

ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΣΕΥΠ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ



ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ: «Οξυγονοθεραπεία για την αντιμετώπιση
της χρόνιας αναπνευστικής ανεπάρκειας»

Υπεύθυνη Καθηγήτρια
Φιδάνη Αικατερίνη

Σπουδάστρια
Σιώκη Ευδοξία

Πάτρα
Σεπτέμβριος 2002

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ



ΠΡΟΛΟΓΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Μέρος Ι. ΕΙΣΑΓΩΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ	1
1.1 Στοιχεία Ανατομίας-Φυσιολογίας.....	2
1.1.2 Αναπνευστική λειτουργία της αιμοσφαιρίνης.....	3
Μέρος ΙΙ. ΑΕΡΙΑ ΑΙΜΑΤΟΣ	4
1.2 Τρόπος επιλογής της σωστής αρτηρίας.....	4
1.2.1 Τρόπος λήψης αερίων αίματος από την κερκιδική αρτηρία.....	5
1.2.2 Φυσιολογικές τιμές.....	6

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο ΥΠΟΞΙΑ-ΥΠΟΞΑΙΜΙΑ-ΥΠΕΡΚΑΠΝΙΑ

Μέρος Ι. ΥΠΟΞΙΑ	7
2.1 Υποξία.....	7
α) Αρτηριακή υποξία.....	7
β) Αναιμική υποξία.....	7
γ) Κυκλοφορική υποξία.....	8
δ) Ιστοτοξική υποξία.....	8
2.1.2 Κλινικές εκδηλώσεις.....	8
α) Η κεραυνοβόλος υποξία.....	8
β) Η οξεία υποξία.....	8
γ) Η χρόνια υποξία.....	9
Μέρος ΙΙ. ΥΠΟΞΑΙΜΙΑ	9
2.2 Όρια υποξαιμίας.....	9
2.2.1 Υποξαιμία ή υποξία.....	9
2.2.2 Αιτίες υποξαιμίας.....	10
α) Υποαερισμός.....	10
β) Ανεπάρκεια διάχυσης.....	12
γ) Παράκαμψη (Shunt).....	12
δ) Ανισότητα αερισμού-αιμάτωσης (V/Q).....	13
2.2.3 Κλινικές εκδηλώσεις υποξαιμίας.....	13

2.2.4 Επιπτώσεις υποξαιμίας-υποξίας.....	14
Μέρος ΙΙΙ. ΥΠΕΡΚΑΠΝΙΑ.....	14
2.3 Υπερκαπνία.....	14
2.3.1 Κλινική εικόνα.....	15
2.3.2 Νευρολογικές διαταραχές.....	15
2.3.3 Καρδιαγγειακές εκδηλώσεις.....	16

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Μέρος Ι. ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ.....	17
3.1 Γενικά.....	17
3.1.2 Ταξινόμηση.....	18
Μέρος ΙΙ. ΟΙ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΣΕ ΔΙΑΦΟΡΑ ΟΡΓΑΝΑ.....	21
3.2 Εγκέφαλος.....	22
3.2.1 Καρδιά.....	22
3.2.2 Πνευμονικά αγγεία.....	22
3.2.3 Ήπαρ.....	23
Μέρος ΙΙΙ. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ.....	24
3.3 Γενικά.....	24
3.3.1 Γενικές διαγνωστικές εξετάσεις-Ο ρόλος του /της νοσηλευτή /-τριας.....	26
α) Απλή ακτινογραφία θώρακα.....	27
β) Ακτινοσκόπηση θώρακα.....	27
γ) Αξονική τομογραφία (CT).....	27
δ) Μαγνητική τομογραφία (MRI).....	27
ε) Σπινθηρογράφημα πνευμόνων.....	27
στ) Βρογχόγραφία-αγγειογραφία.....	27

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο ΟΞΥΓΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

4.1 Γενικά.....	28
Μέρος Ι. ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΟΞΥΓΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	28
Μέρος ΙΙ. ΧΡΟΝΙΑ ΟΞΥΓΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ.....	31
Μέρος ΙΙΑ. ΥΠΟΞΑΙΜΙΑ ΧΩΡΙΣ ΥΠΕΡΚΑΠΝΙΑ.....	32
α) Μέτρια υποξαιμία.....	32
β) Σοβαρή υποξαιμία.....	33

γ) Επικίνδυνη υποξαιμία	33
Μέρος ΠΒ. ΥΠΟΞΑΙΜΙΑ ΜΕ ΥΠΕΡΚΑΠΝΙΑ	33
Μέρος ΠΓ. ΥΠΟΞΙΑ ΧΩΡΙΣ ΥΠΟΞΑΙΜΙΑ	34
α) Αναμικτή υποξία	34
β) Κυκλοφορική υποξία	34
γ) Κυτταροτοξική υποξία	35
δ) Αυξημένες ανάγκες σε οξυγόνο-Ειδικές περιπτώσεις	35
4.2 Νοσηλεία κατά τη διάρκεια της οξυγονοθεραπείας	35
4.2.1 Εκτίμηση του αποτελέσματος της οξυγονοθεραπείας	37
4.2.2 Επιβίωση	38
Μέρος ΠΙ. ΥΠΕΡΒΑΡΙΚΟ ΟΞΥΓΟΝΟ	38
α) Σύνδρομο αποσυμπίεσης (νόσος των δυτών)	39
β) Εμβολή αέρος	39
γ) Βαριά μεθαιμορραγική αναμία	40
δ) Δηλητηρίαση με CO	40
ε) Αεριογόννος γάγγραινα	40
4.3 Προβλήματα από τη λήψη οξυγόνου	41
 ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο ΣΥΣΚΕΥΕΣ ΠΑΡΟΧΗΣ ΟΞΥΓΟΝΟΥ	
Μέρος Ι. ΤΥΠΟΙ ΣΥΣΚΕΥΕΩΝ ΠΑΡΟΧΗΣ ΟΞΥΓΟΝΟΥ	42
5.1 Γενικά	42
Μέρος ΙΑ. ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΧΑΜΗΛΗΣ ΡΟΗΣ	42
α) Ρινικοί καθετήρες ή γυαλιά οξυγόνου	42
β) Απλές μάσκες	43
γ) Μάσκες μερικής επανεισπνοής	44
δ) Μάσκες χωρίς επανεισπνοή	44
ε) Χειροκίνητοι ανανήπτες	45
στ) Διατραχειακή χορήγηση οξυγόνου	45
ζ) Τέντες οξυγόνου	45
Μέρος ΙΒ. ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΥΨΗΛΗΣ ΡΟΗΣ	46
α) Μάσκα Venturi	46
β) Αναπνευστήρες	47
Μέρος ΙΓ. ΠΗΓΕΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΟΞΥΓΟΝΟΥ	47
α) Φιάλη συμπιεσμένου αερίου οξυγόνου	47

β) Υγρό οξυγόνο.....	48
γ) Συμπυκνωτής οξυγόνου	49
Μέρος II. ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΕΝΑΡΞΗΣ-ΔΙΑΚΟΠΗΣ ΤΗΣ	
ΟΞΥΓΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ	50
5.2 Κριτήρια επιλογής παροχής οξυγόνου	50
5.2.1 Διακοπή οξυγονοθεραπείας	51
5.2.2 Φροντίδα συσκευών	51
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΟΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΤΟΥ	
ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ	
Μέρος I. ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΑΝΑΠΝΟΗ	53
6.1 Γενικά	53
6.1.2 Διασωλήνωση και τραχειοστομία	54
Μέρος ΙΑ. ΤΥΠΟΙ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΗΡΩΝ	56
α) Αναπνευστήρες σταθερού όγκου	56
β) Αναπνευστήρες σταθερής πίεσης.....	56
γ) Αναπνευστήρες ενεργοποιούμενοι από τον ασθενή.....	57
Μέρος ΙΒ. ΤΥΠΟΙ ΑΕΡΙΣΜΟΥ	57
α) Διαλείπων αερισμός θετικής πίεσης (IPPV).....	57
β) Θετική τελο-εκπνευστική πίεση (PEEP)	58
γ) Συνεχής θετική πίεση αεραγωγών (CPAP).....	59
δ) Διαλείπων επιτακτικός αερισμός (IMV).....	59
ε) Αερισμός υψηλής συχνότητας (HFV).....	60
Μέρος II. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΟΥ	
ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ	60
6.2 Μείωση της αρτηριακής PaCO ₂	60
6.2.1 Αύξηση της αρτηριακής PaCO ₂	61
6.2.2 Επίδραση στη φλεβική επιστροφή	61
6.2.3 Άλλοι κίνδυνοι	62
6.2.4 Αποσύνδεση από τον αναπνευστήρα.....	62
6.2.5 Αίτια αποτυχίας στη διακοπή του μηχανικού αερισμού.....	64
Μέρος III. ΣΥΝΤΑΓΟΓΡΑΦΗΣΗ ΚΑΙ ΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑ	
ΤΟΥ ΟΞΥΓΟΝΟΥ	65
6.3 Συνταγογράφηση οξυγόνου	65

6.3.1 Τοξικότητα του οξυγόνου	67
6.3.2 Δόση οξυγόνου για την αποφυγή της τοξικότητάς του	70

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7°

ΕΠΙΛΟΓΟΣ	72
-----------------------	----

ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

Περιστατικό Α΄. Οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια σε έδαφος χρόνιας

αναπνευστικής ανεπάρκειας	74
α) Αξιολόγηση – Ιστορικό	74
β) Αντικειμενικός σκοπός	75
γ) Προγραμματισμός	75
δ) Εφαρμογή	76
ε) Εκτίμηση	76
ΣΧΕΔΙΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ	77

Περιστατικό Β΄. Οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια σε έδαφος πνευμονικής

εμβολής (διαταραχή Shunt) παράκαμψης	79
α) Αξιολόγηση – Ιστορικό	79
β) Αντικειμενικός σκοπός	79
γ) Προγραμματισμός	79
δ) Εφαρμογή	80
ε) Εκτίμηση	80
ΣΧΕΔΙΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ	82

ΕΡΜΗΝΕΙΑ ΟΡΩΝ	84
----------------------------	----

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	86
---------------------------	----

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Το αναπνευστικό σύστημα διαχωρίζεται στην ανώτερη και την κατώτερη αναπνευστική οδό. Η ανώτερη αναπνευστική οδός συμβάλλει στη διέλευση του αέρα κατά την εισπνοή και εκπνοή, ενώ η κατώτερη αναπνευστική οδός δημιουργεί τις συνθήκες προώθησης του οξυγόνου με τη συμμετοχή των μεσοπλευρίων θωρακικών μυών στις κυψελίδες. Με τον τρόπο αυτό, επιτυγχάνεται η ανταλλαγή οξυγόνου και διοξειδίου του άνθρακα και ο εμπλουτισμός του φλεβικού αίματος, ερχόμενου μέσω της πνευμονικής αρτηρίας. Εμπλουτισμένο όπως είναι το οξυγόνο, εισέρχεται στο αριστερό σύστημα της καρδιάς και στη συνέχεια, μέσω του αορτικού τόξου διοχετεύεται στους ιστούς, όπου θα χρησιμοποιηθεί από τα κύτταρα των διαφόρων ιστών για τις μεταβολικές τους διεργασίες.

Υπάρχουν όμως περιπτώσεις που προβλήματα της ανώτερης ή κατώτερης αναπνευστικής οδού μπορεί να συμβάλλουν στην ανεπαρκή οξυγόνωση. Σ' αυτές τις περιπτώσεις ενδείκνυται η οξυγονοθεραπεία, δηλαδή η πρόσθετη παροχή οξυγόνου.

Στο πρώτο κεφάλαιο της εργασίας γίνεται αναλυτική παρουσίαση της ανατομίας του αναπνευστικού συστήματος, καθώς και για τα αέρια αίματος, που είναι απαραίτητο να γνωρίζουμε τον τρόπο λήψης τους και τις φυσιολογικές τιμές τους.

Στο δεύτερο κεφάλαιο, γίνεται αναφορά για την υποξία, την υποξαιμία και την υπερκαπνία που προκαλούνται λόγω της έλλειψης οξυγόνου και τις κλινικές εκδηλώσεις τους. Συνεχίζοντας, στο τρίτο κεφάλαιο, γίνεται η παρουσίαση της αναπνευστικής ανεπάρκειας, ο τρόπος διάγνωσής της, αλλά και οι επιδράσεις της σε διάφορα όργανα του ανθρώπινου οργανισμού. Ακολουθώντας, στο τέταρτο κεφάλαιο, γίνεται ο διαχωρισμός της οξυγονοθεραπείας σε επείγουσα και χρόνια και στη χρήση του υπερβαρικού οξυγόνου. Τέλος, στο πέμπτο και έκτο κεφάλαιο, γίνεται η παράθεση των τρόπων χορήγησης οξυγόνου, οι πηγές παροχής του και των συστημάτων χαμηλής και υψηλής ροής. Επίσης, γίνεται η παρουσίαση της μηχανικής αναπνοής, με τους τύπους

αναπνευστήρων και αερισμού της, αλλά και τις φυσιολογικές επιδράσεις του μηχανικού αερισμού.

Στο δεύτερο μέρος της εργασίας γίνεται νοσηλευτική διεργασία σε δύο περιστατικά, σε άτομα με αναπνευστική ανεπάρκεια.

Για την ολοκλήρωση της εργασίας, θα ήθελα να ευχαριστήσω την καθηγήτριά μου κυρία Φιδάνη Κατερίνα για την πολύτιμη βοήθειά της και τις χρήσιμες και απαραίτητες οδηγίες της, τον κύριο Γιαννικόπουλο Δημήτρη, επίκουρο καθηγητή Ιατρικής του Πανεπιστημίου Μπόχουμ Γερμανίας, την κυρία Γάκη Μάρθα, ειδικευόμενη πνευμονολόγο και τον κύριο Δαδήρα Ιωάννη, νοσηλευτή, για την ακούραστη προσφορά τους, το υλικό και το χρόνο που διέθεσαν, αλλά και όλους εκείνους που ο καθένας με τον τρόπο του συνέβαλε διαφορετικά στην ολοκλήρωση αυτής της εργασίας.

ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Μέρος Ι. ΕΙΣΑΓΩΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Η πολύ καλή και λεπτομερής γνώση της ανατομίας του αναπνευστικού συστήματος αποτελεί βασική και κύρια προϋπόθεση για τη μελέτη και την ερμηνεία των παθήσεων των βρόγχων και των πνευμόνων.⁽¹⁾

Η κυριότερη λειτουργία του αναπνευστικού συστήματος είναι η ανταλλαγή αερίων. Πιο συγκεκριμένα, με την αναπνοή προσλαμβάνεται οξυγόνο (O_2) από τον ατμοσφαιρικό αέρα και μεταφέρεται στις κυψελίδες των πνευμόνων. Εκεί ανταλλάσσετε το O_2 με το διοξείδιο του άνθρακα (CO_2) που στη συνέχεια αποβάλλεται από τον οργανισμό.⁽²⁾ Με αυτόν τον τρόπο τα κύτταρα των διαφόρων ιστών εφοδιάζονται με το απαραίτητο O_2 , ενώ ταυτόχρονα απομακρύνεται και αποβάλλεται το CO_2 που παράγεται από αυτά.^(1, 3)

Η μεταφορά των αερίων του αίματος μεταξύ των πνευμόνων και των διαφόρων ιστών, γίνεται με την κυκλοφορία του αίματος. Το O_2 χρησιμοποιείται από τα κύτταρα για την οξείδωση ουσιών, η οποία με τη σειρά της χρησιμοποιείται για τις μεταβολικές ανάγκες του οργανισμού.⁽²⁾

Το O_2 που λαμβάνουμε από τον ατμοσφαιρικό αέρα διασχίζει όλο το αναπνευστικό και κυκλοφοριακό σύστημα, φτάνοντας στους ιστούς ως εξής: α) στους πνεύμονες με τον αερισμό, β) στο αίμα με τη διάχυση, γ) στην κυκλοφορία με την αιματική ροή και, τέλος, δ) στους ιστούς με την παθητική διάχυση. Έτσι, το O_2 διαπερνάει τα ιστικά κύτταρα και τελικά φτάνει στα μιτοχόνδρια, όπου εξαφανίζεται στη διαδικασία παραγωγής ATP.⁽⁴⁾

1.1 Στοιχεία Ανατομίας - Φυσιολογίας

Το αναπνευστικό σύστημα αποτελείται από ένα σύνολο οργάνων που συμβάλλουν στην επιτέλεση της λειτουργίας της ανταλλαγής των αερίων.

1. Ανώτερη αναπνευστική οδός

- Μύτη (ρίνα), παραρινικοί κόλποι
- Φάρυγγας (ρινική και στοματική μοίρα)
- Στοματική κοιλότητα
(μετέχει στο αναπνευστικό σύστημα)
- Αμυγδαλές, αδενοειδείς εκβλαστήσεις

2. Κατώτερη αναπνευστική οδός

- Λάρυγγας
- Τραχεία
- Βρόγχοι
- Πνεύμονες

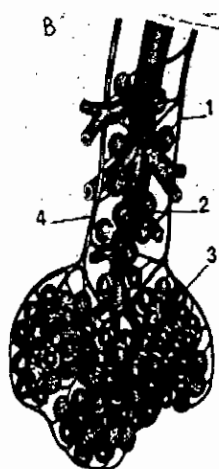
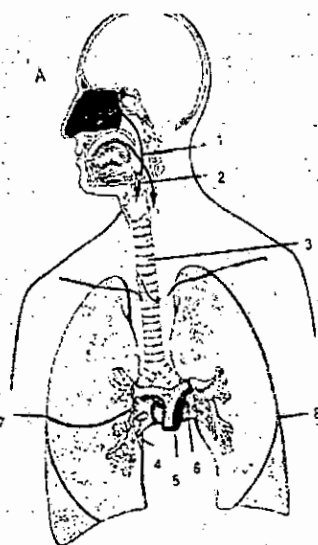
Οι κύριες λειτουργίες των οργάνων της ανώτερης αναπνευστικής οδού είναι:

- Η προσαγωγή αέρα προς την κάτω αναπνευστική οδό, για ανταλλαγή των αερίων
- Η προστασία από ξένα σώματα
- Η θέρμανση
- Η ύγρανση
- Ο καθαρισμός του εισπνεόμενου αέρα.

Στην κατώτερη αναπνευστική οδό, η τραχεία διαιρείται στον αριστερό και δεξιό κύριο βρόγχο. Ο δεξιός κύριος βρόγχος είναι βραχύτερος και ευρύτερος από τον αριστερό και οδηγείται προς τα κάτω σχεδόν κατακόρυφα, ενώ ο αριστερός βρόγχος σχηματίζει γωνία περίπου 45°. Οι δύο κύριοι βρόγχοι διαιρούνται στους λοβαίους, όπου οι τελευταίοι στη συνέχεια υποδιαιρούνται στους τμηματικούς και η διακλάδωση συνεχίζεται στα βρογχιόλια.

Οι πνεύμονες καταλαμβάνουν το μεγαλύτερο μέρος της θωρακικής κοιλότητας και είναι το κύριο όργανο της αναπνοής. Στο πνευμονικό παρέγχυμα υπάρχουν περίπου 300 εκατομμύρια κυψελίδες. Είναι μικροί σακκοειδείς σχηματισμοί των τελικών βρογχιολίων, στους οποίους επιτελείται η ανταλλαγή των αερίων. Σε κάθε πνεύμονα διακρίνονται οι

λοβοί, τρεις στον δεξιό πνεύμονα και δύο στον αριστερό, οι οποίοι διαχωρίζονται μεταξύ τους με τις μεσολόβιες σχισμές.⁽²⁾



Εικόνα 1

- A-** 1) Στοματοφάρυγγας
 2) Φάρυγγας
 3) Τραχεία
 4) Πύλη πνεύμονα
 5) Πνευμονική φλέβα
 6) Πνευμονική αρτηρία
 7) Δεξιός πνεύμονας
 8) Αριστερός πνεύμονας

B- Τελική αναπνευστική μονάδα:

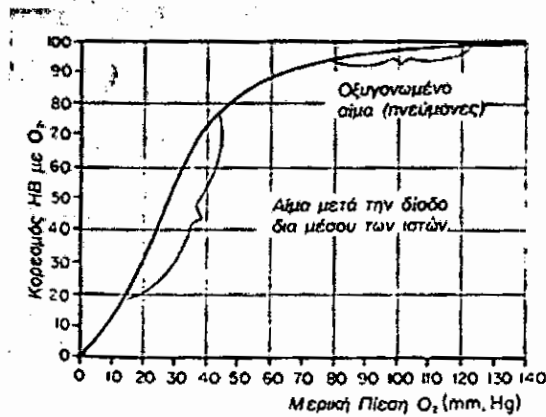
- 1) Πνευμονική φλέβα
 2) Τριχοειδικό πλέγμα
 3) Κυψελίδες
 4) Πνευμονική αρτηρία

1.1.2 Αναπνευστική λειτουργία της αιμοσφαιρίνης

Καθώς το O_2 διαχέεται από τις κυψελίδες προς τα τριχοειδή, ένα ποσοστό περίπου 3% μπορεί να διαλυθεί φυσικά στο πλάσμα του αίματος και το κυτταρόπλασμα των ερυθροκυττάρων. Η αιμοσφαιρίνη (Hb) δεσμεύει το μεγαλύτερο ποσοστό του O_2 , δηλαδή το υπόλοιπο 97% και αποτελεί και τον κύριο μεταφορέα του. Γνωρίζουμε ότι κάθε γραμμάριο Hb έχει την ικανότητα να δεσμεύει μέχρι $1.3\text{cm}^3 O_2$. Σε 100cm^3 αίμα, όπου περιέχονται 16gr Hb, γίνεται δέσμευση $21\text{cm}^3 O_2$, ενώ το O_2 που είναι φυσικά διαλυμένο στο ίδιο ποσό του αίματος, δεν ξεπερνά το 0.35cm^3 . Έτσι, με την παρουσία της Hb το ποσό του O_2 που μπορεί να μεταφερθεί στους ιστούς από τους πνεύμονες αυξάνει περισσότερο από 60 φορές. Η Hb έχει την ιδιότητα να δεσμεύει το υπάρχον O_2 και να το μετατρέπει σε οξυαιμοσφαιρίνη (Hb- O_2).

Επειδή η τάση του O_2 στους πνεύμονες είναι υψηλή ($PaO_2 = 104\text{mmHg}$), η Hb είναι σχεδόν πλήρως κορεσμένη με O_2 (περίπου 97%). Όσο και να αυξηθεί στον εισπνεόμενο αέρα η PaO_2 , η συμπεριφορά της Hb επηρεάζεται ελάχιστα. Η Hb δεν μπορεί να υπερκορεστεί, αλλά μπορεί να κορεστεί μέχρι 100%, ακόμη και να γίνει χορήγηση O_2 100%.

Αντίθετα, στους ιστούς που έχουμε χαμηλότερη τάση O_2 ($PaO_2 = 40\text{mmHg}$) παρατηρείται κορεσμός της Hb περίπου σε ποσοστό 73%. Όσο λοιπόν μεγαλύτερη είναι η πτώση της PaO_2 , τόσο μεγαλύτερος θα είναι και ο κορεσμός της Hb.⁽¹⁾



Σχήμα 1. Καμπύλη κορεσμού αιμοσφαιρίνης – οξυγόνου

Μέρος II. ΑΕΡΙΑ ΑΙΜΑΤΟΣ

Η κυριότερη και σημαντικότερη λειτουργία των πνευμόνων είναι η ανταλλαγή O_2 και CO_2 . Καταμετρώντας το O_2 και το CO_2 στο συστηματικό αρτηριακό αίμα, βεβαιώνεται αυτή η λειτουργία. Από τις αρχές της δεκαετίας του '60, οι τεχνικές για γρήγορη και απλή ανάλυση των αερίων του αίματος έγιναν ευρέως διαθέσιμες και έχουν τεράστια σημασία στη διάγνωση και θεραπεία της αναπνευστικής ανεπάρκειας.

1.2 Τρόπος επιλογής της σωστής αρτηρίας

Για τον υποδόριο καθετηριασμό μπορεί να χρησιμοποιηθεί οποιαδήποτε αρτηρία του σώματος, όπως οι ακτινικές, οι βραχιόνιες και οι μηριαίες αρτηρίες, όπου είναι οι πιο προσιτές. Οι επιπλοκές της παρακέντησης των ακτινικών αρτηριών είναι λιγότερο σοβαρές από αυτές των βραχιόνιων ή των μηριαίων αρτηριών.

Οι κύριες επιπλοκές που προκύπτουν από τον καθετηριασμό της μηριαίας αρτηρίας, συμβαίνουν όταν αυτή ήδη χρησιμοποιείται. Σ' αυτή την αρτηρία α) υπάρχει πιθανότητα να ξεκολλήσουν αθηροσκληρωτικές

πλάκες, με αποτέλεσμα την πλήρη έμφραξη της αρτηρίας, β) μπορεί να προκληθεί αιμορραγία και γ) μπορεί να προκληθεί ισχαιμία από τυχόν θρόμβωση στο σημείο της παρακέντησης. Όλες όμως οι παραπάνω επιπλοκές είναι σχετικά σπάνιες, όταν για έναν απλό καθετηριασμό αρτηρίας χρησιμοποιείται μικρή βελόνα. Συμπερασματικά, γνωρίζοντας τις πιθανότητες των επιπλοκών, η μηριαία αρτηρία θα πρέπει να χρησιμοποιείται σαν τελευταία επιλογή.⁽⁵⁾

Πίνακας 1. Απαιτήσεις για ασφαλή δειγματοληψία αρτηριακού αίματος

- | |
|--|
| ➤ Αποστειρωμένη βελόνα, ηπαρινισμένη σύριγγα |
| ➤ Ασηπτη τεχνική |
| ➤ Ψηλαφητή αρτηρία |
| ➤ Γνώση ανατομίας της περιοχής του σώματος |
| ➤ Εξακρίβωση των συντελεστών κινδύνου |
| ✓ Υπέρταση |
| ✓ Τοπική νόσος (αθηροσκλήρωση, ανεύρυσμα) |
| ✓ Αιμορραγική διάθεση |
| ➤ Πίεση της αρτηρίας μετά τον καθετηριασμό |

Προκειμένου να εξαχθούν συμπεράσματα όσο αφορά στη διάγνωση της αναπνευστικής ανεπάρκειας και στην κατάσταση της οξεοβασικής ισορροπίας, η μερική τάση των αερίων του αίματος πρέπει να εξετάζεται πάντα σε σχέση μεταξύ τους και σε σχέση προς το pH και τα H₂CO₃ ανιόντα.⁽⁴⁾

1.2.1 Τρόπος λήψης αερίων αίματος από την κερκιδική αρτηρία

Ο ασθενής θα πρέπει να είναι ξαπλωμένος. Το αντιβράχιο να βρίσκεται σε έκταση και ο καρπός να είναι σε κάμψη περίπου 30°. Η κερδική αρτηρία θα πρέπει να ψηλαφάται προσεκτικά και αφού εξακριβωθεί η πορεία της, τότε γίνεται η φλεβοκέντηση με μια βελόνα (21G ή 22G) 2.5cm κοντά από την πτυχή του καρπού και άμεσα στο ψηλαφητό αγγείο. Η βελόνα εισχωρεί σιγά-σιγά και προοδευτικά με κλίση 60° σχεδόν παράλληλα με την αρτηρία, αλλά σε αρκετό βάθος, ώστε να είναι μέσα σ' αυτή. Όταν η βελόνα εισέλθει στην αρτηρία, ένα αργό, αλλά με παλμική ροή κύμα αίματος, εισέρχεται στη σύριγγα.⁽⁵⁾

Το αρτηριακό αίμα συνήθως λαμβάνεται από παρακέντηση της κερκιδικής αρτηρίας ή από αρτηριακό καθετήρα που είναι ήδη τοποθετημένος σ' αυτή. Για την παρακέντηση χρησιμοποιείται σύριγγα των 5ml, όπου ο νεκρός χώρος της πρέπει να πληρούται με διάλυμα ηπαρίνης. Αφού αφαιρεθούν τυχόν φυσαλίδες αέρα, κλείνουμε καλά τη σύριγγα και έτσι είναι έτοιμο για ανάλυση. Το αίμα θα πρέπει να αναλύεται σε διάστημα μερικών λεπτών. Εάν όμως η άμεση μέτρηση δεν είναι δυνατή, η σύριγγα θα πρέπει να τοποθετηθεί μέσα σε ένα κύπελλο με πάγο, έτσι ώστε να επιβραδυνθεί ο μεταβολισμός του αίματος.^(5, 6)

Για να μειωθεί ο ρυθμός μεταβολής των ερυθροκυττάρων και των λευκοκυττάρων, το δείγμα θα πρέπει να ψύχεται όσο το δυνατό πιο γρήγορα. Ένα δείγμα ερμητικά κλειστό και παγωμένο μπορεί να αναλυθεί σε 30-45 λεπτά με ελάχιστες καταμετρημένες αλλαγές. Όταν αναλυθεί μετά από 2 ώρες από τη λήψη, εμφανίζει μόνο σε μικρό βαθμό μεταβολή στα αέρια.⁽⁵⁾

1.2.2 Φυσιολογικές τιμές

Σε νεαρούς ενήλικες η φυσιολογική τιμή της PaO_2 είναι κατά μέσο όρο 95mmHg με εύρος περίπου 85-100mmHg. Η φυσιολογική τιμή μειώνεται βαθμιαία με την ηλικία, με τη μέση τιμή να είναι περίπου 85mmHg στην ηλικία των 60 ετών. Αυτή η μείωση της PaO_2 ανάλογα με την ηλικία, μπορεί να αποδοθεί στην αύξηση της ανισότητας μεταξύ αερισμού και αιμάτωσης.

