

Η Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) εξακολουθεί να ελκύει το αμέριστο ενδιαφέρον των πνευμονολόγων, μιας και παραμένει τεράστιο πρόβλημα υγείας ανά τον κόσμο. Η επίπτωση και η θνησιμότητα της εξακολουθούν να αυξάνουν και, στα προηγμένα κράτη, έχει καταστεί σήμερα η 4η συχνότερη αιτία θανάτου<sup>1</sup> και η μόνη από τις συχνές αιτίες θανάτου με θνησιμότητα που αυξάνεται αντί να ελαττώνεται<sup>2,3</sup>. Στις ΗΠΑ, που 25% περίπου των ενηλίκων εξακολουθούν να καπνίζουν, η νόσος πιστεύεται ότι προσβάλλει το 10% περίπου του πληθυσμού ηλικίας μεγαλύτερης των 55 ετών<sup>4</sup>, ευθύνεται για το 13% των νοσηλειών<sup>4</sup> και είναι η κύρια αιτία θανάτου σε πάνω από 100.000 ασθενείς ετησίως<sup>3</sup>. Η παρούσα ανασκόπηση αποτελεί σύντομη αναφορά σε άρθρα από την πρόσφατη Αγγλική Βιβλιογραφία, που επιλέχθηκαν γιατί πιστεύεται ότι παρουσιάζουν πρακτικό ενδιαφέρον και έχουν τη δυνατότητα να επηρεάσουν τον τρόπο αντιμετώπισης των ασθενών μας με ΧΑΠ.

Η ΧΑΠ χαρακτηρίζεται εξ' ορισμού από ελάττωση της εκπνευστικής ροής των πνευμόνων που παρατηρείται σε χρόνια βρογχίτιδα ή εμφύσημα<sup>1</sup> και που οφείλεται σε ετερογενείς μηχανισμούς, όπως απώλεια της ελαστικότητας των πνευμόνων από την καταστροφή του πνευμονικού παρεγχύματος, χρόνια φλεγμονή και ίνωση στα βρογχιόλια διαμέτρου κάτω των ΖΠΗΠ, υπερτροφία των λείων μυϊκών ινών του τοιχώματος του βρογχιολίων κλπ.

## ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση της ΧΑΠ δεν γίνεται ούτε όσο συχνά ούτε όσο νωρίς επιβάλλεται από τη βαρύτητα και την επίπτωση της νόσου<sup>5</sup>. Η σπυρομέτρηση, μια σχετικά απλή αλλά και ευαίσθητη και πολύ ειδική δοκιμασία, είναι η μέθοδος εκλογής για τη διάγνωση της νόσου: Ακόμη και μικρή ελάττωση της σχέσης ΡΕΥ/ ΡΥΕ υποδηλώνει πρώιμο στάδιο της νόσου.

Για τη σωστή αξιοποίηση της, η σπυρομέτρηση προϋποθέτει όχι μόνο σωστή επιλογή σπυρομέτρου, αλλά και σωστή εκτέλεση της δοκιμασίας και αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της, με βάση τα καθορισμένα κριτήρια<sup>6</sup>.

Σε μια πρόσφατη μελέτη από τη Νέα Ζηλανδία, οι Εδίοη και συν<sup>7</sup> εξέτασαν 1012 σπυρογραφήματα από 30 διαφορετικά εργαστήρια οικογενειακών ιατρών και βρήκαν ότι στη μεγάλη τους πλειοψηφία δεν ήταν ούτε αποδεκτά από πλευράς τεχνικής, ούτε αναπαραγωγίμα. Το ποσοστό των αποδεκτών σπυρογραφημάτων ήταν μόνο 12,5% των δοκιμασιών και ανήλθε μόνο στο 33,1% μετά από ειδικό σεμινάριο του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού που ήταν υπεύθυνο για την εκτέλεση των σπυρογραφημάτων. Επί πλέον, η αξιολόγηση των αποτελεσμάτων από τον θεράποντα ιατρό κρίθηκε ορθή μόνο σε ποσοστό 33% των ασθενών.

Τα αποτελέσματα αυτά αντικατοπτρίζουν όχι μόνο την πλημμελή κατάρτιση του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού αλλά και τη δυσκολία εκτέλεσης της μεθόδου σε ηλικιωμένα κυρίως άτομα με σημαντική ΧΑΠ και εγείρουν ερωτήσεις για τη δυνατότητα αξιοπιστίας ευρείας χρήσης της μεθόδου<sup>8</sup>. Οι ερωτήσεις αυτές παρουσιάζουν ιδιαίτερο ενδιαφέρον εν όψει πρόσφατων συστάσεων για ευρεία χρήση της σπυρομετρησης στην προσπάθεια πρόληψης και πρώιμης διάγνωσης και έγκαιρης θεραπείας της νόσου<sup>9</sup>. Σε πρόσφατη σύμφωνη γνώμη ειδικών από A<sup>^</sup>P και ΝΗί-ΒΙ αναγνωρίζεται η συχνή δυσκολία εκτέλεσης πραγματικής ΡΥΕ σε

ασθενείς με ΧΑΠ και συνιστάται η χρήση της PEY<sub>6</sub> και της σχέσης PEV<sub>6</sub>/PEV<sub>6</sub>,% ως υποκατάστατου της PΥO<sup>0</sup>.

Ελπίζεται ότι η ανάπτυξη καινούργιων συμπαγών, ευκολόχρηστων και φθηνών σπιρομέτρων, που έχουν ήδη αρχίσει να διατίθενται στην αγορά, θα οδηγήσει σε ευρεία εφαρμογή της σπιρομετρησης και σε πιο συχνή και πιο πρόωμη διάγνωση της νόσου. Η πρόκληση για τους Έλληνες πνευμονολόγους είναι η ευαισθητοποίηση των συναδέλφων άλλων ειδικοτήτων στην πρόληψη και πρόωμη διάγνωση της νόσου και η εκπαίδευση του ευρύτερου κοινού στον τρόπο διάγνωσης και τα οφέλη της πρόληψης και διακοπής του καπνίσματος σε πρώιμα στάδια της νόσου. Δεν θα πρέπει τέλος να παραγνωρίζεται το γεγονός ότι η παρουσία απόφραξης των αεροφόρων, φαίνεται να είναι και δείκτης άλλων σοβαρών παθήσεων, όπως καρκίνου πνεύμονας, στεφανιαίων επεισοδίων και εμφράγματος μυοκαρδίου<sup>11</sup> και κατ' επέκταση δείκτης πρόωμης νοσηρότητας και θνητότητας.

### Οξεία Παρόξυνση ΧΑΠ

Οξεία παρόξυνση είναι συχνή και σοβαρή επιπλοκή της πορείας της νόσου των ασθενών με Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια, που συνοδεύεται από σημαντική νοσηρότητα και θνητότητα. Χαρακτηρίζεται από επιδείνωση της δύσπνοιας, επιδείνωση του βήχα ή της παραγωγής πτυέλων και απόχρεμψη πυωδών πτυέλων και η διάγνωση της γίνεται όταν ο ασθενής έχει αναπτύξει τουλάχιστον δύο από τα τρία αυτά συμπτώματα.

Οι δεπΗηηβδΙ και συν<sup>12</sup>, χρησιμοποιώντας το Αναπνευστικό Ερωτηματολόγιο δι. 000Γ^0 (δΟΚΧ)), ανέφεραν πρόσφατα ότι η ποιότητα ζωής των ασθενών τους με ΧΑΠ εξαρτάται κυρίως από τη συχνότητα των οξείων παροξύνσεων της νόσου των. Το 87% των ασθενών τους είχαν τουλάχιστον μια οξεία παρόξυνση κατά τη διάρκεια του ενός έτους της μελέτης και ο μέσος αριθμός παροξύνσεων κατά ασθενή ήταν 3 ανά έτος.

Λίγο πιο πριν, οι 0οηη0Γ8 και συν<sup>13</sup> είχαν επιστήσει την προσοχή μας στην υψηλή θνητότητα των ασθενών με οξεία παρόξυνση ΧΑΠ που παρουσιάζονται με κατακράτηση CO<sub>2</sub> και έχουν ανάγκη νοσηλείας: Η θνητότητα της υποομάδας αυτής είναι 11% κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους, 20% σε 2 μήνες, 33% σε 3 μήνες, 43% σε 1 έτος και 49% σε 2 έτη.

### ΠΡΟΛΗΨΗ ΠΑΡΟΞΥΝΣΗΣ

Τα μόνα μέτρα αποδεδειγμένης αξίας για την πρόληψη της παροξύνσεως της ΧΑΠ είναι η διακοπή του καπνίσματος και η τακτική εφαρμογή αντιγριπτικού εμβολιασμού.

Οι Νϊοϊοί και συν.<sup>14</sup> ανέφεραν ότι σε πληθυσμό απόμων γεροντικής ηλικίας με ΧΑΠ, η εφαρμογή αντιγριπτικού εμβολιασμού σχετίζεται με σημαντική ελάττωση των ιατρικών επισκέψεων για αναπνευστικά συμπτώματα, ελάττωση του αριθμού νοσηλείων για γρίπ-πη και πνευμονία και μειωμένη θνητότητα κατά τη διάρκεια έξαρσης των κρουσμάτων γρίπης. Ομάδα μελέτης αντιγριπτικού εμβολιασμού ανέφερε πρόσφατα τα αποτελέσματα μεγάλης τυχαιοποιημένης μελέτης, που δείχνουν ότι, χορήγηση εμβολίου σε υγιείς ενήλικες με ζωντανά αδρανοποιημένα στελέχη της γρίπης υπό τη μορφή ρινικού ψεκασμού, είναι και ασφαλής και αποτελεσματική<sup>15</sup>.

Ενδείξεις για πιθανή αξία στην πρόληψη παροξύνσεων της ΧΑΠ υπάρχουν και για τη χορήγηση αντι-

γριππικών παραγόντων όπως η Αμανταδίνη και η Ρι-μανταδίνη για την πρόληψη γρίπης τύπου Α και πρόσφατα οι αναστολείς της νευραμινιδάσης όπως το ΖΙΩ-απίνιΓ για τη θεραπεία αλλά και την πρόληψη της Γρίπης Τύπου Α και Β<sup>16</sup>. Ενδείξεις για πιθανό ρόλο τους στην πρόληψη παροξύνσεων υπάρχουν ακόμη για την Πνευμονική Αποκατάσταση και για τη χρήση νεφελο-ποιημένων κορτικοειδών, ενώ η κάποτε δημοφιλής προφυλακτική χορήγηση αντιβιοτικών και ο εμβολιασμός έναντι του Πνευμονιοκόκκου δε συνοδεύονται από μείωση της εξάρσεως της νόσου.

## ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η θεραπεία των ασθενών με οξεία παρόξυνση Χρόνιας Αποφρακτικής Πνευμονοπάθειας έγκειται κυρίως στη διακοπή του καπνίσματος, τη χορήγηση οξυγόνου σε κατάλληλες δόσεις, τη χορήγηση βρογχοδιασταλτικών, αντιβιοτικών και κορτικοειδών σε αναπνευσιοθεραπεία και σε ασθενείς με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια σε μηχανική υποστήριξη της αναπνοής. Η θεραπεία των ασθενών στα χρόνια στάδια της νόσου περιλαμβάνει επί πλέον Πνευμονική Αποκατάσταση, κατάλληλη διατροφή, θεραπεία υποκατάστασης σε ασθενείς με ανεπάρκεια Α! Αντιθρυ-ψίνης, θεραπεία τυχόν υποκείμενης πνευμονικής υπέρτασης και δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας, και ενδεχομένως χειρουργική θεραπεία. Ακολουθεί σύντομη αναφορά σε άρθρα σχετικά με τις παραπάνω θεραπευτικές μεθόδους.

### Διακοπή Καπνίσματος

Περισσότερο από 90% των περιπτώσεων ΧΑΠ οφείλονται στο κάπνισμα και η διακοπή καπνίσματος είναι η μόνη γνωστή θεραπευτική επέμβαση που αλλάζει τη φυσική ιστορία της ΧΑΠ".

Το κάπνισμα έχει καταστεί η κύρια αιτία θανάτου σε αναπτυσσόμενες χώρες. Σχεδόν 1/5 όλων των θανάτων στις ΗΠΑ μπορεί να αποδοθεί στο κάπνισμα. Υπολογίζεται ότι σε παγκόσμια κλίμακα υπάρχουν περι-

που 1,6 δισεκατομμύρια καπνιστές και ότι τουλάχιστον 3 εκατομμύρια θάνατοι κάθε χρόνο οφείλονται στο κάπνισμα. Αν οι σημερινές τάσεις συνεχίσουν, υπολογίζεται ότι σε 25 χρόνια το κάπνισμα θα ευθύνεται για 10 εκατομμύρια θανάτους κάθε χρόνο<sup>18</sup>.

Η φαρμακευτική θεραπεία του καπνίσματος, σημαντικό μέρος της αγωγής για τη διακοπή του καπνίσματος, περιγράφεται διεξοδικά σε μια πρακτική ανασκόπηση του θέματος από τους Ηυ§1ιεδ και συν. στο περιοδικό IAMA<sup>19</sup>.

Η Νικοτίνη ενεργοποιεί ντοπαμινεργικούς μηχανισμούς στον εγκέφαλο και προκαλεί φυσική και ψυχολογική εξάρτηση των καπνιστών. Στο εμπόριο διατίθενται σήμερα για απεξάρτηση από το κάπνισμα 4 διαφορετικές μορφές υποκατάστασης της νικοτίνης και συγκεκριμένα η τσίγλα νικοτίνης (δόσεις 2η§ και 4 η§ για βαρύτερους καπνιστές), αυτοκόλλητα νικοτίνης που ο ασθενής "φοράει" για 16-24 ώρες ημερησίως και που μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε συνδυασμό με την τσίγλα νικοτίνης, ρινικοί ψεκασμοί νικοτίνης για ταχύτερη στάθμη (1-2 εισπνοές κάθε ώρα) και εισπνοές νικοτίνης από του στόματος (με συσκευή που ελευθερώνει νεφελποιημένη νικοτίνη στη στοματική κοιλότητα). Το ποσοστό των πρώην καπνιστών που εξακολουθούν να μην καπνίζουν 6 μήνες μετά από θεραπεία με σκευάσματα νικοτίνης κυμαίνεται από 15-35% σε διάφορες μελέτες και αναφέρεται σταθερά τουλάχιστον διπλάσιο του ποσοστού των καπνιστών που πήραν ρίδοεβο. Η επιτροπή ΟΕΑ5Ε (ΟοΠλοΓΗήινε Ευ-Γορεϊή Αηί-διο1άη§ Εν<1ιϊβίση) της ΕιΓορεΗΠ Κε§-ρΓ3ϊθΓγ δοοίειν ανακοίνωσε πρόσφατα τα αποτελέσματα πολυκεντρικής μελέτης από 17 ευρωπαϊκές χώρες που δείχνουν ότι αυτοκόλλητα με μεγαλύτερη δόση νικοτίνης (25η§ αντί για 15η§) ήταν λίγο πιο αποτελεσματικά στη μακρόχρονη διακοπή καπνίσματος<sup>20</sup>.

Ακόμη πιο αποτελεσματική για τη διακοπή του καπνίσματος φαίνεται να είναι η θεραπεία με το αντικαταθλιπτικό φάρμακο Βυρτορίοη. Μετά την αρχική ανακοίνωση της αποτελεσματικότητας του<sup>21</sup>, οι ΙθΓεηβγ και συν. ανακοίνωσαν ότι θεραπεία με ΒυρΓορίοη ή με συνδυασμό Βυρτορίοη και αυτοκόλλητων νικοτίνης για τη διακοπή καπνίσματος ήταν πολύ πιο αποτελεσματική από θεραπεία με αυτοκόλλητων νικοτίνης μόνο ή με ρίδοεβο<sup>22</sup>. Το ποσοστό των καπνιστών που συνέχισαν να μην καπνίζουν 12 μήνες μετά τη θεραπεία ήταν 15,6% των καπνιστών που πήραν ρίδοεβο, 16,4% των καπνιστών με αυτοκόλλητα νικοτίνης, 30,3% των καπνιστών που πήραν ΒυρΓορίοη και 35,5% αυτών που πήραν ουρΓορίοη και αυτοκόλλητα νικοτίνης. Η διαφορά ανάμεσα στις δύο τελευταίες ομάδες δεν ήταν στατιστικά σημαντική.

### **Βρογχοδιασταλτικοί παράγοντες**

Η χορήγηση βρογχοδιασταλτικών παραγόντων (Αντιχολινεργικά βραχείας και παρατεταμένης δράσης, β<sub>2</sub>-διεγέρτες βραχείας και παρατεταμένης δράσης και θεοφυλλίνη) στη θεραπεία των ασθενών με ΧΑΠ αποσκοπεί στη βελτίωση της απόφραξης των αεροφόρων, της δύσπνοιας και των άλλων συμπτωμάτων και κατ'επέκταση την ποιότητα της ζωής των ασθενών<sup>23</sup>, θα πρέπει να αναγνωριστεί το γεγονός ότι ασθενείς με ΧΑΠ μπορεί να δείξουν σημαντική βελτίωση των συμπτωμάτων τους μετά χορήγηση βρογχοδιασταλτικών, παρά την έλλειψη βελτίωσης των σπυρογραφικών παραμέτρων τους, και ότι η εκτίμηση της απόκρισης στη θεραπεία με βρογχοδιασταλτικά θα πρέπει, εκτός της σπυρομέτρησης, να περιλαμβάνει και εκτίμηση του βαθμού βελτίωσης

των συμπτωμάτων και της ποιότητας ζωής των ασθενών. Οι βρογχοδιασταλτικοί παράγοντες δε φαίνεται να έχουν μακρόχρονα αποτελέσματα και δεν υπάρχει σημαντική ένδειξη ότι επηρεάζουν τη φυσική ιστορία της ΧΑΠ<sup>24</sup>.

Σε πρόσφατο άρθρο στο Οιοδί, οι ΜΗ&ΙΟΓ και συν.<sup>25</sup> υπεστήριξαν ότι η χορήγηση Σαλμετερόλης ήταν σημαντικά πιο αποτελεσματική από ρίταοε&ιο αλλά και από Ιπρατρόπιο στη βελτίωση της PEX^ και της δύσπνοιας μετά από 12 εβδομάδες θεραπείας και συνέστησαν τη χρησιμοποίηση της Σαλμετερόλης ως το φάρμακο εκλογής για την αρχική θεραπεία της ΧΑΠ. Η μελέτη αυτή κατακρίθηκε για το γεγονός ότι η δόση Ιπρατρόπιου που χορηγήθηκε ήταν κατώτερη από τη συνηθισμένη στην Ευρώπη δόση<sup>26</sup>.

Άρθρο από τους Μ&τιή και συν. επίσης στο Οιοδί φαίνεται να προβάλλει το Ιπρατρόπιο ως βρογχοδιασταλτικό παράγοντα εκλογής μιας και βρέθηκε να βελτιώνει σημαντικά τον κορεσμό αιμοσφαιρίνης κατά τη διάρκεια του ύπνου και την ποιότητα του ύπνου σε ασθενή με σημαντικό βαθμό ΧΑΠ<sup>27</sup>.

Αντιχολινεργικά ή β-διεγέρτες στην αρχική θεραπεία του ασθενή με ΧΑΠ; Η απάντηση φαίνεται να

είναι "και τα δύο" μιας και ο τρόπος δράσης τους είναι διαφορετικός και τα αποτελέσματα τους συμπληρωματικά. Ο συνδυασμός σαλβουταμόλης και ιπρατρόπιου σε μικρές σχετικά δόσεις για το καθένα επιτρέπει μεγιστοποίηση της βρογχοδιασταλτικής τους δράσης<sup>28</sup> και ενδεχομένως σχετίζεται με ελάττωση των οξειών παροξύνσεων της νόσου<sup>29</sup>.

Η θεοφυλλίνη χρησιμοποιείται σήμερα λιγότερο από πριν στη θεραπεία της ΧΑΠ, κυρίως λόγω των δυναμικών παρενεργειών της, ιδιαίτερα σε άτομα μεγάλης ηλικίας. Η θεοφυλλίνη μπορεί να χορηγηθεί σε μικρότερες και κατά συνέπεια ασφαλέστερες δόσεις σε συνδυασμό με β-διεγέρτες<sup>30</sup>, με αντιχολινεργικά<sup>31</sup> ή και με τα δύο<sup>32</sup>, με βελτίωση της βρογχοδιασταλτικής της δράσης και βελτίωση των συμπτωμάτων των ασθενών.

Η ασφάλεια της χορήγησης βρογχοδιασταλτικών και ιδιαίτερα β-διεγερτών σε ασθενείς με υποκείμενη καρδιακή νόσο δεν έχει τεκμηριωθεί, θεωρητικά, η θετική χρονότροπος δράση των β-αγωνιστών και η υποκαλιαιμία που προκαλούν μαζί με τη δυνατότητα παράτασης του διαστήματος ΟΤο<sup>33</sup> εγκυμονούν τον κίνδυνο σημαντικών αρρυθμιών σε υποξαιμικούς ασθενείς με ΧΑΠ. Οι €3ZZθί3 και συν.<sup>34</sup> ανέφεραν ότι σε ασθενείς τους με προϋπάρχουσες καρδιακές αρρυθμίες και υποξαιμία, η χορήγηση β-αγωνιστών παρατεταμένης δράσης, και ιδιαίτερα φορμοτερόλης σε υψηλές δόσεις, προκάλεσε αύξηση της καρδιακής συχνότητας, υπερκοιλιακές και κοιλιακές αρρυθμίες, υπερ-κοιλιακές και κοιλιακές έκτακτες συστολές και υποκαλιαιμία. Φαίνεται ότι υψηλές δόσεις β-διεγερτών και ιδιαίτερα β-διεγερτών παρατεταμένης δράσεως πρέπει να χορηγούνται με προσοχή σε ασθενείς με υποκείμενη καρδιακή νόσο και υποξαιμία. Χορήγηση σαλ-μετερόλης ακόμη και σε υψηλές δόσεις φαίνεται να είναι ασφαλής σε άτομα χωρίς ιστορικό υποκείμενης καρδιακής νόσου<sup>35</sup>.

Καθαρή μορφή Κ-ισομερούς Σαλβουταμόλης (ie-v3ί»ιιθΓ01) είναι διαθέσιμη στο εμπόριο και λέγεται ότι υπερτερεί της ρακεμικής μορφής Σαλβουταμόλης λόγω της απαλλαγής του 8-ισομερούς, αλλά περαιτέρω κλινικές μελέτες είναι απαραίτητες για να δείξουν αν το σκεύασμα αυτό έχει όντως πλεονεκτήματα<sup>36</sup>.

#### Αντιβιοτικά

Λοιμώξεις και ιδιαίτερα βακτηριακές λοιμώξεις πιστεύεται ότι είναι η κύρια αιτία οξειών παροξύνσεων της ΧΑΠ. Πρόσφατες μελέτες μας έχουν δώσει περισσότερα στοιχεία για τη συχνότητα και τον τύπο των λοιμώξεων αυτών.

Οι Μοηδο και συν.<sup>37</sup> έδειξαν με βρογχοσκόπηση και τη λήψη δειγμάτων με προστατευτική ψήκτρα, βακτηριακό αποικισμό των κατώτερων αεροφόρων οδών σε 25% των ασθενών με σταθερή ΧΑΠ. Σε ασθενή με παρόξυνση ΧΑΠ, οι ίδιοι ερευνητές απομόνωσαν με τον ίδιο τρόπο βακτηρίδια σε πολύ μεγαλύτερους αριθμούς και σε ποσοστό 52% των ασθενών. Τα βακτηρίδια που απομονώνονται συχνότερα και πιστεύεται ότι είναι τα συνήθη αίτια παρόξυνσης της ΧΑΠ είναι Ηπε-ηροΗΠικ Ιηϋ,σηZH, ΜθΓ3χε1ί3 Ο3ί&π-1ί3ί8 και δίκριο-οοοου.5 ρηειηιώε. Επιδημιολογικές μελέτες που δείχνουν υψηλότερη επίπτωση αναπνευστικών λοιμώξεων σε ασθενείς με ΧΑΠ από ότι στο γενικό πληθυσμό, η υπερέκκριση βλέννας και η δυσλειτουργία του κροσ-σωτού επιθηλίου, που χαρακτηρίζει τους ασθενείς με χρόνια βρογχίτιδα, η μείωση της φαγοκυτταρικής ικανότητας των ουδετεροφίλων και η έκλυση φλεγμονωδών κυτταροκινών στους πνεύμονες ασθενών με ΧΑΠ, συνηγορούν υπέρ

του πρωτεύοντα ρόλου των βακτη-ριδιακών λοιμώξεων στις παροξύνσεις της νόσου.

Οι αναπνευστικές λοιμώξεις στην οξεία παρόξυνση της ΧΑΠ πιστεύεται ότι οφείλονται στα βακτηρίδια που αποικίζουν τον ρινοφάρυγγα ή το βρογχικό δένδρο του εκάστοτε ασθενούς. Όταν η σαπροφυτική αυτή σχέση διαταραχθεί, όπως π.χ. μετά από μια ιογενή λοίμωξη, τα βακτηρίδια καθίστανται παθογόνα και, μέσω μηχανισμών που περιλαμβάνουν ενεργοποίηση ουδετεροφίλων λευκοκυττάρων, έκλυση πρωτεασών και ριζών οξυγόνου, έκλυση κυτταροκινών και συσσώρευση φλεγμονωδών κυττάρων, ενδέχεται να οδηγούν σε φαύλο κύκλο με διαιώνιση της λοίμωξης και βλάβη των επιθηλιακών κυττάρων των αεροφόρων οδών και δομικών πρωτεϊνών του πνευμονικού παρεγχύματος.

Μια νέα πληροφορία όσον αφορά τη βακτηριολογία των αναπνευστικών λοιμώξεων σε ασθενείς με οξεία παρόξυνση ΧΑΠ είναι η παρατήρηση ότι τα υπεύθυνα βακτηρίδια φαίνεται να σχετίζονται με τη βαρύτητα της ΧΑΠ.

Οι ΕΠΕΓ και συν. περιέγραψαν πρόσφατα ότι απομόνωσαν βακτηρίδια στα πτύελα 112 από 211 ασθενείς με οξεία παρόξυνση ΧΑΠ και, το σημαντικότερο ότι, σε ασθενείς με ΡΕΥ, λιγότερο από 35% της προβλεπόμενης τιμής, οι κύριοι μικροοργανισμοί ήταν αρνητικά κατά ΟΓΗΠ βακτηρίδια, εντεροβακτηριοειδή και ψευδομονάδα<sup>38</sup>. Σε παρόμοια μελέτη, οι δοίεΓ και συν έδειξαν, με τη χρήση βρογχοσκόπησης και προστατευτικής ψήκτρας, υψηλό ποσοστό απομόνωσης αρνητικών κατά ΟΓΗΠ βακτηριδίων (44%) σε προοπτική μελέτη 50 διασωληνωμένων ασθενών με σοβαρή παρόξυνση ΧΑΠ<sup>39</sup>. Παρόμοια αποτελέσματα ανέφεραν πιο πρόσφατα οι ΜΠΓ & ντίΗεδ και συν. (40) που έκαναν ποσοτικές καλλιέργειες πτυέλων σε 91 ασθενείς με οξεία παρόξυνση ΧΑΠ. Ηβειπορίϊϋνχ Ιηϊ1ιευηΖ3ε ήταν ο κύριος μικροοργανισμός σε ασθενείς που ήταν ακόμη ενεργοί καπνιστές, ενώ σε ασθενείς με ΡΕνι λιγότερο του 50% της προβλεπόμενης τιμής απεμόνωσαν πολύ συχνότερα ΗαιτιοριΠιϊδ Ιπί1ιευπΖΗ ή Ρδευ-άοπιοη38. Η σχέση βαρύτητας της ΧΑΠ και βακτηριολογίας των παροξύνσεων της θα πρέπει να λαμβάνεται υπ' όψιν στην εκλογή του κατάλληλου αντιβιοτικού.

Ο ρόλος των αντιβιοτικών στην οξεία παρόξυνση της ΧΑΠ έχει αμφισβητηθεί παρά την ύπαρξη πειστικών δεδομένων για την αποτελεσματικότητά τους.

Στην κλασική μελέτη των Αηϊϊοηϊδε και συν.<sup>41</sup>, η χορήγηση ευρέος φάσματος αντιβιοτικών σε ασθενείς με οξεία παρόξυνση ΧΑΠ οδήγησε, σε σύγκριση με τη χορήγηση ρίαιοεο, σε σημαντικά καλύτερη κλινική απόκριση και συντομότερη αποκατάσταση της πνευμονικής λειτουργίας. Σε μεταγενέστερη μετά ανάλυση οι δϊώϊ και συν.<sup>42</sup> τόνισαν ότι σε όλες τις σχετικές μελέτες η χορήγηση αντιβιοτικών είχε σταθερά καλύτερα αποτελέσματα συγκρινόμενη με τη χορήγηση ρίΗ-οεο.

Διάφοροι παράγοντες πρέπει να λαμβάνονται υπ' όψιν στην επιλογή του αντιβιοτικού για τη θεραπεία των ασθενών με οξεία παρόξυνση ΧΑΠ. Η εξέταση πτυέλων δεν παρέχει κατά κανόνα σημαντική βοήθεια και οι υπεύθυνοι μικροοργανισμοί πιθανολογούνται με βάση τα κλινικά δεδομένα. Οι συστάσεις των Βδϊίει και συν.<sup>43</sup> παρέχουν χρήσιμες κατευθυντήριες γραμμές, αλλά η τελική εκλογή πρέπει να λαμβάνει υπ' όψιν και άλλους παράγοντες όπως π.χ. τοπικές ή νοσοκομειακές ιδιαιτερότητες, ευκολία χορήγησης του φαρμάκου, τρόπο δράσης του, συγκέντρωση του αντιβιοτικού στους ιστούς, μεταβολισμό κλπ. Με βάση τις συστάσεις των ΒϊίΠεΓ και συν. και τα παραπάνω νεώτερα δεδομένα, ασθενείς ηλικίας κάτω των 65 ετών και με ΡΕΥ<sub>1</sub> άνω του 50% της προβλεπόμενης τιμής μπορεί να αντιμετωπιστούν επιτυχώς με Αμπικιλίνη, Τετρα-κυκλίνη, ή συνδυασμό Τριμεθοπρίμης και Σουλφαμε-θοξαζόλης. Ασθενείς άνω των 65 ετών ή με τιμή ΡΕΥ<sub>1</sub> λιγότερη του 50% της προβλεπόμενης ή με συχνές οξείες παροξύνσεις θα πρέπει να θεραπεύονται εμπειρικά με κινολόνες, κεφαλοσπορίνες 2ης ή 3ης γενιάς, ή με τις νέες Μακρολίδες.

#### Κορτικοειδή

Παρά το γεγονός ότι κορτικοειδή έχουν χρησιμοποιηθεί στη θεραπεία ασθενών με ΧΑΠ για 50 περίπου χρόνια, ο ακριβής τους ρόλος στη θεραπεία της νόσου μόλις αρχίζει να διαγράφεται με την πρόσφατη συμπλήρωση εκτεταμένων προοπτικών μελετών στην Ευρώπη και ΗΠΑ.

Ακολουθεί ανασκόπηση των σημερινών δεδομένων για τη χρήση κορτικοειδών: (α) από του στόματος για χρόνια θεραπεία της ΧΑΠ, (β) σε οξεία παρόξυνση της νόσου και (γ) υπό τη μορφή εισπνοών.



Μεταανάλυση 15 μελετών για τη χρόνια χρήση κορτικοειδών από του στόματος σε ασθενή με σταθερή ΧΑΠ<sup>44</sup> έδειξε ότι μόνο 10% περίπου των ασθενών με ΧΑΠ δείχνουν βελτίωση της PEY<sub>1</sub> μετά χορήγηση κορτικοειδών. Προς το παρόν, εκτός από βραχύχρονη δοκιμαστική θεραπευτική χορήγηση κορτικοειδών, δεν υπάρχει αποδεκτή μέθοδος για την αναγνώριση της μικρής αυτής υποομάδας ασθενών με ΧΑΠ, που θα απαντήσουν στα κορτικοειδή. Είναι πολύ πιθανόν ότι πρόκειται για ασθενείς με υποκείμενα στοιχεία βρογχικού άσθματος. Οι ΟΙΒΠΟΖ και συν. π.χ. παρατήρησαν αυξημένο αριθμό ηωσινοφύλων σε βιοψία βρογχικού βλεννογόνου και αυξημένα επίπεδα ηωσινοφίλι-κής κατιονικής πρωτεΐνης σε βρογχοκυελιδική έκπλυση από ασθενείς που έδειξαν ικανοποιητική απάντηση στη χορήγηση πρεδνιζολόνης<sup>45</sup>. Πιο πρόσφατη ανακοίνωση δείχνει ότι ηωσινοφιλία στα πτύελα καπνιστών με ΧΑΠ προοιωνίζει ικανοποιητική απόκριση σε θεραπεία με κορτικοειδή<sup>46</sup>.

Παρά την έλλειψη πειστικών δεδομένων, κορτικοειδή χορηγούνται σε υψηλές συνήθως δόσεις στη μεγάλη πλειονότητα των ασθενών με οξεία παρόξυνση ΧΑΠ. Πολυκεντρική μελέτη από το ΟερδΓίπτιεηΙ οί ΥείείδΟΒ ΑΙΜτκ των ΗΠΑ<sup>47</sup> κατέληξε στα εξής κύρια συμπεράσματα: (α) θεραπεία με κορτικοειδή σε ασθενείς που νοσηλεύτηκαν με οξεία παρόξυνση ΧΑΠ σχετίστηκε με κάποια κλινική βελτίωση και ελάττωσε το ποσοστό αποτυχίας της θεραπευτικής αντιμετώπισης των ασθενών κατά 10% σε σύγκριση με ρϋοεβο, (β) Η PEY<sub>1</sub> βελτιώθηκε πιο σύντομα με τη χρήση κορτικοειδών, (γ) Η διάρκεια νοσηλείας των ασθενών μειώθηκε κατά 1,2 ημέρες στους ασθενείς που πήραν κορτικοειδή, (δ) θεραπευτικό σχήμα χορήγησης των κορτικοειδών για 2 εβδομάδες είχε τα ίδια αποτελέσματα με σχήμα χορήγησης για 8 εβδομάδες και (ε) Υπερ-γλυκαιμία σημαντικού βαθμού παρατηρήθηκε σε 15% των ασθενών με κορτικοειδή.

Παρόμοια Αγγλική μελέτη από τους Όϊίνιεκ και συν.<sup>48</sup> με μικρότερο αριθμό ασθενών έδειξε παρεμφερή αποτελέσματα. Ασθενείς με οξεία παρόξυνση ΧΑΠ χωρίς αναπνευστική οξέωση είχαν ικανοποιητική απάντηση στη χορήγηση μικρών σχετικά δόσεων πρεδνιζολόνης από του στόματος (30π>§) για 2 εβδομάδες.

θα πρέπει να τονιστεί ότι τα αποτελέσματα αυτά, παρά το γεγονός ότι είναι θετικά, υπολείπονται κατά πολύ των θεαματικών αποτελεσμάτων της χορήγησης κορτικοειδών σε οξεία παρόξυνση ασθενών με Βρογχικό Άσθμα.

Κορτικοειδή υπό μορφή εισπνοών, θεμελιώδη στη χρόνια θεραπεία του βρογχικού άσθματος, χορηγούνται επίσης συχνά σε ασθενείς με ΧΑΠ παρά την έλλειψη δεδομένων για την αποτελεσματικότητά τους. Η πρόσφατη συμπλήρωση 4 εκτεταμένων μελετών επιτρέπει τη διαμόρφωση νέων απόψεων για τον ρόλο των νεφελοποιημένων κορτικοειδών στη θεραπεία ασθενών με ΧΑΠ. Η πολυκεντρική μελέτη ΕΠΚΟΔΟΟΡ<sup>49</sup> εξέτασε τα αποτελέσματα χορήγησης νεφελοποιημέ-νης Βιιάεδοηίαε σε ασθενείς με ήπιου βαθμού ΧΑΠ που εξακολούθησαν να καπνίζουν, η μελέτη της πόλης της Κοπεγχάγης<sup>50</sup> τα αποτελέσματα της χορήγησης εισπνοών Ιηιάεδοηκίε σε καπνιστές με πολύ μικρού βαθμού απόφραξη αεροφόρων ή και φυσιολογική PEY<sup>^</sup> η μελέτη Ιδθυ)Ε<sup>51</sup> τα αποτελέσματα της χορήγησης εισπνοών ΡίυΛίεαχοηε σε ασθενείς με σημαντικού βαθμού ΧΑΠ και η μελέτη ΙΑΠΙ§ ΗεαΙΛ Διάγ Π<sup>52</sup> τα από- τελέσματα της χορήγησης Βηάεκοηίαε σε ασθενείς με σημαντικού βαθμού ΧΑΠ.

Το κύριο αποτέλεσμα έκβασης που εξετάστηκε στις παραπάνω μελέτες ήταν ο ρυθμός ελάττωσης της PEY,. Καμία από τις 4 μελέτες δεν έδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στην ομάδα ασθενών με εισπνοές κορτικοειδών και την ομάδα ασθενών με ρ!&-οείο.

Η επίπτωση της χορήγησης κορτικοειδών στον αριθμό παροξύνσεων της νόσου ή στα συμπτώματα των ασθενών δεν εξετάστηκε στη μελέτη ΕυΚΟ5ΕΟΡΕ.

Η μελέτη Κορεϊκή Έγγ Ευ.ηδ δίαν δεν έδειξε καμία διαφορά ούτε σε άλλες παραμέτρους όπως π.χ. στον αριθμό οξειών παροξύνσεων της νόσου ή στον βαθμό των συμπτωμάτων των ασθενών.

Η μελέτη ΙΔΟΕΟΕ έδειξε μικρή ελάττωση του αριθμού παροξύνσεων της νόσου και βραδύτερη επιδείνωση της ποιότητας ζωής στους ασθενείς που πήραν κορτικοειδή. Η αξία των θετικών αυτών στοιχείων είναι επί του παρόντος ασαφής.

Η μελέτη Άλτς Ηε&ϊι δίαγ Π έδειξε ότι οι ασθενείς που πήραν κορτικοειδή ανέφεραν βελτίωση της δύσπνοιας τους αλλά όχι του βήχα ή της συρίττουσας αναπνοής, είχαν μικρότερο αριθμό επειγουσών ιατρικών επισκέψεων και νοσηλειών και είχαν σημαντική πτώση στην υπεραντιδραστικότητα των αεροφόρων οδών μετά από 9 μήνες θεραπείας. Η ελάττωση της υπεραντιδραστικότητας των αεροφόρων οδών ενδέχεται να σχετίζεται με τη βελτίωση της δύσπνοιας και την ελάττωση των οξειών παροξύνσεων της νόσου.

Με βάση τα παραπάνω καινούργια δεδομένα μπορούμε να συμπεράνουμε ότι:

1. Σε γενικές γραμμές, ασθενείς με ΧΑΠ δε δείχνουν σημαντική απόκριση στην χορήγηση κορτικοειδών.
2. Βραχεία χορήγηση κορτικοειδών φαίνεται να έχει όντως θέση στη θεραπεία ασθενών με σημαντική οξεία παρόξυνση της νόσου των.
3. Τα κορτικοειδή σε οποιαδήποτε μορφή και σχήμα χορήγησης δεν επιβραδύνουν τον ρυθμό επιδείνωσης της πνευμονικής λειτουργίας σε ασθενείς με ΧΑΠ.
4. Μακρόχρονη χορήγηση κορτικοειδών είτε από του στόματος είτε υπό μορφή εισπνοών δεν έχει κατά κανόνα θέση στη θεραπεία των ασθενών με ΧΑΠ.
5. Ο ρόλος των εισπνοών κορτικοειδών στη μικρή

υποομάδα ασθενών με ΧΑΠ, που δείχνουν σημαντική βελτίωση μετά χορήγηση κορτικοειδών από του στόματος είναι αβέβαιος. Δοκιμαστική χορήγηση εισπνοών κορτικοειδών στους ασθενείς αυτούς αποτελεί μια λογική προσέγγιση.

Ο λόγος για τη μεγάλη διαφορά της αποτελεσματικότητας των κορτικοειδών ανάμεσα σε ασθενείς με βρογχικό άσθμα και σε ασθενείς με ΧΑΠ οφείλεται πολύ πιθανόν στο γεγονός ότι η φλεγμονή των αεροφόρων οδών φαίνεται να διαφέρει σημαντικά ανάμεσα στις δύο αυτές νοσολογικές οντότητες. Τα φλεγμονώδη κύτταρα στις αεροφόρες οδούς των ασθενών με Βρογχικό Άσθμα είναι κατ' εξοχήν ηωσινόφιλα, μαστοκύτταρα και λεμφοκύτταρα, ιδιαίτερα  $\epsilon\text{O}4$  κύτταρα T.

Ηωσινόφιλα παρατηρούνται και στις αεροφόρες οδούς ασθενών με ΧΑΠ, αλλά τα κύρια φλεγμονώδη κύτταρα εδώ είναι τα ουδετερόφιλα πολυμορφοπύρρηνα. Στις αεροφόρες οδούς ασθενών με ΧΑΠ ανευρίσκονται υψηλά επίπεδα κυτταροκίνης IE-8, που έχει την ιδιότητα να ελκύει ουδετερόφιλα. Πρόσφατα οι *daeið M* και *syn*<sup>53</sup> και *Eatð* και *syn*<sup>54</sup> έχουν περιγράψει την παρουσία στις αεροφόρες οδούς ασθενών με ΧΑΠ μεγάλου αριθμού λεμφοκυττάρων  $\epsilon\text{O}8$ , που πιστεύεται ότι παίζουν σημαντικό ρόλο στην επαναδό-μηση των αεροφόρων και στην παθογένεση της ΧΑΠ.

Τα κορτικοειδή ελαττώνουν εντυπωσιακά τον αριθμό ηωσινοφίλων στα πτύελα και αναστέλλουν αποτελεσματικά την έκλυση κυτταροκινών από τα λεμφοκύτταρα  $\text{O}04$ , αλλά δεν φαίνεται να επηρεάζουν σημαντικά την λειτουργία των ουδετεροφίλων και των λεμφοκυττάρων  $\epsilon\text{O}8$  ούτε την έκλυση κυτταροκίνης IE-8, διαφορές που πιστεύεται ότι ευθύνονται για τη μεγάλη διαφορά της αποτελεσματικότητας τους στο Βρογχικό Άσθμα και τη ΧΑΠ.

#### Οξυγονοθεραπεία

Το οξυγόνο παραμένει το μόνο φάρμακο που μπορεί να παρατείνει τη ζωή ασθενών με ΧΑΠ.

Ο τρόπος χορήγησης του παραμένει ο ίδιος: Κύλινδροι συμπιεσμένου αερίου, Συμπυκνωτές και Συσκευές Υγρού Οξυγόνου.

Διάφορες συσκευές εξοικονόμησης Οξυγόνου για μακρύτερη χρήση των φορητών μονάδων, όπως π.χ. καθετήρες με αποθηκευτικό χώρο και συσκευές χορήγησης  $\text{O}_2$  "κατά ζήτηση" (áπéπíñíκí  $\text{O}$ , ριύðíñ§ áνέπíοεδ) έχουν καταστεί πιο δημοφιλείς. Διατραχειακή χορήγηση οξυγόνου έχει γίνει ευκολότερη με τη τεχνική "ηπί-τραχειοστομίας"<sup>55</sup>, και γίνεται γενικά καλώς αποδεκτή από τους ασθενείς και τις οικογένειες τους.

Αν και πολλοί ασθενείς με ΧΑΠ αναπτύσσουν υπο-ξαιμία μόνο κατά την άσκηση, δεν υπάρχουν μελέτες που να καθορίζουν τον ρόλο χορήγησης οξυγόνου μόνο κατά την διάρκεια άσκησης.

Υποξαιμία κατά την διάρκεια του ύπνου είναι συχνό συμβάν σε ασθενείς με ΧΑΠ ακόμη και αν δεν έχουν υποξαιμία κατά την διάρκεια της ημέρας<sup>56</sup>, αλλά δεν υπάρχουν μελέτες που να δείχνουν ευεργετικά αποτελέσματα νυχτερινής χορήγησης  $\text{O}_2$  στην ομάδα αυτή των ασθενών.

#### Μη Επεμβατικός Μηχανισμός Αερισμός

Ο όρος "Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός-Non Invasive ventilation" αναφέρεται στην εφαρμογή

Μηχανικής Υποστήριξης της Αναπνοής χωρίς τη χρήση ενδοτραχειακού σωλήνα.

Ο ασθενής με οξεία παρόξυνση ΧΑΠ εμφανίζει κατά κανόνα αύξηση της αντίστασης των αεροφόρων οδών και ελάττωση της εκπνευστικής ροής με αποτέλεσμα να καταφεύγει σε υπερδιάταση των πνευμόνων στην προσπάθεια διατήρησης ικανοποιητικών εκπνευστικών ροών. Η υπερδιάταση αυτή των πνευμόνων οδηγεί σε μηχανική "μειονεκτική θέση" τους αναπνευστικούς μυς και επιστράτευση επικουρικών αναπνευστικών μυών, και, σε συνδυασμό με την απόφραξη των αεροφόρων στην ανάπτυξη ενδογενούς PEEP (αυλο PEEP) και αύξηση του έργου αναπνοής. Το αποτέλεσμα των διαταραχών αυτών είναι η κόπωση των αναπνευστικών μυών και η εγκατάσταση οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας. Η εφαρμογή συνεχούς θετικής πίεσης (CPAP), σε επίπεδα ανάλογα της ενδογενούς PEEP, μέσω μάσκας που εφαρμόζει κλειστά γύρω από τη μύτη ή τη μύτη και το στόμα του ασθενούς, μπορεί να αντιρροπήσει την ενδογενή PEEP και κατά συνέπεια να ελαττώσει το έργο αναπνοής του ασθενούς. Η προσθήκη μηχανικού αερισμού θετικής πίεσης μέσω αναπνευστήρα όγκου ή αναπνευστήρα θετικής πίεσης με δυο επίπεδα πίεσης (Μενεϊ), αποσκοπεί σε περαιτέρω ελάττωση του έργου αναπνοής και βελτίωση της κόπωσης των αναπνευστικών μυών.

Αν και πολλές από τις υπάρχουσες μελέτες δεν είναι συγκριτικές, τα υπάρχοντα δεδομένα συνηγορούν ισχυρά υπέρ της ευρείας εφαρμογής Μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού θετικής Πίεσης στους ασθενείς με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια από παρόξυνση ΧΑΠ. Σε πρόσφατη μετά- ανάλυση των δημοσιευμένων συγκριτικών μελετών οι Κεσσει και συν. κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η εφαρμογή μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού ενδείκνυται πράγματι στη θεραπεία ασθενών με παρόξυνση ΧΑΠ, μιας και φαίνεται να μειώνει τον αριθμό των ασθενών που χρειάζονται διασωλήνωση, τη διάρκεια νοσηλείας τους και τη θνητότητα τους<sup>57</sup>. Σε πρόσφατη θέση ομοφωνίας της Αμερικανικής Εταιρείας Αναπνευστικής Θεραπείας (Αμερσο3η Α5δοοΙ3ΐση ίοΓ ΚεκρίΓ3ϊθΓγ €&τε) συνιστάται η έγκαιρη εφαρμογή Μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού θετικής Πίεσης σε ασθενείς με παρόξυνση ΧΑΠ όταν ο ασθενής έχει τουλάχιστον 2 από τα επόμενα κριτήρια: (α) Αναπνευστική Δυσχέρεια με μέσου ή σοβαρού βαθμού Δύσπνοια, (β) ρΗ <7.35 και Ρ€Ο,<sub>>45</sub>ηπιΗ§ και (γ) συχνότητα αναπνοών >25/λε-

;58

πτο

Οι Ροροηϊοϊ και συν.<sup>59</sup> σε πρόσφατη μη συγκριτική μελέτη ανακοίνωσαν υψηλό ποσοστό (74%) επιτυχούς αντιμετώπισης ασθενών με οξεία αναπνευστική Ανεπάρκεια με την εφαρμογή Μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών. Η αποτελεσματικότητα της μεθόδου δεν βρέθηκε να εξαρτάται από τη βαρύτητα της υποξαιμίας ή υπερ-καπνίας του ασθενούς, αλλά μπορούσε να προβλεφθεί μετά από 30 λεπτά εφαρμογής της .

Δύο ενδιαφέρουσες πρόσφατες μελέτες αναφέρονται στον πιθανό ρόλο του Μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού στην απεξάρτηση ασθενών από κλασική μηχανική αναπνοή (νε3ηΐη§).

Οι Ν3Υ3 και συν.<sup>60</sup> σε τυχαιοποιημένη πολυκεντρική μελέτη από την Ιταλία εφήρμοσαν αποσωλήνωση και Μη Επεμβατικό Μηχανικό Αερισμό στους μισούς από 50 αρρώστους τους με βαρεία ΧΑΠ που δεν ανέχθηκαν \νε3ηΐη§ μετά από 48 ώρες διασωλήνωσης και Μηχανικής Αναπνοής. Οι άλλοι μισοί ασθενείς αφέθηκαν διασωληνωμένοι και εξακολούθησαν να υποβάλλονται καθημερινά σε προσπάθειες αποδιασωλή-νωσης με τον κλασικό τρόπο. Η εφαρμογή Μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού στους ασθενείς αυτούς βρέθηκε να μειώνει το χρόνο που μεσολάβησε μέχρι την απεξάρτηση τους από τον αναπνευστήρα, να ελαττώνει το χρόνο παραμονής τους στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, να μειώνει κατακόρυφα τη συχνότητα ενδονοσοκομειακής πνευμονίας και να βελτιώνει την επιβίωση τους.

Πιο πρόσφατη παρόμοια μελέτη από τη Γαλλία από τους ΟίΓ&ηΠ και συν.<sup>61</sup> δεν έδειξε διαφορά στο χρόνο νοσηλείας στη ΜΕΘ ή στην επιβίωση ανάμεσα σε ασθενείς που αποσωληνώθηκαν με τον κλασικό τρόπο και σε ασθενείς που υπεβλήθησαν σε Μη Επεμβατικό Μηχανικό Αερισμό σαν μέθοδο \νο&ηΐη§, αλλά το ποσοστό επιτυχούς απεξάρτησης από τον αναπνευστήρα και ο χρόνος που μεσολάβησε μέχρι την απεξάρτηση τους ήταν σαφώς καλύτερα στους ασθενείς με Μη Επεμβατικό Μηχανικό Αερισμό.

Οι δύο αυτές μελέτες είναι αναμφίβολα εξαιρετικά ενδιαφέρουσες και αν τα αποτελέσματα μεταγενέστερων μελετών αποδειχθούν εξ ίσου εντυπωσιακά, η εφαρμογή Μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού ενδέχεται να

καταστεί χρήσιμη μέθοδος \νθζϊώις των ασθενών με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια και κλασσική μηχανική υποστήριξη της αναπνοής.

Ο ρόλος του Μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού στο χρόνιο στάδιο ασθενών με βαρεία ΧΑΠ παραμένει σε πολλούς άγνωστος. Πρόσφατη ανακοίνωση σύμφωνης γνώμης ειδικών<sup>62</sup> υποστηρίζει ότι παρά την έλλειψη ισχυρών δεδομένων ασθενείς με σημαντική κατακράτηση  $\text{CO}_2$  και ιδιαίτερα με νυχτερινό απο-κορεσμό αιμοσφαιρίνης θα πρέπει να θεωρούνται υποψήφιοι για νυχτερινή εφαρμογή Μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού. Τα κριτήρια που συνέστησαν για την επιλογή ασθενών περιλαμβάνουν κλινικά συμπτώματα (Κόπωση, Υπερβολική Υπνηλία, Πρωινές Κεφαλαλγίες, Δύσπνοια) και διαταραχές της ανταλλαγής αερίων ( $\text{P}\text{CO}_2$  55 ηπιΗς και άνω ή  $\text{P}\text{CO}_2$  50-54 πιηΙβ με νυχτερινό αποκορεσμό αιμοσφαιρίνης σε επίπεδα χαμηλότερα του 88%).

### Διατροφή

Απώλεια βάρους είναι συνήθης σε ασθενείς με ΧΑΠ και έχει αποδειχθεί ότι αποτελεί ανεξάρτητο δείκτη υψηλής θνητότητας τους<sup>63</sup>.

Αύξηση βάρους στους ασθενείς αυτούς είναι συχνά εξαιρετικά δύσκολη παρά τη κατάλληλη διατρο-

φή. Οι δοϊοίδ και συν.<sup>64</sup> σε πρόσφατη μελέτη τους έδειξαν ότι χορήγηση αναβολικών κορτικοειδών σε καχεκτικούς ασθενείς με ΧΑΠ οδήγησε σε αύξηση του βάρους τους, της μυϊκής μάζας και της μυϊκής δύναμης τους, και, το σημαντικότερο, σε βελτίωση της επιβίωσης τους. Φαίνεται ότι η αύξηση του βάρους καχεκτικών ασθενών με ΧΑΠ αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα βελτίωσης της επιβίωσης των ασθενών αυτών.

Χορήγηση αυξητικής ορμόνης σε καχεκτικούς ασθενείς με ΧΑΠ έχει βρεθεί να αυξάνει τον Δείκτη Μάζας Σώματος (BMI) χωρίς να βελτιώνει τη μυϊκή δύναμη ή την ικανότητα άσκησης των ασθενών<sup>65</sup>. Οι ΡεπΌϊπι και συν. ανέφεραν πρόσφατα ότι χορήγηση αναβολικών κορτικοειδών σε ασθενείς με ΧΑΠ οδήγησε σε αύξηση του Δείκτη Μάζας Σώματος (BMI) και της περιφέρειας βραχίονα και μηρού, αλλά όχι σε σημαντική βελτίωση της ικανότητας άσκησης<sup>66</sup>.

Ο μηχανισμός απώλειας βάρους σε ασθενείς με ΧΑΠ δεν έχει πλήρως διευκρινισθεί. Αύξηση του έργου αναπνοής ικανή να προκαλέσει αρνητικό θερμιδικό ισοζύγιο ενδέχεται να συμβάλλει στην απώλεια βάρους σε ορισμένους ασθενείς, αλλά δεν φαίνεται να είναι ο κύριος μηχανισμός.

Ο ρόλος των κυτταροκινών στη παθογένεση της απώλειας βάρους σε διάφορες χρόνιες παθήσεις όπως τον καρκίνο, την καρδιακή ανεπάρκεια και τη ΧΑΠ έχει αποτελέσει το αντικείμενο εκτεταμένης έρευνας τα τελευταία χρόνια.

Οι δειοίκ και συν.<sup>61</sup> ανακοίνωσαν πρόσφατα τη παρουσία χαμηλών επιπέδων Λεπτίνης στον ορό του αίματος ασθενών με εμφύσημα σε σχέση με ασθενείς με Χρόνια Βρογχίτιδα. Οι Ταίαιάικι&τμ και συν.<sup>68</sup> ανέφεραν υψηλά επίπεδα κυτταροκίνης TNF -α αλλά φυσιολογικά επίπεδα λεπτίνης στον ορό αίματος ασθενών με ΧΑΠ. Ιστική υποξία ενδέχεται να ευθύνεται για την έκλυση κυτταροκινών σε ασθενείς με ΧΑΠ, αλλά ο ακριβής τους ρόλος και η πιθανή σχέση τους με τη ρύθμιση λεπτίνης παραμένουν προς το παρόν άγνωστα. Περαιτέρω έρευνα στον τομέα αυτό ενδέχεται να οδηγήσει σε εντελώς καινούργια θεραπευτική αντιμετώπιση της καχεξίας των ασθενών με ΧΑΠ.

#### **Θεραπεία Δυσλειτουργίας Σκελετικών Μυών**

Δυσλειτουργία των σκελετικών μυών φαίνεται να είναι πολύ συχνή σε ασθενείς με ΧΑΠ και να συμβάλλει ουσιαστικά στον περιορισμό της δυνατότητας άσκησης των ασθενών αυτών. Η βελτίωση της δυνατότητας άσκησης μετά από πρόγραμμα Πνευμονικής Αποκατάστασης, που όπως είναι γνωστό δεν βελτιώνει την πνευμονική λειτουργία, ενδέχεται να οφείλεται στη βελτίωση της δυσλειτουργίας των σκελετικών μυών.

Λεπτομερής ανασκόπηση των σημερινών δεδομένων για τις δομικές αλλοιώσεις, τις λειτουργικές διαταραχές και τα πιθανά αίτια δυσλειτουργίας των σκελετικών μυών σε ασθενείς με ΧΑΠ έχει πρόσφατα δημοσιευθεί από ομάδα ειδικών της Αιμειόϊη ΗΙΟΓ-αιοίδοοιεν και της ΕυΓορειίη ΚεδρίτίϊΟΓν δοοίεν<sup>69</sup>. Θεραπευτικές επεμβάσεις που προτείνονται για τη βελτίωση της λειτουργικότητας των σκελετικών μυών περιλαμβάνουν οργανωμένο πρόγραμμα άσκησης, χορήγηση οξυγόνου σε ασθενείς που αναπτύσσουν υποξαιμία κατά την άσκηση, χορήγηση συμπληρωματικών θρεπτικών συσκευασμάτων σε ασθενείς με απώλεια βάρους, και ενδεχομένως χορήγηση αναβολικών κορτικοστεροειδών σε καχεκτικούς ασθενείς με ΧΑΠ.

## Πνευμονική Αποκατάσταση

Σε πρόσφατη ανακοίνωση της<sup>70</sup>, η Αμερικανική Θωρακική Εταιρεία ορίζει την Πνευμονική Αποκατάσταση ως "Πολύπλευρο Πρόγραμμα θεραπείας ασθενών με Χρόνια Αναπνευστικά Νοσήματα, που εξατομικεύεται σε κάθε άρρωστο και σχεδιάζεται με σκοπό τη μέγιστη δυνατή φυσική και κοινωνική αποκατάσταση και αυτονομία του".

Ασθενείς με ΧΑΠ ενδέχεται να έχουν διάφορα δευτερογενή προβλήματα, όπως π.χ. δυσλειτουργία των περιφερικών και των αναπνευστικών μυών, διαταραχές θρέψης, καρδιακές επιπλοκές, ψυχολογικά και κοινωνικά προβλήματα κ.λπ., που μπορούν να βελτιωθούν από Πρόγραμμα Αποκατάστασης. Πράγματι η Πνευμονική Αποκατάσταση έχει αποδειχθεί να βελτιώνει τα συμπτώματα των ασθενών, την ικανότητα άσκησης και τη ποιότητα ζωής τους χωρίς βελτίωση της πνευμονικής λειτουργίας τους. Η επιλογή των ασθενών πρέπει να γίνεται με βάση την έκταση των συμπτωμάτων και της αναπηρίας τους και όχι το βαθμό έκπτωσης της πνευμονικής λειτουργίας. Όπως σε κάθε πρόγραμμα αποκατάστασης, είναι κεφαλαιώδους σημασίας η σωστή επιλογή ασθενών.



## A<sub>1</sub> Αντιθρυψίνη

Ανεπάρκεια του ενζύμου A<sub>1</sub> Αντιθρυψίνη είναι κληρονομική πάθηση που σχετίζεται με την ανάπτυξη πρώιμου εμφυσήματος, χρόνιας ηπατοπάθειας, αγγειακών ανευρυσμάτων και πιθανόν αγγειίτιδος. Χαμηλά επίπεδα A<sub>1</sub> Αντιθρυψίνης, που συνήθως παρατηρούνται σε PIZZ ομοζυγώτες, πιστεύεται ότι επιτρέπουν ανεξέλεγκτη πρωτεολυτική δράση της ελαστάσης των λευκοκυττάρων και οδηγούν στην ανάπτυξη εμφυσήματος σε καπνιστές σε νεαρή ηλικία. Η Ανεπάρκεια A<sub>1</sub> Αντιθρυψίνης πιστεύεται ότι ευθύνεται για ποσοστό 2-3% όλων των περιπτώσεων εμφυσήματος. Η πλειονότητα των μη καπνιστών με ανεπάρκεια του ενζύμου δεν αναπτύσσουν αναπνευστικά προβλήματα<sup>71</sup>.

Άμεση διακοπή καπνίσματος επιβάλλεται σε όλα τα άτομα με ανεπάρκεια A<sub>1</sub> Αντιθρυψίνης. Διάφορα φάρμακα όπως Τίπινοχίη και ΟαηΐΖοΙ αυξάνουν τη παραγωγή A<sub>1</sub> Αντιθρυψίνης από τα ηπατοκύτταρα, αλλά όχι σε βαθμό τέτοιο που να έχουν θεραπευτική αξία σε PIZZ ομοζυγώτες. Ενδοφλέβια χορήγηση κεκαθαρμένης ανθρώπειου A<sub>1</sub> Αντιθρυψίνης ανά 1, 2 ή 4 εβδομάδες φαίνεται να είναι ασφαλής και να έχει θετικά αποτελέσματα. Σε ανακοίνωση της του περασμένου χρόνου, η ομάδα εργασίας για την έλλειψη A<sub>1</sub> Αντιθρυψίνης του NHIBI των ΗΠΑ ανέφερε μείωση της θνητότητας των ασθενών που υποβλήθηκαν σε θεραπεία υποκατάστασης με A<sub>1</sub> Αντιθρυψίνη<sup>72</sup>. Πιο πρόσφατα, οι ΰπτίδη και συν. ανέφεραν τα αποτελέσματα της χορήγησης A<sub>1</sub> Αντιθρυψίνης σε Δανούς και Ολλανδούς ασθενείς με διπλή τυφλή μελέτη<sup>73</sup>. Ετήσιες μετρήσεις της πυκνότητας του πνευμονικού ιστού με αξονική τομογραφία έδειξαν ότι η απώλεια πνευμονικού ιστού ήταν σημαντικά μικρότερη σε ασθενείς που υπεβλήθησαν σε ενδοφλέβια χορήγηση A<sub>1</sub> αντιθρυψίνης συγκρινόμενη με εκείνη σε ασθενείς που έλαβαν

## Χειρουργική θεραπεία

Χειρουργική αφαίρεση πνευμονικού παρεγχύματος για τη θεραπεία του εμφυσήματος έγινε για πρώτη φορά πριν από 40 χρόνια, όταν έγινε αντιληπτό ότι η υπερδιάταση των πνευμόνων ήταν το αποτέλεσμα και όχι η αιτία του εμφυσήματος<sup>74</sup>. Παρά τη βελτίωση των συμπτωμάτων των ασθενών, η μέθοδος εγκατελείφθηκε λόγω υψηλής χειρουργικής θνητότητας. Το ενδιαφέρον για χειρουργική αφαίρεση πνευμονικού ιστού ως θεραπευτικής επέμβασης σε ασθενείς με προχωρημένο εμφύσημα αναζωπυρώθηκε από τους Οσορετ και συν το 1995<sup>75</sup>. Η μέθοδος, γνωστή τώρα ως "Χειρουργική Ελάττωση του Όγκου των Πνευμόνων" ("ίχη§ Υοΐνιη Κεώιοΐιοη 5ΐΓξεΓν"-ΙΛ'Κδ) έχει ελκύσει το αμέριστο ενδιαφέρον των θωρακοχειρουργών, των πνευμονολόγων αλλά και των ασθενών με ΧΑΠ ανά τον κόσμο και έχει καταστεί σε πολλά κέντρα δημοφιλής, παρά τη μικρή εμπειρία και τα πολλαπλά ερωτήματα που παραμένουν. Μετεγχειρητική βελτίωση της ΡΕΥ<sub>1</sub> κατά 40-60% έχει περιγραφεί από πολλά κέντρα<sup>76</sup>, αλλά δεν θα πρέπει να παραβλέπεται το γεγονός ότι τουλάχιστον 20% των ασθενών δεν δείχνουν σημαντική βελτίωση της<sup>77</sup>.

Ανάπτυξη πνευμονικής υπέρτασης έχει πρόσφατα αναφερθεί μετά την επέμβαση<sup>78</sup>. Αν και η ανάπτυξη πνευμονικής υπέρτασης δεν συνοδεύεται από ελάττωση της καρδιακής παροχής στους ασθενείς αυτούς, η μελέτη ζανατονίζετο ότι ασθενείς με σημαντική δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας και ασθενείς με ήδη υπάρχουσα

σημαντική πνευμονική υπέρταση δεν θα πρέπει να θεωρούνται κατάλληλοι υποψήφιοι για 1ΛΕ.5.

Η ικανότητα άσκησης των ασθενών βελτιώνεται σημαντικά μετεγχειρητικά<sup>79</sup>, πιστεύεται λόγω βελτίωσης του μέγιστου αερισμού κατά την άσκηση ( $VO_2$ ) και της σχέσης  $YO/YT$ <sup>80</sup>.

Διάφορα κέντρα έχουν ανακοινώσει μετεγχειρητική ελάττωση της χρήσης οξυγόνου, ιδιαίτερα κατά την άσκηση<sup>81</sup> και βελτίωση της δύσπνοιας και της ποιότητας ζωής των ασθενών<sup>82,83</sup>.

Τα μακρόχρονα αποτελέσματα της μεθόδου μόλις αρχίζουν να αξιολογούνται. Δύο πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι μετά από σημαντική βελτίωση της  $\dot{V}E_{T1}$  τους πρώτους 6 μήνες μετά την επέμβαση, παρατηρήθηκε επιτάχυνση του ρυθμού ελάττωσης της  $PEY^{\wedge}$ <sup>85</sup>. Η συχνότητα, η παθογένεση και η διάρκεια του φαινομένου αυτού παραμένουν εν πολλοίς αδιευκρίνιστα.

Όπως αναμένεται από το γεγονός ότι η μέθοδος έγκειται σε χειρουργική αφαίρεση τμημάτων πνεύμο-νος, τα ευεργετικά αποτελέσματα της φαίνεται να οφείλονται σε βελτίωση των μηχανικών ιδιοτήτων των πνευμόνων. Μείωση των πνευμονικών όγκων και ιδιαίτερα του Υπολειπόμενου Ογκου παρατηρείται σε όλους σχεδόν τους ασθενείς. Οι Ρεδδίει και Ρεπιτιϊ<sup>86</sup> ανέ-

φεραν ότι ο λόγος ΚΥΓΠΧ ήταν πιο αξιόλογος προγνωστικός δείκτης μετεγχειρητικής βελτίωσης. Οι 80- ΗίΛει και συν.<sup>87</sup> έχουν δείξει ότι ο κύριος λόγος της μετεγχειρητικής βελτίωσης των εκπνευστικών ροών στους ασθενείς αυτούς είναι η βελτίωση της ειαδίω τε-οοί των πνευμόνων, βελτίωση που φαίνεται να εξακολουθεί και 2 έτη μετά την εγχείρηση<sup>85</sup>.

Η ελάττωση της υπερδιάτασης των πνευμόνων και η βελτίωση της απόφραξης των αεροφόρων οδηγούν σε βελτίωση της λειτουργικότητας των αναπνευστικών μυών και ελάττωση του έργου αναπνοής. Οι Ι^ηάο και συν.<sup>88</sup> έκαναν σε απλές ακτινογραφίες θώρακος μετρήσεις του διαφράγματος ασθενών πριν και 3 & 6 μήνες μετά ΙΥΚ.5 και κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι οι ασθενείς ανέπτυξαν μετεγχειρητικά σημαντική επιμήκυνση του διαφράγματος.

Επακριβή κριτήρια για την επιλογή ασθενών για 1.ΥΚ8 δεν έχουν ακόμα καθοριστεί. Ασθενείς με κύρια εντόπιση του εμφυσήματος στους άνω λοβούς έχουν κατά κανόνα καλύτερα μετεγχειρητικά αποτελέσματα. Ενδιαφέρουσα μελέτη από τους Ιη^ηηϊό και συν.<sup>8\*</sup> δείχνει ότι η προεγχειρητική εισπνευστική πνευμονική αντίσταση ήταν ευαίσθητος δείκτης της μετεγχειρητικής βελτίωσης της PEY<sub>T</sub>. Συγκεκριμένα, υψηλές εισπνευστικές αντιστάσεις πνεύμονος που υποδηλώνουν κυρίως νόσο των αεροφόρων βρέθηκαν να σχετίζονται με μη σημαντική μετεγχειρητική βελτίωση της PEY<sub>T</sub>, ενώ αντίθετα ασθενείς με χαμηλότερες τιμές εισπνευστικής αντίστασης είχαν καλύτερη μετεγχειρητική βελτίωση της PEY<sub>T</sub>.

Παρά το ότι η χειρουργική αυτή επέμβαση φαίνεται να υπόσχεται πολλά, δεν μπορούμε με τα σημερινά δεδομένα να υποστηρίξουμε ότι αποτελεί αποτελεσματική μέθοδο θεραπείας ασθενών με βαρεία Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια.

Η μεταμόσχευση πνεύμονος παραμένει η τελευταία επιλογή σε ιδιαίτερα νέα άτομα με βαρεία ΧΑΠ. Διεθνείς οδηγίες για την επιλογή ασθενών για μεταμόσχευση πνεύμονος έχουν δημοσιευθεί πρόσφατα<sup>90</sup>.

Ειδικά κριτήρια για ασθενείς με ΧΑΠ περιλαμβάνουν: PEY<sub>1</sub> < 25% χωρίς αναστρεψιμότητα, και / ή ΡΕΟ, > 55 ΗίπιΗβ και /ή επιδεινούμενη Πνευμονική Υπέρταση. Προτίμηση πρέπει να δίνεται στους ασθενείς με υψηλό ΡΕΟ<sub>2</sub> και ταχέως επιδεινούμενη πνευμονική λειτουργία.

# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>Ο</sup>

## ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

### 1.1 ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Η διατήρηση των μεταβολικών λειτουργιών του οργανισμού επιτυγχάνεται με τη συνεχή προσφορά θρεπτικών ουσιών και οξυγόνου στα κύτταρα, καθώς και με τη συνεχή απομάκρυνση των προϊόντων του μεταβολισμού από τον οργανισμό. Άλλωστε, όπως είναι γνωστό, οι οξειδωτικές διασπάσεις των θρεπτικών ουσιών γίνονται μόνο με την παρουσία οξυγόνου και δίνουν ως τελικά προϊόντα CO<sub>2</sub> και H<sub>2</sub>O:

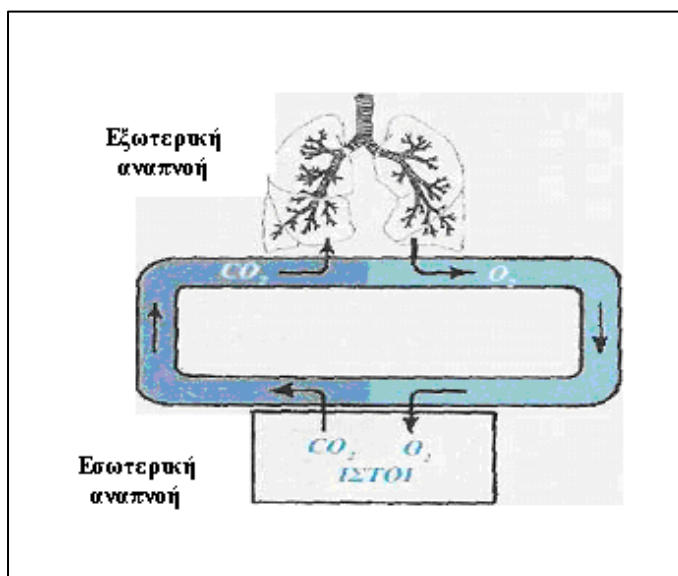
Τις συνθήκες ισορροπίας του συστήματος παραγωγής ενέργειας εξασφαλίζουν:

- Η ανταλλαγή, ουσιών ανάμεσα στα κύτταρα και στο μεσοκυττάριο υγρό (που αποτελεί και το φυσικό τους περιβάλλον).
- Ή ανταλλαγή ουσιών ανάμεσα στο μεσοκυττάριο υγρό και στο αίμα.
- Η πρόσληψη θρεπτικών ουσιών και οξυγόνου από το αίμα (που είναι ο τόπος παραγωγής ή απορροφήσεως τους) και η αποβολή άχρηστων προϊόντων του μεταβολισμού από αυτό (που είναι ο τόπος απεκκρίσεώς τους).

Το τμήμα διεργασίας της ανταλλαγής της ύλης, που σχετίζεται με την ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων O<sub>2</sub> και CO<sub>2</sub> μεταξύ περιβάλλοντος και του οργανισμού, αποτελεί τη λειτουργία της αναπνοής, η οποία διακρίνεται στην εσωτερική και την εξωτερική αναπνοή.

- **Η εσωτερική αναπνοή.** Πρόκειται την ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων μεταξύ των κυττάρων και του εξωκυττάριου υγρού καθώς και των μεταβολικών αντιδράσεων που συμβαίνουν μέσα στα κύτταρα και που σχετίζονται με το O<sub>2</sub> και το CO<sub>2</sub>.
- **Η εξωτερική αναπνοή.** Αφορά την ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων μεταξύ του σώματος και του εξωτερικού περιβάλλοντος του οργανισμού, η οποία γίνεται στους πνεύμονες (Εικόνα 1.1).

Η μεταφορά των αναπνευστικών αερίων από τον τόπο της προσλήψεως τους στον τόπο της αποδόσεως τους γίνεται με το αίμα που είναι ο συνδετικός κρίκος μεταξύ εσωτερικής και εξωτερικής αναπνοής. Το αναπνευστικό σύστημα εξυπηρετεί την εξωτερική αναπνοή (αναπνοή).



**ΕΙΚΟΝΑ 1.1:** Εξωτερική – Εσωτερική αναπνοή

## 1.2 Η ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΤΟΥ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Το αναπνευστικό σύστημα αρχίζει από τη ρινική και τη στοματική κοιλότητα και υποδιαιρείται από λειτουργική άποψη σε τμήματα, τους αεραγωγούς και την περιοχή ανταλλαγής των αερίων.

### Οι αεραγωγοί.

Στο τμήμα των αεραγωγών ανήκουν: Η ρινική και η στοματική κοιλότητα ένα τμήμα του φάρυγγα, ο λάρυγγας, η τραχεία και οι βρόγχοι. Ο αέρας που βρίσκεται μέσα στους αεραγωγούς δεν συμμετέχει στην ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων.

### Η περιοχή της ανταλλαγής των αερίων.

Οι πνεύμονες, τα κύρια αναπνευστικά όργανα, αντιστοιχούν στην περιοχή αυτή και αποτελούνται από το βρογχικό δέντρο και το πνευμονικό παρέγχυμα.

Οι πνεύμονες βρίσκονται μέσα στη θωρακική κοιλότητα και η επιφάνεια τους έρχεται σε στενή επαφή με το θωρακικό τοίχωμα. Ανάμεσα στους πνεύμονες και στο θωρακικό τοίχωμα παρεμβάλλεται ο υπεζωκότας ένας ορογόνο υμένας με δύο πέταλα τα οποία φυσιολογικά δεν παρουσιάζουν καμία σύνδεση μεταξύ τους. Τα πέταλα αυτά είναι:

- Το *περισπλάγγνιο πέταλο*, που περιβάλλει εξωτερικά τους πνεύμονες.
- Το *περίτονο πέταλο*, που επενδύει εσωτερικά τη θωρακική κοιλότητα.

Ανάμεσα στα δύο πέταλα του υπεζωκότα δημιουργείται μία σχισμοειδής κοιλότητα, η *ενδοθωρακική κοιλότητα*, η οποία είναι γεμάτη από ένα λεπτό στρώμα ορώδους διακυτταρικού υγρού. Η λειτουργική αποστολή του υγρού αυτού είναι:

- Να ελαττώνει την τριβή ανάμεσα στα δύο πέταλα του υπεζωκότα και να ολισθαίνει

εύκολα το ένα πέταλο επάνω στο άλλο.

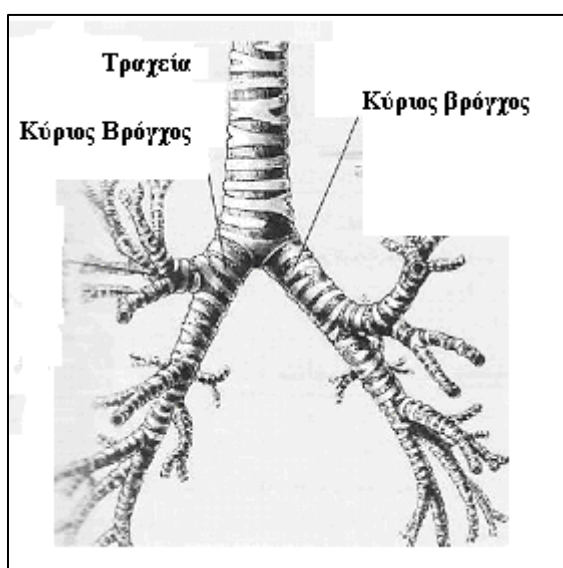
- Να δημιουργεί ισχυρές δυνάμεις συνάφειας (ώστε να βρίσκονται συνεχώς τα δύο πέταλα σε στενή επαφή μεταξύ τους. Οι δυνάμεις αυτές μοιάζουν με τις δυνάμεις που δημιουργούνται ανάμεσα σε δύο γυάλινες πλάκες με τη μεσολάβηση ενός υγρού. Η ύπαρξη του υγρού, ενώ διευκολύνει την ολίσθηση της μίας πλάκας προς την άλλη, συγχρόνως δεν επιτρέπει τη μεταξύ τους απομάκρυνση. Κάτω από τις συνθήκες αυτές οι πνεύμονες αναγκάζονται να ακολουθούν παθητικά τις κινήσεις του θωρακικού τοιχώματος.

Τα δύο πέταλα του υπεζωκότα απομακρύνονται μεταξύ τους μόνο σε παθολογικές καταστάσεις, π.χ. στην περίπτωση που η υπεζωκοτική κοιλότητα επικοινωνεί με την ατμόσφαιρα και εισέρχεται αέρας μέσα στην κοιλότητα (πνευμοθώρακας) ή όταν σε άλλες περιπτώσεις συλλέγεται υγρό μέσα στην κοιλότητα (υδροθώρακας, αιμοθώρακας, πυοθώρακας κ.ά.).

### 1.3 ΤΟ ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΔΕΝΤΡΟ

Το βρογχικό δένδρο αρχίζει από την τραχεία και συνεχίζει με τις διάφορες υποδιαίρεσεις του.

- **Η τραχεία.** Αποτελεί τη συνέχεια του λάρυγγα και διαιρείται στους δύο κύριους βρόγχους, τον αριστερό και το δεξιό, οι οποίοι παρουσιάζουν στη συνέχεια 23 αλληλοδιάδοχες, (Εικόνα 1.2, 1.3) υποδιαίρεσεις.

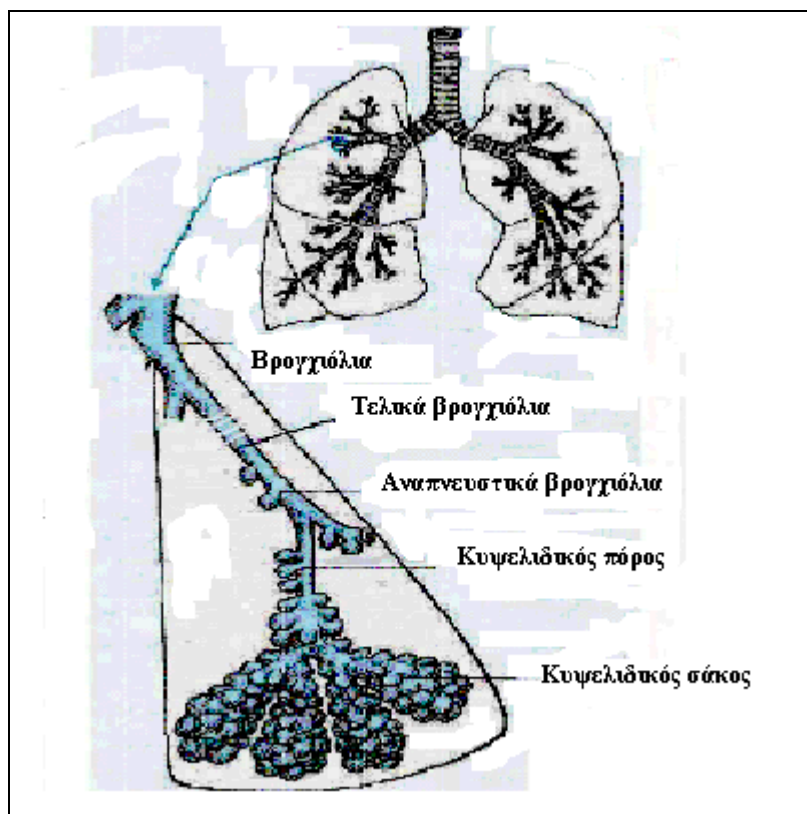


**ΕΙΚΟΝΑ 1.2**

- **Οι λοβιακοί βρόγχοι.** Οι δύο κύριοι βρόγχοι διαιρούνται στους λοβιακούς βρόγχους (τρεις δεξιά και δύο αριστερά), που αντιστοιχούν ένας σε κάθε πνευμονικό λοβό. Οι λοβιακοί βρόγχοι, μέσα στους πνευμονικούς λοβούς, υποδιαιρούνται σε όλο και μικρότερους βρόγχους, οι οποίοι φέρουν στο τοίχωμα τους στοιχεία χόνδρου και καταλήγουν (στη 12<sup>η</sup> υποδιαίρεση τους) στα βρογχιόλια.

- **Τα βρογχιόλια.** Το τοίχωμα του τμήματος αυτού του βρογχικού δένδρου δεν έχει χόνδρους, έχει όμως αρκετές ελαστικές και λείες μυϊκές ίνες και ο βλεννογόνος φέρει

κροσσωτά κύτταρα (μέχρι τη 16<sup>η</sup> υποδιαίρεση). Τα βρογχιόλια της 16<sup>ης</sup> υποδιαίρεσης αποτελούν τα τελικά βρογχιόλια, από εκεί και πέρα τα βρογχιόλια συμμετέχουν στην ανταλλαγή των αερίων και ονομάζονται αναπνευστικά βρογχιόλια. Ο τόνος των λείων μυϊκών ινών ελέγχεται από το Φ.Ν.Σ. Η διέγερση του παρασυμπαθητικού συστήματος προκαλεί βρογγοσπασμο, ενώ η διέγερση του συμπαθητικού συστήματος οδηγεί σε χάλαση. Η αιμάτωση του βρογχικού δένδρου γίνεται από τις βρογχικές αρτηρίες.



**ΕΙΚΟΝΑ 1.3**

#### **1.4 ΤΟ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΟ ΠΑΡΕΓΧΥΜΑ**

Ο κυψελιδικός χώρος των πνευμόνων ονομάζεται επίσης και αναπνευστική ζώνη γιατί η περιοχή αυτή συμμετέχει στην ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων. Κάθε τελικό αναπνευστικό βρογχιόλιο χορηγεί 2 – 11 κυψελιδικούς πόρους, οι οποίοι καταλήγουν στους κυψελιδικούς σάκους, ο καθένας από τους οποίους αποτελείται από δυο ή περισσότερες κυψελίδες. Τα τοιχώματα των κυψελίδων αποτελούν την κύρια αναπνευστική επιφάνεια. Η αιμάτωση της αναπνευστικής ζώνης γίνεται από κλάδους της πνευμονικής αρτηρίας και η απαγωγή του αίματος από τις πνευμονικές φλέβες.

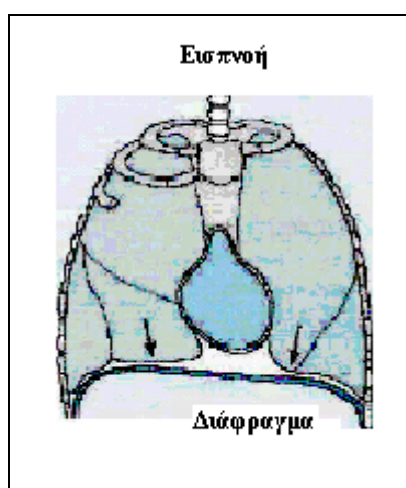
## 1.5 ΟΙ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΕΣ ΚΙΝΗΣΕΙΣ

Για την ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων μέσα από την αναπνευστική επιφάνεια, απαραίτητη προϋπόθεση είναι η συνεχής ανανέωση του κυψελιδικού αέρα. Η ανανέωση αυτή γίνεται με τις αναπνευστικές κινήσεις, οι οποίες μετακινούν συνεχώς τον ατμοσφαιρικό αέρα προς τις κυψελίδες και τον κυψελιδικό αέρα προς την ατμόσφαιρα. Για τη μετακίνηση αυτή του αέρα κινητήριοις δυνάμεις είναι η διαφορά πιέσεως που δημιουργείται από τις αναπνευστικές κινήσεις.

Η αναπνοή γίνεται σε δύο αλληλοδιάδοχες φάσεις, την εισπνοή και την εκπνοή.

**Η εισπνοή.** Πρόκειται για μία ενεργητική λειτουργία, η οποία επιτελείται με τη δράση των εισπνευστικών μυών. Κατά την εισπνοή παρατηρείται αύξηση του όγκου της θωρακικής κοιλότητας και έκπτυξη των πνευμόνων, η οποία γίνεται εξαιτίας της καθόδου του διαφράγματος και της μετακινήσεως των πλευρών προς τα έξω και επάνω, λόγω της συστολής των εισπνευστικών μυών. Τελικό αποτέλεσμα της ενέργειας αυτής είναι η μετακίνηση του ατμοσφαιρικού αέρα προς τον κυψελιδικό χώρο. Κατά την εισπνοή τα κάτω χείλη των πνευμόνων εκπύσσονται μέσα στους σφηνοειδείς πλευροδιαφραγματικούς χώρους (Εικόνα 1.4). Η έκπτυξη αυτή των πνευμόνων παρεμποδίζεται σε διάφορες παθολογικές περιπτώσεις π.χ, όταν υπάρχουν συμφύσεις μεταξύ των δύο πετάλων του υπεζωκότα κ. ά.

**Η εκπνοή.** Η ήρεμη εκπνοή γίνεται παθητικά με την επίδραση της ελαστικότητας των πνευμόνων και του βάρους των πλευρών, μετά το τέλος της δραστηριότητας (χάλαση) των εισπνευστικών μυών.

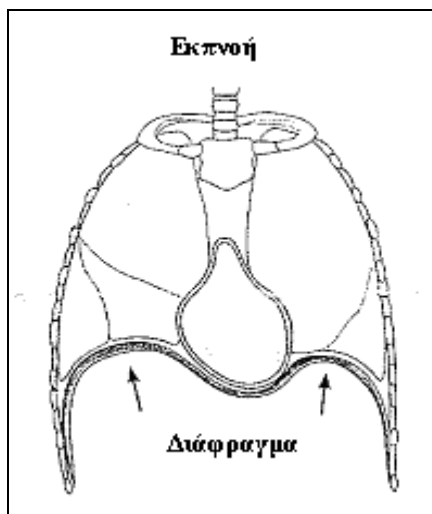


**ΕΙΚΟΝΑ 1.4**

Κατά την εκπνοή παρατηρείται ελάττωση του όγκου της θωρακικής κοιλότητας (Εικόνα 1.5) και σύμπτυξη των πνευμόνων, διότι γίνονται κινήσεις αντίθετες προς εκείνες της εισπνοής, με αποτέλεσμα τη μετακίνηση του κυψελιδικού αέρα προς την



ατμόσφαιρα. Η έντονη εκπνοή γίνεται ενεργητικά, με τη δράση (συστολή) των εκπνευστικών μυών.



**ΕΙΚΟΝΑ 1.5**

## **1.6 ΟΙ ΕΙΣΠΝΕΥΣΤΙΚΟΙ ΜΥΕΣ**

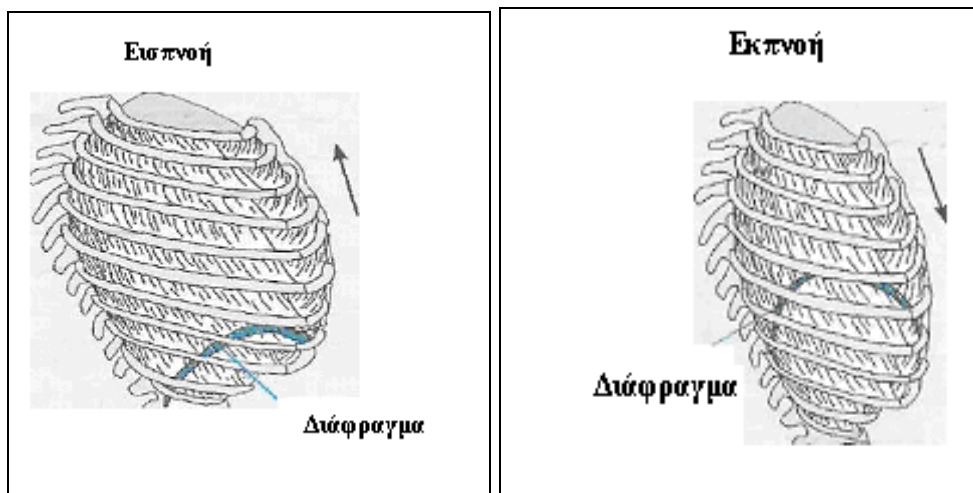
Οι αναπνευστικοί μύες διακρίνονται σε εισπνευστικούς και εκπνευστικούς.

Οι εισπνευστικοί μύες προκαλούν άνοδο των πλευρών και διακρίνονται σε δύο ομάδες, τους κύριους και τους επικουρικούς.

### **1.6.1 Οι κύριοι εισπνευστικοί μύες**

Στην κατηγορία αυτή ανήκουν το διάφραγμα και οι έξω μεσοπλευριοί μύες. Το **διάφραγμα**. Πρόκειται για ένα θολωτό μυ που φράζει το κάτω στόμιο της θωρακικής κοιλότητας και έχει επιφάνεια περίπου  $250\text{cm}^2$ . Το διάφραγμα νευρώνεται από τα δύο φρενικά νεύρα του αυχενικού πλέγματος.

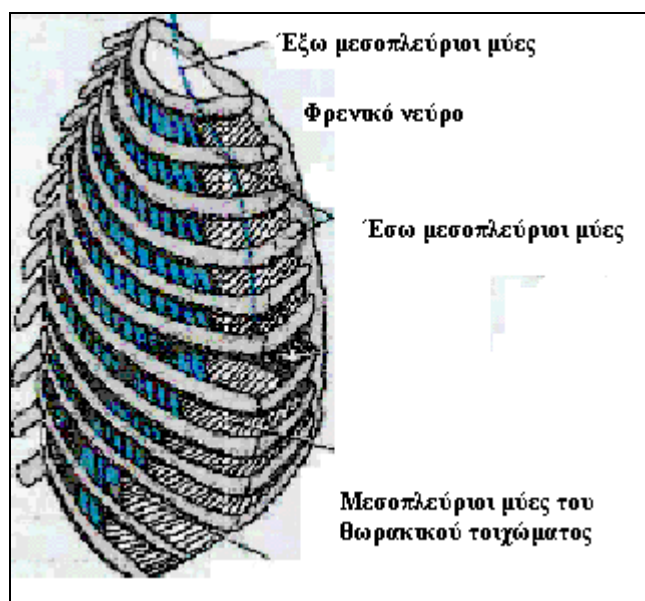
Η δράση του διαφράγματος ομοιάζει με τη δράση «εμβόλου» που ανεβοκατεβαίνει και αυξομειώνει την *κατακόρυφη διάμετρο* της θωρακικής κοιλότητας (Εικόνα 1.6, 1.7). Όταν συσπάται το διάφραγμα αποπλατύνεται και ανάλογα με την ένταση της αναπνοής, κατεβαίνει κατά 1 – 7cm αυξάνοντας τον όγκο του θώρακα (και των πνευμόνων) περίπου κατά 300ml. Όταν το διάφραγμα χαλάται κυρτώνεται έντονα προς τα επάνω και μικραίνει η κατακόρυφη διάμετρος του θώρακα.

**ΕΙΚΟΝΑ 1.6****ΕΙΚΟΝΑ 1.7**

Φυσιολογικά, η *διαφραγματική αναπνοή* εκπροσωπεί το μεγαλύτερο μέρος της ήρεμης αναπνοής (60 – 70%). Περιορισμός της διαφραγματικής αναπνοής παρατηρείται όταν υπάρχει δυσχέρεια στην κάθοδο του διαφράγματος, π.χ. στην κύηση, σε υποδιαφραγματικούς όγκους κ.ά.

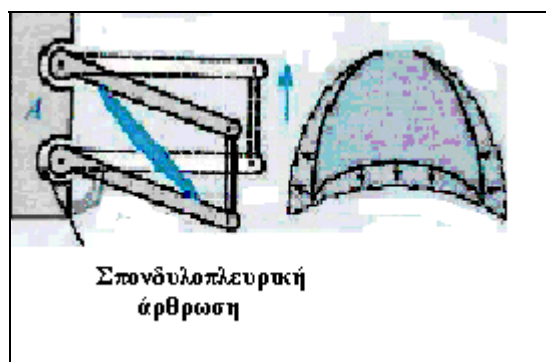
Οι **έξω μεσοπλεύριοι** μύες. Οι μύες αυτοί εκφύονται από το κάτω χείλος κάθε πλευράς και καταφύονται στο άνω χείλος της αμέσως κατώτερης πλευράς, παρουσιάζοντας φορά προς τα κάτω και εμπρός (Εικόνα 1.8).

