

ΚΛΙΝΙΚΟ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΟ

*ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΟΞΕΩΣΗ
ΑΙΤΙΑ & ΑΡΧΕΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ*



ΚΩΝ/ΝΟΣ ΚΟΤΣΙΦΑΣ
ΕΠΙΜΕΛΗΤΗΣ Α
ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Αναπνευστική οξέωση

- $\uparrow \text{PCO}_2$ (φτ $40 \pm 4 \text{ mmHg}$)
- Εάν αμιγής διαταραχή
 - $\downarrow \text{pH}$ & $\uparrow \text{HCO}_3$
- Οξεία διαταραχή:
 - $\uparrow \text{HCO}_3 = 0.1 \times \text{αύξηση } \text{PCO}_2$
 - $\downarrow \text{pH} = 0.008 \times \text{αύξηση } \text{PCO}_2$
- Χρόνια διαταραχή (3-5 ημέρες):
 - $\uparrow \text{HCO}_3 = 0.3 \times \text{αύξηση } \text{PCO}_2$
 - $\downarrow \text{pH} = 0.003 \times \text{αύξηση } \text{PCO}_2$

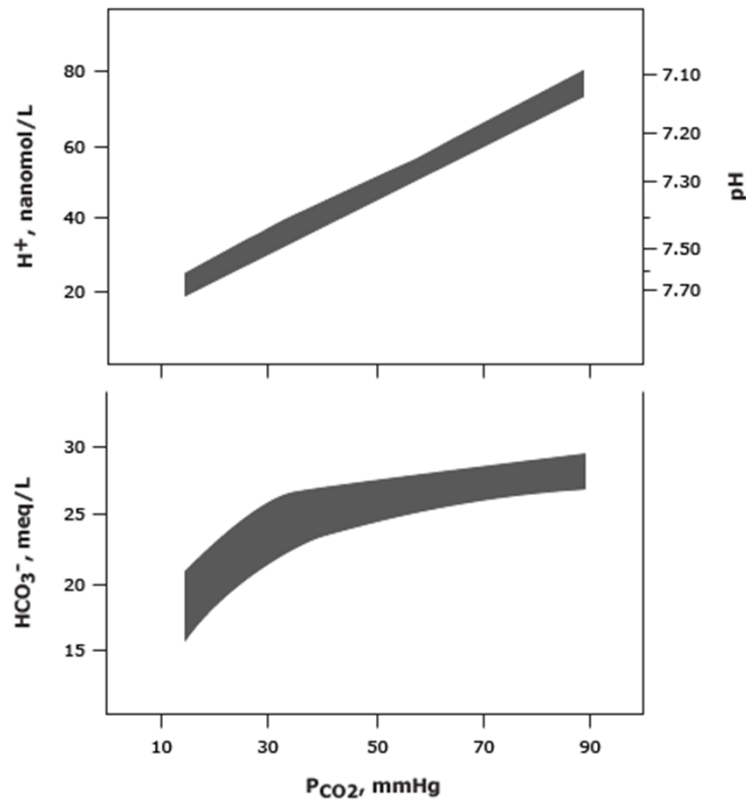
παράδειγμα

PCO_2 60 $\Rightarrow$ HCO_3 26 & pH 7.24

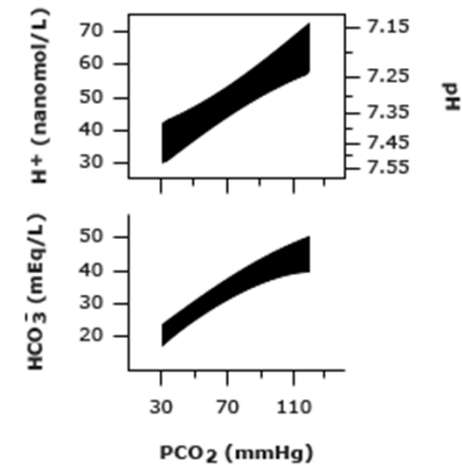
PCO_2 60 $\Rightarrow$ HCO_3 30 & pH 7.36

Αναπνευστική οξέωση

Compensations to acute respiratory acidosis and alkalosis



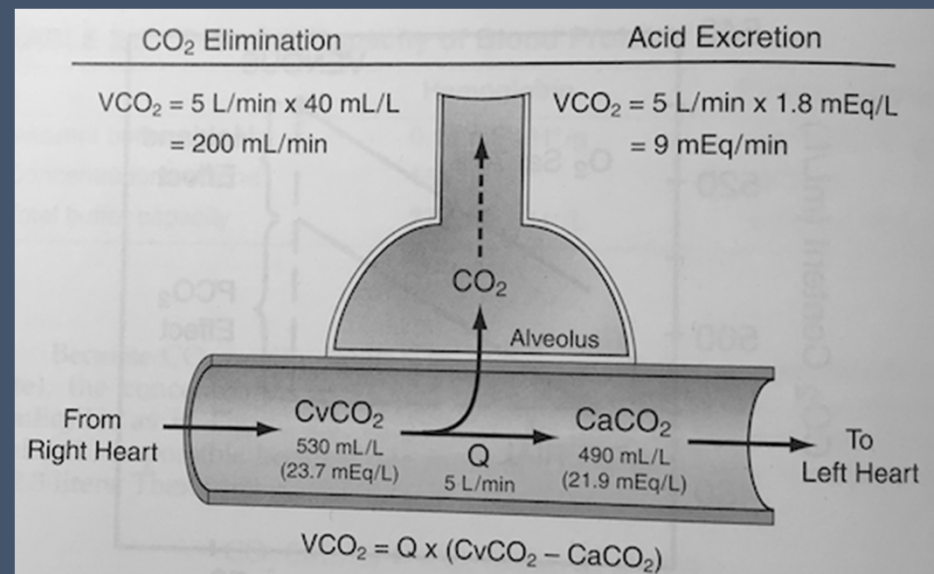
Compensation to chronic respiratory acidosis



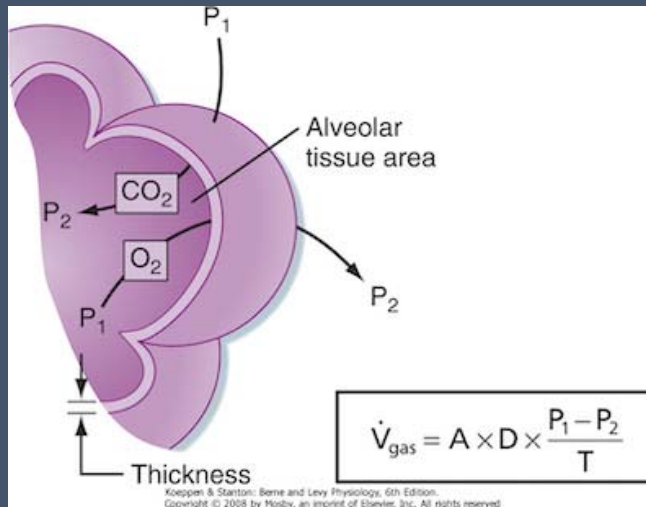
UpToDate

Το CO₂

- Συνολική ποσότητα στο σώμα...130lt
- Διαλυμένο στο αίμα ...2.5lt
- Παραγωγή = Απομάκρυνση ...200ml/min ή 9mEq/min