Το φυσιολογικό $PaCO_2$ είναι 37-43mmHg και δεν επηρεάζεται από την ηλικία. Αυξάνεται λίγο στον ύπνο και τείνει να πέσει στη βαριά άσκηση. Υπάρχουν φορές όπου το δείγμα που λαμβάνεται μετά από αρτηριακή παρακέντηση, δείχνει τιμή γύρω στα 35mmHg. Το γεγονός αυτό μπορεί να αποδοθεί, κυρίως, στον οξύ υποαερισμό που προκαλείται κατά τη διαδικασία της λήψης και μπορεί να αναγνωριστεί από τη συνοδό αύξηση του pH.⁽⁶⁾

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

ΥΠΟΞΙΑ - ΥΠΟΞΑΙΜΙΑ - ΥΠΕΡΚΑΠΝΙΑ

Μέρος Ι. ΥΠΟΞΙΑ

2.1 ΥΠΟΞΙΑ

Η χρήση του όρου υποξία, δηλώνει ότι υφίσταται ελαττωμένη περιεκτικότητα σε O_2 στους ιστούς.

Κλινικά η υποξία μπορεί να διαιρεθεί σε τέσσερις κατηγορίες:

- α) Αρτηριακή υποξία
- β) Αναιμική υποξία
- γ) Κυκλοφορική υποξία
- δ) Ιστοτοξική υποξία.

α) Αρτηριακή υποξία

Η αρτηριακή υποξία χαρακτηρίζεται από το ότι η $PaCO_2$ στο αρτηριακό αίμα είναι χαμηλότερη του φυσιολογικού και αυτό οφείλεται στο μη πλήρη κορεσμό της αιμοσφαιρίνης με O_2 . Παρατηρείται σε ασθενείς που πάσχουν από νόσο του αναπνευστικού ή καρδιακή νόσο, στους οποίους υπάρχει κυψελιδικός υποαερισμός σε ανομοιομερή κατανομή αερισμού και αιμάτωσης, σε βλάβη της διάχυσης και σε ανάμιξη του φλεβικού με αρτηριακό αίμα.

Αυτός ο τύπος της υποξίας παρατηρείται και σε ελάττωση της PaO_2 στην ατμόσφαιρα (διαβίωση σε ορεινές περιοχές).

Το πιο συνηθισμένο και κυριότερο κλινικό εύρημα της αρτηριακής υποξίας είναι η κυάνωση. Η παρουσία κυάνωσης στον ασθενή είναι σημείο βαριάς υποξίας και δεν παρατηρείται σε ελαφρότερες μορφές της. Επίσης, παρατηρείται «πείνα» για αέρα, δύσπνοια, συχνός, μεγάλος και άρρυθμος σφυγμός, αύξηση της συστολικής πίεσης, εφίδρωση και ψυχρά άκρα και τέλος διανοητική σύγχυση.^(7, 8)

β) Αναιμική υποξία

Αυτό που συμβαίνει στην αναιμική υποξία είναι ότι η PaO_2 στο αρτηριακό αίμα είναι φυσιολογική, η αιμοσφαιρίνη του όμως είναι πλήρως κορεσμένη με O_2 . Γνωρίζοντας όμως ότι το ποσό της

αιμοσφαιρίνης είναι χαμηλό, έτσι και το μεταφερόμενο O_2 θα είναι λιγότερο του φυσιολογικού, με αποτέλεσμα την ανεπαρκή οξυγόνωση των ιστών.⁽⁷⁾

γ) Κυκλοφορική υποξία

Η κυκλοφορική υποξία παρατηρείται σε κεντρική και περιφερική κυκλοφορική ανεπάρκεια ή όταν υπάρχει απόφραξη κάποιας αρτηρίας ή φλέβας. Παρατηρείται σε αυξημένες ανάγκες των ιστών για O_2 , σε σχέση με αυτό που παρέχει το αρτηριακό αίμα.⁽⁷⁾

δ) Ιστοτοξική υποξία

Στην ιστοτοξική υποξία παρατηρείται ότι η μερική πίεση και το ποσό του O_2 στο αρτηριακό αίμα είναι φυσιολογικά. Οφείλεται κυρίως στην αδυναμία πρόσληψης του O_2 από τους ιστούς, λόγω της βλάβης των κυτταρικών ενζύμων από δηλητηρίαση.⁽⁷⁾

2.1.2 Κλινικές εκδηλώσεις

Οι κλινικές εκδηλώσεις της υποξίας προέρχονται από τις διαταραχές της κυτταρικής λειτουργίας και από τις αντιδράσεις προσαρμογής του οργανισμού. Ο πιο ευαίσθητος ιστός στη στέρηση O_2 είναι ο νευρικός ιστός. Η υποξία των κυττάρων των ανώτερων κέντρων, η οποία παρατείνεται περισσότερο από 5-8 λεπτά, επιφέρει το θάνατό τους.

Υποξία μικρότερης διάρκειας μπορεί να προκαλέσει λειτουργικές διαταραχές των κυττάρων, μετά από την αντιμετώπιση της βασικής αιτίας. Μπορούμε να διαχωρίσουμε τις αντιδράσεις του οργανισμού στην υποξία σε τρεις κατηγορίες, ανάλογα με την ταχύτητα εισβολής και τη διάρκεια:

α) Η κεραυνοβόλος υποξία, όπου επέρχεται απώλεια της συνείδησης και προκαλείται ο θάνατος μέσα σε λίγα λεπτά (παρατηρείται μετά την εισπνοή δηλητηριωδών αερίων).

β) Η οξεία υποξία, η οποία επέρχεται όταν μέτρια ή βαριά υποξία διαρκεί αρκετή ώρα. Εκδηλώνεται με δυσχέρεια κατά την αναπνοή, με αίσθηση των παλμών, κεφαλαλγία, διανοητική σύγχυση, ναυτία, μυϊκή αδυναμία

και ασυνεργασία των μυών, διαταραχή προσανατολισμού, διαταραχή της όρασης και της ακοής.

γ) Η χρόνια υποξία, η οποία χαρακτηρίζεται από τα συμπτώματα που αναφέρθηκαν παραπάνω. Αυτά κατά ένα μέρος βελτιώνονται με τους μηχανισμούς προσαρμογής του οργανισμού, οι οποίοι έχουν ως κύριο σκοπό την αύξηση της PaO_2 στο αίμα και στους ιστούς.⁽⁷⁾

Μέρος II. ΥΠΟΞΑΙΜΙΑ

2.2 Όρια υποξαιμίας

Τα φυσιολογικά όρια του αρτηριακού O_2 εξαρτώνται κατά κύριο λόγο από την ηλικία του ατόμου και από τη θέση του σώματος τη στιγμή της αιμοληψίας. Σε κατακεκλιμένη θέση, $PaO_2 = 104.2\text{mmHg} - [\text{Ηλικία} (\text{χρ}) \times 0.27]$.

Η έναρξη οξυγονοθεραπείας είναι αναγκαία όταν μειώνεται η οξυγόνωση των ιστών (υποξία), με αποτέλεσμα την εκτροπή ή και τη διακοπή του μεταβολισμού τους. Η μείωση του O_2 στο αίμα (υποξαιμία), είναι αξιόπιστος δείκτης της υποξίας. Γενικά, όταν η $PaO_2 < 50\text{mmHg}$, τα μιτοχόνδρια των περισσότερων κυττάρων δεν προσλαμβάνουν O_2 και κινητοποιείται ο αναερόβιος μηχανισμός. Αυτή η υποξαιμία θεωρείται επικίνδυνη. Όταν η PaO_2 είναι $50\text{-}60\text{mmHg}$, η υποξαιμία είναι σοβαρή και χρειάζεται άμεση χορήγηση O_2 . Πάνω από τα 60mmHg η υποξαιμία θεωρείται μέτρια, αλλά δε χρειάζεται O_2 και αυτό γιατί με $PaO_2 > 60\text{mmHg}$, η αιμοσφαιρίνη είναι ήδη κορεσμένη με O_2 κατά 90%.⁽⁹⁾

2.2.1 Υποξαιμία ή υποξία

Η ένδεια O_2 στο αίμα (υποξαιμία) και στους ιστούς (υποξία) δε συμβαίνει να ταυτίζεται πάντα.

Από τον πίνακα που ακολουθεί, φαίνεται ότι η υποξαιμία δεν είναι πάντα ο δείκτης της ιατρικής υποξίας. Υπάρχουν μερικές περιπτώσεις όπου υπάρχει ένδεια O_2 στους ιστούς και στο αρτηριακό αίμα υπάρχει φυσιολογική συγκέντρωση O_2 .

Η αναγνώριση της υποξαιμίας γίνεται με τη μέτρηση των αερίων του αίματος. Δεν υπάρχουν συγκεκριμένα παθολογικά κλινικά σημεία ειδικά της υποξαιμίας.⁽⁹⁾

Πίνακας 2. Αίτια υποξίας

<p>α. Υποξαιμική Υποξία: αδυναμία του αίματος να οξυγονωθεί</p> <ol style="list-style-type: none">1. Χαμηλή συγκέντρωση εισπνεόμενου O₂2. Ανομοιογένεια αερισμού-αιμάτωσης3. Διαταραχή διάχυσης4. Ενδοπνευμονικό ή εξωπνευμονικό βραχυκύκλωμα5. Αυξημένη κατανάλωση O₂ στους ιστούς <p>β. Αναιμική Υποξία: Αδυναμία του αίματος να μεταφέρει O₂</p> <ol style="list-style-type: none">1. Αναμία2. Μεθαμοσφαιριναιμία3. Μετατόπιση της καμπύλης κορεσμού4. Δηλητηρίαση με CO (συνήθως δεν υπάρχει υποξαιμία) <p>γ. Κυκλοφορική Υποξία: Αίμναση αίματος από μείωση παροχής</p> <ol style="list-style-type: none">1. Καρδιοκυκλοφορική ανεπάρκεια-αστάθεια2. Καταπληξία3. Τοπική αγγειοσύσπαση (συνυπάρχει υποξαιμία εκτός της περίπτωσης 3) <p>δ. Κυτταροτοξική Υποξία: Αδυναμία των ιστών να χρησιμοποιήσουν O₂</p> <ol style="list-style-type: none">1. Δηλητηρίαση με κυανιούχα (σπάνια συνυπάρχει υποξαιμία)

2.2.2 Αιτίες υποξαιμίας

Υπάρχουν τέσσερις πρωτοπαθείς αιτίες μειωμένης PaO₂ στο αρτηριακό αίμα.

- α) Ο υποαερισμός
- β) Η ανεπάρκεια διάχυσης
- γ) Η παράκαμψη (Shunt)
- δ) Η ανισότητα σχέσης αερισμού-αιμάτωσης (V/Q).

α) Υποαερισμός

Με τον όρο αυτό εννοούμε ότι η ποσότητα του φρέσκου αέρα που φτάνει στις κυψελίδες στη μονάδα του χρόνου (κυψελιδικός αερισμός), είναι μειωμένος. Εάν και η κατανάλωση του O₂ σε ηρεμία δε μειωθεί ανάλογα, τότε θα οδηγήσει αναπόφευκτα σε υποξαιμία. Συχνά ο υποαερισμός προκαλείται από εξωπνευμονικές παθήσεις, παρόλο που οι πνεύμονες είναι φυσιολογικοί. Στον υποαερισμό προκαλείται πάντα αύξηση της PaO₂.⁽⁶⁾

Μπορεί από μόνος του να οδηγήσει σε υποξαιμία, ακόμα και χωρίς να υπάρχει ουσιαστική πνευμονική ασθένεια. Αν η $PaCO_2$ αυξηθεί από 40 σε 80mmHg (όπου διπλασιάζεται λόγω σοβαρού υποαερισμού), η PaO_2 θα πρέπει να μειωθεί από 100mmHg σε 50mmHg.⁽¹⁰⁾

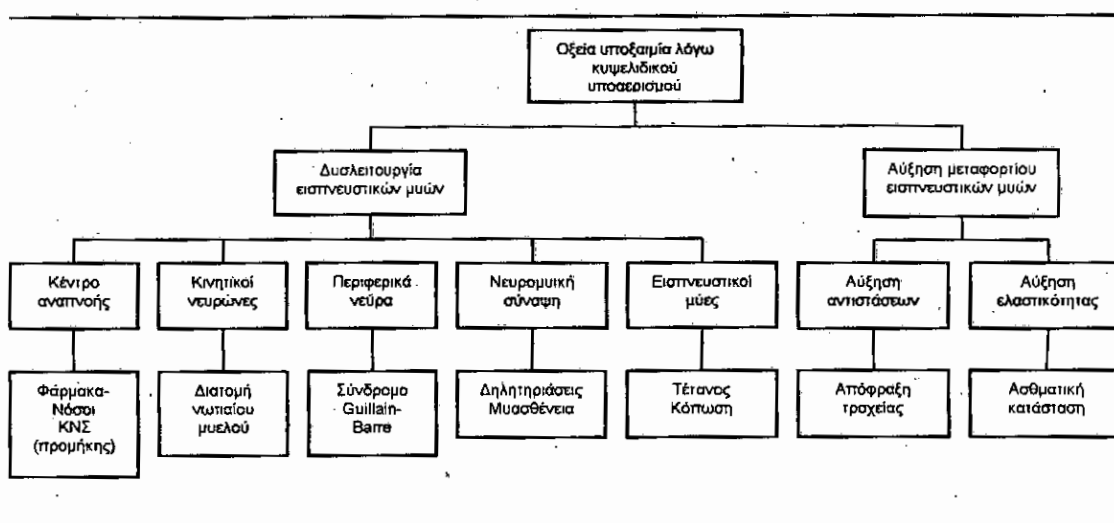
Στον πίνακα που ακολουθεί, βλέπουμε τις παθήσεις που οδηγούν σε οξεία υποξαιμία λόγω κυψελιδικού υποαερισμού.

Πίνακας 3. Νευρομυϊκές παθήσεις που οδηγούν σε οξεία υποξαιμία λόγω κυψελιδικού υποαερισμού

<p>α. Διαταραχές του αναπνευστικού κέντρου</p> <ol style="list-style-type: none">1. Οργανικές βλάβες του αναπνευστικού κέντρου (τραύμα, αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια)2. Φάρμακα (ναρκωτικά) <p>β. Βλάβες των κινητικών νεύρων</p> <ol style="list-style-type: none">1. Κακώσεις της σπονδυλικής στήλης2. Λοιμώξεις (π.χ. πολιομυελίτιδα) <p>γ. Παθήσεις περιφερικών νεύρων (σύνδρομο Guillain-Barre)</p> <p>δ. Παθήσεις νευρομυϊκής σύναψης</p> <ol style="list-style-type: none">1. Μυασθενική κρίση2. Δηλητηριάσεις (αλλαντίαση, οργανοφωσφορικοί εστέρες) <p>ε. Παθήσεις των μυών (τέτανος, κόπωση)</p>

Από τον πίνακα 3, είναι κατανοητό ότι οποιαδήποτε νοσολογική κατάσταση που επηρεάζει το σύστημα ελέγχου της αναπνοής και οδηγεί σε υπερκαπνία, μπορεί να προκαλέσει και υποξαιμία, ο βαθμός της οποίας είναι ανάλογος της αύξησης της $PaCO_2$. Αυτές οι νόσοι μπορεί να διακριθούν σε δύο μεγάλες κατηγορίες, όπως φαίνεται στο σχήμα 2, α) είναι οι νόσοι που επηρεάζουν τη σύσπαση των αναπνευστικών μυών (νευρομυϊκά νοσήματα, πίνακας 3) και β) οι νόσοι που αυξάνουν το μεταφορτίο των αναπνευστικών μυών και οδηγούν σε κυψελιδικό υποαερισμό παρά τη σχετικά ικανοποιητική λειτουργία του.

Σχήμα 2. Ταξινόμηση και συνήθεις αιτίες οξείας υποξαιμίας από κυψελιδικό υποαερισμό



β) Ανεπάρκεια διάχυσης

Ο όρος ανεπάρκεια διάχυσης σημαίνει ότι δεν επέρχεται ισορροπία μεταξύ της PaO_2 στο πνευμονικό τριχοειδές και στον κυψελιδικό αέρα.

Όταν από την ανεπάρκεια διάχυσης προκαλείται υποξυγοναιμία, μπορεί αμέσως να διορθωθεί με τη χορήγηση στον ασθενή 100% O_2 . Αυτό γίνεται, γιατί η μεγάλη αύξηση στην κυψελιδική PaO_2 αρκετών εκατοντάδων mmHg που ακολουθεί, μπορεί να υπερπηδήσει εύκολα την αυξημένη διαχυτική αντίσταση της παχυσμένης κυψελιδικής μεμβράνης (τα φυσιολογικά λεπτά κυψελιδικά τοιχώματα είναι σημαντικά παχυσμένα).⁽⁶⁾

γ) Παράκαμψη (Shunt)

Χρησιμοποιώντας τον όρο παράκαμψη (Shunt), εννοούμε ότι ορισμένη ποσότητα αίματος φτάνει στο αρτηριακό αίμα, χωρίς όμως να διέρχεται από αεριζόμενες περιοχές του πνεύμονα.

Εάν σε ασθενή με παράκαμψη χορηγηθεί για αναπνοή καθαρό O_2 , η αρτηριακή PaO_2 αδυνατεί να αυξηθεί στα επίπεδα που παρατηρούνται στα φυσιολογικά άτομα. Επίσης, παρατηρείται ότι όταν μια μικρή ποσότητα αίματος από την παράκαμψη προστίθεται μέσα στο αρτηριακό αίμα, τότε η περιεκτικότητά του σε O_2 είναι μειωμένη.⁽⁶⁾

δ) Ανισότητα αερισμού-αιμάτωσης (V/Q)

Ο όρος ανισότητα αερισμού-αιμάτωσης (V/Q), σημαίνει ότι σε διάφορες περιοχές του πνεύμονα ο αερισμός και η αιματική ροή είναι ανισότιμα, με αποτέλεσμα να είναι ανεπαρκής η μεταφορά όλων των αερίων. Αυτός ο μηχανισμός της υποξυγοναιμίας είναι πάρα πολύ συχνός και ευθύνεται για το μεγαλύτερο μέρος, αν όχι για όλη την υποξυγοναιμία, στη χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ), τη διάμεση πνευμονοπάθεια και τις αγγειακές παθήσεις, όπως η πνευμονική εμβολή. Γενικά αναγνωρίζεται με τον αποκλεισμό των άλλων τριών αιτιών που προκαλούν υποξυγοναιμία τον υποαερισμό, την ανεπαρκή διάχυση και την παράκαμψη.^(6, 11)

Πίνακας 5. Οι 4 μηχανισμοί (διαταραχές) αρτηριακής υποξαιμίας με τα συνηθισμένα επακόλουθά τους στην PaO₂ και PaCO₂ και στην κυψελιδοαρτηριακή διαφορά PaO₂, ενώ εισπνέεται ατμοσφαιρικός αέρας και 100% O₂

			Κυψελιδοαρτηριακή διαφορά PaO ₂	
Διαταραχή	Αρτηριακή PaO ₂	Αρτηριακή PaCO ₂	Ατμοσφαιρικός αέρας	100% O ₂
Υποαερισμός	Ελαττωμένη	Αυξημένη	Φυσιολογική	Φυσιολογική
Διαταραχή διαχύσεως	Φυσιολογική σε ηρεμία Ελαττωμένη κατά την άσκηση	Φυσιολογική ή ελαττωμένη λόγω υποαερισμού από άλλες αιτίες	Φυσιολογική σε ηρεμία Αυξημένη κατά την άσκηση	Φυσιολογική
Διαταραχή της σχέσεως αερισμού αιματώσεως	Ελαττωμένη	Ελαττωμένη, φυσιολογική ή αυξημένη	Αυξημένη	Φυσιολογική ή αυξημένη*
Διαφυγή από δεξιά προς τα αριστερά	Ελαττωμένη	Φυσιολογική ή ελαττωμένη	Αυξημένη	Αυξημένη

*Είναι αυξημένη όταν V/Q = 0, όπως συμβαίνει σε καταστάσεις πληρώσεως των κυψελίδων με υγρό στοιχείο, όπως σε εκτεταμένη πνευμονία ή σοβαρό πνευμονικό οίδημα ή πρόσφατη ατελεκτασία.

2.2.3 Κλινικές εκδηλώσεις υποξαιμίας

Οι αρχικές κλινικές εκδηλώσεις της υποξαιμίας είναι η ταχυκαρδία και η αύξηση της αρτηριακής πίεσης. Σε περίπτωση όμως που υπάρχει καρδιοκυκλοφορική αστάθεια, ο ασθενής μπορεί να εμφανίσει βραδυκαρδία και υπόταση. Ο ασθενής έχει ταχύπνοια και υπέρπνοια και σε βαριά υποξαιμία, μπορεί να εμφανίσει άπνοια. Επίσης, μπορεί να

παρουσιάσει κυάνωση, με την προϋπόθεση ότι δε συνυπάρχει δηλητηρίαση με CO ή αναιμία, διαταραχή προσανατολισμού και κρίσης και τέλος υπάρχει πιθανότητα να είναι συγχυτικός ή και να πέσει σε κώμα.⁽⁹⁾

2.2.4 Επιπτώσεις υποξαιμίας - υποξίας

Η μικρού βαθμού υποξαιμία δε δημιουργεί πάντοτε προβλήματα. Υπάρχουν πολλοί υγιείς άνθρωποι που ζουν σε μεγάλα υψόμετρα και αναπνέουν αέρα με χαμηλή PaO₂. Αυτοί έχουν κορεσμό αιμοσφαιρίνης 85-95% χωρίς να εμφανίζουν κάποια συμπτώματα. Αντίθετα όμως, οι περισσότεροι καρδιοαναπνευστικοί πάσχοντες έχουν κορεσμό αιμοσφαιρίνης περισσότερο από 85%, με αποτέλεσμα να εμφανίζουν δύσπνοια και άλλα προβλήματα που οφείλονται σε μηχανικούς παράγοντες και δε βελτιώνονται σημαντικά με τη χορήγηση O₂.

Η υποξαιμία σε μέτριο βαθμό μπορεί να προκαλέσει διαταραχή της λειτουργίας του εγκεφάλου, ενώ η μεγάλη υποξαιμία εκδηλώνεται με διαταραχή της συνείδησης, οδηγεί σε κώμα και τελικά στο θάνατο.⁽¹³⁾

Μέρος III. ΥΠΕΡΚΑΠΝΙΑ

2.3 Υπερκαπνία

Η αύξηση του CO₂ στο αρτηριακό αίμα παρατηρείται κυρίως σε ασθενείς που πάσχουν από χρόνια αναπνευστική πάθηση, την οποία ανέχονται για μακρύ χρονικό διάστημα. Το CO₂ σε μεγάλη πυκνότητα ελαττώνει την ευαισθησία του αναπνευστικού κέντρου, με αποτέλεσμα να μειώνεται ο πνευμονικός αερισμός και να έχουμε την περαιτέρω κατακράτηση CO₂. Περαιτέρω η κατακράτηση του CO₂ προκαλεί ελάττωση του πνευμονικού αερισμού, με συνέπεια ο ασθενής να «πέφτει» σε κώμα και τελικά να καταλήγει στο θάνατο.

Η υπερκαπνία συνδυάζεται σχεδόν πάντα με την υποξία, εκτός από την περίπτωση που το άτομο αναπνέει O₂ σε πυκνότητα μεγαλύτερη του ατμοσφαιρικού αέρα. Το CO₂ έχει ναρκωτικές ιδιότητες στα κύτταρα του αναπνευστικού κέντρου και σε πολλές περιπτώσεις οι νευροψυχικές διαταραχές οφείλονται μάλλον στην υπερκαπνία παρά στην υποξία.

Η διόρθωση μόνο της υποξίας καταργεί τη διεγερτική αυτή δράση που έχει στο αναπνευστικό κέντρο και επιτείνει την υπερκαπνία.⁽⁷⁾

2.3.1 Κλινική εικόνα

Τα συμπτώματα της οξείας κατακράτησης του CO₂ παρατηρούνται κυρίως σε ασθενείς που πάσχουν από χρόνιες αναπνευστικές παθήσεις, ύστερα από λοιμώξεις, καρδιακή ανεπάρκεια, χορήγηση O₂ ή κατασταλτικών του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (ΚΝΣ).

Η οξεία κατακράτηση του CO₂ παρατηρείται και σε άτομα που προτύτερα ήταν υγιή, στα οποία ο κυψελιδικός αερισμός είναι ανεπαρκής λόγω βλάβης του αναπνευστικού κέντρου από κρανιακό τραύμα, αγγειακών εγκεφαλικών επεισοδίων, δηλητηριάσεις με βαρβιτουρικά ή αναισθητικά.

Η οξεία υπερκαπνία που οφείλεται σε κυψελιδικό υποαερισμό, παρατηρείται σε περίπτωση βλάβης του θωρακικού τοιχώματος ή των νευρομυϊκών συνάψεων.

Οι κλινικές εκδηλώσεις της υπερκαπνίας είναι κατά κύριο λόγο νευρολογικές και καρδιαγγειακές και η βαρύτητα αυτών εξαρτάται από την τιμή του CO₂ στο αίμα.⁽⁷⁾

2.3.2 Νευρολογικές διαταραχές

Η κεφαλαλγία και οι διαταραχές της συνείδησης που εμφανίζει ο ασθενής είναι τα πλέον κοινά συμπτώματα της χρόνιας υπερκαπνίας. Ο ασθενής είναι δυνατό να παρουσιάσει διανοητική σύγχυση και υπομανιακή δραστηριότητα με παραισθήσεις ή κατατονία.

Επίσης, μπορεί να παρατηρηθούν εκδηλώσεις ατονίας, αίσθημα βάρους στο κεφάλι, υπνηλία, νάρκη και τελικά να οδηγηθεί σε κώμα. Οι μυϊκές συσπάσεις, όπως ο τρόμος των μυών του προσώπου, είναι τα χαρακτηριστικά γνωρίσματα της νάρκωσης από CO₂. Σε βαριές καταστάσεις, τα τενόντια αντανακλαστικά είναι καταργημένα και μπορεί να υπάρχει σημείο Babinski αμφοτερόπλευρα.⁽⁷⁾

2.3.3 Καρδιαγγειακές εκδηλώσεις

Η αύξηση της PaCO_2 έχει διττή επίδραση στα αγγεία. Αφενός, προκαλεί αγγειοσύσπαση των πνευμονικών αγγείων και αφετέρου, επιτείνει την ήδη υπάρχουσα πνευμονική υπέρταση και αγγειοδιαστολή των περιφερικών αγγείων, όπως και των αγγείων του αμφιβληστροειδή. Πολλές φορές παρατηρείται ταχυκαρδία, ενώ η αρτηριακή πίεση είναι δυνατό να είναι φυσιολογική, χαμηλή ή υψηλή. Στα τελικά στάδια, όταν είναι βαρύτερη η κατακράτηση του CO_2 , παρατηρείται πτώση της αρτηριακής πίεσης και γενικευμένη αγγειοδιαστολή.⁽⁷⁾

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Μέρος Ι. ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

3.1 Γενικά

Η αναπνευστική ανεπάρκεια θεωρείται ότι συμβαίνει, όταν ο ένας πνεύμονας δεν μπορεί και αδυνατεί να οξυγονώσει το αρτηριακό αίμα ή και να αποτρέψει την κατακράτηση του CO₂.⁽⁶⁾

Είναι η κατάσταση κατά την οποία στο αρτηριακό αίμα, η μερική τάση του O₂ είναι μικρότερη ή/και του CO₂ μεγαλύτερη των φυσιολογικών ορίων τους, για δεδομένο ρυθμό ανταλλαγής της ύλης, υπό την προϋπόθεση όμως ότι η κατάσταση αυτή οφείλεται σε βλάβη του αναπνευστικού συστήματος.⁽⁴⁾ Τότε θα έχουμε μείωση της μερικής τάσης του O₂ και αύξηση της μερικής τάσης του CO₂ στο αίμα, δηλαδή την αναπνευστική ανεπάρκεια.

Σε φυσιολογικά πλαίσια η PaCO₂ είναι 40±5mmHg. Η PaO₂ εξαρτάται από την ηλικία του ασθενή και είναι ίση με 100-0.32 x (ηλικία), δηλαδή συνήθως 75-95mmHg.

Οι τιμές που είναι μεγαλύτερες από 45mmHg για PaCO₂ και χαμηλότερες από ότι προβλέπεται για PaO₂, παρατηρούνται στην αναπνευστική ανεπάρκεια. Αναπνευστική ανεπάρκεια σημαντικού βαθμού θεωρούμε ότι έχουμε όταν η PaO₂ είναι μικρότερη από 60mmHg ή/και η PaCO₂ μεγαλύτερη από 50mmHg. Στην καθημερινή όμως πράξη, η σημασία αυτών των τιμών εξαρτάται σημαντικά από το προηγούμενο ιστορικό του ασθενή.^(6, 13)

Στην αναπνευστική ανεπάρκεια ο ασθενής έχει πάντα υποξαιμία, εφόσον ο άρρωστος αναπνέει ατμοσφαιρικό αέρα, ενώ η υπερκαπνία δεν παρατηρείται πάντα.