Κάθε κίνηση των πλευρών προς τα επάνω προκαλεί αύξηση κυρίως της προσθιοπίσθιας διαμέτρου καθώς και μία μικρότερη αύξηση της εγκάρσιας διαμέτρου της θωρακικής κοιλότητας με τελικό αποτέλεσμα την αύξηση του όγκου της θωρακικής κοιλότητας. Το γεγονός αυτό οφείλεται στα εξής χαρακτηριστικά της κατασκευής και της κινήσεως του θωρακικού τοιχώματος:

**ΕΙΚΟΝΑ 1.8**

- Οι πλευρές έχουν φορά προς τα εμπρός και κάτω και συνδέονται με τους

αντίστοιχους θωρακικούς σπονδύλους με τις σπονδυλοπλευρικές αρθρώσεις (Εικόνα 1.9, 1.10) σχηματίζοντας στο κάτω χείλος τους οξεία γωνία με τη σπονδυλική στήλη.



**ΕΙΚΟΝΑ 1.9**

- Το μήκος των πλευρών αυξάνεται από τις ανώτερες προς τις κατώτερες πλευρές.
- Η κίνηση των πλευρών προς τα επάνω συνοδεύεται από μία ταυτόχρονη προς τα έξω στροφή τους με αποτέλεσμα το πρόσθιο άκρο τους να απομακρύνεται από τη σπονδυλική στήλη, το στέρνο να υπεγείρεται και να φέρεται προς τα εμπρός. Οι έξω μεσοπλεύριοι μύες νευρώνονται από τα μεσοπλεύρια νεύρα.

Η διαφορά που υπάρχει μεταξύ της νευρώσεως του διαφράγματος και των υπολοίπων εισπνευστικών μυών, εξηγεί τη διατήρηση της διαπνοής των πνευμόνων στις περιπτώσεις που υπάρχει διατομή του νωτιαίου μυελού κάτω από το 5<sup>ο</sup> αυχενικό νευροτόμιο ή παράλυση και των δύο φρενικών νεύρων.

### ***1.6.2 Οι επικουρικοί εισπνευστικοί μύες***

Οι μύες αυτοί ενεργοποιούνται κατά την έντονη εισπνοή και προκαλούν ανύψωση των πλευρών (επιστρατεύονται κυρίως σε δυσπνοϊκές καταστάσεις). Στην ομάδα των επικουρικών εισπνευστικών μυών ανήκουν:

- Οι σκαληνοί μύες.
- Οι στερνοκλειδομαστοειδείς μύες.
- Οι μείζονες και οι ελάσσονες θωρακικοί μύες.
- Οι πρόσθιοι οδοντωτοί μύες.
- Οι τραπεζοειδείς και οι υποκλείδιοι μύες.

### ***1.6.3 Οι εκπνευστικοί μύες***

Οι μύες που έλκουν τις πλευρές προς τα κάτω αναφέρονται ως εκπνευστικοί. Οι

εκπνευστικοί μύες θεωρούνται ότι είναι όλοι επικουρικοί, επειδή δεν χρησιμοποιούνται στην ήρεμη εκπνοή η οποία γίνεται παθητικά. Στην ομάδα των εκπνευστικών μυών ανήκουν: Οι έσω μεσοπλεύριοι, οι κάτω οδοντωτοί, οι τετράγωνοι οσφυϊκοί και οι κοιλιακοί μύες. Από όλους αυτούς οι σπουδαιότεροι είναι οι έσω μεσοπλεύριοι και οι κοιλιακοί μύες.

**Οι έσω μεσοπλεύριοι μύες.** Οι μύες της κατηγορίας αυτής εκφύονται από το άνω χείλος κάθε πλευράς και καταφύονται στην αμέσως ανώτερη, έχοντας φορά προς τα επάνω και εμπρός. Με τη δράση των μυών αυτών οι πλευρές πλησιάζουν πιο πολύ μεταξύ τους και φέρονται λοξά και προς τα κάτω. Κάθε κίνηση των πλευρών προς τα κάτω προκαλεί ελάττωση κυρίως της προσθιοπίσθιας και (μικρότερη) της εγκάρσιας διαμέτρου της θωρακικής κοιλότητας.

**Οι κοιλιακοί μύες.** Με τη σύσπαση των κοιλιακών μυών αυξάνει η ενδοκοιλιακή πίεση και πιέζεται το διάφραγμα προς τα επάνω.

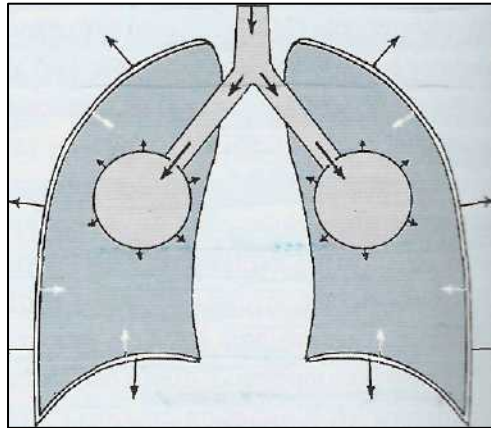
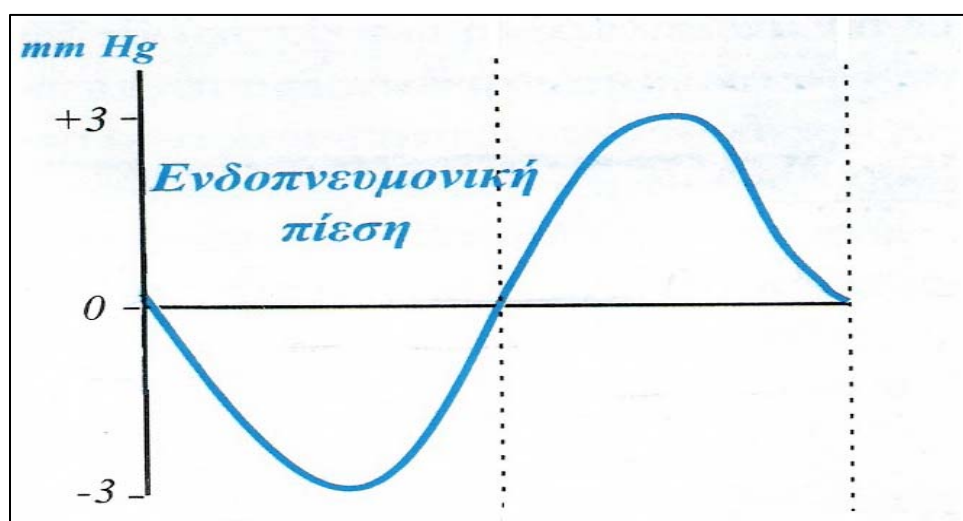
## 1.7 ΟΙ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΤΩΝ ΠΙΕΣΕΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΝΑΠΝΟΗ

Κατά τη διάρκεια ενός κύκλου ήρεμης αναπνοής συμβαίνουν διάφορες μεταβολές τόσο κατά τη φάση της εισπνοής όσο και κατά τη φάση της εκπνοής.

### 1.7.1 Μεταβολές κατά τη φάση της εισπνοής

Η εισπνοή γίνεται *ενεργητικά* με τη δράση των εισπνευστικών μυών και στο τέλος της ήρεμης εισπνοής, η ελαστική τάση των πνευμόνων έχει αυξηθεί (από την αύξηση της απομακρύνσεως).

Οι εισπνευστικοί μύες με τη δράση τους έλκουν το θωρακικό τοίχωμα προς τα έξω έχοντας ως αποτέλεσμα τη διεύρυνση της θωρακικής κοιλότητας και την πτώση της ενδοθωρακικής πίεσεως (Εικόνα 1.10). Στο τέλος μίας ήρεμης εισπνοής η ενδοθωρακική πίεση, από τα -3mmHg, πέφτει στα -6mmHg (Εικόνα 1.11).

**ΕΙΚΟΝΑ 1.10****ΕΙΚΟΝΑ 1.11****ΕΙΚΟΝΑ 1.12**

Τη διεύρυνση της θωρακικής κοιλότητας ακολουθούν οι πνεύμονες και αυτό έχει ως αποτέλεσμα την καλύτερη έκπτυξη των κυψελίδων, την αύξηση του κυψελιδικού χώρου και την αντίστοιχη πτώση της ενδοπνευμονικής πίεσεως (Εικόνα 1.12), η οποία από τα

0mmHg φθάνει μέχρι τα -3mmHg στη φάση της εισπνοής.

Η δημιουργούμενη διαφορά στην πίεση μεταξύ ατμοσφαιρικού και κυψελιδικού χώρου προκαλεί μετακίνηση του αέρα από την ατμόσφαιρα προς τις κυψελίδες.

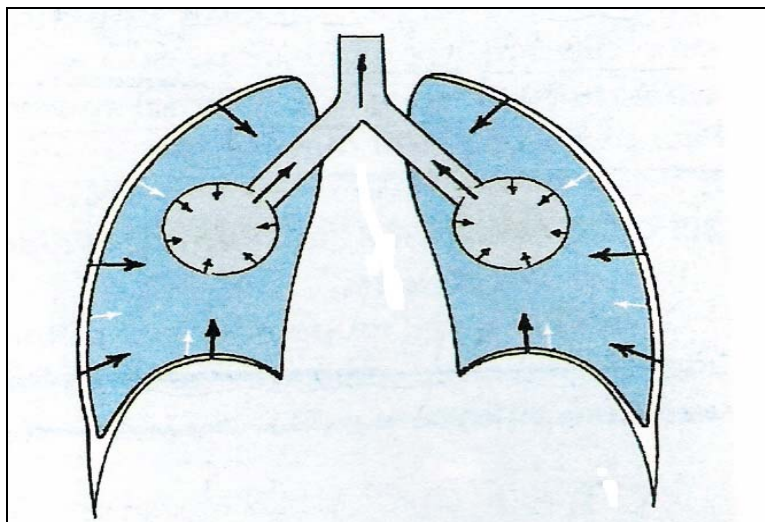
### **1.7.2. Μεταβολές κατά τη φάση της εκπνοής**

Η εκπνοή γίνεται παθητικά κάτω από την επίδραση των ελαστικών δυνάμεων που αναπτύχθηκαν στο σύστημα πνεύμονες – θωρακικό τοίχωμα, από την παραμόρφωση του στην προηγούμενη εισπνευστική φάση.

Η ενδοθωρακική πίεση κατά την εκπνοή αρχίζει να αυξάνεται και φθάνει στην τιμή ηρεμίας της (δηλαδή στα -3mmHg τέλος της εκπνευστικής φάσεως) (Εικόνα 1.11). Με τον τρόπο αυτό οι ελαστικές δυνάμεις των πνευμόνων, καθώς τείνουν να συμπύξουν τον πνεύμονα στις πύλες πιέζουν τον κυψελιδικό αέρα και προκαλούν αύξηση της ενδοπνευμονικής πίεσεως (από τα 0mmHg που βρισκόταν στο τέλος της ήρεμης εισπνοής, στα +3mmHg στην εκπνοή).

Η διαφορά στην πίεση, που δημιουργείται μεταξύ ατμοσφαιρικού και κυψελιδικού χώρου, είναι αντίθετη από εκείνη που είχε δημιουργηθεί κατά τη φάση της εισπνοής (η ενδοπνευμονική πίεση είναι μεγαλύτερη από την ατμοσφαιρική) και προκαλεί μετακίνηση του αέρα από τον κυψελιδικό χώρο προς την ατμόσφαιρα (Εικόνα 1.13).

Η ενδοθωρακική πίεση σε ακραίες περιπτώσεις (πολύ βαθιά εισπνοή) είναι δυνατό να φθάσει μέχρι το -25mmHg ή ακόμη και μέχρι -30mmHg ενώ η ενδοπνευμονική πίεση παρόμοιες ακραίες μεταβολές είναι δυνατό να παρουσιάσει μόνο μετά από διακοπή της επικοινωνίας του ενδοπνευμονικού με τον ατμοσφαιρικό χώρο (κλειστή γλωττίδα). Στην τελευταία αυτή περίπτωση, η ενδοπνευμονική πίεση μπορεί να φτάσει, κατά τη μέγιστη εισπνευστική προσπάθεια τα 80mmHg και κατά τη μέγιστη εκπνευστική προσπάθεια μέχρι τα +100mmHg.

**ΕΙΚΟΝΑ 1.14**

### 1.8 ΟΙ ΟΓΚΟΙ ΑΕΡΑ ΤΩΝ ΠΝΕΥΜΟΝΩΝ

Στους όγκους των πνευμόνων συγκαταλέγονται ο αναπνεόμενος όγκος αέρα, ο εισπνευστικός εφεδρικός όγκος, ο εκπνευστικός εφεδρικός όγκος και ο υπολοιπόμενος όγκος αέρα.

Ο **αναπνεόμενος όγκος αέρα** (Tidal Volume – **VT**). Είναι ο όγκος του αέρα που εισπνέετε στους πνεύμονες ή εκπνέετε από αυτούς. Η φυσιολογική τιμή του αναπνεόμενου όγκου αέρα είναι 350ml στη γυναίκα και 500ml στον άντρα.

Ο **εισπνευστικός εφεδρικός όγκος αέρα** (Inspiratory Reserve Volume – **IRV**). Είναι ο όγκος του αέρα που είναι δυνατό να εισπνευστεί (επιπλέον από τον αναπνεόμενο αέρα), με μια μέγιστη εισπνευστική προσπάθεια, μετά τη λήξη μιας ήρεμης εισπνοής. Η φυσιολογική του τιμή είναι 2000 – 3500ml.

Ο **εκπνευστικός εφεδρικός όγκος αέρα** (Expiratory Reserve Volume – **ERV**). Είναι ο όγκος του αέρα, που είναι δυνατό να εκπνευσθεί από τους πνεύμονες με μία μέγιστη εκπνευστική προσπάθεια, μετά τη λήξη μίας ήρεμης εκπνοής. Η φυσιολογική τιμή του είναι 600 – 1400ml.

Ο **υπολειπόμενος όγκος αέρα** (Residual Volume – **RV**). Είναι ο όγκος του αέρα, που εξακολουθεί να παραμένει στους πνεύμονες μετά τη λήξη μίας μέγιστης εκπνοής. Η άμεση μέτρηση του RV δεν είναι δυνατή. Η φυσιολογική τιμή του κυμαίνεται από 800ml μέχρι 2400ml.

Ο **κατά λεπτό αναπνεόμενος αέρας** (**Κ.Λ.Α.Α.**). Η μέτρηση του Κ.Λ.Α.Α., δηλαδή του όγκου του αέρα που αναπνέεται σε κάθε πρώτο λεπτό, γίνεται με πνοόμετρα (σπιρόμετρα). Ο Κ.Λ.Α.Α. αντιστοιχεί στο γινόμενο του αναπνεόμενου όγκου αέρα

(V) επί την αναπνευστική συχνότητα/min.

### 1.9 Ο ΝΕΚΡΟΣ ΧΩΡΟΣ

Αφορά το χώρο των αεροφόρων οδών μέχρι τα βρογχιόλια, δηλαδή το τμήμα εκείνο του αναπνευστικού συστήματος όπου δε γίνεται ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων.

Ο νεκρός χώρος, αν και δε συμμετέχει στην ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων, παίζει σημαντικό ρόλο στη λειτουργία της αναπνοής, διότι προετοιμάζει τον εισπνεόμενο αέρα για να έρθει σε επαφή με την επιφάνεια ανταλλαγής των πνευμόνων. Ο εισπνεόμενος αέρας περνώντας μέσα από τις κοιλότητες του νεκρού χώρου υγραίνεται, θερμαίνεται και καθαρίζεται από τα αιωρούμενα σωματίδια, ώστε η επαφή του με τα τοιχώματα των κυψελίδων να μην έχει βλαπτική επίδραση στην αναπνευστική μεμβράνη.

Ο νεκρός χώρος υποδιαιρείται σε δύο τμήματα, τα οποία είναι τα ακόλουθα:

**Ο ανατομικός νεκρός χώρος.** Ο χώρος αυτός αντιστοιχεί στον αέρα που βρίσκεται μέσα στους αεραγωγούς και φυσιολογικά είναι 150ml περίπου. Σε κάθε εισπνοή, από τον εισπνεόμενο αέρα παραμένουν μέσα στο νεκρό χώρο 150ml, χωρίς να έχουν τη δυνατότητα να πάρουν μέρος στην ανταλλαγή των αερίων. Σε κάθε εκπνοή, από τον εκπνεόμενο αέρα 150ml δεν εξέρχονται στον ατμοσφαιρικό αέρα αλλά παραμένουν μέσα στο νεκρό χώρο για να εισέλθουν και πάλι μέσα στις κυψελίδες με την επόμενη εισπνοή.

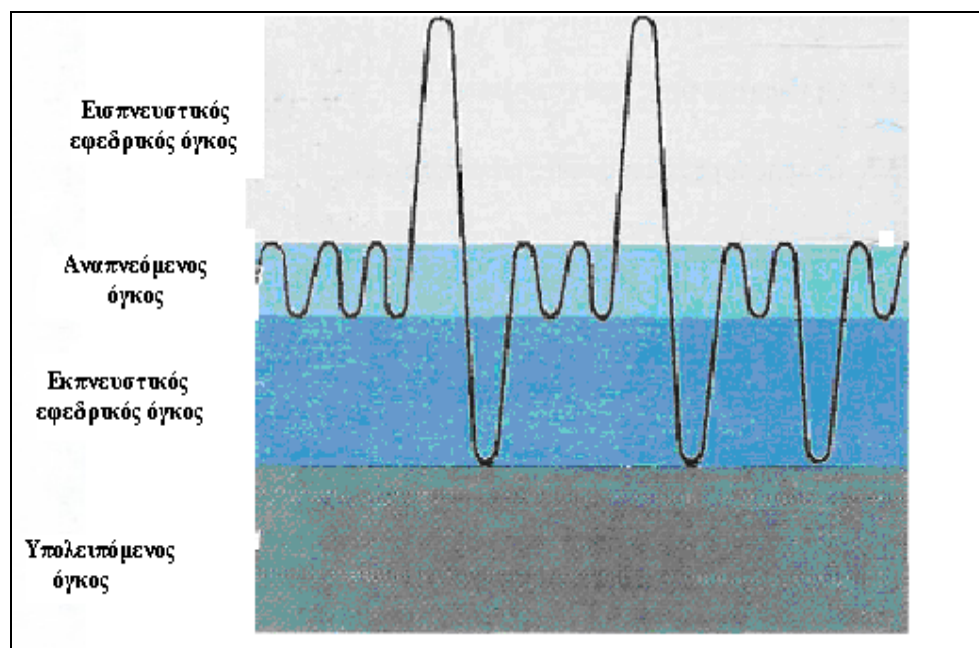
**Ο λειτουργικός νεκρός χώρος.** Ο χώρος αυτός αντιστοιχεί στο συνολικό όγκο του αέρα, που δεν έρχεται σε λειτουργική επαφή με το αίμα της μικρής κυκλοφορίας, ώστε να συμμετέχει στην ανταλλαγή των αερίων.

Φυσιολογικά, οι δύο αυτές, υποδιαιρέσεις του νεκρού χώρου συμπίπτουν.

### 1.10 ΟΙ ΧΩΡΗΤΙΚΟΤΗΤΕΣ ΤΩΝ ΠΝΕΥΜΟΝΩΝ

Οι χωρητικότητες των πνευμόνων αποτελούν αθροίσματα δύο ή περισσότερων όγκων και χρησιμεύουν για την εκτίμηση της λειτουργικής καταστάσεως των πνευμόνων (Εικόνα 1.15).



**ΕΙΚΟΝΑ 1.15**

Η **ζωτική χωρητικότητα** (Vital Capacity – **VT**). Αντιστοιχεί στο άθροισμα τριών όγκων αέρα, δηλαδή του αναπνεόμενου, του εισπνευστικού εφεδρικού και του εκπνευστικού εφεδρικού όγκου αέρα. Η ζωτική χωρητικότητα είναι ο μέγιστος όγκος αέρα, που είναι δυνατό να εκπνευστεί από τους πνεύμονες με μία μέγιστη εκπνοή, μετά από μία μέγιστη εισπνοή.

Η ζωτική χωρητικότητα αποτελεί ένα καλό δείκτη για την εκτίμηση της λειτουργικής καταστάσεως των πνευμόνων. Η φυσιολογική τιμή της δεν είναι σταθερή (κυμαίνεται μεταξύ 3000 – 5000ml και εκπροσωπεί το 75% της ολικής πνευμονικής χωρητικότητας) αλλά εξαρτάται από διάφορους παράγοντες, όπως είναι το φύλο, η σωματική διάπλαση και η ηλικία του ατόμου. Για το λόγο αυτό, η τιμή της ζωτικής χωρητικότητας δίνεται από ειδικά νομογράμματα, σε σχέση με τους παραπάνω παράγοντες.

Με την πρόοδο της ηλικίας, καθώς ελαττώνεται η ελαστικότητα των πνευμόνων και του θωρακικού τοιχώματος, η ζωτική χωρητικότητα παρουσιάζει ελάττωση. Το ίδιο συμβαίνει και σε διάφορες παθολογικές καταστάσεις, που περιορίζουν τον όγκο του πνευμονικού παρεγχύματος ή περιορίζουν τις αναπνευστικές κινήσεις.

Η **ολική χωρητικότητα** (Total Lung Capacity – **TLC**). Είναι το άθροισμα και των τεσσάρων όγκων των πνευμόνων. Η φυσιολογική τιμή της είναι περίπου 6000ml.

Η **λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα** (Functional Residual Capacity – **FRC**). Είναι το άθροισμα του εκπνευστικού εφεδρικού όγκου και του υπολειπόμενου όγκου αέρα, δηλαδή του όγκου του αέρα που παραμένει στους πνεύμονες μετά το τέλος μίας ήρεμης εκπνοής. Η φυσιολογική τιμή της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας

είναι περίπου 2200ml και αντιστοιχεί φυσιολογικά στο 40% της ολικής πνευμονικής χωρητικότητας.

Η **εισπνευστική χωρητικότητα** (Inspiratory Capacity – **IC**). Είναι το άθροισμα του αναπνεόμενου όγκου και του εισπνευστικού εφεδρικού όγκου αέρα, δηλαδή του όγκου του αέρα, που μπορεί να εισπνευσθεί, μετά το τέλος μίας ήρεμης εκπνοής. Η φυσιολογική τιμή της είναι περίπου 4000ml και αντιστοιχεί 60% της ολικής πνευμονικής χωρητικότητας.

### 1.11 ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΚΕΝΤΡΩΝ

Στη ρύθμιση της αναπνοής παίρνουν μέρος τα αναπνευστικά κέντρα, τα ανώτερα εγκεφαλικά κέντρα, τα περιφερικά κέντρα (ιδιοδεκτικού κυρίως τύπου), οι χημειοϋποδοχείς και διάφοροι χημικοί παράγοντες.

Οι αναπνευστικοί μύες, και επομένως η εξωτερική μηχανική αναπνοή, ελέγχονται από δύο διαφορετικούς νευρικούς μηχανισμούς, από τους οποίους ο ένας είναι υπεύθυνος για την εκούσια αναπνοή και ο άλλος για την ακούσια.

**Έλεγχος εκούσιας αναπνοής.** Ο μηχανισμός που ελέγχει την εκούσια αναπνοή ξεκινάει από τον κινητικό φλοιό του εγκεφάλου και με νευρικές ώσεις, που μεταβιβάζονται με τα φλοιονωτιαία δεμάτια στους αναπνευστικούς μυς, προκαλεί εκούσιες αναπνευστικές κινήσεις.

**Έλεγχος ακούσιας αναπνοής.** Ο μηχανισμός που ελέγχει την ακούσια αναπνοή στηρίζεται στη δραστηριότητα των γαφυροπρομηκικών αναπνευστικών κέντρων και αποτελεί τον κύριο αναπνευστικό μηχανισμό αφού, φυσιολογικά, η αναπνοή γίνεται ακούσια.

### 1.12 ΤΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΑ ΚΕΝΤΡΑ ΤΟΥ ΠΡΟΜΗΚΗ ΜΥΕΛΟΥ

Το προμηκικό κέντρο της αναπνοής είναι το αναπνευστικό κέντρο, το οποίο αποτελείται από δύο περιοχές (κέντρα): Την εισπνευστική και την εκπνευστική.

**Το εισπνευστικό κέντρο.** Το κέντρο αυτό αποτελείται από δυο ομάδες νευρώνων. Στην περιοχή του πυρήνα της μονήρους δεσμίδας στον προμήκη μυελό προς τα έσω και ραχιαία υπάρχει μια ομάδα νευρώνων (**DRG**) η οποία όταν διεγείρεται οδηγεί σε εισπνοή (I – νευρώνες) διαφραγματικού τύπου. Η δεύτερη ομάδα των εισπνευστικών νευρώνων βρίσκεται προς τα έξω και κοιλιακά (**VRG**) από την θέση της προηγούμενης ομάδας, αντίστοιχα με το μεικτό κοιλιακό του πνευμονογαστρικού. Διέγερση των VRG νευρώνων προκαλεί σύσπαση των έξω μεσοπλεύριων και των επικουρικών εισπνευστικών μυών και οδηγεί σε εισπνοή.

Οι νευρώνες της εισπνευστικής περιοχής του προμήκη εμφανίζουν ακούσια ρυθμική

δραστηριότητα και οι διασυνδέσεις, που έχουν μεταξύ τους είναι τύπου ταλαντούμενου κυκλώματος. Οι τελικές κινητικές έξοδοι από τις περιοχές αυτές καταλήγουν είτε στους κινητικούς πυρήνες της X και XI συζυγίας, είτε στους α – κινητικούς νευρώνες των προσθίων κεράτων του νωτιαίου μυελού. Από τα σημεία αυτά ξεκινάει η κινητική οδός που επενεργεί σε όλους τους κύριους και επικουρικούς αναπνευστικούς μυς.

**Το εκπνευστικό κέντρο.** Πρόκειται για μία ομάδα νευρώνων (E – νευρώνες) που βρίσκεται στο ουραίο τμήμα της δεύτερης ομάδας (VRG) της εισπνευστικής περιοχής του αναπνευστικού κέντρου. Η διέγερση της περιοχής αυτής προκαλεί σύσπαση των έσω μεσοπλευρίων και των άλλων εκπνευστικών μυών και οδηγεί σε εκπνοή.

Οι νευρώνες της εκπνευστικής περιοχής δεν εμφανίζουν ακούσια δραστηριότητα και παραμένουν αδρανείς κατά την ήρεμη αναπνοή, ενώ ενεργοποιούνται κατά την έντονη, ενεργητική αναπνοή.

Στα αναπνευστικά κέντρα υπάρχουν διάφοροι τύποι νευρώνων η ανακάλυψη των οποίων έγινε διότι τα κέντρα αυτά παράγουν (ώσεις με διαφορετικούς ρυθμούς. Οι κυριότεροι από τους νευρώνες αυτούς είναι οι ακόλουθοι:

- Νευρώνες Ra. Ενεργοποιούνται κυρίως κατά τη φάση της εισπνοής.
- Νευρώνες Rb. Ενεργοποιούνται λίγο μετά τους νευρώνες Ra και παράγουν ώσεις για αρκετό χρονικό διάστημα, οι οποίες αναστέλλουν τη δραστηριότητα των Ra νευρώνων.
- Νευρώνες L – I ή όψιμοι εισπνευστικοί. Ενεργοποιούνται στη μετεσπνευστική φάση του αναπνευστικού κύκλου, μετά από μία έντονη εισπνοή, με σκοπό να εμποδίσουν την εμφάνιση μίας ιδιαίτερα έντονης εκπνοής.
- Νευρώνες I<sub>B</sub> ή εισπνευστικού τύπου «ράμπας». Η δραστηριότητα τους (αποστολή ώσεων) αυξάνει προοδευτικά για μερικά (2 – 3sec) και μετά διακόπτεται απότομα.
- Νευρώνες e – I. Πρόκειται για πρώιμους εισπνευστικούς νευρώνες.
- Νευρώνες E. Είναι οι καθαρά εκπνευστικοί νευρώνες.

### 1.13 ΤΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΑ ΚΕΝΤΡΑ ΤΗΣ ΓΕΦΥΡΑΣ

Στη γέφυρα υπάρχουν δύο ομάδες (κέντρα) νευρώνων, οι οποίες επηρεάζουν τη δραστηριότητα του προμηκικού αναπνευστικού κέντρου. Τα δύο αυτά κέντρα είναι τα ακόλουθα:

Το **απνευστικό κέντρο ή απνευστική περιοχή**. Βρίσκεται στο κατώτερο μέρος της γέφυρας και δρα διεγερτικά στην εισπνευστική περιοχή. Η διέγερση του απνευστικού κέντρου διατηρεί το άτομο σε συνεχή εισπνοή και οδηγεί σε εισπνευστική άπνοια. Η

άπνοια αυτή μπορεί να διακοπεί με ώσεις που αποστέλλονται από τα πνευμονογαστρικά νεύρα, τα οποία είναι γνωστό ότι συμβάλλουν στη ρυθμικότητα της αναπνοής.

Το **πνευμοταξικό κέντρο ή πνευμοταξική περιοχή** βρίσκεται στο ανώτερο ραχιαίο μέρος της γέφυρας, δρα κατασταλτικά στο εισπνευστικό κέντρο και διατηρεί με τον τρόπο αυτό τη ρυθμικότητα της αναπνοής.

#### 1.14 Η ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΩΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΚΕΝΤΡΩΝ

Σχετικά με τη λειτουργία των αναπνευστικών κέντρων έχουν αναπτυχθεί κατά διαστήματα διάφορες θεωρίες, π.χ. μία ιδιαίτερα συζητούμενη άποψη είναι εκείνη η οποία υποστηρίζει:

Ότι υπάρχουν δύο μόνο αναπνευστικά κέντρα, το αναπνευστικό του προμήκη μυελού και το πνευμοταξικό της γέφυρας (το οποίο ενισχύει τις εναλλαγές μεταξύ εισπνοής και εκπνοής).

Ότι το αναπνευστικό κέντρο αποτελεί επέκταση του πνευμοταξικού κέντρου.

##### 1.14.1 Η δράση του προμηκικού αναπνευστικού κέντρου

Ο βασικός αναπνευστικός ρυθμός δημιουργείται κυρίως από τη δραστηριότητα των νευρώνων του προμηκικού αναπνευστικού κέντρου.

Οι νευρώνες της εισπνευστικής περιοχής παρουσιάζουν, ακόμα και μετά την απομόνωση τους από το υπόλοιπο Κ.Ν.Σ., ρυθμικές μεταβολές της δραστηριότητας τους, οι οποίες έχουν τη μορφή «ράμπας».

Το αναπνευστικό κέντρο στον προμήκη μυελό κατά τη διάρκεια ενός αναπνευστικού κύκλου (στην ήρεμη αναπνοή, ο αναπνευστικός κύκλος επαναλαμβάνεται με ρυθμό 12 – 15 αναπνευστικούς κύκλους σε κάθε min) παρουσιάζει την ακόλουθη δραστηριότητα:

**Κατά την εισπνοή.** Η φάση αυτή απαιτεί διέγερση των εισπνευστικών μυών στην οποία αυτοί οδηγούνται μετά από δραστηριοποίηση των εισπνευστικών νευρώνων.

**Κατά την εκπνοή.** Οι εισπνευστικοί νευρώνες σιγούν για λίγα sec και αμέσως μετά αρχίζει, ακούσια, μία προοδευτική αύξηση της δραστηριότητας τους για 2 – 3sec. Στην παθητική εκπνοή διακόπτεται απότομα και σιγεί για 2 – 3sec η δραστηριότητα των εισπνευστικών νευρώνων.

Το προμηκικό αναπνευστικό κέντρο βρίσκεται σε συνεχή αλληλεπίδραση με το πνευμοταξικό κέντρο της γέφυρας. Υπάρχει μία άποψη η οποία υποστηρίζει ότι η διακοπή της εισπνοής συμβαίνει διότι οι Ra νευρώνες διεγείρουν τους Rb νευρώνες, οι οποίοι με τη σειρά τους αναστέλλουν τους κύριους εισπνευστικούς νευρώνες Ra στον προμήκη μυελό

(ενώ συγχρόνως αίρεται και η δράση των Ra νευρώνων της γέφυρας).

#### ***1.14.2 Η δράση των γεφυρικών αναπνευστικών κέντρων***

Τα γεφυρικά αναπνευστικά κέντρα είναι το πνευμοταξικό και το απνευστικό κέντρο, η δράση των οποίων έχει ως εξής:

Η δράση του **πνευμοταξικού κέντρου**. Κύριος ρόλος του κέντρου αυτού είναι η διακοπή της εισπνοής και η πρόκληση εκπνοής. Αυτό επιτυγχάνεται με την αναστολή, των ώσεων που παράγονται στην προμηκική εισπνευστική περιοχή μετά από παρέμβαση ώσεων που φτάνουν με τη Χ συζυγία από τους τασεοϋποδοχείς των πνευμόνων. Η έντονη δραστηριότητα του πνευμοταξικού κέντρου ελαττώνει σημαντικά (μέχρι και κατά 75%) τη χρονική διάρκεια της εισπνευστικής φάσεως και έτσι αυξάνει έμμεσα τη συχνότητα των αναπνοών (μέχρι 35 αναπνοές/min).

Ορισμένοι ερευνητές, σε αντίθεση με τις απόψεις εκείνων που αναφέρθηκαν προηγουμένως, υποστηρίζουν ότι η διακοπή της εισπνευστικής προσπάθειας οφείλεται στην αναστολή που επιφέρει το πνευμοταξικό κέντρο της γέφυρας, στο προμηκικό αναπνευστικό κέντρο. Σύμφωνα με αυτούς, η αύξηση της  $P_{CO_2}$  στο αρτηριακό αίμα ερεθίζει τους εισπνευστικούς νευρώνες οι οποίοι αυτοδιεγείρονται και αποστέλλουν ώσεις (μαζί με το πνευμοταξικό κέντρο) στους εισπνευστικούς μυς. Συγχρόνως, η διάταση του πνευμονικού ιστού διεγείρει τους περιφερικούς τασεοϋποδοχείς, οι οποίοι με τις ώσεις τους αναστέλλουν (διαμέσου του πνευμονογαστρικού νεύρου) είτε το πνευμοταξικό κέντρο και έμμεσα το εισπνευστικό κέντρο, είτε δρουν άμεσα στο εισπνευστικό κέντρο και αναστέλλοντας το προκαλούν την παθητική εκπνοή.

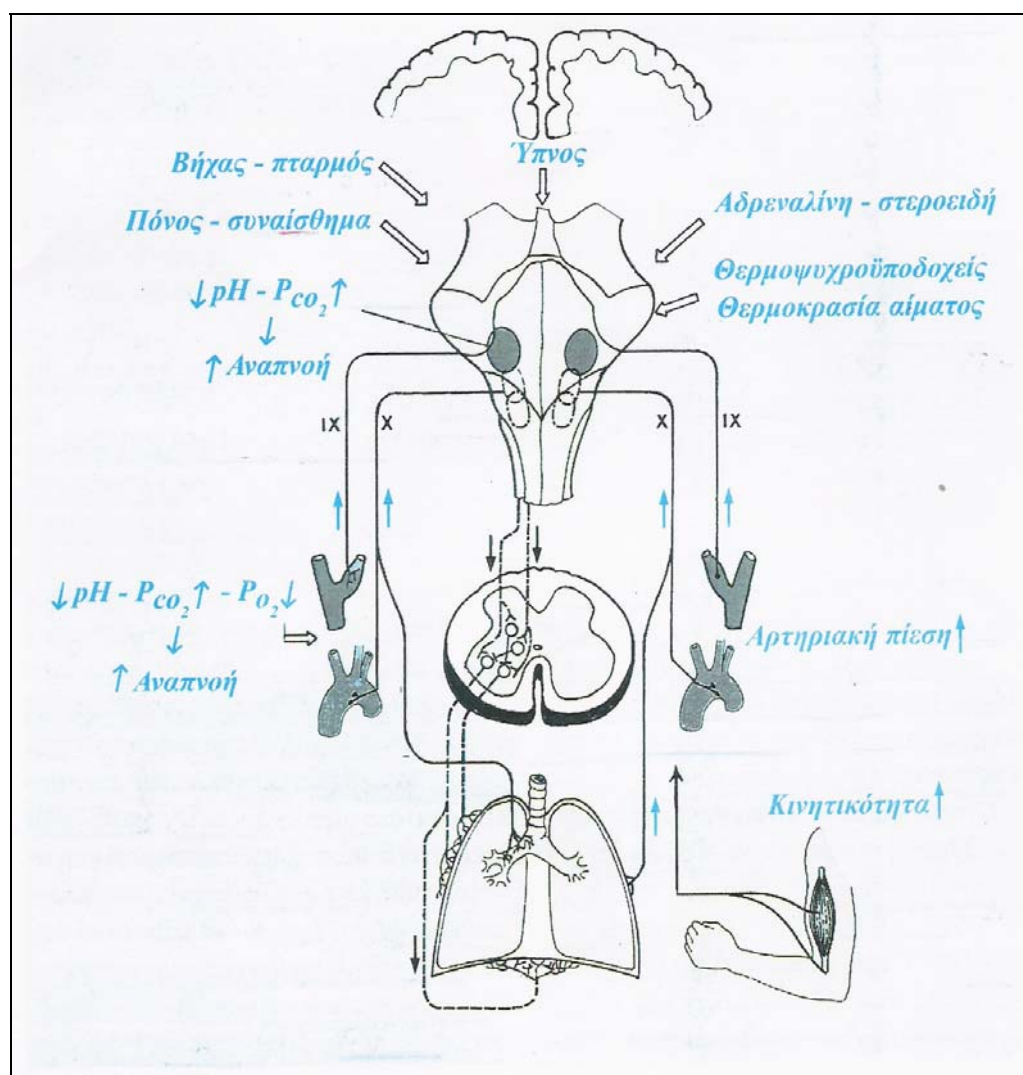
Η δράση του **απνευστικού κέντρου**. Το κέντρο αυτό παρουσιάζει τονική διεγερτική δράση στους νευρώνες της εισπνευστικής περιοχής. Πολλοί συγγραφείς αμφισβητούν τόσο την ύπαρξη ενός ειδικού απνευστικού κέντρου όσο και την απνευστική αναπνοή. Σύμφωνα με τις απόψεις τους, το απνευστικό κέντρο είναι η προέκταση το πνευμοταξικού κέντρου το οποίο δρώντας αναστέλλει τη δραστηριότητα το απνευστικού κέντρου. Το απνευστικό κέντρο δέχεται, διαμέσου του πνευμονογαστρικού νεύρου, ανασταλτικές ώσεις από τους περιφερικούς τασεοϋποδοχείς των πνευμόνων. Η διέγερση του απνευστικού κέντρου οδηγεί σε παράταση της εισπνευστικής φάσεως και σε εισπνευστική άπνοια

### 1.14.3 Η δράση των ανώτερων εγκεφαλικών κέντρων

Ο ενδογενής αναπνευστικός ρυθμός των αναπνευστικών κέντρων επηρεάζεται από διάφορους παράγοντες οι σπουδαιότεροι από τους οποίους είναι οι ακόλουθοι (Εικόνα 1.16): Η δράση των ανώτερων εγκεφαλικών κέντρων.

- Οι νευρικές ώσεις από την περιφέρεια.
- Οι μεταβολές του χημισμού του αίματος.

Ο μηχανισμός της αναπνοής είναι δυνατό να επηρεασθεί (μέχρι ενός σημείου), από τη βούληση (εκούσια) και με τον τρόπο αυτό (συνειδητά) ο Κ.Λ.Α.Α. να αυξηθεί (μέχρι τα 150L) ή να ελαττωθεί. Τα αναπνευστικά κέντρα συνδέονται με το φλοιό του εγκεφάλου (με την κινητική και την προκινητική περιοχή) και διαμέσου αυτών των διασυνδέσεων εξασκείται η δράση της βουλήσεως στα κέντρα αυτά.



**ΕΙΚΟΝΑ 1.16**

Η εκούσια μεταβολή της αναπνοής, δηλαδή η πρόκληση υπεραερισμού των πνευμόνων

ή η διακοπή της αναπνευστικής λειτουργίας, δε διαρκεί για αρκετό χρονικό διάστημα διότι έχει σαν συνέπεια τη μεταβολή των μερικών πιέσεων των αναπνευστικών αερίων στο αρτηριακό αίμα (ελάττωση της  $P_{CO_2}$ , στην υπέρπνοια και αύξηση της  $P_{CO_2}$  στη διακοπή της αναπνοής).

Οι μεταβολές αυτές επηρεάζουν τα ανώτερα κέντρα και με τον τρόπο αυτό αρχίζει και πάλι η αυτόματη αναπνοή.

Συνδέσεις με τα αναπνευστικά κέντρα, εκτός από τα φλοιϊκά κέντρα, εμφανίζει και ο υποθάλαμος και ο ρινικός εγκέφαλος. Επίσης, την αναπνοή επηρεάζουν διάφορες συναισθηματικές καταστάσεις (φόβος, οργή), ο ερεθισμός των απολήξεων του πόνου, οι έντονοι ήχοι, η πίεση των βολβών του οφθαλμού, ή ομιλία κτλ.

#### ***1.14.4 Η δράση των ερεθισμάτων από την περιφέρεια***

Η αναπνευστική λειτουργία επηρεάζεται από διάφορες ώσεις (ερεθίσματα) που προέρχονται από την περιφέρεια. Οι κυριότερες από αυτές τις ώσεις είναι οι ακόλουθες:

Οι κινήσεις των αρθρώσεων (παθητικές και ενεργητικές) διεγείρουν το αναπνευστικό κέντρο και επιφέρουν αύξηση της αναπνευστικής λειτουργίας, συνεπώς και του Κ.Λ.Α.Α. Το φαινόμενο αυτό που παρουσιάζεται κυρίως κατά την έναρξη της μυϊκής λειτουργίας, είναι σκόπιμο και έχει βρεθεί ότι στη διέγερση των αναπνευστικών κέντρων συμβάλλουν και ώσεις από τις φλοιώδεις και υποφλοιώδεις περιοχές του εγκεφάλου.

#### ***Ώσεις από το αναπνευστικό σύστημα.***

Στις αεροφόρους οδούς και στους πνεύμονες βρίσκονται διάφοροι υποδοχείς οι οποίοι διακρίνονται σε δύο κατηγορίες, ανάλογα με τον τύπο των ελεύθερων νευρικών απολήξεων τους (αμύελες ή εμμύελες):

- **Αμύελες νευρικές απολήξεις.** Οι ίνες αυτές (προέρχονται από τη Χ συζυγία και βρίσκονται στο συνδετικό ιστό των βρόγχων και των πνευμόνων. Η διεγερση τους προκαλεί ταχύπνοια η οποία διακόπτεται από άπνοια.
- **Εμμύελες νευρικές απολήξεις.** Ο τύπος αυτός των υποδοχέων υποδιαιρείται σε δύο υποκατηγορίες, οι οποίες είναι οι ακόλουθες:

- I. **Υποδοχείς ταχέως προσαρμοζόμενοι (Rapidly Adapting Receptors – RAR).** Βρίσκονται στην επιφάνεια του βλεννογόνου των αεροφόρων οδών και διεγείρονται από ξένα σώματα και ερεθιστικές ουσίες.

## II. Υποδοχείς βραδέως προσαρμοζόμενοι (Slowly Adapting Receptors – SAR).

Βρίσκονται κοντά στις λείες μυϊκές ίνες των βρόγχων και είναι υπεύθυνοι για τα αντανακλαστικά Hering – Breuer.

### **Ωσεις από το κυκλοφορικό σύστημα.**

Η αύξηση της πίεσεως στο κυκλοφορικό σύστημα διεγείρει τους τασεούποδοχείς του καρωτιδικού βολβού, του αορτικού τόξου, των κόλπων και των κοιλιών, που με άμεσες ή έμμεσες προσαγωγές συνδέσεις δρουν ανασταλτικά στα αναπνευστικά κέντρα. Στην ύπαρξη αυτού του μηχανισμού οφείλεται το γεγονός ότι η αύξηση ή η ελάττωση της αρτηριακής πίεσεως συνοδεύεται από ελάττωση ή αύξηση του Κ.Λ.Α.Α. αντίστοιχα.

## 1.15 ΑΝΤΑΝΑΚΛΑΣΤΙΚΑ ΑΠΟ ΤΟΝ ΕΡΕΘΙΣΜΟ ΤΩΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΒΛΕΝΝΟΓΟΝΩΝ

Η ύπαρξη των αντανακλαστικών αυτών έχει ως σκοπό την απομάκρυνση των διαφόρων ερεθιστικών ή βλαπτικών παραγόντων από τους αεραγωγούς. Στα αντανακλαστικά του ερεθισμού των αναπνευστικών βλεννογόνων υπάγεται ο βήχας και ο παρμός, ενώ στην ίδια κατηγορία ανήκουν και το χάσμημα, ο στεναγμός και ο λόξυγκας.

Ο **βήχας**. Εκλύεται από μηχανικό ή χημικό ερεθισμό του βλεννογόνου των κατώτερων αεροφόρων οδών (X συζυγία). Ο λάρυγγας και η τραχεία είναι ιδιαίτερα ευαίσθητοι στα μηχανικά ερεθίσματα (σκόνη, ξένα σώματα), ενώ οι μικροί βρόγχοι είναι πιο ευαίσθητοι στα χημικά ερέθισματα.

Ο βήχας αρχίζει με μία βαθιά εισπνοή (περίπου 2,5L αέρα) και συνεχίζει (με τη γλωττίδα αρχικά κλειστή και κατόπιν ανοικτή) με μία έντονη εκπνευστική κίνηση (με σύγχρονη σύσπαση των κοιλιακών και των εκπνευστικών μυών). Το ρεύμα του αέρα που εξέρχεται έχει ιδιαίτερα μεγάλη ταχύτητα, διασπάει το φραγμό της γλωττίδας και παρασύρει τον ερεθιστικό παράγοντα, που προκάλεσε το αντανακλαστικό και με τον τρόπο αυτόν προφυλάσσεται το αναπνευστικό σύστημα.

Ο **παρμός**. Πρόκειται για ένα αντανακλαστικό ανάλογο με αυτό του βήχα, το οποίο εκλύεται όμως από τον ερεθισμό των βλεννογόνων των ανώτερων αεροφόρων οδών (ρινοφάρυγγα) καθώς διεγείρονται οι αισθητικές απολήξεις της V συζυγίας. Ο παρμός αρχίζει με μία βαθιά εισπνοή και συνεχίζει με μία ιδιαίτερα έντονη εκπνοή, η οποία διασπάει την ανυψωμένη υπερώα και το κλειστό στόμα και συμπαρασύρει τον ερεθιστικό παράγοντα που προκάλεσε το αντανακλαστικό.



Το **χάσμημα**. Πρόκειται για μία βαθιά εισπνοή που ακολουθείται από διάφορες κινήσεις των άκρων και των πτερυγίων της ρινός. Το αντανακλαστικό αυτό βοηθάει στην έκπτυξη των υποαεριζόμενων κυψελιδικών περιοχών.

Ο **λόξυγκας**. Πρόκειται για μία σύσπαση του διαφράγματος, η οποία επαναλαμβάνεται περιοδικά. Ο ήχος που χαρακτηρίζει το λόξυγκα παράγεται από την εισπνοή η οποία διακόπτεται απότομα από τη σύγκλειση της γλωττίδας.





















## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup>

### Η ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ ΥΠΟ ΤΗΝ ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΔΙΑΦΟΡΩΝ ΣΥΝΘΗΚΩΝ

#### 2.1 ΟΙ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΤΗΣ PCO<sub>2</sub>

Στην κατηγορία των μεταβολών της PCO<sub>2</sub>, που αφορά την αύξηση ή την ελάττωση της μερικής πίεσεως του CO<sub>2</sub> στο αίμα (Πίνακας 2.1) περιλαμβάνονται η υπερκαπνία και η υποκαπνία.

|                      | <i>Μερικές πιέσεις</i> |                       |     | <i>H<sub>2</sub>O</i> |
|----------------------|------------------------|-----------------------|-----|-----------------------|
|                      | <i>O<sub>2</sub></i>   | <i>CO<sub>2</sub></i> |     |                       |
| Κυψελιδικός χώρος    | 100                    | 40                    | 573 | 47                    |
| Πνευμονικά τριχοειδή | 100                    | 40                    | 573 | -                     |
| Αρτηριακό αίμα       | 95                     | 40                    | 573 | -                     |
| Φλεβικό αίμα         | 40                     | 46                    | 573 | -                     |

**Πίνακας 2.1:** Οι μερικές πιέσεις των αναπνευστικών αερίων στον κυψελιδικό αέρα και στο αίμα.

#### 2.2 Η ΥΠΕΡΚΑΠΝΙΑ

Η αύξηση του CO<sub>2</sub> στον οργανισμό πέρα από το φυσιολογικό επίπεδο ονομάζεται υπέρκαπνια. Η υπέρκαπνια είναι δυνατό να οφείλεται κυρίως σε:

Αναπνοή αέρα πλούσιου σε CO<sub>2</sub> π.χ. όταν υπάρχει αύξηση της ατμοσφαιρικής PCO<sub>2</sub>.

Ελαττωμένη αποβολή (κατακράτηση) από τον οργανισμό του ενδογενούς CO<sub>2</sub>, π.χ. σε αναπνευστική ή κυκλοφορική ανεπάρκεια, σε φαρμακευτική καταστολή των αναπνευστικών κέντρων κ.ά.

Η κλινική εικόνα της υπερκαπνίας είναι ανεξάρτητη από το εκλυτικό αίτιο, η συμπτωματολογία της όμως είναι ανάλογη με το επίπεδο της PCO<sub>2</sub>. Έτσι:

Η αναπνοή αέρα με περιεκτικότητα: 2 – 3% CO<sub>2</sub> δεν προκαλεί συμπτώματα.

Στην περίπτωση που ο αναπνεόμενος αέρας έχει περιεκτικότητα 4 – 7% CO<sub>2</sub> διεγείρει τα αναπνευστικά κέντρα και επιτείνει την αναπνοή.

Η αναπνοή αέρα με περιεκτικότητα 7 – 10% προκαλεί ζάλη, πονοκέφαλο, δύσπνοια και

συμπτωματολογία από καταστολή του Κ.Ν.Σ. (διανοητική σύγχυση και ελάττωση της αισθητικότητας).

Η αναπνοή αέρα με περιεκτικότητα 15 – 20% CO<sub>2</sub> ή και περισσότερο, οδηγεί σε απώλεια συνειδήσεως, σπασμούς, κόμα και θάνατο (καταστέλλονται τα αναπνευστικά κέντρα).

Ειδικές περιπτώσεις υπερκαπνίας είναι η ασφυξία και ο πνιγμός.

Η **ασφυξία**. Πρόκειται για την κατάσταση εκείνη που αναπτύσσεται σε πλήρη διακοπή της αναπνοής, αυτή οφείλεται σε οξεία υπερκαπνία, σε συνδυασμό με έλλειψη οξυγόνου.

Κατά την ασφυξία προκαλείται αρχικά ισχυρή διέγερση της αναπνοής (σημειώνονται ιδιαίτερα έντονες αναπνευστικές προσπάθειες), αύξηση της αρτηριακής πίεσεως, αύξηση της καρδιακής συχνότητας και οξέωση. Στην συνέχεια η αναπνευστική προσπάθεια διακόπτεται, η αρτηριακή πίεση και η καρδιακή συχνότητα ελαττώνονται και επέρχεται απώλεια της συνείδησης και θάνατος από καρδιακή μαρμαρυγή. Εάν η ασφυξία δεν αντιμετωπισθεί άμεσα τα συμπτώματα εξελίσσονται μέσα σε 4 – 5 min.

Ο **πνιγμός**. Αποτελεί μια ειδική περίπτωση ασφυξίας κατά την οποία οι πνεύμονες γεμίζουν με νερό. Σε μερικές περιπτώσεις, η πρώτη ποσότητα του νερού που φθάνει προς τους πνεύμονες (με την αναπνευστική προσπάθεια) προκαλεί έντονο λαρυγγόσπασμο και θάνατο από ασφυξία. Στις περισσότερες όμως περιπτώσεις, ο αρχικός λαρυγγόσπασμος παρέρχεται, με αποτέλεσμα το νερό να γεμίζει τους πνεύμονες, οπότε εκτός από την ασφυξία δημιουργούνται διάφορα άλλα προβλήματα.

## 2.3 Η ΥΠΟΚΑΠΝΙΑ

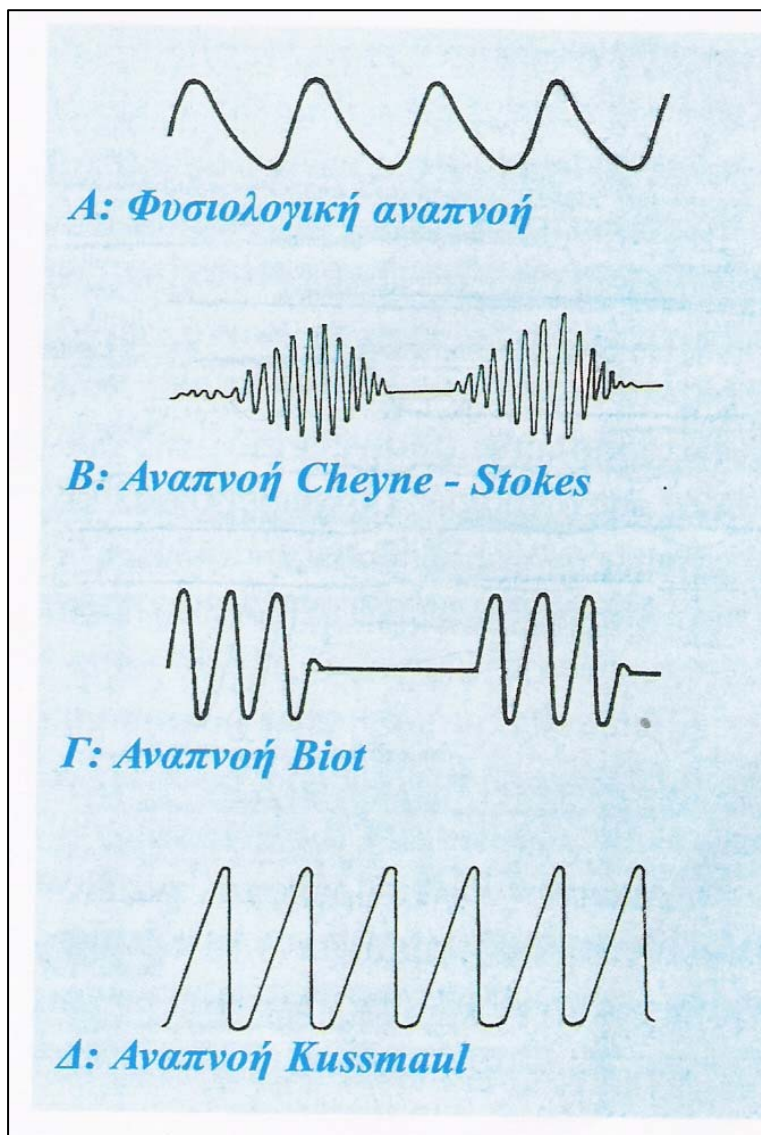
Η ελάττωση της PCO<sub>2</sub> του αίματος κάτω από το φυσιολογικό επίπεδο ονομάζεται **υποκαπνία** και προκαλείται από την αύξηση της διαπνοής των πνευμόνων (υπέρπνοια).

### *1. Περιοδική αναπνοή.*

Το κύριο σύμπτωμα στην οξεία υποκαπνία είναι η εμφάνιση περιοδικής αναπνοής, η οποία παρουσιάζεται κυρίως ως αναπνοή Cheyne – Stokes, ενώ υπάρχει και η παραλλαγή της που ονομάζεται αναπνοή Biot.

**Αναπνοή Cheyne – Stokes.** Ο τύπος αυτός της αναπνοής οφείλεται σε διαταραχές του χημισμού του αίματος που προκαλούνται από την ενεργητική υπέρπνοια. Η αναπνοή Cheyne – Stokes, χαρακτηρίζεται από εναλλασσόμενες περιόδους άπνοιας με περιόδους ομάδων αναπνοών, που χαρακτηρίζονται από βαθμιαία αυξανόμενο βάθος (ως ένα μέγιστο) το οποίο

στη συνέχεια ελαττώνεται. Η **άπνοια**, που εμφανίζεται μετά την υπέρπνοια, οφείλεται στη χαμηλή αρτηριακή  $PCO_2$ , (μέχρι 18mmHg) και στη μη διέγερση των κεντρικών χημειούποδοχέων. Κατά τη διάρκεια της άπνοιας η αρτηριακή  $PCO_2$  αυξάνεται προοδευτικά μέχρι τα 38mmHg, ενώ η αρτηριακή  $PO_2$  ελαττώνεται. Η αναπνευστική φάση αρχίζει με την επίδραση που ασκεί η χαμηλή αρτηριακή  $PO_2$  στους περιφερικούς χημειούποδοχείς, πριν η  $PCO_2$  φτάσει στα φυσιολογικά της επίπεδα. Έπειτα από μερικές αναπνοές η  $PCO_2$  του αρτηριακού αίματος ελαττώνεται και πάλι και επανεμφανίζεται μία καινούργια περίοδος άπνοιας.



**ΕΙΚΟΝΑ 2.1**

αυξημένη ευαισθησία στο  $CO_2$  εξαιτίας της διαταραχής των ανασταλτικών μηχανισμών της αναπνοής.

**Αναπνοή Biot.** Πρόκειται για έναν άλλο τύπο περιοδικής αναπνοής, που αποτελείται επίσης από εναλλασσόμενες περιόδους άπνοιας και ακανόνιστης αναπνοής. Η αναπνοή Biot εμφανίζεται χαρακτηριστικά σε εγκεφαλικές βλάβες και παθήσεις, π.χ. σε εγκεφαλικούς

Σε φυσιολογικά άτομα, η περιοδική αναπνοή, που οφείλεται σε ενεργητική υπέρπνοια, έπειτα από μερικούς κύκλους αναπνοής Cheyne – Stokes επανέρχεται στο φυσιολογικό αναπνευστικό ρυθμό, αφού επανέλθουν στο φυσιολογικό επίπεδο και τα αναπνευστικά αέρια. Αναπνοή Cheyne – Stokes είναι δυνατό να εμφανιστεί και σε άλλες περιπτώσεις, όπως σε νεογνά, σε διάφορες παθολογικές καταστάσεις στις οποίες διαταράσσεται ο μηχανισμός της ρυθμίσεως της αναπνοής (κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, ουραιμία, βαριά καρδιακή ανεπάρκεια) κ.ά. Μερικά άτομα που εμφανίζουν αναπνοή Cheyne

– Stokes, βρέθηκε ότι παρουσιάζουν

όγκους, αιμορραγίες, σε μηνιγγίτιδα κτλ.(Εικόνα 2.1).

## 2.4 Η ΥΠΕΡΠΝΟΙΑ

Η υπέρπνοια διακρίνεται σε ενεργητική και σε παθητική.

**Ενεργητική υπέρπνοια.** Χαρακτηρίζεται από αύξηση του όγκου παλμού και του Κ.Λ.Ο.Α. καθώς επίσης και από μικρή αύξηση της αρτηριακής πίεσεως. Κατά την ενεργητική υπέρπνοια εμφανίζονται συμπτώματα που οφείλονται στην ανοξία του εγκεφάλου εξαιτίας της αγγειοσυστολής που προκαλείται από την υποκαπνία (παραισθησίες κτλ.).

**Παθητική υπέρπνοια.** Ο τύπος αυτός της υπέρπνοιας παρατηρείται συνήθως σε άτομα που αναπνέουν με τη βοήθεια μηχανήματος π.χ. άτομα υπό αναισθησία, στα οποία το CO<sub>2</sub> του αίματος είναι σε αρκετά χαμηλά επίπεδα διότι το ποσό του CO<sub>2</sub> το οποίο παράγεται είναι ίσο με εκείνο που παράγεται και κατά την ήρεμη αναπνοή.

## 2.5 Η ΕΛΛΕΙΨΗ ΟΞΥΓΟΝΟΥ

Η ελαττωμένη και ανεπαρκής προσφορά οξυγόνου στους ιστούς ονομάζεται υποξική ανοξία. Ανάλογα με την αιτιολογία της, η υποξία διακρίνεται στις ακόλουθες τέσσερις κατηγορίες: Υποξική υποξία, αναιμική υποξία, υποξία εκ στάσεως και ιστοτοξική υποξία.

**Υποξική υποξία.** Είναι γνωστή και ως ιδίως υποξία και έχει ως κύριο χαρακτηριστικό την χαμηλή αρτηριακή PO<sub>2</sub> η οποία για το λόγο αυτό δεν επαρκεί για τον κορεσμό της αιμοσφαιρίνης. Η υποξική υποξία συνήθως οφείλεται σε ένα από τους παρακάτω λόγους:

- Ελάττωση της PCO<sub>2</sub> και συνεπώς του αναπνεόμενου αέρα (π.χ. μεγάλο υψόμετρο).
- Διαταραχές της λειτουργίας των αναπνευστικών κέντρων ή μυών.
- Πνευμονικές παθήσεις ή μερική απόφραξη της αναπνευστικής οδού.
- Διαταραχές του κυκλοφορικού συστήματος (π.χ. συγγενείς καρδιοπάθειες).

Τα δύο κύρια χαρακτηριστικά της υποξίας, δηλαδή η υπέρπνοια (χαμηλή αρτηριακή PO<sub>2</sub>) και η κυάνωση (αύξηση) του απόλυτου ποσού της αναχθείσας αιμοσφαιρίνης), βρίσκουν την εξήγηση τους στο γεγονός ότι, επειδή η PO<sub>2</sub>, του αρτηριακού αίματος είναι χαμηλή, είναι επίσης, όπως προαναφέρθηκε, χαμηλός και ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης με συνέπεια την αύξηση της αναχθείσας αιμοσφαιρίνης.

**Κυάνωση** είναι η μεταβολή του φυσιολογικού χρώματος του δέρματος και των βλεννογόνων σε κυανοϊώδες. Το χρώμα αυτό οφείλεται στην αύξηση της απόλυτης τιμής

της αναχθείσας αιμοσφαιρίνης πέρα από τα 5g/100ml αίματος. Η κυάνωση διακρίνεται σε κεντρική και περιφερική.

I. **Κεντρική κυάνωση.** Εμφανίζεται στην ιδίως υποξία όταν η  $PO_2$ , είναι χαμηλή (45mmHg) και ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης μειωμένος. Η κεντρική κυάνωση συνοδεύεται από αύξηση του Κ.Λ.Ο.Α. και περιφερική αγγειοδιαστολή.

II. **Περιφερική κυάνωση.** Η  $PO_2$  του αίματος στην περίπτωση της περιφερικής κυανώσεως είναι φυσιολογική. Περιφερική κυάνωση εμφανίζεται στην πολυκυτταραιμία (όπου υπάρχει μεγάλη αναλογία αναχθείσας αιμοσφαιρίνης) και στις περιπτώσεις που παρατηρείται ελάττωση του ρυθμού ροής του αίματος στα τριχοειδή αγγεία του δέρματος, οπότε ανάγεται μεγαλύτερη ποσότητα Hb. Η περιφερική κυάνωση μπορεί να είναι:

- *Τοπική*, όπως συμβαίνει στην τοπική υποξία εκ στάσεως, π.χ. από απόφραξη αγγείου ή από το ψύχος.

- *Γενική*, όπως συμβαίνει στη γενικευμένη υποξία εκ στάσεως (καρδιακή ή περιφερική κυκλοφορική ανεπάρκεια).

**Αναιμική υποξία.** Στην περίπτωση της αναιμικής υποξίας, ενώ η  $PO_2$ , είναι φυσιολογική, είναι ανεπαρκής η μεταφορά του  $O_2$ , είτε γιατί είναι ελαττωμένο το συνολικό ποσό της αιμοσφαιρίνης, είτε γιατί αντί της αιμοσφαιρίνης κυκλοφορούν μεγάλες ποσότητες μεθαιμοσφαιρίνης ή ανθρακυλαιμοσφαιρίνης, οι οποίες δεν έχουν την ικανότητα να μεταφέρουν το οξυγόνο. Στην αναιμική υποξία δεν εμφανίζονται κυάνωση και υπέρπνοια διότι η  $PO_2$  είναι φυσιολογική. Τα συμπτώματα της αναιμικής υποξίας εξαρτώνται από τη δραστηριότητα στην οποία βρίσκεται ο οργανισμός. Έτσι:

- Κατά την ηρεμία η επίδραση της ελλείψεως του  $O_2$  στους ιστούς δεν είναι εμφανής.
- Κατά τη μυϊκή εργασία η έλλειψη, του  $O_2$  προκαλεί ταχυκαρδία και αύξηση του όγκου παλμού.

**Ιστοτοξική υποξία.** Το είδος αυτό της υποξίας οφείλεται στην αδυναμία των ιστών να χρησιμοποιήσουν το προσφερόμενο  $O_2$  διότι υπάρχει διαταραχή (ή και αναστολή) της λειτουργίας των οξειδωτικών ενζυμικών συστημάτων, τα οποία είναι απαραίτητα για τη φυσιολογική λειτουργία των κυττάρων. Η ιστοτοξική υποξία εμφανίζεται σε δηλητηρίαση με υδροκυάνιο.

**Υποξία εκ στάσεως.** Η υποξία αυτή οφείλεται σε ελάττωση της ταχύτητας ροής του αίματος (για το λόγο αυτό ονομάζεται εκ στάσεως) σε διάφορα τμήματα του οργανισμού. Η αρτηριακή  $PO_2$  (καθώς και το ποσό του οξυγόνου) είναι φυσιολογικά, όμως επειδή η ταχύτητα της ροής του αίματος είναι βραδεία η αποδέσμευση του  $O_2$  από την Hb είναι μεγαλύτερη από την κανονική (υπάρχει συγχρόνως και μειωμένη παροχή  $O_2$  προς τους

ιστούς).

Η υποξία εκ στάσεως διακρίνεται σε δύο μορφές, την ισχαιμική και την υπεραιμική μορφή.

- I. **Ισχαιμική μορφή.** Εμφανίζεται όταν ελαττωθεί η τροφοδότηση μίας περιοχής με αίμα, οπότε η περιοχή αυτή εμφανίζεται.
- II. **Υπεραιμική μορφή.** Εμφανίζεται όταν σε μία περιοχή υπάρχει ελάττωση της φλεβικής παροχετεύσεως (στάση), οπότε η περιοχή αυτή εμφανίζεται κυανωτική).

## 2.6 ΟΙ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗΣ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ

Η κατάσταση που αναπτύσσεται όταν παρατηρηθεί μετατόπιση του  $pH$  του αίματος προς την όξινη πλευρά ονομάζεται **οξέωση**, ενώ όταν η μετατόπιση αυτή γίνει προς την αλκαλική, τότε ονομάζεται **αλκάλωση**.

Οι μεταβολές του  $pH$ , ανάλογα με τα αίτια που τις προκαλούν, διακρίνονται σε μεταβολικές (μεταβολικά αίτια) και σε αναπνευστικές (αναπνευστικά αίτια). Με τον τρόπο αυτό διακρίνονται δύο τύποι μεταβολικών διαταραχών (η μεταβολική οξέωση και η μεταβολική αλκάλωση) και δύο τύποι αναπνευστικών μεταβολών (αναπνευστική οξέωση και αναπνευστική αλκάλωση).

**Μεταβολική οξέωση.** Οφείλεται σε αύξηση των  $H^+$  στο αίμα και έχει ως αποτέλεσμα τη μετατόπιση του  $pH$  προς την όξινη πλευρά ( $pH$  7,37) και την πτώση των  $HCO_3^-$ . Η μεταβολική οξέωση εμφανίζεται σε καταστάσεις που δημιουργούν:

- I. Περίσσεια οξέων (εξαιτίας μεγάλης προσλήψεως, παραγωγής, ή ελαττώσεως της αποβολής τους).
- II. Απώλεια βάσεων.

Η αναπνοή **Kussmaul** είναι ο τύπος της αναπνοής που εμφανίζεται κατά τη μεταβολική οξέωση. Χαρακτηριστικά της αναπνοής Kussmaul είναι η υπέρπνοια (αύξηση της συχνότητας και του βάθους της αναπνοής) και η μεγαλύτερη διάρκεια της εισπνοής που ακολουθείται από αύξηση του Κ.Λ.Α.Α. και ελάττωση της  $PCO_2$  (οδηγεί σε ελάττωση των  $H^+$  και σε επάνοδο του  $pH$  στη φυσιολογική περιοχή).

**Μεταβολική αλκάλωση.** Η διαταραχή αυτή οφείλεται σε ελάττωση των  $H^+$  στο αίμα με αποτέλεσμα τη μετατόπιση του  $pH$  προς την αλκαλική πλευρά ( $pH$  7,43) και την αύξηση των  $HCO_3^-$ . Η μεταβολική αλκάλωση εμφανίζεται σε καταστάσεις που δημιουργούν:

- I. Περίσσεια βάσεων (εξαιτίας υπερβολικής λήψεως, ή ελαττώσεως της αποβολής τους).
- II. Απώλεια οξέων.

Στη μεταβολική αλκάλωση τα αναπνευστικά κέντρα βρίσκονται σε καταστολή και λειτουργούν περιορισμένα με αποτέλεσμα, επειδή είναι ελαττωμένος ο αερισμός των



πνευμόνων, να παρουσιάζει αύξηση η κατακράτηση του CO<sub>2</sub>.

Τα συμπτώματα που εμφανίζονται στη μεταβολική αλκάλωση προέρχονται κυρίως από τα περιφερικά νεύρα (τετανία) αλλά και από το Κ.Ν.Σ. (σπασμοί).

**Αναπνευστική οξέωση.** Οφείλεται σε ελαττωμένη αποβολή του CO<sub>2</sub> από τους πνεύμονες (από κατακράτηση CO<sub>2</sub>), και συνοδεύεται από αύξηση των H<sup>+</sup> (διότι το CO<sub>2</sub> ενυδατώνεται σε H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> που διίσταται σε HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> και H<sup>+</sup>) και μετακίνηση του pH προς την όξινη πλευρά. Αναπνευστική οξέωση εμφανίζεται στην υπερκαπνία που προκαλείται από διάφορες παθολογικές καταστάσεις (π.χ. ελάττωση του κυψελιδικού αερισμού, παθήσεις των αναπνευστικών μυών, του θώρακα ή και των αναπνευστικών κέντρων).

**Αναπνευστική αλκάλωση.** Οφείλεται σε αυξημένη αποβολή του CO<sub>2</sub> από τους πνεύμονες (ελάττωση του CO<sub>2</sub> του οργανισμού). Εμφανίζεται στις περιπτώσεις υποκαπνίας και δημιουργείται με μηχανισμό αντίστροφο εκείνου της αναπνευστικής οξέωσης. Εξαιτίας της ελαττώσεως του CO<sub>2</sub>, το H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> του αίματος διασπάται σε CO<sub>2</sub> και H<sub>2</sub>O και επέρχεται ελάττωση της συγκεντρώσεως των ιόντων H<sup>+</sup> και εκτροπή του pH προς την αλκαλική πλευρά.

Η αναπνευστική αλκάλωση παρουσιάζεται συνήθως κατά την υπέρπνοια οπότε εμφανίζεται και η χαρακτηριστική αναπνοή Cheyne – Stokes.

## 2.7 Η ΑΝΑΠΝΟΗ ΚΑΤΑ ΤΗ ΜΥΪΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

Η **έντονη μυϊκή εργασία** αυξάνει την κατανάλωση του O<sub>2</sub> και την παραγωγή του CO<sub>2</sub>, από τον οργανισμό και μεταθέτει το pH προς την όξινη πλευρά. Η αύξηση των μεταβολικών αναγκών του οργανισμού αντιμετωπίζεται με ανάλογη αύξηση της αναπνευστικής λειτουργίας. **Ελαφρά μυϊκή εργασία.** Η (PCO<sub>2</sub> του αρτηριακού αίματος δε μεταβάλλεται και το μόνο που παρατηρείται είναι μερικές πιο έντονες μικρό μεταβολές (που υπάρχουν και φυσιολογικά) της αρτηριακής PCO<sub>2</sub>. **Μέτρια μυϊκή εργασία.** Παρατηρείται αύξηση του Κ.Λ.Α.Α., η οποία οφείλεται σε αύξηση του βάθους των αναπνοών. **Έντονη μυϊκή εργασία.** Οι αυξημένες μεταβολικές ανάγκες που δημιουργούνται συνοδεύονται από αύξηση του Κ.Λ.Α.Α., η οποία είναι ανάλογη προς την αύξηση της καταναλώσεως του O<sub>2</sub> από τον οργανισμό.

Στην προσαρμογή και ανταπόκριση του αναπνευστικού συστήματος στις συνθήκες της μυϊκής ασκήσεως, συμβάλλουν οι ώσεις που φθάνουν στα αναπνευστικά κέντρα από τις φλοιώδεις και υποφλοιώδεις κινητικές περιοχές του τελικού εγκεφάλου καθώς και από τους ιδιόποδοχείς των μυών, των τενόντων και των αρθρώσεων.

## 2.8 ΟΙ ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΤΗΣ ΠΙΕΣΕΩΣ ΤΟΥ ΑΝΑΠΝΕΟΜΕΝΟΥ ΑΕΡΑ

Η ελάττωση της ατμοσφαιρικής πίεσεως καθώς και η αναπνοή καθαρού O<sub>2</sub> με πίεση 760mmHg επηρεάζει την αναπνευστική λειτουργία του οργανισμού.

### 2.8.1 Αναπνοή με ελαττωμένη πίεση

Η άνοδος και η παραμονή ενός ατόμου σε μεγάλο υψόμετρο επηρεάζει την αναπνευστική λειτουργία, διότι παράλληλα με την αύξηση του υψόμετρου ελαττώνεται και η ατμοσφαιρική πίεση που έχει ως συνέπεια την ελάττωση της PO<sub>2</sub> του ατμοσφαιρικού αέρα και επομένως και την ελάττωση του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης σε O<sub>2</sub>. Έτσι παρατηρείται ότι:

- Στα 3000m όπου η ατμοσφαιρική πίεση είναι 525mmHg, η PO<sub>2</sub> είναι 61mmHg και ο κορεσμός της Hb 87%.
- Στα 9000m όπου η ατμοσφαιρική πίεση είναι 225mmHg, η PO<sub>2</sub> είναι 21mmHg και ο κορεσμός της Hb 21%.

Αναπνοή σε συνθήκες ελαττωμένης ατμοσφαιρικής πίεσεως αντιμετωπίζει ο οργανισμός κατά την αναρρίχηση σε μεγάλα ύψη ή κατά την πτήση με αεροπλάνο (η πίεση μέσα στην καμπίνα του αεροπλάνου αντιστοιχεί σε υψόμετρο 1500 – 2000m).

Κατά την αναρρίχηση σε μεγάλα ύψη τα συμπτώματα της υποξίας εμφανίζονται βαθμιαία. Συνήθως, αυτά πρωτοεμφανίζονται σε υψόμετρο 3500m περίπου και γίνονται έντονα στα 5500m. Τα συμπτώματα αυτά είναι η βαθμιαία αύξηση του Κ.Λ.Α.Α., η αύξηση της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσεως, η διανοητική κόπωση, ο πονοκέφαλος, η ατονία, οι παραισθήσεις, η κινητική αταξία και οι σπασμοί. Πάνω από τα 7000m το άτομο δεν έχει επαφή με το περιβάλλον, παρουσιάζει απώλεια της συνειδήσεως, περιπίπτει σε κώμα και τελικά επέρχεται ο θάνατος από εξασθένηση της αναπνευστικής και της καρδιακής λειτουργίας. Σε μερικές περιπτώσεις, στα αρχικά στάδια (2300 – 4000m) εμφανίζεται μία ιδιαίτερη και χαρακτηριστική ευφορία, η οποία είναι γνωστή ως *ευφορία των ύψους*.

Η προοδευτική προσαρμογή του οργανισμού (εγκλιματισμός) σε μεγάλο υψόμετρο αφορά την προσαρμογή της αναπνευστικής και της κυκλοφορικής λειτουργίας στις συνθήκες της χαμηλής PO<sub>2</sub> και περιλαμβάνει τα ακόλουθα:

Αύξηση της διαπνοής των πνευμόνων (μέχρι 65%) εξαιτίας της υποξίας. Η αρχική αλκάλωση που παρατηρείται παρέρχεται ύστερα από μερικές ημέρες καθώς αυτή αντirroπείται με τη νεφρική λειτουργία.

Πολυκυτταραιμία (8000000/ml). Οφείλεται στην αύξηση της εκκρίσεως της ερυθροποιητίνης εξαιτίας της ελλείψεως του O<sub>2</sub>. Παράλληλα, αυξάνεται ο αιματοκρίτης (μέχρι 70%), ο όγκος του αίματος (περίπου 25%) και η ικανότητα της αιμοσφαιρίνης να αποδεσμεύει το O<sub>2</sub>.

Αύξηση του ρυθμού ανταλλαγής (διαχύσεως) των αναπνευστικών αερίων στους πνεύμονες. Οφείλεται στις μεταβολές που επέρχονται στην αναπνευστική λειτουργία (μεγαλύτερος όγκος αέρα στους πνεύμονες) και στο κυκλοφορικό σύστημα (αύξηση της αρτηριακής πίεσεως στην πνευμονική αρτηρία και αύξηση του όγκου του αίματος στα πνευμονικά τριχοειδή).

Αύξηση του Κ.Λ.Ο.Α. (κατά 20 – 30%) και αύξηση της ροής του αίματος στις περιοχές που είναι ιδιαίτερα ευαίσθητες στην υποξία, δηλαδή στην καρδιά και στον εγκέφαλο. Στα όργανα αυτά αυξάνει, η τριχοειδική αγγείωση τους.

Αύξηση της χρησιμοποίησεως του O<sub>2</sub> από τους ιστούς. Οφείλεται στην αύξηση των οξειδωτικών ενζύμων και των μιτοχονδρίων.

### ***Αναπνοή με αυξημένη πίεση***

Ειδικές συνθήκες αναπνοής με αυξημένη πίεση δημιουργούνται κατά τις *καταδύσεις*. Είναι γνωστό ότι ανά 10m βάθους η πίεση του ύδατος αυξάνει κατά μία ατμόσφαιρα.

Κατά την κατάδυση. Ο δύτης κατά την κατάδυση χρησιμοποιεί συσκευή με την οποία ο αέρας που αναπνέει έχει την πίεση του περιβάλλοντος. Η αναπνοή ατμοσφαιρικού αέρα κάτω από αυξημένη πίεση έχει ως συνέπεια τη βαθμιαία αύξηση του N<sub>2</sub>, το οποίο βρίσκεται διαλυμένο στους ιστούς και ιδιαίτερα στα ενδοκυτταρικά λιπίδια του νευρικού συστήματος. Αποτέλεσμα αυτού του γεγονότος είναι η εμφάνιση, ανάλογα με το βάθος, διαφόρων χαρακτηριστικών συμπτωμάτων. Ο δύτης στα 40m παρουσιάζει αρχικά ευφορία, είναι γνωστή ως ευφορία τον βυθού, ενώ στη συνέχεια εμφανίζει υπνηλία (στα 60m), πνευματικές διαταραχές και μυϊκή ατονία (στα 80m) και τελικά, πέρα από τα 100m βάθους, παρουσιάζει νάρκωση από το άζωτο.

Η δηλητηρίαση με O<sub>2</sub>, αναπτύσσεται όταν ο δύτης αναπνέει καθαρό O<sub>2</sub> με πίεση μεγαλύτερη από 1200mmHg, οπότε στην περίπτωση αυτή προκαλούνται βλάβες στο Κ.Ν.Σ. και εμφανίζονται διάφορα συμπτώματα, όπως ναυτία, ζάλη, ευερεθιστότητα, διαταραχές της οράσεως, σπασμοί, κώμα και τελικά θάνατος. Στη δηλητηρίαση με O<sub>2</sub> προκαλούνται διαταραχές στη λειτουργία των ενζύμων του κύκλου του Krebs, με αποτέλεσμα τη διαταραχή του μεταβολισμού στο κύτταρο.

Η αναπνοή καθαρού O, με φυσιολογική πίεση 760mmHg, για αρκετό χρονικό διάστημα

προκαλεί, μετά από 10 – 15 ώρες, υπεραιμία στους πνεύμονες, πνευμονικό οίδημα (έξοδος υγρού στις κυψελίδες) καθώς και τοπικές ατελεκτασίες εξαιτίας της βλάβης που επέρχεται στο ενδοθήλιο των βρόγχων και των κυψελίδων.

α) Κατά την ανάδυση. Στους δύτες παρουσιάζονται σοβαρά προβλήματα κατά την ανάδυση τα οποία οφείλονται στις μεταβολές της πίεσεως, διότι τα συμπιεσμένα από το βάθος αέρια αποσυμπιέζονται με την απότομη πτώση της πίεσεως. Το διαλυμένο στα κυτταρικά λιπίδια  $N_2$  εκλύεται απότομα από τους ιστούς, με τη μορφή φυσαλίδων που προκαλούν πολλαπλές μικροεμβολές στα μικρά αγγεία του οργανισμού και κυρίως στα αγγεία των πνευμόνων και του Κ.Ν.Σ. με αντίστοιχη συμπτωματολογία (δύσπνοια, πνευμονικό οίδημα, διπλωπία, διανοητική διαταραχή κ.τ.λ.) και επιπτώσεις στη γενική κατάσταση του οργανισμού. Το σύνδρομο αυτό ονομάζεται **νόσος των δυτών** και εκδηλώνεται αμέσως μετά την ανάδυση μέχρι και μία ώρα μετά από αυτή.

Τα παραπάνω συμπτώματα αποφεύγονται με:

- Τη βαθμιαία αποσυμπίεση, δηλαδή την αργή ανάδυση και την παραμονή για μεγάλα χρονικά διαστήματα σε ενδιάμεσα βάθη, ώστε το  $N_2$  να απελευθερώνεται σταδιακά και να αποβάλλεται.
- Την αναπνοή μειγμάτων αερίων, π.χ. ηλίου (He). Τα αέρια αυτά έχουν μικρό ειδικό βάρος και δεν προκαλούν νάρκωση, όπως επίσης διαχέονται ευκολότερα από το  $N_2$  μέσα από τους ιστούς και έτσι απομακρύνονται γρηγορότερα, ενώ συγχρόνως οι φυσαλίδες που σχηματίζονται είναι λιγότερες.



















## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>ο</sup>

### ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΣΤΟ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΑΤΟΜΩΝ ΤΡΙΤΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ

#### 3.1 ΕΙΣΑΓΩΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Το 1955 οι Bates και Christie διαπίστωσαν ότι η νόσος πνευμονικό εμφύσημα μοιάζει μορφολογικά και λειτουργικά με την επίδραση του γήρατος στον πνεύμονα. Ο όρος «γεροντικό εμφύσημα» (senile emphysema) έχει εισαχθεί από τότε στην βιβλιογραφία για να περιγράψει τις μεταβολές της αναπνευστικής λειτουργίας με την πρόοδο της βιολογικής ηλικίας. Ο όρος σήμερα θεωρείται αδόκιμος δεδομένου ότι, παρ' όλο που υπάρχουν σημαντικές ομοιότητες στις μεταβολές της πνευμονικής λειτουργίας μεταξύ εμφυσηματος και γήρανσης του πνεύμονα, οι ανατομικές και παθολογοανατομίες μεταβολές του αναπνευστικού συστήματος στον γηράσκοντα πνεύμονα είναι πολύ διαφορετικές από αυτές του εμφυσηματικού πνεύμονα. Ο όρος που έχει προκύψει κατά τα τελευταία χρόνια στην βιβλιογραφία είναι «γηράσκων πνεύμων».

Κατά την διάρκεια των πρώτων δύο δεκαετιών της ζωής, οι πνεύμονες βρίσκονται σε διαδικασία ανάπτυξης και ωρίμανσης. Ο μέγιστος αριθμός των κυψελίδων (περίπου 300 εκατομμύρια) έχει δημιουργηθεί στην ηλικία των 10 – 12ετών. Στην συνέχεια οι πνεύμονες και το αναπνευστικό σύστημα ακολουθούν την διαδικασία της ωρίμανσης μέχρι την ηλικία των 20 (γυναίκες) – 25ετών (άνδρες), οπότε έχει επιτευχθεί η μέγιστη λειτουργική ικανότητα του αναπνευστικού συστήματος. Στην υπόλοιπη διάρκεια της ζωής, η αύξηση της ηλικίας σχετίζεται με προοδευτική ελάττωση της λειτουργικότητας του αναπνευστικού συστήματος. Όμως, εφ' όσον δεν μεσολαβήσει κάποια νόσος, η προοδευτική απώλεια λειτουργικότητας είναι τέτοια ώστε να διατηρείται επαρκής η ανταλλαγή των αερίων καθ' όλη την διάρκεια της ζωής.

Κατά ένα μεγάλο μέρος της, η ειδικότητα της Πνευμονολογίας ασκείται σε άτομα γεροντικής ηλικίας και επομένως είναι απαραίτητη η γνώση των λειτουργικών μεταβολών που επέρχονται φυσιολογικά με την πάροδο της ηλικίας. Αυτή η γνώση βοηθά ουσιαστικά στην πληρέστερη προσέγγιση των ασθενών και στην επίλυση συχνά αντιμετωπιζόμενων κλινικών προβλημάτων, όπως π.χ. Γιατί γέροντες με ελεύθερο ιστορικό παρουσιάζουν βρογχόσπασμο λόγω κάποιας ιογενούς λοίμωξης (αύξηση βρογχικής υπεραντιδραστικότητας), γιατί δεν αισθάνονται μεγάλη δύσπνοια σε κρίση

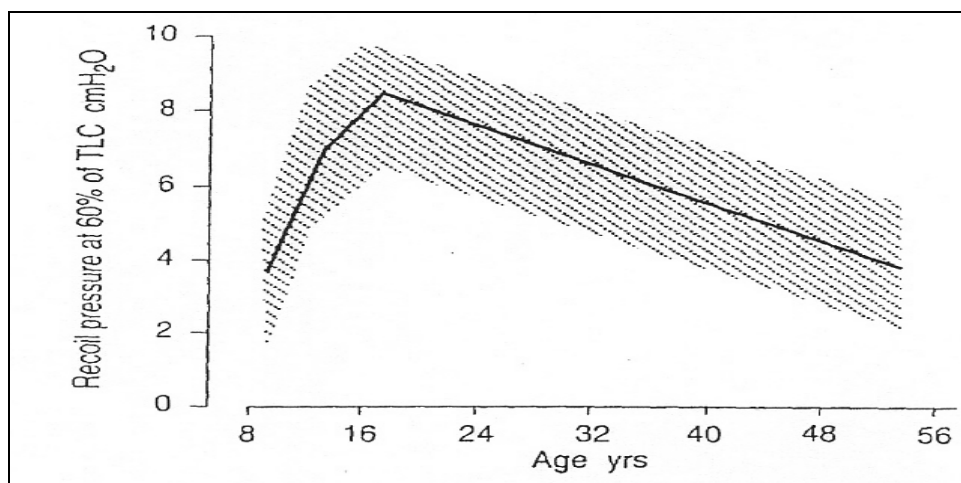
βρογχοσπασμού ή σε πνευμονικό οίδημα κ.λ.π.

Οι σημαντικότερες προοδευτικές φυσιολογικές μεταβολές του γηράσκοντος αναπνευστικού συστήματος που θα περιγραφούν παρακάτω, οφείλονται σε συγκεκριμένες δομικές αλλαγές του θωρακικού τοιχώματος, των αναπνευστικών μυών και του πνευμονικού παρεγχύματος και έχουν αντίκτυπο στις εξετάσεις λειτουργικού ελέγχου του αναπνευστικού συστήματος.

### 3.2 ΜΕΤΑΒΟΛΕΣ ΤΗΣ ΔΟΜΗΣ ΚΑΙ ΤΩΝ ΜΗΧΑΝΙΚΩΝ ΙΔΙΟΤΗΤΩΝ ΤΟΥ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΣΤΗ ΓΕΡΟΝΤΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ

#### Α) Η επίδραση της ηλικίας στο πνευμονικό παρέγχυμα.

Η στατική πίεση ελαστικής επαναφοράς ελαττώνεται προοδευτικά μετά την εφηβική ηλικία (Εικόνα 3.1) περίπου κατά 0,1 – 0,2cmH<sub>2</sub>O/έτος και αυτή η ελάττωση είναι περισσότερο εμφανής στους μεγάλους πνευμονικούς όγκους κοντά στην TLC. Η στατική καμπύλη πίεσης – όγκου των πνευμόνων μετατοπίζεται προς τα αριστερά και άνω (Εικόνα 3.2) και αποκτά μεγαλύτερη κλίση, η οποία υποδηλώνει απώλεια ελαστικότητας και αύξηση της πνευμονικής διατασιμότητας.

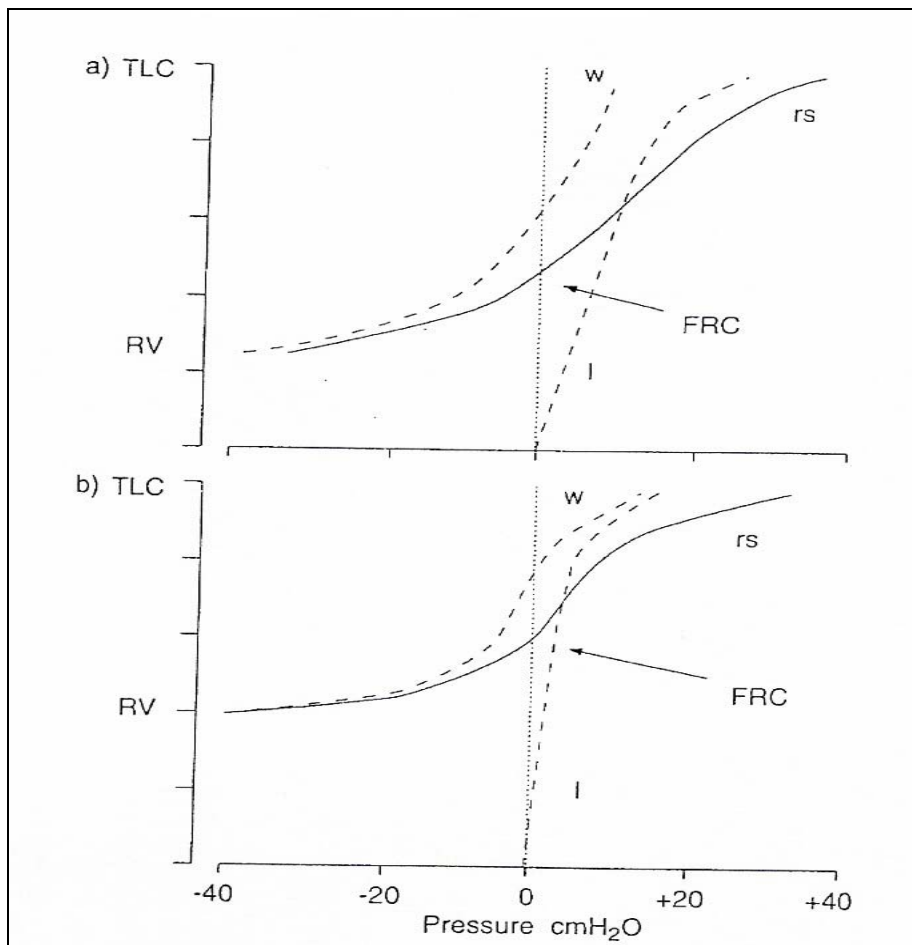


**ΕΙΚΟΝΑ 3.1:** Η μεταβολή της πνευμονικής πίεσης ελαστικής επαναφοράς (recoil pressure) με την αύξηση της ηλικίας. Η πίεσης ελαστικής επαναφοράς μετρήθηκε σε πνευμονικό όγκο ίσο με 60% της TLC. Η γραμμοσκιασμένη περιοχή δείχνει τα όρια σταθερής απόκλισης (+/- SD) των μέσων τιμών.

Το ιστολογικό υπόβαθρο της απώλειας ελαστικότητας θεωρείται σήμερα ότι είναι αφ' ενός η διαφοροποίηση της γεωμετρικής τοποθέτησης των ινών ελαστίνης και αφ' ετέρου η διάταση των κυψελιδικών πόρων και σάκων. Σε πρόσφατη ερευνητική μελέτη με πειραματόζωα έχειδειχθεί ότι η διάταση των κυψελιδικών πόρων, σάκων κατανέμεται ομοιογενώς στον πνεύμονα, σε πλήρη αντίθεση με ότι παρατηρείται στο εμφύσημα, είναι

καθαρά μηχανικό φαινόμενο γιατί δεν υφίσταται καμία ένδειξη είτε κυτταρικής φλεγμονώδους διήθησης των κυψελιδικών τοιχωμάτων και των μεσοκυψελιδικών διαφραγμάτων είτε καταστροφής του πνευμονικού ιστού.