Διάχυση O₂ & CO₂ στον πνεύμονα



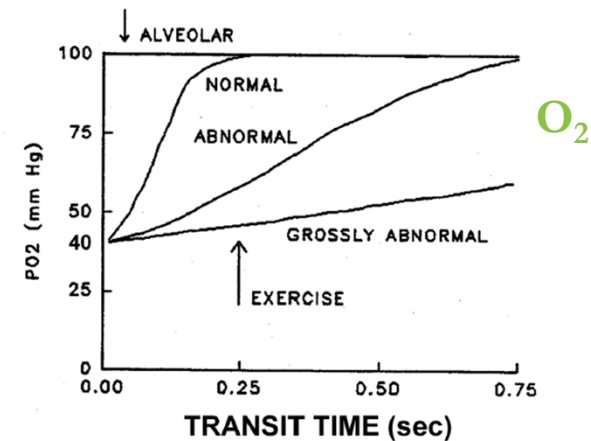
A: Επιφάνεια

T: Πάχος

D: Συντελεστής διάχυσης $\propto d\sqrt{MW}$

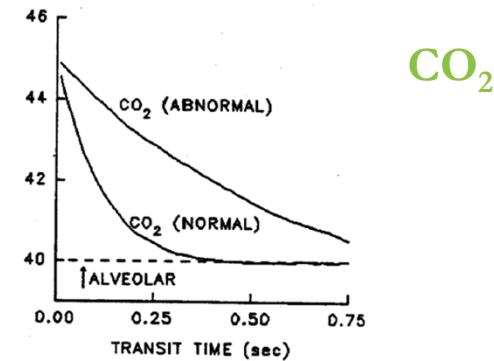
$$D_{\text{CO}_2} = D_{\text{O}_2} \times 20$$

O₂ Diffusion along Pulmonary Capillary



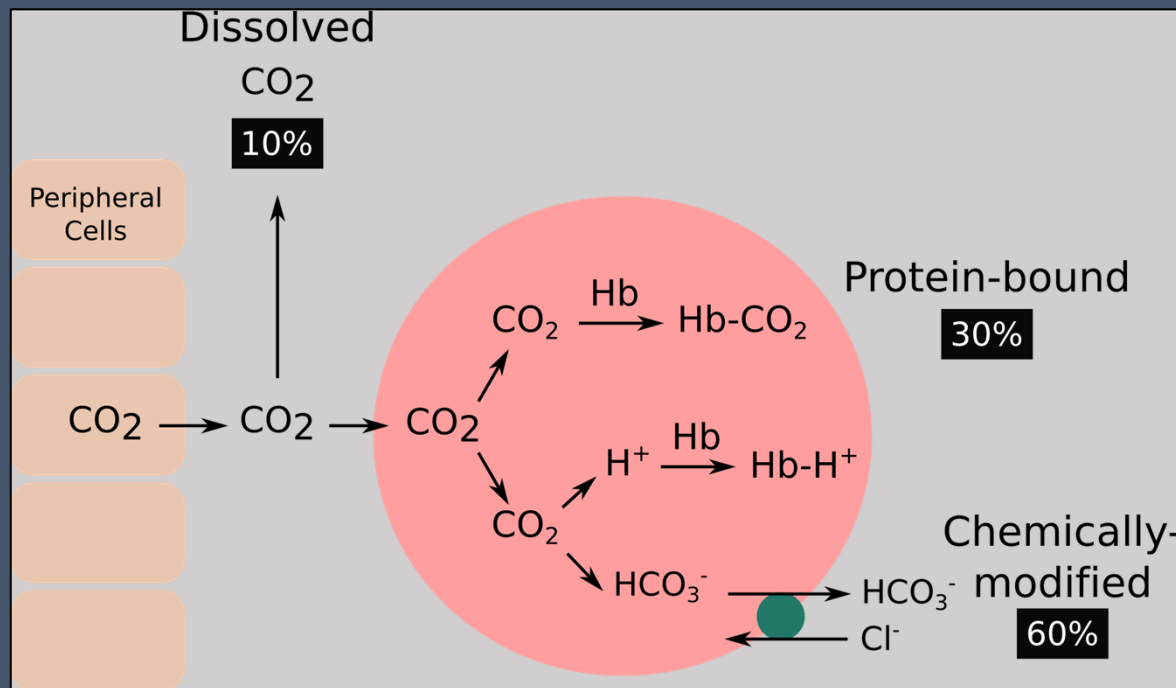
$t = \text{Vol}/\text{Flow}$ and Flow may increase 3X during exercise, so $t = 0.25$ sec

CO₂ Diffusion along Pulmonary Capillary

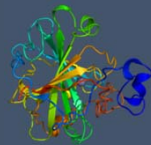
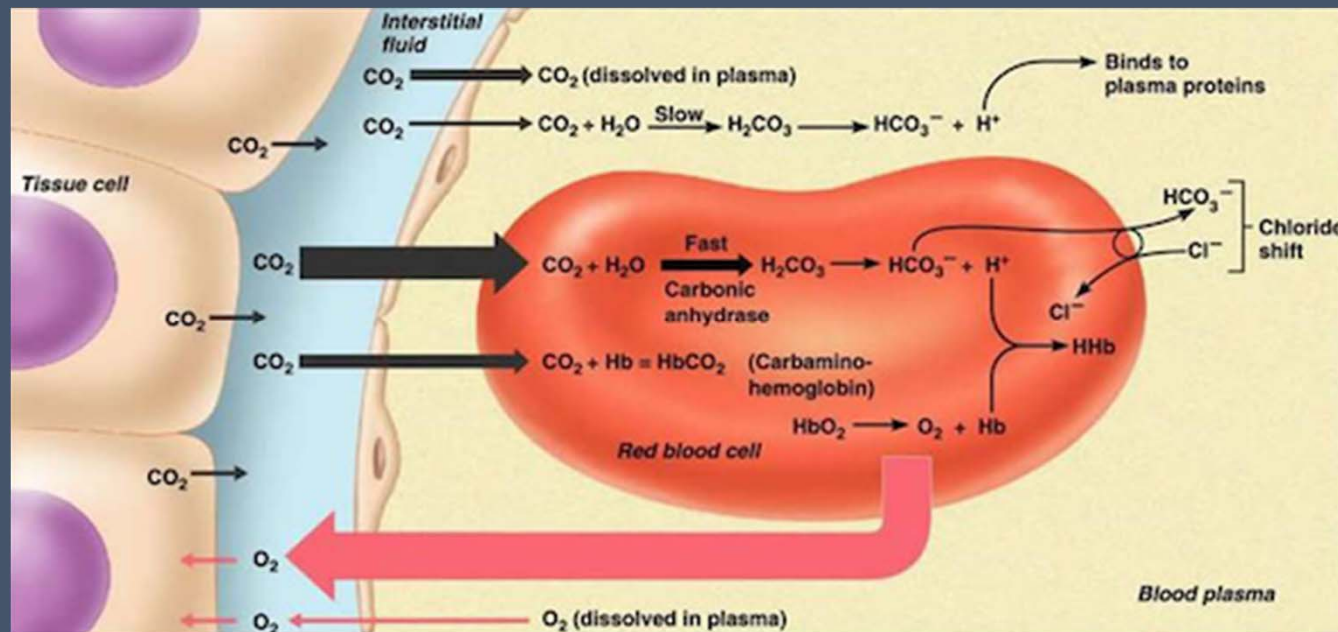


CO₂ CHEMICAL REACTIONS SLOW DOWN RATE OF EQUILIBRATION.

