



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ
Εθνικό και Καποδιστριακό
Πανεπιστήμιο Αθηνών
Σχολή επιστημών Υγείας
Ιατρική Σχολή
Παθολογικός τομέας

Β' Κλινική Εντατικής Θεραπείας: Καθηγητής Α. Αρμαγανίδης

**Η επίδραση της εμφύσησης οξυγόνου στον
αερισμό τραχειοστομημένων ασθενών της ΜΕΘ
κατά την αποδέσμευση από τον αναπνευστήρα**

Γρηγοριάδης Ε. Κωνσταντίνος

Φυσικοθεραπευτής

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΑΘΗΝΑ 2019

Υποβολή Αίτησης Δ.Δ.....05/10/2015 Α.Π.: 1516003212

Ορισμός τριμελούς συμβουλευτικής επιτροπής.....23/12/2015 Α.Π.: 1516011993

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

1. Αρμαγανίδης Απόστολος

Καθηγητής Εντατικής Θεραπείας της Ιατρικής Σχολής Αθηνών
Διευθυντής Β' Κλινικής Εντατικής Θεραπείας ΠΓΝ «ΑΤΤΙΚΟΝ»
Επιβλέπων Διδακτορικής Διατριβής

2. Κουτσούκου Αντωνία

Καθηγήτρια Εντατικής Θεραπείας της Ιατρικής Σχολής Αθηνών
Πνευμονολόγος Εντατικολόγος, Υπεύθυνη λειτουργίας ΜΕΘ της Α'
Πανεπιστημιακής Πνευμονολογικής κλινικής ΕΚΠΑ, ΓΝΝΘΑ «ΣΩΤΗΡΙΑ»

3. Καθηγητής Τσαγκάρης Ηρακλής

Πνευμονολόγος Εντατικολόγος Αν. Καθηγητής Β' Κλινικής Εντατικής Θεραπείας ΠΓΝ
«ΑΤΤΙΚΟΝ» της Ιατρικής Σχολής Αθηνών

Ορισμός του θέματος.....13/06/2016 Α.Π.: 1516029028

Κατάθεση Διδακτορικής Διατριβής.....21/12/2018 Α.Π.: 1819016187

Ο/Η ΓΡΑΜΜΑΤΕΑΣ

ΠΡΟΕΔΡΟΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΣΧΟΛΗΣ ΕΚΠΑ

Καθηγητής Πέτρος Π. Σφηκάκης

ΕΠΤΑΜΕΛΗΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

1. Απόστολος Αρμαγανίδης,

Καθηγητής Εντατικής Θεραπείας της Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών
Επιβλέπων Διδακτορικής Διατριβής

2. Αντωνία Κουτσούκου,

Καθηγήτρια Εντατικής Θεραπείας της Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών

3. Ηρακλής Τσαγκάρης,

Αν. Καθηγητής Εντατικής Θεραπείας της Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών

4. Γραμματοπούλου Ειρήνη

Καθηγήτρια Φυσικοθεραπείας του Πανεπιστημίου Δυτικής Αττικής

5. Δημήτριος Αγγουράς

Αν. Καθηγητής Καρδιοχειρουργικής της Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών

6. Μάναλη Ευφροσίνη








Επίκουρος Καθηγήτρια Πνευμονολογίας της Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών

7. Θεοδόσιος Σαραντέας

Επίκουρος Καθηγητής Αναισθησιολογίας της Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών

ΒΑΘΜΟΣ ΜΕ ΤΟΝ ΟΠΟΙΟΝ ΕΓΙΝΕ ΔΕΚΤΗ Η ΔΙΑΤΡΙΒΗ

Ω Ο ΟΡΚΟΣ ΤΟΥ ΙΠΠΟΚΡΑΤΟΥΣ

 ΜΝΥΜΙ ΑΠΟΛΛΩΝΑ ΙΗΤΡΟΝ, ΚΑΙ ΑΣΚΛΗΠΙΟΝ,
ΚΑΙ ΥΓΕΙΑΝ, ΚΑΙ ΠΑΝΑΚΕΙΑΝ, ΚΑΙ ΘΕΟΥΣ ΠΑΝ
ΤΑΣ ΤΕ ΚΑΙ ΠΑΣΑΣ, ΙΣΤΟΡΑΣ ΠΟΙΕΥΜΕΝΟΣ, ΕΠΙ
ΤΕΛΕΑ ΠΟΙΗΣΕΙΝ ΚΑΤΑ ΔΥΝΑΜΙΝ ΚΑΙ ΚΡΙΣΙΝ ΕΜΗΝ
ΟΡΚΟΝ ΤΟΝΔΕ ΚΑΙ ΞΥΓΓΡΑΦΗΝ ΤΗΝΔΕ ΗΓΗΣΑΣΘ
ΑΙ ΜΕΝ ΤΟΝ ΔΙΔΑΞΑΝΤΑ ΜΕ ΤΗΝ ΤΕΧΝΗΝ ΤΑΥΤΗ
Ν ΙΣΑ ΓΕΝΕΤΗΣΙΝ ΕΜΟΙΣΙ, ΚΑΙ ΒΙΟΥ ΚΟΙΝΩΣΑΣΘΑΙ, Κ
ΑΙ ΧΡΕΩΝ ΧΡΗΖΟΝΤΙ ΜΕΤΑΔΟΣΙΝ ΠΟΙΗΣΑΣΘΑΙ, Κ
ΑΙ ΓΕΝΟΣ ΤΟ ΕΞ ΕΥΤΕΡΟΥ ΑΔΕΛΦΟΙΣ ΙΣΟΝ ΕΠΙΚΡΙΝ
ΕΕΙΝ ΑΡΡΕΣΙ, ΚΑΙ ΔΙΔΑΞΕΙΝ ΤΗΝ ΤΕΧΝΗΝ ΤΑΥΤΗΝ
ΗΝ ΧΡΗΖΩΣΙ ΜΑΝΘΑΝΕΙΝ, ΑΝΕΥ ΜΙΣΘΟΥ ΚΑΙ ΞΥ
ΓΓΡΑΦΗΣ, ΠΑΡΑΓΓΕΛΙΑΣ ΤΕ ΚΑΙ ΑΚΡΟΗΣΙΟΣ ΚΑΙ ΤΗΣ
ΛΟΙΠΗΣ ΑΠΑΣΗΣ ΜΑΘΗΣΙΟΣ ΜΕΤΑΔΟΣΙΝ ΠΟΙΗΣΑΣ
ΘΑΙ ΥΙΟΙΣΙ ΤΕ ΕΜΟΙΣΙ, ΚΑΙ ΤΟΙΣΙ ΤΟΥ ΕΜΕ ΔΙΔΑΞΑΝ
ΤΟΣ, ΚΑΙ ΜΑΘΗΤΑΙΣΙ ΣΥΓΓΕΓΡΑΜΜΕΝΟΙΣΙ ΤΕ ΚΑΙ ΛΟ
ΚΙΣΜΕΝΟΙΣ ΝΟΜΩ, ΙΗΤΡΙΚΩ, ΑΛΛΩ, ΔΕ ΟΥΔΕΜΙ
ΔΙΑΙΤΗΜΑΣΙ ΤΕ ΧΡΗΣΟΜΑΙ ΕΠ' ΩΦΕΛΕΙΗ, ΚΑΜΝΟ
ΝΤΩΝ ΚΑΤΑ ΔΥΝΑΜΙΝ ΚΑΙ ΚΡΙΣΙΝ ΕΜΗΝ, ΕΠΙ ΔΗΛΗ
ΣΕΙ ΔΕ ΚΑΙ ΑΔΙΚΗ, ΕΙΡΞΕΙΝ.  ΟΥ ΔΩΣΩ ΔΕ ΟΥΔΕ
ΦΑΡΜΑΚΟΝ ΟΥΔΕΜΙ ΑΙΤΗΘΕΙΣ ΘΑΝΑΣΙΜΟΝ, ΟΥΔΕΥ
ΦΗΓΗΣΟΜΑΙ ΞΥΜΒΟΥΛΙΗΝ ΤΟΙΗΝΔΕ ΟΜΟΙΩΣ ΔΕ ΟΥ
ΔΕ ΓΥΝΑΙΚΙ ΠΕΣΣΟΝ ΦΘΟΡΙΟΝ ΔΩΣΩ.  ΑΓΝΩΣ Δ
Ε ΚΑΙ ΟΣΙΩΣ ΔΙΑΤΗΡΗΣΩ ΒΙΟΝ ΤΟΝ ΕΜΟΝ ΚΑΙ ΤΕΧΝ
ΗΝ ΤΗΝ ΕΜΗΝ.  ΟΥ ΤΕΜΕΩ ΔΕ ΟΥΔΕ ΜΗΝ ΛΙΘ
ΙΩΝΤΑΣ, ΕΚΧΩΡΗΣΩ ΔΕ ΕΡΓΑΤΗΣΙΝ ΑΝΔΡΑΣΙ ΠΡ
ΗΞΙΟΣ ΤΗΣΔΕ.  ΕΣ ΟΙΚΙΑΣ ΔΕ ΟΚΟΣΑΣ ΑΝ ΕΣΩ,
ΕΞΕΛΕΥΣΟΜΑΙ ΕΠ' ΩΦΕΛΕΙΗ, ΚΑΜΝΟΝΤΩΝ, ΕΚΤ
ΟΣ ΕΩΝ ΠΑΣΗΣ ΑΔΙΚΗΣ ΕΚΟΥΣΗΣ ΚΑΙ ΦΘΟΡΗΣ, Τ
ΗΣ ΤΕ ΑΛΛΗΣ ΚΑΙ ΑΦΡΟΔΙΣΙΩΝ ΕΡΓΩΝ ΕΠΙ ΤΕ ΓΥ
ΝΑΙΚΕΙΩΝ ΣΩΜΑΤΩΝ ΚΑΙ ΑΝΔΡΩΝ, ΕΛΕΥΘΕΡ
ΩΝ ΤΕ ΚΑΙ ΔΟΥΛΩΝ.  Α Δ' ΑΝ ΕΝ ΘΕΡΑΠΕΙΑ,
Η ΙΔΩ, Η ΔΚΟΥΣΩ, Η ΚΑΙ ΑΝΕΥ ΘΕΡΑΠΗΤΗΣ ΚΑΤΑ Β
ΙΟΝ ΑΝΘΡΩΠΩΝ, Δ ΜΗ ΧΡΗ ΠΟΤΕ ΕΚΛΑΛΕΕΣΘΑΙ
ΕΞΩ, ΣΙΓΗΣΟΜΑΙ, ΑΡΡΗΤΑ ΗΓΕΥΜΕΝΟΣ ΕΙΝΑΙ ΤΑ ΤΟ
ΙΑΥΤΑ.  ΟΡΚΟΝ ΜΕΝ ΟΥΝ ΜΟΙ ΤΟΝΔΕ ΕΠΙΤΕΛΕ
Δ ΠΟΙΕΟΝΤΙ, ΚΑΙ ΜΗ ΞΥΓΧΕΟΝΤΙ, ΕΙΗ ΕΠΑΥΡΑΣΘ
ΑΙ ΚΑΙ ΒΙΟΥ ΚΑΙ ΤΕΧΝΗΣ ΔΟΞΑΖΟΜΕΝΩ, ΠΑΡΑ Π
ΔΣΙΝ ΑΝΘΡΩΠΟΙΣ ΕΣ ΤΟΝ ΔΙΕΙ ΧΡΟΝΟΝ ΠΑΡΑΒΑΙ
ΝΟΝΤΙ ΔΕ ΚΑΙ ΕΠΙΟΡΚΟΥΝΤΙ, ΤΑΝΑΝΤΙΑ ΤΟΥΤΕΩΝ.

**Η έγκριση της Διδακτορικής Διατριβής από το ιατρικό τμήμα της σχολής Επιστημών Υγείας του
Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών δεν υποδηλοί αποδοχή των γνώμων του συγγραφέως**

Οργανισμός Πανεπιστημίου Αθηνών, Νόμος 5341, Άρθρο 202, § 2 ΦΕΚ 86, Α΄

Στη σύζυγό μου Ιωάννα

Στην κόρη μου Άννα

Στους γονείς μου Μάνο και Άννα

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ	8
ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ	19
ΠΡΟΛΟΓΟΣ - ΣΚΟΠΟΣ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ	21
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	25
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	26
1. Η ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΟΔΟΣ	27
1.1 ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ	28
1.2 ΟΙ ΑΝΩΤΕΡΕΣ ΑΕΡΟΦΟΡΕΣ ΟΔΟΙ	28
1.3 ΟΙ ΚΑΤΩΤΕΡΕΣ ΑΕΡΟΦΟΡΕΣ ΟΔΟΙ	30
1.4 Η ΡΟΗ ΤΟΥ ΑΕΡΑ ΣΤΙΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΕΣ ΟΔΟΥΣ.....	30
1.5 Ο ΝΕΚΡΟΣ ΧΩΡΟΣ.....	32
2. ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ	35
2.1 ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ	36
2.2 Η ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ	37
2.3 ΟΞΥΓΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	38
2.4 ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ	45
3. ΑΠΟΔΕΣΜΕΥΣΗ ΑΠΟ ΤΟΝ ΜΗΧΑΝΙΚΟ ΑΕΡΙΣΜΟ (ΑΜΑ)	53
3.1 ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ	54
3.2 ΜΕΘΟΔΟΙ ΑΠΟΔΕΣΜΕΥΣΗΣ ΑΠΟ ΤΟΝ ΜΗΧΑΝΙΚΟ ΑΕΡΙΣΜΟ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΑΠΟΣΩΛΗΝΩΣΗ ..	55
3.3 ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΑΠΟΣΩΛΗΝΩΣΗ	61
3.4 ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΑΜΑ	63
3.4 Η ΤΡΑΧΕΙΟΣΤΟΜΙΑ	66
4. Η ΕΚΠΛΥΞΗ ΤΟΥ CO₂ ΑΠΟ ΤΟΝ ΝΕΚΡΟ ΧΩΡΟ ΤΟΥ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ	70
4.1 ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ	71
4.2 ΝΕΚΡΟΣ ΧΩΡΟΣ ΚΑΙ ΥΠΕΡΚΑΠΝΙΚΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ	71
4.3 ΕΚΠΛΥΞΗ ΤΟΥ CO ₂ ΑΠΟ ΤΗΝ ΤΡΑΧΕΙΑ	73
4.4 ΣΥΝΕΧΗΣ ΕΜΦΥΣΗΣΗ ΟΞΥΓΟΝΟΥ	78
5. ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ ΗΛΕΚΤΡΙΚΗΣ ΕΜΠΕΔΗΣΗΣ ΘΩΡΑΚΑ	80
5.1 ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ	81
5.2 Η ΑΡΧΗ ΤΗΣ ΜΕΘΟΔΟΥ	81
5.3 ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑΣ ΕΜΠΕΔΗΣΗΣ ΘΩΡΑΚΑ ΜΕ ΑΛΛΕΣ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΥΣ.....	86
5.4 ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ	88
5.5 ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ ΕΜΠΕΔΗΣΗΣ ΚΑΙ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ	91
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	93
6. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΕΜΦΥΣΗΣΗΣ ΟΞΥ-ΓΟΝΟΥ ΣΤΟΝ ΑΕΡΙΣΜΟ ΤΡΑΧΕΙΟΣΤΟ-ΜΗΜΕΝΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΤΗΣ ΜΕΘ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΑΠΟΔΕΣΜΕΥΣΗ ΑΠΟ ΤΟΝ ΑΝΑ-ΠΝΕΥΣΤΗΡΑ	94
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	95
6.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	96
6.2 ΜΕΘΟΔΟΣ	97
6.3 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	103
6.4 ΣΥΖΗΤΗΣΗ	110
6.5 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	113
ΑΝΑΦΟΡΕΣ	114

ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ

ΠΡΟΣΩΠΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Όνομα: **ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΕΜ. ΓΡΗΓΟΡΙΑΔΗΣ**
Ημ/νία γέννησης: Πειραιάς, 08.08.1967
Email: grigoriakost@med.uoa.gr
Δ/νση: Σοφοκλέους 56, 18452 Νίκαια
τηλ.: 69487 45463



ΣΠΟΥΔΕΣ

12/2015 **ΕΚΠΑ - ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ**
Υποψήφιος Διδάκτορας

27/11/2014 **ΕΚΠΑ - ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ**
Μεταπτυχιακό Δίπλωμα Ειδίκευσης στην Καρδιοαναπνευστική
Αναζωογόνηση

1992 – 1996 **Τ.Ε.Ι. ΑΘΗΝΑΣ - Σχολή Επαγγελματιών Υγείας/Πρόνοιας - Τμήμα
ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ**

1986 - 1990 **Τ.Ε.Ι. ΑΘΗΝΑΣ - Σχολή Επαγγελματιών Υγείας/Πρόνοιας - Τμήμα
ΑΙΣΘΗΤΙΚΗΣ/ ΚΟΣΜΗΤΟΛΟΓΙΑΣ**

ΕΠΑΓΓ/ΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ

2005 - σήμερα **ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ «ΑΤΤΙΚΟΝ»**
Μόνιμος Φυσικοθεραπευτής ΜΕΘ

2001 - 2005 **ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ «ΕΡΡΙΚΟΣ ΝΤΥΝΑΝ»**
Φυσικοθεραπευτής ΜΕΘ

1996 - 2001 **Ιδιοκτήτης Φυσικοθεραπευτηρίου**

1993 - 1996 **Ιδιωτικό Φυσικοθεραπευτήριο**
Φυσικοθεραπευτής

1996 - 1996 **ΓΕΝΙΚΟ ΚΡΑΤΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΝΙΚΑΙΑΣ**
Πρακτική Άσκηση

1994 - 1995

- **ΚΕΝΤΡΟ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ ΘΩΡΑΚΟΣ «ΣΩΤΗΡΙΑ»**
- **ΓΕΝΙΚΟ ΚΡΑΤΙΚΟ ΑΘΗΝΩΝ**
- **ΚΕΝΤΡΟ ΑΤΥΧΗΜΑΤΩΝ (ΚΑΤ)**
- **ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΠΑΙΔΩΝ ΠΕΝΤΕΛΗΣ**

Κλινική Άσκηση

<p>ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΕΡΓΟ 03/2012 - σήμερα</p>	<p>ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ ΣΥΝΕΡΓΑΤΗΣ ΤΟΥ Τ.Ε.Ι. ΑΘΗΝΑΣ ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ / Εκπόνηση του Μαθήματος: «ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΣΚΗΣΗ ΣΤΙΣ ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ»</p>												
<p>ΟΡΓΑΝΩΤΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ</p>	<ul style="list-style-type: none"> · Απ' αρχής οργάνωση του τμήματος Φυσικοθεραπείας της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας του ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ «ΕΡΡΙΚΟΣ ΝΤΥΝΑΝ» και διασφάλιση ποιότητας παρεχομένων Φυσικοθεραπευτικών Υπηρεσιών συμφώνως προς τα Διεθνή Πρότυπα. · Υπεύθυνος πρακτικής άσκησης του ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟΥ ΓΕΝΙΚΟΥ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟΥ "ΑΤΤΙΚΟΝ" (Επιστολή Α.Π. 26414/10.08.15 Π.Γ.Ν. «ΑΤΤΙΚΟΝ» προς τον Πανελλήνιο Σύλλογο Φυσικοθεραπευτών για την άσκηση των φοιτητών που εμπíπτουν στις διατάξεις του Π.Δ. 38/2010 για την εφαρμογή της Ευρωπαϊκής οδηγίας 2005/36/ΕΚ). · Υπεύθυνος της ομάδας σύστασης πληροφοριακού εντύπου προς ενδιαφερόμενους που σχετίζονται με ασθενείς της ΜΕΘ, του Τμήματος Καρδιοαγγειακής και Αναπνευστικής Φυσικοθεραπείας – Αποκατάστασης (ΤΚΑΦΑ), του Πανελληνίου Συλλόγου Φυσικοθεραπευτών. 												
<p>ΕΞΕΙΔΙΚΕΥΜΕΝΕΣ ΓΝΩΣΕΙΣ</p>	<p>Άριστη γνώση Φυσικοθεραπευτικής αντιμετώπισης καρδιοαναπνευστικών περιστατικών στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας.</p> <p>Άριστη γνώση εφαρμογής:</p> <ul style="list-style-type: none"> · Μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού (MEMA) · Στοματο-ρινοφαρυγγικών αναρροφήσεων σε μη διασωληνωμένους ασθενείς · Υγραντήρων - nebulizers - Ohio · Καπνογράφων ανοιχτού και κλειστού κυκλώματος (end tidal CO₂) · Manual hyperinflation <p>Εμπειρία σε:</p> <ul style="list-style-type: none"> · Τραχειοστομίες (normal - mini - fenestrated) · Βρογχική παροχέτευση · Πρόληψη - θεραπεία κατακλίσεων με Positioning και UV radiation · Πρόληψη - θεραπεία παραμορφώσεων χρόνιου κλινοστατισμού και πλήθους άλλων τεχνικών που σχετίζονται με ΜΕΘ. 												
<p>ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΕΙΔΙΚΩΝ ΣΕΜΙΝΑΡΙΩΝ</p>	<table border="0"> <tr> <td data-bbox="408 1608 512 1637">05/2014</td> <td data-bbox="539 1608 1445 1671">Εξειδικευμένη Υποστήριξη της Ζωής (ALS) υπό την αιγίδα του <i>European Resuscitation Council</i>, ERC</td> </tr> <tr> <td data-bbox="408 1686 512 1715">11/2012</td> <td data-bbox="539 1686 1445 1749">BLS/AED, υπό την αιγίδα της Ελληνικής Εταιρίας Καρδιοαναπνευστικής Αναζωογόνησης</td> </tr> <tr> <td data-bbox="448 1765 512 1794">2012</td> <td data-bbox="539 1765 1445 1794">Βασική Υποστήριξη της Ζωής, και Αυτόματος εξωτερικός απινιδισμός</td> </tr> <tr> <td data-bbox="448 1809 512 1839">1998</td> <td data-bbox="539 1809 1445 1872">Course on Maintland approach of Lumbar spine assessment and mobilization</td> </tr> <tr> <td data-bbox="448 1888 512 1917">1998</td> <td data-bbox="539 1888 1445 1951">Course on Maintland approach of cervical spine assessment and mobilization</td> </tr> <tr> <td data-bbox="336 1966 512 1995">1992 - σήμερα</td> <td data-bbox="539 1966 1445 1995">Παρακολούθηση πλήθους σεμιναρίων/συνεδρίων</td> </tr> </table>	05/2014	Εξειδικευμένη Υποστήριξη της Ζωής (ALS) υπό την αιγίδα του <i>European Resuscitation Council</i> , ERC	11/2012	BLS/AED , υπό την αιγίδα της Ελληνικής Εταιρίας Καρδιοαναπνευστικής Αναζωογόνησης	2012	Βασική Υποστήριξη της Ζωής, και Αυτόματος εξωτερικός απινιδισμός	1998	Course on Maintland approach of Lumbar spine assessment and mobilization	1998	Course on Maintland approach of cervical spine assessment and mobilization	1992 - σήμερα	Παρακολούθηση πλήθους σεμιναρίων/συνεδρίων
05/2014	Εξειδικευμένη Υποστήριξη της Ζωής (ALS) υπό την αιγίδα του <i>European Resuscitation Council</i> , ERC												
11/2012	BLS/AED , υπό την αιγίδα της Ελληνικής Εταιρίας Καρδιοαναπνευστικής Αναζωογόνησης												
2012	Βασική Υποστήριξη της Ζωής, και Αυτόματος εξωτερικός απινιδισμός												
1998	Course on Maintland approach of Lumbar spine assessment and mobilization												
1998	Course on Maintland approach of cervical spine assessment and mobilization												
1992 - σήμερα	Παρακολούθηση πλήθους σεμιναρίων/συνεδρίων												

ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΙΣ

Michalopoulos AS, **Gregoriades K**, Falagas ME.

«*The effect of different arrangements of T-piece parts on oxygenation of patients with tracheostomy*»

Anesth Analg. 2006 Oct; 103(4): 1054-5.

PMID: 17000849 [PubMed - indexed for MEDLINE]

Grigoriadis K, Vasiliadis G, Efstathiou I, Petrianos I, Armaganidis A

«*Improvement of the patient's ventilation by correcting the slide recumbent position*».

Proceedings of the 16th European Congress of Physical and Rehabilitation Medicine in ICU, Eur J Phys Rehab med. 2010 June vol. 46, suppl 1, No 2.

Edizioni Minerva Medica, ITALY 2008

K. Grigoriadis, I. Efstathiou, I. Petrianos, D. Bakalidou, A. Armaganidis & G. Vasileiadis

«*Improvement Of Patient's Ventilation By Correcting The Slid Recumbent Position In The ICU*», The Internet Journal of Rehabilitation™ ISSN: 2155-6741, 2010. Volume 1 Number 1

K. Grigoriadis, I. Efstathiou, I. Petrianos, P. Zikos, A. Ioannou, A. Armaganidis & G. I. Vasileiadis :

«*Pressure Exerted In The Peroneal Nerve Depending On The Different Positions In The Intensive Care Unit Bed*»

The Internet Journal of Rehabilitation. 2010 Volume 1 Number 2

Grammatopoulou, Eirini, Emmanouil Scordilis, Afrodite Evangelodimou, Aikaterini Haniotou Arietta Spinou, Nikolaos Tsamis, **Konstantinos Grigoriadis**, Dafni Antoniadou, Maria Xyki and Vlassia Belibassaki.

"*Validity and reliability evidence of the nijmegen questionnaire in asthma.*" European Respiratory Journal 42.Suppl 57 (2013): P1307.

Grigoriadis, K. E., Angouras, D. C., Flevari, A., & Xathos, T.

«*Comparison of the Feasibility and Safety of Nasotracheal Suctioning With Curved Edge Catheter Versus Conventional Suction Catheter in Critically Ill Subjects: A Prospective Randomized Crossover Trial*». *Respiratory care*, 60.12 (2015): 1826-1833. (Best of Airway Management – Clinical 2015 AARC)

P. Mpempeletsi, A. Christakou, P. Patsaki, **K. Grigoriadis**.

«*Physiotherapy in the intensive care unit*». *Pneumon*, 28(4) October - December 2015

Efstathiou I, Mavrou I, **Grigoriadis K**.

«*Correlation between maximal inspiratory pressure and hand-grip force in healthy young and middle-age individuals*». *Respiratory Care* July 2016, 61 (7) 925-929.

ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΙΣ
(συνέχεια)

Grigoriadis K, Grigoriadou A, Armaganidis A.
«Staging of fibular head ulcers». Visual Journal of Emergency Medicine 2017 (under publication)

Grigoriadis K., Micha, M., Konstantopoulou, G., Grigoriadou, A., & Armaganidis, A. The distribution of lung ventilation of healthy subjects placed in various positions, by the method of impedance tomography. Annals of Physical and Rehabilitation Medicine, 61, e431-e432 (2018).

Grigoriadis K., Tsangaris I., Koutsoukou A., Kopterides P., Grammatopoulou E., Grigoriadou A. and Armaganidis A., 2018. The respiratory effect of tracheal gas insufflation (TGI) on tracheostomized spontaneously breathing ICU patients. J Crit Care. 2018 Aug 30; 48:160-165

Γρηγοριάδης Κ, Αρμαγανίδης Α. Τομογραφία ηλεκτρικής εμπέδησης θώρακα. Α/Α. ΕΡΓΑΣΙΑΣ 3715, (υπό δημοσίευση), Αρχαία Ελληνικής Ιατρικής.

Christakou, A., A. Seitaridi, E. Koutsoumba, S. Papaioannou, A. Spinou, E. Anaouni, **K. Grigoriadis**, P. Mpempeletsis, E. Rekliti and E. Patsaki (2018). "Current physiotherapy practice in Greek intensive care units: a national study." European Journal of Physiotherapy: 1-7.

**ΕΠΙΣΤ. ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ /
ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΕΙΣ ΣΕ ΣΥΝΕΔΡΙΑ**

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ

Γρηγοριάδης Κ.

«Μετεγχειρητική αποκατάσταση του καρδιοχειρουργικού ασθενή στη Μ.Ε.Θ. την 1η και τη 2η μετεγχειρητική ημέρα»

Πανελλήνιο Συνέδριο Αναισθησιολογίας «ΘΩΡΑΚΑΣ – ΚΑΡΔΙΑ – ΠΟΝΟΣ Εξελίξεις 2002»,

11/2002, Ξενοδοχείο DIVANI APOLLON PALACE, Βουλιαγμένη

Γρηγοριάδης Κ

Σεμινάριο «Εντατικής και Επείγουσας Νοσηλευτικής»

Εκπαίδευση Νοσηλευτικού προσωπικού.

Εκπαιδευτικό αντικείμενο: «Αναπνευστική Φυσικοθεραπεία στις ΜΕΘ» υπό την εποπτεία του Ο.Α.Ε.Δ./Λ.Α.Ε.Κ.

12/2002, Νοσοκομείο ΕΡΡΙΚΟΣ ΝΤΥΝΑΝ, ΑΘΗΝΑ

Γρηγοριάδης Κ, Νάκη Μ, Πετράτος Δ, Πολίτη Μ, Αποστολόπουλος Ν, Μερτζάνου Π, Μιχαλόπουλος Α, Πράπας Ν.

«Πρώιμη κινητοποίηση ασθενών μετά από στεφανιαία παράκαμψη σε πάλλουσα καρδιά. Είναι ασφαλής;»

Ετήσιο Πανελλήνιο Συμπόσιο Φυσικοθεραπείας με διεθνή συμμετοχή: ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ: ΑΤΕΝΙΖΟΝΤΑΣ ΤΟ ΜΕΛΛΟΝ.

Πολεμικό Μουσείο ΑΘΗΝΑ 10/2003.

Γρηγοριάδης Κ, Νάκη Μ, Πολίτη Μ, Τσαντίλη Α, Μιχαλόπουλος Α, Πράπας Σ.

«Κινητοποίηση με ελαφρά βάρδια ασθενών μετά από στεφανιαία παράκαμψη σε πάλλουσα καρδιά. Είναι ασφαλής 6 με 18 ώρες μετά την αποσωλήνωσή τους;» 5ο Πανελλήνιο & 2ο Βαλκανικό Συνέδριο Χειρουργικής Θώρακος, Καρδιάς και Αγγείων, Athens Hilton, 2004.

Γρηγοριάδης Κ, Νάκη Μ.

«Η επίδραση των διαφόρων συνδυασμών των μερών του T-piece, στην οξυγόνωση του αρτηριακού αίματος τρχειοστομημένων ασθενών της Μ.Ε.Θ.». Παρουσίαση στο Νοσοκομείο «**ΕΡΡΙΚΟΣ ΝΤΥΝΑΝ**» ερευνητική εργασία. ΑΘΗΝΑ 23/03/05

Γρηγοριάδης Κ, Παπαιωάννου Σ, Νάκη Μ, Μαύρου Ε

«Χρήση των κυματομορφών των πνευμονικών πιέσεων για την αποτελεσματικότητα της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας»

10 ο πανελλήνιο συνέδριο εντατικής θεραπείας

14-16 Οκτωβρίου 2005 Αθήνα (Ξενοδοχείο Divani Caravel)

Γρηγοριάδης Κ, Παπαιωάννου Σ, Νάκη Μ, Μαύρου Ε.

«Χρήση της κυματομορφής της αρτηριακής πίεσης για την αποτελεσματικότητα της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας»

10 ο πανελλήνιο συνέδριο εντατικής θεραπείας

14-16 Οκτωβρίου 2005 Αθήνα (Ξενοδοχείο Divani Caravel)

Παπαιωάννου Σ, **Γρηγοριάδης Κ**, Μαύρου Ε.

«Η αποτελεσματικότητα του εξασκητή αναπνοής TRIFLO II από θέσεις παροχέτευσης σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση κοιλίας», 10^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Εντατικής Θεραπείας, 14-16 Οκτωβρίου 2005 Αθήνα (Ξενοδοχείο Divani Caravel)

Γρηγοριάδης Κ, Παπαϊωάννου Σ.

«**VIDEO** Γενικές τεχνικές αναπνευστικής Φυσικοθεραπείας»

Πρόσκληση Καθ/του Αρμαγανίδη Α.

Ιατρική Σχολή Πανεπιστημίου Αθήνας.

14 Μαρτίου 2006, ΓΝΝΘ η Σωτηρία, ΑΘΗΝΑ.

Γρηγοριάδης Κ, Ευσταθίου Ι.

«**Monitoring** κατά την φυσικοθεραπεία»

11^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Εντατικής Θεραπείας, Φ/Θ Συμπόσιο.

Ξενοδοχείο Divani Caravel, 1-4 Νοεμβρίου 2007, ΑΘΗΝΑ

Grigoriadis K, Vasiliadis G, Efstathiou I, Petrianos I, Armaganidis A.

«*Improvement of the patients ventilation by correcting the slide recumbent position in ICU*» 16th European Congress of Physical and Rehabilitation Medicine. 3-6 June, Brugg Belgium

Αδαμόπουλος Σ, **Γρηγοριάδης Κ**, Πέτρου Α, Φιλιππάτος Γ.

«Καρδιακή αποκατάσταση - πρόγραμμα άσκησης»

Κλινικό σεμινάριο: Προληπτική Καρδιολογία, Καρδιακή Αποκατάσταση.

23 Μαΐου 2003, ATHENS HILTON, ΑΘΗΝΑ.

Γρηγοριάδης Κ, Ευσταθίου Ι.

«Κλίμακες λειτουργικής αξιολόγησης στους ασθενείς της ΜΕΘ»

14^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Εντατικής Θεραπείας, Φυσικοθ/κό Συμπόσιο.

Ξενοδοχείο Royal Olympic

9-11 Νοεμβρίου 2012, ΑΘΗΝΑ

Γρηγοριάδης Κ

«Καρδιοαναπνευστική αποκατάσταση:
Καθαρισμός τραχειοβρογχικού δένδρου βρογχική υγιεινή»
Μετεκπαιδευτική διημερίδα Ελληνικής Εταιρίας Φυσικής Ιατρικής και
Αποκατάστασης.
Ο Ιατρός Φυσικής Ιατρικής και Αποκατάστασης απέναντι στην πρόκληση του
ασθενή με καρδιοαναπνευστικές παθήσεις.
18-19 Οκτωβρίου 2014, Αμφιθέατρο Γ.Ν.Α. Γ. Γεννηματάς, Αθήνα

Γρηγοριάδης Κ, Αγγουράς Δ.

«Ρινοτραχειακή αναρρόφηση με καθετήρα Tiemann, έναντι της κλασικής
τεχνικής με τον συμβατικό καθετήρα».
2^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Αναζωογόνησης και Αντιμετώπισης Επείγοντος
Περιστατικού.
ΕΛΛ. ΕΤΑΙΡΕΙΑ ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗΣ
31/10 – 1/11 2014, Ξενοδοχείο «ΤΙΤΑΝΙΑ», Αθήνα

Γρηγοριάδης Κ, Ευσταθίου Ι.

«Η τοποθέτηση του βαρέως πάσχοντος για την πρόληψη και θεραπεία
επιπλοκών της ΜΕΘ»
15^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Εντατικής Θεραπείας, Φυσικοθ/κό Συμπόσιο.
ΙΔΡΥΜΑ ΕΥΓΕΝΙΔΟΥ, 14-16 Νοεμβρίου 2014, ΑΘΗΝΑ.

Γρηγοριάδης Κωνσταντίνος «Φάρμακα – ύγρανση και φυσικοθεραπεία στη
ΜΕΘ»

16ο Πανελλήνιο Συνέδριο Εντατικής Θεραπείας, Φυσικοθεραπευτικό
Κλινικό Φροντιστήριο, ΙΔΡΥΜΑ ΕΥΓΕΝΙΔΟΥ ,11 Νοεμβρίου 2016, Αθήνα.

Γρηγοριάδης Κ.

Πρώιμη κινητοποίηση (Αναπνευστική φροντίδα – λειτουργική
επανεκπαίδευση). Σύγχρονες Τάσεις για τη Φυσικοθεραπεία στη ΜΕΘ 1η
Ημερίδα Πανεπιστημίου Δυτικής Αττικής, Αθήνα 3 Ιουνίου 2018.

Γρηγοριάδης Κ.

«Επαγγελματικές πνευμονοπάθειες εικαστικών καλλιτεχνών, το πρόβλημα
και η πρόληψη». Στην ημερίδα του Επιμελητηρίου Εικαστικών Τεχνών
Ελλάδος με θέμα «Υλικά Καλλιτεχνικών Έργων: αντοχή, ιδιότητες,
τοξικότητα πρόληψη» την Κυριακή 3 Ιουνίου στην αίθουσα Ντε-Κίρικο της
Ανωτάτης σχολής Καλών Τεχνών, Αθήνα 2018.

Γρηγοριάδης Κ.

17^ο Πανελλήνιου Συνεδρίου Εντατικής Θεραπείας.
Κλινικό Φροντιστήριο 14 – Φυσικοθεραπευτικό Φροντιστήριο - Συσκευές &
Νέες Τεχνολογίες στη ΜΕΘ "Τομογράφος εμπέδησης: ένα νέο εργαλείο για
το Φυσικοθεραπευτή" 14 έως 17 Νοεμβρίου Royal Olympic Αθήνα 2018.

Γρηγοριάδης Κ.

"Τομογράφος εμπέδησης: ένα νέο εργαλείο για το Φυσικοθεραπευτή" 28^ο
Ετήσιο Πανελλήνιο Συνέδριο Φυσικοθεραπείας 23 - 25 Νοεμβρίου 2018,
Grand Hyatt Athens

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΕΙΣ POSTER (ABSTRACT)

Γρηγοριάδης Κ, Παπαϊωάννου Σ, Νάκη Μ, Μαύρου Ε
«Χρήση των κυματομορφών των πνευμονικών πιέσεων για την αποτελεσματικότητα της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας»
10 ο πανελλήνιο συνέδριο εντατικής θεραπείας
14-16 Οκτωβρίου 2005 Αθήνα (Ξενοδοχείο Divani Caravel)

Γρηγοριάδης Κ, Παπαϊωάννου Σ, Νάκη Μ, Μαύρου Ε.
«Χρήση της κυματομορφής της αρτηριακής πίεσης για την αποτελεσματικότητα της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας»
10 ο πανελλήνιο συνέδριο εντατικής θεραπείας
14-16 Οκτωβρίου 2005 Αθήνα (Ξενοδοχείο Divani Caravel)

Παπαϊωάννου Σ, **Γρηγοριάδης Κ**, Μαύρου Ε.
«Η αποτελεσματικότητα του εξασκητή αναπνοής TRIFLO II από θέσεις παροχέτευσης σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση κοιλίας»
10 ο πανελλήνιο συνέδριο εντατικής θεραπείας
14-16 Οκτωβρίου 2005 Αθήνα (Ξενοδοχείο Divani Caravel)

Papaioannou S, **Grigoriadis K**, Mavrou I, Armaganidis A.
«Fraction of inspired oxygen delivered during aerosol therapy: an in vitro study», 10 th State of the Art
Interdisciplinary Review Course on Pulmonary Diseases, Critical Care, Emergency Medicine & Nursing Care, April 6-9, 2006.
The International Conference Centre at Megaron - The Athens Concert Hall, Athens – Greece.

Grigoriadis K, Papaioannu S, Mavrou I, Armaganidis A.
«Deposition of droplets during aerosol therapy in a vitro model depending on flow variation», 10 th State of the Art
Interdisciplinary Review Course on Pulmonary Diseases, Critical Care, Emergency Medicine & Nursing Care, April 6-9, 2006.
The International Conference Centre at Megaron - The Athens Concert Hall, Athens – Greece.

Grigoriadis K, Papaioannu S, Mavrou I, Armaganidis A.
«Aerosol therapy and deposition of droplets in a vitro model»
10th State of the Art Interdisciplinary Review Course on Pulmonary Diseases, Critical Care, Emergency Medicine & Nursing Care. April 6-9, 2006. The International Conference Centre at Megaron - The Athens Concert Hall, Athens – Greece.

Grigoriadis K, Karampela I, Papaioannou S, Mavrou I, Armaganidis A.
«Supplementary oxygenation with the modified venturi t-piece: the need for inspiratory and expiratory reservoirs», 2nd European Respiratory Care Assotiation Congress, At Megaron, the Athens Concert Hall
29-30 October 2006, Athens – Greece.

**ΕΠΙΣΤ. ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ /
ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΕΙΣ ΣΕ ΣΥΝΕΔΡΙΑ
(συνέχεια)**

Παπαϊωάννου Σ, Ευσταθίου Ι, Γεράκης Δ, **Γρηγοριάδης Κ**, Ζήκος Π, Αρμαγανίδης Α., «Παρουσίαση μιας ασφαλούς μεθόδου σταδιακής κινητοποίησης του βαρέως πάσχοντα», 11^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Εντατικής Θεραπείας, Ξενοδοχείο Divani Caravel , 1-4 Νοεμβρίου 2007, ΑΘΗΝΑ

Σ. Παπαϊωάννου, Π. Ζήκος, **Κ. Γρηγοριάδης**, Ι. Ευσταθίου.
«Αντιμετώπιση κάκωσης ιερολαγονίου αρθρώσεως με φυσικά μέσα: A case study», 1ο Πανελλήνιο συνέδριο σπονδυλικής στήλης, 20-23 Σεπτεμβρίου 2007, Ξενοδοχείο Astir Palas Resort Βουλιαγμένη, ΑΘΗΝΑ.

Γρηγοριάδης Κ, Ευσταθίου Ι, Χασάνδρας Σ, Γκίοκα Μ, Αγγουράς Δ, Ρόκκας Χ.
«Είναι ασφαλής η αποδέσμευση του καρδιοχειρουργικού ασθενή από το οξυγόνο για την διενέργεια ελαφράς βάρδισης μέσα στη ΜΕΘ;»
7^ο Πανελλήνιο συνέδριο χειρουργικής θώρακος καρδιάς και αγγείων.
28-30 Νοεμβρίου 2008, Grand Hotel Palace, ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ.

Πετριανός Ι, **Γρηγοριάδης Κ**, Ευσταθίου Ι, Βασιλειάδης Γ, Σγούρος Σ.
«Αναφορά περιστατικού. Lege artis αποκατάσταση κακώσεως στην ΑΜΣΣ»
10^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ελληνικής Εταιρίας Φυσικής Ιατρικής και Αποκατάστασης, 29-30 Νοεμβρίου 2008, Ευγενίδειο Ίδρυμα, ΑΘΗΝΑ.

K. Grigoriadis, I. Efstathiou, I. Petrianos, P. Zikos, G.I. Vasileiadis
«Pressure exerted in the peroneal nerve pending on the different positions in the ICU bed» (1st announcement).
17th European Congress, European Society of Physical and Rehabilitation Medicine. Venice 2010 ITALY

Grigoriadis K, Micha M, Konstantopoulou G, Grigoriadou A, Armaganidis A.
The distribution of lung ventilation of healthy subjects placed in various positions, by the method of impedance tomography. 12th International Society of Physical and Rehabilitation Medicine World Congress. Paris France, 8-12 July, 2018.

Micha M, **Grigoriadis K**, Efstathiou, I, Zikos P.
Health - related quality of life in motor disability affecting Greek population. 12th International Society of Physical and Rehabilitation Medicine World Congress. Paris France, 8-12 July, 2018.

Μουρίκης Σπυρίδων, Γρηγοριάδου Άννα, Σκαμαγκούλης Φώτιος, **Γρηγοριάδη Κωνσταντίνος**. Καλαμάκι αναψυκτικού ως εναλλακτικό μέσο δημιουργία θετικής εκπνευστικής πίεσης (PEP). 28ο Πανελλήνιο Επιστημονικό Συνέδριο Φυσικοθεραπείας, Νεότερα τεχνολογικά επιτεύγματα στην υπηρεσία τη Θεραπευτικής Άσκησης. Τηλε-Φυσικοθεραπεία 23,24 & 25 Νοεμβρίου 2018 Grand Hyatt Athens (πρώην Athens Ledra) **Βραβείο καλύτερης αναρτημένη ανακοίνωσης 2018.**

**ΣΥΓΓΡΑΦΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ
ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟΥ ΥΛΙΚΟΥ**

Γραμματοπούλου Ε, **Γρηγοριάδης Κ.** Κλινική άσκηση σε καρδιοαναπνευστικές παθήσεις. Μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός.
https://ocp.teiath.gr/modules/units/?course=FTHER_UNDE105&id=1210
Αθήνα 2013.

Γραμματοπούλου Ε, **Γρηγοριάδης Κ.** Κλινική άσκηση σε καρδιοαναπνευστικές παθήσεις. Ανάλυση κλινικών περιστατικών ΜΕΘ και Χειρουργείων Θώρακος-Κοιλίας (καρδιάς-πνευμονικού ιστού-άνω κοιλίας) και ΜΕΘ
https://ocp.teiath.gr/modules/units/?course=FTHER_UNDE105&id=1215
Αθήνα 2013.

Γραμματοπούλου Ε, **Γρηγοριάδης Κ.** Ανοικτά Ακαδημαϊκά Μαθήματα στο ΤΕΙ Αθήνας. Αναπνευστική Φυσικοθεραπεία. Ενότητα 12: Η Φυσικοθεραπεία στη ΜΕΘ (α' μέρος).
https://ocp.teiath.gr/modules/units/?course=FTHER_UNDE104&id=1204
Αθήνα 2013.

