

ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΑΣ
ΣΧΟΛΗ Σ.Ε.Υ.Π.
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

**ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΩΣΤΗ
ΘΕΥΤΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ**

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ



ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ
Dr. ΚΙΤΡΟΥ ΜΙΧΑΛΗΣ MD

ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ
ΕΞΗΝΤΑΡΗ ΑΓΓΕΛΙΚΗ

ΠΑΤΡΑ, ΙΑΝΟΥΑΡΙΟΣ 2006



ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ	1
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	
1. ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ	3
1.1 Ορισμός και ταξινόμηση της αναπνευστικής ανεπάρκειας	3
1.2 Ταξινόμηση της αναπνευστικής ανεπάρκειας	3
1.3 Οι επιδράσεις της ΑΑ στα διάφορα όργανα	7
1.4 Διάγνωση της αναπνευστικής ανεπάρκειας	10
1.5 Κλινική Εικόνα της αναπνευστικής ανεπάρκειας και βιολογικοί δείκτες	11
1.6 Αντιμετώπιση της αναπνευστικής ανεπάρκειας	16
1.7 Η αναπνευστική ανεπάρκεια στη χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια	17
2. ΤΡΟΠΟΙ ΧΟΡΗΓΗΣΕΩΣ ΟΞΥΓΟΝΟΥ	23
2.1 Ρινικός καθετήρας	23
2.2 Μάσκες χορήγησης οξυγόνου	24
2.3 Αναπνευστήρες	25
2.4 Υπερβαρικό οξυγόνο	25
2.5 Χορήγηση οξυγόνου στο σπίτι	26
2.6 Νοσηλευτική παρέμβαση και οξυγονοθεραπεία	26
2.7 Διακοπή της οξυγονοθεραπείας	27
2.8 Αναπνευστικοί διεγέρτες	27
2.9 Μηχανική αναπνοή	28
2.10 Τύποι αναπνευστήρων	29
2.10.1 Αναπνευστήρες σταθερού όγκου	29
2.10.2 Αναπνευστήρες σταθερής πίεσως	30
2.10.3 Αναπνευστήρες υποβοηθούμενης αναπνοής	30
2.11 Μοντέλα αερισμού	31
2.11.1 Διαλείπων αερισμός θετικής πίεσως	31
2.11.2 Θετική τελοςκπνευστική πίεση	31
2.11.3 Εφαρμογή συνεχούς θετικής πίεσως στους αεραγωγούς	32
2.11.4 Διαλείπων υποχρεωτικός αερισμός	32
2.11.5 Βελτιωμένος υποχρεωτικός όγκος κατά λεπτό	32
2.12 Φυσιολογικές δράσεις του μηχανικού αερισμού	33
2.12.1 Μείωση του PaCO ₂	33
2.12.2 Αύξηση του PaO ₂	33
2.12.3 Επιπτώσεις στη φλεβική επαναφορά	34
2.13 Επιπλοκές της εφαρμογής μηχανικού αερισμού	34
2.14 Αποσύνδεση ασθενούς από τον αναπνευστήρα	34
3. ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΟΞΥΓΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ	36
3.1 Κατακράτηση CO ₂	36
3.2 Τοξικότητα του CO ₂	38
3.3 Ατελεκτασία	38
3.4 Αστάθεια μονάδων με χαμηλή σχέση	39
3.5 Οπισθοφακική ινοπλασία	40

ΒΙΒΛΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1.	ΣΚΟΠΟΣ ΚΑΙ ΣΤΟΧΟΙ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ	42
2.	ΥΛΙΚΟ	42
3.	ΜΕΘΟΔΟΣ	43
4.	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	45
5.	ΣΥΖΗΤΗΣΗ	68
6.	ΠΕΡΙΛΗΨΗ	69
7.	ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	70

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Ι :
ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Είναι πλέον γνωστό σε όλους ότι η παρουσία οξυγόνου στο αίμα είναι ένα από τα απαραίτητα στοιχεία για τη ζωή όλων των κυττάρων και των ιστών του οργανισμού. Διαταραχές της ισορροπίας μεταξύ οξυγόνου και διοξειδίου του άνθρακα μπορεί να προκαλέσουν σημαντικές αλλοιώσεις στις λειτουργίες του οργανισμού, μέχρι και τον θάνατο.

Για την πρόληψη και αντιμετώπιση των διαφόρων διαταραχών εφαρμόζεται η μέθοδος της οξυγονοθεραπείας σε χρόνιες και οξείες καταστάσεις.

Η οξυγονοθεραπεία είναι μια πολύπλοκη νοσηλευτική διαδικασία και γι' αυτό το νοσηλευτικό προσωπικό θα πρέπει να είναι επιστημονικά καταρτισμένο όσον αφορά την χορήγηση του οξυγόνου.

Σκοπός της ερευνητικής αυτής εργασίας είναι να απαντήσει σε 3 βασικά ερωτήματα.

- α) Σε ποιο βαθμό το νοσηλευτικό προσωπικό το οποίο αντιμετωπίζει νοσήματα που απαιτούν χορήγηση οξυγόνου, γνωρίζει τη δοσολογία, τις ενδείξεις, παρενέργειες, τοξικότητα και τους τρόπους χορήγησης του οξυγόνου.
- β) Σε ποιο βαθμό τηρούνται από το νοσηλευτικό προσωπικό οι ιατρικές οδηγίες πριν και κατά την διάρκεια χορηγήσεως του οξυγόνου.
- γ) Ποια η παρέμβαση μη εξουσιοδοτημένων ατόμων κατά τη διάρκεια οξυγονοθεραπείας των ασθενών.

Τελειώνοντας την πτυχιακή αυτή εργασία θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε τον ιατρό και καθηγητή της Νοσηλευτικής κ. Κίτρου Μιχάλη για την πολύτιμη βοήθεια και συμπαράσταση στη διεκπεραίωση αυτής της μελέτης.

Για την διεκπεραίωση της εργασίας αυτής χρησιμοποιήθηκε υλικό από το Νοσοκομείο Νοσημάτων Θώρακος ΝΔ. Ελλάδος και την Πανεπιστημιακή Παθολογική - Καρδιολογική και Χειρουργική Κλινική του Περιφερειακού Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Ρίου.

Τις προϊσταμένες της Νοσηλευτικής Υπηρεσίας των κλινικών αυτών, ευχαριστούμε για τη βοήθεια τους.

Η στατιστική ανάλυση επεξεργασία των αποτελεσμάτων έγινε από το μαθηματικό Dr Χρήστο Πιερρακέα, τον οποίο ευχαριστούμε θερμά για την πολύτιμη βοήθεια του.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

1.1. Ορισμός αναπνευστικής ανεπάρκειας.

Αναπνευστική ανεπάρκεια καλείται η αδυναμία του αναπνευστικού συστήματος να διατηρήσει το O_2 και το CO_2 του αίματος μέσα στα φυσιολογικά όρια κατά την ηρεμία και κατά την άσκηση¹. Αν και δεν υπάρχει ένας απόλυτος ορισμός των επιπέδων της PaO_2 και $PaCO_2$ που να καθορίζει την αναπνευστική ανεπάρκεια, παρ' όλα αυτά σαν γενική κατεύθυνση στην καθημερινή κλινική πράξη είχαμε το όριο των 60mm/Hg για το PaO_2 και το 50mm/Hg για το $PaCO_2$ κάτω ή άνω αντίστοιχα των όποιων θεωρούμε ότι είχαμε αναπνευστική ανεπάρκεια. Η σημασία των πιο πάνω τιμών εξαρτάται από το ιστορικό του ασθενούς².

1.2 Ταξινόμηση της αναπνευστικής ανεπάρκειας

Με βάση τον ορισμό της αναπνευστικής ανεπάρκειας που στηρίζεται στις τιμές των αερίων του αρτηριακού αίματος, διακρίνονται δύο τύποι αναπνευστικής ανεπάρκειας :

- α. Τύπος I (υποξαιμικός). Η μερική πίεση οξυγόνου είναι μικρότερη από τα 60mm/Hg (PaO_2 460mm/Hg) ενώ η μερική πίεση του Διοξειδίου του άνθρακα ($PaCO_2$) είναι σε φυσιολογικά επίπεδα.
- β) Τύπος II. Στον τύπο αυτό της αναπνευστικής ανεπάρκειας συνυπάρχουν υποξαιμία (PaO_2 60mm/Hg) και υπερκαπνία ($PaCO_2$ 45mm/Hg). Τα κυριότερα νοσήματα και καταστάσεις που μπορεί να προκάλεσαν αναπνευστική ανεπάρκεια φαίνονται στην εικόνα 1.

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

Κεντρογενής ή πρωτοπαθής κυφελιδικός υποαερισμός (γνωστός στους παχύσαρκους ασθενείς σαν σύνδρομο παχυσαρκία-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	Πνευμοθώρακες
Βρογχικό άσθμα	Πνευμονικό οίδημα
Βρογχεκτασίες	Πνευμονική εμβολή
Βρογχολίτιδα	Απόφραξη των ανωτέρων αεροφόρων οδών
Χρόνια βρογχίτιδα	
Ινοκυστική νόσος	
Πνευμονικό εμφύσημα	
Σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας των βρεφών	
Διάμεση ίνωση	

Εικόνα 1: Αίτια και καταστάσεις που προκαλούν αναπνευστική ανεπάρκεια

Στον τύπο I αναπνευστικής ανεπάρκειας που χαρακτηρίζεται από υποξαιμία με φυσιολογικό ή κάτω του φυσιολογικού CO_2 πίνακας 132 μπορεί να αρχίζει η χορήγηση οξυγόνου με πυκνότητα του εισπνεόμενου αέρα 40%, αφού εμφανίζεται υποξαιμία. Αναπνέοντας ατμοσφαιρικό αέρα στους ασθενείς αυτούς, όπως για παράδειγμα στους ασθματικούς, πρέπει να χορηγείται επαρκής ποσότητα

οξυγόνου, χωρίς να υπάρχει φόβος κατακρατήσεως CO_2 από τη χορήγηση οξυγόνου. Αν μετά από επανειλημμένες μετρήσεις των αερίων του αίματος η PaO_2 είναι πάνω από 90mm/Hg μπορεί να μειωθεί η $\text{F}_i \text{O}_2$. Δεν είναι όμως σωστό στους ασθενείς του τύπου I να διατηρείται η PaO_2 στις οριακές τιμές 50–60mm/Hg ενώ αυτοί εμφανίζουν δύσπνοια και υποαερισμό. Αν με τη χορήγηση οξυγόνου σε πυκνότητα 40% δεν επιτυγχάνεται επαρκής οξυγόνωση, τότε βαθμιαία, μέσω προσωπίδας, αυξάνεται η συγκέντρωση οξυγόνου στον εισπνεόμενο αέρα δηλαδή η FiO_2 . Όταν με πυκνότητα εισπνεόμενου οξυγόνου (FiO_2) 50% η περισσότερη δεν επιτυγχάνεται η PaO_2 τουλάχιστον 50mm/Hg ενώ η PaCO_2 διατηρείται φυσιολογική ή ελαττωμένη, αυτό σημαίνει σημαντικού βαθμού ενδομενυμονικό shunt και τούτο αποτελεί ένδειξη για διασωλήνωση της τραχείας, εφαρμογή μηχανικής αναπνοής και PEEP (θετική τελοεκπνευστική πίεση). (Εικόνα 2).

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

Εικόνα 2: Συχνές αιτίες ή νοσηρές καταστάσεις που προκαλούν αναπνευστική ανεπάρκεια

Στο τύπο II αναπνευστικής ανεπάρκειας που χαρακτηρίζεται από υποξαιμία και υπερκαπνία, ποιο συχνή διαταραχή είναι ο μειωμένος κυψεδελικός αερισμός και προς αυτή την κατεύθυνση προβληματίζεται ο ιατρός για την αντιμετώπιση της. Αμιγής αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου II παρατηρείται και σε νοσήματα του αναπνευστικού κέντρου καθώς και σε νοσήματα των αναπνευστικών μυών, των νεύρων και του υπεζώκοτα δηλαδή των στοιχείων που κινούν τον θώρακα (Εικόνα 3).

Διαταραχή	Αρτηριακή PO_2	Αρτηριακή PCO_2	Ατμοσφαιρ. αέρας	100% O_2
Υποαερισμός	Ελαττωμένη	Αυξημένη	Φυσιολογική	Φυσιολογική
Διαταραχή διαχύσεως	Φυσιολογική σε ηρεμία. Ελαττωμένη κατά την άσκηση	Φυσιολογική ή ελαττωμένη λόγω υπεραερισμού 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 $\dot{V}/\dot{Q} = 0$, όπως συμβαίνει σε καταστάσεις πληρώσεως των κυψελίδων με υγρό στοιχείο, όπως σε εκτεταμένη πνευμονία ή σοβαρό πνευμονικό οίδημα ή πρόσφατη ατελεκτασία.

Εικόνα 3: Οι 4 μηχανισμοί διαταραχές αρτηριακής υποξαιμίας με τα συνηθισμένα επακόλουθά τους στην αρτηριακή PO_2 και PCO_2 και στην κυψελιδοαρτηριακή διαφορά PO_2 , ενώ εισπνέεται ατμοσφαιρικός αέρας και 100% O_2 .

Όπως έχει αναφερθεί όμως, μια αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου II μπορεί στην πορεία της να εμφανίσει επιπλέον υποξαιμία από εκείνη που οφείλεται στον υποαερισμό του και άρα να έχει προστεθεί και αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου I, όπως και το αντίθετο, δηλαδή η αμιγώς υποξαιμική **AA** να εμφανίσει στη πορεία της και κατακράτηση CO_2 και άρα να έχει προστεθεί και αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου II.

Στην αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου II ή I και II το κύριο θεραπευτικό μέτρο είναι η βελτίωση του πνευμονικού αερισμού. Το πρόβλημα για τον ιατρό είναι πότε θα επέμβει για την αύξηση του αερισμού με μηχανικά μέσα, δεδομένου ότι ο μηχανικός αερισμός προϋποθέτει τη διασωλήνωση της τραχείας. Βασικό κριτήριο για τη διασωλήνωση της τραχείας και την εφαρμογή μηχανικού αερισμού θα πρέπει να είναι η αύξηση της $PaCO_2$ που συνοδεύεται με μείωση της διανοητικής καταστάσεως του ασθενή ή με κόπωση των αναπνευστικών μυών. Η κόπωση των αναπνευστικών μυών φαίνεται από την προοδευτική αύξηση της $PaCO_2$ ως αποτέλεσμα της προοδευτικής μείωσης του αερισμού, εφόσον βέβαια δεν οφείλεται σε άλλη αιτία, όπως την κατακράτηση των εκκρίσεων. Οποσδήποτε κάθε ασθενής με αυξημένη $PaCO_2$ που βρίσκεται σε κωματώδη κατάσταση ή

εμφανίζει προοδευτική μείωση των διανοητικών λειτουργιών χωρίς να ανταποκρίνεται σε άλλη θεραπεία ταχείως (π.χ. δερματικά, ή ακουστικά ερεθίσματα ή σε αναληπτικά) θα πρέπει να υποβάλλεται σε διασωλήνωση της τραχείας και μηχανικό αερισμό. Αντίθετα αν ο ασθενής βρίσκεται σε εγρήγορση με σαφή προσανατολισμό τόπου και χρόνου και $\text{pH} > 7,2$ τότε η αυξημένη τιμή της PaCO_2 δεν αποτελεί από μόνη της ένδειξη για διασωλήνωση και εφαρμογή μηχανικού αερισμού. Οι βασικές ενδείξεις για διασωλήνωση της τραχείας αναφέρονται στην Εικόνα 4.

A. Με μηχανικό αερισμό

1. Ανεπαρκής οξυγόνωση και εφόσον απέτυχαν να προκαλέσουν επαρκή οξυγόνωση άλλες μέθοδοι χορηγήσεως οξυγόνου υπό ατμοσφαιρική πίεση
2. Η αύξηση της PaCO_2 , όταν συνοδεύεται με μείωση των διανοητικών λειτουργιών ή κόπωση των αναπνευστικών μυών ή σημαντική πτώση του pH
3. Μεγάλη αύξηση της αναπνευστικής συχνότητας ($f > 40/\text{min}$)

B. Με ή χωρίς μηχανικό αερισμό για τον έλεγχο των εκκρίσεων

1. Κωματώδεις καταστάσεις οποιασδήποτε αιτιολογίας
2. Κάθε ασθενής που θεωρείται ότι διατρέχει κίνδυνο εισροφήσεως
3. Κάθε ασθενής που η συσσώρευση των εκκρίσεων εμποδίζει επαρκή οξυγόνωση ή αερισμό και δεν είναι δυνατόν να αποβληθούν οι εκκρίσεις με το βήχα, τη φυσικοθεραπεία ή την αναρρόφηση

Εικόνα 4: Ενδείξεις διασωλήνωσης τραχείας.

1.3 Οι επιδράσεις της ΑΑ στα διάφορα όργανα

Οι επιδράσεις της ΑΑ στα διάφορα όργανα οφείλονται στην υποξία ή υπερκαπνία ή και στα δυο. Η υπερκαπνία και η υποξία επιδρούν στα διάφορα όργανα και είναι δυνατόν να δημιουργήσουν φαινόμενα που μπορεί να επιδεινώσουν ακόμη περισσότερο την αναπνευστική λειτουργία. Οι επιδράσεις της υποξίας είναι πιο σοβαρές σε εκείνους τους ιστούς οι οποίοι είναι πιο ευαίσθητοι στην έλλειψη οξυγόνου όπως είναι ο εγκέφαλος, η καρδιά, τα πνευμονικά αγγεία και το ήπαρ.

Ο **εγκέφαλος** καταναλώνει περίπου 3ml O₂/min και ανά 100gr εγκεφαλικού ιστού. Η μείωση παροχής O₂ στον εγκεφαλικό ιστό οδηγεί κατ' αρχήν σε διαταραχές του ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος (ΗΕΓ) με την εμφάνιση στα πρώτα δευτερόλεπτα ανωμάτων βραδέων κυμάτων. Η παρατεταμένη συνέχιση της μη παροχής O₂ ακόμη και για βραχύ χρονικό διάστημα μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα μη αναστρέψιμη εγκεφαλική βλάβη και καταστολή του ΚΝΣ με διαταραχές της οράσεως, δυσαρθρία, ασυnergία κινήσεων, κόμα και θάνατο^{4,5}.

Η **καρδιά** καταναλώνει περίπου 10ml O₂/min και ανά 100gr καρδιακού ιστού από τα οποία τα 2/3 τα καταναλώνει για τη συστολή του καρδιακού μυός και το 1/3 για άλλες μεταβολικές διεργασίες. Μια μέτρια υποξία φαίνεται ότι είναι ανεκτή και δεν προκαλεί εμφανείς ιστολογικές αλλοιώσεις στην καρδιά, ενώ η μείωση της ροής του αίματος των στεφανιαίων κάτω από το 50% προκαλεί λιπώδη εκφύλιση, ιστική νέκρωση και εστιακές αιμορραγικές αλλοιώσεις. Παρατεταμένη υποξία προκαλεί μη αναστρέψιμη καρδιακή βλάβη. Η υποξία του καρδιακού μυός αυξάνει την ευαισθησία του ερεθισματογωγού συστήματος της καρδιάς με αποτέλεσμα την εμφάνιση αρρυθμιών. Οι αρρυθμίες είναι συχνές όταν παρά την υποξία χορηγείται θεραπευτικά δακτυλιτικά. Η συνύπαρξη υποκαλιαιμίας επιδεινώνει ακόμη περισσότερο τη κατάσταση. Η παράταση της υποξίας για μεγάλο χρονικό διάστημα έχει σαν αποτέλεσμα την ινώδη εκφύλιση του μυοκαρδίου.

Πνευμονικά Αγγεία. Η υποξία προκαλεί αγγειοσύσπαση στην πνευμονική κυκλοφορία, αύξηση των αγγειακών αντιστάσεων και πνευμονική υπέρταση. Η χρόνια υποξαιμία οδηγεί σε χρόνια πνευμονική καρδιά. Είναι δυνατό και η υπερκαπνία να συμβάλλει στην αγγειοσύσπαση πράγμα όμως το οποίο δεν έχει ακόμη διευκρινισθεί. Βέβαια είναι γνωστό ότι όταν η υπερκαπνία προκαλεί πτώση του ΡΗ και οξέωση, έχει επίδραση στην πίεση της πνευμονικής κυκλοφορίας αλλά λόγω οξέωσης, αυξάνει επίσης και την αγγειοκινητική αντίδραση σε δεδομένη υποξία, συμβάλλοντας έτσι στην εμφάνιση πνευμονικής υπέρτασης⁶.

Οι εκτεταμένες πνευμονικές βλάβες από φυματίωση ή πανβοτρυδιακό πνευμονικό εμφύσημα, σπάνια προκαλούν πνευμονική καρδιά. Αντίθετα όμως όταν η καταστροφή των μικρών πνευμονικών αγγείων από μικροεμβολές επαναλαμβάνεται, τότε προκαλείται πνευμονική υπέρταση και δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια οι οποίες οφείλονται στην υποξία και η θεραπεία θα πρέπει να κατευθύνεται στην βελτίωση και διόρθωση αυτής.

Ήπαρ. Η υποξία μπορεί να προκαλέσει βλάβη και στο ήπαρ, αλλά επειδή έχει μεγάλες λειτουργικές εφεδρείες αλλά και αναγεννητική ικανότητα, είναι

δύσκολο απλές βλάβες λόγω υποξίας να αποκαλυφθούν με τις λειτουργικές εξετάσεις του ήπατος που εφαρμόζονται σήμερα. Η βλάβη εξαιτίας της υποξίας ή της μειώσεως της αιμάτωσης εμφανίζεται περισσότερο στα κεντρικά και λιγότερο στα περιφερικά κύτταρα του ηπατικού λοβίου πράγμα το οποίο οφείλεται στο γεγονός ότι η κατανομή του αίματος γίνεται πρώτα στα περιφερικά και μετά στα κεντρικά κύτταρα. Σε περίπτωση όπου η υποξία είναι οξεία και σοβαρή μπορεί να προκαλέσει οίδημα του ήπατος ή ακόμη και νέκρωση. Ενώ η χρόνια υποξία μπορεί να έχει σαν αποτέλεσμα την βραδεία νέκρωση των ηπατικών κυττάρων και την αποκατάστασή τους από ινώδη ιστό.

Ο ρόλος της υποξίας Στην ΧΑΠ με υπερκαπνική αναπνευστική ανεπάρκεια η υποξία (κάτω των 60mm/Hg) αποτελεί σημαντικό παράγοντα διεγέρσεως του αερισμού μέσω περιφερικών χημειοποδοχέων των καρωτιδικών σωματιών. Σε αυτές τις καταστάσεις παρατηρείται έντονη δύσπνοια η οποία θεραπεύεται με χορήγηση οξυγόνου καθώς και την αντοχή στην προσπάθεια ή άσκηση.

Επίσης μια άλλη συνέπεια της παρατεταμένης υποξίας είναι η δευτεροπαθής πολυκυτταραιμία. Αυτή εμφανίζεται μόνο στους ασθενείς που έχουν παρατεταμένα χαμηλή PaO_2 ενώ δεν εμφανίζεται σε αυτούς που διαλείποντος εμφανίζουν υποξία σαν αποτέλεσμα αναπνευστικής λοιμώξεως, ενώ στα μεσοδιαστήματα των λοιμώξεων διατηρούν ικανοποιητική PaO_2 ⁷.

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

Οι επιδράσεις της υπερκαπνίας στο ΚΝΣ διαφέρουν από ασθενή σε ασθενή σε σχέση με την $PaCO_2$ και έχουν σχέση με τις μεταβολές της $PaCO_2$ και όχι με την πραγματική $PaCO_2$. Η αύξηση της $PaCO_2$ προκαλεί διαστολή των αγγείων του εγκεφάλου, αύξηση της ροής του αίματος καθώς και της πίεσεως του FNY με αποτέλεσμα η αύξηση αυτή να συνοδεύεται με υπνηλία, τρόμο και κόμα, αν η τιμή της $PaCO_2$ φθάσει πάνω από 80mm/Hg. Επίσης είναι δυνατόν να επέλθει οίδημα εγκεφάλου της οπτικής θήλης και ατροφία οπτικού νεύρου και ηλεκτροκαρδιογραφικές διαταραχές.

Σε παράταση της υπερκαπνίας κατά την ακτινογραφία κρανίου είναι δυνατόν να διαπιστωθεί διάβρωση του τουρκικού επιπέου και λέπτωση των κλινοειδών αποφύσεων λόγω της αυξήσεως ενδοκρανιακής πίεσεως (8α). Το πιο συνηθισμένο ενόχλημα στην περίπτωση αυτή είναι ο πονοκέφαλος κυρίως στους χρόνιους υπερκαπνικούς όταν ξυπνούν λόγω προοδευτικής αυξήσεως του CO_2

κατά την διάρκεια του ύπνου ο οποίος όμως βελτιώνεται με την χορήγηση οξυγόνου.

Στους νεφρούς Οι επιδράσεις της υπερκαπνίας πιθανόν να οφείλονται στην μείωση της ροής του αίματος στους νεφρούς και στην ενεργοποίηση του συστήματος ρενίνη - αγγειοτενσίνη - αλδοστερόνη με αποτέλεσμα την κατακράτηση ύδατος και ηλεκτρολυτών και την εμφάνιση οιδήματος κυρίως στους ασθενείς με ΧΑΠ.

Πράγματι θεωρείται ότι η παρουσία της υπερκαπνίας εκτός από την υποξαιμία ευθύνεται για την ανάπτυξη οιδημάτων στους ασθενείς με ΧΑΠ και αναπνευστική ανεπάρκεια. Στην άποψη αυτή συνηγορεί το ότι οι άνθρωποι που ζουν και εργάζονται σε μεγάλο υψόμετρο με σοβαρή υποξαιμία (52mm/Hg) χωρίς υπερκαπνία δεν εμφανίζουν περιφερικά οίδημα. Επίσης οι ασθενείς με χρόνια διάμεσα πνευμονικά νοσήματα και σοβαρή υποξαιμία σπάνια εμφανίζουν περιφερικό οίδημα εκτός από τα τελικά στάδια της νόσου⁹.

1.4 Διάγνωση της αναπνευστικής ανεπάρκειας.

Από τον ορισμό που έχει δοθεί στην αναπνευστική ανεπάρκεια, η τελική διαταραχή αναφέρεται στην πτώση της PaO_2 και στην αύξηση της $PaCO_2$. Αυτό σημαίνει, ότι η διάγνωση μπορεί να τεθεί με ββαιότητα μετά τη μέτρηση των αερίων του αρτηριακού αίματος¹⁰.

Παρά την ασάφεια που χαρακτηρίζει την κλινική εμφάνιση της αναπνευστικής ανεπάρκειας, ο ιατρός θα πρέπει να γνωρίζει πότε θα παίρνει αρτηριακό αίμα για τη μέτρηση αερίων του αρτηριακού αίματος. Σε κάθε ασθενή που εμφανίζει κυάνωση, δύσπνοια που δεν μπορεί να εξηγηθεί αλλιώς, ανησυχία, άγχος, επιθετική συμπεριφορά, διανοητική σύγχυση, υπνηλία, ή κόμα, θα πρέπει να γίνεται μέτρηση των αερίων του αρτηριακού αίματος. Το ιστορικό του ασθενούς θα βοηθήσει αρκετά: για παράδειγμα στις περιπτώσεις που το άγχος ενός ασθενούς είναι στα πλαίσια γνωστής αγχώδους νευρώσεως ή όταν η δύσπνοια είναι σε άτομο με γνωστό βρογχικό άσθμα ή αντιμετώπιση από διαγνωστική άποψη είναι σαφώς διαφορετική.