Η αναπνευστική ανεπάρκεια αρχικά θα φανεί κατά την άσκηση ή την κόπωση και αργότερα και σε ηρεμία.^(12, 13)

3.1.2 Ταξινόμηση

Σύμφωνα με τον ορισμό της αναπνευστικής ανεπάρκειας που στηρίζεται στις τιμές των αερίων του αρτηριακού αίματος, μπορούμε να διακρίνουμε δύο τύπους αναπνευστικής ανεπάρκειας. Ο τύπος I ή υποξαιμικός, που εκδηλώνεται με χαμηλή P_{aO_2} και φυσιολογική ή χαμηλή P_{aCO_2} και ο τύπος II ή υποξαιμικός και υπερκαπνικός, που εκδηλώνεται με χαμηλή P_{aO_2} και υψηλή P_{aCO_2} .

Στον τύπο I, τον υποξαιμικό, η βασική διαταραχή αναφέρεται στην παθοφυσιολογική διαταραχή αερισμού-αιμάτωσης (V/Q), ενώ στον τύπο II τον υποξαιμικό και υπερκαπνικό, η βασική παθοφυσιολογική διαταραχή είναι η μείωση του κυψελιδικού αερισμού (υποαερισμός). Στην πραγματικότητα και στους δύο αυτούς τύπους της αναπνευστικής ανεπάρκειας συμμετέχουν και οι δύο παθοφυσιολογικές διαταραχές, αλλά σε διαφορετικό βαθμό η κάθε μια στον κάθε τύπο της.

Μια άλλη διαίρεση της αναπνευστικής ανεπάρκειας είναι εκείνη που βασίζεται στην οξεία ή μη οξεία, δηλαδή στη χρόνια ή μη εμφάνιση της διαταραχής των αερίων του αρτηριακού αίματος.

Ως οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια χαρακτηρίζεται η απότομη και η πρόσφατη εμφάνιση της διαταραχής των αερίων, ενώ ως χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια χαρακτηρίζονται οι χρόνιες διαταραχές της αναπνευστικής λειτουργίας με διαταραχές των αερίων του αρτηριακού αίματος.⁽¹²⁾

Πίνακας 6. Αίτια και καταστάσεις που προκαλούν αναπνευστική ανεπάρκεια

A. ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΠΟΥ ΑΦΟΡΟΥΝ ΤΟ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ (ΤΥΠΟΥ II ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ)

Κεντρογενής ή πρωτοπαθής κυψελιδικός υποαερισμός (γνωστός στους παχύσαρκους ασθενείς σαν σύνδρομο παχυσαρκίας-υποαερισμός ή σύνδρομο Pickwick)

Υποαερισμός λόγω μεταβολικής αλκαλώσεως

Δηλητηρίαση μετά από λήψη ναρκωτικών και ηρεμιστικών

Οργανικές βλάβες του αναπνευστικού κέντρου (πολιομυελίτιδα του προμήκη)

Μετεγχειρητική καταστολή της αναπνοής λόγω αναισθησίας

B. ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΠΟΥ ΕΛΑΤΤΩΝΟΥΝ ΤΗ ΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΣΤΟΙΧΕΙΩΝ ΠΟΥ ΚΙΝΟΥΝ ΤΟ ΘΩΡΑΚΑ (ΟΣΤΑ, ΜΥΕΣ, ΝΕΥΡΑ, ΥΠΕΖΩΚΟΤΑΣ) (ΤΥΠΟΥ II ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ)

Νεύρα και Μύες

Διάφορα

Αλλαντίαση

Ασκίτης

Φάρμακα που ομοιάζουν με το κουράριο

Μεγάλη παχυσαρκία

Σύνδρομο Guillain-Barré

Κυφοσκολίωση

Υποκαλιαμική παράλυση

Μυξοίδημα

Κατά πλάκας σκλήρυνση

Υγρή πλευρίτιδα και παχυπλευρίτιδα

Μυϊκή δυστροφία

Τραυματισμοί

Βαριά μυασθένεια

Αντιβιοτικά που προκαλούν αποκλεισμό των νευρομυϊκών συνάψεων

Πολιομυελίτιδα

Βλάβη του νωτιαίου μυελού

Τέτανος

Γ. ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΠΝΕΥΜΟΝΩΝ ΚΑΙ ΑΕΡΟΦΟΡΩΝ ΟΔΩΝ (ΤΥΠΟΥ I ή II ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ)

Σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας του ενήλικα

Πνευμονία

Ατελεκτασία

Πνευμοθώρακας

Βρογχικό άσθμα

Πνευμονικό οίδημα

Βρογχεκτασίες

Πνευμονική εμβολή

Βρογχιολίτιδα

Απόφραξη των ανωτέρων αεροφόρων οδών

Χρόνια βρογχίτιδα

Ινοκυστική νόσος

Πνευμονικό εμφύσημα

Σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας των βρεφών

Διάμεση ίνωση

Στον τύπο I της αναπνευστικής ανεπάρκειας, η οποία χαρακτηρίζεται από υποξαιμία με φυσιολογικό ή κάτω του φυσιολογικού CO_2 , μπορεί να αρχίσει χορήγηση O_2 με πυκνότητα 40%, αφού εμφανίζεται υποξαιμία με την εισπνοή ατμοσφαιρικού αέρα. Αν μετά από τη χορήγηση O_2 σε πυκνότητα 40% δεν επιτευχθεί επαρκής οξυγόνωση,

τότε βαθμιαία μέσω προσωπίδας (μάσκας), αυξάνεται η συγκέντρωση O_2 στον εισπνεόμενο αέρα, δηλαδή η FiO_2 .

Μερικές από τις πιο συχνές αιτίες ή καταστάσεις, που μπορεί να ευθύνονται για την εμφάνιση αναπνευστικής ανεπάρκειας τύπου I, αναφέρονται στον πίνακα που ακολουθεί.⁽¹²⁾

Πίνακας 7. Συχνές αιτίες ή νοσηρές καταστάσεις που προκαλούν αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου I

➤ Πνευμονικό οίδημα	➤ Βρογχεκτασίες (εκτεταμένες)
➤ Πνευμονική ίνωση	➤ Παχυσαρκία
➤ Πνευμονία	➤ Αρτηριοφλεβική πνευμονική επικοινωνία
➤ Πνευμονική θρομβοεμβολή	➤ Κυφοσκολίωση
➤ Πνευμονική λιπώδης εμβολή	➤ Χρόνια βρογχίτιδα
➤ Σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας του ενήλικου	➤ Εμφύσημα
➤ Λεμφαγγειακή πνευμονική καρκινώματωση	➤ Βρογχικό άσθμα
➤ Πνευμονοκονιώσεις	➤ Πνευμοθώρακας
➤ Κοκκιωματώδη νοσήματα των πνευμόνων	➤ Πλευρίτιδα

Στον τύπο II της αναπνευστικής ανεπάρκειας, εκτός από την υποξαιμία, υπάρχει και υπερκαπνία, που δείχνει ότι οπωσδήποτε υπάρχει υποαερισμός.

Στον τύπο αυτό της αναπνευστικής ανεπάρκειας ο μειωμένος κυψελιδικός αερισμός είναι η βασική διαταραχή. Μια αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου II, στην πορεία της μπορεί να εμφανίσει επιπλέον υποξαιμία από εκείνη που οφείλεται στην κατακράτηση του CO_2 και άρα να έχει προστεθεί και αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου I. Επίσης μπορεί να συμβεί και το αντίθετο, δηλαδή μια αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου I, στην πορεία της να εμφανίσει και κατακράτηση CO_2 και άρα να έχει προστεθεί και αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου II.

Ο τύπος II της αναπνευστικής ανεπάρκειας, παρατηρείται κυρίως σε κάποιες καταστάσεις που αφορούν διαταραχές του ΚΝΣ ή των ιστών και οργάνων που κινούν τα θωρακικά τοιχώματα. Σ' αυτές τις περιπτώσεις η PaO_2 θα κατέλθει μόνο όταν ανέλθει η $PaCO_2$, εφόσον υπάρχει ανεπάρκεια μόνο του αερισμού.

Ο τύπος II, ο οποίος οφείλεται μόνο σε κυψελιδικό υποαερισμό, συνήθως συμβαίνει σε νοσήματα τα οποία αφορούν το αναπνευστικό κέντρο, καθώς και σε εκείνα που ελαττώνουν τη δράση των στοιχείων που κινούν το θώρακα (πίνακας 6).

Τα νοσήματα τα οποία πιο συχνά προκαλούν αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου II, είναι η χρόνια βρογχίτιδα και το πνευμονικό εμφύσημα.

Το θεραπευτικό μέτρο στην αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου I και II, είναι η αύξηση του αερισμού και αυτό μπορεί να γίνει είτε από τον ίδιο τον ασθενή, είτε από το γιατρό. Το κύριο πρόβλημα για το γιατρό είναι τότε θα επέμβει για την αύξηση του αερισμού με μηχανικά μέσα, δεδομένου ότι ο μηχανικός αερισμός προϋποθέτει τη διασωλήνωση της τραχείας.⁽¹²⁾

Η αναπνευστική ανεπάρκεια δεν είναι νόσημα, αλλά κυρίως διαταραχή της αναπνευστικής λειτουργίας που μπορεί να οφείλεται σε διάφορες καταστάσεις που άμεσα ή έμμεσα επηρεάζουν τους πνεύμονες και προκαλούν διαταραχές της ανταλλαγής των αερίων του αρτηριακού αίματος. Μάλιστα, σ' ορισμένες από αυτές τις καταστάσεις οι πνεύμονες είναι τελείως φυσιολογικοί.^(12, 13)

Μέρος II. ΟΙ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ ΣΕ ΔΙΑΦΟΡΑ ΟΡΓΑΝΑ

Οι επιδράσεις της αναπνευστικής ανεπάρκειας σε διάφορα όργανα είναι αυτές που οφείλονται στην υποξία ή την υπερκαπνία ή και στις δύο. Η υποξία και η υπερκαπνία επιδρούν σε διάφορα όργανα και τα δευτεροπαθή φαινόμενα που ακολουθούν μπορεί να επιδεινώσουν ακόμη περισσότερο την αναπνευστική λειτουργία.

Οι επιδράσεις της υποξίας εξαρτώνται ιδίως από το βαθμό της υποξίας, τη διάρκεια και το ρυθμό με τον οποίο επέρχεται η μείωση της PaO_2 . Κατά κύριο λόγο, η επίδραση της υποξίας συμβαίνει σε εκείνους τους ιστούς που είναι αρκετά ευαίσθητοι στην έλλειψη O_2 , όπως ο εγκέφαλος, η καρδιά, τα πνευμονικά αγγεία και το ήπαρ.⁽¹²⁾

3.2 Εγκέφαλος

Ο εγκέφαλος ο οποίος καταναλώνει περίπου 3ml O₂/min και ανά 100gr εγκεφαλικού ιστού, εμφανίζει τις επιδράσεις από τη στέρηση O₂ στο ηλεκτροεγκεφαλογράφημα (ΗΕΓ), υπό μορφή ανώμαλων βραδέων κυμάτων μέσα σε λίγα δευτερόλεπτα. Η πλήρης στέρηση του O₂, ακόμη και για μικρό χρονικό διάστημα, μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα τη μη αναστρέψιμη εγκεφαλική βλάβη και την καταστολή του ΚΝΣ, με διαταραχές της όρασης, δυσαρθρία, ασυνέργεια κινήσεων, κώμα και θάνατο.

Η μέτριου βαθμού υποξία προκαλεί ευερεθιστότητα του ΚΝΣ και παραλήρημα, ενώ χρόνια υποξία του ίδιου βαθμού είναι δυνατό να προκαλέσει τη μείωση της κρίσης, ψυχικές διαταραχές και αυξημένη νευρομυϊκή ευαισθησία.⁽¹²⁾

3.2.1 Καρδιά

Η καρδιά, καταναλώνει περίπου 10ml O₂/min και ανά 100gr καρδιακού ιστού από τα οποία τα 2/3 καταναλώνει για τη συστολή του καρδιακού μυός και το 1/3 για άλλες μεταβολικές διεργασίες. Μια μέτρια υποξία φαίνεται ότι είναι καλά ανεκτή και ότι δεν προκαλεί εμφανείς ιστολογικές αλλοιώσεις στην καρδιά, ενώ η μείωση της ροής του αίματος των στεφανιαίων αγγείων κάτω από 25% προκαλεί λιπώδη εκφύλιση, ιστική νέκρωση και εστιακές αιμορραγικές αλλοιώσεις. Η παρατεταμένη υποξία θα οδηγήσει σε μη αναστρέψιμη καρδιακή βλάβη. Η παράταση της υποξίας για μακρύ χρονικό διάστημα θα έχει ως αποτέλεσμα την ινώδη εκφύλιση του μυοκαρδίου.

Η υποξία, ιδίως σε χρόνιες καταστάσεις, έχει αποδειχθεί ότι αυξάνει την καρδιακή συχνότητα και την παροχή και διαστέλλει τα περιφερικά αγγεία.⁽¹²⁾

3.2.2 Πνευμονικά αγγεία

Η υπερκαπνία προκαλεί πτώση του pH και οξέωση και έχει επίδραση στην πίεση της πνευμονικής κυκλοφορίας. Λόγω όμως της οξέωσης

αυξάνει και την αγγειοκινητική αντίδραση, συμβάλλοντας έτσι σημαντικά στην εμφάνιση της πνευμονικής υπέρτασης.

Οι εκτεταμένες πνευμονικές βλάβες που προέρχονται από φυματίωση ή από πανβοτρυδικό εμφύσημα, σπάνια μπορεί να προκαλέσουν πνευμονική καρδιά. Αντίθετα όμως, πνευμονική υπέρταση και δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να προκληθεί από εκτεταμένη καταστροφή (λειτουργικά) μικρών πνευμονικών αγγείων από επαναλαμβανόμενες μικροεμβολές. Ο παράγοντας που προκαλεί την πνευμονική υπέρταση και τη δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια είναι η υποξία και η θεραπεία πρέπει να κατευθύνεται ουσιαστικά στη βελτίωση ή διόρθωσή της.⁽¹²⁾

3.2.3 Ήπαρ

Η υποξία υπάρχει πιθανότητα να προκαλέσει βλάβη στο ήπαρ, αλλά, επειδή αυτό έχει μεγάλες λειτουργικές εφεδρείες και αναγεννητική ικανότητα, είναι δύσκολο οι απλές βλάβες να αποκαλυφθούν με τις λειτουργικές εξετάσεις του ήπατος που εφαρμόζονται σήμερα.

Η βλάβη που προκαλεί η σοβαρή υποξία ή η σημαντική μείωση της αιμάτωσης, είναι αναλογικά μεγαλύτερη στα κεντρικά και λιγότερο στα περιφερικά κύτταρα του ηπατικού λοβίου και αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι η κατανομή του αίματος γίνεται πρώτα στα περιφερικά κύτταρα και στη συνέχεια στα κεντρικά.

Όταν η υποξία είναι οξεία και σοβαρή, μπορεί να προκληθεί οίδημα του ήπατος ή και νέκρωση, ενώ στη χρόνια υποξία μπορεί να έχουμε ως αποτέλεσμα τη βραδεία νέκρωση των ηπατικών κυττάρων και την αντικατάστασή τους από ινώδη ιστό.

Μια άλλη συνέπεια της παρατεταμένης υποξίας είναι η δευτεροπαθής πολυκυτταραιμία, η οποία εμφανίζεται μόνο στους ασθενείς που έχουν παρατεταμένα χαμηλή PaO_2 , ενώ δεν εμφανίζεται σ' αυτούς που διαλειπόντως εμφανίζουν υποξία που είναι αποτέλεσμα αναπνευστικής λοίμωξης, ενώ στο μεσοδιάστημα των λοιμώξεων διατηρούν ικανοποιητική PaO_2 .

Οι επιδράσεις της υπερκαπνίας αναπτύσσονται βραδέως και είναι λιγότερο σοβαρές από εκείνες της υποξίας. Οι εμφανείς της επιδράσεις αφορούν κυρίως το ΚΝΣ, τους νεφρούς και την πνευμονική και συστηματική κυκλοφορία.

Στο ΚΝΣ, οι επιδράσεις της υπερκαπνίας διαφέρουν μεταξύ ασθενών σε σχέση με τη $PaCO_2$. Η αύξηση της $PaCO_2$ προκαλεί διαστολή των αγγείων του εγκεφάλου, αύξηση της ροής του αίματος και αύξηση της πίεσης του εγκεφαλονωτιαίου υγρού (ΕΝΥ). Αν η τιμή της $PaCO_2$ φτάσει πάνω από 80mmHg (σε χρόνιες περιπτώσεις) συνήθως συνοδεύεται από υπνηλία, τρόμο και κώμα. Επίσης, είναι δυνατό να επέλθει οίδημα εγκεφάλου, οίδημα οπτικής θηλής, ατροφία του οπτικού νεύρου και ηλεκτροεγκεφαλικές διαταραχές.⁽¹²⁾

Μέρος ΙΙΙ. ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑΣ

3.3 Γενικά

Από τον ορισμό της αναπνευστικής ανεπάρκειας, μπορούμε να πούμε ότι η τελική διαταραχή της οφείλεται στην πτώση της PaO_2 και την αύξηση της $PaCO_2$. Για το λόγο αυτό, η διάγνωση μπορεί να γίνει με βεβαιότητα μόνο μετά τη μέτρηση των αερίων του αρτηριακού αίματος.

Ο γιατρός θα πρέπει να γνωρίζει πότε είναι απαραίτητη η λήψη αρτηριακού αίματος για τη μέτρηση των αερίων του ή πότε υπάρχει πιθανότητα ο ασθενής να έχει χαμηλή PaO_2 ή υψηλή $PaCO_2$, ανεξάρτητα από το ότι η κλινική εικόνα της αναπνευστικής ανεπάρκειας δεν είναι σαφής και ξεκάθαρη.

Σε όλους τους ασθενείς οι οποίοι εμφανίζουν δύσπνοια που δεν οφείλεται σε άλλο λόγο, σύγχυση, ανησυχία, άγχος, επιθετική συμπεριφορά, κυάνωση, υπνηλία ή κώμα, θα πρέπει να γίνεται μέτρηση των αερίων του αίματος. Στη διάγνωση θα συμβάλλει αν γνωρίζουμε και το ιστορικό του ασθενή. Για παράδειγμα, η δύσπνοια ενός ασθματικού ασθενή να βελτιώνεται και να παρέρχεται με τη χορήγηση βρογχοδιασταλτικών φαρμάκων.

Η κεντρική κυάνωση είναι υπόδειξη για χαμηλή PaO_2 , αλλά δεν αποτελεί αξιόπιστο σημείο, γιατί εξαρτάται και από το βαθμό της

υποξαιμίας, αλλά και του αιματοκρίτη, όπως και από την πείρα που έχει ο γιατρός. Σύμφωνα με σχετικές μελέτες, πολλοί γιατροί οδηγούνται στη διάγνωση της κυάνωσης με κορεσμό της αιμοσφαιρίνης κατά 85% και άλλοι 75% ή χαμηλότερη.⁽¹²⁾

Η κεντρική κυάνωση που είναι αποτέλεσμα της υποξαιμίας και εφόσον δεν οφείλεται σε παθολογικές αιμοσφαιρίνες, εκτιμάται καλύτερα με την επισκοπική χροιά του βλεννογόνου του στόματος και αυτό γιατί, εκεί διατηρείται η ροή του αίματος, ενώ μπορεί να είναι περιορισμένη στην περιφέρεια.^(4, 12)

Η υποξαιμία η οποία αναπτύσσεται με αργό ρυθμό, συνήθως προκαλεί μικρή ή ελάχιστη μείωση της διανοητικής δραστηριότητας του ατόμου, καθώς προκαλεί και δύσπνοια μικρού βαθμού, η οποία πολλές φορές δεν είναι αντιληπτή όταν ο ασθενής δεν επιδίδεται σε δραστηριότητες που να απαιτούν μυϊκή προσπάθεια και κόπωση.

Στους ασθενείς με ΧΑΠ, η αρτηριακή υποξαιμία συχνά αναπτύσσεται ύπουλα για αρκετά χρόνια, ενώ σε άλλους αναπτύσσεται γρήγορα. Η πτώση της PaO₂ στο 30% περίπου των ασθενών με ΧΑΠ είναι γρήγορη και υπολογίζεται περίπου στα 7mmHg ανά έτος.

Ένα ποσοστό ασθενών που εμφανίζει προοδευτικά αυξανόμενη υποξαιμία, αναπτύσσει και υπερκαπνία. Η ομάδα αυτή των ασθενών με ΧΑΠ, συνήθως εμφανίζει και περιφερικά οιδήματα. Την υπερκαπνία, η οποία είναι χρόνια και προοδευτικά αυξανόμενη, μπορεί να την ανέχονται οι ασθενείς για χρόνια με συμπτώματα ελάχιστα, όπως είναι ο πονοκέφαλος κυρίως κατά τις πρωινές ώρες. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα, οι ασθενείς να επισκέπτονται το γιατρό αφού εμφανίσουν τα περιφερικά οιδήματα. Τότε όμως η κατάστασή τους είναι ήδη αρκετά προχωρημένη.

Η αύξηση της PaCO₂ δε δίνει χαρακτηριστικά συμπτώματα ή κάποια ειδικά σημεία για να διαγνωσθεί, εφόσον μάλιστα ο ασθενής εισπνέει O₂ και είναι σε χρόνια μορφή. Οι χρόνιοι αναπνευστικοί ασθενείς μπορεί να έχουν PaCO₂ πάνω από 80mmHg χωρίς να εμφανίζουν κανένα σύμπτωμα σε κατάσταση ηρεμίας.

Επίσης, η αύξηση της PaCO₂ μπορεί να συνοδεύεται από διάφορα συμπτώματα, όπως υπνηλία, τρόμος, απότομες μυϊκές κινήσεις,

πονοκέφαλος, εφίδρωση, ταχυκαρδία, υπόταση, ερυθρότητα των επιπεφυκότων και ελαφρά αύξηση των βολβών του οφθαλμού.

Η αυξημένη PaCO₂ επιδρά και στο ΚΝΣ. Προκαλεί διαστολή των εγκεφαλικών αγγείων, αύξηση της αιματικής ροής και της ενδοκρανιακής πίεσης.

Σε ασθενή που εμφανίζει βαριά κλινική εικόνα και διαταραχές της αναπνοής, όπως για παράδειγμα μικρές και συχνές αναπνοές ή μικρές και αραιές αναπνοές ή βαθιές και πολύ αραιές ή να εμφανίζει αναπνοή με ασυνέργεια των αναπνευστικών μυών, τότε πρέπει να θεωρείται πιθανή η παρουσία της αναπνευστικής ανεπάρκειας.

Η ύπαρξη της αναπνευστικής ανεπάρκειας σε ασθενή σε βαριά κατάσταση, με τα σημεία που προαναφέρθηκαν, μπορεί να οφείλεται στο βάρος της κατάστασής του ή να είναι αποτέλεσμα και άλλης νόσου. Σ' αυτούς τους ασθενείς κρίνεται αναγκαία η μέτρηση των αερίων του αρτηριακού αίματος που θα συμβάλλει όχι μόνο στη διάγνωση, αλλά και στη θεραπεία, την πορεία και την πρόγνωση της αναπνευστικής ανεπάρκειας ή άλλης νόσου αν υπάρχει.⁽¹²⁾

Επιπλέον, αν ο ασθενής κατά το χρονικό διάστημα αμέσως μετά από εγχείρηση καθυστερεί να ανανήψει από την αναισθησία, τότε πρέπει να θεωρείται ότι βρίσκεται σε κατάσταση αναπνευστικής ανεπάρκειας μέχρι να αποδειχτεί το αντίθετο.⁽⁴⁾

Συμπερασματικά, η διάγνωση της αναπνευστικής ανεπάρκειας και ο βαθμός της σοβαρότητάς της επιτυγχάνεται με την ανάλυση των αερίων του αίματος και του pH.⁽¹²⁾

3.3.1 Γενικές διαγνωστικές εξετάσεις - Ο ρόλος του/της νοσηλευτή/-τριας

Στις περιπτώσεις που κάποιος ασθενής παρουσιάσει αναπνευστικά προβλήματα και προσέλθει στο γιατρό για έλεγχο και εξέταση, προηγείται απαραίτητα η λήψη του ιατρικού και νοσηλευτικού ιστορικού. Το ιστορικό, σε συνδυασμό πάντα με την εξέταση του ασθενή (επισκόπηση, επίκρουση, ψηλάφηση), δίνει πληροφορίες και στοιχεία χρήσιμα για τον προγραμματισμό των περαιτέρω παρακλινικών

εξετάσεων στις οποίες θα υποβληθεί ο ασθενής. Οι εξετάσεις που είναι πιο συνηθισμένες και γίνονται για τον έλεγχο του αναπνευστικού συστήματος είναι οι ακόλουθες:

α) Απλή ακτινογραφία θώρακα: Είναι μια πολύ συνηθισμένη εξέταση, αλλά βασικής σημασίας και γίνεται για προληπτικό και διαγνωστικό σκοπό. Απεικονίζει το μέγεθος, το σχήμα και τη θέση του οργάνου, καθώς διαπιστώνονται χρόνια αλλά και πρόσφατα ευρήματα.

β) Ακτινοσκόπηση θώρακα: Είναι μια εξέταση που βοηθάει στο να αξιολογηθούν τα ευρήματα της ακτινογραφίας.

γ) Αξονική τομογραφία (CT): Στην αξονική τομογραφία γίνεται η λήψη μιας σειράς ακτινογραφιών με δυνατότητα πολύ λεπτών τομών σε διάφορα επίπεδα με ευκρινή απεικόνιση. Μ' αυτήν την εξέταση διευκρινίζονται παθολογικά ευρήματα απλών ακτινογραφιών, ενώ θεωρείται ιδιαίτερα χρήσιμη για τον έλεγχο των εν τω βάθει συμπαγών οργάνων.

δ) Μαγνητική τομογραφία (MRI): Είναι η απεικόνιση σε λεπτές τομές νεότερου τύπου και δεν εκθέτει το άτομο σε ραδιενέργεια ή ανεπιθύμητες παρενέργειες μακροπρόθεσμα. Η χρησιμότητα της μαγνητικής τομογραφίας είναι περιορισμένη σε παθήσεις του πνεύμονα.

ε) Σπινθηρογράφημα πνευμόνων: Χορηγείται ενδοφλέβια ραδιενεργό ισότοπο (^{99m}Tc) με ειδικό μηχάνημα.

στ) Βρογχογραφία-αγγειογραφία: Σ' αυτό το είδος της εξέτασης γίνεται έκχυση σκιαγραφικής ουσίας και στη συνέχεια γίνεται λήψη ακτινογραφιών. Στην αγγειογραφία η έκχυση γίνεται ενδοφλέβια, ενώ στη βρογχογραφία, μέσω του βρογχοσκοπίου. Πάντα προηγείται βρογχοσκόπηση και όταν ενδείκνυται ακολουθεί βρογχογραφία.⁽²⁾

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

ΟΞΥΓΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

4.1 Γενικά

Η οξυγονοθεραπεία είναι ο εμπλουτισμός του αέρα που εισπνέει ο ασθενής με καθαρό O₂. Σκοπός αυτής της θεραπείας είναι να διορθωθεί η υποξαιμία και να επανέλθει η αρτηριακή PaO₂ σε ασφαλή επίπεδα, για την πρόληψη της υποξίας και την επαρκή οξυγόνωση των κυττάρων.⁽⁹⁾

Για την αντιμετώπιση της αναπνευστικής ανεπάρκειας, ακολουθούνται διάφορα θεραπευτικά σχήματα, η εφαρμογή των οποίων προϋποθέτει τον προσδιορισμό του προβλήματος που έχει προκαλέσει την αναπνευστική ανεπάρκεια ή και του προβλήματος που προκλήθηκε από αυτή.

Μεγάλη προτεραιότητα θα πρέπει να δίνεται στη διατήρηση των αεραγωγών ανοικτών και την ελεγχόμενη οξυγονοθεραπεία. Βέβαια χρειάζεται να λαμβάνονται μια σειρά μέτρων, που είναι ανάλογα με την κατάσταση του ασθενή.

Η κύρια ένδειξη για την έναρξη της οξυγονοθεραπείας είναι η αναπνευστική ανεπάρκεια και ο πιο κοινός δείκτης είναι η υποξαιμία.^(4, 9)

Η οξυγονοθεραπεία διακρίνεται στην επείγουσα και τη χρόνια.

Μέρος I. ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΟΞΥΓΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Στην επείγουσα, όπου απειλείται η ζωή του αρρώστου, για να εξασφαλιστεί η επαρκής ιστική οξυγόνωση θα πρέπει η χορήγηση του O₂ να είναι άμεση. Οι συγκεντρώσεις του O₂ στον εισπνεόμενο αέρα μπορεί να είναι μέτριες ως σχετικά μεγάλες, εφόσον δεν υπάρχει κατακράτηση CO₂ και αναπνευστική οξέωση. Ανάλογα με τον βαθμό υποξίας, η FiO₂ μπορεί να είναι 40-60%. Στη συνέχεια, όταν θα γίνει η μέτρηση των αερίων του αίματος, η συγκέντρωση O₂ αναπροσαρμόζεται ανάλογα με τις ενδείξεις.