Γραμματοπούλου Ε, **Γρηγοριάδης Κ.** Ανοικτά Ακαδημαϊκά Μαθήματα στο ΤΕΙ Αθήνας. Αναπνευστική Φυσικοθεραπεία. Ενότητα 12: Η Φυσικοθεραπεία στη ΜΕΘ (β' μέρος).
https://ocp.teiath.gr/modules/units/?course=FTHER_UNDE104&id=1204
Αθήνα 2013.

Γραμματοπούλου Ε, **Γρηγοριάδης Κ.** Ανοικτά Ακαδημαϊκά Μαθήματα στο ΤΕΙ Αθήνας. Αναπνευστική Φυσικοθεραπεία. Ενότητα 11. Η Φυσικοθεραπεία του χειρουργικού ασθενή.
https://ocp.teiath.gr/modules/units/?course=FTHER_UNDE104&id=1203
Αθήνα 2013.

Γρηγοριάδης Κ, Ευσταθίου Ι, Χρηστάκου Α. Σημειώσεις κλινικού σεμιναρίου του 25^{ου} Συνεδρίου του Πανελληνίου Συλλόγου Φυσικοθεραπευτών με θέμα: «Μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός»
Αθήνα 2016.

ΜΕΤΑΦΡΑΣΕΙΣ

Gosselink, Rik, et al. "Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on physiotherapy for critically ill patients." *Intensive care medicine* 34.7 (2008): 1188-1199.

Φυσικοθεραπεία στον ενήλικα βαρέως πάσχοντα ασθενή. Χρηστάκου Α, **Γρηγοριάδης Κ,** Ζαμπλάρα Ν, Μπεμπελέτση Λ, Παναγοπούλου Δ, Πατσάκη Ε. Φυσικοθεραπεία, Τόμος 18-Τεύχος 1, Ιανουάριος - Φεβρουάριος - Μάρτιος 2015

**ΜΑΘΗΜΑΤΑ/ΣΕΜΙΝΑΡΙΑ/
ΚΛΙΝΙΚΑ ΦΡΟΝΤΙΣΤΗΡΙΑ**

Γρηγοριάδης Κ, Ευσταθίου Ι.

25^ο Συνέδριο του Πανελληνίου Συλλόγου Φυσικοθεραπευτών. Κλινικό σεμινάριο ΤΚΑΦΑ με θέμα: «Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός». Νοσοκομείο «Αττικόν» Σάββατο 23.01.2015, 09:00 - 12:00, Αθήνα.

Γρηγοριάδης Κ, Ζήκος Π.

14^ο Πανελλήνιο Συνέδριο της Ελληνικής Εταιρίας Φυσικής Ιατρικής και αποκατάστασης. Κλινικό φροντιστήριο με θέμα: «Εγκαυματική Νόσος και Αποκατάσταση». Θέμα ενότητας: «Φυσικοθεραπευτική παρέμβαση εγκαυματία». Ευγενίδειο Ίδρυμα 26.02.2016, Αθήνα.

Γρηγοριάδης Κωνσταντίνος.

«Απλός οδηγός επιβίωσης στη ΜΕΘ για Φυσικοθεραπευτές», 6^ο Σεμινάριο, Τμήματος Καρδιοαγγειακής και Αναπνευστικής Φυσικοθεραπείας – Αποκατάστασης του Πανελληνίου Συλλόγου Φυσικοθεραπευτών, 11.11.2016, Αθήνα.

Γρηγοριάδης Κ.

«ΜΕΜΑ στην πνευμονική αποκατάσταση», 7^ο Σεμινάριο, Τμήματος Καρδιοαγγειακής και Αναπνευστικής Φυσικοθεραπείας – Αποκατάστασης του Πανελληνίου Συλλόγου Φυσικοθεραπευτών, 06.05.2017, Κεντρικό Αμφιθέατρο ΤΕΙ Αθήνας.

Γρηγοριάδης Κ, Ευσταθίου Ι, Πατσάκη Ε, Μήτσιου Γ., 4^ο Κλινικό Φροντιστήριο 7^ο Σεμινάριου, Τμήματος Καρδιοαγγειακής και Αναπνευστικής Φυσικοθεραπείας – Αποκατάστασης του Πανελληνίου Συλλόγου Φυσικοθεραπευτών, «Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός (ΜΕΜΑ) στο σπίτι», 07.05.2017, ΜΕΘ ΠΓΝ «ΑΤΤΙΚΟΝ», Αθήνα.

ΠΡΟΕΔΡΕΙΟ ΣΕ ΣΥΝΕΔΡΙΑ

(ΕΠΙΣΤΗΜ. & ΟΡΓΑΝΩΤΙΚΩΝ ΕΠΙΤΡΟΠΩΝ / ΕΠΙΣΤ. ΠΑΝΕΛ)

Πρόεδρος Επιστημονικής & Οργανωτικής Επιτροπής

6^ο Σεμινάριου Επιστημονικού Τμήματος Καρδιοαγγειακής και Αναπνευστικής Φυσικοθεραπείας – Αποκατάστασης (ΕΤΚΑΦΑ), του Πανελληνίου Συλλόγου Φυσικοθεραπευτών (ΠΣΦ), με γενικό τίτλο: «Απλός οδηγός επιβίωσης στη ΜΕΘ για Φυσικοθεραπευτές» 11.11.2016, ΩΝΑΣΕΙΟ ΚΑΡΔΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ Αθήνα.

Πρόεδρος Συντονιστικής Επιτροπής ΕΤΚΑΦΑ στην συνδιοργάνωση του Φυσικοθεραπευτικού Κλινικού Φροντιστηρίου του 16^ο Πανελληνίου Συνέδριου Εντατικής Θεραπείας, ΙΔΡΥΜΑ ΕΥΓΕΝΙΔΟΥ, 11.11.2016, Αθήνα.

**REVIEWER ΣΕ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΑ
ΠΕΡΙΟΔΙΚΑ**

Manuscript ID RC-04589 entitled "Development and evaluation of physical properties of a low-cost handheld device for airway clearance therapy" for Respiratory Care. 2015

Manuscript ID RC-03981 entitled "Evidence-based review of inspiratory muscle training in people who have suffered a cerebrovascular accident." for Respiratory Care. 2015

Manuscript ID RC-05081 entitled "Phase I evaluation of a novel, improvised, positive-expiratory-pressure device: Pressures generated through oxygen tubing across a range of flow rates and lengths." for Respiratory Care. 2016

Manuscript ID RC-05666 entitled "Exercise Induced Dyspnea in Athletic Teenagers: Role of Respiratory Muscle Training" for Respiratory Care. 2017

Manuscript ID: RC-06416 entitled "Morbid obesity negatively affects diaphragmatic mobility and force-velocity contraction" for Respiratory Care. 2018

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Mentzelopoulos SD, Tzoufi M, Rellos K, Michalopoulos AS, Stamataki E, Roussos C, Zakynthinos SG., «An evaluation of McCoy balloon laryngoscopy in patients with moderate-to-major endotracheal intubation difficulty», Anesth Analg. 2005 Oct;101(4):1233-7, table of contents, PMID: 16192552 [PubMed - indexed for MEDLINE]

The authors thank physiotherapist Mr. C. Gregoriades for his valuable help with the laryngeal view recordings.

ΑΛΛΕΣ ΓΝΩΣΕΙΣ

Άριστη γνώση χειρισμού προγραμμάτων:

- επεξεργασίας εικόνας και Video σε Η/Υ (After Effects, Premiere, Photoshop, Flash),
- επεξεργασίας κειμένου και λογιστικών φύλλων Office Pack (Word, Excel),
- παρουσιάσεων (Power Point).

ΓΛΩΣΣΕΣ

Αγγλικά: Πολύ καλά

Γαλλικά: Καλά

ΑΛΛΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

2013 - σήμερα

Ιδρυτικό Μέλος του ΕΤΚΑΦΑ (Επιστημονικό Τμήμα Καρδιοαγγειακής και Αναπνευστικής Φυσικοθεραπείας - Αποκατάστασης), του Πανελληνίου Συλλόγου Φυσικοθεραπευτών

Μέλος της κατεύθυνσης «ΜΕΘ»

1996 - σήμερα

Μέλος του Πανελληνίου Συλλόγου Φυσικοθεραπευτών

1990 - 1992

Στρατιωτική θητεία

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θεωρώ χρέος μου, πριν προχωρήσω στην παρουσίαση της διδακτορικής μου διατριβής, να εκφράσω την ειλικρινή μου ευγνωμοσύνη στους ανθρώπους εκείνους χωρίς την συμπαράσταση, καθοδήγηση, υποστήριξη και ανεκτικότητα των οποίων δεν θα ήταν εφικτή η υλοποίησή της.

Πρωτίστως, θα ήθελα να ευχαριστήσω τον τακτικό Καθηγητής Εντατικής Θεραπείας της Ιατρικής Σχολής Αθηνών και Διευθυντή της Β΄ Κλινικής Εντατικής Θεραπείας του ΠΓΝ «ΑΤΤΙΚΟΝ», κ. Απόστολο Αρμαγανίδη, για την επιλογή και ανάθεση του θέματος της διατριβής, την εξασφάλιση της απαραίτητης υλικοτεχνικής υποδομής για την εκπόνησή της, αλλά και τη συνεχή καθοδήγηση και συμπαράστασή του σε όλη την διάρκεια της έρευνας.

Ευχαριστώ επίσης την τακτική Καθηγήτρια και μέλος της τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής, κα. Αντωνία Κουτσούκου, για τις συμβουλές και την υποστήριξη που μου παρείχε σε όλα τα στάδια αυτού του πονήματος.

Ευχαριστώ τον Αναπληρωτή Καθηγητή και μέλος της τριμελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής, κ. Ηρακλή Τσαγκάρη, για την εποικοδομητική κριτική που άσκησε στο έργο μου, αλλά και για τις πολύτιμες επιστημονικές του συμβουλές, από την επιλογή του θέματος μέχρι την ολοκλήρωσή του.

Την σεβαστή μου δασκάλα, τακτική Καθηγήτρια Φυσικοθεραπείας, κα Ειρήνη Γραμματοπούλου, ευχαριστώ για την τη συνεχή και αδιάκοπη παρότρυνση και ψυχολογική υποστήριξη που μου παρείχε για την ολοκλήρωση αυτής της διατριβής, αλλά και για τις πολύτιμες συμβουλές της, ιδιαίτερος δε σχετικά με τη χρήση του ορθού επιστημονικού λόγου.

Επίσης ευχαριστώ ιδιαίτερα τον Αναπληρωτή Καθηγητή Καρδιοχειρουργικής της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών, κ. Δημήτριο Αγγουρά, τον Επίκουρο Καθηγητή Αναισθησιολογίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών, κ. Θεοδόσιο Σαραντέα, καθώς και την Επίκουρο Καθηγήτρια Πνευμονολογίας της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Αθηνών, κα Ευφροσύνη Μάναλη, για τη συμμετοχή τους στην επταμελή Εξεταστική Επιστημονική Επιτροπή της διατριβής μου.

Επιπρόσθετα, θα ήθελα να ευχαριστήσω την αξιόλογη συνεργάτιδα, Πνευμονολόγο - Εντατικολόγο, κα Ειρήνη Μαύρου, για την πολύτιμη βοήθειά της στην λήψη των δηλώσεων συναίνεσης από τους συγγενείς των ασθενών που συμμετείχαν στην έρευνα.

Τις θερμές μου ευχαριστίες θα ήθελα να εκφράσω επίσης στην αξιόλογη συνεργάτιδα Πνευμονολόγο - Εντατικολόγο, Δρα Αικατερίνη Φλεβάρη για τις πολύτιμες συμβουλές της όσον αφορά στη δομή της διατριβής.

Θα ήταν παράλειψη να μην ευχαριστήσω το συνεργάτη και φίλο Πέτρο Κοπτερίδη, Παθολόγο – Εντατικολόγο του CRISMA Center, Department of Critical Care Medicine, University of Pittsburgh, Pittsburgh, USA, για τις πολύτιμες συμβουλές του για τη δημοσίευση αυτής της έρευνας.

Τον προϊστάμενο νοσηλευτή της ΜΕΘ του ΠΓΝ ΑΤΤΙΚΟΝ, κ. Ευστάθιο Πολίτη, ευχαριστώ για την υποστήριξή του και την εξεύρεση λύσεων κάθε φορά που προέκυπτε υλικοτεχνικό αδιέξοδο.

Ευχαριστώ επίσης τους συναδέλφους και φίλους Φυσικοθεραπευτές του ΠΓΝ ΑΤΤΙΚΟΝ που με στήριξαν όποτε χρειάστηκε ώστε να ανταπεξέλθω στις απαιτήσεις της έρευνας.

Την κόρη μου και συνάδελφο, Άννα Γρηγοριάδου, ευχαριστώ για την υποστήριξη που μου παρείχε σχεδιάζοντας τα σκίτσα που περιλαμβάνονται στην παρούσα διατριβή.

Τέλος, ευχαριστώ την οικογένειά μου για τη συνεχή ενθάρρυνση και τη στήριξη που μου παρείχε καθ' όλη τη διάρκεια της εκπόνησης της διατριβής μου, ιδιαίτερα δε τη σύζυγό μου Ιωάννα Ιακωβίδου και την κόρη μου Άννα Γρηγοριάδου.

ΠΡΟΛΟΓΟΣ - ΣΚΟΠΟΣ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ

Τραχειοστομία ονομάζεται η επεμβατική μέθοδος κατά την οποία πραγματοποιείται διάνοιξη της τραχείας κάτω από το επίπεδο του δεύτερου κρικοειδούς χόνδρου και τοποθέτηση ειδικού σωλήνα (τραχειοσωλήνας) εντός αυτής με σκοπό τον αερισμό του ασθενούς⁴.

Οι λόγοι που μπορεί να επιβάλλουν τη μέθοδο της τραχειοστομίας σε ασθενείς της ΜΕΘ ποικίλλουν, κυρίως όμως συνοψίζονται ως εξής⁵:

- A. διαταραχή της κατάποσης λόγω νευρολογικών συνδρομών, κρανιοεγκεφαλικών κακώσεων κλπ (στην περίπτωση αυτή με την τραχειοστομία προστατεύεται μερικώς ο αεραγωγός του ασθενούς),
- B. αδυναμία αποδέσμευσης από τον μηχανικό αερισμό λόγω ύπαρξης χρόνιας αποφρακτικής νόσου, αναπνευστικής ανεπάρκειας κλπ (στην περίπτωση αυτή η τραχειοστομία δρα επικουρικά μέχρι την αποκατάσταση της αναπνοής και την αποδέσμευση από τον μηχανικό αερισμό).
- Γ. συνύπαρξη των δύο πιο πάνω λόγων.

Με την εφαρμογή της μεθόδου στον ασθενή επιτυγχάνεται⁶:

- μείωση του νεκρού χώρου του αναπνευστικού συστήματος,
- μείωση της αντίστασης των αεραγωγών στη διέλευση των αναπνευστικών αερίων,
- ευκολότερη απομάκρυνση των εκκρίσεων,
- ενδεχόμενη μείωση του αναπνευστικού έργου,

ενώ συγκριτικά με την μέθοδο της κλασσικής διασωλήνωσης, η τραχειοστομία πλεονεκτεί γιατί⁶:

- μειώνει την πιθανότητα απόφραξης του τεχνητού αεραγωγού,
- μειώνει την ανάγκη χορήγησης αναισθητικών φαρμάκων,
- η εφαρμογή της αντιμετωπίζεται με μεγαλύτερη ανοχή από τη μεριά του ασθενούς,
- επιτρέπει καλύτερη επικοινωνία του θεράποντος με τον ασθενή,
- επιτρέπει καλύτερη γλωττιδική λειτουργία και μείωση της πιθανότητας εισρόφησης,
- συμβάλλει στην βελτίωση της συμπεριφοράς του ασθενούς και
- προσδίδει ευκολία στη μετακίνησή του από τη ΜΕΘ στις πτέρυγες νοσηλείας.

Μετά την άρση των αιτίων που επιβάλλουν την τραχειοστομία, ακολουθεί η σταδιακή αποδέσμευση του ασθενούς από τον μηχανικό αερισμό, η δημιουργία κατάλληλων συνθηκών οι οποίες θα επιτρέψουν την αφαίρεση του τραχειοστόματος και τελικώς την επαναφορά του αναπνευστικού του συστήματος στις αρχικές ανατομικές συνθήκες⁷.

Για όλη την ως άνω διαδικασία χρησιμοποιείται διεθνώς ο όρος decanulation, πρόκειται δε για διαδικασία η οποία δεν πλαισιώνεται από ειδικά πρωτόκολλα και φαίνεται να είναι εμπειρική και εξατομικευμένη⁸.

Μέχρι σήμερα, η αξιολόγηση ενός ασθενή για την ένταξή του στην ως άνω διαδικασία έγκειται κυρίως⁸:

- στη βελτίωση της ικανότητας κατάποσης,
- στη δυνατότητα από μέρους του ασθενούς παροχής αυξημένων εκπνευστικών ροών οι οποίες θα εξασφαλίσουν πιο παραγωγικό βήχα και
- στην πρότερη αποδέσμευσή του από τον μηχανικό αερισμό, γεγονός που περιορίζει και την πιθανότητα δημιουργίας πνευμονίας που σχετίζεται με την παρατεταμένη παραμονή στον αναπνευστήρα.

Σ' αυτό ακριβώς το τελευταίο κριτήριο αξιολόγησης στοχεύει η παρούσα έρευνα, δηλαδή στην ανάπτυξη μιας μεθόδου υποστήριξης της αναπνευστικής λειτουργίας του τραχειοστομημένου ασθενούς μέσω της οποίας θα επιτυγχάνεται:

- μείωση του αναπνευστικού έργου που απαιτείται, με την έκπλυση του εκπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα που παραμένει στον νεκρό χώρο της τραχείας⁹,
- αύξηση της τελοεκπνευστικής πίεσης προκειμένου να διευκολυνθεί η μεταφορά του οξυγόνου μέσω της τριχοειδοκυψελιδικής μεμβράνης και ως εκ τούτου¹⁰
- αύξηση της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας¹⁰,

παράγοντες που οδηγούν στην όσο το δυνατό μεγαλύτερη χρονικά παραμονή του ασθενούς εκτός της υποστήριξης του μηχανικού αερισμού^{11,12}.

Αποτελεί αντικείμενο περαιτέρω έρευνας η χρήση της μεθόδου αυτής ως ενδιάμεσου μέσου οξυγονοθεραπείας, η χρήση της δηλαδή ως ένα «σκαλοπάτι» για την εξασφάλιση ομαλότερης μετάβασης από τον αναπνευστήρα στο T-piece¹³. Είναι δε πολύ πιθανό η εφαρμογή της μεθόδου σε τραχειοστομημένους ασθενείς με αέρια αίματος που πλησιάζουν τις τιμές που επιβάλλουν την επανασύνδεσή τους στον αναπνευστήρα, να εξασφαλίζει τη μικρότερη χρονικά παραμονή τους σε συνθήκες μηχανικού αερισμού ή

ακόμα να μηδενίζει το χρόνο αυτό, γεγονός που ωφελεί και όσους νοσηλεύονται στις πτέρυγες νοσηλείας των κλινικών, οι οποίες σε κανονικές συνθήκες δεν διαθέτουν αναπνευστήρες¹⁴.

Για να υιοθετήσει η επιστημονική κοινότητα μια τεχνική αποδέσμευσης από τον μηχανικό αερισμό για τραχειοστομημένους ασθενείς είναι απαραίτητο:

- Να είναι αποδεδειγμένα ασφαλής¹³.
Αυτό μπορεί να αποδειχθεί στατιστικά, μελετώντας ένα μεγάλο αριθμό τραχειοστομημένων ασθενών που υποστηρίχτηκαν με την τεχνική του *βελτιωμένου αερισμού*, δηλαδή με ταυτόχρονη εφαρμογή T-piece και TGI.
- Να αποδειχθεί ότι μπορεί να υποστηρίξει την αναπνευστική λειτουργία¹⁵.
Μπορεί δηλαδή να υποστηρίξει την ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων του ασθενούς, την πρόσληψη του οξυγόνου ή/και την αποβολή του διοξειδίου του άνθρακα.
- Να αποδειχθεί ότι δεν αυξάνει ή/και μειώνει το αναπνευστικό έργο της αναπνοής¹⁶.
Κατά την διαδικασία αποδέσμευσης από το μηχανικό αερισμό (weaning) είναι απαραίτητη η μείωση του αναπνευστικού έργου.
- Να υπάρχει η δυνατότητα μεταβαλλόμενης υποστήριξης της αναπνοής¹⁵.
Κάθε τραχειοστομημένος ασθενής με νόσημα του αναπνευστικού συστήματος έχει διαφορετικές ανάγκες όσον αφορά στις συνθήκες υποστήριξης της αναπνοής του και όταν βελτιώνεται η αερομετρική του εικόνα καλό είναι να υπάρχει η δυνατότητα ελάττωσης της υποστήριξης αυτής.
- Να ερευνηθεί περαιτέρω η εφαρμογή της μεθόδου σε τραχειοστομημένους ασθενείς με αναπνευστική ανεπάρκεια και να αποδειχθεί η επιτυχής επίδρασή της στη διαδικασία της αποδέσμευσής τους από τον μηχανικό αερισμό¹⁷.
- Να ερευνηθεί περαιτέρω αν η εφαρμογή της μεθόδου σε τραχειοστομημένους ασθενείς επικουρεί την άρση των αιτίων που επέβαλαν την τραχειοστομία και τελικώς ευνοεί την ταχύτερη απαλλαγή των ασθενών από αυτή¹⁷.

Η υπό διερεύνηση μέθοδος εφαρμόστηκε σε τραχειοστομημένους ασθενείς που βρίσκονται σε αυτόματη αναπνοή και έχουν σταθερή αερομετρική εικόνα (σταθερές τιμές αερίων αίματος) το τελευταίο εικοσιτετράωρο της νοσηλείας τους στη ΜΕΘ, προκειμένου να είναι δυνατή η σύγκριση των αναπνευστικών παραμέτρων (αναπνευστική συχνότητα, αέρια

αίματος, λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα) πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την εφαρμογή της μεθόδου.

Τα εξαγόμενα της έρευνας δείχνουν ότι η μέθοδος:

- Παρουσιάζει ενδείξεις ότι είναι ασφαλής.

Ένα περιστατικό παρουσίασε βρογχόσπασμο πριν ακόμα ξεκινήσει η προσφορά του αερίου μέσω TGI και μάλλον προήλθε από τον ερεθισμό της τραχείας από τον καθετήρα, γεγονός που μπορεί να συμβεί και κατά τη διάρκεια απλής αναρρόφησης.

- Μπορεί να υποστηρίξει την αναπνευστική λειτουργία.

Αυξάνει την συγκέντρωση του οξυγόνου στα αέρια αίματος, πιθανόν λόγω της αύξησης της τελοεκπνευστικής πίεσης.

- Φαίνεται να μην επιβαρύνει τον ασθενή με επιπλέον αναπνευστικό έργο.

Μεγαλύτερη ροή διατραχειακής εμφύσησης αναπνευστικών αερίων μειώνει την αναπνευστική συχνότητα η οποία αποτελεί ένδειξη της μείωσης του αναπνευστικού έργου.

- Προσφέρει υποστήριξη η οποία μπορεί να έχει μεταβαλλόμενη ένταση.

Μικρότερη ροή διατραχειακής εμφύσησης αναπνευστικών αερίων τείνει να έχει αναλογικά μικρότερη επίδραση στο οξυγόνο, την αναπνευστική συχνότητα αλλά και την λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Στο Γενικό Μέρος της διατριβής παρουσιάζονται όλα τα στοιχεία με τα οποία στοιχειοθετείται το Ειδικό Μέρος.

Παρουσιάζεται η ανατομική περιοχή ενδιαφέροντος, δηλαδή οι αναπνευστικές δομές, οι ανώτερες και οι κατώτερες αναπνευστικές οδοί, δίνεται έμφαση στον ανατομικό νεκρό χώρο, ενώ περιγράφεται αναλυτικά η ροή του αέρα στις αναπνευστικές οδούς.

Γίνεται αναφορά στην αναπνευστική ανεπάρκεια, τους τύπους αυτής και τους τρόπους αντιμετώπισής της, μιας και πρόκειται για την κύρια πνευμονική νόσο από την οποία πάσχουν οι ασθενείς που συμπεριελήφθησαν στην έρευνα που περιγράφεται στο Ειδικό Μέρος. Λόγω του ότι η παρουσιαζόμενη στο Ειδικό Μέρος τεχνική ενδοτραχειακής εμφύσησης αναπνευστικών αερίων εμφανίζει ομοιότητες με τη συμβατική οξυγονοθεραπεία και τον μηχανικό αερισμό, γίνεται αναλυτική περιγραφή των πιο πάνω μεθόδων και εξετάζονται χωριστά αλλά και σε συνδυασμό μεταξύ τους.

Περιγράφονται οι τρόποι αποδέσμευσης του ασθενούς από τον μηχανικό αερισμό, μιας και η παρουσιαζόμενη στο Ειδικό Μέρος τεχνική ενδοτραχειακής εμφύσησης αναπνευστικών αερίων, προτείνεται ως νέα τεχνική για την αποδέσμευση των τραχειοστομημένων ασθενών από τον μηχανικό αερισμό.

Παρουσιάζεται αναλυτικά η βασική τεχνική που χρησιμοποιείται στο Ειδικό Μέρος, δηλαδή η τεχνική εμφύσησης αναπνευστικών αερίων στην τραχεία (TGI: Tracheal Gas Insufflation) και περιγράφεται η επίδρασή της κατά την εφαρμογή σε ασθενείς που βρίσκονται σε αυτόματη αναπνοή ή σε συνδυασμό με μηχανικό αερισμό.

Τέλος, περιγράφεται η αρχή λειτουργίας της τομογραφία εμπέδησης, η οποία αποτελεί μια νέα, πρωτοποριακή απεικονιστική μέθοδο χωρίς παρενέργειες και η οποία επιλέχθηκε ως μέσο αξιολόγησης των ασθενών που εντάχθηκαν στην έρευνα του Ειδικού Μέρους.

1 Η αναπνευστική οδός

- *ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ*
- *ΟΙ ΑΝΩΤΕΡΕΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΕΣ ΟΔΟΙ*
- *ΟΙ ΚΑΤΩΤΕΡΕΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΕΣ ΟΔΟΙ*
- *Η ΡΟΗ ΤΟΥ ΑΕΡΑ ΣΤΙΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΕΣ ΟΔΟΥΣ*
- *Ο ΝΕΚΡΟΣ ΧΩΡΟΣ*

1.1 ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Με τη βοήθεια του αναπνευστικού συστήματος εξασφαλίζεται η ανταλλαγή αερίων μεταξύ του αίματος και του αέρα των κυψελίδων. Κάποια όργανά του δε, είναι επιφορτισμένα με την αίσθηση της όσφρησης (μύτη) και με τη φώνηση (λάρυγγας)¹⁸.

Τα όργανα του αναπνευστικού συστήματος δομούν αεροφόρες οδούς που εξασφαλίζουν την επικοινωνία των πνευμόνων, οι οποίοι είναι και τα κύρια όργανα της αναπνοής, με την ατμόσφαιρα. Αυτά δε, πού βρίσκονται στο ανώτερο αναπνευστικό και στα οποία περιλαμβάνονται η μύτη, η ρινική κοιλότητα, τα ιγμόρεια και ο φάρυγγας αποτελούν τις ανώτερες αεροφόρες οδούς, ενώ εκείνα που βρίσκονται στα κατώτερα μέρη του αναπνευστικού και στα οποία περιλαμβάνονται ο λάρυγγας, η τραχεία, το βρογχικό δένδρο και οι πνεύμονες αποτελούν τις κατώτερες αεροφόρες οδούς¹⁹.

Λειτουργικά, το αναπνευστικό σύστημα χωρίζεται σε δυο τμήματα: (α) το αεραγωγό τμήμα, η οποία περιλαμβάνει όλους τους αεραγωγούς που είναι απαραίτητοι για την μεταφορά του ατμοσφαιρικού αέρα στους πνεύμονες και (β) το λειτουργικό τμήμα, όπου συμβαίνει η ανταλλαγή των αερίων από και προς την κυκλοφορία του αίματος²⁰.

1.2 ΟΙ ΑΝΩΤΕΡΕΣ ΑΕΡΟΦΟΡΕΣ ΟΔΟΙ

Η κεφαλή διαθέτει δύο διακριτές εισόδους, τη μύτη και το στόμα, διαμέσου των οποίων μπορούν να εισέλθουν στα ενδότερα του οργανισμού ο αέρας και η τροφή.

Η μύτη καταλαμβάνει πολύ μεγαλύτερη έκταση σε σχέση με αυτό που βλέπει κανείς παρατηρώντας ένα πρόσωπο. Στην πραγματικότητα, το ορατό μέρος της μύτης είναι τέσσερις φορές μικρότερο σε σχέση με την εσωτερική ρινική περιοχή, καλύπτεται με δέρμα, αποτελείται εξωτερικά από μύες, οστούν και χόνδρο και διαθέτει δύο οπές, τους ρώθωνες, οι οποίες επιτρέπουν την είσοδο του αέρα στη ρινική κοιλότητα, ενώ η ύπαρξη τριχών εσωτερικά, αποτελεί αμυντικό μηχανισμό που αποτρέπει την είσοδο μεγάλων σωματιδίων που μεταφέρονται με τον αέρα²¹.

Η ρινική κοιλότητα είναι ο κοίλος χώρος της μύτης, ο οποίος εκτείνεται από τους ρώθωνες προς τα εμπρός έως τις ρινικές χοάνες προς τα πίσω και χωρίζεται με το ρινικό διάφραγμα σε δύο τμήματα, τη δεξιά και αριστερή ρινική θάλαμη. Η ρινική κοιλότητα αφορίζεται από την κρανιακή κοιλότητα με το ηθμοειδές οστούν και από τη στοματική κοιλότητα με τη

σκληρή υπερώα¹⁹. Στο σχηματισμό της ρινικής κοιλότητας συμμετέχουν τα ρινικά οστά, το μετωπιαίο, τα δακρυϊκά, το ηθμοειδές, το σφηνοειδές, η άνω γνάθος, οι κάτω ρινικές κόγχες, τα υπερώα και η ύνις. Τα πλάγια τοιχώματα της ρινικής κοιλότητας συμπληρώνονται με τους χόνδρους των πτερυγίων που σχηματίζουν τρεις προεξοχές, τις τρεις ρινικές κόγχες (άνω, μέση και κάτω), οι οποίες διαμορφώνουν τρεις αύλακες, τους ρινικούς πόρους (άνω, μέσο και κάτω)²². Η ρινική κοιλότητα επενδύεται εσωτερικώς από τον αναπνευστικό και τον οσφρητικό βλεννογόνο. Ο οσφρητικός βλεννογόνος καταλαμβάνει γενικά μικρή επιφάνεια και περιορίζεται στην άνω κόγχη και σε ένα μικρό μέρος του διαφράγματος. Όλο το υπόλοιπο μέρος καταλαμβάνεται από τον αναπνευστικό βλεννογόνο, που χαρακτηρίζεται από πολύστοιβο κροσσωτό επιθήλιο και χόριο με μεγάλη αγγειοβρίθεια, καθώς επίσης και από μεγάλο αριθμό οροβλενογόνων αδένων¹⁸.

Ο φάρυγγας είναι η ανατομική η περιοχή πίσω από τη στοματική κοιλότητα και εκτείνεται μεταξύ της ρινικής κοιλότητας και του λάρυγγα. Πρόκειται για την οδό προώθησης της τροφής από την στοματική κοιλότητα στον οισοφάγο, καθώς επίσης και του αέρα από την ρινική κοιλότητα προς το λάρυγγα. Μια από τις σημαντικές λειτουργίες που επιτελεί είναι η συνεισφορά του στο σχηματισμό της φωνής. Υποδιαιρείται στον ρινοφάρυγγα και τον στοματοφάρυγγα¹⁹.

Ο λάρυγγας είναι η προέκταση του αεραγωγού πάνω από την τραχεία και κάτω από τον φάρυγγα. Εμποδίζει την είσοδο ξένων σωμάτων στον αεραγωγό, ενώ επιτρέπει την είσοδο και έξοδο του αναπνεόμενου αέρα. Στον λάρυγγα εδρεύουν και οι φωνητικές χορδές. Αποτελείται από μύες, χόνδρο και ελαστικό ιστό. Ο μεγαλύτεροι χόνδροι είναι ο θυρεοειδής, ο κρικοειδής και ο επιγλωττιδικός²³.

Ο θυρεοειδής χόνδρος είναι ο μεγαλύτερος χόνδρος του λάρυγγα. Η πρόσθια επιφάνειά του παρουσιάζει μια προεξοχή που είναι ευρέως γνωστή ως *μήλο του Αδάμ*. Στην πρόσθια επιφάνεια του θυρεοειδούς χόνδρου βρίσκεται και ο θυρεοειδής αδένας²³.

Η επιγλωττίδα είναι μια κατασκευή σε σχήμα φύλλου, επίσης από χόνδρο, και καλύπτεται από επιθήλιο. Σκοπός της επιγλωττίδας είναι η προστασία του αεραγωγού κατά τη διάρκεια της κατάποσης γι' αυτό και αφήνει ανοικτό τον λάρυγγα στην αναπνοή ενώ κλείνει την είσοδο του λάρυγγα κατά την κατάποση¹⁸⁻²⁰.

1.3 ΟΙ ΚΑΤΩΤΕΡΕΣ ΑΕΡΟΦΟΡΕΣ ΟΔΟΙ

Η τραχεία είναι ένας εύκαμπτος, χόνδρινος σωλήνας, κυλινδρικού σχήματος, με διάμετρο περίπου 2,5 cm και μήκος 12,5 cm. Βρίσκεται μπροστά από τον οισοφάγο και εκτείνεται από τον λάρυγγα μέχρι τη θωρακική κοιλότητα, όπου διαιρείται στον δεξιό και αριστερό στελεχιαίο βρόγχο. Η εσωτερική επιφάνεια της τραχείας καλύπτεται από βλενώδη μανδύα, ο οποίος φιλτράρει τον αέρα και κατακρατεί σωματίδια, επιθήλιο πολύστοιβο και κροσσωτό, χόριο και πολλούς βλεννογόνους αδένες.

Στο σημείο του διχασμού της τραχείας, ο βλεννογόνος σχηματίζει μια πτυχή την τρόπιδα, που εξέχει προς τα μέσα και αριστερά στενεύοντας το στόμιο του αριστερού βρόγχου¹⁸.

Οι στελεχιαίοι βρόγχοι αφού εισέλθουν στον πνεύμονα χωρίζονται, ο αριστερός σε δύο λοβαίους βρόγχους, ενώ ο δεξιός σε τρεις, οι οποίοι σταδιακά λεπτύνονται και δημιουργούν τους βρόγχους τρίτης τάξης (τμηματικοί βρόγχοι) που κατανέμονται στα 19 αντίστοιχα τμήματα του πνεύμονα (9 στον αριστερό πνεύμονα και 10 στον δεξιό). Η ονοματολογία των τμηματικών βρόγχων καθορίζει αντίστοιχα την ονοματολογία των διαφόρων τμημάτων του πνεύμονα. Ακολουθούν περεταιίρω διακλαδώσεις των τμηματικών βρόγχων που φτάνουν μέχρι και τα τελικά βρογχιόλια. Ο αριθμός των διακλαδώσεων αυτών εξαρτάται από την περιοχή του πνεύμονα που κατανέμονται και μπορεί να είναι από 15 και μέχρι 25 (γλωσσιδική προεξοχή του άνω λοβού του αριστερού πνεύμονα). Χαρακτηριστικό της σύστασης των λοβαίων και των τμηματικών βρόγχων είναι ο χόνδρινος σκελετός ο οποίος, ακριβώς λόγω της κατασκευής του, αποτρέπει την σύμπτωση των τοιχωμάτων των εν λόγω αεροφόρων οδών, ιδίως κατά την βίαιη εκπνοή²⁴.

1.4 Η ΡΟΗ ΤΟΥ ΑΕΡΑ ΣΤΙΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΕΣ ΟΔΟΥΣ

Ο αέρας ρέει με την κατεύθυνση από τις περιοχές υψηλής πίεσης προς τις περιοχές χαμηλότερης πίεσης. Η ταχύτητα αυτής της μετακίνησης εξαρτάται από τη διαφορά αυτών των πιέσεων²⁵. Ο αέρας επομένως ρέει κατά την διάρκεια της εισπνοής διότι η πίεση στους αεραγωγούς είναι μικρότερη από την πίεση στο στόμα ή τη μύτη. Αντιθέτως, ο αέρας ρέει στην εκπνοή διότι η πίεση στους αεραγωγούς ξεπερνά την πίεση του στόματος ή της μύτης²⁵.

Τα διάφορα μέρη των ανατομικών δομών του αναπνευστικού συστήματος έχουν εξαιρετική ικανότητα συνεργασίας μεταξύ τους, με αποτέλεσμα να εκτελείται αδιάλειπτα και αποτελεσματικά ο αναπνευστικός κύκλος με τρόπο που να καταναλίσκεται η μικρότερη δυνατή ενέργεια²⁵.

Ο φάρυγγας, κατά τη διάρκεια της εισπνοής, βρίσκεται σε συνθήκες αρνητικής πίεσης κατά μερικά kilopascals (kPa), τα οποία σε φυσιολογικές συνθήκες θα έτειναν να τραβήξουν την γλώσσα προς τα πίσω με αποτέλεσμα την άμεση απόφραξη της αναπνευστικής οδού, γεγονός που αποφεύγεται με την βοήθεια του μυϊκού συστήματος (κυρίως με τον γενειογλωσσικό μυ) και κατ' αυτό τον τρόπο προλαμβάνονται αποτελεσματικά οι αλλαγές στην ανατομία του φάρυγγα σε όλες τις φάσεις του αναπνευστικού κύκλου. Κατ' αντίστοιχο τρόπο, με τον τείνοντα την υπερώα μυ, τον υπερωοφαρυγγικό μυ και τον γλωσσοϋπερώιο μυ, διασφαλίζεται η απρόσκοπτη λειτουργία των ανατομικών δομών που σχετίζονται με το ρινοφάρυγγα²⁶.

Το πέρασμα του αέρα από τους μεγάλους αεραγωγούς δημιουργεί δίνες και η ροή αυτή περιγράφεται ως στροβιλώδης. Αντίθετα, όσο μικραίνουν οι αεραγωγοί η ροή γίνεται περισσότερο ομαλή και χρειάζεται πολύ μικρότερη διαφορά πίεσης για να επιτευχθεί η ίδια ταχύτητα^{4,25}. Η σχέση που διέπει το φαινόμενο αυτό περιγράφεται με τον τύπο²²:

$$\Delta P = KV^2 \quad \text{όπου:}$$

ΔP η διαφορά της πίεσης που διατηρεί τον αναπνευστικό κύκλο, **K** σταθερά, και **V** η ροή του αναπνεόμενου αέρα και απ' όπου συμπεραίνεται ότι για να διπλασιαστεί η ροή θα πρέπει να τετραπλασιαστεί η πίεση. Η ομαλή ροή περιγράφεται από τον τύπο του Poiseuille²⁷:

$$\Delta P = v \left(8 - \frac{\rho l}{\pi r^4} \right) \quad \text{όπου:}$$

ΔP η διαφορά της πίεσης, **l** το μήκος του αεραγωγού, **r** η ακτίνα του, και **v** η ροή του αερίου και απ' όπου τα ποσά φαίνονται πια αναλογικά.

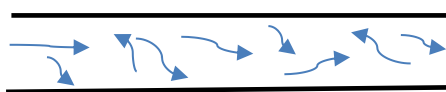
Προκειμένου να υπολογιστούν οι συνθήκες κάτω από τις οποίες γίνεται μετάβαση από την ομαλή στην στροβιλώδη ροή χρησιμοποιείται ο τύπος του Reynolds που υπολογίζει τον ομώνυμο αριθμό²⁷:

$$Reynolds = \frac{2rvd}{\eta}$$

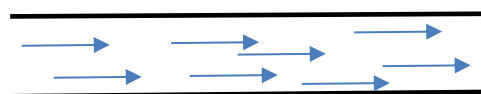
όπου:

r η ακτίνα του σωλήνα, **v** η ροή του αερίου, **d** η πυκνότητά του και **η** το ιξώδες του²⁸.

Όταν ο αριθμός Reynolds παίρνει τιμές μεγαλύτερες από 2300 δημιουργείται στροβιλώδης ροή ενώ όταν είναι μικρότερος η ροή που δημιουργείται είναι ομαλή²⁹.



Σχέδιο 1. A: στροβιλώδης ροή σε αεραγωγό



B: ομαλή ροή σε αεραγωγό

Παραδείγματα εφαρμογής:

- Έχει μελετηθεί ότι κατά την διάρκεια της ήρεμης αναπνοής η ροή είναι ομαλή στους μεσαίους αεραγωγούς ενώ κατά την διάρκεια της άσκησης η ομαλή ροή καταργείται και τείνει να γίνει στροβιλώδης (ροή μέχρι 10 L/min χαρακτηρίζεται συνήθως ομαλή ενώ υψηλότερη, της τάξης των 80 L/min, είναι συνήθως στροβιλώδης²⁵).
- Η εφαρμογή του παραπάνω τύπου στην περίπτωση του καθετήρα της TGI που περιγράφεται στο ειδικό μέρος για μείγμα οξυγόνου 50% δίνει τιμή Reynolds 4.465 για ροή 11 L/min, και 2.339 για ροή 6 L/min. Από την ερμηνεία των τιμών αυτών συμπεραίνεται ότι τα 6 L/min βρίσκονται οριακά μέσα στο εύρος της ομαλής ροής ενώ τα 11 L/min ξεκάθαρα μέσα στην στροβιλώδη ροή.

1.5 Ο ΝΕΚΡΟΣ ΧΩΡΟΣ

Ο ανώτερος αναπνευστικός αεραγωγός, καθώς και οι αεραγωγοί μέχρι τα τελικά βρογχιόλια δεν συμμετέχουν στην ανταλλαγή αερίων. Το παραπάνω δίκτυο αεραγωγών σχηματίζει τον *ανατομικό νεκρό χώρο* (anatomical dead space) του οποίου ο όγκος φυσιολογικά είναι περί τα 150ml (V_D), έχει δε μια λειτουργία «κλιματισμού» που θερμαίνει, φιλτράρει και ενυδατώνει τον εισπνεόμενο αέρα³⁰.

Αν ληφθεί υπ' όψιν πως ο αναπνεόμενος όγκος (V_T) κατά την ήρεμη αναπνοή είναι περίπου 500ml και η αναπνευστική συχνότητα ηρεμίας (f) περί τις 15 αναπνοές ανά λεπτό, τότε υπολογίζεται ο όγκος του αέρα που διέρχεται από την αναπνευστική οδό κάθε λεπτό, ο οποίος ονομάζεται *κατά λεπτό αερισμός* (VE):

$$VE = V_T \times f \quad (\alpha)$$

και ο οποίος ανέρχεται στα $VE = 500 \times 15 = 7.500 \text{ ml/min}$.

Με ανάλογο τρόπο υπολογίζεται και ο όγκος που παίρνει μέρος στην ανταλλαγή αερίων στη μονάδα του χρόνου, ο οποίος ονομάζεται κυψελιδικός αερισμός (V_A):

$$V_A = f \times (V_T - V_D) \quad (\beta)$$

και ο οποίος κατά την ήρεμη αναπνοή αντιστοιχεί σε³⁰:

$$V_A = 15 \times (500 - 150) = 5.250 \text{ ml/min}$$

Από τις σχέσεις (α) και (β) προκύπτει ότι:

$$V_A = VE - f \times V_D$$

από όπου φαίνεται ότι η αύξηση της αναπνευστικής συχνότητας οδηγεί σε μείωση του κυψελιδικού αερισμού όταν ο κατά λεπτόν αερισμός παραμένει σταθερός.

Ο ανατομικός νεκρός χώρος, ο οποίος δημιουργείται από το σύνολο των αεραγωγών που μεταφέρουν τον αναπνεόμενο αέρα μέχρι το σημείο της ανταλλαγής των αερίων³¹ δεν είναι απόλυτα σταθερός και συνήθως εξαρτάται από έναν σύνολο παραγόντων που περιλαμβάνουν^{32, 33}:

- Την ηλικία. Ο ανατομικός νεκρός χώρος συνήθως αυξάνεται με την αύξηση της ηλικίας.
- Τον τελοεισπνευστικό όγκο. Το μέγεθος των αεραγωγών ποικίλει ανάλογα με τον πνευμονικό όγκο.
- Το συνολικό μέγεθος του ατόμου. Ο ανατομικός νεκρός χώρος είναι περίπου 2,2 φορές το βάρος του ατόμου σε kg.
- Τη θέση. Στην καθιστή θέση ο ανατομικός νεκρός χώρος είναι μεγαλύτερος σε σχέση με την ύπτια θέση. Επίσης είναι μεγαλύτερος κατά έκταση της κεφαλής σε σχέση με την ανατομική θέση, ενώ κατά κάμψη της κεφαλής είναι μικρότερος.
- Την ύπαρξη τραχειοστομίας. Με την τραχειοστομία παρακάμπτονται οι ανώτερες αναπνευστικές οδοί με αποτέλεσμα να μειώνεται ο ανατομικός νεκρός χώρος κατά 65-70 ml.

Το δίκτυο αεραγωγών που σχηματίζει τον ανατομικό νεκρό χώρο μεταβάλλεται σε παθολογικές καταστάσεις όπως κατά την εφαρμογή μηχανικού αερισμού ή σε περιπτώσεις μεταβολής της αιμάτωσης τμημάτων του πνεύμονα κλπ.