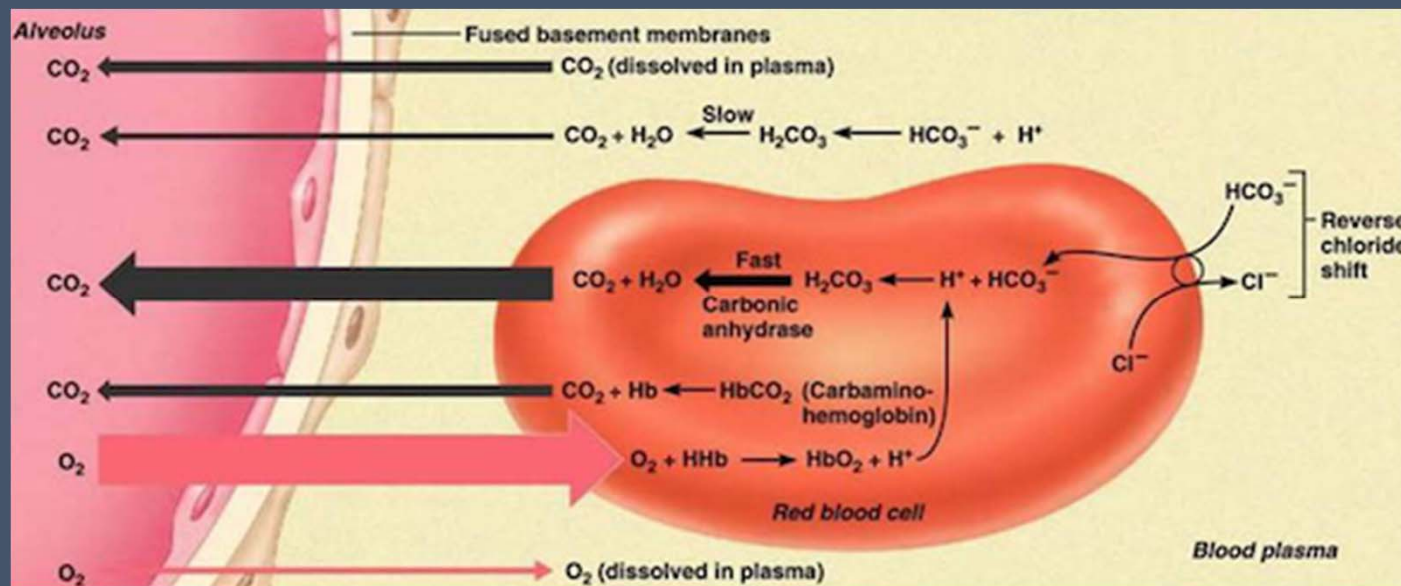
Μεταφορά CO₂ στο αίμα



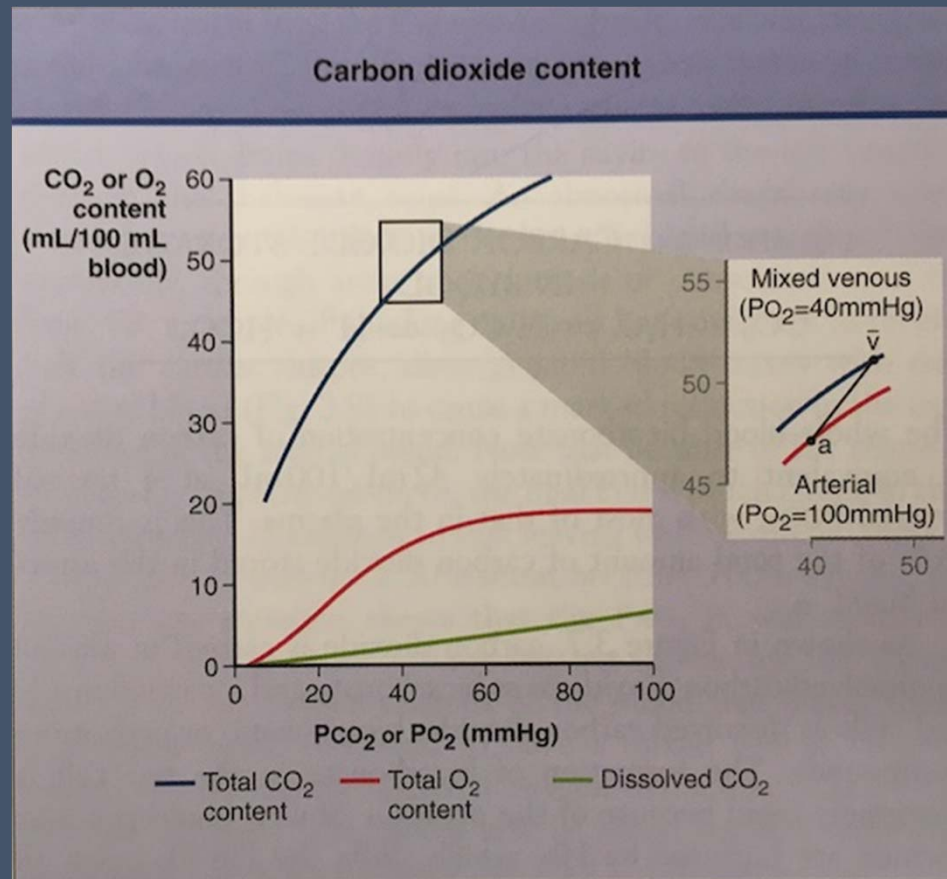
Μεταφορά CO₂ στο αίμα



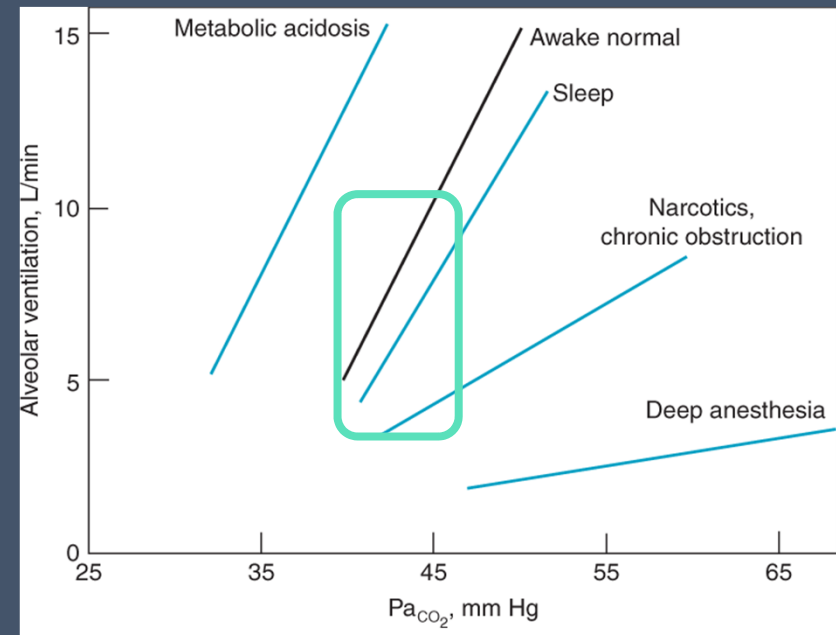
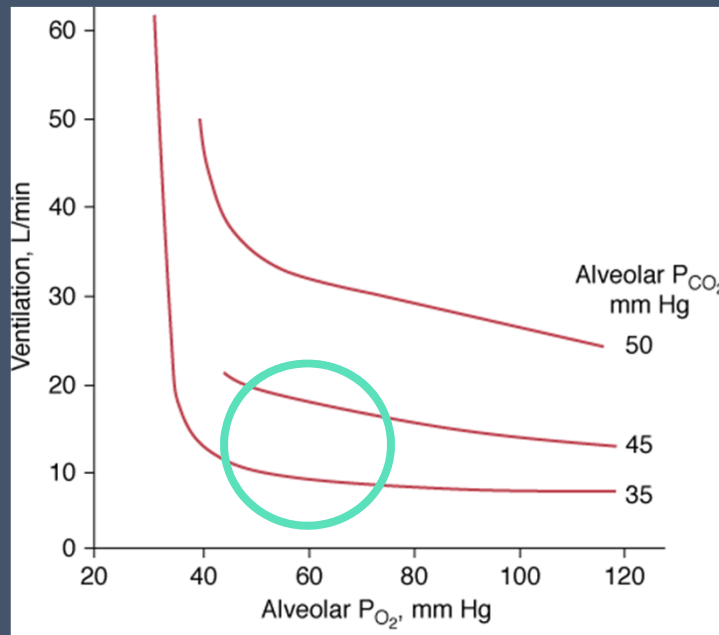
Μεταφορά CO₂ στο αίμα