Εάν υπάρχει ένδειξη για υπερκαπνία, τότε χρειάζεται πολύ προσοχή στη χορήγηση. Η ελεγχόμενη και σταδιακά αυξανόμενη

συγκέντρωση O_2 είναι προτιμότερη αρχίζοντας με FiO_2 28-31%, μετρώντας ανά μισή ώρα τα αέρια αίματος μέχρι να σταθεροποιηθεί.

Αν για διάφορους λόγους δεν είναι δυνατό να μετρηθούν τα αέρια αίματος, τότε τουλάχιστο στην αρχή, είναι προτιμότερο να χορηγηθεί περισσότερο O_2 παρά λιγότερο, και αυτό γιατί η έλλειψη O_2 είναι πολύ πιο επικίνδυνη από την αύξηση του CO_2 . Σε ασθενή που προηγουμένως ήταν υγιείς, το όριο της επείγουσας οξυγονοθεραπείας είναι 60mmHg.

Από τη στιγμή που είναι απαραίτητη η οξυγονοθεραπεία, θα πρέπει αυτόματα να εξετασθούν οι δυνητικά διορθώσιμοι παράγοντες που συνδέουν ή υποβοηθούν την υποξαιμία (πίνακας 8).

Πίνακας 8. Επιβοηθητικές παράμετροι για τη διόρθωση της υποξίας

<p>1. Μείωση των αναγκών σε οξυγόνο:</p> <ul style="list-style-type: none">➤ Μηχανικός αερισμός➤ Παράλυση των μυών➤ Μείωση θερμοκρασίας του σώματος <p>2. Αύξηση της προσφοράς οξυγόνου:</p> <ul style="list-style-type: none">➤ Διόρθωση αναιμίας-αλκάλωσης➤ Διόρθωση χαμηλής καρδιακής παροχής➤ Διόρθωση παραμέτρων που μετακινούν την καμπύλη Hb προς τα αριστερά➤ Σωστή χρήση του οξυγόνου προς αποφυγή επιπλοκών
--

Οι βασικές αρχές της οξυγονοθεραπείας είναι οι παρακάτω και πρέπει να τηρούνται πάντα:

1. Πρέπει πάντα να αναζητάται η αιτία και ο μηχανισμός της υποξίας, ενώ πρέπει να γίνεται ταυτόχρονα χορήγηση O_2 .
2. Απαιτείται η συνεχής και όχι η διακεκομμένη χορήγηση O_2 με ελεγχόμενες πυκνότητες, γιατί ο ασθενής είτε έχει ανάγκη για O_2 , οπότε το χορηγούμε συνεχώς, είτε δεν έχει ανάγκη, οπότε δεν το χορηγούμε καθόλου. Η διακεκομμένη χορήγηση δε θα τον βοηθήσει να αντιμετωπίσει το πρόβλημα και την ανάγκη για οξυγόνωση.
3. Χρειάζεται η παρακολούθηση των αερίων του αίματος, της κυψελιδοαρτηριακής διαφοράς O_2 , της πυκνότητας του εισπνεόμενου μίγματος σε τακτά χρονικά διαστήματα, μέχρι να σταθεροποιηθεί.

4. Μεγάλες συγκεντρώσεις O_2 πάνω από 50-60% θα πρέπει να χορηγούνται με προσοχή για μικρό χρονικό διάστημα, γιατί υπάρχει ο φόβος της τοξικότητας. Αν απειλείται η ζωή του ασθενή, μπορεί να χορηγηθεί O_2 με συγκέντρωση 100% αναγκαστικά για λίγες ώρες.
5. Σε ασθενείς με επικίνδυνη υποξαιμία, από το φόβο για επιπλοκές (όπως υπερκαπνία), δεν πρέπει να χορηγούνται χαμηλές συγκεντρώσεις O_2 , γιατί αυτοί οι ασθενείς πεθαίνουν κυρίως από την υποξαιμία (για παράδειγμα ασθματική κρίση, καταπληξία, σηψαιμία).^(1, 4, 9)
6. Δεν επιτρέπεται χορήγηση O_2 με μεγάλη ροή και πυκνότητα, γιατί υπάρχει πιθανότητα εξέλκωσης του βλεννογόνου της μύτης ή αιμορραγίας.
7. Σε περίπτωση μετακίνησης του αρρώστου, δε θα πρέπει να διακοπεί η χορήγηση O_2 , αλλά να συνεχίσει με φορητό O_2 με χρήση οβίδας ή ασκού. Πολλοί είναι οι θάνατοι που παρατηρούνται κατά τη μετακίνηση.
8. Θα πρέπει να καταγράφεται στο δελτίο νοσηλείας ο χρόνος εφαρμογής της μεθόδου και της πυκνότητας O_2 που παρέχεται.
9. Είναι απαραίτητη η εφύγραση του O_2 για να μην ξηραίνονται οι αναπνευστικοί βλεννογόνοι. Πρέπει να γίνεται έλεγχος του νερού στη φιάλη εφύγρασης που βρίσκεται στο σύστημα παροχής και όταν είναι λίγο, να συμπληρώνεται.
10. Στον υγραντήρα πρέπει να τοποθετείται πάντα αποσταγμένο νερό και όχι φυσιολογικός ορός ή νερό από τη βρύση, για την πρόληψη της εναπόθεσης αλάτων.
11. Ο άρρωστος και οι συγγενείς του, θα πρέπει να γνωρίζουν ότι η χορήγηση O_2 αποτελεί θεραπεία που μπορεί να έχει παρενέργειες.
12. Απαγορεύεται το κάπνισμα, οι εντριβές με οινόπνευμα, η χρήση σπέρτων ή αναπτήρα, γιατί το O_2 είναι αέριο εύφλεκτο.⁽¹⁴⁾

Μέρος II. ΧΡΟΝΙΑ ΟΞΥΓΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Τα αποτελέσματα της χρόνιας οξυγονοθεραπείας είναι πολύ σημαντικά και ενδείκνυται κυρίως σε ασθενείς με χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια που οφείλεται κατά 90% σε ΧΑΠ. Η χρόνια οξυγονοθεραπεία βελτιώνει την ποιότητα ζωής και την επιβίωση των ασθενών.

Οι ενδείξεις για οξυγονοθεραπεία είναι:

1. Η ύπαρξη σημαντικής υποξαιμίας (κάτω από 55mmHg) παρά την αγωγή που χρησιμοποιήθηκε.
2. Σε μικρότερου βαθμού υποξαιμία (περίπου 55-59mmHg) και να συνυπάρχει πνευμονική καρδιακή πολυερυθραιμία.
3. Σε ασθενείς με βαριά μορφή αποφρακτικής πνευμονοπάθειας.
4. Σε άπνοια κατά τη διάρκεια του ύπνου.

Η μακροχρόνια συνεχής οξυγονοθεραπεία, αποτελεί σημαντικό μέσο για τη βελτίωση της ποιότητας ζωής των χρόνιων υποξαιμικών ασθενών και την επιβίωσή τους. Θα πρέπει μετά από 1-3 μήνες από την έναρξη της οξυγονοθεραπείας να γίνει επανεκτίμηση της κατάστασης του ασθενή, για να επιβεβαιωθεί η ανάγκη για χρόνια θεραπεία.

Με ροή 2-3 L/min, εξασφαλίζεται και διατηρείται η PaO₂ μεγαλύτερη από 65mmHg, όμως σε επίπεδα 65-80mmHg στη διάρκεια του ύπνου και της κόπωσης, θα πρέπει η ροή να αυξάνεται περίπου 0.5-1L/min.

Σε όλο το 24ωρο, η διάρκεια της οξυγονοθεραπείας θα πρέπει να είναι όσο το δυνατό μεγαλύτερη. Τουλάχιστον 15-18 ώρες ανά 24ωρο, όπου θα συμπεριλαμβάνεται και η νύχτα.^(4, 9, 15, 16)

Πίνακας 9. Ενδείξεις οξυγονοθεραπείας

A. Συνεχής χρόνια οξυγονοθεραπεία <ol style="list-style-type: none">1. PaO₂ ≤ 55mmHg2. PaO₂ ≤ 55-59mmHg με<ol style="list-style-type: none">α) πνευμονική καρδιάβ) αυξημένο υψηλό αιματοκρίτη >56%
B. Χρήση O₂ μόνο στη διάρκεια άσκησης <ol style="list-style-type: none">1. PaO₂ ≤ 55mmHg (εγκλημαμένο κατά τη διάρκεια της άσκησης)
Γ. Νυχτερινή οξυγόνωση <ol style="list-style-type: none">1. PaO₂ ≤ 55mmHg κατά τη διάρκεια του ύπνου2. πτώση της PaO₂ > 10mmHg3. σημεία ή συμπτώματα υποξαιμίας (αμνησία, προοδευτική εξασθένηση γνώσης, αδυναμία)

Σε περίπτωση μακροχρόνιας χορήγησης O_2 , τα γυαλιά O_2 είναι ο πιο κοινός τρόπος χορήγησής του. Τα φορητά συστήματα παροχής O_2 επιτρέπουν στους ασθενείς να το χρησιμοποιούν συνεχώς, χωρίς σημαντικούς περιορισμούς από τις δραστηριότητές τους. Τα γυαλιά O_2 είναι ελαφριά και καλά ανεκτά και δε χρειάζεται να αφαιρούνται όταν βήχουν, τρώνε ή πίνουν.

Για να ξεκινήσει η οξυγονοθεραπεία, πολύ σημαντικό είναι να αποδειχτεί ότι υπάρχει σταθερή υποξαιμία, η οποία αποδεικνύεται από συνεχείς μετρήσεις της PaO_2 . Πρέπει όμως και μετά την έναρξη να γίνονται μετρήσεις, για να διαπιστωθεί κατά πόσο έχει σταθεροποιηθεί.

Πολλοί γιατροί δε συνταγογραφούν τη μακροχρόνια οξυγονοθεραπεία σε ασθενείς οι οποίοι είναι καπνιστές, γιατί υπάρχει αυξημένος κίνδυνος για φωτιά και ταυτόχρονα μειώνεται η αποδοτικότητα της θεραπείας.⁽¹⁵⁾

Αν ο ασθενής παρουσιάζει ταυτόχρονα και κατακράτηση του CO_2 τότε προτιμάται η ελεγχόμενη οξυγονοθεραπεία. Πολλές φορές, επειδή είναι δαπανηρή, αντί αυτής χρησιμοποιούνται συστήματα χαμηλής ροής με γυαλιά O_2 με σταθερή ροή 1-2L/min με πυκνότητα περίπου 30%.

Αν ο άρρωστος δεν έχει υπερκαπνία, τότε πάλι χρησιμοποιούνται τα γυαλιά O_2 για τη χορήγησή του. Στόχος είναι το επίπεδο της επικίνδυνης υποξαιμίας να ανέλθει στο επίπεδο της μέτριας (60-70mmHg).⁽⁹⁾

Μέρος ΙΙΑ. ΥΠΟΞΑΙΜΙΑ ΧΩΡΙΣ ΥΠΕΡΚΑΠΝΙΑ

α) Μέτρια υποξαιμία

Ως μέτρια υποξαιμία θεωρούμε την PaO_2 περίπου στα 60mmHg με φυσιολογικό CO_2 . Πάντα θα πρέπει να γίνεται ανάλυση της αιτίας της υποξαιμίας, αλλά και των άλλων υποκείμενων νοσημάτων που θα μπορούσαν να οδηγήσουν στην επιδείνωση της ιστικής οξυγόνωσης. Αν εκτός από την πνευμονική νόσο, υπάρχουν και άλλοι επιβαρυντικοί παράγοντες, καλύτερα θα είναι να χορηγηθεί O_2 πάνω από 60mmHg για

λόγους ασφαλείας. Η χορήγηση O_2 γίνεται με σύστημα χαμηλής ροής, όπως είναι γυαλιά O_2 ή οι καθετήρες με ροή 2-3L/min.^(4,9)

β) Σοβαρή υποξαιμία

Όταν η PaO_2 κυμαίνεται μεταξύ 50-60mmHg σε άτομο που προηγουμένως ήταν υγιές, τότε πρόκειται για σοβαρή υποξαιμία. Χορηγούμε O_2 με απλή μάσκα, με πυκνότητα περίπου 40% ή και μεγαλύτερη και με ροή 5-15L/min με χρήση υγραντήρα.

Η αντιμετώπιση ασθενών με σοβαρή υποξαιμία, θα πρέπει να γίνεται σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (Μ.Ε.Θ.), εκτός από την περίπτωση που η νόσος είναι γνωστή και δεν μπορεί να βελτιωθεί. Μετά την εισαγωγή στη Μ.Ε.Θ., το προσωπικό θα πρέπει να κινητοποιηθεί άμεσα για την ανεύρεση και την αντιμετώπιση της νόσου που προκαλεί τη σοβαρή υποξαιμία. Γίνεται η χορήγηση O_2 100% για 30-40 λεπτά με μάσκα τύπου Scott και στη συνέχεια πρέπει να γίνει η επανεκτίμηση του PaO_2 . Επιτυγχάνεται η διόρθωση της FiO_2 σε επίπεδα μικρότερα του 60% και ο άρρωστος παρακολουθείται με τη λήψη αρτηριακού αίματος για τη μέτρηση των αερίων του.

Αν σταθεροποιηθεί η PaO_2 και ελεγχθεί η νόσος, τότε δεν είναι απαραίτητο να χορηγηθούν μεγάλες συγκεντρώσεις O_2 που ενέχουν τον κίνδυνο της τοξικότητας.

Σε περίπτωση που επιδεινώνεται η υποξαιμία παρά την αύξηση της FiO_2 στο 60% ή και 100% και η PaO_2 αυξάνεται (περισσότερο από 40-50mmHg), τότε πρέπει να γίνει μηχανική υποστήριξη της αναπνοής.^(4,9)

γ) Επικίνδυνη υποξαιμία

Στην επικίνδυνη υποξαιμία η PaO_2 είναι μικρότερη από 50mmHg. Στην αρχή χορηγείται O_2 όσο το δυνατόν γρηγορότερα σε μεγάλες συγκεντρώσεις 60-100%.^(4,9)

Μέρος ΙΙΒ. ΥΠΟΞΑΙΜΙΑ ΜΕ ΥΠΕΡΚΑΠΝΙΑ

Παράλληλα με την υπερκαπνία ($PaCO_2 < 75$ mmHg) συνυπάρχει και ο υποαερισμός. Ξεκινάμε με χορήγηση O_2 με πυκνότητα χαμηλή, περίπου 24-28%, με χρήση της μάσκας Venturi. Μετά από μια ώρα χορήγησης O_2 με πυκνότητα 24%, επιτρέπεται η αύξηση του FiO_2 στο

28%. Στην αρχή μπορεί να παρατηρηθεί μικρή αύξηση του CO₂, αλλά μετά σιγά-σιγά μειώνεται και παράλληλα διορθώνεται η υποξαιμία. Ύστερα από μισή ώρα γίνεται έλεγχος των αερίων του αίματος. Αν μετά από τη μέτρηση διαπιστωθεί ότι το CO₂ είναι περίπου στα 10mmHg και η υποξαιμία έχει διορθωθεί, τότε πρέπει να συνεχιστεί η χορήγηση O₂ με την ίδια συγκέντρωση.

Πολλές φορές μετά τη χορήγηση O₂, η PaCO₂ αυξάνεται και αυτό συμβαίνει κυρίως κατά τη διάρκεια της πρώτης νύχτας. Αν η PaCO₂ αυξηθεί πάνω από 90mmHg, ως αποτέλεσμα της οξυγονοθεραπείας και παραμείνει στο ίδιο επίπεδο, τότε μπορεί να προκληθεί νάρκωση και κώμα από το CO₂.

Όταν η υποξαιμία δε διορθώνεται, τότε θα πρέπει να αυξηθεί η συγκέντρωση του εισπνεόμενου O₂ ή να προχωρήσουμε στη μηχανική υποστήριξη της αναπνοής. Το κριτήριο για μηχανική υποστήριξη είναι οι εκδηλώσεις του Κ.Ν.Σ., δηλαδή αν υπάρχει σύγχυση, υπνηλία ή διέγερση.

Αντί της μάσκας Venturi, μπορεί να χρησιμοποιηθούν και γυαλιά O₂ χαμηλής ροής, σε περίπτωση που ο ασθενής δεν ανέχεται τη μάσκα, ή ρινικός καθετήρας με ροή 1 ½ -2L/min. Πάλι μετά από 30 λεπτά θα γίνει μέτρηση των αερίων.^(4, 9, 12)

Μέρος ΙΙΓ. ΥΠΟΞΙΑ ΧΩΡΙΣ ΥΠΟΞΑΙΜΙΑ

Μπορεί να διακριθούν οι εξής περιπτώσεις με την κατάλληλη οξυγονοθεραπεία.

α) Αναιμική υποξία

Στην αναιμική υποξία, γίνεται χορήγηση O₂ σε μεγάλες συγκεντρώσεις μέχρι να αντιμετωπισθεί αιτιολογικά η υποξία.

β) Κυκλοφορική υποξία

Σ' αυτού του είδους την υποξία, η οξυγονοθεραπεία μειώνει την ταχυκαρδία και το έργο της καρδιάς, αν διορθωθεί έστω και οριακά η υποξαιμία.

γ) Κυτταροτοξική υποξία

Στην κυτταροτοξική υποξία, χορηγούνται μεγάλες συγκεντρώσεις O_2 ως βοηθητικό θεραπευτικό μέσο.

δ) Αυξημένες ανάγκες σε οξυγόνο - Ειδικές περιπτώσεις

Μπορεί να αποτελέσει ανεξάρτητη και ξεχωριστή κατηγορία και υποδηλώνει καταστάσεις υποξίας προκαλούμενες από αυξημένη ζήτηση O_2 όπως υπερπυρεξία, εκτεταμένα εγκαύματα και τραύματα, μεγάλες χειρουργικές επεμβάσεις, όπου κινητοποιούν γρήγορα όλους τους μηχανισμούς άμυνας, όχι όμως πάντα αποτελεσματικά. Η οξυγονοθεραπεία σ' αυτές τις περιπτώσεις ωφελεί πολλαπλά.^(4, 9)

Πίνακας 10. Περιπτώσεις χορήγησης οξυγόνου

- Αναπνευστική ανεπάρκεια
- Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου
- Καρδιακή ανεπάρκεια
- Καταπληξία (shock) οποιασδήποτε αιτιολογίας
- Υπερκαταβολισμός (εγκαύματα, πολυτραυματίες, βαριές λοιμώξεις)
- Μετεγχειρητικές επιπλοκές
- Δηλητηρίαση με μονοξείδιο του άνθρακα
- Αδρή εκτίμηση πνευμονικού βραχυκυκλώματος
- Επιτάχυνση απορρόφησης πνευμοθώρακα-υποδορίου εμφυσήματος

4.2 Νοσηλεία κατά τη διάρκεια της οξυγονοθεραπείας

Κατά τη διάρκεια της οξυγονοθεραπείας, θα πρέπει να χορηγούμε O_2 για μια περίοδο τουλάχιστο τριών εικοσιτετραώρων. Οι πιο συνηθισμένοι και απλοί τρόποι χορήγησης O_2 στην κλινική είναι δύο:

- 1) Η χορήγηση O_2 100% με ροή χαμηλή 1-3 L/min και
- 2) Η χορήγηση O_2 με σταθερή χαμηλή συνήθως συγκέντρωση O_2 , αλλά με ροή υψηλή.

Αυτοί οι δύο τρόποι που αναφέρθηκαν έχουν και πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα.

Η χορήγηση O_2 με συγκέντρωση υψηλή 100% με χαμηλή ροή, γίνεται συνήθως με ρινικό καθετήρα, ο οποίος όπως έχει ήδη αναφερθεί, είναι καλά ανεκτός από τον ασθενή.

Αντίθετα, η χορήγηση O_2 με χαμηλή συγκέντρωση και υψηλή ροή γίνεται με μάσκα, η οποία δημιουργεί στον ασθενή την αίσθηση ότι του προκαλεί δύσπνοια και έτσι θέλει να την απομακρύνει. Η μάσκα, όταν ο ασθενής θέλει να φάει, να αποβάλλει πτύελα ή να γίνει αναρρόφηση, πρέπει να αφαιρεθεί και έτσι διακόπτεται η οξυγονοθεραπεία. Αυτός ο τρόπος χορήγησης O_2 προτιμάται και πρέπει να εφαρμόζεται στις 2-3 πρώτες μέρες της οξυγονοθεραπείας, γιατί παρέχει ακριβή συγκέντρωση εισπνεόμενου O_2 .

Μετά τη συνεχή χορήγηση O_2 και ύστερα από μισή ώρα, θα πρέπει να επαναληφθεί η μέτρηση των αερίων του αίματος για να ελεγχθεί αν η PaO_2 έχει φτάσει σε επιθυμητό επίπεδο και αν η $PaCO_2$ και το pH δεν άλλαξαν σημαντικά. Ένα ποσοστό ασθενών περίπου 10%, μετά την έναρξη της οξυγονοθεραπείας, έχουν βελτίωση της σοβαρής υποξαιμίας, αλλά ταυτόχρονα παρουσιάζουν και ταχεία αύξηση της $PaCO_2$, λόγω της αναπνευστικής καταστολής, της αναπνευστικής οξέωσης και της διανοητικής σύγχυσης.

Γενικά μπορούμε να πούμε ότι η βελτίωση της PaO_2 με τη χορήγηση O_2 εξαρτάται από την τιμή της PaO_2 πριν την έναρξη της οξυγονοθεραπείας. Επίσης, όσο υψηλότερη είναι η PaO_2 πριν τη θεραπεία τόσο πιο καλά ανταποκρίνεται σ' αυτή. Με τη χορήγηση O_2 , η αύξηση της $PaCO_2$ δείχνει να είναι μεγαλύτερη στους ασθενείς εκείνους οι οποίοι έχουν υψηλότερη $PaCO_2$ πριν τη χορήγηση O_2 . Η αύξηση φαίνεται να είναι πιο μεγάλη σε ασθενείς που γίνεται χορήγηση O_2 σε υψηλές συγκεντρώσεις. Από τα παραπάνω είναι κατανοητό ότι όσο μεγαλύτερες είναι οι διαταραχές αερίων του αίματος πριν τη χορήγηση O_2 , τόσο μεγαλύτερος κίνδυνος διατρέχεται να εμφανιστεί αύξηση του υποαερισμού και της $PaCO_2$ μετά τη χορήγηση. Το πιο συνηθισμένο όμως, είναι να μη μεταβληθεί ή να αυξηθεί ελάχιστα η $PaCO_2$.

Για να πετύχει η οξυγονοθεραπεία θα πρέπει να παρέχεται νοσηλεία υψηλού επιπέδου, που είναι πολύ σημαντικό κριτήριο για την επιτυχία, ιδιαίτερα στα πρώτα στάδια της θεραπείας που οι ασθενείς είναι περισσότερο συγχητικοί και λιγότερο συνεργάσιμοι. Η νοσηλεία είναι αρκετά δύσκολη και ο/η νοσηλευτής/-τρια θα πρέπει να δείχνει

κατανόηση και να έχει υπομονή. Ο ασθενής λόγω της αύξησης του CO₂, είναι νυσταλέος και θέλει να κοιμηθεί. Όμως, αν κοιμάται συνεχώς και δε βήχει για να αποβάλλει τις εκκρίσεις, τότε αυτές θα συσσωρευτούν στους μεγάλους αεραγωγούς προδιαθέτοντας έτσι για περαιτέρω λοίμωξη, απόφραξη των αεραγωγών οδών και την αύξηση της διαταραχής αερισμού-αιμάτωσης.

Ο ρόλος του/της νοσηλεύτη/-τριας είναι να πείσει τον ασθενή να χρησιμοποιεί συνεχώς το O₂ και να τον αφυπνίζει για να βήχει και να παίρνει βαθιές αναπνοές. Η συνεχής αφύπνιση του ασθενή είναι πολύ αποτελεσματική, γιατί έτσι προλαμβάνεται η περαιτέρω επιδείνωση της πνευμονικής λειτουργίας και εξασφαλίζεται καλύτερη ανταπόκριση στην οξυγονοθεραπεία. Επειδή όμως, η συνεχής αφύπνιση και ιδίως τις νυκτερινές ώρες που οι υπόλοιποι κοιμούνται είναι δύσκολη για τον ασθενή και μπορεί να αντιδράσει άσχημα και παράλογα, ο/η νοσηλεύτης/-τρια θα πρέπει να δείχνει κατανόηση και να έχει υπομονή.⁽¹²⁾

4.2.1 Εκτίμηση του αποτελέσματος της οξυγονοθεραπείας

Η εκτίμηση του αποτελέσματος της οξυγονοθεραπείας, όπως φαίνεται από την παθοφυσιολογία και τις κλινικές εκδηλώσεις της υποξαιμίας, θα εκτιμηθεί από τρία συστήματα κυρίως:

Κυκλοφορικό. Τα πρώτα κριτήρια εξισορρόπησης της κατάστασης του ασθενή είναι η μείωση της αρτηριακής πίεσης, της ταχυκαρδίας και της εκτακτοσυσταλτικής αρρυθμίας. Ακόμη έχουμε αύξηση της διούρησης, επαναφορά της χρώσεως του δέρματος και τέλος την επαναιμάτωση των μικρών επιδερμικών αγγείων και τριχοειδών μετά από πίεση. Δείκτης της καλής αιμάτωσης της περιφέρειας είναι το θερμό και ξηρό δέρμα.

Κ.Ν.Σ. Παρατηρείται μείωση του αποπροσανατολισμού, της αδιαφορίας και της ανησυχίας και βελτίωση του επιπέδου συνείδησης. Γενικά, παρατηρείται βελτίωση των βαρύτερων καταστάσεων.

Αναπνευστικό. Η ωφέλεια του O₂ στο αναπνευστικό σύστημα αποδεικνύεται από τη μείωση της συχνότητας των αναπνοών και αυτό δείχνει ότι έχει διακοπεί ο ερεθισμός των χημειούποδοχέων από την

υποξαιμία. Επίσης, καταργείται η εργώδης αναπνοή και η χρήση των επικουρικών μυών.⁽⁹⁾

4.2.2 Επιβίωση

Η επιβίωση με τη χρόνια οξυγονοθεραπεία βελτιώνεται σημαντικά. Σε μια μελέτη του Βρετανικού Ιατρικού Ερευνητικού Συμβουλίου τυχαία επιλέχθηκαν ασθενείς με υποξαιμία για να λάβουν ή όχι για 15 ώρες συνεχή παροχή O₂. Κατά τη διάρκεια των 5 ετών της έρευνας πέθαναν οι 19 από τους 42 ασθενείς που έλαβαν O₂.

Στη νυκτερινή προσπάθεια για οξυγονοθεραπεία, τυχαία επιλέχθηκαν ασθενείς που υποβλήθηκαν σε 12 ή 24 ώρες καθημερινής οξυγονοθεραπείας. Μετά την πάροδο 26 μηνών, η θνησιμότητα στην ομάδα με τη συνεχόμενη οξυγονοθεραπεία, ήταν η μισή σε σχέση με την ομάδα που λάμβανε O₂ για 12 ώρες. Εξαιτίας της βελτίωσης της επιβίωσης με τη μακροχρόνια οξυγονοθεραπεία, φαίνεται ότι αυτή είναι ανάλογη με τις ώρες της θεραπείας. Στόχος της οξυγονοθεραπείας κατά τη διάρκεια του ύπνου, είναι να διορθωθεί ο νυκτερινός υποαερισμός, έτσι ώστε να βελτιωθεί η αναπνευστική λειτουργία την ημέρα.^(18,19,20, 21,22)

Ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε μακροχρόνια οξυγονοθεραπεία, μέσα σε δύο μήνες πρέπει να επανεξετασθούν για να ελεγχθεί αν η υποξαιμία συνεχίζει να υπάρχει. Περισσότερο από το 40% των ασθενών που υποβλήθηκαν σε οξυγονοθεραπεία, μετά από ένα μήνα παρουσίασαν ικανοποιητική βελτίωση, κάνοντας έτσι μη αναγκαία την επιπρόσθετη παροχή O₂.

Οι ασθενείς οι οποίοι λάμβαναν συνεχώς φορητό O₂ και τους επιτρεπόταν η μετακίνηση και άλλες δραστηριότητες της καθημερινής ζωής, είχαν μεγαλύτερο ποσοστό επιβίωσης.^(22, 23, 26)

Μέρος III. ΥΠΕΡΒΑΡΙΚΟ ΟΞΥΓΟΝΟ

Το υπερβαρικό οξυγόνο (YBO) είναι ένας τρόπος χορήγησης 100% O₂, με πίεση μεγαλύτερη από την ατμοσφαιρική (2-3 ατμόσφαιρες). Υπάρχουν δύο μέθοδοι χορήγησης. Άλλοτε η πίεση δημιουργείται από τη συμπίεση αέρα, που είναι η πιο χρήσιμη μέθοδος

στην κλινική πράξη και άλλοτε η πίεση παρέχεται από το ίδιο το O_2 μέσα σε κλειστό θάλαμο.

