



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΠΡΟΝΟΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΚΛΙΝΟΣΤΑΤΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΟΙ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΣΤΟ
ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ**

ΠΟΛΥΖΩΓΟΠΟΥΛΟΣ ΘΕΟΔΩΡΟΣ

ΣΟΥΡΕΛΗ ΞΑΝΘΙΠΠΗ

Εποπτεύων καθηγητής: ΦΟΗ ΧΡΙΣΤΙΝΑ

ΑΙΓΙΟ 2011

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Ευχαριστούμε θερμά την κ.Χριστίνα Φοή για την βοήθεια που μας παρείχε για την ολοκλήρωση της εργασίας και τον κ.Ηλία Τσέπη για την αμέριστη στήριξη του.

Στους γονείς μας

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ – ΠΙΝΑΚΩΝ.....	vii
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	ix
ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ.....	x
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	12
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1.....	13
ΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ.....	13
1.1 ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ.....	13
1.1.1 Η καρδιά.....	13
1.1.2 Καρδιακοί χιτώνες.....	14
1.1.3 Καρδιακές κοιλότητες και στόμια.....	15
1.1.4 Καρδιακές βαλβίδες.....	16
1.1.5 Καρδιακή παροχή και νεύρωση.....	17
1.1.6 Αιματική κυκλοφορία.....	17
1.1.7 Καρδιαγγειακές παράμετροι.....	19
1.2 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ.....	20
1.2.1 Θώρακας – Διάφραγμα.....	22
1.2.2 Υπεζωκότας και υπεζωκοτικές κοιλότητες.....	23
1.2.3 Αναπνοή.....	23
1.2.4 Πνεύμονες.....	24
1.2.5 Παροχέτευση πνευμόνων.....	26
1.2.6 Ανταλλαγή αερίων και αναπνευστικές κινήσεις.....	26
1.2.7 Αναπνευστικοί όγκοι και χωρητικότητες.....	27
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2.....	28
ΚΛΙΝΟΣΤΑΤΙΣΜΟΣ.....	28
2.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΚΛΙΝΟΣΤΑΤΙΣΜΟΥ.....	28
2.2 ΙΣΤΟΡΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ.....	28
2.3 ΤΥΠΟΙ ΚΛΙΝΟΣΤΑΤΙΣΜΟΥ.....	29
2.4 ΑΙΤΙΑ – ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΚΛΙΝΟΣΤΑΤΙΣΜΟΥ.....	30
2.5 ΓΕΝΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ.....	32
2.5.1 Θετικές Επιπτώσεις.....	32
2.5.2 Αρνητικές Επιπτώσεις.....	33
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3.....	37
ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ.....	37

3.1	ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΟ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ	37
3.1.1	Σωματικά υγρά	37
3.1.2	Υδατική ισορροπία και μεταβολισμός.....	39
3.1.3	Διούρηση, νατριούρηση και αφυδάτωση	39
3.1.4	Καρδιακή απορρύθμιση.....	40
3.1.5	Όγκος παλμού.....	40
3.1.6	Καρδιακή συχνότητα.....	41
3.1.7	Ορθοστατική υπόταση.....	42
3.1.8	Ερυθρά αιμοσφαίρια.....	45
3.1.9	Φλεβικές θρομβώσεις	45
3.1.10	Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου	48
3.2	ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΟ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ	50
3.2.1	Ενδοτικότητα πνευμόνων	51
3.2.2	Αναπνευστικοί όγκοι	52
3.2.3	Αεροφόροι οδοί	54
3.2.4	Σχέση αερισμού - αιμάτωσης	55
3.2.5	Συσσώρευση εκκρίσεων.....	56
3.2.6	Ισορροπία οξυγόνου – διοξειδίου του άνθρακα	57
3.2.7	Ατελεκτασία	58
3.2.8	Πνευμονική εμβολή.....	59
3.2.9	Αναπνευστικά σύνδρομα.....	61
	ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4	62
	ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ.....	62
4.1	ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ	62
4.1.1	Σκοπός φυσικοθεραπείας.....	62
4.1.2	Φυσικοθεραπευτικοί στόχοι	63
4.1.3	Μέθοδοι θεραπείας.....	63
4.1.4	Τεχνικές φυσικοθεραπείας	71
4.1.5	Φυσικοθεραπευτικά μέσα.....	76
4.2	ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ.....	83
4.2.1	Θεραπευτικές μέθοδοι	84
4.2.2	Τεχνικές φυσικοθεραπείας	85
4.3	ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΑΣΦΑΛΕΙΑΣ.....	89
4.3.1	Ιατρικό ιστορικό και τρέχουσα κατάσταση.....	89
4.3.2	Καρδιαγγειακά αποθέματα	91
4.3.3	Αναπνευστικά αποθέματα	94

4.3.4	Αιματολογικές και μεταβολικές εκτιμήσεις	96
4.3.5	Λοιπές εκτιμήσεις.....	97
4.3.6	Εξωτερικοί παράγοντες	98
4.4	ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ.....	98
	ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	100
	ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	101

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ – ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακες

Πίνακας 2.1. Αίτια και ενδεικτικές τιμές διάρκειας κλινοστατισμού.....	31
Πίνακας 2.2. Ενδεχόμενες ωφέλιμες επιπτώσεις του κλινοστατισμού σε ασθενείς (τροποποιημένος από Brower, 2009).....	33
Πίνακας 3.1. Καρδιαγγειακές επιπλοκές κλινοστατισμού.....	38
Πίνακας 3.2. Μοντέλο πρόβλεψης προδιαθεσικών παραγόντων για εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση (από Runge & Greganti, 2009).....	47
Πίνακας 3.3. Επιπτώσεις κλινοστατισμού στο αναπνευστικό σύστημα.....	51
Πίνακας 3.4. Αλγόριθμος καθορισμού πιθανότητας πνευμονικής εμβολής βάσει κλινικών ενδείξεων (από Runge & Greganti, 2009).....	60
Πίνακας 4.1. Αποτελέσματα κινητοποίησης και άσκησης στο καρδιοαναπνευστικό σύστημα (τροποποιημένο από Dean, 2002).....	99

Εικόνες

Εικόνα 1.1. Πρόσθια επιφάνεια της καρδιάς (από Drake et al., 2005).....	13
Εικόνα 1.2. Πνευμονική και σωματική κυκλοφορία αίματος (τροποποιημένη από Drake et al., 2005).....	18
Εικόνα 1.3. Βρογχικό δέντρο και τμήματα (από Drake et al., 2005).....	21
Εικόνα 1.4. Οι πνεύμονες και οι λοβοί τους (από Πισίδης, 1980).....	25
Εικόνα 2.1α. Οριζόντιος κλινοστατισμός (τροποποιημένη από Luscombe & Williams, 2003).....	30
Εικόνα 2.1β. Κλινοστατισμός με την κεφαλή χαμηλά (τροποποιημένη από Luscombe & Williams, 2003).....	30
Εικόνα 2.2. Κύκλος της ακινησίας (από Rousseau, 1993).....	34
Εικόνα 2.3. Συχνότερες περιοχές εμφάνισης ελκών κατακλίσεων (από Corcoran, 1981).....	36
Εικόνα 3.1. Δημιουργία της εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης (από Society of Interventional Radiology).....	46
Εικόνα 4.1. Διαφραγματική άσκηση.....	69
Εικόνα 4.2. Θέσεις παροχέτευσης λοβών δεξιού πνεύμονα (τροποποιημένο από Reid & Chung, 2009).....	72

Εικόνα 4.3. Θέσεις παροχέτευσης λοβών και για τους δύο πνεύμονες (τροποποιημένο από Reid & Chung, 2009).....	73
Εικόνα 4.4. Θέσεις παροχέτευσης λοβών αριστερού πνεύμονα (τροποποιημένο από Reid & Chung, 2009).....	74
Εικόνα 4.5α. Εξασκητές αναπνοής για εισπνευστικούς μυς (Triflo).....	77
Εικόνα 4.5β. Εξασκητές αναπνοής εκπνευστικών μυών (μάσκα PEP).....	77
Εικόνα 4.6α. Εξασκητής αναπνοής τύπου Acapella.....	78
Εικόνα 4.6β. Εξασκητής αναπνοής τύπου Flutter.....	78
Εικόνα 4.7. Πλατφόρμα περιστρεφόμενου κρεβατιού (Kinetic table).....	82

Σχήματα

Σχήμα 3.1. Ποσοστιαία συσχέτιση VO_2max και χρόνου κλινοστατισμού (από Convertino 1997a)...	48
Σχήμα 3.2. Ποσοστιαία συσχέτιση $VO_2 max$ και όγκου πλάσματος στο αίμα (από Convertino 1997a).....	49
Σχήμα 3.3. Μηχανισμοί κλινοστατισμού που επηρεάζουν την $VO_2 max$ (τροποποιημένο από Convertino, 1997a).....	50
Σχήμα 3.4. Επίδραση μεταβολών της θέσης στην FRC (τροποποιημένο από Μπάρλου & Πανόπουλο, 2006).....	53
Σχήμα 3.5. Επίδραση της βαρύτητας στην αναλογία αερισμού-αιμάτωσης στη βάση και στο άνω μέρος του πνεύμονα (από Dean, 1985).....	56
Σχήμα 4.1. Παράδειγμα ενεργητικού κύκλου αναπνοών (τροποποιημένο από Pryor & Prasad, 2002).....	76

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Από τα χρόνια της αρχαιότητας ο κλινοστατισμός κατέχει μια πολύ σημαντική θέση ως μέσο θεραπείας μεγάλου εύρους παθήσεων. Αρκετοί κλινικοί ιατροί υποστηρίζουν ότι ενδέχεται να υπάρξουν ωφέλιμα αποτελέσματα και ορισμένες θετικές επιδράσεις στον οργανισμό των ασθενών. Ωστόσο πλήθος ερευνών δείχνει ότι όχι μόνο δεν υπάρχουν θετικά αποτελέσματα αλλά και στην πλειοψηφία των περιπτώσεων παρουσιάζονται δυσμενείς επιπτώσεις στην υγεία των ασθενών, μερικές από τις οποίες μπορεί να είναι απειλητικές για τη ζωή τους. Ο παρατεταμένος κλινοστατισμός προκαλεί αρνητικά αποτελέσματα σε αρκετά συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού και κυρίως στο καρδιοαναπνευστικό σύστημα. Πολλά από τα αποτελέσματα αυτά ξεκινάνε από τις από τις πρώτες μέρες του περιορισμού, αλλά οι συνέπειές τους μπορούν να διαρκέσουν πολύ περισσότερο. Στο καρδιαγγειακό σύστημα ο κλινοστατισμός ενδεχομένως να προκαλέσει αρνητικά αποτελέσματα όπως, καρδιακή απορύθμιση, μεταβολές των καρδιακών παραμέτρων και της καρδιακής παροχής και πτώση της αεροβικής ικανότητας. Επίσης μπορεί να υπάρξουν μεταβολές στη σύσταση των υγρών και στην υδατική ισορροπία, ενώ η εμφάνιση της εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης και της ορθοστατικής υπότασης θεωρούνται σχεδόν βέβαιες. Στο αναπνευστικό σύστημα παρατηρείται μείωση της πνευμονικής ενδοτικότητας και των αναπνευστικών όγκων, εμφανίζονται διαταραχές στο φυσιολογικό αερισμό και στην ανταλλαγή αερίων, δημιουργείται στάση των εκκρίσεων και παρουσιάζονται φαινόμενα ατελεκτασίας και πνευμονικής εμβολής. Αναπόσπαστο μέρος της διαχείρισης των ασθενών αυτών θεωρείται η φυσικοθεραπεία και όσο νωρίτερα ξεκινήσει η αποκατάσταση υπάρχει μεγαλύτερη δυνατότητα να αναστραφούν τα αποτελέσματα της ακινησίας και του παρατεταμένου κλινοστατισμού. Για να επιτευχθούν τα επιθυμητά αποτελέσματα κατά την αποκατάσταση χρησιμοποιούνται διάφοροι μέθοδοι και τεχνικές φυσικοθεραπείας, συσκευές παροχέτευσης και οξυγονοθεραπείας, μηχανικά μέσα και βοηθήματα. Η φυσικοθεραπεία καθίσταται εφικτή και ασφαλής ακόμα και σε ασθενείς που νοσηλεύονται σε κρίσιμη κατάσταση, έχει όμως και σχετιζόμενους κινδύνους γι αυτό και θα πρέπει να επανεξετάζονται διεξοδικά κάποια θέματα ασφαλείας πριν και κατά τη διάρκεια του θεραπευτικού προγράμματος για μεγαλύτερη ασφάλεια και ελαχιστοποίηση των κινδύνων. Τέλος είναι σημαντικό να αναφέρουμε ότι ο τρόπος, η ένταση, η συχνότητα και η διάρκεια της θεραπείας παίζουν σημαντικό ρόλο στην αποκατάσταση του ασθενή.

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

ACBT: Τεχνική ενεργού κύκλου αναπνοών
ADH: Αντι-διουρητική ορμόνη
ANP: Νατριουρητικό κοιλιακό πεπτίδιο
ARDS: Σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας
BMI: Δείκτης μάζας σώματος
CC: Χωρητικότητα σύγκλεισης
CO₂: Διοξείδιο του άνθρακα
CV: Όγκος σύγκλεισης
ERV: Εκπνευστικός εφεδρικός όγκος
FEV₁: Βίαια εκπνεόμενος όγκος στο πρώτο δευτερόλεπτο
FiO₂: Κλασματική συγκέντρωση του εισπνεόμενου οξυγόνου
FRC: Λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα
FVC: Βίαια εκπνεόμενος όγκος
HDBR: (Head Down Bed Rest) Κλινοστατισμός με την κεφαλή χαμηλά
IC: Εισπνευστική χωρητικότητα
ICP: Ενδοκρανιακή πίεση
IRV: Εισπνευστικός εφεδρικός όγκος
mmHg: Χιλιοστά στήλης υδραργύρου
NE: Νορεπινεφρίνη
NMES: Νευρομυϊκή ηλεκτρική διέγερση
O₂: Οξυγόνο
OSA: Αποφρακτική άπνοια στον ύπνο
PaCO₂: Μερική πίεση διοξειδίου του άνθρακα στο αίμα
PaO₂: Μερική πίεση οξυγόνου στο αίμα
PEEP: Τελοεκπνευστική θετική πίεση
RBC: Συνολικός αριθμός ερυθρών αιμοσφαιρίων ή ερυθροκυττάρων
ROM: Εύρος τροχιάς
RV: Υπολειπόμενος όγκος αέρα
SpO₂: Κορεσμός οξυγόνου
SSG: Μοσχεύματα δέρματος μερικού πάχους
TLC: Ολική πνευμονική χωρητικότητα

TV: Αναπνεόμενος όγκος αέρα
V/Q: σχέση αερισμού-αιμάτωσης
VC: Ζωτική χωρητικότητα
VO₂ max : Μέγιστη Πρόσληψη Οξυγόνου
Α.Π.: Αρτηριακή Πίεση
ΔΓ: Διπλό Γινόμενο
ΕΦΒ: Εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης
ΗΚΓ: Ηλεκτροκαρδιογράφημα
Κ.Δ. : Καρδιακός Δείκτης
Κ.Ε. : Κλάσμα Εξώθησης
Κ.Π.: Καρδιακή Παροχή
Κ.Σ. : Καρδιακή Συχνότητα
ΚΝΣ : Κεντρικό Νευρικό Σύστημα
Ο.Π. : Όγκος Παλμού
ΟΠΒ: Οξεία Πνευμονική Βλάβη
ΠΕ: Πνευμονική Εμβολή
ΣΣ: Σπονδυλική Στήλη
ΧΑΠ: Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο κλινοστατισμός κατέχει από παλιά σημαντική θέση στην θεραπευτική αντιμετώπιση τραυμάτων και παθήσεων, χρόνιων ή οξέων. Αν και συχνά ωφελεί το προσβεβλημένο μέρος του σώματος, ακόμα συχνότερα επιφέρει βλάβες στο υπόλοιπο. Οι επιπλοκές μπορεί να επιτείνουν την πρωτογενή πάθηση ή τραύμα και μπορούν κάλλιστα να δημιουργήσουν σημαντικότερα προβλήματα.

Τα επικρατέστερα επιστημονικά ευρήματα δείχνουν ότι το καρδιαγγειακό και αναπνευστικό σύστημα των κατακεκλιμένων ασθενών, επηρεάζονται άμεσα από τις πρώτες κιόλας μέρες του κλινοστατισμού με δυσμενείς επιπτώσεις στην φυσιολογία και λειτουργία του οργανισμού τους (Knight et al., 2009). Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση του χρόνου παραμονής στο κρεβάτι, επιβραδύνοντας την ανάκαμψη της υγείας του ασθενούς και καθιστώντας την επιστροφή του σε δραστηριότητες χρονοβόρα και δύσκολη (Winkelman, 2009).

Μέσα από αυτή την εργασία γίνεται μια προσπάθεια μελέτης και αναφοράς στον κλινοστατισμό και το πώς επιδρά στο καρδιοαναπνευστικό σύστημα καθώς και της αντιμετώπισης του μέσα από τη φυσικοθεραπεία, που αποτελεί έναν από τους βασικότερους παράγοντες αποκατάστασης. Μεγαλύτερη βάση δίνεται στον παρατεταμένο κλινοστατισμό και κυρίως στις μεθόδους και στα αποτελέσματα της φυσικοθεραπευτικής προσέγγισης.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

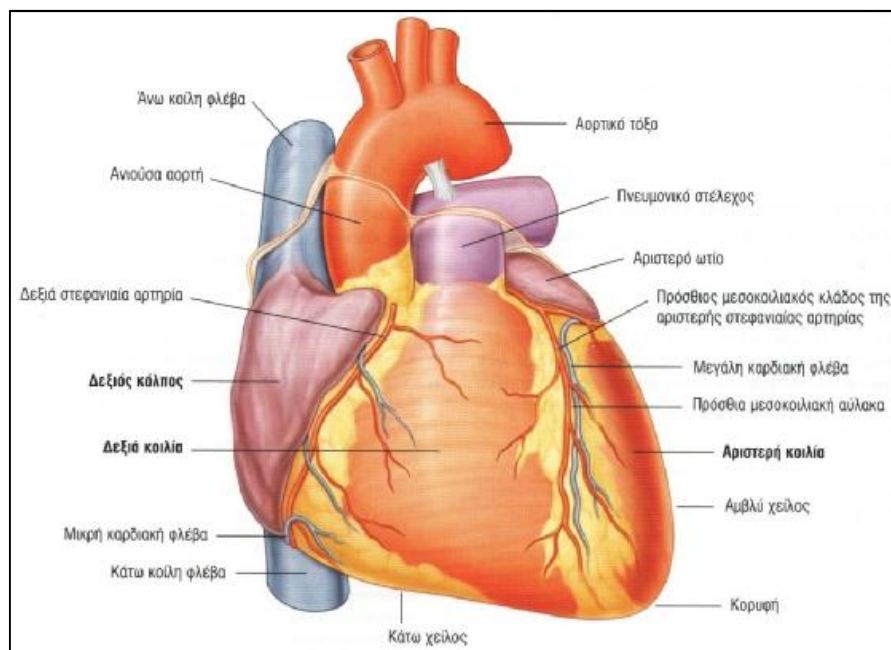
ΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

1.1 ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Το καρδιαγγειακό σύστημα αποτελείται από την καρδιά, τις αρτηρίες, τα αρτηριόλια, τις φλέβες και τα τριχοειδή. Οι μικρές αρτηρίες, οι φλέβες και τα τριχοειδή του κυκλοφορικού συστήματος περιέχουν 75% της ολικής καρδιακής παροχής, ενώ ο καρδιακός μυς περίπου το 7%.

1.1.1 Η καρδιά

Η καρδιά είναι ένα κοίλο, μυώδες όργανο σχήματος αντεστραμμένης πυραμίδας (με την κορυφή προς τα κάτω και αριστερά και τη βάση προς τα πάνω) το μέγεθος της οποίας είναι λίγο μεγαλύτερο από μιας γροθιάς (Εικ.1.1). Αποτελεί το κεντρικό όργανο της κυκλοφορίας, και λειτουργεί ως “άντλία” που δέχεται το αίμα προερχόμενο από τις φλέβες με χαμηλή πίεση, ωθώντας το έπειτα προς τις αρτηρίες με μεγάλη πίεση. Η καρδιά έχει βάση (οπίσθια επιφάνεια), κορυφή (κάτω και έξω άκρο), τρεις επιφάνειες (στερνοπλευρική, διαφραγματική και πνευμονική) και τέσσερα χειίλη (δεξί, κάτω, αριστερό και άνω).



Εικόνα 1.1. Πρόσθια επιφάνεια της καρδιάς (από Drake et al., 2005).

Η προώθηση του αίματος, μέσω των μεγάλων αγγείων, προς τα διάφορα μέρη του σώματος είναι ο βασικός ρόλος της καρδιάς ως οργανικό στοιχείο. Η δεξιά μούρα της καρδιάς λαμβάνει φλεβικό αίμα από το σώμα και το προωθεί ως αντλία μέσα στους πνεύμονες, ενώ η αριστερή λαμβάνει οξυγονωμένο αίμα από τους πνεύμονες και το στέλνει στην αορτή για να διανεμηθεί σε όλο το σώμα.

Όσον αφορά την θέση της στο σώμα, τοποθετείται λοξά στο μεσοθωράκιο ακριβώς πίσω από το στέρνο (σώμα στέρνου) και τους πλευρικούς χόνδρους της 2^{ης} – 6^{ης} πλευράς. Στο πίσω μέρος αντιστοιχεί στους 6^ο – 9^ο θωρακικούς σπονδύλους. Η καρδιά δε βρίσκεται στο μέσο επίπεδο, τα δύο τρίτημόριά της βρίσκονται προς τα αριστερά και το ένα τρίτημώριο στα δεξιά από αυτό. Το χρώμα της είναι βαθύ ερυθρό αλλά η ομοιομορφία του διακόπτεται από κίτρινες ραβδώσεις, οι οποίες οφείλονται στη συσσώρευση λίπους. Το βάρος της σε βρέφος είναι περίπου 1/130 του συνολικού βάρους σε σύγκριση με τον ενήλικα που είναι 1/300 και ποικίλλει (Thibodeau & Patton, 2007). Από 280 έως 340 gr στους ενήλικες άντρες και από 230 έως 280 gr στις γυναίκες.

1.1.2 Καρδιακοί χιτώνες

Η καρδιά περικλείεται μέσα σε ένα ινοορογόνο θύλακα με διπλό τοίχωμα, το περικάρδιο. Μέσα σε αυτό περικλείονται και οι ρίζες των μεγάλων αγγείων. Χαρακτηρίζεται από μεγάλη ανελαστικότητα και καθιστά δυνατή την ελεύθερη κινητικότητα της καρδιάς. Το περικάρδιο που περιέχει την καρδιά και την περικαρδιακή κοιλότητα, αποτελείται από δυο θύλακες: το ινώδες περικάρδιο, ο οποίος προστατεύει την καρδιά, και το ορογόνο περικάρδιο που αποτελείται από δυο πέταλα, το τοιχωματικό περικάρδιο και το σπλαχνικό περικάρδιο.

Το δυναμικό διάστημα μεταξύ του τοιχωματικού και του σπλαχνικού πετάλου του ορογόνου περικαρδίου ονομάζεται περικαρδιακή κοιλότητα. Το σπλαχνικό περικάρδιο περιβάλλει την καρδιά και ονομάζεται επικάρδιο. Μεταξύ των δυο πετάλων του περικαρδίου υπάρχει μία λεπτή στιβάδα υγρού, η οποία λιπαίνει και ελαττώνει τις τριβές κατά την κίνηση της καρδιάς. Το υγρό αυτό είναι περίπου 10-15 ml, εκκρίνεται από την ορώδη μεμβράνη και ονομάζεται περικαρδικό υγρό.

Το μυοκάρδιο αποτελεί τον καρδιακό μυ. Σε αντίθεση με τους σκελετικούς μυς η καρδιά δεν πρέπει να κουράζεται. Έτσι το μυοκάρδιο διαφέρει κάπως στη δομή από τους υπόλοιπους σκελετικούς μύες. Οι μυϊκές ίνες έχουν εγκάρσιες γραμμώσεις και σχηματίζουν δίκτυα με οξείες γωνίες. Στον ενήλικα δεν παράγονται καινούργιες μυϊκές ίνες. Σε αυξημένες

απαιτήσεις της κυκλοφορίας, οι επιμέρους μυϊκές ίνες διογκώνονται και επιμηκύνονται με αποτέλεσμα να μεγεθύνεται συνολικά η καρδιά (Thibodeau & Patton, 2007; Moore, 2004; Lippert, 1993).

1.1.3 Καρδιακές κοιλότητες και στόμια

Τέσσερις κοιλότητες, δύο κόλποι (δεξιός – αριστερός) και δύο κοιλίες(δεξιά – αριστερή) περιλαμβάνονται στην καρδιά. Ο δεξιός κόλπος σχηματίζει το δεξιό χείλος της καρδιάς μεταξύ των άνω και κάτω κοίλων φλεβών. Υποδέχεται το φλεβικό αίμα από αυτά τα μεγάλα αγγεία και το στεφανιαίο κόλπο. Ο στεφανιαίος κόλπος βρίσκεται στο οπίσθιο τμήμα της στεφανιαίας αύλακας, υποδέχεται το αίμα από τις φλέβες της καρδιάς και εκβάλλει μέσα στο δεξιό κόλπο. Η υποτυπώδης βαλβίδα της κάτω κοίλης φλέβας, δε λειτουργεί μετά τη γέννηση. Η άνω κοίλη φλέβα αθροίζει το αίμα από το άνω μισό του σώματος και εκβάλλει μέσα στο άνω και πίσω τμήμα του δεξιού κόλπου αντίστοιχα με το επίπεδο του τρίτου δεξιού πλευρικού χόνδρου. Η κάτω κοίλη φλέβα αθροίζει το αίμα από το κάτω μισό του σώματος και εκβάλλει μέσα στο κάτω τμήμα του δεξιού κόλπου.

Ο αριστερός κόλπος σχηματίζει το μεγαλύτερο μέρος της βάσης ή αντίστοιχα της οπίσθιας επιφάνειας της καρδιάς. Οι τέσσερις πνευμονικές φλέβες (δύο άνω και δύο κάτω) εισέρχονται από το οπίσθιο τοίχωμα του αριστερού κόλπου και τα στόμιά του στερούνται βαλβίδων. Οι δύο κόλποι της καρδιάς που καταλαμβάνουν το ανώτερο τμήμα της, χωρίζονται μεταξύ τους μέσω του μεσοκολπικού διαφράγματος, το οποίο σχηματίζει το λεπτό οπίσθιο έσω τοίχωμα του δεξιού κόλπου.

Η δεξιά κοιλία καταλαμβάνει το μεγαλύτερο μέρος της στερνοπλευρικής (πρόσθιας) επιφάνειας της καρδιάς, ένα μικρό μέρος της διαφραγματικής επιφάνειας, και σχεδόν όλο το κάτω χείλος της καρδιάς. Οι θηλοειδείς μύες είναι κωνοειδείς προσεκβολές, των οποίων οι βάσεις προσφύονται στο τοίχωμα της κοιλίας. Στη δεξιά κοιλία υπάρχουν συνήθως τρεις θηλοειδείς μύες (πρόσθιος, οπίσθιος και διαφραγματικός) που αντιστοιχούν στις γλωχίνες.

Η αριστερή κοιλία σχηματίζει την κορυφή της καρδιάς, σχεδόν ολόκληρο το αριστερό της χείλος και την αριστερή και διαφραγματική επιφάνειά της, αλλά καταλαμβάνει μόνο ένα μικρό μέρος της στερνοπλευρικής επιφάνειας της καρδιάς. Επειδή η αρτηριακή πίεση της συστηματικής κυκλοφορίας είναι πολύ υψηλότερη από εκείνη της πνευμονικής κυκλοφορίας, η αριστερή κοιλία εκτελεί μεγαλύτερο έργο από τη δεξιά κοιλία. Ως αποτέλεσμα, το τοίχωμά της να είναι δύο φορές παχύτερο από αυτό της δεξιάς κοιλίας.

Η ανιούσα αορτή με διάμετρο περίπου 2,5 εκ. αναδύεται από το άνω τμήμα της αριστερής κοιλίας. Η αορτή είναι η κύρια αρτηρία της συστηματικής κυκλοφορίας του σώματος. Οι δύο κοιλίες της καρδιάς, που καταλαμβάνουν το κατώτερο τμήμα της, χωρίζονται μεταξύ τους με το μεσοκοιλιακό διάφραγμα. Οι κόλποι διαχωρίζονται από τις κοιλίες με το κολποκοιλιακό διάφραγμα.

Ο κάθε κόλπος επικοινωνεί με τη σύστοιχη κοιλία μέσω κολποκοιλιακών στομιών. Το αριστερό κολποκοιλιακό στόμιο και το δεξί. Το αριστερό επιτρέπει τη ροή του οξυγονωμένου αίματος από τον αριστερό κόλπο μέσα στην αριστερή κοιλία. Είναι μικρότερο από το δεξιό κολποκοιλιακό στόμιο και έχει διάμετρο 2cm. Το στόμιο του στεφανιαίου κόλπου βρίσκεται μεταξύ του δεξιού κολποκοιλιακού στομίου και του στομίου της κάτω κοίλης φλέβας. Το στόμιο της πνευμονικής αρτηρίας βρίσκεται πάνω και μπροστά από το αορτικό στόμιο. Βρίσκεται στην κορυφή του αρτηριακού κώνου και έχει διάμετρο περίπου 2,5cm. Το αορτικό στόμιο έχει διάμετρο περίπου 2,5cm, και βρίσκεται στο δεξιό οπίσθιο και άνω τμήμα της αριστερής κοιλίας. Τέλος έχουμε τα στόμια των τεσσάρων πνευμονικών φλεβών και τα στόμια της δεξιάς και αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας, που βρίσκονται μέσα στον δεξιό και αριστερό μηνοειδή κόλπο αντίστοιχα (Moore, 2004).