Έτσι προκύπτουν, εκτός του ανατομικού νεκρού χώρου:

- Ο τεχνητός νεκρός χώρος, ο οποίος υφίσταται στην περίπτωση που στην αναπνοή παρεμβαίνει μηχανικό μέρος και συνήθως αντιστοιχεί στους τεχνητούς αεραγωγούς και στο νεκρό χώρο που δημιουργείται από τον αναπνευστήρα.
- Ο κυψελιδικός νεκρός χώρος, ο οποίος αντιστοιχεί στον όγκο του εισπνεόμενου αέρα που φτάνει ως τις κυψελίδες αλλά λόγω διαταραχών στην άρδευση της περιοχής τελικώς δεν συμμετέχει στην ανταλλαγή αερίων και αποβάλλεται με την εκπνοή.

Συνήθως δε, αυξάνεται στις περιπτώσεις πνευμονικής εμβολής ή πνευμονικού υποαερισμού, αλλά και λόγω της θέσης του ασθενούς, ιδιαίτερα μετά από χειρουργείο και χορήγηση αναισθησίας⁴.

- Ο φυσιολογικός νεκρός χώρος. Πρόκειται για το άθροισμα του κυψελιδικού και του ανατομικού νερού χώρου. Ο συνηθέστερος τρόπος μέτρησής του γίνεται με χρήση της εξίσωση του Bohr και βασίζεται στο ότι κατά το τέλος της εκπνοής το μετρούμενο διοξείδιο του άνθρακα (CO₂) δεν προέρχεται από τον νεκρό χώρο, όπως επίσης και ότι η σύσταση σε CO₂ του εκπνεόμενου αέρα είναι όμοια με την σύσταση σε CO₂ του αέρα από την κυψελιδική περιοχή³¹.

$$V_T \times F_{E\text{CO}_2} = (V_T - V_D) \times F_{A\text{CO}_2} \Rightarrow$$

$$\Rightarrow V_D = V_T \frac{F_{A\text{CO}_2} - F_{E\text{CO}_2}}{F_{A\text{CO}_2}}$$

όπου V_T : ο αναπνεόμενος όγκος, V_D : ο νεκρός χώρος, $F_{E\text{CO}_2}$: το ποσοστό του εκπνεόμενου διοξειδίου, $F_{A\text{CO}_2}$: το ποσοστό του αρτηριακού διοξειδίου.

Οι παράγοντες που μεταβάλλουν τον φυσιολογικό νεκρό χώρο είναι:

- Η ηλικία. Το κλάσμα V_D/V_T αυξάνεται όσο αυξάνεται και η ηλικία³⁴.
- Το φύλο και ο σωματότυπος. Το κλάσμα V_D/V_T είναι ελαφρώς μεγαλύτερο στους άνδρες και ο V_D αυξάνει 17ml για κάθε 10 cm ύψους³⁵.
- Η θέση του σώματος. Παρατηρείται μείωση 30-35% από την όρθια θέση στην ύπτια³⁶.
- Το κάπνισμα. Το κάπνισμα μπορεί να αυξήσει το κλάσμα κατά ~30%³⁷.
- Οι πνευμονικές νόσοι.
- Η αναισθησία. Το κλάσμα V_D/V_T είναι 30-35% μειωμένο από τον διχασμό της τραχείας και κάτω. Παρατεταμένη χρήση της PEEP αυξάνει τον νεκρό χώρο³⁸.

2 Αναπνευστική ανεπάρκεια

- *ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ*
- *Η ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ*
- *ΟΞΥΓΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ*
- *ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟΣ ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ*
- *ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟΣ ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ*

2.1 ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Βασικός ρόλος του αναπνευστικού συστήματος είναι η αποβολή του διοξειδίου του άνθρακα ως υποπροϊόν του μεταβολισμού και η εξασφάλιση του απαραίτητου οξυγόνου για την επίτευξη των κύριων μεταβολικών λειτουργιών. Για την ικανοποιητική παροχή του οξυγόνου στους ιστούς επιστρατεύονται μηχανισμοί που χρησιμοποιούν τις χημικές ιδιότητες των ελευθέρων δεσμών της οξυαιμοσφαιρίνης και τις φυσικές ιδιότητες της καρδιακής παροχής. Ο πρώτος μηχανισμός εξασφαλίζει τη δέσμευση του προσφερόμενου οξυγόνου, ενώ ο δεύτερος μηχανισμός τη μεταφορά του στους περιφερικούς ιστούς³⁹.

Οι φυσιολογική τιμή της μερικής πίεσης του οξυγόνου (P_{aO_2}) στο αρτηριακό αίμα κυμαίνεται μεταξύ 85 και 95mmHg. Μικρότερες τιμές της P_{aO_2} χαρακτηρίζονται ως υποξαιμία, ενώ τιμές μεγαλύτερες χαρακτηρίζονται ως υπεροξεία. Αντιστοίχως, η φυσιολογική τιμή της μερικής πίεσης του διοξειδίου του άνθρακα (P_{aCO_2}) στο αρτηριακό αίμα κυμαίνεται μεταξύ 35 και 48mmHg⁴⁰. Τιμές της P_{aCO_2} μικρότερες του πιο πάνω εύρους τιμών χαρακτηρίζονται ως υποκαπνία, ενώ τιμές μεγαλύτερες χαρακτηρίζονται ως υπερκαπνία.

Ορίζεται ως αναπνευστική ανεπάρκεια η ελάττωση της P_{aO_2} στο αρτηριακό αίμα κάτω από 60mmHg, η οποία μπορεί να συνοδεύεται από αύξηση της P_{aCO_2} πάνω από 45mmHg^{41, 42}.

Δύο είναι οι βασικοί τύποι της αναπνευστικής ανεπάρκειας⁴³

- Ο υποξαιμικός τύπος ή τύπος I (με φυσιολογική ή χαμηλή P_{aCO_2})
- Ο υπερκαπνικός-υποξαιμικός τύπος ή τύπος II

Ο τύπος I αφορά κυρίως παθολογικές καταστάσεις του πνευμονικού παρεγχύματος (πνευμονία, ατελεκτασία, βρογχεκτασίες, όγκοι), του καρδιαγγειακού συστήματος (πνευμονικό οίδημα) και των μικρότερων αεραγωγών (άσθμα, χρόνια αναπνευστική πνευμονοπάθεια-ΧΑΠ).

Ο τύπος II αφορά κυρίως παθολογικές καταστάσεις σε οποιοδήποτε όργανο ή σύστημα που επηρεάζει το αναπνευστικό, όπως ο εγκέφαλος (μηνιγγίτιδα, εγκεφαλίτιδα, νεοπλάσματα, τραυματισμοί, επίδραση αναισθητικών φαρμάκων και δηλητηρίων), ο νωτιαίος μυελός (πολιομυελίτιδα, συμπίεσεις, τραυματισμοί), το νευρομυϊκό σύστημα (νεοπλάσματα, νευροπάθειες, μυοπάθειες, τραύματα), ο θώρακας (ασταθές στέρνο), τα πλευρά και οι ανώτεροι αεραγωγοί (τραχειομαλακία, λαρυγγικό οίδημα)⁴³.

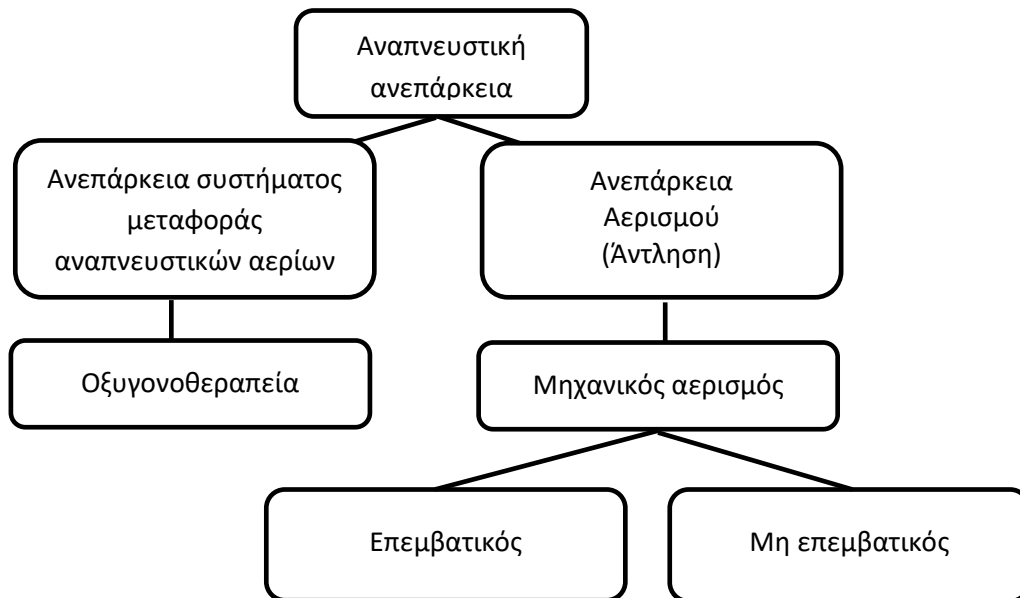
Υπάρχουν περιπτώσεις ασθενών με χρόνιες παθήσεις του αναπνευστικού, οι οποίοι έχουν προσαρμοστεί σε νέο εύρος τιμών PaO_2 και $PaCO_2$ και ο οργανισμός τους τις έχει υιοθετήσει ως συνθήκες νέας ομοιοστατικής ισορροπίας. Δεν είναι σπάνιο φαινόμενο, ασθενείς που πάσχουν από χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια να εκτελούν καθημερινές δραστηριότητες με PaO_2 μικρότερο από 60mmHg και $PaCO_2$ μεγαλύτερο από 50-55mmHg. Κατόπιν εξέτασης των αερίων του αίματός τους διαπιστώθηκε ότι οι ασθενείς αυτοί βρίσκονται μόνιμα σε «συνθήκες» αναπνευστικής ανεπάρκειας, όμως η κατάστασή τους χαρακτηρίζεται ως χρόνια και όχι ως οξεία. Αυτός είναι και ο λόγος που οι μεταβολικοί μηχανισμοί των νεφρών καταφέρνουν να διατηρήσουν το pH του αίματός τους πολύ κοντά στα φυσιολογικά όρια πχ. 7,40.

2.2 Η ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ

Για να αντιμετωπιστεί η αναπνευστική ανεπάρκεια θα πρέπει να αρθούν οι αναστρέψιμες αιτίες που την προκάλεσαν, όμως πρωτίστως είναι αναγκαίο να υποστηριχθεί η αναπνευστική λειτουργία του ασθενούς⁴⁴.

Η αντιμετώπιση των αναστρέψιμων αιτιών γίνεται με φαρμακευτική αγωγή που στοχεύει το αναπνευστικό και περιλαμβάνει αντιβιοτικά, στεροειδή και μη στεροειδή φάρμακα, αντινεοπλασματικά, βρογχοδιασταλτικά, αντιυπερτασικά, κλπ.

Ο ασθενής υποστηρίζεται αναπνευστικά προκειμένου να μπορέσει να ανταπεξέλθει στις μεταβολικές του ανάγκες κατά τη διάρκεια της θεραπείας και μέχρις ότου παρέλθουν τα αίτια που προκάλεσαν την αναπνευστική ανεπάρκεια. Αυτό επιτυγχάνεται με την βοήθεια της οξυγονοθεραπείας⁴⁵ και του μηχανικού αερισμού, επεμβατικού⁴⁶ ή μη επεμβατικού⁴⁴. Η αναπνευστική ανεπάρκεια που οφείλεται στην ανεπάρκεια του πνεύμονα, ο οποίος και ευθύνεται για την ανταλλαγή των αναπνευστικών αερίων, είναι τύπου I και παρουσιάζει κυρίως υποξαιμία, η οποία αντιρροπίζεται με οξυγονοθεαπεία. Η αναπνευστική ανεπάρκεια που οφείλεται στην υπολειτουργία της αντλητικής ικανότητας του πνεύμονα είναι τύπου II και παρουσιάζει κυρίως υπερκαπνία και υποξαιμία, ενώ αντιρροπίζεται με μηχανικό αερισμό (Σχήμα 1)⁴⁷.



Σχήμα 1. Η αντιμετώπιση της αναπνευστικής ανεπάρκειας βασίζεται σε δύο βασικές δομές (την ανεπάρκεια μεταφοράς αναπνευστικών αερίων και την ανεπάρκεια αντλίας)⁴⁸. Στην πράξη οι δύο δομές δεν είναι απόλυτα ανεξάρτητες μεταξύ τους.

2.3 ΟΞΥΓΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Οξυγονοθεραπεία καλείται η θεραπεία μέσω προσφοράς οξυγόνου σε συγκεντρώσεις μεγαλύτερες από αυτή της ατμόσφαιρας (>21%) με στόχο την βελτίωση της αρτηριακής υποξαιμίας ($PaO_2 < 60 \text{ mmHg}$)⁴⁹.

Το οξυγόνο ως στοιχείο της φύσης ήταν γνωστό στους Έλληνες από την αρχαιότητα, αλλά και στους ινδουιστικούς λαούς οι οποίοι το κατέγραψαν στα ιερά τους κείμενα εδώ και 2000 χρόνια^{50, 51}. Μόλις τον 19^ο αιώνα η ανθρωπότητα κατάφερε να το απομονώσει μέσω του χημικού Joseph Priestley⁵², ενώ η σημαντικότητά του στον μεταβολισμό περιγράφηκε από τον μεγάλο χημικό Antoine Lavoisier (1743 - 1794)⁵³.

Η μερική πίεση ή τάση του οξυγόνου στην επιφάνεια της θάλασσας λαμβάνει τιμές από 160 έως 170 mmHg, τιμή η οποία ελαττώνεται όσο μετράται σε μεγαλύτερα υψόμετρα. Η σχέση της μερικής πίεσης ενός αερίου (P_X) με την βαρομετρική πίεση (P_B) υπολογίζεται από τον τύπο⁵⁴:

$$P_X = P_B \times F_X$$

όπου F_X είναι η επί τοις εκατό πυκνότητα του αερίου, η οποία είναι ανεξάρτητη από το υψόμετρο που βρίσκεται το αέριο.

Η μερική πίεση του οξυγόνου πέφτει από τα 160mmHg ακριβώς έξω από την στοματική κοιλότητα στα 101mmHg στην κυψελίδα. Αυτή η μείωση οφείλεται σε διάφορους παράγοντες μεταξύ των οποίων⁵⁵:

- Η πρόσθεση της μερικής πίεσης των υδρατμών κατά την εξάτμιση του νερού.
- Η πρόσθεση του όγκου του διοξειδίου του άνθρακα, όπως επίσης η αφαίρεση του όγκου του οξυγόνου από την κυψελίδα.
- Η όχι πλήρης ανταλλαγή αερίων με την κάθε αναπνοή.

Χορήγηση του οξυγόνου

Το ποσοστό του οξυγόνου που χορηγείται στους ασθενείς διαφέρει ανάλογα με την πάθηση και τις μεταβολικές τους ανάγκες. Στα οξέα περιστατικά, η χορήγηση γίνεται εμπειρικά στην αρχή και μέχρι η ανάλυση των αερίων αίματος του ασθενούς να δείξει τις πραγματικές του ανάγκες σε οξυγόνο. Όσο αυξάνεται το κλάσμα του εισπνεόμενου οξυγόνου τόσο διευκολύνεται η μεταφορά του στο αίμα⁵⁶. Όταν η αιμοσφαιρίνη κορεστεί πλήρως, το επιπλέον οξυγόνο διαλύεται στο πλάσμα του αίματος. Αυτή η ποσότητα οξυγόνου δεν είναι άμεσα αξιοποιήσιμη, σε αντίθεση με την ποσότητα οξυγόνου που έχει δεσμευτεί από την αιμοσφαιρίνη και είναι άμεσα διαθέσιμη στους παρακείμενους ιστούς⁵⁶.

Σε οξείες καταστάσεις, η χορήγηση μη επαρκούς ποσότητας οξυγόνου, μπορεί να αποβεί μοιραία για την ζωή του ασθενούς. Σε περιπτώσεις άσθματος λ.χ., καθώς επίσης και σε περιπτώσεις πνευμονικής εμβολής το κλάσμα του εισπνεόμενου οξυγόνου ρυθμίζεται σε τιμές από 60 έως 100% για μικρά χρονικά διαστήματα και είναι πραγματικά σωτήριο.

Οι βασικές οδηγίες (Guidelines) που αναφέρονται στην δοσολογία του οξυγόνου σε οξείες καταστάσεις περιγράφονται στον **Πίνακα 1**⁵⁷.

Πίνακας 1. Βασικές οδηγίες χορήγησης δοσολογίας οξυγόνου⁵⁷

Περιπτώσεις οξέων καταστάσεων	Κλάσμα εισπνεόμενου οξυγόνου
Καρδιοαναπνευστική ανακοπή	0,10
Υποξαιμία με PaCO ₂ <40 mmHg	0,40-0,60
Υποξαιμία με PaCO ₂ >40 mmHg	0,24 αρχικά

Απ' την άλλη μεριά, η χορήγηση υψηλών ποσοστών οξυγόνου σε ασθενείς με αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου II (π.χ. αποφρακτική πνευμονοπάθεια), μπορεί να μειώσει τη δράση των υποδοχέων του οξυγόνου που διατηρούν την αναπνοή, με αποτέλεσμα τη μείωση της αντιστοιχίας αερισμού - αιμάτωσης. Σε αυτές τις περιπτώσεις η κατακράτηση του διοξειδίου του άνθρακα προκαλεί αναπνευστική οξέωση, που σε κάποιες περιπτώσεις μπορεί να είναι και θανατηφόρα^{57, 58}.

Μακροχρόνια θεραπεία με χορήγηση οξυγόνου

Η παροχή συνεχούς οξυγονοθεραπείας εφαρμόζεται σε ασθενείς με χρόνια υποξαιμία. Ως επί το πλείστον τέτοιοι ασθενείς είναι οι ασθενείς με ΧΑΠ που έχουν $PaO_2 < 60 \text{ mmHg}$, βρίσκονται σε κλινικά σταθερή κατάσταση και λαμβάνουν παράλληλα φαρμακευτική αγωγή. Οι απαιτήσεις τους για μεγαλύτερα κλάσματα οξυγόνου μπορεί να περιορίζονται μόνο κατά την διάρκεια του ύπνου ή και να φτάνουν έως και 24 ώρες το εικοσιτετράωρο. Η οξυγονοθεραπεία στις περιπτώσεις αυτές στοχεύει στη βελτίωση των συμπτωμάτων και την πρόληψη της βλάβης από τη χρόνια υποξαιμία. Σε αυτήν την κατηγορία εκτός από τους χρόνια αποφρακτικούς μπορεί να ανήκουν και ασθενείς⁵⁹:

- με χρόνια πνευμονική νόσο
- με συγγενή καρδιακή νόσο που συνοδεύεται από πνευμονική υπέρταση
- με πνευμονική υπέρταση, δευτερογενής σε αναπνευστική ασθένεια
- με διάμεση πνευμονοπάθεια
- με αποφρακτική βρογχιολίτιδα
- με κυστική ίνωση και άλλες αιτίες βαριάς βρογχεκτασίας
- με αποφρακτική άπνοια ύπνου και διαταραχές που σχετίζονται με τον ύπνο
- που δέχονται παρηγορητική φροντίδα για ανακούφιση των συμπτωμάτων.

Τα οφέλη από την μακροχρόνια εφαρμογή οξυγόνου σε ασθενής με ΧΑΠ σχετίζονται με την μείωση της πνευμονικής υπέρτασης και του αριθμού των ερυθροκυττάρων, καθώς και τη βελτίωση στην ικανότητα άσκησης⁶⁰. Επιπλέον η οξυγονοθεραπεία αυξάνει την επιβίωση αυτών των ασθενών⁶¹, ενώ δεν φαίνεται να έχει κάποια επίδραση στους ασθενείς με μικρότερες τιμές υποξαιμίας ($PaO_2 > 60 \text{ mmHg}$)⁶².

Η οξυγονοθεραπεία είναι απόλυτα εξατομικευμένη και προσαρμοσμένη στις ανάγκες του κάθε ασθενούς. Για τον καθορισμό της απαιτούμενης συγκέντρωσης οξυγόνου που πρέπει να χορηγηθεί, εξετάζονται οι τιμές των αερίων αίματος κατά τη διάρκεια της ημέρας, όταν ο ασθενής είναι σε ηρεμία, αλλά και κατά τη διάρκεια άσκησης και χορηγείται κλάσμα οξυγόνου τέτοιο, ώστε ο ασθενής να διατηρεί κορεσμό αιμοσφαιρίνης (SaO_2) $\geq 90\%$ ⁶¹, ενώ κατά τη διάρκεια της νύχτας η ρύθμιση της ροής του χορηγούμενου οξυγόνου γίνεται με γνώμονα:

1. τη διατήρηση του ίδιου ρυθμού ροής με την ροή της πρωινής ανάπαυσης ή
2. την αύξηση του ρυθμού ροής ανάπαυσης κατά 1 ή 2 L/min ή
3. τη συνεχή παρακολούθηση του SaO_2 ώστε να εξασφαλίζεται διατήρησή του σε τιμές $\geq 90\%$.

Ο τελευταίος τρόπος ρύθμισης της ροής του χορηγούμενου οξυγόνου φαίνεται να έχει καλύτερα αποτελέσματα όταν συνδυάζεται με έλεγχο της τιμής των αερίων αίματος το επόμενο πρωί, εξέταση των επιπέδων του CO_2 στο αίμα και ανίχνευση αλλά και αποκατάσταση τυχόν οξέωσης που δημιουργήθηκε κατά την διάρκεια της νύχτας⁶¹.

Τοξικότητα του οξυγόνου

Η οξυγονοθεραπεία δεν είναι άμοιρη ανεπιθύμητων ενεργειών και κινδύνων.

Η επιστημονική αρθρογραφία επισημαίνει ότι κλάσματα εισπνεόμενου οξυγόνου (Fraction of inspired oxygen ή FiO_2) μεγαλύτερα από 0,50 χορηγούμενα για μεγάλα χρονικά διαστήματα (περισσότερες από 24 έως 48 ώρες) είναι τοξικά για τον οργανισμό. Κάποιες μελέτες διαπιστώνουν τοξικότητα όταν το FiO_2 είναι μεγαλύτερο από 0,40 ενώ κάποιες άλλες όταν είναι ακόμα μικρότερο⁶³.

Η τοξικότητα του οξυγόνου εκδηλώνεται συνήθως με καταστροφή κυττάρων, πνευμονικό οίδημα και αιμορραγία, διάμεσο πνευμονικό οίδημα και κυτταρική καταστροφή του ενδοθηλίου των τριχοειδών⁶³. Μετά από 6 συνεχείς ώρες οξυγονοθεραπείας με $\text{FiO}_2 = 1,0$ μπορεί να προκληθεί μείωση του ιξώδους των τραχειοβρογχικών εκκρίσεων, μείωση της λειτουργίας των μικροφάγων κυττάρων και πρόκληση τραχειοβρογχίτιδας⁶⁴. Μετά από 30 ώρες μπορεί να υπάρξει μείωση της ικανότητας διαπίδυσης της τριχοειδοκυψελιδικής μεμβράνης, ατελεκτασία λόγω μείωσης του επιφανειακοδραστικού παράγοντα, αλλά και δημιουργία ελεύθερων ριζών έως και οξεία πνευμονική βλάβη^{63,65}.

Μέσα χορήγησης οξυγόνου

Τα μέσα χορήγησης οξυγόνου στον ασθενή μπορεί να είναι είτε υψηλής ή χαμηλής ροής.

Στην πρώτη κατηγορία (μέσα υψηλής ροής) περιλαμβάνονται οι **μάσκες Venturi**, οι οποίες χορηγούν οξυγόνο σε συγκεντρώσεις από 24 έως 35%. Προκειμένου δε, να επιτευχθεί η πιο πάνω συγκέντρωση οξυγόνου αξιοποιείται μεγάλο ποσοστό του ατμοσφαιρικού αέρα το οποίο αυξάνει κατά πολύ τις ροές που δημιουργούνται. Αυτή η κατηγορία παροχής οξυγόνου είναι αξιοποιήσιμη σε περιπτώσεις αναπνευστικής ανεπάρκειας τύπου II, προκειμένου να εκπλύεται το εισπνεόμενο διοξείδιο του άνθρακα που συγκεντρώνεται στις κοιλότητες της μάσκας^{57, 66}.

Για τον υπολογισμό της αναλογίας των αερίων που συνθέτουν το αναπνευστικό μείγμα χρησιμοποιείται ο τύπος:

$$\frac{\text{Λίτρα αέρα}}{\text{Λίτρα οξυγόνου}} = \frac{1.0 - FiO_2}{FiO_2 - 0.21}$$

Στη δεύτερη κατηγορία (μέσα χαμηλής ροής) περιλαμβάνονται οι **μάσκες υψηλής συγκέντρωσης οξυγόνου**. Η συγκέντρωση του οξυγόνου φτάνει μέχρι 60%, δημιουργείται δε, με την βοήθεια ροών οξυγόνου που δεν ξεπερνούν τα 6-10L/min. Είναι αξιοποιήσιμες σε περιπτώσεις υποξαιμίας (αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου I) όπως το πνευμονικό οίδημα και η πνευμονική εμβολή. Ροές κάτω από 5L/min δεν αποτρέπουν την έκπλυση του διοξειδίου από τις κοιλότητες της μάσκας και ως εκ τούτου δρουν ως μερικής επανεισπνοής^{57, 66}.

Οι μάσκες μερικής επανεισπνοής διαθέτουν εφεδρικό αεροθάλαμο που αποθηκεύει μέρος των εκπνεόμενων αερίων, τα οποία αξιοποιούνται στην επόμενη εισπνοή προκειμένου να συγκρατηθεί η ακατάσχετη αποβολή του διοξειδίου του άνθρακα σε περιπτώσεις υπέρμετρου κυψελιδικού αερισμού. Συνήθως οι μάσκες αυτού του τύπου προσφέρουν παράλληλα υψηλά ποσοστά οξυγόνου πλέον των 60%^{57, 66}.

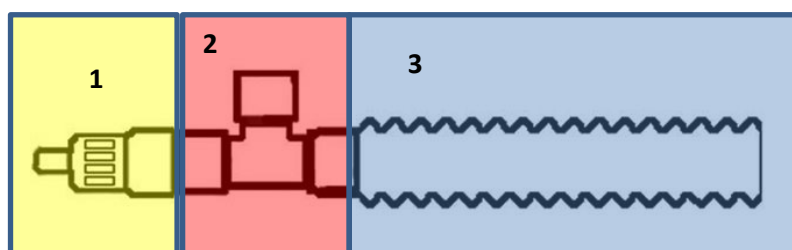
Οι μάσκες μη επανεισπνοής διαθέτουν βαλβίδα που δεν επιτρέπει την επανεισπνοή των εκπνεόμενων αερίων. Κατά την εκπνοή κλείνει η βαλβίδα μεταξύ μάσκας προσώπου και εφεδρικού αεροθάλαμου ώστε να μην εισαχθεί στον εφεδρικό αεροθάλαμο μέρος των εκπνευστικών αερίων. Εξωτερικές βαλβίδες στη μάσκα προσώπου που κλείνουν κατά την διάρκεια της εισπνοής εξασφαλίζουν την εισπνοή του οξυγόνου που έχει αποθηκευτεί στον

εφεδρικό αεροθάλαμο προκειμένου να επιτευχθούν μείγματα αναπνευστικών αερίων πολύ υψηλής συγκέντρωσης (μέχρι και 100%)⁶⁷.

Η ρινική κάνουλα είναι το οξυγονοθεραπευτικό μέσο όπου η συγκέντρωση που προσφέρει εξαρτάται από την ροή του οξυγόνου που διέρχεται απ' αυτό (συνήθως 1-6L/min), καθώς επίσης και από τον κατά λεπτό αερισμό του ασθενούς. Η ροή οξυγόνου 2L/min μέσω της ρινικής κάνουλας μπορεί να δημιουργήσει στον υποφάρυγγα συγκέντρωση της τάξης του 25-30%. Τα συστήματα αυτού του τύπου έχουν το πλεονέκτημα ότι προλαμβάνουν την επανεισπνοή, είναι ανεκτά στους ασθενείς όταν απαιτείται η χρήση τους για μεγάλα χρονικά διαστήματα, ενώ επιτρέπουν την οξυγονοθεραπεία παράλληλα με το φαγητό και την ομιλία^{57, 66}.

Το T-piece χρησιμοποιείται κυρίως κατά την διάρκεια της δοκιμασίας αποδέσμευσης από τον μηχανικό αερισμό. Το ελεύθερο άκρο του συνδέεται στον τραχειοσωλήνα ή στην τραχειοστομία για να εξασφαλίσει το αναγκαίο εισπνεόμενο μείγμα. Αποτελείται από έναν σωλήνα σχήματος T (1), ένα ακροφύσιο Venturi (2) και έναν σωλήνα ανάμειξης ο οποίος γεμίζει με αναπνεόμενο μείγμα που θα χρειαστεί στην επόμενη εισπνοή και δεν επιτρέπει να εισαχθεί αέρας από το περιβάλλον⁶⁸.

Ο σωλήνας ανάμειξης μπορεί να βρίσκεται από την αντίθετη μεριά του ακροφύσιου Venturi, ομόπλευρα με αυτό ή και από τις δύο μεριές. Η σύνδεσή του ομόπλευρα του ακροφύσιου Venturi φαίνεται να αξιοποιεί καλύτερα το προσφερόμενο οξυγόνο που αποθηκεύεται μέσα στον σωλήνα ανάμειξης, το οποίο συμμετέχει στην επόμενη εισπνοή⁶⁹.



Σχέδιο 2. Τα μέρη του T-piece όπως συνδέονται μεταξύ τους:

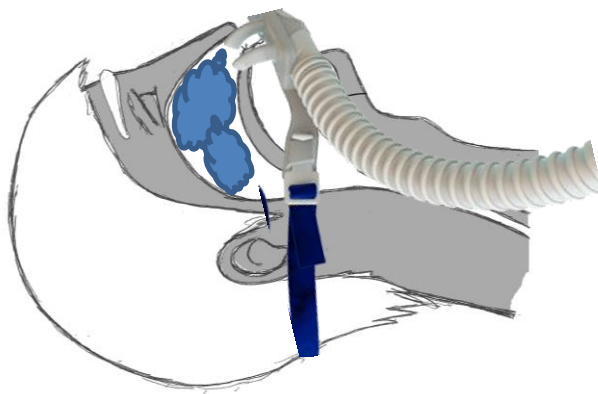
1: ακροφύσιο venturi,

2: κύριο t-piece,

3: Σωλήνας ανάμειξης

Οι μάσκες τραχειοστομίας ομοιάζουν με τις μάσκες προσώπου και έχουν βασικό σκοπό να παρέχουν σταθερό κλάσμα οξυγόνου σε ασθενείς με τραχειοστομία. Τοποθετούνται περίξ της τραχειοστομίας και εξασφαλίζουν τον μη τραυματισμό της τραχείας στην περίπτωση που η προέκταση της παροχής του οξυγόνου τραβηχτεί κατά την κινητοποίησή του ασθενή⁷⁰.

Τα συστήματα υψηλής ροής (High flow Oxygen Systems) χρησιμοποιούνται ως ρινική κάνουλα υψηλής ροής ή ως κάνουλα τραχειοστομίας. Έχουν τη δυνατότητα να παρέχουν εφυγρασμένα αναπνευστικά αέρια με ροές που μπορούν να φτάσουν τα 60L/min⁷¹. Είναι ευχάριστα ανεκτά από τους ασθενείς, κυρίως λόγω της επαρκούς εφύγρανσης, ενώ παράλληλα οι μεγάλες ροές εξασφαλίζουν την επαρκή διάθεση αναπνευστικών αερίων κάτω από οποιοδήποτε αναπνευστικό πρότυπο (υψηλών ροών). Παράλληλα απομακρύνουν το εκπνεόμενο διοξείδιο του άνθρακα από τμήμα του νεκρού χώρου του αναπνευστικού συστήματος των ασθενών στους οποίους εφαρμόζονται. Αποτέλεσμα αυτού είναι η μείωση της αναπνευστικής συχνότητας, η ελάττωση του αναπνευστικού έργου και της δύσπνοιας, ενώ η μικρή τελοεκπνευστική πίεση που δημιουργούν βοηθά στην αύξηση της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας και της οξυγόνωσης των ασθενών⁷². Συγκριτικά με τον μη επεμβατικό αερισμό η κάνουλα υψηλής ροής φαίνεται να έχει παρόμοια αποτελέσματα⁷³.



Σχέδιο 3. Σχηματική απεικόνιση συστήματος υψηλής ροής (High flow nasal cannula)

2.4 ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ

Σκοπός του μηχανικού αερισμού, όπως έχει ήδη αναφερθεί, είναι η αντιμετώπιση της αναπνευστικής ανεπάρκειας. Αυτό επιτυγχάνεται με κατάλληλη ρύθμιση δυο βασικών παραμέτρων που διέπουν τον μηχανικό αερισμό:

- Την τελοεκπνευστική πίεση (διεθνώς PEEP)
Η αύξηση της τελοεκπνευστικής πίεσης οδηγεί σε διάταση των κυψελίδων και μείωση της απόστασης του τριχοειδοκυψελιδικού χώρου. Με αυτόν τον τρόπο αυξάνεται η διάχυση του οξυγόνου από τις κυψελίδες στα τριχοειδή με αποτέλεσμα τη βελτίωση της υποξαιμίας¹⁰.
- Τον αναπνεόμενο όγκο (διεθνώς Tidal Volume)
Η αύξηση του αναπνεόμενου όγκου βελτιώνει τον κυψελιδικό αερισμό με αποτέλεσμα την αποβολή του διοξειδίου του άνθρακα από τον πνεύμονα⁴⁰.

Ο μηχανικός αερισμός ανάλογα με την ύπαρξη ή όχι τεχνητού αεραγωγού διακρίνεται σε επεμβατικό και μη επεμβατικό.

Ο επεμβατικός αερισμός επιτυγχάνεται με τη βοήθεια τεχνητού αεραγωγού μέσω του οποίου εξασφαλίζεται η απρόσκοπτη πρόσβαση στους φυσικούς αεραγωγούς, δεν απαιτεί την συνεργασία του ασθενούς και μπορεί να εφαρμοστεί και παθητικά.

Κατά τον μη επεμβατικό αερισμό ο φυσικός αεραγωγός ελέγχεται από τον ασθενή και επομένως απαιτείται η συνεργασία του, ενισχύει την αντλητική ικανότητα του πνεύμονα και εφαρμόζεται με την βοήθεια αεροστεγώς εφαρμοζόμενων μασκών⁷⁴.

Επεμβατικός μηχανικός αερισμός

Ο όρος έχει επικρατήσει διότι υπάρχει πρόσβαση στην τραχεία μέσω επεμβατικών τεχνικών όπως είναι η λαρυγγοσκόπηση και η δημιουργία τραχειοστομίας, με ταυτόχρονη τοποθέτηση τεχνητού αεραγωγού (τραχειοσωλήνας ή τραχειόστομα), ώστε να εξασφαλίζεται η απρόσκοπτη βατότητα του φυσικού αεραγωγού με σκοπό τον αερισμό του ασθενούς μέσω αναπνευστήρα⁷⁵. Η επινόηση του πρώτου λαρυγγοσκοπίου το 1913 οφείλεται στον Chevalier Jackson, το οποίο βελτιώθηκε από τους Magill, Miller και Macintosh⁷⁶.

Η μεγάλη τεχνολογική πρόοδος, η τεχνογνωσία των αναπνευστήρων, καθώς και η πρόοδος της παθοφυσιολογίας της αναπνευστικής ανεπάρκειας βοήθησαν στο να δημιουργηθούν πολλά μοντέλα αερισμού ώστε να προσαρμόζονται απόλυτα στις ανάγκες των βαρέως πασχόντων ασθενών⁷⁷.

Τα κυριότερα μοντέλα αερισμού είναι:

Ο αερισμός υποχρεωτικού όγκου, ο οποίος απαντάται στην βιβλιογραφία ως **Assist-Control Volume Cycled Ventilation (A/C-VCV mode)**. Σε αυτό το μοντέλο αερισμού, ο αναπνευστήρας παρέχει σταθερό όγκο αναπνευστικού μίγματος σε κάθε αναπνευστικό κύκλο, ενώ οι πιέσεις που δημιουργούνται εξαρτώνται από την ενδοτικότητα και από τις πνευμονικές αντιστάσεις. Ο αναπνεόμενος όγκος (VT) που προσφέρεται στον ασθενή προκύπτει από τον τύπο:

$$VT=6-8 \text{ ml} \times B\Sigma \text{ kg}$$

όπου **BΣ**: το ιδανικό βάρος σώματος.

Απαραίτητη προϋπόθεση η Τελοεισπνευστική Στατική Πίεση (P_{plateau}), δηλαδή η σταθερή πίεση που ασκείται στις κυψελίδες και τους μικρούς αεραγωγούς κατά το μηχανικό αερισμό θετικών πιέσεων, να είναι πάντοτε μικρότερη από 30cmH₂O, προκειμένου να αποφευχθούν βλάβες του πνεύμονα από υψηλές πιέσεις (βαροτραύματα*)⁷⁷.

Ο αερισμός υποχρεωτικής πίεσης, ο οποίος απαντάται στην βιβλιογραφία ως **Pressure Control Ventilation (PCV)**. Σε αυτό το μοντέλο αερισμού, η πίεση του αναπνευστήρα ρυθμίζεται ώστε να επιτυγχάνεται ο επιθυμητός αναπνεόμενος όγκος, ο οποίος εξαρτάται βεβαίως τόσο από τις πνευμονικές αντιστάσεις και την ενδοτικότητα του αναπνευστικού συστήματος του ασθενούς, όσο και από τον χρόνο της εισπνοής. Θεωρείται προστατευτικό μοντέλο αερισμού λόγω της δυνατότητας καθορισμού της μέγιστης πίεσης και χρησιμοποιείται συχνά σε ασθενείς με σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας (ARDS)⁷⁷.

Ο αερισμός υποβοηθούμενης πίεσης, ο οποίος απαντάται στην βιβλιογραφία ως **Pressure Support**. Η υποστήριξη και σε αυτό το μοντέλο αερισμού γίνεται με υποχρεωτική πίεση και έχει κύριο χαρακτηριστικό την υποστήριξη όλων των αυθόρμητων αναπνοών του ασθενούς στον βαθμό που αποφασίζει ο κλινικός ιατρός. Όσο ο ασθενής συνεχίζει την εισπνευστική

* *Βαρύτραυμα* ονομάζεται η καταστροφή των κυψελίδων και οφείλεται σε υψηλές εφαρμοζόμενες πιέσεις του μηχανικού αερισμού.

προσπάθεια τόσο ο αναπνευστήρας υποστηρίζει την αναπνοή με σταθερή πίεση. Όταν ο ασθενής σταματήσει, τότε σταματά η υποστήριξη και τότε ο ασθενής εκπνέει. Ο αναπνεόμενος όγκος εξαρτάται από την πίεση υποστήριξης. Το μοντέλο θεωρείται κατάλληλο για χρήση κατά την διαδικασία αποδέσμευσης από τον μηχανικό αερισμό με στόχο η υποστηρικτική πίεση να μειωθεί σταδιακά σε τιμές μικρότερες από 15-10cmH₂O.

Συγχρονισμένος διακοπτόμενος υποχρεωτικός αερισμός (SIMV). Αυτό το μοντέλο αερισμού είναι συνδυασμός του μοντέλου υποχρεωτικής πίεσης ή υποχρεωτικού όγκου με το μοντέλο αυθόρμητης πίεσης.

Εκτός των παραπάνω κύριων μοντέλων αερισμού υπάρχουν και άλλα, μεταξύ των οποίων αναφέρονται: ο αερισμός υψηλής συχνότητας (high-frequency ventilation, HFV), ο αερισμός υποχρεωτικής πίεσης με ανάστροφη σχέση (pressure controlled inverse ratio ventilation, IRV), Airway pressure release, biphasic airway pressure, ο αναλογικός υποβοηθούμενος αερισμός (proportional assisted ventilation, PAV), καθώς και ο προσαρμοζόμενος στη νευρική αναπνευστική ώση (neurally adjusted ventilatory assist, NAVA).

Μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός

Όταν ο μηχανικός αερισμός, για την υποστήριξη της αναπνευστικής λειτουργίας του ασθενούς εφαρμόζεται μέσω ειδικών αεροστεγώς εφαρμοσμένων масκών, χωρίς να επιβάλλεται η χρήση τεχνητών αεραγωγών, χαρακτηρίζεται ως Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός (MEMA).

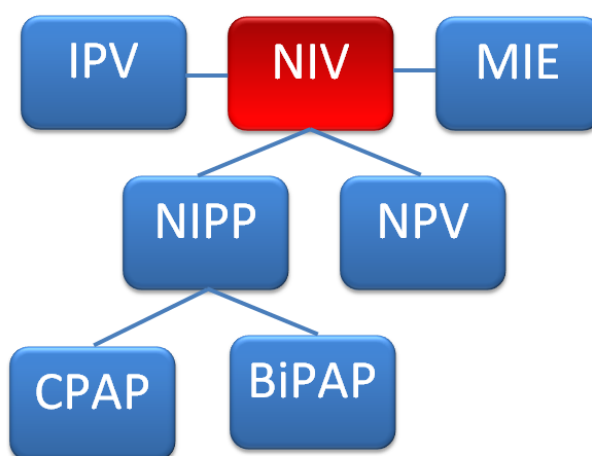
Τα είδη του MEMA που χρησιμοποιούνται καλύπτουν ένα ευρύ φάσμα παθολογικών περιστατικών, ενώ διαφέρουν μεταξύ τους ως προς το μέσον της εφαρμογής τους καθώς και το είδος του αερισμού που παρέχουν⁷⁸. Η μάσκα λ.χ. μπορεί να είναι αποκλειστικά ρινική (περίπτωση υπνικής άπνοιας), να καλύπτει ολόκληρο το πρόσωπο (σε κατάγματα της βάσης της ρινός) ή ακόμη και ολόκληρο το κεφάλι (όταν υπάρχει δυσανεξία στη μάσκα προσώπου), ενώ ο αναπνευστήρας μπορεί να έχει ενσωματωμένα διάφορα αναπνευστικά μοντέλα ή και μόνο ένα (CPAP, BiPAP κ.α.).

Είδη μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού

Οι συσκευές εφαρμογής ΜΕΜΑ παρέχουν διαφορετικά μείγματα οξυγόνου και διαφορετικά πρότυπα μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής. Τα πρότυπα αυτά προωθούνται υπό κωδικοποιημένες ονομασίες, οι οποίες περιλαμβάνουν συνήθως τα αρχικά των λέξεων που τα περιγράφουν, π.χ. **Bi**level **P**ositive **A**irway **P**ressure (BiPAP).

Το βασικό κριτήριο ταξινόμησης του ΜΕΜΑ σε κατηγορίες είναι ο τρόπος με τον οποίο υποβοηθείται η αναπνευστική λειτουργία⁷⁹ (**Ροόγραμμα 2**):

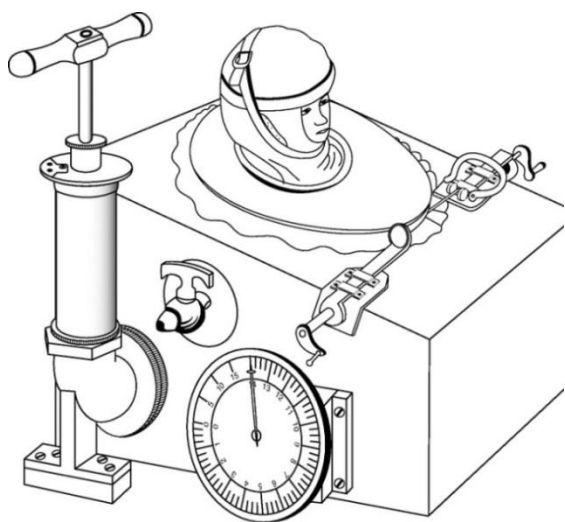
- Αερισμός αρνητικής πίεσης [Negative Pressure Ventilation (NPV)]
- Αερισμός θετικής πίεσης [Non Invasive Positive Pressure Ventilation (NIPPV)], ο οποίος μπορεί να είναι:
 - συνεχούς θετικής πίεσης [Continuous Positive Airway Pressure (CPAP)] ή
 - θετικός αερισμός δύο επιπέδων [Bi-level Positive Airway Pressure (BiPAP)]
- Ανεξάρτητες κατηγορίες ΜΕΜΑ.