Τα μειονεκτήματα της δεύτερης μεθόδου είναι τα ακόλουθα: α) προκαλεί στο αίμα και στους ιστούς μικρή αύξηση του CO_2 , καθώς η $Hb-O_2$ είναι γεμάτη O_2 και δεν μπορεί να μεταφέρει διοξείδιο, β) από την υψηλή πίεση αζώτου (N_2) προκαλείται αίσθημα υπνηλίας και νάρκωσης και γ) προκαλεί πρόβλημα στο μέσο ους, όπως ισχυρό πόνο και διάτρηση τυμπάνου.

Αυτή η μέθοδος πρέπει να εφαρμόζεται από εκπαιδευμένο προσωπικό, το οποίο υφίσταται τις παρενέργειες της υψηλής πίεσης, γιατί εργάζεται μέσα στο θάλαμο.

Οι απόλυτες ενδείξεις υπερβαρικής οξυγονοθεραπείας είναι οι εξής:

α) Σύνδρομο αποσυμπίεσης (νόσος των δυτών)

Στους δύτες προκαλείται αυξημένη απορρόφηση και συμπίεση αζώτου στους ιστούς από την παραμονή τους για αρκετό χρονικό διάστημα σε μεγάλο βάθος. Αν κατά την άνοδό του ο δύτης αναδυθεί γρήγορα στην επιφάνεια, μετακινούνται μεγάλα ποσά αζώτου υπό μορφή φυσαλίδων στο αίμα από την απότομη αποσυμπίεση. Αυτές οι φυσαλίδες εμβάλλονται στη μικροκυκλοφορία και προκαλούν πόνο στις αρθρώσεις, νευρολογικό σύνδρομο (πάρεση, ημιπληγία κλπ).

Με την υπερβαρική οξυγονοθεραπεία γίνεται επανασυμπίεση του αζώτου ίση με το βάθος όπου κατέβηκε ο δύτης, οπότε αυτό συμπιέζεται πάλι προς τους ιστούς. Έτσι, κατά την αργή συμπίεση οι φυσαλίδες του αζώτου σιγά-σιγά αντικαθίστανται ή γεμίζουν με O_2 το οποίο απορροφάται.^(4, 9)

β) Εμβολή αέρα

Η εμβολή αέρα, συμβαίνει και αυτή στους δύτες, οι οποίοι αναπνέουν μίγμα πεπιεσμένου αέρα. Όπως ο δύτης ανεβαίνει στην επιφάνεια και η πίεση του νερού ελαττώνεται, τα αέρια τα οποία αναπνέει, τείνουν να καταλάβουν μεγαλύτερο όγκο υπερδιατείνοντας τις κυψελίδες, εξαιτίας της αμετάβλητης υψηλής πίεσής τους. Μπορεί να προκληθεί ρήξη των κυψελίδων (πνευμονοθώρακας) ή οι κυψελίδες να

εισέλθουν στην κυκλοφορία (εγκεφαλική εμβολή) αν ο δύτης συγκρατεί την αναπνοή του και δεν αναπνέει ελεύθερα.

Αν δεν προκληθεί αιφνίδιος θάνατος στο δύτη, η αγωγή με υπερβαρικό οξυγόνο είναι η μόνη αποτελεσματική θεραπεία. Το υπερβαρικό οξυγόνο προκαλεί μείωση του μεγέθους των φυσαλίδων. Μ' αυτό τον τρόπο εισέρχονται ελεύθερα στη μικροκυκλοφορία και απορροφώνται στους ιστούς. Επίσης προκαλείται και μείωση του εγκεφαλικού οιδήματος.^(4,9)

γ) Βαριά μεθαιμορραγική αναιμία

Η βαριά μεθαιμορραγική αναιμία δεν είναι συμβατή με τη ζωή. Χρησιμοποιώντας τη μέθοδο του θαλάμου με υπερβαρικό οξυγόνο, μπορεί να υποκατασταθεί το έλλειμμα Hb (αν δεν είναι δυνατή η μετάγγιση).^(4,9)

δ) Δηλητηρίαση με μονοξείδιο του άνθρακα (CO)

Με τη χρήση του υπερβαρικού οξυγόνου αυξάνεται το διαλυμένο O₂, το CO το απομακρύνει από τους ιστούς και επιταχύνεται η παραγωγή οξυαιμοσφαιρίνης. Με την παροχή 100% O₂ σε 1 ατμόσφαιρα, προκαλείται η αποβολή του μισού CO σε χρόνο 80-100 λεπτά, ενώ με υπερβαρικό οξυγόνο επιτυγχάνεται σε 20 λεπτά.^(4,9)

ε) Αεριογόννος γάγγραινα

Το υπερβαρικό οξυγόνο, όταν συνδυάζεται με τη χειρουργική διάνοιξη και τη χορήγηση αντιβιοτικών, αναστέλλει την παραγωγή των τοξινών από τα αναερόβια κλωστηρίδια, ενώ αυξάνει την οξυγόνωση των ιστών.^(4,9)

Οι θεραπευτικές συνεδρίες για τις περισσότερες καταστάσεις είναι διάρκειας 92 λεπτών, με 1 ή 2 πεντάλεπτα «διαλείμματα αέρα», με απόσταση μεταξύ τους 20 λεπτών ή μισής ώρας και συνήθως οι πιέσεις είναι 2.5 ή 3 ατμόσφαιρες.⁽²³⁾

Συνοπτικά, το O₂ χρησιμοποιείται σε αρρώστους που έχουν χαμηλό αρτηριακό O₂ και σε αρρώστους με χαμηλή αρτηριακή πίεση, αλλά με μειωμένη τη δυνατότητα μεταφοράς του O₂ στους ιστούς, για

παράδειγμα σε μειωμένη καρδιακή παροχή, σε έμφραγμα του μυοκαρδίου, ισχαιμία του εγκεφάλου και τέλος δηλητηρίαση με CO.

Χορηγείται σε ασθενείς με χαμηλό επίπεδο PaO₂, που φτάνει στα 60mmHg ή χαμηλότερο σε περιπτώσεις οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας. Σε ασθενείς με χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια που το επίπεδο της PaO₂ είναι 50mmHg ή χαμηλότερο και με κατακράτηση PaCO₂.

Σε ασθενείς που βρίσκονται σε βαριά κατάσταση, για λόγους ασφαλείας, η PaO₂ θα πρέπει να ρυθμίζεται περίπου στο 75mmHg ή και περισσότερο και αυτό γιατί, σ' αυτούς τους ασθενείς υπάρχει η πιθανότητα να συμβεί ραγδαία μεταβολή στα αέρια αίματος και έτσι χρειάζεται η PaO₂ να ρυθμιστεί σε κάποιο όριο ασφαλείας.

Σε ασθενείς με υποξαιμία και κατακράτηση CO₂ θα πρέπει να χορηγηθεί χαμηλή FiO₂ με σταδιακή αύξηση, ξεκινώντας από 24% και φτάνοντας στη χορήγηση 28% ή και περισσότερο.

Αντίθετα, στους ασθενείς με βαριά οξεία υποξαιμία, θα χορηγήσουμε O₂ σε μεγαλύτερη πυκνότητα (100% με χρήση μάσκας επανεισπνοής) και το ποσοστό αυτό θα μειωθεί βαθμιαία μετά από μισή ώρα, μέχρι η PaO₂ να σταθεροποιηθεί στο 70mmHg.⁽⁹⁾

4.3 Προβλήματα από τη λήψη οξυγόνου

Ο ασθενής θα πρέπει να έρθει σε άμεση επικοινωνία με το γιατρό αν αισθανθεί συχνούς πονοκεφάλους, άγχος, υπνηλία και αν είναι συγχυτικός. Επίσης, αν διαπιστωθεί ότι τα χείλια ή τα νύχια του ασθενή είναι μελανά και αν γίνει αργή και δύσκολη η αναπνοή του.

Τόσο ο ασθενής που λαμβάνει O₂, όσο και η οικογένειά του, θα πρέπει να γνωρίζουν τα πιθανά προβλήματα και να είναι κατάλληλα ενημερωμένοι για την αντιμετώπισή τους.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο ΣΥΣΚΕΥΕΣ ΠΑΡΟΧΗΣ ΟΞΥΓΟΝΟΥ

Μέρος Ι. ΤΥΠΟΙ ΣΥΣΚΕΥΩΝ ΠΑΡΟΧΗΣ ΟΞΥΓΟΝΟΥ

5.1 Γενικά

Τα τελευταία 20 χρόνια, τόσο στην οξεία όσο και στη χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια, η χρήση O_2 είναι απαραίτητη. Όλο αυτό το χρονικό διάστημα, με την ανάπτυξη της τεχνολογίας, υπάρχουν περισσότερες δυνατότητες στους τρόπους αποθήκευσης αλλά και χορήγησης O_2 . Στη χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια εξελίχθηκαν οι πηγές O_2 , συμβάλλοντας πολύ στην αυτονομία και επομένως στη βελτίωση της ποιότητας της ζωής των ασθενών.

Πολλοί σημαντικοί παράγοντες είναι η επιλογή πηγής και ροής O_2 . Τα συστήματα παροχής διακρίνονται σε χαμηλής και υψηλής ροής.⁽¹⁶⁾

Μέρος ΙΑ. ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΧΑΜΗΛΗΣ ΡΟΗΣ

Η ροή της πηγής παροχής O_2 είναι μικρότερη από την εισπνευστική ροή του ασθενή, έτσι ώστε ο εισπνεόμενος όγκος να περιέχει και ατμοσφαιρικό αέρα. Το ότι ονομάζονται συστήματα χαμηλής ροής δε σημαίνει ότι γίνεται παροχή O_2 με χαμηλές συγκεντρώσεις.⁽¹⁶⁾

α) Ρινικοί καθετήρες ή γυαλιά οξυγόνου

Η χρήση των ρινικών καθετήρων είναι πολύ διαδεδομένη και ο πιο συνηθισμένος και οικονομικός τρόπος χορήγησης O_2 . Η συσκευή αυτή, αποτελείται από δύο μικρά σωληνάκια τα οποία εισάγονται μέσα στη μύτη 1cm^2 , στηρίζονται από ένα ελαφρύ πλαίσιο και στερεώνονται στα αφτιά. Συνδέονται απευθείας με την πηγή O_2 που παρέχεται με ροή 1-4L/min, με αποτέλεσμα οι συγκεντρώσεις του παρεχόμενου O_2 να είναι περίπου 25-30%. Θα πρέπει να υγραίνεται το O_2 όσο το δυνατό πλησιέστερα προς τη θερμοκρασία του σώματος, για να αποφευχθεί η δημιουργία κρούστας στο ρινικό βλεννογόνο από τις εκκρίσεις.

Το πλεονέκτημα των ρινικών καθετήρων είναι ότι ο ασθενής δεν αισθάνεται τη δυσφορία της μάσκας, έχουν μικρό βάρος και γενικά είναι

καλά ανεκτοί. Δεν είναι απαραίτητο να απομακρυνθούν κατά τη διάρκεια του φαγητού, δεν εμποδίζουν την ομιλία και το βήχα. Ένα άλλο σημαντικό πλεονέκτημα είναι ότι ο ασθενής μπορεί να τους φοράει συνέχεια, για μεγάλο χρονικό διάστημα και αυτό είναι πολύ σημαντικό, γιατί όπως έχει ήδη αναφερθεί, η χορήγηση O_2 πρέπει να είναι συνεχής και όχι διακεκομμένη.

Τα μειονεκτήματα των ρινικών καθετήρων είναι ότι σε χρόνια χρήση έχουν αναφερθεί τοπικές επιπλοκές, όπως για παράδειγμα ξηρότητα του ρινικού βλεννογόνου και ερεθισμός. Επίσης, όταν ο ασθενής αναπνέει από το στόμα του συνεχώς, δεν μπορεί να υπολογιστεί ακριβώς η χορηγούμενη συγκέντρωση O_2 .^(6, 11, 16, 24)



Εικόνα 2. Χορήγηση οξυγόνου με ρινική κάνουλα

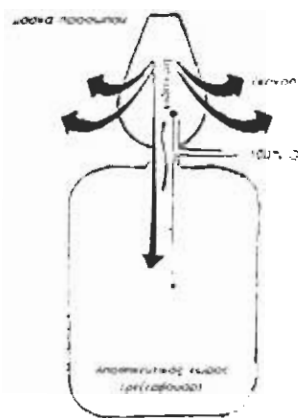
β) Απλές μάσκες

Οι απλές μάσκες καλύπτουν το στόμα και τη μύτη του ασθενή και δίνουν τη δυνατότητα χορήγησης FiO_2 35-60% με ροή περίπου 6L/min. Επειδή αυτές οι μάσκες παρεμποδίζουν την ομιλία, το φαγητό και γενικά μειονεκτούν αισθητικά και δεν μπορούν να εξυπηρετήσουν τους ασθενείς που είναι πολύ δραστήριοι, είναι δύσκολα ανεκτές από αυτούς. Πολλοί είναι εκείνοι οι ασθενείς που παραπονιούνται ότι με τη χρήση της μάσκας αισθάνονται ασφυξία.

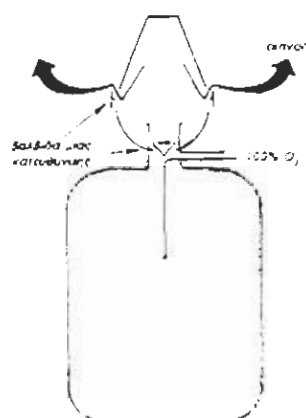
Λόγω του ότι συμβαίνει άθροιση του CO₂ μέσα στη μάσκα που μπορεί να φτάσει και 2%, πρέπει να χρησιμοποιείται με προσοχή από τους ασθενείς που έχουν προδιάθεση να εμφανίζουν κατακράτηση CO₂. Έτσι η ροή του O₂ πρέπει να είναι μεγαλύτερη από 5L/min και δεν ενδείκνυται η χρήση της αν η FiO₂ πρέπει να είναι μικρότερη από 30%. (6, 11, 24)

γ) Μάσκες μερικής επανεισπνοής

Αυτές οι μάσκες (σχήμα 3) είναι κατάλληλες για τη διόρθωση της υποξυγοναιμίας, που απαιτείται χορήγηση O₂ υψηλής πυκνότητας (FiO₂ >60%). Είναι μάσκες που καλύπτουν τη μύτη και το στόμα και διαθέτουν στη βάση τους ένα αποθηκευτικό χώρο, όπου κατά την εκπνοή προστίθεται ένα μικρό ποσοστό του πρώιμου εκπνεόμενου όγκου που προέρχεται από την τραχεία. Για να αποφευχθεί η σύμπτυξη των τοιχωμάτων του αποθηκευτικού χώρου της μάσκας, η ροή O₂ πρέπει να είναι μεγαλύτερη από 6L/min. Αυτές οι μάσκες θα πρέπει να χρησιμοποιούνται για οξυγονοθεραπεία μικρής διάρκειας. (11, 16, 24)



Σχήμα 3. Μάσκα μερικής επανεισπνοής



Σχήμα 4. Μάσκα χωρίς επανεισπνοή

δ) Μάσκες χωρίς επανεισπνοή

Οι μάσκες χωρίς επανεισπνοή (σχήμα 4) είναι σαν τις μάσκες μερικής επανεισπνοής, τροποποιημένες όμως με προσθήκη βαλβίδας μιας κατεύθυνσης, για να μπορεί ο ασθενής να εισπνέει από τον αποθηκευτικό χώρο και να εκπνέει μέσα στη μάσκα. Ο εκπνεόμενος αέρας δεν επιστρέφει μέσα στο σάκο, αλλά διαφεύγει από δύο άλλες βαλβίδες που βρίσκονται στα τοιχώματα της μάσκας.

Μ' αυτόν τον τρόπο επιτυγχάνονται υψηλές πυκνότητες O₂ που εισπνέεται ως 90-100%. Από την κακή λειτουργία των βαλβίδων, μπορεί να προκληθεί ασφυξία.^(9, 11, 24)

ε) Χειροκίνητοι ανανήπτες

Στους χειροκίνητους ανανήπτες ανήκουν οι ασκοί τύπου AMBU, με τους οποίους γίνεται ταυτόχρονα τεχνητή αναπνοή και οξυγονοθεραπεία. Το O₂ παρέχεται είτε κατευθείαν μέσα στον ασκό, είτε στη γραμμή εισπνοής. Στη φάση όπου συμπιέζεται ο ασκός από το χειριστή, ανοίγει η γραμμή εισπνοής και κλείνει η γραμμή εκπνοής. Το αντίθετο συμβαίνει όταν δε συμπιέζεται ο ασκός.

Οι περισσότεροι τύποι λειτουργούν με ροή O₂ μέχρι 15L/min και παρέχουν πυκνότητα 100%, μπορεί όμως να χρησιμοποιηθούν και χωρίς την παροχή O₂. Υπάρχει μια βαλβίδα που επιτρέπει στον ασκό ο οποίος είναι πολύ ελαστικός, να γεμίσει με ατμοσφαιρικό αέρα, όταν αυτός αφεθεί ασυμπιέστος.⁽⁹⁾

στ) Διατραχειακή χορήγηση οξυγόνου

Η μέθοδος αυτή έχει σημαντικά πλεονεκτήματα. Γίνεται παράκαμψη σημαντικού τμήματος του ανατομικού χώρου, ενώ οι ανώτεροι αεραγωγοί χρησιμεύουν στην αποθήκευση O₂ κατά την εκπνοή. Η παροχή που απαιτείται μειώνεται κατά 50-70%. Ο σωλήνας και ο καθετήρας στερεώνονται με ένα περιλαίμιο και μπορεί να προστεθεί και ένας υγραντήρας για ύγρανση όλων των συστημάτων.

Ο ασθενής ανακουφίζεται από τη δύσπνοια και έχουμε αύξηση της ανοχής στην κόπωση, σ' αυτούς που πάσχουν από χρόνια αποφρακτικού ή περιοριστικού τύπου πνευμονοπάθεια. Η ενδοτραχειακή χορήγηση O₂ δεν είναι διαδεδομένη στη χώρα μας. Οι επιπλοκές που παρουσιάζονται από αυτή τη μέθοδο είναι η αιμόπτυση, η απόφραξη του καθετήρα και τέλος το υποδόριο εμφύσημα.^(6, 9)

ζ) Τέντες οξυγόνου

Οι τέντες (εικόνα 3), χρησιμοποιούνται κυρίως στα παιδιά που δεν μπορούν να ανεχθούν τις μάσκες. Τους δίνει τη δυνατότητα να κινούνται και να παίζουν μέσα σ' αυτή. Παρέχουν: α) σχετικά σταθερή πυκνότητα

O₂ στον αέρα του περιβάλλοντός τους, β) σταθερή θερμοκρασία, γ) καθαρισμό του αέρα και τέλος δ) εφύγρανση.

Η πυκνότητα του O₂ εξαρτάται από τη ροή εισόδου, τον όγκο της τέντας και το βαθμό της πρόσφυσης του O₂ μέσα στο χώρο.

Συνήθως χορηγούμε συγκεντρώσεις O₂ μέχρι 50%.^(6, 9)

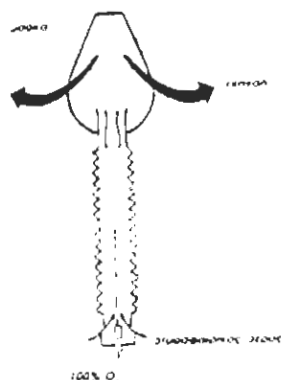


Εικόνα 3. Χορήγηση οξυγόνου με τέντα

Μέρος ΙΒ. ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΥΨΗΛΗΣ ΡΟΗΣ

α) Μάσκα Venturi

Στα συστήματα υψηλής ροής ανήκει η μάσκα Venturi. Η παροχή O₂ στον ασθενή, γίνεται με 4L/min και συνολικά παρέχεται (οξυγόνο και αέρας) 40L/min. Με την υψηλή ροή O₂ υπάρχει πολύ μικρή πιθανότητα για επανεισπνοή του εκπνεόμενου αέρα, με αποτέλεσμα να μη γίνεται η άθροιση CO₂. Οι μάσκες Venturi διαθέτουν βαλβίδες κωδικοποιημένες με διάφορα χρώματα ανάλογα με την πυκνότητα O₂. Οι συγκεντρώσεις O₂ που παρέχουν οι μάσκες είναι 24%, 28%, 35%, 40%, και 60% με μεγάλη αξιοπιστία.^(6, 11, 24)



Σχήμα 5. Μάσκα Venturi

β) Αναπνευστήρες

Οι αναπνευστήρες χρησιμοποιούνται σε περίπτωση μηχανικής αναπνοής με ενδοτραχειακό σωλήνα ή διασωλήνωση σε τραχειοσωλήνα. Είναι μηχανήματα αναπνοής θετικής πίεσης και μπορούν να διατηρήσουν την αναπνοή για μεγάλα χρονικά διαστήματα. Υπάρχει ο κίνδυνος τοξικότητας από το O_2 , αν χορηγηθούν συγκεντρώσεις πάνω από 50% για περισσότερο από δυο ημέρες.^(6, 11, 23)

Μέρος ΙΓ. ΠΗΓΕΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΟΞΥΓΟΝΟΥ

Η χορήγηση του O_2 γίνεται συνήθως από 3 πηγές. Το αέριο σε κυλίνδρους διαφόρων μεγεθών, το υγρό O_2 και ο συμπυκνωτής O_2 . Τέλος, έχουμε και την νοσοκομειακή πηγή.

Στη νοσοκομειακή πηγή, η πηγή του O_2 είναι ένα κλειστό κύκλωμα που εφοδιάζεται από κεντρική δεξαμενή και έχει μειωτήρες πίεσης, με τους οποίους κατανέμει το O_2 στους θαλάμους.

α) Φιάλη συμπιεσμένου αερίου οξυγόνου

Η χρήση της φιάλης (εικόνα 4) είναι η πιο διαδεδομένη πηγή αποθήκευσης O_2 στην Ελλάδα. Στις φιάλες αυτές προσαρμόζεται ένας μηχανισμός εκτόνωσης της πίεσης από 200 ατμόσφαιρες σε 3, η οποία είναι η πίεση χορήγησης O_2 στον ασθενή. Επίσης, υπάρχει ενσωματωμένο και ένα ροόμετρο με κλίμακα 1-15L/min και ο υγραντήρας.

Τα πλεονεκτήματα από τη χρήση της φιάλης είναι: α) έχει χαμηλό κόστος σε σχέση με τις άλλες πηγές χορήγησης, β) υπάρχουν πολλά δίκτυα διανομής στη χώρα μας και γ) δε χρειάζεται ηλεκτρικό ρεύμα.

Τα μειονεκτήματα αυτής της μεθόδου είναι: α) λόγω του ότι οι μεγάλες φιάλες είναι πολύ βαριές (100 κιλά), χρησιμοποιούνται φιάλες μικρότερης χωρητικότητας, οι οποίες στη μακροχρόνια οξυγονοθεραπεία πρέπει να αντικαθίσταται συχνά, β) η δαπάνη στον τρόπο μεταφοράς, γ) όπως προαναφέρθηκε, λόγω του όγκου της φιάλης χρησιμοποιούνται μικρότερες. Οι φορητές φιάλες είναι ελαφριές, από αλουμίνιο και καλύπτουν την ανάγκη για O_2 για 2-3 ώρες περίπου, άρα οι ασθενείς έχουν περιορισμένη δυνατότητα για μετακινήσεις.^(4, 11, 24, 25)



Εικόνα 4. Φιάλες συμπιεσμένου αερίου οξυγόνου

β) Υγρό οξυγόνο

Με τη μέθοδο αυτή, (εικόνα 5) γίνεται αποθήκευση του O_2 σε βαθμούς $187^\circ C$ υπό το μηδέν, μέσα σε ειδικά τροχήλατα δοχεία, όπου επιτυγχάνεται η σημαντική μείωση του όγκου του. Το δοχείο που χρησιμοποιείται είναι χωρητικότητας 32L και βάρους περίπου 60 κιλών. Το περιεχόμενο αερίου O_2 είναι περίπου $27m^3$ με πυκνότητα σχεδόν 100%. Το σύστημα επίσης περιλαμβάνει ένα πιεσο-εκτονωτή, ένα ροόμετρο, έναν υγραντήρα και τέλος μια φορητή φιάλη βάρους περίπου 3.5 κιλών, η οποία γεμίζει από τη μεγάλη φιάλη και διαρκεί για 7 ώρες περίπου. Είναι ιδανικό για δραστήριους ασθενείς.

Τα πλεονεκτήματα αυτής της μεθόδου είναι: α) υπάρχει η δυνατότητα χορήγησης O_2 με πυκνότητα περίπου 100%, ανεξάρτητα από τη ροή, β) το τροχήλατο δοχείο είναι εύχρηστο, γιατί ο όγκος και το βάρος του είναι σχετικά μικρό (και επιτρέπει τη μετακίνηση εκτός σπιτιού, καλύπτοντας την ανάγκη για O_2 για 7 ώρες περίπου) γ) η ανανέωση της συσκευής πρέπει να γίνεται κάθε 2-3 εβδομάδες.

Μειονεκτήματα του υγρού O_2 είναι το υψηλό κόστος του, η έλλειψη εκτεταμένου δικτύου διανομής και οι αυξημένες απώλειες στο περιβάλλον, όταν ο άρρωστος δε λαμβάνει O_2 .^(24, 25)



Εικόνα 5. Συσκευή αποθήκευσης υγρού οξυγόνου

γ) Συμπυκνωτής οξυγόνου

Ο συμπυκνωτής O_2 (εικόνα 6) είναι μια ηλεκτρική συσκευή, η οποία διαχωρίζει το O_2 από τον ατμοσφαιρικό αέρα, το συμπυκνώνει και το αποθηκεύει. Παρέχει υψηλές πυκνότητες ως 97%. Η συσκευή έχει ενσωματωμένα ροόμετρα που επιτρέπουν τη ρύθμιση της ροής, με μέγιστη ροή περίπου 5-6L/min.

Τα πλεονεκτήματα αυτής της μεθόδου είναι ότι οι σύγχρονες συσκευές έχουν σχετικά μικρό μέγεθος. Είναι τροχήλατες και δεν απαιτείται προμήθεια O_2 , είναι ευκολόχρηστες και έχουν χαμηλή κατανάλωση ηλεκτρικού ρεύματος.

Τα μειονεκτήματα του συμπυκνωτή O_2 είναι αρκετά: α) η συσκευή είναι σταθερή και δεν επιτρέπει την κινητοποίηση των ατόμων εκτός σπιτιού (εκτός από ελάχιστα μέτρα γύρω από τη συσκευή), β) σε περίπτωση διακοπής του ηλεκτρικού ρεύματος θα πρέπει να υπάρχει

εναλλακτική πηγή παροχής O_2 , και γ) προκαλείται θόρυβος από τη συσκευή (σταδιακά όμως γίνεται ανεκτός).^(24, 25)



Εικόνα 6. Συσκευή συμπιεστική οξυγόνου

Μέρος II. ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΕΝΑΡΞΗΣ-ΔΙΑΚΟΠΗΣ ΤΗΣ ΟΞΥΓΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

5.2 Κριτήρια επιλογής παροχής οξυγόνου

1. Να καλύπτονται οι ανάγκες του ασθενή (ροή-περιεκτικότητα O_2).
2. Ο βαθμός της δραστηριότητας και κινητοποίησης του ασθενή (ανάγκη για φορητή πηγή).
3. Οι συνθήκες διαβίωσης του ασθενή (παροχή ηλεκτρικού ρεύματος, κάλυψη από το δίκτυο διανομής O_2 κλπ).
4. Το κόστος της πηγής.^(24, 25)

Πίνακας 11. Σύστημα παροχής και πυκνότητα οξυγόνου

Σύστημα	Ροή (l/min)	FiO ₂ %
Ρινικοί καθετήρες	1	21-24
	2	23-28
	3	27-34
	4	31-38
	5-6	32-44
Μάσκες		
1. Απλή	5-6	30-45
	7-8	40-60
2. Μερικής επανεισπνοής	5	35-50
	7	35-75
	10	65-100
3. Χωρίς επανεισπνοή	4-10	40-100
4. Venturi	4-6	24
	4-6	28
	8-10	35
	8-10	40
	8-10	50

5.2.1 Διακοπή οξυγονοθεραπείας

Όταν διαπιστωθεί ότι η κλινική κατάσταση του ασθενή είναι βελτιωμένη και ότι τα αέρια αίματος επανήλθαν σε επίπεδα ικανοποιητικά ή σε επίπεδα πριν την παρόξυνση, τότε μπορεί να γίνει μείωση της συγκέντρωσης του εισπνεόμενου O_2 στο 24%.

Η διακοπή της οξυγονοθεραπείας μετά από μια όχι πολύ σοβαρή παρόξυνση, μπορεί να γίνει μετά από 4-5 ημέρες περίπου από την έναρξη της θεραπείας. Σε περίπτωση όμως που ο ασθενής έχει σοβαρή χρόνια αποφρακτική αναπνευστική νόσο, τότε η θεραπεία μπορεί να συνεχιστεί για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα.

Η διακοπή της χορήγησης O_2 πρέπει να γίνεται πάντα το πρωί, έτσι ώστε ο ασθενής να μπορεί να παρακολουθείται προσεκτικά και συνεχώς, τουλάχιστο για μισή ώρα μετά τη διακοπή. Θα πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή στο σφυγμό, στην αναπνευστική συχνότητα, στο είδος της αναπνοής, στην αρτηριακή πίεση, στο χρώμα του ασθενή και στη γενική εμφάνισή του.