Τα άλλα συμπτώματα και σημεία της υποξαιμίας όπως διαταραχές της οράσεως, δυσαρθρία, ασυνέργεια κινήσεων, μείωση της νοητικής ικανότητας, ψυχικές διαταραχές, αυξημένη νευρομυική διεγερσιμότητα, ευερεθιστότητα, αλλαγή χαρακτήρα ή συμπεριφοράς ή ταχυκαρδία και εμφάνιση αρρυθμιών περισσότερο βοηθούν στην εκτίμηση της επιδεινώσεως μιας γνωστής νόσου που προκαλεί αναπνευστική ανεπάρκεια. Κανένα λοιπόν από τα συμπτώματα και σημεία που αναφέρθηκαν δεν είναι ειδικά για την Α.Α.

Σ' έναν ασθενή με βαριά κλινική εικόνα και διαταραχές της αναπνοής, όπως μικρές και συχνές αναπνοές ή μικρές και αραιές αναπνοές ή βαθιές και πολύ αραιές αναπνοές ή αναπνοή με χρήση επικουρικών μυών ή αναπνοή με ασυνέργεια των αναπνευστικών μυών, πρέπει να θεωρείται αρκετά πιθανή η παρουσία σοβαρής αναπνευστικής ανεπάρκειας. Η παρουσία της αναπνευστικής ανεπάρκειας στον βαριά ασθενή με τα σημεία που αναφέρθηκαν, μπορεί να είναι η κύρια αιτία ή το αποτέλεσμα μιας άλλης νόσου. Σε αυτούς τους ασθενείς η μέτρηση των αερίων του αρτηριακού αίματος είναι αναγκαία και θα συμβάλλει όχι μόνο στη διάγνωση αλλά και στην παρακολούθηση της πορείας καθώς και στην εκτίμηση της πρόγνωσης.

Η διάγνωση λοιπόν της αναπνευστικής ανεπάρκειας, ο βαθμός της σοβαρότητας της αλλά και ο ρυθμός εγκαταστάσεως της μπορεί να εκτιμηθεί με τη μέτρηση αερίων του αρτηριακού αίματος.

1.5 Η αντιμετώπιση της αναπνευστικής ανεπάρκειας

Κατά την πρώτη επαφή του ιατρού ή νοσηλευτή με τον βαρέως πάσχοντα εξαιτίας της Α.Α. ασθενή πρέπει να ελεγχθούν άμεσα :

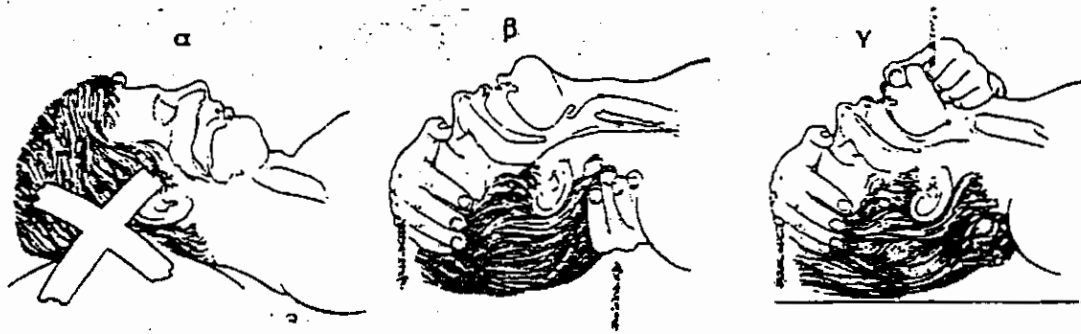
1. Η κατάσταση των αεραγωγών.
2. Η αναπνευστική λειτουργία.
3. Η κατάσταση καρδιοκυκλοφορικού συστήματος.

Αν ο ασθενής έχει άπνοια πρώτα ελέγχονται οι μεγάλοι αεραγωγοί, το στόμα, ο φάρυγγας, ο λάρυγγας και η τραχεία. Αυτό γίνεται επειδή είναι πιθανή η απόφραξη της από ξένα σώματα ή άλλα μηχανικά κωλύματα ή σε παθήσεις των ανωτέρων αεραγωγών (όγκοι φάρυγγος, λάρυγγος, τραχείας κ.λπ.)

Αν ο ασθενής έχει δική του αναπνοή, τότε η σοβαρή απόφραξη των ανωτέρων αεραγωγών αναγνωρίζεται εύκολα από την παρουσία εισπνευστικού παρατεταμένου συριγμού (stredor) που συνήθως οφείλεται σε απόφραξη του λάρυγγα, της τραχείας ή στελεχιαίου βρόγχου. Αν η απόφραξη των αεραγωγών είναι μεγάλη, το στάδιο αυτό της εργώδους εισπνευστικής προσπάθειας διαρκεί μόνο ελάχιστα λεπτά και ο ασθενής είναι σε μεγάλο κίνδυνο και η παρέμβαση μας πρέπει να είναι ΑΜΕΣΗ. Σε αυτές τις περιπτώσεις ακολουθεί και η διαδικασία της αναπνευστικής ανάνηψης με τραχειοστομία και προσπάθεια με τη μέθοδο στόμα με στόμα τεχνητής αναπνοής μπορεί να γίνει στις περιπτώσεις που δεν είναι γνωστή η ύπαρξη μηχανικού αερισμού στους ανώτερους αεραγωγούς.

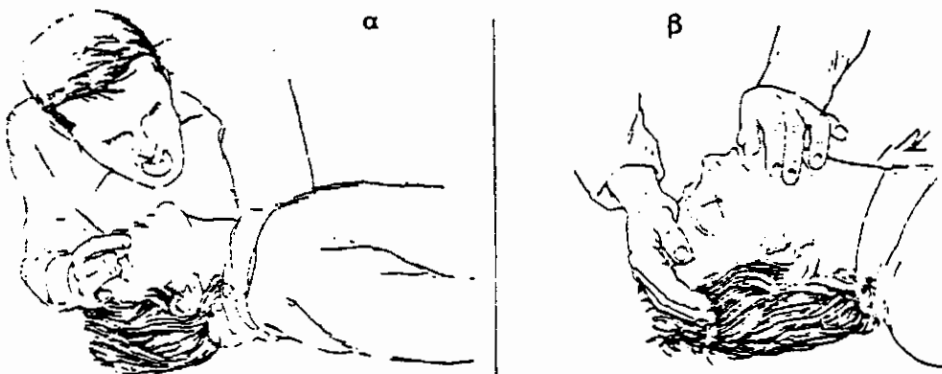
Αν η προσπάθεια αερισμού με τη μέθοδο αυτή επαναληφθεί 3 φορές συνεχώς και δεν έχει ως αποτέλεσμα την ανύψωση του θώρακα (λόγω της εισόδου αέρα μέσα στους πνεύμονες), αυτό σημαίνει ότι υπάρχει απόφραξη των

αεραγωγών. Τότε γίνεται προσπάθεια άμεσης επισκοπήσεως των ανώτερων αεραγωγών και αφαίρεσεως του αποφράσσοντος ξένου σώματος και στην συνέχεια με ανυψωμένη την κάτω σιαγόνα, γίνεται κλίση της κεφαλής όσο μπορεί προς τα πίσω με το γένειο προς τα εμπρός και άνω οπότε γίνεται επανάληψη της εισπνευτικής προσπάθειας με την μέθοδο στόμα με στόμα ή στόμα με μύτη. (Εικόνα 5).



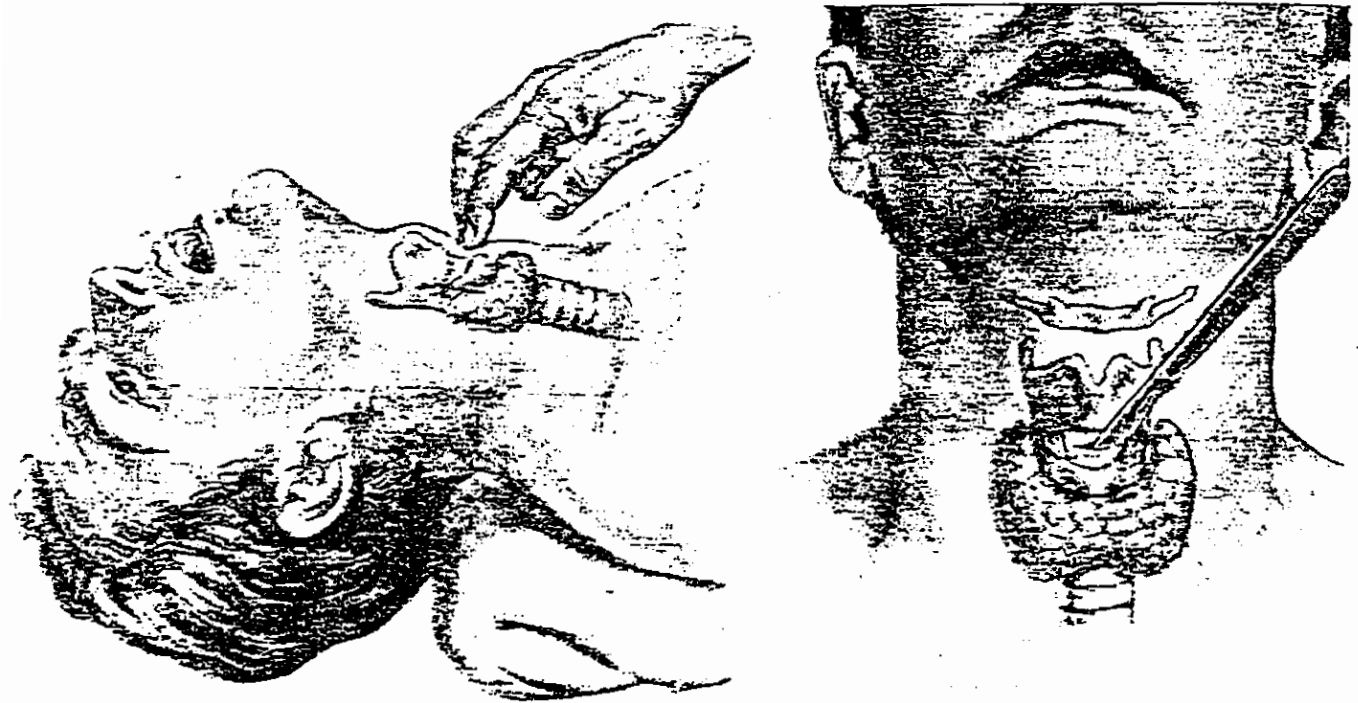
Εικόνα 5: Η τοποθέτηση της κεφαλής για τεχνητή αναπνοή (α) Εσφαλμένη θέση λόγω αποφράξεως φάρυγγα από τη γλώσσα. Στις θέσεις (β) και (γ) υψώνεται η βάση της γλώσσας και απελευθερώνεται ο φάρυγγας.

Αν η απόφραξη των ανώτερων αεραγωγών συνεχίζεται, εφαρμόζεται ο χειρισμός του Heimlich που συνίσταται σε απότομη πίεση στο επιγάστριο και που επαναλαμβάνεται επί αποτυχίας (Εικόνα 6).



Εικόνα 6: Τοποθέτηση της κεφαλής κατά τη διάρκεια της τεχνητής αναπνοής με τη μέθοδο στόμα με στόμα ή στόμα με μ'υτη (φιλί της ζωής) α) θέση εμφυσήσεως αέρα β) θέση εκπνοής

Αν όμως η απόφραξη δεν οφείλεται σε ξένο σώμα αλλά σε παθολογικά αίτια για παράδειγμα οίδημα του λάρυγγα η μόνη σωτηρία ενέργεια είναι η επείγουσα τραχειοστομία στο κρικοθυροειδές διάστημα. (Εικόνα 7).

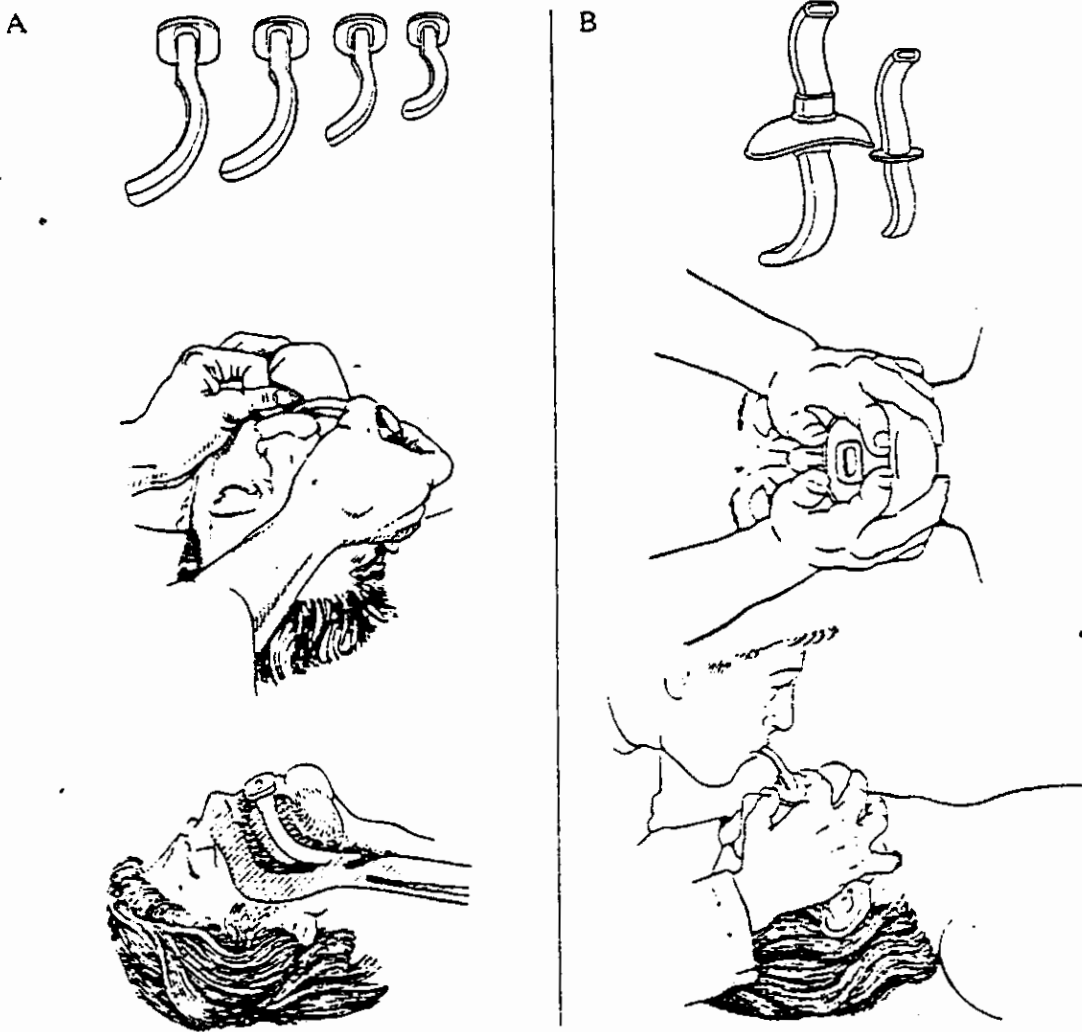


Εικόνα 7: Επείγουσα τραχειοστομία δια τομής στο κρικοθυροειδές διάστημα.

Ακόμη και εισαγωγή μιας ευρείας βελόνης, όπως αυτή που χρησιμοποιείται για την εισαγωγή φλεβοκαθετήρα (υποκλειδίου) ή το εξωτερικό τμήμα της βελόνας βιοψίας του υπεζωκότα (Abrams) αφού αφαιρεθεί μετά την εισαγωγή στην τραχεία το εσωτερικό της τμήμα μπορεί να αποβεί σωτήρια ενέργεια για τον ασθενή.

Στην περίπτωση που ο ασθενής είναι απνοϊκός χωρίς όμως απόφραξη των ανώτερων αεραγωγών, συνεχίζεται η προσπάθεια αερισμού στόμα με στόμα ή με μάσκα ambu, ενώ συγχρόνως γίνεται προετοιμασία (αν είναι δυνατόν) για διασωλήνωση της τραχείας. Η εφαρμογή ενός στοματοφαρυγγικού αεραγωγού σε

ασθενή με απώλεια της συνειδήσεως αλλά με διατήρηση της δικής του αναπνοής, βοηθά σημαντικά διατηρώντας ανοικτούς τους ανώτερους αεραγωγούς. (Εικόνα 8).



Εικόνα 8: Στοματοφαρυγγικοί σωλήνες απλοί (A) και σχήματος (B). Η εισαγωγή του σωλήνα γίνεται μόνο όταν υπάρχει χαλάρωση της κάτω σιαγόνας. Στο άνοιγμα του στόματος που συήθως είναι μικρό τοποθετείται ο σωλήνας πάνω από τη γλώσσα, χωρίς να σπρώχνει τη γλώσσα προς τα πίσω. Οι σωλήνες σχήματος S εισάγονται κατά τον ίδιο τρόπο, αλλά διευκολύνουν περισσότερο την τεχνητή αναπνοή.

Στους ασθενείς αυτούς οι ανώτεροι αεραγωγοί μπορεί να αποφράζονται από χαλάρωση των στοματοφαρυγγικών μυών και της πτώσεως της γλώσσας προς τα πίσω καθώς και από την παραγωγή άφθονου σιέλου, εμετού ή άλλων εκκρίσεων. Αν ο ασθενής έχει δική του αναπνοή ελέγχεται με ταχεία επισκόπηση το είδος της αναπνοής, δηλαδή η συχνότητα και το βάθος της αναπνοής, η χρήση ή μη των επικουρικών εισπνευστικών μυών που φαίνονται κυρίως στο λαιμό, η

συμμετοχή των κοιλιακών μυών κατά την εκπνοή και ο συντονισμός των κινήσεων των κοιλιακών και θωρακικών μυών. Στη συνέχεια προβαίνει κανείς στην ακρόαση του θώρακα. Ελέγχεται η ύπαρξη κυανώσεως κυρίως στους βλεννογόνους του στόματος, των χείλεων και της γλώσσας διότι η κυάνωση της μύτης των αυτιών και δακτύλων μπορεί να οφείλεται σε μείωση της κυκλοφορίας του αίματος στην περιφέρεια του στόματος.

Από την κυκλοφορία ελέγχεται ταχέως η ύπαρξη ή μη σφυγμού στο λαιμό (καρωτίδες) ή στους βουβώνες (μπριαίες), καθώς και το είδος του σφυγμού (συχνότητα εύρος). Ελέγχεται επισκοπικά η φλεβική πίεση από την διάταξη των σφαγίτιδων σε σχέση με τη θέση του ασθενή καθώς και το δέρμα (χρώμα, εφίδρωση θερμοκρασία). Μετράται η αρτηριακή πίεση, αν είναι δυνατόν και το μέγεθος της μείωσης της συστολικής πίεσεως κατά την εισπνοή (παράδοξος σφυγμός).

Μετά ή σύγχρονα με τις κλινικές αυτές εξετάσεις γίνεται ηλεκτροκαρδιογράφημα, εξέταση αερίων αίματος και ακτινογραφία θώρακα, χωρίς να διακόπτονται οι προσπάθειες για την υποστήριξη του ασθενή στα τρία βασικά σημεία, δηλαδή διατήρηση ανοικτών αεραγωγών και εξασφάλιση επαρκούς αερισμού και κυκλοφορίας.

Μετά την μέτρηση των αερίων του αρτηριακού αίματος τίθεται η διάγνωση όχι μόνο της αναπνευστικής ανεπάρκειας αλλά και του τύπου της αναπνευστικής ανεπάρκειας καθώς και της σοβαρότητα της.

Οι δύο τύποι αναπνευστικής ανεπάρκειας χαρακτηρίζονται από υποξαιμία που όταν είναι σοβαρή μπορεί να είναι θανατηφόρος. Η υποξαιμία αποτελεί σοβαρό κίνδυνο και πρέπει να γίνεται προσπάθεια διόρθωσής της με τη χορήγηση οξυγόνου. παρά το γεγονός ότι μπορεί να υπάρχει κίνδυνος σε ορισμένες περιπτώσεις από αυτή καθεαυτή τη χορήγηση οξυγόνου (καταστολή αναπνευστικού κέντρου) από την υπερκαπνία ή τη κατάργηση του υποξαιμικού ερεθίσματος σε ασθενείς με χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια. Η πιθανή αύξηση του PaCO_2 από τη χορήγηση οξυγόνου μπορεί να οφείλεται σε τρεις μηχανισμούς :

1. Η υποχώρηση της υποξαιμικής πνευμονικής αγγειοσυσπάσεως μπορεί να οδηγήσει σε μεγαλύτερη αιμάτωση περιοχών που δεν έχουν καλά αεριστεί (διαταραχή της σχέσης V/Q) ή σε ελαττωμένη αιμάτωση περιοχών με καλό αερισμό (αύξηση νεκρού χώρου διαταραχή της σχέσης V/Q).
2. Καταστολή του υποξαιμικού ερεθίσματος που δρα διεγερτικά στο αναπνευστικό κέντρο.
3. Η αύξηση της οξυαιμοσφαιρίνης του CO_2 από την αιμοσφαιρίνη (φαινόμενο Haldanl).

Επιπλέον αυτή η υπερκαπνία είναι αναμενόμενη και δεν θα πρέπει να μας ανησυχήσει, εκτός εάν :

α. Το PH μειωθεί κάτω από 7.25.

β. Η αύξηση της PaCO₂ υπερβεί τα 100mm/Hg.

Σε αυτή την περίπτωση δεν πρέπει να διακόπτεται απότομα η χορήγηση O₂ γιατί αυτή η απότομη διακοπή δεν ακολουθείται συνήθως από αύξηση του αερισμού, οπότε η PaCO₂ παραμένει υψηλή και η PaO₂ μειώνονται¹².

Το οξυγόνο θα πρέπει να χορηγείται κατά τέτοιο τρόπο, ώστε να γίνεται καλά ανεκτό από τον ασθενή αλλά και να αποφεύγεται η παρατεταμένη χορήγησή του σε υψηλές πυκνότητες (F_IO₂ 50-60%) λόγω του φόβου της τοξικής επιδράσεως του. Πάντως με φυσιολογικό ποσό αιμοσφαιρίνης ο κορεσμός κατά 90% με οξυγόνο θεωρείται επαρκής για τις μεταβολικές ανάγκες του οργανισμού σε ηρεμία.

Στον τύπο I της αναπνευστικής ανεπάρκειας, που χαρακτηρίζεται από υποξαιμία με φυσιολογικό ή κατά του φυσιολογικού CO₂ μπορεί να αρχίσει η χορήγηση οξυγόνου με πυκνότητα στον εισπνεόμενο αέρα 40% εάν υπάρχει υποξαιμία.

1.6 Κλινική εικόνα και βιολογικοί δείκτες

Τα κύρια κλινικά χαρακτηριστικά της αναπνευστικής ανεπάρκειας είναι εκείνα της υποκείμενης χρόνιας αναπνευστικής νόσου και της αιτίας που προκαλεί η παρόξυνσή της. Οι ασθενείς με ΧΑΠ και ΟΑΑ συνήθως αναφέρουν συμπτώματα που έχουν σχέση με την παρουσία της λοιμώξεως όπως η αύξηση του βήχα, της αποχρέμψεως (αποβολή πυωδών πτυέλων). Πολλές φορές ο ασθενής αναφέρει απότομη επιδείνωση της δύσπνοιας με αύξηση του σωματικού βάρους και εμφάνιση περιφερικών οιδημάτων των κάτω άκρων. Στην κλινική εξέταση συχνά υπάρχει ταχύπνοια, ταχυκαρδία, εφίδρωση, τρόμος των χεριών, δυσχέρεια στην ομιλία, διανοητική σύγχυση έκδηλη αναπνευστική δυσχέρεια, εκσεσημασμένη σύσπαση των στερνοκλειδομαστοειδών και των λοιπών επικουρικών αναπνευστικών μυών,

Η κυάνωση όταν υπάρχει βοηθά στην διάγνωση της σοβαρής υποξαιμίας αλλά όταν δεν υπάρχει δεν αποκλείει την υποξαιμία και την ΟΑΑ. Επίσης δεν υπάρχουν αξιόπιστα κλινικά σημεία που να είναι αποδεικτικά της κατακρατήσεως του CO₂.

Κατά την φυσική εξέταση του θώρακα συνήθως ακούγονται μουσικοί ρόγχοι, αλλά μπορεί και να μην υπάρχουν ακροαστικά ευρήματα αλλά

εκσεσημασμένη μείωση της ροής του αέρα ως συνέπεια του μεγάλου βαθμού αποφράξεως των αεραγωγών.

Άλλο κλινικό σημείο που δείχνει σημαντικού βαθμού απόφραξη των αεραγωγών αλλά και ανεπάρκεια αερισμού είναι η παράδοξη αναπνοή κατά την οποία τα κοιλιακά τοιχώματα μετακινούνται προς τα έξω κατά την εκπνοή και μάλιστα σε μεγαλύτερο βαθμό από ότι την εισπνοή¹⁷. Οι ασθενείς με ΧΑΠ που εμφανίζουν ασύγχρονη και επιπόλαιη αναπνοή, αναπτύσσουν εύκολα αναπνευστική ανεπάρκεια λόγω κοπώσεως των αναπνευστικών μυών και η οποία απαιτεί συνήθως την εφαρμογή μηχανικού αερισμού¹⁸.

Ένα ενδιαφέρον χαρακτηριστικό κλινικό σημείο σε ασθενείς με ΟΑΑ από ΧΑΠ είναι η μεταβολή επιπέδου συνειδήσεως. Συχνά θεωρείται ότι το κόμα αποτελεί κλινικό εύρημα η παρουσία του με υψηλή PaCO_2 είναι κατά κανόνα απόδειξη της ανεπιτυχούς θεραπείας που περιλαμβάνει και οξυγονοθεραπεία. Αντίθετα η υποξαιμία είναι συχνά σοβαρή και μια PaO_2 κάτω από 40 ή και 30mm/Hg συνήθως απαντάται σε ασθενείς χωρίς θεραπεία.

Στους ασθενείς με σοβαρού βαθμού υποξαιμία αναπτύσσονται διάφοροι επιτυχείς αντιροπιστικοί μηχανισμοί, τους οποίους πρέπει να γνωρίζει κανείς, να προσέχει και να «σέβεται». Τέτοιοι μηχανισμοί είναι :

1. Η καρδιακή παροχή που συνήθως διατηρείται σε φυσιολογικά επίπεδα ή ελαφρώς αυξημένα.
2. Η αύξηση της μάζας των ερυθρών αιμοσφαιρίων η οποία είναι σχεδόν ανάλογη προς τη χρόνια μείωση της PaO_2 .
3. Η νέα κατανομή της ροής του αίματος στα ζωτικά όργανα.
4. Η μετατόπιση της καμπύλης αποδεσμεύσεως της ατμόσφαιρας προς τα δεξιά με αποτέλεσμα τη μεγαλύτερη αποδέσμευση O_2 στους ιστούς. Σε αυτό βέβαια σημαντικό ρόλο παίζει η αύξηση της PaCO_2 και η πτώση του pH ^{19,20}.

1.7 Αναπνευστική ανεπάρκεια σε χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια.

