



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

Θέμα

«Πνευμονία στην Μονάδα Εντατικής
Θεραπείας»

Επιμέλεια:

Μπιτούνη Χαραλαμπία

Εισηγητής:

κ.Κιέκκας Παναγιώτης

ΠΑΤΡΑ 2010

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Περίληψη.....	4
Abstract.....	5
Εισαγωγή.....	6

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

Πνευμονία.....	8
1.1 Παθογένεση.....	9
1.2 Κατηγορίες πνευμονίας.....	10
1.2.1 Πνευμονία της κοινότητας.....	11
1.2.2 Πνευμονία σε ανοσοκατασταλαμένους.....	13
1.2.3 Χρόνια πνευμονία.....	16
1.2.4 Πνευμονία από εισρόφηση.....	19
1.2.5 Άτυπη πνευμονία.....	21
1.2.6 Νοσοκομειακή πνευμονία.....	24

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

Μηχανικός αερισμός στη ΜΕΘ.....	35
2.1 Ορισμός ΜΕΘ.....	35
2.2 ΜΕΘ και μηχανικός αερισμός.....	36
2.3 Μοντέλα μηχανικού αερισμού.....	38
2.3.1 Μηχανικός αερισμός σταθερής πίεσης.....	39
2.3.2 Μοντέλα μηχανικού αερισμού που επιτρέπουν αυτόματη αναπνευστική προσπάθεια του ασθενούς.....	46
2.3.3 Μοντέλα μηχανικού αερισμού που βασίζονται σε σύστημα ελέγχου κλειστής αγκύλης.....	49
2.3.4 Αναλογικός υποβοηθούμενος αερισμός.....	58
2.4 Επίδραση του μηχανικού αερισμού στη φυσιολογία.....	66

2.5 Επιπλοκές του μηχανικού αερισμού.....	68
---	----

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

Πνευμονία του αναπνευστήρα (VAP).....	70
3.1 Εισαγωγή.....	70
3.2 Ορισμός.....	71
3.3 Παθοφυσιολογία και παθογένεση.....	72
3.4 Διάγνωση.....	77
3.4.1 Κλινική διάγνωση.....	77
3.4.2 Ακτινολογική διάγνωση.....	80
3.4.3 Εργαστηριακή διάγνωση.....	81
3.4.4 Κριτήρια οριστικής διάγνωσης.....	88
3.5 Παράγοντες κινδύνου.....	89
3.6 Θεραπεία.....	91
3.7 Πρόληψη.....	98
3.8 Συμπέρασμα.....	107

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

Νοσηλευτική παρέμβαση.....	109
4.1 Νοσηλευτική φροντίδα ασθενούς υπό μηχανικό αερισμό με συμπτώματα 'VAP'.....	111
4.2 Νοσηλευτική διεργασία.....	119
Βιβλιογραφία.....	122

Περίληψη

Με τον όρο πνευμονία του αναπνευστήρα (Ventilator – Associated Pneumonia = VAP) ονομάζεται η πνευμονία που αναπτύσσεται μετά από τουλάχιστον 48 ώρες από την έναρξη της μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής, αποτελώντας την πιο συχνή λοίμωξη στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας σήμερα μαζί με τις ουρολοιμώξεις.

Χωρίζετε σε πρώιμη (μεταξύ 48–72 ώρες) και όψιμη (μετά από 72 ώρες). Προκαλείται μέσω βακτηριακού αποικισμού του ανώτερου αναπνευστικού και πεπτικού συστήματος και στην συνέχεια εισρόφηση επιμολυσμένων εκκρίσεων στο κατώτερο αναπνευστικό.

Η διάγνωση της VAP είναι εξαιρετικά δύσκολη. Απαιτεί οξεία κλινική κρίση και πληθώρα δεδομένων. Η θεραπεία είναι εμπειρική και κατόπιν εξειδικεύεται ανάλογα με τον παθογόνο οργανισμό. Σημαντικό ρόλο στην πρόγνωση των ασθενών φαίνεται να διαδραματίζει η εφαρμογή προληπτικών μέτρων και δέσμες (bundles) υποστηρικτικών μέτρων στους ασθενείς.

Η μελέτη και η εφαρμογή νέων θεραπευτικών προσεγγίσεων στους ασθενείς με VAP προσανατολίζεται στην καθιέρωση εναλλακτήρων θερμού-υγρού με στόχο την εφύγρυνση του ασθενούς, καθώς και στην σωστή εκτίμηση του χρόνου κλιμάκωσης και αποκλιμάκωσης της θεραπείας.

Abstract

VAP is a sub-type of hospital-acquired pneumonia (HAP) which occurs in people who are on mechanical ventilation for at least 48 hours. Adding urinary tract infections are considered to be the most common ones in Intensive Care Unit (ICU).

VAP is divided in premature (in 48 – 72 hours) and mature (after 72 hours). This medical condition results from bacterial transcolonization of the upper airways or the digestive system and then the infections emissions are brought down into the lungs.

VAP diagnosis is extremely hard as it is based on advanced clinical skills and lots of data. Treatment of VAP is primarily empiric therapy and then antibiotics should be matched to known causative bacteria. Significant role in the prognosis of VAP has to do with prevention actions as well as bundles of supporting medical procedures.

Clinical research is focused on the use of hot-wet converters that aim to dampen the patient and on when is the suitable time for intensive or not treatment.



Εισαγωγή

Οι ΜΕΘ με αντικείμενο τη διάσωση των βαριά ασθενών αποτελούν την πλέον σύγχρονη μορφή θεραπευτικής Ιατρικής τα τελευταία 30 χρόνια.

Με την ταχεία εξέλιξη της εντατικής θεραπείας, η οποία σημειώθηκε τις δύο τελευταίες δεκαετίες, πολλά νοσοκομεία καθιέρωσαν χωριστές ΜΕΘ ενηλίκων, για ασθενείς με παθολογικά, χειρουργικά και καρδιολογικά προβλήματα. Το είδος και η συχνότητα των νοσοκομειακών λοιμώξεων (ΝΛ) ποικίλλει στις ΜΕΘ ανάλογα με τον πληθυσμό των ασθενών, την υποκείμενη νόσο, τις διαγνωστικές και θεραπευτικές επιθετικές τεχνικές, την επικράτηση των ανθεκτικών μικροοργανισμών και τον αριθμό του προσωπικού ανά ασθενή.

Αν και μόνο το 5-10% όλων των νοσηλευόμενων ασθενών αντιμετωπίζεται στη ΜΕΘ, αυτοί υπολογίζονται για το 25% όλων των ΝΛ. Η συχνότητα των ΝΛ στις ΜΕΘ είναι 5-10 φορές υψηλότερη από τους ασθενείς που εισάγονται στις παθολογικές και χειρουργικές κλινικές.

Η κατάσταση αυτή προκύπτει από μια σύνθετη αλληλεπίδραση μεταξύ της βασικής νόσου του ασθενούς, της βαρύτητας της υποκείμενης νόσου, της διάρκειας στη ΜΕΘ, του αριθμού, του τύπου, της διάρκειας των επιθετικών συσκευών και τεχνικών.

Οι συχνότεροι τύποι ΝΛ μεταξύ των ασθενών της ΜΕΘ είναι η πνευμονία, οι λοιμώξεις του ουροποιητικού συστήματος, η μικροβιαμία και οι χειρουργικές λοιμώξεις. Αυτή η κατανομή συσχετίζεται με την ευρεία χρήση του μηχανικού αερισμού, του καθετηριασμού της κύστης και των ενδαγγειακών καθετήρων.



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο

ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ

Η πνευμονία είναι φλεγμονή των πνευμόνων που συνήθως προκαλείται από βακτηρίδια (σταφυλόκοκκος, πνευμονόκοκκος ή στρεπτόκοκκος) ή από ιογενή λοίμωξη (αναπνευστικός συγκυτιακός ιός). Οι λιγότερο συχνές αιτίες περιλαμβάνουν το μυκόπλασμα, την εισρόφηση ξένου σώματος και τους μύκητες. Παρουσιάζεται σαν πρωτοπαθής ασθένεια ή σαν επιπλοκή άλλης ασθένειας. Η πνευμονία χαρακτηρίζεται από παχύρρευστες εκκρίσεις που αποφράσσουν τις κυψελίδες και μειώνουν την ανταλλαγή οξυγόνου. Η βακτηριδιακή ή η ιογενής μορφή της πνευμονίας είναι δυνατόν να έχει ταχεία εξέλιξη.

Μπορεί να παρουσιαστεί σε οποιαδήποτε ηλικία, με μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης στο τέλος του φθινοπώρου, του χειμώνα και την αρχή της άνοιξης. Η θεραπεία περιλαμβάνει πρωταρχική αναπνευστική στήριξη για την ιογενή μορφή και επιπλέον αντιβιοτικά για τη βακτηριδιακή μορφή.¹

1.1 ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗ

Οι μικροοργανισμοί εισχωρούν στον πνεύμονα μέσω εισρόφησης από στοματοφαρυγγικό ή γαστρικό περιεχόμενο, εισπνοής σταγονιδίων ή αερολυμάτων που περιέχουν μικροοργανισμούς ή αιματογενούς διασποράς από άλλη εστία.

Η εισρόφηση είναι πλέον συνηθέστερος μηχανισμός πρόκλησης πνευμονίας. Οι ανώτεροι αεραγωγοί είναι συχνά αποικισμένοι από στρεπτόκοκκο της πνευμονίας, αιμόφιλο, χρυσίζοντα σταφυλόκοκκο και χλωρίδα από αερόβια και αναερόβια. Τα gram αρνητικά εντεροβακτηριοειδή, όπως η κλεμπσιέλλα, συναντώνται σπανιότερα και συχνά συνδυάζονται με κατάχρηση οινοπνεύματος, ιδρυματοποίηση ή κακή στοματική υγιεινή. Η πνευμονία παρουσιάζεται όταν ο παθογόνος μικροοργανισμός διεισδύει στο φυσιολογικά στείρο κατώτερο αναπνευστικό σύστημα. Οι φυσικοί φραγμοί στη λοίμωξη περιλαμβάνουν τη γλωττίδα, τις τραχειοβρογχικές εκκρίσεις, το βλεννοκροσσωτό σύστημα και τι αντανακλαστικό του βήχα. Οι χυμικοί φραγμοί περιλαμβάνουν τα κυψελιδικά μακροφάγα και τα πολυμορφοπύρρηνα ουδετερόφιλα. Η βλάβη στους μηχανισμούς άμυνας του οργανισμού ή η εισβολή μεγάλου αριθμού ή αυξημένης τοξικότητας μικροβίων οδηγούν στην ανάπτυξη πνευμονίας. Ο αριθμός των μικροοργανισμών που φτάνουν στον πνεύμονα μέσω εισπνοής είναι πολύ μικρός και επομένως μόνο αυξημένης τοξικότητας παθογόνα μπορούν να προκαλέσουν λοίμωξη μέσω αυτής της οδού. Τέτοια παθογόνα είναι η λεγιονέλλα, τα χλαμύδια, η κοξιέλλα burnetti, το

μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης, οι περισσότεροι αναπνευστικοί ιοί και οι περισσότερες ενδημικές μυκητιασικές πνευμονίες.

Η αιματογενής διασπορά της λοίμωξης στον πνεύμονα συμβαίνει όταν η φλεβική κυκλοφορία εναποθέτει μικροοργανισμούς στη πνευμονική κυκλοφορία. Οι λοιμώξεις αυτές είναι συνήθως πολυεστιακές και οζώδεις. Η πνευμονία μπορεί να παρουσιαστεί σε έδαφος ήδη εγκατεστημένης λοίμωξης σε άλλο σημείο ή με άμεσο ενοφθαλμισμό από την κυκλοφορία όπως συμβαίνει στους χρήστες ενδοφλέβιων ναρκωτικών. Ο χρυσίζων σταφυλόκοκκος και οι gram αρνητικοί βάκιλοι είναι τα συνηθέστερα παθογόνα. Σπάνια μπορεί να αναπτυχθεί πνευμονία όταν ένας πολύ τοξικός μικροοργανισμός εισέρχεται στην κυκλοφορία μέσω του δέρματος και διασπείρεται στον πνεύμονα αιματογενώς. Παραδείγματα αυτού του τύπου διασποράς είναι η τουλαραμία, η βρουκέλλωση και η μελιοείδωση.²

1.2 ΚΑΤΗΓΟΡΙΕΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑΣ

- ✚ Πνευμονία Κοινότητας
- ✚ Πνευμονία Σε Ανοσοκατεσταλμένους
- ✚ Χρόνια Πνευμονία
- ✚ Πνευμονία Από Εισρόφηση
- ✚ Άτυπη Πνευμονία
- ✚ Νοσοκομειακή Πνευμονία



1.2.1 Πνευμονία της Κοινότητας

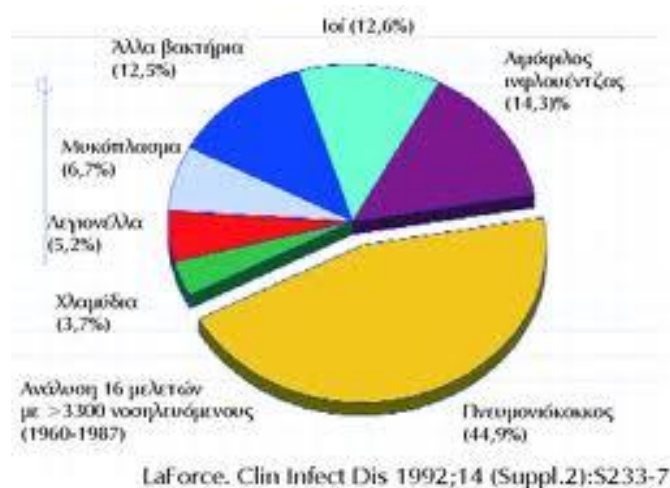
Ο ασθενής με πνευμονία της κοινότητας (ή οξεία βακτηριακή πνευμονία) παρουσιάζεται τυπικά με οξεία έναρξη πυρετού ή ρίγους, βήχα, παραγωγή πτυέλων και δύσπνοια. Είναι δυνατόν να συνυπάρχει και πλευριτικός πόνος. Στους ηλικιωμένους τα συμπτώματα είναι πιο αμβληγρά και μπορεί να παρουσιαστεί μόνο σύγχυση και αίσθημα δύσπνοιας. Η φυσική εξέταση αποκαλύπτει έναν αγωνιώδη ασθενή με πυρετό, ταχυκαρδία και ταχύπνοια. Στην περιοχή της λοίμωξης ακούγονται μη μουσικοί ρόγχοι και σημεία πύκνωσης (ήχος βρογχικής αναπνοής, αιγοφωνία και μείωση ψιθυρίσματος). Άλγος του θωρακικού τοιχώματος υποδεικνύει υπεζωκοτική φλεγμονή. Η ακτινογραφία θώρακος παρουσιάζει συνήθως πύκνωση με λοβαία ή βρογχοπνευμονική κατανομή. Τα λευκά αιμοσφαίρια είναι συνήθως αυξημένα, με υπερίσχυση άωρων μορφών, ενώ σε ανοσοκατασταλαμένους μπορεί να βρεθούν φυσιολογικά ή χαμηλά. Η πλειοψηφία της σοβαρής πνευμονίας της κοινότητας προκαλείται από το στρεπτόκοκκο της πνευμονίας, τον αιμόφιλο, το χρυσίζοντα σταφυλόκοκκο και τα εντεροβακτηριοειδή.

Η αρχική αξιολόγηση των ασθενών που παρουσιάζονται με σοβαρή πνευμονία της κοινότητας πρέπει να περιλαμβάνει δύο σετ καλλιεργείων αίματος και ανάλυση των πτυέλων με gram χρώση και καλλιέργεια. Η καλλιέργεια αίματος με τυπικό παθογόνο είναι διαγνωστική, ενώ τα αποτελέσματα από τις αναλύσεις των πτυέλων θα πρέπει να αξιολογούνται με προσοχή. Ειδικότερα, ο κλινικός γιατρός πρέπει να περιορίσει την εμπειρική θεραπεία, βασισμένη στην ανάλυση

πτυέλων, μόνο για τους ασθενείς με δυνητικά απειλητική για τη ζωή πνευμονία, καθώς η εξέταση πτυέλων έχει μικρή αρνητική προγνωστική αξία. Ο συχνός αποικισμός των ανώτερων αεραγωγών με μικροοργανισμούς, όπως ο στρεπτόκοκκος της πνευμονίας και ο χρυσίζων σταφυλόκοκκος, δικαιολογεί τη συχνή απομόνωση τους ακόμα και στα πτύελα ασθενών που έχουν πνευμονία από άλλους μικροοργανισμούς. Η εξέταση πτυέλων έχει μεγαλύτερη διαγνωστική αξία αν απομονωθούν περισσότερα από 25 πολυμορφοπύρρηνα και λιγότερα από 10 επιθηλιακά κύτταρα ανά οπτικό πεδίο. Επιπλέον, πρέπει να δίνεται μεγαλύτερη βαρύτητα στη gram χρώση από την καλλιέργεια πτυέλων.

Η βρογχοσκόπηση δεν ενδείκνυται ως μέθοδος ρουτίνας για την αξιολόγηση των ασθενών με σοβαρή πνευμονία της κοινότητας. Ενδείξεις για βρογχοσκόπηση είναι : απουσία ανταπόκρισης στην εμπειρική θεραπεία, ανεξήγητη επιδείνωση μετά από αρχική βελτίωση και υποψία μη μικροβιακής αιτίας πνευμονίτιδας (π.χ. πνευμονίτιδα του λύκου).²

ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑΣ ΤΗΣ ΚΟΙΝΟΤΗΤΑΣ



Θεραπεία

Ο κλινικός πρέπει να αξιοποιήσει όλα τα διαθέσιμα στοιχεία προτού αποφασίσει την αντιβιοτική αγωγή, καθώς είναι αδύνατο να καλυφθούν όλα τα παθογόνα με την εμπειρική αγωγή. Όταν πρόκειται για νοσηλευόμενους ασθενείς και δεν υπάρχουν στοιχεία από το ιστορικό, τη φυσική εξέταση ή από τα εργαστηριακά δεδομένα για το πιθανό παθογόνο, το εμπειρικό σχήμα θα πρέπει να περιλαμβάνει μία κεφαλοσπορίνη τρίτης γενεάς σε συνδυασμό με μακρολίδη ή κινολόνη.³



ΕΙΚΟΝΑ 1.

ΑΚΤΙΝΟΓΡΑΦΙΑ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ ΚΟΙΝΟΤΗΤΑΣ

1.2.2 ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ ΣΕ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΑΛΜΕΝΟΥΣ

Οι ανοσοκατασταλμένοι ασθενείς είναι ευάλωτοι σε ένα ευρύ φάσμα λοιμώξεων. Η προσέγγιση της διάγνωσης απλοποιείται αν η διαφορική διάγνωση βασίζεται στο είδος της ανοσολογικής ανεπάρκειας του ασθενούς. Οι κύριες κατηγορίες ανοσοανεπάρκειας είναι : (1) ανεπάρκεια χημικής ανοσίας, (2) ανεπαρκής λειτουργικότητα των φαγοκυττάρων και (3) ανεπάρκεια κυτταρικής ανοσίας. Οι

συνδυασμοί ανοσοανεπάρκειας είναι πιθανοί, όπως σε ασθενείς που υποβάλλονται σε κυτταροτοξική χημειοθεραπεία.

Επιπρόσθετα στοιχεία για τη διάγνωση αποτελούν ο χρόνος εμφάνισης της νόσου σε σχέση με την έναρξη και τη διάρκεια της ανοσοκαταστολής. Για παράδειγμα, οι ασθενείς που γίνονται ουδετεροπενικοί μετά από κυτταροτοξική χημειοθεραπεία μολύνονται αρχικά από βακτηρίδια τις πρώτες 2-3 εβδομάδες μετά τη θεραπεία. Κατά τον ίδιο τρόπο ένας ασθενής που αναπτύσσει διάχυτες πνευμονικές διηθήσεις ένα έως τρεις μήνες μετά από μεταμόσχευση οργάνου πρέπει να εκτιμάται για λοίμωξη από μεγακοκκυτταριό, η συχνότητα του οποίου είναι πολύ αυξημένη τη συγκεκριμένη χρονική περίοδο. Οι νόσοι που σχετίζονται με το AIDS, όπως η πνευμονία από πνευμοκύστη *carinii* και η πνευμονία από το άτυπο μυκοβακτηρίδιο *avium-intracellulare*, έχουν σχέση με τα κατώτερα επίπεδα της κυτταρικής ανοσίας, όπως αυτά εκφράζονται από την τιμή των λεμφοκυττάρων.

Το ιστορικό και η φυσική εξέταση πρέπει να είναι λεπτομερή, γιατί οι εξωπνευμονικές εκδηλώσεις μπορεί να υποδηλώσουν τη διάγνωση. Η διάχυτη λοίμωξη από ασπέργιλλο μπορεί να προκαλέσει νεκρωτικές δερματικές βλάβες, ενώ το γαγγραινώδες ερύθημα σχετίζεται με βακτηριαιμία, ιδιαίτερα από ψευδομονάδα.

Παρ' όλο που η ακτινογραφία θώρακος σπάνια επιβεβαιώνει τη διάγνωση, μερικές ακτινολογικές εικόνες μπορεί να είναι ενδεικτικές. Οι εντοπισμένες διηθήσεις προκαλούνται γενικά από εισπνεόμενα ή εισροφούμενα παθογόνα, όπως συμβαίνει στη βακτηριακή ή μυκητιασική πνευμονία. Οι διάχυτες διηθήσεις προκαλούνται από

παθογόνα που είτε φτάνουν στον πνεύμονα αιματογενώς σε μεγάλο αριθμό ή έχουν εξαπλωθεί τάχιστα στον αναπνευστικό βλεννογόνο πρώιμα στην πορεία της νόσου, όπως ο CMV(κυτταρομεγαλοϊός) ή η PCP(πνευμονία από *pneumocystis carinii*). Τα μη λοιμώδη αίτια των πνευμονικών διηθήσεων είναι πολυάριθμα.

Οι αρχικές εξετάσεις πρέπει να περιλαμβάνουν καλλιέργειες αίματος, χρώση gram και καλλιέργεια αναπνευστικών εκκρίσεων. Σε επιλεγμένους ασθενείς πρέπει να στέλνονται καλλιέργειες αίματος για CMV ή εξέταση των πτυέλων για οξεάντοχους βακίλους και μύκητες. Το πλευριτικό υγρό πρέπει να καλλιεργείται για βακτηρίδια, μύκητες, ιούς και οξεάντοχους βακίλους. Πρέπει να διενεργείται βιοψία στις δερματικές βλάβες και να στέλνονται για καλλιέργεια δείγματα από άλλες εξωπνευμονικές εστίες. Οι ασθενείς με διάχυτες διηθήσεις και ανεπάρκεια κυρίως της κυτταρικής ανοσίας έχουν αυξημένο κίνδυνο για πνευμονία από πνευμοκύστη *carinii* και πνευμονία CMV και πρέπει να υποβάλλονται πρώιμα σε βρογχοσκόπηση με βρογχοκυψελιδικό έκπλυμα (BKE). Οι ασθενείς με εντοπισμένες πνευμονικές διηθήσεις που δεν ανταποκρίνονται στη θεραπεία για βακτηριακή πνευμονία ή έχουν χαρακτηριστικά που υποδηλώνουν εναλλακτική διάγνωση, όπως η μυκητιασική πνευμονία, πρέπει να υποβάλλονται σε βρογχοσκόπηση. Όλοι οι ασθενείς που εξακολουθούν να επιδεινώνονται χωρίς επιβεβαιωμένη διάγνωση θα πρέπει να υποβάλλονται σε ανοικτή βιοψία πνεύμονα, παρ' όλο που το θέμα δεν είναι απόλυτα ξεκαθαρισμένο.

Η εμπειρική θεραπεία πρέπει να περιλαμβάνει ευρέος φάσματος αντιβιοτικά, όπως αντιψευδομοναδική πενικιλίνη με αναστολέα των β-

λακταμασών σε συνδυασμό με ερυθρομυκίνη. Η τριμεθοπρίμη σουλφαμεθοξαζόλη πρέπει να δίνεται όταν υπάρχει υποψία για πνευμονία από πνευμοκύστη και η αμφοτερεκίνη πρέπει να ξεκινά εμπειρικά στον ασθενή με παρατεταμένη ουδετεροπενία και αναπνευστική επιδείνωση. Όταν τεθεί η διάγνωση τα μη αναγκαία φάρμακα θα πρέπει να διακόπτονται.²

1.2.3 ΧΡΟΝΙΑ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ

Η διάγνωση της χρόνιας πνευμονίας τίθεται όταν ένας ασθενής παρουσιάζει συμπτώματα από το αναπνευστικό που επιμένουν ή επιδεινώνονται για τρεις ή περισσότερες εβδομάδες και συνδυάζονται με ακτινολογική πύκνωση. Ο ασθενής παρουσιάζεται ως χρονίως πάσχων, συχνά με μη ειδικά συμπτώματα, όπως αίσθημα κόπωσης και απώλεια βάρους. Από τον εργαστηριακό έλεγχο μπορεί να συνυπάρχει αναιμία και υπολευκωματιναιμία.

ΛΟΙΜΩΔΕΙΣ ΚΑΙ ΜΗ ΛΟΙΜΩΔΕΙΣ ΑΙΤΙΕΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑΣ

Βακτηριόκες και μυκοβακτηριακές λοιμώξεις

Φυματίωση

Χρόνια κοιλιακή βακτηριακή πνευμονία

Ακτινομυκητίαση

Νοκαρδίαση

Μελιοείδωση

Αναερόβια πνευμονία

Μυκητιασικές λοιμώξεις

Βλαστομύκωση

Κοκκιδιοδομύκωση

Παρακοκκιδιοδομύκωση

Ιστοπλάσμωση

Κρυπτοκοκκίαση

Χρόνια νεκρωτική ασπεργίλλωση

Μη λοιμώδη αίτια

Συστηματικές αγγειίτιδες

Κακοήθεια

Διάμεση πνευμονίτις

Αποφρακτική βρογχιολίτις

Λεμφωματώδης κοκκιωμάτωση

Σαρκοείδωση

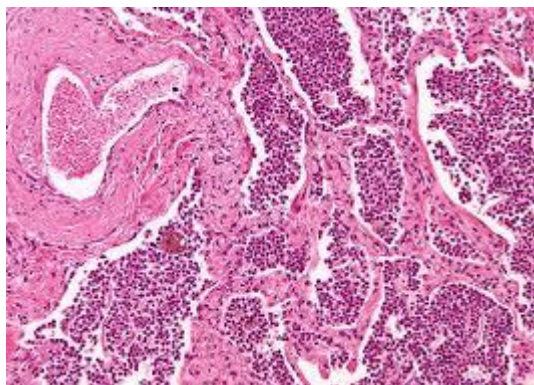
Τοξική έκθεση και αντίδραση σε φάρμακα

Παρ' όλο που τα κλασικά ακτινολογικά μοντέλα προτείνουν διάφορες διαγνώσεις, η ετερογένεια των ακτινολογικών εκδηλώσεων σ' αυτές τις διαταραχές συνήθως αποκλείει την οριστική διάγνωση. Η

αξιολόγηση των ασθενών με χρόνια πνευμονία ξεκινά με την προσεκτική λήψη ιστορικού, συχνά από παράπλευρες πηγές. Είναι απαραίτητη η επανειλημμένη εξέταση και καλλιέργεια πτυέλων για βακτηρίδια, μυκοβακτηρίδια και μύκητες. Η κυτταρολογική εξέταση των πτυέλων μπορεί επίσης να είναι χρήσιμη. Η αξιολόγηση των εξωπνευμονικών εστιών είναι χρήσιμη, όπως για παράδειγμα η αγγειίτιδα ή η κακοήθεια μπορούν να διαγνωστούν με βιοψία δέρματος ή λεμφαδένων αντίστοιχα. Ανοσολογικές νόσοι, όπως η κοκκιωμάτωση Wegener και το σύνδρομο Goodpasture, μπορεί να διαγνωστούν με τα αντισώματα έναντι των ουδετερόφιλων του κυτταροπλάσματος και των αντισωμάτων έναντι της βασικής μεμβράνης των σπειραμάτων, αντίστοιχα.

Αν μετά την αρχική εκτίμηση, που περιλαμβάνει την εξέταση των πνευμονικών εκκρίσεων και των εξωπνευμονικών εστιών που πιθανόν συμμετέχουν, δεν έχει τεθεί διάγνωση, οι περισσότεροι ασθενείς σε κρίσιμη κατάσταση πρέπει να υποβάλλονται σε ανοιχτή βιοψία πνεύμονα, καθώς το φάσμα των πιθανών διαγνώσεων είναι τόσο ευρύ που δεν επιτρέπει την εμπειρική αντιμετώπιση του ασθενούς.²

ΜΟΡΦΗ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΥΣΤΕΡΑ ΑΠΟ ΧΡΟΝΙΑ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ ΣΕ 10Χ ΜΕΓΕΘΥΝΣΗ



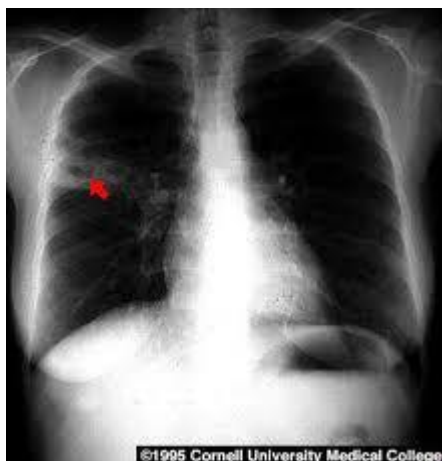
1.2.4 ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ ΑΠΟ ΕΙΣΡΟΦΗΣΗ

Η εισρόφηση στοματοφαρυγγικού ή γαστρικού περιεχομένου μπορεί να συμβεί με διάφορους τρόπους. Η εισρόφηση μεγάλων τεμαχιδίων προκαλεί απόφραξη αεραγωγού που μπορεί να οδηγήσει σε οξεία ασφυξία ή εντοπισμένη ατελεκτασία ή υπερδιάταση. Η εισρόφηση υγρών ή μικρών τεμαχιδίων προκαλεί συνήθως χημική πνευμονίτιδα με ταχέως εξελισσόμενα πνευμονικά διηθήματα. Η εισρόφηση μεγάλων ποσοτήτων γαστρικού υγρού είναι πιο σοβαρή και προκαλεί οξύ χημικό έγκαυμα με δύσπνοια, βρογχόσπασμο, διάχυτο πνευμονικό οίδημα και υπόταση που οφείλεται στην ταχεία εξίδρωση ενδαγγειακού υγρού μέσω των τραυματισμένων κυψελιδικών τοιχωμάτων. Τα περισσότερα επεισόδια εισρόφησης δεν χρειάζονται αντιβιοτική αγωγή, καθώς η τοξικότητα και ο αριθμός των μικροοργανισμών που εισροφούνται είναι χαμηλός. Οι ασθενείς που πρόκειται να αναπτύξουν πνευμονία μετά από εισρόφηση, την παρουσιάζουν μέσα σε λίγες μέρες έως μία εβδομάδα μετά το γεγονός. Ένα πολύ σοβαρότερο σύνδρομο κεραυνοβόλου νεκρωτικής πνευμονίας παρουσιάζεται σε ασθενείς με επιμόλυνση του γαστρικού τους περιεχομένου από μικτή εντερική χλωρίδα, όπως στον αποφρακτικό ειλεό, παραλυτικό ειλεό ή μετά από χειρουργική επέμβαση στην άνω κοιλιά.

