



**ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ**

**ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ**

**ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**Η ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΤΗΣ  
ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ  
ΣΤΗΝ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ  
ΔΙΑΣΩΛΗΝΩΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΤΗ ΜΟΝΑΔΑ  
ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ**

**Σπουδάστρια: ΣΚΟΥΡΑ ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ**

**Επιβλέπων Καθηγητής: κ. ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΗ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ**

**ΑΙΓΙΟ - 2017**



**TECHNOLOGICAL EDUCATIONAL INSTITUTE OF WESTERN GREECE**

**FACULTY OF HEALTH AND CARING PROFESSIONS**

**DEPARTMENT OF PHYSIOTHERAPY**

**DISSERTATION**

**EFFECTIVENESS OF CARDIOPULMONARY  
PHYSICAL THERAPY IN THE PULMONARY  
FUNCTION OF INTUBATED PATIENTS IN THE  
INTENSIVE CARE UNIT**

**STUDENT: SKOURA ANASTASIA**

**SUPERVISOR: VASILEIADI KONSTANTINA**

**AIGIO - 2017**

*Στην κ. Κωνσταντίνα Βασιλειάδη για την καθοδήγηση  
και την εποπτεία της παρούσας πτυχιακής εργασίας.  
Στους φυσικοθεραπευτές του Γ.Ν.Ελευσίνας «Θριασίου» και στο  
προσωπικό της Μ.Ε.Θ. «Λατσειού» για την πολύτιμη συμβολή τους.*

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (Μ.Ε.Θ.) αποτελεί ένα εξειδικευμένο τμήμα εντός του Νοσοκομείου που καλείται να περιθάλπει επείγοντα περιστατικά που χρήζουν εντατικής ιατρικής παρακολούθησης. Οι ασθενείς της Μ.Ε.Θ. νοσηλεύονται με οξέα απειλητικά για τη ζωή νοσήματα (παθολογικής, χειρουργικής ή καρδιολογικής φύσεως), και συχνά χαρακτηρίζονται ως βαρέως πάσχοντες. Για το λόγο αυτό, οι ασθενείς της Μ.Ε.Θ. αποτελούν μια πρόκληση για όλους τους επιστήμονες Υγείας που απασχολούνται στο χώρο αυτό. Η φροντίδα τους απαιτεί συνεχή εκπαίδευση, ενημέρωση και συνεργασία μεταξύ όλων των μελών της διεπιστημονικής ομάδας. Αναπόσπαστο μέλος της ομάδας αυτής αποτελεί και ο φυσικοθεραπευτής, ο οποίος είναι υπεύθυνος για τη βέλτιστη έκβαση της νόσου και την ομαλή αποκατάσταση της λειτουργικότητας του βαρέως πάσχοντος, έως την έξοδο του από τη Μ.Ε.Θ.. Η φυσικοθεραπευτική παρέμβαση στη Μ.Ε.Θ. περιλαμβάνει δύο κύριους στόχους, την καρδιοαναπνευστική φυσικοθεραπεία και την κινησιοθεραπεία-κινητοποίηση. Η καρδιοαναπνευστική φυσικοθεραπεία διαθέτει μια ποικιλία τεχνικών και παρεμβάσεων που ως σκοπό έχουν την ενίσχυση της λειτουργίας του αναπνευστικού συστήματος, την κάθαρση των ανώτερων αεραγωγών και του τραχειοβρογχικού δέντρου από λιμνάζουσες εκκρίσεις, την πρόληψη αναπνευστικών επιπλοκών και την αποδέσμευση από το μηχανικό αερισμό. Η έρευνα στον τομέα αυτό στοχεύει στην ενημέρωση και την κατάρτιση της διεπιστημονικής ομάδας, καθώς και στην κατοχύρωση επιστημονικά τεκμηριωμένων φυσικοθεραπευτικών πράξεων στη Μ.Ε.Θ..

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Σκοπός:** Η καρδιοαναπνευστική φυσικοθεραπεία στη Μ.Ε.Θ. χρησιμοποιεί τεχνικές και παρεμβάσεις με στόχο τη βελτίωση της καρδιοαναπνευστικής λειτουργίας, την πρόληψη αναπνευστικών επιπλοκών, την αποδέσμευση από το μηχανικό αερισμό και την πρόληψη/αποφυγή της επαναδιασωλήνωσης. Αποτελεί ένα τομέα περιορισμένης έρευνας και τεκμηρίωσης. Στόχος της παρούσας ερευνητικής πτυχιακής εργασίας είναι η περιγραφή και ο έλεγχος της ανταπόκρισης δύο διασωληνωμένων ασθενών στην καρδιοαναπνευστική φυσικοθεραπεία, μέσω ποσοτικών μετρήσεων.

**Μέθοδος:** Για το σκοπό της έρευνας παρακολούθηθηκε η νοσηλεία 6 περιστατικών της Μ.Ε.Θ. , από τα οποία επιλέχθηκαν 2 ώστε να αναλυθούν ως περιπτώσιολογικές μελέτες (case studies). Οι δύο ασθενείς που επιλέχθηκαν ήταν μία γυναίκα 67 ετών με ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και ένας άνδρας 53 ετών με παρόξυνση χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας και συμπτώματα οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας τύπου II. Οι φυσικοθεραπευτικές συνεδρίες που πραγματοποιήθηκαν, περιλάμβαναν τεχνικές πιέσεων, δονήσεων, ενδοτραχειακή αναρρόφηση, και αναπνευστικές ασκήσεις ανάλογα με τις ανάγκες του κάθε ασθενή. Οι τιμές προς διερεύνηση ήταν ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης ( $SaO_2$ ), η καρδιακή συχνότητα (HR), η αναπνευστική συχνότητα (RR), η μέση αρτηριακή πίεση ( $BP_{MEAN}$ ), ο αναπνεόμενος όγκος ( $V_{TE}$ ), ο εισπνεόμενος όγκος ( $V_{Ti}$ ), ο εκπνεόμενος όγκος ( $V_{Te}$ ) και ο κατά λεπτό εκπνεόμενος όγκος ( $V_{E\ TOT}$ ).

**Αποτελέσματα:** Όσον αφορά τις τεχνικές των πιέσεων και των δονήσεων παρατηρήθηκε αύξηση του  $SaO_2$  ή σταθεροποίηση του και αύξηση της Κ.Σ., τόσο μετά από 10 λεπτά όσο και μετά από 30 λεπτά μετά την παρέμβαση. Η Α.Σ. μειώθηκε στα 10 λεπτά, ενώ μετά από 30 λεπτά αυξήθηκε ή σταθεροποιήθηκε σε σχέση με την αρχική τιμή. Η  $BP_{MEAN}$  μειώθηκε, τόσο μετά από 10 λεπτά όσο και μετά από 30 λεπτά. Ο  $V_{TE}$  και ο  $V_{Ti}$  αυξήθηκαν μετά από 30 λεπτά και ο  $V_{Te}$  μειώθηκε μετά από 10 και 30 λεπτά. Ο  $V_{E\ TOT}$  μειώθηκε στα 10 λεπτά, ενώ στη συνέχεια αυξήθηκε. Οι τεχνικές των πιέσεων και των δονήσεων σε συνδυασμό με την ενδοτραχειακή αναρρόφηση, προκάλεσαν αύξηση ή σταθεροποίηση του  $SaO_2$  στα πρώτα 10 λεπτά μετά τη συνεδρία, αύξηση της Κ.Σ. και μείωση της  $BP_{MEAN}$  στα 30 λεπτά μετά και μείωση της Α.Σ. 10 και 30 λεπτά μετά τη συνεδρία. Ο  $V_{TE}$  μειώθηκε 30 λεπτά μετά τη συνεδρία, ενώ ο  $V_{Ti}$ , ο  $V_{Te}$  και ο  $V_{E\ TOT}$  αυξήθηκαν 30 λεπτά μετά τη συνεδρία. Με τις αναπνευστικές ασκήσεις, ο  $SaO_2$  και η Α.Σ. είτε αυξήθηκαν είτε μειώθηκαν 10 και 30 λεπτά μετά τη συνεδρία, ενώ η Κ.Σ. και η  $BP_{MEAN}$  αυξήθηκαν μετά από 10 και 30 λεπτά. Ο  $V_{Ti}$  αυξήθηκε, ενώ ο  $V_{Te}$  και ο  $V_{E\ TOT}$  μειώθηκαν 10 λεπτά μετά τη συνεδρία.

**Συμπεράσματα:** Οι πιέσεις και οι δονήσεις δεν μεταβάλλουν το  $SaO_2$ , την Κ.Σ., την Α.Σ. και τον  $V_{TE}$ . Η ενδοτραχειακή αναρρόφηση φαίνεται να αυξάνει τον  $SaO_2$  και την Κ.Σ. μακροπρόθεσμα και να μειώνει τον  $V_{TE}$ . Οι αναπνευστικές ασκήσεις φάνηκαν να αυξάνουν την Κ.Σ. και ελαφρώς τη  $BP_{MEAN}$ . Περαιτέρω έρευνα απαιτείται για τη διεξαγωγή έγκυρων, στατιστικά σημαντικών συμπερασμάτων.

# ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

<b>ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ</b> .....	i
<b>ΠΡΟΛΟΓΟΣ</b> .....	ii
<b>ΠΕΡΙΛΗΨΗ</b> .....	iii
<b>ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ</b> .....	iv
<b>ΕΙΣΑΓΩΓΗ</b> .....	vi

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup>**

1.1 Η ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ.....	1
1.2 Ο ΑΣΘΕΝΗΣ ΤΗΣ Μ.Ε.Θ.....	2
1.3 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΤΗ Μ.Ε.Θ.....	3

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup>**

2.1 ΔΙΑΣΩΛΗΝΩΜΕΝΟΣ ΑΣΘΕΝΗΣ.....	6
2.2 ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΟ ΔΙΑΣΩΛΗΝΩΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ ΤΗΣ Μ.Ε.Θ.....	9
2.2.1 ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΕΠΙ ΚΛΙΝΗΣ.....	9
2.2.2 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΕΣ ΑΣΚΗΣΕΙΣ.....	20
2.2.3 ΚΑΘΑΡΣΗ ΤΩΝ ΑΕΡΑΓΩΓΩΝ.....	33
2.3 ΟΞΥΓΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	56

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>ο</sup>**

3.1 ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ.....	60
3.1.1 ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟΣ ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ.....	61
3.1.2 ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟΣ ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ.....	69
3.2 ΑΠΟΔΕΣΜΕΥΣΗ ΑΠΟ ΤΟΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΗΡΑ-ΑΠΟΓΑΛΑΚΤΙΣΜΟΣ.....	72
3.2.1 ΜΕΘΟΔΟΙ ΑΠΟΔΕΣΜΕΥΣΗΣ ΑΠΟ ΤΟΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΗΡΑ.....	75
3.3 ΑΠΟΣΩΛΗΝΩΣΗ.....	78

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4°**

4.1 ΣΚΟΠΟΣ ΜΕΛΕΤΗΣ.....	80
4.2 ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ.....	81
4.3 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	101

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5°**

5.1 ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	121
5.2 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	127

<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ-ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ.....</b>	<b>129</b>
--------------------------------------	------------

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (Μ.Ε.Θ.) αποτελεί ένα κλειστό τμήμα εντατικής παρακολούθησης και νοσηλείας βαρέως πασχόντων ασθενών. Το τμήμα αυτό είναι στελεχωμένο με εξειδικευμένο προσωπικό και με υψηλού επιπέδου τεχνολογικό εξοπλισμό που επιτρέπει την παρακολούθηση και την παροχή φροντίδας στους ασθενείς αυτούς. Στο εξειδικευμένο προσωπικό της Μ.Ε.Θ. συμπεριλαμβάνεται και ο φυσικοθεραπευτής ο οποίος, σε κάποιες περιπτώσεις είναι πιθανό να εργάζεται μόνιμα στο συγκεκριμένο τμήμα. Ο φυσικοθεραπευτής της Μ.Ε.Θ. αξιολογεί την καρδιοαναπνευστική και μυοσκελετική κατάσταση του εκάστοτε ασθενούς και αναλαμβάνει την οργάνωση ενός κατάλληλου και αποτελεσματικού πλάνου θεραπείας. Οι βασικοί στόχοι του πλάνου αυτού είναι η αποκατάσταση του καρδιαγγειακού και αναπνευστικού συστήματος του νοσηλεύομένου και η πρόωπη κινησιοθεραπεία-κινητοποίηση του. Ο τομέας της καρδιοαναπνευστικής φυσικοθεραπείας είναι ιδιαίτερα παλιός, ωστόσο χρειάστηκαν πολλά χρόνια έρευνας ώστε να αναγνωριστεί και να αποδειχθεί η αξία του. Έως και σήμερα η βιβλιογραφία που αφορά την καρδιοαναπνευστική φυσικοθεραπεία είναι σχετικά περιορισμένη, όπως επίσης και η κατάλληλη εξειδίκευση και τεχνογνωσία. Είναι γνωστό, πως η καρδιοαναπνευστική φυσικοθεραπεία στη Μ.Ε.Θ. είναι ασφαλής και μπορεί να ωφελήσει τους ασθενείς όταν εκτελείται σε καθημερινή βάση, να μειώσει τη διάρκεια νοσηλείας στη Μ.Ε.Θ. και να αυξήσει σημαντικά τη λειτουργικότητα του ασθενούς μετά την έξοδο του από αυτή. Ωστόσο, τα βραχυπρόθεσμα αποτελέσματα της και η επίδραση της στα αέρια αίματος και τα ζωτικά σημεία δεν είναι σαφής, καθώς η έρευνα προς αυτή την κατεύθυνση είναι περιορισμένη. Για λόγους ασφαλείας και αποτελεσματικότητας του φυσικοθεραπευτικού προγράμματος αποκατάστασης, είναι αναγκαίο να υπάρχει μια επιστημονικά τεκμηριωμένη γνώση γύρω από τις τεχνικές καρδιοαναπνευστικής φυσικοθεραπείας, που δεν θα βασίζεται μόνο στην εμπειρική παρατήρηση. Τόσο στην Ελλάδα όσο και στην υπόλοιπη Ευρώπη, είναι επίσης αναγκαία η δημιουργία ενός κοινού πρωτοκόλλου αντιμετώπισης των ασθενών της Μ.Ε.Θ. που θα κατοχυρώνει τις φυσικοθεραπευτικές πράξεις και θα βασίζεται σε αξιόπιστα επιστημονικά δεδομένα. Ο στόχος της παρούσας ερευνητικής εργασίας είναι να ελέγξει την ανταπόκριση των διασωληνωμένων ασθενών, σε κάποιες από τις τεχνικές καρδιοαναπνευστικής φυσικοθεραπείας που εφαρμόζονται στη Μ.Ε.Θ., μέσω ποσοτικών μετρήσεων.



# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup>

## 1.1 Η ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Η Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (Μ.Ε.Θ.) αποτελεί ένα εξειδικευμένο τμήμα εντός του Νοσοκομείου όπου παρέχονται υπηρεσίες Επείγουσας και Εντατικής Ιατρικής. Η πρώτη Μ.Ε.Θ. ιδρύθηκε από τον αναισθησιολόγο Bjørn Ibsen το 1953 κατά την επιδημία της πολιομυελίτιδας στην Κοπεγχάγη (Takrougi, 2003) όπου, εξαιτίας της προσβολής των αναπνευστικών μυών, πολλοί ασθενείς είχαν ανάγκη από σταθερό αερισμό και παρακολούθηση σε έναν ειδικά διαμορφωμένο χώρο. Έκτοτε, η Μ.Ε.Θ. είναι ένα απαραίτητο τμήμα σε όλα τα Νοσοκομεία των αναπτυγμένων χωρών. Αποτελεί έναν οργανωμένο χώρο, χωροταξικά ορθά διαμορφωμένο και εξοπλισμένο, έτοιμο σε εικοσιτετράωρη βάση να υποδεχθεί και να αντιμετωπίσει επείγοντα περιστατικά (Εικ. 1.1)

Ο ρόλος της είναι ιδιαίτερα σημαντικός, καθώς αναλαμβάνει τη φροντίδα, την υποστήριξη και προσωρινή υποκατάσταση των ζωτικών λειτουργιών των ασθενών, οι οποίοι αντιμετωπίζουν μια ποικιλία νοσημάτων απειλητικών για την υγεία και τη ζωή. Μία τέτοια μονάδα μπορεί να είναι πολυδύναμη και να καλύπτει πολλές ειδικότητες, ή ειδική και να καλύπτει μία ειδικότητα. Οι ειδικές Μ.Ε.Θ. ανάλογα με την κατηγορία ασθενών που περιθάλπουν, διακρίνονται σε: Μ.Ε.Θ. Νεογνών, Παιδών, Εμφραγμάτων, Καρδιοχειρουργικές Μονάδες, Νευροχειρουργικές Μονάδες, Μονάδες Εγκυμάτων, Μονάδες Μεταναισθητικής Φροντίδας, Αναπνευστικής Ανεπάρκειας και Κινητές.

Στελεχώνονται από εξειδικευμένο προσωπικό, ιατρούς, νοσηλευτές, φυσικοθεραπευτές, κοινωνικούς λειτουργούς και άλλες ειδικότητες και διαθέτουν ειδικό εξοπλισμό για την παρακολούθηση και θεραπεία των ασθενών. Οι πιο συνηθισμένες συσκευές που χρησιμοποιούνται στη Μ.Ε.Θ. είναι οι ηλεκτρονικοί αναπνευστήρες, οι παλμογράφοι, οι απινιδωτές, τα μηχανήματα τεχνητού νεφρού, οι αναλυτές αερίων αίματος και οι εξωτερικοί βηματοδότες. (Society of Critical Care Medicine, 1995; Intensive Care Society, 1997; Thompson, 2012).



Εικόνα 1.1. Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (πηγή εικόνας [www.google.com](http://www.google.com))

## **1.2 Ο ΑΣΘΕΝΗΣ ΤΗΣ Μ.Ε.Θ.**

Η νοσηλεία στη Μ.Ε.Θ. μπορεί να διαρκέσει από λίγες ώρες έως μήνες ανάλογα με την παθοφυσιολογία και την ανταπόκριση του εκάστοτε ασθενή στη θεραπεία και συνδέεται με μεγάλα ποσοστά νοσηρότητας και θνητότητας. Η επιστημονική ομάδα που απασχολείται στη Μ.Ε.Θ. συνεργάζεται με στόχο την ταχεία αποκατάσταση των ασθενών, τη μείωση του χρόνου νοσηλείας και την πρόληψη επικίνδυνων επιπλοκών που σχετίζονται με την παρατεταμένη παραμονή μέσα στο χώρο της μονάδας και τον περιορισμό της κινητικότητας. Σύμφωνα με τους Gosselink et al. (2008) ο κλινοστατισμός σε συνδυασμό με την περιορισμένη κινητικότητα έχουν ως αποτέλεσμα μεγάλη σωματική «αποδιοργάνωση» και δυσλειτουργία του καρδιαγγειακού, αναπνευστικού, μυοσκελετικού, νευρολογικού και ενδοκρινολογικού συστήματος. Οι επιπλοκές αυτές περιγράφονται ως «Χρόνια Βαριά Ασθένεια» (Chronic Critical Illness) και σύμφωνα με τους Μπεμπελέτση και συν. (2015) εμφανίζονται στο 40% των ασθενών με σήψη, πολυοργανική ανεπάρκεια και μηχανική υποστήριξη της αναπνοής για μεγάλο χρονικό διάστημα. Οι επιπλοκές αυτές περιλαμβάνουν συστηματικά προβλήματα όπως μυϊκή ατροφία του διαφράγματος και των υπεύθυνων για την κίνηση μυών, αύξηση του καταβολισμού, μυϊκή αδυναμία και μείωση του επιπέδου λειτουργικότητας, πιθανή εμφάνιση έκτοπης οστεοποίησης, κατακλίσεις, οιδήματα,

λοίμωξη από πνευμονία, αλλά και ψυχολογικά προβλήματα όπως η κατάθλιψη και οι αγχώδεις διαταραχές (Gosselink et al., 2008). (Σχ. 1.1).



Σχήμα 1.1.: Επιπλοκές στη Μ.Ε.Θ., (προσαρμοσμένο από Μπεμπελέτη και συν., 2015)

### **1.3 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΤΗ Μ.Ε.Θ.**

Ο ρόλος της φυσικοθεραπείας στη Μ.Ε.Θ. είναι κρίσιμος για την πρόληψη των επιπλοκών που περιγράφηκαν, αλλά και για την γενικότερη έκβαση των ασθενών, καθώς οι κατάλληλες τεχνικές μπορούν να μειώσουν τη διάρκεια και το κόστος της νοσηλείας, να επιταχύνουν την αποδέσμευση του ασθενούς από το μηχανικό αερισμό και να περιορίσουν την απώλεια της μυϊκής δύναμης και της λειτουργικότητας (Gosselink et al., 2008). Σύμφωνα με τον Ρούσσο (2009) η παρουσία των φυσικοθεραπευτών είναι απαραίτητη σε όλα τα ωράρια λειτουργίας του νοσοκομείου, ανεξαρτήτως καθημερινής ή αργίας και για την καλύτερη φροντίδα των ασθενών ένας φυσικοθεραπευτής δεν θα πρέπει να καλύπτει περισσότερα από 12 κρεβάτια στη βάρδιά του.

Ο φυσικοθεραπευτής πραγματοποιεί αναπνευστική και μυοσκελετική αξιολόγηση και με βάση τα ευρήματα του διαμορφώνει ένα κατάλληλο θεραπευτικό πρόγραμμα. Οι στόχοι του προγράμματος φυσικοθεραπείας στη Μ.Ε.Θ. όπως καθορίζονται από τις European Respiratory Society και European Society of Intensive Care Medicine είναι: η κάθαρση του τραχειοβρογχικού

δέντρου και των ανώτερων αεραγωγών, η βελτίωση του πνευμονικού αερισμού, η μείωση του αναπνευστικού έργου, η επιτυχής αποδέσμευση από τον μηχανικό αερισμό και η αποφυγή επαναδιασωλήνωσης, η διατήρηση της μυϊκής δύναμης και της λειτουργικότητας και η ψυχολογική υποστήριξη του νοσηλευόμενου (Gosselink et al., 2008; Gosselink et al., 2011; Μπεμπελέτση και συν., 2015). Για τους σκοπούς αυτούς επιστρατεύονται διάφορες τεχνικές και μέσα αναπνευστικής φυσικοθεραπείας και κινησιοθεραπείας-κινητοποίησης.

Η κινησιοθεραπεία-κινητοποίηση χρησιμοποιεί ασκήσεις παθητικής και ενεργητικής κινησιοθεραπείας, ασκήσεις μυϊκής ενδυνάμωσης καθώς και αερόβιες ασκήσεις, με σκοπό να προκαλέσει φυσιολογικές σωματικές επιδράσεις, που ενισχύουν τον πνευμονικό αερισμό, την κεντρική και περιφερική αιμάτωση, την κυκλοφορία, τον κυτταρικό μεταβολισμό, το μεταβολισμό των μυών καθώς και την αφύπνιση των ασθενών (Gosselink et al., 2008; Gosselink et al., 2011). Παράλληλα, οι παραπάνω επιδράσεις προσφέρουν προστασία ενάντια στη φλεβική στάση και την εν τω βάθει φλεβική θρομβωση (Partsch, 2002).

Η καρδιοαναπνευστική φυσικοθεραπεία διαθέτει τεχνικές και μέσα που μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την αποκατάσταση της λειτουργίας του αναπνευστικού συστήματος διασωληνωμένων ή και μη διασωληνωμένων ασθενών. Σε μη διασωληνωμένους ασθενείς, οι τεχνικές που χρησιμοποιούν οι φυσικοθεραπευτές έχουν ως στόχο την αύξηση του εισπνεόμενου όγκου, που μπορεί να βελτιώσει την έκπτυξη του πνεύμονα, τον τοπικό αερισμό, τις αντιστάσεις των αεραγωγών και την πνευμονική ενδοτικότητα. Σημαντική είναι επίσης, ανάλογα με την υπάρχουσα παθολογία η ενδυνάμωση των αναπνευστικών μυών. Χρησιμοποιούνται τεχνικές βίαιης εκπνοής, ενεργητικής και παθητικής, όπως βήχας, χνώτισμα, θωρακικές ή κοιλιακές συμπίεσεις και δονήσεις, πλήξεις του θωρακικού τοιχώματος, χειρισμοί υποβοηθούμενου βήχα (manual cough) και αναπνευστικές ασκήσεις. Επιπλέον, η ενδοτραχειακή αναρρόφηση χρησιμοποιείται με στόχο την απομάκρυνση των συσσωρευμένων εκκρίσεων από τους αεραγωγούς σε περίπτωση που οι υπόλοιπες μέθοδοι αποτύχουν (Gosselink et al., 2008).

Σε ασθενείς που νοσηλεύονται διασωληνωμένοι και βρίσκονται υπό μηχανικό αερισμό, η τοποθέτηση επί κλίνης μπορεί να βελτιώσει την κάθαρση των εκκρίσεων και την οξυγόνωση, εκμεταλλευόμενη την επιστράτευση των βρογχιολίων και τη βελτίωση του λόγου αερισμού-αιμάτωσης (V/Q). Οι φυσικοθεραπευτές χρησιμοποιούν τεχνικές όπως η δια χειρός έκπτυξη (Manual Hyperinflation, MHI) ή η μηχανική έκπτυξη από τον αναπνευστήρα (Ventilator Hyperinflation, VHI) και η εφαρμογή τελοεκπνευστικής πίεσης (Positive End-Expiratory Pressure, PEEP), με σκοπό την πρόληψη ατελεκτασιών, την έκπτυξη των κλειστών βρογχιολίων, τη βελτίωση της οξυγόνωσης και της ενδοτικότητας του πνεύμονα και την κινητοποίηση των εκκρίσεων προς τους κεντρικότερους αεραγωγούς. Οι τεχνικές βρογχικής παροχέτευσης,

χρησιμοποιούνται και σε αυτή την περίπτωση, σε συνδυασμό με την ενδοτραχειακή αναρρόφηση, με σκοπό την κάθαρση των αεραγωγών (Gosselink et al., 2008; Gosselink et al., 2011). Ανάλογα με το επίπεδο επικοινωνίας με τον ασθενή, οι φυσικοθεραπευτές εμπλουτίζουν το πρόγραμμα αποκατάστασης χρησιμοποιώντας κατάλληλες τεχνικές και μέσα (Πιν.1.1). Στην παρούσα εργασία θα παρουσιαστούν αναλυτικότερα οι τεχνικές αυτές που εφαρμόζονται σε διασωληνωμένους και μηχανικά αεριζόμενους ασθενείς στη Μ.Ε.Θ. και θα αξιολογηθεί η αποτελεσματικότητα κάποιων από αυτές στο κλινικό περιβάλλον.

Πίνακας 1.1. Πρωτόκολλο Leuven (προσαρμοσμένο από Μπεμπελέτση και συν., 2015)

Στάδιο 1	Στάδιο 2	Στάδιο 3	Στάδιο 4	Στάδιο 5	Στάδιο 6
Καμία συνεργασία S5Q=0	Ελάχιστη συνεργασία S5Q<3	Μικρή συνεργασία S5Q 3	Μέτρια συνεργασία S5Q 4/5	Καλή συνεργασία S5Q =5	Καλή συνεργασία S5Q =5
(-) βασική αξιολόγηση	(+) βασική αξιολόγηση	(+) βασική αξιολόγηση	(+) βασική αξιολόγηση	(+) βασική αξιολόγηση	(+) βασική αξιολόγηση
Ασταθές καρδιολογικό αναπνευστικό νευρικό προφίλ Υψηλός πυρετός	Αν νευρολογική/τραυματική/χειρουργική κατάσταση δεν επιτρέπει μεταφορά σε καρέκλα	Παχυσαρκία, νευρολογική-τραυματική-χηλκή κατάσταση δεν επιτρέπει ενεργητική μεταφορά στην καρέκλα (MRC sum score<36)	MRC sum 36+ BBS Sit to stand=0+ BBS Standing=0+ BBS Sitting 1	MRC sum 48+ BBS Sit to stand=0+ BBS Standing=0+ BBS Sitting 2	MRC sum 48+ BBS Sit to stand=1+ BBS Standing=2+ BBS Sitting 3
Τοποθέτηση ασθενή Αλλαγή θέσης #2ωρες	Τοποθέτηση ασθενή Αλλαγή θέσης #2ωρες Ημικαθιστός Νάρθηκες	Τοποθέτηση ασθενή Όπως στάδιο 2 Καθιστός πάνω στο κρεβάτι Παθητική μεταφορά σε καρέκλα	Τοποθέτηση ασθενή Αλλαγή θέσης # 2ώ Παθητική μεταφορά σε καρέκλα Κάθισμα με τα πόδια έξω από το κρεβάτι Ορθοστάτηση με βοήθεια 2 ατόμων	Τοποθέτηση ασθενή Ενεργητική μεταφορά σε καρέκλα Κάθισμα έξω από το κρεβάτι Ορθοστάτηση με βοήθεια 1 ατόμου	Τοποθέτηση ασθενή Όπως στάδιο 5 Ανεξάρτητη ορθοστάτηση
Φ/Θ τίποτα	Φ/Θ Παθητική κίνησ/πεία Παθητικό Εργ. ποδήλατο HNME	Φ/Θ Παθητική/υποβοηθούμενη/ενεργητική κιν/πεία Ενεργοπαθητικό ποδήλατο HNME	Φ/Θ Παθητικές/υποβοηθούμενες/ενεργητικές Αντίστασης άνω & κάτω άκρα Ενεργ. Ποδήλατο (κρεβάτι-καρέκλα) HNME Λειτουργ. Επανεκπαίδευση	Φ/Θ Όπως στάδιο 4 Βάδιση με βοήθεια (Π & 1 άτομο)	Φ/Θ Όπως στάδιο 5 Βάδιση με βοήθεια

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2ο

### 2.1 ΔΙΑΣΩΛΗΝΩΜΕΝΟΣ ΑΣΘΕΝΗΣ

Ένας ασθενής ο οποίος εισέρχεται στη Μ.Ε.Θ. βρίσκεται συνήθως σε κώμα ή καταστολή και η κατάσταση του τον υποχρεώνει σε κλινοστατισμό. Διακρίνονται, τρία στάδια νοσηλείας. Κατά το Α' στάδιο και ανάλογα με την πάθηση ο ασθενής διασωληνώνεται, είτε με τη βοήθεια ενδοτραχειακού σωλήνα, είτε με τραχειοσωλήνα.

Ο ενδοτραχειακός σωλήνας μπορεί να είναι **ρινοτραχειακός** ή **στοματοτραχειακός**. Ο ασθενής χρειάζεται καταστολή ώστε να ανεχθεί το σωλήνα και συνήθως χορηγούνται βενζοδιαζεπίνες που δεν προκαλούν μεγάλη αναπνευστική καταστολή. Ο στοματοτραχειακός σωλήνας κυκλοφορεί σε πολλά μεγέθη και φέρει έναν αεροθάλαμο (cuff). Τοποθετείται σε άμεσες και επείγουσες διασωληνώσεις και μπορεί να παραμείνει για λίγες ημέρες (12-15) ανάλογα το περιστατικό. Δεν υπάρχει η δυνατότητα εναλλαγής αεροθαλάμου, κι έτσι αν είναι ασφαλές κάποιες φορές αποσυμπιέζεται το cuff ώστε οι εκκρίσεις να μεταφερθούν πάνω από τον αεροθάλαμο και να αναρροφηθούν από το στόμα (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Για την τοποθέτηση **τραχειοσωλήνα**, πραγματοποιείται προηγουμένως τραχειοτομή. Τα πλεονεκτήματα του τραχειοσωλήνα είναι πως δεν χρειάζεται καταστολή για να γίνει ανεκτός και δεν προκαλεί βλάβες στο λάρυγγα, ωστόσο, αφήνει ουλή και έχει τον κίνδυνο χειρουργικών επιπλοκών. Κυκλοφορεί σε πολλά μεγέθη και τύπους, όπως με δύο αεροθαλάμους, έναν αεροθάλαμο ή με τρύπα και οδηγό ώστε να είναι εφικτή η ομιλία. Η αλλαγή του γίνεται συνήθως κάθε 2-3 ημέρες (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999).

Στο Β' στάδιο γίνεται μόνιμη σύνδεση του ασθενούς με τον αναπνευστήρα για την παροχή μηχανικού αερισμού. Στο Γ' στάδιο πραγματοποιείται αποσύνδεση του αναπνευστήρα (weaning) και αποσωλήνωση του ασθενούς (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Παρακάτω θα αναλυθούν συνοπτικά τα τρία αυτά στάδια.

Κατά τη διασωλήνωση θα πρέπει να δοθεί προσοχή ώστε οι αεροφόρες οδοί να είναι καθαρές (αυτό επιτυγχάνεται με άσηπτη αναρρόφηση των βρογχικών εκκρίσεων), να παρέχεται επαρκής αερισμός στον ασθενή με μάσκα και ασκό ανάνηψης (ambu) συνδεδεμένο με παροχή O<sub>2</sub> και να ελέγχεται η καλή λειτουργία των αεροθαλάμων (cuff) του ενδοτραχειακού σωλήνα ή του τραχειοσωλήνα πριν τη διασωλήνωση ή τραχειοστομία. Θα πρέπει επίσης, να έχει τεθεί σε λειτουργία ο αναπνευστήρας και να έχει ελεγχθεί. Εφόσον τα παραπάνω μέτρα έχουν ληφθεί, ο αναισθησιολόγος προβαίνει στην εισαγωγή του ενδοτραχειακού σωλήνα ή του τραχειοσωλήνα και με τη βοήθεια μιας σύριγγας γεμίζει τον

αεροθάλαμο (cuff) με 10ml αέρα για την εξασφάλιση του κατάλληλου αερισμού και την αποφυγή εισρόφησης. Ο ασθενής συνδέεται άμεσα με τον αναπνευστήρα, ο οποίος είναι κατάλληλα ρυθμισμένος στον επιθυμητό τύπο αναπνοής (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999).

Η πίεση των αεροθαλάμων θα πρέπει να είναι μικρότερη από την πίεση πλήρωσης των τριχοειδών (20-25 mmHg) (Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005). Η μέτρηση της πίεσης αυτής γίνεται μέσω ειδικών μανόμετρων («καφόμετρων»). Μικρή διάταση του αεροθαλάμου μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα τον υποαερισμό, μια αύξηση του κινδύνου μόλυνσης, ή ακόμα και εισρόφηση γαστρικών, φαρυγγικών υγρών ή αίματος. Αντίστοιχα, μια υπέρμετρη διάταση των αεροθαλάμων μπορεί να προκαλέσει μεγάλη πίεση στο βλεννογόνο της τραχείας με αποτέλεσμα τη στένωση ή και τη νέκρωση της, δημιουργία τραχειοισοφαγικού συριγγίου ή και διάβρωση και αιμορραγία της ανώνυμης αρτηρίας (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999; Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005). Συχνά για την αποφυγή τέτοιων επιπλοκών, χρησιμοποιούνται τραχειοσωλήνες που φέρουν δύο αεροθαλάμους, και η διάταση τους εφαρμόζεται εναλλάξ ανά 3-4 ώρες. Μετά τη διάταση των αεροθαλάμων, ο τραχειοσωλήνας σταθεροποιείται και ελέγχεται άμεσα η σωστή τοποθέτηση του, αρχικά ακροαστικώς και αργότερα με ακτινογραφία. Η επιλογή του μεγέθους του τραχειοσωλήνα εξαρτάται από το φύλο, την ηλικία και τη σωματική διάπλαση του ασθενούς (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999).

Κατά την περίοδο που ο ασθενής είναι συνδεδεμένος στον αναπνευστήρα, ο φυσικοθεραπευτής θα πρέπει να δίνει προσοχή και να ελέγχει συχνά τον αναπνεόμενο όγκο αέρα (Tidal Volume -  $V_T$ ), την αναπνευστική συχνότητα ανα λεπτό (Respiratory Rate - RR), τις σφύξεις (Heart Rate - HR), την αρτηριακή πίεση (Blood Pressure - BP), τη θερμοκρασία, την εφίδρωση και το χρώμα του ασθενούς, τις κινήσεις του θώρακα, την κατάσταση του δέρματος και των οφθαλμών, το χρώμα, το ιξώδες και την ποσότητα των βρογχικών εκκρίσεων. Θα πρέπει, επίσης, να ελέγχει το επίπεδο επικοινωνίας του ασθενούς, τις πιέσεις στο κύκλωμα του αναπνευστήρα, τις συνδέσεις των σωληνώσεων και τις πιθανές ειδοποιήσεις (alarms) που αφορούν το  $O_2$ , την άπνοια, την πίεση των αεραγωγών, τον κατά λεπτό όγκο αέρα, την κεντρική τροφοδοσία και τον υψηλό ρυθμό αυθόρμητης αναπνοής (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Σε περίπτωση μη ομαλής λειτουργίας του αναπνευστήρα, ο ασθενής αποσυνδέεται από αυτόν και πραγματοποιείται αερισμός χειροκίνητα με ασκό ανάνηψης (ambu) και μεγάλη παροχή  $O_2$  μέχρι να αντικατασταθεί ο αναπνευστήρας. Σε περίπτωση που αποσυγχρονιστούν οι φυσιολογικές αναπνευστικές κινήσεις του θώρακα εξαιτίας του αναπνευστήρα, ενδέχεται να ευθύνονται διαρροές στο κύκλωμα των σωληνώσεων, συσσώρευση εκκρίσεων ή συστροφή των σωληνώσεων του αναπνευστήρα, του τραχειοσωλήνα ή του ενδοτραχειακού σωλήνα

(Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Εφόσον αποκλεισθούν οι παραπάνω αιτίες, καθώς και η περίπτωση πνευμοθώρακα ή πόνου (πχ. πλήρωση ουροδόχου κύστης), χορηγούνται ηρεμιστικά ή μυοχαλαρωτικά φάρμακα ώστε να χαλαρώσουν πλήρως οι αναπνευστικοί μύες και να επιτρέψουν στον αναπνευστήρα να αναλάβει εξ ολοκλήρου το έργο της αναπνοής. Έχει παρατηρηθεί ότι δυσκολότερα συγχρονίζονται με την μηχανική αναπνοή οι παχύσαρκοι, οι αλκοολικοί καθώς και οι εριστικής ιδιοσυγκρασίας ασθενείς. Γενικότερα αποσυγχρονισμός και παράδοξη αναπνοή μπορεί να παρατηρηθεί και σε παθολογικές καταστάσεις όπως κατάγματα πλευρών ή σε παράλυση αναπνευστικών μυών κλπ. (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999).

Οι ασθενείς που νοσηλεύονται διασωληνωμένοι εντός της Μ.Ε.Θ. είναι δυνατόν να εμφανίσουν επιπλέον επιπλοκές, όπως πνευμοθώρακα, λοιμώξεις, ατελεκτασία, στένωση της τραχείας, μεταβολικές και γαστρεντερικές διαταραχές, υποδόριο εμφύσημα και «αναπνευστική αναιμία», η οποία μπορεί να οφείλεται σε υπερβολικές αιμοληψίες, σε αδιάγνωστη αιμορραγία, σε ανεπάρκεια φολικού οξέος ή τοξική καταστολή του μυελού των οστών (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999).



## **2.2 ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΟ** **ΔΙΑΣΩΛΗΝΩΜΕΝΟ ΑΣΘΕΝΗ ΤΗΣ Μ.Ε.Θ.**

### **2.2.1 ΤΟΠΟΘΕΤΗΣΗ ΕΠΙ ΚΛΙΝΗΣ**

Η τοποθέτηση σε διάφορες θέσεις εκμεταλλεύεται τις βαρυντικές δυνάμεις και τις ιδιότητες των υγρών με σκοπό τη βελτίωση της ανταλλαγής αερίων, την παροχέτευση των συσσωρευμένων εκκρίσεων προς τους μεγαλύτερους αεραγωγούς, τη βελτίωση των πνευμονικών όγκων, τη διέγερση της αυτόνομης δραστηριότητας και τη μείωση του καρδιακού στρες λόγω συμπίεσης (Langou et al., 1977; Chang et al., 2004). Άλλες θετικές επιδράσεις της είναι η χαλάρωση και η ανακούφιση του ασθενούς από τον πόνο, η ελαχιστοποίηση της δύσπνοιας και του αναπνευστικού έργου και η πρόληψη επιπλοκών (κατακλίσεις, εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση, πνευμονική εμβολή, ατελεκτασία, πνευμονία) (Reid & Chung, 2004; Hewitt et al., 2016). Η γνώση των φυσιολογικών αποτελεσμάτων της τοποθέτησης στο σώμα και η κατανόηση της παθοφυσιολογίας του ασθενούς, η οποία δυσχεραίνει αυτές τις φυσιολογικές λειτουργίες, είναι απαραίτητες για την δημιουργία ενός πρωτοκόλλου τοποθέτησης. Ο χρόνος που διατηρούνται οι διάφορες θέσεις εξαρτάται κυρίως από την πάθολογία, τον τύπο ,τη βαρύτητα της πάθησης και την απόκριση του ασθενούς στην εκάστοτε θέση (Frownfelter & Dean,1996). Συνήθως προτείνεται να γίνεται αλλαγή της θέσης κατάκλισης του ασθενούς κάθε 2 ώρες (Μπεμπελέτση και συν.,2015).

Εξαιτίας της φύσης του ανθρώπινου σώματος και της όρθιας στάσης η βαρύτητα έχει σημαντική επίδραση στις διάφορες λειτουργίες της καρδιάς και των πνευμόνων και ως αποτέλεσμα , η τοποθέτηση έχει πρωταρχικό ρόλο ως μη επεμβατική μέθοδος αύξησης της αρτηριακής οξυγόνωσης και είναι πιθανόν να καθυστερήσει προσωρινά, να μειώσει ή να αναστείλει την ανάγκη για επεμβατικές μεθόδους όπως η μηχανική ή η φαρμακευτική υποστήριξη της αναπνοής (Frownfelter & Dean,1996). Η βαρύτητα επιδρά άμεσα στην υπεζοκοτική πίεση στην κατακόρυφη θέση με αποτέλεσμα οι κυψελίδες που εντοπίζονται στα ανώτερα τμήματα του πνεύμονα να έχουν μεγαλύτερο όγκο κατά την ηρεμία και οι κυψελίδες που εντοπίζονται στις βάσεις των πνευμόνων να έχουν μικρότερο όγκο ηρεμίας στο τέλος της εκπνοής (Functional Residual Capacity - FRC, Λειτουργική Υπολειπόμενη Χωρητικότητα). Ως άμεση συνέπεια, σε υγιή άτομα οι κυψελίδες στις κορυφές των πνευμόνων τείνουν να είναι λιγότερο ενδοτικές και να πληρούνται με λιγότερο όγκο αέρα ενώ οι κυψελίδες των βάσεων των

πνευμόνων τείνουν να είναι περισσότερο ενδοτικές, γεμίζοντας με περισσότερο όγκο αέρα κατά τη φυσιολογική αναπνοή (Reid & Chung, 2004).

### ***ΚΑΤΗΓΟΡΙΕΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΣΤΗ Μ.Ε.Θ. ΚΑΙ ΚΑΤΑΛΛΗΛΕΣ ΘΕΣΕΙΣ***

Οι ασθενείς της Μ.Ε.Θ. είναι πολύ συχνά πολυτραυματίες ή πολυκαταγματίες. Ως εκ τούτου, η τοποθέτηση σε ορισμένες θέσεις αντενδείκνυται (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Σε κάταγμα ή υποψία κατάγματος της αυχενικής μοίρας, αυτή ακινητοποιείται με κολάρο ή σάκους με άμμο. Σε όλα τα κατάγματα σπονδυλικής στήλης απαγορεύεται η κάμψη, η έκταση και οι στροφές. Η μετακίνηση στο πλάι γίνεται με ένα ειδικό πλαίσιο μέσα στο οποίο βρίσκεται ο ασθενής και σταθεροποιεί σαν σανίδα τη σπονδυλική στήλη. Το κρεβάτι ανυψώνεται ολόκληρο και όχι τμηματικά ο κορμός ή τα κάτω άκρα. Η ημικαθιστή θέση διευκολύνει την έκπτυξη των ημιθωρακίων σε κατάγματα πλευρών. Στα περιστατικά αυτά παρουσιάζεται παράδοξη αναπνοή, για το λόγο αυτό ο ασθενής είναι σε καταστολή, έως ότου επιτευχθεί η πάρωση των καταγμάτων. Η αντιμετώπιση είναι ίδια και για τα κατάγματα του στέρνου, έως ότου αυτά σταθεροποιηθούν χειρουργικά. Θα πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή σε κατάγματα άνω και κάτω άκρων που δεν έχουν χειρουργηθεί λόγω πόνου ή πιθανής αιμορραγίας από τραυματισμό αγγείων. Σε σταθεροποιημένο κάταγμα προτιμώνται λειτουργικές θέσεις στα άκρα ή η μέση θέση για όλες τις αρθρώσεις. Σε εξωτερική οστεοσύνθεση ή έλξη τα άκρα τοποθετούνται σε ειδικές θέσεις, επιλεγμένες από τον θεράποντα ιατρό. Όσον αφορά τις κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, κάθε περιστατικό είναι ξεχωριστό και απαιτείται η συμβουλή νευροχειρουργού. Συνήθως το κεφάλι του ασθενούς ανυψώνεται 35° ενώ η ανάρροπη θέση απαγορεύεται. Σε περίπτωση που έχει αφαιρεθεί τμήμα του κρανίου θα πρέπει να αποφευχθεί η πίεση στο σημείο αυτό καθώς υπάρχει μεγάλος κίνδυνος για τη ζωή του ασθενούς. Για τα μετεγχειρητικά περιστατικά προτείνεται η ημικαθιστή θέση στην οποία η τομή δεν διατείνεται όπως συμβαίνει στην ύπτια θέση. Θα πρέπει να δίνεται προσοχή ώστε να μην πιέζονται οι σωλήνες και τα δοχεία παροχέτευσης. Σε ασθενείς που νοσηλεύονται στη Μ.Ε.Θ. με εγκαύματα, οι εγκαυματικές περιοχές δεν θα πρέπει να πιέζονται ενώ τα σημεία όπου υπάρχουν μοσχεύματα πρέπει να μένουν ελεύθερα. Σε νευρολογικά περιστατικά, τα άκρα τοποθετούνται σε λειτουργικές θέσεις και δίνεται προσοχή ώστε να μην πιέζονται τα πάσχοντα μέλη. Λαμβάνεται επίσης, φροντίδα για την πρόληψη των κατακλίσεων (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999).

## **ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΘΕΣΕΩΝ ΣΤΟ ΑΝΘΡΩΠΙΝΟ ΣΩΜΑ**

Σε γενικές γραμμές η **κατακόρυφη** όρθια και καθιστή θέση θεωρούνται οι πιο ωφέλιμες για το ανθρώπινο σώμα. Σε συνδυασμό με δραστηριότητες όπως η βόδιση, η ποδηλασία κτλ. μπορούν να αυξήσουν στο μέγιστο την αιμάτωση, τον αερισμό και την ανταλλαγή αερίων στο φυσιολογικό πληθυσμό, καθώς μεγιστοποιούνται οι πνευμονικοί όγκοι και χωρητικότητες (Frownfelter & Dean, 1996).

Σύμφωνα με ερευνητικές μετρήσεις σε υγιή πληθυσμό, η λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα (FRC) είναι ελαφρώς πιο αυξημένη στην όρθια σε σχέση με την καθιστή θέση, ενώ στην ύπτια θέση είναι κατά 50% μειωμένη (Frownfelter & Dean, 1996). Παλαιότερες έρευνες έχουν δείξει πως η αυξημένη FRC συνδέεται με μειωμένη σύμπτωση των πνευμονικών τοιχωμάτων και μέγιστη αρτηριακή οξυγόνωση (Hsu & Hickey, 1976). Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε υγιείς ηλικιωμένους με μέση ηλικία τα 80 έτη, παρουσιάστηκε σημαντική μείωση στη μέγιστη εκπνευστική ικανότητα (FEV1), στη ζωτική χωρητικότητα κατά τη δυναμική εκπνοή (FVC) και στην μέγιστη εκπνευστική ροή (PEF) στην ύπτια σε σύγκριση με την καθιστή κατακόρυφη θέση (Vitacca et al., 1996). Στην όρθια και καθιστή κατακόρυφη θέση βρέθηκε επίσης ότι επιτυγχάνονται, καλύτερος κατά λεπτό αερισμός και καλύτεροι πνευμονικοί όγκοι λόγω αύξησης της προσθιοπίσθιας διαμέτρου του θώρακα (Frownfelter & Dean, 1996). Σύμφωνα με τους Reid & Chung (2004), παρατηρείται καλύτερη έκπτυξη των βάσεων μετά από δυνατή εισπνοή σε κατακόρυφη θέση, εκτός εάν για κάποιο λόγο πραγματοποιείται αναπνοή σε χαμηλούς πνευμονικούς όγκους ή εφαρμόζεται μηχανικός αερισμός θετικής πίεσης. Παράλληλα, στην κατακόρυφη θέση ο όγκος συγκλείσεως μειώνεται, γεγονός που μειώνει το έργο της αναπνοής (Reid & Chung, 2004). Όσον αφορά την βελτίωση της οξυγόνωσης έρευνα που είχε ως αντικείμενο υγιείς ηλικιωμένους (Hardie et al., 2002) έδειξε πως η μερική πίεση του αρτηριακού οξυγόνου ( $PaO_2$ ) ήταν υψηλότερη στην καθιστή σε σχέση με την ύπτια θέση ενώ και η μερική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα ( $PaCO_2$ ) στο αρτηριακό αίμα κατά την καθιστή θέση είναι χαμηλότερη σε σχέση με την τιμή της στην ύπτια (Frownfelter & Dean, 1996). Σύμφωνα με τους Druz & Sharp (1982), στην κατακόρυφη θέση υπάρχει λιγότερη συμπίεση της καρδιάς και των πνευμόνων. Ωστόσο, η κατακόρυφη θέση έχει την τάση να αυξάνει τη λίμναση των εκκρίσεων στις βάσεις των πνευμόνων και μειώνει τη φλεβική επιστροφή και την καρδιακή παροχή (Reid & Chung, 2004). Εντός της Μ.Ε.Θ. προτιμάται μια πιο κατακόρυφη θέση στο κρεβάτι, ενώ η ύπτια παρατεταμένη κατάκλιση αποφεύγεται. Ωστόσο, η όρθια και καθιστή θέση δεν συνηθίζονται και δεν ενδείκνυνται στο χώρο της Μ.Ε.Θ.. Ανάλογα με τη φύση της πάθησης ο ασθενής μπορεί να τοποθετηθεί σε ημικαθιστή θέση στο κρεβάτι.

Η **ύπτια** κατάκλιση είναι μια ακατάλληλη θέση για το ανθρώπινο σώμα και ιδιαίτερα για τους ασθενείς, είτε εμφανίζουν κάποια καρδιοαναπνευστική δυσλειτουργία, είτε όχι. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι η θέση αυτή αλλάζει τη διαμόρφωση του θώρακα και την προσθιοπίσθια θέση των ημιδιαφραγμάτων, την ενδοθωρακική και ενδοκοιλιακή πίεση λόγω της μετακίνησης των σπλάγχχνων (Frownfelter & Dean, 1996). Η έκπτυξη της κατακόρυφης και προσθιοπίσθιας διαμέτρου του θώρακα περιορίζεται κατά την ύπτια κατάκλιση, αλλά όχι και της εγκάρσιας. Η  $PaCO_2$  είναι επίσης μεγαλύτερη σε αυτή τη θέση παρά στην καθιστή ή την όρθια όπως αναφέρθηκε παραπάνω. Η κεφαλική μετακίνηση των ημιδιαφραγμάτων (ιδιαίτερα σε ασθενείς με αδύναμους κοιλιακούς), έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση της FRC (Hsu & Hickey, 1976), ενώ η βαρύτητα στη θέση αυτή, ευνοεί τη λίμναση των εκκρίσεων στα οπίσθια τμήματα των αεραγωγών. Ως αποτέλεσμα, τα πρόσθια τμήματα στεγνώνουν και είναι περισσότερο επιρρεπή σε λοιμώξεις και απόφραξη (Frownfelter & Dean, 1996). Η αύξηση στον ενδοθωρακικό όγκο αίματος, επίσης συνεισφέρει στην μείωση της FRC, στη μείωση της ενδοτοκότητας και την αύξηση της αντίστασης των αεραγωγών στην ύπτια θέση (Nunn, 1987). Αθροιστικά, όλα αυτά τα αποτελέσματα μπορούν να οδηγήσουν σε στένωση των αεραγωγών και αύξηση του αναπνευστικού έργου. Οι επιδράσεις της ακινητοποίησης στην ύπτια κατάκλιση εμφανίζονται σε μεγάλο βαθμό στους νοσηλεύομενους ασθενείς της Μ.Ε.Θ. και ιδιαίτερα στους μεγαλύτερους σε ηλικία καθώς με την αύξηση της ηλικίας παρατηρείται προοδευτική μείωση της  $PaO_2$  (Frownfelter & Dean, 1996). Λόγω της βαρύτητας στην ύπτια θέση αλλά και λόγω της μείωσης της ενδοϋπεζωκοτικής πίεσης, η κατανομή αερισμού-αιμάτωσης (V/Q) εμφανίζεται πιο ομοιόμορφη. Ωστόσο, το πλεονέκτημα αυτό αντισταθμίζεται από τους υπόλοιπους αρνητικούς παράγοντες όπως η μειωμένη FRC, η μειωμένη ζωτική χωρητικότητα (VC) και η αύξηση του όγκου σύγκλεισης των αεραγωγών. Ωστόσο, η ύπτια κατάκλιση προσφέρεται για την διδασκαλία της διαφραγματικής αναπνοής που μειώνει το αναπνευστικό έργο και εξασφαλίζει μεγαλύτερη τροχιά κίνησης στο διάφραγμα (Frownfelter & Dean, 1996). Σύμφωνα με τους Martindale et al. (2009), Alexiou et al. (2009), Metheny et al. (2010), η ύπτια θέση με ανάκλιση της κορυφής του κρεβατιού μεταξύ 30° και 45° μειώνει τις πιθανότητες για παλινδρόμηση και εισρόφηση του γαστρικού περιεχομένου και επομένως τις πιθανότητες για λοίμωξη από πνευμονία λόγω μηχανικού αερισμού (VAP- Ventilator-Associated Pneumonia). Επιπλέον η πρακτική αυτή είναι ασφαλής καθώς δεν αυξάνει τις πιθανότητες εμφάνισης ελκών κατάκλισης (Schallom et al., 2015). Έρευνα του 1999 των Sandoval et al. ,αναφέρει σημαντική μείωση της  $PaO_2$  και της  $SaO_2$  σε ασθενείς με το σύνδρομο του Eisenmenger όταν αυτοί άλλαζαν τη θέση τους από καθιστή σε ύπτια ως αποτέλεσμα διαταραχής του λόγου αερισμού-αιμάτωσης. Ανάμεσα στην ύπτια και την

πλάγια θέση, ωστόσο, δεν παρατηρήθηκε σημαντική διαφορά στην μετεγχειρητική μείωση του SaO<sub>2</sub> σε ασθενείς μετά από μεγάλο χειρουργείο κοιλίας (Rosenherg-Adamsen et al., 1997).

Η **πρηνή**ς κατάκλιση διευκολύνει την έκπτυξη του πρόσθιου τμήματος του διαφράγματος και εν μέρει των θόλων του. Στο πρόσθιο θωρακικό τοίχωμα παρατηρείται περιορισμός της προσθιοπίσθιας και της κατακόρυφης διαμέτρου, ενώ στο οπίσθιο θωρακικό τοίχωμα η εγκάρσια και κατακόρυφη διάμετρος επηρεάζονται λιγότερο. Οι πνευμονικοί όγκοι στην πρηνή θέση είναι μεγαλύτεροι σε σύγκριση με την ύπτια, ενώ επιτυγχάνονται και καλύτερα επίπεδα PaO<sub>2</sub> και SaO<sub>2</sub> στο αρτηριακό αίμα (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Όσον αφορά την ανταλλαγή αερίων η πρηνής θέση είναι αποτελεσματική και χρησιμοποιείται ευρέως σε παθολογικές καταστάσεις των πνευμόνων όπως σε πρώιμο σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας (Acute Respiratory Distress Syndrome, ARDS) (Pelosi et al., 2002; Gattinoni et al., 2003), σε πνευμονικό οίδημα και οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια όπως ορίζεται από μία αναλογία PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 300 (PaO<sub>2</sub> πολύ χαμηλή σε σχέση με το FiO<sub>2</sub>) (Reid & Chung, 2004). Η πρηνής θέση προκαλεί περισσότερο ομοιόμορφες υπεζοκοτικές πιέσεις μεταξύ των πρόσθιων και οπίσθιων πνευμονικών περιοχών και προωθεί μια πιο ομοιομερή κατανομή του αναπνεόμενου όγκου (Pelosi et al., 1998; Pelosi et al., 2002). Ωστόσο, δεν υπάρχει διαφοροποίηση στην αιμάτωση των πρόσθιων και οπίσθιων πνευμονικών περιοχών στην ύπτια και την πρηνή θέση. Συμπερασματικά, η βαρύτητα δεν έχει μεγάλη επίδραση στην κατανομή του αερισμού και της αιμάτωσης σε ύπτια και πρηνή θέση (Jones et al., 2001). Η πρηνής θέση πιθανόν να μπορεί να εμποδίσει τους τραυματισμούς που σχετίζονται με τον αναπνευστήρα λόγω της παρεμπόδισης του επαναλαμβανόμενου ανοίγματος και κλεισίματος των αεραγωγών και της αποφυγής της υπερβολικής καταπόνησης στα όρια μεταξύ των αεριζόμενων και ατελεκτασικών οπίσθιων πνευμονικών μοναδών (Gattinoni & Protti, 2008; Valenza et al., 2005). Η ενδοτικότητα του θωρακικού τοιχώματος στην πρηνή θέση μειώνεται εξαιτίας του περιορισμού της κίνησης του από την επιφάνεια του κρεβατιού. Για τον ίδιο λόγο εμφανίζεται μια ανακατανομή του αναπνεόμενου όγκου, με τις οπίσθιες βασικές πνευμονικές περιοχές να αερίζονται περισσότερο και να είναι πιο κινητικές (Pelosi et al., 1998; Pelosi et al., 2002). Προς το παρόν δεν υπάρχουν σαφείς ενδείξεις σχετικά με την επίδραση της παρατεταμένης πρηνούς κατάκλισης στην θνητότητα των ασθενών (Sud et al., 2008), αν και υπάρχουν έρευνες που περιγράφουν μια τάση για μείωση της θνητότητας όταν εφαρμόστηκε μηχανικός αερισμός σε πρηνή κατάκλιση για τουλάχιστον 20 ώρες/ημέρα (Mancebo et al., 2006). Υπάρχουν ωστόσο, έρευνες που υποστηρίζουν πως η πρηνή κατάκλιση προλαμβάνει την πνευμονία που οφείλεται στη χρήση μηχανικού αερισμού (Voggenreiter et al., 2005; Mancebo et al., 2006).

Η πρηγής κατάκλιση αντενδείκνυται σε ασταθείς κακώσεις του νωτιαίου μυελού με ή χωρίς τραύμα (σοβαρές παθήσεις του νωτιαίου μυελού, ρευματοειδής αρθρίτιδα, αγκυλοποιητική σπονδυλοαρθροπάθεια), σε κατάγματα, σε ασταθείς καρδιακές αρρυθμίες οι οποίες μπορεί να απαιτούν απινίδωση ή θωρακικές συμπίεσεις, σε αιμοδυναμική αστάθεια, εγκεφαλική υπέρταση η οποία δεν ανταποκρίνεται στη θεραπεία, σε ενεργές ενδοκοιλιακές προεξοχές, σε τραύμα προσώπου, εγκαύματα, σε ανοικτό θώρακα ή κοιλιακά τραύματα. Ιδιαίτερη προσοχή θα πρέπει να δίνεται στο σωλήνα τραχειοστομίας, τους θωρακικούς σωλήνες και τις κεντρικές γραμμές κατά τη μετακίνηση του ασθενούς (Reid & Chung, 2004). Σύμφωνα με τους Willems et al. (1998) και τον Bein (2012) κάποιες επιπλοκές που σχετίζονται με την πρηγή θέση είναι δυνατόν να εμφανιστούν, όπως υπόταση κατά την αλλαγή θέσης, οίδημα προσώπου, έλκος του κερατοειδούς, νεκρωτικές βλάβες του προσώπου και των θηλών (σε άνδρες ασθενείς). Για την αποφυγή των καταστάσεων αυτών λαμβάνονται μέτρα προστασίας. Κάθε δύο ώρες εναλλάσσεται η θέση της κεφαλής, τοποθετώντας την είτε στραμμένη προς τον αναπνευστήρα, είτε στραμμένη προς τα κάτω και υποστηριζόμενη από το αφρώδες υλικό. Η στήριξη θα πρέπει να γίνεται στο μέτωπο ή/και στα μάγουλα ενώ η πίεση στα μάτια, τα αυτιά και το πηγούνι θα πρέπει να αποφεύγεται. Τα χέρια τοποθετούνται πάνω από το κεφάλι ή το ένα πλάι στο σώμα και το άλλο πάνω από το κεφάλι και οι θέσεις τους εναλλάσσονται κάθε δύο ώρες. Μαξιλάρι θα πρέπει να τοποθετείται επίσης κάτω από τη λεκάνη ώστε να μην πιέζονται οι κοιλιακοί και κάτω από την πρόσθια επιφάνεια της ποδοκνημικής. Οι θηλές θα πρέπει να ελέγχονται ώστε να μην προκύψουν επιπλοκές εξαιτίας της πίεσης της μαστικής αρτηρίας και αν είναι απαραίτητο να χρησιμοποιηθούν ειδικά επιθέματα. Η κορυφή του κρεβατιού ανυψώνεται ελαφρώς (αντίστροφη θέση Trendelenberg) ώστε η κεφαλή να βρίσκεται υψηλότερα από τον δεξιό κόλπο της καρδιάς και να προωθηθεί η φλεβική επιστροφή ωστόσο, δεν ανυψώνεται πολύ ώστε να μην διαταραχθεί η ευθυγράμμιση του αυχένα και γενικότερα της σπονδυλικής στήλης. Η ανύψωση της κορυφής του κρεβατιού μπορεί επίσης να βοηθήσει στην μείωση του οιδήματος του προσώπου και να αποτρέψει την εισρόφηση λόγω προηγούμενης σίτισης (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Σύμφωνα με τους Albert (1997) και Blanch et al. (1997) είναι πιθανόν να εμφανιστεί κάποια δυσανεχία του εντέρου στην σίτιση ή κάποια εισρόφηση σε ορισμένους ασθενείς. Σε τέτοιες περιπτώσεις δίνονται οδηγίες για δωδεκαδακτυλική σίτιση και συστάσεις από διαιτολόγο. Σε κάθε περίπτωση τοποθετούνται αντιεμβολικές κάλτσες στα κάτω άκρα και ελέγχονται συνεχώς τα ζωτικά σημεία. Στην βιβλιογραφία αναφέρεται η χρήση της πρηγούς κατακλισης για 2-20 ώρες σε μια περίοδο. Οι Reid και Chung (2004) προτείνουν 2-12 ώρες, ωστόσο η διάρκεια της παραμονής στην πρηγή θέση θα πρέπει να εκτιμάται ανάλογα με τον εκάστοτε ασθενή και την κατάσταση του. Ασθενείς οι οποίοι ανταποκρίνονται θετικά στην πρηγή θέση ενώ χειροτερεύουν

στην ύπτια θα πρέπει να κρατούνται στην πρηνή θέση για περισσότερη ώρα και περισσότερο συχνά (πχ. 10 ώρες σε πρηνή και 2 σε ύπτια). Σε περίπτωση που η αρχική πρηνής τοποθέτηση δεν δείξει καμία βελτίωση, θα πρέπει να γίνουν περιοδικές προσπάθειες για την επαναξιολόγηση της ανταπόκρισης τους. Σημεία τερματισμού για την πρηνή κατάκλιση αποτελούν η βελτίωση της οξυγόνωσης του ασθενούς ( $PaO_2/FiO_2 >300$ ) στην ύπτια θέση ή σε αλλαγή θέσεων, η απουσία ανταπόκρισης ή βελτίωσης στην πρηνή θέση και η εμφάνιση επιπλοκών όπως αρρυθμίες, αιμοδυναμική αστάθεια, δερματική βλάβη ή βλάβη του ματιού (Reid & Chung, 2004).

Για την μετακίνηση του ασθενούς από την ύπτια στην πρηνή θέση απαιτείται έλεγχος της κατάστασης του και διακοπή της σίτισης μέσω του σωλήνα το λιγότερο 30 λεπτά πριν από την αλλαγή θέσης. Τα ζωτικά σημεία του ασθενούς καταγράφονται. Οι μη απαραίτητες συσκευές ελέγχου καθώς και οι σωλήνες παροχέτευσης ή οι ενδοφλέβιες γραμμές αποσυνδέονται προσωρινά, όπως επίσης και κάποια ειδικά μαξιλαράκια που πιθανώς χρησιμοποιούνται για την υποστήριξη των μελών του ασθενούς. Οι εναπομένοντες σωλήνες και ο εξοπλισμός τοποθετούνται προς τα πόδια ή την κορυφή του κρεβατιού. Κατά τη διάρκεια της αλλαγής θέσης ο ασθενής δεν χρειάζεται να αποσυνδεθεί από τον αναπνευστήρα. Τα άκρα θα πρέπει να υποστηρίζονται και όχι να έλκονται για αποφυγή εξαρθημάτων και άλλων τραυματισμών, ενώ συνιστούνται το ελάχιστο 4 άτομα για την πραγματοποίηση της αλλαγής θέσης. Αρχικά ο ασθενής μεταφέρεται προς την άκρη του κρεβατιού, με κατεύθυνση μακριά από τον αναπνευστήρα. Το χέρι τοποθετείται πολύ κοντά στο σώμα και ο ασθενής στρέφεται προς το πλάι. Στη συνέχεια ο ασθενής στρέφεται προς την πρηνή αφού τοποθετηθούν δύο μαξιλαράκια κάτω από το ανώτερο μέρος του θώρακα και άλλο ένα κάτω από το μέτωπο. Τα μαξιλαράκια προσφέρουν χώρο για τον ενδοτραχειακό σωλήνα και βοηθούν ώστε η κεφαλή του ασθενούς να βρίσκεται σε ουδέτερη θέση. Το τμήμα αναισθησιολογίας συνήθως διαθέτει ένα μαξιλαράκι ή αφρώδες υλικό, ειδικό για τον αερισμό στην πρηνή θέση. Καθ' όλη τη διάρκεια της αλλαγής θέσης και μετά την τοποθέτηση στην πρηνή, δίνεται προσοχή στα σωληνάκια, τα καλώδια, τους καθετήρες και τις γραμμές ώστε να έχουν αρκετό χώρο να κινηθούν και να είναι εμφανή (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Γίνεται σαφές πως το προσωπικό που θα πραγματοποιήσει την αλλαγή θέσης θα πρέπει να είναι κατάλληλα εκπαιδευμένο (Messerole et al., 2002).