Καμπύλες δέσμευσης O_2 vs CO_2



Αναπνευστική απόκριση σε υποξυγοναιμία & υπερκαπνία



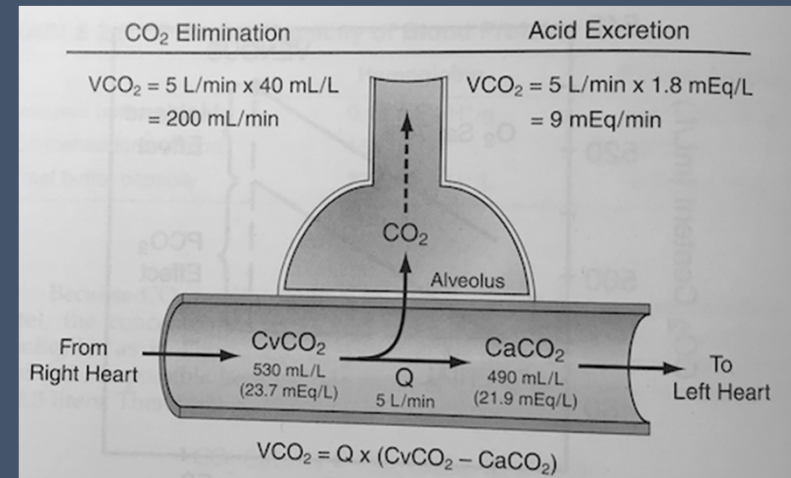
↑ VE 1-4 L/min per mmHg ↑ PCO_2

Η εξίσωση του κυψελιδικού αερισμού

$$PCO_2 = K * (VCO_2 / VA)$$

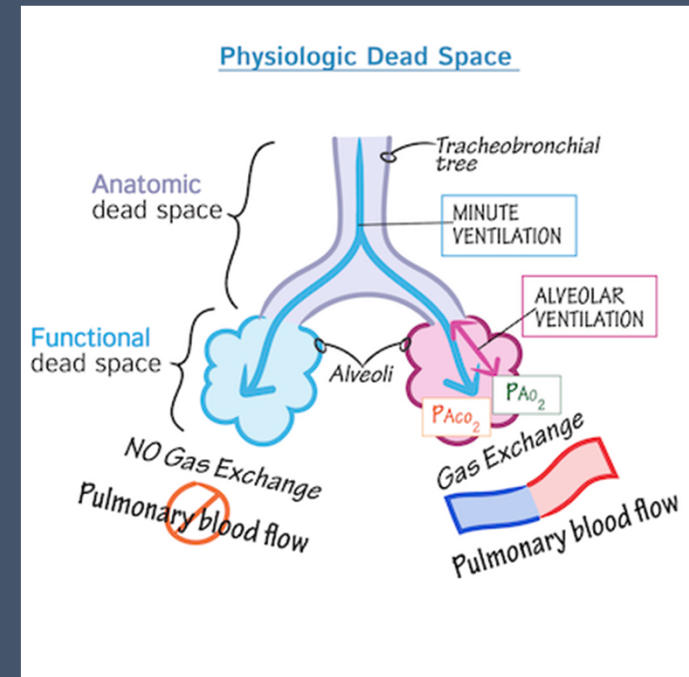
$$(Όπου VA = VE - VD)$$

- K: συντελεστής
- VCO_2 : η παραγωγή CO_2
- VA: ο κυψελιδικός αερισμός
- VE: ο ολικός αερισμός
- VD: ο αερισμός νεκρού χώρου



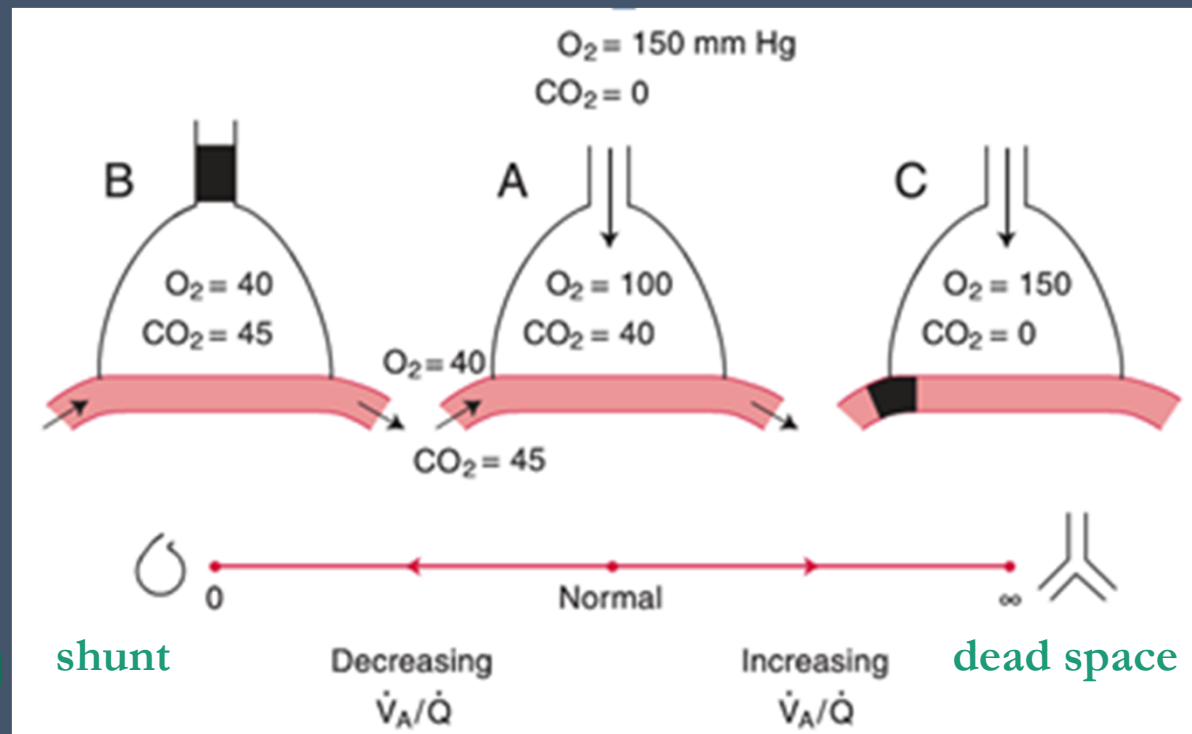
Ανατομικός και φυσιολογικός νεκρός χώρος

conducting zone	Trachea	Generation 0
	(approx diameter)	
	Bronchi (~10mm)	1
		2
	Bronchioles (~3mm)	3
transitional and respiratory zones	Terminal Bronchioles (~1mm)	4
		5
		16
	acinus	17
		18
		19
		20
		21
		22
		23



Wasted ventilation

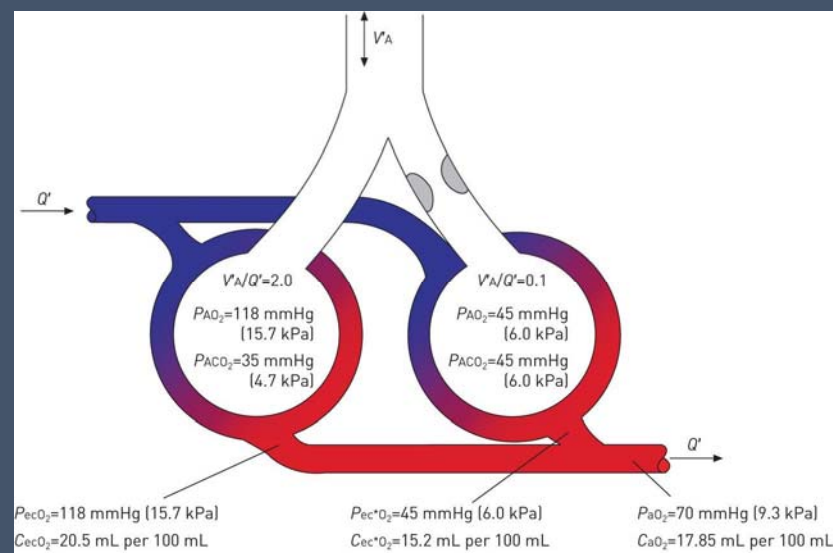
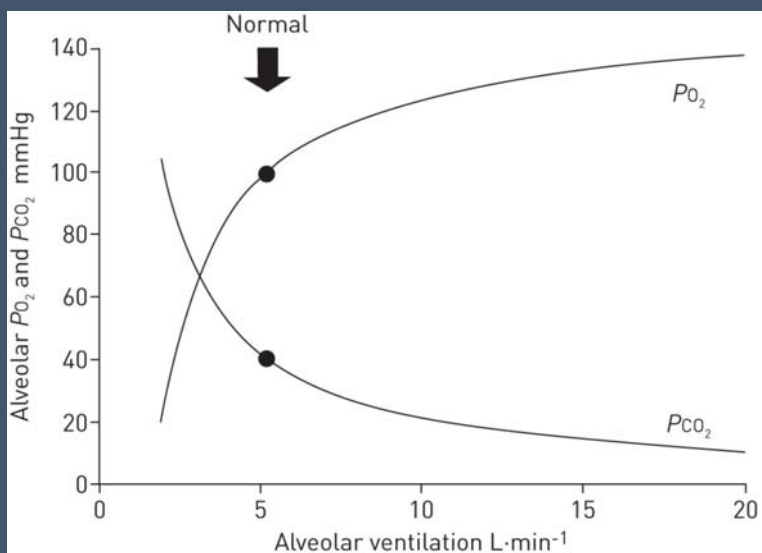
Διαταραχές Αερισμού/Αιμάτωσης (V/Q)