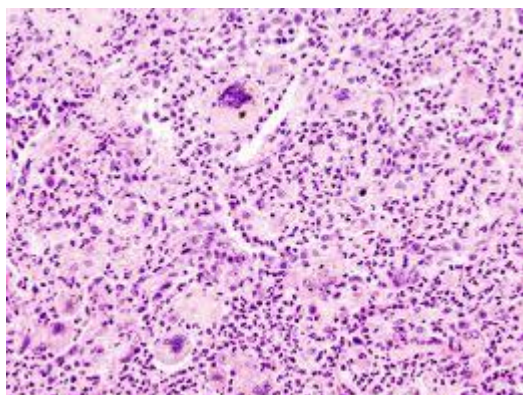
Η αξιολόγηση των ασθενών με πιθανή πνευμονία από εισρόφηση είναι κυρίως κλινική. Οι καλλιέργειες των υλικών είναι συνήθως

φυσιολογική χλωρίδα, αφού οι περισσότερες πνευμονίες από εισρόφηση συμβαίνουν στην κοινότητα από φυσιολογική στοματική χλωρίδα. Έτσι, η διάγνωση της πνευμονίας από εισρόφηση μπορεί να τεθεί όταν ένας ασθενής με αυξημένο κίνδυνο παρουσιάζεται με κλινική συνδρομή που σχετίζεται με εισρόφηση και η εξέταση των πτυέλων δείχνει μόνο φυσιολογική χλωρίδα. Η βρογχοσκόπηση έχει ένδειξη όταν η διάγνωση είναι αβέβαιη, ο ασθενής δεν ανταποκρίνεται στην εμπειρική θεραπεία, υπάρχει υποψία για ενδοβρογχική βλάβη, π.χ. σε ασθενείς χωρίς παράγοντες κινδύνου για πνευμονία από εισρόφηση. Η θεραπεία του βαρέως πάσχοντα ασθενή περιλαμβάνει κλινδαμυκίνη ή πενικιλίνη και μετρονιδαζόλη. Η οξεία νεκρωτική πνευμονία από εισρόφηση κοκκινώδους γαστρικού περιεχομένου προκαλείται από αερόβιους gram αρνητικούς και αναερόβιους μικροοργανισμούς.

Τα αποδεκτά θεραπευτικά σχήματα περιλαμβάνουν πιπερακιλλίνη-ταζομπακτάμη με γενταμυκίνη, κλινδαμυκίνη με κεφαλοσπορίνη τρίτης γενιάς ή ιμιπενέμη με γενταμυκίνη. Η πνευμονία από εισρόφηση στους ενδονοσοκομειακούς ασθενείς σχετίζεται με ευρύτερο φάσμα δυνητικά παθογόνων μικροοργανισμών.²



ΑΚΤΙΝΟΓΡΑΦΙΕΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ ΑΠΟ ΕΙΣΡΟΦΗΣΗ



ΜΟΡΦΗ ΠΝΕΥΜΟΝΑ ΥΣΤΕΡΑ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ ΑΠΟ ΕΙΣΡΟΦΗΣΗ ΣΕ 10Χ ΜΕΓΕΘΥΝΣΗ

1.2.5 ΑΤΥΠΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ

Ο όρος άτυπη πνευμονία χρησιμοποιήθηκε αρχικά για να περιγράψει το κλινικό σύνδρομο της λοίμωξης από το μυκόπλασμα της πνευμονίας. Η λοίμωξη αυτή χαρακτηρίζεται από πρόδρομα συμπτώματα του ανώτερου αναπνευστικού και ακολουθείται από την ανάπτυξη χαμηλού πυρετού και μη παραγωγικού βήχα. Οι εξωπνευμονικές εκδηλώσεις, όπως αρθραλγίες, διάρροια και εξάνθημα, είναι συνήθεις. Η ακτινογραφία θώρακα παρουσιάζει ετερόπλευρη τμηματική πύκνωση ή αμφοτερόπλευρα διάμεσα διηθήματα. Η εισαγωγή στο νοσοκομείο είναι σπάνια αναγκαία αλλά μερικές φορές είναι αναγκαία η νοσηλεία για τυχόν επιπλοκές, όπως αναπνευστική

ανεπάρκεια, εγκεφαλομυελίτιδα ή μυοκαρδίτιδα. Η διάγνωση της πνευμονίας από μυκόπλασμα γίνεται ορολογικός.

Αρκετές άλλες πνευμονικές λοιμώξεις κατατάσσονται ως αίτια της άτυπης πνευμονίας όπως :

Μυκόπλασμα πνευμονίας

Λεγιονέλλα

Χλαμύδια

Κοξιέλλα

Ιογενής πνευμονία

Οι κυριότερες από αυτές είναι οι λοιμώξεις από ιούς και τη λεγιονέλλα. Η λοίμωξη από λεγιονέλλα παρουσιάζεται συχνότερα στους ασθενείς που είναι εκτεθειμένοι σε αερολύματα από συστήματα κλιματισμού ή σε περιοχές από εκσκαφές χώματος και στους ασθενείς με υποκείμενη πνευμονική νόσο, νεφρική ανεπάρκεια ή άλλου είδους ανοσοκαταστολής. Παρ' όλο που τα κυρίαρχα συμπτώματα από το γαστρεντερικό ή ο ξηρός βήχας μπορεί να υποδεικνύουν νόσο των λεγεωνάριων, η συμπτωματολογία μπορεί να μοιάζει με αυτήν της πνευμονιοκοκκικής πνευμονίας. Στην ακτινογραφία θώρακα παρουσιάζονται συχνά κυκλοτερή κυψελιδικά και εμβολωματικά διηθήματα.

Οι ιοί της ινφλουέτζας Α και Β είναι τα κύρια αίτια της ιογενούς πνευμονίας που χρειάζεται νοσηλεία. Βαριές λοιμώξεις με ινφλουέτζα παρουσιάζονται το χειμώνα ή κατά την αρχή της άνοιξης και συνήθως προσβάλλουν τους ηλικιωμένους που δεν έχουν εμβολιαστεί ή τους

τροφίμους ιδρυμάτων, ιδιαίτερα αυτούς με χρόνια νοσήματα. Ο ασθενής αρχικά έχει πυρετό, αδυναμία, μυαλγίες, κεφαλαλγία, φαρυγγαλγία και τραχύ βήχα με οπισθοστερνικό άλγος. Η δύσπνοια μπορεί να συνοδεύεται με συριγμό και κυάνωση. Η ακτινογραφία θώρακος παρουσιάζει τυπικές αμφοτερόπλευρες διάμεσες διηθήσεις. Η λοίμωξη από ινφλουέτζα μπορεί να επιπλακεί από βακτηριακή επιλοίμωξη, συνήθως από χρυσίζοντα σταφυλόκοκκο.

Οι λοιμώξεις που προκαλούν το σύνδρομο της άτυπης πνευμονίας έχουν σημαντικές διαφορές μεταξύ τους αλλά παρουσιάζουν και αρκετά κοινά σημεία :

- ✚ Υπάρχουν επιδημιολογικά στοιχεία που στηρίζουν τη διάγνωση της άτυπης πνευμονίας
- ✚ Είναι συχνές οι εξωπνευμονικές εκδηλώσεις
- ✚ Η διάγνωση γίνεται κυρίως ορολογικός
- ✚ Τα β-λακταμικά αντιβιοτικά είναι αναποτελεσματικά

Στην κλινική πράξη, υπάρχει σημαντική επικάλυψη μεταξύ της οξείας βακτηριακής και της άτυπης πνευμονίας και για αυτό θα πρέπει να αποφεύγεται η διάγνωση με αμιγώς κλινικά κριτήρια, αν δεν υπάρχουν και συνηγορηματικά επιδημιολογικά στοιχεία. Η αρχική θεραπεία του βαρέως πάσχοντα, έως ότου ταυτοποιηθεί ο αιτιολογικός παράγοντας, πρέπει να είναι ευρέος φάσματος. Όταν απομονωθεί ο μικροοργανισμός, πρέπει να εφαρμοστεί ειδική θεραπεία και να διακοπούν τα φάρμακα που δεν χρειάζονται. Αν υπάρχει αντοχή σε κάποιο αντιβιοτικό, θα πρέπει να χρησιμοποιηθεί εναλλακτική θεραπεία.^{2,3}

1.2.6 ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ

Η νοσοκομειακή πνευμονία (ΝΠ) ορίζεται ως πνευμονία που συμβαίνει μετά από 48 ή περισσότερες ώρες νοσηλείας στο νοσοκομείο. Η πνευμονία που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα (ΠΣΑ) είναι υποκατηγορία της νοσοκομειακής πνευμονίας που συμβαίνει 48 ή περισσότερες



ώρες μηχανικού αερισμού. Η νοσοκομειακή πνευμονία είναι μέγιστη αιτία νοσηρότητας και θνητότητας σε ασθενείς ΜΕΘ, υποεκτιμώντας τη σπουδαιότητα της στρατηγικής για την πρόληψη, διάγνωση και θεραπεία του προβλήματος.

Παθογένεση

Ο ενοφθαλμισμός των βακτηρίων στο κατώτερο αναπνευστικό μπορεί να συμβεί στο νοσηλευόμενο ασθενή με πολλούς μηχανισμούς, με κυριότερο τη μικροεισρόφηση αποικισμένων στοματοφαρυγγικών εκκρίσεων. Άλλοι μηχανισμοί περιλαμβάνουν την αληθή εισρόφηση μεγάλων ποσοτήτων γαστρικού περιεχομένου, την άμεση εισπνοή μικροβίων μέσω εισπνεόμενων αερίων, την αιματογενή διασπορά από απομακρυσμένες εστίες λοίμωξης και πιθανώς τη διαμετάθεση από το γαστρικό σωλήνα.

Οι παράγοντες κινδύνου από τη μεριά του ασθενούς για τη νοσοκομειακή πνευμονία και τον αποικισμό των αεραγωγών είναι παρόμοιοι και περιλαμβάνουν τη διάρκεια νοσηλείας, την παρατεταμένη χρήση αντιβιοτικών, την υποθρεψία, το κώμα, την καταπληξία, τη νεφρική ανεπάρκεια, την προϋπάρχουσα πνευμονική βλάβη, τον διαβήτη, τον αλκοολισμό και το κάπνισμα. Ορισμένες θεραπευτικές παρεμβάσεις σχετίζονται με την νοσοκομειακή πνευμονία. Οι ρινογαστρικοί σωλήνες και η εντερική σίτιση μπορεί να οδηγούν σε νοσοκομειακή πνευμονία μέσω αναγωγής και εισρόφησης, ένα πρόβλημα που επιδεινώνεται με την διατροφή στην ύπτια θέση. Το χειρουργείο, ιδιαίτερα οι χειρισμοί στο θώρακα ή στην κοιλιά, αυξάνει

τον κίνδυνο της νοσοκομειακής πνευμονίας. Τα ανοσοκατασταλτικά επηρεάζουν τους μηχανισμούς άμυνας του ασθενούς. Τα αντιόξινα και οι H₂ αναστολείς μπορεί να αυξήσουν το γαστρικό αποικισμό από gram αρνητικούς βακίλους, παρ' όλο που είναι αμφιλεγόμενο αν το γεγονός αυτό προκαλεί σημαντική αύξηση της νοσοκομειακής πνευμονίας. Επιμολυσμένος αναπνευστικός εξοπλισμός και τα άπλυτα χέρια του προσωπικού εκθέτουν τους ασθενείς σε επιπρόσθετες πηγές παθογόνων. Επιπλέον, η ενδοτραχειακή διασωλήνωση εμποδίζει τη βλεννοκροσσωτή κάθαρση και καταστρέφει το επιθήλιο των κατώτερων αεραγωγών, οδηγώντας σε προσκόλληση μικροβίων. Η διάρκεια του μηχανικού αερισμού και η επαναδιασωλήνωση έχουν αυξημένη συσχέτιση με την ΠΣΑ.

Αιτιολογικοί παράγοντες

Οι παράγοντες που είναι υπεύθυνοι για τη νοσοκομειακή πνευμονία ποικίλλουν ανάμεσα στα νοσοκομεία. Οι ασθενείς που αναπτύσσουν πνευμονία την πρώτη εβδομάδα μετά την εισαγωγή, είναι συνήθως μολυσμένοι με μικροοργανισμούς που έφεραν στο νοσοκομείο, όπως ο στρεπτόκοκκος της πνευμονίας, ο χρυσίζων σταφυλόκοκκος και ο αιμόφιλος της ινφλουέτζας. Όψιμη λοίμωξη σχετίζεται σε μεγάλο ποσοστό με gram αρνητικά εντεροβακτηριοειδή, όπως και με χρυσίζοντα σταφυλόκοκκο ανθεκτικό στη μεθικιλίνη. Τα αναερόβια εμπλέκονται όταν υπάρχει πρόσφατο χειρουργείο κοιλιάς ή διαπιστωμένη εισρόφηση. Η λοίμωξη με ψευδομονάδα ή ακινητοβακτηρίδιο σχετίζεται με την προηγούμενη αντιβιοτική θεραπεία και με φτωχή πρόγνωση.



ADAM

Διάγνωση

Οι μελέτες για τη νοσοκομειακή πνευμονία εμποδίζονται από την απουσία ενός απόλυτου κριτηρίου για τη διάγνωση της. Έχουν μελετηθεί διάφορες κλινικές και επεμβατικές στρατηγικές.

Η κλινική διάγνωση της νοσοκομειακής πνευμονίας τίθεται όταν ο ασθενής παρουσιάζει νέα ακτινολογική διήθηση που φαίνεται να είναι λοιμώδους αιτιολογίας. Ο πυρετός, η παραγωγή πτυέλων και η λευκοκυττάρωση είναι συνηγορηματικά της λοιμώδους αιτιολογίας. Δυστυχώς, οι νοσοκομειακοί ασθενείς συχνά δεν έχουν μερικά ή και όλα αυτά τα κριτήρια ή έχουν άλλες καταστάσεις που μιμούνται πνευμονία. Τα πνευμονικά διηθήματα μπορεί να οφείλονται σε ατελεκτασία, αιμορραγία ή πνευμονικό οίδημα. Ο πυρετός και η λευκοκυττάρωση είναι για τον ίδιο λόγο μη ειδικά στους βαρέως πάσχοντες ασθενείς. Οι πυώδεις εκκρίσεις μπορεί να οφείλονται σε τραχειοβρογχίτιδα, μια κατάσταση που δεν έχει φτωχή πρόγνωση και πιθανόν να μην χρειάζεται αντιβιοτική θεραπεία. Η έλλειψη ειδικότητας

της κλινικής προσέγγισης, ιδιαίτερα σε μηχανικά αεριζόμενους ασθενείς, οδηγεί στην υπερβολική χρήση ευρέος φάσματος αντιβιοτικών και μπορεί να αποπροσανατολίσει τον κλινικό γιατρό από την αναζήτηση άλλων αιτίων αναπνευστικής επιδείνωσης.

Η επεμβατική προσέγγιση στη διάγνωση της νοσοκομειακής πνευμονίας περιλαμβάνει αρκετές τεχνικές. Η τεχνική με την προστατευμένη βούρτσα χρειάζεται ινοπτικό βρογχοσκόπιο προκειμένου να φτάσει στην πάσχουσα περιοχή του πνεύμονα. Εισάγεται μια βούρτσα με διπλό καθετήρα και ένα βύσμα στο περιφερικότερο άκρο της, προωθείται, ενσφηνώνεται και ακολούθως συλλέγονται οι περιφερικές εκκρίσεις. Η βούρτσα επαναφέρεται μέσα στον εσωτερικό αυλό του βρογχοσκοπίου και ακολούθως αφαιρείται το βρογχοσκόπιο. Αυτή η τεχνική επιτρέπει την καλλιέργεια των εκκρίσεων χωρίς την επιμόλυνση τους από τους κεντρικούς αεραγωγούς. Οι εκκρίσεις καλλιεργούνται ποσοτικά με όριο 10^3 αποικίες ανά κυβικό χιλιοστό προκειμένου να θεωρηθεί λοίμωξη και όχι αποικισμός. Η τεχνική με την προστατευόμενη βούρτσα έχει 80 έως 90% ευαισθησία στη διάγνωση της πνευμονίας σε μηχανικά αεριζόμενους ασθενείς, όταν χρησιμοποιείται αυτό το όριο. Παρ' όλα αυτά υπάρχουν αρκετοί περιορισμοί για αυτή τη τεχνική :

- ✚ Τα αποτελέσματα των καλλιεργειών είναι διαθέσιμα σε 24 έως 48 ώρες
- ✚ Τιμές μεταξύ 10^2 και 10^3 πρέπει να αξιολογούνται προσεκτικά, διότι το ένα τρίτο περίπου των ασθενών με πιθανή πνευμονία και αποικίες μεταξύ 10^2 και 10^3 διαγιγνώσκονται ως πνευμονία

✚ Συχνά προκύπτουν ψευδώς αρνητικά και ψευδώς θετικά αποτελέσματα σε ασθενείς που έχουν λάβει νέα αντιβιοτικά πριν από την βρογχοσκόπηση, τα πρώτα εξαιτίας της αποστείρωσης των εκκρίσεων και τα δεύτερα εξαιτίας επιλογής.

Το βρογχοκυψελιδικό έκπλυμα (ΒΚΕ) εκτελείται με την εισαγωγή 100 ως 150 ml αποστειρωμένου ορού στους πνεύμονες, αφού πρώτα ενσφηνωθεί το βρογχοσκόπιο στην περιοχή της πιθανολογούμενης λοίμωξης. Το υγρό ακολούθως αναρροφάται και στέλνεται για καλλιέργεια. Ένα πλεονέκτημα αυτής της τεχνικής είναι ότι το υγρό μπορεί να εξεταστεί αμέσως μετά την εξέταση. Η παρουσία περισσότερων από 5% μολυσμένων κυττάρων του ΒΚΕ (κύτταρα που περιέχουν ενδοκυττάρια βακτηρίδια) είναι ενδεικτική λοίμωξης και χρειάζεται έναρξη εμπειρικής αντιβιοτικής θεραπείας εν αναμονή των αποτελεσμάτων των καλλιεργειών. Οι ποσοτικές καλλιέργειες του ΒΚΕ που είναι 10^5 ή μεγαλύτερες γενικά υποδεικνύουν λοίμωξη, παρ' όλο που η ειδικότητα των καλλιεργειών του ΒΚΕ είναι υπό συζήτηση. Η διενέργεια της εξέτασης αυτής είναι προβληματική σε ασθενείς με σοβαρή αποφρακτική πνευμονική νόσο.

Ενώ η εμπειρική θεραπεία είναι κατάλληλη για τους περισσότερους μη διασωληνωμένους ασθενείς με νοσοκομειακή πνευμονία, συνιστούμε επεμβατική προσέγγιση στη διάγνωση της ΠΣΑ στις περισσότερες περιπτώσεις. Πιστεύουμε πως αυτό είναι δικαιολογημένο δεδομένης της δυσκολίας διάγνωσης της πνευμονίας σε μηχανικώς αεριζόμενους ασθενείς και της ευκολίας διενέργειας βρογχοσκόπησης σε διασωληνωμένο ασθενή. Τα δείγματα πρέπει να λαμβάνονται με ΠΒ ή με ΒΚΕ. Το υγρό του ΒΚΕ εξετάζεται αμέσως και αν

περισσότερα από 5 τοις εκατό των κυττάρων περιέχουν ενδοκυτταρίως βακτηρίδια, θα πρέπει να ξεκινάει εμπειρική θεραπεία που να καλύπτει τις πιο πιθανές και δυνητικά θανατηφόρες αιτιολογίες. Αν είναι μολυσμένα λιγότερα από 5 τοις εκατό των κυττάρων και ο ασθενής δεν παρουσιάζει σημεία σήψης, η εμπειρική θεραπεία μπορεί να ανασταλεί εν αναμονή των καλλιέργειών. Οι καλλιέργειες με $PB \geq 10^3$ υποδεικνύουν λοίμωξη και θα πρέπει να επανεξετάζεται το αντιβιοτικό σχήμα του ασθενούς ώστε να επιβεβαιωθεί η επαρκής κάλυψη. Οι καλλιέργειες με $PB < 10^3$ συνδυασμένες με αρνητική μικροσκοπική εξέταση του ΒΚΕ δικαιολογούν τη διακοπή των αντιβιοτικών. Τα πλεονεκτήματα της επεμβατικής προσέγγισης περιλαμβάνουν την ικανότητα να :

- ✚ Αναγνωρίζονται μικροοργανισμοί που δεν είχαν ληφθεί υπ' όψιν ή είναι ανθεκτικοί στην αντιβιοτική αγωγή που λαμβάνει ο ασθενής
- ✚ Αποκλείουν τη λοίμωξη και έτσι να περιορίζουν την αλόγιστη χρήση των αντιβιοτικών ευρέος φάσματος
- ✚ Διαγιγνώσκουν μη λοιμώδεις αιτίες πνευμονικών διηθημάτων , όπως την κυψελιδική αιμορραγία

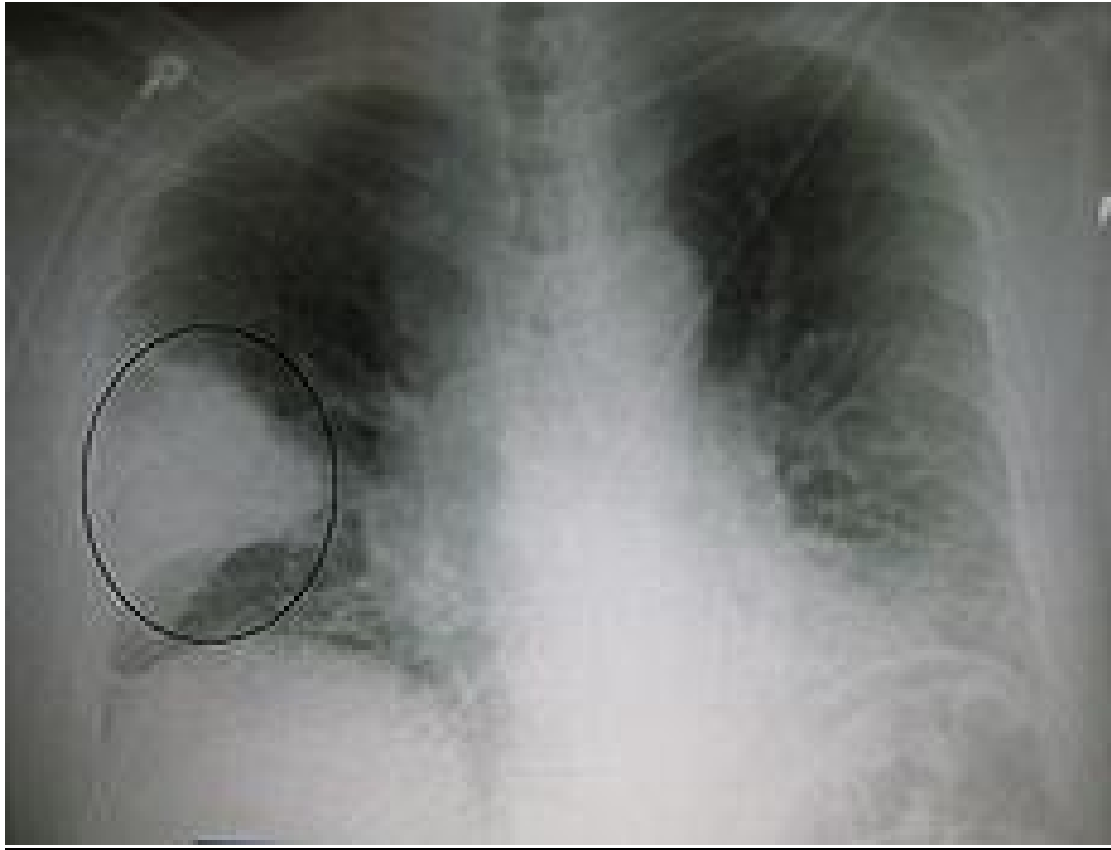
Τελικά, η βρογχοσκόπηση μπορεί να αποκαλύψει οργανισμούς που όταν είναι παρόντες, υποδηλώνουν πάντοτε λοίμωξη άσχετα από την ποσότητα. Αυτοί περιλαμβάνουν τη πνευμοκύστη *carinii*, τη λεγιονέλλα, το ιστόπλάσμα, το μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης, το μυκόπλασμα και την ινφλουέτζα.

Μη επεμβατικές εναλλακτικές λύσεις στη διάγνωση της ΠΣΑ περιλαμβάνουν καλλιέργειες των ενδοτραχειακών εκκρίσεων. Η

ποιοτική καλλιέργεια των τραχειακών εκκρίσεων σχετίζεται με αυξημένο ποσοστό ψευδώς θετικών αποτελεσμάτων που οφείλονται στον αποικισμό των ανώτερων αεροφόρων οδών. Οι ποσοτικές καλλιέργειες έχουν εξεταστεί πρόσφατα και βρέθηκαν λιγότερο ευαίσθητες από το συνδυασμό ΠΒ και ΒΚΕ, με σημαντικό αριθμό απόκλισης στις καλλιέργειες των δύο ομάδων. Νέες μη βρογχοσκοπικές μέθοδοι για την απόκτηση πνευμονικών δειγμάτων περιλαμβάνουν τη χρήση του προστατευμένου τηλεσκοπικού καθετήρα, μια υποσχόμενη τεχνική που χρειάζεται περαιτέρω μελέτη.

Θα πρέπει να σημειωθεί ότι η επεμβατική προσέγγιση στη διάγνωση της ΠΣΑ δεν υπονοεί ότι πρέπει να διακοπεί η εμπειρική θεραπεία έως ότου γίνει η βρογχοσκόπηση, καθώς αυτή η καθυστέρηση μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη θνητότητα. Είναι καλύτερο η εμπειρική θεραπεία και η επεμβατική αξιολόγηση να γίνονται άμεσα.^{2,3}

ΑΚΤΙΝΟΓΡΑΦΙΑ ΑΣΘΕΝΗ ΜΕ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ



Θεραπεία

A. Αντιβιοτικά

Η εμπειρική αντιμικροβιακή θεραπεία της νοσοκομειακής πνευμονίας πρέπει να βασίζεται στα κλινικά ευρήματα, σε επιδημιολογικούς παράγοντες και σε ειδικά χαρακτηριστικά του ασθενή, καθώς και στα αποτελέσματα της αρχικής gram χρώσης. Πρέπει να λαμβάνονται υπόψη τα δεδομένα επιτήρησης για τη νοσοκομειακή χλωρίδα σε κάθε ΜΕΘ. Η αντιβιοτική αγωγή πρέπει να χορηγείται ενδοφλεβίως και να στοχεύει έναντι ευρέως φάσματος μικροβίων. Το

ενδεχόμενο ανθεκτικών μικροβίων πρέπει να υπολογίζεται σε κάθε νοσηλευόμενο ασθενή με νοσοκομειακή πνευμονία.

Η κεφιπίμη, η μεροπενέμη ή μία ευρέως φάσματος πενικιλίνη παρέχουν την ευρύτερη κάλυψη για λοιμώξεις από τα περισσότερα εντεροβακτηριακά, τη *P.aeruginosa*, το *S aureus* και επίσης από τον πνευμονόκοκκο και τον αιμόφιλο της ινφλουέτζας. Αν υπάρχει υψηλή επικράτηση στελεχών *S aureus* μεθικιλίνη-ανθεκτικών και υπάρχει υποψία για σταφυλοκοκκική πνευμονία, πρέπει να προστίθεται βανκομυκίνη στο αρχικό αντιβιοτικό σχήμα. Οι κινολόνες έχουν έσοχη δραστικότητα έναντι των περισσότερων εντεροβακτηριακών και έναντι του αιμόφιλου της ινφλουέτζας, αλλά έχουν λιγότερη δραστικότητα έναντι στρεπτόκοκκων (εκτός από τη λεβοφλοξασίνη και τις νεώτερες κινολόνες) και ελάχιστη έως καθόλου έναντι των αναερόβιων.