1.1.4 Καρδιακές βαλβίδες

Οι κοιλίες επικοινωνούν με τον αντίστοιχο κόλπο μέσω ανοιγμάτων, των βαλβίδων. Οι βαλβίδες είναι μέρος του ενδοκαρδίου που εμποδίζουν την παλινδρόμηση του αίματος στις κοιλίες. Οι δύο μεγάλες βαλβίδες μεταξύ κόλπων και κοιλιών είναι τενοντώδη πέταλα (γλωχίνες) , που ελέγχονται από τους θηλοειδείς μύες. Ανάμεσα στο δεξιό κόλπο και τη δεξιά κοιλία βρίσκεται η τριγλώχινη βαλβίδα , η οποία αποφράσει το δεξιό κολποκοιλιακό στόμιο. Ανάμεσα στον αριστερό κόλπο και την αριστερή κοιλία υπάρχει μια βαλβίδα που φέρει δύο λοξές γλωχίνες, μία πρόσθια και μία οπίσθια, και ονομάζεται διγλώχινη ή μιτροειδής. Η μιτροειδής βαλβίδα αποφράσει το στόμιο μεταξύ του αριστερού κόλπου και της αριστερής κοιλίας. Η πνευμονική βαλβίδα αποφράσει το στόμιο της πνευμονικής αρτηρίας, το οποίο βρίσκεται πάνω και μπροστά από το αορτικό στόμιο και αποτελείται από τρεις μηνοειδείς γλωχίνες, πρόσθια, δεξιά και αριστερή. Η αορτική βαλβίδα μοιάζει με την πνευμονική, διαφέρει όμως ως προς το πάχος και τη διάταξη των γλωχίνων της.

1.1.5 Καρδιακή παροχή και νεύρωση

Η καρδιά αρδεύεται από την αριστερή και δεξιά στεφανιαία αρτηρία. Παροχετεύεται φλεβικά κυρίως από φλέβες που εκβάλλουν μέσα στο στεφανιαίο κόλπο και μερικώς από μικρές φλέβες που εκβάλλουν απευθείας μέσα στις κοιλότητες της καρδιάς (κυρίως στη δεξιά). Για τη λεμφική παροχέτευσή της σχηματίζονται αναστομωμένα λεμφικά πλέγματα από το επικάρδιο, το μυοκάρδιο και το ενδοκάρδιο.

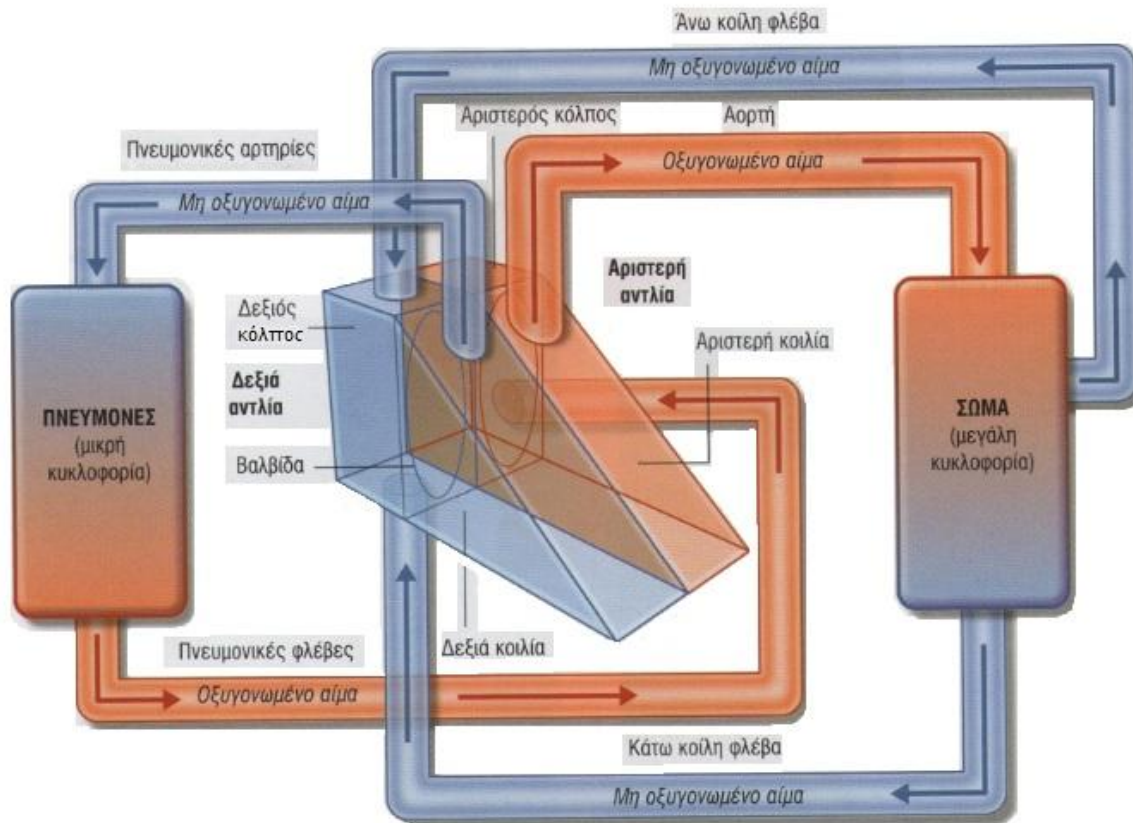
Η νεύρωση της καρδιάς πραγματοποιείται από αυτόνομες νευρικές ίνες, από το πνευμονογαστρικό νεύρο και τα συμπαθητικά στελέχη. Κλάδοι από τα δύο πνευμονογαστρικά και από τα συμπαθητικά στελέχη σχηματίζουν το καρδιακό πλέγμα (Moore, 2004).

1.1.6 Αιματική κυκλοφορία

Η κυκλοφορία είναι ένα σύστημα στο οποίο δεν επιτρέπεται ανάπαυση, γι αυτό η καρδιά πρέπει κατά το δυνατό να είναι αυτόνομη. Εν τούτοις δέχεται ερεθίσματα από το νευρικό σύστημα. Καθώς το αίμα είναι το σημαντικότερο μέσο μεταφοράς στο σώμα, η κυκλοφορία του γίνεται σε κλειστό κύκλωμα, χωρίς αρχή και τέλος. Σε όλα τα σημεία του σώματος μπορούν να προσληφθούν ή να αποδοθούν ουσίες ή ενέργεια. Επίσης το αίμα είναι μέσο μεταφοράς αμυντικών ουσιών και αμυντικών κυττάρων (λευκά αιμοσφαίρια). Αυτά αδρανοποιούν τοξικές ουσίες και μικρόβια. Τα ερυθρά αιμοσφαίρια συμβάλουν στην μεταφορά οξυγόνου από τους πνεύμονες στα υπόλοιπα μέρη του σώματος μέσω μίας πρωτεϊνικής (λευκοματούχας) ένωσης του αίματος, της αιμοσφαιρίνης.

Για να βρίσκεται το αίμα συνεχώς σε κίνηση μέσα στα αγγεία, είναι απαραίτητη μια αντλία, η καρδιά. Μέσα στον κόλπο μαζεύεται το αίμα κατά τη συστολή της κοιλίας. Κατά τη διαστολή της κοιλίας, ο κόλπος εξωθεί το αίμα προς την κοιλία. Έτσι η διαστολή και η συστολή εναλλάσσονται με γρήγορο ρυθμό. Έχουμε λοιπόν μια “δεξιά καρδιά” που προωθεί το αίμα στους πνεύμονες, και μια “αριστερή καρδιά” που προωθεί το αίμα στο υπόλοιπο σώμα.

Η πνευμονική κυκλοφορία (μικρή κυκλοφορία) και η σωματική κυκλοφορία (μεγάλη κυκλοφορία) δεν είναι ανεξάρτητες μεταξύ τους. Είναι δύο τμήματα μιας ενιαίας κυκλοφορίας (Εικ.1.2).



Εικόνα 1.2. Πνευμονική και σωματική κυκλοφορία αίματος (τροποποιημένη από Drake et al., 2005).

Οι δύο κόλποι και οι δύο κοιλίες συστέλλονται κάθε φορά ταυτόχρονα. Στη μεγάλη κυκλοφορία το αίμα από την αριστερή κοιλία με τη συστολή της ωθείται προς ένα μεγάλο αγγείο, την αορτή και τις αρτηρίες. Από κάθε μεγάλη αρτηρία το αίμα διοχετεύεται σε μικρότερες και σε ακόμα πιο μικρές (αρτηρίδια). Από αυτά το αίμα διοχετεύεται σε πλέγματα πολύ λεπτών αγγείων, τα τριχοειδή αγγεία, με τα οποία καταλήγει σε όλα τα μέρη του σώματος. Κατόπιν το αίμα αφού τροφοδοτήσει τους ιστούς με O_2 και με τροφικές ουσίες που μεταφέρει και απορροφήσει τα υποπροϊόντα του μεταβολισμού τους, περνάει σε μικρά φλεβίδια. Πολλά μικρά φλεβίδια σχηματίζουν μεγάλες φλέβες και τελικά το αίμα μέσα από το στεφανιαίο κόλπο και την άνω και κάτω κοίλη φλέβα εισέρχεται στο δεξιό κόλπο. Με τη συστολή του δεξιού κόλπου το αίμα διοχετεύεται στη δεξιά κοιλία.

Στη μικρή κυκλοφορία το αίμα με τη συστολή της δεξιάς κοιλίας περνάει στην πνευμονική αρτηρία, η οποία χωρίζεται σε μικρότερες, μέσω των οποίων καταλήγει στα τριχοειδή των πνευμόνων. Εδώ γίνεται η ανταλλαγή αερίων μεταξύ αίματος και κυψελίδων και το αίμα εμπλουτίζεται με O_2 και με τις τέσσερις πνευμονικές φλέβες εισέρχεται στον αριστερό κόλπο και στη συνέχεια στην αριστερή κοιλία και έπειτα αρχίζει ένας νέος κύκλος.

1.1.7 Καρδιαγγειακές παράμετροι

- ⊖ *Καρδιακή συχνότητα*: είναι ο αριθμός των καρδιακών συστολών/παλμών ανά λεπτό. Η φυσιολογική τιμή της καρδιακής συχνότητας (Κ.Σ) είναι περίπου 70 σφύξεις/λεπτό για ενήλικες σε κατάσταση ηρεμίας, ενώ σε άτομα που γυμνάζονται συστηματικά η Κ.Σ ηρεμίας μπορεί να είναι ακόμα και ίση με 50 παλμούς/λεπτό. Η καρδιά σε κάθε συστολή της εξαποστέλλει κάπου 70κ.ε αίματος και άλλο τόσο προς τους πνεύμονες. Για κάθε άτομο υπάρχει ένα μέγιστο όριο Κ.Σ που δε μπορεί να το υπερβεί, όσο ισχυρή και αν είναι η προσπάθεια που καταβάλλει. Το όριο αυτό καλείται Μέγιστη Καρδιακή Συχνότητα.
- ⊖ *Καρδιακοί τόνοι*: Κατά τη λειτουργία της καρδιάς είναι δυνατό να παράγονται 4 τόνοι, από τους οποίους κατά την ακρόαση ανευρίσκονται μόνο οι δύο, ο 1^{ος} και ο 2^{ος}.
- ⊖ *Αρτηριακός σφυγμός*: ορίζεται η αύξηση της πίεσης και διάτασης του τοιχώματος της αορτής μετά τη διοχέτευση του όγκου παλμού μέσα σε αυτή που μεταδίδεται τάχιστα ως κύμα στις περιφερικές αρτηρίες λόγω του φαινομένου του «αεροθαλάμου». Ο αρτηριακός σφυγμός φυσιολογικά συμπίπτει με την Κ.Σ.
- ⊖ *Όγκος παλμού*: ο όγκος παλμού (Ο.Π.) ή αλλιώς κατά συστολή όγκος αίματος είναι η ποσότητα του αίματος που εξωθείται σε κάθε συστολή τις αριστερής κοιλίας προς την αορτή και είναι περίπου 70-90ml/παλμό.
- ⊖ Με τον όρο *Καρδιακή Παροχή* (Κ.Π.)-(Q) περιγράφεται η ποσότητα του αίματος που εξωθείται στην κυκλοφορία από την καρδιά σε ένα λεπτό. Η Κ.Π. σε ηρεμία είναι περίπου 5L/λεπτό.
- ⊖ *Μέγιστη Πρόσληψη Οξυγόνου* (VO₂ max): Καλείται η μέγιστη δυνατή ποσότητα οξυγόνου που καταναλώνει το άτομο στη μονάδα του χρόνου σε μέγιστη μυϊκή προσπάθεια.
- ⊖ Το *Διπλό Γινόμενο* εκφράζει τις μεταβολικές ανάγκες του μυοκαρδίου σε O₂. Οι αλλαγές στην καρδιακή συχνότητα και την αρτηριακή πίεση προκαλούν αλλαγές στο διπλό γινόμενο.
- ⊖ *Αρτηριοφλεβώδης Διαφορά Οξυγόνου*: είναι η διαφορά περιεκτικότητας σε O₂ μεταξύ αρτηριακού και φλεβικού αίματος.
- ⊖ *Καρδιακός Δείκτης* (Κ.Δ.): καλείται ο όγκος του αίματος στο λεπτό ανά m² επιφάνειας σώματος (B.S.A).

- *Κλάσμα Εξώθησης (Κ.Ε.):* καλείται το ποσοστό του διαστολικού όγκου αίματος που διοχετεύεται.
- *Η Αρτηριακή Πίεση (Α.Π.)* αντιπροσωπεύει τη συνδυασμένη επίδραση της ροής του αίματος ανά λεπτό και της αντίστασης που παρουσιάζουν τα περιφερικά αγγεία προς αυτή τη ροή.
- *Η συστολική πίεση* αντιπροσωπεύει τη δύναμη που ασκεί το αίμα ενάντια στα αρτηριακά τοιχώματα κατά τη διάρκεια της συστολής της αριστερής κοιλίας και είναι περίπου 120mmhg. Η διαστολική πίεση αντιπροσωπεύει την περιφερική αντίσταση η αλλιώς την ευκολία με την οποία το αίμα διοχετεύεται από τα αρτηριόλια στα τριχοειδή φυσιολογικά είναι περίπου 70-80 mmhg.
- *Η μέση αρτηριακή πίεση* αντιπροσωπεύει τη μέση δύναμη που ασκεί το αίμα ενάντια στα αρτηριακά τοιχώματα κατά τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου (Νάνας, 2006).

1.2 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Αναπνευστικό σύστημα καλείται το σύστημα εκείνων των οργάνων που χρησιμεύουν στην πρόσληψη του ατμοσφαιρικού αέρα από το περιβάλλον, την εισαγωγή του στους πνεύμονες, την παραλαβή του οξυγόνου από αυτούς και την απόδοση του διοξειδίου του άνθρακα (Εικ.1.2). Όλη αυτή η διαδικασία που τροφοδοτεί τον οργανισμό με το απαραίτητο για τη ζωή οξυγόνο, ονομάζεται αναπνοή.

Η κυριότερη λειτουργία του αναπνευστικού συστήματος είναι η ανταλλαγή των αερίων. Το αναπνευστικό σύστημα επίσης παίζει σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση της ομοιόστασης και του pH του σώματος.

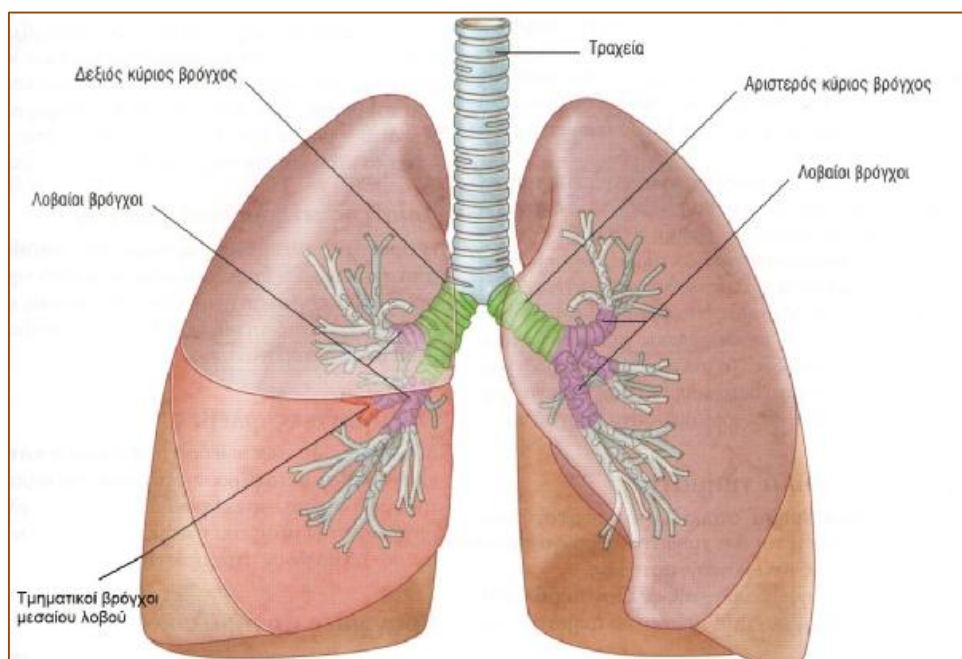
Όργανα που το σχηματίζουν:

- μύτη και ρινικές κοιλότητες
 - ο φάρυγγας
 - ο λάρυγγας
- } *Ανώτερες αναπνευστικές οδοί*
-
- η τραχεία
 - οι βρόγχοι και διακλαδώσεις τους
 - οι πνεύμονες.
- } *Κατώτερες αναπνευστικές οδοί*

Οι ανώτερες αναπνευστικές οδοί προετοιμάζουν τον αέρα για τις κατώτερες αναπνευστικές οδούς. Η μύτη θερμαίνει τον αέρα, τον υγραίνει, τον καθαρίζει από τεμαχίδια σκόνης, κατά το δυνατόν από μικρόβια και τον εξετάζει χημικώς. Οι ρινικές κοιλότητες καλύπτονται από βλεννογόνο, τον αναπνευστικό και τον οσφρητικό.

Ο φάρυγγας αποτελεί τμήμα του αναπνευστικού και του πεπτικού συστήματος και τον διακρίνουμε σε τρεις μοίρες: το ρινοφάρυγγα, το στοματοφάρυγγα και το λάρυγγοφάρυγγα. Ο λάρυγγας έχει μήκος 5-6 cm. περίπου και χρησιμεύει πρώτα απ' όλα στην παρεμπόδιση εισόδου στερεών ή υγρών στην αναπνευστική οδό. Η επίφραξη του λάρυγγα (με την επιγλωττίδα) είναι απαραίτητη κατά την κατάποση αλλά και κατά το βήχα. Ο σκελετός του λάρυγγα αποτελείται από τον κρικοειδή, τους δύο σφηνοειδείς και τους δύο κερατοειδείς χόνδρους. Ο λάρυγγας καλύπτεται από πολύστιβο κροσσωτό επιθήλιο εκτός από το επιθήλιο των φωνητικών χορδών, το πάνω μέρος της επιγλωττίδας και των αρυταινοεπιγλωττιδικών πτυχών που είναι πολύστιβο πλακώδες. Ο λάρυγγας στο ύψος του 6ου-7ου αυχενικού σπόνδυλου μεταβαίνει στην τραχεία.

Η τραχεία είναι ινοχόνδρινος σωλήνας μήκους 11 cm και διάμετρο περίπου 2,5 cm. Αποτελείται από 16-20 χόνδρινα ημικρίκια τα οποία συνδέονται μεταξύ τους με τους μεσοκρίκιους συνδέσμους. Το οπίσθιο τοίχωμα της τραχείας σχηματίζεται από πέταλο συνδετικού ιστού και λείες μυϊκές ίνες και επιτρέπει σε περιορισμένο βαθμό τη μεταβολή του εύρους της.



Εικόνα 1.3. Βρογχικό δέντρο και τμήματα (από Drake et al., 2005).

Η τραχεία στο ύψος του 4^{ου} - 5^{ου} θωρακικού σπονδύλου, διχάζεται στους δύο στελεχιαίους βρόγχους, που ο καθένας τους εισέρχεται στον αντίστοιχο πνεύμονα (Εικ.1.3). Ο δεξιός στελεχιαίος είναι πλατύτερος και βραχύτερος από τον αριστερό. Οι στελεχιαίοι βρόγχοι διαιρούνται σε δύο ή τρεις λοβαίους βρόγχους. Ο δεξιός σε 3, τον άνω, τον μέσο και τον κάτω και ο αριστερός σε 2, στον άνω και κάτω λοβαίο. Αυτοί με την σειρά τους χωρίζονται σε δύο έως πέντε τμηματικούς βρόγχους. Κάθε λοβαίος βρόγχος τροφοδοτεί έναν μόνο λοβό, κάθε τμηματικός βρόγχος μόνο ένα τμήμα. Κάθε τμηματικός βρόγχος μέσα στο βρογχοπνευμονικό τμήμα μας δίνει τους λοβιδιακούς βρόγχους. Ο κάθε βρόγχος εισέρχεται μέσα στο αναπνευστικό λοβίδιο που του αντιστοιχεί, το οποίο αποτελεί αναπνευστική μονάδα και δίνει τελικώς τα βρογχιόλια. Τα βρογχιόλια καταλήγουν σε μικροσκοπικούς θύλακες αέρα, τις πνευμονικές κυψελίδες που αριθμούνται σε πάνω από 300 εκατομμύρια σε έναν φυσιολογικό πνεύμονα. (Thibodeau & Patton, 2007; Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006; Lippert, 1993).

1.2.1 Θώρακας – Διάφραγμα

Ο θώρακας φιλοξενεί και προστατεύει την καρδιά, τους πνεύμονες και τα μεγάλα αγγεία. Επίσης προσφέρει προστασία σε ορισμένα κοιλιακά σπλάχνα όπως το ήπαρ, στόμαχο και νεφρούς. Ο θώρακας έχει ένα στενό άνοιγμα προς τα πάνω, το άνω θωρακικό στόμιο και ένα σχετικά μεγάλο άνοιγμα προς τα κάτω, το κάτω θωρακικό στόμιο. Το άνω θωρακικό στόμιο είναι ανοιχτό και επικοινωνεί με τον τράχηλο, ενώ το κάτω στόμιο κλείνεται από το διάφραγμα. Το μυοσκελετικό τοίχωμα του θώρακα είναι εύκαμπτο και αποτελείται από τους σπονδύλους, τις πλευρές και μύες που εμφανίζουν μεταμερή διάταξη, καθώς και από το στέρνο. Η θωρακική κοιλότητα διαιρείται σε 3 επιμέρους χώρους, στις δύο υπεζωκοτικές κοιλότητες (αριστερή και δεξιά) και το μεσοθωράκιο.

Το διάφραγμα είναι ένα λεπτό μυοτενοντώδες μόρφωμα, το οποίο φράζει το κάτω θωρακικό στόμιο και χωρίζει τη θωρακική από την κοιλιακή κοιλότητα ενώ οι κινήσεις του είναι ουσιώδεις για τη φυσιολογική αναπνοή. Το διάφραγμα δεν είναι επίπεδο. Και στις δύο πλευρές προβάλλει προς τα πάνω, σχηματίζοντας θόλους (καμάρες). Ο δεξιός θόλος είναι ψηλότερος από τον αριστερό, φτάνοντας μέχρι την πέμπτη πλευρά. Το διάφραγμα προσφύεται περιφερικά: α) στην ξιφοειδή απόφυση του στέρνου, β) στο πλευρικό χείλος του θωρακικού τοιχώματος, γ) στα κορυφαία άκρα της 11^{ης} και 12^{ης} πλευράς, δ) σε συνδέσμους που εκτείνονται μεταξύ μορφωμάτων του οπίσθιου κοιλιακού τοιχώματος και ε) σε

σπονδύλους της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης. Κατά τη σύσπαση του, χαμηλώνουν οι θόλοι και μεγαλώνει ο όγκος του θώρακα. Ο οισοφάγος και η κάτω κοίλη φλέβα περνούν μέσα από το διάφραγμα, ενώ η αορτή περνά πίσω από αυτό (Drake et al., 2005).

1.2.2 Υπεζωκότας και υπεζωκοτικές κοιλότητες

Κάθε πνεύμονας περιβάλλεται από έναν μεσοθηλιακό ορογόνο υμένα που ονομάζεται υπεζωκότας. Ο υπεζωκός διαιρείται σε δύο μεγάλους τύπους ανάλογα με την εντόπισή του. Τον τοιχωματικό και τον σπλαχνικό υπεζωκότα. Η υπεζωκοτική κοιλότητα είναι ο σχισμοειδής χώρος που θεωρητικά παραμένει μεταξύ του σπλαχνικού και του τοιχωματικού υπεζωκότα. Ο χώρος αυτός περιέχει φυσιολογικά μόνο ένα πολύ λεπτό στρώμα ορώδους υγρού, το οποίο εκκρίνεται από τον υπεζωκότα και ονομάζεται πλευρικό υγρό. Το υγρό αυτό λιπαίνει τις υπεζωκοτικές επιφάνειες και μειώνει την τριβή μεταξύ του τοιχωματικού και του σπλαχνικού πετάλου του υπεζωκότα. Οι δύο υπεζωκοτικές κοιλότητες, βρίσκονται στα δύο πλάγια του μεσοθωρακίου και περιβάλλουν τους πνεύμονες. Οι σχετικά απότομες γραμμές κατά μήκος των οποίων ο τοιχωματικός υπεζωκότας αναδιπλώνεται ή μεταβάλλει τη φορά του από το ένα τοίχωμα της υπεζωκοτικής κοιλότητας στο άλλο, ονομάζονται υπεζωκοτικές ανακάμψεις. Οι πνεύμονες δεν γεμίζουν τελείως τις πρόσθιες ή οπίσθιες κατώτερες περιοχές των υπεζωκοτικών κοιλότητων. Αυτό οδηγεί στο σχηματισμό κόλπων που αποτελούν δυναμικούς χώρους και είναι οι πλευρο-μεσοπνευμόνιοι κόλποι και οι πλευρο-διαφραγματικοί κόλποι (Drake et al., 2005; Moore, 2004).

1.2.3 Αναπνοή

Μία από τις σημαντικότερες λειτουργίες του θώρακα είναι η αναπνοή. Οι προς τα πάνω και κάτω κινήσεις του διαφράγματος και οι μεταβολές των πλάγιων και πρόσθιων διαστάσεων του θωρακικού τοιχώματος, που προκαλούνται από τις κινήσεις των πλευρών, αλλάζουν τον όγκο της θωρακικής κοιλότητας και αποτελούν βασικό στοιχείο στην αναπνοή. Κατά την εισπνοή έχουμε αύξηση του όγκου του θώρακα με έκπτυξη των πνευμόνων (είσοδος αέρα στους πνεύμονες). Οι αναπνευστικοί μύες που συμμετέχουν είναι το διάφραγμα κατά 75%, οι έξω μεσοπλεύριοι και σε έντονο αερισμό οι σκαληνοί. Η ήρεμη εκπνοή αποτελεί παθητική διαδικασία επανόδου του θώρακα και των πνευμόνων στη θέση

ηρεμίας (χαλάρωση διαφράγματος και μεσοπλευρίων μυών). Σε βίαιη εκπνοή έχουμε συμμετοχή κοιλιακών και έσω μεσοπλευρίων μυών.

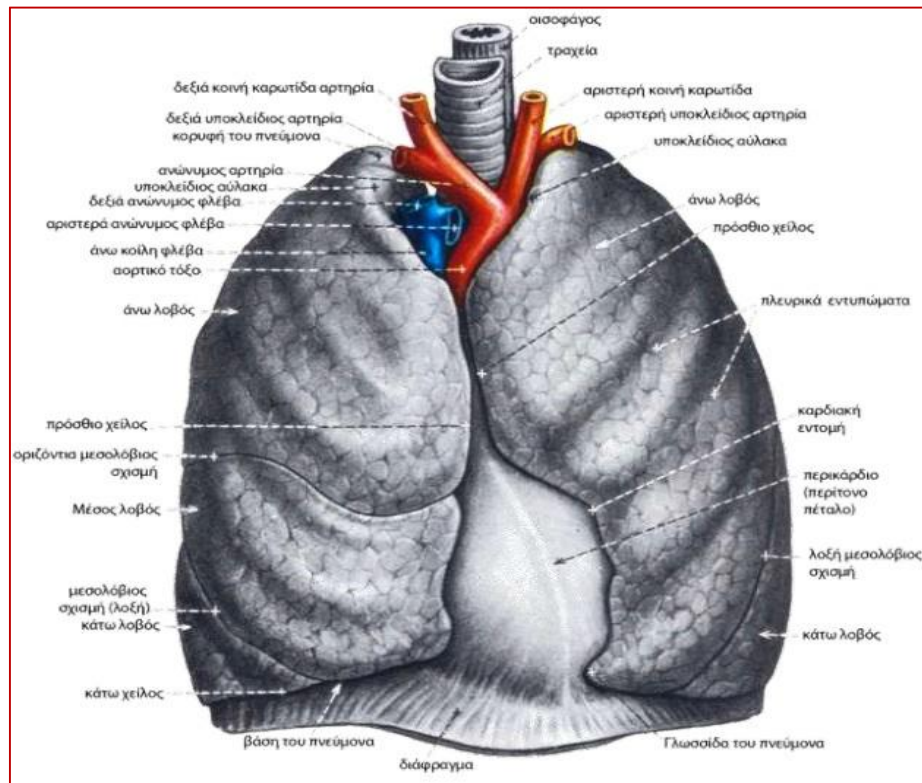
1.2.4 Πνεύμονες

Οι πνεύμονες είναι τα βασικά όργανα της αναπνοής και βρίσκονται δεξιά και αριστερά από το μεσοθωράκιο, μέσα στη δεξιά και αριστερή υπεζωκοτική κοιλότητα. Η κύρια λειτουργία τους είναι η οξυγόνωση του φλεβικού αίματος ενώ χρησιμεύουν και στην ανταλλαγή των αερίων του αίματος. Κατά την ανταλλαγή προσλαμβάνεται οξυγόνο και αποβάλλεται διοξείδιο του άνθρακα. Τα καθεαυτού όργανα ανταλλαγής είναι οι πνευμονικές κυψελίδες. Οι υγιείς πνεύμονες κατά τη διάρκεια της ζωής είναι φυσιολογικά ελαφροί, μαλακοί, σπογγώδεις, έχουν ζωηρό ροζ χρώμα και παρουσιάζουν μεγάλη ελαστικότητα.

