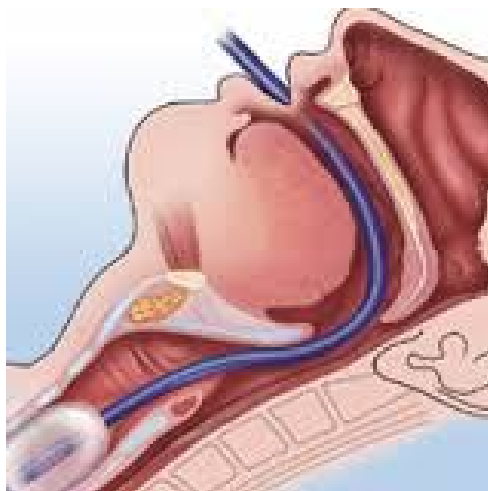




**ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ**  
**ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΠΡΟΝΟΙΑΣ**  
**ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

## **ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**Πνευμονία σχετιζόμενη με τον αναπνευστήρα (Ventilator associated pneumonia, VAP) στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας.  
Ο ρόλος του νοσηλευτή στην πρόληψη και την θεραπεία**



**Επιβλέπουσα Καθηγήτρια: Ξαπλαντέρη Παναγιώτα, M.D, Ph.D**

**Σπουδάστριες: Λάχα Μπαγιάμε (AM: 8518)**

**Παπαϊωάννου Ευαγγελία (AM: 8644)**

**ΠΑΤΡΑ 2016**



## Ο ΟΡΚΟΣ ΤΩΝ ΝΟΣΗΛΕΥΤΩΝ

Υπόσχομαι με υπευθυνότητα, θεληματικά και στο λόγο της τιμής μου, ενώπιον Θεού και ανθρώπων ότι:

- Θα ασκώ το επάγγελμα μου ευσυνείδητα και με αξιοπρέπεια.
- Θα υπηρετώ τις αξίες, τις τέχνες και την επιστήμη που έχω μάθει.
- Θα μελετώ και θα **αποδέχομαι κριτικά όλες τις εξελίξεις στην επιστήμη, την τεχνολογία και τον πολιτισμό.**
- Θα εντάσσω με αταλάντευτη βούληση το ειδικό στο γενικό συμφέρον.
- Θα αγωνιστώ με αφοσίωση για την προαγωγή της υγείας, την πρόληψη των ασθενειών, την αποκατάσταση της υγείας, και την ανακούφιση του πόνου.
- Θα υπηρετώ ανιδιοτελώς τον Άνθρωπο και την Κοινωνική Δικαιοσύνη με σεβασμό προς τα Ανθρώπινα Δικαιώματα και τους Νόμους του Κράτους.

## Πρόλογος

Η παρούσα μελέτη διεξήχθη στο πλαίσιο του Προπτυχιακού Προγράμματος Σπουδών του Τμήματος Νοσηλευτικής της Σχολής Επαγγελματιών Υγείας και Πρόνοιας του Α.Τ.Ε.Ι. Δυτικής Ελλάδας. Αποτελεί μια βιβλιογραφική ανασκόπηση της πνευμονίας που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα (Ventilator Associated Pneumonia, VAP) καθώς και στον ρόλο του νοσηλευτή στην πρόληψη και την θεραπεία αυτής.

Ο λόγος επιλογής του συγκεκριμένου θέματος είναι η κατανόηση των αιτιολογικών και προδιαθεσικών παραγόντων για την ανάπτυξη VAP, των διαγνωστικών κριτηρίων/εξετάσεων που θέτουν τη διάγνωση της νόσου, καθώς επίσης και την κατανόηση των θεραπευτικών προσεγγίσεων για την αντιμετώπισή της. Παράλληλα η διερεύνηση των σύγχρονων νοσηλευτικών παρεμβάσεων που παρέχονται στον ασθενή με VAP με σκοπό την ανακούφιση των συμπτωμάτων του, αποτέλεσε ένα επιπλέον έναυσμα για την επιλογή του θέματος.

Στόχος αυτής της πτυχιακής εργασίας είναι να αναδειχθεί η σημασία της ενδονοσοκομειακής πνευμονίας (ΕΝΠ) σε μια περίοδο που συνοδεύεται από την αυξημένη συχνότητα ενδονοσοκομειακών λοιμώξεων και να τονισθούν οι παράγοντες κινδύνου διότι η σε βάθος κατανόηση της παθογένεσης της VAP αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο της πρόληψης, καθώς πρόκειται για μια πολύπλοκη νόσο, που επηρεάζεται από πολλαπλούς και σύνθετους παράγοντες. Επιπλέον στόχος είναι να αναδειχθεί η σπουδαιότητα του ρόλου του νοσηλευτή στην πρόληψη και την θεραπεία και η νοσηλευτική παρέμβαση στους ασθενείς με VAP με την εφαρμογή της νοσηλευτικής διεργασίας καθώς ο νοσηλευτής είναι αυτός ο οποίος βρίσκεται συνεχώς δίπλα τους και συμμετέχει ενεργά στις διαδικασίες για την αποκατάσταση της υγείας τους σε συνεργασία με τους υπεύθυνους ιατρούς.

Με την εκπόνηση της συγκεκριμένης πτυχιακής εργασίας ολοκληρώνεται ένας κύκλος σπουδών, για την επιτυχή έκβαση του οποίου οφείλουμε να ευχαριστήσουμε πολλούς.

Αρχικά, θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε όλους τους καθηγητές του Τμήματος Νοσηλευτικής, για τη καίρια συμβολή τους στη διερεύνηση των γνώσεών μας σχετικά με θέματα που άπτονται του ευαίσθητου χώρου της υγείας.

Ιδιαίτερα νιώθουμε την ανάγκη να ευχαριστήσουμε την επιβλέπουσα καθηγήτρια της πτυχιακής μας εργασίας, Δρ. Ξαπλαντέρη Παναγιώτα, για την ανάθεση του θέματος, την πολύτιμη βοήθεια, στήριξη και καθοδήγηση που μας παρείχε κατά τη διάρκεια εκπόνησης της προπτυχιακής μας μελέτης.

Την εργασία αυτή την αφιερώνουμε στους γονείς μας, για την ηθική και οικονομική υποστήριξή τους όλα αυτά τα χρόνια αλλά και την προτροπή τους να ακολουθήσουμε το ανθρωπιστικό επάγγελμα της νοσηλευτικής.

## Περίληψη

Οι ενδονοσοκομειακές λοιμώξεις είναι ένας υπαρκτός και μεγάλος κίνδυνος για κάθε νοσηλευόμενο, ανεξαρτήτου ηλικίας, που εμφανίζουν σημαντική αύξηση της συχνότητάς τους, όπως καταγράφεται στο σύστημα υγείας της χώρας. Από τις λοιμώξεις αυτές η ενδονοσοκομειακή πνευμονία (ΕΝΠ) είναι η δεύτερη πιο διαδεδομένη αιτία νοσοκομειακών λοιμώξεων (μετά τις λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος) και η κύρια αιτία θανάτου με ποσοστά θνητότητας έως και 30% των προσβεβλημένων. Η πνευμονία σχετιζόμενη με τον αναπνευστήρα (VAP) αναφέρεται σε ειδικό τύπο ενδονοσοκομειακής βακτηριακής πνευμονίας, ο οποίος αναπτύσσεται σε ασθενείς που βρίσκονται υπό μηχανικό αερισμό τουλάχιστον 48 ώρες μετά την έναρξή του. Διακρίνεται σε πρώιμη έναρξης VAP (που εκδηλώνεται μέσα στις πρώτες 4 ημέρες μηχανικού αερισμού) και σε όψιμη VAP (που εκδηλώνεται από την 5<sup>η</sup> ημέρα μηχανικού αερισμού και μετά).

Αποτελεί τη συχνότερη νοσοκομειακή λοίμωξη στη ΜΕΘ σήμερα, με επίπτωση στο 9%-27% των διασωληνωμένων ασθενών. Σχετίζεται με αυξημένη διάρκεια νοσηλείας, υψηλή νοσηρότητα και κόστος νοσηλείας, ενώ έχει θνησιμότητα 15-45%. Νεώτερα στοιχεία δείχνουν ότι η συχνότητα εμφάνισης της VAP είναι 2-10 ανά 1000 ημέρες μηχανικού αερισμού και εκτιμάται ότι ο κίνδυνος ανάπτυξης είναι μεγαλύτερος κατά την πρώτη εβδομάδα νοσηλείας με 3% ανά ημέρα.

Ο βασικός παθογενετικός μηχανισμός ανάπτυξης της VAP είναι ο βακτηριακός αποικισμός του ανώτερου αναπνευστικού και πεπτικού συστήματος και στη συνέχεια η εισρόφηση επιμολυσμένων εκκρίσεων στο κατώτερο αναπνευστικό. Σπανιότερα η διαθωρακική λοίμωξη, η πρωτοπαθής βακτηριαιμία και η διαμετάθεση μικροβίων από το γαστρεντερικό σωλήνα (ΓΕΣ). Η διάγνωση της VAP είναι εξαιρετικά δύσκολη καθώς απαιτεί οξεία κλινική κρίση και πληθώρα δεδομένων. Η σημαντικότερη διαγνωστική εξέταση για τη VAP είναι η λήψη υλικού από το κατώτερο αναπνευστικό και ο έλεγχός του, με άμεση μικροσκόπηση και ποσοτικές καλλιέργειες (προστατευόμενης ψήκτρας, προστατευόμενης βρογχοκυψελιδικής έκπλυσης).

Πρόκειται για μια πολύπλοκη νόσο, που επηρεάζεται από πολλαπλούς και σύνθετους παράγοντες και μόνο μια πολυδιάστατη στρατηγική πρόληψης θα μπορούσε να είναι επιτυχής. Αρκετές μεμονωμένες παρεμβάσεις έχουν επιδείξει μείωση της συχνότητας της VAP και μπορούν να ταξινομηθούν σε γενικές στρατηγικές πρόληψης, σε μη φαρμακολογικές παρεμβάσεις και σε φαρμακολογικές παρεμβάσεις. Ο κυριότερος παράγοντας αντιμετώπισης της VAP είναι η πρόληψη καθώς επίσης και η έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία.

Σκοπός της παρούσας εργασίας είναι, μέσα από επιστημονικά τεκμηριωμένες μελέτες και βιβλιογραφίες, η ανασκόπηση της σχέσης VAP στη ΜΕΘ και νοσηλευτικές πρακτικές, καθώς επίσης και η ανασκόπηση των μέτρων πρόληψης και θεραπείας, δίνοντας έμφαση στις πρακτικές έγκαιρης πρόληψης και αποτελεσματικής αντιμετώπισης από τους επαγγελματίες υγείας, προκειμένου να αποφευχθούν δυσάρεστες συνέπειες που απορρέουν από την νόσο αυτή. Η έρευνα ανέδειξε το μέγεθος του προβλήματος, καθώς επίσης και τον ιδιαίτερο ρόλο του νοσηλευτικού προσωπικού στην πρόληψη και θεραπεία της VAP, δίνοντας έμφαση στην εφαρμογή της νοσηλευτικής διεργασίας.

Η νοσηλευτική διεργασία είναι μια μέθοδος παροχής εξατομικευμένης και ολοκληρωμένης νοσηλευτικής φροντίδας του ασθενή. Αποτελεί συστηματική διαδικασία η οποία στηρίζεται στη μέθοδο ανάλυσης και επίλυσης προβλημάτων, που κατευθύνει τον νοσηλευτή και τον ασθενή στον αμοιβαίο προσδιορισμό των αναγκών για νοσηλευτική φροντίδα, στον σχεδιασμό και εφαρμογή της φροντίδας, καθώς και στην εκτίμηση της αποτελεσματικότητας των παρεμβάσεων που έγιναν.

Στα πλαίσια της παρούσας εργασίας, πραγματοποιήθηκε εξατομικευμένη και ολοκληρωμένη νοσηλευτική παρέμβαση σε ασθενείς με VAP, εφαρμόζοντας τη μέθοδο της νοσηλευτικής διεργασίας. Πρώτιστο στόχο αποτέλεσε η ανάδειξη της αποτελεσματικότητας της νοσηλευτικής διεργασίας μέσα από την εφαρμογή της σε συγκεκριμένα περιστατικά. Επιπλέον η περαιτέρω χρήση και προαγωγή της μεθόδου στην καθημερινή πρακτική αποτέλεσε ακόμη έναν στόχο.

## Summary

Hospital-acquired infections are a real threat for each patient, regardless of age, showing a significant increase in frequency as recorded in our country's health system. Hospital-acquired pneumonia is the second most common cause of these infections (after urinary tract infections) and the leading cause of death with mortality rates up to 30% of affected. The Ventilator Associated Pneumonia (VAP) refers to a special type of hospital-acquired bacterial pneumonia, which develops in patients under mechanical ventilation, at least 48 hours after its launch. VAP divided into early-onset VAP (manifested within the first four days of mechanical ventilation) and late VAP (manifested by the 5th day of mechanical ventilation on).

VAP is the most common hospital-acquired infection in the ICU today, with an incidence of 9%-27% of intubated patients. Associated with increased length of stay, morbidity and hospitalization costs while mortality is 15-45%. Newer data suggest that the incidence of VAP is 2-10 per 1.000 days of mechanical ventilation and is estimated that the growth tends to be higher during the first week of treatment with 3% per day.

The basic pathogenetic mechanism of VAP is bacterial colonization of the upper respiratory and digestive tract and subsequent aspiration of infected secretions into the lower respiratory system. More rarely, intrathoracic infection, primary bacteremia and translocation of bacteria from the gastrointestinal tract (GIT) are the cause of bacterial colonization. Diagnosis of VAP is extremely difficult as it requires acute clinical judgment. The most important diagnostic test for VAP is direct microscopy and quantitative cultures of tracheal aspirate, bronchial washings, bronchial brushing and bronchial lavage (BAL).



VAP is a complex disease influenced by multiple and complex factors and only a multifaceted prevention strategy could be successful. The interventions used in order to reduce the frequency of VAP are classified into non-pharmacological interventions and pharmacological interventions. Prevention, early diagnosis and treatment are the key components of VAP elimination.

The purpose of this study is to correlate VAP and nursing practices, as well as the review of preventive measures and treatment, with emphasis on early prevention.

Nursing process is a method of providing individualized and integrated patient care. It is a systematic process directing the nurse and the patient on mutual identification of needs for nursing care. It also comprises of planning and implementation of care and to assess the effectiveness of interventions made.

As part of this study, by applying the nursing process, we carried out individualized and integrated nursing care for specific symptoms of patients with VAP revealing its effectiveness in every day practice.

# Περιεχόμενα

Πρόλογος.....	iv
Περίληψη.....	vi
Summary.....	viii
Περιεχόμενα.....	x
Κατάλογος Πινάκων.....	xii
Κατάλογος Εικόνων.....	xiii
Κατάλογος Σχημάτων.....	xiv
Εισαγωγή.....	1
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	3
Κεφάλαιο 1 - Αναπνευστικό Σύστημα.....	4
1.1 Εισαγωγή.....	4
1.2 Ανατομία του αναπνευστικού συστήματος.....	5
1.2.1 Άνω αεροφόρος οδός.....	5
1.2.2 Κάτω αεροφόρος οδός.....	7
1.3. Ανατομία των πνευμόνων.....	9
1.4. Φυσιολογία των πνευμόνων.....	12
1.4.1. Πνευμονικός αερισμός.....	13
1.4.2. Διάχυση οξυγόνου και διοξειδίου του άνθρακα.....	17
1.4.3. Μεταφορά οξυγόνου και διοξειδίου του άνθρακα.....	18
1.4.4. Ρύθμιση της αναπνοής.....	20
Κεφάλαιο 2 - Λοιμώξεις Αναπνευστικού.....	22
2.1. Εισαγωγή.....	22
2.2. Λοιμώξεις Αναπνευστικού Συστήματος.....	23
2.2.1. Αιτιολογικοί παράγοντες.....	24
2.2.2. Μεταδοτικότητα.....	25
2.2.3. Διάγνωση.....	26
2.2.4. Θεραπεία - Πρόληψη.....	27
2.3. Πνευμονία.....	27
2.3.1. Ταξινόμηση.....	28
2.3.2. Επιδημιολογία.....	30
2.3.3. Αιτιολογία.....	31
2.3.4. Παθογένεση.....	34

2.3.5. Διαγνωστική προσέγγιση .....	35
2.3.6. Θεραπευτική προσέγγιση .....	37
2.3.7. Πρόληψη .....	40
Κεφάλαιο 3 - Ενδονοσοκομειακή Πνευμονία .....	42
3.1. Εισαγωγή .....	42
3.2. Ορισμοί - Επιδημιολογία.....	42
3.3. Παθογένεση.....	45
3.4. Αιτιολογία .....	48
3.5. Διαγνωστική προσέγγιση .....	51
3.6. Θεραπευτική προσέγγιση .....	54
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	59
Κεφάλαιο 4 - Νοσηλευτική Διεργασία .....	60
4.1. Εισαγωγή.....	60
4.2. Πνευμονία σχετιζόμενη με αναπνευστήρα .....	64
4.2.1. Διαγνωστική προσέγγιση .....	65
4.2.2. Θεραπευτική προσέγγιση .....	71
4.2.3. Πρόληψη .....	79
4.3. Εξατομικευμένη και ολοκληρωμένη νοσηλευτική παρέμβαση σε ασθενείς με VAP,εφαρμόζοντας τη μέθοδο της νοσηλευτικής διεργασίας .....	86
4.3.1. Κλινική Περίπτωση I .....	86
4.3.2. Κλινική Περίπτωση II.....	98
4.3.3. Κλινική Περίπτωση III.....	108
4.3.4. Κλινική Περίπτωση IV .....	115
Κεφάλαιο 5 - Συμπεράσματα-Προτάσεις.....	125
5.1. Γενικό πλάνο προληπτικής στρατηγικής.....	127
Βιβλιογραφία .....	129
Ξένη βιβλιογραφία .....	129
Ελληνική βιβλιογραφία .....	140
Διαδίκτυο .....	142
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ .....	144
Παράρτημα Α.....	145

## Κατάλογος Πινάκων

Πίνακας 1: Είδη λοιμώξεων αναπνευστικού συστήματος.....	23
Πίνακας 2: Παράγοντες κινδύνου για εκδήλωση ΕΝΠ.....	47
Πίνακας 3: Αρχική εμπειρική θεραπεία ΕΝΠ σε ασθενείς χωρίς παράγοντες κινδύνου για πολυανθεκτικά μικρόβια, κάθε βαρύτητας.....	55
Πίνακας 4: Αρχική εμπειρική θεραπεία για ασθενείς με ΕΝΠ και παράγοντες κινδύνου για πολυανθεκτικά μικρόβια με κάθε επίπεδο βαρύτητας.....	56
Πίνακας 5: Δοσολογία αντιμικροβιακών σε ΕΝΠ ή πνευμονία σε ασθενείς με όψιμη έναρξη, ή παράγοντες κινδύνου για πολυανθεκτικά μικρόβια, με κάθε επίπεδο βαρύτητας και φυσιολογική νεφρική και ηπατική λειτουργία.....	57
Πίνακας 6: Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS).....	67
Πίνακας 7: Συμπεράσματα που προκύπτουν από την επιδημιολογία της αντοχής στις ελληνικές ΜΕΘ (WHONET) (Ιούνιος 2005).....	71
Πίνακας 8: Παράγοντες κινδύνου για παρουσία πολυανθεκτικών παθογόνων.....	72
Πίνακας 9: Συνιστώμενη δοσολογία των συχνότερα χρησιμοποιούμενων αντιβιοτικών στη θεραπεία της VAP.....	74
Πίνακας 10: Δέσμη μέτρων για την πρόληψη της VAP (ΚΕΕΛΠΝΟ, Ιούλιος 2014)	79
Πίνακας 11: Μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις για την πρόληψη της VAP.....	81
Πίνακας 12: Χαρακτηριστικά και αντιμετώπιση επιλεγμένων τύπων πνευμονίας ...	145
Πίνακας 13: Χαρακτηριστικά και αντιμετώπιση επιλεγμένων τύπων πνευμονίας(συνέχεια).....	146

## **Κατάλογος Εικόνων**

Εικόνα 1: Αναπνευστικό σύστημα.....	5
Εικόνα 2: Ανατομία των πνευμόνων.....	10

## **Κατάλογος Σχημάτων**

Σχήμα 1: Συχνότερα μικροβιακά αίτια VAP .....	49
Σχήμα 2: Νοσηλευτική Διεργασία .....	61
Σχήμα 3: Συνιστώμενη εμπειρική αντιμικροβιακή αγωγή της VAP βάσει δεδομένων αντοχής στις Ελληνικές ΜΕΘ.....	76
Σχήμα 4: Αλγόριθμος προσέγγισης στην αντιμετώπιση της VAP.....	77

## Εισαγωγή

Η πνευμονία από την αρχαιότητα αποτελούσε σοβαρό πρόβλημα υγείας. Στον αναπτυσσόμενο κόσμο η ανακάλυψη των αντιβιοτικών αποτέλεσε θεμελιώδη παράγοντα στην αντιμετώπισή της. Παρόλα αυτά εξακολουθεί να αποτελεί στις μέρες μας αιτία σοβαρής νοσηρότητας και θνησιμότητας.

Η άτυπη πνευμονία περιγράφηκε το 1937- 1938 ως μία νόσος με ήπια αρχικά συμπτώματα από το αναπνευστικό σύστημα που εξελισσόταν σε βαριά, διάχυτη πνευμονία. Ο Osler, στις αρχές του 20<sup>ου</sup> αιώνα περιέγραψε 15 διαφορετικές κλινικές εικόνες λοβώδους πνευμονίας, ενώ έως το 1950 όλες οι παρατηρήσεις αφορούσαν πνευμονία της κοινότητας και νοσηλεία στο σπίτι. Στη συνέχεια οι ασθενείς άρχισαν να νοσηλεύονται στο νοσοκομείο και να λαμβάνουν αγωγή, με αποτέλεσμα να εμφανισθούν δύο νέες κλινικές οντότητες, η νοσοκομειακή πνευμονία και η πνευμονία σε ανοσοκατασταλμένους ασθενείς (Huchon & Woodhead, 1998).

Ως ενδονοσοκομειακή πνευμονία (ENΠ) ορίζεται η πνευμονία που επισυμβαίνει 48 ώρες ή περισσότερο μετά από την εισαγωγή ενός ασθενούς στο νοσοκομείο και με την προϋπόθεση ότι ο ασθενής αυτός δεν έχει λοίμωξη κατά τη στιγμή της εισαγωγής του. Προσβάλλει το 2% των νοσηλευόμενων στα νοσοκομεία, ενώ υπολογίζεται (καθώς δεν υπάρχουν ακριβή στοιχεία διότι δεν είναι δηλούμενο νόσημα) ότι αποτελεί το 15% των νοσοκομειακών λοιμώξεων, καθώς και αιτία παράτασης της νοσηλείας κατά 7-9 ημέρες (αυξάνοντας σημαντικά το κόστος νοσηλείας) (ATS 2005).

Η επίπτωση της ENΠ είναι υψηλότερη σε νοσηλευόμενους στις ΜΕΘ όπου και εμφανίζεται η μεγαλύτερη θνητότητα, ιδίως σε ασθενείς που βρίσκονται υπό μηχανική υποστήριξη της αναπνοής. Υπολογίζεται ότι το 25% των αρρώστων που νοσηλεύονται σε ΜΕΘ υπό μηχανική υποστήριξη της αναπνοής εμφανίζουν νοσοκομειακή πνευμονία. Με δεδομένη αυτή την αυξημένη επίπτωση αλλά και τη βαρύτητα της πνευμονίας σε αυτήν την υποομάδα των ασθενών που νοσηλεύονται στις ΜΕΘ, θεωρείται ως ιδιαίτερη κατηγορία πνευμονίας και αναφέρεται ως πνευμονία σχετιζόμενη με αναπνευστήρα (Ventilator Associated Pneumonia, VAP) (IRODAT 2005, ATS 2005).

Το υψηλό κόστος νοσηλείας ανά περίπτωση VAP, η αύξηση του χρόνου παραμονής στη ΜΕΘ και στο νοσοκομείο και η υψηλή θνητότητα, έχουν οδηγήσει στη δημοσίευση κατευθυντήριων οδηγιών με σκοπό την πρόληψη και τον έλεγχο της VAP. Στην Ελλάδα, η Επιστημονική Επιτροπή των Νοσοκομειακών Λοιμώξεων του Κέντρου Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων (ΚΕΕΛΠΝΟ) έχει εκδώσει κατευθυντήριες οδηγίες για τη διάγνωση και εμπειρική θεραπεία των λοιμώξεων το 2007, όπου με βάση τις τελευταίες διεθνείς οδηγίες παρατίθενται οι παράγοντες που έχουν ισχυρή βιβλιογραφική ένδειξη ότι μειώνουν την συχνότητα της πνευμονίας συνδεδεμένης με τον αναπνευστήρα. Επίσης, δέσμες μέτρων (bundle methodology) υιοθετούνται από αρμόδιους οργανισμούς με σκοπό την εφαρμογή αποτελεσματικών παρεμβάσεων για τη βελτίωση της ποιότητας φροντίδαςτων ασθενών.

Η παρούσα εργασία αποτελεί μια βιβλιογραφική ανασκόπηση, για την πνευμονία σχετιζόμενη με τον αναπνευστήρα (VAP) και τον ρόλο του νοσηλευτή στην πρόληψη και την θεραπεία.

Στο πρώτο κεφάλαιο πραγματοποιείται μια σύντομη περιγραφή της ανατομίας του ανθρώπινου αναπνευστικού συστήματος και των πνευμόνων, καθώς και μια εκτενής περιγραφή της φυσιολογίας των πνευμόνων. Στο δεύτερο κεφάλαιο περιγράφονται οι λοιμώξεις του αναπνευστικού συστήματος και της πνευμονίας, με αναφορές στους αιτιολογικούς παράγοντες, στη διάγνωση, στη θεραπεία και στην πρόληψη. Το τρίτο κεφάλαιο ασχολείται με την αναλυτική περιγραφή της ενδονοσοκομειακής πνευμονίας, την επιδημιολογία και αιτιολογία της, καθώς και τη διαγνωστική και θεραπευτική της προσέγγιση.

Στο ειδικό μέρος της εργασίας και στο τέταρτο κεφάλαιο περιγράφεται η νοσηλευτική διεργασία και οι οδηγίες για τη διαγνωστική και θεραπευτική προσέγγιση της πνευμονίας συνδεδεμένης με αναπνευστήρα (VAP) στις ελληνικές ΜΕΘ. Επιπλέον εμφανίζεται λεπτομερώς η εξατομικευμένη και ολοκληρωμένη νοσηλευτική παρέμβαση σε ασθενείς με VAP, εφαρμόζοντας τη μέθοδο της νοσηλευτικής διεργασίας. Συγκεκριμένα, παρουσιάζεται το ιατρικό-νοσηλευτικό ιστορικό και η προτεινόμενη νοσηλευτική διεργασία τεσσάρων (4) περιπτώσεων ασθενών που παρουσίασαν πνευμονία σχετιζόμενη με αναπνευστήρα κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους.



# **ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

# **Κεφάλαιο 1**

## **Αναπνευστικό Σύστημα**

### **1.1 Εισαγωγή**

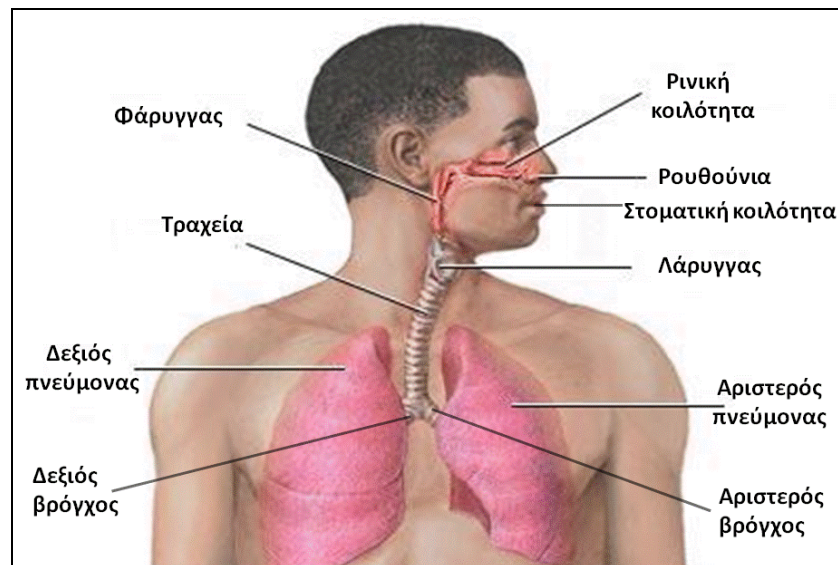
Το αναπνευστικό σύστημα είναι από τα σημαντικότερα συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού, καθώς συμμετέχει στην αναπνοή και στην ανταλλαγή των αερίων. Αποτελεί το σύστημα των οργάνων που χρησιμεύουν στην πρόσληψη του ατμοσφαιρικού αέρα από το περιβάλλον, την εισαγωγή του στους πνεύμονες, την παραλαβή του οξυγόνου από αυτόν και τελικά την απόδοση (αποβολή) του διοξειδίου του άνθρακα (Χατζημπούγιας 2003). Το σύνολο αυτής της διαδικασίας, η αναπνοή, τροφοδοτεί τον οργανισμό με το απαραίτητο για τη ζωή, οξυγόνο. Η λειτουργία αυτή συντηρεί την κυτταρική αναπνοή, δηλαδή την διαδικασία που πραγματοποιείται στα κύτταρα του οργανισμού, για την παραγωγή ενέργειας. Επίσης με την αναπνοή ρυθμίζεται η οξεοβασική ισορροπία καθώς και η μεταβολική οξέωση του οργανισμού (Σιωκάτα & Τυφλίδου 2010).

Τα όργανα που απαρτίζουν το αναπνευστικό σύστημα του ανθρώπου είναι η μύτη (ή ρίνα), η στοματική κοιλότητα, ο φάρυγγας, ο λάρυγγας, η τραχεία, οι βρόγχοι και οι πνεύμονες. Βρίσκονται στο κεφάλι, στο λαιμό και στο θώρακα, και συγκροτούν το αναπνευστικό σύστημα του ανθρώπου. Οι πνεύμονες αποτελούν το κύριο όργανο της ανταλλαγής των αερίων, σημείο όπου ο αέρας έρχεται σε άμεση επαφή με το αίμα, ενώ τα υπόλοιπα όργανα απαρτίζουν τους αεροφόρους οδούς με τους οποίους επικοινωνούν οι πνεύμονες με την ατμόσφαιρα (Παρασκευάς 2008).

## 1.2 Ανατομία του αναπνευστικού συστήματος

Το αναπνευστικό σύστημα διακρίνεται σε δύο τμήματα, την άνω και την κάτω αεροφόρο οδό. Η άνω αεροφόρος οδός εκτείνεται από τις ρινικές κοιλότητες μέχρι το λάρυγγα, ενώ η κάτω αεροφόρος οδός εκτείνεται από την τραχεία μέχρι τους πνεύμονες. Η μύτη, η στοματική κοιλότητα, ο φάρυγγας και ο λάρυγγας συνιστούν την ανώτερη αναπνευστική οδό ή το ανώτερο αναπνευστικό σύστημα, ενώ η τραχεία, οι βρόγχοι και οι πνεύμονες συνιστούν την κατώτερη αναπνευστική οδό (Netter 2009, Παρασκευάς 2008, Χατζημπούγιας 2003).

**Εικόνα 1: Αναπνευστικό σύστημα**



### 1.2.1 Άνω αεροφόρος οδός

Τα όργανα της άνω αεροφόρου οδού λειτουργούν ως αεραγωγοί. Προστατεύουν από τυχόν ξένα σώματα, καθαρίζουν, θερμαίνουν τον εισπνεόμενο αέρα και βοηθούν στη διέλευσή του προς την κάτω αεροφόρο οδό για την ανταλλαγή των αερίων. (Netter 2009, Παρασκευάς 2008, Χατζημπούγιας 2003).

## *Ρίνα*

Η ρίνα έχει απιοειδές σχήμα και αποτελείται από έναν οστεοχόνδρινο σκελετό και μια κοιλότητα, η οποία χωρίζεται από το ρινικό διάφραγμα σε δεξιά και αριστερή ρινική θάλαμη (ρουθούνη). Με κάθε θάλαμη επικοινωνούν μέσω στομίων τέσσερις ομάδες κοιλοτήτων που λέγονται παραρρινίοι κόλποι. Η ρίνα επικοινωνεί με το ρινοφάρυγγα (μέρος του φάρυγγα) μέσω των ρινικών χοανών. Εκτός από αναπνευστικό είναι συγχρόνως και οσφρητικό όργανο (Netter 2009, Παρασκευάς 2008, Χατζημπούγιας 2003).

## *Στοματική κοιλότητα*

Η στοματική κοιλότητα είναι κοινό όργανο του αναπνευστικού και του πεπτικού συστήματος. Αποτελείται από την άνω γνάθο, την κάτω γνάθο, τα ούλα, τις οδοντοστοιχίες, τη γλώσσα, τη σκληρή και μαλακή υπερώα και τους μύες. Χωρίζεται από το φραγμό των δοντιών στο προστόμιο όπου εκβάλλει η παρωτίδα και στο κύριο κοίλο του στόματος όπου εκβάλλουν ο υπογλώσσιος και ο υπογνάθιος αδένες (Netter 2009, Παρασκευάς 2008, Χατζημπούγιας 2003).

## *Φάρυγγας*

Ο φάρυγγας αποτελεί κοινό όργανο του αναπνευστικού και του πεπτικού συστήματος και εξυπηρετεί και τις δύο οδούς. Είναι ένας ινομυώδης σωλήνας σε σχήμα χωνιού, μήκους δώδεκα έως δεκατεσσάρων εκατοστών. Βρίσκεται μπροστά από την αυχενική μοίρα της σπονδυλικής στήλης, έχει τέσσερα ανοίγματα και διακρίνεται από πάνω προς τα κάτω στορινοφάρυγγα (ή επιφάρυγγα), το στοματοφάρυγγα (ή μεσοφάρυγγα) και το λαρυγγοφάρυγγα (ή υποφάρυγγα). Φέρει την επιγλωττίδα η οποία κατά την κατάποση κλείνει την αναπνευστική οδό και την αφήνει ανοιχτή κατά την αναπνοή (Netter 2009, Παρασκευάς 2008, Χατζημπούγιας 2003).

## *Λάρυγγας*

Ο λάρυγγας είναι ένα χόνδρινο κέλυφος που καταλαμβάνει έκταση τεσσάρων σπόνδυλων (από το δεύτερο αυχενικό σπόνδυλο έως και τον έκτο). Έχει μήκος πέντε έως επτά εκατοστά με μεγαλύτερη διάμετρο στους άντρες, όπου και προεξέχει σχηματίζοντας το «μήλο του Αδάμ». Χρησιμεύει ως αεραγωγός και ως φωνητικό όργανο, καθώς περικλείει τα πολύτιμα εργαλεία της φώνησης, τις γνήσιες και νοθές φωνητικές χορδές. Νευρώνεται από το άνω και κάτω λαρυγγικό νεύρο που είναι κλάδοι του πνευμονογαστρικού νεύρου και αιματώνεται από τις άνω και κάτω θυροειδικές αρτηρίες που αποτελούν κλάδους της καρωτιδικής αρτηρίας. Ο λάρυγγας επικοινωνεί προς τα άνω με το φάρυγγα (έμμεσα μέσω της μύτης και του στόματος), ενώ προς τα κάτω καταλήγει στην τραχεία. Αποτελείται από εννέα χόνδρους οι οποίοι αποτελούν το σκελετό του λάρυγγα, από μυς οι οποίοι κινούν τους χόνδρους, από αγγεία και νεύρα. Έχει τρεις μοίρες (άνω, μέση και κάτω) και η κοιλότητά του επενδύεται με βλεννογόνο (Netter 2009, Παρασκευάς 2008, Χατζημπούγιας 2003).

### **1.2.2 Κάτω αεροφόρος οδός**

Τα όργανα της κάτω αεροφόρου οδού συμβάλλουν στην επεξεργασία του οξυγόνου για την διαδικασία της αναπνοής και στην αποβολή του διοξειδίου του άνθρακα (Μαυρικάκη 2010, Χατζημπούγιας 2003, Βαρσαμίδης 2001).

## *Τραχεία*

Η τραχεία αποτελεί ινοχόνδρινο σωλήνα και τη συνέχεια του λάρυγγα. Βρίσκεται μπροστά από τον οισοφάγο, ξεκινάει από το κάτω χείλος του κρικοειδούς χόνδρου και χωρίζεται στους δύο βρόγχους στο ύψος του τέταρτου θωρακικού σπονδύλου, στο σημείο που λέγεται καρίνα. Καλύπτεται από λείες μυϊκές ίνες και από κυλινδρικό κροσσωτό επιθήλιο με καλυκοειδή κύτταρα και οροβλεννογόNIους αδένες. Αποτελείται από δώδεκα έως δεκαέξι χόνδρινα ημικρίκια και εμφανίζει τραχηλική και θωρακική μοίρα. Η δομή της επιτρέπει την ελεύθερη κίνηση της κεφαλής και του λαιμού χωρίς κίνδυνο αναδίπλωσης και απόφραξης του αεραγωγού. Έχει διάμετρο

ενάμιση έως δύο εκατοστά, ενώ το μήκος της ποικίλει ανάλογα με την ηλικία, το φύλο και το άτομο, με μέσο όρο στους άνδρες δώδεκα εκατοστά και στις γυναίκες έντεκα εκατοστά. Κατά τη διάρκεια βαθιάς αναπνοής, αυξάνει σε διάμετρο περίπου κατά ένα δέκατο και σε μήκος περίπου κατά ένα πέμπτο (Μαυρικάκη 2010, Χατζημπούγιας 2003, Βαρσαμίδης 2001).

### *Βρόγχοι*

Οι κύριοι βρόγχοι είναι δύο (δεξιός και αριστερός στελεχιαίος), αρχίζουν από την τραχεία και στη συνέχεια πορεύονται λοξά από τα έσω προς τα κάτω και έξω για να εισέλθουν από την πύλη στο σύστοιχο πνεύμονα. Ο δεξιός βρόγχος είναι πιο ευρύς και βραχύτες από τον αριστερό. Στο σημείο διαχωρισμού τους υπάρχει μια μηννοειδής ενδομή που καλείται τρόπιδα και αποκλίνει αριστερά. Έτσι ο δεξιός βρόγχος είναι πιο κάθετος από τον αριστερό, με αποτέλεσμα αν κάποιο ξένο σώμα περάσει στο αναπνευστικό, να καταλήγει στο δεξιό πνεύμονα. Οι βρόγχοι αποτελούνται από τρεις χιτώνες, οι οποίοι από τα έξω προς τα έσω είναι ο ινοχόνδρινος, ο μυϊκός και ο βλεννογόνος. Ο δεξιός βρόγχος χωρίζεται σε τρεις λοβιακούς βρόγχους και ο αριστερός σε δύο, ενώ η διακλάδωση συνεχίζεται σε μικρότερους κλάδους. Σε όλο το μήκος τους περιβάλλονται από μυϊκές ίνες, οι οποίες όταν συσπώνται, στενεύουν τον αυλό (τη διάμετρο/άνοιγμά τους). Ο βλεννογόνος παράγει μικρή ποσότητα βλέννας η οποία βοηθά στην παγίδευση της σκόνης, των μικροβίων και άλλων σωματιδίων που εισέρχονται στους πνεύμονες. Σε περίπτωση που οι βρόγχοι ερεθιστούν, τότε ο αυλός τους στενεύει λόγω σπασμού των μυϊκών ινών, φλεγμαίνει και αυξάνεται η βλέννα, με αποτέλεσμα να δυσκολεύεται ο αέρας να περάσει και να φύγει από τους πνεύμονες (Μαυρικάκη 2010, Χατζημπούγιας 2003, Βαρσαμίδης 2001).

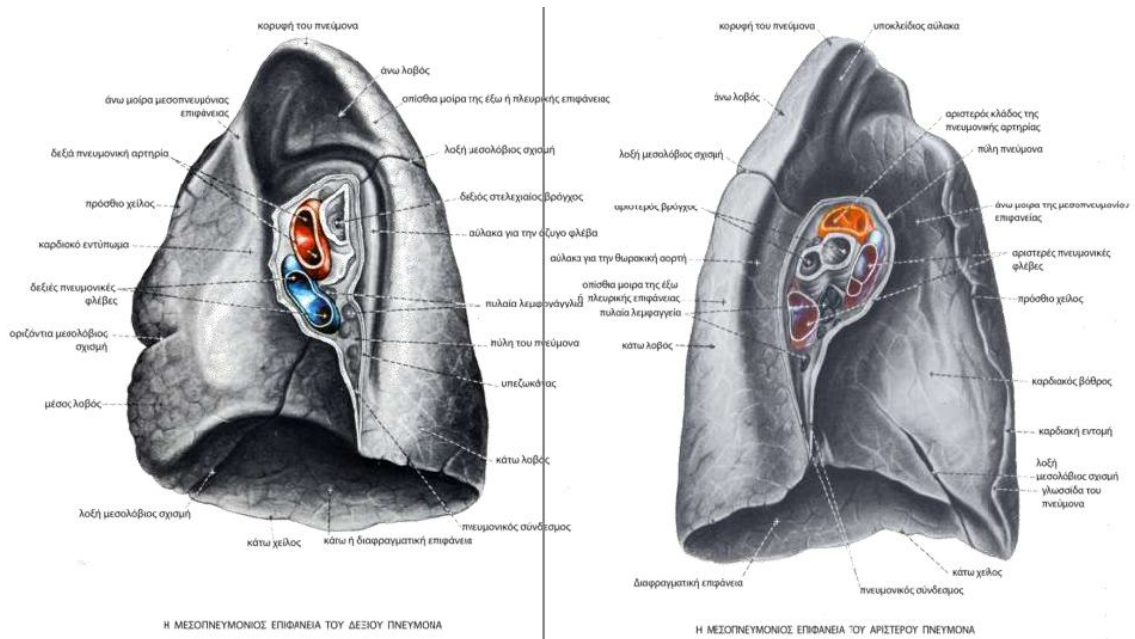
### **1.3. Ανατομία των πνευμόνων**

Οι πνεύμονες καταλαμβάνουν το μεγαλύτερο τμήμα της θωρακικής κοιλότητας και αποτελούν τα βασικά όργανα της αναπνοής. Η κύρια λειτουργία τους είναι η οξυγόνωση του φλεβικού αίματος (που είναι σκοτεινόχρωμο και περιέχει μεγάλη ποσότητα διοξειδίου του άνθρακα) και η μετατροπή του σε αρτηριακό αίμα (που έχει έντονο κόκκινο αίμα και είναι πλούσιο σε οξυγόνο). Μέσα σε αυτούς, ο εισπνεόμενος αέρας έρχεται σε στενή σχέση με το αίμα των πνευμονικώντριχοειδών. Μεταξύ των πνευμόνων παρεμβάλλονται η καρδιά και τα μεγάλα αγγεία του μέσου μεσοθωρακίου. Ο δεξιός πνεύμονας είναι μεγαλύτερος και πιο βαρύς από τον αριστερό, αλλά είναι πιο βραχύς και πιο πλατύς λόγω της υψηλής θέσης του δεξιού θόλου του διαφράγματος και της προς τα αριστερά θέσης της καρδιάς και του περικαρδίου. Η ανατομική των πνευμόνων χωρίζεται σε μακροσκοπική και μικροσκοπική (Netter 2009, Παρασκευάς 2008, Guyton & Hall 2008, Sarna et al. 2004, Χατζημπούγιας 2003, Αιγυπτιάδου και συν. 2001).

Στην μακροσκοπική ανατομική κάθε πνεύμονας περιβάλλεται από το δικό του υπεζοκοτικό σάκο και έχει σχήμα κώνου, του οποίου η έσω μοίρα έχει κοπεί κατά μήκος, η κορυφή βρίσκεται προς τα πάνω ενώ η βάση είναι κοίλη και βρίσκεται προς τα κάτω. Κάτω από τις βάσεις των πνευμόνων βρίσκονται οι θόλοι του διαφράγματος. Η βάση του δεξιού πνεύμονα παρουσιάζει μεγάλη κοίλανση, διότι ο δεξιός θόλος του διαφράγματος βρίσκεται πιο ψηλά από τον αριστερό (Netter 2009, Παρασκευάς 2008, Guyton & Hall 2008, Sarna et al. 2004, Χατζημπούγιας 2003, Αιγυπτιάδου και συν. 2001).

Εκτός από κορυφή και βάση, κάθε πνεύμονας έχει και ρίζα και πύλη. Η ρίζα εξυπηρετεί τη στήριξη του πνεύμονα και αποτελεί την οδό διέλευσης των ανατομικών στοιχείων που εισέρχονται και εξέρχονται από τις πύλες του πνεύμονα. Η πύλη βρίσκεται στην έσω επιφάνεια κάθε πνεύμονα και αποτελεί το σημείο πρόσφυσης της ρίζας στον πνεύμονα. Από την πύλη εισέρχεται στον πνεύμονα ο σύστοιχος βρόχος, ο σύστοιχος κλάδος της πνευμονικής αρτηρίας, οι βρογχικές αρτηρίες και τα νεύρα, ενώ εξέρχονται οι πνευμονικές και βρογχικές φλέβες, καθώς και τα λεμφαγγεία (Netter 2009, Παρασκευάς 2008, Guyton & Hall 2008, Sarna et al. 2004, Χατζημπούγιας 2003, Αιγυπτιάδου και συν. 2001).

## Εικόνα 2: Ανατομία των πνευμόνων



Κάθε πνεύμονας έχει τρεις επιφάνειες (την εξωτερική ή πλευρική, την εσωτερική ή μεσοπνευμόνιο και την κάτω ή διαφραγματική) και τρία χείλη (το πρόσθιο, το οπίσθιο και το κάτω). Οι πνεύμονες διαχωρίζονται με τις μεσολόβια σχισμές σε μικρότερα τμήματα που ονομάζονται λοβοί. Ο δεξιός πνεύμονας διαιρείται σε τρεις λοβούς (άνω, μέσο και κάτω) με την οριζόντια και τη λοξή μεσολόβια σχισμή, ενώ ο αριστερός πνεύμονας διαιρείται σε δύο λοβούς (άνω και κάτω) με τη λοξή μεσολόβια σχισμή, που εκτείνεται από την πλευρική (εξωτερική) ως την εσωτερική επιφάνεια. Ο άνω λοβός εμφανίζει την καρδιακή εντομή στο πρόσθιο χείλος του, λόγω της πίεσης που ασκείται από την καρδιά. Στο πρόσθιο κάτω τμήμα του άνω λοβού σχηματίζεται μια γλωσσοειδής προσεκβολή, που ονομάζεται γλωσσίδα (Netter 2009, Παρασκευάς 2008, Guyton & Hall 2008, Sarna et al. 2004, Χατζημπούγιας 2003, Αιγυπτιάδου και συν. 2001).



