high flow. Its advantage related to the former technique is the smaller work of breathing, whereas its limitation concerns inability of calculating RSBI.

Weaning protocols

Using specific protocols for assessment weaning readiness has increased the percentage of patients with successful liberation from the ventilator from 10 to 80%¹². Daily screening of all subjects that seem capable for discontinuation from mechanical ventilation, using specific protocols that include an SBT, has proven to reduce the time needed for extubation, incidence of self-extubation, of tracheotomy and cost of care in the ICU setting^{3,13-16}.

APPLICATION OF NIPPV DURING DISCONTINUATION FROM MECHANICAL VENTILATION

NIPPV has been used during the weaning process in three distinct cases:

1. As an alternative in patients who experienced a weaning failure (using RSBI criterion).
2. As a prophylactic measure in patients who were extubated but they also belong to a high risk group for re-intubation.
3. As a supportive measure in patients who have already

been extubated but have experienced acute respiratory failure within the last 48 hours.

Table 2 includes all the randomized controlled studies (RCTs) that have been published until now, investigating effectiveness of NIPPV in different phases of the weaning process.

1. NIPPV as an alternative measure in cases of SBT failure

In intubated patients, mainly with COPD exacerbations, who fail to breathe spontaneously, NIPPV could be considered as an intermediate stage for definite weaning success. This scenario is supported by the fact that the same level of pressure support ventilation can be accomplished with careful application of NIPPV. At least five RCTs have investigated this hypothesis¹⁷⁻²¹ (Table 2). In four of them¹⁷⁻²⁰ the use of NIPPV resulted in significant reduction in length of ventilatory support and length of stay in the ICU, whereas in two studies a survival benefit was found^{17,19}. Nevertheless, it must be emphasized that despite the fact that NIPPV can reduce complications of mechanical ventilation in selected groups of patients (mainly those with COPD exacerbations), its use is not indicated in every individual who fails a weaning trial. An SBT failure usually reflects a serious disturbance of respiratory physiology and in many cases, predicts an impossible weaning. Finally, discontinuation of mechanical ventilation in patients who after a SBT failure are extubated and undergo breathing support with NIPPV,

Table 2. Summary of evidence-based indications for using NIPPV during the weaning process

Application	Study (first author)	Conclusion/Recommendation
Alternative method of weaning (in case of SBT failure)	Nava ¹⁷ Girault ¹⁸ Ferrer ¹⁹ Chen ²⁰ Trevisan ²¹	• NIPPV facilitates weaning from the ventilator (reduces risk of re-intubation) in selected groups of patients with acute-on-chronic respiratory failure (COPD patients)
Prevention of post-extubation respiratory failure	Jiang ²⁸ Nava ²⁹ Ferrer ³⁰ El-Sol ³¹ Ferrer ³²	• NIPPV is not effective as a routine treatment in unselected groups of patients • NIPPV is effective when used immediately after extubation in high risk patients • NIPPV is effective when used immediately after extubation in COPD patients with hypercapnia
Treatment of post-extubation respiratory failure	Hilbert ²⁸ Antonelli ²⁹ Keenan ²⁶ Esteban ²⁷ Ferrer ³²	• NIPPV is ineffective when used for treating post-extubation respiratory failure, except for the management of COPD patients with hypercapnia

should be considered successful whenever they manage to breathe spontaneously.

2. The use of NIPPV as a prophylactic measure in patients with increased risk for re-intubation

Increased risk factors for re-intubation include the immediate post-operative period, especially after major abdominal surgery, different pre-existing severe pathologic states, more than one weaning failure trials and different post-extubation complications (Table 3).

Effectiveness of NIPPV as a prophylactic measure in patients with increased risk of re-intubation has been investigated in four RCTs²²⁻²⁴. The three of them included case-mix groups of patients whereas the forth one (case control study) recruited only obese individuals²⁵.

In the study of Jiang et al 93 patients were randomized after extubation to receive either conventional treatment (oxygen administration) or NIPPV (40% of subjects experienced accidental extubation)²². The two study groups did not differ in terms of incidence of re-intubation (7/46 vs 13/47 for conventional and NIPPV groups respectively).

In the study of Nava S et al that was conducted in three ICUs, 97 patients with high risk of re-intubation were randomized. One group (48 patients) received NIPPV for more than 8 hours daily in the first 48 hours whereas the other group (49 patients) received conventional treatment. The first group had significantly reduced incidence of re-intubation (4/48 vs 12/49, $p=0.027$) and decreased mortality during their stay in the ICU (-10% $p < 0.01$)²³. In the study of Ferrer M et al, 162 high risk patients for re-intubation were randomized. One group (79 patients) received NIPPV whereas the other one (83 patients) received conventional treatment with oxygen administration²⁴. The NIPPV group experienced a significantly

reduced incidence of post-operative respiratory failure (13.16 vs 27.33%, $p=0.029$) and mortality (2.3 vs 12.14%, $p=0.015$) in the ICU. However, the 90 days mortality did not differ significantly between the two groups, except for the subgroup of patients who developed hypercapnia ($PCO_2 > 45$ mmHg) during the SBT. This subgroup who received NIPPV had significantly reduced mortality, both during the ICU stay (0 vs 4.18%, $p=0.035$) and after 90 days ($p=0.006$), in comparison with the subgroup who received conventional treatment.

Finally, the case control study of El-Sohl et al examined the effectiveness of NIPPV through a nasal mask, immediately after extubation in 62 obese post-operative patients (body mass index >35 Kg/m²)²⁵. Compared with conventional treatment, the group who received NIPPV experienced an absolute risk reduction for respiratory failure of 16% (95% CI: 2.9-29.3%) and shorter length of stay in the ICU and whole hospitalization. The subgroup of patients with hypercapnia who received NIPPV had reduced hospital mortality compared with the control group.

3. The NIPPV as a supportive measure in post-extubation acute respiratory failure

Post-extubation failure (meaning the appearance of acute respiratory failure within 48 hours after extubation) occurs in 6.3-17% of cases and is accompanied by increased mortality in the ICU¹¹. None controlled study has proven that NIPPV can be used as an effective therapy in such cases²⁶. In a controlled study of 30 COPD patients who experienced post-extubation respiratory failure, the use of NIPPV was accompanied by fewer re-intubations (20 vs 67%) and shorter length of ICU stay (8 days vs 14)²⁷. In 17 post-operative patients who underwent transplantation surgery and experienced post-extubation respiratory failure, NIPPV application improved oxygenation and reduced work of breathing²⁸. In another randomized controlled study of Antonelli et al who included similar groups of patients with the previous investigation, the use of NIPPV (20 patients) reduced incidence of re-intubations (20 vs 50) and length of ICU stay (5 days vs 9), compared with the control group²⁹.

In two multicenter RCTs, NIPPV was studied as a therapeutic intervention in patients with respiratory failure that occurred within 48 hours after extubation. Furthermore, its effectiveness was compared with conventional treatment that included oxygen administration^{30,31}. None of these studies found any advantage from NIPPV applica-

TABLE 3. Risk factors for re-intubation

1. Age >65 years
2. Post-operative period after major abdominal and thoracic surgery
3. Chronic heart failure (CHF)
4. More than one co-morbidities (except for CHF)
5. More than one successive weaning trial failures
6. APACHE II > 12 on the day of extubation
7. Obesity
8. $PaCO_2 > 45$ mmHg after extubation
9. Inadequate cough
10. Inspiratory stridor during extubation that does not need immediate re-intubation

tion. Particularly in the study of Esteban et al, the NIPPV group (114 patients) had worse prognosis related with the conventional one (107 patients)³⁰. The authors concluded that 10 hours of re-intubation delay was an independent risk factor for increased mortality in the NIPPV group. Nevertheless, both studies suffered from significant limitations. In the Keenan et al study, those limitations included the use of very low inspiratory and expiratory pressures (10 and 5 cm H₂O respectively) and limited experience in the use of NIPPV from the ICU's personnel³¹. In the Esteban's study, the randomization process included patients with moderate respiratory failure (mean respiratory frequency: 29/min, pH: 7.39, PaCO₂: 46 mmHg) whereas the respirator types, models of ventilation and their parameters were not clearly defined³⁰. It must be emphasized that COPD patients in both studies were 14 vs 9 for NIPPV and control groups respectively in the Esteban's study and 3 vs 6 in the Keenan's study.

In conclusion, both the two multicenter RCTs showed that NIPPV failed in the adequate management of patients who suffered from acute respiratory failure within 48 hours after endotracheal tube removal. However, the above statement may be invalid in patients with COPD, since their percentage in the two RCTs was quite low.

NIPPV as a prophylactic and/or supportive therapy in the post-extubation period in COPD patients with hypercapnia

A recent randomized controlled study of Ferrer et al examined the use of NIPPV as a prophylactic and/or supportive measure in patients with chronic hypercapnia who experienced a successful extubation (SBT success)³². The first group (NIPPV group) immediately after extubation was treated with NIPPV for 24 hours and subsequently with conventional oxygen administration (Venturi mask). The NIPPV group experienced within 72 hours after extubation, significantly reduced episodes of respiratory failure (8 [15%] vs 25 [48%], odds ratio: 5.32 [95% CI: 2.11-13.46, $p < 0.0001$]) in comparison with the conventional group. Actually, in the 27 from a total of 33 patients who suffered from respiratory failure and did not need immediate re-intubation, NIPPV application restricted re-intubation in 17 individuals (2 from the NIPPV group and 15 from the conventional group).

The use of CPAP

The application of continuous positive airway pressure during spontaneous respiration in patients with acute

respiratory failure may improve oxygenation, augment right and left ventricular function and reduce work of breathing³³⁻³⁵. Thus, its use during the weaning process seems reasonable. However, relevant studies remain limited³⁵⁻³⁸.

In an old RCT of Feeley et al that included patients with acute hypoxemic respiratory failure, the application of PEEP during the shift from controlled to spontaneous ventilation seemed to significantly improve oxygenation, vital capacity and maximum inspiratory pressure³⁶. A randomized controlled study of Bailey et al that included cardiothoracic patients after cardiopulmonary bypass, compared effectiveness of CPAP and T-piece before patients' extubation. The study concluded that there was no difference between CPAP and T-piece in terms of oxygenation and length of ventilation³⁶.

In the study of Bohner et al 204 vascular surgery patients were randomized to receive conventional therapy (99 patients) or the same treatment plus CPAP (99 patients)³⁸. The prophylactic use of CPAP improved significantly oxygenation but not the incidence of re-intubation and cardiopulmonary complications. In the study of Squadrone and colleagues 209 patients who underwent a major abdominal selective surgery were randomized in two groups. The first group received oxygen treatment (104 patients) and the second the same treatment plus CPAP (105 patients)³³. The prophylactic use of CPAP reduced significantly the incidence of re-intubation and pulmonary complications. Both studies found that the CPAP group of patients had reduced hospital length of stay and increased survival^{33,38}.

CONCLUSIONS

Early and successful liberation from mechanical ventilation is considered as a commonly occurring major problem that the attending intensivist has to face in the ICU setting. In these cases, the application of NIPPV can be proven effective, since it can accelerate the weaning process in selected groups of patients with acute-on-chronic respiratory failure, whenever the commonly used procedure of SBT fails. NIPPV application can also limit the appearance of acute respiratory distress if it is applied immediately after extubation in patients with increased risk for development acute respiratory failure, including those with COPD and chronic hypercapnia. Finally, NIPPV seems to be ineffective in patients with already established post-extubation acute respiratory failure, except for those suffering from COPD.

REFERENCES

1. Esteban A, Alia I, Ibanez J, Benito S, Tobin MJ. Modes of mechanical ventilation and weaning. A national survey of Spanish hospitals. The Spanish Lung Failure Collaborative Group. *Chest* 1994; 106: 1188–1193.
2. Ely EW, Baker AM, Dunagan DP, et al. Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *N Engl J Med* 1996; 335: 1864–1869.
3. Kollef MH, Shapiro SD, Silver P, et al. A randomized, controlled trial of protocol-directed versus physician directed weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 1997; 25: 567–574.
4. Esteban A, Anzueto A, Frutos F, et al. Mechanical Ventilation International Study Group. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation: a 28-day international study. *JAMA* 2002; 287: 345–355.
5. Coplin WM, Pierson DJ, Cooley KD, Newell DW, Rubenfeld GD. Implications of extubation delay in brain-injured patients meeting standard weaning criteria. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 1530–1536.
6. Wagner DP. Economics of prolonged mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: S14–S18.
7. Tobin MJ. Role and interpretation of weaning predictors. As presented at the 5th International Consensus Conference in Intensive Care Medicine: Weaning from Mechanical Ventilation. Hosted by ERS, ATS, ESICM, SCCM and SRLF; Budapest, April 28–29, 2005. Available at www.ersnet.org/ers/lr/browse/default.aspx?id5281.
8. Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation: State of the art. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:540–577.
9. Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Warn D: Noninvasive ventilation in acute respiratory failure—A meta-analysis update. *Crit Care Med* 2002; 30:555–62
10. Hill NS, Brennan J, Garpestad E, Nava S. Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Crit Care Med* 2007; 35:2402–2407.
11. Boles JM, Bion J, Connors A, et al. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2007; 29:1033–1056.
12. Saura P, Blanch L, Mestre J, Valles J, Artigas A, Fernandez R. Clinical consequences of the implementation of a weaning protocol. *Intensive Care Med* 1996; 22: 1052–1056.
13. Horst HM, Mouro D, Hall-Jenssens RA, Pamukov N. Decrease in ventilation time with a standardized weaning process. *Arch Surg* 1998; 133: 483–488.
14. Henneman E, Dracup K, Ganz T, Molayeme O, Cooper C. Effect of a collaborative weaning plan on patient outcome in the critical care setting. *Crit Care Med* 2001; 29: 297–303.
15. Smyrniotis NA, Connolly A, Wilson MM, et al. Effects of a multifaceted, multidisciplinary, hospital-wide quality improvement program on weaning from mechanical ventilation. *Crit Care Med* 2002; 30: 1224–1230.
16. Scheinhorn DJ, Chao DC, Stearn-Hassenpflug M, Wallace WA. Outcomes in post-ICU mechanical ventilation: a therapist-implemented weaning protocol. *Chest* 2001; 119: 236–242.
17. Nava S, Ambrosino N, Clini E, et al. Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease. A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 1998; 128: 721–728.
18. Girault C, Daudenthun I, Chevron V, Tamion F, Leroy J, Bonmarchand G. Noninvasive ventilation as a systematic extubation and weaning technique in acute-on-chronic respiratory failure. A prospective, randomized controlled study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 86–92.
19. Ferrer M, Esquinas A, Arancibia F, et al. Noninvasive ventilation during persistent weaning failure. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 70–76.
20. Chen J, Qiu D, Tao D. Time for extubation and sequential noninvasive mechanical ventilation in COPD patients with exacerbated respiratory failure who receive invasive ventilation. *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi* 2001; 24: 99–100.
21. Trevisan CE, Vieira SR. Noninvasive mechanical ventilation may be useful in treating patients who fail weaning from invasive mechanical ventilation: a randomized clinical trial. *Crit Care* 2008;12:R51.
22. Jiang JS, Kao SJ, Wang SN. Effect of early application of biphasic positive airway pressure on the outcome of extubation in ventilator weaning. *Respirology* 1999;4:161–165.
23. Nava S, Gregoretti C, Fanfulla F, Squadrone E, Grassi M, Carlucci A, Beltrame F, Navalesi P: Noninvasive ventilation to prevent respiratory failure after extubation in high-risk patients. *Crit Care Med* 2005, 33:2465–2470.
24. Ferrer M, Valencia M, Nicolas JM, Bernadich O, Badia JR, Torres A: Early noninvasive ventilation averts extubation failure in patients at risk: a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2006, 173:164–170.
25. El-Solh AA, Aquilina A, Pineda L, Dhanvantri V, Grant B, Bouquin P. Noninvasive ventilation for prevention of post-extubation respiratory failure in obese patients. *Eur Respir J* 2006;28:588–95.
26. Meduri GU, Turner RE, Abou-Shala N, Wunderink R, Tolley E. Noninvasive positive pressure ventilation via face mask. First-line intervention in patients with acute hypercapnic and hypoxemic respiratory failure. *Chest* 1996;109:179–193.
27. Hilbert G, Gruson D, Portel L, Gbikpi-Benissan G, Cardinaud JP. Noninvasive pressure support ventilation in COPD patients with postextubation hypercapnic respiratory insufficiency. *Eur Respir J* 1998; 11:1349–1353.
28. Kilger E, Briegel J, Haller M, et al. Effects of noninvasive positive pressure ventilatory support in non-COPD patients with acute respiratory insufficiency after early extubation. *Intensive Care Med* 1999; 25: 1374–1380.
29. Antonelli M, Conti G, Bui M, et al. Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation: a randomized trial. *JAMA* 2000; 283: 235–241.
30. Esteban A, Frutos-Vivar F, Ferguson ND, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation for respiratory failure after extubation. *N Engl J Med* 2004; 350: 2452–2460.
31. Keenan SP, Powers C, McCormack DG, Block G. Noninvasive posi-

- tive-pressure ventilation for postextubation respiratory distress: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 287: 3238–3244.
32. Ferrer M, Sellaris J, Valencia M, Carrillo A, Gonzalez G, Badia JR, Nicolas JM, Torres A. Non-invasive ventilation after extubation in hypercapnic patients with chronic respiratory disorders: randomised controlled trial. *Lancet*. 2009; 26; 374:1082-1088.
33. Squadrone V, Coia M, Cerutti E, et al. Piedmont Intensive Care Units Network (PICUN). Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: a randomized controlled trial. *JAMA* 2005; 293: 589–595
34. Pinsky MR, Summer WR, Wise RA, et al. Augmentation of cardiac function by elevation of intrathoracic pressure. *J Appl Physiol* 1983; 54: 950–955.
35. Petrof BJ, Legare M, Goldberg P, Milic-Emili J, Gottfried SB. Continuous positive airway pressure reduces work of breathing and dyspnoea during weaning from mechanical ventilation in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 281–289.
36. Feeley TW, Saumarez R, Klick JM, McNabb TG, Skillman JJ. Positive end-expiratory pressure in weaning patients from controlled ventilation. A prospective randomised trial. *Lancet* 1975; 2: 725–729.
37. Bailey CR, Jones RM, Kelleher AA. The role of continuous positive airway pressure during weaning from mechanical ventilation in cardiac surgical patients. *Anaesthesia* 1995; 50: 677–681.
38. Bohner H, Kindgen-Milles D, Grust A, et al. Prophylactic nasal continuous positive airway pressure after major vascular surgery: results of a prospective randomized trial. *Langenbecks Arch Surg* 2002; 387: 21–26.

Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός στην οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια (ΧΑΠ, καρδιογενές πνευμονικό οίδημα και πνευμονία εξαιρούνται)

Δημήτριος Λαγονίδης

Πνευμονολόγος-Εντατικολόγος
Διευθυντής ΜΕΘ
Γενικού Νοσοκομείου Γιαννιτσών

Λέξεις κλειδιά

- Μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός
- θετική τελοεκπνευστική πίεση αεραγωγών
- σύνδρομο παχυσαρκίας-υποαερισμού
- αποφρακτικό σύνδρομο απνοιών στον ύπνο
- πλάγια μυατροφική σκλήρυνση
- βαρεία μυασθένεια
- διαταραχές θωρακικού τοιχώματος
- νευρομυϊκά νοσήματα
- τραύμα νωτιαίου μυελού
- μετεγχειρητική αναπνευστική ανεπάρκεια

ΠΕΡΙΛΗΨΗ. Ο Μη-Επεμβατικός Αερισμός (ΜΕΜΑ), η παροχή δηλαδή αναπνευστικής υποστήριξης χωρίς τη χρήση τεχνητού αεραγωγού, έχει αναδειχθεί σε μια σημαντική αναπνευστική μέθοδο θεραπείας για την αντιμετώπιση της οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας (ΟΑΑ). Μόνο τέσσερις εφαρμογές, όπως η ΟΑΑ εξαιτίας παρόξυνσης ΧΑΠ, οξέος καρδιογενούς πνευμονικού οιδήματος, πνευμονίας σε ανοσοκατασταλμένους ασθενείς και όταν ο ΜΕΜΑ χρησιμοποιείται για τη διευκόλυνση της αποδιασωλήνωσης σε ασθενείς με ΧΑΠ που απέτυχαν στη δοκιμασία αυτόματης αναπνοής (spontaneous breathing trial), υποστηρίζονται με ισχυρή τεκμηρίωση. Από την άλλη πλευρά, άλλες εφαρμογές ΜΕΜΑ υπάρχουν, όμως υποστηρίζονται με ασθενέστερη τεκμηρίωση. Κατά συνέπεια, δοκιμή ΜΕΜΑ δικαιολογείται στην αντιμετώπιση ΟΑΑ σε παχύσαρκους ασθενείς, σε περιοριστικού τύπου πνευμονοπάθειες (διαταραχές θωρακικού τοιχώματος ή νευρομυϊκές), καθώς και σε μετεγχειρητικές περιπτώσεις. Η προσεκτική επιλογή των ασθενών πρέπει να γίνεται σύμφωνα με τις διαθέσιμες κατευθυντήριες οδηγίες και την κλινική κρίση, λαμβάνοντας υπόψη τις απόλυτες και τις σχετικές αντενδείξεις, καθώς και τους παράγοντες κινδύνου για αποτυχία του ΜΕΜΑ. Στις οξείες καταστάσεις οι ασθενείς σε ΜΕΜΑ πρέπει να παρακολουθούνται στενά, δίνοντας προσοχή όχι μόνον στα ζωτικά σημεία και την ανταλλαγή αερίων, αλλά και στην άνεση και την καλή ανοχή της θεραπείας από τον ασθενή. *Πνεύμων 2009, 22 (Συμπλήρωμα 2):78-79.*

Αλληλογραφία:
Δημήτριος Λαγονίδης
Διευθυντής ΜΕΘ
Γενικό Νοσοκομείο Γιαννιτσών
581 00 Γιαννιτσά
Τηλ.: 2382 350230
e-mail: lagonidis@gmail.com

ΜΕΜΑ ΓΙΑ ΥΠΕΡΚΑΠΝΙΚΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΣΕ ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Η παχυσαρκία (BMI >30 kg/m²) θεωρείται επιδημία στη σύγχρονη δυτική κοινωνία. Η συχνότητα των παχύσαρκων ασθενών στη ΜΕΘ αυξάνεται επίσης. Είναι γνωστό ότι η νοσογόνος παχυσαρκία έχει δραματικές συνέπειες

για την πνευμονική λειτουργία και η πνευμονική καρδιά είναι σημαντική αιτία εισαγωγής στη ΜΕΘ, με ανάγκη μηχανικού αερισμού, με μεγαλύτερη θνητότητα για τους παχύσαρκους συγκριτικά με τους μη παχύσαρκους ασθενείς².

Είναι αποδεδειγμένο ότι οι παχύσαρκοι ασθενείς έχουν περισσότερα συνοδά νοσήματα συγκριτικά με τους μη παχύσαρκους, όπως ΧΑΠ, διαταραχές της αναπνοής στον ύπνο και πνευμονική υπέρταση, στεφανιαία νόσο και αρτηριακή υπέρταση². Έχει επίσης βρεθεί ότι η πνευμονία και η υποξυγοναιμική ΟΑΑ ήταν οι πιο συχνές αιτίες εισαγωγής για τους παχύσαρκους ασθενείς στη ΜΕΘ². Παρά το γεγονός ότι και οι δύο ομάδες (παχύσαρκοι και μη) είχαν τους ίδιους δείκτες βαρύτητας νόσου κατά την εισαγωγή, οι παχύσαρκοι είχαν μεγαλύτερο μέσο χρόνο νοσηλείας, υψηλότερη συχνότητα επιπλοκών στη ΜΕΘ και πιο περατεταμένη περίοδο απογαλακτισμού από το μηχανικό αερισμό.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Αν και δεν είναι επαρκώς τεκμηριωμένο, περίπου 20% των εισαγωγών στη ΜΕΘ οφείλονται σε μη αντιρροπούμενη αναπνευστική οξέωση σε παχύσαρκους ασθενείς¹. Σύμφωνα με τη μελέτη του El-Sohl και συν υπάρχουν αρκετοί αιτιολογικοί παράγοντες, όπως η πνευμονία, το πνευμονικό οίδημα, η υπερδοσολογία φαρμάκων και η πνευμονική εμβολή, αλλά η συχνότητά τους δεν φαίνεται να διαφέρει συγκριτικά με τους μη παχύσαρκους ασθενείς². Αντιθέτως ένα σημαντικά υψηλότερο ποσοστό παχύσαρκων ασθενών παρουσιάζει πνευμονική καρδιά². Μέχρι στιγμής στην πλειοψηφία των παχύσαρκων ασθενών με οξεία υπερκαπνική αναπνευστική ανεπάρκεια δεν έχουν εντοπιστεί αιτιολογικοί παράγοντες¹. Αυτό το γεγονός ίσως υποδηλώνει την ύπαρξη διαταραχών της αναπνοής κατά τον ύπνο (sleep related breathing disorders – SRBD) που σχετίζονται με την παχυσαρκία^{3,4}, όπως είναι οι αποφρακτικές άπνοιες και ο κυψελιδικός υποαερισμός. Σε μια μελέτη αναφοράς οι Rubec και συν. προτείνουν μια απλή κατάταξη των παχύσαρκων ασθενών με οξεία υπερκαπνική αναπνευστική ανεπάρκεια σύμφωνα με την ύπαρξη και το βαθμό διαταραχών της αναπνοής κατά τον ύπνο και τα συνοδά αναπνευστικά νοσήματά τους⁵. Ίσως αυτό να αποτελεί ένα χρήσιμο εργαλείο κατά την αντιμετώπιση των οξέων επεισοδίων καθώς και για την ένδειξη ανάγκης μηχανικής υποστήριξης του αερισμού στο σπίτι, μετά την έξοδο από το νοσοκομείο.

Η πλειοψηφία των ασθενών με αποφρακτικό σύνδρομο απνοιών στον ύπνο (ΑΣΑΥ) έχουν φυσιολογικό

κυψελιδικό αερισμό κατά την εγρήγορση. Ωστόσο 10-15% των ασθενών με ΑΣΑΥ παρουσιάζουν υποαερισμό κατά την εγρήγορση, με αποτέλεσμα την εμφάνιση υποξυγοναιμίας, υπερκαπνίας και πνευμονικής υπέρτασης κατά τη διάρκεια της ημέρας, ενώ περίπου οι μισοί εξ αυτών έχουν το καλούμενο σύνδρομο επικάλυψης (δηλ ΧΑΠ και αποφρακτικό σύνδρομο απνοιών στον ύπνο)¹³, ενώ οι υπόλοιποι πάσχουν από το σύνδρομο παχυσαρκίας υποαερισμού¹⁰.

Η οριστική διάγνωση του ΑΣΑΥ τεκμηριώνεται με αναπνευστική πολυγραφία ή πολυσωματοκαταγραφική μελέτη του ύπνου. Η εμμένουσα υπερκαπνία κατά τη διάρκεια της ημέρας, παρά την επαρκή εφαρμογή θεραπείας CPAP, υποδεικνύει την ύπαρξη αναπνευστικής ή πνευμονικής παθολογίας.

Η συχνότητα της οξείας υπερκαπνικής αναπνευστικής ανεπάρκειας στον πληθυσμό ασθενών με ΑΣΑΥ παραμένει άγνωστη. Σε μια παλαιότερη μελέτη προτείνεται ότι η βαρύτητα των νυκτερινών αποκορεσμών αποτελεί καλύτερο προγνωστικό δείκτη ΟΑΑ σε σύγκριση με το δείκτη απνοιών/υποπνοιών, ενώ η ΑΣΑΥ σ έδαφος ΧΑΠ πιθανότατα αυξάνει περαιτέρω τον κίνδυνο εμφάνισης υπερκαπνικής ΟΑΑ⁶.

Ο κυψελιδικός υποαερισμός και συνεπώς η ημερήσια υπερκαπνία στην παχυσαρκία εξηγείται από τρεις κύριους μηχανισμούς, τη μειωμένη θωρακική ευενδοτότητα, τη μεταβολή του αναπνευστικού ελέγχου και τις αυξημένες αντιστάσεις των ανωτέρων αεραγωγών. Ο κυψελιδικός υποαερισμός είναι το ορόσημο του συνδρόμου παχυσαρκίας υποαερισμού (obesity hypoventilation syndrome OHS), παλαιότερα γνωστό ως σύνδρομο Pickwick. Οι διαταραχές της αναπνοής κατά τον ύπνο μπορεί να εμφανιστούν ως αποφρακτικές άπνοιες και υπόπνοιες, ως αποφρακτικός υποαερισμός εξ αιτίας αυξημένων αντιστάσεων στους ανωτέρους αεραγωγούς ή/και εξ αιτίας κεντρικού υποαερισμού⁸.

Η συχνότητα ΟHS είναι 36% σε ασθενείς με BMI 35-40 και 48% σε ασθενείς με BMI >50. Ενδιαφέρον είναι ότι περίπου 80-90% των ασθενών με ΟHS έχουν συγχρόνως νυκτερινό υποαερισμό και αποφρακτική άπνοια του ύπνου⁷. Η συχνότητα εμφάνισης υπερκαπνικής ΟΑΑ φαίνεται να είναι υψηλή σε ασθενείς με ΟHS. Αναφέρεται ότι σχεδόν οι μισοί ασθενείς με ΟHS εισήχθησαν στη ΜΕΘ πλέον της μιας φοράς προτού τεθεί η οριστική διάγνωση, ενώ οι περισσότεροι εξ αυτών αντιμετωπίστηκαν με επεμβατικό μηχανικό αερισμό⁸.

Έχει αποδειχθεί ότι η ΧΑΠ είναι υπεύθυνη για νυκτερινό υποαερισμό και σοβαρούς αποκορεσμούς που είναι πιο έντονοι κατά τον ύπνο REM. Οι αποκορεσμοί αυτοί οφεί-

λονται σε μειωμένη δραστηριότητα των αναπνευστικών μυών, ελαττωμένο αναπνευστικό όγκο κατά τον ύπνο και αυξημένο νεκρό χώρο⁹. Στους παχύσαρκους ασθενείς με ΧΑΠ, αυτή η μορφή νυκτερινής αναπνοής επιπροστίθεται στις αναπνευστικές συνέπειες της παχυσαρκίας.

Οι ασθενείς με σύνδρομο επικάλυψης (δηλ. ΧΑΠ και σύνδρομο αποφρακτικών απνοιών στον ύπνο)¹³ έχουν πιο σοβαρούς νυκτερινούς αποκορεσμούς συγκριτικά με ασθενείς με ΧΑΠ ή σύνδρομο αποφρακτικών απνοιών στον ύπνο. Επιπλέον, περίπου το 40% των ασθενών με σύνδρομο επικάλυψης εξελίσσουν ημερήσια υπερκαπνία παρά τη λιγότερο σοβαρή απόφραξη των αεραγωγών συγκριτικά με ασθενείς που πάσχουν μόνο από ΧΑΠ όπως αυτή εκτιμάται με βάση τις τιμές FEV1. Αυτή η ημερήσια υπερκαπνία συσχετίζεται με τη βαρύτητα της νυκτερινής υπερκαπνίας, και συνοδεύεται συχνότερα από πνευμονική υπέρταση¹⁰.

Η συχνότητα εμφάνισης ΟΑΑ σε ασθενείς με σύνδρομο επικάλυψης δεν είναι γνωστή επί του παρόντος, όμως φαίνεται να αποτελεί σημαντικό παράγοντα εισαγωγής στη ΜΕΘ.

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΥΠΕΡΚΑΠΝΙΚΗΣ ΟΑΑ ΣΕ ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Οι παχύσαρκοι ασθενείς με ΟΑΑ συνήθως εμφανίζονται με υπερκαπνική εγκεφαλοπάθεια, δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια, περιφερικά οιδήματα και ημερήσια ληθαργικότητα. Στις περιπτώσεις που συνυπάρχουν καρδιακά νοσήματα ή κάποια συγκεκριμένη καρδιομυοπάθεια, οι ασθενείς αυτοί έχουν καρδιομεγαλία και διάμεσο ή κυψελιδικό οίδημα στην ακτινογραφία θώρακος. Υποψία για διαταραχές αναπνοής κατά τον ύπνο κλινικά μπορεί να τεθεί σε ασθενείς με τυπικό υποαερισμό κατά τον ύπνο ή ακόμα σε ασθενείς με κεντρικές ή/και αποφρακτικές άπνοιες. Δυστυχώς, κατά την οξεία φάση η νυκτερινή οξυμετρία δεν είναι επαρκώς ευαίσθητη για να τεκμηριωθεί οριστικά η διάγνωση αναπνευστικών διαταραχών κατά τον ύπνο.

Στην οξεία φάση επίσης η διενέργεια πολυσωματοκαταγραφικής μελέτης κατά τον ύπνο στο χώρο της ΜΕΘ ή της ΜΑΦ είναι δύσκολη και πρακτικά αδύνατη. Εναλλακτικά η αναπνευστική πολυγραφία, ακόμα και εάν δεν είναι τόσο ευαίσθητη, μπορεί να δώσει συγκεκριμένες πληροφορίες σχετικά με αυτές τις διαταραχές. Κάτω από τις προηγούμενες συνθήκες λοιπόν, η νυκτερινή αναπνευστική πολυγραφία χρησιμοποιείται κυρίως για την περιγραφή της βασικής μορφής της αναπνευστικής

λειτουργία κατά τον ύπνο. Αν και δεν είναι επαρκώς τεκμηριωμένο, υπάρχει προφανώς σημαντική μεταβολή της μορφής του αερισμού στους παχύσαρκους ασθενείς ανάμεσα στην οξεία φάση και στην σταθεροποιημένη κλινική κατάσταση¹. Για παράδειγμα, σημαντικό ποσοστό ασθενών με υποαερισμό κατά τη διάρκεια υπερκαπνικής ΟΑΑ δεν εμφανίζουν ημερήσια ή νυκτερινή υπερκαπνία μετά τη σταθεροποίησή τους¹. Ως εκ τούτου η πολυσωματοκαταγραφική μελέτη του ύπνου πρέπει να γίνεται σε εργαστήριο ύπνου σε όλους τους ασθενείς, συνήθως εντός τριών μηνών μετά το οξύ επεισόδιο¹.

Ωστόσο ο βασικός σκοπός της διενέργειας αναπνευστικής πολυγραφίας στην οξεία φάση είναι η ρύθμιση του αναπνευστήρα με σκοπό τη βελτίωση του ημερήσιου/νυκτερινού υποαερισμού ή/και των αποφρακτικών ή κεντρικών απνοιών που χαρακτηρίζουν αυτούς τους ασθενείς. Για το σκοπό αυτό θεωρούνται απαραίτητα να είναι διαθέσιμα μια εύχρηστη και ανθεκτική συσκευή καταγραφής πλαισιωμένη από το κατάλληλο λογισμικό.

Αναφορικά με τον καταλληλότερο χρόνο διενέργειας της αναπνευστικής πολυγραφίας οι συστάσεις παραμένουν ακόμη ασαφείς και μη τεκμηριωμένες. Μερικοί συγγραφείς συνιστούν τη διενέργεια της εξέτασης μόλις ελεγχθεί επαρκώς η αναπνευστική οξέωση, και τη προτίμηση για ολονύκτια καταγραφή διότι παρέχει καλύτερα αποτελέσματα¹. Κατά τη διάρκεια της εξέτασης στον ύπνο και στις περιπτώσεις που είναι αναγκαίο, μπορεί να χρησιμοποιηθεί οξυγόνο σε χαμηλή ροή, αλλά πρέπει να διατηρείται όσο το δυνατόν χαμηλότερα για να έχουμε τη βέλτιστη δυνατή ερμηνεία των καταγραφών του κορεσμού του O₂¹.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΥΠΕΡΚΑΠΝΙΚΗ ΟΑΑ

Η αντιμετώπιση αυτών των ασθενών με μηχανικό αερισμό επιβάλλεται όταν pCO₂ >45mmHg ή/και pH<7,35, εκτός εάν συντρέχουν ενδείξεις για άμεση διασωλήνωση, όπως σε κοιλιακές αρρυθμίες, βραδυκαρδία, αιμοδυναμική αστάθεια, εγκεφαλοπάθεια που δεν βελτιώνεται σε ΜΕΜΑ, εμμένουσα υποξυγοναιμία και ανατομική απόφραξη του ανώτερου αεραγωγού. Το σκεπτικό της αντιμετώπισης της υπερκαπνικής ΟΑΑ με ΜΕΜΑ στους ασθενείς με σύνδρομο παχυσαρκίας υποαερισμού και συνδρόμου αποφρακτικών άπνοιών στον ύπνο είναι να μειωθεί το αναπνευστικό φορτίο¹¹, να αυξηθεί η θωρακική ευενδοτότητα, να βελτιωθεί ο νυκτερινός κυψελιδικός υποαερισμός και τέλος να επαναρρυθμιστούν τα απνευ-

στικά κέντρα¹. Η αποτυχία του MEMA σε αυτούς τους ασθενείς κυμαί νεται απο 0-36%.

Σχετικά με την αντιμετώπιση της υπερκαπνικής ΟΑΑ σε ασθενείς με σύνδρομο παχυσαρκίας υποαερισμού, η αναπνευστική υποστήριξη στοχεύει στη βελτίωση του κυψελιδικού υποαερισμού και με αυτή την έννοια η θετική εισπνευστική πίεση είναι η πιο κρίσιμη παράμετρος. Σύμφωνα με κλινικές μελέτες συνήθως απαιτείται εισπνευστική πίεση >22 cmH₂O εξαιτίας της χαμηλής θωρακικής ευενδοτότητας. Η θετική εκπνευστική πίεση δεν παρέχει κάποια πραγματική θεραπευτική επίδραση, εφόσον αυτοί οι ασθενείς δεν εμφανίζουν αποφρακτικές άπνοιες και υπόπνοιες. Η βέλτιστη μέθοδος αερισμού είναι η υποστήριξη της πίεσης (pressure support) με τη χρήση αναπνευστήρων υπερσυμπιεστή (turbine-driven) ή αναπνευστήρων ΜΕΘ. Στις περισσότερες περιπτώσεις χρειάζεται μια εφεδρική συχνότητα αναπνοής λόγω των πιθανών κεντρικού τύπου απνοιών κατά τον ύπνο. Εάν χρησιμοποιείται μονό κύκλωμα απαιτείται η ύπαρξη εκπνευστικής βαλβίδας ή σύστημα αντιρρόπησης των διαφυγών¹.

Εναλλακτικά ο αερισμός όγκου με προκαθορισμό της ροής (flow-preset mode) επιτρέπει καλύτερο έλεγχο των παρεχομένων όγκων. Μετά την έξοδο από το νοσοκομείο οι περισσότεροι απο αυτούς τους ασθενείς αντιμετωπίζονται με συσκευές διφασικής θετικής πίεσης χωρίς συμπληρωματικό οξυγόνο¹².

Είναι λογική η εφαρμογή MEMA με διφασική θετική πίεση ως πρώτης γραμμής επιλογή στους ασθενείς με σύνδρομο παχυσαρκίας υποαερισμού και αποφρακτικές άπνοιες στον ύπνο. Συνιστάται η χρήση εφεδρικής συχνότητας αναπνοής, ενώ η αποτελεσματική μέση θετική εκπνευστική πίεση είναι 6-9 cmH₂O. Με τη θετική εκπνευστική πίεση σταθεροποιούνται οι ανώτεροι αεραγωγοί και αποφεύγεται η σύμπτωση κατά τις ακόλουθες εισπνοές. Μετά τη βελτίωση του κυψελιδικού υποαερισμού και ανάλογα με τα αποτελέσματα των εξετάσεων στο εργαστήριο ύπνου, κάποιοι εκ των ασθενών μπορούν να συνεχίσουν με συσκευή CPAP στο σπίτι. Μόνο ένας περιορισμένος αριθμός αυτών των ασθενών θα είχαν όφελος από μηχανική υποστήριξη της αναπνοής στο σπίτι με συσκευή που να έχει δυνατότητα για αερισμό όγκου με προκαθορισμό της ροής (flow-preset mode) στο σπίτι.

Η εφαρμογή MEMA με διφασική πίεση θεωρείται η καταλληλότερη μέθοδος στους ασθενείς με υπερκαπνική ΟΑΑ και σύνδρομο επικάλυψης⁵, αν και ίσως ο τύπος με αερισμό όγκου να είναι χρήσιμος σε μερικούς εξ αυτών. Μετά την έξοδο από τη ΜΕΘ η μεγάλη πλειοψηφία των

ασθενών αντιμετωπίζονται πιο αποτελεσματικά με διφασική θετική πίεση ή αερισμό όγκου, αν και το CPAP μπορεί να είναι αποτελέσει εναλλακτική επιλογή. Μερικοί συγγραφείς πάντως υποστηρίζουν ότι το CPAP είναι πολλές φορές κακώς ανεκτό, ενώ η υπερκαπνία μπορεί να επανεμφανιστεί όταν υπάρχει σύνδρομο επικάλυψης. Η χορήγηση οξυγόνου πάντως κατά τη διάρκεια του ύπνου είναι απαραίτητη στην πλειοψηφία των ασθενών.

Συμπερασματικά, αν και η τεκμηρίωση είναι πτωχή, δικαιολογείται η εφαρμογή MEMA ως υποστηρικτική μέθοδος πρώτης γραμμής σε παχύσαρτους ασθενείς με οξεία υπερκαπνική αναπνευστική ανεπάρκεια. Προετίθενται ως χαρακτηριστικά του MEMA, ο τύπος της διφασικής πίεσης, η ύπαρξη εφεδρικής αναπνευστικής συχνότητας, η χορήγηση συμπληρωματικού οξυγόνου σύμφωνα με τις ανάγκες, η επιλογή υψηλών εισπνευστικών πιέσεων σε ασθενείς με σύνδρομο παχυσαρκίας-υποαερισμού ή με σύνδρομο επικάλυψης και τέλος η επιλογή υψηλών εκπνευστικών πιέσεων σε ασθενείς με αποφρακτικό σύνδρομο απνοιών στον ύπνο. Επί αποτυχίας του τύπου με τη διφασική πίεση προτείνεται ο αερισμός όγκου, με προκαθορισμένη ροή.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

(βλέπε αγγλικό κείμενο)

ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟΣ ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ ΣΤΗΝ ΟΞΕΙΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΣΕ ΑΛΛΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΠΕΡΙΟΡΙΣΤΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ

Οι διαταραχές περιοριστικού τύπου αποτελούν την πιο συχνή ένδειξη για μακράς διάρκειας μηχανικό αερισμό στο σπίτι, καθώς το 65% των αεριζόμενων στο σπίτι ασθενών έχουν νόσο του θωρακικού τοιχώματος ή νευρομυική νόσο¹. Αντιθέτως, οι ασθενείς με περιοριστική αναπνευστική νόσο αντιπροσωπεύουν μόνο το 9% των εισαγωγών στις αναπνευστικές Μονάδες Εντατικής Θεραπείας².