Ο πνεύμονας δεν έχει δική του μορφή, γεμίζει το χώρο που βρίσκεται μεταξύ θωρακικού τοιχώματος, διαφράγματος και μεσοθωρακίου. Κάθε πνεύμονας έχει κωνικό σχήμα, με βάση, κορυφή, ρίζα και πύλη. Μέσα σε κάθε ρίζα υπάρχουν στην πύλη τα ακόλουθα ανατομικά μορφώματα:

1. η πνευμονική αρτηρία
2. οι δύο πνευμονικές φλέβες
3. ο κύριος βρόγχος
4. τα βρογχικά αγγεία
5. νεύρα
6. λεμφαγγεία

Οι πνεύμονες χωρίζονται με τις μεσολόβιες σχισμές σε λοβούς. Ο δεξιός πνεύμονας χωρίζεται σε τρεις λοβούς (άνω, μέσο και κάτω) με δύο σχισμές την οριζόντια και τη λοξή μεσολόβια σχισμή. Ο αριστερός πνεύμονας χωρίζεται σε δύο λοβούς (άνω και κάτω) με μια λοξή μεσολόβια σχισμή (Εικ.1.4). Ο άνω λοβός του αριστερού πνεύμονα εμφανίζει την καρδιακή εντομή. Ο δεξιός πνεύμονας είναι μεγαλύτερος και πιο βαρύς από τον αριστερό, αλλά είναι βραχύτερος και πιο πλατύς λόγω της υψηλής θέσης του δεξιού θόλου του διαφράγματος και της προς τα αριστερά θέσης της καρδιάς και του περικαρδίου. Κάθε πνεύμονας έχει τρία χείλη: το πρόσθιο, το οπίσθιο και το κάτω (Moore, 2004)



Εικόνα 1.4. Οι πνεύμονες και οι λοβοί τους (από Πισίδης, 1980).

Ακόμα κάθε πνεύμονας έχει τρεις επιφάνειες, οι οποίες λαμβάνουν την ονομασία τους από τα ανατομικά στοιχεία με τα οποία έρχονται σε επαφή. Την έξω ή πλευρική επιφάνεια (έρχεται σε επαφή με τον πλευρικό υπεζωκότα), την έσω ή μεσοπνευμόνιο επιφάνεια (έρχεται σε επαφή με το μεσοθωράκιο) και την κάτω ή διαφραγματική επιφάνεια (εφάπτεται στον κυρτό θόλο του διαφράγματος) (Drake et al., 2005).

Η έσω επιφάνεια του δεξιού πνεύμονα βρίσκεται σε επαφή με τα εξής σημαντικά μορφώματα του μεσοθωρακίου και της βάσης του τραχήλου:

- § την καρδιά
- § την κάτω κοίλη φλέβα
- § την άνω κοίλη φλέβα
- § την άζυγη φλέβα
- § τον οισοφάγο

Η έσω επιφάνεια του αριστερού πνεύμονα βρίσκεται δίπλα στα παρακάτω σημαντικά μορφώματα του μεσοθωρακίου και της βάσης του τραχήλου:

- § την καρδιά
- § το αορτικό τόξο
- § την θωρακική αορτή

§ τον οισοφάγο

1.2.5 Παροχέτευση πνευμόνων

Η αρτηριακή παροχή των πνευμόνων γίνεται με τις πνευμονικές φλέβες, οι οποίες εκφύονται από το πνευμονικό στέλεχος. Η φλεβική παροχέτευση των πνευμόνων γίνεται με τις πνευμονικές φλέβες (δεξιά άνω και κάτω, αριστερή άνω και κάτω) και με τις βρογχικές φλέβες, οι οποίες παροχετεύουν μέρος του αίματος που παρέχεται από τις βρογχικές αρτηρίες στο βρογχικό δένδρο. Η λεμφική παροχέτευση των πνευμόνων γίνεται με τα δύο λεμφικά πλέγματα ή δίκτυα λεμφικών αγγείων που υπάρχουν και επικοινωνούν ελεύθερα τα οποία είναι επιπολής και εν τω βάθει πλέγματα (Moore, 2004).

1.2.6 Ανταλλαγή αερίων και αναπνευστικές κινήσεις

Η ανταλλαγή των αερίων γίνεται στα βρογχιόλια και συγκεκριμένα στο τοίχωμα των πνευμονικών κυψελίδων, οι οποίες περιβάλλονται από δίκτυο τριχοειδών. Η ανταλλαγή των αερίων γίνεται με διάχυση και όχι με ενεργητική λειτουργία των ιστών. Κατά τις αναπνευστικές κινήσεις μεταβάλλεται ο όγκος του πνεύμονα. Επειδή οι βρόγχοι, λόγω του χόνδρινου τοιχώματος, μπορούν να διευρυνθούν λίγο, πρέπει να μεταβληθεί το μέγεθος των κυψελίδων. Το μέγεθος των κυψελίδων και μαζί του το μήκος των τριχοειδών επιδρούν στη συχνότητα της αναπνοής και των καρδιακών παλμών. Η επιφάνεια όλων μαζί των πνευμονικών κυψελίδων είναι περίπου 100m^2 . Τα 100m^2 της πνευμονικής επιφάνειας αιματώνονται από 7.000 – 8.000 L αίματος/ημέρα.

Κατά τη θωρακική αναπνοή ο θώρακας διευρύνεται κυρίως στα κατώτερα τμήματά του. Έτσι οι πνεύμονες εκπύσσονται και συμπύσσονται ρυθμικά. Κατά την εισπνοή οι πνεύμονες κινούνται προς τα κάτω. Οι κορυφές των πνευμόνων παραμένουν κατά μεγάλο μέρος ακίνητες. Για να μπορούν να επανέλθουν οι πνεύμονες κατά την εκπνοή στην αρχική τους μορφή, είναι πλούσιοι σε ελαστικές ίνες. Αυτές δεν περιβάλλουν μόνο τις κυψελίδες, αλλά και οι βρόγχοι και η τραχεία έχουν αντίστοιχα ισχυρό επιμήκες ελαστικό σύστημα. Έτσι ο πνεύμονας κατέχει τη μεγαλύτερη ελαστικότητα από όλα τα όργανα (Lippert, 1993).

1.2.7 Αναπνευστικοί όγκοι και χωρητικότητες

- Θ *Αναπνεόμενος όγκος αέρα (Tidal Volume, TV):* είναι ο όγκος αέρα που εισέρχεται και εξέρχεται από τους πνεύμονες σε μια ήρεμη αναπνοή (0,5L αέρα).
- Θ *Εισπνευστικός εφεδρικός όγκος (Inspiratory Reserve, IRV):* είναι ο όγκος του αέρα που μπαίνει στους πνεύμονες, εάν μετά το τέλος μιας ήρεμης εισπνοής, γίνει μια βαθιά εισπνοή και ισούται με τη μέγιστη εισπνοή = 2,5L αέρα πρόσθετη εισπνευστική προσπάθεια.
- Θ *Εκπνευστικός εφεδρικός όγκος (Expiratory Reserve, ERV):* είναι ο όγκος του αέρα που εκπνέεται, όταν μετά το τέλος μιας ήρεμης αναπνοής, γίνει πολύ βαθιά εκπνοή (~1,2L).
- Θ *Ο υπολειπόμενος όγκος αέρα (Residual Volume, RV):* είναι ο όγκος αέρα που μένει στους πνεύμονες μετά από μια πολύ βαθιά εκπνοή.
- Θ *Ζωτική χωρητικότητα (Vital Capacity, VC):* είναι ο όγκος του αέρα που μπαίνει στους πνεύμονες, από την αρχή μιας βαθιάς εισπνοής, μέχρι το τέλος μιας βαθιάς εκπνοής. Η ζωτική χωρητικότητα είναι το άθροισμα του αναπνεόμενου όγκου, του εφεδρικού εισπνευστικού όγκου και του εφεδρικού εκπνευστικού όγκου (TV+IRV+ERV) .
- Θ *Ολική πνευμονική χωρητικότητα (Total Lung Capacity, TLC):* είναι ο συνολικός όγκος αέρα που βρίσκεται στους πνεύμονες σε θέση βαθιάς εισπνοής.
- Θ *Εισπνευστική χωρητικότητα (Inspiratory Capacity, IC):* είναι το σύνολο του αέρα μιας βαθιάς εισπνοής και ισούται με το άθροισμα του αναπνεόμενου και του εισπνεόμενου εφεδρικού όγκου αέρα (TV + IRV).
- Θ *Λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα (Functional Residual Capacity, FRC):* είναι ο όγκος του αέρα που υπάρχει στους πνεύμονες μετά από μια ήρεμη εκπνοή και ισούται με το άθροισμα του εκπνευστικού εφεδρικού όγκου και του υπολειπόμενου όγκου αέρα (ERV+RV).
- Θ *Βίαιος εκπνεόμενος όγκος (Forced Vital Capacity, FVC):* Ο όγκος αέρα που εκπνέεται βίαια από τους πνεύμονες έπειτα από μία μέγιστης χωρητικότητας εισπνοή, και υπολογίζεται περίπου στα 4,5 L.
- Θ *Βίαιος εκπνεόμενος όγκος στο πρώτο δευτερόλεπτο (Forced Expiratory Volume in 1 sec, FEV₁):* Ο όγκος αέρα που εκπνέεται από τους πνεύμονες κατά τη διάρκεια του πρώτου δευτερολέπτου σε μία βίαιη εκπνοή (FVC), εκφραζόμενος σε λίτρα (Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006; Νάνας, 2006).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΚΛΙΝΟΣΤΑΤΙΣΜΟΣ

2.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΚΛΙΝΟΣΤΑΤΙΣΜΟΥ

Ο όρος “κλινοστατισμός” προέρχεται από τις λέξεις «κλίνη», δηλαδή κρεβάτι, και «στάση», που εννοιολογικά σημαίνει ανάπαυση – στάση δραστηριοτήτων – στο κρεβάτι. Ως κλινοστατισμός ορίζεται η ιατρική αντιμετώπιση που περιλαμβάνει μία περίοδο συνεχούς (συνήθως όλο το 24ωρο) παραμονής στο κρεβάτι. Χρησιμοποιείται ως μέσο θεραπείας για ασθένειες ή ιατρικές καταστάσεις, ιδιαιτέρως όταν συνταγογραφείται ή επιλέγεται, παρά όταν απορρέει ως αποτέλεσμα σοβαρής κατάπτωσης ή επικείμενου θανάτου. Αν και οι περισσότεροι ασθενείς που νοσηλεύονται σε νοσοκομεία περνούν το μεγαλύτερο μέρος από τον χρόνο τους πάνω στο κρεβάτι νοσηλείας, αναφέρεται περισσότερο συχνά ως κλινοστατισμός η παρατεταμένη περίοδος υποκινησίας (περιορισμός λειτουργικών κινήσεων) στο σπίτι. Ορισμένοι κλινικοί ερευνητές θεωρούν πλέον ότι στην καλύτερη των περιπτώσεων θα υπάρξουν ουδέτερα αποτελέσματα από τον κλινοστατισμό, και στις περισσότερες περιπτώσεις ενδεχομένως να αποβεί επιβλαβής για τους ασθενείς.

2.2 ΙΣΤΟΡΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Ως μέσο θεραπείας ο κλινοστατισμός κατέχει πολύ σημαντική θέση από τα χρόνια της αρχαιότητας. «Ἐν πάση κινήσει τοῦ σώματος, ἢ κότασιν ῥηταπονέειν, τῶν δὲ διαναπαύειν ἐπιθύησιν κοπον» αναφέρει χαρακτηριστικά ο σπουδαίος Ιπποκράτης περί τον 5^ο αιώνα π.Χ. Δηλαδή, σε οποιαδήποτε κίνηση του σώματος που παρουσιάζει πόνο, αν αναπαυτούμε θα επέλθει ανακούφιση (Μανδηλαράς, 1992). Ο Ιπποκράτης ωστόσο, ήταν από τους πρώτους ιατρούς που αντιλήφθηκαν τις πιθανές βλάβες του περιορισμού των ασθενών στο κρεβάτι τονίζοντας το μυϊκό ρίσκο, την οστική και οδοντική απώλεια. Υποστήριξε επίσης την θεωρία ότι αν το ασθενής αναπαυθεί περισσότερο από το συνηθισμένο, δεν θα υπάρξει άμεση αύξηση της δύναμης και αν η περίοδος ακινησίας είναι μεγάλη, μια απότομη επιστροφή σε δραστηριότητες θα προκαλέσει επιδείνωση του οργανισμού (Chadwick and Mann, 1950).

Παρόλα αυτά, με το πέρασμα του χρόνου και την πρόοδο της ιατρικής στις αρχές του 20^{ου} αιώνα, ο κλινοστατισμός μετατράπηκε σε πανάκεια θεραπεία μεγάλου εύρους

παθήσεων. Ήταν κοινή πρακτική στους επαγγελματίες υγείας ο απόλυτος κλινοστατισμός για δύο εβδομάδες μετά την γέννα, τρεις εβδομάδες μετά από συρραφή κήλης και τέσσερις ή περισσότερες εβδομάδες έπειτα από έμφραγμα του μυοκαρδίου (Corcoran, 1991).

Τα δεδομένα μετά την δεκαετία του 1940 άλλαξαν, καθώς κατά την διάρκεια του 2^{ου} Παγκοσμίου Πολέμου, οι τραυματισμένοι στρατιώτες που αναγκάζονταν να επιστρέψουν στο πεδίο της μάχης νωρίτερα από ότι προβλεπόταν λόγω έλλειψης δυναμικού των μονάδων τους, φάνηκαν να αναρρώνουν καλύτερα και γρηγορότερα (Maloni et al., 1998). Σύντομα δόθηκε το έναυσμα έρευνας για τον κλινοστατισμό που περιελάμβανε μετρήσεις του όγκου αίματος, της απόδοσης στην άσκηση και της μεταβολικής λειτουργίας (Taylor et al., 1949; Whedon et al., 1949; Dietrick et al., 1948). Επίσης μελέτες από διαστημικά προγράμματα της NASA που χρησιμοποίησαν τον κλινοστατισμό ως εξομοίωση για την παραμονή μεγάλου χρόνου του ανθρώπινου οργανισμού σε περιβάλλον μηδενικής βαρύτητας, υποδεικνύουν τις αρνητικές επιπτώσεις της σωματικής αδράνειας (Sprague, 2004).

2.3 ΤΥΠΟΙ ΚΛΙΝΟΣΤΑΤΙΣΜΟΥ

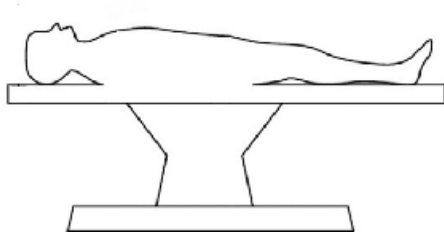
Διακρίνονται δύο τύποι εφαρμογής κλινοστατισμού. Ο καθένας εξυπηρετεί συγκεκριμένους σκοπούς, και εφαρμόζεται σε διαφορετικές περιπτώσεις με διαφορετικά αποτελέσματα

A. Οριζόντιος κλινοστατισμός: Αποτελεί τον κλασσικό και τον βασικό θεραπευτικό τύπο κλινοστατισμού που εφαρμόζεται σε νοσοκομειακές μονάδες ή σε νοσηλεία κατ'οίκον. Συχνά ο ασθενής περιορίζεται σε ύπτια θέση, χωρίς να αποκλείονται οι πλάγιες και η πρηνή κατάκλιση. Ανάκλιση 30° της πλάτης του κρεβατιού είναι επιθυμητή κάποιες φορές, προσφέροντας μεγαλύτερη αυτονομία κινήσεων και αντίληψη του χώρου και του επιπέδου κίνησης στον ασθενή (Εικ. 2.1α).

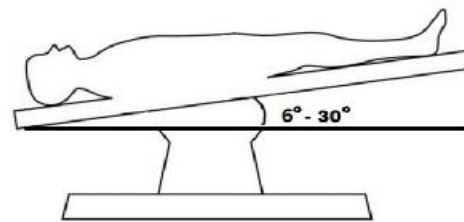
Συστήνεται ή συνταγογραφείται σε πλήθος παθήσεων ή οξέων τραυματικών καταστάσεων και γενικότερα σε ασθενείς που βρίσκονται σε κρίσιμη κατάσταση. Θεωρείται πως επιδρά θετικά στην αποκατάσταση και αντιμετώπιση επιπλοκών και προσφέρει χαλάρωση και ξεκούραση στον εκάστοτε ασθενή (Brower, 2009).

B. Κλινοστατισμός με την κεφαλή χαμηλά - Head Down Bed Rest (HDBR): Ο συγκεκριμένος τύπος κλινοστατισμού χαρακτηρίζεται από κλίση του κρεβατιού κάτω από το οριζόντιο επίπεδο κατά 6° - 30°, με το κεφάλι να βρίσκεται στο χαμηλότερο σημείο της κλίνης και τα άνω άκρα στο υψηλότερο (Εικ. 2.1β). Χρησιμοποιήθηκε για

πρώτη φορά από Ρώσους ερευνητές στη δεκαετία του 1970 καθώς παρατήρησαν ότι στο διάστημα η επίδραση της μηδενικής βαρύτητας έχει προσαρμογές στον ανθρώπινο οργανισμό παρόμοιες με αυτές του HDBR μοντέλου στην Γή. Το μοντέλο αυτό χαρακτηρίζεται από μειωμένη ακινησία, εξάλειψη του Gz ερεθίσματος βαρύτητας και επιφέρει ανοδική μετατόπιση υγρών, μείωση φορτίου στον κάθετο άξονα βάρους του σώματος, απουσία της άσκησης ενάντια στην βαρύτητα, πτώση ενεργειακών απαιτήσεων και έκπτωση συνολικά των αισθητικών διεγέρσεων. Έχει χρησιμοποιηθεί και συνεχίζεται να χρησιμοποιείται σε πολλά ερευνητικά προγράμματα και μελέτες στον τομέα της αεροναυπηγικής και του διαστήματος καθώς μέχρι και σήμερα θεωρείται το καλύτερο μοντέλο για την πρόκληση επιπτώσεων μικροβαρύτητας ιδίως στο καρδιοαναπνευστικό σύστημα (Pavy-Le Traon et al., 2007). Παρακάτω δεν θα γίνει αναφορά σε αυτόν τον τύπο κλινοστατισμού καθώς εξυπηρετεί σκοπούς εκτός αντικειμένου της παρούσας εργασίας.



Εικόνα 2.1α. Οριζόντιος κλινοστατισμός χαμηλά (τροποποιημένες από Luscombe & Williams, 2003)



Εικόνα 2.1β. Κλινοστατισμός με την κεφαλή

2.4 ΑΙΤΙΑ – ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΚΛΙΝΟΣΤΑΤΙΣΜΟΥ

Η παραμονή στο κρεβάτι δεν έχει χρησιμοποιηθεί μόνο για την αντιμετώπιση ασθενών που αδυνατούν να κινητοποιηθούν αλλά επίσης συναντάται εδώ και χρόνια ως μέσο θεραπείας πολλών ασθενειών και παθήσεων (Allen et al., 1999). Ακόμη, υψηλά επίπεδα φυσικής δραστηριότητας σε ασθενείς υψηλού κινδύνου, έχουν κατά καιρούς θεωρηθεί μη ρεαλιστικά και ανέφικτα καθιστώντας έτσι τον κλινοστατισμό ως αναγκαίο για την αποκατάσταση συγκεκριμένων ομάδων ασθενών (Brower, 2009). Μετεγχειρητικοί, χρόνιων παθήσεων και ηλικιωμένοι ασθενείς συναντώνται συχνότερα υπό την θεραπεία της κλίνης.

Κλινοστατισμός συστήνεται συχνά σε οξύ πόνο στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης (ΣΣ), σε έκτακτο πρόωρο τοκετό, σε πρωτεϊνουρική υπέρταση κατά την εγκυμοσύνη, σε ασταθή αιμοδυναμική ή καρδιαγγειακή κατάσταση όπως σε ανεπίπλεκτο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, σε σοβαρή αναπνευστική ανεπάρκεια όπως πνευμονική φυματίωση, σε ρευματοειδή αρθρίτιδα και σε οξεία λοιμώδη ηπατίτιδα. Επίσης κρίνεται αναγκαίος μετά από ιατρικές παρεμβατικές διαδικασίες όπως οσφυϊκή παρακέντηση, νωτιαία αναισθησία, επεμβατική ακτινογραφία και καρδιακό καθετηριασμό (Allen et al., 1999; Brower, 2009).

Η διάρκεια κλινοστατισμού δεν είναι πάντα σαφής και εξαρτάται από την γενική κατάσταση του ασθενούς, το επίπεδο συνείδησης, την σοβαρότητα και την πορεία της βλάβης και από πιθανές συνυπάρχουσες παθήσεις ή τραυματισμούς. Ωστόσο, μέσα από πολλές έρευνες και κλινικές μελέτες, η μέση διάρκεια παραμονής στο κρεβάτι βάση συγκεκριμένων παθήσεων έχει σχεδόν πια καθοριστεί (Πιν.2.1).

Πίνακας 2.1. Αίτια και ενδεικτικές τιμές διάρκειας κλινοστατισμού

Αίτιο	Διάρκεια Κλινοστατισμού
Οξύ πόνο οσφυϊκής μοίρας	4 – 7 ημέρες
Έκτακτο πρόωρο τοκετό	6 – 7 ώρες
Πρωτεϊνουρική υπέρταση εγκυμοσύνης	4 ημέρες
Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου	10 – 20 ημέρες
Πνευμονική φυματίωση	20 εβδομάδες
Ρευματοειδή αρθρίτιδα	10 εβδομάδες
Οξεία λοιμώδη ηπατίτιδα	27 ημέρες
Οσφυϊκή παρακέντηση	4 – 6 ώρες
Νωτιαία αναισθησία	24 ώρες
Επεμβατική ακτινογραφία	24 ώρες
Καρδιακό καθετηριασμό	4 – 12 ώρες

Πλήρης ακινησία παρατηρείται σπάνια, κυρίως σε περιπτώσεις κόματος λόγω εγκεφαλικού επεισοδίου, νεοπλάσματος του εγκεφάλου ή βαριάς κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης. Διάφοροι βαθμοί ακινησίας συνδέονται με την εμφάνιση κατατονίας. Διαταραχές του νευρικού συστήματος όπως ημιπληγία, νόσο του Parkinson και σκλήρυνση κατά πλάκας

μπορούν να περιορίσουν σε μεγάλο βαθμό την κινητικότητα του ασθενούς. Επιπλέον η αντιμετώπιση καταγμάτων ΣΣ και πολυκαταγματία ασθενή, μπορεί να απαιτήσει κλινοστατισμό αρκετών εβδομάδων. Απώλεια της κινητικότητας μπορεί να οφείλεται και σε συμπτώματα συγκεκριμένων παθολογικών διαταραχών, όπως του άσθματος ή της στηθάγχης, που σε βαριές περιπτώσεις επιδεινώνεται με τη σωματική προσπάθεια (Reid & Chung, 2004).

2.5 ΓΕΝΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ

2.5.1 Θετικές Επιπτώσεις

Η παρουσία του κλινοστατισμού αποτελεί ελκυστικό στοιχείο θεραπείας του ασθενή διότι μέσα από αυτό ενδέχεται να υπάρξουν ωφέλιμα αποτελέσματα και θετικές επιδράσεις στον οργανισμό του (Πιν. 2.2). Μέσω της αποφυγής περιττής πρόωρης άσκησης, οι πηγές μεταβολισμού μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε διαδικασίες επούλωσης ή αποκατάστασης των διάφορων νόσων. Μείωση της κατανάλωσης οξυγόνου των μυών, μπορεί να επιφέρει μεταφορά του οξυγόνου κατά προτίμηση στα όργανα εκείνα που το χρειάζονται περισσότερο, δηλαδή σε εκείνα που έχουν υποστεί βλάβη ή υπολειπούνται λόγω ανεπαρκούς μεταφοράς του. Επίσης μειώνοντας την κατανάλωση οξυγόνου πιθανότατα να μειώνονται και οι απαιτήσεις για αναπνευστική υποστήριξη σε ασθενείς με αναπνευστική ανεπάρκεια. Μειώνοντας τον μηχανικό αερισμό, μπορούμε να περιορίσουμε τις βλάβες που προκαλούνται από αυτόν στους πνεύμονες, ειδικά στους ασθενείς που πάσχουν ή βρίσκονται υπό τον κίνδυνο εμφάνισης Οξείας Πνευμονικής Βλάβης (ΟΠΒ), και συνάμα η πτώση των τιμών FiO_2 μπορεί μειώσει την τοξικότητα οξυγόνου.

Η παραμονή στο κρεβάτι μπορεί ακόμα να βελτιώσει την κατανομή της αιματικής ροής στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (ΚΝΣ), ιδιαίτερα σε ασθενείς με χαμηλή αρτηριακή πίεση. Η πτώση των μεταβολικών απαιτήσεων της καρδιάς και η πρόληψη ισχαιμίας και δυσρυθμίας μπορούν να επιτευχθούν μέσω της ανάπαυσης, δηλαδή μειώνοντας την αρτηριακή πίεση και τις ανάγκες μεταφοράς οξυγόνου στους ιστούς.

Σε ασθενείς με αδυναμία ή υπό την επήρεια ηρεμιστικών, ο κίνδυνος πτώσης και τραυματισμού μπορεί να αποτραπεί μέσω του κλινοστατισμού. Επιπλέον η ανάπαυση είναι ικανή να βοηθήσει στην ανάρρωση και στην μείωση του πόνου από μία τραυματική ή φλεγμονώδη κατάσταση σε οποιοδήποτε μέρος του σώματος (Brower, 2009).

Πίνακας 2.2. Ενδεχόμενες ωφέλιμες επιπτώσεις του κλινοστατισμού σε ασθενείς (τροποποιημένος από Brower, 2009).

-
- § Διατήρηση των μεταβολικών πηγών και διοχέτευση αυτών στην αποκατάσταση και επούλωση
 - § Μείωση κατανάλωσης οξυγόνου των μυών, εκτροπή μεταφοράς οξυγόνου προς όφελος των τραυματισμένων ιστών και οργάνων
 - § Μείωση απαιτήσεων μηχανικού αερισμού, μείωση κινδύνου εμφάνισης βλαβών
 - § Μείωση απαιτήσεων για υψηλό FiO_2 , μείωση κινδύνου τοξικότητας οξυγόνου
 - § Βελτίωση αιματικής κυκλοφορίας στο ΚΝΣ
 - § Μείωση πτώσεων
 - § Μείωση καρδιακής φόρτισης, πρόληψη ισχαιμίας και δυσρυθμίας
 - § Αποφυγή πόνου και επιπλέον τραυματισμού των ήδη επιβαρυσμένων μερών του σώματος
-

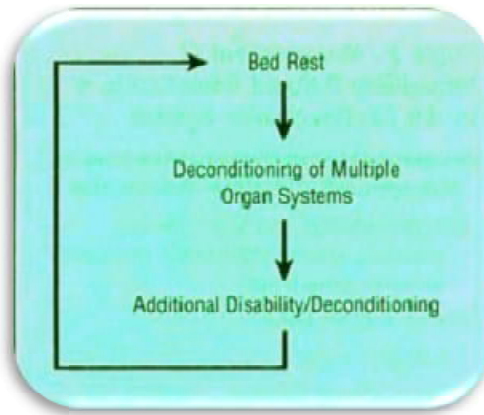
2.5.2 Αρνητικές Επιπτώσεις

Αν και η παρατεταμένη ανάπαυση στο κρεβάτι κάποιες φορές θεωρείται αναγκαία και συστήνεται με σκοπό την πρόληψη και θεραπεία συγκεκριμένων παθήσεων, η πλειονότητα των ερευνών δείχνει ότι όχι μόνο δεν υπάρχουν τα αναμενόμενα θετικά αποτελέσματα, αλλά και ότι στην πλειοψηφία των περιπτώσεων ο κλινοστατισμός έχει δυσμενείς επιπτώσεις στην υγεία των ασθενών (Allen et al., 1999).

Τα περισσότερα αποτελέσματα από έρευνες που απαντούν στην επίδραση του κλινοστατισμού στο ανθρώπινο σώμα έχουν συλλεχθεί από υγιή άτομα. Αυτά ίσως να μην ταυτίζονται άμεσα με επιπτώσεις ασθενών κρίσιμης κατάστασης, αλλά σίγουρα παρέχουν πλήθος πληροφοριών και αποτελούν την βάση επιπλοκών κάθε περιστατικού.

Ουσιαστικά δεν είναι εύκολο να διαχωριστούν οι επιπτώσεις εκείνες που δημιουργούνται λόγω του κλινοστατισμού, από εκείνες που απορρέουν λόγω ασθενειών-καταστάσεων για τις οποίες συστάθηκε ακινητοποίηση.