Η **πλάγια** κατάκλιση ενδείκνυται για τις μονόπλευρες πνευμονικές παθήσεις (Thomas & Bryce, 1998; Wong, 1999). Στη θέση αυτή, διευκολύνεται η έκπτυξη του ημιθωρακίου που βρίσκεται από πάνω και ταυτόχρονα η έκπτυξη του ημιδιαφράγματος που βρίσκεται από κάτω, λόγω της διάταξης του θόλου του που οφείλεται στη θέση των σπλάγγων. Η θέση αυτή είναι

ιδανική για ασθενείς με θωρακοτομή, πλευρίτιδα, πνευμοθώρακα, σκολίωση ή κυφοσκολίωση με το πάσχον ημιθωράκιο τοποθετημένο από πάνω. Επίσης, στη θέση αυτή οι πνευμονικοί όγκοι είναι μεγαλύτεροι σε σύγκριση με την ύπτια και την πρηνή θέση (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999).

Παλαιότερη έρευνα που μελέτησε ασθενείς με μονόπλευρη πνευμονοπάθεια, που βρίσκονταν υπό μηχανικό αερισμό και PEEP, κατέδειξε βελτίωση στην PaO<sub>2</sub> μέσα σε 15 λεπτά όταν ο ασθενής τοποθετήθηκε σε πλάγια κατάκλιση με τον πάσχον πνεύμονα προς τα επάνω (Ibañez et al., 1981). Σε έρευνα που είχε ως αντικείμενο πειραματόζωα που είχαν υποστεί πνευμονεκτομή, η πλάγια κατάκλιση με τον πάσχον πνεύμονα από πάνω είχε ως αποτέλεσμα καλύτερη ανταλλαγή αερίων, βελτιωμένη σχέση αερισμού-αιμάτωσης (V/Q) και υψηλότερη PaO<sub>2</sub> (Lan et al., 2011). Η τοποθέτηση σε πλάγια κατάκλιση, ή η συνεχής μετακίνηση από δεξιά πλάγια κατάκλιση σε αριστερή και πίσω, θεωρείται σχετικά ασφαλής και χρήσιμη για την βρογχική παροχέτευση, την πρόληψη επιπλοκών και την βελτίωση της έκπτυξης του ανώτερου ημιθωρακίου. Ωστόσο, απαιτείται πιο λεπτομερής έρευνα ώστε να διαπιστωθεί εάν η πλάγια κατάκλιση είναι κατάλληλη για τους περισσότερους ασθενείς και εάν κάποιες από αυτές τις θέσεις αντενδείκνυνται σε συγκεκριμένες παθήσεις. Επίσης δεν έχει ακόμη καθοριστεί η διάρκεια για την οποία η πλάγια κατάκλιση μπορεί να έχει ωφέλιμα αποτελέσματα για τον ασθενή (Hewitt et al., 2009). Υπάρχουν ενδείξεις για πιθανή βελτίωση της οξυγόνωσης όταν ο υγιής πνεύμονας τοποθετείται προς τα κάτω, λόγω βελτιωμένης σχέσης αερισμού-αιμάτωσης (Romero et al., 1995; Choe et al., 2000). Ωστόσο, κάποιες έρευνες υποστηρίζουν πως η υπόθεση αυτή δεν επαληθεύεται για όλες τις πνευμονικές παθήσεις (Chung et al., 1993). Έρευνα που αφορούσε παχύσαρκους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε χειρουργείο άνω κοιλίας (Bien et al., 1993) έδειξε πως δεν υπήρξε σημαντική διαφορά στη μείωση του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης σε 15 μοίρες πλάγια κατάκλιση από θέση Trendelenburg και σε πλάγια κατάκλιση σε επίπεδο κρεβάτι μετά από το χειρουργείο.

Τα βήματα για την μετακίνηση του ασθενούς από την ύπτια στην πλάγια θέση περιγράφηκαν παραπάνω, ως μέρος της μετακίνησης προς την πρηνή. Ιδιαίτερη σημασία έχει ο έλεγχος της κατάστασης της υγείας του ασθενούς και η καταγραφή των ζωτικών σημείων. Όπως αναφέρθηκε, για τη μετακίνηση συνιστούνται το ελάχιστο 4 άτομα, ενώ αρχικά ο ασθενής μεταφέρεται προς την άκρη του κρεβατιού, με κατεύθυνση μακριά από τον αναπνευστήρα ώστε να υπάρχει αρκετός χώρος κατά τη στροφή του σώματος στο πλάι. Σε αρκετές περιπτώσεις η πλάγια κατάκλιση χρησιμοποιείται συνεχόμενα, με τον ασθενή να στρέφεται δεξιά και στη συνέχεια αριστερά (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999).



Η μέθοδος των συνεχών αλλαγών θέσεων (**kinetic therapy**) για ασθενείς με οξείες παθολογικές καταστάσεις χρησιμοποιείται κυρίως σε μηχανικά αεριζόμενους ασθενείς και σε παρόμοιες κατηγορίες ασθενών με αυτές όπου προτείνεται η πρηνής θέση τοποθέτησης. Η συνεχής αλλαγή θέσεων γίνεται μέσω ειδικών περιστρεφόμενων κρεβατιών με σκοπό την βελτίωση της ανταλλαγής αερίων, της αιμοδυναμικής λειτουργίας, του καθαρισμού των αεραγωγών και της ατελεκτασίας (Reid & Chung, 2004). Η διαδικασία απαιτεί μια σειρά βημάτων. Λαμβάνονται κάποιες αρχικές μετρήσεις που αφορούν την καρδιοαναπνευστική λειτουργία ή άλλες κλινικές μετρήσεις που μπορεί να αφορούν την γενικότερη κατάσταση της υγείας του ασθενούς και στη συνέχεια, ο ασθενής τοποθετείται στις μέγιστες ανεκτές γωνίες περιστροφής. Ο στόχος είναι η προοδευτική αύξηση της γωνίας περιστροφής στο μέγιστο όριο που επιτρέπει το κρεβάτι. Ο χρόνος για τον οποίο ο ασθενής θα παραμείνει σε μία θέση είναι συνήθως μεταξύ 2 και 30 λεπτών. Ο στόχος είναι η προοδευτική μείωση του χρόνου σε μια θέση και η αναπαραγωγή της συνεχούς περιστροφής. Ορισμένες έρευνες υποστηρίζουν πως η συνεχής αλλαγή θέσεων προλαμβάνει τις ενδονοσοκομειακές λοιμώξεις από πνευμονία και μπορεί να μειώσει τη διάρκεια παραμονής στη Μ.Ε.Θ. (Summer et al., 1989; Fink et al., 1990). Ωστόσο, η αποδεικτική ισχύς των μελετών αυτών χαρακτηρίζεται ως ελλιπής (Davis et al., 2001). Σε έρευνα που συγκρίνει την πρηνή κατάκλιση με τη συνεχή αλλαγή θέσεων σε ασθενείς με σοβαρή βλάβη του πνεύμονα, η συνεχής αλλαγή θέσεων με μέγιστη γωνία 124° παρουσίασε καλύτερα αποτελέσματα σε σχέση με την πρηνή και προτείνεται ως εναλλακτική θεραπεία όταν η πρηνή θέση αντενδείκνυται ή θεωρείται ακατάλληλη (Staudinger et al., 2001). Σε ασθενείς με ήπια έως μέτρια πνευμονική βλάβη, η συνεχής αλλαγή θέσεων βελτίωσε άμεσα τη σχέση αερισμού αιμάτωσης (V/Q) και την αρτηριακή οξυγόνωση σε σύγκριση με την ύπτια θέση, ωστόσο η τεχνική ήταν αναποτελεσματική σε ασθενείς με προχωρημένο ή εξελισσόμενο ARDS (Bein et al., 1998). Όσον αφορά τη βρογχική παροχέτευση, η συνεχής αλλαγή θέσεων <40° αποδείχθηκε αναποτελεσματική σε ασθενείς που βρίσκονταν σε κρίσιμη κατάσταση, σε γενικές γραμμές όμως η τεχνική αξιολογήθηκε ως σχετικά ασφαλής (Dolovich et al., 1998).

### ***ΠΙΘΑΝΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΠΟΥ ΜΠΟΡΕΙ ΝΑ ΠΡΟΚΥΨΟΥΝ ΚΑΤΑ ΤΟΥΣ ΔΙΑΦΟΡΟΥΣ ΧΕΙΡΙΣΜΟΥΣ ΚΑΙ ΑΛΛΑΓΕΣ ΘΕΣΕΩΝ.***

Συνήθη τεχνικά προβλήματα και «ατυχήματα» που μπορούν να ακολουθήσουν τους διάφορους φυσικοθεραπευτικούς χειρισμούς και μεταφορές είναι η αποσωλήνωση του ασθενούς και η έξοδος φλεβικών γραμμών ή καθετήρων παροχέτευσης. Είναι επίσης δυνατόν κάποια αλλαγή της

θέσης του σώματος του ασθενούς να προκαλέσει αλλαγές στη ροή των ορών και των χορηγούμενων φαρμάκων ή στη ρύθμιση του φορητού αναπνευστήρα. Κυρίως όμως οι διάφοροι χειρισμοί μπορεί να προκαλέσουν πόνο και αιμοδυναμικές και/ή αναπνευστικές διαταραχές. Προηγούμενες έρευνες έχουν δείξει πως ορισμένοι ασθενείς μπορεί να παρουσιάσουν κάποια δυσανεξία κατά την αλλαγή θέσεων και πιθανές μεταβολές στις μεταβλητές μεταφοράς οξυγόνου, όπως στον μικτό κορεσμό της αιμοσφαιρίνης (SvO<sub>2</sub>). Ωστόσο, ο SvO<sub>2</sub> τείνει να επιστρέψει στα προηγούμενα επίπεδα εντός 5 λεπτών από την ολοκλήρωση της μετακίνησης και είναι μάλλον απίθανο οι προσωρινές αυτές μεταβολές να οδηγήσουν σε δυσμενή αποτελέσματα για τον ασθενή (Gawlinski & Dracup, 1998; Winslow et al., 1990; Tidwell et al., 1990).

### ***ΕΞΟΠΛΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ***

Για την διασφάλιση της άνεσης του ασθενούς είναι σημαντικό να χρησιμοποιούνται μαξιλάρια. Ο φυσικοθεραπευτής θα πρέπει να διασφαλίσει επίσης την ασφάλεια του ασθενούς στο κρεβάτι χρησιμοποιώντας κατάλληλα τα κάγκελα του κρεβατιού. Έμφαση θα πρέπει να δοθεί στη σωστή ευθυγράμμιση του σώματος και την τοποθέτηση των αρθρώσεων του ασθενούς σε ουδέτερες ή χαλαρές θέσεις. Για την πρόληψη των κατακλίσεων και των επιπλοκών της ακινητοποίησης μπορούν να τοποθετηθούν υλικά που μειώνουν την πίεση (επίδεσμοι, ειδικά στρώματα) σε σημεία επιρρεπή σε έλκη και να ενθαρρύνεται η συχνή αλλαγή θέσεων ανάλογα με την ανοχή του ασθενούς (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Κατά τη διάρκεια της αλλαγής θέσης και εφόσον ο ασθενής έχει επαφή με το περιβάλλον θα πρέπει να ενθαρρύνεται η προσπάθεια και η συμμετοχή του (τεχνική ρολλαρίσματος). Όταν ο ασθενής ανασηκώνεται από μια οριζόντια σε μια κατακόρυφη θέση θα πρέπει να ενσωματώνονται στην διαδικασία αλλαγής θέσης κάποιες ασκήσεις για την κυκλοφορία (ασκήσεις μυικής αντλίας), και το πάνω μέρος του κρεβατιού να ανυψώνεται σταδιακά ώστε να αποφεύγονται φαινόμενα στατικής υπότασης (Reid & Chung, 2004).

### ***ΘΕΣΕΙΣ ΧΑΛΑΡΩΣΗΣ***

Σε ασθενείς που έχουν επαφή με το περιβάλλον και μπορεί να παρουσιάσουν δύσπνοια (πχ. ασθενείς με ΧΑΠ) κατά τη φυσικοθεραπευτική συνεδρία, μπορούν να χρησιμοποιηθούν κάποιες θέσεις χαλάρωσης ώστε να επαναφέρουν την αναπνευστική συχνότητα σε φυσιολογικό ρυθμό. Θέσεις χαλάρωσης που μπορούν να χρησιμοποιηθούν εντός της Μ.Ε.Θ. είναι οι πλάγιες ημικαθιστές (Εικ. 2.1), ή οι ημικαθιστές με κεκαμμένα τα ισχία όπου το διάφραγμα αποκτά τη

φυσιολογική, θολωτή του διαμόρφωση και λειτουργεί με μηχανικό πλεονέκτημα. Χαλάρωση μπορεί επίσης να επιτευχθεί με ασκήσεις διαφραγματικής αναπνοής που εκτελούνται από τις συγκεκριμένες θέσεις χαλάρωσης, με εκπνοή με μισόκλειστα χείλη ή με την ξεκούραση του ασθενούς και τον ύπνο (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη,1999).



Εικόνα 2.1. Θέση χαλάρωσης: πλάγια ημικαθιστή θέση (προσαρμοσμένο από Γραμματοπούλου & Βαβουράκη,1999)

## 2.2.2 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΕΣ ΑΣΚΗΣΕΙΣ

Οι αναπνευστικές ασκήσεις χρησιμοποιούνται κατά κύριο λόγο για τη βελτίωση της ανταλλαγής αερίων και της θωρακικής έκπτυξης, για την πρόληψη και ελαχιστοποίηση της ατελεκτασίας και της δύσπνοιας και για τον καθαρισμό των αεραγωγών από τις εκκρίσεις. Ο πνευμονικός αερισμός εξαρτάται από ορισμένες παραμέτρους όπως η σταθερά του χρόνου, ο όγκος συγκλίσεως και ο εισπνευστικός ρυθμός ροής (Reid & Chung, 2004).

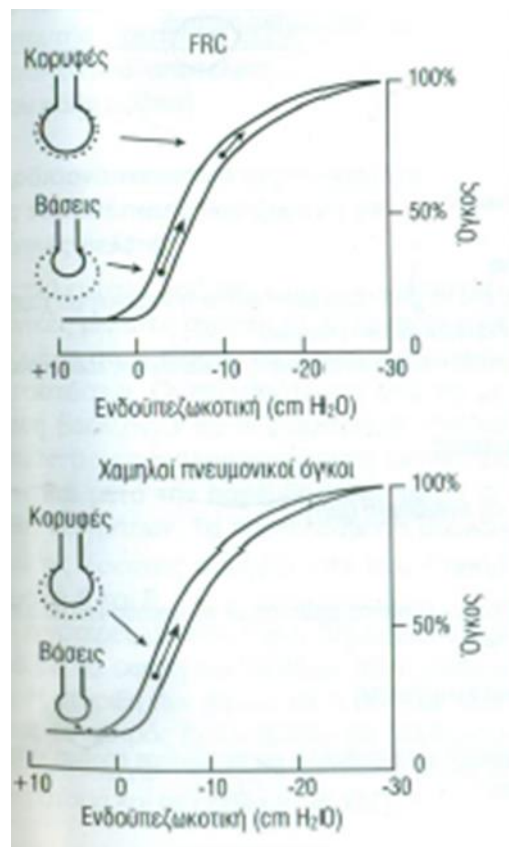
Η σταθερά του χρόνου εξαρτάται άμεσα από την **ενδοτικότητα** και την **αντίσταση** μιας κυψελιδικής μονάδας. Στα υγιή άτομα οι σταθερές του χρόνου είναι σχετικά ομοιόμορφες για το σύνολο των κυψελιδικών μονάδων των πνευμόνων, ωστόσο σε παρουσία πνευμονικής νόσου η ενδοτικότητα και η αντίσταση των κυψελίδων μπορεί να μεταβληθεί. Η ενδοτικότητα αφορά την ύπαρξη ή έλλειψη ελαστικότητας των κυψελιδικών μονάδων. Έτσι μειωμένη ενδοτικότητα παρουσιάζεται σε παθολογικές καταστάσεις όπου οι κυψελίδες είναι λιγότερο ελαστικές από το φυσιολογικό. Ως αποτέλεσμα οι μικροί αεραγωγοί που οδηγούν σε αυτές εμφανίζουν αυξημένη αντίσταση και χρειάζονται περισσότερο χρόνο για να γεμίσουν ενώ οι κυψελίδες που είναι περισσότερο ανελαστικές απαιτούν μεγαλύτερη εισπνευστική προσπάθεια.

Κατά τη φυσιολογική αναπνοή και καθώς οι πνευμονικοί όγκοι αυξομειώνονται υπάρχει μια ποσότητα όγκου στην οποία οι εξαρτώμενοι αεραγωγοί κλείνουν. Ο όγκος αυτός ονομάζεται **όγκος συγκλίσεως** και για τα νεαρά υγιή άτομα βρίσκεται πολύ κάτω από την FRC ή ακόμη και κάτω από τον υπολειπόμενο όγκο (RV) (για τους νέους ενήλικες ως 20 ετών ή νεότερα άτομα). Για τους υγιείς μεγαλύτερους ενήλικες και τους καπνιστές ο όγκος συγκλίσεως μπορεί να συμβεί κοντά ή πάνω από την FRC. Ομοίως σε περιπτώσεις γενικής αναισθησίας ή μετεγχειρητικές επιπλοκές, μπορεί να παρουσιαστεί μείωση της FRC σε τέτοιο βαθμό, ώστε ο όγκος συγκλίσεως να συμπίπτει με όγκους πάνω από την τιμή της FRC σε νεότερους ενήλικες και σε όγκους ακόμη πιο ψηλά από την τιμή της FRC για καπνιστές και μεγαλύτερους ενήλικες. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα κάποιοι μικροί αεραγωγοί στις κατώτερες περιοχές των πνευμόνων να συγκλείνουν κατά τη φυσιολογική αναπνοή, εμποδίζοντας τον αερισμό ορισμένων κυψελίδων.

Ο **εισπνευστικός ρυθμός ροής** αποτελεί σημαντική παράμετρο, καθώς οι αργές, βαθιές αναπνοές επιτρέπουν σε περιοχές του πνεύμονα με μεγάλη σταθερά χρόνου να γεμίσουν περισσότερο. Αυτός θεωρείται ο κύριος λόγος που οι τεχνικές αναπνευστικού ελέγχου και η αναπνοή με μισόκλειστα χείλη βελτιώνουν την ανταλλαγή αερίων (Reid & Chung, 2004). Ωστόσο, δεν υπάρχουν επαρκείς αποδείξεις που να υποστηρίζουν αυτή την υπόθεση. Έχει αποδειχθεί πως μια αργή εισπνοή (<0,2 L/sec), που ξεκινά από την FRC θα γεμίσει κατώτερες

πνευμονικές περιοχές, ενώ μια πιο γρήγορη εισπνοή θα γεμίσει ανώτερες πνευμονικές περιοχές σε άτομα με υγιείς πνεύμονες (Bake et al., 1974).

Ένα συνηθισμένο πρόβλημα των νοσηλεύομενων ασθενών είναι η αναπνοή σε χαμηλούς πνευμονικούς όγκους. Παραδείγματα αποτελούν οι ασθενείς που βιώνουν πόνο, οι χειρουργικοί ασθενείς με τομές στην θωρακική ή κοιλιακή χώρα, οι ηλικιωμένοι και πολύ νεαροί ασθενείς, οι παχύσαρκοι, οι έγκυες, οι ασθενείς με γαστρεντερικές δυσλειτουργίες όπως παραλυτικό ειλεό και ασκίτη, οργανομεγαλία ή θωρακικούς και κοιλιακούς όγκους, οι ασθενείς που υποσιτίζονται ή που αναπνέουν με μηχανικό αερισμό και οι ασθενείς με κακώσεις νωτιαίου μυελού. Η αναπνοή σε χαμηλούς πνευμονικούς όγκους αναστρέφει τις φυσιολογικές πιέσεις εντός του θώρακα με αποτέλεσμα οι κορυφές των πνευμόνων να έχουν αρνητική πίεση και οι βάσεις τους θετική. Αυτή η αλλαγή της εσωτερικής πίεσης οδηγεί σε μεγαλύτερη ενδοτικότητα και καλύτερο αερισμό των κορυφών των πνευμόνων σε σχέση με τα βασικά τμήματα που είναι επιρρεπή σε σύμπτωση των αεραγωγών (Reid & Chung, 2004) (Εικ. 2.2). Η κατάλληλη τοποθέτηση και η συχνή αλλαγή θέσεων σε συνδυασμό με τις αναπνευστικές ασκήσεις μπορεί να βελτιώσει τους πνευμονικούς όγκους και την ανταλλαγή αερίων στους ασθενείς αυτούς.



Εικόνα 2.2. Η κατανομή του αερισμού σε FRC και σε χαμηλούς πνευμονικούς όγκους (προσαρμοσμένο από Reid & Chung, 2004).

## ***ΕΙΔΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΑΣΚΗΣΕΩΝ***

Σε γενικές γραμμές, οι αναπνευστικές ασκήσεις μπορούν να έχουν αξία για τον ασθενή μόνο εφόσον εκείνος έχει επαφή με το περιβάλλον και μπορεί να συνεργαστεί κατάλληλα με τον φυσικοθεραπευτή και να εκτελέσει ενεργητικά το πρόγραμμα. Στο χώρο της Μ.Ε.Θ., συχνά δεν υπάρχει αυτή η δυνατότητα επικοινωνίας με τον ασθενή, με αποτέλεσμα αυτές οι τεχνικές να παραλείπονται ή να εφαρμόζονται σε μετέπειτα στάδια της αποκατάστασης, και μετά τη σταθεροποίηση του ασθενούς και την έξοδο του από τη Μ.Ε.Θ.. Πριν τις αναπνευστικές ασκήσεις είναι σημαντική η επιλογή της κατάλληλης θέσης του ασθενούς ανάλογα με την πάθηση ή σύμφωνα με τη γενικότερη κατάσταση της υγείας του. Για τους κλινήριες ασθενείς η πλάγια θέση είναι η καλύτερη για τη διατήρηση της FRC ενώ η χαλαρή καθιστή και η πρηνή θέση τείνουν να την μειώνουν. Ωστόσο μέσα από έρευνες έχει αποδειχθεί ότι γενικότερα το κάθισμα σε μια κατακόρυφη θέση και η όρθια στάση αυξάνουν την FRC και την ζωτική χωρητικότητα (VC) (Reid & Chung, 2004). Οι αναπνευστικές ασκήσεις μπορούν να χωριστούν σε δύο κατηγορίες, εκείνες που αφορούν τη βελτίωση της θωρακικής έκπτυξης και τον περιορισμό της ατελεκτασίας και εκείνες που έχουν ως στόχο τη μείωση της δύσπνοιας και τη βελτίωση της θωρακικής έκπτυξης ή τον περιορισμό της ατελεκτασίας σε άτομα με σοβαρή χρόνια αναπνευστική πάθηση. Στην πρώτη κατηγορία ανήκουν οι ασκήσεις που περιλαμβάνουν βαθιά αναπνοή, βαθιά αναπνοή με σωρεία αναπνοών και βαθιά αναπνοή με εισπνευστικό κράτημα. Στη δεύτερη κατηγορία ανήκουν οι τεχνικές αναπνευστικού ελέγχου και η αναπνοή με μισόκλειστα χείλη (Reid & Chung, 2004).

## ***ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ***

### **Διαφραγματική Αναπνοή**

Είναι η πιο οικονομική και ξεκούραστη μέθοδος αερισμού. Οι ασθενείς διδάσκονται πως να χρησιμοποιούν τον κατώτερο θώρακα με αποτέλεσμα τη βελτίωση του αερισμού των βάσεων των πνευμόνων. Παράλληλα, η κίνηση του ανώτερου θώρακα περιορίζεται και οι επικουρικοί αναπνευστικοί μύες χαλαρώνουν. Οι ασθενείς της Μ.Ε.Θ. μπορούν να χρησιμοποιήσουν την άσκηση αυτή ως μέθοδο χαλάρωσης για τον έλεγχο της δύσπνοιας και την ελάττωση του αναπνευστικού έργου και της αναπνευστικής συχνότητας (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Η διαφραγματική αναπνοή διδάσκεται πάντοτε στην ύπτια κατάκλιση με λυγισμένα τα κάτω άκρα. Δίνεται στον ασθενή εντολή για ήρεμη εισπνοή από τη μύτη και παθητική εκπνοή από το στόμα, κινώντας τον κατώτερο θώρακα. Η εντολή αυτή γίνεται ευκολότερα αντιληπτή εάν

ο φυσικοθεραπευτής τοποθετεί τα δικά του χέρια στις κατώτερες πλευρές και ζητήσει από τον ασθενή να «φουσκώσει» τις περιοχές αυτές κατά την ήρεμη εισπνοή, ή εάν η παλάμη του ίδιου του ασθενούς τοποθετηθεί στο ανώτερο κοιλιακό τοίχωμα, ώστε εκείνος να αισθανθεί την κίνηση της έκπτυξης (Εικ.2.3) (Χριστάρα-Παπαδοπούλου,2009). Τα λάθη που παρατηρούνται συχνότερα κατά την εκτέλεση της άσκησης αφορούν: κίνηση στον ανώτερο θώρακα, σε βαθιά και όχι ήρεμη εισπνοή, κίνηση στην οσφυϊκή μοίρα στην προσπάθεια για «φούσκωμα» της κοιλιάς (αύξηση λόρδωσης), κίνηση της κοιλιάς μέσω της αλλαγής της ενδοκοιλιακής και ενδοθωρακικής πίεσης χωρίς τη συστολή του διαφράγματος, δυνατή, βίαιη εκπνοή με κίνδυνο την απόφραξη ή την αύξηση της υπάρχουσας απόφραξης των αεραγωγών, παρατεταμένη εκπνοή που ακολουθείται από βαθιά εισπνοή με ενεργοποίηση των βοηθητικών αναπνευστικών μυών και κίνηση στον ανώτερο θώρακα, που διαταράσσει το επιβεβλημένο πρότυπο αναπνοής (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Η εμφάνιση κοιλιακής παράδοξης αναπνοής και η επιδείνωση της δύσπνοιας και της κόπωσης των αναπνευστικών μυών κατά τη διάρκεια της διαφραγματικής αναπνοής ή μετά από αυτή είναι ενδείξεις για τροποποίηση ή τερματισμό του προγράμματος άσκησης με διαφραγματική αναπνοή (Cahalin et al., 2002).



Εικόνα 2.3. Διδασκαλία διαφραγματικής αναπνοής (προσαρμοσμένο από Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009)

Έρευνα που αφορούσε την αποτελεσματικότητα της διαφραγματικής αναπνοής σε ασθενείς με ΧΑΠ, έδειξε πως όσοι ασθενείς παρουσίαζαν αυξημένη αναπνευστική συχνότητα, μειωμένους αναπνεόμενους όγκους ( $V_T$ ) που αυξάνονται κατά τη διαφραγματική αναπνοή και μη φυσιολογικά αρτηριακά αέρια αίματος, αλλά είχαν επαρκή κίνηση του διαφράγματος, μπορούσαν να επωφεληθούν από τις ασκήσεις διαφραγματικής αναπνοής (Sackner et al., 1984; Reid & Chung, 2004). Σε περίπτωση που παρατηρηθεί κοιλιακή παράδοξη αναπνοή, η εκτέλεση της άσκησης μπορεί να τροποποιηθεί, τοποθετώντας τον ασθενή σε μια πιο κατακόρυφη θέση

στο κρεβάτι ή αυξάνοντας την κάμψη κορμού (πχ. σε πλάγια κατάκλιση) (Cahalin et al., 2002). Ωστόσο, θα πρέπει να δίνεται προσοχή στον SaO<sub>2</sub> σε ασθενείς με μέτρια και σοβαρή ΧΑΠ, καθώς η διαφραγματική αναπνοή είναι συνδεδεμένη με μειωμένη μηχανική απόδοση, ενώ μπορεί και να προκαλέσει αυξημένη δύσπνοια και μείωση της αναπνευστικής ενεργοποίησης σε μερικούς ασθενείς (Gosselink et al., 1995; Vitacca et al., 1998; Cahalin et al., 2002). Σε έρευνα των Sackner et al. (1984) ο αναπνεόμενος όγκος ανά λεπτό (V<sub>E</sub>) αυξήθηκε μετά από διαφραγματική αναπνοή σε υγιή άτομα, ενώ σε ασθενείς με ΧΑΠ δεν παρουσιάστηκε διαφορά. Σύμφωνα με έρευνα των Kulur et al. (2009) οι ασκήσεις διαφραγματικής αναπνοής έχουν καλά μακροπρόθεσμα αποτελέσματα σε ασθενείς με ισχαιμική καρδιοπάθεια και διαβήτη, μειώνοντας τις μεταβολές στην καρδιακή συχνότητα και προλαμβάνοντας αρρυθμίες. Το πρόγραμμα των ασκήσεων ακολουθήθηκε για διάστημα ενός έτους.

### **Θωρακική αναπνοή**

Κατά τη θωρακική αναπνοή, ο ασθενής καλείται να κινήσει τον ανώτερο θώρακα ενώ εισπνέει και εκπνέει. Ομοίως με τη διαφραγματική αναπνοή, ο ασθενής τοποθετείται σε ύπτια θέση με γόνατα σε κάμψη. Ο φυσικοθεραπευτής τοποθετεί τα χέρια του χωρίς να συμπίεζει πάνω στην πρόσθια επιφάνεια του θώρακα, στα ανώτερα τμήματα, και ζητά από τον ασθενή να εισπνεύσει βαθιά, εκπύσσοντας το θωρακικό τοίχωμα και σπρώχνοντας τα χέρια του φυσικοθεραπευτή προς τα επάνω (Εικ. 2.4). Κατά τη διάρκεια της εισπνοής το κοιλιακό τοίχωμα θα πρέπει να παραμένει χαλαρό. Στη συνέχεια, ζητείται από τον ασθενή να εκπνεύσει βαθιά, φέρνοντας τις πλευρές προς τα κάτω. Για την καλύτερη κατανόηση της κίνησης των πλευρών, προτείνεται στον ασθενή να τοποθετήσει τα δικά του χέρια επάνω στο θωρακικό τοίχωμα. Κατά το τέλος της εκπνοής, ο φυσικοθεραπευτής υποβοηθά την κίνηση των πλευρών πιέζοντας προς τα κάτω (Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009).



Εικόνα 2.4. Διδασκαλία θωρακικής αναπνοής (προσαρμοσμένο από Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009)



### Συγχρονισμένη αναπνοή

Η συγχρονισμένη αναπνοή περιλαμβάνει σύγχρονη έκπτυξη του θωρακικού και κοιλιακού τοιχώματος κατά την βαθιά και αργή εισπνοή και σύγχρονη μείωση του όγκου των θωρακικού και κοιλιακού τοιχώματος με αργή και ήρεμη εκπνοή. Συχνά χρησιμοποιείται για τον έλεγχο της δύσπνοιας (Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009). Η διδασκαλία της συγχρονισμένης αναπνοής γίνεται σε ύπτια ή ημικαθιστή θέση. Ο φυσικοθεραπευτής τοποθετεί τη μία παλάμη του στο στήρνο και την άλλη στο ανώτερο κοιλιακό τοίχωμα του ασθενούς και του ζητά να εκπνεύσει από το στόμα συσπώντας τους θωρακικούς και κοιλιακούς μύες. Ταυτόχρονα, ο φυσικοθεραπευτής υποβοηθά την μείωση του όγκου του θώρακα και της κοιλιάς ασκώντας πίεση κατά την προσπάθεια του ασθενούς. Ακολουθεί βαθιά εισπνοή, με τον ασθενή να προσπαθεί να αυξήσει συγχρόνως τη διάμετρο του θώρακα και της κοιλιάς. Κατά την προσπάθεια αυτή, ο φυσικοθεραπευτής χαλαρώνει την πίεση του στο θωρακικό και κοιλιακό τοίχωμα, διατηρώντας όμως την επαφή με τον ασθενή ώστε να υπάρχει καλύτερη κατανόηση των σύγχρονων κινήσεων. Για τη σωστή εκτέλεση της συγχρονισμένης αναπνοής, είναι απαραίτητο να δίνεται προσοχή στη συχνότητα και το ρυθμό της αναπνοής, ώστε να αποφεύγεται ο αερισμός του νεκρού χώρου, που συμβαίνει κατά τη γρήγορη αναπνοή, και να προωθείται ο επαρκής αερισμός των κυψελίδων (Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009). Όπως και στις προηγούμενες αναπνευστικές ασκήσεις, ο ασθενής μπορεί να τοποθετήσει τα δικά του χέρια στο θωρακικό και το κοιλιακό τοίχωμα για να κατανοήσει καλύτερα τη σύγχρονη κίνηση του θώρακα και της κοιλιάς (Εικ. 2.5).



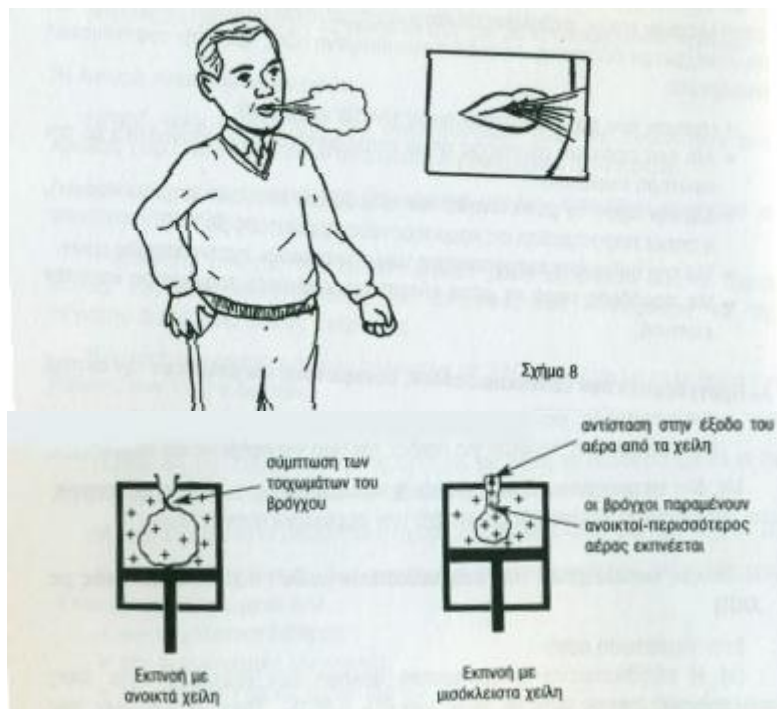
Εικόνα 2.5. Διδασκαλία συγχρονισμένης αναπνοής (προσαρμοσμένο από Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009)

### Αναπνοή με μισόκλειστα χείλη

Η αναπνοή με μισόκλειστα χείλη (pursed lips breathing) προωθεί τη χαλάρωση και τη μείωση της δύσπνοιας, ιδιαίτερα σε ασθενείς με σοβαρή ΧΑΠ (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999; Dechman & Wilson, 2004; Bianchi et al., 2004; Nield et al., 2007). Ωστόσο, χρησιμοποιούνται και από άλλους ασθενείς που υποφέρουν από δύσπνοια όπως οι πάσχοντες από περιοριστικού τύπου πνευμονικά νοσήματα. Για τη σωστή εκτέλεση ο ασθενής εισπνέει από τη μύτη ενώ εκπνέει αργά και ήρεμα από το στόμα με μισόκλειστα χείλη. Ο λόγος εισπνοής/εκπνοής θα πρέπει να είναι 1:2 ή 1:3. Συχνά προτείνεται αργή εκπνοή διάρκειας 4-6 sec (Dechman & Wilson, 2004). Αυτός ο τρόπος εκπνοής από το στόμα, αυξάνει τον αναπνεόμενο όγκο ( $V_T$ ), βελτιώνει τον κυψελιδικό αερισμό, μειώνει τον αναπνευστικό ρυθμό (RR) και αυξάνει την τελοεκπνευστική πίεση (PEEP) (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999).

Σύμφωνα με τις Γραμματοπούλου & Βαβουράκη (1999) η εκπνοή με μισόκλειστα χείλη βελτιώνει προσωρινά τη δέσμευση  $O_2$  και μάλιστα καλύτερα από τις απλές ασκήσεις χαλάρωσης. Μπορεί επίσης να βελτιώσει την οξυγόνωση σε ορισμένους ασθενείς με ΧΑΠ καθώς και σε άλλους ασθενείς με αναπνευστικές διαταραχές (Dechman & Wilson, 2004; Tier et al., 1986). Με την αύξηση της PEEP περιορίζεται η σύγκλιση των αεραγωγών κατά τη διάρκεια της εκπνοής και αυτό πιθανόν να βελτιώνει το αίσθημα της δύσπνοιας των ασθενών (Breslin, 1992; Dechman & Wilson, 2004) (Εικ. 2.6). Επιπρόσθετα, επειδή υπάρχει αύξηση του αερισμού, ενώ η τεχνική δεν προκαλεί αύξηση της κατανάλωσης  $O_2$  ή της παραγωγής  $CO_2$ , αυτό έχει σαν αποτέλεσμα τη μείωση της  $PaCO_2$  και τη βελτίωση της  $PaO_2$  (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999; Mueller et al., 1970). Σε παλαιότερη έρευνα των Mueller et al. (1970) που είχε ως αντικείμενο ασθενείς με χρόνια αποφρακτικό νόσημα, παρουσιάζεται βελτίωση του  $SaO_2$  κατά την περίοδο χαλάρωσης με αναπνοή με μισόκλειστα χείλη μετά από άσκηση. Επίσης παρουσιάζεται αύξηση του  $V_T$  και μείωση του κατά λεπτό αερισμού ( $\dot{V}_E$ ) όταν ο ασθενής χρησιμοποιούσε την τεχνική, είτε κατά τη διάρκεια της άσκησης, είτε κατά την περίοδο χαλάρωσης που ακολουθούσε. Παρατηρήθηκε επίσης μείωση της αναπνευστικής συχνότητας. Αντιστοίχως σε έρευνα του Motley (1963) παρουσιάστηκε αύξηση του  $V_T$  όταν η αναπνευστική συχνότητα μειώθηκε. Η Breslin (1992) υποστηρίζει επίσης πως η αναπνοή με μισόκλειστα χείλη ενεργοποιεί τους αναπνευστικούς και επικουρικούς αναπνευστικούς μύες κατά την εισπνοή και εκπνοή, τους κοιλιακούς μύες κατά την εκπνοή, μειώνει το έργο των εισπνευστικών μυών και βελτιώνει τον αερισμό χωρίς να προκαλεί κόπωση του διαφράγματος, ιδιαίτερα σε ασθενείς με ΧΑΠ. Στη μελέτη της παρατήρησε, επίσης, ότι η αναπνοή με μισόκλειστα χείλη μείωσε την αναπνευστική συχνότητα και βελτίωσε τον  $SaO_2$ . Μείωση της αναπνευστικής συχνότητας σε ασθενείς με ΧΑΠ που πραγματοποίησαν αναπνοή με μισόκλειστα χείλη, παρατήρησαν και οι Jones et al. (2003). Νεότερα δεδομένα

υποστηρίζουν πως η αναπνοή με μισόκλειστα χείλη μπορεί να βελτιώσει την ανοχή ασθενών με ΧΑΠ στην άσκηση, σε μετέπειτα στάδια της αποκαταστασης (Cabral et al., 2015).



Εικόνα 2.6. Η αναπνοή με μισόκλειστα χείλη. (προσαρμοσμένο από Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999)

### **ΑΣΚΗΣΕΙΣ ΘΩΡΑΚΙΚΗΣ ΕΚΠΤΥΞΗΣ**

Οι ασκήσεις αυτές προωθούν την έκπτυξη των βάσεων των πνευμόνων και προλαμβάνουν την ατελεκτασία. Μπορούν επίσης να συνδυαστούν με τεχνικές καθαρισμού των αεραγωγών καθώς βοηθούν και στη βρογχική παροχέτευση. Δεν χρησιμοποιούνται σε ασθενείς με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ). Αρχικά, θα πρέπει να αξιολογείται η εισπνευστική προσπάθεια του ασθενούς και στη συνέχεια να ακολουθεί η ανάλογη τοποθέτηση, ενώ συστήνεται η συχνή αλλαγή θέσης και η ταυτόχρονη εκτέλεση των αναπνευστικών ασκήσεων από τις θέσεις αυτές (Reid & Chung, 2004) .

### **Ασκήσεις βαθιάς αναπνοής με μέγιστο εισπνευστικό κράτημα**

Κατά τη βαθιά αναπνοή με μέγιστο εισπνευστικό κράτημα, η εισπνοή φτάνει ως την πλήρη ζωτική χωρητικότητα (VC) με κράτημα στο τέλος της εισπνοής για 3-5 δευτερόλεπτα για την διατήρηση της μέγιστης κυψελιδικής έκπτυξης (Reid & Chung, 2004). Με τον τρόπο αυτό βελτιώνεται ο αερισμός στα πνευμονικά τμήματα που αερίζονται πτωχά μέσω του παράπλευρου αερισμού και μειώνεται η απόκλιση στην κατανομή του αερισμού μεταξύ των κορυφών και των βάσεων των πνευμόνων σε σύγκριση με μια γρήγορη εισπνοή. Άλλος ένας τρόπος έκπτυξης των κυψελίδων είναι η μονή πλήξη στο θωρακικό τοίχωμα που ακολουθεί μία βαθιά εισπνοή με εισπνευστικό κράτημα (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999).

### **Ασκήσεις βαθιάς αναπνοής με σωρεία αναπνοών**

Οι ασκήσεις βαθιάς αναπνοής με σωρεία αναπνοών (breath stacking) είναι μια σειρά βαθιών αναπνοών που η κάθε μία ξεκινά από το ανώτερο σημείο της προηγούμενης χωρίς να πραγματοποιείται εκπνοή μέχρι το σημείο που θα αποκτηθεί ένας μέγιστος όγκος, ανεκτός από τον ασθενή. Σε κάθε εισπνοή συμπεριλαμβάνονται λίγα δευτερόλεπτα σύντομου κρατήματος. Η άσκηση χρησιμοποιείται όταν μια μοναδική μεγάλη αναπνοή είναι επίπονη (Reid & Chung, 2004). Χρησιμοποιείται και σε παθήσεις νευρολογικής φύσεως με σκοπό την αύξηση των πνευμονικών όγκων και την υποβοήθηση του βήχα π.χ. σε πλάγια μυατροφική σκλήρυνση και μυϊκή δυστροφία Duchenne (Bach et al., 2007; Rafiq et al., 2015). Σύμφωνα με έρευνα των Baker et al. (1990) η τεχνική αυτή θα μπορούσε να έχει όφελος για ασθενείς με ατελεκτασία. Σε έρευνα των Porto et al. (2014) η τεχνική φάνηκε να αυξάνει σημαντικά την PaO<sub>2</sub>.

### **ΚΙΝΗΤΟΠΟΙΗΣΗ ΤΟΥ ΘΩΡΑΚΑ (AIR SHIFTS)**

Μια μέθοδος που χρησιμοποιείται για τη βελτίωση της κινητικότητας του θώρακα είναι η τεχνική μετακίνησης αέρα (air shifts). Ο ασθενής εισπνέει βαθιά και στη συνέχεια κλείνει τη γλωττίδα κρατώντας την αναπνοή του, κατά προτίμηση διατηρώντας το στόμα ανοικτό (για καλύτερο έλεγχο της γλωττίδας). Στη συνέχεια «ρουφάει» την κοιλιά του, μετακινώντας τον αέρα από τον χαμηλότερο θώρακα στον ανώτερο και αντίθετα (Εικ.2.7). Η τεχνική διδάσκεται συνήθως από την ύπτια θέση και ο φυσικοθεραπευτής τοποθετεί το ένα του χέρι στον ανώτερο θώρακα και το άλλο στο επιγάστριο. Η μετακίνηση του αέρα γίνεται καλύτερα αντιληπτή από την ανύψωση του χεριού του φυσικοθεραπευτή. Η τεχνική ενδείκνυται σε ασθενείς με αδυναμία των μεσοπλεύριων μυών και η αύξηση στο εύρος κίνησης της αναπνοής μπορεί να είναι από 2 έως 5 cm (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999).



Εικόνα 2.7. Air shifts (προσαρμοσμένο από Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999)

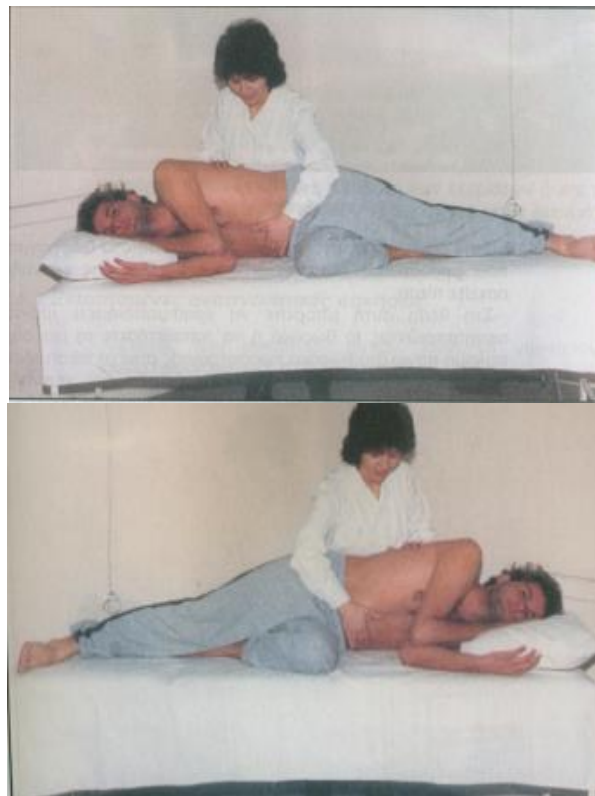
### ***ΑΣΚΗΣΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΜΥΩΝ***

Σκοπός των ασκήσεων αυτών είναι η ενδυνάμωση των μυϊκών ομάδων που συμμετέχουν στην αναπνοή. Αρχικά, οι ασκήσεις πραγματοποιούνται ως ελεύθερες ενεργητικές και στη συνέχεια μπορεί να προστεθεί αντίσταση. Οι τεχνικές που χρησιμοποιούνται περιλαμβάνουν αργή και βαθιά εισπνοή, κατά τη διάρκεια της οποίας ασκείται αντίσταση που προοδευτικά ελαττώνεται, ώστε να επιτρέψει την κίνηση του θώρακα ή της κοιλιάς σε όλο το εύρος και στη συνέχεια, αργή και βαθιά εκπνοή, στο τέλος της οποίας ασκείται πίεση, ώστε να συσπασθούν περισσότερο οι εκπνευστικοί μύες (Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009).

### **Ενδυνάμωση διαφράγματος**

Εφόσον ο ασθενής έχει κατανοήσει την απλή διαφραγματική αναπνοή μπορεί να προχωρήσει στην εκτέλεση της με προσθήκη αντίστασης. Το χέρι του φυσικοθεραπευτή τοποθετείται επάνω στην περιοχή του διαφράγματος. Για μεγαλύτερη αντίσταση μπορούν, επίσης, να χρησιμοποιηθούν και τα δύο χέρια του φυσικοθεραπευτή. Εναλλακτικά, το ένα χέρι του φυσικοθεραπευτή μπορεί να τοποθετηθεί στο θωρακικό τοίχωμα εμποδίζοντας την κίνηση του κατά την αναπνοή και αναγκάζοντας το διάφραγμα να δουλέψει περισσότερο. Για πιο έντονη άσκηση μπορεί να ζητηθεί από τον ασθενή να πραγματοποιήσει διπλή εισπνοή, χωρίζοντας την εισπνοή σε δύο ίσους χρόνους, ενώ η εκπνοή παραμένει βαθιά και ήρεμη (Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009). Για την ενδυνάμωση του διαφράγματος ο ασθενής τοποθετείται σε ειδικές θέσεις για το κάθε τμήμα του διαφράγματος. Για το οπίσθιο τμήμα του διαφράγματος ο

ασθενής τοποθετείται σε μια ύπτια κατάκλιση με λυγισμένα ισχία. Για το αριστερό ημιδιάφραγμα ο ασθενής τοποθετείται σε αριστερή πλάγια κατάκλιση με το αριστερό κάτω άκρο λυγισμένο. Αντίστοιχα για το δεξί ημιδιάφραγμα, χρησιμοποιείται η δεξιά πλάγια κατάκλιση με το δεξί κάτω άκρο λυγισμένο (Εικ. 2.8). Για το πρόσθιο τμήμα, χρησιμοποιείται εφόσον είναι δυνατόν, η πρηνή θέση ή η γονυπετής στήριξη. Κατά το πρώτο στάδιο της ενδυνάμωσης ο ασθενής εισπνέει από τη μύτη και εκπνέει από το στόμα, προσπαθώντας ο χρόνος της εκπνοής να είναι διπλάσιος από το χρόνο της εισπνοής και να εκπτύσσει το επιθυμητό τμήμα του διαφράγματος. Κατά το δεύτερο στάδιο προστίθεται αντίσταση κατά την εισπνοή στο εκάστοτε εκγυμναζόμενο τμήμα του διαφράγματος από τα χέρια του φυσικοθεραπευτή. Στο τρίτο στάδιο, ο στόχος είναι η ταυτόχρονη άσκηση όλων των τμημάτων του διαφράγματος. Για το σκοπό αυτό μπορούν να χρησιμοποιηθούν σάκκοι με άμμο που καλύπτουν το κοιλιακό τοίχωμα (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Κατά την πλάγια κατάκλιση το κάτω άκρο που βρίσκεται σε επαφή με το κρεβάτι θα πρέπει να είναι σε κάμψη, ενώ στην ύπτια κατάκλιση και τα δύο κάτω άκρα θα πρέπει να είναι λυγισμένα, για την χαλάρωση των κοιλιακών μυών και την ανεμπόδιστη κίνηση του διαφράγματος (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Η ίδια τεχνική μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως άσκηση των κοιλιακών δίνοντας έμφαση στην βαθιά εκπνοή με σύσπαση των κοιλιακών μυών (Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009).

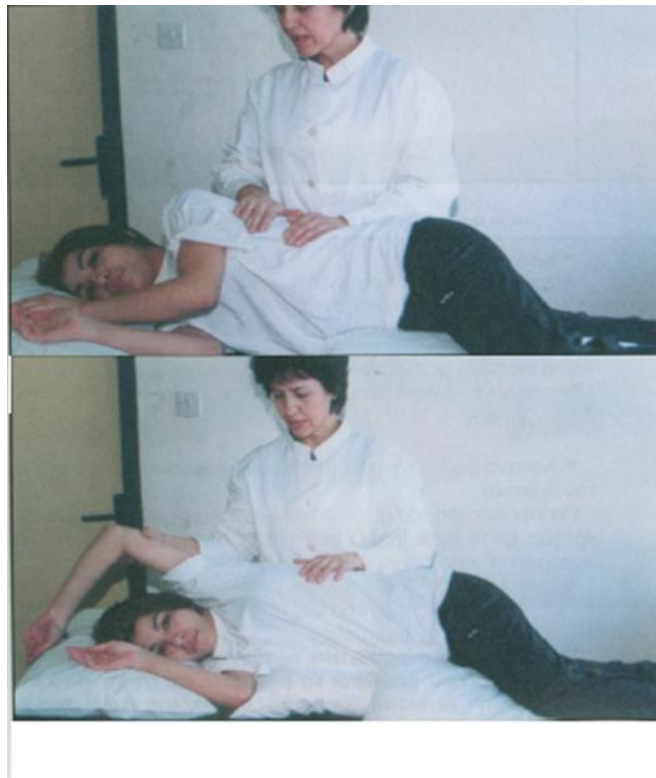


Εικόνα 2.8. Άσκηση δεξιού και αριστερού ημιδιαφράγματος (προσαρμοσμένο από Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009)

### Ενδυνάμωση μυών του θώρακα

Η άσκηση αφορά τους μύες του ανώτερου και κατώτερου θωρακικού τοιχώματος. Ο ασθενής τοποθετείται με το πάσχον ημιθωράκιο προς τα πάνω και το σύστοιχο κάτω άκρο λυγισμένο. Ανάλογα με το επιθυμητό ημιθωράκιο μπορούν να χρησιμοποιηθούν η πλάγια, η ημιύπτια και η ημιπρηνής θέση. Από την πλάγια δεξιά κατάκλιση επιτυγχάνεται η έκπτυξη του αριστερού ημιθωρακίου, από την ημιύπτια θέση επιτυγχάνεται η έκπτυξη του πρόσθιου και από την ημιπρηνή θέση, η έκπτυξη του οπίσθιου θωρακικού τμήματος (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Από τις θέσεις αυτές, ο φυσικοθεραπευτής τοποθετεί την παλάμη του στο ημιθωράκιο που πρόκειται να ασκηθεί και ζητά από τον ασθενή να πραγματοποιήσει βαθιά εκπνοή, στο τέλος της οποίας ο φυσικοθεραπευτής ασκεί πίεση. Κατά τη φάση της εισπνοής, ο φυσικοθεραπευτής εφαρμόζει αντίσταση που προοδευτικά ελαττώνεται και την οποία ο ασθενής καλείται να υπερνικήσει (Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009). Με τον τρόπο αυτό βελτιώνονται η δύναμη και η αντοχή των εισπνευστικών μυών καθώς παράγουν έργο υπό αντίσταση. Για πιο έντονη άσκηση μπορεί να τοποθετηθεί ένα μαξιλάρι κάτω από το υγιές ημιθωράκιο, ώστε να περιορίζεται η κινητικότητα στην πλευρά αυτή, και ο ασθενής να εκπτύσσει περισσότερο το πάσχον ημιθωράκιο. Ο ασθενής μπορεί, επίσης, να αυξάνει τους πνευμονικούς όγκους και την κατακόρυφη και προσθιοπίσθια διάμετρο των ημιθωρακίων εισπνέοντας βαθιά, κινώντας το ομόπλευρο άνω άκρο προς απαγωγή 180° ή προς οριζόντια απαγωγή ώμου κατά την εισπνοή και κρατώντας την αναπνοή του (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999; Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009) (Εικ. 2.9).

Η άσκηση του διαφράγματος βελτίωσε την έκπτυξη των πνευμόνων και φάνηκε να δρα προστατευτικά ως προς τις μετεγχειρητικές επιπλοκές σε ασθενείς με νοσηρή παχυσαρκία (Tenório et al., 2013). Σε ασθενείς που νοσηλεύονταν στη Μ.Ε.Θ. υπό μηχανικό αερισμό, η άσκηση των αναπνευστικών μυών αύξησε σημαντικά τη δύναμη των μυών που συμμετέχουν στην αναπνοή (Moodie et al., 2011). Το ίδιο αποτέλεσμα φάνηκε να έχουν και σε ασθενείς που είχαν αποδεσμευτεί επιτυχώς από τον μηχανικό αερισμό (Bissett et al., 2016) αυξάνοντας τη μυϊκή δύναμη και βελτιώνοντας την ποιότητα ζωής των ασθενών. Τέλος, η άσκηση των αναπνευστικών μυών σε μηχανικά αεριζόμενους ασθενείς, φάνηκε να μειώνει το χρόνο αποδέσμευσης από το μηχανικό αερισμό, το χρόνο που οι ασθενείς παρέμεναν σε ΜΕΜΑ μετά την αποσωλήνωση, μείωσαν τον κίνδυνο αποτυχίας της αποδέσμευσης από τον μηχανικό αερισμό, καθώς και το χρόνο παραμονής στη Μ.Ε.Θ. και τη γενικότερη νοσηλεία (Elkins & Dentice, 2015).



Εικόνα 2.9. Άσκηση αριστερού ημιθωρακίου (προσαρμοσμένο από Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009)

### ***ΚΟΠΩΣΗ ΤΩΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΜΥΩΝ***

Κατά τη διάρκεια της άσκησης των αναπνευστικών μυών μπορεί να επέλθει κόπωση εάν ο ρυθμός ενεργειακής κατανάλωσης είναι μεγαλύτερος από το ρυθμό ενέργειας που παρέχεται στο μυ. Η κόπωση των αναπνευστικών μυών, των μεσοπλεύριων και του διαφράγματος εκδηλώνεται αρχικά με αναπνευστική δυσχέρεια και στη συνέχεια με δύσπνοια. Σε συνέχιση της άσκησης, ο ασθενής μπορεί να οδηγηθεί σε αναπνευστική ανεπάρκεια. Η κόπωση των αναπνευστικών μυών μπορεί να γίνει εγκαίρως αντιληπτή αν παρατηρηθεί ένα πρότυπο αναπνοής, όπου εναλλάσσονται η διαφραγματική και η ανώτερη θωρακική αναπνοή, αν παρατηρηθεί προς τα έξω κίνηση των τελευταίων πλευρών (σημείο Hoover), ένα σημείο κόπωσης που παρατηρείται σε ασθενείς με ΧΑΠ, αν παρατηρηθεί αυξημένη ενεργοποίηση των επικουρικών εισπνευστικών μυών ή παράδοξη αναπνοή (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999).



### 2.2.3 ΚΑΘΑΡΣΗ ΤΩΝ ΑΕΡΑΓΩΓΩΝ

Το πνευμονικό παρέγχυμα αποτελείται από σφαιροειδή κύτταρα, ορώδεις αδένες, κροσσούς και βλέννα. Η λειτουργία του συστήματος αυτού είναι ο καθαρισμός του βλεννογόνου των πνευμόνων μέσω της παγίδευσης ξένων σωματιδίων και της μεταφοράς της βλέννας προς τους ανώτερους αεραγωγούς και το ρινοφάρυγγα και η απομάκρυνση τους μέσω της κατάποσης ή/και της απόχρεμψης. Υπάρχουν διάφοροι παράγοντες οι οποίοι μπορούν να επηρεάσουν την παραγωγή βλέννας στο εσωτερικό του πνεύμονα. Συχνά, η λειτουργία του συστήματος του κροσσώτου επιθηλίου δυσλειτουργεί, ως αποτέλεσμα εισπνοής μολυσματικών ουσιών του αέρα, καπνού από τσιγάρο ή παθολογίας του πνεύμονα και η παραγωγή βλέννας αυξάνεται ώστε να προστατευτούν οι αεραγωγοί. Άλλοι παράγοντες είναι η ηλικία και ο ύπνος, καθώς η δυνατότητα καθαρισμού του επιθηλίου μειώνεται με την πάροδο των χρόνων και κατά τη διάρκεια του ύπνου, και η άσκηση η οποία μπορεί να διεγείρει την δραστηριότητα καθαρισμού των αεραγωγών (Reid & Chung, 2004).

Η βλέννα αποτελεί γλοιοελαστικό υλικό και διάφοροι παράγοντες μπορούν να επηρεάσουν τη ροή της. Ως **γλοιότητα**, ορίζεται η ποιότητα της προσκόλλησης της βλέννας στα τοιχώματα των αεραγωγών. Όταν η γλοιότητα διπλασιάζεται, η ροή της βλέννας μειώνεται το λιγότερο κατά το ήμισυ. Ως **ελαστικότητα**, ορίζεται η ικανότητα μιας ουσίας να επιστρέφει στο αρχικό της σχήμα μετά την παύση εφαρμογής μιας παραμορφωτικής δύναμης. Όσο υψηλότερη είναι η ελαστικότητα μιας ουσίας τόσο χαμηλότερος είναι ο ρυθμός ροής της. **Επιφανειακή τάση** είναι η δύναμη που ασκείται από τα μόρια που κινούνται μακριά από την επιφάνεια και προς το κέντρο ενός υγρού. Η μείωση της επιφανειακής τάσης (πχ. μέσω αύξησης της θερμοκρασίας) συνεπάγεται αυξημένη ροή. Όσο μεγαλύτερη είναι η **περιεκτικότητα** της βλέννας **σε νερό**, τόσο υψηλότερος είναι ο ρυθμός ροής της (Reid & Chung, 2004). Ο ρυθμός ροής της βλέννας αυξάνεται αναλογικά με τη διάμετρο του αεραγωγού. Όσο μικρότερος ο αεραγωγός τόσο μεγαλύτερη επιφάνεια της βλέννας έρχεται σε επαφή με αυτόν κι επομένως τόσο μεγαλύτερη είναι η προσκόλληση. Το μέγεθος των αεραγωγών είναι δυνατόν να μειωθεί από στρωματοποιημένες αποθέσεις βλεννών, στερεά βύσματα βλεννών, βρογχόσπασμο και οίδημα. Επιπλέον η αυξημένη τραχύτητα των αεραγωγών αυξάνει την αντίσταση τριβής και μειώνει τη ροή της βλέννας. Η ροή των βλεννών επηρεάζεται και από το μήκος του αεραγωγού, καθώς μειώνεται στους μακρύτερους αεραγωγούς. Όταν οι αεραγωγοί αποφράσσονται ή διαταράσσονται η βλέννα ρέει μέσω εναλλακτικών διαδρομών με αποτέλεσμα αργότερους ρυθμούς ροής. Η ροή της βλέννας επιβραδύνεται, επίσης, κοντά σε ανοίγματα, στους κλάδους και τα σημεία διασταύρωσης των αεραγωγών. Τέλος, η μειωμένη συχνότητα κινήσεων των

κροσσών και η αλλαγή του βάθους του ορώδους υγρού που φυσιολογικά υπάρχει γύρω από τους κροσσούς μπορούν να μειώσουν το ρυθμό καθαρισμού του κροσσωτού επιθηλίου (Reid & Chung, 2004). Σε βλεννώδεις εκκρίσεις που βρίσκονται σε βάθος μεγαλύτερο από 20μm σημαντικό ρόλο στην παροχέτευση παίζουν η βαρύτητα και η ροή του αέρα. Η ανάρροπη θέση με το κεφάλι προς τα κάτω μεταξύ 15° και 25° μπορεί να βοηθήσει τη βρογχική παροχέτευση σε παθολογικούς πληθυσμούς (Reid & Chung, 2004).

Σε γενικές γραμμές, τα πυώδη πτύελα (πχ. σε ασθενείς με χρόνια βρογχίτιδα) έχουν υψηλότερη γλοιότητα και ελαστικότητα από τα μη πυώδη και ως εκ τούτου, μικρότερη δυνατότητα μεταφοράς διαμέσου του κροσσωτού επιθηλίου (Wilson & Cole, 1988). Σε σχέση με τη χρόνια βρογχίτιδα, τα άτομα με άσθμα έχουν μεγαλύτερη γλοιότητα πτυέλων ενώ τα άτομα με κυστική ίνωση ή βρογχεκτασία έχουν μικρότερη γλοιότητα πτυέλων. Ορισμένα νοσήματα όπως η ΧΑΠ και ιδιαίτερα το άσθμα και κάποιες ιογενείς λοιμώξεις έχουν ως αποτέλεσμα τη μείωση του ρυθμού καθαρισμού του κροσσωτού επιθηλίου. Η βλέννα που έχει αυξήσει το περιεχόμενο της σε νερό, είναι λιγότερο σκληρή και επομένως είναι ευκολότερο να αποχρεμφθεί. Για το λόγο αυτό φάρμακα όπως τα βρογχοδιασταλτικά, τα οποία αλλάζουν τη γλοιότητα ή την ελαστικότητα της βλέννας, καθώς και οι νεφελοποιητές αυξάνουν τη ροή των βλεννών αποτελεσματικά (Reid & Chung, 2004).

### **ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΚΑΘΑΡΙΣΜΟΥ ΤΩΝ ΑΕΡΑΓΩΓΩΝ**

Οι τεχνικές καθαρισμού των αεραγωγών είναι κατάλληλες για ασθενείς με άφθονα πτύελα (περισσότερο από 30ml ημερησίως) λόγω πρόσφατης λοίμωξης ή ασθενείς που αδυνατούν για κάποιο λόγο να τα αποβάλλουν (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999).