Ο ασθενής με μέτρια ή σοβαρή ΧΑΠ συνήθως έχει κάποιου βαθμού χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια (ΑΑ). Μια οξεία αύξηση της σοβαρότητας της ΑΑ οφείλεται σε ένα επιπρόσθετο παθολογικό οξύ παράγοντα και έτσι η χρόνια ΑΑ μετατρέπεται σε οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια (ΟΑΑ).

Η ΟΑΑ στην ΧΑΠ χαρακτηρίζεται τόσο από την εμφάνιση κλινικών σημείων επιδεινώσεως της ΧΑΠ, όσο και από την απότομη μεταβολή των τιμών στα αέρια αίματος και το pH υπό την έννοια της πτώσεως της PaO_2 και αυξήσεως της PaCO_2 και της μείωσεως του pH

Οι πιο συχνές αιτίες της οξείας επιδεινώσεως της ΧΑΠ είναι η λοίμωξη, η καρδιακή ανεπάρκεια, η πνευμονική εμβολή¹⁷, η αύξηση της ατμοσφαιρικής ρύπανσης, η λήψη ηρεμιστικών ή υπνωτικών φαρμάκων, η επείγουσα εγχείριση ή η χρησιμοποίηση μη καλώς ρυθμιζόμενης οξυγονοθεραπείας κατά την διάρκεια ενός λοιμώδους επεισοδίου και ο πνευμοθώρακας. Άλλές αιτίες είναι οι χειρουργικές επεμβάσεις του θώρακα και της άνω κοιλίας, η υποκαλιαιμία, η μεταβολική αλκάλωση, η υπομαγνησαιμία, η υποφωσφαταιμία, η κακή διατροφή και άλλοι άγνωστοι παράγοντες ή συνδυασμός των παραγόντων που αναφέρθηκαν. Τα παρακάτω επεισόδια μπορούν να προληφθούν, εάν ο ασθενής εκτιμηθεί σωστά και θεραπευθεί με πρόσθετη ειδική φροντίδα ^(13,14,15,16). (Εικόνα 9)

- Λοιμώξεις του αναπνευστικού
- Αύξηση της ατμοσφαιρικής ρυπάνσεως
- Λήψη φαρμάκων
- Ηρεμιστικά, υπνωτικά, ναρκωτικά
- Πνευμονική εμβολή
- Πνευμοθώρακας
- Πλευριτική συλλογή υγρού
- Χειρουργικές επεμβάσεις (ιδίως θώρακα ή άνω κοιλίας)
- Τραύμα θώρακα
- Παραλυτικός ειλεός
- Ασκίτης
- Μη ρυθμιζόμενη οξυγονοθεραπεία
- Καρδιακή ανεπάρκεια (κάμψη της δεξιάς ή αριστεράς κοιλίας, πρόσφατο έμφραγμα μυοκαρδίου, αρρυθμίες)
- Υποκαλιαιμία
- Υπομαγνησαιμία
- Υποφωσφαταιμία
- Κακή διατροφή
- Αύξηση του σωματικού βάρους
- Μεταβολική αλκάλωση
- Άγνωστοι παράγοντες

Εικόνα 9: Παράγοντες που προκαλούν ΟΑΑ σε ασθενείς με ΧΑΠ

Απαιτούμενες εξετάσεις για την εκτίμηση της ΑΑ από ΧΑΠ :

- α) Ανάλυση των αερίων του αίματος: Τόσο η διάγνωση της ΧΑΠ όσο και η ΟΑΑ των ασθενών γίνεται με την εξέταση των αερίων του αρτηριακού αίματος και του ΡΗ. Η διάγνωση της χρόνιας αναπνευστικής ανεπάρκειας σε έναν ασθενή

με ΧΑΠ τίθεται όταν υπάρχει υποξαιμία ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm/Hg}$) υπερκαπνία ($\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mm/Hg}$). (7,34- & 38)²¹⁻²². Αν όμως η πτώση του PH είναι μεγάλη και αντιστοιχεί στην αύξηση της PaCO_2 , δηλαδή δεν υπάρχει αντιρροπιστική αύξηση των διττανθράκων, αυτό σημαίνει ότι η αναπνευστική ανεπάρκεια είναι οξεία. Αν υπάρχει πτώση του PH αλλά και αύξηση των διττανθράκων χωρίς μεταβολική αιτία τότε πρόκειται για χρόνια ΑΑ.²³⁻²⁴.

- β) Ακτινογραφία θώρακα: Η ακτινογραφία θώρακα είναι βασική και απαραίτητη, διότι όχι μόνο παρέχει αρκετές πληροφορίες για την κατάσταση των πνευμόνων και της καρδιάς, αλλά και επιβεβαιώνει την παρουσία σημαντικών επιπλοκών όπως είναι η πνευμονία, ο πνευμονοθώρακας, η ατελεκτασία, ο βρογχογενής καρκίνος κ.λ.π.
- γ) Άλλες χρήσιμες εξετάσεις : Το ηλεκτροκαρδιογράφημα μπορεί να δεικνύει σημεία χρόνιας Πνευμονικής Καρδιάς όπως είναι υπερτροφία της δεξιάς κοιλίας του δεξιού κόλπου, πράγμα που σημαίνει ότι η ΑΑ έχει εγκατασταθεί πριν αρκετό σχετικά χρονικό διάστημα.

Η αιμοσφαιρίνη και ο αιματοκρίτης, ο αριθμός των λευκοκυττάρων, η ουρία του αίματος και οι ηλεκτρολύτες θα πρέπει να μετρώνται σε όλους τους ασθενείς με ΧΑΠ. Η παρουσία πολυερυθραιμίας επιβεβαιώνει ότι η αναπνευστική ανεπάρκεια υπήρχε για αρκετό χρονικό διάστημα πριν την εξέταση. Πολλοί από τους ασθενείς αυτούς θεραπεύονται επί μακρόν με διουρητικά ή κορτικοστεροειδή ή βρογχοδιασταλτικά και έτσι οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές δεν είναι ασυνήθεις, ιδίως η υποκαλιαιμία.

Καλλιέργεια πτυέλων πρέπει να γίνεται, ώστε κάθε λοίμωξη με ασυνήθη μικρόβια να αποκαλύπτεται όσο το δυνατόν ενωρίτερα. Η θεραπεία με αντιβιοτικά πρέπει να αρχίσει αμέσως με τις κλινικές ενδείξεις ύπαρξης λοιμώξεως και δεν πρέπει να αργοπορεί μέχρι τη λήψη του αποτελέσματος της καλλιέργειας των πτυέλων. Δεν πρέπει όμως να παραλείπεται η απλή μικροσκοπική εξέταση των πτυέλων με χρώση κατά Gram.

Θεραπεία της ΑΑ λόγω ΧΑΠ.

Γενικές αρχές θεραπείας.

Ένα γενικό σχήμα είναι το εξής:

Η θεραπεία είναι προοδευτικά επιτενόμενη σε 4 στάδια και οι ενδείξεις της μετακινήσεως από το ένα στάδιο στο άλλο είναι αρκετά ξεκαθαρισμένες. Τα διάφορα θεραπευτικά μέτρα πρέπει να εφαρμόζονται προοδευτικά και αν αποτυγχάνουν να γίνεται μετακίνηση (το επόμενο χωρίς απώλεια πολύτιμου χρόνου για τον ασθενή¹²) (Εικόνα 10).

Κλινικά και εργαστηριακά κριτήρια
(Επίπεδα συνειδήσεως, αέρια αίματος)

Θεραπεία

1ο Στάδιο

Ο ασθενής σε πλήρη συνείδηση
 $PaO_2 > 45$ mmHg

Θεραπεία της λοιμώξεως
Αποβολή εκκρίσεων
Βρογχοδιασταλτικά
Διουρητικά;
Δεν απαιτείται χορήγηση O_2 *

2ο Στάδιο

$PaO_2 < 45$ mmHg
Καμιά μεταβολή του επιπέδου συνειδήσεως
και η $PaCO_2$ δεν ξεπερνά τα 80 mmHg

Θεραπεία 1ου σταδίου
Απαιτείται χορήγηση O_2

3ο Στάδιο

Πτώση του επιπέδου συνειδήσεως
 $PaCO_2 > 90$ mmHg

Θεραπεία 1ου και 2ου σταδίου
Αναπνευστικοί διεγέρτες (αναληπτικά)

4ο Στάδιο

Καμιά βελτίωση ή επιδείνωση του επιπέδου
συνειδήσεως, παρά τη θεραπεία του 3ου
σταδίου και περαιτέρω αύξηση της $PaCO_2$

Εφαρμογή μηχανικού αερισμού

*Η χορήγηση οξυγόνου στο στάδιο αυτό θα συνεκτιμηθεί από την κλινική κατάσταση του ασθενή και τη δυνατότητα ελεγχόμενης οξυγονοθεραπείας.

Εικόνα 10: Σχήμα αντιμετώπισης της οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας σε ασθενείς με ΧΑΠ.

1^ο ΣΤΑΔΙΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Τα αρχικά και βασικά μέτρα της θεραπείας κάθε ασθενή είναι η θεραπεία της λοιμώξεως, της κατακρατήσεως των εκκρίσεων και η χρήση βρογχοδιαστατικών φαρμάκων. Εάν υπάρχει μια αναστρέψιμη αιτία (για παράδειγμα η καταστολή της αναπνοής λόγω φαρμάκων), αυτό θα πρέπει να αντιμετωπίζεται. Πολλοί ασθενείς δεν θα χρειασθούν θεραπεία επόμενου σταδίου.

1. **Αντιμικροβιακά φάρμακα** : Αν και γνωρίζουμε ότι η αιτία της παροξύνσεως της ΧΑΠ και η εμφάνιση της ΑΑ είναι η λοίμωξη, η χορήγηση του κατάλληλου αντιβιοτικού δεν σημαίνει ότι θα βελτιώσει άμεσα την ΑΑ. Η δράση των αντιμικροβιακών φαρμάκων θα φανεί αργότερα, ενώ όμως ο ασθενής αυτός έχει άμεση ανάγκη από ενέργειες και φροντίδες για την εξασφάλιση ελεύθερων αεραγωγών, επαρκούς αερισμού και της απαραίτητης οξυγονώσεως²⁵⁻²⁶.
2. **Φυσικοθεραπεία** : Με την φυσικοθεραπεία υποβοηθείται η εκπνευστική προσπάθεια του ασθενή με συμπιεστικές μαλάξεις, που εφαρμόζονται στο κατώτερο τμήμα του θώρακα και στο ανώτερο της κοιλιάς. Με αυτό τον τρόπο και ενισχύεται η εκπνευστική προσπάθεια και παρατείνεται η εκπνοή. Η εφαρμογή της φυσικοθεραπείας επιδεινώνει την υποξαιμία, ενώ έχουν περιγραφεί και καρδιακές αρρυθμίες και καρδιακή ανακοπή κατά την διάρκεια της, γι' αυτό τον λόγο πρέπει να γίνεται προσεκτικά και συγχρόνως να χορηγείται και οξυγόνο²⁷.
3. **Βρογχοδιαστατικά** : Η εκδήλωση της ΑΑ σε ασθενείς με ΧΑΠ καθορίζεται βασικά από την παρουσία σοβαρής αποφράξεως των αεραγωγών η οποία θεωρείται συνήθως ως μη αναστρέψιμη. Με τα βρογχοδιαστατικά επέρχεται μείωση της αντιστάσεως των αεραγωγών, αύξηση της ροής του αέρα, μεταβολή στην σχέση V/Q και τελικά μείωση του έργου της αναπνοής²⁸. Αυτές οι επιδράσεις των βρογχοδιαστατικών αν και ποσοτικά είναι μικρές, μπορούν να αποβούν σωτήριες για έναν οριακό ασθενή και να έχουν ως αποτέλεσμα την αποφυγή της διασωληνώσεως της τραχείας και του μηχανικού αερισμού^{29,30,31,32,33,34,35}.
4. **Κορτικοστεροειδή** : Η χορήγηση κορτικοστεροειδών σε ασθενείς με ΟΑΑ και ΧΑΠ αναφέρεται ότι έχει κάποια ωφέλιμη επίδραση^{36,37}. Στους ασθενείς που υποβάλλονται σε διασωλήνωση, τα κορτικοστεροειδή μειώνουν τον χρόνο διάρκειας της διασωληνώσεως και του μηχανικού αερισμού³⁸.
5. **Διουρητικά** : Τα διουρητικά μπορεί να χορηγούνται σε μικρές δόσεις όπου χρειάζεται, η δράση τους όμως επηρεάζεται από την ύπαρξη υποξαιμίας³⁹,

2° ΣΤΑΔΙΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Όταν η υποξαιμία είναι σοβαρή (PaCO_2 45-40mm/Hg) ώστε να μην επαρκεί το παρεχόμενο οξυγόνο στους ιστούς, απαιτείται ρυθμιζόμενη οξυγονοθεραπεία.

Το οξυγόνο χορηγείται για την καταπολέμηση της υποξαιμίας, που προκύπτει από τον υποαερισμό και τις διαταραχές V/Q. Η πιο συνηθισμένη ένδειξη χορήγησης O_2 είναι η υποξαιμία⁴⁰. Επειδή όμως υπάρχει κίνδυνος υποαερισμού από πιθανή αύξηση της PaCO_2 πρέπει πάντα να εφαρμόζεται η ρυθμιζόμενη οξυγονοθεραπεία. Με την τεχνική αυτή προσπαθούμε να αυξήσουμε την PaO_2 χωρίς σύγχρονη μεγάλη αύξηση της PaCO_2 . Για την έναρξη της ελεγχόμενης οξυγονοθεραπείας η ιδεώδης συγκέντρωση του χορηγούμενου O_2 θεωρείται η 24%. Εάν με αυτή τη συγκέντρωση δεν επιτευχθεί ικανή βελτίωση του PaO_2 όμως η PaCO_2 δεν έχει αυξηθεί περισσότερο από 5-10mm/Hg και ο ασθενής παραμένει ξύπνιος και μπορεί να αποβάλει εκκρίσεις, τότε η συγκέντρωση του O_2 μπορεί να αυξηθεί στο 28%. Η συγκέντρωση αυτή του O_2 συνήθως φέρει την PaO_2 σε ασφαλή επίπεδα και μια περαιτέρω αύξηση του PaCO_2 θα εξαρτηθεί από την κατάσταση εγρήγορης του ασθενή⁴¹.

Η μεγαλύτερη αύξηση της PaCO_2 μετά τη χορήγηση O_2 συμβαίνει συνήθως κατά την διάρκεια της πρώτης νύκτας αλλά και με την διατήρηση της παρεχόμενης επαρκούς θεραπείας η PaCO_2 μειώνεται. Εάν η PaCO_2 ανέλθει πάνω από 90mm/Hg ως αποτέλεσμα της οξυγονοθεραπείας αυτό αποτελεί ένα σοβαρό κίνδυνο να προκληθεί καταστολή του αναπνευστικού Κέντρου και υπερκαπνικό κώμα. Σε αυτή τη περίπτωση θα πρέπει να προχωρήσει κανείς στο επόμενο στάδιο της θεραπείας που είναι η εφαρμογή υποβοηθούμενης αναπνοής με αναπνευστήρα.^{12,39}

3° ΣΤΑΔΙΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Αν την οξυγονοθεραπεία ακολουθεί καταστολή από το αυξημένο CO_2 (πτώση του επιπέδου συνειδήσεως - αύξηση της $\text{PaCO}_2 = 90\text{mm/Hg}$) θα πρέπει να εξετασθεί η χορήγηση αναπνευστικών διεγερτών. (Λομπελίνες κ.λ.π.).

4° ΣΤΑΔΙΟ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

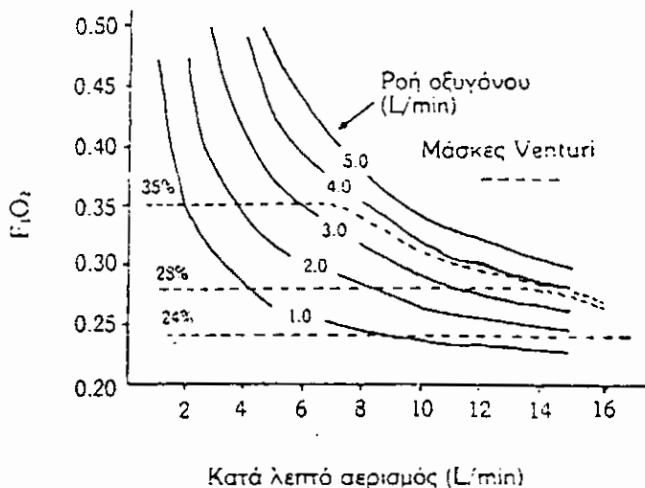
Οι ασθενείς που δεν βελτιώθηκαν ή και επιδεινώθηκαν με τις προηγούμενες θεραπευτικές εφαρμογές που αναφέρθηκαν, εξετάζονται πάλι προσεκτικά για την επιλογή τους ή για ενδοτραχειακή διασωλήνωση ή τραχειοστομία και μηχανικό αερισμό.

2. ΤΡΟΠΟΙ ΧΟΡΗΓΗΣΕΩΣ ΟΞΥΓΟΝΟΥ

2.1 Ρινικοί καθετήρες

Χρησιμοποιείται για την συνεχή χορήγηση οξυγόνου όταν δεν είναι απαραίτητη η διατήρηση σταθερής πυκνότητας οξυγόνου στον άρρωστο. Ο καθετήρας εισάγεται από τη μύτη και πρέπει να φθάνει στο στοματοφάρυγγα και να παίρνει ο άρρωστος την πυκνότητα οξυγόνου που ρυθμίζεται. Αν ο καθετήρας τοποθετείται απλώς στο ρώθωνα, το περισσότερο O_2 χάνεται. Υπάρχουν καθετήρες μιας χρήσεως σε διάφορα Ν^ο 12-14 διάτρητοι στο ένα άκρο. Η μέθοδος αυτή είναι απλή, εύκολη, φθηνή και παρέχει την ευκολία της ομιλίας και της λήψεως τροφής στον άρρωστο. Είναι σχετικά ανεκτή, διότι μερικοί άρρωστοι ενοχλούνται από τον καθετήρα.

Ο ρυθμός χορήγησης οξυγόνου είναι από 2-4lt/Min με εισπνεόμενες συγκεντρώσεις $O_2 = 25-30\%^{42}$. (Εικόνα 11).



Εικόνα 11: Η επίδραση της χορηγήσεως οξυγόνου με χαμηλή ροή (ρινοκαθετήρα) και με μασκα Venturi στην F_IO₂. Ένας κατά προσέγγιση υπολογισμός της F_IO₂ που εισέρχεται στην τραχεία, ως συνάρτηση του κατά λεπτό αερισμού, σε ασθενείς που λαμβάνουν O_2 με διάφορους τρόπους. Έγινε υπόθεση σχέσεως εισπνοής-εκπνοής 1/2 (70).

2.2 Μάσκες

Υπάρχουν διάφοροι τύποι μάσκας :

α) Μάσκες απλές. Είναι πλαστικές διαφανείς και εύκολες στην χρήση τους. Βασικά όλες οι μάσκες καλύπτουν τη μύτη και το στόμα του αρρώστου εφαρμοστά και στερεώνονται με ελαστική ταινία στο κεφάλι. Απαιτείται περιοδικός έλεγχος για την καλή ή πιεστική εφαρμογή τους. Ο άρρωστος με μάσκα δεν έχει την δυνατότητα να μιλήσει εύκολα και να πάρει τροφή, στοιχεία που του προκαλούν φόβο, ανησυχία και αίσθημα ασφυξίας. Ο ρυθμός χορήγησης O_2 είναι 6lt/Min με εισπνεόμενες συγκεντρώσεις O_2 έως και 60%⁴³.

β) Μάσκες Venturi. Υπάρχουν διάφοροι τύποι μάσκας venturi. Χρησιμοποιούνται ευρέως σε μονάδες και νοσηλευτικά τμήματα. Είναι πλαστικές και εύκολες στην χρήση τους. Εφαρμόζουν στην μύτη και το στόμα, άλλες σε τραχειοσωλήνα και άλλες σε ενδοτραχειακό σωλήνα. Διαθέτουν κωδικοποιημένες βαλβίδες (προσαρμοστές) με διάφορα χρώματα με τις οποίες μπορεί να ρυθμιστεί η επιθυμητή πυκνότητα O_2 . Η μάσκα venturi κάνει ανάμειξη σταθερής ροής οξυγόνου με υψηλή αλλά μεταβαλλόμενη ροή αέρα ώστε να παράγει σταθερή και με ακρίβεια ρυθμισμένη πυκνότητα O_2 ανεξάρτητα από το ρυθμό της αναπνοής. Η περίσσεια του αερίου φεύγει από το διάτρητο Cuff της μάσκας παίρνοντας μαζί και το εκπνεόμενο CO_2 χωρίς να επιτρέπει την εισπνοή του. Η μάσκα venturi διατηρεί συγκέντρωση O_2 τόση όση είναι ανάγκη να απαλλάξει τον άρρωστο από την υποξία χωρίς να προκαλέσει υποαερισμό και κατακράτηση CO_2 .

Διαθέτει σταθερή συγκέντρωση O_2 όπως :

4lt/Min : 24%, 28% O_2

6lt/Min : 31%, O_2

8lt/Min : 35%, 40%, 50% ή 60% O_2 (Εικόνα 12).



Εικόνα 12: Χορήγηση O_2 με μάσκα Venturi και (Α) οξυγόνο με συγκέντρωση 24%-40% (Β) σπές μάσκας (Γ) σωλήνας συσκευής υγραντήρα.

2.3 Αναπνευστήρες

Ο τρόπος αυτός χορηγήσεως οξυγόνου γίνεται σε περιπτώσεις μηχανικής αναπνοής με ενδοτραχειακό σωλήνα ή με διασωλήνωση σε τραχειοσωλήνα. Ο αναπνευστήρας είναι ένα μηχάνημα αναπνοής θετικής πίεσης όπου συνδέεται με τον αεραγωγό του αρρώστου και μπορεί να διατηρήσει την αναπνοή σε μεγάλα χρονικά διαστήματα. Στην περίπτωση αυτή η συγκέντρωση του O_2 πάνω από 50% για περισσότερο από 2 μέρες θα πρέπει να αποφεύγεται διότι υπάρχει κίνδυνος τοξικότητας⁴⁴.

2.4 Υπερβαρικό O_2 .

Είναι μια μέθοδος χορήγησης οξυγόνου με την οποία παρέχεται στα κύτταρα οξυγόνο πολύ υψηλής συγκέντρωσης. Η χορήγηση γίνεται σε θάλαμο πίεσης. Το οξυγόνο χορηγείται με τριπλάσια πίεση, από εκείνη που κανονικά αναπνέετε. Για παράδειγμα εάν το PaO_2 είναι 2000mm/Hg, το διαλυμένο O_2 είναι 6ml/100ml και θεωρητικά είναι αρκετό για να καλύψει την αρτηριοφλεβική

διαφορά που είναι 5ml/100ml, αυτό έχει σαν αποτέλεσμα η αιμοσφαιρίνη του φλεβικού αίματος να παραμένει πλήρως κορεσμένη.

Η χρήση του υπερβαρικού οξυγόνου έχει πολύ περιορισμένες ενδείξεις και σπάνια χρησιμοποιείται στην αντιμετώπιση αναπνευστικής ανεπάρκειας και επιπλέον απαιτεί ειδικές εγκαταστάσεις και εκπαιδευμένο προσωπικό. Συνήθως η χρήση του είναι πολύτιμη σε :

1. Αναερόβιες μολύνσεις όπως (τέτανος, αεριογόνο, γάγγραινα).
2. Σε δηλητηρίαση με CO₂ όπου στην περίπτωση αυτή η Hb δεν μπορεί να χρησιμοποιηθεί με αποτέλεσμα το διαλυμένο O₂ να έχει κρίσιμη σημασία, διότι αυξάνεται η PaO₂ και επιταχύνεται έτσι η αποδέσμευση του CO₂ από την Hb.
3. Σε καρκίνο σε συνδυασμό με χημειο - και ακτινοθεραπεία.
4. Σε καρδιοαγγειακή χειρουργική.
5. Σε αρτηριακή ανεπάρκεια των άκρων^{4(5,46)}.

2.5 Χορήγηση οξυγόνου στο σπίτι.

Υπάρχει φορητό σύστημα που χρησιμοποιείται εκτός νοσοκομείου (σπίτι) περιλαμβάνει μια φορητή ακίνητη δεξαμενή οξυγόνου. Το οξυγόνο είναι υγροποιημένο και διατηρείται σε φιάλη στεγανή από ψύξη. Ο τρόπος που χορηγείται το οξυγόνο εξαρτάται από το πως διατίθεται αλλά και πως εξυπηρετεί τον ασθενή, πάντως θα πρέπει να χορηγείται με τέτοια ροή ώστε η PaO₂ να βρίσκεται στο 60-65mm/Hg ή ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης να είναι 88-94%. Η ροή του παρεχόμενου οξυγόνου θα πρέπει να αυξάνει κατά 1lt/Min (όταν χορηγείται υπό χαμηλή ροή με ρινικό καθετήρα) κατά την διάρκεια της ασκήσεως και του ύπνου^{47,48}.

2.6 Νοσηλευτική παρέμβαση και οξυγονοθεραπεία.

Για την επιτυχία της οξυγονοθεραπείας είναι απαραίτητη υψηλού επιπέδου νοσηλεία ιδιαίτερα στα αρχικά στάδια της εφαρμογής της, ιδιαίτερα όταν οι ασθενείς είναι συγχυτικοί και μη συνεργάσιμοι λόγω της υψηλής και ανερχόμενης PaCO₂. Η νοσηλεία των ασθενών αυτών είναι αρκετά δύσκολη και απαιτεί γνώση, αυξημένη φροντίδα και εντατική παρακολούθηση⁶⁰. Οι ασθενείς αυτοί συνήθως έχουν ΥΠΙΝΗΛΙΑ και προτιμούν να κοιμούνται με αποτέλεσμα την κατακράτηση εκκρίσεων. Με την υπνηλία ή τον ύπνο μειώνεται ο αερισμός, οι πτωχά αεριζόμενες κυψελίδες τείνουν να συμπέσουν και οι εκκρίσεις να συσσωρευτούν στους μεγάλους αεραγωγούς, προδιαθέτοντας έτσι για λοιμώξεις ή ατελεκτασία, απόφραξη των αεραγωγών, με αποτέλεσμα σοβαρή διαταραχή της σχέσης αερισμού αιματώσεων.

Ο ασθενής θα πρέπει να ελέγχεται ώστε να χρησιμοποιεί σωστά το O_2 να αφυπνίζεται συχνά προκαλώντας βήχα και βαθιές αναπνοές. Η σχεδόν συνεχής αφύπνιση του ασθενή είναι αρκετά αποτελεσματική μια και εξασφαλίζει καλύτερο πνευμονικό αερισμό. Η αφύπνιση γίνεται έργο δύσκολο, όχι μόνο από τη παράλογη και συγκεχυμένη συμπεριφορά του ασθενή, αλλά και από την ανάγκη να γίνεται και κατά την διάρκεια της νύχτας⁴⁰.

2.7 Διακοπή της οξυγονοθεραπείας

Όταν η κλινική κατάσταση του ασθενή βελτιωθεί και τα αέρια αίματος φθάσουν σε ικανοποιητικά επίπεδα η συγκέντρωση του εισπνεόμενου O_2 μπορεί να μειωθεί στο 24%. Η συγκέντρωση του εισπνεόμενου O_2 στο 24% διατηρείται μέχρις ότου είναι φανερό ότι η παρόξυνση αντιμετωπίστηκε σωστά και η PaO_2 θα είναι επαρκής με την αναπνοή μόνο ατμοσφαιρικού αέρα.