Αποτελεί ενδιαφέρον ότι σε πολλές περιπτώσεις ο κλινοστατισμός αντιδρά αρχικά με απορύθμιση πολλαπλών οργανικών συστημάτων, και αφού προκαλέσει επιπλέον ανικανότητα και επιπτώσεις, επαναλαμβάνεται για να αντιμετωπίσει τις δευτερογενείς επιπτώσεις (Εικ.2.2). Με λίγα λόγια αυτό αποτελεί μία κυκλική αντίδραση που συνεχίζεται αέναα ή αλλιώς τον κύκλο της ακινησίας (Rousseau, 1993).



Εικόνα 2.2. Κύκλος της ακινησίας (από Rousseau, 1993).

Παρακάτω παρατίθενται συνοπτικά οι σημαντικότερες επιπλοκές του κλινοστατισμού ανά οργανικό σύστημα.

Μυοσκελετικό σύστημα:

Η σωματική αδράνεια συνοδεύεται από μυϊκή αδυναμία και απώλεια μυϊκής δύναμης σε ποσοστό 1-3% ανά ημέρα ή 10% με 15% ανά εβδομάδα (Dittmer & Teasell, 1993).

Παράταση της ακινησίας για σχεδόν 2 μήνες, μπορεί να επιφέρει ατροφία της μυϊκής μάζας στο μισό από το φυσιολογικό μέγεθος της, με τις μεγαλύτερες μυϊκές ομάδες να επηρεάζονται σε μεγαλύτερο βαθμό απ'ότι οι μικρότερες (Rousseau, 1993). Η μυϊκή ατροφία σχετίζεται με καταβολική κατάσταση και αύξηση απέκκρισης ουρικού αζώτου (Harper & Lyles, 1988).

Σημαντικό πρόβλημα της μειωμένης κινητικότητας, είναι και η εμφάνιση βραχύνσεων. Ως βράχυνση, κλινικά ορίζεται το μειωμένο ή ελλιπές παθητικό εύρος κίνησης και μπορεί να εμφανιστεί μέσα στις πρώτες 8 ώρες ακινησίας (Corcoran, 1991). Η κατανομή τους γίνεται σε τρεις κατηγορίες : αρθρογενείς, μυογενείς, και μαλακού ιστού (Halar & Bell, 1988, p.448-462).

Κατά την διάρκεια κλινοστατισμού, η απώλεια ασβεστίου από τα οστά είναι άμεση (200mg/ημέρα) και η αυξημένη ουρική κάθαρση του ασβεστίου, ανιχνεύεται εντός λίγων ημερών. Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε ουρολιθίαση και σε ετερότοπη ασβεστοποίηση (Corcoran, 1991). Η εμφάνιση επίσης οστεοπόρωσης λόγω αχρησίας είναι πλέον γνωστή σε κατακεκλιμένους ασθενείς και χαρακτηρίζεται από υπερασβεστιουρία και υδροξυπρολινουρία (Rousseau, 1993).

Ενδοκρινικό και νεφρικό σύστημα:

Μέσω της ακινησίας υπάρχουν αλλαγές των παραμέτρων μεταβολισμού. Ο Deitrick (1948) έδειξε ειδικότερα πως υπάρχει μείωση του βασικού μεταβολικού ρυθμού κατά 10J/m^2 ανά ώρα μέσα στο πρώτο 24ωρο παραμονής στο κρεβάτι.

Ακόμα αύξηση του χρόνου παραμονής στην ύπτια θέση προκαλεί ελλιπή κένωση της ουροδόχου κύστης με αποτέλεσμα τον περιορισμό της διαφραγματικής κίνησης, την ανικανότητα να ενεργοποιηθεί μία επαρκής ενδοκοιλιακή πίεση και την ανεπάρκεια χαλάρωσης του πυελικού εδάφους. Όλα τα παραπάνω οδηγούν σε κατακράτηση ούρων, ακράτεια, στο σχηματισμό πέτρας στην ουροδόχο κύστη και στους νεφρούς, σε λοίμωξη της ουροποιητικής οδού και σε ακατάλληλο χρόνιο καθετηριασμό (Halar & Bell, 1988, p.448-462; Corcoran, 1991).

Η κατακράτηση ούρων ενισχύει την ταχεία ανάπτυξη βακτηρίων (πχ, Πρωτέας), αυξάνοντας έτσι το ουρικό pH καθώς και τον σχηματισμό λίθων φωσφόρου και ασβεστίου (Rousseau, 1993). Η δυσανεξία στην γλυκόζη λόγω αυξημένης ιστικής αντίστασης σε ενδογενή ινσουλίνη καθώς και η υπερασβεστιαμία κυρίως σε παιδιά και τετραπληγικούς ασθενείς, εμφανίζονται επίσης κατά τον παρατεταμένο κλινοστατισμό (Dittmer & Teasell, 1993).

Γαστρεντερικό σύστημα:

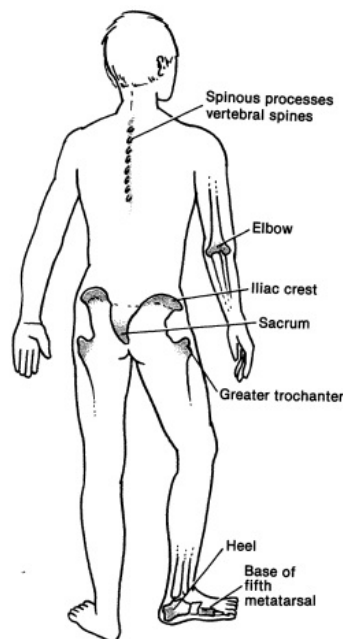
Οι πιο συχνές γαστρεντερικές επιπτώσεις που προκαλούνται από την ακινησία είναι η ανορεξία, η μείωση της περίστασης σε συνδυασμό με την δυσκοιλιότητα και η δυσκολία κατάποσης κατά την θέση ανάπαυσης (Corcoran, 1991; Dittmer & Teasell, 1993).

Νευροαισθητικό σύστημα:

Οι επιπτώσεις στο νευροαισθητικό σύστημα περιλαμβάνουν την στέρηση εξωτερικών ερεθισμάτων, πτώση του νοητικού επιπέδου και διαταραχές στη συμπεριφορά (Teasell & Dittmer, 1993). Αποτέλεσμα των παραπάνω είναι ένα σύνολο αισθητικών και ψυχικών επιπλοκών όπως άγχος, κατάθλιψη, μειωμένη ικανότητα προσήλωσης-συγκέντρωσης και επιθετικότητα (Corcoran, 1991). Επιπλέον η αποφυγή φυσικής δραστηριότητας σε συνδυασμό με τον κοινωνικό αποκλεισμό, δρουν καταλυτικά στην επιδείνωση και φθορά της διανοητικής κατάστασης του ασθενούς (Teasell & Dittmer, 1993).

Δερμικό σύστημα:

Η δημιουργία ελκών κατάκλισης είναι η βασική επιπλοκή του κλινοστατισμού στο δέρμα και εντοπίζονται συνήθως σε οστικές προεξοχές που υπόκεινται σε πίεση εξωτερικής φύσεως (Teasell & Dittmer, 1993). Το 95% των ελκών παρουσιάζεται σε έξι περιοχές του σώματος: στον αγκώνα, στο ιερό οστό, στο ισχιακό κύρτωμα, στο μείζων τροχαντήρα, στις πτέρνες και στους αστραγάλους (Teasell & Dittmer, 1993) (Εικ.2.3). Μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης κατέχουν οι ασθενείς με κακώσεις ΣΣ και οι ηλικιωμένοι ενώ ομάδες υψηλού κινδύνου αποτελούν οι ασθενείς με σωματοαισθητικές απώλειες, παχυσαρκία ή εκείνοι που βρίσκονται υπό κωματώδη κατάσταση (Corcoran, 1991).



Εικόνα 2.3. Συχνότερες περιοχές εμφάνισης ελκών κατακλίσεων (από Corcoran, 1981).

Η εμφάνιση λοιμώξεων είναι άρρηκτα συνδεδεμένη με τον σχηματισμό ελκών κατάκλισης. Λοιμώξεις στα οστά και στις κατώτερες στοιβάδες ιστού, μπορούν να προκαλέσουν την δημιουργία περιοστίτιδας, οστεομυελίτιδας, σηπτικής αρθρίτιδας και σηψαιμίας (Corcoran, 1991). Οι Dittmer & Teasell (1993) αναφέρουν ότι, χρόνιες λοιμώξεις ελκών κάλλιστα μπορούν να οδηγήσουν σε χρόνια αναιμία ή σε δευτερογενή αμυλοείδωση. Τέλος, τα αυξημένα επίπεδα αφυδάτωσης είναι ικανά να προκαλέσουν υδατική και πρωτεϊνική απώλεια.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ

3.1 ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΟ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Το καρδιαγγειακό σύστημα, συμπεριλαμβανομένου της καρδιάς, των αρτηριών, των φλεβικών καναλιών και των φλεβικών αγγείων, είναι έτσι σχεδιασμένο ώστε μέσω μιας συντονισμένης αλληλεπίδρασης με το νευρικό σύστημα, να μεταφέρει το αίμα από και προς τα τριχοειδή αγγεία, όπου εκεί πραγματοποιείται η ανταλλαγή των ζωτικών αναπνευστικών αερίων και άλλων μεταβολικών ουσιών. Έτσι εξασφαλίζεται επαρκής αιμάτωση προς τον εγκέφαλο και τα υπόλοιπα όργανα ενώ ταυτόχρονα λειτουργεί ιδανικά αντιδρώντας στην επίδραση της βαρύτητας στην όρθια θέση. Όταν όμως το σώμα υποβληθεί σε οριζόντια θέση για μια εκτεταμένη χρονική περίοδο, όπως ο κλινοστατισμός, η αποδυνάμωση του καρδιαγγειακού συστήματος είναι γεγονός (Krasnoff & Painter, 1999).

Έπειτα από μεγάλες περιόδους υποκινησίας, το καρδιαγγειακό σύστημα υποβάλλεται σε μια σειρά από δραματικές και εκτεταμένες αλλαγές (Πιν.3.1). Χαρακτηριστικά υπάρχει αύξηση της καρδιακής συχνότητας, μείωση του όγκου παλμού, της καρδιακής παροχής, της $VO_2 \max$ και πτώση του όγκου αριστερής κοιλίας και διαστολής (Brower, 2009; Winkelman, 2009; Topp et al., 2002; Convertino, 1997a). Μεταβολές σύστασης των υγρών του σώματος και της υδατικής ισορροπίας συντελούν στην εμφάνιση ενός φαινομένου που είναι γνωστό ως καρδιακή απορρύθμιση (Greenleaf, 1993; Rousseau, 1993). Επίσης η εμφάνιση ορθοστατικής υπότασης και εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης είναι οι συνηθέστερες και οι πιο επικίνδυνες επιπλοκές που εμφανίζονται κατά τον παρατεταμένο κλινοστατισμό (Brower, 2009; Truong et al., 2009; Winkelman, 2009; Topp et al., 2002; Dittmer & Teasell, 1993; Rousseau, 1993; Ross & Dean 1989).

3.1.1 Σωματικά υγρά

Η βαρύτητα αποτελεί ένα σημαντικό παράγοντα της κίνησης των σωματικών υγρών. Κατά την κάθετη θέση, η συνολική ποσότητα αυτών των υγρών εκτίθεται συνεχώς υπό την επίδραση της. Αυτό προτρέπει στην καθοδική κίνηση της λέμφου και κυρίως του αίματος στα κάτω άκρα.

Πίνακας 3.1. Καρδιαγγειακές επιπλοκές κλινοστατισμού

- § Αυξημένη καρδιακή συχνότητα
- § Μειωμένο όγκο παλμού
- § Μειωμένη καρδιακή παροχή
- § Καρδιακή απορρύθμιση
- § Εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση
- § Διαταραχές πήκτικότητας του αίματος
- § Διαταραχές υδατικής ισορροπίας
- § Ορθοστατική υπόταση
- § Μεταβολές σύστασης σωματικών υγρών
- § Μειωμένα επίπεδα VO₂ max
- § Πτώση όγκου αριστερής κοιλίας & διαστολής

Το ανθρώπινο σώμα έχει εξελίξει κάποιους πολύπλοκους μηχανισμούς έτσι ώστε να ελαχιστοποιεί τις επιδράσεις της βαρύτητας όσων αφορά τα υγρά. Τα περισσότερα αγγεία μεσαίου ή και μεγάλου μεγέθους (λεμφικά και φλεβικά) περιέχουν ενισχυμένες βαλβίδες οι οποίες κλείνουν για να αποτραπεί η ροή του αίματος και της λέμφου προς τα κάτω άκρα (Montague et al, 2005). Σε ένα δραστήριο άτομο το 75% περίπου του συνολικού όγκου αίματος βρίσκεται στις φλέβες κάτω από το επίπεδο της καρδιάς.

Κατά τον περιορισμό ενός ατόμου στο κρεβάτι, υπάρχει μία βαθμιαία ανταλλαγή υγρών μακριά από τα κάτω άκρα προς την άνω κοιλιακή χώρα, τον θώρακα και την κεφαλή. Έρευνες έχουν δείξει ότι κλινοστατισμός μεγαλύτερος των 24 ωρών έχει ως αποτέλεσμα την ανταλλαγή περίπου 1 lit υγρών από τα κάτω άκρα προς το θώρακα. Αυτό αυξάνει την ενδοκαρδιακή πίεση και για μικρό χρονικό διάστημα την φλεβική επιστροφή στην καρδιά (Perhonen et al, 2001).

Στα αρχικά στάδια ακινητοποίησης (0-3 μέρες) περιλαμβάνονται αλλαγές στα υγρά ηλεκτρολυτών ενώ λόγω αυξημένης διούρησης παρατηρείται μείωση στο πλάσμα αίματος και του όγκου υγρού των ενδιάμεσων διαμερισμάτων. Επίσης η ανακατανομή των σωματικών υγρών από την υιοθέτηση ύπτιας θέσης, αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης οφθαλμικής υπεραιμίας (Greenleaf, 1993).

3.1.2 Υδατική ισορροπία και μεταβολισμός

Η ισορροπία νερού στο σώμα ρυθμίζεται μέσα από διάφορες ορμόνες. Η απελευθέρωση του νατριουρητικού κολπικού πεπτιδίου (ANP) καθώς και η διάταση του δεξιού κόλπου της καρδιάς, προκαλείται μέσω της αύξησης των τιμών του όγκου αίματος και της φλεβικής επιστροφής. Το ANP αποτελεί ένα ισχυρό διουρητικό που αυξάνει την παραγωγή ούρων ενώ μειώνει το πλάσμα αίματος και κατά συνέπεια τον όγκο αίματος (Knight et al., 2009; Winkelman 2009).

Μειωμένη δράση των τασεοϋποδοχέων στο αορτικό τόξο και στον καρωτιδικό κόλπο προκαλείται επίσης ως αποτέλεσμα πτώσης του όγκου αίματος και της πίεσης. Αυτό επιφέρει απελευθέρωση της αντι-διουρητικής ορμόνης (ADH) από τον αδένα της οπίσθιας υπόφυσης. Η ADH μειώνει την παραγωγή ούρων και αυξάνει τον όγκο του αίματος αφού διεγείρει τους νεφρούς με τέτοιο τρόπο ώστε να επαναπορροφούν το νερό (Knight et al., 2009).

Οι ANP και ADH ορμόνες είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικές στο να διατηρούν τα επίπεδα ύδατος στο φυσιολογικό όταν ενεργοποιούνται σε ένα υγιές και δραστήριο άτομο. Όμως σε μακρές περιόδους κλινοστατισμού, η ευαίσθητη ισορροπία μεταξύ των δύο αυτών ορμονών διαταράσσεται (Knight et al., 2009).

Επιπλέον αρνητικά επηρεάζεται και ο υδατικός μεταβολισμός, λόγω μειωμένης κινητικής δραστηριότητας, καθώς η φυσιολογική λειτουργία ενός ατόμου καθορίζεται από το ποσό και την ποιότητα της κίνησης. Οι Krotov & Romanovskaya (1975) σε έρευνα που διεξήγαγαν σε ομάδα ασθενών υπό κλινοστατισμό 30 ημερών, κατέληξαν στο συμπέρασμα πως ο ρυθμός υδατικής ανανέωσης και ο συνολικός υδατικός όγκος μειώνονται σε περίοδο υποκινησίας. Χαρακτηριστικά υπάρχει δραματική μείωση της ποσότητας ύδατος στο σώμα που φτάνει τα 4027 ± 249 ml/ημέρα ($P < 0,05$).

3.1.3 Διούρηση, νατριούρηση και αφυδάτωση

Η διούρηση αποτελεί συχνό φαινόμενο από την πρώτη κιόλας μέρα ακινησίας. Όπως προαναφέρθηκε κατά τον κλινοστατισμό ενός ασθενούς η νευροορμονική διέγερση που παρατηρείται από την ενδοθωρακική αύξηση όγκου, συνεισφέρει στην διαδικασία της διούρησης και άρα σε σημαντική απώλεια νερού, μέσω της απελευθέρωσης της ANP (Knight et al., 2009).

Η ίδια ανακατανομή υγρών στο σώμα, δεν προκαλεί μείωση δράσης στους τασεοϋποδοχείς του αορτικού τόξου και του καρωτιδικού κόλπου, αλλά αύξηση. Έτσι μειώνεται η απελευθέρωση της ADH ορμόνης. Καθώς τα επίπεδα πλάσματος της ADH μειώνονται, επαναπορροφάται λιγότερο νερό στους νεφρούς, κάτι που οδηγεί σε περεταίρω αύξηση της ANP ορμόνης, και συνεπώς της διούρησης (Knight et al., 2009).

Η αυξημένη παραγωγή ούρων και ένας προοδευτικός περιορισμός του όγκου αίματος οδηγούν σε μία κατάσταση αφυδάτωσης του οργανισμού. Αυτό μπορεί να αποφευχθεί μέσω παρακολούθησης και επίβλεψης της πρόσληψης των υγρών και της απώλειας ούρων των ασθενών τους, καθώς και μέσω διασφάλισης της πρόσβαση τους σε καθαρό πόσιμο νερό. Επίσης η χορήγηση ισοτονικού διαλύματος (φυσιολογικός ορός) με σκοπό την διατήρηση της ενυδάτωσης, θεωρείται απαραίτητη σε ασθενείς που βρίσκονται υπό την απουσία των αισθήσεων τους (Knight et al., 2009).

3.1.4 Καρδιακή απορρύθμιση

Οι μυϊκές ομάδες των κάτω άκρων παίζουν σημαντικό ρόλο στην συμπίεση των κυρίων φλεβών των κάτω άκρων που επιτυγχάνεται μέσω της άσκησης. Η συμπίεση αυτή εξυπηρετεί στην επιστροφή ικανής ποσότητας αίματος στην καρδιά σε αντίθεση της τάσης της βαρυτικής έλξης. Οι παρατεταμένες περιόδους ακινησίας επιφέρουν γενικευμένη μυϊκή ατροφία στο σώμα, άρα και των κάτω άκρων. Έτσι η «μυϊκή αντλία» που δημιουργείται προς εξυπηρέτηση της φλεβικής επιστροφής αδρανοποιείται και οι πιέσεις μέσα στα τριχοειδή αυξάνουν σε μεγάλο βαθμό προκαλώντας έξοδο υγρών από το κυκλοφορικό σύστημα στους ιστούς, οδηγώντας με την σειρά τους σε οίδημα των κάτω άκρων και μείωση του όγκου του αίματος (Guyton, 2009; Montague et al., 2005).

Ατροφία δημιουργείται και στο μυοκάρδιο, καθώς ελαχιστοποιούνται οι απαιτήσεις του για έργο λόγω του μειωμένου όγκου παλμού. Η λέπτυνση των τοιχωμάτων του μυοκαρδίου και ιδιαίτερα των κοιλιακών, παρουσιάζεται εξαιτίας του κλινοστατισμού και απαντάται τόσο στον αντρικό όσο και στο γυναικείο πληθυσμό (Dorfman et al., 2007).

3.1.5 Όγκος παλμού

Βάση του ενδογενούς ελέγχου της καρδιακής συσταλτικότητας και συνεπώς σύμφωνα με τον νόμο Frank – Starling, όσο μεγαλύτερη είναι η πλήρωση της καρδιάς κατά τη

διαστολή της (κοιλίες υπό ηρεμία), τόσο μεγαλύτερη θα είναι και η ποσότητα του αίματος η οποία προωθείται προς την αορτή (όγκος παλμού) (Guyton, 2009).

Σύμφωνα με αυτό, λόγω της ακινητοποίησης η πτώση των τιμών του όγκου αίματος και της φλεβικής επιστροφής επιφέρει δυσμενείς αλλαγές στον οργανισμό, όπως ελάττωση του όγκου διαστολής, του όγκου παλμού και ως συνέπεια της καρδιακής παροχής. Για να αντισταθμίσει αυτή την μεταβολή ο οργανισμός προβαίνει σε αύξηση της καρδιακής συχνότητας (Winkelman, 2009; Convertino, 1997b; Olson et al., 1990; Corcoran, 1981).

Κλινοστατισμός 3 εβδομάδων προκαλεί πτώση του όγκου παλμού από 104 σε 74 ml, (P= -29%), 1981; Saltin et al., 1968). Σε έρευνα που διεξήχθη, 24 άτομα που υποβλήθηκαν σε κλινοστατισμό 20 ημερών παρουσίασαν πτώση του όγκου παλμού κατά 25%, μείωση καρδιακής παροχής κατά 26% και άνοδο της καρδιακής συχνότητας κατά 20% (Saltin et al., 1968). Συγκεκριμένα οι Convertino et al. (1987) έδειξαν πως ο όγκος παλμού ακόμα και σε υπο-μέγιστη άσκηση, έπειτα από ακινησία 3-4 εβδομάδων, μειώθηκε σε ποσοστό 30%.

3.1.6 Καρδιακή συχνότητα

Η Κ.Σ. ηρεμίας και έργου αυξάνονται κατά τον κλινοστατισμό. Η πρώτη (Κ.Σ. ηρεμίας) πιθανότατα λόγω πτώσης του παρασυμπαθητικού τόνου, ενώ η δεύτερη (μέγιστη Κ.Σ.) λόγω της αυξημένης έκκρισης νορεπινεφρίνης (NE) και αισθητικότητας των αδρενεργών β-υποδοχέων (Convertino, 1997a; Hung et al., 1983). Έρευνες έχουν δείξει πως ασθενείς που βρίσκονται υπό ακινησία 14 ημερών εμφανίζουν αυξημένη καρδιακή συχνότητα κατά 10 σφυγμούς το λεπτό, κάτι το οποίο μεταφράζεται σε αύξηση συχνότητας κατά 1½ παλμό ανά λεπτό/ημέρα (Spraak et al., 2005; Corcoran 1991; Harper & Lyles 1988). Γενικότερα η συνολική Κ.Σ. φτάνει πάνω από 80 παλμούς/λεπτό και έτσι προκαλείται αύξηση των δεικτών ανάπαυσης του συμπαθητικού νευρικού συστήματος (Winkelman, 2009).

Λόγω της αυξημένης Κ.Σ. ελαττώνεται ο χρόνος πλήρωσης – εξώθησης κατά την καρδιακή διαστολή και συστολή αντίστοιχα. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα η καρδιά να μην ανταπεξέρχεται σε μεταβολικές απαιτήσεις ή ανάγκες πέραν των βασικών. Ο μειωμένος χρόνος διαστολής προκαλεί πτώση της στεφανιαίας κυκλοφορίας και της οξυγόνωσης των καρδιακών μυϊκών ινών (Dittmer & Teasell, 1993). Τα παραπάνω συντελούν σε έκπτωση λειτουργίας της αριστερής κοιλίας και της καρδιακής παροχής (Halar & Bell, 1988; Taylor et al., 1968, 1949). Επιπλέον, σε μία μετέπειτα προσπάθεια άσκησης, μειώνεται και η ικανότητα έργου κάτι το οποίο πιθανότατα να οδηγήσει σε ταχυκαρδία και στηθάγχη (Dittmer &

Teasell, 1993). Αυτό μεταφράζεται σε αύξηση των σφυγμών / λεπτό κατά 40 παλμούς ακόμα και μετά από περίοδο ακινησίας 4 εβδομάδων. Η εμφάνιση ταχυκαρδίας επιβραδύνει τον χρόνο αποθεραπείας του καρδιακού μυός και έτσι εξαντλείται γρηγορότερα (Olson et al., 1990). Χαρακτηριστικά έρευνα του Corcoran (1991), έδειξε πως πρόγραμμα αποθεραπείας 5-10 εβδομάδων μετά την περίοδο ακινησίας, δεν καθίσταται ικανό να επαναφέρει τον βαθμό ανοχής της άσκησης των ασθενών στα φυσιολογικά επίπεδα.

3.1.7 Ορθοστατική υπόταση

Ως ορθοστατική υπόταση ορίζεται η πτώση της συστολικής αρτηριακής πίεσης πάνω από 20 mmHg ή της διαστολικής κατά 10 mmHg μετά την έγερση από κατακεκλιμένη θέση μέσα στα πρώτα 3-5 λεπτά (Κωδούνης, 2010). Τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης αποτελούν καθοριστικό παράγοντα λειτουργίας της καρδιακής παροχής (όγκος παλμού x καρδιακή συχνότητα) και της συνολικής περιφερικής αντίστασης. Πτώση της οποιασδήποτε παραπάνω μεταβλητής επιφέρει μείωση της πίεσης. Κατά την έγερση το αίμα και η λέμφος υπό την επίδραση της βαρύτητας, τείνουν να κατευθύνονται σχεδόν ακαριαία, προς τα κάτω άκρα. Οι βαλβίδες των φλεβών και των λεμφαγγείων κλείνουν για να ελαχιστοποιήσουν αυτή την ξαφνική μετατόπιση. Οι αρτηρίες όμως στερούνται των βαλβίδων και για αυτό τον λόγο η συστολική αρτηριακή πίεση στο επίπεδο των βραχιόνων μειώνεται έως και 40mmHg κατά την έγερση (Greenleaf, 1993). Αντιθέτως η διαστολική πίεση αυξάνεται κατά 5mmHg όπως και η καρδιακή συχνότητα κατά 5-10 σφυγμούς / λεπτό. Αν η πτώση της πίεσης δεν διορθωθεί άμεσα, τότε επέρχεται μείωση της ροής του αίματος προς τον εγκέφαλο, κάτι που θα προκαλέσει ζαλάδα και απώλεια συνείδησης (Θωμαΐδης & Ασπιώτης, 2010).

Υπό φυσιολογικές συνθήκες η απότομη πτώση της αρτηριακής πίεσης κατά την ορθοστάτηση ανιχνεύεται από τους τασεοϋποδοχείς του αορτικού τόξου και του καρωτιδικού κόλπου (Knight et al., 2009, Greenleaf, 1993). Αυτοί μεταβιβάζοντας ερεθίσματα, διεγείρουν το συμπαθητικό σύστημα, προκαλώντας αγγειοσυστολή λόγω αύξησης της έκκρισης αλδοστερόνης, που αυξάνει τον μεσοκυττάριο όγκο, καθώς και βαζοπρεσίνης από την υπόφυση η οποία ελαττώνει την έκκριση του κολπικού καρδιακού νατριουρητικού παράγοντα. Η βαζοπρεσίνη προκαλεί αγγειοσυστολή καθώς επιδρά στις λείες μυϊκές ίνες των αγγείων μέσω των υποδοχέων V (Θωμαΐδης & Ασπιώτης, 2010; Winkelman, 2009). Οι παραπάνω αντιδράσεις είναι καθοριστικές όσον αφορά την διατήρηση της πίεσης και της κυκλοφορίας του αίματος στο δικτυωτό σχηματισμό του εγκεφάλου και συνάμα αποτρέπουν την πρόκληση υπότασης.

Κατά τον κλινοστατισμό οι παραπάνω προστατευτικοί μηχανισμοί μειώνονται ή και αδρανοποιούνται, με φυσικό επακόλουθο την εμφάνιση ορθοστατικής υπότασης. Μέσα στις πρώτες 3–4 ημέρες αρχίζουν να εμφανίζονται τα πρώτα συμπτώματα, τα οποία εντείνονται με γρηγορότερους ρυθμούς σε ηλικιωμένους και σε άτομα με καρδιαγγειακές παθήσεις (Topp et al., 2002). Αυτά περιλαμβάνουν ζάλη, διαταραχές όρασης, κόπωση, πνευματική σύγχυση, δυσαρθρία, ναυτία, αίσθημα παλμών, τρόμο, άγχος, προσυγκοπικά ή συγκοπικά επεισόδια (Κωδούνης, 2010).

Οι Gaffney et al. (1985), διαπίστωσαν την εμφάνιση υπότασης από τις πρώτες 20 ώρες ακινησίας στο κρεβάτι. Καθώς το φαινόμενο της ορθοστατικής υπότασης αυξάνεται και η μυϊκή αντοχή και δύναμη μειώνεται, ο κίνδυνος πτώσεων και ταυτόχρονα τραυματισμού μεγαλώνει (Topp et al., 2002). Οι περισσότερες έρευνες ενοχοποιούν την πτώση όγκου πλάσματος για αυτές τις επιπτώσεις, ενώ το πρόβλημα γίνεται εντονότερο λόγω της καρδιακής απορρύθμισης (Dorfman et al., 2007). Η εμφάνιση ορθοστατικής υπότασης σε ασθενείς που περιορίζονται στο κρεβάτι για αρκετό χρονικό διάστημα, βάση των περισσότερων ερευνών, αποδίδεται κυρίως στους παρακάτω παράγοντες:

- Πτώση του όγκου παλμού και μειωμένη φλεβική επιστροφή που οδηγούν σε μεγαλύτερη πτώση της πίεσης στην όρθια θέση (Martin-Du Pan et al., 2004; Greenleaf, 1993; Norsk, 1992).
- Διαταραχές νευροορμονικού ελέγχου στο πλάσμα αίματος (Winkelman, 2009).
- Εξασθένηση των αντανακλαστικών από τους τασεοϋποδοχείς, καθώς ο μειωμένος όγκος παλμού δεν διεγείρει επαρκώς το συμπαθητικό σύστημα, και τελικά δεν προκαλείται αγγειοσυστολή (Winkelman, 2009; Krasnoff & Painter, 1999; Greenleaf, 1993).
- Καρδιακή απορρύθμιση και παράλληλα αναδιοργάνωση του καρδιακού ιστού με λέπτυνση των τοιχωμάτων του μυοκαρδίου που συντελούν σε χαμηλότερη αποτελεσματικότητα της μυϊκής αντλίας (Perhonen et al., 2001).