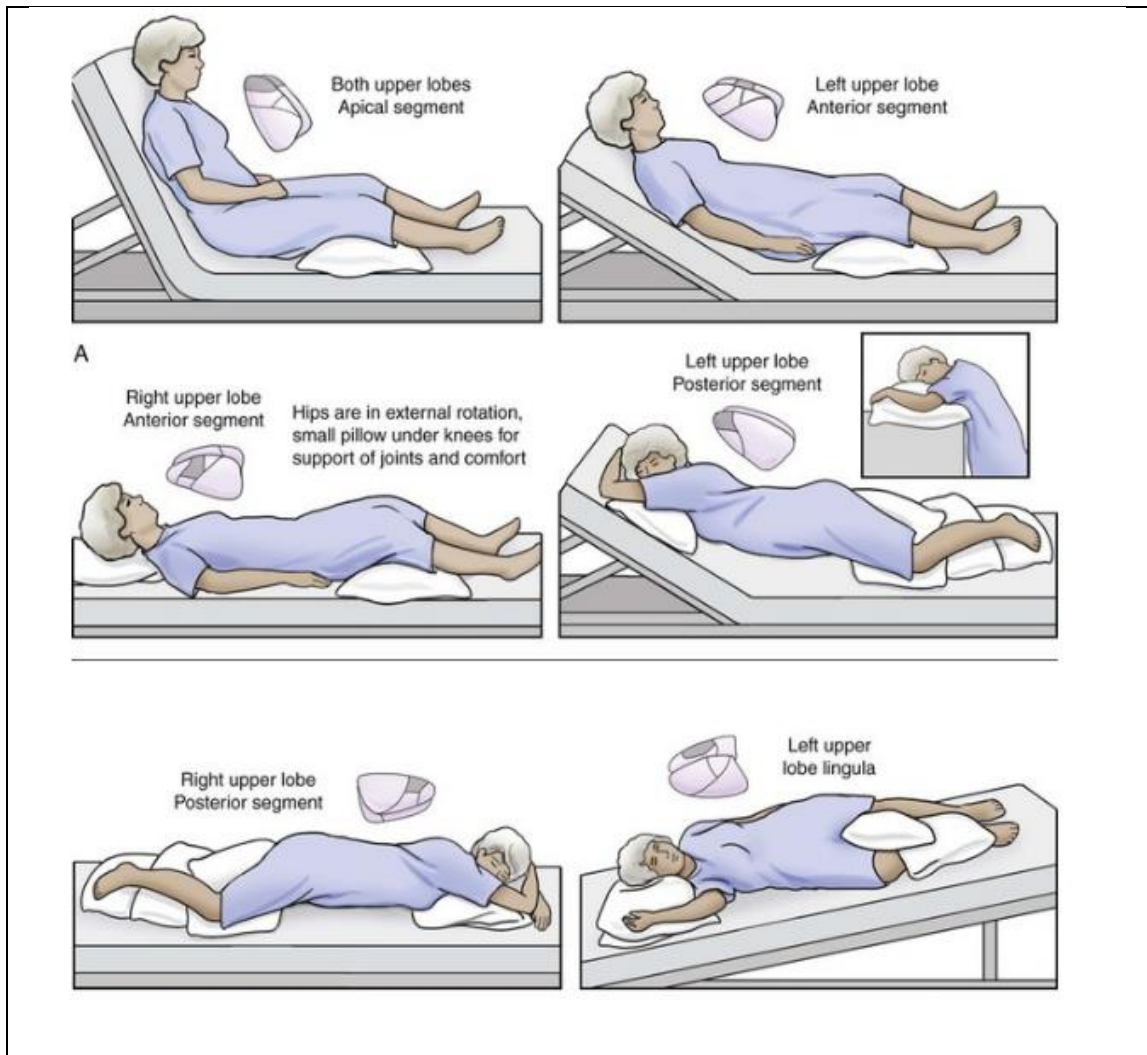
#### **Παροχέτευση μέσω θέσεων**

Έχει βρεθεί πως η παροχέτευση μέσω θέσεων αυξάνει αποτελεσματικά τον καθαρισμό των αεραγωγών (Reid & Chung, 2004). Η κάθε θέση παροχέτευσης αντιστοιχεί σε ένα διαφορετικό πνευμονικό τμήμα (Πιν. 2.1). Ο ασθενής τοποθετείται με τέτοιο τρόπο, ώστε το τμήμα που πρόκειται να παροχετευτεί να βρίσκεται υψηλότερα, για να μεταφερθούν οι εκκρίσεις από τους μικρούς βρόγχους στους μεγαλύτερους και από εκεί στην τραχεία μέσω της βαρύτητας (Εικ. 2.10. και 2.11.). Η τεχνική προσομοιάζει την τοποθέτηση επί κλίνης που χρησιμοποιείται για τη βελτίωση του αερισμού, ωστόσο, ο χρόνος που προτείνεται για κάθε θέση είναι περίπου 2-10 λεπτά και η συνολική θεραπεία διαρκεί για 30-40 λεπτά. Σε ασθενείς με συμφόρηση λόγω ύπαρξης βλεννών, που δεν είναι ικανοί να βήξουν ή να κινητοποιηθούν, όπως συνήθως συμβαίνει

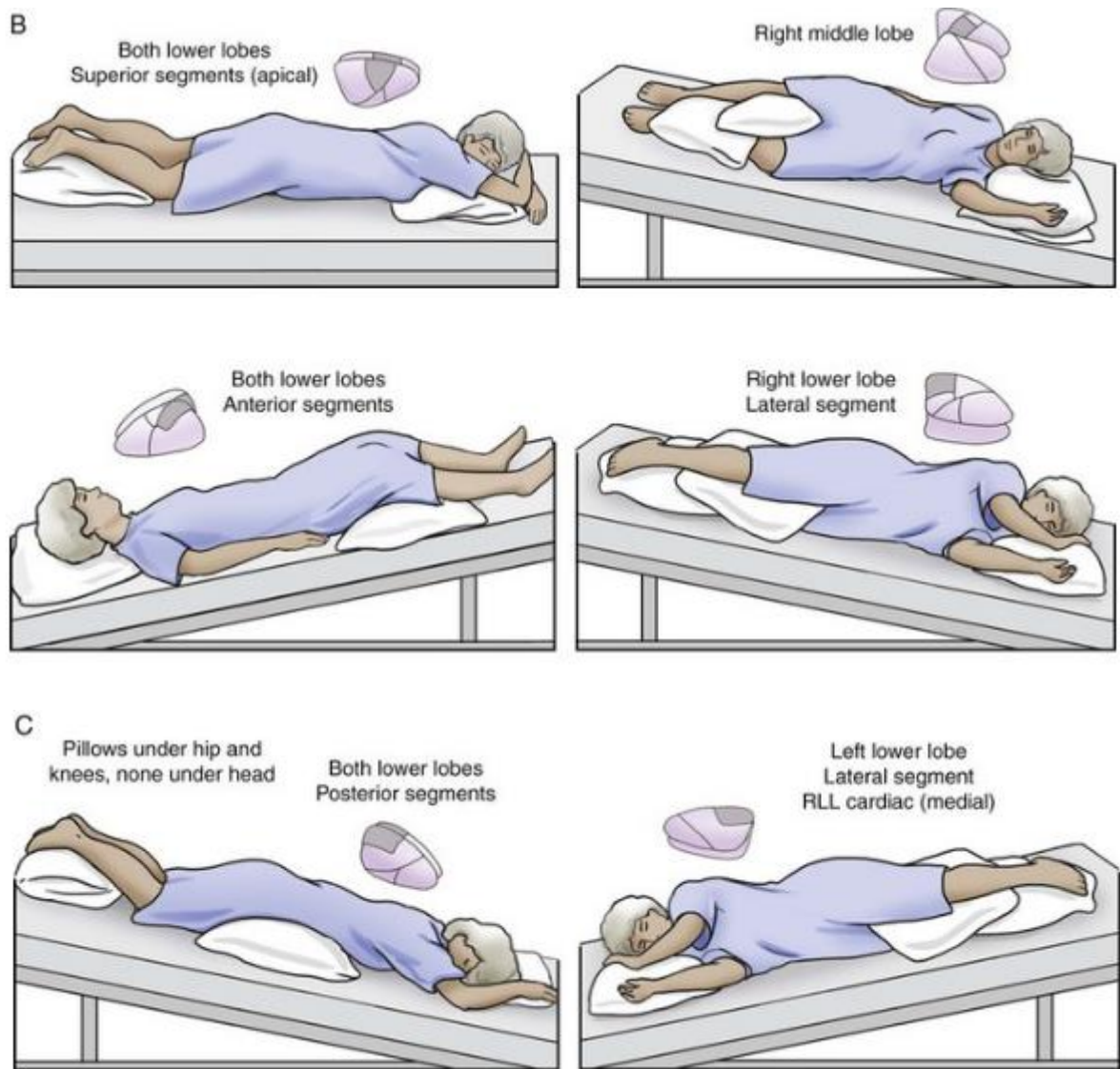
στη Μ.Ε.Θ., η παροχέτευση από θέσεις είναι μια πολύ σημαντική παράμετρος των τεχνικών καθαρισμού (Reid & Chung, 2004).

Σύμφωνα με τις Γραμματοπούλου & Βαβουράκη (1999), η ανάρροπη θέση αντενδείκνυται σε περιστατικά με υπέρταση, πονοκέφαλο, δύσπνοια, αρρυθμίες ή καρδιαγγειακή αστάθεια, εγκυμοσύνη, παχυσαρκία, αυχενικό οίδημα, τραύμα, έγκαυμα και χειρουργική επέμβαση αυχένα ή κεφαλής. Αντένδειξη αποτελούν επίσης, το πνευμονικό οίδημα, ο πνευμοθώρακας που δεν έχει αντιμετωπιστεί, τα οξέα τραύματα σπονδυλικής στήλης, η πρόσφατη αιμόπτυση, το υποδόριο εμφύσημα, η πρόσφατη πνευμονεκτομή και τα χειρουργεία αορτής, στομάχου ή οισοφάγου (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999).

Ο ρυθμός παροχέτευσης των βλεννών είναι περίπου 5-15 mm/min στο ρινοφάρυγγα υγιών ατόμων και ο χρόνος που απαιτείται για τη μεταφορά των ξένων σωματιδίων από τις κυψελίδες ή τους κατώτερους αεραγωγούς προς το ρινοφάρυγγα είναι συνήθως περισσότερος από 10 λεπτά. Ο ρυθμός παροχέτευσης είναι ωστόσο, πολύ μικρότερος σε μικρούς αεραγωγούς με παχιά βλέννα (Reid & Chung, 2004). Στην κλινική πράξη, οι κλασικές θέσεις παροχέτευσης συνήθως τροποποιούνται έτσι ώστε να ανταποκριθούν στις ανάγκες και την ανοχή του εκάστοτε ασθενή. Έτσι, σε περίπτωση που υπάρχει αναπνευστική δυσχέρεια ή δύσπνοια προτιμάται μια ημικαθιστή πλάγια θέση και αποφεύγεται τελείως η ανάρροπη (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Έχει βρεθεί ότι οι θέσεις με το κεφάλι προς τα κάτω παράγουν μικρότερη μέγιστη εκπνευστική ροή και πίεση (Badr et al., 2002). Ως εκ τούτου, θα πρέπει να τοποθετούνται οι ασθενείς σε μια περισσότερο κατακόρυφη θέση όταν βήχουν ή χλωτίζουν, ενώ βρίσκονται σε θέσεις παροχέτευσης, για τη μεγιστοποίηση της δύναμης των εκπνευστικών προσπαθειών. Επίσης, το πρωτόκολλο τοποθέτησης είναι δυνατόν να τροποποιηθεί λόγω της μη συγκεκριμένης τοπογραφικής διάγνωσης, ή λόγω της διάχυτης εμπλοκής των πνευμονικών τμημάτων. Σε αρκετές περιπτώσεις σημαντικό ρόλο έχει και ο φόρτος εργασίας του φυσικοθεραπευτή και η γενικότερη διαχείριση του χρόνου εντός του περιβάλλοντος της Μ.Ε.Θ. (Reid & Chung, 2004). Σε κάθε περίπτωση, θα πρέπει να παροχετεύεται ο υγιής πνεύμονας στο τέλος της συνεδρίας ώστε να αποφεύγεται η δευτερογενής διασπορά των εκκρίσεων και οι επιπτώσεις της (Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009).



Εικόνα 2.10. Βρογχική παροχέτευση μέσω θέσεων (προσαρμοσμένο από Frownfelter & Dean, 1996)



Εικόνα 2.11. Βρογχική παροχέτευση μέσω θέσεων (προσαρμοσμένο από Frownfelter & Dean, 1996)

Πίνακας 1.2. Θέσεις παροχέτευσης βρογχοπνευμονικών τμημάτων και λοβών (προσαρμοσμένο από Reid & Chung, 2004)

Πνεύμονας (λοβός και τμήμα)	Κατεύθυνση των κλάδων (κεντρικά ή περιφερικά)	Απαιτούμενη γωνία κλίσης θέσης (μοίρες από την οριζόντια θέση)
<b>Δεξιός ανω λοβός</b>		
Κορυφαίο	Ανέρχεται κάθετα	Καθιστή θέση
Οπίσθιο	Κινείται οπίσθια και με οριζόντια κατεύθυνση	Δεν χρειάζεται
Πρόσθιο	Κινείται πρόσθια και οριζόντια	Δεν χρειάζεται
<b>Δεξιός μέσος λοβός</b>	Κατέρχεται προς τα κάτω και πρόσθια-έξω	15 μοίρες ανάρροπη θέση
<b>Δεξιός κάτω λοβός</b>		
Κορυφαίο	Κινείται οριζόντια και οπίσθια	Δεν χρειάζεται
Έσω	Προς τα κάτω και έσω	30 μοίρες ανάρροπη θέση
Πρόσθιο	Προς τα κάτω και πρόσθια	30 μοίρες ανάρροπη θέση
Οπίσθιο	Κατέρχεται οπίσθια	30 μοίρες ανάρροπη θέση
Έξω	Κατέρχεται προς τα έξω	30 μοίρες ανάρροπη θέση
<b>Αριστερός ανω λοβός</b>		
Πρόσθιο	Ανέρχεται πρόσθια με κλίση 45 μοίρες	Καθιστή θέση με κλίση προς τα πίσω
Κορυφαίο	Ανέρχεται κάθετα και οπίσθια	Καθιστή θέση με κλίση προς τα εμπρός
Γλωσσίδα	Κατέρχεται πρόσθια-έξω σαν τον δεξιό μέσο λοβό	15 μοίρες ανάρροπη θέση
<b>Αριστερός κάτω λοβός</b>		
Κορυφαίο	Κινείται οπίσθια σε μία οριζόντια κατεύθυνση	Δεν χρειάζεται
Πρόσθιο-έσω	Κατέρχεται πρόσθια	30 μοίρες ανάρροπη θέση
Οπίσθιο	Κατέρχεται οπίσθια	30 μοίρες ανάρροπη θέση
Έξω	Κατέρχεται προς τα έξω	30 μοίρες ανάρροπη θέση

### Υποβοηθούμενη απόχρεμψη

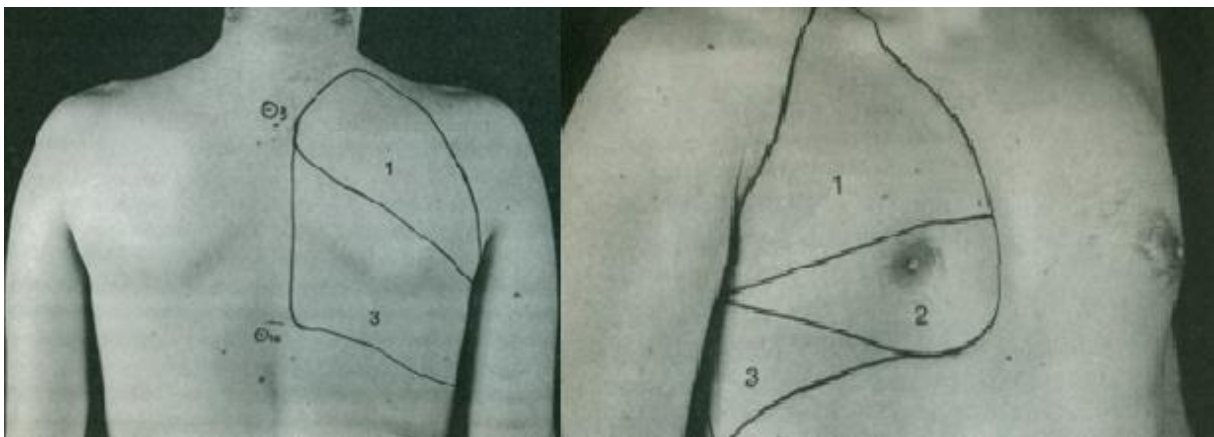
Σκοπός και των τεχνικών υποβοηθούμενης απόχρεμψης είναι η απομάκρυνση των εκκρίσεων από τους αεραγωγούς. Η θεωρία για την απομάκρυνση των εκκρίσεων βασίζεται στην υπόθεση πως οι εξωτερικές δυνάμεις που ασκούνται στο θωρακικό τοίχωμα, μεταδίδονται στους πνεύμονες και τους αεραγωγούς, αυξάνοντας την ενδοθωρακική πίεση και την εκπνευστική ροή (McCarren et al., 2006). Οι τεχνικές που χρησιμοποιούνται διακρίνονται σε πιέσεις, δονήσεις και πλήξεις. Συνήθως χρησιμοποιούνται σε συνδυασμό με τις θέσεις παροχέτευσης (Reid & Chung, 2004).

Οι **πλήξεις** εκτελούνται πάνω στο θωρακικό τοίχωμα, εκεί όπου προβάλλεται ο παροχετευόμενος βρόγχος, μόνο κατά τη διάρκεια της εκπνοής. Συνήθως συνδυάζονται με τις ασκήσεις βαθιάς εισπνοής και πρέπει να διαρκούν περίπου 30-60 δευτερόλεπτα (Reid & Chung, 2004). Με τα χέρια να παίρνουν κοίλο σχήμα, όμοιο με την βεντούζα (cupped-hands ή clapping: μετακαρπιοφαλαγγικές αρθρώσεις σε κάμψη και μεσοφαλαγγικές σε έκταση), τα χέρια του φυσικοθεραπευτή κινούνται ρυθμικά πάνω στο θώρακα (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Η τεχνική μπορεί να εκτελεστεί και με πελεκισμούς στο θωρακικό τοίχωμα (πλήξεις με το

ωλένιο χείλος και την ραχιαία επιφάνεια του 5<sup>ου</sup> , 4<sup>ου</sup> και 3<sup>ου</sup> δακτύλου ή τις άκρες των δακτύλων) με τον ίδιο τρόπο (Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009). Οι ώμοι και οι καρποί του φυσικοθεραπευτή θα πρέπει να διατηρούνται χαλαροί και οι αγκώνες σε λειτουργική κάμψη (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Η τεχνική αυτή δεν χρειάζεται να είναι πολύ βίαιη για να είναι αποτελεσματική και συνήθως εκτελείται με το ένα ή και τα δύο χέρια. Στον κλινικό τομέα πιστεύεται ευρέως ότι οι αργές πλήξεις με το ένα χέρι είναι λιγότερο πιθανόν να προκαλέσουν βρογχόσπασμο (Reid & Chung, 2004). Οι γρήγορες πλήξεις εκτελούνται με ρυθμό 240 εφαρμογές/λεπτό και έχουν επαρκή ένταση για να προκαλέσουν τρέμουλο της φωνής. Οι αργές πλήξεις εκτελούνται με το ένα χέρι σε ρυθμό 6-12 εφαρμογές/λεπτό κατά τη διάρκεια μιας χαλαρής εκπνοής που ακολουθεί έπειτα από μια μέγιστη εισπνοή. Μπορεί να ακολουθούνται από 2-3 χνωτίσματα ή βήχα. Στη συνέχεια θα πρέπει να πραγματοποιηθούν ασκήσεις αναπνευστικού ελέγχου, έως ότου ο κορεσμός του οξυγόνου και η αναπνευστική συχνότητα αποκατασταθούν και σταθεροποιηθούν (Reid & Chung, 2004). Μέσω της πλήξης χαλαρώνουν τα βλεννώδη βύσματα και διευκολύνεται ο καθαρισμός του πνευμονικού παρεγχύματος. Αυτό πιστεύεται ότι επιτυγχάνεται λόγω της εφαρμοζόμενης εξωτερικής διατμητικής δύναμης ή λόγω της μείωσης της γλοιότητας της βλέννας (Reid & Chung, 2004). Επίσης οι πλήξεις προκαλούν μια αντανακλαστική αύξηση του αναπνευστικού εύρους, λόγω αντανακλαστικού ερεθισμού του πνευμονογαστρικού νεύρου και μπορούν να χαλαρώσουν τις συμφύσεις των πετάλων του υπεζωκότα μετά από πλευρίτιδα ή πνευμοθώρακα (Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009). Η δράση των πλήξεων παρομοιάζεται επίσης στη διεθνή βιβλιογραφία ως η μέθοδος του «μπουκαλιού κέτσαπ» (Reid & Chung, 2004).

Η **πίεση** και η **δόνηση** με τα χέρια χρησιμοποιείται στις περιοχές του περιφερικού θωρακικού τοιχώματος ή προοδευτικά πιο κεντρικά προς τους μεγάλους αεραγωγούς. Ορισμένες φορές εφαρμόζεται μόνο στο θωρακικό τοίχωμα κοντά στους κεντρικούς αεραγωγούς. Συχνά οι πιέσεις και οι δονήσεις ακολουθούν τις πλήξεις, ωστόσο είναι πιο αποτελεσματικές και πιο ασφαλείς από αυτές (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Ο φυσικοθεραπευτής τοποθετεί τη μία παλάμη πάνω στην άλλη ( Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999), είτε τη μία παλάμη του (Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009) πάνω στο θωρακικό τοίχωμα και με τη βοήθεια του βάρους του σώματος του προκαλεί μια πίεση και ταυτόχρονα μία κίνηση δόνησης κατά την αρχή της εκπνοής, η οποία γίνεται πιο δυναμική προς το τέλος της εκπνοής. Κατά τη φάση της εισπνοής, τα χέρια του φυσικοθεραπευτή δεν απομακρύνονται από το θωρακικό τοίχωμα, ώστε ο ασθενής να δέχεται το κατάλληλο ερέθισμα και να στέλνει αέρα στο επιθυμητό πνευμονικό τμήμα (Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009). Εναλλακτικά, ο φυσικοθεραπευτής μπορεί να ασκεί μια μικρή αντίσταση κατά την εισπνοή, ερεθίζοντας την τοπική έκπτυξη του εν λόγω θωρακικού τμήματος.

Η αντίσταση αυτή εφαρμόζεται μόνο κατά το ξεκίνημα της εισπνοής και στη συνέχεια διακόπτεται, προκαλώντας μη εμφανή έκπτυξη στο θωρακικό τοίχωμα αλλά έκπτυξη στο μήκος και τη διάμετρο του παροχτευόμενου βρόγχου βοηθώντας παράλληλα στην προώθηση των εκκρίσεων σε κεντρικότερα τμήματα (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Οι πιέσεις και οι δονήσεις μπορούν να πραγματοποιηθούν με τα χέρια του φυσικοθεραπευτή σταθερά, ή κατευθυνόμενα προς τις πνευμονικές πύλες. Απαραίτητη προϋπόθεση είναι η γνώση της προβολής των λοβών στο θώρακα (Εικ. 2.12.). Επίσης σημαντικό για την εφαρμογή των τεχνικών υποβοηθούμενης απόχρεμψης είναι ο όγκος των εκκρίσεων να είναι αρκετά μεγάλος, ώστε αυτές να αποκολληθούν από τα τοιχώματα των αεραγωγών και να παροχτευτούν προς το φάρυγγα μέσω της βαρύτητας και του βήχα. Όπως περιγράφεται από τη βιβλιογραφία «το μπουκάλι θα πρέπει να περιέχει αρκετή ποσότητα κέτσαπ πριν να μπορέσει να αδειάσει» (Reid & Chung, 2004).



Εικόνα 2.12. Προβολή των λοβών του πνεύμονα (προσαρμοσμένο από Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999)

Παροχέτευση μέσω θέσεων και τεχνικές υποβοηθούμενης απόχρεμψης θα πρέπει να εφαρμόζονται σε περιπτώσεις υπερβολικής κατακράτησης εκκρίσεων ( $\geq 25\text{ml}$  την ημέρα), σε ασθενείς με βρογχεκτασία, χρόνια βρογχίτιδα ή πνευμονικό απόστημα. Θα πρέπει επίσης να εφαρμόζονται σε περιπτώσεις πνευμονικής εισρόφησης υγρών (πχ. μετά απο καρδιακή ανακοπή ή σε δυσλειτουργία κατάποσης), σε παρουσία κλινικών σημείων συσσώρευσης εκκρίσεων (πχ. τριγμός κατα την ακρόαση ή την ψηλάφηση, βήχας συμφόρησης κτλ.) ή σε υποψία για κατακράτηση εκκρίσεων λόγω άλλων κλινικών αιτιών (κωματώδεις, μη συνεργάσιμοι ασθενείς, οξείες και χρόνιες λοιμώξεις) (Reid & Chung, 2004).

Μετά την εφαρμογή των τεχνικών υποβοηθούμενης απόχρεμψης είναι δυνατόν να εμφανιστεί μία μείωση του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης ( $\text{SaO}_2$ ). Οι θέσεις παροχέτευσης σε



συνδυασμό με τις πλήξεις, τις πιέσεις και τις δονήσεις μπορούν να προκαλέσουν σοβαρή υποξαιμία σε ορισμένες παθήσεις. Οι θέσεις παροχέτευσης από μόνες τους τείνουν να προκαλούν μείωση του SaO<sub>2</sub> σε μικρότερο βαθμό σε σχέση με τις πλήξεις και τις δονήσεις. Επίσης, οι ασθενείς που έχουν τις λιγότερες εκκρίσεις συνήθως τείνουν να παρουσιάζουν μεγαλύτερη πτώση του SaO<sub>2</sub> (Reid & Chung, 2004). Όταν οι πλήξεις εκτελούνται με υψηλή συχνότητα και ένταση έχει βρεθεί, επίσης, πως μπορούν να προκαλέσουν βρογχόσπασμο στους ασθματικούς ασθενείς, για το λόγο αυτό προτείνεται να χρησιμοποιούνται μόνο αργές πλήξεις με το ένα χέρι. Η χρήση βρογχοδιασταλτικών πριν τη θεραπεία μπορεί να βοηθήσει περαιτέρω στην ελαχιστοποίηση αυτού του αποτελέσματος. Προσοχή θα πρέπει επίσης να δοθεί σε ορισμένες χρόνιες καταστάσεις και παθήσεις, όπου συνηθίζεται η χρήση κορτικοστεροειδών (πχ. ΧΑΠ), καθώς ορισμένοι ασθενείς ενδέχεται να είναι οστεοπορωτικοί. Ο θωρακικός κλωβός όταν βρίσκεται σε έκπτυξη είναι πολύ δύσκαμπτος. Ως αποτέλεσμα, λανθασμένοι χειρισμοί ίσως προκαλέσουν κάποιο κάταγμα (Reid & Chung, 2004). Πλήξεις, πιέσεις και δονήσεις δεν θα πρέπει να εφαρμόζονται στην προκάρδια χώρα και στο κάτω πλάγιο θωρακικό τοίχωμα, σε περιπτώσεις καταγμάτων πλευρών, σε αιμορραγία-αιμόπτυση, σε αγχώδεις ασθενείς, σε πρόσθετα μοσχεύματα δέρματος, σε πρόσφατα εγκαύματα, σε πνευμονική εμβολή, σε εκτεταμένο οίδημα, σε πνευμοθώρακα, σε μεταστάσεις όγκων στις πλευρές ή τη σπονδυλική στήλη, σε οξύ πλευρικό πόνο και σε ενεργό φυματίωση (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Σε κάποιους ασθενείς είναι πιθανό να παρουσιαστούν μώλωπες, όπως σε παθήσεις που σχετίζονται με διαταραχές της πήξης του αίματος ή σε υποβαλλόμενους σε αντιπηκτική αγωγή. Ασθενείς που φέρουν ανοικτά τραύματα, θωρακικούς σωλήνες, ή θωρακοτομή είναι πιθανό να παρουσιάσουν δυσανεξία στις τεχνικές των πιέσεων, των πλήξεων και των δονήσεων. Για το λόγο αυτό, θα πρέπει να αποφεύγεται η απευθείας εφαρμογή των τεχνικών υποβοηθούμενης απόχρεμψης επάνω σε οστικές προεξοχές (ωμοπλάτη, σπονδυλική στήλη, κλείδα) και σωλήνες (Reid & Chung, 2004). Η επιφάνεια που πλήττεται μπορεί να είναι καλυμμένη με μια πετσέτα, εάν πρόκειται για αδύνατο ασθενή με ευαίσθητο δέρμα, ώστε να προληφθούν οι ερεθισμοί (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Επιπλέον, οι πλήξεις με κοίλη παλάμη δεν θα πρέπει να εκτελούνται με ευθειασμένα δάκτυλα, καθώς αυτό μπορεί να είναι ενοχλητικό για τον ασθενή (Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009). Θα πρέπει να δοθεί ιδιαίτερη προσοχή σε εφαρμογή των τεχνικών σε ασθενείς με οξύ εγκεφαλικό επεισόδιο, αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση και επεμβάσεις εγκεφάλου, σε παρουσία επιληπτικών κρίσεων, σε περιπτώσεις καρδιαγγειακής αστάθειας και σε πρόσφατη εμφύτευση βηματοδότη. Τέλος, η σίτιση θα πρέπει να έχει διακοπεί τουλάχιστον 30 λεπτά πριν από τη θεραπεία ώστε να ελαχιστοποιηθεί ο κίνδυνος εισρόφησης (Reid & Chung, 2004).

Σε περίπτωση που ο ασθενής μπορεί να συνεργαστεί με το φυσικοθεραπευτή μπορεί να τροποποιηθεί το πρόγραμμα βρογχικής παροχέτευσης (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Ο ασθενής τοποθετείται αρχικά σε μια κατάλληλη θέση παροχέτευσης. Στη συνέχεια, πραγματοποιούνται 3-4 ασκήσεις τοπικής θωρακικής έκπτυξης (πιέσεις). Ακολουθούν πλήξεις και δονήσεις ή ένας κύκλος βίαιης εκπνευστικής προσπάθειας (χνώτισμα). Μετά την ολοκλήρωση των τεχνικών, πραγματοποιείται διάλειμμα με ήρεμη διαφραγματική αναπνοή. Το πρόγραμμα μπορεί να συνεχιστεί αλλάζοντας θέση παροχέτευσης ανάλογα με το βρογχοπνευμονικό τμήμα. Σε ασθενείς με ΧΑΠ παράλληλα με τη βρογχική παροχέτευση παρέχεται οξυγόνο. Τα πτύελα που μετακινούνται κατά τη συνεδρία αλλά δεν παροχετεύονται, θα αποβληθούν 30 λεπτά με 1 ώρα αργότερα.

Σύμφωνα με έρευνες σε ασθενείς με μηχανικό αερισμό, η αλλαγή τοποθέτησης των ασθενών σε πλάγια κατάκλιση σε συνδυασμό με πλήξεις θώρακα μπορούν να αυξήσουν τις απαιτήσεις σε οξυγόνο, καθώς και τις καρδιαγγειακές αντιδράσεις (Κ.Σ., αρτηριακή πίεση) (Reid & Chung, 2004). Οι αυξημένες απαιτήσεις σε οξυγόνο οφείλονται στη μυϊκή δραστηριότητα και καταστέλλονται με βεκουρόνιο (μυϊκό χαλαρωτικό). Η αύξηση των καρδιαγγειακών αντιδράσεων ωστόσο, θεωρείται αύξηση της συμπαθητικής δραστηριότητας και δεν καταστέλλεται από το βεκουρόνιο (Horiuchi et al., 1997). Σύμφωνα με τις Γραμματοπούλου & Βαβουράκη (1999) οι πλήξεις, οι πιέσεις και οι δονήσεις δεν βελτιώνουν τους πνευμονικούς όγκους ή τις μερικές πιέσεις ( $\text{PaO}_2$ ,  $\text{PaCO}_2$ ) και τον κορεσμό της αιμοσφαιρίνης ( $\text{SaO}_2$ ). Έρευνα των Kohan et al. (2014) έδειξε ότι, οι πιέσεις του θωρακικού τοιχώματος μπορούν να βελτιώσουν το πηλίκο  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  σε μηχανικά αεριζόμενους ασθενείς, μειώνοντας την ανάγκη για οξυγονοθεραπεία. Ωστόσο, σύμφωνα με άλλες έρευνες, οι πιέσεις του θωρακικού τοιχώματος πριν από ενδοτραχειακή αναρρόφηση, δεν βελτιώνουν την αποτελεσματικότητα του βρογχικού καθαρισμού (μέτρηση βάρους βρογχικών εκκρίσεων) (Elkins et al., 2005; Unoki et al., 2005; Guimarães et al., 2014). Σύμφωνα με τους Unoki et al. (2005), οι πιέσεις του θωρακικού τοιχώματος πριν την αναρρόφηση δεν βελτίωσαν την  $\text{PaO}_2$ ,  $\text{PaCO}_2$  και την ποιότητα του μηχανικού αερισμού μετά την ενδοτραχειακή αναρρόφηση (υπολογισμός ενδοτικότητας αεραγωγών) στη συγκεκριμένη πληθυσμιακή ομάδα που μελετήθηκε. Στην έρευνα των Guimarães et al. (2014), δεν υπήρξε βελτίωση στην αντίσταση των αεραγωγών ή την πνευμονική ενδοτικότητα, με την εφαρμογή πιέσεων του θωρακικού τοιχώματος σε ασθενείς της Μ.Ε.Θ. που νοσηλεύονταν με λοίμωξη του αναπνευστικού. Μελέτη σε πειραματόζωα με ατελεκτασία, έδειξε πως οι πιέσεις του θωρακικού τοιχώματος δεν βελτιώνουν την οξυγόνωση και την πνευμονική ενδοτικότητα και ως αποτέλεσμα, δεν έχουν την ικανότητα να εκπτύσουν ατελεκτατικές περιοχές (Unoki et al., 2003). Έρευνα των Bousarri et al. (2014) έδειξε πως η εφαρμογή πιέσεων

πριν από τη διαδικασία της ενδοτραχειακής αναρρόφησης μπορεί να βελτιώσει τα ζωτικά σημεία (μέση συστολική αρτηριακή πίεση, μέση διαστολική αρτηριακή πίεση, Κ.Σ., Α.Σ.) σε μηχανικά αεριζόμενους ασθενείς.

Η τεχνική των **μηχανικών δονήσεων** έγινε δημοφιλής τη δεκαετία του 1980. Η δόνηση προέρχεται από ειδική συσκευή η οποία εφαρμόζεται σταθερά στο θωρακικό τοίχωμα πάνω από την προσβεβλημένη περιοχή με σκοπό τη βελτίωση του καθαρισμού του κροσσώτου επιθηλίου από τη βλέννα και την ενίσχυση του αερισμού. Εφαρμόζεται κατά κύριο λόγο σε ασθενείς που βρίσκονται σε οξείες φάσεις όπου η παροχέτευση με άλλους τρόπους (θέσεις τοποθέτησης, πλήξεις, δονήσεις με τα χέρια) δεν είναι ανεκτές (Reid & Chung, 2004; Punithavathi et al., 2014). Η συσκευή δόνησης κινείται γύρω-γύρω σε μεσοδιαστήματα 15-30 δευτερολέπτων στις γειτονικές περιοχές ώστε να καλυφθεί όλη η προσβεβλημένη περιοχή. Στην κάθε προσβεβλημένη περιοχή εφαρμόζονται θεραπείες των 5-10 λεπτών. Η μηχανική δόνηση, πιθανόν μέσω της βελτίωσης της ενδοπνευμονικής ανάμειξης, συμβάλλει στην καλύτερη διάχυση και ανταλλαγή αερίων. Επιπλέον, μέσω της χαλάρωσης που προκαλεί στους θωρακικούς μύες, αλλάζει η μηχανική του θωρακικού τοιχώματος με αποτέλεσμα να βελτιώνεται τελικά ο αερισμός των πνευμονικών μονάδων που υποαερίζονται. Τέλος, η μηχανική δόνηση αυξάνει τη συχνότητα των κινήσεων των κροσσών, αλλάζει τις φυσικές ιδιότητες των πτυέλων (ίσως μειώνοντας τη γλοιότητα) και εκτοπίζει τα βλενώδη βύσματα (Reid & Chung, 2004). Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε από τους Punithavathi et al. (2014), παρατηρήθηκε πως οι κλασικές τεχνικές βρογχικής παροχέτευσης που πραγματοποιούνται με τα χέρια του φυσικοθεραπευτή είναι πιο αποτελεσματικές στην απομάκρυνση των εκκρίσεων, σε σχέση με τις συσκευές μηχανικών δονήσεων. Τα αποτελέσματα της χρήσης της μηχανικής δόνησης δεν είναι επιστημονικά τεκμηριωμένα και απαιτείται περαιτέρω διερεύνηση τους (Thomas et al., 1995).

### **Βήχας και χνώτισμα**

Οι τεχνικές του βήχα και του χνώτισματος αφορούν κυρίως τους ασθενείς που έχουν αποσωληνωθεί ή φέρουν τραχειοστομία χωρίς να χρειάζονται μηχανικό αερισμό. Σε κάθε περίπτωση, ο ασθενής θα πρέπει να μπορεί να επικοινωνήσει επαρκώς με το φυσικοθεραπευτή για να εκτελέσει αυτές τις τεχνικές.

Ο **βήχας** πραγματοποιείται όταν μετά από μια βαθιά εισπνοή στην ολική πνευμονική χωρητικότητα (TLC) ακολουθεί μια ξαφνική ενεργή σύσπαση των εκπνευστικών μυών με κλειστή γλωττίδα. Ως αποτέλεσμα, προκύπτει μια ξαφνική, απότομη αύξηση στην διατοιχωματική πίεση (pleural pressure) η οποία μπορεί να προκαλέσει δυναμική συμπίεση των αεραγωγών, ιδιαίτερα σε άτομα με μειωμένη ενδοτικότητα του πνεύμονα. Κατά τη διάρκεια του

βήχα, η εκρηκτική αποβολή αέρα από τους πνεύμονες δημιουργεί διατμητικές δυνάμεις στη βλέννα που επενδύει τους ανώτερους αεραγωγούς και την οδηγεί εύκολα προς τα εμπρός λόγω της μειωμένης γλοιότητας. Μετά τον βήχα, με την παύση της διατμητικής δύναμης, η βλέννα δεν ρέει προς τα πίσω μέσα στον πνεύμονα επειδή η γλοιότητα της εξακολουθεί να είναι υψηλότερη (Reid & Chung, 2004). Ο βήχας σαν τεχνική είναι αποτελεσματικός μόνο για τον καθαρισμό των κεντρικών περιοχών των πνευμόνων, μέχρι την έκτη γενεά των αεραγωγών. Ωστόσο, μπορεί να παράγει μια δράση «αρμέγματος» στους περιφερικούς αεραγωγούς και να διευκολύνει τον καθαρισμό των βλεννών (Reid & Chung, 2004). Θα πρέπει να σημειωθεί, ότι όπως και με τις θέσεις παροχέτευσης, ο βήχας είναι δυνατότερος όταν ο ασθενής βρίσκεται σε μια κατακόρυφη θέση (Badr et al., 2002). Επίσης ο βήχας διευκολύνεται όταν ο αυχέννας βρίσκεται σε κάμψη ή σε ουδέτερη θέση και όταν γίνεται με τη γλώσσα έξω, καθώς ελαττώνεται πάρα πολύ η αντίσταση του εξωθούμενου αέρα (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Ο μηχανισμός του βήχα είναι δυνατόν να αναχαιτιστεί σε ορισμένες περιπτώσεις, όπως σε νευρομυϊκές παθήσεις με παράλυση αναπνευστικών μυών, παραμορφώσεις της σπονδυλικής στήλης, αναισθησία, αναστολή των κινήσεων του κροσσώτου επιθηλίου (πχ. λόγω καπνίσματος όπου οι εκκρίσεις συσσωρεύονται πέρα από την 6<sup>η</sup> ή 7<sup>η</sup> γενεά βρόγχων), και σε ανατομική ανωμαλία αεροφόρων οδών ή πνευμονικού παρεγχύματος (όπως πχ. σε βρογχεκτασία, ή σε παρουσία τεχνητών αεροφόρων οδών όπως οι ενδοτραχειακοί σωλήνες και οι σωλήνες τραχειοστομίας). Σύμφωνα με τις Γραμματοπούλου και Βαβουράκη (1999), προτείνονται δύο τρόποι εξάσκησης του βήχα. Στην πρώτη περίπτωση, ο ασθενής λαμβάνει βαθιά εισπνοή, κρατά την αναπνοή του για 3sec και στη συνέχεια εκπνέει βαθιά και παράγει βήχα. Στη δεύτερη περίπτωση, ο ασθενής λαμβάνει βαθιά εισπνοή, κρατά την αναπνοή του για 3sec. και πραγματοποιεί διπλό βήχα.

Σε ορισμένες περιπτώσεις όπου ο ασθενής αδυνατεί να πραγματοποιήσει προσπάθεια για βήχα, όπως σε αδυναμία ή παράλυση των κοιλιακών μυών (Senent et al., 2011) μπορούν να χρησιμοποιηθούν **χειρισμοί υποβοηθούμενου βήχα** (manual cough). Στην τεχνική αυτή ο φυσικοθεραπευτής χρησιμοποιεί τα χέρια του για να πιέσει το κοιλιακό τοίχωμα στην περιοχή κάτω από την ξιφοειδή απόφυση και 5 cm πάνω από τον ομφαλό, με σκοπό να ενισχύσει ή να αναπαραγάγει την φυσιολογική πίεση των κοιλιακών κατά το βήχα. Η τεχνική μπορεί να εφαρμοστεί και από τον ίδιο τον ασθενή σε περίπτωση που έχει επαφή με το περιβάλλον και μπορεί να συνεργαστεί με το φυσικοθεραπευτή (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999; Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009). Γενικά ο βήχας θα πρέπει να αποφεύγεται σε περιπτώσεις πρόσφατης πνευμονεκτομής, υποδόριου εμφυσήματος, ανευρύσματος, υψηλής ενδοκρανιακής πίεσης και πρόσφατης χειρουργικής επέμβασης οφθαλμών (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999).

Το **χνώτισμα**, το οποίο αποτελεί εναλλακτική επιλογή για τους ασθενείς που δεν μπορούν να παράγουν αποτελεσματικό βήχα, συμβάλλει στον καθαρισμό των αεραγωγών από την 7<sup>η</sup> γενεά των βρόγχων και πέρα. Σε συνδυασμό με την τοποθέτηση σε θέσεις παροχέτευσης, ελαχιστοποιεί την ανάγκη για εφαρμογή πλήξεων και δονήσεων με τα χέρια του φυσικοθεραπευτή ή με μηχανική δόνηση επάνω στο θώρακα. Η συχνότητα της εκπνευστικής ροής μεταβάλλεται ανάλογα με τον βαθμό της απόφραξης και την πάθηση, ενώ είναι συγκεκριμένη για κάθε άτομο. Σε περιπτώσεις ύπαρξης αυξημένων εκκρίσεων είναι πιθανό να ακουστούν τριγμοί και μπορεί να απαιτείται βήχας για την απομάκρυνση τους από τους μεγαλύτερους αεραγωγούς (Reid & Chung, 2004). Οι οδηγίες που δίνονται στον ασθενή για αποτελεσματικό χνώτισμα είναι συνήθως να ανοίξει το στόμα του σε σχήμα «Ο» διατηρώντας το πίσω μέρος του λαιμού (γλωττίδα) ανοικτό και να εκτελέσει βίαιη εκπνοή. Η βίαιη εκπνοή από μέτριο σε χαμηλό πνευμονικό όγκο θα βοηθήσει στη μετακίνηση των περιφερικότερων εκκρίσεων, ενώ η βίαιη εκπνοή από υψηλό σε μέτριο πνευμονικό όγκο στη μετακίνηση των πιο κεντρικών εκκρίσεων (Reid & Chung, 2004). Κατά την εκτέλεση της τεχνικής αυτής ο ασθενής θα πρέπει να συσπά ταυτόχρονα τους μύες του θωρακικού τοιχώματος και τους κοιλιακούς του. Ο ήχος που παράγεται παρομοιάζεται συχνά σαν αναστεναγμός, αλλά πιο βίαιος ενώ άλλες οδηγίες που δίνονται στον ασθενή για καλύτερη κατανόηση είναι να προσποιηθεί πως κρατά στο στόμα του ένα μπαλάκι του πινγκ-πονγκ και θέλει να το φουσήξει μακριά με μια βίαιη εκπνοή (Reid & Chung, 2004). Η τεχνική αποτελείται από έναν κύκλο 4 αναπνοών. Αρχικά, χρησιμοποιείται μια μέτριας έντασης εισπνοή που ακολουθείται από μια μέτριας έντασης βίαιη εκπνοή (χνώτισμα). Στη συνέχεια, εκτελείται μια χαμηλής έντασης εισπνοή η οποία ακολουθείται από μια χαμηλής έντασης βίαιη εκπνοή (χνώτισμα). Ακολουθεί μια βαθιά εισπνοή και βήχας. Στο τέλος πραγματοποιείται διαφραγματική, ήρεμη αναπνοή για χαλάρωση και αποφυγή πρόκλησης βρογχόσπασμου (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999; Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009). Η τεχνική αυτή μπορεί να μειώσει το χρόνο που απαιτείται για βρογχική παροχέτευση και είναι αποτελεσματικότερη από το βήχα, ενώ δίνει και ανεξαρτησία στον ασθενή ο οποίος μπορεί να εκτελέσει την τεχνική μόνος του. Ωστόσο, η τεχνική θα πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο εφόσον ο ασθενής έχει εξασκηθεί επαρκώς από έμπειρο και εξειδικευμένο φυσικοθεραπευτή, καθώς σε περίπτωση αποτυχημένης προσπάθειας, οι συνεχείς δυνατές ή παρατεταμένες εκπνοές, χωρίς ήρεμες διαφραγματικές αναπνοές, είναι πιθανό να προκαλέσουν μεγάλη σύμπτωση των τοιχωμάτων των αεραγωγών, με κίνδυνο της ζωής του ασθενούς (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Η τεχνική του χνωτίσματος μπορεί να πραγματοποιηθεί με διαφορετικούς τρόπους, που ενεργοποιούν διαφορετικούς εκπνευστικούς μύες. Ο ήχος «χα» ή «α» προκαλεί

σύσπαση του εργκάσιου κοιλιακού μυός, των μυών του επιγαστρίου και γενικά των μυών της πρόσθιας επιφάνειας του θώρακα. Ο ήχος «χου» προκαλεί σύσπαση στο κατώτερο πλάγιο τοίχωμα του θώρακα. Ο ήχος «χον» προκαλεί σύσπαση στα πίσω, κάτω τμήματα του θώρακα. Ο ήχος «χε» προκαλεί σύσπαση στο πρόσθιο, πλάγιο τμήμα του θώρακα. Οι ήχοι «δοx», «πφου», «σσσς» προκαλούν σύσπαση στα κάτω τμήματα του θώρακα και την κοιλιά (Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009).

### **Υπεραερισμός με τα χέρια**

Σε ασθενείς με αναποτελεσματικό βήχα και μηχανικό αερισμό, ορισμένες φορές χρησιμοποιείται υπεραερισμός με ασκό ανάνηψης (ambu) χειροκίνητα (Manual Hyperinflation). Ο αναπνεόμενος όγκος που παρέχεται μέσω αυτής της τεχνικής είναι κατά 50% μεγαλύτερος από τον εισπνεόμενο όγκο που παρέχεται κατά το μηχανικό αερισμό (Singer et al., 1994). Ο στόχος της τεχνικής είναι η πρόληψη της ατελεκτασίας, η έκπτωση των συμπτωτικών κυψελίδων (Rothen et al., 1993), η βελτίωση της οξυγόνωσης και της πνευμονικής ενδοτικότητας (Choi & Jones, 2005) και η μετακίνηση των εκκρίσεων σε κεντρικότερους αεραγωγούς για ευκολότερη απομάκρυνση τους (Gosselink et al., 2008). Η τεχνική περιγράφηκε για πρώτη φορά από τους Clement και Hubsch το 1968. Σύμφωνα με τους Singer et al. (1994), Reid & Chung (2004) και Gosselink et al. (2008), συνολικά εκτελούνται έξι κύκλοι αερισμού που συνήθως ακολουθούνται από αναρρόφηση. Ο τρόπος εκτέλεσης περιλαμβάνει μια αργή πίεση του ασκού ανάνηψης και στη συνέχεια μια παύση (εισπνευστικό κράτημα για 1-2 sec). Στη συνέχεια ο ασκός απελευθερώνεται γρήγορα, ώστε να αυξηθεί η εκπνευστική ροή με τρόπο που προσομοιάζει μια δυναμική εκπνοή. Η συχνότητα πίεσης του ασκού θα πρέπει να συμπίπτει με την αναπνευστική συχνότητα του ασθενούς. Πιθανόν να χρειαστεί επιπλέον παροχή οξυγόνου εάν η τιμή της οξυγόνωσης πέσει στο κατώτερο όριο του φυσιολογικού εύρους τιμών.

Πιθανές επιπλοκές που μπορούν να προκύψουν από τον υπεραερισμό με τα χέρια είναι η αιμοδυναμική αστάθεια, η αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης και της μέσης αρτηριακής πίεσης, και το βαρότραυμα που προκύπτουν ως αποτέλεσμα της δυναμικής εμφύσησης ή της απώλειας της PEEP κατά την εκτέλεση της τεχνικής (Singer et al., 1994; Gosselink et al., 2008). Ο ασκός ανάνηψης φέρει συχνά ένα σύστημα μέτρησης της παρεχόμενης πίεσης (μανόμετρο) ώστε να προλαμβάνονται οι παραπάνω επιπλοκές. Συνήθως προτείνεται μια πίεση της τάξης των 40 cm H<sub>2</sub>O ως ανώτατο όριο, ενώ για να είναι αποτελεσματική η τεχνική, η πίεση θα πρέπει να ξεπερνάει τα 20 cm H<sub>2</sub>O (Redfern et al., 2001). Οι αιμοδυναμικές διαταραχές μπορεί να είναι αποτέλεσμα της μείωσης που συχνά παρατηρείται στην καρδιακή παροχή εξαιτίας των μεγάλων

διακυμάνσεων της ενδοθωρακικής πίεσης (Singer et al., 1994). Για την πρόληψη εγκεφαλικής βλάβης θα πρέπει να ελέγχονται οι τιμές της συστολικής αρτηριακής πίεσης και της ενδοκρανιακής πίεσης πριν από την εκτέλεση της τεχνικής και γενικότερα πριν από την εφαρμογή τεχνικών βρογχικής παροχέτευσης. Έρευνες υποστηρίζουν πως οι τιμές αυτές παραμένουν σε χαμηλά επίπεδα κατά τη θεραπεία, εάν ήταν ήδη μειωμένες πριν από αυτή, γεγονός που καταδεικνύει την σημασία της αναβολής της βρογχικής παροχέτευσης ή της χορήγησης κατασταλτικών φαρμάκων σε περίπτωση που οι τιμές είναι ανεβασμένες (Paratz & Burns, 1993). Ωστόσο, υπάρχουν ενδείξεις ότι ο υπεραερισμός με τα χέρια έχει καλά βραχυπρόθεσμα αποτελέσματα στην βελτίωση της πνευμονικής ενδοτικότητας (Hodgson et al., 2000; Choi & Jones, 2005).

### **Υπεραερισμός μέσω του αναπνευστήρα**

Ο υπεραερισμός μέσω του αναπνευστήρα (Ventilator Hyperinflation) είναι μία νεότερη μέθοδος υπεραερισμού των πνευμόνων που πραγματοποιείται μηχανοκίνητα από τη συσκευή του αναπνευστήρα. Η τεχνική αυτή χρησιμοποιείται με σκοπό την αποφυγή της αποσύνδεσης ενός ασθενή που λαμβάνει PEEP από το μηχανικό αερισμό, καθώς αυτό μπορεί να οδηγήσει σε μείωση της FRC και της οξυγόνωσης (Savian et al., 2006). Κατά τη διαδικασία του υπεραερισμού με τον αναπνευστήρα, συνήθως αυξάνεται ο παρεχόμενος εισπνεόμενος όγκος ( $V_T$ ) και μειώνεται η αναπνευστική συχνότητα. Ωστόσο, δεν έχει δημιουργηθεί ακόμη κάποιο πρωτόκολλο που να αφορά τις ρυθμίσεις του αναπνευστήρα για επαρκή υπεραερισμό (Thomas, 2015).

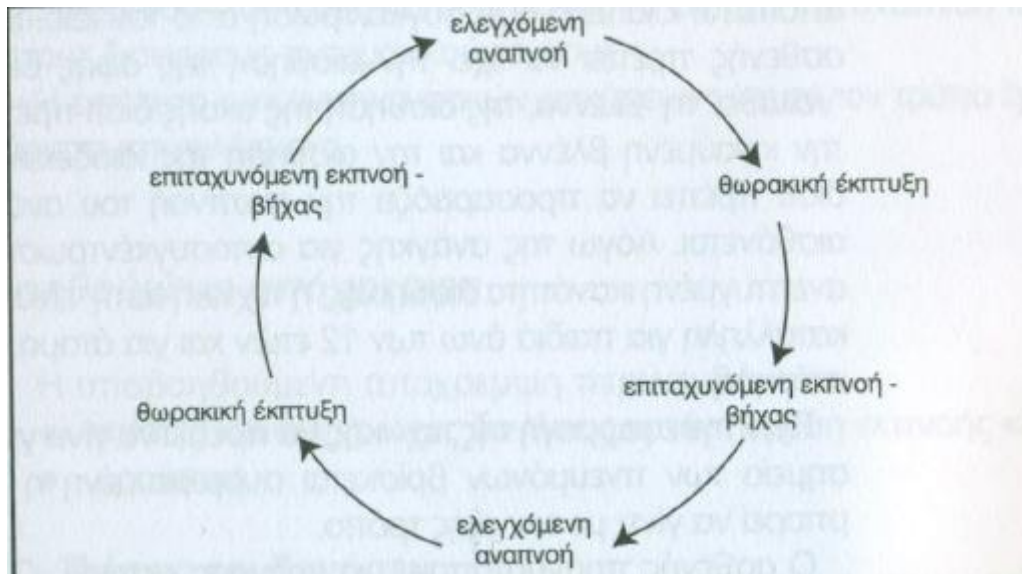
Ο υπεραερισμός μέσω του αναπνευστήρα είναι εξίσου αποτελεσματικός με τον χειροκίνητο τρόπο στη βελτίωση της πνευμονικής ενδοτικότητας και της οξυγόνωσης και στην κάθαρση των αεραγωγών από τις εκκρίσεις (Berney & Denehy, 2002; Ahmed et al., 2010; Dennis et al., 2012). Ωστόσο, ο υπεραερισμός μέσω του αναπνευστήρα είναι πιο αποτελεσματικός στη βελτίωση της δυναμικής ενδοτικότητας των πνευμόνων σε σχέση με τη χειροκίνητη μέθοδο και ενδείκνυται σε περιπτώσεις που η ενδοτικότητα των πνευμόνων είναι μειωμένη όπως σε ατελεκτασίες. Αντίθετα, ο υπεραερισμός με τα χέρια προκαλεί βελτίωση στην οξυγόνωση, που διαρκεί για περισσότερο χρόνο και επομένως ενδείκνυται για ασθενείς που παρουσιάζουν διαταραχές της ανταλλαγής αερίων, εξαιτίας μη οξυγόνωσης του αίματος ή ατελεκτασίας (Ahmed et al., 2010). Σε σχέση με τον χειροκίνητο υπεραερισμό, ο υπεραερισμός μέσω αναπνευστήρα δεν παρουσιάζει διαφορές, όσον αφορά την Κ.Σ., την Α.Σ. και τη  $BP_{MEAN}$  (Dennis et al., 2012).

### Τεχνική ενεργητικού κύκλου αναπνοών

Η τεχνική ενεργητικού κύκλου αναπνοών (Active Cycle of Breathing Techniques - ACBT) χρησιμοποιεί κύκλους αναπνευστικών ασκήσεων, βίαιη εκπνοή και χαλαρή αναπνοή για την διάτμηση των βλεννών από τους μικρούς αεραγωγούς και την προοδευτική τους μετακίνηση στους ανώτερους αεραγωγούς. Όταν οι εκκρίσεις μεταφερθούν στους ανώτερους αεραγωγούς, χρησιμοποιείται βήχας ή χνώτισμα για την απόχρεμψη (Reid & Chung, 2004). Χρησιμοποιείται ευρέως για την παροχέτευση των βρογχικών εκκρίσεων σε περιστατικά κυστικής ίνωσης (Robinson et al., 2010; McKoy et al., 2016) Η τεχνική ενεργητικού κύκλου αναπνοών μπορεί να χρησιμοποιηθεί μόνη της, χωρίς τη χρήση θέσεων παροχέτευσης και μπορεί να είναι καλύτερα ανεκτή από ορισμένους ασθενείς (Cecins et al., 1999). Η συγκεκριμένη τεχνική μπορεί να χρησιμοποιηθεί μόνο εφόσον ο ασθενής έχει επαφή με το περιβάλλον, μπορεί να συνεργαστεί με το φυσικοθεραπευτή και δεν φέρει ενδοτραχειακό σωλήνα.

Αρχικά, ο ασθενής τοποθετείται σε κατακόρυφη θέση ή σε θέση παροχέτευσης. Δίνονται οδηγίες για ασκήσεις αναπνευστικού ελέγχου για περίπου 1 λεπτό (διαφραγματική αναπνοή), ασκήσεις θωρακικής έκπτυξης ή ασκήσεις βαθιάς αναπνοής (θωρακικής αναπνοής) για περίπου 30 δευτερόλεπτα (αργές και παρατεταμένες εισπνοές από την FRC έως την TLC), χνώτισμα ή βήχα 2-3 φορές και ασκήσεις αναπνευστικού ελέγχου για 1-2 λεπτά. Στη συνέχεια ο κύκλος αυτός επαναλαμβάνεται (Εικ.2.13). Οι ασκήσεις αναπνευστικού ελέγχου θα πρέπει να περιλαμβάνουν ήπια αναπνοή χρησιμοποιώντας τον κατώτερο θώρακα σε κανονικούς αναπνευστικούς όγκους και σε φυσιολογική συχνότητα με αβίαστη αναπνοή. Οι κύκλοι επαναλαμβάνονται μέχρι το επίπεδο ανοχής του ασθενούς ή μέχρι να απομακρυνθούν οι συσσωρευμένες εκκρίσεις. Συνήθως, συνίσταται ένα ελάχιστο 3 με 4 κύκλων (Reid & Chung, 2004). Σε έρευνα των Inal-Ince et al. (2004) σε ασθενείς της Μ.Ε.Θ. που βρίσκονταν υπό ΜΕΜΑ και εμφάνιζαν συμπτώματα οξείας υπερκαπνικής αναπνευστικής ανεπάρκειας, η τεχνική του ενεργητικού κύκλου αναπνοών μείωσε σημαντικά τη διάρκεια παραμονής στον μηχανικό αερισμό. Όσον αφορά τη νοσηλεία στη Μ.Ε.Θ., δεν παρουσιάστηκε κάποια διαφορά με την ομάδα ελέγχου που δεν εκτέλεσε τεχνικές ενεργητικού κύκλου αναπνοών.





Εικόνα 2.13. Ενεργητικός Κύκλος Αναπνοών (προσαρμοσμένο από Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009)

### **Υψηλής συχνότητας ταλάντωση του θωρακικού τοιχώματος**

Η εφαρμογή υψηλής συχνότητας ταλάντωσης στο θωρακικό τοίχωμα (high-frequency chest wall oscillation) γίνεται μέσω θωρακικού ενδύματος (γιλέκο – συσκευή «Vest») που συνδέεται με αντλία (Εικ. 2.14.). Η αντλία αυτή φουσκώνει και ξεφουσκώνει το γιλέκο, συμπιέζοντας και αποσυμπιέζοντας το θωρακικό τοίχωμα με συχνότητα 6-19 Hz. Η ταλάντωση του θωρακικού τοιχώματος δημιουργεί δόνηση μέσα στους πνεύμονες, διευκολύνοντας την χαλάρωση των συσσωρευμένων εκκρίσεων. Η θεραπεία μπορεί να πραγματοποιηθεί παθητικά, ενώ ο ασθενής ξεκουράζεται, ή μπορεί να περιλαμβάνει ενεργητικές αναπνευστικές τεχνικές, εφόσον ο ασθενής έχει επαφή με το περιβάλλον και μπορεί να ακολουθήσει οδηγίες (Reid & Chung, 2004). Στη δεύτερη περίπτωση η τεχνική είναι πολύ πιο αποδοτική, αυξάνοντας τον αερισμό και βελτιώνοντας τον καθαρισμό των πνευμόνων (Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009). Από την βιβλιογραφία προτείνεται εφαρμογή συμπιέσεων του θωρακικού τοιχώματος για 4-5 λεπτά και στη συνέχεια ασκήσεις βαθιάς αναπνοής και τεχνικές χλωτίσματος. Ένας ολοκληρωμένος κύκλος θεραπείας θα πρέπει να διαρκεί 20-30 λεπτά (Reid & Chung, 2004).



Εικόνα 2.14. Συσκευή «Vest»

### **Ενδοτραχειακή αναρρόφηση**

Η ενδοτραχειακή αναρρόφηση αποτελεί μια τεχνική εξαρτώμενη από την τοπική νομοθεσία, που εφαρμόζεται από ιατρούς, νοσηλευτικό προσωπικό και φυσικοθεραπευτές, με σκοπό την κάθαρση των αεραγωγών από τις συσσωρευμένες εκκρίσεις όταν οι υπόλοιπες τεχνικές αποτυγχάνουν (Gosselink et al., 2008). Αφορά ασθενείς με σημαντική συσσώρευση εκκρίσεων που δεν είναι σε θέση να τις απομακρύνουν λόγω μη αποτελεσματικού βήχα, λόγω διαταραχής της λειτουργίας των ανώτερων αεραγωγών ή λόγω παρουσίας τεχνητών αεραγωγών. Η αναρρόφηση μπορεί να γίνει μέσω του στόματος, όπου πραγματοποιείται με τη χρήση ενός στοματικού αγωγού, ρινοφαρυγγικά με τη χρήση ενός ρινοφαρυγγικού αγωγού, μέσω ενδοτραχειακού σωλήνα και μέσω σωλήνα τραχειοστομίας, χρησιμοποιώντας συνδεδεμένη επιτοίχια συσκευή αναρρόφησης (Reid & Chung, 2004). Σε περιπτώσεις όπου ο ασθενής αποσυνδέεται από το κύκλωμα του αναπνευστήρα, η συσκευή ονομάζεται σύστημα αναρρόφησης ανοικτού κυκλώματος (open-suction system), ενώ στην περίπτωση που η ενδοτραχειακή αναρρόφηση πραγματοποιείται χωρίς τη διακοπή του μηχανικού αερισμού, η συσκευή ονομάζεται σύστημα αναρρόφησης κλειστού κυκλώματος (closed-suction system) (Deppe et al., 1990). Προς το παρόν δεν υπάρχουν έρευνες που να υποστηρίζουν πως το σύστημα αναρρόφησης κλειστού κυκλώματος είναι καλύτερο σε σχέση με το σύστημα αναρρόφησης ανοικτού κυκλώματος (Jongerden et al., 2007). Παρακάτω θα αναλυθεί η διαδικασία ενδοτραχειακής αναρρόφησης με σύστημα ανοικτού κυκλώματος και οι επιδράσεις της στο καρδιοαναπνευστικό σύστημα.

Αρχικά ο φυσικοθεραπευτής φορά μάσκα. Ο ασθενής τοποθετείται σε κατάλληλη θέση ή πραγματοποιείται κατάλληλη τεχνική καθαρισμού των αεραγωγών ώστε να παροχετευτεί η βλέννα έως το σημείο που φτάνει ο καθετήρας αναρρόφησης, ιδιαίτερα σε ασθενείς με ανεπαρκή

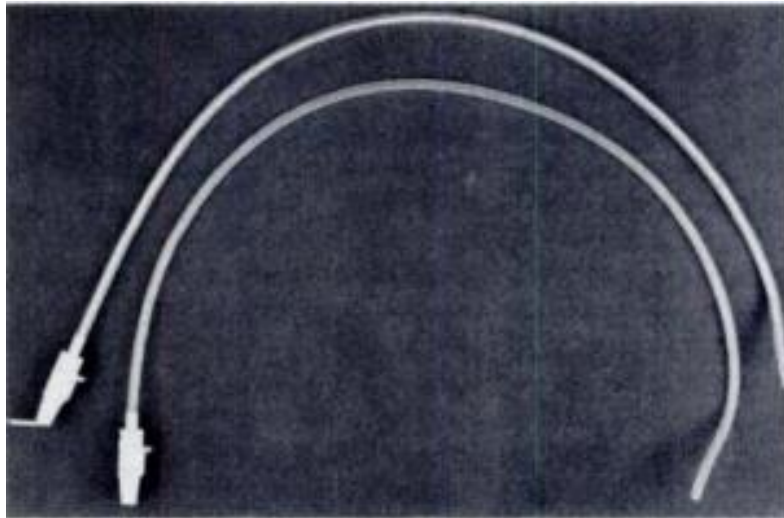
βήχα ή απουσία αυτού. Ρυθμίζεται η πίεση της επιτοίχιας συσκευής αναρρόφησης, συνήθως γύρω στα 80-120 mmHg και ελέγχεται με το χέρι του φυσικοθεραπευτή η ποσότητα της πίεσης της συσκευής στην άκρη του καθετήρα. Εφόσον η επιτοίχια συσκευή αναρρόφησης είναι έτοιμη προς χρήση, ο φυσικοθεραπευτής ελέγχει τη θέση των εξαρτημάτων (καθετήρας, λιπαντικό) ώστε αυτά να βρίσκονται σε κοντινή απόσταση και να υπάρχει εύκολη πρόσβαση. Προτείνεται επίσης να υπάρχει διαθέσιμος φυσιολογικός ορός για ενστάλαξη και για τον καθαρισμό του καθετήρα αναρρόφησης. Πραγματοποιείται υπεροξυγόνωση του ασθενούς ώστε να αυξηθεί ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης (SaO<sub>2</sub>). Σε όλη τη διάρκεια της προετοιμασίας ο φυσικοθεραπευτής θα πρέπει να είναι ενήμερος για τα ζωτικά σημεία και να επιβλέπει την κλινική κατάσταση του ασθενούς (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999; Reid & Chung, 2004). Ο φυσικοθεραπευτής ανοίγει ένα αποστειρωμένο γάντι, έναν καθετήρα αναρρόφησης και μια αποστειρωμένη γάζα. Φορά το αποστειρωμένο γάντι και με το ίδιο χέρι συνδέει τον καθετήρα με το εξάρτημα «Υ» και τον κεντρικό σωλήνα του συστήματος αναρρόφησης. Τοποθετείται λίγη λιπαντική αλοιφή σε μια αποστειρωμένη γάζα και με αυτή λιπαίνεται ο καθετήρας. Χωρίς εφαρμογή υποπίεσης ο καθετήρας εισάγεται στον τραχειοσωλήνα ή ενδοτραχειακό σωλήνα με το χέρι που φορά αποστειρωμένο γάντι. Η ενστάλαξη 5-10 ml φυσιολογικού ορού 0,9% μπορεί να βοηθήσει στην διάλυση των παχύρευστων εκκρίσεων (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Με τον ίδιο τρόπο γίνονται και οι πλύσεις του τραχειοβρογχικού δέντρου χρησιμοποιώντας περισσότερο φυσιολογικό ορό. Ο φυσικοθεραπευτής θα πρέπει να εκτιμήσει το βάθος που πρέπει να εισχωρήσει ο καθετήρας αναρρόφησης πχ. για τραχειοσωλήνα ο καθετήρας φτάνει έως το σημείο όπου μένει έξω μήκος 2,5 cm. Όταν ο καθετήρας αναρρόφησης εισαχθεί στο επιθυμητό μήκος και γίνει αισθητή η αντίσταση, ο καθετήρας αποσύρεται για μερικά χιλιοστά και ξεκινά η αναρρόφηση. Με το χέρι που φοράει γάντι μιας χρήσης ο φυσικοθεραπευτής κλείνει το ανοιχτό στόμιο του εξαρτήματος «Υ» με τον αντίχειρα. Ο καθετήρας σταδιακά αποσύρεται προς τα επάνω ενώ γίνεται μια περιστροφική κίνηση με το δείκτη και τον αντίχειρα (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Ο καθετήρας δεν θα πρέπει να κινείται πάνω-κάτω καθώς μπορεί να προκύψουν επιπλοκές. Κατά τη διάρκεια της αναρρόφησης αλλά και γενικότερα όταν η επιτοίχια συσκευή αναρρόφησης δεν είναι σε λειτουργία, ο φυσικοθεραπευτής δεν θα πρέπει να στέκεται ακριβώς μπροστά στον αεραγωγό του ασθενούς καθώς υπάρχει κίνδυνος μόλυνσης. Συνίσταται η χρησιμοποίηση μάσκας προσώπου. Η αναρρόφηση θα πρέπει να διαρκεί 5-10sec και στη συνέχεια ο ασθενής να συνδέεται αμέσως με τον αναπνευστήρα (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999; Reid & Chung, 2004).