Ενώ έχει αποδειχθεί η αξία του MEMA στους σταθερούς ασθενείς με περιοριστική νόσο και χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια, δεν υπάρχει μαρτυρία από τυχαioποιημένες ελεγχόμενες μελέτες σχετικά με την εφαρμογή του στις οξείες καταστάσεις.

Από τις διάφορες μελέτες, που ασχολούνται με τέτοιους ασθενείς, φαίνεται ότι η αναπνευστική ανεπάρκεια που οφείλεται σε διαταραχές περιοριστικού τύπου χρειάζεται διαφορετική προσέγγιση απ' ότι εκείνη που οφείλεται σε αποφρακτική νόσο.

ΜΕΜΑ ΣΤΗΝ ΟΞΕΙΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΣΕ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΟΥ ΘΩΡΑΚΙΚΟΥ ΤΟΙΧΩΜΑΤΟΣ

Σε ασθενείς με σοβαρή κυφωσκολίωση και οξεία απορρύθμιση της χρόνιας αναπνευστικής ανεπάρκειας, ο κυριότερος παθοφυσιολογικός μηχανισμός είναι η εκσεσημασμένη μείωση της ευενδοτότητας του θωρακικού τοιχώματος. Ενώ η αναπνευστική ώση είναι φυσιολογική, οι μηχανικές ανωμαλίες του θωρακικού κλωβού δεν επιτρέπουν την έκφρασή της στην ανάπτυξη πιέσεων ικανών για τη φυσιολογική έκπτυξη των πνευμόνων. Η υπερκαπνία αναπτύσσεται, όταν η δύναμη των αναπνευστικών μυών υστερεί σε σχέση με το φορτίο που δέχονται λόγω της ελαττωμένης ευενδοτότητας. Το αυξημένο έργο της αναπνοής και η ελαττωμένη μυική δραστηριότητα κατά τη διάρκεια της REM φάσης του ύπνου οδηγεί επίσης σε υπερκαπνία, πριν αυτή γίνει εμφανής κατά τα βαθύτερα στάδια του NREM ύπνου και κατά την εγρήγορση(16). Η αύξηση της αντίστασης των αεραγωγών και το ενδογενές PEEP, σε αντίθεση με τους ασθενείς με ΧΑΠ, φαίνεται να παίζει μικρό μόνο ρόλο, ενώ ο βήχας δεν διαταράσσεται όπως στα νευρομυϊκά νοσήματα. Επίσης και η διαχείριση των βρογχικών εκκρίσεων δεν αποτελεί σημαντικό πρόβλημα στις καταστάσεις αυτές.

Δυστυχώς, βιβλιογραφικά δεδομένα υπάρχουν μόνο από πολύ μικρές σειρές αρρώστων, οι οποίες δείχνουν ότι η οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια σε ασθενείς με κυφωσκολίωση μπορεί να αντιμετωπιστεί μη επεμβατικά με αερισμό αρνητικής ή θετικής πίεσης(3). Πρόσφατα οι Banfi et al έδειξαν αναστροφή της αναπνευστικής οξέωσης, που σχετιζόταν με λοίμωξη, σε κυφωσκολιωτικούς ασθενείς που ελάμβαναν μακράς διάρκειας μηχανικό αερισμό στο σπίτι, αυξάνοντας τη διάρκεια του αερισμού πάνω από 20 ώρες με αναπνευστήρες όγκου ή πίεσης(4).

ΜΕΜΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΟΞΕΙΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΣΕ ΝΕΥΡΟΜΥΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

Η φυσιολογική λειτουργία του αναπνευστικού συστήματος εξαρτάται από τους παρακάτω παράγοντες: 1) από τους εισπνευστικούς μύες που είναι υπεύθυνοι για την εξασφάλιση επαρκούς αναπνεόμενου όγκου, 2) από τους εκπνευστικούς μύες που σχετίζονται με την ικανότητα για αποτελεσματικό βήχα και 3) από τους μύες που νευρώνονται από τον προμήκη, οι οποίοι προστατεύουν από την εισρόφηση. Η τελευταία είναι η κύρια αιτία αποτυχίας του ΜΕΜΑ κατά την οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια στα νευρομυϊκά νοσήματα (NMN)⁵.

Η οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια (ΟΑΑ) συνήθως προκαλείται από λοιμώξεις του αναπνευστικού με αποτέλεσμα τη διαταραχή των τριών μυικών στοιχείων που αναφέρθηκαν παραπάνω. Οι ασθενείς εμφανίζονται κλινικά με επιπόλαιες αναπνοές, χρήση των επικουρικών μυών, θωρακοκοιλιακή ασυνέργεια και ορθόπνοια. Τα αέρια αίματος, η ζωτική χωρητικότητα, η μέγιστη εισπνευστική και εκπνευστική πίεση και η μέγιστη εκπνευστική ροή κατά το βήχα (peak cough flow) πρέπει να εκτιμώνται και να παρακολουθούνται ανά τακτά χρονικά διαστήματα. Αυτές οι αντικειμενικές παράμετροι μαζί με την κλινική εικόνα είναι δυνατόν να προβλέψουν την ανάγκη για μηχανικό αερισμό. Η υποξαιμία είναι συνήθως πρώιμο εύρημα και είναι αποτέλεσμα των ατελεκτασιών και της συγκέντρωσης εκκρίσεων ή πνευμονίας. Η υπερκαπνία αποτελεί όψιμο εύρημα επικείμενης αναπνευστικής ανεπάρκειας. Ένας πρακτικός κανόνας (ο κανόνας των 20/30/40), που προτείνεται από τους Lawn et al¹³, είναι πολύ χρήσιμος στην απόφαση της έναρξης της αναπνευστικής υποστήριξης. Ζωτική χωρητικότητα <20ml/kg, μέγιστη εισπνευστική πίεση<30cmH₂O και μέγιστη εκπνευστική πίεση <40cmH₂O, βρέθηκε ότι δείχνουν πως η κατάσταση εξελίσσεται σε αναπνευστική ανεπάρκεια. Η εφαρμογή ενός πρωτοκόλλου με προεπιλεγμένες ενέργειες, που περιλαμβάνει την περιοδική εκτίμηση της πνευμονικής λειτουργίας των ασθενών με NMN, την εκτίμηση του χρόνου έναρξης εφαρμογής ΜΕΜΑ στο σπίτι και την εντατικοποίηση της μηχανικής υποβοήθησης του βήχα με οδηγό τον κορεσμό O₂, έχει βρεθεί ότι μειώνει σημαντικά το ποσοστό εισαγωγών στο νοσοκομείο με ΟΑΑ.

Μόνο μια μικρή μειοψηφία ασθενών με NMN εμφανίζεται με ΟΑΑ ως την πρώτη εκδήλωση της νόσου. Η πλάγια μυατροφική σκλήρυνση με ταχεία εξέλιξη, το σύνδρομο Guillain-Barre και η πολυνευρομυοπάθεια της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας αποτελούν τις πιο συχνές αιτίες της ΟΑΑ (πίνακας 1).

ΜΥΑΤΡΟΦΙΚΗ ΠΛΑΓΙΑ ΣΚΛΗΡΥΝΣΗ (ΜΠΣ)

Η θνητότητα των νοσηλευόμενων ασθενών με ΜΠΣ είναι περίπου 15%. Δυστυχώς οι ασθενείς με ΜΠΣ και ΟΑΑ που διασωληνώνονται, σπάνια απογαλακτίζονται κι επιστρέφουν στο σπίτι. Η κατακράτηση εκκρίσεων κι ακολούθως οι ατελεκτασίες απαιτούν τη συχνή (ίσως κάθε 5-10 λεπτά) χρήση τεχνικών υποβοήθησης βήχα καθώς και τη συνεχή εφαρμογή ΜΕΜΑ μέχρι τη στιγμή να βελτιωθεί η ανταλλαγή των αερίων. Με αυτή την έννοια, η φροντίδα που προσφέρουν οι νοσηλευτές και οι φυσικοθεραπευτές σ αυτούς τους ασθενείς είναι χρονοβόρα και επομένως ο

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Κύριες νευρομυϊκές διαταραχές που συσχετίζονται με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια⁹

Κινητικά νεύρα	Νευρομυϊκή σύναψη	Μυοπάθειες	Νωτιαίος μυελός	Επίκτητες νευρομυϊκές διαταραχές
Μυατροφική πλάγια σκλήρυνση Σύνδρομο Guillain-Bare	βαρεία μυασθένεια	Μυοτονική δυστροφία Μυϊκη δυστροφία Duchenne	Τραύματα Εγκάρσια μυελίτις	Πολυνευρομυοπάθεια της ΜΕΘ

ρόλος που καλούνται να παίξουν τα μέλη της οικογένειας καθίσταται πολύ σημαντικός. Στην πλειοψηφία των ασθενών αυτών η ΟΑΑ μπορεί να αναστραφεί. Παρόλα ταύτα σε μερικούς ασθενείς είναι επιτακτική η διασωλήνωση και ο επεμβατικός μηχανικός αερισμός για 24-48 ώρες με σκοπό τη ξεκούραση των αναπνευστικών μυών και την αποτελεσματική απομάκρυνση των εκκρίσεων⁸. Μετά την επίτευξη των παραπάνω στόχων μπορεί να είναι εφικτή η αποδιασωλήνωσή τους και η εφαρμογή ΜΕΜΑ.

Δυστυχώς δεν υπάρχουν πολλές μελέτες με σημαντική δύναμη τεκμηρίωσης, που να ασχολούνται με το ρόλο που έχει ο ΜΕΜΑ στην αντιμετώπιση της ΟΑΑ σε ασθενείς με πλάγια μυατροφική σκλήρυνση. Αυτές που είναι δημοσιευμένες στηρίζονται σε μικρό αριθμό ασθενών με ΠΜΣ που αντιμετωπίστηκαν με ΜΕΜΑ σε συνδυασμό ή όχι με μηχανικές τεχνικές αποβολής των βρογχικών εκκρίσεων. Συμπερασματικά, η αποτυχία της θεραπείας με ΜΕΜΑ φαίνεται να είναι μικρότερη στην ομάδα με ΜΕΜΑ και χωρίς προμηκική δυσλειτουργία^{19,20}.

Σύμφωνα με την εμπειρία μερικών συγγραφέων⁹, σε ασθενείς με ΜΠΣ χωρίς προμηκική συμμετοχή και με ΟΑΑ, η χρήση συνεχούς ΜΕΜΑ και εντατικής μηχανικής υποβοήθησης του βήχα, είχαν επιτυχία 100% χωρίς να απαιτείται διασωλήνωση ή βρογχοσκόπηση για την απομάκρυνση των εκκρίσεων¹⁰.

Όσον αφορά το τύπο αερισμού, προτείνεται η χρησιμοποίηση αερισμού όγκου με υψηλούς αναπνεόμενους όγκους, ώστε να επιτυγχάνονται όχι μόνο ικανή έκπτυξη των πνευμόνων, αλλά και επαρκής συσσώρευση αέρα (air-stacking) για την επίτευξη αποτελεσματικού βήχα¹⁰. Προτείνεται επίσης η εφαρμογή των παραπάνω με τη βοήθεια επιστόματος κατά τη διάρκεια της ημέρας και ρινικής ή στοματορινικής μάσκας κατά τη διάρκεια του ύπνου. Στην περίπτωση που οι ασθενείς, με τις παραπάνω μεθόδους, πετύχουν αποτελεσματική αποβολή των εκκρίσεων, και έχουν peak cough flow >160L/min και κορεσμό O₂ >95%, οι τεχνικές για υποβοήθησης του βήχα μπορούν να εφαρμοστούν με μικρότερη συχνότητα. Μετά την οξεία φάση οι ασθενείς συνήθως επιστρέφουν στην

προηγούμενη χρήση του ΜΕΜΑ στο σπίτι τους¹⁰.

Η βελτιστοποίηση της μη επεμβατικής αναπνευστικής βοήθειας, η σοβαρότητα της προμηκικής συμμετοχής, ο κίνδυνος για εισρόφηση, η άρνηση του αρρώστου για τραχειοστομία, η προηγούμενη κατάσταση του αναπνευστικού, καθώς και η συζήτηση με την οικογένεια για το βαθμό επιθετικής ανάνηψης, αποτελούν μερικά από τα πολλά τεχνικά και ηθικά ζητήματα που πρέπει να εξετάζονται κατά τη νοσηλεία των ασθενών με ΜΠΣ με ΟΑΑ, οι οποίοι βρίσκονταν σε μηχανικό αερισμό στο σπίτι πριν την απορρύθμισή τους¹¹.

Σύνδρομο Guillain-Bare (GB) και βαρεία μυασθένεια (BM)

Οι ασθενείς με GB και BM αποτελούν την πλειονότητα των περιπτώσεων με νευρομυϊκά νοσήματα. Σύμφωνα με κάποιες αναφορές, 25-50% με GB και 15-27% με BM χρειάζονται μηχανικό αερισμό, ο οποίος αποτελεί παράγοντα κινδύνου για κακή έκβαση. Οι ασθενείς με GB παραδοσιακά βρίσκονται σε μακροχρόνιο επεμβατικό μηχανικό αερισμό με θνητότητα 25% περίπου, ενώ 7% από αυτούς χρειάζονται μηχανική υποστήριξη της αναπνοής για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο του ενός έτους¹⁴.

Αν και η βιβλιογραφική υποστήριξη πάνω σ αυτό το θέμα είναι πολύ πτωχή, ο ΜΕΜΑ προτείνεται στις περισσότερες περιπτώσεις, εκτός αν υπάρχει σημαντική προμηκική συμμετοχή. Τα πρωτόκολλα σχετικά με το ΜΕΜΑ, που χρησιμοποιούνται στο Σύνδρομο Guillain-Bare και στη βαρεία μυασθένεια, είναι τα ίδια με εκείνα που εφαρμόζονται και στα υπόλοιπα νευρομυϊκά νοσήματα¹⁰. Η μόνη διαφορά επικεντρώνεται στο ότι αυτοί οι ασθενείς συνήθως εμφανίζονται με ΟΑΑ σαν πρώτη εκδήλωση με αποτέλεσμα να μη είναι συνηθισμένοι ή εκπαιδευμένοι στο μη επεμβατικό μηχανικό αερισμό.

Κατά την εφαρμογή του ΜΕΜΑ είναι απαραίτητη η προσεκτική παρακολούθηση των ασθενών, το εκπαιδευμένο προσωπικό, καθώς η χρησιμοποίηση τεχνικών αποβολής των βρογχικών εκκρίσεων. Οι τεχνικές με μηχανική υποβοήθηση του βήχα (σύστημα εμφύσησης και εκφύσησης)

προτιμώνται έναντι της παραδοσιακής αναπνευστικής φυσικοθεραπείας ή της αναρρόφησης των εκκρίσεων μέσω της ρινο-φαρυγγικής οδού. Επίσης η δυσσαυτονομία αποτελεί ένα ακόμη πρόβλημα για τους ασθενείς με GB, που εκδηλώνεται με διάταση του στομάχου και η οποία μπορεί να προκαλέσει μη καλή ανεκτικότητα εκ μέρους τους στην εφαρμογή του MEMA.

Μόνο σ ένα μικρό αριθμό ασθενών με βαρεία μυασθένεια συνήθως τίθεται η διάγνωση κατά τη διάρκεια ενός επεισοδίων οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας. Συνηθέστερα οι ασθενείς με δεδομένη διάγνωση BM εμφανίζουν επιδείνωση της μυικής αδυναμίας (μυασθενική κρίση). Αν και ο παραδοσιακός τρόπος υποστήριξης κατά τη διάρκεια της μυασθενικής κρίσης είναι ο επεμβατικός μηχανικός αερισμός, μεγάλες σειρές από τη Mayo Clinic έχουν δείξει, ότι ο MEMA μπορεί να αποτελέσει εναλλακτική λύση¹⁵. Χρησιμοποιώντας διφασική θετική πίεση έγινε δυνατή η αποφυγή διασωλήνωσης στο 70% των ασθενών ακόμη και εκείνων που είχαν προμηκική συνδρομή. Βρήκαν επίσης ότι ο μοναδικός προγνωστικός παράγοντας για αποτυχία του MEMA ήταν η υπερκαπνία ($pCO_2 > 45 \text{ mmHg}$), σε αντίθεση με άλλες μελέτες στις οποίες εφαρμόστηκαν υψηλότερες πιέσεις.

ΟΑΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΤΡΑΥΜΑ ΝΩΤΙΑΙΟΥ ΜΥΕΛΟΥ

Τα τραύματα του νωτιαίου μυελού (NM) μπορεί να διακριθούν σε δυο κατηγορίες α) εκείνα της ανώτερης αυχενικής μοίρας (στο επίπεδο των νευροτομιών A_1 και A_2) τα οποία επιφέρουν ολοκληρωτική σχεδόν παράλυση των αναπνευστικών μυών και β) εκείνα της μέσης και κατώτερης αυχενικής μοίρας του NM (στα επίπεδα των νευροτομιών από A_3 μέχρι A_8) τα οποία επιφέρουν σημαντικό περιορισμό της εκπνευστικής λειτουργίας. Ειδικότερα οι βλάβες στα νευροτόμια A_3 - A_5 μπορούν να προκαλέσουν σημαντικό περιορισμό της εισπνοής.

Οι Bach και συν.¹⁷ συστήνουν ότι σε οξείες καταστάσεις όλοι οι ασθενείς με τραύμα του NM πρέπει να υποβάλλονται σε μέτρηση της ζωτικής χωρητικότητας (VC) κάθε 6 ώρες για τις πρώτες ημέρες της νοσηλείας τους. Στην περίπτωση που εμφανιστούν σημεία επικείμενης αναπνευστικής ανεπάρκειας ή η VC ελαττωθεί κάτω από 1500 ml, οι ασθενείς θα πρέπει να τίθενται σε συνεχή παρακολούθηση της οξυμετρίας και θα πρέπει να αρχίσουν να εκπαιδεύονται στο MEMA, καθώς και στις μηχανικές τεχνικές υποβοήθησης του βήχα, για παράδειγμα με τη βοήθεια της συσκευής εμφύσησης και εκφύσησης.

Οι ίδιοι συγγραφείς επίσης συστήνουν ότι οι ασθενείς με τραύμα NM στην ανώτερη αυχενική μοίρα θα πρέπει να τίθενται σε MEMA, κυρίως εκείνοι με νεαρή ηλικία και με ανέπαφο το κεντρικό νευρικό σύστημα και τους μύες που νευρώνονται από τον προμήκη. Με τη βασική προπόθεση, ότι ασθενείς με τραύμα κάτω από το A_1 , έχουν μέγιστη εκπνευστική ροή κατά το βήχα (peak cough flow) $> 160 \text{ L/min}$, η σύσταση είναι να εφαρμόζεται συνεχής MEMA παράλληλα με χειροκίνητες ή μηχανικές τεχνικές υποβοήθησης του βήχα με σκοπό την αποτελεσματική αποβολή των βρογχικών εκκρίσεων.

MEMA ΓΙΑ ΟΑΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΠΟΛΥΝΕΥΡΟΜΥΟΠΑΘΕΙΑ ΤΗΣ ΜΕΘ

Η πολυνευρομυοπάθεια αυτή εμφανίζεται σε 25% περίπου των ασθενών της ΜΕΘ, οι οποίοι έχουν υποστηριχτεί με μηχανικό αερισμό για περισσότερο από 7 ημέρες, κυρίως εκείνοι με σοβαρή σήψη και οξύ βρογχικό άσθμα που έλαβαν συνδυασμό μυολαρωτικών και κορτικοειδών²¹. Οι ασθενείς αυτοί της ΜΕΘ συνήθως παρουσιάζουν γενικευμένη αδυναμία των σκελετικών μυών που σχετίζεται με δυσκολία αποδέσμευσης από τον αναπνευστήρα, μεγαλύτερη παραμονή σε μηχανικό αερισμό, παραμονή στη ΜΕΘ και αυξημένη θνητότητα. Η κατάσταση αυτή έχει σαν αποτέλεσμα την ελαττωμένη λειτουργία των αναπνευστικών μυών και την ελάττωση της ικανότητας για βήχα. Επομένως οι τεχνικές μηχανικής υποβοήθησης του βήχα ίσως να έχουν θέση στην αντιμετώπιση των ασθενών αυτών.

Υπάρχουν επίσης σποραδικές αναφορές σχετικά με την εμφάνιση αναπνευστικής ανεπάρκειας μετά από την έξοδο από τη ΜΕΘ. Αν και η τεκμηρίωση είναι ελλιπής, σύμφωνα με την εμπειρία κάποιων συγγραφέων η εφαρμογή MEMA σε ασθενείς με πολυνευρομυοπάθεια οδήγησε στην αποδιασωλήνωση και αποδέσμευση από τον αναπνευστήρα

Συμπερασματικά, η τεκμηρίωση με βάση προοπτικές κλινικές μελέτες είναι ελλιπής. Παρόλα ταύτα, από τις μέχρι τώρα δημοσιευμένες μελέτες φαίνεται ότι η εφαρμογή MEMA σε συνδυασμό με μηχανικές τεχνικές υποβοήθησης του βήχα (σύστημα εμφύσησης και εκφύσησης), είναι πολύ αποτελεσματική στην αντιμετώπιση ασθενών με νευρομυικά νοσήματα και οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια, ειδικά σ εκείνους χωρίς σημαντική προμηκική δυσλειτουργία.. Στις οξείες πάντα καταστάσεις, οι καλύτεροι υποψήφιοι για εφαρμογή MEMA είναι οι ασθενείς με ΟΑΑ και προϋπάρχον νευρομυικό νόσημα, διότι είναι ήδη εκπαιδευμένοι στις

μη επεμβατικές αυτές τεχνικές. Πρέπει να τονιστεί ότι οι τεχνικές αποβολής των βρογχικών εκκρίσεων είναι ζωτικής σημασίας για τους ασθενείς αυτούς στην αντιμετώπιση της ΟΑΑ. Η συνεχής εφαρμογή ΜΕΜΑ με προκαθορισμό του όγκου σε συνδυασμό με εντατική χρήση του συστήματος εμφύσησης και εκφύσησης φαίνεται να είναι πολύ αποτελεσματική. Χρειάζονται όμως εκπαιδευμένο ιατρικό, νοσηλευτικό και φυσικοθεραπευτικό προσωπικό και εφαρμογή κατάλληλων πρωτοκόλλων.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

(βλέπε αγγλικό κείμενο)

ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟΣ ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ ΣΕ ΟΞΕΙΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΣΕ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Κατά τη μετεγχειρητική περίοδο η αναπνευστική λειτουργία μπορεί να διαφοροποιηθεί σημαντικά, κυρίως μετά από χειρουργικές επεμβάσεις θώρακος και άνω κοιλίας. Ειδικά μετά από επεμβάσεις στη κοιλιακή χώρα, επιπλοκές από το αναπνευστικό σύστημα μπορούν να συμβούν σε περίπου 10% των ασθενών και επαναδιασωλήνωση σε ποσοστό 30% από αυτές τις επιπλοκές¹³. Ως αιτίες για εμφάνιση υποξυγοναιμίας και αναπνευστικής ανεπάρκειας συνήθως ενοχοποιούνται ο μετεγχειρητικός πόνος, η καθήλωση του θωρακικού κλωβού και η δυσλειτουργία των αναπνευστικών μυών. Αυτοί οι ασθενείς συνήθως εμφανίζουν ατελεκτασίες λόγω της ελάττωσης των πνευμονικών όγκων (της ζωτικής χωρητικότητας, της λειτουργικής υπολειπομένης χωρητικότητας, του αναπνεόμενου όγκου) και της δυσλειτουργίας του διαφράγματος, η οποία μπορεί να διαρκέσει μέχρι και την 7^η μετεγχειρητική ημέρα, με σοβαρές συνέπειες στην οξυγόνωση¹. Επιπλέον διαταραχές στην κατάποση και ο έμετος μπορεί να προκαλέσουν εισρόφηση κατά τη διάρκεια της μετεγχειρητικής περιόδου².

Είναι συχνή η εφαρμογή μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού (ΜΕΜΑ) και θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης (CPAP) με σκοπό την αντιμετώπιση της οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας κατά τη μετεγχειρητική περίοδο. Μελέτες που χρησιμοποίησαν απεικονιστικές μελέτες έδειξαν ότι η εφαρμογή ΜΕΜΑ μπορεί να αυξήσει τον αερισμό των πνευμόνων και να περιορίσει τις ατελεκτασίες κατά τη μετεγχειρητική περίοδο σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε μείζονες επεμβάσεις στην κοιλία.

Επιπροσθέτως, άλλες μελέτες έδειξαν ότι η εφαρμογή CPAP οδηγεί στη βελτίωση της οξυγόνωσης μετά την

αποδιασωλήνωση, χωρίς αιμοδυναμικές επιπτώσεις, κατά τη διάρκεια της μετεγχειρητικής περιόδου σε ασθενείς μετά από χειρουργικές επεμβάσεις στο θώρακα και την κοιλία³. Σ' αυτή τη μελέτη όμως καταδείχτηκε ότι η τιμή 9-10 cmH₂O είναι η ελάχιστη δραστική θετική τελοεκπνευστική πίεση για αυτό το σκοπό, καθώς μικρότερες πιέσεις βρέθηκε ότι δε μεταδίδονται επαρκώς στη τραχεία και στη θωρακική κοιλότητα. Οι ίδιοι συγγραφείς κατέδειξαν επίσης ότι η εφαρμογή ρινικού CPAP βελτίωσε την οξυγόνωση και έγινε δυνατή η αποφυγή επαναδιασωλήνωσης στο 90% των ασθενών που παρουσίασαν επιδείνωση μετά από προγραμματισμένη χειρουργική επέμβαση⁴. Παρομοίως, μια άλλη μελέτη σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε προγραμματισμένη πνευμονεκτομή έδειξε ότι, σε σύγκριση με τη συμβατική θεραπεία με απλή χορήγηση O₂, η προσθήκη ΜΕΜΑ οδήγησε σε σημαντική βελτίωση της οξυγόνωσης, χωρίς την εμφάνιση μεταβολών στο νεκρό χώρο και στις διαφυγές αέρα στην υπεζωκοτική κοιλότητα⁵.

Ειδικότερα σε παχύσαρκους ασθενείς με περιοριστικού τύπου διαταραχές, που υποβλήθηκαν σε γαστροπλαστική, η εφαρμογή ΜΕΜΑ με ρινική μάσκα κατά τη μετεγχειρητική περίοδο βελτίωσε τη δυσλειτουργία του διαφράγματος και επιτάχυνε την ανάρρωση των ασθενών⁶. Μια άλλη προοπτική μελέτη παρατήρησης σε ασθενείς που παρουσίασαν ΟΑΑ μετά από επεμβάσεις στην κοιλία έδειξε ότι με τη εφαρμογή ΜΕΜΑ αποφεύγεται η διασωλήνωση σε ποσοστό 67%⁷. Στους ασθενείς που χρειάστηκε διασωλήνωση η οξυγόνωση ήταν χειρότερη σε σύγκριση με εκείνους που δεν διασωλήνώθηκαν. Σ' αυτή τη μελέτη η οξυγόνωση και η ταχύπνοια βελτιώθηκαν μόνο σ αυτούς που δεν χρειάστηκε διασωλήνωση, ενώ παρατηρήθηκε ελάττωση στις μέρες νοσηλείας τους στο νοσοκομείο και καθώς της θνητότητας.

Αντίθετα, άλλες μελέτες σε ασθενείς που αποδιασωλήνώθηκαν μετά από καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις έδειξαν ότι η εφαρμογή ΜΕΜΑ προκάλεσε αιμοδυναμικές μεταβολές με βελτίωση του καρδιακού δείκτη, χωρίς όμως άλλες μεταβολές στη συστηματική και πνευμονική πίεση ή στην οξυγόνωση⁸.

Επίσης σε μια πρόσφατη μελέτη παρατήρησης από τη Γαλλία¹², επιβεβαιώθηκε η ευκολία και η αποτελεσματικότητα από την εφαρμογή ΜΕΜΑ σε ΟΑΑ μετά από πνευμονεκτομή. Στην ίδια μελέτη οι προγνωστικοί παράγοντες για αποτυχία του ΜΕΜΑ βρέθηκε ότι ήταν οι συνοσηρότητες από το καρδιαγγειακό σύστημα, καθώς και η αρχική ανταπόκριση στη ΜΕΜΑ.

Γενικά έχουν δημοσιευτεί πολύ λίγες τυχαioποιημένες κλινικές μελέτες που σκοπό είχαν να αξιολογήσουν την

εφαρμογή MEMA και CPAP στη μετεγχειρητική αναπνευστική ανεπάρκεια από διάφορες αιτίες. Σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε μεταμοσχεύσεις συμπαγών οργάνων και ανέπτυξαν ΟΑΑ, η εφαρμογή MEMA βελτίωσε την οξυγόνωση του αρτηριακού αίματος και ελάττωσε τις πιθανότητες για διασωλήνωση σε σύγκριση με την ομάδα που υποβλήθηκε σε συμβατική θεραπεία⁹. Σε μια άλλη μελέτη σε ασθενείς που υποβλήθηκαν σε πνευμονεκτομή εξ αιτίας καρκίνου, δείχτηκε ότι με την εφαρμογή MEMA ελαττώθηκαν οι ανάγκες για διασωλήνωση, ενώ βελτιώθηκε σημαντικά η νοσοκομειακή θνητότητα¹⁰. Παρόλα ταύτα, η αποτελεσματικότητα του MEMA στις προηγούμενες μελέτες φαίνεται να συσχετίζεται περισσότερο με τις υποκείμενες παθήσεις παρά με τις μετεγχειρητικές επιπλοκές από το αναπνευστικό σύστημα. Τέλος, σε μια άλλη τυχαioποιημένη μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε ασθενείς με ΟΑΑ μετά από χειρουργική επέμβαση στην

κοιλιά, συγκρίθηκε η εφαρμογή CPAP με την απλή χορήγηση O₂. Η ομάδα των ασθενών σε CPAP, σε σύγκριση με εκείνη σε απλή χορήγηση O₂, είχε μικρότερα ποσοστά διασωλήνωσης (1% vs 10% αντίστοιχα, $p=0,005$), καθώς και άλλες σοβαρές επιπλοκές, αν και δεν παρατηρήθηκε σημαντική μεταβολή στη θνητότητα¹¹.

Συμπερασματικά, η εφαρμογή CPAP και MEMA βελτιώνει τις φυσιολογικές παραμέτρους σε ασθενείς με μετεγχειρητική ΟΑΑ, καθώς επίσης και την κλινική έκβαση, κυρίως μετά από χειρουργικές επεμβάσεις στο θώρακα και την κοιλιά. Παρόλα ταύτα σίγουρα χρειάζονται περισσότερες τυχαioποιημένες και ελεγχόμενες μελέτες πάνω στο θέμα αυτό.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

(βλέπε αγγλικό κείμενο)

Non Invasive Mechanical Ventilation for acute respiratory failure (COPD, cardiogenic pulmonary edema and pneumonia excluded)

Dimitrios Lagonidis

ICU Director
ICU, General Hospital of Giannitsa, Greece

Key words:

- Noninvasive ventilation
- continuous positive airway pressure
- obesity hypoventilation syndrome
- obstructive sleep apnea syndrome
- amyotrophic lateral sclerosis, myasthenia gravis
- neuromuscular disorders
- chest wall disorders
- spinal cord injuries
- postoperative respiratory failure

SUMMARY. Noninvasive ventilation (NIV), the provision of ventilatory assistance without an artificial airway, has emerged as an important ventilatory modality for the management of acute respiratory failure (ARF). Only four applications, such as ARF due to COPD exacerbation, acute cardiogenic pulmonary edema, pneumonia in immunocompromised hosts and when NIV is used to facilitate extubation in COPD patients who failed spontaneous breathing trial, are supported with strong evidence. On the other hand, numerous other applications are supported by weaker evidence. Accordingly, a trial with NIV is justified in the management of ARF in obese patients, in other restrictive disorders (chest wall disorders and neuromuscular disorders), and in postoperative states. Patients must be carefully selected according to available guidelines and clinical judgment, taking into account the absolute and relative contraindications and the risks factors for NIV failure as well. In the acute setting, patients on NIV should be closely monitored, paying attention not only to vital signs and gas exchange, but also to comfort and tolerance. *Pneumon 2009, 22(Suppl 2):87-88.*

NIV FOR HYPERCAPNIC RESPIRATORY FAILURE IN OBESE PATIENTS

Obesity, defined as an increase in BMI >30 kg/m², is considered the epidemic in the modern western society. Furthermore, in the western world the prevalence of obese patients in ICU is increasing tremendously. It is well known that morbid obesity has dramatic consequences on pulmonary function and that cor pulmonale is a major cause of ICU admission required mechanical ventilation with higher mortality in obese compared to nonobese patients²

It has been shown that obese patients had more major comorbidities than nonobese patients, with higher incidence of COPD, sleep respiratory disturbances and pulmonary hypertension, coronary heart diseases and

Correspondence:

Dimitrios Lagonidis
ICU, General Hospital of Giannitsa, Greece
58100 Giannitsa, Greece
Tel 00302331028519
e-mail lagonidis@gmail.com

systemic hypertension². It was also found that pneumonia and hypoxemic acute respiratory failure were the most frequent hospitalization reasons for obese patients in the ICU². Despite the fact that both cohorts had the same severity indexes at admission, the obese patients compared with the nonobese patients had longer mean length of hospital stay, higher incidence of complications in ICU and more prolonged weaning period.

PATHOPHYSIOLOGY

Although it is not well documented, approximately 20% of admissions in ICU are due to uncompensated respiratory acidosis in obese patients¹. According to the study by El-Sohl et al several triggering factors, such as pneumonia, pulmonary edema, drug overdose and pulmonary embolism may be identified, but their incidence does not really seem to be higher than in a cohort of nonobese patients⁽²⁾. On the contrary, a significant higher proportion of obese patients present with cor pulmonale². So far no triggering factors have been identified in the majority of obese patients presenting with acute hypercapnic respiratory failure (AHRF)¹. That might suggest the underlying responsibility of sleep related breathing disorders (SRBD) that are associated with obesity^{3,4}, such as obstructive sleep apneas and the alveolar hypoventilation. In a reference study, Rubec et al suggest a simple classification of obese patients with AHRF according to their SRBD profile and their pulmonary comorbidity⁵. This might be a useful tool during the management of the acute episodes and the indication of domiciliary ventilation after discharge.

The majority of subjects with obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) have normal alveolar ventilation when awake. However, 10-15% of patients with OSAS present with hypoventilation while awake, with subsequent daytime hypoxia, hypercapnia and pulmonary hypertension, half of them having overlap syndrome (COPD plus OSAS)¹³ and the other part the obesity hypoventilation syndrome (OHS)¹⁰.

A definite diagnosis of OSAS is established by a ventilatory polygraphy or a polysomnography. The persistence of diurnal hypercapnia despite a well-performed treatment with CPAP suggests an associated ventilatory or pulmonary defect.

The incidence of AHRF in a cohort of OSAS patients still remains unknown. In an old study⁶, Ordronneau et al suggest that the severity of nocturnal desaturations is a better predictor of AHRF compared with anea/hypopnea

index and the OSAS in COPD may also increase the risk of further AHRF

Sleep alveolar hypoventilation and therefore daytime hypercapnia in obesity is explained by three main mechanisms, decreased thoracic compliance, alteration of ventilatory control and increased upper airway resistance. Alveolar hypoventilation is the hallmark of the obesity – hypoventilation syndrome (OHS), previously known as “Pickwickian syndrome”. SRBDs can present as obstructive apneas and hypopneas, obstructive hypoventilation due to increased upper airway resistance and/or central hypoventilation⁸.

The prevalence of OHS is 36% in patients with BMI between 35 and 40 kg/m² and 48% in patients with BMI >50. It is very interesting that 80-90% of OHS patients have concomitant nocturnal hypoventilation and obstructive sleep apneas⁷. The incidence of AHRF appears to be high in patients with OHS. Kessler et al⁸ reported that about half of their patients with OHS were admitted to ICU more than one time before a definite diagnosis was established and most of them were managed with invasive ventilation

It has been shown that COPD is responsible for nocturnal hypoventilation and significant desaturations that are more pronounced during REM sleep. These desaturations are due to decreased activity of respiratory muscles, decreased tidal volume during sleep and increased dead space volume⁹. In obese patients with COPD, this sleep pattern is added to the ventilatory consequences of obesity.

Patients with the so called overlap syndrome (concomitant COPD and OSAS)¹³ have more severe nocturnal desaturations compared to patients with OSAS or COPD. Moreover, about 40% of patients with the overlap syndrome develop diurnal hypercapnia despite an obstructive airway pattern which is less severe than during COPD alone as assessed by the FEV₁. This diurnal hypercapnia is correlated to the severity of the nocturnal hypercapnia and is more frequently accompanied by pulmonary hypertension than during isolated OSAS¹⁰. The incidence of ARF in patients with the overlap syndrome is currently not known, but according to Ordronneau et al⁶ it is an important factor for admission to ICU.

EVALUATION OF AHRF IN OBESE PATIENTS

Obese patients with AHRF usually present with hypercapnic encephalopathy, right heart failure, peripheral edema and diurnal hypersomnolence. In case they have

cardiac comorbidities or even a specific cardiomyopathy, they have cardiomegaly and interstitial or alveolar edema on the chest radiograph. SRBDs may be clinically suspected during sleep with typical hypoventilation or even central and/or obstructive apneas. Unfortunately, nocturnal oximetry is not sufficiently sensitive to establish a definite diagnosis of SRBD during the acute setting.

In the acute setting performing polysomnography in ICU or in intermediate care unit is difficult and practically impossible. Alternatively, ventilatory polygraphs, even not sensitive, give specific information regarding SRBDs. Under these circumstances nocturnal ventilatory polygraphy is not aimed to provide a quantitative analysis of SRBDs, but rather to characterize the main nocturnal profiles. Although not documented, there is obviously significant modification of the ventilatory pattern in obese patients between acute and stable state.⁽¹⁾ For instance, a major proportion of patients with hypoventilation during AHRF will not have daytime or nocturnal hypoventilation after returning to the stable state.¹ Therefore, a diagnostic polysomnography should be performed in a sleep laboratory in all patients usually within the first three months after the acute event¹.

However, the main purpose of performing a ventilatory polygraphy in acute setting is to set the ventilator in such a way in order to reduce the nocturnal/daytime hypoventilation and/or the obstructive or central apneas that characterize these patient. Consequently a nonfragile, easy-set material and an appropriate software are usually necessary.

Regarding the optimal timing to perform a ventilatory polygraphy is not well defined. Some authors suggest that it may be performed as soon as the respiratory acidosis is well controlled and that the full-night recordings provide better results¹. Low-flow oxygen may be used if necessary but always maintained as low as possible in order to optimize the interpretation of the SpO₂ recordings¹.

MANAGEMENT OF OBESE PATIENTS WITH AHRF

Obese patients with AHRF should be managed with mechanical ventilation as soon as PCO₂ rise above 45 mmHg and/or pH <7.35, unless there are indications for immediate intubation, such as ventricular arrhythmias, bradycardia, hemodynamic instability, encephalopathy not improving on NIV, refractory hypoxemia and anatomic upper airway obstruction. The rationale behind the management with NIV for AHRF in patients with OHS and OSAS is to decrease the respiratory load¹¹, to increase thoracic

compliance, to improve nocturnal alveolar hypoventilation and finally to reset the respiratory centres¹. NIV failure in obese patients with AHRF varies from 0 to 36%.

Regarding the use of NIV in patients with OHS, ventilatory assistance is aimed at improving alveolar hypoventilation and in that sense the positive inspiratory pressure is the crucial parameter to be established. According to clinical series it is usually required inspiratory pressure >22 cmH₂O due to the low thoracic compliance. Positive expiratory pressure does not really provide any therapeutic effect, since these patients do not have associated obstructive apneas or hypopneas. The optimal ventilatory mode is pressure support by using turbine-driven ventilators or ICU ventilators. In most cases a back-up frequency rate is required due to probable sleep central apneas. If a single circuit is used, it should be equipped with an expiratory valve or an intentional calibrated leak¹.

An alternative ventilatory mode in these patients is flow-preset mode which allows a better control of delivered volumes. After discharge, most OHS patients are managed with nocturnal Bi-level devices without additional oxygen¹².

For managing AHRF in patients with OHS and OSAS, it is reasonable to apply bi-level NIV as a first line choice. Again a back-up frequency rate is suggested and the mean efficient positive expiratory pressure levels are usually 6-9 cmH₂O. This positive expiratory pressure is required in order to stabilize upper airways and to prevent collapse during the subsequent inspirations. After improvement of the alveolar hypoventilation, some of these patients may be switched to domiciliary CPAP, according to the results of a polysomnography in the sleep laboratory within three months after the acute event¹. Only a limited number of the patients with OHS and OSAS would benefit from flow-preset domiciliary ventilation.

Bi-level NIV is considered the cardinal ventilatory mode for patients with the overlap syndrome⁵, although the flow preset mode might be useful in some patients. After discharge from the ICU, the vast majority of patients are more efficiently treated with bi-level and even flow-preset mode NIV, even though CPAP is still an option. Some authors argue that CPAP is poorly tolerated and hypercapnia may reappear in patients with overlap syndrome. Nocturnal oxygen therapy is necessary in the majority of the patients.