Είδη ορθοστατικής υπότασης

Τρία είδη ορθοστατικής υπότασης έχουν αναγνωριστεί: συμπαθητικοτονική, ασυμπαθητικοτονική και αγγειοδιασταλτική (αγγειοπαρασυμπαθητική) υπόταση (Thulesius, 1976). Η *συμπαθητικοτονική υπόταση* χαρακτηρίζεται από ταχυκαρδία και πτώση της αρτηριακής πίεσης, λόγω αντίδρασης στα αυξημένα επίπεδα κατεχολαμινών. Συμπτώματα όπως ελαφρά ζαλάδα, εφίδρωση και πιθανόν ναυτία, παρουσιάζονται σε προσυγκοπικά

επεισόδια. Την *ασυμπαθητικοτονική υπόταση* την χαρακτηρίζουν βαριές νευρολογικές βλάβες και υπάρχει πτώση της πίεσης του αίματος χωρίς αυξημένη Κ.Σ.. Απώλεια εφίδρωσης, εντερικές διαταραχές, επιπλοκές στον έλεγχο της ουροδόχου κύστεως, μεταβολές των κορικών αντιδράσεων και απώλειες εξωπυραμιδικής φύσεως, αποτελούν το σύνολο των συμπτωμάτων της *ασυμπαθητικοτονικής υπότασης*. Η *αγγειοδιασταλτική υπόταση* χαρακτηρίζεται από ταχυκαρδία ακολουθούμενη από βραδυκαρδία, χαμηλή πίεση, εφίδρωση και κάποιες φορές ναυτία (Greenleaf, 1993).

Διαφορική διάγνωση των ειδών υπότασης

1. Συμπαθητικοτονική υπόταση
 - α) Πρωτοπαθής: λειτουργική διαταραχή
 - β) Δευτεροπαθής: ολιγαμία (μείωση του όγκου ή πλάσματος του αίματος), κίρσοι ή θερμο-αγγειοδιαστολή.
Φαρμακευτικής προέλευσης: νιτρόδη ή νευροληπτικά
Απορρύθμιση: εξασθενημένες ή απύσες βαρυτικές δυνάμεις, κλινοστατισμός, βραδυκινησία και μετέπειτα λοιμώξεις.
2. Ασυμπαθητικοτονική υπόταση
 - α) Πρωτοπαθής νευρογενής: σύνδρομο Bradbury-Eggleston, σύνδρομο Shy-Drager
 - β) Δευτεροπαθής νευρογενής: νευροπάθεια, Διαβήτης, συριγγομυελία, εγκεφαλοπάθεια Wernicke, πορφυρία, κακοήθης αναιμία και αμυλοείδωση.
Ιατρογενής: από θωρακοσφυϊκή συμπαθεκτομή ή λόγω γαγγλιακών αναστολέων
3. Αγγειοδιασταλτική υπόταση
 - α) Οξεία απώλεια συνειδήσεως κατά την ορθοστάτηση (έπειτα από εμφάνιση συμπαθητικοτονικής υπότασης)
 - β) Φόβος και τραυματική εμπειρία (Thulesius, 1976).

Η ορθοστατική υπόταση μπορεί να οδηγήσει, μέσα από τον παρατεταμένο κλινοστατισμό, σε ένα φαύλο κύκλο μειωμένης λειτουργικότητας και απορρύθμισης εντείνοντας τα συμπτώματα. Αποτελεί ειρωνεία το γεγονός ότι για την θεραπεία της ορθοστατικής υπότασης συστήνεται η ανάπαυση στο κρεβάτι (Stewart et al., 2011). Η διάρκεια αποθεραπείας για επιστροφή σε λειτουργικές δραστηριότητες μπορεί να διαρκέσει

και εβδομάδες, ιδιαίτερα σε ηλικιωμένους ασθενείς, ανάλογα βέβαια με τον χρόνο παραμονής στο κρεβάτι (Lucas et al., 2008). Ένας ασφαλής και αποτελεσματικός τρόπος αντιμετώπισης των επιπτώσεων της υπότασης είναι η τοποθέτηση του ασθενούς στο κρεβάτι με τον άνω κορμό σε ανάκλιση και ένα μαξιλάρι υπό της κεφαλής (Winkelman, 2009).

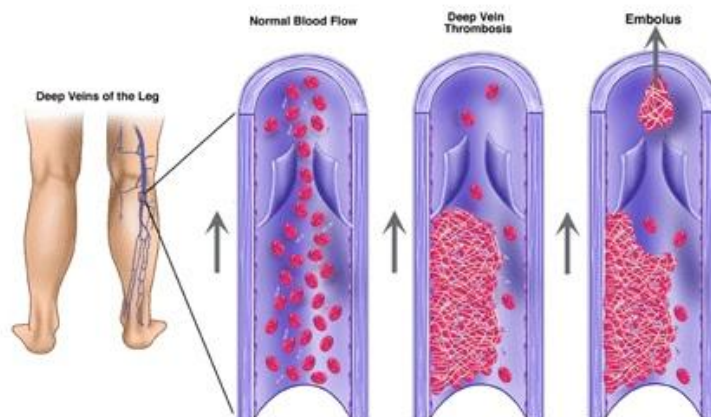
3.1.8 Ερυθρά αιμοσφαίρια

Τα ερυθρά αιμοσφαίρια ή ερυθροκύτταρα (RBC) αποτελούν το 38% με 48% του συνολικού όγκου αίματος. Σύμφωνα με τον Capelli et al. (2008), σε περιόδους κλινοστατισμού πέραν των 2 εβδομάδων διακρίνεται πτώση της συνολικής μάζας των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Αυτό συμβαίνει εξαιτίας των μειωμένων απαιτήσεων του κατακεκλιμένου ασθενή σε O₂, λόγω της μυϊκής ατροφίας που προηγείται (Knight et al., 2009). Τα επίπεδα παραγωγής της ερυθροποιητίνης, του βασικού αυξητικού παράγοντα ερυθροποίησης, ρυθμίζονται από την οξυγόνωση των ιστών και του νεφρού (Ratcliffe et al., 1998). Μειωμένες οξυγονικές απαιτήσεις καταλήγουν σε πτώση του ρυθμού ερυθροποίησης, δηλαδή της παραγωγής ώριμων ερυθροκυττάρων, που στους ενήλικες λαμβάνει χώρα στο μυελό των οστών, και άρα σε μείωση του αριθμού τους. Αποτέλεσμα αυτών είναι η μείωση της συνολικής μάζας των ερυθροκυττάρων και της αιμοσφαιρίνης (Kaplan, 2005). Επίσης σε κατακεκλιμένους ασθενείς επέρχεται πτώση στον κορεσμό O₂ και αύξηση των τιμών CO₂, ως αποτέλεσμα του μειωμένου όγκου ερυθροκυττάρων και πλάσματος στο αίμα (Trappe et al., 2006; Manning et al., 1999).

Επιπλέον το μειωμένο μέγεθος των ερυθροκυττάρων επηρεάζει άμεσα την μεταφορά οξυγόνου στο σώμα. Μικρότερο μέγεθος συνεπάγεται με μικρότερα ποσοστά πρόσληψης και αποδέσμευσης οξυγόνου στην κυκλοφορία. Οι παραπάνω μεταβολές μπορούν να οδηγήσουν σε υποξία, δύσπνοια ή μειωμένη αντοχή σε λειτουργικές κινήσεις και τελικώς σε ανικανότητα (Winkelman, 2009).

3.1.9 Φλεβικές θρομβώσεις

Μία από τις βασικότερες καρδιαγγειακές επιπλοκές της παραμονής στο κρεβάτι είναι η δημιουργία θρόμβων στις φλέβες ή διαφορετικά της εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης (ΕΦΘ) (Geerts et al., 2004; Dittmer & Teasell, 1993; Olson et al., 1990) (Εικ.3.1). Ο χρόνος παραμονής στο κρεβάτι είναι άρρηκτα συνδεδεμένος με την συχνότητα εμφάνισης της εν λόγω επιπλοκής (Micheli, 1975).



Εικόνα 3.1. Δημιουργία της εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης (από Society of Interventional Radiology).

Η τριάδα του Virchow αποτελεί τον συνδυασμό τριών προδιαθεσικών παραγόντων, η παρουσία των οποίων συντελεί στην ανάπτυξη της θρομβώσεων στα φλεβικά αγγεία (Brower, 2009; Montague et al., 2005; Dittmer & Teasell, 1993). Οι μεταβλητές της τριάδας του Virchow είναι:

1) Μειωμένη ροή

Η επιβράδυνση της αιματικής κυκλοφορίας στο φλεβικό σύστημα προκαλείται λόγω της μειωμένης φλεβικής επιστροφής, ως απόρροια της ατροφίας των μυών των κάτω άκρων και κυρίως του γαστροκνημίου (Dittmer & Teasell, 1993; Olson et al., 1990). Η πιθανότητα ολοκληρωτικής διακοπής της αιματικής ροής σε ορισμένες φλέβες, θα προκαλέσει φλεβική στάση (Knight et al., 2009).

2) Υπερπηκτικότητα

Η δημιουργία θρόμβων στις φλέβες οφείλεται και σε αυξημένα επίπεδα πήκτικότητας στο αίμα. Κατά τις πρώτες ημέρες κλινοστατισμού δεν εντοπίζονται ιδιαίτερες μεταβολές στην μάζα των ερυθρών αιμοσφαιρίων, ενώ αντίθετα υπάρχει σημαντική απώλεια του όγκου πλάσματος στο αίμα, πράγμα το οποίο προκαλεί αρχικά αύξηση του αιματοκρίτη και εν τέλει της πήξης αίματος (Kaplan, 2005). Η αφυδάτωση και στάση του αίματος συντελούν επίσης στην υπερπηκτικότητα του αίματος (Olson et al., 1990).

3) Αγγειακές βλάβες

Προδιαθεσικός παράγοντας στην δημιουργία θρομβώσεων αποτελεί και η πίεση εξωτερικής φύσεως στα αγγεία. Η εσωτερική επιφάνεια των αγγείων καλύπτεται από το ενδοθήλιο, έναν αδένιο υπεύθυνο για πολλαπλές ομοιοστατικές λειτουργίες. Στην

εξωτερική στοιβάδα του αποτελείται από ινοελαστικό συνδετικό ιστό (Pugsley & Tabrizchi, 2000). Λόγω της αδιάλειπτης πίεσης βάρους στα τριχοειδή αγγεία του κατακεκλιμένου ασθενούς, προκαλούνται αλλοιώσεις στο ενδοθήλιο (Brower, 2009). Στην περίπτωση τραυματισμού ενός αγγείου, αιμοπετάλια έλκονται προς το σημείο αυτό. Ταυτόχρονα υποδοχείς στην επιφάνεια των αιμοπεταλίων, ενεργοποιούν την διαδικασία συγκόλλησης μεταξύ τους καθώς και με τις κολλαγόνες ίνες του ενδοθηλίου. Αποτέλεσμα αυτών είναι ο σχηματισμός θρόμβου, λόγω μεταφοράς και προσκόλλησης των αιμοπεταλίων στον συνδετικό ιστό (McPhee, 2000).

Οι κλινικές ενδείξεις για ύπαρξη εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης δεν είναι ξεκάθαρες, και στους περισσότερους ασθενείς δεν καθίσταται δυνατή η αναγνώρισή τους. Η παρουσία προδιαθεσικών παραγόντων είναι καθοριστική για την διάγνωση του βαθμού της ΕΦΘ (Πιν.3.2).

Το μέγεθος του θρόμβου είναι αναγνωριστικός παράγοντας για την ύπαρξη του εν λόγω φαινομένου. Στον ασθενή με ΕΦΘ κλινικά σημεία αποτελούν ο πόνος και η ευερεθιστότητα στην πίεση, το οίδημα, η φλεβική διόγκωση, η ωχρότητα και κυάνωση δέρματος και σημείο Homan's θετικό. Κλινικές ενδείξεις σε συνδυασμό με διαγνωστικές δοκιμασίες όπως υπερηχογράφημα φλεβών Doppler, φλεβογραφία με σκιαγραφικό και πληθυσμογραφία αντιστάσεως, συγκλίνουν προς επιβεβαίωση της ΕΦΘ (Dittmer & Teasell, 1993).

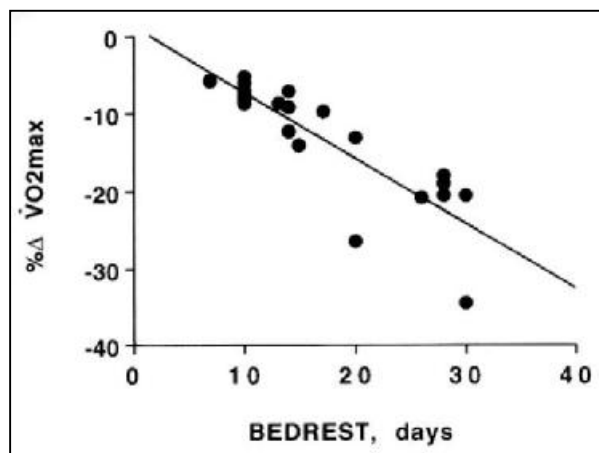
Πίνακας 3.2. Μοντέλο πρόβλεψης προδιαθεσικών παραγόντων για εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση (από Runge & Greganti, 2009).

Κλινικό χαρακτηριστικό	Βαθμός
Ενεργός καρκίνος (συνεχιζόμενη θεραπεία ή διάγνωση μέσα στους προηγούμενους 6 μήνες ή παρηγορητική θεραπεία)	1
Παράλυση, πάρεση ή πρόσφατη ακινητοποίηση κάτω άκρων	1
Πρόσφατος κλινοστατισμός (>3 ημέρες) ή μείζων χειρουργική επέμβαση τις προηγούμενες 4 εβδομάδες	1
Εντοπισμένη ευαισθησία κατά μήκος του εν τω βάθει φλεβικού συστήματος	1
Οίδημα ολόκληρου του κάτω άκρου	1
Διόγκωση γαστροκνημίας 3 cm > ασυμπτωματική πλευρά	1
Οίδημα που αφήνει εντύπωμα στο συμπτωματικό άκρο	1
Παράπλευρες επιπολής φλέβες (χωρίς κίρσους)	1
Εξίσου πιθανή ή πιθανότερη εναλλακτική διάγνωση	-2
Σε ασθενείς με συμπτώματα και στα δύο άκρα, αξιολογείται το πιο συμπτωματικό άκρο. Πιθανότητα: υψηλή: βαθμός ≥3, μέτρια: βαθμός 1 ή 2, χαμηλή: βαθμός ≤0.	

Η φαρμακευτική αγωγή για την αντιμετώπιση της ΕΦΘ είναι η ενδοφλέβια συνεχής ή υποδόρια χορήγηση ηπαρίνης κλασικής σύστασης ή μικρού μοριακού βάρους και μικρών δόσεων αντίστοιχα. Χορήγηση κουμαρινικών (αντιπηκτικά από του στόματος) ενδείκνυται για χρόνιες καταστάσεις και εξαιρετικές περιπτώσεις. Η χορήγηση ηπαρίνης μικρού μοριακού βάρους προτιμάται από αυτήν της κλασικής σύστασης, καθώς η πρώτη πλεονεκτεί στην εμφάνιση λιγότερων επιπλοκών και στον ευκολότερο τρόπο χορήγησης (Hirsh et al., 2004).

3.1.10 Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου

Η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου ($VO_2 \max$) συνήθως χρησιμοποιείται για την εκτίμηση της καρδιαγγειακής λειτουργίας σε υγιή άτομα και σε ασθενείς. Σε υγιή επέρχεται πτώση της $VO_2 \max$ κατά την ακινησία στο κρεβάτι, γεγονός που υποδηλώνει πώς η μείωση αυτή είναι ανεξάρτητη από κάθε κατάσταση νόσου (Convertino, 1997a). Ο χρόνος κλινοστατισμού καθώς και το πρώιμο επίπεδο αεροβικής κατάστασης, είναι άμεσα συνδεδεμένα με την $VO_2 \max$, ενώ το φύλο και η ηλικία των ασθενών δεν αποτελούν παράγοντες μεταβολής της (Greenleaf et al., 1989; Convertino et al., 1987, 1977) (Σχ.3.1).

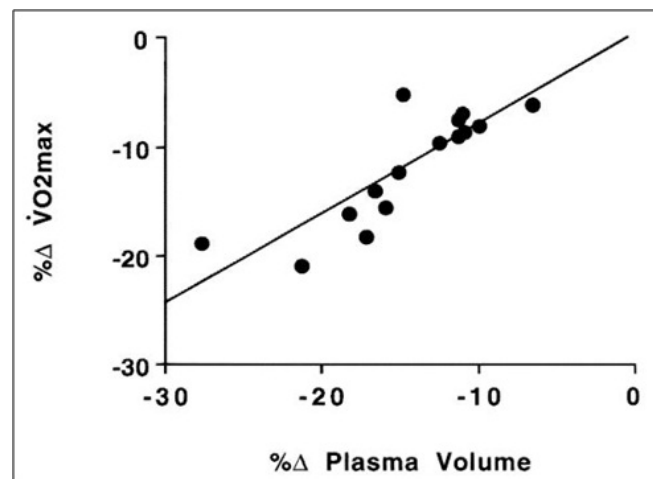


Σχήμα 3.1. Ποσοστιαία συσχέτιση $VO_2 \max$ και χρόνου κλινοστατισμού (από Convertino 1997a).

Η συσχέτιση ανάμεσα της $VO_2 \max$ και του χρόνου ακινησίας προκαλεί μείωση της αεροβικής χωρητικότητας κατά 0,9% ανά ημέρα σε περίοδο 30 ημερών καθήλωσης στο κρεβάτι (Convertino 1997a). Έρευνες έδειξαν επίσης πως η $VO_2 \max$ μπορεί να μειωθεί κατά μεγάλο ποσοστό σε ασθενείς με αυξημένη φυσική κατάσταση προ-κλινοστατισμού, συγκριτικά με ασθενείς που ήταν αγύμναστοι (Saltin et al., 1968).

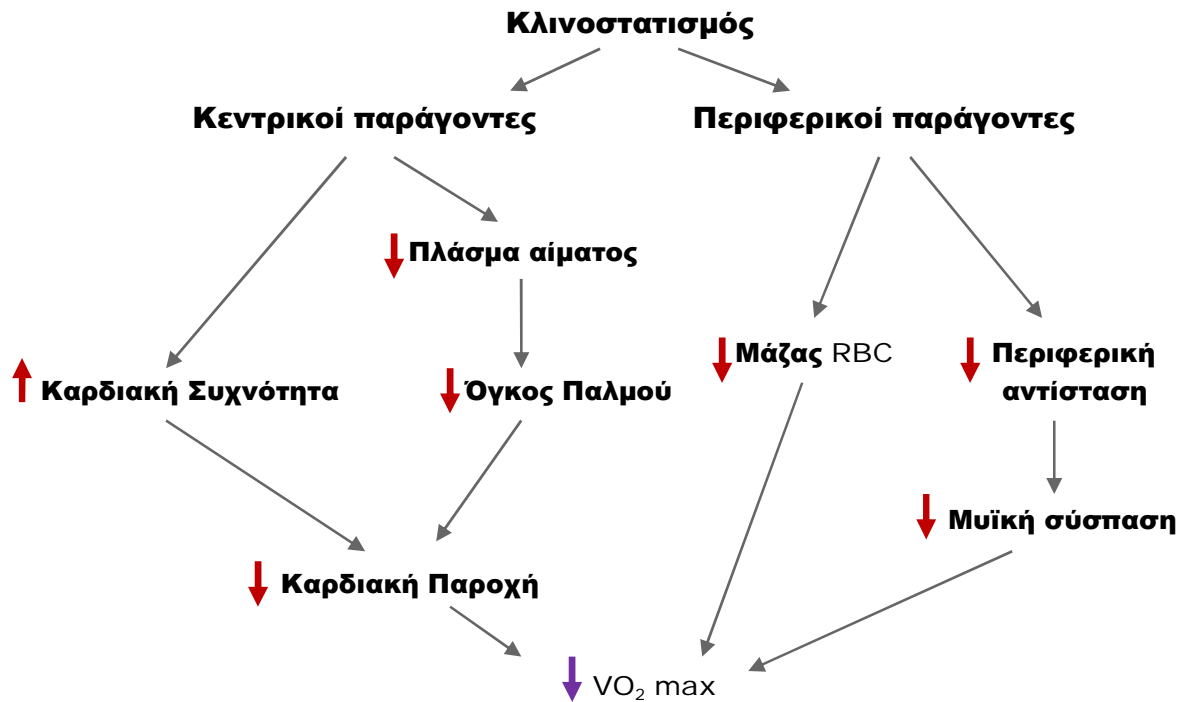
Μεταβολές κεντρικών (καρδιακή παροχή) και περιφερικών (μεταφορά και χρήση O_2) παραγόντων οδηγούν σε αλλαγές την $VO_2 \max$, καθιστώντας την έτσι ένα ιδιαίτερα

αποδοτικό μέσο αναφοράς των καρδιαγγειακών επιπτώσεων (Convertino, 1997a). Οι Saltin et al. (1968) απέδειξαν ότι σε κατακεκλιμένους ασθενείς η ελαττωμένη καρδιακή παροχή επιφέρει πτώση της $\dot{V}O_2 \max$ κατά 26% σε διάστημα 20 ημερών. Παρόμοια έρευνα φανερώνει 17% πτώση της $\dot{V}O_2 \max$ μέσα σε 10 ημέρες ακινησίας, ως αποτέλεσμα της μείωσης της καρδιακής παροχής κατά 23% (Convertino, 1997a). Η αυξημένη Κ.Σ. συχνότητα, εξαιτίας του κλινοστατισμού, επιφέρει πτώση της καρδιακής παροχής και κατά συνέπεια της $\dot{V}O_2 \max$ (Greenleaf et al., 1989; Halar & Bell, 1988). Επίσης υπάρχει μεγάλη συσχέτιση μεταξύ του όγκου πλάσματος και της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου, καθώς το 70% της μεταβλητότητας της $\dot{V}O_2 \max$, εξηγείται μέσω των χαμηλών τιμών του όγκου πλάσματος (Πίν.3.5). Πτώση των τιμών στο πλάσμα αίματος προκαλεί ελάττωση του όγκου παλμού σε ποσοστό 28%, κάτι που εν τέλει οδηγεί σε μείωση της $\dot{V}O_2 \max$ (Convertino 1997a).



Σχήμα 3.2. Ποσοστιαία συσχέτιση $\dot{V}O_2 \max$ και όγκου πλάσματος στο αίμα (από Convertino 1997a).

Αν και οι μεταβολές κεντρικών παραγόντων αποτελούν τις κύριες αιτίες πτώσης της $\dot{V}O_2 \max$, οι περιφερικοί συνεισφέρουν εξίσου στο φαινόμενο αυτό (Σχ.3.3). Συγκεκριμένα εξαιτίας της παρατεταμένου κλινοστατισμού προκαλείται μείωση της μάζας του RBC, που συνεπάγεται με περιορισμένη κυτταρική χωρητικότητα μεταφοράς οξυγόνου στο σώμα μέσω του αίματος και πιθανή πτώση της $\dot{V}O_2 \max$. Επιπλέον στην μείωση της $\dot{V}O_2 \max$ συμβάλλει σημαντικά η μειωμένη περιφερική αντίσταση και ροή αίματος που προκαλούνται λόγω μυϊκής ατροφίας ή μειωμένης μυϊκής σύσπασης (Greenleaf, 1993).



Σχήμα 3.3. Μηχανισμοί κλινοστατισμού που επηρεάζουν την $VO_2 \max$ (τροποποιημένο από Convertino, 1997a).

3.2 ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΣΤΟ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Οι αναπνευστικές επιπλοκές της ακινησίας είναι γνωστό ότι αποτελούν απειλή για τη ζωή. Οι αρχικές πνευμονικές μεταβολές είναι αποτέλεσμα περιορισμένης κίνησης του θώρακα σε ύπτια θέση και της βαρύτητας που προκαλεί διαταραχές διαπύκνωσης του αίματος στα διάφορα μέρη του πνεύμονα (Halar, 2005). Οι αλλαγές αυτές μπορεί στα αρχικά στάδια να αντισταθμίζονται ή να προσαρμόζονται καθώς ο οργανισμός προσπαθεί να διατηρήσει την ομοιόσταση του. Με την πάροδο όμως του χρόνου και την διάρκεια της ακινησίας, ο μεταβολικός ρυθμός μειώνεται, με αποτέλεσμα την πρόκληση δυνητικών επιπτώσεων και αλλαγών στο αναπνευστικό σύστημα (Olson et al., 1990) (Πίν.3.3). Στις επιπτώσεις αυτές περιλαμβάνονται η μειωμένη ενδοτικότητα των πνευμόνων που δυσχεραίνει την κινητικότητα και μειώνει τον όγκο τους, η ανισοτιμία αερισμού-αιμάτωσης (V/Q), αποτέλεσμα της μειωμένης ανταλλαγής αερίων και την αύξηση της αντίστασης των αεραγωγών, η στάση των εκκρίσεων, η παρουσία ατελεκτασίας και πνευμονίας, ο κίνδυνος εμφάνισης πνευμονικής εμβολής καθώς και νοσήματα ειδικής φύσεως που επιδεινώνονται κατά την παραμονή του ασθενούς στο κρεβάτι (Winkelman, 2009; Rousseau, 1993; Olson et al., 1990; Ross & Dean, 1989; Corcoran, 1981).

Πίνακας 3.3. Επιπτώσεις κλινοστατισμού στο αναπνευστικό σύστημα.

- Μείωση ενδοτικότητας πνευμόνων
- Μείωση αναπνευστικών όγκων
- Διαταραχές σχέσης αερισμού – αιμάτωσης
- Στάση εκκρίσεων
- Διαταραχές στην ισορροπία O₂-CO₂
- Εμφάνιση ατελεκτασίας & πνευμονίας
- Πνευμονική εμβολή
- Επιδείνωση αναπνευστικών συνδρόμων

3.2.1 Ενδοτικότητα πνευμόνων

Η ικανότητα έκπτυξης του θώρακα και των πνευμόνων ονομάζεται ενδοτικότητα. Οι πνεύμονες εκπύσσονται μέσω της ανύψωσης του θωρακικού κλωβού και μέσω της κίνησης του διαφράγματος προς τα πάνω, εξυπηρετώντας την αυξομείωση της προσθιοπίσθιας και της κάθετης διαμέτρου αντίστοιχα, της θωρακικής κοιλότητας (Guyton, 2009).

Κατά τον κλινοστατισμό η ικανότητα αυτή μπορεί να περιοριστεί σημαντικά καθώς το βάρος του σώματος σε συνδυασμό με την επίδραση της βαρύτητας, περιορίζει την φυσιολογική κινητικότητα του θωρακικού κλωβού μειώνοντας έτσι τον αναπνεόμενο όγκο αέρα (TV) στους πνεύμονες. Το ποσοστό του TV που οφείλεται στην κίνηση του θωρακικού κλωβού, έχει διαπιστωθεί ότι μειώνεται από 78% που είναι στην όρθια θέση, σε 32% στην ύπτια (Knight et al., 2009). Μείωση του TV προκαλείται και από την δημιουργία συγκάμψεων των πλευροσπονδυλικών και των χονδροπλευρικών αρθρώσεων λόγω περιορισμού του εύρους τροχιάς (ROM), οδηγώντας στην εμφάνιση πνευμονικών παθήσεων περιοριστικού τύπου (Halar, 1994).

Επίσης κατά την ύπτια κατάκλιση το βάρος και η αυξημένη πίεση της ενδοκοιλιακής χώρας, μεταφέρεται μέσω του διαφράγματος στους πνεύμονες. Η μεταφορά αυτή προκαλεί μείωση της διαφραγματικής έλξης των κατώτερων αναπνευστικών επιφανειών των

πνευμόνων, περιορίζοντας την εισπνοή (Olson et al., 1990; Coonan & Hope, 1983, Blair & Hickam, 1955). Η μυϊκή ατροφία των μεσοπλευρίων, κοιλιακών και αυχενικών μυών που βοηθούν στην έκπτυξη και σύμπτυξη των πνευμόνων καθώς και η πτώση του μυϊκού τόνου του διαφράγματος σε ηρεμία, μπορούν να συμβάλλουν στην μείωση της κινητικότητας του θώρακα (Guyton, 2009; Olson et al., 1990; Blair & Hickam, 1955).