Ο κάθε πνεύμονας περιβάλλεται από ένα κλειστό σάκο που λέγεται υπεζωκότας. Οι δύο υπεζωκοτικοί σάκοι είναι πλήρως ανεξάρτητοι ο ένας από τον άλλο. Ο υπεζωκότας είναι ένας λεπτότατος, διαφανής υμένας που επενδύει τους πνεύμονες και το έσω τοίχωμα της θωρακικής κοιλότητας. Ξεκινά από την κορυφή των πνευμόνων και ντύνει εσωτερικά το θωρακικό τοίχωμα των πλευρών σχηματίζοντας τον τοιχωματικό ή πλευρικό υπεζωκότα (ή περίτονο πέταλο του υπεζωκότα), κατεβαίνει ως το διάφραγμα και εκεί ανακάμπτει σχηματίζοντας το διαφραγματικό υπεζωκότα, ενώ συνεχίζει καλύπτοντας ολόκληρους τους πνεύμονες πλην των πυλών τους σχηματίζοντας το περισπλάχνιο ή σπλαχνικό πέταλο του υπεζωκότα. Ανάμεσα στους πνεύμονες αναδιπλώνεται και δημιουργεί τα μεσοπνευμόνια πέταλα του υπεζωκότα, μεταξύ των οποίων υπάρχει ο μεσοπνευμόνιος χώρος ή μεσοθωράκιο, όπου βρίσκεται η καρδιά με τους χιτώνες της, τα μεγάλα αγγεία (αορτή, πνευμονική αρτηρία, άνω κοίλη φλέβα), ο θύμος αδένας, η τραχεία, ο οισοφάγος, οι άζυγες φλέβες και ο μείζων θωρακικός πόρος. Μεταξύ του τοιχωματικού και του περισπλάχνιου υπεζωκότα δημιουργείται η υπεζωκοτική κοιλότητα, ένας χώρος με επικρατούσα αρνητική πίεση καθώς και μια μικρή ποσότητα ορώδους υγρού, το πλευριτικό υγρό, που λιπαίνει τις επιφάνειες ώστε να μπορούν να ολισθαίνουν η μια πάνω στην άλλη κατά την αναπνοή. Η υδροστατική πίεση του ενδοπλεύριου υγρού (υπερζωκοτική πίεση) έχει θεμελιώδη ρόλο στην αναπνοή, καθώς αλλοίωσή της προκαλεί ελάττωση του φυσιολογικού όγκου των πνευμόνων και κατά συνέπεια αναπνευστικά προβλήματα (Netter 2009, Παρασκευάς 2008, Guyton & Hall 2008, Sarna et al. 2004, Χατζημπούγιας 2003, Αιγυπτιάδου και συν. 2001).

Στην μικροσκοπική ανατομική οι πνεύμονες αποτελούνται από το βρογχικό δένδρο, τα αγγεία, τα νεύρα και από συνδετικό ιστό. Ο ρόλος του βρογχικού δένδρου είναι η μεταφορά του αέρα ανάμεσα στα διάφορα μέρη των πνευμόνων. Κάθε βρόγχος διαιρείται σε ολοένα και μικρότερους κλάδους, τα λεγόμενα βρογχιόλια, οι τελικές διακλαδώσεις των όποιων καταλήγουν στις πνευμονικές κυψελίδες. Οι πνευμονικές κυψελίδες είναι αεροφόροι σάκοι, το τοίχωμα των οποίων αποτελείται από μία σειρά κυττάρων, ενώ γύρω από αυτό υπάρχει δίκτυο τριχοειδών αιμοφόρων αγγείων. Αποτελούν τη λειτουργική μονάδα ανταλλαγής αερίων, καθώς υπολογίζεται ότι οι πνεύμονες περιέχουν περίπου 300 εκατομμύρια κυψελίδες. Τα αγγεία των πνευμόνων

περνούν από τις πύλες των τελευταίων και στη συνέχεια διακλαδίζονται όπως οι βρόγχοι.

Οι αρτηρίες των πνευμόνων είναι δύο ειδών (οι πνευμονικές και οι βρογχικές). Οι πνευμονικές αρτηρίες (δεξιά για τον δεξιό πνεύμονα και αριστερή για τον αριστερό πνεύμονα) μεταφέρουν φλεβικό αίμα (με χαμηλή περιεκτικότητα σε οξυγόνο) από την καρδιά στους πνεύμονες, όπου διακλαδίζονται διαρκώς σε μικρότερα τμήματα μέχρι να φτάσουν στις μικρότερες διακλαδώσεις τους (βρογχιόλια). Στις άκρες τους τα βρογχιόλια καταλήγουν στις κυψελίδες (μικρές φυσαλίδες σαν ρόγες από σταφύλι), όπου το αίμα οξυγονώνεται (δηλαδή προσλαμβάνει οξυγόνο) και μετατρέπεται σε αρτηριακό αίμα. Από εκεί ξεκινούν λεπτοί φλεβικοί κλάδοι που ενώνονται μεταξύ τους και σχηματίζουν ολοένα και μεγαλύτερες (πνευμονικές φλέβες), οι οποίες τελικά εξέρχονται από τις πύλες των πνευμόνων και μεταφέρουν το οξυγονωμένο αρτηριακό αίμα και πάλι στην καρδιά. Πάνω από την πύλη του αριστερού πνεύμονα φέρεται το αορτικό τόξο (Netter 2009, Παρασκευάς 2008, Guyton & Hall 2008, Sarna et al. 2004, Χατζημπούγιας 2003, Αιγυπτιάδου και συν. 2001).

Οι βρογχικές αρτηρίες μεταφέρουν αρτηριακό αίμα για την τροφοδοσία του βρογχικού δένδρου. Οι βρογχικές φλέβες παροχετεύουν μέρος του αίματος που παρέχεται από τις βρογχικές αρτηρίες στο βρογχικό δένδρο, ενώ μέρος του αίματος παροχετεύεται και από τις πνευμονικές φλέβες. Οι βρογχικές φλέβες καταλήγουν πάνω από την πύλη του δεξιού πνεύμονα, από τα αριστερά στην ημιάζυγη φλέβα και από τα δεξιά στην άζυγη (Netter 2009, Παρασκευάς 2008, Guyton & Hall 2008, Sarna et al. 2004, Χατζημπούγιας 2003, Αιγυπτιάδου και συν. 2001).

#### **1.4. Φυσιολογία των πνευμόνων**

Η βασική λειτουργία των πνευμόνων είναι η αναπνοή, η οποία εξασφαλίζει την τροφοδότηση των κυττάρων με οξυγόνο και την αποβολή του διοξειδίου του άνθρακα, το τελευταίο προϊόν της κυτταρικής δραστηριότητας. Με τη σωστή αναπνοή επιτυγχάνεται πληρότητα (πλήρης πρόσληψη και χρήση του οξυγόνου σύμφωνα με τις ικανότητες του καθενός), χαλάρωση και ηρεμία του νου και του νευρικού συστήματος (περισσότερες δυνατότητες αυτοσυγκέντρωσης και δημιουργικότητας) καθώς και αύξηση και έλεγχο της ροής της βιοενέργειας (Σιωκάτα & Τυφλίδου 2010).

Για να πραγματοποιηθεί η λειτουργία της αναπνοής είναι απαραίτητος ο συντονισμός τεσσάρων ομάδων μηχανισμών, που αποτελούν τις φάσεις στις οποίες διαιρούνται οι κύριοι μηχανισμοί της (Βαρσαμίδης 2001):

- Ο πνευμονικός αερισμός, δηλαδή η είσοδος και η έξοδος του ατμοσφαιρικού αέρα στις πνευμονικές κυψελίδες
- Η διάχυση του οξυγόνου και του διοξειδίου του άνθρακα μέσω των κυψελιδικών μεμβρανών και του αίματος
- Η μεταφορά του οξυγόνου και του διοξειδίου του άνθρακα μέσω του αίματος και των υγρών του οργανισμού προς τα κύτταρα και η απομάκρυνσή τους από αυτά
- Η ρύθμιση του αερισμού και της αναπνοής

#### **1.4.1. Πνευμονικός αερισμός**

Ο πνευμονικός αερισμός περιγράφει τη διεργασία κίνησης αέρα εντός και εκτός των πνευμόνων μέσω των ρυθμικών αναπνευστικών κινήσεων του θώρακα (εισπνοή-εκπνοή), διατηρώντας την κυκλοφορία του αίματος στους βρόγχους σε χαμηλή πίεση. Κατά την εισπνοή η είσοδος αέρα διαμέσου των αναπνευστικών οδών προκαλεί αρχικά την διεύρυνση της θωρακικής κοιλότητας και ακολούθως την παθητική διεύρυνση των πνευμόνων και των κυψελίδων, δημιουργώντας μια διαφορά πίεσης μεταξύ του κυψελιδικού και του ατμοσφαιρικού αέρα (Guyton & Hall 2008, Sarna et al. 2004, Berne & Levy 2003, Αιγυπτιάδου και συν. 2001).

Η εισπνοή επιτελείται πάντα με ενεργητικό μηχανισμό με τη συστολή ορισμένων μυών, οι οποίοι ονομάζονται αναπνευστικοί (ή εισπνευστικοί) μύες και είναι κυρίως το διάφραγμα (ο πλατύς γραμμωτός μυς που χωρίζει το θώρακα από την κοιλιακή χώρα) και οι έξω μεσοπλεύριοι μύες (αυτοί που βρίσκονται μεταξύ των πλευρών). Το διάφραγμα είναι υπεύθυνο για το 60% της αναπνευστικής λειτουργίας. Στην εισπνοή το διάφραγμα έλκει τις κάτω επιφάνειες των πνευμόνων προς τα κάτω, ενώ οι πλευρές κινούνται προς τα έξω πάνω με αποτέλεσμα να αυξάνονται και οι τρεις διαστάσεις του θώρακα (Guyton & Hall 2008, Sarna et al. 2004, Berne & Levy 2003, Αιγυπτιάδου και συν. 2001).

Η εκπνοή επιτελείται με παθητικό κυρίως μηχανισμό, δηλαδή με αναστολή της δράσης των αναπνευστικών μυών, οι οποίοι επανέρχονται στην αρχική τους θέση (το διάφραγμα έρχεται προς τα πάνω και οι έξω μεσοπλεύριοι μύες προς τα μέσα). Ωστόσο, σε φυσιολογικό άτομο που βρίσκεται σε ηρεμία, η εκπνοή μπορεί να γίνει και ενεργητικά με τη συστολή των εκπνευστικών μυών, οι οποίοι είναι οι έσω μεσοπλεύριοι μύες και οι μύες του κοιλιακού τοιχώματος που βοηθούν στην ώθηση του διαφράγματος με ανύψωση των κοιλιακών σπλάχνων. Στην εκπνοή το διάφραγμα απλά χαλαρώνει και η ελαστική σύμπτυξη των πνευμόνων του θωρακικού τοιχώματος και των κοιλιακών οργάνων συμπιέζει τους πνεύμονες, ενώ η πίεση στις κυψελίδες αυξάνει, προκαλώντας την έξοδο αέρα διαμέσου των αναπνευστικών οδών. Σε θέση κατάκλισης το διάφραγμα πιέζεται από τα σπλάχνα, ενώ αντίθετα σε καθιστή θέση, η βαρύτητα και οι κοιλιακοί μύες το απελευθερώνουν από την πίεση. Οι σκαληνοί, οι στερνοκλειδομαστοειδείς, οι τραπεζοειδείς και θωρακικοί μύες είναι επικουρικοί, διότι ενώ δεν ενεργούν στην ήρεμη αναπνοή, ενεργοποιούνται όταν είναι απαραίτητη η βαθιά εισπνοή ή εκπνοή, όπως κατά την παρατεταμένη άσκηση ή την αναπνευστική δυσχέρεια (Guyton & Hall 2008, Sarna et al. 2004, Berne & Levy 2003, Αιγυπτιάδου και συν. 2001).

Οι πνεύμονες παρουσιάζουν συνεχώς μια ελαστική τάση για σύμπτυξη που οφείλεται στην ύπαρξη πολλών ελαστικών ινών που διατείνονται με τη διάταση των πνευμόνων από τον αέρα και στη συνέχεια τείνουν να βραχυνθούν, καθώς και στην επιφανειακή τάση του υγρού που επαλείφει τις κυψελίδες. Ακολουθούν παθητικά τις κινήσεις των τοιχωμάτων του θώρακα, με αποτέλεσμα κατά την εισπνοή να αυξάνεται η χωρητικότητα των κυψελίδων. Ο αέρας που περιέχεται σε αυτές αραιώνεται, η ενδοπνευμονική/ενδοκυψελιδική πίεση μειώνεται (γίνεται χαμηλότερη από την ατμοσφαιρική, έως ελαφρά αρνητική 1-3mmHg), με αποτέλεσμα να είναι δυνατή η είσοδος του ατμοσφαιρικού αέρα στους πνεύμονες. Στη συνέχεια, κατά την εισπνοή, επειδή ελαττώνεται η χωρητικότητα της θωρακικής κοιλότητας, ο αέρας που βρίσκεται μέσα στους πνεύμονες μπορεί να βγει από αυτούς (Guyton & Hall 2008, Sarna et al. 2004, Berne & Levy 2003, Αιγυπτιάδου και συν. 2001).

### *Πνευμονικοί όγκοι*

Ο πνευμονικός όγκος είναι ο όγκος αέρα που περιέχεται σε κάποιο διακριτό διαμέρισμα ή χώρο των πνευμόνων. Ο αέρας εντός των πνευμόνων θεωρείται ότι βρίσκεται στη θερμοκρασία του σώματος, είναι πλήρως κορεσμένος με υδρατμούς και υπόκειται στην πίεση του περιβάλλοντος. Οι όγκοι διακρίνονται σε (Βαρσαμίδης 2001):

- Αναπνεόμενο όγκο: Είναι ο όγκος αέρα που διακινείται (εισπνέεται ή εκπνέεται) με κάθε ήρεμη, φυσιολογική αναπνοή (περίπου 500ml). Η συνολική ποσότητα καινούργιου αέρα που αναπνέεται κάθε λεπτό είναι ο κατά λεπτό αναπνεόμενος όγκος αέρα και ισούται με το γινόμενο του αναπνεόμενου όγκου επί τη συχνότητα αναπνοής. Δεδομένου ότι η συχνότητα αναπνοής είναι περίπου 12 αναπνοές στο λεπτό, ο κατά λεπτό αναπνεόμενος αέρας είναι κατά μέσο όρο περίπου 6 (500×12) λίτρα στο λεπτό.
- Εισπνευστικό εφεδρικό όγκο ή συμπληρωματικό όγκο: Είναι ο επιπλέον όγκος αέρα που μπορεί να εισπνευστεί, πέρα από τον αναπνεόμενο (περίπου 3000ml).
- Εκπνευστικό εφεδρικό όγκο: Είναι ο όγκος αέρα που μπορεί να εκπνευστεί επιπλέον, με έντονη εκπνοή, μετά το τέλος της εκπνοής του αναπνεόμενου όγκου αέρα (περίπου 1.100ml).
- Υπολειπόμενο όγκο: Είναι ο όγκος αέρα που εξακολουθεί να παραμένει μέσα τους πνεύμονες μετά την εντονότερη (μέγιστη) δυνατή εκπνοή (περίπου 1.200ml), εξασφαλίζοντας την παρουσία αέρα στις κυψελίδες ώστε το αίμα να οξυγονώνεται ακόμα και στα ενδιάμεσα των αναπνευστικών κινήσεων.

### *Πνευμονικές χωρητικότητες*

Η χωρητικότητα των πνευμόνων σε αέρα μεταβάλλεται πολύ κατά τις αυτόματες αναπνευστικές κινήσεις και πολύ περισσότερο κατά την εκούσια ελεγχόμενη εισπνοή και εκπνοή. Οι χωρητικότητες διακρίνονται σε (Βαρσαμίδης 2001):

- Λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα: Είναι ίση με το άθροισμα του εφεδρικού εκπνεόμενου και του υπολειπόμενου όγκου. Αποτελεί την ποσότητα του αέρα που παραμένει στους πνεύμονες μετά το τέλος της ήρεμης, φυσιολογικής εκπνοής (περίπου 2.300ml).

- **Ολική πνευμονική χωρητικότητα:** Είναι ο μέγιστος όγκος τον οποίο οι πνεύμονες μπορούν να εκπτυχθούν με τη μέγιστη δυνατή εισπνευστική προσπάθεια (περίπου 5.800ml).
- **Ζωτική χωρητικότητα:** Είναι ίση με το άθροισμα του εκπνευστικού εφεδρικού, του φυσιολογικά αναπνεόμενου και του εισπνευστικού εφεδρικού όγκου (αέρα). Αντιπροσωπεύει τη μέγιστη ποσότητα αέρα που μπορεί ένα άτομο να εκπνεύσει από τους πνεύμονες με τη βαθύτερη δυνατή (εκούσια) εκπνοή αμέσως μετά τη βαθύτερη δυνατή (εκούσια) εισπνοή του (περίπου 4.600ml).
- **Εισπνευστική χωρητικότητα:** Είναι ίση με το άθροισμα του αναπνεόμενου και του εφεδρικού εισπνεόμενου όγκου. Αποτελεί την ποσότητα του αέρα που μπορεί να εισπνεύσει ένα άτομο αρχίζοντας από το επίπεδο της φυσιολογικής εκπνοής και εκπτύσσοντας τους πνεύμονες του όσο περισσότερο μπορεί (περίπου 3.500ml).

Κατά την εισπνοή μόνο ένα μέρος του αέρα που εισπνέεται φτάνει μέχρι τις κυψελίδες και αναμιγνύεται με τον κυψελιδικό αέρα. Ο αέρας αυτός γεμίζει τις αεροφόρες οδούς (κοιλότητα ρινός και στόματος, φάρυγγα, λάρυγγα, τραχεία, βρόγχοι) και καλείται αέρας του νεκρού χώρου. Ο νεκρός (ή βλαβερός) χώρος παρεμβάλλεται μεταξύ της ατμόσφαιρας-κυψελίδων και περιέχει τον ατμοσφαιρικό αέρα που δεν συμμετέχει στην ανταλλαγή των αερίων κατά το τέλος της εισπνοής.

Το απόλυτο μέγεθος της ζωτικής χωρητικότητας εξαρτάται από τη σωματική διάπλαση του ατόμου, το φύλο, την ηλικία, τη στάση του σώματος και τη γενική κατάσταση των πνευμόνων. Χαρακτηριστική είναι η ελάττωσή της με τη πρόοδο της ηλικίας διότι ελαττώνεται η ελαστικότητα των πνευμόνων και εμφανίζεται δυσκαμψία του θωρακικών τοιχωμάτων. Εμφανίζει τη μέγιστη τιμή της σε όρθια στάση και την ελάχιστη σε κατάκλιση.

#### 1.4.2. Διάχυση οξυγόνου και διοξειδίου του άνθρακα

Η διάχυση του οξυγόνου και του διοξειδίου του άνθρακα μέσω των κυψελιδικών μεμβρανών συνιστά την ανταλλαγή των αερίων. Η ανταλλαγή αερίων ανάμεσα σε αίμα και ιστούς συνιστά την εσωτερική αναπνοή, ενώ η ανταλλαγή αερίων ανάμεσα σε αίμα και το περιβάλλον συνιστά την εξωτερική αναπνοή. Η ανταλλαγή των αερίων μεταξύ του αέρα που βρίσκεται στο εσωτερικό της κυψελίδας και του αίματος που υπάρχει στα τριχοειδή αγγεία γίνεται μέσω της αναπνευστικής ή κυψελιδοτριχοειδικής μεμβράνης που βρίσκεται στο τελικό τμήμα του πνεύμονα. Τα αέρια αποτελούνται από μόρια που βρίσκονται σε συνεχή κίνηση, γεμίζουν το χώρο που τους παρέχεται ή περνούν μέσα από τους πόρους της μεμβράνης με διάχυση των μορίων τους, αρκεί η πίεση ανάμεσα στις δύο πλευρές της μεμβράνης να είναι διαφορετική. Μετά την πλήρωση των κυψελίδων με καινούργιο αέρα, ξεκινάει η διάχυση του οξυγόνου από τις κυψελίδες στο αίμα της πνευμονικής κυκλοφορίας και του διοξειδίου του άνθρακα από το αίμα της πνευμονικής κυκλοφορίας στις κυψελίδες (Guyton & Hall 2008).

Ο ρυθμός διάχυσης εξαρτάται από το πάχος της αναπνευστικής μεμβράνης, το εμβαδόν της επιφάνειάς της και τη διαλυτότητα του αερίου στο υγρό της μεμβράνης. Όσο μεγαλύτερη είναι η διαφορά πίεσης τόσο ταχύτερος ο ρυθμός διάχυσης. Η ποσότητα αερίου, το οποίο είναι συστατικό μίγματος, πρέπει να εκφράζεται ως μερική πίεση προκειμένου να παρέχει πληροφορίες για τη διαχυτική του ικανότητα. Η ταχύτητα διάχυσης του οξυγόνου κάτω από συνθήκες ηρεμίας είναι κατά μέσο όρο 23ml ανά λεπτό ανά mmHg, ενώ η ταχύτητα διάχυσης του διοξειδίου του άνθρακα είναι περίπου 400-450ml ανά λεπτό ανά mmHg (Guyton & Hall 2008).

Κατά την είσοδο του οξυγόνου στις αεροφόρους οδούς, ο αέρας εφυγραίνεται (εμπλουτίζεται με υδρατμούς). Οι υδρατμοί μεγαλώνουν τον όγκο του αέρα, αραιώνοντας όλα τα αέρια που εισπνέονται. Ημερησίως, η μερική πίεση των υδρατμών του ατμοσφαιρικού αέρα υπολογίζεται στα 3,7mmHg. Στις κυψελίδες ο αέρας είναι κορεσμένος με υδρατμό, η μερική πίεση του οποίου είναι 47mmHg. Η σύσταση του αέρα κατά την εισπνοή αποτελείται από 21% οξυγόνο, 0.03% διοξείδιο του άνθρακα και 79% άζωτο (αέριο που δεν μεταβολίζεται στο σώμα), ενώ κατά την εκπνοή ο αέρας περιέχει περίπου 15% οξυγόνο και 4% διοξείδιο του άνθρακα (Guyton & Hall 2008).

Σύμφωνα με τους νόμους της φυσικής, τα αέρια μετακινούνται προς την περιοχή με τη μικρότερη τάση. Το οξυγόνο μετακινείται από τις κυψελίδες προς τα τριχοειδή, καθώς η μερική πίεση του οξυγόνου που βρίσκεται μέσα στις κυψελίδες είναι 104mmHg ενώ των τριχοειδών αγγείων 40mmHg. Η διαφορά αυτή ευνοεί τη διάχυση του οξυγόνου προς το τριχοειδές. Αντίστοιχα το διοξείδιο του άνθρακα μετακινείται από τα τριχοειδή προς τις κυψελίδες, καθώς η μερική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα που βρίσκεται μέσα στις κυψελίδες είναι 40mmHg, ενώ του πνευμονικού τριχοειδούς 46mmHg. Η διαφορά της μερικής πίεσης ευνοεί τη διάχυση του διοξειδίου του άνθρακα προς τις κυψελίδες (Guyton & Hall 2008, Sarna et al. 2004).

### **1.4.3. Μεταφορά οξυγόνου και διοξειδίου του άνθρακα**

Μετά τη διάχυση του οξυγόνου στα πνευμονικά τριχοειδή, το αίμα από τους πνεύμονες φέρεται με την κυκλοφορία σε όλους τους περιφερικούς ιστούς. Η μεταφορά γίνεται με δύο τρόπους. Μια πολύ μικρή ποσότητα διαλύεται μέσα στο νερό του πλάσματος και των κυττάρων, ενώ το 97% ενώνεται με την αιμοσφαιρίνη των ερυθροκυττάρων (Guyton & Hall 2008).

Στο φυσιολογικό άτομο, κάθε γραμμάριο αιμοσφαιρίνης μπορεί να ενωθεί με 1,34mL οξυγόνου. Η συνολική ποσότητα οξυγόνου που συνδέεται με την αιμοσφαιρίνη του φυσιολογικού αρτηριακού αίματος είναι περίπου 19,4mL σε 100mL αίματος. Οι ιστοί κατά την ηρεμία προσλαμβάνουν γύρω στα 4,6mL οξυγόνου από τα 100mL αίματος. Κατά τη διέλευση του αίματος από τα τριχοειδή των ιστών, η αιμοσφαιρίνη αποδεσμεύει αυτόματα 5mL οξυγόνου με κάθε 100mL αίματος στους ιστούς, καθώς η πίεση του οξυγόνου ελαττώνεται. Η αιμοσφαιρίνη που απελευθερώνεται από το οξυγόνο ονομάζεται αναχθείσα αιμοσφαιρίνη, ενώ η οξυγονωμένη αιμοσφαιρίνη καλείται οξυαιμοσφαιρίνη (Guyton & Hall 2008).

Το αίμα που είναι εμπλουτισμένο από οξυγόνο και φτωχό σε διοξείδιο του άνθρακα οδηγείται στο αριστερό τμήμα της καρδιάς και από εκεί διοχετεύεται σε όλα τα κύτταρα όλων των τμημάτων του οργανισμού, διαμέσου της μεγάλης ή συστηματικής κυκλοφορίας. Μέσα στα κύτταρα, όταν το οξυγόνο καταναλωθεί για το μεταβολισμό και την κυτταρική αναπνοή σχηματίζεται το διοξείδιο του άνθρακα. Το διοξείδιο του άνθρακα από τα κύτταρα διαχέεται στα ιστικά τριχοειδή. Η μεταφορά



διοξειδίου του άνθρακα από τους ιστούς προς τους πνεύμονες εκτελείται με διάφορους τρόπους. Μια ελάχιστη ποσότητα διαλύεται στο πλάσμα, ενώ μια μικρή επίσης ποσότητα συνδέεται χαλαρά με την αιμοσφαιρίνη και μεταφέρεται ως καρβοξυλαιμοσφαιρίνη. Ωστόσο, το μεγαλύτερο μερίδιο του διοξειδίου του άνθρακα ενώνεται με το νερό, με τη βοήθεια της καρβονικής ανυδράσης, μέσα στο ερυθρό αιμοσφαίριο (Guyton & Hall 2008). Το ανθρακικό οξύ που σχηματίζεται διασπάται σε ιόντα υδρογόνου και διττανθρακικά ιόντα. Τα ιόντα υδρογόνου συνδέονται κυρίως με την αιμοσφαιρίνη των ερυθροκυττάρων, ενώ πολλά από τα διττανθρακικά ιόντα διαχέονται διαμέσου των μεμβρανών των ερυθροκυττάρων προς το πλάσμα. Μέρος του διοξειδίου του άνθρακα (περίπου το  $\frac{1}{4}$  της ποσότητας) αντιδρά μέσα στα ερυθροκύτταρα με αμινικές ομάδες λευκώματος, κυρίως αιμοσφαιρίνης, για το σχηματισμό καρβαμινικών ενώσεων (καρβαμινοαιμοσφαιρίνη). Στη χαμηλή μερική πίεση του οξυγόνου των ιστών ευνοείται η σύνδεση διοξειδίου του άνθρακα με την αιμοσφαιρίνη. Αντίθετα, στην υψηλή μερική πίεση του οξυγόνου που υπάρχει στους πνεύμονες ευνοείται η απελευθέρωση του διοξειδίου του άνθρακα από την αιμοσφαιρίνη, γνωστό ως φαινόμενο Haldane. Όταν ολοκληρωθεί η διάλυση του διοξειδίου του άνθρακα μεταφέρεται στη δεξιά πλευρά της καρδιάς και από εκεί διαμέσου της μικρής κυκλοφορίας οδηγείται στα πνευμονικά τριχοειδή. Με κάθε 100mL αίματος μεταφέρονται από τους ιστούς προς τους πνεύμονες περίπου 4mL διοξειδίου του άνθρακα. Εκεί το φλεβικό αίμα διαχέεται προς τις κυψελίδες για να αποχωριστεί το διοξείδιο του άνθρακα και να παραλάβει οξυγόνο (Τσιφτσόγλου 2004).

Λόγω της συνεχούς ανανέωσης του κυψελιδικού αέρα και της συνεχούς ροής του αίματος μέσα στα τριχοειδή αγγεία, η ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων είναι συνεχής. Το οξυγόνο απορροφάται συνεχώς από τον κυψελιδικό αέρα, ενώ από το αίμα της πνευμονικής κυκλοφορίας διαχέεται συνεχώς προς τις κυψελίδες διοξείδιο του άνθρακα (The National Lung Screening Trial Research Team 2011, Sarna et al. 2004, Αιγυπτιάδου και συν. 2001).

#### 1.4.4. Ρύθμιση της αναπνοής

Η ρύθμιση της ταχύτητας του κυψελιδικού αερισμού καθοδηγείται περιοδικά από δυνάμεις που προέρχονται από ζώνες του κεντρικού νευρικού συστήματος. Το μέγεθος της αναπνοής προσαρμόζεται πάντοτε προκειμένου να ικανοποιεί σε κάθε στιγμή τις αναπνευστικές ανάγκες των κυττάρων και ολόκληρου του οργανισμού. Αυτό επιτυγχάνεται με την διατήρηση των πιέσεων του οξυγόνου και του διοξειδίου του άνθρακα στο αίμα σε φυσιολογικά επίπεδα (Drake 2010).

Η αναπνευστική λειτουργία αποτελεί μια πολύπλοκη διαδικασία που περιλαμβάνει διάφορους ξεχωριστούς μηχανισμούς. Η λειτουργία κατευθύνεται από το αναπνευστικό κέντρο, που λειτουργεί με την διέγερση των νευρικών ωθήσεων που φτάνουν σε αυτό διά μέσου της κυκλοφορίας του αίματος. Το αναπνευστικό κέντρο βρίσκεται στον προμήκη μυελό, τη γέφυρα και διακρίνεται σε τρεις περιοχές (Drake 2010):

- Εισπνευστική περιοχή (αποτελείται από ραχιαία προμηκική ομάδα νευρώνων)
- Εκπνευστική περιοχή (αποτελείται από την κοιλιακή προμηκική ομάδα νευρώνων)
- Πνευμονοταξική περιοχή (βοηθά στον έλεγχο της συχνότητας της αναπνοής)

Το εισπνευστικό κέντρο αποτελεί την κυρίαρχη και πιο σημαντική περιοχή του αναπνευστικού κέντρου. Έχει το βασικό έλεγχο της αναπνοής και εμφανίζει αυτοματισμό, καθώς οι νευρώνες του παρουσιάζουν αυτόματα περιόδους δραστηριοποίησης (με συχνότητα 16 φορές το λεπτό) και αδρανοποίησης. Κατά τη διάρκεια της εκπνοής αδρανοποιείται, για να ξαναλειτουργήσει αυτόματα μετά από τρία περίπου δευτερόλεπτα από την διεγερσιμότητα των εισπνευστικών νευρώνων. Στην περίοδο της δραστηριοποίησης, ώσεις από το εισπνευστικό κέντρο μεταβιβάζονται από τη θωρακική και οσφυϊκή μοίρα του νωτιαίου μυελού στο διάφραγμα μέσω του φρενικού νεύρου (3<sup>η</sup>, 4<sup>η</sup>, 5<sup>η</sup> αυχενική ρίζα) και στους μεσοπλεύριους και κοιλιακούς μύες μέσω των νευρικών ριζών, προκαλώντας την εισπνοή (Drake 2010).

Αντίθετα το εκπνευστικό κέντρο δεν εμφανίζει κάποιον αυτοματισμό. Οι νευρώνες του όταν ερεθίζονται διεγείρουν τους εκπνευστικούς μύες. Η εκπνοή γίνεται παθητικά και για το λόγο αυτό η εκπνευστική περιοχή αδρανει κατά τη διάρκεια του μεγαλύτερου μέρους της ήρεμης φυσιολογικής αναπνοής. Όταν όμως η αναπνοή ξεπερνάει το φυσιολογικό τότε ο ρυθμιστικός μηχανισμός της εισπνευστικής περιοχής εκπέμπει ώσεις μέσω κεντρομόλων νεύρων προς την εκπνευστική περιοχή για τη συμμετοχή των εκπνευστικών μυών στον πνευμονικό αερισμό. Η ρυθμική, συντονισμένη αναπνοή εξασφαλίζεται ακόμα με τη δράση του αναπνευστικού και πνευμονοταξικού κέντρου, που εντοπίζεται στη γέφυρα (Drake 2010).

Το πνευμονοταξικό κέντρο ασκεί μια δευτερεύουσα δράση στη συχνότητα της αναπνοής, αποτελώντας έναν ανατροφοδοτικό μηχανισμό στον εισπνευστικό και εκπνευστικό κύκλο. Διεγείρεται από ώσεις που προέρχονται από το εισπνευστικό κέντρο και στέλνει ώσεις προς αυτό για να διακόψει τη λειτουργία της εισπνευστικής περιοχής, ώστε να αρχίσει η εκπνοή. Μπορεί να προκαλέσει αύξηση της αναπνευστικής συχνότητας από τριάντα με σαράντα αναπνοές στο λεπτό αλλά και μείωση του βάθους των αναπνοών. Οι υποδοχείς διάτασης που υπάρχουν στους βρόγχους, τα βρογχιόλια και το διάφραγμα, διεγείρονται κατά την εισπνοή και αποστέλλουν αναχαιτιστικές ώσεις, μέσω του εγκεφαλικού στελέχους, στο αναπνευστικό κέντρο, το οποίο μέσω των νευρώνων του, αποστέλλει ώσεις προς το εισπνευστικό κέντρο το οποίο αναστέλλει τη λειτουργία του, για να αρχίσει η εκπνοή. Η ανωτέρω διαδικασία είναι γνωστή ως αντανακλαστικό Hering-Breuer και αποτελεί ένα προστατευτικό μηχανισμό παρεμπόδισης της υπερδιάτασης των πνευμόνων (Drake 2010).

## Κεφάλαιο 2

### Λοιμώξεις Αναπνευστικού

#### 2.1. Εισαγωγή

Οι λοιμώξεις του αναπνευστικού είναι οι συχνότερες λοιμώξεις του ανθρώπου σε παγκόσμια κλίμακα, γεγονός καθόλα αναμενόμενο, αν αναλογιστεί κανείς τον τεράστιο αριθμό μικροοργανισμών που εισέρχεται και εξέρχεται καθημερινά στο αναπνευστικό σύστημα. Με αυτά τα δεδομένα, θα μπορούσε κάλλιστα να χαρακτηριστεί και ως παράδοξο ότι οι λοιμώξεις του αναπνευστικού δεν είναι ακόμη συχνότερες. Ένας ανασταλτικός λόγος είναι ότι τα μικρόβια, σε μεγάλο ποσοστό, δεν είναι παθογόνα για τον υγιή άνθρωπο, ενώ ένας επιπλέον λόγος είναι η ύπαρξη δραστικών μηχανισμών άμυνας που αποτρέπουν την ανάπτυξη των λοιμώξεων, εφόσον λειτουργούν αποτελεσματικά.

Η τύχη των εισπνεόμενων σωματιδίων και μικροβίων, μετά την είσοδό τους στο αναπνευστικό, εξαρτάται από το μέγεθός τους. Όλα τα εισπνεόμενα σωματίδια, είτε πρόκειται για μικρομόρια σκόνης, είτε για μικροοργανισμούς, αντιμετωπίζονται κατά τον ίδιο τρόπο. Τα μεγαλύτερα σωματίδια (ορατά με γυμνό μάτι), παγιδεύονται στον τριχωτό βλεννογόνο της μύτης, ενώ αυτά που έχουν διάμετρο 10μm επικάθονται στον ρινικό βλεννογόνο και αποβάλλονται χωρίς να εισέλθουν στο κατώτερο αναπνευστικό. Μικροοργανισμοί μεγέθους κάτω των 5μm είναι δυνατόν να εισέλθουν στο αναπνευστικό σύστημα, όπου συνήθως αποβάλλονται με την λειτουργία του βλεννοκροσσώτου επιθηλίου που καλύπτει τους βρόγχους. Το βλεννοκροσσώτο επιθήλιο με την συνεχή κίνηση των κροσσών του, με φορά από κάτω (πνεύμονα) προς τα πάνω (φάρυγγας), απομακρύνει από το αναπνευστικό σύστημα τα μικρότερα σωματίδια που πέρασαν από τον ρινικό βλεννογόνο, φέροντάς τα στην φαρυγγική κοιλότητα, από όπου καταπίνονται ή αποβάλλονται. Μικροοργανισμοί που πέτυχαν να φθάσουν στις κυψελίδες, που στερούνται βλεννοκροσσώτου επιθηλίου, αντιμετωπίζονται από τα κυψελιδικά μακροφάγα (Νικολούζου & Παπαναστασίου 2008, Ανευλαβής 2005).

## 2.2. Λοιμώξεις Αναπνευστικού Συστήματος

Οι λοιμώξεις του αναπνευστικού συστήματος περιλαμβάνουν ένα ευρύ φάσμα παθήσεων, από το κοινό κρυολόγημα μέχρι την πνευμονία και διακρίνονται ανάλογα με την ανατομική τους κατανομή σε δύο κατηγορίες, του ανώτερου και του κατώτερου αναπνευστικού, οι οποίες χρήζουν ειδικής αντιμετώπισης. Ανάλογα με την αιτιολογία χωρίζονται σε ιογενείς και μικροβιακές λοιμώξεις. Το πού οφείλεται μια λοίμωξη, σε ιό (ίωση) ή μικρόβιο (μικροβιακή λοίμωξη), καθορίζει τον τρόπο αντιμετώπισής της.

**Πίνακας 1: Είδη λοιμώξεων αναπνευστικού συστήματος**

Λοιμώξεις ανώτερου αναπνευστικού	Ρινίτιδα Παραρρινοκολπίτιδα Αμυγδαλίτιδα Επιγλωπίτιδα Φαρυγγίτιδα Λαρυγγίτιδα
Λοιμώξεις κατώτερου αναπνευστικού	Βρογχίτιδα Βρογχικό άσθμα Πνευμονία Βρογχοπνευμονία Πνευμονικό απόστημα Πλευρίτιδα Πλευριτικό εμπύημα

Οι λοιμώξεις του ανώτερου αναπνευστικού είναι πιο ήπιες και αποτελούν το 50% των οξέων νοσημάτων. Είναι συνήθως ιογενείς, καθώς προκαλούνται σχεδόν αποκλειστικά από ιούς, με κάποιες εξαιρέσεις. Οι λοιμώξεις του κατώτερου αναπνευστικού είναι πιο σοβαρές για τον οργανισμό και εμφανίζονται με μικρότερη συχνότητα. Πρόκειται για σοβαρά νοσήματα, που συνήθως οφείλονται σε μικρόβια και όχι σε ιούς, είναι δηλαδή μικροβιακές λοιμώξεις, γι' αυτό και χρήζουν νοσοκομειακής νοσηλείας προκειμένου να αντιμετωπιστούν (Ayliffe et al. 2000).

### 2.2.1. Αιτιολογικοί παράγοντες

Οι παράγοντες που προκαλούν τις λοιμώξεις (και όχι μόνο του αναπνευστικού συστήματος) ανήκουν στις παρακάτω ομάδες μικροοργανισμών (Guyton & Hall 2008):

- Ιοί
- Βακτήρια
- Μύκητες
- Παράσιτα

Οι μύκητες και τα παράσιτα προκαλούν λοίμωξη κάτω από ειδικές συνθήκες, όπως σε ανοσοκατασταλμένα άτομα κ.ά. Οι μικροοργανισμοί, για να προκαλέσουν λοίμωξη του αναπνευστικού πρέπει να αποφύγουν την παγίδευσή τους στον ρινικό βλεννογόνο ή το βλεννοκροσσώτο επιθήλιο, την φαγοκυττάρωση από το κυψελιδικό μακροφάγο ή να μπορέσουν να επιβιώσουν στο φαγοκύτταρο (εφόσον φαγοκυτταρωθούν) (Ανευλαβής 2005, Guyton & Hall 2008).

Τα διάφορα μικρόβια ή ιοί διαθέτουν ειδικούς μηχανισμούς που τους επιτρέπουν να δημιουργούν τις προϋποθέσεις για την εγκατάσταση στο αναπνευστικό και την δημιουργία λοιμώξεως. Ορισμένοι μικροοργανισμοί έχουν την δυνατότητα να προσκολλώνται στην επιφάνεια των επιθηλιακών κυττάρων, πράγμα που τους επιτρέπει στην συνέχεια να πολλαπλασιαστούν και να προκαλέσουν λοίμωξη. Κατάλληλες συνθήκες για την ανάπτυξη αναπνευστικής λοίμωξης δημιουργούνται και από καταστάσεις που διαταράσσουν την λειτουργία του βλεννοκροσσώτου επιθηλίου, όπως προηγούμενη ιογενής ή βακτηριδιακή λοίμωξη, κάπνισμα, ξηρός αέρας, κ.λπ. Επίσης, ορισμένοι μικροοργανισμοί δρουν βλαπτικά στο βλεννοκροσσώτο επιθήλιο διαταράσσοντας την λειτουργία του (π.χ. αιμόφιλος της ινφλουένζας, bordetella του κοκκύτη) (Ανευλαβής 2005).

Δεδομένου ότι με κάθε αναπνοή εισπνέεται πληθώρα μικροοργανισμών, το ανώτερο αναπνευστικό σύστημα αποτελεί μείζονα πηγή εισόδου μικροβίων και ιών που μπορεί να είναι παθογόνα. Αντίστοιχα, οι μικροοργανισμοί εισέρχονται στην κατώτερη αναπνευστική οδό με εισρόφηση των στοματοφαρυγγικών εκκρίσεων και της σχετικής βακτηριακής χλωρίδας, εισπνοή μολυσμένων αερολυμάτων και με αιματογενή διασπορά. Οι συνέπειες της διασποράς των μικροοργανισμών στην κατώτερη

αναπνευστική οδό εξαρτώνται από το μέγεθος του εμβολιαζόμενου υλικού, τη λοιμογόνο δύναμη του μικροοργανισμού και την ευαισθησία του ξενιστή. Η συμπτωματολογία ποικίλλει ανάλογα τον αιτιολογικό παράγοντα, την εντόπιση της λοίμωξης και την κατάσταση του ατόμου (ηλικία, συνύπαρξη ή όχι άλλων παθολογικών παραγόντων κ.λπ.). Οι λοιμώξεις της κατώτερης αναπνευστικής οδού, εξακολουθούν να αποτελούν ένα σημαντικό πρόβλημα υγείας παρά τις προόδους που έχουν γίνει για την ταυτοποίηση τόσο παλιών όσο και νέων αιτιολογιών παραγόντων και την ύπαρξη ισχυρών αντιμικροβιακών παραγόντων. Επίσης υπάρχουν ακόμα αρκετές διαφωνίες σχετικά με τις διαγνωστικές προσεγγίσεις και τις θεραπευτικές επιλογές της πνευμονίας (Ανευλαβής 2005, Guyton & Hall 2008).

### **2.2.2. Μεταδοτικότητα**

Η διασπορά μικροοργανισμών από το αναπνευστικό σύστημα στο περιβάλλον προϋποθέτει την δημιουργία αερομεταφερομένων σωματιδίων που περιέχουν αφθονία μικροοργανισμών (μικροβιοφόρο αερόλυμα). Το μικροβιοφόρο αερόλυμα δημιουργείται στο λάρυγγα, το φάρυγγα, το στόμα, την τραχεία, τη μύτη και αποβάλλεται με το βήχα, το φτάρνισμα, την έντονη ομιλία, το τραγούδι. Η μετάδοση από το άτομο που πάσχει σε άλλο άτομο γίνεται αερογενώς, με την εισπνοή σταγονιδίων που μεταφέρουν το παθογόνο αίτιο ή με ενοφθαλμισμό του παθογόνου αιτίου στον βλεννογόνο του στόματος, της ρινός ή των οφθαλμών. Αυτός ο τρόπος μετάδοσης αφορά τις ιογενείς λοιμώξεις. Στις πνευμονίες δεν υπάρχει φόβος μετάδοσης του μικροβίου, παρά μόνο σε ειδικές λοιμώξεις όπως είναι η φυματίωση (Drake 2010).

Με το φτάρνισμα παράγονται περίπου 20.000 σταγονίδια, τα περισσότερα των οποίων - εάν για παράδειγμα το άτομο πάσχει από κοινό κρυολόγημα- περιέχουν τον αντίστοιχο ιό. Τα σταγονίδια αυτά, μετά την έξοδό τους από τον ανθρώπινο οργανισμό, χάνουν νερό, ξηραίνονται (σχεδόν αμέσως) και μικραίνει ο όγκος τους. Τα μεγαλύτερα σταγονίδια (μεγέθους >1mm) πέφτουν σε μικρή απόσταση (περίπου 4-5 μέτρων) στο έδαφος, ενώ τα μικρότερα (μεγέθους 1-4μm) ξηραίνονται και πρακτικά μένουν αιωρούμενα στον αέρα για μακρό χρονικό διάστημα. Τα σωματίδια αυτού του μεγέθους είναι δυνατό να περάσουν το μηχανικό φραγμό του ρινικού βλεννογόνου και να εισέλθουν στο κατώτερο αναπνευστικό. Εάν περιέχουν ανθεκτικά στο περιβάλλον

μικρόβια, όπως το μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης, μπορεί να προκαλέσουν αναπνευστική λοίμωξη. Ωστόσο, τα περισσότερα μικρόβια που αποβάλλονται από το αναπνευστικό είναι ευαίσθητα στις συνθήκες του περιβάλλοντος εκτός του οργανισμού και πεθαίνουν γρήγορα, όπως στην περίπτωση μετάδοσης του μηνιγγιτιδοκόκκου από άτομο σε άτομο στην οποία απαιτείται στενή επαφή με τον φορέα και δεν αρκεί η έκθεση στο μολυσμένο περιβάλλον. Οι αμυντικές δυνάμεις του οργανισμού εναντίων των μικροβίων περιλαμβάνουν τους μηχανικούς φραγμούς της φυσικής ανοσίας (δέρμα και βλεννογόνοι), τη φλεγμονή και την ειδική επίκτητη ανοσία (χημική και κυτταρική) (Ayliffe et al. 2000, Drake 2010).

### **2.2.3. Διάγνωση**

Η διάγνωση των περισσότερων ιογενών λοιμώξεων γίνεται κλινικά και δεν είναι απαραίτητη η πραγματοποίηση εξετάσεων. Όταν όμως τεθεί υποψία βακτηριακής λοίμωξης χρειάζονται εξετάσεις που απομονώνουν και επιβεβαιώνουν την παρουσία τους. Εφόσον κριθεί αναγκαία η αναζήτηση του ακριβή αιτιολογικού παράγοντα, κυρίως σε σοβαρές περιπτώσεις (πνευμονία, εμπύημα, κ.λπ.) εκτελούνται οι παρακάτω τεχνικές (Guyton, 2008):

- Αύξηση τίτλου αντισωμάτων έναντι συγκεκριμένου παράγοντα (ιού ή μικροβίου)
- Άμεση ταυτοποίηση του μικροοργανισμού με ειδικές χρώσεις (μικροσκόπιο)
- Καλλιέργεια διαφόρων υλικών (πτύελα, αίμα, πλευριτικό υγρό, κ.λπ.)
- Απεικονιστικές μέθοδοι (ακτινογραφία, αξονική)
- Εξετάσεις αίματος (αύξηση λευκών αιμοσφαιρίων, αύξηση δεικτών λοίμωξεως – Ταχύτητα Καθίζησης Ερυθρών, C-Reactive Protein)



#### **2.2.4. Θεραπεία - Πρόληψη**

Η μεγάλη πλειοψηφία των λοιμώξεων, ιδίως του ανώτερου αναπνευστικού συστήματος οφείλονται σε ιούς, έχουν εποχική έξαρση (κυρίως το φθινόπωρο και το χειμώνα) και είναι αυτοϊάσιμες. Η θεραπεία είναι κυρίως συντηρητική-συμπτωματική, δηλαδή αποσκοπεί στην ανακούφιση των συμπτωμάτων, χωρίς άσκοπη χρήση αντιβίωσης. Η χρήση αντιβιοτικών φαρμάκων κρίνεται απαραίτητη μόνο στην περίπτωση κατά την οποία οι λοιμώξεις ιογενούς αιτιολογίας επιπλέκονται στην πορεία από μικροβιακούς παράγοντες (Guyton & Hall 2008, Τσιφτσόγλου 2004).

Η πρόληψη περιλαμβάνει την όσο το δυνατόν καλύτερη τήρηση των ατομικών κανόνων υγιεινής (συχνό πλύσιμο χεριών, αποφυγή κλειστών χώρων με συνωστισμό, κάλυψη του στόματος με μαντήλι κατά το βήχα ή το φτάρνισμα), τον υγιεινό τρόπο ζωής καθώς και τον εμβολιασμό για τις ευπαθείς ομάδες του πληθυσμού (εμβόλια κατά του ιού της γρίπης και του πνευμονιόκοκκου, τα οποία συνιστώνται μόνο για ειδικές ομάδες πληθυσμού, όπως άτομα με χρόνια αναπνευστικά ή καρδιολογικά προβλήματα) (Guyton & Hall 2008, Τσιφτσόγλου 2004).