B. Υποστηρικτική θεραπεία

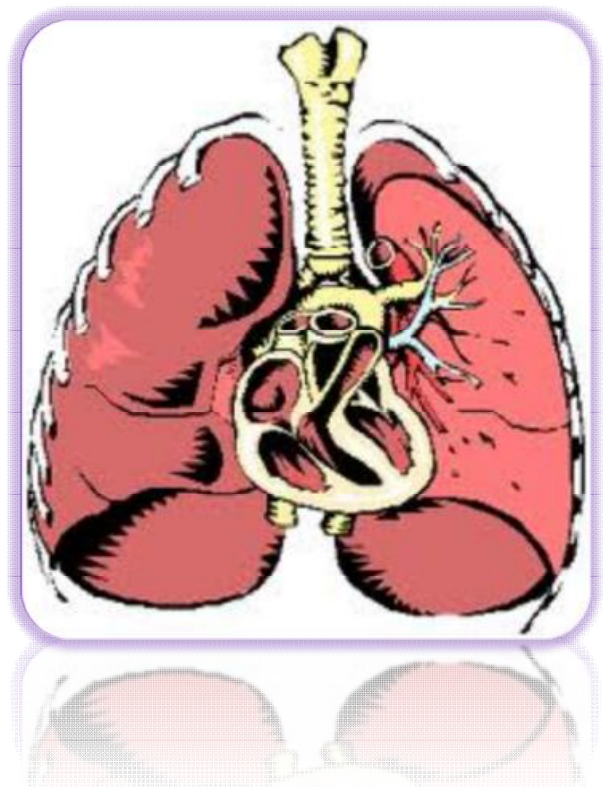
Οι ασθενείς με πνευμονία χρειάζονται αναρρόφηση των αναπνευστικών εκκρίσεων, παροχέτευση θέσης και κάποιες φορές ινοβρογχοσκόπηση. Ο βήχας είναι ο πιο αποτελεσματικός τρόπος για την απομάκρυνση των βρογχικών εκκρίσεων από τους μεγάλους αεραγωγούς. Σε ασθενείς με ενδοτραχειακούς σωλήνες ή τραχειοστομίες η σωστή αναρρόφηση μπορεί να αναπληρώσει το βήχα. Η παροχέτευση θέσης και η επίκρουση του θώρακα μπορεί να βοηθήσουν επιλεγμένους ασθενείς, αλλά μόνο αν η απομάκρυνση των βρογχικών εκκρίσεων είναι πραγματικά επιβεβλημένη. Σε ορισμένες περιπτώσεις η ινοπτική βρογχοσκόπηση βοηθά στην αναγνώριση

ενδοβρογχικής απόφραξης και μπορεί επίσης να βοηθήσει στην αναρρόφηση εκκρίσεων από συγκεκριμένους αεραγωγούς. Πολλοί ασθενείς με πνευμονία λαμβάνουν βρογχοδιασταλτικά, αλλά η αποτελεσματικότητα αυτών των φαρμάκων σε ασθενείς χωρίς χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια δεν είναι γνωστή.³

Πρόληψη

Η πρόληψη της νοσοκομειακής πνευμονίας είναι τεράστιας σημασίας για την μείωση της θνητότητας και νοσηρότητας και για τον έλεγχο του κόστους περίθαλψης. Η αναγνώριση του ασθενούς με μεγάλο κίνδυνο για εισρόφηση είναι επιτακτική. Σε ασθενείς με ρινογαστρικούς σωλήνες για εντερική σίτιση πρέπει το άνω μέρος του κρεβατιού να είναι ανεβασμένο κατά 30-45 μοίρες, κατά τη διάρκεια της σίτισης. Όλοι οι ασθενείς πρέπει να γυρνούν στα πλάγια τακτικά, αν αυτό είναι δυνατό. Ο σωστός χειρισμός, η απολύμανση ή η αποστείρωση των αναπνευστικών υλικών είναι ουσιαστικής σημασίας για την πρόληψη μόλυνσης των συσκευών και της ακόλουθης πνευμονίας από εισπνοή. Οι νοσηλεύτριες/ές, οι ιατροί και οι φυσικοθεραπευτές, πρέπει να χρησιμοποιούν άσηπτες τεχνικές για την αναρρόφηση της τραχείας. Το σχολαστικό πλύσιμο των χεριών πριν και μετά την εξέταση των ασθενών και η χρήση γαντιών, όπου απαιτείται, θα βοηθήσει στη μείωση της συχνότητας εμφάνισης νοσοκομειακών λοιμώξεων στις ΜΕΘ. Άλλοι δυνητικά χρήσιμοι χειρισμοί είναι η τοποθέτηση σε ημικαθιστή θέση, η αποφυγή παρατεταμένης ρινικής

διασωλήνωσης (που μπορεί να οδηγήσει σε νοσοκομειακή παραρρινοκολπίτιδα) και η υπογλωττιδική αναρρόφηση.³



ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ ΣΤΗ ΜΕΘ

2.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΜΕΘ

Μονάδα εντατικής θεραπείας είναι ένα ειδικά σχεδιασμένο τμήμα του νοσοκομείου με συγκεντρωμένα κατάλληλα μέσα και εξειδικευμένο προσωπικό, για τη θεραπεία αρρώστων σε κρίσιμη κατάσταση από εγκατεστημένη ανεπάρκεια κάποιων οργάνων ή συστημάτων.⁴



2.2 ΜΕΘ ΚΑΙ ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ

Σήμερα η επείγουσα ιατρική και εντατική θεραπεία είναι συνυφασμένες με τη διασωλήνωση της τραχείας και την εφαρμογή επεμβατικού μηχανικού αερισμού θετικών πιέσεων με σκοπό την αντιμετώπιση σοβαρών και οξέων νοσημάτων. Η αναπνευστική ανεπάρκεια μπορεί να αντιμετωπιστεί με την εφαρμογή του μηχανικού



αερισμού με σκοπό να κερδηθεί χρόνος για την αντιμετώπιση του αρχικού αιτίου. Η επάρκεια του αερισμού μπορεί να εξασφαλιστεί με την χρησιμοποίηση σύγχρονων αναπνευστήρων και ειδικών κατά περίπτωση μοντέλων μηχανικού αερισμού.

Η σημερινή εξέλιξη των αναπνευστήρων και των μοντέλων μηχανικού αερισμού είναι αποτέλεσμα εξελίξεων σε πολλά πεδία της επιστήμης. Οφείλουμε όμως πολλά στους πρωτοπόρους του μηχανικού αερισμού που συνέλαβαν σημαντικά στις σημερινές κατακτήσεις στο πεδίο της μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής.⁵

2.3 ΜΟΝΤΕΛΑ ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ

Εισαγωγή

Μέχρι τις αρχές της δεκαετίας του 1990, οι ασθενείς που είχαν ανάγκη μηχανικού αερισμού, υποστηρίζονταν συνήθως με ένα από τα παρακάτω μοντέλα : α) ελεγχόμενος/υποβοηθούμενος (assist/control) μηχανικός αερισμός σταθερού όγκου (volume control ventilation – VCV) ή σπανιότερα σταθερής πίεσης (pressure control ventilation – PCV), β) συγχρονισμένος διαλείπων υποχρεωτικός μηχανικός αερισμός (SIMV), με υποχρεωτικές αναπνοές σταθερού όγκου και γ) αερισμός με υποβοηθούμενη πίεση (pressure support).

Τα τελευταία χρόνια η αλματώδης πρόοδος στον τομέα των μικροϋπολογιστών, είχε ως αποτέλεσμα την απλούστευση ορισμένων από τα παραπάνω μοντέλα. Παράλληλα έχει αρχίσει να κερδίζει έδαφος η χρήση νεότερων μοντέλων μηχανικού αερισμού που έχουν ως στόχο την εξασφάλιση αυτόματης αναπνοής σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς. Ιδιαίτερα ενδιαφέρουσα εξέλιξη είναι η εμφάνιση <έξυπνων> μοντέλων μηχανικού αερισμού, που μέσω συστημάτων απόφασης κλειστής αγκύλης (closed loop ventilation), επιτρέπουν το συνδυασμό των πλεονεκτημάτων του αερισμού υποβοηθούμενης πίεσης (είτε με την μορφή ελεγχόμενης πίεσης είτε με την μορφή πίεσης υποβοήθησης) με την ασφάλεια του αερισμού σταθερού όγκου, αναπροσαρμόζοντας αυτόματα την μηχανική υποβοήθηση ανάλογα με τον επιθυμητό αναπνεόμενο όγκο. Οπωσδήποτε ιδανικό ζητούμενο παραμένει ο <έξυπνος> αναπνευστήρας που θα επιτρέπει μέσα από

συστήματα κλειστής αγκύλης, την αυτόματη αναπροσαρμογή των συνθηκών αερισμού με βάση την μηχανική της αναπνοής, την ανταλλαγή των αερίων και την αναπνευστική ενόρμηση του ασθενούς. Τα τελευταία χρόνια έχουν γίνει σημαντικά βήματα προς αυτή τη κατεύθυνση και σήμερα δύο μοντέλα μηχανικού αερισμού κλειστής αγκύλης, διατίθενται σε αναπνευστήρες του εμπορίου. Έχει δημιουργηθεί επίσης μεγαλύτερη εξοικείωση με τον αναλογικό υποβοηθούμενο αερισμό (Proportional Assist Ventilation, PAV), το πιο <φυσιολογικό> μοντέλο μηχανικού αερισμού που παρέχει αναπνευστική υποστήριξη ανάλογη της προσπάθειας του ασθενούς. Αν και η PAV, ήταν γνωστός από τις αρχές της δεκαετίας του 1990, η χρήση του περιοριζόταν κυρίως στο ερευνητικό πεδίο. Η εμφάνιση εμπορικών αναπνευστήρων στους οποίους διατίθεται η επιλογή του PAV, επιτρέπει την μεγαλύτερη εφαρμογή αυτού του μοντέλου στην κλινική πράξη.

Δεν είναι υπερβολή να πούμε ότι στα τελευταία χρόνια έχει συντελεστεί μια πραγματική τεχνολογική επανάσταση στο χώρο του μηχανικού αερισμού, με ένα πλήθος μοντέλων, όρων και ακρωνυμίων που συχνά δημιουργούν σύγχυση στο μη ειδικό.⁵

2.3.1 ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ ΣΤΑΘΕΡΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

Αερισμός ελεγχόμενης πίεσης (Pressure Control Ventilation-PCV)

Ο PCV είναι υποβοηθούμενος/ελεγχόμενος μηχανικός αερισμός με προκαθορισμένη και σταθερή πίεση και προκαθορισμένο εισπνευστικό χρόνο. Η στιγμιαία εισπνευστική ροή καθορίζεται από την πίεση στην είσοδο του αεραγωγού, την αντίσταση των αεραγωγών και τη σταθερά χρόνου του πνεύμονα, ενώ τον εμβαδόν της καμπύλης ροής-χρόνου καθορίζει τον αναπνεόμενο όγκο.

Επομένως ο αναπνεόμενος όγκος σε PCV είναι μεταβλητός. Σε ασταθή μηχανική αναπνοή μπορούν να προκύψουν σοβαρές μεταβολές



στον αναπνεόμενο όγκο, που σε μερικούς ασθενείς (κυρίως σε αυτούς που είναι ευαίσθητοι στις συνέπειες της υπερκαπνίας), μπορεί να είναι επικίνδυνες.

Σε PCV ο χρόνος εισπνοής επηρεάζει τον αναπνεόμενο όγκο : προοδευτική παράταση του χρόνου εισπνοής ως το σημείο που επέρχεται μηδενισμός της εισπνευστικής ροής συνοδεύεται από αύξηση του αναπνεόμενου όγκου ενώ περαιτέρω παράταση δεν συνοδεύεται από επιπλέον αύξηση του αναπνεόμενου όγκου. Παρουσία ενδογενούς θετικής τελο-εκπνευστικής πίεσης (PEEP) οδηγεί σε μείωση του αναπνεόμενου όγκου μέσω μείωσης της οδηγού πίεσης. Ενεργητικές εισπνευστικές προσπάθειες του ασθενούς αντίθετα μπορούν να αυξήσουν την εισπνευστική ροή και τον αναπνεόμενο όγκο, με αύξηση της οδηγού πίεσης.

Επιπλέον, η επιβραδυνόμενη κυματομορφή της ροής πιθανώς να επιτρέπει πιο ομαλή κατανομή του αερισμού σε περιοχές με ακραίες διαφορές σταθεράς χρόνου. Είναι επομένως δυνατό να παρατηρηθεί με PCV βελτίωση της οξυγόνωσης σε μερικούς ασθενείς με μεγάλη ανομοιογένεια αερισμού. Πρέπει ο χρόνος εισπνοής και η αναπνευστική συχνότητα να ρυθμίζονται ώστε να συνεχίζεται η ροή αέρα μέχρι μηδενισμού, εξασφαλίζοντας τον αερισμό περιοχών με παρατεταμένες σταθερές χρόνου, και να αποφεύγεται η παγίδευση αέρα και δημιουργία ενδογενούς PEEP.

Ένα πρόσθετο πλεονέκτημα του PCV (ιδίως σε ασθενείς με αυξημένο αναπνευστικό ερέθισμα) είναι η μεταβαλλόμενη εισπνευστική ροή, που μπορεί να αυξηθεί με αύξηση της εισπνευστικής προσπάθειας του ασθενούς, εξασφαλίζοντας καλύτερη συνεργασία με τον αναπνευστήρα από ότι οι σταθερές εισπνευστικές ροές που παρατηρούνται σε αερισμό σταθερού όγκου (VCV). Από την άλλη πλευρά με βάση δεδομένα από πειραματόζωα, έχει διατυπωθεί ο φόβος ότι οι πολύ υψηλές μέγιστες εισπνευστικές ροές που μπορεί να παρατηρηθούν στην αρχή της εισπνοής με PCV, μπορεί να προκαλέσουν βλάβες από διάταση σε παρακείμενες περιοχές του πνεύμονα με πολύ διαφορετικές σταθερές χρόνου, με αποτέλεσμα μεγαλύτερη μηχανική βλάβη του πνεύμονα (ventilator-induced lung injury – VILI) με PCV από ότι με VCV και την ίδια P_{plateau} και αναπνεόμενο όγκο.^{5,6}

Μηχανικός αερισμός με αναστροφή της σχέσης εισπνοής/εκπνοής

(Inverse Ratio Ventilation – IRV)

Ο IRV χαρακτηρίζεται από παράταση του χρόνου εισπνοής σε βάρος του χρόνου εκπνοής (σχέση εισπνοής/εκπνοής >1:1), με στόχο τη βελτίωση της οξυγόνωσης σε βαρύ σύνδρομο οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας σε ενήλικα (ARDS), μέσω αύξησης της μέσης πίεσης στην είσοδο του αεραγωγού. Ο IRV εφαρμόζεται συνήθως σε ασθενείς που υποστηρίζονται με PCV, καθώς η εφαρμογή του VCV-IRV ενέχει τον κίνδυνο ανεξέλεγκτης αύξησης των πιέσεων από δημιουργία ενδογενούς PEEP.

Παρά τον αρχικό ενθουσιασμό, ο IRV δε φαίνεται να εμφανίζει ιδιαίτερα πλεονεκτήματα σε σχέση με πιο συμβατικούς τρόπους αερισμού των ασθενών με ARDS. Η παράταση του χρόνου εισπνοής μπορεί να βελτίωση την οξυγόνωση αλλά τα μειονεκτήματα είναι σημαντικά. Συνήθως η αναστροφή της σχέσης εισπνοής/εκπνοής συνοδεύεται από σημαντική ενδογενή PEEP, που μπορεί να κατανέμεται με τελείως ανομοιογενή τρόπο και να προκαλέσει σοβαρούς κινδύνους. Εξάλλου η εφαρμογή ενός μη φυσιολογικού προτύπου αναπνοής απαιτεί βαθειά καταστολή και συνήθως και μυοχάλαση.^{5,6}

Αερισμός υποβοηθούμενης πίεσης (Pressure support ventilation-PSV)

Σε PSV, οι εισπνευστικές προσπάθειες του ασθενούς πυροδοτούν τον αναπνευστήρα, που τις υποστηρίζει με σταθερή πίεση. Η αναπνευστική συχνότητα και ο εισπνευστικός χρόνος δεν είναι προκαθορισμένα αλλά καθορίζονται από τον ασθενή. Η οδηγός πίεση

στην είσοδο του αεραγωγού είναι το άθροισμα της εισπνευστικής προσπάθειας του ασθενούς και της πίεσης υποβοήθησης του αναπνευστήρα. Το αποτέλεσμα είναι μεταβαλλόμενη μέγιστη εισπνευστική ροή, που σε μεγάλο βαθμό καθορίζεται από την εισπνευστική προσπάθεια του ασθενούς. Η μέγιστη εισπνευστική ροή διαμορφώνεται όχι μόνο από την οδηγό πίεση αλλά και από την κλίση ανόδου της κυματομορφής της πίεσης. Σε νεότερους αναπνευστήρες, η τελευταία παράμετρος επιδέχεται τροποποιήσεις.

Στροφή στην εκπνοή γίνεται όταν η επιβραδυνόμενη εισπνευστική ροή φτάσει σε ένα προκαθορισμένο επίπεδο (που ορίζεται είτε ως απόλυτη τιμή είτε ως ποσοστό επί της μέγιστης εισπνευστικής ροής). Η λογική της ρύθμισης αυτής είναι ότι η μείωση της εισπνευστικής ροής αντιστοιχεί στην διακοπή της εισπνευστικής προσπάθειας και επομένως σηματοδοτεί την αρχή της εκπνοής του ασθενούς. Σε πολλούς αναπνευστήρες εξασφαλίζεται στροφή στην εκπνοή όταν η διάρκεια της εισπνοής υπερβεί ένα μέγιστο προκαθορισμένο όριο ή όταν η εισπνευστική πίεση υπερβεί ένα προκαθορισμένο όριο.

Πολύ υψηλά επίπεδα PSV μπορούν να οδηγήσουν σε ένα αναπνευστικό πρότυπο που χαρακτηρίζεται από λίγες βαθιές υποστηριζόμενες αναπνοές με ενδιάμεσα διαστήματα άπνοιας ή σε ενδιάμεσες αναπνοές που δεν πυροδοτούν το μηχανήμα. Αντίθετα, χαμηλά επίπεδα PSV μπορεί να μην ξεφορτώνουν επαρκώς τους αναπνευστικούς μύες και να συνοδεύονται από ταχύπνοια και αναπνευστική δυσχέρεια. Η ρύθμιση του επιπέδου του PSV γίνεται κατ' αρχήν με βάση τα κλινικά κριτήρια της αποφυγής ταχύπνοιας και της

χρήσης επικουρικών μυών. Αξιολογείται επίσης η καλή συνεργασία ασθενούς-αναπνευστήρα με βάση τις κυματομορφές πίεσης και ροής.

Σε PSV, η αρχική εισπνευστική ροή έχει μεγάλη σημασία για τον καλό συγχρονισμό ασθενούς-αναπνευστήρα. Στόχος είναι να ρυθμίζεται η υποστήριξη πίεσης ώστε να εξασφαλίζονται επαρκής εισπνευστικές ροές για τον συγκεκριμένο ασθενή. Υπέρμετρη υποστήριξη που δημιουργεί μέγιστη εισπνευστική ροή μεγαλύτερη της επιθυμητής, συνοδεύεται από χαρακτηριστική υπερπήδηση της προκαθορισμένης πίεσης στην αρχή της κυματομορφής της πίεσης, λόγω αντίστασης του ασθενούς. Επιπλέον, σε ανεπιθύμητα υψηλή μέγιστη εισπνευστική ροή, η ρύθμιση της πυροδότησης στην εκπνοή ως κλάσματος της μέγιστης εισπνευστικής ροής χωρίς δυνατότητες ρύθμισης, μπορεί να οδηγήσει σε πρώιμο τερματισμό της μηχανικής εμφύσησης αέρα ενώ συνεχίζεται η εισπνευστική προσπάθεια του ασθενούς. Τέλος, η υπέρμετρη υποστήριξη πίεσης μπορεί να οδηγήσει σε μεγάλους αναπνεόμενους όγκους με δυναμική υπερδιάταση και προβλήματα πυροδότησης του αναπνευστήρα.

Προβλήματα μπορούν επίσης να δημιουργηθούν κατά τη στροφή στην εκπνοή, καθώς η πυροδότηση της εκπνοής δεν εξασφαλίζει πάντα καλό συγχρονισμό ασθενούς-αναπνευστήρα. Τέτοια προβλήματα είναι ιδιαίτερα συνηθισμένα σε χρόνιους αποφρακτικούς ασθενείς. Λόγω της απόφραξης, η επιβράδυνση της ροής είναι λιγότερο ταχεία σε αποφρακτικούς ασθενείς, με αποτέλεσμα να καθυστερεί η επάνοδος στην προκαθορισμένη εκπνοή: συνεχίζεται δηλαδή η εμφύσηση αέρα, ενώ έχει αρχίσει ενεργητική εκπνευστική προσπάθεια του ασθενούς κόντρα στον αναπνευστήρα. Το πρόβλημα είναι μεγαλύτερο όσο

μεγαλύτερο είναι το PSV και όσο πιο έντονη είναι η απόφραξη. Σε νεότερους αναπνευστήρες είναι δυνατή η ρύθμιση του κριτηρίου με το οποίο διακόπτεται η υποστήριξη πίεσης (πυροδότηση εκπνοής) ώστε να αποφεύγετε τόσο η πρόωρη διακοπή της εισπνευστικής υποστήριξης όσο και η παράταση της στην εκπνευστική φάση του ασθενούς. Αν ο αναπνευστήρας δεν έχει αυτή τη δυνατότητα μπορεί να εφαρμοστεί PCV σε μοντέλο A/C, με ρύθμιση του χρόνου εισπνοής ώστε να αποφεύγεται η ενεργητική εκπνοή και ταυτόχρονα να αποφεύγεται διάρκεια εισπνοής μεγαλύτερη από το χρόνο εμφύσησης.

Με τον PSV προβλήματα μπορούν να δημιουργήσουν και οι τυχόν διαρροές (ξεφούσκωτος αεροθάλαμος, βρογχοπλευρικό συρίγγιο). Οι διαρροές μπορούν να έχουν ως αποτέλεσμα



αφενός προβλήματα πυροδότησης και αφετέρου πολύ μεγάλη παράταση της εισπνοής, καθώς διατηρούνται υψηλές ροές από το μηχάνημα για να αντιρροπήσουν την διαφυγή και να διατηρήσουν την εισπνευστική πίεση στο προκαθορισμένο όριο.

Ο PSV με σωστές ρυθμίσεις αποτελεί ικανοποιητικό τρόπο μηχανικού αερισμού σε ασθενείς που έχουν ανάγκη μερικής μόνο υποβοήθησης. Παλαιότερα, συνηθισμένο μοντέλο σε τέτοιους ασθενείς

ήταν ο συγχρονισμένος διαλείπων υποχρεωτικός αερισμός (SIMV). Ωστόσο είναι πλέον σαφές ότι ο SIMV δεν μπορεί να ξεκουράσει αρκετά τους αναπνευστικούς μύες, καθώς η αυξημένη προσπάθεια των μη υποβοηθούμενων αναπνοών μεταφέρεται και στις ενδιάμεσες υποβοηθούμενες. Έτσι, όταν έχουμε μηχανική υποβοήθηση μέχρι και 60% της αναπνευστικής προσπάθειας, ο PSV ξεκουράζει περισσότερο από τον SIMV τους αναπνευστικούς μύες και τείνει να υποκαταστήσει πλήρως τον SIMV. Εναλλακτικά μπορεί να εφαρμοστεί SIMV με προσθήκη πίεσης υποβοήθησης στις αυτόματες αναπνοές, κυρίως όταν για λόγους ασφαλείας επιθυμείται η εξασφάλιση ενός ελάχιστου προκαθορισμένου αερισμού. Σε νεότερους αναπνευστήρες οι υποχρεωτικές αναπνοές μπορούν να είναι σταθερού όγκου ή ελεγχόμενης πίεσης.^{6,7}

2.3.2 ΜΟΝΤΕΛΑ ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ ΠΟΥ ΕΠΙΤΡΕΠΟΥΝ ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΑΘΕΙΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ

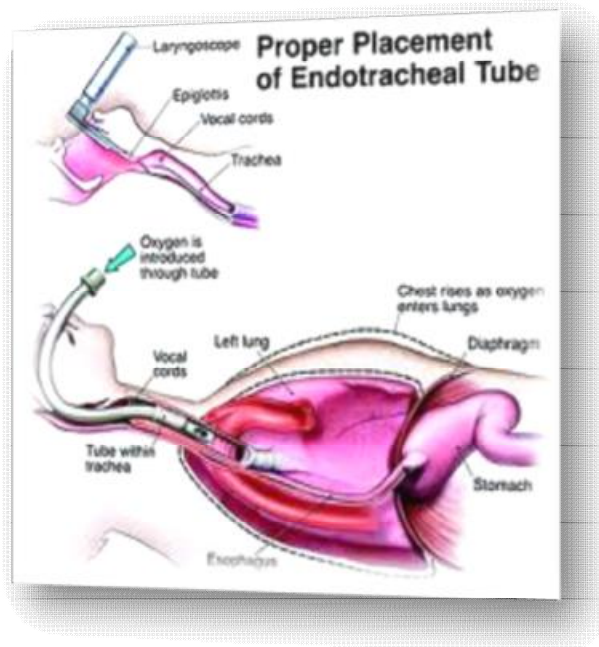
[Διφασικός διαλείπων αερισμός θετικής πίεσης \(biphasic intermittent positive pressure ventilation - BiPAP\) και αερισμός απελευθέρωσης πίεσης αεραγωγών \(airway pressure release ventilation – APRV\)](#)

Η ανάπτυξη του BiPAP και του APRV, δύο παρεμφερών μοντέλων μηχανικού αερισμού, είχε ως αφετηρία την αναγνώριση του γεγονότος ότι σε διασωληνωμένους ασθενείς, οι αυτόματες αναπνευστικές προσπάθειες χωρίς μηχανικοί υποστήριξη μπορούν να έχουν ευνοϊκές συνέπειες στην ανταλλαγή αερίων και το αιμοδυναμικό προφίλ. Είναι

γνωστό ότι σε ασθενείς με ARDS και σε ασθενείς που υποβάλλονται σε ελεγχόμενο μηχανικό αερισμό, παρατηρούνται ατελεκτασίες των οπίσθιων βασικών τμημάτων των κάτω λοβών που δύσκολα αίρονται με χειρισμούς όπως η εφαρμογή PEEP και ευθύνονται για σημαντικό μέρος του shunt. Οι αυτόματες αναπνευστικές προσπάθειες συνοδεύονται από έντονη κινητικότητα της οπίσθιας μοίρας του διαφράγματος με αποτέλεσμα να περιορίζεται η ατελεκτασία των οπίσθιων βασικών τμημάτων και να βελτιώνεται η ανταλλαγή των αερίων. Επιπλέον, η αρνητική ενδουπεζωκοτική πίεση που δημιουργούν οι αυτόματες αναπνοές συνοδεύεται από αύξηση της φλεβικής επανόδου και της καρδιακής παροχής.

Ο BiPAP και ο APRV έχουν ομοιότητες με τον αερισμό ελεγχόμενης πίεσης, αλλά χαρακτηριστικό τους γνώρισμα είναι ότι επιτρέπουν τη λήψη απεριόριστων αυτόματων αναπνευστικών προσπαθειών από τον ασθενή σε οποιαδήποτε φάση του κύκλου του αναπνευστήρα. Τα δύο μοντέλα μπορούν να θεωρηθούν και ως μετεξέλιξη της CPAP. Ο όρος CPAP αναφέρεται σε θετική πίεση που εφαρμόζεται στην είσοδο του αεραγωγού με τραχειοσωλήνα ή μάσκα καθόλη τη διάρκεια του αναπνευστικού κύκλου. Η CPAP διαφέρει από την PEEP κατά το ότι όταν χρησιμοποιούμε τον δεύτερο τρόπο, οι αναπνοές έχουν μηχανική υποστήριξη ενώ όταν χρησιμοποιούμε τον πρώτο τρόπο έχουμε αποκλειστικά αυτόματες αναπνοές χωρίς μηχανική υποστήριξη. Σε BiPAP και APRV μπορεί να θεωρηθεί ότι έχουμε εναλλαγή δύο επιπέδων CPAP, με δυνατότητα αυτόματων αναπνοών σε υψηλό επίπεδο και χαμηλό επίπεδο CPAP. Η διαφορά μεταξύ των δύο μοντέλων είναι ότι στο BiPAP τα διαστήματα της υψηλής CPAP έχουν μικρότερη διάρκεια από τα διαστήματα της χαμηλής CPAP, ενώ το

αντίθετο συμβαίνει σε APRV. Με άλλη διατύπωση, το BiPAP είναι αερισμός ελεγχόμενης πίεσης με επιπρόσθετες αυτόματες αναπνευστικές προσπάθειες ενώ το APRV είναι PC-IRV με επιπρόσθετες αυτόματες αναπνευστικές προσπάθειες. Και στα δύο μοντέλα, προϋπόθεση για να έχουμε επιπρόσθετες αυτόματες αναπνευστικές προσπάθειες, είναι η σχετικά μεγάλη διάρκεια (και επομένως μικρή συχνότητα εναλλαγών) των δύο επιπέδων CPAP. Έτσι, στο BiPAP ο εισπνευστικός χρόνος του μηχανήματος πρέπει να είναι τουλάχιστον 2 sec και η αναπνευστική συχνότητα να μην υπερβαίνει συνήθως τις 12 αναπνοές/λεπτό. Σε APRV, η διάρκεια της χαμηλής CPAP δεν υπερβαίνει συνήθως το 1,5 sec, αν και μπορεί να είναι πιο παρατεταμένη σε περίπτωση παγίδευσης αέρα. Σε μυοχαλαρωμένο ασθενή, η BiPAP λειτουργεί σαν αερισμός ελεγχόμενης πίεσης με χαμηλό αριθμό αναπνοών, ενώ ο APRV σαν PC-IRV.



Σε APRV, η υψηλή πίεση ρυθμίζεται με στόχο την εξασφάλιση επαρκούς επιστράτευσης. Αντίθετα σε BiPAP, επιστράτευση εξασφαλίζεται με τη χαμηλή εκπνευστική πίεση. Η ρύθμιση της υψηλής πίεσης σε BiPAP και της μείωσης της πίεσης σε APRV γίνονται με στόχο την εξασφάλιση επαρκούς αερισμού. Σε APRV χρειάζεται προσοχή ώστε

τα επίπεδα και η διάρκεια της χαμηλής πίεσης να μην οδηγούν σε απώλεια επιστρατευμένων κυψελίδων.

Η εναλλαγή χαμηλής/υψηλής πίεσης είναι μερικώς συγχρονισμένη με τις εισπνευστικές προσπάθειες του ασθενούς, επιτρέποντας μείωση των χρόνων εισπνοής και εκπνοής μέχρι και 25%, ανάλογα με τις αναπνευστικές προσπάθειες του ασθενούς. Με άλλα λόγια, μόνο οι αυτόματες αναπνοές στο τελευταίο 25% του χρόνου χαμηλής πίεσης μπορούν να πυροδοτήσουν πρόωρη στροφή στην υψηλή πίεση.

Στο BiPAP έχει δοκιμαστεί κυρίως σε ARDS και μετεγχειρητικούς ασθενείς. Οι αυτόματες αναπνοές με BiPAP/APRV βελτιώνουν τις σχέσεις V/Q ενώ μειώνεται η κατανάλωση κατασταλτικών και αναλγητικών και ίσως και η διάρκεια μηχανικού αερισμού. Η βελτίωση στην οξυγόνωση δεν γίνεται άμεσα αλλά μπορεί να απαιτήσει πολλές ώρες. Άγνωστες παραμένουν τυχόν επιπτώσεις σε πρόκληση VILI και τη θνητότητα. Σε ασθενείς με ΧΑΠ υπάρχει περιορισμένη εμπειρία, φαίνεται όμως ότι σε αποφρακτικά σύνδρομα το BiPAP συνοδεύεται από μεγαλύτερη δυναμική υπερδιάταση και αύξηση του έργου της αναπνοής σε σχέση με PSV.^{6,7}

2.3.3 ΜΟΝΤΕΛΑ ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ ΠΟΥ ΒΑΣΙΖΟΝΤΑΙ ΣΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΕΛΕΓΧΟΥ ΚΛΕΙΣΤΗΣ ΑΓΚΥΛΗΣ

Οι τροποποιήσεις του μηχανικού αερισμού γίνονται στα πλαίσια της λογικής ενός συστήματος ελέγχου ανοιχτής αγκύλης (open loop) : η ιατρική ομάδα τροποποιεί τις συνθήκες του μηχανικού αερισμού

ανάλογα με την ανταλλαγή αερίων, τη μηχανική της αναπνοής και την κλινική κατάσταση του ασθενούς. Τα τελευταία χρόνια καταβάλλονται μεγάλες προσπάθειες για αυτοματοποίηση των ρυθμίσεων του μηχανικού αερισμού με βάση τις μεταβολές φυσιολογικών παραμέτρων, χωρίς να απαιτείται παρέμβαση του κλινικού – δηλαδή για ένα σύστημα ελέγχου κλειστής αγκύλης (closed loop).