Λόγω της συσσώρευσης εκκρίσεων πάνω και γύρω από τον αεροθαλάμο, συχνά χρειάζεται στοματοφαρυγγική αναρρόφηση ή αναρρόφηση γύρω από την τραχειοστομία (Souza

& Santana, 2012). Είναι απαραίτητο, κατά τον έλεγχο του αεροθαλάμου, μετά τη συνηθισμένη ενδοτραχειακή αναρρόφηση, η πίεση του cuff να λύεται για 1 min. Με τον τρόπο αυτό, οι συσσωρευμένες εκκρίσεις κατεβαίνουν στην τραχεία και στη συνέχεια απομακρύνονται με αναρρόφηση (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Οι καθετήρες αναρρόφησης είναι αυστηρώς μιας χρήσης. Ποτέ δεν εισάγεται στην τραχεία σωλήνας που προηγουμένως χρησιμοποιήθηκε για αναρρόφηση από τη μύτη ή στο στόμα. Το αντίθετο μπορεί να συμβεί σε περίπτωση έκτακτης ανάγκης. Μετά τη χρήση, ο κεντρικός σωλήνας ξεπλένεται με φυσιολογικό ορό και εμβυθίζεται σε διάλυμα βενζαλκοόλης. Αν απαιτείται επανάληψη της τεχνικής της αναρρόφησης, ο φυσικοθεραπευτής θα πρέπει να δώσει μερικά λεπτά στον ασθενή να αναρρώσει. Μετά την αναρρόφηση, ο ασθενής παρακολουθείται έως ότου η κατάσταση του σταθεροποιηθεί. Εάν η κατάσταση του ασθενούς επιδεινωθεί μετά την θεραπεία ενημερώνεται το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999; Reid & Chung, 2004).

Πιθανές επιπλοκές που μπορούν να προκύψουν μετά από ενδοτραχειακή αναρρόφηση σύμφωνα με τους Wood (1998) και Reid & Chung (2004) αποτελούν τα τραύματα των αεραγωγών και η αιμορραγία, με σοβαρές συνέπειες σε ασθενείς με αιμορραγική διάθεση και σε υποβαλλόμενους σε αντιπηκτική αγωγή. Για την πρόληψη αυτών των καταστάσεων ο φυσικοθεραπευτής μπορεί να μειώσει την πίεση της συσκευής αναρρόφησης, να χρησιμοποιήσει ένα μικρότερο και πιο μαλακό καθετήρα, να προβεί σε πιο ήπιους χειρισμούς ή να μειώσει τη συχνότητα των αναρροφήσεων. Σε κάθε περίπτωση, η ενδοτραχειακή αναρρόφηση θα πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο εφόσον είναι απαραίτητη (Wood, 1998). Σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να παρατηρηθούν αναπνευστικά προβλήματα όπως βρογχόσπασμος, υποξαιμία, κοπιώδης αναπνοή. Σύμφωνα με την Wood (1998) η ενδοτραχειακή αναρρόφηση μπορεί να μειώσει τον SaO<sub>2</sub> κατά 25-30% ενώ σύμφωνα με τους Odell et al. (1993), Cereda et al. (2001) η τιμή αρχίζει να επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα μετά από περίπου 2-3 λεπτά. Η πτώση του SaO<sub>2</sub> σύμφωνα με τους Cereda et al. (2001), παρατηρήθηκε ότι είχε μεγαλύτερη διάρκεια και δεν βελτιωνόταν μετά από 2-3 λεπτά όταν οι ασθενείς βρίσκονταν υπό μηχανικό αερισμό με PEEP μεγαλύτερη από 10 cm H<sub>2</sub>O. Για αποφυγή των επιπλοκών, ο φυσικοθεραπευτής μπορεί να προχωρήσει σε αναρρόφηση μετά τη χρήση φαρμάκων για το άσθμα, μετά από επαρκή υπεροξυγόνωση ή μπορεί να μειώσει τη συχνότητα των αναρροφήσεων (Wood, 1998). Προληπτική υπεροξυγόνωση μπορεί να εφαρμοστεί και πριν την παρέμβαση ή κατά τη διάρκεια αυτής (Mancinelli-Van Atta & Beck, 1992). Άλλη πιθανή ανεπιθύμητη παρενέργεια είναι η εμφάνιση καρδιαγγειακής αστάθειας όπως η αρρυθμία, οι αυξομειώσεις της Κ.Σ. και της πίεσης του αίματος. Σε ασθενείς που παρουσιάζουν αυξημένες καρδιαγγειακές αντιδράσεις, μπορεί να

χορηγηθεί αυξημένη καταστολή, αναλγησία ή καρδιακή φαρμακευτική αγωγή. Αντίθετα, σε ασθενείς που παρουσιάζουν μειωμένες καρδιαγγειακές αντιδράσεις, πιθανόν να απαιτείται χορήγηση ατροπίνης, ινοτροπικών φαρμάκων ή μείωση της συχνότητας των αναρροφήσεων (Reid & Chung, 2004). Σε αυξημένη ανησυχία και ταραχή του ασθενούς ενδεχομένως να απαιτείται αύξηση της καταστολής ή αναλγησία. Σε περιπτώσεις μεγάλης υποξαιμίας (νευρομυϊκά νοσήματα, status asthmaticus, υψηλές τετραπληγίες) οι ασθενείς κινδυνεύουν από ανακοπή λόγω μεγαλύτερης πτώσης της  $PaO_2$  κατά την αναρρόφηση. Το φαινόμενο αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι κατά τη διαδικασία αναρροφάται και αέρας που περιέχει  $O_2$  (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Σε παρουσία μεγάλου εγκεφαλικού οιδήματος όπως συμβαίνει μετά από πρόσφατη, βαριά κρανιοεγκεφαλική κάκωση, θα πρέπει να γίνονται οι απολύτως απαραίτητες αναρροφήσεις, σε πολύ σύντομο χρονικό διάστημα και ο ασθενής θα πρέπει να είναι σε πλήρη καταστολή καθώς υπάρχει κίνδυνος εγχολεασμού του εγκεφάλου και δημιουργίας μη αναστρεψιμών βλαβών. Επιπλέον, σε κρανιοεγκεφαλική κάκωση με διαρροή εγκεφαλονωτιαίου υγρού από τη μύτη, η ρινοφαρυγγική αναρρόφηση απαγορεύεται, καθώς ενέχει κίνδυνο για αναρρόφηση του υγρού και μεταφορά μικροβίων που θα μπορούσαν να προκαλέσουν μηνιγγίτιδα ή εγκεφαλίτιδα (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Μια συχνή επιπλοκή είναι και η ατελεκτασία του αριστερού πνεύμονα λόγω κατακράτησης εκκρίσεων (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Αυτό το φαινόμενο οφείλεται στο γεγονός ότι οι συνήθεις καθετήρες αναρρόφησης είναι δύσκολο να εισχωρήσουν στον αριστερό στελεχιαίο βρόγχο λόγω της μεγάλης απόκλισης του από τον κατακόρυφο άξονα της τραχείας. Η επιπλοκή μπορεί να αποφευχθεί με τη χρήση του ειδικού καθετήρα Bronchitrac «L» που είναι σχεδιασμένος ώστε να εισέρχεται στον αριστερό στελεχιαίο βρόγχο, εξοικονομώντας χρόνο και μειώνοντας στο ελάχιστο τον κίνδυνο τραύματος. Η εισαγωγή καθετήρα Bronchitrac «L» (Εικ. 2.15) είναι αποτελεσματικότερη όταν ο ασθενής φέρει τραχειοστομία (100% εισαγωγή στον αριστερό βρόγχο). Σε ασθενείς με ενδοτραχειακό σωλήνα, η πρόσβαση δεν είναι πάντα εξίσου αποτελεσματική, ωστόσο η πιθανότητα επιτυχούς εισαγωγής αυξάνεται με στροφή της κεφαλής του ασθενούς δεξιά και σύγχρονη έκταση (Panacek et al., 1989).



Εικόνα 2.15. Καθετήρας Bronchitrac "L" (προσαρμοσμένο από Panacek et al., 1989)

Σύμφωνα με τους Johnson et al. (1994), Zeitoun et al. (2001) και Dodek et al. (2004) ο τύπος της ενδοτραχειακή αναρρόφησης δεν φαίνεται να έχει επίπτωση στην εμφάνιση της σχετιζόμενης με το μηχανικό αερισμό πνευμονίας (VAP). Το σύστημα κλειστού τύπου δεν μειώνει τις πιθανότητες για εμφάνιση VAP στους ασθενείς της Μ.Ε.Θ.. Η διαφορά στο αποτέλεσμα μεταξύ των δύο συστημάτων αναρρόφησης αποδείχθηκε στατιστικά μη σημαντική (Lorente et al., 2005). Το σύστημα κλειστού τύπου δεν φαίνεται να επηρεάζει τη διάρκεια της μηχανικής υποστήριξης, το χρόνο παραμονής στη Μ.Ε.Θ. και τη θνησιμότητα (Lorente et al., 2005), αντίθετως ο εξοπλισμός έχει σημαντικό κόστος για το νοσηλευτικό ίδρυμα (Lorente et al., 2005; Jongerden et al., 2007). Ωστόσο, έχει παρατηρηθεί πως το σύστημα κλειστού τύπου δημιουργεί λιγότερες μεταβολές στις καρδιοαναπνευστικές παραμέτρους των ασθενών που βρίσκονται υπό μηχανικό αερισμό και πως το κόστος του εξοπλισμού είναι λιγότερο σε σχέση με το κόστος του εξοπλισμού που απαιτείται κατά την αναρρόφηση ανοικτού κυκλώματος, ιδιαίτερα όταν πρόκειται για ασθενείς που νοσηλεύονται για περισσότερες από 48 ώρες ή χρειάζονται ενδοτραχειακή αναρρόφηση για περισσότερες από 14 φορές την ημέρα (Dodek et al., 2004; Lorente et al., 2006; Afshari et al., 2014). Η ενστάλαξη φυσιολογικού ορού κατά την ενδοτραχειακή αναρρόφηση μπορεί να μειώσει δραματικά τον  $SaO_2$  και να έχει αρνητική επίδραση στην καρδιαγγειακή λειτουργία (Lindgren et al., 2004). Οι Cereda et al. (2001) παρατήρησαν μία μείωση του  $SaO_2$  και μια αύξηση της  $BP_{MEAN}$  2 λεπτά μετά την ενδοτραχειακή αναρρόφηση με σύστημα ανοικτού κυκλώματος, ωστόσο δεν σημειώθηκε κάποια μεταβολή στην Κ.Σ.. Αντίθετα σε ενδοτραχειακή αναρρόφηση με σύστημα κλειστού κυκλώματος, η  $BP_{MEAN}$ , η Κ.Σ. και η  $SaO_2$  δεν μεταβλήθηκαν. Η έρευνα αφορούσε ασθενείς με

οξεία πνευμονική βλάβη (ALI). Σε παρόμοια έρευνα, με ίδια κατηγορία ασθενών, από τους Lasocki et al. (2006) η βρογχική αναρρόφηση προκάλεσε σημαντική μείωση (18%) στην PaO<sub>2</sub> και αύξηση 8% στην PaCO<sub>2</sub> που διατηρήθηκε έως 15 λεπτά μετά. Οι Zolfaghari et al. (2008) και Abbasinia et al. (2014) παρατήρησαν αύξηση στην Α.Σ. αμέσως μετά την ενδοτραχειακή αναρρόφηση. Στη συνέχεια η Α.Σ. άρχισε να μειώνεται και 3-5 λεπτά μετά τη διαδικασία είχε επανέλθει στα φυσιολογικά επίπεδα που είχε πριν την ενδοτραχειακή αναρρόφηση. Οι Liu et al. (2015) υποστηρίζουν πως η ενδοτραχειακή αναρρόφηση, 10 λεπτά αφού εφαρμόστηκε, προκάλεσε ήπια αύξηση της Κ.Σ. κατά 2-5bpm και ήπια αύξηση της BP<sub>MEAN</sub> κατά 3-5 mmHg. Η αύξηση αυτή για τις δύο τιμές δεν θεωρείται ,ωστόσο, στατιστικά σημαντική.

Συνήθως στους ασθενείς που νοσηλεύονται στη Μ.Ε.Θ. χρησιμοποιείται συσκευή η οποία μετατρέπει το αποστειρωμένο νερό σε σύννεφο από υδρατμούς (αεροζόλ), οι οποίοι μπορούν να φτάσουν στους ανώτερους αεραγωγούς αλλά και πέραν αυτών, στους πνεύμονες (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Η συσκευή αυτή ονομάζεται νεφελοποιητής. Η εισπνοή των υδρατμών γίνεται μέσω ενός επιστομίου καθώς ζητείται από τον ασθενή να εισπνέσει μέσα από αυτό. Συνήθως χρησιμοποιείται για περίπου 5 λεπτά, πριν από την έναρξη της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας ώστε να υγραποιηθούν και να χαλαρώσουν οι συσσωρευμένες εκκρίσεις. Με τη βοήθεια του νεφελοποιητή μπορούν να χορηγηθούν αντιβιοτικά και βρογχοδιασταλτικά φάρμακα. Τα αντιβιοτικά προτείνεται να χορηγούνται 10 λεπτά μετά τη φυσικοθεραπευτική παρέμβαση ώστε να υπάρχει καλύτερη αποτελεσματικότητα. Αντίστοιχα, η βρογχοδιασταλτική αγωγή θα πρέπει να χορηγηθεί από τον υπεύθυνο ιατρό μία ώρα πριν από την αναπνευστική φυσικοθεραπεία για τη διευκόλυνση της απόχρεμψης (Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009). Όσοι ασθενείς έχουν αποσωληνωθεί και η κατάσταση τους το επιτρέπει μπορούν να λάβουν υγρά από το στόμα. Προσοχή χρειάζεται όταν υπάρχει υψηλή υπέρταση, διαταραχή ηλεκτρολυτών, πνευμονικό οίδημα, διουρητική θεραπεία, νεφρική δυσλειτουργία. Σε αυτές τις περιπτώσεις η ιατρική συμβουλή είναι απαραίτητη.

### **2.3 ΟΞΥΓΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ**

Η οξυγονοθεραπεία έχει ως στόχο τη διόρθωση της υποξυγοναιμίας και της υποξίας των ιστών και την ελάττωση του έργου του αναπνευστικού συστήματος (Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009). Η υποξυγοναιμία αναφέρεται σε μία μείωση του επιπέδου του οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα. Οι βασικές αιτίες που μπορούν να οδηγήσουν σε αυτή είναι ο κυψελιδικός υποαερισμός, η ανεπαρκής διάχυση του  $O_2$ , η περίσσεια μη οξυγονωμένου αίματος (shunt), και η διαταραχή της σχέσης αερισμού-αιμάτωσης (Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005).

Η συγκέντρωση του οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα εκφράζεται με τη μερική πίεση του αρτηριακού αίματος ( $PaO_2$ ). Η τιμή αυτή για τους νέους, υγιείς ενήλικες είναι 100 mmHg. Με την αύξηση της ηλικίας, η τιμή της  $PaO_2$  φθίνει, πχ. για ένα υγιές άτομο 70-80 ετών η φυσιολογική τιμή της  $PaO_2$  είναι περίπου 75-80 mmHg (Reid & Chung, 2004). Το pH του αρτηριακού αίματος και η  $PaO_2$  είναι απαραίτητο να διατηρούνται στα φυσιολογικά πλαίσια ώστε να μην παρεμποδίζονται οι φυσιολογικές λειτουργίες του οργανισμού, όπως η δράση των ενζύμων, η κυτταρική λειτουργία κτλ. Οι ασθενείς της Μ.Ε.Θ. ωστόσο, παρουσιάζουν εξαιτίας της παθολογίας τους διαταραχές των τιμών αυτών που οφείλονται είτε σε αναπνευστικά (αναπνευστική οξέωση, αναπνευστική αλκάλωση) είτε σε μεταβολικά αίτια (μεταβολική οξέωση, μεταβολική αλκάλωση) (Reid & Chung, 2004). Στην κλινική πράξη χρησιμοποιείται ευρέως η τιμή  $SpO_2$  για την εκτίμηση του επιπέδου της αρτηριακής οξυγόνωσης. Η εκτίμηση αυτή γίνεται με τη βοήθεια του παλμικού οξύμετρου. Το παλμικό οξύμετρο μπορεί να εκτιμήσει το ποσοστό της αιμοσφαιρίνης που είναι πλήρως συνδεδεμένη με το οξυγόνο. Ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης όπως μετράται από ένα δείγμα αρτηριακού αίματος συμβολίζεται ως  $SaO_2$ . Θα πρέπει να αναφερθεί ότι είναι λάθος να συγχέεται ο  $SpO_2$  με την  $PaO_2$ , καθώς αυτό θα μπορούσε να οδηγήσει σε σοβαρά λάθη κατά τη συνταγογράφηση της άσκησης (Reid & Chung, 2004).

Ο ξηρός ατμοσφαιρικός αέρας περιέχει οξυγόνο κατά 21%, ποσοστό που αντιστοιχεί σε μερική πίεση περίπου 160 mmHg. Η ενυδάτωση του εισπνεόμενου αέρα κατά την διέλευση του από το ανώτερο αναπνευστικό σύστημα οδηγεί σε μία αύξηση της  $P_{H_2O}$  και σε μία μείωση της  $PO_2$  στα 150 mmHg περίπου στην τραχεία. Στη συνέχεια, η ανάμειξη του εισπνεόμενου αέρα με το  $CO_2$  στις κυψελίδες, οδηγεί σε μία μεγαλύτερη μείωση της  $PO_2$  στα 110 mmHg περίπου. Η τιμή αυτή ορίζεται ως μερική κυψελιδική πίεση ( $PAO_2$ ). Τέλος, η ατελής διάχυση του οξυγόνου στην κυψελιδο-τριχοειδική μεμβράνη έχει ως αποτέλεσμα μια μικρή πτώση της μερικής πίεσης του αρτηριακού αίματος ( $PaO_2$ ) στα 100 mmHg. Στους ασθενείς της Μ.Ε.Θ. που παρουσιάζουν διαταραχές των αερίων του αρτηριακού αίματος και κατά συνέπεια της  $PaO_2$  χορηγείται συμπληρωματικά οξυγόνο σε συγκεντρώσεις μεγαλύτερες από τον ατμοσφαιρικό αέρα (>21%).



Το οξυγόνο εντός της Μ.Ε.Θ. αποθηκεύεται συνήθως σε υγρή μορφή και διανέμεται από επιτοίχιες παροχές (Reid & Chung, 2004).

Οξυγόνο χορηγείται εντός της Μ.Ε.Θ. σε ασθενείς με υποξαιμία ( $PaO_2 < 80$  mmHg ή  $SaO_2 < 90\%$ ), πριν και μετά την αναρρόφηση, μετεγχειρητικά σε μεγάλες επεμβάσεις καρδιάς, πνευμόνων, κοιλίας κλπ., κατά τη διάρκεια της άσκησης (πχ. σε ασθενείς με ΧΑΠ), για τη μείωση του αναπνευστικού έργου, για τη μείωση του μυοκαρδιακού έργου και κατά συνέπεια την αποφυγή πιθανής ισχαιμικής βλάβης και πόνου (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999; Reid & Chung, 2004).

Η οξυγονοθεραπεία δύναται να δημιουργήσει κάποια προβλήματα ιδιαίτερα όταν το οξυγόνο παρέχεται με υψηλή ροή και μεγάλη συγκέντρωση. Τα συμπτώματα που εκδηλώνονται είναι αναστολή της κίνησης των κροσσών, δύσπνοια, ξηρότητα βλεννογόνων και ερεθισμός ματιών (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Από την οξυγονοθεραπεία μπορεί επίσης να προκύψει μειωμένη νευρική ενεργοποίηση λόγω υποξίας (Diminishing Hypoxic Drive) (Reid & Chung, 2004). Συναντάται κυρίως σε ασθενείς με ΧΑΠ και χρόνια υπερκαπνία (αυξημένη αρτηριακή  $PaCO_2$ ). Έχει παρατηρηθεί πως ενώ στα υγιή άτομα αυξημένα επίπεδα  $CO_2$  διεγείρουν την αναπνοή, σε άτομα με χρόνια υπερκαπνία ή χρόνια αναπνευστική οξέωση το ερέθισμα αυτό αμβλύνεται. Ως αποτέλεσμα, τα άτομα αυτά είναι περισσότερο εξαρτώμενα στη νευρική ενεργοποίηση λόγω υποξίας. Σε ένα μικρό ποσοστό ανθρώπων που πάσχουν από χρόνια αναπνευστική οξέωση, η χορήγηση υψηλών συγκεντρώσεων οξυγόνου μπορεί να καταργήσει αυτή τη νευρική ενεργοποίηση, με αποτέλεσμα τα άτομα αυτά να υποαεριστούν και να οδηγηθούν σε αναπνευστική ανεπάρκεια (Reid & Chung, 2004). Για το λόγο αυτό, σε άτομα με χρόνια αναπνευστικά νοσήματα, χρησιμοποιείται συνήθως η χαμηλότερη συγκέντρωση οξυγόνου που δύναται να παρέχει μια επαρκή οξυγόνωση, η οποία συχνά είναι 1-1,5 L/min (Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009).

Άλλη επιπλοκή που μπορεί να προκύψει είναι η ατελεκτασία απορρόφησης. Περίπου το 80% των αερίων στις κυψελίδες είναι άζωτο. Οι υψηλές συγκεντρώσεις του χορηγούμενου οξυγόνου εκτοπίζουν το άζωτο με αποτέλεσμα, ενώ το οξυγόνο διαχέεται μέσω της κυψελιδοτριχοειδικής μεμβράνης, το άζωτο να μην είναι πλέον παρόν ώστε να διαστέλλει τις κυψελίδες. Ως εκ τούτου, δημιουργείται μια σύμπτωση των τοιχωμάτων των κυψελίδων και προκύπτουν διάχυτες ατελεκτασίες (Reid & Chung, 2004; Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009).

Υψηλά επίπεδα χορήγησης οξυγόνου για 24 ώρες μπορούν να οδηγήσουν σε πνευμονική βλάβη λόγω της παραγωγής ριζών οξυγόνου, πολύ αντιδραστικών μορίων που βλάπτουν τις μεμβράνες, τις πρωτεΐνες και πολλές κυτταρικές δομές των πνευμόνων. Αυτή η παραγωγή ριζών οξυγόνου συμβαίνει λόγω της ατελούς μείωσης του οξυγόνου στο νερό (Reid & Chung, 2004;

Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009). Τα πρόωρα βρέφη, τα οποία παραμένουν σε υψηλά επίπεδα  $O_2$  για ορισμένο διάστημα, είναι πιθανό να παρουσιάσουν οπισθοφακική ινοπλασία, η οποία εμφανίζεται με αμφιβληστροειδική αγγειοσυστολή, η οποία έχει ως αποτέλεσμα ίνωση πίσω από τους οφθαλμικούς φακούς και τύφλωση (Reid & Chung, 2004).

Σε ορισμένες καρδιακές βλάβες, όπου απαιτείται αυξημένη πνευμονική αγγειακή αντίσταση, αντενδείκνυται η οξυγονοθεραπεία με υψηλά επίπεδα εισπνεόμενου οξυγόνου, καθώς μπορεί να προκαλέσει πνευμονική αγγειοδιαστολή (Reid & Chung, 2004).

Η οξυγονοθεραπεία μπορεί επίσης να προκαλέσει αποξήρανση των εκκρίσεων (Reid & Chung, 2004). Η κατάσταση αυτή μπορεί, όμως, να προληφθεί αν υπάρχει επαρκής υγρασία κατά τη χορήγηση οξυγόνου σε αέρια μορφή (νεφελοποιητής) (Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009). Τέλος, θα πρέπει να δοθεί προσοχή όπου υπάρχει οξυγόνο σε μεγάλες συγκεντρώσεις, καθώς ενέχει κίνδυνος ανάφλεξης ή έκρηξης (Kallstrom, 2002).

### **ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΠΑΡΟΧΗΣ ΟΞΥΓΟΝΟΥ**

Στη Μ.Ε.Θ. η οξυγονοθεραπεία πραγματοποιείται κυρίως μέσω του ενδοτραχειακού σωλήνα ή της τραχειοστομίας στους μηχανικά αεριζόμενους ασθενείς και οι παράμετροι της ρυθμίζονται μέσω του αναπνευστήρα. Ο αναπνευστήρας δίνει τη δυνατότητα πλήρους ελέγχου της σύστασης του εισπνεόμενου αέρα. Οι φυσικοθεραπευτές συνήθως δεν συμμετέχουν στη ρύθμιση, την τροφοδοσία και την προσαρμογή αυτών των συστημάτων, ωστόσο είναι απαραίτητο να είναι ενήμεροι για τη χορήγηση οξυγονοθεραπείας και να ελέγχουν ότι οι ασθενείς λαμβάνουν το οξυγόνο όπως τους έχει υπαγορευθεί (Reid & Chung, 2004).

Σε διασωληνωμένους ασθενείς χρησιμοποιούνται κυρίως η μάσκα τραχειοστομίας και το σύστημα T-piece. Η **μάσκα τραχειοστομίας** χρησιμοποιείται για την παροχή υγρασίας και οξυγόνου στους βλεννογόνους. Το σύστημα **T-piece** εφαρμόζεται σε περιπτώσεις που επιχειρείται απογαλακτισμός (weaning) του ασθενούς ή όταν απαιτείται πολύ ακριβής έλεγχος του παρεχόμενου  $FiO_2$ .

Σε ασθενείς που έχουν αποσωληνωθεί και νοσηλεύονται στη Μ.Ε.Θ ή σε άλλες κλινικές χρησιμοποιούνται συστήματα όπως τα γυαλιά οξυγόνου, η απλή μάσκα προσώπου, η μάσκα μερικής επανεισπνοής, η μάσκα χωρίς επανεισπνοή, η μάσκα Venturi, η τέντα προσώπου και το Headbox (Reid & Chung, 2004). Τα **γυαλιά οξυγόνου** (ρινικά γυαλιά) είναι το πιο συνηθισμένο σύστημα παροχής οξυγόνου με ρυθμό ροής 1-6 L/min και παρεχόμενο  $FiO_2$  0,24-0,44. Η **απλή μάσκα προσώπου** αποτελεί το δεύτερο πιο συνηθισμένο σύστημα παροχής οξυγόνου, με ρυθμό ροής 6-10 L/min και παρεχόμενο  $FiO_2$  0,25-0,50. Στη **μάσκα μερικής επανεισπνοής** ο ρυθμός ροής μπορεί να φτάσει από 10 έως 15L/min και το παρεχόμενο  $FiO_2$  από 0,40 έως 0,60. Η μάσκα

θα πρέπει συνεχώς να εφοδιάζεται με ροή οξυγόνου και ο ασκός να διατηρείται το λιγότερο κατά το 1/3 με 1/2 γεμάτος στην εισπνοή. Στο σύστημα της **μάσκας χωρίς επανεισπνοή**, μια βαλβίδα τοποθετείται μεταξύ του ασκού και της μάσκας ώστε ο εκπνεόμενος αέρας να μην επιστρέψει στον ασκό. Στην περίπτωση αυτή, θα πρέπει να παρέχεται μία ελάχιστη ροή των 10 L/min. Το παρεχόμενο οξυγόνο κυμαίνεται από 0,60 έως 0,80. Η **μάσκα Venturi** (Venti-mask) καλύπτει τη μύτη και το στόμα του ασθενούς και διαθέτει οπές έτσι ώστε ο ασθενής να μπορεί να λαμβάνει και ατμοσφαιρικό αέρα σε συνδυασμό με το παρεχόμενο O<sub>2</sub>. Μπορεί, επίσης, να περιλαμβάνει «star wars», ένα σύστημα σωλήνων με μεγάλες εσωτερικές κοιλότητες που είναι προσαρτημένοι στη μάσκα. Σε αυτό το σύστημα παροχής οξυγόνου, ο νεφελοποιητής αναμιγνύει το παρεχόμενο οξυγόνο με την υγρασία. Ο ρυθμός ροής οξυγόνου είναι 7-15 L/min ενώ το παρεχόμενο FiO<sub>2</sub> λαμβάνει τιμές από 0,25 έως 0,50. Η **τέντα προσώπου** είναι ένα σύστημα οξυγονοθεραπείας το οποίο προορίζεται για παιδιατρικούς ασθενείς με μικρή ανοχή στα ρινικά γυαλιά ή τις μάσκες. Το παρεχόμενο FiO<sub>2</sub> μπορεί να λάβει τιμές έως 0,50 (Reid & Chung, 2004). Αντίστοιχα, το **Headbox** αποτελεί ένα σύστημα οξυγονοθεραπείας που χρησιμοποιείται σε νεογνά. Το παρεχόμενο FiO<sub>2</sub> εξαρτάται από το ρυθμό ροής του οξυγόνου, το μέγεθος, τον όγκο και το σχήμα του Headbox (Jatana et al., 2007).

Στο χώρο της Μ.Ε.Θ. χρησιμοποιούνται κυρίως η μάσκα Venturi, το σύστημα T-piece και η μάσκα τραχειοστομίας. Σε Παιδιατρικές μονάδες χρησιμοποιείται επίσης η τέντα προσώπου και το Headbox.(Reid & Chung,2004; Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009)

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3ο

### 3.1 ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ

Οι ασθενείς με σοβαρή υπερκαπνία ή σοβαρή υποξαιμία πέρα από την οξυγονοθεραπεία υψηλής ροής μπορεί να χρειάζονται μηχανικό αερισμό ώστε να διατηρηθούν στη ζωή (Reid & Chung, 2004). Η μηχανική υποστήριξη της αναπνοής γίνεται με τη χρήση αναπνευστήρων. Από το 1928 που εφαρμόστηκε ευρέως ο πρώτος αναπνευστήρας αρνητικής πίεσης με κλινική και εμπορική επιτυχία, ο «σιδηρούς πνεύμων», και χρησιμοποιούνταν οι αναπνευστήρες διακεκομμένης θετικής πίεσης (IPPV-Intermittent Positive Pressure Ventilation) στην αναισθησιολογία, οι αναπνευστήρες έχουν εξελιχθεί πολύ και αποτελούν ένα απαραίτητο εργαλείο στην θεραπευτική αντιμετώπιση της αναπνευστικής ανεπάρκειας (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999; Μυριανθούς & Μπαλτόπουλος, 2005). Ο μηχανικός αερισμός μπορεί να αντιστρέψει την εσωτερική πίεση των πνευμόνων με αποτέλεσμα τον καλύτερο αερισμό των ανώτερων τμημάτων των πνευμόνων και βελτίωση της διαταραχή της σχέσης αερισμού-αιμάτωσης. Παρέχει στον ασθενή είτε ατμοσφαιρικό αέρα, είτε αέρα εμπλουτισμένο με οξυγόνο σε συγκεντρώσεις μεταξύ 21-100% (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Όπως αναφέρθηκε, ο εισπνεόμενος αέρας υγραποιείται με ειδικές συσκευές, τους νεφελοποιητές (73% υγρασία σε 37°C) προς αποφυγή επιπλοκών όπως η υπεραιμία της τραχείας, οι παχύρρευστες εκκρίσεις και η ξηρότητα των αεραγωγών. Ο αναπνευστήρας διαθέτει οθόνη για τη ρύθμιση των παραμέτρων της αναπνοής καθώς και συστήματα ειδοποίησης (alarms) για καταστάσεις όπως οι μεταβολές της πίεσης των αεραγωγών, οι μεταβολές στον εκπνεόμενο όγκο ανα λεπτό, οι αυξομειώσεις της αναπνεόμενης συγκέντρωσης O<sub>2</sub> ή η μείωση των αποθεμάτων O<sub>2</sub> στο μηχάνημα, η πτώση της στάθμης της μπαταρίας κ.ά (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999).

Ο μηχανικός αερισμός ενδείκνυται σε ποσοστό 66% σε ασθενείς με οξεία πνευμονική βλάβη (Σύνδρομο Αναπνευστικής Δυσχέρειας Ενηλίκων - ARDS (Brower et al., 2001), καρδιακή ανεπάρκεια, πνευμονία, σήψη, μετεγχειρητικές επιπλοκές και τραύμα). Κατά 15% αφορά ασθενείς με μειωμένο επίπεδο συνείδησης, κατά 13% ασθενείς με οξείες επιδεινώσεις της ΧΑΠ και κατά 5% ασθενείς με νευρομυϊκές διαταραχές (Tobins, 2001; Reid & Chung, 2004). Χρησιμοποιείται για να μειώσει το έργο της αναπνοής, για να διατηρήσει την κανονική οξυγόνωση και για να διατηρήσει τα κανονικά επίπεδα αερισμού και την οξεοβασική ισορροπία (Dries, 1995; Hickling & Joyce, 1995; Mutlu et al., 2002; Pfeifter et al, 2002).

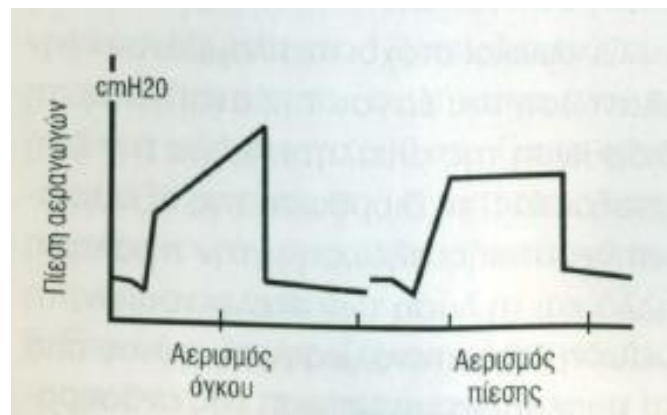
### 3.1.1 ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟΣ ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ

Ο επεμβατικός μηχανικός αερισμός στη Μ.Ε.Θ. περιλαμβάνει όλες τις μεθόδους μηχανικού αερισμού που χρησιμοποιούνται με εξοπλισμό που εισάγεται επεμβατικά στον ασθενή. Οι αναπνευστήρες θετικής πίεσης διευρύνουν τους πνεύμονες και αυξάνουν την πνευμονική πίεση και κατά συνέπεια την διαπνευμονική πίεση (Reid & Chung, 2004). Οι κύριες μεταβλητές που καθορίζουν τον αερισμό που διανέμεται στον ασθενή είναι ο όγκος, η ροή και ο χρόνος του αναπνευστήρα. Δύο συνηθισμένοι τρόποι διανομής του μηχανικού αερισμού αποτελούν ο περιορισμένος σε όγκο αερισμός, και ο περιορισμένος σε χρόνο αερισμός. Η εισπνοή είτε ρυθμίζεται από τον ιατρό είτε πυροδοτείται από τον ασθενή. Κατά την εισπνευστική φάση ο αναπνευστήρας προωθεί τον αέρα μέσα στους πνεύμονες μέχρι να επιτύχει ένα προκαθορισμένο όριο πίεσης ή όγκου. Από την στιγμή αυτή ολοκληρώνεται η εισπνευστική φάση και ξεκινά η εκπνοή παθητικά. Ο αναπνευστήρας είναι συνδεδεμένος με τον ασθενή μέσω ενός στοματικού ή ρινικού ενδοτραχειακού σωλήνα ή έναν σωλήνα τραχειοστομίας (Reid & Chung, 2004).

Οι αναπνευστήρες θετικής πίεσης διακρίνονται συνήθως σε δύο είδη, αυτούς στους οποίους η εισπνευστική παροχή διακόπτεται όταν επιτευχθεί ένα προκαθορισμένο επίπεδο πίεσης (**αερισμός ελεγχόμενης πίεσης**) και σε εκείνους όπου η εισπνοή σταματά, όταν το μηχανήμα διοχετεύει ένα προκαθορισμένο όγκο αέρα (**αερισμός ελεγχόμενου όγκου**) (Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009). Στον αερισμό ελεγχόμενης πίεσης, η φάση της εισπνοής ολοκληρώνεται όταν επιτευχθεί ένα προκαθορισμένο όριο μέγιστης πίεσης, ενώ ο αναπνεύμενος όγκος μπορεί να μεταβάλλεται μεταξύ των αναπνοών. Στον αερισμό ελεγχόμενου όγκου η φάση της εισπνοής ολοκληρώνεται όταν επιτευχθεί ένα προκαθορισμένο όριο όγκου ή μέγιστης πίεσης (λειτουργεί ως ασφάλεια) (Reid & Chung, 2004).

Στην κατηγορία του μηχανικού αερισμού ελεγχόμενου όγκου (Volume Control) ανήκουν οι αναπνευστήρες τύπου Bennett MA-1, Emerson, Searle, Bourns. Ο παρεχόμενος όγκος αέρα σε αυτόν τον τύπο αερισμού, προκαθορίζεται και ο αναπνευστήρας σταματά να λειτουργεί όταν επιτευχθεί αυτή η προκαθορισμένη τιμή (Σχ. 3.1). Είναι σε γενικές γραμμές ευκολότεροι ως προς τη λειτουργία τους, πιο αξιόπιστοι και έχουν το πλεονέκτημα ότι ο παρεχόμενος όγκος είναι σταθερός ανεξάρτητα από τις μεταβολές στις ελαστικές ιδιότητες των πνευμόνων ή του θωρακικού τοιχώματος και τις αυξήσεις στην αντίσταση των αεροφόρων οδών (Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009). Στην κατηγορία του μηχανικού αερισμού ελεγχόμενης πίεσης (Pressure Control) ανήκουν οι αναπνευστήρες τύπου Bennett PR-2 και Bird MKVII. Αυτοί διοχετεύουν αέρα προς τις αεροφόρους οδούς μέχρι μία προκαθορισμένη πίεση. Το βασικό τους μειονέκτημα είναι ότι ο παρεχόμενος όγκος δεν είναι σταθερός, καθώς επηρεάζεται από τις μεταβολές στις

ελαστικές ιδιότητες των πνευμόνων ή του θώρακα και στην αντίσταση των αεραγωγών (Χριστάρα-Παπαδοπούλου, 2009). Προφανώς, αυτού του τύπου οι αναπνευστήρες δεν είναι κατάλληλοι για το μηχανικό αερισμό ασθενών, των οποίων οι παράμετροι της μηχανικής αναπνοής μεταβάλλονται. Είναι όμως φθηνότεροι από τους αναπνευστήρες προκαθοριζόμενου όγκου και στην περίπτωση που δεν είναι διαθέσιμος κάποιος από αυτούς μπορούν να χρησιμοποιηθούν με στενή παρακολούθηση του κατά λεπτό αερισμού του ασθενούς (Ρούσσο, 2009) .



Σχήμα 3.1. Μηχανικός αερισμός ελεγχόμενου όγκου-ελεγχόμενης πίεσης (προσαρμοσμένο από Ρούσσο,2009)

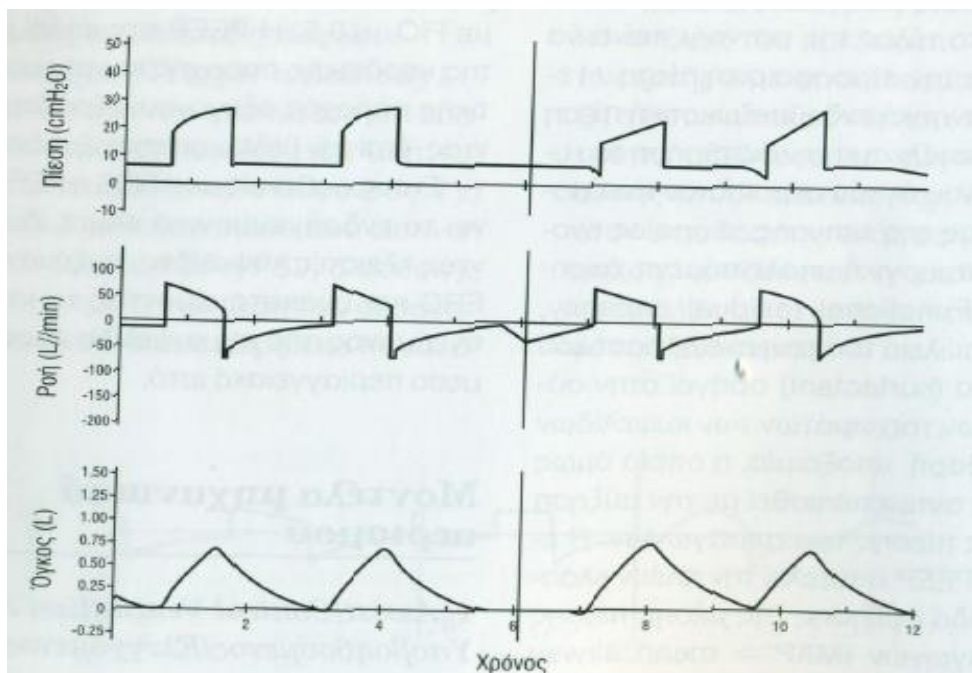
### **ΕΙΔΗ ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ**

Ο αερισμός ελεγχόμενης πίεσης ή ο αερισμός ελεγχόμενου όγκου μπορούν να χρησιμοποιηθούν με διάφορες μεθόδους ανάλογα με τη ρύθμιση του συστήματος του αναπνευστήρα. Οι συνηθέστεροι τύποι μηχανικού αερισμού είναι ο Ελεγχόμενος Υποχρεωτικός Αερισμός (CMV), ο Υποβοηθούμενος Ελεγχόμενος Αερισμός (ACV) και ο Συγχρονισμένος Διαλείπων Υποχρεωτικός Αερισμός (SIMV).

Στον **Ελεγχόμενο Υποχρεωτικό Αερισμό - Controlled Mandatory Ventilation (CMV)**, ο αερισμός ελέγχεται αποκλειστικά από τον αναπνευστήρα (υποχρεωτικές αναπνοές). Στους αναπνευστήρες προκαθοριζόμενου όγκου, ο αναπνεόμενος όγκος ( $V_T$ ) όπως και η συχνότητα των αναπνοών ρυθμίζονται από το πλαίσιο ελέγχου του αναπνευστήρα. Στους σύγχρονους αναπνευστήρες, ο ασθενής μπορεί να λάβει αυτόματες αναπνοές μεταξύ των ελεγχόμενων μηχανικών αναπνοών. Η αναπνοή αυτή θα έχει όγκο ανάλογο της εισπνευστικής του επάρκειας και προσπάθειας. Χρησιμοποιείται σε περιπτώσεις που ο ασθενής δεν κάνει καμία εισπνευστική προσπάθεια (άπνοια φαρμακευτικής αιτιολογίας) ή σε περιπτώσεις ασυγχρονισμού ασθενούς-αναπνευστήρα (έντονες, συχνές εισπνευστικές προσπάθειες σε ασθενείς με πνευμονικό οίδημα ή status asthmaticus) (Ρούσσο, 2009).

Στον **Υποβοηθούμενο Ελεγχόμενο Αερισμό - Assisted Control Ventilation (ACV)**, οι ασθενείς μπορούν να αναπνέουν πάνω από την υποχρεωτική συχνότητα. Οι προσπάθειες για αναπνοή υποβοηθούνται από τον αναπνευστήρα στον υποχρεωτικό αναπνεόμενο όγκο (Reid & Chung, 2004). Και σε αυτό τον τύπο αναπνοής είναι προκαθορισμένος ο αναπνεόμενος όγκος αέρα και ρυθμίζεται ένας ελάχιστος ρυθμός μηχανικής αναπνοής σαν υποχρεωτική εφεδρεία.. Σε περίπτωση που ο χρόνος διαλείμματος παρατείνεται πλέον του προκαθορισμένου χρόνου, ο αναπνευστήρας αναλαμβάνει να υποστηρίξει την αναπνοή δίνοντας μια ελεγχόμενη CMV αναπνοή (Σχ. 3.2). Ο ACV έχει το πλεονέκτημα ότι βοηθά στο συγχρονισμό του ασθενούς με τον αναπνευστήρα και μειώνει τη μέση εισπνευστική πίεση σε κάποιο βαθμό. Ωστόσο, μπορεί να προκαλέσει υπεραερισμό εάν ο ασθενής έχει αυξημένη αναπνευστική συχνότητα (Ρούσσος, 2009).

Οι μεταβλητές οι οποίες ρυθμίζονται στον CMV και ACV είναι ο αναπνεόμενος όγκος ( $V_T$ ), ο χρόνος εισπνοής (Inspiratory time,  $T_i$ ), η εισπνευστική ροή (σε ορισμένους αναπνευστήρες ρυθμίζεται ο λόγος  $T_i/T_{tot}$ ) και η ελάχιστη αναπνευστική συχνότητα (set respiratory rate, set RR). Εάν η Α.Σ. του ασθενούς είναι μικρότερη από την set RR, τότε ο ασθενής θα λάβει την set RR. Αν η Α.Σ. του ασθενούς είναι μεγαλύτερη από την set RR, τότε ενεργοποιείται ο αναπνευστήρας (triggering) και χορηγεί στον ασθενή τον προεπιλεγμένο αναπνεόμενο όγκο στον χρόνο εισπνοής που έχει προεπιλεγεί. Ο ασθενής μπορεί έτσι να λάβει όσες αναπνοές προβλέπονται από το αναπνευστικό του κέντρο, αλλά ο όγκος και ο εισπνευστικός χρόνος είναι προκαθορισμένα από τον αναπνευστήρα (Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005).

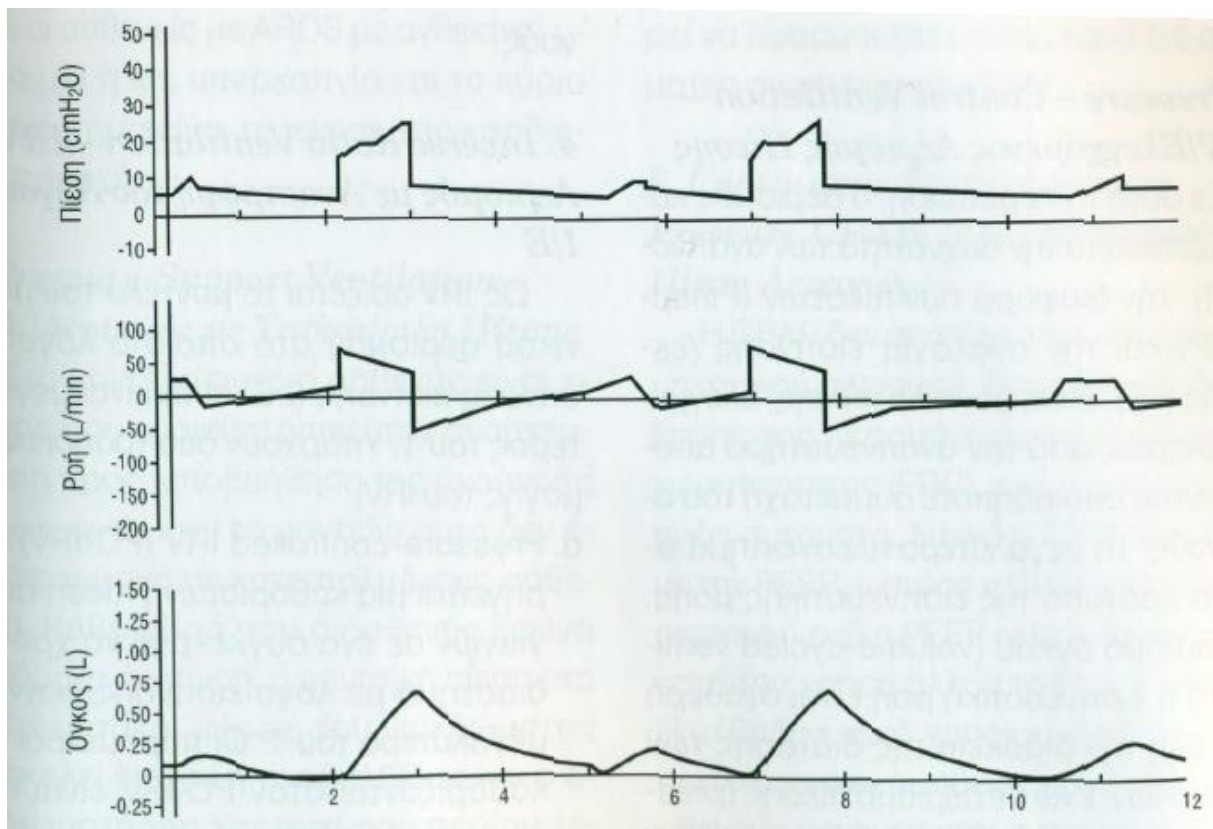


Σχήμα 3.2. Κυματομορφές αναπνευστήρα σε μηχανικό αερισμό Assisted Control Ventilation (ACV) (προσαρμοσμένο από (Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος,2005).

Ο Διαλείπων Υποχρεωτικός Αερισμός (IMV) αποτελεί υποβοηθούμενο ελεγχόμενο τύπο αερισμού. Επιτρέπει αυτόματες αναπνοές στο μεσοδιάστημα των υποχρεωτικών αναπνοών από τον αναπνευστήρα, μέσω ενός ξεχωριστού κυκλώματος που παρέχει συνεχή ροή αερίου. Οι μηχανικές CMV ή ACV αναπνοές χρησιμοποιούνται σε περιπτώσεις βραδύπνοιας ή άπνοιας (Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005). Ο IMV έχει αντικατασταθεί σήμερα από τον **SIMV (Συγχρονισμένος Διαλείπων Υποχρεωτικός Αερισμός – Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation)**, καθώς η μη ύπαρξη συγχρονισμού μεταξύ αυτόματων και μηχανικών αναπνοών μπορεί να οδηγήσει σε υπερδιάταση των πνευμόνων. Με τον SIMV, ο αναπνευστήρας έχει τη δυνατότητα να αναγνωρίζει την εισπνευστική προσπάθεια του ασθενούς και δεν χορηγεί μηχανική αναπνοή κατά την περίοδο αυτόματης αναπνοής. Έτσι, εφόσον η αυτόματη αναπνοή έχει πραγματοποιηθεί εντός ενός ορισμένου χρονικού διαστήματος πριν από την υποχρεωτική μηχανική αναπνοή, ο αναπνευστήρας παρέχει μια αναπνοή πρώιμα, ταυτόχρονα με την εισπνευστική προσπάθεια (SIMV) (Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005) (Σχ. 3.3). Πλεονέκτημα αυτής της μεθόδου αερισμού είναι ότι η αυτόματη αναπνοή δεν ενεργοποιεί απαραίτητα τον αναπνευστήρα και αυτό μειώνει την πιθανότητα αναπνευστικής αλκάλωσης ή υπερδιάτασης. Αν η αυτόματη αναπνοή ληφθεί εκτός του χρονικού διαστήματος που αναφέρθηκε, ο αναπνεόμενος όγκος ( $V_T$ ), η ροή και το πηλίκο I:E καθορίζονται από την εισπνευστική προσπάθεια του ασθενούς, και τη μηχανική του αναπνευστικού συστήματος. Ο SIMV έχει ως στόχο την προοδευτική αύξηση του αναπνευστικού έργου, μειώνοντας τον αριθμό των υποχρεωτικών



αναπνοών ή τον αναπνεόμενο όγκο. Ωστόσο, φαίνεται να παρατείνει τη διαδικασία αποδέσμευσης από το μηχανικό αερισμό και ως εκ τούτου δεν προτιμάται κατά τη φάση της αποδέσμευσης (Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005). Το μειονέκτημα του SIMV είναι το αυξημένο έργο της αναπνοής, καθώς ο ασθενής καλείται να εισπνεύσει μέσω ενός κυκλώματος με σημαντικές αντιστάσεις, και η μείωση της καρδιακής παροχής. Για τη μείωση του έργου της αναπνοής μπορεί να χρησιμοποιηθεί υποβοήθηση της αναπνοής μέσω πίεσης (pressure support) (Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005).



Σχήμα 3.3. Κυματομορφές αναπνευστήρα σε μηχανικό αερισμό Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation (SIMV) (προσαρμοσμένο από (Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος,2005)).

Κατά τον αυθόρμητο αερισμό (Spontaneous breathing, Continuous Spontaneous Ventilation-CSV, Spont) χρησιμοποιούνται συχνά και υποστηρικτικές μέθοδοι όπως ο ελάχιστος κατά λεπτό αερισμός (MMV), ο μηχανικός αερισμός υποστήριξης πίεσης (PSV) και ο αερισμός συνεχούς θετικής πίεσης αεραγωγών (CPAP).

Ο **ελάχιστος κατά λεπτό αερισμός (Mandatory Minute Ventilation - MMV)**, είναι μία από τις νεότερες ρυθμίσεις που χρησιμοποιούνται στο μηχανικό αερισμό. Αποτελεί έναν τύπο αναπνοής όπου ο ασθενής λαμβάνει αυθόρμητες αναπνοές και σε περίπτωση ανάγκης ο

αναπνευστήρας παρέχει έναν ελάχιστο κατά λεπτό αερισμό. Όταν δηλαδή ο αυθόρμητος αερισμός μειωθεί πέρα από τον προκαθορισμένο MMV, ο αναπνευστήρας υποστηρίζει τον ασθενή με υποβοηθούμενη ή ελεγχόμενη αναπνοή (Ρούσσο, 2009). Στα αρχικά στάδια της αναπνευστικής ανεπάρκειας, ο αναπνευστήρας συμμετέχει σημαντικά στον αερισμό, ωστόσο, όσο η κατάσταση του ασθενή βελτιώνεται, ο αερισμός που προέρχεται από τον αναπνευστήρα προοδευτικά μειώνεται. Επομένως, στον MMV ο ασθενής προοδευτικά αποδεσμεύεται μόνος του από τον αναπνευστήρα, σε αντίθεση με τις υπόλοιπες ρυθμίσεις του αναπνευστήρα που απαιτούν προοδευτική μείωση της υποβοήθησης από τον ιατρό. Ωστόσο, ο MMV έχει ένα βασικό μειονέκτημα. Όταν ο ασθενής έχει επιπόλαιη αναπνοή και αυξάνεται η αναπνευστική του συχνότητα, και ο αερισμός του νεκρού χώρου αυξάνεται υπέρμετρα, ο αναπνευστήρας μετρώντας τον αυτόματο αερισμό, αναπληρώνει μεν τον ολικό αερισμό, αλλά η ποσότητα του αερισμού είναι μικρή σε σχέση με τις ανάγκες του οργανισμού με αποτέλεσμα τον υποαερισμό του ασθενούς (Ρούσσο, 2009).

**Ο μηχανικός αερισμός υποστήριξης πίεσης (Pressure Support Ventilation - PSV)** ρυθμίζεται μόνο όταν ο ασθενής είναι ικανός να κάνει δικές του αναπνευστικές προσπάθειες. Ο αναπνευστήρας διεγερόμενος από την εισπνευστική προσπάθεια του ασθενούς, δημιουργεί σε όλη την εισπνευστική φάση μια σταθερή θετική πίεση που έχει προκαθοριστεί κατά τη ρύθμιση του αναπνευστήρα. Η αναπνευστική συχνότητα εξαρτάται αποκλειστικά από τον ασθενή, και γι' αυτό σε περίπτωση που σταματήσει να κάνει εισπνευστικές προσπάθειες, ο αερισμός μηδενίζεται. Ο αναπνεόμενος όγκος εξαρτάται επίσης από την προσπάθεια του ασθενούς και το ύψος της παρεχόμενης υποβοηθητικής πίεσης (Pressure Support) (Ρούσσο, 2009). Τα επίπεδα υποβοηθητικής πίεσης που χρησιμοποιούνται συνήθως είναι 5-15cm H<sub>2</sub>O. Η παρεχόμενη πίεση σταματά να εφαρμόζεται είτε όταν περάσει ένα συγκεκριμένο κλάσμα του εισπνευστικού χρόνου, είτε συνθηθέστερα όταν η εισπνευστική ροή πέσει στο 25% της αρχικής μέγιστης εισπνευστικής ροής. Η εκπνοή πραγματοποιείται παθητικά (Ρούσσο, 2009). Όσο ο ασθενής βελτιώνεται, το επίπεδο της υποβοήθησης μειώνεται προοδευτικά. Ο PSV είναι αποτελεσματικός τρόπος υποβοήθησης των αναπνευστικών μυών, διότι η υποβοήθηση είναι συνεχής σε κάθε εισπνευστική προσπάθεια και με αυτό τον τρόπο το αναπνευστικό κέντρο έχει τη δυνατότητα να την αντιληφθεί και να μειώσει ανάλογα την νευρική διέγερση προς τους αναπνευστικούς μύες. Αν και η υπεροχή του έναντι του SIMV δεν έχει αποδειχθεί, θεωρείται η καλύτερη επιλογή για τη διαδικασία της αποδέσμευσης (Ρούσσο, 2009). Χρησιμοποιείται μόνο του, ή σε συνδυασμό με τον SIMV ώστε να μειώσει το αναπνευστικό έργο λόγω της αντίστασης των αεραγωγών ( Reid & Chung, 2004).

**Ο Αερισμός συνεχούς θετικής πίεσης αεραγωγών (Continuous Positive Airway Pressure – CPAP)** χρησιμοποιείται στον αυθόρμητο τύπο αναπνοής και παρέχει μια συνεχή θετική πίεση στους αεραγωγούς και κατά τη φάση της εισπνοής αλλά και κατά τη φάση της εκπνοής (Reid & Chung, 2004). Κατά τη διάρκεια του, ο ασθενής αναπνέει αυτόματα και προσπαθεί να παράγει όλη την εισπνευστική προσπάθεια χωρίς περαιτέρω υποβοήθηση της εισπνοής. Ο CPAP συχνά συγχέεται με την PEEP, ωστόσο, ο CPAP είναι τρόπος αερισμού ενώ η PEEP είναι η αρχική πίεση που χρησιμοποιείται κατά τη χρήση άλλου τρόπου αερισμού (Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005). Η ροή και ο αναπνεόμενος όγκος (V<sub>T</sub>) καθορίζονται αποκλειστικά από τον ασθενή που εισπνέει αυτόματα. Ο CPAP συχνά χρησιμοποιείται για απογαλακτισμό των ασθενών από των αναπνευστήρα (Reid & Chung, 2004). Τα πλεονεκτήματα του είναι ότι βελτιώνει την οξυγόνωση, ενώ επιτρέπει τη χρήση ειδοποιήσεων από το σύστημα του αναπνευστήρα, και ότι μειώνει το έργο της αναπνοής όταν υπάρχει auto-PEEP (Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005). Η πρόωμη χρήση CPAP στη μη επεμβατική μορφή του, προλαμβάνει την ανάγκη για διασωλήνωση ή επαναδιασωλήνωση (όταν ο ασθενής βρίσκεται στη φάση του απογαλακτισμού) που μπορεί να οφείλεται σε μετεγχειρητική υποξαιμία, σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε μεγάλα χειρουργεία κοιλίας. Μειώνει, επίσης, τις πιθανότητες εμφάνισης λοίμωξης και σήψης και τη διάρκεια νοσηλείας στη Μ.Ε.Θ. (Squadrone et al., 2005; Gosselink et al., 2008). Ωστόσο, σε κάποιες περιπτώσεις ο CPAP μπορεί να αυξήσει το έργο της αναπνοής εξαιτίας της αυξημένης αντίστασης (σωληνώσεις του αναπνευστήρα) (Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005).

Άλλη υποστηρικτική μέθοδος που χρησιμοποιείται συχνά κατά το μηχανικό αερισμό είναι η **Θετική Τελοεκπνευστική Πίεση (Positive-End Expiratory Pressure – PEEP)**. Η PEEP χρησιμοποιείται στο μηχανικό αερισμό και αυξάνει την FRC διατηρώντας θετική πίεση στους αεραγωγούς στο τέλος της εκπνοής σε επίπεδο από +5 έως +15 cm H<sub>2</sub>O και μειώνει τον κατά λεπτό όγκο αίματος. Είναι μια αποτελεσματική μέθοδος πρόληψης της ατελεκτασίας καθώς η θετική πίεση στο εσωτερικό των κυψελίδων εμποδίζει τη σύμπτωση των τοιχωμάτων τους (Reid & Chung, 2004; Ρούσσο, 2009). Είναι ιδιαίτερα αποτελεσματική στη θεραπεία του καρδιογενούς και μη καρδιογενούς πνευμονικού οιδήματος και βελτιώνει την οξυγόνωση, μειώνοντας το ενδοπνευμονικό κυκλοφορικό βραχυκύκλωμα μέσω της αύξησης του αερισμού περιοχών που οι κυψελίδες είναι γεμάτες με υγρό. Παρά την προληπτική χρήση της PEEP δεν έχει αποδειχθεί ερευνητικά το ότι η PEEP μειώνει την εμφάνιση του μη καρδιογενούς πνευμονικού οιδήματος σε ασθενείς που έχουν προδιαθεσικούς παράγοντες, ούτε ότι προλαμβάνει την ατελεκτασία μετά από χειρουργεία θώρακα και κοιλίας (Ρούσσο, 2009). Θα πρέπει να δοθεί προσοχή στον καθορισμό της PEEP καθώς ταυτόχρονα με αυτήν αυξάνονται όλες οι πιέσεις κατά την εισπνοή (ανώτατη, μέσος όρος, βασική), όταν ο αναπνεόμενος όγκος παραμένει σταθερός. Υπάρχει

επίσης η πιθανότητα καταστροφής του τοιχώματος των κυψελίδων (εμφύσημα) και η δημιουργία πνευμοθώρακα (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Υψηλή PEEP μπορεί επίσης να δυσκολέψει τη φλεβική επιστροφή, να μειώσει την καρδιακή παροχή και τη συστηματική παροχή οξυγόνου, εξουδετερώνοντας έτσι την βελτίωση της οξυγόνωσης (Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005).

Ο μηχανικός αερισμός θετικής πίεσης είναι δυνατόν να έχει ορισμένα αρνητικά αποτελέσματα στα διάφορα συστήματα του οργανισμού (πχ. κυκλοφορικό, αναπνευστικό, ουροποιητικό, γαστρεντερικό σύστημα, εγκεφαλική και σπλαχνική κυκλοφορία). Όσον αφορά την αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενούς, ο μηχανικός αερισμός μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα μειωμένη φλεβική επιστροφή και καρδιακή παροχή, μειωμένη νεφρική αιμάτική κυκλοφορία και μειωμένη πίεση αίματος. Όσον αφορά το αναπνευστικό σύστημα, η πιο συνηθισμένη επιπλοκή είναι το βαρότραυμα το οποίο μπορεί να οδηγήσει σε πολυσυστηματική ανεπάρκεια (έκλυση προφλεγμονικών κυτοκινών), σε πνευμοθώρακα ή και υποδόριο εμφύσημα. Συχνή είναι επίσης και η ενδονοσοκομειακή λοίμωξη που οφείλεται στο μηχανικό αερισμό είτε η πνευμονία εισρόφησης (Reid & Chung, 2004). Άλλα πιθανά αρνητικά αποτελέσματα στο αναπνευστικό μπορεί να είναι η αυξημένη αναλογία αερισμού/αιμάτωσης και η αυξημένη αναλογία νεκρού χώρου/αναπνεόμενου όγκου, η παγίδευση αέρα, το αυξημένο έργο της αναπνοής λόγω της στενής διαμέτρου του ενδοτραχειακού σωλήνα ή λόγω της δυσφορίας που προκαλεί η έλλειψη συντονισμού με τον αναπνευστήρα και η αδυναμία των αναπνευστικών μυών. Η χρήση μηχανικού αερισμού αυξάνει επίσης τη χρήση που γίνεται σε ναρκωτικές και ηρεμιστικές ουσίες, κάνει απαραίτητη τη χρήση άλλων επεμβατικών μέσων (αρτηριακές γραμμές, σωλήνας σίτισης), αυξάνει την ενδοκράνια πίεση και μειώνει την κινητικότητα του ασθενούς κατά την παραμονή του στη Μ.Ε.Θ. (Reid & Chung, 2004).

### 3.1.2 ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟΣ ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ (MEMA)

Ο μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός θετικής πίεσης (MEMA) (Noninvasive Positive Pressure Ventilation – NPPV) χρησιμοποιείται κυρίως σε οξείες καταστάσεις για αποφυγή της διασωλήνωσης ή συμπληρωματικά, μετά την αποσωλήνωση του ασθενούς για υποστήριξη του αερισμού. Για τη σύνδεση του ασθενούς με τον αναπνευστήρα χρησιμοποιείται μία στοματορινική ή ρινική μάσκα. Η στοματορινική μάσκα καλύπτει τη μύτη και το στόμα και εμποδίζει τη διαρροή αέρα μέσω του στόματος. Επιστόμια με στεγανά για τα χείλη είναι επίσης διαθέσιμα ειδικά για χρήση σε νευρομυϊκούς ασθενείς. (Reid & Chung, 2004). Ένα μειονέκτημα της μεθόδου αποτελεί το γεγονός ότι ορισμένοι ασθενείς παραπονιούνται για κλειστοφοβία. Ιδιαίτερη προσοχή θα πρέπει να δίνεται, σε περιπτώσεις όπου υπάρχει αυξημένος κίνδυνος για ασφυξία και εισρόφηση. Η χρήση της ρινικής μάσκας επιτρέπει την ομιλία και τη σίτιση και είναι δημοφιλής σε χρόνιους και πιο έμπειρους ασθενείς (Reid & Chung, 2004). Ο μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός θετικής πίεσης συνήθως χρησιμοποιείται παρουσία σημείων αναπνευστικής ανεπάρκειας ( $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$  και  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ ) ή μέτρια έως σοβαρή δύσπνοια και αναπνευστική συχνότητα πάνω από 24/min ή παράδοση αναπνοή (Reid & Chung, 2004).

Συνηθισμένες καταστάσεις όπου χρησιμοποιείται MEMA θετικής πίεσης σε περιπτώσεις αναπνευστικής ανεπάρκειας είναι (Aguilo et al., 1997; Rocker et al., 1999; Confalonieri et al., 1999; Reid & Chung, 2004) τα περιοριστικά νοσήματα θωρακικού τοιχώματος, η υπνική άπνοια, οι νευρομυϊκές διαταραχές, η ΧΑΠ, το οξύ πνευμονικό οίδημα, οι μετεγχειρητικές επιπλοκές (υποξαιμία), η οξεία πνευμονική βλάβη (ALI), το ARDS και η εξωνοσοκομειακή πνευμονία (πνευμονία της κοινότητας). Οι ασθενείς είναι απαραίτητο να έχουν έλεγχο των ανώτερων αεραγωγών και ακέραιο βήχα ώστε να χρησιμοποιήσουν τον MEMA θετικής πίεσης. Σε διαφορετική περίπτωση χρησιμοποιείται διασωλήνωση και επεμβατικός μηχανικός αερισμός θετικής πίεσης (Reid & Chung, 2004).