Η διακοπή του O_2 πρέπει να γίνει το πρωί, ώστε ο ασθενής να παρακολουθείται προσεκτικά και συνεχώς, τουλάχιστον για 30 λεπτά δίνοντας ιδιαίτερη προσοχή στο σφυγμό, στην αρτηριακή πίεση, την αναπνευστική συχνότητα, το είδος της αναπνοής, το χρώμα του ασθενή και την γενική του εμφάνιση. Εάν οι σφυγμοί, η πίεση του αίματος ή η αναπνευστική συχνότητα αυξηθούν, εάν παρουσιασθούν παροδικές αρρυθμίες ή ο ασθενής είναι ανήσυχος και αδύναμος ή χωρίς γνώση του περιβάλλοντός του, θα πρέπει να γίνει αμέσως ανάλυση των αερίων του αίματος και επανάληψη εφαρμογής της οξυγονοθεραπείας.

Η οξυγονοθεραπεία θα απαιτηθεί περίπου στο 50% των ασθενών, αλλά με προσοχή για την επισυμβαίνουσα νάρκωση από την αύξηση του CO_2 και η οποία παρατηρείται στο 10% περίπου των ασθενών που παίρνουν O_2 . Όταν συμβεί η νάρκωση από το CO_2 θα απαιτηθεί περισσότερο περίπλοκη θεραπεία, δηλαδή του 3^{ου} και 4^{ου} σταδίου¹².

2.8 Αναπνευστικοί διεγέρτες

Όταν ένας ασθενής υπό οξυγονοθεραπεία δείχνει προοδευτική μείωση του επιπέδου συνειδήσεως και η $PaCO_2$ παραμένει πάνω από 90mm/Hg ή αυξάνεται και ο ασθενής παρουσιάζει υπνηλία, νωθρή αντιδραστικότητα και συνεχής ανικανότητα για την αποβολή των εκκρίσεων με το βήχα, χρήση των αναληπτικών φαρμάκων μπορεί να αποβεί χρήσιμη.

Η χρήση τους έχει σαν σκοπό την προσωρινή αφύπνιση του ασθενή που είναι σε υπνηλία λόγω παρατεταμένης υπερκαπνίας ώστε να συνεργασθεί και να

βοηθήσει με τον βήχα στην αποβολή των εκκρίσεων και τον καθαρισμό από αυτές των αεραγωγών ή και την εφαρμογή του υποβοηθούμενου αερισμού.

Η δράση των αναληπτικών φαρμάκων γίνεται σε διάφορα επίπεδα του ΚΝΣ. Μερικά από αυτά προκαλούν μυελικές και άλλα φλοιώδεις επιδράσεις με αποτέλεσμα την εμφάνιση και παρενεργειών όπως είναι ο μυϊκός τρόμος, συσπάσεις, σπασμοί και διανοητική σύγχυση. Τα αναληπτικά φάρμακα που χρησιμοποιούνται είναι :

- 1) **Η νικεταμίδη** : με δόση 2-4ml IV κάθε 2-4 ώρες και ανάλογα με το αποτέλεσμα και τις παρενέργειες οι οποίες μπορεί να είναι σπασμοί, ινιδικές συσπάσεις των μυών κυρίως του προσώπου, διανοητική σύγχυση κ.λ.π.
- 2) **Το διαπυλαμίδιο** του βακιλλικού οξέως που δίνεται IV σε στάγδην έγχυση σε δόση 2-10mg/kg βάρους σώματος και προκαλεί περισσότερο παρατεταμένη αναπνευστική διέγερση από την νικεταμίδη και μικρότερη διανοητική σύγχυση.
- 3) **Η αμφιφαιναζόλη** δίνεται σε δόση 2-8mg/Min σε συνεχή IV έγχυση, συχνά προκαλεί εμετό και σπάνια διανοητική σύγχυση.
- 4) **Η Doxapram hydrochloride** δίνεται με συνεχή IV έγχυση σε δόση 2-8mg/Min, και θεωρείται ότι αυξάνει περισσότερο τον αερισμό από τα προηγούμενα φάρμακα και έχει λιγότερες ανεπιθύμητες ενέργειες και αυτό διότι δρα κατά την διέγερση των καρωτιδικών σωματίων και όχι απευθείας στο αναπνευστικό κέντρο^{49,50,51}.
- 5) **Η προγουστερόνη** και η **ακταζολαμίδη** δίνεται από το στόμα σε δόσεις 20mg κάθε 8 ώρες και χορηγείται σε περιπτώσεις υπνοαπνοϊκού συνδρόμου με σχετικά καλά αποτελέσματα⁶⁵.
- 6) Τα ανταγωνιστικά των ναρκωτικών (**ναλορφίνη - ναλοξάνη**) τα οποία δρουν διεγερτικά στο αναπνευστικό κέντρο, χωρίς όμως ο ρόλος τους να έχει διευκρινισθεί ακόμη^{52,53}.

2.9 Μηχανική αναπνοή

Η εφαρμογή μηχανικής αναπνοής προϋποθέτει την διασωλήνωση του ασθενούς. Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιούνται σωλήνες οι οποίοι εισέρχονται ενδοτραχειακώς ή μετά από τραχειοστομία. Η εισαγωγή των σωλήνων αυτών μπορεί να συνδέεται με ορισμένες επιπλοκές που πρέπει να της έχουμε υπ' όψη μας. Τέτοιες επιπλοκές είναι :

- α) Η απότομη απόφραξη του σωλήνα από βύσματα βλέννης ή από πήγματα αίματος ιδιαίτερα εάν υπάρχει αιμορραγία στο κατώτερο αναπνευστικό.

β) εξελκώσεις στο λάρυγγα ή την τραχεία που οδηγούν σε ουλώδη στένωση του λάρυγγος ή της τραχείας.

2.10 Τύποι αναπνευστήρων.

2.10.1 Αναπνευστήρες σταθερού όγκου.

Παραδείγματα τέτοιων αναπνευστήρων αποτελούν ο Bennet MA-1 και ο Emerson. Οι αναπνευστήρες αυτοί χορηγούν στον ασθενή προκαθορισμένο οξύ αέρος. Η χορήγηση γίνεται μέσω ενός κινούμενου πιστονιού σε κύλινδρο. Η ποσότητα του αέρος και η συχνότητα της αντλίας μπορεί να ρυθμιστούν έτσι ώστε να επιτυγχάνεται ο απαιτούμενος αερισμός. Σε μερικούς τέτοιους αναπνευστήρες ο λόγος μεταξύ εισπνευστικού και εκπνευστικού χρόνου μπορεί επίσης να ρυθμιστεί με ειδικό βαλβιδικό μηχανισμό. Ακόμα είναι δυνατό η εκπνοή να ενισχύεται με την εφαρμογή μικρής αρνητικής πίεσης και μπορεί να δημιουργείται από μια συσκευή venturi. Το οξυγόνο προστίθεται στον αναπνεόμενο αέρα στις συγκεντρώσεις που απαιτούνται και ένας υγραντής προστίθεται στο κύκλωμα. Οι αναπνευστήρες όγκου είναι γερά μηχανήματα κατάλληλα για μακροχρόνια εφαρμογή τεχνητής αναπνοής και χρησιμοποιούνται ευρέως στην εφαρμογή γενικής αναισθησίας.

Το πλεονέκτημα των αναπνευστήρων σταθερού όγκου είναι ότι παρέχουν σταθερό όγκο αέρα στον ασθενή ανεξαρτήτως των μεταβολών, των ελαστικών ιδιοτήτων του πνεύμονος ή του θωρακικού τοιχώματος, η των μεταβολών στις πνευμονικές αντιστάσεις. Στα μειονεκτήματα των αναπνευστήρων αυτών συμπεριλαμβάνονται :

- α) Η πιθανότητα ανάπτυξης υπερβολικών πιέσεων. Η εκδοχή αυτή είναι περισσότερο θεωρητική μια και στη πράξη υπάρχει βαλβίδα ασφαλείας η οποία αποτρέπει την ανάπτυξη πιέσεων σε επικίνδυνα επίπεδα.
- β) Ο υπολογισμός του πνευμονικού αερισμού με βάση το χορηγούμενο όγκο αέρος και η συχνότητα της αντλίας μπορεί να οδηγήσει σε σημαντικά λάθη λόγω της ιδιότητας των αερίων να συμπιέζονται αλλά και λόγω της διαφυγής. Γιαυτό το λόγο έχει προστεθεί στους αναπνευστήρες αυτούς σπιρόμετρο για τη μέτρηση του εκπνευστικού αερισμού.⁴⁴

2.10.2 Αναπνευστήρες σταθερής πίεσεως

Παραδείγματα τέτοιων αναπνευστήρων αποτελούν ο Bennet PR-2 και οι Bird αναπνευστήρες. Παρέχουν αέρα σε προκαθορισμένη πίεση, δεν χρειάζονται ηλεκτρική ενέργεια αλλά πηγή παροχής πεπιεσμένου αέρα. Ο ρυθμός εισπνευστικής ροής μπορεί να ρυθμίζεται με βλεννοειδή βαλβίδα η οποία τοποθετείται στη γραμμή ροής του αέρα και οι απαραίτητες συγκεντρώσεις μειγμάτων οξυγόνου μπορεί να καθορίζονται με αυτό το τρόπο και σε αυτούς τους αναπνευστήρες υπάρχει η δυνατότητα υποβοήθησης της εκπνοής με συσκευή venturi η οποία παράγει αρνητικές πιέσεις.

Οι αναπνευστήρες σταθερής πίεσεως έχουν πολλές ιδιότητες. Είναι μικρά και συγκριτικά φθηνά μηχανήματα. Το βασικό τους μειονέκτημα είναι το γεγονός ότι ο όγκος του αέρα που παρέχουν μεταβάλλεται ανάλογα με τις μεταβολές των ελαστικών ιδιοτήτων των πνευμόνων και του θωρακικού τοιχώματος. Επιπλέον, η οποιαδήποτε αύξηση της αντίστασης των αεραγωγών μπορεί να οδηγήσει σε μείωση του πνευμονικού αερισμού μια και οδηγεί σε μείωση του χρόνου ο οποίος είναι απαραίτητος για την εξίσωση των πιέσεων ανάμεσα στο μηχάνημα και τις κυψελίδες. Για το λόγο αυτό είναι απαραίτητη η συνεχής μέτρηση του εισπνεόμενου όγκου αέρος πράγμα που είναι δύσκολο σε μερικούς τέτοιους αναπνευστήρες. Ένα ακόμα μειονέκτημα των αναπνευστήρων σταθερής πίεσεως είναι ότι η συγκέντρωση του εισπνεόμενου οξυγόνου ποικίλει ανάλογα με το ρυθμό εισπνευστικής ροής⁴⁴.

2.10.3 Αναπνευστήρες υποβοηθούμενης αναπνοής (assisted ventilation-patient-cycled ventilation).

Στους αναπνευστήρες αυτού του τύπου η εισπνευστική φάση μπορεί να «πυροδοτείται» από τον ασθενή μόλις αυτός κάνει εισπνευστική προσπάθεια. Παραδείγματα τέτοιων αναπνευστήρων είναι οι Bird και γενικά οι αναπνευστήρες σταθερής πίεσεως έχουν αυτή την ικανότητα. Οι αναπνευστήρες αυτοί είναι εξαιρετικά χρήσιμοι στη θεραπεία ασθενών που αναρρώνουν από αναπνευστική ανεπάρκεια και οι οποίοι πρόκειται διακόψουν τη σύνδεσή τους με αναπνευστήρα ελεγχόμενου αερισμού⁴⁴.

2.11 Μοντέλα αερισμού.

2.11.1 Διαλείπων αερισμός θετικής πίεσεως (Intermittent Positive Pressure Breathing - IPPB).

Είναι το κοινό μοντέλο κατά το οποίο οι πνεύμονες εκπύσσονται με την εφαρμογή θετικής πίεσεως στους αεραγωγούς και στη συνέχεια αφήνοντας να συμπυκθούν παθητικά στο επίπεδο του λειτουργικού υπολειπόμενου όγκου. (FRC) Με τους σύγχρονους αναπνευστήρες οι μεταβλητές που είναι δυνατόν να ρυθμίζονται είναι ο αναπνεόμενος όγκος αέρος (TV), η συχνότητα αερισμού, η σχέση του χρόνου εισπνοής/εκπνοής και ο ρυθμός της εισπνευστικής ροής σε ασθενείς με απόφραξη των αεραγωγών υπάρχει το πλεονέκτημα της επιμήκυνσης της εισπνευστικής φάσεως. Βεβαίως η εφαρμογή θετικών πιέσεων για μεγάλο χρονικό διάστημα επηρεάζει αρνητικά τη φλεβική επιστροφή. Σε μικρό αριθμό ασθενών είναι αναγκαία η εφαρμογή χαμηλής αρνητικής πίεσεως στους αεραγωγούς κατά τη διάρκεια της εκπνοής ώστε να μειώνεται η μέση ενδοθωρακική πίεση.

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

Σε ασθενείς με το σύνδρομο της επίκτητης αναπνευστικής δυσχέρειας των ενηλίκων (ARDS) συχνά επιτυγχάνεται βελτίωση στο PaO_2 διατηρώντας μικρή θετική πίεση στους αεραγωγούς στο τέλος της εκπνοής. Οι συνήθως απαιτούμενες πιέσεις είναι της τάξεως των 5cm H_2O αν και καμιά φορά απαιτούνται υψηλότερες πιέσεις (20cm H_2O κ.λ.π.). Ένα δεύτερο πλεονέκτημα του PEEP είναι ότι επιτρέπει τη μείωση των εισπνεόμενων συγκεντρώσεων οξυγόνου, με αποτέλεσμα την ελάττωση της πιθανότητας τοξικής δράσης του οξυγόνου. Οι υπεύθυνοι μηχανισμοί για την αύξηση του PaO_2 με την εφαρμογή του PEEP είναι πολλοί. Οι κυριότερες από αυτούς είναι:

- α) Η θετική πίεση αυξάνει την FRC που τυπικά είναι πολύ μικρή στο ARDS λόγω της αυξημένης ελαστικής επαναφοράς του πνεύμονα. Ο μικρός πνευμονικός όγκος οδηγεί σε σύγκλιση των αεραγωγών και διαλείπουσα αναπνοή των κυψελίδων σε ορισμένες περιοχές που μπορεί να οδηγήσει σε ατελεκτασία των κυψελίδων (absorption atelectasis). Η PEEP μειώνει την ένταση αυτού του φαινομένου

β) Οι ασθενείς με πνευμονικό οίδημα επίσης κερδίζουν με την PEEP, μια και τα υγρά μετακινούνται προς τους μικρούς αεραγωγούς και τις κυψελίδες. Με αυτό το τρόπο επαναερίζονται περιοχές που προηγουμένως δεν ήταν δυνατόν να αερίζονται. Συνοψίζοντας λοιπόν τις ιδιότητες της εφαρμογής PEEP μπορούμε να πούμε ότι μειώνει την αρτηριοφλεβική διαφυγή (Shunt), αυξάνει την FRC και αυξάνει το νεκρό χώρο. Πρέπει να σημειωθεί ότι περιστασιακά είναι δυνατόν η PEEP να οδηγήσει σε **μείωση** αντί σε αύξηση του PaO₂. Αυτό μπορεί να οφείλεται σε σημαντική μείωση της καρδιακής παροχής ή σε εκτροπή του αίματος του τριχοειδούς σε μη αεριζόμενες περιοχές λόγω αυξημένης πίεσης στους αεραγωγούς. Ευτυχώς μια τέτοια δηλητηριώδης επίδραση του PEEP στο PaO₂ σπάνια παρατηρείται.

2.11.3 Εφαρμογή συνεχούς θετικής πίεσης στους αεραγωγούς. (Continuous Positive Airway Pressure - CPAP)

Μερικοί ασθενείς που αποδεσμεύονται από τον αναπνευστήρα αναπνέουν αυτόματα είναι όμως ακόμα διασωληνωμένοι. Αυτοί οι ασθενείς μπορεί να επαφεληθούν από την εφαρμογή μερικής θετικής συνεχούς πίεσεως στους αεραγωγούς. Η πίεση επιτυγχάνεται με την εφαρμογή υψηλών ρυθμών ροής του αέρος με την βοήθεια ενός σωλήνα σε σχήμα T που συνδέεται με τον ενδοτραχειακό σωλήνα. Ένας τύπος CPAP εφαρμόζεται με επιτυχία στην αντιμετώπιση του συνδρόμου της αναπνευστικής δυσχέρειας των νεογνών (IRDS)⁵⁵.

2.11.4 Διαλείπων Υποχρεωτικός Αερισμός (Intermittent Mandatory Ventilation = IMV).

Το μοντέλο αυτό αποτελεί τροποποίηση του IPPV, και σ' αυτό χορηγείται μεγάλος αναπνεόμενος όγκος αέρος (TV) σε σχετικά μη συχνά χρονικά διαστήματα σε διασωληνωμένους ασθενείς που αναπνέουν αυτόματα. Συνήθως συνδυάζεται με PEEP ή CPAP. Αυτό το μοντέλο αερισμού είναι χρήσιμο για την αποδέσμευση των ασθενών από τον αναπνευστήρα.

2.11.5 Βελτιωμένος Υποχρεωτικός Ογκος κατά λεπτό (Extended Mandatory Minute Volume - EMMV).

Το μοντέλο αυτό είναι καινούριο και σύμφωνα με αυτό ο αναπνευστήρας αυτομάτως εφαρμόζει υποχρεωτική αναπνοή σύμφωνα με την αυτόματη αναπνοή του ασθενούς, ανεξαρτήτως του βαθμού μεταβολής που μπορεί να εμφανίζει η

τελευταία Το μοντέλο αυτό εξασφαλίζει ότι υποχρεωτικά ο ασθενής θα παίρνει τον καθορισμένο κατά λεπτό όγκο αέρος όταν ο αναπνεόμενος όγκος αέρα X συχνότητα αναπνοών μπορεί να εφαρμοσθεί σε κάθε τύπο ασθενή από αυτόν που είναι τελείως ανίκανος για αυτόματη αναπνοή μέχρι τον ασθενή που αναπνέει αποκλειστικά μόνος του. Το γεγονός ότι ο ασθενής δύναται να αναπνέει μείγμα O_2 διαφορετικό από το προκαθορισμένο από τον αναπνευστήρα είναι υπεύθυνο για την ονομασία του μοντέλου EMMV⁵⁶.

2.12 Φυσιολογικές δράσεις του μηχανικού αερισμού.

2.12.1 Μείωση του $PaCO_2$

Στη πράξη πολλοί ασθενείς που είναι κάτω από μηχανικό αερισμό εμφανίζουν πολύ χαμηλό $PaCO_2$ σαν αποτέλεσμα του υπεραερισμού τους. Αυτό οδηγεί σε αναπνευστική αλκάλωση η οποία είναι αποτέλεσμα της υποξαιμίας και της διαταραγμένης περιφερικής κυκλοφορίας. Τα πολύ χαμηλά επίπεδα του $PaCO_2$ πρέπει να αποφεύγονται διότι οδηγούν σε μείωση της ροής του αίματος στον εγκέφαλο και εγκεφαλική υποξία. Μια άλλη επιπλοκή του υπεραερισμού είναι η εμφάνιση υποκαλλιαϊμίας που μπορεί να οδηγήσει σε επικίνδυνες αρρυθμίες. Ο μηχανισμός της υποκαλλιαϊμίας έγκειται στο ότι η υπερκαπνία οδηγεί σε έξοδο ιόντων καλλίου από το κύτταρο, τα οποία απεκκρίνονται από τους νεφρούς. Η απότομη μείωση του $PaCO_2$ με την εφαρμογή υπεραερισμού οδηγεί σε επαναφορά του καλίου εντός των κυττάρων, με αποτέλεσμα τη δραστική μείωση της συγκέντρωσής του στο πλάσμα⁵⁷.

2.12.2 Αύξηση του PaO_2

Σε ορισμένους ασθενείς με αναπνευστική ανεπάρκεια το PaO_2 δεν ανεβαίνει όπως για παράδειγμα στο ARDS και ο αντικειμενικός σκοπός του μηχανικού αερισμού είναι η αύξηση του PaO_2 . Στη πράξη τέτοιοι ασθενείς αερίζονται με πλούσια μείγματα αέρος σε οξυγόνο, και το αποτέλεσμα συνήθως είναι η διόρθωση της υποξαιμίας. Η αναπνεόμενη συγκέντρωση O_2 πρέπει να είναι ικανή να επαναφέρει το PaO_2 σε φυσιολογικά επίπεδα ($PaO_2 > 80 \text{ mm/Hg}$) Η χορήγηση υψηλών συγκεντρώσεων O_2 πρέπει να αποφεύγεται λόγω της τοξικότητας του και της ατελεκτασίας εκ προσροφήσεως την οποία προκαλεί (absorption atelectasis)⁵⁷.

2.12.3 Επιπτώσεις στη φλεβική επαναφορά (venous return).

Η εφαρμογή μηχανικού αερισμού συνήθως οδηγεί σε μείωση της φλεβικής επαναφοράς στο θώρακα και κατά συνέπεια μειώνει τη καρδιακή παροχή. Σε ένα ασθενή ο οποίος βρίσκεται ξαπλωμένος σε ύπτια θέση η επιστροφή του αίματος στο θώρακα εξαρτάται από τη διαφορά πίεσεως μεταξύ των περιφερικών φλεβών και της μέσης ενδοθωρακικής πίεσεως. Εάν λοιπόν αυξάνει η πίεση στους αεραγωγούς με τη βοήθεια του αναπνευστήρα, η μέση θωρακική πίεση αυξάνει και η φλεβική επαναφορά στο θώρακα επηρεάζεται αρνητικά.

2.13 Επιπλοκές της εφαρμογής μηχανικού αερισμού.

Μηχανικά προβλήματα όπως η πτώση της ηλεκτρικής τάσεως, διακοπή συνδέσεως, απόφραξη σωλήνων κ.λπ. Βεβαίως υπάρχουν οι συναγερμοί άπνοιας (Apnea Alarms). Χρειάζεται όμως να υπάρχει και η αυξημένη επαγρύπνηση του προσωπικού της μονάδος εντατικής θεραπείας.

2. Πνευμοθώρακας : Η επιπλοκή αυτή έχει περισσότερες πιθανότητες να εμφανισθεί εάν εφαρμόζεται PEEP ή εάν χορηγούνται μεγάλοι όγκοι αέρος.
3. Διάμεσο εμφύσημα : Μπορεί να συμβεί σε περιπτώσεις υπερέκπτυξης του πνεύμονος οπότε ο αέρας διαφεύγει από τις ραγείσες κυψελίδες. Ο αέρας διαφεύγει προς το μεσοπνευμόνιο ή τον υποδόριο ιστό του τράχηλου.
- 4, Πνευμονικές Λοιμώξεις : Είναι επικίνδυνες εάν το μηχανήμα δεν απολυμαίνεται σχολαστικά.
5. Καρδιακές Αρρυθμίες : Προέρχονται από απότομες μεταβολές του PH ή από υποξαιμία.
6. Γαστρορραγία : Λόγω υποξαιμίας κ.λπ.

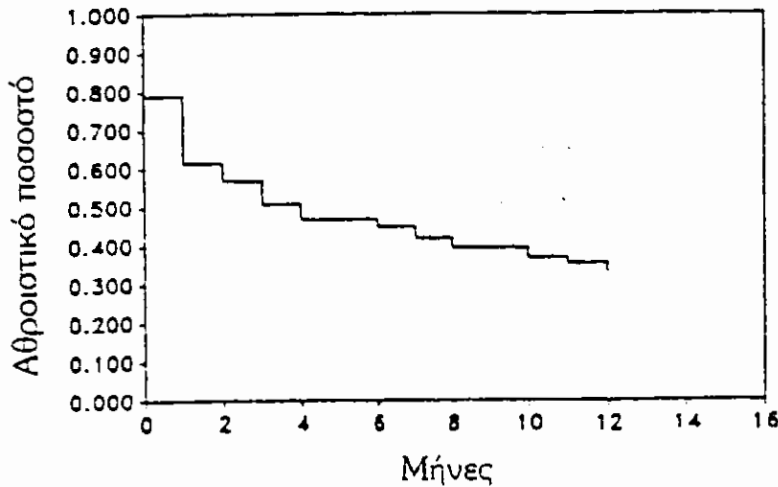
2.14 Αποσύνδεση από τον αναπνευστήρα

Με τη βελτίωση της καταστάσεως του ασθενή, η οποία έχει σαν αποτέλεσμα την μείωση του όγκου των βρογχικών εκκρίσεων την εξαφάνιση του οιδήματος, την μείωση της πυκνότητας του οξυγόνου στον εισπνεόμενο αέρα για την διατήρηση ικανοποιητικής PaO₂ και την μείωση των πιέσεων του αναπνευστήρα, εξετάζεται η περίπτωση διακοπής του ασθενή από αυτόν.

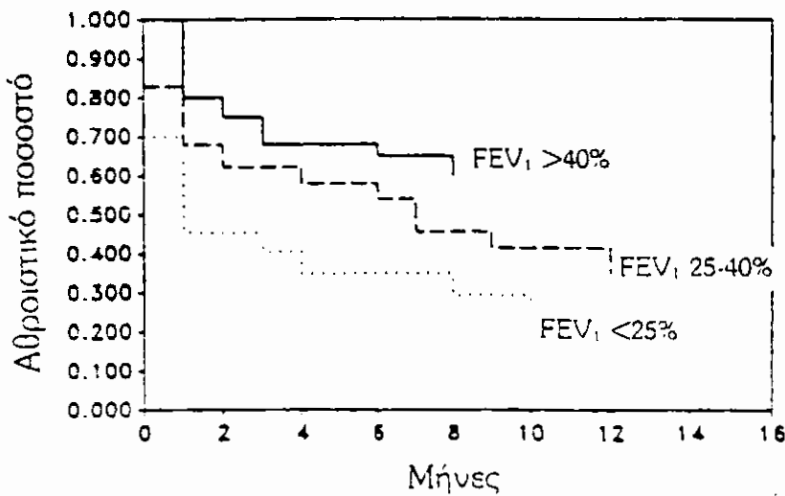
Τα κριτήρια που συνήθως χρησιμοποιούνται στην κλινική πράξη για την απομάκρυνση από τον μηχανικό αερισμό είναι :

1. Ο ασθενής να είναι ξύπνιος και συνεργάσιμος και να αποβάλει μόνος του τις βρογχικές εκκρίσεις με τον βήχα.