### **2.3. Πνευμονία**

Η πνευμονία είναι φλεγμονώδης νόσος που καταλαμβάνει το τμήμα του πνεύμονα που μετέχει στην ανταλλαγή των αερίων. Συνήθως προκαλείται από ιογενείς μολύνσεις ή βακτήρια και λιγότερο συχνά από άλλους μικροοργανισμούς, ορισμένα φάρμακα και άλλες παθήσεις γνωστές ως αυτοάνοσα νοσήματα. Κατά την εξέλιξη της πάθησης, οι κυψελίδες και ο διάμεσος χώρος τους καταλαμβάνεται από φλεγμονώδη κύτταρα και κυτταρικές εκκρίσεις, διαταράσσοντας την αναπνευστική λειτουργία (Pommerville 2010). Τα χαρακτηριστικά της πνευμονίας που προκαλείται από συγκεκριμένους παράγοντες και η κατάλληλη αντιμικροβιακή θεραπεία παρουσιάζονται στο *Παράρτημα*.

### 2.3.1. Ταξινόμηση

Ο όρος πνευμονία χρησιμοποιείται ενίοτε με πιο ευρεία έννοια, για να χαρακτηρίσει οποιαδήποτε κατάσταση επιφέρει φλεγμονή των πνευμόνων που οφείλεται σε φυσικά, χημικά ή αλλεργικά αίτια. Ωστόσο, είναι ακριβέστερο αυτού του είδους η φλεγμονή να χαρακτηρίζεται ως πνευμονίτιδα. Ιστορικά, οι λοιμογόνοι παράγοντες χωρίζονταν σε «τυπικούς» και «άτυπους», βάσει της θεωρητικής προβολής τους, αλλά εφόσον τα διαθέσιμα στοιχεία δεν στηρίζουν αυτή τη διάκριση, δεν δίνεται πλέον έμφαση σε αυτήν (Bowden et al. 2010).

Τα τελευταία χρόνια, η ταξινόμηση που έχει επικρατήσει διακρίνει την πνευμονία σε (Drake 2010):

- Πνευμονία της κοινότητας (Community Acquired Pneumonia – CAP)
- Νοσοκομειακή πνευμονία (Hospital Acquired Pneumonia – HAP)
- Πνευμονία σε ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς

#### *Πνευμονία της κοινότητας*

Είναι η πνευμονία που συμβαίνει εκτός νοσοκομείου (εξωνοσοκομειακή) και προσβάλλει άτομα στο φυσικό τους κοινοτικό περιβάλλον. Αποτελεί παγκοσμίως την 6η γενικά αιτία θανάτου και την πρώτη αιτία θανάτου μεταξύ των λοιμωδών νοσημάτων. Η θνητότητα υπολογίζεται σε περίπου 14% των ασθενών που εισάγονται στο νοσοκομείο και σε λιγότερο από 1% για τους ασθενείς που δεν χρειάζονται νοσηλεία. Ανάλογα με τη σοβαρότητα της πάθησης, η πνευμονία της κοινότητας διακρίνεται σε τρία αιτιολογικά πρότυπα: (α) πνευμονία που αντιμετωπίζεται εξωνοσοκομειακά, (β) πνευμονία που χρειάζεται νοσοκομειακή αντιμετώπιση και (γ) σοβαρή πνευμονία που χρειάζεται αντιμετώπιση σε ΜΕΘ (Drake 2010).

#### *Νοσοκομειακή πνευμονία*

Νοσοκομειακή πνευμονία είναι η πνευμονία που παρουσιάζεται μετά από 48 ώρες από την εισαγωγή ενός ασθενούς στο νοσοκομείο, αφού αποκλειστεί κάθε λοίμωξη που προϋπάρχει ή βρίσκεται υπό εξέλιξη το προηγούμενο διάστημα. Αποτελεί μια σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνητότητας παρά τη διαδεδομένη χρήση

προληπτικών μέτρων, τις προόδους στις διαγνωστικές εξετάσεις και την ύπαρξη ισχυρών νέων αντιμικροβιακών παραγόντων. Συνιστά την δεύτερη σε σειρά συχνότητας ενδονοσοκομειακή λοίμωξη και κύρια αιτία θνητότητας και νοσηρότητας στις νοσοκομειακές λοιμώξεις. Παρά το γεγονός ότι η πλειονότητα των περιπτώσεων παρουσιάζονται σε ασθενείς που δεν βρίσκονται στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ), οι ασθενείς υψηλότερου κινδύνου είναι αυτοί της μονάδας ή εκείνοι που υποβάλλονται σε μηχανικό αερισμό. Οι παραπάνω ασθενείς επίσης παρουσιάζουν τη μεγαλύτερη νοσηρότητα και θνητότητα λόγω νοσοκομειακής πνευμονίας (Drake 2010).

Στην περίπτωση που η νοσοκομειακή πνευμονία αναπτύσσεται 48-72 ώρες μετά από τη διασωλήνωση της τραχείας αποκαλείται πνευμονία σχετιζόμενη με αναπνευστήρα (Ventilator Associated Pneumonia - VAP), ενώ σε περίπτωση που αναπτύσσεται σε ασθενείς που διαμένουν σε οίκους ευγηρίας ή γηριατρικά ιδρύματα αποκαλείται πνευμονία σχετιζόμενη με νοσηλευτικούς χειρισμούς (Health Care Associated Pneumonia - HCAP) (Drake 2010).

#### *Πνευμονία σε ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς*

Οι πνευμονικές λοιμώξεις αποτελούν ένα σοβαρό πρόβλημα που εμφανίζεται συχνά σε ανοσοκατασταλμένους ασθενείς. Διάφορα παθογόνα μικρόβια έχουν ενοχοποιηθεί για τις διάφορες μορφές πνευμονίας που εμφανίζονται στους ασθενείς αυτούς. Η διάγνωση του είδους της ανοσολογικής διαταραχής είναι σημαντική, καθώς κάθε τέτοια διαταραχή προδιαθέτει σε λοίμωξη από διαφορετικούς οργανισμούς. Η διάγνωση των ευκαιριακών αυτών λοιμώξεων είναι δύσκολη, διότι δεν υπάρχει χαρακτηριστική ακτινολογική εικόνα. Η θεραπευτική καταστολή του ανοσοποιητικού συστήματος με στεροειδή ή κυτταροτοξικά φάρμακα χρησιμοποιείται σήμερα ευρύτατα στα πλαίσια της θεραπείας νεοπλασιών (λευχαιμίας, λεμφωμάτων, συμπαγών όγκων) ή της προσπάθειας αποφυγής αποβολής μοσχευμάτων. Στις περιπτώσεις αυτές οι πνευμονίες είναι συχνές και θανατηφόρες, εάν δεν θεραπευτούν εγκαίρως (Πατάκας 2006).

### 2.3.2. Επιδημιολογία

Η πνευμονία είναι μια συνηθισμένη ασθένεια που προσβάλλει περίπου 450 εκατομμύρια ανθρώπους το χρόνο και εκδηλώνεται σε όλα τα μέρη του κόσμου. Αποτελεί σημαντική αιτία θανάτου σε όλες τις ηλικιακές ομάδες, προκαλώντας ετησίως 4 εκατομμύρια θανάτους, αριθμός που αντιστοιχεί περίπου στο 7% του συνόλου των θανάτων παγκοσμίως, ενώ τα ποσοστά είναι μεγαλύτερα σε παιδιά κάτω των 5 ετών και σε ενήλικες άνω των 75 ετών (Kabra et al. 2010). Στις Ηνωμένες Πολιτείες, από το 2009, η πνευμονία αποτελεί την 8η κύρια αιτία θανάτου (Nair & Niederman 2011). Εκδηλώνεται περίπου πέντε φορές πιο συχνά στον αναπτυσσόμενο κόσμο από ότι στον ανεπτυγμένο κόσμο. Περίπου 200 εκατομμύρια περιστατικά οφείλονται σε ιογενή πνευμονία (Ruuskanen et al. 2011).

Είναι η κύρια αιτία παιδικού θανάτου στις χώρες χαμηλού εισοδήματος, πολλοί από τους οποίους καταγράφονται κατά τη νεογνική περίοδο (Kabra et al. 2010). Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (ΠΟΥ) εκτιμά ότι ένας στους τρεις θανάτους νεογνών αποδίδεται στην πνευμονία, ενώ περίπου οι μισοί από αυτούς τους θανάτους μπορούν θεωρητικά να αποτραπούν, όπως εκείνοι που προκαλούνται από βακτηρίδια για τα οποία υπάρχουν αποτελεσματικά εμβόλια (WHO 1999).

Αν και η πνευμονία θεωρούταν από τον Γουίλιαμ Όσλερ τον 19<sup>ο</sup> αιώνα ως «αρχηγός των θανατηφόρων» (Osler 1901), με τον ερχομό της αντιβιοτικής θεραπείας και των εμβολίων έχει σημειωθεί βελτίωση στους βαθμούς επιβίωσης (Ruuskanen et al. 2011). Σε άτομα που χρήζουν νοσοκομειακής περίθαλψης, η θνησιμότητα μπορεί να ανέλθει ακόμη και στο 10% και σε όσους απαιτούν εντατική θεραπεία έως και το 30-50% (Nair & Niederman 2011). Η πνευμονία είναι η πιο κοινή θανατηφόρα ενδο-νοσοκομειακή λοίμωξη. Πριν από την εμφάνιση των αντιβιοτικών, το ποσοστό της θνησιμότητας έφθανε συνήθως το 30% των νοσηλευόμενων (Orin 2005). Ωστόσο, στις αναπτυσσόμενες χώρες, στις ακραίες ηλικίες και σε ασθενείς με άλλα υποκείμενα νοσήματα η πνευμονία παραμένει σημαντική αιτία θανάτου (Ruuskanen et al. 2011). Μάλιστα σε αυτές τις περιπτώσεις, η πνευμονία συχνά αποκαλείται «ο φίλος του γέρου», καθώς μειώνει την ταλαιπωρία που συνδέεται με μακροχρόνια ασθένεια (Orin 2005).

### 2.3.3. Αιτιολογία

Η πνευμονία οφείλεται σε μολύνσεις που προκαλούν κυρίως βακτήρια ή ιοί και σε λιγότερες περιπτώσεις, μύκητες και παράσιτα. Αν και έχουν αναγνωριστεί πάνω από 100 στελέχη λοιμογόνων παραγόντων, μόνο ορισμένα από αυτά ευθύνονται για την πλειοψηφία των περιπτώσεων εμφάνισης πνευμονίας. Μολύνσεις μικτού τύπου, που προκαλούνται ταυτόχρονα από ιούς και βακτήρια, μπορούν να εμφανιστούν μέχρι και σε 45% των περιπτώσεων πνευμονίας στα παιδιά και στο 15% των ενηλίκων (Ruuskanen et al. 2011). Παρά τη διεξαγωγή προσεκτικών ελέγχων, η απομόνωση του νοσογόνου παράγοντα μπορεί να αποτύχει στις μισές περίπου περιπτώσεις (Orin 2005).

Οι προδιαθεσικοί παράγοντες για πνευμονία συμπεριλαμβάνουν το κάπνισμα, την ανοσοανεπάρκεια, τον αλκοολισμό, τη χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, τη χρόνια νεφροπάθεια και την ηπατική νόσο (Nair & Niederman 2011). Η χρήση φαρμάκων για τη μείωση παραγωγής οξέων (όπως οι αναστολείς της αντλίας πρωτονίων ή οι αναστολείς H<sub>2</sub>) σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο πνευμονίας (Eom et al. 2011), ενώ και η προχωρημένη ηλικία αυξάνει τις πιθανότητες προσβολής από πνευμονία (Nair & Niederman 2011).

#### *Βακτήρια*

Τα βακτήρια αποτελούν το συχνότερο αίτιο πνευμονίας της κοινότητας. Σε σχεδόν 40% των περιπτώσεων απομονώθηκε πνευμονιόκοκκος (*Streptococcus pneumoniae*) (Anevclavis & Bouros 2010, Sharma et al. 2007). Άλλα βακτήρια που απομονώνονται συχνά περιλαμβάνουν τον αιμόφιλο (*Haemophilus influenzae*), τα χλαμύδια της πνευμονίας (*Chlamydia*), το μυκόπλασμα της πνευμονίας (*Mycoplasma pneumoniae*), τον σταφυλόκοκκο (*Staphylococcus aureus*), τη *Moraxella catarrhalis*, τη *Legionella pneumophila* και τους Gram αρνητικούς βακίλλους (Gram-negative bacilli) (Orin 2005). Ένα πλήθος ανθεκτικών σε αντιβιοτικά εκδοχών των παραπάνω μολύνσεων γίνονται όλο και συχνότερες, όπως ο πνευμονιόκοκκος (DRSP) και ανθεκτικός στη μεθικιλίνη χρυσίζων σταφυλόκοκκος (MRSA) (Nair & Niederman 2011).

Η εξάπλωση οργανισμών διευκολύνεται όταν υπάρχουν παράγοντες κινδύνου. Ο αλκοολισμός σχετίζεται με τον πνευμονιόκοκκο, αναερόβιους οργανισμούς και το μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης (*Mycobacterium tuberculosis*), ενώ το κάπνισμα εντείνει τις επιπτώσεις του πνευμονιόκοκκου, των *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis* και *Legionella pneumophila*. Η έκθεση σε πουλιά σχετίζεται με λοίμωξη από *Chlamydia psittaci*, η έκθεση σε αγροτικά ζώα με την *Coxiella burnetti*, η πνευμονική εισρόφηση με αναερόβιους μικροοργανισμούς και η κυστική ίνωση με τους *Pseudomonas aeruginosa* και *Staphylococcus aureus* (Orin 2005). Ο πνευμονιόκοκκος είναι συχνότερος τον χειμώνα (Nair & Niederman 2011).

### Ιοί

Στους ενήλικες, οι ιοί ευθύνονται για περίπου το ένα τρίτο και στα παιδιά για το 15% των περιπτώσεων πνευμονίας. Οι λοιμογόνοι παράγοντες στους οποίους καταλογίζεται συχνά η ασθένεια είναι οι ρινοϊοί, οι κορονοϊοί, ο ιός της γρίπης, ο συγκυτιακός αναπνευστικός ιός (RSV), ο αδενοϊός και ο *parainfluenza virus* (Ruuskanen et al. 2011). Ο ιός απλού έρπητα σπανίως προκαλεί πνευμονία, εκτός από τις περιπτώσεις ομάδων όπως τα νεογέννητα, οι καρκινοπαθείς, οι αποδέκτες μοσχευμάτων και άτομα με σοβαρά εγκαύματα. Σε άτομα που έχουν υποστεί μεταμόσχευση οργάνου ή εκείνα που βρίσκονται σε κατάσταση ανοσολογικής ανεπάρκειας εμφανίζονται υψηλά ποσοστά πνευμονίας λόγω του κυτταρομεγαλοϊού (CMV) (Behera 2010). Όσοι έχουν ιογενείς λοιμώξεις ενδέχεται να υποστούν δευτερογενή μόλυνση από πνευμονιόκοκκο, σταφυλόκοκκο, ή αιμόφιλο, ειδικά όταν υφίστανται και άλλα προβλήματα υγείας. Ενίοτε μπορεί να παρουσιάζονται κρούσματα και από διαφορετικούς ιούς, όπως ο ιός hanta και ο κορονοϊός (Nair & Niederman 2011).

### Μύκητες

Η μυκητιασική πνευμονία δεν αποτελεί συχνό φαινόμενο, αλλά εμφανίζεται πιο συχνά σε ασθενείς με αποδυναμωμένο ανοσοποιητικό σύστημα λόγω AIDS ή λήψης ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων. Προκαλείται συνήθως από τα: *Histoplasma capsulatum*, βλαστομυκητιάσεις, *Cryptococcus neoformans*, *Pneumocystis jiroveci* και *Coccidioides immitis*. Η ιστοπλάσμωση και η κοκκιδιοειδομυκητίαση δεν συναντώνται στην Ελλάδα. Το πλήθος των κρουσμάτων έχει αρχίσει να αυξάνεται το δεύτερο μισό του 20ου αιώνα, λόγω των αυξημένων μετακινήσεων και το βαθμό ανοσοκαταστολής του ανθρώπινου πληθυσμού (Maskell & Millar 2009).

### Παράσιτα

Οι πνεύμονες μπορούν να επηρεαστούν από ένα πλήθος παρασίτων, όπως τα *Toxoplasma gondii*, *Strongyloides stercoralis*, *Ascaris lumbricoides* και *Plasmodium malariae*. Οι οργανισμοί αυτοί συνήθως εισέρχονται στο σώμα μέσω της άμεσης δερματικής επαφής ή από δείγμα ενός εντόμου-φορέα. Με εξαίρεση το *Paragonimus westermani*, τα περισσότερα παράσιτα δεν προσβάλλουν πρωτογενώς τους πνεύμονες. Ορισμένα παράσιτα, ειδικά όσα ανήκουν στα γένη *Ascaris* και *Strongyloides*, προκαλούν μια έντονη ηωσινοφιλική αντίδραση που μπορεί να επιφέρει ηωσινοφιλική πνευμονία. Σε περιπτώσεις άλλων μολύνσεων, όπως της ελονοσίας, οι πνεύμονες επηρεάζονται κυρίως λόγω συστημικής φλεγμονής που προκαλείται από τη μεσολάβηση κυτταροκινών. Στον ανεπτυγμένο κόσμο, αυτού του είδους οι λοιμώξεις συναντώνται συχνότερα σε άτομα που επιστρέφουν από ταξίδια σε ενδημικές χώρες ή σε μετανάστες. Σε παγκόσμιο επίπεδο, οι μολύνσεις αυτές συναντώνται συχνότερα σε όσους βρίσκονται σε κατάσταση ανοσοκαταστολής (Broaddus et al. 2010).

### Ιδιοπαθής

Η ιδιοπαθής διάμεση πνευμονία, γνωστή και ως μη λοιμώδης πνευμονία αποτελεί τάξη διάχυτων πνευμονοπαθειών, οι οποίες περιλαμβάνουν τη διάχυτη κυψελιδική βλάβη, την οργανούμενη πνευμονία, τη μη ειδική ενδιάμεση πνευμονία, τη λεμφοκυτταρική διάμεση πνευμονία, την αποφολιωτική διάμεση πνευμονία,

την αναπνευστική βρογχολίτιδα διάμεση πνευμονοπάθεια και τη συνήθη διάμεση πνευμονία (Broaddus et al. 2010).

#### **2.3.4. Παθογένεση**

Οι ιοί μπορούν να φθάσουν στον πνεύμονα μέσα από διάφορες οδούς. Ο αναπνευστικός συγκυτιακός ιός συνήθως μεταδίδεται όταν οι άνθρωποι αγγίζουν μολυσμένα αντικείμενα και στη συνέχεια αγγίζουν τα μάτια ή τη μύτη τους. Άλλες ιογενείς λοιμώξεις παρουσιάζονται όταν γίνεται εισπνοή μολυσμένων αερομεταφερόμενων σταγονιδίων από τη μύτη ή το στόμα. Εφόσον οι ιοί εισέλθουν στην ανώτερη αναπνευστική οδό, μπορούν προχωρήσουν στο κατώτερο αναπνευστικό, όπου προσβάλλουν τα επιθηλιακά κύτταρα των αεραγωγών, τις κυψελίδες ή το πνευμονικό παρέγχυμα. Μερικοί ιοί, όπως ο ιός της ιλαράς και του απλού έρπητα μπορεί να φτάσουν στους πνεύμονες μέσω του αίματος (Broaddus et al. 2010).

Η εισβολή στους πνεύμονες μπορεί να οδηγήσει σε διάφορες μορφές κυτταρικού θανάτου. Μόλις το ανοσοποιητικό σύστημα αντιδράσει στη μόλυνση, μπορεί να προκληθεί ακόμα μεγαλύτερη ζημιά στους πνεύμονες. Τα λευκά αιμοσφαίρια, κυρίως τα μονοκύτταρα, δημιουργούν κατά κύριο λόγο τη φλεγμονή. Εκτός από βλάβη στους πνεύμονες, πολλοί ιοί προσβάλλουν ταυτόχρονα άλλα όργανα, διαταράσσοντας με τον τρόπο αυτό και άλλες λειτουργίες του σώματος. Επίσης, οι ιοί καθιστούν το σώμα πιο επιρρεπές σε βακτηριακές λοιμώξεις, με αποτέλεσμα να μπορεί να προκύψει βακτηριακή πνευμονία (Broaddus et al. 2010).

Τα βακτήρια που φτάνουν στους πνεύμονες είτε με την εισπνοή είτε αιματογενώς, μπορούν να κατακλύσουν τους χώρους μεταξύ κυττάρων και μεταξύ κυψελίδων όπου τα μακροφάγα και ουδετερόφιλα (αμυντικά λευκά αιμοσφαίρια) προσπαθούν να τα αδρανοποιήσουν. Τα ουδετερόφιλα απελευθερώνουν επίσης κυτταροκίνες, προκαλώντας μια γενική ενεργοποίηση στο ανοσοποιητικό σύστημα, πυρετό, ρίγη και κόπωση, συμπτώματα κοινά στη βακτηριακή πνευμονία. Τα ουδετερόφιλα, τα βακτήρια και το υγρό γύρω από τα αιμοφόρα αγγεία γεμίζουν τις κυψελίδες και δημιουργούν την κυψελιδική πύκνωση που εμφανίζεται στην ακτινογραφία θώρακα (Nair & Niederman 2011, Fein 2006)



### 2.3.5. Διαγνωστική προσέγγιση

Η διάγνωση της πνευμονίας βασίζεται στο συνδυασμό της κλινικής εικόνας και των εργαστηριακών ευρημάτων. Ωστόσο, η υποκείμενη αιτία μπορεί να είναι δύσκολο να επιβεβαιωθεί, καθώς δεν υπάρχει κάποιος συγκεκριμένος έλεγχος που να μπορεί να διαχωρίσει τη βακτηριδιακή από τη μη βακτηριακή πνευμονία εκτός από τη θετική καλλιέργεια πτυέλων (Ruuskanen et al. 2011). Ο ΠΟΥ έχει ορίσει κλινικά την πνευμονία σε παιδιά, με βάση είτε το βήχα ή τη δυσκολία αναπνοής μαζί με γρήγορο ρυθμό αναπνοής, την εισολκή του θώρακα, ή το μειωμένο επίπεδο συνείδησης. Ως γρήγορος ρυθμός αναπνοής ορίζονται περισσότερες από 60 αναπνοές/λεπτό σε παιδιά κάτω των 2 μηνών, περισσότερες από 50 αναπνοές/λεπτό σε παιδιά από 2 μηνών έως 1 έτους, ή περισσότερες από 40 αναπνοές/λεπτό σε παιδιά ηλικίας 1-5 ετών (Ezzati 2004). Ο αυξημένος ρυθμός αναπνοής και η εισολκή των μεσοπλευρίων διαστημάτων του θώρακα σε παιδιά είναι πιο αποκαλυπτική από την ακρόαση ρόγχων στους πνεύμονες με το στηθοσκόπιο (Singh&Aneja 2011).

Στους ενήλικες στα άτομα που χρήζουν νοσηλείας συνιστάται παλμική οξυμετρία, ακτινογραφία θώρακα και εξέταση αίματος, όπως επίσης γενική αίματος, ηλεκτρολύτες ορού, επίπεδα C-αντιδρώσας πρωτεΐνης και πιθανώς δοκιμασία ηπατικής λειτουργίας. (Saldias et al. 2007, Call et al. 2005).

#### *Φυσική εξέταση*

Μερικές φορές η εξέταση μπορεί να αποκαλύψει χαμηλή αρτηριακή πίεση, υψηλή καρδιακή συχνότητα ή χαμηλό κορεσμό οξυγόνου. Ο ρυθμός αναπνοής μπορεί να είναι ταχύτερος από το κανονικό και αυτό μπορεί να συμβεί μία ή δύο ημέρες πριν από την εμφάνιση άλλων συμπτωμάτων. Ο θώρακας μπορεί να παρουσιάζει μειωμένη έκπτυξη. Ο σκληρός αναπνευστικός ήχος προερχόμενος από τους μεγαλύτερους αεραγωγούς, ο οποίος μεταδίδεται μέσω της φλεγμονής των πνευμόνων, ονομάζεται βρογχική αναπνοή και γίνεται αντιληπτός κατά την ακρόαση με στηθοσκόπιο. Πάνω από την προσβεβλημένη περιοχή μπορεί να ακούγονται ρόγχοι κατά την εισπνοή. Αμβλύτητα στην επίκρουση και μειωμένοι αναπνευστικοί ήχοι είναι ένδειξη πλευριτικής συλλογής (Nair & Niederman 2011).

### *Απεικόνιση*

Η ακτινογραφία θώρακα χρησιμοποιείται συχνά κατά τη διάγνωση. Σε άτομα με ήπια μορφή της νόσου, η απεικόνιση είναι απαραίτητη μόνο σε εκείνα με ενδεχόμενες επιπλοκές, σε εκείνα που δεν έχουν βελτίωση με θεραπεία, ή σε εκείνα με ανεξακρίβωτα αίτια. Τα ευρήματα δεν αντιστοιχούν πάντα με τη σοβαρότητα της νόσου και δεν προσφέρουν μια αξιόπιστη διάκριση μεταξύ βακτηριακής και ιογενούς λοίμωξης (Singh & Aneja 2011).

Με βάση τα απεικονιστικά ευρήματα των ακτίνων X, η πνευμονία μπορεί να ταξινομηθεί σε λοβώδη πνευμονία (γνωστή επίσης ως λοβαία πνευμονία), βρογχοπνευμονία και διάμεση πνευμονία. Στην βακτηριακή πνευμονία ή πνευμονία της κοινότητας είναι συνήθως λοβώδης πνευμονία. Εντούτοις, τα ευρήματα μπορούν να ποικίλουν και διάφορες ακτινολογικές απεικονίσεις είναι κοινές και σε άλλες μορφές πνευμονίας. Η πνευμονία από εισρόφηση μπορεί να εμφανιστεί με σκιάσεις κυρίως στις βάσεις των πνευμόνων και στη δεξιά πλευρά. Οι ακτινογραφίες της ιογενούς πνευμονίας μπορεί να φαίνονται φυσιολογικές, να εμφανίζουν υπερδιόγκωση, διάσπαρτα ανομοιογενή πεδία ή να είναι παρόμοιες με ακτινογραφίες βακτηριακής πνευμονίας με λοβώδη πύκνωση. Τα ακτινολογικά ευρήματα μπορεί να μην είναι παρόντα στα αρχικά στάδια της νόσου, ιδιαίτερα παρουσία αφυδάτωσης, ή μπορεί να είναι δύσκολο να ερμηνευθούν σε άτομα που είναι παχύσαρκα ή που έχουν ιστορικό ασθένειας των πνευμόνων. Μια αξονική τομογραφία μπορεί να δώσει επιπλέον πληροφορίες σε ασαφείς περιπτώσεις (Sharma et al. 2007).

### *Μικροβιολογικός έλεγχος*

Σε ασθενείς που η φροντίδα τους γίνεται στην κοινότητα, ο προσδιορισμός του νοσογόνου παράγοντα δεν είναι οικονομικά αποδοτικός και συνήθως δεν μεταβάλλει τον τρόπο φροντίδας. Σε άτομα που δεν ανταποκρίνονται στη θεραπεία, πρέπει να γίνεται καλλιέργεια πτυέλων, ενώ σε άτομα με χρόνια ξηρό βήχα πρέπει να γίνεται καλλιέργεια για το μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης. Για λόγους δημόσιας υγείας μπορεί να συνιστάται έλεγχος και για άλλους μικροοργανισμούς, κατά την εκδήλωση της ασθένειας. Σε όσους νοσηλεύονται με βαριά μορφή της νόσου, συνιστάται τόσο καλλιέργεια πτυέλων, όσο και καλλιέργεια αίματος, καθώς και εξέταση ούρων για το αντιγόνο της λετζιονέλλας και του στρεπτόκοκκου (Mandell et al. 2007). Οι ιογενείς

λοιμώξεις μπορεί να επιβεβαιωθούν με ανίχνευση είτε του ιού είτε των αντιγόνων του, μεταξύ άλλων τεχνικών, και από την καλλιέργεια ή αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης (PCR). Ο νοσογόνος παράγοντας προσδιορίζεται μόνο στο 15% των περιπτώσεων μέσα από μικροβιολογικές εξετάσεις ρουτίνας (Ruuskanen et al. 2011).

#### *Διαφορική διάγνωση*

Σε αρκετές ασθένειες μπορεί να παρουσιαστούν παρόμοια σημάδια και συμπτώματα με εκείνα της πνευμονίας, όπως: χρόνια αποφρακτική πνευμονική νόσος (ΧΑΠ), άσθμα, πνευμονικό οίδημα, βρογχεκτασίες, καρκίνος του πνεύμονα και πνευμονική εμβολή. Σε αντίθεση με την πνευμονία, το άσθμα και η ΧΑΠ συνήθως εκδηλώνονται με πνευμονικό συριγμό, το πνευμονικό οίδημα εκδηλώνεται με μη φυσιολογικό ηλεκτροκαρδιογράφημα, ο καρκίνος και οι βρογχεκτασίες εκδηλώνονται με βήχα μεγαλύτερης διάρκειας, ενώ η πνευμονική εμβολή εκδηλώνεται με απότομη εμφάνιση διαπεραστικού πόνου στο στήθος και με δύσπνοια (Hoare & Lim 2006).

#### **2.3.6. Θεραπευτική προσέγγιση**

Συνήθως, τα εκ του στόματος χορηγούμενα αντιβιοτικά, η ξεκούραση, τα συνήθη αναλγητικά και υγρά είναι αρκετά για ολοκληρωτική ανάρρωση. Ωστόσο, οι ασθενείς με άλλες παθήσεις, οι ηλικιωμένοι ή τα άτομα με σημαντική δυσκολία στην αναπνοή μπορεί να απαιτούν πιο προηγμένη φροντίδα. Εάν τα συμπτώματα επιδεινωθούν, η πνευμονία δεν βελτιώνεται με θεραπεία στο σπίτι ή εάν παρουσιαστούν επιπλοκές, ενδεχομένως να καταστεί απαραίτητη η νοσηλεία σε νοσοκομείο. Παγκοσμίως, περίπου το 7%-13% των περιπτώσεων παιδιών χρήζουν νοσοκομειακής περίθαλψης, ενώ στον ανεπτυγμένο κόσμο ποσοστό από 22%-42% των ενηλίκων με πνευμονία της κοινότητας εισάγονται στο νοσοκομείο (Lim et al. 2009).

Για την πιο αντικειμενική πρόγνωση των κλινικών αποτελεσμάτων πνευμονίας, έχουν αναπτυχθεί οι κλινικοί κανόνες πρόβλεψης. Οι κανόνες αυτοί χρησιμοποιούνται συχνά για να αποφασιστεί εάν θα πρέπει ή όχι να νοσηλευτεί ο ασθενής και περιλαμβάνουν τον δείκτη σοβαρότητας πνευμονίας (PSI Score) και τον δείκτη CURB-65, ο οποίος είναι χρήσιμος για να διαπιστωθεί η ανάγκη εισαγωγής στους ενήλικες (Broaddus et al. 2010). Εάν το αποτέλεσμα είναι 0 ή 1 οι ασθενείς μπορούν να

παραμείνουν στο σπίτι, εάν είναι 2 απαιτείται είτε μια σύντομη παραμονή στο νοσοκομείο είτε στενή παρακολούθηση, ενώ εάν είναι από 3-5 συνίσταται νοσοκομειακή περίθαλψη (Lim et al. 2009). Σε παιδιά με αναπνευστική δυσχέρεια ή με κορεσμό οξυγόνου κάτω από 90% απαιτείται εισαγωγή στο νοσοκομείο. Η ωφέλεια φυσιοθεραπείας θώρακα σε περιπτώσεις πνευμονίας δεν έχει ακόμα προσδιοριστεί. Ο μη επεμβατικός αερισμός μπορεί να είναι επωφελής σε περιπτώσεις εισαχθέντων στη μονάδα εντατικής θεραπείας. Τα φάρμακα για το βήχα που χορηγούνται χωρίς ιατρική συνταγή δεν έχουν αποδειχτεί αποτελεσματικά, ενώ το ίδιο ισχύει και για τη χρήση ψευδαργύρου στα παιδιά. Δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία για ταβλεννολυτικά (Chang et al. 2012).

### *Βακτηριακή πνευμονία*

Τα αντιβιοτικά βελτιώνουν τα κλινικά αποτελέσματα σε ασθενείς με βακτηριακή πνευμονία. Η επιλογή αντιβιοτικού εξαρτάται αρχικά από τα χαρακτηριστικά του ασθενούς, όπως η ηλικία ή υποκείμενα νοσήματα. Στο Ηνωμένο Βασίλειο η εμπειρική αγωγή με αμοξικιλίνη προτείνεται ως αρχική θεραπεία για την πνευμονία της κοινότητας, με τις ουσίες δοξυκυκλίνη ή κλαριθρομυκίνη ως εναλλακτικές επιλογές (Lim et al. 2009). Στη Βόρειο Αμερική, όπου οι μορφές της άτυπης πνευμονίας της κοινότητας είναι πιο συχνές, τα μακρολίδια (όπως η αζιθρομυκίνη ή η ερυθρομυκίνη) και η δοξυκυκλίνη έχουν αντικαταστήσει την εκτοπισμένη αμοξικιλίνη ως αρχική θεραπεία σε ενήλικες στα εξωτερικά ιατρεία (Anevlavis & Bouros 2010). Σε παιδιά με ήπια ή μέτρια συμπτώματα, η αμοξικιλίνη παραμένει η αρχική θεραπεία. Η χρήση φθοριοκινολόνων σε απλές περιπτώσεις αποθαρρύνεται λόγω των ανησυχιών για παρενέργειες και δημιουργία αντοχής, ενώ δεν προσφέρουν μεγαλύτερο κλινικό όφελος. Η διάρκεια της θεραπείας ήταν ανέκαθεν 7-10 ημέρες, αλλά όλο και περισσότερα στοιχεία δείχνουν ότι η συντομότερη αγωγή (από 3-5 ημέρες) είναι εξίσου αποτελεσματική. Συνιστώμενη αγωγή για νοσοκομειακή πνευμονία περιλαμβάνουν 3<sup>ης</sup> και 4<sup>ης</sup> γενιάς αντιβιοτικά όπως κεφαλοσπορίνες, καρβαπενέμες, φθοριοκινολόνες, αμινογλυκοσίδες, και βανκομυκίνη. Αυτά τα αντιβιοτικά συχνά παρέχονται ως ενδοφλέβια και χρησιμοποιούνται συνδυαστικά (ATS 2005). Σε ασθενείς που ακολούθησαν τη θεραπεία στο νοσοκομείο, περισσότεροι από 90% παρουσίασαν βελτίωση με τα αρχικά αντιβιοτικά (Broaddus et al. 2010).

Με θεραπεία, τα περισσότερα είδη της βακτηριακής πνευμονίας θα σταθεροποιηθούν σε 3-6 ημέρες. Συχνά, τα περισσότερα συμπτώματα υποχωρούν μετά την πάροδο μερικών εβδομάδων. Τα ακτινολογικά ευρήματα είναι τυπικά ανύπαρκτα εντός τεσσάρων εβδομάδων και η θνησιμότητα είναι χαμηλή (λιγότερο από 1%). Στους ηλικιωμένους ή σε άτομα που έχουν άλλα πνευμονολογικά προβλήματα, η αποθεραπεία μπορεί να διαρκέσει περισσότερο από 12 εβδομάδες. Επιπλοκές μπορεί να εμφανισθούν ιδιαίτερα στους ηλικιωμένους και στα άτομα με υποκείμενα προβλήματα υγείας. Αυτά μπορεί να περιλαμβάνουν, μεταξύ άλλων: εμπύημα, πνευμονικό απόστημα, αποφρακτική βρογχιολίτιδα, σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας, σήψη καθώς και την επιδείνωση των υποκείμενων προβλημάτων υγείας (Behara 2010).

#### *Ιογενής πνευμονία*

Οι αναστολείς της νευραμινιδάσης μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τη θεραπεία της ιογενούς πνευμονίας η οποία προκαλείται από τους ιούς της γρίπης (ινφλουέντζα Α και ινφλουέντζα Β). Καμία συγκεκριμένη αγωγή με αντι-ϊικό παράγοντα δεν προτείνεται για άλλους τύπους ιογενούς πνευμονίας της κοινότητας. Η γρίπη τύπου Α μπορεί να θεραπευτεί με ριμανταδίνη ή αμανταδίνη, ενώ οι ιοί της γρίπης Α ή Β θεραπεύονται με οσελταμιβίρη, ζαναμιβίρη ή περαμιβίρη. Αυτά είναι από τα πιο ωφέλιμα φάρμακα εφόσον η θεραπεία ξεκινήσει μέσα σε 48 ώρες από την εμφάνιση των συμπτωμάτων. Πολλά στελέχη γρίπης τύπου Α H5N1, γνωστή και ως γρίπη των πτηνών, έχουν δείξει ανθεκτικότητα στη ριμανταδίνη και την αμανταδίνη. Η χρήση των αντιβιοτικών σε ιογενή πνευμονία συνιστάται από ορισμένους εμπειρογνώμονες, καθώς είναι αδύνατον να αποκλειστεί μια περίπλοκη βακτηριακή λοίμωξη. Η Βρετανική Πνευμονολογική Εταιρεία συνιστά την αποφυγή αντιβιοτικών σε άτομα με ήπια συμπτώματα, ενώ η χρήση κορτικοστεροειδών είναι αμφιλεγόμενη (Ruuskanen et al. 2011).

### *Πνευμονία από εισρόφηση*

Σε γενικές γραμμές, η πνευμονία από εισρόφηση αντιμετωπίζεται συντηρητικά. Η επιλογή του αντιβιοτικού θα εξαρτηθεί από διάφορους παράγοντες, συμπεριλαμβανομένων των εικαζόμενων υπαίτιων οργανισμών καθώς και το αν η πνευμονία αποκτήθηκε στην κοινότητα ή αναπτύχθηκε σε νοσοκομειακό περιβάλλον. Συνήθεις επιλογές περιλαμβάνουν κλινδαμυκίνη, έναν συνδυασμό αντιβιοτικών τύπου βήτα-λακτάμης και μετρονιδαζόλη ή αμινογλυκοσίδη. Τα κορτικοστεροειδή χρησιμοποιούνται μερικές φορές σε πνευμονία από εισρόφηση, αλλά στοιχεία που υποστηρίζουν την αποτελεσματικότητά τους είναι περιορισμένα (Marik 2011).

### **2.3.7. Πρόληψη**

Η πρόληψη περιλαμβάνει τον εμβολιασμό, τη λήψη περιβαλλοντικών μέτρων και την κατάλληλη θεραπεία άλλων προβλημάτων υγείας (Singh & Aneja 2011). Υποστηρίζεται πως η θνησιμότητα των παιδιών θα μπορούσε να μειωθεί κατά 400.000 εάν είχαν καθιερωθεί παγκοσμίως τα κατάλληλα προληπτικά μέτρα, καθώς επίσης και πως θα μπορούσε να υπάρξει επιπλέον μείωση στους παιδικούς θανάτους κατά 600.000 εάν η κατάλληλη θεραπεία ήταν διαθέσιμη σε παγκόσμιο επίπεδο (WHO 2012).

### *Εμβολιασμός*

Ο εμβολιασμός δρα προληπτικά κατά ορισμένων βακτηριακών και ιογενών πνευμονιών, τόσο σε παιδιά όσο και σε ενήλικες. Το εμβόλιο της γρίπης είναι ελαφρώς αποτελεσματικό κατά της γρίπης τύπου A και B (Ruuskanen et al. 2011). Το Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων (ΚΕΕΛΠΝΟ) συνιστά ετήσιο εμβολιασμό για τις ομάδες υψηλού κινδύνου (Mandell et al. 2007). Όταν ενσκήπτουν επιδημίες γρίπης, φάρμακα όπως η αμανταδίνη ή η ριμανταδίνη μπορεί να βοηθήσουν στην πρόληψη της νόσου (Ranganathan & Sonnappa 2009). Σημειώνεται ότι ο εμβολιασμός των παιδιών κατά του πνευμονιόκοκκου είχε ως αποτέλεσμα τη μειωμένη συχνότητα εμφάνισης αυτών των λοιμώξεων σε ενήλικες, καθώς πολλοί ενήλικες κολλούν λοιμώξεις από τα παιδιά. Το εμβόλιο πνευμονιόκοκκου είναι διαθέσιμο για ενήλικες και μειώνει τον κίνδυνο διεισδυτικής πνευμονιοκοκκικής νόσου. Άλλα εμβόλια τα οποία υποστηρίζεται

ότι παρέχουν προστασία κατά της πνευμονίας είναι μεταξύ άλλων αυτά του κοκκύτη, της ανεμοβλογιάς και της ιλαράς (Moberley et al. 2008).

#### *Άλλα προληπτικά μέτρα*

Η διακοπή του καπνίσματος και η μείωση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης σε κλειστούς χώρους, όπως από μαγείρεμα με καύση ξύλου στο σπίτι ή από κοπριά, συνιστώνται (Singh & Aneja 2011). Το κάπνισμα φαίνεται να είναι ο μεγαλύτερος παράγοντας κινδύνου για πνευμονιοκοκκική πνευμονία σε κατά τα άλλα υγιείς ενήλικες. Η υγιεινή των χεριών και η βηχική εκπνοή στο μανίκι μπορεί επίσης να αποτελούν αποτελεσματικά προληπτικά μέτρα. Επιπλέον, η χρήση χειρουργικών μασκών από εκείνους που νοσούν μπορεί να είναι αποτρέπει ασθένειες (Mandell et al. 2007).

Η σωστή θεραπεία υποκείμενων ασθενειών (όπως το HIV/AIDS, ο σακχαρώδης διαβήτης και ο υποσιτισμός) μπορεί να συντελέσει στη μείωση του κινδύνου εμφάνισης πνευμονίας. Σε παιδιά μικρότερα των 6 μηνών, ο αποκλειστικός θηλασμός μειώνει τον κίνδυνο αλλά και τη σοβαρότητα της νόσου (WHO 2012). Σε ασθενείς με HIV/AIDS και με αριθμό κυττάρων CD4 μικρότερο από 200 κύτταρα/μL, το αντιβιοτικό τριμεθοπρίμη/σουλφαμεθοξαζόλη μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης πνευμονοκυστικής πνευμονίας, ενώ μπορεί επίσης να είναι χρήσιμο για την πρόληψη σε εκείνους που είναι ανοσοκατασταλτικοί από άλλους λόγους (Gray et al. 2010).

Η εξέταση γυναικών κατά τη διάρκεια εγκυμοσύνης για αποικισμό του κόλπου από β-αιμολυτικό στρεπτόκοκκο ομάδας B και γλαμυδιακή λοίμωξη, καθώς και η παροχή αντιβιοτικής αγωγής, εφόσον κρίνεται απαραίτητο, μειώνει τη συχνότητα εμφάνισης της πνευμονίας στα νεογνά, ενώ προληπτικά μέτρα για τη μετάδοση του HIV από τη μητέρα στο παιδί μπορεί επίσης να είναι αποτελεσματικά (WHO 2009). Η αναρρόφηση εκ του στόματος και του λαιμού των βρεφών αμνιακού υγρού-κεχωρωμένου με μηκόνιο δεν φαίνεται να μειώνει την συχνότητα της πνευμονίας από εισρόφηση και ενδέχεται να προκαλέσει ζημία, συνεπώς η εν λόγω πρακτική δεν συνίσταται στην πλειονότητα των περιπτώσεων (Van der Maarel-Wierink et al. 2012).

## **Κεφάλαιο 3**

### **Ενδονοσοκομειακή Πνευμονία**

#### **3.1. Εισαγωγή**

Στις μέρες μας, με τη συνδρομή της σύγχρονης τεχνολογίας, η ιατρική έχει την δυνατότητα να διατηρεί στην ζωή βαρέως πάσχοντες, ανοσοκατεσταλμένους, υπερήλικους ασθενείς με τεχνητά μέσα, καθώς και να επιτελεί βαριές χειρουργικές επεμβάσεις σε παρόμοιους ασθενείς. Η επιτυχία αυτή συνοδεύεται από την αυξημένη συχνότητα ενδονοσοκομειακών λοιμώξεων, μεταξύ των οποίων, πρωτεύουσα θέση κατέχουν οι ενδονοσοκομειακές πνευμονίες.

Σε αντίθεση με τις υπόλοιπες κοινές ενδονοσοκομειακές λοιμώξεις (όπου ο θάνατος συνήθως λαμβάνει χώρα σε ασθενείς με σηψαιμία), στις νοσοκομειακές πνευμονίες η θνητότητα είναι αυξημένη ακόμη και στην περίπτωση που δεν συνυπάρχει βακτηριδαιμία ή σηψαιμία. Η θνητότητα σχετίζεται άμεσα με υποκείμενα νοσήματα από τα οποία πάσχουν οι ασθενείς αυτοί και με την πλημμελή λειτουργία του ανοσοποιητικού συστήματος λόγω των υποκειμένων νοσημάτων ή επεμβατικών μεθόδων που χρησιμοποιούνται για την διατήρηση αυτών των ασθενών στη ζωή.

#### **3.2. Ορισμοί - Επιδημιολογία**

Ως ενδονοσοκομειακή πνευμονία (ENΠ) ορίζεται η πνευμονία που επισυμβαίνει 48 ώρες ή περισσότερο μετά από την εισαγωγή ενός ασθενούς στο νοσοκομείο και την προϋπόθεση ότι ο ασθενής αυτός δεν έχει λοίμωξη κατά τη στιγμή της εισαγωγής του (ATS 2005).

Η ENΠ είναι η δεύτερη πιο διαδεδομένη αιτία νοσοκομειακών λοιμώξεων (μετά τις λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος) και η κύρια αιτία θανάτου από νοσοκομειακές λοιμώξεις, με ποσοστά θνητότητας που έφθαναν το 30% των προσβεβλημένων, αν και η κατάλληλη χρήση ισχυρών αντιβιοτικών την ελάττωσε τα τελευταία έτη (Πατάκας 2006). Προσβάλλει το 2% των νοσηλεύομενων στα νοσοκομεία, ενώ υπολογίζεται (καθώς δεν υπάρχουν ακριβή στοιχεία διότι δεν είναι



δηλούμενο νόσημα) ότι αποτελεί το 15% των νοσοκομειακών λοιμώξεων, καθώς και αιτία παράτασης της νοσηλείας κατά 7-9 ημέρες (αυξάνοντας σημαντικά το κόστος νοσηλείας) (ATS 2005).

Η επίπτωση της ENΠ είναι υψηλότερη σε νοσηλευόμενους στις ΜΕΘ όπου και εμφανίζεται η μεγαλύτερη θνητότητα, ιδίως σε ασθενείς που βρίσκονται υπό μηχανική υποστήριξη της αναπνοής. Υπολογίζεται ότι το 25% των αρρώστων που νοσηλεύονται σε ΜΕΘ υπό μηχανική υποστήριξη της αναπνοής εμφανίζουν νοσοκομειακή πνευμονία. Με δεδομένη αυτή την αυξημένη επίπτωση αλλά και τη βαρύτητα της πνευμονίας σε αυτήν την υποομάδα των ασθενών που νοσηλεύονται στις ΜΕΘ, θεωρείται ως ιδιαίτερη κατηγορία πνευμονίας και αναφέρεται ως πνευμονία σχετιζόμενη με αναπνευστήρα (Ventilator Associated Pneumonia, VAP) (IRODAT 2005, ATS 2005).