Σε μελέτες σε ανθρώπους έχει αποδειχθεί ότι αυξάνεται η διάμετρος των κυψελιδικών πόρων, οι κυψελίδες γίνονται περισσότερο αβαθείς και αυξάνεται το εύρος τους και οι ελαστικές ίνες στα τοιχώματα των αναπνευστικών βρογχιολίων και των κυψελίδων κατακερματίζονται και αποκτούν ελικοειδή πορεία. Ως αποτέλεσμα αυτών των μεταβολών



**ΕΙΚΟΝΑ 3.2:** Η στατική καμπύλη πίεσης – όγκου των πνευμόνων (I), του θωρακικού τοιχώματος (w) και του αναπνευστικού συστήματος (rs) σε: α) νεαρό άτομο ηλικίας 20 ετών και β) άτομο ηλικίας 60 ετών. Είναι εμφανής στην β περίπτωση η μετατόπιση της πνευμονικής καμπύλης προς τα αριστερά και άνω (αύξηση τελοεκπνευστικού όγκου και ελάττωση της μέγιστης πίεσης ελαστικής επαναφοράς) και η αύξηση της μέγιστης (σε θέση TLC) πίεσης ελαστικής επαναφοράς του θωρακικού τοιχώματος.

εμφανίζεται διάταξη των κυψελιδικών πόρων και των αεροχώρων, η οποία έχει ομοιογενή κατανομή στον πνεύμονα, σε αντίθεση με ότι συμβαίνει στο εμφύσημα που χαρακτηρίζεται από ανομοιογένεια αυτών των μεταβολών. Αυτές οι ηλικιακές μεταβολές είναι ιστολογικά διαφορετικές σε σύγκριση με ότι συμβαίνει στο εμφύσημα (δεν παρατηρείται καταστροφή των κυψελιδικών τοιχωμάτων), έχουν όμως παρόμοια λειτουργικά αποτελέσματα στην

διατασιμότητα των πνευμόνων.

Τέλος, η επιπέδωση της εσωτερικής επιφάνειας των κυψελίδων οδηγεί σε προοδευτική ελάττωση της κυψελιδοτριχοειδικής επιφάνειας (75τ.μ. σε ηλικία 30ετών, 60τ.μ. σε ηλικία 70ετών, μέση ελάττωση 0.27τ.μ./έτος).

### **Β) Η επίδραση της ηλικίας στους αεραγωγούς.**

Δεν έχουν παρατηρηθεί μεγάλες δομικές μεταβολές του αυλού ή του τοιχώματος των αεραγωγών με την πρόοδο της ηλικίας. Ο επηρεασμός των ροών αέρα στους βρόγχους που θα αναφερθεί παρακάτω, οφείλεται κυρίως στη μεταβολή της πνευμονικής ελαστικότητας και της λειτουργικότητας των αναπνευστικών μυών.

Το μέγεθος των εκπνευστικών ροών εξαρτάται από τον όγκο του πνεύμονα, δηλαδή μεγαλύτερες ροές αέρα επιτυγχάνονται σε υψηλότερους όγκους. Στην κλασσική τεχνική της σπιρομέτρησης, η βίαιη εκπνοή αρχίζει από θέση TLC και έτσι η αρχική ροή (μεγίστη εκπνευστική ροή, PEF) καθορίζεται από την πίεση ελαστικής επαναφοράς των πνευμόνων και του θωρακικού τοιχώματος και από την ταχύτητα των εκπνευστικών μυών με την οποία παράγουν θετική υπεζωκοτική πίεση. Οι μεταβολές των παραπάνω μηχανικών ιδιοτήτων με την πρόοδο της ηλικίας συντελούν συνολικά ώστε να παρατηρείται μία ήπια ελάττωση της PEF με την ηλικία. Μετά το επίπεδο της PEF που επιτυγχάνεται στην αρχή της βίαιης εκπνοής, οι υπόλοιπες μέγιστες ροές καθορίζονται από ενδογενείς πνευμονικές παραμέτρους, όπως η ελαστική επαναφορά του πνεύμονα, η επιφάνεια διατομής των αεραγωγών (βατότητα, αντιστάσεις) και η διατασιμότητα των αεραγωγών.

Δεδομένης της λειτουργικής ελάττωσης του ελαστικού ιστού που υποστηρίζει τους αεραγωγούς, οι μικροί αεραγωγοί (διαμέτρου < 2mm) παρουσιάζουν τάση σύγκλεισης (πρώιμη σύγκλειση αεραγωγών) στο τέλος της βίαιης εκπνευστικής τεχνικής σε χαμηλούς πνευμονικούς όγκους που ενδέχεται να παρατηρηθεί και στην ήρεμη αναπνοή. Σε αυτήν οφείλεται η μεταβολή του σχήματος της εκπνευστικής καμπύλης ροής – όγκου με την χαρακτηριστική κοίλανση.

### **Γ) Η επίδραση της ηλικίας στο θωρακικό τοίχωμα.**

Σε αντίθεση με ότι συμβαίνει στο πνευμονικό παρέγχυμα, η ελαστικότητα του θωρακικού τοιχώματος αυξάνεται προοδευτικά με την ηλικία. Αυτή η αύξηση της ελαστικότητας ή μείωση της διατασιμότητας πιθανότατα οφείλεται αφενός στις εναποθέσεις αλάτων ασβεστίου στους χόνδρους των πλευρών και στις ενώσεις μεταξύ πλευρών και σπονδυλικής στήλης και αφετέρου στη σμίκρυνση (καθίζηση) των μεσοσπονδυλίων δίσκων. Επίσης, η οστεοπόρωση της μεγάλης ηλικίας έχει ως αποτέλεσμα σφηνοειδή ή πλήρη κατάγματα σπονδύλων, που οδηγούν σε μεταβολές του σχήματος του θώρακα (κύφωση, βαρελοειδής θώρακας ή αύξηση της προσθιοπίσθιας διαμέτρου του θώρακα).



Η συχνότητα των σπονδυλικών καταγμάτων και της συνεπακόλουθης κύφωσης είναι εντυπωσιακά μεγάλη. Σε ηλικία 75 – 80ετών, περίπου το 65% των γυναικών και το 30% των ανδρών έχουν υποστεί κάταγμα σπονδύλου, συνηθέστερα σφηνοειδές. Σε μία ακτινολογική μελέτη υγιών ανθρώπων ηλικίας 75 – 93ετών, βρέθηκε ότι μόνο το 23% αυτών έχουν φυσιολογική σπονδυλική στήλη, ενώ οι υπόλοιποι (77%) παρουσιάζουν ποικίλου βαθμού κύφωση.

Η παραπάνω σκελετική διαμόρφωση και αλλαγή της αρχιτεκτονικής του θωρακικού τοιχώματος ίσως να είναι και η κυριότερη αιτία των μεταβολών που παρατηρούνται και στο πνευμονικό παρέγχυμα. Επίσης, οι σκελετικές αυτές μεταβολές δεν επηρεάζουν μόνο την διατασιμότητα του θωρακικού τοιχώματος αλλά και την καμπυλότητα του διαφράγματος, με επακόλουθα αρνητικά αποτελέσματα στην λειτουργικότητα του.

#### **Δ) Η επίδραση της ηλικίας στους αναπνευστικούς μύες**

Με την πάροδο του χρόνου έχουν παρατηρηθεί πολλές μεταβολές των περιφερικών σκελετικών μυών που οδηγούν στη μείωση της ισχύος και της λειτουργικότητας τους. Οι κυριότεροι παράγοντες που καθορίζουν αυτήν την σχετιζόμενη με την ηλικία μείωση της ισχύος των σκελετικών μυών είναι η ελάττωση της μυϊκής μάζας, η μείωση του αριθμού των μυϊκών ινών τύπου II, οι μεταβολές της λειτουργικότητας των νευρομυϊκών συνάψεων, η διαταραχή των αντλιών ιόντων ασβεστίου, η μειωμένη σύνθεση της μυοσίνης και η προοδευτική απώλεια της λειτουργικότητας της μιτοχονδριακής αναπνευστικής αλυσίδας. Όπως και οι περιφερικοί σκελετικοί μύες, ανάλογη επίδραση της ηλικίας υφίστανται και οι αναπνευστικοί σκελετικοί μύες.

Εκτός όμως από αυτήν την πρωτογενή επίδραση του γήρατος στην βιοσύνθεση, βιοχημεία και λειτουργία των αναπνευστικών μυών, η λειτουργικότητα των αναπνευστικών μυών και ιδιαιτέρως του διαφράγματος, επηρεάζεται και από πληθώρα δευτερογενών παραγόντων (Πίνακας 3.1, Αιτίες αναπνευστικής μυϊκής αδυναμίας). Η αύξηση της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας (FRC), η μεταβολή της γεωμετρίας του θωρακικού τοιχώματος (υπερδιάταση λόγω κύφωσης και αύξησης της προσθιοπίσθιας διαμέτρου του θώρακα) και η συν επακόλουθη ελάττωση της διατασιμότητάς του, επηρεάζουν δυσμενώς την ικανότητα του διαφράγματος να παράγει επαρκή πίεση μέσω μεταβολής της σχέσης μήκους – τάσης. Σε πολλές μελέτες υγιών ανθρώπων ηλικίας 65 – 81ετών έχει βρεθεί ελάττωση της μέγιστης στατικής διαδιαφραγματικής πίεσης (Pdi) κατά 13 – 25% σε σύγκριση με νέους ενήλικες. Το έργο που έχουν να παράγουν οι εκπνευστικοί μύες αυξάνεται με την ηλικία, δεδομένου ότι η προς τα έξω ελαστική επαναφορά του θωρακικού τοιχώματος (πίεση αντιτιθέμενη στην σύμπτυξη του πνεύμονα, δηλαδή στην εκπνοή) αυξάνεται, ενώ ελαττώνεται η προς τα μέσα ελαστική επαναφορά του πνεύμονα

(πίεση που συμβάλλει στην εκπνοή). Το συνολικό αποτέλεσμα είναι ότι η εκπνοή παύει να είναι εντελώς παθητικό φαινόμενο και η εμφάνιση δύσπνοιας είναι ευκολότερη.

Η ισχύς των αναπνευστικών μυών εξαρτάται και από το επίπεδο θρέψης, το οποίο είναι συχνά υπολειμματικό σε ανθρώπους μεγάλης ηλικίας. Έχει αποδειχθεί ότι η υποθρεψία και η νοσηρή ελάττωση του σωματικού βάρους συσχετίζονται με αντίστοιχη ελάττωση της μάζας του διαφράγματος και με ελάττωση της μυϊκής ισχύος των αναπνευστικών μυών.

|   |   |
|---|---|
| <b>1) ΝΕΥΡΟΜΥΙΚΗ ΑΣΘΕΝΕΙΑ</b>                         |   |
| <b>A) ΝΕΥΡΟΓΕΝΝΗΤΙΚΗ</b>                              | Τραυματική τετραπληγία  |
|   | Κινητική νευρολογική ασθένεια   |
|   | Πολυομυελίτιδα  |
| <b>B) ΝΕΥΡΟΜΥΙΚΗ ΣΥΝΕΝΩΣΗ</b>                         | Σοβαρή μυασθένεια   |
| <b>Γ) ΜΥΕΣ</b>  | Δυστροφίες  |
|   | Μυοτονία  |
|   | Πολυομυοσίτιδα  |
| <b>2) ΑΔΥΝΑΜΙΑ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ<br/>ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΜΥΩΝ</b> |   |
| <b>A) ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ – ΕΝΔΟΚΡΙΝΗΣ</b>                     | Καχεξία   |
|   | Υποξία  |
|   | Υπερκαπνία  |
|   | Θυρεοειδής ασθένεια, υποκαπνία  |
| <b>B) ΜΗΧΑΝΙΚΗ</b>                                    | Υπερδιόγκωση: Σοβαρή αναπνευστική παρεμπόδιση                               |
|   | Ασθένειες θωρακικού τοιχώματος, Κυφωσκολίωση, παχυσαρκία, πνευμονική εκτομή |
|   | Αδύναμη ένωση μεταξύ των εισπνευστικών μυών, πλευρική ασθένεια              |

**Πίνακας 3.1:** Αιτίες αναπνευστικής μυϊκής αδυναμίας

Πρέπει να αναφερθεί επίσης ότι η άριστη λειτουργία των αναπνευστικών μυών είναι άρρηκτα συνδεδεμένη με την ιδανική οξυγόνωση τους, η οποία εξαρτάται από την οξυγόνωση του αρτηριακού αίματος και την αιμάτωση των μυών. Έχουν αποδειχθεί συσχετίσεις μεταξύ παραμέτρων της καρδιακής λειτουργίας, όπως ο καρδιακός δείκτης (CI), η καρδιακή παροχή (CO) ή η μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου (VO<sub>2</sub>max) και

παραμέτρων της λειτουργικότητας των αναπνευστικών μυών, όπως η μέγιστη εισπνευστική πίεση (MIP), η διαδιαφραγματική πίεση (Pdi) ή η σχέση τάσης – χρόνου του διαφράγματος (TTdi). Η καρδιακή ανεπάρκεια (υπερτασικής ή στεφανιαίας αιτιολογίας) είναι πολύ συχνή στην μεγάλη ηλικία και επομένως είναι αναμενόμενο ότι η αιμοδυναμική επιβάρυνση

| <b>ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΟ ΠΑΡΕΓΧΥΜΑ</b> | <b>ΔΙΑΤΑΣΗ ΤΕΛΙΚΩΝ ΑΕΡΟΧΩΡΩΝ (ΚΥΨΕΛΙΔ. ΠΟΡΩΝ ΚΑΙ ΣΑΚΩΝ)</b>  |
|-----------------------------|--|
|                             | Κυψελίδες αβαθείς και αυξημένου εύρους   |
|                             | Διαταραχή γεωμετρίας συνδετικού ιστού (κατακερματισμός και ελικοειδής πορεία ινών ελαστικής)   |
|                             | Ελάττωση ελαστικού ιστού   |
| <b>Αεραγωγοί</b>            | Δεν παρατηρούνται δομικές μεταβολές  |
| <b>Θωρακικό τοίχωμα</b>     | Εναπόθεση αλάτων ασβεστίου σε χόνδρους πλευρών και πλευροσπονδυλικές διαρθρώσεις   |
|                             | Κυψελίδες αβαθείς και αυξημένου εύρους   |
|                             | Σμίκρυνση (καθίζηση) μεσοσπονδυλίων δίσκων   |
|                             | Οστεοπόρωση  |
|                             | Κατάγματα σπονδύλων (υποκλινικά)   |
|                             | Μεταβολές σχήματος θώρακα (κύφωση, πιθοειδής θώραξ)  |
| <b>Αναπνευστικοί μύες</b>   | Ελάττωση μυϊκής μάζας  |
|                             | Ελάττωση αριθμού μυϊκών ινών τύπου II  |
|                             | Μεταβολή λειτουργικότητας νευρομυϊκών συνάψεων   |
|                             | Διαταραχή αντλίας ιόντων ασβεστίου   |
|                             | Μειωμένη σύνθεση μυοσίνης  |
|                             | Μείωση οξειδωτικής ικανότητας των μιτοχονδρίων   |
|                             | Επιπλέον επηρεασμός της λειτουργικότητας των μυών από μεταβολές αρχιτεκτονικής & ελαστικότητας πνευμόνων και θωρακικού τοιχώματος, από κατάσταση θρέψης, από συνυπάρχουσα νοσηρότητα (καρδιακή ανεπάρκεια, αγγειακή εγκεφαλοπάθεια, νόσο κλπ.) |

**Πίνακας 3.2**

επιδρά αρνητικά στην λειτουργικότητα των αναπνευστικών μυών.

Άλλες συχνές κλινικές καταστάσεις της γεροντικής ηλικίας όπως η νόσος Parkinson και η αγγειακή εγκεφαλοπάθεια μειώνουν επίσης την λειτουργικότητα των αναπνευστικών μυών.

Οι δομικές και μορφολογικές μεταβολές του φυσιολογικού αναπνευστικού συστήματος

στην γεροντική ηλικία συνοψίζονται στον Πίνακα 3.2, ενώ τα λειτουργικά επακόλουθα αυτών των ηλικιακών μεταβολών αναφέρονται στον Πίνακα 3.3.

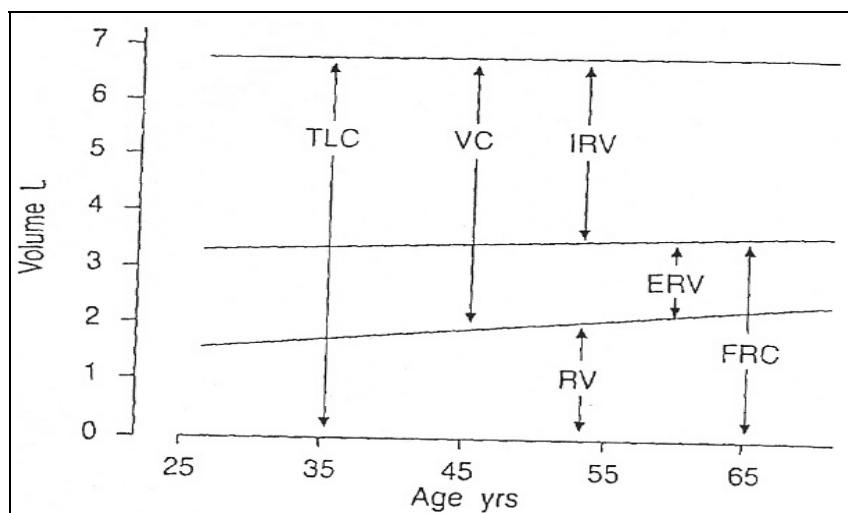
| <b>ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΟ ΠΑΡΕΓΧΥΜΑ</b> | <b>ΕΛΑΤΤΩΣΗ ΕΛΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΑΝΑΦΟΡΑΣ ΠΝΕΥΜΟΝΩΝ</b>     |
|-----------------------------|--|
|                             | Αύξηση πνευμονικής διατασιμότητας                  |
|                             | Ελάττωση δραστικής κυψελιδοτριχοειδικής επιφάνειας |
|                             | Επηρεασμός λειτουργίας αναπνευστικών μυών          |
| <b>Αεραγωγοί</b>            | Απόφραξη της εκπνευστικής ροής αέρα                |
|                             | Ελάττωση δραστικής κυψελιδοτριχοειδικής επιφάνειας |
| <b>Θωρακικό τοίχωμα</b>     | Αύξηση ελαστικής επαναφοράς θωρακικού τοιχώματος   |
|                             | Ελάττωση διατασιμότητας                            |
|                             | Επηρεασμός λειτουργίας αναπνευστικών μυών          |
| <b>Αναπνευστικοί μύες</b>   | Ελάττωση μυϊκής ισχύος                             |

**ΠΙΝΑΚΑΣ 3.3:** Λειτουργικές συνέπειες των δομικών – μορφολογικών μεταβολών του φυσιολογικού αναπνευστικού συστήματος στην τρίτη ηλικία.

### 3.3 ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΣΤΗ ΓΕΡΟΝΤΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ

Α) Πνευμονικοί όγκοι (Μεταβολές των πνευμονικών όγκων με την πρόοδο της ηλικίας, Εικόνα 3.3).

Η ολική πνευμονική χωρητικότητα (TLC) καθορίζεται από την ισορροπία μεταξύ της μέγιστης εισπνευστικής πίεσης που τείνει να εκπτύξει συνολικά το αναπνευστικό σύστημα και των πιέσεων ελαστικής επαναφοράς των πνευμόνων και του θωρακικού τοιχώματος οι οποίες, στην θέση μέγιστης εισπνοής, τείνουν να συμπτύξουν τον θώρακα. Έχει βρεθεί ότι η ολική πνευμονική χωρητικότητα (TLC) δεν μεταβάλλεται κατά την διάρκεια της ζωής και αυτό είναι αποτέλεσμα των σύνθετων μεταβολών όλων των παραγόντων που καθορίζουν την TLC με την ηλικία. Στους γέροντες, η μέγιστη εισπνευστική πίεση (MIP) ελαττώνεται με την ηλικία αλλά ίσως αυτή η ελάττωση να έχει σχέση με την αύξηση του υπολειπόμενου όγκου(RV), όπου η MIP μετράται.



**ΕΙΚΟΝΑ 3.3:** Συγκριτική μεταβολή των στατικών όγκων με την αύξηση της ηλικίας. TLC: Ολική πνευμονική χωρητικότητα, IRV: Εισπνευστικός εφεδρικός όγκος, VC: Ζωτική χωρητικότητα, ERV: Εκπνευστικός εφεδρικός όγκος, FRC: Λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα, RV: Υπολειπόμενος όγκος αέρα.

Η ελαστική επαναφορά του πνεύμονα μειώνεται με την ηλικία, καθιστώντας έτσι τους πνεύμονες ευκολότερα εκπτυσσόμενους μέχρι την TLC. Αυτή η μείωση της πνευμονικής ελαστικότητας τείνει να αυξήσει την TLC. Όμως, με την αύξηση της ηλικίας, όπως προαναφέρθηκε, το θωρακικό τοίχωμα γίνεται περισσότερο ελαστικό και λιγότερο διατάσιμο και επομένως, η έχουσα φορά προς το να συμπύξει τον θώρακα (σε υψηλούς όγκους και κατά το τέλος της μέγιστης εισπνοής) ελαστική επαναφορά του θωρακικού τοιχώματος, εμποδίζει την αύξηση της TLC και ισοσκελίζει την τάση για αύξηση της TLC, λόγω μειωμένης ελαστικότητας των πνευμόνων. Αυτή είναι μία ουσιώδης λειτουργική διαφορά μεταξύ γηράσκοντος πνεύμονος και εμφυσήματος όπου, λόγω της μείωσης της ελαστικής επαναφοράς των πνευμόνων, η TLC αυξάνεται.

Ο υπολειπόμενος όγκος αέρα (RV), που παραμένει στο αναπνευστικό σύστημα μετά από μέγιστη εκπνοή, καθορίζεται από την ισχύ των εκπνευστικών μυών, την ελαστική επαναφορά του πνευμονικού παρεγχύματος και του θωρακικού τοιχώματος και από τον όγκο όπου γίνεται η συμπίεση και σύγκλειση των αεραγωγών και μηδενίζεται η εκπνευστική ροή αέρα. Η ισχύς των εκπνευστικών μυών, όπως αυτή εκτιμάται από την μέγιστη εκπνευστική πίεση (MEP), παρουσιάζει, με την πρόοδο της ηλικίας, μικρή πτωτική τάση. Η ελαστική επαναφορά του πνεύμονα μειώνεται με την ηλικία και δεδομένου ότι ο RV είναι ο όγκος αέρα όπου η ελαστική επαναφορά του πνεύμονα έχει την μικρότερη τιμή της (κοντά στο μηδέν), ο RV αυξάνεται με το γήρας. Η ελαστική επαναφορά του θωρακικού τοιχώματος αυξάνεται με την ηλικία και επειδή έχει φορά προς τα έξω (να εκπύξει δηλαδή το θωρακικό τοίχωμα) οδηγεί και αυτή σε αύξηση του RV. Η σύγκλειση

των αεραγωγών γίνεται πρώιμα κατά την διάρκεια της εκπνοής (δηλαδή σε μεγαλύτερο όγκο), δεδομένου ότι υπάρχει απώλεια υποστηρικτικού (ελαστικού) ιστού. Όλες αυτές οι μεταβολές με την ηλικία οδηγούν στην παγίδευση αέρα, λόγω αύξησης του υπολειπόμενου όγκου (RV) και σε αύξηση της σχέσης RV/TLC, αφού ο RV αυξάνεται ενώ η TLC παραμένει αμετάβλητη. Η ποσοστιαία αύξηση του υπολειπόμενου όγκου υπολογίζεται περίπου σε 40 – 50% μεταξύ της ηλικίας των 20ετών και της ηλικίας των 70ετών.

Στην ίδια περίοδο, η ζωτική χωρητικότητα ( $VC = TLC - RV$ ) μειώνεται κατά 25% περίπου, δεδομένου ότι η TLC παραμένει αμετάβλητη ενώ ο RV αυξάνεται.

Η λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα (FRC) είναι ο όγκος αέρα που παραμένει μέσα στους πνεύμονες στο τέλος της ήρεμης εκπνοής και καθορίζεται από την ισορροπία μεταξύ της πίεσης ελαστικής επαναφοράς των πνευμόνων, που τείνει να μειώσει τον όγκο των πνευμόνων, και της πίεσης ελαστικής επαναφοράς του θωρακικού τοιχώματος, που τείνει να αυξήσει τον όγκο του θωρακικού κλωβού. Οι αντίθετες μεταβολές των 2 ελαστικών πιέσεων επαναφοράς με την πρόοδο της ηλικίας έχουν ως αποτέλεσμα η ισορροπία πιέσεων να επέρχεται σε μεγαλύτερο πνευμονικό όγκο κατά την εκπνοή και επομένως να αυξάνεται η λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα (FRC). Η FRC αυξάνεται με χαμηλούς ρυθμούς, περίπου 100ml ανά δεκαετία. Λόγω του σχήματος της καμπύλης πίεσης – όγκου του αναπνευστικού συστήματος (Εικόνα 3.2), η αύξηση της FRC συσχετίζεται με αυξημένο ελαστικό φορτίο στους αναπνευστικούς μύες.

Με την πρόοδο της ηλικίας παρατηρείται αύξηση του όγκου σύγκλεισης (CV, ο όγκος στον οποίο αρχίζουν να κλείνουν οι μικροί αεραγωγοί των πνευμονικών βάσεων κατά την διάρκεια της εκπνοής) με αποτέλεσμα να πλησιάζει τον τελοεκπνευστικό όγκο. Η πρόιμη σύγκλειση των αεραγωγών σχετίζεται αιτιολογικά με απώλεια υποστηρικτικού ιστού γύρω από τους μικρούς αυτούς αεραγωγούς. Ο όγκος σύγκλεισης μπορεί να φθάσει στο 55 – 60% της TLC και περίπου στα επίπεδα της FRC. Σε αυτήν την περίπτωση η αυτόματη αναπνοή γίνεται με ένα σημαντικό ποσοστό περιφερικών αεραγωγών που έχουν κλείσει και δεν συμμετέχουν ενεργά στην ανταλλαγή των αερίων. Αυτός είναι ο κύριος λόγος για την υποξαιμία, την αύξηση της κυψελιδοτριχοειδικής διαφοράς οξυγόνου και την μείωση της διαχυτικής ικανότητας που παρατηρούνται σε μεγάλες ηλικίες.

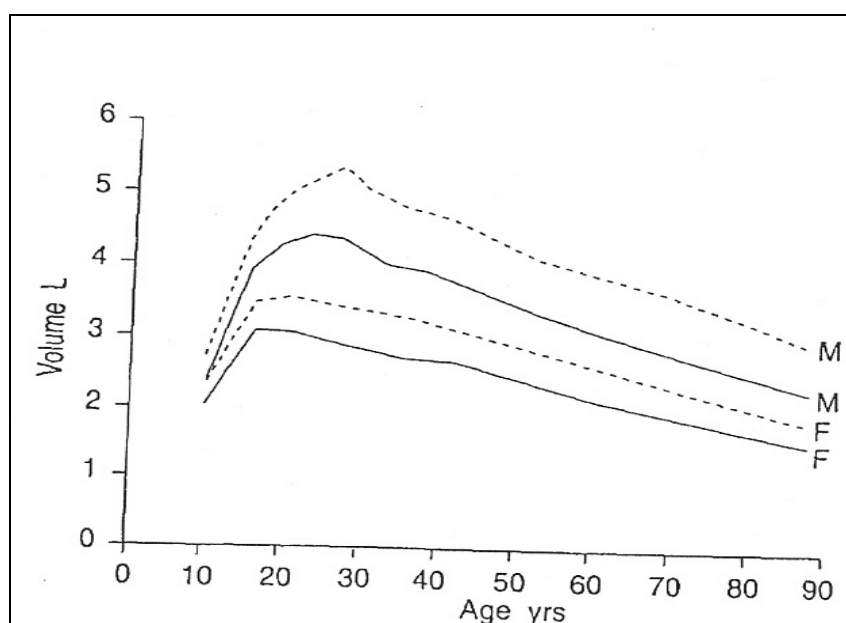
Ο όγκος ήρεμης αναπνοής (VT) δεν μεταβάλλεται με την ηλικία. Η εισπνευστική χωρητικότητα ( $IC = TLC - FRC$ ) και ο εισπνευστικός εφεδρικός όγκος αέρα [ $IRV = TLC - (FRC + VT)$ ] ελαττώνονται σε μικρό βαθμό με την ηλικία ακολουθώντας την αυξητική τάση της FRC. Ο εκπνευστικός εφεδρικός όγκος αέρα ( $ERV = FRC - RV$ ) ελαττώνεται λίγο, δεδομένου ότι, η αύξηση του RV είναι μεγαλύτερη από την αύξηση της FRC.

Σε πολύ μεγάλες ηλικίες και δεδομένου ότι ο RV προσεγγίζει περίπου το 50% της

TLC, η εκπνευστική ροή της ήρεμης (παθητικής) εκπνοής ελαττώνεται τόσο πολύ ώστε ο εξεταζόμενος δεν μπορεί να εκπνεύσει πλήρως και πρέπει να εισπνεύσει πριν φθάσει σε όγκο ελαστικής ισορροπίας που είναι η συνήθης FRC. Σε αυτήν την περίπτωση έχουμε δυναμική υπερδιάταση, ο τελοεκπνευστικός όγκος αέρα (EELV) είναι μεγαλύτερος από τον όγκο ισορροπίας (FRC).

### 3.4 ΣΠΙΡΟΜΕΤΡΗΣΗ – ΡΟΟΜΕΤΡΙΑ- ΜΕΓΙΣΤΗ ΕΚΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΚΑΜΠΥΛΗ ΡΩΗΣ/ΟΓΚΟΥ

Ο βίαια εκπνεόμενος όγκος αέρα στο 1<sup>ο</sup> δευτερόλεπτο (FEV<sub>1</sub>) και η βίαιη ζωτική χωρητικότητα (FVC) αυξάνουν μέχρι περίπου την ηλικία των 20ετών (γυναίκες), 27ετών (άνδρες) και κατόπιν ελαττώνονται συνεχώς με την πρόοδο της ηλικίας (Εικόνα 3.4).

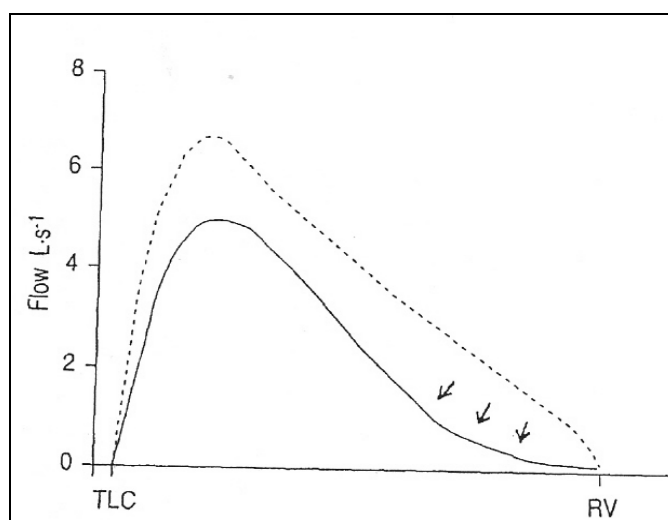


**ΕΙΚΟΝΑ 3.4:** Ελάττωση του FEV<sub>1</sub> (συνεχής γραμμή) και της FVC (διακεκομμένη γραμμή) σε άντρες (M) και σε γυναίκες (F) με την πρόοδο της ηλικίας.

Μακρόχρονες επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι υπάρχει μία επιταχυνόμενη ελάττωση του FEV<sub>1</sub> και της FVC με την ηλικία και ο ρυθμός της ετήσιας απώλειας είναι μεγαλύτερος στους άνδρες, στους καπνιστές καθώς και στους ασθενείς με βρογχική υπεραντιδραστικότητα. Ο ρυθμός ετήσιας απώλειας του FEV<sub>1</sub> είναι περίπου 20 – 24ml σε υγιείς ανθρώπους ηλικίας 25 – 40ετών και αυξάνεται σε 35 – 42ml μετά την ηλικία των 65ετών. Η μείωση της FVC με την πρόοδο της ηλικίας οφείλεται κυρίως στην αύξηση του RV και ο ρυθμός της μείωσης αυτής είναι μικρότερος αναλογικά από αυτόν της μείωσης του FEV<sub>1</sub>.

Λόγω αυτού του διαφορετικού ρυθμού μείωσης των FEV<sub>1</sub> και FVC, η σχέση FEV<sub>1</sub>/FVC παραμένει σταθερή μέχρι την ηλικία των 55 – 60ετών και κατόπιν ελαττώνεται,

όσο μεγαλώνει η ηλικία, σε επίπεδα 65 – 70%. Έχουν περιγραφεί χαρακτηριστικές μεταβολές της μέγιστης εκπνευστικής καμπύλης ροής – όγκου που σχετίζονται με την πρόοδο της ηλικίας (Εικόνα 3.5). Οι μεταβολές αυτές της καμπύλης δηλώνουν δυσλειτουργία των μικρών περιφερικών αεραγωγών με ελάττωση των εκπνευστικών ροών αποφρακτικού τύπου ακόμα και σε δια βίου μη καπνιστές, κάτι που σημαίνει ότι τέτοιου είδους μεταβολή της καμπύλης μπορεί σε μεγάλη ηλικία να θεωρηθεί ως φυσιολογική.



**ΕΙΚΟΝΑ 3.5:** Μεταβολές στην μορφολογία της εκπνευστικής καμπύλης ροής – όγκου με την ηλικία.

Η μέγιστη εκπνευστική ροή (PEF) όπως προαναφέρθηκε παρουσιάζει μία τάση ελάττωσης με την πρόοδο της ηλικίας. Πολύ σημαντική είναι η διαπίστωση ότι η ημερήσια μεταβλητότητα της PEF, μέτρηση που χρησιμοποιείται για την διάγνωση του άσθματος σε νέους ενήλικες, φαίνεται να είναι αυξημένη σε ανθρώπους μεγάλης ηλικίας, ανεξάρτητα από την παρουσία άσθματος. Σε μελέτη 1223 υγιών μέσης ηλικίας ββετών, η μέση ημερήσια μεταβλητότητα της PEF ήταν 8,3% για τις γυναίκες και 9,2% για τους άνδρες. Η απαντητικότητα του FEV<sub>1</sub>, σε εισπνεόμενα βρογχοδιασταλτικά δεν φαίνεται να ελαττώνεται με την πρόοδο της ηλικίας σε υγιή άτομα γεροντικής ηλικίας, σε αντίθεση με την δυσμενή επίδραση της ηλικίας στην λειτουργικότητα των β – υποδοχέων που έχει παρατηρηθεί σε ασθενείς με Χ.Α.Π.

Σε μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες έχει αποδειχθεί ότι η επίπτωση της μη ειδικής βρογχικής υπεραντιδραστικότητας (πρόκληση με μεταχολίνη ή ισταμίνη) είναι πολύ μεγαλύτερη (περίπου 20%) σε άτομα γεροντικής ηλικίας > 70ετών από ότι σε νέους ενήλικες ή μεσήλικες (περίπου 8 – 10%). Ενδεχομένως να ευθύνεται συνδυασμός παραγόντων, όπως το συσσωρευτικό αποτέλεσμα του καπνίσματος και της επαγγελματικής και περιβαλλοντικής έκθεσης, η μείωση της πνευμονικής ελαστικότητας, η συνύπαρξη υποκλινικής συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας κλπ.

Δεν έχουν παρατηρηθεί ειδικές μεταβολές με την ηλικία στο εισπνευστικό τμήμα της καμπύλης ροής – όγκου, αν και η μέγιστη εισπνευστική ροή παρουσιάζει μία τάση



ελάττωσης με την πρόοδο της ηλικίας. Η μέγιστη εισπνευστική ροή πρέπει να μετράται, ιδιαίτερα όταν συνταγογραφούνται εισπνεόμενα φάρμακα με συσκευές ξηράς κόνεως σε ασθενείς μεγάλης ηλικίας, δεδομένου ότι η πνευμονική πρόσληψη της εισπνεόμενης ουσίας είναι εξαρτώμενη από την μέγιστη εισπνευστική ροή.

### 3.5 ΑΝΤΙΣΤΑΣΕΙΣ ΑΕΡΑΓΩΓΩΝ

Δεν έχει παρατηρηθεί κάποια επίδραση της ηλικίας στις αντιστάσεις των αεραγωγών. Οι περιφερικοί αεραγωγοί συμμετέχουν ελάχιστα στην ολική αντίσταση και συνεπώς οι περιγραφείσες μεταβολές των περιφερικών αεραγωγών δεν έχουν ως αποτέλεσμα κάποια μεταβολή της αντίστασης των αεραγωγών.

### 3.6 ΜΕΤΡΗΣΗ ΙΣΧΥΟΣ ΤΩΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΜΥΩΝ

Η δυσλειτουργία των αναπνευστικών μυών μπορεί να οδηγήσει σε υποαερισμό, διαταραχές της ανταλλαγής αερίων, δύσπνοια, μειωμένη ανοχή στην κόπωση και τελικά σε αναπνευστική ανεπάρκεια.

Η μυϊκή ισχύς των αναπνευστικών μυών μπορεί να μετρηθεί μη επεμβατικά με την μέτρηση της μέγιστης εισπνευστικής πίεσης (MIP) και της μέγιστης εκπνευστικής πίεσης (MEP) στο στόμα. Τιμές MIP άνω των 80cmH<sub>2</sub>O (άνδρες) ή των 70cmH<sub>2</sub>O (γυναίκες), ουσιαστικά αποκλείουν αδυναμία των αναπνευστικών μυών. Η πρόοδος της ηλικίας σχετίζεται με προοδευτική ελάττωση των MIP και MEP. Έχει δειχθεί, σε μελέτη 4443 υγιών ατόμων ηλικίας > 65ετών, ότι τα προαναφερθέντα φυσιολογικά όρια της MIP είναι χαμηλότερα. Οι σπυρομετρικές τιμές, οι δείκτες θρέψης (σωματικό βάρος, δείκτης σωματικής μάζας) και η ισχύς των περιφερικών σκελετικών μυών συσχετίζονται σημαντικά με τις MIP και MEP. Η επίδραση της θρέψης και της καρδιακής ανεπάρκειας στην ισχύ των αναπνευστικών μυών έχει αναφερθεί προηγουμένως.

Η με την ηλικία ελάττωση της μυϊκής ισχύος μπορεί να αποκτήσει κλινικά σημαντικό χαρακτήρα σε κλινικές καταστάσεις όπου υφίσταται επιπρόσθετο φορτίο στους αναπνευστικούς μυς, όπως σε πνευμονία ή σε αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια.

### 3.7 ΑΝΟΜΟΙΟΓΕΝΕΙΑ ΚΑΤΑΝΟΜΗΣ ΑΕΡΙΣΜΟΥ – ΣΧΕΣΗ ΑΕΡΙΣΜΟΥ/ΑΙΜΑΤΩΣΗΣ (V/Q) - ΜΕΡΙΚΗ ΤΑΣΗ ΑΕΡΙΩΝ ΑΡΤΗΡΙΑΚΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ (PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>)

Με την τεχνική των πολλαπλών αδρανών αερίων, έχει αποδειχθεί ότι σε μεγάλη ηλικία παρατηρείται αύξηση των λειτουργικών μονάδων με υψηλή σχέση V/Q (φυσιολογικός νεκρός χώρος) καθώς και αυτών με χαμηλή σχέση V/Q.

Είναι γνωστό ότι, σε υψηλούς πνευμονικούς όγκους (κοντά στην TLC), οι λειτουργικές μονάδες των κατώτερων ζωνών των πνευμόνων (κοντά στο διάφραγμα σε όρθια θέση), δέχονται περισσότερο αερισμό και περισσότερη αιμάτωση, σε σύγκριση με τις λειτουργικές μονάδες των ανώτερων ζωνών (κορυφές πνευμόνων). Αυτές οι περιοχικές διαφορές στην κατανομή αερισμού και αιμάτωσης συνδυάζονται με τρόπο ώστε να προσφέρουν ιδανική ανταλλαγή αερίων. Σε χαμηλούς πνευμονικούς όγκους όμως (κοντά στον RV), οι λειτουργικές μονάδες των βάσεων κλείνουν και παύουν να αερίζονται και έτσι παρατηρείται κατάργηση ή και αναστροφή της προαναφερθείσας κατακόρυφης διαφοράς της κατανομής αερισμού, με αποτέλεσμα, σε όγκους κοντά στον RV, να έχουμε μεγαλύτερο αερισμό στις κορυφές και όχι στις βάσεις των πνευμόνων. Σε νέους και μεσήλικες υγιείς ανθρώπους, η αναστροφή αυτή της κατανομής αερισμού δεν παρατηρείται κατά την διάρκεια της ήρεμης αναπνοής (δηλαδή σε όγκους κοντά στην FRC). Σε υγιή άτομα όμως γεροντικής ηλικίας, στα οποία ο RV έχει αυξηθεί περισσότερο από ότι έχει αυξηθεί η FRC (και έτσι ο RV είναι κοντά στην FRC), δυνατόν, κατά την διάρκεια της ήρεμης εκπνοής, μερικές λειτουργικές μονάδες στις κατώτερες πνευμονικές ζώνες να κλείσουν και να μην αερίζονται πριν από το τέλος της εκπνοής και έτσι η φυσιολογική κατακόρυφη διαφορά κατανομής αερισμού (κορυφές < βάσεις) να αναστραφεί. Αυτό δημιουργεί αύξηση της σχέσης V/Q στις κορυφές και ελάττωση της σχέσης V/Q στις βάσεις κατά την διάρκεια της ήρεμης αναπνοής, παρά το γεγονός ότι δεν υφίσταται πνευμονική νόσος.

Ως αποτέλεσμα αυτής της ανομοιογένειας της σχέσης αερισμού/αιμάτωσης και κυρίως της αύξησης των μονάδων με μειωμένη σχέση V/Q (κυρίως στις βάσεις των πνευμόνων, με πτωχό αερισμό σε σχέση με την αιμάτωση τους και με ήρεμη αναπνοή, κοντά στα επίπεδα του αυξημένου, όγκου σύγκλεισης) παρατηρείται μία ελάττωση της PaO<sub>2</sub> προϊούσης της ηλικίας. Έχουν προταθεί διάφορες εξισώσεις της αναμενόμενης PaO<sub>2</sub> σε σχέση με την ηλικία, όμως η τρέχουσα άποψη είναι, ότι σε υγιείς > 65ετών, η φυσιολογική PaO<sub>2</sub> είναι 80 – 85mmHg (10,6 – 11,3 kPa).

Η κυψελιδοαρτηριακή διαφορά οξυγόνου αναμένεται να αυξηθεί με την ηλικία λόγω της αύξησης των λειτουργικών μονάδων με χαμηλή σχέση V/Q και της επακόλουθης αύξησης του όγκου σύγκλεισης. Η μερική τάση του CO<sub>2</sub> στο αρτηριακό αίμα (PaCO<sub>2</sub>) καθώς και

το pH δεν επηρεάζονται και δεν μεταβάλλονται με την ηλικία.

### 3.8 ΔΙΑΧΥΤΙΚΗ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑ ΠΝΕΥΜΟΝΩΝ

Η ηλικία συσχετίζεται με προοδευτική μείωση της διαχυτικής ικανότητας για το μονοξείδιο του άνθρακα, κυρίως μετά την ηλικία των 40ετών, με ετήσιο ρυθμό μείωσης κατά 0,2 – 0,32ml/min/mmHg στους άνδρες και 0,06 – 0,18ml/min/mmHg στις γυναίκες.

Όπως προαναφέρθηκε, η επιπέδωση της εσωτερικής επιφάνειας των κυψελίδων οδηγεί σε προοδευτική ελάττωση της κυψελιδοτριχοειδικής επιφάνειας (75τ.μ. σε ηλικία 30ετών, 60τ.μ. σε ηλικία 70ετών, μέση ελάττωση 0.27τ.μ./έτος).

Άλλες αιτίες της σταδιακής ελάττωσης της διάχυσης είναι η ελάττωση του αριθμού των πνευμονικών τριχοειδών και η μείωση του πνευμονικού τριχοειδικού όγκου αίματος.

Αν και υπάρχει μεγάλη διακύμανση των μετρήσεων, έχει δειχθεί μία συσχέτιση της TL,CO με την ηλικία σε υγιείς ηλικίας 69 – 104ετών.

### 3.9 ΝΕΥΡΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ

Φυσιολογικά άτομα γεροντικής ηλικίας αναπνέουν σε συνθήκες ηρεμίας με τον ίδιο κατά λεπτό ολικό αερισμό (VE) όπως και οι νεότεροι, όμως με μικρότερο όγκο αναπνοής και μεγαλύτερη αναπνευστική συχνότητα.

Η γεροντική ηλικία έχει συσχετισθεί κατ' εξοχήν με σημαντική μείωση του μεγέθους της απάντησης του αερισμού στην υποξία και στην υπερκαπνία σε συνθήκες ηρεμίας. Σε μία πολύ ενδιαφέρουσα παλαιά μελέτη, συγκρίθηκαν οι απαντήσεις της αύξησης του αερισμού στην υποξία και την υπερκαπνία σε νέους άνδρες ηλικίας 22 – 30ετών και αντίστοιχα σε άνδρες ηλικίας 64 – 73ετών. Η αύξηση του αερισμού, ως απάντηση σε μία μείωση της κυψελιδικής PO<sub>2</sub> σε επίπεδα 40 mmHg, ήταν 40±5 (νέοι) και 10±1 l/min (γέροντες). Επιπλέον, η αύξηση του αερισμού, ως απάντηση σε μία άνοδο της PCO<sub>2</sub> μέχρι 55mmHg, ήταν αντίστοιχα 3,4 ± 0,5 και 2,0 ± 0,2 l/min/mmHg.

Επίσης έχει δειχθεί ότι με την ηλικία ελαττώνεται η αντίληψη επιπρόσθετων φορτίων είτε αντιστάσεως είτε ελαστικότητας καθώς και η αντίληψη της βρογχοσύσπασης που προκαλείται από μεταχολίνη.

Όλα αυτά τα ευρήματα αποκαλύπτουν μία σχετιζόμενη με την πρόοδο της ηλικίας φθίνουσα ικανότητα κεντρικής επεξεργασίας της πληροφορίας που λαμβάνεται από χημείο – υποδοχείς και μηχανο – υποδοχείς και δημιουργίας αντίστοιχου μεγέθους νευρικής δραστηριότητας, με τελικό και σημαντικό αποτέλεσμα για την ζωή του ασθενούς, την μερική

απώλεια σπουδαίων προστατευτικών μηχανισμών, όπως είναι αυτός της δύσπνοιας.

### 3.10 ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ ΤΟΥ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΣΤΗΝ ΑΣΚΗΣΗ

Η μέγιστη αερόβια ικανότητα, όπως αυτή εκτιμάται από την μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου ( $VO_2max$ ), φθάνει στην μέγιστη τιμή της στην ηλικία των 20 – 30ετών και μετά ακολουθεί μία φθίνουσα πορεία, μειούμενη περίπου κατά 10% ανά δεκαετία. Ο κύριος παράγων που ευθύνεται για την ελάττωση της  $VO_2max$  με την ηλικία είναι η ελάττωση της καρδιακής παροχής (λόγω ελάττωσης της μέγιστης καρδιακής συχνότητας και αδυναμίας αύξησης του όγκου παλμού πέρα ενός ορίου) και δευτερευόντως, η μειωμένη εξαγωγή και χρήση του οξυγόνου στους περιφερικούς σκελετικούς μυς, λόγω δομικών μεταβολών που συμβαίνουν στους μυς με την ηλικία και έχουν ήδη προαναφερθεί (ελάττωση της μυϊκής μάζας, μείωση του αριθμού των μυϊκών ινών τύπου II, μεταβολές της λειτουργικότητας των νευρομυϊκών συνάψεων, διαταραχή των αντλιών ιόντων ασβεστίου, μειωμένη σύνθεση της μυοσίνης, προοδευτική απώλεια της λειτουργικότητας της μιτοχονδριακής αναπνευστικής αλυσίδας) και οι οποίες επιτείνονται και από άλλες καταστάσεις, όπως η υποθρεψία ή η μειωμένη κινητικότητα και η κακή φυσική κατάσταση των γερόντων.

Αντίθετα με ότι προαναφέρθηκε ότι συμβαίνει σε συνθήκες ηρεμίας, σε άτομα γεροντικής ηλικίας έχει παρατηρηθεί μία αύξηση του μεγέθους της απάντησης αερισμού στο  $CO_2$  κατά την διάρκεια άσκησης. Σε 224 εξετασθέντες ηλικίας 56 – 85ετών βρέθηκε ότι σε δεδομένο επίπεδο παραγωγής  $CO_2$ , η απάντηση του αερισμού ( $VE/VCO_2$ ) αυξάνεται με την πρόοδο της ηλικίας χωρίς αυτή η αύξηση να δικαιολογείται από πιθανό οξυαιμοσφαιρικό αποκορεσμό ή μεταβολική οξέωση. Η αυξημένη αυτή απάντηση αερισμού πιθανότατα μπορεί να αποδοθεί στο αυξημένο  $VD/VT$  των ατόμων μεγάλης ηλικίας (κάτι που επιβεβαιώνεται από την ανεύρεση αυξημένης διαφοράς μεταξύ αρτηριακής και τελοεκπνευστικής  $PCO_2$ ). Οι αυξημένες ανάγκες σε αερισμό κατά την διάρκεια της άσκησης έχουν ως αποτέλεσμα αυξημένο έργο αναπνοής και μεγαλύτερη δύσπνοια.

### 3.11 ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ ΣΤΟΝ ΥΠΝΟ

Η συχνότητα ανεύρεσης διαταραχών αναπνοής κατά την διάρκεια του ύπνου (άπνοιες, υπόπνοιες, σύνδρομο αυξημένης αντίστασης ανώτερων αεραγωγών) αυξάνεται θεαματικά σε άτομα γεροντικής ηλικίας. Χρησιμοποιώντας ως διαχωριστικό όριο ένα δείκτη απνοιών – υποπνοιών (AHI, apnea – hypopnea index)  $\geq 15$  επεισόδια/ώρα, η συχνότητα των διαφόρων υπνοαπνοϊκών συνδρόμων σε μεσήλικες υπολογίζεται σε 4 – 9%

του γενικού πληθυσμού, ενώ αντίθετα, σε άτομα ηλικίας άνω των 70ετών, έχει βρεθεί ότι κυμαίνεται μεταξύ 24 – 75%, επηρεάζοντας δυσμενώς την εγκεφαλική και την καρδιακή λειτουργία. Η αναπνευστική προσπάθεια (όπως αυτή εκτιμάται, είτε με μέτρηση οισοφάγειας πίεσης είτε με την ποιοτική εκτίμηση των κινήσεων του θωρακικού και κοιλιακού τοιχώματος) που καταβάλλεται για την υπερνίκηση της απόφραξης των ανώτερων αεραγωγών κατά την διάρκεια της άπνοιας είναι ελαττωμένη σε άτομα γεροντικής ηλικίας.





## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup>

### ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ – ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

#### 4.1 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΠΡΟΒΛΗΜΑ

Η κατάσταση του ασθενή πρέπει να αξιολογείται από το φυσιοθεραπευτή πριν ξεκινήσει τη θεραπεία του.

Η αξιολόγηση αυτή θα του προσδώσει περισσότερη πείρα και ικανότητα ώστε να:

- Καταλάβει καλύτερα την κατάσταση του ασθενή.
- Να προσδιορίσει τους σκοπούς της θεραπείας.
- Να σχεδιάσει το πλάνο μιας κατάλληλης θεραπείας.
- Να μπορέσει να προσδιορίσει τις αλλαγές και την πρόοδο της θεραπείας σε σχέση με την εκτίμηση των αποτελεσμάτων.
- Να διακόψει τη θεραπεία, όταν δεν είναι απαραίτητη.
- Να σχεδιάσει ένα πρόγραμμα θεραπείας για το σπίτι.

Η αξιολόγηση των ασθενών με πνευμονική νόσο αποτελείται από δύο μέρη. Το πρώτο μέρος αξιολογεί τον ασθενή κλινικά με τη λήψη του ιστορικού και την εξέταση του θώρακα και των πνευμόνων. Το δεύτερο μέρος συμπληρώνει την εκτίμηση μέσω αντικειμενικής αξιολόγησης των εργαστηριακών εξετάσεων, στις οποίες υποβλήθηκε ο ασθενής.

#### 4.2 ΛΗΨΗ ΙΣΤΟΡΙΚΟΥ

Η ακριβής λήψη του ιστορικού είναι θεμελιώδους σπουδαιότητας. Ο ασθενής πρέπει να είναι ήρεμος, να έχει εμπιστοσύνη στο θεραπευτή και να είναι κατάλληλα προετοιμασμένος για να δώσει όλες τις σχετικές πληροφορίες γύρω από τη νόσο. Ζητούνται από τον ασθενή πληροφορίες για το χρόνο έναρξης της ασθένειας και τις εκδηλώσεις της. Στη υποβάλλετε σε ερωτήσεις σχετικά με:

- Τα συμπτώματα (βήχας, απόχρεμψη, αιμόπτυση, θωρακικό άλγος, δύσπνοια) τα οποία συνήθως υπάρχουν σχεδόν σε όλα τα νοσήματα του



αναπνευστικού συστήματος.

- Τη βαρύτητα των συμπτωμάτων, σημείο στο οποίο χρειάζεται περισσότερη πληροφόρηση ως προς το χρόνο έναρξης τους (αιφνίδια ή βαθμιαία) και ως προς τις περιστάσεις εμφάνισής τους (εμφάνιση στο αργό περπάτημα, στον ίδιο δρόμο, στο ανέβασμα σκάλας στην κατάκλιση).
- Το επάγγελμα του ασθενή, πράγμα που μπορεί να αποκαλύψει ότι τα παράπονα του ασθενή οφείλονται σε έκθεση σε ειδική ουσία, η οποία είναι γνωστό ότι προκαλεί επαγγελματικό βρογχικό άσθμα ή σε μη ειδική ουσία, στην οποία μπορεί να αποδοθούν ο χρόνιος βήχας και η απόχρεμψη.
- Την ηλικία του.
- Τις προηγούμενες ασθένειες του.
- Τις προσωπικές του συνήθειες, όπως π.χ. το κάπνισμα.

Εάν ο ασθενής δεν είναι σε θέση να σας πληροφορήσει εξαιτίας της καθυστέρησης ακολουθεί φυσική εξέταση, του ασθενή.

### 4.3 ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ ΘΩΡΑΚΑ ΚΑΙ ΠΝΕΥΜΟΝΩΝ

Η φυσική εξέταση περιλαμβάνει:

- Την επισκόπηση.
- Την ψηλάφηση.
- Την επίκρουση.
- Την ακρόαση.

Αυτή διενεργείται με τον ασθενή σε ύπτια θέση για το πρόσθιο μέρος του θώρακα και σε καθιστή ή όρθια στάση για το οπίσθιο μέρος. Σε περίπτωση πολύ μεγάλης αδυναμίας ή πολύ βαριάς γενικής κατάστασης ο ασθενής ξαπλώνει πλάγια για να εξετασθεί η αριστερή ή η δεξιά πλευρά του θώρακα. Η εξέταση του θώρακα είναι μια συγκριτική άσκηση. Κάθε περιοχή της μίας πλευράς συγκρίνεται με την ίδια περιοχή της άλλης.

### 4.4 ΕΠΙΣΚΟΠΗΣΗ

Επισκόπηση είναι κυρίως η οπτική παρατήρηση, η οποία αρχίζει από την πρώτη επαφή του φυσιοθεραπευτή με τον ασθενή και συνεχίζεται καθ' όλη τη διάρκεια λήψης του ιστορικού. Εξετάζονται η γενική εικόνα του ασθενή, η ομιλία του, η ύπαρξη ή μη βήχα, η υπέρπνοια, η αναπνοή και οι τυχόν μορφασμοί του ασθενή στο άλγος που συνοδεύει το βήχα.

#### **4.4.1 Εκτίμηση γενικής εικόνας**

Εκτιμώντας τη γενική εικόνα του ασθενή, ο φυσιοθεραπευτής αξιολογεί την κατάσταση της συνείδησης του και τη χαρακτηρίζει με βάση τα ακόλουθα στάδια:

- Λογικό.
- Αυτόματο.
- Συγκεχυμένο.
- Παράλληλο.
- Ληθαργικό.
- Ημικωματώδες.
- Κωματώδες.

Εκτιμάται η σωματική του διάπλαση ως κανονική, παχύσαρκη ή καχεκτική. Εκτιμώντας τη στάση του παρατηρείτε τυχόν σπονδυλική ανευθυγραμμία ή ασυνήθιστες στάσεις. Σ αυτό το μέρος της εξέτασης ο φυσιοθεραπευτής παρατηρεί τυχόν κύφωση, σκολίωση και πρόσθια κλίση του κορμού με τους αγκώνες λυγισμένους και στηριζόμενους στα γόνατα ή πάνω στο τραπέζι (καθηγητική στάση), στάση την οποία συχνά υιοθετεί ο ασθενής που αντιμετωπίζει αναπνευστικό πρόβλημα.

Επίσης παρατηρείτε την πιθανή χρώση των δακτύλων από την νικοτίνη (κιτρινισμένα), την εμφάνιση πληκτροδακτυλίας (αύξηση της κυρτότητας των νυχιών, την εμφάνιση επώδυνων πρησμένων αρθρώσεων, οιδήματος (κυρίως των ποδιών) και την εμφάνιση κυάνωσης που προκαλείται από μείωση του κορεσμού του οξυγόνου στο αίμα. Η κυάνωση μπορεί να είναι εμφανής στα χείλη, τα νύχια και τη γλώσσα και μπορεί να είναι κεντρική ή περιφερική. Τέλος μπορεί να παρατηρηθούν τρεμουλιάσματα των καρπών όταν τα χέρια είναι σε έκταση (δείγμα υπερκαπνοίας).

#### **4.4.2 Εκτίμηση της εικόνας του θώρακα**

Κατά τη διάρκεια αυτού του τμήματος της εξέτασης ο φυσιοθεραπευτής εκτιμά την κατάσταση του δέρματος, καθώς και το σχήμα και τη συμμετρία του θώρακα. Η επιθεώρηση του δέρματος επιβεβαιώνει την ύπαρξη τομής, ουλής ή τραύματος.

Η εκτίμηση του θώρακα, τόσο σε προσθιοπίσθιο όσο και σε εγκάρσιο επίπεδο, διευκολύνει τη διαπίστωση ύπαρξης πιθοειδούς θώρακα, χαρακτηριστικό αποφρακτικής πνευμονικής νόσου, στον οποίο εμφανίζεται μεγαλύτερη η προσθιοπίσθια διάμετρος ή ίση με το διπλάσιο της εγκάρσιας διαμέτρου. Η αξιολόγηση του μυϊκού συστήματος του θώρακα

μπορεί να αποκαλύψει αμφοτερόπλευρη υπερτροφία του τραπεζοειδούς μυός, η οποία μπορεί να συνοδεύεται από χρόνια δύσπνοια.

Επίσης παρατηρείτε την κίνηση του θώρακα για να αξιολογήσετε τη συμμετρία του κατά την αναπνοή και το συγχρονισμό αυτής. Η ρυθμική και σχετική κίνηση ενός ημιθωρακίου σε σχέση με το άλλο και με την κοιλιά έχει σχέση με τον αναπνεόμενο αέρα και με τη βαθιά αναπνοή.

#### **4.4.3 Εξέταση της αναπνοής, του βήχα, των πτυέλων και της ομιλίας**

Με την κίνηση του θώρακα μπορείτε να αξιολογήσετε την αναπνευστική λειτουργία που φυσιολογικά είναι 12 – 20 αναπνοές το λεπτό. Υπάρχει αντιστοιχία μια αναπνοή ανά τέσσερις καρδιακούς παλμούς. Διαταραχές του ρυθμού αυτού παραπέμπουν σε ταχύπνοια (περισσότερες από 20 αναπνοές το λεπτό) ή σε βραδύπνοια (λιγότερες από 10 αναπνοές το λεπτό). Επίσης εκτιμάτε την αναλογία του χρόνου της εισπνοής προς το χρόνο της εκπνοής. Φυσιολογικά ο χρόνος της εκπνοής είναι ελάχιστα μεγαλύτερος από το χρόνο εισπνοής. Σε αποφρακτική πνευμονική νόσο υπάρχει παράταση του χρόνου εκπνοής. Τέλος εκτιμάται ο ήχος της αναπνοής. Ο συριγμός κατά τη διάρκεια της εισπνοής προϋποθέτει την ύπαρξη απόφραξης της ανώτερης αναπνευστικής οδού. Ένα ακόμη στοιχείο που εντοπίζεται κατά τη διάρκεια παρατήρησης της αναπνοής είναι οι ρόγχοι (υγροί και τρίζοντες).

Μετά την αξιολόγηση της αναπνοής, ακολουθεί η εξέταση του βήχα. Ο βήχας μπορεί να είναι ακούσιος ή εκούσιος. Η συχνότητα και η αποτελεσματικότητα του πρέπει να γίνουν αντικείμενο παρατήρησης καθώς επίσης πρέπει να εκτιμηθεί, αν είναι παραγωγικός ή όχι. Αν είναι παραγωγικός πρέπει να παρατηρείται η καθημερινή ποσότητα των πτυέλων, το χρώμα και η σύστασή τους (βλεννώδης, βλενοπυώδης, πυώδης ή αιματηρή).

Στη διάρκεια της συζήτησης με τον ασθενή διαπιστώνεται η ικανότητα της ομιλίας. Εάν ο ασθενής διακόπτει συχνά την ομιλία για να πάρει αναπνοή και εάν κουράζεται κατά τη διάρκεια αυτής.

## **4.5 ΨΗΛΑΦΗΣΗ**

Γενικά η ψηλάφηση επαναξιολογεί τις πληροφορίες που αποκτήθηκαν από τα προηγούμενα. Κατά την επισκόπηση παρατηρείτε τη θωρακική κίνηση και κάθε θωρακοκοιλιακή ασυμμετρία. Σ' αυτό το στάδιο μπορείτε να το διασταυρώσετε. Ο θεραπευτής τοποθετεί τα χέρια του με τους αντίχειρες στη μέση γραμμή του άνω, μέσου και κάτω θώρακα, πρόσθια και οπίσθια και ζητά από τον ασθενή να πάρει μια βαθιά αναπνοή, ενώ τα χέρια του ακολουθούν την κίνηση του θώρακα. Η διαφορά της κίνησης μπορεί

εύκολα να φανεί. Ο έλεγχος της κινητικότητας και της συμμετρίας του θώρακα γίνεται επίσης με μετρήσεις σε πλήρη εισπνοή και πλήρη εκπνοή στα εξής επίπεδα:

- Στη *μασχάλη* στο ύψος της 4ης πλευράς (άνω θωρακική αναπνοή).
- Στο ύψος της *ξιφοειδούς* απόφυσης (πλάγια πλευρική αναπνοή).
- Στο ύψος της *δέκατης* πλευράς (διαφραγματική αναπνοή). Με την ψηλάφηση ο θεραπευτής νιώθει την κίνηση του θώρακα, την ποιότητα των υποκείμενων ιστών και τις φωνητικές δονήσεις που προκαλούνται όταν ο ασθενής επαναλαμβάνει τη λέξη «τριάντα τρία». Γι' αυτό πρέπει να συγκρίνονται συμμετρικές περιοχές του θώρακα.

Τέλος, πρέπει να γίνει ψηλάφηση του διαφράγματος, η κίνηση του οποίου εκτιμάται ως παράδοξη ή φυσιολογική. Στη φυσιολογική του κίνηση, βλέπετε όμοια ανοδική κίνηση κάθε πλευρικής κορυφής. Η προς τα μέσα κίνηση των πλευρικών κορυφών κατά τη διάρκεια της εισπνοής έχει συσχετισθεί με μια κακή πρόγνωση για την επιβίωση ασθενών με χρόνια αποφρακτικά νοσήματα.

#### 4.6 ΕΠΙΚΡΟΥΣΗ

Η επίκρουση δίνει τη δυνατότητα στο θεραπευτή:

- Να συσχετίσει όσα συμπτώματα και ενδείξεις διαπιστώθηκαν προηγουμένως με αλλαγές στην πυκνότητα του πνεύμονα.
- Να θέσει τα όρια των περιοχών του παθολογικά πυκνού πνεύμονα.
- Να εκτιμήσει το εύρος κίνησης του διαφράγματος.

Ο ήχος ο οποίος προέρχεται από την επίκρουση έχει μεγάλη διαγνωστική σημασία. Παρεκτροπές από το φυσιολογικό πνευμονικό ήχο προδίδουν παθολογικές καταστάσεις. Ο αμβλύς ήχος δηλώνει πύκνωση πνευμονική, όγκο ή συλλογή υγρού. Ο υπέρ σαφής πνευμονικός ήχος δηλώνει ύπαρξη πνευμοθώρακα.

Κατά την επίκρουση ο θεραπευτής τοποθετεί την παλάμη του ενός χεριού, πάνω στο θωρακικό τοίχωμα του ασθενή και με τις άκρες των δαχτύλων του άλλου χεριού χτυπά τη ραχιαία επιφάνεια του χεριού του. Ο ήχος που παράγεται είναι συνήθως κούφιος ή μοιάζει με τον ήχο που παράγεται από ένα κρουστό.

#### 4.7 ΑΚΡΟΑΣΗ

Ακρόαση είναι η μεθοδική εξέταση των αναπνευστικών ήχων, η οποία γίνεται με το στηθοσκόπιο. Οι αναπνευστικοί ήχοι προέρχονται από την κίνηση του αέρα στους

αεραγωγούς κατά τη διάρκεια εισπνοής – εκπνοής και διακρίνονται στους φυσιολογικούς και στους παθολογικούς.

**Οι φυσιολογικοί είναι:**

- Οι κυψελεδικοί.
- Οι βρογχικοί.
- Οι βρογχοκυψελιδικοί.
- Ο τραχειακός αναπνευστικός ήχος.

**Οι παθολογικοί είναι:**

- Ο συριγμός (οφείλεται σε βρογχική στένωση είτε από εκκρίσεις είτε από σπασμούς).
- Η ελάττωση των φυσιολογικών αναπνευστικών ήχων (οφείλεται σε απόφραξη αεραγωγών).
- Τα φύσηματα (οφείλονται σε απόφραξη κυψελίδων).
- Οι ρόγχοι (υγροί – τρίζοντες) (προκαλούνται κυρίως από την παρουσία εκκρίσεων).
- Η υπεζωκοτική τριβή (οφείλεται σε προστριβή πασχόντων πετάλων).
- Η Ιπποκρατική σείσις (οφείλεται σε ύπαρξη υγρού και αέρος στην κοιλότητα του θώρακα).

Υπάρχουν ειδικές θέσεις στο θώρακα, όπου τοποθετείται το στηθοσκόπιο για την ακρόαση των ήχων αυτών. Οι ήχοι αυτοί πρέπει να αξιολογούνται:

- Για την εξακρίβωση περιοχών των πνευμόνων όπου υπάρχουν εκκρίσεις με σκοπό την παροχέτευση τους.
- Για την αποτελεσματικότητα της θεραπείας (παροχέτευση).
- Για τη συνέχιση της αναπνευστικής φυσιοθεραπείας κυρίως σε παροχετευτικές θέσεις.

Ο ασθενής είναι καθιστός ή σε ύπτια κατάκλιση και εξετάζετε πρώτα την πρόσθια και έπειτα την οπίσθια επιφάνεια. Ο ασθενής εισπνέει και εκπνέει από το στόμα, ενώ εκτιμάτε τουλάχιστον μια αναπνοή σε κάθε πνευμονικό τμήμα, συγκρίνοντας την ένταση, τον τόνο και την ποιότητα των αναπνευστικών ήχων, που ακούγονται μεταξύ του δεξιού και του αριστερού πνεύμονα.

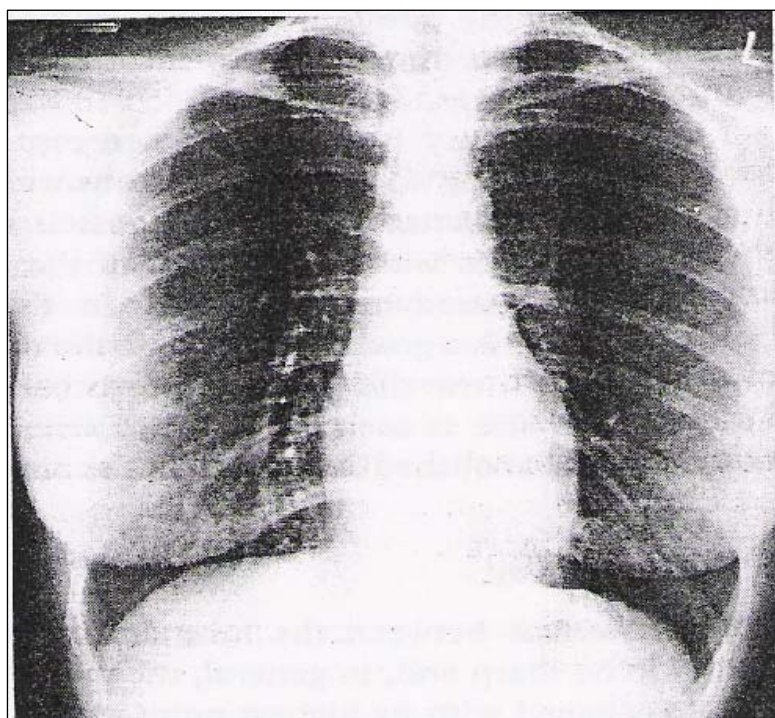
Εδώ επίσης ελέγχετε τη χρονική διάρκεια και το εύρος της κίνησης στο κάθε χέρι. Η θωρακική κίνηση θεωρείται φυσιολογική, όταν το κάθε χέρι κινείται στο ίδιο εύρος στο ίδιο χρονικό διάστημα.

## 4.8 ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

Η πλήρης κλινική εκτίμηση ενός ασθενή απαιτεί ερμηνεία της ακτινογραφίας θώρακα, των αερίων του αρτηριακού αίματος, της εξέτασης της πνευμονικής λειτουργίας και της δοκιμασίας κόπωσης.

### 4.8.1 Ακτινογραφία θώρακα

Η στοιχειώδης ανάγνωση μιας ακτινογραφίας θώρακα, μαζί με τη γνωμάτευση του ακτινολόγου και την καθοδήγηση του κλινικού γιατρού, θα βοηθήσουν το φυσιοθεραπευτή



**EIKONA 4.1**

να κάνει σωστότερα τη δουλειά του (Εικόνα 4.1). Βασικές ιδιότητες των ακτινών Rontgen: Όταν προσπίπτουν σε μια ακτινογραφική πλάκα ανάγουν το  $AgBr$  σε  $Ag$  και έτσι «μαυρίζουν» την πλάκα (όσο περισσότερη η ακτινοβολία, τόσο εντονότερο το «μαύρισμα»), όταν διέρχονται από διάφορα υλικά, απορροφώνται ανάλογα με την πυκνότητα της ύλης (για παράδειγμα τα σκληρά – πυκνά όργανα π.χ. κόκαλα, χόνδροι, υγρά, συμπαγή όργανα, επειδή απορροφούν μεγάλη ποσότητα ακτινοβολίας. εμφανίζονται στην ακτινογραφία λευκά ενώ τα λιγότερο στερεά όργανα ή ο αέρας, επειδή απορροφούν ελάχιστη ποσότητα ακτινοβολίας, εμφανίζονται σκοτεινότερα ή και μαύρα).

Στην ανάγνωση μιας ακτινογραφίας χρησιμοποιείται ο όρος σκίαση για τις λευκάζουσες περιοχές (η σκιά της καρδιάς, της 8ης πλευράς) και διαύγαση για τις μαύρες περιοχές (οι πνεύμονες διαυγάζουν καλώς, η διαύγαση της τραχείας)

Σε μια ακτινογραφία θα πρέπει να προσεχθούν συστηματικά και συμμετρικά όλα τα στοιχεία της και αρχικά τα στοιχεία του ασθενή (ονοματεπώνυμο, φύλο) και η ημερομηνία εκτέλεσης της.

#### **4.8.2 Οπισθοπροσθία ακτινογραφία θώρακα**

Πρόκειται για τη συνηθέστερη και γίνεται ως εξέταση ρουτίνας ή για τον καταρχήν έλεγχο συμπτωμάτων του αναπνευστικού συστήματος.

Γίνεται σε όρθια στάση και σε βαθιά εισπνευστική θέση (για καλύτερη αντίθεση). Σε εκπνευστική θέση απαιτείται όταν υπάρχει υποψία πνευμοθώρακα ή τοπικού εμφυσήματος.

Θα πρέπει να ελέγχεται αν είναι τεχνικά καλή (φωτισμός) και αν έχει ληφθεί με τον άρρωστο σε σωστή θέση (κανονική στάση είναι με τους βραχίονες σε απαγωγή, για να απομακρυνθούν οι ωμοπλάτες και με τους ώμους σε κατάσπαση, για να μην καλύπτονται οι κορυφές των πνευμόνων από τις κλείδες). Πρέπει να εξετάζετε:

- Αν οι στερνοκλειδικές αρθρώσεις είναι συμμετρικές προς τις ακανθώδεις αποφύσεις,
- Αν οι θόλοι του διαφράγματος διαγράφονται σαφώς.
- Αν οι 4 πρώτοι θωρακικοί σπόνδυλοι είναι ορατοί (η σπονδυλική στήλη δεν πρέπει να φαίνεται κάτω από το διάφραγμα, γιατί σημαίνει ότι η ακτινογραφία είναι πολύ «σκληρή»).

Υπάρχουν παρά πολλές διαγνωστικές πλάνες από φυσιολογικά μορφώματα, από κακή θέση του αρρώστου, από κατασκευαστικές ιδιομορφίες του αρρώστου και από επιπροβολές εξωθωρακικών ευρημάτων.

Η προσοχή, η συμμετρική ανάγνωση, η παρακολούθηση της πορείας των σκιάσεων ή διαυγάσεων, μαζί με τη γνώση της ανατομικής του θώρακα αλλά και την εμπειρία θα σας βοηθήσουν να μην μπερδευτείτε. Οι βλάβες διαμέτρου < 5mm ξεφεύγουν.

Η οπισθοπροσθία ακτινογραφία θώρακα έχει ως αδυναμίες το ότι δεν αποκαλύπτει περιοχές που καλύπτονται από την καρδιά ή τα διαφράγματα και ότι δε δίνει τη δυνατότητα συχνά να εντοπιστεί τοπογραφικά (λοβός, τμήμα) μια βλάβη, λόγω της επιπροβολής.

Η κεντρική σκιά διαμορφώνεται από τη θωρακική μοίρα της σπονδυλικής στήλης, το στέρνο, την καρδιά και τα μεγάλα αγγεία, καθώς και τα όργανα του μεσοθωρακίου.

Η σκιά της καρδιάς σε μια οπισθοπρόσθια ακτινογραφία θώρακα αντιστοιχεί περίπου στις πραγματικές της διαστάσεις. Ως καρδιοθωρακικός δείκτης (ΚΘ.Δ) ορίζεται η σχέση της μέγιστης οριζόντιας διαμέτρου της καρδιάς προς τη μέγιστη οριζόντια διάμετρο του θώρακα. Φυσιολογικά είναι μικρότερος από 0,5.

Ας σημειωθεί ότι οι διαστάσεις της καρδιάς σε μια προσθιοπίσθια ακτινογραφία θώρακα (συνήθως σε κατακεκλιμένους ασθενείς) είναι μεγαλύτερες.

Η καρδιακή σκιά βρίσκεται περίπου κατά το 1/3 δεξιά και κατά τα 2/3 αριστερά της μέσης γραμμής αλλά και μια σχέση 1/4 και 3/4 αντίστοιχα θεωρείται φυσιολογική.

Σε ορισμένες καταστάσεις με σχετική ανύψωση των διαφραγμάτων (κακή εισπνοή, παχυσαρκία, κύηση) μπορεί η καρδιακή σκιά να φαίνεται μεγαλύτερη ενώ, αντίθετα, σε πνευμονική υπερδιάταση (κυρίως στο εμφύσημα) φαίνεται στενότερη «σταγονοειδής» καρδιά λόγω της κατάστασης των διαφραγμάτων.

Οι πύλες των πνευμόνων αναπαριστώνται εκατέρωθεν από σκιάσεις μεγάλης πυκνότητας, στα μέσα πνευμονικά πεδία, που πρακτικά οφείλονται στα πνευμονικά αγγεία. Αντιστοιχούν στο 3<sup>ο</sup> μεσοπλεύριο διάστημα μπροστά και στο ύψος Θ<sub>4</sub> – Θ<sub>6</sub> περίπου πίσω. Η αριστερή πύλη έχει σχήμα που μοιάζει σαν κόμμα και βρίσκεται σχετικά υψηλότερα από τη δεξιά πύλη, που έχει σχήμα ανώμαλου τετράπλευρου. Η αύξηση των ορίων των πυλών μπορεί να οφείλεται είτε σε πνευμονική αρτηριακή υπέρταση, είτε σε διόγκωση λεμφαδένων, αμφοτερόπλευρη (σαρκοείδωση, λεμφώματα, λευχαιμίες, λοιμώδη νοσήματα) ή ετερόπλευρη (φυματίωση, καρκίνος κ.τ.λ.). Τα διαφράγματα δεξιό (Δ) και αριστερό (Α), φυσιολογικά στις φάσεις της αναπνοής δεν είναι στην ίδια ευθεία. Ο θόλος του δεξιού διαφράγματος βρίσκεται ψηλότερα (μέχρι 1,5 – 2cm) του αριστερού λόγω του υποκείμενου ήπατος. Σε βαθιά εισπνοή πρέπει να βρίσκονται περίπου στο 9<sup>ο</sup> – 10<sup>ο</sup> μεσοπλεύριο διάστημα πίσω ή στο 5<sup>ο</sup> μεσοπλεύριο μπροστά.

Σε πνευμονική υπερδιάταση (εμφύσημα, άσθμα) και οι δύο θόλοι είναι κατασπασμένοι και επιπεδωμένοι.

Η παθολογική ανύψωση ενός διαφράγματος μπορεί να είναι ιδιοπαθής, να οφείλεται σε βλάβη του μυός, σε βλάβη του φρενικού νεύρου (κακώσεις αυχενικής μοίρας, πίεση από αδένες ή κακοήθειες στο μεσοθωράκιο, φλεγμονές κ.τ.λ.), ή σε πίεση από υποκείμενη ενδοκοιλιακή πάθηση.

Όταν μελετάτε τα διαφράγματα, προσέχετε και τις πλευροδιαφραγματικές γωνίες, που φυσιολογικά πρέπει να είναι οξείες. Άμβλυση ή κατάργηση τους σημαίνει παχυπλευρίτιδα ή συλλογή πλευρικού υγρού.

Η διαύγαση της τραχείας, φυσιολογικά βρίσκεται στο κέντρο (εκτός αν ο ασθενής είναι τοποθετημένος λοξά). Στο κατώτερο τριτημόριο εμφανίζει μια προς τα δεξιά απόκλιση.



Μετατόπιση (έλξη ή απόθηση) της τραχείας είναι ένδειξη βλάβης στον πνεύμονα ή παρακείμενης σ' αυτόν βλάβης.

Όσον αφορά τον οστέινο σκελετό παρατηρείτε τις πλευρές όσον αφορά:

- Τη σύσταση τους (μια προς μια).
- Την ακεραιότητα τους (μια προς μια).
- Τη φορά τους, που φυσιολογικά είναι προς τα κάτω.

Εμπρός (ξεκινώντας από τη σπονδυλική στήλη).

Αυτή μεταβάλλεται σε παθήσεις της σπονδυλικής στήλης, ιδίως κυφωσκολίωση, με αποτέλεσμα να περιορίζεται η πνευμονική χωρητικότητα και να υπάρχουν λειτουργικές επιπτώσεις. Σε περιπτώσεις πνευμονικής υπερδιάτασης (κρίση βρογχικού άσθματος, εμφύσημα) οι πλευρές φέρονται περισσότερο οριζόντια και διευρύνονται τα μεσοπλευρία διαστήματα συμμετρικά, ενώ σε συλλογή υγρού (πλευρίτιδα) ή αέρα (πνευμονοθώρακας) αυτό συμβαίνει στο σύστοιχο προς τη βλάβη ημιθώρακιο. Το αντίθετο, δηλαδή η συγκριτική στένωση των μεσοπλευρίων διαστημάτων, παρατηρείται σύστοιχα προς μεγάλες ατελεκτασίες και ρικνώσεις του πνεύμονα.

Στον τρόπο αρίθμησης των πλευρών θα πρέπει να αναφέρεται αν η αρίθμηση αφορά τα πρόσθια ή τα οπίσθια τόξα.

Θα είναι τέλος παράληψη, αν δεν προσεχθούν και άλλες μεταβολές στα οστά (π.χ. οστεοπόρωση) που απεικονίζονται σε μια οπισθοπρόσθια ακτινογραφία θώρακα.

Η μελέτη του πνευμονικού παρεγχύματος γίνεται συμμετρικά. Για λόγους συνεννόησης, προς εντοπισμό των βλαβών που περιγράφηκαν χρησιμοποιείτε τα πνευμονικά πεδία. Το άνω αφορίζεται από το μέσο με μια οριζόντια γραμμή που περνάει από το κάτω χείλος του πρόσθιου τόξου της 2ης πλευράς. Το μέσο σκούρο αφορίζεται από το κάτω πνευμονικό πεδίο με μια οριζόντια γραμμή που περνάει από το κάτω χείλος του πρόσθιου τόξου της 4ης πλευράς εκατέρωθεν (οι όροι πνευμονικά πεδία δεν έχουν καμία σχέση προς τους λοβούς του πνεύμονα π.χ. στο μέσο πνευμονικό πεδίο μπορεί να αντιστοιχούν τμήματα του άνω, του μέσου και του κάτω λοβού).

#### **4.8.3 Πλάγια ακτινογραφία θώρακα**

Χρησιμεύει για την αποκάλυψη βλαβών που βρίσκονται στο μεσοθώρακιο ή στα τμήματα του πνεύμονα που στην οπισθοπρόσθια ακτινογραφία βρίσκονται πίσω από την καρδιά και το στέρνο. Επίσης, μπορεί να αποκαλυφθούν μικρές συλλογές υγρού στους πλευροδιαφραγματικούς χώρους. Επειδή στην πλάγια ακτινογραφία μπορεί να δει κάποιος με ακρίβεια τη θέση των μεσολόβιων σχισμών και άρα των πνευμονικών λοβών,

μπορεί αυτή να χρησιμεύει στην αποκάλυψη συλλογής υγρού στις μεσολόβιες σχισμές και στο σαφέστερο τοπογραφικό εντοπισμό των βλαβών.

Η μεγάλη (λοξή) μεσολόβιος είναι μια λεπτή γραμμή που εκτείνεται από τον Θ<sub>4</sub> και κατεβαίνει μέχρι το πρόσθιο τριτημόριο του διαφράγματος. Σε μια ατελεκτασία του κάτω λοβού μετατοπίζεται προς τα κάτω και πίσω, ενώ σε μια ατελεκτασία του άνω λοβού μετατοπίζεται προς τα πάνω.

Η μικρή (οριζόντια μεσολόβιος) δεξιά εκτείνεται από το κέντρο της δεξιάς πύλης προς τα εμπρός.

Ο αριστερός διαφραγματικός θόλος αναγνωρίζεται από την ύπαρξη αμέσως κάτω από αυτόν της γαστρικής φυσαλίδας.

Ο οπισθοστερνικός χώρος, που εκτείνεται μεταξύ της σκιάς του στέρνου και της καρδιάς, συνήθως αυξάνει σε υπερδιάταση του πνεύμονα (κύρια στο εμφύσημα) πάνω από 3cm.

#### 4.9 ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΕΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΣΤΗΝ ΑΚΤΙΝΟΓΡΑΦΙΑ ΘΩΡΑΚΑ

- **Ατελεκτασία (Α.Τ.Α.).**

Η ατελεκτασία εμφανίζεται ως σκίαση (απορρόφηση του αέρα) με μείωση στις φυσιολογικές διαστάσεις του λοβού ή τμήματος. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την έλξη προς την παθολογική σκιά διαφόρων γειτονικών τμημάτων. Για παράδειγμα:

- Σε ατελεκτασία του άνω λοβού θα εμφανιστεί σκίαση στην περιοχή με έλξη της τραχείας και της σύστοιχης πύλης προς τη βλάβη, ενδεχόμενη σύμπτωση των μεσοπλευρίων διαστημάτων αντίστοιχα προς τη βλάβη και αντισταθμιστικό υπεραερισμό του κάτω λοβού.
- Σε ατελεκτασία του μέσου λοβού ή της γλωσσίδας μπορεί να φαίνεται μια σκίαση, που φαίνεται ως συνέχεια της καρδιακής σκιάς, αλλά καλύτερα μπορεί να καταδειχτεί σε πλάγια ακτινογραφία ως τριγωνική σκίαση, που αφορίζεται από τη μικρή και την μεγάλη μεσολόβιο σχισμή (δεξιά).
- Σε ατελεκτασία του κάτω λοβού έχουμε σκιάσεις, που μπορεί να «χάνονται» μέσα στην καρδιακή σκιά, γι' αυτό και συχνά διαφεύγουν. Η πλάγια ακτινογραφία είναι καταλληλότερη για την αποκάλυψη της.
- Σε ολική ατελεκτασία του πνεύμονα από απόφραξη του δεξιού ή αριστερού στελεχιαίου βρόγχου (ξένο σώμα, Ca πνεύμονα) έχουμε ολική σκίαση του ημιθωρακίου με έλξη της σκιάς του μεσοθωρακίου, της τραχείας και του

σύστοιχου διαφράγματος προς τη βλάβη.

- **Πνευμονικές διηθήσεις (πνευμονίες).**

Οι πνευμονικές διηθήσεις φαίνονται ως σκιάσεις ως αποτέλεσμα της αντικατάστασης του αέρα των κυψελίδων από εξιδρωματικό υγρό ή κύτταρα. Οι διαστάσεις του λοβού μένουν συνήθως φυσιολογικές και οι βρόγχοι εμφανείς.

- **Συλλογή υγρού στην υπεζωκοτική κοιλότητα.**

Φαίνεται ως σκίαση, η οποία καταλαμβάνει το πάσχον ημιθώρακιο. Αν είναι πολύ μεγάλη μπορεί να καταλαμβάνει ολόκληρο το ημιθώρακιο με απόθεση των οργάνων του μεσοθωρακίου προς την υγιή πλευρά και αύξηση των μεσοπλεύριων διαστημάτων (διαφορική διάγνωση από ολική ατελεκτασία).

Η ελεύθερη συλλογή υγρού οριοθετείται προς τα πάνω από μια γραμμή με το κυρτό προς τα κάτω.

Η συλλογή υγρού δίνει διάφορες απεικονίσεις και παρουσιάζει ενδιαφέρον η συλλογή του μέσα στις μεσολόβιες σχισμές, που αναγνωρίζεται καλύτερα στην πλάγια ακτινογραφία.

Αν ταυτόχρονα με το υγρό υπάρχει και αέρας στον υπεζωκότα (υδροπνευμονοθώρακας), η σκίαση του υγρού εμφανίζει ένα σαφές οριζόντιο πάνω όριο (υγραερικό επίπεδο).

- **Πνευμοθώρακας.**

Πρόκειται για συλλογή αέρα στην υπεζωκοτική κοιλότητα, η οποία φαίνεται ως υπερδιαφάνεια χωρίς αγγεία, ενώ το πνευμονικό κολόβωμα φαίνεται πιο σκιασμένο (γιατί τα αγγεία είναι πυκνότερα, καθώς ο πνεύμονας συμπίπτει) και αφορίζόμενο με μια λεπτή γραμμή. Μικρή συλλογή αέρα γίνεται καλύτερα αντιληπτή σε ακτινογραφία σε εκπνοή.

- **Πνευμονικό απόστημα – Φυματιώδες σπήλαιο.**

Εμφανίζεται ως κυκλικές σκιάσεις με ανώμαλο τοίχωμα, μέσα στις οποίες υπάρχει διαύγαση (αέρας). Αν συνυπάρχει και υγρό (εκκρίσεις φλεγμονώδεις) και η κοιλότητα επικοινωνεί με ανοιχτό βρόγχο, τότε έχουμε εμφάνιση υδραερικού επιπέδου. Είναι απαραίτητη η πλάγια ακτινογραφία για καλύτερο τοπογραφικό εντοπισμό της βλάβης.

#### 4.10 ΑΕΡΙΑ ΑΡΤΗΡΙΑΚΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ

- Εκτίμηση της οξυγόνωσης (Πίνακας 4.1).

| ΗΛΙΚΙΑ (έτη) | PaO <sub>2</sub> (mmHg) |
|--------------|-------------------------|
| 60           | 80                      |
| 65           | 75                      |
| 70           | 70                      |
| 75           | 65                      |
| 80           | 60                      |
| 85           | 55                      |

**Πίνακας 4.1**

Η οξυγόνωση είναι επαρκής, όταν η μερική πίεση του οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα (PaO<sub>2</sub>), είναι επαρκώς δυνατή για να δεσμευτεί η περισσότερη από την αιμοσφαιρίνη με **μια** καθαρή ποσότητα οξυγόνου αρκετά γρήγορα, ώστε να καλύψει τις ανάγκες των ιστών. Παρεκκλίσεις στην PaO<sub>2</sub> αντανακλούν μη φυσιολογική οξυγόνωση, αλλιώς γνωστή ως «υποξαιμία». Ο φυσιοθεραπευτής μπορεί να υποπτευθεί υποξαιμία, όταν η επισκόπηση αποκαλύψει οποιοδήποτε από τα παρακάτω σημεία: Ωχρότητα, κυάνωση, ψυχρότητα δέρματος ή ανεξήγητες αλλαγές συμπεριφοράς. Η ανεύρεση PaO<sub>2</sub> μικρότερης από 80mmHg, που είναι το χαμηλότερο φυσιολογικό όριο, μπορεί να επιβεβαιώσει κλινικές υπόνοιες. Ωστόσο για άτομα ηλικίας άνω των 60 χαμηλότερες πίεσες οξυγόνου είναι αποδεκτές, αν δεν ξεπερνούν το 1mmHg μείωσης της πίεσης οξυγόνου για κάθε ένα έτος ηλικίας επιπλέον των 60 ετών. Τα κριτήρια για την ερμηνεία της σπουδαιότητας μιας οξείας υποξαιμίας παρουσιάζονται στον πίνακα 4.2.

| PaO <sub>2</sub> | ΕΡΜΗΝΕΙΑ         |
|------------------|------------------|
| 60 – 80          | Ελαφρά υποξαιμία |
| 40 – 60          | Μέση υποξαιμία   |
| < 40             | Σοβαρή υποξαιμία |

**Πίνακας 4.2**

- **Προσδιορισμός του αερισμού.**

Ο προσδιορισμός του αερισμού απαιτεί εκτίμηση του κυψελιδικού αερισμού, που αντανακλάται στην πίεση του CO<sub>2</sub> στο αρτηριακό αίμα (PaCO<sub>2</sub>). Κάτω από φυσιολογικές συνθήκες, η σχέση μεταξύ παραγωγής και αποβολής CO<sub>2</sub> καταλήγει σε PaCO<sub>2</sub> ίση με 35 έως 45mmHg. Όταν οι πνεύμονες αποβάλλουν το CO<sub>2</sub> γρηγορότερα από ότι το παράγει το σώμα, η πίεση του CO<sub>2</sub> στο αρτηριακό αίμα ελαττώνεται. Αντιστρόφως, όταν η παραγωγή CO<sub>2</sub> υπερβαίνει την αποβολή, η PaCO<sub>2</sub> αυξάνεται.

Το αρτηριακό pH είναι αντιστρόφως ανάλογο με την PaCO<sub>2</sub>, έντονες αλλαγές στην PaCO<sub>2</sub> έχουν μια αναμενόμενη επίδραση στο pH. Γενικά σε οξείες καταστάσεις κάθε μείωση 10mmHg, της PaCO<sub>2</sub> προκαλεί αύξηση του pH κατά 0,10 μονάδες περίπου. Αντιστρόφως, μια αύξηση στην PaCO<sub>2</sub> κατά 20mmHg μειώνει το αρτηριακό pH κατά 0,10 μονάδες περίπου.

Η σχέση μεταξύ του ρυθμού της αναπνοής και του κυψελιδικού αερισμού συμπληρωματικά επιτρέπει στο θεραπευτή να βλέπει πως οι αλλαγές στο ρυθμό και το βάθος της αναπνοής θα επηρεάσουν την PaCO<sub>2</sub> και κατά συνέπεια το pH.

Ο αερισμός δεν είναι φυσιολογικός όταν η PaCO<sub>2</sub> κινείται εκτός των φυσιολογικών τιμών. Υπεραερισμός υπάρχει όταν η PaCO<sub>2</sub> είναι όχι μόνο λιγότερη από το φυσιολογικό, αλλά και λιγότερη από τα κλινικά κατώτερα υποφερτά όρια των 30mmHg. Αυτή η κατάσταση συνήθως χαρακτηρίζεται «αναπνευστική αλκάλωση». Εάν συνοδεύεται από ταυτόχρονη αύξηση στο pH, ονομάζεται αναπνευστική αλκαλαιμία.