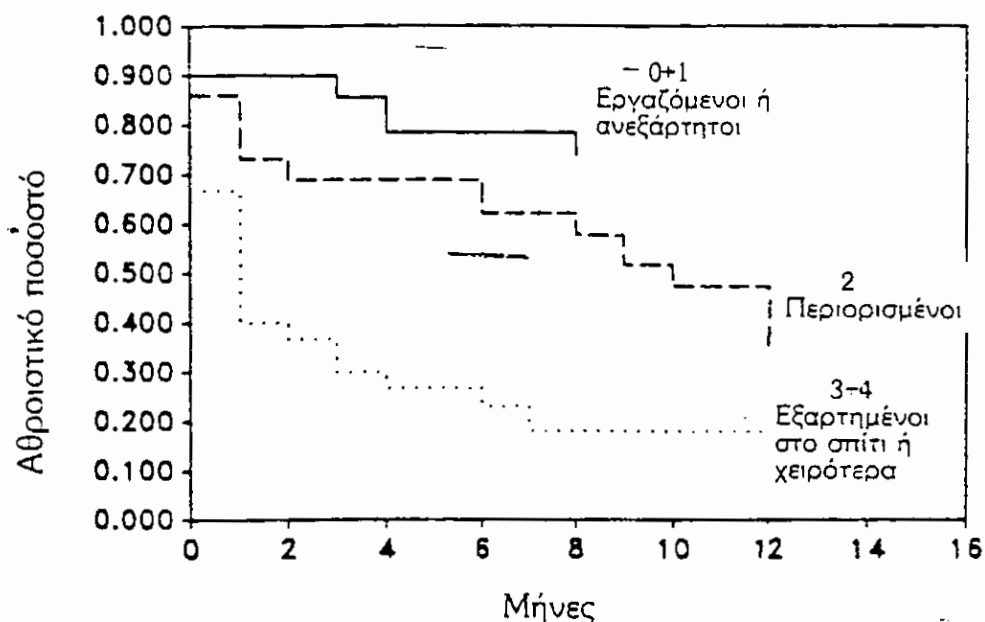
2. Να παραμένει σε σταθερά βελτιωμένη κατάσταση χωρίς αναπνευστήρα με προσθήκη οξυγόνου στον αναπνεόμενο αέρα και για διάστημα πάνω από 30-60 Min.
3. Η μέγιστη εισπνευστική πίεση να είναι μεγαλύτερη από 25cm H₂O.
4. Η ζωτική χωρητικότητα να είναι μεγαλύτερη από 10ml/Kg.
5. Ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο να είναι πάνω από 90% με F_iO₂ 0,4.
(Πίνακες 13,14,15).



Εικόνα 13: Χρόνος επιβίωσης των 95 ασθενών. Ο χρόνος 0 παριστά τον χρόνο αποδεσμέυσης από τον αναπνευστήρα. Το 22% των ασθενών απεβίωσε, ενώ ήταν υπό μηχανικό αερισμό. Έτσι το ποσοστό επιβίωσης στο χρόνο 0 ήταν 78%



Εικόνα 14: Επιβίωση ασθενών μετά την απομάκρυνση από τον αναπνευστήρα ανάλογα με την πριν την παρόξυνση πνευμονική τους λειτουργία (δείκτης το ποσοστό του FEV₁ επί της προβλεπόμενης τιμής).



Εικόνα 15: Επιβίωση των ασθενών μετά την απομάκρυνσή τους από τον αναπνευστήρα ανάλογα με τη δραστηριότητά τους πριν την πρόσφατη επιδείνωση.

3. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΗΣ ΟΞΥΓΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

3.1 Κατακράτηση CO₂

Ενας σοβαρός παράγοντας στους αρρώστους με προκεχωρημένου βαθμού αποφρακτική πνευμονοπάθεια και άρα αυξημένο έργο αναπνοής είναι το υποξαιμικό ερέθισμα των περιφερικών χημειούποδοχέων. Η διόρθωση της υποξαιμίας σε αυτούς \Rightarrow κατάργηση υποξαιμικού ερεθίσματος \Rightarrow μειωμένο επίπεδο αναπνοής \Rightarrow μείωση αερισμού \Rightarrow PCO₂↑.

Η διαλείπουσα οξυγονοθεραπεία είναι **ΙΔΙΑΙΤΕΡΑ ΕΠΙΚΙΔΥΝΗ** και τούτο διότι η διακοπή της χορήγησης O₂ λόγω της αύξησης του PaCO₂↑ μπορεί να οδηγήσει σε **σοβαρότερη υποξαιμία** σε σχέση με την προ της χορήγησης O₂. Ο λόγος είναι η αύξηση του (κυψελιδικού) PaCO₂.

$$PaO_2 = P_iO_2 - \frac{PaCO_2}{R} + F$$

Alveolar Gas Equation

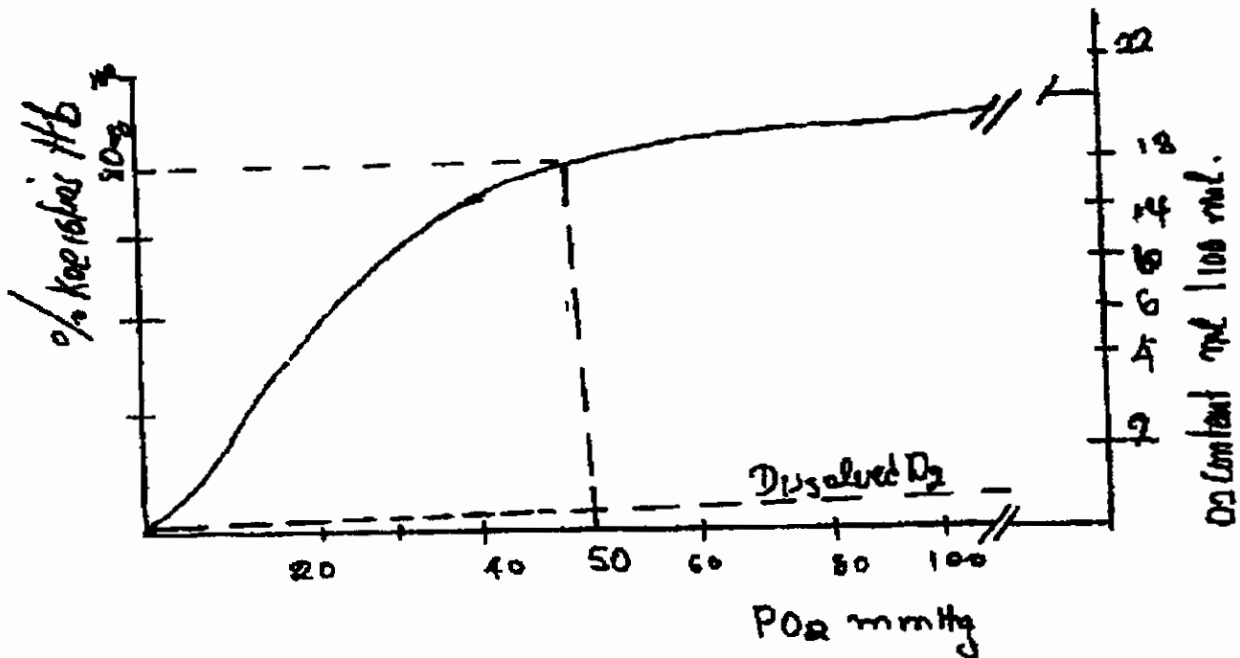
R = Respiratory exchange ratio (CO₂ Production/O₂ Consumption = Μεταβολικός ιστός)

F = μικρός διορθωτικός παράγοντας.

Πολύ συχνά είναι πιθανό το αυξημένο PCO_2 να παραμείνει για πολλά λεπτά γιατί εναποθηκεύεται στο σώμα σε μεγάλες ποσότητες και η περίσσεια του αποβάλλεται σταδιακά \Rightarrow η υποξαιμία μπορεί να είναι σοβαρή και παρατεταμένη.

Στους ασθενείς αυτούς πρέπει να χορηγείται συνεχώς O_2 και σε χαμηλές συγκεντρώσεις και τα αέρια αίματος να ελέγχονται συνεχώς. Ένας καλός τρόπος είναι ο εξής. Μετρούνται τα αέρια αίματος και στη συνέχεια χορηγείται O_2 24% με μάσκα venturi. Μετά από 15-20 λεπτά ελέγχονται ξανά τα αέρια αίματος. Αν το $PaCO_2$ ανέβει ελάχιστα mm/Hg και ο ασθενής δεν παρουσιάζει υπνηλία χορηγούμε O_2 28%. Συνήθως έτσι μπορεί να διορθώσουμε περιπτώσεις σοβαρής υποξαιμίας αν και μερικές φορές 35% O_2 απαιτείται.

Πάντοτε πρέπει να έχουμε στο μυαλό μας τη καμπύλη αποδέσμευσης του O_2 και να μην ξεχνάμε ότι η αύξηση του PO_2 από 30 στα 50mm/Hg (σε φυσιολογικό PH) αντιπροσωπεύει περισσότερο από 25% αύξηση του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης.



3.2 Τοξικότητα του O₂

Η χορήγηση υψηλών συγκεντρώσεων O₂ και για μεγάλη περίοδο ΚΑΤΑΣΤΡΕΦΕΙ ΤΟΝ ΠΝΕΥΜΟΝΑ. Μετά τη χορήγηση 100% O₂ για 2 μέρες σε πύθηκο παρατηρούμε :

- Οίδημα ενδοθηλίου των τριχοειδών (η πιο πρόωμη διαταραχή).
- Αύξηση της διαβατότητας των τριχοειδών ⇒ διάμεσο και κυψελιδικό οίδημα.
- Μεταβολές στο κυψελιδικό επιθήλιο και επικράτηση των επιθηλιακών κυττάρων τύπου II με αποτέλεσμα στη συνέχεια ΔΙΑΜΕΣΗ ΙΝΩΣΗ.

Στον άνθρωπο είναι δύσκολο να τεκμηριωθεί ανάλογη επίδραση. Η χορήγηση 100% O₂ σε φυσιολογικά άτομα και για 24 ώρες προκαλεί οπισθοστερνικό αίσθημα δυσφορίας. Η παραπέρα χορήγηση μέχρι 36h προκαλεί πτώση του PO₂ (PO₂↓) σε σύγκριση με υγιή άτομα που αναπνέουν απλώς αέρα.

⇒

Συγκεντρώσεις της τάξεως 50% η και υψηλότερες για περισσότερο από 2 μέρες μπορεί να προκαλέσει τοξικές μεταβολές

Πρακτικά τέτοιες συγκεντρώσεις και για τόσο χρονικό διάστημα απαιτούνται σε ασθενείς που είναι διασωληνωμένοι και δέχονται μηχανικό αερισμό. Είναι σημαντικό να αποφεύγουμε τη τοξικότητα του οξυγόνου γιατί ο μόνος τρόπος για να διορθωθεί η προκαλούμενη υποξαιμία είναι η χορήγηση O₂ με αποτέλεσμα να δημιουργείται **Φαύλος κύκλος**.

3.3 Ατελεκτασία (σαν αποτέλεσμα της σύγκλισης των αεραγωγών).

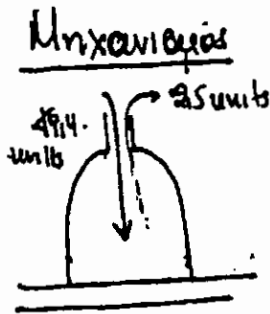
Αν ένας ασθενής αναπνέει αέρα και ένας αεραγωγός αποφραχθεί τελείως από εκκρίσεις, πίσω από την απόφραξη έχουμε ατελεκτασία εξ απορροφήσεως (absorption atelectasis). Ο λόγος είναι ότι το άθροισμα των μερικών πιέσεων στο φλεβικό αίμα είναι μικρότερο της ατμοσφαιρικής με αποτέλεσμα ο παγιδευμένος αέρας σταδιακά να απορροφάται. Η διαδικασία είναι σχετικά βραδεία και απαιτεί αρκετές ώρες η μέρες. Αν όμως ο ασθενής εισπνέει υψηλές συγκεντρώσεις O₂ τότε η ανάπτυξη absorption atelectasis επιταχύνεται σε μεγάλο βαθμό. Αυτό είναι αποτέλεσμα της χαμηλής [N₂] στις κυψελίδες που σε φυσιολογικές συνθήκες

επιβραδύνει την εγκατάσταση ατελεκτασίας λόγω της χαμηλής του διαλυτότητας. Σε περίπτωση αντικατάστασης του N_2 με οποιοδήποτε άλλο αέριο που απορροφάται ταχύτατα προδιαθέτει για ατελεκτασία. Ένα παράδειγμα είναι NO_2 (Nitrous oxide - Νιτρώδες οξείδια) κατά τη διάρκεια της αναισθησίας. Στο φυσιολογικό πνεύμονα ο παράλληλος αερισμός (collateral ventilation) μπορεί να καθυστερήσει την εγκατάσταση ατελεκτασίας.

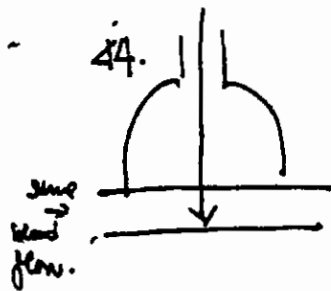
Absorption atelectasis είναι πολύ συχνή σε ασθενείς με αναπνευστική ανεπάρκεια διότι και έχουν υπερβολικές εκκρίσεις στους αεραγωγούς και θεραπεύονται με υψηλές συγκεντρώσεις οξυγόνου. Εφ'όσον η ατελεκτατική περιοχή αιματούται η προκαλούμενη υοξαιμία \Rightarrow αγγειοσπασμό \Rightarrow περιορισμός της ατελεκτασίας.

3.4 Αστάθεια μονάδων με χαμηλή σχέση $V/Q \downarrow$

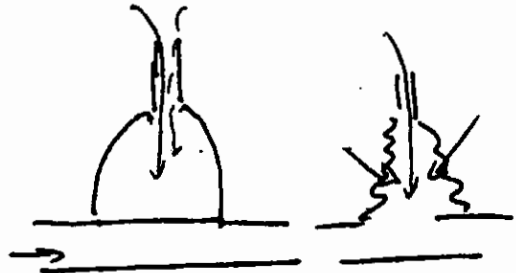
Τελευταία είναι ξεκάθαρο ότι πνευμονικές μονάδες με $V/Q \downarrow$ αποσταθεροποιούνται και υφίστανται collapsus όταν η χορηγούμενες συγκεντρώσεις O_2 είναι υψηλές \Rightarrow οι περιοχές με φτωχό αερισμό καθίσταται ατελεκτατικές.



A: Εκπνέεται μικρή ποσότητα αέρα διότι η περισσότερη ποσότητα λαμβάνεται από το αίμα.



B: Η μείωση του εισπνευτικού αερισμού στις 44 μονάδες οδηγεί στην απουσία εκπνοής επειδή όλος ο αέρας προσλαμβάνεται από το αίμα. Αυτή η μονάδα βρίσκεται σε ΚΡΙΣΙΜΗ V/Q σχέση (Critical V/Q ratio).



C,D: Ο εισπνευτικός αερισμός έχει μειωθεί ακόμα περισσότερο με αποτέλεσμα να είναι μικρότερος από τον αέρα που εισέρχεται στο τριχοειδές. Αυτή είναι μια ΑΣΤΑΘΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ. Κάτω από αυτές τις συνθήκες ή ο αερισμός συμπληρώνεται από λειτουργικές περιοχές κατά την εκπνευστική φάση (C) ή σταδιακά επέρχεται ατελεκτασία (D).

⇒ Η πιθανότητα εγκατάστασης ατελεκτασίας αυξάνεται ταχύτατα όσο η συγκέντρωση του εισπνεόμενου αέρα πλησιάζει το 100%.

3.5 Οπισθοφακική Ινοπλασία

Σε νεογνήτα με IRDS που θεραπεύονται με υψηλές συγκεντρώσεις οξυγόνου μπορεί να αναπτυχθεί ίνωση πίσω από το φακό του ματιού που μπορεί να οδηγήσει σε τύφλωση. Η επιπλοκή αυτή μπορεί να αποφευχθεί διατηρώντας το $P_{aO_2} < 140\text{mm/Hg}^{38}$.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΣΚΟΠΟΣ ΚΑΙ ΣΤΟΧΟΙ ΤΗΣ ΠΑΡΟΥΣΑΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Σκοπός της παρούσας μελέτης απετέλεσε η σε βάθος διερεύνηση της νοσηλευτικής παρέμβασης για την σωστή οξυγονοθεραπεία.

Ο στόχος ήταν αφενός να καταγραφούν οι συνηθισμένοι τρόποι, ρυθμοί, και συχνότητες χορηγήσεως του οξυγόνου στους ασθενείς που πάσχουν από ασθένειες όπως βρογχικό άσθμα, χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια, χρόνια αναπνευστική πνευμονοπάθεια και καρδιακή ανεπάρκεια και αφετέρου να διερευνηθεί κατά πόσον το νοσηλευτικό προσωπικό τηρεί τις ιατρικές οδηγίες, έχει γνώσεις γύρω από τη χορήγηση οξυγόνου και κατά πόσο παρακολουθεί συχνά ασθενείς που τους χορηγείται οξυγόνο. Τέλος διερευνήθηκε κατά πόσο υπάρχει παρέμβαση μη εξουσιοδοτημένων ατόμων στην εργασία του νοσηλευτικού προσωπικού.

Για την μελέτη αυτή επιλέχθηκε η πόλη της Πάτρας και οι πνευμονολογικές, καρδιολογικές, παθολογικές και χειρουργικές κλινικές των νοσοκομείων που διαθέτει. Η επιλογή βασίστηκε στο ότι η Πάτρα διαθέτει νοσοκομεία με άρτια εξοπλισμένες κλινικές και γιατί στα Νοσοκομεία αυτά εργάζονται νοσηλευτές/τριες όλων των βαθμίδων με πολύχρονη εμπειρία.

2. ΥΛΙΚΟ

Το υλικό μας απετέλεσαν ενήλικες ασθενείς (άνω των 18 ετών) οι οποίοι επιλέχθηκαν με τυχαίο τρόπο (μέθοδος ψευδοτυχαίων αριθμών) οι οποίοι είχαν βρογχικό άσθμα, χρόνια αναπνευστική πνευμονοπάθεια, χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια, καρδιακή ανεπάρκεια και είχαν εισαχθεί σε μία από τις 4 επιλεγθείσες κλινικές (πνευμονολογική, καρδιολογική, παθολογική και χειρουργική).

Από τους 100 ασθενείς που επιλέχθηκαν δέχτηκαν να συμμετάσχουν στην μελέτη οι 84 (ποσοστό 84%). Οι υπόλοιποι 16 αρνήθηκαν με κυριότερη αιτία την άσχημη κατάσταση της υγείας τους.

Το σύνολο των άκυρων ερωτηματολογίων της έρευνας ανήλθε σε 4 (ποσοστό 4,26%). Τα ερωτηματολόγια αυτά ακυρώθηκαν είτε διότι δεν είχε συμπληρωθεί η ηλικία είτε γιατί δεν απαντήθηκαν ερωτήσεις που θεωρήθηκαν καθοριστικές για την περαιτέρω έρευνά μας.

3. ΜΕΘΟΔΟΣ

Η έρευνα έγινε με τη μορφή ερωτηματολογίου που συντάχθηκε με τέτοιο τρόπο ώστε να διερευνηθεί σε βάθος η νοσηλευτική παρέμβαση για το πρόβλημα της σωστής οξυγονοθεραπείας.

Η μελέτη μας πραγματοποιήθηκε με ερωτηματολόγιο κλειστού τύπου (παράρτημα Α) που απαρτίστηκε από 15 ερωτήσεις. Οι ερωτήσεις 1-3 αφορούσαν τα γενικά στοιχεία του ασθενή που απευθύνθηκε, η ερώτηση 4 αφορά τη διάγνωση ώστε να είναι μια από τις επιλεχθείσες και η ερώτηση 5 αφορά την κλινική την οποία είναι εισηγμένος ο ασθενής.

Ακολουθούν οι ερωτήσεις 6-8 που αφορούν τις ιατρικές οδηγίες που έχουν δοθεί σε σχέση με το μείγμα του χορηγούμενου οξυγόνου, τον ρυθμό χορήγησης και τον τρόπο χορήγησης. Οι επόμενες ερωτήσεις 9-11 αναφέρονται στην συχνότητα χορήγησης οξυγόνου το 24ωρο στο χρονικό διάστημα που γίνεται αυτή (χρόνια ή περιστασιακή χορήγηση) καθώς και αν προηγήθηκε ή όχι λήψη αερίων αρτηριακού αίματος.

Τέλος οι ερωτήσεις 12-15 αναφέρονται στο νοσηλευτικό προσωπικό και κατά πόσο τηρεί τις ιατρικές οδηγίες για τη χορήγηση, κατά πόσο διαθέτει τις απαιτούμενες γνώσεις γι' αυτό, για το αν παρακολουθεί συχνά ή όχι ασθενείς που τους χορηγείται οξυγόνο και εάν παρεμβαίνουν στην εργασία τους αυτή μη εξουσιοδοτημένα άτομα.

Η μεθοδολογία που χρησιμοποιήθηκε για την στατιστική επεξεργασία των δεδομένων μας μετά την συλλογή τους από την ερευνητική ομάδα ήταν η ακόλουθη:

Αρχικά πραγματοποιήθηκε έλεγχος των απαντήσεων ώστε να ακυρωθούν τυχόν λάθη (ακύρωση 4 ερωτηματολογίων όπως ήδη αναφέρθηκε) και στην συνέχεια έγινε η εισαγωγή των στοιχείων αυτών σε Η/Υ.

Την εισαγωγή ακολούθησε δειγματοληπτικός έλεγχος για την διασφάλιση της ορθής αντιγραφής των στοιχείων με πολύ ικανοποιητικά αποτελέσματα. Μόλις 1 ερώτηση σε δείγμα 20 ερωτηματολογίων που ελέχθησαν βρέθηκε λανθασμένη (ποσοστό 0.33%).

Για την ανάλυση των δεδομένων μετά την καταγραφή των απαντήσεων σε πίνακες με τις συχνότητες και τις σχετικές συχνότητες τους χρησιμοποιήθηκε ο στατιστικός έλεγχος χ^2 (είτε σε απλή μορφή είτε με την διόρθωση κατά Yates) δεδομένου ότι ο έλεγχος αυτός ενδείκνυται τόσο σε ποιοτικά (δηλαδή

χαρακτηριστικά που δεν επιδέχονται αριθμητικές μετρήσεις όπως γνώση ή άγνοια για την χορήγηση) όσο και σε διατάξιμα χαρακτηριστικά ⁽⁶⁵⁾.

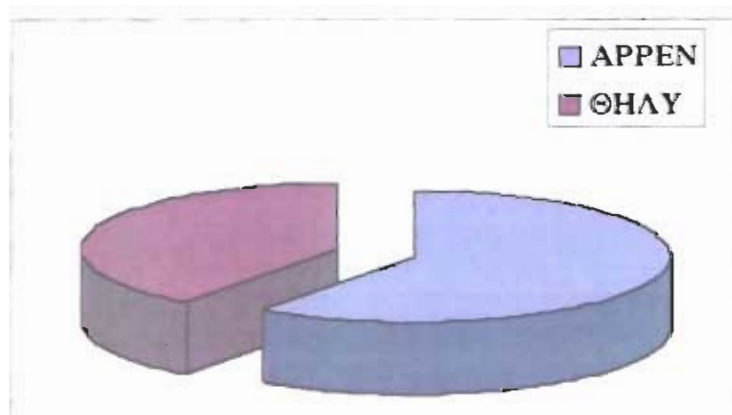
Στην παρούσα εργασία θεωρήθηκε σαν επίπεδο σημαντικότητας για τους στατιστικούς ελέγχους το 5% ποσοστό που συνήθως χρησιμοποιείται στις Κοινωνικές Επιστήμες.

4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στην παρούσα μελέτη μελετήθηκαν ως προς τις διάφορες παραμέτρους 80 ενήλικοι ασθενείς (18-90 ετών). Η μέση ηλικία τους ήταν $70,4 \pm 15,91$ ($X \pm SD$). Από αυτούς οι 48 ήταν άρρενες (ποσοστό 60%) και οι 32 ήταν θήλειες (ποσοστό 40%) (Πίνακας 1, Σχήμα 1).

ΦΥΛΟ	f	rf%
ΑΡΡΕΝ	48	60,00
ΘΗΛΥ	32	40,00
ΣΥΝΟΛΟ	80	100,00

Πίνακας 1: Κατανομή του φύλου των ερωτηθέντων.



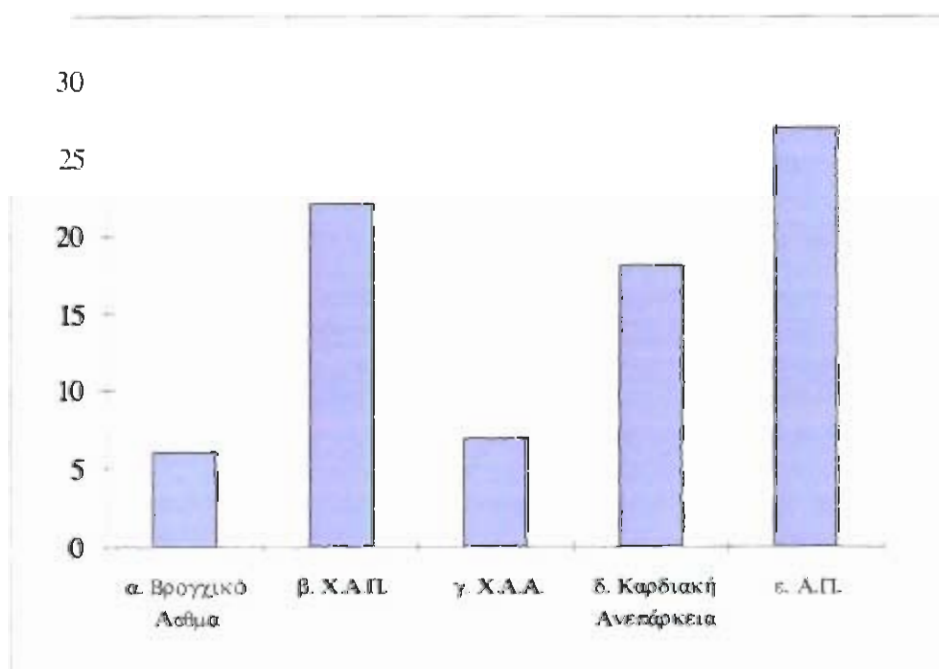
Σχήμα 1: Γραφική παράσταση της κατανομής του φύλου των ερωτηθέντων.

Από τους 80 συνολικά ασθενείς που συμμετείχαν στην παρούσα μελέτη οι 6 έπασχαν από βρογχικό άσθμα (ποσοστό 7,5%), οι 22 (ποσοστό 27,5%) έπασχαν από χρόνια αναπνευστική πνευμονοπάθεια, οι 7 από χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια (ποσοστό 8,75%), οι 18 από καρδιακή ανεπάρκεια (ποσοστό 22,5%) ενώ οι υπόλοιποι 27 είχαν άλλες παθήσεις (ποσοστό 33,75%) (Πίνακας 2. Σχήμα 2).