In summary, although the evidence is poor it is justified to use NIV as the main modality of ventilatory assistance in obese patients with AHRF. The characteristics of NIV are the selection of bilevel mode, mandatory back-up

respiratory frequency, additional oxygen therapy as required, high inspiratory pressures in patients with OHS or overlap syndrome and high expiratory pressures in patients with OSAS. In case of failure with the bi-level mode, the flow-preset mode is recommended.

References

1. Cuvelier A, Amiot N, Lamia B, Modano LC, Muir JF NIV in acute hypercapnic respiratory failure in obese patients. In European Respiratory Monograph 2008 eds Muir JF, Ambrosino N pp 47-59
2. El-Sohl A, Sikka P, Bozkanat E, Jaafar W, Davies J. Morbid obesity in the medical ICU, *Chest* 2001;120:1989-1997
3. Casey KR, Cantillo KO, Brown LK. Sleep related hypoventilation/hypoxemic syndromes *Chest* 2007; 131:1936-1948
4. BaHammam A, Syed S, Al-Mughairy A. Sleep-related breathing disorders in obese patients presenting with acute respiratory failure *Respir Med* 2005;99:718-725
5. Rabec C, Merati M, Baudouin N, et al Management of obesity and respiratory insufficiency. The value of dual-level pressure nasal ventilation *Rev Med Respir* 1998;15:269-278
6. Ordroneau J, Chollet S, Nogues B, Chailleux E. Sleep apnea syndrome in intensive care. *Rev Med Respir* 1994;11:51-55
7. Weitzenblum E, Kessler R, Chaouat A. Obesity-hypoventilation syndrome *Rev Mal Respir* 2008;25:391-403
8. Kessler R, Chaouat A, et al The obesity-hypoventilation syndrome revisited: a prospective study of 34 consecutive cases. *Chest* 2001;120:369-376
9. Douglas N. Sleep in patients with chronic obstructive pulmonary disease *Clin Chest Med* 1998;19:115
10. Chaouat A, Weitzenblum E, Krieger J, et al Association of chronic obstructive pulmonary disease and sleep apnea syndrome *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:82-86
11. Pankow W, Hijjeh N, Schuttler F, et al Influence of non-invasive positive pressure ventilation on inspiratory muscle activity in obese patients *Eur Respir J* 1997;10:2847-2852
12. Cuvelier A, Muir JF. Obesity hypoventilation syndrome and noninvasive mechanical ventilation. New insights in the Pickwick papers? *Chest* 2007;131:7-13
13. Flenley DC Sleep in chronic obstructive lung disease *Clin Chest Med* 1985;6:651-661.

NIV FOR ACUTE RESPIRATORY FAILURE IN OTHER RESTRICTIVE DISORDERS

Restrictive disorders are the most frequent indication for long-term home mechanical ventilation, with the chest wall and neuromuscular patients accounting for 65% of patients ventilated at home in Europe¹. On the other hand, chest wall and neuromuscular patients accounted for 9% of patients admitted to respiratory ICUs².

Although NIV has an established role for stable patients with restrictive disorders and chronic respiratory

failure, evidence from randomized controlled studies in the acute setting is lacking.

With evidence emerging for these patients, it seems that respiratory failure due to restrictive disorders needs a different approach from the obstructive pulmonary disorders.

NIV FOR ARF IN CHEST WALL DISORDERS

In patients with severe kyphoscoliosis and acute decompensation of chronic respiratory failure, the pathophysiologic hallmark is the marked decrease in the compliance of the chest wall. Although the respiratory drive is normal, the mechanical abnormalities of the rib cage prevent it from being translated into normal lung inflation and deflation. Hypercapnia develops when the force generated by the respiratory muscles is outweighed by the load placed on them by the reduced compliance. The increased work of breathing and reduced muscle activity during the Rapid Eye Movement (REM) sleep leads to hypercapnia being seen at this time before it develops during the deeper stages of the NREM sleep and later during wakefulness¹⁶. The increase in airway resistance and intrinsic positive end-expiratory pressure (PEEPi), contrary to in patients with COPD, seem to play only a minor role, whereas cough is not impaired like in Neuromuscular Disorders (NMD) and secretion management is not so critical in this context.

Unfortunately, evidence is emerging only from case series which suggest that ARF in patients with kyphoscoliosis can be managed noninvasively, either through negative or positive pressure ventilation³. Recently Banfi et al have shown reversal of infection related respiratory acidosis in kyphoscoliotic patients on long term mechanical ventilation at home by increasing duration of ventilation up to >20 hours both with volume and pressure cycled ventilators⁴.

NIV FOR ARF IN NEUROMUSCULAR DISORDERS

The normal function of the respiratory system depends on the following three components 1) the inspiratory muscles which are responsible for the ventilation, 2) the expiratory muscles involved in the ability to cough and 3) the bulbar muscles, that protect against aspiration which is the main reason for failure of NIV during ARF in NMD⁵.

Acute respiratory failure is usually triggered by respi-

ratory tract infections resulting in impairment the three muscle components mentioned above. These patients usually present with rapid shallow breathing, accessory muscle use, thoraco-abdominal asynchrony and orthopnea. Blood gases, vital capacity, maximal inspiratory and expiratory pressures and peak cough flow should be evaluated and monitored. These objective parameters, along with the clinical status of the patients, may predict the need for mechanical ventilation. Hypoxemia is usually an early finding suggesting atelectasis and secretion accumulation or pneumonia. On the other hand, hypercapnia is a late finding of impending ventilatory failure. A practical rule (the 20/30/40 rule) proposed by Lawn et al¹³ is a very useful tool in deciding whether and when to initiate ventilatory support. A vital capacity <20ml/kg, a maximal inspiratory pressure <30 cmH₂O and a maximal expiratory pressure <40 cmH₂O were found to be associated with progression to respiratory failure.

It has been shown that a protocol based on a proactive interventions for NMD patients on home mechanical ventilation reduces the incidence of admissions to hospital with ARF. The key components of this protocol are regular follow-up of all chronic NMD patients with lung function evaluation, optimal timing in application of domiciliary NIV and intensification of mechanical assisted cough guided by oxygen saturation⁶.

Only in a minority of NMD patients, ARF is the main disorder on presentation. Amyotrophic lateral sclerosis with rapid evolution, Guillain-Barre syndrome and ICU-acquired polymyoneuropathy are the most frequent cases associated with ARF (table 1)

In amyotrophic lateral sclerosis (ALS)

In hospitalized patients with ALS the mortality is about 15%. Unfortunately, ALS patients with acute respiratory failure who require intubation and mechanical ventilation are rarely weaned and rarely returned home⁷.

It should be noted that NMD patients with ARF due to secretion retention and subsequent atelectasis may require the application of very frequent (sometimes every

5-10min) assisted-cough techniques, either manual or mechanical in-exsufflation (MIE), along with continuous NIV until blood gas are normalized. In this sense, the care of these patients given by the nurses and respiratory therapists, is time-consuming and therefore the role of the family becomes very essential. In the majority of these patients, the ARF is reversed; however, some patients can be intubated for 24-48 hours to rest and intensify secretion clearance through the endotracheal tube⁸. After those goals are achieved, it might be possible to extubate them with the application of continuous NIV.

Unfortunately there are no many studies with significant power dealing with the role of NIV in ARF due to ALS. They are based on small number of patients with ALS treated with NIV combined or not with MIE. In conclusion, treatment failure seems to be lower in the NIV group and in patients without bulbar involvement^{19,20}.

According to the experience of some authors⁹ in non-bulbar ALS patients with ARF, nonrespiratory aids with continuous NIV and high-intensity mechanical cough-assist had a success rate of 100%, and no patient required endotracheal intubation or fiberoptic bronchoscopy assisted aspiration¹⁰.

Regarding the mode of NIV, it is preferable to use volume-cycled ventilators in assist control with high tidal volumes in order to achieve sufficient lung expansion and adequate air-stacking for coughing¹⁰. For convenience, it is suggested that this can be performed using a mouth-piece during the day and a nasal or oral interface at night. In case the patient is accustomed to air-stack and experiences an adequate ability for cough (Peak cough flow >160 L/min) and oxygen saturation >95%, assisted cough techniques can be reduced in frequency. In acute setting the patients may need continuous NIV but at discharge will return to the previous duration of home ventilation¹⁰.

In ALS patients on home mechanical ventilation who need to be hospitalized due to ARF some technical and ethical issues should be considered; the optimization of all non invasive respiratory aids, the severity of bulbar

TABLE 1. Major neuromuscular disorders associated with acute respiratory failure⁹

Motor nerves	Neuromuscular junction	Myopathies	Spinal cord	Acquired MND
Amyotrophic Lateral Sclerosis	Myasthenia Gravis	Myotonic Dystrophy	Trauma	Critical Illness myoneuropathy
Guillain-Barre syndrome		Duchenne Muscular dystrophy	Transverse myelitis	

involvement, the risk for aspiration, the patient's refusal for tracheostomy, the function of the respiratory system prior to decompensation, and finally the discussion with the family about the aggressiveness of resuscitation¹¹.

In Guillain-Barre syndrome (GBS) and in myasthenia gravis (MG)

Patients with Guillain-Barre syndrome and myasthenia gravis account for the majority of NMD cases with ARF. According to some references, 25-50% of GBS patients and 15-27% MG patients require mechanical ventilation and is a risk factor for poor outcome. GBS patients are traditionally subjected to prolonged invasive mechanical ventilation with a mortality of 25%, whereas 7% of these patients need ventilatory support after 1 year¹⁴.

Although the evidence on this subject is very poor, NIV is suggested to be used in most cases unless there is significant bulbar impairment. The noninvasive respiratory protocols used for GBS and MG are similar to those applied to other NMD¹⁰. The only difference is that these patients with GBS and MG usually present with ARF as a first sign, and therefore are naïve to NIV.

The application of NIV requires careful monitoring and trained staff and effective secretion clearance techniques; The latter are suggested to be used extensively rather than traditional chest physiotherapy or tracheal suctioning via nasopharyngeal airways. Disautonomy is usually present in GBS patients and is associated with gastric distension which may interfere to poor tolerance.

Only a minority of cases with MG will be diagnosed during an episode of ARF. More commonly patients with a diagnosis of MG present with ARF due to an exacerbation of myasthenic weakness during myasthenic crisis. Although invasive mechanical ventilation is the traditional way to manage respiratory failure secondary to myasthenic crisis, large series from the Mayo clinic recently showed that NIV could be an alternative.¹⁵ By using Bilevel positive pressure ventilation they avoided endotracheal intubation in 70% of case even in patients with bulbar impairment. They found that the only predictive factor for NIV failure was hypercapnia ($pCO_2 > 45 \text{ mmHg}$, contrary to other studies where higher pressures were applied.

ARF in spinal cord injury

Cervical Spine injuries (CSI) can be divided in two main categories a) higher CSI (levels C1 and C2) which result in almost total respiratory muscle paralysis and b) mid and lower CSI (C3 to C8) which produce in limited

expiratory function, while lesions to C3 to C5 can also cause significant compromise of inspiration.

Bach et al¹⁷ recommended that in the acute setting all patients with SCI have vital capacity (VC) measured every 6 hours during the first few days of admission. In case signs of impending respiratory failure develop or VC drops below 1500 ml, the patients should be placed on continuous oximetry monitoring and be trained in using NIV and manually and mechanically assisted coughing.

The same authors also suggested that high level tetraplegic patients would have NIV assistance because of their young age, intact mental status and intact bulbar musculature. Provided that they generate assisted peak flow $> 160 \text{ L/min}$, patients with lesions below C1 are recommended to have continuous NIV in parallel with manual or mechanically assisted coughing techniques¹⁸.

NIV FOR ARF IN CRITICAL-ILLNESS POLYMYONEUROPATHY

Critical-illness polymyoneuropathy is reported in about 25% of ICU patients who have been ventilated for > 7 days, especially in those with severe sepsis and acute asthma who received combination of muscle relaxants and steroids²¹. ICU patients usually present with generalized skeletal muscle weakness associated with difficult weaning, longer duration on mechanical ventilation, longer ICU stay and increased mortality. As a result, respiratory muscle function and cough efficiency are impaired; thus, the implementation of NIV and mechanical secretion clearance techniques might have a role in the management of these patients.

There are also sporadic reports that respiratory failure may develop after discharge from ICU. Although evidence is lacking, according to the experience of some authors the application of NIV has allowed decannulation and weaning in a significant number of patients with critical illness myoneuropathy

In summary, evidence from randomized clinical trials in the acute setting is lacking. Nevertheless, based on published data NIV combined with mechanical cough assistance techniques is effective in neuromuscular diseases with acute respiratory failure, especially in those without significant bulbar impairment. In the acute setting, the best candidates for NIV are patients with ARF and pre-existing NMD, who are already trained in the noninvasive techniques. It should be stressed that secretion clearance modalities are critically important in managing patients

with ARF. Continuous volume cycled ventilation associated with high intensity mechanical in-exsufflation may be very effective. Additionally, experienced staff and proper protocols are definitely needed.

REFERENCES

- Lloyd-Owen SJ, Donaldson GC, Ambrosino N et al Patterns of home ventilation use in Europe: results from the Eurovent survey *Eur Respir J* 2005;25:1025-1031
- Confaloneri M, Gorini M, Ambrosino N, Mollica C, Corrado A, Scientific group on Respiratory Intensive Care of the Italian Association of hospital Pneumonologists. Respiratory intensive care units in Italy; a national census and prospective cohort study *JAMA* 2002;287:345-355
- Elliot MW, Steven MH, Phillips GD, Branthwaite MA Noninvasive mechanical ventilation for acute respiratory failure *BMJ* 1990;300:358-360
- Banfi P, Redolfi S, Robert D. Home treatment of infection-related acute respiratory failure in kyphoscoliotic patients on long-term mechanical ventilation *Respir care* 2007;52:713-719
- Benditt JO The neuromuscular respiratory system: physiology, pathophysiology and a respiratory care approach to patients *Pespir Care* 2006;51:829-837
- Farrero E, Prats E, Povedano M, Martinez-Matos JA, Manresa F, Escarabill J. Survival in amyotrophic lateral sclerosis with home mechanical ventilation: the impact of systematic respiratory assessment and bulbar involvement *Chest* 2005;127:2132-2138
- Breadley MD, Orrel RW, Clarke J et al Outcome of ventilatory support for acute respiratory failure in motor neuron disease *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72:752-756
- Goncalves MR, Bach JR. Mechanical insufflation-exsufflation improves outcomes for neuromuscular disease patients with respiratory tract infections *Am J, Phys Med Rehabil* 2005;84:89-91
- Winck JC, Goncalves MR. Management of acute respiratory failure in restrictive disorders (obesity excluded). In *European Respiratory Monograph* 2008 (eds) Muir JF, Ambrosino N, 41, pp 37-46
- Goncalves MR, Winck JC, Nadais G et al Acute respiratory failure in amyotrophic lateral sclerosis management with non-invasive respiratory aids *Eur Respir J* 2004;24:suppl.48,314s
- Oppenheimer EA. Treating respiratory failure in ALS: the details are becoming clearer. *J Neurol Sci* 2003;209:1-4
- Mehta S Neuromuscular disease causing acute respiratory failure *Respir Care* 2006;51:1016-1021
- Lawn ND, Fletcher DD, Henderson RD et al Anticipating mechanical ventilation in Guillain-Barre syndrome *Arch Neurol* 2001;58:893-898
- Ali MI, Fernandez-Perez ER, Pendem S et al Mechanical ventilation in patients with Guillain-Barre syndrome *Respir Care* 2006;51:1403-1407
- Rabinstein A, Wijdicks EF, BiPAP in acute respiratory failure due to myasthenic crisis may prevent intubation. *Neurology* 2002;59:1647-1649
- Shneerson JM, Simonds AK Noninvasive ventilation for chest wall and neuromuscular disorders *Eur Respir J* 2002;20:480-487
- Bach JR, Hunt D, Horton JA Traumatic tetraplegia: noninvasive respiratory management in the acute setting *Am J Phys Med Rehabil* 2002;81:792-797
- Bach JR, continuous noninvasive ventilation for patients with neuromuscular disease and spinal cord injury *Am J Phys Med Rehabil* 2002;23:283-292
- Vianello A, Corrado A, Arcaro G et al Mechanical insufflation-exsufflation improves outcomes for neuromuscular disease patients with respiratory tract infections *AM J Rhys Med Rehabil* 2005;84:83-88
- Servera E, Sancho J, Zafra MJ et al Alternatives to endotracheal intubation for patients with neuromuscular disease *AM J Rhys Med Rehabil* 2005;84:851-857
- Deem S. Intensive-care-unit-acquired muscle weakness *Respir Care* 2006;51:1042-1052.

NIV FOR ACUTE RESPIRATORY FAILURE IN POSTOPERATIVE PATIENTS

The respiratory function may be substantially altered during the postoperative period, especially after surgery of chest and upper abdomen. After abdominal surgery, respiratory complications occur in approximately 10% of patients and reintubation represents 30% of these complications¹³. Pain, splinting and respiratory muscle dysfunction are likely contributors to hypoxemia and respiratory failure. These patients often develop atelectasis due to decrease in the pulmonary volumes (vital capacity, functional residual capacity, tidal volume) and diaphragmatic dysfunction, which may last up to 7 days with important deterioration in arterial oxygenation¹. Moreover, swallowing disorders and vomiting may cause aspiration during the postoperative period²

Both NIV and continuous positive airway pressure (CPAP) are frequently used in these clinical situations. Imaging studies have shown that the application of NIV may increase lung aeration and decrease the amount of atelectasis during the postoperative period in patients undergoing major abdominal surgery.

Moreover, physiological studies have shown that CPAP is effective in improving arterial oxygenation after extubation without hemodynamic effect, during the postoperative period of cardiac or thoracic surgery³. This study, however, demonstrated that 9-10 cmH₂O is the minimal effective level of positive airway pressure

for this purpose, since lower levels of pressures are not appropriately transmitted to the tracheal and thoracic cavity. The same authors had demonstrated that nasal CPAP improved arterial oxygenation and avoided reintubation in 90% of cases in patients who had deterioration of arterial oxygenation after elective surgery⁴. Similarly, a physiological study in patients undergone elective lung resection showed that, compared with standard medical therapy, the addition of NIV resulted in improved oxygenation without changes in $p\text{CO}_2$, dead space and pleural leaks⁵.

In obese patients with restrictive ventilatory disorders undergoing gastropasty, nasal NIV during the postoperative period improved the diaphragmatic dysfunction and accelerated recovery of the patients⁶. A prospective observational study in patients who had ARF after abdominal surgery showed that the use of NIV resulted in avoidance of intubation in 67% of cases⁷. Patients who required intubation had worse arterial oxygenation and more extended bilateral pulmonary infiltrates than those who escaped from intubation. In this study, oxygenation and tachypnea improved only in the non-intubated patients, with a reduction in the hospital length stay and mortality compared with the intubated patients.

By contrast, physiological studies in patients extubated after elective cardiac surgery have shown that NIV caused hemodynamic changes, with improvement in cardiac index, without changes in systemic and pulmonary arterial pressure or in oxygenation⁸.

A very recent observational study by a French group¹² confirmed the feasibility and efficacy of NIV in ARF following lung resection. In this study the factors predicted failure of NIV were cardiac co-morbidity and lack of initial response to NIV.

Several randomized clinical trials have assessed the efficacy of NIV and CPAP in postoperative ARF of different causes. In patients with solid organ transplantation and postoperative ARF NIV improved arterial oxygenation and decreased the need for tracheal intubation compared with conventional treatment⁹. In another study by Auriant et al in patients who developed ARF during the postoperative period of lung cancer resection it was demonstrated that NIV was effective in decreasing the needs for tracheal intubation and improving hospital mortality¹⁰. Approximately, 21% of patients in the NIV arm (BiPAP) were reintubated, according to standardized criteria, compared to 50% in the control arm (supplemental oxygen). Furthermore, in-hospital mortality was respectively 12,5% and 37,5% in the two arms. (10%). However,

the efficacy of NIV in these studies seems to be related to the underlying disease rather than the postoperative respiratory complications. Recently another randomized controlled trial by Squadrone et al in patients with ARF after major abdominal surgery compared the use of CPAP and oxygen therapy. This study showed that CPAP reduced the rate of tracheal intubation, compared to oxygen therapy alone (1% vs 10% respectively, $p=0,005$), as well other severe complications, although the reduction of hospital mortality was not significant¹¹. In a similar study that used CPAP to prevent post-extubation respiratory complications in subjects who underwent repair of thoracoabdominal aneurysm, Kingdgen-Miles found that the experimental group had better oxygenation, fewer pulmonary complications and shorter hospital stay compared the control group¹⁴.

In summary, both CPAP and NIV improve the physiological mechanisms of postoperative ARF, as well as clinical outcomes in patients with postoperative ARF. Thus, either technique should be strongly considered to prevent or treat postoperative respiratory failure. So far it has not been clear whether CPAP or NIV is the better mode. Nevertheless, further studies used to focus on the use of NIV following specific surgical procedures are needed before further recommendations can be made. more randomized controlled trials are really needed (15,16)

REFERENCES

1. Magnusson L, Spahn DR. New concepts of atelectasis during general anesthesia Br J Anaesth 2003;91:61-72
2. Simonneau A, Vivien A, Sartene R et al Diaphragm dysfunction induced by upper abdominal surgery. Role of postoperative pain Am Rev Respir Dis 1983;128:899-903
3. Kindgen-Milles D, Buhl R, Loer SA, Muller E. Nasal CPAP therapy: effects of different CPAP levels on pressure transmission into the trachea and pulmonary oxygen transfer Acta Anesthesiologica Scandinavica 2002;46:860-865
4. Kindgen-Milles D, Buhl R, Gabriel A, Loer SA, Muller E. Nasal continuous positive airway pressure; a method to avoid endotracheal intubation in postoperative high-risk patients with severe non hypercapnic respiratory failure Chest 2000;117:1106-11
5. Aguilo R, Togores B, Pons S, Rubi M, et al Noninvasive ventilatory support after lung resectional surgery Chest 1997;112:1171-1172
6. Joris JL, Sottiaux TM, et al Effect of BiLevel positive airway pressure (BiPAP) nasal ventilation on the postoperative pulmonary restrictive syndrome in obese patients undergoing gastropasty Chest 1997;111:665-670
7. Jaber S, Delay JM, Chanques G, et al Outcomes of patients with acute respiratory failure after abdominal surgery treated with

- noninvasive positive pressure ventilation *Chest* 2005;128:2688-95
8. Hffmann B, Jespen m, Hachenberg T et al. Cardiopulmonary effectts of non invasive positive pressure ventilation (NPPV) a controlled prospective study *Thorac Cardiovascul Surg* 2003;51:142-146
9. Antonelli M, Conti G, Bufi M et al Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation *JAMA* 2000;283:235-241
10. Auriant I, Jallot A, Herve P et al Noninvasive ventilation reduces mortality in acute respiratory failure following lung resection *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:1231-1235
11. Squadrone V, Coxa M, Schellino MM et al Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: a randomized controlled trial *JAMA* 2005;293:589-595
12. Lefebvre A, Lorut C, Alifano M, Dermine H et al Noninvasive ventilation for acute respiratory failure after lung resection: an observational study *Intensive Care Med* 2009;35:663-670
13. Lawrence VA, Dhanda R, Hilsenbeck SG, Page CP. Risk of pulmonary complications after elective abdominal surgery *Chest* 1996;110:744-750
14. Kindgen –Milles D, Muller E, Buhl R et al nasal continuous positive end-expiratory pressure reduces pulmonary morbidity and length of of hospital stay following thoracoabdominal aortic surgery *Chest* 2005 ;128:821-828
15. Benditt JO Novel uses of noninvasive ventilation *Respir Care* 2009;54:212-219
16. Garpestad E, Brennan J, Hill SN Noninvasive ventilation for critical care *Chest* 2007;132:71-720

Χρόνιος κατ' οίκον Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός στη ΧΑΠ

Αντώνης Αντωνιάδης

Διευθυντής Πνευμονολογικής Κλινικής, Γ.Ν.
Σερρών

Λέξεις κλειδιά:

- MEMA και ΧΑΠ
- αερισμός αρνητικής πίεσης
- αερισμός θετικής πίεσης
- ενδείξεις για MEMA

ΠΕΡΙΛΗΨΗ. Ο ρόλος-κλειδί του μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού με θετική πίεση έχει τεκμηριωθεί καλά σε ασθενείς με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια και οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια καθώς μπορεί να αποτρέψει την ενδοτραχειακή διασωλήνωση σε ποσοστό >50% όταν εφαρμοστεί ως αρχική θεραπεία. Παρόλα αυτά σήμερα υπάρχουν λίγα δεδομένα για να διασαφηνιστεί η χρησιμότητα του MEMA σε ασθενείς με ΧΑΠ σε μακροχρόνια βάση. Δύο τυχαιοποιημένες μελέτες ολοκληρώθηκαν στην Ευρώπη και τα πρώτα αποτελέσματα δείχνουν ότι ο MEMA σχετίζεται με μείωση των νοσηλειών λόγω οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας. Το κύριο όφελος από τον MEMA σε ασθενείς με ΧΑΠ και χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια είναι η διόρθωση του νυχτερινού υποαερισμού η οποία μπορεί να παραμείνει μετά το τέλος της περιόδου του αερισμού λόγω προσωρινής βελτίωσης στην ευαισθησία του αναπνευστικού κέντρου στο CO₂, η οποία είναι συχνά επηρεασμένη σε ασθενείς με ΧΑΠ. Η βιβλιογραφία συνιστά τον MEMA για τους ασθενείς με σοβαρή ΧΑΠ που παρουσιάζουν χρόνια υποξυγοναιμία και υπερκαπνία και αναπτύσσουν μια ασταθή κατάσταση του αναπνευστικού. Η αστάθεια η οποία μπορεί να εκτιμηθεί σε κλινική βάση και να επιβεβαιωθεί από την προοδευτική επιδείνωση των αερίων αίματος, οδηγεί σε συχνά επεισόδια οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας. Ο MEMA μπορεί επίσης να εφαρμοστεί μετά από ένα επεισόδιο οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας που θεραπεύτηκε με μη επεμβατικό αερισμό αλλά δεν είναι δυνατόν να βγει ο ασθενής από τον αναπνευστήρα. *Πνεύμων 2009, 22 (Συμπλήρωμα 2):96-102.*

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Λαμβάνοντας υπ όψιν τα καλά αποτελέσματα του μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού σε υπερκαπνικούς ασθενείς με χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια λόγω περιοριστικών πνευμονοπαθειών¹ και με δεδομένη την κακή πρόγνωση των ασθενών με ΧΑΠ και υπερκαπνία, όταν το επίπεδο

Αλληλογραφία:

Αντώνης Αντωνιάδης
Πνευμονολογικής Κλινικής, Γ.Ν. Σερρών
000 00 Σέρρες
Τηλ.: 23210 94607, Fax: 23210 94624
E-mail: antonis100@gmail.gr

της PaCO_2 χειροτερεύει προοδευτικά παρά τη μέγιστη θεραπευτική αγωγή συνδυασμένη με οξυγονοθεραπεία (LTOT)²⁻⁵, έχει νόημα η προσπάθεια εφαρμογής του MEMA στη συγκεκριμένη ομάδα, προκειμένου να αντισταθμιστεί ο νυχτερινός υποαερισμός και έτσι να διορθωθεί η υπερκαπνία⁵.

Ο χρόνιος κατ οίκον μηχανικός αερισμός γενικά εξετάζεται σε ασθενείς με ΧΑΠ και χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια, οι οποίοι παρά την οξυγονοθεραπεία παρουσιάζουν προοδευτική επιδείνωση της γενικής τους κατάστασης και του αναπνευστικού, αλλά και συχνά επεισόδια οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας που τους οδηγούν στη μονάδα εντατικής θεραπείας⁶. Παρ όλα αυτά, είναι ακόμη αμφιλεγόμενος καθώς λίγες πληροφορίες έχουν δημοσιευτεί για τη συγκεκριμένη ομάδα ασθενών.

ΙΣΤΟΡΙΑ

Ο χρόνιος κατ οίκον μηχανικός αερισμός με διαλείπουσα θετική πίεση αερισμού, εισήχθη στην κλινική πράξη μετά την εποχή του σιδερένιου πνεύμονα στη δεκαετία του πενήντα. Η ανάπτυξη του ευνοήθηκε από την γρήγορη πρόοδο της τεχνολογίας των αναπνευστήρων και τη βελτίωση της επιβίωσης ασθενών με αερισμό μέσω τραχειοτομής, που αργότερα ανακοινώθηκε από τον Robert και συν⁷ σε μια αναδρομική μελέτη που περιλάμβανε διάφορες αιτιολογίες χρόνιας αναπνευστικής ανεπάρκειας.

Μετά την επιδημία πολυομυελίτιδας ο χρόνιος κατ οίκον μηχανικός αερισμός είχε επιπλέον ένδειξη σε ασθενείς με χρόνια ανεπάρκεια του αναπνευστικού λόγω περιοριστικών νοσημάτων όπως μυϊκές δυστροφίες και επακόλουθα φυματίωσης αλλά και αποφρακτικών νοσημάτων όπως η ΧΑΠ. Στην αρχή της δεκαετίας του '60 ο Sadoul⁸ τεκμηρίωσε ικανοποιητικά αέρια αίματος χρησιμοποιώντας αναπνευστήρες όγκου και μάσκες προσώπου σε ασθενείς με ΧΑΠ και οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια. Παρ όλα αυτά η τεχνική εγκαταλείφθηκε λόγω της μεγάλης έκτασης της χρήσης αερισμού με τραχειοστομία την εποχή εκείνη αλλά και της έλλειψης κατάλληλων масκών.

Το σχετικό ενδιαφέρον για τον αερισμό διαλείπουσας θετικής πίεσης (IPPV) μέσω επιστομίου ή τραχειοστομίας έναντι της LTOT σε ασθενείς με ΧΑΠ συζητήθηκε στις αρχές της δεκαετίας του 70⁹. Μετά όμως από τα αποτελέσματα των δύο μελετών που έδειξαν σημαντική βελτίωση στην επιβίωση των ασθενών με ΧΑΠ που λάμβαναν LTOT έναντι της ομάδας που δεν λάμβανε [η μελέτη του British

Medical Research Council (BMRC) και η NOTT (American Nocturnal Oxygen Therapy Trial)]^{10,11}, η οξυγονοθεραπεία φάνηκε να βάζει τέλος στις δυσκίνητες και περιοριστικές τεχνικές του χρόνιου μηχανικού αερισμού για τις οποίες μάλιστα δεν είχαν τεκμηριωθεί ξεκάθαρα ενδείξεις για τους ασθενείς με ΧΑΠ.

Παρ όλα αυτά μέσα στα τελευταία χρόνια, η νέα γενιά μικρών, φορητών αναπνευστήρων παρακίνησε ξανά το ενδιαφέρον για το χρόνιο μηχανικό αερισμό¹². Η βελτίωση εξαρτημάτων όπως οι ρινικές μάσκες^{13,14} και οι εξωτερικές προθέσεις στη δεκαετία του '80, έδωσε νέο ενδιαφέρον στον μη επεμβατικό μηχανικό αερισμό.

Στα τέλη του '80 οι δημοσιεύσεις από τους Meduri και συν¹⁵ σχετικά με τον αερισμό μέσω μάσκας προσώπου σε ασθενείς με ΧΑΠ και οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια επιβεβαιώθηκαν από τους Brochard¹⁶, Kramer¹⁷ και Bott¹⁸. Υπήρξαν και πολλές άλλες δημοσιεύσεις που απέδειξαν τα πλεονεκτήματα της τεχνικής αυτής, όχι μόνο στην οξεία κατάσταση, αλλά και σε μακροχρόνιες, ενώ παρόμοια ευρήματα ανακοινώθηκαν και για ασθενείς με νευρομυϊκά νοσήματα¹⁹ και μυϊκή δυστροφία²⁰. Έτσι, ο μη επεμβατικός αερισμός θετικής πίεσης επανεξετάστηκε για ασθενείς με ΧΑΠ και σοβαρή υποξυγοναιμία και υπερκαπνία που η κατάσταση τους ήταν ασταθής και είχαν πτωχή απάντηση στην οξυγονοθεραπεία²¹.

ΑΕΡΙΣΜΟΣ ΑΡΝΗΤΙΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

Η χρήση αερισμού με διαλείπουσα αρνητική πίεση αναθεωρήθηκε σε ασθενείς με ΧΑΠ στις αρχές του '80 χάρη στην ύπαρξη εξαρτημάτων που εφάρμοζαν καλύτερα από τον κλασικό σιδερένιο πνεύμονα²². Τα εξαρτήματα αυτά, (εξωτερικός ταλαντωτής θώρακα, εξωτερικό κέλυφος, τύπου αδιάβροχου, jackets) έμπαιναν στο θώρακα και/ή στην κοιλιά. Αρκετές μελέτες εκπονήθηκαν για να διευκρινιστεί εάν οι αναπνευστικοί μύες μπορούν να ξεκουραστούν με τον αερισμό αρνητικής πίεσης και αν αυτός έχει όφελος σε μακροχρόνια βάση. Τα προκαταρκτικά αποτελέσματα έδειξαν ότι υπήρχε πραγματικό αποτέλεσμα στο επίπεδο της δύσπνοιας, στη δραστηριότητα του διαφράγματος και στη δύναμη των αναπνευστικών μυών²³. Από την άποψη των επιπέδων της δύσπνοιας ο αερισμός με διαλείπουσα αρνητική πίεση φαίνεται ότι είναι πιο ανεκτός από τον τύπο Β των εμφυσηματικών ασθενών με ΧΑΠ (δηλ υπερκαπνικών) παρά από τον τύπο Α (δηλ ευκαπνικών). Ωστόσο, τυχαίοποιημένες μελέτες απέτυχαν να δείξουν την αποδοτικότητα αυτής της θεραπείας (στα αέρια αρτηριακού αίματος, στη δοκιμασία

βάδισης, στο επίπεδο της δύσπνοιας, και στην ποιότητα ζωής) ενώ η συμμόρφωση υπήρξε φτωχή²⁴⁻²⁶. Τα φτωχά αυτά αποτελέσματα και η μικρή συμμόρφωση με αυτή τη δυσκίνητη τεχνική εξηγούν γιατί ο αερισμός αρνητικής πίεσης αντικαταστάθηκε από τον γρήγορα αναπτυσσόμενο ρινικό αερισμό θετικής πίεσης.

ΑΕΡΙΣΜΟΣ ΘΕΤΙΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

Ο κατ'οίκον μηχανικός αερισμός μπορεί να εφαρμοσθεί μέσω τραχειοστομίας (EMA), από το στόμα, ή από τη μύτη (MEMA).

Ο μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός θετικής πίεσης (**MEMA**), μπορεί να εφαρμοστεί στη μύτη μέσω μάσκας ή μαξιλαριών²⁰ και στο στόμα μέσω μάσκας ή επιστομίου²⁷. Πολλοί ασθενείς σήμερα χρησιμοποιούν τις μάσκες προσώπου συμπεριλαμβανομένης της ρινικής και της παρειακής μεθόδου. Τα ποσοστά επιβίωσης για τον κατ'οίκον αερισμό θετικής πίεσης είναι χαμηλότερα για ασθενείς με χρόνια απόφραξη των αεραγωγών από ότι σε ασθενείς με περιοριστικά ή νευρομυϊκά νοσήματα, με δεκαετή επιβίωση περίπου στο 10%, με παράλληλη μείωση του αριθμού των νοσηλείων και μερική βελτίωση στη δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια και στα αέρια αρτηριακού αίματος²⁸⁻³⁰.

ΑΠΟ ΤΟΥ ΣΤΟΜΑΤΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ ΘΕΤΙΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

Η εφαρμογή διαλείπουσας θετικής πίεσης στο στόμα γενικά αναφέρεται ως διαλείπουσας θετικής πίεσης αναπνοή (IPPB) όταν χρησιμοποιείται για μικρή χρονική περίοδο με αναπνευστήρες πίεσης και ως από του στόματος αερισμός διαλείπουσας θετικής πίεσης (MIPPV) όταν χρησιμοποιείται για μεγαλύτερα χρονικά διαστήματα με αναπνευστήρες όγκου²⁷. Ο από του στόματος αερισμός διαλείπουσας θετικής πίεσης ήταν πολύ δημοφιλής στην Ευρώπη στη δεκαετία του '70 αλλά γρήγορα φάνηκε μη ευεργετικός στους ασθενείς λόγω των περιορισμών και της αδυναμίας παροχής μακροχρόνιων περιόδων μηχανικού αερισμού. Μια (prospective) μελέτη³¹ δεν έδειξε οφέλη από την αναπνοή με διαλείπουσα θετική πίεση σε σύγκριση με απλή νεφελοποίηση σε μια ομάδα ασθενών με λιγότερο σοβαρή χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια. Συμπερασματικά, η συμμόρφωση αλλά και η τεχνικές ήταν φτωχές. Η μέθοδος εγκαταλείφθηκε γρήγορα λόγω αδυναμιών και περιορισμών στη παροχή μακροχρόνιου μηχανικού αερισμού αλλά και λόγω κακής συμμόρφωσης²⁸⁻³⁰.

ΚΑΤ'ΟΙΚΟΝ ΜΗΧΑΝΙΚΟ ΑΕΡΙΣΜΟΣ ΜΕΣΩ ΤΡΑΧΕΙΟΣΤΟΜΙΑΣ

Το κυριότερο πιθανό όφελος από το μηχανικό αερισμό μέσω τραχειοστομίας είναι η δυνατότητα για πιο μακροχρόνιες περιόδους συνεδριών μηχανικού αερισμού ειδικά κατά τη διάρκεια της νύχτας. Η εκτίμηση των μακροχρόνιων αποτελεσμάτων του κατ'οίκον αερισμού μέσω τραχειοστομίας σε ασθενείς με ΧΑΠ δυσχεραίνεται από την έλλειψη μελετών. Διάφορες μελέτες^{28,30} ανέφεραν αποτελέσματα της πρόγνωσης της ΧΑΠ με κατ'οίκον μηχανικό αερισμό μέσω τραχειοστομίας, τα οποία φάνηκαν λιγότερο ευνοϊκά συγκρινόμενα με αυτά των ασθενών με περιοριστικά ή νευρομυϊκά νοσήματα. Στη μελέτη των Robert και συν⁷ η πενταετής επιβίωση ήταν 30% και η δεκαετής επιβίωση 8%, με σταθεροποίηση μετά τη δεκαετία, για μια ομάδα 112 ασθενών με ΧΑΠ που έλαβε κατ'οίκον μηχανικό αερισμό μέσω τραχειοστομίας. Ωστόσο, παρατηρήθηκε μείωση στη συχνότητα νοσηλείων λόγω οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας^{12,32,33}.

Αυτό οδήγησε στο να συνταχθεί μια παρόμοια πολυκεντρική αναδρομική μελέτη σε μια μεγαλύτερη ομάδα 259 ασθενών με ΧΑΠ που έλαβαν κατ'οίκον μηχανικό αερισμό μέσω τραχειοστομίας³⁴. Η μελέτη αυτή έδειξε καλύτερη επιβίωση από αυτή των ασθενών της BMRC για LTOT μέχρι τον τέταρτο χρόνο παρακολούθησης, στον οποίον η παράμετρος αυτή εξισώθηκε. Παρόλη τη δυσκολία να επεκταθεί από τη μια μελέτη στην άλλη, η σύγκριση των καμπύλων επιβίωσης των δύο μελετών φαίνεται να ευνοείται μια πιο επεμβατική προσέγγιση για αυτούς τους ασθενείς. Πράγματι, η μελέτη BMRC έδειξε ότι οι πρώιμοι θάνατοι αφορούσαν τους πιο υπερκαπνικούς και τους πιο υπεραιμικούς ασθενείς δηλαδή αυτούς με την πιο σοβαρή χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια. Λογικά ο μηχανικός αερισμός θα ήταν ευεργετικός σε αυτούς τους ασθενείς καθώς η LTOT απέτυχε να δείξει όφελος κατά τη διάρκεια των πρώτων 500 ημερών από την εφαρμογή της.

ΡΙΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ ΘΕΤΙΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

Με τον ρινικό μη επεμβατικό αερισμό θετικής πίεσης παρατηρήθηκαν σημαντικά αποτελέσματα στους ασθενείς με ΧΑΠ και οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια^{15,16,35-39} όπου μπορεί να αποφευχθεί η ενδοτραχειακή διασωλήνωση σε πάνω από 50% των ασθενών αν χρησιμοποιηθεί ως αρχική θεραπεία¹⁶. Έτσι έγινε ελκυστική η πιθανότητα να εφαρμοστεί ρινικός MEMA θετικής πίεσης σε μακροχρόνια βάση σε ασθενείς με ΧΑΠ και χρόνια αναπνευστική ανε-

πάρκεια, αλλά το θέμα παραμένει αμφιλεγόμενο³⁶. Στις πρώτες μη ελεγχόμενες μελέτες σε ασθενείς με ΧΑΠ και μη επεμβατικό ρινικό αερισμό θετικής πίεσης διάρκειας τριών έως εννέα μηνών υπήρξε σημαντική βελτίωση στα νυκτερινά αέρια αίματος με βελτίωση της ποιότητας του ύπνου^{14, 37}. Τα καλύτερα αποτελέσματα επιτεύχθηκαν στους περισσότερους υπερκαπνικούς ασθενείς^{40, 41} όμως, με λιγότερο ικανοποιητική συμμόρφωση από ότι στους ασθενείς με περιοριστικού τύπου νοσήματα.