Αν ο σφυγμός, η αρτηριακή πίεση και η αναπνευστική συχνότητα είναι αυξημένα, αν ο ασθενής παρουσιάσει παροδικές αρρυθμίες ή αν είναι ανήσυχος, αδύναμος, χωρίς γνώση του περιβάλλοντός του, τότε αμέσως θα πρέπει να γίνει ανάλυση αερίων αίματος και η έναρξη οξυγονοθεραπείας.

Η έναρξη οξυγονοθεραπείας θα απαιτηθεί περίπου στο 50% των ασθενών, αλλά θα πρέπει να δείξουμε ιδιαίτερη προσοχή για την πιθανή νάρκωση από την αύξηση του CO_2 , η οποία παρατηρείται σχεδόν στο 10% των ασθενών που λαμβάνουν O_2 .⁽¹²⁾

5.2.2 Φροντίδα συσκευών

Υπάρχουν κάποιες γενικές οδηγίες για τον καθαρισμό και τη συντήρηση των συσκευών παροχής O_2 .

Οι ρινικοί καθετήρες (γυαλιά O_2) θα πρέπει να πλένονται 1-2 φορές την εβδομάδα με υγρό σαπούνι και στη συνέχεια να ξεπλένονται προσεκτικά με άφθονο νερό. Η αντικατάστασή τους θα πρέπει να γίνεται

κάθε 2-4 εβδομάδες. Σε περίπτωση που ο ασθενής κρυολογήσει, θα πρέπει να αντικατασταθούν μόλις αναρρώσει εντελώς.

Το μπουκάλι του υγραντήρα θα πρέπει να πλένεται κι αυτό με ζεστό νερό και χρήση σαπουνιού και πρέπει να ξεπλένεται πάντα καλά, πριν γεμίσει με νερό. Το στεγνώνουμε καλά και το γεμίζουμε με αποσταγμένο νερό.

Ο συμπυκνωτής θα πρέπει κάθε μέρα να αφαιρείται από την πρίζα, να σκουπίζεται με υγρό πανί και έπειτα να στεγνώνεται καλά.⁽²⁵⁾

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΟΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΤΟΥ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ

Μέρος Ι. ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΜΗΧΑΝΙΚΗ ΑΝΑΠΝΟΗ

6.1 Γενικά

Πολλές φορές η αναπνευστική ανεπάρκεια δεν μπορεί να αντιμετωπιστεί συντηρητικά. Έτσι, εφαρμόζεται η μηχανική αναπνοή με αναπνευστήρα, η οποία μπορεί να υποκαταστήσει το αναπνευστικό κέντρο και τους αναπνευστικούς μύες του αρρώστου μέχρι το πρόβλημα που προκάλεσε την αναπνευστική ανεπάρκεια να αντιμετωπισθεί. Δεν μπορεί όμως να θεωρηθεί ως «τεχνητός πνεύμονας», αφού δεν υποκαθιστά το πνευμονικό παρέγχυμα.

Σήμερα, χρησιμοποιούνται μόνο αναπνευστήρες θετικής πίεσης, σε αντίθεση με παλιότερα που χρησιμοποιούνταν αρνητικής. Μ' αυτούς τους αναπνευστήρες, η αναπνοή γίνεται με την είσοδο αέρα από την τραχεία με θετική πίεση και γι' αυτό το λόγο ο άρρωστος πρέπει να έχει είτε τραχειοστομία, είτε τραχειοσωλήνα. Οι αναπνευστήρες που χρησιμοποιούνται σήμερα, φτάνουν σε κάθε εισπνοή είτε μια ορισμένη πίεση, είτε ένα ορισμένο όγκο και σταματούν, έτσι ώστε να ξεκινήσει η εκπνοή. Οι πρώτοι αναπνευστήρες λέγονται αναπνευστήρες σταθερής πίεσης και οι δεύτεροι λέγονται σταθερού όγκου και θεωρούνται περισσότερο αξιόπιστοι.

Ο αναπνευστήρας μπορεί να έχει τον πλήρη έλεγχο της αναπνοής του αρρώστου, μπορεί όμως να ρυθμιστεί κατάλληλα, έτσι ώστε απλά να τη βοηθάει. Όταν η αναπνευστική ανεπάρκεια παρέλθει, τότε γίνεται η σταδιακή αποσύνδεση του αρρώστου από τον αναπνευστήρα και αρχίζει να αναπνέει μόνος του.

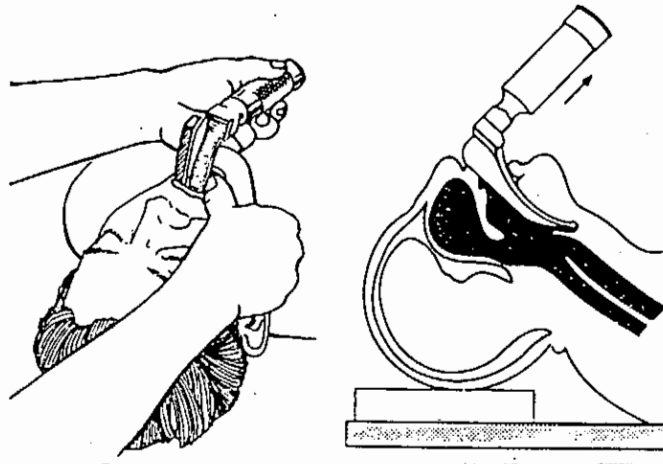
Οι αναπνευστήρες χρησιμοποιούνται στις Μ.Ε.Θ., οι οποίες έχουν πολύ καλά εκπαιδευμένο προσωπικό, τόσο ιατρικό και νοσηλευτικό, όσο και τεχνικό.⁽¹³⁾

6.1.2 Διασωλήνωση και τραχειοστομία

Για τους περισσότερους αναπνευστήρες απαραίτητο είναι να υπάρχει μια είσοδος, έτσι ώστε να γίνει σύνδεση με τους αεραγωγούς των πνευμόνων. Αυτή η σύνδεση γίνεται μέσω ενός σωλήνα τραχειοστομίας ή ενδοτραχειακού σωλήνα, όπου οι ενδοτραχειακοί σωλήνες μπορούν να εισαχθούν μέσω της μύτης ή του στόματος του ασθενή. Αυτοί οι σωλήνες εκτός από την παροχή σύνδεσης με τους αναπνευστήρες, έχουν και επιπρόσθετες λειτουργίες, όπως για παράδειγμα διευκολύνουν με τις αναρροφήσεις με τη χρήση του καθετήρα, την αφαίρεση των εκκρίσεων και μπορεί να αποτραπεί η εισρόφηση αίματος ή εμέτου από το φάρυγγα προς τον πνεύμονα. Επιπλέον, η τραχειοστομία μπορεί να είναι χρήσιμη για την παράκαμψη απόφραξης των αεραγωγών, που προκαλείται όπως για παράδειγμα από αλλεργικό οίδημα ή όγκο του λάρυγγα.

Ο ακριβής χρόνος για τη διασωλήνωση και τον μηχανικό αερισμό εξαρτάται από διάφορους παράγοντες, όπως τη φύση ως υποκειμενικής πάθησης, την ταχύτητα επιδείνωσης της υποξυγοναιμίας και υπερκαπνίας, την ηλικία του ασθενή και τη γενική κατάστασή του.

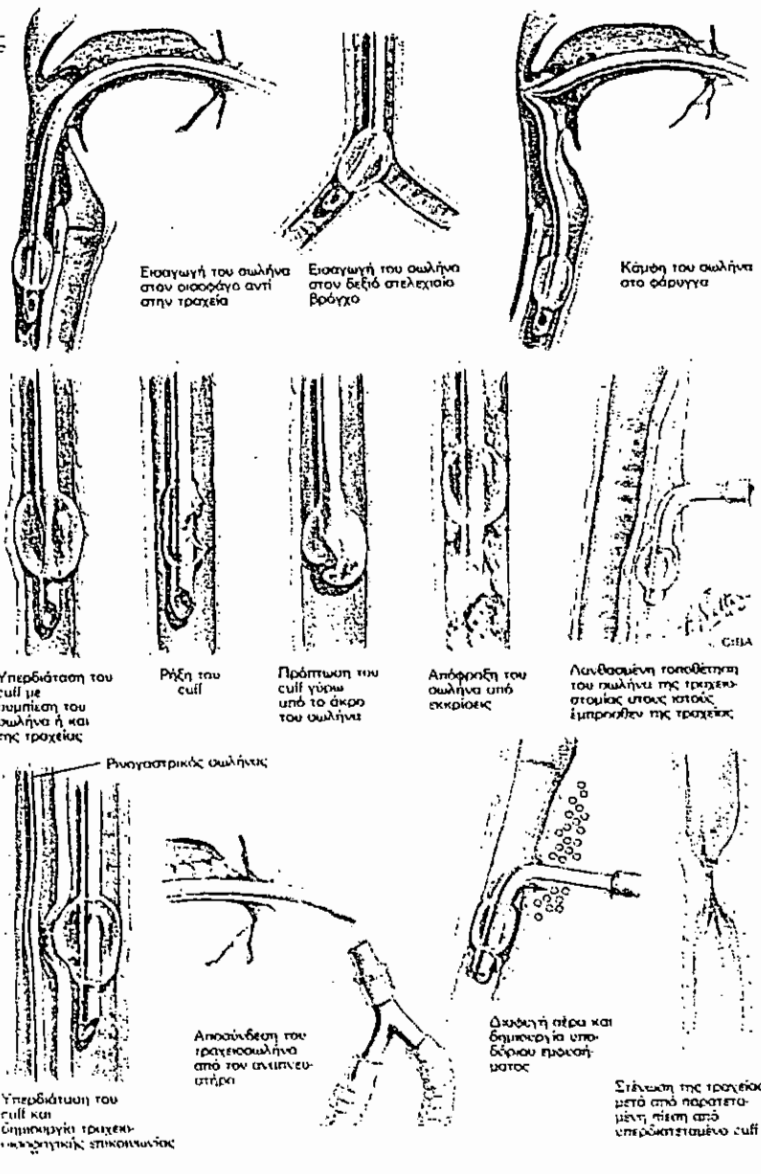
Υπάρχουν διάφορες επιπλοκές οι οποίες οφείλονται στη χρήση των ενδοτραχειακών σωλήνων και των σωλήνων της τραχειοστομίας (πίνακας 12, εικόνα 8). Μπορεί να παρατηρηθεί εξέλκωση του λάρυγγα και της τραχείας αν το μπαλονάκι (CUFF) είναι ιδιαίτερα φουσκωμένο και εξασκεί μεγάλη πίεση στο βλεννογόνο. Τότε μπορεί να προκληθεί ουλή και στη συνέχεια να έχουμε στένωση της τραχείας. Σε περίπτωση που ο σωλήνας τοποθετηθεί στο δεξιό στελεχιαίο βρόγχο, μπορεί να έχουμε ατελεκτασία του αριστερού πνεύμονα. Έτσι, είναι φανερό ότι η τοποθέτηση ενδοτραχειακού σωλήνα δεν είναι εύκολη υπόθεση και απαιτεί ιδιαίτερη προσοχή.⁽⁶⁾



Εικόνα 7. Στοματοτραχειακή διασωλήνωση με κυρτό λαρυγγοσκόπιο. Αριστερά φαίνεται η εισαγωγή του λαρυγγοσκοπίου. Δεξιά το άκρο του λαρυγγοσκοπίου τοποθετείται στη ρίζα της γλώσσας στη γλωσσοεπιγλωττιδική αύλακα και με πίεση προς τα εμπρός και άνω της λαβής του λαρυγγοσκοπίου ανυψώνεται έμμεσα προς τα εμπρός η επιγλωττίδα και φαίνεται άμεσα η σχισμή των φωνητικών χορδών.

Πίνακας 12. Επιπλοκές της διασωλήνωσης της τραχείας.

- Δυσκολία διασωλήνωσης
 - Τοπικός τραυματισμός (ρινορραγία, τραυματισμός γλώσσας, λάρυγγα, οδόντων)
 - Εισρόφηση
 - Ατελεκτασία (λόγω εισόδου του σωλήνα στον δεξιό στελεχισμό βρόγχου)
- Κατά τη διάρκεια της διασωλήνωσης**
- Αποσωλήνωση από τον ίδιο τον ασθενή
 - Λοιμώξεις (παραρρινοκολπίτιδα, μέση ωτίτιδα, τραχειοβρογχίτιδα, πνευμονία)
 - Οίδημα βλεννογόνου
 - Εξέλκωση βλεννογόνου
- Απώτερες**
- Δυσλειτουργία του λάρυγγα
 - Υπογλωττιδική στένωση
 - Στένωση της τραχείας
 - Νέκρωση και διάτρηση του τοιχώματος της τραχείας (προς τον οισοφάγο ή τα μεγάλα αγγεία ιδίως στην ανώνυμη φλέβα)
 - Τραχειομαλακία



Εικόνα 8. Σχηματική παρουσίαση των επιπλοκών της διασωλήνωσης της τραχείας και της τραχειοστομίας.

Μέρος ΙΑ. ΤΥΠΟΙ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΗΡΩΝ

α) Αναπνευστήρες σταθερού όγκου

Οι αναπνευστήρες αποδίδουν στον ασθενή έναν προκαθορισμένο όγκο αέρα. Με ειδικό μηχανισμό διακόπτη μπορεί να ρυθμιστεί η σχέση μεταξύ εισπνευστικού και εκπνευστικού χρόνου. Στον αέρα που εισπνέεται μπορεί να προστεθεί O_2 , όσο είναι απαραίτητο, ενώ συμπεριλαμβάνεται στο κύκλωμα και ένας υγραντήρας.

Οι αναπνευστήρες όγκου είναι μηχανήματα ανθεκτικά και αξιόπιστα, κατάλληλα για μακροχρόνια χορήγηση O_2 , με ευρεία χρήση στην αναισθησία.

Το πλεονέκτημα αυτών των αναπνευστήρων είναι ότι αποδίδεται στον ασθενή γνωστός όγκος (ή σχεδόν γνωστός), ανεξάρτητα από τις μεταβολές στις ελαστικές ιδιότητες του πνεύμονα ή του θωρακικού τοιχώματος ή την αύξηση της αντίστασης των αεραγωγών.

Το μειονέκτημα είναι ότι θεωρητικά υπάρχουν πιθανότητες να εκδηλωθούν μεγάλες πιέσεις. Όμως στην πράξη, υπάρχει μια βαλβίδα ασφάλειας εκτόνωσης, η οποία αποτρέπει την αύξηση των πιέσεων σε επίπεδα επικίνδυνα.⁽⁶⁾

β) Αναπνευστήρες σταθερής πίεσης

Οι αναπνευστήρες αυτοί αποδίδουν αέρα σε προεπιλεγμένη πίεση και δεν απαιτούν ηλεκτρική ενέργεια, αλλά λειτουργούν με μια πηγή συμπιεσμένου αέρα.⁽⁶⁾

Αυτές οι συσκευές χρησιμοποιούνται για την υποστήριξη της αναπνοής σε ασθενείς που πάσχουν από αναπνευστική ανεπάρκεια, που έχουν αναπνοή αυτόματη, σχετικά καλό επίπεδο συνείδησης και ακέραιες τις ανώτερες αεροφόρους οδούς. Ο υπεύθυνος θεραπευτής ρυθμίζει την εισπνευστική πίεση (Inspiratory pressure, IPAP) και την εκπνευστική πίεση (Expiratory pressure, EPAP), ανάλογα με τις ανάγκες αερισμού του κάθε ασθενή. Ο χρόνος και ο τρόπος που θα δραστηριοποιηθεί η αναπνευστική συσκευή παίζει σημαντικό ρόλο για την αποτελεσματική ανταπόκρισή της στην εισπνευστική προσπάθεια του ασθενή.

Το O_2 , ανάλογα με τη συσκευή, χορηγείται είτε με ένα ειδικό συνδετικό, είτε στη μάσκα. Καμία συσκευή δεν έχει τη δυνατότητα να

ρυθμίσει την FiO_2 . Στο κύκλωμα περιλαμβάνεται και ένας υγραντήρας, εφόσον δε μεταβάλλει θεωρητικά τον τρόπο λειτουργίας.⁽¹¹⁾

Όλες οι συσκευές στην είσοδο του αέρα έχουν ένα φίλτρο προστασίας. Είναι συσκευές μικρές και σχετικά φτηνές. Σημαντικό μειονέκτημα τους είναι ότι μεταβάλλεται ο όγκος του αέρα που παρέχουν, με τις μεταβολές της ενδοτικότητας του πνεύμονα ή του θωρακικού τοιχώματος. Μια αύξηση στην αντίσταση των αεραγωγών μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση του αερισμού. Έτσι, πρέπει να παρακολουθείται ο όγκος που εκπνέεται, κάτι που είναι αρκετά δύσκολο σε μερικούς αναπνευστήρες. Ένα άλλο μειονέκτημα των συσκευών είναι ότι ανάλογα με την εισπνευστική ροή, ποικίλει και η συγκέντρωση του εισπνεόμενου O_2 .⁽⁶⁾

Οι αναπνευστήρες σταθερού όγκου προτιμώνται έναντι αυτών της σταθερής πίεσης και αυτό συμβαίνει γιατί οι δεύτεροι διακόπτουν την παροχή αέρα, όταν φτάσει η πίεση στην τιμή που έχει προκαθοριστεί.⁽¹²⁾

γ) Αναπνευστήρες ενεργοποιούμενοι από τον ασθενή (Patient-Cycled-Ventilators)

Σ' αυτού του τύπου των αναπνευστήρων η φάση εισπνοής μπορεί να ενεργοποιηθεί από τον ίδιο τον ασθενή, όταν αυτός κάνει μια εισπνευστική προσπάθεια. Εξαιτίας αυτού του τρόπου λειτουργίας χρησιμοποιείται και ο όρος «υποβοηθούμενος αερισμός» (assisted ventilation). Αυτοί οι αναπνευστήρες είναι χρήσιμοι στη θεραπεία των ασθενών οι οποίοι αναρρώνουν από αναπνευστική ανεπάρκεια και δεν πρόκειται να συνεχίσουν τον ελεγχόμενο αερισμό.⁽⁶⁾

Μέρος ΙΒ. ΤΥΠΟΙ ΑΕΡΙΣΜΟΥ

α) Διαλείπων αερισμός θετικής πίεσης (Intermittent Positive Pressure Ventilation - IPPV)

Μπορεί να ονομαστεί και διαλείπουσα αναπνοή θετικής πίεσης (Intermittent positive pressure breathing, IPPB). Σ' αυτό το μοντέλο αερισμού με την εφαρμογή θετικής πίεσης στους αεραγωγούς, ο

πνεύμονας εκπτύσσεται και στη συνέχεια αφήνεται να επανέλθει στο επίπεδο της λειτουργικά υπολειπόμενης χωρητικότητας (FRC).

Με τους αναπνευστήρες νεώτερου τύπου, οι μεταβλητές που μπορούν να ρυθμιστούν είναι ο αναπνεόμενος όγκος, η αναπνευστική συχνότητα, η σχέση χρόνου εισπνοής-εκπνοής, η εισπνευστική ροή και τέλος η εισπνευστική συγκέντρωση O_2 .⁽⁶⁾

Για την εφαρμογή της IPPV, οι πιο κοινές συσκευές είναι ο αναπνευστήρας Bird και Bennet. Για τη λειτουργία αυτών των συσκευών απαραίτητος είναι ο πεπιεσμένος αέρας ή O_2 , ενώ προεπιλέγεται η πίεση. Επίσης, στο κύκλωμα μπορεί να υπάρχει και υγραντήρας ή νεφελοποιητής για τη χορήγηση βρογχοδιασταλτικών φαρμάκων.⁽²⁴⁾

β) Θετική τελο-εκπνευστική πίεση (Positive End-Expiratory Pressure - PEEP)

Με τη χρήση αυτού του τύπου αερισμού σε ασθενείς με ARDS (σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας ενηλίκων), συχνά, μπορεί να επιτευχθεί βελτίωση στην αρτηριακή PaO_2 διατηρώντας μια μικρή θετική πίεση στους αεραγωγούς στο τέλος της εκπνοής. Πολλές φορές είναι ωφέλιμες οι χαμηλές τιμές, όπως $2.5\text{cmH}_2\text{O}$, όμως συχνά χρησιμοποιούνται πιέσεις μέχρι $20\text{cmH}_2\text{O}$ ή και περισσότερο. Ένα άλλο πλεονέκτημα από τη χρήση της PEEP είναι ότι επιτρέπει τη μείωση της συγκέντρωσης του εισπνεόμενου O_2 , μειώνοντας ταυτόχρονα τον κίνδυνο τοξικότητάς του.

Υπάρχουν πολλοί μηχανισμοί που ευθύνονται για την αύξηση της αρτηριακής PaO_2 με την PEEP. Η FRC αυξάνεται από τη θετική πίεση, η οποία είναι τυπικά μειωμένη σ' αυτούς τους ασθενείς, εξαιτίας της αυξημένης ελαστικότητας του πνεύμονα. Ο χαμηλός πνευμονικός όγκος προκαλεί τη σύγκλιση των αεραγωγών και σε μερικές περιοχές το διαλείποντα αερισμό, με αποτέλεσμα να εμφανίζεται ατελεκτασία εξ' απορρόφησης. Όμως η PEEP τείνει αυτές τις μεταβολές να τις αναστρέψει.

Επίσης, ασθενείς με οίδημα στους αεραγωγούς ωφελούνται αρκετά και αυτό συμβαίνει γιατί μετακινείται το υγρό μέσα στους μικρούς

περιφερικούς αεραγωγούς ή στις κυψελίδες, επιτρέποντας έτσι τον επαναερισμό ορισμένων περιοχών του πνεύμονα.

Υπάρχουν κάποιες περιπτώσεις που η PEEP δεν αυξάνει, αλλά αντίθετα μειώνει την αρτηριακή PaO_2 . Οι πιθανοί μηχανισμοί που το προκαλούν αυτό έχουν να κάνουν με: 1) τη σημαντική πτώση της καρδιακής παροχής, 2) τη μείωση του αερισμού των περιοχών που αιματώνονται καλά και 3) την παράκαμψη (Shunt) της αιματικής ροής από περιοχές που αερίζονται καλά, σε περιοχές που δεν αερίζονται επαρκώς. Αυτές όμως οι βλαπτικές επιδράσεις της PEEP, παρατηρούνται σπάνια.⁽⁶⁾

γ) Συνεχής θετική πίεση αεραγωγών (Continuous Positive Airway Pressure - CPAP)

Μερικοί ασθενείς είναι ακόμα διασωληνωμένοι, αν και έχουν αποσυνδεθεί από τον αναπνευστήρα και αναπνέουν αυτόματα. Αυτοί οι ασθενείς μπορεί να ωφελούνται με μικρή θετική πίεση, η οποία εφαρμόζεται συνεχώς στους αεραγωγούς μέσω ενός βαλβιδικού συστήματος στον αναπνευστήρα.⁽⁶⁾

Η απόφαση για να χορηγήσουμε O_2 με CPAP θα πρέπει να λαμβάνεται όταν χειροτερεύει σταδιακά η αρτηριακή οξυγόνωση, παρόλη την οξυγονοθεραπεία, τη φυσιοθεραπεία, τις βαθιές αναπνοές και το βήχα. Για να μπορέσουμε να χορηγήσουμε O_2 με CPAP, ο ασθενής πρέπει να είναι ξύπνιος, να μπορεί να αναπνέει μόνος του και τέλος να παρουσιάζει υποκαπνία με PaO_2 / FiO_2 λιγότερο από 300.⁽²⁶⁾

δ) Διαλείπων επιτακτικός αερισμός (Intermittent Mandatory Ventilation - IMV)

Αυτό το μοντέλο αποτελεί μια παραλλαγή της IPPV, όπου σε αραιά χρονικά διαστήματα χορηγείται ένας μεγάλος αναπνεόμενος όγκος αέρα σε ασθενή διασωληνωμένο, που αναπνέει αυτόματα. Μπορεί επίσης, να συνδυαστεί με CPAP ή PEEP. Μερικές φορές, αυτός ο τύπος είναι χρήσιμος στην αποσύνδεση των ασθενών από τον αναπνευστήρα και εμποδίζει στην αποφρακτική τύπου υπνική άπνοια και την απόφραξη των ανώτερων αεραγωγών.^(6, 26)

ε) Αερισμός υψηλής συχνότητας (High Frequency Ventilation - HFV)

Οι φυσιολογικές τιμές των αερίων αίματος μπορούν να διατηρηθούν σε φυσιολογικά επίπεδα, με τη χρήση υψηλών συχνοτήτων αερισμού θετικής πίεσης, με χαμηλούς όγκους εξώθησης. Με τη χρήση αυτού του τύπου αερισμού, ο πνεύμονας δε διατείνεται, αλλά πάλλεται και η μεταφορά του αέρα γίνεται με συνδυασμό της διάχυσης και της παλμικής κίνησης. Χρησιμοποιείται κυρίως σε ασθενείς, που ο αέρας μέσω ενός βρογχικού συριγγίου, διαφεύγει από τον πνεύμονα.⁽⁶⁾

Μέρος II. ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΟΥ ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ

6.2 Μείωση της αρτηριακής $PaCO_2$

Ο μηχανικός αερισμός χρησιμοποιείται για να βελτιώσει την ανταλλαγή αερίων στους πνεύμονες και να αυξήσει τον αερισμό. Η έναρξή του γίνεται όταν η $PaCO_2$ αυξάνεται ή είναι ήδη αυξημένη και είναι πολύ αποτελεσματικός στο να μειώνει την $PaCO_2$ ή να διατηρεί τον έλεγχο.

Ο μηχανικός αερισμός μπορεί να μειώσει σε μεγάλο βαθμό την πρόσληψη O_2 και την παραγωγή CO_2 και έτσι να συμβάλλει στην πτώση της αρτηριακής $PaCO_2$.

Πολλοί ασθενείς που αερίζονται μηχανικά, λόγω του ότι υπεραερίζονται, εκδηλώνουν παθολογικά χαμηλή αρτηριακή $PaCO_2$, με αποτέλεσμα την αναπνευστική αλκάλωση που μπορεί να συνυπάρχει με μεταβολική οξέωση, εξαιτίας της υποξυγοναιμίας και της μειωμένης περιφερικής κυκλοφορίας. Επίσης, θα πρέπει να αποφεύγεται μια χαμηλή αρτηριακή $PaCO_2$ που δεν είναι επιθυμητή, γιατί οδηγεί σε μείωση της εγκεφαλικής αιμάτωσης και συμβάλλει στην εγκεφαλική υποξία.

Άλλη μια επιπλοκή του υπεραερισμού σε ασθενείς με κατακράτηση CO_2 , είναι το χαμηλό κάλιο του ορού που προδιαθέτει για αρρυθμίες.⁽⁶⁾

6.2.1 Αύξηση της αρτηριακής PaCO₂

Σε κάποιους ασθενείς με αναπνευστική ανεπάρκεια η αρτηριακή PaCO₂ δεν είναι αυξημένη και ο κύριος σκοπός του μηχανικού αερισμού είναι να αυξηθεί η PaCO₂. Πάντα αυτοί οι ασθενείς αερίζονται με μείγματα πλούσια σε O₂ και αυτό είναι πολύ αποτελεσματικό στην αποφυγή της υποξυγοναιμίας. Για να αυξηθεί η αρτηριακή PaCO₂ πρέπει η συγκέντρωση του εισπνεόμενου O₂ να είναι αρκετή, τουλάχιστον στα 60mmHg. Ιδιαίτερη προσοχή όμως πρέπει να δίνουμε στη χορήγηση υψηλών συγκεντρώσεων O₂ για την αποφυγή του κινδύνου της τοξικότητάς του και την ατελεκτασία.⁽⁶⁾

6.2.2 Επίδραση στη φλεβική επιστροφή

Ο μηχανικός αερισμός μπορεί να οδηγήσει στη μείωση της επιστροφής του αίματος στο θώρακα και έτσι να μειώσει την καρδιακή παροχή. Σε ένα ασθενή χαλαρωμένο που είναι ξαπλωμένος, η επιστροφή αίματος στο θώρακα εξαρτάται από τη διαφορά μεταξύ της περιφερικής φλεβικής πίεσης και της μέσης ενδοθωρακικής πίεσης. Αν με τη χρήση αναπνευστήρα αυξηθεί η πίεση των αεραγωγών, η μέση ενδοθωρακική πίεση αυξάνει και παρεμποδίζεται η φλεβική επιστροφή. Ακόμα και σε περίπτωση που η πίεση στους αεραγωγούς παραμείνει όσο η ατμοσφαιρική, η φλεβική επιστροφή μπορεί να μειωθεί. Αυτό συμβαίνει γιατί η περιφερική φλεβική πίεση είναι μειωμένη από την αρνητική πίεση.