Ερώτηση 4 : Διάγνωση

	f	rf%
α. Βρογχικό Άσθμα	6	7,50
β. Χ.Α.Π.	22	27,50
γ. Χ.Α.Α.	7	8,75
δ. Καρδιακή Ανεπάρκεια	18	22,50
ε. Α.Π.	27	33,75
ΣΥΝΟΛΟ	80	100,00

Πίνακας 2 : Κατανομή των ασθενών σε σχέση με την πάθηση



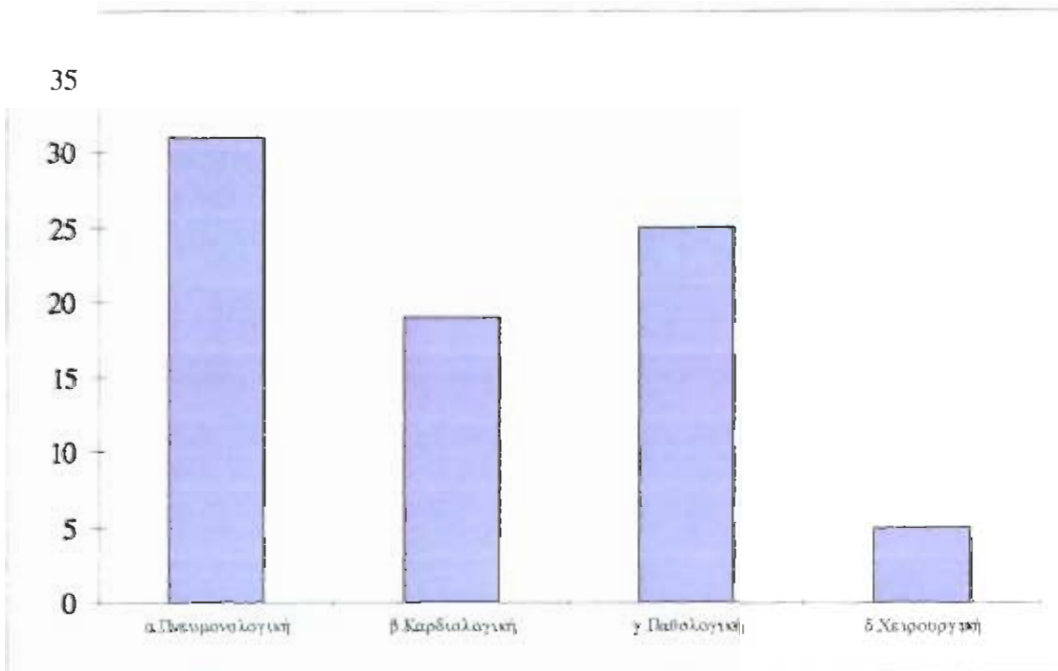
Σχήμα 2 : Γραφική παράσταση της κατανομής των ασθενών σε σχέση με την πάθηση

Ανεξάρτητα διάγνωσης από τους ασθενείς που συμμετείχαν στην έρευνά μας είχαν εισαχθεί για θεραπεία οι 31 (ποσοστό 38,75%) σε πνευμονολογική κλινική, οι 19 σε καρδιολογική κλινική (ποσοστό 23,75%), οι 25 σε παθολογική κλινική (ποσοστό 31,25%) ενώ οι υπόλοιποι 5 σε χειρουργική κλινική (ποσοστό 6,25%) (Πίνακας 3, Σχήμα 3).

Ερώτηση 5 : Κλινική

	f	rf%
α.Πνευμονολογική	31	38,75
β.Καρδιολογική	19	23,75
γ.Παθολογική	25	31,25
δ.Χειρουργική	5	6,25
ΣΥΝΟΛΟ	80	100

Πίνακας 3 : Κατανομή των ασθενών σε σχέση



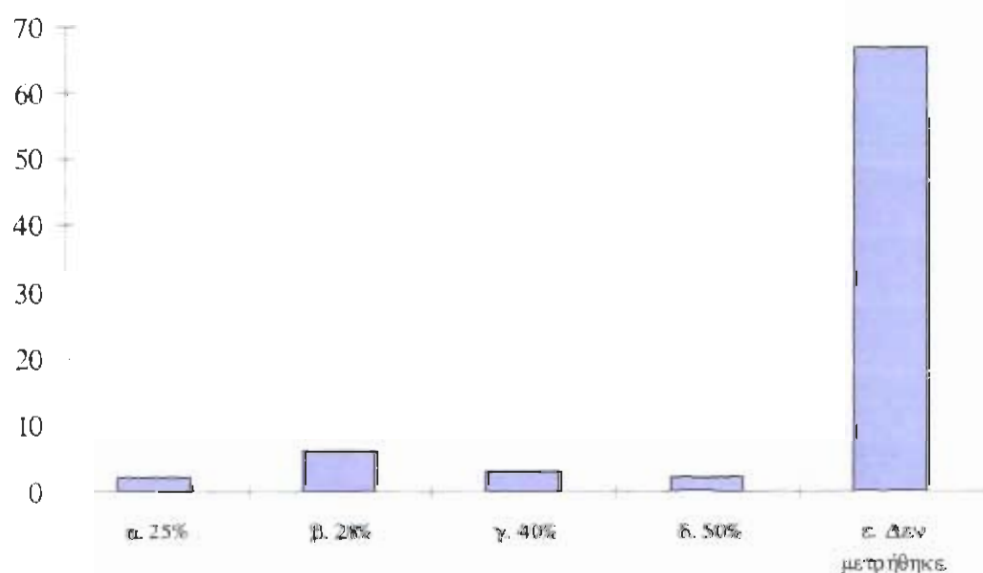
Σχήμα 3 : Γραφική παράσταση της κατανομής των ασθενών σε σχέση με την πάθηση

Ανάλογα με την μέθοδο χορήγησης του οξυγόνου (βλέπε ερώτηση 8 παρακάτω) είναι σημαντικό να γίνεται μέτρηση του μείγματος οξυγόνου που χρησιμοποιείται. Παρ' όλα αυτά σε 67 από τις 80 περιπτώσεις ερωτηθέντων ασθενών (ποσοστό 83,75%) το μείγμα οξυγόνου που χορηγείτο δεν μετρήθηκε ενώ στις υπόλοιπες 13 περιπτώσεις που μετρήθηκε στις 2 από αυτές (ποσοστό 2,5%) το μείγμα ήταν 25%, στις 6 (ποσοστό 7,5%) το μείγμα χορηγούμενου οξυγόνου ήταν 28%, σε 3 περιπτώσεις το μείγμα ήταν 40% (ποσοστό 3,75%) και στις υπόλοιπες 2 (ποσοστό 2,5%) το μείγμα ήταν 50% (Πίνακας 4, Σχήμα 4).

Ερώτηση 6 : Μείγμα χορηγούμενου O₂

	f	rf%
α. 25%	2	2,50
β. 28%	6	7,50
γ. 40%	3	3,75
δ. 50%	2	2,50
ε. Δεν μετρήθηκε	67	83,75
ΣΥΝΟΛΟ	80	100,00

Πίνακας 4 : Κατανομή των απαντήσεων σε σχέση



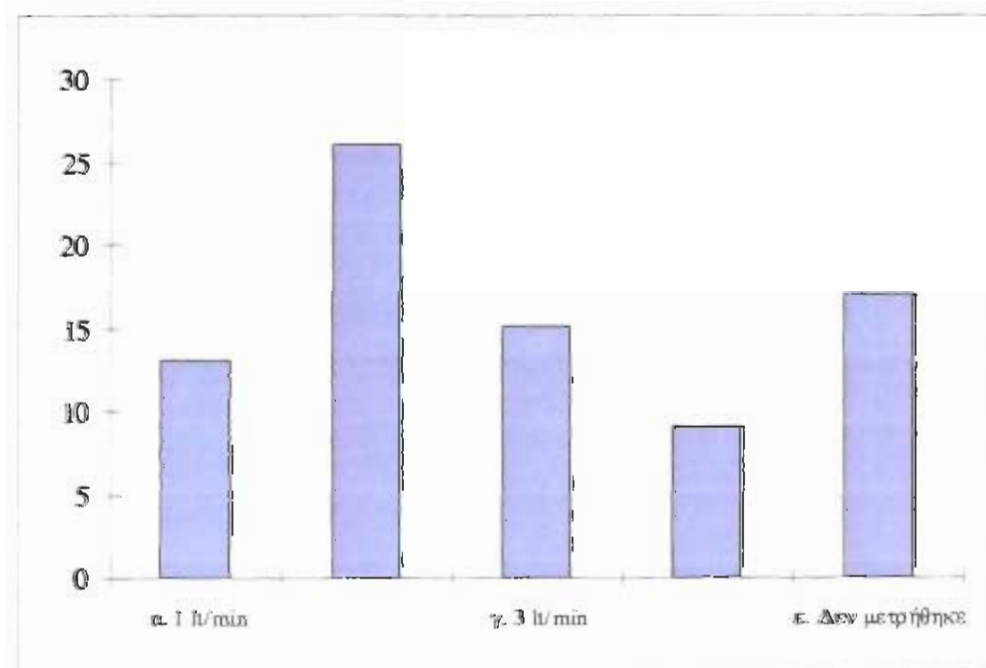
Σχήμα 4 : Γραφική παράσταση της κατανομής των ασθενών σε σχέση με την πάθηση

Σε 13 περιπτώσεις (ποσοστό 16,25%) ο ρυθμός χορήγησης ήταν 1 lt/min, σε 26 περιπτώσεις ο ρυθμός χορήγησης ήταν 2 lt/min (ποσοστό 32,5%), σε 15 περιπτώσεις ο ρυθμός χορήγησης ήταν 3 lt/min (ποσοστό 18,75%), σε 9 περιπτώσεις ήταν μεγαλύτερος από 3 lt/min (ποσοστό 11,25%) ενώ σε 17 περιπτώσεις (ποσοστό 21,25%) ο ρυθμός δεν μετρήθηκε (Πίνακας 5, Σχήμα 5).

Ερώτηση 7 : Ρυθμός Χορήγησης (lt/min)

	f	rf%
α. 1 lt/min	13	16,25
β. 2 lt/min	26	32,50
γ. 3 lt/min	15	18,75
δ. >3 lt/min	9	11,25
ε. Δεν μετρήθηκε	17	21,25
ΣΥΝΟΛΟ	80	100,00

Πίνακας 5 : Κατανομή των απαντήσεων σχετικά με τον ρυθμό χορήγησης οξυγόνου



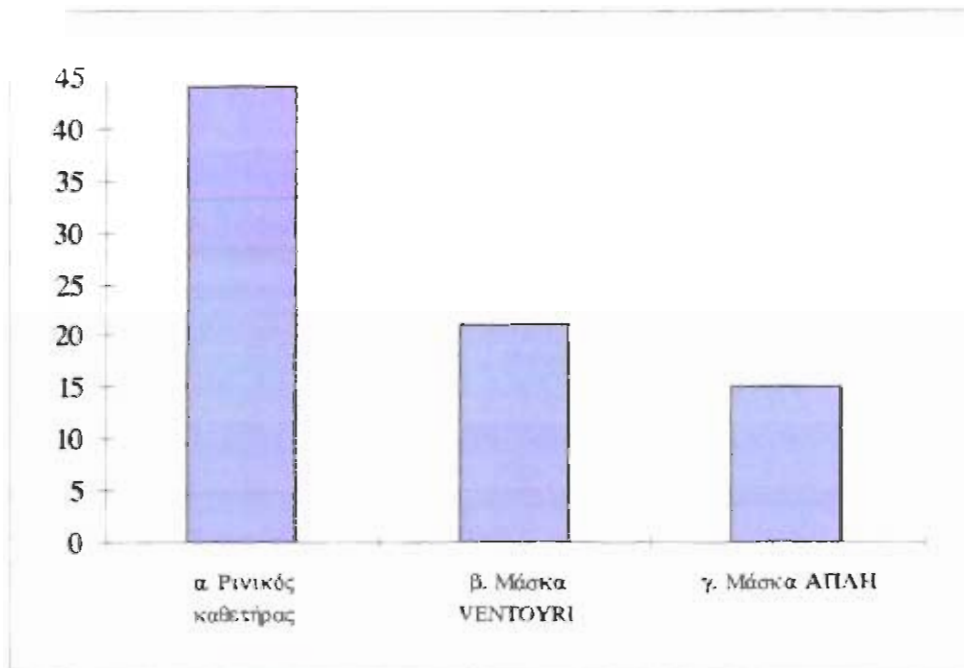
Σχήμα 5 : Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων σχετικά με τον ρυθμό χορήγησης οξυγόνου

Ο τρόπος χορήγησης σε 44 από τις 80 περιπτώσεις (ποσοστό 55%) ήταν ο ρινικός καθετήρας, ενώ για τις υπόλοιπες 36 περιπτώσεις η χορήγηση εγένετο με μάσκα Ventouri (21 περιπτώσεις, ποσοστό 26,25%) και με απλή μάσκα (15 περιπτώσεις, ποσοστό 18,75%) (Πίνακας 6, Σχήμα 6).

Ερώτηση 8 : Τρόπος Χορήγησης

	f	rf%
α. Ρινικός καθετήρας	44	55,00
β. Μάσκα VENTOURI	21	26,25
γ. Μάσκα ΑΠΛΗ	15	18,75
ΣΥΝΟΛΟ	80	100,00

Πίνακας 6 : Κατανομή των απαντήσεων σε σχέση με τον τρόπο χορήγησης του οξυγόνου



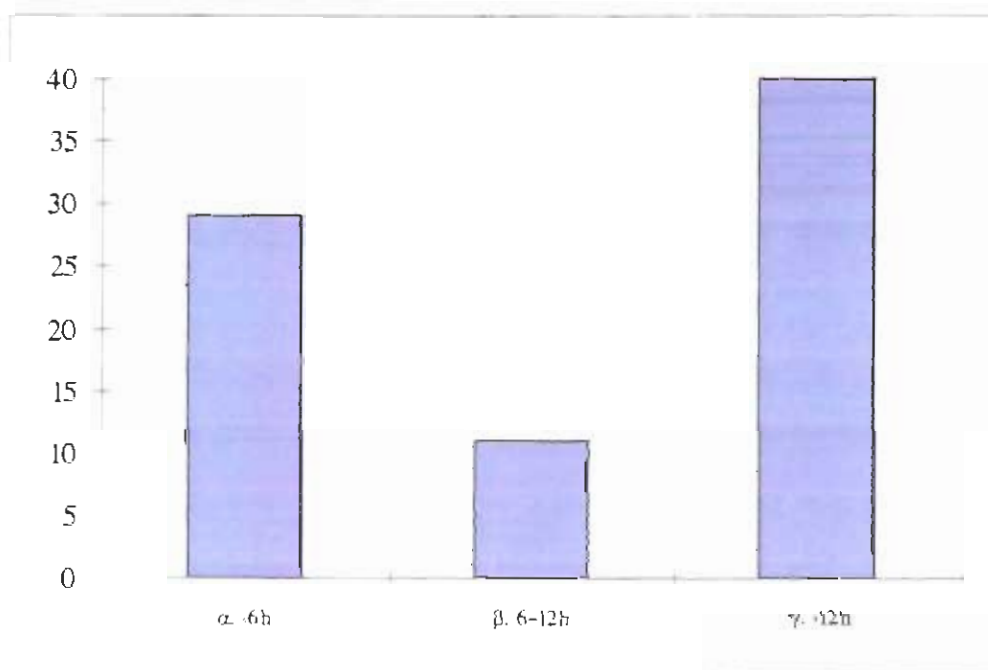
Σχήμα 6 : Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων σχετικά με τον τρόπο χορήγησης του οξυγόνου

Στους μισούς ακριβώς συμμετέχοντες στην έρευνά μας (40 περιπτώσεις, ποσοστό 50%) η χορήγηση του οξυγόνου εγένετο σε χρονικά διαστήματα μεγαλύτερα των 12 ωρών, ενώ στους άλλους μισούς πιά συχνά. Ετσι σε 11 περιπτώσεις (ποσοστό 13,75%) η χορήγηση γινόταν σε διαστήματα 6 έως 12 ωρών ενώ στους υπόλοιπους 29 γινόταν ακόμα πιά συχνά σε διαστήματα μικρότερα των 6 ωρών (ποσοστό 36,25%) (Πίνακας 7, Σχήμα 7).

Ερώτηση 9 : Συχνότητα χορήγησης το 24ωρο

	f	rf%
α. <6h	29	36,25
β. 6-12h	11	13,75
γ. >12h	40	50,00
ΣΥΝΟΛΟ	80	100,00

Πίνακας 7 : Κατανομή των απαντήσεων σε σχέση με την συχνότητα χορήγησης οξυγόνου το 24ωρο



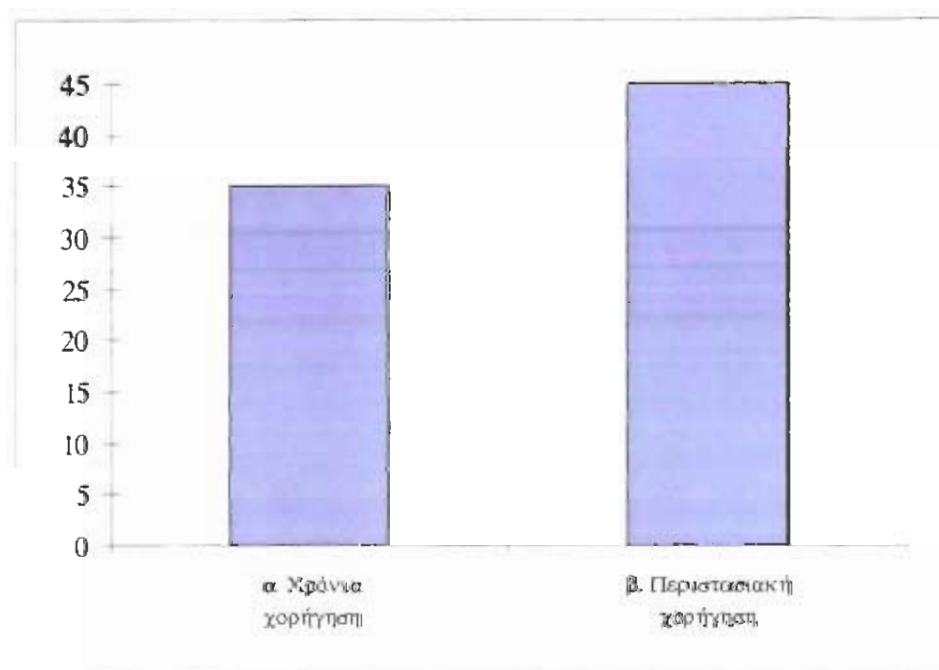
Σχήμα 7 : Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων σχετικά με με την συχνότητα χορήγησης οξυγόνου το 24ωρο

Σε 35 περιπτώσεις ερωτηθέντων (ποσοστό 43,75%) η χορήγηση του οξυγόνου ήταν χρόνια ενώ στους υπόλοιπους 45 (ποσοστό 56,25%) η χορήγηση ήταν περιστασιακή (Πίνακας 8, Σχήμα 8).

Ερώτηση 10 : Χρονικό διάστημα χορήγησης

	f	rf%
α. Χρόνια χορήγηση	35	43,75
β. Περιστασιακή χορήγηση	45	56,25
ΣΥΝΟΛΟ	80	100,00

Πίνακας 8 : Κατανομή των απαντήσεων σε σχέση με το χρονικό διάστημα χορήγησης



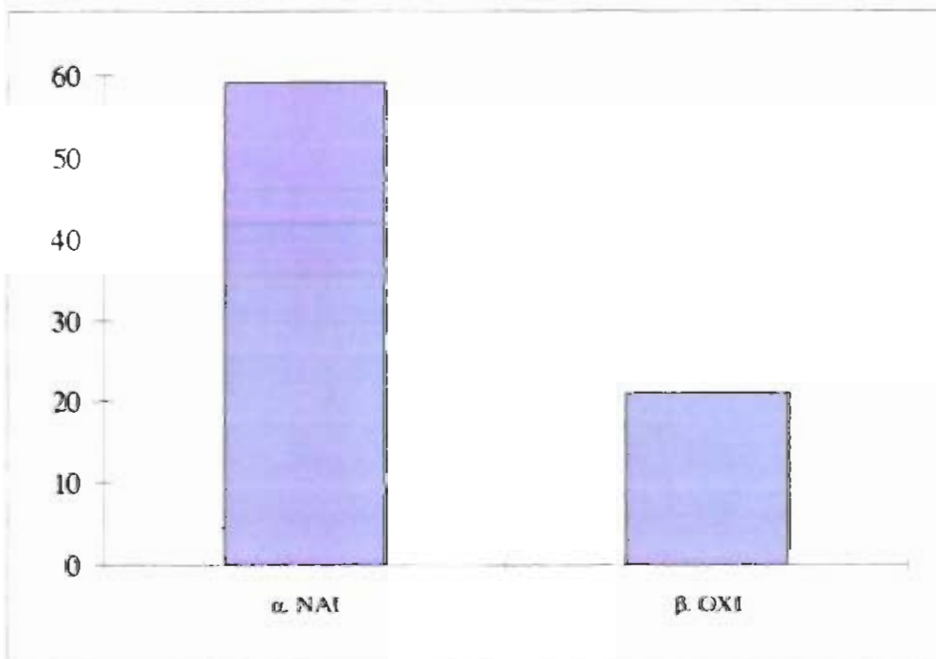
Σχήμα 8 : Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων σχετικά με το χρονικό διάστημα χορήγησης

Ακολούθως ερωτήθηκε το νοσηλευτικό προσωπικό που παρακολουθούσε τους ασθενείς που συμμετείχαν στην παρούσα μελέτη για το κατά πόσον προηγήθηκε της χορήγησης οξυγόνου λήξη και μέτρηση αερίων αίματος. Το σημαντικό είναι ότι σε 21 περιπτώσεις (ποσοστό 26,25%) κάτι τέτοιο δεν έγινε ενώ στις υπόλοιπες 59 (ποσοστό 73,75%) η διαδικασία ακολουθήθηκε κανονικά (Πίνακας 9, Σχήμα 9).

Ερώτηση 11 : Λήψη αερίων αρτηριακού αίματος

	f	rf%
α. ΝΑΙ	59	73,75
β. ΟΧΙ	21	26,25
ΣΥΝΟΛΟ	80	100,00

Πίνακας 9 : Κατανομή των απαντήσεων σε σχέση με την λήψη ή όχι αερίων αρτηριακού αίματος



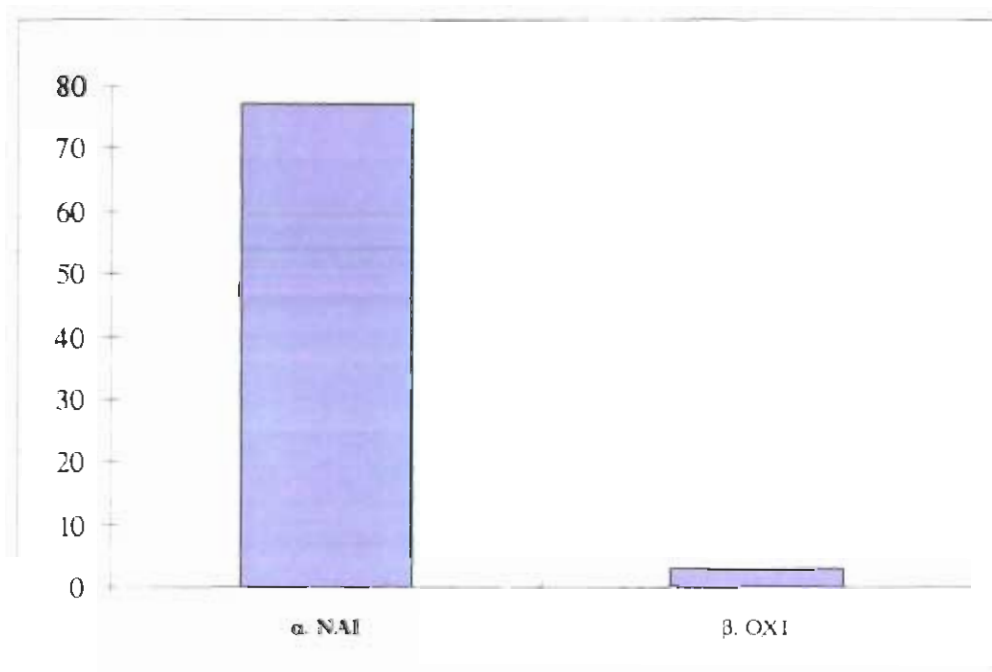
Σχήμα 9 : Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων σχετικά με την λήψη ή όχι αερίων αρτηριακού αίματος

Σε 3 περιπτώσεις (ποσοστό 3,75%) το νοσηλευτικό προσωπικό δήλωσε ότι δεν ακολουθούσε τις εντολές του γιατρού στην χορήγηση ενώ σε όλες τις υπόλοιπες περιπτώσεις (ποσοστό 96,25%) οι οδηγίες που εδόθηκαν τηρήθηκαν απaréκλιτα (Πίνακας 10, Σχήμα 10).

Ερώτηση 12 : Τηρεί τις ιατρικές οδηγίες;

	f	rf%
α. ΝΑΙ	77	96,25
β. ΟΧΙ	3	3,75
ΣΥΝΟΛΟ	80	100,00

Πίνακας 10 : Κατανομή των απαντήσεων σε σχέση με το αν τηρήθηκαν ή όχι οι ιατρικές εντολές



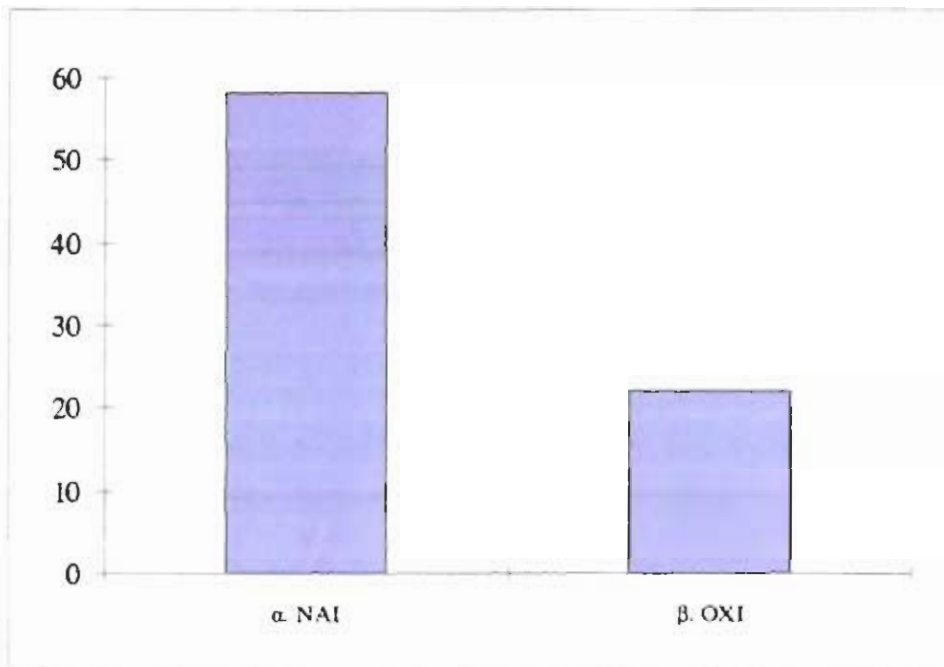
Σχήμα 10 : Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων σχετικά με το αν τηρήθηκαν ή όχι οι ιατρικές εντολές

Το νοσηλευτικό προσωπικό σε 22 περιπτώσεις (ποσοστό 27,5% δηλαδή παραπάνω από 1 στους 4) δεν είχε γνώσεις που αφορούσαν την χορήγηση οξυγόνου σε ασθενείς πράγμα αρκετά ανησυχητικό ενώ οι υπόλοιποι 58 (ποσοστό 72,5%) ήταν γνώστες των διαδικασιών αυτών (Πίνακας ΙΙ, Σχήμα ΙΙ).