Παρόλα αυτά υπάρχουν πολύ λίγα δεδομένα για να εκτιμηθεί η χρησιμότητα του μη επεμβατικού ρινικού αερισμού θετικής πίεσης σε ασθενείς με ΧΑΠ σε μακροχρόνια βάση³⁹⁻⁴¹. Διάφορες μελέτες έδειξαν βελτίωση στις PaO_2 και PaCO_2 μετά από ένα και δύο χρόνια, μείωση των ημερών νοσηλείας για οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια⁴², βελτίωση του ύπνου και της ποιότητας ζωής⁴³, καθώς και του σκορ του ερωτηματολογίου Saint George και των επιμέρους συνιστωσών του⁴⁴. Ωστόσο παρά τη σχετικά καλή συμμόρφωση που παρατηρήθηκε⁴³, η πιθανότητα μακροχρόνιας συνέχισης του αερισμού κυμαινόταν από 43%⁴⁴ έως 55%⁴².

Υπάρχουν όμως και μελέτες με μη ενθαρρυντικά αποτελέσματα αναφορικά με τα οφέλη του MEMA σε ασθενείς με ΧΑΠ (μη βελτίωση της δύσπνοιας, των δοκιμασιών πνευμονικής λειτουργίας, της δύναμης των αναπνευστικών μυών, των αερίων αίματος, της ποιότητας ύπνου και ζωής κλπ) όμως οι μελέτες αυτές είτε αφορούσαν λίγους ασθενείς⁴⁵, είτε είχαν κακή επιλογή ασθενών (με μέτρια διαταραχή στα αέρια αίματος ή/και νορμοκαπνία σε σταθερή κατάσταση)⁴⁵, είτε χρησιμοποίησαν χαμηλή IPAP (8-15 mmHg), η οποία δεν επέτρεπε να ελεγχθεί ο νυκτερινός υποαερισμός είτε τέλος είχαν μικρή χρονική περίοδο που δεν επέτρεπε την προσαρμογή των ασθενών^{46,47}.

Σε νεότερες μελέτες όμως όπου γίνεται σύγκριση της εφαρμογής MEMA σε συνδυασμό με τις άλλες θεραπείες έναντι μόνων αυτών, τα αποτελέσματα είναι ενθαρρυντικά.

Σε μία μελέτη που σύγκρινε τα οφέλη του MEMA θετικής πίεσης μαζί με οξυγονοθεραπεία έναντι μόνο οξυγονοθεραπείας σε 18 ασθενείς που παρακολουθήθηκαν κατά τη διάρκεια δύο επιτυχών περιόδων τριών μηνών με κάθε θεραπεία, παρατηρήθηκε σημαντική βελτίωση στα αέρια αίματος με μια μέση αύξηση της PaO_2 και μια μέση μείωση της PaCO_2 υπό τον MEMA σχετιζόμενη με μια βελτίωση στην νυκτερινή PaCO_2 και στις παραμέτρους του ύπνου.⁴⁸ Η μελέτη αυτή έδειξε επίσης ότι η βελτίωση των αερίων αίματος κατά τη διάρκεια της ημέρας συσχετιζόταν με την αλλαγή της PaCO_2 κατά τη διάρκεια της νύχτας. Η συμμόρφωση ήταν ικανοποιητική (14 από

τους 18 ασθενείς ολοκλήρωσαν τη μελέτη).

Σε μια πιο πρόσφατη εργασία μελετήθηκαν 52 ασθενείς με σοβαρή ΧΑΠ που λάμβαναν τυχαίοποιημένα είτε MEMA και τη βασική θεραπεία είτε τη βασική θεραπεία μόνο (93% με LTOT) για ένα χρόνο⁴⁹. Η επιβίωση ήταν παρόμοια στον ένα χρόνο (78%) όπως και ο αριθμός των οξέων παροξύνσεων. Ο αριθμός των εισαγωγών στο νοσοκομείο έπεσε σημαντικά τους τρεις πρώτους μήνες στην ομάδα του MEMA (5 έναντι 15%) αλλά παρέμεινε ο ίδιος μετά τον τρίτο μήνα. Τα μόνα οφέλη στην ομάδα του MEMA ήταν μια μείωση στη δύσπνοια και μια βελτίωση σε ένα από τα νευροψυχολογικά τεστ (ψυχοκινητικός συντονισμός) στους 6 μήνες. Και πάλι θεωρήθηκε ότι υπήρχε μια τάση προς οριακό όφελος του MEMA στους ασθενείς με σοβαρή ΧΑΠ αλλά μόνο σε μια μικρή ομάδα και για μια μικρή περίοδο παρακολούθησης ενός χρόνου.

Η μελέτη που συντάχθηκε από τον Clini⁵⁰ σε ασθενείς με σοβαρή υπερκαπνία, είχε διάρκεια δύο έτη και περιλάμβανε 122 ασθενείς όπου η ομάδα που λάμβανε MEMA χρησιμοποιούσε αναπνευστήρες πίεσης και έδειξε ίδια ποσοστά θνησιμότητας μεταξύ των δύο ομάδων: (18% με MEMA και 17% με LTOT). Ωστόσο στην ομάδα του MEMA υπήρξε μια τάση μείωσης των νοσοκομειακών εισαγωγών σε αντίθεση με την ομάδα της LTOT όπου υπήρξε μια τάση αύξησης της συγκεκριμένης παραμέτρου. Επίσης παρατηρήθηκε βελτίωση στα ερωτηματολόγια για ποιότητα ζωής έναντι της ομάδας με μόνο οξυγονοθεραπεία.

Τέλος μια άλλη μελέτη έδειξε ότι η κατ'οίκον χρήση MEMA, όταν χρησιμοποιήθηκε σε μια επιλεγμένη ομάδα ασθενών με ΧΑΠ και επαναλαμβανόμενες εισαγωγές λόγω οξεωτικών παροξύνσεων που απαιτούσαν επείγουσα χρήση MEMA, ήταν αποτελεσματική στην μείωση των εισαγωγών και του κόστους που απορρέει από αυτές⁵¹.

Επομένως ο MEMA μπορεί να συσχετίζεται σε επιλεγμένους ασθενείς με μείωση της σοβαρότητας των επεισοδίων οξείας καρδιοαναπνευστικής ανεπάρκειας και ίσως με κάποιο ρόλο στη σταθεροποίηση της πορείας της νόσου τουλάχιστον τα πέντε πρώτα χρόνια από την εφαρμογή του.

Η εκτίμηση του MEMA σε διάχυτες βρογχεκτασίες και κυστική ίνωση φέρνει επιχειρήματα στον ισχυρισμό ότι οι ασθενείς με σοβαρή απόφραξη των αεραγωγών και υπερκαπνία μπορεί να ανταποκριθούν ευνοϊκά στον MEMA. Μελέτες σε ασθενείς με βρογχεκτασίες έδειξε μείωση στην PaCO_2 και λιγότερες νοσηλείες στο νοσοκομείο κατά τη διάρκεια του πρώτου χρόνου της χρήσης MEMA (σε σύγκριση με τον προηγούμενο χρόνο).^{52,53} Άλλες μελέτες ανέφεραν σταθεροποίηση σε ασθενείς με κυστική ίνωση και σοβαρή υπερκαπνία υπό MEMA όσο ήταν σε

αναμονή για μεταμόσχευση πνευμόνων⁵⁴⁻⁵⁶.

Πολλοί ασθενείς με ΧΑΠ χρησιμοποιούν ΜΕΜΑ σήμερα στο σπίτι όπως φαίνεται από μια πρόσφατη ευρωπαϊκή έρευνα⁵⁷. Ως εκ τούτου υπάρχει η ανάγκη για καλά σχεδιασμένες μελέτες που να συγκρίνουν την LTOT και τον ΜΕΜΑ στις πιο σοβαρές περιπτώσεις ΧΑΠ σε μεγάλο αριθμό ασθενών και σε μακροχρόνια βάση αρκετών χρόνων.

Η ΛΟΓΙΚΗ ΤΟΥ ΧΡΟΝΙΟΥ ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ ΣΤΗ ΧΑΠ

Η χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια λόγω ΧΑΠ είναι μια πολύπλοκη κατάσταση η οποία συνδέεται με παρεγχυματική βλάβη και μειωμένη ικανότητα ανταλλαγής αερίων. Η υποξυγοναιμία είναι ένας δείκτης των διαταραχών αερισμού / αιμάτωσης ενώ η υπερκαπνία είναι δείκτης χρόνια ανεπάρκειας της αντλίας και κυψελιδικού υποαερισμού. Καθώς η χαμηλής ροής οξυγονοθεραπεία είναι συνήθως ικανή να αναστρέψει την υποξυγοναιμία στους ασθενείς με ΧΑΠ, ο εξωτερικός μηχανικός αερισμός θα έχει ως στόχο τον υποαερισμό. Έτσι η βελτίωση των αερίων αίματος είναι ένας από τους κύριους παράγοντες που καθορίζουν τις προσαρμογές του αναπνευστήρα.

Αρκετές υποθέσεις έχουν προταθεί για να εξηγηθούν τα ευεργετικά αποτελέσματα του μακροχρόνιου μηχανικού αερισμού σε ασθενείς με ΧΑΠ και χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια. Ο ΜΕΜΑ με θετική πίεση είναι καλύτερα να εφαρμόζεται τις ώρες του ύπνου ώστε να επιτευχθεί μεγαλύτερη διάρκεια αερισμού. Αυτό πιθανώς είναι απαραίτητο για να προληφθεί ο νυχτερινός υποαερισμός και τα επεισόδια αποκορεσμού που συμβαίνουν κυρίως κατά τη διάρκεια του REM ύπνου όταν ο ασθενής αναπνέει ατμοσφαιρικό αέρα⁵⁸. Πράγματι, το κύριο όφελος από τον ΜΕΜΑ είναι η διόρθωση του νυχτερινού υποαερισμού, και η μείωση της PaCO_2 είναι ο δείκτης της βελτίωσης του κυψελιδικού αερισμού σε όλους τους τύπους μηχανικού αερισμού. Αυτή η βελτίωση μπορεί να παραμείνει μετά το τέλος της περιόδου του αερισμού λόγω προσωρινής βελτίωσης στην ευαισθησία του αναπνευστικού κέντρου στο CO_2 η οποία είναι συχνά επηρεασμένη σε ασθενείς με ΧΑΠ⁵⁹. Πάντως, το ίδιο αποτέλεσμα μπορεί να επιτευχθεί όταν χρησιμοποιείται ο ΜΕΜΑ ένα οκτάωρο κατά τη διάρκεια της ημέρας⁶⁰.

Η βελτίωση της νυχτερινής PaO_2 , θα μπορούσε να συνδέεται με τη βελτίωση της κυψελιδοαρτηριακής διαφοράς κατά τη διάρκεια του ΜΕΜΑ και την αύξηση της αυτόματης αναπνοής που ακολουθεί το μηχανικό

αερισμό (συνέπεια μιας βελτιωμένης ανοχής από το θωρακικό τοίχωμα και τους πνεύμονες⁶¹, μιας βελτίωσης της λειτουργίας των μυών και μείωσης της χρόνιας κόπωσης των, μιας προαγωγής του λειτουργίας του αναπνευστικού κέντρου⁵⁹ και μιας μείωσης της κατανάλωσης οξυγόνου λόγω μείωσης του έργου της αναπνοής) και θα μπορούσαν να οδηγήσει και σε βελτίωση της ημερήσιας PaO_2 .

Η ανακούφιση της χρόνιας κόπωσης των αναπνευστικών μυών παραμένει αμφιλεγόμενη όπως και το σκεπτικό της χρόνιας κόπωσης των αναπνευστικών μυών. Πράγματι είναι δύσκολο να καθοριστεί αν η μεταβολή της δύναμης των αναπνευστικών μυών είναι η αιτία ή το αποτέλεσμα της βελτίωσης των αερίων αίματος στον μηχανικό αερισμό^{26,62-64}. Εξάλλου η κόπωση των αναπνευστικών μυών δεν είναι πιθανώς σημαντικός παράγοντας όταν εκτιμώνται οι ασθενείς κατά τη διάρκεια περιόδων που είναι κλινικά σταθεροί.

Τελικά οι ασθενείς με σημαντική κατακράτηση CO_2 και κυρίως αυτοί με νυχτερινό αποκορεσμό, φαίνεται να είναι οι καλύτεροι υποψήφιοι για να έχουν ευνοϊκή απάντηση στην εφαρμογή νυχτερινού ΜΕΜΑ. Όμως η υπερκαπνία σε ασθενείς με ΧΑΠ δεν είναι πάντα συνώνυμο με σημαντικό υποαερισμό, και μπορεί να οφείλεται σε μια αύξηση του φυσιολογικού νεκρού χώρου δευτεροπαθώς λόγω διαταραχής του αερισμού/αιμάτωσης λόγω βρογχόσπασμου ή / και της παρεγχυματικής βλάβης από το εμφύσημα. Είναι πάντα υπό συζήτηση το αν η υπερκαπνία αυτή καθεαυτή ορίζει έναν μηχανισμό προσαρμογής στη σοβαρή ΧΑΠ (ανεκτική υπερκαπνία δηλ ευαίσθητη στον ΜΕΜΑ) όταν το αναπνευστικό κέντρο λειτουργεί με μια υψηλότερη PaCO_2 προκειμένου να μειώσει το αναπνευστικό έργο όπως συνηγορούν διάφορες μελέτες^{2-4,65} ή αν είναι ένας δείκτης της τελικής φάσης της νόσου (προοδευτική υπερκαπνία δηλ όχι πλέον ευαίσθητη στον ΜΕΜΑ) με μια επιτάχυνση της αύξησης της PaCO_2 στα τρία χρόνια πριν το θάνατο⁶⁵ ή αν είναι συνδυασμός και των δύο μηχανισμών.

Ένα ενδεικτικό αυτής της υπόθεσης παρουσιάζεται σε μια μελέτη όπου αναφέρονται τα θετικά αποτελέσματα που επιτυγχάνονται με ΜΕΜΑ σε ασθενείς με ΧΑΠ και σοβαρή υπερκαπνία, όπου η ομάδα των ασθενών επιλέχθηκε αυστηρά και περιγράφηκε ως ανθεκτική στην LTOT με επιδείνωση της υπερκαπνίας και ατελή διόρθωση της υποξίας με νυχτερινή οξυγονοθεραπεία, να κυμαίνονται στους ανταποκριθέντες ασθενείς με κυρίαρχο υποαερισμό.⁴³ Έτσι, ο μακροχρόνιος νυχτερινός μηχανικός αερισμός ο οποίος δρα μέσω της διόρθωσης της PaCO_2 θα πρέπει να είναι πιο αποτελεσματικός μόνο στην πρώτη ομάδα δηλ. σε ΧΑΠ με προσαρμοζόμενη ανεπάρκεια της αναπνευστικής αντλίας, αλλά μόνο πα-

ρηγορητικός στη δεύτερη ομάδα με παρεγχυματική νόσο τελικού σταδίου.

ΕΠΙΛΟΓΗ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΑΠ ΓΙΑ ΜΕΜΑ

Στο τελευταίο ACCP για τον ΜΕΜΑ στη χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια προτάθηκε να υπάρχει ένδειξη για ΜΕΜΑ στους ασθενείς με ΧΑΠ και τα χαρακτηριστικά του πίνακα 1⁵⁶. Ωστόσο, αυτές οι κατευθυντήριες οδηγίες δεν μπορούν να εφαρμοστούν ακριβώς σε ασθενείς με ΧΑΠ⁶⁶. Συμπτώματα χρόνιου νυκτερινού υποαερισμού είναι δύσκολο να εντοπιστούν σε ασθενείς με φτωχή ποιότητα ύπνου, συχνούς πρωινούς πονοκεφάλους και χρόνια κόπωση που οφείλονται στην κακή γενική κατάσταση και την κατάσταση του αναπνευστικού. Παρόλο που η παρουσία της υπερκαπνίας θεωρήθηκε υποχρεωτική, η παρουσία χρόνιας υπερκαπνίας από μόνης της δεν αποτελεί ένδειξη για ΜΕΜΑ ειδικά εάν είναι σταθερή και καλά ανεκτή. Η παρουσία νυκτερινού αποκορεσμού είναι συνηθισμένη σε αυτούς τους ασθενείς και δεν διορθώνεται πάντα με τη νυκτερινή οξυγονοθεραπεία, όπως είχε δείχθει προηγουμένως⁵⁸. Από την άλλη, τα συχνά επεισόδια που οδηγούν σε επανειλημμένες νοσηλείες παρά την ενδεδειγμένη φαρμακευτική θεραπεία και την LTOT είναι ένα καλό κριτήριο. Προκειμένου να επιλεγεί ο ΜΕΜΑ για έναν ασθενή με ΧΑΠ και χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια προτείνεται να λαμβάνεται υπόψη η παρουσία προοδευτικής επιδείνωσης του αναπνευστικού βασισμένη σε κλινικά και βιολογικά κριτήρια. Έτσι παρόλα τα αμφιλεγόμενα αποτελέσματα που αναφέρθηκαν προηγουμένως, προτείνεται να σκέφτεται κανείς το μηχανικό αερισμό για ασθενείς με ΧΑΠ και σοβαρή υποξυγοναιμία και υπερκαπνία στις δύο ακόλουθες περιπτώσεις:

Σε ασθενείς με ΧΑΠ του τύπου blue bloated, με χρόνια υποξία και υπερκαπνία, που αναπτύσσουν μια μη σταθεροποιημένη κατάσταση του αναπνευστικού (χρόνια οιδήματα, επιδείνωση του αναπνευστικού και της κλινικής κατάστασης) παρά την καλά λαμβανόμενη φαρμακευτική αγωγή, τη φυσιοθεραπεία και την LTOT. Η αστάθεια μπορεί να επιβεβαιωθεί από μια προοδευτική επιδείνωση των αερίων αίματος οδηγώντας σε συχνές επιδείνωσεις του καρδιοαναπνευστικού με επεισόδια οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας^{21,66}. Ο ΜΕΜΑ είναι μια προληπτική θεραπεία μελλοντικών επικίνδυνων επεισοδίων οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας. Η παχυσαρκία είναι ένα επιπλέον επιχείρημα για την εφαρμογή ΜΕΜΑ ακόμα και με την παρουσία ενός συνδρόμου επικάλυψης ΧΑΠ και ΣΑΥ. Σε μια τέτοια περίπτωση η εφαρμογή ΕΡΑΡ θα προσαρμοστεί κατά τη διάρκεια πολυσωματοκαταγραφι-

κής μελέτης ύπνου η οποία είναι αναγκαία όταν υπάρχει παχυσαρκία⁶⁷.

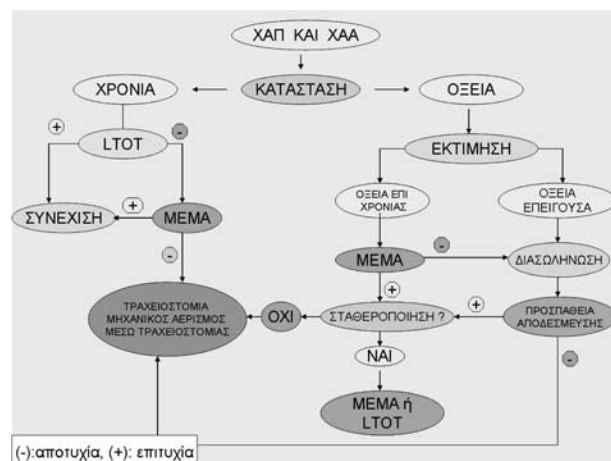
Ο ΜΕΜΑ θα πρέπει να θεωρείται επίσης ως επιλογή μετά από ένα επεισόδιο οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας που θεραπεύτηκε επιτυχώς με μη επεμβατικό αερισμό^{68,69} αλλά με αδυναμία να αποδεσμευτεί ο ασθενής από τον αναπνευστήρα⁷⁰ ή ακόμα σε ασθενείς που απαιτείται να λάβουν ΜΕΜΑ μετά από επιτυχή αποδέσμευση από ενδοτραχειακό μηχανικό αερισμό²⁷. Σε τέτοιες οξείες καταστάσεις ο ΜΕΜΑ θα διατηρηθεί μετά το οξύ επεισόδιο και θα επανεκτιμηθεί μακροπρόθεσμα μερικές εβδομάδες ή μήνες αργότερα.

Ο αερισμός μέσω τραχειοστομίας έχει στις μέρες μας περιορισμένες ενδείξεις όπως αποτυχία του ΜΕΜΑ, συχνά μετά από ένα επιπλέον επεισόδιο οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας και αποτυχίας απογαλακτισμού από τον ενδοτραχειακό αερισμό.

Έτσι, ο ΜΕΜΑ θα μπορούσε να προταθεί ως μια προληπτική θεραπεία σε ασθενείς με σοβαρή ΧΑΠ με ασταθή κατάσταση του αναπνευστικού που συνδέεται με μεταβλητή υπερκαπνία πριν, κατά τη διάρκεια και μετά από ένα επεισόδιο οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας αποφεύγοντας έτσι την τραχειοτομή. Στο σχέδιο 1 παρουσιάζεται ένας αλγόριθμος που θα μπορούσε να προταθεί για να καθορίσει τις ενδείξεις του κατ'οίκον μηχανικού αερισμού (πίνακας 1), της χρόνιας οξυγονοθεραπείας και του ρινικού IPPV σε ασθενείς με σοβαρή ΧΑΠ²⁷.

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΗΡΕΣ ΓΙΑ ΜΕΜΑ

Οι αναπνευστήρες για χρήση για ΜΕΜΑ σε ασθενείς



ΣΧΕΔΙΟ 1. Αλγόριθμος ενδείξεων μακροχρόνιας οξυγονοθεραπείας και ρινικού αερισμού θετικής πίεσης σε ασθενείς με ΧΑΠ και χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια.

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Ενδείξεις του κατ οίκον μηχανικού αερισμού.

ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ ΡΙΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ ΘΕΤΙΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΣΤΗ ΧΑΠ	
Σωστή διάγνωση	Ιστορικό Κλινική εξέταση Διαγνωστικός έλεγχος
Οι πιο κοινές αποφρακτικές πνευμονοπάθειες	Χρόνια Βρογχίτιδα, Εμφύσημα Βρογχεκτασίες Κυστική ίνωση
Εφαρμογή της κατάλληλης θεραπείας	Βρογχοδιασταλτικά Χρόνια οξυγονοθεραπεία
Αντιμετώπιση λοιπών υποκείμενων διαταραχών	Έλεγχος ύπνου για αποκλεισμό ΣΑΥ αν υπάρχουν κλινικές ενδείξεις
Ενδείξεις χρήσης	
Συμπτώματα	Κόπωση, Δύσπνοια, πρωινή κεφαλαλγία
Κριτήρια (ένα από τα ακόλουθα)	$\text{PaCO}_2 \geq 55 \text{ mmHg}$ $\text{PaCO}_2 = 50-54 \text{ mmHg}$ με νυχτερινό αποκορεσμό ($\text{SaO}_2 \leq 88\%$ για 5 συνεχ λεπτά υπό $\text{O}_2 \geq 2 \text{ l/min}$) $\text{PaCO}_2 = 50-54 \text{ mmHg}$ με επανειλημμένες νοσηλείες λόγω επεισοδίων υπερκαπνικής αναπνευστικής ανεπάρκειας (≥ 2 σε διάστημα 12 μηνών)

με ΧΑΠ γενικά χρησιμοποιούνται για μεγάλες χρονικές περιόδους και συνήθως τη νύχτα. Γι αυτό πρέπει να είναι απλοί αξιόπιστοι και εύκολοι στη χρήση τους. Καθώς οι ασθενείς με ΧΑΠ που απαιτούν ΜΕΜΑ είναι μερικώς εξαρτημένοι από το μηχάνημά τους, η ύπαρξη μπαταρίας στο μηχάνημα δεν είναι απαραίτητη, εκτός αν υπάρχει ανάγκη αερισμού για περισσότερο από 12 ώρες / 24ωρο. Οι αναπνευστήρες επιπλέον πρέπει να είναι ελαφρύς και φορητοί. Απαιτείται να έχουν ενδείξεις θετικής και αρνητικής πίεσης για να δείχνουν την απόφραξη των αεραγωγών, την αποσύνδεση ή αποτυχία λειτουργίας του αναπνευστήρα ενώ θα πρέπει να λειτουργούν σε διαλείποντα αερισμό.

Σήμερα υπάρχουν μελέτες που συνηγορούν υπέρ της κλινικής ισότητας των αναπνευστήρων πίεσης και όγκου⁷¹⁻⁷⁴. Εξάλλου, η διαθεσιμότητα των νέων αναπνευστήρων με δυνατότητα παροχής αερισμού και πίεσης και όγκου (**VAPS**) κάνει τη διαφορά αυτή, τις περισσότερες φορές, ακαδημαϊκή.

Παρόλα αυτά η τάση είναι να χρησιμοποιούνται αναπνευστήρες πίεσης στην πρώτη γραμμή ειδικά με μοντέλο υποστήριξης πίεσης το οποίο είναι πιο εύκολο να προσαρμοστεί και να συγχρονιστεί με τον ασθενή. Σε περίπτωση αποτυχίας, φτωχής ανοχής ή ανεπάρκειας του αερισμού πίεσης, μπορεί να προταθούν αναπνευστήρες με ελεγχόμενη πίεση ή συχνότερα αναπνευστήρες προκαθορισμένης ροής, καθώς οι ασθενείς μπορεί να ανταποκρίνονται ή όχι είτε σε ογκομετρικό είτε σε βαρομετρικό αερισμό⁷⁵. Στο τέλος του '90 η εμφάνιση διπλών φορητών αναπνευστήρων που παρείχαν είτε αερισμό υποστήριξης πίεσης ή αερισμό προκαθορισμένου όγκου

άνοιξαν το δρόμο για νέας δυνατότητας αναπνευστήρες υποβοηθούμενης πίεσης με υποχρεωτικό όγκο, ικανούς να παρέχουν αληθινό αερισμό όγκου ο οποίος αποτελεί έναν ευέλικτο τρόπο διαχείρισης των πιο δύσκολων ασθενών⁷⁶.

Το σκεπτικό του προφυλακτικού διαλείποντος ΜΕΜΑ (δηλαδή χορηγούμενου ένα ή δύο βράδια εβδομαδιαίως) μπορεί να εφαρμοστεί σε ασθενείς με φτωχή συμμόρφωση στην κανονική περίοδο αερισμού κατά τη διάρκεια της νύχτας.

ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΟΥ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΗΡΑ

Όταν χρησιμοποιείται αερισμός υποστήριξης πίεσης (PSV) το επίπεδο της εισπνευστικής υποστήριξης προοδευτικά αυξάνεται από 10 σε 20 cmH₂O με ένα χαμηλό επίπεδο EPAP γύρω στα 5 cmH₂O έτσι ώστε να βελτιωθεί η αποβολή του CO₂ και να ρυθμιστεί η PEEP σύμφωνα με την ανεκτικότητα του ασθενή.^{16,45,66,74,77} Τα επίπεδα της IPAP τα οποία είναι πολύ χαμηλά συσχετίζονται με μακροχρόνια αποτυχία του ΜΕΜΑ⁷⁸. Η συχνότητα συνήθως ορίζεται στις 12 αναπνοές το λεπτό και η εισπνευστική φάση όσο πιο σύντομη γίνεται. Το κλάσμα του εισπνεόμενου οξυγόνου (FIO₂) προσαρμόζεται ώστε να διορθώνει τη νυχτερινή υποξαιμία και ελέγχεται με νυχτερινή οξυμετρία.

Η άνεση του ασθενή παραμένει καθοριστικής σημασίας καθώς συμβάλει στη μακροχρόνια συμμόρφωση. Ο Vittacca⁷⁹ απέδειξε ότι η ρύθμιση του αναπνευστήρα σύμφωνα με την ανεκτικότητα του ασθενή, την άνεση του και τα αέρια αίματος ήταν το ίδιο ικανοποιητική με ρυθμίσεις που έγιναν με βάση πιο εξειδικευμένα κριτήρια όπως μηχανικές παραμέτρους και παραμέτρους λειτουργίας των αναπνευστικών μυών.

Συμπερασματικά, ο μακροχρόνιος μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός με θετική πίεση στη χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια θα πρέπει να θεωρείται προληπτική θεραπεία σε σοβαρά πάσχοντες ασθενείς με ασταθή κατάσταση που συνδέεται με υπερκαπνία πριν, κατά τη διάρκεια και μετά από ένα επεισόδιο οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας. Η αστάθεια η οποία μπορεί να εκτιμηθεί σε κλινική βάση και να επιβεβαιωθεί από την προοδευτική επιδείνωση των αερίων αίματος, οδηγεί σε συχνά επεισόδια οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας. Έτσι, ο συνδυασμός του ΜΕΜΑ με τα προγράμματα πνευμονικής αποκατάστασης είναι πολλά υποσχόμενος.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

(Βλέπε αγγλικό κείμενο)

Long term home Non Invasive Mechanical Ventilation in COPD

Antonis Antoniadis

Director of Pneumology Clinic, General Hospital of Serres

Key words:

- NIMV and COPD
- negative pressure ventilation
- positive pressure ventilation
- indications for NIMV

SUMMARY. The key role of noninvasive positive pressure ventilation (NPPV) is well documented in chronic obstructive pulmonary disease (COPD) patients with acute respiratory failure (ARF) since it may avoid endotracheal intubation in >50% of cases when used as the initial treatment. However, there is currently only minimal data to assess usefulness of NPPV in COPD patients on a long-term basis. Two randomized, prospective studies are being completed in Europe and the first preliminary results show that NPPV is associated with a reduction of hospitalization for CRF decompensation. The main beneficial effect of long term mechanical ventilation in COPD patients with chronic respiratory failure implies a correction of nocturnal hypoventilation that could persist beyond the ventilation period because of a temporary improvement in CO₂ sensitivity that is often blunted in these patients. The literature suggests considering NPPV for severe COPD patients who present with chronic hypoxia and hypercapnia and develop an unstable respiratory condition. Instability may be appreciated on a clinical basis and confirmed by a progressive worsening of arterial blood gas tensions, leading to frequent cardiorespiratory decompensations with ominous ARF episodes. NPPV should also be considered after an ARF episode successfully treated by noninvasive ventilation but with the impossibility to wean the patient from the ventilator. *Pneumon 2009; 22(Suppl 2):103-111.*

INTRODUCTION

Considering the good results of NIV in hypercapnic patients with chronic respiratory failure (CRF) secondary to restrictive pulmonary diseases¹ and the negative prognosis in hypercapnic COPD when a progressively worsening level of PaCO₂ appears in spite the maximal medical treatment combined with LTOT²⁻⁵, NIV should be evaluated in this subpopulation of patients, in order to ameliorate nocturnal hypoventilation and correct hypercapnia⁵.

Long term home mechanical ventilation (LTHMV) is generally considered in patients with COPD and chronic respiratory failure when LTOT fails, with

Correspondence:

Antonis Antoniadis
Pneumology Clinic, General Hospital of Serres
000 00 Serres, Greece
Tel.: 23210 94607, Fax: 23210 94624
E-mail: antonis100@gmail.gr

progressive worsening of general and respiratory status, associated with frequent episodes of acute respiratory failure leading the patients to intensive care unit⁶. However, long term home mechanical ventilation in COPD is still controversial since only limited data have been published to date in this population.

HISTORY

LTHMV with intermittent positive pressure ventilation was introduced in clinical practice after the iron lung era during the 1950's. LTHMV development was favored by the rapid progress in ventilator technology and the survival improvement of patients treated by tracheotomy-mediated ventilation, later reported by Robert et al⁷ in a retrospective study including various etiologies of chronic respiratory failure.

After the poliomyelitis epidemics, LTHMV was further indicated in patients with chronic respiratory insufficiency secondary to many **restrictive disorders** like muscular dystrophies and tuberculosis sequelae but also to obstructive diseases such as COPD. At the beginning of the 1960's, Sadoul et al⁸ documented satisfactory arterial blood gases controls by using volumetric ventilators and facial masks in COPD patients with acute respiratory failure (ARF). However, the technique was abandoned because of the large extent of ventilation with tracheostomy at that period and because convenient masks were not available.

The relative interest of intermittent positive pressure ventilation (IPPV) through mouthpiece or tracheotomy versus LTOT for COPD patients was discussed as soon as the early 1970's⁹. However, after the results of the two studies [the study of the British Medical Research Council (BMRC) and the NOTT (American Nocturnal Oxygen Therapy Trial)]^{10,11} that showed a significant improvement of survival among COPD patients receiving LTOT versus a control group without LTOT, oxygen therapy seemed to put an end to the cumbersome and constraining long term mechanical ventilation techniques for which indications had never been clearly documented in COPD patients.

However, within the present decade, a new generation of compact, portable ventilators has prompted renewed interest in long term mechanical ventilation¹². Improvement of interfaces, such as nasal masks^{13,14} or external prostheses of the 1980s gave a new interest in noninvasive mechanical ventilation.

In the late 1980s, the publications from Meduri et al¹⁵ about facial mask ventilation in COPD patients with ARF

were confirmed in a controlled fashion successively by Brochard¹⁶, Kramer¹⁷ and Bott¹⁸.

Numerous publications proved the benefits of this technique not only in the acute care setting but also in long term, similarly reported in neuromuscular patients¹⁹ and patients with neuromuscular dystrophy²⁰.

As a result, NPPV was reconsidered for patients with severe hypoxic and hypercapnic COPD whose condition was unstable and who had poor responsiveness to LTOT²¹.

NEGATIVE PRESSURE VENTILATION

The use of negative intermittent pressure ventilation has been reconsidered in COPD patients at the beginning of the 1980s²² due to the existence of new devices which were better performing than the classic iron lung. These devices, such as cuirass, external shells and jackets (poncho or wrap), were applied to the thorax and/or the abdomen. Several trials have been conducted to determine whether respiratory muscles can be rested by negative pressure ventilation and if this is beneficial on a long-term basis. Preliminary results showed that there was a real effect on the dyspnoea level, on the capture of diaphragmatic activity and on the respiratory muscle strength²³.

In terms of dyspnoea levels, negative intermittent ventilation seems better tolerated by type "B" emphysematous COPD patients (i.e. hypercapnic) than type "A" (i.e. eucapnic). However, randomized trials to prove efficiency of this treatment (on arterial blood gases, walking tests, level of dyspnoea, quality of life and compliance) and compliance was poor^{24, 25, 26}. This poor results and the low compliance with such a cumbersome technique explain that negative pressure ventilation was supplanted by the rapidly growing nasal ventilation.

POSITIVE PRESSURE VENTILATION

Long term home mechanical ventilation may be applied by tracheostomy (IMV), or to the mouth or nose (NIV).

Non invasive positive pressure ventilation (NPPV) may be applied to the nose via a mask or pillows²⁰ and to the mouth via a mask or a mouthpiece²⁷. Many patients are now days ventilated with facial masks including the nasal and the buccal methods. **Survival rates** for home positive pressure ventilation are lower for patients with chronic airflow obstruction than for those with restrictive chest

wall or neuromuscular disease, with a ten year survival of 10%, decreased hospitalization, and some improvement in right heart failure and arterial gases²⁸⁻³⁰.

MOUTH POSITIVE PRESSURE VENTILATION

Intermittent oral positive pressure is generally referred to "intermittent positive pressure breathing" (IPPB) when used for short time periods with pressure-cycled ventilators and to "mouth intermittent positive pressure ventilation" (MIPPV) when used for a longer period of time with a volume-cycled ventilator²⁷. MIPPV was very popular in Europe during the 1970s but was rapidly found to be nonbeneficial for patients because of its constraints and the impossibility to provide long-term periods of mechanical ventilation²⁸⁻³⁰. A prospective study³¹ has shown no benefit from IPPB compared with the simple nebulisations in a group of less-severe COPD patients. Consequently, compliance and efficiency of the technique were poor. This method was abandoned quickly because of its constraints, the impossibility to provide long-term periods of mechanical ventilation and the poor compliance²⁸⁻³⁰.

HOME MECHANICAL VENTILATION WITH TRACHEOSTOMY

The major potential benefit from mechanical ventilation by tracheostomy is the potential of longer periods of efficient mechanical ventilation sessions, especially during the night. Evaluation of long term results of home mechanical ventilation with tracheostomy (HMVT) in COPD patients is impaired because of a lack of controlled studies. Different studies^{28,30} have reported the prognosis of COPD with HMVT, which appeared less favorable compared with patients with restrictive chest wall or neuromuscular disorders. In the series by Robert et al⁷ the 5-year survival was 30% and the 10-year survival was 8% with stabilization after the tenth year for a population of 112 COPD patients using HMVT. However a reduction of hospitalizations for ARF was noticed^{12,32,33}.

This led to the conduction of a similar multicentric retrospective study in a larger population of 259 COPD patients treated by HMVT³⁴. The survival in this study was better than the survival of treated patients from the BMRC trial until the fourth year of follow up, where survival curves became identical. In spite of the difficulty to extrapolate from one study to another, comparison

of the survival curves from these two studies seems to favour a more-interventional approach for these patients including a trial of mechanical ventilation. Indeed, the BMRC study showed that early deaths were recruited in the most hypercapnic and the most polyglobulic patients; i.e. those with the most severe chronic respiratory failure. Logically, mechanical ventilation should have been beneficial to those patients since LTOT appeared to provide no benefit during the first 500 days after initiation.

NASAL POSITIVE PRESSURE VENTILATION

Important results were obtained with the use of nasal positive pressure ventilation in COPD with CRF^{15,16,35-39} whereby endotracheal intubation may be avoided in more than 50% of patients when used as the initial treatment¹⁶. It was then attractive to perform NPPV on a long-term basis in COPD patients with CRF but this subject remains controversial³⁶. In the first uncontrolled studies with COPD patients treated with NPPV for three to nine months, a significant improvement occurred in the diurnal arterial blood gases with an improvement of sleep quality^{14,21}. The best results were obtained in the more hypercapnic patients^{40,41} with nevertheless a less satisfactory compliance than in restrictive patients.

However, there is currently only minimal data to assess usefulness of NPPV in COPD patients on a long term basis³⁹⁻⁴¹. Several studies showed an improvement of PaO₂ and PaCO₂ after one and two years, a reduction of the number of days in hospital for ARF⁴², an improvement of sleep quality and of quality of life⁴³, as well as an improvement in the total St George Respiratory Questionnaire score and the impact components of it⁴⁴. However, despite the relatively satisfactory compliance that was observed⁴³, the probability of continuing long-term ventilation ranged from 43%⁴⁴ to 55%⁴².

However, there are some studies that show no benefits from NPPV in COPD patients (no modifications were assessed concerning dyspnoea, pulmonary function tests, respiratory muscle strength, arterial blood gases, quality of sleep and quality of life), but in all of them, either the number of patients was small⁴⁵, either there was a bad selection of patients (with only a moderate alteration of arterial blood gases or normal PaCO₂ at stable state)⁴⁵ or the IPAP level was too low (8-15 mmHg), to allow control the nocturnal hypoventilation or the duration of each treatment period was too short to achieve a satisfactory adaptation to treatment^{46,47}.

Recent studies compare the benefits of NPPV plus other treatments versus these other treatments alone, and the results are encouraging.

A randomized crossover study⁴⁸ compared the benefit of NPPV plus oxygen therapy versus LTOT alone in 18 patients followed during two successive periods of 3 months with each treatment. Significant improvements in daytime arterial blood gases were assessed with a mean PaCO₂ increase and a mean PaCO₂ reduction under NPPV associated with an improvement of nocturnal PaCO₂ and sleep parameters. That study also showed that the improvement of daytime arterial blood gases was correlated with the change in overnight PaCO₂. Compliance was satisfactory: 14 out of the 18 patients completing the study.

In a more recent paper⁴⁹, 52 patients were studied with severe COPD and received in a randomized order, NPPV plus standard care or standard care alone (93% with LTOT) for 1 year. Survival was identical at 1 year (78%) as well as the number of acute exacerbations. The number of hospital admissions fell significantly at 3 months in NPPV group (5 versus 15%) but remained unchanged after the third month. The only benefits observed in the NPPV arms were a reduction of dyspnea level and an improvement of one of the neuropsychological tests (psychomotor coordination) at six months. Again it was concluded that there was a trend towards a marginal benefit of NPPV in severe COPD patients but on a limited population and during a too short period of follow-up of one year.

The trial conducted by Clini et al⁵⁰ included 122 patients during 2 years, using pressure support ventilators in the NIV arm, and showed a similar rate of mortality between the two groups: 18% with NIV and 17% with LTOT. However, in the NIV group, there was a trend towards a reduction of hospital admission compared with the LTOT group as there was a trend towards increment in the LTOT group. Moreover, using the MRF- 28, use of NPPV and oxygen was associated with an improvement of HRQL versus oxygen alone.

Another study⁵¹ showed that domiciliary NIV, applied in a highly selected population of COPD patients with recurrent admissions for acidotic exacerbations requiring acute NIV, was effective at reducing admissions and minimizing costs from the perspective of acute hospital.

Consequently, NIV could be associated in selected patients with a reduction of the severity of AHRF episodes and perhaps also with a stabilization role on the course of the disease at least during the first year of application of NIV.

Evaluation of NPPV in diffuse bronchiectasis and cystic fibrosis brings arguments to the contention that patients with severe airway obstruction and hypercapnia may respond favorably to NPPV. In bronchiectasis patients, studies^{52,53} showed a PaCO₂ decrease and less frequent hospitalizations during the year after NPPV initiation (compared with the previous year). Other series have reported stabilization of severe hypercapnic patients with CF under NPPV while they awaited lung transplantation⁵⁴⁻⁵⁶.

Many patients with COPD are currently using NPPV at home, as showed in a recent European survey⁵⁷. Thus, there is clearly a need for prospective studies comparing LTOT and NPPV in the most severe obstructive pulmonary diseases, in a large amount of patients and on a real long-term basis of several years.

RATIONAL FOR CHRONIC MECHANICAL VENTILATION IN COPD

Chronic respiratory failure secondary to COPD is a complex situation associating a parenchymal impairment with reduced efficiency of its gas exchange function. Hypoxia is a marker of ventilation/perfusion abnormalities and hypercapnia is a marker of chronic pump failure and alveolar hypoventilation. As low-flow oxygen therapy is commonly able to compensate hypoxia in COPD patients, external mechanical ventilation will compensate for hypoventilation. Thus, improvement of arterial blood gases is one of the main objectives that determine ventilator adjustments.