Όταν ο υποαερισμός ή ο υπεραερισμός δεν συνοδεύεται από μεγάλες αλλαγές στο pH, αυτή η έλλειψη συνδυασμού μπορεί να δηλώνει ότι η κατάσταση είναι χρόνια. Σε χρόνια κυψελιδικό υπεραερισμό, για παράδειγμα, το pH πέφτει μέσα στο φάσμα του φυσιολογικού. Η αιτία είναι πως οι νεφροί είχαν χρόνο να αντισταθμίσουν την αυξημένη αποβολή CO<sub>2</sub> αυξάνοντας την αποβολή διττανθρακικών (HCO<sub>3</sub>). Όμοια σε χρόνια κυψελιδικό υποαερισμό η φυσιολογικότητα του pH εξασφαλίζεται με την αντίδραση του οξέος που αποκτήθηκε από την αναπνευστική ανεπάρκεια με τη μειωμένη έκκριση διττανθρακικών από τους νεφρούς. Ο χρόνιος κυψελιδικός υποαερισμός συνήθως συσχετίζεται με χρόνια αποφρακτική νόσο των πνευμόνων.

#### 4.11 ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

Οι δοκιμασίες της πνευμονικής λειτουργίας περιλαμβάνουν τη ρύθμιση του αερισμού και τη μηχανική του αερισμού. Οι δοκιμασίες βρογχικής πρόκλησης τεκμηριώνουν την αντίδραση της αναπνευστικής οδού στην εισαγωγή ενός αλλεργιογόνου.

Στον προσδιορισμό της ρύθμισης του αερισμού οι δοκιμασίες της πνευμονικής λειτουργίας επιτρέπουν την εξέταση του αποτελέσματος της υποξικής και υπερκαπνικής διέγερσης στο ρυθμό και το βάθος της αναπνοής. Φυσιολογικά, κάθε τέτοιου είδους διέγερση θα προκαλέσει υπεραερισμό. Καταστάσεις που επηρεάζουν τη φυσιολογική ρύθμιση του αερισμού:

- Χρόνια υποξαιμία.
- Εγκεφαλίτιδα.
- Προμηκική παράλυση.
- Εγκεφαλοαγγειακή νόσος.
- Νόσος του Parkinson.
- Αναιμία.
- Νωτιαία φθίση.
- Υποθυρεοειδισμός.
- Ιδιοπαθής υποαερισμός.
- Χρόνιο αποφρακτικό νόσημα.
- Παχυσαρκία.
- Εθισμός στα ναρκωτικά.

Ο προσδιορισμός των μηχανικών ιδιοτήτων των πνευμόνων περιλαμβάνει τη μέτρηση των πνευμονικών όγκων και των ταχυτήτων ροής. Αυτό διευκολύνει την ταξινόμηση όλων των πνευμονικών προβλημάτων σε περιοριστικό και αποφρακτικό τύπο, όπου η μείωση στον πνευμονικό όγκο είναι σύμφωνη με περιοριστικά πρότυπα και η μείωση στην ταχύτητα ροής είναι σύμφωνη με αποφρακτικά πρότυπα.

Ο προσδιορισμός των μηχανικών ιδιοτήτων των πνευμόνων επίσης επιτρέπει την εκτίμηση της αποτελεσματικότητας μιας θεραπείας, της γενικής εξελικτικής πορείας της νόσου και τον καθορισμό της πνευμονικής βλάβης. Ακόμη, μπορεί κανείς να εκτιμήσει αντικειμενικά το αποτέλεσμα ενός φαρμάκου. Συχνές δοκιμασίες αποδεικνύουν τη σταθερότητα ή μη της εξέλιξης της νόσου μετά τη χορήγηση.

#### **4.12 ΔΟΚΙΜΑΣΙΑ ΚΟΠΩΣΕΩΣ**

Με βάση το ιστορικό και τη φυσική εξέταση η κλινική εικόνα του κάθε ασθενή αρχίζει να εξελίσσεται. Ο ασθενής με ένα μακρό ιστορικό καπνίσματος και σημάδια τόσο εμφυσήματος, όσο και χρόνιας βρογχίτιδας, διαχωρίζεται από τον ασθενή που έχει παρουσιάσει πρόσφατα πνευμονική ασθένεια κατά την άσκηση. Για περαιτέρω εκτίμηση του ασθενή και για τον καθορισμό των λειτουργικών ικανοτήτων διεξάγεται μία

δοκιμασία κοπώσεως. Ο σκοπός αυτής της δοκιμασίας είναι διπλός: Η αντικειμενική εκτίμηση των συμπτωμάτων του ασθενή και ο προσδιορισμός της λειτουργικότητας. Παρόλο που οι πνευμονικές διαταραχές στην ηρεμία μπορεί να είναι πολύ μικρές, η άσκηση χρησιμοποιείται σαν ένα εργαλείο για να εκτιμήσει τη σοβαρότητα της κατάστασης.

Άλλες σημαντικές εξετάσεις για τη διάγνωση των πνευμονοπαθειών αποτελούν η αξονική τομογραφία, η πνευμονική αγγειογραφία, το σπινθηρογράφημα του πνεύμονα και το διαγνωστικό υπερηχογράφημα, όλα σπουδαία εργαλεία στα χέρια των γιατρών που ασχολούνται ειδικά με τις παθήσεις των πνευμόνων. Ο φυσιοθεραπευτής δεν είναι απαραίτητο να γνωρίζει όλες τις λεπτομέρειες γύρω από αυτές τις μεθόδους διάγνωσης.

#### **4.13 ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ**

Οι φυσιοθεραπευτικές τεχνικές με τις οποίες επιτυγχάνονται οι σκοποί της αναπνευστικής φυσιοθεραπείας είναι:

- Η χαλάρωση των αναπνευστικών μυών και η γενική χαλάρωση του ασθενή.
- Οι τρόποι ελεγχόμενης αναπνοής.
- Ο τρόπος ελέγχου του βήχα.
- Ο καθαρισμός των βρόγχων από τις εκκρίσεις.
- Οι αναπνευστικές ασκήσεις ή η άσκηση των αναπνευστικών μυών.
- Η πρόληψη ή διόρθωση των κακών στάσεων του κορμού. Η εφαρμογή ειδικής φυσιοθεραπείας σε νοσήματα αποφρακτικού ή περιοριστικού τύπου, σε χειρουργικές επεμβάσεις πνευμόνων, σε παιδιά ή νεογνά, σε ηλικιωμένα άτομα, σε ασθενείς με βλάβη στο νωτιαίο μυελό, σε ασθενείς με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια, στην πνευμονική αποκατάσταση και σε άτομα με απόφραξη των ανώτερων αναπνευστικών οδών.

Απαραίτητη προϋπόθεση πριν την εφαρμογή οποιασδήποτε τεχνικής είναι η χαλάρωση.

#### **4.14 ΤΡΟΠΟΙ ΕΠΙΤΕΥΞΗΣ ΧΑΛΑΡΩΣΗΣ**

Μια βασική ιδιότητα που χαρακτηρίζει τον έμπειρο φυσιοθεραπευτή είναι η ευχέρεια του να αισθάνεται τη διαφορά ενός μυός που βρίσκεται σε χάλαση ή σε σύσπαση. Η ικανότητα αυτή αποκτά ιδιαίτερη σημασία προκειμένου για τον αναπνευστικό άρρωστο εφόσον οι μύες του αυχένα, των ωμοπλάτων και του θώρακα βρίσκονται σε μόνιμη σχεδόν σύσπαση συνεπεία της ανησυχίας και της αγωνίας που προκαλεί η ελλειμματική αναπνοή τους. Κατά συνέπεια, η

χαλάρωση των μυών συνιστά σημαντικό μέρος της αντιμετώπισης του αναπνευστικού αρρώστου. Η χαλάρωση των μυών επιτυγχάνεται με μάλαξη, ασκήσεις χαλάρωσης, θέσεις χαλάρωσης. Η χαλάρωση βελτιώνει την αιμάτωση όλων των αναπνευστικών μυών και συμβάλλει στη βελτίωση του αερισμού.

#### **4.14.1 Μάλαξη**

Η μάλαξη γίνεται σε καθιστή, σε πρηνή, σε ύπτια θέση και εφαρμόζεται σε συσπασμένους μυς. Ανάλογα με τη θέση και το τμήμα του μυός που μαλάσσει ο φυσιοθεραπευτής χρησιμοποιεί τις παλάμες ή τα άκρα των δακτύλων. Το χέρι δεν μετακινείται σχεδόν καθόλου πάνω στο δέρμα, αλλά η πίεση και οι αργές κυκλικές κινήσεις γίνονται σε βάθος και κατά τη φάση της εκπνοής. Η μάλαξη εφαρμόζεται: α) Στη ραχιαία επιφάνεια του θώρακα, β) Στην πρόσθια επιφάνεια του θώρακα, γ) Στις κορυφές του θώρακα και δ) Στα άκρα.

**Ραχιαία επιφάνεια του θώρακα:** Συνήθως μαλάσσονται με τις παλάμες οι μυϊκές μάζες οι οποίες βρίσκονται εκατέρωθεν των ακανθωδών αποφύσεων από την αυχενική μοίρα προς τα κάτω. Ο άρρωστος βρίσκεται στην καθιστή ή πρηνή θέση. Εάν δεν μπορεί να πάρει την πρηνή θέση επειδή έχει δύσπνοια, τότε μπορεί η μάλαξη να εφαρμοστεί στη δεξιά και την αριστερή πλάγια κατάκλιση.

#### **Πρόσθια επιφάνεια του θώρακα:**

Ο άρρωστος βρίσκεται στην ύπτια ή καθιστή θέση, η μάλαξη γίνεται με τις άκρες των δακτύλων και μαλάσσονται οι στερνικές προσφύσεις του μείζονα θωρακικού, κάτω από το κάτω χείλος των κλείδων και σε ολόκληρο το μείζονα θωρακικό μύ.

#### **Οι Κορυφές του θώρακα:**

Ο άρρωστος βρίσκεται στην καθιστή θέση, μπορεί όμως η μάλαξη να γίνει και από την ύπτια θέση. Με τα άκρα των δακτύλων μαλάσσονται οι στερνοκλειδομαστοειδείς, οι σκαληνοί και οι τραπεζοειδείς μύες.

#### **Άκρα:**

Ο άρρωστος τοποθετείται σε ύπτια θέση. Η μάλαξη γίνεται στα κάτω άκρα αλλά μπορεί να εφαρμοστεί και στα άνω άκρα.

#### **4.14.2 Ασκήσεις χαλάρωσης**

Είναι ενεργητικές ασκήσεις χαλάρωσης των άκρων, της κεφαλής και του κορμού που διδάσκεται ο άρρωστος να εκτελεί μόνος του. Οι ασκήσεις αυτές γίνονται σε



συνδυασμό με τις αναπνευστικές κινήσεις για το λόγο αυτό δεν πρέπει να υπερβαίνουν το μέτρο ώστε να μην επηρεάζεται ο ρυθμός και ο αριθμός των αναπνοών.

#### 4.14.3 Θέσεις χαλάρωσης

Τις θέσεις χαλάρωσης παίρνει ο άρρωστος τόσο στο κρεβάτι, όσο και στην καθιστή και όρθια στάση.

Στις θέσεις αυτές, ύπτια, πλάγια (αριστερά ή δεξιά) με τα πόδια σε κάμψη ή ημιπρηνή, πρέπει όλα τα μέλη του σώματος να βρίσκονται σε χάλαση. Μια άλλη θέση χαλάρωσης είναι η θέση του καθήμενου με κάμψη του κορμού προς τα εμπρός και στήριξη των αγκώνων στα γόνατα ή σε τραπέζι (η κάμψη γίνεται στην κατ' ισχίον άρθρωση). Στην όρθια θέση μπορεί να χαλαρώσει ο άρρωστος, εάν κάμψει ελαφρά τον κορμό προς τα εμπρός και φέρει το ένα πόδι λυγισμένο προς τα εμπρός ή το στηρίζει σε υψηλότερο επίπεδο, με το κέντρο βάρους του σώματος στο πόδι. Σε όλες αυτές τις θέσεις επιτυγχάνεται χάλαση των κοιλιακών μυών και διευκόλυνση της διαφραγματικής αναπνοής (Εικόνα 4.2, 4.3, 4.4, 4.5, 4.6, 4.7, 4.8, 4.9). Συνήθως ο άρρωστος μαθαίνει όλους τους τρόπους χαλάρωσης και τους εφαρμόζει, πλέον μόνος του. Υπάρχουν και άλλες τεχνικές χαλάρωσης για τις οποίες όμως η παρουσία του φυσιοθεραπευτή είναι απαραίτητη, όπως π.χ. η μέθοδος Jacobsen, Bio – feed back κ.λ.π.



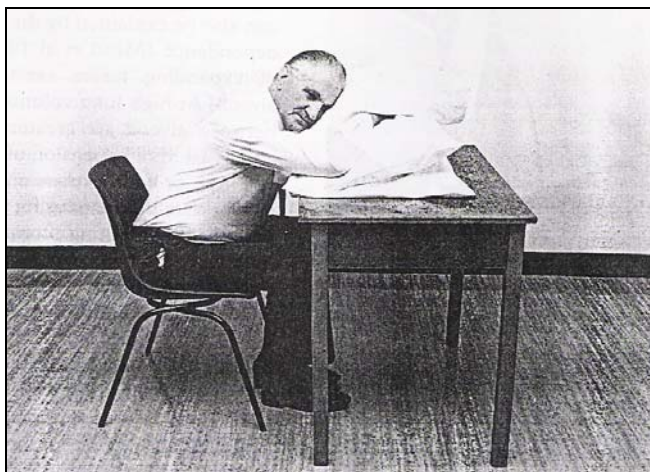
**ΕΙΚΟΝΑ 4.2:** Καθιστή θέση



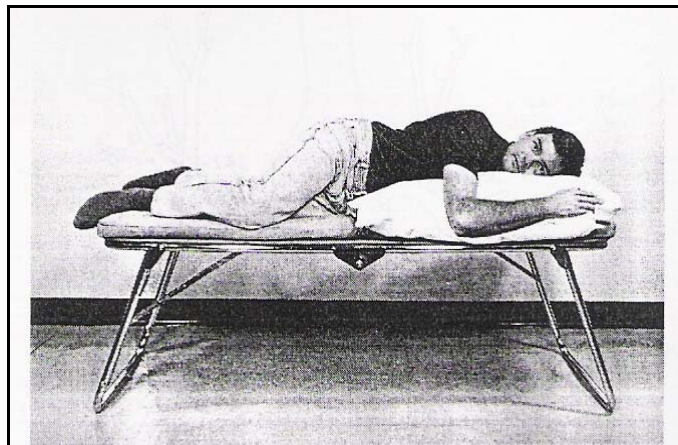
**ΕΙΚΟΝΑ 4.3:** Όρθια θέση



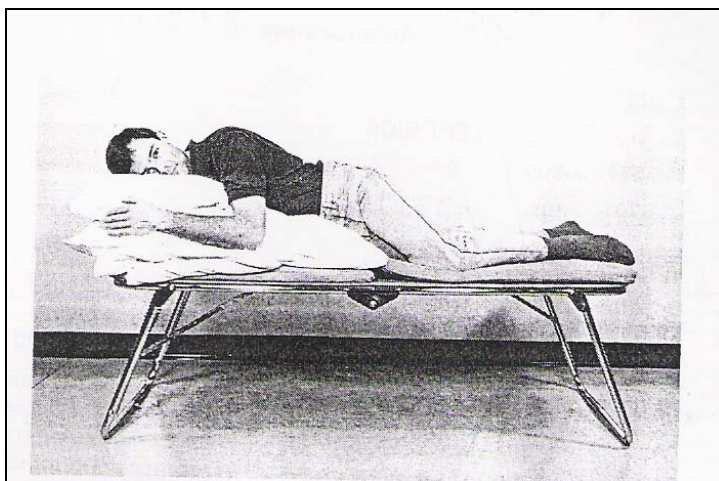
**ΕΙΚΟΝΑ 4.4:** Όρθια θέση



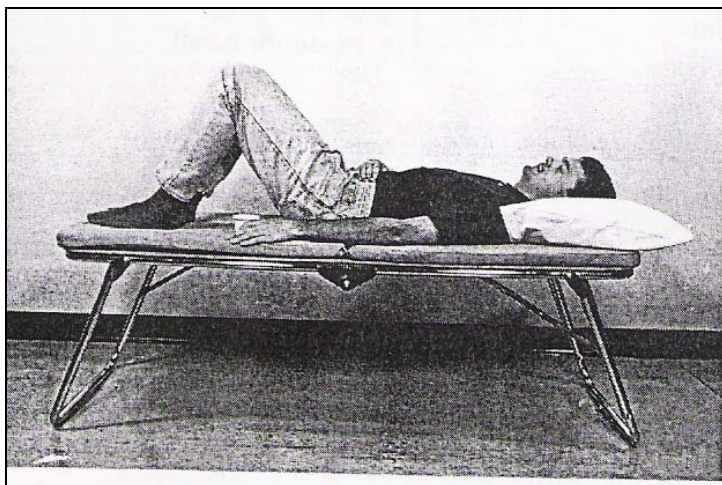
**ΕΙΚΟΝΑ 4.5:** Καθιστή θέση με κλίση του κορμού προς τα εμπρός



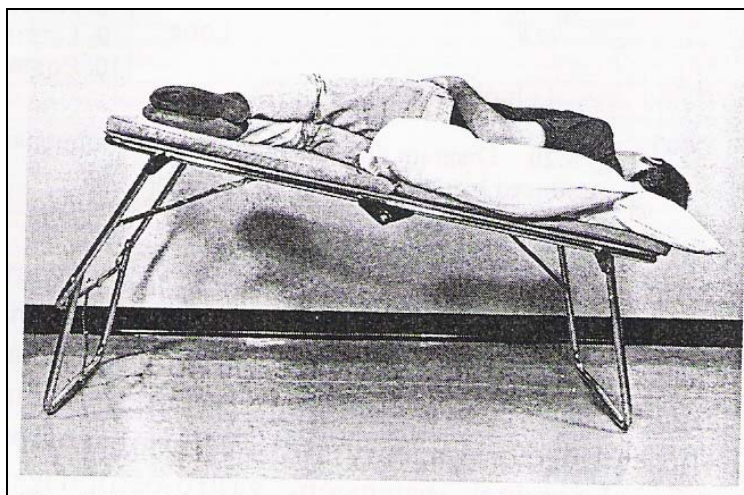
**ΕΙΚΟΝΑ 4.6:** Θέση ημυπρηγή



**ΕΙΚΟΝΑ 4.7:** Θέση υψηλή πλάγια



**ΕΙΚΟΝΑ 4.8:** Ύπτια θέση



**ΕΙΚΟΝΑ 4.9:** Πλάγια θέση

Η μέθοδος Jacobsen είναι μια μέθοδος σύσπασης η οποία στηρίζετε στην αρχή ότι μια δυνατή μυϊκή σύσπαση την ακολουθεί ίση μυϊκή χαλάρωση του ίδιου μυός, έτσι εφαρμόζεται μια σειρά μυϊκών συσπάσεων με κατεύθυνση από την περιφέρεια προς το κέντρο για κάθε άκρο ή ζεύγος άκρων. Κάθε συστολή την ακολουθεί αδράνεια του αρρώστου για ένα ίσο ή μεγαλύτερο χρονικό διάστημα. Και γι' αυτή τη μέθοδο ο άρρωστος μπορεί να πάρει οποιαδήποτε άνετη θέση στο κρεβάτι. Συνήθως όμως τοποθετείται στην ύπτια – πλάγια ή ημιπρηνή. Η σειρά των παραγγελμάτων είναι η εξής:

**Για το άνω άκρο:**

- Κάντε γροθιά και αφήστε.
- Σηκώστε τον καρπό και αφήστε.
- Σηκώστε το αντιβράχιο και αφήστε.
- Σηκώστε τον αγκώνα και αφήστε κ.λπ.

**Για το κάτω άκρο:**

- Σφίξτε τα δάκτυλα και χαλαρώστε.
- Σηκώστε τον άκρο πόδα και αφήστε, την κνήμη και αφήστε κ.λ.π.

**Για τον κορμό και το κεφάλι:**

- Πιέστε τους ώμους στο στρώμα και αφήστε.
- Σφίξτε τα μάτια και αφήστε.
- Σηκώστε το κεφάλι και αφήστε το στο μαξιλάρι» κ.λπ.

Οι ασκήσεις αυτές κατά κανόνα γίνονται αργά και ήρεμα. Παρεμβάλλονται δε μεταξύ τους ήρεμες διαφραγματικές αναπνοές. Με αυτόν τον τρόπο επιτυγχάνεται χαλάρωση για ένα μικρό τμήμα του σώματος ή και ολόκληρο το σώμα.

Φυσικά ο χώρος στον οποίο θα εφαρμοστεί η χαλάρωση πρέπει να είναι ήρεμος.

#### 4.15 Η ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΟΗΣ

Η ρύθμιση της αναπνοής είναι μια φυσιολογική παλιρροιακή ανάσα η οποία χρησιμοποιεί το κατώτερο τμήμα του θώρακα με ανάπαυση του ανώτερου θωρακικού και των ώμων. Η ρύθμιση της αναπνοής είναι γνωστή και σαν διαφραγματική αναπνοή. Ο όρος όμως αυτός δεν είναι απόλυτος σωστός καθώς κατά την διάρκεια της φυσιολογικής παλιρροιακής αναπνοής ενεργοποιείται όχι μόνο το διάφραγμα αλλά και οι έσω και οι έξω μεσοπλευριοί μυς.

Για να διδαχθεί η ρύθμιση της αναπνοής ο ασθενής θα πρέπει να βρίσκεται σε μια άνετη και καλά υποστηριζόμενη θέση είτε καθήμενος είτε σε ανυψωμένη πλάγια κατάκλιση (Εικόνα 4.10, 4.11). Ο ασθενής παροτρύνεται να χαλαρώσει το ανώτερο τμήμα του θώρακα, τους ώμους και τα χέρια καθώς θα χρησιμοποιεί το κατώτερο τμήμα. Μια παλάμη η οποία μπορεί να είναι είτε του ασθενούς είτε του φυσιοθεραπευτή μπορεί να τοποθετηθεί ελαφρώς στο ανώτερο κοιλιακό τμήμα. Καθώς ο ασθενής εισπνέει η παλάμη θα πρέπει να κινείται προς τα πάνω και έξω, καθώς ο ασθενής εκπνέει η παλάμη χαμηλώνει προς τα κάτω και μέσα. Η εισπνοή είναι η ενεργητική φάση, η εκπνοή θα πρέπει να είναι χαλαρωτική και παθητική, ενώ και οι δυο πρέπει να ακούγονται με δυσκολία. Η εισπνοή με την μύτη επιτρέπει στον αέρα να ζεσταίνεται, να υγραίνεται και φιλτράρεται πριν φτάσει στους ανώτερους αεραγωγούς. Αν η μύτη είναι φραγμένη η αναπνοή με το στόμα θα περιορίσει την αντίσταση στην ροή του αέρα και θα περιορίσει την εργασία της αναπνοής. Αν ο ασθενής λαχανιάζει αναπνέοντας από το στόμα θα μειώσει το ανατομικό νεκρό διάστημα.



**Εικόνα 4.10**

Μερικοί ασθενείς αντανακλαστικά αναπνέουν σουφρώνοντας τα χείλη. Αυτός ο τρόπος αναπνοής έχει σαν αποτέλεσμα την πρόκληση μιας μικρής θετικής πίεσης κατά την διάρκεια της εκπνοής η οποία μπορεί να περιορίσει σε κάποιο βαθμό τους διαλυμένους ή ασταθείς αεραγωγούς όπως στο εμφύσημα.



**ΕΙΚΟΝΑ 4.11**

Υπάρχουν θέσεις οι οποίες βελτιώνουν την κατάσταση της τάσης επιμήκυνσης του διαφράγματος. Σε καθιστή θέση ή γέρνοντας προς τα εμπρός τα κοιλιακά σπλάχνα ωθούν το αρχικό μέρος του διαφράγματος πιθανότατα διευκολύνοντας τη συστολή του κατά την διάρκεια της εισπνοής.

Κάθε ασθενής με δύσπνοια θα όπως στο εμφύσημα, στο άσθμα και στην κυστική ίνωση θα βοηθηθεί από την χρήση της ρύθμισης της αναπνοής σε θέσεις οι οποίες ενθαρρύνουν την χαλάρωση του ανώτερου θωρακικού τοιχώματος και των ώμων και επιτρέπουν την κίνηση του κατώτερου τοιχώματος και της κοιλιάς.

Η ρύθμιση της αναπνοής χρησιμοποιείται επίσης για να βελτιώσει την ανεκτικότητα άσκησης στους ασθενείς με δύσπνοια όταν ανεβαίνουν πλαγιές, λόφους ή σκάλες. Οι ασθενείς με δύσπνοια συνηθίζουν να κρατούν την αναπνοή τους κατά την έντονη προσπάθεια φτάνοντας στο μέρος προορισμού τους (π.χ. ανέβασμα σε σκάλες) λαχανιασμένοι και χωρίς να μπορούν να μιλήσουν. Η απλή τεχνική της χαλάρωσης των χεριών και των ώμων περιορίζοντας λίγο την ταχύτητα βάδισης και χρησιμοποιώντας το πρότυπο του εισπνέοντα στο σκαρφάλωμα του ενός σκαλιού και εκπνέοντα στο σκαρφάλωμα του επόμενου.

Η ρύθμιση της αναπνοής είναι αναπόσπαστο κομμάτι του ενεργητικού κύκλου των τεχνικών και χρησιμεύει επίσης στον έλεγχο μιας κρίσης ή ενός παροξυσμού βήχα.

#### **4.16 ΚΑΘΑΡΙΣΜΟΣ ΒΡΟΓΧΩΝ ΑΠΟ ΕΚΚΡΙΣΕΙΣ – Ο ΕΝΕΡΓΗΤΙΚΟΣ ΚΥΚΛΟΣ ΤΩΝ ΤΕΧΝΙΚΩΝ ΑΝΑΠΝΟΗΣ**

Ο ενεργητικός κύκλος των τεχνικών αναπνοής χρησιμοποιείται για να κινητοποιήσει και να καθαρίσει την περίσσεια βρογχικών εκκρίσεων. Είναι μια ελαστική μέθοδος θεραπείας η οποία μπορεί να προσαρμοστεί σε κάθε ασθενή νέο ή γέρο, ιατρικό ή χειρουργημένο όπου υπάρχει πρόβλημα περίσσειας βρογχικών εκκρίσεων. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί με ή χωρίς κάποιο βοηθό.

Είναι ένας κύκλος ρύθμισης αναπνοής, ασκήσεων θωρακικής διαστολής και η εξαναγκασμένη εκπνευστική τεχνική.

##### **4.16.1 Ασκήσεις θωρακικής διαστολής**

Οι ασκήσεις θωρακικής διαστολής είναι ασκήσεις βαθιάς αναπνοής δίνοντας έμφαση στην εισπνοή. Η εισπνοή είναι ενεργητική και μπορεί να συνοδεύεται από μια παύση 3 δευτερολέπτων πριν από την παθητική χαλαρή εκπνοή. Η παύση των 3 δευτερολέπτων στην πλήρη εισπνοή μειώνει την κατάρρευση του πνευμονικού ιστού.

Η αποτελεσματικότητα των ασκήσεων θωρακικής διαστολής στην επανέκταση του πνευμονικού ιστού και στην κινητοποίηση και κάθαρση των βρογχικών εκκρίσεων μπορεί να εξηγηθεί από το φαινόμενο της ενδοεξάρτησης. Αυτό είναι αποτέλεσμα των διασταλτικών δυνάμεων που ασκούνται μεταξύ των παρακείμενων κυψελίδων.

Τρεις ή τέσσερις ασκήσεις διαστολής είναι συνήθως οι πλέον ενδεικνυόμενες πριν την παύση για ελάχιστα δευτερόλεπτα. Κάθε επιπλέον βαθιά αναπνοή θα μπορούσε να προκαλέσει τα αποτελέσματα της υπερεξαέρωσης ή να κουράσει τον ασθενή. Οι ασκήσεις μπορούν να ενισχυθούν τοποθετώντας μια παλάμη είτε του ασθενούς είτε του φυσιοθεραπευτή πάνω στο τμήμα του θωρακικού τοιχώματος όπου η κίνηση του θώρακα πρέπει να ενισχυθεί. Μερικές φορές μια επιπρόσθετη αύξηση στην πνευμονική ένταση μπορεί να επιτευχθεί χρησιμοποιώντας ένα μικρό ελιγμό στο τέλος μιας βαθιάς εισπνοής. Ο ελιγμός αυτός μπορεί να μην είναι κατάλληλος στους ασθενείς που είναι υπερδιογκωμένοι, αλλά για τους χειρουργημένους ασθενείς που χρειάζονται επιπλέον κινητοποίηση για να αυξήσουν την πνευμονική τους ένταση αποτελεί μια χρήσιμη τεχνική.

Οι ασκήσεις είναι δυνατό να συνοδεύονται από δόνηση στο θωρακικό τοίχωμα βοηθώντας έτσι στο καθάρισμα των εκκρίσεων (Εικόνα 4.12).



**ΕΙΚΟΝΑ 4.12**

#### ***4.16.2 Η τεχνική της εξαναγκασμένης εκπνοής***

Η τεχνική της εξαναγκασμένης εκπνοής είναι ένας συνδυασμός ενός ή δυο εξαναγκασμένων εκπνοών και διαφραγματικής αναπνοής. Ένα φύσημα σε χαμηλή πνευμονική ένταση θα μετακινήσει τις εκκρίσεις που βρίσκονται περισσότερο περιφερειακά και ένα φύσημα υψηλής πνευμονικής έντασης θα καθαρίσει τις εκκρίσεις που έχουν φτάσει στους κοντινότερους αεραγωγούς.

Με κάθε ελιγμό εξαναγκασμένης εκπνοής υπάρχει δυναμική συμπίεση και κατάρρευση των αεραγωγών κατηφορικής ροής (προς το στόμα) του αντίστοιχου σημείου συμπίεσης. Αυτό είναι σημαντικό κομμάτι του μηχανισμού καθαρισμού είτε ενός φυσηματος είτε ενός βήχα.

Μια σειρά από τεχνικών πρόκλησης βήχα υποστηρίχθηκε για τον καθαρισμό των βρογχικών εκκρίσεων αλλά κλινικά ένα μοναδικό συνεχιζόμενο φύσημα με την ίδια πνευμονική ένταση είναι το ίδια αποτελεσματική και λιγότερο κοπιαστική.

Ένα ουσιώδες τμήμα της τεχνικής εξαναγκασμένης εκπνοής είναι η παύση της ρύθμισης αναπνοής μετά από ένα ή δυο φυσηματα. Η διάρκεια της παύσης ποικίλη από ασθενή σε ασθενή. Σε ένα ασθενή με βρογχόσπασμους ή ασταθείς αεραγωγούς ή στην περίπτωση που είναι καταβεβλημένος και κουράζεται εύκολα μεγαλύτερες παύσεις (10 – 20 δευτερόλεπτα) είναι κατάλληλες. Σε ασθενείς χωρίς βρογχόσπασμους οι περίοδοι ρύθμισης της αναπνοής είναι σχετικά συντομότερες (5 – 10 δευτερόλεπτα).



#### 4.16.3 Εφαρμογή του ενεργητικού κύκλου των τεχνικών αναπνοής

Ο κύκλος ρύθμιση της αναπνοής – ασκήσεις θωρακικής διαστολής – τεχνική εξαναγκασμένης εκπνοής είναι προσαρμοσμένος για κάθε ασθενή. Μερικές φορές ένα σετ ασκήσεων θωρακικής διαστολής θα ακολουθηθεί από την τεχνική εξαναγκασμένης εκπνοής, αλλά οι εκκρίσεις απομακρύνονται αργά.

Ο χειρουργημένος ασθενής θα ωφεληθεί από το κράτημα 3 δευτερολέπτων με τις ασκήσεις θωρακικής διαστολής ενώ θα πρέπει να συνεχίζουν με τις αναπνευστικές ασκήσεις στα ενδιάμεσα διαστήματα μεταξύ θεραπευτικών συνεδριών από το φυσιοθεραπευτή.

Σε πολλούς ασθενείς ο ενεργητικός κύκλος των τεχνικών αναπνοής καθαρίζει αποτελεσματικά τις εκκρίσεις στην καθιστή στάση αλλά σε άλλους οι θέσεις βοηθούμενες από την βαρύτητα είναι απαραίτητες.

Για ασθενείς με μέτρια ποσότητα βρογχικών εκκρίσεων (κυστική ίνωση) ένα διάλειμμα των δέκα λεπτών σε οποιαδήποτε παραγωγική θέση είναι απαραίτητο. Η επανάληψη των τεχνικών σε κατάλληλα διαστήματα είναι απαραίτητη για να προσδιοριστεί η αποτελεσματικότητα της θεραπευτικής αγωγής.

#### 4.17 ΧΕΙΡΙΣΜΟΙ ΠΑΡΟΧΕΤΕΥΣΗΣ

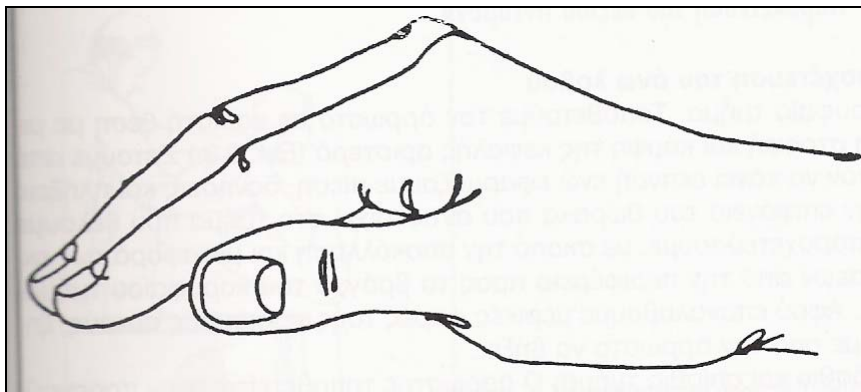


**ΕΙΚΟΝΑ 4.13**

Για την επίτευξη της καλύτερης κατά το δυνατόν βρογχικής παροχέτευσης εφαρμόζονται διάφοροι χειρισμοί πάνω στο θώρακα του αρρώστου, όπως πιέσεις, δονήσεις και πλήξεις, αν φυσικά η κατάσταση του αρρώστου το επιτρέπει.

Για την πίεση και τις δονήσεις, ο φυσιοθεραπευτής τοποθετεί την παλάμη του πάνω στο θωρακικό τοίχωμα, που αντιστοιχεί στο τμήμα που υπάρχουν οι εκκρίσεις και πιέζει κατά το χρόνο της εκπνοής, κάνοντας συγχρόνως και δόνηση. Ενώ κατά το χρόνο της εισπνοής χαλαρώνει την πίεση, χωρίς όμως η επαφή της παλάμης με το θωρακικό τοίχωμα να σταματά. Οι πιέσεις και οι δονήσεις εφαρμόζονται διαδοχικά σε όλο το θωρακικό τοίχωμα που αντιστοιχούν οι εκκρίσεις.

Οι πλήξεις γίνονται με κεκαμμένα δάκτυλα (Εικόνα 4.13, 4.14). Οι χειρισμοί αυτοί εφαρμόζονται κυρίως στην ραχιαία επιφάνεια του θώρακα. Στην πρόσθια επιφάνεια του θώρακα αποφεύγουμε κατά το δυνατόν τις πλήξεις, εάν όμως είναι απαραίτητο, τότε ακουμπάμε την μία μας παλάμη πάνω στο σημείο που αντιστοιχούν οι εκκρίσεις και κτυπάμε, σε αυτή με τη γροθιά του άλλου μας χεριού. Εάν ο άρρωστος είναι καταπονημένος ή έχει υποξαιμία, η βρογχική παροχέτευση γίνεται με σύγχρονη χορήγηση οξυγόνου.



**ΕΙΚΟΝΑ 4.14**

#### **4.18 ΘΕΣΕΙΣ ΠΑΡΟΧΕΤΕΥΣΗΣ**

Για τη σωστή τοποθέτηση του αρρώστου σε θέσεις παροχέτευσης είναι απαραίτητη η καλή γνώση της ανατομικής του πνεύμονα και ειδικότερα της φοράς (κατεύθυνσης) κάθε κλάδου του βρογχικού δέντρου.

Είναι δυνατό να υπάρχουν εκκρίσεις και στους δύο πνεύμονες, σ' ένα λοβό ή και σε μικρότερο πνευμονικό τμήμα. Ο άρρωστος τοποθετείται έτσι ώστε το πνευμονικό τμήμα που πρόκειται να παροχετευτεί να βρίσκεται υψηλότερα και η βαρύτητα να βοηθήσει τη μεταφορά των εκκρίσεων από τους μικρότερου σε μεγαλύτερου διαμετρήματος βρόγχους και, τέλος, προς την τραχεία. Ο χρόνος που απαιτείται για κάθε ανάρροπη θέση δεν είναι δυνατό να καθοριστεί από την αρχή επειδή εξαρτάται από την παθολογική κατάσταση του αρρώστου και τη φυσική του αντοχή. Συνήθως 5 – 10 λεπτά είναι αρκετά για κάθε ανάρροπη θέση. Σε περίπτωση όμως που υπάρχουν πολλές εκκρίσεις, τότε ο χρόνος μπορεί να παραταθεί. Καλύτερα όμως είναι, αντί να παρατείνεται ο χρόνος παροχέτευσης, να αυξάνεται ο αριθμός των συνεδριών κατά το 24ωρο. Κάθε συνεδρία πρέπει να τελειώνει με την παροχέτευση του υγιούς πνεύμονα ώστε να αποφεύγεται η δευτεροπαθής διασπορά των εκκρίσεων και οι συνέπειες της. Υπάρχουν ειδικές θέσεις για την παροχέτευση κάθε βρογχοπνευμονικού τμήματος.

#### 4.19 ΠΑΡΟΧΕΤΕΥΣΗ ΤΟΥ ΔΕΞΙΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ

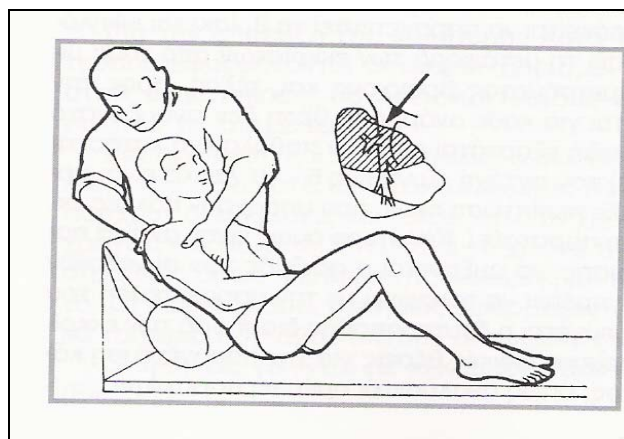
##### Παροχέτευση του άνω λοβού:

Κορυφαίο τμήμα: Τοποθετείτε ο ασθενής σε καθιστή θέση με μικρή στροφή και κάμψη της κεφαλής αριστερά (Εικόνα 4.14) Ζητείτε από αυτόν να κάνει εκπνοή ενώ εφαρμόζετε πίεση, δονήσεις και πλήξεις στην επιφάνεια του θώρακα που αντιστοιχεί στο τμήμα που θέλουμε να παροχετεύσουμε, με σκοπό την αποκόλληση και μεταφορά των εκκρίσεων από την περιφέρεια προς το βρόγχο του κορυφαίου τμήματος. Αφού επαναλάβουμε μερικές φορές τους χειρισμούς αυτούς, ζητούμε από τον άρρωστο να βήξει.



**ΕΙΚΟΝΑ 4.14**

Πρόσθιο και οπίσθιο τμήμα: Ο ασθενής τοποθετείται στην προηγούμενη θέση με κλίση όμως του κορμού προς τα πίσω για το πρόσθιο τμήμα (Εικόνα 4.15) και προς τα εμπρός για το οπίσθιο τμήμα (Εικόνα 4.16). Σε κάθε θέση επαναλαμβάνονται οι χειρισμοί παροχέτευσης.



**ΕΙΚΟΝΑ 4.15**



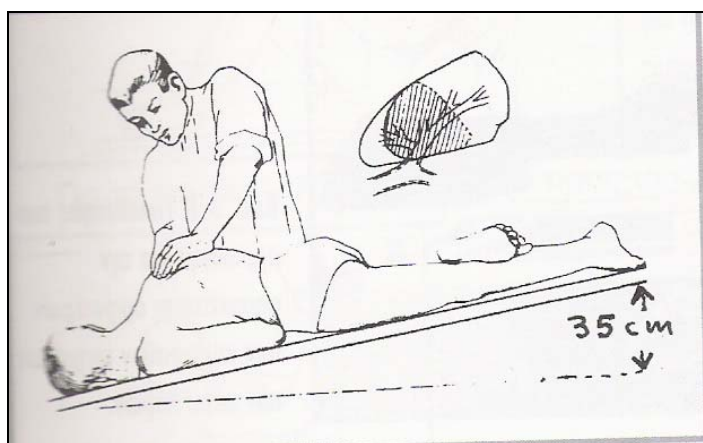
**ΕΙΚΟΝΑ 4.16**

**Παροχέτευση του μέσου λοβού:**

Το κρεβάτι είναι ανεβασμένο 35cm.

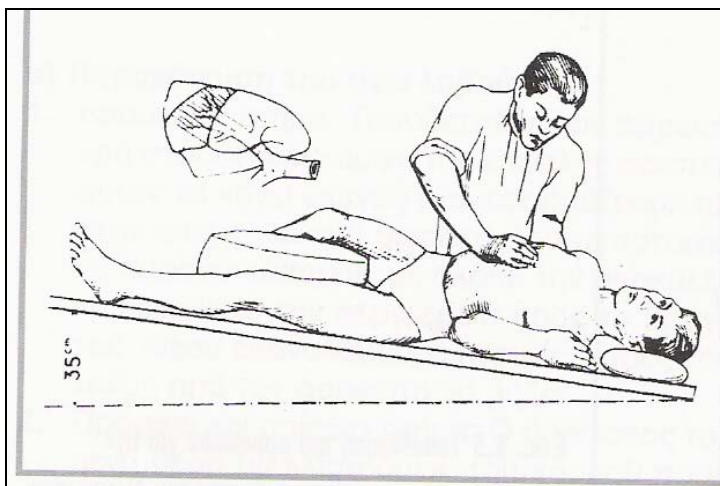
**Έξω κλάδος:** Ο ασθενής τοποθετείται σε πλάγια κατάκλιση με το αριστερό ημιθώρακιο προς τα κάτω και στροφή του κορμού προς τα εμπρός (ημιπρηνής θέση) (Εικόνα 4.17).

Κάτω από το θώρακα του ασθενής τοποθετείτε μαξιλάρι για υποστήριξη. Ο δεξιός μηρός φέρεται προς το θώρακα με την κνήμη σε κάμψη.



**ΕΙΚΟΝΑ 4.17**

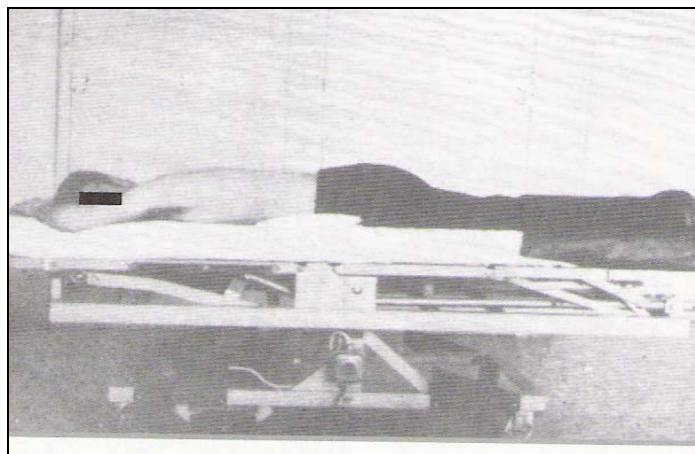
**Έσω κλάδος:** Ο ασθενής τοποθετείται στην προηγούμενη αρχική θέση με στροφή όμως του κορμού προς τα πίσω (ημιυπτία θέση). Το μαξιλάρι για τη στήριξη τοποθετείται κάτω από την πλάτη (Εικόνα 4.18).



**ΕΙΚΟΝΑ 4.18**

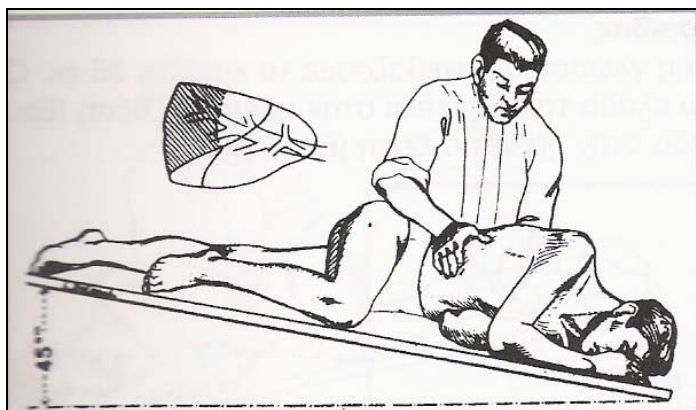
**Παροχέτευση του κάτω λοβού:**

**Κορυφαίο τμήμα:** Η θέση παροχέτευσης του κορυφαίου τμήματος είναι η ίδια με τη θέση παροχέτευσης του έξω κλάδου του μέσου λοβού. Όταν πρόκειται όμως να παροχετευτεί και τα δύο κορυφαία τμήματα των κάτω λοβών, τότε το κρεβάτι βρίσκεται σε οριζόντια θέση και ο ασθενής σε πρηνή θέση, με μαξιλάρι κάτω από την κοιλιά (Εικόνα 4.19).



**ΕΙΚΟΝΑ 4.19**

**Βασικά τμήματα:** Το κρεβάτι είναι ανεβασμένο 45cm. Για το **πλάγιο βασικό:** Ο ασθενής τοποθετείται σε αριστερή πλάγια κατάκλιση με το προς τα πάνω πόδι κεκαμμένο (Εικόνα 4.20). Για το **οπίσθιο βασικό:** Ο ασθενής τοποθετείται στην ημιπρηνή θέση. Για το **πρόσθιο βασικό:** Ο άρρωστος τοποθετείται στην ημιυπτία θέση. Με τις τρεις προηγούμενες θέσεις που παίρνει ο άρρωστος παροχετεύεται και το έσω βασικό ή παρακαρδιακό τμήμα.



**ΕΙΚΟΝΑ 4.20**

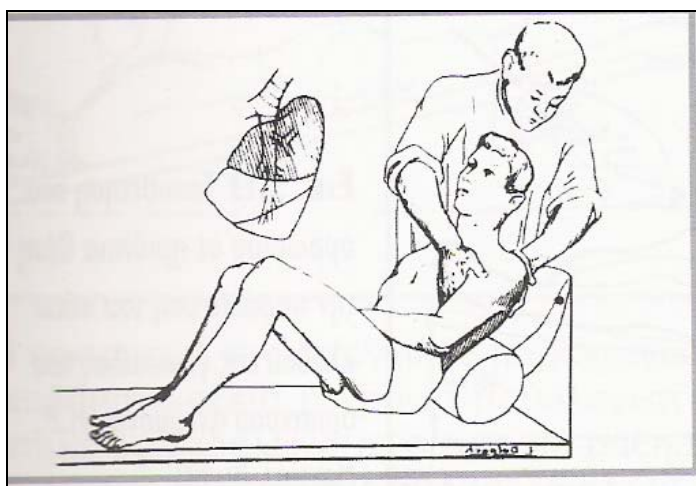
#### **4.20 ΠΑΡΟΧΕΤΕΥΣΗ ΤΟΥ ΑΡΙΣΤΕΡΟΥ ΠΝΕΥΜΟΝΑ**

##### **Παροχέτευση του άνω λοβού:**

Οι θέσεις του ασθενούς είναι όπως και για το δεξιό άνω λοβό, με τη διαφορά ότι η στροφή και κλίση της κεφαλής και κορμού γίνεται προς τα δεξιά για το κορυφαίο τμήμα.

**Για το πρόσθιο:** Κλίση του κορμού προς τα πίσω (Εικόνα 4.21).

**Για το οπίσθιο:** Κλίση του κορμού προς τα εμπρός (Εικόνα 4.22).



**ΕΙΚΟΝΑ 4.21**



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup> ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ – ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ  
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ  
ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

---



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup> ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ – ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ  
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ  
ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

---

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup> ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ – ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚ<sup>85</sup>  
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ  
ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

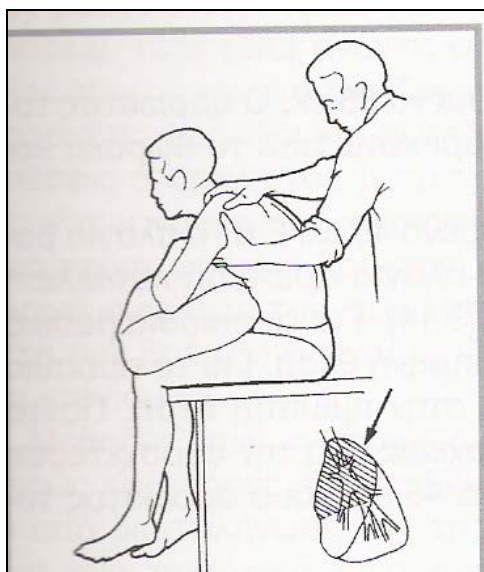
---





ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup> ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ – ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ  
ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

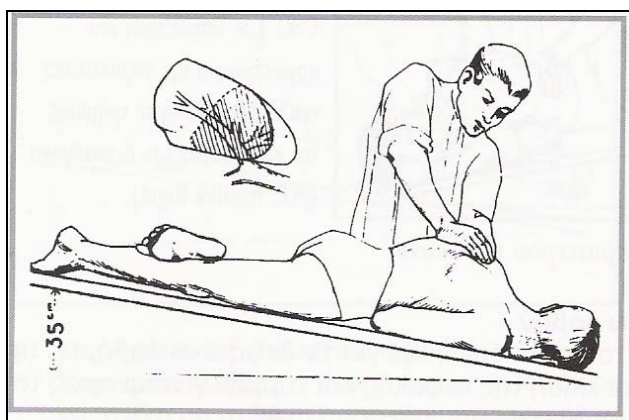
---



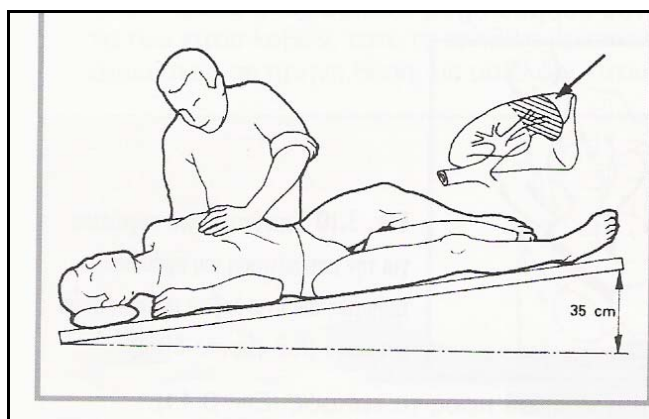
**ΕΙΚΟΝΑ 4.22**

**Παροχέτευση της γλωσσίδας:**

Για την παροχέτευση της γλωσσίδας ανεβάζουμε το κρεβάτι 35cm. Ο ασθενής για μεν τον άνω κλάδο τοποθετείται στην ημιπρηνή θέση (Εικόνα 4.23), για δε τον κάτω κλάδο στην ημιπτία θέση (Εικ. 4.24).



**ΕΙΚΟΝΑ 4.23**

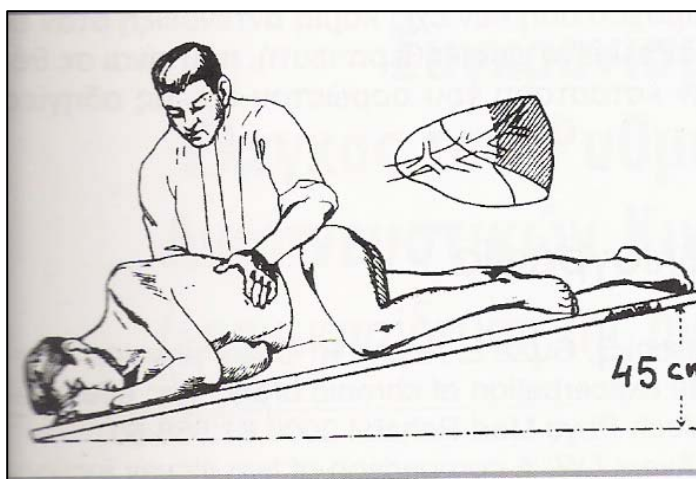


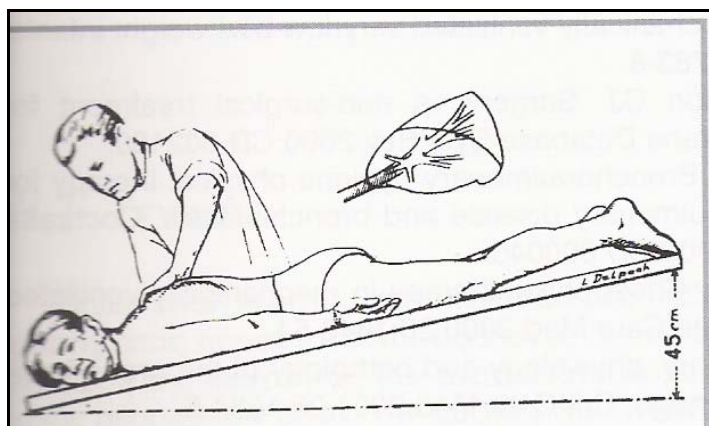
**ΕΙΚΟΝΑ 4.24**

**Παροχέτευση του κάτω λοβού:**

**Κορυφαίο τμήμα:** Το κρεβάτι είναι ανεβασμένο 35cm. Ο ασθενής τοποθετείται στην ημιπρηνή θέση με μαξιλάρι κάτω από το θώρακα και το προς τα πάνω πόδι λυγισμένο.

**Βασικά τμήματα:** Το κρεβάτι είναι ανεβασμένο 45cm. Για το πλάγιο βασικό τμήμα ο ασθενής τοποθετείται σε πλάγια αριστερή κατάκλιση με το προς τα πάνω πόδι κεκαμμένο (Εικόνα 4.25). Για το οπίσθιο βασικό τμήμα ο ασθενής τοποθετείται στην ημιπρηνή θέση. Για το πρόσθιο βασικό τμήμα ο ασθενής τοποθετείται στην ημιπτία θέση. Πάντα τελειώνουμε με την παροχέτευση της τραχείας. Για την παροχέτευση της τραχείας το κρεβάτι είναι ανεβασμένο 45cm και ο ασθενής τοποθετείται σε πρηνή θέση (Εικόνα 4.26). Η εφαρμογή της βρογχικής παροχέτευσης έχει ευρύτατες ενδείξεις. Οποιαδήποτε οξεία ή χρόνια παθολογική κατάσταση του πνευμονικού συστήματος εκδηλώνεται συχνά με αύξηση των βρογχικών εκκρίσεων. Κατά κανόνα οι εκκρίσεις αποβάλλονται με το μηχανισμό αυτοκάθαρσης των βρόγχων. Αν όμως για διάφορους λόγους ο μηχανισμός αυτός δεν επαρκεί, τότε είναι ανάγκη να βοηθήσουμε έγκαιρα τον άρρωστο. Ο απλούστερος και πιο ανώδυνος τρόπος είναι η εφαρμογή της βρογχικής παροχέτευσης. Και για μεν τις οξείες παθολογικές ή χειρουργικές περιστάσεις ο άρρωστος μετά την αντιμετώπιση της κύριας πάθησης του δεν έχει ανάγκη από αναπνευστική φυσικοθεραπεία, για τις χρόνιες όμως περιπτώσεις η βρογχική παροχέτευση πρέπει να αποτελέσει καθημερινή συνήθεια του αρρώστου. Μέθοδοι όπως η βρογχοαναρρόφηση από τη μύτη ή το στόμα με ειδικούς καθετήρες, η απευθείας αναρρόφηση με βρογχοσκόπηση, ή μετά από διασωλήνωση της τραχείας ή τραχειοτομή σε πολλές περιπτώσεις είναι σωτήριες. Είναι όμως και ενοχλητικές και καμιά φορά επικίνδυνες. Η απλή βρογχική παροχέτευση δεν έχει καμιά αντένδειξη όταν εφαρμόζεται από ειδικά εκπαιδευμένο φυσιοθεραπευτή, που είναι σε θέση να παρακολουθήσει την κατάσταση του αρρώστου και τις οδηγίες του γιατρού.

**ΕΙΚΟΝΑ 4.25**



**ΕΙΚΟΝΑ 4.26**

#### **4.21 ΑΥΤΟΓΕΝΗ ΠΑΡΟΧΕΤΕΥΣΗ**

Η αυτογενή παροχέτευση σκοπό έχει τη μεγιστοποίηση της ροής αέρα εντός των αεραγωγών και με αυτό τη βελτίωση του καθαρισμού της βλέννας και τη βελτίωση του εξαερισμού. Ο Jean Chevaillier ανέπτυξε αυτή την εκδοχή στο Βέλγιο στα τέλη της δεκαετίας του 1960, αλλά λίγα πράγματα είχαν εκδοθεί στα Αγγλικά μέχρι το 1979. Η αυτογενής παροχέτευση είναι ένας συνδυασμός ρύθμισης της αναπνοής και αναπνοές σε διάφορες πνευμονικές εντάσεις.

Ο Chevaillier περιέγραψε τρεις φάσεις: Απόσπαση, συλλογή και εκκένωση. Αναπνέοντας σε χαμηλές πνευμονικές εντάσεις κινητοποιείται η περιφερική βλέννα (απόσπαση). Ακολουθείται από μια περίοδο παλιρροιακής αναπνοής η οποία συλλέγει τη βλέννα στους μέσους αεραγωγούς. Στην συνέχεια αναπνέοντας σε υψηλότερες πνευμονικές εντάσεις (φάση εκκένωσης) προωθείται η απόχρεμψη των εκκρίσεων από τους κεντρικούς αεραγωγούς. Ο βήχας αποθαρρύνεται μέχρι την άφιξη στη φάση της εκκένωσης.

Η αυτογενή παροχέτευση συνήθως εφαρμόζεται σε καθιστή θέση. Χρειάζονται 10 – 20 ώρες για την διδασκαλία των βασικών αρχών και συνεδρίες των 30 – 45min δυο φορές την ημέρα είναι απαραίτητες.

#### **4.22 ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΜΕΝΗ ΠΑΡΟΧΕΤΕΥΣΗ ΤΩΝ ΕΚΚΡΙΣΕΩΝ**

Για τους ασθενείς που δεν μπορούν να ξαπλώσουν οριζόντια ή με το κεφάλι πιο κάτω από τα πόδια, επειδή οι θέσεις αυτές τους προκαλούν δύσπνοια, οι θέσεις παροχέτευσης των εκκρίσεων τροποποιούνται κάπως. Οι ασθενείς που έχουν εκκρίσεις στις βάσεις των



πνευμόνων και έχουν πρόβλημα δύσπνοιας ξαπλώνουν πλάγια. Σ' αυτή τη θέση εφαρμόζονται οι τεχνικές που μπορεί να βοηθήσουν στην αποβολή των εκκρίσεων.

Εάν αυτή η θέση δεν επιφέρει καμία δύσπνοια, τότε για την επόμενη θεραπεία επιτρέπεται να σηκωθεί λιγάκι το κάτω μέρος του κρεβατιού.

Άλλες αιτίες στις οποίες απαιτείται τροποποίηση των θέσεων παροχέτευσης είναι σε ασθενείς με επιπλέον παθολογικές καταστάσεις, όπως εγκεφαλικό επεισόδιο, ασταθές καρδιοπνευμονικό οίδημα κ.λ.π. ή όταν εφαρμόζονται σε εγκύους.

#### 4.23 ΣΥΝΟΔΕΥΤΙΚΑ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΑ ΜΕΣΑ

Τα θεραπευτικά μέσα που χρησιμοποιούνται σε συνδυασμό με τη φυσιοθεραπεία είναι: **Νεφελοποιητές** (για τη ρευστοποίηση των εκκρίσεων χρησιμοποιούνται εισπνοές μέσω νεφελοποιητών. Ο πιο σύγχρονος από αυτούς είναι ο Halolite). Οι νεφελοποιητές χρησιμοποιούνται μια – δυο φορές την ημέρα και μπορεί να χρησιμοποιηθούν με δύο τρόπους:

- Τοποθετείται το υγρό σε ειδική υποδοχή, όπου παράγονται υδρατμοί, οι οποίοι υγραίνουν τις αεροφόρους οδούς και χαλαρώνουν τις εκκρίσεις. Η εφαρμογή τους πριν από την φυσιοθεραπεία για καλύτερα αποτελέσματα. Ο συνήθης χρόνος εφαρμογής είναι 5min.

- Χορηγείται αντιβιοτικό απευθείας στο τραχειοβρογχικό δέντρο. Για καλύτερα αποτελέσματα το αντιβιοτικό πρέπει να χορηγείται 10min μετά την φυσιοθεραπεία.

Σημαντικά σημεία που πρέπει να προσέχει ο φυσιοθεραπευτής στη χρήση των νεφελοποιητών είναι:

1. Μία μάσκα να προσαρμόζεται στον νεφελοποιητή, όταν πρόκειται για βρέφη και μικρά παιδιά, ενώ για μεγαλύτερα παιδιά και ενήλικες να χρησιμοποιείται ένα επιστόμιο.

2. Η εισπνοή να γίνεται από το επιστόμιο και όχι από τη μύτη. Πρέπει να παίρνονται βαθιές εισπνοές μεταξύ μερικών κανονικών αναπνοών, ώστε να εξασφαλίζεται ότι το φάρμακο θα εισπνευστεί όσο το δυνατόν καλύτερα.

3. Τα εξαρτήματα του νεφελοποιητή να διατηρούνται καθαρά και αποστειρωμένα, ώστε να μην δημιουργηθούν βακτηρίδια που μπορεί να προκαλέσουν μόλυνση και να μην αποφραχθούν οι οδοί του. Γι' αυτό πρέπει να ακολουθούνται ακριβώς οι οδηγίες καθαρισμού του.

#### **Βρογχοδιασταλτικά φάρμακα:**

Εάν οριστεί από το γιατρό ένα βρογχοδιασταλτικό φάρμακο θα πρέπει ο ασθενής να το πάρει μία ώρα πριν από τη φυσιοθεραπεία για τη διευκόλυνση της απόχρεμψης.

### **Υγραντήρες:**

Πρόκειται για συσκευές που παράγουν ατμούς και περιέχουν αποστειρωμένο νερό ή διάλυμα χλωριούχου νατρίου (NaCl<sub>2</sub>).

#### **4.24 ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΒΡΟΓΧΙΚΗΣ ΠΑΡΟΧΕΤΕΥΣΗΣ**

Η βρογχική παροχέτευση σε αναρροπη θέση αντενδείκνυται όταν υπάρχει:

1. Υψηλή αρτηριακή πίεση.
2. Εγκεφαλικό οίδημα.
3. Πνευμονικό οίδημα.
4. Καρδιακές αρρυθμίες.
5. Ανεύρυσμα αορτής.
6. Ανεύρυσμα εγκεφαλικής αρτηρίας.
7. Διαφραγματικές μεταβολές που προκαλούν τάση για εμετό.
8. Κρίση δύσπνοιας.

Ο φυσιοθεραπευτής πρέπει να είναι προσεκτικός ή να αποφεύγει να εφαρμόζει πιέσεις, δονήσεις και κρούσεις στις ακόλουθες περιπτώσεις:

Σε όσους πάσχουν από οστεοπόρωση ή καρδιαγγειακές παθήσεις, όταν υπάρχει πληγή στο περικάρδιο ή άλλο χειρουργικό πρόβλημα, όταν υπάρχει πνευμονοθώρακας, όταν δεν μπορούν οι ασθενείς να ανεχτούν τις θέσεις λόγω της ηλικίας τους, σε νευροχειρουργικούς ασθενείς ή όταν υπάρχει κίνδυνος αύξησης της ενδοκρανιακής πίεσης και όταν ο ασθενής έχει αιμόπτυση.

#### **4.25 ΓΛΩΣΣΟΦΑΡΥΓΓΙΚΗ ΑΝΑΠΝΟΗ**

Η γλωσσοφαρυγγική αναπνοή είναι μια μέθοδος θετικής πίεσης που επιτυγχάνεται με ειδικές κινήσεις του στόματος και της γλώσσας που έχουν ως αποτέλεσμα να διοχετεύονται μικρά ποσά αέρα στην τραχεία και να αυξάνεται κατ' αυτό τον τρόπο ο πνευμονικός αερισμός. Λέγεται και αναπνοή του βατράχου επειδή εμφανίζει ομοιότητα με το μηχανισμό αναπνοής των αμφιβίων.

Ο μηχανισμός της γλωσσοφαρυγγικής κίνησης περιλαμβάνει τρεις φάσεις:

- Η γλώσσα εφάπτεται στο έδαφος της στοματικής κοιλότητας. Η ρινική κοιλότητα είναι κλειστή από τη σύσπαση της μαλθακής υπερώας. Το στόμα συλλαμβάνει τον μέγιστο όγκο αέρα που είναι αποθηκευμένος στο χώρο του στοματοφάρυγγα. Ο λάρυγγας είναι κλειστός.

- Τα χείλη κλείνουν, η γλώσσα εφάπτεται αμέσως με τη σκληρή υπερώα, προκαλώντας μια ελαφρά κίνηση προς τα πίσω. Αυτή η κίνηση και η σύσπαση όλων των τοιχωμάτων της στοματοφαρυγγικής κοιλότητας σπρώχνει συγχρόνως τον αέρα από το στόμα στην τραχεία διαμέσου του λάρυγγα, ο οποίος ανοίγει ακριβώς την ίδια στιγμή. Ο μηχανισμός αυτός είναι μια κίνηση που γίνεται σ' ένα χρόνο και ενεργεί σαν αντλία.

- Ο λάρυγγας κλείνει, αμέσως, δεσμεύοντας αυτόν τον μικρό όγκο αέρα στην τραχεία και δεν θα ανοίξει παρά στον δεύτερο χρόνο της επόμενης κίνησης για να μετακινήσει τον όγκο αέρα που υπάρχει στο στόμα.

Από διάφορες μελέτες έχειδειχθεί ότι ο μέσος όρος όγκου κάθε γουλιιάς ποικίλει από 25 έως 120ml, καθώς και ότι ο άρρωστος πρέπει να καταβάλει προσπάθεια ώστε σε κάθε γουλιιά να φτάνει τα 60ml τουλάχιστον.

Με τη γλωσσοφαρυγγική αναπνοή επιτυγχάνονται τα ακόλουθα:

1. Βελτίωση της εισπνευστικής δυνατότητας, επομένως δυνάμωση της φωνής και του βήχα.
2. Επίτευξη μιας σχετικής αυτονομίας. Για το κλείσιμο της τραχειοστομίας, την έξοδο του στον κήπο και την επιστροφή του στην οικογένεια.
3. Ανταγωνισμός των θωρακικών αντιστάσεων.
4. Μετακίνηση του διαφράγματος γεγονός που του επιτρέπει να πάρει την φυσική του θέση.
5. Επίτευξη ηπιότερων και ευκολότερων κινήσεων των πλευρών και αποτροπή των παραμορφώσεων.

#### 4.25.1 Τεχνική εκμάθησης

Η εκμάθηση της γλωσσοφαρυγγικής αναπνοής στηρίζεται σε διάφορες ασκήσεις, οι οποίες συχνά απαιτούν αλλαγές κατά την εκτέλεση τους. Ο ασθενής πρέπει να μάθει:

1. Να ακινητοποιεί τη γλωσσίδα. Δηλαδή να εισπνέει και να δεσμεύει την εισπνοή με ανοιχτό στόμα.
2. Να συσπά τη μαλθακή υπερώα. Συνήθως χρησιμοποιούνται διάφορες μέθοδοι, όπως:
  - Ομιλία με κλειστή μύτη.
  - Σφύριγμα ανάμεσα στα δόντια (hiss).
  - Να κλείνει τη μύτη.
  - Να μάθει να κάνει κυκλικές κινήσεις της κάτω γνάθου.
  - Να προβάλλει την κάτω γνάθο προς τα εμπρός κάτω, μετά προς τα επάνω και να την

μεταφέρει στη θέση της.

- Να μάθει να επιπεδώνει τη γλώσσα του.
- Να προσπαθεί να αυξάνει τον όγκο της στοματοφαρυγγικής κοιλότητας και άλλες ασκήσεις.

Τέλος, πρέπει να γίνει κατανοητό από τον άρρωστο ότι τις ασκήσεις πρέπει να τις εκτελεί διαδοχικά αλυσιδωτά για να μπορεί να ειπωθεί ότι έχει επιτευχθεί ικανοποιητικό αποτέλεσμα. Η άσκηση έχει αρκετές δυσκολίες και χρειάζεται πολλή εξάσκηση.

#### 4.26 ΑΣΚΗΣΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΜΥΩΝ

Η απρόσκοπτη αναπνοή εξασφαλίζεται από τους αναπνευστικούς μυς και την ελαστικότητα του θωρακικού τοιχώματος και των πνευμόνων. Ευνόητο είναι λοιπόν ότι όσο καλύτερη είναι η απόδοση των αναπνευστικών μυών, τόσο καλύτερος είναι ο πνευμονικός αερισμός. Γι' αυτό το λόγο η άσκηση των αναπνευστικών μυών σε αρκετές παθολογικές περιπτώσεις, όπως σε πλευρικές συμφύσεις, αδυναμία αναπνευστικών μυών κ.λ.π., είναι απαραίτητη. Ο ειδικός φυσιοθεραπευτής οφείλει να γνωρίζει καλά την ανατομία των αναπνευστικών μυών, τη φορά τους και την ενέργεια τους να γνωρίζει ακόμα πριν από την άσκηση την ελαστικότητα του πνευμονικού παρεγχύματος, την ύπαρξη πλευρικών συμφύσεων και τις πρόσφατες ή παλιές παθολογικές αλλοιώσεις του πνεύμονα. Με τη γνώση της κλινικής κατάστασης του αρρώστου, των λειτουργικών εξετάσεων των πνευμόνων και με ακτινολογικά δεδομένα θα καθορίσει τη θεραπευτική αγωγή, τη συχνότητα και τον αριθμό των συνεδριών.

Η άσκηση των αναπνευστικών μυών μπορεί να γίνει συμμετρικά και στα δυο ημιθώρακια ή ασύμμετρα ανάλογα με τη θέση που δίνουμε στον άρρωστο και τον περιορισμό των κινήσεων του θώρακα ή της κοιλίας π.χ. κατά τη συμμετρική άσκηση των δύο ημιδιαφραγμάτων ο άρρωστος τοποθετείται στην όρθια ή καθιστή θέση ενώ κατά την ασύμμετρη άσκηση τοποθετείται σε πλάγια θέση αριστερά ή δεξιά και στην ύπτια ή πρηνή για την άσκηση αντίστοιχων τμημάτων του διαφράγματος.

##### 4.26.1 Οφέλη από την άσκηση των αναπνευστικών μυών

Η ενέργεια των αναπνευστικών μυών στο σκελετό του θώρακα εξαρτάται από τη φορά των μυϊκών ινών σε σχέση προς τον άξονα της σπονδυλικής στήλης. Διακρίνονται έτσι τρεις ομάδες μυών: Ευθείς, λοξοί και εγκάρσιοι. Σε κάθε ομάδα περιλαμβάνονται τόσο εισπνευστικοί όσο και εκπνευστικοί μύες.

Με την αρμονική συνεργασία εισπνευστικών και εκπνευστικών μυών επιτυγχάνεται η σύγχρονη αυξομείωση των τριών διαμέτρων του θώρακα δηλαδή: α) Η κατακόρυφη (διάφραγμα – εγκάρσιοι κοιλιακοί), β) Η προσθιοπίσθια (μύες άνω τμήματος του θώρακα) και γ) η εγκάρσια (μύες κάτω τμήματος του θώρακα).

#### **4.26.2 Αυξομείωση της κατακόρυφης διαμέτρου του θώρακα (διάφραγμα – εγκάρσιοι κοιλιακοί)**

**Διάφραγμα:** Ανάλογα με τη στάση του αρρώστου μεταβάλλεται η θέση, η μορφή και η κινητικότητα του διαφράγματος. Εάν ο άρρωστος βρίσκεται σε καθιστή ή όρθια θέση οι θόλοι του διαφράγματος κινούνται κατακόρυφα 2 – 3cm σε μια ήρεμη αναπνοή και 10 – 12cm σε μια βαθιά αναπνοή. Όταν ο βρέχεται σε πλάγια θέση το προς τα κάτω ευρισκόμενο ημιδιάφραγμα κινείται περισσότερο κατά τις φάσεις εισπνοής – εκπνοής, ενώ το προς τα πάνω έχει σχετικά μειωμένη κίνηση.

#### **Άσκηση δεξιού ημιδιαφράγματος:**

Ο ασθενής τοποθετείται σε δεξιά πλάγια κατάκλιση, με το προς τα κάτω πόδι σε κάμψη. Ο φυσιοθεραπευτής τοποθετείται πίσω από τον ασθενή. Με το ένα χέρι του συγκρατεί το αριστερό ημιθώρακιο και με το άλλο ασκεί πίεση κάτω από την πλευρά της δεξιάς βάσης κατά το τέλος της εκπνοής. Ζητεί από τον ασθενή να κάνει εκπνοή με σύσπαση των κοιλιακών μυών και μετά να πάρει μια βαθιά εισπνοή από τη μύτη προσπαθώντας να συσπάσει περισσότερο το ημιδιάφραγμα και να εκπτύξει κυρίως το πιεζόμενο επιγάστριο (Εικόνα 4.27).



**EIKONA 4.27**

**Άσκηση αριστερού ημιδιαφράγματος:**

Ο ασθενής τοποθετείται σε αριστερή πλάγια κατάκλιση και δουλεύετε όπως και για το δεξιό ημιδιάφραγμα (Εικόνα 4.28).



**ΕΙΚΟΝΑ 4.28**

**Άσκηση πρόσθιου τμήματος του διαφράγματος:**

Ο ασθενής τοποθετείται σε πρηνή θέση. Ο φυσιοθεραπευτής τοποθετεί τις παλάμες του στο επιγάστριο και ασκεί πίεση κατά το τέλος της εκπνοής. Ζητεί από τον ασθενή να κάνει μια εκπνοή συσπώντας τους κοιλιακούς, μετά να πάρει μια βαθιά εισπνοή συσπώντας το διάφραγμα και σπρώχνοντας τα χέρια του φυσιοθεραπευτή προς το κρεβάτι. Για να γυμνάσουμε το οπίσθιο τμήμα του διαφράγματος τοποθετείται ο ασθενής σε ύπτια θέση, σε σκληρό κρεβάτι, με λυγισμένα τα γόνατα για τη χάλαση των κοιλιακών μυών. Ζητείται από τον ασθενή να κάνει εκπνοή συσπώντας τους κοιλιακούς μυς ενώ ο φυσιοθεραπευτής ασκεί πίεση στο επιγάστριο κατά το τέλος της εκπνοής. Μετά του ζητεί να κάνει βαθιά εισπνοή, κατά τη διάρκεια της οποίας ο φυσιοθεραπευτής ασκεί έντονη αντίσταση με την παλάμη του, η αντίσταση προοδευτικά λιγοστεύει ως το τέλος της εισπνοής. Η αντίσταση αυτή όχι μόνο βοηθά τον ασθενή να εντοπίσει τη μυϊκή σύσπαση αλλά γυμνάζει και το διάφραγμα.

Καλύτερη άσκηση του διαφράγματος μπορούμε ακόμη να πετύχουμε με τους εξής τρόπους:

1. Ακινητοποιώντας το θώρακα με τα χέρια μας αναγκάζεται το διάφραγμα να δουλέψει περισσότερο.

2. Τοποθετώντας σάκους άμμου πάνω στο επιγάστριο βάρους 5 – 8 κιλών για τις γυναίκες και 12 – 15 κιλών για τους άνδρες (Εικόνα 4.29).



**ΕΙΚΟΝΑ 4.29**

3. Με διπλή διαφραγματική εισπνοή (η δεύτερη πρέπει να είναι μεγαλύτερη της πρώτης).
4. Με ερεθισμό του φρενικού νεύρου με φαραδικό ρεύμα.
5. Με τη χρήση εξασκητών της αναπνοής.
6. Η άσκηση του διαφράγματος είναι δυνατόν να γίνει και σε καθιστή θέση μπροστά στον καθρέπτη (Εικόνα 4.30).

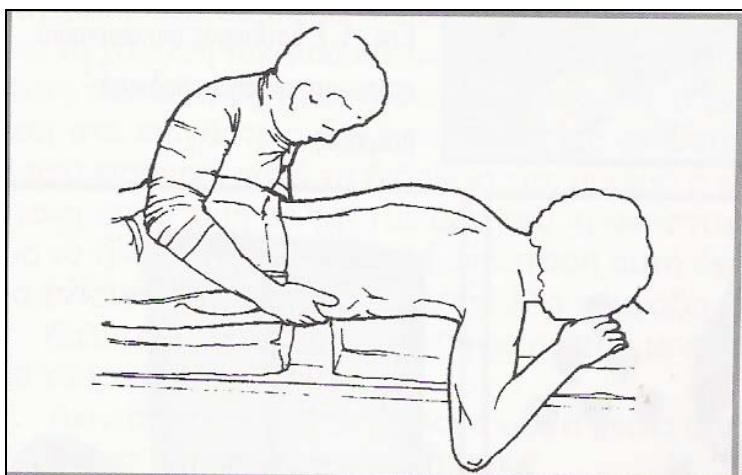


**ΕΙΚΟΝΑ 4.30**

Στην περίπτωση αυτή ο φυσιοθεραπευτής με τη μια παλάμη ακινητοποιεί το θώρακα, ενώ με την άλλη ασκεί πίεση κατά το τέλος της εκπνοής στο διάφραγμα ή το ημιδιάφραγμα που θέλει να γυμνάσει.

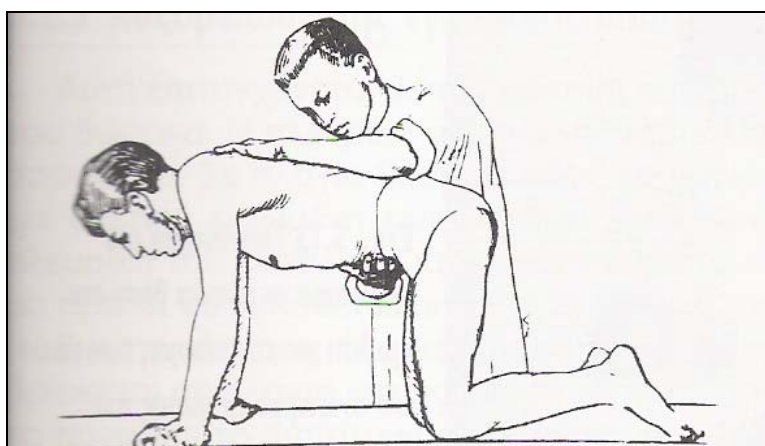
**Εγκάρσιοι κοιλιακοί:** Η άσκηση των εγκάρσιων κοιλιακών μυών μπορεί να γίνει με τοποθέτηση του ασθενή σε: α) Πρηνή, β) Τετραποδική και γ) Καθιστή θέση.

Στην πρηνή θέση ο φυσιοθεραπευτής τοποθετεί τις παλάμες του στην κοιλιά του ασθενή και ζητά απ' αυτόν να κάνει εκπνοή, ενώ συσπά τους κοιλιακούς μυς (Εικόνα 4.31).



**EIKONA 4.31**

Στην τετραποδοειδή θέση πρέπει η σπονδυλική στήλη να είναι σε οριζόντια θέση και οι βραχίονες και οι μηροί κατακόρυφοι και παράλληλοι (Εικόνα 4.32).



**EIKONA 4.32**

Στη θέση αυτή ο φυσιοθεραπευτής τοποθετεί και πάλι τις παλάμες του στην κοιλιά του ασθενή και του ζητά να εκτελέσει μια έντονη εκπνοή ενώ συσπά τους κοιλιακούς μυς που εκείνος πιέζει. Στη συνέχεια ζητά να κάνει μια ήρεμη και παρατεταμένη εισπνοή με σύσπαση του διαφράγματος, δηλαδή φουσκώνοντας την κοιλιά. Αυτό έχει σαν σκοπό την τέλεια χάλαση των εγκάρσιων κοιλιακών έως ότου επαναλάβει σύσπαση των κοιλιακών μυών.

Τοποθετεί, τέλος, τον ασθενή καθιστό μπροστά σε καθρέπτη και επαναλαμβάνει την ίδια άσκηση (δηλ. τοποθετεί τις παλάμες του στην κοιλιά του ασθενή και του ζητά να εκπνεύσει συσπώντας τους κοιλιακούς και εισπνοή φουσκώνοντας την κοιλιά).



#### 4.26.3 Αυξομείωση της προσθιοπίσθιας διαμέτρου του θώρακα

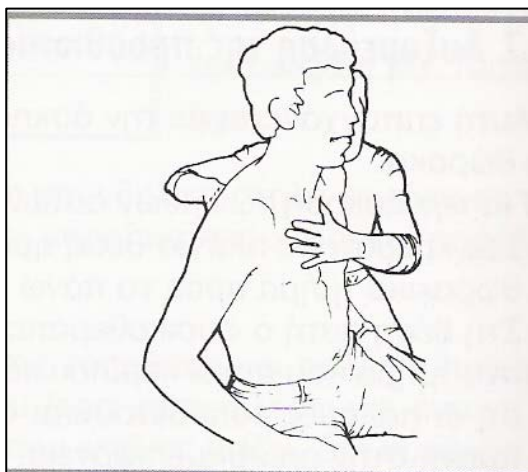
Αυτή επιτυγχάνεται με την άσκηση των μυών του ανώτερου τμήματος του θώρακα. Για την άσκηση των μυών αυτών ο ασθενής τοποθετείται:

- Στο κρεβάτι σε πλάγια θέση ημιπρηνή ή ημιύπτια με το προς άσκηση θωρακικό τμήμα προς τα πάνω και το πόδι σε κάμψη. Στη θέση αυτή ο φυσιοθεραπευτής τοποθετεί τις παλάμες του πάνω στο τμήμα που ασκεί περίπου κάτω από τη μασχάλη, στην ημιύπτια θέση οι παλάμες τοποθετούνται στην πρόσθια επιφάνεια και στην ημιπρηνή στην οπίσθια επιφάνεια. Η άσκηση των μυών γίνεται όπως και για το κατώτερο θωρακικό τμήμα. Για την εντονότερη άσκηση των μυών τοποθετείται και εδώ μαξιλάρι κάτω από το υγιές ημιθώρακιο και η άσκηση επαναλαμβάνεται κατά τον ίδιο τρόπο. Επίσης ανεβάζουμε το προς τα πάνω χέρι κατά το τέλος της εισπνοής (Εικόνα 4.33).



**EIKONA 4.33**

- Σε καθιστή θέση μπροστά σε καθρέπτη. Στη θέση αυτή του καθήμενου ο φυσιοθεραπευτής τοποθετεί τις παλάμες του στο ανώτερο θωρακικό τμήμα και εφαρμόζει αντίσταση κατά το τέλος της εκπνοής (Εικόνα 4.34).

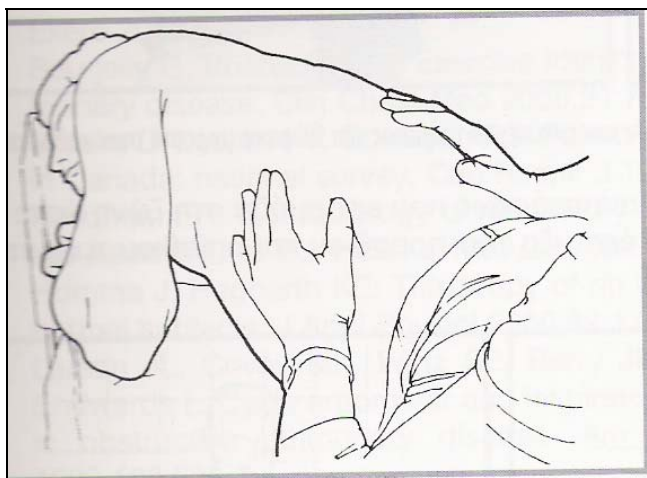


**EIKONA 4.34**

#### 4.26.4 Αυξομείωση της εγκάρσιας διαμέτρου του θώρακα

Αυτή επιτυγχάνεται με την άσκηση των μυών του κατώτερου τμήματος.

Η πλευρική αναπνοή μεταβάλλεται ανάλογα με τη θέση του ασθενή. Σε πλάγια θέση το προς τα κάτω ευρισκόμενο ημιθώρακιο έχει σχετικά μειωμένη κινητικότητα, ενώ το προς τα πάνω αυξάνει την πλευρική του έκπτυξη. Για το λόγο αυτό το προς άσκηση θωρακικό τμήμα πρέπει να τοποθετείται προς τα πάνω. Για την άσκηση του κατώτερου τμήματος του θώρακα ο άρρωστος βρίσκεται σε πλάγια κατάκλιση με το προς άσκηση θωρακικό τμήμα προς τα πάνω και το αντίστοιχο πόδι σε κάμψη (Εικόνα 4.35). Ο φυσιοθεραπευτής τοποθετεί τις παλάμες του στο σημείο που ασκεί κα. εφαρμόζει αντίσταση κατά το τέλος της εκπνοής που τη διατηρεί και την ελαττώνει προοδευτικά ως το τέλος της εισπνοής. Κατά τη διάρκεια εκπνευστικών κινήσεων ο φυσιοθεραπευτής αλλάζει τη θέση των χεριών του πάνω σε όλο το ημιθώρακιο. Η ίδια άσκηση επαναλαμβάνεται με τοποθέτηση του αρρώστου σε ημιπρηνή και ημιωπτία θέση. Για την εντονότερη άσκηση των αναπνευστικών μυών τοποθετείται μαξιλάρι κάτω από το άλλο ημιθώρακιο για να περιορίσει την κινητικότητα του.

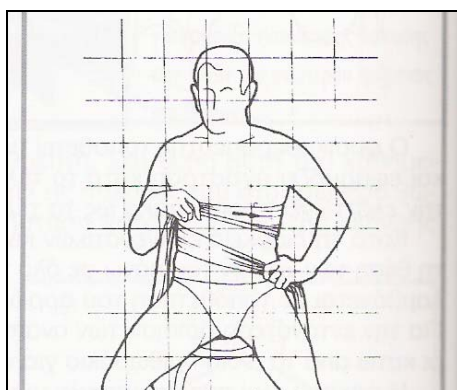


**EIKONA 4.35**

Η άσκηση των αναπνευστικών μυών του κατώτερου τμήματος του θώρακα δυνατόν να γίνει και στην καθιστή θέση μπροστά σε καθρέπτη.

Ο φυσιοθεραπευτής τοποθετεί τις παλάμες του στο κατώτερο θωρακικό τμήμα και δουλεύει κατά τον ίδιο τρόπο. Ο ασθενής μπορεί να κάνει και μόνος του την άσκηση εφαρμόζοντας πίεση και αντίσταση κατά την εισπνοή στο προς άσκηση θωρακικό τμήμα με την παλάμη του ή με τη βοήθεια ζώνης πλάτους 15 – 20cm. Η άσκηση με τη ζώνη γίνεται ως εξής: Ο ασθενής περιβάλλει με τη ζώνη το θώρακα του και ακινητοποιεί προς το υγιές ημιθώρακιο τμήμα της. Κατά το τέλος της εκπνοής εφαρμόζει αντίσταση με τη ζώνη στο ασκούμενο ημιθώρακιο, όπως στην προηγούμενη άσκηση έκανε ο φυσιοθεραπευτής με το

χέρι του. Στη συνέχεια μετακινεί το σημείο αντιστάσεως που εφαρμόζει στη ζώνη ώστε να καλύψει καλύτερα και την έκπτυξη του πρόσθιου και οπίσθιου τμήματος της βάσης (Εικόνα 4.36). Συνοψίζοντας, για να έχουμε θετικά αποτελέσματα από την άσκηση των αναπνευστικών μυών πρέπει να λαμβάνουμε υπόψη μας: α) Τη διάρκεια της άσκησης και β) Ότι σε περιπτώσεις βαριάς αναπνευστικής ανεπάρκειας οι αναπνευστικοί μύες δουλεύουν ακόμη και σε φάση ηρεμίας, γι' αυτό δυνατόν να είναι καταπονημένοι. Κατά συνέπεια, ο φυσιοθεραπευτής μπορεί να αναβάλει σε αυτές τις περιπτώσεις την άσκηση.



**ΕΙΚΟΝΑ 4.36**

#### 4.27 ΕΠΙΒΑΡΥΝΤΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΑΡΑΜΟΡΦΩΣΕΩΝ ΤΟΥ ΚΟΡΜΟΥ

Η συχνότητα εμφάνισης παραμορφώσεων στο σκελετό του θώρακα εμφανίζει συσχέτιση με τις ακόλουθες παραμέτρους:

- **Ηλικία:** Έχει διαπιστωθεί συχνότερη εμφάνιση παραμορφώσεων του σκελετού σε νεαρή ηλικίας άτομα κι' αυτό αποδίδεται στο ότι ο σκελετός τους δεν έχει πάρει ακόμη την τελική του μορφή.
- **Κατασκευή σώματος και μυϊκή δύναμη:** Συνήθως υψηλόσωμα άτομα που δεν υποβάλλονται σε μυϊκή άσκηση παρουσιάζουν σε μεγαλύτερα ποσοστά παραμορφώσεις του κορμού.
- **Προγενέστερες των παραμορφώσεων παθήσεις:** Είναι παρατηρημένο ότι άτομα με καρδιοαναπνευστικές παθήσεις με μακροχρόνια παραμονή στο κρεβάτι παρουσιάζουν συχνά άλλοτε άλλου βαθμού κύφωση καθώς και ατροφία των μυών.
- **Κληρονομικότητα:** Ο παράγοντας της κληρονομικής επιβάρυνσης πρέπει πάντοτε να λαμβάνεται υπόψη.

#### 4.27.1 Πρόληψη παραμορφώσεων του κορμού

Η αποφυγή δημιουργίας παραμορφώσεων του κορμού επιτυγχάνεται με την εφαρμογή διαφόρων ενεργειών.

Η καταπολέμηση του πόνου:

Η ανακούφιση του αρρώστου από τον πόνο επιτυγχάνεται με την τήρηση των ακόλουθων διαδικασιών: α) Σωστή τοποθέτηση του αρρώστου με μαξιλάρια, β) Σωστή υποβοήθηση του βήχα, γ) Προοδευτική κινητοποίηση της ωμικής χώρας, δ) Έγκαιρη κινητοποίηση του και ε) Εφαρμογή ανακουφιστικής μάλαξης.

Εκπαίδευση του αρρώστου στη διατήρηση σωστής στάσης του κορμού:

Ο ειδικός φυσιοθεραπευτής για να μπορεί να εκπαιδεύσει πρέπει να γνωρίζει ότι σωστή στάση λέμε ότι έχει ένα άτομο όταν:

**Στην όρθια θέση:** Διατηρεί τους ώμους σε οριζόντιο επίπεδο, ενώ το κέντρο βάρους περνάει από τη μαστοειδή απόφυση, το ακρώμιο, τον μείζονα τροχαντήρα, την κατά γόνυ άρθρωση και το έξω σφυρό.

**Στην καθιστή θέση:** Διατηρεί και εδώ τους ώμους σε οριζόντιο επίπεδο, το κεφάλι και τη Σ.Σ. κάθετα στην οριζόντια γραμμή των ώμων, να τοποθετεί τους γλουτούς στο πίσω μέρος της καρέκλας και το βάρος σώματος να κατανέμεται εξίσου στους δύο γλουτούς.

**Στο κρεβάτι:** Να διατηρεί τη Σ.Σ. σε ευθεία γραμμή (στην οριζόντια ή ημικαθιστή θέση) με τα γόνατα λίγο λυγισμένα. Θα πρέπει ακόμα να γνωρίζει ότι ανάλογα με τη θέση της τομής, σε μια επέμβαση του θώρακα, μπορεί να παρατηρηθούν τα εξής:

- Σε μια θωρακοτομή. Ο ασθενής έχει την τάση να γέρνει τον κορμό προς την πλευρά της τομής, με αποτέλεσμα τη δημιουργία σκολίωσης με το κυρτό προς το υγιές ημιθώρακιο.
- Σε μεσοστερνική τομή. Παρατηρείται σύσπαση των μυών του τραχήλου, με αποτέλεσμα τη δημιουργία κύφωσης στην αυχενική μοίρα της Σ.Σ.
- Σε οριζόντια τομή. Παρατηρείται σύσπαση των μυών της πρόσθιας επιφάνειας του θώρακα, με αποτέλεσμα τη δημιουργία κύφωσης στη θωρακική μοίρα της Σ.Σ.