Στον MEMA δεν είναι ιδιαίτερα σοβαρές οι επιπλοκές, ούτε ιδιαίτερα συχνές. Πιο συχνά εμφανίζονται συμπτώματα δυσφορίας (30-50%), ερεθισμός του δέρματος (20-34%), κλειστοφοβία (5-10%), εξέλκωση της μύτης (5-10%), εξάνθημα δίκην ακμής (5-10%), ρινική συμφόρηση (20-50%) ή ξηρότητα μύτης και στόματος (10-20%), πόνος στα αυτιά και τους παραρρινίους κόλπους (10-30%), ερεθισμός των επιπεφυκότων από διαρροή αέρα, γαστρική διάταση και διαρροές από το στόμα. Μείζονες επιπλοκές όπως πνευμοθώρακας ή αρτηριακή υπόταση είναι πολύ σπάνιες (Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005).

Συχνά, σε συνδυασμό με τον MEMA θετικής πίεσης χρησιμοποιούνται κι άλλες μέθοδοι αερισμού, όπως η διφασική συνεχής θετική πίεση (BPAP) και η συνεχής θετική πίεση

αεραγωγών (CPAP). Με τη διφασική συνεχή θετική πίεση (Bi-level Positive Airway Pressure – BPAP), ο αναπνευστήρας παρέχει θετική πίεση στους αεραγωγούς κατά τη διάρκεια της εισπνοής (Inspiratory Positive Airway Pressure – IPAP) και της εκπνοής (Expiratory Positive Airway Pressure – EPAP). Κύριοι υποψήφιοι για τη χρήση αερισμού BPAP είναι οι ασθενείς με αυτόματη αναπνοή που χρειάζονται κάποια υποστήριξη αερισμού (Reid & Chung, 2004). Οι ασθενείς με υπνική άπνοια συχνά ωφελούνται από τη χρήση του CPAP ή του BPAP για νυχτερινό αερισμό. Σε λιγότερο ικανούς ασθενείς εφαρμόζεται υποβοηθούμενος ελεγχόμενος (ACV) ή πλήρως ελεγχόμενος αερισμός (CMV), είτε με ελεγχόμενο όγκο είτε με ελεγχόμενη πίεση. (Köhnlein et al., 2002).

Σε ασθενείς με παρόξυνση χρόνιας αποφρακτικής νόσου που εφαρμόστηκε MEMA θετικής πίεσης παρουσιάστηκε μειωμένη δύσπνοια, και θνησιμότητα, ενώ υπήρξε αύξηση του pH και μείωση της PaCO<sub>2</sub> (Bott et al., 1993; Lightowler et al., 2003). Ενδεικτικά σε έρευνα των Plant et al. (2000) παρουσιάστηκε μείωση κατά 44% όσον αφορά την πιθανότητα διασωλήνωσης και μείωση 50% όσον αφορά τη θνησιμότητα σε τριήμερη εφαρμογή MEMA με προοδευτική μείωση της διάρκειας της εφαρμογής του. Στην ίδια έρευνα η αναπνευστική συσχόνηση παρουσίασε γρήγορη μείωση μέσα στις 4 πρώτες ώρες που εφαρμόστηκε MEMA. Σύμφωνα με τους Lightowler et al. (2003) ο MEMA μπορεί να μειώσει σημαντικά την πιθανότητα για αποτυχία της θεραπείας και διασωλήνωση εάν εφαρμοστεί έγκαιρα, πριν προκληθεί σοβαρή οξέωση. Θεωρείται επίσης η πλέον οικονομική μέθοδος όσον αφορά το κόστος νοσηλείας της Μ.Ε.Θ. (Keenan et al., 2000; Plant et al., 2003).

### ***ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟΣ ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ ΑΡΝΗΤΙΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ***

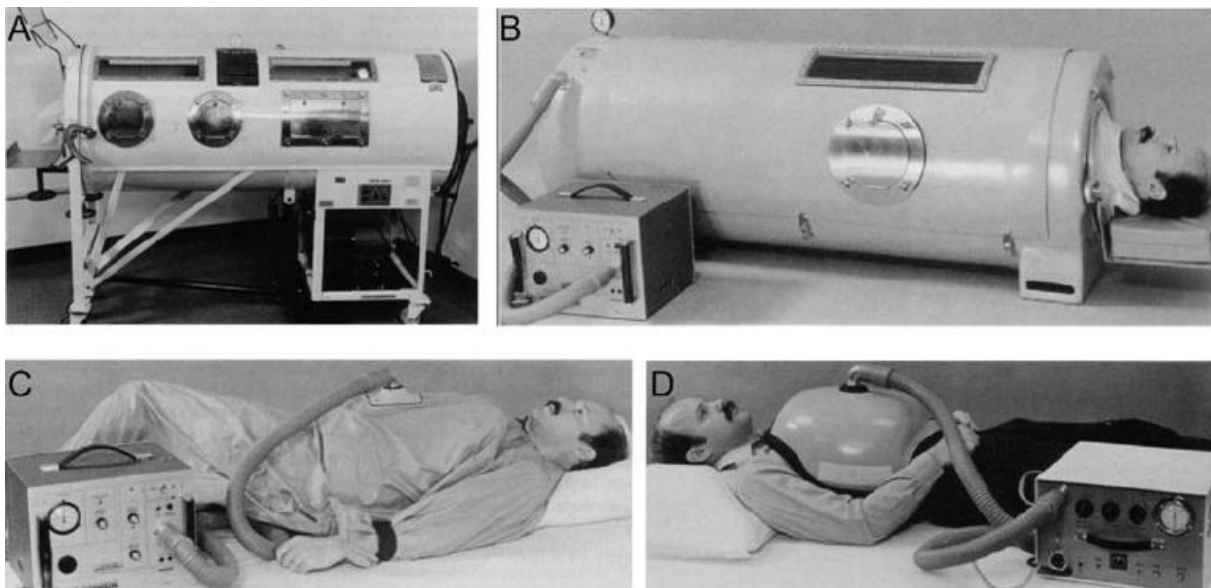
Με τον MEMA αρνητικής πίεσης (Negative Pressure Ventilation – NPV) εφαρμόζεται μια αρνητική πίεση εξωτερικά του θωρακικού τοιχώματος, η οποία προσομοιάζει τον φυσιολογικό αερισμό, κατά τη διάρκεια του οποίου οι εισπνευστικοί μύες έλκουν το θωρακικό τοίχωμα προς τα έξω (Reid & Chung, 2004). Οι συσκευές που χρησιμοποιούνται για τον MEMA αρνητικής πίεσης παρέχουν ένα αεροστεγές περιτύλιγμα γύρω από το θώρακα. Παραδείγματα αναπνευστήρων NPV αποτελούν ο σιδηρούς πνεύμονας (Tank ventilator - Iron Lung), ο μανδύας περιτύλιξης (pneumowrap) ή ο θώρακας οπλίτου (chest cuirass). Οι αναπνευστήρες αυτοί είναι ογκώδεις και χρησιμοποιούνται με τον ασθενή σε ύπτια θέση, με αποτέλεσμα συχνά να δημιουργείται πόνος στην πλάτη και τους ώμους, πληγές λόγω της πίεσης, υποτασικές κρίσεις γνωστές ως "tank shock" εξαιτίας της παρεμπόδισης της φλεβικής επαναφοράς και συνολικά να δυσχεραίνεται η παροχή νοσηλευτικής φροντίδας (Εικ. 3.2) (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη,

1999; Reid & Chung, 2004). Με την τελειοποίηση του μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού θετικής πίεσης, η χρήση του NPV έχει γίνει πιο σπάνια (Reid & Chung, 2004).

Στην κατηγορία αναπνευστήρων μη επεμβατικού αερισμού ανήκουν και οι αναπνευστήρες έλξεως όπως τα λικνιζόμενα κρεβάτια και οι αεροθάλαμοι κοιλίας (Εικ. 3.1.). Οι συσκευές αυτές είναι αναποτελεσματικές και περιορισμένης χρήσης.



Εικόνα 3.1. Λικνιζόμενο κρεβάτι (πηγή εικόνας : [www.aarc.org](http://www.aarc.org) - American Association for Respiratory Care)



Εικόνα 3.2. A: σιδηρούς πνεύμων, B: Portalung, C: μανδύας περιτύλιξης, D: θώρακας σπλίτου (προσαρμοσμένο από Calderini et al., 1999)

### **3.2 ΑΠΟΔΕΣΜΕΥΣΗ ΑΠΟ ΤΟΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΗΡΑ-ΑΠΟΓΑΛΑΚΤΙΣΜΟΣ**

Ως αποδέσμευση από τον αναπνευστήρα ή απογαλακτισμός (weaning) ορίζεται η μετάβαση του διασωληνωμένου ασθενή από την πλήρη υποστήριξη της αναπνοής στην αυτόματη, ανεξάρτητη αναπνοή. Η διαδικασία αυτή είναι σταδιακή, πραγματοποιείται όταν η κατάσταση του ασθενούς έχει βελτιωθεί σημαντικά και γίνεται πάντα κάτω από την επίβλεψη του υπεύθυνου ιατρού (πνευμονολόγου, αναισθησιολόγου). Στόχος της διαδικασίας είναι η σταδιακή μείωση της παρεχόμενης μηχανικής υποστήριξης και η σταδιακή αύξηση του αναπνευστικού έργου, έως ότου αυτό εξισωθεί με το έργο της φυσιολογικής αναπνοής (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999).

Κριτήρια αποδέσμευσης του ασθενούς από τον αναπνευστήρα αποτελούν: η αυθόρμητη αναπνοή, η υποχώρηση της οξείας φάσης της νόσου, το ικανοποιητικό επίπεδο συνείδησης ( $GCS \geq 13$ , όχι συνεχής χορήγηση καταστολής), τα φυσιολογικά αέρια αίματος ( $PaO_2 > 60\text{mmHg}$  με  $FiO_2 \leq 0.4$  και  $PEEP \leq 5-10\text{cmH}_2O$ ,  $PaO_2 / FiO_2 \geq 150-200$ ) ή ικανοποιητικές τιμές ανάλογα με την εκάστοτε πάθηση, η σταθερή αιμοδυναμική κατάσταση ( $K.S. \leq 140$ , σταθερή ΑΠ με ή χωρίς ινότροπα σε μικρή δόση πχ. ντομαμίνη ή ντομπουταμίνη  $\leq 5\mu\text{g/kg/min}$ ), η απυρεξία ( $T < 38^\circ\text{C}$ ), η και η επαρκής ποσότητα αιμοσφαιρίνης ( $Hb \geq 8-10\text{ g/dl}$ ). Άλλα κριτήρια είναι η σταθερή μεταβολική κατάσταση (ικανοποιητικές τιμές ηλεκτρολυτών, γλυκόζης κτλ.), η φυσιολογική ζωτική χωρητικότητα και οι αναπνεόμενοι όγκοι, η μη σημαντική αναπνευστική οξέωση, τα ικανοποιητικά ευρήματα στην ακτινογραφία θώρακος, η σημαντική μείωση των εκκρίσεων και ο επαρκής βήχας (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999; Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005).

Τα παραπάνω αποτελούν ενδείξεις ότι ο ασθενής είναι έτοιμος για την προοδευτική αποδέσμευση του από τον αναπνευστήρα. Η διαδικασία αυτή είναι δυσκολότερη για ασθενείς με ενδοτραχειακό σωλήνα σε σχέση με αυτούς που φέρουν τραχειοστομία, καθώς οι πρώτοι βρίσκονται σε μεγαλύτερου βαθμού φαρμακευτική καταστολή, συχνά παρουσιάζουν λαρυγγική απόφραξη μετά την αποσωλήνωση, ενώ ορισμένες φορές μπορεί να παρερμηνευθεί η δυσανεξία που παρουσιάζουν στο σωλήνα σαν σημείο επαρκούς αερισμού (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Ομοίως, οι πάσχοντες από χρόνια, σοβαρά νοσήματα που παραμένουν για μεγάλα χρονικά διαστήματα υπό μηχανικό αερισμό, χρειάζονται περισσότερο χρόνο για ασφαλή αποδέσμευση του αναπνευστήρα και αποσωλήνωση. Για τους ασθενείς που χρειαστηκαν μηχανικό αερισμό για μικρό διάστημα η διαδικασία της αποσύνδεσης από τον αναπνευστήρα είναι πολύ εύκολη και σύντομη (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999; Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005).



Ορισμένες φορές η διαδικασία της αποσύνδεσης μπορεί να επιβραδυνθεί λόγω: ατελούς θεραπείας πνευμονικής λοίμωξης ή βρογχόσπασμου, ύπαρξης πολλών εκκρίσεων στις αναπνευστικές οδούς, κακής διατροφής του ασθενούς ή κακής συνεργασίας του ασθενούς με το φυσικοθεραπευτή (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Σε μια προσπάθεια να προβλεφθεί σωστά ο κατάλληλος χρόνος αποδέσμευσης του εκάστοτε ασθενή από τον αναπνευστήρα, οι ερευνητές χρησιμοποίησαν διάφορες παραμέτρους ως προγνωστικούς δείκτες επιτυχούς ή ανεπιτυχούς αποδέσμευσης από το μηχανικό αερισμό (Πιν. 3.1). Με τις παραμέτρους αυτές μπορεί να εκτιμηθεί η ανταλλαγή αερίων, η αναπνευστική αντλία, η πνευμονική λειτουργία, η ισχύς των αναπνευστικών μυών, ο κατά λεπτό αερισμός και οι αναπνευστικές εφεδρείες (Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005). Ως καλύτεροι δείκτες προτείνονται επίσης η πίεση σύγκλεισης των αεραγωγών ( $P_{0.1}$ ) και ο λόγος της αναπνευστικής συχνότητας προς τον αναπνεύσιμο όγκο ( $f/V_T$ ) (Πιν. 3.2). Ως πίεση σύγκλεισης των αεραγωγών ορίζεται η πίεση που παράγεται σε 0.1 sec μετά την έναρξη της εισπνευστικής προσπάθειας με κλειστούς αεραγωγούς. Ο λόγος της αναπνευστικής συχνότητας προς τον αναπνεύσιμο όγκο αποτελεί δείκτη του τύπου της αναπνοής (επιπόλαιη, γρήγορη κτλ.). Η αξιοπιστία των προγνωστικών δεικτών εξαρτάται από πολλούς παράγοντες με αποτέλεσμα αυτοί να μην μπορούν να προβλέψουν με βεβαιότητα αν η προσπάθεια αποδέσμευσης ενός ασθενή από τον αναπνευστήρα θα είναι επιτυχής ή όχι (Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005). Ωστόσο, μπορούν να διακρίνουν τους ασθενείς που είναι πιο πιθανόν να ανταποκριθούν ικανοποιητικά στις προσπάθειες αποδέσμευσης. Σε αρκετές περιπτώσεις τυχαίνει ασθενείς που έχουν κακούς προγνωστικούς δείκτες να αποδεσμεύονται επιτυχώς από το μηχανικό αερισμό και αντίθετα (Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005).

**Πίνακας 3.1.** : Προγνωστικοί δείκτες επιτυχούς αποδέσμευσης από τον αναπνευστήρα (προσαρμοσμένο από Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005).

**Εκτίμηση της αναπνευστικής αντλίας:**

- Ζωτική Χωρητικότητα > 10-15 ml/kg
- Αναπνεύσιμος όγκος > 4 ml/kg
- Κατά λεπτό αερισμός < 10 L/kg
- Μέγιστος εκούσιος αερισμός > από 2 φορές του κατά λεπτό αερισμού σε ηρεμία
- Μέγιστη αρνητική εισπνευστική πίεση -25 έως -30 cm H<sub>2</sub>O
- Αναπνευστική συχνότητα < 35 αναπνοές/λεπτό (σε ενήλικες)
- Ενδοτικότητα θωρακικού τοιχώματος > 25 ml/cm H<sub>2</sub>O

**Εκτίμηση της ανταλλαγής αερίων:**

- PaO<sub>2</sub> > 80 mm Hg με FiO<sub>2</sub> < 0.6
- PaCO<sub>2</sub> < 45 mm Hg (εξαιρούνται ασθενείς με χρόνια υπερκαπνία)
- P(A-a) O<sub>2</sub> < 300-350 με FiO<sub>2</sub> 1.0
- Λόγος PaO<sub>2</sub>/ FiO<sub>2</sub> > 200

**Πίνακας 3.2.** Συμπληρωματικοί δείκτες αποδέσμευσης από τον αναπνευστήρα. ( προσαρμοσμένο από Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος,2005)

**Τύπος αναπνοής:**

- $f/V_T$  60-100/L :φυσιολογικός
- $f/V_T < 100/L$  : επιτυχημένη αποδέσμευση
- $f/V_T > 100/L$  : αποτυχημένη αποδέσμευση

**Πίεση σύγκλισης των αεραγωγών:**

- $P 0.1 < 2\text{cm H}_2\text{O}$  :φυσιολογική
- $P 0.1 < 4.2\text{cm H}_2\text{O}$  :89% επιτυχία αποδέσμευσης
- $P 0.1 > 6\text{cm H}_2\text{O}$  : 100% αποτυχία αποδέσμευσης

**Έργο αναπνοής:**

- $\leq 1.6\text{ kg}\cdot\text{m}/\text{min}$  : επιτυχία αποδέσμευσης

Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, η αποσύνδεση από τον αναπνευστήρα γίνεται προοδευτικά και η συχνότητα των αναπνοών καθώς και τα αέρια αίματος ελέγχονται στενά κατά την περίοδο αυτή (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Με τη φυσική εξέταση ελέγχονται πιθανά σημεία κόπωσης ή αποτυχίας της προσπάθειας αποδέσμευσης όπως είναι η εισολκή των μεσοπλεύριων διαστημάτων, η χρήση επικουρικών μυών κατά τη διάρκεια της αναπνοής, η εισολκή στην περιοχή της σφαγιτιδικής εντομής του στέρνου, η παράδοξη κοιλιακή αναπνοή, οι γρήγορες και επιπόλαιες αναπνοές, η εναλλαγή αναπνοών κυμαινόμενου βάθους (Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005). Προοδευτικά, ο ασθενής αποσυνδέεται από τον αναπνευστήρα για περιόδους 10-15 λεπτών ανά ώρα κατά τη διάρκεια της ημέρας και πραγματοποιείται δοκιμασία αυτόματης αναπνοής, ενώ κατά τη νύχτα ο ασθενής επανασυνδέεται (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Σε περιπτώσεις που η προσπάθεια για αυτόματη αναπνοή αποτύχει, χρησιμοποιούνται μέθοδοι μερικής υποστήριξης του αναπνευστικού (SIMV, PSV). Παράλληλα γίνεται προσπάθεια εντοπισμού των πιθανών αιτιών αποτυχίας και εφόσον αυτές αντιμετωπιστούν ο ασθενής είναι σε θέση να επαναλάβει τη δοκιμασία αυτόματης αναπνοής μία φορά κάθε 24 ώρες (Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005).

Εφόσον ο ασθενής έχει καλή ανοχή στην αυτόματη αναπνοή μένει εκτός του μηχανικού αερισμού καθ' όλη τη διάρκεια της ημέρας ενώ τη νύχτα επανασυνδέεται. Ο στόχος είναι να καταφέρει ο ασθενής να μείνει εκτός μηχανικού αερισμού ημέρα και νύχτα. Η συνολική διαδικασία του απογαλακτισμού μπορεί να διαρκέσει λίγες ημέρες έως βδομάδες (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Θετική ένδειξη αποτελεί η ανοχή του ασθενούς στη δοκιμασία αυτόματης αναπνοής για τουλάχιστον 30-120 λεπτά καθώς αυτό υποδεικνύει μεγάλη

πιθανότητα για μόνιμη αποδέσμευση από τον αναπνευστήρα (Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005).

### **3.2.1 ΜΕΘΟΔΟΙ ΑΠΟΔΕΣΜΕΥΣΗΣ ΑΠΟ ΤΟΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΗΡΑ**

Οι μέθοδοι αποδέσμευσης που χρησιμοποιούνται περισσότερο στην κλινική πράξη είναι: το σύστημα με σωλήνα T (T-piece, T-tube, Venti-T), ο συγχρονισμένος διαλείπων υποχρεωτικός αερισμός (SIMV), ο αερισμός με υποβοήθηση πίεσης (PSV) και ο αερισμός με συνεχή θετική πίεση αεραγωγών (CPAP) (Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005).

Το **Σύστημα με σωλήνα T (T-piece, T-tube, Venti-T)** αποτελεί την παλαιότερη μέθοδο αποδέσμευσης από τον μηχανικό αερισμό. Ο ασθενής αποσυνδέεται από τον αναπνευστήρα και καλείται να πραγματοποιήσει αυτόματες αναπνοές μέσω του συστήματος T, ενώ ταυτόχρονα του χορηγείται συμπληρωματικά O<sub>2</sub>, με ροή τουλάχιστον διπλάσια από τον κατά λεπτό αερισμό του ασθενούς και συγκέντρωση 40% (Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005). Το σύστημα T μπορεί να χρησιμοποιηθεί είτε για να διακρίνει τους ασθενείς που μπορούν να αποσωληνωθούν (συνήθως μετά από δοκιμαστική εφαρμογή 2 ωρών (Mancebo, 1996), είτε κατά τη διαδικασία αποδέσμευσης από τον αναπνευστήρα, όπου εναλλάσσεται με διαστήματα εφαρμογής μηχανικού αερισμού. Οι σύγχρονοι αναπνευστήρες παρέχουν τη δυνατότητα εφαρμογής του συστήματος T χωρίς αποσύνδεση του ασθενούς από τον αναπνευστήρα. Με τον τρόπο αυτό είναι δυνατή η άμεση ενεργοποίηση μηχανικού αερισμού σε περίπτωση ανάγκης και η συνεχής χρήση των συστημάτων παρακολούθησης και συναγερμού του αναπνευστήρα. Επίσης με τον τρόπο αυτό, το σύστημα T μπορεί να εφαρμοστεί μόνο του ή με προσθήκη θετικής πίεσης, όπως χαμηλή CPAP (5cm H<sub>2</sub>O) ή PSV (5-8cm H<sub>2</sub>O) (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999; Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005).

Ο **Συγχρονισμένος διαλείπων υποχρεωτικός αερισμός (SIMV)**, όπως αναφέρθηκε, παρέχει τη δυνατότητα υποβοήθησης της αυτόματης αναπνοής, με προσθήκη καθορισμένου αριθμού μηχανικά υποστηριζόμενων αναπνοών που πυροδοτούνται από την εισπνευστική προσπάθεια του ασθενούς. Οι αυτόματες αναπνοές υποστηρίζονται με ταυτόχρονη παροχή θετικής πίεσης. Η μέθοδος αυτή έχει ως στόχο τη σταδιακή μείωση του αριθμού των μηχανικά υποστηριζόμενων αναπνοών και την σταδιακή αύξηση του αριθμού των αυτόματων αναπνοών (Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005). Συνήθως, οι μηχανικές αναπνοές ρυθμίζονται σε συχνότητα 10-12/λεπτό με αναπνεόμενο όγκο 10-12ml/kg. Στη συνέχεια, και εφόσον το pH του αρτηριακού αίματος είναι πάνω από 7.30, η συχνότητα των μηχανικών αναπνοών μειώνεται σταδιακά σε διάρκεια 1-4 ωρών (Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005). Ο SIMV παρουσιάζει

σημαντικά πλεονεκτήματα όπως: η πρόληψη του ανταγωνισμού του αναπνευστήρα από τον ασθενή, η μικρότερη ανάγκη για παροχή μυοχαλαρωτικής και κατασταλτικής φαρμακευτικής αγωγής, η μειωμένη πιθανότητα εμφάνισης αναπνευστικής αλκάλωσης, η καλύτερη σχέση αερισμού-αιμάτωσης και η μειωμένη κατανάλωση  $O_2$ , η πρόληψη της κόπωσης των αναπνευστικών μυών και της εμφάνισης παράδοξης αναπνοής και η ταχύτερη αποδέσμευση από το μηχανικό αερισμό (Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005). Σύμφωνα με τους Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος (2005), δεν υφίστανται σημαντικές διαφορές μεταξύ του συστήματος T-piece και του SIMV όσον αφορά τη χρονική διάρκεια της αποδέσμευσης από το μηχανικό αερισμό, τις τιμές της  $PaO_2$  και  $PaCO_2$ , την κατανάλωση  $O_2$  και  $CO_2$ . Ωστόσο, υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι ο SIMV μπορεί να παρατείνει τη διαδικασία αποδέσμευσης από το μηχανικό αερισμό, σε σύγκριση με άλλες μεθόδους όπως ο αερισμός με υποβοήθηση πίεσης (PSV) και για το λόγο αυτό, συχνά δεν προτιμάται κατά τη φάση της αποδέσμευσης (Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005).

**Ο αερισμός με υποβοήθηση πίεσης (Pressure Support Ventilation-PSV)** δίνει τη δυνατότητα αυτόματων αναπνοών που υποστηρίζονται με την παροχή αερισμού θετικής πίεσης. Το επίπεδο θετικής πίεσης καθορίζεται από τον ιατρό, ενώ η αναπνευστική συχνότητα, η εισπνευστική ροή και ο εισπνευστικός χρόνος ελέγχονται από τον ασθενή. Ο αναπνεόμενος όγκος εξαρτάται από τη θετική πίεση, την προσπάθεια του ασθενούς, καθώς και από τις μηχανικές ιδιότητες του αναπνευστικού του συστήματος. Όπως αναφέρθηκε, μειονέκτημα της μεθόδου αποτελεί το ότι η εισπνοή είναι ελεγχόμενου όγκου, με αποτέλεσμα να ακολουθεί εκπνευστική φάση όταν οι εισπνευστικές ροές μειώνονται κάτω από 5L/min ή κάτω από 25% της μέγιστης εισπνευστικής ροής. Αυτό μπορεί να δημιουργήσει πρόβλημα στον ασθενή, προκαλώντας παρατεταμένη εισπνοή σε περίπτωση που υπάρξει διαρροή του κυκλώματος του αναπνευστήρα ή υψηλές αντιστάσεις και υψηλή ενδοτικότητα. Επιπλέον, είναι σημαντικό ο ασθενής να πραγματοποιεί ικανοποιητικό αριθμό αναπνευστικών προσπαθειών, καθώς σε αντίθετη περίπτωση ή σε ραγδαία μεταβολή των μηχανικών ιδιοτήτων των πνευμόνων είναι πιθανό ο αναπνευστήρας να μην μπορεί να υποστηρίξει επαρκώς τον αερισμό. Η μέθοδος αποδέσμευσης με υποβοήθηση πίεσης έχει ως στόχο την προοδευτική ελάττωση της παρεχόμενης θετικής πίεσης, ενώ η αναπνευστική λειτουργία του ασθενούς αποκαθίσταται. Σε περιπτώσεις διασωλήνωσης της τραχείας, χρησιμοποιείται μία χαμηλή πίεση της τάξης των 5-10cm  $H_2O$  που μπορεί να διευκολύνει την αυτόματη αναπνοή μέσω τραχειοσωλήνα, μειώνοντας το αναπνευστικό έργο. Σε αυτό το επίπεδο πίεσης θεωρείται πως ο ασθενής είναι έτοιμος για αποσωλήνωση (Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005). Σύμφωνα με τον Ρούσσο (2009) θεωρείται

η καλύτερη επιλογή για τη διαδικασία της αποδέσμευσης, ωστόσο, η υπεροχή του έναντι του SIMV δεν έχει αποδειχθεί.

Ο **Αερισμός με συνεχή θετική πίεση αεραγωγών (CPAP)** μπορεί να εφαρμοστεί για αποδέσμευση από τον αναπνευστήρα σε ασθενείς που βελτιώνονται με χορήγηση θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης (PEEP) 5-10cm H<sub>2</sub>O και μπορούν να πραγματοποιήσουν αυτόματη αναπνοή χωρίς μηχανική υποστήριξη (Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005).

Ορισμένες πιο πρόσφατες μέθοδοι αποδέσμευσης από το μηχανικό αερισμό που παρουσιάζονται στη βιβλιογραφία είναι το Volume Support, το Automatic Tube Compensation και το Adaptive Support Ventilation (Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005). Κατά τον αερισμό με **Volume Support** το επίπεδο παρεχόμενης πίεσης του αναπνευστήρα μεταβάλλεται διαρκώς σε κάθε αναπνευστικό κύκλο ανάλογα με τις αλλαγές στην εισπνευστική προσπάθεια του ασθενούς και τις μηχανικές ιδιότητες του αναπνευστικού συστήματος, ενώ ο παρεχόμενος αναπνευστικός όγκος είναι προκαθορισμένος (Sottiaux, 2001). Ο **Adaptive Support Ventilation** αποτελεί μια μέθοδο αερισμού ελεγχόμενης πίεσης που μπορεί να αλλάξει αυτόματα από λειτουργία ελεγχόμενου υποχρεωτικού αερισμού (CMV) σε υποβοηθούμενο ελεγχόμενο αερισμό (ACV) (Celli et al., 2014). Στους αναπνευστήρες που διαθέτουν τη λειτουργία **Automatic Tube Compensation**, προστίθεται διαρκώς βοηθητική πίεση που μειώνει το αναπνευστικό έργο, το οποίο αυξάνεται εξαιτίας του σωλήνα. Η πίεση αυτή αυξάνεται κατά την εισπνευστική φάση και μειώνεται κατά την εκπνευστική (Selek et al., 2014). Ωστόσο, δεν υπάρχουν πολλά διαθέσιμα δεδομένα για τις μεθόδους αυτές, οι οποίες έχουν δοκιμαστεί σε περιορισμένο αριθμό ασθενών, και δεν υπάρχουν ενδείξεις ότι αυτές πλεονεκτούν έναντι των άλλων μεθόδων αποδέσμευσης που περιγράφηκαν παραπάνω (Cohen et al., 2009; Lago et al., 2015). Η μέθοδος Adaptive Support Ventilation ωστόσο, σε πρόσφατες έρευνες φάνηκε να παρέχει καλύτερη συνεργασία μεταξύ ασθενούς-αναπνευστήρα, καθώς με τη χρήση αυτού του τύπου αερισμού μειώθηκε ο χρόνος επίτευξης αυτόματης αναπνοής (Gruber et al., 2008; Celli et al., 2014).

### **ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΗ ΦΑΣΗ ΤΟΥ ΑΠΟΓΛΑΚΤΙΣΜΟΥ**

Κατά το στάδιο της αποδέσμευσης από το μηχανικό αερισμό, η φυσικοθεραπεία περιλαμβάνει: τεχνικές βρογχικής παροχέτευσης (πιέσεις, δονήσεις, πλήξεις), αναρρόφηση των βρογχικών εκκρίσεων και ασκήσεις αναπνευστικών μυών (διαφραγματική αναπνοή, συγχρονισμός αναπνευστικών κινήσεων), αλλαγές θέσεων για την πρόληψη επιπλοκών, διατήρηση της κινητικότητας των μυών και των αρθρώσεων, κάθισμα και αν είναι δυνατόν ορθοστάτηση και βάδιση (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999).

### **3.3 ΑΠΟΣΩΛΗΝΩΣΗ**

Προϋπόθεση για την αφαίρεση του τραχειοσωλήνα/ενδοτραχειακού σωλήνα αποτελεί η καλή βατότητα των αεραγωγών και η ικανότητα του ασθενούς να προστατεύσει τους αεραγωγούς του από εισρόφηση ή απόφραξη. Ασθενείς που παρουσιάζουν κίνδυνο για εισρόφηση ή ανεπαρκή μηχανισμό κατάποσης και αναποτελεσματικό βήχα μπορεί να χρειαστεί να διατηρήσουν για μεγάλο χρονικό διάστημα την τραχειοστομία, ακόμη και αν δεν χρειάζονται πλέον μηχανικό αερισμό (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999; Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005). Μια μέθοδος για επιτάχυνση της επαναφοράς των αντανακλαστικών του λάρυγγα και της κατάποσης που καθυστερούν, είναι το «πιπίλισμα» πάγου ή γλειφιτζουριού (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Ο ασθενής τοποθετείται σε ημικαθιστή θέση, περίπου 20° με 40°. Ελέγχονται τα ζωτικά σημεία και τα αέρια αρτηριακού αίματος και ετοιμάζεται η μάσκα Venturi. Γίνεται προσεκτική αναρρόφηση στο στοματοφάρυγγα πάνω από τον αεροθάλαμο και στη συνέχεια ο αεροθάλαμος αποσυμπιέζεται τελείως. Ο σωλήνας αφαιρείται και πραγματοποιείται ξανά αναρρόφηση εάν είναι απαραίτητο. Ο ασθενής ενθαρρύνεται για βαθιές αναπνοές, βήχα και ομιλία. Τα ζωτικά σημεία και τα αέρια αρτηριακού αίματος ελέγχονται ξανά (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Όλο το προσωπικό θα πρέπει να είναι σε ετοιμότητα με διαθέσιμο τον απαραίτητο εξοπλισμό για ενδεχόμενη επαναδιασωλήνωση, η οποία επιχειρείται σε περίπτωση υποξαιμίας, υπερκαπνίας, οξέωσης ή λαρυγγόσπασμου που δεν ανατάσσονται με φαρμακευτική αγωγή. Πιθανές επιπλοκές που ακολουθούν την αποσωλήνωση είναι το οίδημα της γλωττίδας, το βράγχος φωνής και η φαρυγγίτιδα (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999). Εφόσον η αποσωλήνωση επιτύχει, η τομή από την τραχειοστομία καλύπτεται με γάζα και αφήνεται να επουλωθεί μόνη της. (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999; Μυριανθεύς & Μπαλτόπουλος, 2005).

Η πρώιμη χρήση MEMA με CPAP μετά την αποσωλήνωση, μπορεί να μειώσει τις πιθανότητες για επαναδιασωλήνωση λόγω μετεγχειρητικής υποξαιμίας, να μειώσει τις πιθανότητες λοίμωξης από πνευμονία, να προλάβει το ενδεχόμενο σήψης και να μειώσει τη διάρκεια παραμονής στη Μ.Ε.Θ. (Squadrone et al., 2005; Gosselink et al., 2008).

### ***ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΑΠΟΣΩΛΗΝΩΣΗ***

Η φυσικοθεραπεία μετά την αποσωλήνωση περιλαμβάνει: τεχνικές βρογχικής παροχέτευσης (πιέσεις, δονήσεις, πλήξεις), αυτογενή παροχέτευση και τεχνικές ενεργού κύκλου αναπνοών σε περίπτωση που υπάρχουν συσσωρευμένες εκκρίσεις. Γίνεται επίσης διδασκαλία ελεγχόμενου βήχα για την απομάκρυνση των εκκρίσεων. Αν ο ασθενής διέθετε τραχειοστομία κατά την προσπάθεια του συγκρατεί την τομή με το χέρι του. Επίσης, πραγματοποιείται άσκηση των αναπνευστικών μυών, διατήρηση της κινητικότητας των μυών και των αρθρώσεων, αλλαγές θέσεων για την πρόληψη επιπλοκών, κάθισμα και αν είναι δυνατόν ορθοστάτηση και βάδιση. Κατά τη διάρκεια της φυσικοθεραπείας είναι πιθανόν να παρατηρηθεί ταχυκαρδία, δύσπνοια, κυάνωση ή εφίδρωση, για το λόγο αυτό ο ασθενής θα πρέπει να παρακολουθείται στενά. Είναι επίσης σημαντικό ο ασθενής να λαμβάνει οξυγόνο, ανάλογα με τις ανάγκες του μετά την αποσωλήνωση, ώστε να μπορεί να ανταποκριθεί στις απαιτήσεις των αναπνευστικών ασκήσεων και της κινητοποίησης (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999).

### ***ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΕΞΟΔΟΥ ΑΠΟ ΤΗ Μ.Ε.Θ.***

Ο ασθενής μετά την αποσωλήνωση είναι έτοιμος να φύγει από τη Μ.Ε.Θ. και να επιστρέψει στην κλινική εισαγωγής του όταν η κατάσταση της υγείας του έχει σταθεροποιηθεί επαρκώς και δεν είναι πλέον απαραίτητη η συνεχής παρακολούθησή του με τις συσκευές που χρησιμοποιούνται εντός της Μ.Ε.Θ.. Ο ασθενής μπορεί επίσης να αποχωρήσει από τη Μ.Ε.Θ., όταν η κλινική κατάσταση του έχει επιδεινωθεί και δεν υπάρχει προοπτική περαιτέρω θεραπευτικής παρέμβασης. Σε αυτή την περίπτωση, ο ασθενής μπορεί να μετακινηθεί σε τμήμα χαμηλότερου επιπέδου φροντίδας (American College of Critical Care Medicine of the Society of Critical Care Medicine, 1999).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup>

### 4.1 ΣΚΟΠΟΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Ο σκοπός της παρούσας ερευνητικής πτυχιακής εργασίας είναι να διερευνήσει εάν οι φυσικοθεραπευτικές παρεμβάσεις που στοχεύουν στη βελτίωση της καρδιοαναπνευστικής λειτουργίας και εφαρμόζονται εντός των Μ.Ε.Θ. είναι αποτελεσματικές για την αποκατάσταση των διασωληνωμένων ασθενών και σε ποιο βαθμό μπορούν να βελτιώσουν τη λειτουργία του καρδιοαναπνευστικού συστήματος. Η φυσικοθεραπεία θεωρείται σήμερα αναπόσπαστο κομμάτι της θεραπευτικής προσέγγισης των ασθενών που νοσηλεύονται σε Μονάδες Εντατικής Θεραπείας στις περισσότερες αναπτυγμένες χώρες. Ο ρόλος της φυσικοθεραπείας και οι τεχνικές που χρησιμοποιούνται διαφέρουν από χώρα σε χώρα και εξαρτώνται άμεσα από την τοπική νομοθεσία, τα επίπεδα στελέχωσης και τεχνογνωσίας (Norrenberg & Vincent, 2000; Gosselink et al., 2008). Ωστόσο, τα διεθνή δεδομένα σχετικά με την αναπνευστική φυσικοθεραπεία και τη σημασία της στην αντιμετώπιση καρδιοαναπνευστικών επιπλοκών είναι πτωχά και ανακριβή. Η μελέτη ενός τέτοιου ζητήματος απαιτεί προσεκτικό έλεγχο του τρόπου εκτέλεσης των τεχνικών, πολυάριθμο και ομοιογενές δείγμα πληθυσμού, προσεκτική κατηγοριοποίηση των ασθενών και οργανωμένη επιστημονική ομάδα που να αποτελείται από νοσηλευτικό, ιατρικό και φυσικοθεραπευτικό προσωπικό. Ως αποτέλεσμα, πολλές από τις ερευνητικές προσπάθειες δεν είναι έγκυρες και αξιόπιστες ή παρουσιάζουν αντικρουόμενα αποτελέσματα, περιπλέκοντας τις απόψεις της επιστημονικής κοινότητας σχετικά με την αναπνευστική φυσικοθεραπεία εντός της Μ.Ε.Θ. (Stiller, 2013).

Η ερευνητική μελέτη που παρουσιάζεται παρακάτω έχει ως στόχο να περιγράψει τις επιδράσεις που είχαν κάποιες από τις τεχνικές αναπνευστικής φυσικοθεραπείας στην καρδιοαναπνευστική λειτουργία διασωληνωμένων ασθενών και πραγματοποιήθηκε στα πλαίσια πρακτικής άσκησης στη γενική Μ.Ε.Θ. του «Λατσειού» Κέντρου Εγκυαμάτων, που υπάγεται στη διοίκηση του Γενικού Νοσοκομείου Ελευσίνιας «Θριάσιο». Στόχος της ερευνητικής διαδικασίας ήταν ο έλεγχος της ανταπόκρισης του διασωληνωμένου ασθενή στην αναπνευστική φυσικοθεραπεία, μέσω ποσοτικών μετρήσεων, και η παρατήρηση του ρόλου που αυτή έπαιξε στην εξέλιξη της πάθησης και τη γενικότερη κατάσταση της υγείας του νοσηλευόμενου.



## **4.2 ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ**

### **ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΔΙΕΞΑΓΩΓΗΣ –ΔΕΙΓΜΑ**

Η ερευνητική διαδικασία έλαβε χώρα στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας του «Λατσειού» Κέντρου Εγκυμάτων. Ο χώρος λειτουργεί κατά κύριο λόγο ως πολυδύναμη Μ.Ε.Θ. και σπανιότερα φιλοξενεί ασθενείς με εγκαύματα. Διαθέτει επτά κλίνες σε ξεχωριστούς θαλάμους, εκ των οποίων οι πέντε βρίσκονται σε λειτουργία και υποδέχονται ασθενείς. Ο συνολικός χρόνος διεξαγωγής της ερευνητικής διαδικασίας ήταν σχεδόν δύο μήνες, συμπεριλαμβανόμενου του χρόνου επιλογής του δείγματος και συλλογής δεδομένων. Η όλη διαδικασία ξεκίνησε στις 16/5/2016 και ολοκληρώθηκε στις 11/7/2016. Η άδεια για την συλλογή των δεδομένων δόθηκε από τη διευθύντρια της Μονάδας και το υπεύθυνο προσωπικό. Όλα τα δεδομένα προήλθαν από στοιχεία του ατομικού ιατρικού φακέλου των ασθενών, το φύλλο ημερήσιας νοσηλείας, και τις μετρήσεις των οθονών των αναπνευστήρων. Κατά το διάστημα της διεξαγωγής της ερευνητικής διαδικασίας συλλέχθηκαν δεδομένα για 6 ασθενείς. Από αυτούς, ο ένας εξαιρέθηκε από την έρευνα εξαιτίας της κρίσιμης κατάστασης της υγείας του που για αρκετές ημέρες δεν επέτρεπε την παροχή αναπνευστικής φυσικοθεραπείας ή κινησιοθεραπείας και λόγω των καθημερινών μικροεπεμβάσεων που πραγματοποιούσαν οι ιατροί στο θάλαμο του κατά τη διάρκεια του ωραρίου εργασίας των φυσικοθεραπευτών. Οι υπόλοιποι 5 ασθενείς παρακολουθήθηκαν έως την έξοδο τους από τη Μ.Ε.Θ.. Για την μελέτη των επιδράσεων της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας στους διασωληνωμένους ασθενείς επιλέχθηκαν, μετά την ολοκλήρωση της ερευνητικής διαδικασίας, 2 ασθενείς από αυτούς που παρακολουθήθηκαν, ώστε να αναλυθούν στην παρούσα εργασία ως περιπτωσιολογικές μελέτες (case studies). Η επιλογή των δύο ασθενών πραγματοποιήθηκε με βάση τα παρακάτω κριτήρια:

- **Εμφάνιση επιπλοκών κατά τη διάρκεια της νοσηλείας στη Μ.Ε.Θ.:** Οι δύο ασθενείς δεν παρουσίασαν επιπλοκές ικανές να επιδεινώσουν περαιτέρω την γενική κατάσταση της υγείας τους ή την καρδιοαναπνευστική τους λειτουργία.
- **Συνεργασία με το Φυσικοθεραπευτή - Ανεκτικότητα ασθενή στην αναπνευστική φυσικοθεραπεία:** Οι δύο ασθενείς είχαν καλή ανεκτικότητα στις φυσικοθεραπευτικές παρεμβάσεις, οι συνεδρίες ολοκληρώνονταν επιτυχώς και μάλιστα ο ένας ασθενής είχε τη δυνατότητα επικοινωνίας και συνεργασίας κατά τη διάρκεια της θεραπείας.
- **Μελέτη όσο το δυνατόν περισσότερων παρεμβάσεων αναπνευστικής φυσικοθεραπείας:** Οι ασθενείς που επιλέχθηκαν για τη μελέτη καλύπτουν συμπληρωματικά τις περισσότερες και πιο συχνά χρησιμοποιούμενες τεχνικές και παρεμβάσεις της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας (πιέσεις, δονήσεις, ενδοτραχειακή αναρρόφηση, ασκήσεις διαφραγματικής

αναπνοής, ασκήσεις συγχρονισμένης αναπνοής, ασκήσεις βαθιάς αναπνοής με εισπνευστικό κράτημα και αναπνοής με μισόκλειστα χείλη, βήχας-χνώτισμα)

- **Μελέτη περιστατικού με αναπνευστικό νόσημα και μελέτη περιστατικού με άλλου είδους παθολογία (νευρολογικής φύσεως):** Οι ασθενείς που επιλέχθηκαν καλύπτουν και τα δύο κριτήρια.
- **Μελέτη ασθενών που πέρασαν από όλα τα στάδια νοσηλείας κατά την παραμονή τους στη Μ.Ε.Θ.:** Τα περιστατικά που θα αναφερθούν καλύπτουν τη νοσηλεία από το στάδιο της διασωλήνωσης έως την αποσωλήνωση καθώς και την εφαρμογή MEMA μετά την αποσωλήνωση στον ένα από τους δύο ασθενείς.
- **Ασθενείς για τους οποίους ήταν δυνατή η συλλογή σημαντικών πληροφοριών όπως ο εισπνεόμενος ( $V_{Ti}$ ) και εκπνεόμενος όγκος ( $V_{Te}$ ) και ο συνολικός εκπνεόμενος όγκος ανά λεπτό ( $V_E \text{ TOT}$ ):** Οι ασθενείς που επιλέχθηκαν χρησιμοποιούσαν σύγχρονους αναπνευστήρες και συστήματα παρακολούθησης που επέτρεπαν την καταγραφή των επιθυμητών τιμών. Συγκεκριμένα χρησιμοποιήθηκαν οι Puritan Bennet 840 και Maquet SERVO-i. Δεν διέθεταν όλοι οι θάλαμοι εξίσου σύγχρονα μηχανήματα, γεγονός που δυσχέραινε την καταγραφή δεδομένων, με ομοιόμορφο τρόπο για όλους τους ασθενείς.

Αρχικά, καταγράφηκαν οι απαραίτητες πληροφορίες για το ιατρικό ιστορικό των ασθενών από τους φακέλους τους. Ανάλογα με την παθολογία τους και την κατάσταση του καρδιοαναπνευστικού τους συστήματος αποφασίστηκε ένα κατάλληλο πλάνο θεραπείας. Κατά τη διάρκεια της ημέρας, πραγματοποιούνταν 2 συνεδρίες φυσικοθεραπείας με διάστημα τουλάχιστον 30 λεπτών μεταξύ τους. Πριν από την πρώτη συνεδρία καταγράφονταν οι μετρήσεις από την οθόνη του αναπνευστήρα και τα αποτελέσματα των εργαστηριακών εξετάσεων από το φύλλο ημερήσιας νοσηλείας. Στη συνέχεια, χρησιμοποιούνταν τεχνικές αναπνευστικής φυσικοθεραπείας (πιέσεις, δονήσεις, ενδοτραχειακή αναρρόφηση, και αναπνευστικές ασκήσεις) ανάλογα με τις ανάγκες του εκάστοτε ασθενή. Η διάρκεια αυτών των παρεμβάσεων ήταν περίπου 10-15 λεπτά. Μια δεύτερη και μία τρίτη καταγραφή των ενδείξεων της οθόνης πραγματοποιείτο 10 και στη συνέχεια 30 λεπτά μετά το τέλος της συνεδρίας. Μετά την ολοκλήρωση της συλλογής δεδομένων ακολουθούσε η δεύτερη συνεδρία που αφορούσε την κινησιοθεραπεία, ενεργητική ή παθητική. Ο διαχωρισμός αυτός έγινε για την αποφυγή διεξαγωγής λανθασμένων συμπερασμάτων καθώς η κινησιοθεραπεία πιθανόν να επηρέαζε τις μετρήσεις. Οι φυσικοθεραπευτικές συνεδρίες και η καταγραφή των μετρήσεων λάμβαναν χώρα κατά τη διάρκεια των εργάσιμων ημερών της εβδομάδας, ενώ κατά τα Σαββατοκύριακα δεν συλλέγονταν

μετρήσεις. Οι τιμές προς διερεύνηση που επιλέχθηκαν ήταν ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης (SaO<sub>2</sub>), η καρδιακή συχνότητα (HR), η αναπνευστική συχνότητα (RR), η αρτηριακή πίεση (BP), ο αναπνεόμενος όγκος (V<sub>TE</sub>), ο εισπνεόμενος όγκος (V<sub>Ti</sub>), ο εκπνεόμενος όγκος (V<sub>Te</sub>) και ο κατά λεπτό εκπνεόμενος όγκος (V<sub>E TOT</sub>). Η μέτρηση των V<sub>Te</sub>, V<sub>Ti</sub>, V<sub>TE</sub> αφορούσε ml ανά εκπνοή/εισπνοή/αναπνοή, ενώ η μέτρηση του V<sub>E TOT</sub> αφορούσε l/min. Για την περιγραφή των αυξομειώσεων της αρτηριακής πίεσης επιλέχθηκε η μέση αρτηριακή πίεση (BP<sub>MEAN</sub>) για πρακτικούς λόγους.

### **ΑΝΑΛΥΣΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ**

Η πρώτη κλινική περίπτωση που συμπεριλήφθηκε στην ερευνητική μελέτη αφορούσε μία γυναίκα ασθενή 67 ετών, νοσηλεύομενη στη Μ.Ε.Θ. «Λατσειού» με διάγνωση ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Η ασθενής εισήχθη στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών του Γενικού Νοσοκομείου Ελευσίνας «Θριασίου» στις 16/6/2016 με αιφνίδια συμπτώματα δυσαρθρίας και ελαφρά σύγχυση. Η μεταφορά πραγματοποιήθηκε από τους οικείους της και κατά τη διάρκεια αυτής αναφέρθηκαν δύο επεισόδια εμέτων με πιθανή εισρόφηση γαστρικού περιεχομένου. Αρχικά η ασθενής βρισκόταν σε σύγχυση, αλλά επικοινωνούσε με σύντομες φράσεις. Αργότερα ωστόσο, παρουσίασε πτώση του επιπέδου συνείδησης και δεν επικοινωνούσε, αλλά αντιδρούσε στα επώδυνα ερεθίσματα. Διασωληνώθηκε μέσω τραχειοστομίας με GCS 8/15 (Glasgow Coma Scale-Κλίμακα Γλασκώβης). Κατά την εξέταση παρουσίασε ανισοκορία, δεξιά κόρη σε μυδρίαση χωρίς φωτοκινητικό αντανακλαστικό (ΦΚΑ) και αριστερή κόρη σε μύση με φωτοκινητικό αντανακλαστικό. Κατά την εισαγωγή στο Τ.Ε.Π. πραγματοποιήθηκαν δύο αξονικές τομογραφίες εγκεφάλου. Η δεύτερη κατέδειξε εικόνα οξέος ισχαιμικού εμφράκτου κατανομής οπίσθιας εγκεφαλικής αρτηρίας, στην αριστερή πλευρά ινιακά, με ασαφοποίηση των αυλάκων. Μετά από την αρχική της σταθεροποίηση μεταφέρθηκε διασωληνωμένη στη Μ.Ε.Θ. «Λατσειού».

Η ασθενής είχε διαγνωσθεί από έτους με αρτηριακή υπέρταση και βρισκόταν υπό αγωγή (Aprovel δισκία ως αντιυπερτασική αγωγή). Πριν από 5-6 χρόνια η ασθενής εμφάνισε επίσης, επεισόδιο παροξυσμικής κολπικής μαρμαρυγής που αντιμετωπίστηκε σε άλλο νοσοκομείο. Έκτοτε λαμβάνει, κατόπιν οδηγίας ιατρού Sotalol δισκία (αντιαρρυθμικά). Η ασθενής δεν λάμβανε αντιπηκτική αγωγή. Δεν ήταν καπνίστρια και δεν κατανάλωνε αλκοόλ. Στο ιστορικό της δεν αναφέρονται προηγούμενες νοσηλείες, χειρουργικές επεμβάσεις ή αλλεργίες σε φάρμακα/ουσίες.

Η ασθενής βρισκόταν υπό μηχανικό αερισμό με PEEP 5 και FiO<sub>2</sub> 0.40 και διατηρούσε αέρια αίματος: PO<sub>2</sub>: 124 mmHg, PCO<sub>2</sub>: 35mmHg, pH : 7.43, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : 24.5 mEq/L, A-a O<sub>2</sub>

gradient : 117.5. Ο τύπος μηχανικής αναπνοής ήταν SIMV (V/C) με  $V_T$  480ml και RR 15/min. Η ακρόαση του αναπνευστικού συστήματος έδειξε φυσιολογικό αναπνευστικό ψιθύρισμα άμφω. Διατηρούσε σφύξεις: 60/min, αρτηριακή πίεση: 130/55 mmHg και ΜΑΠ ~ 80 mmHg χωρίς να λαμβάνει αγγειοσυσπαστικά. Η θερμοκρασία της ασθενούς ήταν 36.8°C. Ελήφθησαν καλλιέργειες αίματος και ούρων και ετέθη ως αντιμικροβιακή αγωγή Begalin. Το score στην κλίμακα APACHE II ήταν 18. Η ασθενής κατά την εισαγωγή της στη Μ.Ε.Θ. φέρει τραχειοσωλήνα Νο 8.0, Folley κύστεως, ρινογαστρικό σωλήνα και περιφερικούς φλεβοκαθετήρες στα αντιβράχια. Εντός της Μ.Ε.Θ., τοποθετήθηκε κεντρικός φλεβικός καθετήρας στη δεξιά σφαγίτιδα φλέβα και αρτηριακός καθετήρας στην αριστερή κερκιδική αρτηρία. Κατά τη νοσηλεία της στη Μ.Ε.Θ. η ασθενής λάμβανε Actrapid (ινσουλίνη), Noradren και Levorphanol (καρδιοτονωτικά), Depakine (αντιεπιληπτικό), Tazocin, Colistin, Vibravenosa, Voncon και Briklin (αντιβιοτικά), Penrazol (αντιόξινα), Fraxiparine (αντιπηκτικό), Duphalac (καθαρτικά), Lasix και Mannitol (διουρητικά), Voluven (συμπληρώματα μεταλλικών στοιχείων), εισπνεόμενα βρογχοδιασταλτικά φάρμακα (Aerolin) και αγωγή για την προστασία των οφθαλμών (Thilogel).

Η ασθενής ξεκίνησε τη φυσικοθεραπεία την Δευτέρα 21/6/2016, κατά την 6<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας στη Μ.Ε.Θ.. Κατά τις προηγούμενες ημέρες και κατά τις ώρες εργασίας των φυσικοθεραπευτών, η ασθενής υποβαλλόταν σε εξετάσεις και μικροεπεμβάσεις εντός του θαλάμου, με αποτέλεσμα να μην μπορεί να πραγματοποιηθεί η φυσικοθεραπεία.

Παρακάτω ακολουθεί το πρόγραμμα φυσικοθεραπείας ανά ημέρα αναλυτικά. Η καταγραφή των δεδομένων έγινε με τη βοήθεια του αναπνευστήρα Puritan Bennett 840.

Κατά την 6<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας, η ασθενής βρισκόταν υπό μηχανικό αερισμό σε λειτουργία Spont (CSV) με Pressure Support (PSV) 13 και PEEP 5. Το παρεχόμενο  $FiO_2$  ήταν 0.40. Η ασθενής είχε άφθονες εκκρίσεις που γίνονταν αισθητές ως ρεγγάζοντες ρόγχοι και ως εκ τούτου, εφαρμόστηκαν τεχνικές βρογχικής παροχέτευσης όπως πιέσεις και δονήσεις για 5 λεπτά και στη συνέχεια πραγματοποιήθηκε ενδοτραχειακή αναρρόφηση. Όσον αφορά τον  $SaO_2$ , στα 10 λεπτά μετά τη θεραπεία αυξήθηκε στο 99% και παρέμεινε σταθερός ως και 30 λεπτά μετά. Η Κ.Σ. σημείωσε αύξηση έως 3 μονάδες, ενώ η Α.Σ. μειώθηκε κατά 3 μονάδες στα 30 λεπτά που ακολούθησαν τη θεραπεία. Η  $BP_{mean}$  παρουσίασε μια ελαφρά αύξηση στα 10 πρώτα λεπτά, ωστόσο, στη συνέχεια σημείωσε μείωση κατά 6 μονάδες και σταθεροποιήθηκε σε πιο χαμηλό επίπεδο από το αρχικό. Ο  $V_{TE}$  στα πρώτα 10 λεπτά μετά τη συνεδρία μειώθηκε κατά 18 ml και στη συνέχεια αυξήθηκε και ξεπέρασε το αρχικό του επίπεδο κατά 6 μονάδες. Ο  $V_{E_{TOT}}$  αυξήθηκε μετά τη συνεδρία κατά 0,5 L/min (Πιν. 4.1)

Πίνακας 4.1. Συνεδρία: πιέσεις, δονήσεις, ενδοτραχειακή αναρρόφηση

	Τιμές πριν τη θεραπεία	10min μετά	30min μετά
SaO <sub>2</sub>	98%	99%	99%
HR	78	80	81
RR	23	21	20
BP	129/63	137/64	127/60
BP <sub>mean</sub>	85	88	82
V <sub>TE</sub>	480	462	486
V <sub>E TOT</sub>	9.7	9.8	10.2

Κατά την 7<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας, η ασθενής βρισκόταν υπό μηχανικό αερισμό σε λειτουργία Spont (CSV) με Pressure Support (PSV) 13 και PEEP 5. Το παρεχόμενο FiO<sub>2</sub> ήταν 0.45 και η ασθενής παρουσίαζε άφθονες συσσωρευμένες εκκρίσεις που γίνονταν αισθητές ως ρεγχάζοντες ρόγχοι. Εφαρμόστηκαν τεχνικές βρογχικής παροχέτευσης όπως πιέσεις και δονήσεις για 5 λεπτά και στη συνέχεια ενδοτραχειακή αναρρόφηση. Ο SaO<sub>2</sub> παρέμεινε σταθερός καθ' όλη τη διάρκεια της καταγραφής των τιμών του αναπνευστήρα. Η Κ.Σ. παρέμεινε επίσης σχετικά σταθερή καθώς αυξήθηκε μόνο κατά 1 μονάδα στα πρώτα 10 λεπτά και παρέμεινε στην τιμή αυτή έως και 30 λεπτά μετά τη συνεδρία. Η Α.Σ. παρουσίασε μια μικρή πτώση, κατά 2 μονάδες και 30 λεπτά μετά τη συνεδρία επανήλθε στην τιμή που είχε πριν την παρέμβαση. Η BP<sub>mean</sub> παρουσίασε έντονη μείωση στα πρώτα 10 λεπτά και συνέχισε να μειώνεται ως και 30 λεπτά μετά τη συνεδρία. Ο V<sub>TE</sub> παρουσίασε αρχικά μια μείωση περίπου 100ml και στη συνέχεια αυξήθηκε, χωρίς να ξεπεράσει την αρχική τιμή μέτρησης. Ο V<sub>E TOT</sub> επίσης μειώθηκε στα 10 πρώτα λεπτά και στη συνέχεια αυξήθηκε ξεπερνώντας την τιμή που είχε πριν από τη συνεδρία (Πιν. 4.2).

Πίνακας 4.2. Συνεδρία: πιέσεις, δονήσεις, ενδοτραχειακή αναρρόφηση

	Τιμές πριν τη θεραπεία	10min μετά	30min μετά
SaO <sub>2</sub>	100%	100%	100%
HR	80	81	81
RR	21	19	21
BP	140/70	118/63	113/59
BP <sub>mean</sub>	93	81	77
V <sub>TE</sub>	575	469	509
V <sub>E TOT</sub>	9.7	8.6	9.9

Την 8<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας δεν πραγματοποιήθηκε η φυσικοθεραπευτική συνεδρία λόγω μικροεπέμβασης για αλλαγή των κεντρικών γραμμών.

Κατά την 9<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας, η ασθενής βρισκόταν υπό μηχανικό αερισμό σε λειτουργία SIMV με Pressure Support (PSV) 11 και PEEP 6. Το παρεχόμενο FiO<sub>2</sub> ήταν 0.40. Ο παρεχόμενος όγκος (V<sub>TE</sub>) είχε ως κατώτερο όριο τα 500mL ενώ το κατώτερο όριο για την αναπνευστική συχνότητα (f<sub>TOT</sub>) ήταν 18 αναπνοές/λεπτό. Η ασθενής παρουσίαζε φυσιολογικούς αναπνευστικούς ήχους και ικανοποιητικό κορεσμο αιμοσφαιρίνης και δεν πραγματοποιήθηκε ενδοτραχειακή αναρρόφηση αλλά τα συνηθισμένα βήματα ρουτίνας, πιέσεις και δονήσεις για διάστημα 5 λεπτών με σκοπό τη βρογχική παροχέτευση τυχόν εκκρίσεων προς τους ανώτερους αεραγωγούς. Παρατηρήθηκε απότομη πτώση του SaO<sub>2</sub> στο 97% και μια απότομη επίσης πτώση στην Κ.Σ.. Ωστόσο, 30 λεπτά μετά τη συνεδρία ο SaO<sub>2</sub> αυξήθηκε ως το 100% και η Κ.Σ. αυξήθηκε επίσης, ξεπερνώντας την αρχική τιμή. Η Α.Σ. παρουσίασε αύξηση καθ' όλη τη διάρκεια της παρακολούθησης της ασθενούς κατά 5 αναπνοές/λεπτό, ενώ αρχικά η ασθενής δεν λάμβανε αυθόρμητες αναπνοές. Η BP<sub>mean</sub> παρουσίασε μείωση και 30 λεπτά μετά τη συνεδρία επανήλθε στην αρχική τιμή. Ο V<sub>TE</sub> παρουσίασε αύξηση καθ' όλη τη διάρκεια των μετρήσεων, ενώ ο V<sub>E TOT</sub> μειώθηκε στα πρώτα 10 λεπτά και στη συνέχεια αυξήθηκε ξεπερνώντας την αρχική τιμή του (Πιν. 4.3)

Πίνακας 4.3. Συνεδρία: πιέσεις, δονήσεις

	Τιμές πριν τη θεραπεία	10min μετά	30min μετά
SaO <sub>2</sub>	99%	97%	100%
HR	81	67	87
RR	18	20	23
BP	100/65	83/64	96/67
BP <sub>mean</sub>	77	70	77
V <sub>TE</sub>	560	580	602
V <sub>E TOT</sub>	12.9	11.8	13.2

Κατά την 12<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας, η ασθενής βρισκόταν σε φάση δοκιμασίας αποδέσμευσης από τον αναπνευστήρα με σύστημα T-piece. Το παρεχόμενο FiO<sub>2</sub> ήταν 0.60. Η ασθενής παρουσίαζε φυσιολογικούς αναπνευστικούς ήχους και καλό κορεσμο αιμοσφαιρίνης και δεν πραγματοποιήθηκε ενδοτραχειακή αναρρόφηση, αλλά εφαρμόστηκαν πιέσεις και δονήσεις για διάστημα 5 λεπτών. Λόγω της αποσύνδεσης από τον αναπνευστήρα δεν ήταν δυνατή η μέτρηση του αναπνεόμενου όγκου και του κατά λεπτό εκπνεόμενου όγκου. Ο SaO<sub>2</sub> παρουσίασε ελαφρά μείωση ως το 99%, ωστόσο, 30 λεπτά μετά τη συνεδρία επέστρεψε στο 100%. Η Κ.Σ. σημείωσε μικρή μείωση στα 10 πρώτα λεπτά και συνέχισε να μειώνεται έως 4 bpm, 30 λεπτά μετά τη συνεδρία. Η ασθενής παρουσίασε ταχύπνοια με την Α.Σ. να μειώνεται ελαφρώς και στη συνέχεια να αυξάνεται ξανά 30 λεπτά μετά τη συνεδρία. Η BP<sub>mean</sub> μειώθηκε ελαφρώς κατά τα 10 πρώτα λεπτά ενώ στη συνέχεια αυξήθηκε και έλαβε τιμή μεγαλύτερη της αρχικής μέτρησης (Πιν. 4.4)

Πίνακας 4.4. Συνεδρία: πιέσεις, δονήσεις

	Τιμές πριν τη θεραπεία	10min μετά	30min μετά
SaO <sub>2</sub>	100%	99%	100%
HR	69	68	65
RR	25	23	26
BP	107/66	107/56	126/70
BP <sub>mean</sub>	80	73	89
V <sub>TE</sub>			
V <sub>E TOT</sub>			

Την 13<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας η ασθενής βρισκόταν και πάλι σε φάση δοκιμασίας αποδέσμευσης με σύστημα T-piece. Το παρεχόμενο FiO<sub>2</sub> ήταν 0.60. Η ασθενής δεν παρουσίαζε πολλές συσσωρευμένες εκκρίσεις και εφαρμόστηκαν μόνο πιέσεις και δονήσεις για διάστημα 5 λεπτών. Λόγω της αποσύνδεσης από τον αναπνευστήρα δεν ήταν δυνατή η μέτρηση του αναπνεόμενου όγκου και του κατά λεπτό εκπνεόμενου όγκου. Καταγράφηκε αύξηση του SaO<sub>2</sub> κατά 4 μονάδες ωστόσο, στη συνέχεια άρχισε να μειώνεται απότομα και η τιμή του 30 λεπτά μετά τη συνεδρία ήταν 95%. Η Κ.Σ. παρουσίασε μικρές αυξομειώσεις καθώς αρχικά αυξήθηκε κατά 5 bpm και 30 λεπτά μετά τη συνεδρία μειώθηκε κατά 3bpm. Η ασθενής παρουσίασε ταχύπνοια και η Α.Σ. αυξήθηκε κατά 5 αναπνοές/λεπτό, 30 λεπτά μετά τη συνεδρία. Η BP<sub>mean</sub> σημείωσε πτώση κατά 12 μονάδες και στη συνέχεια άρχισε να αυξάνεται ξανά χωρίς να ξεπεράσει την αρχική τιμή (Πιν. 4.5)

Πίνακας 4.5. Συνεδρία: πιέσεις, δονήσεις

	Τιμές πριν τη Θεραπεία	10min μετά	30min μετά
SaO <sub>2</sub>	96%	99%	95%
HR	66	71	68
RR	23	25	28
BP	123/69	96/64	120/64
BP <sub>mean</sub>	87	75	83
V <sub>TE</sub>			
V <sub>E TOT</sub>			

Κατά την 14<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας, δεν πραγματοποιήθηκε η φυσικοθεραπευτική συνεδρία λόγω μικροεπέμβασης για αλλαγή των κεντρικών γραμμών.