↓ PO_2

↑ Work of breathing

Διαταραχές V/Q : O_2 vs CO_2



Αυξάνοντας τον αερισμό στις στις υγιείς μονάδες κυψελίδων – τριχοειδών ο πνεύμονας αποβάλλει ανάλογα το διοξείδιο...

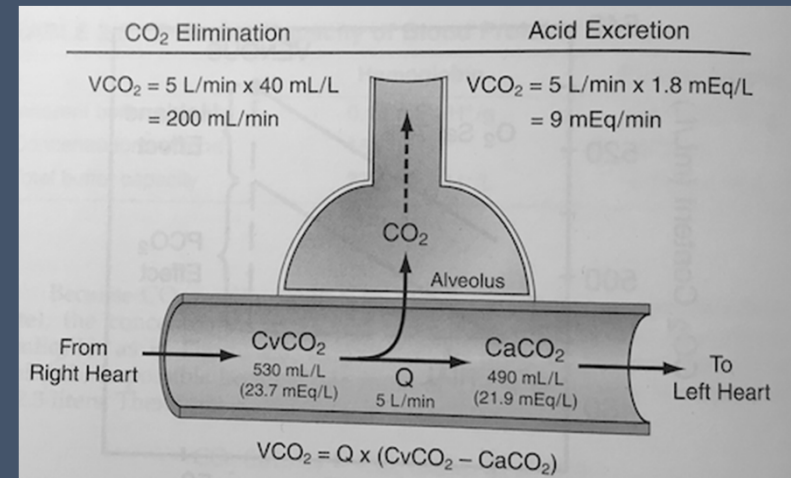
Όμως, η αύξηση αυτή δεν μπορεί να αυξήσει σημαντικά τον κορεσμό του οξυγόνου και να αντισταθμίσει το shunt...

Η εξίσωση του κυψελιδικού αερισμού

$$PCO_2 = K * (VCO_2 / VA)$$

$$(Όπου VA = VE - VD)$$

- K: συντελεστής
- VCO_2 : η παραγωγή CO_2
- VA: ο κυψελιδικός αερισμός
- VE: ο ολικός αερισμός
- VD: ο αερισμός νεκρού χώρου



Η εξίσωση του κυψελιδικού αερισμού

$$p\text{CO}_2 = k \times \frac{V_{\text{CO}_2}}{V_E (1 - V_D/V_T)}$$

- K: συντελεστής
- V_{CO_2} : η παραγωγή CO_2
- V_E : ο κυψελιδικός αερισμός
- V_D : ο νεκρός χώρος
- V_T : ο αναπνεόμενος όγκος

Αυξημένη παραγωγή CO₂

$$\uparrow p\text{CO}_2 = k \times \frac{\uparrow V_{\text{CO}_2}}{V_E (1 - V_D/V_T)}$$

- Άσκηση
- Πυρετός
 - (+10-15% / °C)
- Ρίγος
- Υδατάνθρακες
 - R/Q=1

Κυψελιδικός υποαερισμός

$$\uparrow p\text{CO}_2 = k \times \frac{V_{\text{CO}_2}}{\downarrow V_E (1 - V_D/V_T)}$$

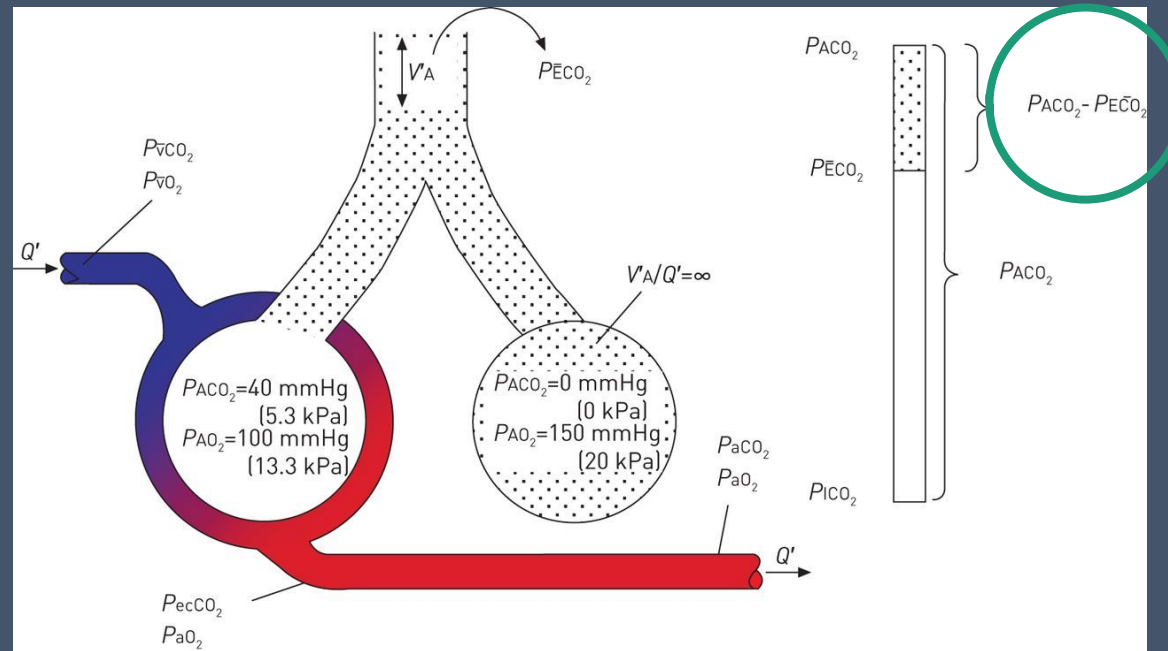
- **Κεντρικό Νευρικό:**
 - Καταστολή, ΑΕΕ...
- **Περιφερικό Νευρικό:**
 - Νόσος Κινητικού Νευρώνα, Guillain Barré, Polio, Πάρεση φρενικού...
- **Νευρομυϊκή σύναψη:**
 - Myasthenia gravis, μυοχάλαση...
- **Μυϊκό σύστημα:**
 - Ραβδομυόλυση, Ηλεκτρολυτικές διαταραχές, **Κάματος...**
- **Θωρακικό τοίχωμα**
 - Κυφωσκολίωση, Παχυσαρκία, Flail Chest...
- **Πνεύμονες:**
 - Αεραγωγοί: Απόφραξη λάρυγγα, τραχείας (όγκοι, ξένα σώματα κλπ)
 - Πνευμονικό οίδημα, COPD, Άσθμα, Πνευμοθώρακας...