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5<sup>ο</sup>

### ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

#### 5.1 ΓΕΝΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

Υπάρχουν έξι κοινά συμπτώματα των αναπνευστικών νοσημάτων:

- Βήχας.
- Απόχρεμψη.
- Αιμόπτυση.
- Θωρακικός πόνος.
- Δύσπνοια.
- Συριγμός.

#### **Βήχας:**

Βήχας είναι η ξαφνική και βίαιη έξοδος αέρα από το τραχειοβρογχικό δένδρο, εκούσια ή ακούσια, που σκοπό έχει να απομακρύνει εκκρίσεις ή ξένα σώματα από αυτό.

Είδη βήχα:

- Αντανακλαστικός, ο οποίος προέρχεται από ερεθισμό του βρογχικού βλεννογόνου και κυρίως των μεγάλων αεροφόρων οδών ή υποδοχέων του πνεύμονα και των υπεζωκοτικών πετάλων.
- Βουλητικός, ο οποίος γίνεται με τη θέληση μας.

Φάσεις του βήχα:

- Βαθιά εισπνοή.
- Κλείσιμο της γλωττίδας με χάλαση του διαφράγματος και σύσπαση των εκπνευστικών μυών.
- Απότομο άνοιγμα της γλωττίδας, που προκαλεί βίαια έξοδο του αέρα, ο οποίος συμπαρασύρει τις εκκρίσεις ή τα ξένα σώματα.

Διαφοροποίηση του φυσιολογικού μηχανισμού του βήχα:

Η αποτελεσματικότητα του βήχα ελαττώνεται όταν υπάρχει:

- Αδυναμία αναπνοής εξαιτίας αδυναμίας ή παράλυσης των αναπνευστικών μυών (μυασθένεια) ή απόφραξης του λάρυγγα και των κυρίων βρόγχων.
- Αδυναμία κινητικότητας της γλωττίδας (άνοιγμα ή κλείσιμο) εξαιτίας παράλυσης των φωνητικών χορδών ή οιδήματος του λάρυγγα.

- Αδυναμία των εκπνευστικών μυών (χρόνιες αποφρακτικές πνευμονοπάθειες), οπότε και ελαττώνονται οι εκπνευστικές ροές.

Ο βήχας χαρακτηρίζεται ως:

- Ξηρός, όταν δεν συνοδεύεται από απόχρεμψη (βρογχικό άσθμα, διάμεσες ινώσεις, ύπαρξη ξένου σώματος).
- Παραγωγικός, όταν συνοδεύεται από απόχρεμψη (βρογχεκτασίες, χρόνια βρογχίτιδα, φλεγμονές του κατώτερου αναπνευστικού δένδρου, πνευμονίες).

#### **Απόχρεμψη:**

Απόχρεμψη είναι η αποβολή εκκρίσεων ή προϊόντων καταστροφής του πνευμονικού ιστού από το τραχειοβρογχικό δένδρο, μέσω του βήχα.

Ο ημερήσιος όγκος παραγωγής εκκρίσεων από το αναπνευστικό σύστημα είναι 100ml περίπου και δεν δημιουργεί απόχρεμψη σε φυσιολογικά άτομα, πράγμα που σημαίνει ότι η εμφάνιση της είναι παθολογικό εύρημα.

Η απόχρεμψη χαρακτηρίζεται ανάλογα με την ποιότητα ως:

- Βλενώδης.
- Πυώδης.
- Βλεννοπυώδης.
- Ορρώδης.
- Αιματηρή.

Ενώ ανάλογα με την οσμή της ως:

- Άοσμη.
- Δύσοσμη.

Παθολογικές καταστάσεις όπου εμφανίζεται απόχρεμψη είναι:

- Η χρόνια βρογχίτις (βλενώδης ή βλεννοπυώδης).
- Το βρογχικό άσθμα (βλενώδης).
- Καρκίνος του πνεύμονα (βλενώδης ή ορώδης ή αιματηρή).
- Οι βρογχεκτασίες (πυώδης, δύσοσμη, άφθονη απόχρεμψη).
- Οι πνευμονίες (πυώδης, δύσοσμη).
- Το πνευμονικό οίδημα (αφρώδης, ορώδης).

#### **Αιμόπτυση:**

Αιμόπτυση είναι η αποβολή αίματος με το βήχα. Παθολογικές καταστάσεις του αναπνευστικού συστήματος που προκαλούν αιμόπτυση είναι:

- Οι βρογχεκτασίες.
- Ο καρκίνος του πνεύμονα.

- Η οξεία και χρόνια βρογχίτιδα.
- Οι φλεγμονώδεις παθήσεις του πνεύμονα.
- Η φυματίωση.
- Η πνευμονική εμβολή.
- Το πνευμονικό έμφρακτο.
- Τα ξένα σώματα στο τραχειοβρογχικό δένδρο.
- Τα τραύματα του θώρακα κ.ά.

#### **Θωρακικός πόνος:**

Ο θωρακικός πόνος είναι από τα πιο κοινά συμπτώματα των αναπνευστικών παθήσεων. Ιδιαίτερη σημασία έχει ο καθορισμός των χαρακτηριστικών του πόνου δηλαδή η εντόπιση, η έναρξη, η διάρκεια, οι συνθήκες εγκατάστασης του πόνου (απότομα, βαθμιαία, με πυρετό ή δύσπνοια κλπ), η συσχέτιση του με τις αναπνευστικές κινήσεις και με την κόπωση.

#### **Δύσπνοια:**

Δύσπνοια είναι η συνειδητοποίηση της αναπνοής. Αιτίες που προκαλούν δύσπνοια είναι οι εξής:

- Η αύξηση των αντιστάσεων των αεροφόρων οδών.
- Η ελάττωση της ελαστικότητας του πνεύμονα ή του θωρακικού τοιχώματος.
- Η αδυναμία των αναπνευστικών μυών.
- Η υπέρπνοια.
- Διάφορα ψυχογενή αίτια.

Μορφές δύσπνοιας:

#### **Παροξυσμική:**

Εμφανίζεται σε κρίσεις δύσπνοιας λίγων λεπτών μέχρι και ημερών. Ο ασθενής κατά την κρίση παίρνει όρθια θέση και τότε καλείται και ορθόπνοια.

Οι συνηθέστερες παθολογικές καταστάσεις κατά τις οποίες εμφανίζεται παροξυσμική δύσπνοια είναι:

- Το βρογχικό άσθμα,
- Οι εξάρσεις χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας.
- Η απόφραξη μεγάλων αεροφόρων οδών.
- Ο πνευμοθώρακας.
- Η πλευρίτιδα.
- Η πνευμονική εμβολή.
- Το πνευμονικό οίδημα



**Συνεχής δύσπνοια:**

Εμφανίζεται μετά από ποικίλου βαθμού σημαντική προσπάθεια. Ιδιαίτερα σημαντικό είναι να καθορίσετε το βαθμό της σημαντικής προσπάθειας, που καταβάλει ο ασθενής πριν την εμφάνιση της δύσπνοιας.

Οι συνηθέστερες παθολογικές καταστάσεις κατά τις οποίες εμφανίζεται συνεχής δύσπνοια είναι οι εξής:

- Οι μυοπάθειες.
- Οι βλάβες του μυοσκελετικού συστήματος του θώρακα.
- Οι χρόνιες αποφρακτικές πνευμονοπάθειες.
- Η συλλογή πλευριτικού υγρού.
- Η καρδιακή ανεπάρκεια.
- Η αναιμία.
- Η παχυσαρκία.

**Ο συριγμός:**

Ο συριγμός είναι ένας μουσικός ήχος έντονος ο οποίος γίνεται αντιληπτός από τον ασθενή και το περιβάλλον του.

Είναι στενά συνδεδεμένος με τη δύσπνοια και αποτελεί εκδήλωση των αποφρακτικών πνευμονοπαθειών όπως το βρογχικό άσθμα και η χρόνια βρογχίτιδα.

Οφείλεται στη στένωση των αεροφόρων οδών και γίνεται αντιληπτός κυρίως στη φάση της εκπνοής.

**5.2 ΧΡΟΝΙΑ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑ**

Η συχνότητα ανεύρεσης διαταραχών αναπνοής κατά την διάρκεια του ύπνου (άπνοιες, υπόπνοιες, σύνδρομο αυξημένης αντίστασης ανώτερων αεραγωγών) αυξάνεται θεαματικά σε άτομα γεροντικής ηλικίας. Χρησιμοποιώντας ως διαχωριστικό όριο ένα δείκτη απνοιών – υποπνοιών (AHI, apnea – hypopnea index)  $\geq 15$  επεισόδια/ώρα, η συχνότητα των διαφόρων υποαπνοϊκών συνδρόμων σε μεσήλικες υπολογίζεται σε 4 – 9% του γενικού πληθυσμού, ενώ αντίθετα, σε άτομα ηλικίας άνω των 70ετών, έχει βρεθεί ότι κυμαίνεται μεταξύ 24 – 75%, επηρεάζοντας δυσμενώς την εγκεφαλική και την καρδιακή λειτουργία. Η αναπνευστική προσπάθεια (όπως αυτή εκτιμάται, είτε με μέτρηση οισοφάγειας πίεσης είτε με την ποιοτική εκτίμηση των κινήσεων του θωρακικού και κοιλιακού τοιχώματος) που καταβάλλεται για την υπερνίκηση της απόφραξης των ανώτερων αεραγωγών κατά την διάρκεια της άπνοιας είναι ελαττωμένη σε άτομα γεροντικής ηλικίας.

Η Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (Χ.Α.Π.) εξακολουθεί να ελκύει το αμέριστο ενδιαφέρον των πνευμονολόγων, μιας και παραμένει τεράστιο πρόβλημα υγείας ανά τον κόσμο. Η επίπτωση και η θνησιμότητα της εξακολουθούν να αυξάνουν και, στα προηγμένα κράτη, έχει καταστεί σήμερα η 4η συχνότερη αιτία θανάτου και η μόνη από τις συχνές αιτίες θανάτου με θνησιμότητα που αυξάνεται αντί να ελαττώνεται. Στις Η.Π.Α., που 25% περίπου των ενηλίκων εξακολουθούν να καπνίζουν, η νόσος πιστεύεται ότι προσβάλλει το 10% περίπου του πληθυσμού ηλικίας μεγαλύτερης των 55ετών, ευθύνεται για το 13% των νοσηλειών και είναι η κύρια αιτία θανάτου σε πάνω από 100.000 ασθενείς ετησίως.

Η Χ.Α.Π. χαρακτηρίζεται εξ' ορισμού από ελάττωση της εκπνευστικής ροής των πνευμόνων που παρατηρείται σε χρόνια βρογχίτιδα ή εμφύσημα και που οφείλεται σε ετερογενείς μηχανισμούς, όπως απώλεια της ελαστικότητας των πνευμόνων από την καταστροφή του πνευμονικού παρεγχύματος, χρόνια φλεγμονή και ίνωση στα βρογχιόλια διαμέτρου κάτω των 2mm, υπερτροφία των λείων μυϊκών ινών του τοιχώματος του βρογχιολίων κλπ.

### **5.2.1 Διάγνωση Χ.Α.Π.**

Η διάγνωση της Χ.Α.Π. δεν γίνεται ούτε όσο συχνά ούτε όσο νωρίς επιβάλλεται από τη βαρύτητα και την επίπτωση της νόσου. Η σπιρομέτρηση, μια σχετικά απλή αλλά και ευαίσθητη και πολύ ειδική δοκιμασία, είναι η μέθοδος εκλογής για τη διάγνωση της νόσου. Ακόμη και μικρή ελάττωση της σχέσης FEV<sub>1</sub>/FVC υποδηλώνει πρώιμο στάδιο της νόσου.

Για τη σωστή αξιοποίηση της, η σπιρομέτρηση προϋποθέτει όχι μόνο σωστή επιλογή σπιρομέτρου, αλλά και σωστή εκτέλεση της δοκιμασίας και αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της, με βάση τα καθορισμένα κριτήρια.

Σε μια πρόσφατη μελέτη από τη Νέα Ζηλανδία, εξετάστηκαν 1012 σπιρογραφήματα από 30 διαφορετικά εργαστήρια οικογενειακών ιατρών και βρέθηκε ότι στη μεγάλη τους πλειοψηφία δεν ήταν ούτε αποδεκτά από πλευράς τεχνικής, ούτε αναπαραγώγιμα. Το ποσοστό των αποδεκτών σπιρογραφημάτων ήταν μόνο 12,5% των δοκιμασιών και ανήλθε μόνο στο 33,1% μετά από ειδικό σεμινάριο του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού που ήταν υπεύθυνο για την εκτέλεση των σπιρογραφημάτων. Επί πλέον, η αξιολόγηση των αποτελεσμάτων από τον θεράποντα ιατρό κρίθηκε σωστή μόνο σε ποσοστό 33% των ασθενών.

Τα αποτελέσματα αυτά αντικατοπτρίζουν όχι μόνο την πλημμελή κατάρτιση του ιατρικού και νοσηλευτικού προσωπικού αλλά και τη δυσκολία εκτέλεσης της μεθόδου σε ηλικιωμένα κυρίως άτομα με σημαντική Χ.Α.Π. και δημιουργούν ερωτήσεις για τη δυνατότητα αξιόπιστης ευρείας χρήσης της μεθόδου. Οι ερωτήσεις αυτές παρουσιάζουν ιδιαίτερο ενδιαφέρον εν όψει πρόσφατων συστάσεων για ευρεία χρήση της σπιρομέτρησης στην προσπάθεια πρόληψης, πρώιμης διάγνωσης

και έγκαιρης θεραπείας της νόσου. Σε πρόσφατη σύμφωνη γνώμη ειδικών από ACCP και NHLBI αναγνωρίζεται η συχνή δυσκολία εκτέλεσης πραγματικής FVC σε ασθενείς με Χ.Α.Π. και συνιστάται η χρήση της FEV<sub>1</sub> και της σχέσης FEV<sub>1</sub>/FVC% ως υποκατάστατου της FVC.

### 5.2.2 Οξεία Παρόξυνση Χ.Α.Π.

Οξεία παρόξυνση είναι συχνή και σοβαρή επιπλοκή της πορείας της νόσου των ασθενών με Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια, που συνοδεύεται από σημαντική νοσηρότητα και θνητότητα. Χαρακτηρίζεται από επιδείνωση της δύσπνοιας, επιδείνωση του βήχα ή της παραγωγής πτυέλων και απόχρεμψη πυωδών πτυέλων ενώ η διάγνωση της γίνεται όταν ο ασθενής έχει αναπτύξει τουλάχιστον δύο από τα τρία αυτά συμπτώματα.

Ο Dr. Semmungal, χρησιμοποιώντας το αναπνευστικό ερωτηματολόγιο St. George (SGRQ), ανέφερε πρόσφατα ότι η ποιότητα ζωής των ασθενών τους με Χ.Α.Π. εξαρτάται κυρίως από τη συχνότητα των οξείων παροξύνσεων της νόσου. Το 87% των ασθενών τους είχαν τουλάχιστον μια οξεία παρόξυνση κατά τη διάρκεια του ενός έτους της μελέτης και ο μέσος αριθμός παροξύνσεων κατά ασθενή ήταν 3 ανά έτος.

Λίγο πιο πριν είχε επισημανθεί η υψηλή θνησιμότητα των ασθενών με οξεία παρόξυνση Χ.Α.Π. που παρουσιάζετε με κατακράτηση CO<sub>2</sub> και έχουν ανάγκη νοσηλείας: Η θνησιμότητα της υποομάδας αυτής είναι 11% κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους, 20% σε 2 μήνες, 33% σε 3 μήνες, 43% σε 1 έτος και 49% σε 2 έτη.

**Πρόληψη παρόξυνσης:** Τα μόνα μέτρα αποδεδειγμένης αξίας για την πρόληψη της παροξύνσεως της Χ.Α.Π. είναι η διακοπή του καπνίσματος και η τακτική εφαρμογή αντιγριπικού εμβολιασμού.

Σε πληθυσμό ατόμων γεροντικής ηλικίας με Χ.Α.Π., η εφαρμογή αντιγριπικού εμβολιασμού σχετίζεται με σημαντική ελάττωση των ιατρικών επισκέψεων για αναπνευστικά συμπτώματα, ελάττωση του αριθμού νοσηλειών για γρίπη και πνευμονία και μειωμένη θνητότητα κατά τη διάρκεια έξαρσης των κρουσμάτων γρίπης. Ομάδα μελέτης αντιγριπικού εμβολιασμού ανέφερε πρόσφατα τα αποτελέσματα μεγάλης τυχαιοποιημένης μελέτης, που δείχνουν ότι, χορήγηση εμβολίου σε υγιείς ενήλικες με ζωντανά αδρανοποιημένα στελέχη της γρίπης υπό τη μορφή ρινικού ψεκασμού, είναι και ασφαλής και αποτελεσματική.

Ενδείξεις για πιθανή αξία στην πρόληψη παροξύνσεων της ΧΑΠ υπάρχουν και για τη χορήγηση αντιγριπικών παραγόντων όπως η Αμανταδίνη και η Ριμανταδίνη για την πρόληψη γρίπης τύπου Α και πρόσφατα οι αναστολείς της νευραμινιδάσης όπως το Zanamivir για τη θεραπεία αλλά και την πρόληψη της γρίπης Τύπου Α και Β. Ενδείξεις για πιθανό ρόλο τους στην πρόληψη παροξύνσεων υπάρχουν ακόμη για την Πνευμονική Αποκατάσταση και για τη χρήση νεφελοποιημένων κορτικοειδών, ενώ η κάποτε δημοφιλής προφυλακτική χορήγηση αντιβιοτικών

και ο εμβολιασμός έναντι του πνευμονιοκόκκου δε συνοδεύονται από μείωση της εξάρσεως της νόσου.

### 5.2.3 Θεραπεία

Η θεραπεία των ασθενών με οξεία παρόξυνση Χρόνιας Αποφρακτικής Πνευμονοπάθειας έγκειται κυρίως στη διακοπή του καπνίσματος, τη χορήγηση οξυγόνου σε κατάλληλες δόσεις, τη χορήγηση βρογχοδιασταλτικών, αντιβιοτικών και κορτικοειδών σε αναπνευσιοθεραπεία και σε ασθενείς με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια με μηχανική υποστήριξη της αναπνοής. Η θεραπεία των ασθενών στα χρόνια στάδια της νόσου περιλαμβάνει επί πλέον Πνευμονική Αποκατάσταση, κατάλληλη διατροφή, θεραπεία υποκατάστασης σε ασθενείς με ανεπάρκεια Α<sub>1</sub> Αντιθρυψίνης, θεραπεία τυχόν υποκείμενης πνευμονικής υπέρτασης και δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας, και ενδεχομένως χειρουργική θεραπεία.

#### 1) Διακοπή Καπνίσματος.

Περισσότερο από 90% των περιπτώσεων Χ.Α.Π. οφείλονται στο κάπνισμα και η διακοπή καπνίσματος είναι η μόνη γνωστή θεραπευτική επέμβαση που αλλάζει τη φυσική ιστορία της Χ.Α.Π.

Το κάπνισμα έχει καταστεί η κύρια αιτία θανάτου σε αναπτυσσόμενες χώρες. Σχεδόν 1/5 όλων των θανάτων στις Η.Π.Α. μπορεί να αποδοθεί στο κάπνισμα. Υπολογίζεται ότι σε παγκόσμια κλίμακα υπάρχουν περίπου 1,6 δισεκατομμύρια καπνιστές και ότι τουλάχιστον 3 εκατομμύρια θάνατοι κάθε χρόνο οφείλονται στο κάπνισμα. Αν οι σημερινές τάσεις συνεχίσουν, υπολογίζεται ότι σε 25 χρόνια το κάπνισμα θα ευθύνεται για 10 εκατομμύρια θανάτους κάθε χρόνο.

Η Νικοτίνη ενεργοποιεί ντοπαμινεργικούς μηχανισμούς στον εγκέφαλο και προκαλεί φυσική και ψυχολογική εξάρτηση των καπνιστών. Στο εμπόριο διατίθενται σήμερα για απεξάρτηση από το κάπνισμα 4 διαφορετικές μορφές υποκατάστασης της νικοτίνης και συγκεκριμένα η τσίχλα νικοτίνης (δόσεις 2mg και 4mg για βαρύτερους καπνιστές), αυτοκόλλητα νικοτίνης που ο ασθενής χρησιμοποιεί για 16 – 24 ώρες ημερησίως και που μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε συνδυασμό με την τσίχλα νικοτίνης, ρινικοί ψεκασμοί νικοτίνης για ταχύτερη στάθμη (1 – 2 εισπνοές κάθε ώρα) και εισπνοές νικοτίνης από του στόματος (με συσκευή που ελευθερώνει νεφελοποιημένη νικοτίνη στη στοματική κοιλότητα). Το ποσοστό των πρώην καπνιστών που εξακολουθούν να μην καπνίζουν 6 μήνες μετά από θεραπεία με σκευάσματα νικοτίνης κυμαίνεται από 15 – 35%. Η επιτροπή CEASE (Collaborative European Anti – Smoking Evaluation) της European Respiratory Society ανακοίνωσε πρόσφατα τα αποτελέσματα πολυκεντρικής μελέτης από 17 ευρωπαϊκές χώρες που δείχνουν ότι αυτοκόλλητα με μεγαλύτερη δόση νικοτίνης (25mg αντί για 15mg) ήταν λίγο πιο αποτελεσματικά στη μακρόχρονη διακοπή καπνίσματος.

Ακόμη πιο αποτελεσματική για τη διακοπή του καπνίσματος φαίνεται να είναι η θεραπεία με το αντικαταθλιπτικό φάρμακο Bupropion. Μετά την αρχική ανακοίνωση της αποτελεσματικότητας του ανακοινώθηκε ότι θεραπεία με Bupropion ή με συνδυασμό Bupropion και αυτοκόλλητων νικοτίνης για τη διακοπή καπνίσματος ήταν πολύ πιο αποτελεσματική από θεραπεία με αυτοκόλλητων νικοτίνης μόνο ή με placebo. Το ποσοστό των καπνιστών που συνέχισαν να μην καπνίζουν 12 μήνες μετά τη θεραπεία ήταν 15,6% των καπνιστών που πήραν placebo, 16,4% των καπνιστών με αυτοκόλλητα νικοτίνης, 30,3% των καπνιστών που πήραν Bupropion και 35,5% αυτών που πήραν Bupropion και αυτοκόλλητα νικοτίνης. Η διαφορά ανάμεσα στις δύο τελευταίες ομάδες δεν ήταν στατιστικά σημαντική.

## 2) Βρογχοδιασταλτικοί παράγοντες.

Η χορήγηση βρογχοδιασταλτικών παραγόντων (Αντιχολινεργικά βραχείας και παρατεταμένης δράσης,  $\beta_2$  – διεγέρτες βραχείας και παρατεταμένης δράσης και θεοφυλλίνη) στη θεραπεία των ασθενών με Χ.Α.Π. αποσκοπεί στη βελτίωση της απόφραξης των αεροφόρων, της δύσπνοιας και των άλλων συμπτωμάτων και κατ' επέκταση την ποιότητα της ζωής των ασθενών, θα πρέπει να αναγνωριστεί το γεγονός ότι ασθενείς με Χ.Α.Π. μπορεί να δείξουν σημαντική βελτίωση των συμπτωμάτων τους μετά χορήγηση βρογχοδιασταλτικών, παρά την έλλειψη βελτίωσης των σπυρογραφικών παραμέτρων τους, και ότι η εκτίμηση της απόκρισης στη θεραπεία με βρογχοδιασταλτικά θα πρέπει, εκτός της σπυρομέτρησης, να περιλαμβάνει και εκτίμηση του βαθμού βελτίωσης των συμπτωμάτων και της ποιότητας ζωής των ασθενών. Οι βρογχοδιασταλτικοί παράγοντες δε φαίνεται να έχουν μακρόχρονα αποτελέσματα και δεν υπάρχει σημαντική ένδειξη ότι επηρεάζουν τη φυσική ιστορία της Χ.Α.Π.

Σε πρόσφατο άρθρο στο Chest, ο Mahler υποστήριξε ότι η χορήγηση Σαλμετερόλης ήταν σημαντικά πιο αποτελεσματική από placebo αλλά και από Ιπρατρόπιο στη βελτίωση της FEV<sub>1</sub> και της δύσπνοιας μετά από 12 εβδομάδες θεραπείας και συνέστησαν τη χρησιμοποίηση της Σαλμετερόλης ως το φάρμακο εκλογής για την αρχική θεραπεία της Χ.Α.Π. Η μελέτη αυτή κατακρίθηκε για το γεγονός ότι η δόση Ιπρατρόπιου που χορηγήθηκε ήταν κατώτερη από τη συνηθισμένη στην Ευρώπη δόση.

Αρθρογραφία φαίνεται να προβάλλει το Ιπρατρόπιο ως βρογχοδιασταλτικό παράγοντα εκλογής μιας και βρέθηκε να βελτιώνει σημαντικά τον κορεσμό αιμοσφαιρίνης κατά τη διάρκεια του ύπνου και την ποιότητα του ύπνου σε ασθενή με σημαντικό βαθμό Χ.Α.Π.

Αντιχολινεργικά ή  $\beta$  – διεγέρτες στην αρχική θεραπεία του ασθενή με Χ.Α.Π.; Η απάντηση φαίνεται να είναι «και τα δύο» μιας και ο τρόπος δράσης τους είναι διαφορετικός και τα αποτελέσματα τους συμπληρωματικά. Ο συνδυασμός σαλβουταμόλης και ιπρατρόπιου σε μικρές σχετικά δόσεις για το καθένα επιτρέπει μεγιστοποίηση της βρογχοδιασταλτικής τους δράσης και ενδεχομένως σχετίζεται με ελάττωση των οξειών παροξύνσεων της νόσου.

Η θεοφυλλίνη χρησιμοποιείται σήμερα λιγότερο από πριν στη θεραπεία της Χ.Α.Π., κυρίως λόγω των δυνητικών παρενεργειών της, ιδιαίτερα σε άτομα μεγάλης ηλικίας. Η θεοφυλλίνη μπορεί να χορηγηθεί σε μικρότερες και κατά συνέπεια ασφαλέστερες δόσεις σε συνδυασμό με β – διεγέρτες, με αντιχολινεργικά ή και με τα δύο, με βελτίωση της βρογχοδιασταλτικής της δράσης και βελτίωση των συμπτωμάτων των ασθενών.

Η ασφάλεια της χορήγησης βρογχοδιασταλτικών και ιδιαίτερα β – διεγερτών σε ασθενείς με υποκείμενη καρδιακή νόσο δεν έχει τεκμηριωθεί, θεωρητικά, η θετική χρονότροπος δράση των β – αγωνιστών και η υποκαλιαιμία που προκαλούν μαζί με τη δυνατότητα παράτασης του διαστήματος QTc εγκυμονούν τον κίνδυνο σημαντικών αρρυθμιών σε υποξαιμικούς ασθενείς με Χ.Α.Π. Σε ασθενείς με προϋπάρχουσες καρδιακές αρρυθμίες και υποξαιμία, η χορήγηση β – αγωνιστών παρατεταμένης δράσης, και ιδιαίτερα φορμοτερόλης σε ψηλές δόσεις, προκάλεσε αύξηση της καρδιακής συχνότητας, υπερκοιλιακές και κοιλιακές αρρυθμίες, υπερκοιλιακές και κοιλιακές έκτακτες συστολές και υποκαλιαιμία. Φαίνεται ότι υψηλές δόσεις β – διεγερτών και ιδιαίτερα β – διεγερτών παρατεταμένης δράσεως πρέπει να χορηγούνται με προσοχή σε ασθενείς με υποκείμενη καρδιακή νόσο και υποξαιμία. Χορήγηση σαλμετερόλης ακόμη και σε υψηλές δόσεις φαίνεται να είναι ασφαλής σε άτομα χωρίς ιστορικό υποκείμενης καρδιακής νόσου.

### 3) Αντιβιοτικά.

Λοιμώξεις και ιδιαίτερα βακτηριδιακές λοιμώξεις πιστεύεται ότι είναι η κύρια αιτία οξείων παροξύνσεων της Χ.Α.Π. Πρόσφατες μελέτες μας έχουν δώσει περισσότερα στοιχεία για τη συχνότητα και τον τύπο των λοιμώξεων αυτών.

Ο Dr. Monso έδειξε με βρογχοσκόπηση και τη λήψη δειγμάτων με προστατευτική ψήκτρα, βακτηριακό αποικισμό των κατώτερων αεροφόρων οδών σε 25% των ασθενών με σταθερή Χ.Α.Π. Σε ασθενή με παρόξυνση Χ.Α.Π, ο ίδιος ερευνητής απομόνωσε με τον ίδιο τρόπο βακτηρίδια σε πολύ μεγαλύτερους αριθμούς και σε ποσοστό 52% των ασθενών. Τα βακτηρίδια που απομονώνονται συχνότερα και πιστεύεται ότι είναι τα συνήθη αίτια παρόξυνσης της Χ.Α.Π. είναι *Haemophilus Influenza*, *Moraxella Catarrhalis* και *Streptococcus Pneumoniae*. Επιδημιολογικές μελέτες που δείχνουν υψηλότερη επίπτωση αναπνευστικών λοιμώξεων σε ασθενείς με Χ.Α.Π. από ότι στο γενικό πληθυσμό, η υπερέκκριση βλέννας και η δυσλειτουργία του κροσσωτού επιθηλίου, που χαρακτηρίζει τους ασθενείς με χρόνια βρογχίτιδα, η μείωση της φαγοκυτταρικής ικανότητας των ουδετεροφίλων και η έκλυση φλεγμονωδών κυτταροκινών στους πνεύμονες ασθενών με Χ.Α.Π., συνηγορούν υπέρ του πρωτεύοντα ρόλου των βακτηριδιακών λοιμώξεων στις παροξύνσεις της νόσου.

Οι αναπνευστικές λοιμώξεις στην οξεία παρόξυνση της Χ.Α.Π. πιστεύεται ότι οφείλονται στα βακτηρίδια που δημιουργούν αποικίες στον ρινοφάρυγγα ή στο βρογχικό δένδρο του εκάστοτε ασθενούς. Όταν η σαπροφυτική αυτή σχέση διαταραχθεί, όπως π.χ. μετά από μια ιογενή λοίμωξη,

τα βακτηρίδια γίνονται παθογόνα και μέσω μηχανισμών που περιλαμβάνουν ενεργοποίηση ουδετεροφίλων λευκοκυττάρων, έκλυση πρωτεασών και ριζών οξυγόνου, έκλυση κυτταροκινών και συσσώρευση φλεγμονωδών κυττάρων, ενδέχεται να οδηγούν σε φαύλο κύκλο με διαίωσιση της λοίμωξης και βλάβη των επιθηλιακών κυττάρων των αεροφόρων οδών και των δομικών πρωτεϊνών του πνευμονικού παρεγχύματος.

Μια νέα πληροφορία όσον αφορά τη βακτηριολογία των αναπνευστικών λοιμώξεων σε ασθενείς με οξεία παρόξυνση Χ.Α.Π. είναι η παρατήρηση ότι τα υπεύθυνα βακτηρίδια φαίνεται να σχετίζονται με τη βαρύτητα της Χ.Α.Π.

Ο Dr. Monso και ο Dr. Eller περιέγραψαν πρόσφατα ότι απομόνωσαν βακτηρίδια στα πτύελα 112 από 211 ασθενείς με οξεία παρόξυνση Χ.Α.Π. καθώς και σε ασθενείς με FEV<sub>1</sub>, λιγότερο από 35% της προβλεπόμενης τιμής, οι κύριοι μικροοργανισμοί ήταν αρνητικά κατά Gram βακτηρίδια, εντεροβακτηριοειδή και ψευδομονάδα. Σε παρόμοια μελέτη αποδείχθηκε με τη χρήση βρογχοσκόπησης και προστατευτικής ψήκτρας, υψηλό ποσοστό απομόνωσης αρνητικών κατά Gram βακτηριδίων (44%) σε προοπτική μελέτη 50 διασωληνωμένων ασθενών με σοβαρή παρόξυνση Χ.Α.Π. Η σχέση βαρύτητας της Χ.Α.Π. και βακτηριολογίας των παροξύνσεων της θα πρέπει να λαμβάνεται υπ' όψιν στην εκλογή του κατάλληλου αντιβιοτικού.

Ο ρόλος των αντιβιοτικών στην οξεία παρόξυνση της Χ.Α.Π. έχει αμφισβητηθεί παρά την υπαρξη πειστικών δεδομένων για την αποτελεσματικότητά τους.

Στην κλασική μελέτη του Dr. Anthonisen, η χορήγηση ευρέως φάσματος αντιβιοτικών σε ασθενείς με οξεία παρόξυνση Χ.Α.Π. οδήγησε, σε σύγκριση με τη χορήγηση placebo, σε σημαντικά καλύτερη κλινική απόκριση και συντομότερη αποκατάσταση της πνευμονικής λειτουργίας.

Διάφοροι παράγοντες πρέπει να λαμβάνονται υπ' όψιν στην επιλογή του αντιβιοτικού για τη θεραπεία των ασθενών με οξεία παρόξυνση Χ.Α.Π. Η εξέταση πτυέλων δεν παρέχει κατά κανόνα σημαντική βοήθεια και οι υπεύθυνοι μικροοργανισμοί πιθανολογούνται με βάση τα κλινικά δεδομένα. Οι συστάσεις του Dr. Balte παρέχουν χρήσιμες κατευθυντήριες γραμμές, αλλά η τελική εκλογή πρέπει να λαμβάνει υπ' όψιν και άλλους παράγοντες όπως π.χ. τοπικές ή νοσοκομειακές ιδιαιτερότητες, ευκολία χορήγησης του φαρμάκου, τρόπο δράσης του, συγκέντρωση του αντιβιοτικού στους ιστούς, μεταβολισμό κλπ. Με βάση τις συστάσεις του Dr. Balte και τα παραπάνω νεώτερα δεδομένα, ασθενείς ηλικίας κάτω των 65ετών και με FEV<sub>1</sub> άνω του 50% της προβλεπόμενης τιμής μπορεί να αντιμετωπιστούν επιτυχώς με Αμπικιλίνη, Τετρακυκλίνη, ή συνδυασμό Τριμεθοπρίμης και Σουλφαμεθοξαζόλης. Ασθενείς άνω των 65ετών ή με τιμή FEV<sub>1</sub> λιγότερη του 50% της προβλεπόμενης ή με συχνές οξείες παροξύνσεις θα πρέπει να θεραπεύονται εμπειρικά με κινολόνες, κεφαλοσπορίνες 2ης ή 3ης γενιάς, ή με τις νέες Μακρολίδες.

#### 4) Κορτικοειδή.

Παρά το γεγονός ότι κορτικοειδή έχουν χρησιμοποιηθεί στη θεραπεία ασθενών με Χ.Α.Π. για 50 περίπου χρόνια, ο ακριβής τους ρόλος στη θεραπεία της νόσου μόλις αρχίζει να διαγράφεται με την πρόσφατη συμπλήρωση εκτεταμένων προοπτικών μελετών στην Ευρώπη και Η.Π.Α.

Χρήση κορτικοειδών από το στόμα για χρόνια θεραπεία της Χ.Α.Π.:

Μετά ανάλυση 15 μελετών για τη χρόνια χρήση κορτικοειδών από του στόματος σε ασθενή με σταθερή Χ.Α.Π. αποδείχθηκε ότι μόνο 10% περίπου των ασθενών με Χ.Α.Π. δείχνουν βελτίωση της FEV<sub>1</sub> μετά χορήγηση κορτικοειδών. Προς το παρόν, εκτός από βραχύχρονη δοκιμαστική θεραπευτική χορήγηση κορτικοειδών, δεν υπάρχει αποδεκτή μέθοδος για την αναγνώριση της μικρής αυτής υποομάδας ασθενών με Χ.Α.Π., που θα απαντήσουν στα κορτικοειδή. Είναι πολύ πιθανόν ότι πρόκειται για ασθενείς με υποκείμενα στοιχεία βρογχικού άσθματος. Ο Dr. Chanez π.χ. παρατήρησε αυξημένο αριθμό ηωσινοφίλων σε βιοψία βρογχικού βλεννογόνου και αυξημένα επίπεδα ηωσινοφιλικής κατιονικής πρωτεΐνης σε βρογχοκυελιδική έκπλυση από ασθενείς που έδειξαν ικανοποιητική απάντηση στη χορήγηση πρεδνιζολόνης. Πιο πρόσφατη ανακοίνωση δείχνει ότι ηωσινοφιλία στα πύελα καπνιστών με Χ.Α.Π. προοιωνίζει ικανοποιητική απόκριση σε θεραπεία με κορτικοειδή.

Χρήση κορτικοειδών σε οξεία παρόξυνση της νόσου:

Παρά την έλλειψη πειστικών δεδομένων, κορτικοειδή χορηγούνται σε υψηλές συνήθως δόσεις στη μεγάλη πλειονότητα των ασθενών με οξεία παρόξυνση Χ.Α.Π. Πολυκεντρική μελέτη από το Department of Veterans Affairs των Η.Π.Α. κατέληξε στα εξής κύρια συμπεράσματα: α) θεραπεία με κορτικοειδή σε ασθενείς που νοσηλεύτηκαν με οξεία παρόξυνση Χ.Α.Π. σχετίστηκε με κάποια κλινική βελτίωση και ελάττωσε το ποσοστό αποτυχίας της θεραπευτικής αντιμετώπισης των ασθενών κατά 10% σε σύγκριση με placebo, β) Η FEV<sub>1</sub> βελτιώθηκε πιο σύντομα με τη χρήση κορτικοειδών, γ) Η διάρκεια νοσηλείας των ασθενών μειώθηκε κατά 1,2 ημέρες στους ασθενείς που πήραν κορτικοειδή, δ) θεραπευτικό σχήμα χορήγησης των κορτικοειδών για 2 εβδομάδες είχε τα ίδια αποτελέσματα με σχήμα χορήγησης για 8 εβδομάδες και ε) Υπεργλυκαιμία σημαντικού βαθμού παρατηρήθηκε σε 15% των ασθενών με κορτικοειδή.

Θα πρέπει να τονιστεί ότι τα αποτελέσματα αυτά, παρά το γεγονός ότι είναι θετικά, υπολείπονται κατά πολύ των θεαματικών αποτελεσμάτων της χορήγησης κορτικοειδών σε οξεία παρόξυνση ασθενών με Βρογχικό Άσθμα.

Χρήση κορτικοειδών υπό τη μορφή εισπνοών:

Κορτικοειδή υπό μορφή εισπνοών, θεμελιώδη στη χρόνια θεραπεία του βρογχικού άσθματος, χορηγούνται επίσης συχνά σε ασθενείς με Χ.Α.Π. παρά την έλλειψη δεδομένων για την αποτελεσματικότητά τους. Η πρόσφατη συμπλήρωση 4 εκτεταμένων μελετών επιτρέπει τη διαμόρφωση νέων απόψεων για τον ρόλο των νεφελοποιημένων κορτικοειδών στη θεραπεία



ασθενών με Χ.Α.Π. Η πολυκεντρική μελέτη EUROSKOPE εξέτασε τα αποτελέσματα χορήγησης νεφελοποιημένης Budesonide σε ασθενείς με ήπιου βαθμού Χ.Α.Π. που εξακολούθησαν να καπνίζουν, η μελέτη της πόλης της Κοπεγχάγης τα αποτελέσματα της χορήγησης εισπνοών Budesonide σε καπνιστές με πολύ μικρού βαθμού απόφραξη αεροφόρων ή και φυσιολογική FEV<sub>1</sub>, η μελέτη ISOLDE τα αποτελέσματα της χορήγησης εισπνοών Fluticasone σε ασθενείς με σημαντικού βαθμού Χ.Α.Π. και η μελέτη Lung Health Study II τα αποτελέσματα της χορήγησης Budesonide σε ασθενείς με σημαντικού βαθμού Χ.Α.Π.

Το κύριο αποτέλεσμα έκβασης που εξετάστηκε στις παραπάνω μελέτες ήταν ο ρυθμός ελάττωσης της FEV<sub>1</sub>. Καμία από τις 4 μελέτες δεν έδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στην ομάδα ασθενών με εισπνοές κορτικοειδών και την ομάδα ασθενών με placebo.

Η επίπτωση της χορήγησης κορτικοειδών στον αριθμό παροξύνσεων της νόσου ή στα συμπτώματα των ασθενών δεν εξετάστηκε στη μελέτη EUROSKOPE.

Η μελέτη Copenhagen Lung Study δεν έδειξε καμία διαφορά ούτε σε άλλες παραμέτρους όπως π.χ. στον αριθμό οξείων παροξύνσεων της νόσου ή στον βαθμό των συμπτωμάτων των ασθενών.

Η μελέτη ISOLDE έδειξε μικρή ελάττωση του αριθμού παροξύνσεων της νόσου και βραδύτερη επιδείνωση της ποιότητας ζωής στους ασθενείς που πήραν κορτικοειδή. Η αξία των θετικών αυτών στοιχείων είναι επί του παρόντος ασαφής.

Η μελέτη Lung Health Study II έδειξε ότι οι ασθενείς που πήραν κορτικοειδή ανέφεραν βελτίωση της δύσπνοιας τους αλλά όχι του βήχα ή της συρίττουσας αναπνοής, είχαν μικρότερο αριθμό επειγουσών ιατρικών επισκέψεων και νοσηλείων και είχαν σημαντική πτώση στην υπεραντιδραστικότητα των αεροφόρων οδών μετά από 9 μήνες θεραπείας. Η ελάττωση της υπεραντιδραστικότητας των αεροφόρων οδών ενδέχεται να σχετίζεται με τη βελτίωση της δύσπνοιας και την ελάττωση των οξείων παροξύνσεων της νόσου.

Με βάση τα παραπάνω καινούργια δεδομένα βγαίνουν τα εξής συμπεράσματα:

1. Σε γενικές γραμμές, ασθενείς με Χ.Α.Π. δεν δείχνουν σημαντική απόκριση στην χορήγηση κορτικοειδών.
2. Βραχεία χορήγηση κορτικοειδών φαίνεται να έχει όντως θέση στη θεραπεία ασθενών με σημαντική οξεία παρόξυνση της νόσου των.
3. Τα κορτικοειδή σε οποιαδήποτε μορφή και σχήμα χορήγησης δεν επιβραδύνουν τον ρυθμό επιδείνωσης της πνευμονικής λειτουργίας σε ασθενείς με Χ.Α.Π.
4. Μακρόχρονη χορήγηση κορτικοειδών είτε από του στόματος είτε υπό μορφή εισπνοών δεν έχει κατά κανόνα θέση στη θεραπεία των ασθενών με Χ.Α.Π.
5. Ο ρόλος των εισπνοών κορτικοειδών στη μικρή υποομάδα ασθενών με Χ.Α.Π., που δείχνουν σημαντική βελτίωση μετά χορήγηση κορτικοειδών από του στόματος είναι αβέβαιος.

Δοκιμαστική χορήγηση εισπνοών κορτικοειδών στους ασθενείς αυτούς αποτελεί μια λογική προσέγγιση.

Ο λόγος για τη μεγάλη διαφορά της αποτελεσματικότητας των κορτικοειδών ανάμεσα σε ασθενείς με βρογχικό άσθμα και σε ασθενείς με Χ.Α.Π. οφείλεται πολύ πιθανόν στο γεγονός ότι η φλεγμονή των αεροφόρων οδών φαίνεται να διαφέρει σημαντικά ανάμεσα στις δύο αυτές νοσολογικές οντότητες. Τα φλεγμονώδη κύτταρα στις αεροφόρες οδούς των ασθενών με Βρογχικό Άσθμα είναι κατ' εξοχήν ηωσινόφιλα, μαστοκύτταρα και λεμφοκύτταρα, ιδιαίτερα CD<sub>4</sub> κύτταρα T.

Ηωσινόφιλα παρατηρούνται και στις αεροφόρες οδούς ασθενών με Χ.Α.Π., αλλά τα κύρια φλεγμονώδη κύτταρα εδώ είναι τα ουδετερόφιλα πολυμορφοπύρηνα. Στις αεροφόρες οδούς ασθενών με Χ.Α.Π. ανευρίσκονται υψηλά επίπεδα κυτταροκίνης, που έχει την ιδιότητα να ελκύει ουδετερόφιλα.

Τα κορτικοειδή ελαττώνουν εντυπωσιακά τον αριθμό ηωσινοφύλων στα πτύελα και αναστέλλουν αποτελεσματικά την έκλυση κυτταροκινών από τα λεμφοκύτταρα CD<sub>4</sub>, αλλά δεν φαίνεται να επηρεάζουν σημαντικά την λειτουργία των ουδετεροφύλων και των λεμφοκυττάρων CD<sub>8</sub> ούτε την έκλυση κυτταροκίνης, διαφορές που πιστεύεται ότι ευθύνονται για τη μεγάλη διαφορά της αποτελεσματικότητας τους στο Βρογχικό Άσθμα και τη Χ.Α.Π.

### 5) Οξυγονοθεραπεία

Το οξυγόνο παραμένει το μόνο φάρμακο που μπορεί να παρατείνει τη ζωή ασθενών με Χ.Α.Π.

Ο τρόπος χορήγησης του παραμένει ο ίδιος:

- Κύλινδροι συμπιεσμένου αερίου.
- Συμπυκνωτές και Συσκευές Υγρού Οξυγόνου.

Διάφορες συσκευές εξοικονόμησης οξυγόνου για μακρύτερη χρήση των φορητών μονάδων, όπως π.χ. καθετήρες με αποθηκευτικό χώρο και συσκευές χορήγησης O<sub>2</sub> έχουν καταστεί πιο δημοφιλείς. Διατραχειακή χορήγηση οξυγόνου έχει γίνει ευκολότερη με τη τεχνική «mini – τραχειοστομίας», και γίνεται γενικά καλώς αποδεκτή από τους ασθενείς και τις οικογένειες τους.

Αν και πολλοί ασθενείς με Χ.Α.Π. αναπτύσσουν υποξαιμία μόνο κατά την άσκηση, δεν υπάρχουν μελέτες που να καθορίζουν τον ρόλο χορήγησης οξυγόνου μόνο κατά την διάρκεια άσκησης.

Υποξαιμία κατά την διάρκεια του ύπνου είναι συχνό συμβάν σε ασθενείς με Χ.Α.Π. ακόμη και αν δεν έχουν υποξαιμία κατά την διάρκεια της ημέρας, αλλά δεν υπάρχουν μελέτες που να δείχνουν ευεργετικά αποτελέσματα νυχτερινής χορήγησης O<sub>2</sub> στην ομάδα αυτή των ασθενών.

### 6) Μη Επεμβατικός Μηχανισμός Αερισμός.

Ο όρος «Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός» αναφέρεται στην εφαρμογή Μηχανικής Υποστήριξης της Αναπνοής χωρίς τη χρήση ενδοτραχειακού σωλήνα.

Ο ασθενής με οξεία παρόξυνση Χ.Α.Π. εμφανίζει κατά κανόνα αύξηση της αντίστασης των αεροφόρων οδών και ελάττωση της εκπνευστικής ροής με αποτέλεσμα να καταφεύγει σε υπερδιάταση των πνευμόνων στην προσπάθεια διατήρησης ικανοποιητικών εκπνευστικών ροών. Η υπερδιάταση αυτή των πνευμόνων οδηγεί σε μηχανική «μειονεκτική θέση» τους αναπνευστικούς μυς και επιστράτευση επικουρικών αναπνευστικών μυών, σε συνδυασμό με την απόφραξη των αεροφόρων στην ανάπτυξη ενδογενούς PEEP και αύξηση του έργου αναπνοής. Το αποτέλεσμα των διαταραχών αυτών είναι η κόπωση των αναπνευστικών μυών και η εγκατάσταση οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας. Η εφαρμογή συνεχούς θετικής πίεσης (CPAP), σε επίπεδα ανάλογα της ενδογενούς PEEP, μέσω μάσκας που εφαρμόζει κλειστά γύρω από τη μύτη ή τη μύτη και το στόμα του ασθενούς, μπορεί να αντιρροπήσει την ενδογενή PEEP και κατά συνέπεια να ελαττώσει το έργο αναπνοής του ασθενούς. Η προσθήκη μηχανικού αερισμού θετικής πίεσης μέσω αναπνευστήρα όγκου ή αναπνευστήρα θετικής πίεσης με δυο επίπεδα πίεσης, αποσκοπεί σε περαιτέρω ελάττωση του έργου αναπνοής και βελτίωση της κόπωσης των αναπνευστικών μυών.

Αν και πολλές από τις υπάρχουσες μελέτες δεν είναι συγκριτικές, τα υπάρχοντα δεδομένα συνηγορούν ισχυρά υπέρ της ευρείας εφαρμογής Μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού θετικής Πίεσης στους ασθενείς με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια από παρόξυνση Χ.Α.Π. Σε πρόσφατη μετά – ανάλυση των δημοσιευμένων συγκριτικών μελετών ο Dr. Keenan κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η εφαρμογή μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού ενδείκνυται πράγματι στη θεραπεία ασθενών με παρόξυνση Χ.Α.Π., μιας και φαίνεται να μειώνει τον αριθμό των ασθενών που χρειάζονται διασωλήνωση, τη διάρκεια νοσηλείας τους και τη θνητότητα τους. Σε πρόσφατη θέση ομοφωνίας της Αμερικανικής Εταιρείας Αναπνευστικής Θεραπείας συνιστάται η έγκαιρη εφαρμογή Μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού θετικής Πίεσης σε ασθενείς με παρόξυνση Χ.Α.Π. όταν ο ασθενής έχει τουλάχιστον 2 από τα επόμενα κριτήρια:

- Αναπνευστική Δυσχέρεια με μέσου ή σοβαρού βαθμού Δύσπνοια.
- $pH < 7,35$  και  $PCO_2 > 45\text{mmHg}$ .
- Συχνότητα αναπνοών  $> 25/\text{λεπτό}$ .

Ο ρόλος του Μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού στο χρόνιο στάδιο ασθενών με βαρεία Χ.Α.Π. παραμένει σε πολλούς άγνωστος. Πρόσφατη ανακοίνωση σύμφωνης γνώμης ειδικών υποστηρίζει ότι παρά την έλλειψη ισχυρών δεδομένων ασθενείς με σημαντική κατακράτηση  $CO_2$  και ιδιαίτερα με νυχτερινό αποκορεσμό αιμοσφαιρίνης θα πρέπει να θεωρούνται υποψήφιοι για νυχτερινή εφαρμογή Μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού. Τα κριτήρια που συνέστησαν για την επιλογή ασθενών περιλαμβάνουν κλινικά συμπτώματα (Κόπωση, Υπερβολική Υπνηλία,

Πρωινές Κεφαλαλγίες, Δύσπνοια) και διαταραχές της ανταλλαγής αερίων ( $PCO_2$  55mmHg και άνω ή  $PCO_2$  50 – 54mmHg με νυχτερινό αποκορεσμό αιμοσφαιρίνης σε επίπεδα χαμηλότερα του 88%).

#### **6) Διατροφή.**

Απώλεια βάρους είναι συνήθης σε ασθενείς με Χ.Α.Π. και έχει αποδειχθεί ότι αποτελεί ανεξάρτητο δείκτη υψηλής θνητότητας τους.

Αύξηση βάρους στους ασθενείς αυτούς είναι συχνά εξαιρετικά δύσκολη παρά τη κατάλληλη διατροφή. Η χορήγηση αναβολικών κορτικοειδών σε καχεκτικούς ασθενείς με Χ.Α.Π. οδηγεί σε αύξηση του βάρους τους, της μυϊκής μάζας και της μυϊκής δύναμης τους, καθώς και σε βελτίωση της επιβίωσης τους. Φαίνεται ότι η αύξηση του βάρους καχεκτικών ασθενών με Χ.Α.Π. αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα βελτίωσης της επιβίωσης των ασθενών αυτών.

Χορήγηση αυξητικής ορμόνης σε καχεκτικούς ασθενείς με Χ.Α.Π. έχει βρεθεί να αυξάνει τον Δείκτη Μάζας Σώματος (BMI) χωρίς να βελτιώνει τη μυϊκή δύναμη ή την ικανότητα άσκησης των ασθενών. Η χορήγηση αναβολικών κορτικοειδών σε ασθενείς με Χ.Α.Π. οδηγεί σε αύξηση του Δείκτη Μάζας Σώματος (BMI) και της περιφέρειας βραχίονα και μηρού, αλλά όχι σε σημαντική βελτίωση της ικανότητας άσκησης.

Ο μηχανισμός απώλειας βάρους σε ασθενείς με Χ.Α.Π. δεν έχει πλήρως διευκρινισθεί. Αύξηση του έργου αναπνοής ικανή να προκαλέσει αρνητικό θερμιδικό ισοζύγιο ενδέχεται να συμβάλλει στην απώλεια βάρους σε ορισμένους ασθενείς, αλλά δεν φαίνεται να είναι ο κύριος μηχανισμός.

Ο ρόλος των κυτταροκινών στη παθογένεση της απώλειας βάρους σε διάφορες χρόνιες παθήσεις όπως τον καρκίνο, την καρδιακή ανεπάρκεια και τη Χ.Α.Π. έχει αποτελέσει το αντικείμενο εκτεταμένης έρευνας τα τελευταία χρόνια.

Ο Dr. Schols και οι συνεργάτες του ανακοίνωσαν πρόσφατα τη παρουσία χαμηλών επιπέδων Λεπτίνης στον ορό του αίματος ασθενών με εμφύσημα σε σχέση με ασθενείς με Χρόνια Βρογχίτιδα.

#### **5.2.4 Θεραπεία Δυσλειτουργίας Σκελετικών Μυών**

Δυσλειτουργία των σκελετικών μυών φαίνεται να είναι πολύ συχνή σε ασθενείς με Χ.Α.Π. και να συμβάλλει ουσιαστικά στον περιορισμό της δυνατότητας άσκησης των ασθενών αυτών. Η βελτίωση της δυνατότητας άσκησης μετά από πρόγραμμα Πνευμονικής Αποκατάστασης, που όπως είναι γνωστό δεν βελτιώνει την πνευμονική λειτουργία, ενδέχεται να οφείλεται στη βελτίωση της δυσλειτουργίας των σκελετικών μυών.

Λεπτομερής ανασκόπηση των σημερινών δεδομένων για τις δομικές αλλοιώσεις, τις

λειτουργικές διαταραχές και τα πιθανά αίτια δυσλειτουργίας των σκελετικών μυών σε ασθενείς με Χ.Α.Π. έχει πρόσφατα δημοσιευθεί από ομάδα ειδικών της American Thoracic Society και της European Respiratory Society. Θεραπευτικές επεμβάσεις που προτείνονται για τη βελτίωση της λειτουργικότητας των σκελετικών μυών περιλαμβάνουν οργανωμένο πρόγραμμα άσκησης, χορήγηση οξυγόνου σε ασθενείς που αναπτύσσουν υποξαιμία κατά την άσκηση, χορήγηση συμπληρωματικών θρεπτικών συσκευασμάτων σε ασθενείς με απώλεια βάρους, και ενδεχομένως χορήγηση αναβολικών κορτικοστεροειδών σε καχεκτικούς ασθενείς με Χ.Α.Π.

### **5.2.5 Πνευμονική Αποκατάσταση**

Σε πρόσφατη ανακοίνωση της, η Αμερικανική θωρακική Εταιρεία ορίζει την Πνευμονική Αποκατάσταση ως «Πολύπλευρο Πρόγραμμα θεραπείας ασθενών με Χρόνια Αναπνευστικά Νοσήματα, που εξατομικεύεται σε κάθε άρρωστο και σχεδιάζεται με σκοπό τη μέγιστη δυνατή φυσική και κοινωνική αποκατάσταση και αυτονομία του».

Ασθενείς με Χ.Α.Π. ενδέχεται να έχουν διάφορα δευτερογενή προβλήματα, όπως π.χ. δυσλειτουργία των περιφερικών και των αναπνευστικών μυών, διαταραχές θρέψης, καρδιακές επιπλοκές, ψυχολογικά και κοινωνικά προβλήματα κ.λ.π., που μπορούν να βελτιωθούν από Πρόγραμμα Αποκατάστασης. Πράγματι η Πνευμονική Αποκατάσταση έχει αποδειχθεί να βελτιώνει τα συμπτώματα των ασθενών, την ικανότητα άσκησης και τη ποιότητα ζωής τους χωρίς βελτίωση της πνευμονικής λειτουργίας τους. Η επιλογή των ασθενών πρέπει να γίνεται με βάση την έκταση των συμπτωμάτων και της αναπηρίας τους και όχι το βαθμό έκπτωσης της πνευμονικής λειτουργίας. Όπως σε κάθε πρόγραμμα αποκατάστασης, είναι κεφαλαιώδους σημασίας η σωστή επιλογή ασθενών.

### **5.2.6 A<sub>1</sub> Αντιθρυψίνη**

Ανεπάρκεια του ενζύμου A<sub>1</sub> Αντιθρυψίνη είναι κληρονομική πάθηση που σχετίζεται με την ανάπτυξη πρώιμου εμφυσήματος, χρόνιας ηπατοπάθειας, αγγειακών ανευρυσμάτων και πιθανόν αγγειίτιδος. Χαμηλά επίπεδα A<sub>1</sub> Αντιθρυψίνης, που συνήθως παρατηρούνται σε PIZZ ομοζυγώτες, πιστεύεται ότι επιτρέπουν ανεξέλεγκτη πρωτεολυτική δράση της ελαστάσης των λευκοκυττάρων και οδηγούν στην ανάπτυξη εμφυσήματος σε καπνιστές σε νεαρή ηλικία. Η Ανεπάρκεια A<sub>1</sub> Αντιθρυψίνης πιστεύεται ότι ευθύνεται για ποσοστό 2 – 3% όλων των περιπτώσεων εμφυσήματος. Η πλειονότητα των μη καπνιστών με ανεπάρκεια του ενζύμου δεν αναπτύσσουν αναπνευστικά προβλήματα.

Άμεση διακοπή καπνίσματος επιβάλλεται σε όλα τα άτομα με ανεπάρκεια A<sub>1</sub> Αντιθρυψίνης. Διάφορα φάρμακα όπως Tamoxifen και Danazol αυξάνουν τη παραγωγή A<sub>1</sub> Αντιθρυψίνης από τα ηπατοκύτταρα, αλλά όχι σε βαθμό τέτοιο που να έχουν θεραπευτική αξία σε PIZZ ομοζυγώτες. Σε ανακοίνωση της του περασμένου χρόνου, η ομάδα εργασίας για την έλλειψη A<sub>1</sub> Αντιθρυψίνης του NHLBI των ΗΠΑ ανέφερε μείωση της θνητότητας των ασθενών που υποβλήθηκαν σε θεραπεία υποκατάστασης με A<sub>1</sub> Αντιθρυψίνη. Ετήσιες μετρήσεις της πυκνότητας του πνευμονικού ιστού με αξονική τομογραφία έδειξαν ότι η απώλεια πνευμονικού ιστού ήταν σημαντικά μικρότερη σε ασθενείς που υπεβλήθησαν σε ενδοφλέβια χορήγηση A<sub>1</sub> αντιθρυψίνης συγκρινόμενη με εκείνη σε ασθενείς που έλαβαν placebo.

### 5.2.7 Χειρουργική θεραπεία

Χειρουργική αφαίρεση πνευμονικού παρεγχύματος για τη θεραπεία του εμφυσήματος έγινε για πρώτη φορά πριν από 40 χρόνια, όταν έγινε αντιληπτό ότι η υπερδιάταση των πνευμόνων ήταν το αποτέλεσμα και όχι η αιτία του εμφυσήματος. Παρά τη βελτίωση των συμπτωμάτων των ασθενών, η μέθοδος εγκαταλείφθηκε λόγω υψηλής χειρουργικής θνητότητας. Το ενδιαφέρον για χειρουργική αφαίρεση πνευμονικού ιστού ως θεραπευτικής επέμβασης σε ασθενείς με προχωρημένο εμφύσημα αναζωπυρώθηκε 1995. Η μέθοδος, γνωστή τώρα ως «Χειρουργική Ελάττωση του Όγκου των Πνευμόνων» (LVRS) έχει ελκύσει το αμέριστο ενδιαφέρον των θωρακοχειρουργών, των πνευμονολόγων αλλά και των ασθενών με Χ.Α.Π. ανά τον κόσμο και έχει καταστεί σε πολλά κέντρα δημοφιλής, παρά τη μικρή εμπειρία και τα πολλαπλά ερωτήματα που παραμένουν. Μετεγχειρητική βελτίωση της FEV<sub>1</sub> κατά 40 – 60% έχει περιγραφεί από πολλά κέντρα, αλλά δεν θα πρέπει να παραβλέπεται το γεγονός ότι τουλάχιστον 20% των ασθενών δεν δείχνουν σημαντική βελτίωση της.

Ανάπτυξη πνευμονικής υπέρτασης έχει πρόσφατα αναφερθεί μετά την επέμβαση. Αν και η ανάπτυξη πνευμονικής υπέρτασης δεν συνοδεύεται από ελάττωση της καρδιακής παροχής στους ασθενείς αυτούς, η μελέτη ξανατονίζει το ότι ασθενείς με σημαντική δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας και ασθενείς με ήδη υπάρχουσα σημαντική πνευμονική υπέρταση δεν θα πρέπει να θεωρούνται κατάλληλοι υποψήφιοι για LVRS.

Η ικανότητα άσκησης των ασθενών βελτιώνεται σημαντικά μετεγχειρητικά, πιστεύεται λόγω βελτίωσης του μέγιστου αερισμού κατά την άσκηση (VO<sub>2</sub>) και της σχέσης VD/VT.

Διάφορα κέντρα έχουν ανακοινώσει μετεγχειρητική ελάττωση της χρήσης οξυγόνου, ιδιαίτερα κατά την άσκηση και βελτίωση της δύσπνοιας και της ποιότητας ζωής των ασθενών.

Τα μακρόχρονα αποτελέσματα της μεθόδου μόλις αρχίζουν να αξιολογούνται. Δύο πρόσφατες μελέτες δείχνουν ότι μετά από σημαντική βελτίωση της FEV<sub>1</sub> τους πρώτους 6 μήνες

μετά την επέμβαση, παρατηρήθηκε επιτάχυνση του ρυθμού ελάττωσης της FEV<sub>1</sub>. Η συχνότητα, η παθογένεση και η διάρκεια του φαινομένου αυτού παραμένουν εν πολλοίς αδιευκρίνιστα.

Όπως αναμένεται από το γεγονός ότι η μέθοδος έγκειται σε χειρουργική αφαίρεση τμημάτων πνεύμονος, τα ευεργετικά αποτελέσματα της φαίνεται να οφείλονται σε βελτίωση των μηχανικών ιδιοτήτων των πνευμόνων.

Η ελάττωση της υπερδιάτασης των πνευμόνων και η βελτίωση της απόφραξης των αεροφόρων οδηγούν σε βελτίωση της λειτουργικότητας των αναπνευστικών μυών και ελάττωση του έργου αναπνοής. Ο Dr. Lando και οι συνεργάτες του έκαναν σε απλές ακτινογραφίες θώρακος μετρήσεις του διαφράγματος ασθενών πριν 3 μήνες και μετά από 6, μετά LVRS, κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι οι ασθενείς ανέπτυξαν μετεγχειρητικά σημαντική επιμήκυνση του διαφράγματος.

Παρά το ότι η χειρουργική αυτή επέμβαση φαίνεται να υπόσχεται πολλά, δεν μπορούμε με τα σημερινά δεδομένα να υποστηρίξουμε ότι αποτελεί αποτελεσματική μέθοδο θεραπείας ασθενών με βαρεία Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια.

Η μεταμόσχευση πνεύμονος παραμένει η τελευταία επιλογή σε ιδιαίτερα νέα άτομα με βαρεία Χ.Α.Π. Διεθνείς οδηγίες για την επιλογή ασθενών για μεταμόσχευση πνεύμονος έχουν δημοσιευθεί πρόσφατα.

Ειδικά κριτήρια για ασθενείς με Χ.Α.Π. περιλαμβάνουν: FEV<sub>1</sub> < 25% χωρίς αναστρεψιμότητα, ή PCO<sub>2</sub> > 55mmHg ή επιδεινούμενη Πνευμονική Υπέρταση. Προτίμηση πρέπει να δίνεται στους ασθενείς με υψηλό PCO<sub>2</sub> και ταχέως επιδεινούμενη πνευμονική λειτουργία.

### 5.3 ΒΡΟΓΧΙΚΟ ΑΣΘΜΑ

Το άσθμα ορίζεται ως χρόνια φλεγμονώδης διαταραχή των αεραγωγών. Χαρακτηρίζεται από αυξημένη αντίδραση (υπεραντιδραστικότητα) των βρόγχων που προκαλείται από διάφορα ερεθίσματα (εξωγενή και ενδογενή) και έχει ως αποτέλεσμα τη στένωση ή απόφραξη των αεραγωγών. Η απόφραξη αυτή είναι αναστρέψιμη από μόνη της ή μετά από θεραπεία.

Είναι μια συχνή πάθηση που προσβάλλει το 5 – 10% του πληθυσμού, όλων των ηλικιών. Σε ορισμένους λαούς μπορεί να φθάσει και το 30%. Προσβάλλει κυρίως νέα άτομα (ηλικίας μικρότερης των 45 ετών) και των δύο φύλων.

Πιο ευπαθείς ομάδες είναι τα μικρά παιδιά και οι πολύ ηλικιωμένοι, αν και θεωρητικά ο κάθε ασθματικός ασθενής μπορεί να εμφανίσει status asthmaticus, που είναι η πιο σοβαρή μορφή άσθματος που απειλεί τη ζωή.

Χαρακτηρίζεται από υφέσεις και εξάρσεις. Ο ασθματικός για μεγάλο διάστημα μπορεί να είναι ελεύθερος συμπτωμάτων, μπορεί όμως ανά πάσα στιγμή να εμφανίσει βρογχόσπασμο.

### 5.3.1 Παθοφυσιολογία του άσθματος

Το βρογχικό άσθμα είναι μια πολύπλοκη φλεγμονώδης νόσος, πολυπαραγοντικής προέλευσης. Κεντρικό ρόλο διαδραματίζει η φλεγμονή των αεραγωγών, που είναι πάντα παρούσα ανεξάρτητα από τη βαρύτητά του. Πολλοί περιβαλλοντικοί παράγοντες (εισπνεόμενα αλλεργιογόνα, ερεθιστικές ουσίες, ιοί) επηρεάζουν τη φλεγμονώδη διαδικασία του άσθματος. Η χρόνια φλεγμονώδης διαταραχή σχετίζεται με διαδικασίες καταστροφής και αποκατάστασης του βρογχικού επιθηλίου, που προκαλούν λειτουργικές και μορφολογικές διαταραχές (αναδιαμόρφωση «remodeling» αεραγωγών). Η στένωση των αεραγωγών δημιουργείται από ένα σύνολο αλλαγών που επισυμβαίνουν στους αεραγωγούς και είναι αποτέλεσμα πολλαπλών αιτιών που περιλαμβάνουν τη σύσπαση των λείων μυϊκών ινών των βρόγχων, την πάχυνση του μυϊκού τοιχώματος, την παρουσία βυσμάτων βλέννας (λόγω υπερέκκρισης των βλεννογόνιων αδένων), την ανάπτυξη οιδήματος στο τοίχωμα των αεραγωγών (υποβλεννογόνιου, περιβρογχικού και διαμέσου ιστού), ως και κυτταρικές αλλαγές. Συμμετέχουν πολλά κύτταρα (μαστοκύτταρα, ηωσινόφιλα, T λεμφοκύτταρα, μακροφάγα, ουδετερόφιλα και επιθηλιακά κύτταρα) και μεσολαβητές φλεγμονής (λευκοτριένια, προσταγλανδίνες, ιντερλευκίνες και ο παράγων ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων). Έχει βρεθεί ότι ο βρογχικός βλεννογόνος εμφανίζει αυξημένη διήθηση από ενεργοποιημένα ηωσινόφιλα και βοηθητικά T λεμφοκύτταρα τύπου 2, ως και αυξημένη παραγωγή ιντερλευκινών IL – 2, IL – 4, IL – 5 και IL – 13. Παρατηρείται επίσης αυξημένη παραγωγή χημειοκινών RANTES, MCP – 3, MCP – 4, εοταξίνης1 και εοταξίνης 2. Συμμετέχουν επίσης και γενετικοί παράγοντες (τουλάχιστον 14 διαφορετικά γονίδια, όπως είναι η υδρολάση του παράγοντα ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων (ενδογενής παράγων εξουδετέρωσής του). Είναι επίσης γνωστό, ότι το βρογχικό άσθμα συνδυάζεται με τον τύπο 2 των T λεμφοκυττάρων (TH2). Τα κύτταρα αυτά διεγείρονται από τη συνεργική δράση των ιντερλευκινών IL – 4 και IL – 13. Η καταστολή των κυττάρων αυτών παρέχει προστασία έναντι του άσθματος. Το χρωμόσωμα 12 επίσης συνδυάζεται με αλλεργία και άσθμα. Συμμετέχουν επίσης τα χρωμοσώματα 6p και 14q. Συμπερασματικά, φαίνεται ότι, στην πολύπλοκη αυτή διαδικασία, σημαντικό ρόλο διαδραματίζει ο τύπος 2 των T λεμφοκυττάρων. Τα τύπου 2 T λεμφοκύτταρα, τα μαστοκύτταρα και τα ηωσινόφιλα συμβάλλουν στην παραγωγή ποικιλίας μεσολαβητών φλεγμονής που με τη σειρά τους προκαλούν υπεραντιδραστικότητα των αεραγωγών, σύσπαση των βρόγχων, μεταβολή του επιθηλίου των αεραγωγών, αυξημένη έκκριση βλέννης και υπερπλασία των λείων μυϊκών ινών των βρόγχων.



### 5.3.2 Διάκριση άσθματος

Το βρογχικό άσθμα διακρίνεται σε αλλεργικό και μη (ενδογενές). Το ενδογενές απαντάται συνήθως σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας, σε σχέση με το αλλεργικό, και χαρακτηρίζεται από αρνητικό ατομικό και οικογενειακό ιστορικό αλλεργίας, αρνητικές δερματικές δοκιμασίες στα διάφορα αλλεργιογόνα και από φυσιολογικές συγκεντρώσεις ορού ολικής και ειδικής ανοσοσφαιρίνης E (IgE). Οι ασθενείς αυτοί έχουν συχνά ρινικούς πολύποδες και ευαισθησία σε λήψη ασπιρίνης. Η αιτιολογία του ενδογενούς άσθματος δεν είναι γνωστή. Αν και υπάρχουν πολλές ομοιότητες με το αλλεργικό άσθμα, εν τούτοις, υπάρχουν και πολλές διαφορές, που αφορούν κυρίως στον συνολικό αριθμό, αλλά και σε υποομάδες των μακροφάγων, που διηθούν το βρογχικό βλεννογόνο των ασθενών με ενδογενές άσθμα. **Συμπτωματολογία:** Η φλεγμονή των αεραγωγών προκαλεί επαναλαμβανόμενα επεισόδια που χαρακτηρίζονται από συριγμό, δύσπνοια, δυσκολία ομιλίας, συσφιγτικό αίσθημα στο στήθος και βήχα, κυρίως το βράδυ και τις πρώτες πρωινές ώρες. Ο βήχας μπορεί να είναι το μοναδικό σύμπτωμα του άσθματος. Άλλα συμπτώματα είναι η ταχύπνοια και η ταχυκαρδία. **Κρίση άσθματος** προκαλείται μετά από έκθεση του ασθενούς σε ουσίες που βρίσκονται στο γενικό περιβάλλον (αλλεργιογόνα), όπως γύρη, σκόνες, οσμές, μύκητες ή στο οικιακό περιβάλλον (τρίχωμα γάτας, μούχλα, στο επαγγελματικό περιβάλλον (πχ χνούδι, σκόνη). Οι ουσίες αυτές ερεθίζουν τους αεραγωγούς και προκαλούν βρογχόσπασμο. Κρίση μπορεί επίσης να προκληθεί μετά από έκθεση στο κρύο ή μετά από ιογενή λοίμωξη του ανώτερου αναπνευστικού, λήψη φαρμάκων (π.χ. ασπιρίνη, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη), έκθεση σε καπνό, επαφή με ζώα (τρίχωμα) ή μετά από άσκηση (Πίνακας 5.1).

### 5.3.3 Διάγνωση βρογχικού άσθματος

Τίθεται από το συνδυασμό του ιστορικού, της συμπτωματολογίας, της φυσικής εξέτασης και του λειτουργικού ελέγχου της αναπνοής. Αναφέρεται ιστορικό επαναλαμβανόμενων συμπτωμάτων (συρίττουσα αναπνοή, βήχας, δύσπνοια). Έξαρση συμπτωματολογίας μετά από έκθεση σε αλλεργιογόνο ή ερεθιστική ουσία ή μετά από άσκηση. Συνυπάρχει συχνά ιστορικό αλλεργικής ρινίτιδας ή ατοπικής δερματίτιδας. Συνυπάρχουν επίσης συχνά συγγενείς με ιστορικό άσθματος, αλλεργίας, αλλεργικής ρινίτιδας ή εκζέματος (Πίνακας 5.2: Διαφορική διάγνωση άσματος). Η **φυσική εξέταση** αποκαλύπτει παράταση εκπνοής και λεπτούς μουσικούς εκπνευστικούς ρόγχους αμφοτερόπλευρα. Ο **λειτουργικός έλεγχος** αναπνοής χαρακτηρίζεται

| Ταξινόμηση βρογχικού άσθματος    |  |  |  |                |
|----------------------------------|--|--|--|----------------|
| Κατηγορία                        | Ημέρες με συμπτώματα/επεισόδια                       | Παροξύνσεις που επηρεάζουν τη δραστηριότητα    | FEV <sub>1</sub> ή PEF                             | Διακό. PEF     |
| Διαλείπον, ήπιας βαρύτητας       | <2εβδομαδιαίως ασυμπτωματικός μεταξύ των παροξύνσεων | <2 φορές μηνιαίως                              | >80% προβλεπόμενης                                 | < 20%          |
| Επιμέμον, ήπιας βαρύτητας        | >2 εβδομαδιαίως / <1 ημερησίως                       | >2 φορές μηνιαίως                              | >80% προβλεπόμενης                                 | 20–30%         |
| Επιμέμον, μέτριας βαρύτητας      | Καθημερινά / επεισόδια διαλείποντος                  | <2 φορές εβδομαδιαίως                          | >60% <80%  | >30%           |
| Επιμέμον, σοβαρής μορφής         | Καθημερινά / συνεχή επεισόδια                        | Περιορισμένη φυσική δραστηριότητα              | <60% προβλεπόμενης                                 | >30%           |
| Ταξινόμηση βαρύτητας παροξύνσεων |  |  |  |                |
| Βαρύτητα                         | Ήπια   | Μέτρια   | Σοβαρή   | Διακόμανση PEF |
| Κλινική εικόνα                   | Δύσπνοια στην κόπωση                                 | Δυνατότητα ομιλίας και παραμονής σε ύπτια θέση | Αδυναμία ομιλίας, αδυναμία παραμονής σε ύπτια θέση | <20%           |
| Συριγμός                         | Στο τέλος εκπνοής                                    | Σε όλη την εκπνοή                              | Στην εισπνοή και την εκπνοή/δεν ακούγονται ήχοι    | 20–30%         |
| Χρήση επικουρικών μυών           | Όχι  | Όχι  | Όχι  | >30%           |
| Σφύξεις/min                      | <100   | 100–120  | >120   | >30%           |
| Παράδοξος σφυγμός                | ΚΦ   | 10–25mmHg                                      | >25mmHg  | >30%           |
| PEF/FEV <sub>1</sub>             | 80%  | 50–80%   | <50%   | >30%           |
| PaO <sub>2</sub>                 | ΚΦ   | >60mmHg  | <60mmHg  | >30%           |
| PaCO <sub>2</sub>                | <42mmHg  | 42mmHg   | >42mmHg  | >30%           |

Πίνακας 5.1

από απόφραξη των αεραγωγών (FEV<sub>1</sub> < 80 % της προβλεπόμενης τιμής; FEV<sub>1</sub>/FVC < 65 %) που πρέπει να είναι τουλάχιστον μερικώς αναστρέψιμη (αύξηση FEV<sub>1</sub> μεγαλύτερη από 12% ή τουλάχιστον 200ml μετά από εισπνοή β<sub>2</sub> – διεγέρτη). Στο επιμέμον άσθμα ή στη παρόξυνση του διαλείποντος συνυπάρχει αύξηση των δεικτών TLC – FRC – RV. Οι αντιστάσεις των

αεραγωγών (Raw), οι δείκτες FEF<sub>50</sub> (μέγιστη εκπνευστική ροή μετά το 50% της ζωτικής χωρητικότητας), FEF<sub>25</sub> – FEF<sub>75</sub> (μέγιστη εκπνευστική ροή στο διάστημα 25 – 75% της ζωτικής χωρητικότητας) και η μέγιστη μεσοεκπνευστική ροή (MMEFR) αυξάνονται επίσης. Ο **απεικονιστικός έλεγχος** περιλαμβάνει 1) Την απλή ακτινογραφία θώρακα που είναι συνήθως φυσιολογική ή εμφανίζει σημεία υπερδιάτασης των πνευμόνων. Γίνεται προκειμένου να αποκλεισθούν άλλες παθολογικές καταστάσεις (π.χ. πνευμονία). Στο επιμένον άσθμα, η ακτινογραφία θώρακα αποκαλύπτει πάχυνση του τοιχώματος των αεραγωγών, υπερδιάταση και ατελεκτασία. 2) Την υψηλής ευκρίνειας αξονική τομογραφία θώρακα (HRCT), που πρέπει να γίνεται κυρίως σε ασθενείς με χρόνια άσθμα, διότι προσφέρει επιπλέον πληροφορίες που ενισχύουν τη διάγνωσή του (πάχυνση βρογχικού τοιχώματος, βρογχιεκτασίες, παγίδευση αέρα (air trapping) και για αποκλεισμό άλλων καταστάσεων, όπως είναι η βρογχοπνευμονική ασπεργίλλωση και οι βρογχιεκτασίες. **Ηωσινοφιλία** μεγαλύτερη από 4% ή 300 – 400/mm<sup>3</sup> είναι υπέρ της διάγνωσης του βρογχικού άσθματος, χωρίς βεβαίως η απουσία της να το αποκλείει. Απαντάται όμως επίσης στην ατοπική δερματίτιδα, στο σύνδρομο Churg-Strauss, στην αλλεργική βρογχοπνευμονική ασπεργίλλωση και στην ηωσινοφιλική πνευμονία. Η ηωσινοφιλία και η ενεργοποίηση των κυττάρων T στο βρογχοκυψελιδικό έκπλυμα (BAL) αποτελούν εκφράσεις παρουσίας σοβαρού άσθματος. Το ίδιο ισχύει με τη συνολική συγκέντρωση ανοσοσφαιρίνης E (IgE) στον ορό, που όταν είναι μεγαλύτερη από 100 IU είναι ενδεικτική βρογχικού άσθματος. Δεν είναι όμως ειδικό εύρημα, καθότι απαντάται και στην αλλεργική βρογχοπνευμονική ασπεργίλλωση και στο σύνδρομο Churg – Strauss. **Test κόπωσης** (exercise testing). Γίνεται για την επιβεβαίωση του άσθματος μετά από άσκηση. Περιλαμβάνει έντονη άσκηση 6 – 10 λεπτών (ο ασθενής πρέπει να φθάσει στο 85 – 90% της μέγιστης προβλεπόμενης καρδιακής του συχνότητας) και μετά υποβάλλεται σε σπυρομέτρηση για 15 – 30 λεπτά. Τι θετικό αποτέλεσμα προϋποθέτει ελάττωση του δείκτη FEV<sub>1</sub> κατά 15%. Το test περιλαμβάνει ergometry, τρέξιμο σε κυλιόμενο τάπητα ή ελεύθερο τρέξιμο. **Παρακολούθηση μέγιστης εκπνευστικής ροής** (peak-flow monitoring). Είναι απλή, ποσοτική εξέταση που προσφέρεται για τον έλεγχο των ασθματικών ασθενών. Είναι αντικειμενικός δείκτης παρακολούθησης της εξέλιξης της απόφραξης των αεραγωγών, ως και της αξιολόγησης της βαρύτητας και της αντιμετώπισης των παροξύνσεων του άσθματος. Υπολογίζεται το πρωί, πριν τη λήψη του βρογχοδιασταλτικού, με το ίδιο πάντα ροόμετρο. Ο ασθενής πρέπει να γνωρίζει την ιδανική τιμή της μέγιστης εκπνευστικής του ροής (peak expiratory flow, PEF) και με βάση αυτή την τιμή πρέπει να γίνονται οι μετρήσεις. Τιμή PEF μικρότερη από 80% της ιδανικής αποτελεί ένδειξη επιπρόσθετης φαρμακευτικής αγωγής, ενώ τιμή μικρότερη από 50% αποτελεί ένδειξη σοβαρής παρόξυνσης της νόσου.

|                                  |                            |
|----------------------------------|----------------------------|
| Εισρόφηση ξένου σώματος          | Πνευμονία από εισρόφηση    |
| Ασπεργίλλωση                     | Λοβώδης ατελεκτασία        |
| Βρογχιεκτασίες δυσπλασία         | Βρογχοπνευμονική           |
| Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια  | Στένωση μιτροειδούς        |
| ΧΑΠ                              | Οξεία επιγλωττίτιδα        |
| Οίδημα λάρυγγος πνεύμονα         | Καρκίνος λάρυγγος          |
| Στένωση τραχείας                 | Τραχειομαλακία             |
| Βρογχολίτιδα πνευμονία           | Ιογενής ή βακτηριακή       |
| Μη καρδιογενές πνευμονικό οίδημα | Πνευμοθώραξ                |
| Οζώδης πολυαρτηρίτιδα            | Πνευμονική υπέρταση        |
| Σαρκοείδωση (ενδοβρογχική)       | Αμυλοείδωση (ενδοβρογχική) |

Πίνακας 5.2

Βήχας, υποτροπιάζουσα βρογχίτιδα, συριγμός και βρογχικό άσθμα συνδυάζονται συχνά με γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση. Το βρογχικό άσθμα συνδυάζεται επίσης συχνά με παραρρινοκολπίτιδα ή με μυκόπλασμα πνευμονίας και στα παιδιά με χλαμύδια πνευμονίας. Η θεραπεία τους βελτιώνει συχνά το άσθμα.

#### 5.3.4 Καθορισμός της καλύτερης κατάστασης των πνευμόνων (*Personal Best*)

Καθημερινή μέτρηση μεταξύ 12 και 2 μ.μ. με την ίδια συσκευή και καταγραφή της PEF για 2 ως 3 εβδομάδες, όταν το βρογχικό άσθμα είναι υπό έλεγχο. Οι ασθενείς πρέπει επίσης να μετρούν την PEF το πρωί, πριν τη λήψη του βρογχοδιασταλτικού. Δυνατόν να δοθεί και ένα βραχύ σχήμα κορτικοειδούς από το στόμα προκειμένου να καθορισθεί η ιδανική τιμή της PEF. Η εξέλιξη της νόσου ελέγχεται με περιοδική μέτρηση της καλύτερης PEF. Σπιρομέτρηση πρέπει να γίνεται στην αρχική διάγνωση του άσθματος, μετά την έναρξη της θεραπείας και τη βελτίωση της PEF και στη συνέχεια 1 τουλάχιστον φορά κάθε 1 ως 2 χρόνια.

#### 5.3.5 Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση – Βήχας και άσθμα

Ανάμεσα στις αιτίες του χρόνιου βήχα αναφέρεται η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση (ΓΟ.Π) η οποία αποτελεί συνήθη αλλά συχνά παραγνωρισμένη αιτία έναρξης ή παρόξυνσης του άσθματος. Η επίπτωση γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης στους ασθματικούς κυμαίνεται από

34 έως 89%. Ο οισοφάγος και το βρογχικό δένδρο μοιράζονται κοινή εμβρυϊκή προέλευση και αυτόνομη νεύρωση. Η σύνδεση της γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης με βήχα και άσθμα γίνεται με τρεις μηχανισμούς:

1) Αντανακλαστικά, μέσω του πνευμονογαστρικού, οξύ στον οισοφάγο προκαλεί βρογχόσπασμο και αύξηση της αντίστασης των αεραγωγών.

2) Παρασυμπαθητικολυτικές δόσεις ατροπίνης ενδοφλέβια καταργούν την παραπάνω απάντηση επιβεβαιώνοντας την σημασία του αντανακλαστικού. Η βρογχική υπεραντιδραστικότητα αυξάνεται όταν γίνεται αναγωγή ή όξινου περιεχομένου. Η απαιτούμενη δόση της μεταχολίνης για μείωση της κατά 20% είναι σημαντικά χαμηλότερη. Και πάλι η χορήγηση ατροπίνης καταργούσε την αύξηση της βρογχικής υπεραντιδραστικότητας επιβεβαιώνοντας το ρόλο του χολινεργικού αντανακλαστικού μέσω του οποίου προκαλείται αύξηση της βρογχοκινητικής απάντησης σε διάφορα ερεθίσματα.

3) Ο τρίτος μηχανισμός είναι οι μικροεισροφήσεις. Επεισόδια μικροεισροφήσεων σχετίζονται με επιδείνωση της αναπνευστικής λειτουργίας. Φαίνεται ότι οι μικροεισροφήσεις επιτείνουν το βρογχόσπασμο που προκαλείται από την ύπαρξη όξινου περιεχομένου στον οισοφάγο.

Αντίστροφα, έχει διατυπωθεί το ερώτημα αν η ύπαρξη άσθματος προδιαθέτει σε εμφάνιση γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης. Φυσιολογικά η ενδοκοιλιακή πίεση είναι μεγαλύτερη από την υπεζωκοτική. Με την απόφραξη των αεραγωγών, η υπεζωκοτική πίεση γίνεται περισσότερο αρνητική και η διαφορά πίεσης μεγαλύτερη γεγονός που διευκολύνει την γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση.

Τα βρογχοδιασταλτικά, κυρίως η θεοφυλλίνη και οι  $\beta_2$  διεγέρτες από το στόμα, πιθανολογείται ότι προκαλούν χάλαση στον κατώτερο σφιγκτήρα του οισοφάγου. Εμφάνιση λοιπόν γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης απότοκος των θεραπευτικών μέτρων μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα επιδείνωση του βήχα. Το ιστορικό σε αυτές τις περιπτώσεις μπορεί να οδηγήσει στη σωστή διάγνωση, ενώ η μέτρηση του pH του οισοφάγου είναι, η εξέταση που την επιβεβαιώνει.

### **5.3.6 Νυκτερινό άσθμα**

Η επιδείνωση ή εμφάνιση των συμπτωμάτων του άσθματος τις νυκτερινές και πρώτες πρωινές ώρες παρατηρείται στο 85% των ασθματικών ασθενών.

Το νυκτερινό άσθμα δεν σχετίζεται με τη χρονική περίοδο της νύκτας αλλά με τον ύπνο του ασθενούς. Το ενδιαφέρον για το νυκτερινό άσθμα οφείλεται στο ότι οι περισσότεροι

θάνατοι από άσθμα συμβαίνουν τις νυκτερινές και πρώτες πρωινές ώρες.

Τα συμπτώματα είναι:

- Βήχας που ξυπνά τον ασθενή και τις περισσότερες φορές είναι βασανιστικός και εξαντλητικός.
- Δύσπνοια, η οποία περιγράφεται από τους ασθενείς σαν δυσκολία στην είσοδο ή την έξοδο του αέρα στους πνεύμονες ή σφίξιμο στο στήθος.

#### **Αιτιολογία:**

Η πτώση της θερμοκρασίας του περιβάλλοντος και του σώματος κατά τη διάρκεια της νύκτας και η εισπνοή του ψυχρού αέρα θεωρείται ως αιτία της παρόξυνσης κατά τη νύκτα. Επίσης η αυξημένη βρογχική έκκριση και η μείωση της κάθαρσης των βρογχικών εκκρίσεων κατά τη διάρκεια του ύπνου θεωρείται παράγων για τη νυκτερινή παρόξυνση του άσθματος. Ακόμη η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση που διευκολύνεται λόγω της κατακεκλιμένης θέσης κατά τον ύπνο θεωρείται πιθανόν να συσχετίζεται με το νυκτερινό άσθμα.

#### **Διάγνωση:**

Η διάγνωση πέραν του ότι βασίζεται στην εμφάνιση των παροξύνσεων κατά τη διάρκεια των νυκτερινών και πρώτων πρωινών ωρών θα πρέπει να επιβεβαιώνεται με ακτινογραφία θώρακος, για τον αποκλεισμό άλλων πνευμονικών παθήσεων και το σπιρομετρικό έλεγχο όπου έχουμε μείωση της αναπνευστικής λειτουργίας.

#### **Θεραπεία:**

Η θεραπεία δεν διαφέρει αυτής των άλλων τύπων άσθματος και συνίσταται στη χορήγηση:

- 1) Βρογχοδιασταλτικών φαρμάκων: Β<sub>2</sub> διεγέρτες και ιπατρόπιο σε εισπνοές, και
- 2) Κορτικοειδών σε εισπνοές ή συστηματικά

#### **5.3.7 Βρογχικό άσθμα μετά από άσκηση**

Τα συμπτώματα εμφανίζονται πάντα μετά την άσκηση και είναι βήχας, δύσπνοια και συριγμός. Στην ήρεμη αναπνοή ο εισπνεόμενος αέρας θερμαίνεται και υγραίνεται στις ρινικές κοιλότητες, έτσι ώστε όταν φτάσει στην τραχεία και τους βρόγχους είναι θερμός και κορεσμένος. Όταν κάποιος ασκείται, συμβαίνει υπεραερισμός και διακοπή του αερισμού μέσω της μύτης και αερισμός μέσω του στόματος. Έτσι δεν γίνεται θέρμανση και ύγρανση του αέρα στις ρινικές κοιλότητες αλλά στην τραχεία και τους ανώτερους αεραγωγούς. Θεωρείται λοιπόν ότι η απώλεια θερμότητας και νερού από τον βλεννογόνο των αεραγωγών προκαλούν το άσθμα.

#### **5.4 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ**

Η λειτουργία της αναπνοής, δηλαδή η ανταλλαγή των αερίων  $O_2$  και  $CO_2$  μεταξύ του περιβάλλοντος και των κυττάρων των ιστών διακρίνεται σε έξω και έσω αναπνοή. Ο ορισμός της αναπνευστικής ανεπάρκειας αναφέρεται στην έξω αναπνοή και αφορά την ανταλλαγή αερίων μεταξύ περιβάλλοντος και του αίματος. Ως αναπνευστική ανεπάρκεια ορίζεται η αδυναμία του αναπνευστικού συστήματος να εκπληρώσει την λειτουργία ανταλλαγής των αερίων  $O_2$  και  $CO_2$  κατά την ηρεμία και κατά την άσκηση. Χαρακτηρίζεται από την πτώση της  $PaO_2$  (της πίεσης του οξυγόνου) κάτω από 60mmHg και συνοδεύεται με ή χωρίς άνοδο της  $PaCO_2$  (της πίεσης του διοξειδίου του άνθρακα).

### **Συμπτώματα:**

Όταν έχουμε μόνο πτώση της  $PaO_2$  μιλάμε για αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου I, και όταν έχουμε και άνοδο της  $PaCO_2$  τότε μιλάμε για αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου II.

Ο ρυθμός εγκατάστασης της αναπνευστικής ανεπάρκειας έχει μεγάλη σημασία για τα συμπτώματα που παρουσιάζει ο ασθενής. Απότομη εμφάνιση της διαταραχής των αερίων χαρακτηρίζεται ως «οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια», ενώ όταν η διαταραχή των αερίων συμβαίνει σε χρόνιες διαταραχές της αναπνευστικής λειτουργίας μιλάμε για «χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια». Τα περισσότερα συμπτώματα τόσο της υποξαιμίας (πτώση της  $PaO_2$ ) όσο και της υπερκαπνίας (άνοδος της  $PaCO_2$ ) προέρχονται κυρίως από τις επιδράσεις της υποξαιμίας και της υπερκαπνίας στο Κ.Ν.Σ. (κεντρικό νευρικό σύστημα). Η δύσπνοια είναι το συχνότερο σύμπτωμα. Ο ασθενής εμφανίζει μικρές και συχνές αναπνοές ή βαθιές και αραιές αναπνοές. Επίσης υπάρχουν οιδήματα, ταχυκαρδία, αυξημένη εφίδρωση (ιδρώτας), πονοκέφαλος, κεντρική κυάνωση (μαβιά χροιά του βλεννογόνου του στόματος). Άλλα συμπτώματα είναι η δυσαρθρία, ασυνεργία κινήσεων, αυξημένη ευερεθιστότητα, αλλαγή του χαρακτήρα ή της συμπεριφοράς του ασθενή. Μεταβολή του επιπέδου συνειδήσεως έως κόμα συμβαίνει σε περιπτώσεις οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας τύπου II.

### **Αιτιολογία:**

Τα αίτια και οι καταστάσεις που προκαλούν αναπνευστική ανεπάρκεια είναι:

1) Νοσήματα των πνευμόνων και των αεροφόρων οδών:

- Ατελεκτασία.
- Βρογχικό άσθμα.
- Βρογχεκτασίες.
- Χρόνια βρογχίτιδα.
- Εμφύσημα.
- Ινοκυστική νόσος.
- Διάμεση ίνωση.