Ερώτηση 13 : Γνώση γύρω από τη χορήγηση O₂

	f	rf%
α. ΝΑΙ	58	72,50
β. ΟΧΙ	22	27,50
ΣΥΝΟΛΟ	80	100,00

Πίνακας ΙΙ : Κατανομή των απαντήσεων σε σχέση με την γνώση γύρω από την χορήγηση οξυγόνου



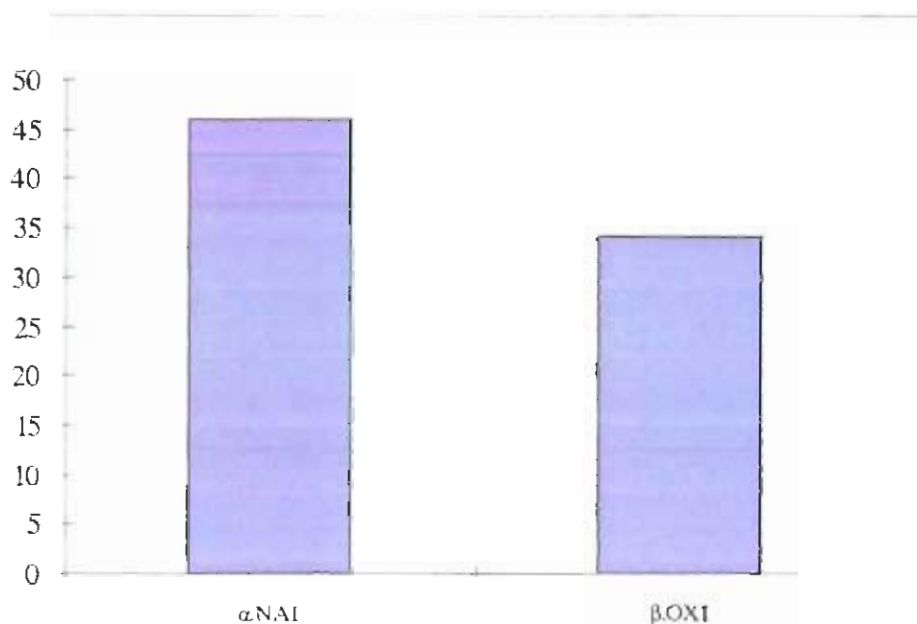
Σχήμα ΙΙ : Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων σχετικά με την γνώση γύρω από την χορήγηση οξυγόνου

Σε αρκετά μεγάλο ποσοστό πάνω από το 50% το νοσηλευτικό προσωπικό παρακολουθούσε συχνά τους ασθενείς κατά την διάρκεια της χορήγησης οξυγόνου. Το παραπάνω γινόταν σε 46 περιπτώσεις (ποσοστό 57,5%) ενώ στις υπόλοιπες 34 περιπτώσεις η παρακολούθηση δεν ήταν τόσο συχνή (ποσοστό 42,5%) (Πίνακας 12, Σχήμα 12).

Ερώτηση 14 : Παρακολούθηση συχνή

	f	rf%
α.ΝΑΙ	46	57,50
β.ΟΧΙ	34	42,50
ΣΥΝΟΛΟ	80	100,00

Πίνακας 12 : Κατανομή των απαντήσεων σε σχέση με την συχνή ή όχι παρακολούθηση των ασθενών



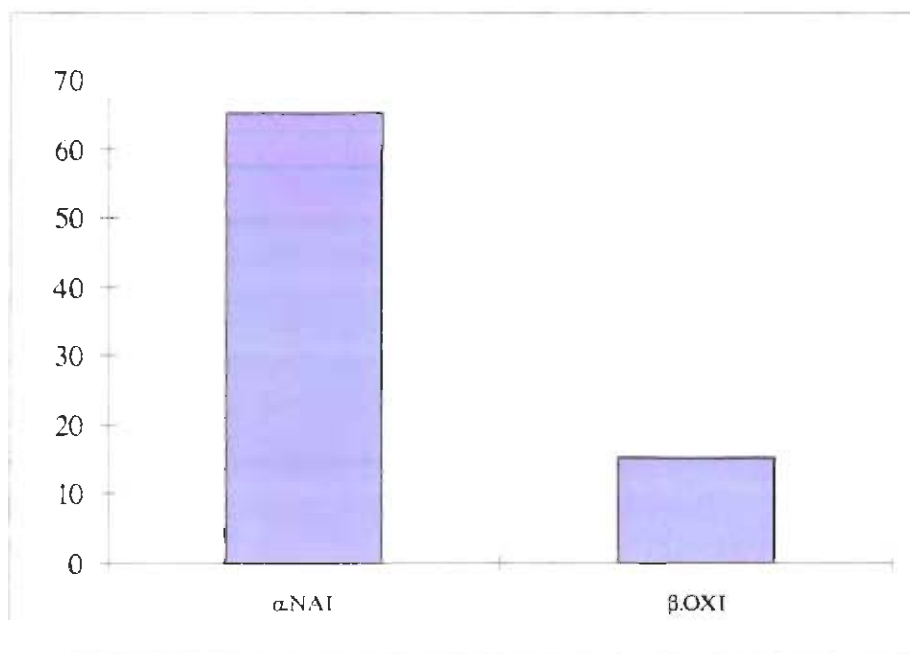
Σχήμα 12 : Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων σχετικά με την συχνή ή όχι παρακολούθηση των ασθενών

Ανεξάρτητα όμως από το πόσο συχνή ήταν η παρακολούθηση των ασθενών από το νοσηλευτικό προσωπικό η παρέμβαση μη εξουσιοδοτημένων ατόμων ήταν ιδιαίτερα υψηλή. Έτσι σε 65 περιπτώσεις (ποσοστό 81,25%) γινόταν κάποιου είδους παρέμβαση ενώ μόνο σε 15 περιπτώσεις δεν συνέβαινε αυτό (ποσοστό 18,75%) (Πίνακας 13, Σχήμα 13).

Ερώτηση 15 : Παρέμβαση μη εξουσιοδοτημένων ατόμων;

	f	rf%
α.ΝΑΙ	65	81,25
β.ΟΧΙ	15	18,75
ΣΥΝΟΛΟ	80	100,00

Πίνακας 13 : Κατανομή των απαντήσεων σε σχέση με την παρέμβαση ή όχι μη εξουσιοδοτημένων ατόμων



Σχήμα 13 : Γραφική παράσταση της κατανομής των απαντήσεων σχετικά με την παρέμβαση ή όχι μη εξουσιοδοτημένων ατόμων

Οι γνώσεις του νοσηλευτικού προσωπικού γύρω από την χορήγηση οξυγόνου σε ασθενείς, η συχνή παρακολούθηση των ασθενών κατά την διάρκεια της χορήγησης, η τήρηση των οδηγιών που έλαβαν από το ιατρικό προσωπικό και η μέτρηση ή όχι του μείγματος χορήγησης, του ρυθμού χορήγησης αλλά και ο τρόπος χορήγησης του οξυγόνου, έγινε προσπάθεια να συσχετιστούν με την κλινική στην οποία βρισκόταν ο ασθενής.

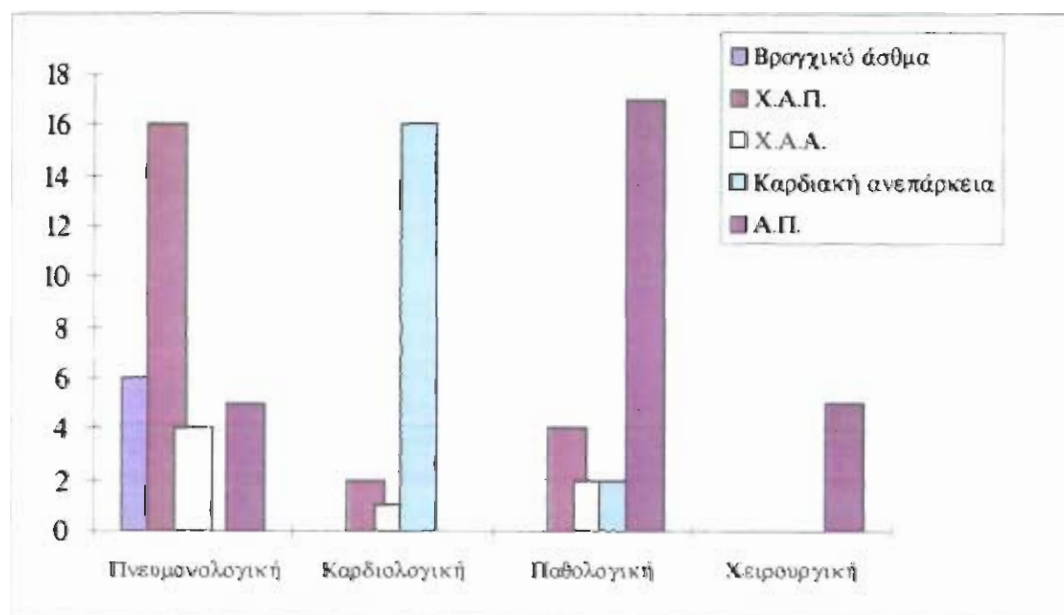
Επίσης προσπάθεια συσχέτισης έγινε ανάμεσα στην παρέμβαση ή όχι μη εξουσιοδοτημένων ατόμων σε σχέση με την κλινική που βρισκόταν ο ασθενής, την πάθηση που είχε αλλά και με την συχνή ή όχι παρακολούθηση των ασθενών από το νοσηλευτικό προσωπικό, καθώς και με την χρόνια ή περιστασιακή χορήγηση οξυγόνου.

Η σύγκριση των ασθενών με βάση την κλινική στην οποία είχαν εισαχθεί για θεραπεία σε σχέση με το είδος της ασθένειας που είχαν έγινε με τη στατιστική μέθοδο του χ^2 . Από τη στατιστική ανάλυση φαίνεται ότι εάν και υπήρχε διασπορά ασθενειών στις διάφορες κλινικές που συμμετείχαν στην έρευνά μας όπως ήταν αναμενόμενο στις πνευμονολογικές κλινικές από τους 31 ερωτηθέντες ασθενείς οι 16 έπασχαν από χρόνια αναπνευστική πνευμονοπάθεια στατιστικά πολύ σημαντική διαφορά σε σχέση με τις υπόλοιπες κλινικές. Αντίστοιχα στους 19 ερωτηθέντες σε καρδιολογικές κλινικές οι 16 έπασχαν από καρδιακή ανεπάρκεια επίσης στατιστικά πολύ σημαντική διαφορά ($\chi^2=88.99$, $p<0.00001$, $DF=12$) σε σχέση με τις υπόλοιπες κλινικές (Πίνακας 14, Σχήμα 14).

	Πνευμονολογική	Καρδιολογική	Παθολογική	Χειρουργική
Βρογχικό άσθμα	6	0	0	0
Χ.Α.Π.	16	2	4	0
Χ.Α.Α.	4	1	2	0
Καρδιακή ανεπάρκεια	0	16	2	0
Α.Π.	5	0	17	5
ΣΥΝΟΛΑ	31	19	25	5

$$\chi^2=88.99, p<0.00001, DF=12$$

Πίνακας 14 : Συσχέτιση κλινικής στην οποία είχαν εισαχθεί οι ασθενείς σε σχέση με την ασθένεια που αυτοί έπασχαν



Σχήμα 14 : Συσχέτιση κλινικής στην οποία είχαν εισαχθεί οι ασθενείς σε σχέση με την ασθένεια που αυτοί έπασχαν

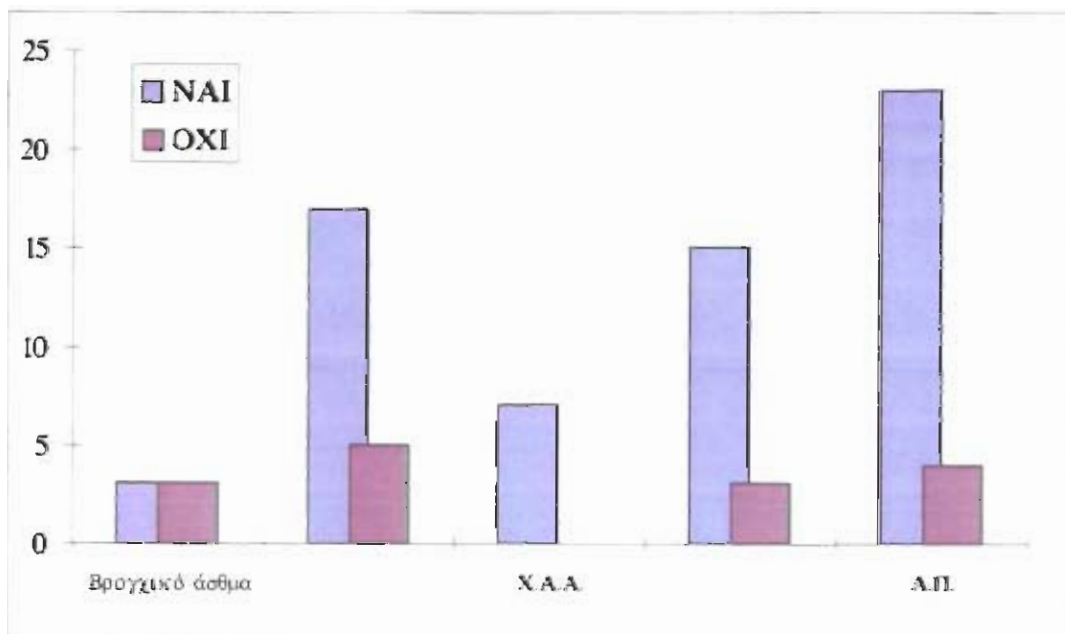
Ενα πολύ σοβαρό πρόβλημα που αντιμετωπίζουν τόσο το νοσηλευτικό όσο και το ιατρικό προσωπικό στην Ελλάδα είναι η παρέμβαση στην εργασία τους ατόμων μη εξουσιοδοτημένων. Με σκοπό να διερευνήσουμε το μεγάλο αυτό πρόβλημα συσχέτισαμε την παρέμβαση ή όχι αυτών των ατόμων με μια σειρά μεταβλητών όπως το είδος της ασθένειας που έπασχαν, η κλινική που είχαν εισαχθεί για θεραπεία αλλά και με το πόσο ενδιαφερόταν το νοσηλευτικό προσωπικό (συχνή παρακολούθηση) όσο και με το κατά πόσο η χορήγηση του οξυγόνου ήταν περιστασιακή ή χρόνια.

Το πάρα πολύ μεγάλο ποσοστό μη εξουσιοδοτημένων ατόμων που παρεμβαίνουν στις εργασίες του νοσηλευτικού προσωπικού (65 περιπτώσεις, ποσοστό 81,25%) δεν βρέθηκε να σχετίζεται με το είδος της ασθένειας ($\chi^2=6.02$, $p<0.05$, $DF=1$). Ετσι ανεξάρτητα από το πόσο σοβαρή ήταν η κατάσταση των ασθενών που συμμετείχαν στην έρευνα, διάφορα μη εξουσιοδοτημένα άτομα παρενέβαιναν στις εργασίες του νοσηλευτικού προσωπικού (Πίνακας 15, Σχήμα 15).

	ΝΑΙ	ΟΧΙ
Βρογχικό άσθμα	3	3
Χ.Α.Π.	17	5
Χ.Α.Α.	7	0
Καρδιακή ανεπάρκεια	15	3
Α.Π.	23	4
ΣΥΝΟΛΑ	65	15

($\chi^2=6.02$, $p<0.05$, $DF=1$)

Πίνακας 15 : Συσχέτιση παρέμβασης μη εξουσιοδοτημένων ατόμων σε σχέση με το είδος της ασθένειας



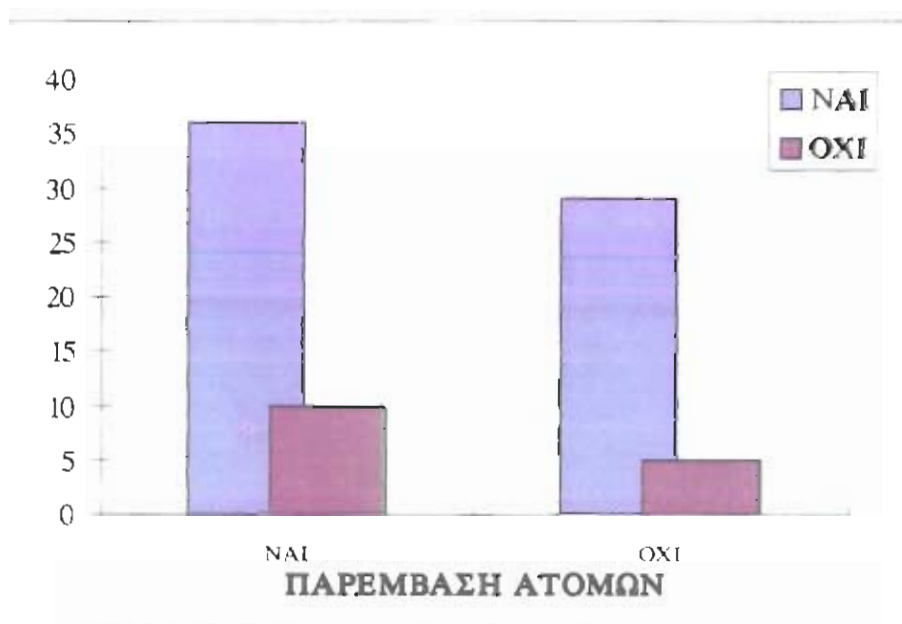
Σχήμα 15 : Συσχέτιση παρέμβασης μη εξουσιοδοτημένων ατόμων σε σχέση με το είδος της ασθένειας

Ακόμα πιο σημαντικό συμπέρασμα της μελέτης μας ήταν ότι οι παρεμβάσεις μη εξουσιοδοτημένων ατόμων πραγματοποιούνται ακόμα και όταν η παρακολούθηση του ασθενή ήταν συνεχής κατά την διάρκεια της χορήγησης του οξυγόνου από το νοσηλευτικό προσωπικό ($\chi^2=0.26$, $p>0.05$, $DF=1$).

	ΝΑΙ	ΟΧΙ
ΝΑΙ	36	29
ΟΧΙ	10	5
ΣΥΝΟΛΑ	46	34

($\chi^2=0.26$, $p>0.05$, $DF=1$)

Πίνακας 16 : Συσχέτιση παρέμβασης μη εξουσιοδοτημένων ατόμων σε σχέση με την συχνή ή όχι παρακολούθηση



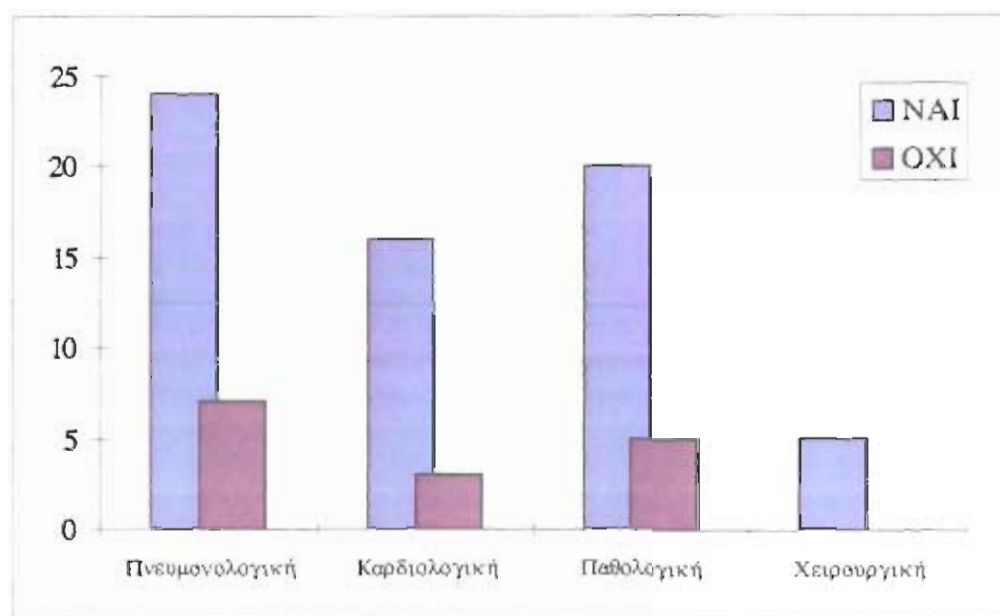
Σχήμα 16 : Συσχέτιση παρέμβασης μη εξουσιοδοτημένων ατόμων σε σχέση με την συχνή ή όχι παρακολούθηση

Οι παρεμβάσεις αυτές μη εξουσιοδοτημένων ατόμων βρέθηκαν να είναι επίσης ανεξάρτητες από την κλινική στην οποία είχε εισαχθεί για θεραπεία ο ασθενής ($\chi^2=1.59$, $p>0.05$, $DF=3$).

	Πνευμονολογική	Καρδιολογική	Παθολογική	Χειρουργική
ΝΑΙ	24	16	20	5
ΟΧΙ	7	3	5	0
ΣΥΝΟΛΑ	31	19	25	5

($\chi^2=1.59$, $p>0.05$, $DF=3$).

Πίνακας 17 : Συσχέτιση παρέμβασης μη εξουσιοδοτημένων ατόμων σε σχέση με την κλινική



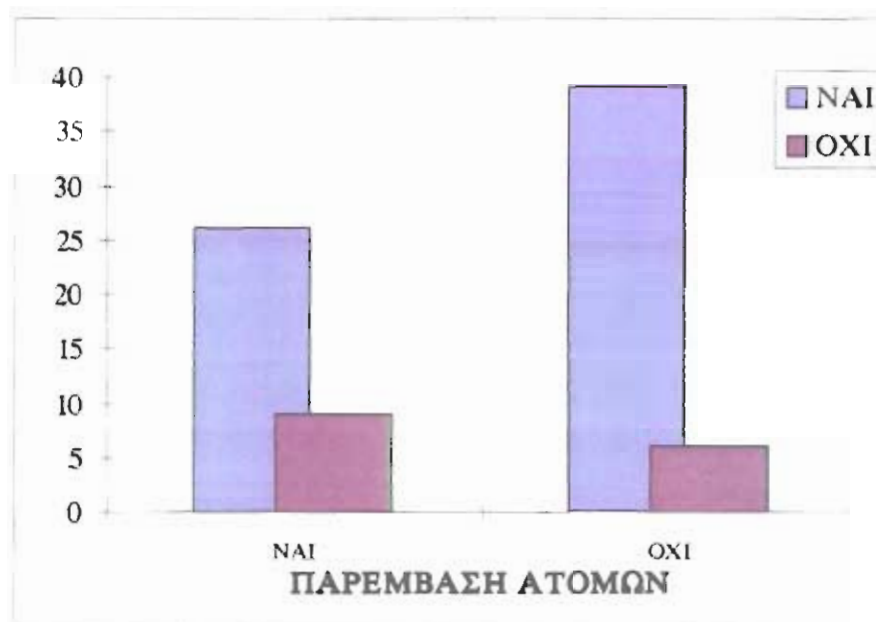
Σχήμα 17 : Συσχέτιση παρέμβασης μη εξουσιοδοτημένων ατόμων σε σχέση με το χρονικό διάστημα χορήγησης

Παρομοίως οι παρεμβάσεις αυτές μη εξουσιοδοτημένων ατόμων βρέθηκαν να είναι ανεξάρτητες με το αν στον ασθενή η χορήγηση οξυγόνου ήταν χρόνια πράγμα που θα έπρεπε κανονικά να έχει οδηγήσει τα διάφορα μη εξουσιοδοτημένα άτομα να έχουν συνηθίσει σε αυτή την ιατρική διαδικασία ή περιστασιακή ($\chi^2=1.25$, $p>0.05$, $DF=1$).

	ΝΑΙ	ΟΧΙ
ΝΑΙ	26	39
ΟΧΙ	9	6
ΣΥΝΟΛΑ	35	45

($\chi^2=1.25$, $p>0.05$, $DF=1$)

Πίνακας 18 : Συσχέτιση παρέμβασης μη εξουσιοδοτημένων ατόμων σε σχέση με το χρονικό διάστημα χορήγησης



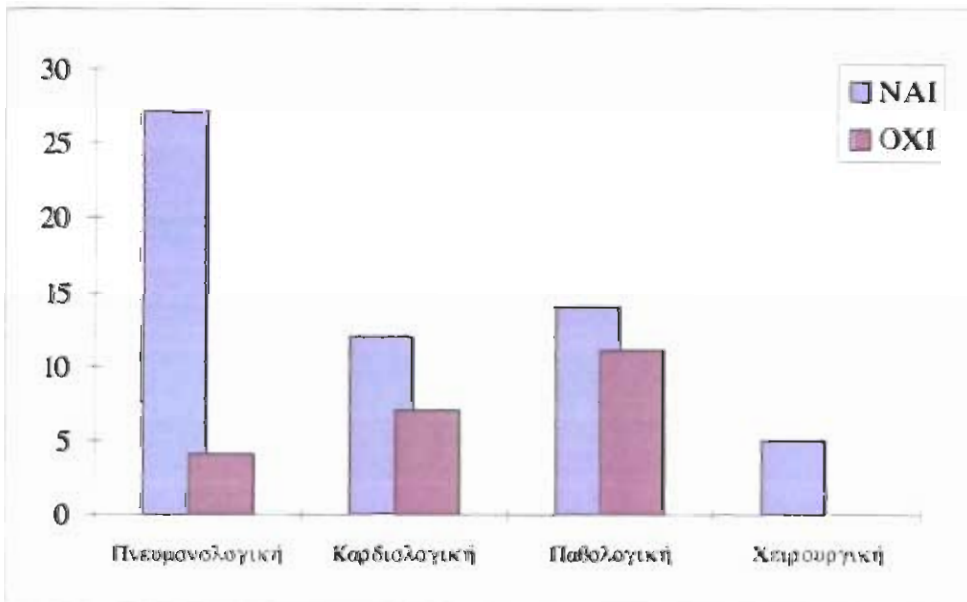
Σχήμα 18 : Συσχέτιση παρέμβασης μη εξουσιοδοτημένων ατόμων σε σχέση με το χρονικό διάστημα χορήγησης

Η γνώση του νοσηλευτικού προσωπικού γύρω από την χορήγηση οξυγόνου σε ασθενείς βρέθηκε καλύτερη στο προσωπικό που υπηρετούσε σε πνευμονολογικές κλινικές ($\chi^2=9.45$, $p<0.05$, $DF=3$) ιδιαίτερα έναντι του αντίστοιχου προσωπικού που υπηρετούσε στις παθολογικές κλινικές ($\chi^2=5.33$, $p<0.05$, $DF=1$).

	Πνευμονολογική	Καρδιολογική	Παθολογική	Χειρουργική
ΝΑΙ	27	12	14	5
ΟΧΙ	4	7	11	0
ΣΥΝΟΛΑ	31	19	25	5

($\chi^2=9.45$, $p<0.05$, $DF=3$)

Πίνακας 19 : Συσχέτιση γνώσης νοσηλευτικού προσωπικού για την χορήγηση σε σχέση με την κλινική που υπηρετούν



Σχήμα 19 : Συσχέτιση γνώσης νοσηλευτικού προσωπικού για την χορήγηση σε σχέση με την κλινική που υπηρετούν

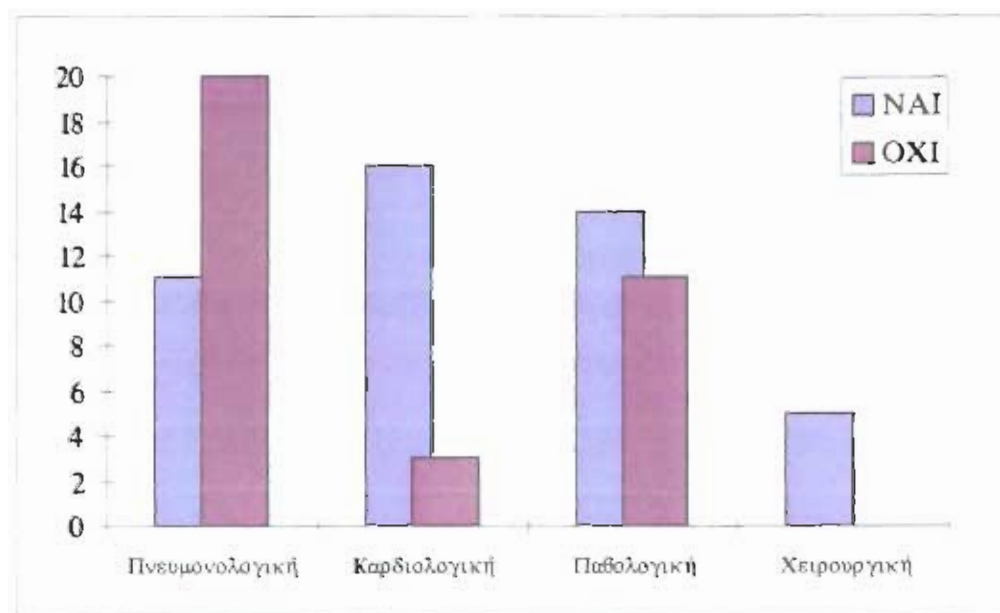
Λόγω της μεγάλης εμπειρίας στην χορήγηση οξυγόνου σε ασθενείς το νοσηλευτικό προσωπικό που υπηρετεί σε πνευμονολογικές κλινικές δήλωσε ότι δεν παρακολουθεί συχνά τους ασθενείς αυτούς κατά την διάρκεια της χορήγησης έναντι του προσωπικού των υπολοίπων κλινικών ($\chi^2=15.41$, $p<0.01$, $DF=3$).