Κατά την 15<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας, η ασθενής βρισκόταν και πάλι σε φάση δοκιμασίας αποδέσμευσης με σύστημα T-piece. Το παρεχόμενο FiO<sub>2</sub> ήταν 0.60. Η ασθενής παρουσίασε άφθονες συσσωρευμένες εκκρίσεις που γίνονταν αισθητές ως ρεγχάζοντες ρόγχοι και γι' αυτό το λόγο, πραγματοποιήθηκαν τεχνικές βρογχικής παροχέτευσης όπως πιέσεις και δονήσεις για 5 λεπτά και στη συνέχεια ενδοτραχειακή αναρρόφηση. Λόγω της αποσύνδεσης από τον αναπνευστήρα δεν ήταν δυνατή η μέτρηση του αναπνεόμενου όγκου και του κατά λεπτό εκπνεόμενου όγκου. Καταγράφηκε απότομη μείωση του SaO<sub>2</sub> 10 λεπτά μετά τη συνεδρία, ωστόσο η τιμή άρχισε να αυξάνεται ξανά 30 λεπτά μετά. Η Κ.Σ. δεν μεταβλήθηκε σημαντικά καθώς παρουσιάστηκε μικρή μείωση κατά 3 μονάδες και στη συνέχεια η Κ.Σ. αυξήθηκε κατά 1



μονάδα. Η ασθενής παρουσίασε ταχυπνοια 10 λεπτά μετά τη συνεδρία φτάνοντας τις 27 αναπνοές/λεπτό ωστόσο 30 λεπτά μετά η Α.Σ. είχε πέσει στις 16 αναπνοές/λεπτό. Η  $BP_{mean}$  αυξήθηκε αρχικά κατά 3 μονάδες και 30 λεπτά μετά τη συνεδρία ήταν αυξημένη κατά 8 μονάδες (Πιν. 4.6).

Πίνακας 4.6. Συνεδρία: πιέσεις, δονήσεις, ενδοτραχειακή αναρρόφηση

	Τιμές πριν τη Θεραπεία	10min μετά	30min μετά
SaO <sub>2</sub>	100%	95%	97%
HR	77	74	75
RR	18	27	16
BP	93/65	110/61	133/61
$BP_{mean}$	74	77	85
V <sub>TE</sub>			
V <sub>E TOT</sub>			

Κατά την 16<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας, η ασθενής βρισκόταν υπό μηχανικό αερισμό σε λειτουργία Spont (CSV) με Pressure Support (PSV) 15 και PEEP 5. Το παρεχόμενο FiO<sub>2</sub> ήταν 0.60. Η ασθενής παρουσίασε άφθονες συσσωρευμένες εκκρίσεις που γίνονταν αισθητές ως ρεγχάζοντες ρόγχοι και ως εκ τούτου, χρησιμοποιήθηκε ενδοτραχειακή αναρρόφηση για την απομάκρυνση τους μετά τις πιέσεις και τις δονήσεις. Λόγω της αποσύνδεσης από τον αναπνευστήρα δεν ήταν δυνατή η μέτρηση του αναπνεόμενου όγκου και του κατά λεπτό εκπνεόμενου όγκου. Κατά την καταγραφή των τιμών δεν υπήρξε καμία μεταβολή του SaO<sub>2</sub>. Η Κ.Σ. παρουσίασε ελαφρά αύξηση κατά 4 μονάδες και η Α.Σ. παρουσίασε μικρή μείωση 10 λεπτά μετά τη συνεδρία, ενώ στη συνέχεια η τιμή αυξήθηκε και σταθεροποιήθηκε στις 17 αναπνοές/λεπτό (Πιν. 4.7).

Πίνακας 4.7. Συνεδρία: πιέσεις, δονήσεις, ενδοτραχειακή αναρρόφηση

	Τιμές πριν τη Θεραπεία	10min μετά	30min μετά
SaO <sub>2</sub>	100%	100%	100%
HR	85	84	89
RR	16	13	17
BP	123/67	119/58	119/64
BP <sub>mean</sub>	86	78	82
V <sub>TE</sub>	682	615	520
V <sub>E TOT</sub>	9.2	8.2	8.8

Κατά την 19<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας, η ασθενής βρισκόταν σε φάση δοκιμασίας αποδέσμευσης με σύστημα T-piece. Το παρεχόμενο FiO<sub>2</sub> ήταν 0.40. Η ασθενής παρουσίασε άφθονες συσσωρευμένες εκκρίσεις που γίνονταν αισθητές ως ρεγχάζοντες ρόγχοι. Χρησιμοποιήθηκε ενδοτραχειακή αναρρόφηση για την απομάκρυνση τους μετά τις πιέσεις και τις δονήσεις. Λόγω της αποσύνδεσης από τον αναπνευστήρα δεν ήταν δυνατή η μέτρηση του αναπνεόμενου όγκου και του κατά λεπτό εκπνεόμενου όγκου. Ο SaO<sub>2</sub> παρουσίασε μείωση κατά 2 μονάδες και στη συνέχεια σταθεροποιήθηκε στο 96% έως και 30 λεπτά μετά τη συνεδρία. Η Κ.Σ. παρουσίασε μικρές αυξομειώσεις 1-2 bpm και η Α.Σ. παρέμεινε σχετικά σταθερή με μικρές αυξομειώσεις 1-2 αναπνοές το λεπτό. Η BP<sub>mean</sub> μειώθηκε αρχικά κατά 8 μονάδες και στη συνέχεια αυξήθηκε χωρίς να ξεπεράσει την αρχική της τιμή (Πιν. 4.8).

Πίνακας 4.8. Συνεδρία:πιέσεις,δονήσεις, ενδοτραχειακή αναρρόφηση

	Τιμές πριν τη θεραπεία	10min μετά	30min μετά
SaO <sub>2</sub>	98%	96%	96%
HR	84	83	86
RR	27	28	26
BP	115/60	89/60	102/60
BP <sub>mean</sub>	78	70	74
V <sub>TE</sub>			
V <sub>E TOT</sub>			

Κατά την 20<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας, η ασθενής βρισκόταν και πάλι σε φάση δοκιμασίας αποδέσμευσης με σύστημα T-piece. Το παρεχόμενο FiO<sub>2</sub> ήταν 0.40. Η ασθενής δεν παρουσίαζε πολλές συσσωρευμένες εκκρίσεις και εφαρμόστηκαν μόνο πιέσεις και δονήσεις για διάστημα 5 λεπτών. Λόγω της αποσύνδεσης από τον αναπνευστήρα δεν ήταν δυνατή η μέτρηση του αναπνεόμενου όγκου και του κατά λεπτό εκπνεόμενου όγκου. Καταγράφηκε αύξηση του SaO<sub>2</sub> μετά από 10 λεπτά και στη συνέχεια η τιμή σταθεροποιήθηκε στο 96%. Η Κ.Σ. αυξήθηκε κατά 8 bpm, στη συνέχεια όμως επέστρεψε στην αρχική τιμή. Η ασθενής παρουσίασε ταχύπνοια 10 λεπτά μετά τη συνεδρία που παρέμεινε έως και 30 λεπτά μετά. Η BP<sub>mean</sub> αυξήθηκε λίγο στα 10 πρώτα λεπτά, ενώ στη συνέχεια αυξήθηκε απότομα φτάνοντας τα 106mmHg (Πιν. 4.9).

Πίνακας 4.9. Συνεδρία: πιέσεις, δονήσεις

	Τιμές πριν τη θεραπεία	10min μετά	30min μετά
SaO <sub>2</sub>	95%	96%	96%
HR	70	78	71
RR	20	26	27
BP	120/65	122/68	130/94
BP <sub>mean</sub>	83	86	106
V <sub>TE</sub>			
V <sub>E TOT</sub>			

Την 21<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας, η ασθενής βρισκόταν σε φάση δοκιμασίας αποδέσμευσης με σύστημα T-piece. Το παρεχόμενο FiO<sub>2</sub> ήταν 0.50. Η ασθενής δεν παρουσίαζε πολλές συσσωρευμένες εκκρίσεις και εφαρμόστηκαν μόνο πιέσεις και δονήσεις για διάστημα 5 λεπτών. Λόγω της αποσύνδεσης από τον αναπνευστήρα δεν ήταν δυνατή η μέτρηση του αναπνεόμενου όγκου και του κατά λεπτό εκπνεόμενου όγκου. Παρατηρήθηκε μικρή αύξηση του SaO<sub>2</sub> στα 30 λεπτά μετά τη συνεδρία και ελαφρά αύξηση της Κ.Σ. κατά 3bpm. Η Α.Σ. μειώθηκε ελαφρώς στα 10 λεπτά που ακολούθησαν τη συνεδρία και στη συνέχεια, η ασθενής παρουσίασε ταχύπνοια, με 24 αναπνοές/λεπτό. Η BP<sub>mean</sub> παρουσίασε μικρές αυξομειώσεις 1-2 mmHg (Πιν. 4.10).

Πίνακας 4.10. Συνεδρία: πιέσεις, δονήσεις

	Τιμές πριν τη θεραπεία	10min μετά	30min μετά
SaO <sub>2</sub>	98%	98%	99%
HR	70	71	73
RR	20	18	24
BP	130/70	122/75	125/70
BP <sub>mean</sub>	90	91	88
V <sub>TE</sub>			
V <sub>E TOT</sub>			

Κατά την 22<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας, η ασθενής έλαβε το εξιτήριο της από τη Μ.Ε.Θ. και στη συνέχεια οδηγήθηκε στη Νευρολογική - Νευροχειρουργική Κλινική.

Η δεύτερη κλινική περίπτωση που συμπεριλήφθηκε στην ερευνητική μελέτη αφορούσε έναν άνδρα ασθενή 53 ετών, νοσηλευόμενο στη Μ.Ε.Θ. «Λατσειού» με διάγνωση παρόξυνσης χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας (ΧΑΠ) και συμπτώματα οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας τύπου II. Ο ασθενής προσήλθε στο ΤΕΠ του Νοσοκομείου Τρίπολης στις 13/6/2016 με δύσπνοια προσπάθειας, η οποία εμφάνισε επιδείνωση εντός ωρών. Ο ασθενής έπασχε από ΧΑΠ που είχε διαγνωσθεί πριν από 5-6 έτη και ακολουθούσε αγωγή με εισπνεόμενα καθώς και μόνιμη οξυγονοθεραπεία στο σπίτι (περίπου 20h). Κατά την άφιξη στο ΤΕΠ αναφέρεται ότι ήταν άπυρετος και παρουσίαζε διέγερση. Προ οξυγονοθεραπείας (FiO<sub>2</sub>: 0.21), ο SaO<sub>2</sub> ήταν 72% και τα αέρια αίματος ήταν: PaO<sub>2</sub> (PO<sub>2</sub>): 55 mmHg, PaCO<sub>2</sub>: 102 mmHg, pH: 7.26, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>: 45 mEq/L. Χρησιμοποιήθηκε μάσκα B-PAP με την οποία έδειξε φτωχή συμμόρφωση και συνεργασία. Μετά από περίπου 3 ώρες παρουσιάστηκε επιδείνωση της κλινικής του εικόνας και ως αποτέλεσμα, διασωληνώθηκε και ετέθη υπό μηχανικό αερισμό (14/6, ~ώρα 01:00). Παρέμεινε νοσηλευόμενος σε θάλαμο της Παθολογικής Κλινικής του Νοσοκομείου Τρίπολης διασωληνωμένος υπό μηχανικό αερισμό. Στις 14/6 και ώρα 14:30 περίπου διεκομίσθη μέσω ΕΚΑΒ διασωληνωμένος στη Μ.Ε.Θ. «Λατσειού». Στο ιστορικό του ασθενούς καταγράφεται ότι πάσχει από σακχαρώδη διαβήτη τύπου II και αρτηριακή υπέρταση υπό αγωγή. Στο παρελθόν υπήρξαν πολλές νοσηλείες λόγω παρόξυνσης ΧΑΠ, 2 στην Ελλάδα από τις 10/5 και πολλές στις ΗΠΑ όπου ο ασθενής διαμένει μόνιμα, ωστόσο δεν είχε διασωληνωθεί ποτέ πριν. Στο παρελθόν, σε ηλικία 7 ετών είχε επίσης υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση λόγω τραυματισμού από μαχαίρι στο δεξιό οφθαλμό. Ο ασθενής καταναλώνει αλκοόλ και είναι καπνιστής (περίπου 1.5

πακέτο την ημέρα). Όσον αφορά τη φαρμακευτική αγωγή, ο ασθενής λάμβανε εισπνεόμενα: κορτικοειδή και σαλμετερόλη (βρογχοδιασταλτικά), βεκλομεθαζόνη (αντιαλλεργικά), Spiriva (βρογχοδιασταλτικά), κατ' επίκληση αλβουτερόλη + ιπρατρόπιο ή αλβουτερόλη (βρογχοδιασταλτικά και αποσυμφορητικά του ρινικού βλεννογόνου), δισκία: Glucophage Glipizan (φάρμακα για το σακχαρώδη διαβήτη), Υδροχλωροθειαζίδη (διουρητικά), Zestril (αντιυπερτασικά) και αγωγή δισκίων (πρωτόκολλο διακοπής καπνίσματος).

Κατά τα πρώτα 24ωρα παραμονής στη Μ.Ε.Θ. ο ασθενής παρουσίασε έντονο βρογχόσπασμο που αντιμετωπίστηκε με εισπνεόμενα βρογχοδιασταλτικά και ενδοφλέβια κορτικοειδή. Έλαβε επίσης εμπειρική αντιμικροβιακή αγωγή με Begalin/Zithromax. Ο ασθενής παρέμεινε αιμοδυναμικά σταθερός με ικανοποιητική διούρηση, υποστηριζόμενη από φουροσεμίδα στάγδην. Στα πλαίσια της νοσηλείας στη Μ.Ε.Θ., παρουσίασε εμπύρετο νόσημα με απομόνωση Acinetobacter και Enterobacter. Παρουσίασε επίσης έντονο Delirium που ανταποκρίθηκε πολύ καλά σε ενδοφλέβια χορήγηση Aloperidin (ψυχοτρόπα). Η εξέταση του ασθενούς από τους ιατρούς της Μ.Ε.Θ. κατά την εισαγωγή του έδειξε:

Ο ασθενής εισήχθη υπό φαρμακευτική καταστολή (προποφόλη). Παρουσίασε δεξιά κόρη σε μύση με ΦΚΑ και αριστερή κόρη σε έκτοπη θέση χωρίς ΦΚΑ και ως εκ τούτου εκλήθη οφθαλμίατρος για εξέταση. Ο ασθενής ήταν διασωληνωμένος, με στοματοτραχειακό σωλήνα υπό μηχανικό αερισμό, με PEEP 4 και FiO<sub>2</sub> 0.65. Διατηρούσε τα παρακάτω αέρια αίματος: PO<sub>2</sub>: 209 mmHg, PCO<sub>2</sub>: 63 mmHg, pH : 7.39 και HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> : 38.1 mEq/L, A-a O<sub>2</sub> gradient : 175.7. Ο τύπος μηχανικής αναπνοής ήταν SIMV (V/C) με V<sub>T</sub> 520 ml και RR 15/min. Η ακρόαση του αναπνευστικού συστήματος έδειξε εκπνευστικό συριγμό, με παράταση εκπνοής αμφοτερόπλευρα. Παρουσίασε σφύξεις: 70/min, Α.Π.: 130/50 mmHg με Μ.Α.Π.: ~65 mmHg ενώ λάμβανε ενδοφλέβια αγωγή Levorhede (καρδιοτονωτικό).

Σύμφωνα με τις εξετάσεις η τιμή σακχάρου ήταν 210 mg/dl ενώ ο ασθενής λάμβανε κορτικοστεροειδή (Prezolon). Ο ασθενής παρουσίαζε θερμοκρασία 37.0°C . Ελήφθησαν καλλιέργειες αίματος και ούρων και ετέθη ως αντιμικροβιακή αγωγή Begalin. Το score στην κλίμακα APACHE II ήταν 10. Ο ασθενής κατά την εισαγωγή του στη Μ.Ε.Θ. έφερε τραχειοσωλήνα Νο 8.0, Folley κύστεως και κεντρικό φλεβικό καθετήρα στη δεξιά μηριαία φλέβα. Εντός της Μ.Ε.Θ., τοποθετήθηκε αρτηριακός καθετήρας στην αριστερή κερκιδική αρτηρία και ρινογαστρικός σωλήνας. Κατά τη νοσηλεία του στη Μ.Ε.Θ. ο ασθενής έλαβε Propofol (γενικό αναισθητικό), Levorhede (καρδιοτονωτικό), Fentanyl (οπιοειδές αναισθητικό), Hypnomidate (γενικό αναισθητικό), Aloperidine (ψυχοτρόπα φάρμακα), Tavor (αγχολυτικά), Actrapid (ινσουλίνη), Begalin, Doxycycline, Colistin, Zithromax (αντιβιοτικά), Fraxiparine (αντιπηκτικό), Renitec (αντιυπερτασικό), Penrazol (αντιόξινο φάρμακο), Lasix (διουρητικά),

Duphalac (καθαρτικό), Voluven (συμπλήρωμα μεταλλικών στοιχείων), Prezolon (κορτικοστεροειδές), εισπνεόμενα φάρμακα Pulmicort (κορτικοστεροειδές), Atrovent και Aerolin (βρογχοδιασταλτικά) και αγωγή για την προστασία των οφθαλμών Thilogel και Tobrex (αντιμικροβιακή αγωγή για οφθαλμική χρήση).

Ο ασθενής ξεκίνησε τη φυσικοθεραπεία την Τετάρτη 15/6/2016, κατά την 2<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας στη Μ.Ε.Θ.. Η καταγραφή των δεδομένων έγινε με τη βοήθεια του αναπνευστήρα Maquet SERVO-i.

Κατά την 2<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας, ο ασθενής βρισκόταν υπό μηχανικό αερισμό σε λειτουργία SIMV με PEEP 6 και δεν λάμβανε δικές του αυθόρμητες αναπνοές. Το παρεχόμενο FiO<sub>2</sub> ήταν 0.65. Ο παρεχόμενος όγκος (V<sub>TE</sub>) είχε ως κατώτερο όριο τα 480mL ενώ το κατώτερο όριο για την αναπνευστική συχνότητα (f<sub>TOT</sub>) ήταν 15 αναπνοές/λεπτό. Ο ασθενής παρουσίαζε φυσιολογικούς αναπνευστικούς ήχους και ικανοποιητικό κορεσμό αιμοσφαιρίνης και δεν πραγματοποιήθηκε ενδοτραχειακή αναρρόφηση αλλά τα συνηθισμένα βήματα ρουτίνας, πιέσεις και δονήσεις για διάστημα 5 λεπτών με σκοπό τη βρογχική παροχέτευση τυχόν εκκρίσεων προς τους ανώτερους αεραγωγούς. Ο SaO<sub>2</sub> παρέμεινε αρχικά σταθερός στο 100% ωστόσο 30 λεπτά μετά τη συνεδρία μειώθηκε στο 99%. Η Κ.Σ. επίσης παρέμεινε σταθερή στα 10 λεπτά που ακολούθησαν τη συνεδρία και στη συνέχεια αυξήθηκε έως 4bpm. Η BP<sub>mean</sub> παρουσίασε μείωση στα 10 και στα 30 λεπτά μετά τη συνεδρία. Ο εισπνεόμενος όγκος (V<sub>Ti</sub>), παρέμεινε σχετικά σταθερός, το ίδιο και ο εκπνεόμενος (V<sub>Te</sub>) και ο V<sub>E TOT</sub> που παρουσίασε μια μικρή αύξηση (100ml) μετά από 30 λεπτά (Πιν. 4.11)

Πίνακας 4.11. Συνεδρία: πιέσεις, δονήσεις

	Τιμές πριν τη θεραπεία	10min μετά	30min μετά
SaO <sub>2</sub>	100%	100%	99%
HR	61	61	65
RR	15	15	15
BP	153/74	139/70	123/64
BP <sub>mean</sub>	100	93	84
V <sub>Ti</sub>	488	487	490
V <sub>Te</sub>	519	505	508
V <sub>E TOT</sub>	7.3	7.3	7.4

Την 3<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας, ο ασθενής βρισκόταν υπό μηχανικό αερισμό σε λειτουργία SIMV με Pressure Support (PSV) 18 και PEEP 6. Το παρεχόμενο FiO<sub>2</sub> ήταν 0.55. Ο παρεχόμενος όγκος (V<sub>TE</sub>) είχε ως κατώτερο όριο τα 500mL ενώ το κατώτερο όριο για την αναπνευστική συχνότητα (f<sub>TOT</sub>) ήταν 18 αναπνοές/λεπτό. Ο ασθενής ήταν ιδιαίτερα ανήσυχος εξαιτίας της εμφάνισης Delirium με αποτέλεσμα να υπάρχουν έντονες αυξομειώσεις στις τιμές της οθόνης του αναπνευστήρα, που δεν επέτρεπαν την ομαλή εφαρμογή του προγράμματος αναπνευστικής φυσικοθεραπείας. Εξαιτίας της ανησυχίας που παρουσίαζε ο ασθενής υπήρχε φτωχή συνεργασία με το μηχανικό αερισμό και η αναπνευστική φυσικοθεραπεία πραγματοποιήθηκε για περίπου 5 λεπτά με διαλλείμματα ώστε να επανέλθουν οι τιμές του monitor σε όσο το δυνατόν πιο φυσιολογικά επίπεδα. Εφαρμόστηκαν πιέσεις και δονήσεις με πιο ήπιο τρόπο. Ο SaO<sub>2</sub> παρέμεινε σταθερός στα 10 πρώτα λεπτά και στη συνέχεια μειώθηκε κατά 2 μονάδες. Η Κ.Σ. αυξήθηκε μετά από 10 και 30 λεπτά ως 24 bpm. Η Α.Σ. εμφάνισε μία μικρή μείωση και στη συνέχεια, οι υποχρεωτικές αναπνοές ρυθμίστηκαν στις 18/λεπτό. Στα 30 λεπτά μετά τη συνεδρία, η Α.Σ. αυξήθηκε στις 20 αναπνοές/λεπτό. Η BP<sub>mean</sub> παρουσίασε μια μικρή μείωση στα πρώτα 10 λεπτά και στη συνέχεια, 30 λεπτά μετά τη συνεδρία μειώθηκε κατά 19 μονάδες ακόμη. Ο V<sub>Ti</sub> και ο V<sub>Te</sub> μειώθηκαν στα πρώτα 10 λεπτά και στη συνέχεια αυξήθηκαν. Και ο V<sub>E TOT</sub> μειώθηκε αρχικά και 30 λεπτά μετά, αυξήθηκε ξεπερνώντας την αρχική τιμή του περίπου κατά 2L/min (Πιν. 4.12).

Πίνακας 4.12. Συνεδρία: πιέσεις, δονήσεις

	Τιμές πριν τη θεραπεία	10min μετά	30min μετά
SaO <sub>2</sub>	98%	98%	96%
HR	58	70	82
RR	15	14	20
BP	145/78	144/77	124/58
BP <sub>mean</sub>	100	99	80
V <sub>Ti</sub>	506	521	512
V <sub>Te</sub>	539	492	516
V <sub>E TOT</sub>	8.2	7.7	10.1

Την 4<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας, ο ασθενής βρισκόταν σε φάση δοκιμασίας αποδέσμευσης με σύστημα T-piece. Το παρεχόμενο FiO<sub>2</sub> ήταν 0.65, ενώ ταυτόχρονα γινόταν παροχή Pressure Support (PSV) 14 και PEEP 7. Ο ασθενής είχε ικανοποιητική αναπνοή χωρίς την παρουσία υγρών ρόγχων

και ως εκ τούτου εφαρμόστηκαν οι βασικές τεχνικές βρογχικής παροχέτευσης που περιλάμβαναν πιέσεις και δονήσεις του θωρακικού τοιχώματος. Ο SaO<sub>2</sub> αρχικά αυξήθηκε κατά 1 μονάδα και στη συνέχεια αυξήθηκε περισσότερο, φτάνοντας το 96%. Η Κ.Σ. αρχικά αυξήθηκε κατά 2 bpm και στη συνέχεια μειώθηκε σε τιμή μικρότερη από την αρχική. Η Α.Σ. αρχικά μειώθηκε κατά 5 αναπνοές/λεπτό και 30 λεπτά μετά την παρέμβαση αυξήθηκε κατά μία μονάδα χωρίς να ξεπεράσει την αρχική τιμή της. Η BP<sub>mean</sub> αρχικά αυξήθηκε κατά 2 μονάδες και στη συνέχεια αυξήθηκε για άλλες 3 έως τα 30 λεπτά μετά τη συνεδρία. Ο V<sub>Ti</sub> αυξήθηκε σημαντικά στα πρώτα 10 λεπτά μετά τη συνεδρία και στη συνέχεια μειώθηκε κατά 100ml. Ο V<sub>Te</sub> αρχικά παρουσίασε μικρή αύξηση και στη συνέχεια μειώθηκε σχεδόν 100ml σε σχέση με την αρχική τιμή. Ο V<sub>E TOT</sub> αρχικά αυξήθηκε κατά 200 ml και στη συνέχεια μειώθηκε κατά 1L/min. (Πιν. 4.13)

Πίνακας 4.13. Συνεδρία: πιέσεις, δονήσεις

	Τιμές πριν τη θεραπεία	10min μετά	30min μετά
SaO <sub>2</sub>	92%	93%	96%
HR	74	76	71
RR	22	17	18
BP	118/65	126/65	129/67
BP <sub>mean</sub>	83	85	88
V <sub>Ti</sub>	384	507	408
V <sub>Te</sub>	522	550	431
V <sub>E TOT</sub>	9.7	9.9	8.9

Κατά την 8<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας, ο ασθενής βρισκόταν σε φάση δοκιμασίας αποδέσμευσης με σύστημα T-piece. Το παρεχόμενο FiO<sub>2</sub> ήταν 0.50, ενώ ταυτόχρονα γινόταν παροχή Pressure Support (PSV) 14 και PEEP 7. Ο ασθενής είχε ικανοποιητική αναπνοή χωρίς την παρουσία υγρών ρόγγων. Εφαρμόστηκαν οι βασικές τεχνικές βρογχικής παροχέτευσης, που περιλάμβαναν πιέσεις και δονήσεις του θωρακικού τοιχώματος. Στα 10 λεπτά που ακολούθησαν τη συνεδρία ο SaO<sub>2</sub> αυξήθηκε κατά μία μονάδα και σταθεροποιήθηκε στο 92%. Η Κ.Σ. μειώθηκε αρχικά κατά 3 bpm και στη συνέχεια μειώθηκε κατά 2 bpm ακόμα. Ο ασθενής παρουσίασε ταχύπνοια και Α.Σ. αυξήθηκε σημαντικά κατά 6 αναπνοές/λεπτό, 30 λεπτά μετά τη συνεδρία. Η BP<sub>mean</sub> μειώθηκε σημαντικά στα πρώτα 10 λεπτά (κατά 12 μονάδες) και στη συνέχεια αυξήθηκε σημαντικά, φτάνοντας τα 115mmHg. Ο V<sub>Ti</sub> και ο V<sub>Te</sub> μειώθηκαν αρχικά, και συνέχισαν να



μειώνονται, ως 100ml χαμηλότερα από την αρχική τιμή τους. Επίσης και ο  $V_{E\text{ TOT}}$  μειώθηκε σημαντικά, αρχικά κατά 1 L/min και στην συνέχεια κατά 3L/min (Πιν. 4.14).

Πίνακας 4.14. Συνεδρία: πιέσεις, δονήσεις

	Τιμές πριν τη θεραπεία	10min μετά	30min μετά
SaO <sub>2</sub>	91%	92%	92%
HR	83	80	78
RR	33	32	39
BP	142/69	121/61	126/110
BP <sub>mean</sub>	93	81	115
V <sub>Ti</sub>	366	301	263
V <sub>Te</sub>	316	304	219
V <sub>E TOT</sub>	12.5	11.5	8.5

Την 9<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας, ο ασθενής βρισκόταν υπό μηχανικό αερισμό σε λειτουργία PS/CPAP με Pressure Support (PSV) 12 και PEEP 6. Το παρεχόμενο FiO<sub>2</sub> ήταν 0.55. Εφαρμόστηκαν πιέσεις και δονήσεις για 5 min και στη συνέχεια, ενδοτραχειακή αναρρόφηση με σκοπό τη συλλογή πτυέλων για καλλιέργεια. Παρατηρήθηκε αύξηση του SaO<sub>2</sub> κατά 1 μονάδα, 10 λεπτά μετά τη συνεδρία και στη συνέχεια, η τιμή σταθεροποιήθηκε στο 93%. Η Κ.Σ. αυξήθηκε κατά 8bpm και στη συνέχεια, αυξήθηκε για 6bpm ακόμα. Η Α.Σ. μειώθηκε κατά 3 αναπνοές/λεπτό και 30 λεπτά μετά, μειώθηκε κατά 1 μονάδα ακόμη. Η BP<sub>mean</sub> αυξήθηκε κατά 2 μονάδες στα πρώτα 10 λεπτά και στη συνέχεια, μειώθηκε σημαντικά κατά 15mmHg. Ο V<sub>Ti</sub> μειώθηκε ελαφρώς στα 10 πρώτα λεπτά και στη συνέχεια, αυξήθηκε σημαντικά ξεπερνώντας την αρχική τιμή του. Ο V<sub>Te</sub>, ωστόσο, αυξήθηκε σε όλη τη διάρκεια της παρακολούθησης του ασθενούς. Ο V<sub>E TOT</sub> αυξήθηκε συνολικά κατά 2L/min (Πιν. 4.15).

Πίνακας 4.15. Συνεδρία: πιέσεις, δονήσεις, ενδοτραχειακή αναρρόφηση

	Τιμές πριν τη Θεραπεία	10min μετά	30min μετά
SaO <sub>2</sub>	92%	93%	93%
HR	65	73	79
RR	21	18	17
BP	125/67	120/72	99/60
BP <sub>mean</sub>	86	88	73
V <sub>Ti</sub>	430	401	517
V <sub>Te</sub>	447	509	542
V <sub>E TOT</sub>	8.1	9.7	10.1

Την 10<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας, δεν πραγματοποιήθηκε η φυσικοθεραπευτική συνεδρία λόγω μικροεπέμβασης για αλλαγή των κεντρικών γραμμών. Ο ασθενής συνέχισε να βρίσκεται σε μηχανικό αερισμό σε λειτουργία PS/CPAP με Pressure Support (PSV) 12 και PEEP 6.

Την 11<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας, ο ασθενής αποσωληνώθηκε και εφαρμόστηκε μάσκα Venturi. Το παρεχόμενο FiO<sub>2</sub> ήταν 0.50. Εκτός από τις συνήθεις τεχνικές παροχέτευσης (πιέσεις και δονήσεις), εφαρμόστηκαν ασκήσεις συγχρονισμένης αναπνοής και ασκήσεις βαθιάς αναπνοής με μέγιστο εισπνευστικό κράτημα. Κάθε 5-6 αναπνοές, ο ασθενής εκτελούσε 2-3 προσπάθειες για βήχα ή χνώτισμα και στη συνέχεια, 2-3 βαθιές διαφραγματικές αναπνοές, εκπνέοντας με μισόκλειστα χείλη. Οι αναπνευστικές ασκήσεις πραγματοποιήθηκαν για περίπου 7-8 λεπτά, μετά την εφαρμογή των τεχνικών παροχέτευσης με σκοπό την υποβοήθηση της απομάκρυνσης πιθανών εκκρίσεων. Λόγω της αποσύνδεσης από τον αναπνευστήρα δεν ήταν δυνατή η μέτρηση του αναπνεόμενου όγκου και του κατά λεπτό εκπνεόμενου όγκου. Ο SaO<sub>2</sub> αυξήθηκε αρχικά κατά 3 μονάδες και στη συνέχεια μειώθηκε στο 94% , 30 λεπτά μετά τη συνεδρία. Η Κ.Σ. αυξήθηκε αρχικά κατά 12bpm και 30 λεπτά μετά τη συνεδρία μειώθηκε κατά 1bpm. Ο ασθενής παρουσίασε ξανά ταχύπνοια, ωστόσο η Α.Σ. προοδευτικά μειώθηκε και έφτασε τις 24 αναπνοές/λεπτό. Η BP<sub>mean</sub> αρχικά αυξήθηκε κατά 12mmHg και 30 λεπτά μετά τη συνεδρία μειώθηκε πολύ κοντά στην αρχική της τιμή (Πιν. 4.16.).

Πίνακας 4.16. Συνεδρία: πιέσεις, δονήσεις, αναπνευστικές ασκήσεις

	Τιμές πριν τη θεραπεία	10min μετά	30min μετά
SaO <sub>2</sub>	92%	95%	94%
HR	73	85	84
RR	33	31	24
BP	80/65	110/68	94/62
BP <sub>mean</sub>	70	82	73
V <sub>Ti</sub>			
V <sub>Te</sub>			
V <sub>E TOT</sub>			

Την 14<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας, ο ασθενής βρισκόταν υπό μη επεμβατικό μηχανικό αερισμό (MEMA) θετικής πίεσης, με μάσκα BiPAP και παρεχόμενη PEEP 5. Εκτός από τις συνήθεις τεχνικές παροχέτευσης (πιέσεις και δονήσεις), εφαρμόστηκαν ασκήσεις συγχρονισμένης αναπνοής και ασκήσεις βαθιάς αναπνοής με μέγιστο εισπνευστικό κράτημα. Κάθε 5-6 προσπάθειες ο ασθενής εκτελούσε 2-3 προσπάθειες για βήχα ή χνώτισμα και στη συνέχεια, 2-3 βαθιές διαφραγματικές αναπνοές, εκπνέοντας με μισόκλειστα χείλη. Οι αναπνευστικές ασκήσεις πραγματοποιήθηκαν για 7-8 λεπτά, μετά την εφαρμογή των τεχνικών παροχέτευσης με σκοπό την υποβοήθηση της απομάκρυνσης πιθανών εκκρίσεων. Πριν από την τρίτη καταγραφή δεδομένων που πραγματοποιήθηκε 30 λεπτά μετά τη συνεδρία, εφαρμόστηκε στον ασθενή μάσκα Venturi επομένως, οι μετρήσεις της τρίτης στήλης αντιστοιχούν στις τιμές της οθόνης του αναπνευστήρα μετά την εφαρμογή της μάσκας Venturi (Πιν. 4.17.). Ο ασθενής παρουσίασε μείωση του SaO<sub>2</sub>, 10 λεπτά μετά τη συνεδρία και η μείωση συνεχίστηκε έως και 30 λεπτά μετά. Συνολικά, ο SaO<sub>2</sub> σημείωσε πτώση κατά 6 μονάδες φτάνοντας στο 90%, 30 λεπτά μετά τη συνεδρία. Η Κ.Σ. αυξήθηκε, αρχικά, κατά 6bpm και συνέχισε να αυξάνεται, ξεπερνώντας την αρχική τιμή κατά 10bpm. Η Α.Σ. αυξήθηκε σημαντικά, κατά 11 αναπνοές το λεπτό 10 λεπτά μετά τη συνεδρία, ωστόσο, στη συνέχεια μειώθηκε, φτάνοντας αρκετά κοντά στην αρχική τιμή. Η BP<sub>mean</sub> αυξήθηκε ελαφρώς κατά 3 mmHg και στη συνέχεια μειώθηκε κατά 1 μονάδα. Στα 10 πρώτα λεπτά μετά τη συνεδρία, ο εισπνεόμενος όγκος αυξήθηκε κατά 100ml, ενώ ο εκπνεόμενος μειώθηκε σημαντικά στα 368ml. Ο V<sub>E TOT</sub> επίσης μειώθηκε κατά 2,6 L/min (Πιν.4.17).

Πίνακας 4.17. Συνεδρία: πιέσεις, δονήσεις, αναπνευστικές ασκήσεις

	Τιμές πριν τη θεραπεία	10min μετά	30min μετά (Venturi)
SaO <sub>2</sub>	96%	92%	90%
HR	73	79	83
RR	21	32	23
BP	100/64	114/62	96/69
BP <sub>mean</sub>	76	79	78
V <sub>Ti</sub>	600	707	
V <sub>Te</sub>	597	368	
V <sub>E TOT</sub>	7.7	5.1	

Την 15<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας, ο ασθενής έλαβε το εξιτήριο του από τη Μ.Ε.Θ. και οδηγήθηκε στην Πνευμονολογική Κλινική για τη συνέχιση της νοσηλείας του.

Τα αποτελέσματα της έρευνας ομαδοποιήθηκαν τόσο με βάση την φυσικοθεραπευτική παρέμβαση, όσο και με βάση την μέθοδο αερισμού που εφαρμόστηκε στους ασθενείς σε κάθε συνεδρία. Σε πρώτη φάση, δημιουργήθηκαν τα γραφήματα που αντιστοιχούν στην ημερήσια συνεδρία του ασθενή και καταδεικνύουν τις μεταβολές στις προς διερεύνηση τιμές. Για την διαδικασία αυτή χρησιμοποιήθηκε το πρόγραμμα MS Excel και επιλέχθηκε το διδιάστατο γραμμικό γράφημα. Στη συνέχεια, εξετάστηκαν οι τάσεις που παρουσιάζουν τα γραφήματα σε σχέση με τις διαφορετικές παρεμβάσεις και τον τύπο αερισμού που χρησιμοποιήθηκε ώστε να διεξαχθούν τα συμπεράσματα που θα αναλυθούν παρακάτω.

### **4.3 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ**

Κατά την περίοδο διεξαγωγής της έρευνας, εφαρμόστηκαν ως μέθοδοι παρέμβασης και στους δύο ασθενείς: οι πιέσεις και οι δονήσεις 8 φορές, οι πιέσεις, οι δονήσεις και η ενδοτραχειακή αναρρόφηση 6 φορές και οι πιέσεις, οι δονήσεις και οι αναπνευστικές ασκήσεις 2 φορές (Πιν. 4.18).

Πίνακας 4.18. Φυσικοθεραπευτικές συνεδρίες ανά περιστατικό

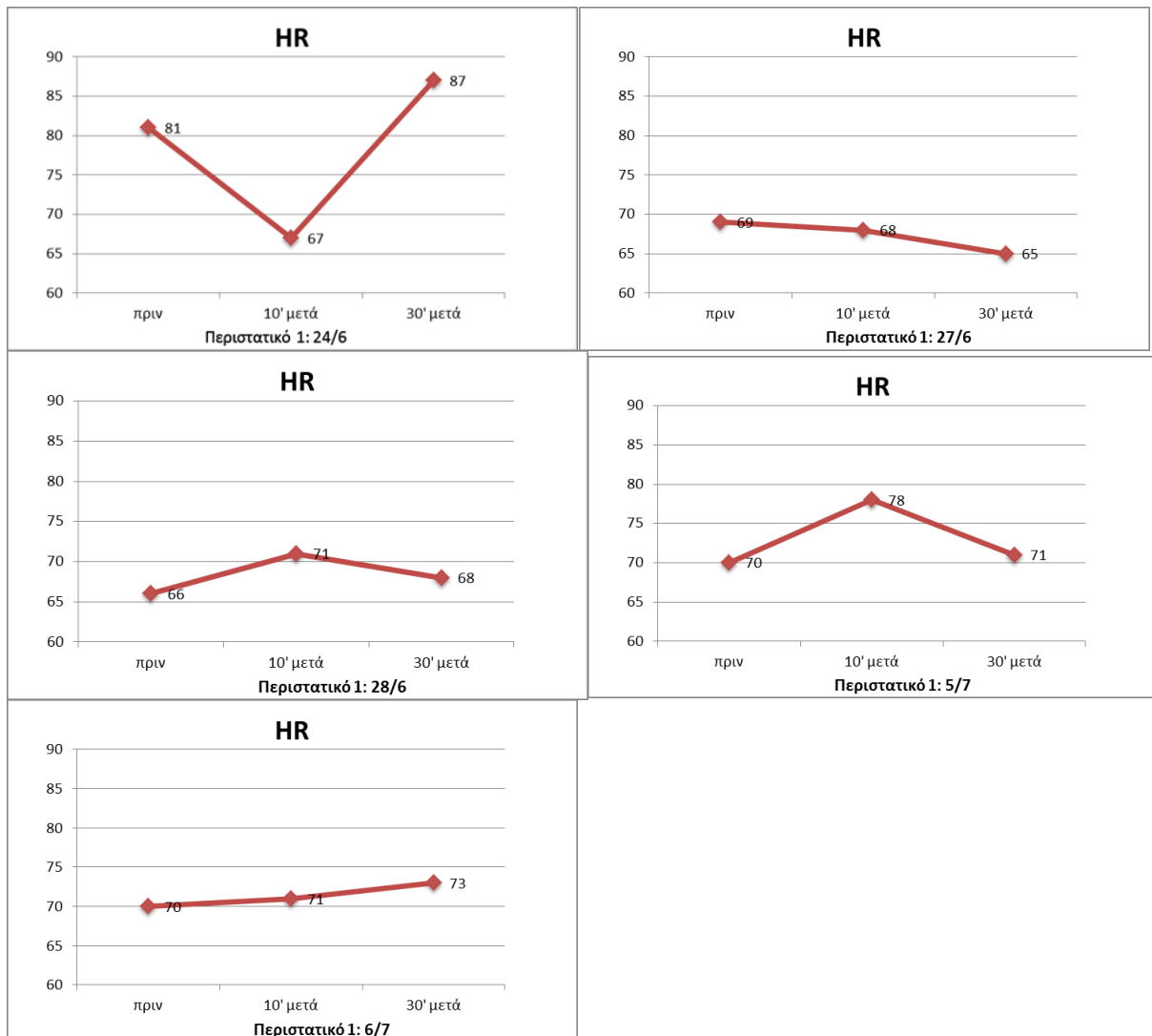
<b>ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 1</b>	
Spont	21/6 22/6 1/7
SIMV	24/6
T-piece	27/6 28/6 30/6 4/7 5/7 6/7
<b>ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟ 2</b>	
SIMV	15/6 16/6
T-piece	17/6 21/6
PS/CPAP	22/6
Venturi	24/6
MEMA	27/6

Όσον αφορά τις συνεδρίες όπου πραγματοποιήθηκαν μόνο πιέσεις και δονήσεις στο **περιστατικό 1**, κατά τα 10 λεπτά που ακολούθησαν την παρέμβαση παρουσιάστηκαν αυξομειώσεις του SaO<sub>2</sub>. Σε δύο από τις συνεδρίες (24/6 και 27/6), παρατηρήθηκε μία μείωση κατά 3 και 1 μονάδα αντίστοιχα (Σχ.4.1.). Στη συνέχεια, ο SaO<sub>2</sub> αυξήθηκε και 30 λεπτά μετά σταθεροποιήθηκε στο 100%. Στις υπόλοιπες συνεδρίες, ο SaO<sub>2</sub> αυξήθηκε ή παρέμεινε σταθερός κατά τα πρώτα 10 λεπτά. Στη συνεδρία που πραγματοποιήθηκε στις 28/6, ο SaO<sub>2</sub> σημείωσε αύξηση κατά 4 μονάδες, ωστόσο στη συνέχεια, σημείωσε πτώση. Στα 30 λεπτά μετά τη συνεδρία, έφτασε στο 95%, τιμή μικρότερη από την αρχική μέτρηση. Αντίθετα, στη συνεδρία στις 5/7, ο SaO<sub>2</sub> αυξήθηκε κατά μία μονάδα και παρέμεινε σταθερός έως και 30 λεπτά μετά, ενώ στη συνεδρία στις 6/7, ο SaO<sub>2</sub> αυξήθηκε ελαφρώς μετά τα 10 λεπτά, φτάνοντας το 99%.



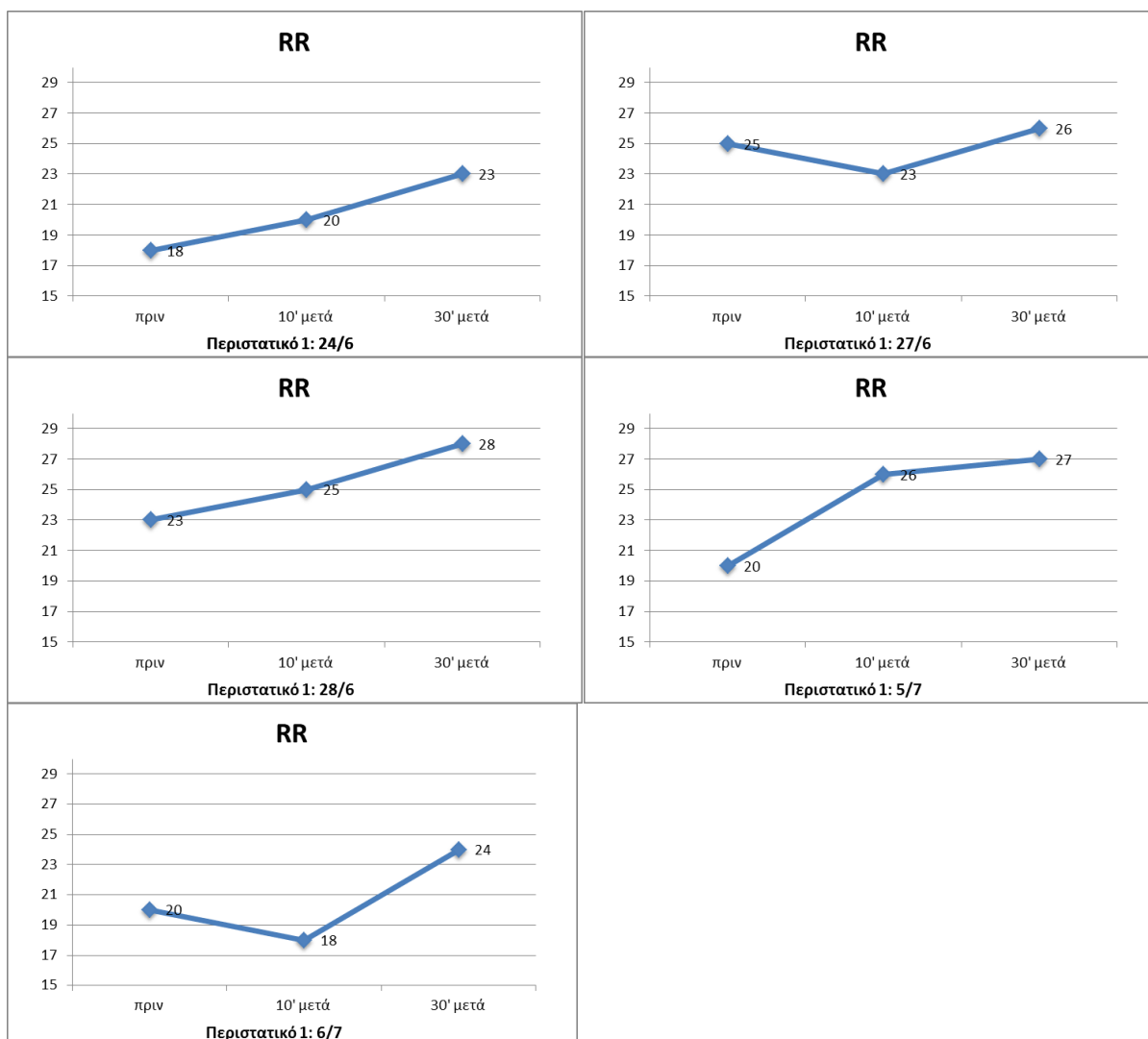
Σχήμα 4.1. Μεταβολές του SaO<sub>2</sub>, μετά την εφαρμογή πιέσεων και δονήσεων στο περιστατικό 1.

Επίσης στο περιστατικό 1, η Κ.Σ. παρουσίασε αύξηση στις 3 από τις 5 συνεδρίες, 10 λεπτά μετά την ολοκλήρωση της θεραπείας. Η αύξηση αυτή ήταν σχετικά μικρή (<10bpm) (Σχ. 4.2.). Μετά από 30 λεπτά, παρατηρήθηκε αύξηση της Κ.Σ. σε σχέση με την αρχική της μέτρηση στις 4 από τις 5 συνεδρίες, ωστόσο, και αυτή η αύξηση ήταν μικρή ( $\leq 6$  bpm). Σε μία μόνο περίπτωση (27/6), παρουσιάστηκε μείωση της Κ.Σ. 10 λεπτά μετά τη συνεδρία, που συνεχίστηκε και μετά από 30 λεπτά. Η μείωση αυτή ήταν επίσης μικρή (4bpm).



Σχήμα 4.2. Μεταβολές της Κ.Σ., μετά την εφαρμογή πιέσεων και δονήσεων στο περιστατικό 1.

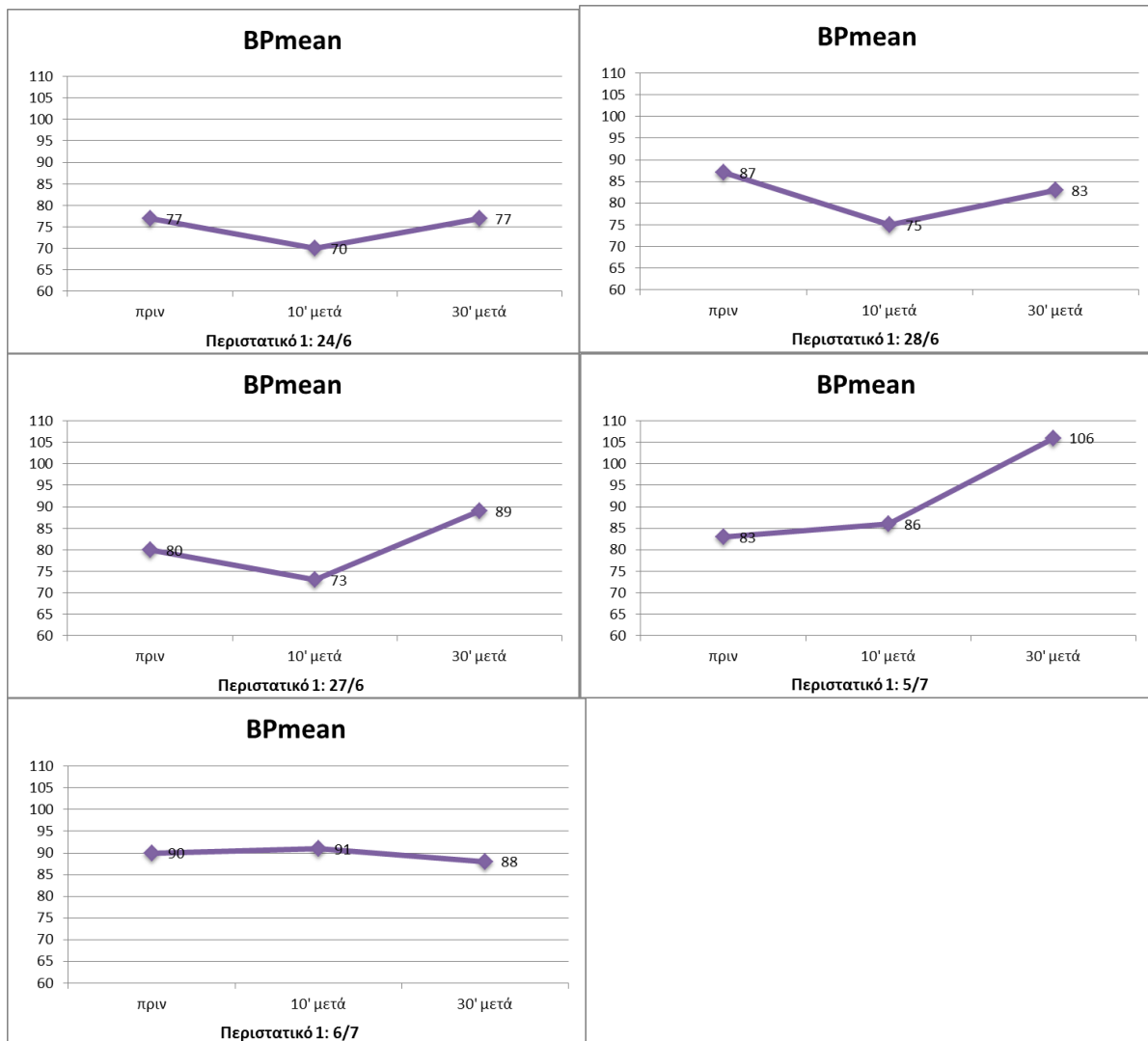
Στο περιστατικό 1 υπήρξε, επίσης, αύξηση της αναπνευστικής συχνότητας μετά από 30 λεπτά, κάθε φορά που εφαρμόστηκαν πιέσεις και δονήσεις. Εντός των 10 λεπτών, παρουσιάστηκε μικρή αύξηση της αναπνευστικής συχνότητας στις 3 από τις 5 συνεδρίες (Σχ.4.3.), ενώ στις υπόλοιπες παρουσιάστηκε μικρή μείωση.



Σχήμα 4.3. Μεταβολές της Α.Σ., μετά την εφαρμογή πιέσεων και δονήσεων στο περιστατικό 1.

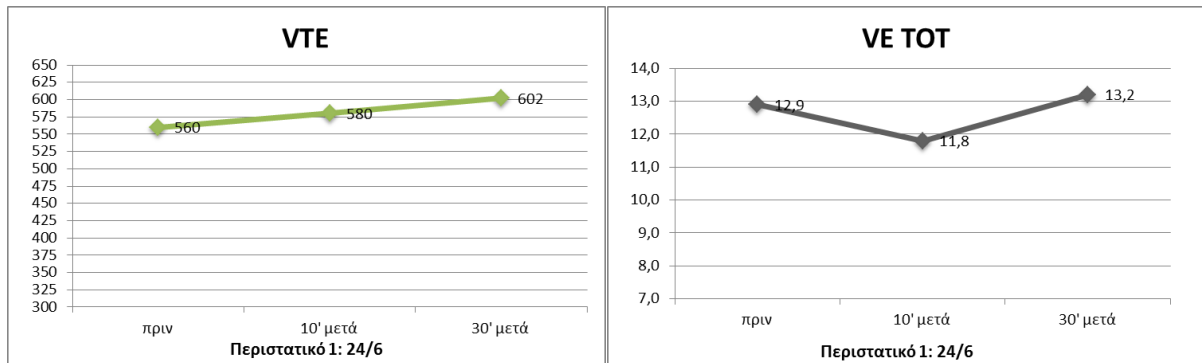


Μετά την εφαρμογή πιέσεων και δονήσεων, η ασθενής 1 εμφάνισε μια μείωση στην  $BP_{MEAN}$ , 10 λεπτά μετά τη θεραπεία, στις 3 από τις 5 συνεδρίες (Σχ.4.4.). Μετά από 30 λεπτά, παρουσιάστηκε αύξηση στην  $BP_{MEAN}$  πάνω από το αρχικό επίπεδο, στις 2 από τις 5 συνεδρίες (27/6 και 5/7). Στις υπόλοιπες περιπτώσεις, η  $BP_{MEAN}$  είτε μειώθηκε, είτε αυξήθηκε έως το επίπεδο της αρχικής μέτρησης.



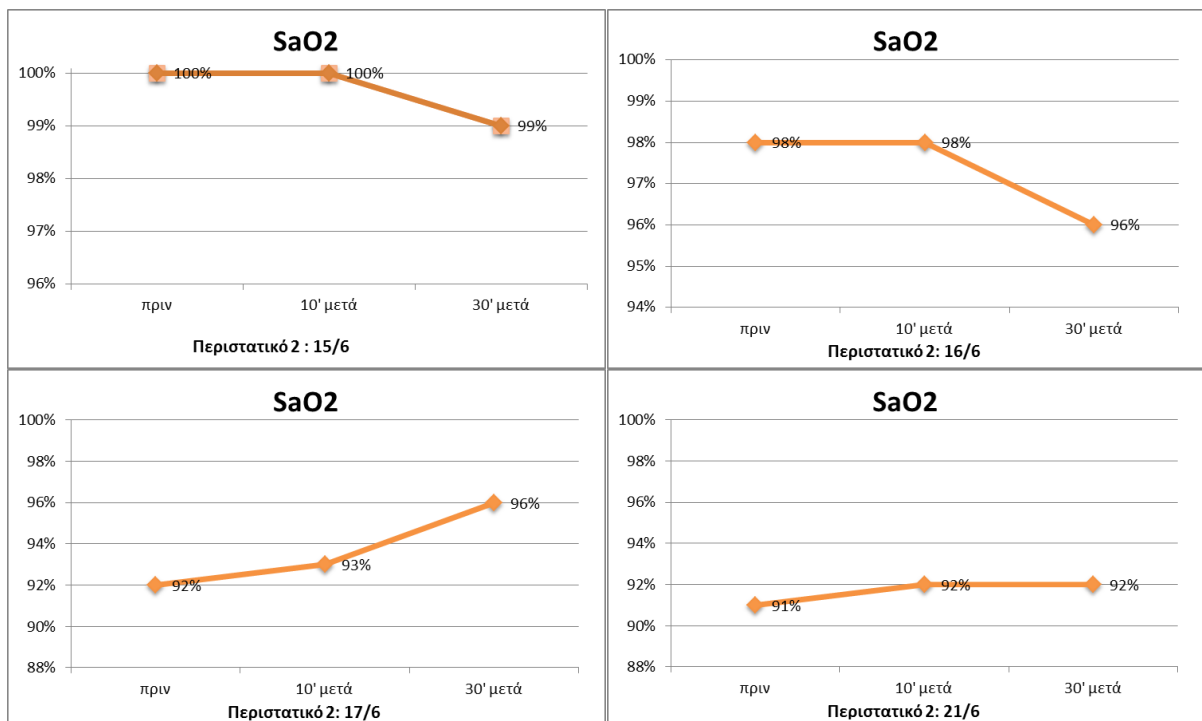
Σχήμα 4.4. Μεταβολές της  $BP_{MEAN}$ , μετά την εφαρμογή πιέσεων και δονήσεων στο περιστατικό 1.

Στις 24/6 η ασθενής 1 εμφάνισε σταδιακή αύξηση του αναπνεόμενου όγκου ( $V_{TE}$ ) 30 λεπτά μετά την εφαρμογή πιέσεων και δονήσεων, στην παρακολούθηση της ενώ βρισκόταν υπό μηχανικό αερισμό SIMV (Σχ. 4.5). Ο  $V_{E\text{ TOT}}$  παρουσίασε αρχικά μία μείωση κατά 1L/min περίπου και στη συνέχεια αυξήθηκε ξεπερνώντας την αρχική τιμή του (Σχ. 4.5.).



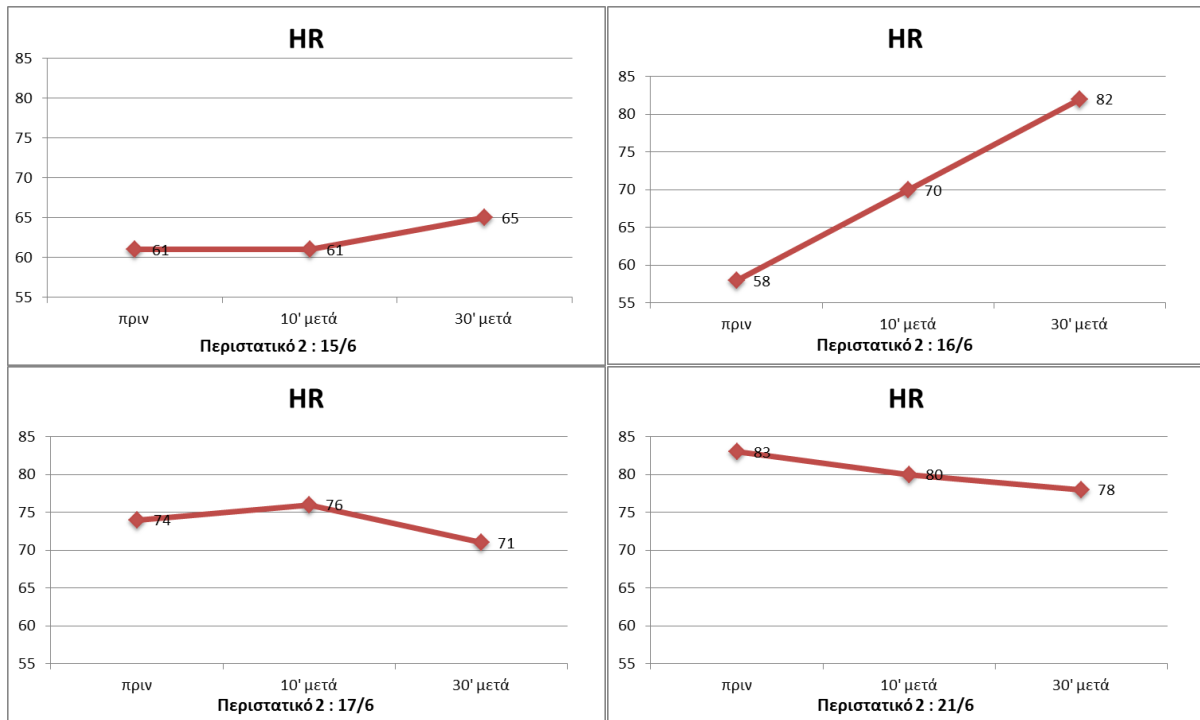
Σχήμα 4.5. Μεταβολές των  $V_{TE}$  και  $V_{E\text{ TOT}}$  μετά την εφαρμογή πιέσεων και δονήσεων στο περιστατικό 1.

Όσον αφορά το **περιστατικό 2**, παρατηρήθηκε μείωση του  $SaO_2$  στις 2 από τις 4 συνεδρίες και αύξηση του  $SaO_2$  στις υπόλοιπες 2 συνεδρίες (Σχ. 4.6.), 30 λεπτά μετά την εφαρμογή πιέσεων και δονήσεων. Συγκεκριμένα, στις περιπτώσεις που ο ασθενής ήταν μηχανικά αεριζόμενος με SIMV (15/6 και 16/6), ο  $SaO_2$  εμφάνιζε μείωση, ενώ σε αερισμό με T-piece (17/6 και 21/6), ο  $SaO_2$  εμφάνιζε βελτίωση.



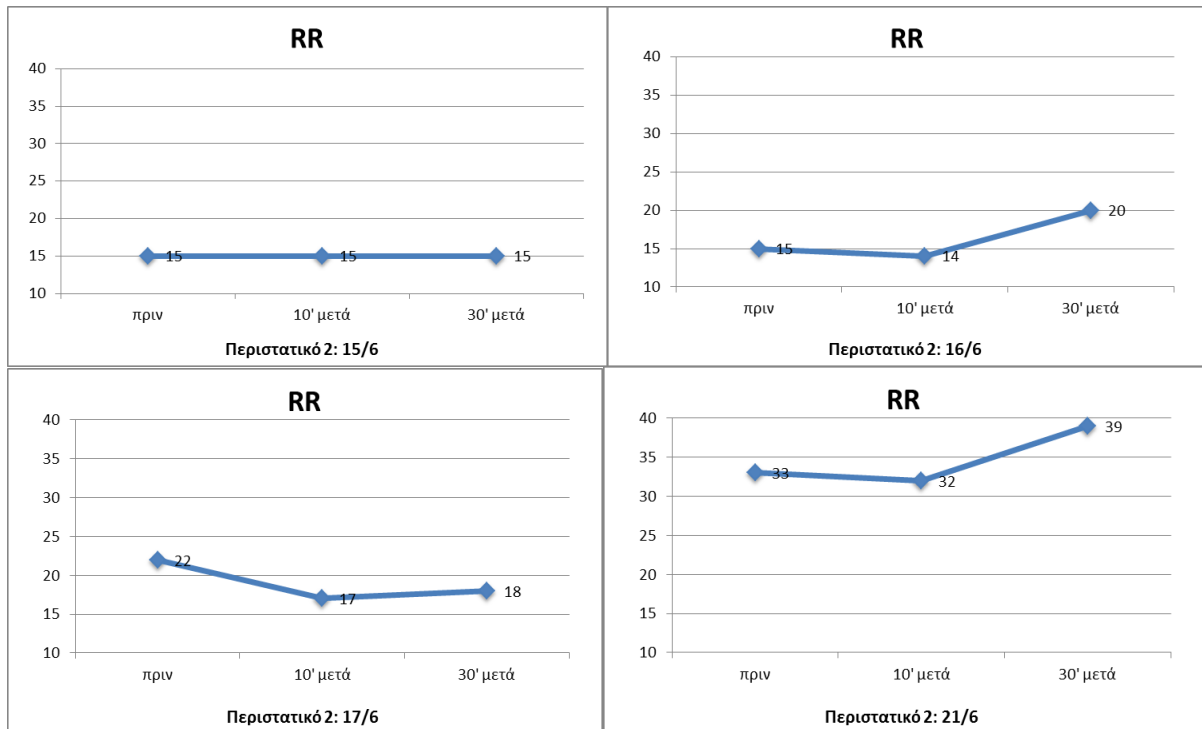
Σχήμα 4.6. Μεταβολές του  $SaO_2$  μετά την εφαρμογή πιέσεων και δονήσεων στο περιστατικό 2.

Η εφαρμογή πιέσεων και δονήσεων προκάλεσε αρχικά αύξηση της Κ.Σ. στις 2 από τις 4 συνεδρίες και μείωση σε μία συνεδρία (21/6), κατά τα 10 πρώτα λεπτά (Σχ.4.7.). Σε μία συνεδρία, η Κ.Σ. παρέμεινε σταθερή στα 10 λεπτά που ακολούθησαν την παρέμβαση (15/6). Συνολικά, παρατηρήθηκε αύξηση σε 2 από τις 4 συνεδρίες, 30 λεπτά μετά την παρέμβαση και μείωση στις υπόλοιπες 2 συνεδρίες.