- Πνευμονία.
- Πνευμοθώρακας.
- Πνευμονικό οίδημα.
- Πνευμονική εμβολή.
- Απόφραξη των ανωτέρων αεροφόρων οδών.

2) Νοσήματα που αφορούν το αναπνευστικό κέντρο (εγκέφαλος):

- Κεντρογενής ή πρωτοπαθής κυψελιδικός υποαερισμός (σύνδρομο παχυσαρκίας).
- Υποαερισμός λόγω μεταβολικής αλκάλωσης.
- Δηλητηρίαση μετά από λήξη ναρκωτικών και ηρεμιστικών.
- Οργανική βλάβη του αναπνευστικού κέντρου.
- Μετεγχειρητική καταστολή της αναπνοής λόγω αναισθησίας.

3) Νοσήματα που ελαττώνουν τη δράση των στοιχείων που κινούν τον θώρακα (μύες, οστά, νεύρα, υπεζωκότα):

- Αλλαντίαση.
- Φάρμακα που μοιάζουν με το κουράριο.
- Σύνδρομο Guillain Barre.
- Σκλήρυνση κατά πλάκας.
- Μυϊκή δυστροφία.
- Βαριά μυασθένεια.
- Αντιβιοτικά που προκαλούν αποκλεισμό των νευρομυϊκών συνάψεων.
- Βλάβη του νωτιαίου μυελού.
- Τέτανος.
- Μεγάλη παχυσαρκία.
- Κυφοσκολιώση.
- Υγρή πλευρίτιδα και παχυσαρκία.
- Τραυματισμός.

#### **Διάγνωση:**

1) Ανάλυση αερίων αίματος: μείωση της  $PaO_2$  κάτω των 60mmHg, αύξηση της  $PaCO_2$  άνω 45mmHg.

2) Ακτινογραφία θώρακος: Παρέχει πληροφόρηση για την κατάσταση των πνευμόνων και της καρδιάς αλλά και επιβεβαιώνει την παρουσία παθήσεων όπως πνευμονία, ατελεκτασία κ.λπ.

3) ΗΚΓ (ηλεκτροκαρδιογράφημα): υπερτροφία δεξιάς κοιλίας και κόλπου σε χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια.

4) Γενική αίματος: Αυξημένος αιματοκρίτης, πολυερυθραιμία σε χρόνια αναπνευστική



ανεπάρκεια.

### **Θεραπεία:**

Σε πτώση PaO<sub>2</sub> όπως και σε χρόνια άνοδο PaCO<sub>2</sub> χορηγείται οξυγόνο με ρινοκαθετήρα ή μάσκα.

Σε περιπτώσεις όμως που ο ασθενής παρουσιάζει οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια αυξημένη PaCO<sub>2</sub> και βρίσκεται σε κωματώδη κατάσταση υποβάλλεται σε διασωλήνωση και σε μηχανική υποστήριξη.

**Επιπλοκές:** Η υποξαιμία και η υπερκαπνία επιδρούν σε διάφορα όργανα, έτσι έχουμε:

- 1) Από την καρδιά: Αρρυθμίες, πνευμονική καρδιά, ινώδη εκφύλιση του μυοκαρδίου, πνευμονική υπέρταση,
- 2) Από το Κ.Ν.Σ.: Πονοκεφάλους, διαταραχή της όρασης, δυσαρθρία, ασυνεργία κινήσεων, κώμα, θάνατο.
- 3) Από το ήπαρ: οίδημα του ήπατος και νέκρωση. Άλλες επιπλοκές είναι η πολυκυτταραιμία και έντονα οιδήματα.

## **5.5 ΟΞΕΙΑ ΒΡΟΓΧΙΤΙΔΑ – ΤΡΑΧΕΙΟΒΡΟΓΧΙΤΙΔΑ**

Με τους όρους οξεία βρογχίτιδα και τραχειοβρογχίτιδα αναφερόμαστε σε φλεγμονώδεις καταστάσεις του τραχειοβρογχικού δένδρου στο σύνολό του ή σε ένα μέρος του.

### **Συμπτώματα:**

Η οξεία βρογχίτιδα και τραχειοβρογχίτιδα προσβάλλει κάθε ηλικία, συχνότερα όμως τους ηλικιωμένους και τα παιδιά. Το πρώτο σύμπτωμα είναι ο βήχας που στην αρχή είναι ξηρός και αργότερα με πτύελα βλεννώδη ή βλεννοπυώδη. Πολλές φορές μέσα στα πτύελα υπάρχουν και γραμμώσεις αίματος. Ο πυρετός είναι σύμπτωμα, συχνότερο στα παιδιά. Επίσης ο ασθενής μπορεί να αναφέρει σφίξιμο ή κάψιμο πίσω από το στήθος.

### **Αιτιολογία:**

Τα αίτια της οξείας βρογχίτιδας και τραχειοβρογχίτιδας είναι διάφοροι ιοί, όπως ο αιμόφιλος της ινφλουένζας, το μυκόπλασμα αλλά και βακτηρίδια (μικρόβια), όπως ο στρεπτόκοκκος της πνευμονίας. Η νόσος μεταδίδεται με τα σταγονίδια του ατόμου που νοσεί προς άλλο υγιές, μετά από βήχα, φτάρνισμα, ομιλία.

### **Διάγνωση:**

Η διάγνωση βασίζεται στο ιστορικό του ασθενούς και σε καλλιέργεια των πτυέλων, όπου μπορεί να απομονωθεί το παθογόνο βακτηρίδιο που προκαλεί την πάθηση.

### **Θεραπεία:**

Αντιβιοτικά χορηγούνται όταν η απόχρεμψη (τα πτύελα) είναι βλεννοπυώδη και σύμφωνα με το αντιβιογράμμα αν έχει προηγηθεί καλλιέργεια πτυέλων. Η αντιβιοτική θεραπεία έχει ιδιαίτερη σημασία σε ασθενείς που έχουν καρδιοαναπνευστικά νοσήματα. Επίσης συνιστάται η ανάπαυση και η ενυδάτωση (λήψη υγρών).

#### **Επιπλοκές:**

Η κυριότερη επιπλοκή της οξείας βρογχίτιδας και της τραχειοβρογχίτιδας είναι η πνευμονία.

## **5.6 ΒΡΟΓΧΕΚΤΑΣΙΕΣ**

Η λέξη «βρογχεκτασίες» είναι σύνθετη και προέρχεται από τις Ελληνικές λέξεις «βρογχίον» που σημαίνει βρόγχος και «έκταση» που σημαίνει διάταση. Ως βρογχεκτασίες, επομένως, ορίζονται οι ανώμαλες διατάσεις των βρόγχων μεσαίου μεγέθους, οι οποίες οφείλονται σε καταστροφή του μυϊκού και ελαστικού υποστρώματός τους.

#### **Συμπτώματα:**

Οι βρογχεκτασίες μπορεί να μην προκαλούν κανένα σύμπτωμα στον ασθενή και να ανακαλυφθούν ως τυχαίο εύρημα. Μπορεί όμως και αντιθέτως να προκαλούν πολύ έντονα συμπτώματα:

- 1) Βήχας: Είναι το συχνότερο σύμπτωμα και είναι επίμονος και παραγωγικός όταν υπάρχει επιμόλυνση (κάποια λοίμωξη) και λιγότερο έντονος και ξηρός (χωρίς πτύελα) στα διαστήματα που δεν υπάρχει επιμόλυνση (καθόλου παραγωγικός).
- 2) Απόχρεμψη (πτύελα) στις περιόδους των επιμολύνσεων: Είναι πυώδης και δύσσομη.
- 3) Αιμόπτυση: Παρατηρείται στο 30 – 50% των ενηλίκων που πάσχουν από βρογχεκτασίες. Πολλές φορές η αιμόπτυση είναι πολύ μεγάλη και άλλες φορές μικρότερης έντασης.
- 4) Δύσπνοια: Παρατηρείται μόνο από διαστήματα που επιπλέκεται κάποια λοίμωξη.

#### **Αιτιολογία:**

Οι αιτίες των βρογχεκτασιών μπορεί να είναι συγγενείς (συγγενής προδιάθεση) αλλά και επίκτητες (ως ακόλουθος κάποιου νοσήματος). Οι κυριότεροι παράγοντες που μπορεί να τις προκαλέσουν:

#### 1) Συγγενείς βρογχεκτασίες:

- Ιδιοπαθείς (πρωτοπαθείς).
- Δευτεροπαθείς (διαταραχές της μακροσκοπικής δομής των βρόγχων, σύνδρομο δυσκινησίας κροσσών, μεταβολικές διαταραχές – έλλειψη του ενζύμου α1 αντιθρυψίνης, κυστική ίνωση, σύνδρομο συγγενούς ανοσοανεπάρκειας).

#### 2) Επίκτητες βρογχεκτασίες:

- Λοιμώξεις της παιδικής ηλικίας (φυματίωση, βρογχίτιδα – βρογχιολίτιδα, πνευμονία,

ιλαρά, κοκκύτης).

- Δευτεροπαθείς λοιμώξεις (ξένο σώμα, όγκος).
- Ανοσολογικά επίκτητα σύνδρομα (ελκώδης κολίτιδα, πρωτοπαθής χολική κίρρωση, ρευματοειδής αρθρίτιδα, συστηματικές ερυθρεμάτωδης λύκος, ιδιοπαθής κυψελίτιδα, κακοήθης αναιμία, θυρεοειδίτιδα, αλλεργικά νοσήματα, βρογχοπνευμονική ασπεργίλλωση). Υποτροπιάζουσα ή επιμένουσα πνευμονική λοίμωξη.

#### **Διάγνωση:**

- 1) Ακτινογραφία θώρακα: Αύξηση του μεγέθους των βρόγχων και των αγγείων στα κάτω πνευμονικά πεδία.
- 2) Βρογχογραφία (σκιαγράφηση των βρόγχων με λήψη σκιαγραφικού): Οι βρογχεκτασίες με την συμβολή της βρογχογραφίας, διακρίνονται σε κυλινδρικές, κισσοειδείς και σακοειδείς ανάλογα με τον βαθμό διατάσεώς τους.
- 3) Αξονική τομογραφία θώρακα: Συμβάλλει ιδιαίτερα στην διάγνωσή τους, ιδίως σε περιπτώσεις που δεν μπορεί να γίνει βρογχογραφία.

#### **Θεραπεία:**

Η θεραπεία των βρογχεκτασιών μπορεί να είναι συντηρητική ή χειρουργική. Η συντηρητική θεραπεία περιλαμβάνει τρία σκέλη:

- 1) Απομόνωση του μικροβίου που προκάλεσε την επιμόλυνση και την χορήγηση του κατάλληλου αντιβιοτικού.
- 2) Φυσιοθεραπεία παροχέτευσης των εκκρίσεων.
- 3) Αγωγή με βρογχοδιασταλτικά φάρμακα. Η χειρουργική θεραπεία για να εφαρμοστεί πρέπει να πληρούνται οι ακόλουθες προϋποθέσεις:
  - 1) Η διάγνωση να έχει τεκμηριωθεί με αμφοτερόπλευρες βρογχογραφίες.
  - 2) Οι βρογχεκτασίες να περιορίζονται το πολύ σε ένα πνεύμονα.
  - 3) Όταν ο ασθενής παρουσιάζει συχνές υποτροπιάζουσες λοιμώξεις και συχνές αιμοπτύσεις παρά την συντηρητική θεραπεία.
  - 4) Το πνευμονικό παρέγχυμα που θα απομείνει (μετά το χειρουργείο) να είναι επαρκές.
  - 5) Να μην υπάρχει άλλο συστηματικό νόσημα που να επιμένει και να την επιβαρύνει.

#### **Επιπλοκές:**

Η επιλοίμωξη των βρογχεκτασιών οδηγεί σε πνευμονία, σπανιότερα σε πνευμονικό απόστημα και πλευριτική συλλογή. Επίσης ο ασθενής κινδυνεύει από ασφυξία στη περίπτωση μιας μαζικής αιμόπτυσης.

## **5.7 ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ**

Πνευμονική εμβολή είναι η σημαντικού βαθμού απόφραξη ενός τμήματος ή όλου του πνευμονικού αρτηριακού δικτύου από θρόμβο, ο οποίος σχηματίζεται εκτός του πνεύμονα και ο οποίος αποσπάται και παρασύρεται από το ρεύμα του αίματος.

#### **Συμπτώματα:**

Η πνευμονική εμβολή μπορεί να προσβάλλει έναν ασθενή με πολλούς τρόπους, μερικές φορές με καταστροφική και μοιραία αιφνίδια κατάληξη. Τα κυριότερα συμπτώματα είναι: Οπισθοστερνικός (πίσω από το στερνό) πόνος, πλευριτικός πόνος, δύσπνοια, ταχυκαρδία, κυάνωση. Ο ασθενής μπορεί να είναι ανήσυχος και συγχυτικός και σε ορισμένες περιπτώσεις να παρουσιάζει και αιμόφυρτα πτύελα. Σε πολλούς ασθενείς με μικρότερα έμβολα η κλινική εικόνα μπορεί να είναι πιο ύπουλη.

#### **Αιτιολογία:**

Τα σημαντικότερα αίτια της πνευμονικής εμβολής είναι:

- 1) Ακινητοποίηση: Αυξάνει την πιθανότητα εν τω βάθι φλεβικής θρόμβωσης και σε υγιή άτομα και σε ασθενείς. Ο κίνδυνος αυξάνεται ανάλογα με τη διάρκεια της ακινησίας.
- 2) Τραύμα: Τα χειρουργικά τραύματα και τα τραύματα από ατύχημα προδιαθέτουν σημαντικά σε φλεβική θρόμβωση αφενός από την απελευθέρωση ενεργοποιημένων παραγόντων πήξεως και αφετέρου από την ακινησία που οφείλεται στο τραύμα.
- 3) Καρδιοπάθεια.
- 4) Κακοήθης νόσος: Δεν συνδέονται όλα τα νεοπλάσματα με φλεβική θρόμβωση. Ο καρκίνος του παγκρέατος είναι ο πιο αξιοσημείωτος και ακολουθεί ο καρκίνος πνεύμονος.
- 5) Κύηση και λοχεία: Συμβαίνει πιο συχνά κατά την κύηση και την λοχεία.
- 6) Θεραπεία με οιστρογόνα: Αντισυλληπτικά από το στόμα που περιέχουν οιστρογόνα αυξάνουν σημαντικά την πιθανότητα θρομβοεμβολικής νόσου σε υγιείς γυναίκες.
- 7) Άλλοι παράγοντες όπως: Παχυσαρκία, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, ελκώδης κολίτιδα, σακχαρώδης διαβήτης, δρεπανοκυτταρική αναιμία, ομάδα αίματος τύπου Α.

#### **Διάγνωση:**

- 1) ΗΚΓ (ηλεκτροκαρδιογράφημα): Είναι συχνά παθολογικό στην πνευμονική εμβολή.
- 2) Ακτινογραφία θώρακα: Είναι συχνά φυσιολογική στην πνευμονική εμβολή και παραδόξως αυτό αποτελεί χρήσιμο εύρημα. Όταν είναι παθολογική, υπάρχει σκίαση.
- 3) Ανάλυση αερικού αίματος: Χαμηλές τιμές της πίεσης του οξυγόνου (χαμηλή PO<sub>2</sub>) και της πίεσης του διοξειδίου του άνθρακα (χαμηλή PCO<sub>2</sub>). Μια φυσιολογική τιμή όμως της πίεσης του οξυγόνου δεν αποκλείει την πνευμονική εμβολή.
- 4) Σπινθηρογράφημα πνευμόνων: Τόσο αιματώσεως όσο και αερισμού. Με την εκτέλεση αυτής της εξέτασης υπάρχει μεγάλη πιθανότητα επιβεβαίωσης της πνευμονικής εμβολής.
- 5) Αγγειογραφία πνευμόνων: Είναι η εξέταση με τα πιο ικανοποιητικά αποτελέσματα, αλλά ο

χρόνος της πνευμονικής αγγειογραφίας σε σχέση με το οξύ επεισόδιο εμβολής δεν είναι καθορισμένος. Επίσης αντενδείκνυται σε ασθενείς με κοιλιακές αρρυθμίες και έμφραγμα μυοκαρδίου.

#### **Θεραπεία:**

Η αγωγή με ηπαρίνη που ακολουθείται από αντιπηκτικά από το στόμα, είναι επαρκής θεραπεία στην μεγαλύτερη πλειονότητα των ασθενών με πνευμονική εμβολή. Η αγωγή αυτή παρεμποδίζει το σχηματισμό νέου θρόμβου αίματος ή την επέκταση του υπάρχοντος θρόμβου. Τα ινωδολυτικά φάρμακα δεν χρησιμοποιούνται ως θεραπεία πρώτης γραμμής.

#### **Πρόληψη:**

Μεγάλη προσοχή έχει επικεντρωθεί στην πρόληψη των πνευμονικών εμβολών ιδιαίτερα κατά την μετεγχειρητική περίοδο. Άτομα μεγαλύτερης ηλικίας των 40 ετών που υποβάλλονται σε επέμβαση κοιλιάς, θώρακα, πυέλου υπό γενική νάρκωση χορηγείται ηπαρίνη υποδόρια, δύο ώρες πριν την επέμβαση και εξακολουθεί ανά 12ωρο μέχρι ο ασθενής κινητοποιηθεί. Επίσης μικρές δόσεις ηπαρίνης στο έμφραγμα μυοκαρδίου ελαττώνουν την συχνότητα θρομβοεμβολικών επιπλοκών.

## **5.8 ΣΑΡΚΟΕΙΔΩΣΗ**

Η σαρκοείδωση είναι κοκκιωματώδης, πολυσυστηματική νόσος, αγνώστου αιτιολογίας, που προσβάλλει συνήθως νεαρούς ενήλικες και συχνότερα τις γυναίκες. Εμφανίζεται με αμφοτερόπλευρη διόγκωση λεμφαδένων (στις πνευμονικές πύλες) και πνευμονικές διηθήσεις (στην ακτινογραφία θώρακος), καθώς και με δερματικές αλλοιώσεις.

#### **Συμπτώματα:**

Η σαρκοείδωση ως συστηματική κοκκιωματώδης νόσος μπορεί να προσβάλλει οποιοδήποτε όργανο του σώματος, και παρουσιάζεται με οξεία, υποξεία ή χρόνια μορφή.

Έτσι αν η προσβολή αφορά:

- Ανώτερους αεραγωγούς: Μπορεί να υπάρχει βράγχος (βράχνιασμα) φωνής, πολύποδες. Πνεύμονες: Βήχας, δύσπνοια.
- Γαστρεντερολογικό σύστημα: Κοιλιακός πόνος, δυσφαγία, ίκτερος.
- Αιμοποιητικό σύστημα: Υπερσπληνισμός (διόγκωση σπληνός), αναιμία, λευκοπενία.
- Καρδιαγγειακό σύστημα: Αρρυθμίες, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια
- Ουροποιητικό σύστημα: Λιθίαση ουροφόρων οδών και πιθανώς νεφρική ανεπάρκεια
- Οφθαλμοί: Φωτοφοβία, απώλεια οράσεως, πόνος.
- Νευρικό σύστημα: Κεφαλαλγία, μηνιγγίτιδα, εγκεφαλοπάθεια

- Δέρμα: Ιξώδες ερύθημα, οξείδια, βλατίδες.
- Μυοσκελετικό σύστημα: Μυοπάθεια, πολυαρθροπάθεια.

#### **Αιτιολογία:**

Η αιτιολογία της σαρκοειδώσεως είναι άγνωστη. Πιθανολογείται ότι η νόσος πρέπει να οφείλεται σε κάποιο παθογόνο παράγοντα, ο οποίος εισέρχεται στον οργανισμό με την εισπνοή. Ως παθογόνοι παράγοντες έχουν ενοχοποιηθεί κατά καιρούς, η γύρη, το βηρύλλιο, καθώς και οι λοιμώξεις από μυκοβακτηρίδια, ιούς και μύκητες.

#### **Διάγνωση**

1) Ακτινογραφία θώρακος: Τα ακτινολογικά ευρήματα της θωρακικής σαρκοειδώσεως, μπορούν να ταξινομηθούν σε 5 στάδια:

- *Στάδιο 0:* Δεν υπάρχουν εμφανή ακτινολογικά ευρήματα στην ακτινογραφία θώρακος.
- *Στάδιο 1:* Διόγκωση των λεμφαδένων των πυλών ή και του μεσοθωράκιου, χωρίς ευρήματα από το πνευμονικό παρέγχυμα.
- *Στάδιο 2:* Διόγκωση των πυλαίων ή και των λεμφαδένων του μεσοθωράκιου με συνύπαρξη ευρημάτων από το πνευμονικό παρέγχυμα.
- *Στάδιο 3:* Διάχυτη πνευμονική νόσος, μη συνοδευόμενη από διόγκωση λεμφαδένων.
- *Στάδιο 4:* Πνευμονική ίνωση.

2) Δοκιμασίες πνευμονικής λειτουργίας: Μειωμένοι στατικοί όγκοι και μείωση του παράγοντα μεταφοράς του μονοξειδίου του άνθρακα CO (DLCO)

3) Βρογχοσκόπηση: Ανεύρεση σαρκοειδικού ιστού στο υλικό που λαμβάνεται από το παθολογικό βλεννογόνο και την διαβρογχική λήψη πνευμονικού ιστού.

Βρογχοκυψελιδική έκπλυση (BAL): Ανεύρεση T λεμφοκυττάρου και μακροφάγων.

4) Δοκιμασία Kveim: Φυσιολογικός ορός που περιέχει εκχύλισμα σαρκοειδικού ιστού, αν ενεθεί ενδοδερμικά σε ασθενείς με ενεργό σαρκοειδωση, προκαλεί βραδεία ανάπτυξη επιθηλιοειδούς κοκκιώματος, σαρκοειδικού τύπου.

5) SAGE (αγγειομετατρεπτικό ένζυμο του ορού αίματος): Είναι αυξημένο σε ενεργό σαρκοειδωση.

6) Σπινθηρογράφημα με γάλλιο 67: Αυξημένη συγκέντρωση φαρμάκου στο πνευμονικό παρέγχυμα σε πολλές περιπτώσεις σαρκοειδωση.

7) Mantoux: Στα 2/3 των ασθενών που πάσχουν από σαρκοειδωση είναι αρνητικό.

8) Μέτρηση ασβεστίου στο αίμα και στα ούρα 24ωρου: Παρατηρείται υπερασβεστιαμία, υπερασβεστουρία.

9) Ακτινογραφία άκρων χειρών: Κυστικές αλλοιώσεις και απώλειες οστικής ουσίας των φαλαγγών.

10) Οφθαλμολογική εξέταση: Ραγοειδίτιδα

**Θεραπεία:**

Στα αρχικά στάδια της θωρακικής σαρκοείδωσης, δηλαδή έως και το στάδιο 1, δεν χορηγείται καμία αγωγή, εφόσον το 85% αυτών των ασθενών αυτοϊάται.

Στα στάδια 2 και 3 της θωρακικής σαρκοείδωσης, καθώς και στην εξωθωρακική (εντόπιση της σαρκοείδωσης σε άλλο όργανο του οργανισμού) χορηγούνται κορτικοειδή (κορτιζόνη) η οποία μπορεί να κρατήσει 6 μήνες και περισσότερο.

Το 50% του συνόλου των ασθενών αυτοϊάται σε μια τριετία. Το 30% των περιπτώσεων παραμένει για 5 – 10 χρόνια χωρίς ίαση ή εξέλιξη της νόσου, ενώ το υπόλοιπο 20% παρουσιάζει επιδείνωση. Οι πάσχοντες από σαρκοείδωση, πρέπει να είναι σε στενή ιατρική παρακολούθηση με κλινοακτινολογική και λειτουργική εξέταση των πνευμόνων για 2 έτη.

**Επιπλοκές:**

Αρρυθμίες, χρόνια πνευμονική καρδιά, καρδιακή ανεπάρκεια.

**5.9 ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΑΠΝΟΙΑΣ ΚΑΤΑ ΤΟΝ ΥΠΝΟ**

Ως άπνοια κατά τον ύπνο ορίζεται, η διακοπή της ροής του αέρα στην αρχή των αεραγωγών (μύτη ή στόμα) κατά τη διάρκεια του ύπνου για διάστημα μεγαλύτερο των 10 δευτερολέπτων.

Σύνδρομο άπνοιας κατά τον ύπνο (Σ.Α.Υ.) έχουμε όταν τα απνοϊκά αυτά επεισόδια είναι περισσότερο από 5 – 8 την ώρα ή συνολικά 30 σ' όλη την διάρκεια του νυκτερινού ύπνου.

**Συμπτώματα:**

Τα κυριότερα συμπτώματα του Σ.Α.Υ. είναι η υπνηλία κατά τη διάρκεια της ημέρας και το έντονο ροχαλητό κατά τη διάρκεια του ύπνου. Συχνά από τους συντρόφους των ατόμων με Σ.Α.Υ. αναφέρεται ότι ο ασθενής εμφανίζει την αλληλουχία: ροχαλητό, σταμάτημα της αναπνοής, απότομο έντονο ροχαλητό με τινάγματα του σώματος. Επίσης οι ασθενείς με Σ.Α.Υ. εμφανίζουν ήπιες ή σοβαρότερες διαταραχές του ψυχισμού και της προσωπικότητας όπως αδυναμία συγκεντρώσεως, διαταραχές μνήμης, επιρρέπεια στα ατυχήματα, ευερεθιστότητα, καταθλιπτικά φαινόμενα, σεξουαλική δυσλειτουργία και διαταραχές στην κοινωνική συμπεριφορά. Επιπλέον οι ασθενείς παραπονιούνται για αίσθημα συνεχούς κόπωσης, αναφέρουν χαρακτηριστικά ότι ξυπνούν κουρασμένοι και με πρωινή κεφαλαλγία.

Ένα ποσοστό, περίπου 60% των ατόμων με Σ.Α.Υ. παρουσιάζουν αρτηριακή υπέρταση.

**Αιτιολογία:**

Η τυπική ταξινόμηση των άπνοιών διακρίνει τρεις διαφορετικούς τύπους:

1) **Κεντρική άπνοια:** Βλάβες του κέντρου ρυθμίσεως της αναπνοής (οφειλόμενες σε

ανατομικές ή λειτουργικές βλάβες του εγκεφαλικού στελέχους). Αιτία της κεντρικής άπνοιας είναι: εγκεφαλίτιδα, όγκοι, έμφρακτο, κακώσεις, νευρομυϊκές παθήσεις, φυσιολογικά άτομα σε μεγάλο υψόμετρο, υποθυρεοειδισμός, γήρας.

2) **Αποφρακτική άπνοια:** Είναι η συχνότερη και εμφανίζεται ως αποτέλεσμα απόφραξης των ανωτέρων αεραγωγών που οφείλεται κατά κύριο λόγο στο μειωμένο τόνο των μυών του φάρυγγα και της γλώσσας. Αιτία της αποφρακτικής άπνοιας είναι: Παχυσαρκία, υπερτροφία αμυγδαλών, όγκοι της περιοχής του φάρυγγα, σκολίωση του ρινικού διαφράγματος, υπερτροφία των αδενοειδών εκβλαστήσεων, κακώσεις της ρινός, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, πνευμονική ίνωση, κυφοσκολίωση, κυστική ίνωση.

3) **Μικτή άπνοια:** Συνήθως αρχίζει με κεντρική παύση της αναπνοής, που ακολουθείται από αναπνευστικές προσπάθειες με αποφραγμένους τους ανωτέρους αεραγωγούς.

#### **Διάγνωση:**

1) Πολυσωματογραφική μελέτη ύπνου: Συνιστάται στην σύγχρονη και παράλληλη καταγραφή διαφόρων παραμέτρων (ηλεκτροκαρδιογράφημα, ροή αέρα στην μύτη και το στόμα, μέτρηση της πίεσης του οξυγόνου και του διοξειδίου του άνθρακα του αίματος, θωρακοκοιλιακές κινήσεις κ.λπ.) κατά τη διάρκεια του ύπνου.

2) Αξονική και μαγνητική τομογραφία: Για την αποκάλυψη αιτιών απόφραξης του στοματοφάρυγγα.

#### **Θεραπεία:**

Σε ήπιες μορφές του συνδρόμου μπορεί να επαρκούν κάποια μέτρα όπως: ελάττωση του σωματικού βάρους αποφυγή της ύπτιας θέσεως κατά την διάρκεια του ύπνου, αποφυγή λήψεως οινοπνευματωδών ή φαρμάκων που καταστέλλουν το κεντρικό νευρικό σύστημα. Επίσης χειρουργικές επεμβάσεις αποκατάστασης των ανατομολειτουργικών ανωμαλιών που ευθύνονται για την στένωση των αεραγωγών (εξαίρεση των υπερτροφικών αμυγδαλών, αδενοειδών εκβλαστήσεων, αποκατάσταση του ρινικού διαφράγματος κ.λπ.).

Η πλέον επιτυχής θεραπεία του σοβαρού Σ.Α.Υ. είναι η ρινική μάσκα CPAP (συνεχής θετική πίεση στους αεραγωγούς), εφαρμόζεται στον ασθενή κατά τη διάρκεια του ύπνου στη μύτη, η οποία παρέχει ροή αέρα έτσι ώστε η πίεση στην είσοδο των αεραγωγών να παραμένει συνεχώς μεγαλύτερη της ατμοσφαιρικής και κατά συνέπεια να εμποδίζεται η σύμπτωση των φάρυγγικών τοιχωμάτων κατά την προσπάθεια της εισπνοής.

#### **Επιπλοκές:**

Αναπνευστική ανεπάρκεια, χρόνια πνευμονική καρδιά, αιφνίδιος θάνατος.

## **5.10ΦΥΜΑΤΙΩΣΗ**



Η φυματίωση είναι νόσος που χρονολογείται από την αρχαιότητα. Ο Koch περιέγραψε πρώτος το βάκιλο της φυματίωσης, γνωστό σήμερα ως μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης, το 1882.

Η φυματίωση είναι αντίδραση των ιστών του ανθρωπίνου οργανισμού στην παρουσία και τον πολλαπλασιασμό των μυκοβακτηριδίων της φυματίωσης, ανθρωπίνου ή βοείου τύπου.

#### **Συμπτώματα:**

Ο ασθενής αρχικά μπορεί να είναι ασυμπτωματικός ή να έχει ήπια συμπτώματα για μεγάλο διάστημα. Μερικές φορές ο ασθενής μπορεί να θεραπεύεται για κοινή πνευμονία, η οποία όμως δεν βελτιώνεται. Τα γενικά συμπτώματα είναι: εύκολη κόπωση, κακουχία, απώλεια βάρους, νυκτερινοί ιδρώτες, αδυναμία συγκεντρώσεως και δεκατική πυρετική κίνηση.

Ο βήχας μπορεί να συνοδεύεται από πτύελα βλενώδη, πυώδη, αιματηρά. Η αιμόπτυση είναι τυπικό σύμπτωμα της πνευμονικής φυματίωσης που μπορεί να ποικίλλει από απλή χρώση των πτυέλων με αίμα μέχρι αιφνίδια αποβολή αίματος αρκετής ποσότητας. Πόνο στο θώρακα παρουσιάζουν αρκετοί ασθενείς, ιδίως όταν υπάρχει πλευριτική συλλογή. Εάν υπάρχει εκτεταμένη πνευμονική προσβολή, ο ασθενής παρουσιάζει και δύσπνοια.

#### **Μετάδοση:**

Η λοίμωξη μεταδίδεται με τον αέρα και η μολυσματική μονάδα είναι ένα μικρό σωματίδιο, που καλείται «πυρήνας σταγονιδίου». Η φυματίωση που μεταδίδεται δια της αεροφόρου οδού αναπτύσσεται στον άνθρωπο με την εισπνοή ενός μόνο βακίλου που περιέχεται σε πυρήνα σταγονιδίου. Στο βήχα, φτάρνισμα, τραγούδι και σε άλλες αναπνευστικές κινήσεις, δημιουργούνται πυρήνες σταγονιδίων που σκορπίζονται παντού και οι μικροοργανισμοί που περιέχουν μπορούν να παραμείνουν ζωντανοί για μεγάλο χρονικό διάστημα.

Τα βοοειδή είναι μια άλλη πηγή μόλυνσεως. Η φυματίωση που στο παρελθόν οφείλονταν στους βακίλους βοείου τύπου ήταν μη πνευμονικής μορφής, γιατί η πηγή μόλυνσεως ήταν το γάλα (αφορούσε το έντερο). Επίσης άλλοι παράγοντες σχετικά με την ανάπτυξη της φυματίωσης είναι: Μειωμένες αμυντικές δυνάμεις του ατόμου (δηλαδή εξασθενημένα άτομα, όπως αυτά που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, αυτά που έχουν υποβληθεί σε γασρεκτομή, ή βρίσκονται σε κακή ψυχολογική κατάσταση).

#### **Διάγνωση:**

- Ακτινογραφία θώρακος: Στους ενήλικες τα ακτινολογικά ευρήματα είναι ποικίλα. Η εντόπιση της φυματίωσης συνήθως είναι στα άνω πνευμονικά πεδία και μπορεί να εμφανίζεται ως σκίαση (πνευμονικού τύπου) με ασαφή όρια, ως κοιλότητα και ως μικρές οζιδιακές σκιάσεις. Επίσης είναι δυνατόν να υπάρχει πλευριτική συλλογή ή ακόμη και μονόπλευρη αδενική διάγνωση. Στα παιδιά προέχει το λεμφαδενικό στοιχείο (διόγκωση λεμφαδένων και πρωτοπαθής εστία).

- Εξέταση πτυέλων: Απλή εξέταση και καλλιέργεια πτυέλων είναι μέθοδος ανακαλύψεως των φυματικών ασθενών, Στην περίπτωση αυτή ανευρίσκονται στα πτύελα των βάκιλοι του Koch. Η εξέταση πτυέλων είναι εξαιρετικά χρήσιμη μέθοδος.
- Βρογχοσκόπηση: Ανεύρεση των πνευμονικών βλαβών και αποστολή του υλικού βρογχοσκόπησης για μικροβιολογική εξέταση για την ανεύρεση των βακίλων καθώς και για ιστολογική εξέταση.
- Mantoux (Δερμοαντίδραση με φυματίωση): Είναι βιολογική μετατροπή της αντίδρασης του οργανισμού στην είσοδο των μυκοβακτηριδίων στον οργανισμό. Η Mantoux είναι θετική όταν ο ασθενής έχει έλθει σε επαφή με το μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης, δεν σημαίνει όμως ότι νοσεί. Η Mantoux είναι θετική σε περιπτώσεις εμβολιασμού με BCG, αλλά μπορεί να είναι αρνητική σε ανοσοκατεσταλμένα άτομα. Για το λόγο αυτό η εξέταση είναι χρήσιμη όταν γνωρίζουμε ότι η θετικοποίηση έγινε πρόσφατα.
- Γενική αίματος: Αναιμία, λευκοπενικά.
- Τ.Κ.Ε (ταχύτητα καθίζησης των ερυθροκυττάρων): Είναι δείκτης της δραστηριότητας της νόσου και συνήθως η ταχύτητα καθίζησης είναι αυξημένη.

### **Θεραπεία**

Η ανακάλυψη των αντιφυματικών φαρμάκων ήταν από τα μεγαλύτερα επιτεύγματα στις θεραπευτικές εξελίξεις των τελευταίων 60 χρόνων.

Έτσι ενώ ο ασθενής με φυματίωση παρουσίαζε 50% θνητότητα, έφθασε η πρόγνωση να είναι άριστη, αν η θεραπεία γίνει σωστά. Πριν την ανακάλυψη των αντιφυματικών φαρμάκων, η ανάρρωση ή ο θάνατος του ασθενούς εξαρτιόνταν από τις αμυντικές δυνάμεις του έναντι των μυκοβακτηριδίων. Η έναρξη της θεραπείας γίνεται με συνδυασμό τριών ή τεσσάρων αντιφυματικών φαρμάκων και η διάρκεια της θεραπείας είναι από έξι έως δώδεκα μήνες, αναλόγως του συνδυασμού των φαρμάκων και της εντοπίσεως της νόσου. Τα πρωτεύοντα αντιφυματικά φάρμακα είναι η ισονιαζίδη, η στρεπτομυκίνη, το παρααμινοσαλικυλικό οξύ, η εθαμβουτόλη, η ριφαμπικίνη και η πυραζιναμίδα. Ο ειδικός γιατρός είναι αυτός που πρέπει να αποφασίζει ποια αντιφυματικά φάρμακα θα χορηγήσει, κάτι που πολλές φορές δεν είναι εύκολο, όταν υπάρχει ανθεκτικότητα στα πρωτεύοντα αντιφυματικά φάρμακα ή όταν συνυπάρχουν άλλες παθήσεις. Σε κάποιες περιπτώσεις φυματίωσης χορηγούνται και κορτικοειδή. Επίσης ο ειδικός γιατρός είναι αυτός που θα αποφασίσει ποιες περιπτώσεις ασθενών θα νοσηλευτούν σε νοσοκομείο και ποιες όχι. Η αρνητικοποίηση των πτυέλων (όταν δεν υπάρχουν πλέον μυκοβακτηρίδια στα πτύελα, άρα ο ασθενής δεν μεταδίδει την νόσο).

### **Πρόληψη:**

Η φυματίωση είναι μολυσματική νόσος και επομένως ο στόχος για την εκρίζωσή της είναι η

ανεύρεση των ενεργών πηγών μόλυνσεως (αγελάδες, άνθρωποι) και η παρακολούθηση των υποψήφιων ατόμων που μπορεί να αποτελέσουν πηγή μόλυνσης κάποια στιγμή της ζωής τους. Τα κύρια μέτρα που λαμβάνονται στις ανεπτυγμένες χώρες είναι: Έλεγχος της μόλυνσεως από το γάλα αγελάδας (παστεριώνοντας το γάλα και έλεγχο των αγελάδων).

Ανεύρεση όλων των μολυσματικών ατόμων ή των δυνητικά μολυσματικών ατόμων με ακτινογραφίες θώρακος.

Επαρκής θεραπεία, ώστε τα μολυσματικά άτομα να καταστούν μη μολυσματικά. Εμβολιασμός (BCG εμβόλιο), ιδίως τα άτομα που εκτίθενται σε φυματίωση, στους πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη, τους γαστρεκτομηθέντες και στους πάσχοντες από πνευμονοκονίαση.

#### **Επιπλοκές:**

Στο μεγαλύτερο ποσοστό των πρωτοπαθών λοιμώξεων επέρχεται αυτόματη ίαση και αναχαιτίζονται από την άμυνα του οργανισμού. Σε μερικούς ασθενείς μπορεί να υπάρξουν επακόλουθα της φυματίωσης όπως: Υπεζωκοτική συλλογή (πλευρίτις), κεχροειδής φυματίωση, φυματιώδης μηνιγγίτις, οζώδες ερύθημα, βρογχεκτασίες, αποφρακτικό εμφύσημα, φυματίωση άλλων οργάνων, πνευμονική καρδιά, ασπεργίλλωση. Στις ομάδες υψηλού κινδύνου νόσησης ανήκουν τα άτομα που η εργασία τους φέρνει σε στενή επαφή με τα ύποπτα άτομα και είναι:

- Εργαζόμενοι σε νοσοκομεία
- Ιατροί και οδοντίατροι
- Δάσκαλοι
- Εργαζόμενοι με παιδιά. Επίσης στις ομάδες υψηλού κινδύνου ανήκουν τα άτομα που έχουν υποβληθεί σε γαστρεκτομή, οι πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη, πνευμονοκονίαση και τα άτομα με χαμηλό ανοσοποιητικό σύστημα. Τα άτομα που διαβιούν σε συνθήκες κακής υγιεινής, όπως οι τρόφιμοι των ψυχιατρείων και των φυλακών, παρουσιάζουν αυξημένο κίνδυνο νόσησης.

### **5.11 ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ**

Πνευμονία είναι κάθε οξεία φλεγμονή του πνευμονικού παρεγχύματος.

#### **Συμπτώματα:**

Η πνευμονοκοκκική πνευμονία παρουσιάζει το μεγαλύτερο ενδιαφέρον γιατί είναι η πιο συχνή πνευμονία. Είναι λιγότερο συχνή στους άνδρες από τις γυναίκες και η συχνότητα αυξάνεται με την πάροδο της ηλικίας. Η εισβολή της νόσου μπορεί να είναι απότομη με υψηλό πυρετό συνοδευόμενο με ρίγος. Συχνή είναι η πλευροδυνία στο σημείο του προσβεβλημένου λοβού. Υπάρχει βήχας που αρχικά είναι ξηρός, αλλά αργότερα είναι παραγωγικός με πτύελα

κίτρινου ή πρασινωπού χρώματος και μπορεί να περιέχουν μικρά στίγματα αίματος. Απώλεια της διανοητικής διαύγειας, υπνηλία και σύγχυση παρατηρούνται συνήθως σε ηλικιωμένους. Ο ασθενής συχνά έχει όψη πάσχοντος με ταχυκαρδία και ταχύπνοια (γρήγορη αναπνοή).

#### **Αιτιολογία:**

Η πνευμονοκοκκική πνευμονία οφείλεται στον στρεπτόκοκκο της πνευμονίας, ο οποίος αναφέρεται και ως πνευμονιόκοκκος. Ποσοστό 50 – 60% των φυσιολογικών ατόμων φέρουν τον πνευμονιόκοκκο ως σαπρόφυτο (μη παθογόνο) στις ανώτερες αναπνευστικές οδούς.

#### **Μετάδοση**

Οι ασυμπτωματικοί ασθενείς έχουν ενοχοποιηθεί για τη διασπορά της λοίμωξης. Οι φορείς αυτοί μπορεί να προσβληθούν οι ίδιοι από την πνευμονία λόγω εισρόφησης του μικροβίου ή να μεταδώσουν τον μικροοργανισμό μέσω διασποράς σταγονιδίων σε άλλους που γίνονται και αυτοί ευπαθείς.

#### **Διάγνωση**

- Γενική αίματος: όπου έχουμε αυξημένα λευκά αιμοσφαίρια και αύξηση των πολυμορφοκυττάρων. Επίσης υπάρχει αυξημένη ταχύτητα καθιζήσεων των ερυθρών (αυξημένη ΤΚΕ).
- Ακτινογραφία θώρακος: παρατηρείται ομοιογενής σκίαση που καταλαμβάνει την ανατομική θέση ενός λοβού και συχνότερα τους κάτω λοβούς των πνευμόνων.
- Καλλιέργεια πτυέλων: ανίχνευση του πνευμονιόκοκκου στα πτύελα.

#### **Θεραπεία**

Η θεραπεία βασίζεται στα αντιβιοτικά. Η πενικιλίνη είναι το φάρμακο εκλογής, όταν όμως υπάρχει αλλεργία στην πενικιλίνη επιλέγεται η ερυθρομυκίνη. Ο πυρετός των ασθενών πέφτει σε 24 – 48 ώρες από την έναρξη της κατάλληλης θεραπείας. Το εμβόλιο έναντι του πνευμονιόκοκκου πρέπει να γίνεται στις ομάδες με υψηλή θνησιμότητα.

Το εμβόλιο είναι αρκετά ασφαλές, χορηγείται ανά 5ετία και προλαμβάνει την πνευμονία.

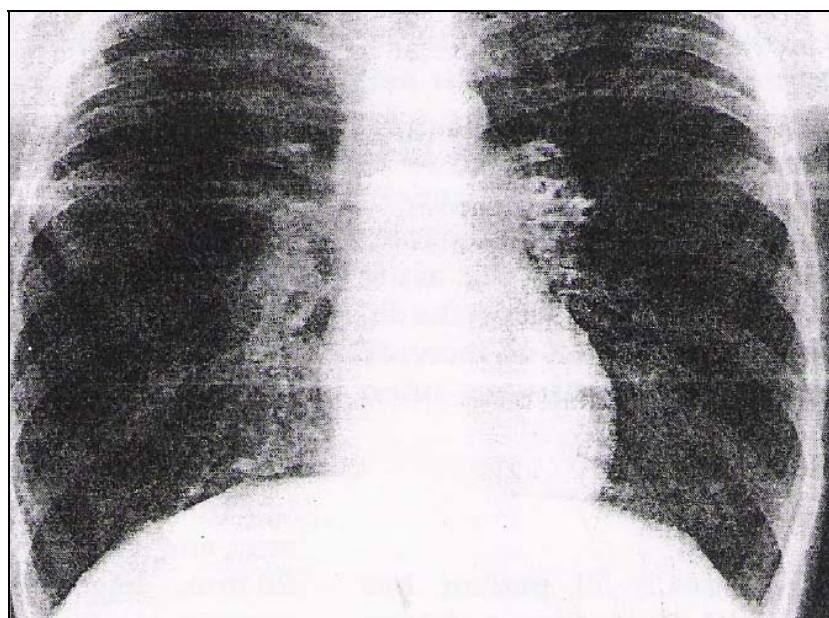
#### **Επιπλοκές:**

Η συχνότερη επιπλοκή είναι η μικροβιαμία (είσοδος του μικροβίου στην κυκλοφορία) που προκαλεί επιδείνωση της κλινικής εικόνας και εξωπνευμονικές εστίες. Έτσι μπορεί να συμβεί πλευρίτιδα, θωρακικό εμπύημα και σπανιότερα πνευμονικό απόστημα, ενδοκαρδίτιδα, περικαρδίτιδα, περιτονίτιδα, μηνιγγίτιδα.

Στις ομάδες υψηλού κινδύνου ανήκουν οι χρόνιοι αποφρακτικοί πνευμονοπαθείς, οι καρδιοπαθείς, οι έχοντες χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, αλκοολική κίρρωση και σακχαρώδη διαβήτη. Επίσης όσοι έχουν υποστεί αφαίρεση σπληνός, οι πάσχοντες από δρεπανοκυτταρική αναιμία, νόσο του Hodgkin, όσοι έχουν υποστεί μεταμόσχευση του μυελού και τα ηλικιωμένα άτομα.

## 5.12 ΚΥΣΤΙΚΗ ΊΝΩΣΗ

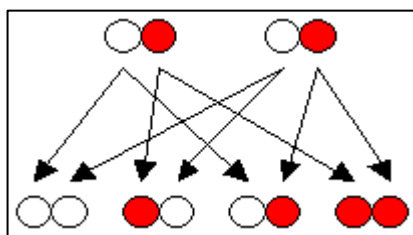
Η Κυστική Ίνωση ή Κυστική Ινώδης Νόσος ή Ινοκυστική Νόσος (Cystic Fibrosis στα Αγγλικά, Mucoviscidose στα Γαλλικά) είναι η πιο διαδεδομένη, παγκοσμίως, κληρονομική νόσος στη λευκή φυλή. Στην Ελλάδα, όπως και σε άλλες μεσογειακές χώρες, η Μεσογειακή Αναιμία θεωρείται συχνότερη. Περίπου 1 στα 2000 – 2500 παιδιά εκτιμάται ότι γεννιέται στην Ελλάδα με Κυστική Ίνωση, ενώ περίπου ένα στα 20 έως 25 άτομα (4 – 5% του πληθυσμού) είναι φορέας. Θεωρείται ότι στην Ελλάδα υπάρχουν σήμερα περισσότεροι από 800 ασθενείς, ενώ κάθε χρόνο γεννιούνται περίπου 50 – 60 παιδιά με Κυστική Ίνωση. Συγκριτικά αναφέρεται ότι, παρόλο που η Μεσογειακή Αναιμία εμφανίζει ποσοστό φορέων περίπου διπλάσιο (8 – 10%), λόγω του εκτεταμένου προγράμματος προγεννητικού ελέγχου που έχει εφαρμοσθεί τα τελευταία 20 χρόνια, οι γεννήσεις ασθενών παιδιών δεν ξεπερνούν τις 5 κάθε χρόνο. Επομένως, από την άποψη της γέννησης νέων πασχόντων, η Κυστική Ίνωση είναι η πιο διαδεδομένη κληρονομική νόσος στην Ελλάδα. Κατά εντελώς παράδοξο τρόπο, είναι μια πάθηση σχεδόν άγνωστη στην κοινή γνώμη, ενώ, ακόμη και μεταξύ των ιατρών, η εικόνα για τη νόσο είναι ασαφής ή παρωχημένη (Εικόνα 5.1).



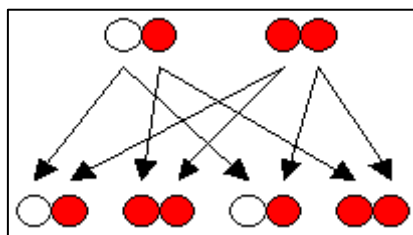
**ΕΙΚΟΝΑ 5.1**

### ***5.12.1 Πως κληρονομείται η κυστική ίνωση***

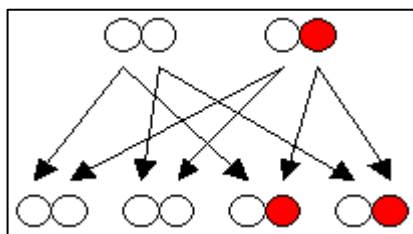
Πρόκειται για μια γενετική διαταραχή (συνεπώς μη μεταδοτική) που οι ασθενείς φέρουν από τη γέννησή τους, έχοντας κληρονομήσει δύο παθολογικά γονίδια της Κυστικής Ίνωσης, ένα από τον κάθε γονέα τους. Τα άτομα που φέρουν ένα μόνο παθολογικό γονίδιο λέγονται φορείς του γονιδίου και θεωρούνται απολύτως υγιή. Για να γεννηθεί ένα παιδί με Κυστική Ίνωση πρέπει απαραίτητα και οι δύο γονείς του να είναι φορείς ή ασθενείς. Οι πιθανότητες εμφάνισης της νόσου για κάθε παιδί καθορίζονται από τον κανόνα του Mendel: (Στις εικόνες 5.2, 5.3, 5.4, 5.5 με λευκό απεικονίζεται το υγιές γονίδιο και με κόκκινο το παθολογικό. Ζευγάρια άσπρο – άσπρο είναι υγιή άτομα, άσπρο – κόκκινο φορείς, κόκκινο – κόκκινο ασθενείς).



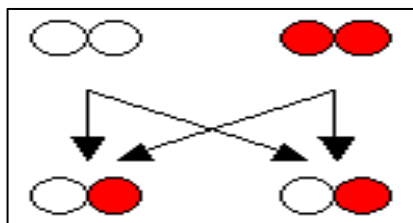
**ΕΙΚΟΝΑ 5.2:** Στη συνήθη περίπτωση δύο γονέων – φορέων, για κάθε παιδί υπάρχει πιθανότητα 25% να πάσχει από τη νόσο, 50% να είναι φορέας και 25% να μην φέρει καν το γονίδιο.



**ΕΙΚΟΝΑ 5.3:** Από ένα γονέα ασθενή και ένα φορέα, κάθε παιδί έχει πιθανότητα 50% να είναι ασθενής και 50% πιθανότητα να είναι φορέας.



**ΕΙΚΟΝΑ 5.4:** Από ένα γονέα υγιή και ένα φορέα, κατά 50% κάθε παιδί είναι πιθανό να είναι φορέας.



**ΕΙΚΟΝΑ 5.5:** Από ένα γονέα υγιή και έναν ασθενή, όλα τα παιδιά θα είναι φορείς. (Δύο γονείς ασθενείς μπορούν να κάνουν μόνο ασθενή παιδιά).

### 5.12.2 Τι παρουσιάζουν οι ασθενείς

Η Κυστική Ίνωση είναι πολυσυστηματική νόσος, προσβάλλει, δηλαδή, διάφορα όργανα του σώματος. Τα κυριότερα συμπτώματα αφορούν το αναπνευστικό σύστημα, το πεπτικό - γαστρεντερικό σύστημα και το αναπαραγωγικό σύστημα. Υπάρχει μεγάλη ποικιλία στην

εμφάνιση αλλά και τη βαρύτητα προβλημάτων στους ασθενείς. Ο κάθε ασθενής επηρεάζεται διαφορετικά. Κρίσιμες για την πορεία των ασθενών θεωρούνται οι επιπλοκές του αναπνευστικού συστήματος που καταστρέφουν με την πάροδο του χρόνου τον πνευμονικό ιστό, έχοντας και το συντριπτικά μεγαλύτερο ποσοστό μεταξύ των αιτίων θνησιμότητας της νόσου. Συνήθη συμπτώματα είναι οι επαναλαμβανόμενες λοιμώξεις του αναπνευστικού, ο επίμονος βήχας και ο συριγμός στην αναπνοή (wheezing), ο αλμυρός ιδρώτας με σοβαρό κίνδυνο αφυδάτωσης, τα γαστρεντερικά προβλήματα με χρόνιες διάρροιες και ογκώδεις, δύσοσμες, ωχρές και λιπαρές κενώσεις και η αδυναμία φυσιολογικής ανάπτυξης και πρόσληψης βάρους λόγω παγκρεατικής ανεπάρκειας. Όσο αφορά το αναπαραγωγικό σύστημα, οι άνδρες έχουν ελάχιστη ή και καθόλου παραγωγή σπέρματος και οι γυναίκες αντιμετωπίζουν διάφορα προβλήματα γονιμότητας και επιπλοκών. Σε αρκετές περιπτώσεις μπορεί να εμφανισθεί μια μορφή διαβήτη (CFRD - Cystic Fibrosis Related Diabetes), σοβαρά ηπατικά προβλήματα, παγκρεατίτιδα, οστεοπόρωση, ρινικοί πολύποδες και διάφορες άλλες επιπλοκές.

### **5.12.3 Η γενετική ανωμαλία**

Μόλις το 1989 εντοπίστηκε το γονίδιο που σχετίζεται με την Κυστική Ίνωση και βρέθηκε η πιο κοινή γονιδιακή ανωμαλία ή μετάλλαξη, που ονομάζεται Delta F508 και έχει ποσοστό εμφάνισης περίπου 70% στη Βόρεια Αμερική, ενώ στην Ελλάδα εκτιμάται μεταξύ 50% και 55%. Από τότε, ανακαλύφθηκαν πάνω από 1000 τέτοιες μεταλλάξεις που προκαλούν Κυστική Ίνωση. Το συγκεκριμένο γονίδιο είναι υπεύθυνο για την παραγωγή μιας πρωτεΐνης (CFTR - Cystic Fibrosis Transmembrane Regulator) που ελέγχει τη διέλευση του χλωρίου από τις μεμβράνες των επιθηλιακών κυττάρων διαφόρων οργάνων του σώματος, όπως των πνευμόνων, του παγκρέατος, των ιδρωτοποιών αδένων και του εντέρου. Η δυσλειτουργία του γονιδίου έχει ως συνέπεια την προβληματική παραγωγή ή λειτουργία της πρωτεΐνης, με αποτέλεσμα στα διάφορα όργανα να παράγεται από το επιθήλιο παχύρρευστη και κολλώδης βλέννη, που αποφράσσει τους πόρους των αδένων ή των αγωγών που υπάρχουν σε αυτά. Για παράδειγμα, στους πνεύμονες η βλέννη αποφράσσει τους αεραγωγούς με συνέπεια συχνές μικροβιακές λοιμώξεις και ανοσολογικές αντιδράσεις, που οδηγούν στην έκκριση περισσότερης βλέννης, που ευνοεί με τη σειρά της την εγκατάσταση μικροβίων, δημιουργώντας έτσι ένα φαύλο κύκλο. Στο πάγκρεας παρεμποδίζεται η παραγωγή των απαραίτητων για την πέψη των τροφών ενζύμων. Οι ιδρωτοποιοί αδένες παράγουν πολύ αλμυρό ιδρώτα, γεγονός που δημιουργεί σοβαρούς κινδύνους αφυδάτωσης, αλλά βοηθάει στην ασφαλή διάγνωση της νόσου. Η μεγάλη ποικιλία των μεταλλάξεων, δημιουργεί και αντίστοιχη ποικιλία στην εμφάνιση συμπτωμάτων. Υπάρχουν μεταλλάξεις που επιτρέπουν σε κάποιο βαθμό την παραγωγή της πρωτεΐνης και οδηγούν σε πιο ελαφρά συμπτώματα (χαρακτηριζόμενα ως "mild CF"). Κάποιες μεταλλάξεις δεν δημιουργούν

παγκρεατική ανεπάρκεια και δεν απαιτείται η λήψη ενζύμων για την πέψη των τροφών. Πάντως, ο συσχετισμός των μεταλλάξεων με την σοβαρότητα της νόσου σε έναν ασθενή, με εξαίρεση ίσως την κατάσταση του παγκρέατος, έχει αποδειχθεί αβάσιμος, λόγω άλλων πολλών και αστάθμητων παραγόντων που συμμετέχουν στην εξέλιξη της νόσου.

#### **5.12.4 Πως γίνεται η διάγνωση**

Η έγκαιρη διάγνωση είναι καθοριστικής σημασίας για την εξέλιξη των ασθενών. Η κατάλληλη παρακολούθηση και η έγκαιρη εφαρμογή της ενδεδειγμένης θεραπευτικής αγωγής και φροντίδας αποτελεί έναν από τους βασικούς παράγοντες για την πρόγνωση της πορείας της νόσου. Ο πιο συνηθισμένος, απλός και γρήγορος τρόπος διάγνωσης των ασθενών είναι το λεγόμενο "τεστ ιδρώτα" με τη μέθοδο Gibson - Cooke, κατά το οποίο μετράται η συγκέντρωση ιόντων νατρίου ή και χλωρίου στον ιδρώτα, η συλλογή δείγματος του οποίου είναι πολύ απλή διαδικασία. Τιμές από 0 έως 40 mEq/L θεωρούνται φυσιολογικές, από 40 έως 60 mEq/L στην οριακή περιοχή, ενώ για τιμές πάνω από 60 mEq/L το τεστ θεωρείται θετικό. Γίνονται συνήθως δύο συνεχόμενα τεστ για την επιβεβαίωση της διάγνωσης. Πρέπει να σημειωθεί ότι υπάρχουν σπάνιες μεταλλάξεις που δίνουν τιμές στην αρνητική ή οριακή περιοχή, αλλά παρόλα αυτά ο ασθενής πάσχει από Κυστική Ίνωση. Το τεστ ιδρώτα γίνεται συνήθως μετά την εμφάνιση κάποιων από τα κοινά συμπτώματα της νόσου. Στο πλαίσιο της κρισιμότητας της έγκαιρης διάγνωσης, σε πολλές χώρες, όχι ακόμη στην Ελλάδα, έχει παγιωθεί ο έλεγχος των νεογνών (newborn screening) τις πρώτες μέρες μετά τη γέννησή τους, με την ανάλυση μια σταγόνας αίματος (spot blood test) και την ανίχνευση αυξημένης ποσότητας μιας ουσίας (IRT - Immunoreactive Trypsinogen). Η εξέταση αυτή, αν και δεν είναι ιδιαίτερα ασφαλής, είναι πολύ απλή και γρήγορη και, αν προκύψει θετική, αποτελεί ένδειξη για να ακολουθήσει τεστ ιδρώτα ή άλλη διαγνωστική μέθοδος. Η τελική και πιο συγκεκριμένη διάγνωση, που συνήθως ακολουθεί το τεστ ιδρώτα, είναι ο εντοπισμός των μεταλλάξεων που φέρει ο ασθενής (είναι δύο, μια από τον κάθε γονέα, πιθανόν και η ίδια), που γίνεται με έλεγχο DNA σε δείγμα αίματος. Επειδή οι μεταλλάξεις που έχουν βρεθεί είναι πάνω από 1000, υπάρχει ποικιλία στον αριθμό των μεταλλάξεων που ελέγχει το κάθε εργαστήριο και το ποσοστό εμφάνισης που αυτές καλύπτουν. Για παράδειγμα, το Εργαστήριο Ιατρικής Γενετικής του Νοσοκομείου Παίδων "Αγία Σοφία" ελέγχει έναν αριθμό μεταλλάξεων που θεωρείται ότι καλύπτουν το 86% των περιπτώσεων. Υπάρχουν και πιο εξειδικευμένα εργαστήρια στο εξωτερικό που εξετάζουν πολύ περισσότερες μεταλλάξεις, με το ανάλογο φυσικά κόστος. Σημειώνεται ότι είναι δυνατόν να εντοπίζεται μόνο μία ή και καμία μετάλλαξη από τον έλεγχο DNA και ο ασθενής να παρουσιάζει συμπτώματα Κυστικής Ίνωσης και θετικό τεστ ιδρώτα. Στην περίπτωση αυτή ο έλεγχος για περισσότερες μεταλλάξεις από κάποιο πιο εξειδικευμένο εργαστήριο μπορεί να δώσει λύση, ενώ, βεβαίως,



υπάρχει περίπτωση να φέρει μια άγνωστη ακόμη σπάνια μετάλλαξη.

### **5.12.5 Δυνατότητες πρόληψης**

Δεδομένου ότι δεν υπάρχει αποτελεσματική θεραπεία για την Κυστική Ίνωση, είναι προφανές ότι ο πιο ενδεδειγμένος τρόπος αντιμετώπισής της είναι η πρόληψη, που αποβλέπει στην αποφυγή γέννησης νέων πασχόντων. Οι δυνατότητες πρόληψης, μετά τις γονιδιακές ανακαλύψεις, είναι πολλές, ενώ και το κόστος των σχετικών εξετάσεων τα τελευταία χρόνια έχει γίνει πολύ προσιτό. Η έλλειψη συμπτωματολογίας στους φορείς δεν επιτρέπει τον εντοπισμό των ζευγαριών που και οι δύο φέρουν το γονίδιο της Κυστικής Ίνωσης. Εξαίρεση, όσον αφορά τα συμπτώματα, αποτελούν οι άνδρες με στειρότητα λόγω έλλειψης του σπερματικού πόρου (φορείς της νόσου κατά 70%) ή με αποφρακτική αζωοσπερμία (φορείς κατά 30%) και τα άτομα με αδιευκρίνιστη χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια. Ο εντοπισμός των φορέων γίνεται με έλεγχο του DNA για ανίχνευση του γονιδίου Κυστικής Ίνωσης με μοριακές τεχνικές. Στην περίπτωση που διαπιστωθεί ότι και οι δύο υποψήφιοι γονείς είναι φορείς της νόσου, η γέννηση πάσχοντος παιδιού μπορεί να αποφευχθεί με προγεννητικό έλεγχο ή με προεμφυτευτική γενετική διάγνωση.

### **5.12.6 Θεραπεία και προοπτικές**

Δεν υπάρχει σήμερα ριζική θεραπεία για την Κυστική Ίνωση. Δεδομένης και της συχνότητας της νόσου, διεξάγονται παγκοσμίως εκτεταμένες έρευνες για την ανακάλυψη κάποιας μορφής θεραπείας ή ουσιαστικού ελέγχου της. Οι ασθενείς, σήμερα, προσπαθούν να ελέγξουν τις συνέπειες της νόσου στα διάφορα συστήματα του οργανισμού, με εξειδικευμένες και εξελισσόμενες μορφές θεραπείας, ανάλογα με τα συμπτώματα που παρουσιάζουν. Η θεραπευτική αγωγή είναι καθημερινή και συστηματική και απαιτεί προσήλωση και πειθαρχία από τους ασθενείς και το περιβάλλον τους. Τα φάρμακα, οι νοσηλείες και τα βοηθήματα είναι ιδιαίτερος ακριβά και το κόστος, παρά την μερική κάλυψή του από τους ασφαλιστικούς φορείς, είναι πολλές φορές δυσβάστακτο. Επειδή η θεραπεία χρειάζεται αρκετό χρόνο, επιβαρύνει σημαντικά το καθημερινό πρόγραμμα των ασθενών. Περιλαμβάνει καθημερινή θωρακική φυσιοθεραπεία (με διάφορες τεχνικές και βοηθήματα) για την κινητοποίηση και απομάκρυνση της βλέννης από τους πνεύμονες, πολλές φορές σε συνδυασμό με την εισπνοή νεφελοποιημένων φαρμάκων (βρογχοδιασταλτικών, βλεννολυτικών, κλπ). Προβλέπει, συνήθως, τη λήψη ενζύμων μαζί με κάθε γεύμα για να επιτυγχάνεται η διάσπαση και απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών από τις τροφές. Συχνότατη είναι η χορήγηση αντιβιοτικών σε εισπνεόμενη ή πόσιμη μορφή για την αντιμετώπιση των μικροβιακών λοιμώξεων, καθώς και αντιφλεγμονωδών

φαρμάκων για την καταπολέμηση της φλεγμονής στο αναπνευστικό. Ανάλογα, δε, με την κατάσταση και τις επιπλοκές κάθε ασθενούς, χορηγείται πλήθος επιπλέον φαρμάκων, συμπληρωμάτων, βιταμινών, κλπ. Σύμφωνα με τις διαθέσιμες σήμερα στατιστικές των αρμοδίων φορέων, ο μέσος χρόνος ζωής των ασθενών στις προοδευμένες χώρες είναι περίπου 35 χρόνια, πράγμα που σημαίνει ότι οι μισοί μόνον ασθενείς με Κυστική Ίνωση φθάνουν ή ξεπερνούν την ηλικία αυτή. Θα πρέπει πάντως να ληφθεί υπόψη ότι, ακόμη και στις πιο προοδευμένες χώρες, τα μητρώα καταγραφής και παρακολούθησης των ασθενών είναι ελλιπή, ενώ με την εξέλιξη των μεθόδων θεραπείας ο μέσος όρος ζωής αυξάνεται συνεχώς.

### 5.13 ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ

Η φυσιοθεραπευτική αντιμετώπιση των ασθενών που πάσχουν από αποφρακτικού τύπου αναπνευστικά νοσήματα περιλαμβάνει τα εξής:

- Τη χαλάρωση των αναπνευστικών μυών.
- Την ελεγχόμενη αναπνοή για καλύτερο κυψελιδικό αερισμό και μείωση του έργου της αναπνοής (συγχρονισμένη αναπνοή).
- Τον κατευθυνόμενο βήχα με σκοπό την απομάκρυνση των εκκρίσεων από τους κεντρικούς βρόγχους και την τραχεία.
- Τον καθαρισμό των βρόγχων από τις εκκρίσεις. Αναλόγως με την κατάσταση και την ηλικία του ασθενή επιλέγουμε την τεχνική που θα είναι περισσότερο αποτελεσματική γι' αυτόν.
- Τις αναπνευστικές ασκήσεις. Από τις αναπνευστικές ασκήσεις χρησιμοποιούμε γενικές ελεύθερες ενεργητικές με έμφαση στην εκπνοή και εντοπισμένες (διάφραγμα, κοιλιακοί, κάτω θωρακικό τοίχωμα).
- Την προσαρμογή του τρόπου ζωής του ασθενή στην αναπνευστική του ανεπάρκεια



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6<sup>ο</sup>

### ΠΕΡΙΟΡΙΣΤΙΚΟΥ ΤΥΠΟΥ ΝΟΣΗΜΑΤΑ – ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ ΘΩΡΑΚΑ – ΚΟΙΛΙΑΣ

#### 6.1 ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΠΕΡΙΟΡΙΣΤΙΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Στα περιοριστικά νοσήματα περιλαμβάνονται:

- Οι παθήσεις του υπεζωκότα (πλευρίτιδα, πνευμοθώρακας, όγκοι).
- Οι διάμεσες ινώσεις.
- Οι δυσμορφίες του θώρακα (κύφωση, σκολίωση, κυφοσκολίωση).
- Οι χειρουργικές επεμβάσεις των πνευμόνων (λοβεκτομές, τμηματεκτομές, πνευμονεκτομές).

Η μέτρηση των όγκων και των χωρητικοτήτων των πνευμόνων μας δίνει τη δυνατότητα να ξεχωρίσουμε τα αποφρακτικά από τα περιοριστικά νοσήματα.

Τα περιοριστικά νοσήματα χαρακτηρίζονται από πτώση της ολικής πνευμονικής χωρητικότητας (T.L.C.) της ζωτικής χωρητικότητας (V.C.) και του μέγιστου εκπνευστικού όγκου αέρα στη μονάδα του χρόνου (FEV<sub>1</sub>).

Ο δείκτης Tiffeneau FEV<sub>1</sub>/VC, παραμένει τυπικά φυσιολογικός.

Οι αναπνευστικές ανεπάρκειες περιοριστικού τύπου δε γίνονται πολύ γρήγορα αντιληπτές από τον ασθενή παρά τη σημαντική ελάττωση της ζωτικής χωρητικότητας, η οποία περιορίζει τη φυσική προσπάθεια. Κάποια μέρα, όμως, με την εγκατάσταση πνευμονικής λοίμωξης η αναπνευστική ανεπάρκεια εκδηλώνεται, προκαλώντας μια οξεία κατάσταση.

Κύρια συμπτώματα στις περιοριστικές παθήσεις είναι:

- Ο ξηρός βήχας.
- Η δύσπνοια.

## 6.2 ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΥΠΕΖΟΚΩΤΙΚΗΣ ΚΟΙΛΟΤΗΤΑΣ

### 6.2.1 Εμπύημα θώρακος

Ο όρος εμπύημα θώρακος χρησιμοποιείται για να περιγράψει την ύπαρξη πύου στην υπεζωκοτική κοιλότητα. Τα συμπτώματα διαφέρουν, ανάλογα με το είδος του μικροοργανισμού (μικροβίου) που προκάλεσε το εμπύημα από την αμυντική ικανότητα του ασθενούς αλλά και από τον τρόπο δημιουργίας του εμπυήματος. Έτσι στο ένα άκρο μπορεί να έχουμε ασυμπτωματικούς ασθενείς και στο άλλο άκρο εκδηλώσεις γενικευμένης τοξικότητας. Τα συνήθη συμπτώματα είναι: Πυρετός, καταβολή, έντονη απώλεια βάρους και πλευριτικός πόνος, ο οποίος συνήθως εμφανίζεται ως δυσφορία στον θώρακα. Ακόμη δύσπνοια μπορεί να υπάρχει ως αποτέλεσμα συμπίεσης του πνεύμονα από το εμπύημα. Ο βήχας είναι συνήθης και όταν υπάρχει βρογχοπλευρικό συρίγγιο, ο ασθενής αποβάλλει πολλά πυώδη πτύελα.

#### **Αιτιολογία:**

Τα αίτια του εμπυήματος μπορεί να είναι τραυματικά και μη τραυματικά. Τα μη τραυματικά αίτια είναι αποτέλεσμα άμεσης επέκτασης της φλεγμονής από μια γειτονική περιοχή. Η πνευμονία είναι το πιο συχνό μη τραυματικό αίτιο. Επίσης η εισρόφηση ξένου σώματος, βρογχεκτασίες, απόστημα πνεύμονος, σηπτική φλεγμονή της κοιλίας, ηπατικά αποστήματα, σηπτικές φλεγμονές της θωρακικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, είναι αίτια που μπορεί να προκαλέσουν εμπύημα θώρακος. Στα τραυματικά αίτια συμπεριλαμβάνονται τραύματα του θώρακα από πυροβολισμό ή αιχμηρά αντικείμενα καθώς και χειρουργικά τραύματα όπως ρήξη οισοφάγου κατά τη διασωλήνωση ή δημιουργία βρογχοπλευριτικών συριγγίων μετά από πνευμονεκτομή.

#### **Διάγνωση:**

Η διάγνωση επιβεβαιώνεται με την εξέταση του υγρού εμπυήματος, το οποίο είναι πυώδες. Η ανεύρεση μικροοργανισμών στην καλλιέργεια του υγρού είναι επιβεβαιωτική της νόσου. Η λήψη του υγρού γίνεται με παρακέντηση θώρακος. Η ακτινολογική εμφάνιση του εμπυήματος αρχικά μπορεί να είναι ίδια με αυτή της πλευρίτιδας. Με την πάροδο του χρόνου δημιουργείται ίνωση γύρω από την κοιλότητα του εμπυήματος και το υγρό παραμένει σταθερό σε μια θέση και δεν μετακινείται με την αλλαγή της θέσεως του ασθενούς.

#### **Θεραπεία:**

Η θεραπεία βασίζεται σε δυο αρχές:

- Έλεγχος της λοίμωξης με τα κατάλληλα αντιβιοτικά.

- Επαρκής παροχέτευση του πύου η οποία μπορεί να είναι κλειστή ή ανοικτή.

Η κλειστή παροχέτευση επιτυγχάνεται είτε με επανειλημμένες παρακεντήσεις του θώρακα ή με την τοποθέτηση καθετήρα που το έξω άκρο του είναι εμβαπτισμένο σε φιάλη με νερό. Η ανοικτή παροχέτευση γίνεται με χειρουργικούς χειρισμούς και χρησιμοποιείται όταν το εμπύημα επιμένει κλινικά και δεν πετύχει η κλειστή παροχέτευση.

### 6.2.2. Πνευμοθώρακας

Υπεζωκοτική κοιλότητα ονομάζουμε την κοιλότητα που σχηματίζεται από τα δύο πέταλα του υπεζωκότα, το περισπλάγγνιο, που καλύπτει τον πνεύμονα, και το περίτονο, που καλύπτει το θωρακικό τοίχωμα, το μεσοθωράκιο και το διάφραγμα. Φυσιολογικά, μεταξύ των δύο πετάλων του υπεζωκότα που βρίσκονται σε στενή επαφή, επαλειφόμενα από ελάχιστο υγρό, δεν υπάρχει αέρας. Πνευμοθώρακας είναι η κατάσταση εκείνη που χαρακτηρίζεται από την παρουσία αέρα μεταξύ των δύο πετάλων του υπεζωκότα, όταν δηλαδή υπάρχει αέρας στην υπεζωκοτική κοιλότητα.

#### **Συμπτώματα:**

Τα βασικά κλινικά συμπτώματα είναι ο θωρακικός πόνος και η δύσπνοια. Ο πόνος, εντοπίζεται στο ημιθωράκιο που έχει συμβεί ο πνευμοθώρακας, αιφνίδια και έχει αυξημένη ένταση, ιδίως στη βαθιά εισπνοή και στην αλλαγή θέσεως του σώματος. Η δύσπνοια εξαρτάται από το μέγεθος του πνευμοθώρακα. Επίσης σε εκτεταμένο πνευμοθώρακα υπάρχουν: Ταχύπνοια, κυάνωση, ταχυκαρδία, εφίδρωση και πτώση της αρτηριακής πίεσεως. Σπανίως, ο πνευμοθώρακας είναι τελείως ασυμπτωματικός και ανευρίσκεται σε τυχαίο ακτινολογικό έλεγχο.

#### **Αιτιολογία:**

Ο πνευμοθώρακας με βάση την αιτιολογία του διακρίνεται σε:

- 1) *Αυτόματο πνευμοθώρακα*, όταν συμβαίνει χωρίς να προηγηθεί τραυματισμός ή άλλη εμφανή αιτία.
- 2) *Τραυματικό πνευμοθώρακα*, όταν είναι αποτέλεσμα άμεσου ή έμμεσου τραυματισμού του θώρακα.

Ο *αυτόματος πνευμοθώρακας* υποδιαιρείται σε:

- Πρωτοπαθή: Όταν συμβαίνει σε υγιή άτομα.
- Δευτεροπαθή: Όταν συμβαίνει ως επιπλοκή μιας προϋπάρχουσας πνευμονικής νόσου, συχνά της χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας.

Ο *τραυματικός πνευμοθώρακας* διακρίνεται σε:

- Ιατρογενή: Όταν συμβαίνει ως επιπλοκή κάποιας θεραπευτική ή διαγνωστικής ιατρικής πράξης.
- Μη ιατρογενή: Όταν είναι αποτέλεσμα ενός διαμπερούς ή μη τραύματος.

Ο αυτόματος πνευμοθώρακας συμβαίνει όταν κάποια φυσαλίδα που είναι γεμάτη αέρα και βρίσκεται συνήθως στην κορυφή του πνεύμονα, ραγεί (σπάσει) και εισέλθει έτσι αέρας στην υπεζωκοτική κοιλότητα. Η παθογένεια του σχηματισμού των φυσαλίδων δεν είναι ακριβώς γνωστή, αλλά όσοι εμφανίζουν αυτόματο πνευμοθώρακα είναι συνήθως άτομα λεπτά και υψηλού αναστήματος. Επίσης συμβαίνει συχνότερα στους καπνιστές. Οι φυσαλίδες, έχουν κίνδυνο να ραγούν όταν τα άτομα που τις έχουν βρεθούν σε μεγάλο υψόμετρο (οι συνθήκες στα σημερινά αεροπλάνα δεν έχουν ιδιαίτερο κίνδυνο πνευμοθώρακα για τους επιβάτες). Επίσης ο έντονος βήχας μπορεί να προκαλέσει ρήξη των φυσαλίδων.

#### **Διάγνωση:**

Η διάγνωση τίθεται με την απλή ακτινογραφία θώρακος, όπου υπάρχει υπερδιαυγαστική περιοχή άλλοτε, άλλου μεγέθους και λεπτή σκιερή γραμμή.

#### **Θεραπεία:**

Η θεραπεία του πνευμοθώρακα, αποσκοπεί στην απομάκρυνση του αέρα από την υπεζωκοτική κοιλότητα και την αποφυγή υποτροπής του πνευμοθώρακα. Όταν ο πνευμοθώρακας καταλαμβάνει το 15 – 20% του ενός ημιθωρακίου με ήπια συμπτώματα, αντιμετωπίζεται συντηρητικά, συνιστώντας στον ασθενή να παραμείνει κλινήρης και παρακολουθείται τόσο κλινικά όσο και ακτινολογικά. Όταν ο ασθενής βρίσκεται σε νοσοκομείο, χορηγείται και οξυγόνο σε μεγάλη συγκέντρωση, γιατί έτσι επιταχύνεται κατά τέσσερις φορές περίπου η απορρόφηση του πνευμοθώρακα. Αντένδειξη για χορήγηση οξυγόνου σε υψηλή συγκέντρωση αποτελούν οι χρόνιοι αποφρακτικοί ασθενείς. Άλλη μέθοδος θεραπείας είναι η **απλή αναρρόφηση** του πνευμοθώρακα μέσω λεπτού καθετήρα. Με τη μέθοδο αυτή αντιμετωπίστηκε με επιτυχία το 70% των ασθενών με αυτόματο πνευμοθώρακα. Κλειστή παροχέτευση του πνευμοθώρακα με ευρύ σωλήνα, εφαρμόζεται σε κάθε πνευμοθώρακα που συνοδεύεται από έντονη δύσπνοια και μάλιστα όπου συνυπάρχει ταχύπνοια, ταχυκαρδία, πτώση της αρτηριακής πίεσης ενδείκνυται άμεσα η εισαγωγή σωλήνα παροχέτευσης. **Πλευρόδεση** και **ενδοϋπεζωκοτική έγχυση** διαφόρων ερεθιστικών ουσιών έχει εφαρμοστεί προκειμένου να προληφθεί η υποτροπή του πρωτοπαθούς αυτόματου πνευμοθώρακα. **Ανοικτή θωρακοτομή** εφαρμόζεται, όταν δεν εκπύσσεται ο πνεύμονας με την κλειστή παροχέτευση, όταν ο ασθενής εμφανίζει υποτροπή περισσότερο από μια φορά, όταν ο πνευμοθώρακας είναι αμφοτερόπλευρος, όταν συμβεί υποτροπή παρά την πλευρόδεση και στα άτομα που το επάγγελμά τους (πιλότοι αεροπορίας) προδιαθέτει εμφάνιση αυτόματου πνευμοθώρακα.

**Πρόληψη:**

Πρέπει να λαμβάνονται όλα τα μέτρα για την αποτροπή αυτής της επιπλοκής στη διάρκεια ιατρικών ενεργειών. Επίσης, τα άτομα που φέρουν φυσαλίδες στους πνεύμονες πρέπει να αποφεύγουν να βρίσκονται σε υψηλό υψόμετρο.

**Επιπλοκές:**

- 1) Πνευμοθώρακας υπό τάση: (όταν η ενδοϋπεζωκοτική πίεση είναι μεγαλύτερη από την αμοσφαιρική πίεση στην διάρκεια της εκπνοής) Μπορεί να οδηγήσει σε καρδιακή ανακοπή.
- 2) Πνευμονικό οίδημα: Από επανέκπτυξη του πνεύμονα.
- 3) Υγροπνευμοθώρακας: Όταν στον πνευμοθώρακα προστίθεται και η παρουσία υγρού.
- 4) Πνευμομεσοθωράκιο ή μεσοθωράκιο εμφύσημα: Παρουσία αέρα και στο μεσοθωράκιο εκτός της υπεζωκοτικής κοιλότητας.
- 5) Χρόνιος πνευμοθώρακας: Όταν ο πνευμοθώρακας παρατείνεται για μακρύ χρονικό διάστημα λόγω παρουσίας συμφύσεων στην υπεζωκοτική κοιλότητα.
- 6) Υποτροπιάζων πνευμοθώρακας: Η συχνότητα υποτροπής κυμαίνεται, κατά τους διαφόρους συγγραφείς, από 10 – 50%.

**6.2.3 Συλλογή Υγρού στην Υπεζωκοτική Κοιλότητα**

Υπεζωκοτική κοιλότητα είναι η κοιλότητα που σχηματίζεται από το περισπλάγγνιο πέταλο του υπεζωκότα (καλύπτει τον πνεύμονα) και το περίτονο πέταλο του υπεζωκότα (που καλύπτει το θωρακικό τοίχωμα, το μεσοθωράκιο και τα διαφράγματα). Στην υπεζωκοτική κοιλότητα υπάρχει μικρή ποσότητα υγρού περίπου 10ml. Όταν όμως διαταραχθεί η ισορροπία διακίνησης του υγρού στην υπεζωκοτική κοιλότητα, τότε αυξάνεται η ποσότητα του υγρού και μιλάμε για πλευρική συλλογή. Κάθε συλλογή υγρού στην υπεζωκοτική κοιλότητα ονομάζεται πλευριτική συλλογή. Η υπεζωκοτική συλλογή υγρού αποτελεί, σημείο ή αποτέλεσμα μιας νόσου και όχι αυτή καθ' αυτή τη νόσο.

**Συμπτώματα:**

Ο πόνος που εντοπίζεται στο θώρακα και οφείλεται σε ερεθισμό του υπεζωκότα, είναι το συνηθέστερο σύμπτωμα. Ο πόνος μπορεί να αντανακλάται στον ώμο, στη μέση και στη κοιλιακή χώρα. Επίσης ο ασθενής με υπεζωκοτική συλλογή υγρού μπορεί να εμφανίζει δύσπνοια, είτε ως αποτέλεσμα του πόνου, που δεν του επιτρέπει τη βαθιά εισπνοή, είτε λόγω του περιορισμού έκπτυξης (διάτασης) του πνεύμονα από το υγρό, όταν η συλλογή του είναι μεγάλη.



### **Αιτιολογία:**

Τα αίτια είναι ποικίλα:

- Πρωτοπαθής φυματίωση.
- Πνευμονία.
- Όγκος (λέμφωμα, λευχαιμίες, βρογχογενής καρκίνος, μεταστάσεις, μεσοθηλίωμα).
- Πνευμονική εμβολή.
- Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια.
- Περικαρδίτις.
- Σαρκοείδωση.
- Τραυματισμός.
- Νοσήματα κολλαγόνου.
- Ιογενείς λοιμώξεις.
- Παρασιτώσεις.
- Αμιάντωση.
- Νεφρωτικό σύνδρομο.
- Ιατρογενή αίτια (διαγνωστικοί μέθοδοι – μετεγχειρητικά).
- Αποτέλεσμα ακτινοθεραπείας.
- Παγκρεατίτιδα.
- Ενδοκοιλιακή διαπύση.
- Κίρρωση.

### **Διάγνωση:**

- 1) Ακτινογραφία θώρακος: Η πλευριτική συλλογή για να φανεί στην ακτινογραφία θώρακος πρέπει να ξεπερνά τα 200ml. Εμφανίζεται ως ομοιογενής σκίαση και καταλαμβάνει συνήθως τα κάτω πνευμονικά πεδία όταν η ακτινογραφία γίνεται σε ορθή θέση. Αν η ακτινογραφία γίνει με τον άρρωστο κατακεκλιμένο (ξαπλωμένο), το υγρό μετατοπίζεται με την δράση της βαρύτητας, αφήνοντας ελεύθερη τη βάση του πνεύμονα.
- 2) Εξέταση με υπερήχους: Με τους υπερήχους αποκαλύπτεται και μικρή ποσότητα υγρού.
- 3) Αξονική τομογραφία θώρακος: Συμβάλλει σημαντικά στη διάγνωση και την εκτίμηση του ασθενούς με νοσήματα της υπεζωκοτικής κοιλότητας.
- 4) Παρακέντηση υπεζωκότα: Γίνεται και για διαγνωστικούς λόγους, αλλά και για να ανακουφιστεί ο ασθενής από το αίσθημα της δύσπνοιας. Το υπεζωκοτικό υγρό που θα ληφθεί από την παρακέντηση εξετάζεται ως προς τα γενικά χαρακτηριστικά του, π.χ. στη γενική εξέταση, αν το υγρό έχει λεύκωμα είναι διίδρωμα, αν δεν έχει λεύκωμα είναι εξίδρωμα. Επίσης εξετάζεται για την ύπαρξη μικροβίων, για την ύπαρξη

βακίλων του Koch και για την ανεύρεση καρκινικών κυττάρων.  
5) Βιοψία του υπεζωκότα: Γίνεται με βελόνα και συμβάλλει σημαντικά στην ανεύρεση της αιτιολογίας της πλευρίτιδας.

#### **Θεραπεία:**

Η θεραπεία είναι ανάλογη και της αιτιολογίας της πλευριτικής συλλογής. Αν η πλευριτική συλλογή οφείλεται σε συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια (είναι δηλαδή διδρωματική) η θεραπεία κατευθύνεται προς την θεραπεία της καρδιακής ανεπάρκειας που περιλαμβάνει διουρητικά και δακτυλίτιδα. Αν είναι αποτέλεσμα πνευμονίας, η θεραπεία είναι τα αντιβιοτικά αναλόγως του παθογόνου αίτιου και αφαίρεση του πλευριτικού υγρού με παρακέντηση. Στην φυματιώδη πλευρίτιδα χορηγούμε αντιφυματική αγωγή, αφαίρεση του πλευριτικού υγρού με παρακέντηση και πολλές φορές χορηγούμε κορτικοειδή (κορτιζόνη) για την πρόληψη του σχηματισμού πλευριτικών συμφύσεων. Στις υπεζωκοτικές συλλογές από κακοήθη νεοπλάσματα γίνεται χημειοθεραπεία, αλλά μπορεί να αντιμετωπιστεί και χειρουργικός με θωρακοτομή και απόξεση του υπεζωκότα. Επίσης ένας άλλος τρόπος θεραπείας των κακοήθων πλευρίτιδων είναι η χημική πλευρόδευση (εισαγωγή σωλήνα παροχέτευσης στην υπεζωκοτική κοιλότητα και έγχυση από τον σωλήνα σκληρωτικής ουσίας). Στους ασθενείς που έχουν υπεζωκοτική συλλογή υγρού εξαιτίας νοσημάτων κολλαγόνου χορηγούνται κορτικοειδή (κορτιζόνη).

#### **6.2.4 Αναπνευστική φυσιοθεραπεία**

Η αναπνευστική φυσιοθεραπεία αποβλέπει :

- Στη χαλάρωση.

Προηγείται μάλαξη για να επιτευχθεί χαλάρωση των μυϊκών συσπάσεων. Όπου υπάρχει πιο έντονη σύσπαση το πρόβλημα είναι μεγαλύτερο. Στη συνέχεια γίνεται διδασκαλία χαλαρωτικών θέσεων σε όρθια και καθιστή στάση και στο κρεβάτι.

- Στον καλό αερισμό του πάσχοντος πνεύμονα μέσα από την υιοθέτηση σωστών θέσεων από πλευράς ασθενή.

Μεγάλη σημασία έχει να δοθούν σωστές εξηγήσεις στον ασθενή για τη θέση που πρέπει να λαμβάνει κατά το μεγαλύτερο χρονικό διάστημα παραμονής του στο κρεβάτι. Ο ασθενής προτιμά συνήθως την πλάγια θέση με το ημιθωράκιο που υποφέρει προς τα κάτω, γιατί ανακουφίζεται από τον πόνο. Σ' αυτή όμως τη θέση οι πιθανότητες δημιουργίας στερεών συμφύσεων και παχυπλευρίδας αυξάνονται.

Πρέπει λοιπόν να βρίσκεται σε πλάγια κατάκλιση, ή ημιπρηνή ή ημιύπτια με το ημιθωράκιο που πάσχει προς τα πάνω σε όσο το δυνατό μακρότερο χρόνο κατά το 24ωρο. Στην πλάγια θέση

το πλάγιο τμήμα του ημιθωράκιου που πάσχει κινείται ελεύθερα. Στην ημιύπτια θέση μένει ελεύθερο το πλαγιοπρόσθιο τμήμα και σε ημιπρηνή το πλαγιοπίσθιο τμήμα.

Στη συνέχεια τοποθετείται και αντίθετα, για μικρό όμως χρονικό διάστημα, για να ασκηθεί το ημιδιάφραγμα.

- Στη διατήρηση της κινητικότητας του πάσχοντος πνεύμονα.

Στο οξύ στάδιο (υγρά πλευρίτιδα) προτρέπουμε τον ασθενή να προχωρήσει σε σύντομες αναπνευστικές κινήσεις προκειμένου να διατηρηθεί η ελαστικότητα του πνεύμονα, καθώς σε αντίθετη περίπτωση υπάρχει κίνδυνος να καταλήξει σε μόνιμο περιοριστικό σύνδρομο.

Εξάλλου με τις αναπνευστικές αυτές ασκήσεις αυξάνεται η κυκλοφορία και υποστηρίζεται η απορρόφηση του υγρού (σε περίπτωση υγρής πλευρίτιδας) από τη λεμφική κυκλοφορία, χωρίς φυσικά να ξεχνάμε ότι το υγρό είναι μέσα σε κλειστή κοιλότητα και δεν παροχετεύεται.

- Στο συγχρονισμό της αναπνοής, δηλαδή στη συνεργεία της κίνησης των πλευρών και του διαφράγματος.
- Στην εκμάθηση αναπνευστικών ασκήσεων.

Από τη στιγμή που τα έντονα συμπτώματα έχουν υποχωρήσει και δεν πονάει ο ασθενής, αρχίζει η διαδικασία της έκπτυξης.

Εφαρμόζονται αναπνευστικές ασκήσεις εντοπισμένες στο πάσχον ημιθωράκιο και ημιδιάφραγμα. Δίνεται μεγαλύτερη έμφαση στην άσκηση των εισπνευστικών μυών, η οποία έχει ως αποτέλεσμα την καλύτερη έκπτυξη του πνεύμονα και κατά συνέπεια την παρεμπόδιση της δημιουργίας στερεών συμφύσεων.

Για την άσκηση του ημιθωρακίου ο ασθενής τοποθετείται στο κρεβάτι σε θέση πλάγια, ημιύπτια και ημιπρηνή με το ημιθωράκιο που πάσχει προς τα πάνω.

Στις θέσεις αυτές ο φυσιοθεραπευτής τοποθετεί τις παλάμες του στο τμήμα που θέλει να γυμνάσει και ζητάει από τον ασθενή την εκτέλεση βαθιάς εισπνοής, με έκπτυξη κυρίως στο τμήμα που έχει τα χέρια του, ενώ ο φυσιοθεραπευτής ασκεί αντίσταση, η οποία βαθμιαία ελαττώνεται μέχρι το τέλος της εισπνοής. Στη συνέχεια να κάνει εκπνοή στο τέλος της οποίας ο φυσιοθεραπευτής ασκεί πίεση.

Με αυτό τον τρόπο γυμνάζεται όλο το ημιθωράκιο.

Για εντονότερη άσκηση του ημιθωράκιου ο φυσιοθεραπευτής κάνει τα εξής:

- Τοποθετεί στην αρχή ένα και μετά δύο μαξιλάρια κάτω από το υγιές ημιθωράκιο.
- Ζητάει από τον ασθενή κατά το τέλος της εισπνοής να φέρει προς το κεφάλι, το χέρι που αντιστοιχεί στην πλευρά που πάσχει, για να πετύχει μεγαλύτερη έκπτυξη του πάσχοντος ημιθωρακίου.

Για την άσκηση του ημιδιαφράγματος ο ασθενής τοποθετείται σε πλάγια κατάκλιση με το ημιδιάφραγμα που πάσχει προς τα κάτω. Για ενίσχυση της έκπτυξης του ημιδιαφράγματος ο

ασθενής προτρέπεται στην εκτέλεση της διπλής εισπνοής.

Αργότερα οι ασκήσεις των αναπνευστικών μυών εφαρμόζονται μπροστά στον καθρέπτη σε στάση καθιστή ή όρθια και κατά το περπάτημα.