Ροόγραμμα 1. Ταξινόμηση του ΜΕΜΑ⁸⁰: MIE: Mechanical Insufflation-Exsufflation, NIV: Non-Invasive Ventilation, IPV: Intrapulmonary percussive ventilation, NIPPV: Non Invasive Positive Pressure Ventilation, NPV: Negative Pressure Ventilation, CPAP: Continuous Positive Airway Pressure, BiPAP: Bi-level Positive Airway Pressure

Αερισμός αρνητικής πίεσης (Negative Pressure Ventilation - NPV)

Καμιά συσκευή δε συσχετίστηκε τόσο πολύ με την πολιομυελίτιδα, όσο ο *σιδηρούς πνεύμων*. Στα αρχικά στάδια της νόσου, όπου η δράση του ιού παρέλυε τους αναπνευστικούς μυς, η θνησιμότητα ήταν τεράστια. Το 1927, ο Philip Drinker και ο Louis Agassiz Shaw, από το Πανεπιστήμιο Harvard, σχεδίασαν τον πρώτο αναπνευστήρα για ασθενείς που δεν μπορούσαν να εξασφαλίσουν την αναπνευστική λειτουργία τους. Η διάταξη δούλεψε με έναν ηλεκτροκινητήρα και δύο αντλίες από δύο ηλεκτρικές σκούπες⁸¹. Αργότερα, ο John Emerson εξέλιξε τη μηχανή και μείωσε κατά 50% το κόστος κατασκευής της, ενώ προσέθεσε συρόμενη κλίνη για την εύκολη εισαγωγή του ασθενούς και δύο παράθυρα δεξιά και αριστερά, για διευκόλυνση της επικοινωνίας⁸² (**Εικόνα 1α**). Δυστυχώς πιο πριν δεν υπήρξε καμία ουσιαστική διευκόλυνση της αναπνευστικής λειτουργίας αν εξαιρεθούν κάποια θεωρητικά μοντέλα που δεν βρήκαν ποτέ τον δρόμο της μαζικής παραγωγής (**Εικόνα 1β**).



Εικόνα 1α. Ο σιδηρούς πνεύμων του Alfred Woillez το 1876⁸³.



Εικόνα 1β. Ο σιδηρούς πνεύμων κατά την μεγάλη επιδημία πολιομυελίτιδας το 1950

(Φωτογραφία χωρίς πνευματικά δικαιώματα από "World Health Organization")

Οι συσκευές αυτές που χρησιμοποιούνται ακόμη και σήμερα σε κάποιες περιπτώσεις^{84, 85}, είναι μεγάλες κατασκευές που αγκαλιάζουν το θώρακα και εφαρμόζονται αεροστεγώς. Η εφαρμογή αρνητικής πίεσης στον χώρο μεταξύ συσκευής και θώρακα καθοδηγεί

ικανοποιητικά τον αναπνευστικό κύκλο σε τέτοιο βαθμό ώστε να παρακάμπτει σημαντικές περιπτώσεις αναπνευστικής ανεπάρκειας.

Αντί της εφαρμογής των προαναφερθέντων συσκευών, μπορεί να εφαρμοστεί μόνο ο «θώρακας διφασικού αερισμού» [Biphasic cuirass ventilation (BCV)], ο οποίος ενδείκνυται σε πολλές περιπτώσεις αναπνευστικής ανεπάρκειας ενηλίκων και νεογνών. Στα νεογνά, η αρνητική πίεση βοηθά στην αιμοδυναμική σταθερότητα και στην καρδιακή παροχή μετά από χειρουργεία ανοιχτής καρδιάς (τετραλογία Fallot)⁸⁶. Γενικά, ο αερισμός με αρνητική πίεση αντενδείκνυται στην υπνική άπνοια, την παχυσαρκία, την κυφοσκολίωση, σε πρόσφατα χειρουργεία κοιλίας, σε κατάγματα πλευρών και κλειστοφοβία⁸⁷.

Η συχνότητα και η αρνητική πίεση του NPV ρυθμίζονται με σκοπό την προσέγγιση της αυτόματης αναπνοής του ασθενούς. Το κλάσμα του εισπνευστικού προς το συνολικό αναπνευστικό χρόνο ορίζεται στο 0.4, (σχέση εισπνοής εκπνοής 2:3), η μέγιστη αρνητική πίεση κυμαίνεται από -16 έως -25 cmH₂O και η αναπνευστική συχνότητα κυμαίνεται από 10 έως 16 αναπνοές το λεπτό⁸⁸.

Η επιτυχία της εφαρμογής του NPV, ειδικά σε περιπτώσεις που η κλασική διασωλήνωση προκαλεί πρόβλημα (βαρότραυμα) φαίνεται ότι δίνει ελπιδοφόρα αποτελέσματα^{84, 85}. Στο σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας (ARDS), ο NPV δείχνει σαφώς καλύτερη αιμοδυναμική συμπεριφορά συγκριτικά με τον NIPPV και διαχειρίζεται με λεπτότητα το πνευμονικό παρέγχυμα, ακόμα και σε ακραίες συνθήκες πιέσεων όπως -30 έως -43 cmH₂O με τελοεισπνευστική πίεση -15 cmH₂O⁸⁹.

Μη επεμβατικός αερισμός θετικής πίεσης (Non-Invasive Positive Pressure Ventilation - NIPPV)

Η συλλογιστική της εφαρμογής του NIPPV είναι ίδια με αυτήν του επεμβατικού αερισμού (διασωλήνωση), δηλαδή η θετική πίεση ανοίγει ή διατηρεί ανοικτές τις κυψελίδες, με αποτέλεσμα να βελτιώνεται η οξυγόνωση και ο αερισμός. Οι ρυθμίσεις του αναπνευστήρα καθορίζουν τη δυνατότητα παρέμβασης στα επίπεδα του CO₂ ή/και του O₂ στο αρτηριακό αίμα. Με τον NIPPV δεν απαιτείται η πρόσβαση στον αεραγωγό του ασθενούς όπως συμβαίνει με την κλασική διασωλήνωση. Αντ' αυτού μπορούν να εφαρμοστούν (εξωτερικά του αναπνευστικού συστήματος) θετικές πιέσεις προκειμένου να υποστηριχθεί η

αναπνευστική προσπάθεια, στις περιπτώσεις που συμβαίνει ελλιπείς ανταλλαγή αερίων (αναπνευστική ανεπάρκεια).

Δύο είναι οι κύριες παράμετροι που λαμβάνονται υπ' όψιν για τη ρύθμιση του αναπνευστήρα και τη χρήση του στον ΜΕΜΑ:

- η θετική τελοεκπνευστική πίεση
- η Pressure Support

Θετική τελοεκπνευστική πίεση (Positive End-Expiratory Pressure - PEEP)

Όπως και στον επεμβατικό αερισμό έτσι και στον μη επεμβατικό η θετική πίεση της τάξης των 4-5cmH₂O είναι ικανή να διατηρήσει τις κυψελίδες ανοιχτές⁹⁰ και να προλάβει τις μικροατελεκτασίες, ενώ υψηλότερες τιμές της PEEP>5cmH₂O χρησιμοποιούνται συχνά για να διορθώσουν το χαμηλό PO₂ και να βελτιώσουν την αναπνευστική ανεπάρκεια⁹¹.

Θα πρέπει και στον μη επεμβατικό μηχανικό αερισμό να λαμβάνεται υπόψη το ότι η PEEP μπορεί να μειώσει την καρδιακή παροχή ως επακόλουθο της συμπίεσης των κεντρικών φλεβών και άμεσο αποτέλεσμα τη μείωση της φλεβικής επιστροφής προς την καρδιά (προφόρτιο). Επιπροσθέτως η ενδεχόμενη υπερδιάταση των κυψελίδων κατά το μηχανικό αερισμό, μπορεί να είναι επιπλέον επιβαρυντικός λόγος για την μείωση του προφορτίου της αριστερής κοιλίας, διότι μπορεί να προκαλέσει παράλληλη μείωση της διαμέτρου των κυψελιδικών τριχοειδών και επομένως μεγαλύτερες κυκλοφορικές αντιστάσεις από τα μικρότερα αγγεία⁹². Υψηλές τιμές θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης για μεγάλο χρονικό διάστημα μπορούν να οδηγήσουν σε βαροτραύματα⁹³.

Η υποβοηθούμενη πίεση (Pressure Support – PS)

Όπως για τον επεμβατικό μηχανικό αερισμό έτσι και για τον μη επεμβατικό, η Pressure Support είναι μία παράμετρος του αναπνευστήρα που καθορίζει τη συμμετοχή του ασθενούς στην αναπνευστική προσπάθεια. Με τη βοήθεια της παραμέτρου αυτής, η αδύναμη αναπνευστική προσπάθεια μπορεί να μεγεθυνθεί ώστε να εξασφαλίσει τον αναπνεόμενο όγκο που είναι απαραίτητος για τον κυψελιδικό αερισμό. Η PS βασίζεται σε ειδικό υποστηρικτικό μηχανισμό της αναπνοής (σερβομηχανισμό) και δίνει στον αναπνευστήρα τη δυνατότητα να αναγνωρίζει την αναπνευστική προσπάθεια του

ασθενούς. Ο μηχανισμός αυτός «αντιλαμβάνεται» τη μεταβολή της πίεσης ή της ροής της εισπνοής ως έναρξη του αναπνευστικού κύκλου⁹⁴. Ειδικά στις περιπτώσεις της ΧΑΠ, φαίνεται ότι η μεταβολή της ροής της εισπνοής αποτελεί τον αποτελεσματικότερο «οδηγό συνεργασίας» ασθενή-αναπνευστήρα⁹⁵.

Ανεξάρτητες Κατηγορίες MEMA

Εκτός από τις πιο πάνω κατηγορίες MEMA, υπάρχουν και περιπτώσεις κατά τις οποίες χρησιμοποιούνται αναπνευστικά πρότυπα προκειμένου να επιτευχθούν ειδικά οφέλη, όπως:

- α) η μηχανική εισπνοή-εκπνοή (MIE, **Mechanical Insufflation-Exsufflation**) για την υποβοήθηση της απομάκρυνσης των εκκρίσεων σε ασθενείς με νευρομυϊκά νοσήματα και
- β) ο διαπληκτικός αερισμός (IPV, **Intrapulmonary Percussive Ventilation**) σε περιπτώσεις ασθενών με σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας (ARDS)⁹⁶.

3

Αποδέσμευση από τον μηχανικό αερισμό (ΑΜΑ)

- *ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ*
- *ΜΕΘΟΔΟΙ ΑΠΟΔΕΣΜΕΥΣΗΣ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΑΠΟΣΩΛΗΝΩΣΗ*
- *ΜΕΘΟΔΟΙ ΑΠΟΔΕΣΜΕΥΣΗΣ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΑΠΟΣΩΛΗΝΩΣΗ*
- *ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΑΜΑ*
- *Η ΤΡΑΧΕΙΟΣΤΟΜΙΑ*

3.1 ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Αποδέσμευση από τον μηχανικό αερισμό (AMA) καλείται η διαδικασία κατά την οποία επιχειρείται σταδιακή μείωση της υποστήριξης της αναπνοής του βαρέως πάσχοντος ασθενούς μέχρι του σημείου που θα ανακάμψει το αναπνευστικό του σύστημα και θα αναλάβει το έργο του. Η διαδικασία αυτή επιτυγχάνεται εύκολα και χωρίς προβλήματα στο 80% των ασθενών, οι οποίοι τελικώς αποσωληνώνονται. Για το υπόλοιπο 20% των ασθενών είναι απαραίτητη η χρήση μιας πιο ιδιαίτερης μεθόδου AMA, υπό την έννοια μιας πιο οργανωμένης στρατηγικής που περιλαμβάνει ειδικές δοκιμασίες ετοιμότητας και σταδιακή μείωση της υποστήριξης της αναπνευστικής λειτουργίας του ασθενούς με μηχανικό αερισμό⁹⁷⁻⁹⁹.

Η αξιολόγηση της ετοιμότητας περιλαμβάνει όλες τις δοκιμασίες στις οποίες υποβάλλεται ο ασθενής προκειμένου να χαρακτηριστεί «έτοιμος» προς εισαγωγή σε διαδικασία AMA, ενώ η τακτική της μείωσης της υποστήριξης της αναπνευστικής λειτουργίας περιλαμβάνει όλα τα στάδια αποδέσμευσης του ασθενούς από τη μηχανική υποστήριξη και από τον ενδοτραχειακό σωλήνα, συμπεριλαμβανομένων και των σταδίων που αφορούν στη μετέπειτα φροντίδα του^{99,100}. Η διαδικασία αυτή που είναι διεθνώς γνωστή ως *“readiness to wean and readiness to extubate”*¹⁰¹, έχει δεχθεί πολλές φορές κριτική καταλληλότητας ανά περίπτωση μηχανικά αεριζόμενου ασθενούς.

Η επαναδιασωλήνωση που οφείλεται σε αναπνευστική ανεπάρκεια που δημιουργήθηκε μετά από προηγηθείσα αποσωλήνωση, φαίνεται να αυξάνει την θνησιμότητα από 2,5 έως 10 φορές σε σχέση με τους ασθενείς που δεν χρειάστηκαν επαναδιασωλήνωση. Αυτή η πληροφορία από μόνη της είναι εξαιρετικά σημαντική για την πορεία των βαρέως πασχόντων ασθενών και ωθεί συνεχώς σε διενέργεια μελετών ώστε να διασφαλίζεται πάντα η καλύτερη λύση στην διαχείριση τους¹⁰².

Η διαδικασία επιτυχούς αποδέσμευσης λαμβάνει καταρχήν υπόψη όλες εκείνες τις πληροφορίες που σχετίζονται με την κλινική κατάσταση του ασθενούς, οι οποίες αφορούν είτε στην υποκειμενική εκτίμηση της βελτίωσής του ή στο αν η γενική του κατάσταση είναι η καλύτερη δυνατή από την στιγμή της διασωλήνωσής του μέχρι σήμερα, αν υπάρχουν πιθανά προβλήματα στους αεραγωγούς του αναπνευστικού του συστήματος και αν υπάρχουν ποιά είναι αυτά⁹⁷.

Ανάλογα με τον βαθμό δυσκολίας της αποσωλήνωσης, οι ασθενείς της ΜΕΘ κατατάσσονται σε τρεις διακριτές κατηγορίες¹⁰⁰:

- Εκείνοι που με την πρώτη προσπάθεια ανταποκρίνονται στη δοκιμασία της αυτόματης αναπνοής και αποσωληνώνονται άμεσα. Το ποσοστό των ασθενών αυτών αγγίζει το 69% του συνόλου των νοσηλευόμενων στη ΜΕΘ.
- Εκείνοι που με την τρίτη προσπάθεια εντός επταήμερου καταφέρνουν να αποσωληνωθούν.
- Και τέλος όσοι χρειάζονται περισσότερο από επτά ημέρες από την πρώτη προσπάθεια αυτόματης αναπνοής προκειμένου να αποσωληνωθούν.

Οι ασθενείς που δεν ανταποκρίνονται στις απλές δοκιμασίες αποδέσμευσης από τον μηχανικό αερισμό, είναι δόκιμο να εξετάζονται σε ότι αφορά την ύπαρξη αναστρέψιμων αιτιών που εμποδίζουν την εφαρμογή τους. Τέτοιες αιτίες μπορεί να είναι το μεγάλο αναπνευστικό ή/και καρδιακό φορτίο, η νευρομυϊκή βλάβη (κεντρικού και περιφερικού τύπου), οι νευρομυϊκές διαταραχές της εκάστοτε υποκείμενης νόσου (CINMA), οι νευροψυχολογικοί παράγοντες καθώς και οι μεταβολικές και ενδοκρινικές διαταραχές.

3.2 ΜΕΘΟΔΟΙ ΑΠΟΔΕΣΜΕΥΣΗΣ ΑΠΟ ΤΟΝ ΜΗΧΑΝΙΚΟ ΑΕΡΙΣΜΟ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΑΠΟΣΩΛΗΝΩΣΗ

Συμβατικές μέθοδοι

Οι παρακάτω δοκιμασίες εφαρμόζονται για χρονικό διάστημα 30 - 120 min:

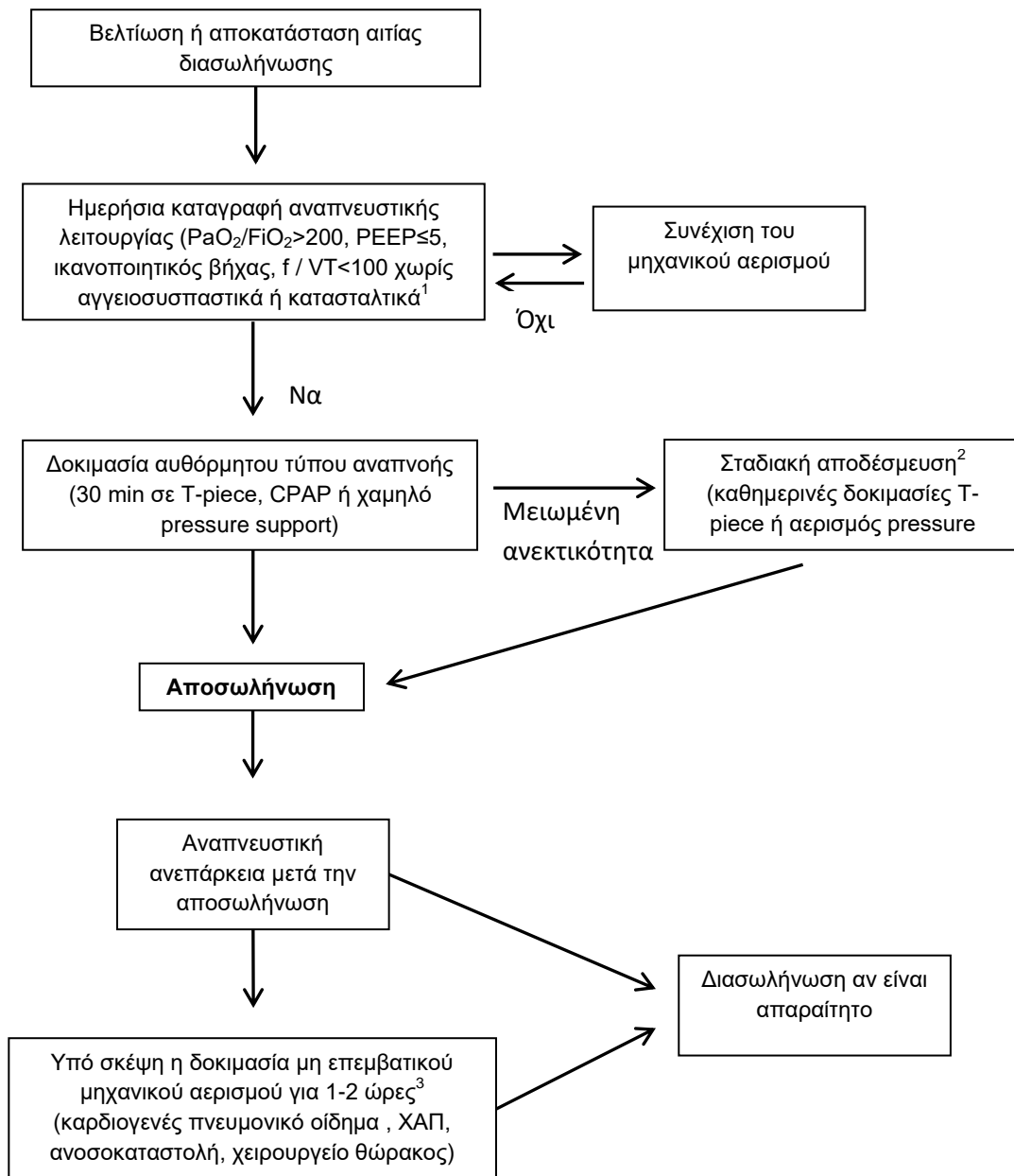
- εφαρμογή συνεχούς θετικής πίεσης αεραγωγού (CPAP) μέσω αναπνευστήρα σε χαμηλά επίπεδα
- αερισμός με υποβοήθηση πίεσης (7-10 cm H₂O) με χαμηλή ή καθόλου PEEP
- αυθόρμητη αναπνοή μέσω T-Piece που συνδέεται με τον ενδοτραχειακό σωλήνα.

Οι δύο τελευταίες δοκιμασίες φαίνεται να είναι οι πλέον αποτελεσματικές και ευρέως χρησιμοποιούμενες¹⁰³. Ο αυθόρμητος τύπος μηχανικού αερισμού θεωρείται η καλύτερη μέθοδος διαπίστωσης της ετοιμότητας του ασθενούς για αποσωλήνωση¹⁰⁴.

Γενικά, θεωρείται σημαντική η δημιουργία μεσοδιαστημάτων αφύπνισης από τα αναισθητικά φάρμακα με ταυτόχρονη εφαρμογή αυθόρμητου μηχανικού αερισμού,

συνθήκη που οδηγεί σε μείωση της διάρκειας υποστήριξης της αναπνευστικής λειτουργίας του ασθενούς, μείωση της νοσηλείας του στην ΜΕΘ αλλά και στο νοσοκομείο γενικότερα¹⁰⁵.

Απαραίτητη προϋπόθεση για την επιτυχή εφαρμογή των πρωτοκόλλων αποσωλήνωσης¹⁰⁶ αποτελεί η συνοχή της πολυπαραγοντικής υγειονομικής ομάδας (Ιατροί, Νοσηλευτές, Φυσικοθεραπευτές και οι Αναπνευστικοί θεραπευτές) που ασχολείται με τον ασθενή και η λειτουργία της υπό ενός οργανωμένου σχεδίου δράσης. Παράδειγμα τέτοιας στρατηγικής είναι αυτό του **Σχήματος 2**⁹⁷ ενώ στον **Πίνακα 2** που ακολουθεί αναφέρονται οι προϋποθέσεις ένταξης του ασθενούς στην διαδικασία αποδέσμευσης.



Σχήμα 2. Αλγόριθμος για την αποδέσμευση από τον μηχανικό αερισμό

Πίνακας 2. Οι Προϋποθέσεις για την έναρξη της διαδικασίας αποδέσμευσης

Προϋποθέσεις για την έναρξη της διαδικασίας αποδέσμευσης¹⁰³

Θερμοκρασία < 38 °C

Αιμοδυναμική σταθερότητα, χωρίς χορήγηση αγγειοδραστικών φαρμάκων ή μικρές δόσεις, Σφύξεις < 135/min, χωρίς ισχαιμία μυοκαρδίου

Επαρκής οξυγόνωση (PaO₂/FiO₂ 150-200, FiO₂ < 0,45, θετική τελοεκπνευστική πίεση, PEEP < 5 cm H₂O)

Επαρκής αιμοσφαιρίνη (Hb > 8-9 gr/dl)

Καλό επίπεδο συνείδησης

Επαρκής βήχας και προστασία αεραγωγών

Σημαντική βελτίωση της υποκείμενης νόσου

Επιπλέον ο ασθενής δεν θα πρέπει να παρουσιάσει επιστράτευση των επικουρικών αναπνευστικών μυών, εισολκή μεσοπλευρίων διαστημάτων, παράδοξο αναπνοή, καθώς επίσης και σύγχυση ή διέγερση

Τα τελευταία χρόνια έχει θεσπιστεί το **ABCDEF** ως μνημονικός κανόνας της επιτυχούς AMA, όπως συμβαίνει σε πολλές καθοδηγούμενες παρεμβάσεις¹⁰⁷. Έτσι το **ABC** αντιστοιχεί στο *Awakening and Breathing Coordination*, το **D** στο *Delirium monitoring*, το **E** στο *Early exercise/mobilization* και το **F** στο *Family engagement and empowerment*.

A B C: Awakening and Breathing Coordination. Έλεγχος του συντονισμού της δοκιμασίας αυθόρμητης αναπνοής με την δοκιμασία αφύπνισης. Η δοκιμασία πραγματοποιείται κάθε 24 ώρες με σκοπό την γρήγορη αποδέσμευση από τον μηχανικό αερισμό¹⁰⁵. Κάποιες μελέτες υποστηρίζουν ότι το κέρδος που προκύπτει από αυτή την τακτική αναφέρεται μόνο στην αποφυγή του delirium καθώς και στην αυξημένη δυνατότητα κινητοποίησης¹⁰⁸.

D: Delirium monitoring. Έλεγχος / διαχείριση του delirium. Για τον σκοπό αυτό έχουν δημιουργηθεί ειδικά εργαλεία τα οποία μελετούν την ικανότητα προσοχής, τον προσανατολισμό, την αποδιοργανωμένη σκέψη, καθώς και τις εναλλαγές του επιπέδου επαγρύπνησης¹⁰⁹. Η υποστήριξη για την αποφυγή του delirium μπορεί να περιλαμβάνει φαρμακευτική θεραπεία (quetiapine)¹¹⁰ ή φυσικοθεραπευτικές τεχνικές, όπως η πρώιμη κινητοποίηση στη ΜΕΘ¹¹¹.

E: Early exercise/mobilization. Πρώιμη άσκηση / κινητοποίηση για την ενίσχυση του μυϊκού και του κυκλοφορικού συστήματος. Η πρώιμη κινητοποίηση διευκολύνει στην προσέγγιση των κριτηρίων αποσωλήνωσης και μειώνει την διάρκεια παραμονής στο μηχανικό αερισμό¹¹²⁻¹¹⁴. Παρόλα αυτά, υπάρχουν μελέτες που υποστηρίζουν ότι η πρώιμη

κινητοποίηση των ασθενών στη ΜΕΘ, έχει μεν μειώσει το χρόνο νοσηλείας τους (στη μονάδα και το νοσοκομείο) χωρίς όμως σημαντικές διαφορές στο χρόνο που οι ασθενείς χρειάστηκε να παραμείνουν διασωληνωμένοι^{115, 116}.

Οι ασκήσεις περιλαμβάνουν:

- Ενεργητικές ασκήσεις επί κλίνης, καθώς και κινητοποίηση στην άκρη της κλίνης
- Αιωρήσεις από καθιστή θέση
- Ενεργές μεταφορές σε καρέκλα που εμπεριέχουν ορθοστάτιση χωρίς βάδισμα
- Βάδισμα επί τόπου, βάδισμα εντός θαλάμου ή βάδισμα στον διάδρομο.

F: Family. Συμβολή του οικογενειακού περιβάλλοντος στην ενθάρρυνση και την ψυχική υποστήριξη^{112, 117}.

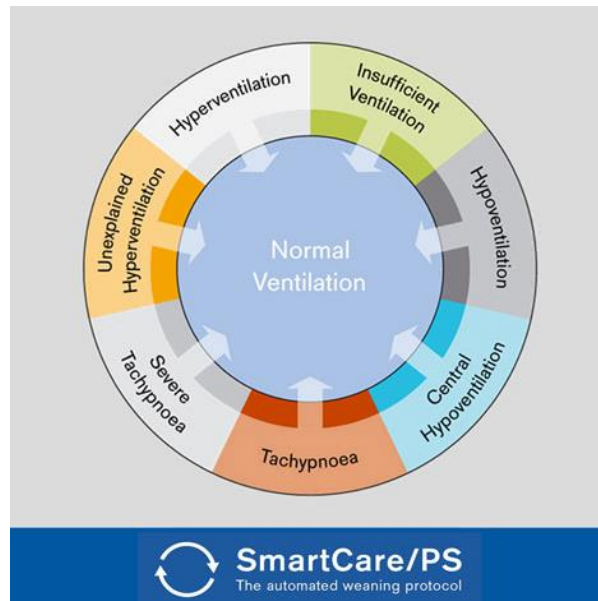
Αυτόματα συστήματα διαχείρισης AMA μέσω αναπνευστήρα

Η λειτουργία των συστημάτων αυτών βασίζεται σε ειδικούς αναπνευστήρες οι οποίοι έχουν την δυνατότητα να ανιχνεύονται τότε ο ασθενής είναι έτοιμος να εισέλθει σε διαδικασία AMA και την εκκινούν αυτόματα. Τα συστήματα αυτά πλεονεκτούν έναντι των συμβατικών, διότι εκκινούν τη διαδικασία AMA ακριβώς την στιγμή που ο ασθενής διαθέτει τις προϋποθέσεις και όχι όταν οι προϋποθέσεις γίνουν αντιληπτές από την πολυπαραγοντική ομάδα της ΜΕΘ. Υπό την έννοια αυτή, η αυτόματη διαδικασία φαίνεται να μειώνει το χρόνο της AMA, το χρόνο διασωλήνωσης και της παραμονής στη ΜΕΘ, καθώς και το χρόνο εφαρμογής μηχανικού αερισμού^{118, 119}. Τα αυτόματα συστήματα AMA πέρα από την αυτοματοποίηση της διαδικασίας θέτουν τις προϋποθέσεις για ομαλότερη μετάβαση από τον αναπνευστήρα στην απλή οξυγονοθεραπεία και για καλύτερο συγχρονισμό ασθενή και αναπνευστήρα.

Τα συνήθως χρησιμοποιούμενα αυτόματα συστήματα είναι:

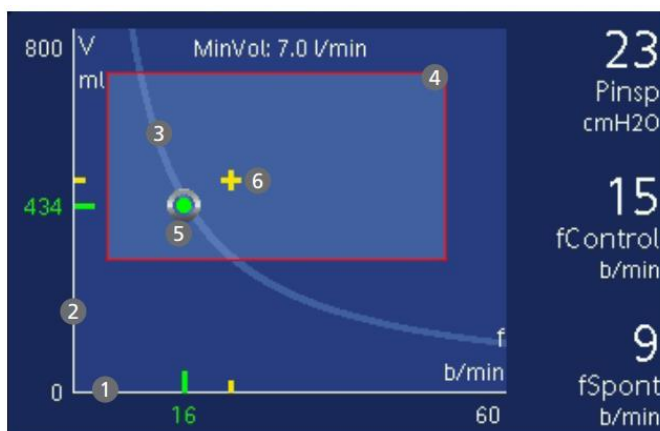
To Smart Care που έχει αναπτύξει η εταιρεία Dräger: Πρόκειται για ένα αυτοματοποιημένο κλινικό πρωτόκολλο, το οποίο έχει σχεδιαστεί για να σταθεροποιεί την αυθόρμητη αναπνοή του ασθενούς σε μια άνετη ζώνη κανονικού αερισμού και να μειώνει αυτόματα την υποστήριξη του αναπνευστήρα. Οι παράμετροι που χρησιμοποιεί βασίζονται στην

αυτόματη μελέτη του αναπνευστικού ρυθμού, του διοξειδίου του άνθρακα και του τελικού αναπνεόμενου όγκου. (Εικόνα 2)



Εικόνα 2. Συνοπτικά το πρωτόκολλο Smart Care/PS

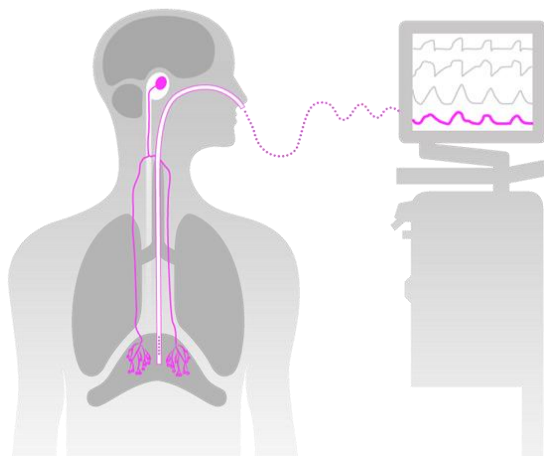
Adaptive Support Ventilation® της εταιρίας Hamilton Medical : Χρησιμοποιεί αυτόματα στρατηγικές προστασίας πνεύμονα για την ελαχιστοποίηση των επιπλοκών από το AutoPEEP και το volutrauma / barotrauma. Αποτρέπει επίσης την άπνοια, την ταχύπνοια, τον αερισμό του νεκρού χώρου και τις υπερβολικά μεγάλες αναπνοές. Σύμφωνα με τους κανόνες αυτής της στρατηγικής προστασίας πνεύμονα, το ASV ενθαρρύνει τον ασθενή να αναπνέει αυθόρμητα. Είναι μια τεχνική υποστηρικτικής πίεσης στοχοποιημένου όγκου με αυτόματη διόρθωση των τιμών αναπνευστικών παραμέτρων που διαχειρίζεται σύμφωνα με τον αυθόρμητο αναπνευστικό ρυθμό (Εικόνα 3)



Εικόνα 3.

Οριζόντιος άξονας: αναπνευστική συχνότητα
Κάθετος άξονας: αναπνεόμενος όγκος
καμπύλη: αναπνεόμενος όγκος/min
σταυρός: συνθήκες ασθενούς
κουκίδα: στόχος (αποσωλήνωση)

Neurally Adjusted Ventilatory Assist (NAVA) της εταιρίας Maquet: Με αυτή την τεχνική αερισμού αξιοποιείται ο καλύτερος δυνατός συγχρονισμός του αναπνευστήρα με τον ασθενή, προκειμένου να δημιουργηθούν προϋποθέσεις AMA. Η όλη τεχνική βασίζεται στην καταγραφή της διαφραγματικής δραστηριότητας μέσω οισοφαγικού αισθητήρα και στον απόλυτο συγχρονισμό του διαφράγματος με τον αναπνευστήρα. Η τεχνική πλεονεκτεί και λόγω της αποφυγής χορηγήσεως μεγάλης ποσότητας αναισθητικών φαρμάκων στους ασθενείς, διότι η χρήση της μειώνει τα περιστατικά ανταγωνισμού και δυσανεξίας στον μηχανικό αερισμό¹²⁰.



Εικόνα 4. Καταγραφή της διαφραγματικής δραστηριότητας μέσω οισοφαγικού αισθητήρα του NAVA

Proportional Assist Ventilation (PAV) της εταιρίας Covidien: Ο PAV μετράει στιγμιαία τη ροή και τον όγκο που ζητείται σε κάθε αναπνοή από τον ασθενή και υπολογίζει αυτόματα την ενδοτικότητα και την αντίσταση του αναπνευστικού συστήματος προκειμένου να υπολογίσει αυτόματα την πίεση που πρέπει να ασκηθεί σε κάθε εισπνευστική προσπάθεια¹²¹.



Εικόνα 5. Monitor αναπνευστήρα στο οποίο καταγράφεται ο αυτόματος υπολογισμός της πίεσης που πρέπει να ασκηθεί σε κάθε εισπνευστική προσπάθεια

3.3 ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΑΠΟΣΩΛΗΝΩΣΗ

Πρώιμη αποσωλήνωση και εφαρμογή MEMA

Ο μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός (MEMA) είναι μη επεμβατική τεχνική με την οποία μπορεί να ελεγχθεί η αναπνευστική ανεπάρκεια χωρίς την διασωλήνωση της τραχείας¹²². Οι ασθενείς που ξεπερνούν ένα συγκεκριμένο χρονικό διάστημα διασωλήνωσης αποσωληνώνονται πρώιμα, ενώ παράλληλα το αναπνευστικό τους σύστημα συνεχίζει να υποστηρίζεται μέσω μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού θετικής πίεσης με τη βοήθεια μασκών προσώπου ή κράνους. Αυτή η τεχνική πλεονεκτεί κυρίως σε ότι αφορά την αποφυγή της εξέλιξης της πνευμονίας που ενδεχομένως έχει προκληθεί από την παρατεταμένη παραμονή του ασθενούς στον αναπνευστήρα¹²². Η τεχνική θεωρητικά θα μπορούσε να είναι ωφέλιμη σε όλες τις κατηγορίες των βαρέως πασχόντων, εν τούτοις τα θετικά οφέλη που προκύπτουν από αυτήν (μικρότερη παραμονή στη ΜΕΘ και στο νοσοκομείο, μικρότερη θνητότητα και θνησιμότητα) απευθύνονται κυρίως στους χρόνιους αποφρακτικούς ασθενείς¹²³ και όχι σε όλους¹²⁴.

Εκτός από τον MEMA θετικής πίεσης που αναφέρθηκε παραπάνω, η χρήση της Μηχανικής Υποβοήθησης του Βήχα (ΜΥΒ)¹²⁵, παρουσιάζει πολλά θετικά αποτελέσματα στην διαχείριση της ΑΜΑ. Η μέθοδος αναφέρεται κυρίως σε νευρομυϊκές παθήσεις οι οποίες είναι υπεύθυνες για την αδυναμία αποβολής των εκκρίσεων ενώ φαίνεται να μειώνει τις πιθανότητες επαναδιασωλήνωσης των ασθενών αυτής της κατηγορίας¹²⁵. Γενικά με τη χρήση τεχνικών υποβοήθησης του βήχα φαίνεται ότι μπορεί να αποφευχθούν αρκετές παρενέργειες που προκύπτουν κατά την διάρκεια της ΑΜΑ, οι οποίες πιθανόν να οδηγήσουν σε ανεπιθύμητη διασωλήνωση¹²⁶. Οι δύο τεχνικές, ΜΥΒ και MEMA, δρουν συνεργιστικά¹²⁵ μιας και η υποβοήθηση της αποβολής των εκκρίσεων συμβάλλει στην αποτελεσματικότητα του MEMA. Η συνεργιστική δράση ΜΥΒ και MEMA φαίνεται και από γεγονός ότι ο συνδυασμός των δύο τεχνικών βοηθά τον ασθενή που έχει αποσωληνωθεί πρώιμα να διατηρήσει κορεσμό αιμοσφαιρίνης πάνω από 95%, μέχρι να «αναλάβει» το αναπνευστικό του σύστημα την πλήρη διατήρηση της αναπνευστικής του λειτουργίας¹²⁷.

Ρινική κάνουλα υψηλής ροής εφυγρασμένων αναπνευστικών αέριων (High-Flow Nasal Cannula ή HFNC)

Η υποστήριξη της αναπνοής με οξυγόνο απαιτεί παροχή οξυγόνου με ροή που δεν ξεπερνά τα 15L/min για τη δημιουργία υψηλής συγκεντρώσεως μίγματος (FiO_2). Τα συστήματα παροχής οξυγόνου προσφέρουν εφύγρανση που βασίζεται στους υγρατήρες του ροόμετρου η οποία παραμένει αρκετά χαμηλή¹²⁸.

Η μέγιστη εισπνευστική ροή σε κάθε αναπνευστικό κύκλο σε ασθενείς με αναπνευστική ανεπάρκεια κυμαίνεται μεταξύ 30 και 120 L/min¹²⁹. Η παρεχόμενη ροή αναπνευστικών αερίων από τα συμβατικά ροόμετρα είναι μικρότερη από την ζητούμενη ανά αναπνευστικό κύκλο, με αποτέλεσμα η όποια έλλειψη να καλύπτεται από ατμοσφαιρικό αέρα, γεγονός που οδηγεί σε μείωση του κλάσματος οξυγόνου στα εισπνεόμενα αναπνευστικά αέρια^{130, 131}.

Η κάνουλα υψηλής ροής εφυγρασμένων αναπνευστικών αερίων (HFNC) έχει την δυνατότητα ικανοποιητικής ύγρανσης μέσω θερμαινόμενου θαλάμου αποσταγμένου νερού, με FiO_2 0,21-1,0, ενώ οι παρεχόμενες ροές μπορούν να φτάσουν μέχρι 60L/min. Οι παρεχόμενες ροές αυτού του μεγέθους έχουν επιπλέον την δυνατότητα έκπλυσης του απομένουστος διοξειδίου του άνθρακα που παραμένει μετά το τέλος της εκπνοής στον νεκρό χώρο του αναπνευστικού συστήματος¹³², ενώ έχουν παράλληλα και την δυνατότητα να αυξάνουν την τελιοεκπνευστική πίεση με αποτέλεσμα να αυξάνεται παράλληλα η λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα¹³³. Ως αποτέλεσμα των παραπάνω η τεχνική ενδείκνυται για υποστήριξη των ασθενών με αναπνευστική ανεπάρκεια προκειμένου να αποφευχθεί η διασωλήνωσή τους, να υποστηριχθούν αναπνευστικά μετά την αποσωλήνωση, να αντιμετωπιστεί η υπερκαπνία κλπ¹³³.

Ενδοτραχειακή εμφύσηση αναπνευστικών αερίων

Υπάρχουν ενδείξεις ότι η ενδοτραχειακή εμφύσηση αναπνευστικών αερίων απευθείας στον διχασμό της τραχείας με διάφορα κλάσματα οξυγόνου έχει την δυνατότητα να μειώσει τον κατά λεπτό αερισμό, τον αναπνεόμενο όγκο και την μέση εισπνευστική ροή. Ως αποτέλεσμα των παραπάνω φαίνεται η μείωση των μεταβολικών αναγκών αερισμού των τραχειοστομημένων ασθενών που βρίσκονται σε διαδικασία AMA¹⁴.

Οι ασθενείς που δεν διαθέτουν τεχνητό αεραγωγό και υποστηρίζονται αναπνευστικά μέσω TGI, πρέπει να ελέγχονται ενδελεχώς για την τελική θέση του καθετήρα. Αυτό είναι απαραίτητο γιατί η εισαγωγή καθετήρα στην τραχεία μέσω της ρινός μπορεί λόγω λανθασμένης τοποθέτησης (ενδοεισοφαγικά) να οδηγήσει σε ρήξη στομάχου¹³⁴.

3.4 ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΑΜΑ

Η επιτυχία της αποδέσμευσης από τον μηχανικό αερισμό είναι αποτέλεσμα μιας εξατομικευμένης στρατηγικής που εφαρμόζεται από την πολυπαραγοντική ομάδα που σχετίζεται με την ΑΜΑ. Ο ρόλος της Φυσικοθεραπείας στην αναπνευστική υποστήριξη του ασθενούς τόσο πριν, κατά τη διάρκεια, αλλά και μετά την αποδέσμευσή του από τον μηχανικό αερισμό είναι καίριος και επιστημονικά τεκμηριωμένος^{98, 104}.

Η **φυσικοθεραπευτική** υποστήριξη έγκειται σε μια σειρά ενεργειών που συντελούν στην ενδυνάμωση των αναπνευστικών μυών και κυρίως του διαφράγματος, τη βελτίωση της λειτουργικής ικανότητας του ασθενούς, τη μείωση της πιθανότητας εμφάνισης νευρομυϊκών συνδρόμων και της μυϊκής αδυναμίας της ΜΕΘ, τη βελτίωση του πνευμονικού αερισμού, την πρόληψη των επιπλοκών από το αναπνευστικό σύστημα, την πρόληψη ανεπιθύμητων συμβαμάτων από ακινητοποίηση, τη φροντίδα του τραχειοβρογχικού δένδρου, τη αποδεδειγμένη μείωση ανάπτυξης πνευμονίας κ.α.

Άσκηση των εισπνευστικών μυϊκών ινών

Η άσκηση των εισπνευστικών μυών διευκολύνει την διαφραγματική λειτουργία με αποτέλεσμα την ευκολότερη επιστροφή του ασθενούς στην αυτόματη αναπνοή όταν αποσυρθεί ο μηχανικός αερισμός. Στόχος της παρέμβασης είναι να ενδυναμωθεί το διάφραγμα ως γραμμωτός μυς, κυρίως με εφαρμογή αντίστασης^{135, 136}.

Στους διασωληνωμένους ασθενείς εφαρμόζεται με διάφορους τρόπους:

- Άσκηση με συσκευή εισπνευστικού κατωφλίου πίεσης (Inspiratory Threshold Device) στο 30% της MIP, 2 φορές καθημερινά για χρονικό διάστημα 5 λεπτών με αύξηση κατά 10% κάθε ημέρα¹³⁷ ή εναλλακτικά με ρύθμιση της πίεσης στο μέγιστο

ανεκτό κατώφλι (από 7.2 έως 12.3 cmH₂O) για 6-10 προσπάθειες τέσσερις φορές ημερησίως επί πενθημέρου¹³⁸.

- Άσκηση με αύξηση της παραμέτρου “Triger” του αναπνευστήρα αρχομένης από το 20% της MIP δύο φορές την ημέρα για 5 λεπτά. Σε κάθε συνεδρία αυξάνεται ο χρόνος της άσκησης κατά 5 λεπτά μέχρι να προσεγγιστεί ο μέγιστος χρόνος των 30 λεπτών¹³⁹.

Σε όλες τις περιπτώσεις που μελετήθηκαν σημειώθηκε θετική επίδραση της άσκησης στην ΑΜΑ¹³⁵.



Εικόνα 6. Συσκευή με εισπνευστικό κατώφλι πίεσης (*Inspiratory Threshold Device*)

Ενεργητική κινητοποίηση

Οι ασθενείς που νοσηλεύονται στη ΜΕΘ αναπτύσσουν νευρομυϊκή αδυναμία παρά την λήψη πλήρους υποστηρικτικής φροντίδας η οποία μπορεί να περιλαμβάνει και φυσικοθεραπεία. Η νευρομυϊκή αδυναμία προσβάλλει και τους αναπνευστικούς μύες με αποτέλεσμα την παράταση του χρονικού διαστήματος παραμονής του ασθενούς σε μηχανικό αερισμό. Η ενεργητική κινητοποίηση φαίνεται ότι, εκτός από τη βελτίωση της λειτουργικής ικανότητας και της δύναμης των βαρέως πασχόντων, έχει επίδραση και στη γρήγορη αποδέσμευση από τον μηχανικό αερισμό αλλά και στη συντομότερη έξοδο από το νοσοκομείο¹⁴⁰.

Ηλεκτρικός μυϊκός ερεθισμός

Αν και δεν έχει επιβεβαιωθεί στατιστικά η σχέση του ηλεκτρικού μυϊκού ερεθισμού και της γρηγορότερης αποδέσμευσης από τον μηχανικό αερισμό, εν τούτοις έχει αποδειχθεί ότι με την εφαρμογή ηλεκτρικού μυϊκού ερεθισμού μειώνονται οι πιθανότητες εμφάνισης νευρομυϊκού συνδρόμου και μυϊκής αδυναμίας της ΜΕΘ^{141, 142}.