Ως πνευμονία σχετιζόμενη με τον αναπνευστήρα (VAP) ορίζεται η πνευμονία που εκδηλώνεται τουλάχιστον 48 ώρες μετά από την ενδοτραχειακή διασωλήνωση και την έναρξη του μηχανικού αερισμού, χωρίς να υπάρχουν ενδείξεις πνευμονίας κατά τη στιγμή της διασωλήνωσης. Η πρόιμης έναρξης VAP ορίζεται ως η VAP που εκδηλώνεται μέσα στις πρώτες 4 ημέρες μηχανικού αερισμού, προκαλείται συνήθως από ευαίσθητα στα αντιβιοτικά βακτήρια και είναι καλύτερης πρόγνωσης. Η όψιμης έναρξης VAP ορίζεται ως η VAP που εκδηλώνεται από την 5<sup>η</sup> ημέρα μηχανικού αερισμού και μετά, σχετίζεται με πολυανθεκτική βακτηριακή αιτιολογία και αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα (ATS 2005). Σημειώνεται ότι σχετικά πρόσφατα (2009) ομάδα ειδικών στη νοσοκομειακή πνευμονία από τρεις Ευρωπαϊκές Εταιρείες (ERS/ESICM/ESCMID) πρότεινε για τον ορισμό της πρόιμης και όψιμης VAP να μην λαμβάνεται υπόψιν ως Ημέρα-1 η διασωλήνωση, αλλά η εισαγωγή στο νοσοκομείο, γιατί κατά τη διάρκεια της νοσηλείας ο ασθενής αποικίζεται με μικροοργανισμούς της νοσοκομειακής χλωρίδας και μπορεί να αναπτυχθεί VAP από ανθεκτικά παθογόνα και πρώιμα μετά τη διασωλήνωση (ATS 2005).

Επιπλέον, η παρουσία του τεχνητού αεραγωγού σχετίζεται με 21 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης πνευμονίας, με αποτέλεσμα η VAP να αντιπροσωπεύει περίπου το 80% των επεισοδίων νοσοκομειακής πνευμονίας και τα περισσότερα δεδομένα για την νοσοκομειακή πνευμονία να προέρχονται από μελέτες σε ασθενείς με VAP (Rello et al. 2005, Haley et al. 1981). Παρά τις μεγάλες προσπάθειες πρόληψης

της, η συχνότητά της VAP εξακολουθεί να είναι πολύ υψηλή. Αποτελεί τη συχνότερη νοσοκομειακή λοίμωξη στη ΜΕΘ, συμβαίνει στο 9%-27% των ασθενών σε μηχανικό αερισμό, ενώ ευθύνεται για άνω του 50% της κατανάλωσης αντιβιοτικών στη ΜΕΘ (ATS 2005, Bergmans e tal. 1997). Παρατείνει τόσο τη διάρκεια του μηχανικού αερισμού, όσο και τη διάρκεια παραμονής στη ΜΕΘ (από 4 έως 13 ημέρες). Η πιθανότητα ανάπτυξης VAP σχετίζεται με τη διάρκεια του μηχανικού αερισμού, καθώς έχει εκτιμηθεί ότι είναι 3% την ημέρα για τις 5 πρώτες μέρες μετά τη διασωλήνωση και 2% την ημέρα για κάθε μέρα μετά την 5<sup>η</sup> (ATS 2005).

Τα ποσοστά θνητότητας της ΕΝΠΙ είναι υψηλότερα σε ασθενείς με VAP. Ωστόσο, θα πρέπει να σημειωθεί ότι σε μεγάλο ποσοστό ασθενών που αποβιώνουν στη ΜΕΘ με VAP, η VAP δεν έχει άμεση συμβολή στην επέλευση του θανάτου, καθώς πολλοί από τους βαρέως πάσχοντες ασθενείς με VAP πεθαίνουν εξαιτίας της υποκείμενης νόσου τους παρά από την πνευμονία (ATS 2005, Rello et al. 2002). Σύμφωνα με μελέτες, οι κυριότεροι παράγοντες, που φαίνεται ότι συσχετίζονται με αυξημένη θνητότητα από τη VAP είναι η βαρύτητα της νόσου κατά τη στιγμή της διάγνωσης της πνευμονίας, τα υποκείμενα νοσήματα, η προχωρημένη ηλικία, η ακατάλληλη αρχική αντιβιοτική αγωγή ή η καθυστέρηση έναρξης κατάλληλης αγωγής, καθώς και η παρουσία μικροοργανισμών υψηλής παθογονικότητας όπως η *Pseudomonas aeruginosa* ή ο ανθεκτικός στη μεθικιλίνη χρυσίζων σταφυλόκοκκος (MRSA) (Koulenti & Rello 2006). Αυξημένα ποσοστά θνητότητας έχουν αναφερθεί σε βακτηριαμική VAP, ιδίως όταν το παθογόνο είναι *P. aeruginosa* ή *Acinetobacter spp.* Η απομόνωση πολυανθετικών παθογόνων στη VAP σχετίζεται με αύξηση της θνητότητας (crude mortality) καθώς επίσης και της αποδιδόμενης θνητότητας (attributable mortality) (ATS 2005).

### 3.3. Παθογένεση

Η παθογένεση της ENΠ βρίσκεται σε άμεση συνάρτηση με την κατάσταση του αμυντικού συστήματος του αναπνευστικού. Συνεπώς, για να αναπτυχθεί ENΠ τουλάχιστον ένα από τα ακόλουθα πρέπει να συμβαίνει (ATS 2005, Rano et al. 2001):

- Είσοδος παθογόνων μικροοργανισμών στο κατώτερο αναπνευστικό (σε αριθμό ικανό να εξουδετερώσει τις αμυντικές δυνάμεις του οργανισμού)
- Μειονεκτική δράση των αμυντικών μηχανισμών
- Παρουσία εξαιρετικά λοιμωτοξικών μικροοργανισμών

Διάφοροι μικροοργανισμοί μπορούν να φθάσουν στο κατώτερο αναπνευστικό μέσω διαφόρων οδών όπως (ATS 2005, Rano et al. 2001):

- Μέσω της εισπνοής μολυσμένου αερολύματος
- Μέσω αιματογενούς διασποράς από απομακρυσμένη εστία λοιμώξεως (μετεγχειρητικοί άρρωστοι, άρρωστοι με ουροκαθετήρα ή φλεβοκαθετήρα για μεγάλο χρονικό διάστημα)
- Εξωγενώς, από θωρακικό τραύμα (θωρακεκτομή)
- Με άμεσο ενοφθαλμισμό από το νοσηλευτικό ή ιατρικό προσωπικό που χειρίζεται διασωληνομένους ασθενείς
- Εισρόφηση

Όλοι οι παραπάνω παράγοντες κινδύνου ή προδιαθεσικοί παράγοντες έχουν ως τελικό αποτέλεσμα την διαταραχή των αμυντικών δυνάμεων του αναπνευστικού συστήματος. Επίσης, δημιουργούνται συνθήκες μικροεισροφήσεως, η οποία και αποτελεί (στις περισσότερες περιπτώσεις ENΠ και κυρίως πνευμονίας στη ΜΕΘ και VAP) τον κύριο παθογενετικό μηχανισμό της ENΠ (ATS 2005, Rano et al. 2001).

Το πιο σημαντικό βήμα στην παθογένεια της ENΠ αποτελεί ο αποικισμός του φάρυγγα και πιθανόν του στομάχου από βακτήρια. Τα παθογόνα βακτηρίδια σε νοσοκομειακούς ασθενείς είναι κυρίως ο χρυσίζων σταφυλόκοκκος και Gram αρνητικοί βάκιλοι, οι οποίοι εμφανίζονται σε ποσοστό από 35% έως 73%. Σε νοσηλεύομενους στη ΜΕΘ, ο αποικισμός εμφανίζεται εντός των 4 πρώτων ημερών της νοσηλείας τους, αυξάνοντας τον κίνδυνο εμφάνισης πνευμονίας. Ο αποικισμός του φάρυγγα προωθείται από εξωγενείς παράγοντες (χρήση εργαλείων στους ανώτερους αεραγωγούς

με ρινογαστρικούς και ενδοτραχειακούς σωλήνες, μόλυνση από βρώμικα χέρια και εξοπλισμό και θεραπεία με αντιβιοτικά ευρέως φάσματος που προάγουν την ανάπτυξη ανθεκτικών οργανισμών) και παράγοντες του ίδιου του ασθενούς (κακή διατροφή, προχωρημένη ηλικία, διαταραχή του επιπέδου συνείδησης, διαταραχές κατάποσης και υποκείμενες πνευμονικές και συστηματικές νόσοι). Παρά το γεγονός ότι η αποίκηση του στοματοφάρυγγα αποτελεί βασική προϋπόθεση για την μελλοντική ανάπτυξη πνευμονίας, η τελευταία δεν είναι απαραίτητη όταν πρόκειται για στελέχη ψευδομονάδας, τα οποία αποικίζουν το τραχειοβρογχικό δένδρο πρωτογενώς χωρίς να εμφανίζονται στις στοματοφαρυγγικές εκκρίσεις. Μια πιθανή ερμηνεία είναι ότι η ψευδομονάδα προσκολλάται ευκολότερα στα τραχειακά κύτταρα παρά στα κύτταρα του στοματοφαρυγγικού επιθηλίου (Shorr et al. 2004).

Σημαντικό παθογενετικό μηχανισμό της ENΠ αποτελούν οι μικρο ή μακρο-εισροφήσεις εκκρίσεων με υψηλό μικροβιακό φορτίο, είτε απευθείας από το στοματοφάρυγγα, είτε μετά από παλινδρόμηση από το στομάχι στον στοματοφάρυγγα και στη συνέχεια στο κατώτερο αναπνευστικό (Koulenti & Christoforatos 2009). Η εισρόφηση μολυσμένων φαρυγγικών ή γαστρικών εκκρίσεων μεταφέρει τα βακτήρια απευθείας στον κατώτερο αεραγωγό. Βλάβες στους κυτταρικούς και μηχανικούς αμυντικούς μηχανισμούς στους πνεύμονες των νοσοκομειακών ασθενών, αυξάνουν τον κίνδυνο λοίμωξης μετά την πραγματοποίηση της εισρόφησης. Άλλοι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη ENΠ είναι η καταστολή, η διασωλήνωση για χειρουργική επέμβαση, το μειωμένο επίπεδο συνείδησης, ο έμετος και οι διαταραχές της κατάποσης (Πίνακας 2). Η ενδοτραχειακή διασωλήνωση αυξάνει τον κίνδυνο λοίμωξης του κατώτερου αναπνευστικού από μηχανική απόφραξη της τραχείας, διαταραχή της βλεννοκροσσωτής κάθαρσης, τραυματισμό του βλεννοκροσσωτού συστήματος, καθώς και από παρέμβαση στο μηχανισμό του βήχα (Safdar et al. 2005). Η ισχυρή σύνδεση των βακτηρίων όπως η ψευδομονάδα στο επιθήλιο της τραχείας και το biofilm που επικαλύπτει τον ενδοτραχειακό σωλήνα, καθιστά δύσκολη την κάθαρση των οργανισμών αυτών από τους κατώτερους αεραγωγούς (Moskowitz et al. 2004, Adair et al. 1999).

## Πίνακας 2: Παράγοντες κινδύνου για εκδήλωση ENΠ

- Ηλικία > 70 έτη
- Εισρόφηση
- Χειρουργική επέμβαση ή άλλη μείζονα χειρουργική επέμβαση
- Χρόνια πνευμονοπάθεια
- Νοσηλεία στο νοσοκομείο την περίοδο φθινοπώρου-χειμώνα
- Παρουσία συν-νοσηροτήτων
- Μειωμένο επίπεδο συνείδησης
- Διαταραχή της κατάποσης
- Ενδονοσοκομειακή μεταφορά για διαγνωστικούς ή θεραπευτικούς λόγους
- Χρήση μυοχάλασης
- Υπεργλυκαιμία
- Αποικισμός του στοματοφάρυγγα
- Θεραπεία με H<sub>2</sub> αναστολείς ή αντιόξινα
- Μεταγγίσεις
- Παρουσία ρινογαστρικού σωλήνα
- Ρινοτραχειακή διασωλήνωση
- Επαναδιασωλήνωση
- Παρατεταμένη μηχανική υποστήριξη της αναπνοής

Η παθογένεση της VAP, συνδυάζεται με τα παρακάτω (Koulenti & Christoforatos 2009, Jain et al. 2004):

- Την ύπαρξη του ενδοτραχειακού σωλήνα ο οποίος παρεμποδίζει την λειτουργία του βλενοκροσσώτου επιθηλίου και την καθαριστική λειτουργία του βήχα
- Την λίμναση μολυσμένων εκκρίσεων επάνω από το ενδοτραχειακό μπαλόνι (cuff) (περιοχή στην οποία δεν φτάνουν οι χρησιμοποιούμενοι για αναρρόφηση καθετήρες) οι οποίοι εισέρχονται στο τραχειοβρογχικό δένδρο
- Την αποίκηση του ενδοτραχειακού σωλήνα από παθογόνους μικροοργανισμούς οι οποίοι μπορεί να εμβολιασθούν στο αναπνευστικό

Όσον αφορά στο ρόλο του στομάχου στην παθογένεση της VAP, υπάρχουν ενδείξεις ότι αποτελεί πιθανή «δεξαμενή» νοσοκομειακών Gram-αρνητικών βάκιλλων (Heyland & Mandell 1992).

Λιγότερο σημαντικοί παθογενετικοί μηχανισμοί της ENΠ περιλαμβάνουν την επέκταση λοίμωξης κατά συνέχεια ιστού (π.χ. από την υπεζωκοτική κοιλότητα), την αιματογενή διασπορά των μικροβίων (π.χ. βακτηριαμία σχετιζόμενη με ενδοαγγειακό καθετήρα), καθώς και την εισπνοή μολυσμένων αερολυμάτων (aerosols) (Koulenti & Christoforatos 2009). Η γαστροπροστασία (με H<sub>2</sub> αναστολείς ή sucralfate) συντελεί

στον αποικισμό του στομάχου με βακτήρια και πιθανότατα αυξάνει τη συχνότητα της ENΠ. Επίσης, οι μεταγγίσεις αίματος και η υπεργλυκαιμία συγκεταλέγονται στους προδιαθεσικούς παράγοντες της ENΠ (Πατάκας 2006).

Στην επιδημική VAP, σε αντίθεση με ότι συμβαίνει στην ενδημική VAP, πολύ σημαντικό ρόλο παίζει η μόλυνση εξαρτημάτων του αναπνευστήρα, βρογχοσκοπίων, ενδοσκοπίων, νερού, φαρμακευτικών αερολυμάτων ή του αέρα (Safdar et al. 2005). Εξωγενείς πηγές όπως ο ο μολυσμένος ιατρικός εξοπλισμός ή οι άλλοι ασθενείς είναι λιγότερο σημαντικές (ATS 2005).

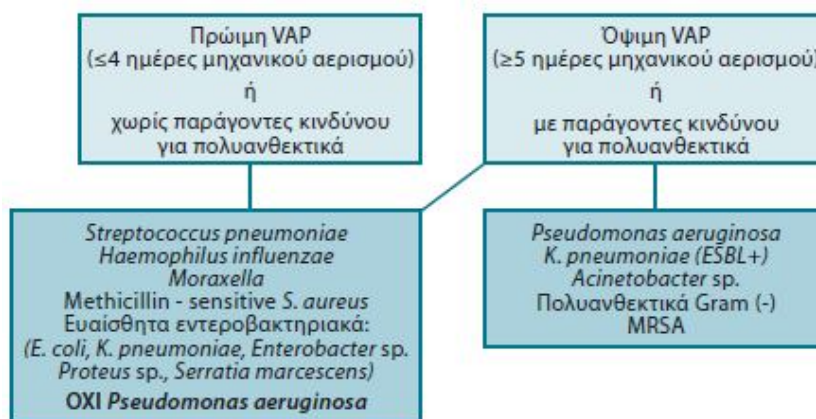
### 3.4. Αιτιολογία

Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων (55%-85%) η ENΠ οφείλεται σε Gram-αρνητικά βακτήρια (*Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Acinetobacter*, *Serratia*), ενώ Gram-θετικοί κόκκοι διαπιστώθηκαν μόνο στο 20%-30% των ENΠ (Πατάκας 2006). Σε ανάλυση δεδομένων από ΜΕΘ, που ήταν καταγεγραμμένα από το Εθνικό Σύστημα Επιτήρησης των Νοσοκομειακών Λοιμώξεων των ΗΠΑ από το 1986 έως το 2003, οι Gaynes & Edwards (2005) διαπίστωσαν ότι οι Gram-αρνητικοί αερόβιοι βάκιλλοι παρέμεναν τα παθογόνα που απομονώνονταν πιο συχνά στην ENΠ (65.9%). Ωστόσο, τα τελευταία χρόνια παρατηρείται και αύξηση του επιπολασμού της ENΠ, η οποία οφείλεται σε Gram-θετικούς μικροοργανισμούς, όπως ο *Staphylococcus aureus*, και ιδιαίτερα ο ανθεκτικός στη μεθικιλίνη *S.aureus* (MRSA) (ATS 2005, Rello 2005).

Λοιμώξεις από *Pseudomonas aeruginosa* και *Acinetobacter* τείνουν να προκαλούν πνευμονία σε περισσότερο εξασθενημένους ασθενείς, σε εκείνους με προηγούμενη αντιβιοτική θεραπεία και σε εκείνους που υποβάλλονται σε μηχανικό αερισμό. Τα ποσοστά της πολυμικροβιακής VAP ποικίλλουν, αλλά φαίνεται ότι υπάρχει μια αυξητική τάση, ενώ εμφανίζονται υψηλότερα σε ασθενείς με σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας (ARDS) (ATS 2005). Αναερόβιοι μικροοργανισμοί (*Bacteroides*, αναερόβιοι *Streptococci*, *Fusobacterium*) μπορεί επίσης να προκαλέσουν πνευμονία στο νοσοκομειακό ασθενή (Marik & Careau 1999). Τα μυκοβακτηρίδια, οι μύκητες, τα χλαμύδια, οι ιοί, οι ρικέτσιες και τα πρωτόζωα αποτελούν ασυνήθιστα αίτια ENΠ (ATS 2005).

Ο χρόνος εμφάνισης της VAP φαίνεται να συσχετίζεται με την απομόνωση συγκεκριμένων παθογόνων (Rello 2005). Η πρόωγη έναρξης VAP είναι πιθανότερο να προκληθεί από ευαίσθητους στα αντιβιοτικά μικροοργανισμούς και συνήθως έχει καλύτερη πρόγνωση (ATS 2005). Οι μικροοργανισμοί που απομονώνονται πιο συχνά στην πρόωγη έναρξης VAP είναι ο ευαίσθητος στη μεθικιλίνη *S.aureus* (MSSA), πολυευαίσθητα *Enterobacteriaceae*, ο *Streptococcus pneumoniae* και ο *Haemophilus influenzae*. Η όψιμη έναρξης VAP προκαλείται συχνότερα από Gram-αρνητικά βακτηρίδια όπως *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, πολυανθεκτικά *Enterobacteriaceae* και *MRSA* (Rello 2005).

**Σχήμα 1: Συχνότερα μικροβιακά αίτια VAP**



Ωστόσο, σε μια τριετή προοπτική μονοκεντρική μελέτη από τη Giantsou et al. (2005) διαπιστώθηκε ότι τόσο οι περιπτώσεις πρόωγη έναρξης VAP, όσο και οι περιπτώσεις όψιμη έναρξης VAP προκλήθηκαν κυρίως από δυνητικά πολυανθεκτικούς μικροοργανισμούς, συνηθέστερα *P. aeruginosa* και *MRSA* (Giantsouetal. 2005). Επιπλέον, διάφορες μελέτες έχουν καταδείξει ότι οι ακόλουθες ομάδες ασθενών βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο αποικισμού και λοίμωξης με πολυανθεκτικά παθογόνα και ότι μπορεί να εμφανίσουν πρόωγη έναρξης VAP από ένα φάσμα παθογόνων που είναι πιο κοντά στο φάσμα της όψιμη έναρξης VAP (ATS 2005):

- Αντιμικροβιακή αγωγή εντός του τελευταίου τριμήνου
- Παρούσα εισαγωγή στο νοσοκομείο για 5 ημέρες και άνω
- Υψηλά ποσοστά αντίστασης των μικροοργανισμών στα αντιβιοτικά στην κοινότητα ή στο συγκεκριμένο τμήμα του νοσοκομείου

- Νόσος ή/και θεραπεία που προκαλεί ανοσοκαταστολή
- Εισαγωγή στο νοσοκομείο για περισσότερο από 2 ημέρες εντός των προηγούμενων 90 ημερών
- Τρόφιμοι οίκων ευγηρίας ή κλινικών χρονίως πασχόντων
- Κατ' οίκον ενδόφλέβια αγωγή (συμπεριλαμβανομένων των αντιβιοτικών)
- Χρόνια αιμοκάθαρση εντός των προηγούμενων 30 ημερών
- Κατ' οίκον φροντίδα τραυμάτων
- Μέλος της οικογένειας του ασθενούς με πολυανθεκτικό παθογόνο

Το είδος της υποκείμενης νόσου μπορεί να προδιαθέσει τους ασθενείς σε ανάπτυξη νοσοκομειακής πνευμονίας από συγκεκριμένους μικροοργανισμούς. Ασθενείς με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο πνευμονίας από *H. influenzae*, *Moraxella catarrhalis* και *S.pneumoniae*, ενώ οι ασθενείς με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις τραύμα ή με υποκείμενο σακχαρώδη διαβήτη έχουν αυξημένο κίνδυνο πνευμονίας από *S.aureus* (ATS 2005, Rello 2005).

Στον τομέα των νοσοκομειακών λοιμώξεων σημείο έντονου προβληματισμού αποτελεί η ραγδαία αύξηση τα τελευταία έτη της συχνότητας της νοσοκομειακής πνευμονίας που προκαλείται από πολυανθεκτική παθογόνα, όπως ο MRSA (και σε μικρότερο βαθμό *S.aureus* με ενδιάμεση ευαισθησία στα γλυκοπεπτιδία-GISA), εντεροβακτηριοειδή που παράγουν διευρυμένου φάσματος β-λακταμάσες (extended spectrum beta-lactamase (ESBL) *Enterobacteriaceae*), και τα πολυανθεκτικά ηπανανθεκτικά στελέχη της *P. aeruginosa* ή του *A.baumannii* (ATS 2005, Rello 2005). Η αύξηση αυτή των πολυανθεκτικών παθογόνων είναι ιδιαίτερα έντονη σε ασθενείς ΜΕΘ και ανοσοκατεσταλμένους. Ωστόσο, θα πρέπει να τονιστεί ότι το είδος και η συχνότητα των πολυανθεκτικών παθογόνων ποικίλλει σημαντικά μεταξύ των διαφόρων χωρών, διαφορετικών νοσοκομείων της ίδιας χώρας, ακόμη και μεταξύ διαφορετικών τμημάτων εντός του ίδιου νοσοκομείου, καθώς επίσης και ότι τόσο το είδος των μικροοργανισμών που αποτελούν την τοπική χλωρίδα ενός τμήματος, όσο και οι ευαισθησίες τους, αλλάζουν με την πάροδο του χρόνου. Αυτή η ποικιλότητα και μεταβλητότητα στην τοπική μικροβιακή χλωρίδα υπογραμμίζει την ανάγκη τακτικής συλλογής των τοπικών δεδομένων μικροοργανισμών/αντοχής, τα οποία θα πρέπει να



είναι διαθέσιμα στους θεράποντες ιατρούς, προκειμένου να αναγνωρίζονται έγκαιρα νεοεμφανιζόμενα πολυανθεκτικά παθογόνα και να γίνεται προσπάθεια αποτελεσματικού ελέγχου της μετάδοσής τους (ATS 2005, Namias et al. 2000).

### **3.5. Διαγνωστική προσέγγιση**

Η διάγνωση της ENΠ είναι εξαιρετικά δυσχερής, καθώς τα συμπτώματα και τα σημεία τα οποία συνδέονται με αυτή δεν είναι ειδικά. Ωστόσο, ένα η περισσότερα κλινικά ευρύματα (πυρετός, λευκοκυττάρωση, πυώδη πτύελα και νέες ή εξελισσόμενες διηθήσεις στην ακτινογραφία θώρακος) είναι παρόντα στους περισσότερους ασθενείς. Η διάγνωση της ENΠ, όπως και στην περίπτωση της VAP, στηρίζεται στην εμφάνιση ενός νέου ή εξελισσόμενου διηθήματος στην ακτινογραφία θώρακος, ή επί αρνητικής ακτινογραφίας στην αξονική τομογραφία θώρακα, σε συνδυασμό με την εμφάνιση δύο από τα ακόλουθα τρία κλινικά σημεία (ATS 2005): πυρετός(>38°C), λευκοκυττάρωση (>10.000 λευκά) ή λευκοπενία (<4.000 λευκά), πυώδη απόχρεμψη (ATS 2005).

Η τεκμηρίωση της νοσοκομειακής πνευμονίας απαιτεί προσδιορισμό του αιτιολογικού μικροβιακού παράγοντα με ποσοτική καλλιέργεια βρογχικών εκκρίσεων από το κατώτερο αναπνευστικό, το αίμα ή/και το πλευριτικό υγρό. Η διαγνωστική προσέγγιση των ασθενών με πιθανή ENΠ ολοκληρώνεται με την κλινική εξέταση, τις αιματολογικές εξετάσεις, τον προσδιορισμό των αερίων αίματος και τον αποκλεισμό άλλων εστιών πιθανής λοίμωξης (π.χ. από το ουροποιητικό σύστημα ή τους κεντρικούς φλεβοκαθετήρες). Η ελάχιστη εκτίμηση για υποπτευόμενη ENΠ περιλαμβάνει καλλιέργειες αίματος από δύο διαφορετικά σημεία και λήψη αερίων αρτηριακού αίματος ή σφυγμικής οξυμετρίας. Οι καλλιέργειες αίματος μπορούν να αναγνωρίσουν το παθογόνο σε ποσοστό έως και 20% των ασθενών με ENΠ, ενώ το θετικό αποτέλεσμα σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο επιπλοκών και με άλλες εντοπίσεις της λοίμωξης (Πατάκας 2006, ATS 2005).

Η επιδείνωση της οξυγόνωσης, αν και δεν αποτελεί κριτήριο διάγνωσης, πρέπει να λαμβάνεται υπόψη. Η εκτίμηση της οξυγόνωσης βοηθά στην αναγνώριση της νόσου και καθορίζει την ανάγκη για συμπληρωματική χορήγηση οξυγόνου. Η γενική αίματος και οι βιοχημικές εξετάσεις δεν βοηθούν την επιβεβαίωση συγκεκριμένης διάγνωσης ENΠ, όμως μπορεί να βοηθήσουν στην εκτίμηση της σοβαρότητας της νόσου και την αναγνώριση των επιπλοκών. Σε ασθενείς με πλευριτικές συλλογές, θα πρέπει να γίνεται παρακέντηση της υπεξωκοτικής κοιλότητας για ανάλυση πλευριτικού υγρού (χρώσεις, καλλιέργεια, μέτρηση γλυκόζης, LDH, συνολικών επιπέδων πρωτεΐνης, μέτρηση ολικού αριθμού λευκοκυττάρων και τύπου, μέτρηση pH) (Πατάκας 2006, ATS 2005).

Οι Gram χρώσεις και οι καλλιέργειες των πτυέλων δεν είναι ούτε ευαίσθητες ούτε ειδικές για τη διάγνωση της ENΠ. Σε ασθενείς που δεν υποβάλλονται σε μηχανικό αερισμό η επιβεβαίωση της διάγνωσης με θετική καλλιέργεια πτυέλων δεν είναι ασφαλής. Η αναγνώριση ενός βακτηριακού οργανισμού στις καλλιέργειες πτυέλων δεν αποδεικνύει ότι ο οργανισμός αυτός είναι παθογόνο της κατώτερης αναπνευστικής οδού. Ωστόσο μπορεί να χρησιμοποιηθεί στην αναγνώριση της αντιβιοτικής ευαισθησίας των βακτηριδίων, καθώς και στην καθοδήγηση της θεραπείας. Σε περίπτωση υποψίας από *Legionella pneumophila* μπορεί να γίνει άμεση χρώση με φθορίζον αντίσωμα. Οι χρώσεις και καλλιέργειες πτυέλων για μυκοβακτηρίδια και ορισμένους μύκητες μπορεί να είναι διαγνωστικές (Πατάκας 2006, ATS 2005).

Η ακτινογραφία θώρακος είναι σημαντική για τον καθορισμό της έκτασης, του βαθμού της σοβαρότητας, των επιπλοκών και της ανταπόκρισης στη θεραπεία της ENΠ με την πάροδο του χρόνου. Τα ακτινολογικά ευρήματα δεν είναι ειδικά και ποικίλουν από διάσπαρτες διηθήσεις έως λοβιαίες πυκνώσεις με αεροβρογχόγραμμα έως διάχυτες κυψελιδικές ή διάμεσες διηθήσεις. Επιπλέον ευρήματα μπορεί να περιλαμβάνουν πλευριτικές συλλογές και σχηματισμό κοιλοτήτων. Η εξέλιξη των πνευμονικών διηθήσεων κατά τη διάρκεια της αντιβιοτικής αγωγής και η έλλειψη ακτινολογικής βελτίωσης με το πέρασμα του χρόνου αποτελούν φτωχά προγνωστικά σημεία και επίσης προκαλούν ανησυχία για δευτερογενείς ή εναλλακτικές πνευμονικές διεργασίες. Η εξάλειψη των πνευμονικών διηθήσεων από την ακτινογραφία θώρακος μπορεί να πάρει 6 εβδομάδες ή και περισσότερο (Πατάκας 2006, ATS 2005).

Σε ειδικές περιπτώσεις, όπως συνήθως σε ασθενείς με VAP , ο ασθενής υποβάλλεται σε ενδοτραχειακή αναρρόφηση χρησιμοποιώντας αποστειρωμένο καθετήρα και βρογχοσκόπηση με βρογχοκυψελιδική έκπλυση (BAL) ή με προστατευμένη βούρτσα (PSB), για τη λήψη εκκρινμάτων της κατώτερης αναπνευστικής οδού για ανάλυση. Οι δυσκολίες στη συλλογή αντιπροσωπευτικών δειγμάτων και στην εξήγηση των αποτελεσμάτων, ιδιαίτερα σε ασθενείς που λαμβάνουν αντιβιοτικά, περιορίζουν τη χρησιμότητα αυτών των τεχνικών. Οι καλλιέργειες ενδοτραχειακής αναρρόφησης έχουν σημαντική αρνητική προγνωστική αξία, αλλά περιορισμένη θετική προγνωστική αξία στη διάγνωση συγκεκριμένων αιτιολογικών παραγόντων σε ασθενείς με ΕΝΠ. Βρογχοσκοπικές τεχνικές, συμπεριλαμβανομένου της ποσοτικής Gram χρώσης και των καλλιιεργειών, παραμένουν υπό μελέτη για τον καθορισμό του ρόλου τους (Πατάκας 2006, ATS 2005).

Η διαφορική διάγνωση νέων συμπτωμάτων και σημείων της κατώτερης αναπνευστικής οδού σε νοσοκομειακούς ασθενείς περιλαμβάνει την ατελεκτασία, την πνευμονική εμβολή, τη συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, την εισρόφηση, την ενδοκυψελιδική αιμορραγία, την φαρμακολογική τοξικότητα και το σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας ARDS. Τα νοσήματα αυτά μπορούν να μιμηθούν την ΕΝΠ και πρέπει να αποκλειστούν (ATS 2005). Γι' αυτό, όταν υπάρχει ένα τουλάχιστον από τα κλινικά κριτήρια πνευμονίας (πυρετός, λευκοκυττάρωση, πυώδης απόχρεμψη) ή άλλα σημεία, π.χ. ελάττωση της κυψελικής μερικής πίεσης του οξυγόνου ή αιμοδυναμική αστάθεια, τότε οι ασθενείς πρέπει να θεωρούνται ύποπτοι για ΕΝΠ και να υποβάλλονται σε συμπληρωματικές εξετάσεις για την επιβεβαίωση της νόσου (Πατάκας 2006).

### 3.6. Θεραπευτική προσέγγιση

Η επιτυχής θεραπεία της ENΠ παραμένει δύσκολη και πολύπλοκη ενώ πρέπει να ξεκινά αμέσως με την υποψία πνευμονίας, λόγω του αυξημένου ποσοστού θνητότητας. Δεδομένου ότι δεν υπάρχει γενικά αποδεκτή συμφωνία ως προς τα καλύτερα θεραπευτικά σχήματα, τα αρχικά σχήματα πρέπει να είναι ευρέως φάσματος και να προσαρμόζονται στο συγκεκριμένο κλινικό περιβάλλον. Κατάλληλη θεραπεία (appropriate therapy) σημαίνει ότι το/τα παθογόνο/α είναι ευαίσθητο/α στο αντιβιοτικό σχήμα που έχει επιλεγεί, ενώ επαρκής θεραπεία (adequate therapy) σημαίνει ότι χορηγούνται τα κατάλληλα αντιβιοτικά, με καλή διείσδυση στο πνεύμονα, στις βέλτιστες δόσεις και μέσω της σωστής οδού. Πολλές μελέτες έχουν καταδείξει ότι η ακατάλληλη αντιβιοτική αγωγή σχετίζεται με αυξημένη νοσηρότητα, θνητότητα και κόστος νοσηλείας (Luna et al. 2006, Iregui et al. 2002, Dupont et al. 2001, Alvarez-Lerma 1996). Ένας ασθενής με διάγνωση ENΠ που παίρνει την κατάλληλη θεραπεία με αντιβιοτικά, έχει διπλάσιες πιθανότητες επιβίωσης από έναν που παίρνει ακατάλληλο αντιβιοτικό, ενώ σε περίπτωση που η θεραπεία αρχίσει αμέσως οι πιθανότητες επιβίωσης είναι ακόμη μεγαλύτερες (Πατάκας 2006).

Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων, η αρχική αντιμικροβιακή αγωγή της ENΠ είναι εμπειρική και στη συνέχεια τροποποιείται με βάση τα αποτελέσματα των καλλιέργειών και την ανταπόκριση του ασθενούς. Συστάσεις για τη θεραπεία της ENΠ έχουν προταθεί από την American Thoracic Society (2005). Η αρχική εμπειρική θεραπεία με αντιβιοτικά καθορίζεται από τη σοβαρότητα της νόσου (επιδημιολογία των παθογόνων), τους παράγοντες κινδύνου για πολυανθεκτικά μικρόβια και από τη διάρκεια παραμονής στο νοσοκομείο. Σημαντική πληροφορία αποτελεί επίσης το είδος των χορηγηθέντων αντιβιοτικών το τελευταίο τρίμηνο, η χορήγηση των ομάδων των οποίων πρέπει να αποκλείεται. Ιδιαίτερη προσοχή δίνεται στη σωστή δόση, στον συνδυασμό και στην οδό χορήγησης του φαρμάκου με βάση τις φαρμακοκινητικές και φαρμακοδυναμικές ιδιότητές του. Η εκλογή γίνεται κατόπιν συνεργασίας του ιατρού και φαρμακοποιού (Kollef 2004).

Αν ο ασθενής δεν παρουσιάζει παράγοντες κινδύνου και έχει ελάχιστες πιθανότητες ανάπτυξης πολυανθεκτικών μικροβίων, τότε οι πιθανότεροι παθογόνοι μικροοργανισμοί είναι οι *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. Aureus* ευαίσθητος στη *methiciline* και ευαίσθητα στα αντιβιοτικά Gram αρνητικά μικρόβια. Τα αντιβιοτικά που χορηγούνται σε λοίμωξη με τους μικροοργανισμούς αυτούς αναφέρονται στον Πίνακα 3.

**Πίνακας 3: Αρχική εμπειρική θεραπεία ΕΝΠ σε ασθενείς χωρίς παράγοντες κινδύνου για πολυανθεκτικά μικρόβια, κάθε βαρύτητας**

Πιθανό παθογόνο	Αντιμικροβιακό που συνιστάται <sup>α</sup>
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	
<i>Haemophilus influenzae</i>	κεφτριαξόνη ή κεφοταξίμη
<i>Staphylococcus aureus</i> ευαίσθητος στη μεθικιλίνη	ή
Gram αρνητικά: <i>Escherichia coli</i>	νεότερες κινολόνες <sup>β</sup>
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	ή
<i>Enterobacter</i> sp.	
<i>Proteus</i> sp.	αμπικιλίνη/σουλμπακτάμη
<i>Serratia marcescens</i>	+ αμινογλυκοσίδη

<sup>α</sup> Τα κατωτέρω αντιμικροβιακά καλύπτουν όλα τα είδη αναερόβιων μικροβίων που ενοχοποιούνται σε περίπτωση εισρόφησης.

<sup>β</sup> Μοξιφλοξασίνη, λεβοφλοξασίνη.

Η εμπειρική θεραπεία για ασθενή με ήπια προς μέτρια ΕΝΠ χωρίς ασυνήθεις παράγοντες κινδύνου ή σε ασθενή με σοβαρή πρώιμης έναρξης ΕΝΠ μπορεί να αποτελείται από δεύτερης γενιάς κεφαλοσπορίνη, μια αντιψευδομοναδική τρίτης γενιάς κεφαλοσπορίνη ή από ένα συνδυασμό β-λακτάμης και ενός αναστολέα β-λακταμάσης (ATS 2005).

Αρκετοί ασθενείς που νοσηλεύονται στο νοσοκομείο και οι περισσότεροι από αυτούς που νοσηλεύονται στη ΜΕΘ, παρουσιάζουν αυξημένους κινδύνους να εμφανίσουν πνευμονία από πολυανθεκτικά στα αντιβιοτικά μικρόβια. Τελευταία διαπιστώθηκε ότι πνευμονίες που παρουσιάζονται σε άτομα που διαμένουν σε ιδρύματα (γηροκομεία, ψυχιατρεία) οφείλονται συνήθως σε πολυανθεκτικούς στα αντιβιοτικά οργανισμούς και οι ασθενείς πρέπει να αντιμετωπίζονται όπως αυτοί με αυξημένους παράγοντες κινδύνου για να εμφανίσουν ΕΝΠ (Πατάκας 2006).

Η εμπειρική θεραπεία των ασθενών υψηλού κινδύνου πρέπει να αρχίζει αμέσως με συνδυασμό αντιβιοτικών (Πίνακας 4) σε κατάλληλη δόση. Συγχρόνως με την έναρξη της θεραπείας δίνονται καλλιέργειες με σκοπό τον ακριβή προσδιορισμό του παθογόνου αιτίου και τον καθορισμό της ευαισθησίας του στα αντιβιοτικά. Με βάση τα αποτελέσματα του αντιβιογράμματος μπορούμε να επαναπροσδιορίσουμε τη θεραπεία, ιδίως όταν τα αποτελέσματα της εμπειρικής δεν είναι ικανοποιητικά (Πατάκας 2006).

**Πίνακας 4: Αρχική εμπειρική θεραπεία για ασθενείς με ENΠ και παράγοντες κινδύνου για πολυανθεκτικά μικρόβια με κάθε επίπεδο βαρύτητας**

Πιθανό παθογόνο	Συνδυασμός θεραπειάς
Τα παθογόνα του Πίνακα 1 και <i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> (ESBL*) <sup>β</sup> <i>Acinetobacter</i> sp. <sup>β</sup>	Αντιψευδομοναδική κεφαλοσπορίνη <sup>α</sup> ή Καρβαπενέμη (ιμιπενέμη, μεροπενέμη) ή Αντιψευδομοναδική β-λακτάμη/ αναστολέας β-λακταμασών ± αμινογλυκοσίδη <sup>β</sup> (αμικασίνη, γενταμικίνη, τομπραμυκίνη)
<i>Staphylococcus aureus</i> ανθεκτικός στη μεθικιλίνη (MRSA) <sup>δ</sup>	± λινεζολίδη ή βανκομυκίνη ή τεϊκοπλανίνη

<sup>α</sup> Κεφεπίμη, κεφταζιντίμη.

<sup>β</sup> Αν ένα στέλεχος ESBL + όπως *K. pneumoniae*, ή *Acinetobacter* θεωρείται πιθανό παθογόνο, τότε η κατάλληλη επιλογή είναι η καρβαπενέμη (ιμιπενέμη, καρβαπενέμη, ερταπενέμη). Σημειώνεται ότι η ερταπενέμη δεν έχει αντιψευδομοναδική δράση και επί ισχυρής υποψίας λοίμωξης από *P. aeruginosa* δεν χορηγείται. Αν πιθανολογούμε *L. Pneumophila*, τότε ο συνδυασμός πρέπει να περιλαμβάνει μία μακρολίδη ή φθοριοκινολόνη στη θέση της αμινογλυκοσίδης. Σημειώνεται ότι στην Ελλάδα η εμπειρική χορήγηση τόσο της σιπροφλοξασίνης όσο και της λεβοφλοξασίνης υστερεί καταφανώς έναντι των ψευδομονάδων δεδομένου ότι σύμφωνα με στοιχεία του [whonet.hellas](http://www.whonet.hellas) ([WWW.WHONET.GR](http://www.whonet.gr)) η αντοχή των ελληνικών ψευδομονάδων σε αυτές κυμαίνεται από 30%-60%.

<sup>δ</sup> Με βάση την επιδημιολογία της αντοχής του νοσοκομείου και όταν η επίπτωση MRSA είναι μεγάλη ή συνυπάρχουν παράγοντες κινδύνου για MRSA.

Η εμπειρική θεραπεία για ασθενείς με βαριά ENΠ που εμφανίστηκε όψιμα ή σε ασθενείς που νοσηλεύονται στη ΜΕΘ ή σε πνευμονία VAP, θα πρέπει να περιλαμβάνει ένα συνδυασμό αντιβιοτικών κατά των πιο λοιμογόνων μικροοργανισμών και ιδιαίτερα κατά της *P. aeruginosa*, ειδών *Acinetobacter* και ειδών *Enterobacter*. Το σχήμα της αντιβιοτικής θεραπείας θα πρέπει να συμπεριλαμβάνει και μια αμινογλυκοσίδα ή φλουοροκινολόνη καθώς επίσης μία εκ των αντιψευδομοναδική πενικιλίνη, αντιψευδομοναδική κεφαλοσπορίνη, ιμιπενέμη-σιλαστινική αζτρεονάμη. Η αζτρεονάμη σε συνδυασμό σε μια αμινογλυκοσίδα μόνο θα είναι ανεπαρκής αν χρειάζεται κάλυψη για Gram θετικούς μικροοργανισμούς ή για *H. influenzae*. Η βανκομυκίνη προστίθεται σε υποψία λοίμωξης από *S. aureus* ανθεκτικό στη μεθικιλίνη (ιδιαίτερα σε ασθενείς με κόμα, με τραυματισμούς στο κεφάλι, με σακχαρώδη διαβήτη, με νεφρική ανεπάρκεια ή σε ασθενείς που νοσηλεύονται στη ΜΕΘ).

Κάλυψη έναντι ανερόβιων με κλινδαμυκίνη ή β-λακτάμη/αναστολέα β-λακταμάσης μπορεί να επιλεγεί ή να προστεθεί σε ασθενείς με παράγοντες κινδύνου για αναερόβια πνευμονία, συμπεριλαμβανομένης της εισρόφησης, της πρόσφατης θωρακοκοιλιακής επέμβασης ή της αποφρακτικής βλάβης του αεραγωγού. Αντιβιοτικά της κατηγορίας της μακρολίδης προστίθενται όταν οι ασθενείς βρίσκονται σε κίνδυνο λοίμωξης από *Legionella*, όπως εκείνοι που λαμβάνουν μεγάλη δόση κορτικοστεροειδών (Πατάκας 2006).

**Πίνακας 5: Δοσολογία αντιμικροβιακών σε ΕΝΠή πνευμονία σε ασθενείς με όψιμη έναρξη, ή παράγοντες κινδύνου για πολυανθεκτικά μικρόβια, με κάθε επίπεδο βαρύτητας και φυσιολογική νεφρική και ηπατική λειτουργία**

Αντιμικροβιακό	Δοσολογικό σχήμα
<b>Αντιψευδομοναδική κεφαλοσπορίνη</b>	
Κεφεπίμη	1-2 g κάθε 8 ώρες
Κεφταζιδίμη	2 g κάθε 8 ώρες
<b>Καρβαπενέμες</b>	
Ιμιπενέμη	1 g κάθε 8 ώρες
Μεροπενέμη	1-2 g κάθε 8 ώρες
Ερταπενέμη	1 g την ημέρα
<b>β-λακτάμη/αναστολέας λακταμασών</b>	
Πιπερακιλίνη/ταζομπακτάμη	4,5 g κάθε 6 ώρες
Τικαρκιλίνη/κλαβουλανικό	5,2 g κάθε 6 ώρες
Αμπικιλίνη/σουλμπακτάμη	3 g κάθε 6 ώρες
<b>Αμινογλυκοσίδες<sup>a</sup></b>	
Γενταμυκίνη	7 mg/kg το 24ωρο <sup>b</sup>
Τομπραμυκίνη	7 mg/kg το 24ωρο <sup>b</sup>
Αμικασίνη	15-20 mg/kg το 24ωρο <sup>b</sup>
<b>Αντιψευδομοναδική κινολόνη</b>	
Σιπροφλοξασίνη	600 mg ανά 12ωρο
<b>Νεότερες κινολόνες</b>	
Μοξιφλοξασίνη	400 mg την ημέρα
Λεβοφλοξασίνη	500 mg ανά 12ωρο
<b>Αντισταφυλοκοκκικά</b>	
Βανκομυκίνη <sup>γ</sup>	15 mg/kg ανά 12ωρο
Λινεζολίδη	600 mg ανά 12ωρο
Τείκοπλανίνη	10 mg/kg την ημέρα <sup>δ</sup>

<sup>a</sup> Τα χαμηλά (trough) επίπεδα για τη γενταμυκίνη και την τομπραμυκίνη δεν πρέπει να υπερβαίνουν το 1 μg/ml και της αμικασίνης τα 4 μg/ml.

<sup>b</sup> Να δίδεται στη 1.00 μ.μ. (Σε περίπτωση που η χορήγηση γίνεται σε διαιρεμένες δόσεις, η δοσολογία για τη γενταμυκίνη και την τομπραμυκίνη είναι 1,7 mg/kg ανά 8ωρο μετά από φόρτιση 2 mg/kg και για την αμικασίνη 7,5 mg/kg ανά 12ωρο).

<sup>γ</sup> Για τη βανκομυκίνη, τα trough επίπεδα να κυμαίνονται μεταξύ 15-20 μg/ml.

<sup>δ</sup> Σε ό,τι αφορά την τείκοπλανίνη, η δόση ορίζεται σε 10 mg/kg την ημέρα με δόση φόρτισης το πρώτο 24ωρο 10 mg/kg ανά 12 ώρες.

Μετά τη λήψη των αποτελεσμάτων της καλλιέργειας των πτυέλων, του αίματος και του πλευριτικού υγρού είναι δυνατόν να αναπροσαρμόσουμε την αντιβιοτική αγωγή έναντι στενότερου φάσματος μικροβίων. Η διάρκεια της θεραπείας πρέπει να εξατομικεύεται ανάλογα με τον αιτιοπαθογόνο μικροοργανισμό, τη σοβαρότητα της νόσου, την ανταπόκριση στη θεραπεία και τις συνυπάρχουσες παθολογικές καταστάσεις. Η ανταπόκριση στη θεραπεία κρίνεται με κλινικά και μικροβιολογικά κριτήρια. Η εφαρμογή ευρέως φάσματος αντιμικροβιακής αγωγής αρχικά πρέπει να συνοδεύεται από περιορισμό του εύρους της θεραπείας μετά από την εξασφάλιση των ευαισθησιών των παθογόνων μικροοργανισμών, δηλαδή πιθανή αλλαγή σε στενότερο φάσμα αντιμικροβιακά ή/και μείωση του αριθμού των αντιβιοτικών (de-escalation therapy), γεγονός που είναι εφικτό στην πλειονότητα των περιπτώσεων. Σε περίπτωση αποτυχίας της θεραπείας πρέπει να τροποποιείται η αγωγή και να αξιολογείται εκ νέου ο ασθενής με πλήρη κλινικό, εργαστηριακό, απεικονιστικό και μικροβιολογικό έλεγχο (ATS 2005).