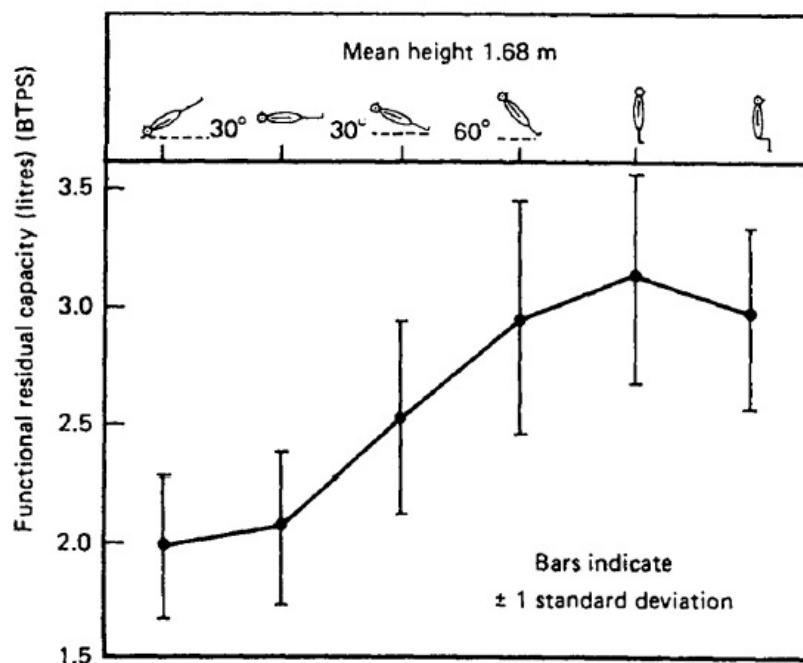
Η ελάττωση έτσι της ενδοτικότητας μπορεί να προκαλέσει μείωση των πνευμονικών όγκων και εμφάνιση φαινομένων πνευμονίας και ατελεκτασίας. Παράλληλα η χορήγηση αναισθητικών, ηρεμιστικών και άλλων φαρμακευτικών ουσιών που δρούν στο ΚΝΣ, οδηγούν σε πιο ρηχή αναπνοή και σε περιορισμό ή αύξηση του ρυθμού αυτής, καταστέλλοντας το αναπνευστικό κέντρο στον προμήκη μυελό, τις αισθητικές και κινητικές περιοχές του εγκεφαλικού φλοιού (Olson et al., 1990). Μεταβολές στον πνεύμονα, και οι συνακόλουθες αλλαγές της θέσης των βρόγχων, μπορεί να ευθύνονται για την εμφάνιση παροξυσμικών επεισοδίων βήχα, τα οποία αναπτύσσονται κυρίως σε ασθενείς με βρογχίτιδα κατά την οριζόντια θέση (Blair & Hickam, 1955).

3.2.2 Αναπνευστικοί όγκοι

Λειτουργική Υπολειπόμενη Χωρητικότητα

Κατά την μεταβολή του ασθενούς από την όρθια θέση στην ύπτια, η λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα (FRC) ελαττώνεται περίπου κατά 700-800 ml (Yamane et al., 2008; Wahba, 1991; Coonan & Hope, 1983) (Σχ.3.4). Σε πλάγια κατάκλιση παρατηρείται μείωση της FRC στον πνεύμονα της κατώτερης θέσης (εξαρτώμενος), και αντιθέτως μικρή αύξηση της FRC στον πνεύμονα της ανώτερης θέσης (μη εξαρτώμενος) (Dean, 1985; Coonan & Hope, 1983). Επιπλέον πτώση κατά 20% παρατηρείται μετά την πρόκληση αναισθησίας στην ύπτια θέση (Coonan & Hope, 1983).

Οι παράγοντες που θεωρούνται ότι επηρεάζουν και προκαλούν την μείωση της FRC, είναι η αυξημένη ελαστική επαναφορά των πνευμόνων, η μειωμένη ελαστική επαναφορά του θωρακικού τοιχώματος, η διαφραγματική μετατόπιση λόγω αυξημένης πίεσης της ενδοκοιλιακής χώρας και ο περιορισμός της χωρητικότητας του θωρακικού κλωβού ως αποτέλεσμα της μειωμένης κινητικότητας του (Hedenstierna et al., 1985; Froese & Bryan, 1974).



Σχήμα 3.4. Επίδραση μεταβολών της θέσης στην FRC (τροποποιημένο από Μπάρλου & Πανόπουλο, 2006).

Επιπλέον, η διαφραγματική παράλυση επηρεάζει τον διαφραγματικό τόνο προκαλώντας περαιτέρω μείωση της FRC (περίπου 15%) σε κατακεκλιμένους ασθενείς (Coonan & Hope, 1983; Froese & Bryan, 1974).

Υπό φυσιολογικές συνθήκες η FRC βρίσκεται συνεχώς πάνω από τα επίπεδα της χωρητικότητας σύγκλεισης (CC) των πνευμόνων, δηλαδή στα επίπεδα εκείνα όπου οι μικροί αεραγωγοί (<1mm) κλείνουν, και ισούται με τον όγκο σύγκλεισης (CV) και τον υπολειπόμενο όγκο (RV). Σε συνθήκες όμως όπου η FRC ελαττώνεται σε επίπεδα κάτω της CC, (πχ υπό αναισθησία) εμφανίζονται διαταραχές στην ισορροπία αερισμού-αιμάτωσης (V/Q) των πνευμόνων ή ακόμα και ατελεκτασία (Coonan & Hope, 1983; Craig et al., 1971b).

Ζωτική Χωρητικότητα

Η ζωτική χωρητικότητα (VC) αποτελείται από την εισπνευστική χωρητικότητα και τον εφεδρικό εκπνευστικό όγκο (IC+ ERV). Καθώς προκαλείται πτώση της FRC κατά την ύπτια θέση παραμονής στο κρεβάτι, η ERV μειώνεται αισθητά λόγω της άμεσης σχέσης της με την FRC, ιδιαίτερα σε άτομα με αυξημένο δείκτη μάζας σώματος (BMI) (Yamane et al., 2008; Coonan & Hope, 1983). Αυτό όμως δεν συμβαίνει σε περιπτώσεις όπου η ERV είναι σε πολύ χαμηλά επίπεδα, όπως σε τετραπληγικούς, ασθενείς υπό αναλγησία σπονδυλικής ή επισκληρίδιος και ασθενείς με βαριά χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, όπου δεν είναι

ικανοί να εκτελέσουν μια βίαιη αναπνευστική κίνηση χωρίς να παγιδευτεί αέρας (Coonan & Hope, 1983).

Η εισπνευστική χωρητικότητα (IC) αντιθέτως, τείνει να αυξάνεται στην ύπτια κατάκλιση καθώς το διάφραγμα πιθανόν επωφελείται σε περιπτώσεις ασθενών με φαινόμενα υπεραερισμού και αυξημένης αναπνευστικής αντίστασης, εξαιτίας της αυξημένης χαλάρωσης του μυϊκού τόνου και των μεταβολών της γεωμετρικής του δομής (Coonan & Hope, 1983). Λαμβάνοντας λοιπόν υπόψη τα παραπάνω, στην VC μπορούν να παρατηρηθούν αυξομειώσεις ανάλογα του μεγέθους των μεταβολών του ERV και της IC, αν και γενικότερα σε περιόδους παρατεταμένου κλινοστατισμού έχει αποδειχτεί πως υπάρχει πτώση της ζωτικής χωρητικότητας σε ποσοστό 2% (Halar & Bell, 2005).

Υπολειπόμενος Όγκος Αέρα

Μετά από μία βαθειά εκπνοή ο υπολειπόμενος όγκος αέρα (RV) στους πνεύμονες κυμαίνεται στα 1.5 L (Montague et al., 2005). Η ποσότητα αυτή μειώνεται σε ποσοστό 19%, κατά την αύξηση του χρόνου παραμονής στο κρεβάτι, αυξάνοντας τον κίνδυνο κατάρρευσης πνευμονικών τμημάτων (Halar & Bell, 2009; Knight et al., 2009). Πτώση της τιμής του RV μπορεί να προκληθεί από την αύξηση του πνευμονικού όγκου αίματος λόγω της συνολικής μεταφοράς αίματος από τα κάτω άκρα προς το υπογάστριο και τα κατώτερα θωρακικά τμήματα. Επιπλέον η κεφαλική μετατόπιση του διαφράγματος και των ενδοκοιλιακών οργάνων, μειώνει την κινητικότητα των πνευμόνων συμπιέζοντάς τους, με αποτέλεσμα περαιτέρω μείωση του RV (Manning et al., 1999).

Βίαια εκπνεόμενος όγκος

Η συνολική ποσότητα του βίαιου εκπνεόμενου όγκου (FVC) καθώς και αυτή του πρώτου δευτερολέπτου (FEV₁), μειώνονται κατά την περίοδο κλινοστατισμού (Knight et al., 2009). Η μείωση αυτή οφείλεται στην απόφραξη και στη αυξημένη αντίσταση των αεραγωγών, ως αποτέλεσμα της συγκέντρωσης βλέννας και της απώλειας ελαστικής επαναφοράς του θωρακικού τοιχώματος αντίστοιχα (Manning et al., 1999).

3.2.3 Αεροφόροι οδοί

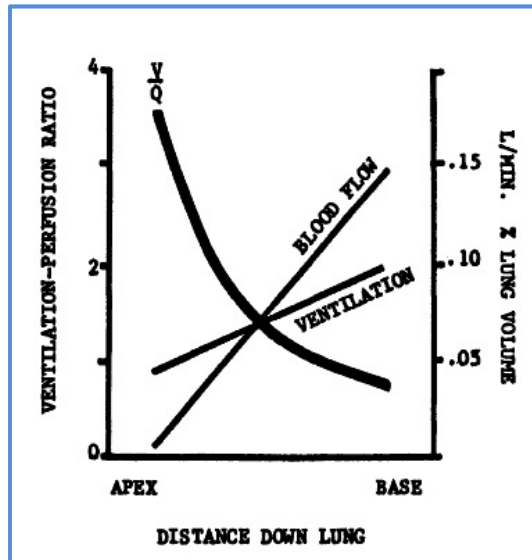
Η ελάττωση των πνευμονικών όγκων κατά την ήρεμη αναπνοή, μειώνει την διάμετρο των αεροφόρων οδών και αυξάνει την αντίσταση τους, προκαλώντας με αυτό τον τρόπο

αύξηση της τάσης σύγκλεισης των αεραγωγών (Coonan & Hope, 1983). Υπό φυσιολογικές συνθήκες η FRC είναι σημαντικά μεγαλύτερη του CV. Έχει αποδειχθεί όμως πως σε κατακεκλιμένους ασθενείς στην ύπτια θέση, πτώση της FRC οδηγεί τον υπολειπόμενο όγκο (RV) σε επίπεδα κοντά σε αυτά του όγκου σύγκλεισης (CV), δηλαδή σε επίπεδα όπου αρχίζουν να κλείνουν οι μικροί αεραγωγοί των πνευμονικών βάσεων κατά την διάρκεια της εκπνοής. Επιπλέον σε ασθενείς με νοσογόνο παχυσαρκία, αυξημένη ηλικία και πνευμονικές παθήσεις, ο CV αυξάνεται και έτσι η διαφορά με την FRC ελαχιστοποιείται, προκαλώντας τη σύγκλειση μικρών αεραγωγών ακόμα και κατά την ήρεμη αναπνοή. Έρευνες έχουν αποδείξει την εμφάνιση σύγκλεισης των αεροφόρων οδών σε ήρεμη αναπνοή υγιών ατόμων στην ηλικία των 65 χρονών σε όρθια θέση και στην ηλικία των 45 χρονών κατά την ύπτια (Leblanc et al., 1970). Μέσω της σύγκλεισης των αεραγωγών, οι πνεύμονες θα οδηγηθούν σε σύμπτωση των πνευμονικών κυψελίδων (ατελεκτασία) και διαταραχές στη σχέση V/Q (Dean, 1985; Coonan & Hope, 1983; Craig et al., 1971a).

3.2.4 Σχέση αερισμού - αιμάτωσης

Μία από τις βασικότερες αναλογίες πνευμονικής λειτουργίας αποτελεί η σχέση μεταξύ αερισμού των κυψελίδων και πνευμονικής κυκλοφορίας (V/Q). Υπό φυσιολογικές συνθήκες, στη όρθια θέση ο λόγος V/Q μειώνεται στα κατώτερα πνευμονικά τμήματα λόγω μεγαλύτερης αιμάτωσης και αυξάνεται στα ανώτερα τμήματα λόγω μεγαλύτερου αερισμού (Σχ.3.5). Στο σύνολο όμως του πνευμονικού παρεγχύματος υπάρχει μία ομοιογένεια κατανομής του αερισμού και της αιμάτωσης (V/Q=1) και έτσι η μερική αρτηριακή πίεση του διοξειδίου του άνθρακα (PaCO₂) και η μερική πίεση οξυγόνου στο αίμα (PaO₂) παραμένουν σε φυσιολογικά επίπεδα (Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006).

Ένας από τους σημαντικότερους παράγοντες που μπορεί να επηρεάσουν και να μεταβάλουν την σχέση V/Q, είναι η αλλαγή της θέσης του σώματος και κατά συνέπεια ο παρατεταμένος κλινοστατισμός. Βάση αυτού, παρατηρούνται αυξομειώσεις της διασποράς των τιμών της V/Q στα διάφορα πνευμονικά τμήματα ανάλογα της θέσης του ασθενούς στο κρεβάτι. Επιπλέον, όπως προαναφέρθηκε, λόγω της σύγκλεισης των αεραγωγών και της συσσώρευσης εκκρίσεων, ιδιαίτερα σε ασθενείς μεγάλης ηλικίας και καπνιστές, η σχέση αυτή επιβαρύνεται. Κατά την ύπτια κατάκλιση στα κατώτερα πνευμονικά τμήματα (εξαρτώμενα) όπου η V/Q<1, λόγω μειωμένου αερισμού σε σχέση με την αιμάτωση τους κατά την ήρεμη αναπνοή, παρατηρείται μείωση της PaO₂ με ενδεικτικές τιμές 66.8 ± 3.3 mmHg (Remolina et al., 1981).



Σχήμα 3.5. Επίδραση της βαρύτητας στην αναλογία αερισμού-αιμάτωσης στη βάση και στο άνω μέρος του πνεύμονα (από Dean, 1985).

Ανόμοια κατανομή αερισμού παρατηρείται και στην πλάγια θέση. Πρόσφατες μελέτες σε πειραματόζωα, έδειξαν πως υπάρχει μεγαλύτερη διαταραχή της V/Q όταν ο εξαρτώμενος πνεύμονας είναι ο αριστερός, πιθανότατα εξαιτίας του μικρότερου όγκου του (σε σχέση με τον δεξιό) και της αυξημένης συμπίεσης από το βάρος της καρδιάς. Σε αυτή την περίπτωση παρουσιάζονται περιοχές στον αριστερό πνεύμονα με αρκετά χαμηλό λόγο V/Q χωρίς ιδιαίτερες μεταβολές στην οξυγόνωση (Chang et al., 2002). Επίσης λόγω της βαρύτητας, ασθενείς με ετερόπλευρη πνευμονική νόσο εμφανίζουν χαμηλότερη PaO_2 στον προσβεβλημένο πνεύμονα όταν αυτός βρίσκεται στην κάτω πλευρά και υψηλότερη όταν τοποθετείται στην άνω (Remolina et al., 1981). Ακραίες περιπτώσεις στην σχέση αερισμού-αιμάτωσης αποτελούν η αύξηση αερισμού νεκρού χώρου με $V/Q=\infty$ (όπως σε πνευμονική εμβολή) και η αύξηση της περίσσειας μη οξυγονωμένου αίματος (ενδοπνευμονικό shunt) με $V/Q=0$. Η χαμηλή οξυγόνωση του αρτηριακού αίματος των εξαρτώμενων τμημάτων θα οδηγήσει σε υποξαιμία ακολουθούμενη από ατελεκτασία και υποστατική πνευμονία (Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006; Teasell & Dittmer, 1993).

3.2.5 Συσσώρευση εκκρίσεων

Ο περιορισμός ενός ασθενή στο κρεβάτι επιβραδύνει την φυσιολογική απομάκρυνση των εκκρίσεων από το τραχειοβρογχικό δέντρο ενώ και το αντανακλαστικό του βήχα ως μηχανισμός καθαρισμού αδρανοποιείται λόγω δυσλειτουργίας των κροσσών και αδυναμίας των κοιλιακών μυών (Halar & Bell, 2005; Olson et al., 1990). Ο συνδυασμός των παραπάνω με την επίδραση της βαρύτητας στις κατώτερες αναπνευστικές οδούς, έχει ως αποτέλεσμα

την συσσώρευση εκκρίσεων, παρεμποδίζοντας τους αεραγωγούς (Knight et al., 2009). Η παρουσία αφυδάτωσης και η χορήγηση αντιχολινεργικών μπορούν να καταστήσουν τις εκκρίσεις πυκνότερες και δύσκολες στην απόπτυσή τους (Knight et al., 2009; Olson et al., 1990). Καθώς η διάμετρος των βρογχιολίων ελαττώνεται, ιδιαίτερα σε ασθενείς μεγάλης ηλικίας, υπέρβαρους ή καπνιστές, η συσσώρευση εκκρίσεων μαζί με την μειωμένη ενδοτικότητα των πνευμόνων, προκαλούν έκπτωση του βάθους και της συχνότητας αναπνοής κάνοντας την περισσότερο εργώδη (Knight et al., 2009; Olson et al., 1990; Dean 1985). Με αυτόν τον τρόπο ο φυσιολογικός χώρος ανταλλαγής αερίων του ασθενούς περιορίζεται σημαντικά, και οδηγείται σε κατάσταση ατελεκτασίας και εν τέλει σε ενδοπνευμονικό shunt (Corcoran, 1991).

Πλήθος ερευνών έχουν αποδείξει τον κίνδυνο εμφάνισης φλεγμονών, όπως τραχειίτιδα, βρογχίτιδα και υποστατική πνευμονία που αποτελούν τις συχνότερες επιπλοκές ενός κατακεκλιμένου ασθενή. Η εμφάνιση λοιμώξεων λόγω της συγκέντρωσης αρνητικών κατά Gram βακτηρίων όπως σταφυλόκοκκου, πνευμονιόκοκκου, στρεπτόκοκκου και ψευδομονάδας εννοείται από την συσσώρευση εκκρίσεων και την αναποτελεσματική απόχρεμψη τους. (Knight et al., 2009; Olson et al., 1990).

Η χορήγηση αναισθητικών και μυοχαλαρωτικών φαρμάκων επιδρά στην φυσιολογικό αερισμό των πνευμόνων και μειώνει την δράση του αντανακλαστικού της επιγλωττίδας προκαλώντας έτσι αναρρόφηση εκκρίσεων από τον ρινοφάρυγγα και εν τέλει απόφραξη των αεραγωγών (Olson et al., 1990). Ασθενείς που έχουν υποστεί εγκεφαλικό επεισόδιο και παραμένουν στο κρεβάτι για μεγάλο χρονικό διάστημα, έχει παρατηρηθεί ότι έχουν τριπλάσιες πιθανότητες εμφάνισης αναπνευστικών λοιμώξεων σε σχέση με κινητοποιημένους ασθενείς (Halar , 1994).

3.2.6 Ισορροπία οξυγόνου – διοξειδίου του άνθρακα

Η διαδικασία διάχυσης των αερίων O_2 και CO_2 μέσω της τριχοειδικοκυψελιδικής μεμβράνης, δηλαδή η μεταφορά O_2 από τις κυψελίδες στο αίμα της πνευμονικής κυκλοφορίας και του CO_2 προς την αντίθετη κατεύθυνση, περιορίζεται σε μεγάλο βαθμό από την μείωση του αερισμού στα διάφορα πνευμονικά τμήματα και την συσσώρευση των εκκρίσεων στους αεραγωγούς (Olson et al., 1990).

Μειωμένη ποσότητα αερισμού στους πνεύμονες συνεπάγεται με την εμφάνιση κυψελιδικού υποαερισμού, ολικού ή μερικού τύπου. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την

διαταραχή της διάχυσης των αερίων O₂ και CO₂ προκαλώντας αλλαγές στην ισορροπία της σχέσης αποβολής διοξειδίου του άνθρακα και πρόσληψης οξυγόνου (αναπνευστικό πηλίκιο) (Guyton, 2009; Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006; Olson et al., 1990). Με αυτό τον τρόπο οι ασθενείς οδηγούνται σε αναπνευστική ανεπάρκεια. Φαινόμενα υποξαιμίας παρατηρούνται κατά την ανεπαρκή οξυγόνωση του αρτηριακού αίματος σε τιμές μικρότερες των 60 mmHg, ενώ φαινόμενα υπερκαπνίας παρατηρούνται σε συνεχόμενη διοχέτευση CO₂ στο αίμα λόγω ανεπαρκούς αποβολής του από την πνευμονική κυκλοφορία (Guyton, 2009; Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006).

Στα αρχικά στάδια, η αυξημένη συγκέντρωση CO₂ στην κυκλοφορία του αίματος λειτουργεί ως ερέθισμα, διεγείροντας το αναπνευστικό κέντρο στις περιοχές του προμήκη μυελού και της γέφυρας (Guyton, 2009; Olson et al., 1990). Η συνεχιζόμενη διέγερση των περιοχών αυτών θα προκαλέσει πτώση της λειτουργικής ικανότητας του κέντρου και θα οδηγήσει σε περαιτέρω άνοδο των τιμών διοξειδίου του άνθρακα και σε μη εξουδετέρωση των παραγόμενων ιόντων H⁺. Κάτι τέτοιο θα επιφέρει μείωση του pH (pH<7.35-7.45) στο σώμα, που μεταφράζεται σε αναπνευστική οξέωση (Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006; Χαροκόπος, 2005; Olson et al., 1990). Αν δεν υπάρξει αντιστάθμιση μέσω των ρυθμιστικών παραγόντων, ο ασθενής οδηγείται σε αναπνευστική ή καρδιακή ανεπάρκεια (Olson et al., 1990).

3.2.7 Ατελεκτασία

Ως ατελεκτασία καλείται η σύμπτωση των κυψελίδων σε διάφορες περιοχές του πνεύμονα (Guyton, 2009). Στους κατακεκλιμένους ασθενείς συγκεκριμένα παρατηρείται μερική ή ολική σύμπτωση των κυψελίδων στις εξαρτημένες πνευμονικές περιοχές προκαλώντας μείωση της ευενδοτότητας τους και ως εκ τούτου να απαιτείται μεγαλύτερη πίεση διάνοιξης για την αποκατάσταση τα κυψελιδικής βατότητας (Raouf et al., 1999). Παράγοντες που συντελούν στην εμφάνιση ατελεκτασίας είναι η μείωση της διαμέτρου των αεροφόρων οδών εξαιτίας ελάττωσης των πνευμονικών όγκων, η εμφάνιση υποξαιμίας λόγω διαταραχών στην σχέση V/Q, και η απόφραξη των αεραγωγών λόγω συσσωρευμένων εκκρίσεων.

Κατά τον κλινοστατισμό εμφάνιση ατελεκτασίας εντοπίζεται συχνότερα στην περιοχή του κάτω αριστερού λοβού του πνεύμονα, πιθανότατα λόγω πτωχής παροχέτευσης και της συμπίεσης από την καρδιά κατά την ύπτια θέση (Brower, 2009; Raouf et al., 1999). Ακτινογραφικά ανιχνεύεται και σε εξαρτώμενες περιοχές του πνεύμονα εξαιρουμένης της

μικροατελεκτασίας (Goodman, 1980). Η ατελεκτασία αυξάνει την πνευμονική αγγειακή αντίσταση και θεωρητικά προδιαθέτει την εμφάνιση πνευμονίας. Επιπλέον αυξημένες είναι και οι απαιτήσεις χορήγησης συμπληρωματικού οξυγόνου μέσω πρόκλησης ενδοπνευμονικού shunt, αυξάνοντας έτσι τον κίνδυνο τοξικότητας του O₂, ιδίως σε ασθενείς με οξεία πνευμονοπάθεια (Brower, 2009). Επιδημιολογικά στοιχεία αναφέρουν την εμφάνιση ατελεκτασίας σε ποσοστό 74% σε ασθενείς με οξύ τραυματισμό νωτιαίου μυελού, 90% σε καρδιακά μετεγχειρητικούς ασθενείς, 20-30% των χειρουργημένων ασθενών στην άνω κοιλιακή χώρα και 85% άτομα με νευρομυϊκή νόσο (Warner et al., 1996; Schmidt & Altman, 1984; Carter, 1980).

3.2.8 Πνευμονική εμβολή

Ο συσχετισμός μεταξύ ΕΦΘ και πνευμονικής εμβολής είναι υψηλός. Σε ασθενείς με διαγνωσμένη ΕΦΒ, έχει αποδειχθεί η εμφάνιση πνευμονικής εμβολής σε ποσοστό 50% με την βοήθεια σπινθηρογραφήματος αερισμού/αιμάτωσης (σπινθηρογράφημα V/Q) στους πνεύμονες (Hull et al., 1983; Browse et al., 1974). Ως πνευμονική εμβολή (ΠΕ) χαρακτηρίζεται η διαδικασία κατά την οποία, μετά την εκδήλωση ΕΦΒ, ένας φλεβικός θρόμβος αποκολλάται από το σημείο που έχει σχηματιστεί και φράζει την πνευμονική αρτηρία (εμβολισμός). Η αποκόλληση του θρόμβου οφείλεται κυρίως στην αυξημένη ροή αίματος προκαλούμενη από σύσπαση των μυών (Knight et al., 2009).

Το μεγαλύτερο ποσοστό των πνευμονικών εμβολών (90%) προέρχεται από την απελευθέρωση θρόμβων του φλεβικού συστήματος των κάτω άκρων ή της πυέλου. Ωστόσο πιθανή θεωρείται και η προέλευση τους από την κάτω κοίλη φλέβα, τις νεφρικές φλέβες, τις φλέβες των άνω άκρων ή και τις δεξιές καρδιακές κοιλότητες (Runge & Greganti, 2009). Στις φλεβικές βαλβίδες κοντά στην περιοχή της γαστροκνημίας εντοπίζεται συνήθως η ανάπτυξη θρόμβων, οι οποίοι μπορεί να προωθηθούν μέσω των λαγονομηριαίων φλεβών στην άνω κοίλη φλέβα και τελικά στους πνεύμονες (Χαροκόπος, 2005).

Τα συμπτώματα που μπορεί να παρουσιαστούν ως αποτέλεσμα της ΠΕ είναι συνήθως παρόμοια με αυτά της ΕΦΒ. Επιπλέον, τα κλινικά σημεία που εμφανίζονται ως αποτέλεσμα της μειωμένης αιμάτωσης του πνεύμονα λόγω εμβολής, είναι δύσπνοια, ταχύπνοια, ταχυκαρδία, άλγος στο στήθος (πλευριτικού ή μη πλευριτικού τύπου), βήχας, αιμόπτυση, υπεζωκοτική τριβή, υποξυγοναιμία ή πυρετός κάτω των 38-39°C. Σε πιο βαριές περιπτώσεις ΠΕ μπορεί να υπάρξει καρδιακή ανακοπή, υπόταση και καρδιακή ανεπάρκεια ενώ αυξημένο

κίνδυνο διατρέχουν οι ασθενείς που δεν είναι αιμοδυναμικά σταθεροί (Runge & Greganti, 2009; Dittmer & Teasell, 1993).

Πίνακας 3.4. Αλγόριθμος καθορισμού πιθανότητας πνευμονικής εμβολής βάση κλινικών ενδείξεων (από Runge & Greganti, 2009).

Κλινικό χαρακτηριστικό	Βαθμός
Κλινικά συμπτώματα ΕΒΟΦ	3
Καρδιακή συχνότητα > 100/min	1.5
Ακίνητοποίηση ή χειρουργική επέμβαση τις 4 προηγούμενες εβδομάδες	1.5
Ιστορικό ΕΒΦ ή ΠΕ	1.5
Αιμόπτυση	1
Κακότηεια	1
ΠΕ εξίσου ή περισσότερο πιθανή από άλλη εναλλακτική διάγνωση	3
Πιθανότητα: υψηλή ≥6 βαθμούς, μέτρια: 2-6 βαθμοί, χαμηλή <2 βαθμοί.	

Η διάγνωση της πνευμονικής εμβολής ξεκινάει με την αξιολόγηση της κλινικής πιθανότητας της νόσου (Πιν.3.4). Το ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) και η ακτινογραφία θώρακος αν και δεν καθορίζουν την ύπαρξη ή μη της νόσου, δεν πρέπει να παραβλέπονται, καθώς χρησιμοποιούνται περισσότερο για διαφορική διάγνωση. Οι απεικονιστικές μέθοδοι που πραγματοποιούνται για την διερεύνηση της ΠΕ είναι το σπινθηρογράφημα αερισμού/αιμάτωσης, η ελικοειδής αξονική τομογραφία και η πνευμονική αγγειογραφία. Κάθε μέθοδος έχει τα πλεονεκτήματα και τα μειονεκτήματα της. Το σπινθηρογράφημα αποτελεί την πιο αξιόπιστη μη επεμβατική δοκιμασία και η αξονική τομογραφία χαρακτηρίζεται από υψηλή ειδικότητα και καλή ευαισθησία για έμβολα μεγάλων κλάδων της πνευμονικής αρτηρίας. Ωστόσο καμία από τις δύο μεθόδους δεν είναι τόσο αποτελεσματική σε διαγνωστικό επίπεδο όσο η πνευμονική αγγειογραφία (Runge & Greganti, 2009; Hirsh & Hoak, 1996).