Οι κλειστές αγκύλες απόφασης χρησιμοποιούνται εδώ και πολλά χρόνια στους αναπνευστήρες για σχετικά απλές λειτουργίες : για παράδειγμα ο συγχρονισμός των υποχρεωτικών αναπνοών στο SIMV με τις αναπνοές του ασθενούς, αποτελεί μορφή ελέγχου κλειστής αγκύλης. Κατά μια έννοια, η πρώτη προσπάθεια για μηχανικό αερισμό κλειστής αγκύλης ήταν ο υποχρεωτικός κατά λεπτό αερισμός (mandatory minute ventilation – MMV). Στο μοντέλο αυτό, ο αναπνευστήρας παρακολουθεί τον κατά λεπτό αερισμό, και προσαρμόζει αυτόματα το επίπεδο της υποστήριξης αν ο κατά λεπτό αερισμός μειωθεί κάτω από ένα προκαθορισμένο όριο. Ανάλογα με τον αναπνευστήρα, η μηχανική υποστήριξη σε MMV παρέχεται με SIMV ή με PSV. Στην πρώτη περίπτωση, η αύξηση της υποστήριξης γίνεται αυξάνοντας τον αριθμό των υποχρεωτικών αναπνοών, ενώ στη δεύτερη, με αύξηση της πίεσης υποβοήθησης. Το πρόβλημα είναι ότι ο αναπνευστήρας αξιολογεί μόνο τον κατά λεπτό αερισμό και συμπεριφέρεται με τον ίδιο τρόπο σε ένα ασθενή με π.χ. 40 αναπνοές και 200 mL αναπνεόμενο όγκο και σε ένα ασθενή με 10 αναπνοές και 800 mL αναπνεόμενο όγκο, αν και είναι προφανές ότι οι δύο περιπτώσεις απαιτούν τελείως διαφορετικούς χειρισμούς.

Συστήματα ελέγχου κλειστής αγκύλης χρησιμοποιούνται και σε μοντέλα διπλού ελέγχου. Παραδοσιακά συνηθίζουμε να διακρίνουμε τα μοντέλα μηχανικού αερισμού σε μοντέλα ελεγχόμενου όγκου και ελεγχόμενης πίεσης. Σε κάθε περίπτωση, ο αναπνευστήρας είναι σε θέση να διατηρεί σταθερή μόνο μια παράμετρο (πίεση ή όγκο). Τα τελευταία χρόνια έχουν αναπτυχθεί μοντέλα μηχανικού αερισμού που επιτρέπουν στον αναπνευστήρα να ελέγχει με βάση πληροφορίες που αφορούν τον αναπνεόμενο όγκο, την πίεση ή τον όγκο που χορηγεί ο ίδιος. Είναι σημαντικό να τονιστεί ότι και στη περίπτωση αυτή ο αναπνευστήρας ελέγχει ή την πίεση ή τον όγκο και όχι και τις δύο παραμέτρους ταυτόχρονα.

Διακρίνουμε :

- ✚ Διπλό έλεγχο στην ίδια αναπνοή (πέραςμα από αερισμό ελεγχόμενης πίεσης σε αερισμό ελεγχόμενου όγκου)
- ✚ Διπλό έλεγχο από αναπνοή σε αναπνοή. Ο αναπνευστήρας λειτουργεί με υποβοηθούμενη ή ελεγχόμενη πίεση, αλλά το όριο πίεσης αυξομειώνεται από αναπνοή σε αναπνοή ώστε να εξασφαλίζεται ένας αναπνεόμενος όγκος επιλεγμένος από τον κλινικό.

Τα μοντέλα αυτά μπορούν να συνδυάσουν τα πλεονεκτήματα του αερισμού υποβοηθούμενης πίεσης με την ασφάλεια του αερισμού όγκου, αλλά η κλινική εμπειρία είναι περιορισμένη.

Το τελικό ζητούμενο παραμένει ο μηχανικός αερισμός κλειστής αγκύλης με δυναμική προσαρμογή των συνθηκών του αναπνευστήρα στις μεταβαλλόμενες ανάγκες του ασθενούς χωρίς εξωγενείς παρεμβάσεις. Σε ένα ολοκληρωμένο μοντέλο μηχανικού αερισμού κλειστής αγκύλης, ο αναπνευστήρας συλλέγει και αναλύει τα στοιχεία του ασθενή (ανταλλαγή αερίων, μηχανική αναπνοής, αναπνευστική ενόρμηση), εξετάζει την καταλληλότητα των παραμέτρων του αναπνευστήρα και κάνει μόνος του τις αναγκαίες μεταβολές.⁷

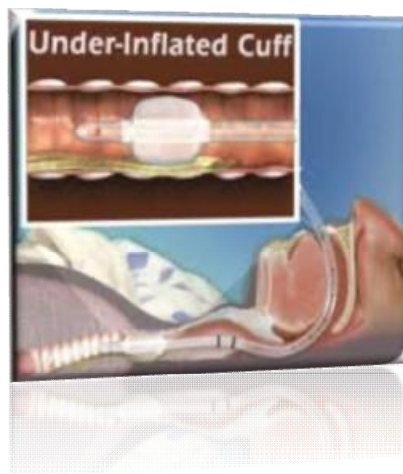
Διπλός έλεγχος στην ίδια αναπνοή

Στο μοντέλο αυτό, η αναπνοή ξεκινά σαν ελεγχόμενης πίεσης αυτόματη ή πυροδοτούμενη από τον ασθενή, εξασφαλίζοντας μία υψηλή εισπνευστική ροή αρχικά που ποικίλλει ανάλογα με την προσπάθεια του ασθενούς και τα χαρακτηριστικά του αναπνευστικού του συστήματος. Η μεταβαλλόμενη μέγιστη εισπνευστική ροή μπορεί να επιτρέψει καλύτερη συνεργασία του ασθενούς. Όταν επιτευχθεί το επιθυμητό επίπεδο πίεσης, ο υπολογιστής του αναπνευστήρα εξετάζει τον όγκο που έχει ήδη χορηγηθεί και αξιολογεί εάν ως το τέλος της αναπνοής θα δοθεί ο συνολικός προγραμματισμένος όγκος με αναπνοή ελεγχόμενης πίεσης. Σε θετική απάντηση, η αναπνοή ολοκληρώνεται ως εισπνοή υποβοηθούμενης με όγκο ίσο με τον προκαθορισμένο ή και μεγαλύτερο, ανάλογα με τις επιθυμίες του ασθενούς. Σε αρνητική απάντηση, έχουμε πέρασμα στο υπόλοιπο της αναπνοής σε αερισμό ελεγχόμενου όγκου και με προκαθορισμένη και σταθερή εισπνευστική ροή, έτσι ώστε να εξασφαλιστεί η λήψη του προγραμματισμένου αναπνεόμενου όγκου. Χρειάζεται προσοχή στις αρχικές ρυθμίσεις

(κατάλληλο επίπεδο πίεσης υποωόησης και κατάλληλος ελάχιστος αναπνεόμενος όγκος).

Το μοντέλο αυτό έχει ορισμένα μειονεκτήματα. Όταν η αναπνοή ολοκληρώνεται ως αναπνοή ελεγχόμενου όγκου, υπάρχει το ενδεχόμενο παράτασης του εισπνευστικού χρόνου και δυναμικής υπερδιάτασης, γεγονός που απαιτεί προσοχή στις ρυθμίσεις που αφορούν τη σταθερή εισπνευστική ροή. Επιπλέον, η εξασφάλιση ενός εγγυημένου αναπνεόμενου όγκου περιορίζει το προστατευτικό πλεονέκτημα των αναπνοών ελεγχόμενης πίεσης. Ανάλογες επιφυλάξεις

υπάρχουν και για τα υπόλοιπα μοντέλα διπλού ελέγχου.⁷



Διπλός έλεγχος από αναπνοή σε αναπνοή

Πρόκειται για σύστημα ελέγχου κλειστής αγκύλης που εφαρμόζεται σε αερισμό υποβοηθούμενης πίεσης και επιτρέπει συνεχή αναπροσαρμογή του επιπέδου πίεσης από αναπνοή σε αναπνοή, με βάση τον αναπνεόμενο όγκο. Οι μεταβολές στο PS είναι σταδιακές (δεν υπερβαίνουν τα 3 cmH₂O) από την μία αναπνοή στην άλλη, είτε προς τα πάνω είτε προς τα κάτω. Επιπλέον, αν η αναπνευστική συχνότητα του ασθενούς πέσει κάτω από ένα όριο, ο αναπνεόμενος όγκος που έχει τεθεί ως στόχος αναβαθμίζεται προς τα πάνω αυτόματα ώστε να διατηρείται ένας ικανοποιητικός κατά λεπτό αερισμός.

Με VS, καθώς ο ασθενής βελτιώνεται, το μηχάνημα μπορεί να αναλάβει από μόνο του την διαδικασία αποδέσμευσης από τον αναπνευστήρα, μειώνοντας σταδιακά την υποστήριξη ώστε να εξασφαλίζεται ο επιθυμητός αναπνεόμενος όγκος. Είναι όμως πιθανό ο ασθενής παρά την βελτίωση του, να αποφεύγει να αναλάβει επιπλέον έργο αναπνοής, οπότε η αποδέσμευση από τον αναπνευστήρα δεν θα προχωρήσει με VS. Η πιθανότητα αυτή αυξάνεται όταν ο επιθυμητός αναπνεόμενος όγκος είναι πολύ υψηλός. Επιπλέον, οι αυξήσεις του PS σε αποφρακτικό ασθενή με επιδεινούμενη απόφραξη, μπορούν να οδηγήσουν σε επιδείνωση της δυναμικής υπερδιάτασης. Τέλος, σε ασθενή με ξαφνική αύξηση της αναπνευστικής ενόρμησης, δύσπνοια και υπέρπνοια, η αναπνευστική υποστήριξη θα μειωθεί, τη στιγμή που ο ασθενής μπορεί να χρειάζεται μεγαλύτερη υποστήριξη.⁷

Προσαρμοζόμενος υποβοηθούμενος αερισμός

Το ASV βασίζεται στην αρχή ότι κάθε άνθρωπος επιλέγει τον αναπνεόμενο όγκο και την αναπνευστική συχνότητα με ελάχιστο έργο αναπνοής και εξασφάλιση επαρκούς κυψελιδικού αερισμού. Η εξίσωση του Otis περιγράφει τη σχέση της επιθυμητής σε κάθε περίπτωση αναπνευστικής συχνότητας με τις παραμέτρους της μηχανικής της αναπνοής (ενδοτικότητα, αντιστάσεις ροής).

Ο αερισμός σε ASV γίνεται με PC (με την μορφή SIMV) και υποστήριξη των αυτόματων αναπνοών με PC. Ο κλινικός ορίζει το ιδανικό βάρος του ασθενούς, την PEEP, το FiO₂ και προγραμματίζει rise time και flow cycle για τις αναπνοές σε πίεση υποβοήθησης. Ο

αναπνευστήρας βάζει ως αρχικό στόχο τη χορήγηση ενός κατά λεπτό αερισμού 100 mL/min/kg ιδανικού βάρους. Ο αρχικός στόχος μπορεί να αναπροσαρμοστεί από τον κλινικό με βάση τα αέρια αίματος, ρυθμίζοντας τον % volume control, που επιτρέπει τροποποίηση από 20 έως 200% του αρχικά υπολογιζόμενου κατά λεπτό αερισμού. Ανάλογα με την ρύθμιση του % volume control, ο αναπνευστήρας μπορεί να παρέχει πλήρη αναπνευστική υποστήριξη ή να υποβοηθηθεί η διαδικασία αποδέσμευσης. Με βάση τις ρυθμίσεις του κλινικού και τις συνεχείς μετρήσεις της μηχανικής αναπνοής, ο αναπνευστήρας επιλέγει την επιθυμητή αναπνευστική συχνότητα με τον τύπο του Otis.

Στην πράξη έχουμε συνεχή διπλό έλεγχο για τις υποβοηθούμενες και τις υποχρεωτικές αναπνοές. Το μηχάνημα αναπροσαρμόζει συνέχεια τις παραμέτρους του από αναπνοή σε αναπνοή με διπλό έλεγχο τόσο για τις υποχρεωτικές όσο και τις αυτόματες αναπνοές. Ο ασθενής μπορεί να αναπνέει με υποχρεωτικές αναπνοές ή μόνο με υποβοηθούμενες αναπνοές σε αερισμό υποβοηθούμενης πίεσης, ή

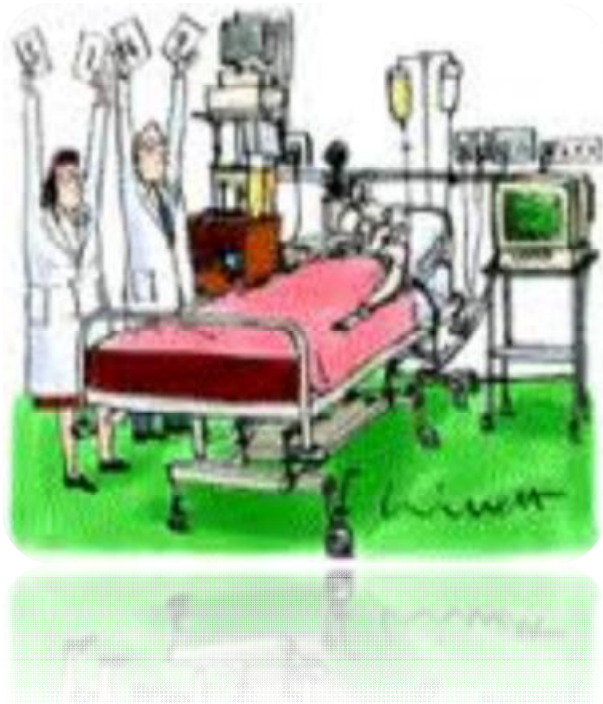
τέλος, με συνδυασμό υποβοηθούμενων και υποχρεωτικών αναπνοών.



Αρχικά, σε ασθενή χωρίς αυτόματες αναπνοές, ο ASV λειτουργεί ως αερισμός ελεγχόμενης πίεσης με διπλό έλεγχο από αναπνοή σε αναπνοή. Το μηχάνημα επιλέγει την κατανομή του κατά λεπτό αερισμού σε συχνότητα και αναπνεόμενο όγκο έτσι ώστε να ελαχιστοποιείται το έργο της αναπνοής, όπως προκύπτει από την εξίσωση του Otis. Αξίζει να σημειωθεί ότι ο υπολογισμός της σταθεράς χρόνου που χρησιμοποιεί ο αναπνευστήρας, δεν γίνεται με βάση τις αντιστάσεις ροής και την διατασιμότητα, αλλά από την κλίση του εκπνευστικού σκέλους της καμπύλης ροής-όγκου. Ταυτόχρονα, με πληροφορίες που λαμβάνει από τις παραμέτρους της μηχανικής της αναπνοής, τροποποιεί τη σχέση εισπνοής/εκπνοής και το χρόνο εισπνοής ώστε να αποφεύγεται η δυναμική υπερδιάταση. Ειδικότερα, η

προσαρμογή της σχέσης εισπνοής/εκπνοής στις υποχρεωτικές αναπνοές γίνεται έτσι ώστε να εξασφαλίζεται χρόνος εκπνοής τουλάχιστον τρεις φορές μεγαλύτερος από την εκπνευστική σταθερά χρόνου του αναπνευστικού συστήματος (γεγονός που εξασφαλίζει την ολοκλήρωση του 95% της εκπνοής) στον παρεχόμενο χρόνο εκπνοής.

Στην πορεία, καθώς ο ασθενής αρχίζει να έχει και δικές του αναπνοές, ο αναπνευστήρας επιτρέπει συνδυασμό υποχρεωτικών αναπνοών και αυτόματων αναπνοών με υποβοηθούμενη πίεση, πάλι με διπλό έλεγχο από αναπνοή σε αναπνοή. Στο σημείο αυτό, ο αναπνευστήρας μειώνει τον αριθμό των υποχρεωτικών αναπνοών και προσαρμόζει το επίπεδο του PSV ώστε να επιτυγχάνονται η αναπνευστική συχνότητα και ο αναπνεόμενος όγκος που προβλέπονται από την εξίσωση του Otis. Τέλος το μηχάνημα περνά σε αμιγή αερισμό υποβοηθούμενης πίεσης, με διπλό έλεγχο από αναπνοή σε αναπνοή.



Φαίνεται ότι ο ASV αποτελεί μια ενδιαφέρουσα προσέγγιση για αυτοματοποιημένη διαδικασία αποδέσμευσης από τον αναπνευστήρα με ελαχιστοποίηση του έργου της αναπνοής.

Πρόσφατα, εμφανίστηκε σε εμπορικό αναπνευστήρα, ένα νέο σύστημα μηχανικού αερισμού κλειστής αγκύλης με εφαρμογή στη διαδικασία αποδέσμευσης από τον αναπνευστήρα. Το σύστημα αυτό αναπροσαρμόζει το επίπεδο του PSV με βάση την αναπνευστική συχνότητα, τον αναπνεύμενο όγκο και το τελοεκπνευστικό CO₂.⁷

2.3.4 ΑΝΑΛΟΓΙΚΟΣ ΥΠΟΒΟΗΘΟΥΜΕΝΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ **(PROPORTIONAL ASSIST VENTILATION-PAV)**

Αρχές εφαρμογής

Ο PAV διαφέρει από όλα τα υπόλοιπα μοντέλα μηχανικού αερισμού γιατί υποστηρίζει την αναπνοή με τρόπο ανάλογο με την στιγμιαία εισπνευστική προσπάθεια του ασθενούς, χωρίς να υπάρχει προεπιλεγμένος στόχος από πλευράς όγκου και πίεσης. Το επίπεδο υποστήριξης μεταβάλλεται με την προσπάθεια, υποβοηθώντας τον αερισμό σε σταθερή αναλογία προς την προσπάθεια του ασθενούς. Στο βαθμό που η εισπνευστική προσπάθεια εκφράζει τις απαιτήσεις αερισμού, αυτό το μοντέλο αερισμού φιλοδοξεί να εξασφαλίσει ένα πιο φυσιολογικό πρότυπο αναπνοής.

Η πίεση που εφαρμόζει το μηχάνημα καθορίζεται από τη στιγμιαία εισπνευστική ροή και το στιγμιαίο αναπνεύμενο όγκο. Οι μεταβλητές αυτές ενισχύονται από το μηχάνημα κατά ένα συντελεστή που καθορίζεται από το χειριστή. Τροποποιώντας τους συντελεστές ενίσχυσης καθορίζουμε το βαθμό αναπνευστικής υποστήριξης. Ο

συντελεστής ενίσχυσης του όγκου υποβοηθάει το ελαστικό έργο, ενώ ο συντελεστής ενίσχυσης της ροής υποβοηθάει την υπερνίκηση των αντιστάσεων ροής.

Ανά πάσα στιγμή στην εισπνοή, η εισπνεόμενη εισπνευστική πίεση θα είναι : ενίσχυση ροής x στιγμιαία ροή + ενίσχυση όγκου x στιγμιαίος όγκος. Επειδή η ροή είναι μεγαλύτερη στην αρχή της εισπνοής και ο όγκος στο τέλος, το κομμάτι της πίεσης που υποστηρίζει τη ροή είναι μεγαλύτερο στην αρχή της εισπνοής και το κομμάτι που υποστηρίζει τον όγκο στο τέλος της εισπνοής, ενώ η πίεση στην είσοδο του αεραγωγού μεταβάλλεται από αναπνοή σε αναπνοή. Η υποβοήθηση όγκου και η υποβοήθηση ροής πρέπει να είναι ισόβαθμες ώστε να εξασφαλίζεται από τον αναπνευστήρα ίδιο ποσοστό υποστήριξης, σε όλη την διάρκεια του αναπνευστικού κύκλου.

Με σωστές ρυθμίσεις, ο PAV εξασφαλίζει απόλυτο συγχρονισμό ασθενούς-αναπνευστήρα και επαρκές ξεφόρτωμα των αναπνευστικών μυών, χωρίς να τροποποιεί το αναπνευστικό πρότυπο του ασθενούς. Σε ένα ασθενή που έχει ανάγκη μηχανικής υποστήριξης και υποβάλλεται σε PAV, έχουμε αρχικά μείωση της αναπνευστικής συχνότητας καθώς αυξάνεται το ποσοστό υποστήριξης. Από ένα σημείο υποστήριξης και πέρα, η αναπνευστική συχνότητα και οι αναπνεόμενοι όγκοι γίνονται ανεξάρτητοι του βαθμού υποστήριξης και καθορίζονται μόνο από το αναπνευστικό πρότυπο του ασθενούς. Συχνά ο μέσος αναπνεόμενος όγκος με PAV είναι χαμηλότερος από τον αναπνεόμενο όγκο σε άλλες μορφές μηχανικού αερισμού και η συχνότητα μεγαλύτερη, χωρίς αυτό να σημαίνει απαραίτητα ανεπαρκή υποστήριξη. Για τον ίδιο λόγο, στον

PAV παρατηρείται σημαντική μεταβλητότητα των όγκων, ροών, χρόνου εισπνοής και σχέση εισπνοής/εκπνοής, από αναπνοή σε αναπνοή.

Βασική προϋπόθεση για την εφαρμογή PAV είναι η απουσία σοβαρών διαταραχών της αναπνευστικής ενόρμησης. Προοδευτική αναπνευστική οξέωση παρά τον επαρκή PAV και σε απουσία κλινικά έκδηλης αναπνευστικής δυσχέρειας, υποδηλώνει καταστολή του αναπνευστικού κέντρου και επιβάλλει στροφή σε άλλες μορφές αναπνευστικής υποστήριξης. Επίσης, μέχρις ότου υπάρξουν περισσότερα δεδομένα, η εφαρμογή PAV δεν συστήνεται σε σοβαρές αρρυθμίες και καρδιογενές σοκ ή σε άλλες καταστάσεις όπου επιβάλλεται ελεγχόμενος μηχανικός αερισμός.

Η Αχίλλειος πτέρνα του μοντέλου αυτού αφορά τον υπολογισμό της ελαστικότητας και των αντιστάσεων ροής σε ασθενή με αυτόματη αναπνοή. Όταν λόγω σφάλματος, η K1 ή η K2 υπερβαίνει το 100% της ελαστικότητας ή των αντιστάσεων ροής αντιστοίχως, ο αναπνευστήρας παύει να παρακολουθεί την προσπάθεια του ασθενούς και παρατηρείται διαφυγή. Ειδικότερα, όταν η ενίσχυση όγκου υπερβαίνει την ελαστικότητα, η πίεση που ασκεί ο αναπνευστήρας στο τέλος της εισπνευστικής προσπάθειας θα είναι μεγαλύτερη από την ελαστική δύναμη επαναφοράς του πνεύμονα. Όταν ο ασθενής τερματίζει την εισπνευστική προσπάθεια, καθώς η πίεση στην είσοδο του αεραγωγού υπερβαίνει την κυψελιδική πίεση (που ισούται με την πίεση ελαστικής επαναφοράς του πνεύμονα), η ροή θα συνεχιστεί ερήμην του ασθενούς με δύο ενδεχόμενα : α) η ελαστικότητα του πνεύμονα να γίνει ίση με την ενίσχυση όγκου οπότε η ροή αέρα σταματά ή β) ο ασθενής να τερματίσει τον εισπνευστικό κύκλο του μηχανήματος κινητοποιώντας

τους εκπνευστικούς μύες. Όταν η ενίσχυση ροής είναι τρεις ή περισσότερες φορές μεγαλύτερη από τις αντιστάσεις ροής, έχουμε μία ταχύτατη άνοδο της εισπνευστικής ροής στην αρχή της εκπνοής ενώ παράλληλα αυξάνεται απότομα και πολύ η πίεση στην είσοδο του αεραγωγού. Η αναπνοή τερματίζεται τελικά από τα όρια πίεσης ή όγκου του αναπνευστήρα.

Η διαφυγή που αφορά τόσο την ενίσχυση όγκου όσο και την ενίσχυση ροής μπορούν να ανιχνευθούν από χαρακτηριστικές μεταβολές των κυματομορφών πίεσης και ροής, ακόμα και σε οριακές καταστάσεις που δεν προκαλούν ενεργοποίηση των συναγερμών πίεσης και ροής.⁸

Εφαρμογή PAV

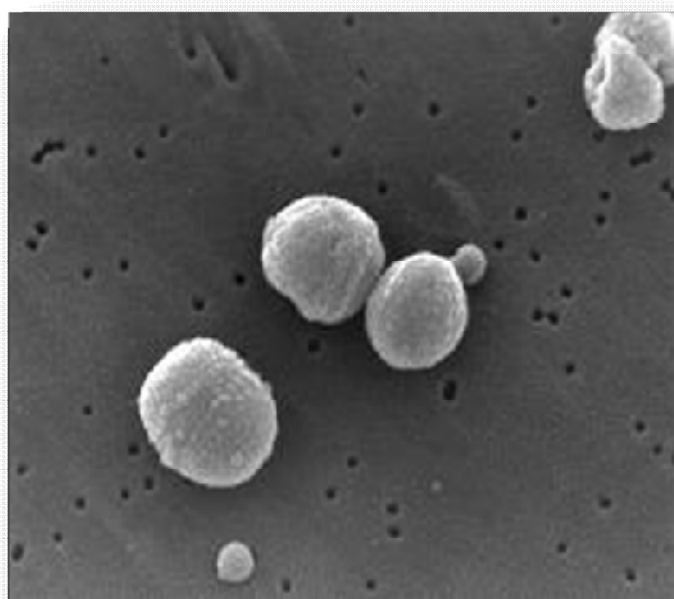
Η έναρξη PAV προϋποθέτει κατ' αρχήν προσδιορισμό της ελαστικότητας και των αντιστάσεων ροής του αναπνευστικού συστήματος. Αυτό μπορεί να γίνει αφού ο ασθενείς τεθεί για λίγο σε ACV, με κατάλληλες συνθήκες αερισμού ώστε να μην έχουμε ορατή αναπνευστική προσπάθεια του ασθενούς.

Ακολούθως ρυθμίζουμε την ενίσχυση όγκου στα 70-90% της ελαστικότητας και την ενίσχυση ροής στα 70-90% των αντιστάσεων ροής του ασθενούς (πλην την αντίσταση του σωλήνα), συν μία επιπρόσθετη αντιρρόπηση πίεσης για τον σωλήνα. Τυχόν ενδογενής PEEP αντιρροπείται με PEEP – αν και συνήθως το πρόβλημα της ενδογενούς PEEP είναι μικρότερο από ότι με άλλες μορφές μηχανικού

αερισμού, καθώς το τέλος της εισπνοής του αναπνευστήρα δεν συμπίπτει με το τέλος της εισπνευστικής προσπάθειας του ασθενούς.

Δυσκολία ή καθυστέρηση στην πυροδότηση μπορεί να προκαλέσει καθυστερημένη έναρξη της υποβοήθησης, με αποτέλεσμα ο ασθενής να καλύπτει μόνος του ένα σημαντικό μέρος του έργου της αναπνοής. Η ευαισθησία του συστήματος πυροδότησης τίθεται συνήθως σε πολύ χαμηλά όρια, καθώς δεν φοβόμαστε ιδιαίτερα την αυτόματη πυροδότηση (auto-triggering) : ο λόγος είναι ότι και να πυροδοτηθεί από ένα σφάλμα το μηχάνημα αν δεν υπάρχει ροή στο κύκλωμα λόγω της εισπνευστικής προσπάθειας του ασθενούς, θα ακολουθήσει ελάχιστη ή καθόλου υποστήριξη της πίεσης. Ωστόσο σε ασθενείς με PEEP, τυχόν διαρροή μπορεί να προκαλέσει συνέχιση της ροής στο κύκλωμα και κατά την εκπνοή. Μπορεί συνεπώς να παρατηρηθεί αυτόματη πυροδότηση και να ακολουθήσει υποστήριξη πίεσης. Στην περίπτωση αυτή ελέγχουμε τις διαρροές και θέτουμε την εισπνευστική πυροδότηση ακριβώς πάνω από το όριο, όπου παρατηρείται αυτόματα πυροδότηση.

Στον PAV αποκτά ιδιαίτερη σημασία η σωστή ρύθμιση των ορίων και συναγερμών. Για αποφυγή του φαινομένου διαφυγής θέτουμε όριο πίεσης <30-40 cm H₂O ή και λιγότερο όριο



όγκου <1.5 λίτρο με μέγιστο χρόνο εισπνοής <3 sec. Κατά τη διάρκεια μηχανικού αερισμού με PAV πρέπει να υπάρχει δυνατότητα αερισμού ασφαλείας σε περίπτωση άπνοιας και επιβάλλεται η παρακολούθηση για υπέρ υποστήριξη και επανεκτίμηση της μηχανικής της αναπνοής.

Επανεκτίμηση της ελαστικότητας μπορεί να γίνει με δύο τρόπους :

- ✚ Μέθοδος κρατήματος της εισπνοής με εισπνευστική παύλα
- ✚ Μέθοδος διαφυγής με προοδευτική αύξηση του όγκου, μέχρι να προκληθεί διαφυγή. Η ελαστικότητα είναι ίση με την ενίσχυση όγκου την στιγμή που εμφανίζεται η διαφυγή.

Όταν προχωρούμε σε διαδικασία αποδέσμευσης από τον αναπνευστήρα με PAV, μειώνουμε προοδευτικά την ενίσχυση όγκου και ροής απο το 70-90% σε πιο χαμηλές περιοχές. Συχνά κρατούμε την ενίσχυση 20% ψηλότερα από το ελάχιστο επίπεδο που ανέχεται ο ασθενής. Περιοδικά ελέγχουμε το ελάχιστο επίπεδο με σταδιακές μειώσεις υποβοήθησης ανά 10-20 λεπτά.⁸

Προβλήματα στη διάρκεια του PAV

Όπως ήδη ελέχθη, ο PAV μπορεί να οδηγήσει σε υπερμετρή υποστήριξη του ασθενούς, μεγαλύτερη από τις ανάγκες του. Στην περίπτωση αυτή ο αναπνευστήρας αυτονομείται, παύει να υποστηρίζει ανάλογα με τις προσπάθειες του ασθενούς και σε συγχρονισμό. Ενδεικτική υπερενίσχυσης είναι η ενεργοποίηση των εκπνευστικών μυών προ του τέλους της εισπνοής του μηχανήματος. Επίσης ο ασθενής μπορεί να παραπονεθεί για δυσάρεστα μεγάλο όγκο (ανεξάρτητα από την απόλυτη τιμή του όγκου). Αντιλαμβανόμαστε επίσης υπερενίσχυση

όταν ενεργοποιείται όριο υψηλής πίεσης, όγκου ή χρόνου εισπνοής. Στην περίπτωση αυτή πρέπει να διακρίνουμε ανάμεσα σε υπερενίσχυση και σε πολύ αυξημένη ανάγκη αερισμού του ασθενούς. Μειώνοντας βαθμιαία την ενίσχυση όγκου (σε διάστημα 1-2 min), θα έχουμε, κάτω από ένα όριο ενίσχυσης, αιφνίδια αλλαγή των αναπνευστικών παραμέτρων του ασθενούς, με μικρότερους όγκους, πιέσεις και διάρκεια εισπνοής. Αντίθετα, δεν θα παρατηρήσουμε τέτοιες μεταβολές αν το πρόβλημα είναι οι υψηλές απαιτήσεις αερισμού του ασθενούς.