Αύξηση νεκρού χώρου

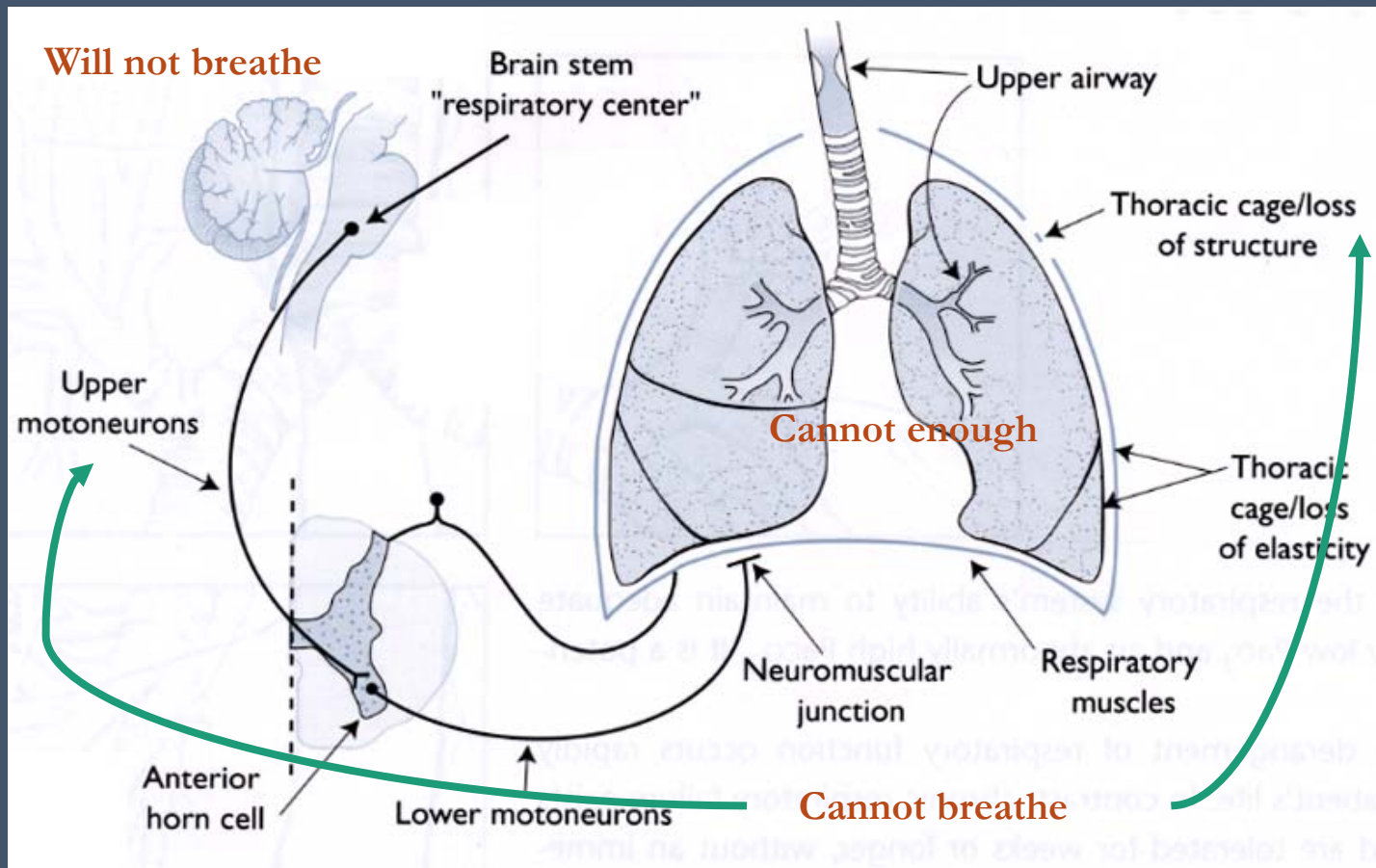
$$\uparrow p\text{CO}_2 = k \times \frac{V_{\text{CO}_2}}{V_E (1 - \uparrow V_D/V_T)}$$

- Πνευμονικά νοσήματα
 - Εμφύσημα, Διάμεσα νοσήματα
- Πνευμονική εμβολή
- Rapid shallow breathing ($\downarrow V_T$)
- Anatomical dead space
 - = conducting airways
 - 2.2ml/kg BW
- Physiological dead space
 - = high V/Q
 - normal 0.2-0.35

Αύξηση νεκρού χώρου



$$\frac{V_D}{V_T} = \frac{P_A \text{CO}_2 - P_E \text{CO}_2}{P_A \text{CO}_2}$$



Αίτια υπερναπνίας I

Mechanism and etiologies of hypercapnia			
Mechanism		Etiologies	
Decreased minute ventilation (global hypoventilation; extra pulmonary causes)			
Decreased central respiratory drive		■ Sedative overdose (eg, narcotic or benzodiazepine, some anesthetics, tricyclic antidepressants) ■ Encephalitis ■ Stroke ■ Central and obstructive sleep apnea ■ Obesity hypoventilation ■ Congenital central alveolar hypoventilation ■ Brainstem disease ■ Metabolic alkalosis ■ Hypothyroidism* ■ Hypothermia ■ Starvation	
Decreased respiratory neuromuscular or thoracic cage function		Primary spinal cord/lower motor neuron/muscle disorders ■ Cervical spine injury or disease (eg, trauma syringomyelia)* ■ Amyotrophic lateral sclerosis ■ Poliomyelitis ■ Guillain-Barré syndrome ■ Phrenic nerve injury ■ Critical illness polymyoneuropathy ■ Myasthenia gravis ■ Muscular dystrophy ■ Polymyositis ■ Tetanus ■ Transverse myelitis (eg, multiple sclerosis) ■ Tick paralysis ■ Acute intermittent porphyria ■ Eaton Lambert syndrome ■ Neuralgic amyotrophy ■ Periodic paralysis ■ Glycogen storage and mitochondrial diseases	Thoracic cage disorders ■ Kyphoscoliosis ■ Thoracoplasty ■ Flail Chest ■ Ankylosing spondylitis ■ Pectus excavatum ■ Fibrothorax
			Metabolic disorders^Δ ■ Hypophosphatemia ■ Hypomagnesemia ■ Hypothyroidism ■ Hyperthyroidism Toxins, poisoning, drugs ■ Tetanus ■ Dinoflagellate poisoning ■ Shellfish poisoning (red tide) ■ Ciguatera poisoning ■ Botulism ■ Organophosphates ■ Succinylcholine and neuromuscular blockade ■ Procainamide

Αίτια υπερναπνίας II

Increased dead space (gas exchange abnormalities; pulmonary parenchymal causes or airway disorders)	
Anatomic	Short shallow breathing
Physiologic	■ Pulmonary embolism (usually severe) ■ Pulmonary vascular disease (usually severe) ■ Dynamic hyperinflation (eg, upper and lower airway disorders including chronic obstructive pulmonary disease, severe asthma) ■ Endstage interstitial lung disease
Increased carbon dioxide production	
	■ Fever ■ Thyrotoxicosis ■ Increased catabolism (sepsis, steroids) ■ Overfeeding ■ Metabolic acidosis ■ Exercise
Multifactorial	
	Upper airway disorders[◊] ■ Severe laryngeal or tracheal disorders (stenosis/tumors/angioedema/tracheomalacia) ■ Vocal cord paralysis ■ Epiglottitis ■ Foreign body aspiration ■ Retropharyngeal disorders ■ Obstructive goiter

Decreased mechanical ventilation can also cause hypercapnic respiratory acidosis (eg, permissive hypercapnia). Importantly, any factor that limits the mechanical function of the ventilatory pump (such as airway obstruction or weak muscles), when combined with a gas exchange abnormality (increased physiological dead space), may lead to hypercapnia. For further details regarding the mechanisms that underlie these pathologies, please refer to the UpToDate topic on mechanisms, causes, and effects of hypercapnia.