Several hypotheses have been suggested to explain the beneficial effects of long-term mechanical ventilation in patients with COPD and CRF. NPPV is preferentially indicated during sleep periods, in order to achieve longer duration of ventilation; this is probably necessary to compensate nocturnal hypoventilation and episodes of arterial oxygen desaturation which occur predominantly during rapid eye movement sleep when breathing room air⁵⁸. Indeed, the main beneficial effect of NPPV implies a correction of nocturnal hypoventilation and PaCO₂ reduction is the hallmark of improvement in alveolar ventilation under all types of mechanical ventilation. Such an improvement could persist after interruption of the ventilation period because of a temporary improvement in CO₂ sensitivity of the respiratory centers that is often blunted in COPD patients⁵⁹. However, the same results might be obtained when using NPPV 8 hours during the daytime⁶⁰.

The improvement of nocturnal PaO₂, an effect that can be related to the correction of the alveolar-arterial gradient under NPPV and to the increase in the spontaneous breathing pattern following mechanical ventilation (consequence of an improved compliance of the chest wall and the lungs⁶¹, an improved respiratory muscle function, an increased respiratory drive⁵⁹ and a decreasing oxygen consumption secondary to a decrease in work of breathing) could lead to an improvement of the diurnal PaO₂.

The relief of chronic respiratory muscle fatigue remains controversial as well as the concept of chronic respiratory muscle fatigue. Indeed, it is difficult to assess whether the modifications of respiratory muscle strength are a cause or a consequence of the arterial blood gases improvement under NPPV^{26,62-64}. Respiratory muscle fatigue is probably not an important contributing factor when evaluating patients during periods of clinical stability. Thus, patients with severe CO₂ retention, particularly those with nocturnal oxygen desaturation, appear to be the best candidates to get a favorable response to nocturnal NPPV.

However, hypercapnia in COPD patients is not always synonymous with predominant hypoventilation, and may be linked to an increase in physiological dead space secondary to a ventilation/perfusion mismatch in relation with bronchospasm and/or parenchymal destruction, secondary to extension of emphysema. It is always debated as to whether hypercapnia per se defines an adaptive mechanism in severe COPD (permissive hypercapnia, i.e. sensible to NIV), when the respiratory centers are tuned towards a higher PaCO₂ in order to lessen the respiratory work, as advocated by several studies^{2-4,65}, or is a marker of the terminal phase of the disease (progressive hypercapnia, i.e. no more sensible to NIV) with an acceleration of the rise of PaCO₂ in the three years before death⁶⁵, or is a mixture of both mechanisms. An illustration of this hypothesis is represented by the positive results obtained by NIV in severe hypercapnic patients with COPD⁴³, in a highly selected population of COPD patients described as intolerant to LTOT, with worsening of hypercapnia and incomplete correction of hypoxia under nocturnal oxygen therapy, which could be ranged in the responding patients with predominant hypoventilation. Thus, long-term nocturnal mechanical ventilation, which acts via a correction of PaCO₂ should be most effective only with the first clinical group, i.e. COPD with adaptive ventilatory pump failure, but could only be palliative in the second group with terminal parenchymal disease.

SELECTION OF COPD PATIENTS TO NPPV

In the last ACCP Consensus Conference on NPPV in chronic respiratory failure⁵⁶, it was proposed to indicate NPPV in COPD patients presenting with the characteristics detailed in table 1. However, these recommendations do not apply perfectly to patients with COPD⁶⁶. Symptoms of chronic nocturnal hypoventilation are difficult to screen in patients with a poor quality of sleep, frequent morning headaches and chronic fatigue linked to the poor general and respiratory condition. Although the Consensus considered the presence of hypercapnia as mandatory, the presence of chronic hypercapnia by itself is not an indication of NPPV if stable and well tolerated. The presence of nocturnal oxygen desaturation is common in such patients and not always corrected by nocturnal oxygen therapy, as previously showed⁵⁸. Conversely, the notion of frequent episodes of decompensation leading to repeated hospitalizations is a good criterion, if the associated LTOT and medical management are optimal. To indicate NPPV in a patient with COPD and CRF, it is preferred to consider the presence of a progressive deterioration of respiratory status based on clinical and biological criteria. Thus, in spite controversial results previously reported, they suggest to consider NPPV for patients with severe hypoxic and hypercapnic COPD in the two following practical situations.

COPD patients who present with blue and bloated type associated with chronic hypoxia and hypercapnia and develop an unstable respiratory condition (chronic dependent oedemas and deterioration of respiratory and clinical status in spite of a well-prescribed and well followed medical treatment, associating physiotherapy and LTOT). Instability may be confirmed by a progressive worsening of arterial blood gas tensions, leading to frequent cardio respiratory decompensations with ominous ARF episodes^{21,66}. NPPV is a preventive treatment of future dangerous episodes of ARF. Associated obesity is a further argument of indicating NPPV even in the presence of an overlap syndrome associating COPD and obstructive sleep apnoea; in such a case, the setting of expiratory positive airway pressure (EPAP) will be adapted during polysomnographic recordings which are mandatory when obesity is present⁶⁷.

NPPV should also be considered after an ARF episode, successfully treated by noninvasive ventilation^{68,69} but with the impossibility to wean the patient from the ventilator⁷⁰ or even patients receiving NPPV to be successfully weaned from endotracheal mechanical ventilation²⁷. In

such acute conditions, NPPV will be maintained beyond the ARF episode and re-evaluated on a long-term basis a few weeks or months later.

Tracheotomy-mediated ventilation has nowadays restricted indications, such as failure of NPPV, often after a further episode of ARF and weaning failure from endotracheal ventilation.

Thus, NPPV could be proposed as a preventative treatment in severe COPD patients with unstable respiratory condition associated with fluctuating hypercapnia before, during and after an ARF episode, avoiding the need for a tracheostomy. An algorithm can be suggested to designate indications for HMVT (table 1), long-term oxygen therapy and IPPV by the nasal route in patients with severe COPD (fig. 1)²⁷.

VENTILATORS

Ventilators for use in NPPV, devoted to patients with COPD are generally used for long periods of time, and generally overnight. Therefore, ventilators should be simple, reliable and easy to use. As COPD patients needing NPPV are generally partially dependent upon their machine, the presence of a battery-operated ventilator is only mandatory if patients need to ventilate more than 12 h/day. Ventilators must also be light and portable. Both high- and low-pressure alarms are required to indicate airflow obstruction, disconnection or failure of the ventilator and must be set according to leaky ventilation. At the present time, available studies are in

TABLE 1. indications for HMVT.

Clinical indicators for institution of nasal positive pressure ventilation in patients with COPD	
Disease documentation Establish and document an appropriate diagnosis	History Physical examination Results of diagnostic tests
The most common obstructive lung diseases would include	Chronic Bronchitis Emphysema Bronchiectasis Cystic Fibrosis
Assure optimal management of COPD	Bronchodilators Oxygen therapy when indicated
Optimal management of other underlying disorders	Multichannel sleep study to exclude associated OSAS if clinically indicated
Indications for usage	
symptoms	Fatigue, Dyspnoea, morning headache
Physiological criteria (one of the following)	PaCO ₂ ≥ 55 mmHg PaCO ₂ = 50-54 mmHg with nocturnal desaturation (SaO ₂ ≤ 88% for 5 continuous min while receiving oxygen therapy ≥ 2 l/min PaCO ₂ = 50-54 mmHg with hospitalization related to recurrent episodes of hypercapnic respiratory failure (≥ 2 in a 12-month period)

favor of clinical equivalence of volume-preset and pressure-preset ventilation modes⁷¹⁻⁷⁴. Besides, availability of volume assured pressure support respirators makes this difference in most of the situations academic.

However, the actual trend is to use pressure-support ventilators on a first-line basis, especially with pressure-support mode, which is easier to adjust and to synchronise with the patient. Secondly, in cases of failure, poor tolerance or inefficiency of pressure-support ventilation, pressure controlled or, more often, flow-preset ventilators may be proposed, as patients may appear to be responder or not to either volumetric or barometric ventilation⁷⁵. By the end of the 1990s, release of dual portable ventilators providing either pressure-support ventilation or volume-preset ventilation opened the way for new potent turbine pressure-support ventilators able to deliver real volume ventilation with the average volume assured pressure-support ventilation mode which represents a flexible way for managing the most difficult patients⁷⁶.

The concept of prophylactic intermittent NPPV (i.e. given only one or two nights per week) might be developed in patients with poor adherence to a regular ventilation period during the night.

VENTILATOR SETTING

When pressure support ventilation is used^{16,45,66,74,77} the level of inspiratory aid is progressively raised from 10 to 20 cmH₂O with a low level of EPAP around 5 cmH₂O in order to optimize CO₂ removal and control of auto-positive end-expiratory pressure (PEEP), according to

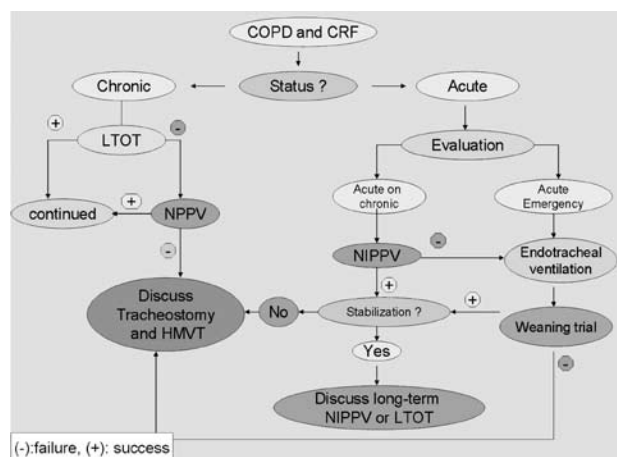


FIGURE 1. Algorithm for indicating long term oxygen therapy (LTOT) and nasal positive pressure ventilation in patients with COPD and chronic respiratory failure.

the patient tolerance. Levels of IPAP, which are two low, could be associated with long-term failure of NPPV⁷⁸. A back up frequency is usually set at 12 breaths /min and the inspiratory duration as short as possible. The fraction of inspired oxygen (FIO₂) is adjusted to correct nocturnal hypoxaemia and controlled by night oximetry.

The comfort of the patient remains crucial and conditions the long-term compliance. Vittacca et al⁷⁹ confirmed that ventilatory settings established according to patient tolerance, patient comfort and arterial blood gases controls were satisfactory as ventilatory settings established more rigorously upon more conventional criteria, mechanics and respiratory muscle function assessments.

In conclusion, long-term noninvasive positive pressure ventilation in chronic obstructive pulmonary disease should be considered as a preventative treatment in severe patients with unstable respiratory condition associated with fluctuating hypercapnia before, during and after an acute respiratory failure episode. Instability may be appreciated on a clinical basis and confirmed by a progressive worsening of arterial blood gas tensions, leading to frequent cardiorespiratory decompensations with ominous acute respiratory failure episodes. In this setting the association of NPPV with pulmonary rehabilitation programmes is promising.

REFERENCES

1. Simonds AK. Outcomes of long-term mechanical ventilation. In: Hill NS, ed. Long-term mechanical ventilation, Lung Biology in Health and Disease. New York, Marcel Dekker; 2001; pp. 471-500.
2. Aida A, Miyamoto K, Nishimura M, Aiba M, Kira S, Kawakami Y. Prognostic value of hypercapnia in patients with chronic respiratory failure during long-term oxygen therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 188-193.
3. Dubois P, Jamart J, Machiels J, Smeets F, Lulling J. Prognosis of severely hypoxemic patients receiving long-term oxygen therapy. *Chest* 1994; 105: 469-474.
4. Cooper CB. Life expectancy in severe COPD. *Chest* 1994; 105: 335-337.
5. Hill NS. Noninvasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Chest Med* 2000; 21: 783-797.
6. Hill NS. Noninvasive ventilation. Does it work, for whom and how? *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 1050-1055.
7. Robert D, Gerard M, Leger P, et al. Ventilation mecanique a domicile des insuffisants respiratoires chroniques. *Rev Fr Mai Resp* 1983; 11: 923-936.
8. Sadoul P, Aug MC, Gay R. Traitement par ventilation instrumentale de 100 cas d'insuffisance respiratoire aigue severe (Pa,CO2 superieure ou egale a 70 mmHg) chez des pulmonaires chroniques. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1965; 1: 519-546.
9. Levi-Valensi P. Traitement ambulatorio des : IRC graves. In: Boehringer Ed. Actes du Colloque d'Amiens. 1973.
10. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: a clinical trial. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. *Ann Intern Med* 1980; 93: 391-398.
11. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. Report of the Medical Research Council Working Party. *Lancet* 1981; 1: 681-686.
12. Pierson DJ, George RB. Mechanical ventilation in the home: possibilities and prerequisites. *Respir Care* 1986; 31: 266-270.
13. Carroll N, Branthwaite MA. Control of nocturnal hypoventilation by Nasal Intermittent Positive Pressure Ventilation. *Thorax* 1988; 43: 349-353.
14. Branthwaite MA. Non invasive and domiciliary ventilation: Positive pressure techniques. *Thorax* 1991; 46: 208-212.
15. Meduri GU, Conoscenti CC, Menashe P, Nair S. Noninvasive face mask ventilation in patients with acute respiratory failure. *Chest* 1989; 95: 865-870.
16. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995; 333: 817-822.
17. Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, Cece RD, Hill NS. Randomized prospective trial of non-invasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 1799-1806.
18. Bott J, Carroll MP, Conway JH, et al. Randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease. *Lancet* 1993; 341: 1555-1557.
19. Bach JR, Alba AS. Management of chronic alveolar hypoventilation by nasal ventilation. *Chest* 1990; 97: 52-57.
20. Rideau Y. The Duchenne dystrophy child. International congress on neuromuscular disease. *Muscle Nerve* 1986; 9: 55.
21. Muir JF, Levi-Valensi P. When should patients with COPD be ventilated? *Eur J Respir Dis* 1987; 70: 135-139.
22. Braun NM. Effect of daily intermittent rest on respiratory muscles in patients with CAO. *Chest* 1984; 85: 595-605.
23. Dubois F. Negative pressure ventilation improves respiratory muscle strength and dyspnea in patients with severe COPD. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: A37.
24. Celli B, Lee H, Criner G, et al. Controlled trial of external negative pressure ventilation in patients with severe chronic airflow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 1251-1256.
25. Zibrak JD, Hill NS, Federman EC, Kwa SL, O'Donnell C. Evaluation of intermittent long-term negative pressure ventilation in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 1515-1518.
26. Shapiro SH, Ernst P, Gray-Donald K, et al. Effect of negative pressure ventilation in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet* 1992; 340: 1425-1429.
27. Muir JF. Intermittent positive pressure ventilation (IPPV) in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Eur Respir Rev* 1992; 2: 335-345.
28. Kauffmann F, Drouet D, Brille D, Hatzfeld C, Liot F, Kompalitch M. La prescription en France de la ventilation a domicile dans

- le traitement des insuffisants respiratoires chroniques. *Rev Fr Mai Resp* 1979; 7: 370-376.
29. Muir JF, Hermant A, Laroche D, Levi-Valensi P, Duwoos H. Resultats a long terme de l'assistance ventilatoire intermittente chez 74 IRCO graves appareilles depuis plus d'un an. *Rev Fr Mai Resp* 1979; 7: 421-423.
 30. Kinnear WJ, Shneerson JM. Assisted ventilation at home: is it worth considering? *Br J Dis Chest* 1985; 79: 313-351.
 31. Intermittent positive pressure breathing therapy of chronic obstructive pulmonary disease. A clinical trial. The IPPB Trial Group. *Ann Intern Med* 1983; 99: 612-620.
 32. Jones SE, Packham S, Hebden M, Smith AP. Domiciliary nocturnal intermittent positive pressure ventilation in patients with respiratory failure due to severe COPD: long term follow up and effect on survival. *Thorax* 1998; 53: 495-498.
 33. Branthwaite MA. Mechanical ventilation at home. *Br Med J* 1989; 298: 1409-1411.
 34. Muir JF, Girault C, Cardinaud JP, Polu JM. Survival and long-term follow-up of tracheostomized patients with COPD treated by home mechanical ventilation. A multicenter French study in 259 patients. French Cooperative Study Group. *Chest* 1994; 106: 201-209.
 35. Benhamou D, Girault C, Faure C, Portier F, Muir JF. Nasal mask ventilation in elderly patients with ARF. *Chest* 1992; 102: 912-917.
 36. Rossi A. Noninvasive ventilation has not been shown to be ineffective in stable COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 688-689.
 37. Laier-Groeneveld G, Hutteman U, Crie CP. Non invasive nasal ventilation in acute and chronic ventilatory failure. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: A237.
 38. Ambrosino N, Goldstein RS Ed.: Ventilatory support for chronic respiratory failure vol. 1- Informa Healthcare, New York, 2008, p. 595.
 39. Leger P, Jennequin J, Gaussorgue D, Robert D. Acute respiratory failure in COPD patients treated by home IPPV via nasal mask. *Eur Respir J* 1989; 3: 683S
 40. Leger P, Hill NS. : Long-term mechanical ventilation for restrictive thoracic disorders. In: Hill NS, Ed. Long-term mechanical ventilation. New York, Dekker, 2000; pp. 105-150.
 41. Marino W. Intermittent volume cycled mechanical ventilation via nasal mask in patients with respiratory failure due to COPD. *Chest* 1991; 99: 681-684.
 42. Leger P, Bedicam JM, Cornette A, et al. Nasal intermittent positive pressure ventilation. Long term follow-up in patients with severe chronic respiratory insufficiency. *Chest* 1994; 105: 100-105
 43. Elliott MW, Simonds AK, Carroll MP, Wedzicha JA, Branthwaite MA. Domiciliary nocturnal nasal intermittent positive pressure ventilation in hypercapnic respiratory failure due to chronic obstructive lung disease: effects on sleep and quality of life. *Thorax* 1992; 47: 342-348.
 44. Simonds AK, Elliott MW. Outcome of domiciliary nasal intermittent positive pressure ventilation in restrictive and obstructive disorders. *Thorax* 1995; 50: 604-609.
 45. Strumpf DA, Millman RP, Carlisle CC, et al. Nocturnal positive pressure ventilation via nasal mask in patients with severe COPD. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 1234-1239.
 46. Lin CC. Comparison between nocturnal nasal positive pressure ventilation combined with oxygen therapy and oxygen monotherapy in patients with severe COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 353-358.
 47. Gay PC, Hubmayr RD, Stroetz RW. Efficacy of nocturnal nasal ventilation in stable, severe chronic obstructive pulmonary disease during a 3-month controlled trial. *Mayo Clin Proc* 1996; 71: 533-542.
 48. Meecham-Jones DJ, Paul EA, Jones PW, Wedzicha JA. Nasal pressure support ventilation plus oxygen compared to oxygen therapy alone in hypercapnic COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 538-544.
 49. Casanova C, Celli BR, Tost L, et al. Long-term controlled trial of nocturnal nasal positive pressure ventilation in patients with severe COPD. *Chest* 2000; 118: 1582-1590.
 50. Clini E, Sturani C, Rossi A, et al. The Italian multicentre study on noninvasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Eur Respir J* 2002; 20: 529-538.
 51. Tuggey JM, Plant PK, Elliott MW. Domiciliary non-invasive ventilation for recurrent acidotic exacerbations of COPD: an economic analysis. *Thorax* 2003; 58: 867-871.
 52. Muir JF, De la Salmoniere P, Cuvelier A, the European Group. Survival of severe hypercapnic COPD under long-term home mechanical ventilation with NIPPV plus Oxygen versus oxygen therapy alone: Results of a European multicenter study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: A295
 53. Benhamou D, Muir JF, Raspaud C, et al. Long-term efficiency of home nasal mask ventilation in patients with diffuse bronchiectasis and severe chronic respiratory failure: a case control study. *Chest* 1997; 112: 1259-1266.
 54. Piper AI, Parker S, Torzillo PJ, Sullivan CE, Bye PT. Nocturnal nasal IPPV stabilizes patients with cystic fibrosis and hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1992; 102: 846-850.
 55. Hodson ME, Madden BP, Steven MH, Tsang VT, Yacoub MH. Non-invasive mechanical ventilation for cystic fibrosis patients - a potential bridge to transplantation. *Eur Respir J* 1991; 4: 524-527.
 56. ACCP Consensus report. Clinical indications for non invasive positive pressure ventilation in chronic respiratory failure due to restrictive lung disease, COPD, and nocturnal hypoventilation. *Chest* 1999; 116: 521-534.
 57. Lloyd-Owen SJ, Donaldson GC, Ambrosino N, et al. Patterns of home mechanical ventilation use in Europe: Results of the Eurovent study. *Eur Respir J* 2005; 25: 1025-1031.
 58. Douglas NJ, Calverley PM, Leggett RJ, Brash HM, Flenley DC, Brezinova V. Transient hypoxaemia during sleep in chronic bronchitis and emphysema. *Lancet* 1979; 1: 1-4.
 59. Fleetham JA, Mezon B, West P, Bradley CA, Anthonisen NR, Kryger MH. Chemical control of ventilation and sleep arterial oxygen desaturation in patients with COPD. *Am Rev Respir Dis* 1980; 122: 583-589.
 60. Schonhofer B, Geibel M, Sonneborn M, Haidl P, Kohler D. Daytime

- mechanical ventilation in chronic respiratory insufficiency. *Eur Respir J* 1997; 10: 2840-2846.
61. Grassino AE, Lewinsohn GE, Tyler JM. Effects of hyperinflation of the thorax on the mechanics of breathing. *J Appl Physiol* 1973; 35: 336-342.
 62. Gutierrez M, Beroiza T, Contreras G, *et al*. Weekly cuirass ventilation improves blood gases and inspiratory muscle strength in patients with chronic air-flow limitation and hypercarbia. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 617-623.
 63. Elliott MW, Mulvey D, Moxham J, Green M, Branthwaite MA. NTPPV reduces respiratory muscle activity. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: A722.
 64. Carrey Z, Gottfried SB, Levy RD. Ventilatory muscle support in respiratory failure with NIPPV. *Chest* 1990; 97: 150-158.
 65. Cooper CB, Waterhouse J, Howard P. Twelve year clinical study of patients with hypoxic cor pulmonale given long term domiciliary oxygen therapy. *Thorax* 1987; 42: 105-110.
 66. Elliott MW. Long-term mechanical ventilation in severe COPD. In: Hill NS, Ed. Long-term mechanical ventilation. New York, Dekker, 2000; pp. 151-175.
 67. Fletcher EC, Luckett RA, Miller T, Costarongos C, Kutka N, Fletcher JG. Pulmonary vascular hemodynamics in chronic lung disease patients with and without oxyhemoglobin desaturation during sleep. *Chest* 1989; 95: 757-764.
 68. Udawadia ZF, Santis GK, Steven MH, Simonds AK. Nasal ventilation to facilitate weaning in patients with chronic respiratory insufficiency. *Thorax* 1992; 47: 715-718.
 69. Girault C, Daudenthun I, Chevron V, Tamion F, Leroy J, Bonmarchand G. Non invasive ventilation as a systematic extubation and weaning technique in acute on chronic respiratory failure: a prospective randomized controlled study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 86-92.
 70. Cuvelier A, Viacroze C, Benichou J, *et al*. Dependency on mask ventilation after acute respiratory failure in the intermediate care unit. *Eur Respir J* 2005; 26: 289-297.
 71. Meecham-Jones DJ, Wedzicha JA. Comparison of pressure and volume preset nasal ventilator systems in stable chronic respiratory failure. *Eur Respir J* 1993; 6: 1060-1064.
 72. Restrick LJ, Fox NC, Braid G, Ward EM, Paul EA, Wedzicha JA. Comparison of nasal pressure support ventilation with nasal intermittent positive pressure ventilation in patients with nocturnal hypoventilation. *Eur Respir J* 1993; 6: 364-370.
 73. Smith IE, Shneerson JM. Secondary failure of nasal intermittent positive ventilation using the Monnal D: Effects of changing ventilator. *Thorax* 1997; 52: 89-91.
 74. Simonds A, Ed. Non invasive respiratory support. A practical handbook. Vol. 1. Hodder Arnold, London, 2007, 3rd Ed, p. 370.
 75. Schonhofer B, Sonneborn M, Haidl P, Bohrer H, Kohler D. Comparison of two different modes for noninvasive mechanical ventilation in chronic respiratory failure: volume versus pressure controlled device. *Eur Respir J* 1997; 10: 184-191.
 76. Storre JH, Seuthe B, Fiechter R, *et al*. Average volume-assured pressure support in obesity hypoventilation: a randomized crossover trial. *Chest* 2006; 130: 815-821.
 77. Strumpf DA, Carlisle CC, Millman RP, Smith KW, Hill NS. An evaluation of the Respironics BiPAP bi-level CPAP device for delivery of assisted ventilation. *Respir Care* 1990; 35: 415-422.
 78. Windish W, Kostic S, Dreher M, Virchow JC, Sorichter S. Outcome of patients with stable COPD receiving controlled non-invasive positive pressure ventilation aimed at a maximal reduction of PaCO₂. *Chest* 2005; 128: 657-662.
 79. Vittaca M, Nava S, Confalonieri M, *et al*. The appropriate setting of non-invasive pressure support ventilation in stable COPD patients. *Chest* 2000; 118: 1286-1293.

Χρήση συσκευών Μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού μέσω τραχειοστομίας

Περιποίηση τραχειοστομίας

**Ευαγγελία Σέρασλη,
Μαρία Αντωνιάδου**

2η Πνευμονολογική Κλινική,
Γ.Ν. "Γ. Παπανικολάου", Θεσσαλονίκη

Λέξεις ευρετηρίου:

- μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός
- τραχειοστομία
- κατ οίκον μηχανική υποστήριξη της αναπνοής
- αποδέσμευση από μηχανικό αερισμό

ΠΕΡΙΛΗΨΗ. Η αποτελεσματικότητα του μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού (Μη ΕΜΑ) σε παθήσεις του αναπνευστικού συστήματος είναι τεκμηριωμένη στη βιβλιογραφία. Η εφαρμογή των αναπνευστήρων Μη ΕΜΑ μέσω τραχειοστομίας θα μπορούσε να αποτελεί μία εναλλακτική επιλογή μηχανικού αερισμού σε ασθενείς εξαρτώμενους από τον αναπνευστήρα. Συγκεκριμένοι τύποι Μη ΕΜΑ μπορούν να χρησιμοποιηθούν με ιδιαίτερη προσοχή, λαμβάνοντας υπόψη τεχνικούς περιορισμούς, όπως είναι το κοινό εισπνευστικό-εκπνευστικό κύκλωμα, την κατάλληλη θέση εισόδου του O_2 και την έλλειψη συστημάτων παρακολούθησης. Αν και οι κατευθυντήριες οδηγίες δεν έχουν αποσαφηνιστεί, αυτός ο τύπος υποστήριξης της αναπνοής μπορεί να αποδειχτεί πολύτιμος στη διαδικασία αποδέσμευσης από τον αναπνευστήρα, αλλά και στη μακροχρόνια κατ οίκον υποστήριξη της αναπνοής σε ασθενείς εξαρτώμενους από τον αναπνευστήρα. Οι πνευμονολόγοι θα πρέπει να είναι ενήμεροι και ικανοί να επιλέξουν την κατάλληλη συσκευή για κάθε ασθενή, ενώ απαιτείται και ένα πρωτόκολλο χειρισμού και φροντίδας της τραχειοστομίας. Η ύπαρξη εξειδικευμένου νοσηλευτικού προσωπικού έχει ιδιαίτερη σημασία, τόσο για την φροντίδα της τραχειοστομίας, όσο και για την εκπαίδευση των φροντιστών του ασθενούς. *Πνεύμων 2009, 22 (Συμπλήρωμα 2):112-113.*

Ο μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός (Μη ΕΜΑ) αποτελεί μια σημαντική εξέλιξη της ιατρικής τεχνολογίας και η εφαρμογή του σε ειδικές ομάδες ασθενών με αναπνευστικά προβλήματα έχει αποδειχθεί εξαιρετικά αποτελεσματική¹. Ωστόσο, η εφαρμογή συσκευών Μη ΕΜΑ μέσω τραχειοστομίας, ως μέθοδος, δηλαδή, επεμβατικής υποστήριξης της αναπνοής, αποτελεί μια ιδιαίτερη καινοτομία που ο σύγχρονος πνευμονολόγος καλείται να αξιοποιήσει.

Η εφαρμογή των συσκευών Μη ΕΜΑ μέσω τραχειοστομίας μπορεί να

Αλληλογραφία:

Ευαγγελία Σέρασλη,
Καποδιστρίου 21, Νέα Κρήνη,
551 32 Θεσσαλονίκη, Τηλ.: 2310 452551,
e-mail: serasli@patsialas.gr

γίνει σε Μονάδα Αυξημένης Αναπνευστικής Φροντίδας σε ασθενείς μετά από νοσηλεία σε ΜΕΘ και δυσκολία απογαλακτισμού από το μηχανισμό αερισμό^{2,3}.

Στόχος είναι η αποδέσμευση και τελικά η σύγκλειση της τραχειοστομίας με βάση συγκεκριμένο πρωτόκολλο^{4,5}. Σε ορισμένες ομάδες ασθενών που δεν είναι αυτό εφικτό, όπως σε ασθενείς με εξελισσόμενα νευρομυϊκά νοσήματα ή με σοβαρή κάκωση ΑΜΣΣ, στόχος είναι η εφαρμογή του επεμβατικού μηχανικού αερισμού κατ'οίκον με την εξασφάλιση των καλλίτερων συνθηκών οικογενειακής και νοσηλευτικής φροντίδας^{6,7} (Πίνακας 1).

Η εφαρμογή συσκευών Μη ΕΜΑ επεμβατικά απαιτεί καλή γνώση της φυσιολογίας της μηχανικής αναπνοής, των βασικών αρχών λειτουργίας των συσκευών και εξοικείωση με τους διάφορους τύπους μηχανικού αερισμού⁸. Είναι σημαντικό να εντοπίζονται και να διορθώνονται τα προβλήματα που σχετίζονται με την «επεμβατική» εφαρμογή Μη ΕΜΑ, όπως είναι οι διαφυγές, το auto cycling, η επανεισπνοή CO₂ και ο μη συγχρονισμός του ασθενή με τον αναπνευστήρα⁹. Η αξιοποίηση των προδιαγραφών που προσφέρει η κάθε συσκευή έχει σκοπό την επιλογή της καταλληλότερης που να ικανοποιεί απόλυτα τις ανάγκες του κάθε ασθενή¹⁰.

Οι τύποι των συσκευών που εφαρμόζονται μέσω τραχειοστομίας αλλά και μη επεμβατικά, είναι οι εξής^{11,12}:

A) ΜΟΝΤΕΛΑ ΜΕ ΠΡΟΚΑΘΟΡΙΣΜΟ ΤΟΥ ΟΓΚΟΥ (VOLUME TARGETED MODES)

- 1) Υποβοηθούμενος ελεγχόμενος αερισμός με προκαθορισμό του όγκου (volume targeted assist control ventilation, ACV). Χρησιμοποιείται περισσότερο στους φορητούς αναπνευστήρες όγκου και εφαρμόζεται κυρίως σε ασθενείς με νευρομυϊκά νοσήματα^{13,14}.
- 2) Συγχρονισμένος διακοπτόμενος υποχρεωτικός αερισμός (synchronized intermittent mandatory ven-

tilation, SIMV). Στον τύπο αυτό προκαθορίζεται υποχρεωτικός αερισμός, ενώ ο ασθενής επιτρέπεται να αναπνέει μέσω μιας κατ'επίκληση βαλβίδας (demand valve) ανάμεσα στις αναπνοές ACV¹⁵. Μειονέκτημα των αναπνευστήρων όγκου που χρησιμοποιούνται κυρίως μέσω τραχειοστομίας είναι η απουσία ενσωματωμένου συστήματος εφαρμογής PEEP. Πλεονεκτήματά τους είναι ο εξοπλισμός με αξιόλογα συστήματα ειδοποίησης και εφεδρικά συστήματα εξασφάλισης υποχρεωτικού αερισμού.

B) ΜΟΝΤΕΛΑ ΣΥΝΕΧΟΥΣ ΘΕΤΙΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΣΤΟΥΣ ΑΕΡΑΓΩΓΟΥΣ (CONTINUOUS POSITIVE AIRWAY PRESSURE, CPAP)

Αποτελεί αυτόματο τύπο αναπνοής στον οποίο δεν χορηγούνται καθόλου μηχανικές αναπνοές θετικής πίεσης. Οι μοναδικές παράμετροι που καθορίζονται είναι το επίπεδο CPAP και η ευαισθησία του κατ'επίκληση συστήματος.

Γ) ΜΟΝΤΕΛΑ ΜΕ ΠΡΟΚΑΘΟΡΙΣΜΟ ΤΗΣ ΠΙΕΣΗΣ (PRESSURE TARGETED MODES)¹²

- 1) Υποβοηθούμενος ελεγχόμενος αερισμός με προκαθορισμό της πίεσης (pressure-targeted assist control ventilation, ACV). Στον τύπο αυτό, εκτός από το επίπεδο της πίεσης, προεπιλέγεται η εφεδρική αναπνευστική συχνότητα, ο εισπνευστικός χρόνος και η σχέση εισπνοής εκπνοής, και συνεπώς ο όγκος που παίρνει ο ασθενής εξαρτάται από τις μηχανικές ιδιότητες του αναπνευστικού συστήματος (ενδοτικότητα, αντιστάσεις και ενδογενές PEEP)¹⁴.
- 2) Αερισμός με υποστήριξη σταθερής πίεσης (pressure support ventilation, PSV). Στο μοντέλο αυτό, σε αντίθεση με το προηγούμενο, ο ασθενής καθορίζει την αναπνευστική συχνότητα, το χρόνο εισπνοής και τον αναπνεύμενο όγκο.

Συσκευές διφασικής θετικής πίεσης (bilevel positive airway pressure, BiPAP)

Αποτελούν εξέλιξη των συσκευών CPAP με την προσθήκη μιας μαγνητικής βαλβίδας που επιτρέπει την δημιουργία δύο διαφορετικών επιπέδων στην πίεση των αεραγωγών¹⁶. Ένα σύστημα ευαισθητοποίησης της πυροδότησης με βάση τη ροή του αέρα (flow trigger) παρέχει τη δυνατότητα αυτόματου αερισμού (spontaneous mode-S mode). Το μοντέλο S/T προκύπτει με την προσθήκη της

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Παθήσεις που επιπλέκονται με εξάρτηση από μηχανικό αερισμό.

1. Παθήσεις ΚΝΣ (κακώσεις ΑΜΣΣ).
2. Νευρομυϊκές παθήσεις (πλάγια μυατροφική σκλήρυνση, μυασθένεια).
3. Πνευμονοπάθειες περιοριστικού τύπου (κυφοσκολίωση, διάμεσες πνευμονοπάθειες).
4. Καρδιαγγειακές παθήσεις (σοβαρή καρδιακή ανεπάρκεια).
5. Πνευμονοπάθειες αποφρακτικού τύπου (ΧΑΠ, βρογχεκτασίες).
6. Σύνδρομο Απνοιών-Υποπνοιών στον Ύπνο.

δυνατότητας προκαθορισμού αναπνευστικής συχνότητας (Timed Mode-T mode), που ταυτίζεται με τον PSV τύπο αερισμού με εφεδρική αναπνευστική συχνότητα¹⁷.

Βασικά πλεονεκτήματα των συσκευών BIPAP είναι το μικρό βάρος, η ευκολία στη μεταφορά, η αξιόλογη αντιστάθμιση στη διαφυγή αέρα και η άνεση στη συνεργασία του ασθενή. Τα στοιχεία αυτά τις καθιστούν πολύτιμες και στην επεμβατική μηχανική υποστήριξη της αναπνοής, αν και δεν παρέχεται επίσημα η ένδειξη από τις κατασκευάστριες εταιρείες και η βιβλιογραφία που υποστηρίζει αυτή τους τη χρήση είναι περιορισμένη¹⁸⁻²⁰.

Τα βασικά μειονεκτήματα των συσκευών διφασικής πίεσης παλαιότερης γενιάς, που περιορίζουν την εφαρμογή τους μέσω τραχειοστομίας είναι:

1. Έλλειψη συστημάτων ειδοποίησης και παρακολούθησης.
2. Έλλειψη μείκτη οξυγόνου (αδυναμία ακριβούς προσδιορισμού FiO_2)^{21,22}.
3. Φαινόμενο επανεισπνοής. Το εισπνευστικό και εκπνευστικό κύκλωμα ανάμεσα στον ασθενή και τη συσκευή είναι κοινό. Προβλέπεται σταθερή διαφυγή αέρα (κάθαρση του εκπνεόμενου CO_2) με ειδική βαλβίδα εκπνοής^{23,24} (Εικόνα 1).
4. Αυξημένες εκπνευστικές αντιστάσεις.
5. Περιορισμένη δυνατότητα παραγωγής εισπνευστικής πίεσης (IPAP).
6. Αδυναμία ελέγχου του τρόπου επίτευξης της πίεσης υποστήριξης.
7. Έλλειψη εσωτερικής μπαταρίας.



ΕΙΚΟΝΑ 1. Εκπνευστική βαλβίδα για το κοινό εισπνευστικό-εκπνευστικό κύκλωμα συσκευής BIPAP (whisper, Respirationics, Pennsylvania USA).

ΑΡΧΕΣ ΕΦΑΡΜΟΓΗΣ ΤΩΝ ΣΥΣΚΕΥΩΝ ΜΗ ΕΜΑ ΜΕΣΩ ΤΡΑΧΕΙΟΣΤΟΜΙΑΣ

Η επιλογή της κατάλληλης συσκευής Μη ΕΜΑ στηρίζεται στην εκτίμηση των αναγκών του κάθε ασθενή με τραχειοστομία που έχει ανάγκη μηχανικής υποστήριξης. Οι κύριες παράμετροι που τιτλοποιούνται είναι: εισπνευστική πίεση (IPAP), εκπνευστική πίεση (EPAP), αναπνευστική συχνότητα (RR), χρόνος εισπνοής/εκπνοής (I/E), μέγιστη διάρκεια εισπνοής (maximal inspiratory duration), χρόνος ανόδου της εισπνευστικής πίεσης (rise time). Η σωστή ρύθμισή τους στηρίζεται στην κατανόηση των μηχανικών ιδιοτήτων του αναπνευστικού συστήματος του κάθε ασθενή. Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται στον συγχρονισμό ασθενή/αναπνευστήρα (ρύθμιση ανάλογων παραμέτρων), στην προσθήκη O_2 (σημείο εισόδου) και στη ρύθμιση του συστήματος ευαισθητοποίησης της πυροδότησης (trigger)^{15,17,20}.

Μεγάλη σημασία στην «επεμβατική» εφαρμογή Μη ΕΜΑ έχει η εφύγρανση των αεραγωγών και η σωστή νεφελοποίηση των φαρμάκων. Υπάρχουν διάφοροι τύποι υγραντήρων α)θερμαινόμενοι ή μη θερμαινόμενοι β)με παράκαμψη (ο αέρας περνά πάνω από την επιφάνεια του νερού, pass over) ή με φυσαλίδες (ο αέρας περνά κάτω από την επιφάνεια του νερού, pass through). Έχει αποδειχθεί ότι η εφαρμογή θερμαινόμενου υγραντήρα βελτιώνει τα συμπτώματα από τους ανώτερους αεραγωγούς, ελαττώνει τις αντιστάσεις και αυξάνει τη συμμόρφωση των ασθενών⁹.

Στο κύκλωμα των αναπνευστήρων και των συσκευών CPAP και BIPAP μπορούν να χορηγηθούν νεφελοποιημένα φάρμακα (βρογχοδιασταλτικά, αντιβίωση), ενώ η θέση του νεφελοποιητή στο κύκλωμα έχει ιδιαίτερη σημασία για την ποσότητα του απορροφούμενου φαρμάκου^{9,25}.

ΠΕΡΙΠΟΙΗΣΗ ΤΡΑΧΕΙΟΣΤΟΜΙΑΣ

Η εφαρμογή συγκεκριμένου πρωτοκόλλου καθημερινής περιποίησης της τραχειοστομίας, σε συνδυασμό με ένα πρωτόκολλο σταδιακής αποδέσμευσης από τον επεμβατικό μηχανικό αερισμό και σύγκλεισης της τραχειοστομίας αποτελούν σημεία-κλειδιά της επιτυχημένης λειτουργίας μιας Μονάδας Αυξημένης Φροντίδας (ΜΑΦ)⁴.

Ασθενείς με εξάρτηση από τον μηχανικό αερισμό για περισσότερο από 20 ώρες/ημέρα, όταν ο Μη ΕΜΑ έχει αποδειχθεί μη αποτελεσματικός, χρειάζονται αναπνευστική υποστήριξη επεμβατικά μέσω τραχειοστομίας. Οι ενδείξεις για μακροχρόνια παραμονή τραχειοστομίας περιλαμβάνουν την αδυναμία του βήχα, την παρουσία

άφθονων βρογχικών εκκρίσεων και ανάγκη για συχνές αναρροφήσεις και την στένωση των ανώτερων αεραγωγών²⁶.

Η ιδανική εφαρμογή ενός τραχειοστόματος περιλαμβάνει την άψογη ανατομικά τοποθέτησή του στη σωστή διάμετρο και μήκος, ενώ απαιτείται καθημερινή περιποίηση για την αποφυγή επιπλοκών, όπως ο σχηματισμός κοκκιωμάτων που προκαλεί αποφρακτικά φαινόμενα στένωσης των αεραγωγών^{26,27} (Πίνακας 2). Η διαδικασία περιποίησης της τραχειοστομίας περιλαμβάνει την αναρρόφηση εκκρίσεων, καθαρισμό της εσωτερικής κάνουλας, καθαρισμό της τραχειοστομίας και αλλαγή συνδετικού ιμάντα.

Η αλλαγή του τραχειοσωλήνα συνήθως είναι προγραμματισμένη και συνιστάται να γίνεται κάθε μήνα σε σταθεροποιημένους ασθενείς²⁸. Πολλές φορές μπορεί να χρειαστεί επείγουσα αλλαγή του σωλήνα, όταν παχύρρευστες και κολλώδεις εκκρίσεις ή πύγματα αίματος κλείνουν το αυλό και δεν μπορούν να απομακρυνθούν με αναρρόφηση. Άλλοι λόγοι άμεσης αλλαγής σωλήνα είναι η αυτόματη αποσωλήνωση, η καταστροφή του cuff και η στροφή του τραχειοσωλήνα, ώστε το κάτω στόμιο του να έρθει σε επαφή με το τοίχωμα της τραχείας.