### **Καθιστή στάση.**

Στη θέση αυτή εφαρμόζονται:

- Ελεύθερες ενεργητικές, μονόπλευρες αναπνευστικές ασκήσεις με σκοπό να διευκολύνουν τον αερισμό στον πάσχοντα πνεύμονα.
  1. Βαθιά εισπνοή με σύγχρονη πλάγια κάμψη του άνω κορμού προς τον υγιή πνεύμονα – εκπνοή ήρεμα και επαναφορά.
  2. Βαθιά εισπνοή με σύγχρονη στροφή και έκταση του άνω κορμού που αντιστοιχεί στην πάσχουσα πλευρά – εκπνοή ήρεμα και επαναφορά.
  3. Βαθιά εισπνοή με σύγχρονη στροφή και έκταση του άνω κορμού, απαγωγή και έξω στροφή του άνω άκρου της πάσχουσας πλευράς – εκπνοή ήρεμα και επαναφορά.
- Αμφοτερόπλευρες ενεργητικές ασκήσεις με έμφαση στην εισπνοή.
  1. Βαθιά εισπνοή με σύγχρονη απαγωγή των άνω άκρων – εκπνοή ήρεμα και επαναφορά.
  2. Βαθιά εισπνοή με σύγχρονη έξω στροφή των άνω άκρων – εκπνοή ήρεμα και επαναφορά.
  3. Βαθιά εισπνοή με σύγχρονη κάμψη των άνω άκρων – εκπνοή ήρεμα και επαναφορά.
  4. Βαθιά εισπνοή με σύγχρονη προσαγωγή των ωμοπλατών – εκπνοή ήρεμα και επαναφορά.

Για περισσότερη έμφαση στην άσκηση των εισπνευστικών μυών, προσφέρεται αντίσταση από το φυσιοθεραπευτή στα άνω άκρα, όταν αυτά απομακρύνονται από το σώμα του ασθενή (φάση εισπνοής) Στην καθιστή θέση ο ασθενής μπορεί να κάνει την άσκηση με τη ζώνη συμμετρικά ή ασύμμετρα.

### **Όρθια στάση.**

Στη θέση αυτή εφαρμόζονται:

1. Ελεύθερες ενεργητικές, μονόπλευρες αναπνευστικές ασκήσεις με έμφαση στην εισπνοή.
2. Αμφοτερόπλευρες ενεργητικές ασκήσεις με έμφαση στην εισπνοή, ίδιες μ' αυτές που έγιναν στην καθιστή θέση.

**Κατά το περπάτημα.** Στο περπάτημα, εκτός από την άσκηση της ζώνης που μπορεί να γίνει συμμετρικά ή ασύμμετρα, εφαρμόζεται και το εξής:

1. Βαθιά εισπνοή με σύγχρονο βήμα του ποδιού που αντιστοιχεί στον υγιή πνεύμονα και στροφή του άνω κορμού προς την πάσχουσα πλευρά με απαγωγή και έξω στροφή του άνω άκρου της πάσχουσας πλευράς – εκπνοή ήρεμα και επαναφορά.

Η συστηματική φυσικοθεραπεία διαρκεί 6 – 8 εβδομάδες. Στη συνέχεια ο ασθενής θα πρέπει να γυμνάζεται μόνος τα. μεγάλο χρονικό διάστημα.

### 6.3 ΔΥΣΜΟΡΦΙΕΣ ΤΟΥ ΘΩΡΑΚΑ

Στις δυσμορφίες του θώρακα περιλαμβάνονται ο πιθοειδής και χωνοειδής θώρακας, η κύφωση, η σκολίωση και η κυφωσκολίωση. Αυτές εμποδίζουν την κινητικότητα του θώρακα και της θωρακικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, με αποτέλεσμα να περιορίζουν τον πνευμονικό αερισμό.

#### 6.3.1 Αναπνευστική φυσιοθεραπεία

Η αναπνευστική φυσιοθεραπεία αποβλέπει:

- Στη βελτίωση της στάσης του ασθενή με:
  1. Αμφοτερόπλευρες αναπνευστικές ασκήσεις, ελεύθερες ενεργητικές με σύγχρονη κάμψη, απαγωγή και έξω στροφή των άνω άκρων ή έκταση του άνω κορμού (κύφωση). Οι ασκήσεις αυτές θα πρέπει να γίνονται μπροστά σε καθρέφτη για να ελέγχει την στάση του και ο ίδιος.
  2. Ασκήσεις ΚΙαρ συνδυασμένες με εισπνοή – εκπνοή.
- Στη βελτίωση του αερισμού, καλύτερη έκπτυξη και συμμετρία του θώρακα με:
  1. Εντοπισμένες ασκήσεις.
  2. Αμφοτερόπλευρες αναπνευστικές ασκήσεις, ελεύθερες ενεργητικές, με έμφαση στην εισπνοή (κράτημα).
- Στη διατήρηση και αύξηση της κινητικότητας της σπονδυλικής στήλης με αμφοτερόπλευρες ή μονόπλευρες αναπνευστικές ασκήσεις, ελεύθερες ενεργητικές, με σύγχρονη κίνηση των άκρων και του κορμού στις φάσεις εισπνοής εκπνοής,
- Στην ισχυροποίηση των ατροφικών μυών και διάταση των βραχυμένων με:
  1. Εντοπισμένες ασκήσεις.

2. Μονόπλευρες αναπνευστικές ασκήσεις, ελεύθερες ενεργητικές, με κάμψη του κορμού προς το κυρτό (σκολίωση).
  3. Μονόπλευρες αναπνευστικές ασκήσεις, ελεύθερες ενεργητικές, με κάμψη του κορμού προς το κοίλο (σκολίωση).
- Στην ανακούφιση από τον πόνο μέσω της χαλάρωσης που προκαλείται στους συσπασμένους μύες.

Η εκπαίδευση του ασθενή στην διατήρηση καλής στάσης στην όρθια ή καθιστή στάση και στο κρεβάτι και οι αναπνευστικές ασκήσεις με έμφαση στην εισπνοή θα παίζουν πρωταγωνιστικό ρόλο στην αύξηση του αερισμού.

#### 6.4 ΕΓΧΕΙΡΗΣΕΙΣ ΘΩΡΑΚΑ Ή ΚΟΙΛΙΑΣ

Προεγχειρητικός πνευμονολογικός έλεγχος ασθενών με για εγχείρηση θώρακα ή κοιλίας:

Χειρουργικές επεμβάσεις σε ασθενείς με προϋπάρχουσα χρόνια αναπνευστική νόσο υποψηφίων συνδέονται με αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα. Οι πρόοδοι όμως στην προεγχειρητική παρακολούθηση και αντιμετώπιση του πόνου, καθώς και η βελτίωση των χειρουργικών τεχνικών, επιτρέπουν πλέον τη διενέργεια επεμβάσεων οι οποίες παλαιότερα θεωρούνταν αδύνατες.

Η προεγχειρητική αξιολόγηση θα πρέπει να συσχετίζεται κάθε φορά με το σκοπό της χειρουργικής επέμβασης και να καθορίζει τη σχέση κινδύνου και οφέλους.

Το λεπτομερές πνευμονολογικό ιστορικό και η προσεκτική φυσική εξέταση του αναπνευστικού είναι απαραίτητα κατά την προεγχειρητική εκτίμηση όλων των ασθενών που θα υποβληθούν σε εγχείρηση καρδιάς.

Στοιχεία από το ιστορικό που πρέπει να διευκρινισθούν περιλαμβάνουν τις καπνιστικές συνήθειες του ασθενούς, την ύπαρξη χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας (Χ.Α.Π.), άσθματος ή άλλης πνευμονοπάθειας, το ιστορικό πρόσφατης λοίμωξης του αναπνευστικού και τη λήψη φαρμακευτικής αγωγής για το αναπνευστικό, όπως είναι τα βρογχοδιασταλτικά, τα στεροειδή ή τα αντιβιοτικά. Επίσης αξιολογείται η παρουσία βήχα, απόχρεμψης, δύσπνοιας στην κόπωση ή την ηρεμία, βρογχόσπασμου, προκάρδιου άλγους ή συνυπάρχουσας μη αντιρροπούμενης καρδιακής ανεπάρκειας. Έμφαση επίσης δίνεται στη συνύπαρξη άλλων προεγχειρητικών παραγόντων κινδύνου όπως η μεγάλη ηλικία, η κακή γενική κατάσταση και η παχυσαρκία.

Κατά τη φυσική εξέταση αξιολογείται η επαρκής ή μη έκπτυξη του θωρακικού τοιχώματος, η ταχύπνοια, η χρήση των επικουρικών μυών, η ελάττωση του αναπνευστικού ψιθυρίσματος, η ασυμμετρία της ποιότητας των αναπνευστικών ήχων και η ύπαρξη πρόσθετων

μουσικών ή μη μουσικών ήχων κατά την ακρόαση.

Η ακτινογραφία θώρακος είναι απαραίτητη στον προεγχειρητικό έλεγχο των καρδιοχειρουργικών ασθενών για την εκτίμηση του πνευμονικού παρεγχύματος και του υπεζωκότα (εμφύσημα, διάμεση πνευμονοπάθεια, σημαντική παχυπλευρίτιδα, πλευριτικές συλλογές), της καρδιαγγειακής σκιάς (καρδιομεγαλία, πνευμονικό οίδημα) και του θωρακικού τοιχώματος (κύφωση, σκολίωση, θωρακοπλαστική). Είναι προφανές ότι πρέπει να αποκλεισθεί η ύπαρξη πιθανής κακοήθειας, ή πνευμονίας που αποτελούν αντένδειξη για την επέμβαση.

Ο λειτουργικός έλεγχος της αναπνοής δεν θεωρείται απαραίτητη εξέταση ρουτίνας στον ασυμπτωματικό ασθενή, συνιστάται όμως σε ασθενείς με γνωστή προϋπάρχουσα πνευμονοπάθεια ή σε ασθενείς που εκδηλώνουν συμπτώματα ή σημεία Χ.Α.Π. Εάν η σπιρομέτρηση είναι συμβατή με απόφραξη των αεραγωγών τότε επαναλαμβάνεται, μετά τη χορήγηση εισπνεόμενου βρογχοδιασταλτικού, ώστε να καθορισθεί εάν η απόφραξη είναι αναστρέψιμη. Σε ασθενείς με σοβαρού βαθμού Χ.Α.Π. συνιστάται επίσης έλεγχος των αερίων αίματος σε ηρεμία.

Η σοβαρή Χ.Α.Π. ( $FEV_1 < 50\%$  του προβλεπομένου, ή  $FEV_1 < 1,2lit$  και  $FEV_1/FVC < 75\%$ ) σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο μετεγχειρητικών αναπνευστικών επιπλοκών, της τάξεως του 30 – 40%, σε ασθενείς που υποβάλλονται σε θωρακοχειρουργικές ή επεμβάσεις άνω κοιλίας. Παρόμοια, σε καρδιοχειρουργικούς ασθενείς με Χ.Α.Π.,  $FEV_1 > 1,25L/s$  σχετίζεται με περιεγχειρητική θνησιμότητα 3,8% που αυξάνει σε 11,7% για ασθενείς με  $FEV_1 < 1,2L/s$ . Η επίδραση της μεγάλης ηλικίας και της χρόνιας λήψεως στεροειδών στους ασθενείς αυτούς αυξάνει την περιεγχειρητική νοσηρότητα και θνησιμότητα σε 50%. Σε καμιά μελέτη δεν έχει ακριβώς καθορισθεί ο βαθμός σοβαρότητας της Χ.Α.Π. που θα ήταν απαγορευτικός για χειρουργική επέμβαση, θεωρείται ότι εάν το  $FEV_1$  είναι μεγαλύτερη από 500ml και δεν υπάρχει αύξηση του  $PCO_2$  ασθενής μπορεί να χειρουργηθεί, αφού βεβαίως αντιμετωπισθούν επαρκώς ο πιθανός βρογχόσπασμος, η λοίμωξη ή οι αυξημένες βρογχικές εκκρίσεις.

Άλλοι παράγοντες κινδύνου για αναπνευστικές επιπλοκές σε χειρουργικούς και ειδικότερα σε καρδιοχειρουργικούς ασθενείς με προϋπάρχουσα πνευμονοπάθεια είναι:

- **Το κάπνισμα.** Όπως είναι ήδη γνωστό από το 1944, το κάπνισμα αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη μετεγχειρητικών επιπλοκών από το αναπνευστικό, ανεξάρτητα από το είδος της επέμβασης και την παρουσία ή όχι χρόνιας πνευμονοπάθειας. Υπολογίζεται ότι οι καπνιστές έχουν 4 – 6 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα από τους μη καπνιστές για ανάπτυξη μετεγχειρητικών αναπνευστικών επιπλοκών. Η πιθανότητα αυτή μειώνεται σημαντικά, όταν το κάπνισμα διακόπτεται τουλάχιστον δυο εβδομάδες πριν το χειρουργείο. Παραδόξως, οι ασθενείς που σταματούν το κάπνισμα για λιγότερο από 8 εβδομάδες έχουν την τάση να

εμφανίζουν περισσότερες επιπλοκές από τους καπνιστές. Τέλος, υπολογίζεται ότι μόνον το 20% των καπνιστών καταφέρνει να σταματήσει το κάπνισμα προεγχειρητικά, παρά τις συστάσεις των ιατρών τους.

- **Η παχυσαρκία.** Έχει βρεθεί ότι το σωματικό βάρος επηρεάζει σημαντικά τους αναπνευστικούς όγκους, τη μηχανική της αναπνοής και την οξυγόνωση των ασθενών που υποβάλλονται σε χειρουργικές επεμβάσεις. Παρ' όλα αυτά, οι περισσότερες μελέτες δεν έχουν δείξει σαφή συσχέτιση της παχυσαρκίας με αυξημένο κίνδυνο μετεγχειρητικών αναπνευστικών επιπλοκών.

- **Η κακή γενική κατάσταση.** Η μειωμένη ικανότητα για άσκηση προδιαθέτει σε αυξημένες μετεγχειρητικές επιπλοκές από το αναπνευστικό. Σε μια πολυπαραγοντική ανάλυση ασθενών άνω των 65ετών που υπεβλήθησαν σε επεμβάσεις κοιλίας ή θώρακος αποδείχθηκε ότι η αδυναμία άσκησης στο εργομετρικό ποδήλατο για 2 λεπτά ήταν ο ισχυρότερος προγνωστικός δείκτης πνευμονικών επιπλοκών.

Η κακή θρέψη φαίνεται ότι επίσης προδιαθέτει σε μετεγχειρητικές πνευμονικές επιπλοκές όπως η ατελεκτασία ή η πνευμονία. Υποθρεπτικοί ασθενείς παρουσιάζουν μεγάλη ελάττωση της αντοχής των αναπνευστικών μυών, ελάττωση της αναπνευστικής απάντησης στην υποξυγοναιμία καθώς και των επιπέδων της εκκριτικής IgA. Τέλος, αυξημένη συχνότητα μετεγχειρητικής πνευμονίας έχει βρεθεί σε ασθενείς με αλβουμίνη ορού < 3g/100ml.

- **Η ηλικία.** Οι επιπτώσεις της ηλικίας στην αναπνευστική λειτουργία περιλαμβάνουν την ελάττωση της πνευμονικής διατασιμότητας, της ολικής πνευμονικής χωρητικότητας (TLC), της ζωτικής χωρητικότητας (VC) και αύξηση του νεκρού χώρου και του όγκου σύγκλεισης. Η λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα (FRC) συνήθως δεν μεταβάλλεται, όταν όμως ο όγκος σύγκλεισης γίνει μεγαλύτερος από την FRC, επέρχεται πρόωμη σύγκλειση των αεραγωγών, τοπική διαταραχή της σχέσης αερισμού – αιμάτωσης ( $V\downarrow$ ,  $Q\uparrow$ ) και τελικά, κυκλοφορική παράκαμψη. Ακόμη, οι ηλικιωμένοι παρουσιάζουν ελαττωμένη αναπνευστική απάντηση στη υποξία και την υπερκαπνία και, είναι περισσότερο ευαίσθητοι στην δράση των κατασταλτικών και ναρκωτικών φαρμάκων. Όλες αυτές οι αλλαγές προδιαθέτουν τους ασθενείς αυτούς στην ανάπτυξη μετεγχειρητικής ατελεκτασίας, πνευμονίας ή και εισρόφησης.

Βέβαια, η ηλικία από μόνη της δεν πρέπει να στερεί την ευκαιρία για τις αναγκαίες καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις, αλλά σε κάθε περίπτωση απαιτείται προσεκτική προεγχειρητική εκτίμηση και αντιμετώπιση πιθανών άλλων συνυπαρχόντων νοσηρών καταστάσεων, όπως τα καρδιοαναπνευστικά νοσήματα.

Συμπερασματικά θα πρέπει να αναφέρουμε ότι η πρόληψη των μετεγχειρητικών επιπλοκών στους ασθενείς με προϋπάρχουσα πνευμονοπάθεια αρχίζει στην προεγχειρητική περίοδο. Διακοπή του καπνίσματος, θεραπεία προϋπάρχουσας λοίμωξης του αναπνευστικού,



αναπνευστική φυσικοθεραπεία και θεραπεία του βρογχόσπασμου φαίνεται ότι επιβάλλονται με έμφαση στους γηραιότερους και πιο καταβεβλημένους ασθενείς.

#### **6.4.1 Επεμβάσεις της άνω κοιλίας**

Είναι αποδεδειγμένο ότι οι επεμβάσεις στην άνω κοιλία εγκυμονούν κίνδυνους περιεγχειρητικών επιπλοκών σε όλους τους ασθενείς. Τόσον η αναισθησία, όσο και η χειρουργική επέμβαση σχετίζονται με μεταβολές της φυσιολογίας του αναπνευστικού συστήματος, κυρίως λόγω υπερέκκρισης βλέννης – απόφραξης των αεραγωγών, καθώς και περιορισμού του θωρακικού τοιχώματος. Οι μετεγχειρητικές επιπλοκές από τον πνεύμονα είναι συχνότερες στους πάσχοντες από χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, τους καπνιστές, τους καρδιοπαθείς, τους παχύσαρκους και τους ηλικιωμένους.

Πέρα όμως από τους παράγοντες κίνδυνου που αφορούν την αναπνευστική λειτουργία, υπάρχουν και άλλες παράμετροι που σχετίζονται με την αυξημένη επίπτωση μετεγχειρητικών επιπλοκών στις επεμβάσεις άνω κοιλίας. Τέτοιες είναι το φύλο, η ύπαρξη φλεγμονής του περιτοναίου, η θέση της επέμβασης, όσο μακρύτερα από το διάφραγμα τόσο μικρότερος ο κίνδυνος, καθώς και η διάρκεια της (κυρίως λόγω των παρατεταμένων χειρουργικών χειρισμών). Έτσι κάθε μεγάλη επέμβαση στην κοιλιά, μπορεί να εμπλακεί με ατελεκτασία (90% των ασθενών), πνευμονία, θρομβοεμβολική νόσο, πλευριτική συλλογή ή δυσλειτουργία των αναπνευστικών μυών, με νοσηρότητα που ανέρχεται σε ποσοστό έως και 80% για τις ομάδες υψηλού κινδύνου (έναντι 30% για το γενικό πληθυσμό), και θνητότητα 3 – 5%.

Κατά τη διεγχειρητική περίοδο οι επιπλοκές αποδίδονται κυρίως στην αναισθησία (γενική ή περιοχική) και τους χειρουργικούς χειρισμούς, ενώ μετεγχειρητικά, στην παρατεινόμενη δράση των αναισθητικών φαρμάκων, τον πόνο, τη χρήση αναλγητικών και την υπόλοιπη φαρμακευτική αγωγή. Οι παθοφυσιολογικές μεταβολές στο αναπνευστικό σύστημα κατά τη διεγχειρητική περίοδο, εκδηλώνονται κυρίως με περιοριστικού τύπου πνευμονοπάθεια. Στις επεμβάσεις της άνω κοιλίας συμβαίνει μετατόπιση της λειτουργίας της αναπνευστικής αντλίας από το διάφραγμα στους επικουρικούς μύες. Η μετατόπιση αυτή της αναπνευστικής αντλίας, επιτελείται μέσω αντανεκλαστικών μη εξαρτώμενων από τον πόνο και είναι μάλλον συνέπεια διέγερσης σπλαχνικών νεύρων. Επιπτώσεις αυτών είναι η ανακατανομή του αερισμού από τις κατώτερες στις ανώτερες περιοχές, η μείωση της ζωτικής χωρητικότητας (VC) που συνοδεύεται με αντίστοιχη μείωση του FEV<sub>1</sub>, η μείωση της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας (FRC) και της ολικής πνευμονικής χωρητικότητας (TLC). Οι μεταβολές αυτές έχουν ως αποτέλεσμα αναπνοή κοντά στον όγκο σύγκλεισης, με την FRC συχνά να λαμβάνει τιμές κατώτερες από αυτή, αυξάνοντας έτσι την κυψελιδοαρτηριακή διαφορά οξυγόνου.

Ο Dr. Hall και οι συνεργάτες του επιχείρησαν να αξιολογήσουν τους παράγοντες κινδύνου, σε ένα δείγμα 1000 ασθενών που υποβλήθηκαν σε επέμβαση κοιλίας. Η συνολική επίπτωση των μετεγχειρητικών πνευμονικών επιπλοκών (PPC), υπολογίστηκε στο 23,2%. Η ανάλυση τους προσδιόρισε επτά παράγοντες που συνδέονται με την εμφάνιση PPC και συγκεκριμένα: Κατάταξη κατά ASA (Αμερικανική Εταιρεία Αναισθησιολογίας) > 2, επέμβαση κοντά στο διάφραγμα, ύπαρξη φλεγμονής του περιτοναίου, ηλικία > 59έτη, δείκτης σωματικής μάζας (BMI) > 25, περιεγχειρητική παραμονή στο νοσοκομείο > 4 ημέρες, και ορθοκολικές ή γαστροδωδεκαδακτυλικές επεμβάσεις. Η κατάταξη κατά ASA θεωρήθηκε ο πιο ισχυρός δείκτης, σύμφωνα δε με αυτή οι ασθενείς κατατάσσονται σε πέντε κατηγορίες:

- Υγιείς [1] με ελαφρά έως μέτρια συστηματική νόσο.
- Υγιείς [2] με σοβαρή συστηματική νόσο.
- Υγιείς [3] με σοβαρές συστηματικές διαταραχές απειλητικές για τη ζωή.
- Υγιείς [4].
- Προθανάτια κατάσταση [5].

Ο συνδυασμός του δείκτη ASA > 1 και της ηλικίας μεγαλύτερης των 59ετών προσδιορίστηκε στο 88% των ασθενών που ενεπλάκησαν με εμφάνιση PPC.

Ο Dr. Pereira επιχείρησε να καθορίσει τις μετεγχειρητικές επιπλοκές μετά από χειρουργείο της άνω κοιλίας σε ασθενείς με αποφρακτική νόσο των αεραγωγών. Μελέτησε συνολικά 196 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επέμβαση της άνω κοιλίας. Σε όλους τους ασθενείς έγινε σπιρομέτρηση προεγχειρητικά. Οι ασθενείς αποτέλεσαν 4 ομάδες: Χρόνιοι βρογχιτιδικοί ή εμφυσηματικοί ασθενείς με  $FEV_1/FVC < 70\%$  (27 ασθενείς), ασθενείς με ιστορικό απόφραξης των αεραγωγών μετά πρόκληση με ερεθιστικές ουσίες (44 ασθενείς), ασθενείς με αποφρακτική νόσο και  $FEV_1/FVC > 70\%$  (23 ασθενείς), ασθενείς χωρίς συμπτώματα από το αναπνευστικό, με φυσιολογική σπιρομέτρηση (102 ασθενείς). Οι μετεγχειρητικές επιπλοκές, οι οποίες αφορούσαν ατελεκτασία συνοδευόμενη από διαταραχές αερίων, βρογχόσπασμο που απαιτήσε βρογχοδιασταλτική αγωγή, πνευμονικές διηθήσεις, παράταση του μηχανικού αερισμού για περισσότερο από 48 ώρες μετά την επέμβαση, τραχειοβρογχίτιδα που χαρακτηρίζονταν από πυώδη απόχρεμψη με αρνητική ακτινογραφία θώρακα και τέλος πνευμονία, αφορούσαν κυρίως ασθενείς με χρόνια αποφρακτική νόσο (32%). Ιδιαίτερο όμως ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι η ύπαρξη αποφρακτικής νόσου σχετίζονταν με παράταση του μηχανικού αερισμού, όχι όμως και του συνολικού χρόνου νοσηλείας των ασθενών αυτών.

Όλες σχεδόν οι πρόσφατες μελέτες συμφωνούν στο συμπέρασμα ότι για επεμβάσεις εκτός θώρακα, τόσο ο προεγχειρητικός λειτουργικός έλεγχος της αναπνοής, όσο και η ακτινογραφία θώρακα επιβάλλεται να γίνονται μόνο σε ασθενείς υψηλού κινδύνου, καθώς επίσης και ότι δεν

υπάρχουν καθορισμένες τιμές των παραμέτρων της αναπνευστικής λειτουργίας, που να αποκλείουν τον ασθενή από το χειρουργείο.

Αναφορικά λοιπόν με την ύπαρξη χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας ο αναγκαίος προεγχειρητικός έλεγχος θα πρέπει να περιλαμβάνει μέτρηση των VC, FEV<sub>1</sub>, FEV<sub>1</sub>/FVC. Θεωρείται δε ότι ασθενείς με FEV<sub>1</sub> < 1lit έχουν αυξημένο κίνδυνο επιπλοκών και συνήθως απαιτούν παρατεταμένο μηχανικό αερισμό. Πρέπει όμως να τονισθεί και πάλι ότι δεν υπάρχει απόλυτη αντένδειξη για το χειρουργείο της άνω κοιλίας κυρίως αν ο λόγος κίνδυνου προς όφελος είναι χαμηλός. Μια όμως μη αναγκαία χειρουργική επέμβαση όπως η χολοκυστεκτομή σε ασυμπτωματική χολολιθίαση, θα πρέπει να αποφεύγεται σε Χ.Α.Π. σταδίου Π ή ΙΙΙ. Εφόσον η επέμβαση είναι απαραίτητη, είναι επιβεβλημένη η ανάγκη επιμελημένης και πολύ προσεκτικής αναισθησίας ή η επιλογή της λαπαροσκοπικής μεθόδου.

#### **6.4.2 Επεμβάσεις θώρακα**

Καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις:

Σε ασθενείς που υποβάλλονται σε εγχειρήσεις καρδιάς η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια είναι το πιο κοινό αίτιο προεγχειρητικής αναπνευστικής ανεπάρκειας. Το ποσοστό της Χ.Α.Π. για τους ασθενείς που υποβάλλονται σε επεμβάσεις CABG (coronary artery bypass graft) κυμαίνεται στη βιβλιογραφία από 7% για βαριά νόσο έως και 58% για ήπια έως μετρίου βαθμού Χ.Α.Π. Οι επιπλοκές από το αναπνευστικό σύστημα αποτελούν τη δεύτερη σε συχνότητα αιτία παρατεταμένης νοσηλείας του καρδιοχειρουργικού ασθενή σε Μ.Ε.Θ., μετά τις καρδιολογικές επιπλοκές. Αφορούν συνήθως ατελεκτασία (κυρίως αριστερού άνω λοβού), πλευριτική συλλογή, πνευμοθώρακα, βρογχόσπασμο, πνευμονικό οίδημα και δυσλειτουργία διαφράγματος (βλάβη φρενικού νεύρου). Από τη γενική αυτή θεώρηση θα πρέπει να εξαιρεθούν οι περιπτώσεις των ασθενών με βαλβιδοπάθεια ή χρόνια συμφορητική καρδιοπάθεια (υποψήφιοι για μεταμόσχευση), στους οποίους η διαταραχή της αναπνευστικής λειτουργίας είναι δευτεροπαθής, συνέπεια της καρδιοπάθειας, οπότε η χειρουργική αποκατάσταση της υποκείμενης νόσου, δυνατόν να επιφέρει βελτίωση των παραμέτρων της αναπνευστικής τους λειτουργίας. Ειδικά για τις περιπτώσεις μεταμόσχευσης καρδιάς, θεωρείται ότι η αποκατάσταση της πνευμονικής λειτουργίας είναι εντυπωσιακή, αφού 12 μήνες μετά, οι FEV<sub>1</sub> και FVC έχουν βρεθεί να αυξάνουν σε ποσοστά 31% και 33% αντίστοιχα, με την TLC να αυξάνεται κατά 22%. Εξαιρεση αποτελεί ο η διαχυτική ικανότητα (D<sub>LCO</sub>), η οποία παραμένει σε χαμηλά επίπεδα ανάλογα με εκείνα των προεγχειρητικών τιμών.

Η διαταραχή της αναπνευστικής λειτουργίας κατά τη διεγχειρητική και άμεση μετεγχειρητική περίοδο, αποδίδεται κυρίως σε μεταβολές της μηχανικής του θωρακικού

τοιχώματος και εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από τον τρόπο χειρουργικής προσπέλασης. Έτσι για τη μέση στερνοτομή, η μείωση των στατικών και δυναμικών όγκων υπολογίζεται σε ποσοστά έως 52% και 48% αντίστοιχα. Εξάλλου σημαντικού βαθμού υποξυγοναιμία είναι συχνό εύρημα μετά καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις, λόγω διαταραχής V/Q διαταραχές που διαρκούν τουλάχιστον μια εβδομάδα μετά την επέμβαση.

Οι Dr. Thompson και Tenling, σε μια πολύ ενδιαφέρουσα μελέτη τους, αναζήτησαν προγνωστικούς δείκτες για τον προσδιορισμό των ασθενών που θα χρειαστούν παρατεταμένο μηχανικό αερισμό μετεγχειρητικά, επιχειρώντας να προσδιορίσουν παράγοντες με σημαντική επίδραση στην έκβαση της μετεγχειρητικής πορείας των ασθενών αυτών. Στους παράγοντες κινδύνου που αξιολογήθηκαν, συμπεριλαμβάνονται το κάπνισμα, η ύπαρξη πνευμονικών διηθήσεων μετεγχειρητικά και η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια. Οι 89 από τους ασθενείς αυτούς εξήλθαν του νοσοκομείου (64% επιβίωση), ενώ το ποσοστό επιβίωσης σε μακροπρόθεσμη παρακολούθηση προσδιορίστηκε σε 58%. Η διαμονή σε αστικές περιοχές, η διάρκεια υποστήριξης με ινóτροπα φάρμακα, η παρουσία σήψης, η εκδήλωση αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων περιεγχειρητικά και οι διαταραχές πήκτικότητας που απαίτησαν μεταγγίσεις φρέσκου πλάσματος μετεγχειρητικά, είναι οι πέντε παράγοντες που φέρονται να σχετίζονται με αυξημένη θνητότητα κατά την περίοδο νοσηλείας των ασθενών. Οι παράγοντες που στατιστικά σχετίστηκαν με αυξημένη θνητότητα μετά την έξοδο τους, είναι η έκπτωση του κλάσματος εξώθησης προεγχειρητικά, η αυξημένη ηλικία, η ύπαρξη χρόνιας αναπνευστικής ανεπάρκειας και η απουσία της προεγχειρητικής αγωγής με ασπιρίνη.

Οι Dr. Bevelaqua και Cohen διενήργησαν αναδρομική μελέτη σε 31 ασθενείς με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια και 8 ασθενείς με περιοριστική πνευμονοπάθεια, υποψήφιοι όλοι για καρδιοχειρουργική επέμβαση. Οι ασθενείς με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια εμφάνισαν περισσότερες επιπλοκές από τους ασθενείς με περιοριστικό νόσημα. Οι ασθενείς με σοβαρή αναπνευστική ανεπάρκεια, ανταποκρίθηκαν γενικά καλά στην επέμβαση, αλλά είχαν περισσότερες επιπλοκές από ότι οι ασθενείς με λιγότερο σοβαρή ανεπάρκεια, ενώ οι ασθενείς με περιοριστική πνευμονοπάθεια είχαν καλύτερη πορεία σε σχέση με εκείνους με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια. Ο κίνδυνος μετεγχειρητικών επιπλοκών ήταν υψηλότερος σε επεμβάσεις αντικατάστασης βαλβίδας. Τέλος, στο συμπέρασμα τους τονίζεται ότι ο λειτουργικός έλεγχος της αναπνοής μπορεί να βοηθά τον κλινικό να προσδιορίσει τους ασθενείς που θα εμφανίσουν επιπλοκές μετεγχειρητικά, δεν είναι ικανός από μόνος του όμως να αποκλείσει ασθενή από το χειρουργείο.

Δεν υπάρχουν αυστηρά κριτήρια αποκλεισμού των ασθενών από τη μεταμόσχευση καρδιάς, τα οποία να αφορούν λειτουργικές δοκιμασίες της αναπνοής. Εξαίρεση αποτελεί η  $VO_2$  η οποία φαίνεται να διαθέτει προγνωστική αξία, η γνώση της οποίας είναι άλλωστε

απαραίτητη για την αξιολόγηση της βαρύτητας της καρδιακής ανεπάρκειας.

#### 6.4.3 Επεμβάσεις πνεύμονα

Στο 80 – 90% των ασθενών με καρκίνο πνεύμονα συνυπάρχει χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, η οποία, σε ποσοστό 20 – 30% προκαλεί σοβαρή πνευμονική δυσλειτουργία. Η μετεγχειρητική πορεία του ασθενούς επηρεάζεται σημαντικά από τις μεταβολές της αναπνευστικής λειτουργίας διεγχειρητικά. Οι κυριότερες διαταραχές προέρχονται από τη μείωση του τόνου του διαφράγματος στην τελοεκπνευστική φάση, με αποτέλεσμα μετακίνηση του προς τα πάνω κατά 2cm περίπου, και μείωση της FRC κατά 20%. Αμέσως μετά την επέμβαση εμφανίζονται διαταραχές της μηχανικής της αναπνοής, που οφείλονται κυρίως στην προηγηθείσα αναισθησία, τον πόνο και την καταστολή του βήχα. Η FRC μειώνεται έως και 50% και η VC έως και 75%, ακόμη και για ασθενείς με φυσιολογική αναπνευστική λειτουργία. Οι μεταβολές αυτές τελικά οδηγούν σε υποξυγοναιμία. Από μόνη της η θωρακοτομή χωρίς εκτομή πνευμονικού ιστού, επιφέρει μείωση της  $P_{aO_2}$  έως και 28% άμεσα μετεγχειρητικά, η οποία παρέρχεται εντός 24ώρου, ενώ η πνευμονεκτομή μπορεί να οδηγήσει σε μόνιμη έκπτωση όλων των λειτουργιών του πνεύμονα σε ποσοστό 40 – 50%, αποτέλεσμα δυνητικά καταστροφικό για ασθενείς με χρόνια αποφρακτική νόσο. Η πνευμονεκτομή θεωρείται ότι έχει διπλάσια θνητότητα από τη λοβεκτομή. Αναφέρεται ότι η θνητότητα είναι μεγαλύτερη σε δεξιά πνευμονεκτομή.

Παρ' όλα αυτά όμως η εκτίμηση της πνευμονικής λειτουργίας πρέπει να γίνεται πάντα με βάση την πνευμονεκτομή, ακόμη κι αν έχει προγραμματισθεί λοβεκτομή. Τα καρδιακά προβλήματα αποτελούν τους πιο συχνούς και σοβαρούς εξωπνευμονικούς παράγοντες χειρουργικού κινδύνου. Έτσι, ενώ ο μετεγχειρητικός κίνδυνος οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου χωρίς προηγούμενο ιστορικό είναι < 1%, αυξάνεται σε 27% όταν η εγχείρηση γίνει 3 μήνες μετά προηγούμενο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, σε 11% 3 – 6 μήνες μετά και σε 6% μετά 6 μήνες. Όταν υπάρχει λοιπόν υποψία στεφανιαίας νόσου, συνιστάται δοκιμασία κόπωσης και στεφανιογραφία, ανάλογα με την ένδειξη. Εξάλλου δεν είναι πλέον σπάνια η ταυτόχρονη εκτέλεση στεφανιαίας παράκαμψης και πνευμονεκτομής. Ένας επίσης παράγοντας αυξημένου κινδύνου είναι η ύπαρξη αρρυθμιών. Η συχνότητα εμφάνισης αρρυθμιών μετά πνευμονεκτομή, κυμαίνεται από 20 – 28% στη διεθνή βιβλιογραφία, αφορά δε κυρίως κολπική μαρμαρυγή (68%).

Σε περιπτώσεις χειρουργικής εκτομής του πνεύμονα, η προεγχειρητική μελέτη της πνευμονικής λειτουργίας έχει ένα ρόλο καλά τεκμηριωμένο. Έτσι σπιρομέτρηση και πιθανόν μέτρηση της διαχυτικής ικανότητας θα πρέπει να γίνονται ως εξέταση ρουτίνας

προεγχειρητικά, με τη σημαντική όμως επισήμανση ότι τα αποτελέσματα αυτών των εξετάσεων δε θα πρέπει να αποκλείσουν έναν ασθενή με εξαιρετικό ανατομικά καρκίνο πνεύμονα, από μια επέμβαση η οποία μπορεί να βελτιώσει την κατάσταση. Έχοντας σαν δεδομένο ότι ο κίνδυνος μετεγχειρητικής αναπνευστικής ανεπάρκειας ή θανάτου είναι μεγαλύτερος σε άνδρες ασθενείς που θα υποβληθούν σε πνευμονεκτομή, με προεγχειρητική  $FEV_1 < 2lit$ , ή σε ενήλικες άνδρες με  $FEV_1 < 50%$  της αναμενόμενης, ο μέγιστος εκούσιος αερισμός ( $MVV$ )  $< 50%$  του αναμενόμενου και η διαχυτική ικανότητα του πνεύμονα ( $DLCO$ )  $< 60%$ , είναι δοκιμασίες μη προγνωστικές, ώστε να αποκλείσουν από το χειρουργείο ασθενείς. Είναι όμως αναγκαίες για τον προσδιορισμό των ασθενών που θα προχωρήσουν σε χειρουργική εκτομή χωρίς περαιτέρω έλεγχο. Οι ασθενείς αυτοί έχουν  $FEV_1 > 2lit$  ή  $> 60%$  του αναμενόμενου,  $MVV > 50%$  του αναμενόμενου ή  $DLCO > 60%$  του αναμενόμενου. Όσοι ασθενείς αποτυγχάνουν να εκπληρώσουν αυτά τα κριτήρια, θα πρέπει να υποβάλλονται σε ποσοτικό σπινθηρογράφημα του πνεύμονα.

Η μελέτη του αερισμού με Xe (ισοτοποσπιρομετρία) χρησιμοποιείται σήμερα ευρέως για την πρόβλεψη της μετεγχειρητικής  $FEV_1$ .

## 6.5 ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΕΣ ΕΠΠΛΟΚΕΣ

Οι μετεγχειρητικές επιπλοκές από το αναπνευστικό σύστημα αποτελούν τη δεύτερη μετά τις καρδιολογικές επιπλοκές αιτία νοσηρότητας στους καρδιοχειρουργικούς ασθενείς και συμβάλλουν σημαντικά στην παράταση νοσηλείας και την θνησιμότητα των ασθενών αυτών. Μη καρδιογενές πνευμονικό οίδημα, σημαντικές ατελεκτασίες και λοιμώξεις του αναπνευστικού, βρογχόσπασμος, δυσλειτουργία του διαφράγματος, πλευριτικές συλλογές και ανάγκη για παρατεταμένη μηχανική υποστήριξη της αναπνοής δεν είναι σπάνια μετά από εγχειρήσεις ανοικτής καρδιάς.

Η παρουσία χρόνιας προϋπάρχουσας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας επηρεάζει αρνητικά την έκβαση των καρδιοχειρουργικών επεμβάσεων σε σημείο που αρχικά θεωρήθηκε σχετική αντένδειξη για την επέμβαση. Σήμερα η ανάγκη για εγχειρήσεις καρδιάς στους ασθενείς αυτούς είναι πλέον καθημερινή και εφικτή χάρη στις προόδους της καρδιοαναισθησίας, της χειρουργικής, των τεχνικών εξωσωματικής κυκλοφορίας και της μετεγχειρητικής υποστήριξης στις Μονάδες Εντατικής Θεραπείας (Μ.Ε.Θ.). Σκοπός του κεφαλαίου αυτού είναι να περιγράψει τις αναγκαίες προεγχειρητικές, διεγχειρητικές και μετεγχειρητικές παρεμβάσεις για την καλύτερη αντιμετώπιση και την ελάττωση της νοσηρότητας και θνησιμότητας των ασθενών με χρόνια προϋπάρχουσα πνευμονοπάθεια που υποβάλλονται σε καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις.

### 1. Καρδιογενές πνευμονικό οίδημα.

Η πιο συχνή αιτία πνευμονικού οιδήματος μετά από εγχειρήσεις ανοικτής καρδιάς είναι το καρδιογενές πνευμονικό οίδημα, λόγω δυσλειτουργίας της αριστεράς κοιλίας. Αυτή μπορεί να οφείλεται σε προϋπάρχουσα μη αναστρέψιμη μυοκαρδιακή βλάβη, σε διεγχειρητικό έμφραγμα του μυοκαρδίου ή σε παροδική μυοκαρδιακή δυσλειτουργία λόγω εξωσωματικής κυκλοφορίας. Η υπερφόρτωση με υγρά κατά την ΕΣΚ έχει ως αποτέλεσμα αιμοαραίωση και πτώση της ογκωτικής πίεσης του αίματος που διευκολύνουν την εξαργείωση υγρών στο διάμεσο χώρο. Η διαφορική διάγνωση του καρδιογενούς πνευμονικού οιδήματος από το μη υδροστατικό γίνεται με βάση τις μετρήσεις των πιέσεων πληρώσεως με τον πνευμονικό καθετήρα Swan – Ganz.

### 2. Σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας του ενήλικα

Το σύνδρομο αυτό αποτελεί μια σπάνια, αλλά πολύ σοβαρή επιπλοκή των εγχειρήσεων ανοικτής καρδιάς. Η συχνότητα του υπολογίζεται σε 1 – 2,5% των ασθενών, με θνητότητα πάνω από 50%. Τα συνηθέστερα αίτια που έχουν ενοχοποιηθεί είναι η σήψη, το αιμορραγικό shock με πολυμετάγγιση, η παρατεταμένη υπόταση, η εισρόφηση και πιθανώς φάρμακα όπως η αμιοδαρόνη και η πρωταμίνη. Η θεραπεία είναι υποστηρικτική.

### 3. Ατελεκτασία.

Η ατελεκτασία, ιδιαίτερα των κάτω λοβών, είναι η πιο συχνή μετεγχειρητική επιπλοκή. Η αναφερόμενη επίπτωση είναι της τάξεως του 60 – 84%. Τα συνηθέστερα αίτια που ενοχοποιούνται στην ανάπτυξη μετεγχειρητικών ατελεκτασιών είναι η επίδραση της γενικής αναισθησίας, της στερνοτομής και της εξωσωματικής κυκλοφορίας, αλλαγές στην επιφανειοδραστική ουσία, η ελάττωση της κινητικότητας των κροσσών, η κατακράτηση εκκρίσεων, η δυσλειτουργία του φρενικού νεύρου, ο μετεγχειρητικός πόνος και η γαστρική διάταση. Η ατελεκτασία του αριστερού κάτω λοβού είναι πιο συχνή, αφ' ενός λόγω της ανατομικής θέσης του αριστερού στελεχιαίου βρόγχου, που έχει ως αποτέλεσμα την πλημμυρή απομάκρυνση των εκκρίσεων, και αφ' ετέρου, λόγω της συχνότερα παρατηρούμενης δυσλειτουργίας του σύστοιχου φρενικού νεύρου. Χειρουργικοί παράγοντες που συσχετίζονται με αυξημένη συχνότητα ατελεκτασιών είναι ο αυξημένος χρόνος επέμβασης και εξωσωματικής κυκλοφορίας, ο αριθμός των μοσχευμάτων, η διάνοιξη του ημιθωρακίου, η χρήση των μαστικών αρτηριών, η χαμηλή θερμοκρασία, το θετικό ισοζύγιο υγρών > 4lt και η σημαντική αιμορραγία, που απαιτεί επανεπέμβαση.

Οι κλινικές εκδηλώσεις της ατελεκτασίας περιλαμβάνουν την ανάπτυξη υποξυγοναιμίας λόγω διαταραχών της σχέσης αερισμού προς αιμάτωσης (χαμηλό V/Q) που μπορεί να οδηγήσουν σε ενδοπνευμονική παράκαμψη, ακόμα και σε ασθενείς με ελάχιστα ακτινολογικά ευρήματα. Η σύμπτωση των κυψελίδων και των μικρών αεραγωγών προδιαθέτει στην

κατακράτηση εκκρίσεων, που μπορεί να επιμολυνθούν καινά οδηγήσουν σε πνευμονία.

Η πρόληψη και θεραπεία περιλαμβάνουν την ενθάρρυνση για βήχα και βαθιές αναπνοές, την επαρκή αναλγησία και την πρώιμη κινητοποίηση. Φυσικοθεραπεία με εισπνευστική σπιρομετρία είναι συνήθως πολύ χρήσιμη. Μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθούν ο αερισμός με διαλείπουσα θετική πίεση (Intermittent Positive Pressure Breathing – IPPB), η εφαρμογή συνεχούς θετικής πίεσης των αεραγωγών (Continuous Positive Airway Pressure – CPAP) και ενίοτε η βρογχοσκόπηση. Τα φάρμακα που έχουν χρησιμοποιηθεί για τη θεραπεία της μετεγχειρητικής ατελεκτασίας είναι τα αποχρεμπτικά, τα βλεννολυτικά και τα βρογχοδιασταλτικά.

#### 4. Δυσλειτουργία του διαφράγματος.

Παροδική δυσλειτουργία ή παράλυση του αριστερού ημιδιαφράγματος επηρεάζει το 10 – 50% των επεμβάσεων ανοικτής καρδιάς και είναι συνήθως ασυμπτωματική. Όμως, σε ασθενείς με προϋπάρχουσα πνευμονοπάθεια, κυρίως Χ.Α.Π., ακόμα και η μονόπλευρη πάρεση του διαφράγματος μπορεί να προκαλέσει σημαντική νοσηρότητα. Η αμφοτερόπλευρη παράλυση του διαφράγματος συμβαίνει πολύ πιο σπάνια αλλά είναι πιο σοβαρή επιπλοκή, γιατί οδηγεί σχεδόν πάντα σε αναπνευστική δυσχέρεια και υπερκαπνική αναπνευστική ανεπάρκεια. Κύριος παθογενετικός παράγοντας θεωρείται η ψύξη των φρενικών νεύρων από τον πάγο ή το ψυχρό διάλυμα φυσιολογικού ορού που εγχύεται στην περικαρδιακή κοιλότητα για την επίτευξη τοπικής καρδιακής υποθερμίας, για την προστασία του μυοκαρδίου από τις συνέπειες της ισχαιμίας.

Το φρενικό νεύρο μπορεί επίσης να τραυματισθεί από χειρουργικούς χειρισμούς όπως πίεση ή ισχαιμία κατά τη διάρκεια της κινητοποίησης της μαστικής αρτηρίας, που χρησιμοποιείται ως παρακαμπτήριο μόσχευμα των αποφραγμένων στεφανιαίων αγγείων. Τούτο οφείλεται, αφ' ενός στην στενή ανατομική τους σχέση, αφ' ετέρου στο ότι το φρενικό νεύρο φαίνεται ότι αιματώνεται από κλάδους της έσω μαστικής αρτηρίας.

Άλλοι παράγοντες που έχουν κατά καιρούς ενοχοποιηθεί για την ανάπτυξη διαφραγματικής παράλυσης είναι η αυξημένη διάρκεια της εξωσωματικής κυκλοφορίας, ο αριθμός των παρακαμπτηρίων μόσχευμάτων, η διάνοιξη των ημιθωρακίων, η χαμηλή θερμοκρασία σώματος, η μη χρήση προστατευτικών μυοκαρδιακών καλυμμάτων κλπ. Ο σακχαρώδης διαβήτης θεωρείται ότι ίσως προδιαθέτει στην ανάπτυξη βλάβης των φρενικών λόγω διαταραχών της μικροκυκλοφορίας ή λόγω υποκλινικής νευροπάθειας, με αποτέλεσμα την αυξημένη ευαισθησία των νεύρων στις βλαπτικές συνέπειες της υποθερμίας.

Η μονόπλευρη ή αμφοτερόπλευρη παράλυση των διαφραγμάτων πρέπει να περιλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση της ανεξήγητης μετεγχειρητικής ορθόπνοιας και ταχύπνοιας. Στο διασωληνωμένο ασθενή, η κύρια εκδήλωση της αμφοτερόπλευρης ή της



σοβαρής μονόπλευρης παράλυσης του διαφράγματος είναι η αδυναμία αποδέσμευσης από τη μηχανική αναπνοή. Στον αποσωληνωμένο ασθενή, παρατηρούνται δύσπνοια, ορθόπνοια, παράδοξη αναπνοή ή βρογχόσπασμος που επιτείνονται δραματικά στην κατακεκλιμένη θέση και καταλήγουν σε υπερκαπνική αναπνευστική ανεπάρκεια.

Οι εξετάσεις που υποδηλώνουν πιθανή δυσλειτουργία του διαφράγματος είναι οι ακόλουθες:

A) Σπιρομετρία σε όρθια και κατακεκλιμένη θέση. Στα φυσιολογικά άτομα, η ελάττωση της ζωτικής χωρητικότητας (FVC) στην κατακεκλιμένη θέση δεν ξεπερνά το 20%, ενώ σε ασθενείς με παράλυση του διαφράγματος ελαττώνεται στο μισό σχεδόν της αντίστοιχης FVC σε όρθια θέση.

B) Ακτινογραφία θώρακος. Στον διασωληνωμένο ασθενή που υποβάλλεται σε μηχανικό αερισμό θετικής πίεσης, η ακτινογραφία θώρακος μπορεί να είναι φυσιολογική, λόγω παθητικής κατάσπασης του διαφράγματος. Στον αποσωληνωμένο ασθενή παρατηρείται άνωση του ή των διαφραγμάτων. Αξίζει να σημειωθεί, ότι ανύψωση του ενός ημιδιαφράγματος παρατηρείται σε 4% των φυσιολογικών ατόμων και από τους μετεγχειρητικούς καρδιοχειρουργικούς ασθενείς με ατελεκτασία του κάτω λοβού μόνο το 10% περίπου πάσχει από δυσλειτουργία του σύστοιχου ημιδιαφράγματος.

Γ) Μέγιστη εισπνευστική πίεση στο στόμα (P<sub>I</sub>max). Αποτελεί δείκτη της συνολικής ισχύος των εισπνευστικών μυών και είναι σημαντικά ελαττωμένη στην δυσλειτουργία του διαφράγματος, δεν είναι όμως ειδική εξέταση.

Για την επιβεβαίωση της διάγνωσης της διαφραγματικής παράλυσης απαιτούνται πιο ειδικές εξετάσεις:

A) Ακτινοσκόπηση του διαφράγματος συνήθως σε συνδυασμό με τη δοκιμασία της βραχείας έντονης σύσπασης του διαφράγματος (sniff test).

B) Υπερηχογράφημα του διαφράγματος κατά τη διάρκεια του αναπνευστικού κύκλου.

Γ) Μέτρηση της διαδιαφραγματικής πίεσης (P<sub>di</sub>) κατά τη διάρκεια μιας μέγιστης εισπνευστικής προσπάθειας από τη μύτη (sniff P<sub>di</sub>). Τιμές μικρότερες των 100cmH<sub>2</sub>O για τους άνδρες και μικρότερες των 70cmH<sub>2</sub>O για τις γυναίκες θεωρούνται παθολογικές.

Δ) Προσδιορισμός του χρόνου αγωγιμότητας του φρενικού νεύρου είναι η πιο ευαίσθητη μέθοδος εκτίμησης της λειτουργίας του. Το φρενικό νεύρο διεγείρεται, με διαδερμικό ηλεκτρικό ερεθισμό, στην περιοχή του υπερκλειδίου βόθρου, με αποτέλεσμα τη σύσπαση του διαφραγματικού μυός. Το δυναμικό ενεργείας της σύσπασης του διαφράγματος καταγράφεται με τη βοήθεια επιδερμικών ηλεκτροδίων που τοποθετούνται στο πλάγιο θωρακικό τοίχωμα. Η παράταση του χρόνου αγωγιμότητας, που μεσολαβεί από την εφαρμογή του ερεθίσματος μέχρι την έναρξη του δυναμικού ενεργείας, πάνω από τα 9,75msec υποδηλώνει διαταραχή της

αγωγής του ερεθίσματος, ενώ πλήρης κατάργηση της σύσπασης του διαφράγματος υποδηλώνει βαρεία αξονική βλάβη του φρενικού νεύρου.

Η αμφοτερόπλευρη βλάβη των φρενικών νεύρων μετά από καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις είναι συνήθως αναστρέψιμη. Ήπιες απομυελινωτικές βλάβες αποκαθίστανται σε μέρες ή εβδομάδες, ενώ βαρύτερες αξονικές βλάβες μπορεί να επιμένουν για αρκετούς μήνες. Η θεραπεία είναι υποστηρικτική και συνίσταται σε παράταση της μηχανικής αναπνοής, ενώ αερισμός με ρινική μάσκα θετικής πίεσης ή με κινητό κρεβάτι έχουν επίσης χρησιμοποιηθεί.

Η νοσηρότητα της επιπλοκής αυτής, όπως προαναφέρθηκε, είναι σημαντική, ιδιαίτερα σε ασθενείς με Χ.Α.Π.. Η παρατεταμένη μηχανική αναπνοή αυξάνει την πιθανότητα νοσοκομειακής πνευμονίας, ενώ αυξημένη συχνότητα καρδιοαναπνευστικών ανακοπών έχει περιγραφεί στους ασθενείς αυτούς.

#### 5. Πνευμονική εμβολή.

Αποτελεί σπάνια επιπλοκή των εγχειρήσεων ανοικτής καρδιάς (0,4 – 4,1%). Παράγοντες κινδύνου περιλαμβάνουν το διεγχειρητικό έμφραγμα του μυοκαρδίου, την κολπική μαρμαρυγή και την ομάδα αίματος Α. Η θνησιμότητα υπολογίζεται σε 25%. Στους ασθενείς αυτούς συνιστάται επιθετική διάγνωση της εν τω βάθι φλεβοθρόμβωσης και θεραπεία με αντιπηκτικά. Η θρομβόλυση δεν είναι εφικτή τις πρώτες 4 εβδομάδες μετά την επέμβαση.

#### 6. Αδυναμία αποδέσμευσης από τη μηχανική αναπνοή.

Οι περισσότεροι καρδιοχειρουργικοί ασθενείς αποδεσμεύονται από τη μηχανική αναπνοή μέσα σε 24 ώρες από την επέμβαση, όταν παρέλθει η δράση των αναισθητικών, κατασταλτικών και ναρκωτικών αναλγητικών. Προϋποθέσεις για την ασφαλή αποδέσμευση τους από τον αναπνευστήρα είναι: 1) η αιμοδυναμική σταθερότητα, 2) το ικανοποιητικό επίπεδο συνείδησης, 3) ο αποτελεσματικός βήχας, 4) η επαρκής μερική πίεση του οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα, 5) η φυσιολογική ή σταθερή ακτινογραφία θώρακος, 6) η ηλεκτρολυτική σταθερότητα και 7) η συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης > 9g%.

Η προεγχειρητική επιβάρυνση της αναπνευστικής λειτουργίας (όπως αυτή εκτιμάται με βάση τους δείκτες FEV<sub>1</sub>, FEV<sub>1</sub>%, FVC%, FEV<sub>1</sub>/FVC, FEV<sub>1</sub>/FVC%, DLCO, DLCO%) και το κάπνισμα δεν φαίνεται να αποτελούν σημαντικό προγνωστικό δείκτη της αδυναμίας αποδέσμευσης από τη μηχανική αναπνοή ασθενών που υποβάλλονται σε καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις. Οι βασικοί καθοριστικοί παράγοντες που μπορεί να οδηγήσουν σε αδυναμία αποδέσμευσης του καρδιοχειρουργικού ασθενούς από τον αναπνευστήρα περιλαμβάνουν τη μετεγχειρητική καρδιακή λειτουργία (προϋπάρχουσα καρδιακή ανεπάρκεια, καρδιομεγαλία, επανεγχείρηση, μεγάλος χρόνος εξωσωματικής κυκλοφορίας ή σύγκλεισης της αορτής, πρόσφατο ή διεγχειρητικό έμφραγμα, χαμηλή καρδιακή παροχή) και την ανάπτυξη μετεγχειρητικών επιπλοκών όπως η αιμορραγία, τα νευρολογικά προβλήματα, η νεφρική

ανεπάρκεια και οι μετεγχειρητικές αναπνευστικές επιπλοκές που περιγράφηκαν πιο πάνω.

Α) **Η καρδιακή ανεπάρκεια.** Η επίτευξη αιμοδυναμικής σταθερότητας και ο έλεγχος τυχόν καρδιακών αρρυθμιών είναι απαραίτητα για την επιτυχή αποδέσμευση από τον αναπνευστήρα. Ινότροπη υποστήριξη μπορεί να συνεχίζεται κατά την προσπάθεια αποδέσμευσης ή και μετά την αποσωλήνωση. Εάν ο ασθενής χρειάζεται ενδοαορτική αντλία για την υποστήριξη της καρδιακής παροχής και της μυοκαρδιακής αιμάτωσης, συνήθως παραμένει διασωληνωμένος μέχρι να επιτευχθεί η αιμοδυναμική σταθερότητα. Είναι γνωστό ότι το έργο της αναπνοής αυξάνει σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια. Έχει επίσης βρεθεί ότι, σε ηρεμία οι αναπνευστικοί μύες καταναλώνουν μόνο το 5% του συνολικά μεταφερομένου οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα, ενώ σε καταστάσεις αυξημένου έργου τους καταναλώνουν μέχρι και 50% του μεταφερομένου οξυγόνου. Επομένως, εάν υπάρχει σημαντική δυσλειτουργία της αριστεράς κοιλίας, η καρδιακή παροχή δεν είναι επαρκής για να καλύψει τις αυξημένες μεταβολικές ανάγκες των αναπνευστικών μυών, με αποτέλεσμα αναπνευστική ανεπάρκεια και αδυναμία αποσύνδεσης από τον αναπνευστήρα.

Β) **Προβλήματα από το Κ.Ν.Σ.** μπορεί να παρατείνουν την ανάγκη μηχανικού αερισμού στον καρδιοχειρουργικό ασθενή. Καταστολή από φάρμακα, αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια, τοξική ή μεταβολική εγκεφαλοπάθεια οδηγούν σε διαταραχές του επιπέδου συνείδησης που εκδηλώνονται με κώμα, σύγχυση ή διέγερση. Η μηχανική αναπνοή παρατείνεται μέχρις ότου ο ασθενής καταστεί συνεργάσιμος και ικανός να προστατεύσει τον αεραγωγό του από πιθανή εισρόφηση και να κινητοποιήσει τις εκκρίσεις του.

Γ) **Η ανεπάρκεια των αναπνευστικών μυών και ιδίως του διαφράγματος,** έχει ήδη συζητηθεί, θα πρέπει εδώ να τονισθεί ότι, ιδιαίτερα σε επιπλεγμένη μετεγχειρητική πορεία και παρατεταμένη νοσηλεία, η κακή θρέψη και οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές (υποφωσφαταιμία, υποκαλιαιμία, υποασβεστοαιμία, υπέρ και υπο μαγνησιαίμια) μπορεί να προκαλέσουν ανεπάρκεια του διαφράγματος και των άλλων αναπνευστικών μυών, με αποτέλεσμα υπερκαπνική αναπνευστική ανεπάρκεια κατά την προσπάθεια της αποδέσμευσης από τον αναπνευστήρα.

Αύξηση της παραγωγής CO<sub>2</sub> και υπερκαπνική αναπνευστική ανεπάρκεια μπορεί να είναι επίσης αποτέλεσμα σήψης, υπερκαταβολισμού ή και σπασμών.

Δ) **Έξαρση Χ.Α.Π, χρόνιας βρογχίτιδας ή και άσθματος** αυξάνει το έργο της αναπνοής και μπορεί να καθυστερήσει την επιτυχή αποδέσμευση από τον αναπνευστήρα. Η θεραπεία περιλαμβάνει χορήγηση βρογχοδιασταλτικών ή εάν συνυπάρχει λοίμωξη, και αντιβιοτικών. Σύντομη θεραπεία με κορτικοειδή, μπορεί να είναι απαραίτητη για τον έλεγχο της φλεγμονής και δεν φαίνεται να επηρεάζει την επούλωση του τραύματος ή να αυξάνει την πιθανότητα νοσοκομειακής επιμόλυνσης. Έμφαση επίσης δίδεται στην συχνότερη ανάπτυξη ταχυαρρυθμιών σε ασθενείς με προϋπάρχουσα αποφρακτική πνευμονοπάθεια που μπορεί να πυροδοτήσουν καρδιακή ανεπάρκεια, ισχαιμία και αιμοδυναμική αστάθεια.

Συμπερασματικά αναφέρεται ότι, η σοβαρή προϋπάρχουσα πνευμονοπάθεια είναι σημαντικός παράγοντας νοσηρότητας και θνησιμότητας των ασθενών που υποβάλλονται σε καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις. Η προεγχειρητική εκτίμηση της αναπνευστικής λειτουργίας, είναι μεν σημαντική, δεν προεξοφλεί όμως την με ή χωρίς αναπνευστικές επιπλοκές μετεγχειρητική πορεία. Οι παράγοντες που κυρίως καθορίζουν την πιθανότητα ανάπτυξης μετεγχειρητικής αναπνευστικής ανεπάρκειας είναι η περιεγχειρητική καρδιακή λειτουργία και μια ποικιλία μετεγχειρητικών επιπλοκών από διάφορα συστήματα, όπως αναλύθηκαν.

## **6.6 ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΚΑΙ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΣΤΗ Μ.Ε.Θ. ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΠΡΟΫΠΑΡΧΟΥΣΑ ΧΡΟΝΙΑ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑ, ΜΕΤΑ ΕΓΧΕΙΡΗΣΗ ΘΩΡΑΚΟΣ Η ΚΟΙΛΙΑΣ.**

**Εισαγωγή στη Μ.Ε.Θ.:** Εφόσον αποφασισθεί η εισαγωγή στη Μ.Ε.Θ., ο ασθενής θα πρέπει να συνοδεύεται από το ιστορικό, τα στοιχεία της κλινικής εξέτασης και τα αποτελέσματα των προεγχειρητικών εργαστηριακών εξετάσεων, καθώς επίσης να αναφέρεται το είδος της προεγχειρητικής και διεγχειρητικής θεραπευτικής αγωγής, να προσκομίζεται το πρακτικό χειρουργείου και να γνωστοποιούνται τυχόν αξιοσημείωτα συμβάντα κατά την πορεία της χειρουργικής επέμβασης (π.χ. παρατεταμένη υπόταση κ.λπ.).

**Διαταραχές της θερμοκρασίας:** Κατά τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης, τα χορηγούμενα φάρμακα, η έκθεση σε ψυχρό περιβάλλον με πλημμελή ένδυση, η ακινησία και η έκθεση εσωτερικών οργάνων στο εξωτερικό περιβάλλον, έχει ως αποτέλεσμα την πτώση της θερμοκρασίας, η οποία είναι τόσο μεγαλύτερη όσο περισσότερο διαρκεί η εγχείρηση. Η μέση μείωση είναι της τάξης των 2 – 3°C. Κακή τεχνική παρεμβάσεων (π.χ. μη χορήγηση θερμών ορών,

αίματος ή υποκατάστατων, μη τοποθέτηση θερμαντικών συσκευών ή κάλυψης των εκτεθειμένων μελών) μπορεί να οδηγήσει σε ακόμα μεγαλύτερη πτώση της θερμοκρασίας.

Η υποθερμία μετεγχειρητικά προκαλεί ισχαιμία των ιστών λόγω αγγειοσύσπασης, με αποτέλεσμα τη μεταβολική οξέωση. Η οξέωση αυτή μπορεί να επιδεινωθεί ή να διατηρηθεί και μετά την αποκατάσταση της θερμοκρασίας λόγω εισόδου μη πτητικών οξέων στη γενική κυκλοφορία τα οποία εγκλωβίζονται στην περιφέρεια. Τυχόν συνύπαρξη ηπατικής ανεπάρκειας παρατείνει ακόμα περισσότερο την οξέωση λόγω αδυναμίας μεταβολισμού του γαλακτικού οξέος.

Η εμφάνιση ρίγους αυξάνει την κατανάλωση οξυγόνου και οδηγεί σε υπερπαραγωγή διοξειδίου του άνθρακα σε ποσά διπλάσια ή τριπλάσια του φυσιολογικού. Αυτό οδηγεί σε υποξυγοναιμία και υπερκαπνία, που σε ασθενείς με χρόνια πνευμονοπάθεια επιτείνει την ήδη υπάρχουσα οξέωση. Επιπλέον μπορεί να έχει επίπτωση στην καρδιαγγειακή λειτουργία προκαλώντας μείωση της συσταλτικότητας και ισχαιμία του μυοκαρδίου.

Η επαναθέρμανση του ασθενή πρέπει να αρχίσει άμεσα. Η χορήγηση μεπεριδίνης φαίνεται ότι πέραν του πόνου βοηθάει και στη μείωση του ρίγους και κατά συνέπεια μειώνει την κατανάλωση οξυγόνου και την υπερπαραγωγή διοξειδίου του άνθρακα.

**Αναπνευστικό σύστημα – Μηχανικός αερισμός:** Ενδείξεις μετεγχειρητικού μηχανικού αερισμού αποτελούν οι μείζονες καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις, η βαριά υποξυγοναιμία, η αναπνευστική οξέωση, η αδυναμία αποβολής εκκρίσεων, η ατελεκτασία και η πνευμονία. Με βάση τα προαναφερθέντα δεν πρέπει να αποσωληνώνεται ο υποθερμικός ασθενής, καθώς επίσης και ο ασθενής που βρίσκεται σε καταστολή και μυοχάλαση. Σε ηλικιωμένα άτομα η δράση των κατασταλτικών μπορεί να παραταθεί για μεγάλο χρονικό διάστημα, που σε ακραίες περιπτώσεις μπορεί να φθάσει μέχρι λίγα 24ωρα. Κριτήριο επαρκούς αποκατάστασης του μυϊκού τόνου και της δυνατότητας προστασίας των αεραγωγών αποτελούν η ικανότητα κατάποσης και η δυνατότητα σύγκλισης των φωνητικών χορδών και ανύψωσης της κάτω γνάθου. Ο προσδιορισμός της μέγιστης εισπνευστικής πίεσης (MIP) αποτελεί κριτήριο επαρκούς αποκατάστασης ή μη της λειτουργίας του διαφράγματος. Τιμές της τάξης των  $-50\text{cmH}_2\text{O}$  θεωρούνται επαρκείς. Εναλλακτικά, ισοδύναμο κλινικό κριτήριο αποτελεί η δυνατότητα να επιτελέσει ο ασθενής ανύψωση του μηρού ή της κεφαλής για 5 δευτερόλεπτα.

Πρέπει να λαμβάνεται υπόψη ότι σε παρατεταμένης διάρκειας χειρουργικές επεμβάσεις που ο ασθενής τοποθετείται σε ανάρροπη θέση (Trendelenburg) μπορεί να προκληθεί οίδημα των αεροφόρων οδών, ακόμα και σε περιπτώσεις που υπάρχει αρνητικό ισοζύγιο υγρών. Επίσης σε μείζονες επεμβάσεις που αφορούν το οπίσθιο περιτόναιο καθώς και σε αγγειοχειρουργικές επεμβάσεις είναι δυνατόν να υπάρχει εξαγγείωση υγρών στον 3<sup>ο</sup> χώρο, με αποτέλεσμα την

αιμοδυναμική αστάθεια αλλά και τη διατήρηση του οιδήματος των αεραγωγών, φαινόμενο που μπορεί να διαρκέσει μέχρι 48 ώρες. Η αποτυχία πρώιμης αποσωλήνωσης είναι δυνατόν να έχει τη βάση της και σ' αυτό το φαινόμενο.

Ο βρογχόσπασμος αποτελεί σύνηθες φαινόμενο σε ασθενείς με Χ.Α.Π. που υποβάλλονται σε διασωλήνωση. Ο παροξυσμός παρατηρείται κατά την αποσωλήνωση και οδηγεί σε ταχεία αναπνευστική ανεπάρκεια και επαναδιασωλήνωση με μεγαλύτερες τεχνικές δυσκολίες. Η εμφάνιση του βρογχόσπασμου αποδίδεται σε βαγοτονικό αντανακλαστικό. Ορισμένοι συνιστούν την πρώιμη αποσωλήνωση, πριν δηλαδή την πλήρη αφύπνιση του ασθενή, κατά το διάστημα που ασκείται ακόμα η προστατευτική βρογχοδιασταλτική δράση των πτητικών αναισθητικών, εφ' όσον φυσικά κάτι τέτοιο είναι δυνατό να επιτευχθεί.

Ο μηχανικός αερισμός στον οποίο θα υποβληθούν οι ασθενείς με πνευμονική νόσο, θα εξαρτηθεί από τη φύση της νόσου. Ο τύπος του μηχανικού αερισμού που απαιτείται είναι κατά κανόνα SIMV (Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation) με ή χωρίς PS (Pressure Support). Σε ασθενείς με αποφρακτική πνευμονοπάθεια πρέπει να διασφαλίζεται επαρκής χρόνος εκπνοής έτσι ώστε να αποφεύγεται η δυναμική υπερδιάταση των πνευμόνων. Αυτό διασφαλίζεται με μικρής συχνότητας αναπνευστικό ρυθμό, επαρκείς εισπνευστικές ροές και κατάλληλη προσαρμογή του plateau time. Αντίθετα ο μηχανικός αερισμός με τον οποίο υποστηρίζονται ασθενείς που πάσχουν από περιοριστικού τύπου βλάβη του αναπνευστικού συστήματος, θα πρέπει να συνίσταται σε αυξημένη αναπνευστική συχνότητα με μικρό αναπνεόμενο όγκο. Επακριβείς κανόνες που να ορίζουν τυφλά τον αριθμό των αναπνοών ή τον αναπνεόμενο όγκο δεν υφίστανται, αλλά η προσαρμογή θα πρέπει να είναι τέτοια που από τη μια να διασφαλίζει επαρκή ανταλλαγή αερίων και από την άλλη να αποφεύγεται η πνευμονική βλάβη. Για την αποφυγή της τελευταίας πρέπει να ακολουθείται η λεγόμενη «στρατηγική προστατευτικού μηχανικού αερισμού». Αν και ο ακριβής τρόπος μιας τέτοιας στρατηγικής δεν είναι ακριβώς γνωστός, φαίνεται ότι η προσπάθεια διατήρησης plateau pressure μικρότερης των 35cmH<sub>2</sub>O, ενδεχόμενα μειώνει την πιθανότητα εμφάνισης πνευμονικής βλάβης.

Παρατεταμένο μηχανικό αερισμό (πάνω από 3 μέρες) μετεγχειρητικά, απαιτούν ασθενείς οι οποίοι έχουν υποβληθεί σε θυμεκτομή για μυασθένεια gravis. Αν και σε διάφορες μελέτες έχει επιχειρηθεί η συσχέτιση της ανάγκης για παρατεταμένο μηχανικό αερισμό με προϋπάρχοντα κλινικά και παρακλινικά στοιχεία της νόσου, εν τούτοις δεν φαίνεται στην πράξη να προσφέρουν βοήθεια.

Επιπλοκές του τύπου της νοσοκομειακής πνευμονίας, της πνευμονικής βλάβης (πνευμοθώρακας, πνευμομεσοθωράκιο) ή των πλευριτικών συλλογών μπορεί να εμφανισθεί σε

όλους τους ασθενείς που υποβάλλονται σε μηχανικό αερισμό και μάλιστα όταν η διάρκεια του παραταθεί. Ιδιαίτερα όμως συχνά παρατηρούνται σε ασθενείς που υφίστανται επέμβασης διόρθωσης κυφοσκολίωσης, οι οποίοι εκτός από τα προαναφερθέντα είναι δυνατόν να εμφανίσουν βρογχοπλευρικά συρίγγια και εμπύημα.

Αυξημένο έργο της αναπνοής με δυσλειτουργία του διαφράγματος έχει παρατηρηθεί μετά από επεμβάσεις στο θώρακα, τόσο σε ασθενείς με κάκωση του φρενικού νεύρου όσο και σε ασθενείς με ακέραιη τη λειτουργία του τελευταίου.

Η απόφαση της αποδέσμευσης από τον αναπνευστήρα αποτελεί κρίσιμο σημείο. Απόλυτα αντικειμενικά κριτήρια δεν υφίστανται και τα θεωρούμενα ως πιο αξιόπιστα όπως η μερική πίεση του οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα σε σχέση με το απαιτούμενο κλάσμα χορηγούμενου οξυγόνου, η FVC ή ο προσδιορισμός της MIP έχουν εφαρμογή κύρια σε άτομα με οξεία νόσο και σχετικά βραχεία παραμονή σε Μ.Ε.Θ. και όχι σε χρονίως πάσχοντες ασθενείς με πνευμονοπάθεια.

Ο προσδιορισμός του έργου της αναπνοής με συσκευή που χρησιμοποιήθηκε από τον Kirton, ως βάση για την απόφαση αποδέσμευσης από τον αναπνευστήρα δεν φαίνεται να αποτελεί αξιόπιστο κριτήριο σε ασθενείς με Χ.Α.Π., πνευμονία, παχυσαρκία. Ομοίως ο λόγος αναπνευστικής συχνότητας προς αναπνεόμενο όγκο, δεν φαίνεται να είναι αξιόπιστος δείκτης αποσωλήνωσης σε ασθενείς με πνευμονικά νοσήματα.

Πιο αξιόπιστα πρωτόκολλα αποδέσμευσης από τον αναπνευστήρα έχουν περιλάβει παραμέτρους που σχετίζονται με τη μυϊκή ισχύ, τη μυϊκή αντοχή, την επαρκή ικανότητα ανταλλαγής αερίων, όπως ο δείκτης απελευθέρωσης από τον αναπνευστήρα και ο προσδιορισμός της πίεσης σε 0,1 του δευτερολέπτου μετά από απόφραξη της τραχείας. Τα πρωτόκολλα αυτά δεν έχουν τύχει ευρείας εφαρμογής, ίσως λόγω της πολυπλοκότητας τους ή της τεχνικής αδυναμίας εφαρμογής τους. Στην κλινική πράξη η μέθοδος με τα περισσότερα πλεονεκτήματα είναι ο προσδιορισμός του λόγου αναπνευστικής συχνότητας προς αναπνεόμενο όγκο, παρά τους περιορισμούς σε ασθενείς με αναπνευστικά προβλήματα, σε συνδυασμό με την ικανότητα του κλινικού ιατρού να αποφασίζει εμπειρικά με βάση τα κλινικά δεδομένα. Το στοιχείο της κλινικής κρίσης παραμένει πολύ ισχυρό αν και οι νεότερες μελέτες δείχνουν ότι πλέον χάνει έδαφος προς όφελος νεότερων πρωτοκόλλων.

Η τεχνική αποδέσμευσης από τον αναπνευστήρα στηρίζεται στη δοκιμασία με σωλήνα μορφής T, στην εφαρμογή SIMV με συνεχώς μειωμένη βασική αναπνευστική συχνότητα και στον αερισμό με εφαρμογή υποστήριξης πίεσης.

Μετά την αποσωλήνωση θα πρέπει να λαμβάνονται μια σειρά μέτρων υποστήριξης του ασθενή. Ο αποτελεσματικός έλεγχος του πόνου είναι απαραίτητος για να μην αναστέλλονται ο

βήχας και οι βαθιές ανάσες. Οι δυο τελευταίες φυσικές μέθοδοι φαίνεται να είναι εξίσου αποτελεσματικές με τη χρήση CPAP ή την δοκιμασμένη σπιρομετρία στην προσπάθεια αποφυγής και αντιμετώπισης των ατελεκτασιών. Η χρησιμοποίηση της επισκληριδίου αναισθησίας και του αποκλεισμού των μεσοπλευρίων νεύρων βοηθάει στον αποτελεσματικό έλεγχο του πόνου με αποφυγή χορήγησης ναρκωτικών αναλγητικών που καταστέλλουν το αναπνευστικό κέντρο.

Η φυσικοθεραπεία φαίνεται αποτελεσματική μόνο εφόσον υπάρχουν άφθονες εκκρίσεις, κάτι φυσικά σύνθητες σε πάσχοντες από χρόνια πνευμονικά νοσήματα.

**Αιμοδυναμική παρακολούθηση:** Οι συνηθέστερες διαταραχές κατά την είσοδο στη Μ.Ε.Θ. μετεγχειρητικά είναι η ταχυκαρδία και η υπόταση. Πρέπει να εξετάζεται ως πρώτο ενδεχόμενο η πλημμελής αποκατάσταση υγρών κατά τη διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης. Η ύπαρξη λεπτομερούς φύλλου αναισθησίας και η συνεννόηση με τον αναισθησιολόγο και το χειρουργό είναι απαραίτητα στοιχεία που βοηθούν τη σωστή εκτίμηση. Το ποσό των ούρων κατά τη διάρκεια της επέμβασης και κατά την είσοδο στη Μ.Ε.Θ. υποβοηθούν. Άμεσης προτεραιότητας όμως είναι ο προσδιορισμός της κεντρικής φλεβικής πίεσης (Κ.Φ.Π.) με τη βοήθεια υποκλειδίου ή σφαγιτίδας φλέβας που πρέπει απαραίτητα να τοποθετείται πριν από την έναρξη οποιασδήποτε μείζονος χειρουργικής επέμβασης. Σε περιπτώσεις που υπάρχει καθετήρας πνευμονικής αρτηρίας θα πρέπει να λαμβάνεται οπωσδήποτε μια μέτρηση πίεσης ενσφήνωσης κατά την εισαγωγή και να εκτιμάται η πίεση της πνευμονικής για τη διαπίστωση της ύπαρξης ή μη και του βαθμού προϋπάρχουσας πνευμονικής υπέρτασης. Παρά τις υπάρχουσες αντιρρήσεις και διχογνωμίες στη διεθνή βιβλιογραφία, η παρουσία καθετήρα πνευμονικής σε ασθενή με χρόνια πνευμονοπάθεια ενδεχόμενα αποτελεί το καλλίτερο βοηθητικό όπλο, όχι μόνο για τη διαπίστωση ύπαρξης πνευμονικής υπέρτασης αλλά και για τη διαχείριση του ισοζυγίου των υγρών και την αντιμετώπιση καρδιακής ανεπάρκειας που συχνά συνυπάρχει σ' αυτή την ομάδα των ασθενών.

Πέρα από την υποογκαιμία, ταχυκαρδία μπορεί να προκαλέσουν ο πόνος, το άγχος και καταστάσεις που σχετίζονται με μείωση του αγγειακού τόνου, όπως η σήψη και η παράλυση του τόνου από τη δράση των φαρμάκων που μπορεί να διατηρείται και μετά την αφύπνιση του ασθενή.

Είναι δυνατόν να παρατηρηθούν και διαταραχές του καρδιακού ρυθμού εκτός από τη φλεβοκομβική ταχυκαρδία. Οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές αποτελούν συχνό αίτιο πρόκλησης εκτακτοσυστολικής κοιλιακής αρρυθμίας. Εκτός από την αναζήτηση διαταραχών του καλίου οι οποίες πρέπει να διορθώνονται ιδιαίτερα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η ύπαρξη υπομαγνησισμίας, η οποία είναι υπεύθυνη για πρόκληση όλου του τύπου των καρδιακών αρρυθμιών (με εξαίρεση τη φλεβοκομβική ταχυκαρδία). Οι τιμές μαγνησίου του ορού συνήθως δεν αντανακλούν το πραγματικό έλλειμμα, καθώς το μαγνήσιο είναι κατ' εξοχήν ενδοκυττάριο



ιόν. Κατά συνέπεια πρέπει να γίνεται κατά κανόνα χορήγηση μαγνησίου επί παρουσίας αρρυθμιών, ιδιαίτερα αν αυτές δεν ανταποκρίνονται στη χορήγηση καλίου ή αν ο ασθενής λάμβανε προεγχειρητικά δακτυλίτιδα. Κίνδυνος υπερμαγνησιαμίας πρακτικά δεν υφίσταται εφόσον μπορεί να προκληθεί μόνο μετά από χορήγηση μεγάλων ποσοτήτων σε συνυπάρχουσα σημαντικό βαθμού νεφρική ανεπάρκεια.

Η υπόταση έχει ως κύριο αίτιο την υποογκαιμία, μπορεί όμως να εκφράζει φαρμακευτική αγγειοπάρλυση ή σήψη. Αδρή εκτίμηση σημείων εκδήλωσης στεφανιαίας νόσου ή εγκατάστασης εμφράγματος πρέπει να γίνεται αμέσως μετά την εισαγωγή στη Μ.Ε.Θ. με λήψη ηλεκτροκαρδιογραφήματος και εφόσον απαιτηθεί υπερηχοκαρδιογραφήματος και βιοχημικού προσδιορισμού των ενζύμων.

**Θρεπτική υποστήριξη:** Στους χειρουργικούς ασθενείς που υποβάλλονται σε χειρουργικές επεμβάσεις είναι συνήθης η προεγχειρητική και η άμεση μετεγχειρητική υποστήριξη. Κατά τις πρώτες ημέρες και μάλιστα μετά από μείζονες επεμβάσεις στην κοιλία είναι υποχρεωτικά μονόδρομος η επιλογή της παρεντερικής τεχνητής διατροφής. Μόλις γίνει εφικτή αν δεν υπάρχει αντένδειξη ακολουθείται η εντερική οδός. Οι κανόνες που εφαρμόζονται στους ασθενείς με πνευμονικά νοσήματα σχετίζονται κύρια με τις αναλογίες των χορηγούμενων θρεπτικών συστατικών. Συνιστάται δίαιτα πλούσια σε λίπος και πτωχή σε υδατάνθρακες για την αποφυγή υπερπαραγωγής διοξειδίου του άνθρακα. Ειδικά σκευάσματα περιέχοντα εικοσαπεντανοϊκό και γ – λινολενικό οξύ καθώς επίσης και αντιοξειδωτικά (β – καροτένιο, βιταμίνες E και C), έχει φανεί σε πειραματικό επίπεδο ότι μειώνουν τη συσσώρευση κυτταροκινών και ουδετερόφιλων στους πνεύμονες και βελτιώνουν την ανταλλαγή των αερίων και την πνευμονική κυκλοφορία.

**Φαρμακευτική αγωγή:** Τα φάρμακα που χορηγούνται για την προεγχειρητική προετοιμασία του ασθενή πρέπει να συνεχίζονται τόσο διεγχειρητικά όσο και μετεγχειρητικά. Ιδιαίτερη σημασία έχει η επίταση της φαρμακευτικής αγωγής από την προεγχειρητική φάση σε ασθενείς με βρογχικό άσθμα. Η φαρμακευτική αγωγή περιλαμβάνει οπωσδήποτε τα εισπνεόμενα βρογχοδιασταλτικά, τα κορτικοστεροειδή και τη θεοφυλλίνη. Η χορήγηση αντιβιοτικών προσαρμόζεται στα δεδομένα της χειρουργικής επέμβασης, της τυχόν συνυπάρχουσας πνευμονικής λοίμωξης και των μετεγχειρητικών επιπλοκών. Η γαστροπροστασία και η προφύλαξη από τον κίνδυνο της πνευμονικής εμβολής αποτελούν αναπόσπαστα τμήματα της χορηγούμενης φαρμακευτικής αγωγής.

#### **Συμπεράσματα:**

1) Ο ασθενής με χρόνια πνευμονική νόσο μπορεί να υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση με σχετικά μικρό κίνδυνο θνητότητας. Για να συμβεί όμως αυτό είναι απαραίτητο μετά από κάθε

σοβαρή χειρουργική επέμβαση να νοσηλευθεί σε Μ.Ε.Θ.

2) Αν και ο κίνδυνος είναι μικρός πρέπει να λαμβάνεται πάντοτε υπόψη η σχέση κόστους προς ωφέλειας, που εξατομικεύεται σε κάθε τύπο νόσου.

3) Η μετεγχειρητική φροντίδα στην πλειονότητα δεν διαφέρει μεταξύ πάσχοντος ή μη από πνευμονικό νόσημα. Οι διαφορές τόσο στο μηχανικό αερισμό, την τακτική απελευθέρωσης από τον αναπνευστήρα και τη φροντίδα μετά την αποσωλήνωση είναι ελάχιστες.

## 6.7 ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΕΣ ΣΥΝΕΠΕΙΕΣ ΕΓΧΕΙΡΗΣΕΩΝ ΚΟΙΛΙΑΣ ΣΤΟ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Οι περιεγχειρητικές επιπλοκές οφείλονται σε διεγχειρητικές παθοφυσιολογικές διαταραχές που σχετίζονται με την αναισθησία (γενική ή περιοχική) και τη χειρουργική τεχνική, καθώς και σε μετεγχειρητικές διαταραχές που σχετίζονται με τις υπολειμματικές συνέπειες της αναισθησίας, το είδος της επέμβασης, την παρουσία πόνου, αλλά και με τη χορήγηση αναλγητικών και κάθε άλλης θεραπευτικής αγωγής. Οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί που σχετίζονται με την εμφάνιση λειτουργικών διαταραχών από το αναπνευστικό συνοψίζονται στην.

### 6.7.1 Επιπλοκές που σχετίζονται με την αναισθησία

Οι λειτουργικές συνέπειες της αναισθησίας στους ασθενείς με προϋπάρχουσα αναπνευστική νόσο είναι πολύ σημαντικότερες σε σχέση με εκείνες που εμφανίζονται στον υγιή πληθυσμό. Οι συνέπειες αφορούν τόσο το στάδιο της αναισθησίας όσο και τη μετεγχειρητική περίοδο. Παρά την απουσία επιστημονικών δεδομένων που να υποστηρίζουν την υπεροχή της περιοχικής αναισθησίας σε σχέση με τη γενική σε ασθενείς με χρόνια πνευμονική νόσο, φαίνεται ότι η πρώτη είναι περισσότερο ενδεδειγμένη από τη δεύτερη, καθώς συνοδεύεται από λιγότερες επιπλοκές διεγχειρητικά αλλά όχι και μετεγχειρητικά. Πρέπει επίσης να τονιστεί ότι η εφαρμογή περιοχικής (επισκληρίδιας) αναισθησίας με αποκλεισμό σε επίπεδο πάνω από το 4<sup>ο</sup> θωρακικό νευροτόμιο προκαλεί διαταραχές ανάλογες με τη γενική αναισθησία όσον αφορά στη λειτουργία των αναπνευστικών μυών και τους πνευμονικούς όγκους.

#### 1. Λειτουργικές επιπτώσεις της αναισθησίας σε υγιή άτομα

**Μεταβολές των πνευμονικών όγκων:** Η γενική αναισθησία επιδρά στο σχήμα και την κινητικότητα του θωρακικού τοιχώματος και του διαφράγματος. Παρατηρείται σημαντική μείωση της FRC της τάξης του 20%, που σχετίζεται κυρίως με τη μετατόπιση του διαφράγματος

κεφαλικά. Παράλληλα, η αναισθησία (κυρίως οι βενζοδιαζεπίνες και τα ναρκωτικά αναλγητικά) μειώνει την κεντρική αναπνευστική ώση, περιορίζοντας τη λειτουργία των μεσοπλευρίων μυών. Το φαινόμενο αυτό επιτείνεται με τη χορήγηση μυοχαλαρωτικών φαρμάκων. Πολλά (από τα αναισθητικά επιφέρουν μείωση της πνευμονικής ενδοτικότητας, με μηχανισμό που σχετίζεται πιθανώς με τη σύγκλειση των αεραγωγών. Η απώλεια του μυϊκού τόνου του διαφράγματος και των μεσοπλευρίων μυών σε συνδυασμό με τη μειωμένη ενδοτικότητα φαίνεται ότι συμβάλλουν στην εμφάνιση ατελεκτασίας. Κατά τη διάρκεια της αναισθησίας οι ασθενείς συχνά αναπνέουν κοντά στον όγκο σύγκλεισης και μπορεί να παρατηρηθεί σύγκλειση των αεραγωγών και, συνεπώς, οι πνευμονικές αντιστάσεις είναι κατά κανόνα αυξημένες.

**Ανταλλαγή αερίων:** Οι περισσότερες μελέτες συμφωνούν ότι στη διάρκεια της αναισθησίας παρατηρείται διαταραχή της σχέσης αερισμού προς αιμάτωσης ( $V/Q$ ) η οποία εκφράζεται με αύξηση της διαφυγής (shunt) της τάξεως του 8 – 10%. Το shunt φαίνεται να είναι η κυριότερη αιτία διαταραχής της ανταλλαγής αερίων σε ασθενείς με υγιείς πνεύμονες. Κατά τη διάρκεια της αναισθησίας λειτουργούν δύο αντανακλαστικά: το αντανακλαστικό της υποξικής πνευμονικής αγγειοσύσπασης (HPV) και το υποκαπνικό αντανακλαστικό του βρογχόσπασμου (HBR). Το HPV προκαλεί αγγειοσύσπαση στις περιοχές που δεν αερίζονται καλά, με στόχο την εκτροπή του αίματος σε καλά αεριζόμενες περιοχές, ενώ το HBR προκαλεί βρογχόσπασμο σε περιοχές του πνεύμονα που δέχονται ελαττωμένη αιματική ροή, με σκοπό τη διόρθωση της σχέσεως  $V/Q$ . Τα πτητικά αναισθητικά αμβλύνουν την απάντηση του αναπνευστικού στην υποξυγοναιμία, με συνέπεια την εμφάνιση διαταραχών ανταλλαγής των αερίων. Αντίθετα, τα αναισθητικά που χορηγούνται ενδοφλεβίως φαίνεται ότι έχουν αντίθετη δράση και συμβάλλουν στη διατήρηση της διαταραχής του  $V/Q$  κατά τη διάρκεια της αναισθησίας. Η ενδοτραχειακή διασωλήνωση μέσω της αύξησης του φυσιολογικού και ανατομικού νεκρού χώρου οδηγεί σε επιπρόσθετη διαταραχή της σχέσης  $V/Q$ . Τέλος, η χορήγηση υψηλών συγκεντρώσεων οξυγόνου διεγχειρητικά οδηγεί σε αύξηση του shunt και σε περαιτέρω διαταραχή του  $V/Q$ .

**Επίδραση της θέσης σώματος κατά τη διάρκεια της επέμβασης:** Σε κάθε άτομο που μετακινείται από την όρθια θέση στην ύπτια παρατηρείται μείωση των πνευμονικών όγκων και χωρητικοτήτων. Χαρακτηριστικά, η FRC μειώνεται κατά 0,5 – 1lit. Η μείωση αυτή οφείλεται κυρίως στη μετατόπιση του διαφράγματος στη θωρακική κοιλότητα λόγω της πίεσης που ασκούν σε αυτό τα κοιλιακά σπλάγχνα. Η μείωση της FRC επιτείνεται με την αναισθησία όπως αναφέρθηκε παραπάνω. Σε ανάρροπη θέση η μείωση αυτή επιτείνεται περισσότερο λόγω περαιτέρω μετατόπισης του διαφράγματος. Αυτή η σχέση φαίνεται να επιτείνεται σε επεμβάσεις της άνω κοιλίας, δεδομένου ότι σε αυτές το κοιλιακό τοίχωμα κινείται λιγότερο ελεύθερα σε

σχέση με τις επεμβάσεις της κάτω κοιλίας. Στην πλαγία θέση επηρεάζεται ο αερισμός του υποκείμενου πνεύμονα με ταυτόχρονη αύξηση της αιμάτωσης αντίθετα ο υπερκείμενος αερίζεται περισσότερο και αιματώνεται λιγότερο. Αυτές οι μεταβολές οδηγούν σε διαταραχές της σχέσης V/Q. Είναι γνωστό ότι η μείωση της FRC οδηγεί σε σύμπτωση των κυψελίδων και σχηματισμό μικροατελεκτασιών ανεξάρτητα της θέσεως. Στην πλάγια θέση οι μικροατελεκτασίες αυτές σχηματίζονται κυρίως στον υποκείμενο πνεύμονα.

2. Λειτουργικές διαταραχές σε ασθενείς με προϋπάρχουσα πνευμονική νόσο.