Αντιμετώπιση υπεριαπνικής αναπνευστικής ανεπάρκειας



Αντιμετώπιση οξείας υπερναπνίας

- **A**irway **B**reathing **C**irculation
- Διάκριση οξείας – χρόνιας
- Υποαερισμός vs Πνευμονοπάθεια
 - Υπολογισμός A-a gradient
 - $P_A = 150 - (PCO_2 \times 1.2)$
 - $(\varphi \tau 0.3 \times \eta \lambda \iota \kappa \iota \alpha)$
- Ιστορικό
- Κλινική εξέταση
- Εργαστηριακός έλεγχος
 - Αιματολογικός
 - Απεικονιστικός
 - Λειτουργικός

Αιτιολογική
αντιμετώπιση

Αντιμετώπιση οξείας υπερκαπνίας

Η Οξυγονοθεραπεία απαραίτητη...

αλλά μπορεί να επιβαρύνει την υπερκαπνία:

1. Καταστολή υποξυγοναιμικού ερεθίσματος
2. Φαινόμενο Haldane
3. Επιδείνωση V/Q μέσω άρσης υποξικής αγγειοσύσπασης

Στόχοι:

- SpO_2 90-93% ή PaO_2 60-70mmHg

(Χαμηλότερα επίπεδα μπορεί να είναι ανεκτά και προτιμότερα)

- $SpO_2 \geq 88\%$ ή PaO_2 55-60mmHg

Αντιμετώπιση οξείας υπερναπνίας

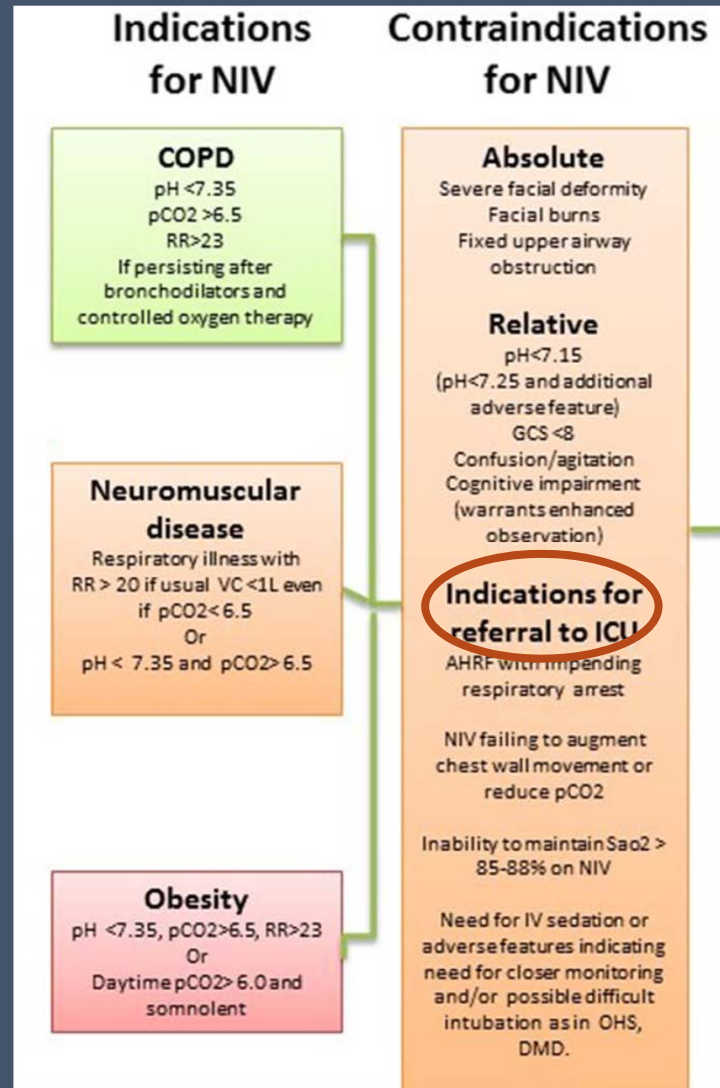
- Διεγερτικά ΚΝΣ / Αναληπτικά
 - Θεοφυλλίνη (αμφίβολη αξία)
 - Δομπεριδόνη (στενό θεραπευτικό εύρος)
 - Μονταφινίλη (σε υπνική άπνοια)
 - Αιεταζολαμίδη (προκαλεί μεταβολική οξέωση)

We suggest not routinely using these agents

- Διττανθρακικό νάτριο
 - **Παράγει πρόσθετο CO₂**
 - Μόνο σε τεκμηριωμένη ένδειξη (πχ δηλητηρίαση με τρικυκλικά)

BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults

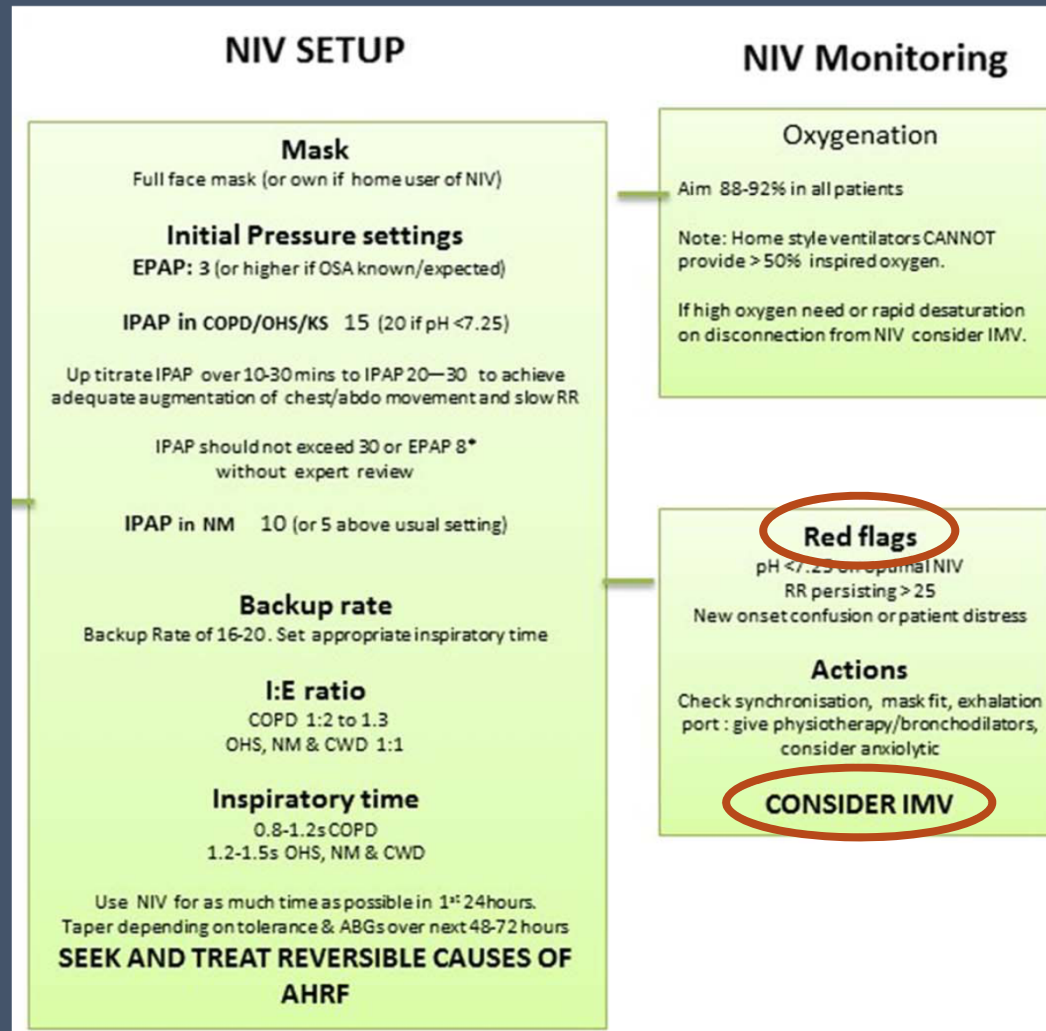
Thorax 2016



Indications for NIV	Contraindications for NIV
COPD $pH < 7.35$	Absolute Severe facial deformity