Περισσότερο προσεκτικό είναι το νοσηλευτικό προσωπικό που υπηρετεί τόσο σε καρδιολογικές κλινικές ($\chi^2=9.38$, $p<0.01$, $DF=1$) όσο και σε χειρουργικές κλινικές ($\chi^2=4.88$, $p<0.05$, $DF=1$).

	Πνευμονολογική	Καρδιολογική	Παθολογική	Χειρουργική
ΝΑΙ	11	16	14	5
ΟΧΙ	20	3	11	0
ΣΥΝΟΛΑ	31	19	25	5

($\chi^2=15.41$, $p<0.01$, $DF=3$)

Πίνακας 20 : Συσχέτιση συχνότητας παρακολούθησης των ασθενών κατά την διάρκεια χορήγησης σε σχέση με την κλινική που υπηρετούν



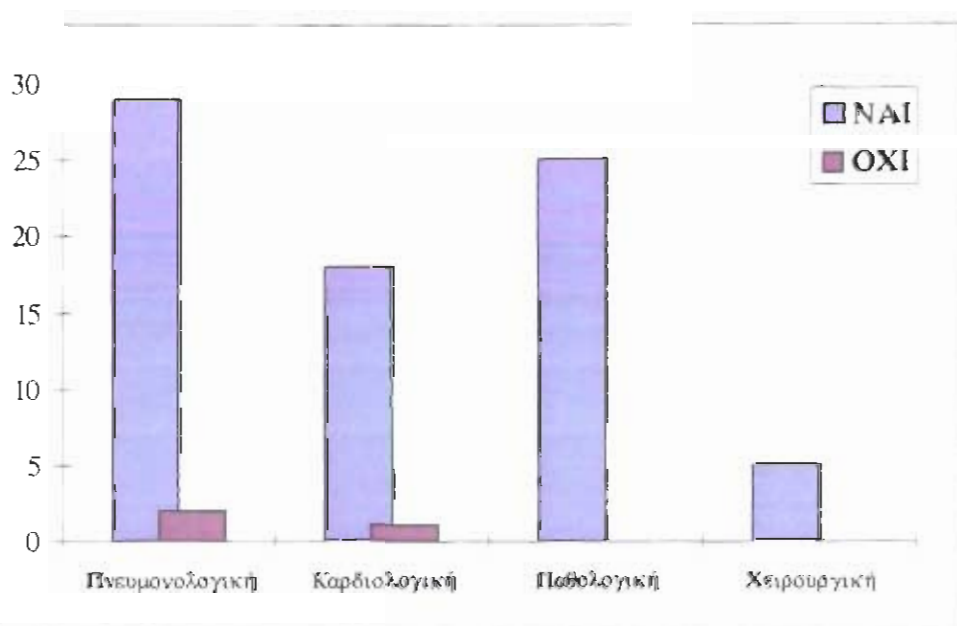
Εξήμα 20 : Συσχέτιση συχνότητας παρακολούθησης των ασθενών κατά την διάρκεια χορήγησης σε σχέση με την κλινική που υπηρετούν

Το νοσηλευτικό προσωπικό απαρέκκλητα τηρεί τις ιατρικές οδηγίες ανεξάρτητα σε ποια κλινική υπηρετεί ή ποια πάθηση έχει ο ασθενείς ($\chi^2=1.92$, $p>0.05$, $DF=3$).

	Πνευμονολογική	Καρδιολογική	Παθολογική	Χειρουργική
ΝΑΙ	29	18	25	5
ΟΧΙ	2	1	0	0
ΣΥΝΟΛΑ	31	19	25	5

($\chi^2=1.92$, $p>0.05$, $DF=3$)

Πίνακας 21 : Συσχέτιση τήρησης ιατρικών οδηγιών για την χορήγηση σε σχέση με την κλινική που υπηρετούν



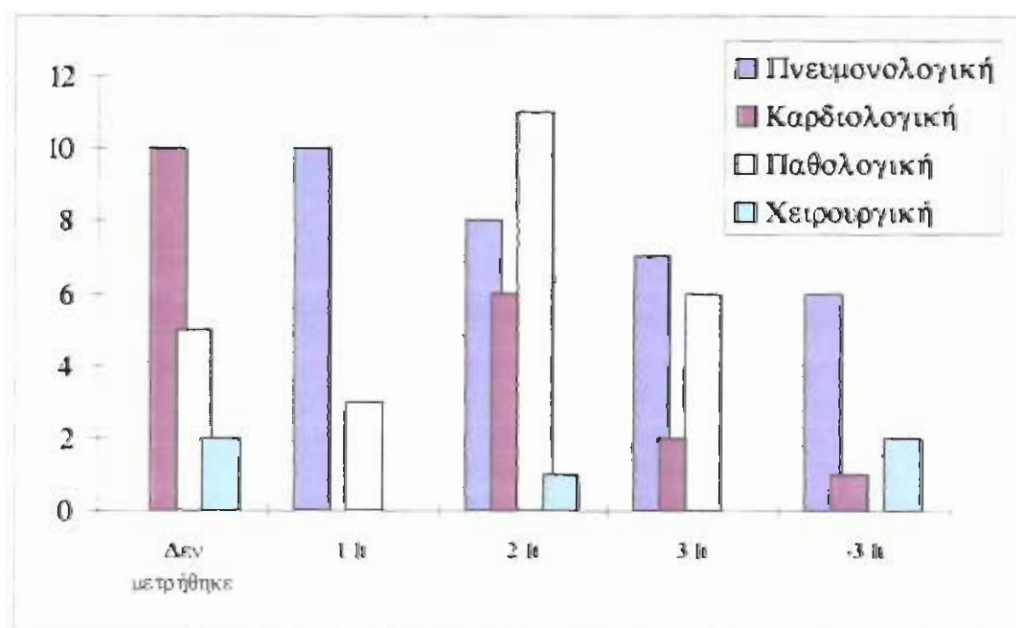
Σχήμα 21 : Συσχέτιση τήρησης ιατρικών οδηγιών για την χορήγηση σε σχέση με την κλινική που υπηρετούν

Τέλος αν και είναι πολύ σημαντική η μέτρηση του ρυθμού χορήγησης οξυγόνου στους ασθενείς μόνο στις πνευμονολογικές κάτι τέτοιο γίνεται συστηματικά (σε όλες τις περιπτώσεις) ενώ στις υπόλοιπες κλινικές κάτι τέτοιο δε γίνεται είτε περιστασιακά όπως στις παθολογικές (με μέτρηση σε 5 από τις 25 περιπτώσεις) είτε συχνότερα όπως στις χειρουργικές (με μέτρηση σε 2 από τις 5 περιπτώσεις και στις καρδιολογικές κλινικές (με μέτρηση σε 10 από τις 19 περιπτώσεις) ($\chi^2=38.13$, $p<0.001$, $DF=12$).

	Πνευμονολογική	Καρδιολογική	Παθολογική	Χειρουργική
Δεν μετρήθηκε	0	10	5	2
1 lt	10	0	3	0
2 lt	8	6	11	1
3 lt	7	2	6	0
>3 lt	6	1	0	2
ΣΥΝΟΛΑ	31	19	25	5

($\chi^2=38.13$, $p<0.001$, $DF=12$)

Πίνακας 22 : Συσχέτιση μέτρησης του ρυθμού χορήγησης σε σχέση με την κλινική



Σχήμα 22 : Συσχέτιση μέτρησης του ρυθμού χορήγησης σε σχέση με την κλινική

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Από τη μελέτη των αποτελεσμάτων της ερευνητικής αυτής εργασίας προκύπτει ότι, σε ένα πολύ μεγάλο ποσοστό (83,25%) δηλαδή 65 στις 80 περιπτώσεις υπάρχει παρενόχληση του έργου του νοσηλευτικού προσωπικού από μη εξουσιοδοτημένα άτομα. Αυτή η παρέμβαση βρέθηκε ανεξάρτητη τόσο από την κλινική που είχε εισαχθεί για θεραπεία ο ασθενής όσο από την σοβαρότητα της πάθησης που είχε. Επίσης βρέθηκε ανεξάρτητη τόσο από το χρονικό διάστημα χορήγησης του οξυγόνου όσο και από την συχνότητα παρακολούθησης του ασθενή από το νοσηλευτικό προσωπικό. Οι αιτίες λοιπόν αυτής της παρέμβασης θα πρέπει να αναζητηθούν αλλού πιθανώς σε κάποια αόριστη ανασφάλεια των συγγενών του ασθενούς ή και σε κάποιες υπερπροστατευτικές σκέψεις αυτών για τον ασθενή τους.

Όσον αφορά τις γνώσεις του νοσηλευτικού προσωπικού σε σχέση με τις διαδικασίες χορήγησης οξυγόνου μόνο αυτό που υπηρετούσε σε πνευμονολογικές και χειρουργικές κλινικές βρέθηκε άρτια καταρτισμένο. Στις υπόλοιπες κλινικές το νοσηλευτικό προσωπικό δήλωσε άγνοια σε 7 από τις 19 περιπτώσεις (ποσοστό 36,84%) στις καρδιολογικές κλινικές και σχεδόν ένας στους δύο (ιδιαίτερα υψηλό ποσοστό) στις παθολογικές κλινικές (άγνοια στις 11 από τις 25 εξετασθείσες περιπτώσεις ποσοστό 44%). Βέβαια το τελευταίο θα μπορούσε να εισηγηθεί μιας και ο κύκλος εργασιών είναι πιο ευρύς στις παθολογικές κλινικές σε ιατρικές ασχολίες.

Ακόμα το νοσηλευτικό προσωπικό δήλωσε ότι ήταν ιδιαίτερα προσεχτικό και άρα παρακολουθούσε συχνά τους ασθενείς κατά την διάρκεια της χορήγησης ιδιαίτερα στις παθολογικές κλινικές. Αυτό μάλλον οφείλεται στην ανασφάλεια που αυτό ένοιωθε λόγω της άγνοιας που δήλωσε για τις διαδικασίες αυτές. Στις πνευμονολογικές κλινικές συμβαίνει ακριβώς το αντίθετο λόγω της μεγάλης εμπειρίας το νοσηλευτικό προσωπικό δήλωσε ότι δεν παρακολουθεί συχνά τους ασθενείς σε 20 από τις 31 περιπτώσεις (ποσοστό 64,52%).

Τέλος αξιοσημείωτη είναι η δήλωση 3 νοσηλευτών/τριών ότι δεν ακολουθούσε τις ιατρικές οδηγίες για τη χορήγηση του οξυγόνου, καθώς και ότι δεν πραγματοποιείτο η σωστή διαδικασία που έπρεπε να ακολουθηθεί σε πάρα πολλές περιπτώσεις. Έτσι και η μέτρηση αερίων αρτηριακού αίματος δεν γινόταν σε πολλές περιπτώσεις αλλά και η μέτρηση του χορηγούμενου μείγματος οξυγόνου (83,75%).

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της νοσηλευτικής παρέμβασης για την σωστή οξυγονοθεραπεία στην πόλη της Πάτρας.

Σε αυτή την μελέτη συμμετείχαν 80 ασθενείς με βρογχικό άσθμα, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια και καρδιακή ανεπάρκεια που είχαν εισαχθεί για θεραπεία σε πνευμονολογικές, καρδιολογικές, παθολογικές και χειρουργικές κλινικές νοσοκομείων της πόλης των Πατρών. Από αυτούς οι 48 ήταν άρρενες (60%) και οι 32 ήταν θήλειες (40%) ηλικίας 19-90 ετών (μέσος όρος ηλικίας $70,4 \pm 15,91$ ($X \pm SD$)).

Με σκοπό να διερευνηθεί σε ποιο βαθμό το νοσηλευτικό προσωπικό το οποίο αντιμετωπίζει νοσήματα που απαιτούν χορήγηση οξυγόνου, γνωρίζει τη δοσολογία, τις ενδείξεις, παρενέργειες, τοξικότητα και τους τρόπους χορήγησης του οξυγόνου, σε ποιο βαθμό τηρούνται από το νοσηλευτικό προσωπικό οι ιατρικές οδηγίες πριν και κατά την διάρκεια χορηγήσεως του οξυγόνου καθώς και ποια η παρέμβαση μη εξουσιοδοτημένων ατόμων κατά τη διάρκεια οξυγονοθεραπείας των ασθενών ένα ερωτηματολόγιο που περιελάμβανε 15 ερωτήσεις απευθύνθηκε σε όλους τους ασθενείς καθώς και στο νοσηλευτικό προσωπικό που είχε την ευθύνη αυτών.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματά μας προκύπτει ότι σε ένα πολύ μεγάλο ποσοστό (83.25%) υπάρχει παρενόχληση του έργου του νοσηλευτή/τριας από μη εξουσιοδοτημένα άτομα. Η παρενόχληση αυτή βρέθηκε ανεξάρτητη τόσο από την συχνότητα παρακολούθησης των ασθενών από το νοσηλευτικό προσωπικό όσο και από την σοβαρότητα της ασθένειας.

Αρτια καταρτισμένο βρέθηκε το νοσηλευτικό προσωπικό στις διαδικασίες χορήγησης οξυγόνου μόνο στις πνευμονολογικές και τις χειρουργικές κλινικές. Αντίθετα ελλειπώς καταρτισμένο δήλωσε το νοσηλευτικό προσωπικό που υπηρετούσε σε παθολογικές ιδιαίτερα αλλά και στις καρδιολογικές κλινικές.

Τέλος αξιοσημείωτη είναι η δήλωση νοσηλευτών/τριών σε 3 περιπτώσεις ότι δεν ακολουθούσαν τις ιατρικές οδηγίες για την χορήγηση οξυγόνου και καταγράφηκε σε πολλές περιπτώσεις να μην ακολουθείται η σωστή διαδικασία για την χορήγηση του οξυγόνου.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Campbell E.H.M.: Respiratory failure. *Br Med J.* 1: 1451, 1965.
2. Johanson N.G. Jr., Petters J.L.: Respiratory Failure. General Principles and Initial Approach. In: Murray/Nadel: Textbook of Respiratory Medicine, Saunders, W.B. Co., London, p. 1973, 1988.
3. Seaton A., Seaton D., Leitch A. G.: Respiratory Failure. In: Crofton and Douglas: Respiratory Diseases, Blackwell Scientific Publ, London, p. 256, 1989.
4. Flenley D.C.: Hypoxia in lung disease. In: Recent Advances in Respiratory Medicine. ed. Stretton T. B, Churchill Livingstone, London p. 97, 1976.
5. Rudolph M.: Hypoxia - Its pathophysiology. *Br J Hosp Med.* 20: 395, 1978.
6. Astin T.W.: Airways obstruction and arterial blood gas tensions in chronic obstructive lung disease. *Respiration* 29: 74, 1972.
7. Weisse A.B., Moschos C.B., Frank M.J. et al.: Hemodynamic effects of staged hematocrit reduction in patients with stable cor pulmonale and severely elevated hematocrit levels. *Am J Med.* 58: 92, 1975.
8. Newton D.A.G. and Bone I.: Papilloedema and optic atrophy in chronic hypercapnia. *Br J Dis Chest* 73: 399, 1979.
9. Bardsley P.A. and Howard P.: Respiratory failure in COPD. In: Brewis R.A.L., Gibson G.J., Geddes D.M.: Respiratory Medicine. Bailliere Tindall, London, p. 534, 1990.
10. Medd W.E., French E.B., Wyllie V. Mc A.: Cyanosis as a guide to arterial oxygen desaturation. *Thorax* 14: 247, 1959.
11. Ayres S.M., Grace W.J.: Inappropriate ventilation and hypoxia as causes of cardiac arrhythmias. *Am J Med.* 46: 495, 1969.
12. Sykes M.K., McNicol M.W. and Campbell E.J.M.: Respiratory Failure. Blackwell Scientific Publ, Oxford, 1976.
13. Bone B.C.: Acute respiratory failure and chronic obstructive lung disease. Recent advances. *Med Clin North Am.* 65: 563, 1981.
14. Harris S.K., Bone B-C. and Ruth W.E.: The efficacy of low-dose heparin for prevention of pulmonary embolism in a respiratory intensive care unit. *Am Rev Respir Dis.* 115: 118, 1977.
15. Neuhaus A., Bentz R.R. and WEG J.G.: Pulmonary embolism in respiratory failure. *Chest* 73: 4, 1978.

16. Cordova C, Musca A, Violi C. et al: Platelet hyperfunction in patients with chronic airways obstruction. *Eur J Resp Dis.* 66: 9, 1985.
17. Bone R.C.: Treatment of respiratory failure due to advanced chronic obstructive lung disease. *Arch Intern Med.* 140: 1018, 1980.
18. Gilbert R., Ashutoch K. and Auchincloss J.H.: Clinical value of observation of chest and abdominal motion in patients with pulmonary emphysema. *Am Rev Resp Dis.* 199: 155, 1979.
19. Floney D.C., Fahrweather L.J., Cooke N.J., Kirby B.J.: Changes in haemoglobin binding curve and oxygen transport in chronic hypoxic lung disease. *Brit Med J.* 1: 602, 1975.
20. Mithoefer F.C., Holford F.D. and Keighley J.F.H.: The effect of oxygen administration in mixed venous oxygenation in chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 66: 122, 1974.
21. West J.B.: Causes of carbon dioxide retention in lung disease. *N Engl J Med.* 284: 1232, 1971.
22. Parot A., Miara B, Milic-Emil J: Hypoxemia, hypercapnia and breathing pattern in patients with COPD. *Am Rev Resp Dis.* 126: 882, 1982.
23. Narins R.G., Emmett M.: Simple and mixed acid-base disorders: A practical approach. *Medicine* 59: 161, 1980.
24. Pratter M.R., Irwin R.S.: Respiratory failure - Chronic obstructive pulmonary disease. In: Rippr M.J., Irwin R.S., Alpert J.S.: *Intensive Care Medicine*, Little Brown Co., London, 1991.
25. Nicotra M.B., Rivera M. and Awe R.J.: Antibiotic therapy of exacerbations of chronic bronchitis. A controlled trial using tetracycline. *Ann. Intern. Med.*, 97: 18, 1982.
26. Antonisen N.R., Manfreda J, Nelson N.A.: Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann. Intern. Med.*, 106: 196, 1987.
27. Connors A.F. Jr., Hammon W.E., Martin R.J., Rogers R.M.: Chest physical therapy. The immediate effect on oxygenation in acutely ill patients. *Chest* 78: 559, 1980.
28. Lamont H, Van der Straeten M., Pauwels R. et al: The combined effect of theophylline and erbutaline in patients with chronic obstructive airways disease. *Eur. J. Respir. Dis.* 63: 13, 1988.

29. Lakshminarayan S., Sahn S.A. and Weil J.V.: Effect of aminophylline on ventilatory responses in normal man. *Am Rev Respir Dis.* 117: 33, 1978.
30. Eaton M.L., Green B.A., Church T.R. et al: Efficacy of theophylline in "irreversible" airflow obstruction. *Ann Intern Med.* 92: 758, 1980.
31. Voseh S., Rewitz G., Perruchoud A. et al: Theophylline serum concentration and therapeutic effect in severe acute-bronchial obstruction. The optimal use of intravenously administered arrinophylline. *Am Rev Respir Dis.* 125: 181, 1982.
32. Powiell J.R., Vozeh S., Hopewell P. et al: Theophylline disposition in acutely ill hospitalized patients. *Am Rev Respir Dis.*, 118: 229, 1978.
33. Westerfield B.T., Carder A.J. and Light R.W.: The relationship between arterial blood gases and serum theophylline clearance in critically ill patients. *Am Rev Respir Dis.*, 124: 17, 1981.
34. Zwillich C.W., Sutton F.D. Jr, Neff T.A. et al: Theophylline-induced seizures in adults: Correlation with serum concentration. *Ann Intern Med.*, 82: 784, 1975.
35. Matthay R.A., Berger HJ, Loke J. et al: Effects of aminophylline upon right and left ventricular performance in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Med.*, 65: 903, 1978.
36. Albert R.K., Martin J.R. and Lewis S.W.: Controlled clinical trial of methylprednisolone in patients with chronic bronchitis and acute respiratory insufficiency. *Ann. Intern. Med.*, 92: 753, 1980.
37. Mendella L.A., Manfreda J, Warren C.P.W. et al: Steroid response in stable chronic obstructive pulmonary disease. *Ann. Intern. Med.*, 96: 17, 1982.
38. Schmidt G.A., Hall J.B.: Acute on chronic respiratory failure. Assessment and management of patients with COPD in the emergent setting. *JAMA* 261: 3444,
39. Johanson W.G. and Peters J.I.: Respiratory Failure: Pathophysiology and treatment. In: Murray J.E. Nabel J.A.: *Textbook of Respiratory Medicine*, Saunders W.B, London, p. 2017, 1988.
40. Eldridge F. and Gherman C.: Studies of oxygen administration in respiratory failure. *Ann Intern Med.* 68: 569, 1968.
41. Warrell D.A., Edwards P.H.T, Godfrey S. and Jones M.L.: Effect of controlled oxygen therapy on arterial blood gases in acute respiratory failure. *Brit Med J.* 2: 452, 1970
42. Τούνια Κ. «Χειρουργική» Τεύχ 2ο, Εκδ. Γρ. Παρισιάνου, Αθήνα 1981, 6:442.

43. Γκαλάκη - Ουζούνη Α. “ Τεχνικές οξυγονοθεραπείας” πρακτικά 16ου Νοσηλευτικού Συνεδρίου Εθνικού Συνδέσμου Διπλωματούχων Νοσηλευτριών Νοσηλευτών Ελλάδος, 16-18 Μαΐου Αθήνα. 1989 Σ. 115.
44. Λιώκη Ο.Ε. Επίτομος φυματολογία, πνευμονολογία Αθήναι 1974, Σ:113.
45. Bolron M.E. “Hyperbaric oxygen therapy” American Journal of Nursing, Vol 81, No 6, June 1981, p. 1199.
46. Ross M. C. “Healing under pressure” American Journal of Nursing, Vol 86, No 10, 1986, p 1118.
47. Opendrier D.R., etal “Home oxygen therapy: Evaluation and prescription” American Journal of Nursing, Vol 88, No 2, Febr. 1988, p. 196.
48. Opendrier D.R., etal “What patients on home oxygen therapy wait to know” American Journal of Nursing, Vol 88, No 2 Febr. 1988 p. 199.
49. Moser K.M., Luchsinger P.C., Adamson D.P. etal: Respiratory stimulation with intravenous doxapram in respiratory failure. A double blind cooperative study. New Engl J Med. 288: 427, 1973.
50. Riordan J.F, Sillett R.W. and Mc Nicol M.W: A controlled trial of doxapram in acute respiratory failure. Brit J Dis Chest 69: 57, 1975.
51. Seaton A., Seaton D, Gordon Leitch A: Drugs used in respiratory disease. In: Crofton and Douglas: Respiratory Diseases. Blackwell scientific Publ, London, p. 192, 1989.
52. Ziment I: Pharmacologic therapy of obstructive airway disease. Clin Chest Med. 11: 461, 1990.
53. Derenne J.P., Fleury B., Pariente B: Acute respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis. 138: 1006, 1989.
54. Mugder S, Lockhat D, Luo B.J, Roussos C: Respiratory muscle and organ blood flow with respiratory elastic loading and shock. J Appl Physiol Respirat Environ Exercise Physiol 58: 1148, 1985.
55. Pepe P.E., Marini J.J: Occult positive end-expiratory pressure in mechanically ventilated patients with airflow obstruction. Am Rev Respir Dis. 126: 166, 1982.
56. Murini J.J., Caps J.S., Culver B.H: The insiratory work of breathing during aiisted mechanical ventilation. Chest 87: 612, 1985.
57. Breivik H, Grenvik A., Millen E., Safar P: Normalizing low arterial CO₂ tension during mechanical ventilation. Chest 63: 525, 1973.

58. Harrison J.R.: Εσωτερική Παθολογία. Τόμος Β, Ελληνική έκτη έκδοση, Αθήνα, Γρ. Παρισιάνος, 1973.
59. Νικηφορίδης Γ.: Βασικές αρχές και μέθοδοι υπολογισμού της Βιοστατιστικής, σελίδα 9-43 και 150,156, 1988,

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Ι

**ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΓΙΑ ΤΗ
ΣΩΣΤΗ ΟΞΥΓΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ**

1) ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ :

2) ΗΛΙΚΙΑ :

3) ΦΥΛΟ : α) ΑΡΡΕΝ

β) ΘΥΛΗ

4) Διάγνωση : α) Βρογχικό Ασθμα

β) ΧΑΠ

γ) Χ.Αναπνευστική Ανεπάρκεια

δ) Καρδιακή Ανεπάρκεια

ε) Άλλη πάθηση

5) Κλινική : α) Πνευμονολογική

β) Καρδιολογική

γ) Παθολογική

δ) Χειρουργική

ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ :

6) Μείγμα χορηγουμένου O₂ : α) 25%

β) 28%

γ) 40%

δ) 50%

ε) Δεν μετρήθηκε

7) Ρυθμός Χορήγησης (lt/min) : α) 1 lt/min

β) 2 lt/min

γ) 3 lt/min

δ) >3 lt/min

ε) Δεν μετρήθηκε



- 8) Τρόπος χορήγησης O₂ : α) Ρινικός καθετήρας
β) Μάσκα VENTΟΥΡΙ
γ) Μάσκα ΑΠΛΗ

ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ

9) Συχνότητα χορήγησης το 24ωρο :

- α) <6h β) 6-12h γ) >12h

10) Πόσο συνολικά χρονικό διάστημα :

- α) Χρόνια χορήγηση β) Περιστασιακή χορήγηση

11) Λήψη αερίων αρτηρ. Αίματος :

- α) ΝΑΙ β) ΟΧΙ

Πόσες φορές

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟ

12) Τηρεί τις ιατρικές οδηγίες :

- α) ΝΑΙ β) ΟΧΙ

13) Γνώση γύρω από τη χορήγηση O₂ :

- α) ΝΑΙ β) ΟΧΙ

14) Παρακολούθηση συχνή :

- α) ΝΑΙ β) ΟΧΙ

15) Παρέμβαση μη εξουσιοδοτημένων ατόμων :

- α) ΝΑΙ β) ΟΧΙ