Αναπνευστική φυσικοθεραπεία

Η φυσικοθεραπεία εμπλέκεται με την φροντίδα του αναπνευστικού συστήματος των ασθενών που νοσηλεύονται στην ΜΕΘ. Η αναπνευστική φροντίδα περιλαμβάνει την βελτίωση του πνευμονικού αερισμού, την πρόληψη των επιπλοκών από το αναπνευστικό σύστημα και κατ' επέκταση γρηγορότερη αποδέσμευση από τον μηχανικό αερισμό¹⁴³. Ως επακόλουθο των παραπάνω καταγράφεται η μείωση του χρόνου νοσηλείας στη ΜΕΘ και στο νοσοκομείο γενικότερα¹¹⁴.

Τοποθέτηση και κινητική θεραπεία

Η τοποθέτηση των ασθενών στη ΜΕΘ είναι ιδιαίτερα διαδεδομένη ως τεχνική φροντίδας. Δίνει την δυνατότητα να ξεπεραστούν κάποια από τα ανεπιθύμητα συμβάματα της ακινητοποίησης και χρησιμοποιείται για την φροντίδα του τραχειοβρογχικού δένδρου. Παράλληλα η κινητική θεραπεία που κάποιες εξελιγμένες κλίνες μπορούν να προσφέρουν δίνει την δυνατότητα συχνής περιστροφής των βαρέως πασχόντων. Τα αποτελέσματα αυτής της τεχνικής δεν φαίνεται να έχουν κάποιο αντίκτυπο στο χρόνο αποδέσμευσης από τον μηχανικό αερισμό, τον χρόνο παραμονής στη ΜΕΘ ή στο νοσοκομείο και την αποφυγή πιθανής ατελεκτασίας¹⁴⁴, μπορούν όμως αποδεδειγμένα να μειώσουν την ανάπτυξη πνευμονίας στους ασθενείς αυτούς και να μειώσουν τα έλκη από κατακλίσεις¹⁴⁵.

3.4 Η ΤΡΑΧΕΙΟΣΤΟΜΙΑ

Τραχειοστομία και αποδέσμευση από τον μηχανικό αερισμό

Όταν η διασωλήνωση είναι παρατεταμένη (μεγαλύτερη από 7-10 ημέρες) τότε θα πρέπει να ληφθεί υπόψη η διενέργεια τραχειοστομίας⁶. Επίσης, υπάρχει η γενική παραδοχή, χωρίς ωστόσο την ύπαρξη στοιχείων τεκμηρίωσης, ότι οι ασθενείς που χρειάζονται παρατεταμένη υποστήριξη από μηχανικό αερισμό είναι ευκολότερα διαχειρίσιμοι όταν υπάρχει τραχειοστομία⁹⁷. Τα πλεονεκτήματα της τραχειοστομίας έναντι της στοματοτραχειακής διασωλήνωσης αναφέρονται στον **Πίνακα 3**.

Κάποιοι μελετητές υποστηρίζουν ότι ένα από τα σημαντικότερα πλεονεκτήματα της τραχειοστομίας έναντι της στοματοτραχειακής διασωλήνωσης είναι και η συμβολή της στην αποδέσμευση από τον μηχανικό αερισμό¹⁴⁶. Αυτό αποδίδεται στη μικρότερη αντίσταση που συναντούν τα αναπνευστικά αέρια κατά τη διάρκεια της αναπνοής¹⁴⁷, στον συγκριτικά μικρότερο νεκρό χώρο, στην ευκολότερη απομάκρυνση των εκκρίσεων, στην μεγαλύτερη ανεκτικότητα της τραχειοστομίας από τον ασθενή και στην μικρότερη ανάγκη χορήγησης αναισθησίας⁶.

Πίνακας 3. Σύγκριση στοματοτραχειακής διασωλήνωσης και τραχειοστομίας⁶

Πλεονεκτήματα της στοματοτραχειακής διασωλήνωσης	Πλεονεκτήματα της τραχειοστομίας
Εύκολη και γρήγορη τοποθέτηση του αεραγωγού	Ευκολία επανατοποθέτησης στην περίπτωση μετακίνησης <ul style="list-style-type: none"> • Επιτρέπει την συμβολή ατόμων με μικρότερες δεξιότητες
Αποφυγή χειρουργικών επιπλοκών <ul style="list-style-type: none"> • Αιμορραγία • Βλάβη στο πρόσθιο τοίχωμα της τραχείας • Βαρότραυμα 	Μειωμένη βλάβη του λάρυγγα <ul style="list-style-type: none"> • Μειωμένη στένωση του λάρυγγα • Μικρότερη βλάβη της φώνησης
Χαμηλότερο αρχικό κόστος (αφορά μόνο την τοποθέτηση και όχι το κόστος συντήρησης)	Καλύτερη απομάκρυνση των εκκρίσεων με την αναρρόφηση
Αποφυγή μετέπειτα χειρουργικών επιπλοκών <ul style="list-style-type: none"> • Μολύνσεις χειρουργικών τραυματισμών • Επαναλαμβανόμενο τραυματισμό του λαρυγγικού νεύρου • Στένωση του στομίου 	Διατήρηση της γλωττιδικής λειτουργικότητας <ul style="list-style-type: none"> • Μικρότερος κίνδυνος εισρόφησης • Μικρότερος κίνδυνος πνευμονίας σχετιζόμενης με τον αναπνευστήρα <p>Μικρότερες τραυματικές βλάβες της στοματικής κοιλότητας (στόμα, δόντια ουρανίσκος)</p> <p>Βελτιωμένη ανεκτικότητα από τον ασθενή <ul style="list-style-type: none"> • Χρειάζεται λιγότερη αναισθησία/αναλγησία </p> <p>Καλύτερη στοματική υγιεινή</p> <p>Βελτιωμένη δυνατότητα επικοινωνίας <ul style="list-style-type: none"> • Καλύτερη ανάγνωση χειλιών • Επιτρέπει την χρήση ομιλούντων βαλβίδων </p> <p>Μικρότερος κίνδυνος απόφραξης των τεχνιτών αεραγωγών</p> <p>Καλύτερη συντήρηση της κατάποσης η οποία επιτρέπει την νωρίτερη χορήγηση τροφής</p> <p>Μικρότερη αντίσταση στην ροή των αναπνευστικών αερίων</p> <p>Μικρότερος νεκρός χώρος</p> <p>Μικρότερο έργο αυτόματης αναπνοής</p> <p>Γρηγορότερη διαδικασία αποδέσμευσης απ/ο τον μηχανικό αερισμό.</p>

Αποδέσμευση από τον μηχανικό αερισμό και την τραχειοστομία

Όπως έχει ήδη αναφερθεί, η διαδικασία αποδέσμευσης από τον μηχανικό αερισμό στους τραχειοστομημένους ασθενείς τερματίζεται με την παύση της μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής¹⁴⁸. Η διαδικασία αυτή προηγείται και σε δεύτερο χρόνο γίνεται η αποδέσμευση από την τραχειοστομία¹⁴⁹. Η περίπτωση αυτή δεν περιλαμβάνει τους ασθενείς που τραχειοστομήθηκαν με σκοπό την διαχείριση των εκκρίσεών τους (και ως εκ τούτου η τραχειοστομία θα παραμείνει για αυτό τον σκοπό), αλλά όλους εκείνους που τραχειοστομήθηκαν λόγω παρατεταμένης παραμονής στον μηχανικό αερισμό με απώτερο σκοπό την αποδέσμευση από αυτόν¹⁵⁰. Η τραχειοστομία αυτή καθαυτή μπορεί να προκαλέσει ιδιαίτερο αίσθημα δυσανεξίας στον ασθενή, να περιορίσει την ελεύθερη κίνηση του λάρυγγα κατά την κατάποση (όταν ο αεροθάλαμος είναι φουσκωμένος), ενώ συνήθως προκαλεί κατάργηση της φώνησης⁷. Η διαδικασία αποδέσμευσης από την τραχειοστομία προκειμένου να διατηρηθεί η αυθόρμητη αναπνοή ή/και για να προστατευθούν οι φυσικοί αεραγωγοί εκ πρώτης όψεως φαίνεται απλή, απαιτεί όμως σχεδόν τέλειο συντονισμό του εγκεφάλου, της κατάποσης, του βήχα, της φώνησης και των αναπνευστικών μυών⁸. Οι κυριότεροι λόγοι για τους οποίους μπορεί να αποτύχει είναι η γήρανση, η παχυσαρκία, η κακή νευρολογική κατάσταση, η σηψαιμία και οι άφθονες εκκρίσεις¹⁵¹.

Η αποδέσμευση από τον μηχανικό αερισμό στους τραχειοστομημένους ασθενείς γίνεται συνήθως εξατομικευμένα και όχι κάτω από ένα συγκεκριμένο πρωτόκολλο. Σε γενικές γραμμές εξετάζεται ουσιαστικά η δυνατότητα κατάποσης καθώς και η δυνατότητα ικανοποιητικού βήχα για αποτελεσματική απόχρεμψη⁷. Υπάρχουν περιπτώσεις όπου χρειάζεται η συνδρομή και άλλων ιατρικών ειδικοτήτων για την αντιμετώπιση μιας αποτυχημένης αφαίρεσης της τραχειοστομίας όπως η παρεμβατική πνευμονολογία, η χειρουργική θώρακος και η ωτολαρυγγολογία¹⁷.

Η μακρά παραμονή στον αναπνευστήρα, η χορήγηση αντιβιοτικών, οι μικροεισροφήσεις των εκκρίσεων και του βιοφίλμ της εσωτερικής επιφάνειας του τεχνητού αεραγωγού, έχουν ενοχοποιηθεί για την πνευμονία που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα, η οποία διεθνώς κατονομάζεται ως VAP από τα αρχικά Ventilator Associated Pneumonia¹⁵². Η τραχειοστομία πέραν του γεγονότος ότι μπορεί να βελτιώσει την αναπνευστική μηχανική και την άνεση του ασθενούς και να βοηθήσει στη διαχείριση των εκκρίσεων και της αποδέσμευσης από τον μηχανικό αερισμό, έχει προταθεί και ως μέτρο για τη μείωση του κινδύνου εμφάνισης πνευμονίας που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα (VAP) σε σύγκριση με τη κλασική

διασωλήνωση. Ωστόσο, δεν έχει διαπιστωθεί κατά πόσον η τραχειοστομία είναι μια αποτελεσματική στρατηγική για την πρόληψη της VAP, καθώς επίσης θα πρέπει να σημειωθεί ότι δεδομένα από παρατηρήσεις και τυχαιοποιημένες μελέτες κατέληξαν σε αντικρουόμενα αποτελέσματα¹⁵³. Σε κάθε περίπτωση όμως η μακρά παραμονή στον μηχανικό αερισμό είναι προδιαθεσικός παράγοντας για την ανάπτυξη VAP είτε πρόκειται για ενδοτραχειακό σωλήνα είτε για τραχειοστόμιο^{154, 155}.

Οι παρεμβάσεις που σχετίζονται με την προετοιμασία αφαίρεσης της τραχειοστομίας περιλαμβάνουν όπως και για τον ενδοτραχειακό σωλήνα, αυθόρμητα μοντέλα αερισμού στον αναπνευστήρα και μειωμένες τιμές υποβοήθησης πίεσης¹⁷. Παράλληλα, κάποια πρωτόκολλα αποκατάστασης δίνουν την δυνατότητα προετοιμασίας του μυϊκού συστήματος της αναπνοής με σκοπό την ενδυνάμωση των εισπνευστικών μυών ώστε η αποδέσμευση από τον μηχανικό αερισμό να γίνεται ευκολότερα και συντομότερα¹⁵⁶.

4

Η έκπλυση του CO₂ από τον νεκρό χώρο του αναπνευστικού

- *ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ*
- *ΝΕΚΡΟΣ ΧΩΡΟΣ ΚΑΙ ΥΠΕΡΚΑΠΝΙΚΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ*
- *ΕΚΠΛΥΣΗ ΤΟΥ CO₂ ΑΠΟ ΤΗΝ ΤΡΑΧΕΙΑ (TGI)*
- *ΣΥΝΕΧΗΣ ΕΜΦΥΣΗΣΗ ΟΞΥΓΟΝΟΥ*

4.1 ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Ο νεκρός χώρος του αναπνευστικού συστήματος αποτελεί για τον φυσιολογικό άνθρωπο ένα στοιχείο ισορροπίας στην διατήρηση του ομοιοστατικού του μηχανισμού, βρίσκεται δε σε μια δυναμική ισορροπία με τα αναπνευστικά αέρια, δηλαδή το εκπνεόμενο διοξείδιο και το εισπνεόμενο οξυγόνο³⁰, μέσω της οποίας εξασφαλίζεται η σταθεροποίηση της οξεοβασικής ισορροπίας στα όρια του φυσιολογικού.

Όταν ο οργανισμός νοσεί όπως στις χρονιές αναπνευστικές πνευμονοπάθειες ή στις διάμεσες πνευμονικές νόσους κλπ, η ισορροπία αυτή καταστρέφεται¹⁵⁷.

Τι γίνεται όμως όταν η νόσος εμποδίζει την λειτουργία των εξισορροπητικών μηχανισμών της ομοιόστασης; Και πιο συγκεκριμένα τι συμβαίνει όταν το διοξείδιο του άνθρακα κερδίζει έδαφος στην αναπνευστική ανεπάρκεια;

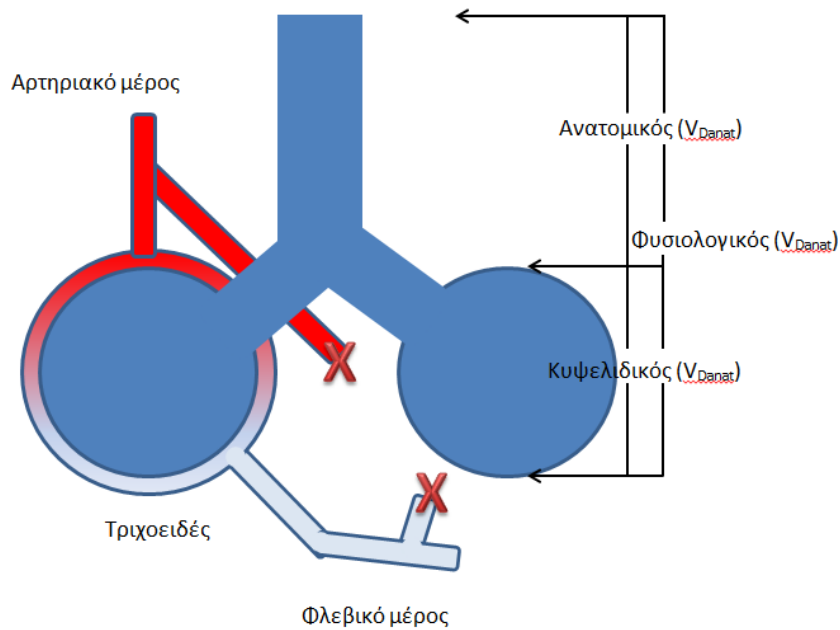
4.2 ΝΕΚΡΟΣ ΧΩΡΟΣ ΚΑΙ ΥΠΕΡΚΑΠΝΙΚΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Όπως έχει ήδη αναφερθεί, ως αναπνευστική ανεπάρκεια ορίζεται η παρεμπόδιση της ανταλλαγής αερίων που οφείλεται σε προβλήματα είτε πρόσληψης οξυγόνου ή αποβολής του διοξειδίου του άνθρακα, πολλές φορές δε είναι αποτέλεσμα και των δύο⁴⁷.

Για τον υπολογισμό της αποτελεσματικότητας του αερισμού είναι βασικό να υπολογιστεί ο όγκος αέρα που δεν συμμετείχε στην ανταλλαγή των αερίων.

Σε μη παθολογικές καταστάσεις ο φυσιολογικός νεκρός χώρος (V_{Dphy}) είναι ίσος με τον ανατομικό νεκρό χώρο (V_{Danat}), μιας και οι κυψελίδες είναι κατά κύριο λόγο λειτουργικές και αρδεύονται κανονικά μέσω της κυκλοφορίας του αίματος, γεγονός που δε συμβαίνει σε παθολογικές καταστάσεις, όπως για παράδειγμα στην πνευμονική εμβολή. Σ' αυτή την περίπτωση, η ανατομική περιοχή της οποίας η αιμάτωση διακόπτεται από το έμβολο συνεχίζει να αερίζεται κανονικά. Ο όγκος αέρα που αερίζει μη αρδευόμενες κυψελίδες μέσω της κυκλοφορίας του αίματος καλείται κυψελιδικός νεκρός χώρος (V_{Dalv}) και όταν είναι μεγάλος χαρακτηρίζεται ως παθολογικός. Σε παθολογικές καταστάσεις δηλαδή, ο κυψελιδικός νεκρός χώρος αθροίζεται με τον ανατομικό νεκρό χώρο προκειμένου να υπολογιστεί ο φυσιολογικός νεκρός χώρος^{158, 159} (Σχήμα 3). Ισχύει δηλαδή:

$$V_{Dphy} = V_{Danat} + V_{Dalv} \quad (1)$$



Σχήμα 3. Οι τρεις τύποι του νεκρού χώρου.
 Η κυψελίδα στα αριστερά αιματώνεται και αερίζεται κανονικά.
 Η κυψελίδα στα δεξιά αερίζεται χωρίς να αιματώνεται.
 Ο χώρος αυτός προστίθεται στον ανατομικό νεκρό χώρο για να σχηματίσει στο σύνολο του τον φυσιολογικό νεκρό χώρο.

Η μέτρηση του $V_{D_{phy}}$ μπορεί να δώσει πληροφορίες για την αποτελεσματικότητα του πνευμονικού αερισμού^{158, 159}. Έτσι:

$$V_A = f \times (V_T - V_{D_{phy}}) \quad (2) \quad \text{ή} \quad V_A = V_E - V_{D_{phy}} \quad (3)$$

όπου V_E = ο κατά λεπτό όγκος αερισμού και f η αναπνευστική συχνότητα.

Όπως έχει ήδη αναφερθεί, ο $V_{D_{phy}}$ μετράται κλινικά από την εξίσωση του Bohr με την βοήθεια δεδομένων που προκύπτουν απ τα αέρια αίματος και το τελοεκπνευστικό διοξείδιο.

Στην κλινική πρακτική, ο $V_{D_{phy}}$ συχνά εκφράζεται ως κλάσμα του αναπνεόμενου όγκου. Ο λόγος αυτός (VD/VT) είναι ένδειξη του χαμένου αερισμού για κάθε αναπνοή και αποδίδει την αποτελεσματικότητά του. Σε υγιείς ενήλικες ο $V_{D_{phy}}$ αντιστοιχεί στο 1/3 του αναπνεόμενου όγκου με μια απόκλιση 20-40%, ενώ από την εξίσωση (2) συμπεραίνεται ότι όσο αυξάνεται η αναπνευστική συχνότητα τόσο μεγαλώνει και ο νεκρός χώρος^{158, 159}.

Ο αερισμός είναι ικανοποιητικός όταν αφαιρεί το διοξείδιο του άνθρακα με τέτοιο ρυθμό ώστε να διατηρείται το pH εντός φυσιολογικών ορίων. Σε μη παθολογικές καταστάσεις και σε συνθήκες ηρεμίας ο οργανισμός παράγει 200mL CO₂ ανά λεπτό, ενώ ο κυψελιδικός αερισμός ρυθμίζεται έτσι ώστε να παράγεται απαραίτητη ποσότητα διοξειδίου προκειμένου να εξασφαλίζεται η ομοιόσταση. Η ισορροπία μεταξύ ανά λεπτό κυψελιδικού αερισμού και παραγωγής CO₂ (V_{CO₂}) καθορίζει την παραγωγή του P_{CO₂} στους πνεύμονες και στο αρτηριακό αίμα. Η μερική πίεση του CO₂ στις κυψελίδες και στο αίμα είναι ανάλογη της παραγωγής του V_{CO₂} και αντιστρόφως ανάλογη του πνευμονικού αερισμού (V_A) που ευθύνεται για τον ρυθμό αποβολής του CO₂:

$$P_{CO_2} = \frac{V_{CO_2}}{V_A}$$

Σύμφωνα με τα παραπάνω όταν μειωθεί ο ανά λεπτό κυψελιδικός αερισμός τότε το CO₂ αυξάνεται με αποτέλεσμα τη μείωση του pH, ενώ αντίθετα όταν αυξηθεί ο κυψελιδικός αερισμός τότε αυξάνεται η αποβολή του CO₂ με αποτέλεσμα την μείωση της P_aCO₂ στο αρτηριακό αίμα και την αύξηση του pH.

Είναι χρήσιμο να αναφερθεί ότι πέρα από τον τύπο I και II της αναπνευστικής ανεπάρκειας που αναφέρθηκε στο κεφάλαιο 2 υπάρχει και η «Μικτή» αναπνευστική ανεπάρκεια, η οποία είναι συνδυασμός αναπνευστικής ανεπάρκειας τύπου I και τύπου II (οξεία επί χρόνιας αναπνευστική ανεπάρκεια)¹⁶⁰. Επίσης θα πρέπει να σημειωθεί ότι ο φυσιολογικός νεκρός χώρος αυξάνεται με την αύξηση της ηλικίας, γεγονός που καθιστά τους ηλικιωμένους ασθενείς ασταθείς και επιρρεπείς στην εμφάνιση αναπνευστικής ανεπάρκειας, μειώνοντας παράλληλα την δυνατότητά τους να διαχειρίζονται σωστά την αποβολή του διοξειδίου του άνθρακα¹⁶¹

4.3 ΕΚΠΛΥΣΗ ΤΟΥ CO₂ ΑΠΟ ΤΗΝ ΤΡΑΧΕΙΑ

Διατραχειακή εμφύσηση αναπνευστικών αερίων ονομάζεται η εναλλακτική τεχνική αερισμού κατά την οποία γίνεται ενδοτραχειακή εμφύσηση οξυγόνου ή μείγματος αναπνευστικών αερίων, συνεχώς ή σε συγκεκριμένο σημείο του αναπνευστικού κύκλου και κοντά στον διχασμό της τραχείας με σκοπό την μείωση του φαινομένου της επανεισπνοής του εκπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα από τον νεκρό χώρο του πνεύμονα¹⁶².

Η απομάκρυνση του CO₂ μέσω της διατραχειακής εμφύσησης αναπνευστικών αερίων επιτυγχάνεται με δύο βασικούς τρόπους:

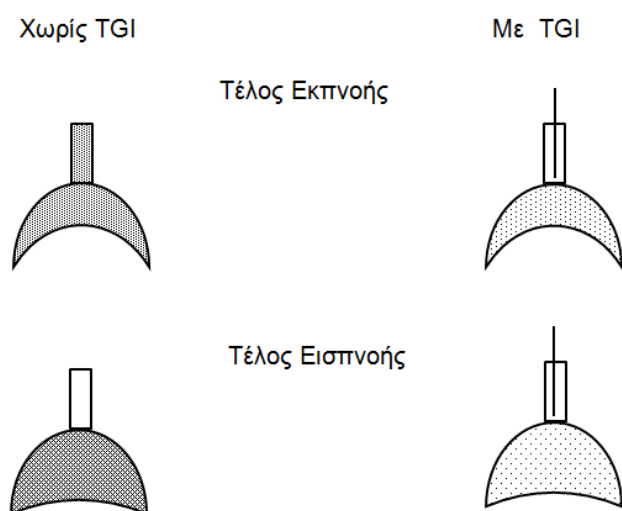
- Με την έκπλυση του CO₂ κατά την διάρκεια της εκπνοής.

Η σταθερή παροχή αερίου στο εσωτερικό της τραχείας κατά τη διάρκεια της εκπνοής εξασφαλίζει την απομάκρυνση του CO₂ που φυσιολογικά έχει συσσωρευτεί στο νεκρό χώρο κατά τη διάρκεια του προηγούμενου αναπνευστικού κύκλου. Έτσι η επόμενη εισπνοή δεν θα μεταφέρει το συσσωρευμένο διοξείδιο πίσω στον κυψελιδικό χώρο (**Εικόνα 7**).

- Με τη στροβιλώδη ροή που δημιουργείται στην άκρη του καθετήρα.

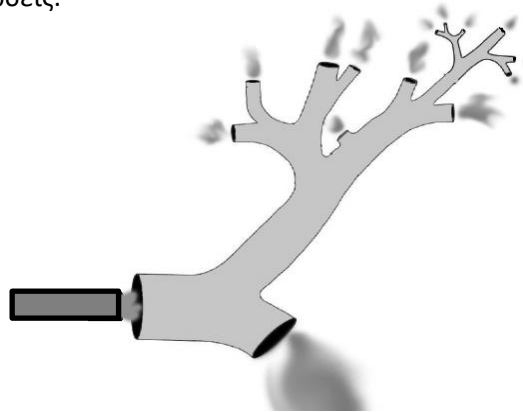
Η διατραχειακή εμφύσηση αναπνευστικών αερίων με υψηλή ροή δημιουργεί «στρόβιλο» στην άκρη του καθετήρα ο οποίος ενισχύει την προώθηση των αναπνευστικών αερίων σε περιοχές μακριά από το άκρο του καθετήρα, συμβάλλοντας έτσι στην απομάκρυνση του CO₂.

Δηλαδή η δυνατή εμφύσηση κοντά στον διχασμό της τραχείας μπορεί να συμβάλει στην προώθηση των αναπνευστικών αερίων στους μικρότερους αεραγωγούς.



Εικόνα 7. Χωρίς τραχειακή εμφύσηση αναπνευστικών αερίων (TGI) (αριστερά) οι κεντρικοί αεραγωγοί περιέχουν CO₂ στο τέλος της εκπνοής, που επιστρέφει στον κυψελιδικό χώρο κατά την διάρκεια της επόμενης εισπνοής. Με το TGI (δεξιά) το CO₂ από τους κεντρικούς αεραγωγούς εκπλύεται κατά την εκπνευστική φάση με αποτέλεσμα να μειώνει το CO₂ που επιστρέφει στον κυψελιδικό χώρο κατά την διάρκεια της επόμενης εισπνοής¹⁶³

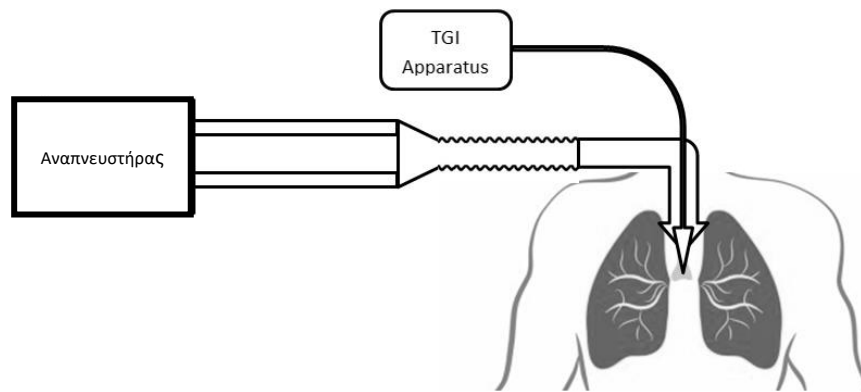
Ο ρυθμός αποβολής του διοξειδίου του άνθρακα εξαρτάται κυρίως από την ροή του αερίου εμφύσησης που εκπλύει τα υπολειπόμενα αέρια της τραχείας. Οι υψηλές ροές αναπνευστικών αερίων έχουν το πλεονέκτημα -λόγω αρχικής ταχύτητας- να εμφυσούν τα «φρέσκα» αναπνευστικά αέρια και να τα προωθούν σε μεγαλύτερα βάθη¹⁶⁴. Ο όγκος του φρέσκου αερίου που θα εισαχθεί στην τραχεία με την μέθοδο TGI εξαρτάται από τον χρόνο εκπνοής (TE) και από την ροή του καθετήρα (V_C). Σε μια συγκεκριμένη τιμή (όταν το γινόμενο TE x V_C εξισωθεί με το μέγεθος του νεκρού ανατομικού χώρου), η έκπλυση του εγγύς ανατομικού νεκρού χώρου κατά την διάρκεια της εκπνοής πραγματοποιείται πλήρως. Από αυτή την τιμή και μετά, η αύξηση της ροής του καθετήρα δεν αραιώνει περαιτέρω το διοξείδιο του άνθρακα. Είναι αξιοσημείωτο να ειπωθεί και το ότι η μείωση της μερικής πίεσης του CO_2 ($PaCO_2$) προκαλείται από μείωση στο ολικό φυσιολογικό κλάσμα (V_D/V_T). Όσο μικρότερο είναι το κλάσμα (V_D/V_T) τόσο μικρότερη είναι και η μείωση της μερικής πίεσης του CO_2 . Αυτή η ιδιότητα κάνει αποτελεσματική την τεχνική σε συγκεκριμένες περιπτώσεις.¹⁶⁵



Εικόνα 8. Όταν ένας καθετήρας εμφυσήσει φρέσκο αναπνευστικό αέριο πάνω από τον διχασμό της τραχείας με υψηλή ροή, τότε η αρχική ταχύτητα του αερίου αυτού θα το βοηθήσει να προωθηθεί σε μικρότερους αεραγωγούς, με αποτέλεσμα την αραιώση του διοξειδίου του άνθρακα στο νεκρό ανατομικό χώρο.

Η εφαρμογή της κλασικής TGI

Η αποτελεσματικότητα της μεθόδου TGI εξαρτάται και από τη θέση τοποθέτησης του καθετήρα σε σχέση με τον διχασμό της τραχείας. Η εφαρμογή του μερικά εκατοστά πάνω από το διχασμό της τραχείας είναι αποτελεσματικότερη. Η τοποθέτηση δεν είναι απαραίτητο να γίνει βρογχοσκοπικά, αλλά και με απλούστερες διαδικασίες όπως με μέτρηση της απόστασης στην ακτινογραφία κλπ.



Εικόνα 9. Σχηματική απεικόνιση της θέσης του TGI στο κύκλωμα του αναπνευστήρα για την παράλληλη συνεργασία των δύο συστημάτων.

Η TGI αυξάνει τον τελοεκπνευστικό όγκο του πνεύμονα, δημιουργεί δηλαδή θετική τελοεκπνευστική πίεση, με τρεις τρόπους:

- Το φύσημα του καθετήρα σπρώχνει μάζες αερίου προς τις κυψελίδες με αποτέλεσμα να αυξάνει τοπικά την πίεση.
- Η τοποθέτηση του καθετήρα στην τραχεία μειώνει την επιφάνεια εγκάρσιας διατομής, αυξάνει την εκπνευστική αντίσταση και καθυστερεί το άδειασμα των κυψελίδων.
- Η ροή του καθετήρα μέσω του ενδοτραχειακού σωλήνα, του εκπνευστικού κυκλώματος και της εκπνευστικής βαλβίδας κατά την διάρκεια της εκπνοής μπορεί να δημιουργήσει αντίθετη πίεση (auto peep) και να εμποδίσει την ροή της εκπνοής από τους πνεύμονες.

Η συνεργιστική δράση της εμφύσησης αναπνευστικών αερίων και του μηχανικού αερισμού

Στους μηχανικά αεριζόμενους ασθενείς με σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας, πιέσεις αιχμής (peak airway pressures) πέραν των 35 cmH₂O μπορεί να προκαλέσουν βαρότραυμα ή ογκότραυμα. Η μέθοδος της συνδυασμένης εφαρμογής του μηχανικού αερισμού με την εμφύσηση αναπνευστικών αερίων στην τραχεία είναι δυνατό να διευκολύνει την συγκράτηση των πιέσεων αυτών εντός ασφαλών ορίων¹⁶⁶. Με αυτόν τον

τρόπο μπορεί να βελτιωθεί η αποβολή του εκπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα που συγκεντρώνεται στον ανατομικό νεκρό χώρο του πνεύμονα και να ελεγχθεί η οξέωση των ασθενών ευκολότερα^{163, 167, 168}, λόγω δε της ιδιαίτερης δράσης της στην αναπνοή, η τεχνική μπορεί να αποτελέσει εναλλακτική μέθοδο αερισμού¹⁶⁹.

Η τοποθέτηση του ενδοτραχειακού καθετήρα στους μηχανικά αεριζόμενους ασθενείς γίνεται ακριβώς πάνω από τον διχασμό της τραχείας, η διαδρομή του καταλαμβάνει μέρος του τραχειοσωλήνα, οπότε η όλη τεχνική έχει επίδραση στην εκπνευστική ροή, η οποία σχετίζεται με την διάμετρο του τραχειοσωλήνα^{170, 171}.

Η συνεχής εμφύσηση αναπνευστικών αερίων εφαρμόζεται παράλληλα με τον μηχανικό αερισμό, σε συνθήκες αερισμού σταθερής πίεσης ή σταθερού όγκου. Στην πρώτη περίπτωση εξασφαλίζεται η δυνατότητα αντιρρόπησης του όγκου που συγκεντρώνεται κατά τη διάρκεια της εισπνοής από την ελεγχόμενη πίεση του αναπνευστήρα¹⁷². Στη δεύτερη περίπτωση, στον όγκο των αναπνευστικών αερίων που παρέχονται στον ασθενή κατά τη διάρκεια της εισπνοής από τον μηχανικό αερισμό πρέπει να συνυπολογιστεί και αυτός που προσφέρεται μέσω της TGI¹⁶⁴.

Για παράδειγμα, αν ο χρόνος εισπνοής είναι 1,5 sec και η ροή του TGI ρυθμίζεται στα 6L/min, τότε η αύξηση του αναπνεόμενου όγκου θα είναι 150mL, δηλαδή για έναν μέσο αναπνεόμενο όγκο 600 mL προκύπτει αύξηση του κατά λεπτόν αερισμού κατά 25%.

Πέρα από τα είδη αερισμού, η τεχνική TGI μπορεί να συνδυαστεί με μηχανισμούς βαλβίδων όπως συμβαίνει στον μηχανικό αερισμό με βαλβίδα εκτόνωσης πίεσης (Airway Pressure Release Ventilation ή APRV) ο οποίος φαίνεται να είναι ο αποτελεσματικότερος συνδυασμός για την αποβολή του CO₂¹⁷², καθώς επίσης και με ειδικές συσκευές που μπορούν να συγχρονίσουν την παροχή των αερίων αποκλειστικά και μόνο κατά την διάρκεια της εκπνοής με δυνατότητα χρονικής προπόρευσης ή καθυστέρησης.

Σε ότι αφορά ανεπιθύμητες ενέργειες που έχουν επισημανθεί και αφορούν την μέθοδο, είναι η πλημμυλής ύγρανση και θέρμανση των αναπνευστικών αερίων, οι αιφνίδιες μεταβολές της μέγιστης εισπνευστικής πίεσης λόγω απόφραξης του τραχειοσωλήνα, καθώς επίσης και οι αιφνίδιες αυξήσεις του αναπνεόμενου όγκου και της ενδογενούς PEEP. Ως εκ τούτου θα πρέπει να υπάρχει ουσιαστική και συνεχής παρακολούθηση των παραμέτρων του μηχανικού αερισμού, ενώ ο καθετήρας θα πρέπει να αφαιρείται και να εμποτεύεται κάθε 8-12 ώρες¹⁷³.

4.4 ΣΥΝΕΧΗΣ ΕΜΦΥΣΗ ΟΞΥΓΟΝΟΥ

Η ανάγκη έκπλυσης του CO₂ από τον ανατομικό νεκρό χώρο οδήγησε στη βασική ιδέα της εισαγωγής οξυγόνου στην τραχεία με τέτοιο τρόπο ώστε να μην αναμειγνύεται με τον εισπνεόμενο αέρα. Μέχρι στιγμής η ιδέα αυτή έχει αναθεωρηθεί με διάφορους τρόπους προκειμένου να βελτιωθεί η αναπνευστική λειτουργία ανάλογα με τη συμπτωματολογία των περιστατικών που την έχουν ανάγκη, αλλά και με βάση το σκεπτικό του κάθε ερευνητή¹⁶³. Έτσι, το αναπνευστικό αέριο εγχέεται συνεχώς ή διακοπτόμενα, με αναπνευστήρα ή χωρίς, σε κανονική ή υψηλή συχνότητα αναπνοής, από την τραχεία ή διαμέσου αυτής, από την τραχειοστομία ή από τον τραχειοσωλήνα κλπ.

Η απνοϊκή οξυγόνωση είναι μία τεχνική κατά την οποία ο ασθενής υπεροξυγονώνεται με προσφορά 100% οξυγόνου χωρίς να υπάρχει αναπνευστική κίνηση για την μεταβολή της διαμέτρου του θώρακα¹⁷⁴. Με τον τρόπο αυτό είναι δυνατόν να υπάρξει ικανοποιητική οξυγόνωση για μεγάλο χρονικό διάστημα. Το βασικό πρόβλημα που οδηγεί στον τερματισμό της διαδικασίας είναι τα υψηλά ποσοστά CO₂ που συσσωρεύονται στο αρτηριακό αίμα και θα αποσταθεροποιούν το pH.

Η διαδικασία της παραγωγής CO₂ στον απνοϊκό ασθενή φαίνεται να ξεκινάει από το πρώτο λεπτό και είναι γραμμική. Καθώς οι ιστοί παράγουν όλο και μεγαλύτερες ποσότητες CO₂, η συσσώρευση υπολογίζεται ότι αυξάνεται με ρυθμό περίπου 4mmHg/min¹⁷⁵. Στην περίπτωση που υπάρχει προ-οξυγόνωση, γίνεται με μικρότερο ρυθμό: 3mmHg/min.

Με την βοήθεια της συνεχούς εμφύσησης οξυγόνου (CIO) στην τραχεία η συσσώρευση του CO₂ γίνεται με αργότερους ρυθμούς. Οι Jacoby et al. (1951) ανέφεραν ότι η τραχειακή εμφύσηση O₂ με ροή 15 L/min εμπόδισε ουσιαστικά την αύξηση του CO₂ στο αίμα απνοϊκών κυνών¹⁷⁶. Ακόμα υψηλότερες ροές της τάξης των 40 L/min έδωσαν την δυνατότητα στα πειραματόζωα να μείνουν ευκαπνικά¹⁷⁷.

Η πρώτη αναφορά συνεχούς εμφύσησης O₂ σε ανθρώπους αναφέρεται από τους Comroe και Dripps (1946)¹⁷⁸, οι οποίοι χρησιμοποίησαν παροχή οξυγόνου 4-6 L/min σε δύο ασθενείς σε κωματώδη κατάσταση. Η PaCO₂ έφτασε τα 300 mmHg πριν συμβεί αρτηριακός αποκορεσμός. Οι Babinski et al. (1985)¹⁷⁹ χρησιμοποίησαν CIO σε 5 ενήλικες απνοϊκούς ασθενείς. Πριν την επεμβατική διαδικασία τοποθετήθηκαν ενδοβροχικοί καθετήρες με παροχή οξυγόνου 0.6–0.7 L/Kg/min. Μετά την πάροδο 30 λεπτών η PaCO₂ αυξήθηκε σε 4 ασθενείς από 35 mm Hg σε 55 mm Hg, ενώ σε έναν παρέμεινε φυσιολογική. Οι Breen et al. (1986)¹⁸⁰ εφήρμοσαν παροχή οξυγόνου από 0.9 –1.6 L/Kg/min σε βρόγχους απνοϊκών

κατασταλμένων ασθενών και ανέφεραν αύξηση του PaCO₂ μετά την πάροδο 30 λεπτών από 35mmHg σε 70 mmHg. Οι Perl et al. (1986)¹⁸¹ εμφύσησαν 5L/Kg/min στο απομακρυσμένο άκρο του καθετήρα Carlen's σε 5 απνοϊκούς ασθενείς και ανέφεραν μείωση στον ρυθμό αύξησης του PaCO₂ κατά 30% σε σύγκριση με την απλή απνοϊκή οξυγόνωση.

Η υποξαιμία που προκαλείται από την ενδοτραχειακή αναρρόφηση συνήθως αποφεύγεται με την βοήθεια προοξυγόνωσης με 100% οξυγόνο και με περιορισμένο χρόνο εφαρμογής της διαδικασίας. Με την εφαρμογή CIO παράλληλα με την αναρρόφηση φαίνεται να αποφεύγεται η υποξαιμία αποτελεσματικότερα από την κλασική τεχνική, στο βαθμό που μπορεί να αποτελέσει μια εναλλακτική μέθοδο για την πρόληψη της εν λόγω υποξαιμίας¹⁸².

5

Τομογραφία Ηλεκτρικής Εμπέδησης Θώρακα

- ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ
- Η ΑΡΧΗ ΤΗΣ ΜΕΘΟΔΟΥ
- ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΤΕΘ ΜΕ ΤΙΣ ΑΛΛΕΣ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΥΣ
- ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ
- ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ ΕΜΠΕΔΗΣΗΣ ΚΑΙ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

5.1 ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Η μέθοδος της τομογραφίας εμπέδησης παρουσιάστηκε πρώτη φορά στην Επιστημονική Κοινότητα στις αρχές της δεκαετίας του '80 από τους Barber και Brown του τμήματος Ιατρικής Φυσικής και Κλινικής Μηχανικής του Πανεπιστημίου του Sheffield στο Ηνωμένο Βασίλειο, όπου με την βοήθεια 16 ηλεκτροδίων κατορθώθηκε η ανασύνθεση εικόνων τού θώρακα η οποία βασίστηκε στις μεταβολές της σύνθετης αντίστασης του ανθρώπινου σώματος¹⁸³. Έκτοτε, η πολλά υποσχόμενη τεχνική αναπτύσσεται, εξελίσσεται και τείνει να επεκταθεί και σε άλλες ανατομικές περιοχές του ανθρώπινου σώματος, αλλά και σε άλλες επιστήμες όπως η Βιολογία και η Γεωλογία¹⁸⁴.

Σήμερα, εκτός από τις πειραματικές διατάξεις εμπέδησης που διαθέτουν τα ερευνητικά τμήματα αρκετών Πανεπιστημίων παγκοσμίως, υπάρχουν και εμπορικές διατάξεις (PulmoVista® 500, Swisstom's BB², Elisa 800^{VIT}), οι οποίες μπορούν να χρησιμοποιηθούν μόνες τους σε ασθενείς με αυτόματη αναπνοή ή σε συνδυασμό με αντίστοιχους συμβατούς αναπνευστήρες σε μηχανικά αεριζόμενους ασθενείς.

5.2 Η αρχή της μεθόδου

Υπάρχουν τρία είδη αντιστάσεων που παρουσιάζουν οι αγωγοί του ηλεκτρικού ρεύματος όταν διαρρέονται από εναλλασσόμενο ηλεκτρικό ρεύμα:

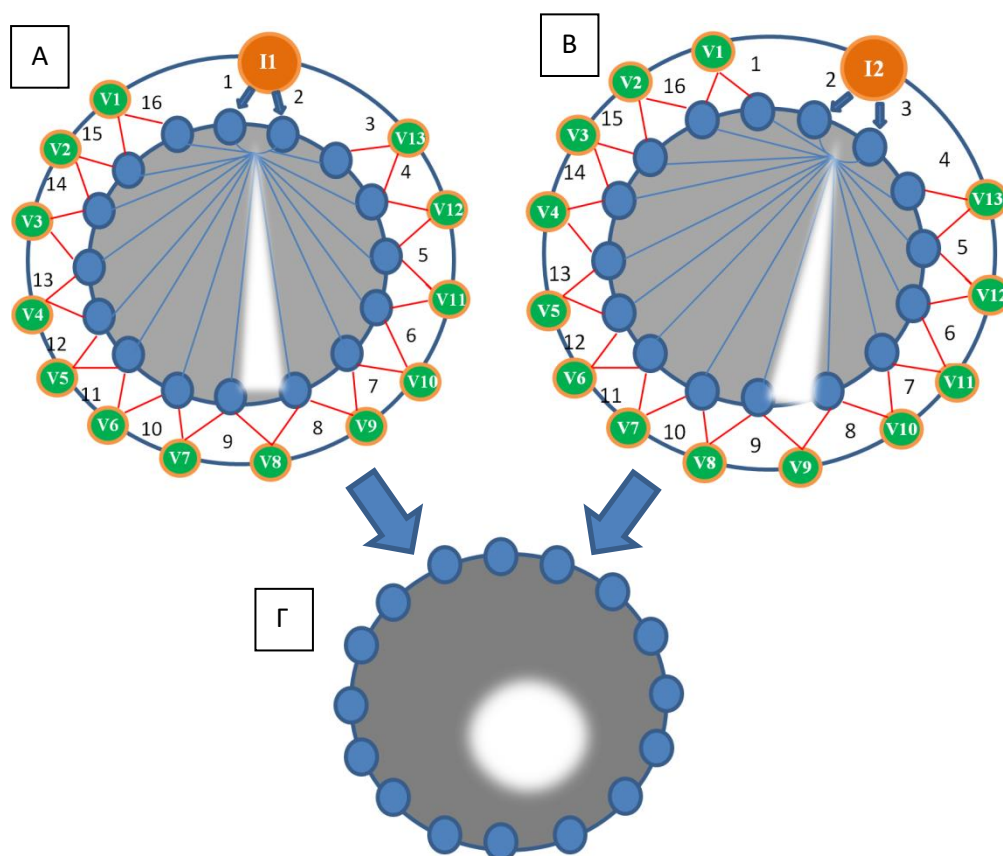
- η Ωμική αντίσταση, που παραμένει σταθερή,
- η Χωρητική αντίσταση, που αντιστοιχεί στην αντίσταση που προβάλλουν οι πυκνωτές κατά την διέλευση του εναλλασσόμενου ηλεκτρικού ρεύματος και
- η Επαγωγική αντίσταση, που αντιστοιχεί στην αντίσταση που προβάλλουν τα πηνία κατά την διέλευση του ηλεκτρικού ρεύματος.