Οι μεταβολές αυτές συνοψίζονται στον Πίνακα 6.1.

| <b>ΦΑΡΜΑΚΑ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑΣ</b>   | <b>ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΑΕΡΙΣΜΟΥ</b>  | <b>ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ</b>           |
|--|---|--|
| Μείωση της απάντησης σε υπερκαπνία και υποξυγοναιμία (πτητικά – χρήση υποξειδίου αζώτου)<br>Αναπνευστική καταστολή (βαρβιτουρικά – οπιούχα)<br>Βρογχόσπασμος – Έκλυση ισταμίνης<br>Υπερκαπνία – Υποαερισμός (Μείωση VT – Αύξηση αναπνοών)<br>Επιδείνωση V/Q (Αμβλυνση HPV – HPR) | Παγίδευση αέρα<br>Υπερδιάταση (Αύξηση αναπνοών)<br>Βρογχόσπασμος (Ξηρό – ψυχρό εισπνεόμενο μίγμα)<br>Επιδείνωση V/Q<br>Αύξηση shunt (Υψηλοί όγκοι, θετικές πιέσεις) | Επιδείνωση V/Q (Μείωση FRC, αυξημένη CC) |

**Πίνακας 6.1**

**Αναισθητικά φάρμακα:** Μερικά από τα φάρμακα που χορηγούνται στην προνάρκωση, όπως είναι τα οπιοειδή και τα βαρβιτουρικά, προκαλούν μεγαλύτερο βαθμό αναπνευστικής καταστολής στους ασθενείς με ΧΑΠ. Η δράση των πτητικών αναισθητικών είναι εντονότερη σε ασθενείς με αποφρακτικές πνευμονοπάθειες και κυρίως σε ασθενείς με Χ.Α.Π., δεδομένου ότι ακόμα και σε μικρές συγκεντρώσεις μειώνουν την απάντηση στην υπερκαπνία και την υποξυγοναιμία. Παράλληλα, μέσο της μείωσης του αναπνεόμενου όγκου και της αύξησης της συχνότητας των αναπνοών οδηγούν τα άτομα με αποφρακτική νόσο και υπερκαπνία στην αύξηση του CO<sub>2</sub>. Τα αναισθητικά και κυρίως τα ενδοφλέβια αμβλύνουν τα αντανεκλαστικά HPV και HBR επιδεινώνοντας τη σχέση V/Q, μια διαταραχή που γίνεται εντονότερη σε ασθενείς με προϋπάρχουσα πνευμονική νόσο που από τη φύση της παρουσιάζει διαταραχές V/Q. Σε ασθενείς με εμφυσηματικό τύπο Χ.Α.Π. καθώς και σε εκείνους με αερώδεις κύστες πνευμόνων, η

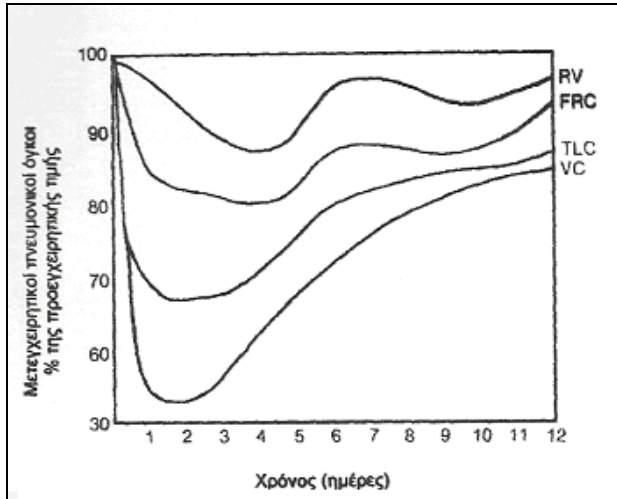
χρησιμοποίηση του υποξειδίου του αζώτου οδηγεί σε αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης πνευμοθώρακα ή ρήξης των κύστεων, λόγω της ιδιότητας του να διαχέεται μέσα σε κοιλότητες με αέρα. Τα μυοχαλαρωτικά (ατρακούριο – σουκινυλοχολίνη) καθώς και τα βαρβιτουρικά μπορεί να προκαλέσουν υποξυγοναιμία μέσω της έκκρισης ισταμίνης και την εμφάνιση αντανακλαστικού βρογχόσπασμου κυρίως σε ασθενείς με άσθμα.

**Τεχνικές αερισμού:** Η τεχνική του αερισμού σε ασθενείς με προϋπάρχουσα πνευμονική νόσο και παρουσία υποξυγοναιμίας ή υπερκαπνίας πρέπει να είναι τέτοια ώστε οι τιμές της  $\text{PaCO}_2$  ή της  $\text{PaO}_2$ , πριν την αποσωλήνωση να μην παρουσιάζουν απόκλιση από τις προεγχειρητικές τιμές. Αυτό θα οδηγήσει στην πρώτη περίπτωση σε αλκάλωση του Ε.Ν.Υ. και υποαερισμό ενώ στη δεύτερη σε κατάργηση της απάντησης του αναπνευστικού κέντρου στην υποξυγοναιμία. Ο αερισμός με μεγάλο αριθμό αναπνοών θα οδηγήσει ασθενείς με Χ.Α.Π. ή άσθμα σε μικρό χρόνο εκπνοής, με αποτέλεσμα την αύξηση της παγίδευσης αέρα και την εμφάνιση υπερδιάτασης. Ο αερισμός υψηλού όγκου και θετικών πιέσεων οδηγεί σε αύξηση του shunt μιας και εκτρέπει αίμα από καλώς αεριζόμενες περιοχές σε υποαεριζόμενες περιοχές, λόγω της συμπίεσης των κυψελιδικών τριχοειδών. Αυτή η διαταραχή είναι εντονότερη σε ασθενείς με Χ.Α.Π. λόγω της προϋπάρχουσας διαταραχής V/Q. Ο παραπάνω τρόπος αερισμού οδηγεί σε περαιτέρω αύξηση των ενδοπνευμονικών πιέσεων σε ασθενείς με αποφρακτική νόσο και αυξάνει τον κίνδυνο τραύματος. Τέλος, σε ασθενείς με βρογχικό άσθμα η εισπνοή μίγματος ξηρού και ψυχρού αέρα μπορεί να εκδηλώσει διαταραχές V/Q μέσω της πρόκλησης βρογχόσπασμου.

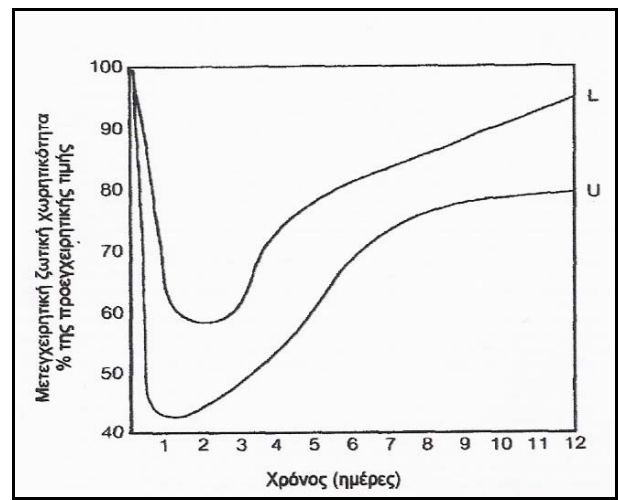
**Λειτουργικές διαταραχές:** Η μείωση της FRC κατά τη διάρκεια της αναισθησίας που προαναφέρθηκε, οδηγεί σε σύμπτωση των κυψελίδων και σχηματισμό μικροατελεκτασιών. Η πορεία της μείωσης της FRC είναι παράλληλη με τη χωρητικότητα σύγκλεισης.

## 6.8 ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΕΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

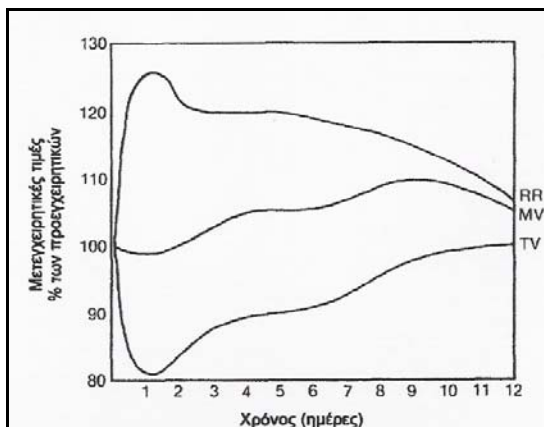
Οι παθοφυσιολογικές μεταβολές που παρατηρούνται στην όψιμη μετεγχειρητική περίοδο είναι ανάλογες με εκείνες που αναφέρθηκαν από τους Pasteur και Beecher (Εικόνες 6.1, 6.2, 6.3) και σχετίζονται με τη μεταβολή των πνευμονικών όγκων, την παρουσία μετεγχειρητικού πόνου και τη δυσλειτουργία των αναπνευστικών μυών, στην οποία κεντρική θέση έχει το διάφραγμα.



**ΕΙΚΟΝΑ 6.1**



**ΕΙΚΟΝΑ 6.2**



**ΕΙΚΟΝΑ 6.3**

### 1. Λειτουργικός έλεγχος αναπνευστικού

Μετά από επεμβάσεις άνω κοιλίας, η VC μειώνεται μετεγχειρητικά περίπου στο 40% της προεγχειρητικής ενώ και η FRC μειώνεται στο 70% της προεγχειρητικής τιμής. Η επαναφορά τους στα φυσιολογικά επίπεδα γίνεται σε 7 – 14 ημέρες. Οι επεμβάσεις κάτω κοιλίας επιφέρουν μείωση των προαναφερθέντων μεταβλητών στο 60 – 80% των προεγχειρητικών τους τιμών για ανάλογο χρονικό διάστημα. Πιστεύεται ότι στη μείωση των VC και FRC παίζει σημαντικό ρόλο η διαταραχή της λειτουργίας του διαφράγματος. Η μείωση της FRC οδηγεί σε σύμπτωση κυψελίδων, με τελική συνέπεια την εμφάνιση ατελεκτασιών και υποξυγοναιμίας. Οι μέγιστες στατικές εισπνευστικές (P<sub>I</sub>max) και εκπνευστικές (P<sub>E</sub>max) πιέσεις των αναπνευστικών μυών είναι μειωμένες και η μείωση αυτή είναι σημαντικότερη στις ανοικτές επεμβάσεις σε σχέση με τις λαπαροσκοπικές.

Οι αντιστάσεις και η ελαστική τάση επαναφοράς των πνευμόνων αυξάνονται, αλλά ο κατά λεπτό αερισμός παραμένει σταθερός. Αυτό επιτυγχάνεται με μια συνολική αύξηση του κινητικού ερεθίσματος προς τους αναπνευστικούς μυς, που αντανακλάται στην πίεση απόφραξης και στο αναπνευστικό έργο. Η αναπνευστική συχνότητα αυξάνεται και ο αναπνεόμενος όγκος μειώνεται, με αποτέλεσμα ο κατά λεπτό αερισμός να παραμένει σταθερός. Οι ασθενείς αναπνέουν κυρίως με έκπτυξη του θωρακικού κλωβού (που επιτυγχάνεται με αυξημένη δραστηριότητα των μεσοπλευρίων και επικουρικών τραχηλικών μυών), ενώ υπάρχει και μια τάση εμφάνισης παράδοξης κινητικότητας του κοιλιακού τοιχώματος κατά την εισπνοή. Έχουν προταθεί δυο μηχανισμοί για την ερμηνεία αυτού του τύπου αναπνοής: Ο πρώτος σχετίζεται με τη δυσλειτουργία του διαφράγματος που εξετάζεται στη συνέχεια, ενώ ο δεύτερος σχετίζεται με διαταραχή της λειτουργίας των κοιλιακών μυών. Κάποιοι ερευνητές αναφέρουν ότι παρατηρείται αυξημένη εκπνευστική δραστηριότητα των κοιλιακών και κατώτερων μεσοπλευρίων μυών μετά από εγχειρήσεις άνω κοιλίας. Η δυσλειτουργία του διαφράγματος και η αυξημένη δραστηριότητα των κοιλιακών οδηγεί σε ανακατανομή του αερισμού από τους κάτω στους άνω λοβούς και σε περιορισμό της έκπτυξης των κάτω λοβών. Το φαινόμενο αυτό, σε συνδυασμό με τη μείωση της ικανότητας για βήχα, έχει σαν τελική συνέπεια την εμφάνιση ατελεκτασιών.

### 2. Διαταραχή της λειτουργίας του διαφράγματος

Μετά από επεμβάσεις άνω κοιλίας παρατηρείται μείωση της λειτουργικότητας του διαφράγματος, που επιμένει έως και για 7 ημέρες. Η ενδογενής συσταλτικότητα του διαφράγματος δεν περιορίζεται, ενώ και η λειτουργία των φρενικών νεύρων είναι φυσιολογική. Έχει αναφερθεί ότι η πλήρης καταστολή του πόνου μετεγχειρητικά δεν παρεμποδίζει τη μείωση της λειτουργικότητας, ενώ η τεχνητή διέγερση των φρενικών νεύρων προκαλεί φυσιολογική

διαδιαφραγματική πίεση σε μετεγχειρητικούς ασθενείς. Το φαινόμενο οφείλεται πιθανώς σε μείωση της νευρικής ώσης που μεταβιβάζεται από το φρενικό νεύρο στο διάφραγμα, μέσω ενός ανασταλτικού αντανακλαστικού. Η αντανακλαστική αναστολή των ώσεων του φρενικού νεύρου προκαλείται μετά από διέγερση του συμπαθητικού ή του παρασυμπαθητικού συστήματος από κοιλιακά νεύρα με τους χειρισμούς που γίνονται στη χοληδόχο κύστη και σε άλλα ενδοκοιλιακά σπλάγχνα.

**Ο ρόλος τον πόνου:** Σε παλαιότερες δημοσιεύσεις υποστηρίχθηκε ότι ο μετεγχειρητικός πόνος δεν παίζει κανένα ρόλο στην εμφάνιση δυσλειτουργίας των αναπνευστικών μυών μετά από επεμβάσεις στην άνω κοιλίας. Πρόσφατα, ωστόσο, εκτιμήθηκε ότι ο μετεγχειρητικός πόνος παίζει σημαντικό ρόλο στη δυσλειτουργία των εισπνευστικών μυών μετά από επεμβάσεις άνω κοιλίας και η χορήγηση αναλγητικών συστηματικά μπορεί δυνητικά να αναστρέψει μερικώς αυτή τη δυσλειτουργία.

**Χειρισμοί για την αποφυγή των μετεγχειρητικών επιπλοκών από το αναπνευστικό:** Έχουν χρησιμοποιηθεί διάφορες τεχνικές για την αποφυγή των μετεγχειρητικών επιπλοκών από το αναπνευστικό στους ασθενείς που υποβάλλονται σε κοιλιακές επεμβάσεις, όπως η εφαρμογή αναλγησίας και διάφορες τεχνικές για τη βελτίωση των πνευμονικών όγκων (διαλείπουσα εφαρμογή θετικών πιέσεων, σπιρομέτρηση επιβράβευσης, ασκήσεις βαθιάς εισπνοής). Με τις προαναφερθείσες τεχνικές δεν είναι εφικτή η πρόληψη της αναπνευστικής δυσλειτουργίας των ασθενών αυτών, αλλά όλες οδηγούν σε μείωση των μετεγχειρητικών επιπλοκών από το αναπνευστικό και του χρόνου νοσηλείας.

**Φαρμακολογία αναπνευστικών μυών:** Στη θεραπευτική φαρέτρα του κλινικού γιατρού υπάρχουν φάρμακα που ενισχύουν τη δραστηριότητα του διαφράγματος και πιθανώς παρεμποδίζουν την κόπωση των αναπνευστικών μυών (αμινοφυλλίνη, καφεΐνη,  $\beta_2$  – διεγέρτες, ινότροπα φάρμακα), ενώ άλλα φάρμακα περιορίζουν τη λειτουργικότητα του διαφράγματος (αναισθητικά όπως η νατριούχος θειοπεντάλη και το αλοθάνιο). Η χορήγηση αμινοφυλλίνης συγκεκριμένα έχει προστατευτική δράση έναντι της ανασταλτικής επίδρασης στη λειτουργία του φρενικού νεύρου μετά από εγχειρήσεις άνω κοιλίας. Η δοξαπράμη (ένα φάρμακο με διεγερτική δράση στο αναπνευστικό κέντρο που χρησιμοποιείται κατά την ανάνηψη) περιορίζει τη συχνότητα των μετεγχειρητικών αναπνευστικών επιπλοκών και βελτιώνει την οξυγόνωση μετά από εγχειρήσεις άνω κοιλίας. Πρόσφατα, τέλος, αναφέρθηκε η θετική επίδραση της διγοξίνης στη λειτουργία των εισπνευστικών και εκπνευστικών μυών, εύρημα με πιθανή σημαντική κλινική χρησιμότητα. Πρέπει να αναφερθεί, ωστόσο, ότι δεν έχει τεκμηριωθεί κατά πόσο κάποιο ή κάποια από τα φάρμακα αυτά περιορίζουν τη μετεγχειρητική νοσηρότητα ή θνησιμότητα.



**Λαπαροσκοπικές τεχνικές:** Πλεονεκτήματα των λαπαροσκοπικών επεμβάσεων είναι οι μικρότερες τομές που εφαρμόζονται, η μείωση του μετεγχειρητικού πόνου, ο περιορισμός της διαταραχής της δραστηριότητας του διαφράγματος και των κοιλιακών μυών και ο περιορισμός του χρόνου νοσηλείας. Οι τεχνικές αυτές σχετίζονται με σημαντικά μικρότερο επηρεασμό της αναπνευστικής λειτουργίας, πιθανώς λόγω της μειωμένης διέγερσης των σπλαγχνικών νεύρων. Έχει αναφερθεί ότι ο επηρεασμός των λειτουργικών παραμέτρων σε ασθενείς που υποβάλλονται σε λαπαροσκοπική χολοκυστεκτομή είναι μικρότερος σε σχέση με εκείνους που υποβάλλονται σε ανοικτή επέμβαση. Κατά συνέπεια, η λύση που διαφαίνεται ότι θα περιορίσει τις συνέπειες από το αναπνευστικό είναι η ευρύτερη εφαρμογή αυτών των τεχνικών σε μεγαλύτερο φάσμα επεμβάσεων.

Μετεγχειρητικές επιπλοκές σε ασθενείς με χρόνιες αναπνευστικές παθήσεις.

**Βρογχικό άσθμα:** Οι ασθενείς με ήπιο ή μέτριο άσθμα με σωστή ρύθμιση της νόσου τους δεν εμφανίζουν διαφορετική μετεγχειρητική συμπεριφορά από τους φυσιολογικούς ασθενείς, ιδιαίτερα σε περιπτώσεις εκλεκτικών επεμβάσεων. Στην περίπτωση συμπτωματικών ασθενών αναφέρονται περιεγχειρητικές επιπλοκές, που σχετίζονται κατά κύριο λόγο με την εμφάνιση βρογχόσπασμου και οι οποίες κατά κανόνα δεν έχουν σημαντικές λειτουργικές συνέπειες.

**Χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια:** Οι ασθενείς με Χ.Α.Π., ιδιαίτερα οι μεγάλης ηλικίας βαρείς καπνιστές, έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών από το αναπνευστικό, ιδιαίτερα σε επείγουσες επεμβάσεις άνω κοιλίας. Οι διαταραχές της βλεννοκροσσωτής κάθαρσης στους ασθενείς αυτούς επιτείνουν την κατακράτηση εκκρίσεων στο βρογχικό δέντρο, γεγονός που σε συνδυασμό με τη μείωση του βήχα λόγω του πόνου διευκολύνει την εμφάνιση ατελεκτασιών. Παράλληλα αυξάνουν τον κίνδυνο λοιμώξεων του αναπνευστικού. Η μειωμένη αναπνευστική ώση μπορεί να επιδεινώσει την προϋπάρχουσα υποξυγοναιμία και υπερκαπνία. Ο μετεγχειρητικός τύπος αναπνοής οδηγεί σε περαιτέρω μείωση της ήδη μειωμένης VC και σε επίταση των διαταραχών V/Q της νόσου, με σημαντικό συχνά αντίκτυπο στην ήδη εγκατεστημένη υποξυγοναιμία που προϋπάρχει σε αρκετούς από αυτούς τους ασθενείς.

**Κυστική ίνωση:** Κατά τα τελευταία 20 χρόνια έχει επιτευχθεί σημαντική αύξηση της επιβίωσης των ασθενών με κυστική ίνωση. Στους ασθενείς αυτούς είναι συχνή η ανάγκη για χολοκυστεκτομή, καθώς η εμφάνιση χολολιθίασης και των σχετιζόμενων με αυτή επιπλοκών είναι υψηλή. Έχουν αναφερθεί μετεγχειρητικές επιπλοκές από το αναπνευστικό στους ασθενείς αυτούς (έως και 10% σε μια σειρά). Οι λειτουργικές συνέπειες στους ασθενείς αυτούς σχετίζονται κυρίως με την καταστολή του βήχα και την κατακράτηση εκκρίσεων.

**Άλλες παθήσεις:** Δεν υπάρχουν καθόλου δεδομένα στη βιβλιογραφία γύρω από την

περιεγχειρητική πορεία των ασθενούν με διάμεσες πνευμονοπάθειες, πνευμονική υπέρταση η επαγγελματικά νοσήματα των πνευμόνων.

#### **Συμπεράσματα:**

Οι χειρουργικές επεμβάσεις στην κοιλία και ιδιαίτερα στην άνω κοιλία αποτελούν ένα σημαντικό παράγοντα επιβάρυνσης του αναπνευστικού συστήματος, ο αναπνευστικός ασθενής είναι εκείνος με τις μεγαλύτερες πιθανότητες εμφάνισης επιπλοκών. Σήμερα εξακολουθεί να υπάρχει διχογνωμία σχετικά με το κατά ποσό ο λειτουργικός έλεγχος του αναπνευστικού μπορεί να εντοπίσει τους αναπνευστικούς ασθενείς με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης μετεγχειρητικών επιπλοκών από το αναπνευστικό. Η χρησιμοποίηση νεότερων αναισθητικών με βραχύτερο χρόνο ημίσειας ζωής και η βελτίωση και εφαρμογή των λαπαροσκοπικών τεχνικών σε μεγαλύτερο φάσμα επεμβάσεων αναμένεται να περιορίσουν τις λειτουργικές συνέπειες από το αναπνευστικό σε επεμβάσεις κοιλίας. Η σωστή προεγχειρητική εκτίμηση, το είδος της χορηγούμενης αναισθησίας, ο τύπος του διεγχειρητικού αερισμού, η χρησιμοποιούμενη χειρουργική τεχνική, ο έλεγχος του μετεγχειρητικού πόνου και η κατάλληλη μετεγχειρητική φροντίδα του αναπνευστικού ασθενούς αποτελούν τους τομείς που παρουσιάζουν αυξημένο ερευνητικό ενδιαφέρον μελλοντικά.

### **6.9 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΡΟΫΠΑΡΧΟΥΣΑ ΧΡΟΝΙΑ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑ, ΠΡΙΝ ΚΑΙ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ ΘΩΡΑΚΟΣ ΚΑΙ ΚΟΙΛΙΑΣ**

Πολλές μελέτες αλλά και μακρόχρονη κλινική εμπειρία απέδειξαν ότι η αναπνευστική φυσικοθεραπεία (Α/Φ) είναι απαραίτητο συμπλήρωμα των χειρουργικών χειρισμών. Οι φυσιοθεραπευτικές τεχνικές έχουν προοδεύσει και επεκταθεί, βοηθώντας τους ασθενείς να αποφύγουν όσο είναι δυνατό τις επιπλοκές από το αναπνευστικό και να επιστρέψουν σε μια πιο φυσιολογική και δραστήρια ζωή.

Μετεγχειρητικά, υπάρχει μια μεγάλη μείωση στις τιμές των FVC και FEV<sub>1</sub> και μια ήπια μείωση της FRC, η οποία μπορεί να μειωθεί περίπου στο 70% της προεγχειρητικής τιμής.

Αποτέλεσμα όλων αυτών είναι η εμφάνιση ατελεκτασίας. Μετά από χειρουργική επέμβαση στο θώρακα και στην άνω κοιλία, η συχνότητα της φτάνει το 90% του συνόλου των επιπλοκών από το αναπνευστικό, ακόμα και σήμερα που η προ και η μετεγχειρητική αγωγή έχουν βελτιωθεί σημαντικά.

Συνήθως αναπτύσσεται μεταξύ της 6ης και της 26ης μετεγχειρητικής ώρας και οφείλεται κατά κανόνα στην κατακράτηση παχύρρευστης βλέννης και πηγμάτων αίματος για όλους τους λόγους

που προαναφέρθηκαν.

Βασική σημασία έχει η πρόληψη της μετεγχειρητικής ατελεκτασίας που αφορά και το φυσικοθεραπευτή. Σε αυτό βοηθά η καλή προεγχειρητική εκτίμηση και προετοιμασία των ασθενών που πρόκειται να χειρουργηθούν και ιδιαίτερα εκείνων που αντιμετωπίζουν μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης της επιπλοκής (καπνιστές, παχύσαρκοι, ηλικιωμένοι και ασθενείς με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια).

#### **Προεγχειρητική αγωγή:**

Οι ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε επεμβάσεις θώρακος και άνω κοιλίας και παρουσιάζουν πνευμονική νόσο πρέπει να υποβάλλονται σε πλήρη προεγχειρητική αναπνευστική αγωγή. Αυτή περιλαμβάνει:

α) Διακοπή καπνίσματος (τουλάχιστον οκτώ εβδομάδες πριν το χειρουργείο). Είναι το κατεξοχήν υπεύθυνο για την παραγωγή του εκκρίσεων.

β) Βρογχοδιαστολή.

γ) Αντιβιοτικά.

δ) Συστηματική ενυδάτωση.

ε) Νεφελοποίηση.

στ) Αναπνευστική φυσιοθεραπεία, Α/Φ, (ενημέρωση και εκπαίδευση για τη μετεγχειρητική περίοδο). Οι σκοποί της προεγχειρητικής Α/Φ είναι να εξηγήσει και να διδάξει τις τεχνικές της με αποτέλεσμα:

α) Τη βελτίωση του αερισμού.

β) Την αύξηση των πνευμονικών όγκων.

γ) Τη διατήρηση ικανής βρογχικής υγιεινής.

δ) Τη διατήρηση καλής κινητικότητας.

Περιλαμβάνουν εκμάθηση σωστής αναπνοής με:

1. Έλεγχο συμμετρικής έκπτυξης του θωρακικού τοιχώματος.

2. Προαγωγή και βελτίωση της διαφραγματικής αναπνοής.

3. Εκμάθηση βίαιης εκπνευστικής προσπάθειας.

4. Αποτελεσματικό βήχα.

5. Βρογχική παροχέτευση.

6. Παροχή ύγρανσης.

7. Χρήση εξασκητών αναπνοής (Εικόνα 6.4).

8. Ασκήσεις διατήρησης καλής θέσης και αντοχής του σώματος. Η προεγχειρητική εκπαίδευση του ασθενούς επηρεάζει και καθορίζει τη μετεγχειρητική πορεία. Μειώνει το χρόνο

παραμονής του ασθενούς στην κλινική, τη συχνότητα των μετεγχειρητικών επιπλοκών και τον αριθμό των μετεγχειρητικών επιπλοκών και τον αριθμό των μετεγχειρητικών συνεδριών Α/Φ.



**EIKONA 6.4**

Το αποτέλεσμα όμως της Α/Φ καθορίζεται αποφασιστικά από τη συνυπάρχουσα νόσο εκάστου ασθενούς και από την ικανότητα που διαθέτει για να εκπαιδευθεί και να συνεργασθεί με τους ειδικούς.

Σημαντικό στοιχείο για την πρόληψη των μετεγχειρητικών επιπλοκών είναι η ελαχιστοποίηση της μείωσης της FRC και η επαναφορά της το συντομότερο δυνατό στη φυσιολογική τιμή. Με τη μείωση της FRC ο όγκος συγκλείσεως (CV) στα κατώτερα τμήματα των πνευμόνων γίνεται ίσος ή και μεγαλύτερος της, με αποτέλεσμα σύμπτωση των τοιχωμάτων των μικρών αεραγωγών και εγκλωβισμό αέρα στις κυψελίδες. Αν είναι βραχείας διάρκειας και ο ασθενής δεν μπορεί να προκαλέσει διάνοιξη των μικρών αεραγωγών με βαθιά εισπνοή βήχα ή αναστεναγμό, τότε ο εγκλωβισμένος αέρας απορροφάται, τα τοιχώματα των κυψελίδων συμπίπτουν, με αποτέλεσμα το σχηματισμό μικροατελεκτασιών. Δείκτης για την έκταση των ατελεκτασιών είναι η τιμή της  $PO_2$ .

Προεγχειρητικά ο ασθενής εξασκείται στο να εισπνέει βαθιά εκπύσσοντας το θωρακικό τοίχωμα και ιδιαίτερα τις βάσεις, να εκπνέει βίαια μετά από 2 – 3 ήρεμες αναπνοές, για να μετακινεί τα εκκρίματα του όσο το δυνατό σε μεγαλύτερο βρόγχο και να μπορεί να ξεχωρίζει την αποτελεσματική βίαιη εκπνοή ή το βήχα από τον ήχο που παράγεται στο λαιμό.

Επίσης ο φυσιοθεραπευτής πρέπει να εκπαιδεύει τον ασθενή στον τρόπο με τον οποίο θα υποστηρίξει το στήθος με το ένα χέρι ή σταυρωτά με τα δύο ή ακόμα με τη βοήθεια μαξιλαριού ή πετσέτας. Δίδονται γενικές ασκήσεις των άκρων και ιδιαίτερα της ωμικής ζώνης, όπως και διατήρησης σωστής θέσης του θώρακα και μετακίνησης επάνω στο κρεβάτι. Συνήθως δεν

υπάρχει πρόβλημα δυσμορφίας του θώρακα μετά από χειρουργική επέμβαση. Μπορεί όμως να παρατηρηθεί σε νέους και παιδιά δυσκολία στη διατήρηση καλής θέσης μετεγχειρητικά. Επίσης, ο φυσιοθεραπευτής εκπαιδεύει τον ασθενή στη χρήση εξασκητών αναπνοής (ροής ή ογκομετρικούς) όπου οι ασθενείς ενθαρρύνονται να τους χρησιμοποιούν εισπνέοντας βαθιά κάθε ώρα επί 10 – 15 φορές.

#### **Μετεγχειρητική Α/Φ:**

Η ενημέρωση του φυσιοθεραπευτή για τη διαδικασία και πορεία του χειρουργείου είναι απαραίτητη. Βασικές παραμέτρους που πρέπει να γνωρίζει είναι το είδος της τομής, οι συνθήκες στις οποίες βρίσκεται ο ασθενής, η κύνωση, ο αριθμός των αναπνοών, η θερμοκρασία, οι σφύξεις, η PO<sub>2</sub>, τα πτύελα, η αρτηριακή πίεση και η ακτινογραφία. Επίσης ο αριθμός και η θέση των παροχτετευτικών σωλήνων, η ποσότητα του υγρού και ο τρόπος διαφυγής του αέρα (φουσαλίδες, απλή αιώρηση στη μπουκάλα billau).

Η λήψη αναλγησίας παίζει σημαντικό ρόλο στην εφαρμογή της Α/Φ αν είναι με συνεχή ενδοφλέβια έγχυση ή είναι επισκληρίδιο αναλγησία έχουμε καλύτερη συνεργασία με τον ασθενή και το αποτέλεσμα είναι αποδοτικότερο.

Οι σκοποί της μετεγχειρητικής Α/Φ είναι:

- α) Η έκπτυξη του εναπομείναντος πνευμονικού ιστού, μέσω διέγερσης και προαγωγής της όσο το δυνατό μεγαλύτερης εισπνευστικής προσπάθειας.
- β) Η πρόληψη της σύμπτωσης των πνευμονικών κυψελίδων.
- γ) Η βρογχική παροχέτευση.
- δ) Η με ειδικές θέσεις παροχέτευση της υπεζωκοτικής κοιλότητας (από αέρα, αίμα, υγρό) μέσω των παροχτετευτικών σωλήνων.
- ε) Η διατήρηση καλής κινητικότητας και η παρεμπόδιση κυκλοφορικών επιπλοκών.
- στ) Η επανένταξη του ασθενούς στις δραστηριότητες του.

#### **ΗΜΕΡΑ ΧΕΙΡΟΥΡΓΕΙΟΥ**

Ο τρόπος εφαρμογής της Α/Φ θα εξαρτηθεί από την υγιεινή κατάσταση του ασθενούς. Εάν βρίσκεται σε μηχανική αναπνοή θα εφαρμόσουμε τις τεχνικές της Α/Φ που αναφέρονται στη μονάδα λαμβάνοντας υπόψη το είδος της τομής και τις ιδιαίτερες ανάγκες που έχει.

Από τη στιγμή που δεν έχει ενδοτραχειακό σωλήνα, 5 – 6 ώρες μετά την τελευταία λήψη καταστολής και όταν ο ασθενής είναι ξύπνιος, ενθαρρύνεται να εισπνέει βαθιά για μερικά δευτερόλεπτα, να εκπνέει βίαια ή να βήχει αφού σταθεροποιήσουμε την τομή του κρατώντας τη μαλακά και στέρεα. Λόγω του ότι είναι υπό την επήρεια της αναλγησίας την πρώτη ημέρα μπορεί να αναπνέει πιο άνετα. Του υπενθυμίζουμε να επαναλαμβάνει τις βαθιές αναπνοές, τη βίαιη

εκπνοή και το βήχα κάθε φορά που θα είναι πιο ξύπνιος.

#### **ΠΡΩΤΗ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΗΜΕΡΑ**

Ο ασθενής μπορεί να καθίσει επάνω στο κρεβάτι στηρίζοντας την πλάτη του επάνω σε μαξιλάρια με τέτοιο τρόπο, ώστε η κίνηση του κάτω τμήματος του θώρακος να μην εμποδίζεται (Εικόνα 6.5).

Αφού προηγηθεί η χορήγηση αναλγητικού και η εφαρμογή νεφελοποίησης, ενθαρρύνεται ο ασθενής να εκπύξει το εναπομένον πνευμονικό πεδίο εισπνέοντας βαθιά με τη χρήση του διαφράγματος. Του συστήνουμε να κρατά την αναπνοή του για μερικά δευτερόλεπτα. Επίσης τον παροτρύνουμε να εκπνεύσει βίαια ανάμεσα σε 2 – 3 ήρεμες αναπνοές και να βήξει αποτελεσματικά.



**ΕΙΚΟΝΑ 6.5**

Εάν δεν ανταποκρίνεται στο πιο πάνω πρόγραμμα και υπάρχουν εκκρίσεις, εφαρμόζουμε βρογχική παροχέτευση με τροποποιημένες θέσεις χωρίς να παρεμποδίζονται οι παροχετευτικοί σωλήνες. Ο ασθενής θα πρέπει να επαναλαμβάνει τις βαθιές αναπνοές πολλές φορές την ώρα. Η χρήση εξασκητών αναπνοής κάθε ώρα με 10 – 15 αναπνοές τον διευκολύνει.

#### **ΔΕΥΤΕΡΗ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΗΜΕΡΑ**

Αν όλα βαίνουν καλώς, ο ασθενής μπορεί να κινητοποιηθεί από το κρεβάτι (Εικόνα 6.6), με τα πόδια κρεμασμένα για όσο διάστημα αντέχει, ή ακόμη αν είναι σε καλή κατάσταση, να καθίσει στην καρέκλα (Εικόνα 6.7).



**ΕΙΚΟΝΑ 6.6**

Ενθαρρύνεται να ελέγχει την αναπνοή του, κρατώντας την εισπνοή του για τρία τουλάχιστον λεπτά, εκπύσσοντας το θώρακα στο κατώτερο τμήμα αμφοτερόπλευρα και προοδευτικά δίνοντας έμφαση στη χειρουργημένη πλευρά, πλην της πνευμονεκτομής. Συστήνουμε αποτελεσματική βίαιη εκπνοή και βήχα με στήριξη της χειρουργημένης πλευράς.

Εάν δεν υπάρχουν παθολογικά ευρήματα στην ακτινογραφία θώρακα και στην ακρόαση και είναι σε θέση να αναπνέει βαθιά, να εκπνέει βίαια ή να βήχει, η βρογχική παροχέτευση δεν είναι απαραίτητη. Μπορεί να ξεκινήσει ασκήσεις των άνω και κάτω άκρων και ιδιαίτερα της ωμικής ζώνης, για να ανακτηθεί το εύρος της κίνησης όσο πιο γρήγορα και με λιγότερο πόνο. Η χρήση των εξασκητών συνεχίζεται.



**ΕΙΚΟΝΑ 6.7**

Αν παρ' όλη τη βοήθεια του φυσιοθεραπευτή ο ασθενής κατακρατά εκκρίματα, δεν αναπνέει και δεν βήχει ικανοποιητικά, η χρήση PEP (θετική εκπνευστική πίεση) και η χρήση CPAP θα δώσει μια ικανοποιητική λύση. Σε περιπτώσεις αναπνευστικής ανεπάρκειας λόγω περιοριστικής πνευμονικής βλάβης (μετεγχειρητικές μικροατελεκτασίες, πνευμονικό οίδημα, πνευμονίες) η CPAP (η συνεχής θετική πίεση των αεραγωγών) βοηθά μέσω της αύξησης της FRC από την εφαρμογή της PEEP. Η χρήση της IPPV θεραπείας με μικρή πίεση γύρω στα 14mmH<sub>2</sub>O εφαρμόζεται μόνο κατόπιν εντολής του χειρουργού.

Η διαλείπουσα θετική πίεση εισπνοής IPPV με μηχανήμα μεταβαλλόμενης πίεσης, εκπνευστικοί χειρισμοί, όπως το φούσκωμα ελαστικών σάκων ή η αναπνοή CO<sub>2</sub>, δεν προσφέρουν

στη μετεγχειρητική περίοδο. Αυτό συμβαίνει γιατί η ελάττωση της διατασιμότητας προκαλεί ταχεία αύξηση της πίεσεως και εμποδίζει τη διάταση του πνεύμονα μέχρι την TLC (ολική χωρητικότητα).

Η ρινοτραχειακή αναρρόφηση και η βρογχοσκόπηση μπορούν να βοηθήσουν τον ασθενή να ξεφύγει απ' αυτό το δύσκολο στάδιο.

### **ΤΡΙΤΗ ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΗΜΕΡΑ**

Ο αριθμός των συνεδριών εξαρτάται από την κατάσταση του ασθενούς. Επαναλαμβάνει όλο το πρόγραμμα πολλές φορές την ημέρα και μόνος του. Μπορεί να κάθεται σε καρέκλα και να περπατάει παίρνοντας μαζί του ή επάνω σε τροχήλατο τις μπουκάλες έως ότου οι πνεύμονες είναι εντελώς καθαροί και σε πλήρη έκπτυξη. Εφαρμόζεται 3 – 4 φορές την ημέρα μέχρι και την 11η – 14η ημέρα περίπου για τις θωρακοτομές και για όσο υπάρχει πρόβλημα για τις εγχειρήσεις άνω κοιλίας. Δίδονται οδηγίες για άσκηση στο σπίτι για διάστημα 3 – 4 εβδομάδων.

Η κίνηση και το περπάτημα αυξάνονται προοδευτικά. Αφού φύγουν οι παροχετευτικοί σωλήνες ενθαρρύνεται στο ανέβασμα της σκάλας, το οποίο αυξάνει την αντοχή του ασθενούς. Όταν δεν μπορούν να μετακινηθούν (μόνιμη αναρρόφηση) συστήνεται επί τόπου τροχάδην για 1 – 2 λεπτά, προοδευτικά αυξανόμενο. Επίσης συστήνεται έλεγχος της αναπνοής κατά το περπάτημα και ανέβασμα της σκάλας σε περιπτώσεις ασθενών με δύσπνοια.

Οι προαναφερθείσες τεχνικές Α/Φ εφαρμόζονται σε όλες τις θωρακοτομές (λοβεκτομές, τμηματεκτομές, σφηνοειδής εκτομή, βιοψία κ.λπ.) καθώς και χειρουργεία άνω κοιλίας, εκτός των πνευμονεκτομών. Είναι θέμα θωρακοχειρουργού για το ποια μέρα θα ξεκινήσει η Α/Φ στις πνευμονεκτομές και το αν θα ξαπλώσει στη χειρουργημένη πλευρά. Ο στόχος του φυσιοθεραπευτή είναι να διατηρήσει τον εναπομείναντα πνεύμονα καθαρό. Εφαρμόζουμε διαφραγματική αναπνοή και βίαιη εκπνοή. Μερικοί ασθενείς δυσκολεύονται να βήξουν λόγω ανατομικής αλλαγής της τραχείας, αλλά και λόγω τραυματισμού του λαρυγγικού νεύρου, με αποτέλεσμα σύγκλιση των φωνητικών χορδών.

Εξάλλου, μελέτες έδειξαν ότι οι πιέσεις κατά το βήχα στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο, έφταναν στο 29% των προεγχειρητικών, μετά μια εβδομάδα στο 50% και 100% μετά 3 εβδομάδες.

Ο ασθενής μπορεί να καθίσει στις 24 ώρες και να περπατήσει μεταξύ της 2ης και 3ης ημέρας. Ενθαρρύνεται στο ανεβοκατέβασμα σκάλας με ελεγχόμενη αναπνοή.

Σε τραυματισμό του λαρυγγικού νεύρου ή σε παράλυση του φρενικού νεύρου που η ικανότητα για βήχα είναι περιορισμένη, η χρήση CPAP είναι συχνά παρήγορη για τη μετακίνηση και απομάκρυνση των εκκρίσεων. Χρήση της IPPV θεραπείας γίνεται μόνο κατόπιν εντολής του θωρακοχειρουργού και με πίεση όχι υψηλότερη από 10mmH<sub>2</sub>O.



**A/Φ Σε άλλες βαρύτερες μετεγχειρητικές επιπλοκές:**

1. **Καρδιακή ανακοπή:** Αφού εφαρμοσθεί το πρόγραμμα καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης και εφ' όσον η νευρολογική κατάσταση του ασθενούς το επιτρέπει, ενθαρρύνουμε για βαθιά αναπνοή.

2. **Καρδιακή αρρυθμία:** Βαθιά αναπνοή, βρογχική παροχέτευση από οριζόντια θέση.

3. **Περικαρδίτιδα:** Τροποποιημένη βρογχική παροχέτευση, όχι πλήξεις, δονήσεις και αναρροφήσεις.

4. **Καρδιογενές shock:** Τροποποιημένη βρογχική παροχέτευση, ασκήσεις χαλάρωσης.

5. **Εμπύημα:** Βαθιά εισπνοή, διαφραγματική και τμηματική αναπνοή. Σε εμφάνιση βρογχοπλευρικής αναστόμωσης, συρίγγιο σε πνευμονεκτομές, η A/Φ περιορίζεται στη διατήρηση της υγιεινής του εναπομείναντα πνεύμονα.

6. **Αιμοθώρακας:** Αφού παροχετευθεί, ασκήσεις έκπτυξης στη σύστοιχη πλευρά.

7. **Πνευμοθώρακας:** Μετά την εφαρμογή παροχετευτικού σωλήνα, ασκήσεις έκπτυξης με καλό κράτημα εισπνοής και βρογχική παροχέτευση εάν υπάρχουν εκκρίσεις.

8. **Υπερκαπνία – Υποξαιμία:** Χρήση O<sub>2</sub>, φαρμακευτική αντιμετώπιση, διδασκαλία αποδοτικότερης αναπνοής.

9. **Πλευρίτιδα:** Μπορεί να εμφανισθεί μετεγχειρητικά σε 48 – 72 ώρες. Ο μηχανισμός που επιτείνει την ανάπτυξη στα χειρουργεία άνω κοιλίας είναι ο ερεθισμός του διαφράγματος, ή η ατελεκτασία ή και τα δυο μαζί. Αντιμετωπίζεται με ασκήσεις έκπτυξης στην προσβεβλημένη πλευρά.

10. **Πνευμονία:** Βαθιά αναπνοή, βρογχική παροχέτευση, πλήξεις, δονήσεις, βίαιη εκπνοή, βήχας, τμηματική αναπνοή.

11. **Πνευμονική εμβολή:** Από τη στιγμή που θα σταθεροποιηθεί, βαθιά αναπνοή, τμηματική, παρατεταμένη εκπνοή, βρογχική παροχέτευση όταν ο ασθενής είναι αιμοδυναμικά σταθερός. Επιφυλακτικά, δίνονται πλήξεις και δονήσεις έως ότου η αντιπηκτική θεραπεία σταθεροποιηθεί.

12. **Άπνοια:** Μηχανική υποστήριξη.

13. **Υποδόριο εμφύσημα:** Αποφυγή βαθιάς αναπνοής και ενεργητικού βήχα.

Τα αποτελέσματα των μέχρι σήμερα σχετικών μελετών καταδεικνύουν το σημαντικό ρόλο που παίζει η A/Φ στην πρόληψη των επιπλοκών μετά από επεμβάσεις στο θώρακα και την κοιλιά. Πιο συγκεκριμένα, σε ασθενείς που εφαρμόστηκε A/Φ υπό την επίβλεψη ειδικού φυσιοθεραπευτού, η εμφάνιση μετεγχειρητικών επιπλοκών από το αναπνευστικό ήταν 19%. Αντίθετα το ποσοστό αυτό σε ασθενείς χωρίς φυσιοθεραπεία ήταν 60%. Συγκεκριμένα μελέτη υπό τον Dr. Fageric M. και τους συνεργάτες του το 1997 σε ασθενείς που επρόκειτο να υποβληθούν σε

χειρουργικές επεμβάσεις άνω κοιλίας, έδειξε τα εξής:

Η μελέτη περιελάμβανε 2 ομάδες ασθενών:

- α) 172 ασθενείς που εκπαιδεύτηκαν στην αναπνευστική φυσιοθεραπεία.
- β) 192 που δεν εκπαιδεύτηκαν.

Κατόπιν μετρήσεων βρέθηκε στην πρώτη ομάδα ότι ο κορεσμός του οξυγόνου στις τρεις πρώτες μετεγχειρητικές ημέρες ήταν στατιστικά μεγαλύτερος από τη δεύτερη ομάδα. Η διαφορά αυτή αποδόθηκε στις αναπνευστικές ασκήσεις και τη γρήγορη κινητοποίηση.

Όλοι οι ασθενείς παρουσίασαν σημαντική μείωση στην FRC και PEFr μετά την επέμβαση χωρίς όμως στατιστικά σημαντική διαφορά στις δύο ομάδες.

Μετεγχειρητικές από το αναπνευστικό σύστημα επιπλοκές στους ασθενείς με προϋπάρχουσα Χ.Α.Π. στην ομάδα που έκανε Α/Φ ήταν 6 στους 40 ενώ στην ομάδα που δεν έκανε Α/Φ ήταν 20 στους 39.

Επίσης, σχετικές μελέτες απαντούν στο ερώτημα κατά πόσον η εφαρμογή των τεχνικών της Α/Φ από τους φυσιοθεραπευτές είναι αποδοτικότερη από τη χρήση μόνο των εξασκητών αναπνοής. Έτσι διαπιστώνεται ότι σε ασθενείς με καλή πρόγνωση μπορεί να εφαρμοσθούν αναπνοές μόνο με εξασκητές αναπνοής. Για ασθενείς όμως υψηλού κίνδυνου με μετεγχειρητικές επιπλοκές από το αναπνευστικό, ο συνδυασμός αναπνευστικής φυσιοθεραπείας από ειδικευμένο φυσιοθεραπευτή και άσκηση μέσω εξασκητών αναπνοής είναι αποδοτικότερος.

## 6.10 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ ΚΑΡΔΙΑΣ

Οι επιπλοκές που ακολουθούν τις χειρουργικές επεμβάσεις καρδιάς αποτελούν συχνά αιτία θανάτου. Εκείνοι δε οι ασθενείς με προϋπάρχουσα χρόνια πνευμονοπάθεια κατατάσσονται στην ομάδα υψηλού κίνδυνου.

Η ατελεκτασία είναι η συνήθης επιπλοκή στις επεμβάσεις ανοιχτής καρδιάς που παρουσιάζεται μετά την αποσωλήνωση τραχείας του ασθενούς.

Η πρόληψη και η θεραπεία της ατελεκτασίας περιλαμβάνει την έγκαιρη κινητοποίηση και το πρόγραμμα των αναπνευστικών ασκήσεων με βαθιές αναπνοές, χρώτισμα, βήχα καθώς και τη χρήση εξασκητών αναπνοής.

Η κινητοποίηση έχει αποδειχθεί ένα αποτελεσματικό μέσο για την πρόληψη μετεγχειρητικών επιπλοκών.

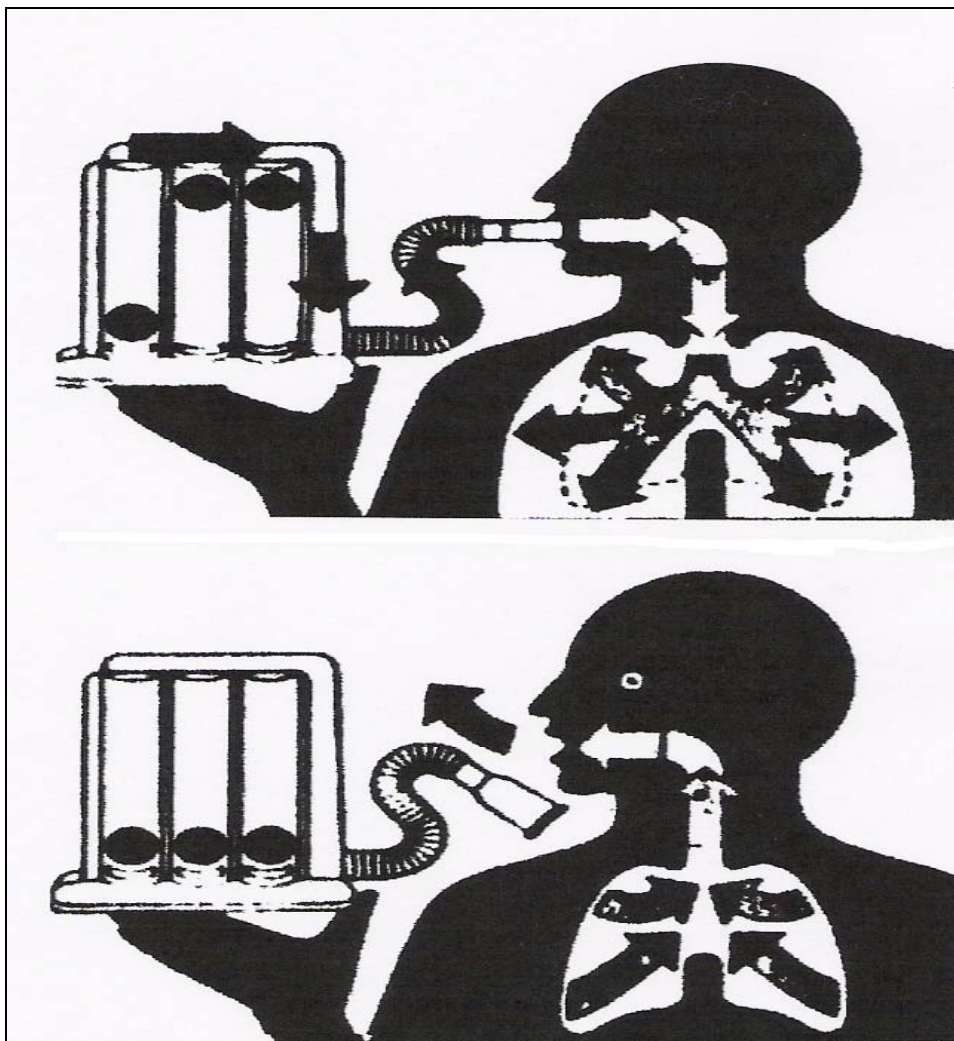
Περισσότερο έντονη αναπνευστική φυσιοθεραπεία προτείνεται αν η αναπνευστική κατάσταση του ασθενούς επιδεινώνεται.

Η αναπνευστική φυσιοθεραπεία περιλαμβάνει:

- 1) Προεγχειρητική εκτίμηση του ασθενούς.
- 2) Οδηγίες για αναπνευστικές ασκήσεις και κινητοποίηση.
- 3) Πέντε βαθιές αναπνοές κάθε μια ώρα.
- 4) Δυναμική σπιρομετρία με εξασκητές αναπνοής (Εικόνα 6.8).
- 5) Κινητοποίηση και προοδευτικές ασκήσεις για πέντε ημέρες έως την επίτευξη ανεξάρτητης κίνησης χωρίς βοήθεια.

Την πρώτη μετεγχειρητική ημέρα οι ασκήσεις είναι:

- 1) Ασκήσεις άνω άκρων (κάμψη – έκταση).
- 2) Ασκήσεις κάτω άκρων κάμψη – έκταση – στροφές και αιώρηση των κάτω άκρων από την άκρη του κρεβατιού.
- 3) Βάδισμα.



**ΕΙΚΟΝΑ 6.8**

### 6.11 ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΣΕ ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Ο ασθενής είναι συνήθως διασωληνωμένος με μηχανική αναπνοή, βρίσκεται σε καταστολή και αδυνατεί να βήξει για να απομακρύνει τις εκκρίσεις.

Η αναπνευστική φυσιοθεραπεία περιλαμβάνει:

1) Βρογχική παροχέτευση με τοποθέτηση του ασθενούς σε θέση παροχέτευσης. Χρειάζεται μεγάλη προσοχή στους παροχετευτικούς σωλήνες που φέρει ο χειρουργημένος ασθενής.

2) Πλήξεις, δονήσεις.

3) Αναρρόφηση σε άσηπτες συνθήκες π.χ. αποστειρωμένα γάντια και καθετήρες.

4) Απαραίτητη είναι η χρήση νεφελοποιητών να γίνεται συστηματικά και να προηγείται της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας. Με την εφύγραση των αεροφόρων οδών επιτυγχάνουμε ρευστοποίηση των εκκρίσεων, εξασφαλίζοντας με αυτό τον τρόπο την εύκολη απομάκρυνση τους, χωρίς να ταλαιπωρείται ο ασθενής.

5) Όταν ο ασθενής αρχίσει τη διαδικασία απογαλακτισμού τότε εκπαιδεύεται στην τεχνική πρόκλησης βήχα και την υποβοηθούμενη απόχρεμψη.

6) Όταν το επιτρέπει η γενική κατάσταση του ασθενούς αρχίζει η κινητοποίηση του. Ο ασθενής που εισέρχεται στη Μ.Ε.Θ. είναι δυνατόν να υποστηρίζεται μηχανικά με μη επεμβατικό μηχανικό αερισμό (Εικόνα 6.9). Στους ασθενείς αυτούς που αδυνατούν να απομακρύνουν τις εκκρίσεις μετά τη βρογχική παροχέτευση είναι δυνατόν να γίνει ρινοτραχειακή αναρρόφηση.



**ΕΙΚΟΝΑ 6.9**

Για όλους αυτούς τους ασθενείς η αποτελεσματικότητα της αναπνευστικής φυσιοθεραπείας καθορίζεται από:

- 1) Τη μείωση των επεισοδίων των αναπνευστικών λοιμώξεων.
- 2) Τη βελτίωση της πνευμονικής λειτουργίας.
- 3) Την ελάττωση της υποστήριξης με μηχανικό αερισμό.
- 4) Την αποφυγή τραχειοτομής.

Όλα αυτά έχουν ως αποτέλεσμα τη μείωση του χρόνου νοσηλείας του ασθενούς στη Μ.Ε.Θ., την αποφυγή ενδονοσοκομειακών λοιμώξεων, τη μείωση της θνητότητας και τη μείωση του κόστους νοσηλείας.

Ενδείξεις για Φυσιοθεραπεία είναι:

- 1) Εντοπισμένες εκκρίσεις (αιματηρές ή βλεννώδεις που δεν απομακρύνονται με βήχα).
- 2) Ατελεκτασία ή πνευμονία (μετά από ακτινολογικό έλεγχο).
- 3) Από τον έλεγχο αερίων αίματος: ελάττωση της μερικής πίεσης του οξυγόνου (PO<sub>2</sub>) ή του κορεσμού (SPO<sub>2</sub>) λόγω της παραμονής των εκκρίσεων. Η βρογχική παροχέτευση στους ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση θώρακος ή κοιλίας, παρουσιάζει μεγαλύτερη δυσκολία λόγω της αδυναμίας τοποθέτησης του ασθενούς σε θέσεις εξαιτίας των παροχετευτικών σωλήνων που ο ασθενής φέρει.

Όταν γίνει διακοπή της μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής και αποσωλήνωση της τραχείας ο φυσικοθεραπευτής δίνει μεγάλη σημασία στην προσπάθεια του ασθενούς για βαθιές αναπνοές και βήχα όταν η γενική κατάσταση του ασθενούς το επιτρέπει δίδεται πρόγραμμα αναπνευστικών ασκήσεων, με σκοπό την αύξηση του αναπνεόμενου όγκου (χρήση εξασκητών αναπνοής), τη βελτίωση της κινητικότητας του θωρακικού τοιχώματος και τον αποτελεσματικό βήχα με σκοπό την απομάκρυνση των εκκρίσεων.

Τέλος, εφόσον η γενική κατάσταση του ασθενούς είναι ικανοποιητική προχωρούμε στη σταδιακή κινητοποίηση του. Έχοντας πάντοτε υπόψη το χρόνο παραμονής στη Μ.Ε.Θ. φροντίζουμε στη σταδιακή ορθοστάτηση του ασθενούς. Όλων αυτών έχει προηγηθεί η λήψη των ζωτικών σημείων. Απαραίτητα επίσης είναι η περίδεση των κάτω άκρων με ελαστικούς επιδέσμους ή η χρήση καλτσών.

Όταν ο ασθενής μεταφερθεί σε θάλαμο νοσηλείας συνεχίζουμε την αναπνευστική φυσικοθεραπεία. Επίσης δίνουμε οδηγίες τόσο στον ίδιο όσο και στους συγγενείς για το πρόγραμμα των αναπνευστικών ασκήσεων που θα κάνει στο σπίτι τονίζοντας τη σωστή χρήση των εξασκητών που θα χρησιμοποιεί για συγκεκριμένο χρονικό διάστημα.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7<sup>ο</sup>

### ΠΡΟΣΦΑΤΕΣ ΕΡΕΥΝΕΣ ΣΧΕΤΙΚΕΣ ΜΕ ΤΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

#### 7.1 ΣΚΟΠΟΣ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΩΝ ΣΤΟΙΧΕΙΩΝ

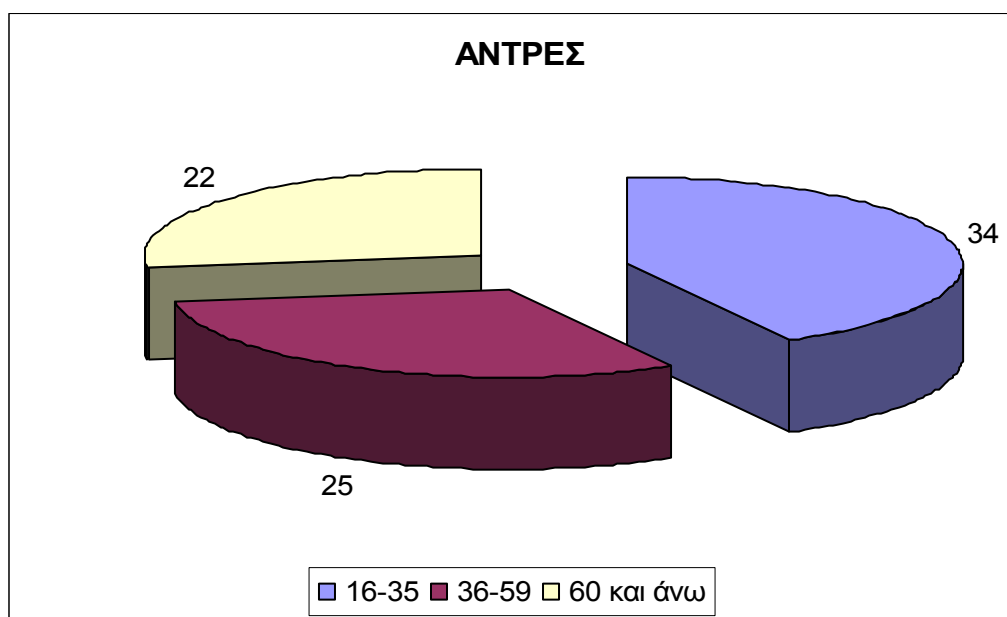
Σκοπός των ερευνητικών στοιχείων που παρουσιάζονται στο 7<sup>ο</sup> κεφάλαιο της παρούσας εργασίας είναι να δοθεί μια περισσότερη σαφείς εικόνα σχετικά με την συχνότητα εμφάνισης των διαφόρων νοσημάτων του αναπνευστικού συστήματος τα τελευταία χρόνια, τα πλέον δημοφιλή συμπτώματα που παρουσιάζουν οι παθήσεις του αναπνευστικού συστήματος, τη συσχέτιση βλαπτικών συνηθειών της καθημερινότητας με την παρουσία αλλοιώσεων στα όργανα του αναπνευστικού συστήματος καθώς και τις αλλαγές που υφίσταται το αναπνευστικό σύστημα με την πάροδο της ηλικίας. Στους πίνακες που ακολουθούν οι ερευνητές χρησιμοποίησαν δείγματα ασθενών και από τα δυο φύλα προσπαθώντας να επιλέξουν και από τις δυο κατηγορίες ίσο αριθμό για την εξαγωγή χρήσιμων συμπερασμάτων. Σε όλες της περιπτώσεις μελετήθηκαν 120 ασθενείς έχοντας ελαφρύ προβάδισμα οι άντρες αφού υπερτερούσαν των γυναικών στην εμφάνιση παθήσεων αναπνευστικού συστήματος.

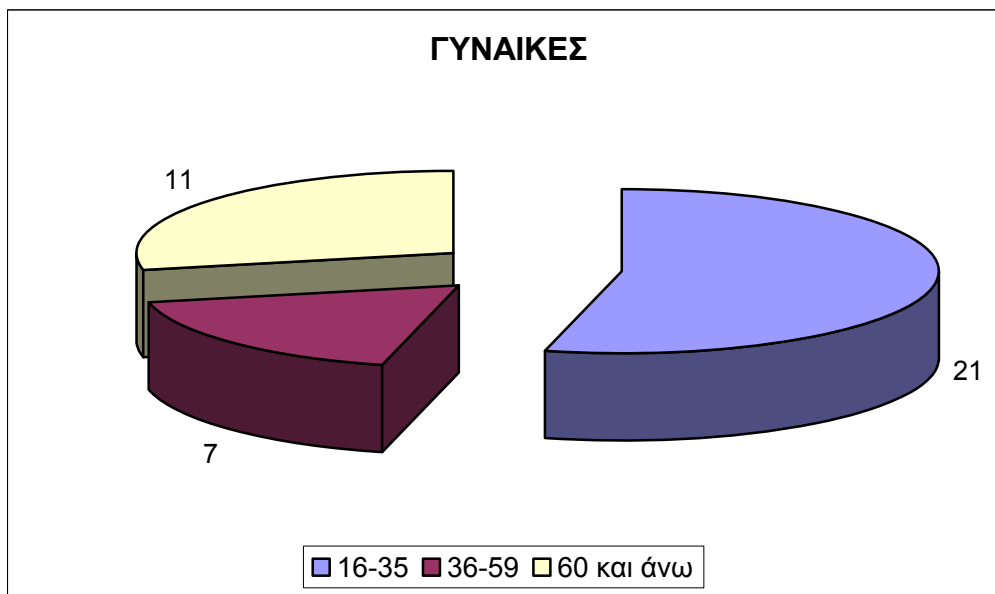
#### 7.2 ΠΙΝΑΚΕΣ ΣΤΟΙΧΕΙΩΝ

Στους πίνακες παρουσιάζονται στοιχεία που αφορούν μελέτες που έγιναν την χρονική περίοδο 2005 – 2006 έτσι ώστε να έχουμε διαθέσιμες όσο το δυνατό περισσότερες σύγχρονες στατιστικές αναλύσεις.

|                        |         |         |       |
|------------------------|---------|---------|-------|
| <b>ΗΛΙΚΙΑ (ΕΤΗ)</b>    | 16 – 35 | 36 – 59 | >60   |
| <b>ΑΝΤΡΕΣ</b>          | 34      | 25      | 22    |
| <b>ΓΥΝΑΙΚΕΣ</b>        | 21      | 7       | 11    |
| <b>ΣΥΝΟΛΟ</b>          | 45,8%   | 26,7%   | 27,5% |
| <b>ΣΧΕΣΗ (ΑΝΤ/ΓΥΝ)</b> | 1/6     | 3/6     | 2/1   |

**Πίνακας 7.1:** Αναλογία εμφάνισης παθήσεων αναπνευστικού συστήματος σε σχέση με το φύλο και την ηλικία.

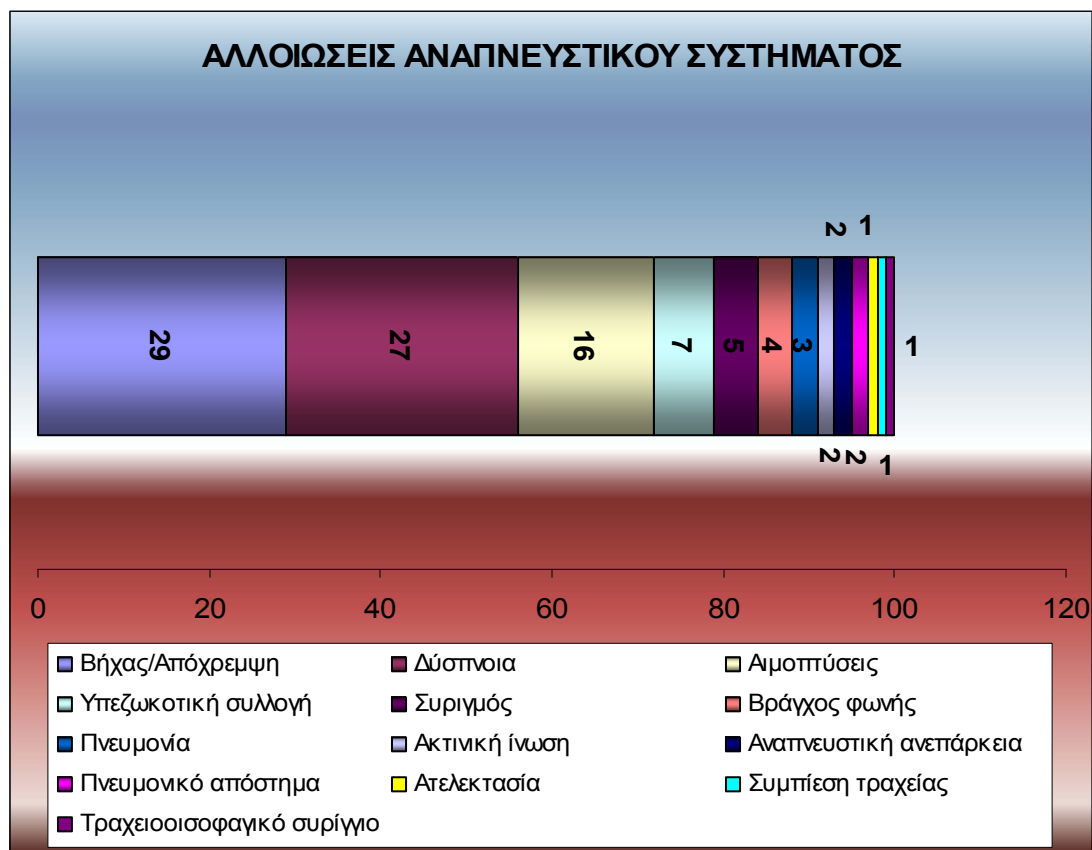




|                                   |    |
|-----------------------------------|----|
| <b>Βήχας/Απόχρεμψη</b>            | 29 |
| <b>Δύσπνοια</b>                   | 27 |
| <b>Αιμοπτύσεις</b>                | 16 |
| <b>Υπεξωκοτική συλλογή</b>        | 7  |
| <b>Συριγμός</b>                   | 5  |
| <b>Βράγχος φωνής</b>              | 4  |
| <b>Πνευμονία</b>                  | 3  |
| <b>Ακτινική ίνωση</b>             | 2  |
| <b>Αναπνευστική ανεπάρκεια</b>    | 2  |
| <b>Πνευμονικό απόστημα</b>        | 2  |
| <b>Ατελεκτασία</b>                | 1  |
| <b>Συμπίεση τραχείας</b>          | 1  |
| <b>Τραχειοοισοφαγικό συρίγγιο</b> | 1  |

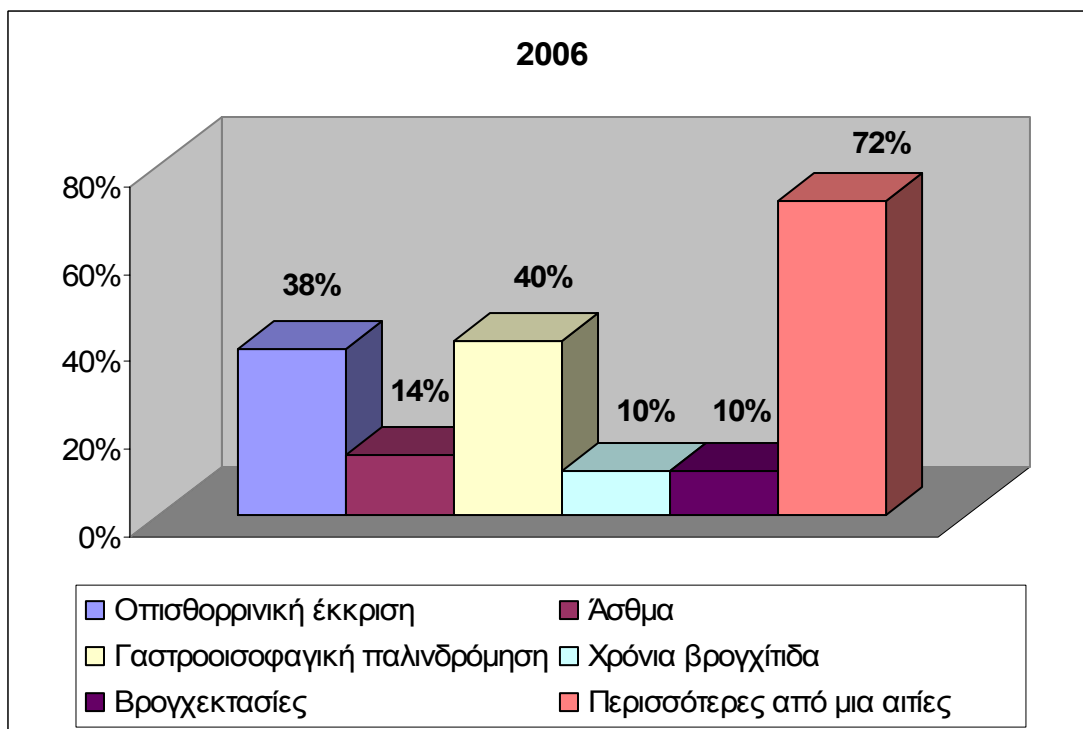
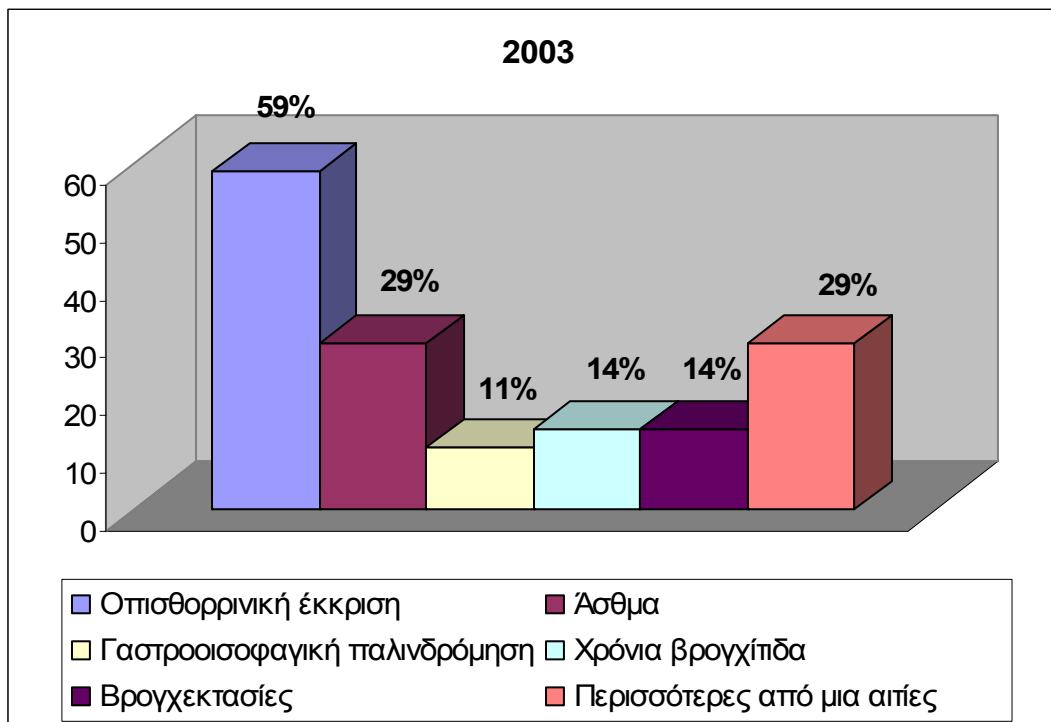
**Πίνακας 7.2:** Εμφάνιση χαρακτηριστικών αλλοιώσεων του αναπνευστικού συστήματος σε άτομα άνω των 60 ετών.





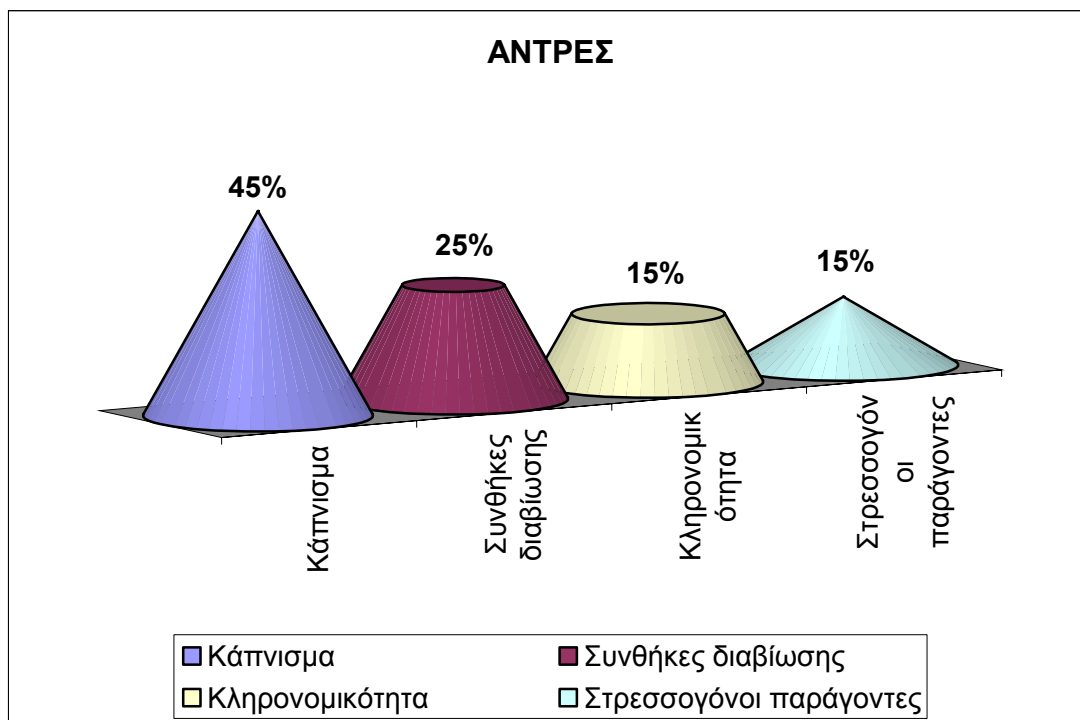
| Έτος                          | 2003 | 2006 |
|-------------------------------|------|------|
| Οπισθορινική έκκριση          | 59%  | 38%  |
| Άσθμα                         | 29%  | 14%  |
| Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση | 11%  | 40%  |
| Χρόνια βρογχίτιδα             | 14%  | 10%  |
| Βρογχεκτασίες                 | 14%  | 10%  |
| Περισσότερες από μια αιτίες   | 29%  | 72%  |

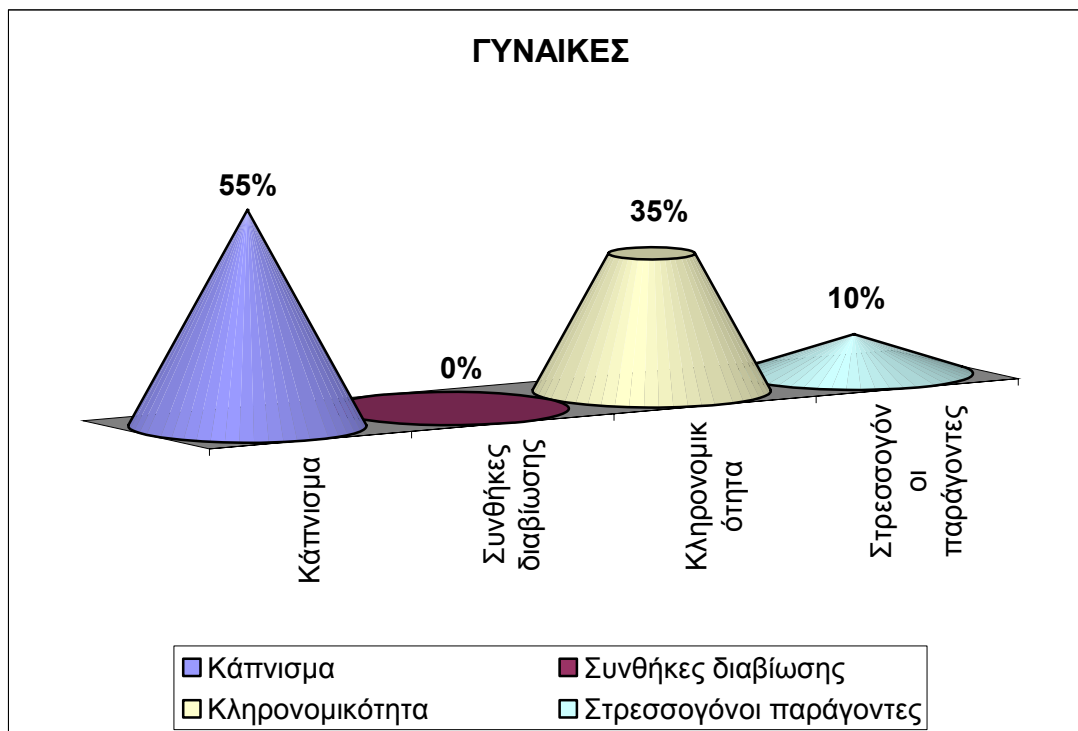
Πίνακας 7.3: Νοσήματα που εμφανίζονται στα άτομα άνω των 60



|                               | ΑΝΤΡΕΣ | ΓΥΝΑΙΚΕΣ |
|-------------------------------|--------|----------|
| <b>Κάπνισμα</b>               | 45%    | 55%      |
| <b>Συνθήκες διαβίωσης</b>     | 25%    | 0%       |
| <b>Κληρονομικότητα</b>        | 15%    | 35%      |
| <b>Στρεσογόνοι παράγοντες</b> | 15%    | 10%      |

**Πίνακας 7.4:** Παράγοντες που σχετίζονται με την εμφάνιση προβλημάτων στο αναπνευστικό σύστημα στα άτομα άνω των 60.





### 7.3 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Οι πίνακες και τα γραφήματα που έχουμε στην διάθεση μας μας οδήγησαν στην εξαγωγή χρήσιμων συμπερασμάτων. Έτσι παρατηρούμε ότι τα προβλήματα στο αναπνευστικό σύστημα εμφανίζονται σε μικρή ηλικία, τα οποία με την πάροδο του χρόνου κάποια αν αντιμετωπιστούν με τον ενδεδειγμένο τρόπο θεραπεύονται, ενώ εντύπωση προκαλεί το γεγονός ότι το αντρικό φύλο είναι περισσότερο επιρρεπές στο να εμφανίσει κάποιο πρόβλημα. Ο βήχας, η απόχρεμψη, η υπεζωκοτική συλλογή και η πνευμονία είναι συμπτώματα που εμφανίζονται περισσότερο συχνά στα άτομα τρίτης ηλικίας ενώ η παρουσία περισσότερων από μιας παθήσεων στα άτομα αυτής της ηλικιακής κατηγορίας είναι σύνηθες φαινόμενο. Τέλος πολλοί παράγοντες ενοχοποιούνται για την παρουσία των παθήσεων του αναπνευστικού συστήματος με περισσότερο συχνή αιτία το κάπνισμα ανεξαρτήτως φύλου.

## REFERENCES

- Rijcken B, Britton J. **Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease**, Eur Respir Mon 1998, 41 – 73.
- Fletcher CM, Peto R, Tinker CM, Spizer FE., **The Natural History of Chronic Bronchitis and Emphysema Oxford**, Oxford University Press, 1976.
- Ferrer M, Alonso J, Morera J, et al., **Chronic obstructive pulmonary disease stage and health – related quality of life**, Ann Int Med 1997 1072 – 1079.
- Spencer S, Calverley PMA, Burge PS, Jones PW, on behalf of the ISOLDE Study Group, **Health status deterioration in patients with chronic obstructive pulmonary disease**, Am J Respir Crit Care Med 2001 163:122 – 128.
- Martin J. Tobin, **Sleep – Disordered Breathing, Control of Breathing, Respiratory Muscles, Pulmonary Function Testing in AJRCCM**, Care Med 2003.
- Saey D, Debigare R, LeBlanc P, Mador MJ, Cote CH, Jobin J, Maltais F., **Contractile leg fatigue after cycle exercise: a factor limiting exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease**, Am J Respir Crit Care Med 2003 168 425 – 430.
- McAlister FA, Khan NA, Straus SE, Papaioakim M, Fisher BW, Majumdar SR, Gajic O, Daniel M, Tomlinson G., **Accuracy of the preoperative assessment in predicting pulmonary risk after nonthoracic surgery**, Am J Respir Crit Care Med 2003 167 741 – 744.
- Kern JA, **Influenza and Pneumococcal Vaccination Coverage Among Persons Aged  $\geq$  65 Years and Persons Aged 18 – 64 Years with Diabetes or Asthma United States**, 2003.
- P.J. Barnes, S.D. Shapiro and R.A. Pauwels, **Chronic obstructive pulmonary disease: molecular and cellular mechanisms**, Am J Respir Crit Care Med 2003 167 781 – 794.
- A.G.N. Agustí, A. Noguera, J. Sauleda, E. Sala, J. Pons and X. Busquet, **Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease**, Am J Respir Crit Care Med 2003 167 811 – 844.
- Gail Dechman and Christine R Wilson, **Evidence Underlying Breathing Retraining in People with Stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease**, Am J Respir Crit Care Med 2003 168 443 – 450.

- J García de Pedro Arch, **Effects of Muscle Training on Breathing Pattern in Patients with Severe Chronic Obstructive Pulmonary Disease**, *Bronconeumol* 2004 40: 20 – 23.
- Κ. Τρούγκος: Επ. Καθηγητής Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών, **Μοριακές ανωμαλίες στον καρκίνο του πνεύμονα**, Εργ. Βιολογικής Χημείας.
- Schmidt RW, Wasserman K, Lillington GA., **The effect of airflow and oral pressure on the mechanics of breathing in patients with asthma and emphysema**, *Am Rev Respir Dis* 1964 90:564 – 71.
- Thoman RL, Stoker GL, Ross JC., **The efficacy of pursed – lips breathing in patients with chronic obstructive pulmonary disease**, *Am Rev Respir Dis* 1966 93:100 – 6.
- M.I. Polkey and J. Moxham, **Improvement in volitional tests of muscle function alone may not be adequate evidence that inspiratory muscle training is effective**, *Am Rev Respir Dis* 1966 93:100 – 6.
- Sharp JT, Van Lith P, Nuchprayoo CV, Briney R, Johnson FN, **The thorax in chronic obstructive lung disease**, *Am J Med* 1968 44:39 – 46.
- Byrd RB, Hyatt RE, **Maximal respiratory pressures in chronic obstructive lung disease**, *Am Rev Respir Dis* 1968 98:848 – 856.
- Scherer TA, Spengler CM, Owassapian D, Imhof E, Boutellier U., **Respiratory muscle endurance training in chronic obstructive pulmonary disease: impact on exercise capacity, dyspnea, and quality of life**, *Am J Respir Crit Care Med* 2000 162:1709 – 1714.
- Paltiel Weiner, MD Rasmi Magadle, MD Marinella Beckerman, MD Margalit Weiner, PhD and Noa Berar – Yanay, **Comparison of Specific Expiratory, Inspiratory, and Combined Muscle Training Programs in COPD**, *Am Rev Respir Dis* 1966 93:200 – 6.
- A E Holland, L Denehy, G Ntoumenopoulos, M T Naughton and J W Wilson, **Non – Invasive ventilation assists chest physiotherapy in adults with acute exacerbations of cystic fibrosis**, *Am Rev Respir Dis* 1966 93:300 – 5.
- Pryor J., **The forced expiration technique**, In: Pryor J, ed. *Respiratory care*, Edinburgh: Churchill Livingstone, 1991:79–100.

- N. Boisseau, O. Rabary, B. Padovani, P. Staccini, J. Mouroux, D. Grimaud and M. Raucoles – Aimé, **Improvement of «dynamic analgesia» does not decrease atelectasis after thoracotomy**, Chest 1979.
- Gracey DR, Divertie MB, Didier EP. **Preoperative pulmonary preparation of patients with chronic obstructive pulmonary disease: a prospective study**, Chest 1979, 76: 123–9.
- JA Pryor, **Physiotherapy for airway clearance in adults**, Chest 1979.
- CP van der Schans, DS Postma, GH Koeter, and BK Rubin, **Physiotherapy and bronchial mucus transport**, Chest 1987.
- S. Abdel Kafi, T. Sersté, D. Leduc, R. Sergysels and V. Ninane, **Expiratory flow limitation during exercise in COPD: detection by manual compression of the abdominal wall**, Chest 1985.
- Koulouris NG, Valta P, Lavoie A, **A simple method to detect expiratory flow limitation during spontaneous breathing**, Eur Respir J 1995 8:306 – 313.
- Gallagher CG., **Exercise limitation and clinical exercise testing in chronic obstructive pulmonary disease**, Clin Chest Med 1994 15:305 – 326.
- M. Thomas, **Breathing exercises and asthma**, Clin Chest Med 1994 15:345 – 355.
- Dr M Thomas, Cotswold Cottage, Oakridge, Stroud, Gloucestershire GL6 7NZ, UK. **Evidence to support the efficacy of complementary and alternative medicines in asthma is limited. A study of the effect of two breathing exercises (Butekyo and pranayama) in patients with asthma reported in this issue of Thorax contributes to the evidence base, but further controlled studies are needed**, Chest 1995.
- Teeter JG, Bleecker ER., **Relationship between airway obstruction and respiratory symptoms in adult asthmatics**, Chest 1998 113:277.
- P. G. Gibson, **Teaching old drugs new tricks: asthma therapy adjusted by patient perception or noninvasive markers**, Chest 1999.
- P. Weiner, R. Magadle, M. Beckerman, M. Weiner and N. Berar – Yanay, **Maintenance of inspiratory muscle training in COPD patients: one year follow – up**, 2004 23:61 – 65.
- Vera A. DePalo, Annie Lin Parker, Fadi Al-Bilbeisi, and F. Dennis McCool, **Respiratory muscle strength training with nonrespiratory maneuvers**, J Appl Physiol 96: 731 – 734, 2004.
- Χάρη Μπιτσάκου, **Δοκιμασίες πρόκλησης βήχα**, Δεκέμβριος 1999.

- Α. Πολυχρονάκη, Ε. Κοσμάς, **Ο ρόλος της καρδιοαναπνευστικής δοκιμασίας άσκησης στην προεγχειρητική εκτίμηση ασθενών υποψηφίων για θωρακοχειρουργική επέμβαση**, Πνεύμον τόμος 14<sup>ος</sup> 2001.
- Βενετία Τσάρα, **Μονάδα ενδιάμεσης αναπνευστικής φροντίδας**, Πνεύμον τόμος 15<sup>ος</sup> Σεπτέμβριος 2002.
- N.G. Koulouris, I Dimitrulis, **Structure and Function of the respiratory muscles**, Πνεύμον τόμος 14<sup>ος</sup> 2001.
- Χ. Μπιτσάκου, **Ο βήχας στο άσθμα**, Πνεύμον τόμος 13<sup>ος</sup> 2000.
- Μ. Τουμπής **Μ Ανθεκτική και πολυανθεκτική φυματίωση**, Πνεύμον τόμος 13<sup>ος</sup> 2000.
- Σ. Α. Μιχαηλίδης, Ι. Βριώνη, **Λειτουργικές συνέπειες στο αναπνευστικό σύστημα μετά από εγχειρήσεις θώρακος σε ασθενείς με προϋπάρχουσα χρόνια πνευμονοπάθεια**, Πνεύμον τόμος 14<sup>ος</sup> 2001.
- Σ. Π. Καρατζάς, **Παρακολούθηση και φροντίδα στη Μ.Ε.Θ. ασθενούς με προϋπάρχουσα χρόνια πνευμονοπάθεια μετά από εγχειρήσεις θώρακος ή κοιλίας**, Πνεύμον τόμος 2001.
- Do Hyun Nam, Jae – Yol Urn, Chul Min Aim, **Specially Programmed Respiratory Muscle Training for Singers by Using Respiratory Muscle Training Device (Ultrabreathe)**, Hong – Shik Choi, 810 – 817, 2004.
- Σ. Λουκίδης, Δ. Μπούρος, Γ Παπαθεοδώρου, Π. Πανάγου, Ν. Σιαφάκας, **Τα επίπεδα του υπεροξειδίου του υδρογόνου στο συμπύκνωμα του εμπνεόμενου αέρα ασθενών με άσθμα: Συσχέτιση με τη φλεγμονή στην προκλητή απόχρεμψη, τη λειτουργική και κλινική βαρύτητα της νόσου**, Πνεύμον τόμος 2001.
- Επαμεινώνδας Ν. Κοσμάς, Νικόλαος Γ. Κουλούρης, **Η επίδραση του γήρατος στην αναπνευστική λειτουργία**, Πνεύμον τόμος 2003.
- Π. Μπακάκος, Γ. Χειλάς, **Ο ρόλος των προκλητών πτυέλων στην διάγνωση των νοσημάτων του αναπνευστικού**, Πνεύμον 2005.
- Juan P. de Torres, Arantza Campo, Ciro Casanova, Armando Aguirre-Jaime, Javier Zulueta, **Gender and Chronic Obstructive Pulmonary Disease in High – Risk Smokers**, 2005 Nov 41 625 – 33.
- De Granda – Orive and JM Martínez – Albiach, **Smoking Cessation in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease**, 2005 Sep 43 517 – 23.



- O'callaghan PA, Fogarty J, Gaffney P, Hanbidge M, Boran G, Enright H, Murphy J, McCarthy B, Graham IM, **New and old cardiovascular risk factors: C-reactive protein, homocysteine, cysteine and von Willebrand factor increase risk, especially in smokers**, 2006 Feb 15 393 – 7, Epub 2005 Dec 1.
- Chahine R, Abchee A, Zalloua P, **Nicotine metabolism in healthy smokers and patients with cardiovascular diseases**, 2006 Jan 13 106 157 – 63 Πνεύμον τόμος 14<sup>ος</sup> 2001.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- **Ε. Νόβακ Αποστολάκη, Σημειώσεις φυσιολογίας**, Τ.Ε.Ι. Θεσσαλονίκης 1995.
- Πουλής Άγγελος, **Κινησιλογία I, II**, Τ.Ε.Ι. Αθήνας 1984.
- Αλεξάνδρα Χριστάρα Παπαδοπούλου, **Αναπνευστική Φυσιοθεραπεία**, Τ.Ε.Ι. Θεσσαλονίκης 2004.
- Ειρήνη Μπάρλου – Πανοπούλου, **Φυσιοθεραπευτική φροντίδα αναπνευστικού αρρώστου**, Τ.Ε.Ι. Αθήνας 2003.
- Barbara A. Weber, Jenifer A. Pryor, **Physiotherapy for Respiratory and Cardiac Problems**, 1993.

## ΠΑΡΑΠΟΜΠΕΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

**ΠΙΝΑΚΕΣ 2.1:** Barbara A. Weber, Jenifer A. Pryor, **Physiotherapy for Respiratory and Cardiac Problems**, 1993.

**ΠΙΝΑΚΕΣ 3.1, 3.2, 3.3:** Gracey DR, Divertie MB, Didier EP. **Preoperative pulmonary preparation of patients with chronic obstructive pulmonary disease: a prospective study**, Chest 1979, 76: 123–9.

**ΠΙΝΑΚΕΣ 4.1, 4.2:** JA Pryor, **Physiotherapy for airway clearance in adults**, Chest 1979.

**ΠΙΝΑΚΕΣ 5.1, 5.2:** Ferrer M, Alonso J, Morera J, et al., **Chronic obstructive pulmonary disease stage and health – related quality of life**, Ann Int Med 1997 1072 – 1079.

Rijcken B, Britton J. **Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease**, Eur Respir Mon 1998, 41 – 73.

**ΠΙΝΑΚΕΣ 6.1:** M.I. Polkey and J. Moxham, **Improvement in volitional tests of muscle function alone may not be adequate evidence that inspiratory muscle training is effective**, Am Rev Respir Dis 1966 93:100 – 6.

**ΠΙΝΑΚΕΣ 7.1, 7.2, 7.3, 7.4:** Chahine R, Abchee A, Zalloua P, **Nicotine metabolism in healthy smokers and patients with cardiovascular diseases**, 2006 Jan 13 106 157 – 63 Πνεύμον τόμος 14<sup>ος</sup> 2001.

Pryor J., **The forced expiration technique**, In: Pryor J, ed. Respiratory care, Edinburgh: Churchill Livingstone, 1991:79–100.