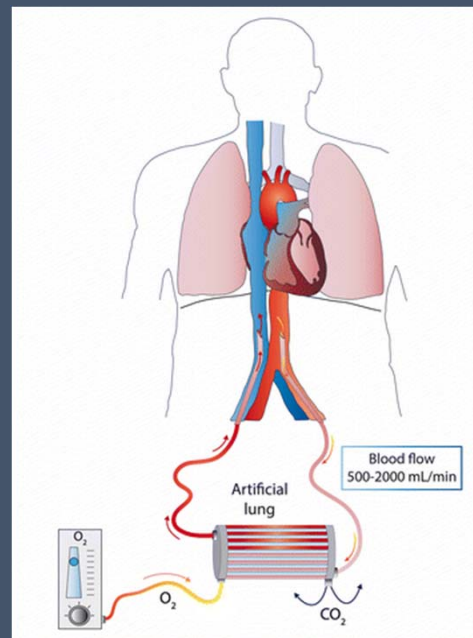
Thorax 2016

BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults

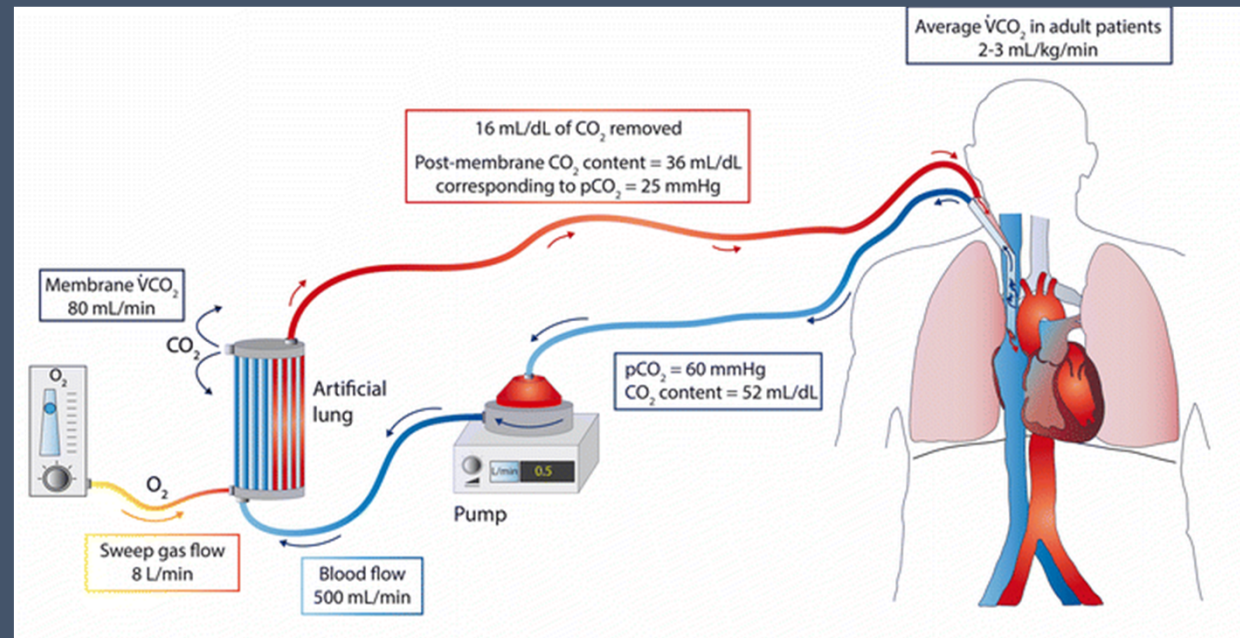


Extra Corporeal CO₂ Removal

A-V ECCO₂R



V-V ECCO₂R



Extra Corporeal CO₂ Removal

Table 2

Flow ranges and direction

Flow and Direction	Effect	Goal
Low flow systems <1000 mL VV	Limited CO ₂ removal	Protective ventilation (VILI), reduction of delta pressure and/or mechanical power pH normalization
Midrange flow systems <2000 mL VV or AV	CO ₂ elimination up to CO ₂ minute Production limited oxygenation	Further reduction of ventilatory settings (VILI), marginal improvement of oxygenation
High-flow systems >4000 mL VV	Oxygenation and CO ₂ removal	Assurance of oxygenation and CO ₂ removal

Crit Care Clin 2018

- Αποφυγή διασωλήνωσης στην οξεία υπεριαπνική αναπνευστική ανεπάρκεια
- Ελάττωση της έντασης του μηχανικού αερισμού και πρόληψη VILI
- Απογαλακτισμός από τον μηχανικό αερισμό
- Ως γέφυρα προς μεταμόσχευση πνευμόνων

Extra Corporeal CO₂ Removal

Novel therapies

Extracorporeal CO₂ removal (ECCO₂R)

Recommendations

81. If local expertise exists, ECCO₂R might be considered:

- ▶ If, despite attempts to optimise IMV using lung protective strategies, severe hypercapnic acidosis (pH<7.15) persists (Grade D);
- ▶ When 'lung protective ventilation' is needed but hypercapnia is contraindicated, for example, in patients with coexistent brain injury (Grade D);
- ▶ For IMV patients awaiting a lung transplant (Grade D).

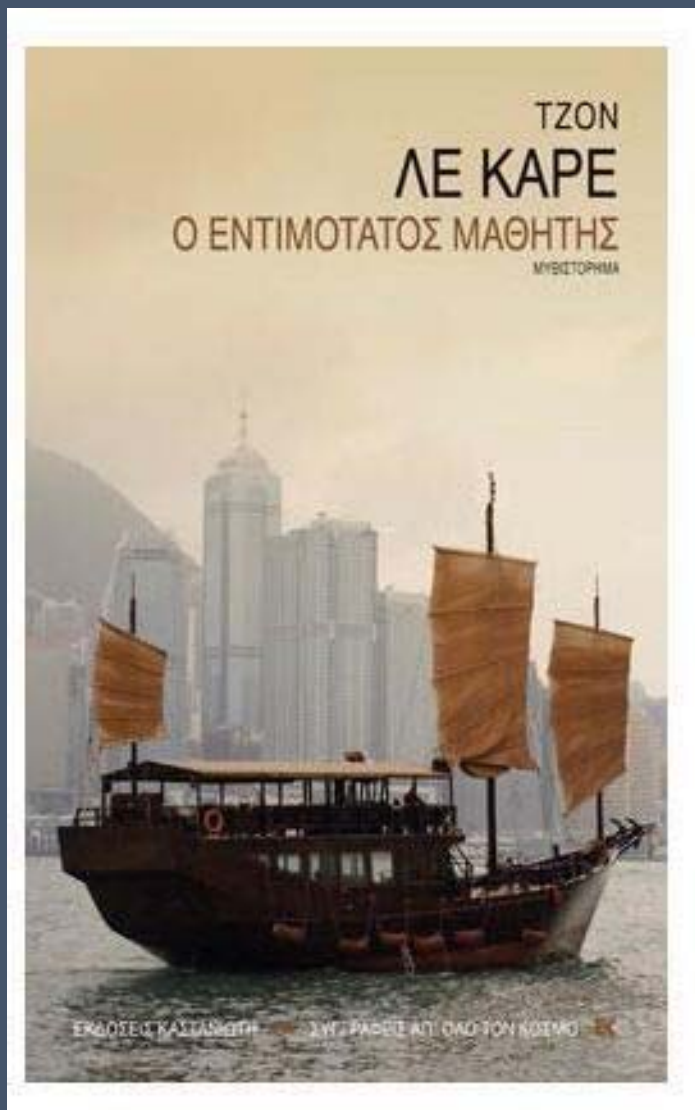
Good practice point

ECCO₂R is an experimental therapy and should only be used by specialist intensive care teams trained in its use, and where additional governance arrangements are in place, or in the setting of a research trial.

ECCO₂R



Will ECCO2R & ECMO Replace Invasive Mechanical Ventilation ?



Ευχαριστώ για την προσοχή σας