Η φαρμακευτική αγωγή της ΠΕ ακολουθεί τα ίδια πρότυπα με αυτά της ΕΦΒ, εκτός των περιπτώσεων μεγάλης ΠΕ ή ασθενούς που δεν είναι αιμοδυναμικά σταθερός (Hirsh et al., 2004). Όσων αφορά την πιθανότητα ύπαρξης θρόμβων στο υπόλοιπο κυκλοφορικό σύστημα, αυτοί μπορούν να εντοπιστούν στην εγκεφαλική και στεφανιαία κυκλοφορία, προκαλώντας εγκεφαλικό επεισόδιο και έμφραγμα του μυοκαρδίου (Knight et al., 2009). Αν και η εμβολή σε οποιοδήποτε σημείο μπορεί να αποδειχθεί μοιραία για τον ασθενή, το 1-5% των μετεγχειρητικών ενδονοσοκομειακών θανάτων οφείλεται σε πνευμονική εμβολή. Το ποσοστό θνησιμότητας σε

πνευμονική εμβολή που δεν εφαρμόστηκε θεραπεία, κυμαίνεται μεταξύ 20-35% (Tibbutt & Chesterman, 1976).

3.2.9 Αναπνευστικά σύνδρομα

Αποφρακτική άπνοια στον ύπνο

Η κατάσταση κατά την οποία πραγματοποιούνται παύσεις της ροής αέρα για πάνω από 10 sec με συχνότητα εμφάνισης τουλάχιστον πέντε επεισόδια ανά ώρα ύπνου, καλείται αποφρακτική άπνοια στον ύπνο (OSA) (Winkelmann, 2009; Martin-Du Pan et al., 2004). Εμφανίζεται σε ποσοστό 2-4% στους μεσήλικες και προκαλείται από απόφραξη του ανώτερου αεραγωγού (υποφάρυγγας) κατά την διάρκεια κυρίως του REM ύπνου (Oksenberg et al., 2010; Χαροκόπος, 2005). Η παθητική σύμπτωση του φάρυγγα ευνοείται κατά τον κλινοστατισμό από την απώλεια του φυσιολογικού φαρυγγικού μυϊκού τόνου. Συγκεκριμένα η ύπτια θέση του ασθενούς προάγει την αύξηση σοβαρής αποφρακτικής άπνοιας (Cartwright et al., 1991). Ακόμα και κατά την πλάγια θέση τα επεισόδια άπνοιας που εμφανίζονται είναι μικρότερης κλίμακας από αυτά στην ύπτια (Oksenberg et al., 2000).

Σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας

Ως σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας (ARDS) ορίζεται ως η διάχυτη πνευμονική βλάβη που δεν είναι αποτέλεσμα καρδιογενούς πνευμονικού οιδήματος, ή οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας και η κλινική του εικόνα παρουσιάζει αναπνευστική δυσχέρεια, ακτινολογικά ευρήματα με διάχυτες πνευμονικές διηθήσεις, ελάττωση της πνευμονικής διατασιμότητας και μειωμένη μεταφορά οξυγόνου στους περιφερικούς ιστούς (Martin-Du Pan et al., 2004). Το σύνδρομο μπορεί να εμφανισθεί σε όλες τις ηλικίες και πολλές φορές σε άτομα χωρίς ιστορικό πνευμονοπάθειας. Έχει αποδειχθεί ότι κατά την τοποθέτηση του ασθενούς στην πρηνή θέση παρουσιάζονται: βελτίωση της οξυγόνωσης και συνάμα του λόγου V/Q, μείωση του ενδοπνευμονικού shunt, αλλαγές στη λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα και μεταβολές κινητικότητας του διαφράγματος (Murray & Patterson 2002; Curley, 1999). Ωστόσο οι Gattinoni et al. (2001), κατάφεραν να δείξουν ότι η παραμονή 10 ημερών στο κρεβάτι σε πρηνή θέση δεν επέφερε κάποιο θετικό αποτέλεσμα συγκριτικά με την ύπτια, ενώ και το ποσοστό θνησιμότητας ήταν υψηλό. Συμπερασματικά δεν είναι ξεκάθαρο κατά πόσο η πρηνή θέση βοηθάει στο σύνδρομο ARDS.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

4.1 ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η παρατεταμένη αδράνεια μειώνει τα φυσιολογικά αποθέματα των περισσότερων οργανικών συστημάτων και ιδιαίτερα του καρδιοαναπνευστικού συστήματος. Σύγχρονες όμως μελέτες έχουν απομυθοποιήσει την αδράνεια ως απόλυτο μέσο επούλωσης και έχουν προτείνει τεχνικές που μπορούν να αποτρέψουν την ακινησία λόγω δυσλειτουργίας και ταυτόχρονα να εξασφαλίσουν ευεργετικά αποτελέσματα. Η φυσικοθεραπεία έχει αυξημένο όφελος σε τέτοιες περιπτώσεις όταν ξεκινήσει νωρίς, κατά τη διάρκεια της βασικής θεραπείας (Morris et al., 2008; Rousseau, 1993). Παρακάτω αναφέρονται ο σκοπός και οι στόχοι της φυσικοθεραπείας ώστε να επιτευχθεί καλύτερη και ταχύτερη αποκατάσταση των κλινοστατισμένων ασθενών με όσο το δυνατόν λιγότερες επιπλοκές.

4.1.1 Σκοπός φυσικοθεραπείας

Σκοπός της φυσικοθεραπείας σε ασθενείς υπό ακινησία στο κρεβάτι, είναι η εφαρμογή προηγμένων αποδοτικών θεραπευτικών μεθόδων έτσι ώστε να ενισχυθεί η συνολική λειτουργική ικανότητα των ασθενών, να βελτιωθεί η ποιότητα ζωής τους, να προληφθεί η περιορισμένη κινητικότητα, να αποκατασταθεί το καρδιοαναπνευστικό και η φυσική ανεξαρτησία τους και γενικότερα να βελτιωθεί η συνολική κατάσταση της υγείας τους. Επιπλέον η φυσικοθεραπεία συμβάλει στη μείωση των κινδύνων των επιπλοκών του κλινοστατισμού, στον περιορισμό του χρόνου παραμονής στο νοσοκομείο ή τη ΜΕΘ και εντέλει στην απομάκρυνσή του από το κρεβάτι. Η πρόληψη της καθυστέρησης του απογαλακτισμού από τον αναπνευστήρα και η βελτίωση της υπολειπόμενης καρδιοαναπνευστικής λειτουργίας των ασθενών, είναι καθοριστικής σημασίας κυρίως σε ασθενείς στη ΜΕΘ ή σε κρίσιμη κατάσταση (Kress, 2009; Clini & Ambrosino, 2005; Stiller, 2000).

4.1.2 Φυσικοθεραπευτικοί στόχοι

Οι στόχοι της φυσικοθεραπείας σε αυτούς τους ασθενείς είναι:

- Περιορισμός των πιθανών παραγόντων κινδύνου
- Να προληφθούν ή /και να εμποδιστούν οι αναπνευστικές και καρδιαγγειακές επιπλοκές
- Αντιμετώπιση των προβλημάτων που σχετίζονται με άλλα συστήματα
- Επαναφορά της φυσιολογικής διανομής υγρών στο σώμα και ελαχιστοποίηση των αποτελεσμάτων της ακινησίας
- Προώθηση του καθαρισμού των εκκρίσεων
- Βελτίωση της ποιότητας οξυγόνωσης
- Βελτίωση των πνευμονικών όγκων
- Βελτίωση της σχέσης αερισμού/αιμάτωσης
- Βελτίωση ενδοτικότητας των πνευμόνων

(Reid & Chung, 2009; Schweickert et al., 2009; Stiller, 2007; Denehy & Berney, 2006; Stiller & Phillips, 2003)

Μακροπρόθεσμα η φυσικοθεραπεία έχει ως στόχο:

- Τη βελτιστοποίηση της ικανότητας εργασίας
- Αύξηση των επιπέδων συνείδησης
- Τη βελτίωση της ψυχολογικής ευεξίας του ασθενή
- Τη βελτίωση της καρδιαγγειακής και πνευμονικής υγείας
- Τη βελτίωση της καρδιοαναπνευστικής αντοχής
- Τη βελτίωση της μυϊκής δύναμης
- Συμμόρφωση και μακροπρόθεσμη προσαρμογή των ασθενών στις αλλαγές του τρόπου ζωής και στις θεραπευτικές παρεμβάσεις

(Reid & Chung, 2009; Schweickert et al., 2009; Stiller, 2007; Stiller & Phillips, 2003; Stiller, 2000; Dean, 1994; Dean & Ross, 1992).

4.1.3 Μέθοδοι θεραπείας

Τοποθέτηση

Η τοποθέτηση περιγράφει τη χρήση της θέσης του σώματος ως ειδική θεραπευτική τεχνική (Clini & Ambrosino, 2005). Αρχικά η χρήση της ορθοστάτησης στοχεύει στη

βελτίωση των πνευμονικών όγκων και μείωση του αναπνευστικού έργου, στον καθαρισμό εκκρίσεων των αεροφόρων οδών και σε αύξηση της FRC και FVC. Επίσης αυξάνει την πρόσθιο-οπίσθια διάμετρο του θωρακικού τοιχώματος, βελτιώνει τη φλεβική επιστροφή και καρδιακή παροχή ενώ βοηθάει στην καλύτερη έκπτυξη των βάσεων με βαθιά εισπνοή.

Πρηνή κατάκλιση μπορεί να χρησιμοποιηθεί για βελτίωση της σχέσης V/Q, μείωσης του οιδήματος και αύξησης της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας (Clini & Ambrosino, 2005; Stiller, 2000). Η πρηνή κατάκλιση έχει αποδειχθεί ότι οδηγεί σε βραχυπρόθεσμη βελτίωση της οξυγόνωσης σε ασθενείς με σοβαρή οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια ή ARDS (Clini & Ambrosino, 2005).

Η χρήση της πλάγιας κατάκλισης με τον παθολογικό πνεύμονα στην άνω πλευρά επιφέρει θετικά αποτελέσματα. Συγκεκριμένα σε ασθενείς με μονομερή πνευμονική νόσο βελτιώνει την σχέση V/Q (μέσω διατακτικών δυνάμεων στις άνω πνευμονικές περιοχές) και βοηθάει στην οξυγόνωση και κάθαρση των αεραγωγών σε ασθενείς με οξεία ατελεκτασία (Clini & Ambrosino, 2005; Stiller, 2000).

Ωφέλιμη φαίνεται να είναι και η καθιστή τοποθέτηση κατακόρυφα στο κρεβάτι σε ασθενείς με ήπια έως μέτρια νόσο χωρίς μηχανική εξάρτηση αέρα, σε ηλικιωμένους και σε μετεγχειρητικούς ασθενείς. Η καθιστή θέση με κλίση προς τα εμπρός και τα χέρια υποστηριζόμενα στα γόνατα μειώνει τη δύσπνοια, διευκολύνει τη συστολή των επικουρικών μυών και βελτιώνει τον αερισμό και τη διαφραγματική συστολή/αποτελεσματικότητα.

Η ύπτια θέση μπορεί να είναι περισσότερο ωφέλιμη σε μερικές καταστάσεις όπως σε ασθενείς με κίρρωση του ήπατος, πυλαία υπέρταση και ανοιχτό ωοειδές τρήμα. Σε ασθενείς υπό μηχανικό αερισμό, αυξάνει τον κίνδυνο εισρρόφησης του γαστρικού περιεχομένου και της ενδονοσοκομειακής πνευμονίας (Drakulovic et al., 1999; Torres et al., 1992). Τοποθέτηση 45° ανάκλισης κρεβατιού είναι σε θέση να εμποδίσει ουσιαστικά την αναρρόφηση, ενώ μειώνεται η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση σε ασθενείς με ρινογαστρικό σωλήνα. Η κατάλληλη επιλογή θέσης του ασθενή πρέπει να λαμβάνεται έπειτα από μεγάλη προσοχή και συνεκτίμηση παραγόντων (Clini & Ambrosino, 2005).

Κινητοποίηση

Η μειωμένη κινητικότητα αποτελεί μια σχεδόν αναπόφευκτη συνέπεια για τους κατακεκλιμένους ασθενείς. Στη διαχείριση των ασθενών μέσα από ένα φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα ενσωματώνεται συχνά κάποια μορφή κινητοποίησης (Stiller et al., 2004). Έχει

βρεθεί ότι ακόμα και ωριαίες αλλαγές θέσεων έχουν καλύτερο αποτέλεσμα από την μη κινητοποίηση (Raouf et al., 1999).

Η κινητοποίηση ως θεραπευτική τεχνική, χρησιμοποιείται πολλές φορές με σκοπό την πρόκληση στον ασθενή, μεταξύ άλλων, καρδιαγγειακών και αναπνευστικών αποκρίσεων (Stiller, 2007). Περιλαμβάνει συχνά ως βασικό στόχο τη μεγιστοποίηση της κινητικότητας και της ανεξαρτησίας τους (Stiller & Phillips, 2003). Έρευνες δείχνουν ότι η έγκαιρη κινητοποίηση προσφέρει μέγιστο όφελος ενώ ακόμα και ασθενείς σε κρίσιμη κατάσταση μπορούν να κινητοποιηθούν με ασφάλεια (Kress, 2009). Οφέλη της κινητοποίησης και της άσκησης αποτελούν η βελτίωση της μυϊκής δύναμης και της αντοχής, η πρόληψη των κατακλίσεων και της εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης, η ελαχιστοποίηση κούρασης-κόπωσης, και ενίσχυση ικανότητας εκτέλεσης λειτουργικών δραστηριοτήτων (Vollman, 2010). Η επαναλαμβανόμενη παθητική κινητοποίηση των άνω και κάτω άκρων καθημερινώς, αποτρέπει την μυϊκή ατροφία και μπορεί να ενισχύσει την λειτουργία της καρδιάς.

Τα στάδια κινητοποίησης περιλαμβάνουν ενεργητικές ασκήσεις των άκρων, στροφή και έγερση από το κρεβάτι, κάθισμα στην άκρη του κρεβατιού, ορθοστάτιση και έπειτα μεταφορά από το κρεβάτι στην καρέκλα και περπάτημα (Moriss et al., 2008; Clini & Ambrosino, 2005; Denehy & Berney, 2006; Stiller et al., 2004; Stiller, 2000).

Τρόπος, ένταση, συχνότητα και διάρκεια κινητοποίησης

Η κατάλληλη διάρκεια και η συχνότητα της κινητοποίησης για κατακεκλιμένους ασθενείς εξαρτάται από την υποκείμενη νόσο και το πόσο καλά ο ασθενής ανέχεται την παρέμβαση. Η συχνότητα της κινητοποίησης μπορεί να κυμανθεί από μία παρατεταμένη παρέμβαση την ημέρα ή σύντομες συχνές θεραπείες. Εμμένοντας στις γενικές αρχές της αποκατάστασης, είναι προτιμότερο οι θεραπείες κινητοποίησης να είναι όσο το δυνατόν πιο λειτουργικές, αυξάνοντας έτσι την ικανότητά του ασθενή για εκτέλεση καθημερινών δραστηριοτήτων. Όπως και με οποιοδήποτε πρόγραμμα άσκησης, η κινητοποίηση του κλινοστατισμένου ασθενή πρέπει να περιλαμβάνει μια σύντομη περίοδο προθέρμανσης (στα πλαίσια του εφικτού). Θέματα ασφάλειας για κινητοποίηση πρέπει να εξετάζονται πριν, κατά τη διάρκεια και μετά από αυτήν. Σε κάθε παρέμβαση κινητοποίησης, είναι σημαντικό τα ζωτικά στοιχεία του ασθενή να παρακολουθούνται από μόνιτορ μέχρις ότου να επιστρέψουν στην αρχική τους κατάσταση, ή κοντά σε αυτήν (Stiller, 2007). Πριν από την πραγματοποίηση άσκησης στην όρθια θέση τα άτομα κάθονται για 7-20 λεπτά στο κρεβάτι με τα κάτω άκρα σε απαγωγή και αναμένεται σταθεροποίηση της αρτηριακής πίεσης και της

καρδιακής τους συχνότητας (Convertino et al., 1982). Αυξημένη φυσική δραστηριότητα σχετίζεται με αύξηση του όγκου του αίματος ή και του όγκου πλάσματος, τα οποία είναι μειωμένα στους κλινοστατισμένους ασθενείς. Η πτώση του όγκου πλάσματος και των πρωτεϊνών μπορεί να περιοριστεί με την άσκηση, μέσω ισοτονικών ασκήσεων καθώς φαίνεται να είναι βάση ερευνών περισσότερο αποτελεσματικές σε σχέση με τις ισομετρικές ασκήσεις. Η μείωση της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου με την ακινησία, μπορεί να προληφθεί ή και να μειωθεί κατά την άσκηση σε όρθια θέση (Shibata et al., 2009; Rousseau, 1993). Υπομέγιστη άσκηση σε ποσοστό 65% έως 75% της μέγιστης ικανότητας πρόσληψης O_2 (VO_2 max) προκαλεί αύξηση της αερόβιας ικανότητας αντιστρέφοντας την αδυναμία που δημιουργείται λόγω της ακινησίας, μέσω της αύξησης του όγκου των μυϊκών ινών και της οξειδωτικής δραστηριότητας. Το τελευταίο ενθαρρύνει την αύξηση και την αποτελεσματικότερη χρήση των ελεύθερων λιπαρών οξέων, διατηρώντας παράλληλα τα αποθέματα εφεδρείας του μυϊκού γλυκογόνου.

Η φλεβική στάση και τα συναφή θρομβοεμβολικά επεισόδια μπορεί να προληφθούν με την άσκηση των κάτω άκρων. Μια ιδανική συχνότητα άσκησης είναι 3 με 5 φορές την εβδομάδα, καθώς λιγότερο συχνή άσκηση μπορεί να μην είναι αποτελεσματική και η πιο συχνή μπορεί να μην αφήσει στον οργανισμό τον απαραίτητο χρόνο για ανάρρωση. Η αρχική συνεδρία άσκησης πιθανόν να είναι πολύ σύντομη. Μικρή διάρκεια άσκησης ή διαλειμματικά προγράμματα θα λειτουργήσουν θετικά για τους ασθενείς με χαμηλή ανοχή στην άσκηση. Πρέπει να αναφερθεί ότι η ένταση της άσκησης βασίζεται πρωτίστως στην επικείμενη κατάσταση του ασθενή, έπειτα στην ανταπόκριση του στις δοκιμασίες και στα ασφαλή όρια έντασης της άσκησης. Η εφαρμογή ελάχιστης ασκησιακής έντασης πρέπει να είναι αποτελεσματική για τον ασθενή ενώ η μέγιστη ένταση δεν πρέπει να ξεπερνά τα όρια ασφαλείας προς αποφυγή κάποιας δυσάρεστης επιπλοκής.

Η άσκηση πρέπει να χαρακτηρίζεται από προοδευτικότητα ώστε να διατηρείται το ερέθισμα της έντασης καθώς προκαλούνται προσαρμογές από την άσκηση. Βάση της προόδου της αντίδρασης του ασθενούς, το πρόγραμμα ασκήσεων μπορεί να εξελιχθεί με αύξηση της διάρκειας, της έντασης και της συχνότητας. Η πρόοδος της έντασης της άσκησης πρέπει να είναι πολύ αργή στους περισσότερους ασθενείς. Σε ορισμένους ασθενείς επειδή η καρδιακή τους συχνότητα είναι σε υψηλότερα επίπεδα σε σχέση με την κατανάλωση οξυγόνου η καρδιακή τους συχνότητα που προβλέπεται από την ηλικία δεν είναι συνήθως χρήσιμη για την εφαρμογή άσκησης. Μέχρι σήμερα δεν υπάρχει καμία κλινική έρευνα σχετικά με την πιο κατάλληλη λειτουργία, ένταση, συχνότητα και διάρκεια της κινητοποίησης για τους οξέως νοσηλευόμενους ασθενείς (Stiller & Phillips, 2003). Ο τρόπος

επιλογής κινητοποίησης θα πρέπει να βασίζεται στην αξιολόγηση των υποκείμενων καρδιαγγειακών και αναπνευστικών αποθεμάτων του ασθενούς, σε θέματα ασφάλειας του, και στην ανταπόκριση του σε προηγούμενες θεραπείες κινητοποίησης. Μια γενική συμβουλή ασφάλειας κατά την κινητοποίηση κατακεκλιμένων ασθενών, αποτελεί η πρόταση πως είναι πολύ ασφαλέστερο να αυξηθεί η ένταση της κινητοποίησης με αργό και σταδιακό ρυθμό αντί να υπάρξει υπερπροσπάθεια ή πραγματοποιηθεί πολύ σύντομα. Η καταλληλότερη διάρκεια κινητοποίησης ποικίλει σε μεγάλο βαθμό για τους ασθενείς που βρίσκονται σε κρίσιμη κατάσταση. Για παράδειγμα, ο οργανισμός ορισμένων ασθενών μπορεί να παρουσιάσει ανοχή λίγων λεπτών μόνο στην καθιστή θέση στο κρεβάτι, ενώ κάποιιο άλλοι μπορεί να είναι σε θέση να καθίσουν σε καρέκλα για μερικές ώρες ή να βαδίσουν μερικά μέτρα (Stiller, 2007).

Ασκήσεις

Ένα από τα σημαντικότερα στοιχεία κινητοποίησης αποτελούν οι ασκήσεις των άνω και κάτω άκρων. Βάση του είδους κινητοποίησης (παθητική, ενεργητική υποβοηθούμενη ή ενεργητική με αντίσταση) μπορούν να εκτελεστούν ασκήσεις με στοχευμένα αποτελέσματα. Συγκεκριμένα έρευνες έχουν δείξει ότι ισομετρικές και ισοτονικές ασκήσεις στα κάτω άκρα βοηθούν στην πρόληψη, ακόμα και τη μείωση της ορθοστατικής υπότασης (Schweinberger & Roukis, 2010; Clini & Ambrosino, 2005; Stiller, 2000; Rousseau, 1993). Οι ισοτονικές (μειομετρικές – πλειομετρικές) ασκήσεις βελτιώνουν επίσης την ανακατανομή των σωματικών υγρών και διατηρούν τη VO_2 max σε φυσιολογικά επίπεδα (Greenleaf, 1993; Rousseau, 1993). Η διαλλειματική, υψηλής έντασης ισοτονική άσκηση για 1h την ημέρα μπορεί να διατηρήσει τη VO_2 max κατά τη διάρκεια παρατεταμένου κλινοστατισμού. Μεγάλη προστατευτική επίδραση της αερόβιας ικανότητας, ασκείται μέσω της ισομετρικής άσκησης των άκρων εξαιτίας της αύξησης της συστηματικής αρτηριακής πίεσης (Greenleaf, 1993). Σε ασθενείς με χρόνιες καρδιακές παθήσεις ίσως είναι εφικτό ένα είδος αερόβιας άσκησης, που μπορεί να περιλαμβάνει ενεργητικές-υποβοηθούμενες ασκήσεις των άνω και κάτω άκρων, ασκήσεις ελαφριάς αντίστασης μέσω ελαστικών ταινιών, κάμψη του κορμού στο κρεβάτι υποβοηθούμενα με το τρίγωνο στήριξης, προσαρμοσμένο εργομετρικό στατικό ποδήλατο και βαράκια χαμηλού βάρους. Επιπλέον ασκήσεις μυϊκής αντλίας των κάτω άκρων μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την πρόληψη της ΕΦΒ, ενώ δεν αποκλείονται πατέντα νευρομυϊκής επανεκπαίδευσης (PNF) σε ασθενείς που περιορίζονται επί κλίνης λόγω νευρολογικών διαταραχών. Εκτός από την βελτίωση της δύναμης, μέσω των ασκήσεων

διατηρείται η ακεραιότητα των μαλακών ιστών και προλαμβάνονται η μυϊκή ατροφία και οι κατακλίσεις, ενώ παράλληλα το οξειδωτικό στρες και η φλεγμονή μπορούν να ελαχιστοποιηθούν (Schweinberger & Roukis, 2010). Ακόμα και μία απλή ανύψωση των κάτω άκρων μπορεί να αποτρέψει την δημιουργία θρομβοεμβολικών επεισοδίων (Dittmer & Teasell, 1993). Επιπλέον, η μέτρια άσκηση οδηγεί σε αυξημένη παραγωγή των αντιφλεγμονωδών κυτοκινών ενώ η παθητική κινητοποίηση των άκρων σε σημαντικές αυξήσεις των μεταβολικών και αιμοδυναμικών μεταβλητών αντίστοιχα (Truong et al., 2009; Clini & Ambrosino, 2005).

Ασκήσεις των αναπνευστικών μυών μπορούν να πραγματοποιηθούν μέσω εφαρμογής πίεσης με κατάλληλες λαβές και εφαρμοσμένη αντίσταση ή πίεση στη φάση εισπνοής και εκπνοής αντίστοιχα. Στην ουσία πρόκειται για συνδυασμό τεχνικών αναπνοής που με την βοήθεια και την καθοδήγηση του φυσικοθεραπευτή, χρησιμοποιούνται για να βελτιώσουν την θωρακική έκπτυξη και την ανταλλαγή αερίων, να ελαχιστοποιήσουν την ατελεκτασία, να μειώσουν την δύσπνοια και να προκαλέσουν απομάκρυνση των συσσωρευμένων εκκρίσεων. Στόχοι των αναπνευστικών ασκήσεων είναι η διατήρηση και η βελτίωση κινητικότητας του θωρακικού τοιχώματος, του κορμού και των ώμων και η ενίσχυση/έμφαση στη βαθειά εισπνοή και στην ελεγχόμενη εκπνοή (Reid & Chung, 2009; Pryor & Webber, 2002).

Θ *Ασκήσεις θωρακικής έκπτυξης*

Πρόκειται για ασκήσεις που εστιάζουν στην εισπνοή με βαθιές ανάσες. Η εισπνοή είναι ενεργητική και μπορεί να συνδυαστεί με κράτημα 3 sec πριν την παθητική χαλάρωση και εκπνοή. Το κράτημα είναι ιδιαίτερα αποτελεσματικό σε μετεγχειρητικούς ασθενείς αλλά όχι τόσο σε δυσπνοιακούς. Τρεις ή τέσσερις ασκήσεις έκπτυξης συνήθως χρησιμοποιούνται πριν την παύση για λίγα δευτερόλεπτα, ακολουθούμενες από περίοδο ελεγχόμενης αναπνοής. Οι ασκήσεις αυτές υποβοηθούνται μέσω του ιδιοδεκτικού ερεθίσματος, δηλαδή με την τοποθέτηση των χεριών του θεραπευτή στο ημιθώρακιο που επιθυμείται προς ενίσχυση. Αποτέλεσμα αυτού είναι η αύξηση της θωρακικής κίνησης και του πνευμονικού όγκου. Οι ασκήσεις θωρακικής έκπτυξης μπορούν κάλλιστα να συνδυαστούν με τεχνικές πλήξεων, δονήσεων ή πιέσεων (Pryor & Webber, 2002).

Θ *Ασκήσεις εκπνοής*

Για την εκτέλεση της άσκησης εκπνοής ο ασθενής τοποθετείται όσο το δυνατόν σε κάθετη θέση του άνω κορμού. Αρχικά ο φυσικοθεραπευτής εφαρμόζει πίεση κάτω από το στήρνο κατά την διάρκεια μίας διαφραγματικής αναπνοής. Με την λήξη της εισπνοής,

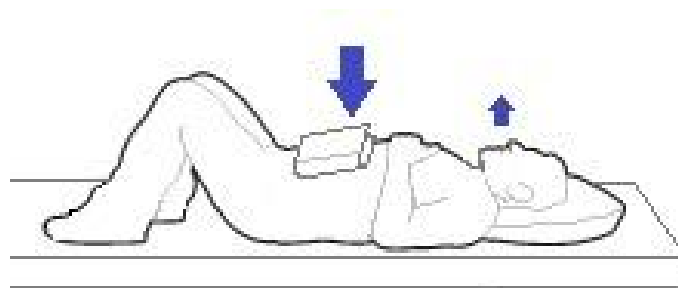
ζητείται από τον ασθενή μία απότομη στοματική εκπνοή συσπώντας ταυτόχρονα τους κοιλιακούς μυς (Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006).

Θ Ασκήσεις με μισόκλειστα χείλη

Οι ασκήσεις αναπνοής με μισόκλειστα χείλη έχουν βρεθεί ότι είναι αποτελεσματικές κυρίως σε ασθενείς με χρόνιες αναπνευστικές παθήσεις αποφρακτικού τύπου. Οι ασκήσεις αυτές χρησιμοποιούνται και ως συμπληρωματικές των τεχνικών αποβολής εκκρίσεων και των τεχνικών χαλάρωσης και περιλαμβάνουν ασκήσεις βαθιάς αναπνοής με αργή παρατεταμένη εκπνοή και με μέγιστο κράτημα στο τέλος της εισπνοής (η εισπνοή φτάνει μέχρι την πλήρη VC με κράτημα στο τέλος της εισπνοής 3-5sec για μεγιστοποίηση της κυψελιδικής έκπτυξης) (Tier et al., 1986).

Θ Ασκήσεις διαφράγματος και κοιλιακών μυών

Ανάλογα την θέση του ασθενούς στο κρεβάτι μεταβάλλεται η θέση, η μορφή και η κινητικότητα του διαφράγματος. Για αυτό τον λόγο ο ασθενής τοποθετείται σε συγκεκριμένες θέσεις προκειμένου να πραγματοποιηθεί ενδυνάμωση του επιθυμητού διαφραγματικού τμήματος (δεξιού – αριστερού ημιδιαφράγματος, πρόσθιου τμήματος). Η άσκηση περιλαμβάνει την εφαρμογή πίεσης στο αποδυναμωμένο τμήμα του διαφράγματος, καθώς ο ασθενής εκτελεί σύσπαση των κοιλιακών μυών κατά την εκπνοή. Στην συνέχεια του ζητείται να πάρει μία βαθιά εισπνοή από τη μύτη, προσπαθώντας να συσπάσει περισσότερο το διάφραγμα και να εκπτύξει κυρίως το πιεζόμενο επιγάστριο (Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006). Παρόμοια αποτελέσματα μπορούν να επιτευχθούν με την τοποθέτηση μερικού βάρους πάνω στο διάφραγμα (πχ. μαξιλάρι, βιβλίο) (Εικ.4.1).