Το ανθρώπινο σώμα όταν διαρρέεται από εναλλασσόμενο ηλεκτρικό ρεύμα, διαθέτει τις δύο από τις τρεις παραπάνω αντιστάσεις, την Χωρητική και την Ωμική, ενώ δεν διαθέτει Επαγωγική αντίσταση¹⁸⁴. Το άθροισμα των δύο παραπάνω αντιστάσεων με μια λέξη περιγράφεται από την Φυσική ως *σύνθετη αντίσταση του ανθρώπινου σώματος*¹⁸⁵.

Η αρχή της τομογραφίας εμπέδησης βασίζεται στις μεταβολές και τον υπολογισμό της σύνθετης αντίστασης του ανθρώπινου σώματος σε μια εγκάρσια διατομή, η οποία μπορεί να μετρηθεί με την βοήθεια 16 ηλεκτροδίων. Τα ηλεκτρόδια αυτά τοποθετούνται γύρω από

το επίπεδο της εγκάρσιας διατομής που πρόκειται να μελετηθεί (σε αυτή την περίπτωση πρόκειται για το 5^ο μεσοπλευρίο διάστημα του θώρακα), ενώ η ανασύνθεση της εικόνας αναπαράγεται σε ειδικό monitor που διαθέτει ο τομογράφος.

Όταν εφαρμόζεται εναλλασσόμενο ρεύμα γνωστής έντασης μεταξύ δυο ηλεκτροδίων δημιουργείται ηλεκτρική δραστηριότητα μεταξύ τους. Η ηλεκτρική αυτή δραστηριότητα καταγράφεται ως διαφορά δυναμικού από τα υπόλοιπα 13 ζεύγη ηλεκτροδίων που κατανέμονται κυκλωτερώς στην επιφάνεια της νοητής διατομής που μελετάται. Έτσι σχηματίζεται ένα εναλλασσόμενο ηλεκτρικό πεδίο του οποίου οι δυναμικές γραμμές διαπερνούν εγκάρσιως το μελετούμενο ανατομικό τμήμα (**Εικόνα 10.A και 10.B**).



Εικόνα 10. Η ηλεκτρική δραστηριότητα κάθε ζεύγους ηλεκτροδίων ανιχνεύεται ως σύνθετη αντίσταση από τα υπόλοιπα 13 ζεύγη ηλεκτροδίων. Στο A και B περιγράφεται σχηματικά η διαδικασία για τα δύο πρώτα ζεύγη ηλεκτροδίων, η οποία επαναλαμβάνεται και για τα υπόλοιπα ζεύγη. Ο υπολογιστικός συνδυασμός του συνόλου των ως άνω πληροφοριών οδηγεί στην απεικόνιση των περιοχών στις οποίες μεταβάλλεται τοπικά η σύνθετη αντίσταση (Γ).

Κάθε φορά που οι δυναμικές γραμμές του εναλλασσόμενου ηλεκτρικού πεδίου περνούν από μια περιοχή που δεν είναι συμπαγής, αυτή εκλαμβάνεται ως περιοχή μεγάλης αντίστασης και απεικονίζεται από τον τομογράφο με λευκό χρώμα. Αντίθετα όταν οι δυναμικές γραμμές του πεδίου περνούν από μια περιοχή που είναι συμπαγής, αυτή εκλαμβάνεται ως περιοχή μικρής αντίστασης και απεικονίζεται από τον τομογράφο με σκούρο χρώμα¹⁸⁶. **(Εικόνα 10.Γ).**

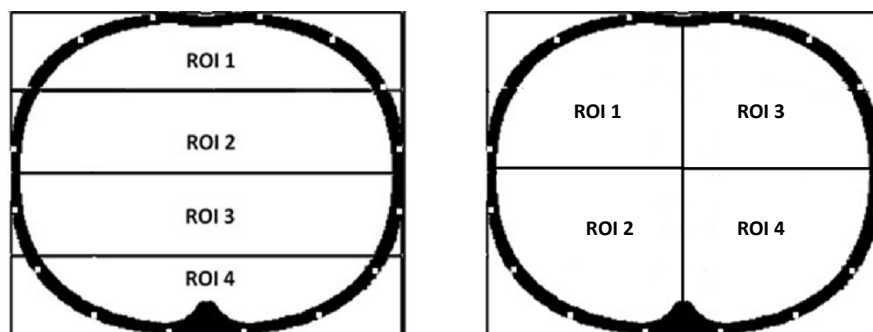
Ο υπολογιστικός ανασυνδυασμός των 208 διαφορετικών διαφορών δυναμικού που προκύπτουν, μετά και την εφαρμογή ειδικών φίλτρων, συνθέτει μια εικόνα 32x32 εικονοστοιχείων που οπτικοποιούν τις μεταβολές της σύνθετης αντίστασης της μελετούμενης περιοχής και αναπαράγουν πλήρως την κατανομή και τις διαφορές του πνευμονικού αερισμού¹⁸⁷, μιας και ο αέρας που εισέρχεται στον πνεύμονα κατά την εισπνοή μεταβάλλει την πυκνότητα του πνευμονικού παρεγχύματος και επομένως της σύνθετη αντίσταση του θώρακα¹⁸⁸. Όταν δε, η παραπάνω εικόνα λαμβάνεται από τον τομογράφο 50 φορές το δευτερόλεπτο με αποτέλεσμα την ομαλοποίηση της για συνεχόμενη παρατήρηση, τότε είναι κατάλληλη για παρακολούθηση του πνευμονικού αερισμού σε πραγματικό χρόνο και χαρακτηρίζεται ως «δυναμική εικόνα».

Τα ρευματίδια που χρησιμοποιούνται για τον σκοπό αυτό είναι ασθενέστατα (από 25μV έως 160mV) και ασφαλή, ενώ δεν γίνονται αντιληπτά σε καμία περίπτωση από τον υπό εξέταση ασθενή¹⁸⁷.

Προκειμένου τα παραπάνω ηλεκτρόδια να τοποθετούνται εύκολα, με την σωστή σειρά, στις σωστές αποστάσεις και χωρίς να αποκλίνουν από το ύψος της διατομής που πρόκειται να μελετηθεί, είναι τοποθετημένα επάνω σε ελαστικό ιμάντα, ο οποίος τοποθετείται κυκλωτερώς στην υπό εξέταση ανατομική εγκάρσια διατομή (συνήθως το 5^ο μεσοπλεύριο διάστημα) **(Εικόνα 11).**



Εικόνα 11. Ο τομογράφος εμπέδησης κατά την διάρκεια παρακολούθησης του αερισμού μη διασωληνωμένου ατόμου. Διακρίνεται η ζώνη με τα 16 ηλεκτρόδια που έχει τοποθετηθεί στο πέμπτο μεσοπλεύριο διάστημα του ασθενούς.



Εικόνα 12. Οι περιοχές ενδιαφέροντος [Regions of Interest (ROI)] μπορούν να ρυθμιστούν από τον εξεταστή (εμπρός – πίσω, δεξιά - αριστερά κλπ.)

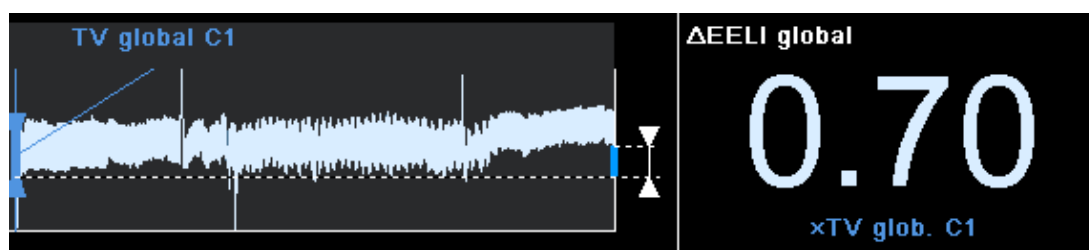
Για μεθοδικότερη και όσο το δυνατό πληρέστερη αξιολόγηση του πνευμονικού αερισμού, η εξεταζόμενη εγκάρσια διατομή του θώρακα χωρίζεται σε νοητές περιοχές, οι οποίες χαρακτηρίζονται ως «Περιοχές Ειδικού Ενδιαφέροντος» (**Εικόνα 12**) και οι οποίες καθορίζονται από τον εξεταστή ανάλογα με το είδος της μελέτης.

Οι συνεχείς και πολλαπλές μετρήσεις της σύνθετης αντίστασης προσφέρουν πληροφορίες στον εξεταστή όπως:

- το ποσοστό της κατανομής του αερισμού σε κάθε μια από τις Περιοχές Ειδικού Ενδιαφέροντος της υπό εξέταση διατομής (εμπρός – πίσω, δεξιά – αριστερά κλπ)¹⁸⁹.
- τη διαφορά της τελοεκπνευστικής εμπέδησης συνολικά αλλά και για κάθε Περιοχή Ειδικού Ενδιαφέροντος ξεχωριστά, πριν και μετά από κάθε μεταβολή των παραμέτρων της αναπνοής, η οποία αναλογεί σε αντίστοιχη διαφορά του τελοεκπνευστικού όγκου και εκφράζεται ως ποσοστό του αναπνεόμενου όγκου¹⁹⁰.

Η ισχυρή συσχέτιση μεταξύ του αναπνεόμενου όγκου και της διαφοράς τελοεισπνευστικής - τελοεκπνευστικής εμπέδησης ($R^2 = 0,9864$), οδηγεί στο συμπέρασμα ότι οι μεταβολές που παρουσιάζονται στον αερισμό μετά από οποιαδήποτε παρέμβαση στο αναπνευστικό σύστημα, θα μπορούσαν να μελετηθούν ως προς τις διαφορές που αντιστοιχούν αναλογικά σε ποσοστό του αναπνεόμενου όγκου¹⁹⁰.

Επίσης, η μεταβολή της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας εκφράζεται σε ποσοστιαία μεταβολή του αναπνεόμενου όγκου (π.χ. αύξηση της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας κατά 0,5 του αναπνεόμενου όγκου) και επομένως η μεταβολή του αναπνεόμενου όγκου μπορεί να γίνει μέτρο σύγκρισης του βάθους της αναπνοής αλλά και των μεταβολών των υπολειπόμενων όγκων¹⁹¹. Εφόσον βέβαια διατίθεται συμβατός αναπνευστήρας, υπάρχει πληροφόρηση του εξεταστή για τους ακριβείς όγκους σε ml (**Εικόνα 13**).



Εικόνα 13. Ο τομογράφος εμπέδησης έχει την δυνατότητα να αναπαράγει τις αλλαγές των τιμών της εμπέδησης του θώρακα. Οι μεταβολές της τελοεκπνευστικής εμπέδησης (ΔΕΕLI) κάθε αναπνευστικού κύκλου εκφράζονται ως μεταβολές του αναπνεόμενου όγκου του πρώτου ή προκαθορισμένου σταθερού αναπνευστικού κύκλου.

Επισημαίνεται ότι, όπως και σε όλες τις απεικονιστικές μεθόδους, κατά την τοποθέτηση του εξεταζόμενου στον Τομογράφο, απαιτείται η εξασφάλιση σχετικής ακινησίας. Μεταβολές στην εμπέδηση του ανθρώπινου σώματος παρατηρούνται με την ανύψωση του κορμού σε σχέση με τα κάτω άκρα, με την κάμψη ή έκταση του ενός ή και των δύο άνω άκρων, ή ακόμα με την κάμψη ή έκταση μόνο του αντιβραχίου, η οποία δίνει μεταβολή της τάξης του 5%. Όταν δε, η μεταβολή αφορά στο κάτω άκρο μπορεί φτάσει και στο 12% της συνολικής εμπέδησης του σώματος¹⁹². Αυτό σημαίνει ότι τα αποτελέσματα του τομογράφου που σχετίζονται με τις μεταβολές του αναπνεόμενου όγκου ή της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας (όχι όμως με την κατανομή του αερισμού) επηρεάζονται από την αλλαγή της θέσης του εξεταζόμενου κατά τη διάρκεια της λήψης των μετρήσεων. Επιπλέον, κατά τον επανέλεγχο ο εξεταζόμενος θα πρέπει να τοποθετηθεί ακριβώς στην ίδια θέση με αυτή της λήψης των αρχικών μετρήσεων.

5.3 Χαρακτηριστικά και σύγκριση της τομογραφίας εμπέδησης θώρακα με άλλες απεικονιστικές μεθόδους

Όπως κάθε μέθοδος κλινικής εξέτασης, η τομογραφία εμπέδησης θώρακα έχει πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα. Αυτό σημαίνει ότι σε κάποια σημεία υπερτερεί έναντι άλλων μεθόδων απεικόνισης, ενώ σε κάποια άλλα υστερεί.

Πλεονεκτήματα

- Δεν εκπέμπει ακτινοβολία, όπως συμβαίνει με άλλες απεικονιστικές μεθόδους όπως το σπινθηρογράφημα με ραδιενεργό Ξένο (^{133}Xe)¹⁹³ και η αξονική τομογραφία¹⁹⁴, κατά την εφαρμογή των οποίων το ανθρώπινο σώμα επιφορτίζεται με ιονίζουσα ακτινοβολία.
- Προσφέρει δυναμική απεικόνιση, είναι σύντομη στην εφαρμογή και χαμηλού κόστους σε σχέση με την μαγνητική τομογραφία, η οποία είναι μέθοδος στατική, δαπανηρή και χρονοβόρα.
- Είναι η μοναδική κατάλληλη μέθοδος για συνεχή κλινική παρακολούθηση¹⁸⁴.
- Διαθέτει μικρό μέγεθος. Η φορητότητα του μηχανήματος εξασφαλίζει χαμηλές απαιτήσεις μετακίνησης των υπό εξέταση ασθενών στο ακτινολογικό τμήμα, γεγονός το οποίο συντελεί στη μείωση των συμβαμάτων από τις μετακινήσεις των βαρέως πασχόντων ασθενών¹⁹⁵.

- Είναι αξιόπιστη. Προσφέρει επαναληψιμότητα των αποτελεσμάτων σε ότι αφορά την κατανομή του αερισμού σε διάφορες θέσεις στο ίδιο δείγμα πληθυσμού, πράγμα που την κάνει πολύτιμη για επαναλαμβανόμενες μετρήσεις οι οποίες απέχουν πολύ χρονικά από την αρχική μέτρηση¹⁸⁹.
- Δίνει την δυνατότητα για στατική και δυναμική παρακολούθηση της αναπνοής σε όλο το φάσμα του αναπνευστικού κύκλου και έχει την δυνατότητα να αποθηκεύει την αναπνευστική λειτουργία αρκετών ωρών για μελλοντική επεξεργασία¹⁹⁶.
- Αναπαράγει απεικόνιση σε πραγματικό χρόνο, γεγονός που δίνει την δυνατότητα στον εξεταστή να πληροφορείται άμεσα για τις μεταβολές που επέφερε στον πνευμονικό αερισμό κάποια μεταβολή στις συνθήκες υποστήριξης του μηχανικά αεριζόμενου ασθενούς, όπως για παράδειγμα η μεταβολή των παραμέτρων του αναπνευστήρα¹⁹⁶.
- Μη αυτόματος καθορισμός των Περιοχών Ειδικού Ενδιαφέροντος. Ο καθορισμός των περιοχών γίνεται από τον εξεταστή ώστε να υπάρχει μέτρο σύγκρισης για περιοχικές μεταβολές του αερισμού¹⁹⁶.
- Λεπτομερής παρακολούθηση της κατανομής του αερισμού, δυνατότητα που επιτρέπει την επισήμανση περιοχών του πνεύμονα με καθυστερημένη πλήρωση αέρα.
- Λεπτομερής ανάλυση των ενδεχόμενων αλλαγών στις συνθήκες αερισμού ανά Περιοχή Ειδικού Ενδιαφέροντος για μεγάλο χρονικό διάστημα, όσο δηλαδή υπάρχει καταγραφή στην περιοχή του γραφήματος μεταβολής της εμπέδησης σε σχέση με το χρόνο¹⁹⁷.
- Ευελιξία ως προς την τοποθέτηση του ασθενούς. Ο εξεταζόμενος μπορεί να τοποθετηθεί για την παρακολούθησή του στη θέση που του προσφέρει τη μεγαλύτερη άνεση μιας και δεν απαιτούνται ειδικές θέσεις¹⁹⁸, αρκεί η επιλεγμένη θέση αυτή να παραμείνει σταθερή κατά τη διάρκεια της διαδικασίας.
- Δυνατότητα πληροφόρησης των μεταβολών των τελοεκπνευστικών όγκων, γεγονός το οποίο καθιστά τη μέθοδο ιδιαίτερα χρήσιμη στους μηχανικά αεριζόμενους ασθενείς¹⁹⁹.

Μειονεκτήματα

- Οι διαφορές που προκύπτουν μετά από οποιαδήποτε παρέμβαση αναφέρονται ως ποσοστό του αναπνεόμενου όγκου. Για την στατιστική επεξεργασία των δεδομένων θα πρέπει ο αναπνεόμενος όγκος να παραμένει σταθερός, συνθήκη που ικανοποιείται είτε στην περίπτωση του μηχανικά αεριζόμενου ασθενή ή με τη χρήση ειδικού συμπληρωματικού λογισμικού στην περίπτωση του ασθενή με αυτόματη αναπνοή.
- Η χαμηλή ανάλυση που προκύπτει από το εμβαδόν των 32x32 εικονοστοιχείων δεν αφήνει τα περιθώρια λεπτομερειακής ανάλυσης των περιοχών ενδιαφέροντος με αποτέλεσμα οι πολύ εντοπισμένες διαφορές να μην είναι δυνατόν να υπολογιστούν με ακρίβεια.¹⁹⁶

5.4 Κλινικές εφαρμογές

Ως κλινική μέθοδος αξιολόγησης

Η τομογραφία εμπέδησης θώρακα οπτικοποιεί την περιοχική κατανομή του αερισμού και των αλλαγών των πνευμονικών όγκων, πληροφορία χρήσιμη στην οργάνωση της φροντίδας του αναπνευστικού πάσχοντα, για τη βελτίωση της ανταλλαγής των αναπνευστικών αερίων και την επίτευξη μιας πιο ομογενοποιημένης κατανομής του αερισμού στον πνεύμονα¹⁹⁹.

Με την μέθοδο της τομογραφίας εμπέδησης θώρακα υπάρχει η δυνατότητα να αξιολογηθεί ο πνευμονικός αερισμός για μια διατομή του θώρακα σε ότι αφορά την επίδραση ενός ή περισσότερων παραγόντων που επιδρούν στην αναπνοή του εξεταζόμενου. Πιο συγκεκριμένα, με την μέθοδο είναι διακριτές οι μεταβολές που προκύπτουν στον πνευμονικό αερισμό από παχυσαρκία²⁰⁰, από πιθανή πλευριτική συλλογή²⁰¹, σε περιπτώσεις πνευμονεκτομής²⁰², πνευμοθώρακα²⁰³, ατελεκτασίας²⁰⁴, καθώς και στην περίπτωση συνδρόμου οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας²⁰⁵. Τα αποτελέσματα των απεικονίσεων προσφέρουν στοιχεία μιας πιο ολοκληρωμένης εικόνας, σε σχέση πάντα με τις κλασικές μεθόδους απεικόνισης.

Η τομογραφία εμπέδησης θώρακα μέθοδος παρακολούθησης (monitoring)

Η τιτλοποίηση της PEEP

Η επιλογή της ιδανικής τελοεκπνευστικής πίεσης (PEEP) των μηχανικά αεριζόμενων ασθενών είναι σημαντική για την αποφυγή ατελεκτασιών λόγω λανθασμένης επιλογής χαμηλότερων πιέσεων από τις ενδεδειγμένες, καθώς επίσης και για την αποφυγή τραυματισμών του πνεύμονα από εφαρμογή πιέσεων υψηλότερων, αλλά και χαμηλότερων από τις ενδεδειγμένες (βαρότραυμα, ατελεκτότραυμα)^{206, 207}. Με τη βοήθεια της τομογραφίας εμπέδησης θώρακα δίνεται η δυνατότητα στον εξεταστή της επιλογής της ιδανικής PEEP μέσω της παρακολούθησης της τελοεκπνευστικής εμπέδησης (σταθερή τελοεκπνευστική εμπέδηση αντιστοιχεί σε σταθερό τελοεκπνευστικό όγκο και ιδανική τιμή PEEP)²⁰⁸.

Η επιλογή της ιδανικής PEEP μπορεί επίσης να προκύψει μετά από μικρές αυξομειώσεις των τιμών της, με στόχο την εξάλειψη των περιοχών με καθυστέρηση έκπτυξης (pendelluft)^{197, 207, 209}, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε καταστροφή των κυψελίδων. Στην περίπτωση αυτή, η βλάβη προκύπτει από το επαναλαμβανόμενο άνοιγμα-κλείσιμο μικρών αεραγωγών και καταγράφεται με την μέθοδο της τομογραφίας εμπέδησης θώρακα ως διαφορά φάσης των αναπνευστικών κύκλων μεταξύ συγκεκριμένων περιοχών, αλλά και του συνόλου του πνεύμονα^{197, 210, 211}.

Οι χειρισμοί επιστράτευσης κυψελίδων

Ο έλεγχος της αποτελεσματικότητας των χειρισμών επιστράτευσης των κυψελίδων είναι απαραίτητος προκειμένου να διαπιστωθεί αν τελικά έχει ωφεληθεί ο ασθενής που βρίσκεται σε μηχανικό αερισμό και έχει υποβληθεί σε αυτήν την διαδικασία²¹². Με την μέθοδο της τομογραφίας εμπέδησης θώρακα καταγράφονται οι περιοχές στις οποίες αυξήθηκε ο αερισμός, προκειμένου να υπάρχει σαφής εικόνα των περιοχών που ωφελήθηκαν από την διαδικασία. Η όλη τεχνική είναι ιδιαίτερα χρήσιμη στο Σύνδρομο Οξείας Αναπνευστικής Δυσχέρειας (ARDS), όπου η διαδικασία επιστράτευσης των κυψελίδων είναι ένας από τους σημαντικούς τρόπους αντιμετώπισης της μεγάλης υποξαιμίας²¹³.

Παρακολούθηση της επίδρασης της τοποθέτησης (positioning) στον πνευμονικό αερισμό

Με την μέθοδο της τομογραφίας εμπέδησης υπάρχει η δυνατότητα της παρακολούθησης της περιοχικής κατανομής του πνευμονικού αερισμού κατά την επιλογή της τοποθέτησης του ασθενή²¹⁴. Οι μεταβολές του αερισμού γίνονται άμεσα αντιληπτές σε πραγματικό χρόνο και η τοποθέτηση μπορεί να διαμορφωθεί ανάλογα¹⁸⁹.

Η παρακολούθηση της επίδρασης του MEMA στον πνευμονικό αερισμό

Η τεχνική δεν χρησιμοποιείται μόνο για την παρακολούθηση του αερισμού κατά τον επεμβατικό μηχανικό αερισμό, αλλά και για την παρακολούθηση των μεταβολών του αερισμού του πνεύμονα κατά τον MEMA. Η τεχνική επιτρέπει την καταγραφή του υπολειπόμενου όγκου αέρα, γεγονός που προσφέρει πεδίο εφαρμογής στην αξιολόγηση της επιτυχίας ή μη του MEMA (επιστράτευση κυψελίδων) για την λύση πιθανών ατελεκτασιών και την αποφυγή της διασωλήνωσης²¹⁵.

Η παρακολούθηση της επίδρασης δυναμικών οξυγονοθεραπευτικών μέσων (TGI, Hi Flow) στον πνευμονικό αερισμό

Οι διαφορές που καταγράφονται στην τελοεκπνευστική εμπέδηση έχουν συσχετιστεί με τις διαφορές που συμβαίνουν στην λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα^{190, 216}. Αυτό είναι χρήσιμο σε πάρα πολλές περιπτώσεις παρακολούθησης της επίδρασης της αποτελεσματικότητας δυναμικών οξυγονοθεραπειών (TGI-High Flow) στην αναπνοή των βαρέως πασχόντων, ειδικά εκείνων που βρίσκονται σε διαδικασία αποδέσμευσης από τον μηχανικό αερισμό και χρειάζονται περεταίρω υποστήριξη²¹⁷.

5.5 Τομογραφία εμπέδησης και Φυσικοθεραπεία

Στον τομέα της αναπνευστικής Φυσικοθεραπείας, η τομογραφία εμπέδησης θώρακα αποτελεί εφόδιο για την αξιολόγηση των αναπνευστικά πασχόντων που έχουν δεχθεί χειρισμούς αναπνευστικής φυσικοθεραπείας²¹⁸ και την παρακολούθησή τους σε πραγματικό χρόνο (monitoring) μέσω των παραγόμενων στατικών ή δυναμικών εικόνων, αλλά και την αξιολόγηση και παρακολούθηση των βαρέως πασχόντων και κυρίως αυτών που υπόκεινται σε μηχανικό αερισμό²¹⁹.

Οι αναφορές από βάσεις δεδομένων που ξεκάθαρα αναφέρονται στη σχέση Φυσικοθεραπείας και τομογραφίας εμπέδησης θώρακα είναι ελάχιστες. Όλες οι υπόλοιπες αναφορές αναφέρονται σε ζητήματα που άπτονται και του αντικειμένου της Φυσικοθεραπείας.

Από τη μελέτη της αρθρογραφίας προκύπτει συνεισφορά της τομογραφίας εμπέδησης θώρακα στη Φυσικοθεραπευτική αξιολόγηση σε ότι αφορά:

- την αποτελεσματικότητα της θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης στη λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα²²⁰,
- τον έλεγχο της υποστήριξης του ασθενούς κατά την αποδέσμευσή του από τον μηχανικό αερισμό^{221, 222},
- τον έλεγχο της βελτίωσης του αερισμού κατά την διάρκεια φυσικοθεραπευτικής παρέμβασης σε ενήλικες²²³, παιδιά²²⁴ αλλά και πρόωρα νεογνά²²⁵,
- την παρακολούθηση του χρονισμού του αναπνευστικού κύκλου του μηχανικά αεριζόμενου ασθενούς για την αποφυγή δημιουργίας ατελεκτασιών²²⁶,
- τον έλεγχο της αποτελεσματικότητας τεχνικών αναπνευστικής φυσικοθεραπείας για τον χειρισμό περιστατικών με κυστική ίνωση²²⁷,
- τον έλεγχο της αποτελεσματικότητας τεχνικών δυναμικής οξυγονοθεραπείας (High Flow, Tracheal Gas Insufflation) στους ενήλικες αλλά και στα παιδιά με προβλήματα του αναπνευστικού²²⁸.

Η παραπάνω αρθρογραφία φαίνεται να καλύπτει ένα μικρό μέρος του φάσματος των εφαρμογών που μπορεί να έχει η τομογραφία εμπέδησης θώρακα στο πεδίο της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας, το οποίο βεβαίως θα μπορούσε να διευρυνθεί μιας και μέσω της τεχνικής αυτής οπτικοποιούνται οι μεταβολές του αερισμού, οι διαταραχές

γίνονται άμεσα αντιληπτές και δίδεται στον θεραπευτή η δυνατότητα της ασφαλούς και άμεσης επέμβασης, αλλά και της επιλογής των βέλτιστων συνθηκών αερισμού.

Περαιτέρω μελέτες θα μπορούσαν να εστιάσουν στην αξιολόγηση μέσω της τομογραφίας εμπέδησης θώρακα, της αποτελεσματικότητας των διαφόρων τεχνικών φυσικοθεραπείας (π.χ. της τεχνικής υπερέκπτυξης με αναισθησιολογικό ασκό) ή συνδυασμού των τεχνικών αυτών με ειδικές θέσεις τοποθέτησης, καθώς επίσης και στην αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας της διαχείρισης των χρόνιας αποφρακτικών ασθενών μέσω της αποφόρτισης των περιοχών υπερδιάτασης λόγω ενδογενούς τελοεκπνευστικής πίεσης. Τέλος, όπως έχει ήδη μελετηθεί η αποτελεσματικότητα της τεχνικής στην παρακολούθηση των ασθενών που υπόκεινται σε επεμβατικό αερισμό, θα μπορούσε να μελετηθεί και η συμβολή της στην ασφαλέστερη διαχείριση των ασθενών που υποβάλλονται σε επιστράτευση των κυψελίδων με την μέθοδο του μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

6 Η επίδραση της εμφύσησης οξυγόνου στον αερισμό τραχειοστομημένων ασθενών της ΜΕΘ κατά την αποδέσμευση από τον αναπνευστήρα

- ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ
- ΕΙΣΑΓΩΓΗ
- ΜΕΘΟΔΟΣ
- ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ
- ΣΥΖΗΤΗΣΗ
- ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η έρευνα πραγματοποιήθηκε σε ενήλικες τραχειοστομημένους ασθενείς της ΜΕΘ, οι οποίοι εισήχθησαν στην μελέτη ως αιμοδυναμικά και αναπνευστικά σταθεροί κατά την δοκιμασία αποδέσμευσής τους από τον μηχανικό αερισμό. Όλοι οι ασθενείς διέθεταν παροχή οξυγόνου μέσω διάταξης T-piece και υποβάλλονταν σε παράλληλη εμφύσηση αναπνεόμενου μείγματος μέσω ενδοτραχειακού καθετήρα (TGI), όμοιας συγκέντρωσης (FiO₂) και σταθερής ροής στα 6 ή στα 11 L/min, αλλά με τυχαία διαδοχή των πιο πάνω παροχών. Οι ασθενείς παρακολουθούνταν μέσω monitor και τομογράφου εμπέδησης καθ' όλη τη διάρκεια της δοκιμασίας, κατά την οποία πραγματοποιούνταν μετρήσεις α) πριν την εφαρμογή της TGI, β) κατόπιν 15-λεπτης εφαρμογής της αρχικώς επιλεγμένης παροχής TGI, γ) κατόπιν 15-λεπτης εφαρμογής της δεύτερης κατά σειρά επιλεγμένης παροχής TGI και δ) 15min κατόπιν της επιστροφής του ασθενή στις προ-εφαρμογής TGI συνθήκες.

Η εφαρμογή της τεχνικής έδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές στη συγκέντρωση του Οξυγόνου πριν την τοποθέτηση του ενδοτραχειακού καθετήρα (TGI στα 0 L/min) (105 ± 24.6 mmH₂O) και μετά την επίδραση του TGI στα 6 και 11 L/min flow (115 ± 26.3 mmH₂O and 127 ± 27 mmH₂O αντίστοιχα) με $p_{(6L/min)} < 0.005$ και $p_{(11L/min)} < 0,005$. Επιπροσθέτως, έδειξε ελάττωση της αναπνευστικής συχνότητας μεταξύ των αρχικών τιμών (24.8 ± 6.7 b/sec), και των τιμών που κατεγράφησαν στα 11 L/min (20 ± 4.9 b/sec) $P_{(11L/min)} = 0.02$, με παράλληλες αυξήσεις των λειτουργικών υπολειπόμενων όγκων παρατηρούμενων μέσω του τομογράφου εμπέδησης από τα 0 L/min στα 6L/min (ποσοστό αύξησης 1.46 ± 1.48) και από 0 L/min to 11 L/min (2.50 ± 1.73) με $p_{(011L/min)} < 0.05$. Συμπερασματικά, αποδεικνύεται ότι η παράλληλη προσφορά αναπνευστικών αερίων μέσω TGI και T-piece προσφέρει αναπνευστική υποστήριξη στους τραχειοστομημένους ασθενείς της ΜΕΘ πιθανόν δε, να δρα ως επικουρικός παράγοντας για την παραμονή τους εκτός μηχανικού αερισμού άμεσα ή έμμεσα, ως ενδιάμεσο στάδιο προσαρμογής μεταξύ T-piece και αναπνευστήρα.

6.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η δυσκολία που αντιμετωπίζουν οι ασθενείς κατά την Αποδέσμευσή τους από το Μηχανικό Αερισμό (AMA) είναι ένα συνηθισμένο φαινόμενο στη ΜΕΘ²²⁹. Η τραχειοστομία προσφέρει μια αρκετά αποτελεσματική λύση, λόγω του ότι συμβάλλει στη μείωση του νεκρού αναπνευστικού χώρου, την ελάττωση του αναπνευστικού έργου και τη διευκόλυνση της απομάκρυνσης των εκκρίσεων^{230, 231}. Μετά την εφαρμογή της τραχειοστομίας εκτός του αρχικού στόχου αποκατάστασης, που είναι η επαναφορά του ασθενή στις αρχικές συνθήκες αναπνευστικής λειτουργίας, προστίθεται και η αφαίρεση του τραχειοστόματος. Για την επίτευξη των ανωτέρω στόχων επιχειρούνται τακτικές δοκιμασίες τοποθέτησης του ασθενούς εκτός μηχανικού αερισμού και εφαρμογή οξυγονοθεραπείας, με χρήση T-piece και μάσκα τραχειοστομίας ή με Κάνουλα Υψηλής Ροής, της οποίας η χρήση ως οξυγονοθεραπευτικό μέσο προσφέρει ικανοποιητική λύση²³²⁻²³⁴, αλλά με υψηλό κόστος αγοράς και συντήρησης και υψηλή κατανάλωση οξυγόνου, γεγονός που δεν ισοσταθμίζει τη χρηστικότητα και την πρακτικότητά της.

Η εμφύσηση αναπνευστικών αερίων (Tracheal Gas Insufflation ή TGI) κοντά στον διχασμό της τραχείας έχει μελετηθεί εκτενώς ως προς την απομάκρυνση του εκπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα που συλλέγεται στον νεκρό αναπνευστικό χώρο, καθώς επίσης και ως προς την αραίωση εκπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα στα κατώτερα τμήματα του τραχειοβρογχικού δένδρου, κυρίως σε ασθενείς που βρίσκονται σε μηχανικό αερισμό^{235, 236}. Η τεχνική έχει μελετηθεί ελάχιστα σε τραχειοστομημένους ασθενείς που βρίσκονται σε αυτόματη αναπνοή¹⁴, ενώ μέχρι και σήμερα δεν έχει εφαρμοστεί σε συνδυασμό με T-piece και μίκτη αναπνευστικών αερίων για την επίτευξη σταθερού και σαφώς υπολογίσιμου κλάσματος εισπνεόμενου οξυγόνου (FiO₂). Είναι μια τεχνική απλή, λειτουργική, εύκολη και εφαρμόζεται με χαμηλού κόστους εξοπλισμό^{163, 237}.

Η ανάπτυξη μιας τεχνικής με μικρό κόστος κατασκευής, μικρή κατανάλωση οξυγόνου, αποτελεσματική στην οξυγόνωση και τη μείωση του αναπνευστικού έργου, πιθανόν να αποτελέσει ικανό σύμμαχο της πολυπαραγοντικής ομάδας της ΜΕΘ για την αντιμετώπιση περιπτώσεων ασθενών με δύσκολη AMA, ως ενδιάμεσο στάδιο μεταξύ αναπνευστήρα και T-piece, ο οποίος θα συμβάλλει στην ομαλή μετάβαση του ασθενή από τον μηχανικό αερισμό στην αυτόματη αναπνοή. Προκειμένου να διερευνηθεί η επιτυχία της πιο πάνω τεχνικής, επιλέχθηκε να εφαρμοστεί αρχικώς σε τραχειοστομημένους ασθενείς που έχουν σταθερές τιμές αερίων αίματος το τελευταίο 24ωρο της νοσηλείας τους στη ΜΕΘ, ενώ σε δεύτερο χρόνο πρόκειται, με νέα μελέτη, να διαπιστωθεί αν η συγκεκριμένη τεχνική μπορεί να βοηθήσει άμεσα την AMA.

6.2 ΜΕΘΟΔΟΣ

Βιοηθική, πληθυσμός μελέτης

Πρόκειται για μελέτη διασταύρωσης, στην οποία όλοι οι συμμετέχοντες υποβλήθηκαν σε ενδοτραχειακή εμφύσηση αναπνευστικών αερίων με εναλλάξ ροές 6 και 11 L/min. Η μελέτη εκπονήθηκε εξολοκλήρου στην Β' Πανεπιστημιακή Κλινική Εντατικής Θεραπείας, του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου ΑΤΤΙΚΟΝ, από τον Νοέμβριο του 2016 έως τον Ιανουάριο 2017, έχει λάβει άδεια για αυτόν τον σκοπό από την Επιτροπή Βιοηθικής Δεοντολογίας του ΠΓΝ «ΑΤΤΙΚΟΝ» με αριθμό 4.4. 25/5/16 και εκπονήθηκε σύμφωνα με τα πρότυπα της διακήρυξης του Ελσίνκι (1964) καθώς και τις μεταγενέστερες τροποποιήσεις της²³⁸. Ως εκ τούτου όλοι οι συμμετέχοντες υποχρεούνταν στην συμπλήρωση εντύπου συναίνεσης πριν την εισαγωγή τους στη διαδικασία. Τα περιστατικά που νοσηλεύονται στο χώρο εκπόνησης της μελέτης είναι παθολογικά, χειρουργικά, καθώς και περιστατικά πνευμονικής υπέρτασης.

Ο πληθυσμός που μελετήθηκε ήταν ενήλικες άνδρες και γυναίκες ασθενείς, χωρίς περιορισμό ηλικίας. Οι εν λόγω ασθενείς εισήχθησαν στην μελέτη ως αιμοδυναμικά και αναπνευστικά σταθεροί κατά την δοκιμασία αποδέσμευσης από τον μηχανικό αερισμό, με παροχή οξυγόνου μέσω διάταξης T-piece και πληρούσαν τα παρακάτω κριτήρια προκειμένου να ενταχθούν στην μελέτη:

- δεν υποστηρίζονταν με αγγειοσυσταλτικά ή ινότροπα φάρμακα
- δεν παρουσίαζαν κλινικά ευρήματα πνευμονικού οιδήματος
- δεν παρουσίαζαν κλινικά ευρήματα διάμεσων πνευμονικών νόσων
- δεν παρουσίαζαν κλινικά ευρήματα ασταθούς αρρυθμίας
- δεν υπήρξε κανένα σύμπτωμα λοίμωξης τις τελευταίες 3 ή/και περισσότερες ημέρες (πχ. θερμοκρασία $<38^{\circ}$ C και τίτλο λευκών αιμοσφαιρίων $<15 \times 10^9/L$).

Σχεδιασμός μελέτης

Πρόκειται για ερευνητική, τυχαιοποιημένη, ελεγχόμενη μελέτη διασταύρωσης.

Καθ' όλη τη διάρκεια της διαδικασίας οι ασθενείς ήταν συνδεδεμένοι σε μόνιτορ και καταγράφονταν η αναπνευστική και καρδιακή συχνότητα, οι περιφερικές σφίξεις, η συστολική και διαστολική πίεση και ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης. Επί πλέον, υπήρχε

κλινική παρακολούθηση κατά την οποία ελέγχονταν ο τρόπος και το βάθος αναπνοής αλλά και πιθανές μεταβολές στην επικοινωνία τους. Τέλος, καταγράφονταν τα αέρια αίματος των ασθενών, πριν και μετά από κάθε μεταβολή της ροής των αναπνευστικών αερίων, ενώ η όλη διαδικασία καταγράφονταν από τομογράφο εμπέδησης μέσω του οποίου παρακολουθούνταν οι μεταβολές του αερισμού των πνευμόνων σε περιοχές ενδιαφέροντος (Region Of Interest - ROI) καθώς και το ποσοστό του αρχικού αναπνεόμενου όγκου.

Διακοπή της εφαρμογής της τεχνικής και επιστροφή του ασθενούς στο μηχανικό αερισμό επιβαλλόταν αν υπήρχε ένδειξη για ένα από τα παρακάτω:

- αναπνευστική συχνότητα μεγαλύτερη από 35 αναπνοές
- εμφάνιση παράδοξου αναπνοής, επιστράτευση των εφεδρικών αναπνευστικών μυών ή δύσπνοια
- αποκορεσμός με τιμή κορεσμού (SaO_2) μικρότερη από 94%
- μείωση της μερικής πίεσης του οξυγόνου στο αίμα (PaO_2) ή αύξηση της μερικής πίεσης του διοξειδίου του άνθρακα ($PaCO_2$) κατά 5 mmHg στα τα αέρια αίματος, ειδικά όταν το pH μειωθεί κάτω από 7,30
- αλλαγές στην καρδιακή συχνότητα πέραν των 20 παλμών το λεπτό
- αλλαγές στην συστολική πίεση πέραν των 20 mmHg
- στηθάγχη
- κυάνωση
- αρρυθμία
- αλλαγές στο επίπεδο επικοινωνίας του ασθενούς.

Όλοι οι ασθενείς που μελετήθηκαν διέθεταν απαραίτητα τραχειοστομία, ως μέρος του σχεδίου αποδέσμευσης από τον αναπνευστήρα. Η ενδοτραχειακή εμφύσηση αναπνευστικών αερίων που εφαρμόστηκε προσέφερε σταθερό μίγμα στον ασθενή μέσω μίκτη αναπνευστικών αερίων (3500 CP-G CP-G series Air/Oxygen Flow Controller and Mixer) **(Εικόνα 14)**. Η μελέτη πραγματοποιήθηκε με ροές αναπνευστικών αερίων 6L/min και 11L/min.

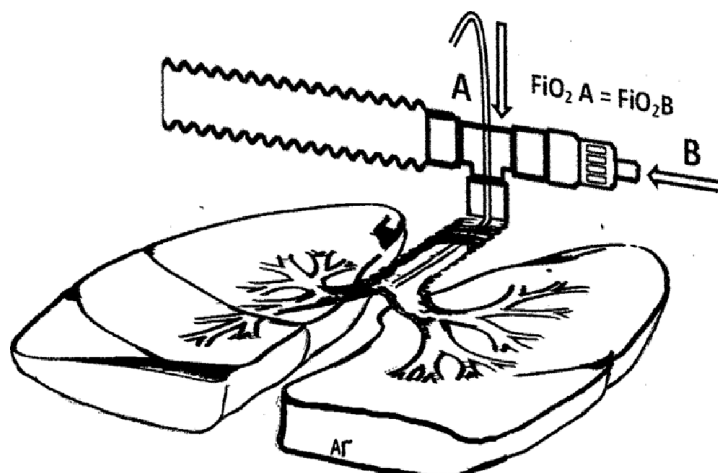


Εικόνα 14. Ο μικτής αναπνευστικών αερίων 3500 CP-G series
Air/Oxygen Flow Controller and Mixer

Η τυχαιοποίηση της μελέτης βασίστηκε στην σειρά με την οποία μια από τις δύο ροές χρησιμοποιήθηκε πρώτη (Crossover).

Ο ασθενής λάμβανε αναπνευστικά αέρια από δύο εισόδους, προκειμένου να εξασφαλιστεί σταθερή παροχή αναπνευστικού μίγματος αερίων καθ' όλη τη διάρκεια της παρέμβασης (Εικόνα 15) και συγκεκριμένα από:

- μία είσοδο οξυγόνου στο T-piece, μέσω ακροφύσιου Venturi και
- μία είσοδο στην οπή που έχει δημιουργηθεί στο πάνω μέρος του T-piece (στο σημείο όπου εισάγεται ο ενδοτραχειακός καθετήρας της TGI).



Εικόνα 15. Τα αναπνευστικά αέρια παρέχονται μέσω δύο μηχανισμών:
Α) του TGI και Β) του T-piece.

Για κάθε ασθενή καταγράφονταν τα εξής στοιχεία:

- η ηλικία
- το φύλο
- το αίτιο εισαγωγής στη ΜΕΘ και
- η ημέρα νοσηλείας του.

Στους “κρίσιμους” χρόνους, δηλαδή:

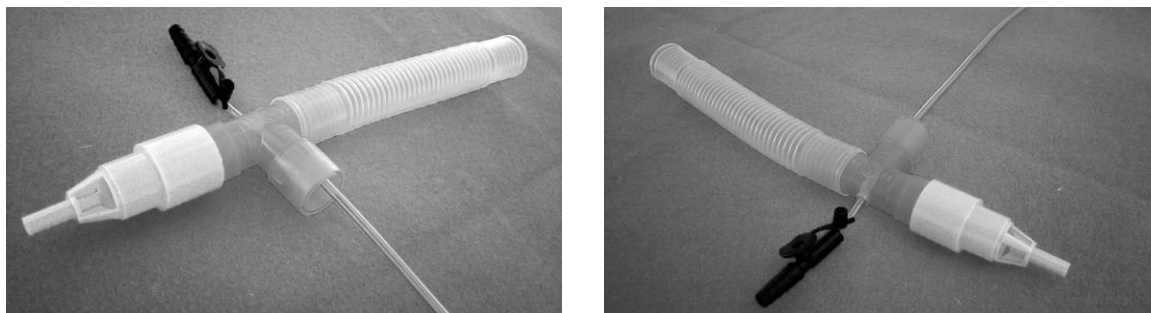
- πριν την εφαρμογή TGI (αρχικές μετρήσεις – 0L/min)
- 15min κατόπιν της εφαρμογής TGI για ροή αερίων στα 6L/min (τυχαία σειρά)
- 15min κατόπιν της εφαρμογής TGI για ροή αερίων 11L/min (τυχαία σειρά) και
- 15min κατόπιν της επιστροφής του ασθενή στις προ-εφαρμογής TGI αναπνευστικές συνθήκες (τελικές μετρήσεις – 0L/min),

καταγράφονταν:

1. η αναπνευστική συχνότητα
2. η διαφορά της τελοεκπνευστικής εμπέδησης του κάθε σταδίου από το αρχικό (εμπέδηση αναφοράς, που αντιστοιχεί στη διαφορά της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας)
3. η ανεκτικότητα του ασθενούς
4. η καρδιακή συχνότητα
5. το SaO₂
6. το pH
7. το HCO₃
8. το PO₂ και
9. το PCO₂

Ως εμπέδηση αναφοράς λαμβανόταν η μικρότερη τελοεκπνευστική εμπέδηση μεταξύ των 10 πρώτων αναπνοών εν όσω ο ασθενής βρισκόταν σταθεροποιημένος αιμοδυναμικά και αναπνευστικά στο T-piece, η οποία αντιστοιχεί στην μικρότερη λειτουργική υπολειπομένη χωρητικότητα (οι μεταβολές της τελοεκπνευστικής εμπέδησης έχουν δυνατή συσχέτιση με τις μεταβολές του τελοεκπνευστικού όγκου^{190, 222}).