Η διάρκεια της αντιμικροβιακής θεραπείας φθάνει τις 14-21 ημέρες. Σε περιπτώσεις λοίμωξης με *H. Influenza* ή *S. Pneumonia* η διάρκεια της θεραπείας δεν ξεπερνά τις 7 ημέρες με την προϋπόθεση ότι υπήρξε ικανοποιητική βελτίωση των κλινικών και εργαστηριακών ευρυμάτων και δεν υπήρξε νέος αποικισμός του τραχειοβρογχικού δένδρου από άλλα μικρόβια. Η παράταση της θεραπείας άνω των 7 ημερών προδιαθέτει σε αποικισμό του τραχειοβρογχικού δένδρου από πολυανθεκτικά μικρόβια. Λοιμώξεις με *S. Aureus* ή *P. Aeruginosa* απαιτούν πιο μακρόχρονη αγωγή, η διάρκεια της οποίας φθάνει τις 21 ημέρες, κυρίως λόγω του κινδύνου των υποτροπών (Πατάκας 2006).

Όταν η επιλογή των αντιβιοτικών είναι επιτυχής, η κλινική βελτίωση αρχίζει σε 48-72 ώρες. Η θερμοκρασία υποχωρεί, η απόχρεμψη μειώνεται, η λευκοκυττάρωση υποχωρεί και η οξυγόνωση βελτιώνεται. Η ακτινογραφία θώρακος έχει περιορισμένη αξία στην εκτίμηση της βελτίωσης, καθώς καθυστερεί σημαντικά σε σχέση με τη βελτίωση των κλινικών συμπτωμάτων. Ωστόσο, είναι ιδιαίτερα χρήσιμη για τον προσδιορισμό της επιδείνωσης (επέκταση πνευμονικών διηθήσεων) ή τη διάγνωση επιπλοκών (απόστημα-εμπύημα) (Πατάκας 2006).



# **ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

## Κεφάλαιο 4

### Νοσηλευτική Διεργασία

#### 4.1. Εισαγωγή

Η νοσηλευτική διεργασία είναι μια μέθοδος παροχής εξατομικευμένης και ολοκληρωμένης νοσηλευτικής φροντίδας του ασθενή. Αποτελεί συστηματική διαδικασία η οποία στηρίζεται στη μέθοδο ανάλυσης και επίλυσης προβλημάτων, που κατευθύνει τον νοσηλευτή και τον ασθενή στον αμοιβαίο προσδιορισμό των αναγκών για νοσηλευτική φροντίδα, στον σχεδιασμό και εφαρμογή της φροντίδας, καθώς και στην εκτίμηση της αποτελεσματικότητας των παρεμβάσεων που έγιναν.

Συνεπώς, η νοσηλευτική διεργασία αποτελεί μια σειρά διανοητικών ενεργειών και σκέψεων που οδηγούν σε νοσηλευτικές παρεμβάσεις, που βασίζονται στην αξιολόγηση της υγείας του ασθενή και κατευθύνονται προς τους σκοπούς που έχουν τεθεί. Η τοποθέτηση σκοπών καθιστά με σαφήνεια το τι ακριβώς θέλει να επιτύχει η νοσηλευτική παρέμβαση ή το τι θέλει να μεταβάλει σε σχέση με την κατάσταση του συγκεκριμένου ασθενή. Τα αποτελέσματα των νοσηλευτικών παρεμβάσεων κρίνονται και επανακρίνονται συνεχώς, με σκοπό την αναπροσαρμογή/αλλαγή του προγράμματος ή των ίδιων των παρεμβάσεων.

Η νοσηλευτική διεργασία παρέχει τη δυνατότητα σε νοσηλευτή και ασθενή να πραγματοποιήσουν:

- Συστηματική συλλογή δεδομένων του ασθενή (αξιολόγηση)
- Σαφή προσδιορισμό δυνατοτήτων και προβλημάτων του ασθενή (διάγνωση)
- Ανάπτυξη ολιστικού και εξατομικευμένου σχεδίου φροντίδας, το οποίο καθορίζει τους επιθυμητούς στόχους του ασθενή και τις αναμενόμενες εκβάσεις
- Τις νοσηλευτικές παρεμβάσεις που θα βοηθήσουν τον ασθενή να πετύχει τους στόχους του (σχεδιασμός)
- Εκτέλεση του σχεδίου φροντίδας (εφαρμογή)
- Εκτίμηση της αποτελεσματικότητας του σχεδίου φροντίδας (εκτίμηση των αποτελεσμάτων)

Οι σκοποί/στόχοι της νοσηλευτικής διεργασίας είναι:

- Η διατήρηση της υγείας του ασθενή (προαγωγή υγείας)
- Η πρόληψη της νόσου (πρόληψη ασθένειας)
- Η προαγωγή της ανάρρωσης, όταν υπάρχει νόσος (αποκατάσταση υγείας)
- Η αποκατάσταση της ευεξίας και της μέγιστης λειτουργικότητας του ασθενή (αντιμετώπιση διαταραγμένης λειτουργικότητας)

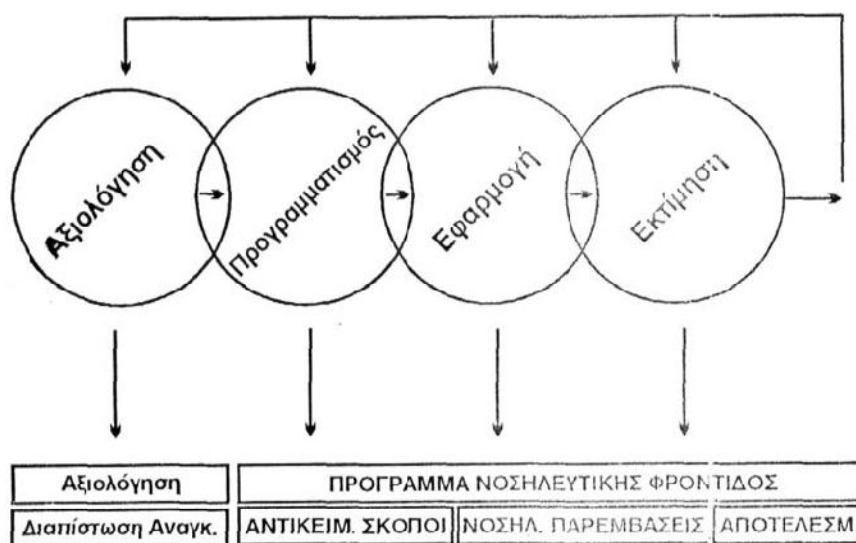
Το σύστημα είναι ανοιχτό και ελαστικό, αφού επιτρέπει συνεχή εισαγωγή και ενσωμάτωση νέων πληροφοριών, καθώς και συχνή αναθεώρηση και αναπροσαρμογή της νοσηλείας του ασθενούς. Είναι μέθοδος εξατομικευμένης φροντίδας που ενισχύει τη μεγαλύτερη κατανόηση των προβλημάτων του ασθενή, την επιστημονική τεκμηρίωση των ενεργειών και των αποτελεσμάτων, ώστε η ποιότητα της νοσηλευτικής φροντίδας να είναι υψηλή και να προάγει την υγεία του ασθενή (Ραγιά, 1998).

Σύμφωνα με τον ΠΟΥ (1981), τα στάδια της νοσηλευτικής διεργασίας είναι τέσσερα:

- 1) Η αξιολόγηση των αναγκών και προβλημάτων του ασθενή
- 2) Ο προγραμματισμός της νοσηλευτικής φροντίδας (σχεδιασμός)
- 3) Η εφαρμογή του προγράμματος της νοσηλευτικής φροντίδας
- 4) Η αξιολόγηση της νοσηλευτικής φροντίδας (εκτίμηση και αποτελέσματα)

Η νοσηλευτική διεργασία παριστάνεται διαγραμματικά στο *Σχήμα 2* (Κυριακίδου 2000).

**Σχήμα 2: Νοσηλευτική Διεργασία**



### *Στάδιο 1: Αξιολόγηση*

Η αξιολόγηση αποτελεί την βάση της νοσηλευτικής διεργασίας. Οι τρεις φάσεις/στάδια που ακολουθούν εξαρτώνται αποκλειστικά από την ποιότητα και την πληρότητα τόσο της αρχικής αξιολόγησης της κατάστασης του ασθενούς όσο και της συνεχούς καθημερινής επαναξιολόγησης του, η οποία είναι απαραίτητη, καθώς η κατάσταση της υγείας μεταβάλλεται συνεχώς με συνέπεια οι ανάγκες να διαφοροποιούνται. Η αξιολόγηση πρέπει να γίνεται προσεκτικά και τα αποτελέσματά της πρέπει να παρουσιάζονται γραπτώς με τρόπο συστηματικό με διαύγεια και σαφήνεια (Κυριακίδου 2000).

Κατά την νοσηλευτική αξιολόγηση, δημιουργείται η βάση δεδομένων του ασθενή (νοσηλευτικό ιστορικό, φυσική εξέταση, ανασκόπηση του φακέλου του ασθενή και της νοσηλευτικής βιβλιογραφίας, άτομα του περιβάλλοντος του ασθενή, επαγγελματίες υγείας), η οποία ενημερώνεται με νέα στοιχεία. Στη φάση αυτή περιλαμβάνεται η επιβεβαίωση εγκυρότητας των δεδομένων καθώς και η μετάδοσή τους. Τα ευρήματα αναλύονται και ομαδοποιούνται, προκειμένου να καθοριστούν οι νοσηλευτικές ανάγκες ή να τεθεί η νοσηλευτική διάγνωση. Η νοσηλευτική διάγνωση είναι η διατύπωση των πραγματικών ή δυνητικών (πιθανών) προβλημάτων υγείας, με την αιτιολογία τους (των παραγόντων που τα προκαλούν) και τα αποδεικτικά δεδομένα (των τρόπων αντιμετώπισής τους).

Κατά τη νοσηλευτική διάγνωση ο νοσηλευτής προβαίνει στην:

- Ερμηνεία και ανάλυση των δεδομένων του ασθενή
- Προσδιορισμό δυνατοτήτων και προβλημάτων υγείας του ασθενή
- Διατύπωση και επιβεβαίωση της εγκυρότητας των νοσηλευτικών διαγνώσεων
- Ανάπτυξη ιεραρχικού καταλόγου νοσηλευτικών διαγνώσεων

### *Στάδιο 2: Προγραμματισμός*

Είναι ο καθορισμός των σκοπών/εκβάσεων από τον νοσηλευτή σε συνεργασία με τον ασθενή για την πρόληψη, ελάττωση ή επίλυση των προβλημάτων που αναγνωρίστηκαν με τις νοσηλευτικές διαγνώσεις. Περιλαμβάνει τις σχετικές νοσηλευτικές παρεμβάσεις που έχουν την πιθανότητα επίλυσης του προβλήματος του ασθενή. Ο προγραμματισμός παρέχει τη δυνατότητα στους νοσηλευτές να οργανώσουν τη νοσηλευτική φροντίδα του ασθενή. Κατά τον προγραμματισμό ο νοσηλευτής:

- Καθορίζει προτεραιότητες (ταξινόμηση των προβλημάτων του ασθενή)
- Διατυπώνει τους νοσηλευτικούς σκοπούς που επικεντρώνονται στον ασθενή, αναμενόμενες εκβάσεις και αναπτύσσει στρατηγική εκτίμησης των αποτελεσμάτων
- Επιλέγει νοσηλευτικές παρεμβάσεις (για να εκπληρωθούν οι σκοποί που έχουν τεθεί)
- Γνωστοποιεί το σχέδιο φροντίδας (καθορίζει τα κριτήρια αξιολόγησης των αποτελεσμάτων)

### *Στάδιο 3: Εφαρμογή*

Είναι η εκτέλεση του σχεδίου φροντίδας με τις παρεμβάσεις που στοχεύουν στην προαγωγή της ευεξίας, στην πρόληψη της ασθένειας, στην αποκατάσταση της υγείας, καθώς και στην διευκόλυνση αντιμετώπισης των δυσλειτουργιών. Αποσκοπεί στην εξατομικευμένη φροντίδα του ασθενή, δεδομένου ότι λαμβάνει υπόψη όλες τις ανάγκες του και συμβάλλει στη μερική ή πλήρη βελτίωση της υγείας του. Στη φάση αυτή ο νοσηλευτικός ρόλος επεκτείνεται και προς τη διδασκαλία της υγείας του ασθενή ή της δημιουργικής ζωής, μέσα στα πλαίσια της αναπηρίας που τυχόν δημιουργήθηκε. Κατά την εφαρμογή ο νοσηλευτής:

- Εκτελεί το σχέδιο φροντίδας
- Συνεχίζει τη συλλογή πληροφοριών και τροποποιεί το σχέδιο αν χρειάζεται
- Τεκμηριώνει την φροντίδα

#### Στάδιο 4: Εκτίμηση

Είναι η μέτρηση της έκτασης στην οποία επιτεύχθηκαν οι στόχοι και οι αναμενόμενες εκβάσεις που τέθηκαν σε συνεργασία μεταξύ ασθενούς και νοσηλευτή. Κατά την εκτίμηση των αποτελεσμάτων ο νοσηλευτής:

- Εκτιμά την επίτευξη των επιθυμητών στόχων και εμβάσεων (με βάση τους αντικειμενικούς σκοπούς και τα κριτήρια αξιολόγησης των αποτελεσμάτων που έχουν διατυπωθεί)
- Προσδιορίζει παράγοντες που συμβάλλουν στην επιτυχία ή αποτυχία του σχεδίου φροντίδας
- Τροποποιεί το σχέδιο εφόσον απαιτείται

#### 4.2. Πνευμονία σχετιζόμενη με αναπνευστήρα

Η παθογένεια της VAP συνδέεται με τον αποικισμό του στοματοφάρυγγα με παθογόνα βακτήρια και την εισρόφηση των μολυσμένων εκκρίσεων. Παράγοντες που ευνοούν τις συγκεκριμένες διαφορετικές μεν, αλλά σχετιζόμενες διεργασίες, αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης VAP. Τα παθογόνα αίτια που αποικίζουν τον στοματοφάρυγγα των ασθενών παρουσιάζουν κυρίως ενδογενή προέλευση και φέρονται στο αναπνευστικό μέσω παλινδρόμησης από το γαστρεντερικό σύστημα. Επίσης έχουν εξωγενή προέλευση μέσω αποικισμού της συσκευής διασωλήνωσης ή μεταφέρονται από τα χέρια του ιατρονοσηλευτικού προσωπικού και διασπείρονται από ασθενή σε ασθενή. Η διασπορά μικροβιακών παραγόντων από τα χέρια του ιατρονοσηλευτικού προσωπικού ευνοείται κυρίως λόγω της μη συμμόρφωσης στους κανόνες υγιεινής των χεριών, όπως είναι η χρήση αλκοολούχου αντισηπτικού διαλύματος πριν και μετά από κάθε επαφή με έναν ασθενή (Singh et al. 2000).

#### 4.2.1. Διαγνωστική προσέγγιση

Η κλινική υποψία VAP (Ventilator-Associated Pneumonia) επιβεβαιώνεται ή τίθεται όταν υπάρχει νέο ή εξελισσόμενο διήθημα στην ακτινογραφία θώρακος και παράλληλα δύο από τα ακόλουθα τρία κλινικά σημεία: πυρετός ( $>38^{\circ}\text{C}$ ) ή υποθερμία ( $<36^{\circ}\text{C}$ ), λευκοκυττάρωση ( $>12.000$  λευκά/ $\mu\text{L}$ ) ή λευκοπενία ( $<4.000$  λευκά/ $\mu\text{L}$ ), πυώδεις βρογχικές εκκρίσεις (Trotman et al. 2005).

Συνηγορητικά σημεία είναι η επιδείνωση της οξυγόνωσης ή/και η αιμοδυναμική αστάθεια. Σε περίπτωση του συνδρόμου ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome), η κλινική υποψία είναι πολύ ισχυρότερη και η παρουσία έστω και ενός από τα παραπάνω κλινικά σημεία αρκεί για να τη θέσει. Η κλινική υποψία οδηγεί υποχρεωτικά σε περαιτέρω διαγνωστικό έλεγχο και έναρξη εμπειρικής θεραπείας για VAP (Blot 2005).

Η σημαντικότερη διαγνωστική εξέταση για τη VAP είναι η λήψη υλικού από το κατώτερο αναπνευστικό και ο έλεγχός του, με άμεση μικροσκόπηση και ποσοτικές καλλιέργειες. Η λήψη γίνεται είτε με αναρρόφηση βρογχικών εκκρίσεων μέσα από τον τραχειοσωλήνα, είτε με βρογχοσκοπικές τεχνικές (βρογχοκυψελιδικό έκπλυμα - BAL, προστατευμένη βούρτσα - PSB), ανάλογα με τη διαθεσιμότητα και τις τεχνικές δυνατότητες, όπως παρακάτω (ATS 2005, Rello et al. 2005, Paul et al. 2004):

- Λαμβάνονται δύο αιμοκαλλιέργειες από δύο διαφορετικές περιφερικές φλέβες.
- Για ένα αξιόπιστο αποτέλεσμα πρέπει η λήψη των υλικών να γίνει πριν από την έναρξη οποιασδήποτε αντιμικροβιακής αγωγής ή τουλάχιστον 72 ώρες μετά την τελευταία αλλαγή της.
- Προτιμότερος τρόπος λήψης υλικού από το κατώτερο αναπνευστικό, θεωρείται ο βρογχοσκοπικός. Η μεγαλύτερη αξιοπιστία της διάγνωσης επιτρέπει αποτελεσματικότερη αποκλιμάκωση της αγωγής και υπάρχουν ενδείξεις ότι ενδεχομένως σχετίζεται με μείωση της θνητότητας των ασθενών.
- Η λήψη του BAL απαιτεί προσεκτική ενσφήνωση του άκρου του βρογχοσκοπίου σε περιφερικό αεραγωγό και έγχυση τουλάχιστον 120 ml ορού, μοιρασμένου σε 3-6 δόσεις. Η επιστροφή ποικίλλει και επηρεάζει σημαντικά την αξιοπιστία της εξέτασης, η οποία οφείλει να είναι τουλάχιστον 50%. Το πρώτο δείγμα που

λαμβάνεται θεωρείται ότι αντικατοπτρίζει περισσότερο τους περιφερικούς αεραγωγούς και γι' αυτό απορρίπτεται.

- Μετά τη λήψη του υλικού η ψήκτρα τοποθετείται σε φιαλίδιο με 1mL φυσιολογικό ορό και αποστέλλεται για περαιτέρω επεξεργασία.
- Το υλικό από ψήκτρα μπορεί να εξετασθεί άμεσα, ενώ το BAL χρειάζεται πρώτα να φυγοκεντρηθεί. Το επίχρισμα εξετάζεται μετά από χρώση κατά Gram.
- Εφόσον δεν είναι δυνατή η βρογχοσκοπική λήψη υλικού, θεωρείται αναγκαία η λήψη βρογχικών εκκρίσεων για άμεση μικροσκόπηση και ποσοτική καλλιέργεια.
- Απουσία μικροοργανισμών ή/και πυοσφαιρίων στην άμεση εξέταση του επιχρίσματος των βρογχικών εκκρίσεων σε ασθενή χωρίς πρόσφατη αλλαγή στα αντιβιοτικά του έχει υψηλή αρνητική προγνωστική αξία για VAP και πρέπει να κατευθύνει σε άλλες διαγνώσεις.
- Οι ημιποσοτικές καλλιέργειες υστερούν σαφώς σε διαγνωστική αξιοπιστία των αντίστοιχων ποσοτικών.
- Τα όρια των ποσοτικών καλλιεργειών που θεωρούνται διαγνωστικά για τη VAP είναι:  $\geq 10^6$  CFU/ML για τις βρογχικές εκκρίσεις,  $\geq 10^4$  CFU/ML για το BAL και  $\geq 10^3$  CFU/ML για την PSB. Τα ανωτέρω όρια ισχύουν με την προϋπόθεση ότι το υλικό έχει ληφθεί πριν την έναρξη αγωγής ή τουλάχιστον 72 ώρες μετά.

Αν η κλινική υποψία είναι ισχυρή ή αν το υλικό έχει ληφθεί μετά την έναρξη της αγωγής είναι δυνατόν τα παραπάνω όρια να μειωθούν κατά ένα λογάριθμο. Το βασικό διαγνωστικό μειονέκτημα της χρήσης των βρογχικών εκκρίσεων είναι η υψηλή ευαισθησία της μεθόδου, με συνέπεια την υπερδιάγνωση της VAP και την αυξημένη χρήση αντιβιοτικών. Για το λόγο αυτό είναι απαραίτητη επανεκτίμηση της εμπειρικής αγωγής την 3<sup>η</sup> ημέρα, λαμβάνοντας υπόψη τα αποτελέσματα των καλλιεργειών και την κλινική πορεία του ασθενούς. Αρνητική καλλιέργεια βρογχικών εκκρίσεων που έχει ληφθεί υπό σωστές συνθήκες απομακρύνει σε σημαντικό βαθμό από τη διάγνωση της VAP. Για τη βελτίωση της αξιοπιστίας της διαγνωστικής προσέγγισης προτείνεται η χρήση του Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS) την 1<sup>η</sup> και την 3<sup>η</sup> ημέρα για την αποτελεσματικότερη αποκλιμάκωση της αγωγής (Winderink et al., 2003).



## Πίνακας6: Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS)

Υπολογισμός του Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS) <sup>a</sup> :		
Θερμοκρασία °C	>36,5 και <38,4	0 βαθμοί
	>38,5 και <38,9	1 βαθμός
	>39 ή <36	2 βαθμοί
Λευκά αιμοσφαίρια (κκχ)	>4000 και <11000	0 βαθμοί
	<4000 ή >11000	1 βαθμός
	ραβδοπύρρηνα >50%	+ 1 βαθμός
Βρογχικές εκκρίσεις	Απουσία βρογχικών εκκρίσεων	0 βαθμοί
	Μη πυώδεις βρογχικές εκκρίσεις	1 βαθμός
	Πυώδεις βρογχικές εκκρίσεις	2 βαθμοί
Οξυγόνωση, PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	>240 ή ARDS	0 βαθμοί
	<240 χωρίς ARDS	2 βαθμοί
Ακτινογραφία θώρακος	Απουσία διηθήματος	0 βαθμοί
	Διάχυτα (ή πολυεστιακά) διηθήματα	1 βαθμός
	Εντοπισμένο διήθημα	2 βαθμοί
Ακτινολογική εξέλιξη	Χωρίς ακτινολογική επιδείνωση	0 βαθμοί
	Ακτινολογική επιδείνωση (μετά από αποκλεισμό καρδιακής ανεπάρκειας και ARDS)	2 βαθμοί
Αποτελέσματα καλλιιεργειών βρογχικών εκκρίσεων	Στείρες ή παθογόνα σε αραιή/μικρή ανάπτυξη ( $\leq 10^3$ )	0 βαθμοί
	Παθογόνα σε μέτρια ή μεγάλη ανάπτυξη ( $\geq 10^4$ )	1 βαθμός
	Ίδιο παθογόνο ορατό στην Gram χρώση	+ 1 βαθμός

<sup>a</sup> Προσαρμοσμένο από την Singh et al., *Am J Resp Crit Care Med*, 2000;162:505-11.

Η δοκιμασία CPIS την πρώτη ημέρα υπολογίζεται με βάση τις πρώτες πέντε παραμέτρους (θερμοκρασία, λευκοκυττάρωση, ποιότητα/ποσότητα βρογχικών εκκρίσεων, οξυγόνωση και ακτινογραφία θώρακος). Την τρίτη ημέρα υπολογίζεται με βάση και τις επτά παραμέτρους (εκτιμάται επιπλέον η ακτινολογική εξέλιξη του διηθήματος και το αποτέλεσμα των καλλιιεργειών). Βαθμός CPIS<6 την 1<sup>η</sup> και την 3<sup>η</sup> ημέρα, απομακρύνουν τη διάγνωση της VAP (Kollef 2004).

Όταν συνυπάρχουν πυρετός, λευκοκυττάρωση, πυώδεις εκκρίσεις και θετική καλλιέργεια τραχειοβρογχικών εκκρίσεων χωρίς όμως παρουσία πνευμονικού διηθήματος, μπορεί να τεθεί η διάγνωση της νοσοκομειακής τραχειοβρογχίτιδας σε ασθενή σε μηχανικό αερισμό. Η παρουσία της έχει συσχετισθεί με παράταση της διάρκειας του μηχανικού αερισμού και της παραμονής στη ΜΕΘ, χωρίς όμως να συνοδεύεται από παράλληλη αύξηση της θνητότητας. Κατά συνέπεια, αμφισβητείται η ανάγκη χορήγησης αντιμικροβιακής αγωγής σε ασθενείς με νοσοκομειακή τραχειοβρογχίτιδα. Εξάιρεση αποτελούν ίσως οι ασθενείς με ΧΑΠ και μηχανικό αερισμό, όπου έχει σημειωθεί βελτίωση της επιβίωσης τους, μέσω της χορήγησης αντιμικροβιακής αγωγής (Ionasetal. 2004).

### *Διενέργεια BAL ως διαγνωστικός παράγοντας*

Το BAL αποτελεί ένα από τα καλύτερα εργαλεία τεκμηρίωσης της διάγνωσης της VAP. Σε μελέτες αξιολογήθηκε το BAL στη διάγνωση της VAP και βρέθηκε, χρησιμοποιώντας ακτινολογικά και κλινικά κριτήρια, ότι έχει ευαισθησία 89% και ειδικότητα 83% (Bye et al. 1987). Σε άλλες μελέτες όπου χρησιμοποιήθηκαν και ιστολογικά κριτήρια (Chastre 1995), η μικροβιολογική ανάλυση του BAL με ποσοτικές καλλιέργειες και όριο 104 CFU/ML έδειξε ευαισθησία 47%-58%, ενώ σε ασθενείς που δεν λάμβαναν αντιβιοτικά πλησίασε το 91%. Η ειδικότητα της μεθόδου κυμάνθηκε από 45%-100% (Cazzadori et al. 1995).

Όταν ο ασθενής παρουσιάζει διάχυτα διηθήματα και στους δύο πνεύμονες, είναι πολύ δύσκολο να τεθεί τελική διάγνωση και αυτό συμβαίνει ιδιαίτερα παρουσία ARDS. Συνεπώς, η ιστολογική εξέταση μπορεί να είναι απαραίτητη και χρήσιμη όταν το BAL δεν συμβάλλει στη διάγνωση των ακόλουθων δύο αρκετά συχνών καταστάσεων: (α) στην αρχική φάση μιας οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας με διάχυτα πνευμονικά διηθήματα, αδιευκρίνιστη αιτιολογία και αποτυχημένη αρχική εμπειρική αγωγή και (β) σε προχωρημένη φάση οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας, τουλάχιστον έπειτα από εξέλιξη 7-10 ημερών, όταν υπάρχει πιθανόν ένδειξη σε ασθενείς με ARDS για χορήγηση κορτικοειδών (Chan et al. 1997, Ceuppens et al. 1984).

Η ανοιχτή βιοψία πνεύμονος αναγνωρίζεται σήμερα ως μία ασφαλής και χρήσιμη διαγνωστική τεχνική σε ασθενείς υπό μηχανική αναπνοή με ARDS, που βοηθά στην απόφαση χορήγησης κορτικοειδών. Ωστόσο δεν εμφανίζουν όλοι οι ασθενείς με ARDS ιστολογικά ευρήματα ίνωσης (Cheah et al. 1993). Σε εργασία σε ασθενείς με διάγνωση ARDS και πιθανή ένδειξη χορήγησης κορτικοειδών, η ίνωση σε δείγματα πνεύμονα που ελήφθησαν με ανοιχτή βιοψία διαπιστώθηκε στο 41% (Chastre et al. 1988).

Ενώ η ανοιχτή βιοψία πνεύμονος φαίνεται ότι σχετίζεται με υποεκτίμηση βακτηριακής πνευμονικής λοίμωξης, κυρίως λόγω του μειωμένου δείγματος πνεύμονα, οι ιογενείς λοιμώξεις και η ίνωση παρουσιάζουν μικρότερου βαθμού ετερογένεια στην έκταση προσβολής των πνευμόνων και δύνανται να διαγνωσθούν από ένα και μόνο δείγμα πνευμονικού ιστού. Ελάχιστες μελέτες έχουν αφιερωθεί στη χρησιμοποίηση της ανοιχτής βιοψίας σε ανοσοκατασταλμένους ασθενείς (Churg 1983). Ωστόσο, όλες

διαπιστώνουν ότι η τεχνική μπορεί να εφαρμόζεται με χαμηλή θνητότητα ακόμα και σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς. Τα ερωτήματα που σχετίζονται με τις συνθήκες διενέργειας και τις επιπλοκές εφαρμογής της μεθόδου σε ασθενείς που βρίσκονται υπό μηχανική αναπνοή, δεν έχουν ερευνηθεί σε ικανοποιητικό βαθμό. Η χειρουργική αυτή διαγνωστική τεχνική μπορεί να εκτελεσθεί παρά την κλίση του ασθενούς σε ΜΕΘ, ιδιαίτερα όταν η ικανότητα οξυγόνωσης του ασθενούς είναι τέτοια ώστε να αντενδείκνυται κάθε μεταφορά του (Cobben et al. 1999; Colby et al. 1995, Colby 1991).

Σε μελέτη, δεν αναφέρονται θάνατοι από την εφαρμογή της μεθόδου και η σχετιζόμενη νοσηρότητα με αυτή, δεδομένου του περιορισμένου αιμοθώρακα και της εμφάνισης μικρής έκτασης πνευμοθώρακα σε πέντε ασθενείς, ενώ μόνο ένας εξ'αυτών χρειάστηκε παροχέτευση ημιθωρακίου για εκτεταμένο πνευμοθώρακα (Dail 1994). Προς ελαχιστοποίηση αυτών των επιπλοκών, ο ασθενής αποσυνδεόταν από τον αναπνευστήρα κατά τη διάρκεια της λήψης δείγματος πνευμονικού ιστού και αντί για έναν παροχετευτικό σωλήνα ημιθωρακίου, τοποθετούνταν δύο. Μελέτες σε σειρές ασθενών, δεν αναφέρουν ενδεχόμενη θνητότητα ή ελάχιστη νοσηρότητα, συνδεδεμένη με την ανοικτή βιοψία πνεύμονος (Colby 1988). Αντίθετα ορισμένοι επισημαίνουν μια σειρά επιπλοκών (71%), τις οποίες αποδίδουν άμεσα στην αναγκαιότητα μηχανικού αερισμού, γενικής αναισθησίας και στη χειρουργική διαδικασία της ανοικτής βιοψίας πνεύμονος. Όλοι οι ασθενείς που ερευνήθηκαν σε αυτή την τελευταία μελέτη, ευρίσκονταν σε αυτόματη αναπνοή (δεν ήταν διασωληνωμένοι και σε μηχανική αναπνοή) πριν την εκτέλεση της βιοψίας. Το βασικό συμπέρασμα είναι ότι η ανοικτή βιοψία πνεύμονος συνιστά τελικά μια ασφαλής, αποδεκτή και χρήσιμη διαγνωστική τεχνική, σε μια παθολογική διαδικασία τόσο σοβαρή όσο το ARDS (De Blic et al, 2000). Εντούτοις, ενώ η ανοικτή βιοψία είναι αναμφίβολα μεγάλης αξίας στην τοποθέτηση ή στην επιβεβαίωση διάγνωσης, ο σχεδιασμός των ανωτέρω μελετών δεν εξασφαλίζει πληροφορίες για το κατά πόσο βελτιώνεται η επιβίωση των ασθενών. Η βιντεοθωρακοσκόπηση (VATS) έχει γίνει τελευταία αρκετά δημοφιλής στη διαγνωστική στρατηγική των διάχυτων φλεγμονωδών πνευμονικών παθήσεων. Ωστόσο, στο κρεβάτι του ασθενούς της ΜΕΘ και στα πλαίσια σοβαρής πνευμονικής δυσλειτουργίας, η τεχνική της ανοικτής βιοψίας είναι ασφαλέστερη, καθώς δεν απαιτείται αερισμός του ενός πνεύμονος ξεχωριστά (Delvenne et al. 1993, Djukanovic et al. 1991).

Μία εναλλακτική προσέγγιση στα πλαίσια της διαγνωστικής επεμβατικής πνευμονολογίας αποτελεί η διαβρογχική βιοψία πνεύμονος (TBB) μέσω ινοβρογχοσκοπίου, αν και η εφαρμογή της περιορίζεται σε ασθενείς που διατηρούν αυτόματη αναπνοή (δεν είναι διασωληνωμένοι), ούτε χρειάζονται μηχανική υποστήριξη της αναπνοής. Λίγες μελέτες έχουν αξιολογήσει τη δυνατότητα εφαρμογής της μεθόδου σε ασθενείς ευρισκόμενους σε μηχανική αναπνοή. Υπάρχουν παράγοντες οι οποίοι περιορίζουν τη χρησιμότητά της και αυτοί σχετίζονται κυρίως με το μικρό μέγεθος ή την έλλειψη αντιπροσωπευτικότητας του δείγματος ιστού που λαμβάνεται, ή και με τα δύο. Αποδείχτηκε ότι υπάρχει μία στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ μεγέθους δειγμάτων βιοψίας και τεκμηρίωσης ειδικής διάγνωσης λοίμωξης (Flint 1995).

Η ανοικτή βιοψία έθεσε διάγνωση στο 94%, ενώ η διαβρογχική στο 59% των περιπτώσεων. Σε μελέτη συγκρίθηκε η post mortem διαβρογχική βιοψία με την post mortem κλασική ιστολογική εξέταση δειγμάτων πνευμονικού ιστού. Η ευαισθησία και η ειδικότητα της διαβρογχικής βιοψίας στην τοποθέτηση ειδικής διάγνωσης ήταν μεταξύ 57% και 100% αντίστοιχα, υποδεικνύοντας ότι η μέθοδος λόγω της χαμηλής ευαισθησίας, είναι περιορισμένης αξίας για ασθενείς υπό μηχανική αναπνοή. Όσον αφορά τις επιπλοκές (αιμοθώρακας και πνευμοθώρακας), δυνητικά απειλητικές για τη ζωή του ασθενή που βρίσκεται σε μηχανική αναπνοή, παρατηρήθηκαν ελάχιστα περιστατικά πνευμοθώρακα (Fouillard et al. 1992, Fraser 1987).

#### 4.2.2. Θεραπευτική προσέγγιση

Οι ακόλουθοι παράμετροι κατευθύνουν την επιλογή εμπειρικής αντιμικροβιακής αγωγής στον ασθενή με έντονη κλινική υποψία για VAP (ATS 2005, Nseir et al. 2002):

- 1) Η αντιμικροβιακή αγωγή θα πρέπει να χορηγείται το ταχύτερο δυνατόν μετά την κλινική διάγνωση και να είναι κατάλληλη (φάσμα, φαρμακοκινητικές ή φαρμακοδυναμικές ιδιότητες και δοσολογία) διότι επηρεάζει σημαντικά την κλινική έκβαση και τη θνητότητα.
- 2) Η εμπειρική αγωγή θα πρέπει να λαμβάνει υπόψη την επιδημιολογία της αντοχής σε κάθε ΜΕΘ και να χορηγείται βάσει πρωτοκόλλου. Πολυκεντρικά υπάρχουν τα δεδομένα του WHONET (Πίνακας 7), ωστόσο πρέπει σε κάθε νοσοκομείο να γνωρίζει η ΜΕΘ τα δεδομένα των χλωρίδων και τα παθογόνα αίτια των λοιμώξεών της.

#### **Πίνακας 7: Συμπεράσματα που προκύπτουν από την επιδημιολογία της αντοχής στις ελληνικές ΜΕΘ (WHONET) (Ιούνιος 2005)**

- Οι κινολόνες και οι αντιψευδομοναδικές κεφαλοσπορίνες γ' γενιάς δεν μπορούν να χρησιμοποιούνται στην εμπειρική αγωγή των ασθενών με παράγοντες κινδύνου για πολυανθεκτικά παθογόνα.
- Η πιπερακιλλίνη/ταζομπακτάμη διατηρεί την ισχυρότερη αντιψευδομοναδική δραστηριότητα.
- Τα *Acinetobacter* είναι πολυανθεκτικά (αντοχή στις καρβαπενέμες) και εμπειρική επιλογή παραμένει μόνον η κολιμυκίνη.
- Για τα παθογόνα *Klebsiella* sp. και *Enterobacter* sp. φάρμακο εκλογής είναι οι καρβαπενέμες.
- Ο *S. aureus* δεν αποτελεί συχνό παθογόνο στη VAP (<2%) και δεν θα πρέπει χωρίς παράγοντες κινδύνου να καλύπτεται εμπειρικά.
- Παθογόνα που παράγουν ESBL είναι ευαίσθητα μόνο στις καρβαπενέμες.
- Στα *Enterobacter* sp. πρέπει να αποφεύγονται οι β-λακτάμες.
- Η τικκεκυκλίνη μπορεί να αποτελέσει θεραπευτική λύση για λοιμώξεις από πολυανθεκτικά Gram αρνητικά παθογόνα (εκτός της *P. aeruginosa* που δεν περιλαμβάνεται στο φάσμα της). Σημειώνεται ότι είναι επίσης δραστική έναντι του MRSA (*Methicillin Resistant Staphylococcus Aureus*) και των VRE (*Vancomycin Resistant Enterococci*).

- 3) Η εμπειρική αντιμικροβιακή αγωγή καθορίζεται με βάση τους παράγοντες κινδύνου για την πιθανότητα παρουσίας πολυανθεκτικών παθογόνων (Πίνακας 8). Λαμβάνεται ειδικά υπόψη ο κίνδυνος παρουσίας *Pseudomonas aeruginosa*. Δεν πρέπει να επαναλαμβάνεται στον ίδιο ασθενή η χορήγηση αντιμικροβιακών ομάδων που χρησιμοποιήθηκαν, κατά τις τελευταίες 2 εβδομάδες.

**Πίνακας 8: Παράγοντες κινδύνου για παρουσία πολυανθεκτικών παθογόνων**

<ul style="list-style-type: none"> <li>• VAP όψιμης έναρξης (διάρκεια μηχανικού αερισμού <math>\geq 5</math> ημερών)</li> <li>• Παρούσα νοσηλεία <math>\geq 5</math> ημερών</li> <li>• Λήψη αντιβιοτικών το τελευταίο τρίμηνο</li> <li>• Επιδημιολογία αντοχής στη ΜΕΘ</li> <li>• Ανοσοκαταστολή</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Αιματολογικά νοσήματα</li> <li>• Ουδετεροπενία</li> <li>• Νεοπλάσματα υπό χημειοθεραπεία</li> <li>• Μεταμοσχευμένοι</li> <li>• Κορτικοειδή (&gt;10 mg πρεδνιζόνης ημερησίως ή αθροιστική δόση &gt;700 mg)</li> <li>• Ανοσοκατασταλτικά</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Παράγοντες για πνευμονία που έχει σχέση με παροχή ιατρικής φροντίδας (health-care-associated pneumonia).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Νοσηλεία το τελευταίο τρίμηνο με διάρκεια <math>\geq 2</math> ημέρες</li> <li>• Διαμονή σε οικο ευγηρίας ή σε ιδρύματα χρονίως πασχόντων</li> <li>• Αιμοκάθαρση με έναρξη τουλάχιστον από μηνός</li> <li>• Ασθενείς σε στενή σχέση με χώρους παραχής ιατρικής φροντίδας (π.χ. ενδοφλέβια κατ' οίκον θεραπεία)</li> <li>• ΧΑΠ σταδίου IV (FEV<sub>1</sub> &lt;30% predicted), βρογχεκτασίες, κυστική ίνωση</li> </ul>

- 4) Το φάσμα των πιθανών παθογόνων της VAP καθορίζεται από τη διάρκεια μηχανικού αερισμού και την παρουσία παραγόντων κινδύνου για πολυανθεκτικά παθογόνα.
- 5) Η εμπειρική αγωγή ευρέος φάσματος πρέπει να συνοδεύεται από τη συμμόρφωση στην αποκλιμάκωση της αγωγής με βάση τα αποτελέσματα των καλλιεργειών. Παραδείγματα αποκλιμάκωσης της αρχικής εμπειρικής αντιμικροβιακής αγωγής, περιγράφονται όπως παρακάτω (Nouira et al., 2001):
- Με την απομόνωση του αιτίου γίνεται αλλαγή σε αντιβιοτικό στενότερου φάσματος αν η ευαισθησία το επιτρέπει (π.χ. από καρβαπενέμες σε β' ή γ' γενιάς κεφαλοσπορίνη ή κινολόνη), όπως και μείωση του αριθμού των χορηγούμενων αντιμικροβιακών ουσιών

- Διακοπή αγωγής αν διαπιστωθεί η απουσία λοιμώξεως, ειδικά σε περίπτωση όπου ο ασθενής έχει πνευμονική εμβολή και όχι VAP
  - Διακοπή αμινογλυκοσίδης την 3η ημέρα, αν δεν απομονωθεί *Pseudomonas aeruginosa*
  - Διακοπή αντιμικροβιακής αγωγής για Gram θετικά παθογόνα αν δεν απομονωθεί Gram θετικό παθογόνο στις αρχικές καλλιέργειες
  - Διακοπή αντιμυκητιασικής αγωγής, αν είχε χορηγηθεί εμπειρικά και δεν τεκμηριώνεται η πιθανότητα μυκητιασικής λοιμώξεως
  - Διακοπή κολιμυκίνης, αν δεν απομονωθεί παθογόνο με μοναδική ευαισθησία στην κολιμυκίνη
- 6) Τα αντιμικροβιακά πρέπει να χορηγούνται στη βέλτιστη δοσολογία, με τα κατάλληλα μεσοδιαστήματα μεταξύ δόσεων και μέσω της κατάλληλης οδού χορήγησης. Κατά τον καθορισμό της δοσολογίας λαμβάνεται υπόψη η παρουσία αιμοδιηθήσεως ή νεφρικής ανεπάρκειας. Είναι σημαντική η αποφυγή υποθεραπείας μέσω χαμηλής δοσολογίας. Στην περίπτωση χορήγησης αμινογλυκοσιδών συνιστάται η χορήγησή τους να γίνεται σε δοσολογία άπαξ ημερησίως (*Πίνακας 9*).
- 7) Παρόλο που δεν υποστηρίζεται βιβλιογραφικά, ο συνδυασμός με αμινογλυκοσίδες συνιστάται με σκοπό τη διεύρυνση του φάσματος, με τη σύσταση η διάρκεια χορήγησης να μην υπερβαίνει τις 3-5 ημέρες.
- 8) Η χορήγηση αντιβιοτικών σε εισπνεόμενη μορφή μπορεί να εφαρμοσθεί ως ενισχυτική θεραπεία στην περίπτωση πνευμονίας από πολυανθεκτικό ή πανανθεκτικό μικροοργανισμό (κολιμυκίνη, αμινογλυκοσίδες) και παράλληλα με τη χορήγηση κατάλληλης αγωγής ενδοφλεβίως.

**Πίνακας 9: Συνιστώμενη δοσολογία των συχνότερα χρησιμοποιούμενων αντιβιοτικών στη θεραπεία της VAP**

Αντιμικροβιακό	Οδός Χορήγησης	Δοσολογία*	CRRT** (CID 2005;41:1159-66)
Κεφτριαζόνη	IV	2 g/12ωρο	2 g/12-24ώρες
Κεφοταξίμη	IV	2 g/8ωρο	2 g/12ωρο
Κεφεπίμη	IV	2 g/8ωρο	2 g/12ωρο
Κεφταζιντίμη	IV	2 g/8ωρο	2 g/12ωρο
Αζτρεονάμη	IV	2 g/8ωρο	2 g/12ωρο
Ιμπενέμη	IV	1 g/8ωρο	250-500 mg/6ωρο ή 500 mg/8ωρο
Μεροπενέμη	IV	2 g/8ωρο	1 g/12ωρο
Λεβοφλοξασίνη	IV	750 mg /24ωρο	250 mg/24ωρο <sup>†</sup>
Μοξιφλοξασίνη	IV	400 mg/24ωρο	400 mg/24ωρο
Σπιροφλοξασίνη	IV	400 mg/8ωρο ή 600 mg/12ωρο	200-400 mg/12ωρο
Αμικασίνη <sup>‡</sup>	IV	15-20 mg/kg/24ωρο	2 mg/kg/24-48 ώρες
Γενταμικίνη <sup>‡</sup>	IV	7 mg/kg/24ωρο	2 mg/kg/24-48 ώρες
Τομπραμικίνη <sup>‡</sup>	IV	7 mg/kg/24ωρο	2 mg/kg/24-48 ώρες
Αμπικιλίνη/ σουλμπακτάμη	IV	3 g/6ωρο	3 g/8-12 ώρες
Πιπερακιλίνη/ ταζομπακτάμη	IV	4,5 g/6ωρο	2,25-3,375 g/6ωρο
Βανκομικίνη <sup>‡</sup>	IV	1 g (15 mg/kg)/12ωρο	1 g/24-48 ώρες <sup>§</sup>
Τεικοπλανίνη	IV, IM	10 mg/kg/ 24ωρο <sup>¶</sup>	-
Λινεζολίδη	IV	600 mg/12ωρο	600 mg/12ωρο
Τιγεκυκλίνη	IV	50 mg/12ωρο <sup>**</sup>	-
Κολιμικίνη (methanesulphonate)	IV	3000000 IU/8ωρο	2,5 mg/kg/48ωρο (1 mg = 12500 IU)
	εισπνεύσιμη	500.000-1000000/12ωρο	

\*Για φυσιολογική νεφρική λειτουργία σε ενήλικα.

\*\*Continuous Renal Replacement Therapy.

<sup>†</sup>Αφού προηγηθεί φόρτιση με δόση 500 mg.

<sup>‡</sup>Προηγείται δόση φόρτισης για τομπραμικίνη και γενταμικίνη με 3 mg/kg, για δε την αμικασίνη με 10 mg/kg. Τα ελάχιστα (πυυθ) επίπεδα για γενταμικίνη και τομπραμικίνη πρέπει να είναι <1 mg/ml και για την αμικασίνη 4-5 μg/ml.

<sup>§</sup>Μετά από ανασκόπηση της βιβλιογραφίας από ομάδα συναδέλφων (κ. Φ. Κλαύβα, κ. Ρούτση και κ. Σ. Αθανασιά) δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα που να υποστηρίζουν ότι η συνεχής στάγδην έγχυση βανκομικίνης πλεονεκτεί, ως εκ τούτου, δεν συνιστάται εν αναμονή των μελετών που θα θέσουν την κατάλληλη ένδειξη. Αν η βανκομικίνη χρησιμοποιηθεί σε στάγδην έγχυση θα πρέπει να διατηρούνται επίπεδα 15-20 μg/ml.

<sup>¶</sup>Αφού προηγηθεί φόρτιση με δόση 15-20 mg/kg.

<sup>\*\*</sup>Προηγείται φόρτιση με δύο δόσεις ανά 12ωρο.

<sup>††</sup>Προηγείται φόρτιση με δόση 100 mg.

<sup>†††</sup>Για ενήλικα βάρους 70 κιλών (10 mg/kg/24ωρο διαμερισμένο σε 3 δόσεις) 1 mg = 12500 IU.