Υπέρμετρη ή ανεπαρκής υποστήριξη σε PAV μπορεί να προκύψει με ένα από τους παρακάτω μηχανισμούς :

- ✚ Λάθη στον υπολογισμό ελαστικότητας και (λιγότερο) των αντιστάσεων
- ✚ Αιφνίδια μείωση της ελαστικότητας ή των αντιστάσεων. Συχνά η ελαστικότητα σε PAV είναι μικρότερη από αυτή που υπολογίζεται με ACV
- ✚ Στον PAV η ελαστικότητα και οι αντιστάσεις ροής αντιμετωπίζονται ως αμετάβλητες στην περιοχή του αναπνεόμενου όγκου. Αυτή η υπόθεση δεν ισχύει πάντα. Π.χ. όταν ο ασθενής αναπνέει κοντά στο επίπεδο του RV (παχυσαρκία, υπερδιάταση κοιλίας) όπου η ελαστικότητα είναι μεγαλύτερη, η ρύθμιση της ενίσχυσης όγκου με βάση την ελαστικότητα μπορεί να οδηγήσει σε υπερενίσχυση αν ο ασθενής αρχίσει να αναπνέει με σχετικά βαθιές ανάσες, περνώντας σε περιοχές με μικρότερη ελαστικότητα. Με ανάλογο τρόπο, η εμφάνιση δυναμικής υπερδιάτασης με αναπνοή κοντά στο

επίπεδο της TLC θα συνοδεύεται από αύξηση της ελαστικότητας και μείωση της υποστήριξης.

- ✚ Υπερεκτίμηση της στιγμιαίας ροής και του στιγμιαίου αναπνεόμενου όγκου λόγω διαρροών. Οι διαρροές αποτελούν πρόβλημα, καθώς ο αναπνευστήρας δεν μπορεί να διακρίνει τη ροή προς τον ασθενή από τη ροή προς το δωμάτιο. Το αποτέλεσμα είναι υπερενίσχυση και ενδεχομένως διαφυγή. Ο PAV είναι η μόνη μορφή μηχανικού αερισμού όπου η υποστήριξη αυξάνει επί διαρροών. Μερικά συστήματα υπολογίζουν τη διαρροή και κάνουν διορθώσεις.

Η εμφάνιση ορισμένων προβλημάτων, συνηθισμένων σε ασθενείς που υποβάλλονται σε μηχανικό αερισμό, μπορεί να απαιτεί ιδιαίτερη αντιμετώπιση όταν εφαρμόζεται PAV :

- ✚ Όταν οι συναγερμοί υψηλού όγκου ή πίεσης χτυπούν συχνά, υποδηλώνεται σημαντική αύξηση των απαιτήσεων αερισμού του ασθενούς ή διαφυγή (από διαρροή ή υπέρμετρη υποστήριξη). Ελέγχουμε για διαρροές και επανεκτιμούμε τη μηχανική της αναπνοής.
- ✚ Αναπνευστική δυσχέρεια. Αξίζει να σημειωθεί ότι η εμφάνιση ταχύπνοιας ή αναπνευστικής δυσχέρειας υποδηλώνει συνήθως υποκείμενο κλινικό πρόβλημα και όχι κακό συγχρονισμό με τον αναπνευστήρα. Αν ωστόσο ο λόγος αποσταθεροποίησης δεν είναι προφανής, μπορεί να είναι φρόνιμη η στροφή προς συμβατικότερες μορφές μηχανικού αερισμού.
- ✚ Επιδείνωση ανταλλαγής αερίων. Σε ασθενείς με PAV που διατηρούν αναπνεόμενο όγκο όχι διαφορετικό από αυτόν των

πιο μορφων μηχανικού αερισμού, το πρόβλημα προσεγγίζεται όπως και σε κάθε ασθενή υπό μηχανικό αερισμό. Ωστόσο σε PAV με χαμηλό αναπνεόμενο όγκο, είναι δυνατό να συμβάλλουν και οι μικροί όγκοι στη διαταραχή της ανταλλαγής των αερίων. Αυξάνουμε την υποστήριξη του PAV αποφεύγοντας υπερυποστήριξη και παρακολουθούμε αν μεταβάλλεται ο αναπνεόμενος όγκος και η ανταλλαγή των αερίων. Εναλλακτικά, επιστρέφουμε σε συμβατικές μορφές μηχανικού αερισμού ωσότου ξεκαθαρίσει το θέμα.

- ✚ Υποαερισμός και αναπνευστική οξέωση. Σε ασθενείς χωρίς αναπνευστική δυσχέρεια, η εμφάνιση αναπνευστικής οξέωσης σχετίζεται με καταστολή του αναπνευστικού κέντρου. Σε $pH < 7,30$ επιστρέφουμε σε συμβατικές μορφές μηχανικού αερισμού ωσότου ληθεί το πρόβλημα.^{7,8}

2.4 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ ΣΤΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Η επίδραση επί του καρδιαγγειακού οφείλεται στην αυξημένη IP και στη υπερδιάταση των κυψελίδων. Η αυξημένη IP έχει δύο επιδράσεις στη καρδια.

1. Μείωση του προφορτίου της δεξιάς κοιλίας η οποία οφείλεται στην αυξημένη πίεση του δεξιού κόλπου, που μειώνει τη φλεβική επιστροφή και την καρδιακή παροχή της RV. Ωστόσο, η χορήγηση υγρών αποκαθιστά γρήγορα την φλεβική επιστροφή και την CO.

2. Μείωση του μεσοφορτίου της αριστερής κοιλίας η οποία οφείλεται στη μειωμένη διατοιχωματική πίεση της LV, που μειώνει το έργο της. Στη φυσιολογική καρδιά, κάθε ευεργετική επίδραση πάνω στο μεταφορτίο της LV αντισταθμίζεται από τη μείωση της φλεβικής επαναφοράς. Ωστόσο, στην ανεπαρκούσα καρδιά, η CO είναι σχετικά αδιάφορη στις αλλαγές του προφορτίου, αλλά ιδιαίτερα ευαίσθητη στις αλλαγές του μεταφορτίου. Κατά συνέπεια ο μηχανικός αερισμός μπορεί να αυξήσει την CO στην καρδιακή ανεπάρκεια και αυτό αποτελεί μια χρησιμη θεραπευτική επίδραση.

Η συνολική ανταπόκριση στην αύξηση της IP εξαρτάται από την κατάσταση της καρδιάς, τον αγγειοκινητικό τόνο και τον όγκο των υγρών. Ο μηχανικός αερισμός επίσης αυξάνει τον πνευμονικό όγκο. Οι υπερδιαταμένες κυψελίδες συμπιέζουν τα κυψελιδικά αγγεία, αυξάνουν την πνευμονική αγγειακή αντίσταση και προκαλούν πνευμονική υπέρταση. Συνακόλουθα, η διάταση της RV μεταθέτει το μεσοκοιλιακό διάφραγμα προς την κοιλότητα της LV, μειώνει την πλήρωση της LV και την CO, ένα φαινόμενο γνωστό ως αλληλεξάρτηση κοιλιών.

Επίδραση επί του αναπνευστικού. Ο μηχανικός αερισμός μειώνει το WoB και αυξάνει το ποσοστό της CO που αρδεύει τα υπόλοιπα όργανα που ενδεχομένως ισχαιμούν. Η επανέκπτυξη των ατελεκτατικών πνευμονικών τμημάτων επίσης βελτιώνει την οξυγόνωση. Δυστυχώς, η ύπτια θέση, η μειωμένη παραγωγή επιφανειοδραστικής ουσίας και ο αερισμός των πτωχά αιματούμενων περιοχών των πνευμόνων αυξάνουν τις διαταραχές V/Q.

Κατακράτηση υγρών, που οφείλεται στην έκκριση της αντιδιουρητικής ορμόνης.^{6,8}

2.5 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ

Οι επιπλοκές του μηχανικού αερισμού είναι :

- + Βαρότραυμα. Αναφέρεται στον τραυματισμό των πνευμόνων λόγω υψηλής πίεσης όπως πνευμονοθώρακας. Η υψηλή PIP λόγω μειωμένης πνευμονικής διατασιμότητας μπορεί να προκαλέσει καταστροφή των αεραγωγών και απελευθέρωση αέρα στον διάμεσο χώρο.
- + Ογκοτραύμα. Περιγράφει τη βλάβη των υγείων κυψελίδων από υπερδιάταση κατά την προσπάθεια επιστράτευσης του πάσχοντος πνεύμονα.
- + Κίνδυνοι σχετιζόμενοι με ETT ή τραχειοστομία



- ✚ Τοξικότητα O₂
- ✚ Διαταραχή καρδιακής παροχής
- ✚ Κατακράτηση υγρών
- ✚ Έλκη από stress
- ✚ Βρογχοπνευμονική δυσπλασία
- ✚ Αποτυχία/αποσύνδεση από τον αναπνευστήρα
- ✚ Πνευμονία του αναπνευστήρα – VAP^{6,7,8}



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ ΤΟΥ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΗΡΑ (VAP)

3.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

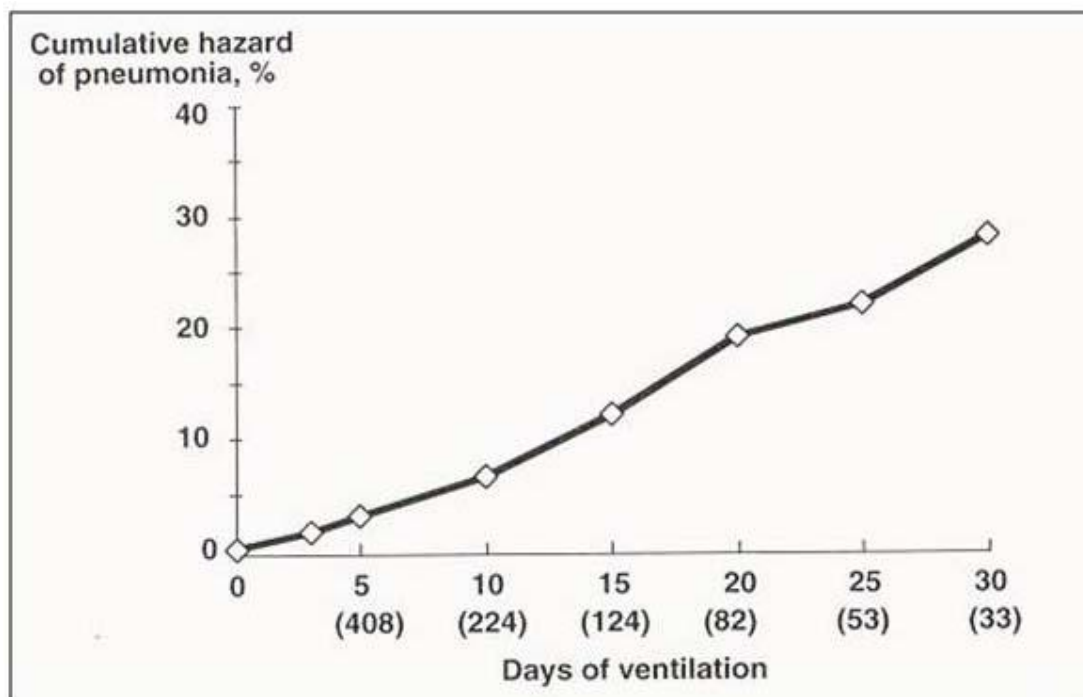
Οι ασθενείς που νοσηλεύονται στη ΜΕΘ κινδυνεύουν να αποβιώσουν όχι μόνο από τη σοβαρότητα της κατάστασής τους αλλά και από δευτερεύοντα αίτια, όπως ενδονοσοκομειακές λοιμώξεις. Η πνευμονία είναι η δεύτερη κατά σειρά πιο κοινή ενδονοσοκομειακή λοίμωξη σε ασθενείς που βρίσκονται στη ΜΕΘ, που προσβάλλει το 27% αυτών των ασθενών. Το 86% των ενδονοσοκομειακών πνευμονιών σχετίζονται με τη χρήση αναπνευστήρων και ονομάζονται VAP. Περίπου 250000-300000 περιπτώσεις συμβαίνουν μόνο στην Αμερική, πράγμα που καταδεικνύει μια συχνότητα περιστατικών 5-10 κάθε 1000 εισαγωγές. Τα ποσοστά θνησιμότητας που σχετίζονται με τη VAP υπολογίζονται μεταξύ 0 και 50%. Κάποιες μελέτες έχουν δείξει διαφορετικά αποτελέσματα προσπαθώντας να εκτιμήσουν τα αίτια της θνησιμότητας, από τη μία επειδή υπάρχουν διαφορετικά είδη δείγματος πληθυσμού (ασθενείς σε μη κρίσιμη κατάσταση, ασθενείς με Σύνδρομο Οξείας Αναπνευστικής Ανεπάρκειας και χειρουργικοί ασθενείς ΜΕΘ) και από την άλλη επειδή υπάρχουν ποικίλες εμπειρικές θεραπείες τις πρώτες 2 μέρες. Επιπρόσθετα, οι οργανισμοί που ανακαλύπτονται, επηρεάζουν την έκβαση, με τα μεγαλύτερα ποσοστά θνησιμότητας να εντοπίζονται στη VAP που προκαλείται από την ψευδομονάδα και το acinetobacter. Πέρα από τη θνησιμότητα, η VAP προκαλεί

παρατεταμένη παραμονή στη ΜΕΘ (από 4-13 ημέρες) και το χρηματικό κόστος που σχετίζεται με τη VAP εκτιμάται περίπου 5000-20000 \$ για κάθε διάγνωση.^{10,11}

3.2 ΟΡΙΣΜΟΣ

Ως πνευμονία από αναπνευστήρα (VAP) ορίζεται η πνευμονία που εμφανίζεται μετά από περισσότερες από 48 ώρες από τη στιγμή που ο ασθενής διασωληνώνεται και ξεκινάει η μηχανική αναπνευστική υποστήριξη. Η διάγνωση της VAP απαιτεί κλινική εξέταση, ακτινοσκοπικό έλεγχο και εργαστηριακή ανάλυση των αναπνευστικών εκκρίσεων. Η επιθετική παρακολούθηση είναι ζωτικής σημασίας στο να κατανοήσει κανείς τους τοπικούς παράγοντες που οδηγούν στη VAP καθώς και τη εγκατάσταση μικροβίων σε κάθε μονάδα. Η ορθή χρήση αντιβιοτικών είναι καθοριστική, καθώς οι ανθεκτικοί οργανισμοί εξακολουθούν να πλήττουν τις ΜΕΘ και τους βαρέως πάσχοντες. Πρέπει να υιοθετηθούν απλές νοσηλευτικές παρεμβάσεις καθώς και θεραπείες του αναπνευστικού για την πρόληψη της VAP. Με το πέρασμα των χρόνων η αντίληψη και κατανόηση μας όσων αφορά τη VAP έχει βελτιωθεί και ενισχυθεί σημαντικά κυρίως όσων αφορά την παθογένεια, τους παράγοντες κινδύνου, τις διαγνωστικές εξετάσεις και την πρόληψη με την μετατροπή ή εξάλειψη των παραγόντων κινδύνου.^{12,13,14}

Αθροιστικός κίνδυνος ανάπτυξης VAP ¹⁵



3.3 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗ

Η πνευμονία, όπως προαναφέραμε, είναι η λοίμωξη των κατώτερων αεραγωγών που προκαλείται από μικρόβια ή προϊόντα μικροβίων. Οι οδοί που τα μικρόβια μπορούν να χρησιμοποιήσουν ώστε να προκαλέσουν πνευμονία είναι οι ακόλουθες : κατά συνέχεια ιστού, αιματογενής διασπορά, εισπνοή και εισρόφηση. Στην περίπτωση της VAP λανθασμένοι χειρισμοί των κυκλωμάτων του αναπνευστήρα μπορεί να επιτρέψουν την είσοδο σταγονιδίων βακτηρίων μέσα στην αναπνευστική οδό αν και οι αλλαγές ρουτίνας των κυκλωμάτων των αναπνευστήρων δεν φαίνεται να επηρεάζουν την επίπτωση της VAP.

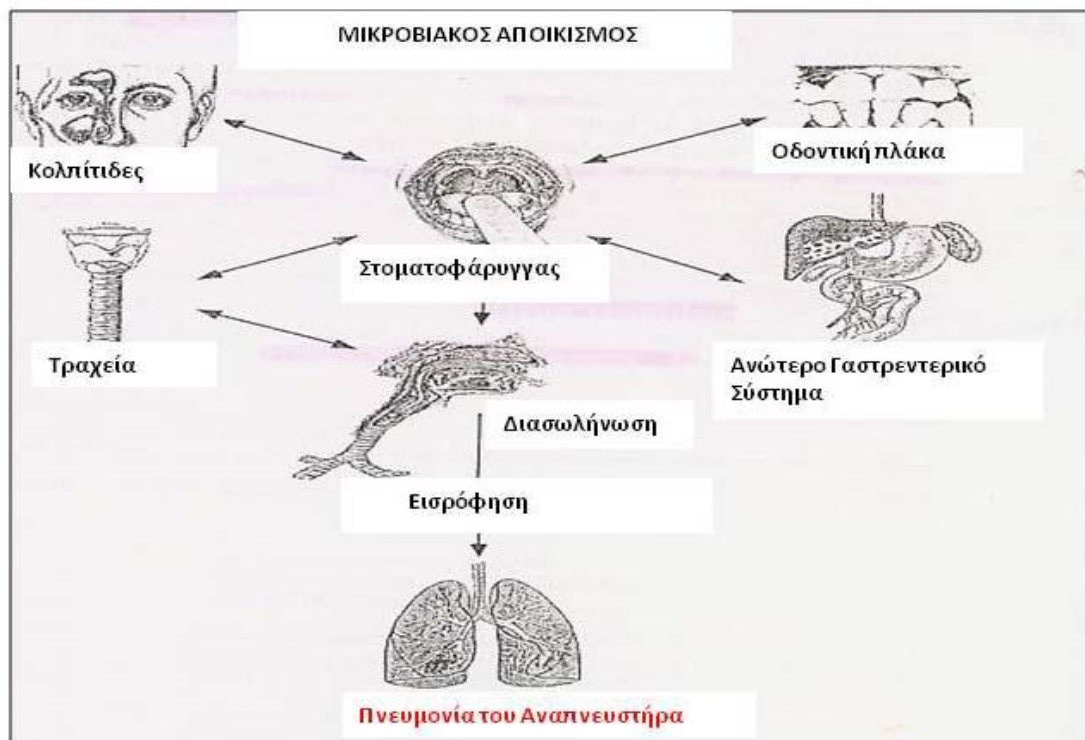
Η εισρόφηση μπορεί να είναι αποτέλεσμα της παρουσίας ενδοτραχειακού σωλήνα επειδή διατηρεί ανοιχτές τις φωνητικές χορδές και παρεμβαίνει έτσι στο αντανακλαστικό του βήχα και επιτρέπει την λίμναση εκκρίσεων πάνω από το φουσκωμένο αεροθάλαμο. Το στομάχι μπορεί να λειτουργεί ως δεξαμενή για Gram αρνητικά βακτήρια όταν αυξάνεται το pH, που καθιστά το γαστρικό υγρό μη βακτηριογόνο. Η αλλαγή του pH προκύπτει από φάρμακα που χρησιμοποιούνται ως προφύλαξη για έλκη stress ή αλκαλική σίτιση, συντελώντας έτσι σε υπερανάπτυξη εντερικών βακτηρίων. Η εισρόφηση γαστρικού περιεχομένου μπορεί έτσι να οδηγήσει σε νοσοκομειακή πνευμονία από Gram αρνητικά βακτήρια.

Ένας άλλος κρίσιμος και εύκολα τροποποιήσιμος παράγοντας είναι η θέση του ασθενούς, που επιδρά στον όγκο των εισροφήσεων γαστρικού περιεχομένου. Η ημι-Fowler θέση (ανύψωση της κεφαλής της κλίνης του ασθενούς κατά 30 μοίρες), μειώνει τον όγκο του γαστρικού περιεχομένου και έτσι τον κίνδυνο εισρόφησης.

Ο αποικισμός της αναπνευστικής οδού με βακτήρια είναι ένας άλλος μηχανισμός με τον οποίο η ΝΠ αναπτύσσεται σε ασθενείς υπό μηχανικό αερισμό. Ο αποικισμός ορίζεται ως το σημείο ισορροπίας μεταξύ των αμυντικών δυνάμεων των πνευμόνων του ξενιστή και της διεισδυτικής ικανότητας των παθογόνων. Όταν η άμυνα του ξενιστή εμποδίζει την διείσδυση των βακτηρίων αλλά δεν δύναται να εκριζώσει τα βακτήρια, τότε συμβαίνει αποικισμός της αναπνευστικής οδού. Ο αποικισμός αυτός διευκολύνεται από την αλλοίωση της φαγοκυτταρικής ικανότητας των κυψελιδικών μακροφάγων, την βλάβη του βλεννογόνου και την μειωμένη βλεννοκροσσωτή κάθαρση.

Βακτήρια της αναπνευστικής και γαστρεντερικής οδού υπεύθυνα για τον αποικισμό μπορεί να προέρχονται από ενδογενείς θέσεις (π.χ. γαστρεντερικό σύστημα, ανώτερη αναπνευστική οδός, στοματοφάρυγγας, παραρρίνιοι κόλποι, ρώθωνες και οδοντική πλάκα) ή από εξωγενείς (π.χ. επιμολυσμένο περιβάλλον : νιπτήρες, κάνουλες, σεντόνι. επιμολυσμένο υλικό : αναπνευστήρες, κυκλώματα και ακτινολογικό υλικό, εντερική σίτιση και άμεση ή έμμεση επαφή με τους ασθενείς).

Παθογένεια VAP-Αποικισμός

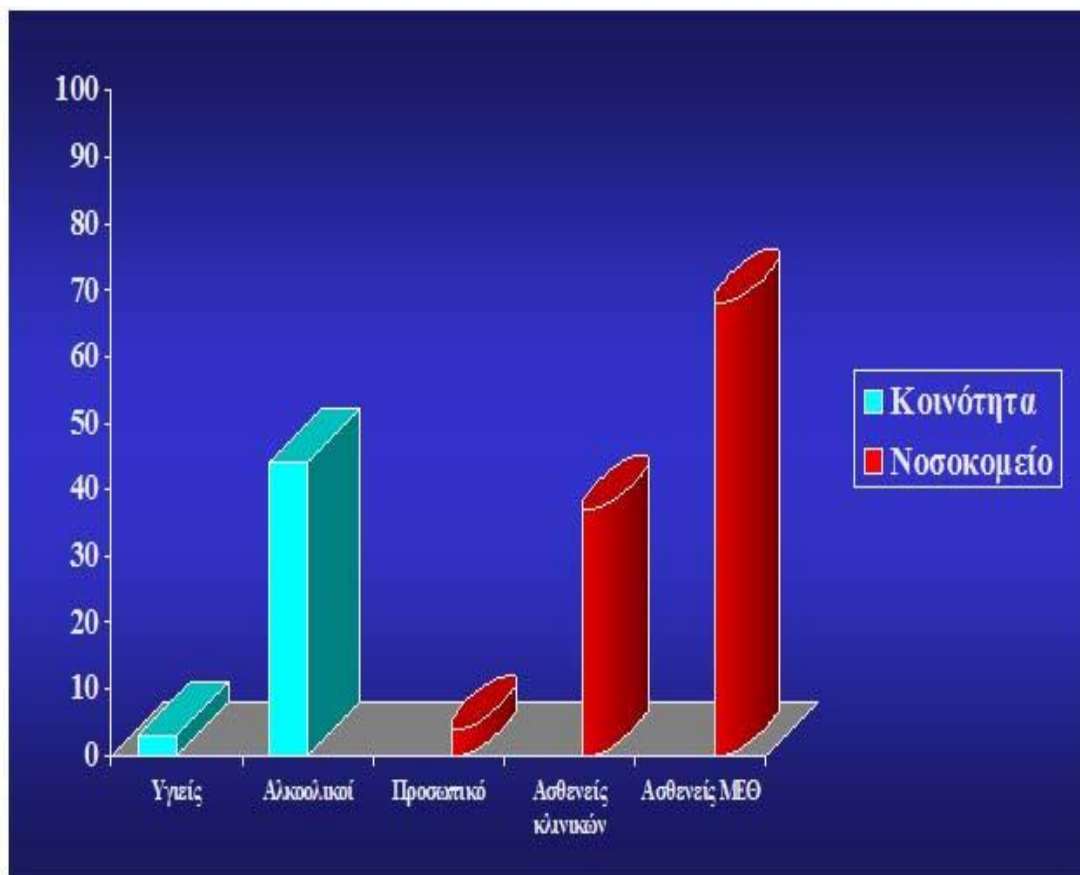


Επειδή οι ενδοτραχειακοί σωλήνες αναπτύσσουν ένα βιολογικό στρώμα μετά από αρκετές ημέρες, η χρήση ενδοτραχειακών σωλήνων

καλυμμένων με άργυρο μπορεί να καθυστερήσει την έναρξη και το μέγεθος του αποικισμού του πνεύμονα.

Μετά την είσοδο των παθογόνων στην κατώτερη αναπνευστική οδό, οι αμυντικοί μηχανισμοί επιχειρούν να καταστρέψουν τους μικροοργανισμούς. Το αν οι αμυντικοί αυτοί μηχανισμοί θα είναι επιτυχείς ή όχι στο να προλάβουν την πνευμονία εξαρτάται από το βακτηριακό φορτίο και την λοιμογόνο δύναμη των βακτηριακών εισβολέων και από την βιολογική κατάσταση του ξενιστή.¹⁶

Αποικισμός στοματοφάρυγγα με Gram αρνητικά σε διάφορους πληθυσμούς



Παράγοντες επιβάρυνσης

- Λευκοματίνη<2.2 g/dl
- Ηλικία>60
- ARDS
- COPD
- Κώμα
- Εγκαύματα
- Πολυοργανική ανεπάρκεια
- Γαστρικός αποικισμός
- Αποικισμός ανωτ. Αναπνευστικού
- Παραρρινκολπίτιδα
- Ουδετεροπενία
- Χρόνια νόσος

- Ιστορικό νοσηλείας το τελευταίο 3μηνο
- Ανοσοκατασταλτική αγωγή
- Καταστολή
- Συχνή αλλαγή κυκλωμάτων αναπνευστήρα
- Επαναδιασωλήνωση
- Ρινογαστρικός σωλήνας
- Υπτια θέση κεφαλής
- Αнтиβιοτικήθεραπείατοτελευταίο3μηνο
- Πρόσφατο χειρ/ο
- > 4 μονάδες μεταγγίσεων

3.4 ΔΙΑΓΝΩΣΗ

3.4.1 ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η VAP αρχίζει να θεωρείται πιθανή όταν ο ασθενής παρουσιάζει άρχουσα ή προχωρημένη διήθηση στην ακτινογραφία θώρακος, λευκοκυττάρωση και πυώδη πτύελα. Δυστυχώς, και αντίθετα από την κοινή πνευμονία, τα αποδεκτά συμπτώματα της πνευμονίας έχουν περιορισμένη διαγνωστική αξία στην οριστική διάγνωση της VAP. Σε μια μελέτη που έκανε ο Fabregas και οι συνεργάτες του σε ασθενείς αμέσως μετά το θάνατο τους, τα δείγματα που λήφθηκαν και χρησιμοποιήθηκαν ως αναφορές, μια νέα και επίμονη διήθηση στην ακτινογραφία (>48 ώρες) συν ακόμα 2 ή περισσότερα συμπτώματα 1) πυρετός πάνω από 38.3, 2) λευκοκυττάρωση και/ή πυώδη πτύελα είχαν μικρά ποσοστά επιβεβαίωσης ύπαρξης VAP. Όταν απαιτήθηκαν και τα 3 συμπτώματα για τη διάγνωση τα ποσοστά έπεσαν ακόμα περισσότερο. Η χρήση ενός μόνο συμπτώματος μείωσε ακόμα περισσότερο το ποσοστό. Η μικρή ακρίβεια των συμπτωμάτων στη διάγνωση της VAP δεν πρέπει να προκαλεί έκπληξη δεδομένου ότι τα πυώδη πτύελα είναι παρόντα αδιακρίτως σε ασθενείς που λαμβάνουν μηχανική αναπνευστική υποστήριξη και σπάνια προκαλούνται από πνευμονία. Επιπροσθέτως, τα συμπτώματα της πνευμονίας όπως ο πυρετός, η ταχυκαρδία και η λευκοκυττάρωση δεν είναι συγκεκριμένα: μπορούν να προκληθούν από οποιαδήποτε κατάσταση που απελευθερώνει ιντερλευκίνη 1 και 6 TNFA

και γάμμα ιντερφερόνη. Τέτοιες καταστάσεις είναι το τραύμα, χειρουργικές επεμβάσεις, η ινοβλαστική φάση του Συνδρόμου Οξείας Αναπνευστικής Δυσχέρειας, εν τω βάθη φλεβοθρόμβωση, πνευμονική εμβολή κλπ. Τα αποδεκτά συμπτώματα για τη διάγνωση της VAP περιλαμβάνουν μια νέα και επίμονη ή εξελισσόμενη διήθηση συν 2 από τα ακόλουθα συμπτώματα: θερμοκρασία >38 ή <36 , λευκά αιμοσφαίρια >10000 /ml ή < 5000 /ml, πυώδη πτύελα και αλλαγές στα αέρια αίματος.^{17,18}

Η μείωση των ποσοστών εμφάνισης συμπτωμάτων της VAP που περιγράφηκαν παραπάνω είναι ακόμη χαμηλότερο σε ασθενείς με Σύνδρομο Οξείας Αναπνευστικής Δυσχέρειας, όπου μπορεί να είναι δύσκολη η εντόπιση νέων ακτινοσκοπικών διηθήσεων. Επί εδάφους Συνδρόμου Οξείας Αναπνευστικής Δυσχέρειας, ο Bell και οι συνεργάτες του ανέφεραν ένα ποσοστό 46% ψευδό-αρνητικών αποτελεσμάτων για τη διάγνωση της VAP. Συνακόλουθα, η υποψία για VAP σε ασθενείς με Σύνδρομο Οξείας Αναπνευστικής Ανεπάρκειας πρέπει να είναι υψηλή. Η παρουσία έστω και ενός συμπτώματος VAP, ανεξήγητη αιμοδυναμική αστάθεια και αλλαγή στα αέρια αίματος πρέπει να δώσει το έναυσμα για περεταίρω διαγνωστικό έλεγχο.