Η τυχαιοποίηση του δείγματος πραγματοποιήθηκε με κλήρωση που λάμβανε χώρα λίγο πριν την εφαρμογή της τεχνικής και αφορούσε στο ποια παροχή αναπνευστικών αερίων θα ξεκινήσει πρώτη (6 L/min ή 11L/min).



Εικόνα 16. Διάταξη εισόδου αναπνευστικών αερίων

Διαδικασία μελέτης

Οι ασθενείς που συμπεριλήφθησαν στη μελέτη ανέπνεαν ήρεμοι και σταθεροί αιμοδυναμικά και αναπνευστικά στο T-piece. Αρχικά καθοριζόταν η διαδικασία της τυχαίας διαδοχής των παροχών (με ρίψη νομίσματος) και συνδεόταν το παράλληλο κύκλωμα των αναπνευστικών αερίων ως εξής:

Σε νέο T-piece ίδιου τύπου και ίδιας FiO_2 δημιουργούταν οπή διαμέτρου 2,5mm με αποστειρωμένο αιχμηρό νυστέρι (η διάνοιξη γινόταν σταδιακά και ελεγχόταν με χιλιοστομετρικό κανόνα μακριά από τον ασθενή). Αφαιρούνταν το παλιό T-Piece και τοποθετούνταν το νέο (**Εικόνα 16**). Από την δημιουργηθείσα οπή προωθούνταν καθετήρας τύπου Nelaton 10 F ο οποίος κατέληγε στο εσωτερικό της τραχείας, περίπου 1cm πάνω από την τρόπιδα. Το βάθος στο οποίο τοποθετούνταν ο καθετήρας υπολογιζόταν από πρόσφατη ακτινογραφία στην οποία απεικονιζόταν η θέση της τρόπιδας (οι περισσότεροι ασθενείς της ΜΕΘ έχουν τακτική παρακολούθηση της ακτινολογικής εικόνας του θώρακα). Η θέση του καθετήρα εξασφαλιζόταν με κολλητική ταινία πάνω στο T-Piece. Ο ασθενής παρέμενε σε αυτές τις συνθήκες για 15min και αμέσως μετά καταγράφονταν ως αρχικές συνθήκες η ΔΕΕLI (Δ End-Expiratory Lung Impedance - τελοεκπνευστική εμπέδηση του πνεύμονα) και τα ποσοστά από τις ROI 1,2,3,4 (Regions Of Interest – περιοχές ενδιαφέροντος) με τομογράφο εμπέδησης, ο κορεσμός, η συστολική και διαστολική πίεση, η καρδιακή συχνότητα και η αναπνευστική συχνότητα.

Ακολούθως ρυθμιζόταν η ροή στα 11 L/min ή 6 L/min (ανάλογα με το ποια ροή έχει καθοριστεί να εφαρμοστεί πρώτη από την διαδικασία τυχαιοποίησης) και ο ασθενής παρέμενε σε αυτές τις συνθήκες ακόμα για 15min. Κατόπιν καταγράφονταν από τον τομογράφο εμπέδησης η ΔΕΕLI, καθώς και ο κορεσμός, η συστολική και διαστολική πίεση, η καρδιακή συχνότητα, η αναπνευστική συχνότητα και τα ποσοστά από τις ROI 1,2,3,4 για την συγκεκριμένη ροή. Έπειτα, ακολουθούσαν η ίδια διαδικασία για την ροή που δεν είχε μελετηθεί. Στο τέλος μηδενίζονταν η ροή του TGI και μετά την πάροδο 15 λεπτών καταγράφονταν οι ίδιες παράμετροι.

Στατιστική

Για τον καθορισμό του μεγέθους του δείγματος πραγματοποιήθηκε πιλοτική μελέτη 11 ασθενών και χρησιμοποιήθηκε η εφαρμογή G*power²³⁹ για:

Την PaO_2 : η οποία για $F=17.4$, πιθανότητα σφάλματος $\alpha = 0.05$, Ισχύ $1-\beta=0.95$, αριθμό ομάδων=4, αριθμό μετρήσεων=44, συσχέτιση μεταξύ επαναλαμβανόμενων μετρήσεων=0.8, διόρθωση μη σφαιρικότητας ϵ (Mauchly's Test of Sphericity)=0.7, το ενδεδειγμένο δείγμα ήταν 8 άτομα και αποφασίστηκε η μελέτη 12 ατόμων ως πλησιέστερος άρτιος αριθμός.

Με βάση την αναπνευστική συχνότητα η εφαρμογή G power για $F=15$, αν $p>0.05$, πιθανότητα σφάλματος $\alpha = 0.05$, Ισχύ $1-\beta=0.95$, αριθμό ομάδων=4, αριθμό μετρήσεων= 44, συσχέτιση μεταξύ επαναλαμβανόμενων μετρήσεων= 0.8, διόρθωση μη σφαιρικότητας ϵ (Mauchly's Test of Sphericity)=1, το ενδεδειγμένο δείγμα ήταν 8 άτομα.

Ο έλεγχος της παραμετρικότητας των μεταβλητών που μελετήθηκαν έγινε με τον έλεγχο κανονικότητας Kolmogorov-Smirnov.

Τα μεγέθη της περιγραφικής στατιστικής παρουσιάστηκαν ως μέσες τιμές \pm σταθερή απόκλιση, ενώ όπου κρίθηκε απαραίτητο χρησιμοποιήθηκε η διάμεσος και ποσοστά στις κατηγορικές μεταβλητές.

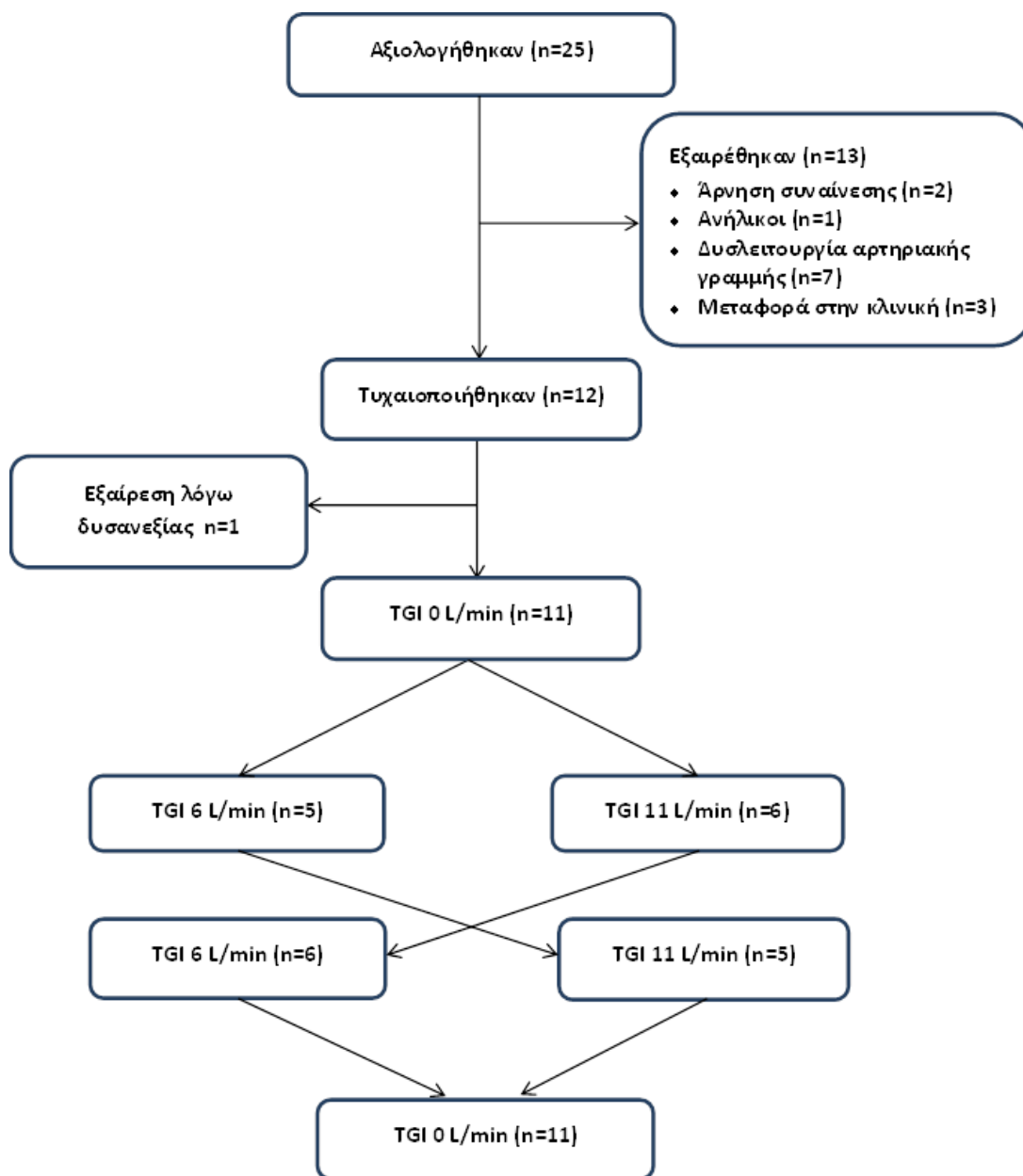
Για την μελέτη των εξαρτημένων συνεχών μεταβλητών επιλέχθηκε η Ανάλυση Διακύμανσης Επαναλαμβανόμενων Μετρήσεων (Repeated measures ANOVA), με post hoc τεστ την διόρθωση Bonferroni

Για τον υπολογισμό των στατιστικών δοκιμασιών χρησιμοποιήθηκε το SPSS 20 (SPSS 20, Chicago Illinois).

6.3 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Για την εισαγωγή στην μελέτη αξιολογήθηκαν 25 ασθενείς εκ των οποίων τελικά επιλέχθηκαν 12 εκ των οποίων ένας λόγω πτώσης του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης (SPO₂) κάτω από 94% κρίθηκε αναγκαίο να σταματήσει την διαδικασία, πριν εφαρμοστεί ροή στον καθετήρα TGI που είχε τοποθετηθεί. Τα δημογραφικά και κλινικά δεδομένα του δείγματος αναφέρονται στον **πίνακα 4**.

Η συγκέντρωση του δείγματος και οι εξαιρέσεις αναφέρονται στο **Διάγραμμα 1**.



Διάγραμμα 1. Διάγραμμα ροής των εισαχθέντων ασθενών στην μελέτη και της διαδικασίας διασταύρωσης των συμμετεχόντων.

Πίνακας 4. Δημογραφικά και κλινικά δεδομένα. n = 12

Μεταβλητή	
Ηλικία, έτη, mean (SD)	56.8 (26.9)
Άνδρες, n (%)	9 (81)
SOFA score, mean (SD)	6.09 (2.2)
Ημέρα νοσηλείας στη ΜΕΘ, ημέρες, mean (SD)	18.7 (10.1)
Μέγεθος τραχειοστομίας, French, n/N	8/11 8 2/11 8.5 1/11 7.5
Glasgow Coma Scale, mean (SD)	10.3(3.6)
SpO₂*, % mean (SD)	97.9(1.72)
FiO₂	0.47(0.06)
Admission diagnosis, n (%)	
Ρήξη ανeurύσματος κατιούσης αορτής	2 (11)
Λοίμωξη αναπνευστικού σε αποδρομή	1 (11)
Κρανιοεγκεφαλική κάκωση	4 (11)
Αιμορραγικό αγγειακό εγκεφαλικό	2 (15)
Κακοήθες νευροληπτικό σύνδρομο	1 (11)
Λοίμωξη σε αποδρομή σε έδαφος ΧΑΠ	1 (11)

*n=12 (ένας εκ των συμμετεχόντων δεν πληρούσε τα κριτήρια συνέχισης στην μελέτη)

SD=standard deviation; SpO₂= peripheral capillary oxygen saturation; FiO₂= Fraction of inspired oxygen;

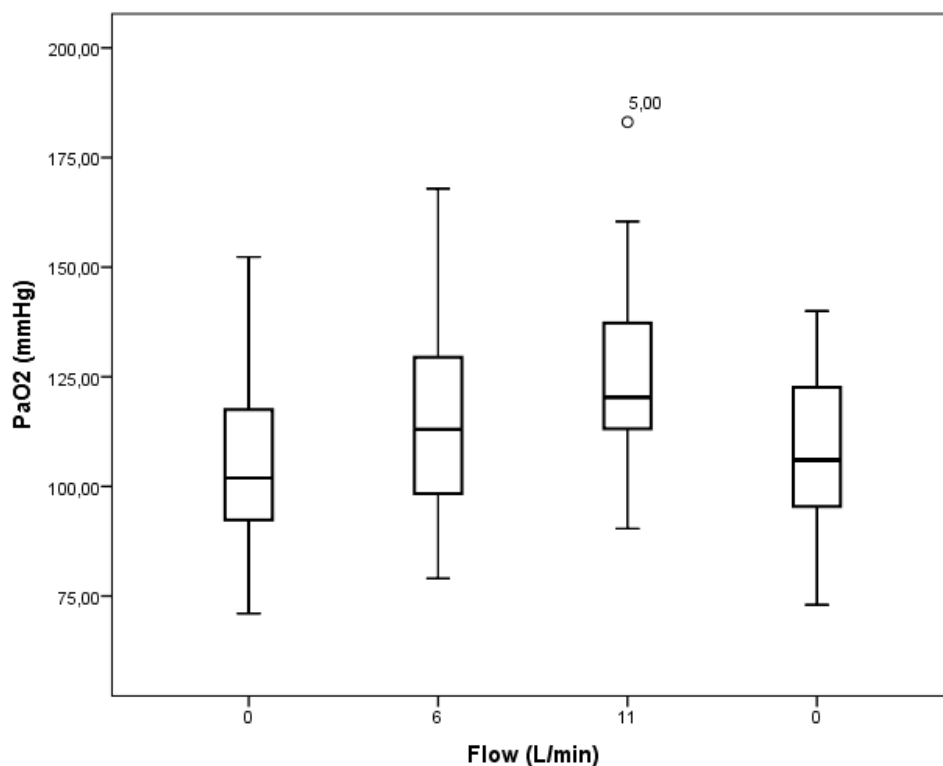
ΧΑΠ=Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια; N = Όλο το δείγμα; n = μέρος δείγματος

Για την PaO₂, την αναπνευστική συχνότητα και τη μεταβολή της εμπέδησης έγινε ανάλυση διακύμανσης για εξαρτημένα δείγματα (repeated measures ANOVA) σε συνδυασμό με διόρθωση Greenhouse-Geisser. Ως post hoc τεστ χρησιμοποιήθηκε η διόρθωση Bonferroni.

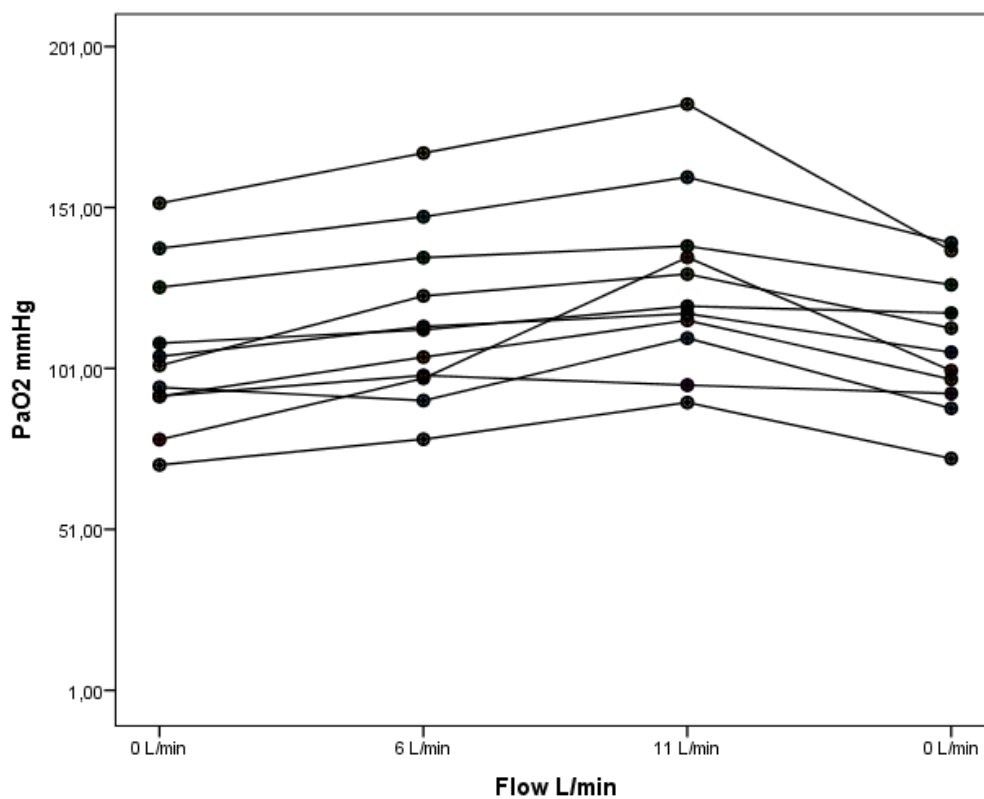
PaO₂

Η μέση PaO₂ διέφερε στατιστικά σημαντικά σε κάθε στάδιο μέτρησης [F(2.101, 17.467)=15.366, P<0.0005]. Η διόρθωση Bonferroni έδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των αρχικών μετρήσεων (0L/min) (105±24.6) και των μετρήσεων για παροχή αερίων στα 6 και 11L/m (115±26.3 και 127±27 αντίστοιχα) με P6<0.005 και P11<0,005.

Δεν υπάρχει στατιστική διαφορά μεταξύ των αρχικών μετρήσεων και αυτών που προέκυψαν κατόπιν της επιστροφής από παροχή αερίων στα 6 ή 11L/min σε μηδενική παροχή (108±20.9 με P0=1). (Σχήμα 4, 5)



Σχήμα 4. Η μεταβολή της PaO_2 ανάλογα με την παροχή TGI. Οι υψηλότερες τιμές παροχής αντιστοιχούν σε αντίστοιχα υψηλότερες τιμές PaO_2 .

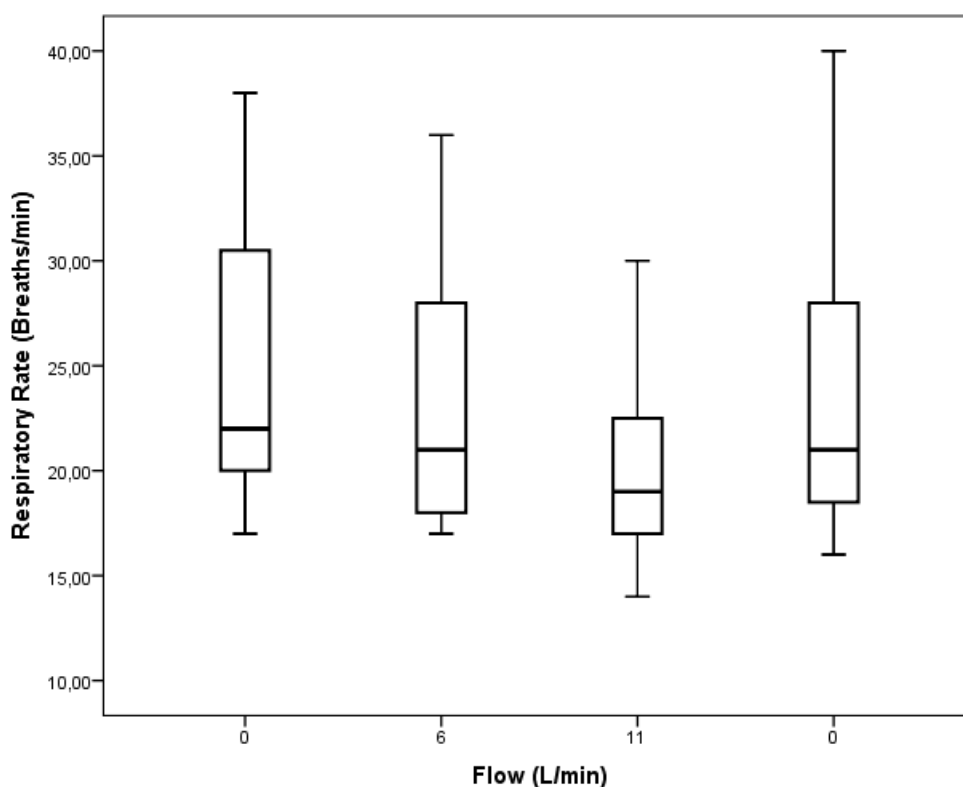


Σχήμα 5. Οι μεταβολές της PaO_2 σε κάθε ασθενή χωριστά, ανάλογα με την παροχή TGI

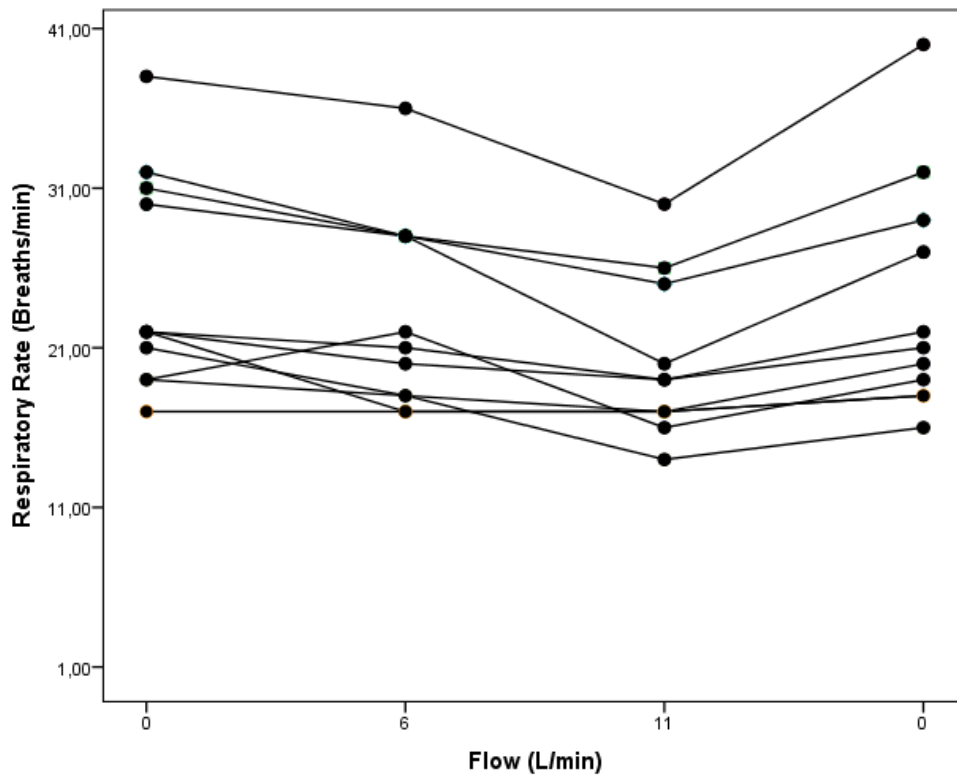
Αναπνευστική συχνότητα

Η μέση αναπνευστική συχνότητα διέφερε στατιστικά σημαντικά σε κάθε στάδιο μέτρησης [$F(2.600, 17.643)=15.043, P<0.0005$]. Η διόρθωση Bonferroni έδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των αρχικών μετρήσεων (0L/min) (24.8 ± 6.7) και τις μετρήσεις που αντιστοιχούν σε παροχή 11L/min (20 ± 4.9) με $P_{11}<0.02$. Δεν υπήρξε στατιστική σημαντικότητα ανάμεσα στις αρχικές μετρήσεις (0L/min) (24.8 ± 6.7) και τις μετρήσεις που αντιστοιχούν σε παροχή 6 L/min (23 ± 6.1) $P_6=0.108$, πέρα από την τάση που φαίνεται εκτός των άλλων και από το **Σχήμα 7**.

Όπως ήταν αναμενόμενο δεν υπάρχει στατιστική διαφορά μεταξύ των αρχικών μετρήσεων και αυτών που αντιστοιχούν στη διακοπή παροχής (0L/min) (23.8 ± 7.3) με $P_0=0.870$. Τέλος δεν υπάρχει στατιστική διαφορά μεταξύ των μετρήσεων που αντιστοιχούν σε παροχή 6L/min (23 ± 6.1) και αυτών που αντιστοιχούν στην τελική διακοπή παροχής (0L/min) (23.8 ± 7.3) με $P_0=1$. (**Σχήμα 6, 7**)



Σχήμα 6. Η μεταβολή της αναπνευστικής συχνότητας ανάλογα με την παροχή TGI



Σχήμα 7. Οι μεταβολές του ρυθμού της αναπνοής σε κάθε ασθενή χωριστά, ανάλογα με την παροχή TGI

Μεταβολή της εμπέδησης

Η μέση μεταβολή της εμπέδησης προέκυψε από τη σύγκριση:

1. μεταξύ των μετρήσεων του αρχικού σταδίου (0L/min) και αυτών που αντιστοιχούν σε παροχή 6L/min,
2. μεταξύ των μετρήσεων του αρχικού σταδίου (0L/min) και αυτών που αντιστοιχούν σε παροχή 11L/min και
3. μεταξύ των μετρήσεων του αρχικού σταδίου (0L/min) και αυτών που αντιστοιχούν σε διακοπή της παροχής (0L/min).

Η μέση μεταβολή της εμπέδησης διέφερε στατιστικά σημαντικά ως προς τις μεταβολές στις ως άνω ομάδες μετρήσεων [$F(1.510, 4.452)=2.942, P<0.048$]. Η διόρθωση Bonferroni έδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ της πρώτης ομάδας (μεταβολή παροχής από 0 σε 6L/min) (1.46 ± 1.48) και της δεύτερης ομάδας (μεταβολή παροχής από 0 σε 11L/min) (2.50 ± 1.73) με $P_{0-11}<0.05$. Αντιθέτως δεν υπήρξε στατιστική σημαντικότητα ανάμεσα στην τρίτη ομάδα (διακοπή παροχής - 0L/min) (1.99 ± 1.84) και στις δυο πρώτες ομάδες

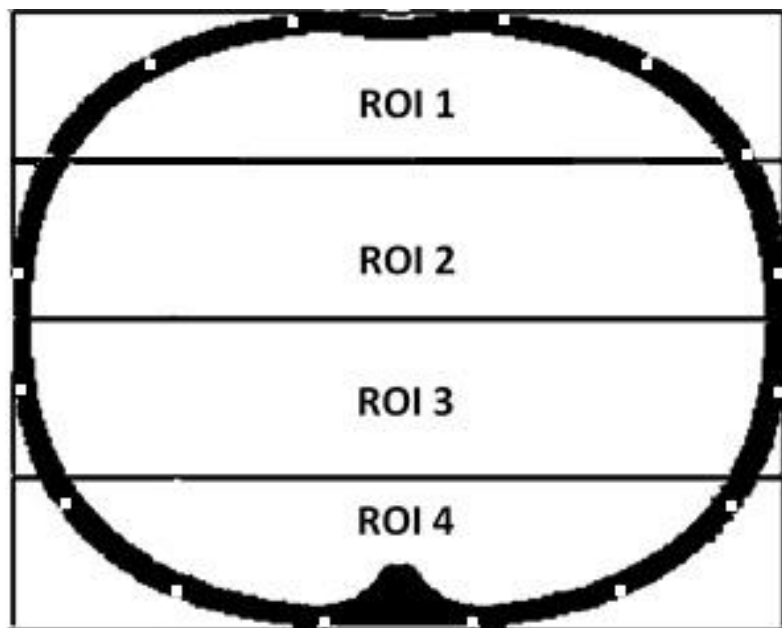
(μεταβολή παροχής από 0 σε 6L/min) $P_{0-6}=0.235$, και (μεταβολή παροχής από 0 σε 11L/min) $P_{0-11}=0.804$.

Από τη σύγκριση των μετρήσεων στην κατανομή του αερισμού, δεν προέκυψαν στατιστικές διαφορές μεταξύ των περιοχών ενδιαφέροντος.

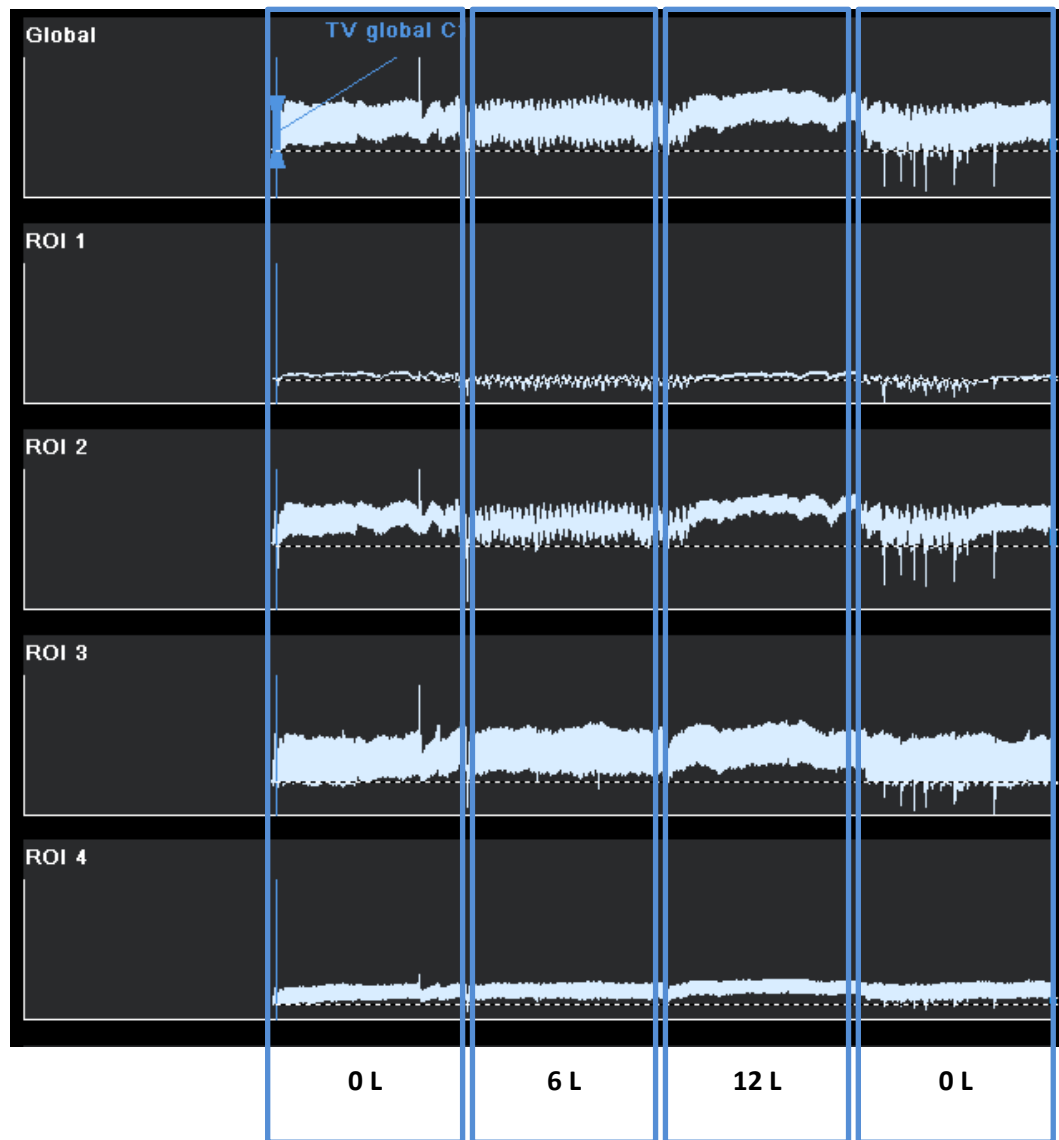
Σε ότι αφορά την σύγκριση των διαφορών στην:

- Συστολική και διαστολική πίεση
- Καρδιακή συχνότητα
- $PaCO_2$

δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των μετρήσεων που αντιστοιχούν στις παροχές των εξεταζομένων σταδίων (0L/min, 6L/min, 11L/min, και διακοπή παροχής-0L/min).



Σχήμα 8. Οι περιοχές ειδικού ενδιαφέροντος όπως καταμετρώνται από τον τομογράφο εμπέδησης



Σχήμα 9. Καταγραφή των μεταβολών της εμπέδησης από τον τομογράφο, όπως αυτές αντιστοιχούν σε μηδενική παροχή αναπνευστικών αερίων (0L/min), σε παροχή 6 και 11L/min και διακοπή παροχής αερίων (0L/min), για το σύνολο της διατομής (Global) και για κάθε περιοχή ενδιαφέροντος χωριστά (ROI 1-4).

6.4 ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Ο βασικός λόγος που τέθηκε ζήτημα παράλληλης προσφοράς αναπνευστικών αερίων διαμέσου του ενδοτραχειακού συστήματος εμφύσησης (TGI), καθώς και μέσω του ακροφύσιου Venturi που διαθέτει το T-ri-ce, ήταν για να διατηρείται σταθερό το μείγμα των αναπνευστικών αερίων κατά την διάρκεια όλου του αναπνευστικού κύκλου και κάτω από οποιοσδήποτε ανάγκες αναπνευστικών παροχών και να μην εισάγεται ατμοσφαιρικός αέρας στην τραχεία όταν οι ανάγκες ήταν αυξημένες. Το συνολικό άθροισμα παροχής που προσφέρονταν στους ασθενείς με αυτόν τον τρόπο ήταν πάνω από 30 L/min μιας και τα 24 L/min τα προσέφερε ως ελάχιστη δυνατή ροή η Venturi 50% με 12 L/min O₂, ενώ 6 L/min ήταν η ελάχιστη προσφερόμενη ροή του ροόμετρου της TGI. Με αυτόν τον τρόπο έγινε εφικτή η παρατήρηση της καθαρής επίδρασης της TGI στην αναπνοή χωρίς την ανάμειξη ποσοτήτων ατμοσφαιρικού αέρα που θα μπορούσαν να αλλοιώσουν την πραγματική επίδραση της τεχνικής.

Τα δεδομένα που βρέθηκαν μπορούν να συνοψιστούν ως ακολούθως:

Κατά την εφαρμογή της μεθόδου παρατηρήθηκε αξιοσημείωτη αύξηση της οξυγόνωσης των ασθενών. Σύμφωνα με τα εξαγόμενα, η παραπάνω αύξηση ήταν ανάλογη της αύξησης της παροχής της TGI. Έτσι όταν η ροή του TGI ήταν 6 L /min τότε η μερική πίεση του οξυγόνου στα αέρια αίματος αυξανόταν κατά 10% συγκριτικά με την οξυγόνωση που γινόταν μέσω απλής Venturi ίδιου κλάσματος, ενώ όταν η ροή του TGI ήταν 11 L/min η αντίστοιχη αύξηση ανερχόταν στο 20,9% σε σύγκριση με τις τιμές που καταγράφονταν στα αέρια αίματος όταν η οξυγόνωση γινόταν με απλή venturi ίδιου κλάσματος οξυγόνου.

Παρατηρήθηκε επίσης μείωση της αναπνευστικής συχνότητας όσο αυξανόταν η παροχή της TGI. Ειδικά όταν η ροή ήταν 11 L/min, η μείωση της αναπνευστικής συχνότητας έφτανε στο 20%, συγκριτικά με τις τιμές που καταγράφονταν χωρίς την TGI δηλαδή μόνο με την Venturi. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι η μείωση της αναπνευστικής συχνότητας είναι ένδειξη μείωσης του αναπνευστικού έργου, το οποίο με την σειρά του μειώνει την πιθανότητα διασωλήνωσης των ασθενών αυτών.

Το διοξείδιο του άνθρακα (CO₂) καθ' όλη την διάρκεια της διαδικασίας φαίνεται να παραμένει σταθερό [στην πραγματικότητα υπάρχει μια ελαφρά τάση μείωσης του CO₂ (-4.3%) η οποία δεν είναι στατιστικά σημαντική στα 11L/min]. Αυτό ήταν μάλλον αναμενόμενο δεδομένου ότι συμβαδίζει με τα ευρήματα άλλων μελετών σύμφωνα με τα οποία σε παρόμοιες καταστάσεις, συσχετίζεται η σταθερότητα της τιμής του διοξειδίου του

άνθρακα με την παράλληλη μείωση του αναπνεόμενου όγκου, καθώς επίσης και με το μικρό μέγεθος δείγματος της μελέτης^{15, 16}.

Σε ότι αφορά τη συστολική και διαστολική πίεση και την καρδιακή συχνότητα δεν υπήρξαν διαφορές πριν αλλά και κατά τη διάρκεια της παρέμβασης. Από αυτό προκύπτει ότι η μέθοδος δεν επέφερε καμία ενόχληση στον ασθενή και επομένως δεν επιβάρυνε επιπλέον την κατάστασή του στη ΜΕΘ²⁴⁰.

Τέλος δεν υπήρξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε ότι αφορά τον αερισμό μεταξύ των προκαθορισμένων περιοχών ενδιαφέροντος στη μελετούμενη διατομή θώρακα (και στα 6 αλλά και στα 11 L/min). Αυτό πιθανόν να ερμηνεύεται από το γεγονός ότι οι διαφορές εμπέδησης που αντιστοιχούν στον αναπνεόμενο όγκο κατανέμονται τυχαία στον πνεύμονα και δεν σχετίζονται με συγκεκριμένες περιοχές. Παρόλα αυτά υπάρχει μια ελαφρά τάση συσσώρευσης του αναπνεόμενου όγκου στην περιβρογχική ζώνη όπου αυτό είναι και το ανατομικό μέρος στο οποίο πραγματοποιείται η έκπλυση του CO₂.

Η χρήση της TGI στους τραχειοστομημένους ασθενείς αναφέρεται στην διεθνή αρθρογραφία από μία πιλοτική μελέτη καθώς και από μία αναφορά ενδιαφέροντος περιστατικού. Ωστόσο τα ευρήματα αυτής της μελέτης φαίνεται να σχετίζονται με τα ευρήματα της μελέτης των Hoffman et al (2003)¹⁴ σε ότι αφορά την μείωση της αναπνευστικής συχνότητας και τη μη στατιστικά σημαντική μείωση του CO₂ τιμές που συνάδουν με παράλληλη μείωση του αναπνεόμενου όγκου. Θα πρέπει όμως να σημειωθεί ότι στην μελέτη των Hoffman et al (2003)¹⁴ εμπεριέχονται ασθενείς που βρίσκονται σε διαδικασία αποδέσμευσης από τον μηχανικό αερισμό και δεν έχουν σταθερές ανάγκες αερισμού, οπότε δεν μπορεί να μελετηθεί η αποτελεσματικότητα της TGI μιας και δεν μπορεί να υπάρξει σαφής σύγκριση μεταξύ των αποτελεσμάτων που προκύπτουν με ή χωρίς τη χρήση της μεθόδου, όπως υπάρχει στην παρούσα μελέτη.

Σταθεροποιώντας τα εισπνεόμενα αναπνευστικά αέρια με τη χρήση T-piece παράλληλα με τον καθετήρα της TGI, είναι ευκολότερο να εστιάσει κανείς στη δράση της TGI ώστε να μπορούν να εξαχθούν συμπεράσματα σχετικά με την συμβολή της στην αναπνοή. Οι ευεργετικές επιδράσεις της μεθόδου στον αερισμό των ασθενών πιθανόν να οφείλονται στην μηχανική των αερίων κατά την εφαρμογή της.

Οι κλινικές εφαρμογές της μεθόδου μπορεί να είναι χρήσιμες στους ασθενείς που λαμβάνουν οξυγονοθεραπεία σε επίπεδα κοντά στα όρια τοξικότητας του πνεύμονα (αξάνοντας την PaO₂ χωρίς να αυξάνεται η FiO₂). Μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως

εναλλακτική μέθοδος της Κάνουλας Υψηλής Ροής, ενώ σε κάποιες περιπτώσεις ως εναλλακτική μέθοδος του μηχανικού αερισμού σε επείγουσες καταστάσεις σε τραχειοστομημένους ασθενείς εκτός της ΜΕΘ. Θα μπορούσε ακόμα να είναι μια μέθοδος στρατηγικής για την αποδέσμευση από τον μηχανικό αερισμό, κυρίως ως ενδιάμεσο στάδιο μεταξύ απλού T-Piece και μηχανικού αερισμού. Φυσικά είναι απαραίτητο να εκπονηθούν περεταίρω μελέτες για να επιβεβαιωθούν επιστημονικά οι παραπάνω υποθέσεις.

Περιορισμοί της μελέτης

Η εισαγωγή του καθετήρα προκάλεσε βήχα σε όλες τις περιπτώσεις, όχι όμως περισσότερο από μια κοινή αναρρόφηση και όλα τα περιστατικά επανήλθαν στις προτιμότερες συνθήκες.

Ο μικρός αριθμός των ασθενών είναι περιοριστικός παράγοντας στη στατιστική ανάλυση για τη συγκεντρωση του CO₂ σε όλες τις μελετούμενες παροχές, όπως επίσης και στη στατιστική ανάλυση της τελοεκπνευστικής εμπέδισης σε παροχή 6 L/min. Ωστόσο, αρκετές από τις μελέτες που πραγματεύονταν ανάλογο αντικείμενο είχαν μικρό δείγμα, όπως για παράδειγμα η μελέτη των Nakos et al (1994)²⁴¹ είχε δείγμα 12 ατόμων, των Hoffman et al (2003)¹⁴ είχε δείγμα 14 ατόμων, ενώ η μελέτη των Ramesh et Rao (2002)²⁴² πραγματεύονταν κλινική περίπτωση ενός περιστατικού.

Η απόφασή μας να δώσουμε προτεραιότητα στην ασφάλεια των ασθενών, μας οδήγησε στο να μην επιλέξουμε πολύ βαριά περιστατικά (όλα τα περιστατικά της μελέτης ήταν σταθεροποιημένα στο T-Piece τουλάχιστον για 24 ώρες χωρίς στοιχεία υποξαιμίας, σε αυτόματη αναπνοή και με FiO₂: 0,4-0,5) και αυτό πιθανόν να είναι το αίτιο στο οποίο οφείλονται οι παρατηρούμενες αλλαγές στην αναπνευστική συχνότητα και στη μερική πίεση του οξυγόνου στα αέρια αίματος. Ωστόσο, για να διερευνηθεί η χρησιμότητα της μεθόδου κατά την αποδέσμευση από τον μηχανικό αερισμό οι συμμετέχοντες στη μελέτη πρέπει να είναι σε διαδικασία AMA.

Ένας εκ των ασθενών παρουσίασε πτώση του κορεσμού κάτω από 93% μόλις ο καθετήρας εισήλθε στην τραχεία του και πριν από την εμφύσηση αναπνευστικών αερίων. Η ελαφρά υποξαιμία πιθανόν να οφείλεται στον έντονο βήχα που προέκυψε από τον ερεθισμό του καθετήρα. Το όριο του κορεσμού για τη διακοπή της παρέμβασης πιθανόν να είναι αυστηρό, όμως συνάδει με την πρόθεσή μας για προτεραιότητα στην ασφάλεια του ασθενούς.

6.5 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα εξαγόμενα της μελέτης δείχνουν ότι σε αιμοδυναμικά και αναπνευστικά σταθερούς τραχειοστομημένους ασθενείς που βρίσκονται σε αυτόματη αναπνοή, η παράλληλη προσφορά αναπνευστικών αερίων του ίδιου κλάσματος (FiO_2), με T-piece που τροφοδοτείται μέσω ακροφύσιου venturi καθώς και με καθετήρα TGI στα 11 L/min, τείνει να ελαττώσει την αναπνευστική συχνότητα χωρίς να μεταβληθεί η μερική πίεση του CO_2 , με πιθανό αντίκτυπο στη μείωση του αναπνευστικού έργου, να αυξήσει την συγκέντρωση της μερικής πίεσης οξυγόνου στο αίμα χωρίς να αυξηθεί το προσφερόμενο ποσοστό (FiO_2) και τέλος να αυξήσει τον τελοεκπνευστικό όγκο ως αποτέλεσμα πιθανής αύξησης της τελοεκπνευστικής πίεσης (PEEP) του πνεύμονα.

ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Subic T, Drinovec I, Sifrer F. Low f/Vt ratio is associated with successful extubation in our pulmonary patients. *Critical care* 2005;9(1):P124.
2. Ely EW, Baker AM, Dunagan DP, Burke HL, Smith AC, Kelly PT, et al. Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. *New England Journal of Medicine* 1996;335(25):1864-1869.
3. Esteban A, Frutos F, Tobin MJ, Alía I, Solsona JF, Valverdu V, et al. A comparison of four methods of weaning patients from mechanical ventilation. *New England Journal of Medicine* 1995;332(6):345-350.
4. Russell C, Matta B. *Tracheostomy: A Multi-professional handbook*. Cambridge University Press; 2004.
5. Servillo G, Pelosi P. *Percutaneous Tracheostomy in Critically Ill Patients*. Springer; 2015:18.
6. Durbin CG. Indications for and timing of tracheostomy. *Respiratory care* 2005;50(4):483-487.
7. Singh RK, Saran S, Baronia AK. The practice of tracheostomy decannulation—a systematic review. *Journal of intensive care* 2017;5(1):38.
8. Garuti G, Reverberi C, Briganti A, Massobrio M, Lombardi F, Lusuardi M. Swallowing disorders in tracheostomised patients: a multidisciplinary/multiprofessional approach in decannulation protocols. *Multidisciplinary respiratory medicine* 2014;9(1):36.
9. Fraser JF, Spooner AJ, Dunster KR, Anstey CM, Corley A. Nasal high flow oxygen therapy in patients with COPD reduces respiratory rate and tissue carbon dioxide while increasing tidal and end-expiratory lung volumes: a randomised crossover trial. *Thorax* 2016;71(8):759-761.
10. Maybauer D, Talke P, Westphal M, Maybauer M. Positive end-expiratory pressure ventilation increases extravascular lung water due to a decrease in lung lymph flow. *Anaesthesia and intensive care* 2006;34(3):329.
11. Chastre J, Fagon J-Y. Ventilator-associated pneumonia. *American journal of respiratory and critical care medicine* 2002;165(7):867-903.

12. Lovas A, Molnár Z. T-piece improves arterial and central venous oxygenation in tracheostomized patients as compared to continuous positive airway pressure/pressure support ventilation. *Minerva Anesthesiol* 2013;79:492-497.
13. Smith BK, Gabrielli A, Davenport PW, Martin AD. Effect of training on inspiratory load compensation in weaned and unweaned mechanically ventilated ICU patients. *Respiratory care* 2013:respcare. 02053.
14. Hoffman LA, Tasota FJ, Delgado E, Zullo TG, Pinsky MR. Effect of tracheal gas insufflation during weaning from prolonged mechanical ventilation: a preliminary study. *American Journal of Critical Care* 2003;12(1):31-39.
15. Shelly MP, Nightingale P. ABC of intensive care: respiratory support. *BMJ: British Medical Journal* 1999;318(7199):1674.
16. Pinsky MR, Brochard L, Mancebo J, Pinsky MR. *Applied physiology in intensive care medicine*. Springer; 2006: 11-14.
17. O'Connor HH, White AC. Tracheostomy decannulation. *Respiratory Care* 2010;55(8):1076-1081.
18. Πισίδης Α. Ανατομική βασικές γνώσεις. Εκδόσεις Λύχνος; 1997.
19. Shier D, Butler J, Lewis R. *Hole's Human Anatomy*. McGraw-Hill; 1996.
20. Tortora GJ. *Principles of Human Anatomy, Clinical Applications Manual*. John Wiley & Sons; 2009.
21. Ionescu CM. The human respiratory system. *The Human Respiratory System: Springer*, 2013:13-22.
22. Clark RK. *Anatomy and physiology: understanding the human body*. Jones & Bartlett Learning; 2005:320.
23. Drake R, Vogl AW, Mitchell AW. *Gray's Anatomy for Students E-Book*. Elsevier Health Sciences; 2009:1052.
24. Πατάκας Δ. *Επίτομη Πνευμονολογία*. Εκδόσεις University Studio Press Θεσσαλονίκη 2006:15-24.
25. West J, Hugh-Jones P. Patterns of gas flow in the upper bronchial tree. *Journal of applied physiology* 1959;14(5):753-759.

26. Choi D-Y, Bae J-H, Youn K-H, Kim H-J, Hu K-S. Anatomical considerations of the longitudinal pharyngeal muscles in relation to their function on the internal surface of pharynx. *Dysphagia* 2014;29(6):722-730.
27. Gengenbach T, Heuveline V, Krause MJ. Numerical simulation of the human lung: A two-scale approach. KIT; 2011.
28. Cotes JE, Chinn DJ, Miller MR. Lung function: physiology, measurement and application in medicine. John Wiley & Sons; 2009:153.
29. Rhoades RA, Bell DR. Medical physiology: Principles for clinical medicine. Indiana: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
30. Ward JP, Ward J, Leach R. The respiratory system at a glance. John Wiley & Sons; 2010:10-11.
31. Fowler WS. Lung function studies. II. The respiratory dead space. *American Journal of Physiology--Legacy Content* 1948;154(3):405-416.
32. Quinn M, Bhimji SS. Anatomy, Airway, Anatomic Dead Space. 2017.
33. Heller H, Könen-Bergmann M, Schuster K-D. An algebraic solution to dead space determination according to Fowler's graphical method. *Computers and biomedical research* 1999;32(2):161-167.
34. Fowler WS. Lung function studies. V. Respiratory dead space in old age and in pulmonary emphysema. *Journal of Clinical Investigation* 1950;29(11):1439.
35. Bjurstedt H, Hesser C, Liljestränd G, Matell G. Effects of Posture on Alveolar-Arterial CO₂ and O₂ Differences and on Alveolar Dead Space in Man. *Acta physiologica Scandinavica* 1962;54(1):65-82.
36. Riley R, Permutt S, Said S, Godfrey M, Cheng T, Howell J, et al. Effect of posture on pulmonary dead space in man. *Journal of applied physiology* 1959;14(3):339-344.
37. Robinson N, Hudson L, Robertson H, Thorning D, Carrico C, Heimbach D. Ventilation and perfusion alterations after smoke inhalation injury. *Surgery* 1981;90(2):352-363.
38. Tusman G, Suarez-Sipmann F, Böhm SH, Pech T, Reissmann H, Meschino G, et al. Monitoring dead space during recruitment and PEEP titration in an experimental model. *Intensive care medicine* 2006;32(11):1863-1871.
39. Peacock AJ, Naeije R, Rubin LJ. Pulmonary circulation: diseases and their treatment. CRC Press; 2016:52.

40. Rhoades RA, Bell DR. Medical Physiology: Principles for Clinical Medicine. Lippincott Williams & Wilkins; 2012:357-8.
41. Πατάκας ΔΑ. Επίτομη πνευμονολογία. University Studio Press; 2006:373-387.
42. Weinberger SE, Cockrill BA, Mandel J. Principles of pulmonary medicine. Elsevier Health Sciences; 2008.
43. Munjal YP, Sharma SK. API textbook of Medicine. JP Medical Ltd; 2012.
44. Esmond G, Mikelsons C. Non-invasive Respiratory Support Techniques: Oxygen Therapy, Non-invasive Ventilation and CPAP. John Wiley & Sons; 2009.
45. Flenley D. Management of respiratory failure: oxygen therapy. Journal of the Royal College of Physicians of London 1980;14(3):157.
46. Bates D, Klassen G, Broadhurst C, Peretz D, Anthonisen N, Smith H. Management of respiratory failure. Annals of the New York Academy of Sciences 1965;121(3):781-786.
47. Roussos C, Koutsoukou A. Respiratory failure. European Respiratory Journal 2003;22(47 suppl):3s-14s.
48. Roussos C. The failing ventilatory pump. Lung 1982;160(1):59-84.
49. Hillegass E. Essentials of Cardiopulmonary Physical Therapy-E-Book. Elsevier Health Sciences; 2016:600-601.
50. Cournand A. Air and blood. Circulation of the Blood Men and Ideas 1964:3-70.
51. Dwarkanath C, Sarngadhara. The Development of Indian Medicine Sarangadhara's Contribution. Central Council for Research in Ayurveda and Siddha, Ministry of Health and Family Welfare, Government of India; 1991.
52. Priestley J, Hey W. Observations on Different Kinds of Air. By Joseph Priestley, L LDFRS. Philosophical transactions 1772;62:147-264.
53. Perkins JF. Historical development of respiratory physiology. Handbook of Physiology 1964;1:2-5.
54. West JB. Respiratory physiology: the essentials. Lippincott Williams & Wilkins; 2012:172.
55. Kumar BU. Handbook of mechanical ventilation. JP Medical Ltd; 2016:32.

56. Pittman RN. Regulation of tissue oxygenation, Colloquium series on integrated systems physiology: from molecule to function, 2011. Vol. 3. Morgan & Claypool Life Sciences.
57. Bateman N, Leach R. Acute oxygen therapy. *Bmj* 1998;317(7161):798-801.
58. Mithoefer JC, Holford FD, Keighley JF. The effect of oxygen administration on mixed venous oxygenation in chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1974;66(2):122-132.
59. Hardinge M, Annandale J, Bourne S, Cooper B, Evans A, Freeman D, et al. British Thoracic Society guidelines for home oxygen use in adults: accredited by NICE. *Thorax* 2015;70(Suppl 1):i1-i43.
60. O'Donohue WJ. Home oxygen therapy. *Medical Clinics* 1996;80(3):611-622.
61. Rous MRG. Long-term oxygen therapy: are we prescribing appropriately? *International journal of chronic obstructive pulmonary disease* 2008;3(2):231.
62. Górecka D, Gorzelak K, Sliwiński P, Tobiasz M, Zieliński J. Effect of long-term oxygen therapy on survival in patients with chronic obstructive pulmonary disease with moderate hypoxaemia. *Thorax* 1997;52(8):674-679.
63. Ahrens T, Rutherford K, Basham KAR. Essentials of oxygenation: implication for clinical practice. Jones & Bartlett Learning; 1993.
64. Capellier G, Maupoil V, Boussat S, Laurent E, Neidhardt A. Oxygen toxicity and tolerance. *Minerva anesthesiologica* 1999;65(6):388-392.
65. Dias-Freitas F, Metelo-Coimbra C, Roncon-Albuquerque R. Molecular mechanisms underlying hyperoxia acute lung injury. *Respiratory medicine* 2016;119:23-28.
66. White G. Equipment theory for respiratory care. Cengage Learning; 2014:68-70.
67. Paz JC, West MP. Acute care handbook for physical therapists. Elsevier Health Sciences; 2013:373-373.
68. Bersten AD, Handy J. Oh's Intensive Care Manual E-Book. Elsevier Health Sciences; 2013:323.
69. Michalopoulos AS, Gregoriades K, Falagas ME. The effect of different arrangements of T-piece parts on oxygenation of patients with tracheostomy. *Anesthesia & Analgesia* 2006;103(4):1054-1055.

70. Beebe RW, Funk DL. Fundamentals of emergency care. Cengage Learning; 2001:166.
71. Azoulay E, Lemiale V, Mokart D, Nseir S, Argaud L, Pène F, et al. High-flow nasal oxygen vs. standard oxygen therapy in immunocompromised patients with acute respiratory failure: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* 2018;19(1):157.
72. Groves N, Tobin A. High flow nasal oxygen generates positive airway pressure in adult volunteers. *Australian Critical Care* 2007;20(4):126-131.
73. Stéphan F, Barrucand B, Petit P, Rézaiguia-Delclaux S, Médard A, Delannoy B, et al. High-flow nasal oxygen vs noninvasive positive airway pressure in hypoxemic patients after cardiothoracic surgery: a randomized clinical trial. *Jama* 2015;313(23):2331-2339.
74. Simonds AK. ERS Practical Handbook of Noninvasive Ventilation. European Respiratory Society; 2015:6-7.
75. Tobin MJ. Advances in mechanical ventilation. *New England Journal of Medicine* 2001;344(26):1986-1996.
76. Ezri T, Evron S, Hadad H, Roth Y. Tracheostomy and endotracheal intubation: a short history. *Harefuah* 2005;144(12):891-893, 908.
77. NAKOS G, KARACHALIOU A, KITSAKOS A, KOULOURAS V, KOSTANTI E, LACHANA A, et al. ENTATIKH ΘΕΡΑΠΕΙΑ. Ελληνικά Ακαδημαϊκά Συγγράμματα και βοηθήματα; 2016:4.7.1.
78. Windisch W, Walterspacher S, Siemon K, Geiseler J, Sitter H. Guidelines for Non-Invasive and Invasive Mechanical Ventilation for Treatment of Chronic Respiratory Failure*. *Pneumologie* 2010;64(10):640.
79. Kilburn KH, SIEKER HO. Hemodynamic effects of continuous positive and negative pressure breathing in normal man. *Circulation research* 1960;8(3):660-669.
80. Rabec C, Rodenstein D, Leger P, Rouault S, Perrin C, Gonzalez-Bermejo J. Ventilator modes and settings during non-invasive ventilation: effects on respiratory events and implications for their identification. *Thorax* 2011;66(2):170-178.
81. Drinker P, McKhann CF. The use of a new apparatus for the prolonged administration of artificial respiration: I. A fatal case of poliomyelitis. *Journal of the American Medical Association* 1929;92(20):1658-1660.

82. Emerson J. Respiration Without Breathing - about the Thunberg "barospirator" Washington, DC: National Museum of American History 2011.
83. Slutsky AS. History of mechanical ventilation. From vesalius to ventilator-induced lung injury. American journal of respiratory and critical care medicine 2015;191(10):1106-1115.
84. Engelberts D, Malhotra A, Butler JP, Topulos GP, Loring SH, Kavanagh BP. Relative effects of negative versus positive pressure ventilation depend on applied conditions. Intensive care medicine 2012;38(5):879-885.
85. Helm E, Talakoub O, Grasso F, Engelberts D, Alirezaie J, Kavanagh BP, et al. Use of dynamic CT in acute respiratory distress syndrome (ARDS) with comparison of positive and negative pressure ventilation. European radiology 2009;19(1):50-57.
86. Shekerdemian L, Schulze-Neick I, Redington A, Bush A, Penny D. Negative pressure ventilation as haemodynamic rescue following surgery for congenital heart disease. Intensive care medicine 2000;26(1):93-96.
87. Corrado A, Gorini M. Negative-pressure ventilation: is there still a role? European respiratory journal 2002;20(1):187-197.
88. Levy R, Bradley T, Newman S, Macklem P, Martin J. Negative pressure ventilation. Effects on ventilation during sleep in normal subjects. CHEST Journal 1989;95(1):95-99.
89. Raymondos K, Molitoris U, Capewell M, Sander B, Dieck T, Ahrens J, et al. Negative-versus positive-pressure ventilation in intubated patients with acute respiratory distress syndrome. Critical care 2012;16:R37.
90. Manzano F, Fernandez-Mondejar E, Colmenero M, Poyatos ME, Rivera R, Machado J, et al. Positive-end expiratory pressure reduces incidence of ventilator-associated pneumonia in nonhypoxemic patients*. Critical care medicine 2008;36(8):2225-2231.
91. Smith R. Physiologic PEEP. Respir Care 1988;33(7):620-629.
92. Dorinsky P, Whitcomb M. The effect of PEEP on cardiac output. CHEST Journal 1983;84(2):210-216.
93. PETERSEN GW, BAIER H. Incidence of pulmonary barotrauma in a medical ICU. Critical care medicine 1983;11(2):67-69.

94. Goulet R, Hess D, Kacmarek RM. Pressure vs flow triggering during pressure support ventilation. *CHEST Journal* 1997;111(6):1649-1653.
95. Nava S, Ambrosino N, Bruschi C, Confalonieri M, Rampulla C. Physiological effects of flow and pressure triggering during non-invasive mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1997;52(3):249-254.
96. **Γραμματοπούλου Ε.** Φυσικοθεραπευτικές τεχνικές και μέθοδοι αξιολόγησης στις αναπνευστικές παθήσεις. *Εκδόσεις Κωνσταντάρας*; 2017:327-341.
97. Lermite J, Garfield MJ. Weaning from mechanical ventilation. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain* 2005;5(4):113-117.
98. Epstein S. Size of the problem, what constitutes prolonged mechanical ventilation, natural history, epidemiology. *LUNG BIOLOGY IN HEALTH AND DISEASE* 2008;225:39.
99. Nava S, Ambrosino N, Clini E, Prato M, Orlando G, Vitacca M, et al. Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease: a randomized, controlled trial. *Annals of internal medicine* 1998;128(9):721-728.
100. Boles J-M, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melot C, et al. Weaning from mechanical ventilation. *European Respiratory Journal* 2007;29(5):1033-1056.
101. Rose L. Strategies for weaning from mechanical ventilation: a state of the art review. *Intensive and Critical Care Nursing* 2015;31(4):189-195.
102. Rothaar RC, Epstein SK. Extubation failure: magnitude of the problem, impact on outcomes, and prevention. *Current opinion in critical care* 2003;9(1):59-66.
103. Nakos G, Karachaliou A, Kitsakos A, Koulouras V, Kostanti E, Lachana A, et al. Emergency treatment. 2015.
104. Perren A, Brochard L. Managing the apparent and hidden difficulties of weaning from mechanical ventilation. *Intensive care medicine* 2013;39(11):1885-1895.
105. Girard TD, Kress JP, Fuchs BD, Thomason JW, Schweickert WD, Pun BT, et al. Efficacy and safety of a paired sedation and ventilator weaning protocol for mechanically ventilated patients in intensive care (Awakening and Breathing Controlled trial): a randomised controlled trial. *The Lancet* 2008;371(9607):126-134.

106. Ely EW, Bennett PA, Bowton DL, Murphy SM, Florance AM, Haponik EF. Large scale implementation of a respiratory therapist–driven protocol for ventilator weaning. *American journal of respiratory and critical care medicine* 1999;159(2):439-446.
107. Pandharipande P, Banerjee A, McGrane S, Ely EW. Liberation and animation for ventilated ICU patients: the ABCDE bundle for the back-end of critical care. *Critical care* 2010;14(3):157.
108. Balas MC, Vasilevskis EE, Olsen KM, Schmid KK, Shostrom V, Cohen MZ, et al. Effectiveness and safety of the awakening and breathing coordination, delirium monitoring/management, and early exercise/mobility (ABCDE) bundle. *Critical care medicine* 2014;42(5):1024.
109. Ely EW, Inouye SK, Bernard GR, Gordon S, Francis J, May L, et al. Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU). *Jama* 2001;286(21):2703-2710.
110. Fox MA, Elefritz JL, Huang BM, Hunley C. Comparison of Lurasidone Versus Quetiapine for the Treatment of Delirium in Critically Ill Patients. *Journal of intensive care medicine* 2018:0885066617754187.
111. Palacios-Ceña D, Cachón-Pérez JM, Martínez-Piedrola R, Gueita-Rodríguez J, Perez-de-Heredia M, Fernández-de-las-Peñas C. How do doctors and nurses manage delirium in intensive care units? A qualitative study using focus groups. *BMJ open* 2016;6(1):e009678.
112. Lai C-C, Chou W, Chan K-S, Cheng K-C, Yuan K-S, Chao C-M, et al. Early mobilization reduces duration of mechanical ventilation and intensive care unit stay in patients with acute respiratory failure. *Archives of physical medicine and rehabilitation* 2017;98(5):931-939.
113. Schweickert WD, Pohlman MC, Pohlman AS, Nigos C, Pawlik AJ, Esbrook CL, et al. Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomised controlled trial. *Lancet (London, England)* 2009;373(9678):1874-1882.
114. Bhat A, Vasanthan LT, Babu AS. Role of physiotherapy in weaning of patients from mechanical ventilation in the Intensive Care Unit. *Indian Journal of Respiratory Care* 2017;6(2):813.

115. Morris PE, Goad A, Thompson C, Taylor K, Harry B, Passmore L, et al. Early intensive care unit mobility therapy in the treatment of acute respiratory failure. *Critical care medicine* 2008;36(8):2238-2243.
116. Needham DM. Mobilizing patients in the intensive care unit: improving neuromuscular weakness and physical function. *Jama* 2008;300(14):1685-1690.
117. Marra A, Ely EW, Pandharipande PP, Patel MB. The ABCDEF bundle in critical care. *Critical care clinics* 2017;33(2):225-243.
118. Burns KE, Lellouche F, Nisenbaum R, Lessard MR, Friedrich JO. Automated weaning and SBT systems versus non-automated weaning strategies for weaning time in invasively ventilated critically ill adults. *The Cochrane Library* 2014.
119. Rose L, Schultz MJ, Cardwell CR, Juvet P, McAuley DF, Blackwood B. Automated versus non-automated weaning for reducing the duration of mechanical ventilation for critically ill adults and children: a cochrane systematic review and meta-analysis. *Critical Care* 2015;19(1):48.
120. Sehgal IS, Dhooria S, Aggarwal AN, Behera D, Agarwal R. Asynchrony index in pressure support ventilation (PSV) versus neurally adjusted ventilator assist (NAVA) during non-invasive ventilation (NIV) for respiratory failure: systematic review and meta-analysis. *Intensive care medicine* 2016;42(11):1813-1815.
121. Elganady AA, Beshey BN, Abdelaziz AAH. Proportional assist ventilation versus pressure support ventilation in the weaning of patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis* 2014;63(3):643-650.
122. Brochard L. Mechanical ventilation: invasive versus noninvasive. *European Respiratory Journal* 2003;22(47 suppl):31s-37s.
123. Epstein SK, Durbin CG. Should a patient be extubated and placed on noninvasive ventilation after failing a spontaneous breathing trial? *Respiratory Care* 2010;55(2):198-208.
124. Burns K, Adhikari N, Keenan SP, Meade MO. Noninvasive positive pressure ventilation as a weaning strategy for intubated adults with respiratory failure. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;8(8).

125. Gonçalves MR, Honrado T, Winck JC, Paiva JA. Effects of mechanical insufflation-exsufflation in preventing respiratory failure after extubation: a randomized controlled trial. *Critical care* 2012;16(2):R48.
126. Rose L, Adhikari NK, Leasa D, Fergusson DA, McKim D. Cough augmentation techniques for extubation or weaning critically ill patients from mechanical ventilation. *The Cochrane Library* 2017.
127. Bach JR, Sinqee DM, Saporito LR, Botticello AL. Efficacy of mechanical insufflation-exsufflation in extubating unweanable subjects with restrictive pulmonary disorders
128. Chanques G, Constantin J-M, Sauter M, Jung B, Sebbane M, Verzilli D, et al. Discomfort associated with underhumidified high-flow oxygen therapy in critically ill patients. *Intensive care medicine* 2009;35(6):996-1003.
129. L'her E, Deye N, Lellouche F, Taille S, Demoule A, Fraticelli A, et al. Physiologic effects of noninvasive ventilation during acute lung injury. *American journal of respiratory and critical care medicine* 2005;172(9):1112-1118.
130. Markovitz GH, Colthurst J, Storer TW, Cooper CB. Effective inspired oxygen concentration measured via transtracheal and oral gas analysis. *Respiratory Care* 2010;55(4):453-459.
131. Bazuaye E, Stone T, Corris P, Gibson G. Variability of inspired oxygen concentration with nasal cannulas. *Thorax* 1992;47(8):609-611.
132. Nishimura M. High-flow nasal cannula oxygen therapy in adults. *Journal of intensive care* 2015;3(1):15.
133. Nishimura M. High-flow nasal cannula oxygen therapy in adults: physiological benefits, indication, clinical benefits, and adverse effects. *Respiratory Care* 2016;61(4):529-541.
134. Yao H, Tuck M, McNally C, Smith M, Usatoff V. Gastric rupture following nasopharyngeal catheter oxygen delivery-a report of two cases. *Anaesth Intensive Care* 2015;43(2):244-248.
135. Moodie L, Reeve J, Elkins M. Inspiratory muscle training increases inspiratory muscle strength in patients weaning from mechanical ventilation: a systematic review. *Journal of physiotherapy* 2011;57(4):213-221.

136. Fitting J. Role of the respiratory muscles in weaning from mechanical ventilation. *Schweizerische medizinische Wochenschrift* 1994;124(6):215-220.
137. Cader SA, de Vale RGS, Castro JC, Bacelar SC, Biehl C, Gomes MCV, et al. Inspiratory muscle training improves maximal inspiratory pressure and may assist weaning in older intubated patients: a randomised trial. *Journal of physiotherapy* 2010;56(3):171-177.
138. Martin AD, Smith BK, Davenport PD, Harman E, Gonzalez-Rothi RJ, Baz M, et al. Inspiratory muscle strength training improves weaning outcome in failure to wean patients: a randomized trial. *Critical care* 2011;15(2):R84.
139. Caruso P, Denari SD, Ruiz SA, Bernal KG, Manfrin GM, Friedrich C, et al. Inspiratory muscle training is ineffective in mechanically ventilated critically ill patients. *Clinics* 2005;60(6):479-484.
140. Hodgson CL, Berney S, Harrold M, Saxena M, Bellomo R. Clinical review: Early patient mobilization in the ICU. *Critical care* 2013;17(1):207.
141. Hermans G, De Jonghe B, Bruyningckx F, Van den Berghe G. Interventions for preventing critical illness polyneuropathy and critical illness myopathy. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;1.
142. Stefanou C, Karatzanos E, Mitsiou G, Psarra K, Angelopoulos E, Dimopoulos S, et al. Neuromuscular electrical stimulation acutely mobilizes endothelial progenitor cells in critically ill patients with sepsis. *Annals of intensive care* 2016;6(1):21.
143. Strickland SL, Rubin BK, Drescher GS, Haas CF, O'Malley CA, Volsko TA, et al. AARC clinical practice guideline: effectiveness of nonpharmacologic airway clearance therapies in hospitalized patients. *Respiratory care* 2013;58(12):2187-2193.
144. Chandy D, Sahityani R, Aronow WS, Khan S, DeLorenzo LJ. Impact of kinetic beds on the incidence of atelectasis in mechanically ventilated patients. *American journal of therapeutics* 2007;14(3):259-261.
145. Simonis G, Flemming K, Ziegs E, Haacke K, Rauwolf T, Strasser RH. Kinetic therapy reduces complications and shortens hospital stay in patients with cardiogenic shock—a retrospective analysis. *European Journal of Cardiovascular Nursing* 2007;6(1):40-45.
146. Koh W, Lew T, Chin N, Wong M. Tracheostomy in a neuro-intensive care setting: indications and timing. *Anaesthesia and intensive care* 1997;25(4):365-368.

147. Hoo GWS, Park L. Variations in the measurement of weaning parameters: a survey of respiratory therapists. *Chest* 2002;121(6):1947-1955.
148. Ladeira MT, Vital F, Andriolo R, Andriolo B, Atallah A, Peccin M. Pressure support versus T-tube for weaning from mechanical ventilation in adults. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006(5).
149. Pozzi M, Galbiati S, Locatelli F, Granziera M, Santi M, Colombo D, et al. Prevention of respiratory infections in tracheostomized patients of a pediatric long-term rehabilitation setting. *American journal of infection control* 2015;43(4):394-396.
150. Martinez L, Demanet J, Mignaux V, Dewavrin F. Tracheostomy performed in ICU: Professional practice assessment and patient outcome. *Revue des maladies respiratoires* 2018.
151. Schmidt U, Hess D, Bittner E. To decannulate or not to decannulate: a combination of readiness for the floor and floor readiness? *Critical care medicine* 2011;39(10):2360-2361.
152. Gunasekera P, Gratrix A. Ventilator-associated pneumonia. *Bja Education* 2016;16(6):198-202.
153. Makris D, Nseir S. Tracheostomy in Ventilator-associated Pneumonia: Is it Preventive? *Clinical Pulmonary Medicine* 2011;18(3):129-136.
154. Awasthi S, Tahazzul M, Ambast A, Govil YC, Jain A. Longer duration of mechanical ventilation was found to be associated with ventilator-associated pneumonia in children aged 1 month to 12 years in India. *Journal of clinical epidemiology* 2013;66(1):62-66.
155. Huang H, Li Y, Ariani F, Chen X, Lin J. Timing of tracheostomy in critically ill patients: a meta-analysis. *PloS one* 2014;9(3):e92981.
156. Tonella RM, Ratti LDSR, Delazari LEB, Junior CF, Da Silva PL, Herran ARDS, et al. Inspiratory Muscle Training in the Intensive Care Unit: A New Perspective. *Journal of clinical medicine research* 2017;9(11):929.
157. Yeomans A, Stueck G, Macdonald A, Pomeroy J. Clinical-chemical studies of acid-base abnormalities: Changes in acid-base balance observed in renal and respiratory disease. *The American journal of medicine* 1952;13(2):183-208.

158. Timothy B, Op't H. Egan's Fundamentals of Respiratory Care. Egan's Fundamentals of Respiratory Care 2003.
159. Levitzky MG. Pulmonary physiology. McGraw-Hill Medical Publishing; 2003.
160. Gunning KE. Pathophysiology of respiratory failure and indications for respiratory support. Surgery-Oxford International Edition 2003;21(3):72-76.
161. Sharma G, Goodwin J. Effect of aging on respiratory system physiology and immunology. Clinical interventions in aging 2006;1(3):253.
162. Jonson B, Similowski T, Levy P, Viires N, Pariente R. Expiratory flushing of airways: a method to reduce deadspace ventilation. European Respiratory Journal 1990;3(10):1202-1205.
163. FAARC DRHPR. Tracheal gas insufflation and related techniques to introduce gas flow into the trachea. Respiratory care 2001;46(2):119.
164. Nahum A. Equipment review: Tracheal gas insufflation. Critical care 1998;2(2):43.
165. Nahum A, Shapiro RS, Ravenscraft SA, Adams AB, Marini JJ. Efficacy of expiratory tracheal gas insufflation in a canine model of lung injury. American journal of respiratory and critical care medicine 1995;152(2):489-495.
166. Hoffman LA, Miro AM, Tasota FJ, Delgado E, Zullo TG, Lutz J, et al. Tracheal gas insufflation: Limits of efficacy in adults with acute respiratory distress syndrome. American journal of respiratory and critical care medicine 2000;162(2):387-392.
167. McConnell R, MacIntyre NR. Tracheal gas insufflation, Seminars in respiratory and critical care medicine, 2000. Vol. 21. Copyright© 2000 by Thieme Medical Publishers, Inc., 333 Seventh Avenue, New York, NY 10001, USA. Tel.:+ 1 (212) 760-0888.
168. Marini JJ. Tracheal gas insufflation: a useful adjunct to ventilation? Thorax 1994;49(8):735.
169. Ravenscraft SA, Burke WC, Nahum A, Adams AB, Nakos G, Marcy TW, et al. Tracheal Gas Insufflation Augments CO₂ Clearance during Mechanical Ventilation. American Review of Respiratory Disease 1993;148:345-345.
170. Dyer I, Esmail M, Findlay G, Mecklenburgh J, Dingley J. Effect of catheter design on tracheal pressures during tracheal gas insufflation. European journal of anaesthesiology 2003;20(9):740-744.

171. Isabey D, Boussignac G, Harf A. Effect of air entrainment on airway pressure during endotracheal gas injection. *Journal of Applied Physiology* 1989;67(2):771-779.
172. Okamoto K, Kishi H, Choi H, Sato T. Combination of tracheal gas insufflation and airway pressure release ventilation. *Chest* 1997;111(5):1366-1374.
173. Edgar Delgado R, Pinsky MR. Monitoring and humidification during tracheal gas insufflation. *Respiratory care* 2001;46(2):185.
174. Smith R, Babinski M, Bunegin L, Gilbert J, Swartzman S, Dirting J. Continuous flow apneic ventilation. *Acta anaesthesiologica scandinavica* 1984;28(6):631-639.
175. Eger E, Severinghaus J. The rate of rise of PaCO₂ in the apneic anesthetized patient. *Anesthesiology* 1960;22:419-425.
176. Jacoby J, Hamelberg W, Reed J, Gillespie B. A SIMPLE METHOD OF ARTIFICIAL RESPIRATION, *American Journal of Physiology*, 1951. Vol. 167. AMER PHYSIOLOGICAL SOC 9650 ROCKVILLE PIKE, BETHESDA, MD 20814.
177. Slutsky AS, Menon AS. Catheter position and blood gases during constant-flow ventilation. *Journal of Applied Physiology* 1987;62(2):513-519.
178. Comroe JH, Dripps RD. Artificial respiration. *Journal of the American Medical Association* 1946;130(7):381-383.
179. Babinski M, Sierra O, Smith RB, Leano E, Chavez A, Castellanos A. Clinical application of continuous flow apneic ventilation. *Acta anaesthesiologica scandinavica* 1985;29(7):750-752.
180. Breen PH, Sznajder JJ, Morrison P, Hatch D, Wood LD, Craig DB. Constant flow ventilation in anesthetized patients: efficacy and safety. *Anesthesia & Analgesia* 1986;65(11):1161-1169.
181. Perl A, Whitwam J, Chakrabarti M, Taylor V. Continuous flow ventilation without respiratory movement in cat, dog and human. *British journal of anaesthesia* 1986;58(5):544-550.
182. Brochard L, Mion G, Isabey D, Bertrand C, Messadi A-A, Mancebo J, et al. Constant-flow insufflation prevents arterial oxygen desaturation during endotracheal suctioning. *Am rev respir dis* 1991;144(2):395-400.

183. Barber DC, Brown BH, Freeston IL. Imaging spatial distributions of resistivity using applied potential tomography—APT, Information Processing in Medical Imaging, 1984. Springer.
184. Lympelopoulos G, Lympelopoulos P, Alikari V, Dafogianni C, Zyga S, Margari N. Applications for Electrical Impedance Tomography (EIT) and Electrical Properties of the Human Body. GeNeDis 2016: Springer, 2017:109-117.
185. Preedy VR. Handbook of anthropometry: physical measures of human form in health and disease. Springer Science & Business Media; 2012:52.
186. Yorkey TJ, Webster JG, Tompkins WJ. Comparing reconstruction algorithms for electrical impedance tomography. IEEE Transactions on Biomedical Engineering 1987(11):843-852.
187. Boone K, Barber D, Brown B. Imaging with electricity: report of the European concerted action on impedance tomography. Journal of medical engineering & technology 1997;21(6):201-232.
188. Frerichs I. Electrical impedance tomography (EIT) in applications related to lung and ventilation: a review of experimental and clinical activities. Physiological measurement 2000;21(2):R1.
189. Reifferscheid F, Elke G, Pulletz S, Gawelczyk B, Lautenschläger I, Steinfath M, et al. Regional ventilation distribution determined by electrical impedance tomography: reproducibility and effects of posture and chest plane. Respirology 2011;16(3):523-531.
190. Hinz J, Hahn G, Neumann P, Sydow M, Mohrenweiser P, Hellige G, et al. End-expiratory lung impedance change enables bedside monitoring of end-expiratory lung volume change. Intensive care medicine 2003;29(1):37-43.
191. Bikker IG, Leonhardt S, Bakker J, Gommers D. Lung volume calculated from electrical impedance tomography in ICU patients at different PEEP levels. Intensive care medicine 2009;35(8):1362.
192. Lozano A, Rosell J, Pallas-Areny R. Errors in prolonged electrical impedance measurements due to electrode repositioning and postural changes. Physiological measurement 1995;16(2):121.

193. Altes TA, Rehm PK, Harrell F, Salerno M, Daniel TM, de Lange EE. Ventilation imaging of the lung: comparison of hyperpolarized helium-3 MR imaging with Xe-133 scintigraphy. *Academic radiology* 2004;11(7):729-734.
194. Mentore K, Froh DK, de Lange EE, Brookeman JR, Paget-Brown AO, Altes TA. Hyperpolarized HHe 3 MRI of the lung in cystic fibrosis: assessment at baseline and after bronchodilator and airway clearance treatment¹. *Academic radiology* 2005;12(11):1423-1429.
195. Hinzpeter R, Sprengel K, Wanner GA, Mildenerger P, Alkadhi H. Repeated CT scans in trauma transfers: An analysis of indications, radiation dose exposure, and costs. *European Journal of Radiology* 2017;88:135-140.
196. Brown BH. Electrical impedance tomography (EIT): a review. *Journal of medical engineering & technology* 2003;27(3):97-108.
197. Muders T, Luepschen H, Putensen C. Regional ventilation delay index: detection of tidal recruitment using electric impedance tomography. *Yearbook of intensive care and emergency medicine* 2009:405-412.
198. Frerichs I, Schiffmann H, Oehler R, Dudykevych T, Hahn G, Hinz J, et al. Distribution of lung ventilation in spontaneously breathing neonates lying in different body positions. *Intensive care medicine* 2003;29(5):787-794.
199. Bikker IG, Preis C, Egal M, Bakker J, Gommers D. Electrical impedance tomography measured at two thoracic levels can visualize the ventilation distribution changes at the bedside during a decremental positive end-expiratory lung pressure trial. *Critical care* 2011;15(4):R193.
200. Nestler C, Simon P, Petroff D, Hammermüller S, Kamrath D, Wolf S, et al. Individualized positive end-expiratory pressure in obese patients during general anaesthesia: a randomized controlled clinical trial using electrical impedance tomography. *British Journal of Anaesthesia* 2017;119(6):1194-1205.
201. Alves SH, Amato MB, Terra RM, Vargas FS, Caruso P. Lung re-aeration and re-ventilation after aspiration of pleural effusions. A study using electrical impedance tomography. *Annals of the American Thoracic Society* 2014;11(2):186-191.
202. Lehmann S, Tenbrock K, Schrading S, Pikkemaat R, Antink CH, Santos S, et al. Monitoring of lobectomy in cystic fibrosis with electrical impedance tomography—a

- new diagnostic tool. *Biomedical Engineering/Biomedizinische Technik* 2014;59(6):545-548.
203. Morais CC, De Santis Santiago RR, Filho JRdO, Hirota AS, Pacce PH, Ferreira JC, et al. Monitoring of Pneumothorax Appearance with Electrical Impedance Tomography during Recruitment Maneuvers. *American journal of respiratory and critical care medicine* 2017;195(8):1070-1073.
204. Ambrosio AM, Carvalho-Kamakura TP, Ida KK, Varela B, Andrade FS, Facó LL, et al. Ventilation distribution assessed with electrical impedance tomography and the influence of tidal volume, recruitment and positive end-expiratory pressure in isoflurane-anesthetized dogs. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia* 2017.
205. Hochhausen N, Biener I, Rossaint R, Follmann A, Bleilevens C, Braunschweig T, et al. Optimizing PEEP by Electrical Impedance Tomography in a Porcine Animal Model of ARDS. *Respiratory care* 2017;62(3):340-349.
206. Grasso S, Mascia L, Del Turco M, Malacarne P, Giunta F, Brochard L, et al. Effects of recruiting maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists* 2002;96(4):795-802.
207. Slutsky AS. Lung injury caused by mechanical ventilation. *CHEST Journal* 1999;116(suppl_1):9S-15S.
208. Erlandsson K, Odenstedt H, Lundin S, Stenqvist O. Positive end-expiratory pressure optimization using electric impedance tomography in morbidly obese patients during laparoscopic gastric bypass surgery. *Acta anaesthesiologica scandinavica* 2006;50(7):833-839.
209. Greenblatt EE, Butler JP, Venegas JG, Winkler T. Pendelluft in the bronchial tree. *Journal of Applied Physiology* 2014;117(9):979-988.
210. Muders T, Zinserling J, Luepschen H, Leonhardt S, Putensen C, Wrigge H. Monitoring of Cyclic Opening and Closing of Ventilatory Lung Units Using the Regional Ventilation Delay Index-Preliminary Data, World Congress on Medical Physics and Biomedical Engineering, September 7-12, 2009, Munich, Germany, 2009. Springer.
211. Zhao Z, Steinmann D, Frerichs I, Guttman J, Möller K. PEEP titration guided by ventilation homogeneity: a feasibility study using electrical impedance tomography. *Critical care* 2010;14(1):R8.

212. Meier T, Luepschen H, Karsten J, Leibecke T, Großherr M, Gehring H, et al. Assessment of regional lung recruitment and derecruitment during a PEEP trial based on electrical impedance tomography. *Intensive care medicine* 2008;34(3):543-550.
213. Yun L, He H-w, Möller K, Frerichs I, Liu D, Zhao Z. Assessment of lung recruitment by electrical impedance tomography and oxygenation in ARDS Patients. *Medicine* 2016;95(22).
214. Riedel T, Richards T, Schibler A. The value of electrical impedance tomography in assessing the effect of body position and positive airway pressures on regional lung ventilation in spontaneously breathing subjects. *Intensive care medicine* 2005;31(11):1522-1528.
215. Yildirim F, Esquinas AM, Glossop AJ. Noninvasive mechanical ventilation during spontaneous breathing anaesthesia: Can electrical impedance tomography be a useful bedside tool to titrate PEEP level? *Journal of Clinical Anesthesia* 2017;39:106-107.
216. Moerer O, Hahn G, Quintel M. Lung impedance measurements to monitor alveolar ventilation. *Current opinion in critical care* 2011;17(3):260-267.
217. Hernández G, Roca O, Colinas L. High-flow nasal cannula support therapy: new insights and improving performance. *Critical care* 2017;21(1):62.
218. Suh M, Heitkemper M, Smi C-K. Chest Physiotherapy on the Respiratory Mechanics and Elimination of Sputum in Paralyzed and Mechanically Ventilated Patients With Acute Lung Injury: A Pilot Study. *Asian nursing research* 2011;5(1):60-69.
219. Hough JL, Flenady V, Johnston L, Woodgate PG. Cochrane review: Chest physiotherapy for reducing respiratory morbidity in infants requiring ventilatory support. *Evidence-Based Child Health: A Cochrane Review Journal* 2010;5(1):54-79.
220. Sutt A-L, Anstey CM, Caruana LR, Cornwell PL, Fraser JF. Ventilation distribution and lung recruitment with speaking valve use in tracheostomised patient weaning from mechanical ventilation in intensive care. *Journal of Critical Care* 2017;40:164-170.
221. Lopes FA, Souza LAMd, Bernardi JTN, Rocha CE, Figueiredo LCd, Agostini APRdA, et al. Pendelluft diagnosed from ventilator weaning indexes obtained through bioelectrical impedance tomography: a case report. *Sao Paulo Medical Journal* 2017(AHEAD):0-0.

222. van Genderingen HR, van Vught AJ, Jansen JR. Estimation of regional lung volume changes by electrical impedance pressures tomography during a pressure-volume maneuver. *Intensive care medicine* 2003;29(2):233-240.
223. Schullcke B, Krueger-Ziolek S, Gong B, Jörres R, Mueller-Lisse U, Moeller K. Ventilation inhomogeneity in obstructive lung diseases measured by electrical impedance tomography: a simulation study. *Journal of clinical monitoring and computing* 2017:1-9.
224. Mazzoni MB, Perri A, Plebani AM, Ferrari S, Amelio G, Rocchi A, et al. Electrical impedance tomography in children with community acquired pneumonia: preliminary data. *Respiratory medicine* 2017;130:9-12.
225. Hough J, Trojman A, Schibler A. Effect of time and body position on ventilation in premature infants. *Pediatric research* 2016;80(4):499-504.
226. Boehme S, Bentley AH, Hartmann EK, Chang S, Erdoes G, Prinzing A, et al. Influence of inspiration to expiration ratio on cyclic recruitment and derecruitment of atelectasis in a saline lavage model of acute respiratory distress syndrome. *Critical care medicine* 2015;43(3):e65-e74.
227. Wettstein M, Radlinger L, Riedel T. Effect of different breathing aids on ventilation distribution in adults with cystic fibrosis. *PloS one* 2014;9(9):e106591.
228. Hough JL, Pham TM, Schibler A. Physiologic effect of high-flow nasal cannula in infants with bronchiolitis. *Pediatric Critical Care Medicine* 2014;15(5):e214-e219.
229. Knebel A. When weaning from mechanical ventilation fails. *American Journal of Critical Care* 1992;1(3):19-29.
230. Durbin CG. Tracheostomy: Why, When, and How? *Respiratory Care* 2010;55(8):1056-1068.
231. Cheung NH, Napolitano LM. Tracheostomy: epidemiology, indications, timing, technique, and outcomes. *Respiratory care* 2014;59(6):895-919.
232. Natalini D, Idone F, Grieco D, Spaziani L, Santantonio M, Toni F, et al. Impact of high-flow oxygen therapy delivered through a tracheostomy on arterial blood gases and endotracheal pressure. *Critical care* 2014;18(1):1.

233. Corley A, Edwards M, Spooner AJ, Dunster KR, Anstey C, Fraser JF. High-flow oxygen via tracheostomy improves oxygenation in patients weaning from mechanical ventilation: a randomised crossover study. *Intensive Care Medicine* 2016;1-3.
234. Fricke K, Tatkov S, Domanski U, Franke K-J, Nilius G, Schneider H. Nasal high flow reduces hypercapnia by clearance of anatomical dead space in a COPD patient. *Respiratory Medicine Case Reports* 2016;19:115-117.
235. Blanch LL. Clinical studies of tracheal gas insufflation. *Respiratory care* 2001;46(2):158-166.
236. Mentzelopoulos S, Malachias S, Zintzaras E, Kokkoris S, Zakyntinos E, Makris D, et al. Intermittent recruitment with high-frequency oscillation/tracheal gas insufflation in ARDS. *European Respiratory Journal* 2011;erj01588-02010.
237. Nahum A. Animal and lung model studies of tracheal gas insufflation. *Respiratory care* 2001;46(2):149-157.
238. Association WM. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *Journal of postgraduate medicine* 2002;48(3):206.
239. Faul F, Erdfelder E, Lang A-G, Buchner A. G* Power 3: A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behavior research methods* 2007;39(2):175-191.
240. Kacmarek RM. Complications of tracheal gas insufflation. *Respiratory care* 2001;46(2):167-176.
241. Nakos G, Zakinthinos S, Kotanidou A, Tsagaris H, Roussos C. Tracheal gas insufflation reduces the tidal volume while PaCO₂ is maintained constant. *Intensive care medicine* 1994;20(6):407-413.
242. Ramesh VJ, Rao GSU. Weaning from mechanical ventilation in a neurologic disease: an unusual application for tracheal gas insufflation. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists* 2002;97(2):515-517-515-517.