9) Εμπειρική αντισταφυλοκοκκική αγωγή χορηγείται όταν υπάρχουν παράγοντες κινδύνου όπως οι κάτωθι (ATS, 2005):

- Κρανιοεγκεφαλική κάκωση ή νευροχειρουργική επέμβαση με Κλίμακα Γλασκώβης < 9
- Γνωστή φορεία
- Σοβαρή σήψη ή σηπτική καταπληξία



Εφόσον δεν απομονωθεί σταφυλόκοκκος η αγωγή πρέπει να διακόπτεται, ενώ σε περίπτωση που απομονωθεί ευαίσθητος σταφυλόκοκκος (MSSA), η αγωγή πρέπει να τροποποιηθεί σε αντισταφυλοκοκκική πενικιλίνη, η οποία είναι περισσότερο αποτελεσματική.

10) Η συμμετοχή των αναερόβιων στη μικροβιακή αιτιολογία της VAP είναι σπάνια και αμφισβητούμενη. Ένδειξη για αναερόβια κάλυψη παρατηρείται σε συγκεκριμένες περιπτώσεις όπως οι εξής (Kollef 2004):

- Πνευμονία από τεκμηριωμένη εισρόφηση
- Νεκρωτική πνευμονία
- Πνευμονικό απόστημα
- Βρογχοπλευρικό συρίγγιο

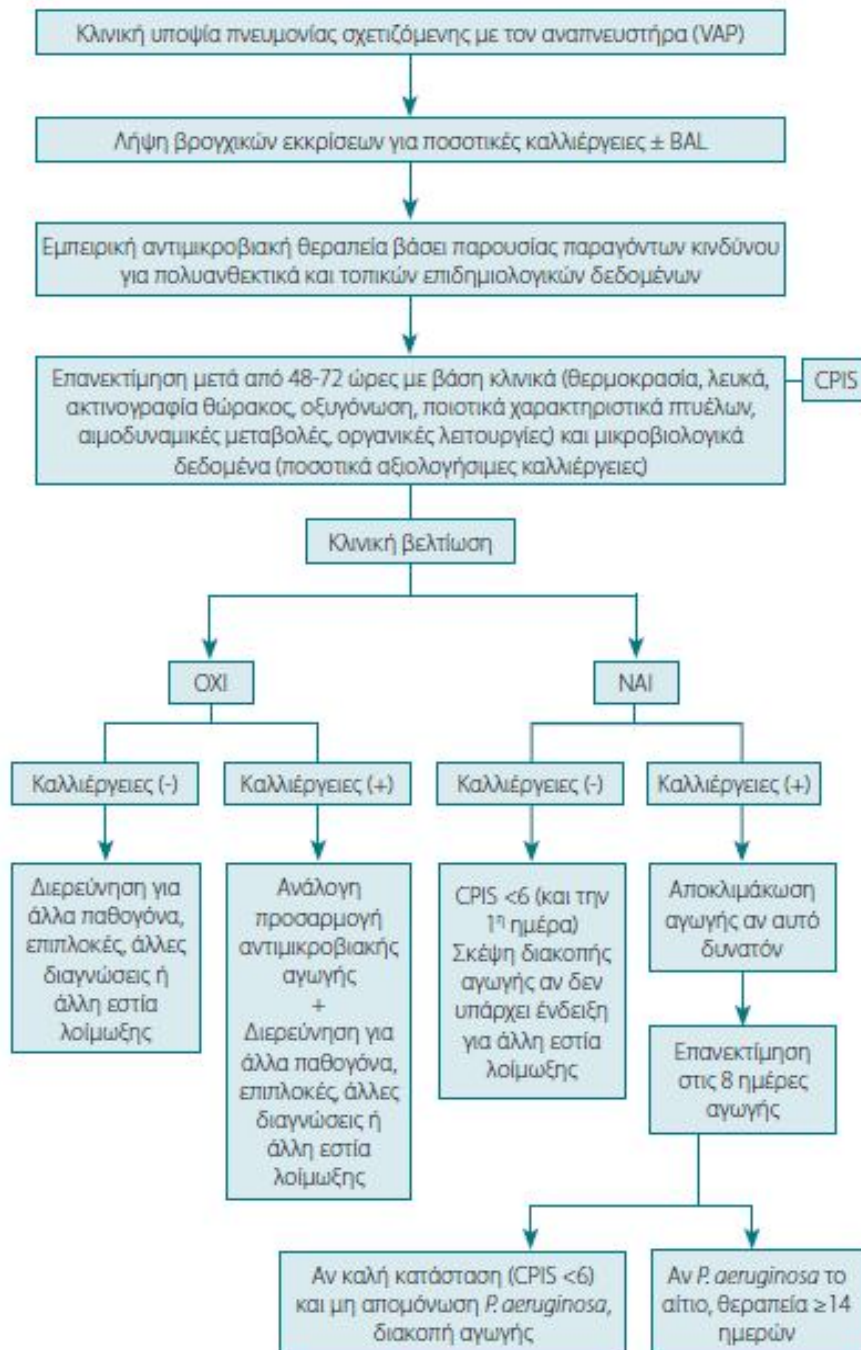
Σημειώνεται ότι οι αντιψευδομοναδικές καρβαπενέμες (π.χ. ιμιπενέμη, μεροπενέμη), ο συνδυασμός πιπερακιλλίνη/ταζομπακτάμη, αμπικιλίνη/ σουλμπακτάμη και η μοξιφλοξασίνη, εκ των νεότερων κινολόνων, έχουν δραστηριότητα και έναντι όλων των αναερόβιων μικροοργανισμών.

11) Η *Candida sp.* συνιστά εξαιρετικά σπάνιο αίτιο VAP. Οι διαγνωστικές μέθοδοι θεωρούνται ανεπαρκείς ώστε να θέσουν τη διάγνωση. Απαιτείται οπωσδήποτε βιοψία. Η παρουσία της *Candida sp.* στις βρογχικές εκκρίσεις ή τα πτύελα αποτελεί θέση αποικισμού και όχι ένδειξη της καντινιασικής πνευμονίας και έναρξης της αντιμυκητιασικής αγωγής. Πνευμονία που δεν ανταποκρίνεται σε άλλη αγωγή μαζί με παρουσία *Aspergillus sp.* στο BAL, σε ασθενή με ΧΑΠ ή λήψη κορτικοειδών, πιθανόν να πρέπει να αξιολογηθεί ως ένδειξη εμπειρικής αντιμυκητιασικής αγωγής (Blot 2005).



Στο Σχήμα 4 απεικονίζεται ο προτεινόμενος αλγόριθμος αντιμετώπισης της νοσοκομειακής πνευμονίας (ATS 2005).

**Σχήμα 4: Αλγόριθμος προσέγγισης στην αντιμετώπιση της VAP**



Ωστόσο, πρέπει να σημειωθεί ότι πρόσφατη μελέτη των Ferrer et al., που αξιολόγησε την ικανότητα των κατευθυντήριων οδηγιών ATS/IDSA 2005 να προβλέπουν τους παθογόνους μικροοργανισμούς της VAP και να κατευθύνουν την αρχική εμπειρική αντιβιοτική αγωγή, αμφισβητεί την ικανότητα των κατευθυντήριων οδηγιών να προβλέπουν τους παθογόνους μικροοργανισμούς στην ομάδα των ασθενών που, βάσει των οδηγιών ATS/IDSA 2005, δεν είχαν παράγοντες κινδύνου για πολυανθεκτικά παθογόνα (Ferrer et al. 2010). Στη μελέτη αυτή φάνηκε ότι οι παρακάτω παράγοντες, παρόλο που δεν αναφέρονται ως παράγοντες κινδύνου στις οδηγίες ATS/IDSA 2005, συσχετίζονταν με υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης VAP από MRSA και *P.aeruginosa*: (α) προηγηθείσα επιπλεγμένη, (β) πολύωρη χειρουργική επέμβαση, (γ) χρόνια κατάχρηση αιθυλικής αλκοόλης, (δ) χρόνια ηπατοπάθεια, (ε) βαριά ΧΑΠ, (στ) καρκίνος συμπαγούς οργάνου, (ζ) σακχαρώδης διαβήτης (Ferrer et al. 2010). Φάνηκε επίσης, ότι καμία από τις ως τώρα κατευθυντήριες οδηγίες δεν μπορεί να προβλέψει την παρουσία μυκήτων (κυρίως *Aspergillus species*) και για αυτό το λόγο τονίστηκε από τους ερευνητές της μελέτης ότι οι μελλοντικές κατευθυντήριες οδηγίες θα πρέπει να συμπληρωθούν, έτσι ώστε να μπορούν να προβλέπουν την παρουσία πνευμονικής ασπεργίλλωσης σε ασθενείς χωρίς μείζονα ανοσοκαταστολή (Ferrer et al. 2010).

### 4.2.3. Πρόληψη

Η σε βάθος κατανόηση της παθογένεσης της VAP αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο της πρόληψης, καθώς πρόκειται για μια πολύπλοκη νόσο, που επηρεάζεται από πολλαπλούς και σύνθετους παράγοντες και μόνο μια πολυδιάστατη στρατηγική πρόληψης θα μπορούσε να είναι επιτυχής. Αρκετές μεμονωμένες παρεμβάσεις έχουν επιδείξει μείωση της συχνότητας της VAP και μπορούν να ταξινομηθούν σε γενικές στρατηγικές πρόληψης, σε μη φαρμακολογικές παρεμβάσεις και σε φαρμακολογικές παρεμβάσεις (Koulenti & Christoforatos 2009).

#### Πίνακας 10: Δέσμη μέτρων για την πρόληψη της VAP (ΚΕΕΛΠΝΟ, Ιούλιος 2014)

##### A. ΥΓΙΕΙΝΗ ΧΕΡΙΩΝ

Τα χέρια πρέπει να καθαρίζονται **σχολαστικά** με αλκοολούχο διάλυμα **πριν** και **μετά** από **κάθε** επαφή και παρέμβαση στον ασθενή (π.χ. βρογχοαναρρόφηση).

##### B. ΔΙΑΣΩΛΗΝΩΣΗ – ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ

Στόχος είναι η **αποφυγή** της διασωλήνωσης ή της επαναδιασωλήνωσης. Αν αυτό είναι αδύνατο, η προσπάθεια επικεντρώνεται στη **μικρότερη δυνατή διάρκεια** του μηχανικού αερισμού. Για το σκοπό αυτό συνιστώνται:

- χρήση **μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού**, όπου ενδείκνυται
- **καθημερινή διακοπή της καταστολής και έλεγχος της ανάγκης συνέχισης της**
- καθημερινή εκτίμηση για **έναρξη διαδικασίας αποδέσμευσης** από το μηχανικό αερισμό

##### Γ. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ

- Η **βρογχοαναρρόφηση** πραγματοποιείται **άσηπτα** με τη χρήση αποστειρωμένων γαντιών και καθετήρων αναρρόφησης. Πάντα προηγείται και έπεται αντισηψία χεριών με αλκοολούχο διάλυμα.
- Ο ασθενής νοσηλεύεται σε **ημικαθιστική θέση** (με ανάκλιση της κεφαλής και του κορμού κατά τουλάχιστον 30°).
- Η **πίεση στον αεροθάλαμο**(cuff) του τραχειοσωλήνα πρέπει να ελέγχεται τουλάχιστον τρεις φορές την ημέρα και πρέπει να διατηρείται μεταξύ 20-30 cm H<sub>2</sub>O.
- Προτείνεται η διαλείπουσα απομάκρυνση των **υπογλωπτιδικών εκκρίσεων** (αναρρόφηση με σύριγγα των 10cc ανά ώρα).
- Το **κύκλωμα του αναπνευστήρα** δεν χρειάζεται προγραμματισμένη αλλαγή, εκτός αν είναι ρυπαρό.
- Γίνεται συστηματική **φροντίδα της στοματικής κοιλότητας** και των **δοντιών** με τη χρήση στοματικού διαλύματος χλωρεξιδίνης 0.12%, τρεις φορές την ημέρα.

### *Γενικές στρατηγικές πρόληψης*

Πολύ σημαντικοί παράμετροι για την πρόληψη της νοσοκομειακής πνευμονίας στη ΜΕΘ είναι η εκπαίδευση του ιατρονοσηλευτικού και βοηθητικού προσωπικού, καθώς και η επαρκής αναλογία νοσηλευτών-ασθενών (Koulenti & Christoforatos 2009). Η επαρκής αναλογία νοσηλευτών-ασθενών στη ΜΕΘ μπορεί να οδηγήσει σε μείωση της διάρκειας παραμονής στη ΜΕΘ και στη μείωση του κινδύνου ανάπτυξης VAP, πιθανόν λόγω της καλύτερης τήρησης των κανόνων ελέγχου της μετάδοσης των λοιμώξεων. Ο αυξημένος φόρτος εργασίας, η ανεπαρκής στελέχωση σε προσωπικό (κυρίως νοσηλευτικό), καθώς και η ανεπαρκής εκπαίδευση του προσωπικού έχουν συσχετισθεί με μεγαλύτερη διάρκεια μηχανικού αερισμού. Τα παραπάνω έχουν επίσης συσχετισθεί με αυξημένη συχνότητα παραλήψεων/λαθών στα βασικά μέτρα ελέγχου των λοιμώξεων, με συνακόλουθη αύξηση στη διασταυρούμενη μετάδοση (cross infection) των λοιμώξεων από ασθενή σε ασθενή (π.χ. παραλήψεις στα μέτρα προφυλάξης σε ασθενείς με πολυανθεκτικά παθογόνα) (Lisboa et al. 2008).

Η υγιεινή των χεριών αποτελεί ένα άλλο μέτρο ιδιαίτερης σημασίας για την πρόληψη της VAP. Ουσιαστική συμβολή στην πρόληψη της VAP μπορεί να έχει μια πολιτική σωστής χρήσης των αντιβιοτικών σε συνδυασμό με προγράμματα ελέγχου των λοιμώξεων, που θα συμπεριλαμβάνουν συνεχή επιτήρηση (surveillance) της τοπικής χλωρίδας και της αντίστασης των μικροοργανισμών σε επίπεδο νοσοκομείου και σε επίπεδο ΜΕΘ, με αποτέλεσμα την έγκαιρη αναγνώριση των ενδημικών παθογόνων και νέων πολυανθεκτικών παθογόνων (Sierra & Gordillo 2007).

Στην προοπτική μελέτη με ιστορικό control των Φλίγκου και συν. (2011) διαπιστώθηκε ότι η εφαρμογή πρωτοκόλλων εντατικής υγιεινής χεριών από τους εργαζόμενους της ΜΕΘ σε συνδυασμό με τα έργα ολικής ανακατασκευής εσωτερικών χώρων δύναται να οδηγήσει σε στατιστικά σημαντική μείωση της συχνότητας της VAP και της θνησιμότητας, τόσο στο σύνολο των νοσηλευόμενων ασθενών, όσο και στην υποομάδα των πολυτραυματιών (Φλίγκου και συν. 2011).

Οι γενικές στρατηγικές πρόληψης της VAP μπορεί επίσης να περιλαμβάνουν (Koulenti & Christoforatos 2009):

- Χρήση πρωτοκόλλων καταστολής, με καθημερινή διακοπή της καταστολής
- Χρήση πρωτοκόλλων απογαλακτισμού από τον αναπνευστήρα
- Μείωση της διάρκειας του μηχανικού αερισμού (όπου είναι δυνατόν)
- Αποφυγή επαναδιασωλήνωσης (όπου είναι δυνατόν)
- Χρήση μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού σε ασθενείς με αναπνευστική ανεπάρκεια (όποτε είναι δυνατόν)
- Προφύλαξη αιμορραγιών από έλκη-στρες (stress ulcers)
- Περιοριστική «πολιτική» μεταγγίσεων ερυθρών αιμοσφαιρίων
- Εντερική διατροφή κατά προτίμηση σε σχέση με την παρεντερική

#### *Μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις*

Συνοπτικά οι μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις για την πρόληψη VAP παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα:

**Πίνακας 11: Μη φαρμακευτικές παρεμβάσεις για την πρόληψη της VAP**

<ul style="list-style-type: none"><li>• Νοσηλεία σε ημικαθιστική θέση (ανύψωση της 'κεφαλής' του κλίνης στις 30°-45°)</li><li>• Κινητικές κλίνες (kinetic beds)</li><li>• Στοματοτραχειακή διασωλήνωση αντί ρινοτραχειακής</li><li>• Τοποθέτηση στοματογαστρικού σωλήνα σίτισης/παροχέτευσης αντί ρινογαστρικού</li><li>• Συχνές τραχειακές αναρροφήσεις (ανοικτά ή κλειστά συστήματα αναρρόφησης)</li><li>• Αναρρόφηση των υπογλωττιδικές εκκρίσεων (συνεχώς ή διαλειπόντως)</li><li>• Έλεγχος της πίεσης του μπαλονιού (cuff) του ενδοτραχειακού σωλήνα (με στόχο πίεση γύρω στα 25cm H<sub>2</sub>O)</li><li>• Προσεκτικό άδειασμα των μολυσμένου συμπυκνώματος από το κύκλωμα του αναπνευστήρα</li><li>• Ενδοτραχειακοί σωλήνες επενδυμένοι με άργυρο</li></ul>
---

Η νοσηλεία με ανύψωση της ‘κεφαλής’ του κλίνης στις 30-45° είναι μια χαμηλού κόστους και χαμηλού κινδύνου παρέμβαση, που μειώνει τον κίνδυνο εισρόφησης, ειδικά σε ασθενείς που λαμβάνουν εντερική διατροφή (ATS 2005). Αναφορικά με τη χρήση κινητικών κλινών (rotational therapy), έχει αποδειχθεί ότι συμβάλλουν στη μείωση της συχνότητας εμφάνισης VAP, αλλά όχι της θνητότητας, ούτε της διάρκειας του μηχανικού αερισμού και της διάρκειας παραμονής στη ΜΕΘ και στο νοσοκομείο (Sierra & Gordillo 2007). Η παρουσία τόσο του ρινοτραχειακού όσο και του ρινογαστρικού σωλήνα έχει συσχετιστεί με αύξηση της συχνότητας της νοσοκομειακής παραρρινοκολπίτιδας, ενώ η νοσοκομειακή παραρρινοκολπίτιδα έχει αναφερθεί ότι αυξάνει περίπου τρεις φορές τον κίνδυνο ανάπτυξης VAP (Salord et al. 1990). Όσον αφορά στα ανοικτά σε σχέση με τα κλειστά συστήματα τραχειακής αναρρόφησης, δεν φαίνεται να έχουν σημαντικές διαφορές ως προς την εμφάνιση της VAP (Siempos et al. 2008, Subirana et al. 2007). Σχετικά με τα συστήματα υπογλωττιδικής αναρρόφησης, η μετα-ανάλυση του Dezfulian et al. (2005) έδειξε ότι η χρήση τους οδήγησε σε μείωση κατά 50% της συχνότητας της VAP, καθυστέρηση της εμφάνισης της VAP και μείωση του χρόνου νοσηλείας στη ΜΕΘ, ενώ η τυχαιοποιημένη μελέτη του Bouza et al. (2008) έδειξε μείωση της συχνότητας εμφάνισης VAP, μείωση της διάρκειας της παραμονής στη ΜΕΘ και μείωση της θνητότητας (Bouza et al. 2008, Dezfulian et al. 2005). Ωστόσο πρέπει να σημειωθεί ότι η χρήση της υπογλωττιδικής αναρρόφησης δεν έχει επίδραση στην εμφάνιση της όψιμης έναρξης VAP (Dezfulian et al. 2005). Όσον αφορά στην πίεση του μπαλονιού (cuff) του ενδοτραχειακού σωλήνα, έχει φανεί ότι σταθερά χαμηλή πίεση <20cm H<sub>2</sub>O συσχετίζεται με την ανάπτυξη VAP (Rello et al. 1996). Σε σχέση με τις αλλαγές του κυκλώματος του αναπνευστήρα δεν συνιστάται η αλλαγή ρουτίνας στον ίδιο ασθενή με βάση τη διάρκεια της χρήσης, αλλά μόνο όταν είναι εμφανώς λερωμένα ή δυσλειτουργούν και συνιστάται το προσεκτικό άδειασμα του μολυσμένου συμπυκνώματος από το κύκλωμα του αναπνευστήρα ώστε να εμποδίζεται η είσοδος του στον τραχειοσωλήνα ή στους συνδεδεμένους σε αυτό νεφελοποιητές (ATS 2005). Οι επενδυμένοι με άργυρο ενδοτραχειακοί σωλήνες έχουν σχεδιαστεί με σκοπό να μειώνουν τον αποικισμό και το σχηματισμό βιομεμβράνης (biofilm) στην εσωτερική επιφάνεια των σωλήνων (Valencia & Torres 2009).



Στην πολυκεντρική, προοπτική, τυχαιοποιημένη, τυφλή, ελεγχόμενη μελέτη των Kollef et al. (2008) διαπιστώθηκε ότι οι ασθενείς στους οποίους χρησιμοποιήθηκαν επενδυμένοι με άργυρο τραχειοσωλήνες είχαν μια στατιστικά σημαντική μείωση της συχνότητας εμφάνισης της VAP καθώς και καθυστέρηση στην εκδήλωσή της, ενώ οι Shorr et al. (2009) δημοσίευσαν ότι η χρήση των επενδυμένων με άργυρο τραχειοσωλήνων αντιπροσωπεύει μια στρατηγική πρόληψης της VAP που μπορεί να οδηγήσει στην εξοικονόμηση πόρων για το νοσοκομείο (Shorr et al. 2009, Kollef et al. 2008). Ωστόσο, επί του παρόντος, και μέχρι να υπάρξουν επιπλέον διαθέσιμα στοιχεία, η χρήση των επενδυμένων με άργυρο τραχειοσωλήνων συστήνεται μόνο στην ομάδα των ασθενών που έχουν πολύ υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης VAP (Valencia & Torres 2009).

#### *Φαρμακολογικές παρεμβάσεις*

Οι κύριες φαρμακολογικές παρεμβάσεις για την πρόληψη της VAP είναι η τροποποίηση του αποικισμού του στοματοφάρυγγα και η εκλεκτική απολύμανση του πεπτικού σωλήνα (Selective Decontamination of the Digestive tract -SDD). (Koulenti & Christoforatos 2009). Η απολύμανση της στοματικής κοιλότητας ή πιο συγκεκριμένα η τροποποίηση του αποικισμού του στοματοφάρυγγα με τη χρήση αντισηπτικού, όπως η χλωρεξιδίνη, έχει δείξει ότι αποτελεί μια ασφαλή, εφικτή, αποτελεσματική και οικονομικά αποδοτική στρατηγική πρόληψης της VAP (Tantipong et al. 2008, Chan et al. 2007, Koeman et al. 2006). Ωστόσο, απαιτείται η διεξαγωγή μιας μεγάλης τυχαιοποιημένης μελέτης για να διαπιστωθεί η επίπτωση της απολύμανσης της στοματικής κοιλότητας στη θνητότητα από τη VAP, ενώ είναι απαραίτητο να γίνουν περαιτέρω μελέτες για να διαπιστωθεί αν τυχόν η απολύμανση του στόματος οδηγεί σε ανάπτυξη ανθεκτικών μικροοργανισμών (Wip & Napolitano 2009). Όσον αφορά στην εκλεκτική απολύμανση του πεπτικού σωλήνα (SDD) για την πρόληψη της VAP, αν και έχει δειχθεί ότι η χρήση SDD συσχετίζεται με μείωση της συχνότητας της VAP και της διάρκειας παραμονής στη ΜΕΘ και έχει βοηθήσει στον έλεγχο επιδημιών από πολυανθεκτικούς μικροοργανισμούς, δεν συνιστάται η χρήση ρουτίνας της SDD, ειδικά σε ασθενείς που μπορεί να αποικιστούν από πολυανθεκτικούς μικροοργανισμούς (Sanchez et al. 1998). Μέχρι να απαντηθούν ερωτήματα σχετικά με τη δυνητική σχέση

της SDD με την αύξηση των ανθεκτικών μικροοργανισμών και της σχέσης κόστους-αποτελεσματικότητας, η SDD πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο σε επιλεγμένους ασθενείς υψηλού κινδύνου (DeJonge et al. 2003).

#### *Δέσμες παρεμβάσεων (Care Bundles)*

Αρκετές μεμονωμένες παρεμβάσεις πρόληψης οδηγούν στη μείωση στη συχνότητα εμφάνισης της VAP. Η συχνότητα εφαρμογής τεκμηριωμένων παρεμβάσεων που στοχεύουν στην πρόληψη της VAP ποικίλλει σημαντικά μεταξύ των διαφόρων ΜΕΘ, ωστόσο συνολικά το ποσοστό συμμόρφωσης με τις τρέχουσες κατευθυντήριες οδηγίες είναι χαμηλό (Masterton et al. 2007).

Το Institute for Healthcare Improvement (IHI) συνέστησε την ταυτόχρονη εφαρμογή των καλύτερα τεκμηριωμένων κλινικών παρεμβάσεων για την πρόληψη της VAP ως «δέσμη φροντίδας». Η ταυτόχρονη και συνολική εφαρμογή πολλών απλών παρεμβάσεων ως «δέσμη φροντίδας» έχει μεγαλύτερες πιθανότητες επιτυχίας και επίτευξης του στόχου, που είναι η πρόληψη της VAP. Το IHI ανέπτυξε τη «Δέσμη μέτρων για την πρόληψη της VAP (Ventilator Bundle)», η οποία περιλαμβάνει τέσσερις ταυτόχρονες παρεμβάσεις (μέτρα):

- Ανύψωση της κεφαλής της κλίνης στις 30-45°
- Καθημερινή διακοπή της καταστολής και καθημερινή αξιολόγηση της δυνατότητας αποσωλήνωσης του ασθενούς
- Γαστροπροστασία (προφύλαξη ανάπτυξηςέλκους)
- Προφύλαξη εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης

Ο Resar et al. (2005) δημοσίευσαν ότι η εφαρμογή του ‘Ventilator-bundle’ για την πρόληψη της VAP οδήγησε σε μια μέση μείωση της επίπτωσης της VAP κατά 44.5% (Resar et al. 2005). Πολλά κέντρα χρησιμοποιούν τροποποιημένο το ‘Ventilator bundle’ του IHI αποκαλώντας το ‘VAP bundle’, έχοντας προσθέσει στη δέσμη μέτρων ένα πρωτόκολλο φροντίδας της στοματικής κοιλότητας με χρήση χλωρεξιδίνης και διαλείπουσα ή συνεχή αναρρόφηση των υπογλωττιδικών εκκρίσεων. Η εφαρμογή αυτών των «συμπληρωμένων» δεσμών μέτρων για την πρόληψη της VAP έχει συσχετιστεί με μείωση της συχνότητας της VAP (Papadimos et al. 2008). Ωστόσο, σε

μια συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας για το ‘Ventilator bundle’ από τον Zilberberg et al. (2009) παρατηρήθηκε ότι η έλλειψη αυστηρών μεθοδολογικών κριτηρίων των σχετικών μελετών στερεί τη δυνατότητα εξαγωγής οποιουδήποτε οριστικού συμπεράσματος ως προς την αποτελεσματικότητα ή το λόγο κόστους-αποτελεσματικότητας του ‘Ventilator bundle’. Οι συγγραφείς της συγκεκριμένης ανασκόπησης τόνισαν την ανάγκη για αυστηρή μεθοδολογικά αξιολόγηση των βέλτιστων στρατηγικών πρόληψης, προκειμένου να εξασφαλιστεί η αποτελεσματικότερη κατανομή των περιορισμένων πόρων φροντίδας της υγείας (Zilberberg et al. 2009).

### **4.3. Εξατομικευμένη και ολοκληρωμένη νοσηλευτική παρέμβαση σε ασθενείς με VAP,εφαρμόζοντας τη μέθοδο της νοσηλευτικής διεργασίας**

Τα περιστατικά που ακολουθούν αναφέρονται σε ασθενείς που νοσηλεύθηκαν στη ΜΕΘ Λατσειού του Θριάσιου Νοσοκομείου, οι οποίοι παρουσίασαν πνευμονία σχετιζόμενη με αναπνευστήρα κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους.

#### **4.3.1. Κλινική Περίπτωση I**

##### ΙΣΤΟΡΙΚΟ

*ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ:* X

*ΠΑΤΡΩΝΥΜΟ:* X

*ΦΥΛΟ:* Θήλυ

*ΗΛΙΚΙΑ :* 30 ετών

*ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΕΙΣΟΔΟΥ:* 12/09/2015

*ΑΣΦΑΛΙΣΤΙΚΟΣ ΦΟΡΕΑΣ:* Ιδιωτική ασφαλιστική

*ΑΙΤΙΑ ΕΙΣΟΔΟΥ:* Λοίμωξη αναπνευστικού, αναπνευστική ανεπάρκεια σε έδαφος χειρουργηθείσας εξεργασίας Κεντρικού Νευρικού Συστήματος, τραχειοστομία και μηχανική υποστήριξη αναπνοής (ΜΥΑ).

*ΠΑΡΟΥΣΑ ΝΟΣΟΣ:* Η ασθενής μεταφέρθηκε στη ΜΕΘ Λατσειού από τη ΜΕΘ του Νοσοκομείου Κορίνθου όπου νοσηλευόταν από 20/07/15 λόγω αναπνευστικής ανεπάρκειας -αναπνευστικής οξέωσης στα πλαίσια λοίμωξης αναπνευστικού.

Είχαν προηγηθεί νοσηλείες της ασθενούς στα Νοσοκομεία «ΓΝΝΘ ΣΩΤΗΡΙΑ» στις 10/07 και πάλι λόγω αναπνευστικής ανεπάρκειας – λοίμωξης αναπνευστικού που οδήγησε σε διασωλήνωση, ακολούθως (14/07) στη ΜΕΘ του ΓΝΑ «ΕΛΠΙΣ» από όπου εξήλθε αποσωληνωμένη στις 18/07 και στη συνέχεια στην Πνευμονολογική κλινική του

ΓΝΑ «ΑΜ ΦΛΕΜΙΓΚ» από όπου και μεταφέρθηκε μετά από 2 ημέρες (20/07) διασωληνωμένη στη ΜΕΘ του Νοσοκομείου Κορίνθου.

Στις 30/07 η ασθενής υπεβλήθη σε διαδερμική τραχειοστομία και στις 07/08 σε νέα αξονική τομογραφία (CT) εγκεφάλου χωρίς ιδιαίτερα ευρήματα (είχε προηγηθεί απεικονιστικός έλεγχος και στις 12/07 δεν ανευρέθησαν ιδιαίτερα ευρήματα πλην αυτών της γνωστής χωροκατακτητικής εξεργασίας). Από τις 15/08 έγινε προσπάθεια σταδιακού απογαλακτισμού από τον αναπνευστήρα με μέγιστη διάρκεια διατήρησης αυτόματης αναπνοής τις 6 ημέρες.

Στις 25/08 η ασθενής παρουσίασε σηπτικό επεισόδιο με πιθανή εστία το κατώτερο αναπνευστικό (με ποσοτικές καλλιέργειες BAL+ για E Coli) και αντιμετωπίστηκε με αντιμικροβιακή αγωγή βάσει αντιβιογράμματος. Παράλληλα εμφάνισε πτώση των αιμοπεταλίων που αποκαταστάθηκε σταδιακά με την αντιμετώπιση της σηπτικής κατάστασης και τη χορήγηση μεθυλοπρεδνιζολόνης (1gr/24h) για 15 ημέρες.

#### *ΑΤΟΜΙΚΟ ΑΝΑΜΝΗΣΤΙΚΟ:*

2009: υφολική αφαίρεση επενδυώματος ΚΝΣ αυχενοπρομηκικής συμβολής με μετεγχειρητικό νευρολογικό υπόλειμμα, δυσκαταποσία, διαταραχές όρασης, προβλήματα κινητικότητας

2010: υποτροπή νόσου και ακτινοβολία

2011: νέα υποτροπή και χημειοθεραπεία

Δεν καπνίζει, δεν κάνει χρήση αλκοόλ

Εισαγωγή στη ΜΕΘ 17:00 μμ 12/09/2015

#### *[ΝΕΥΡΙΚΟ]*

Είναι διασωληνωμένη υπό καταστολή με χαμηλή δόση Dormicumχωρίς αναλγησία.

Δεν έχει ανισοκορία, διατηρεί τοφωτοκινητικό αντανακλαστικότης κόρης άμφω

Εκτελεί. Μειωμένη μυϊκή ισχύς στα άνω άκρα και το ΑΡκάτω άκρο, απουσία κίνησης στο ΔΕ κάτω άκρο. Διαταραχές κατάποσης.

### *[ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ]*

Φέρει τραχειοστομία και βρίσκεται υπό μηχανικό αερισμό. Σε μίγμα 50% και PEEP 5 διατηρεί καλή αεριομετρία. Σε τύπο μηχανικής αναπνοής αρχικά SIMV (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation) και στη συνέχεια PS (PressureSupport) 12-14 cm H<sub>2</sub>O.

Ακροαστικά ευρήματα: Ομότιμη έκπτυξη ημιθωρακίων. Μείωση αναπνευστικού ψιθυρίσματος στη βάση των πνευμόνων άμφω. Επιπρόθετοι μη μουσικοί ήχοι, ιδίως αριστερά.

Ακτινογραφία θώρακος: Ανομοιογενής σκίαση αριστερού μέσου και κάτω πνευμονικού πεδίου με ασαφή όρια.

### *[ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ]*

Κατά την εισαγωγή στη ΜΕΘ: σφύξεις 100/min, ρυθμικές

Αιμοδυναμικά (ΑΜΔ): αρκετά καλή εικόνα. Χρειάστηκε αγγειοδραστικά έως 3 μg/min

Ηλεκτροκαρδιογράφημα: χωρίς ιδιαίτερα ευρήματα

Καρδιακοί τόνοι: Βύθιοι-ρυθμικοί, απουσία φυσημάτων

Ψηλαφητές περιφερικές σφύξεις

Δεν παρατηρούνται περιφερικά οιδήματα

### *[ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟ]*

Κοιλιά μαλακή, ευπίεστη χωρίς ευαισθησία

Εντερικοί ήχοι παρόντες

Ήπαρ, σπλήνας, αψηλάφητα

### *[ΝΕΦΡΟΙ]*

Δεν παρατηρείται μακροσκοπική αιματουρία ή θολερότητα ούρων. Στο Folley (ουροκαθετήρα) είχε περίπου 200mL ούρων κατά την εισαγωγή της στη ΜΕΘ. Δεν παρουσιάζει διαταραχές δεικτών νεφρικής λειτουργίας.

*[ΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΟ]*

Τιμή σακχάρου ορού 100mg/dL, Κάλιο (K<sup>+</sup>): 4,1 mEq/lt, Νάτριο (Na<sup>+</sup>): 136mEq/lt, Λακτόζη (Lac): 1,1g/L

*[ΔΕΡΜΑ-ΑΚΡΑ]*

Δέρμα με φυσιολογική σπαργή. Διάσπαρτες εκχυμώσεις από προηγούμενες φλεβοκεντήσεις. Ωχρότης. Φέρει κατάκλιση ιεροκοκυγικά.

*[ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΟ]*

Διάχυτη μυϊκή ατροφία-υποθρεψία

*[ΛΟΙΜ]*

Θερμοκρασία 39,5°C

*[ΣΥΣΚΕΥΕΣ-ΓΡΑΜΜΕΣ]*

Κατά την εισαγωγή της φέρει:

- Τραχειόστομα
- Folley κύστεως(No. 16)
- Κεντρικά Φλεβική Γραμμή δεξιά υποκλείδια
- Αρτηριακή γραμμή δεξιού βραχιόνια που αφαιρέθηκε
- Levin σίτισης

Τοποθετήθηκε αρτηριακή γραμμή αριστερά ραχιαία του ποδός και επανατοποθετήθηκε το Levin διότι βρισκόταν στο στόμα.

Ελήφθησαν αιματοκαλλιέργειες και καλλιέργειες ούρων

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

Προβλήματα συμπτώματα	Αντικειμενικό σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση νοσηλευτικής φροντίδας
Η ασθενής παρουσιάζει πυρετό 39,8°C	<p>Ανακούφιση του ασθενούς από τον πυρετό</p> <p>Επαναφορά της θερμοκρασίας του σώματος του ασθενούς σε φυσιολογικά επίπεδα</p> <p>Πρόληψη πιθανών επιπλοκών</p>	<p>Χρήση ψυχρών επιθεμάτων (κομπρέσες)</p> <p>Συχνή θερμομέτρηση ανά 3ωρο</p> <p>Λήψη ζωτικών σημείων</p> <p>Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με την ιατρική οδηγία</p> <p>Χορήγηση ενδοφλεβίως (iv) υγρών και ηλεκτρολυτών σύμφωνα με την ιατρική οδηγία για την πρόληψη αφυδάτωσης</p> <p>Μέτρηση των προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών για έλεγχο και διατήρηση</p>	<p>Τοποθετήθηκαν ψυχρά επιθέματα στην ασθενή στο μέτωπό της ώστε να ανακουφιστεί και να μειωθεί ο πυρετός</p> <p>Καταγραφή θερμοκρασίας στο νοσηλευτικό διάγραμμα</p> <p>Πραγματοποιήθηκε λήψη ζωτικών σημείων (ΑΠ, Σφίξεις, Αναπνοές) και καταγραφή τους στο διάγραμμα</p> <p>Χορηγήθηκε (iv) Apotel σύμφωνα με την ιατρική οδηγία επί πυρετού</p> <p>Επαρκής πρόσληψη υγρών και ηλεκτρολυτών</p>	<p>Η θερμοκρασία του ασθενούς μετά τη χορήγηση του αντιπυρετικού (iv) Apotel και σε συνδυασμό με την τοποθέτηση ψυχρών επιθεμάτων επανήλθε σε φυσιολογικά επίπεδα χωρίς να υπάρχουν ιδιαίτερα προβλήματα</p> <p>Το Apotel έχει αναλγητικές και αντιπυρετικές ιδιότητες παρόμοιες με αυτές του ακετυλοσαλικυλικού οξέος και ασθενείς αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες. Είναι ασθενής αναστολέας της βιοσύνθεσης των</p>



<b>Προβλήματα συμπτώματα</b>	<b>Αντικειμενικό σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας</b>	<b>Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας</b>	<b>Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας</b>	<b>Εκτίμηση νοσηλευτικής φροντίδας</b>
		<p>ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών</p> <p>Λήψη αίματος για γενική αίματος και βιοχημικό εργαστηριακό έλεγχο</p> <p>Εκτίμηση και επανεκτίμηση της θερμοκρασίας του ασθενούς</p> <p>Χορήγηση κατάλληλης διατροφής</p>	<p>ενδοφλεβίως και από το στόμα σύμφωνα με την ιατρική οδηγία</p> <p>Έγινε μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών</p> <p>Χορήγηση ελαφριάς διαίτας στην ασθενή</p>	<p>προσταγλανδινών αν και υπάρχουν ενδείξεις ότι είναι πιο αποτελεσματική κατά των ενζύμων του ΚΝΣ από αυτά της περιφέρειας</p> <p>Δεν διαπιστώθηκε διαταραχή του θρεπτικού ισοζυγίου και η ασθενής δεν εμφάνισε αφυδάτωση</p> <p>Δεν παρουσιάστηκαν επιπλοκές</p>
Απόφραξη ενδοτραχειακού σωλήνα ασθενούς λόγω αυξημένων βρογχικών εκκρίσεων του ασθενούς	<p>Άρση του αιτίου της απόφραξης του ενδοτραχειακού σωλήνα</p> <p>Αποκατάσταση της σωστής αναπνοής και οξυγόνωσης του ασθενούς</p>	<p>Ενημέρωση του ιατρού</p> <p>Βρογχοαναρρόφηση με χρήση φυσιολογικού ορού (N/S) 0,9% ενδοτραχειακά για ρευστοποίηση των εκκρίσεων</p>	<p>Έγινε ενημέρωση ιατρού</p> <p>Έγιναν βρογχοαναρροφήσεις με N/S 0,9%.</p> <p>Παρατηρήθηκαν αιματηρές εκκρίσεις</p>	<p>Αποκαταστάθηκε η βατότητα του ενδοτραχειακού σωλήνα με αντικατάστασή του</p>

Προβλήματα συμπτώματα	Αντικειμενικό σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση νοσηλευτικής φροντίδας
	<p>Πρόληψη πιθανών επιπλοκών</p>	<p>Εκτίμηση της ποιότητας των εκκρίσεων (πυώδεις, αιματηρά, κ.ά)</p> <p>Λήψη δείγματος εκκρίσεων για περαιτέρω εργαστηριακές εξετάσεις</p> <p>Έλεγχος στη βατότητα του ενδοτραχειακού σωλήνα με χρήση Nelaton</p> <p>Ετοιμασία για πιθανή αλλαγή του ενδοτραχειακού σωλήνα. Ετοιμασία τροχήλατου για πιθανή αλλαγή του ενδοτραχειακού σωλήνα που περιλαμβάνει: λαρρυγγοσκόπιο, σωλήνα ίδιου μεγέθους με τον υπάρχοντα, έτοιμη αναρρόφηση με Nelaton, Propofol 1% για καταστολή</p>	<p>Συλλογή και αποστολή δείγματος εκκρίσεων για εργαστηριακές εξετάσεις</p> <p>Εφαρμογή ελέγχου βατότητας του ενδοτραχειακού σωλήνα, με παρουσία απόφραξης λόγω παρουσίας πήγματος αίματος στον σωλήνα</p> <p>Έγινε αλλαγή ενδοτραχειακού σωλήνα από τον ιατρό</p> <p>Χορηγήθηκε καταστολή στην ασθενή για μείωση της αναπνευστικής δυσχέρειας και επαναφορά στην ομαλή αναπνευστική λειτουργία, σύμφωνα με την ιατρική οδηγία</p>	<p>Έγινε βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας του ασθενούς</p> <p>Έγινε μείωση της αντιπηκτικής αγωγής σύμφωνα με την ιατρική οδηγία για μείωση της αιμορραγικής διάθεσης</p>

Προβλήματα συμπτώματα	Αντικειμενικό σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση νοσηλευτικής φροντίδας
		<p>του ασθενούς με ιατρική οδηγία, οδηγό διασωλήνωσης, αποστειρωμένα γάντια, ξυλοκαΐνη, gel</p> <p>Οξυγόνωση του ασθενούς για να επανέλθει στα φυσιολογικά επίπεδα</p>	<p>Έγινε αύξηση του μείγματος οξυγόνου στον αναπνευστήρα για βελτίωση του αερισμού του ασθενούς</p> <p>Εστάλη δείγμα για έλεγχο του αιματοκρίτη του ασθενούς, λόγω αιμορραγικής διάθεσης ενδοτραχειακά σύμφωνα με την ιατρική οδηγία</p>	
<p>Θετικό ανισοζύγιο υγρών (υποξία, βραδυκαρδία, πυρετική κίνηση)</p>	<p>Αποκατάσταση ισοζυγίου υγρών</p> <p>Αποκατάσταση καρδιοαναπνευστικής λειτουργίας</p> <p>Πρόληψη πιθανών επιπλοκών</p>	<p>Χορήγηση διουρητικών για επαναφορά κυκλοφορικής ισορροπίας υγρών</p> <p>Παρακολούθηση SPO<sub>2</sub> και αερίων αίματος και προσαρμογή FiO<sub>2</sub> για επαρκή αερισμό ασθενούς</p> <p>Παρακολούθηση ωριαίας διούρησης</p>	<p>Εδόθησαν διουρητικά (φουροσεμίδη) (iv) στάγδην σύμφωνα με την ιατρική οδηγία</p> <p>Έγινε παρακολούθηση αερίων αίματος</p> <p>Αυξήθηκε το FiO<sub>2</sub> με αποκατάσταση της οξυγόνωσης του ασθενούς</p>	<p>Η φουροσεμίδη ανήκει στα διουρητικά της αγκύλης.</p>

Προβλήματα συμπτώματα	Αντικειμενικό σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση νοσηλευτικής φροντίδας
		<p>Χορήγηση καρδιοτονωτικών σύμφωνα με την ιατρική οδηγία</p> <p>Παρακολούθηση ζωτικών σημείων</p> <p>Χορήγηση αναλγητικών αντιυπερικών (σε θερμοκρασία &gt;38°C) σύμφωνα με την ιατρική οδηγία</p> <p>Μέτρηση των προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών για έλεγχο και διατήρηση ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών</p>	<p>Χορηγήθηκε νορεπινεφρίνη (norepinephrine) (iv) σύμφωνα με την ιατρική οδηγία για αύξηση ΑΠ</p> <p>Πραγματοποιήθηκε λήψη ζωτικών σημείων (ΑΠ, Θερμοκρασία, Σφίξεις, Αναπνοές) και καταγραφή τους στο διάγραμμα</p> <p>Δεν χορηγήθηκαν αντιυπερτικά, λόγω σταθεροποίησης θερμοκρασίας</p> <p>Έγινε μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών</p>	<p>Η νορεπινεφρίνη είναι ισχυρός περιφερικός αγγειοσυσταλτικός παράγοντας ο οποίος:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-επιδρά τόσο σε αρτηριακά και φλεβικά υποστρώματα (α-αδρενεργική επίδραση)</li> <li>- είναι ισχυρός ινοτροπικός διεγέρτης της καρδιάς (επίδραση β1). Αυτές οι επιδράσεις έχουν ως αποτέλεσμα την αύξηση της συστηματικής καρδιακής πίεσης και της ροής του αίματος στις στεφανιαίες αρτηρίες.</li> </ul> <p>Αποκαταστάθηκε το ισοζύγιο του ασθενούς</p>

Προβλήματα συμπτώματα	Αντικειμενικό σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση νοσηλευτικής φροντίδας
		Έλεγχος γαστρικού υπολείμματος και χορήγηση διεντερικής σίτισης ανάλογα με τις θερμιδικές ανάγκες	Έγινε έλεγχος υπολείμματος Ε.Υ (-). Υπήρξε φυσιολογική απορρόφηση τροφής.  Έγινε έναρξη διεντερικής σίτισης	Μειώθηκαν τα επεισόδια βραδυκαρδίας  Αποκαταστάθηκε η επαρκής οξυγόνωση του ασθενούς μέσω ΜΥΑ  Η ασθενής παρουσιάζει σταθεροποίηση ζωτικών σημείων και επαναφορά σε φυσιολογικά επίπεδα  Η ασθενής σιτίζεται διεντερικά χωρίς υπόλειμμα
Κατάκλιση	Να μην επεκταθεί η έκταση της κατάκλισης  Βελτίωση της βλάβης του δέρματος  Αποκατάσταση της βλάβης	Χειρουργικός καθαρισμός  Περιποίηση κατάκλισης  Επισκόπηση του ασθενούς για τυχόν αλλοιώσεις του δέρματος σε άλλη περιοχή	Έγινε χειρουργικός καθαρισμός (αφαιρέθηκαν οι νεκρωμένοι ιστοί-κύτταρα από τον χειρουργό)	Στην επόμενη αλλαγή των επιθεμάτων παρατηρήθηκε βελτίωση της αλλοιωμένης περιοχής (ζωντανό χρώμα, απουσία νέων νεκρών ιστών-κύτταρα)

Προβλήματα συμπτώματα	Αντικειμενικό σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση νοσηλευτικής φροντίδας
	<p>Πρόληψη για δημιουργία κατάκλισης σε άλλη περιοχή</p>	<p>Τοποθέτηση αεροστώματος και συχνή αλλαγή θέσης του ασθενή</p>	<p>Έγινε περιποίηση της κατάκλισης με πλύση (φυσιολογικό ορό-οξυζενέ-φυσιολογικό ορό) και καλό στέγνωμα της περιοχής με αποστειρωμένες γάζες. Τοποθετήθηκαν ειδικά και φαρμακευτικά επιθέματα</p> <p>Κατά τη διάρκεια της αλλαγής θέσης του ασθενή και του λουτρού επικλήνης, κάνουμε ελαφρά εντριβή (μασάζ) για την καλή αιμάτωση των περιοχών που φέρουν παρατεταμένη πίεση και παράλληλα έλεγχο για τυχόν ερυθρότητα-αλλοίωση του δέρματος σε άλλη περιοχή</p>	<p>και δεν παρατηρήθηκαν δύσοσμα πυώδη υγρά της κατάκλισης</p> <p>Με την τοποθέτηση του αεροστώματος, τη συχνή αλλαγή θέσης και τη διατήρηση της καλής υγιεινής του ασθενή, δεν παρουσιάστηκαν σημεία κατάκλισης σε άλλη περιοχή και η ήδη υπάρχουσα κατάκλιση φέρει σταδιακή επούλωση</p>

Προβλήματα συμπτώματα	Αντικειμενικό σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση νοσηλευτικής φροντίδας
			<p>Τοποθετήθηκε το αερόστρωμα και πραγματοποιήθηκε η συχνή αλλαγή θέσης (ανά 30 λεπτά) όσο μας το επιτρέπει η κλινική κατάσταση του ασθενή</p>	

### 4.3.2. Κλινική Περίπτωση II

#### ΙΣΤΟΡΙΚΟ

*ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ:* Χ

*ΠΑΤΡΩΝΥΜΟ:* Χ

*ΦΥΛΟ:* Θήλυ

*ΗΛΙΚΙΑ :* 52 ετών

*ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΕΙΣΟΔΟΥ:* 18/01/2016

*ΑΙΤΙΑ ΕΙΣΟΔΟΥ:* Λοίμωξη αναπνευστικού, οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια, ARDS

*ΠΑΡΟΥΣΑ ΝΟΣΟΣ:* Από τις 09/01 η ασθενής παρουσίασε αναπνευστική δυσχέρεια και μικρή πυρετική κίνηση. Στις 13/01 και αφού δεν εμφάνισε αποχώρηση των συμπτωμάτων, εξετάστηκε από γενικό ιατρό, ο οποίος κατέγραψε τρίζοντες στην αριστερή βάση και σύστησε έναρξη Moxifloxacin και βρογχοδιαστολής. Στις 15/01 διακομίστηκε αρχικά με ασθενοφόρο στο Κέντρο Υγείας Λεωνιδίου (κορεσμός οξυγόνου 80% (FiO<sub>2</sub> 21%), ταχύπνοια, αιμοδυναμικά σταθερή) και εν συνεχεία στο Γενικό Νοσοκομείο Ναυπλίου. Εκεί διαπιστώθηκαν στην ακτινογραφία θώρακος διάσπαρτες διηθήσεις δεξιού, μέσου και κάτω λοβού και διάμεσες διηθήσεις αριστερού κάτω λοβού, λευκά αιμοσφαίρια 4200/μL, 130.000 αιμοπετάλια/μL CK 1473IU/L (φ.τ. 24-170IU/L), LDH 913U/I (φ.τ. 230-460U/I), CRP 7mg/dl (φ.τ. 8-10mg/L), Αέρια Αρτηριακού Αίματος (AAA) (21%): 7.41, pO<sub>2</sub>: 35mmHg, pCO<sub>2</sub>: 32mmHg, sPO<sub>2</sub>:75%. Ετέθη σε μηχανικό αερισμό 100% και διακομίστηκε την ίδια ημέρα στο Νοσοκομείο Σωτηρία όπου και διασωληνώθηκε άμεσα (προ διασωλήνωσης σε 100% O<sub>2</sub>, MME 7.40, pO<sub>2</sub>: 46 mmHg, pCO<sub>2</sub>: 30mmHg).