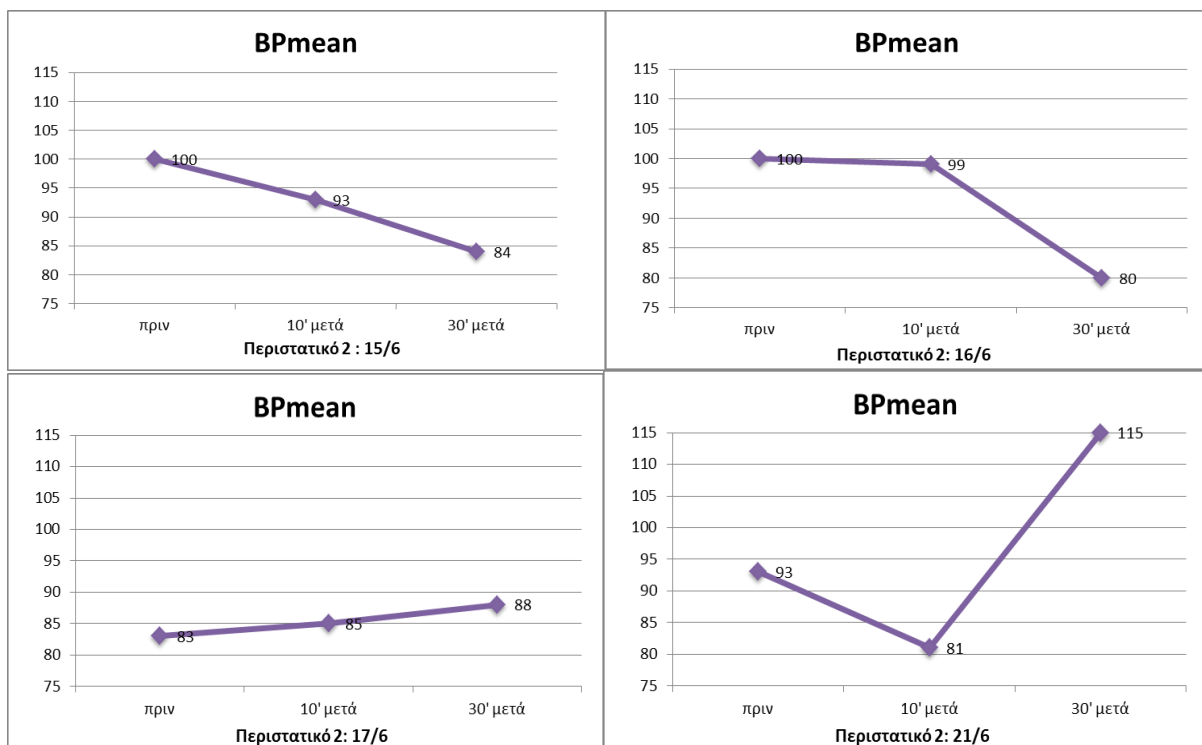
Σχήμα 4.7. Μεταβολές της Κ.Σ., μετά την εφαρμογή πιέσεων και δονήσεων στο περιστατικό 2.

Στην περίπτωση του περιστατικού 2, παρουσιάστηκε μια μικρή μείωση της Α.Σ. στα 10 λεπτά μετά τη συνεδρία, στις 3 από τις 4 συνεδρίες (Σχ. 4.7.). Μετά από 30 λεπτά, ακολούθησε αύξηση, που στις 2 από τις συνεδρίες αυτές ξεπέρασε την αρχική μέτρηση (16/6 και 21/6). Σε μία από τις συνεδρίες η Α.Σ. παρέμεινε σταθερή καθ' όλη τη διάρκεια της παρακολούθησης, καθώς ο ασθενής δεν λάμβανε αυθόρμητες αναπνοές, αλλά μόνο τις υποχρεωτικές που παρείχε ο αναπνευστήρας(15/6).



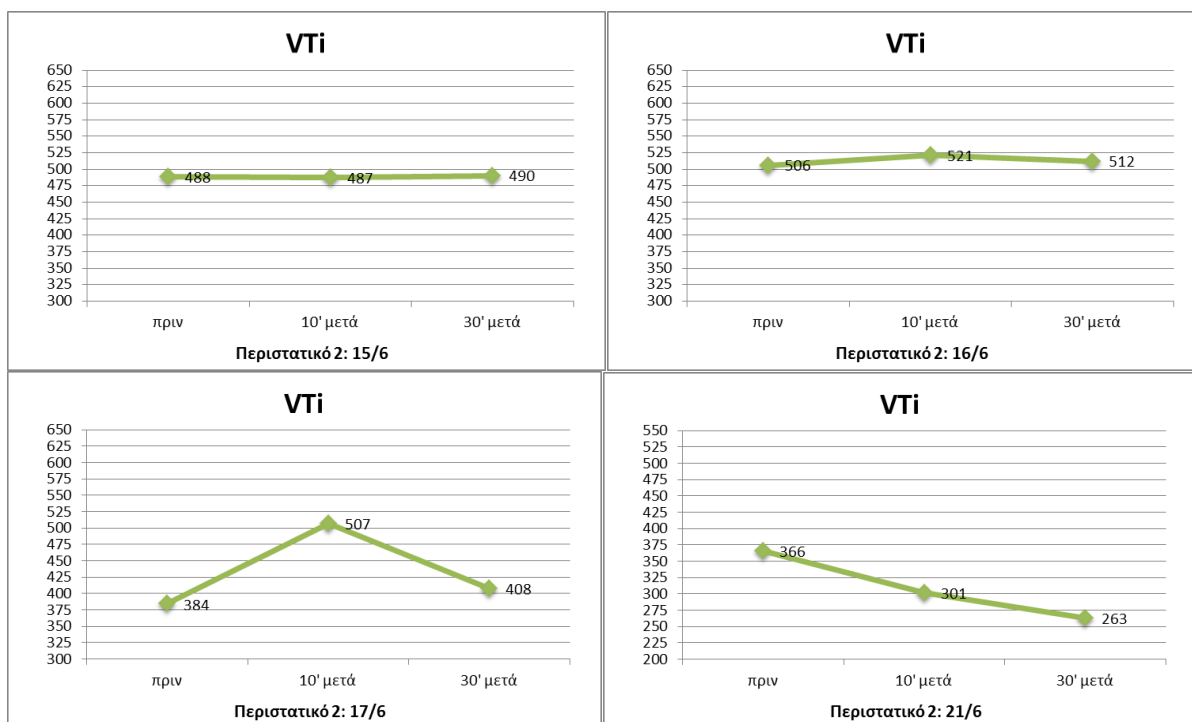
Σχήμα 4.7. Μεταβολές της Α.Σ., μετά την εφαρμογή πιέσεων και δονήσεων στο περιστατικό 2.

Η  $BP_{MEAN}$  παρουσίασε αρχικά μείωση στις 3 από τις 4 συνεδρίες (Σχ.4.8.). Στη συνέχεια στις 2 από αυτές η  $BP_{MEAN}$  συνέχισε να μειώνεται (15/6 και 16/6), ενώ στη μία αυξήθηκε ξεπερνώντας σημαντικά την αρχική της τιμή και φτάνοντας τα 115 mmHg (21/6). Συνολικά, η  $BP_{MEAN}$  παρουσίασε αύξηση στις 2 από τις 4 συνεδρίες (17/6 και 21/6) και μείωση στις υπόλοιπες 2 συνεδρίες (15/6 και 16/6), έως 30 λεπτά μετά την εφαρμογή των τεχνικών.



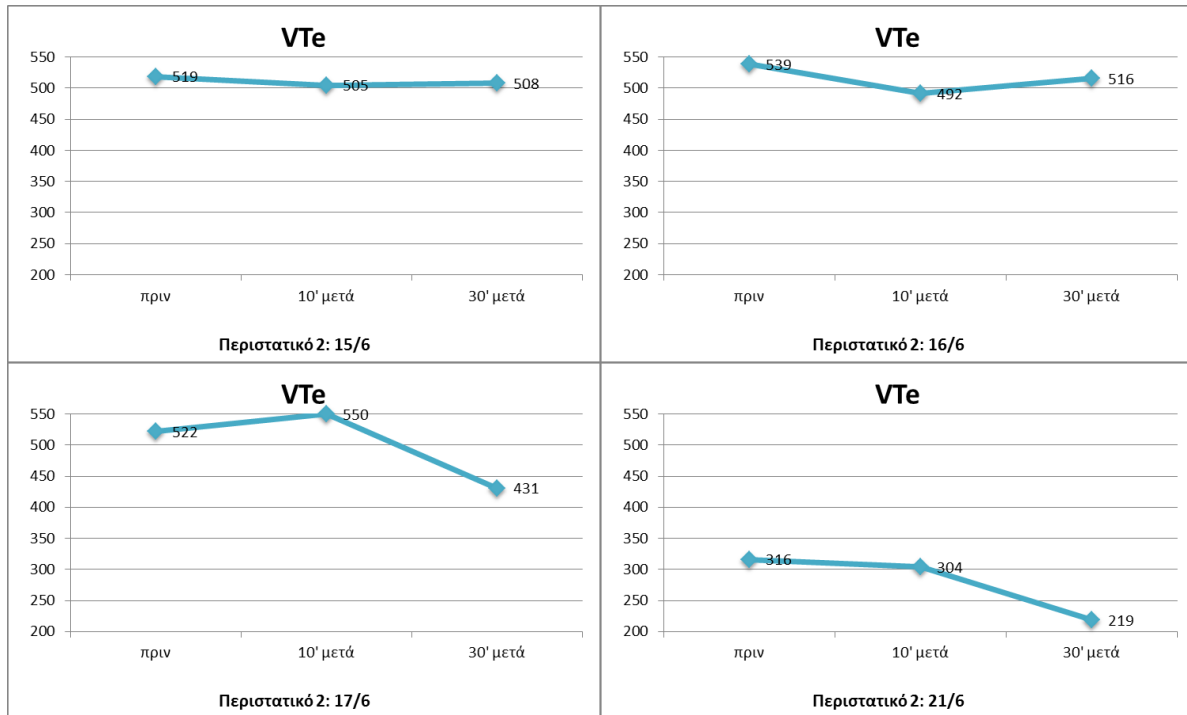
Σχήμα 4.8. Μεταβολές της  $BP_{MEAN}$ , μετά την εφαρμογή πιέσεων και δονήσεων στο περιστατικό 2.

Ο ασθενής παρουσίασε αύξηση του εισπνεόμενου όγκου ( $V_{Ti}$ ) στα πρώτα 10 λεπτά μετά τη συνεδρία, στις 2 από τις 4 συνεδρίες (Σχ.4.9.). Στη μία συνεδρία η αύξηση αυτή ήταν σημαντική (17/6), περίπου 120ml, ωστόσο, ακολούθησε μείωση της τιμής σε επίπεδο κοντά στο αρχικό της. Στην άλλη συνεδρία (16/6), η αύξηση ήταν μικρή και στη συνέχεια η τιμή άρχισε να μειώνεται, επιστρέφοντας κοντά στο αρχικό επίπεδο. Σε μία από τις συνεδρίες σημειώθηκε προοδευτική μείωση του  $V_{Ti}$  έως 100ml μετά από 30 λεπτά (21/6). Συνολικά, ο ασθενής παρουσίασε αύξηση του  $V_{Ti}$  στις 3 από τις 4 συνεδρίες, ωστόσο και στις 3 περιπτώσεις η αύξηση ήταν σχετικά μικρή.



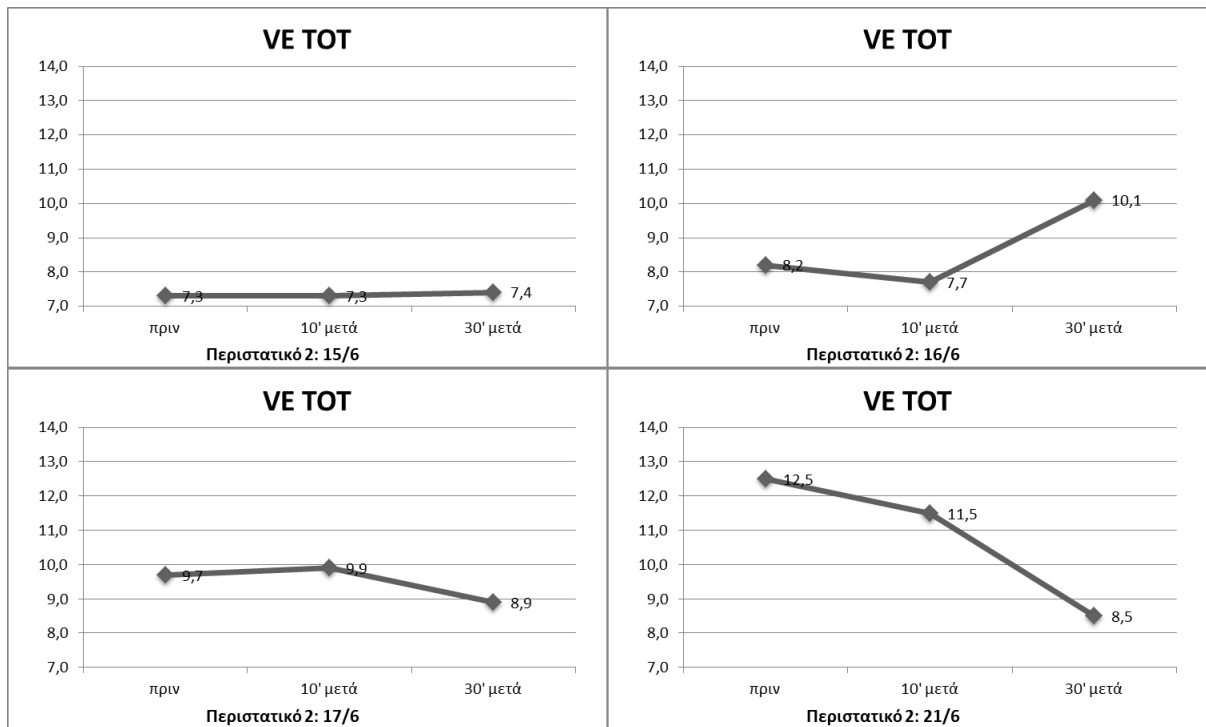
Σχήμα 4.9. Μεταβολές του  $V_{Ti}$ , μετά την εφαρμογή πιέσεων και δονήσεων στο περιστατικό 2.

Ο  $V_{Te}$  παρουσίασε μείωση στα πρώτα 10 λεπτά μετά τη συνεδρία στις 3 από τις 4 περιπτώσεις (Σχ. 4.10.). Η μείωση αυτή ήταν σχετικά μικρή και σε 2 περιπτώσεις η τιμή άρχισε να αυξάνεται ξανά 30 λεπτά μετά τη συνεδρία (15/6 και 16/6). Στη συνεδρία στις 21/6 ο  $V_{Te}$  μειώθηκε κατά περίπου 100 ml , 30 λεπτά μετά τη συνεδρία. Στη συνεδρία στις 17/6 ο  $V_{Te}$  παρουσίασε μικρή αύξηση, ωστόσο, 30 λεπτά μετά τη συνεδρία ήταν μειωμένος κατά περίπου 100 ml σε σχέση με την αρχική μέτρηση.



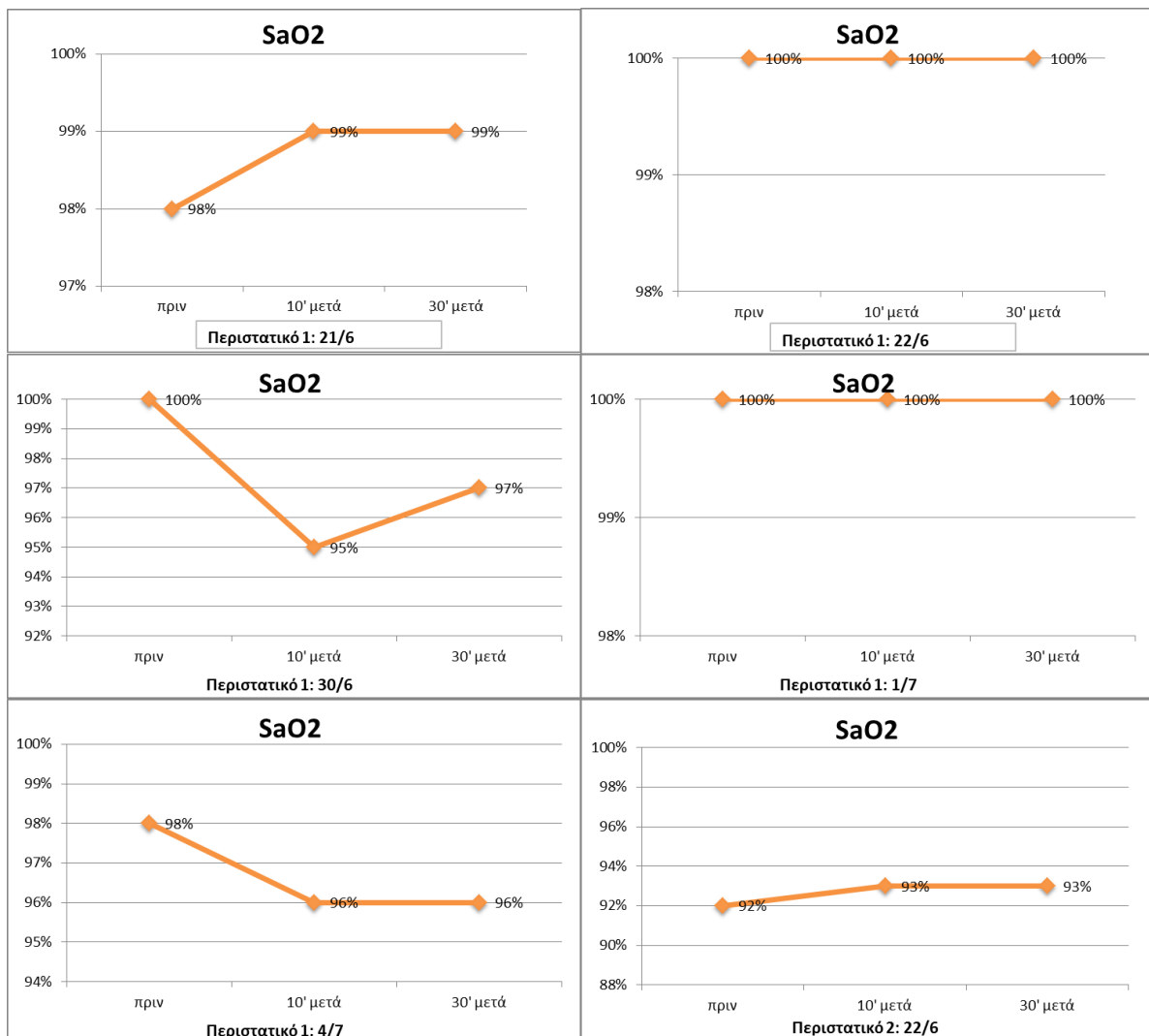
Σχήμα 4.10. Μεταβολές του  $V_{Te}$ , μετά την εφαρμογή πιέσεων και δονήσεων στο περιστατικό 2.

Ο  $V_{E\text{ TOT}}$  παρουσιάστηκε αύξηση μετά από 30 λεπτά μόνο όταν ο ασθενής βρισκόταν υπό μηχανικό αερισμό SIMV (Σχ.4.11.), στις 2 από τις 4 συνεδρίες (15/6 και 16/6). Από αυτές, στη μία περίπτωση η αύξηση ήταν πολύ μικρή, περίπου 100 ml (15/6). Στη συνεδρία στις 16/6, ο  $V_{E\text{ TOT}}$  παρουσίασε μία μείωση κατά 500 ml, πριν αυξηθεί και ξεπεράσει την αρχική τιμή κατά περίπου 2 L/min. Όταν ο ασθενής βρισκόταν σε αερισμό με σύστημα T-piece (17/6 και 21/6), ο  $V_{E\text{ TOT}}$  παρουσίασε μείωση 30 λεπτά μετά τη συνεδρία. Στη μία περίπτωση η μείωση ήταν προοδευτική και σοβαρή, της τάξης των 4 L/min (21/6).



Σχήμα 4.11. Μεταβολές του  $V_{E\text{ TOT}}$ , μετά την εφαρμογή πιέσεων και δονήσεων στο περιστατικό 2.

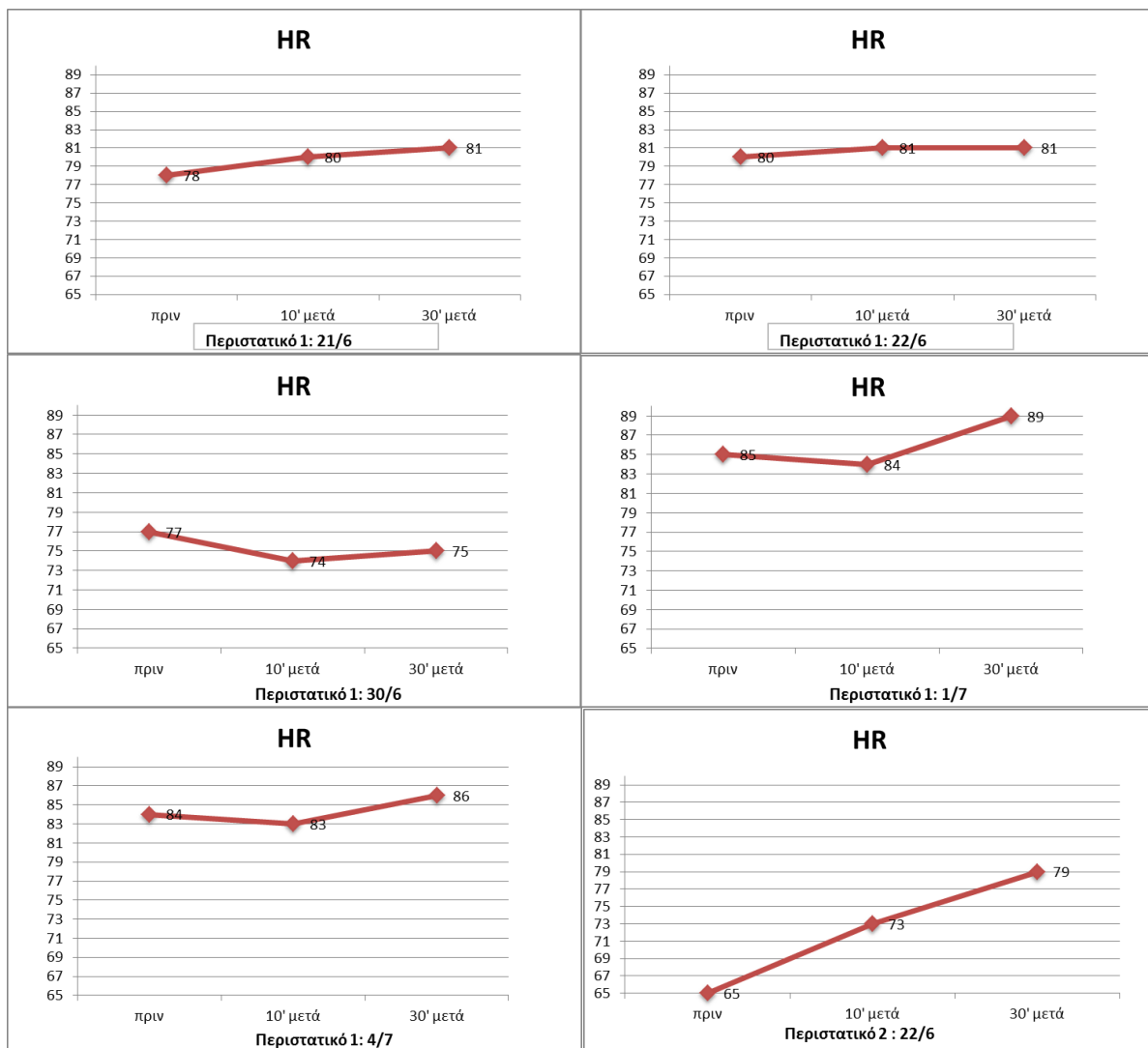
Συνολικά και για τους δύο ασθενείς χρησιμοποιήθηκαν πιέσεις, δονήσεις και ενδοτραχειακή αναρρόφηση 6 φορές. Κατά τις 4 από τις 6 φορές οι πιέσεις και οι δονήσεις σε συνδυασμό με την ενδοτραχειακή αναρρόφηση προκάλεσαν αύξηση του SaO<sub>2</sub> (Σχ. 4.12.) ή διατήρηση του στο 100%, μέσα στα πρώτα 10 λεπτά από την ολοκλήρωση της συνεδρίας (22/6 και 1/7 για το περιστατικό 1). Στις ίδιες συνεδρίες, η βελτιωμένη τιμή παρέμεινε σταθερή έως την τελευταία καταγραφή των τιμών, 30 λεπτά μετά την ολοκλήρωση της συνεδρίας. Τις 2 από τις 6 φορές, η παρέμβαση προκάλεσε μείωση του SaO<sub>2</sub> μετά από 10 λεπτά, στο 95% και 96% (30/6 και 4/7). Στη συνέχεια, στη μία από τις δύο αυτές συνεδρίες (30/6), η τιμή του SaO<sub>2</sub> άρχισε να αυξάνεται ξανά, χωρίς να έχει φτάσει την αρχική τιμή 30 λεπτά μετά τη συνεδρία. Στην άλλη συνεδρία (4/7) ο SaO<sub>2</sub> σταθεροποιήθηκε στην μειωμένη τιμή του.



Σχήμα 4.12. Μεταβολές του SaO<sub>2</sub> μετά την εφαρμογή πιέσεων, δονήσεων και ενδοτραχειακής αναρρόφησης, για τα περιστατικά 1 και 2.

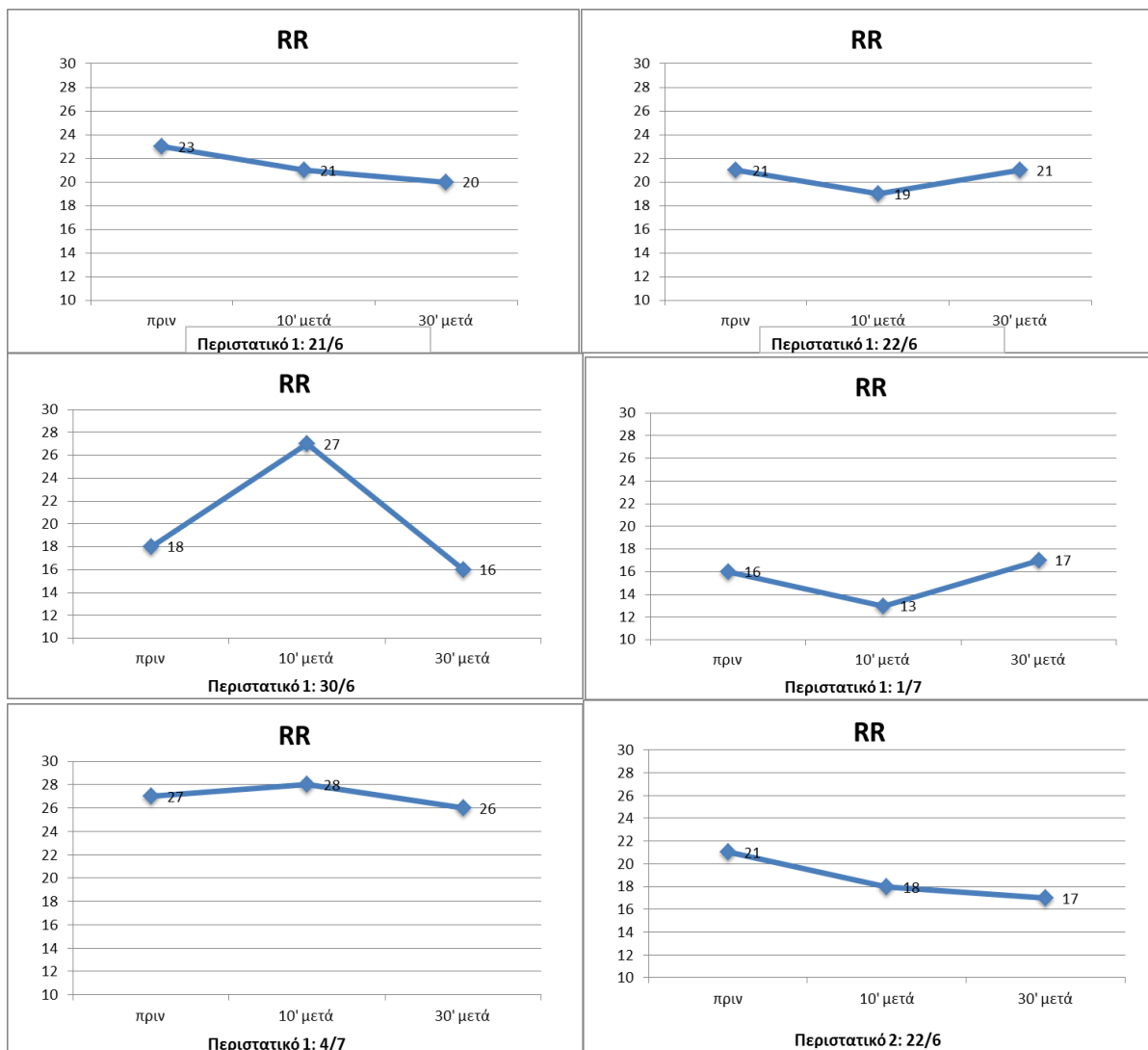


Συνολικά η συνεδρία που περιλάμβανε πιέσεις, δονήσεις και ενδοτραχειακή αναρρόφηση αύξησε την Κ.Σ. σε 5 από τις 6 συνεδρίες, 30 λεπτά μετά (Σχ.4.13.). Στις 2 από αυτές η Κ.Σ. δεν σημείωσε σημαντική αύξηση (21/6 και 22/6 για το περιστατικό 1), καθώς αυξήθηκε ελαφρώς στα πρώτα 10 λεπτά και στη συνέχεια παρέμεινε σταθερή ή αυξήθηκε κατά 1hrm. Στη συνεδρία στις 4/7 η Κ.Σ. μειώθηκε ελαφρώς στα πρώτα 10 λεπτά και στη συνέχεια σημείωσε μικρή αύξηση κατά 3 hrm. Στη συνεδρία στις 22/6 η Κ.Σ. του ασθενή 2 αυξήθηκε προοδευτικά κατά 8 hrm και στη συνέχεια κατά 6 hrm. Η Κ.Σ. παρουσίασε μικρή πτώση σε μία από τις συνεδρίες (30/6) χωρίς σημαντικές αυξομειώσεις κατά την περίοδο παρακολούθησης.



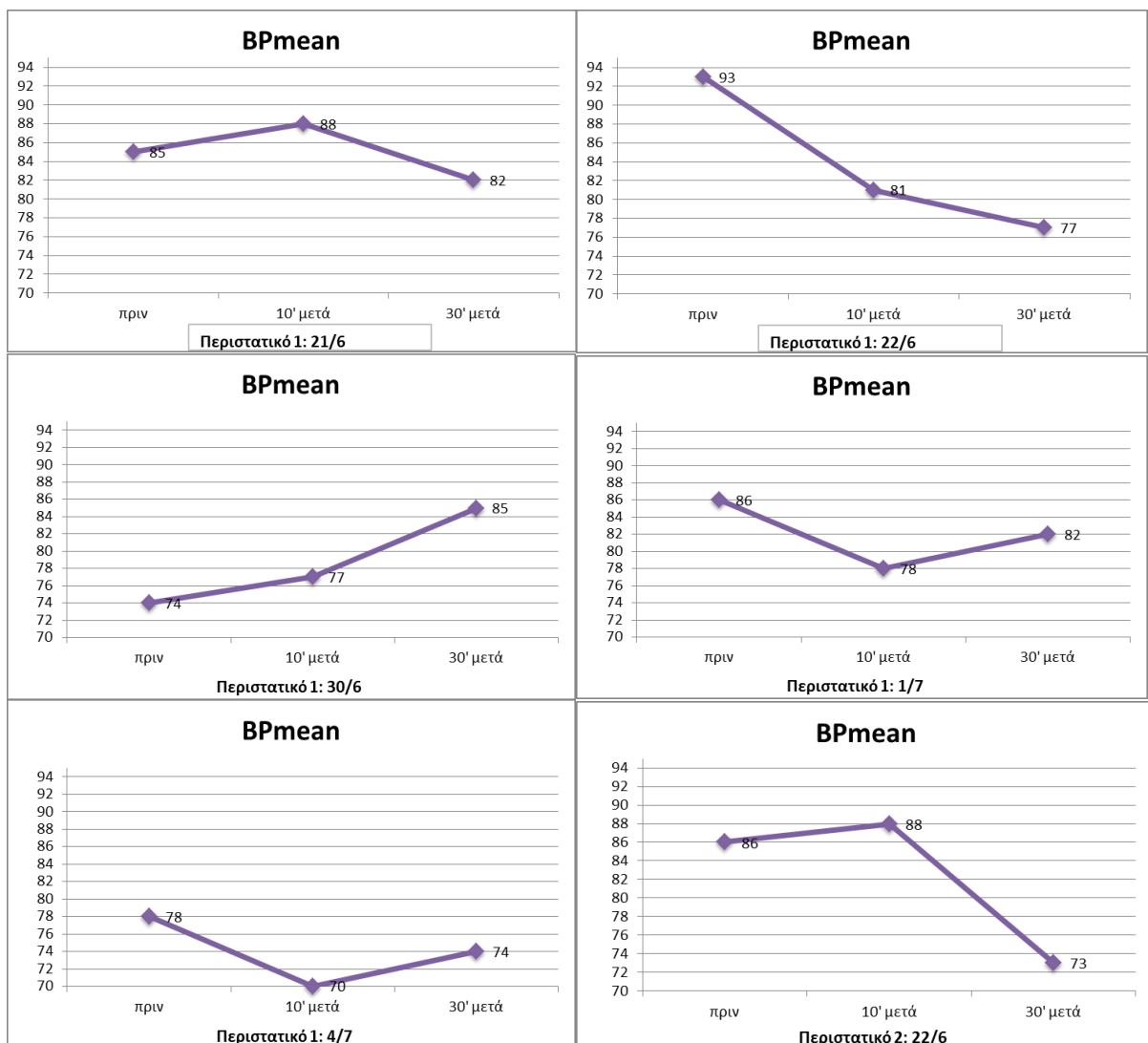
Σχήμα 4.13. Μεταβολές της Κ.Σ. μετά την εφαρμογή πιέσεων, δονήσεων και ενδοτραχειακής αναρρόφησης, για τα περιστατικά 1 και 2.

Η Α.Σ. παρουσίασε μείωση στις 4 από τις 6 συνεδρίες στα 10 πρώτα λεπτά (Σχ.4.14.). Στη συνέχεια ως τα 30 λεπτά, η Α.Σ. συνέχισε να μειώνεται στις 2 από τις 4 περιπτώσεις (21/6 για το περιστατικό 1 και 22/6 για το περιστατικό 2), ενώ στις υπόλοιπες εξισώθηκε με την αρχική τιμή (22/6 για το περιστατικό 1) ή την ξεπέρασε ελάχιστα (1/7). Στις συνεδρίες που αρχικά σημειώθηκε αύξηση της Α.Σ., στη συνέχεια η τιμή μειώθηκε και εξισορροπήθηκε κοντά στην αρχική Α.Σ. (30/6 και 4/7). Στη μία από αυτές τις συνεδρίες (30/6), η αύξηση ήταν απότομη (9 αναπνοές/λεπτό) και στη συνέχεια η τιμή μειώθηκε ελαφρώς σε σχέση με την αρχική τιμή (2 αναπνοές/λεπτό).



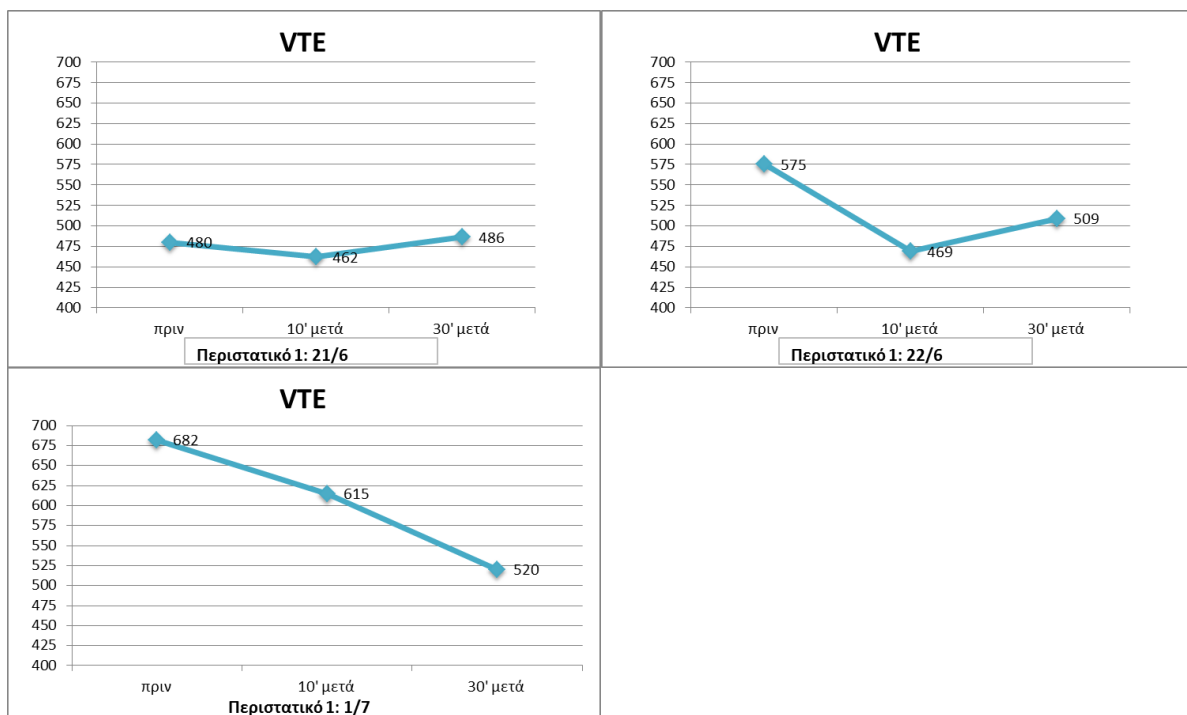
Σχήμα 4.14. Μεταβολές της Α.Σ. μετά την εφαρμογή πιέσεων, δονήσεων και ενδοτραχειακής αναρρόφησης, για τα περιστατικά 1 και 2.

Στις 3 από τις 6 συνεδρίες η  $BP_{MEAN}$  αυξήθηκε ελαφρώς στα 10 λεπτά που ακολούθησαν την παρέμβαση (Σχ. 4.15.). Στις 2 από αυτές τις περιπτώσεις ακολούθησε μείωση 6 έως 15 mmHg (21/6 για το περιστατικό 1 και 22/6 για το περιστατικό 2). Στη συνεδρία στις 30/6 η  $BP_{MEAN}$  αυξήθηκε ως 8 mmHg, 30 λεπτά μετά τη συνεδρία. Σε 3 από τις 6 συνεδρίες η  $BP_{MEAN}$  μειώθηκε στα 10 πρώτα λεπτά. Στις 2 από αυτές η  $BP_{MEAN}$  άρχισε να αυξάνεται και έλαβε τιμές πολύ κοντά στις αρχικές (1/7 και 4/7). Στη συνεδρία του ασθενή 1 στις 22/6 σημειώθηκε μείωση της  $BP_{MEAN}$  κατά 12 mmHg, 10 λεπτά μετά την παρέμβαση και στη συνέχεια, περαιτέρω μείωση 4 mmHg. Συνολικά, στα 30 λεπτά μετά τη συνεδρία παρατηρήθηκε ότι στις 5 από τις 6 συνεδρίες η  $BP_{MEAN}$  είχε σημειώσει πτώση σε σχέση με την αρχική τιμή της πριν από την παρέμβαση.

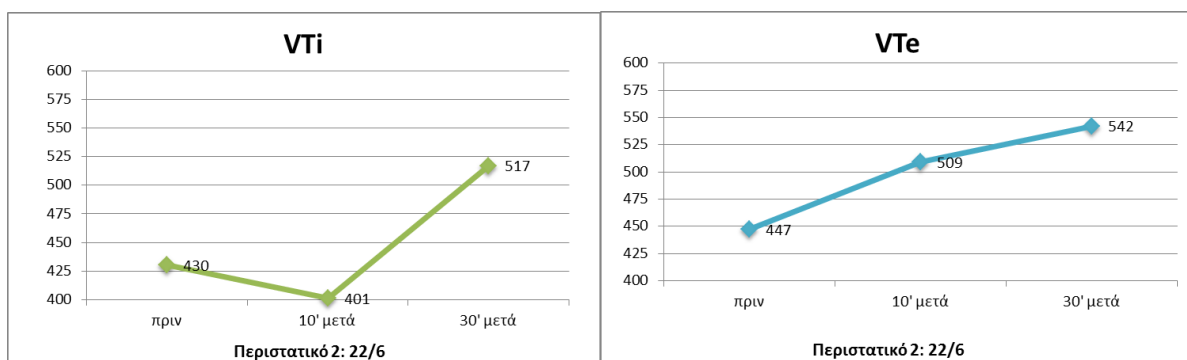


Σχήμα 4.15. Μεταβολές της  $BP_{MEAN}$  μετά την εφαρμογή πιέσεων, δονήσεων και ενδοτραχειακής αναρρόφησης, για τα περιστατικά 1 και 2.

Σε όλες τις περιπτώσεις όπου μπορούσε να μετρηθεί ο  $V_{TE}$  για το περιστατικό 1, υπήρξε μείωση του στα 10 πρώτα λεπτά μετά τη συνεδρία που περιλάμβανε πιέσεις, δονήσεις και ενδοτραχειακή αναρρόφηση (Σχ 4.16.). Στη συνέχεια, 30 λεπτά μετά τη συνεδρία, σε 2 από τις 3 περιπτώσεις ο  $V_{TE}$  παρουσίασε μείωση σε σχέση με την αρχική τιμή (22/6 και 1/7), ενώ σε 1 από τις 3 αύξηση (21/6). Στην συνεδρία στις 21/6 οι αυξομειώσεις του  $V_{TE}$  ήταν γενικά μικρές. Στη συνεδρία στις 1/7 η συνολική μείωση του  $V_{TE}$  ήταν περίπου 160ml. Στην περίπτωση του περιστατικού 2, παρουσιάστηκε αύξηση του  $V_{Ti}$  και  $V_{Te}$ , 30 λεπτά μετά τη συνεδρία (Σχ. 4.17.). Στα 10 πρώτα λεπτά παρουσιάστηκε μια μικρή μείωση του  $V_{Ti}$ , ωστόσο στη συνέχεια η τιμή αυξήθηκε κατά 100ml περίπου. Στην περίπτωση του  $V_{Te}$ , η αύξηση ήταν προοδευτική και έφτασε επίσης τα 100ml περίπου.

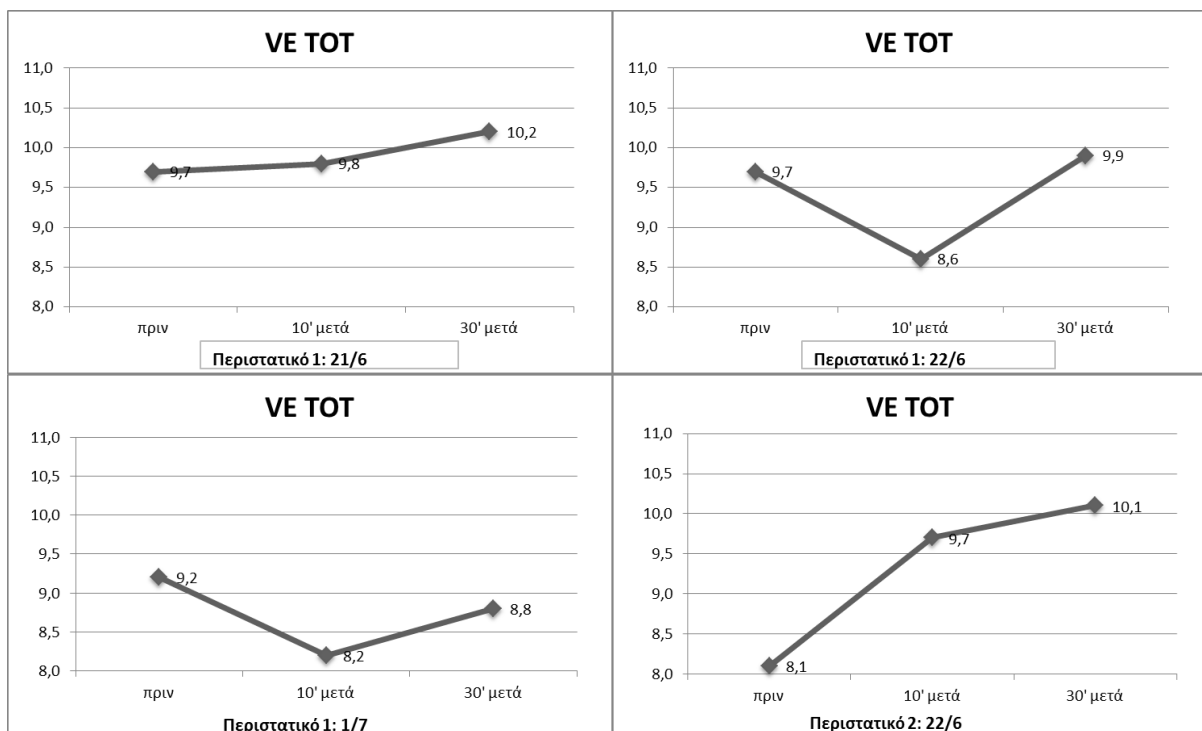


Σχήμα 4.16. Μεταβολές του  $V_{TE}$ , μετά την εφαρμογή πιέσεων, δονήσεων και ενδοτραχειακής αναρρόφησης, για το περιστατικό 1.



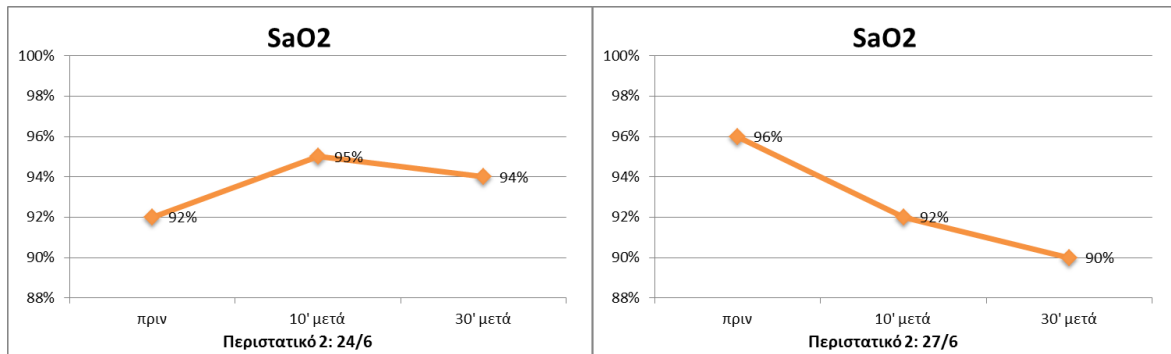
Σχήμα 4.17. Μεταβολές του  $V_{Ti}$  και  $V_{Te}$ , μετά την εφαρμογή πιέσεων, δονήσεων και ενδοτραχειακής αναρρόφησης, για το περιστατικό 2.

Όσον αφορά τον  $V_{E\text{ TOT}}$ , στις 2 από τις 4 συνεδρίες όπου καταγράφηκαν τιμές, παρουσιάστηκε μείωση 10 λεπτά μετά την παρέμβαση, ενώ στη συνέχεια οι τιμές άρχισαν να αυξάνονται (Σχ. 4.18). Στις συνεδρίες αυτές ο  $V_{E\text{ TOT}}$  σημείωσε μείωση 1L/min στα πρώτα 10 λεπτά μετά τη συνεδρία (22/6 και 1/7 για το περιστατικό 1). Στη συνέχεια στη συνεδρία στις 22/6 (για το περιστατικό 1), η τιμή έφτασε σε επίπεδο πολύ κοντά στην αρχική τιμή, ξεπερνώντας τη κατά 200ml, ενώ στη συνεδρία στις 1/7 η τιμή αυξήθηκε ωστόσο παρέμεινε 400ml λιγότερο από την αρχική τιμή. Συνολικά, στις 3 από τις 4 περιπτώσεις παρουσιάστηκε αύξηση του  $V_{E\text{ TOT}}$ , 30 λεπτά μετά τη συνεδρία. Στην περίπτωση του ασθενή 2 η αύξηση αυτή έφτασε τα 2 L/min (22/6). Στη συνεδρία στις 21/6 ο  $V_{E\text{ TOT}}$  για την ασθενή 1 αυξήθηκε προοδευτικά κατά 500ml, 30 λεπτά μετά τη συνεδρία.



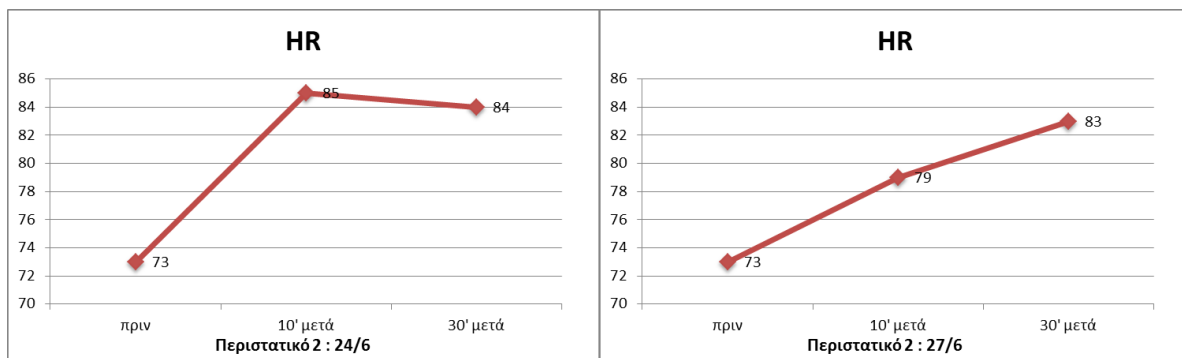
Σχήμα 4.18. Μεταβολές του  $V_{E\text{ TOT}}$ , μετά την εφαρμογή πιέσεων, δονήσεων και ενδοτραχειακής αναρρόφησης, για τα περιστατικά 1 και 2.

Η επίδραση των αναπνευστικών ασκήσεων στο καρδιοαναπνευστικό σύστημα ήταν δυνατόν να εξεταστεί μόνο στην περίπτωση του περιστατικού 2 (Σχ. 4.19). Στη συνεδρία που πραγματοποιήθηκε στις 24/6, υπήρξε αύξηση του SaO<sub>2</sub>, 10 λεπτά μετά τις αναπνευστικές ασκήσεις κατά 3 μονάδες, που ελαττώθηκε ελαφρώς έως τα 30 λεπτά μετά τη θεραπεία. Ωστόσο, η τιμή του SaO<sub>2</sub>, 30 λεπτά μετά τη θεραπεία ήταν πιο υψηλή σε σχέση με την αρχική τιμή κατά δύο μονάδες (έφτασε στο 94%). Στη συνεδρία που πραγματοποιήθηκε στις 27/6 ο SaO<sub>2</sub> μειώθηκε από 96% σε 92% και στη συνέχεια μειώθηκε στο 90%, 30 λεπτά μετά την παρέμβαση.



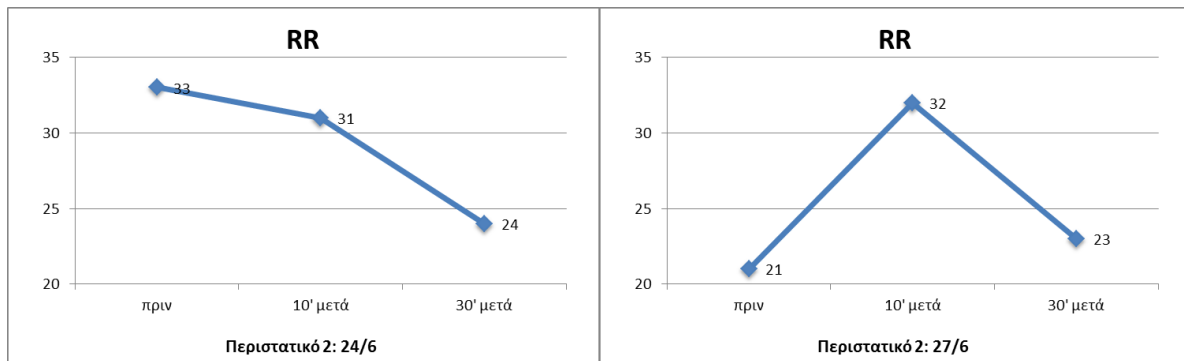
Σχήμα 4.19. Μεταβολές του SaO<sub>2</sub>, μετά την εφαρμογή πιέσεων, δονήσεων και αναπνευστικών ασκήσεων, για το περιστατικό 2.

Η Κ.Σ. μετά τα 10 πρώτα λεπτά παρουσίασε αύξηση και στις 2 συνεδρίες (Σχ. 4.20). Στην πρώτη, η αύξηση αυτή ήταν κατά 12bpm και στη συνέχεια μειώθηκε ελαφρώς κατά 1bpm (24/6). Η συνολική αύξηση της Κ.Σ. ήταν 11 bpm, 30 λεπτά μετά την ολοκλήρωση της συνεδρίας. Στη συνεδρία που πραγματοποιήθηκε στις 27/6, η Κ.Σ. αυξήθηκε κατά 6bpm και στη συνέχεια κατά 4 bpm φτάνοντας στα 83bpm.



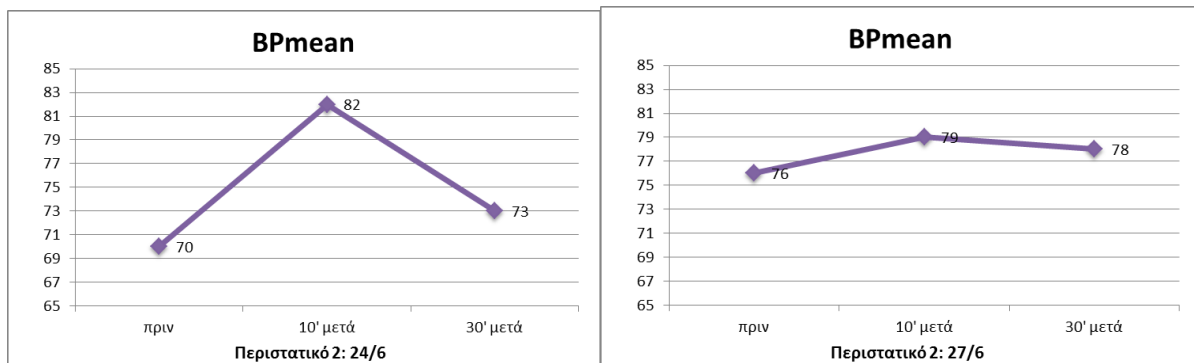
Σχήμα 4.20. Μεταβολές της Κ.Σ., μετά την εφαρμογή πιέσεων, δονήσεων και αναπνευστικών ασκήσεων, για το περιστατικό 2.

Μετά την πρώτη συνεδρία η Α.Σ. μειώθηκε, τόσο 10 λεπτά όσο και 30 λεπτά μετά τη συνεδρία (Σχ. 4.21). Αρχικά παρουσίασε μικρή μείωση κατά 2 μονάδες, ωστόσο, στη συνέχεια μειώθηκε κατά 7 μονάδες ακόμα και η Α.Σ. έφτασε στις 24 αναπνοές/λεπτό, 30 λεπτά μετά τη συνεδρία. Μετά τη δεύτερη συνεδρία (27/6) παρουσιάστηκε αύξηση της Α.Σ. κατά 11 αναπνοές/λεπτό, στα πρώτα 10 λεπτά και στη συνέχεια, η Α.Σ. μειώθηκε και σταθεροποιήθηκε σε επίπεδο μεγαλύτερο από την αρχική μέτρηση (23 αναπνοές/λεπτό).



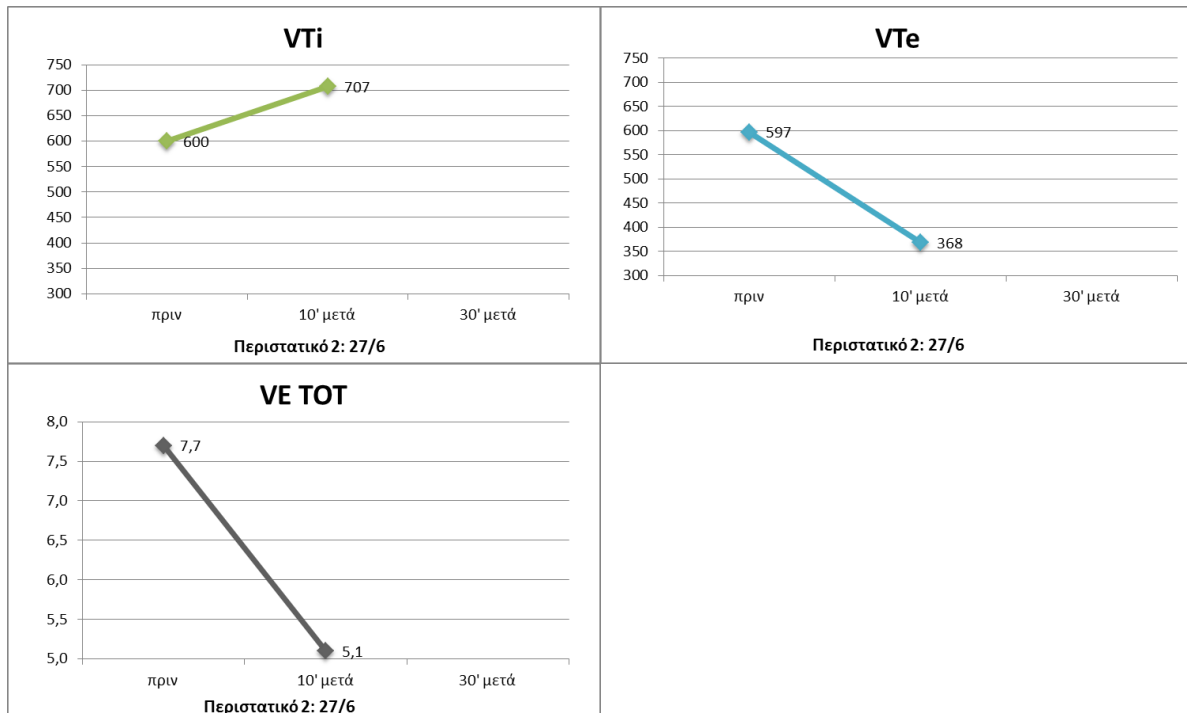
Σχήμα 4.21. Μεταβολές της Α.Σ., μετά την εφαρμογή πιέσεων, δονήσεων και αναπνευστικών ασκήσεων, για το περιστατικό 2.

Μετά το τέλος της πρώτης συνεδρίας (24/6) παρατηρήθηκε αύξηση της  $BP_{MEAN}$  στα πρώτα 10 λεπτά κατά 12 mmHg, ωστόσο στη συνέχεια ακολούθησε μείωση (Σχ. 4.22). Στα 30 λεπτά μετά τη συνεδρία η  $BP_{MEAN}$  έφτασε πολύ κοντά στην αρχική της τιμή. Η συνολική αύξηση ήταν μικρή (3 mmHg). Όσον αφορά τη δεύτερη συνεδρία (27/6) η  $BP_{MEAN}$  παρουσίασε μια μικρή αύξηση της τάξης των 3 mmHg, ενώ μετά από 30 λεπτά, φάνηκε να μειώνεται ελαφρώς (κατά 1 mmHg).



Σχήμα 4.22. Μεταβολές της  $BP_{MEAN}$ , μετά την εφαρμογή πιέσεων, δονήσεων και αναπνευστικών ασκήσεων, για το περιστατικό 2.

Οι μετρήσεις που πραγματοποιήθηκαν μετά τη συνεδρία στις 27/6 έδειξαν αύξηση του  $V_{Ti}$  πάνω από 100ml στα πρώτα 10 λεπτά (Σχ.4.23). Ωστόσο, ο  $V_{Te}$  μειώθηκε πάνω από 200ml. Ο συνολικός  $V_{E\text{ TOT}}$  παρουσίασε επίσης μείωση στα 10 πρώτα λεπτά μετά τη συνεδρία κατά 2,6 L/min.



Σχήμα 4.23. Μεταβολές του  $V_{Ti}$ ,  $V_{Te}$  και  $V_{E\text{ TOT}}$ , μετά την εφαρμογή πιέσεων, δονήσεων και αναπνευστικών ασκήσεων, για το περιστατικό 2.



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5<sup>ο</sup>

### 5.1 ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Σύμφωνα με τις Γραμματοπούλου και Βαβουράκη (1999) οι τεχνικές των πιέσεων και των δονήσεων δεν μεταβάλλουν τον SaO<sub>2</sub>. Στην παρούσα έρευνα, παρατηρήθηκε ότι, στα 10 πρώτα λεπτά μετά την εφαρμογή πιέσεων και δονήσεων η ασθενής 1 εμφάνισε αυξομειώσεις του SaO<sub>2</sub>, ενώ στην 1 από τις 5 φορές που πραγματοποιήθηκε η συνεδρία, ο SaO<sub>2</sub> παρέμεινε σταθερός. Μετά από 30 λεπτά, ο SaO<sub>2</sub> παρουσίασε αύξηση στις 3 από τις 5 συνεδρίες, ενώ μετά από μία συνεδρία ο SaO<sub>2</sub> μετά την αρχική του μείωση, σταθεροποιήθηκε στο 100% όπως πριν από την έναρξη της συνεδρίας. Σε μία συνεδρία παρουσιάστηκε, επίσης, πτώση του SaO<sub>2</sub> κάτω από το επίπεδο της αρχικής μέτρησης, φαινόμενο που είναι πιθανό να σχετίζεται με το είδος του αερισμού, καθώς η ασθενής βρισκόταν σε T-piece χωρίς κάποια υποστήριξη της αναπνοής. Αυτό είναι πιθανό να οδήγησε σε κόπωση των αναπνευστικών μυών. Σε κάθε περίπτωση, οι μεταβολές του SaO<sub>2</sub> ήταν εντός των φυσιολογικών ορίων. Στην περίπτωση του περιστατικού 2, 30 λεπτά μετά την εφαρμογή πιέσεων και δονήσεων παρουσιάστηκε είτε μείωση (2/4 συνεδρίες), είτε αύξηση (2/4 συνεδρίες) του SaO<sub>2</sub>. Συγκεκριμένα, στις περιπτώσεις που ο ασθενής ήταν μηχανικά αεριζόμενος με SIMV ο SaO<sub>2</sub> εμφάνιζε μείωση, ενώ σε αερισμό με T-piece ο SaO<sub>2</sub> εμφάνιζε βελτίωση. Αυτό το φαινόμενο είναι πιθανό να σχετίζεται με το γεγονός ότι ο ασθενής 2 δεν παρουσίαζε έντονη κατακράτηση εκκρίσεων και οι πιέσεις και οι δονήσεις εφαρμόζονταν ως βήματα ρουτίνας. Σε αυτούς τους ασθενείς σύμφωνα με τους Reid και Chung (2004), οι δονήσεις είναι δυνατόν να προκαλέσουν έντονη πτώση του SaO<sub>2</sub>. Η μείωση του SaO<sub>2</sub>, ωστόσο, ενδέχεται να οφείλεται και στο ανεπαρκές ποσοστό του παρεχόμενου οξυγόνου, σε συνδυασμό με τον αερισμό με σύστημα T-piece που αυξάνει τις απαιτήσεις για τον ασθενή. Θα πρέπει, επίσης, να ληφθεί υπόψη και η παθολογία του ασθενή 2 (ΧΑΠ και ΟΑΑ) που μπορεί να προκαλέσει διαταραχή της σχέσης αερισμού-αιμάτωσης.

Όσον αφορά το περιστατικό 1 η καρδιακή συχνότητα, 10 λεπτά μετά την ολοκλήρωση της θεραπείας παρουσίασε αύξηση στις 3 από τις 5 συνεδρίες. Η αύξηση αυτή ήταν σχετικά μικρή (<10bpm). Μετά από 30 λεπτά παρατηρήθηκε αύξηση της Κ.Σ. σε σχέση με την αρχική της μέτρηση στις 4 από τις 5 συνεδρίες, ωστόσο, και αυτή η αύξηση ήταν μικρή (≤6 bpm). Σε μία μόνο περίπτωση παρουσιάστηκε μείωση της Κ.Σ. 10 λεπτά μετά τη συνεδρία που συνεχίστηκε και μετά από 30 λεπτά. Η μείωση αυτή ήταν επίσης μικρή (4bpm). Στο περιστατικό 2, η εφαρμογή πιέσεων και δονήσεων προκάλεσε είτε αύξηση (2/4 συνεδρίες), είτε μείωση της Κ.Σ. (2/4 συνεδρίες). Η μεγάλη αύξηση στη συνεδρία στις 16/6 μπορεί να σχετίζεται με τη λήψη

αντιυπερτασικών (Renitec) που μπορούν να αυξήσουν την Κ.Σ. υπό συνθήκες. Σε κάθε περίπτωση οι αυξομειώσεις της καρδιακής συχνότητας ήταν εντός των φυσιολογικών μετρήσεων επομένως οι πιέσεις και οι δονήσεις ήταν σχετικώς ασφαλείς τεχνικές για τους συγκεκριμένους ασθενείς.

Στο περιστατικό 1 υπήρξε αύξηση της αναπνευστικής συχνότητας μετά από 30 λεπτά, κάθε φορά που εφαρμόστηκαν πιέσεις και δονήσεις. Εντός των 10 λεπτών, παρουσιάστηκε μικρή αύξηση της αναπνευστικής συχνότητας στις 3 από τις 5 συνεδρίες, ενώ στις υπόλοιπες παρουσιάστηκε μικρή μείωση. Στην περίπτωση του περιστατικού 2, παρουσιάστηκε μια μικρή μείωση της Α.Σ. στα 10 λεπτά μετά τη συνεδρία, στις 3 από τις 4 συνεδρίες. Μετά από 30 λεπτά ακολούθησε αύξηση, που στις 2 από τις συνεδρίες αυτές ξεπέρασε την αρχική μέτρηση. Σε μία από τις συνεδρίες η Α.Σ. παρέμεινε σταθερή καθ' όλη τη διάρκεια της παρακολούθησης καθώς ο ασθενής 2 δεν λάμβανε αυθόρμητες αναπνοές, αλλά μόνο τις υποχρεωτικές που παρείχε ο αναπνευστήρας. Οι πιέσεις και οι δονήσεις δεν φάνηκαν να επηρεάζουν σημαντικά την αναπνευστική συχνότητα. Η αύξηση που παρουσιάστηκε μακροπρόθεσμα είναι πιθανόν να οφείλεται στην παθολογία των ασθενών και στο είδος του αερισμού που εφαρμόστηκε.

Μετά την εφαρμογή πιέσεων και δονήσεων, η ασθενής 1 εμφάνισε μια μείωση στην  $BP_{MEAN}$ , 10 λεπτά μετά τη θεραπεία, στις 3 από τις 5 συνεδρίες. Μετά από 30 λεπτά, παρουσιάστηκε αύξηση στην  $BP_{MEAN}$  πάνω από το αρχικό επίπεδο, στις 2 από τις 5 συνεδρίες. Στις υπόλοιπες περιπτώσεις, η  $BP_{MEAN}$  είτε μειώθηκε, είτε αυξήθηκε έως το επίπεδο της αρχικής μέτρησης. Στην περίπτωση του περιστατικού 2, παρουσιάστηκε είτε αύξηση (2/4 συνεδρίες), είτε μείωση (2/4 συνεδρίες) της  $BP_{MEAN}$ , έως 30 λεπτά μετά την εφαρμογή των τεχνικών. Εφόσον οι ασθενείς λάμβαναν φαρμακευτική αγωγή για την αρτηριακή υπέρταση, είναι πιθανόν αυτή να επηρέασε τις τιμές κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης, επομένως, δεν είναι σαφής η επίδραση των πιέσεων και δονήσεων στην αρτηριακή πίεση. Περαιτέρω έρευνα απαιτείται για την ασφάλεια των τεχνικών των πιέσεων και των δονήσεων σε ασθενείς με υπέρταση.