Ένας παράγοντας σημαντικός της φλεβικής επαναφοράς είναι ο όγκος του αίματος που κυκλοφορεί. Αν είναι μειωμένος, για παράδειγμα από αιμορραγία ή shock, ο αερισμός θετικής πίεσης μπορεί να προκαλέσει συχνά σημαντική υπόταση. Έτσι, πολύ σημαντικό είναι να αποκατασταθεί οποιαδήποτε απώλεια του όγκου με τη χορήγηση υγρών. Ένας παράγοντας επιπρόσθετος, που κατά τη διάρκεια του μηχανικού αερισμού συχνά συμβάλλει στην πτώση της καρδιακής παροχής, είναι η υποκαπνία που προκαλείται από τον υπεραερισμό.⁽⁶⁾

6.2.3 Άλλοι κίνδυνοι

Ένα συνεχή κίνδυνο αποτελούν τα μηχανικά προβλήματα, όπως η διακοπή του ρεύματος, το σπάσιμο των συνδέσεων, η συστροφή των σωληνώσεων κ.ά. Βέβαια, υπάρχουν διαθέσιμοι συναγερμοί άπνοιας για την προειδοποίηση αυτών των κινδύνων. Ουσιώδης, όμως, είναι η έμπειρη φροντίδα από όλο το προσωπικό της εντατικής θεραπείας.

Ο πνευμοθώρακας μπορεί να προκληθεί κυρίως όταν χρησιμοποιείται PEEP ή χορηγούνται ασυνήθιστα μεγάλοι αναπνεόμενοι όγκοι.

Το διάμεσο εμφύσημα υπάρχει πιθανότητα να εκδηλωθεί, αν οι πνεύμονες είναι υπερδιατεταμένοι. Από τη ρήξη των κυψελίδων, διαφεύγει ο αέρας και μπορεί να εισέλθει στο μεσοθωράκιο και τον υποδόριο ιστό του αυχένα.

Η πνευμονική λοίμωξη αποτελεί σημαντικό κίνδυνο αν δεν είναι καθαρισμένη η συσκευή με επιμέλεια και σχολαστικότητα. Έχουμε την ξήρανση των εκκρίσεων στους μεγάλους αεραγωγούς, εκτός από την περίπτωση που έχουμε την επαρκή ύγρανση του αέρα.

Μπορεί να προκληθούν και καρδιακές αρρυθμίες από τις ταχείες μεταβολές του pH και υποξυγοναιμία. Επίσης, υπάρχει αυξημένη πιθανότητα κινδύνου σ' αυτούς τους ασθενείς για γαστρορραγία.⁽⁶⁾

6.2.4 Αποσύνδεση από τον αναπνευστήρα

Η απομάκρυνση του ασθενή από τον αναπνευστήρα πολλές φορές αποτυγχάνει, γιατί απαιτείται συγκέντρωση O₂ στον εισπνεόμενο αέρα πάνω από 40% για να διατηρηθεί η PaO₂ από 50 ως 60mmHg.

Τα κριτήρια που χρησιμοποιούμε συνήθως για την απομάκρυνση των ασθενών από τον μηχανικό αερισμό είναι: 1) ο ασθενής να είναι ξύπνιος και συνεργάσιμος και με το βήχα να μπορεί να αποβάλλει μόνος του τις εκκρίσεις, 2) η κατάστασή του να παραμένει σε σταθερά βελτιωμένα επίπεδα χωρίς τη χρήση αναπνευστήρα με προσθήκη O₂ στον αναπνεόμενο αέρα και για διάστημα πάνω από μισή με μία ώρα, 3) η

μέγιστη εισπνευστική πίεση να είναι πάνω από 25cmH₂O, 4) ο κορεσμός της Hb σε O₂ να είναι πάνω από 90% με FiO₂ ≤ 0.4.

Ο χρόνος που ο ασθενής θα βρίσκεται υπό μηχανικό αερισμό δεν μπορεί να καθοριστεί από την αρχή, αλλά με τον συνεχή έλεγχο πρώτα αποφασίζεται η αποσύνδεση από τον αναπνευστήρα και μετά η αποσωλήνωση. Όσο περισσότερο παραταθεί ο μηχανικός αερισμός, τόσο μειώνεται η πρόγνωση της επιτυχούς έκβασης. Όταν ο μηχανικός αερισμός παραταθεί περισσότερο από μια εβδομάδα, τότε υπάρχει ο κίνδυνος ανάπτυξης δευτεροπαθούς λοίμωξης με ενδονοσοκομειακά μικρόβια που είναι ανθεκτικά στα περισσότερα αντιβιοτικά.

Όταν κριθεί επαρκής η πνευμονική λειτουργία, τότε θα πρέπει να αρχίσει η διαδικασία διακοπής του μηχανικού αερισμού και η ομαλή μετάβαση στον αυτόματο αερισμό του ασθενή. Σε περίπτωση που κατά τη διάρκεια του μηχανικού αερισμού έχουν χρησιμοποιηθεί κατασταλτικά ή μυοχαλαρωτικά φάρμακα, θα πρέπει η χορήγησή τους να σταματήσει και ο ασθενής να παραμείνει υπό μηχανικό αερισμό μέχρι να παρέλθουν πλήρως οι φαρμακολογικές τους επιδράσεις. Στη συνέχεια χορηγούνται βρογχοδιασταλτικά φάρμακα και γίνεται αναρρόφηση των βρογχικών εκκρίσεων. Ακολουθεί η αποσύνδεση από την αναπνευστήρα και συνδέεται με σωλήνα σχήματος “T”. Αυτός ο σωλήνας επιτρέπει τον αυτόματο αερισμό, με τη χορήγηση θερμών υδρατμών και O₂ σε συγκέντρωση παρόμοια ή λίγο μεγαλύτερη από εκείνη του μηχανικού αερισμού. Ο ασθενής θα πρέπει να σηκώνεται σχεδόν σε καθιστή θέση στο κρεβάτι και να βρίσκεται σε συνεχή παρακολούθηση για τυχόν πρόβλημα που μπορεί να προκύψει.

Αρχικά, θα πρέπει να γίνεται προσεκτική παρακολούθηση του ασθενή για εμφάνιση σημείων αναπνευστικής δυσχέρειας, όπως η ταχύπνοια και η ύπαρξη ταχυκαρδίας. Μετά από μίση ώρα περίπου από τη σύνδεση με το σωλήνα τύπου “T”, γίνεται έλεγχος των αερίων του αίματος. Αν διατηρούνται σε επίπεδα ικανοποιητικά, τότε ο αυτόματος αερισμός μέσω του σωλήνα συνεχίζεται. Αντίθετα, αν η κλινική κατάσταση του ασθενή και τα αέρια αίματος εμφανίσουν επιδείνωση με τη χρήση σωλήνα “T”, τότε θα πρέπει να επανασυνδεθεί με τον

αναπνευστήρα κατά διαστήματα με εναλλαγή αυτόματης αναπνοής μέσω του σωλήνα “T”. Συνεχίζουμε το μηχανικό αερισμό και κατά τη διάρκεια της νύχτας έτσι ώστε να εξασφαλιστεί ικανοποιητικός ύπνος και το πρωί γίνεται πάλι αποσύνδεση από το μηχανικό αερισμό με την ίδια διαδικασία.⁽¹²⁾

Σε ασθενείς που βρίσκονται υπό μηχανικό αερισμό με PEEP, εφόσον η θετική τελοεκπνευστική πίεση (PEEP) έχει μειωθεί στα 5cmH₂O μπορεί δοκιμαστικά να εφαρμοστεί η συνεχής θετική πίεση στους αεραγωγούς (CPAP), αντί για την εφαρμογή του σωλήνα “T”. Με τη χρήση των δύο συστημάτων (σωλήνας “T” ή CPAP), ο ασθενής αναπνέει μόνος του για ένα διάστημα το οποίο θα θεωρηθεί αρκετά ικανοποιητικό για να αποσωληνωθεί με ασφάλεια.

Για τη διακοπή του μηχανικού αερισμού εφαρμόζεται η χρήση IMV, με σταδιακή ελάττωση των αναπνοών. Όταν μειωθεί η συχνότητα του IMV σε 1-2 αναπνοές ανά λεπτό, χωρίς να παρουσιαστούν προβλήματα σε διάστημα 2-4 ωρών περίπου και τα αέρια αίματος διατηρούνται σε ικανοποιητικά επίπεδα, τότε μπορεί να γίνει η αφαίρεση του τραχειοσωλήνα, είτε άμεσα είτε ύστερα από δοκιμαστική εφαρμογή του σωλήνα “T”.

Όταν αποσυνδεθεί ο ασθενής από τον αναπνευστήρα και απωσωληνωθεί, τότε συνεχίζεται η ρυθμιζόμενη οξυγονοθεραπεία, μέχρι η PaO₂ να διατηρηθεί στα 50mmHg ή περισσότερο ενώ ο ασθενής αναπνέει ατμοσφαιρικό αέρα.^(9, 12)

6.2.5 Αίτια αποτυχίας στη διακοπή του μηχανικού αερισμού

1. Όταν δεν έχει αποκατασταθεί το αίτιο που προκάλεσε την αναπνευστική ανεπάρκεια.
2. Σε περίπτωση αυξημένων αντιστάσεων των αεραγωγών από τον τραχειοσωλήνα (ιδίως όταν είναι μικρής διαμέτρου).
3. Ο παρατεταμένος υποσιτισμός κατά τη διάρκεια του μηχανικού αερισμού, με μυϊκή ατροφία και εύκολη κόπωση των αναπνευστικών μυών.

4. Η διατήρηση της PaCO_2 σε χαμηλότερα επίπεδα κατά τη διάρκεια του μηχανικού αερισμού από εκείνα που μπορεί να διατηρήσει ο ασθενής με την αυτόματη αναπνοή.
5. Η ταυτόχρονη ύπαρξη νευρομυικών διαταραχών.
6. Η καταστολή της αναπνοής λόγω της χρήσης φαρμάκων.
7. Οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές (υποκαλιαιμία, υποφωσφοραιμία, υπονατρίαζαιμία).⁽¹²⁾

Μέρος III. ΣΥΝΤΑΓΟΓΡΑΦΗΣΗ ΚΑΙ ΤΟΞΙΚΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΟΞΥΓΟΝΟΥ

6.3 Συνταγογράφηση οξυγόνου

Η χορήγηση O_2 και η εφαρμογή της οξυγονοθεραπείας στο σπίτι, έχει ως αποτέλεσμα να αυξηθεί η επιβίωση των ασθενών με χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια, καθώς βελτιώθηκε η ποιότητα ζωής τους. Πολλές μελέτες έδειξαν ότι οι ασθενείς επωφελούνται περισσότερο από τη χορήγηση του O_2 όσες πιο πολλές ώρες το λαμβάνουν. Αυτό παρατηρήθηκε ιδιαίτερα σε ασθενείς με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ), που συνεχίζουν την οξυγονοθεραπεία και στον ύπνο τους. Το O_2 , όμως, θα πρέπει να αντιμετωπίζεται τόσο από τους γιατρούς όσο και από τους ασθενείς ως φάρμακο. Θα πρέπει να καθορίζεται η δόση του, ότι έχει συγκεκριμένες ενδείξεις, να είναι γνωστές οι ανεπιθύμητες ενέργειες, καθώς και το κόστος του. Η συνταγή θα πρέπει να περιλαμβάνει την πηγή του παρεχόμενου O_2 , τον τύπο του συστήματος, την ταχύτητα ροής κατά τη διάρκεια του ύπνου, της άσκησης και της ξεκούρασης.^(18,27)

Ο γιατρός γράφοντας την ιατρική γνωμάτευση, θα πρέπει να συμπληρώνει και ένα πρωτόκολλο, όπου θα αναγράφεται η ειδικότητα του γιατρού που γνωμάτευσε καθώς και η θέση του, δηλαδή αν είναι διευθυντής, επιμελητής Α, Β ή αν είναι γιατρός χωρίς ειδικότητα, θα πρέπει να γράφει τη διάγνωση εξόδου και τους λόγους για τους οποίους ο ασθενής θα πρέπει να τεθεί σε χρόνια οξυγονοθεραπεία. Θα πρέπει να γίνεται αναφορά και στις τιμές των αερίων του αίματος, η ύπαρξη ή μη του όρου «αναπνευστική ανεπάρκεια», η ροή του, δηλαδή πόσο O_2

χρειάζεται ο ασθενής ανά λεπτό, όπου θα πρέπει να αναγράφεται ως L/min και τότε και πόσες ώρες θα χορηγηθεί. Επιπλέον, θα πρέπει να ορίζεται ημερομηνία επανεξέτασης του ασθενή και στη συνέχεια η επανεκτίμηση της συνέχισης της αγωγής.

Η οξυγονοθεραπεία, όπως κάθε χρόνια θεραπεία, θα πρέπει ανά τακτά χρονικά διαστήματα να ελέγχεται, ώστε να εκτιμώνται τα αποτελέσματά της, τα πιθανά προβλήματα και τυχόν απορίες του ασθενή.

Κατά τη λήψη των αερίων του αίματος θα πρέπει ο ασθενής να είναι σε κατάσταση σταθερή, να έχει εξαντληθεί προηγουμένως κάθε μορφή συντηρητικής αγωγής, δηλαδή φάρμακα και φυσιοθεραπεία και να αναπνέει αέρα δωματίου. Οι γνωματεύσεις των ασθενών συμπληρώνονται από το θεράποντα γιατρό και απευθύνονται στον ελεγκτή γιατρό του ασφαλιστικού φορέα του ασθενή, παραθέτοντας όλες εκείνες τις πληροφορίες που χρειάζεται για να καλυφθεί το κόστος της οξυγονοθεραπείας στο σπίτι. Πολλές όμως είναι οι γνωματεύσεις, οι οποίες δεν περιέχουν την ένδειξη «αναπνευστική ανεπάρκεια», αλλά ούτε και τις τιμές των αερίων του αίματος, όπου αυτές αποτελούν ενδείξεις για την οξυγονοθεραπεία στο σπίτι. Σύμφωνα με σχετικές έρευνες που έγιναν, πολλοί είναι οι ασθενείς οι οποίοι έχουν φιάλη O₂ στο σπίτι τους, χωρίς να είναι πάντα απαραίτητη.⁽²⁷⁾

Η συμπλήρωση ενός πιστοποιητικού με όλα τα απαραίτητα στοιχεία, απαιτεί αρκετή ώρα. Έτσι γιατροί που δεν είναι πνευμονολόγοι, είναι απρόθυμοι να συμπληρώσουν και να υπογράψουν ένα τέτοιο έντυπο, με αποτέλεσμα η συμπλήρωσή του να γίνεται απαραίτητα από ειδικούς γιατρούς, όπως είναι οι πνευμονολόγοι. Υπάρχουν πολλές γνωματεύσεις ασθενών που πρόκειται να υποβληθούν σε χρόνια οξυγονοθεραπεία, που αναγράφονται δύο ή περισσότερες διαγνώσεις χωρίς την ένδειξη «αναπνευστική ανεπάρκεια» και χωρίς να είναι συμπληρωμένες οι σαφείς οδηγίες για τη σωστή χορήγηση. Από όλα τα παραπάνω είναι κατανοητό ότι, για πολλούς γιατρούς, το O₂ αποτελεί συμπληρωματική αγωγή, δεν αντιμετωπίζεται σα φάρμακο και χωρίς οδηγίες λήψης.

Όμως το O₂, όπως και κάθε φάρμακο, έχει οδηγίες χρήσης, ενδείξεις, αντενδείξεις, περιορισμούς, παρενέργειες και δοσολογικά σχήματα. Αυτός ο οποίος θα συνταγογραφήσει το O₂, θα πρέπει να γνωρίζει τα χαρακτηριστικά τους και τα κριτήρια επιλογής των ασθενών που θα υποβληθούν σε οξυγονοθεραπεία.

Κάποια μέτρα που πρέπει να ακολουθούνται για την ορθολογική χρήση του O₂ και την οξυγονοθεραπεία είναι τα ακόλουθα:

- Θα πρέπει να εκπαιδευτούν οι μη ειδικοί γιατροί στις δυνατότητες της οξυγονοθεραπείας.
- Να χρησιμοποιείται ειδικό ιατρικό έντυπο, το οποίο θα πρέπει να απευθύνεται στους ασφαλιστικούς οργανισμούς για την κάλυψη της θεραπείας.
- Να παρακολουθούνται οι ασθενείς και μετά τη χορήγηση O₂.⁽²⁷⁾

6.3.1 Τοξικότητα του οξυγόνου

Αν και η τοξικότητα του O₂ αφορά σχεδόν όλα τα όργανα, οι κλινικές εκδηλώσεις παρουσιάζονται μόνο από την προσβολή του ΚΝΣ, των πνευμόνων και των οφθαλμών. Η τοξικότητα του O₂, οφείλεται κυρίως στη δράση των ριζών του. Ο νευρικός ιστός είναι αρκετά ευαίσθητος σε υψηλές πυκνότητες O₂. Γι' αυτόν τον λόγο, η τοξικότητα που παρατηρείται στο νευρικό σύστημα είναι αναστρέψιμη. Στην αρχή παρουσιάζεται σαν υπερδιεγερσιμότητα και μπορεί να καταλήξει σε επιληπτικούς σπασμούς.

Ο ασφαλής χρόνος έκθεσης στο O₂ είναι τα 60 λεπτά για 3 ατμόσφαιρες, τα 90 λεπτά για 2.5 ατμόσφαιρες και τέλος τα 120 λεπτά για 2 ατμόσφαιρες. Η χορήγηση O₂ με πυκνότητα 100% μεταβάλλει την πνευμονική λειτουργία μέσα σε 6-12 ώρες.⁽²⁶⁾

Η εισπνοή 100% O₂ οδηγεί σε θάνατο μέσα σε 6-7 ημέρες, προκαλούμενος από μη καρδιογενές πνευμονικό οίδημα. Στο ενδιάμεσο διάστημα, παρατηρούνται βλάβες διαφορετικής εντάσεως στην κυψελιδοτριχοειδική μεμβράνη και τον πληθυσμό των πνευμοκυττάρων (εξιδρώματα και αιμορραγίες, οιδήματα και πνευμονική ίνωση).

β) Ατελεκτασία εξ' απορροφήσεως. Η χορήγηση O_2 100%, ακόμη και για σύντομο χρονικό διάστημα των 30 λεπτών, δημιουργεί ατελεκτασία και αυτό συμβαίνει γιατί απομακρύνεται το άζωτο, το οποίο αποτελεί το 78% του ατμοσφαιρικού αέρα, που διατηρεί το βασικό όγκο και ανοικτές τις κυψελίδες. Ο βασικός όγκος των κυψελίδων μικραίνει, η στένωση που προκαλείται δυσκολεύει τη γρήγορη ανανέωση του O_2 , κλείνουν οι κυψελίδες και έτσι δημιουργούνται περιοχές ατελεκτασίας που μόνο αιματώνονται. Αρκεί η οξυγονοθεραπεία με πυκνότητα O_2 100% για 30 λεπτά.

Τέλος, η τοξικότητα του O_2 περιλαμβάνει:

α) Η οπισθοφακική ινοπλασία αναφέρεται κυρίως στα πρόωρα νεογνά και μπορεί να οδηγήσει σε τύφλωση. Προκαλείται αγγειοσύσπαση στα λίγα και νεόπλαστα αγγεία του αμφιβληστροειδούς, τα οποία είναι ευαίσθητα. Χορήγηση εισπνεόμενου O_2 με πυκνότητα πάνω από 40% προκαλεί αγγειοσύσπαση. Αν το ερέθισμα συνεχίζει (δηλαδή η αύξηση της FiO_2), τότε αναπτύσσεται ινώδης συνδετικός ιστός, ο οποίος εμποδίζει να φτάσει το φως στον αμφιβληστροειδή.

Η έκταση της βλάβης που προκαλείται στο νεογνό, εξαρτάται από την πρωιμότητά του, τη διάρκεια της αγωγής, καθώς και τη μερική πίεση του O_2 στο αίμα. Αν διατηρηθεί η PaO_2 κάτω από 100mmHg, τότε οι κίνδυνοι μειώνονται σημαντικά.

β) Η βρογχοπνευμονική δυσπλασία, που και αυτή παρατηρείται στα νεογνά και πιο συγκεκριμένα σε όσα επέζησαν από το σύνδρομο της υαλίνης μεμβράνης.

Η βρογχοπνευμονική δυσπλασία θεωρείται ως αποτέλεσμα της πνευμονικής βλάβης μετά από οξεία καταστροφή. Θεωρείται ότι είναι επιπλοκή της οξυγονοθεραπείας και της μηχανικής αναπνοής με O_2 σε μεγάλες πυκνότητες.^(4, 9)

γ) Η τοξικότητα O_2 σε ενήλικες

Τα τελευταία χρόνια οι γνώσεις μας σχετικά με την παθοφυσιολογία της αναπνευστικής ανεπάρκειας έχουν βελτιωθεί, όπως και τα θεραπευτικά μέσα που διαθέτουμε για την αντιμετώπισή της.

Η τοξικότητα του O_2 είναι ένα πολύ σοβαρό πρόβλημα με αρνητικές επιπτώσεις. Σε πειράματα που έχουν γίνει, αποδείχτηκε ότι προκαλεί σοβαρή αναπνευστική δυσχέρεια μετά την έκθεση 3-4 ημερών, όπου μπορεί να καταλήξει σε θάνατο.⁽⁴⁾

Διάφοροι παράγοντες που αυξάνουν την ευαισθησία του οργανισμού στην τοξικότητα, είναι η χρήση στεροειδών, ο υπερθυρεοειδισμός ή η υπερπυρεξία, η διέγερση του συμπαθητικού, η έλλειψη βιταμίνης E καθώς και η γέννηση πρόωρων νεογνών.

Η τοξικότητα του O_2 αποδίδεται στη δημιουργία των οξειδωτικών ριζών, οι οποίες προκαλούν υπεροξειδωση. Δεν υπάρχει συγκεκριμένη θεραπευτική αγωγή κατά της τοξικότητας. Το σημαντικότερο είναι η προσοχή κατά τη χορήγηση του O_2 . Πολλές φορές γίνεται αυξομείωση της πυκνότητάς του, ώστε να μη γίνεται συνεχώς εισπνοή μεγάλων πυκνοτήτων. Αυτό, όμως, δεν είναι πρακτική λύση για την αντιμετώπιση του προβλήματος. Παρόλα αυτά ο φόβος που προκαλείται λόγω της τοξικότητας, δε θα πρέπει να μας οδηγήσει στην αποφυγή της χορήγησης O_2 σε υψηλή πυκνότητα για μικρό χρονικό διάστημα όταν η ζωή του ασθενή απειλείται.

Για τη χορήγηση του O_2 θα πρέπει να γνωρίζουμε πότε θα πρέπει να χρησιμοποιηθεί αλλά και τον τρόπο χορήγησής του.⁽⁹⁾

6.3.2 Δόση οξυγόνου για την αποφυγή της τοξικότητάς του

Δεν υπάρχουν κάποιες συγκεκριμένες οδηγίες για την ασφαλή χορήγηση O_2 σε υψηλές συγκεντρώσεις. Υπάρχουν όμως μερικές χρήσιμες πρακτικές οδηγίες:

1. Η έκθεση μικρής διάρκειας 24-36 ώρες σε FiO_2 0.6 και περισσότερο, μπορεί να είναι ανεκτή και είναι μάλλον χωρίς μακροχρόνια επακόλουθα.
2. Θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η καρδιακή παροχή και τα επίπεδα αιμοσφαιρίνης, ώστε να βελτιώνεται η χωρητικότητα μεταφοράς O_2 σε ασθενείς με υποξαιμία.
3. Πρέπει η FiO_2 να ελαττωθεί λιγότερο από 0.6 όσο το δυνατό πιο γρήγορα από τη στιγμή που θα επιτευχθεί η επαρκής οξυγόνωση.⁽⁴⁾

Το O₂ ως θεραπευτικό μέσο, ως φάρμακο, πρέπει να χορηγείται σωστά, με κύριο στόχο να διορθώσει την υποξαιμία και κατ' επέκταση την υποξία. Αυτό όμως δεν είναι πάντα εφικτό.⁽⁹⁾

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο ΕΠΙΛΟΓΟΣ -

Υπάρχουν διάφορες καταστάσεις που μπορεί να επηρεάσουν τους πνεύμονες άμεσα ή έμμεσα και να προκαλέσουν διαταραχή της ανταλλαγής των αερίων του αρτηριακού αίματος. Έτσι προκαλείται διαταραχή της αναπνευστικής λειτουργίας, δηλαδή η αναπνευστική ανεπάρκεια.

Στην αναπνευστική ανεπάρκεια έχουμε τη μείωση της PaO_2 στο αίμα και την αύξηση της $PaCO_2$, πέρα από τα φυσιολογικά όρια που είναι 75-95mmHg για την PaO_2 και 40 ± 5 mmHg για την $PaCO_2$. Ανάλογα με τις τιμές των αερίων του αίματος, μπορεί να διακριθεί σε αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου I, τύπου II, στην οξεία και τη χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια.

Για τη διάγνωση όμως της αναπνευστικής ανεπάρκειας, καθώς και το πόσο σοβαρή είναι, πρέπει απαραίτητα να γίνει η μέτρηση των αερίων του αρτηριακού αίματος και του pH και σε περίπτωση που διαπιστωθεί σοβαρή διαταραχή, πρέπει να γίνει έναρξη της οξυγονοθεραπείας.

Η οξυγονοθεραπεία, που είναι η πρόσθετη χορήγηση οξυγόνου και γίνεται σε ασθενείς που παρουσιάζουν προβλήματα οξυγόνωσης, γίνεται με σκοπό τη διόρθωση της υποξαιμίας και να επανέλθει η PaO_2 σε ασφαλή επίπεδα.

Για την ασφαλή χορήγηση οξυγόνου υπάρχουν τα συστήματα χαμηλής ροής με τη χρήση των ρινικών καθετήρων, της απλής μάσκας, της μάσκας μερικής ή χωρίς επανεισπνοή, των χειροκίνητων ανανηπτών, της διατραχειακής χορήγησης οξυγόνου και τέλος η χρήση της τέντας οξυγόνου. Επίσης, γίνεται χορήγηση οξυγόνου και με συστήματα υψηλής ροής, δηλαδή με τη χρήση μάσκας Venturi και των αναπνευστήρων.

Οι πηγές χορήγησής του είναι το αέριο οξυγόνο που διατίθεται σε κυλίνδρους διαφόρων μεγεθών, το υγρό οξυγόνο, ο συμπυκνωτής και τέλος η νοσοκομειακή πηγή παροχής.

Όμως, εκτός από τη συντηρητική αντιμετώπιση της αναπνευστικής ανεπάρκειας, πολλές φορές είναι απαραίτητο να εφαρμοστεί η μηχανική

αναπνοή με αναπνευστήρα, που υποκαθιστά το αναπνευστικό κέντρο και τους αναπνευστικούς μύες του ασθενή, μέχρι να αντιμετωπιστεί το πρόβλημα που έχει προκαλέσει την αναπνευστική ανεπάρκεια, όπου τότε, γίνεται και η σταδιακή αποσύνδεσή του από τον αναπνευστήρα.

Υπάρχουν διάφοροι τύποι αναπνευστήρων, όπως οι σταθερού όγκου, η σταθερής πίεσης και εκείνοι που ενεργοποιούνται από τον ασθενή, αλλά και διάφοροι τύποι αερισμού.

Πάντα όμως θα πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή στη χορήγηση οξυγόνου και στη συνταγογράφησης του από πνευμονολόγο, με αναφορά των ανεπιθύμητων ενεργειών, των ενδείξεων και αντενδείξεων, της δόσης χορήγησης, την ταχύτητα ροής, τον τύπο συστήματος και την πηγή παροχής οξυγόνου. Επίσης πρέπει πάντα να γίνεται επανέλεγχος για την εκτίμηση των αποτελεσμάτων, αλλά και την αντιμετώπιση πιθανών προβλημάτων του ασθενή.

Συμπερασματικά, διαπιστώνουμε ότι για τη θεραπεία της αναπνευστικής ανεπάρκειας θα πρέπει να αντιμετωπιστεί το πρόβλημα που την προκάλεσε και στη συνέχεια των προβλημάτων που προήλθαν από αυτή.

Η χορήγηση οξυγόνου με το σωστό τρόπο, τη σωστή δοσολογία και στο σωστό χρονικό διάστημα, έχει ως αποτέλεσμα την επιβίωση των ασθενών, τη βελτίωση της κατάστασης και της ποιότητας ζωής τους.

ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ

ΕΞΑΤΟΜΙΚΕΥΜΕΝΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΜΕ ΤΗ ΜΕΘΟΔΟ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ

Περιστατικό Α΄. Οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια σε έδαφος χρόνιας αναπνευστικής ανεπάρκειας.

α) Αξιολόγηση – Ιστορικό

Ο ασθενής Ν.Δ., 60 ετών που γεννήθηκε στη Λάρισα και κατοικεί στη Θεσσαλονίκη, είναι παντρεμένος με τρία παιδιά, ένα κορίτσι 29 ετών και δύο αγόρια 27 και 23 ετών, συνταξιούχος.

Προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία της γενικής εφημερίας στις 04/07/2002, με συμπτώματα δύσπνοιας, προοδευτικά επιδεινούμενη εδώ και μια εβδομάδα, με βήχα με πυώδη απόχρεμψη και αναφερόμενη δυσκολία απόχρεμψης και τέλος, οιδήματα κάτω άκρων.