Εισήχθη στην 5<sup>η</sup> Πνευμονολογική Κλινική. Κλινικοεργαστηριακά δεδομένα: Λευκά αιμοσφαίρια 4400/μL (ουδετερόφιλα πολυμορφοπύρρηνα 68%), αιμοπετάλια 172.000/μL, ουρία 65mg/dl (φ.τ. 10-50 mg/dl), κρεατινίνη 1,6mg/dl (φ.τ. 0.50-1.20 mg/dl), CK 1481IU/L (φ.τ. 24-170 IU/L).

Η ακτινογραφία θώρακος δεν παρουσίασε καμία βελτίωση.



15/01: Έναρξη οστελταμιβίρης, κεφτριαξόνης και βανκομυκίνης. Συνεχίζει μοξιφλοξασίνη. Υπό μιδαζολάμη, προποφόλη, νοραδρεναλίνη (10-20 γ/min). 100% O<sub>2</sub>. PEEP 16: 7,35/26/84. Ισοκορική με θετικό φωτοκινητικό άμφω, διούρηση 1500mL το τελευταίο 12ώρο. Στις 18/01 μεταφέρθηκε στη ΜΕΘ Λατσειού.

*ΑΤΟΜΙΚΟ ΑΝΑΜΝΗΣΤΙΚΟ:*

Καπνίστρια, δεν αναφέρεται χρήση φαρμάκων ή αλλεργίες  
Παχυσαρκία, αναφέρεται από οικείους δύσπνοια στην κόπωση

Εισαγωγή στη ΜΕΘ (ώρα 16:45)

Η ακτινογραφία θώρακος παρουσίαζε εικόνα συμβατή με ARDS.  
Λευκοπενία (1800 λευκά/μL)

*[ΝΕΥΡΙΚΟ]*

Σε καταστολή με μιδαζολάμη και προποφόλη  
Ισόκορη, με θετικό φωτοκινητικό άμφω

*[ΑΝΑΙΠΝΕΥΣΤΙΚΟ]*

Είναι διασωληνωμένη στοματοτραχειακά (ενδοτραχειακός σωλήνας Νο 8.5), υπό μηχανικό αερισμό.

Αρχικά σε μίγμα 100% και PEEP13 διαπιστώθηκε pO<sub>2</sub> 105mmHg, pCO<sub>2</sub> 31 mmHg και pH 7,39 με HCO<sub>3</sub> 21 mEq/L και Lac 0,7.g/L. Ο τύπος της μηχανικής αναπνοής είναι SIMV Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation (V/C) με αερισμό V<sub>T</sub> 470ml f24/min.

Ακροαστικώς: Μέσο και τελοεισπνευστικοί μη μουσικοί ρόγχοι άμφω, βρογχική αναπνοή αριστερά.

*[ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ]*

Λαμβάνει νοραδρεναλίνη (5στ/min)

Σφύξεις 55/min, ρυθμικές

ΗΚΓ: SR, χωρίς διαταραχές επαναπόλωσης

Καρδιακοί τόνοι: S1, S2 ρυθμικοί. Δεν ακούγονται φυσήματα

Ψηλαφητές περιφερικές σφύξεις παντού

*[ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟ]*

Παχυσαρκία, αδύνατη η αξιολόγηση των σπλάχνων από την ψηλάφηση, εντερικοί ήχοι παρόντες

Levin σίτισης

*[ΝΕΦΡΟΙ]*

Δεν παρατηρείται μακροσκοπική αιματουρία ή θολερότητα. Στο Folley είχε περίπου 200mL ούρων κατά την εισαγωγή της στη ΜΕΘ. Διατηρεί διούρηση >100 mL/ώρα μετά τη χορήγηση όγκου και μικρής δόσης φουροσεμίδης.

*[ΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΟ]*

Τιμή σακχάρου = 154mg/dl, δεν λαμβάνει κορτικοστεροειδή, ουρία 64mg/dl (φ.τ. 10-50 mg/dl), κρεατινίνη 1,9mg/dl (φ.τ. 0.50-1.20 mg/dl)

*[ΔΕΡΜΑ-ΑΚΡΑ]*

Δέρμα με φυσιολογική σπαργή.

*[ΛΟΙΜ]*

Θ=38,1°C

*[ΣΥΣΚΕΥΕΣ-ΓΡΑΜΜΕΣ]*

Κατά την εισαγωγή της φέρει:

- Ενδοτραχειακό σωλήνα Νο 8.5
- Foley ουροδόχου κύστεως (No. 18)
- Κεντρική Φλεβική Γραμμή στη δεξιά σφαγίτιδα φλέβα
- Levin σίτισης

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

Προβλήματα συμπτώματα	Αντικειμενικό σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση νοσηλευτικής φροντίδας
Αύξηση θερμοκρασίας ασθενούς (38,1°C)	Ρύθμιση της θερμοκρασίας σε φυσιολογικά επίπεδα το συντομότερο δυνατό (τουλάχιστον το επόμενο 3ωρο)	<p>Λήψη αίματος για καλλιέργεια (επί πυρετού άνω των 38,5°C)</p> <p>Τοποθέτηση ψυχρών επιθεμάτων (κομπρέσες)</p> <p>Χορήγηση αντιπυρετικών φαρμάκων κατόπιν ιατρικής εντολής</p> <p>Δίωρη θερμομέτρηση</p> <p>Αύξηση (iv) υγρών σύμφωνα με την ιατρική οδηγία για επαρκή ενυδάτωση του ασθενούς και πρόληψη αφυδάτωσης</p>	<p>Δεν πραγματοποιήθηκε λήψη καλλιέργειας (η ασθενής δεν παρουσίασε πυρετό άνω των 38,5°C)</p> <p>Τοποθετήθηκαν ψυχρά επιθέματα στην ασθενή ώστε να ανακουφιστεί και να μειωθεί ο πυρετός</p> <p>Χορηγήθηκε (iv) παρακεταμόλη σύμφωνα με την ιατρική οδηγία και παρακολούθηση αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) για ενδεχόμενη ελάττωσή της</p>	<p>Η θερμοκρασία του ασθενούς μετά τη χορήγηση του αντιπυρετικού (iv) και σε συνδυασμό με την τοποθέτηση ψυχρών επιθεμάτων επανήλθε σε φυσιολογικά επίπεδα χωρίς να υπάρχουν ιδιαίτερα προβλήματα</p> <p>Η παρακεταμόλη έχει αναλγητικές και αντιπυρετικές ιδιότητες παρόμοιες με αυτές του ακετυλοσαλικυλικού οξέος και ασθενείς αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες</p>

Προβλήματα συμπτώματα	Αντικειμενικό σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση νοσηλευτικής φροντίδας
		Μέτρηση των προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών	Σημειώνεται η θερμοκρασία ανά 2ωρο στο νοσηλευτικό διάγραμμα  Επαρκής ενδοφλέβια πρόσληψη υγρών και ηλεκτρολυτών για την πρόληψη αφυδάτωσης	Δεν παρατηρήθηκε διαταραχή του θρεπτικού ισοζυγίου και η ασθενής δεν εμφάνισε αφυδάτωση
Η ασθενής παρουσίασε συλλογή υπεζωκοτικού υγρού (υδροθώρακα)	Αφαίρεση υπεζωκοτικού υγρού  Αποκατάσταση σωστής οξυγόνωσης του ασθενούς  Πρόληψη πιθανών επιπλοκών	Ετοιμασία τροχήλατου με: σετ αποστηρωμένων κλειστής παροχέτευσης θώρακος, ράμμα, αποστειρωμένα γάντια και ρουχισμό, μαχαιρίδιο, trokar, καθετήρας για σύνδεση με τη συσκευή, απεσταγμένο νερό, νεφροειδές, αποστειρωμένες γάζες, betadine, οινόπνευμα για τοπική αντισηψία, λευκοπλάστ, ψαλίδι, σήριγγα	Έγινε παροχέτευση του υπεζωκοτικού υγρού μέσω του Bellow, που τοποθετήθηκε από τον γιατρό με άσηπτη τεχνική στο χώρο της ΜΕΘ  Παρακολούθηση του Bellow σε ανοιχτή αναρρόφηση και σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες	Παρατηρήθηκε και αξιολογήθηκε το χρώμα και η ποσότητα του πλευριτικού υγρού. Μετά την πλήρωση του Bellow με το θωρακικό υγρό έγινε αλλαγή με νέο  Αποκαταστάθηκε σε ικανοποιητικό βαθμό η οξυγόνωση του

Προβλήματα συμπτώματα	Αντικειμενικό σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση νοσηλευτικής φροντίδας
		<p>10ml + Συσκευή Κλειστή Παροχέτευσης Θώρακα Billow</p> <p>Στενή παρακολούθηση του ασθενούς</p> <p>Μέτρηση και καταγραφή αποβαλλόμενου υπεζωκοτικού υγρού</p> <p>Μέτρηση όλων των ζωτικών σημείων και καταγραφή</p>	<p>Ελήφθησαν ζωτικά σημεία (ΑΠ, Θερμοκρασία, Σφίξεις, Αναπνοές)</p> <p>Έγινε μέτρηση και καταγραφή του αποβαλλόμενου υπεζωκοτικού υγρού</p>	<p>ασθενούς και οι τιμές του αναπνευστήρα</p> <p>Δεν παρουσιάστηκαν επιπλοκές</p>
<p>Παρουσία διαρροϊκών κενώσεων (λόγω της αντιβιοτικής αγωγής)</p>	<p>Μείωση του αριθμού των κενώσεων</p> <p>Διακοπή της διάρροιας</p> <p>Πρόληψη πιθανών ηλεκτρολυτικών διαταραχών (εξασφάλιση ισοζυγίου ηλεκτρολυτών)</p>	<p>Εκτίμηση κενώσεων του ασθενούς</p> <p>Παρακολούθηση χρώματος, ποσότητας, συχνότητας και περιεκτικότητας της διαρροϊκής κένωσης</p> <p>Αξιολόγηση σημείων και συμπτωμάτων διάρροιας</p>	<p>Η ασθενής συνήθως έχει μια σχηματοποιημένη κένωση την ημέρα</p> <p>Παρατηρήθηκε η κένωση (χρώμα-ποσότητα-συχνότητα)</p>	<p>Μείωση στην συχνότητα των κενώσεων</p> <p>Μείωση των διαρροϊκών κενώσεων</p> <p>Αποκατάσταση ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών</p>

Προβλήματα συμπτώματα	Αντικειμενικό σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση νοσηλευτικής φροντίδας
	<p>Άρση του αιτίου της διάρροιας</p>	<p>Εκτίμηση εντερικών ήχων ανά τακτά χρονικά διαστήματα</p> <p>Λήψη αίματος για έλεγχο ηλεκτρολυτών</p> <p>Χορήγηση υγρών για την πρόληψη αφυδάτωσης</p> <p>Έλεγχος ισοζυγίου υγρών</p> <p>Χορήγηση αντιδιαρροϊκών φαρμάκων σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες</p> <p>Χορήγηση κατάλληλης διατροφής για να μην συνεχιστεί η διάρροια</p>	<p>Η ασθενής παρουσιάζει 4-5 διαρροϊκές κενώσεις χωρίς πρόσμιξη αίματος</p> <p>Η ασθενής κατά την ακρόαση παρουσιάζει εντερικούς ήχους</p> <p>Τέθηκε IV γραμμή και ένας ορός Ringer Lactate (R/L) 1000cc καθώς και Ομεπραζόλη 1x2</p> <p>Πραγματοποιήθηκε ισοζύγιο υγρών του 24ώρου (-200cc)</p> <p>Πραγματοποιήθηκε εργαστηριακός έλεγχος ηλεκτρολυτών (φυσιολογικές τιμές)</p>	<p>Η ειδική διατροφή και η πρόληψη αφυδάτωσης βοήθησαν στον έλεγχο ισοζυγίου των υγρών του ασθενή</p> <p>Η ομεπραζόλη προσφέρει γαστροπροστασία και διατήρηση της υγείας του στομάχου και του εντέρου επαρκώς χωρίς να επιφέρει την εξάντληση του ασθενούς</p> <p>Η μετρονιδαζόλη ανήκει στην ομάδα των νιτροιμιδαζολών και έχει ενεργό δράση έναντι ποικίλων αναερόβιων βακτηριδίων και πρωτόζωων.</p>

Προβλήματα συμπτώματα	Αντικειμενικό σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση νοσηλευτικής φροντίδας
			<p>Χορηγήθηκε (iv) Μετρονιδαζόλη 100cc x3 σύμφωνα με την ιατρική οδηγία</p> <p>Αλλαγή διεντερικής διατροφής per Levin σε Fresubin Standard</p>	
Ακινησία	Πρόληψη επιπλοκών (κατάκλιση, δυσλειτουργία διάφορων συστημάτων όπως κυκλοφορικό/γαστρεντερικό)	<p>Τοποθέτηση αεροστώματος</p> <p>Συχνή αλλαγή θέσης του ασθενή</p> <p>Διατήρηση της σωστής υγιεινής του ασθενή</p> <p>Σύσταση φυσικοθεραπείας</p>	<p>Έγινε τοποθέτηση αεροστώματος</p> <p>Πραγματοποιήθηκε αλλαγή θέσης ανά 30 λεπτά, με περιορισμένες κινήσεις</p> <p>Έγινε περιποίηση της υγιεινής του ασθενή (λουτρό επί κλίνης)</p>	<p>Το αερόστρωμα δημιουργώντας εναλλασσόμενες πιέσεις δεν επιτρέπει την παρατεταμένη πίεση στο ίδιο σημείο, απομακρύνοντας έτσι σε σημαντικό βαθμό την παρουσία κατάκλισης</p> <p>Ο συνδυασμός αεροστώματος, η συχνή αλλαγή θέσης και η διατήρηση της σωστής</p>



Προβλήματα συμπτώματα	Αντικειμενικό σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση νοσηλευτικής φροντίδας
			<p>Έγινε αποκατάσταση της καλής κυκλοφορίας του αίματος από τον φυσικοθεραπευτή (με διάφορες ήπιες κινήσεις που πραγματοποίησε στον ασθενή) με αποτέλεσμα την καλή αιμάτωση των ιστών και την αποκόλληση των βρογχικών εκκρίσεων προκαλώντας καλύτερη βρογχοαναρρόφηση</p>	<p>υγιεινής του ασθενή είχε ως αποτέλεσμα η ασθενής να μην παρουσιάσει καμία δερματική αλλοίωση</p> <p>Με τις φυσικοθεραπευτικές κινήσεις και την αλλαγή θέσης, η ασθενής παρουσιάζει «μια μικρή κινητικότητα» ευνοώντας την καλή λειτουργία του γαστρεντερικού συστήματος και την ιστική αιμάτωση</p>

### 4.3.3. Κλινική Περίπτωση ΙΙΙ

#### ΙΣΤΟΡΙΚΟ

*ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ:* Χ

*ΠΑΤΡΩΝΥΜΟ:* Χ

*ΦΥΛΟ:* Θήλυ

*ΗΛΙΚΙΑ :* 30 ετών

*ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΕΙΣΟΔΟΥ:* 12/01/2016

*ΑΣΦΑΛΙΣΤΙΚΟΣ ΦΟΡΕΑΣ:* ΙΚΑ

*ΑΙΤΙΑ ΕΙΣΟΔΟΥ:* Λοίμωξη αναπνευστικού, βαριά αναπνευστική ανεπάρκεια, επιληψία

*ΠΑΡΟΥΣΑ ΝΟΣΟΣ:* Η ασθενής διακομίσθηκε στη ΜΕΘ Λατσειού από την Πνευμονολογική Κλινική του Θριάσιου Νοσοκομείου με εικόνα αναπνευστικής ανεπάρκειας σε έδαφος λοίμωξης αναπνευστικού. Η ασθενής ήταν διασωληνωμένη, ταχύσφυγμη (180-190 σφίξεις/min), αιμοδυναμικά ασταθής, εμπύρετη. Έγινε τοποθέτηση κεντρικής γραμμής στην μηριαία φλέβα δεξιά., τοποθέτηση ρινογαστρικού καθετήρα και καθετήρα ουροδόχου κύστης. Τέθηκε σε καταστολή με ιμιδαζολάμη, αντιεπιληπτική αγωγή με βαλπροϊκό οξύ. Χρειάστηκε να μπει σε ενδοφλέβια αγωγή με εσμολόλη, της χορηγήθηκαν υγρά, και τέθηκε σε μηχανική υποστήριξη αναπνοής με 45% FiO<sub>2</sub> και είχε άριστη αεριομετρία. Διόρθωση της υποκαλιαιμίας της (K<sup>+</sup>:2.1mEq/lт φ.т. 3,5-4,5 mEq/lт).

*ΑΤΟΜΙΚΟ ΑΝΑΜΝΗΣΤΙΚΟ:*

Θυρεοειδοπάθεια από 10ετίας υπό unimazole. Καρδιακές αρρυθμίες υπό inderal

Χρήση ουσιών (ηρωίνη-κοκαΐνη) έως το 2009

Νοσηλεία στο Ιπποκράτειο (το 2009 λόγω φαρμακευτικής ηπατίτιδας από αντιισταμινικά)

*[ΝΕΥΡΙΚΟ]*

Είναι διασωληνωμένη υπό καταστολή χωρίς αναλγησία.

Ισόκορη, διατηρεί το φωτοκινητικό αντανακλαστικό της κόρης άμφω

*[ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ]*

Είναι διασωληνωμένη στοματοτραχειακά (ενδοτραχειακός σωλήνας Νο 7.5), υπό μηχανικό αερισμό.

Αρχικά σε μίγμα 100% και PEEP 8 διαπιστώθηκε pO<sub>2</sub> 101mmHg, pCO<sub>2</sub> 29mmHg και pH 7,15 με HCO<sub>3</sub><sup>19</sup> mEq/L και Lac 0,7.g/L.Ο τύπος της μηχανικής αναπνοής είναι SIMV Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation (V/C) με αερισμό V<sub>T</sub> 468mlf24/min.

Ακροαστικά ευρήματα: Ομότιμη έκπτυξη ημιθωρακίων. Μείωση αναπνευστικού ψιθυρίσματος στη βάση των πνευμόνων άμφω.

Ακτινογραφία θώρακος: Σκιάσεις αριστερού κάτω λοβού.

*[ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ]*

Κατά την εισαγωγή στη ΜΕΘ: σφύξεις 170/min, άρυθμες

Αιμοδυναμικά (ΑΜΔ) ασταθής

Ηλεκτροκαρδιογράφημα: χωρίς ιδιαίτερα ευρήματα

Καρδιακοί τόνοι: Άρυθμοι, απουσία φυσημάτων

Ψηλαφητές περιφερικές σφύξεις παντού

Δεν παρατηρούνται περιφερικά οιδήματα

*[ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟ]*

Κοιλιά μαλακή, ευπίεστη χωρίς ευαισθησία

Εντερικοί ήχοι παρόντες

*[ΝΕΦΡΟΙ]*

Δεν παρατηρείται μακροσκοπική αιματουρία ή θολερότητα ούρων. Στο Folley (ουροκαθετήρα) είχε περίπου 400mL ούρων κατά την εισαγωγή της στη ΜΕΘ. Δεν παρουσιάζει διαταραχές δεικτών νεφρικής λειτουργίας.

*[ΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΟ]*

TSH=6.60  $\mu$ IU/ml (φ.τ. 0.27-4.70  $\mu$ IU/ml), Κάλιο ( $K^+$ ): 3,1 mEq/lt, Νάτριο ( $Na^+$ ): 137 mEq/lt, Λακτόζη (Lac): 1,1g/L

*[ΔΕΡΜΑ-ΑΚΡΑ]*

Δέρμα ωχρο.

*[ΛΟΙΜ]*

Θερμοκρασία 39,5°C

*[ΣΥΣΚΕΥΕΣ-ΓΡΑΜΜΕΣ]*

Κατά την εισαγωγή της φέρει:

- Ενδοτραχειακό σωλήνα Νο 7.5
- Folley ουροδόχου κύστεως (No. 16)
- Κεντρική Αρτηριακή Γραμμή δεξιού μηρού
- Levin σίτισης

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

Προβλήματα συμπτώματα	Αντικειμενικό σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση νοσηλευτικής φροντίδας
<p>Η ασθενής παρουσιάζει πυρετό 39,5°C</p>	<p>Να ανακουφιστεί η ασθενής από τον πυρετό</p> <p>Να επανέλθει η θερμοκρασία του σώματος σε φυσιολογικά επίπεδα</p> <p>Πρόληψη πιθανών επιπλοκών</p>	<p>Χρήση ψυχρών επιθεμάτων (κομπρέσες)</p> <p>Συχνή θερμομέτρηση ανά 3ωρο</p> <p>Λήψη ζωτικών σημείων</p> <p>Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με την ιατρική οδηγία</p> <p>Χορήγηση (iv) υγρών και ηλεκτρολυτών σύμφωνα με την ιατρική οδηγία για την πρόληψη αφυδάτωσης</p> <p>Μέτρησιμων προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών για έλεγχο και διατήρηση ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών</p>	<p>Τοποθετήθηκαν ψυχρά επιθέματα στην ασθενή στο μέτωπό της ώστε να ανακουφιστεί και να μειωθεί ο πυρετός</p> <p>Καταγραφή θερμοκρασίας στο νοσηλευτικό διάγραμμα</p> <p>Πραγματοποιήθηκε λήψη ζωτικών σημείων (ΑΠ, Σφίξεις, Αναπνοές) και καταγραφή τους στο διάγραμμα</p> <p>Χορηγήθηκε (iv) παρακεταμόλη σύμφωνα με την ιατρική οδηγία επί πυρετού</p>	<p>Μετά τη χορήγηση του αντιπυρετικού (iv) και σε συνδυασμό με την τοποθέτηση ψυχρών επιθεμάτων, η ασθενής ανακουφίστηκε και η θερμοκρασία επανήλθε σε φυσιολογικά επίπεδα χωρίς να υπάρχουν ιδιαίτερα προβλήματα</p> <p>Η παρακεταμόλη έχει αναλγητικές και αντιπυρετικές ιδιότητες παρόμοιες με αυτές του ακετυλοσαλικυλικού οξέος και ασθενείς αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες. Είναι ασθενής αναστολέας της βιοσύνθεσης των προσταγλανδινών αν και</p>

<b>Προβλήματα συμπτώματα</b>	<b>Αντικειμενικό σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας</b>	<b>Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας</b>	<b>Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας</b>	<b>Εκτίμηση νοσηλευτικής φροντίδας</b>
		<p>Λήψη αίματος για γενική αίματος και βιοχημικό εργαστηριακό έλεγχο</p> <p>Εκτίμηση και επανεκτίμηση της θερμοκρασίας της ασθενούς</p> <p>Χορήγηση κατάλληλης διατροφής</p>	<p>Επαρκής πρόσληψη υγρών και ηλεκτρολυτών ενδοφλεβίως και από το στόμα σύμφωνα με την ιατρική οδηγία</p> <p>Έγινε μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών</p> <p>Χορήγηση ελαφριάς δίαιτας στην ασθενή</p>	<p>υπάρχουν ενδείξεις ότι είναι πιο αποτελεσματική κατά των ενζύμων του ΚΝΣ από αυτά της περιφέρειας</p> <p>Δεν διαπιστώθηκε διαταραχή του θρεπτικού ισοζυγίου και η ασθενής δεν εμφάνισε αφυδάτωση</p> <p>Δεν παρουσιάστηκαν επιπλοκές</p>
<p>Η ασθενής παρουσίασε δυσχέρεια στην αναπνοή</p> <p>Πολλές εκκρίσεις κατά τη διάρκεια των βρογχοαναρροφήσεων</p>	<p>Διευκόλυνση αναπνοής του ασθενούς με αλλαγή θέσης</p> <p>Απαλλαγή του ασθενούς από τις εκκρίσεις</p> <p>Βελτίωση αερισμού</p>	<p>Μέριμνα για τοποθέτηση του ασθενούς σε κατάλληλη ανατομική και λειτουργική θέση με σκοπό την εξασφάλιση της βατότητας του ανώτερου αναπνευστικού συστήματος</p>	<p>Η ασθενής τοποθετήθηκε σε ημικαθιστή θέση (30°)</p>	<p>Μείωση αναπνευστικής δυσλειτουργίας ασθενούς και καλή συνεργασία με τον αναπνευστήρα</p> <p>Μείωση των βρογχικών εκκρίσεων σε ικανοποιητικό βαθμό</p>

Προβλήματα συμπτώματα	Αντικειμενικό σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση νοσηλευτικής φροντίδας
		<p>Βρογχική παροχέτευση με πλήξεις ή δονήσεις με φυσιοθεραπεία ή υπάρχει δυνατότητα μέσω κρεβατιού της ΜΕΘ</p> <p>Χορήγηση βρογχοδιασταλτικών και βλεννολυτικών σύμφωνα με την ιατρική οδηγία</p> <p>Επαρκής ενυδάτωση για ρευστοποίηση εκκρίσεων</p> <p>Καλός αερισμός του θαλάμου</p>	<p>Έγινε βρογχική παροχέτευση με τη συμμετοχή φυσιοθεραπευτή</p> <p>Χορηγήθηκαν βρογχοδιασταλτικά και βλεννολυτικά (Aerolin, Berovent-Pulmicort) μέσω νεφελοποίησης και σύμφωνα με την ιατρική οδηγία</p> <p>Έγινε χορήγηση (iv) υγρών για επαρκή ενυδάτωση ασθενούς</p> <p>Έγινε βελτίωση του αερισμού του θαλάμου</p>	<p>Το Aerolin περιέχει σαλβουταμόλη, έναν εκλεκτικό διεγέρτη των βήτα-2 αδρενεργικών υποδοχέων.</p> <p>Το Berovent είναι ένα αντιχολινεργικό φάρμακο το οποίο αναστέλλει τα αντανακλαστικά που εκλύονται μέσω του πνευμονογαστρικού νεύρου, ανταγωνιζόμενο τη δράση της acetylcholine, του νευροδιαβιβαστού που απελευθερώνεται από το πνευμονογαστρικό νεύρο προκαλώντας βρογχόσπασμο, βήχα κ.ά.</p> <p>Το Pulmicort ανήκει στα κορτικοστεροειδή, μειώνει και προλαβαίνει τη φλεγμονή/οίδημα του ρινικού βλεννογόνου.</p>

<b>Προβλήματα συμπτώματα</b>	<b>Αντικειμενικό σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας</b>	<b>Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας</b>	<b>Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας</b>	<b>Εκτίμηση νοσηλευτικής φροντίδας</b>
Ακινησία	Πρόληψη επιπλοκών (κατάκλιση, δυσλειτουργία μικροκυκλοφορίας)	Τοποθέτηση αεροστρώματος Συχνή αλλαγή θέσης του ασθενή Διατήρηση της σωστής υγιεινής του ασθενή	Έγινε τοποθέτηση αεροστρώματος  Πραγματοποιήθηκε αλλαγή θέσης ανά 30 λεπτά, με περιορισμένες κινήσεις (όσο μας το επιτρέπει η κλινική κατάσταση του ασθενούς)  Έγινε περιποίηση της υγιεινής του ασθενή (λουτρό επί κλίνης)  Έγιναν μαλάξεις για την αποκατάσταση της μικροκυκλοφορίας του ασθενούς	Το αερόστρωμα δημιουργώντας εναλλασσόμενες πιέσεις δεν επιτρέπει την παρατεταμένη πίεση στο ίδιο σημείο, αποκρύνοντας έτσι σε σημαντικό βαθμό την παρουσία κατάκλισης  Μετά την τοποθέτηση του αεροστρώματος και σε συνδυασμό με τη συχνή αλλαγή θέσης και τη διατήρηση της σωστής υγιεινής, η ασθενής δεν παρουσίασε καμία δερματική αλλοίωση



#### 4.3.4. Κλινική Περίπτωση IV

##### ΙΣΤΟΡΙΚΟ

*ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ:* Χ

*ΠΑΤΡΩΝΥΜΟ:* Χ

*ΦΥΛΟ:* Άρρεν

*ΗΛΙΚΙΑ:* 79 ετών

*ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΕΙΣΟΔΟΥ:* 24/01/2016

*ΑΙΤΙΑ ΕΙΣΟΔΟΥ:* Πολυτραυματίας, κρανιοεγκεφαλική κάκωση (ΚΕΚ) – μικρή εγκεφαλική θλάση αριστερά κροταφικά, κάταγμα έξω τοιχώματος αριστερού ιγμόρειου άντρου, πιθανό κάταγμα λιθοειδούς αριστερά, κατάγματα 4<sup>ης</sup>- 7<sup>ης</sup> πλευράς δεξιά και 3<sup>ης</sup>- 9<sup>ης</sup> πλευράς αριστερά, υπεζωκοτική συλλογή αριστερά, θλάσεις πνευμόνων, μόλις υποσημεινόμενος πνευμοθώρακας αριστερά, ρήξη σπληνός – σπληνεκτομή.

*ΠΑΡΟΥΣΑ ΝΟΣΟΣ:* Ο ασθενής προσεκομίσθη στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών (ΤΕΠ) του ΘΡΙΑΣΙΟΥ στις 23/01 περί τις 23:00 μμ. μετά από αναφερόμενο τροχαίο ατύχημα με Ιδιωτικής Χρήσης αυτοκίνητο στο οποίο ήταν οδηγός και το οποίο συνέβη κάτω από άγνωστες συνθήκες. Στα ΤΕΠ διαπιστώθηκε ημικωματώδης κατάσταση με κλίμακα Γλασκώβης (GCS) 7 οπότε και διασωληνώθηκε. Στη συνέχεια υπεβλήθη σε ολόσωμο απεικονιστικό έλεγχο με αξονική τομογραφία (CT) εγκεφάλου, αυχενικής, θωρακικής, οσφυϊκής μοίρας της Σπονδυλικής Στήλης, θώρακος, κοιλίας-πυέλου, όπου διαπιστώθηκαν:

CT εγκεφάλου: μικρής έκτασης υπέρπυκνα αιμορραγικά στοιχεία αριστερά (ΑΡ) κροταφικά (θλάση), μικροέμφρακτο στο θάλαμο ΑΡ και σύστοιχα παρακοιλιακά, κάταγμα έξω τοιχώματος ΑΡ ιγμορείου άντρου και αιμορραγική συλλογή εντός αυτού, μερική κατάληψη μαστοειδών κυψελών ΑΡ και πιθανόν κάταγμα λιθοειδούς οστού συστοίχως, μερική κατάληψη ηθμοειδών κυψελών.

CT θώρακος (με σκιαγραφικό): κατάγματα 4<sup>ης</sup> – 7<sup>ης</sup> πλευράς δεξιά (ΔΕ) και 3<sup>ης</sup> – 9<sup>ης</sup> πλευράς ΑΡ, υπεζωκοτική συλλογή ΑΡ, θλάσεις πνευμόνων, μόλις υποσημεινόμενος πρόσθιος πνευμοθώρακας ΑΡ. Υπεζωκοτική συλλογή ΑΡ με συνοδό ατελεκτασία.

CT άνω-κάτω κοιλίας (με σκιαγραφικό): μικρή περισπληνική συλλογή και συλλογή στην ΑΡ παρακολική αύλακα. Αναμοιογένεια σπληνός με υπόπυκνες περιοχές-θλάσεις και μικρορρήξεις, ανομοιογενής απεικόνιση ήπατος, φλοιώδης κύστη ΑΡ νεφρού με ασαφοποίηση του τοιχώματός του και μικρή περινεφρική συλλογή.

CT αυχενικής μοίρας Σπονδυλικής στήλης: χωρίς παθολογικά ευρήματα

Ο ασθενής οδηγήθηκε στο χειρουργείο περί τις 23:45 μμ όπου υπεβλήθη σε ερευνητική λαπαροτομία και σπληνεκτομή. Μετά το χειρουργείο και πριν την είσοδό του στη ΜΕΘ Λατσειού, όντας αιμοδυναμικά σταθερός, υπεβλήθη εκ νέου σε CT εγκεφάλου-θώρακος (δεν απεικονίζεται ο πνευμοθώρακας σύμφωνα με πληροφορία των χειρουργών).

Στη συνέχεια ο ασθενής μεταφέρθηκε στη ΜΕΘ Λατσειού για περαιτέρω αντιμετώπιση και παρακολούθηση των ζωτικών του λειτουργιών.

#### *ΑΤΟΜΙΚΟ ΑΝΑΜΝΗΣΤΙΚΟ:*

Αρτηριακή Υπέρταση

Ίλιγγος

Μεγαλοκαρδία (νοσηλεία στην Καρδιολογική του Θριασίου όπου βγήκε με αυτή τη διάγνωση)

Το 1992, νοσηλεία στο Τζάνειο Νοσοκομείο με κάταγμα κρανίου μετά από πτώση από ύψος – χωρίς υπολειπόμενο πρόβλημα.

Κάπνισμα: όχι

Χρήση αλκοόλ: όχι

## *ΦΑΡΜΑΚΑ*

Amiloride HCl-hydrochlorothiazide (Moduretic)

Amlodipine besylate (Norvasc)

Alprazolam (Xanax)

Αλλοπουρινόλη (Zylapur)

Εισαγωγή στη ΜΕΘ Λατσειού 13:30 μμ περίπου

## *[ΝΕΥΡΙΚΟ]*

Υπό καταστολή με μιδαζολάμη, ισοκορικός με ζωηρό φωτοκινητικό (ΦΤΚ) άμφω. Εντοπίζει στα επώδυνα και ενίοτε κάνει συντονισμένες κινήσεις προς τον τραχειοσωλήνα, GCS 7. Τέθηκε σε στάγδην προποφόλη σε χαμηλή δόση (20-40 mg/h) και αναλγησία με φαιντανύλη (60→20 γ/h).

## *[ΑΝΑΙΝΕΥΣΤΙΚΟ]*

Είναι διασωληνωμένος στοματοτραχειακά υπό μηχανικό αερισμό, αρχικά σε μίγμα O<sub>2</sub> 50% και PEEP 5 και συνέχεια σε 60% και PEEP 7 λόγω σχετικά επηρεασμένης αεριομετρίας. Αρχικά σε μοντέλο SIMV (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation) και στη συνέχεια σε SPONT (Spontaneous) με PS (PressureSupport) 12cm H<sub>2</sub>O διατηρώντας ικανοποιητική αεριομετρία.

Ακροαστικά ευρήματα: Ομότιμη έκπτυξη ημιθωρακίων, πολύ μειωμένο αναπνευστικό ψιθύρισμα σε όλο το AP ημιθωράκιο, χωρίς επιπρόσθετους ήχους.

Ακτινογραφία θώρακος: Μείωση του όγκου του αριστερού ημιθωρακίου, ασαφοποίηση της AP πλευροδιαφραγματικής γωνίας – πιθανότατα παρουσία υγρού.

### *[ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ]*

Αιμοδυναμικά (ΑΜΔ) σταθερός χωρίς αγγειοδραστικά με μέση αρτηριακή πίεση (ΜΑΡ) 90-100 mmHg.

Σφύξεις 80-85/min. Αρχικά ωστόσο, παρουσίασε βραδυκαρδία (έως 48σφ/min) που αποδόθηκε στα κατασταλτικά – ιδίως τα οπιούχα τα οποία και μειώθηκαν.

ΗΚΓ Q στις απαγωγές IIIaVF

Καρδιακοί τόνοι ευκρινείς, ρυθμικοί – χωρίς φυσήματα

Ψηλαφητές περιφερικές σφύξεις

### *[ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟ]*

Κοιλία χειρουργημένη. Ρήξη σπληνός-σπληνεκτομή. Τοποθέτηση παροχέτευσης AP στην κοίτη του σπληνός.

Εντερικοί ήχοι πολύ αραιοί. Το Levin παρέμεινε σε παροχέτευση.

### *[ΝΕΦΡΟΙ]*

Συμπυκνωμένα ούρα. Μέση ωριαία διούρηση αρχικά 70ml/h που ανταποκρίθηκε σε χορήγηση υγρών. Ήπια διαταραχή της νεφρικής λειτουργίας ήδη από τη χειρουργική κλινική με μικρή βελτίωση των δεικτών μετά τη χορήγηση υγρών στη ΜΕΘ.

### *[ΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΟ]*

Τιμή σακχάρου = 170mg/dL. Υποκαλιαιμία, Lac αρχικά 4 mEq/L →1,7 mEq/l.

Δε λαμβάνει κορτικοειδή

### *[ΔΕΡΜΑ-ΑΚΡΑ]*

Εκδορές προσώπου, κοιλιακής χώρας, γονάτων άμφω, άκρων χειρών και AP άκρου ποδός

*[ΜΥΟΣΚΕΛΕΤΙΚΟ]*

Άτομο γεροδεμένο, φυσιολογικής θρέψης

Κατάγματα πλευρών άμφω, θλαστικά τραύματα άκρων χειρών (δακτύλων) συρραφέντα

Κάταγμα έξω τοιχώματος ΑΡ ιγμόρειου άντρου

Αύξηση CPK

*[ΛΟΙΜ]*

Θ=36,9°C

Τέθηκε σε αντιμικροβιακή αγωγή με Begalin (αμπικιλίνη/ σουλβακτάμη) 4gr× 4 iv

*[ΣΥΣΚΕΥΕΣ-ΓΡΑΜΜΕΣ]*

Κατά την εισαγωγή του φέρει:

- Ενδοτραχειακό σωλήνα Νο 8
- Folley Νο 16 κύστεως
- 2 περιφερικές φλεβικές γραμμές
- Levin Νο 16
- Παροχέτευση κοιλίας ΑΡ

Τοποθετήθηκε ΚΦΓ ΔΕ μηριαία και αρτηριακή γραμμή ΑΡ κερκιδική

Στις 27/01 (τρεις ημέρες μετά την εισαγωγή του στη ΜΕΘ, ο ασθενής παρουσίασε υψηλό πυρετό με ρίγος. Υπεβλήθη σε νέα ακτινογραφία θώρακος στην οποία και εμφάνιστηκε νέο διήθημα-σκίαση των πνευμόνων. Επίσης παρουσίασε αύξηση των ενδοτραχειακών εκκρίσεων, οι καλλιέργειες των οποίων βρέθηκαν θετικές (+) για E Coli.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

Προβλήματα συμπτώματα	Αντικειμενικό σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση νοσηλευτικής φροντίδας
Ο ασθενής παρουσιάζει πυρετό 39,9°C με ρίγος	<p>Ανακούφιση του ασθενούς από τον πυρετό</p> <p>Επαναφορά της θερμοκρασίας του σώματος του ασθενούς σε φυσιολογικά επίπεδα</p> <p>Πρόληψη πιθανών επιπλοκών</p>	<p>Χρήση ψυχρών επιθεμάτων (κομπρέσες)</p> <p>Συχνή θερμομέτρηση ανά 3ωρο και αναγραφή της θερμοκρασίας στο νοσηλευτικό διάγραμμα</p> <p>Μέτρηση όλων των ζωτικών σημείων και καταγραφή</p> <p>Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με την ιατρική οδηγία</p> <p>Χορήγηση (iv) υγρών και ηλεκτρολυτών σύμφωνα με την ιατρική οδηγία για την πρόληψη αφυδάτωσης</p>	<p>Τοποθετήθηκαν ψυχρά επιθέματα στο μέτωπο του ασθενή ώστε να ανακουφιστεί και να μειωθεί ο πυρετός</p> <p>Η θερμοκρασία καταγράφεται στο νοσηλευτικό διάγραμμα</p> <p>Ελήφθησαν ζωτικά σημεία (ΑΠ, Σφίξεις, Αναπνοές) και καταγράφηκαν στο διάγραμμα</p> <p>Χορηγήθηκε (iv) παρακεταμόλη 1000mg/uml, σύμφωνα με την ιατρική οδηγία επί πυρετού</p>	<p>Μετά τη χορήγηση του αντιπυρετικού (iv) παρακεταμόλη και σε συνδυασμό με την τοποθέτηση ψυχρών επιθεμάτων, ο ασθενής ανακουφίστηκε και μειώθηκε σταδιακά η πυρετική κίνηση μέχρι που σταμάτησε εντελώς</p> <p>Δεν διαπιστώθηκε διαταραχή του θρεπτικού ισοζυγίου και ο ασθενής δεν εμφάνισε αφυδάτωση</p> <p>Δεν παρουσιάστηκαν επιπλοκές</p>

Προβλήματα συμπτώματα	Αντικειμενικό σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση νοσηλευτικής φροντίδας
		<p>Μέτρηση των προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών για έλεγχο και διατήρηση ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών</p> <p>Λήψη αίματος για γενική αίματος και βιοχημικό εργαστηριακό έλεγχο</p> <p>Εκτίμηση και επανεκτίμηση της θερμοκρασίας του ασθενούς</p> <p>Χορήγηση κατάλληλης διατροφής</p>	<p>Επαρκής πρόσληψη υγρών και ηλεκτρολυτών ενδοφλεβίως και από το στόμα σύμφωνα με την ιατρική οδηγία</p> <p>Έγινε μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών με προσλαμβανόμενα 2500cc και 2450cc</p> <p>Χορήγηση ελαφριάς διαίτας στον ασθενή</p>	
<p>Ο ασθενής παρουσιάζει πτώση του κορεσμού του οξυγόνου (sPO2)</p>	<p>Ανακούφιση του ασθενούς από την αναπνευστική δυσχέρεια</p>	<p>Μέριμνα για τοποθέτηση του ασθενούς σε κατάλληλη ανατομική και λειτουργική θέση με σκοπό την εξασφάλιση της βατότητας</p>	<p>Ο ασθενής τοποθετήθηκε σε ημικαθιστή θέση (30°) για τη διατήρηση της βατότητας του ανώτερου αναπνευστικού</p>	<p>Μετά από την θέση που του δόθηκε σε συνδυασμό με την χορήγηση του O<sub>2</sub> και του Pulmicort, ο ασθενής</p>

Προβλήματα συμπτώματα	Αντικειμενικό σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση νοσηλευτικής φροντίδας
	<p>Επαναφορά της αναπνοής του ασθενούς σε φυσιολογικά επίπεδα</p> <p>Πρόληψη πιθανών επιπλοκών</p>	<p>του ανώτερου αναπνευστικού συστήματος και την ανακούφιση του ασθενούς από τη δύσπνοια</p> <p>Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής σύμφωνα με την ιατρική οδηγία</p> <p>Μέριμνα για έλεγχο της καλής λειτουργίας των αναπνευστικών συσκευών χορήγησης O<sub>2</sub>, σε πυκνότητες σύμφωνα με την ιατρική οδηγία</p> <p>Συχνή παρακολούθηση κορεσμού αίματος</p> <p>Λήψη ζωτικών σημείων</p>	<p>συστήματος και την ανακούφισή του από τη δύσπνοια</p> <p>Πραγματοποιήθηκε έλεγχος λειτουργικότητας των συσκευών χορήγησης O<sub>2</sub></p> <p>Χορηγήθηκε με μάσκα νεφελοποίησης amp Pulmicort 1x4 σύμφωνα με την ιατρική οδηγία</p> <p>Αυξήθηκε η πυκνότητα O<sub>2</sub> σε 80% σύμφωνα με την ιατρική οδηγία</p> <p>Πραγματοποιήθηκε λήψη αερίων αίματος από τον ιατρό</p>	<p>ανακουφίστηκε από τη δύσπνοια</p> <p>Το Pulmicort περιέχει τη δραστική ουσία budesonide που ανήκει στην κατηγορία των βρογχοδιασταλτικών και έχει την ικανότητα να συμβάλει στην απόφραξη των αεροφόρων οδών από τις πυώδεις εκκρίσεις</p> <p>Τα παραπάνω απάλλαξαν πλήρως τον ασθενή από την δύσπνοια</p> <p>Δεν παρουσιάστηκαν επιπλοκές</p> <p>Ο ασθενής δεν παρουσίασε επιδείνωση καθ' όλη την διάρκεια</p>



Προβλήματα συμπτώματα	Αντικειμενικό σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας	Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας	Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας	Εκτίμηση νοσηλευτικής φροντίδας
			Πραγματοποιήθηκε λήψη ζωτικών σημείων (ΑΠ, θερμοκρασία, Σφίξεις, SpO <sub>2</sub> ) και καταγραφή τους στο διάγραμμα	της ημέρας
Ο ασθενής παρουσιάζει διαταραχή της περιφερικής ιστικής αιμάτωσης (αριστερό κάτω άκρο)	Βελτίωση της ροής του φλεβικού αίματος μειώνοντας την ευαισθησία, το αίσθημα του βάρους και του οιδήματος  Επαναφορά της θερμοκρασίας του άκρου στα συνήθη επίπεδα	Αναζήτηση σημείων, συμπτωμάτων και διαταραχής της ροής του φλεβικού αίματος στο άκρο  Λήψη μέτρων σχετικά με την περιφερική ιστική αιμάτωση (π.χ. ανύψωση άκρου)  Επαρκής ενυδάτωση και πρόληψη γλοιότητας του δέρματος	Ο ασθενής παρουσιάζει ευαισθησία στο άκρο, αύξηση της περιμέτρου του άκρου και διάταση των επιτολής φλεβών του άκρου  Τοποθέτηση άκρου σε ανάρρωτη θέση  Διατήρηση προσλαμβανόμενων υγρών μέσω των (iv) ορών αλλά και των υγρών που λαμβάνει ο ασθενής	Μετά την τοποθέτηση του άκρου και σε συνδυασμό με την έναρξη του αντιπηκτικού, ο ασθενής ανακουφίστηκε καθώς αυτό επανήλθε στη συνήθη θερμοκρασία του  Το Sintrom μειώνει την τάση της πήξης του αίματος, προφυλάσσοντας από την δημιουργία θρόμβων

<b>Προβλήματα συμπτώματα</b>	<b>Αντικειμενικό σκοπός νοσηλευτικής φροντίδας</b>	<b>Προγραμματισμός νοσηλευτικής φροντίδας</b>	<b>Εφαρμογή νοσηλευτικής φροντίδας</b>	<b>Εκτίμηση νοσηλευτικής φροντίδας</b>
		Χορήγηση αντιπηκτικών φαρμάκων σύμφωνα με την ιατρική οδηγία	Χορηγήθηκε αντιπηκτικό Ασενοκουμαρόλη (Sintrom) σύμφωνα με την ιατρική οδηγία	Η ασενοκουμαρόλη είναι παράγωγο της κουμαρόνης και δρα ως ανταγωνιστής βιταμίνης Κ

## Κεφάλαιο 5

### Συμπεράσματα-Προτάσεις

Η ιστορία των ενδονοσοκομειακών λοιμώξεων, είναι συνυφασμένη με την ιστορία των νοσοκομείων, καθώς από τη στιγμή που ξεκίνησε η νοσηλεία ασθενών σε νοσηλευτικά ιδρύματα εμφανίστηκαν και οι πρώτες ενδονοσοκομειακές λοιμώξεις, όπως επίσης και οι προσπάθειες πρόληψης και αντιμετώπισής τους. Στις μέρες μας, η υγιεινή στο χώρο των νοσοκομείων έχει βελτιωθεί αρκετά, το νοσηλευτικό προσωπικό διατηρεί τις απαιτούμενες γνώσεις για την πρόληψη, τον εντοπισμό και την αντιμετώπιση των ενδονοσοκομειακών λοιμώξεων, ενώ η σύγχρονη τεχνολογία προσφέρει σημαντικά όπλα στην αντιμετώπιση των λοιμογόνων παραγόντων. Επιπλέον, με την ανακάλυψη των αντιβιοτικών ο άνθρωπος απέκτησε ένα ισχυρό όπλο έναντι των διάφορων μικροβίων.