Οι αλλαγές γίνονται με ήπιες κινήσεις για την αποφυγή αιμορραγιών και συνιστάται το cuff να μένει μέτρια φουσκωμένο. Ελέγχεται ο όγκος αέρα που εισάγεται για

την αποφυγή νεκρώσεων, αλλά και διαφυγών αέρα και εισροφίσεων εκκρίσεων και σιέλου. Ο καθαρισμός του δέρματος της στομίας γίνεται με αντισηπτικό διάλυμα από τα έξω προς τα έξω, για αποφυγή μεταφοράς μικροβίων μέσα στον αυλό και η περιοχή στεγνώνεται με αποστειρωμένη γάζα. Ένα σημαντικό βήμα είναι η αλλαγή του τύπου του τραχειοστόματος σε θυριδωτό που επιτρέπει την ομιλία με τη χρήση ειδικής βαλβίδας ομιλίας²⁹ (Εικόνα 2).

Στο πρωτόκολλο περιποίησης της τραχειοστομίας περιλαμβάνεται και η διαδικασία σύγκλεισης της τραχειοστομίας, κατά την οποία λαμβάνονται υπόψη παράμετροι βελτίωσης της αναπνευστικής λειτουργίας, η αποτελεσματικότητα του βήχα, η ασφάλεια της κατάποσης για την αποφυγή εισροφίσεων και η απουσία διαταραχών της αναπνευστικής λειτουργίας στον ύπνο. Η διαδικασία ξεκινά παράλληλα με τη διαδικασία αποδέσμευσης από το μηχανικό αερισμό και ολοκληρώνεται με ασφάλεια όταν ο ασθενής πληρεί όλα τα κριτήρια.

Ιδιαίτερη σημασία έχει το γεγονός ότι μέρος του προγράμματος της ΜΑΦ είναι και η εκπαίδευση του οικογενειακού περιβάλλοντος για τη μακροχρόνια κατ'οίκον φροντίδα ενός ασθενή με τραχειοστομία, η οποία περιλαμβάνει την καθημερινή υγιεινή του τραχειοστόματος και τη σωστή εκτέλεση βρογχοαναρροφήσεων³⁰.

Το πρόγραμμα φροντίδας ασθενών με τραχειοστομία απαιτεί εξοικειωμένο και εκπαιδευμένο προσωπικό, που αναλαμβάνει την ευθύνη των διαδικασιών και ενημερώνει τον ασθενή για τις ενέργειες περιποίησης για να εξασφαλίζει την συνεργασία του, με βασικό στόχο την ιδανική παροχή υπηρεσιών υγείας και την επιτυχία της λειτουργίας της ΜΑΦ^{9,31}.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

(Βλέπε αγγλικό κείμενο)

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Επιπλοκές-προβλήματα τραχειοστομίας

1. Τραυματισμός του κρικοειδούς χόνδρου
2. Τραυματισμός, καταστροφή ημικρίκων
3. Δημιουργία κοκκιωμάτων στόματος
4. Κοκκιώματα και στενώσεις τραχείας
5. Λαρυγγική απόφραξη
6. Μικροαιμορραγίες
7. Μείζονες αιμορραγίες από τις ανώνυμες αρτηρίες.



ΕΙΚΟΝΑ 2. Ο συνδυασμός θυριδωτού τραχειοστόματος με βαλβίδα ομιλίας επιτρέπει την ομιλία.

The use of Non Invasive Mechanical Ventilation devices via tracheostomy and tracheostomy care

**Evangelia Serasli,
Maria Antoniadou**

2nd Pneumology Department, Papanikolaou
Hospital, Thessaloniki, Greece

Key words:

- non invasive ventilation
- home mechanical ventilation
- tracheostomy
- weaning from mechanical ventilation

SUMMARY. The effectiveness of non invasive ventilation (NIV) in patients with respiratory diseases is well established in the literature. The use of NIV ventilators via tracheostomy may represent an alternative option to mechanical ventilation for ventilatory depended patients. Specific modes of NIV may be used with special consideration, in terms of technical limitations such as the single inspiratory-expiratory system, the optimal position of the O₂ entry and the lack of monitoring. Given the fact that technical guidelines are not clearly evaluated, this mode of ventilation may be proven valuable for the weaning procedure and for long term home ventilation in ventilatory depended patients. Pulmonogists must be aware and able to choose the appropriate device for each patient, while a protocol for the management and care of the tracheostomy is necessary. Specialized nursing stuff is of great importance, in order to provide a high standard of tracheostomy care as well as education for home caregivers. *Pneumon 2009; 22(Suppl 2):116-117.*

Non invasive ventilation (NIV) is an important medical technology achievement, effective in many patient groups with respiratory diseases¹. The use of NIV devices via tracheostomy, as a method of invasive mechanical ventilation, is a new field that the pneumologist has to exploit.

The implementation of NIV devices via tracheostomy may take place in a Respiratory Intermediate Care Unit, mainly in post-ICU patients with difficult weaning from mechanical ventilation^{2,3}. Using a standardized protocol, the aim is the weaning from tracheostomy and mechanical ventilation^{4,5}. Patients with progressive neuromuscular diseases or severe cervical spinal cord injury require mechanical ventilatory support in home, where a foster family environment and appropriately trained caregivers are nessecary^{6,7} (Table 1).

An adequate knowledge of the principles of respiratory system and

Correspondence:

Eva Serasli,
21st Kapodistriou Str,
GR 55132, Nea Krini, Thessaloniki, Greece,
Tel: 2310452551, e-mail: serasli@patsialas.gr

TABLE 1. Diseases complicated with ventilator dependency.

1. Central nervous system diseases (cervical spinal cord injury).
2. Neuromuscular diseases (amyotrophic lateral sclerosis, myasthenia gravis).
3. Restrictive lung diseases (kyphoscoliosis, interstitial lung diseases).
4. Cardiac disorders (severe cardiac failure).
5. Obstructive lung diseases (COPD, bronchiectasis).
6. Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome.

ventilators functioning, as well as familiarity with different types of NIV devices are important factors⁸.

Potential problems such as leaks, auto cycling, CO₂ rebreathing and patients synchronization with the device need to be addressed⁹. Clinicians have to choose the appropriate ventilator taking into consideration the characteristics of different devices¹⁰.

DEVICES FOR VENTILATION VIA TRACHEOSTOMY AND NON INVASIVE VENTILATION^{11,12}

A) Volume targeted devices.

- 1) VOLUME TARGETED ASSIST CONTROL VENTILATION (ACV). This mode is used in portable volume targeted ventilators, mainly for patients with neuromuscular disorders^{13,14}.
- 2) SYNCHRONIZED INTERMITTENT MANDATORY VENTILATION (SIMV). In this mode, spontaneous breathing via a demand valve occurs between the ACV breaths¹⁵.

Volume targeted ventilators via tracheostomy have no integrated PEEP which is a disadvantage, while advantages are alarm systems and back up tidal volume capabilities.

B) CONTINUOUS POSITIVE AIRWAY PRESSURE (CPAP). The patient breaths spontaneously, while a CPAP level and triggering sensitivity are adjusted.

C) Pressure targeted devices¹².

- 1) PRESSURE TARGETED ASSISTED CONTROL VENTILATION (ACV). The settings during this mode are pressure, back up respiratory rate, tidal volume, inspiratory rate, I:E ratio, while tidal volume depends on patient's lung mechanics (compliance, airway resistance, auto-

PEEP)¹⁴.

- 2) PRESSURE SUPPORT VENTILATION (PSV). The ventilator assists each spontaneous breath with a preset pressure, while patient controls respiratory rate, tidal volume and inspiratory rate.

BILEVEL POSITIVE AIRWAY PRESSURE (BPAP) DEVICES

The evolution of CPAP devices are BPAP ventilators with the use of a magnetic valve, providing two different pressure levels¹⁶. A flow triggering system allows spontaneous breathing in S mode, while the S/T mode includes a back up respiratory rate¹⁷.

BPAP devices have the advantage to be portable, light-weight and comfortable, able to compensate leaks. Therefore, BPAP devices represent a valuable alternative to mechanical ventilation, although limited data supports this application and no official indication by the manufacturers exists¹⁸⁻²⁰.

The use of first generation BPAP via tracheostomy is limited due to their disadvantages:

1. Lack of alarm and monitoring systems.
2. The exact FiO₂ delivered is unknown^{21,22}.
3. CO₂ rebreathing. Ventilator circuit serves as both inspiratory and expiratory tube, while an additional expiratory valve allows CO₂ clearance (Figure 1)^{23,24}.
4. Increased expiratory resistance.
5. Inability to provide a sufficient level of IPAP.
6. Unsynchronized breath.
7. Inability to monitor the generation of pressure support.



FIGURE 1. Expiratory valve for BPAP circuit (whisper, Respironics, Pennsylvania USA).

8. Lack of internal battery.

PRINCIPLES OF NIV DEVICES IMPLEMENTATION VIA TRACHEOSTOMY

The choice of the appropriate device is based upon patient's current medical condition. Basic settings are: inspiratory positive airway pressure, expiratory positive airway pressure, respiratory rate, I: E ratio, maximal inspiratory duration and rise time. A fundamental understanding of the respiratory functioning of each patient is required in order to properly set up the NIV parameters. Particular attention is focused on patient's synchronization, O₂ supplementation and triggering sensitivity^{15,17,20}.

Airway humidification and drug nebulization are of large importance as well. There are different types of humidifiers a) heated or non-heated b) pass over or pass through the water. It has been proved that humidifiers improve symptoms from the upper airway, reduce airway resistance and improve compliance⁹. Nebulized drugs (bronchodilators, antibiotics) can also be delivered through the CPAP and BPAP circuit and the position of the nebulizer has an important role for the drug deposition^{9,25}.

TRACHEOSTOMY CARE

A specialized protocol for the daily caring of the tracheostomy, in combination with a weaning from invasive ventilation protocol are essential for a successful Respiratory Intermediate Care Unit⁴.

When NIV is ineffective, mechanical ventilation dependency for more than 20 per day necessitates a tracheostomy. Indications for long-term tracheostomy are: inadequate cough, increased bronchial secretions, frequent secretion aspirations and upper airway stenosis²⁶.

An optimal tracheostoma management includes

Table 2. Tracheostomy complications.

1. Cricoid cartilage injury
2. Tracheal cartilage injury.
3. Mouth granulomas.
4. Tracheal stenosis and granulomas.
5. Laryngeal obstruction.
6. Small hemorrhage.
7. Major hemorrhage from anonymous arteries.

proper anatomical placement and dimensions and daily care, in order to prevent granuloma formation, which may lead to upper airway obstruction (Table 2)^{26,27}. Tracheostomy care consists of aspiration of secretions, inner cannula and tracheostoma cleaning and tracheostomy restraint replacement.

A monthly tracheostomy tube replacement is usually scheduled in stable patients²⁸. When mucus secretions or thrombi cannot be removed with aspiration, an immediate tracheostomy tube replacement is indicated. Other indications for urgent tracheostomy tube replacement include extubation, cuff rupture, dislodgement and airway occlusion.

Tracheostomy tube replacement should be performed gently and cuff must be partially inflated in order to avoid tissue damage, leaks and aspiration. The skin around the tracheostomy should be cleaned with an antiseptic solution, from the center outward and a sterile gauze is used to dry the area. Replacing a standard tracheostoma with a fenestrated with a speaking valve is of great importance as the patient is allowed to speak²⁹ (Figure 2).

Care protocol includes also a tracheostomy closure process, while the improvement of respiratory function, cough adequacy, swallowing safety and respiratory disorders during sleep have to be evaluated. The tracheostomy closure plan takes place during the weaning



FIGURE 2. Fenestrated tracheostoma with a speaking valve.

protocol and it's successfully performed when patients met the criteria.

Specialized nursing personnel supervises the weaning process, being responsible for patient's informing and cooperation³⁰. During the weaning protocol, family education about patient's long term care, regarding daily hygiene of the tracheostoma and proper bronchial aspiration, are of great importance^{9,31}.

REFERENCES

- Prinianakis G, Klimathianaki M, Georgopoulos D. Physiological rationale of noninvasive mechanical ventilation use in acute respiratory failure. *Eur Respir Mon*; 2008;41: 3–23.
- Branson RD, Johannigman JA. What is the evidence base for the newer ventilation modes? *Respir Care* 2004; 49(7):742–760.
- Fink JB. Purchasing a ventilator. In: Tobin MJ (editor). *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. 2nd Edn. New York, McGraw-Hill, 2006, pp.1365–1370.
- Ceriana P, Delmastro M, Rampulla C, Nava S. Demographics and clinical outcomes of patients admitted to a respiratory intensive care unit located in a rehabilitation center. *Respir Care* 2003; 48:670–676.
- Scheinhorn DJ, Chao DC, Hassenpflug MS, Gracey DR. Post-ICU weaning from mechanical ventilation: the role of long-term facilities. *Chest* 2001; 120 (6 Suppl) :482S–484S.
- Simonds AK. Home ventilation. *Eur Respir J Suppl*. 2003;47:38S–46S.
- Cazzolli PA, Oppenheimer EA. Home mechanical ventilation for amyotrophic lateral sclerosis: nasal compared to tracheostomy-intermittent positive pressure ventilation. *J Neurol Sci* 1996;139 Suppl:123S–128S.
- Kacmarek RM, Chipman D. Basic principles of ventilator machinery. In: Tobin MJ (editor). *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. 2nd Edn. New York, McGraw-Hill, 2006, pp.53–95.
- AARC Respiratory Home Care Focus Group. AARC clinical practice guideline. Long-term invasive mechanical ventilation in the home-2007 revision & update. *Respir Care*. 2007;52(8):1056–1062.
- Kalbitz F. NIV-modes and prognosis. *Pneumologie* 2008; 62 Suppl 1:7S–10S.
- Chatburn RL. Classification of mechanical ventilators. In: Tobin MJ (editor). *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. 2nd Edn. New York, McGraw-Hill, 2006, pp.37–52.
- Battisti A, Tassaux D, Janssens JP, Michotte JB, Jaber S, Jolliet P. Performance characteristics of 10 home mechanical ventilators in pressure-support mode: a comparative bench study. *Chest* 2005;127:1784–1792.
- Markstrøm A, Sundell K, Lysdahl M, Andersson G, Schedin U, Klang B. Quality-of-life evaluation of patients with neuromuscular and skeletal diseases treated with noninvasive and invasive home mechanical ventilation. *Chest* 2002;122:1695–1700.
- Rabkin JG, Albert SM, Tider T et al. Predictors and course of elective long-term mechanical ventilation: A prospective study of ALS patients. *Amyotroph Lateral Scler* 2006;7(2):86–95.
- Tassaux D, Gainnier M, Battisti A, Jolliet P. Impact of expiratory trigger setting on delayed cycling and inspiratory muscle workload. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;172:1283–1289.
- Hörmann C, Baum M, Putensen C, Mutz NJ, Benzer H. Biphasic positive airway pressure (BiPAP)-a new mode of ventilatory support. *Eur J Anaesthesiol* 1994; 11(1):37–42.
- Squadrone V, Gregoretti C, Ranieri VM. Patient ventilator interaction In: Fink PM, Abraham E, Vincent J-L, Kochanek PM (editors). *Textbook of Critical Care*. 5th Edn. Philadelphia, Elsevier Saunders, 2005, pp.505–510.
- Tsara V, Manousaki A, Filandianos A, Konstantinidis Th, Christaki P. Long term nocturnal mechanical ventilation in chronic respiratory failure. *Pneumon* 1997;10(2):113–119.
- Tsara V, Pasxidou V, Christaki P. Home mechanical ventilation for patients with neuromuscular diseases. *Hell latr* 1997;63:51–56.
- Xiang PC, Yang H, Guo WA et al. The clinical application of bi-level positive airway pressure noninvasive ventilator for home mechanical ventilation via tracheostomy in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi* 2009;32(2):107–110.
- Schwartz AR, Kacmarek RM, Hess DR. Factors affecting oxygen delivery with bi-level positive airway pressure. *Respir Care* 2004;49(3):270–275.
- Thys F, Liistro G, Dozin O, Marion E, Rodenstein DO. Determinants of FiO₂ with oxygen supplementation during non-invasive two-level positive pressure ventilation. *Eur Respir J*. 2002;19(4):653–657.
- Lofaso F, Aslanian P, Richard JC et al. Expiratory valves used for home devices: experimental and clinical comparison. *Eur Respir J* 1998;11:1382–1388.
- Lofaso F, Brochard L, Touchard D, Hang T, Harf A, Isabey D. Evaluation of carbon dioxide rebreathing during pressure support ventilation with airway management system (BiPAP) devices. *Chest* 1995;108:772–778.
- Reychler G, Leal T, Roeseler J, Thys F, Delvau N, Liistro G. Effect of continuous positive airway pressure combined to nebulization on lung deposition measured by urinary excretion of amikacin. *Respir Med* 2007;101(10):2051–2055.
- Pelosi P, Severgnini P. Tracheostomy must be individualized! *Crit Care* 2004; 8:322–324.
- Lindholm CE. Selecting a tracheostomy tube: current options. In: *Tracheotomy: Airway Management and Swallowing*. 2nd Edn. San Diego, Plural Publishing Inc., 2007.
- Yaremchuk K. Regular tracheostomy tube changes to prevent formation of granulation tissue. *Laryngoscope* 2003;113:1–10.
- Elpern EH, Scott MG, Petro L, Ries MH. Pulmonary aspiration in mechanically ventilated patients with tracheostomies. *Chest* 1994; 105:563–566.
- Philit F, Petitjean T, Guirin C. Tracheotomy management in home mechanical ventilation. *Rev Mal Respir* 2004;21(6 Pt 1):1130–1136.
- Norwood MG, Spiers P, Bailiss J, Sayers RD. Evaluation of the role of a specialist tracheostomy service. From critical care to outreach and beyond. *Postgrad Med J* 2004; 80:478–480.

Προβλήματα στην εφαρμογή Μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού. Συνήθη λάθη

Αικατερίνη Μήτκα

Πνευμονολόγος, Επιμελήτρια Β΄
Πνευμονολογικής κλινικής Γενικού
Νοσοκομείου Σερρών

Λέξεις ευρετηρίου:

- MEMA και υπερκαπνία
- MEMA και υποξυγοναιμία
- διαφυγές
- συγχρονισμός ασθενή-αναπνευστήρα
- υπόταση

Αλληλογραφία:

Αικατερίνη Μήτκα,
Αν. Γαλδέμη 13
621 25 Σέρρες,
Τηλ.: +30 6974898265, Fax: +30 23210 94624,
e-mail: katermi@yahoo.gr

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.Ο Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός (MEMA) αποτελεί ένα ιδιαίτερα δημοφιλές και ελκυστικό μέσο υποστήριξης της αναπνοής ασθενών με αναπνευστική ανεπάρκεια την τελευταία εικοσαετία. Παρόλα αυτά δεν αποτελεί πανάκεια καθώς το ποσοστό αποτυχίας σε διαφορετικές μελέτες κυμαίνεται από 5%-40%. Κατά την εφαρμογή του αρκετά είναι τα προβλήματα που μπορεί να προκύψουν, τα οποία περιορίζουν την αποτελεσματικότητα του, ενώ ο κλινικός ιατρός καλείται να τα διαγνώσει και να τα αντιμετωπίσει. Θα πρέπει να γίνει αντιληπτό ότι η διόρθωση της τάσης των αερίων του αρτηριακού αίματος γίνεται βαθμιαία και με καθυστέρηση σε σύγκριση με αυτή μετά την εφαρμογή επεμβατικού μηχανικού αερισμού καθώς μέρος από τον εφαρμοζόμενο αερισμό «χάνεται» στους ανώτερους αεραγωγούς, λόγω διαφυγών και νεκρού χώρου του εξοπλισμού. Κάθε βεβαιασμένη προσπάθεια διόρθωσης των αερίων αίματος π.χ με υψηλή IPAP ή μεγάλο αριθμό αναπνοών μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρή αλκάλωση, η οποία ενέχει και τον κίνδυνο εμφάνισης λαρυγγόσπασμου. Ακόμα και αν ο χρόνος είναι ο σύμμαχος μας κατά την εφαρμογή του MEMA, αυτό δεν σημαίνει ότι η παρατεταμένη υποξυγοναιμία, υπερκαπνία και οξέωση μπορούν να γίνουν αποδεκτές. Η διασωλήνωση πρέπει να γίνεται έγκαιρα αν δεν επέλθει το επιθυμητό αποτέλεσμα μετά από προσπάθειες διόρθωσης των ανωτέρω φαινομένων με: αύξηση της ροής του χορηγούμενου O₂, χορήγηση υψηλότερης EPAP, IPAP, μείωση του rise time, αύξηση του αριθμού των υποχρεωτικών αναπνοών, ελαχιστοποίηση των διαφυγών, χρήση εξελιγμένων βαλβίδων εκπνοής, ή αλλαγή μοντέλου αερισμού. Σε κάθε περίπτωση η διαγνωστική προσέγγιση του προβλήματος βοηθά στην καλύτερη αντιμετώπιση του. Η ύπαρξη πνευμοθώρακα, για παράδειγμα, αποτελεί σημαντική αιτία παρατεταμένης διαταραχής των αερίων αίματος και αιμοδυναμικής αστάθειας του αρρώστου. Η τοποθέτηση θωρακοσωλήνα παροχέτευσης θα μπορούσε να είναι αρκετή για να επιφέρει την άμεση διόρθωση των παραπάνω. Τέλος, η υπομονή και η εμπειρία

τόσο του θεράποντος ιατρού όσο και του προσωπικού, συμβάλλουν σημαντικά όχι μόνο στην σωστή επιλογή και εφαρμογή του κατάλληλα εξατομικευμένου εξοπλισμού, ώστε αφενός μεν να αποφεύγονται δερματικοί ερεθισμοί, προβλήματα από τη μύτη, γαστρική διάταση, αφετέρου δε να επιτυγχάνεται ο έλεγχος, ο καθαρισμός και την ψυχολογική υποστήριξη ασθενών με κλειστοφοβία, επιθετική συμπεριφορά ή ακόμη και εξάρτηση από τον μηχανικό αερισμό. *Πνεύμων 2009, 22(Συμπλήρωμα 2):120-124.*

Ο Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός (MEMA) αποτελεί ένα ιδιαίτερα δημοφιλή και ελκυστικό μέσο υποστήριξης της αναπνοής ασθενών με αναπνευστική ανεπάρκεια την τελευταία εικοσαετία. Η εφαρμογή του MEMA δυνάμει μειώνει την νοσοκομειακή νοσηρότητα, επιταχύνει την αποδέσμευση από τον αναπνευστήρα μειώνοντας τις επιπλοκές και το κόστος νοσηλείας ασθενών με Οξεία Αναπνευστική Ανεπάρκεια. Σε περιπτώσεις Χρόνιας Αναπνευστικής Ανεπάρκειας ο MEMA συμβάλει σημαντικά στην επιβίωση και στη ποιότητα ζωής αυτών των ασθενών. Παρόλα αυτά δεν αποτελεί πανάκεια. Το ποσοστό αποτυχίας σε διαφορετικές μελέτες κυμαίνεται από 5%-40%. Περιγράφεται η πρώιμη (άμεσα μετά τη εφαρμογή), και η όψιμη (σε ασθενείς που βρίσκονται σε MEMA αρκετό διάστημα) αποτυχία. Η επιτυχία βασίζεται στην κατάλληλη επιλογή των ασθενών, στο παθολογικό υπόστρωμα αυτών, στη σωστή επιλογή του εξοπλισμού και στην εμπειρία του προσωπικού.^{1-12,18}

Κατά την εφαρμογή MEMA μπορεί να προκύψουν αρκετά προβλήματα τα οποία περιορίζουν την αποτελεσματικότητά του. Με κατάλληλους, όμως, χειρισμούς και απλά μέτρα-όπως σκιαγραφούνται παρακάτω-είναι δυνατόν τα προβλήματα να υπερνικηθούν και η έκβαση να είναι επιτυχής.

ΕΜΜΕΝΟΥΣΑ ΥΠΕΡΚΑΠΝΙΑ

ΠΡΟΒΛΗΜΑ: Η τάση του CO₂ παραμένει υψηλή μετά την εφαρμογή του Μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού.

ΑΙΤΙΑ: Η εισπνευστική πίεση (IPAP), ο αναπνεόμενος όγκος, ή το back-up υποχρεωτικών αναπνοών μπορεί να βρίσκονται σε χαμηλά για τον άρρωστο επίπεδα. Επίσης διαφυγές από τη μάσκα, επανεισπνοή CO₂, μη συγχρονισμός ασθενή-μηχανήματος, ανεπαρκής χρόνος εφαρμογής, ακατάλληλη οξυγόνωση αποτελούν καταστάσεις που μπορεί να συντελέσουν σε αύξηση του CO₂ και απαιτείται να ελεγχθούν διεξοδικά.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ: Η αύξηση της εισπνευστικής πίεσης (IPAP) ή ο καθορισμός υποχρεωτικού εισπνεόμενου όγκου

συμβάλουν στην αύξηση του αερισμού, και κατ'έκταση στη μείωση του CO₂. Η αύξηση της IPAP πρέπει να γίνεται σταδιακά κατά 2cmH₂O. Η αύξηση του αριθμού των υποχρεωτικών αναπνοών μπορεί να βοηθήσει κυρίως κατά τη διάρκεια του ύπνου. Οι διαφυγές αέρα από τη μάσκα καθώς και ο μη συγχρονισμός ασθενή-μηχανήματος (αίτια εμμένουσας υπερκαπνίας) θα συζητηθούν παρακάτω. Σε περίπτωση επανεισπνοής CO₂, ο περιορισμός του νεκρού χώρου της μάσκας καθώς και του κυκλώματος είναι απαραίτητος. Η ελάχιστη εκπνευστική πίεση (EPAP) που παρέχει ροή ικανή να αποτρέψει την επανεισπνοή CO₂ είναι 4cmH₂O. Επίσης βαλβίδες εκπνοής τύπου plateau, NRB ή αναπνευστήρες με διπλό κύκλωμα (εισπνοής-εκπνοής) ελαχιστοποιούν το πρόβλημα. Προσοχή σε περίπτωση υπεροξυγόνωσης κυρίως σε υπερκαπνικούς ασθενείς. Ο χρόνος εφαρμογής του Μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού αποτελεί σημαντικό σύμμαχο στην επιτυχή έκβαση. Οι ασθενείς συχνά χρειάζονται ενθάρρυνση προκειμένου να παραμείνουν στον MEMA για το απαραίτητο χρονικό διάστημα.^{13-15,17}

ΕΜΜΕΝΟΥΣΑ ΥΠΟΞΥΓΟΝΑΙΜΙΑ

ΠΡΟΒΛΗΜΑ: Η τάση του O₂ παραμένει χαμηλή μετά την εφαρμογή Μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ: Εφόσον ο αερισμός είναι ικανοποιητικός (ελέγχουμε το PCO₂), απαιτείται αύξηση της ροής του O₂ δια μέσου του T-piece του κυκλώματος, ή του μείκτη του αναπνευστήρα, ή δια μέσου ειδικών προθέσεων της μάσκας, από όπου και πετυχαίνεται υψηλότερη FiO₂, συγκριτικά με αυτή του διαμέσου του κυκλώματος χορηγούμενου O₂.

Αύξηση του χρόνου εισπνοής (Ti) καθώς και της εκπνευστικής πίεσης (EPAP=6/7cmH₂O) μπορεί να φανούν χρήσιμα στη διάνοιξη κυψελίδων και στην αύξηση της Λειτουργικής Υπολειπόμενης Χωρητικότητας (FRC) κυρίως σε ασθενείς με πνευμονικό οίδημα ή ατελεκτασίες. Η μάσκα τύπου Helmet (σκάφανδρο) μπορεί να φανεί ιδιαίτερα χρήσιμη σε περιπτώσεις υποξυγοναιμίας.^{14,20}

ΥΠΟΚΑΠΝΙΑ/ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΛΚΑΛΩΣΗ

ΠΡΟΒΛΗΜΑ: Η PaCO_2 μειώνεται πολύ γρήγορα μετά την εφαρμογή του Μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού.

ΑΙΤΙΑ: Ο κατά λεπτών αερισμός είναι αυξημένος λόγω υψηλής Εισπνευστικής Πίεσης (IPAP), υποχρεωτικού όγκου, ή υποχρεωτικών αναπνοών.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ: Ελάττωση της Εισπνευστικής Πίεσης (IPAP), του υποχρεωτικού όγκου, ή των υποχρεωτικών αναπνοών. Μπορεί να προκληθεί λαρυγγόσπασμος ως προστατευτικός μηχανισμός της περαιτέρω ελάττωσης του CO_2 . Εάν παρατηρηθεί λαρυγγόσπασμος απαιτείται διακοπή του μηχανικού αερισμού, βελτίωση του αρρώστου και επανέναρξη με χαμηλότερες πιέσεις /αναπνεόμενο όγκο.¹⁴

ΔΙΑΦΥΓΕΣ

ΠΡΟΒΛΗΜΑ: Διαφυγές αέρα από τη μάσκα μπορεί να προκαλέσουν μη αποτελεσματικό αερισμό, ερεθισμό των οφθαλμών, ξηροστομία, συμπτώματα από τη μύτη, θόρυβο. Παρατηρούνται στο 80-100% των περιπτώσεων.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ: Επιλογή κατάλληλης μάσκας (μέγεθος, τύπος), προσεκτική εφαρμογή και προσαρμογή στον άρρωστο. Οι ρινοστοματικές και οι ολοπροσωπικές μάσκες μηδενίζουν τις διαφυγές από το στόμα που παρατηρούνται με τις ρινικές μάσκες. Υποστήριγμα γνάθου, μαλακό αυχενικό κολάρο και χρήση τεχνητής οδοντοστοιχίας όταν αυτή υπάρχει, φαίνεται να βοηθούν στην ελαχιστοποίηση των διαφυγών. Η εκπαίδευση των ασθενών για την εφαρμογή της μάσκας από τους ίδιους έχει ικανοποιητικά αποτελέσματα. Σε ορισμένες περιπτώσεις η εφαρμογή μαλακών επιθεμάτων (βαμβάκι) περιμετρικά της μάσκας μπορεί να μειώσει τις διαφυγές αλλά και να προστατέψει από τυχόν ερεθισμό στο δέρμα του αρρώστου. Τέλος είναι σημαντικό να γνωρίζουμε ότι μικρές διαφυγές είναι αναπόφευκτες και μπορούν να γίνουν αποδεκτές χωρίς να επηρεάζουν τον αερισμό του αρρώστου καθώς αναπληρώνονται από τον αναπνευστήρα.¹³⁻¹⁶

ΑΔΥΝΑΜΙΑ ΣΥΓΧΡΟΝΙΣΜΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ-ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΗΡΑ

ΠΡΟΒΛΗΜΑ: Ο “ανταγωνισμός” με τον αναπνευστήρα μπορεί να οφείλεται σε έλλειψη συγχρονισμού των αναπνευστικών προσπαθειών του ασθενούς και του αναπνευστήρα με αποτέλεσμα εμμένονσα υπερκαπνία, υποξυγοναιμία, διαφυγές, νευρική κατάσταση.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ: Το πιο συχνό αίτιο μη συγχρονισμού αποτελεί η αναπνοή από το στόμα ασθενών που χρησιμοποιούν ρινική μάσκα. Ο αναπνευστήρας δεν αναγνωρίζει τις εισπνευστικές προσπάθειες του ασθενή με αποτέλεσμα να λειτουργεί μόνο με το back-up των υποχρεωτικών αναπνοών που έχουν καθοριστεί από τον θεραπευτή. Η ρινοστοματική μάσκα μπορεί να βοηθήσει στον συγχρονισμό ασθενή-αναπνευστήρα.

Ένας ακόμη σημαντικός λόγος είναι η εισπνευστική πίεση να μην καλύπτει την εισπνευστική ανάγκη του ασθενή, ή η έναρξη της εκπνοής να διαφέρει χρονικά από αυτή του ασθενή. Η ρύθμιση του maxTί είναι σημαντική σε ασθενείς με ΧΑΠ (ελαχιστοποιεί τις χαμένες αναπνευστικές προσπάθειες που οδηγούν σε παγίδευση αέρα και τις διαφυγές).

Η ρύθμιση του minTί είναι επίσης σημαντική σε ασθενείς με περιοριστικού τύπου διαταραχές, για την αποφυγή πρόωρης έναρξης εφαρμογής της εκπνευστικής πίεσης (EPAP). Σε ασθενείς που εμφανίζουν αυξημένη δύσπνοια, ο χρόνος που απαιτείται από την έναρξη της εισπνοής έως την τη στιγμή που επιτυγχάνεται η καθορισμένη εισπνευστική πίεση-IPAP-(rise time), προτιμάται να είναι σύντομος. Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται και στη ρύθμιση της ευαισθησίας ενεργοποίησης του αναπνευστήρα (triggering), που μπορεί να οδηγήσει σε λάθος αναγνώριση εισπνευστικών προσπαθειών του ασθενή, με αποτέλεσμα πρόωρες αναπνοές ή μη αναγνώριση αυτών, και μη ενεργοποίηση του αναπνευστήρα την απαιτούμενη στιγμή. Καθώς το πρόβλημα του μη συγχρονισμού είναι σύνθετο και πολύπλευρο, η χρήση αναπνευστήρων με οθόνη κυματομορφών παρέχει τις απαραίτητες πληροφορίες για την άμεση αντιμετώπιση του προβλήματος. Όλα τα παραπάνω φυσικά ελέγχονται υπό την προϋπόθεση ότι η περίπτωση της μηχανικής δυσλειτουργίας έχει πρωταρχικά εξετασθεί.^{14,24,25}

ΔΙΕΓΕΡΤΙΚΟΣ ΑΣΘΕΝΗΣ/ΑΣΘΕΝΗΣ ΣΕ ΣΥΓΧΥΣΗ

ΠΡΟΒΛΗΜΑ: Ο ασθενής που υποφέρει από υποξυγοναιμία και υπερκαπνία συχνά βρίσκεται σε σύγχυση, είναι αποπροσανατολισμένος και διεγερτικός με αποτέλεσμα την δυσκολία στην εφαρμογή και τη συνεργασία με το μη επεμβατικό μηχανικό αερισμό.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ: Μεταφορά του ασθενή σε χώρο όπου υπάρχει στενή παρακολούθηση (ΜΑΦ, ΜΕΘ). Χορήγηση O_2 με ρινοστοματική ή ολοπροσωπική μάσκα προκειμένου να διορθωθεί άμεσα και γρήγορα η υποξυγοναιμία. Αν παρ’ όλα αυτά ο ασθενής συνεχίζει να βρίσκεται σε διέγερση και να μη συνεργάζεται με το ΜΕΜΑ, ίσως

απαιτηθεί μικρή δόση καταστολής. Στην περίπτωση αυτή προτιμάται η χορήγηση haloperidol 2 mg PO, IM or IV ή diamorphine ειδικά σε ασθενείς με πνευμονικό οίδημα. Αν και τα παραπάνω μέτρα δεν φέρουν αποτέλεσμα, απαιτείται καταστολή και διασωλήνωση του ασθενή.¹⁴

ΚΛΕΙΣΤΟΦΟΒΙΑ

ΠΡΟΒΛΗΜΑ: Η κλειστοφοβία απαντάται στο 5-10% των ασθενών που υποφέρουν από υποξυγοναιμία και επιτείνεται με τη χρήση της μάσκας του Μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ: Γρήγορη διόρθωση της υποξυγοναιμίας και διατήρηση του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης του αρτηριακού αίματος σε επίπεδα υψηλότερα του 90%. Χρήση μικρότερης μάσκας ή ακόμη και ρινικών κογχών. Παραδόξως η χρήση ολοπροσωπικής μάσκας η οποία καλύπτει όλο το πρόσωπο αλλά αφήνει την όραση ανέπαφη, μειώνει το αίσθημα της κλειστοφοβίας σε αρκετούς ασθενείς. Η ψυχοθεραπευτική προσέγγιση μπορεί να δώσει λύση στο πρόβλημα. Σε μερικές των περιπτώσεων απαιτείται ήπια καταστολή, ή ακόμη και διασωλήνωση.¹⁴⁻¹⁶

ΕΝΟΧΛΗΤΙΚΟΣ ΒΗΧΑΣ

ΠΡΟΒΛΗΜΑ: Μερικές φορές μετά την εφαρμογή του MEMA οι ασθενείς βιώνουν έντονο παραγωγικό βήχα ως αποτέλεσμα ψύξης και ξήρανσης των αεραγωγών καθώς και κινητοποίησης των εκκρίσεων. Φυσικά εμφανίζεται συχνότερα σε ασθενείς με Κυστική Ίνωση, Βρογχεκτασίες, άσθμα, ΧΑΠ λόγω της υποκείμενης φλεγμονής.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ: Η χρήση θερμαινόμενου υγραντήρα σε συνδυασμό με αναπνευστική φυσιοθεραπεία για παροχέτευση των εκκρίσεων και φυσικά της ενδεδειγμένης για κάθε νόσο φαρμακευτικής αγωγής δίνει τη λύση στο πρόβλημα.³

ΓΑΣΤΡΙΚΗ ΔΙΑΤΑΣΗ

ΠΡΟΒΛΗΜΑ: Κοιλιακός πόνος, κοιλιακή διάταση, ή δυσφορία μετά την εφαρμογή MEMA αναφέρεται στο 50% των περιπτώσεων αλλά σπάνια γίνεται μη ανεκτό. Συναντάται συχνότερα σε ασθενείς με νευρομυϊκά νοσήματα και παραδόξως σε ασθενείς με υψηλή θωρακική αντίσταση.

ΑΙΤΙΑ: Η κύρια αιτία εμφάνισης της γαστρικής διάτασης είναι η αεροφαγία.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ: Οι αλλαγές θέσεων στο κρεβάτι καθώς και η αποφυγή αεριούχων ποτών φαίνεται να συμβάλει στη μείωση του προβλήματος. Ίσως απαιτηθεί αλλαγή στις ρυθμίσεις του αναπνευστήρα (ελάττωση της εισπνευστικής πίεσης, ή του αναπνεόμενου όγκου, αυξάνοντας τον αριθμό των υποχρεωτικών αναπνοών, ή ακόμη και αλλάζοντας το μοντέλο από υποχρεωτικού όγκου σε πίεσης). Σε ορισμένες των περιπτώσεων ο ρινογαστρικός σωλήνας καθώς και η χορήγηση H₂ ανταγωνιστών μπορεί να προσφέρουν ανακούφιση στους ασθενείς.¹³⁻¹⁵

ΕΡΕΘΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΜΥΤΗΣ-ΠΡΟΣΩΠΟΥ

ΠΡΟΒΛΗΜΑ: Πόνος στην περιοχή της μύτης, ρινική καταρροή, ρινική συμφόρηση, ρινορραγία, δερματικός ερεθισμός της βάσης της μύτης, εξάνθημα προσώπου, ξηρότητα του βλεννογόνου της μύτης ή του στόματος. Εμφανίζονται κυρίως σε ασθενείς μετά από παρατεταμένη ή και συνεχή χρήση του MEMA σε ποσοστά από 5-30%.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ:

ΔΕΡΜΑΤΙΚΟΣ ΕΡΕΘΙΣΜΟΣ: Ο καλύτερος τρόπος προστασίας από την εμφάνιση του δερματικού ερεθισμού στην περιοχή της μύτης αποτελεί η σωστή επιλογή του μεγέθους, του τύπου μάσκας και του ιμάντα στήριξης. Οι ιμάντες στήριξης κατά την τοποθέτηση τους δεν θα πρέπει να είναι ιδιαίτερα σφιχτοί (να υπάρχει περιθώριο δυο δακτύλων μεταξύ ιμάντα και δέρματος). Καθώς η συνεχής πίεση στη περιοχή της βάσης της μύτης μπορεί να οδηγήσει εκτός από έναν απλό δερματικό ερεθισμό και σε έλκος της περιοχής, προτείνεται η χρήση τεχνητού δέρματος τοπικά (duoderm). Η χρήση μαλακών επιθεμάτων (π.χ μαξιλαράκια, βαμβάκι), περιμετρικά της μάσκας προσφέρει προστασία από δερματικό ερεθισμό. Προτείνεται, επίσης, η χρήση τοπικών κορτικοστεροειδών και αντιβιοτικών. Αν παρά τα παραπάνω μέτρα ο ερεθισμός επεκτείνεται, προτείνεται η αλλαγή του τύπου της μάσκας (ολοπροσωπική, ρινικές κόγχες) ή αν η κατάσταση του ασθενή το επιτρέπει, ή αποφυγή εφαρμογής του MEMA για μερικές ημέρες.

ΡΙΝΙΚΗ ΣΥΜΦΟΡΗΣΗ-ΡΙΝΙΚΗ ΚΑΤΑΡΡΟΗ: Προτείνεται η χρήση ρινικών αγγειοσυσπαστικών (σταγόνες ephedrine 0,5% ή dexarhinaspray) τα οποία μπορεί να προσφέρουν άμεση ανακούφιση σε περίπτωση οξείας ρινικής συμφόρησης. Αν απαιτείται παρατεταμένη χρήση ρινικών spray, καλύτερα η θεραπεία να συνεχίζεται με κορτικοστεροειδή, ενώ σε περίπτωση αυξημένης καταρροής η χρήση βρομοιούχου ιπρατροπίου έχει καλά αποτελέσματα. Να μη ξεχνάμε ότι σε περιπτώσεις διαφυγών από το στόμα οι αντισταθμιστικές πιέσεις που

αναπτύσσονται στη μύτη είναι αυξημένες και η αλλαγή της ρινικής μάσκας σε ρινοστοματική είναι αρκετή για να μειώσει τα συμπτώματα.

ΕΠΙΣΤΑΞΗ-ΡΙΝΟΡΡΑΓΙΑ: Πρέπει να ληφθούν τοπικά μέτρα (αγγειοσυσπαστικά, πίεση στη περιοχή, επιπωματισμός).