Ο ασθενής πάσχει από δεκαετίας από χρόνια αναπνευστική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ), ήταν «βαρύς» καπνιστής, καπνίζοντας 40 τσιγάρα ημερησίως, για 30 χρόνια και το διέκοψε προ τριετίας. Πριν 4 χρόνια ξεκίνησε οξυγονοθεραπεία κατ' οίκον με συμπυκνωτή.

Κατά την προσέλευσή του, ο ασθενής είχε έντονη δύσπνοια, ταχύπνοια με 30 αναπνοές ανά λεπτό και παρουσίαζε κεντρική κυάνωση.

Λόγω της σοβαρότητας της κατάστασής του, κρίθηκε απαραίτητη η εισαγωγή του στην Πνευμονολογική κλινική του νοσοκομείου.

Μετρήθηκαν τα αέρια αίματος κατά την είσοδο του στο νοσοκομείο, χωρίς τη χορήγηση O₂ και βρέθηκαν PaO₂: 30mmHg, PaCO₂: 72mmHg και pH: 7.33 και η σπειρομέτρηση έδειξε FEV₁: 15% 560 (3380), FCV:48% 2000 (4210).

Σε αιμοληψία που έγινε, τα λευκά αιμοσφαίρια ήταν αυξημένα. Η τιμή τους ήταν 14.000, δείχνοντας την ύπαρξη λοίμωξης του αναπνευστικού και ο αιματοκρίτης (Ht): 52%.

Ο ασθενής διαγνώσθηκε ότι πάσχει από αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου II, με αναπνευστική οξέωση και εμφάνισε παρόξυνση ΧΑΠ, λόγω της λοίμωξης του αναπνευστικού.

Γνωρίζει τη βαρύτητα της κατάστασής του και είναι πολύ συνεργάσιμος, τόσο με το ιατρικό, όσο και με το νοσηλευτικό προσωπικό. Είναι πολύ φιλικός, ευδιάθετος και τις περισσότερες ώρες τις περνάει διαβάζοντας εφημερίδα και βλέποντας τηλεόραση. Ελπίζει ότι η κατάστασή του θα βελτιωθεί, για να γυρίσει σύντομα στο σπίτι του.

β) Αντικειμενικός σκοπός

Σκοπός της νοσηλευτικής διεργασίας είναι η διατήρηση της υγείας του ασθενή σε καλό και σταθερό επίπεδο, η πρόληψη της επιδείνωσης του, η βελτίωση της κατάστασης της υγείας του και τέλος η προαγωγή της ανάρρωσής του.

γ) Προγραμματισμός

Για τη βελτίωση της κατάστασής του, θα πρέπει να υπάρχει φροντίδα, ώστε να είναι ξαπλωμένος σε σωστή θέση για να διευκολύνεται η αναπνοή του. Επίσης, θα πρέπει να διορθωθεί η αναπνευστική οξέωση που έχει ο ασθενής (pH: 7.33) και η έναρξη χορήγησης βρογχοδιασταλτικών φαρμάκων για τη διευκόλυνση της αναπνοής του.

Ακόμη, είναι αναγκαίο να αρχίσει η χορήγηση αντιβιοτικών φαρμάκων για την αντιμετώπιση της λοίμωξης του αναπνευστικού συστήματος και η χορήγηση διουρητικών, λόγω των οιδημάτων των κάτω άκρων.

Επιβάλλεται η καθημερινή λήψη του αρτηριακού αίματος για την εξέταση των αερίων και τον έλεγχο της κατάστασής του.

Επιπρόσθετα, θα πρέπει να γίνει και ακτινογραφία θώρακα για τη σωστότερη εκτίμηση της κατάστασης του ασθενή και η αιμοληψία για τον έλεγχο της λοίμωξης.

Παράλληλα, ο ασθενής θα ήταν σωστό να ξεκινήσει και φυσικοθεραπεία του αναπνευστικού για την εκμάθηση αναπνευστικών ασκήσεων.

δ) Εφαρμογή

Ο ασθενής τέθηκε σε μη επεμβατικό μηχανικό αερισμό (Bipap) με μάσκα μύτης-στόματος για τη διόρθωση της αναπνευστικής οξέωσης.

Έγινε η έναρξη της βρογχοδιασταλτικής αγωγής με χορήγηση Solution Berovent, η λήψη αντιβίωσης για την αντιμετώπιση της λοίμωξης και η χορήγηση διουρητικών.

Ταυτόχρονα, γίνεται φυσικοθεραπεία του αναπνευστικού για τη διευκόλυνση της απόγχευσης και την εκμάθηση ασκήσεων για εξοικονόμηση ενέργειας και ενημέρωση για τη σωστή θέση στο κρεβάτι.

Γίνεται η καθημερινή λήψη αίματος για τη μέτρηση των αερίων του, έτσι ώστε να ελέγχεται η κατάστασή του.

Η ακτινογραφία θώρακα έδειξε διόγκωση των πυλών αμφοτερόπλευρα (πνευμονική υπέρταση) και επίταση του διάμεσου δικτύου. Στην ακρόαση των πνευμόνων του, διαπιστώθηκε ότι είναι ρεγχάζοντες και συρίττοντες διάχυτοι αμφοτερόπλευρα.

ε) Εκτίμηση

Η κατάσταση του ασθενή σταθεροποιήθηκε, αντιμετωπίστηκε η λοίμωξη του αναπνευστικού και τα οιδήματα των κάτω άκρων παρήλθαν.

Εμφάνισε βελτίωση υποκειμενική και της αναπνευστικής λειτουργίας. Ύστερα από παραμονή έξι ημερών στο νοσοκομείο, πήρε εξιτήριο με σύσταση για προσοχή στη διατροφή του για την απώλεια βάρους, τη χρήση των βρογχοδιασταλτικών και την αλλαγή του συμπυκνωτή, σε υγρό O₂ για την καλύτερη κινητοποίησή του.

Συστήθηκε η 18ωρη οξυγονοθεραπεία κατ' οίκον και η παρακολούθησή του από πνευμονολόγο στο τακτικό ιατρείο οξυγονοθεραπείας.

Τα αέρια αίματος κατά την έξοδό του χωρίς τη χρήση O₂ ήταν PaO₂: 48mmHg, PaCO₂: 49mmHg και pH: 7.40. Με τη χορήγηση 3L O₂, είχαμε PaO₂: 61mmHg, PaCO₂: 51mmHg και pH: 7.39.

ΣΧΕΔΙΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ Ανάγκες – Προβλήματα Νοσηλευτικής Διάγνωση	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Έντονη δύσπνοια με ταχύπνοια με παρουσία κεντρικής κυάνωσης <input type="checkbox"/> Βήχας με πυώδη απόχρεμψη και δυσκολία απόχρεμψης <input type="checkbox"/> Οιδήματα κάτω άκρων <input type="checkbox"/> Λοίμωξη του αναπνευστικού συστήματος 	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Διατήρηση της υγείας του ασθενή σε καλό και σταθερό επίπεδο <input type="checkbox"/> Διατήρηση της αναπνοής στα φυσιολογικά επίπεδα <input type="checkbox"/> Πρόληψη της επιδείνωσης <input type="checkbox"/> Βελτίωση της κατάστασής του <input type="checkbox"/> Προαγωγή της ανάρρωσής του 	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Να τοποθετηθεί στη σωστή θέση (ημικαθιστική) για τη διευκόλυνση της αναπνοής του <input type="checkbox"/> Να χορηγηθεί O₂ για τη διόρθωση της αναπνευστικής οξέωσης pH: 7.33 κατά την είσοδο του στο νοσοκομείο <input type="checkbox"/> Να απαλλαγεί ο ασθενής από την κεντρική κνάνωση <input type="checkbox"/> Να χορηγηθούν βρογχοδιασταλτικά φάρμακα για να διευκολυνθεί η αναπνοή του σε συνδυασμό με τη σωστή θέση <input type="checkbox"/> Να γίνει η έναρξη της φυσιοθεραπείας για την εκμάθηση αναπνευστικών ασκήσεων <input type="checkbox"/> Να γίνει η έναρξη 	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Δόθηκε στον ασθενή η σωστή θέση (ημικαθιστική) προς διευκόλυνση της αναπνοής του και την αποβολή των εκκρίσεων <input type="checkbox"/> Τέθηκε σε μη επεμβατικό μηχανικό αερισμό με χρήση μάσκας μύτης – στόματος για τη διόρθωση της αναπνευστικής οξέωσης <input type="checkbox"/> Χορηγήθηκαν βρογχοδιασταλτικά φάρμακα (Solution Berogenit) και έγινε η έναρξη λήψης αντιβίωσης για την αντιμετώπιση της λοίμωξης και η χρήση διουρητικών, για τα οιδήματα των κάτω άκρων <input type="checkbox"/> Έγινε η έναρξη φυσιοθεραπείας του αναπνευστικού, για τη διευκόλυνση της απόχρεμψης 	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Η κατάσταση του ασθενή σταθεροποιήθηκε και με την αγωγή που ακολουθήθηκε αντιμετώπιστηκε η λοίμωξη του αναπνευστικού συστήματος και τα οιδήματα παρήλθαν <input type="checkbox"/> Ο ασθενής εμφάνισε υποκειμενική βελτίωση <input type="checkbox"/> Είχαμε τη βελτίωση των τιμών των αερίων αίματος και συστήθηκε η 18ωρη οξυγονοθεραπεία κατ' οίκον και ο ασθενής πήρε εξιτήριο, ύστερα από παραμονή έξι ημερών στο νοσοκομείο

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ Ανάγκες – Προβλήματα Νοσηλευτική Διάγνωση	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
		<p>χορήγησης αντιβιοτικών φαρμάκων για την αντιμετώπιση της λοίμωξης</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Η χορήγηση διουρητικών λόγω των οιδημάτων <input type="checkbox"/> Να γίνει αιμοληψία για τον έλεγχο της λοίμωξης, ακτινογραφία θώρακα και εξέταση για την εκτίμηση και τον έλεγχο της κατάστασής του <input type="checkbox"/> Να προγραμματιστεί η λήψη αρτηριακού αίματος για τη μέτρηση των αερίων του πριν τη χορήγηση O₂ αλλά και μετά τη χορήγηση 	<p>και την εκμάθηση ασκήσεων</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Έγινε η αιμοληψία για τον έλεγχο της λοίμωξης η λήψη αρτηριακού αίματος για τη μέτρηση των αερίων του και οι τιμές χωρίς τη χορήγηση O₂ ήταν PaO₂: 48mmHg PaCO₂: 49mmHg & pH: 7.40 <input type="checkbox"/> Με τη χορήγηση 3L οξυγόνου οι τιμές ήταν οι εξής: PaO₂: 61mmHg, PaCO₂: 51mmHg, pH: 7.39 <input type="checkbox"/> Έγινε η λήψη ακτινογραφίας θώρακα που έδειξε τη διόγκωση των πυλών του πνεύμονα, αμφοτερόπλευρα (πνευμονική υπέρταση) και επίταση του διάμεσου δικτύου. Στην ακρόαση των πνευμόνων, διαπιστώθηκε ότι είναι ρεγχαζόντες και συρόττοντες διάχυτοι αμφοτερόπλευρα 	

Περιστατικό Β΄. Οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια σε έδαφος πνευμονικής εμβολής (διαταραχή Shunt) παράκαμψης.

α) Αξιολόγηση – Ιστορικό

Ο ασθενής Μ.Π., είναι 50 ετών, γεννήθηκε και κατοικεί στη Θεσσαλονίκη. Είναι παντρεμένος και έχει ένα κορίτσι 24 ετών.

Προσήλθε στα εξωτερικά ιατρεία σε γενική εφημερία στις 04/07/2002 με ξαφνικό και αιφνίδιο αίσθημα δύσπνοιας και άλγος στο αριστερό ημιθώρακιο. Μετά τη λήψη των ζωτικών σημείων, διαπιστώθηκε ότι έχει ταχύπνοια με 30 αναπνοές ανά λεπτό και ταχυκαρδία με 120 σφύξεις ανά λεπτό. Ο ασθενής αναφέρει άλγος στο δεξί κάτω άκρο και έχει οίδημα με ερυθρότητα.

Κρίθηκε απαραίτητη η εισαγωγή του στην Πνευμονολογική κλινική για την παρακολούθηση της κατάστασής του και τη βελτίωση της υγείας του.

Ο ασθενής δεν έδειχνε πρόθυμος να συνεργαστεί, δεν ήταν πολύ ομιλητικός και έδειχνε θυμωμένος που βρισκόταν στο νοσοκομείο και χρειαζόταν βοήθεια. Αντίθετα, οι συγγενείς του προσπαθούσαν να τον ηρεμήσουν και να του εξηγήσουν ότι χρειάζεται βοήθεια για να αντιμετωπιστεί το πρόβλημα υγείας που του παρουσιάστηκε.

β) Αντικειμενικός σκοπός

Σκοπός είναι να βελτιωθεί η κατάσταση της υγείας του ασθενή, να διατηρηθεί σε σταθερό επίπεδο και να προαχθεί η ανάρρωσή του να προληφθεί πιθανή επιδείνωση.

γ) Προγραμματισμός

Λόγω του ότι ο ασθενής αναφέρει άλγος στο δεξί κάτω άκρο και εμφανίζει οίδημα με ερυθρότητα, κρίνεται αναγκαία η χειρουργική εκτίμηση.

Θα πρέπει να γίνεται η τρίωρη λήψη των ζωτικών του σημείων για τον έλεγχο της ταχύπνοιας και της ταχυκαρδίας, καθώς και η λήψη αρτηριακού αίματος για τη μέτρηση των αερίων.

Απαραίτητη για τη διάγνωση και την εκτίμηση της κατάστασής του είναι η λήψη ακτινογραφίας θώρακα, όπως και η διεξαγωγή σπινθηρογραφήματος.

Επίσης, θα πρέπει να χορηγηθεί O_2 για την αντιμετώπιση της δύσπνοιας που παρουσίασε και ο επανέλεγχος των αερίων αίματος.

δ) Εφαρμογή

Έγινε η εκτίμηση της κατάστασης του ασθενή από χειρουργό και διαγνώστηκε ότι έχει θρομβοφλεβίτιδα του δεξιού κάτω άκρου. Έτσι, έγινε η έναρξη της χορήγησης αντιπηκτικής αγωγής με χορήγηση ηπαρίνης και η εφαρμογή ειδικής κάλτσας για το πόδι, για την πρόληψη της θρόμβωσης. Παράλληλα συστήθηκε και ακινησία.

Κατά τη μέτρηση των αερίων του αρτηριακού αίματος, χωρίς τη χορήγηση O_2 , διαπιστώθηκε ότι έχει PaO_2 : 45mmHg, $PaCO_2$: 29mmHg και pH: 7.48.

Ο ασθενής υποβλήθηκε και σε ακτινογραφία θώρακα, όπου διαγνώστηκε τριγωνική σκίαση αριστερά, με βάση στην περιφέρεια του πνεύμονα. Έδειξε άμβλυση της αριστερής πλευροδιαφραγματικής γωνίας. Στο σπινθηρογράφημα αερισμού-αιμάτωσης διαγνώστηκε ότι υπάρχει πολύ μεγάλη πιθανότητα για πνευμονική εμβολή.

Άρχισε η χορήγηση O_2 με σύστημα χαμηλής παροχής, με τη χρήση ρινικών καθετήρων. Όμως η υποκαπνία ($PaCO_2$: 29mmHg) και η ανθεκτική υποξυγοναιμία δε διορθώθηκε και έτσι άρχισε η χορήγηση O_2 με μάσκα, με ροή 7L ανά λεπτό.

Στην επανεξέταση των αερίων αίματος, ο ασθενής είχε PaO_2 : 60mmHg, $PaCO_2$: 32mmHg και pH: 7.44. Με την τρίωρη λήψη των ζωτικών σημείων, διαπιστώθηκε η βελτίωση της κατάστασής του.

ε) Εκτίμηση

Η κατάσταση της υγείας του ασθενή βελτιώθηκε αρκετά. Τα ζωτικά σημεία ήταν μέσα στα φυσιολογικά όρια, αντιμετωπίστηκε η δύσπνοια που είχε και δεν κρίθηκε αναγκαία η κατ' οίκον

οξυγονοθεραπεία. Ο ασθενής θα συνεχίσει την αντιπηκτική αγωγή και μετά την έξοδό του από το νοσοκομείο, στο σπίτι, με τη λήψη Sintrom.

Στην τελευταία λήψη αίματος για την μέτρηση των αερίων, οι τιμές τους ήταν PaO₂: 70mmHg, PaCO₂: 36mmHg και pH: 7.40.

**ΣΧΕΔΙΟ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ**

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ Ανάγκες – Προβλήματα Νοσηλευτική Διάγνωση	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Αίσθημα δύσπνοιας και άλγος στο αριστερό ημιθώρακιο <input type="checkbox"/> Ταχύπνοια και ταχυκαρδία <input type="checkbox"/> Αναφορά άλγους στο δεξί κάτω άκρο με οίδημα και ερυθρότητα 	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Βελτίωση της κατάστασης της υγείας του ασθενή <input type="checkbox"/> Διατήρηση της υγείας του σε καλό και σταθερό επίπεδο <input type="checkbox"/> Πρόληψη επιδείνωσης <input type="checkbox"/> Προαγωγή της ανάρρωσής του 	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Θα πρέπει να γίνει η χειρουργική εκτίμηση της κατάστασης του ασθενή, εξαιτίας του άλγους στο κάτω άκρο και την παρουσία οιδήματος με ερυθρότητα <input type="checkbox"/> Να γίνει η τρίωρη λήψη των ζωτικών σημείων για τον έλεγχο της ταχύπνοιας και της ταχυκαρδίας <input type="checkbox"/> Η λήψη αρτηριακού αίματος για τη μέτρηση των αερίων του <input type="checkbox"/> Να γίνει η λήψη ακτινογραφίας θώρακα και η διεξαγωγή σπινθηρογραφήματος, για την εκτίμηση της κατάστασης της υγείας του 	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Εκτιμήθηκε η κατάσταση του ασθενή από χειρουργό και διαγνώστηκε ότι έχει θρομβοφλεβίτιδα του δεξιού κάτω άκρου <input type="checkbox"/> Έγινε η έναρξη χορήγησης αντιπηκτικής αγωγής με χορήγηση ηπαρίνης και η εφαρμογή ειδικής κάλτσας για το πόδι, για την πρόληψη της θρόμβωσης <input type="checkbox"/> Γίνεται η λήψη των ζωτικών σημείων όπου διαπιστώθηκε η βελτίωσή του <input type="checkbox"/> Έγινε η λήψη ακτινογραφίας θώρακα, που η διαγνώστηκε τριγωνική σκίαση αριστερά, με βάση στην περιφέρεια του πνεύμονα και άμβλυνση της αριστερής 	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Η κατάσταση του ασθενή εμφάνισε βελτίωση <input type="checkbox"/> Τα ζωτικά σημεία ήταν μέσα στα φυσιολογικά όρια <input type="checkbox"/> Αντιμετωπίστηκε η δύσπνοια που εμφάνισε <input type="checkbox"/> Η συνέχιση της χορήγησης O₂ δεν κρίθηκε αναγκαία <input type="checkbox"/> Ο ασθενής θα συνεχίσει την αντιπηκτική αγωγή και μετά την έξοδο του από το νοσοκομείο με τη λήψη Sintrom <input type="checkbox"/> Εμφάνισε βελτίωση των τιμών των αερίων αίματος

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ Ανάγκες – Προβλήματα Νοσηλευτική Διάγνωση	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
		<input type="checkbox"/> Να γίνει η έναρξη χορήγησης O ₂	<p>πλευροδιαφραγματικής γωνίας και σπινθηρογράφημα</p> <p>διαγνώστηκε η ύπαρξη μεγάλης πιθανότητας για πνευμονική εμβολή</p> <p><input type="checkbox"/> Έγινε η έναρξη χορήγησης O₂ με τη χρήση ρινικών καθετήρων</p> <p><input type="checkbox"/> Μετρήθηκαν τα αέρια αίματος, όπου διαπιστώθηκε η υποκαπνία PaCO₂: 29mmHg και η υποξυγοναιμία</p> <p><input type="checkbox"/> Έγινε η διακοπή της χορήγησης O₂ με ρινικούς καθετήρες και η έναρξη χορήγησης με μάσκα με ροή 7L/min, όπου είχαμε εμφανή βελτίωση</p>	

ΕΡΜΗΝΕΙΑ ΟΡΩΝ

O ₂	Οξυγόνο
CO ₂	Διοξείδιο του άνθρακα
CO	Μονοξείδιο του άνθρακα
H ₂ O	Νερό
H ₂ CO ₃	Ανθρακικό οξύ
N ₂	Άζωτο
PaO ₂	Μερική αρτηριακή πίεση του οξυγόνου
PaCO ₂	Μερική αρτηριακή πίεση του διοξειδίου του άνθρακα
pH	Αρνητικός δεκαδικός λογάριθμος της συγκέντρωσης των ιόντων υδρογόνου σε ένα διάλυμα.
FiO ₂	Συγκέντρωση οξυγόνου στον εισπνεόμενο αέρα
Hb	Αιμοσφαιρίνη
Hb-O ₂	Οξυαιμοσφαιρίνη
Ht	Αιματοκρίτης
FEV ₁	Δυναμικός εκπνεόμενος όγκος στο πρώτο δευτερόλεπτο (όγκος βίαιας εκπνοής στο πρώτο δευτερόλεπτο)
FVC	Δυναμική ζωτική χωρητικότητα
FRC	Υπολοιπόμενη χωρητικότητα
ARDS	Σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας ενηλίκων
ΚΝΣ	Κεντρικό Νευρικό Σύστημα
ΧΑΠ	Χρόνια αναπνευστική πνευμονοπάθεια
ΜΕΘ	Μονάδα εντατικής θεραπείας
ΑΠ	Αρτηριακή πίεση
ΑΤΡ	Τριφωσφορική αδενοσίνη
ΗΕΓ	Ηλεκτροεγκεφαλογράφημα
ΕΝΥ	Εγκεφαλονωτιαίο υγρό
ΥΒΟ	Υπερβαρικό οξυγόνο
ΙΡΑΡ	(Inspiratory Pressure) Εισπνευστική πίεση
ΕΡΑΡ	(Expiratory Pressure) Εκπνευστική πίεση
ΙΡΡV	(Intermittent Positive Pressure Ventilation) Διαλείπων αερισμός θετικής πίεσης

PEEP	(Positive End-Expiratory Pressure) Θετική τελο-εκπνευστική πίεση
CPAP	(Continuous Positive Airway Pressure) Συνεχής θετική πίεση αεραγωγών
IMV	(Intermittent Mandatory Ventilation) Διαλείπων επιτακτικός αερισμός
HFV	(High Frequency Ventilation) Αερισμός υψηλής συχνότητας

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Μαλγαρινού Μ.Α., Κωνσταντινίδου Σ.Φ. «Νοσηλευτική, Παθολογική-Χειρουργική», Έκδοση 18^η, Τόμος 2^{ος}, Μέρος 1^ο, Εκδόσεις Η ΤΑΒΙΘΑ, Αθήνα 1995.
2. Αθανάτου Ελευθερία «Παθολογική και χειρουργική κλινική νοσηλευτική», Εκδόσεις ΠΑΠΑΝΙΚΟΛΑΟΥ ΓΕΩΡΓΙΟΣ, Αθήνα 1995.
3. Πλέσσας Σταύρος Τ., Κανέλλος Ευάγγελος «Φυσιολογία του ανθρώπου 1», Έκδοση 2^η, Εκδόσεις ΦΑΡΜΑΚΩΝ-ΤΥΠΟΣ, Αθήνα 1997.
4. «Οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια», Επιμέλεια έκδοσης: Αναγνωστοπούλου Ο., Γιαμπουδάκης Π., Μαγκίνα Ν., Τούμπης Μ., Εκδόσεις ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΙΑ, Αθήνα 2002.
5. Guenter Clarence A., Welch Martin "Pulmonary Medicine", Έκδοση 2^η, Εκδόσεις J.B. LIPPINCOTT COMPANY, Philadelphia 1982.
6. West John B. «Παθοφυσιολογία των νοσημάτων του πνεύμονα, τα βασικά», Έκδοση 4^η, Εκδόσεις WILLIAMS AND WILKINS, Μετάφραση ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΕΣ ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΣ, Αθήνα 1993.

7. Βαλτής Δημήτριος Ι. «Στοιχεία εσωτερικής παθολογίας», Τόμος 2^{ος}, Έκδοση του ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ, Θεσσαλονίκη 1971.
8. Σαχίνη-Καρδάση Α., Πάνου Μ. «Παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική. Νοσηλευτικές διαδικασίες», Έκδοση 2^η, Τόμος 1^{ος}, Εκδόσεις ΒΗΤΑ, Αθήνα 1997.
9. Kasparek R. at al. “ The essentials of respiratory therapy” Year book, Med. Pub., 1985.
10. <http://www.FreeBooks4Doctors.com>. “The Merck manual of diagnosis and therapy” Ενότητα 6^η, Κεφάλαιο 63^ο, “Approach to the pulmonary patient”, 2002.
11. Περιοδικό της Ιατρικής Εταιρίας Θεσσαλονίκης, Τόμος 63^{ος}, Συμπληρωματικό τεύχος 3^ο, Εκδόσεις UNIVERSITY STUDIO PRESS, Θεσσαλονίκη 1997.
12. Πολυζαγοπούλου Δ., Πολυχρονοπούλου Β. «Κλινική πνευμονολογία», Τόμος 2^{ος}, Εκδόσεις Π.Χ. ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ, Αθήνα 1993.
13. Μουτσόπουλος Χ.Μ., Εμμανουήλ Δ.Σ. «Βασικές αρχές παθοφυσιολογίας», Εκδόσεις ΛΙΤΣΑΣ, Αθήνα 1991.
14. Σαμαρά Ασπασία, Καραγιαννίδου Σοφία, Ντοπρίδου Σοφία «Νοσηλευτική τέχνη. Επιδείξεις - Τεχνικές - Διαδικασίες», Τόμος 2^{ος}, Θεσσαλονίκη 1996.

15. Georgopoulos D. Anthonishen N.R., Άρθρο με θέμα “Continuous oxygen therapy for the chronically hypoxemic patient” *Annu. Rev. Med.* 41: 223-230, 1990.
16. Murray “Textbook of pulmonary diseases”, Εκδόσεις SAUNDERS W.B. COMPANY, Philadelphia 1996.
17. Dosman James, Cockcroft Donald W. “The medical clinics of North America”, Τόμος 80^{ος}, Τεύχος 3^ο, “Obstructive lung diseases, Part I” Εκδόσεις SAUNDERS W.B. COMPANY, Μετάφραση ALTHAYIA SA, Αθήνα 1996.
18. Tarpy Stephen P., Celli Bartolome R. “The new England journal of medicine”, “Current concepts”, Άρθρο με θέμα: “Long term oxygen therapy”, 11 (333): 710-714, 1995.
19. Dosman James A., Cockcroft Donald W. “The medical clinics of north America”, Τόμος 74^{ος}, Τεύχος 3^ο, “Obstructive lung disease”, Εκδόσεις SAUNDERS W.B. COMPANY, Μετάφραση ΨΑΡΟΠΟΥΛΟΣ, Αθήνα 1990.
20. DesRosiers Andrew, Russo Roseann, “Respiratory care clinics of north America”, Άρθρο με θέμα: “Long-term oxygen therapy”, 625-644, 2000.
21. Crocket A.J., Cranston J.M., Moss J.R., Alpers J.H., Άρθρο με θέμα: “A review of long-term oxygen therapy for chronic obstructive pulmonary disease”, *Respir. Med.* 95: 437-443, 2001.

22. Τσάρα Β., Μανουσάκη Α., Φιλανδρινός Α., Κωνσταντινίδης Θ.Κ., Χριστάκη Π. «Μακροχρόνια νυχτερινή υποστήριξη της αναπνοής στη χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια», Ιατρικό περιοδικό της Ελληνικής Βρογχολογικής και Ελληνικής Πνευμονολογικής Εταιρίας «Πνεύμων», Τόμος 10^{ος}, Τεύχος 2^ο, Εκδόσεις ΤΕΧΝΟΓΡΑΜΜΑ, Αθήνα 1997.
23. <http://www.FreeBooks4Doctors.com>. Frey Rebecca “Oxygen Therapy”, 2002.
24. Πρακτικά από το 9^ο Μετεκπαιδευτικό σεμινάριο αναισθησιολογίας και εντατικής θεραπείας, 7^ο Σεμινάριο νοσηλευτών, Θεσσαλονίκη 2001.
25. Ενημερωτικό φυλλάδιο «Η οξυγονοθεραπεία στο σπίτι», Επιμέλεια Κάκουρα Μαριάννα, Εκτύπωση ΟΞΥΓΟΝΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ Ο.Ε., Θεσσαλονίκη 2001.
26. Kirby Robert R., Smith Robert A., Desautels David A. “Mechanical Ventilation”, Εκδόσεις CHURCHILL LIVINGSTONE, ΗΠΑ 1985.
27. Λάβδας Ε., Μίζιος Π., Γουργουλιάνης Κ.Ι. «Συνταγογράφηση χρόνιας οξυγονοθεραπείας σε γενικό νοσοκομείο», Ιατρικό περιοδικό «Ιατρική», Τόμος 67^{ος}, Αθήνα 1995.
28. Nunn J.F. “Applied Respiratory Physiology” Έκδοση 3^η, Εκδόσεις BUTTERWORTHS, Αγγλία 1987.