Ωστόσο, παρά τις ραγδαίες εξελίξεις οι ασθενείς εξακολουθούν να είναι εκτεθειμένοι και τρωτοί στις διάφορες ενδονοσοκομειακές λοιμώξεις. Ιδιαίτερα στις ΜΕΘ, οι ενδονοσοκομειακές λοιμώξεις οφείλονται στην αλόγιστη χρήση των αντιβιοτικών που καθιστούν πολυανθεκτικά τα μικρόβια του νοσοκομειακού περιβάλλοντος, στην αύξηση του αριθμού των ανοσοκατασταλμένων ή βαρέως πασχόντων ασθενών και στις νέες πρακτικές νοσηλείας των ασθενών. Ενδαγγειακές συσκευές, αναπνευστήρες, ουροκαθετήρες, έχουν σώσει τη ζωή πολλών ανθρώπων, αλλά ταυτόχρονα αποτελούν σοβαρούς προδιαθεσικούς παράγοντες για πρόκληση ενδονοσοκομειακών λοιμώξεων. Εδώ αρχίζει και ο ρόλος του νοσηλευτή που φαίνεται να έχει την πρωταρχική ευθύνη και να αποτελεί τον κύριο φορέα διασποράς των νοσογόνων μικροοργανισμών. Η παρουσία του νοσηλευτή στο νοσοκομειακό περιβάλλον είναι ουσιαστική όχι μόνο για την παροχή νοσηλευτικής φροντίδας, αλλά και στην πρόληψη των ενδονοσοκομειακών λοιμώξεων.

Η νοσηλευτική είναι επιστήμη ξεχωριστή αλλά συνδέεται με την ιατρική, με την δική της ταυτότητα, δικό της αντικείμενο και δική της μεθοδολογία. Το άτομο, στα πλαίσια ασθένειας ή προληπτικού ελέγχου έχει ανάγκη από τις υπηρεσίες της νοσηλευτικής.

Η πρόληψη της VAP αποτελεί στόχο πρώτης προτεραιότητας διότι είναι η κύρια αιτία νοσηρότητας και θνητότητας των ασθενών στις ΜΕΘ. Η συμβολή της μελέτης έγκειται στο γεγονός ότι η εργασία προσεγγίζει τη νόσο από μία τελείως διαφορετική οπτική γωνία, αυτή του νοσηλευτή. Στο κομμάτι αυτό τονίζεται η σημαντικότητα της βοήθειας ενός ανθρώπου εξειδικευμένου πάνω σε θέματα που αφορούν την διαχείριση του ίδιου του ασθενή και της ασθένειάς του. Ο ρόλος του νοσηλευτή φαίνεται να είναι καταλυτικής σημασίας για την εκτίμηση της κατάστασης του ασθενή, την πρόληψη, τη διάγνωση της νόσου και τη θεραπεία.

Η σωστή αντιμετώπιση ενός περιστατικού VAP προϋποθέτει τη λεπτομερή μελέτη όλων των παραμέτρων που το συνιστούν. Επιπρόσθετα το ότι θέτονται στόχοι αρχικά βοηθά στον καθορισμό προτεραιοτήτων ανάλογα με τη σοβαρότητα των προβλημάτων που παρουσιάζει ο ασθενής και αναδεικνύεται η σπουδαιότητα του ρόλου και εφαρμογής της νοσηλευτικής διεργασίας. Η εκτέλεση του σχεδίου της νοσηλευτικής φροντίδας έχει σκοπό την προαγωγή της ευεξίας, την πρόληψη των συμπτωμάτων, την αποκατάσταση της υγείας και τη διευκόλυνση της αντιμετώπισης των δυσλειτουργιών. Με τον τρόπο αυτό επιτυγχάνεται η εξατομικευμένη φροντίδα του ασθενή, η συνεργασία με άλλους νοσηλευτές και το ιατρικό και λοιπό παραϊατρικό προσωπικό, καθώς και η συνέχεια της φροντίδας.

Η νοσηλευτική διεργασία είναι ένα πολύ δυνατό εργαλείο στα χέρια των νοσηλευτών. Η εφαρμογή της αποτελεί πρόκληση για τη νοσηλευτική κοινότητα, καθώς αναβαθμίζει και προάγει τη νοσηλευτική επιστήμη. Η γνώση της νοσηλευτικής διεργασίας επιτρέπει την άσκηση της νοσηλευτικής σε κάθε περιβάλλον (πρωτοβάθμια, δευτεροβάθμια και τριτοβάθμια παροχή υπηρεσιών φροντίδας υγείας). Η μέχρι σήμερα ακολουθούμενη πρακτική της εφαρμογής των νοσηλευτικών πράξεων χωρίς την ύπαρξη προτυποποιημένων νοσηλευτικών διαδικασιών ή κλινικών νοσηλευτικών πρωτοκόλλων, που να βασίζονται στη σύγχρονη επιστημονική νοσηλευτική γνώση και την τεκμηρίωση, αποτελεί έναν από τους κύριους λόγους για την αποτυχία παροχής

ποιοτικών, αποτελεσματικών, ασφαλών και ισότιμων υπηρεσιών υγείας. Αντίθετα, η χρήση των ενδείξεων κατά την παροχή φροντίδας αποτελεί ένα σημαντικό και ταυτόχρονα εφικτό τρόπο βελτίωσης της αποδοτικότητας του συστήματος υγείας.

Εποικοδομητικό θα αποτελούσε το γεγονός να αρχίσουν από νωρίς εκπαιδευτικά προγράμματα και συνεχής εκπαίδευση της νοσηλευτικής διάγνωσης, τόσο σε θεωρητικό όσο και σε πρακτικό υπόβαθρο. Σεμινάρια, ειδικότητες, μετεκπαιδευτικά προγράμματα στον επαγγελματικό χώρο των νοσηλευτών θα αποτελούσε ακόμα ένα λιθαράκι στην τρισδιάστατη σημασία της νοσηλευτικής διάγνωσης. Η θέσπιση εκπαιδευτικών προγραμμάτων για το νοσηλευτικό προσωπικό και η ενθάρρυνση του προσωπικού να συνεχίζει την εκπαίδευση με δική του πρωτοβουλία αποτελούν τα βασικά σημεία στην τήρηση των πρωτοκόλλων και στην εφαρμογή των οδηγιών υγιεινής πρόληψης της VAP. Επιπρόσθετα, η καταγραφή των περιστατικών με VAP, των υπεύθυνων παθογόνων μικροβίων, η πραγματοποίηση μελετών παρατήρησης των εργαζομένων και η αξιολόγηση του προσωπικού μπορεί να βοηθήσει στην πρόληψη της VAP και στον καθορισμό της χρήσης κατάλληλων αντιβιοτικών και εμπειρικής αντιμικροβιακήςθεραπείας.

### **5.1. Γενικό πλάνο προληπτικής στρατηγικής**

- Κοινή συνείδηση ότι η πρόληψη της VAP αποτελεί στόχο πρώτης προτεραιότητας
- Θέσπιση συγκεκριμένης μεθόδου αναγνώρισης και διάγνωσης της VAP
- Συλλογή επιδημιολογικών δεδομένων σχετικά με την επίπτωση της VAP
- Δημιουργία υπεύθυνης ομάδας σχεδιασμού από το νοσηλευτικό και ιατρικό προσωπικό
- Ορισμός του επικεφαλής της ομάδας, ο οποίος θα είναι υπεύθυνος για την αυστηρή εφαρμογή των μέτρων και τη συνεχή ενημέρωση
- Βάση του σχεδιασμού αποτελούν μελέτες, δεδομένα, ανασκοπήσεις παρόμοιων προγραμμάτων από άλλα ιδρύματα και η γνώμη των ειδικών
- Ενημέρωση όλου του προσωπικού της ΜΕΘ για το πρόγραμμα με οργάνωση εκπαιδευτικών παρουσιάσεων

- Συνεχής ανάλυση των δεδομένων και ενημέρωση σχετικά με τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά κατά την εφαρμογή του προγράμματος
- Σταθερή, περιοδική εκτίμηση της επίπτωσης, για την αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας των μέτρων
- Προσαρμογή του σχεδιασμού σε κάθε νέα πληροφορία, τεχνολογικό μέσο ή μεταβολή της προόδου της νόσου
- Πλήρης εφαρμογή της νοσηλευτικής διεργασίας στον τομέα της αποκατάστασης

## Βιβλιογραφία

### Ξένη βιβλιογραφία

Alvarez-Lerma F. (1996). *Modification of empiric antibiotic therapy in patients with pneumonia acquired in the intensive care unit*. Intensive Care Med 22, 387-394

American Thoracic Society, Infectious Diseases Society of America (2005). *Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia*. Am J Respir Crit Care Med 171(4), 388–416, doi:10.1164/rccm.200405-644ST, PMID15699079

Anevlavis S., Bouros D. (2010). *Community acquired bacterial pneumonia*. Expert Opin Pharmacother 11(3), 361–74, doi:10.1517/14656560903508770, PMID20085502

Ayliffe G.A.J., Babb J.R., Taylor L.J. (2000). *Νοσοκομειακές Λοιμώξεις: Αρχές και Πρόληψη*. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα

Behera D. (2010). *Textbook of pulmonary medicine*. 2<sup>nd</sup> edition, Jaypee Brothers Medical Pub., New Delhi

Berne R., Levy M. (2003). *Αρχές Φυσιολογίας*. Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης, Βιβλιοθήκη Θετικών Επιστημών, Ηράκλειο

Blot S. (2005). *MRSA pneumonia: Better outcome through continuous infusion of vancomycin?* Crit Care Med 22, 2127-8

Bouza E., Pérez M.J., Muñoz P., et al. (2008). *Continuous aspiration of subglottic secretions in the prevention of ventilator-associated pneumonia in the postoperative period of major heart surgery*. Chest 134, 938-45

Bowden R.A., Ljungman P., Snyderman D.R, editors (2010). *Transplant infections*. 3<sup>rd</sup> edition, Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, p.187

Broadus V.C., Mason R.J., Ernst J.D., King Jr. T.E., Lazarus S.C., Murray J.F., Nadel J.A., Slutsky A., Gotway B. (2010). *Murray and Nadel's textbook of respiratory medicine*. 5<sup>th</sup> edition, Philadelphia, Saunders Elsevier

Bye M.R., Bernstein L, Shah K, Ellaurie M, Rubinstein A. (1987). *Diagnostic bronchoalveolar lavage in children with AIDS*. *Pediatr Pulmonol* 3, 425–8

Call S.A., Vollenweider M.A., Hornung C.A., Simel D.L., McKinney W.P. (2005). *Does this patient have influenza?*. *JAMA: the Journal of the American Medical Association* 293(8), 987–97, doi:10.1001/jama.293.8.987, PMID15728170

Cazzadori A., Di Perri G., Todeschini G. (1995). *Transbronchial biopsy in the diagnosis of pulmonary infiltrates in immunocompromised patients*. *Chest* 107, 101-6

Ceuppens J.L., Lacquet L.M., Marien G., Demedts M., van den Eeckhout A., Stevens E. (1984). *Alveolar T-cell subsets in pulmonary sarcoidosis. Correlation with disease activity and effect of steroid treatment*. *Am Rev Respir Dis* 129, 563–8

Chan E.Y., Ruest A., Meade M.O., et al. (2007). *Oral decontamination for prevention of pneumonia in mechanically ventilated adults: systematic review and metaanalysis*. *BMJ* 334, 889

Chan J.K., Loo K.T., Yau B.K., Lam S.Y. (1997). *Nodular histiocytic/mesothelial hyperplasia: a lesion potentially mistaken for a neoplasm in transbronchial biopsy*. *Am J Surg Pathol* 21, 658–63

Chang C.C., Cheng A.C., Chang A.B. (2012). *Over-the-counter (OTC) medications to reduce cough as an adjunct to antibiotics for acute pneumonia in children and adults*. *Cochrane Database Syst Rev* 2: CD006088, doi:10.1002/14651858.CD006088.pub3, PMID22336815

Chastre J., Fagon J.Y., Soler P., et al. (1988). *Diagnosis of nosocomial bacterial pneumonia in intubated patients undergoing ventilation: comparison of the usefulness of bronchoalveolar lavage and the protected specimen brush*. *Am J Med* 85, 499–506

Cheah F.K., Sheppard M.N., Hansell D.M. (1993). *Computed tomography of diffuse pulmonary haemorrhage with pathological correlation*. *Clin Radiol* 48, 89–93

Cherniack R.M., Colby T.V., Flint A., et al. (1991). *Quantitative assessment of lung pathology in idiopathic pulmonary fibrosis. The BAL Cooperative Group Steering Committee*. *Am Rev Respir Dis* 144, 892–900



Churg A. (1983). *An inflation procedure for open lung biopsies*. Am J Surg Pathol 7, 69–71

Cobben N.A., Jacobs J.A., Dieijen-Visser M.P., Mulder P.G., Wouters E.F., Drent M. (1999). *Diagnostic value of BAL fluid cellular profile and enzymes in infectious pulmonary disorders*. Eur Respir J 14, 496–502

Colby T.V., Koss M.N., Travis W.D. (1995). *Tumors of the lower respiratory tract. Atlas of Tumor Pathology*. 3rd Series, Fascicle 13, Washington, D.C.: Armed Forces Institute of Pathology

Colby T.V., Yousem S.A. (1988). *Pulmonary histology for the surgical pathologist*. Am J Surg Pathol 12, 223–39

Colby T.V.. (1991). *Atlas of pulmonary surgical pathology*. Philadelphia: WB Saunders

Dail D.H. (1994). *Metabolic and other diseases*. In: Dail DH, Hammar SP, eds. *Pulmonary pathology*, 2<sup>nd</sup> edition, New York: Springer-Verlag, 707–77

De Blic J., Midulla F., Barbato A., et al. (2000). *Bronchoalveolar lavage in children*. ERS Task Force on bronchoalveolar lavage in children. European Respiratory Society, Eur Respir J 15, 217–31

De Jonge, Schultz M.J., Spanjaard L., et al. (2003). *Effects of selective digestive decontamination of digestive tract on mortality and acquisition of resistant bacteria in intensive care care: A randomized controlled trial*. Lancet 362(9389), 1011–6

Delvenne P., Arrese J.E., Thiry A., Borlee-Hermans G., Pierard G.E., Boniver J. (1993). *Detection of cytomegalovirus, Pneumocystis carinii, and aspergillus species in bronchoalveolar lavage fluid. A comparison of techniques*. Am J Clin Pathol 100, 414–8

Dezfulian C., Shojanian K., Cillard H.R. (2005). *Subglottic secretion drainage for preventing ventilator-associated pneumonia: A meta-analysis*. Am J Med 118, 11–18

Djukanovic R., Wilson J.W., Lai C.K., Holgate S.T., Howarth P.H. (1991). *The safety aspects of fiberoptic bronchoscopy, bronchoalveolar lavage, and endobronchial biopsy in asthma*. Am Rev Respir Dis 143, 772–7

Drake L.R. (2010). *Gray's Anatomy for Students*. Publications Churchill Livingstone Elsevier

Dupont H., Mentec H., Sollet J.P., Bleichner G. (2001). *Impact of appropriateness of initial antibiotic therapy on the outcome of ventilator-associated pneumonia*. Intensive Care Med 27, 355-62

Eom, C.S., Jeon, C.Y., Lim J.W., Cho E.G., Park S.M., Lee K.S. (2011). *Use of acid-suppressive drugs and risk of pneumonia: a systematic review and meta-analysis*. CMAJ: Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne, 183(3), 310–9, doi:10.1503/cmaj.092129, PMID 21173070

Ezzat L., Alan D., Rodgers A., Murray C.J.L. (2004). *Comparative quantification of health risks*. Organisation mondiale de la santé, Genève, p. 70

Fein A. (2006). *Diagnosis and management of pneumonia and other respiratory infections*. 2<sup>nd</sup> edition, Caddo, Professional Communications, OK, p. 28–29

Ferrer M., Liapikou A., Valencia M., et al. (2010). *Validation of the ATS/IDSA Guidelines for Hospital-acquired pneumonia in the Intensive Care Unit*. ClinInfect Dis 50(7), 945-52

Flint A., Martinez F.J., Young M.L., Whyte R.I., Toews G.B., Lynch J.P. (1995). *Influence of sample number and biopsy site on the histologic diagnosis of diffuse lung disease*. Ann Thorac Surg 60, 1605–7

Fouillard L., Mouthon L., Laporte J.P., et al. (1992). *Severe respiratory syncytial virus pneumonia after autologous bone marrow transplantation: a report of three cases and review*. Bone Marrow Transplant 9, 97–100

Fraser R.S. (1987). *Catheter-induced pulmonary artery perforation: pathologic and pathogenic features*. Hum Pathol 18, 1246–51

Gray D.M., Zar H.J. (2010). *Community-acquired pneumonia in HIV-infected children: a global perspective*. Current opinion in pulmonary medicine 16(3), 208–16, doi:10.1097/MCP.0b013e3283387984, PMID20375782

Guyton & Hall (2008). *Ιατρική Φυσιολογία*, 11<sup>η</sup> έκδοση, Επιμέλεια Ελληνικής έκδοσης: Γιώργος Ανωγειανάκης, Άγγελος Ευαγγέλου, Επιστημονικές εκδόσεις Παρισσιανού, Αθήνα

Hoare Z., Lim W.S. (2006). *Pneumonia: update on diagnosis and management*. BMJ 332 (7549), 1077–9, doi:10.1136/bmj.332.7549. 1077, PMID 16675815, PMC 1458569

Huchon G., Woodhead M. (1998). *Management of adult community-acquired lower respiratory tract infections*. Eur Respir Rev 8, Review 61

Ioanas M., Lode H. (2004). *Linezolid in VAP by MRSA: a better choice?* Intensive Care Med 30, 343-6

Iregui M., Ward S., Shertman G. et al. (2002). *Clinical importance of delays in the initiation of appropriate antibiotic treatment for ventilator-associated pneumonia*. Chest 122, 262-8

IRODAT (2005). *2004 Donation and transplantation preliminary figures*. Organs and cell 1,7–10

Jain P., Sandur S., Meli Y., Arroliga A.C., Stoller J.K., Mehta A.C. (2004). *Role of flexible bronchoscopy in immunocompromised patients with lung infiltrates*. Chest 125, 712–722

Kabra S.K., Lodha R., Pandey R.M. (2010). *Antibiotics for community-acquired pneumonia in children*. Cochrane Database Syst Rev 3(3), CD004874, doi:10.1002/14651858. CD004874.pub3, PMID20238334

Koeman M., van der Ven A.J., Hak E., et al. (2006). *Oral decontamination with chlorhexidine reduces the incidence of ventilator-associated pneumonia*. Am J Respir Crit Care Med 173, 1348-55

Kollef M.H. (2004). *Appropriate empiric antimicrobial therapy of nosocomial pneumonia: The role of carbapenems*. Respir Care 49, 1530- 41

Kollef M.H., Afessa B., Anzueto A., et al. (2008). *NASCENT Investigation Group, Silver-coated endotracheal tubes and incidence of ventilator-associated pneumonia: the NASCENT randomized trial*. JAMA 300, 805-13

Lim W.S., Baudouin S.V., George R.C., Hill A.T., Jamieson C., Le Jeune I., Macfarlane J.T., Read R.C., Roberts H.J., Levy M.L., Wani M., Woodhead M.A., Pneumonia Guidelines Committee of the BTS Standards of Care Committee (2009). *BTS guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults: update 2009*. *Thorax* 64 (Suppl 3): iii1–55, doi:10.1136/thx.2009.121434, PMID19783532

Lisboa T., Kollef M., Rello J. (2008). *Prevention of VAP: the whole is more than the sum of its parts*. *Intensive Care Med* 34, 985-7

Luna C.M., Aruj P., Niederman M.S. et al. (2006). *Appropriateness and delay to initiate therapy in ventilator-associated pneumonia*. *EurRespirJ* 27, 158-64

Lynn P. (2012). *Κλινικές Νοσηλευτικές Δεξιότητες και Νοσηλευτική Διεργασία. Έγχρωμος Άτλας*, Γενική Επιμέλεια Ελληνικής Έκδοσης Λεμονίδου Β. Χρυσούλα, Εκδόσεις Πασχαλίδης – Broken Hill Publishers Ltd, Αθήνα

Mandell L.A., Wunderink R.G., Anzueto A., Bartlett J.G., Campbell G.D., Dean N.C., Dowell S.F., File T.M., Jr, Musher D.M., Niederman M.S., Torres A., Whitney C.G., Infectious Diseases Society of America, American Thoracic Society (2007). *Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society consensus guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults*. *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America* 44 (Suppl 2): S27–72, doi:10.1086/511159, PMID17278083

Marik P.E. (2011). *Pulmonary aspiration syndromes*. *Current Opinion in Pulmonary Medicine* 17(3), 148–54, doi:10.1097/MCP.0b013e32834397d6, PMID21311332

Maskell N., Millar A. (2009). *Oxford desk reference*. Oxford: Oxford University Press, p. 196

Masterton R., Craven D., Rello J., et al. (2007). *Hospital-acquired pneumonia guidelines in Europe: review of the status and future development*. *J Antimicrob Chem*, 60, 206-13

Moberley S.A., Holden J., Tatham D.P., Andrews R.M. (2008). *Vaccines for preventing pneumococcal infection in adults*. Cochrane database of systematic reviews (1): CD000422, doi:10.1002/14651858.CD000422.pub2, PMID 18253977

Nair, G.B., Niederman M.S. (2011). *Community-acquired pneumonia: an unfinished battle*. The Medical clinics of North America 95(6), 1143–61, doi:10.1016/j.mcna.2011.08.007, PMID 22032432

Netter, F.H. (2009). *Παθολογία: βασικές αρχές*. Τόμος Α & Β, Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα

Nouira S., Marghli S., Belghith M. et al. (2001). *Once daily oral ofloxacin in chronic obstructive pulmonary disease exacerbation requiring mechanical ventilation: a randomised placebo-controlled trial*. The Lancet 358, 2020-5

Nseir S., Di Pompeo C., Pronnier P. et al. (2002). *Nosocomial tracheobronchitis in mechanically ventilated patients: incidence, aetiology and outcome*. Eur Respir J 20, 1483-9

Orin E. (2005). *Community-Acquired Pneumonia: From Common Pathogens To Emerging Resistance*. Emergency Medicine Practice 7 (12), 6-10

Osler W. (1901). *Principles and Practice of Medicine*. 4<sup>th</sup> edition, D. Appleton and Company, New York

Papadimos T.J., Hensley S.J., Duggan J.M., et al. (2008). *Implementation of the 'FASTHUG' concept decreases the incidence of ventilator-associated pneumonia in a surgical intensive care unit*. Patient Saf Surg 2, 3

Paul M., Benuri-Silbiger I., Soares-Weiser K. et al. (2004).  *$\beta$  lactam monotherapy versus  $\beta$  lactam-aminoglycoside combination therapy for sepsis in immunocompetent patients: Systematic review and meta-analysis of randomized trials*. BMJ 2004;328:668

Pommerville J.C. (2010). *Alcamo's Fundamentals of Microbiology*. 9<sup>th</sup> edition, Jones & Bartlett, Sudbury MA

Ranganathan S.C., Sonnappa S. (2009). *Pneumonia and other respiratory infection*. Pediatric clinics of North America 56(1), 135–56, xi. doi:10.1016/j.pcl.2008.10.005, PMID19135585

Rano A., Agusti C., Jimenez P., et al. (2001). *Pulmonary infiltrates in non-HIV immunocompromised patients: a diagnostic approach using non-invasive and bronchoscopic procedures*. Thorax 56, 379–387

Rello J., Sole-Violan J., Sa-borges M. et al. (2005). *Pneumonia caused by oxacillin-resistant staphylococcus aureus treated with glycopeptides*. Crit Care Med 33, 1983-7

Rello J., Soñor R., Jubert P., et al. (1996). *Pneumonia in intubated patients: Role of respiratory care*. Am J Respir Crit Care Med 154, 111-15

Resar R., Pronovost P., Haraden C., et al. (2005). *Using a bundle approach to improve ventilator care processes and reduce ventilator-associated pneumonia*. Jt Comm J Qual Patient Saf 31, 243-8

Rudan I., Boschi-Pinto C., Biloglav Z., Mulholland K., Campbell H. (2008). *Epidemiology and etiology of childhood pneumonia*. Bulletin of the World Health Organization 86(5), 408–16, doi:10.2471/BLT.07.048769, PMID18545744

Ruuskanen O., Lahti E., Jennings L.C., Murdoch, D.R. (2011). *Viral pneumonia*. Lancet 377(9773), 1264–75

Saldías F., Méndez J.I., Ramírez D., Díaz O. (2007). *Predictive value of history and physical examination for the diagnosis of community-acquired pneumonia in adults: a literature review*. Revista medica de Chile 135(4), 517–28, PMID17554463

Salord F., Gaussorgues P., Marti-Flich J., et al. (1990). *Nosocomial maxillary sinusitis during mechanical ventilation; A prospective comparison of orotracheal versus the nasotracheal route for intubation*. Intensive Care Med 16, 390-93

Sánchez García M., Cambronero J.A., Lopez J., et al. (1998). *Effectiveness and cost of selective decontamination of the digestive tract in critically ill intubated patients*. Am J Respir Crit Care Med 158, 908-16

Sarna L., Evangelista L., Tashkin D., Padilla G., Holmes C., Brecht M.L., Grannis F. (2004). *Impact of respiratory symptoms and Cancer Pulmonary Function on Quality of Life of LongtermSurvivors of Non-Small Cell Lung*. Chest 125, 439-445

Sharma, S., Maycher B., Eschun G. (2007). *Radiological imaging in pneumonia: recent innovations*. Current Opinion in Pulmonary Medicine, 13(3), 159–69, doi:10.1097/MCP.0b013e3280f3bff4, PMID17414122

Shorr A.F., Susla G.M., O’Grady N.P. (2004). *Pulmonary infiltrates in the non-HIV-infected immunocompromised patient: etiologies, diagnostic strategies, and outcomes*. Chest 125, 260–271

Shorr A.F., Zilberberg M.D., Kollef M. (2009). *Cost-effectiveness analysis of a silvercoatedendotracheal tube to reduce the incidence of ventilator-associatedpneumonia*. Control Hosp Epidemiol 30, 759-63

Siempos I.I., Vardakas K.Z., Falagas M.E. (2008). *Closed tracheal suction systems for prevention of ventilator-associate pneumonia*. Br J Anaesth 100, 299-306

Sierra R., Gordillo A. (2007). *Prevention of hospital-acquired pneumonia*, In: Rello J(ed.), Nosocomial Pneumonia: Strategies for Management, Chichester:Wiley & Sons, 11-42

Singh N., Rogers P., Atwood CW. et al. (2000). *Short-course empiric antibiotic therapy for patients with pulmonary infiltrates in the intensive care unit: A proposed solution for indiscriminate antibiotic prescription*. Am J Resp Crit Care Med 162, 505-11

Singh, V; Aneja, S. (2011). *Pneumonia - management in the developing world*. Paediatric respiratory reviews 12(1), 52–9, doi:10.1016/j.prrv.2010.09.011, PMID21172676

Subirana M., Sola I., Benito S. (2007). *Closed tracheal suction systems versus opentracheal suction systems for mechanically ventilated adult patients*.Cochrane Database Syst Rev, CD004581

Tantipong H., Morkchareonpong C., Jaiyindee S., et al. (2008). *Randomized controlled trial and meta-analysis of oral decontamination with 2% chlorhexidine solution for the prevention of ventilator-associated pneumonia*. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 29, 131-6

The National Lung Screening Trial Research Team (2011). *Reduced Lung-Cancer Mortality with Low-Dose Computed Tomographic Screening*. *The New England Journal of Medicine* 365, 395-409

Trotman R.L., Williamson J.C., Shoemaker D.M. (2005). *Antibiotic Dosing in Critically Ill Adult Patients Receiving Continuous Renal Replacement Therapy*. *Clin Infect Dis* 41, 1159-66

Valencia M., Torres A. (2009). *Ventilator-associated pneumonia*. *Curr Opin Crit Care* 15, 30-35

Van der Maarel-Wierink C.D., Vanobbergen J.N., Bronkhorst E.M., Schols J.M., de Baat C. (2012). *Oral health care and aspiration pneumonia in frail older people: a systematic literature review*. *Gerodontology*: no. doi:10.1111/j.1741-2358.2012.00637.x, PMID22390255

Wip C., Napolitano L. (2009). *Bundles to prevent ventilator-associated pneumonia: how valuable are they?* *Curr Opin Infect Dis* 22, 159-66

World Health Organization, WHO (1999). *Pneumococcal vaccines. WHO position paper*. *Wkly. Epidemiol. Rec.* 74(23), 177-83, PMID10437429

World Health Organization, WHO (2009). *Global Action Plan for Prevention and Control of Pneumonia (GAPP)*

World Health Organization, WHO (2012). *Pneumonia (Fact sheet No 331)*, August 2012

Wunderink R.G., Rello J., Cammarata S.K. (2003). *Linezolid vs vancomycin: Analysis of two double-blind studies of patients with methicillin-resistant Staphylococcus aureus nosocomial pneumonia*. *Chest* 124, 1789



Zilberberg M.D., Shorr A.F., Kollef M.H. (2009). *Implementing qualityimprovements in the intensive care unit: ventilator bundle as an example.* CritCareMed 37, 305-9

## Ελληνική βιβλιογραφία

Αιγυπτιάδου Μ.Ν. και συν (2001). *Ανατομία-Φυσιολογία*. Έκδοση 3<sup>η</sup>, Οργανισμός Εκδόσεων Διδακτικών Βιβλίων, Θεσσαλονίκη

Ανευλαβής Ε. (2005). *Κλινική Λοιμωξιολογία*. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα

Βαρσαμίδης, Κ. (2001). *Φυσιολογία του ανθρώπου*. Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη

Κέντρο Ελέγχου και Πρόληψης Νοσημάτων ΚΕΕΛΠΝΟ (2007). *Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διάγνωση και την Εμπειρική Θεραπεία των Λοιμώξεων*, Επιστημονική Επιτροπή Νοσοκομειακών Λοιμώξεων, Ελληνική Εταιρεία Λοιμώξεων, Αθήνα

Κυριακίδου Ε. (2000). *Κοινωνική Νοσηλευτική*, Εκδόσεις Ταβίθα, Αθήνα

Μαυρικάκη Ε. (2010). *Άτλας Ανατομίας Σειρά: Βιβλία Γνώσεων και Δραστηριοτήτων*, Εκδόσεις Πατάκη, Αθήνα

Νικολούζου Σ., Παπαναστασίου Ε. (2008). *Λοιμώξεις Κατώτερου Αναπνευστικού στη ΜΕΘ*. Πτυχιακή εργασία, Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα, Σχολή Επαγγελματιών Υγείας και Πρόνοιας, Τμήμα Νοσηλευτικής, Ηράκλειο

Παρασκευάς Γ. (2008). *Ανατομία του ανθρώπου*. Εκδόσεις University Studio Press, Θεσσαλονίκη

Παναουδάκη-Μπροκολάκη Η. (2009). *Η Νοσηλευτική στην Κλινική Πράξη*. Έκδοση 6<sup>η</sup>, Ιατρικές Εκδόσεις Λαγός Δημήτριος, Ιλίσια

Πατάκας Δ.Α. (2006). *Επίτομη πνευμονολογία*. 2<sup>η</sup> έκδοση, University Studio Press, Θεσσαλονίκη

Ραγιά Χ.Α. (1998). *Βασική Νοσηλευτική, Θεωρητικές και Δεοντολογικές Αρχές*. 2<sup>η</sup> έκδοση, Εκδόσεις Ραγιά, Αθήνα

Σιωκάτα Α., Τυφλίδου Μ.Χ. (2010). *Λοιμώξεις Αναπνευστικού Συστήματος. Νοσηλευτική Παρέμβαση*. Πτυχιακή εργασία, Αλεξάνδρειο Τεχνολογικό Εκπαιδευτικό Ίδρυμα Θεσσαλονίκης, Σχολή Επιστημών Υγείας και Πρόνοιας, Τμήμα Νοσηλευτικής, Θεσσαλονίκη

Τσιφτσόγλου Α. (2004). *Μοριακή και Κλινική Φαρμακολογία*. Εκδόσεις Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη

Φλίγκου Φ., Γκότση Α., Ζώτου Α., Σαρακατσάνος Ι., Μπουλοβάνα Μ., Γεωργίου Π., Βελισσάρης Δ, Φίλος Κ. (2011). *Μείωση πνευμονίας σχετιζόμενης με τον αναπνευστήρα και θνησιμότητας στη ΜΕΘ μετά από έργα υγιεινής και προγράμματος εκπαίδευσης προσωπικού*. Ελληνική Αναισθησιολογία, Τόμος 44, Τεύχος 1, σελ. 25-26, 19<sup>ο</sup> Πανελλήνιο Συνέδριο Αναισθησιολογίας, Αλεξανδρούπολη, 12-15 Μαΐου 2011

Χατζημπούγιας Ι. (2003). *Στοιχεία Ανατομικής του Ανθρώπου*. 3<sup>η</sup> έκδοση, Εκδόσεις GmDesign, Αθήνα

## **Διαδίκτυο**

[www.ygeia360.gr](http://www.ygeia360.gr)

[www.onmed.gr](http://www.onmed.gr)

[www.iedep.gr](http://www.iedep.gr)

[www.iatronet.gr](http://www.iatronet.gr)

[www.vita.gr](http://www.vita.gr)

[www.keelpno.gr](http://www.keelpno.gr)

[www.mednet.gr](http://www.mednet.gr)

[www.iatrikionline.gr](http://www.iatrikionline.gr)

[www.ihl.org](http://www.ihl.org)

[www.galinos.gr](http://www.galinos.gr)

[www.pubmed.gov](http://www.pubmed.gov)

[www.hygeia.gr](http://www.hygeia.gr)

[www.pneumon.org](http://www.pneumon.org)



# ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ

## Παράρτημα Α

**Πίνακας 12: Χαρακτηριστικά και αντιμετώπιση επιλεγμένων τύπων πνευμονίας**

Οργανισμός	Υποκείμενη νόσος	Gram-χρώση πτυέλων	Ακτινογραφία θώρακος <sup>1</sup>	Εργαστηριακές εξετάσεις	Επιπλοκές	Αντιμικροβιακή θεραπεία <sup>2,3</sup>
<i>Streptococcus pneumoniae</i> ( <i>pneumococcus</i> )	Χρόνια καρδιοπνευμονικά νοσήματα, επακόλουθα λοιμώξεων του ανώτερου αναπνευστικού	Gram (+) διπλόκοκκοι	Λοβώδης πύκνωση	Gram χρώση πτυέλων. Καλλιέργεια αίματος, πλευριτικού υγρού, πτυέλων.	Βακτηραιμία, μηνιγγίτιδα, ενδοκαρδίτιδα, περικαρδίτιδα, εμπύημα.	Κατά προτίμηση <sup>4</sup> : Πενικιλίνη G ή V, αμοξικιλίνη. Εναλλακτικά: Μακρολίδες, κεφαλοσπορίνες, δοξικυκλίνη, φλουοροκινολόνες, βανκομυκίνη
<i>Haemophilus influenzae</i>	Χρόνια καρδιοπνευμονικά νοσήματα, επακόλουθα λοιμώξεων του ανώτερου αναπνευστικού	Πλειόμορφοι Gram (-) κοκκοβάκιλλοι	Λοβώδης πύκνωση	Καλλιέργεια πτυέλων, αίματος, πλευριτικού υγρού	Εμπύημα, ενδοκαρδίτιδα	Κατά προτίμηση <sup>2</sup> : Κεφαταξίμη, κεφτριαξόνη ή κεφουροξίμη, δοξικυκλίνη. Εναλλακτικά: Κεφουροξίμη, δοξικυκλίνη, αζιθρομυκίνη, τριμεθοπρίμη-σουλφομεθοξασόλη, φλουοροκινολόνες <sup>5</sup>
<i>Staphylococcus aureus</i>	Παραμονή σε ίδρυμα χρόνιας φροντίδας, νοσοκομειακοί ασθενείς, επιδημία γρίπης: κυστική ίνωση, βρογχεκτασίες, χρήση ενέσιμων φαρμάκων	Στρογγυλοί gram (+) κόκκοι σε ομάδες.	Πλακώδεις διηθήσεις.	Καλλιέργεια πτυέλων, αίματος, πλευριτικού υγρού	Εμπύημα, κοιλότητα	Για στελέχη ευαίσθητα στην μεθικιλίνη. Κατά προτίμηση: Μία πενικιλίνη ανθεκτική στην πενικιλινάση, βανκομυκίνη. Εναλλακτικά: Μία κεφαλοσπορίνη, κλινδαμυκίνη, φλουοροκινολόνες, TMP-SMZS, βανκομυκίνη. Για στελέχη ανθεκτικά στην μεθικιλίνη: Βανκομυκίνη με ή χωρίς γενταμυκίνη με ή χωρίς ριφαμυκίνη.
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Κατάχρηση αλκοόλ, σακχαρώδης διαβήτης, νοσοκομειακοί ασθενείς	Μολυβδόχροα Gram (-) ενδοκαψικά ραβδία	Λοβώδης πύκνωση	Καλλιέργεια πτυέλων, αίματος, πλευριτικού υγρού	Εμπύημα, κοιλότητα	Κατά προτίμηση: κεφαλοσπορίνες τρίτης γενεάς. Για σοβαρές λοιμώξεις επιπλέον μια αμινογλυκοσίδη. Εναλλακτικά: Αζτρεονάμη, ιμιπενέμη ή β-λακτάμη/αναστολέας β-λακταμάσης ή μια φλουοροκινολόνη.
<i>Escherichia coli</i>	Νοσοκομειακοί ασθενείς. Σπάνια πνευμονία της κοινότητας	Gram (-) ραβδία	Πλακώδεις διηθήσεις, πλευριτική συλλογή	Καλλιέργεια πτυέλων, αίματος, πλευριτικού υγρού	Εμπύημα	Ίδια θεραπεία όπως στην <i>Klebsiella pneumoniae</i> .
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Νοσοκομειακοί ασθενείς. Κυστική ίνωση, βρογχεκτασίες	Gram (-) ραβδία	Πλακώδεις διηθήσεις, κοιλότητες	Καλλιέργεια πτυέλων, αίματος	Κοιλότητα	Κατά προτίμηση: Μια αντιψευδομοναδική β-λακτάμη και μια αμινογλυκοσίδη. Εναλλακτικά: Σίπροφλοξασίνη και μια αμινογλυκοσίδη ή μια αντιψευδομοναδική β-λακτάμη
<i>Anaerobes</i>	Εισρόφηση, κακή υγιεινή των δοντιών	Μεικτή χλωρίδα	Πλακώδεις διηθήσεις στις εξαρτημένες πνευμονικές ζώνες	Καλλιέργεια πλευριτικού υγρού ή υλικού που λαμβάνεται με διατραχειακή ή διαθωρακική αναρρόφηση	Νεκρωτική πνευμονία, απόστημα, εμπύημα	Κατά προτίμηση: Κλινδαμυκίνη, πενικιλίνη με μετρονιδαζόλη, β-λακτάμη/αναστολέας β-λακταμάσης

**Πίνακας 13: Χαρακτηριστικά και αντιμετώπιση επιλεγμένων τύπων πνευμονίας(συνέχεια)**

Οργανισμός	Υποκείμενη νόσος	Gram-χρώση πτυέλων	Ακτινογραφία θώρακος <sup>1</sup>	Εργαστηριακές εξετάσεις	Επιπλοκές	Αντιμικροβιακή θεραπεία <sup>2,3</sup>
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Νεαροί ενήλικες. Καλοκαίρι και φθινόπωρο.	Πολυμορφοπύρρηνα και μονοκύτταρα χωρίς βακτήρια	Εκτεταμένες-πλάκώδεις διηθήσεις	Τίτλος <sup>6</sup> καθήλωσης συμπληρώματος. Ο τίτλος ψυχορροσκοπιτών ορού δεν είναι χρήσιμος λόγω έλλειψης ευαισθησίας και ειδικότητας	Εξάνθημα δέρματος, φυσαλιδώδης μηνιγγίτιδα, αιμολυτική αναμία	Κατά προτίμηση: Ερυθρομικίνη Εναλλακτικά: Δοξκυκλίνη, κλαριθρομικίνη, αζιθρομικίνη, φλουοροκινολόνη
<i>Legionella species</i>	Καλοκαίρι και φθινόπωρο. Έκθεση σε μολυσμένο χώρο οικοδομής, πηγή νερού, κλιματισμού. Πνευμονία της κοινότητας ή νοσοκομειακή.	Λίγα πολυμορφοπύρρηνα χωρίς βακτήρια	Πλάκώδεις διηθήσεις ή λοβώδης πύκνωση.	Εξέταση άμεσου ανοσοφθορισμού πτυέλων ή ιστού. Τίτλος <sup>6</sup> ανοσοφθοριζόντων αντισωμάτων, καλλιέργεια πτυέλων ή ιστού <sup>7</sup> .	Εμπύημα, κοιλότητα ενδοκαρδίτιδα, περικαρδίτιδα	Κατά προτίμηση: μακρολίδη με ή χωρίς ριφαμπικίνη, φλουοροκινολόνη Εναλλακτικά: TMP-SMZS, δοξκυκλίνη με ή χωρίς ριφαμπικίνη.
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	Κλινικά παρόμοιο του <i>M. pneumoniae</i> , αλλά με μεγαλύτερης διάρκειας πρόδρομα συμπτώματα (μέχρι δυο εβδομάδες). Κυνάγχη με βράγχος φωνής είναι συχνά. Ήπια πνευμονία σε εφήβους και νέους ενήλικες.	Μη ειδικό	Υπομηγματικές διηθήσεις, λιγότερο προεξέχουσες από ό,τι στην πνευμονία από Μυκόπλασμα. Σπάνια πύκνωση	Η απομόνωση του οργανισμού είναι πολύ δύσκολη. Οι ορολογικές δοκιμασίες περιλαμβάνουν μικροανοσοφθορισμό με αντιγόνο TWAR και ένα μη ειδικό τεστ καθήλωσης του συμπληρώματος με αντίσωμα.	Επαναμόλυνση σε ηλικιωμένα άτομα με υποκείμενη ΧΑΠ ή καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να είναι σοβαρή ή ακόμα θανατηφόρα.	Κατά προτίμηση: Δοξκυκλίνη Εναλλακτικά: Ερυθρομικίνη, κλαριθρομικίνη, αζιθρομικίνη ή μια φλουοροκινολόνη.
<i>Moraxella catarrhalis</i>	Προϋπάρχον πνευμονικό νόσημα, ηλικιωμένοι, θεραπεία με κορτικοστεροειδή ή ανοσοκατασταλτικά	Gram (-) διπλόκοκκοι	Πλάκώδεις διηθήσεις. Ευκαιρικά λοβώδης πύκνωση.	Gram χρώση και καλλιέργεια πτυέλων ή βρογχικής αναρρόφησης.	Σπάνια πνευμονικές συλλογές ή βακτηριαιμία	Κατά προτίμηση <sup>4</sup> : TMP-SMZS ή δεύτερης ή τρίτης γενεάς κεφαλοσπορίνη. Εναλλακτικά: Αμοξικιλίνη-κλαβουλανικό οξύ, μακρολίδη ή μια φλουοροκινολόνη.
<i>Pneumocystis carinii</i>	AIDS, ανοσοκατασταλμένοι ή θεραπεία με κυτταροτοξικά φάρμακα, καρκίνος	Μη ειδικό	Διάχυτες διάμεσες και κυψελιδικές διηθήσεις. Διηθήσεις στην κορυφή ή στους άνω λοβούς σε ασθενείς που λαμβάνουν εισπνεόμενη πενταμιδίνη.	Κύστεις που περιέχουν σποροζώιτες της πνευμοκύστης σε άργυρο μεθεκαμίνης ή σε χρώση Giemsa πτυέλων ή βρογχοκυψελιδικού εκπλύματος.	Πνευμοθώρακας, αναπνευστική ανεπάρκεια, ARDS θάνατος	Κατά προτίμηση: TMP-SMZS η πενταμιδίνη με πρεδνιζόνη Εναλλακτικά: Δαψόνη με τριμεθοπρίμη, κλινδαμικίνη με πριμακίνη, τριμετρεξάτη συν ευκαβορίνη.

<sup>1</sup>Τα ακτινολογικά ευρήματα δεν είναι ειδικά. Βλέπε κείμενο.

<sup>2</sup>Η αντιμικροβιακή ευαισθησία θα πρέπει να αποτελεί τον οδηγό της θεραπείας όπου είναι δυνατόν. (Τροποποιημένο από: Η επιλογή των αντιβακτηριακών φαρμάκων. Med Lett Drugs Ther 1999; 41: 95).

<sup>3</sup>Για επιπρόσθετες πληροφορίες για την αντιμικροβιακή θεραπεία, βλέπε Κεφ. 37: Πίνακες 37-1 (φάρμακα εκλογής), 37-5 και 37-8 (δόσεις ανά ημέρα) και 37-9 (φαρμακολογία και τροποποίηση της δόσης για νεφρική δυσλειτουργία).

<sup>4</sup>Προσδιόρισε αντίσταση στην πενικιλίνη για την επιλογή της θεραπείας.

<sup>5</sup>Τριμεθοπρίμη-σουλφομεθοξαζόλη.

<sup>6</sup>Τετραπλασιασμός του τίτλου είναι διαγνωστικός

<sup>7</sup>Απαιτούνται επιλεγμένα μέσα