Όταν υπάρχουν πυώδη πτύελα, μια θετική καλλιέργεια πτυέλων, πυρετός και λευκοκυττάρωση χωρίς να υπάρχει καινούργια διήθηση, πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η περίπτωση ενδονοσοκομειακής τραχειοβρογχίτιδας. Σε ασθενείς που αερίζονται μηχανικά, η ενδονοσοκομειακή τραχειοβρογχίτιδα συνδέεται με μακρύτερη παραμονή στη ΜΕΘ και σύνδεση με τον αναπνευστήρα, χωρίς όμως να υπάρχει αυξημένη θνησιμότητα. Σε ένα πείραμα με τυχαίο δείγμα διασωληνωμένων ασθενών με κοινή τραχειοβρογχίτιδα, η χορήγηση

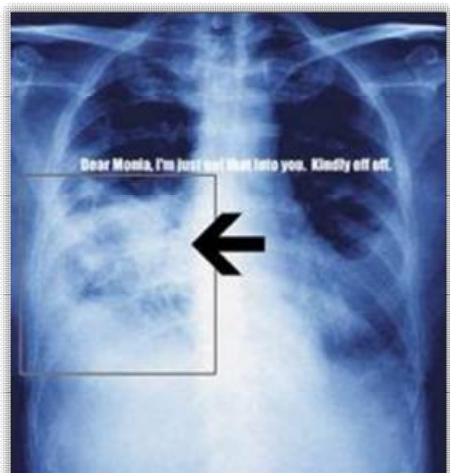
αντιβιοτικής θεραπείας είχε ως αποτέλεσμα τη μειωμένη εμφάνιση πνευμονίας ή θνησιμότητας. Ωστόσο απαιτούνται τυχαίες, ελεγχόμενες δοκιμές πριν τη χορήγηση αντιβιοτικών για τη θεραπεία της ενδονοσοκομειακής τραχειοβρογχίτιδας. Επιπροσθέτως, η διαφοροδιάγνωση της τραχειοβρογχίτιδας από την πνευμονία εξαρτάται από την ακτινογραφία, η οποία στη ΜΕΘ είναι φορητή και συνήθως χαμηλής ποιότητας. Γι' αυτό ο ιατρός πρέπει να χρησιμοποιήσει την ιατρική κλίμακα αναπνευστικής λοίμωξης για να κατευθύνει τη θεραπεία.¹⁹

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

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

3.4.2 ΑΚΤΙΝΟΛΟΓΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Αν και η φορητή ακτινοσκόπηση θώρακος παραμένει ακόμα αναγκαία για τη διάγνωση διασωληνωμένων ασθενών με υποψία πνευμονίας, όπως και με τα κλινικά συμπτώματα για τη διάγνωση της VAP, έχει και αυτό προβλήματα. Τα φιλμ χαμηλής ποιότητας μειώνουν ακόμα περισσότερο την ακρίβεια των ακτινογραφιών θώρακος. Αν και μια κανονική ακτινογραφία θώρακος αποκλείει τη VAP, σε μια μελέτη



χειρουργημένων ασθενών, το 26% των πυκνώσεων εντοπίστηκαν με αξονική τομογραφία αλλά όχι με φορητή ακτινογραφία. Ακόμη, ασύμμετρες πνευμονικές διηθήσεις, συμβατές με VAP, μπορούν να προκληθούν από πολλές μη λοιμώδεις διαταραχές, όπως ατελεκτασία, ασύμμετρο καρδιοπνευμονικό οίδημα, πνευμονική εμβολή, πνευμονική αιμορραγία, φαρμακευτική αντίδραση και ασύμμετρο Σύνδρομο Οξείας Αναπνευστικής Δυσχέρειας. Τα συνολικά ποσοστά ακτινογραφικής αναγνώρισης πνευμονικών πυκνώσεων συμβατά με την πνευμονία κυμαίνονται μεταξύ 27 και 35%.

Ωστόσο, κάποια ακτινογραφικά ευρήματα μπορεί να είναι πολύ χρήσιμα στη διάγνωση της πνευμονίας όταν αυτή υφίσταται.¹⁶

3.4.3 ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Καλλιέργειες αίματος και πλευριτικού υγρού.

Αν και η VAP εντοπίζεται στο αίμα και στο πλευριτικό υγρό σε <10% των περιπτώσεων, αν ένας οργανισμός ο οποίος είναι γνωστό ότι προκαλεί πνευμονία εμφανιστεί, τότε χρειάζεται θεραπεία. Επομένως, οι περισσότεροι ειδικοί συνιστούν τη λήψη 2 αιμοκαλλιεργειών και τη θωρακική παρακέντηση ως μέτρο για την εξακρίβωση της VAP. Ωστόσο,

είναι σημαντικό να θυμόμαστε ότι τα ποσοστά της συμβολής των αιμοκαλλιεργείων στη διάγνωση της VAP είναι λιγότερο από 25% αλλά και ότι όταν είναι θετικές, οι οργανισμοί μπορεί να προέρχονται από κάποιο σημείο λοίμωξης εκτός πνευμόνων σε ποσοστό 64% των περιπτώσεων ακόμα και όταν υπάρχει VAP.^{20,21}

Λήψη δείγματος από τον αεραγωγό.

Η χρώση Gram και οι καλλιέργειες εκκρίσεων από την τραχεία έχουν το πλεονέκτημα της αναπαραγωγής και απαιτούν λίγη τεχνική εξειδίκευση και κανένα ειδικό εξοπλισμό. Ωστόσο, αυτές οι μελέτες συμβάλουν ελάχιστα στη διάγνωση της VAP, καθώς το ανώτερο αναπνευστικό μέσα σε λίγες ώρες από τη διασωλήνωση και πολύ γρήγορα αποικίζεται από πιθανά πνευμονικά παθογόνα, ακόμα κι όταν δεν υπάρχει πνευμονία. Γι' αυτό, αν καλλιεργηθεί κάποιος οργανισμός, κανείς δε μπορεί να ξέρει αν είναι η αιτία πνευμονίας η απλά αποικισμός. Σε μια μελέτη 48 ασθενών με αναπνευστική ανεπάρκεια, η συμφωνία μεταξύ καλλιεργείων εκκρίσεων της τραχείας και καλλιεργείων από ιστό πνεύμονα από ανοικτή βιοψία ήταν 40%.

Μόνο το 15% των ενδοτραχειακών αναρροφήσεων αποτελεί αποδεκτό σύμπτωμα. Επιπλέον, ο αριθμός των πολυμορφοπύρηνων δε μπορεί να προσδιορίσει το δείγμα σε ασθενείς με VAP. Οι αερόβιες και αναερόβιες καλλιέργειες των ενδοτραχειακών αναρροφήσεων για τη διάγνωση της VAP είναι πιο χρήσιμες αν το δείγμα είναι αποδεκτό και η αντιμικροβιακή και αντιβιοτική θεραπεία δεν προστέθηκε ούτε άλλαξε τις τελευταίες 72 ώρες. Η αρνητική προγνωστική αξία αυτών των καλλιεργείων είναι 94%. Πρέπει να ερευνηθούν και άλλα αίτια, όπως

σημεία λοίμωξης έξω από τον πνεύμονα. Επιπλέον, η απουσία πολυανθεκτικών οργανισμών σε αυτές τις περιπτώσεις αποδεικνύει ότι αυτά τα βακτήρια δεν είναι υπαίτια. Η αντιβιοτική αγωγή πρέπει να ρυθμιστεί κατάλληλα. Τέλος, η πρώιμη χορήγηση αντιβιοτικής αγωγής έχει ως αποτέλεσμα ένα ψευδό-αρνητικό ποσοστό από 10-40%.

Εξαιτίας της μικρής σημασίας της ιατρικής διάγνωσης και της ποιοτικής εκτίμησης των ενδοτραχειακών εκκρίσεων στη VAP ο Pugin και η ομάδα του διαμόρφωσε μια σύνθετη κλίμακα αξιολόγησης, την Ιατρική Κλίμακα Πνευμονικής Λοίμωξης, η οποία βασίζεται σε έξι συμπτώματα-μεταβλητές: θερμοκρασία, λευκά αιμοσφαίρια, όγκος των πτυέλων και αν είναι πυώδη, οξυγόνωση, ακτινογραφία θώρακος και ημιποσοτική καλλιέργεια εκκρίσεων τραχείας. Η κλίμακα είναι από το 0-12. Ένα αποτέλεσμα >6 εμφανιζόταν στο 93% των περιπτώσεων και ήταν 100% αξιόπιστο. Ωστόσο, υπήρχαν κάποιοι περιορισμοί σε αυτή την έρευνα. Μόνο 28 ασθενείς με 40 επεισόδια πνευμονίας μελετήθηκαν και η διάγνωση τους βασίστηκε πάνω σε ένα "κατάλογο μικροβίων" που δεν ήταν αποδεκτός ως αναφορά για τη λοίμωξη του αναπνευστικού.

Επειδή η θετική προγνωστική αξία και η ακρίβεια είναι πολύ μικρή, το να βασιστούμε στα κλινικά συμπτώματα, στα ευρήματα των ακτινογραφιών και στην ανάλυση των πτυέλων, θα έχει ως αποτέλεσμα τις πολλαπλές διαγνώσεις και έτσι τη χορήγηση πολλαπλών θεραπευτικών σχημάτων για τη VAP. Μια τέτοια προσέγγιση θα έχει ως αποτέλεσμα την υπερβολική χρήση αντιβιοτικών με το ανάλογο κόστος, πιθανή τοξικότητα και συγκέντρωση ανθεκτικών οργανισμών. Μία πρόσφατη ανάλυση έδειξε ότι περισσότεροι θάνατοι συνέβησαν όταν οι ασθενείς είχαν λάβει αντιβιοτική θεραπεία μόνο με την υποψία VAP

παρά όταν τα αντιβιοτικά δεν είχαν χορηγηθεί.

Το να βασιστεί κανείς αποκλειστικά και μόνο στα συμπτώματα για τη διάγνωση της VAP μπορεί επίσης να οδηγήσει στη λανθασμένη θεραπεία άλλων μολυσματικών και μη αιτίων που προκαλούν πυρετό και πνευμονικές διηθήσεις σε μηχανικά αεριζόμενους ασθενείς. Ο Meduri και οι συνεργάτες του μελέτησαν 50 ασθενείς που βάσει συμπτωμάτων είχαν υποψία VAP. 22 από τους ασθενείς είχαν Σύνδρομο Οξείας Αναπνευστικής Δυσχέρειας. Η πνευμονία διαγνώστηκε στο 42% μόνο από καλλιέργειες δείγματος που λήφθηκε με βρογχοσκόπηση. Το 84% των αιτίων που προκάλεσαν πυρετό και πνευμονικές διηθήσεις ήταν πνευμονία, λοίμωξη του ουροποιητικού και λοίμωξη σχετιζόμενη με τον καθετηριασμό. Οι λιγότερο συχνές λοιμογόνες αιτίες περιλάμβαναν περιτονίτιδα, χολοκυστίτιδα, κολίτιδα από *Clostridium Difficile*, εμπύημα, μόλυνση τραύματος κλπ. Το 24% των περιπτώσεων πυρετού προέκυπτε από δευτερογενείς μη μολυσματικούς παράγοντες όπως εν τω βάθι φλεβοθρόμβωση, πνευμονική εμβολή, παγκρεατίτιδα, ινοβλαστικό στάδιο Συνδρόμου Οξείας Αναπνευστικής Δυσχέρειας και φάρμακα. Το 56% των ακτινολογικών ανωμαλιών οφειλόταν σε μη μολυσματικούς παράγοντες. Άλλες λοιμώξεις εμφανίστηκαν στο 62% των περιπτώσεων, με το 60% αυτών να έχουν προκληθεί από διαφορετικό παθογόνο. Κατά μέσο όρο, υπήρχαν 1.7 αίτια που προκαλούν πυρετό σε κάθε ασθενή.^{21,22,23}

Τέλος, έχουν προταθεί οι ακόλουθες πρακτικές για την συλλογή κατάλληλων δειγμάτων για ποσοτική καλλιέργεια και μικροσκοπική εξέταση.

- ✚ Δεν πρέπει κανείς να αρχίζει την χορήγηση αντιβιοτικών ή να αλλάζει το σχήμα των αντιβιοτικών πριν τη συλλογή δειγμάτων.

- ✚ Όταν χρησιμοποιεί κανείς βρογχοσκοπικές τεχνικές οι βρογχικές εκκρίσεις δεν πρέπει να αναρροφώνται. Επίσης δεν πρέπει να χορηγείται αναισθητικό μέσω του αυλού εργασίας του βρογχοσκοπίου.
- ✚ Επιστροφή μικρότερη του 10% του χορηγούμενου διαλύματος θεωρείται ανεπαρκής δειγματοληψία.
- ✚ Όταν χρησιμοποιεί κανείς δείγμα προστατευμένης ψήκτρας, η ψήκτρα πρέπει να τοποθετείται σε 1ml υγρού ακριβώς.
- ✚ Τα δείγματα πρέπει να μεταφέρονται άμεσα στο εργαστήριο.
- ✚ Όταν χρησιμοποιεί κανείς δείγμα προστατευμένης ψήκτρας, ανεύρεση 10 κυττάρων ΚΟΠ σε μεγέθυνση x500, αντιπροσωπεύει ακατάλληλο δείγμα.
- ✚ Η παρουσία περισσότερων από 1% επιθηλιακών κυττάρων υποδηλώνει ακατάλληλο δείγμα.²³

Καλλιέργειες δειγμάτων από τον αεραγωγό

Προκειμένου να βελτιωθεί η διάγνωση της VAP και να περιοριστεί η περιττή χρήση αντιβιοτικών και τα προβλήματα που προκύπτουν από αυτή, πολλές μελέτες έχουν ερευνήσει το ρόλο των καλλιεργειών των αναπνευστικών εκκρίσεων. Αυτές περιλαμβάνουν μη βρογχοσκοπικές μεθόδους, όπως την καλλιέργεια των ενδοτραχειακών εκκρίσεων και το δειγματισμό των εκκρίσεων από το άκρο των αεραγωγών με τυφλή μέθοδο μέσω ενός ενδοβρογχικού καθετήρα.

Οι καθετήρες PSB και PTC είναι διπλοί με ένα βιοδιασπώμενο πώμα το οποίο περικλείει το άκρο του εσωτερικού καθετήρα ελαχιστοποιώντας έτσι τη μικροβιακή μόλυνση. Σε αυτές τις διαδικασίες

τοποθετείται το άκρο του βρογχοσκοπίου ή του καθετήρα δίπλα σε μία μεμονωμένη βρογχική κοιλότητα. Με τη βρογχοσκόπηση είναι πιθανή η άμεση απεικόνιση. Στις «τυφλές» διαδικασίες, ο καθετήρας προχωράει μέχρι να συναντήσει αντίσταση και μετά υποχωρεί για λίγα εκατοστά. Μετά ο εσωτερικός καθετήρας εκτείνεται 2 με 3 εκατοστά μπροστά από τον εξωτερικό, αφαιρώντας έτσι το πώμα. Σε ένα PSB καθετήρα, ένα βουρτσάκι εκτείνεται και περιστρέφεται αρκετές φορές. Με καθετήρα PTC χρησιμοποιείται μια σύριγγα 10ml για να αναρροφήσει τρεις μικρές δόσεις εκκρίσεων.

Αν επιλεγθεί να χρησιμοποιηθεί η καλλιέργεια μέσω βρογχοσκόπησης, πρέπει να δοθεί καταστολή στον ασθενή για να καταστείλει το αντανακλαστικό του βήχα κατά τη διάρκεια της διαδικασίας. Ο ενδοτραχειακός καθετήρας πρέπει να είναι μεγαλύτερος από την εξωτερική διάμετρο του βρογχοσκοπίου.

Η περιοχή του δειγματοσμού πρέπει να επιλεγθεί βάσει της τοποθεσίας της διήθησης στην ακτινογραφία ή στην αξονική τομογραφία. Αυτή η τοποθεσία συνήθως είναι εκείνη που έχει πυώδη πτύελα ή εκεί όπου εντοπίζονται οι μεγαλύτερες βρογχικές ανωμαλίες. Αυτά μπορεί να αποτελέσουν στοιχεία όταν εμφανιστούν πνευμονικές διηθήσεις ή μικρές αλλαγές σε μια κατά τα άλλα μη φυσιολογική ακτινογραφία θώρακος. Όταν υπάρχει αμφιβολία, λαμβάνεται δείγμα από το δεξιό πρόσθιο κατώτερο λοβό, αφού οι μελέτες έχουν δείξει ότι η VAP εκδηλώνεται κυρίως σε αυτή την περιοχή. Τα πολλαπλά δείγματα δεν είναι περισσότερο ακριβή από τα μεμονωμένα.

Υπάρχουν πολλοί παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν τα αποτελέσματα των καλλιιεργειών, όπως η έναρξη της πνευμονίας, η ικανότητα και η εμπειρία του χειριστή, η επάρκεια του δείγματος, τα

τεχνικά χαρακτηριστικά όπως η κατάλληλη διαδικασία και οι καθυστερήσεις στη μεταφορά στα εργαστήρια, οι πληθυσμοί με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια και προηγούμενη ή σύγχρονη αντιβιοτική θεραπεία.

Εξαιτίας αυτών των πιθανών περιορισμών, είναι σημαντικό να σκέφτεται κανείς ότι οι αυξημένες τιμές μιας καλλιέργειας δεν επιβεβαιώνουν τη διάγνωση της VAP. Τα ψευδό-θετικά αποτελέσματα μπορεί να υποδηλώνουν βρογχολίτιδα κλπ. Επίσης όμως, ένα αρνητικό αποτέλεσμα δεν αποκλείει την πνευμονία, ειδικότερα αν έχει προηγηθεί χορήγηση αντιβιοτικών. Αν και οι μεγαλύτερες συγκεντρώσεις βακτηρίων σχετίζονται με υψηλότερη πιθανότητα για VAP, οι μικρότεροι αριθμοί έχουν μικρότερη πιθανότητα.^{16,19,20,23}

Μορφολογικά χαρακτηριστικά δείγματος βρογχικών εκκρίσεων μετά από απόχρεμψη ή τραχειακή αναρρόφηση

Επιθηλιακά κύτταρα	> 25 κοπ: επιμόλυνση με στοματικές εκκρίσεις
Μακροφάγα	≥ 1: δείγμα κατώτερων αεραγωγών
Ίνες ελαστίνης	Νεκρωτική πνευμονία (ειδικότητα 100%. Στο ARDS μόνο 50%)
Ουδετερόφιλα	> 25 κοπ: λοίμωξη (τραχειοβρογχίτιδα ή πνευμονία)

3.4.4 ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΟΡΙΣΤΙΚΗΣ ΔΙΑΓΝΩΣΗΣ

Η οριστική διάγνωση της VAP μπορεί να γίνει μόνο όταν υπάρχει ένα από τα ακόλουθα :

- ✚ Ανοικτή βιοψία πνεύμονα με ιστοπαθολογοανατομική εξέταση πνευμονικού ιστού
- ✚ Ταχεία σπηλαιοποίηση ενός πνευμονικού διηθήματος σε απουσία καρκίνου ή φυματίωσης
- ✚ Θετική καλλιέργεια πλευριτικού υγρού

- ✚ Ίδια στελέχη με το ίδιο αντιβιογράμμα απομονωμένα από εκκρίσεις του αναπνευστικού και από το αίμα χωρίς άλλη πηγή βακτηριαιμίας
- ✚ Ιστοπαθολογοανατομική εξέταση πνευμονικού ιστού στην αυτοψία.

Τα κριτήρια αυτά όμως βασίζονται σε αρκετά επεμβατικές τεχνικές, σε σπάνιες εκδηλώσεις ή επιπλοκές πνευμονίας, ή σε θάνατο και περιορίζουν τη χρήση τους σε περιπτώσεις ρουτίνας.²²

3.5 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Οι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη της ΝΠ περιλαμβάνουν την μεγάλη ηλικία, το άρρεν φύλο, τα εγκαύματα, το τραύμα, την οξεία πνευμονική βλάβη και την σοβαρότητα της υποκείμενης νόσου. Επιπρόσθετοι παράγοντες είναι η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια, η κακοήθεια, ο σακχαρώδης διαβήτης, η κρανιοεγκεφαλική κάκωση, η τραχειοστομία, η χρήση ρινογαστρικού σωλήνα, η χρήση μιοχάλασης και κορτικοστεροειδών και η εισρόφηση.

Οι πιο σημαντικοί όμως παράγοντες κινδύνου είναι η διασωλήνωση, ο μηχανικός αερισμός μέσω τραχειοσωλήνα και η διάρκεια του μηχανικού αερισμού, η ύπτια θέση, το κώμα και η προηγούμενη και παρατεταμένη θεραπεία με αντιβιοτικά.

Τα αντιβιοτικά προστατεύουν μεν έναντι της πρώιμης έναρξης ΝΠ αλλά η παρατεταμένη χρήση των αντιβιοτικών μέσα στο νοσοκομείο είναι ένας παράγοντας κινδύνου για την όψιμη ΝΠ από ανθεκτικούς οργανισμούς.

Ο σημαντικότερος παράγοντας για ανάπτυξη ΝΠ είναι η διασωλήνωση και ο μηχανικός αερισμός. Ο ενδοτραχειακός σωλήνας επιτρέπει την άμεση είσοδο των βακτηρίων στην κατώτερη αναπνευστική οδό διότι παρεμβαίνει στους αμυντικούς μηχανισμούς του ξενιστή. Οι αμυντικοί αυτοί μηχανισμοί περιλαμβάνουν το φιλτράρισμα και την ύγρανση του αέρα στις ανώτερες αναπνευστικές οδούς, τα αντανακλαστικά της επιγλωττίδας και του βήχα και την μεταφορά/αποβολή των μικροβίων από τους κροσσούς του αναπνευστικού επιθηλίου. Ο ενδοτραχειακός σωλήνας επίσης γίνεται δεξαμενή για παθογόνους οργανισμούς. Βρέθηκε ότι στο κατώτερο τριτημόριο των ενδοτραχειακών σωλήνων που αφαιρείται από διασωληνωμένους ασθενείς σχηματίζεται ένα βιολογικό στρώμα (βιομεμβράνη αποικισμένη με βακτήρια). Ο αποικισμός και η δημιουργία του βιολογικού αυτού στρώματος παρατηρείται 12 ώρες μετά την διασωλήνωση και βρίσκεται σε όλους τους ασθενείς μετά από 96 ώρες. Ο αποικισμός συμβαίνει πρώτα στον στοματοφάρυγγα και το στομάχι και κατόπιν στην κατώτερη αναπνευστική οδό και τελικά στον ενδοτραχειακό σωλήνα. Η αλληλουχία αυτή είναι σημαντική επειδή η επιμόλυνση του ενδοτραχειακού σωλήνα φαίνεται να προέρχεται από τις κατώτερες αναπνευστικές οδούς παρά από επιμολυσμένο υλικό του αναπνευστήρα ή φάρμακα και πιθανώς προκύπτει από εισρόφηση.

Ο κίνδυνος ανάπτυξης ΠΣΑ βρίσκεται στην αιχμή του την Πέμπτη ημέρα μηχανικού αερισμού, κάνει επίπεδα plateau στις 15 ημέρες και κατόπιν μειώνεται. Έτσι σε ασθενείς που βρίσκονται επί μακρόν σε μηχανικό αερισμό η επίπτωση της ΠΣΑ είναι αρκετά χαμηλή.

Υπάρχουν επίσης ενδείξεις ότι η αναρρόφηση μετά από ενστάλαξη φυσιολογικού ορού συνεισφέρει στην ΠΣΑ, ξεπλένοντας βακτήρια από τον ενδοτραχειακό σωλήνα προς τις κατώτερες αναπνευστικές οδούς. Για αυτό το λόγο συνιστάται η αποφυγή ενστάλαξης φυσιολογικού ορού στις αναρροφήσεις.

Τέλος, η παρουσία μειωμένου προσωπικού σε μία κλινική ή στην ΜΕΘ έχει άμεση επίδραση στον αριθμό των νοσοκομειακών λοιμώξεων. Η επίπτωση της ΝΠ έχει βρεθεί ότι είναι αντιστρόφως ανάλογη με τον αριθμό των ωρών που παρέχονται ως νοσηλευτική φροντίδα σε κάθε ασθενή. Το εύρημα αυτό προτείνει με ισχυρό τρόπο ότι η πρόληψη της VAP σχετίζεται με τον χρόνο που έχει διαθέσιμο το νοσηλευτικό προσωπικό παρακλινίως ώστε να εφαρμόσει αποτελεσματικά προληπτικά μέτρα σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες.²⁴

3.6 ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Οι αρχές σύμφωνα με τις οποίες πρέπει να επιλέγεται η κατάλληλη θεραπεία για τη VAP περιλαμβάνουν την αναγνώριση των οργανισμών που πιθανόν να υπάρχουν, τα επίπεδα αντίστασης στη ΜΕΘ, ένα λογικό αντιβιοτικό σχήμα και μια λογική για τη μείωση ή

διακοπή των αντιβιοτικών. Αν και ένας ιατρός θα μπορούσε να γνωρίζει τους οργανισμούς και την ευαισθησία τους πριν την εμφάνιση της VAP, αυτό δε συμβαίνει πάντα. Οι εμπειρικές επιλογές που μπορούν να προσφέρουν επαρκή κάλυψη σε αυτές τις περιπτώσεις είναι πολύ κρίσιμες. Η γρήγορη αποτελεσματική θεραπεία για τη VAP σχετίζεται με τη μειωμένη θνησιμότητα. Ο Luna και λοιποί απέδειξαν ότι η ανεπαρκής θεραπεία τις πρώτες 48 ώρες, άσχετα με την παροχή επαρκούς θεραπείας μετά τα αποτελέσματα της βρογχοκυψελιδικής πλύσης, σχετίζεται με ποσοστό θνησιμότητας 91%. Όταν η εμπειρική θεραπεία ήταν κατάλληλη τα ποσοστά θνησιμότητας ήταν πολύ χαμηλότερα. Οι καθυστερήσεις στη χορήγηση κατάλληλης αντιβιοτικής θεραπείας για VAP έχουν σχετιστεί με αυξημένη θνησιμότητα. Σε μια μελέτη, η καθυστέρηση χορήγησης κατάλληλης θεραπείας για 24 ώρες ή περισσότερο σχετίζεται με 69.7% θνησιμότητα, συγκριτικά με 28.4% σε ασθενείς στους οποίους δόθηκε αγωγή χωρίς καθυστέρηση. Συνακόλουθα, όταν υπάρχει σοβαρή υποψία για VAP, πρέπει να ληφθούν άμεσα καλλιέργειες και να ξεκινήσει η αγωγή χωρίς καθυστέρηση.

Αν και πολλαπλές αιτιολογίες μπορούν να εξηγήσουν το γιατί οι ασθενείς παρουσιάζουν πυρετό και πνευμονικές διηθήσεις όταν λαμβάνουν μηχανική αναπνευστική υποστήριξη, συνήθως ψάχνουμε για άλλα μολυσματικά και μη αίτια ταυτόχρονα με την αξιολόγηση της VAP. Το εύρος αυτής της έρευνας προσδιορίζεται από την ιατρική εξέταση, τα εργαστηριακά ευρήματα και τη σοβαρότητα της ασθένειας. Σε ασθενείς με σήψη δε μπορεί να εντοπιστεί το σημείο λοίμωξης σε 20-30% των περιπτώσεων. Καθώς οι καθυστερήσεις στην αντιμετώπιση της σήψης αυξάνουν σημαντικά τη θνησιμότητα, υπάρχει δισταγμός στο

να διακοπεί η χορήγηση των αντιβιοτικών σε ασθενείς με προχωρημένη σήψη, ακόμα κι αν οι αρχικές καλλιέργειες ήταν αρνητικές. Σε τόσο σοβαρές περιπτώσεις, συνήθως συνεχίζεται η θεραπεία με ευρέως φάσματος αντιβιοτικά καθώς συνεχίζεται η επιθετική αναζήτηση άλλων μολυσματικών και μη αιτιών για τα συμπτώματα του αρρώστου. Ωστόσο, επειδή η VAP είναι σπανίως εμφανής, η αντιβιοτική θεραπεία και οι διαγνωστικές προσπάθειες επικεντρώνονται σε αίτια σήψης άσχετα με τη VAP.^{20,25,26}

Αντιβιοτική θεραπεία

Το ATS πρόσφατα εξέδωσε οδηγίες για την εμπειρική χρήση των αντιβιοτικών. Αυτές οι κατευθυντήριες οδηγίες είναι διαφορετικές για τους ασθενείς με κίνδυνο για VAP που προκαλείται από πολυανθεκτικούς οργανισμούς και για ασθενείς χωρίς τέτοιο κίνδυνο. Οι παράγοντες κινδύνου για πολυανθεκτικούς οργανισμούς περιλαμβάνουν προηγούμενη αντιμικροβιακή θεραπεία τις προηγούμενες 90 ημέρες, πρόσφατη νοσηλεία πάνω από 5 ημέρες (όχι απαραίτητα στη ΜΕΘ), υψηλή συχνότητα αντιστάσεων στην κοινότητα ή στο χώρο του νοσοκομείου και η παρουσία ανοσοκατασταλτικής νόσου ή/και θεραπείας. Επίσης ο ιατρός πρέπει να λάβει υπόψη του και τους παράγοντες κινδύνου για την κοινή πνευμονία, καθώς τέτοιου είδους πνευμονία μπορεί να έχει προκληθεί από πολυανθεκτικούς οργανισμούς ακόμα και την ημέρα εισαγωγής του ασθενούς. Τέτοιοι παράγοντες κινδύνου για τον διασωληνωμένο άρρωστο είναι η παραμονή του στο νοσοκομείο πάνω από 2 μέρες σε διάστημα 90

ημερών, διαμονή σε οίκο μακροχρόνιας φροντίδας, αιμοκάθαρση μέσα σε 30 ημέρες, περιποίηση τραύματος στο σπίτι, χορήγηση ενδοφλέβιας αγωγής στο σπίτι, και κάποιο συγγενικό πρόσωπο με πολυανθεκτικό παθογόνο.¹⁷

Όταν απουσιάζουν τέτοιοι παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση πολυανθεκτικών μικροβίων, ο ιατρός πρέπει να επιλέξει εμπειρική θεραπεία για πνευμονόκοκκο, αιμόφιλο της ινφλουέντσας, χρυσίζοντα σταφυλόκοκκο ανθεκτικό στη μεθικιλίνη και gram αρνητικούς εντερικούς οργανισμούς. Τα αντιβιοτικά εκλογής είναι οι κινολόνες (λεβοφλοξασίνη, μοξιφλοξασίνη ή σιπροφλοξασίνη), και αμπικιλίνες. Όταν οι παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση πολυανθεκτικών οργανισμών υπάρχουν, ο ιατρός εκτός από τις παραπάνω περιπτώσεις, πρέπει να υπολογίσει την ψευδομονάδα, την κλεμπσιέλλα, το εντερομπάκτερ, το ασινετομπάκτερ και το χρυσίζοντα σταφυλόκοκκο ανθεκτικό στη μεθικιλίνη. Η εμπειρική θεραπεία διευρύνεται και περιλαμβάνει 1) είτε μια κεφαλοσπορίνη ή έναν αναστολέα β-λακτάμης και 2) μια κινολόνη ενάντια στην ψευδομονάδα ή μια αμινογλυκοσίδη και μια βανκομυκίνη.

Αν και το παραπάνω σύνθετο σχήμα είναι κατάλληλο, η περίπτωση δημιουργίας εύφορου εδάφους για επιπλέον ανθεκτικούς οργανισμούς πρέπει να ληφθεί υπόψη, καθώς θα είναι πιο δύσκολο να επιλεγθεί αποτελεσματική εμπειρική θεραπεία. Όπως σημειώθηκε παραπάνω, υπάρχει μεγάλη διχογνωμία για τη χρήση καλλιεργειών και ποια τεχνική είναι η καλύτερη.²²

Υπάρχει μεγάλη διχογνωμία και όσον αφορά τη χρήση ενός μόνο αντιβιοτικού ή ενός σχήματος για ασθενείς με VAP. Οι πρωταρχικοί λόγοι για τη συνδυασμένη θεραπεία είναι η πρόληψη δημιουργίας

αντίστασης, η βελτίωση της έκβασης και η παροχή επαρκούς αντιβιοτικής κάλυψης σε περίπτωση που το παθογόνο είναι ανθεκτικό στον παράγοντα εκλογής αν έχει επιλεγθεί ένα μόνο αντιβιοτικό. Αυτά τα δύο ζητήματα, αν και λογικά, δεν έχουν αποδειχθεί ακόμα. Μάλιστα μία μελέτη απέδειξε ότι η αποτυχία ήταν πιο συχνή μετά από συνδυασμένη αγωγή, όπως πιο συχνή ήταν και η νεφροτοξικότητα οι αμινογλυκοσίδες ήταν το δεύτερο φάρμακο εκλογής και η συνδυασμένη αγωγή δεν εμπόδισε τη δημιουργία ανθεκτικότητας. Ωστόσο, δεδομένου ότι η θνησιμότητα είναι μεγαλύτερη όταν τις πρώτες 48 ώρες δε χορηγείται η κατάλληλη θεραπεία, είναι προτιμότερο να αρχίζει ο συνδυασμός των φαρμάκων για ασθενείς που υπάρχει περίπτωση να έχουν προσβληθεί από πολυανθεκτικούς οργανισμούς μέχρι να ανακαλυφθούν οι ευαισθησίες. Αυτό είναι σύμφωνο με την προσέγγιση που πρότεινε ο Gruson και οι συνεργάτες του.