ΞΗΡΟΤΗΤΑ ΒΛΕΝΝΟΓΟΝΟΥ ΜΥΤΗΣ-ΣΤΟΜΑΤΟΣ: Εάν η χρήση του ΜΕΜΑ είναι συνεχής και για μεγάλο χρονικό διάστημα η χρήση υγραντήρα θα βοηθήσει στη πρόληψη αλλά και στην ανακούφιση των προαναφερθέντων συμπτωμάτων.^{13-16,21,26-28}

ΕΡΕΘΙΣΜΟΣ ΟΦΘΑΛΜΩΝ

ΠΡΟΒΛΗΜΑ: Ο ερεθισμός των οφθαλμών αποτελεί ένα ακόμη πρόβλημα κατά την εφαρμογή του ΜΕΜΑ το οποίο και αναφέρεται στο ένα τρίτο των ασθενών. Προκαλείται λόγω διαφυγών από τη μάσκα γύρω από την περιοχή της μύτης, όπου και η αποτελεσματική εφαρμογή της είναι δύσκολη.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ: Οφθαλμικές σταγόνες ίσως προσφέρουν κάποια ανακούφιση. Εναλλακτικά η προσθήκη μαλακού επικαλύμματος, ή η χρήση μαλακής (bubble) μάσκας ή ρινικών κογχών μπορεί να βελτιώσουν το πρόβλημα.^{1,2}

ΠΝΕΥΜΟΘΩΡΑΚΑΣ

ΠΡΟΒΛΗΜΑ: Αποτελεί μία σπάνια επιπλοκή (<5%) των ασθενών σε ΜΕΜΑ επειδή οι πιέσεις που μεταφέρονται στο επίπεδο των κυψελίδων, είναι χαμηλές (<25cmH₂O) εξαιτίας της εκτόνωσης της πίεσης στους ανώτερους αεραγωγούς. Απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή σε άτομα υψηλού κινδύνου, όπως σε ασθενείς με βρογχεκτασίες, κυστική ίνωση ή εμφύσημα.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ: Τοποθέτηση θωρακοσωλήνα υπό συνεχή αρνητική πίεση.^{13-16,19,22}

ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ ΑΠ'Ο ΕΙΣΡΟΦΗΣΗ

ΠΡΟΒΛΗΜΑ: Πνευμονία από εισρόφηση παρατηρείται στο 5% των ασθενών σε ΜΕΜΑ. Αντικατοπτρίζει την ανεπάρκεια διατήρησης προστατευτικών μηχανισμών των ανώτερων αεραγωγών (κάτι που ελέγχεται ανακλαστικά).

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ: Για προληπτικούς λόγους καλό είναι ο ασθενής να είναι καθιστός σε θέση 45 μοιρών. Βασική προϋπόθεση για την εφαρμογή ΜΕΜΑ είναι ο ασθενής να

ελέγχει τον αεραγωγό του. Σε περίπτωση που ο ασθενής δεν πληρεί πλέον αυτό το κριτήριο, κρίνεται απαραίτητη η διασωλήνωση. Θεραπευτικά συνιστάται η χορήγηση αντιβιοτικής αγωγής.^{8,13-16}

ΥΠΟΤΑΣΗ

ΠΡΟΒΛΗΜΑ: Η υπόταση αποτελεί μία σπάνια επιπλοκή (<5%) κατά την εφαρμογή του ΜΕΜΑ καθώς οι πιέσεις που χρησιμοποιούνται σε σχέση με τον επεμβατικό μηχανικό αερισμό είναι χαμηλές. Ωστόσο, επειδή με την εφαρμογή θετικών πιέσεων αυξάνεται η ενδοθωρακική πίεση και μειώνεται η φλεβική επαναφορά, μπορεί να παρουσιαστεί υπόταση σε ασθενείς με ανεπαρκή ενδοαγγειακό δραστικό όγκο. Σε ασθενείς με παρόξυνση ΧΑΠ η ύπαρξη ενδογενούς PEEP μπορεί να επιτείνει το πρόβλημα.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ: Εξασφάλιση επαρκούς ενδοαγγειακού όγκου με τη χορήγηση υγρών κατά την εφαρμογή ΜΕΜΑ. Σε ασθενείς με παρόξυνση ΧΑΠ οι οποίοι εξακολουθούν να εμφανίζουν ταχύπνοια, η ελάττωση του rise time δίνει τη δυνατότητα για μεγαλύτερο χρόνο εκπνοής και κατ' επέκταση για μικρότερη παγίδευση αέρα και μικρότερου auto-PEEP.^{13-16,23}

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ο ΜΕΜΑ αποτελεί μια ασφαλή μέθοδο, υποστήριξης της αναπνοής, σε μία πληθώρα παθήσεων και με ελάχιστες επιπλοκές όταν εφαρμόζεται σε καλά επιλεγμένους ασθενείς. Η πιο συχνές επιπλοκές που παρατηρούνται σχετίζονται με την μάσκα. Ανάλογα με τον τύπο της μάσκας οι ασθενείς μπορεί να παραπονιθούν για πίεση και πόνο στη βάση της μύτης, ξηρότητα, ρινική συμφόρηση ή καταρροή. Είναι πολύ σημαντικό το γεγονός ότι ένα μικρό ποσοστό ασθενών αποτυγχάνει στην εφαρμογή του ΜΕΜΑ λόγω αδυναμίας ανοχής της μάσκας ή αδυναμίας συνεργασίας με τον αναπνευστήρα. Ο αριθμός των ασθενών αυτών μπορεί να μειωθεί δραματικά επιλέγοντας προσεκτικά την μάσκα για κάθε άρρωστο χωριστά και παρέχοντας του το χρόνο να εξοικειωθεί με το τρόπο λειτουργίας του αναπνευστήρα. Τεχνολογικές βελτιώσεις στην κατασκευή των масκών αλλά και των αναπνευστήρων εξασφαλίζουν όλο και μεγαλύτερα ποσοστά ανεκτικότητας και συμμόρφωσης. Διαφυγές που παρατηρούνται κυρίως κατά τη χρήση ρινικής μάσκας, μπορεί να παρεμποδίσουν περιστασιακά τον ικανοποιητικό αερισμό και τη ποιότητα του ύπνου. Η επανεισπνοή CO₂ που σχετίζεται με αναπνευστήρες διφασικής πίεσης, μπορεί επίσης να επιδράσει αρνητικά

στον ικανοποιητικό αερισμό αλλά κάτι τέτοιο δεν έχει μελετηθεί επαρκώς εκτός εργαστηρίου. Η εμμένουσα υπερκαπνία, η υποξυγοναιμία, η αλκάλωση, η συγχυτική κατάσταση, ο βήχας, η γαστρική διάταση αντιμετωπίζονται άμεσα με την κατανόηση της υποκείμενης παθολογίας και των δυνατοτήτων που μας παρέχει ο αναπνευστήρας. Σοβαρές επιπλοκές όπως η πνευμονία από εισρόφιση, η υπόταση, και το βαρότραυμα είναι αρκετά σπάνιες.

Ο αποκλεισμός των μη κατάλληλων υποψηφίων και η στενή παρακολούθηση των ασθενών σε ΜΕΜΑ μπορεί να βοηθήσει στην ελαχιστοποίηση των επιπλοκών και να εξασφαλίσει τη βέλτιστη χρήση του ΜΕΜΑ και κατ' επέκταση την επιτυχή έκβαση των ασθενών.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

(Βλέπε αγγλικό κείμενο)

Problems in Non Invasive Mechanical Ventilation application - Usual mistakes

Aikaterini Mitka

Pneumonologist, Register of Pneumology
Department, General Hospital of Serres

Key words:

- NIV and hypoxaemia
- NIV and hypercapnia
- leaks
- desynchronization
- hypotension

Correspondence:

Aikaterini Mitka
13 An. Galdemi street,
62125 Serres,
Tel: +30 6974898265, Fax: +30 23210 94624,
e-mail: katermi@yahoo.gr

SUMMARY. Non Invasive Ventilation (NIV) has been a very popular and attractive tool of breathing support for patients with respiratory failure during the last twenty years. Nevertheless, it is not panacea as long as there is an established failure rate in different studies of around 5-40%. In the application of NIV, a number of problems that limit effectiveness may arise, and a clinical doctor is usually called to diagnose and to find a solution. It should also be recognized that correction in arterial blood gas tension has to be more gradual and with a relative delay compared to using NIV than invasive ventilation ? as far as ventilation is wasted in upper airways through leaks and equipment deadspace. Every forced effort for arterial gases correction e.g higher IPAP, or increase respiratory rate, may lead to significant alkalosis which contains the risk of larygospasm development. Although, time is an ally after NIV application this fact doesn't mean that persistent hypoxaemia, hypercapnia, or acidosis can be acceptable. The intubation should be prompt if we do not achieve the desirable effect after attempting to remedy the aforementioned phenomena through gases correction, increasing entrained O2 flow, higher EPAP, IPAP, decreasing rise time, increasing back-up of respiratory rate, minimization of leaks, use of advanced exhalation valves , or changing the ventilation model. In every case the diagnostic approach to the problem can lead to the most appropriate treatment. The development of Pneumothorax, for example, could lead to persistent arterial gases disorder, and hemodynamic instability. The placement of a chest drain could be enough to correct them. To conclude, doctor's and staff's patience and experience could contribute significantly to the right choice and fixing of the personalized appropriate equipment in order not only to avoid skin irritation, nasal problems, gastric distension but also to control, reassure and support in a psychotherapeutic way patients with claustrophobia, aggressive behavior, or even ventilator overdependence. *Pneumon 2009; 22(Suppl 2):126-130.*

The Non Invasive Ventilation (NIV) is a very popular and attractive tool of breathing support for patients with respiratory failure during the last twenty years. The NIV's application potentially reduces hospital morbidity, expedites weaning, effectively reducing complications and hospitalization costs in patients suffering from acute respiratory failure. In cases of chronic respiratory failure, NIV contributes considerably in the survival and quality of life of these patients. Nevertheless, it is not panacea. There is an established failure rate in different studies of around 5-40%. It is described either as primary (immediately after application) or late (in patients already established on NIV) failure. Successful application is determined by the appropriate selection of patients, underlying pathology, correct choice of equipment and staff's experience.^{1-12,18}

In the application of NIV, a number of problems that limit effectiveness may arise. With appropriate guidance and simple measures-outlined below- these problems can be overcome and the outcome become successful.

PERSISTENT HYPERCAPNIA

PROBLEM: The PCO₂ tension continues to be high after the initiation of Non Invasive Ventilation.

CAUSES: Inspiratory pressure, tidal volume or back-up respiratory rate may be too low. Also, leaks from interface, CO₂ rebreathing, asynchrony between patient and ventilator, insufficient duration of time on NIV, inappropriate oxygenation are conditions which could contribute to CO₂ increase and it is required that they be tackled promptly.

ACTION: The increase of the inspiratory pressure (IPAP), or obligatory volume setting contribute to increase of ventilation and in that way to CO₂ decrease. Inspiratory pressure should be increased gradually by around 2cmH₂O at a time. A higher back-up respiratory rate may help especially during sleep. Leaks from the mask and asynchrony between patient and ventilator will be discussed later. In case of CO₂ rebreathing, mask and tubing deadspace should be minimized. The minimum expiratory positive pressure (EPAP) of at least 4cmH₂O is necessary to avert CO₂ rebreathing. The problem may be ameliorated also by using exhalation valve such as plateau or NRB (non-rebreathing), and ventilators with separate inspiratory and expiratory tubing. Be careful in over-oxygenation case, especially in hypercapnic patients. The patient spending

time in NIV is an important ally to a successful outcome. Often, the patients need to be encouraged to sustain usage for a greater time period.^{13-15,17}

PERSISTENT HYPOXEMIA

PROBLEM: The O₂ tension remains low on NIV.

ACTION: Provided that the ventilation is optimum (check PCO₂), should increase the O₂ flow via T-piece into circuit or ventilator oxygen mixer or via porthole in mask, achieving higher FiO₂ than via circuit. The increase in Inspiratory time (Ti) and Expiratory Pressure (EPAP=6/7cmH₂O) may be helpful to recruit alveoli and increase functional residual capacity (FRC) especially in patients with pulmonary edema and atelectasis. The helmet mask may also be useful in hypoxemic situations.^{14,20}

HYPOCAPNIA/RESPIRATORY ALKALOSIS

PROBLEM: PaCO₂ falls too fast after initiation of NIV.

CAUSES: The minute ventilation is too high because of either too high IPAP or Tidal Volume or back-up respiratory rate.

ACTION: Decrease IPAP or Tidal volume or back-up respiratory rate. Laryngospasm may occasionally be seen as protective mechanism to further CO₂ decreases. If this occurs it is necessary to discontinue ventilation until the patient recovers and restart usage again at lower inspiratory pressure / tidal volume.¹⁴

LEAKS

PROBLEM: Leaks from mask causing inefficient ventilation, eye irritation, dry mouth, nasal symptoms, noise. They are reported in 80-100% of cases.

ACTION: Take time to choose the appropriate mask (size, type) careful application and fixing. Fullface and totalface masks reduce to zero mouth's leaks. These can also be reduced by a chin strap, cervical collar, and denture keeping in edentulous patients. The patients training to put their own mask may have satisfactory results. In some cases lining the mask with soft toweling strip may reduce the leaks and protect skin irritation. It is important to know that minor leaks are inevitable and can be acceptable because they will be compensated by ventilators.¹³⁻¹⁶

ASYNCHRONY BETWEEN PATIENT AND VENTILATOR

PROBLEM: Desynchronization between patient's inspiratory effort and ventilator's triggering resulting in persistent hypercapnia, hypoxaemia, leaks, anxiety.

ACTION: The most common cause of desynchronization is mouth breathing in patient using a nasal mask. The ventilator doesn't recognize patient's respiratory efforts and cycle at the back-up respiratory rate. A fullface mask may help synchronizing. Another important cause may be the fact that the ventilatory inspiratory pressure is not enough for patient's demand or cycling to expiration does not occur effectively. Presetting a maximum inspiratory time (max Ti) can be useful in COPD patients (minimizes wasted inspiratory efforts leading to gas trapping and leaks). A minimum inspiratory time (min Ti) setting can assist patients with restrictive disorders in avoiding premature cycling to EPAP. For patients suffering from acute dyspnoea a sort rise time (time to reach IPAP from triggering) is suitable. Particular attention is required in trigger settings which may lead either to false recognition of patient's respiratory effort thus resulting in premature breaths or to no recognition of patient's respiratory effort resulting in no ventilator triggering. Given that the dysynchronization problem is complex and multifaceted, ventilators with visual screen waveforms can help. All the above should be checked after the case of mechanical malfunction has been discarded.^{14,24,25}

AGGRESSIVE PATIENT/PATIENT IN CONFUSE

PROBLEM: The patient who suffers from severe hypoxaemia and hypercapnia is often confused, disorientated causing him difficulty in initiation and cooperation with NIV.

ACTION: The patient should be moved to an area where supervision is available (HDU, ICU). Fitting fullface or totalface mask with entrained O₂ in order to correct hypoxemia as soon as possible, is useful. If the patient continues to be confused, behaves aggressively and cannot be synchronized with NIV, then a small dose of sedative may be initiated. In this case, haloperidol (2 mg PO, IM or IV) or diamorphine especially in patients with pulmonary edema should be preferred. If these measures cannot control agitation, further sedation and intubation are required.¹⁴

CLAUSTROPHOBIA

PROBLEM: Claustrophobia is met in 5-10% of patients who suffer from hypoxemia and it is made worse by the use of NIV's mask.

ACTION: Prompt correction of hypoxaemia and continuance the saturation of arterial blood more than 90%. Usage of a smaller interface or nasal plugs. Paradoxically, the total face mask covers the whole face but vision is undisturbed thus reducing claustrophobic feelings in a large number of patients. A psychotherapeutic approach may be solving the problem. In some cases a small dose of sedation or even and intubation is required.¹⁴⁻¹⁶

TROUBLESOME COUGH

PROBLEM: Sometimes after NIV application, the patients experience intense and productive coughing due to an airway cooling and drying effect, and mobilization of secretions. This is, of course, more common in patients with Cystic Fibrosis, Bronchiectasis, Asthma, COPD because of underlying inflammation.

ACTION: Heated humidification combined with physiotherapy to clear secretions and the appropriate treatment is the solution.³

GASTRIC DISTENSION

PROBLEM: Abdominal pain, insufflation, dysphoria after NIV initiation is reported in up to 50% of patients but is rarely intolerable. These symptoms are more common in patients with neuromuscular disease and paradoxically those with high thoracic impedance.

CAUSE: The most important reason of gastric distension appearance is aerophagia.

ACTION: Repositioning in bed and avoidance of carbonated drinks seem to cooperate in reducing the problem's effects. Changes in ventilator settings may be required: decreasing the inspiratory pressure or tidal volume and compensating them by increasing the back-up rate or, swapping from a volume to pressure-limited model. In some cases a rhinogastric tube and H₂ antagonist may offer relief to patients.¹³⁻¹⁵

NASAL AND FACE SORE

PROBLEM: Nasal soreness, congestion, streaming, bleeding, nasal bridge irritation, face rash. The patients

may experience these problems especially when they are using NIV for prolonged period in rates between 5-30%.

ACTION:

NASAL BRIDGE SKIN IRRITATION: the best way to protect nasal bridge skin from irritation is the correct choice of size, type of the mask and straps. Strap tension should be adjusted in such a way that two fingers can be accommodated under them. Artificial skin (duoderm) is suggested to be used when excessive pressure applied for a long time usually leads to ulceration. Lining the mask with soft toweling strip protects the skin from irritation. We also propose the topical use of corticosteroid and antibiotic cream. If a better result is impossible, it may be helpful to use an alternative interface, like total face, nasal plugs, or stopping NIV for a few days if it is safe.

NASAL CONGESTION/ NASAL STREAMING: The use of topical vasoconstrictors (ephedrine % nose drops or dexarhinaspay) which may help with acute congestion could be proposed. When longer term use is required, a nasal steroid can be employed, while in nasal streaming cases, ipratropium bromide spray can help. Don't forget that mouth leaks cause a compensatory increase in flow through the nose and a full face mask is sufficient in order to reduce the symptoms.

EPISTAXIS/NOSE BLEEDS: Topical measures should be taken: vasoconstrictors, pressure, and tamponade. When NIV is being used intensively, humidification use could protect and relief from described symptoms.^{13-16,21,26-28}

EYE IRRITATION

PROBLEM: Eye irritation is an adverse effect after NIV application which has been reported in up to a third of patients. It caused by leakage of the mask on the sides of the nose where effective sealing is difficult.

ACTION: Soothing eye drops may bring some relief of irritation Alternatives such as adding comfort flaps or trying a bubble mask or nasal pillows may correct the problem.¹⁻²

PNEUMOTHORAX

PROBLEM: It is a rare complication (<5% of cases) in patients with NIV because pressure delivered in the alveolar level is low (<25cmH₂O)-as a result of pressure's relief across the upper airways. Special attention is required for high risk patients, as well as for patients with

bronchiectasis, cystic fibrosis, emphysema.

ACTION: Insertion of a chest drain in negative pressure.^{13-16,19,22}

ASPIRATION PNEUMONIA

PROBLEM: Aspiration pneumonia has been occurring in up to 5% of patients with NIV. This reflects the lack of airway protection (afforded by the patient's innate protective mechanisms).

ACTION: For preventive measures it is better that the patient adjusts his seating at 45° degrees. The best handling is the prevention by the appropriate selection of patients. The condition of NIV use, is that the patient can protect his airways. When the patient doesn't fulfill NIV's application criteria any more, endotracheal intubation is necessary. Antibiotic therapy is required for therapy.^{8,13-16}

HYPOTENSION

PROBLEM: Hypotension is a rare complication (<5%) in patients receiving NIV, as the pressures are relatively low in comparison to invasive mechanical ventilation. However, while positive pressure application increases intrathoracic pressure may decrease venous return and cause hypotension in patients with low intravascular fluid volume. If it occurs in patients with a COPD exacerbation, there is the possibility of the development of auto-PEEP.

ACTION: Reassurance of adequate intravascular fluid volume through intravascular fluid administration. In case of patients with COPD exacerbation who remain tachypneic, shortening the rise time may allow more time for exhalation, less air trapping and auto-PEEP.^{13-16,23}

CONCLUSIONS

Non invasive ventilation is a safe method of breathing support in lots of diseases with least complication when used in appropriately selected patients. The most frequent adverse effects are related to the mask. According to the type of interface patients may complain about pressure and soreness on the nasal bridge, dryness, congestion or streaming. It is very important that a small percentage of patients actually fail to accept NIV application because of interface intolerance and asynchrony between patient and ventilator. This number of patients could be minimized

significantly by paying careful attention to mask usage and by giving the patient adequate time to adapt with the ventilator. Technologic improvements in interfaces and ventilators construction can assure further tolerance and compliance. Air leaking mainly occurs by nasal mask using and may occasionally interfere with satisfactory ventilation and sleep quality. CO₂ rebreathing associated with bi-level-type ventilator may also interfere with the ability to ventilate effectively but these effects have not been studied extensively in real life –non laboratory-conditions. Persistent hypercapnia, hypoxaemia, alkalosis, confusional state, cough, and gastric distension are usually dealt directly provided that we have comprehended the underlying pathology and the ventilator's capabilities. Major complications such as aspiration pneumonia, hypotension, and barotrauma are not frequent. Exclusion of inappropriate candidates and careful attention to patients during NIV initiation may help to minimize complications to assure the optimal use of NIV and in that way, assist towards a successful outcome for our patients.

REFERENCES

- Hill NS. Complication of positive pressure ventilation. *Respiratory care* April 1997 Vol 42 No 4.
- Gay PC. Complication of noninvasive ventilation in acute care. *Respiratory care* February 2009 Vol 54 No2.
- Heather S, Chatwin M, Simonds AK, in Simonds AK editor Non invasive respiratory support. Edward Arnold (publishers) Ltd 2007: 113-122.
- Antonelli M, Gonti G, Rocco M, et al. A comparison of NIPPV and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1998; 339:429-435.
- Hess D. Evidence for Noninvasive Positive-Pressure Ventilation in the Care of Patients in Acute Respiratory Failure: A Systematic Review of the Literature. *Respiratory Care Journal* 2004; 49:7.
- Meduri G, Turner RE et al. Noninvasive Positive Pressure Ventilation Via Face Mask *Chest* January 1996; 109:179-193.
- Garpestand E, Brennan J, Hill NS. Postgraduate educational corner-Contemporary reviews in critical care medicine Non-invasive Ventilation for Critical Care* *Chest* August 2007 132:711-720.
- Honrubia T et al. Noninvasive vs Conventional Mechanical Ventilation in Acute Respiratory Failure *Chest* December 2005 128:3916-3924.
- Leisching T, Kwok H, Hill NS. Acute Applications of Noninvasive Positive Pressure Ventilation* *Chest* August 2003 124:699-713.
- Haworth CS, Dodd ME, Atkins M, Woodcock AA, Webb AK. Pneumothorax in adults with cystic fibrosis dependent on nasal intermittent positive pressure ventilation (NIPPV): a management dilemma. *Thorax*, Jul 2000; 55: 620 - 622.
- Antonelli, M et al. Noninvasive Positive Pressure Ventilation Using a Helmet in Patients with Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Feasibility Study *Anesthesiology*. 100:16-24, January 2004.
- Navalesi P, Fanfulla F, Frigerio P, Gregoret C, Nava, S. Physiologic evaluation of noninvasive mechanical ventilation delivered with three types of masks in patients with chronic hypercapnic respiratory failure *Critical Care Medicine*, 2000; 28:1785-1790.
- Evans T. International consensus conferences in intensive care medicine: NIPPV in acute respiratory failure. *Intensive care medicine* 2001; 27:166-178.
- Antonelli M. Clinical review: NIV in the clinical setting. Experience from the past 10 years. *Crit Care* 2005;9:98-103.
- Madden MB et al. NIV in cystic fibrosis patients with acute or chronic respiratory failure. *Eur Resp J* 2002;19:310-313.
- Torrens JB et al. Haemodynamic and endocrinological effects of NIV in respiratory failure. *Eur Resp J* 1997;10:2553-2559.
- Nilsestuen JO. Using ventilator graphics to identify patient-ventilator asynchrony. *Respir Care* 2005; 50(2):202-232.
- Fabry B, Guttman J et al. An analysis of desynchronization between the spontaneously breathing patient and ventilator during inspiratory pressure support. *Chest* 1995; 107:1387-1394.
- Schonhofer B, Sortor-Leger S. Equipment needs for noninvasive mechanical ventilation. *Eur Resp J* 2002; 20:1029-1036.
- Elliot MW. The interface: crucial for successful NIV. *Eur Resp J* 2004;23:7-8.
- Lightowler JV, Elliot MV. Predicting outcome from NIV in acute exacerbation of COPD. *Thorax* 2000;55:815-816.
- Hore Chrag T. NIPPV in patients with ARF. *Emerg Med* 14:281-295.
- Lellouche F et al. Effect of humidification device on the work of breathing during NIV. *Intensive Care Med* 2002;28:1582-1589.
- Antonelli M. NIV for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation. *JAMA* 2000;283:235-241.
- Antonelli M. New advances in the use of NIV for acute hypoxaemic respiratory failure. *Eur Resp J* 2003;22:65-71.
- Ambrosino N, Vagheggini G. NIPPV in acute care setting: where are we? *Eur Resp J* 2008;31:874-886.
- Muir J-F, Molano C, Cuvelier A. NIV and obstructive lung diseases. Edited by Muir J-F, Ambrosino N, Simonds AK. *Noninvasive Ventilation*. Published by European Respiratory Society Journal 2008:203-218.
- Simonds AK. NIV and neuromuscular diseases. Edited by Muir J-F, Ambrosino N, Simonds A.K. *Noninvasive Ventilation*. Published by European Respiratory Society Journal 2008:224-239.

Λοιμώξεις στη διάρκεια Μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού

Εύα Φούκα

Πνευμονολόγος,
Επιμελήτρια Α' Πνευμονολογικής Κλινικής,
Γ.Ν. "Γ. Παπανικολάου", Θεσσαλονίκη

Λέξεις κλειδιά:

- ΜΑΦ
- MEMA
- Νοσοκομειακές Λοιμώξεις
- Μικροβιακός αποικισμός
- Μέτρα πρόληψης λοιμώξεων

Αλληλογραφία:

Εύα Φούκα,
Α' Πνευμονολογική Κλινική, Γ.Ν. "Γ. Παπανικολάου",
Εξοχή, Θεσσαλονίκη,
Τηλ.: 2313 307249,
e-mail: evafo@yahoo.gr

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Στη Μονάδα Αυξημένης Φροντίδας (ΜΑΦ) νοσηλεύονται ασθενείς που χρειάζονται ένα επίπεδο φροντίδας ενδιάμεσο του προσφερόμενου στην Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) και του καλύτερου που μπορεί να τους παρασχεθεί σε κοινό θάλαμο. Αυτοί οι ασθενείς συχνά παρουσιάζουν αναπνευστική ανεπάρκεια, για την αντιμετώπιση της οποίας απαιτείται μηχανική υποστήριξη της αναπνοής.

Οι νοσοκομειακές λοιμώξεις αποτελούν την κύρια αιτία νοσηρότητας και θνητότητας για τους βαρέως πάσχοντες ασθενείς¹. Είναι γνωστό ότι η χρήση επεμβατικών συσκευών όπως ενδοτραχειακοί σωλήνες, κεντρικοί φλεβικοί καθετήρες, αρτηριακές γραμμές και ουροκαθετήρες συνδέεται με την εμφάνιση νοσοκομειακών λοιμώξεων, με τη συχνότητα των λοιμώξεων να αυξάνεται παράλληλα με τη διάρκεια χρήσης των συσκευών^{2,3}. Και ενώ κάποιες από αυτές τις συσκευές δεν μπορούν να αντικατασταθούν στα πλαίσια της αναγκαίας φροντίδας του ασθενή, η διασωλήνωση της τραχείας μπορεί να αποφευχθεί με την εφαρμογή Μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού (MEMA) μέσω ολοπροσωπικής ή ρινικής μάσκας^{4,5}.

Η ικανότητα του MEMA να ελαττώνει την ανάγκη διασωλήνωσης και τη σχετιζόμενη με αυτήν νοσηρότητα και θνητότητα έχει τεκμηριωθεί ξεκάθαρα σε περιπτώσεις ασθενών που εμφανίζουν οξεία επί χρόνιας αναπνευστική ανεπάρκεια⁶ και καρδιογενές πνευμονικό οίδημα⁷. Επιπλέον, σε ασθενείς με οξεία *de novo* αναπνευστική ανεπάρκεια, οι οποίοι δηλαδή δεν παρουσιάζουν παρόξυνση χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας (ΧΑΠ) ή καρδιακής ανεπάρκειας, ελεγχόμενες τυχαιοποιημένες μελέτες έχουν αποδείξει ότι η εφαρμογή MEMA οδήγησε σε μείωση της θνητότητας σε επιλεγμένους πληθυσμούς, όπως οι ανοσοκατεσταλμένοι⁸ και οι μετεγχειρητικοί ασθενείς⁹.

Η προσέγγιση αυτή παρουσιάζει αρκετά πλεονεκτήματα και από την άποψη του περιορισμού των νοσοκομειακών λοιμώξεων. Η εφαρμογή MEMA μπορεί να ελαττώσει τον κίνδυνο εμφάνισης νοσοκομειακής πνευμονίας, καθώς επιτρέπει τη διατήρηση των φυσικών φραγμών που παρέχουν η γλωττίδα και η ανώτερη αναπνευστική οδός⁵. Επίσης συμβάλλει στη μείωση της διάρκειας της μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής, της ανάγκης για καταστολή, των επιπλοκών που οφείλονται στη διασωλήνωση και της

συνολικής παραμονής στη ΜΕΘ⁵. Είναι προφανές ότι η περιστολή της συνολικής παρεμβατικότητας στον ασθενή μπορεί να οδηγήσει στον περιορισμό της εμφάνισης και άλλων νοσοκομειακών λοιμώξεων όπως οι ουρολοιμώξεις, η παραρρινοκολπίτιδα που σχετίζεται με τη διασωλήνωση, η πρωτοπαθής βακτηριαιμία, οι λοιμώξεις από κεντρικούς φλεβικούς καθετήρες και η σήψη^{5,6}.

ΜΙΚΡΟΒΙΑΚΟΣ ΑΠΟΙΚΙΣΜΟΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΛΑΜΒΑΝΟΥΝ ΜΕΜΑ

Ασθενείς με σοβαρή παρόξυνση ΧΑΠ οι οποίοι αντιμετωπίζονται με ΜΕΜΑ βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο για αποικισμό ή και λοίμωξη από παθογόνους μικροοργανισμούς¹⁰. Παράγοντες όπως η ουραιμία, η οξέωση, η πτωχή κάθαρση των πτυέλων, η προηγούμενη χρήση αντιβιοτικών, η θεραπεία με εισπνεόμενα και τα συνυπάρχοντα νοσήματα (αγγειακά νοσήματα, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, άνοια και σακχαρώδης διαβήτης) έχει τεκμηριωθεί ότι ενοχοποιούνται για τον αποικισμό του αναπνευστικού στους βαρέως πάσχοντες ασθενείς¹¹.

Είναι γνωστό επίσης ότι ο μικροβιακός αποικισμός του γαστρεντερικού σωλήνα και η παλίνδρομη μετακίνηση βακτηρίων από το στομάχι μπορεί να οδηγήσει στον αποικισμό του οροφάρυγγα και της τραχείας ασθενών με υποβοηθούμενη μηχανικά αναπνοή, ιδιαίτερα αν αυτοί βρίσκονται σε ύπτια θέση. Στους παράγοντες που αυξάνουν αυτόν τον κίνδυνο περιλαμβάνονται η προχωρημένη ηλικία, η αχλωρυδρία, διάφορες παθήσεις του γαστρεντερικού, ο υποσιτισμός και η θεραπεία με αντιόξινα και αναστολείς των H₂ υποδοχέων της ισταμίνης¹².

Η ικανότητα των αμυντικών μηχανισμών του πνεύμονα να εξουδετερώνει τους εισβάλλοντες μικροοργανισμούς είναι αυτή που θα καθορίσει τελικά την κλινική πορεία του ασθενή¹³. Αν η έκβαση της πολύπλοκης αυτής μάχης καταλήξει υπέρ του ξενιστή η εξέλιξη προς την κατεύθυνση της λοίμωξης θα αναταχθεί, παρ' όλα αυτά ο αποικισμός του τραχειοβρογχικού δέντρου ενδέχεται να επιμείνει. Η δυσμενής για τον ξενιστή έκβαση θα οδηγήσει σε ανεξέλεγκτο πολλαπλασιασμό των παθογόνων στο κατώτερο αναπνευστικό και επιδείνωση της φλεγμονής, η οποία μπορεί να εκδηλωθεί με εμφάνιση πυώδους απόχρεμψης και κλινικά σημεία και συμπτώματα τραχειοβρογχίτιδας ή ακόμα και πνευμονίας¹⁴. Οι Ferrer και συν.¹⁰, ανέδειξαν τη συσχέτιση του αποικισμού του αναπνευστικού από Gram-αρνητικά μικρόβια, κυρίως *Pseudomonas aeruginosa*, και της αποτυχίας του ΜΕΜΑ σε ασθενείς με σοβαρή παρόξυνση ΧΑΠ.

ΜΕΜΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΤΡΑΧΕΙΟΣΤΟΜΙΑ

Η παρουσία της τραχειοστομίας θεωρείται βασικός παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη τραχειοβρογχίτιδας και πνευμονίας σε ασθενείς που βρίσκονται σε ΜΕΜΑ. Ο μικροβιακός αποικισμός του ανώτερου αναπνευστικού και η εισρόφηση των επιμολυσμένων εκκρίσεων που λιμνάζουν πάνω από το cuff αποτελούν τις σημαντικότερες αιτίες που ευθύνονται για την εμφάνιση λοίμωξης. Άλλοι παράγοντες κινδύνου είναι η παρουσία ρινογαστρικού σωλήνα, η εντερική διατροφή, η αποτυχία διατήρησης ικανοποιητικά φουσκωμένου cuff και οι υπερβολικά συχνές αλλαγές του κυκλώματος του αναπνευστήρα³.

Συνοπτικά οι μηχανισμοί που ευθύνονται για την ανάπτυξη αναπνευστικών λοιμώξεων σε ασθενείς με τραχειοστομία και ΜΕΜΑ μπορούν να κατηγοριοποιηθούν ως εξής¹⁵:

1. Ενδοτραχειακοί σωλήνες: άμεση βλάβη των βλεννογόνων, λίμναση των επιμολυσμένων εκκρίσεων πάνω από το cuff και σχηματισμός βιομεμβρανών.
2. Ρινογαστρικοί σωλήνες/εντερική διατροφή: κατάργηση του γαστρο-οισοφαγικού αντανakλαστικού και την εισρόφηση προς το κατώτερο αναπνευστικό του επιμολυσμένου γαστρικού περιεχομένου.
3. Κύκλωμα του αναπνευστήρα και συσκευές αναπνευστικής θεραπείας: Επιμόλυνση τόσο εξωγενής όσο και από τις εκκρίσεις του ασθενή.

Η ΥΠΟΘΕΣΗ ΤΗΣ ΜΙΚΡΟΤΕΡΗΣ ΕΠΙΠΤΩΣΗΣ ΤΩΝ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΣΕ ΜΕΜΑ

Σε μια τυχαioποιημένη ελεγχόμενη μελέτη για την εκτίμηση της αποτελεσματικότητας του ΜΕΜΑ στην οξεία παρόξυνση ΧΑΠ, οι Brochard και συν.¹⁶ διαπίστωσαν μικρότερα ποσοστά εμφάνισης πνευμονίας στους ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν με ΜΕΜΑ (5%) έναντι των ασθενών που αντιμετωπίστηκαν συμβατικά (17%).

Οι Antonelli και συν.¹⁷ συνέκριναν τον ΜΕΜΑ με τη διασωλήνωση στην αντιμετώπιση της οξείας υποξαιμικής αναπνευστικής ανεπάρκειας σε 64 ασθενείς με πνευμονία, τραύμα, καρδιογενές πνευμονικό οίδημα και μετεγχειρητική αναπνευστική ανεπάρκεια. Η επίπτωση της εμφάνισης πνευμονίας ή παραρρινοκολπίτιδας σχετιζόμενης με τον τραχειοσωλήνα ήταν >90% χαμηλότερη (3% έναντι 25%, $p = .003$) στους ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν με ΜΕΜΑ.

Οι Nouridine και συν.⁴ διεξήγαγαν μια προοπτική επιδημιολογική μελέτη για τη διερεύνηση της εμφάνισης λοι-

μώξεων σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς που χρειάστηκαν κάποια μορφή μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής για > 48 ώρες και συνέκριναν τον MEMA με τη διασωλήνωση. Οι ασθενείς μελετήθηκαν για την εμφάνιση πνευμονίας και άλλων νοσοκομειακών λοιμώξεων όπως ουρολοιμώξεις, λοιμώξεις που σχετίζονται με τους καθετήρες και βακτηριαιμία. Η επίπτωση όλων των λοιμώξεων ήταν μικρότερη στην ομάδα του MEMA έναντι της ομάδας της διασωλήνωσης (14.2 έναντι 30.3 λοιμώξεις ανά 1,000 ασθενείς-μέρες, $p < .001$). Σε ανάλογα συμπεράσματα κατέληξαν και άλλες παρόμοιες μελέτες^{5,18,19}.

Τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες του Hillbert²⁰ σε 104 ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς και του Antonelli⁸ σε 40 ασθενείς μετά από μεταμόσχευση συμπαγών οργάνων οι οποίοι εμφάνισαν σοβαρή οξεία υποξαιμική αναπνευστική ανεπάρκεια, συνέκριναν την διαλείπουσα εφαρμογή MEMA και τη συνήθη θεραπεία σε σχέση με την εμφάνιση λοιμώξεων. Διαπιστώθηκε ότι ο MEMA συσχετιζόταν με σημαντική μείωση της εμφάνισης πνευμονίας και σοβαρής σήψης και με χαμηλότερη θνητότητα έναντι της διασωλήνωσης.

Οι Hess και συν.²¹ σε μια μετα-ανάλυση 12 εργασιών που συνέκριναν τον MEMA με τη διασωλήνωση, διαπίστωσαν ότι ο κίνδυνος εμφάνισης πνευμονίας ήταν μικρότερος στους ασθενείς σε MEMA έναντι των ασθενών που διασωληνώθηκαν (RR 0.15, $p = .006$). Σε 3 μελέτες που περιλάμβαναν ασθενείς οι οποίοι διασωληνώθηκαν τελικά λόγω αποτυχίας του MEMA, διαπιστώθηκε ότι η αρχική εφαρμογή MEMA μείωσε συνολικά τον κίνδυνο εμφάνισης πνευμονίας (RR = 0.24, $p = .01$). Φαίνεται λοιπόν ότι σε διάφορα κλινικά σενάρια η εφαρμογή MEMA συμβάλλει σημαντικά στη μείωση των λοιμώξεων.

ΜΕΤΡΑ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΜΕΤΑΔΟΣΗΣ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΕΦΑΡΜΟΓΗΣ MEMA

Ο MEMA χρησιμοποιείται ολοένα και περισσότερο για την αντιμετώπιση της οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας σε ασθενείς που πάσχουν από λοιμώξεις του αναπνευστικού. Σημαντική έκθεση στον μολυσμένο εκπνεόμενο αέρα συμβαίνει μέσα σε ακτίνα 0.5-m στις συνήθεις πιέσεις του αναπνευστήρα. Υψηλότερες πιέσεις έχουν ως αποτέλεσμα μεγαλύτερη διασπορά των μικροβίων²². Ο επαναχρησιμοποιούμενος εξοπλισμός μπορεί επίσης να εκτεθεί σε δυνητικά μολυσμένα υλικά κατά την επαφή με το δέρμα, τους βλεννογόνους, τις αναπνευστικές εκκρίσεις και το αίμα του ασθενή. Οι εργαζόμενοι στη ΜΑΦ θα πρέπει να είναι ενήμεροι για τους κινδύνους

μετάδοσης λοιμώξεων από ασθενή σε ασθενή κατά τη διάρκεια εφαρμογής MEMA και θα πρέπει να λαμβάνουν σχολαστικά προφυλακτικά μέτρα.

Η στέγασση των ασθενών σε μονόκλινα δωμάτια με σκοπό την πρόληψη μεταφοράς μικροβίων από ασθενή σε ασθενή φαίνεται να έχει θετικά αποτελέσματα²³. Η χρήση προστατευτικής ρόμπας και γαντιών κατά τη διάρκεια της επαφής με τον ασθενή έχει επίσης διαπιστωθεί ότι συμβάλλει στον περιορισμό της μετάδοσης λοιμώξεων, ιδιαίτερα όταν αυτός είναι φορέας παθογόνου ανθεκτικού στα αντιβιοτικά, για παράδειγμα ανθεκτικού στη μεθικιλίνη *Staphylococcus aureus*. Παρ' όλα αυτά, το πλύσιμο των χεριών αποτελεί το αποδοτικότερο μέτρο πρόληψης και θα πρέπει να εφαρμόζεται συστηματικά λόγω της αποτελεσματικότητάς του και του χαμηλού κόστους²⁴.