Η ασθενής 1 εμφάνισε ήπια, σταδιακή αύξηση του αναπνεόμενου όγκου ( $V_{TE}$ ), 30 λεπτά μετά την εφαρμογή πιέσεων και δονήσεων, στην παρακολούθηση της ενώ βρισκόταν υπό μηχανικό αερισμό SIMV (24/6). Αντίστοιχα, ο ασθενής 2 παρουσίασε μικρή αύξηση του εισπνεόμενου όγκου ( $V_{Ti}$ ) στις 3 από τις 4 συνεδρίες. Αντιθέτως, παρουσιάστηκε μείωση του εκπνεόμενου όγκου ( $V_{Te}$ ) μετά από 30 λεπτά και στις 4 συνεδρίες. Ο  $V_{E\ TOT}$  αυξήθηκε μετά από 30 λεπτά για την ασθενή 1, ενώ στην περίπτωση του ασθενή 2, παρατηρήθηκε αύξηση μόνο όταν ο ασθενής βρισκόταν υπό μηχανικό αερισμό SIMV (2/4 συνεδρίες). Όταν ο ασθενής βρισκόταν σε αερισμό με σύστημα T-piece (2/4 συνεδρίες), ο  $V_{E\ TOT}$  παρουσίασε μείωση. Για τη μείωση αυτή, είναι πιθανό να ευθύνεται ο αερισμός με σύστημα T-piece που μπορεί να προκάλεσε

κόπωση των αναπνευστικών μυών και αυξημένο έργο αναπνοής, λαμβάνοντας υπόψη και την παθολογία του ασθενούς 2.

Συνολικά και για τους δύο ασθενείς, χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος της ενδοτραχειακής αναρρόφησης, 6 φορές. Κατά τις 4 από τις 6 φορές οι πιέσεις και οι δονήσεις σε συνδυασμό με την ενδοτραχειακή αναρρόφηση προκάλεσαν αύξηση του SaO<sub>2</sub> ή διατήρηση του στο 100%, μέσα στα πρώτα 10 λεπτά από την ολοκλήρωση της συνεδρίας. Στις ίδιες συνεδρίες η βελτιωμένη τιμή παρέμεινε σταθερή έως την τελευταία καταγραφή των τιμών, 30 λεπτά μετά την ολοκλήρωση της συνεδρίας. Τις 2 από τις 6 φορές, η παρέμβαση προκάλεσε μείωση του SaO<sub>2</sub> μετά από 10 λεπτά. Στη συνέχεια, στη μία από τις δύο αυτές συνεδρίες, όπως περιγράφηκε από τους Odell et al. (1993), Cereda et al. (2001) η τιμή του SaO<sub>2</sub> άρχισε να αυξάνεται ξανά, χωρίς να έχει φτάσει την αρχική τιμή 30 λεπτά μετά τη συνεδρία. Στην άλλη συνεδρία, ο SaO<sub>2</sub> σταθεροποιήθηκε στην μειωμένη τιμή του. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι η μείωση του SaO<sub>2</sub> προέκυψε στις συνεδρίες της ασθενούς 1, όταν βρισκόταν υπό αερισμό με σύστημα T-piece και χωρίς μηχανική υποστήριξη της αναπνοής και θα μπορούσε να είναι αποτέλεσμα της αναρρόφησης αέρα που περιέχει O<sub>2</sub> (Γραμματοπούλου & Βαβουράκη, 1999).

Στα 30 λεπτά μετά τη συνεδρία η καρδιακή συχνότητα παρουσίαζε αύξηση σε σχέση με την αρχική τιμή, στις 5 από τις 6 συνεδρίες. Τα ευρήματα αυτά έρχονται σε συμφωνία με τα ευρήματα των Boussari et al. (2014) που παρατήρησαν ήπια αύξηση της Κ.Σ. (2-3 bpm) μετά από εφαρμογή πιέσεων και ενδοτραχειακής αναρρόφησης. Σε αντίθεση, ωστόσο, με την έρευνα αυτή, σε 2 από αυτές τις 5 περιπτώσεις, αρχικά παρατηρήθηκε μια μείωση της Κ.Σ. στα 10 λεπτά, πριν αυτή αυξηθεί και ξεπεράσει την αρχική τιμή της. Συνολική μείωση της Κ.Σ. σημειώθηκε σε μία μόνο συνεδρία, στα 10 πρώτα λεπτά και στη συνέχεια ακολούθησε αύξηση, ωστόσο η τελική τιμή της Κ.Σ. παρέμεινε μικρότερη από την αρχική, 30 λεπτά μετά τη συνεδρία. Στην περίπτωση του περιστατικού 2 η μεγάλη αύξηση μπορεί να σχετίζεται με τη λήψη αντιυπερτασικών (Renitec) που μπορούν να αυξήσουν την Κ.Σ. υπό συνθήκες. Οι αυξομειώσεις της καρδιακής συχνότητας που ακολουθούν την ενδοτραχειακή αναρρόφηση είναι σύνηθες φαινόμενο (Reid & Chung, 2004). Όπως αναφέρθηκε και σε προηγούμενο κεφάλαιο, μπορούν να τεθούν υπό έλεγχο με την χορήγηση κατάλληλης φαρμακευτικής αγωγής ή αναλγησίας-καταστολής για τον περιορισμό της ανησυχίας που προκαλείται στους ασθενείς. Εξίσου σημαντικό είναι να περιορίζεται η χρήση της ενδοτραχειακής αναρρόφησης, εάν αυτή δεν είναι απαραίτητη (Wood, 1998). Σε γενικές γραμμές, ωστόσο, οι αυξομειώσεις της Κ.Σ. στην παρούσα έρευνα, ήταν μέσα σε επιτρεπτά όρια.

Μετά τη συνεδρία που περιλάμβανε πιέσεις, δονήσεις και ενδοτραχειακή αναρρόφηση, η Α.Σ. παρουσίασε μείωση στις 4 από τις 6 συνεδρίες στα 10 πρώτα λεπτά. Στη συνέχεια ως τα 30

λεπτά, η Α.Σ. συνέχισε να μειώνεται στις 2 από τις 4 περιπτώσεις, ενώ στις υπόλοιπες εξισώθηκε με την αρχική τιμή ή την ξεπέρασε ελάχιστα. Στις συνεδρίες που αρχικά σημειώθηκε αύξηση της Α.Σ., στη συνέχεια η τιμή μειώθηκε και εξισοροπήθηκε κοντά στην αρχική Α.Σ.. Τα ευρήματα αυτά δεν συμφωνούν με τα αποτελέσματα της έρευνας των Boussari et al. (2014), οι οποίοι παρατήρησαν ήπια αύξηση της Α.Σ. (1-2 αναπνοές ανα λεπτό) μετά την εφαρμογή πιέσεων και ενδοτραχειακής αναρρόφησης. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι, αύξηση της Α.Σ. παρατηρήθηκε στο περιστατικό 1, κατά τις ημέρες που η ασθενής βρισκόταν υπό αερισμό με το σύστημα T-piece χωρίς να λαμβάνει υποβοήθηση της αναπνοής, και ιδιαίτερα κατά την συνεδρία στις 30/6 όπου σημειώθηκε μεγάλη αύξηση. Η αντίδραση αυτή μπορεί να δικαιολογηθεί, καθώς η διαδικασία της αναρρόφησης είναι δυσάρεστη και είναι πιθανό να προκάλεσε κοπιώδη αναπνοή και ταχύπνοια (Wood, 1998) σε συνδυασμό με τη χρήση του συστήματος T-piece. Σε γενικές γραμμές ωστόσο, με εξαίρεση τη συγκεκριμένη συνεδρία, οι αυξομειώσεις της Α.Σ. ήταν κοντά στα φυσιολογικά για τους ασθενείς επίπεδα.

Στις 3 από τις 6 συνεδρίες η  $BP_{MEAN}$  αυξήθηκε ελαφρώς στα 10 λεπτά που ακολούθησαν την παρέμβαση. Το ίδιο παρατηρήθηκε σε έρευνα των Liu et al. (2015), όπου υπήρξε αύξηση της  $BP_{MEAN}$  κατά 3-5 mmHg στα 10 πρώτα λεπτά, ωστόσο, η αύξηση αυτή δεν θεωρείται στατιστικά σημαντική. Σε 3 από τις 6 συνεδρίες η  $BP_{MEAN}$  μειώθηκε στα 10 πρώτα λεπτά. Οι αυξομειώσεις της αρτηριακής πίεσης είναι συχνό φαινόμενο που συνοδεύει την ενδοτραχειακή αναρρόφηση (Reid & Chung, 2004). Στα 30 λεπτά μετά τη συνεδρία παρατηρήθηκε ότι στις 5 από τις 6 συνεδρίες η  $BP_{MEAN}$  είχε σημειώσει πτώση σε σχέση με την αρχική τιμή της πριν από την παρέμβαση. Το φαινόμενο αυτό πιθανόν να συνδέεται με τη βελτίωση της ποιότητας της αναπνοής, μετά την ενδοτραχειακή αναρρόφηση και τη μείωση της δύσπνοιας. Η μείωση της αρτηριακής πίεσης όμως, ίσως οφείλεται και στη λήψη αντιυπερτασικής αγωγής από τους δύο ασθενείς. Σε κάθε περίπτωση, οι αυξομειώσεις της  $BP_{MEAN}$  δεν ξεπέρασαν τις φυσιολογικές τιμές (70-90 mmHg). Σε έρευνα των Boussari et al. (2014), παρατηρήθηκε αύξηση της μέσης συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης (3-5 mmHg) στα πρώτα 15 λεπτά μετά την εφαρμογή πιέσεων και ενδοτραχειακής αναρρόφησης. Στη συνέχεια, παρατηρήθηκε μείωση και στα 25 λεπτά μετά την παρέμβαση, η μέση συστολική πίεση μειώθηκε κατά 2 μονάδες και η μέση διαστολική πίεση επανήλθε στην αρχική της τιμή. Ενδιαφέρον θα παρουσίαζαν οι τιμές της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης, μετά από 30 ή περισσότερα λεπτά, ώστε να διαπιστωθεί εάν οι τιμές θα συνέχιζαν να μειώνονται κάτω από το αρχικό τους επίπεδο, όπως συνέβη στην παρούσα έρευνα.

Σε όλες τις περιπτώσεις όπου μπορούσε να μετρηθεί ο  $V_{TE}$  για το περιστατικό 1, υπήρξε μείωση του στα 10 πρώτα λεπτά μετά τη συνεδρία που περιλάμβανε πιέσεις, δονήσεις και

ενδοτραχειακή αναρρόφηση. Στη συνέχεια, 30 λεπτά μετά τη συνεδρία, σε 2 από τις 3 περιπτώσεις ο  $V_{TE}$  παρουσίασε μείωση σε σχέση με την αρχική τιμή, ενώ σε 1 από τις 3, αύξηση. Στην περίπτωση του περιστατικού 2, παρουσιάστηκε αύξηση του  $V_{Ti}$  και  $V_{Te}$  30 λεπτά μετά τη συνεδρία. Όσον αφορά τον  $V_{E\text{ TOT}}$ , στις 2 από τις 4 συνεδρίες όπου καταγράφηκαν τιμές, παρουσιάστηκε μείωση 10 λεπτά μετά την παρέμβαση, ενώ στη συνέχεια, οι τιμές άρχισαν να αυξάνονται. Γενικά, η αρχική μείωση των αναπνεόμενων όγκων μπορεί να οφείλεται στην παροχή PEEP από τον αναπνευστήρα και την ξαφνική αποσύνδεση για τους σκοπούς της ενδοτραχειακής αναρρόφησης (Cereda et al., 2001). Η απότομη μείωση των αναπνεόμενων όγκων μπορεί να σχετίζεται και με τον χρόνο αναρρόφησης (Cereda et al., 2001).

Συνολικά, στις 3 από τις 4 περιπτώσεις παρουσιάστηκε αύξηση του  $V_{E\text{ TOT}}$  30 λεπτά μετά τη συνεδρία. Στην συνεδρία όπου δεν καταγράφηκε αύξηση, είναι πιθανό να μην υπήρξε επαρκής χρόνος ώστε να επανέλθει ο  $V_{E\text{ TOT}}$  στην αρχική του τιμή, λόγω της προηγούμενης μείωσης. Ωστόσο, υπήρξε αυξητική τάση και η τιμή είχε προσεγγίσει αρκετά την αρχική μέτρηση. Η υπόθεση πως οι αυξομειώσεις των αναπνεόμενων όγκων επηρεάστηκαν αποκλειστικά από τις φυσικοθεραπευτικές παρεμβάσεις θα ήταν λανθασμένη σε αυτή την περίπτωση, καθώς θα πρέπει επίσης να ληφθεί υπόψη, η επίδραση του είδους του μηχανικού αερισμού στο αναπνευστικό σύστημα.

Η επίδραση των αναπνευστικών ασκήσεων στο καρδιοαναπνευστικό σύστημα ήταν δυνατόν να εξεταστεί, μόνο στην περίπτωση του περιστατικού 2. Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, κατά τις 24/6 και 27/6 πραγματοποιήθηκαν μετά τις πιέσεις και τις δονήσεις, ασκήσεις συγχρονισμένης αναπνοής, ασκήσεις βαθιάς αναπνοής με μέγιστο εισπνευστικό κράτημα και βαθιές διαφραγματικές αναπνοές, εκπνέοντας με μισόκλειστα χείλη.

Όταν ο ασθενής 2 χρησιμοποιούσε τη μάσκα Venturi με  $FiO_2$  0.50, υπήρξε αύξηση του  $SaO_2$  10 λεπτά μετά τις αναπνευστικές ασκήσεις, που μειώθηκε ελαφρώς έως τα 30 λεπτά μετά τη θεραπεία. Ωστόσο, η τιμή του  $SaO_2$  30 λεπτά μετά τη θεραπεία ήταν πιο υψηλή, σε σχέση με την αρχική τιμή κατά δύο μονάδες. Όπως αναφέρθηκε και σε προηγούμενο κεφάλαιο, στην αύξηση του  $SaO_2$  μπορεί να συνεισφέρει σημαντικά η αναπνοή με μισόκλειστα χείλη (Mueller et al., 1970; Tjep et al., 1986; Breslin, 1992; Dechman & Wilson, 2004). Ωστόσο, δεν υπάρχουν έρευνες που να περιγράφουν τη διάρκεια που έχει η βελτίωση αυτή στον  $SaO_2$ . Κατά τη δεύτερη συνεδρία, παρατηρήθηκε μια ραγδαία μείωση του  $SaO_2$ , που είναι πιθανό να συνδέεται με τη μειωμένη παροχή  $O_2$  κατά την εφαρμογή BPAP (0.35). Θα πρέπει να σημειωθεί ότι και η  $PaO_2$  ήταν εξίσου χαμηλή (73 mmHg). Η περαιτέρω μείωση μπορεί επίσης να οφείλεται στην εφαρμογή της μάσκας Venturi, καθώς δεν υπήρχε πλέον υποστήριξη της αναπνοής (PEEP) και η εισπνευστική προσπάθεια γινόταν αποκλειστικά από τον ασθενή. Επίσης, σύμφωνα με έρευνες ο

SaO<sub>2</sub> μπορεί να μειωθεί κατά τη διαφραγματική αναπνοή, ιδιαίτερα σε ασθενείς με μέτρια έως σοβαρή ΧΑΠ, καθώς είναι συνδεδεμένη με μειωμένη μηχανική απόδοση (Gosselink et al., 1995; Vitacca et al., 1998; Cahalin et al., 2002).

Μετά τα 10 πρώτα λεπτά υπήρξε αύξηση της Κ.Σ. και στις 2 συνεδρίες. Η αύξηση που παρατηρήθηκε είναι πιθανό να οφείλεται στην άσκηση των αναπνευστικών μυών που μπορεί να προκαλέσει αύξηση της Κ.Σ. όπως και η άσκηση των υπόλοιπων μυών του σώματος. Η αύξηση αυτή, ωστόσο, ενδέχεται να σχετίζεται με τη λήψη αντιυπερτασικών (Renitec) που μπορούν να αυξήσουν την Κ.Σ. υπό συνθήκες. Σε γενικές γραμμές, η αύξηση της Κ.Σ. ήταν μέσα στα φυσιολογικά επίπεδα. Δεν υπάρχουν έρευνες που να αναφέρουν την επίδραση των πιέσεων, των δονήσεων και των αναπνευστικών ασκήσεων που χρησιμοποιήθηκαν, στην Κ.Σ..

Μετά την πρώτη συνεδρία, η Α.Σ. μειώθηκε, τόσο 10 λεπτά, όσο και 30 λεπτά μετά τη συνεδρία. Μετά τη δεύτερη συνεδρία, παρατηρήθηκε αύξηση στα πρώτα 10 λεπτά και στη συνέχεια η Α.Σ. μειώθηκε και σταθεροποιήθηκε σε επίπεδο μεγαλύτερο από την αρχική μέτρηση. Η αύξηση που παρατηρήθηκε στη δεύτερη συνεδρία, είναι πιθανό να σχετίζεται με αυξημένο έργο της αναπνοής εξαιτίας του αερισμού με BPAP. Σε γενικές γραμμές, η αναπνοή με μισόκλειστα χείλη μπορεί να μειώσει την αναπνευστική συχνότητα σε ασθενείς με ΧΑΠ, ιδιαίτερα σε καταστάσεις δύσπνοιας (Mueller et al., 1970; Tier et al., 1986; Breslin, 1992). Οι Jones et al. (2003) υποστηρίζουν ότι η Α.Σ. επανέρχεται στα προηγούμενα επίπεδα, 10 λεπτά μετά την ολοκλήρωση της άσκησης της αναπνοής με μισόκλειστα χείλη. Ωστόσο, η έρευνα αυτή αφορά ασθενείς με σταθεροποιημένη ΧΑΠ. Δεν υπάρχουν παρόμοιες έρευνες που να μελετούν την αποτελεσματικότητα των αναπνευστικών ασκήσεων σε ασθενείς με παρόξυνση ΧΑΠ.

Μετά το τέλος της πρώτης συνεδρίας, παρατηρήθηκε αύξηση της BP<sub>MEAN</sub> στα πρώτα 10 λεπτά, ωστόσο στη συνέχεια ακολούθησε μικρή μείωση. Στα 30 λεπτά μετά τη συνεδρία, η τιμή σταθεροποιήθηκε πολύ κοντά στην αρχική. Όσον αφορά τη δεύτερη συνεδρία, η BP<sub>MEAN</sub> παρουσίασε μια μικρή αύξηση ενώ μετά από 30 λεπτά φάνηκε να μειώνεται ελαφρώς. Σε γενικές γραμμές, ωστόσο, δεν επηρεάστηκε ιδιαίτερα από την παρέμβαση. Η αύξηση που παρατηρήθηκε κατά τα πρώτα 10 λεπτά είναι πιθανό να σχετίζεται με τις αναπνευστικές ασκήσεις που αυξάνουν τις μεταβολικές απαιτήσεις για τον ασθενή. Σε γενικές γραμμές, η BP<sub>MEAN</sub> δεν ξεπέρασε τα επιτρεπτά όρια (70-90 mmHg).

Οι μετρήσεις που πραγματοποιήθηκαν μετά τη συνεδρία στις 27/6, έδειξαν αύξηση του εισπνευστικού όγκου >100ml στα πρώτα 10 λεπτά. Ωστόσο, ο εκπνευστικός όγκος μειώθηκε. Ο συνολικός V<sub>E TOT</sub> παρουσίασε επίσης μείωση στα 10 πρώτα λεπτά μετά τη συνεδρία. Η μείωση αυτή είναι πιθανό να οφείλεται στην κόπωση των αναπνευστικών μυών μετά την άσκηση. Επίσης, όπως αναφέρθηκε σε προηγούμενο κεφάλαιο, μια πιθανή αιτία της μείωσης μπορεί να

είναι η αναπνοή με μισόκλειστα χείλη, καθώς σύμφωνα με έρευνες μπορεί να μειώσει τον  $V_E$  TOT σε ασθενείς με αποφρακτικό νόσημα (Mueller et al., 1970). Δεν υπάρχουν δεδομένα σχετικά με τους αναπνεόμενους όγκους 30 λεπτά μετά την φυσικοθεραπευτική παρέμβαση, καθώς ο αναπνευστήρας απενεργοποιήθηκε και εφαρμόστηκε μάσκα Venturi.

## **5.2 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ**

Όπως γίνεται κατανοητό μέσα από τα συμπεράσματα και τις παρατηρήσεις της ερευνητικής διαδικασίας, οι γνώσεις σχετικά με τις επιδράσεις της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας στους ασθενείς τις Μ.Ε.Θ. είναι περιορισμένες. Στόχος της παρούσας έρευνας ήταν η μελέτη των τάσεων που παρουσιάζουν οι καρδιοαναπνευστικές παράμετροι μετά την αναπνευστική φυσικοθεραπεία. Τα ευρήματα έδωσαν μια εικόνα των παραμέτρων αυτών, στο διάστημα που ακολούθησε της φυσικοθεραπευτικής συνεδρίας. Απαιτείται περαιτέρω διερεύνηση, ώστε να αξιολογηθεί η κάθε τεχνική ξεχωριστά και να καθοριστούν οι επιδράσεις τους στα αέρια αίματος και τα ζωτικά σημεία.

Όπως σε κάθε έρευνητική προσπάθεια, η παραπάνω μελέτη συμπεριλαμβάνει ορισμένους πρακτικούς περιορισμούς. Η επεξεργασία των ευρημάτων απαιτεί μια ερευνητική ομάδα, ώστε να διασφαλίζεται η αξιοπιστία της έρευνας και η αντικειμενικότητα της. Στην παρούσα εργασία, η διεξαγωγή της έρευνας πραγματοποιήθηκε εξ ολοκλήρου από τη συγγραφέα, χωρίς να εμπλέκονται άλλα άτομα στην οποιαδήποτε διαδικασία. Οι θεραπευτικές παρεμβάσεις λάμβαναν χώρα υπό την καθοδήγηση και επίβλεψη των φυσικοθεραπευτών που εργάζονταν στη Μ.Ε.Θ. του «Λατσειού» Κέντρου Εγκαυμάτων. Ωστόσο, το γεγονός αυτό παρουσιάζει κάποια πλεονεκτήματα, καθώς όλες οι παρεμβάσεις πραγματοποιήθηκαν με τον ίδιο τρόπο, από το ίδιο άτομο, χωρίς να αλλάζει κάποια βασική παράμετρος στην εκτέλεση τους. Το δείγμα που επιλέχθηκε για τη μελέτη ήταν μικρό, εξαιτίας του περιορισμένου χρονικού διαστήματος διεξαγωγής της έρευνας και δεν παρουσίαζε ομοιογένεια. Η επιλογή των δύο περιστατικών που αναλύθηκαν ως περιπτωσιολογικές μελέτες έγινε για πρακτικούς λόγους. Η διεξαγωγή της έρευνας απαιτεί, επίσης, εισοσιτετράωρη παρακολούθηση του δείγματος και καταγραφή των μεταβολών που παρουσιάζονται, καθώς η κλινική κατάσταση των ασθενών της Μ.Ε.Θ. παρουσιάζει διακύμανση κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους. Η παρέμβαση και η καταγραφή των επιθυμητών μετρήσεων θα πρέπει, επίσης, να είναι καθημερινή και να πραγματοποιείται σε συγκεκριμένο χρόνο. Στην παρούσα έρευνα, η συνεχής, καθημερινή παρακολούθηση των ασθενών και ο προγραμματισμός της συνεδρίας σε ορισμένο χρονικό διάστημα δεν ήταν δυνατός, εξαιτίας των κανονισμών της πρακτικής άσκησης, στα πλαίσια της οποίας

πραγματοποιήθηκε η έρευνα, και εξαιτίας του φόρτου εργασίας στη Μ.Ε.Θ. και της απασχόλησης της ερευνήτριας στις υπόλοιπες κλινικές του Νοσοκομείου. Η καθημερινή ενημέρωση για την κλινική κατάσταση των ασθενών γινόταν από το υπεύθυνο προσωπικό της Μ.Ε.Θ. (ιατρούς και νοσηλεύτες), και από το ημερήσιο φύλλο νοσηλείας. Η καθημερινή παρακολούθηση και περισσότερες από μία συνεδρίες ημερησίως, θα μπορούσαν να δώσουν μια σαφέστερη εικόνα σχετικά με τις επιδράσεις των τεχνικών και μεθόδων αναπνευστικής φυσικοθεραπείας σε σχέση με τη μέθοδο αερισμού που χρησιμοποιείται. Υπό τις συνθήκες που περιγράφηκαν, η συσχέτιση αυτή δεν ήταν δυνατή, καθώς σε ορισμένες περιπτώσεις χρησιμοποιήθηκε ποικιλία μεθόδων αερισμού και μάλιστα σε ορισμένους ασθενείς υπήρξε εναλλαγή των μεθόδων αυτών κατά το χρονικό διάστημα της καταγραφής των τιμών προς εξέταση. Ένα ακόμη κενό της έρευνας ήταν η χρήση πολύ περιορισμένου αριθμού τεχνικών αναπνευστικής φυσικοθεραπείας και οφείλεται στο πρωτόκολλο αντιμετώπισης των ασθενών της Μ.Ε.Θ. που χρησιμοποιούν οι μόνιμα εργαζόμενοι φυσικοθεραπευτές του Νοσοκομείου. Οι τεχνικές αυτές χρησιμοποιούνταν ανάλογα με τις ανάγκες του εκάστοτε ασθενή και για το λόγο αυτό, η κάθε μία εφαρμόστηκε για διαφορετικό αριθμό συνεδριών. Παράλληλα, οι τεχνικές συνήθως εφαρμόζονταν σε συνδυασμό μεταξύ τους, επομένως είναι δύσκολο να εξεταστεί η επίδραση κάθε μίας από αυτές ξεχωριστά, στις καταγεγραμμένες μετρήσεις. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει και η μελέτη της επίδρασης που μπορεί να έχουν οι τεχνικές αναπνευστικής φυσικοθεραπείας στα αέρια αίματος των ασθενών ( $\text{PaO}_2$ ,  $\text{PaCO}_2$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ), καθώς και στο pH του αίματος. Στην παρούσα έρευνα, η μελέτη των μεταβλητών αυτών πριν και μετά τη φυσικοθεραπευτική συνεδρία δεν ήταν δυνατή, καθώς ο αυξημένος φόρτος εργασίας του μόνιμου προσωπικού και η συχνότητα με την οποία πραγματοποιούνταν οι μετρήσεις δεν επέτρεπε τον διαρκή έλεγχο τους. Ωστόσο, στο μέλλον μια έρευνα με παρόμοια κατεύθυνση θα παρουσίαζε ιδιαίτερο ενδιαφέρον και θα έδινε μια σαφέστερη εικόνα σχετικά με την σημασία της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας στη Μ.Ε.Θ.. Χρήσιμο επίσης, θα ήταν να μελετηθεί ένα μεγαλύτερο δείγμα ασθενών, που να παρουσιάζει μια σχετική ομοιογένεια, ώστε να μπορούν να διεξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα. Παράλληλα, θα μπορούσε να γίνει σύγκριση με μία ομάδα ελέγχου, η οποία δεν δέχεται αναπνευστική φυσικοθεραπεία, ώστε να μελετηθεί η μακροπρόθεσμη επίδραση των φυσικοθεραπευτικών παρεμβάσεων στο αναπνευστικό σύστημα, τόσο στην επιβίωση και την ποιότητα ζωής του ασθενούς, όσο και στην διάρκεια παραμονής στο χώρο της Μ.Ε.Θ..



## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ – ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ**

### **ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ**

1. **Afshari, A., Safari, M., Oshvandi, K., Soltanian, AR.,** 2014. The effect of the open and closed system suction on cardiopulmonary parameters: time and costs in patients under mechanical ventilation., *Nurs Midwifery Stud.* 2014 Jun;3(2):e14097.
2. **Aguiló, R., Togores, B., Pons, S., Rubí, M., Barbé, F., Agustí, AG.** 1997. Noninvasive ventilatory support after lung resectional surgery., *Chest.* 1997 Jul;112(1):117-21.
3. **Ahmed, F., Shafeeq, AM., Moiz, JA., Geelani, MA.,** 2010. Comparison of effects of manual versus ventilator hyperinflation on respiratory compliance and arterial blood gases in patients undergoing mitral valve replacement., *Heart Lung.* 2010 Sep-Oct;39(5):437-43.
4. **Alexiou, VG., Ierodiakonou, V., Dimopoulos, G., Falagas, ME.,** 2009. Impact of patient position on the incidence of ventilator-associated pneumonia: a meta-analysis of randomized controlled trials., *J Crit Care.* 2009 Dec;24(4):515-22.
5. **American College of Critical Care Medicine of the Society of Critical Care Medicine** (1999), Guidelines for ICU Admission, Discharge, and Triage, *Crit Care Med*, Mar, 27(3), 633-638.
6. **Bach, JR., Bianchi, C., Vidigal-Lopes, M., Turi, S., Felisari, G.,** 2007. Lung inflation by glossopharyngeal breathing and "air stacking" in Duchenne muscular dystrophy., *Am J Phys Med Rehabil.* 2007 Apr;86(4):295-300.
7. **Badr, C., Elkins, MR, Ellis, ER.,** 2002 The effect of body position on maximal expiratory pressure and flow., *Aust J Physiother.*, 48(2):95-102.
8. **Bake, B., Wood, L., Murphy, B., Macklem, PT., Milic-Emili, J.,** 1974. Effect of inspiratory flow rate on regional distribution of inspired gas. *J Appl Physiol.* 1974 Jul;37(1):8-17.
9. **Baker, WL., Lamb, VJ., Marini, JJ.,** 1990. Breath-stacking increases the depth and duration of chest expansion by incentive spirometry., *Am Rev Respir Dis.* 1990 Feb;141(2):343-6.
10. **Bein, T.,** 2012. Positioning of patients with acute respiratory failure., *Med Klin Intensivmed Notfmed.* 2012 Nov;107(8):603-6
11. **Bein, T., Reber, A., Metz, C., Jauch, KW., Hedenstierna, G.,** 1998. Acute effects of continuous rotational therapy on ventilation-perfusion inequality in lung injury, *Intensive Care Med.* 1998 Feb;24(2):132-7.
12. **Berney, S., Denehy, L.,** 2002. A comparison of the effects of manual and ventilator hyperinflation on static lung compliance and sputum production in intubated and ventilated intensive care patients., *Physiother Res Int.*, 7(2):100-8.
13. **Bianchi, R., Gigliotti, F., Romagnoli, I., Lanini, B., Castellani, C., Grazzini, M., Scano, G.,** 2004. Chest wall kinematics and breathlessness during pursed-lip breathing in patients with COPD., *Chest.*, 125:459–465.
14. **Bien, MY., Zadai, CC., Kigin, CM., Hoaglin, DC.,** 1993. The effect of selective drainage positions on oxygen saturation in obese patients after upper abdominal surgery., *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei).* 1993 Mar;51(3):183-92.
15. **Bissett, BM., Leditschke, IA., Neeman, T., Boots, R., Paratz, J.,** 2016. Inspiratory muscle training to enhance recovery from mechanical ventilation: a randomised trial., *Thorax.* 2016 Sep;71(9):812-9.
16. **Bott, J., Carroll, MP., Conway, JH., Keilty, SE., Ward, EM., Brown, AM., Paul, EA., Elliott, MW., Godfrey, RC., Wedzicha, JA., Moxham, J.** 1993., Randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airways disease., *Lancet.* 1993 Jun 19;341(8860):1555-7.

17. **Bousarri, MP., Shirvani, Y., Agha-Hassan-Kashani, S., Nasab, NM.,** 2014. The effect of expiratory rib cage compression before endotracheal suctioning on the vital signs in patients under mechanical ventilation., *Iran J Nurs Midwifery Res.* 2014 May;19(3):285-9.
18. **Breslin, EH.,** 1992. The pattern of respiratory muscle recruitment during pursed-lip breathing., *Chest.* 1992 Jan;101(1):75-8
19. **Brower, RG., Ware, LB., Berthiaume, Y., Matthay, MA.,** 2001. Treatment of ARDS., *Chest.* 2001 Oct;120(4):1347-67
20. **Cabral, LF., D'Elia Tda, C., Marins, Dde S., Zin, WA., Guimarães, FS.,** 2015. Pursed lip breathing improves exercise tolerance in COPD: a randomized crossover study., *Eur J Phys Rehabil Med.* 2015 Feb;51(1):79-88. Epub 2014 Apr 2
21. **Cahalin, LP., Braga, M., Matsuo, Y., Hernandez, ED.,** 2002. Efficacy of diaphragmatic breathing in persons with chronic obstructive pulmonary disease: a review of the literature., *J Cardiopulm Rehabil.* 2002 Jan-Feb;22(1):7-21
22. **Calderini, E., Confalonieri, M., Puccio, PG., Francavilla, N., Stella, L., Gregoret, C.,** 1999. Patient-ventilator asynchrony during noninvasive ventilation: the role of expiratory trigger., *Intensive Care Med.* 1999 Jul;25(7):662-7.
23. **Cecins, NM., Jenkins, SC., Pengelley, J., Ryan, G.,** 1999. The active cycle of breathing techniques--to tip or not to tip?, *Respir Med.* 1999 Sep;93(9):660-5.
24. **Celli, P., Privato, E., Ianni, S., Babetto, C., D'Arena, C., Guglielmo, N., Maldarelli, F., Pagliarunga, G., Rossi, M., Berloco, PB., Ruberto, F., Pugliese, F.,** 2014. Adaptive support ventilation versus synchronized intermittent mandatory ventilation with pressure support in weaning patients after orthotopic liver transplantation., *Transplant Proc.* 2014 Sep;46(7):2272-8.
25. **Cereda, M., Villa, F., Colombo, E., Greco, G., Nacoti, M., Pesenti, A.,** 2001. Closed system endotracheal suctioning maintains lung volume during volume-controlled mechanical ventilation., *Intensive Care Med.* 2001 Apr;27(4):648-54.
26. **Chang, AT., Boots, R., Hodges, PW., Paratz, J.,** 2004. Standing with assistance of a tilt table in intensive care: a survey of Australian physiotherapy practice., *Aust J Physiother.* 50(1):51-4.
27. **Chang, SC., Chang, HI., Shiao, GM., Perng, RP.,** 1993. Effect of body position on gas exchange in patients with unilateral central airway lesions. Down with the good lung?, *Chest.* 1993 Mar;103(3):787-91
28. **Choe, KH., Kim, YT., Shim, TS., Lim, CM., Lee, SD., Koh, Y., Kim, WS., Kim, DS., Ryu, JS., Kim, WD.,** 2000. Closing volume influences the postural effect on oxygenation in unilateral lung disease., *Am J Respir Crit Care Med.* 2000 Jun;161(6):1957-62
29. **Choi, JS., Jones, AY.,** 2005 Effects of manual hyperinflation and suctioning in respiratory mechanics in mechanically ventilated patients with ventilator-associated pneumonia., *Aust J Physiother.* 51(1):25-30.
30. **Cohen, J., Shapiro, M., Grozovski, E., Fox, B., Lev, S., Singer, P.,** 2009. Prediction of extubation outcome: a randomised, controlled trial with automatic tube compensation vs. pressure support ventilation., *Crit Care.* 13(1):R21.
31. **Confalonieri, M., Potena, A., Carbone, G., Porta, RD., Tolley, EA., Umberto Meduri, G.,** 1999. Acute respiratory failure in patients with severe community-acquired pneumonia. A prospective randomized evaluation of noninvasive ventilation., *Am J Respir Crit Care Med.* 1999 Nov;160(5 Pt 1):1585-91.
32. **Dechman, G., Wilson, CR.,** 2004. Evidence underlying breathing retraining in people with stable chronic obstructive pulmonary disease., *Phys Ther.* 84:1189-1197
33. **Dennis, D., Jacob, W., Budgeon, C.,** 2012. Ventilator versus manual hyperinflation in clearing sputum in ventilated intensive care unit patients., *Anaesth Intensive Care.* 2012 Jan;40(1):142-9.

34. **Deppe, SA., Kelly, JW., Thoi, LL., Chudy, JH., Longfield, RN., Ducey, JP., Truwit, CL., Antopol, MR.,** 1990. Incidence of colonization, nosocomial pneumonia, and mortality in critically ill patients using a Trach Care closed-suction system versus an open-suction system: prospective, randomized study., *Crit Care Med.* 1990 Dec;18(12):1389-93.
35. **Dodek, P., Keenan, S., Cook, D., Heyland, D., Jacka, M., Hand, L., Muscedere, J., Foster, D., Mehta, N., Hall, R., Brun-Buisson, C., Canadian Critical Care Trials Group; Canadian Critical Care Society.,** 2004. Evidence-based clinical practice guideline for the prevention of ventilator-associated pneumonia., *Ann Intern Med.* 2004 Aug 17;141(4):305-13.
36. **Dolovich, M., Rushbrook, J., Churchill, E., Mazza, M., Powles, AC.,** 1998. Effect of continuous lateral rotational therapy on lung mucus transport in mechanically ventilated patients., *J Crit Care.* 1998 Sep;13(3):119-25
37. **Dries, DJ.,** 1995. Permissive hypercapnia., *J Trauma.* 1995 Nov;39(5):984-9.
38. **Druz, WS., Sharp, JT.,** 1982. Electrical and mechanical activity of the diaphragm accompanying body position in severe chronic obstructive pulmonary disease., *Am Rev Respir Dis.* 1982 Mar;125(3):275-80
39. **Elkins, M., Dentice, R.,** 2015. Inspiratory muscle training facilitates weaning from mechanical ventilation among patients in the intensive care unit: a systematic review., *J Physiother.* 2015 Jul;61(3):125-34.
40. **Elkins, MR., Lane, T., Goldberg, H., Pagliuso, J., Garske, LA., Hector, E., Marchetto, L., Alison, JA., Bye, PT.,** 2005. Effect of airway clearance techniques on the efficacy of the sputum induction procedure., *Eur Respir J.* 2005 Nov;26(5):904-8.
41. **Fink, MP., Helmsmoortel, CM., Stein, KL., Lee, PC., Cohn, SM.,** 1990. The efficacy of an oscillating bed in the prevention of lower respiratory tract infection in critically ill victims of blunt trauma. A prospective study., *Chest.* 1990 Jan;97(1):132-7
42. **Gattinoni, L., Carlesso, E., Cadringer, P., Valenza, F., Vagginelli, F., Chiumello, D.,** 2003. Physical and biological triggers of ventilator-induced lung injury and its prevention., *Eur Respir J Suppl.* 2003 Nov;47:15s-25s.
43. **Gattinoni, L., Protti, A.,** 2008. Ventilation in the prone position: for some but not for all?, *CMAJ.* 2008 Apr 22;178(9):1174-6.
44. **Gawlinski, A., Dracup, K.,** 1998. Effect of positioning on SvO<sub>2</sub> in the critically ill patient with a low ejection fraction, *Nurs Res.* 1998 Sep-Oct;47(5):293-9.
45. **Gosselink, R., Bott, J., Johnson, M., Dean, E., Nava, S., Norrenberg, M., Schönhofer, B., Stiller, K., van de Leur, H., Vincent, JL.,** 2008. Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on Physiotherapy for Critically Ill Patients. *Intensive Care Med.* 2008 Jul;34(7):1188-99
46. **Gosselink, R., Clerck, B., Robbeets, C., Vanhullebusch, T., Vanpee, G., Segers, J.,** 2011. Physiotherapy in the Intensive Care Unit., *Neth J Crit Care.* 2011 Apr;15(2):66-75
47. **Gosselink, RA., Wagenaar, RC., Rijswijk, H., Sargeant, AJ., Decramer, ML.,** 1995. Diaphragmatic breathing reduces efficiency of breathing in patients with chronic obstructive pulmonary disease., *Am J Respir Crit Care Med.* 1995, Apr;151(4):1136-42.
48. **Gruber, PC., Gomersall, CD., Leung, P., Joynt, GM., Ng, SK., Ho, KM., Underwood, MJ.,** 2008. Randomized controlled trial comparing adaptive-support ventilation with pressure-regulated volume-controlled ventilation with automode in weaning patients after cardiac surgery., *Anesthesiology.* 2008 Jul;109(1):81-7.
49. **Guimarães, FS., Lopes, AJ., Constantino, SS., Lima, JC., Canuto, P., de Menezes, SL.,** 2014. Expiratory rib cage Compression in mechanically ventilated subjects: a randomized crossover trial., *Respir Care.* 2014 May;59(5):678-85.

50. **Hardie, JA., Mørkve, O., Ellingsen, I.,**2002. Effect of body position on arterial oxygen tension in the elderly., *Respiration.*, 69(2):123-8.
51. **Hewitt, N., Bucknall, T., Faraone, NM.,** 2016. Lateral positioning for critically ill adult patients., *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 May 12;(5):CD007205
52. **Hickling, KG., Joyce, C.,** 1995 Permissive hypercapnia in ARDS and its effect on tissue oxygenation., *Acta Anaesthesiol Scand Suppl.*, 107:201-208.
53. **Hodgson, C., Denehy, L., Ntoumenopoulos, G., Santamaria, J., Carroll, S.,** 2000. An investigation of the early effects of manual lung hyperinflation in critically ill patients., *Anaesth Intensive Care.* 2000 Jun;28(3):255-61.
54. **Horiuchi, K., Jordan, D., Cohen, D., Kemper, MC., Weissman, C.,** 1997. Insights into the increased oxygen demand during chest physiotherapy., *Crit Care Med.* 1997 Aug;25(8):1347-51.
55. **Hsu, HO., Hickey, RF.,** 1976. Effect of posture on functional residual capacity postoperatively., *Anesthesiology.* 1976 Jun;44(6):520-1
56. **Ibañez, J., Raurich, JM., Abizanda, R., Claramonte, R., Ibañez, P., Bergada, J.,** 1981. The effect of lateral positions on gas exchange in patients with unilateral lung disease during mechanical ventilation., *Intensive Care Med.* 7(5):231-4
57. **Inal-Ince, D., Savci, S., Topeli, A., Arikan, H.,** 2004. Active cycle of breathing techniques in non-invasive ventilation for acute hypercapnic respiratory failure., *Aust J Physiother.*, 50(2):67-73.
58. **Jatana, SK., Dhingra, S., Nair, M., Gupta, G.,** 2007. Controlled FiO<sub>2</sub> Therapy to Neonates by Oxygenhood in the Absence of Oxygen Analyzer. ,*Med J Armed Forces India.* 2007 Apr;63(2):149-53.
59. **Johnson, KL., Kearney, PA., Johnson, SB., Niblett, JB., MacMillan, NL., McClain, RE.,** 1994. Closed versus open endotracheal suctioning: costs and physiologic consequences., *Crit Care Med.* 1994 Apr;22(4):658-66.
60. **Jones, AT., Hansell, DM., Evans, TW.,** 1985. Pulmonary perfusion in supine and prone positions: an electron-beam computed tomography study.,*J Appl Physiol* 2001 Apr;90(4):1342-8.
61. **Jones, AY., Dean, E., Chow, CC.,** 2003. Comparison of the oxygen cost of breathing exercises and spontaneous breathing in patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. *Phys Ther.* 2003 May;83(5):424-31.
62. **Jongerden, IP., Rovers, MM., Grypdonck, MH., Bonten, MJ.,** 2007. Open and closed endotracheal suction systems in mechanically ventilated intensive care patients: a meta-analysis., *Crit Care Med.* 2007 Jan;35(1):260-70.
63. **Kallstrom, TJ.,American Association for Respiratory Care (AARC),** 2002. AARC Clinical Practice Guideline: oxygen therapy for adults in the acute care facility--2002 revision & update. *Respir Care.* 2002 Jun;47(6):717-20.
64. **Keenan, SP., Gregor, J., Sibbald, WJ., Cook, D., Gafni, A.,** 2000. Noninvasive positive pressure ventilation in the setting of severe, acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: more effective and less expensive., *Crit Care Med.* 2000 Jun;28(6):2094-102.
65. **Kohan, M., Rezaei-Adaryani, M., Najaf-Yarandi, A., Hoseini, F., Mohammad-Taheri, N.,**2014. Effects of expiratory ribcage compression before endotracheal suctioning on arterial blood gases in patients receiving mechanical ventilation., *Nurs Crit Care.* 2014 Sep;19(5):255-61.
66. **Köhnlein, T., Welte, T., Tan, LB., Elliott, MW.,** 2002. Central sleep apnoea syndrome in patients with chronic heart disease: a critical review of the current literature., *Thorax.* 2002 Jun;57(6):547-54.

67. **Kulur, AB., Haleagrahara, N., Adhikary, P., Jeganathan, PS.,** 2009. Effect of diaphragmatic breathing on heart rate variability in ischemic heart disease with diabetes., *Arq Bras Cardiol.* 2009 Jun;92(6):423-9, 440-7, 457-63.
68. **Lago, AF., Goncalves, EC., Silva, EC., Meneguetti, MG., Nicolini, EA., Auxiliadora-Martins, M., Martinez, EZ., Gastaldi, AC., Basile-Filho, A.,** 2015. Comparison of Energy Expenditure and Oxygen Consumption of Spontaneous Breathing Trial Conducted With and Without Automatic Tube Compensation., *J Clin Med Res.* 2015 Sep;7(9):700-5.
69. **Lan, CC., Hsu, HH., Wu, CP., Huang, KL., Lee, SC., Chang, CY., Peng, CK., Chang, H.,** 2011. Lateral position with the remaining lung uppermost improves matching of pulmonary ventilation and perfusion in pneumonectomized pigs., *J Surg Res.* 2011 May 15;167(2):e55-61
70. **Langou, RA., Wolfson, S., Olson, EG., Cohen, LS.,** 1977. Effects of orthostatic postural changes on myocardial oxygen demands., *Am J Cardiol.* 1977 Mar;39(3):418-21.
71. **Lasocki, S., Lu, Q., Sartorius, A., Fouillat, D., Remerand, F., Rouby, JJ.,** 2006. Open and closed-circuit endotracheal suctioning in acute lung injury: efficiency and effects on gas exchange., *Anesthesiology.* 2006 Jan;104(1):39-47
72. **Lightowler, JV., Wedzicha, JA., Elliott, MW., Ram, FS.,**2003. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis., *BMJ.* 2003 Jan 25;326(7382):185.
73. **Lindgren, S., Almgren, B., Högman, M., Lethvall, S., Houltz, E., Lundin, S., Stenqvist, O.,** 2004. Effectiveness and side effects of closed and open suctioning: an experimental evaluation, *Intensive Care Med.* 2004 Aug;30(8):1630-7. Epub 2004 Feb 24.
74. **Liu, XW., Jin, Y., Ma, T., Qu, B., Liu, Z.,** 2015. Differential Effects of Endotracheal Suctioning on Gas Exchanges in Patients with Acute Respiratory Failure under Pressure-Controlled and Volume-Controlled Ventilation., *Biomed Res Int.,* 2015:941081.
75. **Lorente, L., Lecuona, M., Jiménez, A., Mora, ML., Sierra, A.,**2006. Tracheal suction by closed system without daily change versus open system., *Intensive Care Med.* 2006 Apr;32(4):538-44. Epub 2006 Mar 2
76. **Lorente, L., Lecuona, M., Martín, MM., García, C., Mora, ML., Sierra, A.,** 2005. Ventilator-associated pneumonia using a closed versus an open tracheal suction system, *Crit Care Med.* 2005 Jan;33(1):115-9.
77. **Mancebo, J.,** 1996. Weaning from mechanical ventilation., *Eur Respir J.* 1996 Sep;9(9):1923-31.
78. **Mancebo, J., Fernández, R., Blanch, L., Rialp, G., Gordo, F., Ferrer, M., Rodríguez, F., Garro, P., Ricart, P., Vallverdú, I., Gich, I., Castaño, J., Saura, P., Domínguez, G., Bonet, A., Albert, RK.,** 2006. A multicenter trial of prolonged prone ventilation in severe acute respiratory distress syndrome, *Am J Respir Crit Care Med.* 2006 Jun 1;173(11):1233-9. Epub 2006 Mar 23
79. **Mancinelli-Van Atta, J., Beck, SL.,** 1992. Preventing hypoxemia and hemodynamic compromise related to endotracheal suctioning., *Am J Crit Care.* 1992 Nov;1(3):62-79.
80. **McCarren, B., Alison, JA., Herbert, RD.,** 2006. Manual vibration increases expiratory flow rate via increased intrapleural pressure in healthy adults: an experimental study., *Aust J Physiother.,* 52(4):267-71.
81. **McClave, SA., Martindale, RG., Vanek, VW., McCarthy, M., Roberts, P., Taylor, B., Ochoa, JB., Napolitano, L., Cresci, G.; A.S.P.E.N. Board of Directors; American College of Critical Care Medicine; Society of Critical Care Medicine.,** 2009. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.), *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2009 May-Jun;33(3):277-316.

82. **Mckoy, NA., Wilson, LM., Saldanha, IJ., Odelola, OA., Robinson, KA.,** 2016. Active cycle of breathing technique for cystic fibrosis., *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Jul 5;7:CD007862.
83. **Messerole, E., Peine, P., Wittkopp, S., Marini, JJ., Albert, RK.,** 2002. The pragmatics of prone positioning, *Am J Respir Crit Care Med.* 2002 May 15;165(10):1359-63
84. **Metheny, NA., Davis-Jackson, J., Stewart, BJ.,** 2010. Effectiveness of an aspiration risk-reduction protocol., *Nurs Res.* 2010 Jan-Feb;59(1):18-25.
85. **Moodie, L., Reeve, J., Elkins, M.,**2011. Inspiratory muscle training increases inspiratory muscle strength in patients weaning from mechanical ventilation: a systematic review., *J Physiother.*, 57(4):213-21
86. **Motley, HL.,** 1963. The effects of slow deep breathing on the blood gas exchange in emphysema. *Am Rev Respir Dis.*, 88:484–492.
87. **Mueller, RE., Petty, TL., Filley, GF.,**1970. Ventilation and arterial blood gas changes induced by pursed lips breathing., *J Appl Physiol.* 28:784–789
88. **Mutlu, GM., Factor, P., Schwartz, DE., Sznajder, JI.,** 2002. Severe status asthmaticus: management with permissive hypercapnia and inhalation anesthesia., *Crit Care Med.* 2002 Feb;30(2):477-80.
89. **Nield, MA., Soo Hoo, GW., Roper, JM., Santiago, S.,** 2007. Efficacy of pursed-lips breathing: a breathing pattern retraining strategy for dyspnea reduction., *J Cardiopulm Rehabil Prev.* 2007 Jul-Aug;27(4):237-44.
90. **Norrenberg, M., Vincent, JL.,** 2000. A profile of European intensive care unit physiotherapists. *European Society of Intensive Care Medicine.*, *Intensive Care Med.* 2000 Jul;26(7):988-94
91. **Odell, A., Alder, A., Bayne, K., Everett, C., Scott, S., Still, B., West, S.,**1993. Endotracheal suction For adult, nonhead injured patients. A review of literature. *Intensive and Critical Care Nursing* 9:274-278
92. **Panacek, EA., Albertson, TE., Rutherford, WF., Fisher, CJ., Foulke, GE.,**1989. Selective left endobronchial suctioning in the intubated patient., *Chest.* 1989 Apr;95(4):885-7.
93. **Paratz, J., Burns, Y.,** 1993. The effect of respiratory physiotherapy on intracranial pressure, mean arterial pressure, cerebral perfusion pressure and end tidal carbon dioxide in ventilated neurosurgical patients. *Physiother Theory Pract* 9:3–11
94. **Pelosi, P., Brazzi, L., Gattinoni, L.,** 2002. Prone position in acute respiratory distress syndrome., *Eur Respir J.* 2002 Oct;20(4):1017-28
95. **Pelosi, P., Tubiolo, D., Mascheroni, D., Vicardi, P., Crotti, S., Valenza, F., Gattinoni, L.,** 1998. Effects of the prone position on respiratory mechanics and gas exchange during acute lung injury., *Am J Respir Crit Care Med.* 1998 Feb;157(2):387-93.
96. **Pfeiffer, B., Hachenberg, T., Wendt, M., Marshall, B.,**2002. Mechanical ventilation with permissive hypercapnia increases intrapulmonary shunt in septic and nonseptic patients with acute respiratory distress syndrome., *Crit Care Med.* 2002 Feb;30(2):285-9.
97. **Plant, PK., Owen, JL., Elliott, MW.,** 2000. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial., *Lancet.* 2000 Jun 3;355(9219):1931-5
98. **Plant, PK., Owen, JL., Parrott, S., Elliott, MW.,** 2003. Cost effectiveness of ward based non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: economic analysis of randomised controlled trial., *BMJ.* 2003 May 3;326(7396):956.
99. **Porto, EF., Tavoraro, KC., Kumpel, C., Oliveira, FA., Sousa, JF., Carvalho, GV., Castro, AA.,**2014. Comparative analysis between the alveolar recruitment maneuver and breath stacking technique in patients with acute lung injury., *Rev Bras Ter Intensiva.* 2014 Apr-Jun;26(2):163-8.

100. **Punithavathi, N., Ong, LM., Irfhan Ali, HA., Mohd Izmi, IA., Dharminy, T., Ang, AH., Hadzljinda, Z., Sivasangari, S.,** 2014. A Pilot Randomized Control Cross over Study Evaluating the Effectiveness and Safety of Mechanical Percussor Compared with Conventional Chest Physiotherapy in Adults with Productive Cough., *Med J Malaysia.* 2014 Feb;69(1):16-20.
101. **Rafiq, MK., Bradburn, M., Proctor, AR., Billings, CG., Bianchi, S., McDermott, CJ., Shaw, PJ.,** 2015. A preliminary randomized trial of the mechanical insufflator-exsufflator versus breath-stacking technique in patients with amyotrophic lateral sclerosis., *Amyotroph Lateral Scler Frontotemporal Degener.*,16(7-8):448-55.
102. **Redfern, J., Ellis, E., Holmes, W.,** 2001. The use of a pressure manometer enhances student physiotherapists' performance during manual hyperinflation., *Aust J Physiother.*, 47(2):121-31
103. **Robinson, KA., McKoy, N., Saldanha, I., Odelola, OA.,** 2010. Active cycle of breathing technique for cystic fibrosis., *Cochrane Database Syst Rev.* 2010 Nov 10;(11):CD007862.
104. **Romero, S., Martín, C., Hernández, L., Arriero, JM., Benito, N., Gil, J.,**1995. Effect of body position on gas exchange in patients with unilateral pleural effusion: influence of effusion volume., *Respir Med.* 1995 Apr;89(4):297-301.
105. **Rosenberg-Adamsen, S., Stausholm, K., Edvardsen, L., Zwarts, M., Kehlet, H., Rosenberg, J.,** 1997. Body position and late postoperative nocturnal hypoxaemia., *Anaesthesia.* 1997 Jun;52(6):589-92
106. **Rothen, HU., Sporre, B., Engberg, G., Wegenius, G., Hedenstierna, G.,** 1993. Re-expansion of atelectasis during general anaesthesia: a computed tomography study., *Br J Anaesth.* 1993 Dec;71(6):788-95.
107. **Sackner, MA., Gonzalez, HF., Jenouri, G., Rodriguez, M.,** 1984. Effects of abdominal and thoracic breathing on breathing pattern components in normal subjects and in patients with chronic obstructive pulmonary disease., *Am Rev Respir Dis.* 1984 Oct;130(4):584-7.
108. **Sandoval, J., Alvarado, P., Martínez-Guerra, ML., Gómez, A., Palomar, A., Meza, S., Santos, E., Rosas, M.,** 1999. Effect of body position changes on pulmonary gas exchange in Eisenmenger's syndrome., *Am J Respir Crit Care Med.* 1999 Apr;159(4 Pt 1):1070-3.
109. **Savian, C., Paratz, J., Davies, A.,** 2006. Comparison of the effectiveness of manual and ventilator hyperinflation at different levels of positive end-expiratory pressure in artificially ventilated and intubated intensive care patients., *Heart Lung.* 2006 Sep-Oct;35(5):334-41
110. **Schallom, M., Dykeman, B., Metheny, N., Kirby, J., Pierce, J.,** 2015. Head-of-bed elevation and early outcomes of gastric reflux, aspiration and pressure ulcers: a feasibility study., *Am J Crit Care.* 2015 Jan;24(1):57-66.
111. **Selek, Ç., Özcan, PE., Orhun, G., Şentürk, E., Akıncı, İÖ., Çakar, N.,** 2014. The Comparison of Automatic Tube Compensation (ATC) and T-piece During Weaning., *Turk J Anaesthesiol Reanim.* 2014 Apr;42(2):91-5.
112. **Senent, C., Golmard, JL., Salachas, F., Chiner, E., Morelot-Panzini, C., Meninger, V., Lamouroux, C., Similowski, T., Gonzalez-Bermejo, J.,** 2011. A comparison of assisted cough techniques in stable patients with severe respiratory insufficiency due to amyotrophic lateral sclerosis., *Amyotroph Lateral Scler.* 2011 Jan;12(1):26-32.
113. **Singer, M., Vermaat, J., Hall, G., Latter, G., Patel, M.,** 1994. Hemodynamic effects of manual hyperinflation in critically ill mechanically ventilated patients., *Chest.* 1994 Oct;106(4):1182-7.
114. **Society of Critical Care Medicine,** 1995. Guidelines for Intensive Care Unit Design., *Crit Care Med* 1995 Mar; 23(3):582-588.

115. **Sottiaux, TM.**, 2001. Patient-ventilator interactions during volume-support ventilation: asynchrony and tidal volume instability--a report of three cases., *Respir Care*. 2001 Mar;46(3):255-62.
116. **Souza, CR., Santana, VT.**, 2012. Impact of supra-cuff suction on ventilator-associated pneumonia prevention., *Rev Bras Ter Intensiva*. 2012 Dec;24(4):401-6.
117. **Squadrone, V., Coha, M., Cerutti, E., Schellino, MM., Biolino, P., Occella, P., Belloni, G., Vilianis, G., Fiore, G., Cavallo, F., Ranieri, VM.; Piedmont Intensive Care Units Network (PICUN).**, 2005. Continuous positive airway pressure for treatment of postoperative hypoxemia: a randomized controlled trial., *JAMA*. 2005 Feb 2;293(5):589-95.
118. **Staudinger, T., Kofler, J., Müllner, M., Locker, GJ., Laczika, K., Knapp, S., Losert, H., Frass, M.**, 2001. Comparison of prone positioning and continuous rotation of patients with adult respiratory distress syndrome: results of a pilot study., *Crit Care Med*. 2001 Jan;29(1):51-6.
119. **Stiller, K.**, 2000. Physiotherapy in intensive care. Towards an evidence based practice., *Chest*.,118:1801–1813
120. **Stiller, K.**, 2013.,Physiotherapy in intensive care: an updated systematic review., *Chest*. 2013 Sep;144(3):825-47.
121. **Sud, S., Sud, M., Friedrich, JO., Adhikari, NK.**, 2008. Effect of mechanical ventilation in the prone position on clinical outcomes in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a systematic review and meta-analysis., *CMAJ*. 2008 Apr 22;178(9):1153-61.
122. **Summer, WR., Curry, P., Haponik, EF., Nelson, S., Elston, R.**, 1989. Continuous mechanical turning of ICU patients shortens length of stay in some diagnostic-related groups. *J Crit Care*., 4: 45-53. 10.1016/0883-9441(89)90091-9
123. **Takroui, M.**, 2003. Intensive Care Unit. *The Internet Journal of Health*. Volume 3 Number 2.
124. **Tenório, LH., Santos, AC., Câmara Neto, JB., Amaral, FJ., Passos, VM., Lima, AM., Brasileiro-Santos, Mdo S.**, 2013. The influence of inspiratory muscle training on diaphragmatic mobility, pulmonary function and maximum respiratory pressures in morbidly obese individuals: a pilot study., *Disabil Rehabil.*, 35(22):1915-20.
125. **The Intensive Care Society**, 1997. UK Standards for Intensive Care Units, Intensive Care Society, May 1997
126. **Thomas, AR., Bryce, TL.**, 1998. Ventilation in the patient with unilateral lung disease., *Crit Care Clin*. 1998 Oct;14(4):743-73.
127. **Thomas, J., DeHueck, A., Kleiner, M., Newton, J., Crowe, J., Mahler, S.**, 1995. To vibrate or not to vibrate: usefulness of the mechanical vibrator for clearing bronchial secretions., *Physiotherapy Canada*, 47(2):120-125
128. **Thompson, D.R.**, 2012. Guidelines for intensive care unit design, *Crit Care Med* ,Vol. 40, No. 5 pp.1586-1600.
129. **Tidwell, SL., Williams, JR., Osguthrope, SG., Paull, DL., Smith, TL.**,1990. Effects of position changes on mixed venous oxygen saturation in patients after coronary revascularization., *Heart & Lung*, 19(5 Pt2):574–8.
130. **Tiep, BL., Burns, M., Kao, D., Madison, R., Herrera, J.** , 1986. Pursed lips breathing training using ear oximetry. *Chest*. 1986 Aug;90(2):218-21
131. **Tobin, MJ.**, 2001. Advances in Mechanical Ventilation., *N Engl J Med*., 28;344(26):1986-96.
132. **Unoki, T., Kawasaki, Y., Mizutani, T., Fujino, Y., Yanagisawa, Y., Ishimatsu, S., Tamura, F., Toyooka, H.**, 2005. Effects of expiratory rib-cage compression on oxygenation, ventilation, and airway-secretion removal in patients receiving mechanical ventilation., *Respir Care*. 2005 Nov;50(11):1430-7



133. **Unoki, T., Mizutani, T., Toyooka, H.**, 2003. Effects of expiratory rib cage compression and/or prone position on oxygenation and ventilation in mechanically ventilated rabbits with induced atelectasis., *Respir Care*. 2003 Aug;48(8):754-62.
134. **Valenza, F., Guglielmi, M., Maffioletti, M., Tedesco, C., Maccagni, P., Fossali, T., Aletti, G., Porro, GA., Irace, M., Carlesso, E., Carboni, N., Lazzerini, M., Gattinoni, L.**, 2005. Prone position delays the progression of ventilator-induced lung injury in rats: does lung strain distribution play a role?, *Crit Care Med*. 2005 Feb;33(2):361-7
135. **Vitacca, M., Clini, E., Bianchi, L., Ambrosino, N.**, 1998. Acute effects of deep diaphragmatic breathing in COPD patients with chronic respiratory insufficiency., *Eur Respir J.*, 1998 Feb;11(2):408-15.
136. **Vitacca, M., Clini, E., Spassini, W., Scaglia, L., Negrini, P., Quadri, A.**, 1996. Does the supine position worsen respiratory function in elderly subjects?, *Gerontology.*, 42(1):46-53.
137. **Voggenreiter, G., Aufmkolk, M., Stiletto, RJ., Baacke, MG., Waydhas, C., Ose, C., Bock, E., Gotzen, L., Obertacke, U., Nast-Kolb, D.**, 2005. Prone positioning improves oxygenation in post-traumatic lung injury--a prospective randomized trial, *J Trauma*. 2005 Aug;59(2):333-41; discussion 341-3
138. **Willems, MC., Voets, AJ., Welten, RJ.**, 1998. Two unusual complications of prone-dependency in severe ARDS., *Intensive Care Med*. 1998 Mar;24(3):276-7.
139. **Wilson R, Cole PJ.**, Effect of bacterial products on ciliary function., *Am Rev Resp Dis*. 1988;138:S49-S53
140. **Winslow, EH., Clark, AP., White, KM., Tyler, DO.**, 1990. Effects of a lateral turn on mixed venous oxygen saturation and heart rate in critically ill adults., *Heart Lung*. 1990 Sep;19(5 Pt 2):557-61
141. **Wong, WP.**, 1999. Use of body positioning in the mechanically ventilated patient with acute respiratory failure: application of Sackett's rules of evidence. *Physiotherapy Theory and Practice*, 15(1):25-41.
142. **Wood, CJ.**, 1998. Endotracheal suctioning: a literature review., *Intensive Crit Care Nurs.*, 14:124-136
143. **Zeitoun, SS., de Barros, AL., Diccini, S., Juliano, Y.**, 2001. Incidence of ventilator-associated pneumonia in patients using open-suction systems and closed-suction systems: a prospective study -- preliminary data., *Rev Lat Am Enfermagem*. 2001 Jan;9(1):46-52

## **ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΑΡΘΡΟΓΡΑΦΙΑ**

1. **Μπεμπελέτση Π, Χρηστάκου Α, Πατσάκη Ε, Γρηγοριάδης Κ**, Η Φυσικοθεραπεία στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας., *Πνεύμων* 2015 Οκτ-Δεκ;28(4):340-349

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

### ***ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ***

1. **Frownfelter, D., Dean, E.**, 1996. Principles and Practice of Cardiopulmonary Physical Therapy., 3rd Edition.
2. **Nunn, J.F.**, 1987. Applied Respiratory Physiology, Butterworth & Co.
3. **Reid, W.D., Chung, F.**, 2004. Clinical Management Notes and Case Histories in Cardiopulmonary Physical Therapy., SLACK Incorporated.

### ***ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ***

1. **Γραμματοπούλου, Ε., Βαβουράκη, Ε.**, 1999. Αναπνευστική Φυσικοθεραπεία., 1<sup>η</sup> έκδ., Εκδόσεις ΤΕΙ Αθήνας.
2. **Γραμματοπούλου, Ε., Τελλής, Ν.**, 2005, "Φυσικοθεραπεία Ασθενούς υπό Μηχανικό Αερισμό.", Στο: Μηχανική υποστήριξη της αναπνοής στην επείγουσα ιατρική και εντατική θεραπεία., Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης, σ.290-297.
3. **Μυριανθούς, Π., Μπαλτόπουλος, Γ., Ι.**, 2005. Μηχανική υποστήριξη της αναπνοής στην επείγουσα ιατρική και εντατική θεραπεία., Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης.
4. **Ρούσσο, Χ.**, 2009. Εντατική Θεραπεία. Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδη.
5. **Χριστάρα-Παπαδοπούλου, Α.**, 2009. Αναπνευστική Φυσικοθεραπεία., Εκδόσεις ΤΕΙ Αθήνας.