Οι πιο κοινές μέθοδοι που χρησιμοποιούνται για να μειώσουν τις πιθανότητες εμφάνισης ανθεκτικότητας είναι η αποκλιμακούμενη θεραπεία, η εναλλαγή των αντιβιοτικών και οι συχνές καλλιέργειες. Το ATS έχει ξεκινήσει μία στρατηγική ελέγχου της αποκλιμάκωσης και της πρώιμης διακοπής των αντιβιοτικών. Όταν υπάρχει υποψία για VAP, ξεκινά η χορήγηση των αντιβιοτικών που χορηγούνται εμπειρικά και λαμβάνονται καλλιέργειες από το κατώτερο αναπνευστικό. Σε 48-72 ώρες, αν η κλινική εικόνα του ασθενούς βελτιώνεται και οι καλλιέργειες είναι αρνητικές, ο ιατρός πρέπει να εξετάσει προσεκτικά το θέμα της διακοπής των αντιβιοτικών. Αν τα αποτελέσματα των καλλιεργειών είναι θετικά αλλά η εικόνα του ασθενούς έχει βελτιωθεί, οι κατευθυντήριες οδηγίες του ATS προτείνουν την αποκλιμάκωση της αντιβιοτικής αγωγής (μείωση των χορηγούμενων αντιβιοτικών αλλά και χορήγηση μόνο ενός

παράγοντα) και τη θεραπεία των ασθενών χωρίς πνευμονόκοκκο ή ασινοτομπάκτερ για 7-8 ημέρες. Όταν οι ασθενείς έχουν προσβληθεί από πνευμονόκοκκο ή ασινοτομπάκτερ το θεραπευτικό σχήμα έχει μεγαλύτερη διάρκεια.^{17,27}

Το αντιβιοτικό σχήμα (είδος και δοσολογία) πρέπει να επανεκτιμηθεί σε ασθενείς που δεν ανταποκρίνονται πλήρως, κάτι το οποίο μπορεί να εκτιμηθεί με αύξηση της Ιατρικής Κλίμακας Πνευμονικής Λοίμωξης. Η αύξηση της κλίμακας έχει σχετιστεί με αυξημένη θνησιμότητα. Αυτές οι συσχετίσεις έχουν βασιστεί στις μελέτες πολλών ερευνητών (Dennessen, Luna, Singh, Ibrahim κλπ). Η κατάλληλη στρατηγική βασίζεται στη βελτίωση της εικόνας του ασθενούς (μείωση ΙΚΠΛ και αλλαγή στα αέρια αίματος) μέσα σε 3-5 ημέρες. Η τεχνική που θα χρησιμοποιηθεί για τη λήψη εργαστηριακών εξετάσεων μπορεί να επηρεάσει την απόφαση του ιατρού να αποκλιμακώσει τη θεραπευτική αγωγή.^{28,29}

Ο Singh και οι συνεργάτες του πρότειναν μία άλλη προσέγγιση για να περιορίσουν την περιττή χρήση αντιβιοτικών για VAP και τις πιθανές επιπτώσεις. Σε αυτή τη μελέτη, οι ασθενείς με μια ΙΚΠΛ μικρότερη ή ίση με το 6 την πρώτη μέρα χωρίστηκαν τυχαία και κάποιοι έλαβαν την καθιερωμένη αντιμικροβιακή αγωγή και άλλοι θεραπεία μόνο με σιπροφλοξασίνη και επανεκτίμηση σε 3 μέρες. Στην ομάδα που έλαβε σιπροφλοξασίνη, αν η ΙΚΠΛ παρέμεινε ίση ή μικρότερη από το 6 την τρίτη μέρα, η αντιβιοτική αγωγή διεκόπη. Η συνέχιση των αντιβιοτικών στην ομάδα που έλαβε την καθιερωμένη αγωγή έμεινε στη διακριτική ευχέρεια του ιατρού, αλλά πραγματοποιήθηκε στο 96% των ασθενών. Άσχετα από τη χρήση της σιπροφλοξασίνης, δεν υπήρχε διαφορά στη μικρότερη διάρκεια της αγωγής, στο κόστος, στη θνησιμότητα και στην

παραμονή στη ΜΕΘ. Επιπλέον, η ανθεκτικότητα στην αντιμικροβιακή αγωγή ήταν μικρότερη στην ομάδα που έλαβε την πειραματική θεραπεία, από εκείνη που έλαβε την καθιερωμένη. Αυτή η προσέγγιση αναγνωρίζει ότι δεν υπάρχει χρυσή τομή για τη διάγνωση της VAP, και ακολούθως η προσέγγιση δεν προσπαθεί να εξακριβώσει αν οι ασθενείς έπασχαν από πνευμονία ή όχι. Αντίθετα, ο σκοπός ήταν να αναγνωριστούν οι ασθενείς στους οποίους θα αρκούσε το μικρότερο χρονικά θεραπευτικό σχήμα.³⁰

Το αντιβιοτικό σχήμα μπορεί να είναι το κατάλληλο, αλλά μπορεί η δόση και η συχνότητα να μην είναι. Αυτό έχει σημασία όχι μόνο για την αντιμετώπιση ανθεκτικών οργανισμών, αλλά και για την πρόληψη δημιουργίας νέων.

Οι κατευθυντήριες οδηγίες του ATS αφορούν και τους ασθενείς με αρνητικές και θετικές καλλιέργειες που δεν ανταποκρίνονται στην αγωγή. Απαιτείται η αλλαγή στο θεραπευτικό σχήμα αν τα αποτελέσματα των καλλιεργειών αποδεικνύουν ότι η εμπειρική θεραπεία ήταν ακατάλληλη. Ωστόσο, αν τα αποτελέσματα των καλλιεργειών είναι αρνητικά ή το θεραπευτικό σχήμα ήταν το κατάλληλο αλλά ο ασθενής δεν έχει βελτιωθεί, τότε ο ιατρός πρέπει να λάβει υπόψη του και άλλους οργανισμούς, άλλες διαγνώσεις ή επιπλοκές της ασθένειας ή της θεραπείας. Τέτοια απόφαση λαμβάνεται μετά από 72 ώρες από τη θεραπεία, γιατί συνήθως οι περισσότεροι ασθενείς ανταποκρίνονται μέσα σε αυτό το χρονικό πλαίσιο. Σε αυτό το σημείο χρειάζονται καλλιέργειες. Ο επίμονος πυρετός ή η αποτυχία βελτίωσης με τα αντιβιοτικά μπορεί να σημαίνει ότι η κατάσταση είναι μη μολυσματική. Άλλες διαγνώσεις είναι η ατελεκτασία, συγγενής καρδιακή ανεπάρκεια, παγκρεατίτιδα, πνευμονική αιμορραγία κλπ.

Εναλλακτικά, η διαδικασία μπορεί να είναι μολυσματική ,αλλά να μην είναι VAP. Ο ιατρός πρέπει να εξετάσει και την περίπτωση εμπύηματος, κολίτιδας από Clostridium Difficile, λοίμωξη ουροποιητικού κλπ.^{31,32,33,34}

Όταν ο ιατρός αρχίσει να υποψιάζεται τη VAP, πρέπει άμεσα να αρχίσει τη θεραπεία. Η επιλογή του κατάλληλου αντιβιοτικού σχήματος, που καθορίζεται από τον οργανισμό που εντοπίστηκε στις καλλιέργειες, είναι υψίστης σημασίας, καθώς οι πρώτες 48 ώρες είναι πολύ καθοριστικές για την επιβίωση του ασθενούς. Οι συνεχόμενες καλλιέργειες μπορούν να προσφέρουν καλύτερη καθοδήγηση από τους εμπειρικούς τρόπους. Η εναλλασσόμενη χρήση αντιβιοτικών ενδείκνυται για ασθενείς με αρνητικές καλλιέργειες αλλά και για VAP που δεν έχει προκληθεί από πνευμονόκοκκο, ασινοτομπάκτερ και στενοτροφομονάδα. Αυτός ο χειρισμός μπορεί να μειώσει τις πιθανότητες αποικισμού από πολυανθεκτικούς οργανισμούς ή τη δημιουργία περιβάλλοντος ανθεκτικών οργανισμών.³⁵

3.7 ΠΡΟΛΗΨΗ

Οι ιατροί πρέπει να επικεντρωθούν στην ελαχιστοποίηση ή στην αποφυγή εμφάνισης της VAP μέσω προληπτικών τεχνικών. Αν και λίγα μπορούν να επηρεάσουν την εμφάνιση της VAP σε προχωρημένο στάδιο, η χρήση απλών μέτρων μπορεί να εμποδίσει την άμεση εμφάνισή της. Έχουν συγκεντρωθεί αρκετά στοιχεία που προτείνουν παρεμβάσεις και καθιερώνουν κατευθυντήριες οδηγίες, αλλά η

εφαρμογή τους στην πράξη είναι ελλιπής. Τα ποσοστά συμμόρφωσης των ομάδων υγείας ποικίλουν από 30-64%. Το επίκεντρο της προσπάθειας για πρόληψη πρέπει να είναι οι παράγοντες κινδύνου που μπορούν να τροποποιηθούν, όπως η χρήση ενδοτραχειακών και ρινογαστρικών καθετήρων, τραχειοστομίες, εντερική σίτιση, χορήγηση κορτικοστεροειδών, η ύπτια θέση, προηγούμενη χορήγηση αντιβιοτικών, ο μολυσμένος αναπνευστικός εξοπλισμός, τα φάρμακα, το νερό κλπ.

Ο μη παρεμβατικός μηχανικός αερισμός (ΜΠΜΑ) έχει αποδειχθεί ότι έχει καλύτερα αποτελέσματα αναφορικά με τη θνητότητα και τη θνησιμότητα συγκριτικά με την τοποθέτηση ενδοτραχειακού καθετήρα σε ασθενείς οξεία επιδείνωση της ΧΑΠ ή με οξύ πνευμονικό οίδημα. Η εμφάνιση ενδονοσοκομειακής πνευμονίας ήταν μειωμένη σε ένα τυχαίο δείγμα ασθενών που έλαβε ΜΠΜΑ. Επιπλέον, οι ασθενείς με εξασθενημένο ανοσοποιητικό με αμφοτερόπλευρες διηθήσεις επωφελήθηκαν από το ΜΠΜΑ όσον αφορά και τη θνητότητα και τη θνησιμότητα. Ωστόσο, οι ιατροί είναι πολύ διστακτικοί στην εφαρμογή του ΜΠΜΑ.^{36,37}



Όταν ληφθεί η απόφαση να γίνει διασωλήνωση, η πρόληψη της VAP πρέπει να επικεντρωθεί στη μείωση του αποικισμού των πνευμόνων. Αυτό ξεκινάει με την επιλογή της στοματικής οδού διασωλήνωσης και επικεντρώνεται στην ελαχιστοποίηση της διάρκειας μηχανικής υποστήριξης. Η στοματική οδός είναι προτιμότερη από τη

ρινική, καθώς η δεύτερη έχει σχετιστεί και με VAP και με ιγμορίτιδα, με αίτια και στις 2 περιπτώσεις τα ίδια βακτήρια. Επιπλέον, ο ιατρός πρέπει να δώσει μεγάλη προσοχή σε ασήμαντες φαινομενικά παρεμβάσεις, όπως η συνεχής εκτίμηση της πίεσης του cuff του τραχειοσωλήνα, οι αναρροφήσεις, η αποφυγή της ύπτιας θέσης, η ελαχιστοποίηση των μεταφορών του ασθενούς από τη ΜΕΘ και η συνεχής καθαριότητα των χεριών με σαπούνι και αντισηπτικό. Η διατήρηση της πίεσης του cuff πάνω από 20mmHg περιορίζει την εμφάνιση της ενδονοσοκομειακής πνευμονίας, ίσως επειδή ελαχιστοποιεί τη διάβαση των φαρυγγικών εκκρίσεων στην τραχεία.

Η διάρκεια της διασωλήνωσης επηρεάζει άμεσα την εμφάνιση της VAP, η οποία είναι πιο εμφανής σε ασθενείς όπου η παραμονή τους στη ΜΕΘ ξεπερνάει τις 5 ημέρες. Οπότε, τα μεγαλύτερα ποσοστά εμφάνισης VAP φαίνεται να εντοπίζονται τις πρώτες ημέρες μηχανικού αερισμού. Επιπλέον, ένας σημαντικός παράγοντας για την πρόωγη εμφάνιση VAP είναι η καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση και η συνεχής καταστολή.

Η συνεχής καταστολή χρησιμοποιείται πιο συχνά στις οξείες φάσεις μιας ασθένειας. Συνάμα με τη θεραπεία της πρωταρχικής αιτίας της αναπνευστικής ανεπάρκειας, η διάρκεια της μηχανικής υποστήριξης μπορεί να μειωθεί με την ορθολογική χρήση των ηρεμιστικών και των αναλγητικών. Μελέτες που έγιναν από τον Brook, τον Kress και τους συνεργάτες τους απέδειξαν ότι τα πρωτόκολλα για τη χορήγηση ηρεμιστικών και αναλγητικών με σκοπό την ελαχιστοποίηση των συνεχόμενων διηθήσεων, οδήγησαν στη μείωση της διάρκειας της μηχανικής αναπνευστικής υποστήριξης. Επιπλέον, η καθημερινή διακοπή των ηρεμιστικών είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση των επιπλοκών που εμφανίζονται στη ΜΕΘ, όπως είναι η VAP.^{38,39}

Οι ασθενείς πρέπει να βρίσκονται σε ημικαθιστή θέση για να αποφεύγεται ο κίνδυνος εισρόφησης κατά τη σίτιση. Μελέτες έχουν αποκαλύψει αυξημένη εντόπιση γαστρικού περιεχομένου στην τραχεία όταν ο διασωληνωμένος άρρωστος είναι σε ύπτια θέση. Ο Draculovic και οι συνεργάτες του ανακάλυψαν ότι η απλή τοποθέτηση της κεφαλής της κλίνης στις 45° έχει ως αποτέλεσμα τη δραματική μείωση της εμφάνισης της VAP. Ωστόσο, μια μελέτη έδειξε ότι η συμμόρφωση με αυτή την απλή και χωρίς κόστος παρέμβαση είναι αρκετά χαμηλή και μια άλλη μελέτη από τον Heyland και τους συνεργάτες του έδειξε ότι η κλίση της κλίνης τις περισσότερες φορές είναι στις 29° και όχι στις 45°. ^{40,41}

Σε κάποιες περιπτώσεις η VAP μεταδίδεται από την εισπνοή βακτηρίων μέσω του κυκλώματος του αναπνευστήρα. Παραδοσιακά, τα κυκλώματα του αναπνευστήρα αλλάζουν συχνά και κάποιες φορές σε καθημερινή βάση. Ωστόσο τα δεδομένα που εξετάζουν αυτήν την τακτική αποκαλύπτουν ότι δεν υπάρχει κάποιο όφελος, και οι πρόσφατες συστάσεις είναι να αλλάζονται τα κυκλώματα μόνο όταν λερώνονται. Με αυτή την τακτική θα αποφεύγεται η κατά λάθος διαρροή των εκκρίσεων στον αεραγωγό.

Η ενδοτραχειακή αναρρόφηση σε διασωληνωμένους ασθενείς μπορεί να γίνει μέσω ενός ανοικτού ή ενός κλειστού συστήματος. Θεωρητικά το κλειστό σύστημα θα μπορούσε να μειώσει την περίπτωση εμφάνισης της VAP, αλλά πρακτικά αυτό δεν έχει αποδειχθεί. Η ανάλυση του κόστους υποστηρίζει την κλειστή μέθοδο, καθώς ο εσωτερικός καθετήρας μπορεί να χρησιμοποιηθεί πολλές φορές και χρειάζεται αλλαγή μόνο όταν δε λειτουργεί σωστά. Ωστόσο οι

φυσικοθεραπευτές έχουν εκφράσει αντιρρήσεις για τις εκκρίσεις που συσσωρεύονται στον αυλό του ενδοτραχειακού σωλήνα.⁴²

Ο ενδοτραχειακός καθετήρας από μόνος του είναι εστία gram αρνητικών μικροβίων. Μια μελέτη πρόσφατα έδειξε ότι το 84% των ενδοτραχειακών που εξετάστηκαν είχαν αποικίες. Αυτή τη στιγμή, οι μελέτες επικεντρώνονται στην εξουδετέρωση των αποικιών ή στη μείωση των βακτηρίων που βρίσκονται σε αυτές.

Η στοματική απολύμανση μειώνει την εμφάνιση της VAP σε ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε επέμβαση καρδιάς, πιθανόν επειδή μειώνεται ο φαρυγγικός αποικισμός. Πολλές μελέτες έχουν δείξει ότι η στοματική απολύμανση με αντιβιοτικές κρέμες σε συνδυασμό με τη χορήγηση αντιβιοτικών έχουν μειώσει σημαντικά την εμφάνιση της VAP.^{43,44}

Τα γαστρικά υγρά και η οξύτητα επηρεάζουν τη VAP. Η μείωση της οξύτητας των γαστρικών υγρών και της διατροφής θα μειώσει την εμφάνιση των μικροβίων. Ωστόσο, σε ασθενείς υψηλού κινδύνου (διασωληνωμένοι για παραπάνω από 48 ώρες και με διαταραχές πήξης), ο κίνδυνος αιμορραγίας είναι μεγαλύτερος από την εμφάνιση VAP.⁴²

Πρόληψη πολυανθεκτικών οργανισμών

Η διχογνωμία για την εναλλαγή των αντιβιοτικών παραμένει. Η εφαρμογή ενός εμπειρικού σχήματος αντιβιοτικών με εναλλαγές μπορεί να μειώσει την εμφάνιση ανθεκτικών οργανισμών. Αν και αυτή η στρατηγική μπορεί να μην εμποδίσει τη VAP, μπορεί ωστόσο να μειώσει

τη θνησιμότητα. Επειδή στην αρχή οι εναλλαγές των αντιβιοτικών είχαν ως στόχο τον περιορισμό της ανθεκτικότητας των gram αρνητικών οργανισμών, δεν είναι γνωστή η επίπτωση αυτής της θεραπείας σε gram θετικούς οργανισμούς όπως ο χρυσίζων σταφυλόκοκκος ανθεκτικός στη μεθικιλίνη. Επιπρόσθετα, η συχνότητα με την οποία πρέπει να εναλλάσσονται τα αντιβιοτικά δεν έχει ακόμα αποφασιστεί.

Εν κατακλείδι, υπάρχουν πολλοί τρόποι διαθέσιμοι στον ιατρό για να περιορίσει την εμφάνιση της VAP. Αρκετοί από αυτούς είναι παρεμβάσεις με χαμηλό ή καθόλου κόστος και πρέπει να εφαρμόζονται καθημερινά. Η φροντίδα του βαρέως πάσχοντος πρέπει να επικεντρώνεται σε παρεμβάσεις που μειώνουν τη θνησιμότητα, ελαχιστοποιούν τη θνητότητα, ελαττώνουν το χρόνο παραμονής στη ΜΕΘ και περιορίζουν το κόστος. Ο περιορισμός της VAP με τα απλά μέσα τα οποία περιγράφηκαν κάνει αυτό ακριβώς. Συστήνεται η χρήση του ΜΠΜΑ αντί της διασωλήνωσης όταν αυτό είναι εφικτό, η από του στόματος διασωλήνωση όταν χρειάζεται διασωλήνωση, ο στοματογαστρικός καθετήρας αντί ρινογαστρικού, η τοποθέτηση της κλίνης σε κλίση άνω των 30°, η ελαχιστοποίηση της καταστολής, η συχνότητα αλλαγής του κυκλώματος κάθε 7 μέρες ή όταν λερώνεται και φυσικά η άριστη υγιεινή των χεριών.^{17,33,42}

[Ενδοτραχειακή αναρρόφηση](#)

Η βρογχοαναρρόφηση αποτελεί σημαντικό μέτρο πρόληψης της VAP. Μιας και ο βήχας, που είναι προστατευτικός μηχανισμός αφαίρεσης ξένου σώματος και εκκρίσεων από την αναπνευστική οδό,

δεν υπάρχει στους διασωληνωμένους ασθενείς.

Αρχικά πριν την αναρρόφηση προηγείται υπεροξυγόνωση του ασθενή με 100% οξυγόνο για 30 sec ή με την υπερδιάταση των πνευμόνων αφού ρυθμιστεί ο αναπνευστήρας να παράγει 3-5 γρήγορες βαθιές αναπνοές. Υπεροξυγόνωση πρέπει να γίνει τόσο κατά τη διάρκεια όσο και μετά την αναρρόφηση.

Η αναρρόφηση ερεθίζει το αντανακλαστικό του βήχα με αποτέλεσμα την προώθηση των εκκρίσεων κεντρικότερα και την δυνατότητα αναρρόφησης τους. Πολλές επιπλοκές μπορεί να εμφανιστούν από μια αναρρόφηση γι'αυτό εφαρμόζεται συγκεκριμένο πρωτόκολλο και εφαρμόζεται μόνο κάθε φορά που θεωρείται απαραίτητο και κρίνεται σκόπιμο από την κλινική εικόνα του ασθενούς. Η χρησιμοποίηση καθετήρα όχι σωστού μεγέθους ή μη υπεροξυγόνωση του ασθενούς πριν και μετά την αναρρόφηση μπορεί να οδηγήσουν σε επιπλοκές όπως υποξαιμία, αυξημένη ανδοκράνια πίεση, καρδιακή αρρυθμία, καρδιακή ανακοπή ή και τραυματισμό του αεραγωγού, ακόμα και λοίμωξη.

Σκοπός της αναρρόφησης είναι να εξασφαλίζεται η βατότητα του αεραγωγού. Όταν υπάρξει απόφραξη του ΕΤΣ ενεργοποιείται το ηχητικό σήμα συναγερμού πίεσης του αναπνευστήρα που υποδηλώνει απόφραξη αεραγωγού και κλινικά σημεία που επιβάλλουν εφαρμογή αναρρόφησης, όπως είναι τραχείς ρογχάζοντες ήχοι, ο μειωμένος κορεσμός οξυγόνου, η μετάβολη στα ζωτικά σημεία, η δύσπνοια, η ανησυχία, ο συχνός βήχας και η ύπαρξη ορατών εκκρίσεων στον ενδοτραχειακό σωλήνα. Η αλλαγή θέσης για κινητοποίηση των εκκρίσεων και η αναπνευστική φυσιοθεραπεία και ενυδάτωση του ασθενούς είναι από τα πρώτα βήματα που πρέπει να κάνει ο

νοσηλευτής.

Η εφαρμογή αναρρόφησης πρέπει να ακολουθεί συγκεκριμένα βήματα:

- ✚ Πριν την αναρρόφηση πρέπει να αξιολογείται η αναπνευστική κατάσταση του ασθενή καθώς και να γίνεται ακρόαση των πνευμόνων. Η κλινική αξιολόγηση ασθενούς και ο έλεγχος των σημείων και συμπτωμάτων θα είναι αυτά που θα οδηγήσουν σε διενέργεια αναρρόφησης.
- ✚ Προετοιμασία ασθενούς. Η αναρρόφηση είναι βίαιη και δυσάρεστη εμπειρία για τον ασθενή. Οδηγεί σε ανησυχία, πόνο και εμφανή ενόχληση.
- ✚ Η αναρρόφηση πιθανώς να οδηγήσει σε υποξαιμία, σε καρδιακή αρρυθμία, υπόταση, καρδιακή ανακοπή ακόμη και θάνατο. Με σκοπό την μείωση όλων αυτών των παραγόντων κινδύνου η υπεροξυγόνωση με 100% οξυγόνο είναι επιβεβλημένη.
- ✚ Επιβάλλεται καλό πλύσιμο των χεριών πριν και μετά την αναρρόφηση, χρήση αποστειρωμένων γαντιών, αποστειρωμένο σετ αναρρόφησης, αποστειρωμένο νερό ή φυσιολογικός ορός για έκπλυση του καθετήρα.
- ✚ Χρησιμοποίηση κατάλληλου μήκους καθετήρα αναρρόφησης. Καθετήρες μεγάλου μήκους τραυματίζουν το βλεννογόνο ενώ καθετήρες μικρού μήκους δεν είναι σε θέση να απομακρύνουν εκκρίσεις.
- ✚ Η αρνητική πίεση της αναρρόφησης θα πρέπει να είναι 80-150mmHg. Μεγαλύτερη πίεση πιθανώς να προκαλέσει τραυματισμό στο βλεννογόνο, υποξαιμία και ατελεκτασία.
- ✚ Εφαρμόζεται άσηπτη τεχνική για την αφαίρεση του καθετήρα

αναρρόφησης από τη συσκευασία του και σύνδεση του στη συσκευή αναρρόφησης.

- ✚ Η εισαγωγή του καθετήρα μέσα από τον αεραγωγό γίνεται με κλειστή την βαλβίδα αναρρόφησης για να μην τραυματιστεί η τραχεία από την πίεση αναρρόφησης. Η όλη διαδικασία γίνεται με μαλακές και ήπιες κινήσεις έως ότου εμφανιστεί αντίσταση όπου ο καθετήρας απομακρύνεται λίγο προς τα πίσω. Το βασικό χέρι με το οποίο θα γίνει η αναρρόφηση εισάγει τον καθετήρα στον ΕΤΣ ενώ το άλλο χρησιμοποιείται για να σταθεροποιήσει τον ΕΤΣ.
- ✚ Η διαδικασία αναρρόφησης επαναλαμβάνεται διακεκομμένα ή συνεχόμενα, έως ότου ελευθερωθεί ο αεραγωγός από τις εκκρίσεις.
- ✚ Ο ασθενής υπεροξυγονώνεται τόσο ανάμεσα στα μεσοδιαστήματα της αναρρόφησης όσο και κατά το τέλος αυτής.
- ✚ Μετά το τέλος της αναρρόφησης ξεπλένεται ο καθετήρας με φυσιολογικό ορό και στη συνέχεια εφαρμόζεται αναρρόφηση στη στοματοφαρυγγική κοιλότητα έως ότου απομακρυνθούν όλες οι βλέννες.
- ✚ Επιβεβαιώνουμε την επιτυχία της αναρρόφησης αξιολογώντας τους αναπνευστικούς ήχους με ακρόαση των πνευμόνων.
- ✚ Τέλος, ακολουθεί πλύσιμο των χεριών και καταγραφή της ποσότητας, του χρώματος και της σύστασης των εκκρίσεων.

3.8 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η αντιβιοτική θεραπεία πρέπει να ξεκινάει αμέσως όταν υπάρχει υποψία VAP και έχουν ληφθεί καλλιέργειες. Η γνώση των αντιβιογραμμάτων πρέπει να καθοδηγεί τη χρήση των αντιβιοτικών. Για τους ασθενείς που λαμβάνουν ήδη αντιβιοτικά όταν αρχίσει να υπάρχει υποψία VAP, ο ιατρός πρέπει να επιλέξει αντιβιοτικά από άλλη κατηγορία, καθώς είναι πολύ πιθανό να υπάρχει ήδη αντίσταση στα ήδη χρησιμοποιούμενα αντιβιοτικά.

Χρειάζεται εκτίμηση για την εμφάνιση της VAP την 3η μέρα για να αποφασιστεί αν είναι αναγκαία η συνέχιση των αντιβιοτικών. Η εκτίμηση πρέπει να περιλαμβάνει και την ΙΚΠΛ, καθώς αλλαγές στην κλίμακα μπορούν να οδηγήσουν τον ιατρό στην απόφαση να διακόψει την αντιβίωση. Η εκτίμηση των αποτελεσμάτων από τις καλλιέργειες σε αυτό το σημείο είναι χρήσιμη, καθώς μπορεί να επιτρέψει την πρόωμη αποκλιμάκωση των αντιβιοτικών. Η θεραπεία με ένα μόνο αντιβιοτικό μπορεί να είναι κατάλληλη σε αρκετές περιπτώσεις VAP και μπορεί να μειώσει την εμφάνιση ανθεκτικών οργανισμών. Η αλλαγή της θεραπείας με ένα μόνο αντιβιοτικό μπορεί να είναι δυνατή σε έναν άρρωστο που ανταποκρίνεται όταν το επιτρέπουν τα αποτελέσματα της ευαισθησίας του οργανισμού. Ένα μικρό σχήμα (6-8 ημέρες) μπορεί να χορηγηθεί στον ασθενή με VAP αλλά εξαρτάται από την ανταπόκριση του στη θεραπεία μαζί με το είδος των οργανισμών που εντοπίστηκαν.

Αλλά και αποτελεσματικά προληπτικά μέτρα μπορούν να εφαρμοστούν και μάλιστα με χαμηλό κόστος. Αυτά τα μέτρα περιλαμβάνουν το ΜΠΜΑ, την υγιεινή των χεριών, την ανύψωση της

κεφαλής, το στοματικό και όχι ρινικό καθετηριασμό, τον περιορισμό της καταστολής, την ορθολογική χρήση αντιβιοτικών. Οι παρεμβάσεις με μεγαλύτερο κόστος πρέπει να εφαρμόζονται μόνο σε ειδικές περιπτώσεις.

Η χρήση των συστάσεων για θεραπεία, διάγνωση και πρόληψη που περιγράφηκαν εδώ μπορεί να οδηγήσει στη βελτίωση των εκβάσεων μιας τόσο κοινής και σοβαρής επιπλοκής της ΜΕΘ για τους μηχανικά υποστηριζόμενους ασθενείς.^{45,46}



ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

Ο ρόλος του νοσηλευτή αποτελεί σημαντικό κομμάτι της ολοκληρωμένης φροντίδας του ασθενούς υπό μηχανικό αερισμό. Αποσκοπεί στην πρόληψη, στην έγκαιρη διαπίστωση επιπλοκών και την αντιμετώπιση τους. Μια από αυτές τις επιπλοκές, όπως προαναφέραμε, είναι και η VAP.

Οι περισσότεροι ασθενείς που νοσηλεύονται στη ΜΕΘ βρίσκονται υπό μηχανική αναπνευστική υποστήριξη, είτε μέσω ενδοτραχειακού σωλήνα είτε μέσω τραχειοστομίας. Οι νοσηλευτές είναι παρόντες το μεγαλύτερο χρονικό διάστημα της εργασίας τους δίπλα στον ασθενή και κατ' επέκταση, είναι οι επαγγελματίες εκείνοι που είναι υπεύθυνοι για την παρακολούθηση της αναπνευστικής κατάστασης του ασθενούς, τη διατήρηση της βατότητας του ενδοτραχειακού σωλήνα.