Στους περισσότερους αναπνευστήρες που χρησιμοποιούνται για MEMA δεν παρατηρείται ροή αέρα από τον ασθενή πίσω στον αναπνευστήρα. Επομένως, ο κίνδυνος μόλυνσης του αναπνευστήρα είναι εξαιρετικά χαμηλός, με την προϋπόθεση ότι αλλάζεται τακτικά το αντιβακτηριδιακό φίλτρο και η εξωτερική επιφάνεια του αναπνευστήρα καθαρίζεται ικανοποιητικά από ασθενή σε ασθενή. Οι επαναχρησιμοποιούμενες μάσκες και οι βαλβίδες εκπνοής θα πρέπει, αφού αποσυναρμολογηθούν στα μέρη από τα οποία απαρτίζονται, να αποστειρωθούν σε αυτόματο μηχάνημα πλύσης, απολύμανσης και στεγνώματος. Οι σωληνώσεις του αναπνευστήρα απολυμαίνονται αποτελεσματικά σε κλίβανο αποστείρωσης, ενώ οι κεφαλοδέτες και οι ιμάντες θα πρέπει να καθαρίζονται στο πλυντήριο σε υψηλές θερμοκρασίες²⁵. Οι συσκευές νεφελοποίησης και ο υπόλοιπος εξοπλισμός που χρησιμοποιείται για την αναπνευστική φροντίδα θα πρέπει μετά τον καθαρισμό τους να ξεπλένονται με αποστειρωμένο νερό, λόγω του κινδύνου νοσοκομειακής μετάδοσης *Legionella* spp²⁴.

Παρά τα σημαντικά προληπτικά μέτρα οι ουρολοιμώξεις αποτελούν μια από τις κύριες αιτίες νοσηρότητας και θνητότητας μεταξύ των ασθενών σε MEMA. Οι μολυσμένοι καθετήρες θα πρέπει να αλλάζονται αμέσως σε συμπτωματικούς ασθενείς. Σε ασθενείς με ασυμπτωματική βακτηριουρία η τακτική προληπτική αλλαγή του καθετήρα συνδυαζόμενη με χορήγηση αντιβιοτικών δε φαίνεται πάντως να αποτρέπει την εμφάνιση σήψης²⁶.

Οι λοιμώξεις που οφείλονται σε φλεβικούς και αρτηριακούς καθετήρες είναι συχνές κατά τη διάρκεια εφαρμογής του MEMA. Στα μέτρα πρόληψης της βακτηριαιμίας περιλαμβάνονται η σχολαστική αντισηψία κατά τη διάρκεια τοποθέτησής τους, ο τακτικός καθαρισμός με chlorhexidine

gluconate και η αποφυγή της προληπτικής αλλαγής των κεντρικών φλεβικών καθετήρων²⁷. Ο κίνδυνος εμφάνισης λοίμωξης σε ασθενείς με κεντρικούς φλεβικούς καθετήρες φαίνεται να είναι μικρότερος όταν αυτοί τοποθετούνται στην έσω σφαγίτιδα ή στην υπερκλείδια σε σχέση με τη μηριαία φλέβα²⁸. Σε κάθε περίπτωση, οι μολυσμένοι καθετήρες θα πρέπει να αλλάζονται αμέσως.

Επηρεάζοντας την άμυνα του ξενιστή, ο υποσιτισμός έχει αποδειχθεί ότι αποτελεί κύριο παράγοντα για την ανάπτυξη λοιμώξεων. Γενικά, στους ασθενείς σε ΜΕΜΑ θα πρέπει να παρέχεται πρώιμα εντερική διατροφή, καθώς αυτή συνδέεται με λιγότερες σηπτικές επιπλοκές²⁹. Η γαστρική υπερδιάταση θα πρέπει σχολαστικά να αποφεύγεται, καθώς μπορεί να διευκολύνει την παλινδρόμηση βακτηριδίων από την κοιλιά¹². Για το σκοπό αυτό συνιστάται η απόφυγη χορήγησης κατασταλτικών και αντιχολινεργικών, η παρακολούθηση των γαστρικών υπολειπόμενων όγκων, η χρήση προκινητικών παραγόντων και όταν είναι απαραίτητο, η χορήγηση εντερικής διατροφής μέσω ρινονηστιδικού σωλήνα²⁴.

ΑΝΤΙΜΙΚΡΟΒΙΑΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Παρά την προσπάθεια για συστηματική εφαρμογή προληπτικών μέτρων, οι νοσοκομειακές λοιμώξεις παραμένουν ένα σοβαρό πρόβλημα για τους γιατρούς των ΜΑΦ. Η έγκαιρη έναρξη κατάλληλης εμπειρικής θεραπείας αποτελεί το θεμέλιο λίθο στην αντιμετώπιση των λοιμώξεων που αναπτύσσονται στη διάρκεια εφαρμογής ΜΕΜΑ. Η αρχική ανεπαρκής κάλυψη μπορεί να οδηγήσει σε παράταση της νοσηλείας, μεγαλύτερο κόστος για το σύστημα υγείας και αυξημένη θνητότητα³⁰. Είναι γνωστό επίσης ότι οι ασθενείς σε ΜΕΜΑ εμφανίζουν συχνά λοι-

μώξεις από μικροοργανισμούς ανθεκτικούς στα κοινά αντιβιοτικά, κυρίως ανθεκτικό στη μεθικιλίνη *Staphylococcus aureus* (MRSA), *Pseudomonas aeruginosa*, *Εντεροβακτηριοειδή* και *Acinetobacter spp.* Ο κίνδυνος για την ανάπτυξη λοίμωξης από ανθεκτικά μικρόβια δεν είναι πάντως ο ίδιος μεταξύ των διαφόρων υποομάδων, π.χ. ασθενών που προέρχονται από ΜΕΘ, ασθενών με οξεία παρόξυνση ΧΑΠ ή καρδιακής ανεπάρκειας και ασθενών με νόσο τελικού σταδίου ή ανοσοκαταστολή³¹.

Ένας τρόπος για να επιτύχουμε τη βέλτιστη επιλογή στην αρχική εμπειρική θεραπεία είναι να βελτιώσουμε τη γνώση μας σχετικά με τα πιθανά υπεύθυνα για τη λοίμωξη παθογόνα, βασιζόμενοι στους τοπικούς επιδημιολογικούς παράγοντες. Επιπλέον, θα πρέπει να ληφθούν σοβαρά υπ' όψιν οι κλινικοί παράγοντες που αφορούν τον ασθενή, όπως η αρχική διάγνωση, η σοβαρότητα της νόσου, η λειτουργική του κατάσταση, η προηγούμενη έκθεση σε αντιβιοτικά και οι προηγηθείσες θεραπευτικές παρεμβάσεις, καθώς επίσης και το γεγονός της ετερογενούς σύνθεσης των ασθενών της ΜΑΦ³².

Συνοπτικά, αυτές οι παρατηρήσεις υπογραμμίζουν την σημασία της προσέγγισης 'hit hard and hit fast' στην αντιμετώπιση των σοβαρών λοιμώξεων που αναπτύσσονται κατά τη διάρκεια εφαρμογής ΜΕΜΑ, ιδιαίτερα όταν υπάρχει η υποψία ότι γι' αυτές ευθύνονται πολυανθεκτικά παθογόνα. Επισημαίνουν επίσης την ανάγκη συντονισμένης προσπάθειας με στόχο την καλύτερη ενημέρωση για τους δυνητικούς κινδύνους της μετάδοσης των λοιμώξεων και τη συστηματική εφαρμογή προληπτικών μέτρων.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

(Βλέπε αγγλικό κείμενο)

Infections during Non Invasive Mechanical Ventilation

Eva Fouka

Respiratory Physician, 1st Pneumology
Department, General Hospital "G.
Papanikolaou", Thessaloniki

Key words;

- HDU
- NIV
- Nosocomial Infections
- Microbial airway colonization
- Infection Control

INTRODUCTION

A High Dependency Unit (HDU) patient is one who requires a level of care intermediate between that delivered in Intensive Care Unit (ICU) and the best which could be provided on a standard ward. These patients often present with respiratory failure and require mechanical assistance of ventilation.

The occurrence of infections is a major source of morbidity and mortality in critically ill patients¹. There is a relationship between the use of any invasive device, such as endotracheal tubes, central venous catheters, arterial lines and urinary tract catheters and nosocomial infections^{2,3}. These infections are reported to increase with the duration of use of the invasive device. Whereas many of these devices cannot be avoided in the routine care of the patient, intubation of the trachea can be avoided in selected groups of patients by delivering noninvasive ventilation (NIV) through a full face mask or a nasal mask^{4,5}.

The ability of NIV to reduce intubation and mortality has been clearly established in patients with acute-on-chronic respiratory failure⁶ and cardiogenic pulmonary edema⁷. In patients with acute *de novo* respiratory failure i.e., not that exacerbating a chronic lung or cardiac insufficiency, randomized controlled trials showed reduced mortality with NIV in highly selected populations such as patients with immunosuppression⁸ or specific postoperative conditions⁹.

This approach may have several advantages from the standpoint of infections. It may reduce the risk of nosocomial pneumonia (NP) by maintaining the natural barriers provided by the glottis and the upper respiratory tract and also by reducing the duration of mechanical assistance, the need for sedation, the complications attendant on intubation and the overall length of stay in the ICU⁵. All these factors may lead to a decrease and in other types of nosocomial infections such as urinary tract infections, sinusitis, primary bacteremia, central venous catheter-related infections and sepsis, by reducing the overall invasiveness of the care delivered to the patient^{5,6}.

MICROBIAL AIRWAY COLONIZATION AMONG PATIENTS RECEIVING NONINVASIVE VENTILATION

Patients with severely exacerbated chronic obstructive pulmonary disease

Correspondence:

Eva Fouka

1st Pulmonary Department, General Hospital
"G. Papanikolaou", Exochi, Thessaloniki, Greece
Tel.: +30 2313 07249, e-mail: evafo@yahoo.com

(COPD) needing NIV are at increased risk for colonization or infection by potentially pathogenic microorganisms¹⁰. Other factors, such as azotemia, acidosis, poor clearance of sputum, use of antibiotics, inhalation therapy and comorbidities (cerebrovascular diseases, congestive heart failure, dementia and diabetes mellitus), are also related to abnormal colonization in critically ill patients¹¹.

Gastric colonization and the retrograde movement of bacteria from the stomach may increase the risk of oropharyngeal and tracheal colonization in mechanically ventilated patients, particularly if the patient is in the supine position. Increases in gastric colonization may occur with advanced age, achlorhydria, various gastrointestinal diseases, malnutrition and treatment with antacids or histamine type-2 blockers¹².

The effectiveness of the defense systems of the lung to eliminate invading bacteria will ultimately determine the clinical outcome of the patient¹³. If the outcome of this complex pathogen-host battle is favorable to the host, the infectious process will be halted but tracheobronchial colonization may persist. If the host outcome is unfavorable, there may be increased numbers of lower respiratory tract pathogens leading to greater inflammation. In that case, purulent sputum as well as clinical signs and symptoms of tracheobronchitis or even pneumonia may develop¹⁴. Ferrer et al¹⁰ showed that colonization by nonfermenting Gram-negative bacilli, mainly *Pseudomonas aeruginosa*, is strongly associated with NIV failure.

NIV IN PATIENTS WITH TRACHEOSTOMY

The presence of tracheostomy is considered a major risk factor for developing tracheobronchitis and pneumonia in NIV patients. Abnormal airway colonization and aspiration to the lower airway of contaminated secretions pooled above the endotracheal tube cuff are considered important pathogenic mechanisms of increased risk for respiratory infections. Other risk factors include the need for nasogastric tube, enteral feeding, failure to maintain adequate inflation pressure of the endotracheal tube cuff and excessive frequency of ventilator tubing changes³.

The most relevant pathogenic mechanisms of respiratory infections in NIV patients ventilated via tracheostomy can be classified as associated with:

1. Endotracheal tubes. Direct mucosal injury, pooling of contaminated secretions above the endotracheal tube cuff and biofilm formation.
2. Nasogastric tubes/ Enteral nutrition. This includes

abolishment of the gastro-esophageal reflux and aspiration to lower airways of contaminated gastric contents.

3. Ventilator circuit and respiratory therapy equipment. Specifically contamination of the circuit, both exogenous and from patients' secretions¹⁵.

THE CASE FOR LOWER INCIDENCE OF NOSOCOMIAL INFECTION WITH NONINVASIVE VENTILATION

In a randomized control trial of NIV, Brochard et al¹⁶ evaluated its use in patients with acute exacerbations of COPD. Although the criteria for diagnosis of pneumonia were not stated, it was reported that 5% patients assigned to NIV developed pneumonia, compared to 17% assigned to standard treatment.

In a randomized controlled trial, Antonelli et al¹⁷ compared NIV to intubation in 64 patients with acute hypoxic respiratory failure. Causes of respiratory failure included pneumonia, trauma, cardiogenic pulmonary edema and postoperative respiratory failure. Pneumonia or sinusitis related to the endotracheal tube was >90% lower (3% vs 25%, $p = .003$) in NIV patients.

Nouridine et al⁴ conducted a prospective epidemiologic survey to observe the pneumonia rate in patients who required some form of mechanical ventilation for > 48 hours. Patients were studied for pneumonia and other forms of nosocomial infection, including catheter-related infection, urinary tract infection and bacteremia. The incidence of all nosocomial infections was lower in the NIV than in the intubation group (14.2 vs. 30.3 infections per 1,000 patient-days, $p < .001$). Other relevant studies^{5,18,19} came to the same conclusions.

Hilbert and coworkers²⁰, in a randomized controlled trial in 104 immunocompromised patients and Antonelli et al⁸ in a prospective randomized study in 40 solid organ transplant recipients with severe acute hypoxemic respiratory failure, compared intermittent NIV with standard treatment and supplemental oxygen. NIV was associated with less serious complications, namely pneumonia and sepsis and with lower mortality.

Hess et al²¹, in a meta-analysis of 12 studies reviewed the risk of pneumonia in NIV patients and concluded that the pneumonia rate was lower in the NIV patients (RR 0.15, $p = .006$). In 3 studies that included patients who initially failed NIV and were then intubated, there was benefit from the use of NIV first (RR = 0.24, $p = .01$), compared to

immediate intubation. In essence, there was compelling evidence that in various clinical scenarios NIV significantly reduces the occurrence of nosocomial pneumonia.

INFECTION CONTROL

NIV is becoming increasingly used in patients with acute respiratory failure caused by a wide range of infectious etiologies. Substantial exposure to exhaled air occurs within a 0.5-m radius of patients receiving NIV at usual pressures; higher ventilator pressures result in a wider distribution of exhaled air²². Furthermore, reusable equipment used in delivering NIV may be exposed to potentially infectious material during routine use through contact with the patient's skin, mucosal membranes, respiratory secretions and blood. Healthcare workers should be aware of the potential risks of infection transmission during NIV and should take stringent precautions.

Housing patients in single rooms to prevent cross-transmission of potential pathogens seems to be an effective measure to prevent infections²³. The use of protective gowns and gloves during patient contact has also been found to reduce the rate of infections, especially when handling respiratory secretions or during patient contact when the patient carries an antibiotic-resistant pathogen, for instance methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. Hand washing is an important yet underused protective measure and should be routinely adopted based on its efficacy and low cost²⁴.

In most ventilators used for NIV there is no airflow from the patient back into the ventilator. Hence, the risk of contamination of the ventilator is extremely low, providing a bacterial filter is used and superficial cleaning of the ventilator between patients is satisfactory. Reusable masks and exhalation valves should be disassembled into their component parts before undergoing an automated process utilizing a combined washer/disinfector/drier. Reusable tubing can be autoclaved effectively and head-gear and chinstraps should be treated in a washing machine with a cycle that reaches high temperatures²⁵. Sterile water should be used for rinsing nebulisation devices and other semicritical respiratory care equipment after they have been cleaned and/or disinfected, because of the risk of nosocomial transmission of *Legionella* spp.²⁴.

The development of urinary catheter-related infections is a leading cause of morbidity and mortality among NIV patients. Catheters suspected to be the source of clinical sepsis must be changed immediately. A randomized

trial found that catheter replacement combined with antibiotic therapy did not prevent urosepsis in patients with asymptomatic bacteriuria²⁶.

Central venous and arterial catheter-related infections frequently occur in NIV patients. Infection control should follow a composite approach combining concurrent use of maximal sterile barrier precautions, chlorhexidine gluconate and avoidance of routine central line changes²⁷. It seems that jugular or subclavian access is associated with lower infection risks than femoral access sites²⁸. In any case, the infected catheters should be changed immediately.

By impairing host defense, malnutrition has been shown to be a major contributing factor to the development of infections. In NIV patients, enteral nutrition is generally preferred to parenteral feeding, as it is associated with fewer septic complications²⁹. Gastric overdistension has especially to be concerned, as it may facilitate the reflux of bacteria from the gut¹² and should be avoided by reduction using narcotics and anticholinergic agents, monitoring gastric residual volumes after intragastric feeding, using gastric prokinetic agents and, when necessary, supplying enteral feeding via nasojejunol intubation²⁴.

ANTIMICROBIAL TREATMENTS

Despite important preventive efforts, nosocomial infections remain a daily concern for HDU clinicians. Prompt initiation of appropriate therapy is the cornerstone in the management of infections during NIV. Initial inadequate antibiotic coverage leads to prolonged hospital stay, higher health care costs and increased mortality³⁰. NIV patients are also at increased risk for infection with antibiotic-resistant organisms, primarily methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA), *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacteria* and *Acinetobacter* spp.. The risk of infection, though, is not the same among the subgroups of HDU patients, i.e. post-ICU patients have different risks than patients with acute exacerbation of COPD or cardiogenic pulmonary edema and DNI or immunocompromised patients³¹.

One way to improve the selection of initial empirical therapy is to improve knowledge of bacterial species responsible for infection based on local epidemiology. In addition, clinical factors such as the initial diagnosis, severity of illness, the heterogeneous composition of HDU patients (medical, surgical, post-ICU), patient's functional status, prior antibiotic exposure and the large variety of treatments these patients often receive, should be

of concern³².

Taken together, these observations underscore the importance of a 'hit hard and hit fast' approach to treating serious nosocomial infections, particularly when it is suspected that multi-resistant pathogens are responsible. They also point to the need for a multidisciplinary effort to control infection, which should include better information for the risks of infection transmission and stringent precautions.

REFERENCES

- Girou E, Stephan F, Novara A, Safar M, Fagon JY. Risk factors and outcome of nosocomial infections: results of a matched case-control study of ICU patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998; 157:1151-1158.
- Maki DG. Risk factors for nosocomial infection in intensive care: "devices vs. nature" and goals for the next decade. *Arch Intern Med*. 1989; 149:30-35.
- Kollef M. The prevention of ventilator-associated pneumonia. *N Engl J Med*. 1999; 340:627-634.
- Nourdine K, Combes P, Carton MJ, Beuret P, Cannamela A, Ducreux JC. Does noninvasive ventilation reduce the ICU nosocomial infection risk? a prospective clinical survey. *Intensive Care Med*. 1999; 25:567-573.
- Girou E, Schortgen F, Delclaux C, et al. Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. *JAMA*. 2000;284:2361-2367.
- Antonelli M, Conti G, Rocco M, et al. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med*. 1998; 339:429-435.
- Nava S, Carbone G, DiBattista N, Bellone A, Baiardi P, Cosentini R, Marengo M, Giostra F, Borasi G, Groff P. Noninvasive ventilation in cardiogenic pulmonary edema: a multicenter randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168:1432-1437
- Antonelli M, Conti G, Bufi M, Costa MG, Lappa A, Rocco M, Gasparetto A, Meduri GU: Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation. *JAMA* 2000, 283:235-241.
- Auriant I, Jallot A, Herve P, Cerrina J, Le Roy Ladurie F, Fournier JL, Lescot B, Parquin F. Noninvasive ventilation reduces mortality in acute respiratory failure following lung resection. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:1231-1235
- Ferrer M, Ioannas M, Arancibia F, Marco MA, de la Bellacasa JP, Torres A. Microbial airway colonization is associated with noninvasive ventilation failure in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Crit Care Med* 2005; 33 (9):2003-9
- Johanson WG, Pierce AK, Sanford JP, et al. Nosocomial respiratory infections with Gram-negative bacilli: the significance of colonization of the respiratory tract. *Ann Intern Med* 1972; 77: 701±706.
- Craven DE, Steger KA. Epidemiology of nosocomial pneumonia. New perspectives on an old disease. *Chest* 1995; 108(2 Suppl):15-16S.
- Tablan OC, Anderson LJ, Besser R, et al. Guidelines for preventing health-care-associated pneumonia, 2003: recommendations of CDC and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. *MMWR Recomm Rep* 2004;53:1-36
- Chastre J, Fagon JY. Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:867-903
- Ferrer M. Ventilator/ intubation-related pneumonia in NIV vs. invasive ventilation. 2007, *ERS School Course on Noninvasive Positive Pressure Ventilation*
- Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 1995;333:817-822.
- Antonelli M, Conti G, Rocco M, Maurizio Bufi M, Alberto De Blasi R, Vivino G. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1998; 339(7):429-435.
- Guerin C, Girard R, Chemorin C, De Varax R, Fournier G. Facial mask noninvasive mechanical ventilation reduces the incidence of nosocomial pneumonia: a prospective epidemiological survey from a single ICU. *Intensive Care Med* 1997; 23(10):1024-1032. Erratum in: *Intensive Care Med* 1998; 24(1):27.
- Carlucci A, Richard JC, Wysocki M, Lepage E, Brochard L. Noninvasive versus conventional mechanical ventilation: an epidemiologic survey. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163(4):874-880.
- Hilbert G, Gruson D, Vargas F, Valentino R: Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever and acute respiratory failure. *N Engl J Med* 2001, 344:481-487.
- Hess DR. Noninvasive positive-pressure ventilation and ventilator-associated pneumonia. *Respir Care* 2005; 50(7):924-931.
- Hui DS, Hall SD, Chan MTV et al. Noninvasive positive pressure ventilation: an experimental model to assess air and particle dispersion. *Chest* 2006; 130: 730-740.
- Bracco D, Dubois MJ, Bouali R, Eggimann P. Single rooms may help to prevent nosocomial bloodstream infection and cross-transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in intensive care units. *Intensive Care Med* 2007, 33:836-840
- Ferrer R. Clinical review: Non-antibiotic strategies for preventing ventilator-associated pneumonia. *Critical Care* 2002, 6:45-51
- Singh A. and Sterk PJ. Noninvasive ventilation and the potential risk of transmission of infection *ERJ* 2008; 32 (3) 816
- Leone M, Perrin AS, Granier I, Visintini P, Blasco V, Antonini F, Albanese J, Martin C. A randomized trial of catheter change and short course of antibiotics for asymptomatic bacteriuria in catheterized ICU patients. *Intensive Care Med* 2007, 33:726-729
- Krein SL, Hofer TP, Kowalski CP, Olmsted RN, Kauffman CA, Forman JH, Banaszak-Holl J, Saint S. Use of central venous catheter-related bloodstream infection prevention practices by US hospitals. *Mayo Clin Proc*. 2007 Jun;82(6):672-8
- Lorente L, Jimenez A, Castedo J, Galvan R, Garcia C, Martin MM, Mora ML. Internal jugular venous catheter-related bacteremia

- according to central and posterior accesses. *Intensive Care Med* 2007; 33:1071-1075
29. Heyland DK, Cook DJ, Guyatt GH. Enteral nutrition in the critically ill patient: a critical review of the evidence. *Intensive Care Med* 1993; 19:435-442
 30. Olachea PM. Bacterial infections in critically ill patients: review of studies published between 2006 and 2008. *Med Intensiva*. 2009; 33(4):196-206.
 31. Slama TG. Gram-negative antibiotic resistance: there is a price to pay. *Crit Care*. 2008;12 Suppl 4:S4.
 32. Celis R, Torres A, Gatell JM, Almela M, Rodríguez-Roisin R, Agustí-Vidal A. Nosocomial pneumonia. A multivariate analysis of risk and prognosis. *Chest* 1988; 93(2):318-24

INSTRUCTIONS FOR AUTHORS

PNEUMON is a peer reviewed, bilingual (Greek and English) journal published quarterly as the official scientific journal of the Hellenic Thoracic Society and the Hellenic Bronchologic Society. The Journal publishes original papers of international interest on laboratory and clinical research that are pertinent to lung biology and disease. Clinical and experimental work dealing with the whole field of pneumonology, including allied health, cell and molecular biology, epidemiology, immunology, pathology, pharmacology, physiology, intensive and critical care, paediatric respiratory medicine and thoracic surgery will be published. All manuscripts and correspondence are submitted **by e-mail** to the address: pneumon@hts.org.gr with a cover letter including the title of the paper, a statement that neither the article nor any part of its essential substance has been or will be published or submitted elsewhere that all authors have read and approved the text of the article and that, if considered for publication, they transfer the copyright to Journal.

Articles published in PNEUMON address topics related to pneumonology and critical care medicine in the following categories: 1) Editorials (usually after invitation, 2-4 pages), 2) Reviews (20-30 pages), 3) Basic and clinical research studies (20-25 pages), 4) Case reports (5-8 pages), 5) Special articles (8-10 pages), 6) Correspondence (no more than 500 words and 5 references).

Editorials, reviews and special articles are published following invitation by the Editorial Board. The Editorial Board reserves the right of publishing other types of papers as well. Papers submitted for publication will not be returned, irrespective of whether they are published or not. Published papers are a literary property of both the authors and the journal and their publication, in part or in whole, without written permission of the Editorial Board is prohibited.

Cover letter

Corresponding authors must provide a cover letter which includes statements concerning: (a) that the work has been seen and approved by all co-authors, (b) how the work is clinically relevant, and how it adds to existing research, (c) whether papers closely related to the submitted manuscript have been published or submitted for publication elsewhere and if so, the authors should provide details. Failure to provide a cover letter addressing each of the points above will result in the paper being returned to the author. The cover letter must be presented as a separate submission item.

Manuscripts containing original material are accepted for consideration if neither the article nor any part of its essential substance has been or will be published or submitted elsewhere. Copies of any closely re-

lated manuscripts must be submitted along with the manuscript. PNEUMON discourages the submission of more than one article dealing with related aspects of the same study. Authors should follow the "*Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals*," published by the International Committee of Medical Journal Editors at <http://www.icmje.org>, and the Helsinki declaration (<http://www.wma.net/e/policy/b3.htm>).

Credit for **authorship** requires substantial contribution to (a) the concept and design or analysis and interpretation of the data, and (b) the drafting of the article or critical revision for important intellectual content.

Any change in authorship after submission must be approved in writing by all authors. All text, references, figure legends, and tables should be in one double-spaced electronic document (WORD doc or PDF).

Title page. The title page must contain the following information: a) the title (more than 10 words). If it is necessary the title can include a sub-title b) the full name, institutions, city and country for all co-authors c) up to 5 keywords or phrases suitable to use in an index d) the name, postal address, e-mail, telephone, and fax numbers of the corresponding author e) possible financial resources f) the current title g) the total number of words.

Abstract. An structured abstract should be provided of not more than 250 words. It should consist of four paragraphs, labelled Background, Methods, Results, and Conclusions. They should briefly describe, respectively, the problem being addressed in the study, how the study was performed, the most important results, and what the authors conclude from the results. Up to 5 key words should be added taken, from those recommended by the US National Library of Medicine's Medical Subject Headings (MeSH) browser list at <http://www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html>.

Text. The paper should include the following sections:

Introduction

The rationale for the study should be summarised and relevant background material outlined. The Introduction should not contain either findings or conclusions.

Methods

Methods should be described in adequate detail to assure the reader as to how the results were obtained. The location (city, state, country) of a manufacturer listed in the text should be provided. Units should conform to SI conventions. Generic names of drugs should be used instead of trade names. Statistical methods should be meticulously described and referenced.

Results

Results should be presented in a logical order in the text, tables and figures. The authors should avoid repetitive presentation of the same data in different forms, especially between the text and tables and figures. The Results should not include material appropriate to the Discussion.

Discussion

The discussion should start by presenting the new and most interesting data of the work in relation to any hypotheses made in the Introduction. Any unexpected or contradictory results should be explained or defended, for example, evaluation of methodology and the relationship of new information to the existing knowledge in the topic. Speculation should be kept to a minimum. The results must not be simply reiterated. New research data should not appear in the Discussion. No specific refer once to figures and tables is made in the Discussion.

Acknowledgements

Acknowledge the persons who made a true contribution and who endorse the data and conclusions. Acknowledge any funding sources.

References

Only published works may be cited as references; manuscripts accepted but not yet published may be cited designating the accepting journal, followed by (in press), and providing copies of the in-press articles for reviewer inspection. References should be cited in the text with superscript numerals in the order that references are first cited. On the reference page, cited works in numerical order should be made of, in the Journal's style for references, abbreviating journal names as in *Index Medicus* (see: <http://www.nlm.nih.gov>) and listing all authors when there are six or fewer; when there are seven or more, list the first three, followed by "et al." The following are sample references:

• *Standard journal article*: Bouros D, Antoniou KM, Light-RW. Intrapleural streptokinase for pleural infection. *BMJ* 2006; 332:133-4.

• *Books and other monographs*: Siafakas NM, Anthonisen N, Georgopoulos D. Acute exacerbations of COPD. Marcel Dekker, New York, 2004

• *Chapter in a book*: Kyriakou D, Alexandrakis M, Bouros D. Pleural effusions in blood diseases. In: Bouros D. (editor). *Pleural Disease*. Marcel Dekker, New York, 2004, pp. 621-638.

Numbered references to personal communications, unpublished data, or manuscripts either "in preparation" or "submitted for publication" are unacceptable. If essential, such material can be incorporated at the appropriate place in the text.

Tables. Double-space tables (including any footnotes) should be presented on separate pages providing a title for each.

Figures. Figures may be inserted in the text file or in a separate file (JPEG, TIFF, EPS). Legends for all figures should be included in the file with the text and should not appear on the figures. If photographs of patients are used, either they should not be identifiable or the photographs should be accompanied by written permission to use them.

Permission. The manuscript must be accompanied by copies of permission to reproduce previously published material (figures or tables); to use illustrations of, or report sensitive personal information about, identifiable persons; and to name persons in the Acknowledgments section.

Manuscripts concerning research supported in whole or in part by tobacco companies and associated institutes and organisations will not be considered for publication.

SUBMISSION:

Editor-in-Chief:

Professor Demosthenes Bouros MD, FCCP

PNEUMON Journal, Hospital for Diseases of the
Chest "SOTIRIA",

152 Messogeion Ave, 11527, Athens, GREECE

Tel/Fax: +30-210-74.87.723

www.pneumon.org

www.hts.org.gr

e-mail: pneumon@hts.org.gr

ΟΔΗΓΙΕΣ ΠΡΟΣ ΤΟΥΣ ΣΥΓΓΡΑΦΕΙΣ

Ο **ΠΝΕΥΜΩΝ** είναι δίγλωσσο, τριμηνιαίο περιοδικό με κριτική επιτροπή (peer-reviewed journal) που εκδίδεται από το 1977 από την Ελληνική Πνευμονολογική Εταιρεία και την Ελληνική Βρογχολογική Εταιρεία.

Το περιοδικό δέχεται εργασίες για κρίση υπό την προϋπόθεση ότι δεν έχουν δημοσιευτεί ολικά ή μερικά ή δεν έχουν υποβληθεί για δημοσίευση αλλού. Εργασίες με παρόμοια δεδομένα πρέπει να υποβάλλονται ταυτόχρονα με το χειρόγραφο για εκτίμηση από την συντακτική επιτροπή. Το περιοδικό δεν ενθαρρύνει την υποβολή περισσότερων από του ενός άρθρου για υλικό της ίδιας μελέτης.

Τα άρθρα τα οποία δημοσιεύονται περιλαμβάνουν: 1) άρθρα σύνταξης (συνήθως κατόπιν προσκλήσεως, 2-4 σελίδες), 2) ανασκοπήσεις (20-30 σελίδες), 3) πρωτότυπα άρθρα βασικής και κλινικής έρευνας (20-25 σελίδες), 4) ενδιαφέρουσες περιπτώσεις (5-8 σελίδες), 5) ειδικά άρθρα (8-10 σελίδες) και 6) γράμματα στον εκδότη (μέχρι 500 λέξεις και 5 αναφορές). Κάθε άρθρο πρέπει να συνοδεύεται, εκτός από την Ελληνική και από την απόδοση στα Αγγλικά. Πρέπει να είναι δακτυλογραφημένο σε διπλό διάστημα και με περιθώριο 3 εκ. προς όλες τις πλευρές. Τα κείμενα πρέπει να είναι γραμμένα στην καθομιλούμενη γλώσσα, με ιδιαίτερη προσοχή στην ορθογραφία και τη σύνταξη. Οι συγγραφείς πρέπει να ακολουθούν τις σχετικές υποδείξεις των "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals" που δημοσιεύτηκαν από την International Committee of Medical Journal Editors (<http://www.icmje.org>) και τη διακήρυξη του Helsinki (Declaration of Helsinki).

Οι εργασίες υποβάλλονται ηλεκτρονικά μέσω email στη διεύθυνση: **pneumon@hts.org.gr** μαζί με τη σχετική επιστολή (cover letter) όπου θα αναφέρονται: ο τίτλος και το είδος της εργασίας, ότι δεν έχει υποβληθεί για δημοσίευση αλλού, ότι όλοι οι συγγραφείς έχουν διαβάσει και αποδεχτεί το κείμενο της εργασίας, και σε περίπτωση αποδοχής για δημοσίευση, ότι μεταφέρουν το copyright στο περιοδικό.

Σε κάθε εργασία περιλαμβάνονται και υποβάλλονται σε ιδιαίτερη σελίδα σε μορφή Word doc ή PDF τα παρακάτω:

1. **Πρώτη σελίδα.** Σε αυτή περιλαμβάνονται κατά σειρά:

- Ο *τίτλος* (συνοπτικός και πληροφοριακός) με πεζά γράμματα και με έκταση όχι μεγαλύτερη από 10 λέξεις. Σε περιπτώσεις που είναι ανάγκη ο τίτλος να περιλαμβάνει περισσότερα στοιχεία μπορεί να υπάρχει και υπότιτλος, β) Τα *ονόματα* (μέχρι 10) και η ειδικότητα των συγγραφέων στην ονομαστική και τη θέση τους, γ) Το *ίδρυμα* από το οποίο προέρχεται η δημοσίευση

εφόσον πρόκειται για πειραματική εργασία ή παρουσίαση ενδιαφέροντος περιστατικού, δ) Το *όνομα*, η ταχυδρομική και ηλεκτρονική διεύθυνση καθώς και το τηλέφωνο του *υπεύθυνου* για την αλληλογραφία με το περιοδικό συγγραφέα, στο κάτω μέρος της σελίδας, ε) Πιθανές *πηγές χρηματοδότησης*, στ) τρέχοντα τίτλο μέχρι 40 χαρακτήρων (συμπεριλαμβανομένων γραμμάτων και διαστημάτων) και ζ) τον *συνολικό αριθμό λέξεων* του κειμένου.

2. Η **περίληψη** πρέπει να έχει έκταση μέχρι 250 λέξεις και να περιέχει το σκοπό, τη μέθοδο, τα βασικά αποτελέσματα και τα συμπεράσματα της εργασίας. Στο τέλος της περίληψης πρέπει να αναγράφονται τουλάχιστον 5 *λέξεις-κλειδιά* και σύμφωνα με εκείνες που προτείνει η US National Library of Medicine's Medical Subject Headings (MeSH) browser at <http://www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html>

3. Το **κύριο σώμα** της εργασίας, εφόσον πρόκειται για ερευνητική εργασία, πρέπει να περιλαμβάνει:

Εισαγωγή

Περιλαμβάνει συνοπτικά την αιτιολογία της μελέτης και τη σχετική υπάρχουσα ζήτηση. Δε πρέπει να περιλαμβάνει ευρήματα και αποτελέσματα.

Μέθοδο

Η μεθοδολογία πρέπει να περιγράφεται με σαφήνεια ώστε ο αναγνώστης να είναι βέβαιος για τον τρόπο εξαγωγής των αποτελεσμάτων. Η θέση (πόλη, περιοχή, χώρα) του παρασκευαστού πρέπει να αναφέρεται. Οι μονάδες μέτρησης πρέπει να είναι εκείνες του SI. Προκειμένου για φάρμακα, πρέπει να αναφέρονται οι χημικές ουσίες και όχι το εμπορικό όνομα. Οι στατιστικές αναλύσεις πρέπει να αναφέρονται λεπτομερώς.

Αποτελέσματα

Πρέπει να παρουσιαστούν με λογική σειρά στο κείμενο, τους πίνακες και τις εικόνες. Οι συγγραφείς πρέπει να αποφεύγουν την επανάληψη των ιδίων αποτελεσμάτων, ιδίως μεταξύ του κειμένου, των πινάκων και των εικόνων. Δεν πρέπει να περιλαμβάνεται μέρος της συζήτησης.

Συζήτηση

Ξεκινήστε παρουσιάζοντας τα νέα και πιο σημαντικά ευρήματα της συζήτησης. Συζητήστε τα αποτελέσματα σε σχέση με την υπόθεση της εισαγωγής. Εξηγήστε και υποστηρίξτε ευρήματα τα οποία δεν αναμένονταν ή είναι αντίθετα με την υπόθεση. Η πιθανολογία πρέπει να είναι όσο το δυνατόν λιγότερη. Δε πρέπει να επαναλαμβάνονται τα αποτελέσματα. Ομοίως, δεν πρέπει να αναγράφονται στη συζήτηση ευρήματα που δεν παρατηρήθηκαν στα αποτελέσματα. Μη κάνετε παραπομπές σε πίνακες και εικόνες.

Ευχαριστίες

Ευχαριστίες πρέπει να απευθύνονται στα άτομα τα οποία είχαν αληθή συμβολή στην εργασία και τα οποία συμφώνησαν με τα ευρήματα και τα συμπεράσματα. Στις ευχαριστίες πρέπει να αναφέρονται και πηγές χρηματοδότησης.

4. Ο **βιβλιογραφικός κατάλογος** περιλαμβάνει τις παραπομπές κατά τη σειρά της αρίθμησης τους στο κείμενο. Η βιβλιογραφία από περιοδικά περιλαμβάνει κατά σειρά, όλα τα ονόματα των συγγραφέων, τον πλήρη τίτλο του άρθρου (με πεζά στοιχεία), την επίσημη σύντμηση του τίτλου του περιοδικού, το έτος, τον τόμο και την πρώτη και τελευταία σελίδα της δημοσίευσης. Αν οι συγγραφείς είναι μέχρι έξι παρατίθενται όλα τα ονόματα, εάν είναι επτά ή περισσότεροι παρατίθενται μόνο τα τρία πρώτα ονόματα και ακολουθεί, "et al.", π.χ. Bouros D, Antoniou KM, Light RW. Intrapleural streptokinase for pleural infection. BMJ. 2006;332:133-4. Όταν η παραπομπή αναφέρεται σε βιβλίο ή κεφάλαιο συγγράμματος, αναφέρονται στη σειρά τα ονόματα των συγγραφέων, ο τίτλος του άρθρου, οι εκδότες, ο τίτλος του συγγράμματος, ο αριθμός της έκδοσης, ο εκδοτικός οίκος, η πόλη όπου έγινε η έκδοση, το έτος της έκδοσης και οι σελίδες αναφοράς του κειμένου, π.χ. για βιβλίο: Siafakas NM, Anthonisen N, Georgopoulos D. Acute exacerbations of COPD. Marcel Dekker, New York, 2004 και για κεφάλαιο σε βιβλίο: Kyriakou D, Alexandrakis M, Bouros D. Pleural effusions in blood diseases. In: Bouros D. (editor). Pleural Disease. Marcel Dekker, New York, 2004, pp. 621-638.

5. Οι **συντμήσεις** των ονομάτων των περιοδικών ακολουθούν τον κατάλογο του Index Medicus (βλ: <http://www.nlm.nih.gov>).

6. Οι **πίνακες και οι εικόνες**, τυπωμένα σε ξεχωριστή σελίδα, πρέπει να φέρουν στο επάνω μέρος τον αριθμό τους και στη συνέχεια τον τίτλο, π.χ. Πίνακας 1. Οι πίνακες περιέχουν τίτλο και μόνο οριζόντιες διακριτικές γραμμές, κάθετες γραμμές μόνο όταν αυτό είναι απολύτως απαραίτητο. Οι υπότιτλοι (λεζάντες) των εικόνων και των σχημάτων αριθμούνται, π.χ. Εικόνα 1, Σχήμα 1 κ.ο.κ. Οι φωτογραφίες ασθενών δεν πρέπει να είναι αναγνωρίσιμες, εκτός αν αυτό έχει δηλωθεί εγγράφως από τους ασθενείς. Οι εικόνες που γίνονται δεκτές πρέπει να είναι σε μορφή JPEG, TIFF ή EPS.

7. Κάθε **συγγραφέας** πρέπει να έχει συμμετάσχει αρκετά στην εκπόνηση της εργασίας ώστε να έχει και τη δημόσια ευθύνη. Τέτοια συμμετοχή θεωρείται: 1) η σύλληψη της ιδέας και ο σχεδιασμός της μελέτης, 2) η συγγραφή ή η κριτική αναθεώρηση του περιεχομένου και 3) η τελική αποδοχή της υπό δημοσίευση εργασίας. Και οι τρεις ανωτέρω προϋποθέσεις πρέπει να συντρέχουν. Η συμμετοχή μόνο στην εξεύρεση χρηματοδότησης, ή στη συλλογή μόνο των στοιχείων ή η γενική επίβλεψη, δε δικαιολογεί την ιδιότητα του συγγραφέα.

8. **Άδεια δημοσίευσης.** Το χειρόγραφο πρέπει να συνοδεύεται από αντίγραφο χορήγησης άδειας για αναπαραγωγή προηγουμένως δημοσιευμένου υλικού (εικόνες, πίνακες) ή για δημοσίευση ευαίσθητων προσωπικών δεδομένων, όπως είναι η αναγνώριση ασθενών, καθώς και η αναφορά στις ευχαριστίες.

9. Ερευνητικές εργασίες οι οποίες έχουν επιχορηγηθεί ολικά ή μερικά από την **καπνοβιομηχανία** και σχετιζόμενους οργανισμούς ή Ινστιτούτα δε γίνονται δεκτές για δημοσίευση.

Ταχυδρομική διεύθυνση:

Περιοδικό «ΠΝΕΥΜΩΝ»

Νοσοκομείο Νοσημάτων Θώρακος Αθηνών,

Μεσογείων 152,11527 Αθήνα

Τηλέφωνο & fax: +30-210-74.87.723

www.pneumon.org

www.hts.org.gr

e-mail: pneumon@hts.org.gr

(υπόψη καθηγητού κ. Δ. Μπούρου,

Διευθυντή Σύνταξης)