Ο ασθενής που χρειάζεται αναπνευστική υποστήριξη χρήζει άμεσα και νοσηλευτική φροντίδα. Εφαρμόζεται αναπνευστική υποστήριξη μέσω διασωλήνωσης σε ασθενείς που βρίσκονται σε κρίσιμη κατάσταση, για τη διατήρηση της βατότητας του αεράγωγου, την εύκολη απομάκρυνση των βρογχικών εκκρίσεων, την πρόληψη εισρόφησης και κυρίως την αντιμετώπιση της αναπνευστικής ανεπάρκειας.

Μια από τις μεγαλύτερες συνεισφορές ενός νοσηλευτή στη ΜΕΘ είναι η εφαρμογή της νοσηλευτικής διεργασίας κατά τέτοιο τρόπο ώστε να διασφαλίζει την ποιοτική παροχή φροντίδας υγείας στον ασθενή

μειώνοντας το κόστος νοσηλείας, την παραμονή στο νοσοκομείο αλλά και τη θνητότητα σε ασθενείς με αναπνευστικά προβλήματα προλαμβάνοντας, ελαχιστοποιώντας ή αντιμετωπίζοντας τυχόν επίπλοκές.

Επειδή ο μηχανικός αερισμός είναι κυρίως υποστηρικτικός και όχι θεραπευτικός, η φροντίδα του ασθενούς που βρίσκεται σε μηχανική υποστήριξη θα πρέπει να είναι ολιστική. Συνοπτικά, η λειτουργία του αναπνευστήρα, η μέθοδος μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής, οι τυποί αναπνοής που εφαρμόζονται, η νοσηλευτική φροντίδα του αεράγωγου, η ασφαλής καθημερινή καθαριότητα της αναπνευστικής οδού, η διατροφική υποστήριξη του ασθενούς και η ψυχολογική υποστήριξη του προϋποθέτουν εξειδικευμένο νοσηλευτικό προσωπικό με γνώσεις και δεξιότητες.

Η μηχανική υποστήριξη του αναπνευστικού προκαλεί προβλήματα που σχετίζονται τόσο με την ασφάλεια του ασθενούς όσο και με την αποκατάσταση της φυσιολογικής αναπνευστικής λειτουργίας καθώς και επιπλοκές από διάφορα οργανικά συστήματα. Οι ασθενείς που υποστηρίζονται αναπνευστικά με τη χρήση αναπνευστήρα, δεν έχουν πιθανώς την δυνατότητα εκούσιας αναπνοής λόγω καταστολής. Αυτό σημαίνει ότι κάθε αποτυχία λειτουργίας του αναπνευστήρα, όπως αποσύνδεσης του από τον άρρωστο, μπορεί να αποβεί μοιραία. Όλοι οι αναπνευστήρες διαθέτουν σύστημα ηχητικού συναγερμού αλλά αυτό δεν υποκαθιστά το ρόλο του νοσηλευτή που οφείλει να παρατηρεί και να ελέγχει τη σωστή λειτουργία τόσο ηχητικά όσο και οπτικά από τις αναπνευστικές κινήσεις του ασθενή. Κανένας δεν μπορεί να διασφαλίσει ότι το σύστημα ηχητικού συναγερμού λειτουργεί σωστά.

Οι νοσηλευτές θα πρέπει να ελέγχουν την ασφάλεια όλων των μηχανημάτων στην αρχή κάθε βάρδιας και να είναι εξικειωμένοι με τη λειτουργία του μηχανήματος.⁴⁶

4.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΑ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΥΠΟ ΜΗΧΑΝΙΚΟ ΑΕΡΙΣΜΟ ΜΕ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ 'VAP'

1. Συνεχής παρακολούθηση της αναπνευστικής λειτουργίας κατά τη διάρκεια του μηχανικού αερισμού.

Ο νοσηλευτής πρέπει να είναι σε θέση να αξιολογήσει τα κλινικά σημεία και συμπτώματα της αναπνευστικής δυσλειτουργίας. Η αναπνευστική κατάσταση κάθε ασθενούς θα πρέπει να αξιολογείται κάθε 4 ώρες με ακρόαση των πνευμόνων καθώς και την ύπαρξη συμπτωμάτων ή σημείων υποξαιμίας που μπορεί να προκύψουν μετά από λήψη αερίων αίματος.

Ο μη συγχρονισμός του ασθενούς με τον αναπνευστήρα αποτελεί σημαντικό εύρημα. Ο νοσηλευτής πρέπει να γνωρίζει τις απαιτούμενες παραμέτρους του μηχανικού αερισμού έτσι ώστε να μπορεί να αντεπεξέλθει στις μεταβολές της αναπνευστικής λειτουργίας ή στις επιπλοκές που θα εμφανιστούν. Αυτές οι παράμετροι σχετίζονται με τον αναπνεόμενο όγκο (VT), τη ζωτική χωρητικότητα (VC), την αρνητική εισπνευστική ισχύ (NIF) και την ενδοτικότητα.

Συνήθως οι ασθενείς της ΜΕΘ έχουν παλμικό οξύμετρο, των οποίων τις αλλαγές στις τιμές ο νοσηλευτής πρέπει να παρακολουθεί και να είναι

σε θέση να τις αξιολογήσει άμεσα. Η κατάλληλη ρύθμιση των παραμέτρων της μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής μπορεί να χρησιμοποιηθεί θεραπευτικά για τη ρύθμιση της οξεοβασικής ισορροπίας.⁴⁷

2. Φροντίδα ενδοτραχειακού σωλήνα

Η σωστή διαχείριση του ενδοτραχειακού σωλήνα αφορά στην διασφάλιση της αναπνευστικής λειτουργίας του ασθενούς, τη συχνή και άσηπτη αναρρόφηση, την αναρρόφηση των στοματικών εκκρίσεων καθώς και της ρινικής κοιλότητας. Η παρουσία ενδοτραχειακού σωλήνα είναι ένα στρεσογόνο γεγονός για τον ασθενή και πιθανώς να οδηγήσει σε αύξηση των κατεχολαμινών στο αίμα, εμφάνιση ταχυκαρδίας και υπέρτασης, ενώ σε σπάνιες περιπτώσεις θανατηφόρες επιπλοκές.

Ο ενδοτραχειακός σωλήνας φέρει στην άκρη του ένα αεροθάλαμο, ο οποίος χρησιμεύει στην αποφυγή μετακίνησης του ή ακόμα χειρότερα και στην αποσωλήνωση του ασθενούς. Η τοποθέτηση και συγκράτηση του στο στόμα του ασθενούς δεν είναι εύκολη δεδομένου ότι θα πρέπει να γίνεται περιποίηση της στοματικής κοιλότητας τουλάχιστον τρεις φορές την ημέρα.

Στους διασωληνωμένους ασθενείς η θέση του ενδοτραχειακού σωλήνα θα πρέπει να αλλάζει συχνά έτσι ώστε να προλαμβάνονται τα στοματικά έλκη καθώς και η νέκρωση των χειλιών και της γλώσσας. Η υφασμάτινη ταινία ή αλλιώς φακαρόλα είναι η κατάλληλη και την

στήριξη του τραχειοσωλήνα. Η τοποθέτηση της χρειάζεται δυο άτομα και είναι απαραίτητος ο έλεγχος του μήκους που θα χρειαστούν.

Επίσης, η τοποθέτηση ενός στοματοφαρυγγικού αεραγωγού προλαμβάνει το δάγκωμα του ενδοτραχειακού σωλήνα και τον αυτοτραυματισμό, τους συνεχής ηχητικούς συναγερούς από την ασυνέργεια με τον αναονευστήρα και διευκολύνει τις στοματοφαρυγγικές αναρροφήσεις.

Ένα ακόμα στοιχείο που πρέπει να προσέξει ο νοσηλευτής είναι η υπερέκκριση σιέλου που συσσωρεύεται στο πίσω μέρος του στοματοφάρυγγα αυξάνοντας την πιθανότητα εισρόφησης. Οι πεγχάζοντες ήχοι κατά την διάρκεια της εισπνευστικής φάσης υποδηλώνουν την ανάγκη αναρρόφησης και ελέγχου της πίεσης του cuff.

Τέλος, η κατάλληλη πίεση στο cuff το προστατεύει από ρήξη. Σχισμή-τρύπημα του cuff ή απόφραξη του ενδοτραχειακού σωλήνα με βλέννη ή βύσμα, απαιτεί επαναδιασωλήνωση. Αν κάποιος ασθενής προσωρινά αποσωληνωθεί για οποιοδήποτε λόγο, η αεροφόρος οδός πρέπει να διατηρηθεί βατή.⁴⁷

3. Φροντίδα τραχειοστομίας

Σε ασθενείς που απαιτείται μακροχρόνια μηχανική υποστήριξη, για την αποφυγή επιπλοκών που προκύπτουν από την ενδοτραχειακή διασωλήνωση, όπως στένωση τραχείας, επισπεύδεται η διαδικασία διασωλήνωσης μέσω τραχειοστομίας.

Τα πλεονεκτήματα της τραχειοστομίας έναντι του ενδοτραχειακού σωλήνα είναι ότι : μειώνει τον τραυματισμό του λάρυγγα, διευκολύνει τη νοσηλευτική φροντίδα κατά την αναρρόφηση και την περιποίηση του στόματος, προσφέρει στον ασθενή μεγαλύτερη άνεση κινήσεων, προάγει την επικοινωνία με τον ασθενή και τη δυνατότητα λήψης τροφής από το στόμα.

Η φροντίδα της τραχειοστομίας περιλαμβάνει συχνές αλλαγές των ταινιών και των καλυμμάτων της. Για τις αλλαγές αυτές θα ήταν πιο εύκολο να υπάρχουν δυο νοσηλευτές. Το στόμιο της στομίας πρέπει να καθαρίζεται με αντισηπτικό και φυσιολογικό ορό με τη χρησιμοποίηση γαζών πριν την τοποθέτηση νέας γάζας τραχειοστομίας και να παρατηρείται τακτικά η κατάσταση του δέρματος για τυχόν τραυματισμό, αιμορραγία και σημάδια λοίμωξης. Το ερεισίνωτο πρέπει να είναι ελάχιστα σηκωμένο και ο ασθενής να βρίσκεται σε πρηνή θέση.⁴⁷

4. Παρακολούθηση της πίεσης του αεροθαλάμου (cuff)

Η πίεση του cuff αλλά και του σωλήνα τραχειοστομίας πρέπει να παρακολουθείται από τους νοσηλευτές σε κάθε βάρδια έτσι ώστε να αποφεύγεται η δημιουργία οιδήματος από την άσκηση της πίεσης στο βλεννογόνο της τραχείας, που μπορεί να οδηγήσει σε στένωση της τραχείας.⁴⁷

5. Ενδοτραχειακή αναρρόφηση

Η βρογχοαναρρόφηση είναι απαραίτητη για την αφαίρεση των εκκρίσεων και τη διατήρηση καθαρού του αναπνευστικού δέντρου σε ασθενείς οι οποίοι δεν έχουν την εκούσια ή ακούσια δυνατότητα να βήξουν. Η διάρκεια κάθε αναρρόφησης είναι 10-15 λεπτά περίπου.⁴⁷

6. Μέτρα πρόληψης εισρόφησης

Ο κίνδυνος πρόκλησης εισρόφησης σε διασωληνωμένο ασθενή μπορεί να μειωθεί με τη διατήρηση της κατάλληλης πίεσης στο cuff, την εκκένωση του στομάχου από το γαστρικό περιεχόμενο, τη ρινοφαρυγγική αναρρόφηση ειδικότερα πριν από την αφαίρεση του αέρα από το cuff και την ανύψωση της κεφαλής του ασθενούς κατά τη διάρκεια της εντερικής σίτισης.^{47,48}

7. Διατροφική υποστήριξη

Οι μεταβολικές ανάγκες στους ασθενείς των ΜΕΘ είναι πολύ περισσότερες από αυτές των φυσιολογικών ατόμων. Ο νοσηλευτής οφείλει να προλαμβάνει επιπλοκές από το γαστρεντερικό σύστημα εξετάζοντας τα κόπρανα και το γαστρικό περιεχόμενο, καθώς και την τιμή του αιματοκρίτη για πιθανή αιμορραγία. Επιβάλλεται η χορήγηση αντιόξινων και ανταγωνιστών ισταμίνης για την πρόληψη ελκών stress λόγω της βαρύτητας της νόσου.⁴⁸

8. Στοματική υγιεινή

Η τακτική φροντίδα της στοματικής κοιλότητας επιβάλλεται σε όλους τους διασωληνωμένους ασθενείς. Η υγιεινή του στόματος μειώνει την αίσθηση της δίψας και προστατεύει την ακεραιότητα της ρινοφαρυγγικής χλωρίδας. Μια άθικτη χλωρίδα βοηθάει στην προστασία από τις λοιμώξεις και τον αποικισμό που πιθανώς να οδηγήσουν σε συστηματική, απειλητική για τη ζωή, λοίμωξη.⁴⁸

9. Πρόληψη λοιμώξεων

Το σωστό πλύσιμο των χεριών πριν και μετά από την χρήση γαντιών, η άσηπτη τεχνική κατά τη διαδικασία της αναρρόφησης και η εφαρμογή των πρωτοκόλλων για την αλλαγή των σωληνώσεων του αναπνευστήρα και των συνδετικών σωληνώσεων προλαμβάνει την εμφάνιση λοιμώξεων.

Ο νοσηλευτής οφείλει να ελέγχει τη θερμοκρασία του ασθενούς κάθε 2 ώρες και να την καταγράφει. Απαιτείται παρακολούθηση της ποσότητας, της σύστασης και της οσμής των εκκρίσεων και ενημέρωσης του θεράποντος ιατρού σε περίπτωση μεταβολής τους.⁴⁷

10. Ψυχολογική υποστήριξη

Ο ασθενής υποκειμενικά αντιμετωπίζει το φυσιολογικό και συναισθηματικό stress της ΜΕΘ. Η ψυχολογική καταπόνηση προέρχεται από την απώλεια ύπνου, την αισθητηριακή υπερδιέγερση, τον πόνο, τον φόβο και την ανικανότητα επικοινωνίας, καθώς και την χρησιμοποίηση διάφορων φαρμακευτικών παραγόντων.

Έρευνες έχουν δείξει βελτίωση των αποτελεσμάτων των ασθενών μετά από την αύξηση του χρόνου παρουσίας κάποιου αγαπημένου δίπλα τους κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του. Βασιζόμενοι σε αυτά τα αποτελέσματα και με δεδομένο την αύξηση της ικανοποίησης των ασθενών και της οικογένειας, πολλές ΜΕΘ έχουν πρωτόκολλο με ανοιχτό επισκεπτήριο και παροτρύνουν την εμπλοκή της οικογένειας στην φροντίδα του ασθενούς.⁴⁷

11. Μέθοδοι επικοινωνίας με το διασωληνωμένο ασθενή

Μερικοί από τους ασθενείς που βρίσκονται σε μηχανική υποστήριξη, είναι έτοιμοι να εκτελέσουν εντολές. Ο ενδοτραχειακός σωλήνας δεν τους επιτρέπει να μιλήσουν. Αυτή η κατάσταση προκαλεί γενικότερα στον ασθενή ανησυχία, γιατί πιστεύει ότι αφού δεν μπορεί να επικοινωνήσει με κανέναν, κανείς δεν θα είναι σε θέση να γνωρίζει αν έχει προβλήματα. Οι νοσηλευτές πρέπει πολύ συχνά να μιλάνε στον ασθενή και να τον διαβεβαιώνουν ότι δεν είναι μόνος του, αλλά υπάρχουν άνθρωποι που τον παρακολουθούν και τον φροντίζουν. Οι νοσηλευτές πρέπει να αναπτύξουν εναλλακτικούς τρόπους επικοινωνίας

με τον ασθενή και να του δίνουν να καταλαβαίνει ότι οι ανάγκες του γίνονται κατανοητές.^{47,48}

12. Εφαρμογή περιοριστικών μέτρων

Σε περίπτωση διεγερτικού ασθενή μπορεί ο ίδιος ο ασθενής να αφαιρέσει το ενδοτραχειακό σωλήνα ή να συμβεί κατά λάθος. Ο ρόλος του νοσηλευτή σε αυτή τη περίπτωση είναι να βρίσκεται συνεχώς δίπλα στον ασθενή, η χρησιμοποίηση φαρμακευτικών ουσιών για τον περιορισμό των διεγερτικών κρίσεων του ασθενούς, καθώς και η χρήση φυσικών περιοριστικών μέτρων.^{47,48}

4.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Ασθενής 39 ετών, με ελεύθερο ατομικό ιστορικό, προσήλθε στο ΤΕΠ/ΕΙ. Εμφάνισε αιφνίδια αριστερή ημιπληγία και αφασία ενώ βρισκόταν σε διακοπές. Όταν τελικά διακομίσθηκε στο νοσοκομείο διαγνώσθηκε αυτόματη ενδοεγκεφαλική αιμορραγία και αντιμετωπίσθηκε χειρουργικά την ίδια μέρα. Έπειτα μεταφέρθηκε στη ΜΕΘ υπό καταστολή και μηχανική υποστήριξη της αναπνοής μέσω ενδοτραχειακού σωλήνα. Από την 4^η-5^η ημέρα νοσηλείας εμφανίζει πυρετό έως και 38.8°C χωρίς σημεία αιμοδυναμικής αστάθειας και ανευ υποστήριξης από ινότροπα. Ελήφθησαν πυώδη δείγματα βρογχικών εκκρίσεων για καλλιέργειες όπου βγήκαν θετικά, ενώ στην ακτινογραφία εντοπίστηκαν νέες πνευμονικές διηθήσεις.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΩΝ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
Εκκρίσεις που εμποδίζουν την αναπνευστική λειτουργία	Διατήρηση της αναπνευστικής οδού του ασθενούς Οι πνεύμονες να είναι καθαροί από εκκρίσεις	Αναρρόφηση όποτε κρίνεται απαραίτητο	Ακρόαση κάθε 4 ώρες Αναρρόφηση μόνο όταν ακούγονται ρόγχοι	Καθαρός αεραγωγός από εκκρίσεις
Πιθανότητα ανεπαρκούς οξυγόνωσης	Τα αέρια αίματος να έχουν φυσιολογικές τιμές	Παρακολούθηση του παλμικού οξύμετρου και αερίων αίματος	Συχνή λήψη δειγμάτων αερίων αίματος Καταγραφή τιμών οξύμετρου για πλήρη εικόνα	Ικανοποιητικά αέρια αίματος
Υπέρταση	Διατήρηση Α.Π. σε φυσιολογικά επίπεδα	Χορήγηση αντιυπερτασικών	Εδώθει αντιυπερτασικό βάση ιατρικής οδηγίας	Κατά φύση Α.Π.
Υπερθερμία που οφείλεται στη λοίμωξη	Θερμοκρασία σε φυσιολογικά πλαίσια	Χορήγηση αντιπυρετικών	Διατηρούμε δροσερό περιβάλλον Χορηγούμε αντιπυρετικά βάση ιατρικής οδηγίας Παρακολουθούμε συχνά τη θερμοκρασία	Υποχώρηση πυρετού προσωρινά

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΩΝ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
Κίνδυνος για ελλειματικό ισοζύγιο υγρών	Να διατηρήσει ισορροπία υγρών	Χορήγηση υγρών ενδοφλέβια Παρακολούθηση ισοζυγίου υγρών	Χορήγηση όγκου σύμφωνα με τις οδηγίες Καταγραφή ισοζύγιου υγρών προσεκτικά	Ικανοποιητικό ισοζύγιο υγρών
Κίνδυνος κατάκλισης	Να μην υπάρξει υποψία καταστροφής του δέρματος	Σωστή αιμάτωση των περιοχών που πιέζονται	Τοποθέτηση αεροστρώματος Εντριβή κατά τη διάρκεια της περιποίησης για αιμάτωση περιοχής Τοποθέτηση μαξιλαριών για ανακούφιση των περιοχων που πιέζονται	Μείωση πιθανότητας κατάκλισης Αποφυγή καταστροφής του δέρματος

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Κουτής Χαρίλαος, Νοσοκομειακές λοιμώξεις, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα 2004 (σελ. 521-539)
2. Αργύρης Μιχαλόπουλος, Αρχές εντατικής θεραπείας, βοηθητικό εγχειρίδιο, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανού Α.Ε., Δεύτερη Έκδοση, Αθήνα 2005 (σελ. 461-481)
3. Γεώργιος Ι. Μπαλτόπουλος, Σύγχρονη εντατικολογία, Διάγνωση και Θεραπεία, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα 2005 (σελ.531-535, 556-559)
4. Ελένη Α. Αποστολοπούλου, Νοσοκομειακές Λοιμώξεις, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα 1996 (σελ. 211-235)
5. Puteuseu C., Wrigge H., Clinical review : Biphasic positive airway pressure and airway pressure release ventilation. *Critical Care* 2004 (σελ. 492-497)
6. Marini JJ. Controlled mechanical ventilation In : Mancebo J, Net A, Brochard L (eds) *Mechanical ventilation and weaning*. Springer 2003. (σελ. 13-38)
7. Younes M. Proportional assist ventilation In : Mancebo J, Net A, Brochard L(eds) *Mechanical ventilation and weaning*. Springer 2003. (σελ. 39-73)
8. Putensen C, Hering R, Wrigge H. Spontaneous breathing during ventilator support in patients with ARDS. In : Slutsky AR, Brochard L (editors): *Mechanical ventilation*. Springer 2004. (σελ. 353-366)
9. Γερολουκά – Κωστοπαναγιώτου Γεωργία, Η Εντατική Θεραπεία με μια ματιά, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανού Α.Ε., Αθήνα 2007 (σελ. 22-31, 54-55)
10. Van Nieuwehoven, C.A., E. Buskeus, D.C. Bergmans, F.H. van Tiel, G. Ramsay and M.J. Bonten. Oral decontamination is cost saving in the prevention of ventilator-associated pneumonia in intensive care units. *Crit Care Med* 2004. (σελ. 126-130)
11. Warren D.K., S.J. Shukla, M.A. Olsen, M.H. Kollef, C.S. Holleubeak, M.J. Cox, M.M. Cohen and V.J. Fraser. Outcome and attributable cost of ventilator-associated pneumonia among intensive care unit patients in a suburban medical center. *Crit Care Med*. 2003. (σελ. 1312-1317)
12. Johanson WG, Dever LL, Nosocomial pneumonia, *Intensive Care Med*. 2003. (σελ. 23-29)
13. Mehta RM, Michael S. Niederman MS. Nosocomial pneumonia. Current option in *Infectious Diseases*. 2002. (σελ.387-394)
14. Rello J, Diaz E. Pneumonia in the intensive care unit. *Crit care med* 2003 (σελ.2544-2551)
15. Fagon J.Y., J. Chastre, et al. "Nosocomial pneumonia in patients receiving continuous mechanical ventilation. Prospective analysis of 52 episodes with use of a protected specimen brush and quantitative culture techniques." *Am Rev Respir Dis*. 1989 (σελ. 877-884)

16. Lode H., Raffenberg M, Erbes R, et al. Nosocomial pneumonia : epidemiology, pathogenesis, diagnosis, treatment and prevention. Current opinion in infectious diseases.2000 (σελ. 377-384)
17. American thoracic society 2005. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated and healthcare-associated pneumonia. Am. J. Respir. Crit. Care med (σελ.388-416)
18. Kollef M. H. What is ventilator-associated pneumonia and why is it important? Respir Care. 2005 (σελ.714-724)
19. Nseir S., C. Di Pompeo, P. Pronnier, S. Beague, T. Onimus, F. Saulnier, B. Grandbastien, D. Mathieu, M. Delvallez-Roussel and A. Durocher. Nosocomial tracheobronchitis in mechanically ventilated patients : incidence, aetiology and outcome. Eur. Respir J. 2002 (σελ.1483-1489)
20. Chaste J. and J.Y. Fagon. Ventilator-associated pneumonia. Am. J. Respir Crit. Care Med 2002 (σελ.867-903)
21. Hagon J., C. Figliolini, A. Combes, J.L. Trouillet, N. Kassis, M.C. Dombret, C. Gibert and J. Chastre. Role of serial routine microbiologic culture results in the initial management of ventilator-associated pneumonia Am. J. Respir. Crit. Made. 2002. (σελ.41-46)
22. Michel F., B. Franceschini, P. Berger, J.M. Armal, M. Gainnier, J.M. Sainty and L. Papazian. Early antibiotic treatment for BAL-confirmed ventilator associated pneumonia : a role for routine endotracheal aspirate cultures. Chest. 2005 (σελ.589-597)
23. Morrow B.M., A.C. Argent, et al. "Guideline for the diagnosis, prevention and treatment of pediatric ventilator-associated pneumonia" SAfr Med J. 2009 (σελ.255-267)
24. Rello J., Diaz E., Pneumonia in the intensive care unit. Crit Care Med 2003 (σελ.2544-2551)
25. Chastre J., Combes A. and Lugt C.E. The invasive (quantitative) diagnosis of ventilator-associated pneumonia. Respir. Care 2005 (σελ.797-812)
26. Iregui M., Ward S., Sherman G., Fraser V.J. and Kollef M.H. Clinical importance of delays in the initiation of appropriate antibiotic treatment for ventilator-associated pneumonia. Chest. 2002 (σελ.262-268)
27. Rello J., Vidar L., Sandiumenge A., Rodriguez A., Gualis B., Boque C. and Diaz E. De-escalation therapy in ventilator-associated pneumonia. Crit. Care Med. 2004 (σελ.2183-2190)
28. Luna C.M., Blanzaco D., Niederman M.S., Matarucco W., Baredes N.C., Desmery P., Palizas F. Meuga G., Rios F. and Apeztequia C. Resolution of ventilator-associated pneumonia : prospective evaluation of the clinical pulmonary infection score as an early clinical predictor of outcome. Crit Care Med. 2003. (σελ.676-682)

29. Shorr A.F., Sherner J.H., Jakson W.L. and Kollef M.H. Invasive approaches to the diagnosis of ventilator-associated pneumonia : a metanalysis. *Crit. Care Med.* 2005 (σελ.46-53)
30. Fartouch M. Maitre B., Honore S., Cerf C., Zahar J.R. and Brun-Buisson C. Diagnosing pneumonia during mechanical ventilation : the clinical pulmonary infection score revisited. *Am. J. Respir. Crit Care Med.* 2003 (σελ.173-179)
31. Ambrose P.G., Grasela D.M., Grasela T.H., Passarell J., Mayer H.B and Pierce P.F. Pharmacodynamics of fluoroquinolones against streptococcus pneumonia in patients with community-acquired respiratory tract infections. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2001 (σελ.2793-2797)
32. Ambrose P.G., Owens R.C., Garvey M.J. and Jones R.N. Pharmacodynamic considerations in the treatment of moderate to severe pseudomonad infections with cefepime. *J.Antimicrob. Chemother.* 2002 (σελ.445-453)
33. Boselli E., Breilh D., Cannessa M., Xuereb F., Rimmele T., Chassard D., Saux M.C. and Allaouchiche B. Steady-state plasma and intrapulmonary concentrations of piperacillin cazoctam 4g/0.5g administered to critically ill patients with severe Nosocomial pneumonia. *Intensive care Med.* 2004 (σελ.976-979)
34. Luna C.M. and Niederman M.S. What is the natural history of resolution of Nosocomial pneumonia? *Semin Respir. Crit. Care Med.* 2002 (σελ.471-480)
35. Azoulay E., Timsit J.F., Tafflet M., Lasseuce A., Darmon M., Zahar J.R., Adrie C., Garrouste-Orgeas M., Coheu Y., Mourvillier B. and Schlemmer B. Candida colonization of the respirator tract and Subsequent Pseudomonas ventilator-associated pneumonia. *Chest* 2006 (σελ.110-117)
36. Liesching T., Kwok H. and Hill N.S. Acute applications of noninvasive positive pressure ventilation. *Chest* 2003 (σελ.699-713)
37. Lightowler J.V., Wedzicha J.A., Elliott M.W. and Ram F.S. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiration failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease : Cochrane systematic review and meta-analysis. *Br. Med. J.* 2003 (σελ.185)
38. Schweickert W.D., Gehlbach B.K., Pohlman A.S., Hall J.B. and Kress J.P. Daily interruption of sedative infusions and complications of critical illness in mechanically ventilated patients. *Crit. Care Med.* 2004 (σελ.1272-1276)
39. Ferrer M., Esquinas A., Arancibia F., Baver T.T., Gonzalez G., Carrilo A., Rodriguez-Roisin R. and Torres A. Noninvasive ventilation during persistent weaning failure : a randomized controlled trial. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2003 (σελ.70-76)
40. Kirschenbaum L., Azzi E., Sheir T., Tietjen P. and Astiz M. Effect of continuous lateral rotational therapy on the prevalence of ventilator-associated pneumonia in patients requiring long-term ventilator care. *Crit. Care Med.* 2002 (σελ.1983-1986)

41. Heyland D.K., Drover J.W., Dhaliwal R. and Greenwood J. Optimizing the benefits and minimizing the risks of enteral nutrition in the critically ill, role of small bowel feeding. *J. Parenter Enteral. Nutr* 2002 (σελ.551-557)
42. Dodek P., Keenan S., Cook D., Hegland D., Jacka M., Hand L., Muscedere J., Foster D., Metha N., Hall R. and Brun-Buisson C. Evidence-based clinical practice guideline for the prevention of ventilator-associated pneumonia. *Ann. Intern. Med.* 2004 (σελ.305-313)
43. Bergmans D.C., Bonteu M.J., Gaillard C.A., Paling J.C., S.van der Geest, F.H. van Tiel, Beyseus A.J., P.W. de Leeuw and Stobberingh E.E. Prevention of ventilator-associated pneumonia by oral decontamination : a prospective, randomized double-blind, placebo-controlled study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001 (σελ.382-388)
44. De Jonge E., Schultz M.J., Spanjaard L., Bossugt P.M., Vroom M.B., Dankert J. and Kesecioglu J. Effects of selective decontamination of digestive tract on mortality and acquisition of resistant bacteria in intensive care : a randomized controlled trial. *Lancet.* 2003 (σελ.1011-1016)
45. Chastre J., Wolff M., Fagon J.Y., Chevret S., Thomas F., Wermert D., Clementi E., Conzalez J., Jusserand D., Asfar P., Perrin D., Fieux F. and Aubas S. Comparison of 8vs15 days of antibiotic therapy for ventilator-associated pneumonia in adults : a randomized trial. *Jama.* 2003 (σελ.2588-2598)
46. Micek S.T., Ward S. Fraser V.J. and Kollef M.H. A randomized controlled trial of an antibiotic discontinuation policy for clinically suspected ventilator-associated pneumonia. *Chest.* 2004. (σελ.1791-1799)
47. Grap M.J., Blenha T., Munroe C. A description of patients report of endotracheal tube discomfort. *Intensive Crit Care Nursing* 2002 (σελ.244-249)
48. Choate K., Barbetti J., Sandford M. Tracheostomy : clinical practice and formation of policy and guidelines. *ANJ Clinical Update* 2003 (σελ.1-3)