Εικόνα 4.1. Διαφραγματική άσκηση (τροποποιημένη από διαδίκτυο <http://www.knowcopd.com>).

Διατάσεις

Η παθητική διάταση είναι αποτελεσματική στη διατήρηση του μήκους των μυών ή του εύρους κίνησης των αρθρώσεων. Οι διατάσεις των ακινητοποιημένων μυών κατά τη διάρκεια του κλινοστατισμού, φαίνεται να επιβραδύνουν την ατροφία των μυών και μπορεί ακόμα και να τονώσουν την ανάπτυξη τους, ως αποτέλεσμα της σταθεροποίησης των μυών σε θέση επιμήκυνσης. (Topp et al., 2002; Rousseau, 1993).

Ορθοστάτιση και Βάδιση:

Περιορισμένες δραστηριότητες, όπως κάθισμα και ορθοστάτιση μετριάζουν μερικές από τις δυσμενείς επιπτώσεις του κλινοστατισμού όπως τη μείωση της καρδιακής παροχής και την ορθοστατική υπόταση. Οι Issekutz et al (1966) παρατήρησαν ότι 3 ώρες ορθοστάτισης ανά ημέρα μειώνουν την υπερασβεστιουρία που συνδέεται με τον κλινοστατισμό. Διαλειμματική έκθεση σε καταστάσεις βαρύτητας στην όρθια θέση κατά τη διάρκεια του κλινοστατισμού στο στάδιο ενδονοσοκομειακής ανάρρωσης, μπορεί να αποτρέψει ένα μεγάλο μέρος της επιδείνωσης στην καρδιαγγειακή επίδοση. Μέσω της ορθοστάτισης, η προσθιοπίσθια διάμετρος του θώρακα παίρνει μια πιο φυσιολογική θέση σε σχέση με την ύπτια κατάκλιση, η διαφραγματική κίνηση υποστηρίζεται, το αναπνευστικό και το καρδιακό έργο μειώνεται, και ο βήχας γίνεται μηχανικά αποτελεσματικότερος. Επίσης βοηθά στην κένωση της ουροδόχου κύστης, στη διαχείριση θρομβογενών επιπτώσεων και στην πρόληψη λοιμώξεων του ουροποιητικού συστήματος (Rousseau, 1993; Convertino et al., 1982). Ο Winkelman (2009) αναφέρει ότι η όρθια θέση και το περπάτημα θεωρούνται ασφαλή και εφικτά ακόμη και σε διασωληνωμένους ασθενείς, αν και σε γενικές γραμμές εντατικότερη φυσικοθεραπεία (για παράδειγμα, βάδιση) σπανίως πραγματοποιείται σε ασθενείς με μηχανικό αερισμό (Truong et al., 2009). Για τη βέλτιστη διαχείριση των απωλειών αζώτου και την θεραπεία της εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης ιδανική θεωρείται η πρόωμη βάδιση σε λιγότερο όμως σοβαρή εξέλιξη θρόμβων (Gay et al., 2009; Dittmer & Teasell, 1993; Rousseau, 1993). Τέλος, μέσω της ορθοστάτισης και της βάδισης βελτιώνεται η λειτουργία του εντέρου και η ουρογεννητική δυσλειτουργία μπορεί να περιοριστεί (Rousseau, 1993).

4.1.4 Τεχνικές φυσικοθεραπείας

Χνώτισμα και βήχας

Το χνώτισμα ή αλλιώς η απότομη εκπνοή, θεωρείται ένα τροποποιημένο βήξιμο που συμβάλλει στον καθαρισμό των βλεννών και χρησιμοποιείται σε περιπτώσεις ασθενών που αδυνατούν να εκτελέσουν άσκηση εκπνοής. Ο ασθενής πρέπει να ανοίξει το στόμα σε σχήμα «Ο» και να διατηρήσει τη γλωττίδα ανοιχτή. Εκτελεί βίαιη εκπνοή από μέτριο σε χαμηλό πνευμονικό όγκο, για να μετακινήσει τις πιο περιφερικές εκκρίσεις ή βίαιη εκπνοή από υψηλό σε μέτριο πνευμονικό όγκο, για να μετακινήσει τις πιο κεντρικές. Για την επίτευξη των παραπάνω, κατά την εκπνοή ζητείται από τον ασθενή η παραγωγή των ήχων «χα...χου...χον», διεγείροντας έτσι συγκεκριμένα τμήματα του θώρακα. Κατά την εκπνευστική αυτή τεχνική, ο ασθενής συσπά ταυτόχρονα τους κοιλιακούς και τους μύες του θωρακικού τοιχώματος, με σκοπό την μεταφορά των εκκρίσεων από την πνευμονική περιφέρεια προς τους μεγάλους βρόγχους και την τραχεία, από όπου θα παροχτετευτούν μέσω του βήχα (Reid & Chung, 2009; Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006).

Ο βήχας χρησιμεύει στην προστασία και τον καθαρισμό της αναπνευστικής οδού και καθίσταται αποτελεσματικός για τον καθαρισμό των κεντρικών πνευμονικών περιοχών. Η ισχύς του είναι μεγαλύτερη στην κατακόρυφη θέση του ασθενούς και ελαττώνεται σταδιακά προχωρώντας στην ύπτια. Μετά από μια βαθιά εισπνοή, ένα βήξιμο ξεκινάει από μια ξαφνική ενεργή σύσπαση των εκπνευστικών μυών ενάντια σε μια κλειστή γλωττίδα. Κατά το βήχα κλείνει η γλωττίδα και ξεκινάει η κίνηση εκπνοής με αποτέλεσμα να αυξάνεται σημαντικά η πίεση στις κατώτερες αναπνευστικές οδούς. Κατόπιν ανοίγματος της γλωττίδας, ο αέρας βγαίνει με μεγάλη ταχύτητα και εξωθεί βλέννα και ξένα σώματα (Reid & Chung, 2009; Lippert, 1993). Ωστόσο σε μερικές περιπτώσεις το χνώτισμα είναι πιο αποτελεσματικό από τον βήχα διότι μπορεί να εφαρμοστεί σε ασθενείς με αδυναμία αναπνευστικών μυών ενώ εμφανίζει μειωμένο μετεγχειρητικού πόνο (Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006).

Θέσεις παροχέτευσης

Οι κλασσικές θέσεις παροχέτευσης είναι σχεδιασμένες για να παροχτετεύουν ξεχωριστά το κάθε τμήμα των πνευμόνων. Οι θέσεις με το κεφάλι προς τα κάτω παράγουν μικρότερη μέγιστη εκπνευστική ροή και πίεση. Κατά τη διάρκεια θεραπείας, για τη μεγιστοποίηση της δύναμης των εκπνευστικών προσπαθειών, πρέπει να ζητείται από τους ασθενείς να υιοθετούν μια περισσότερο κατακόρυφη θέση όταν βήχουν ή όταν πραγματοποιείται χνώτισμα. Σε

κατάσταση υποξαιμίας ή αν ο ασθενής είναι καταπονημένος η βρογχική παροχέτευση γίνεται συγχρόνως με χορήγηση O₂. Η χρονική διάρκεια κάθε θέσης υπολογίζεται περίπου στα 2 με 10 λεπτά, με συνολικό χρόνο θεραπείας 30-40 λεπτά (Reid & Chung, 2009).

Ø Παροχέτευση δεξιού πνεύμονα

Ανω λοβός:

Για την παροχέτευση του κορυφαίου τμήματος του άνω δεξιού λοβού, ο ασθενής τοποθετείται σε καθιστή θέση 90° με μικρή στροφή και κάμψη της κεφαλής αριστερά. Παροχέτευση πρόσθιου τμήματος επιτυγχάνεται σε ύπτια θέση με τοποθέτηση μαξιλαριών στην κεφαλή και κάτω από τα γόνατα. Η πρηνή θέση βοηθάει την παροχέτευση του οπίσθιου τμήματος (Εικ.4.2) (Reid & Chung, 2009; Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006).

Μέσος λοβός:

Η παροχέτευση γίνεται με κλίση του κάτω μέρους του κρεβατιού κατά 15° και παροχετεύεται με τον ασθενή τοποθετημένο σε πλάγια θέση με το αριστερό ημιθώρακιο προς τα κάτω (δεξιός πνεύμονας μη εξαρτώμενος) και τοποθετείται μαξιλάρι κάτω από το θώρακα (Εικ.4.2).



Εικόνα 4.2. Θέσεις παροχέτευσης λοβών δεξιού πνεύμονα (τροποποιημένο από Reid & Chung, 2009).

Για τον έσω κλάδο, ο ασθενής τοποθετείται πλάγια με στροφή του κορμού προς τα πίσω (ημιύπτια θέση) και το μαξιλάρι να βρίσκεται κάτω από την πλάτη (Reid & Chung, 2009; Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006).

Κάτω λοβός:

Το κορυφαίο τμήμα του κάτω λοβού παροχετεύεται όπως ο έξω κλάδος του μέσου λοβού. Αν πρόκειται για παροχέτευση και των δύο κορυφαίων τμημάτων τότε το κρεβάτι βρίσκεται σε οριζόντια θέση και τοποθετείται μαξιλάρι στα κοιλιακά τμήματα (Εικ.4.3). Στην παροχέτευση των βασικών τμημάτων ο ασθενής τοποθετείται σε ανάρροπη θέση 30° (Reid & Chung, 2009). Η παροχέτευση του έξω βασικού τμήματος πραγματοποιείται σε αριστερή πλάγια θέση με τοποθέτηση μαξιλαριού ανάμεσα στα κάτω άκρα (Εικ.4.2). Για το οπίσθιο και πρόσθιο βασικό, σε ημιπρηγή και ημιύπτια θέση αντίστοιχα (Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006).

Ø Παροχέτευση αριστερού πνεύμονα

Ανω λοβός:

Η θέση παροχέτευσης του πρόσθιου τμήματος επιτυγχάνεται σε ημικαθιστή θέση με ανάκλιση της πλάτης του κρεβατιού κατά 45° και μαξιλάρι κάτω από τα γόνατα (Εικ. 4.4). Το κορυφαίο τμήμα του αριστερού άνω λοβού παροχετεύεται με τρόπο παρόμοιο με αυτόν του δεξιού άνω λοβού με την μόνη διαφορά ότι η στροφή και κάμψη της κεφαλής είναι δεξιά (Εικ.4.3).



Εικόνα 4.3. Θέσεις παροχέτευσης λοβών και για τους δύο πνεύμονες (τροποποιημένο από Reid & Chung, 2009).

Γλωσσίδα:

Το κρεβάτι βρίσκεται σε ανάρροπη θέση 15°, και ο ασθενής τοποθετείται σε ημιπρηγή θέση για τον άνω κλάδο και σε ημιύπτια για τον κάτω. Ανάμεσα στα κάτω άκρα και την κεφαλή ένα μαξιλάρι είναι απαραίτητο για την χαλάρωση και την άνεση του ασθενούς (Εικ.4.4).

Κάτω λοβός:

Όπως προαναφέρθηκε, για την παροχέτευση και των δύο κορυφαίων τμημάτων ο ασθενής βρίσκεται σε οριζόντια θέση. Για τα βασικά τμήματα (πρόσθιο-έσω-έξω-οπίσθιο) η θέση διαφοροποιείται στις 30° ανάρροπα. Συγκεκριμένα για την παροχέτευση του πρόσθιου και έσω τμήματος επιλέγεται η ημιύπτια θέση, για το οπίσθιο η ημιπρηνή και για το έξω τμήμα ο ασθενής τοποθετείται σε αριστερή πλάγια θέση με το αριστερό κάτω άκρο λυγισμένο (Εικ.4.4). Τέλος, παροχετεύεται η τραχεία με τον ασθενή σε πρηνή θέση και την κλίνη υπό ανύψωση 45cm (Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006).



Εικόνα 4.4. Θέσεις παροχέτευσης λοβών αριστερού πνεύμονα (τροποποιημένο από Reid & Chung, 2009).

Πλήξεις και δονήσεις

Οι πλήξεις και οι δονήσεις είναι χειρισμοί βρογχικής παροχέτευσης που αυξάνουν την κάθαρση των αεραγωγών από τις συσσωρευμένες εκκρίσεις βελτιώνοντας τον αερισμό των πνευμονικών μονάδων που παρουσιάζουν ανεπάρκεια, μέσω της μετάδοσης ενός ενεργειακού κύματος στο θωρακικό τοίχωμα (Reid & Chung, 2009; Clini & Ambrosino, 2005; Stiller, 2000; Raoof et al., 1999). Οι πλήξεις πραγματοποιούνται με το πέρας των άνω άκρων του θεραπευτή και τα δάχτυλά κεκαμμένα, (σχηματίζοντας «κουπάκι»), χτυπώντας το θωρακικό τοίχωμα πάνω από την προσβεβλημένη περιοχή των πνευμόνων. Η τεχνική αυτή δε χρειάζεται να είναι βίαιη για να είναι αποτελεσματική και μπορεί να εκτελεσθεί χρησιμοποιώντας το ένα ή και τα δύο χέρια. Σκοπός των πλήξεων είναι να χαλαρώσουν τα βλεννώδη βύσματα και να αυξήσουν τον καθαρισμό του κροσσώτου επιθηλίου από τις

βλέννες. Οι περιοχές στις οποίες εφαρμόζονται συνηθέστερα, είναι οι ραχιαίες επιφάνειες του θώρακα χωρίς όμως να αποκλείονται οι πρόσθιες. (Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006).

Οι δονήσεις μπορούν να εφαρμοστούν με τα χέρια ή μέσω μηχανικών συσκευών. Δια χειρός δονήσεις εφαρμόζονται συμπιεστικά στο θωρακικό τοίχωμα στην αρχή της εκπνοής και συνήθως γίνονται πιο δυναμικές στο τέλος της. Τόσο οι πλήξεις όσο και οι δονήσεις, μπορούν να χρησιμοποιηθούν μόνες τους ή συνδυαστικά (Reid & Chung, 2009; Pryor, 1992). Οι παραπάνω τεχνικές αποσκοπούν στην βελτίωση του αερισμού των πνευμονικών τμημάτων εξαιτίας της αποκόλλησης των βλεννωδών βυσμάτων, της διαφοροποίησης των φυσικών ιδιοτήτων των πτυέλων (μείωση ιξώδους) και της αύξησης της κινητικότητας των κροσσών. Επίσης προωθούν τη μηχανική χαλάρωση του θωρακικού τοιχώματος και βελτιώνουν τη διάχυση και την ανταλλαγή αερίων. Τόσο η τεχνική των δονήσεων όσο και των πλήξεων μπορούν να πραγματοποιηθούν και μέσω μηχανικών συσκευών (Reid & Chung, 2009). Αρνητικές συνέπειες των παραπάνω χειρισμών αποτελούν οι καρδιακές αρρυθμίες και η μείωση της πνευμονικής ενδοτικότητας σε βαριά πάσχοντες (Hammon et al., 1992).

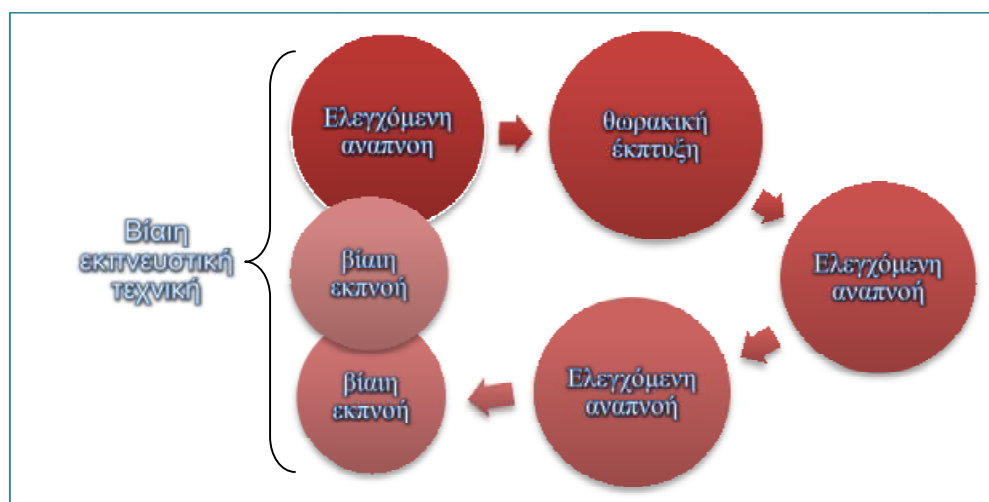
Επανεκπαίδευση αναπνοής

Μέσω της επανεκπαίδευσης της αναπνοής βελτιώνεται ο συγχρονισμός των αναπνευστικών κινήσεων με αποτέλεσμα την καλύτερη ανταλλαγή O_2 - CO_2 στην κυκλοφορία. Η τεχνική αυτή μπορεί να εφαρμοστεί από νωρίς, ακόμα και κατά την ύπτια θέση του ασθενούς στο κρεβάτι. Κατά την επανεκπαίδευση ζητείται από τον ασθενή να πραγματοποιήσει εκπνοή από το στόμα συσπώντας τους θωρακικούς και κοιλιακούς μύες, καθώς ο θεραπευτής, τοποθετώντας την μία παλάμη του στερνικά και την άλλη κοιλιακά, υποβοηθά συμπιέζοντας ελαφρά κατά την εκπνοή. Στην εισπνοή χαλαρώνει την πίεση βοηθώντας έτσι στην έκπτυξη του θώρακα. Με αυτόν τον τρόπο ο ασθενής αντιλαμβάνεται της διαδικασίας αναπνοής, αποκτώντας συνείδηση της σύσπασης και της χαλάρωσης. Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δίνεται στην συχνότητα και τον ρυθμό αναπνοών. Όσων αφορά τον κυψελιδικό αερισμό, καλύτερα αποτελέσματα επιτυγχάνονται σε αργές και βαθιές αναπνοές, ενώ ο χρόνος εκπνοής πρέπει να είναι μεγαλύτερος του χρόνου εισπνοής (Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006).

Τεχνική ενεργού κύκλου αναπνοών

Ο κύκλος της ελεγχόμενης αναπνοής, των ασκήσεων θωρακικής έκπτυξης και της βίαιης εκπνοής αποτελεί συνδυαστικά την τεχνική ενεργού κύκλου αναπνοών (ACBT),

τεχνική που μπορεί να χρησιμοποιηθεί και να εφαρμοσθεί σε κάθε ασθενή (Εικ.4.1). Η τεχνική αυτή πιστεύεται ότι έχει αποτέλεσμα στην απομάκρυνση των βλεννών από τους μικρούς αεραγωγούς και προοδευτικά την κινητοποίησή τους στους άνω μεγαλύτερους. Χρησιμοποιεί «κύκλους» αναπνευστικής άσκησης (επαναλαμβανόμενη), με βίαιη εκπνοή και χαλαρή εισπνοή. Όταν οι εκκρίσεις φτάσουν στους άνω αεραγωγούς, χρησιμοποιείται ένα βήξιμο ή χνώτισμα για την απόχρεμψη των βλεννών. Μερικές φορές ένα σετ θωρακικών εκπτώξεων ακολουθείται από βίαιη εκπνοή, αλλά σε περιπτώσεις όπου οι εκκρίσεις χαλαρώνουν αργά δύο σετ εκπτώξεων πιθανόν να επιφέρουν καλύτερο αποτέλεσμα (Pryor & Webber, 2002).



Σχήμα 4.1. Παράδειγμα ενεργητικού κύκλου αναπνοών (τροποποιημένο από Pryor & Prasad, 2002)

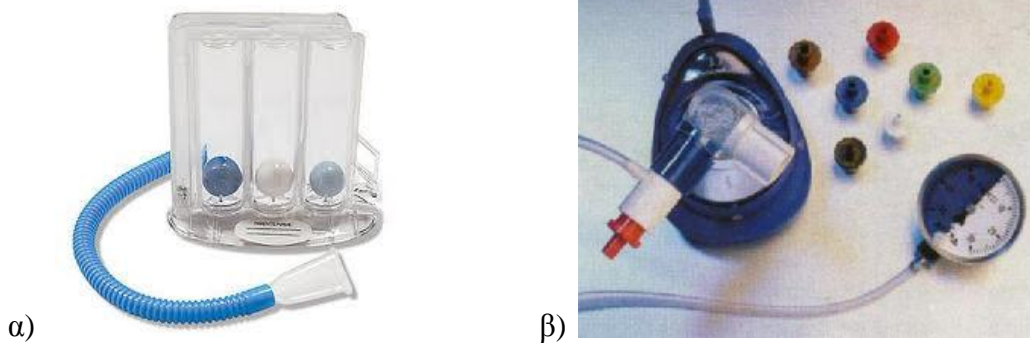
4.1.5 Φυσικοθεραπευτικά μέσα

Συσκευές παροχέτευσης

Ø Εξασκητές αναπνοής:

Πρόκειται για συσκευές που διευκολύνουν την απόχρεμψη και βελτιώνουν την αναπνευστική συχνότητα και μπορούν να χρησιμοποιηθούν σε ασθενείς με αδυναμία αναπνευστικών μυών, ΧΑΠ, χειρουργημένους ασθενείς και γενικότερα σε περιπτώσεις που επιθυμείται εξάσκηση των αναπνευστικών μυών (Εικ.4.4α). Οι εξασκητές αναπνοής για τους εισπνευστικούς μύες διαχωρίζονται σε διάφορους τύπους: α) TRIFLO με τον οποίο προάγεται, βελτιώνεται και σταθεροποιείται η αναπνευστική κατάσταση των ασθενών, β) DHO clini FLO, ο οποίος είναι εξασκητής ροής, με τον οποίο υπάρχει η δυνατότητα ταυτόχρονης οξυγονοθεραπείας γ) εξασκητής τύπου VOLDYNE 5000

(ογκομετρικός εξασκητής), δ) EZCAP (σύστημα συνδεδεμένο με ροόμετρο, ρυθμισμένο στα 5-15 cm χωρίς να υπερβαίνει τα 20cm H₂O) με τον οποίο μπορεί να υπάρξει ταυτόχρονη παροχή βρογχοδιασταλτικού αεροζόλ, ε) DHD Coach 2 που ενδείκνυται για παιδιά και ενήλικες, σε 200-4000ml, και παράλληλα δυνατότητα παροχής οξυγονοθεραπείας (Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006).



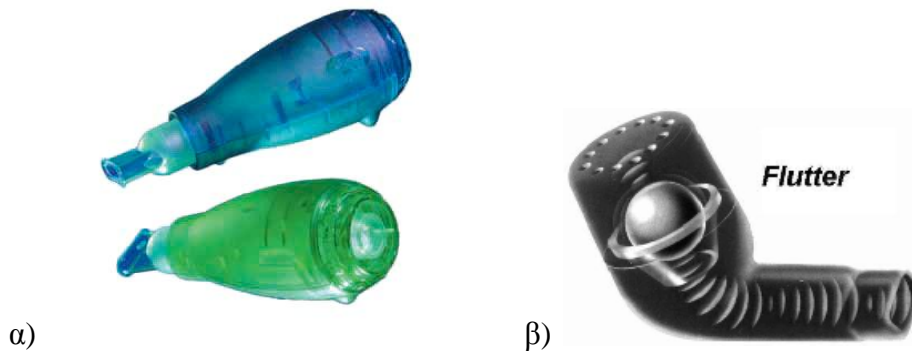
Εικόνα 4.5α. Εξασκητές αναπνοής για εισπνευστικούς μυς (Triflo) (από διαδίκτυο <http://www.lalas.gr>). **Εικόνα 4.5β.** Εξασκητές αναπνοής εκπνευστικών μυών (μάσκα PEP) (από διαδίκτυο <http://www.cfathess.gr>).

Οι τύποι των εξασκητών αναπνοής των εκπνευστικών μυών είναι: α) Μάσκα θετικής εκπνευστικής πίεσης (PEP), η οποία αποτελείται από μια μάσκα και μια μονή βαλβίδα αντίστασης για εκπνοή και χρησιμοποιείται για την απομάκρυνση βλέννας από τους αεραγωγούς ενώ έχει το πλεονέκτημα σύνδεσης με νεφελοποιητή (Εικ.4.4β). Για την επιλογή της αντίστασης χρησιμοποιείται μανόμετρο, και μέσω αυτής παρέχεται μια σταθερή PEP της τάξης των 10-20 cm H₂O σε μία μέση εκπνοής (Reid & Chung, 2009; Raouf et al., 1999), β) ACAPELLA συσκευή, η οποία δημιουργώντας δονήσεις κατά τη φάση της εκπνοής προκαλεί σύγχρονη βρογχοδιαστολή (Εικ.4.5α) γ) THERA PEP που αποτελεί ένα θετικό εκπνευστικό σύστημα παρόμοιο με τη μάσκα PEP, δ) PEP – Flaska, της οποίας η αντίσταση ρυθμίζεται βάση της ποσότητας νερού που υπάρχει στην φιάλη (περισσότερο νερό↔μεγαλύτερη αντίσταση) και του εύρους του ελαστικού σωλήνα που θα χρησιμοποιηθεί (Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006).

Ø Flutter:

Είναι μια συσκευή η οποία βοηθάει στον καθαρισμό των αεραγωγών από εκκρίσεις και βασίζεται σε ταλαντώσεις μιας ατσάλινης μπάλας κατά τη διάρκεια της εκπνοής (Εικ.4.5β). Έχει το σχήμα πίπας με ένα στόμιο και μια σειρά από τρύπες στο άκρο του. Ο ασθενής το τοποθετεί στο στόμα του και εισπνέει βαθιά κρατώντας έπειτα την αναπνοή του για 2-3 sec, εκπνέοντας εν τέλει βαθιά μέσα σε αυτό. Η ατσάλινη μπάλα δονείται

κατά την εκπνοή, παράγοντας μια ασταθή εκπνευστική πίεση που φτάνει τα 20cm H₂O και μια ταλαντευόμενη ενδοτραχειακή πίεση με συχνότητα 6-20Hz (Reid & Chung, 2009). Μέσω της εκπνευστικής πίεσης προλαμβάνεται το κλείσιμο των μικρών αεραγωγών ενώ χαλαρώνουν οι εκκρίσεις και κινητοποιούνται. Λόγω αυτού, το flutter έχει βρεθεί πώς υπερέρχει των άλλων τεχνικών και είναι εύκολο να εκτελεστεί ακόμα και υπό την απουσία του φυσικοθεραπευτή (Homnick et al., 1998; Thompson et al., 2002).



Εικόνα 4.6α. Εξασκητής αναπνοής τύπου Acapella (από διαδίκτυο <http://www.lara.org.au>).
Εικόνα 4.6β. Εξασκητής αναπνοής τύπου Flutter (από διαδίκτυο <http://www.cfathess.gr>).

Οξυγονοθεραπεία

Η οξυγονοθεραπεία είναι ιδιαίτερα χρήσιμη για ασθενείς με υποξαιμία. Υπάρχουν δύο συστήματα χορήγησης O₂, τα συστήματα χαμηλής και υψηλής ροής. Στα πρώτα χρησιμοποιούνται α) γυαλιά O₂ β) απλές μάσκες οξυγόνου και γ) πρόσθετοι ασκοί. Η ροή του οξυγόνου που παρέχεται είναι σχετικά μικρή και αναμιγνύεται με τον ατμοσφαιρικό αέρα κατά την εισπνοή. Η πυκνότητα του εισπνεόμενου μίγματος, εξαρτάται από την ροή του χορηγούμενου O₂ και από τον τύπο της αναπνοής του εκάστου ασθενούς.

Τα συστήματα υψηλής ροής, προσφέρουν μια σταθερή κλασματική συγκέντρωση του εισπνεόμενου οξυγόνου (FiO₂) και σε αυτά υπάρχει η δυνατότητα ελέγχου της θερμοκρασίας και της υγρασίας του περιεχομένου του μίγματος. Στα συστήματα αυτά χρησιμοποιούνται διάφοροι τύποι μασκών και ειδικός τρίοδος σωλήνας T (T-piece), που συνδέεται με την τραχειοστομία. Χαρακτηριστικότερη είναι η μάσκα τύπου Venturi η οποία εφαρμόζεται γύρω από τη μύτη και το στόμα και είναι σχεδιασμένη με τρόπο ώστε να υπάρχει η δυνατότητα παροχής σταθερής πυκνότητας O₂. Σε αντίθεση με τα συστήματα χαμηλής ροής, τα υψηλής ροής δεν επηρεάζονται από τον τύπο αναπνοής του αρρώστου και εξασφαλίζεται σταθερότητα στο χορηγούμενο μίγμα O₂ (Reid & Chung, 2009; Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006).

Επεμβατικός μηχανικός αερισμός

Ο μηχανικός αερισμός έχει με την πρόοδο της τεχνολογίας εξελιχθεί από τους αναπνευστήρες αρνητικής πίεσης, σε αναπνευστήρες θετικής πίεσης. Η λειτουργία του μηχανικού αερισμού έγκειται στο γεγονός ότι η εισπνοή μπορεί να πραγματοποιηθεί με την εφαρμογή συνεχούς πίεσης ή ροής αερίου στα πνευμονικά τμήματα, και η εκπνοή μπορεί να επιτραπεί όταν η πίεση ή ο όγκος αέρα φτάσουν σε επιθυμητό οριοθετημένο σημείο ή μετά από συγκεκριμένο χρόνο (Turner, 2002). Τρόποι μηχανικού αερισμού αποτελούν εξής:

- Ελεγχόμενος κατά επίκληση μηχανικός αερισμός (CMV): ο ασθενής σε αυτού του είδους τον αερισμό ο ασθενής δεν έχει έλεγχο, καθώς οι αναπνοές δίδονται με προκαθορισμένο όγκο και συχνότητα ανεξάρτητα της προσπάθειας του αρρώστου.
- Διακοπτόμενος κατά επίκληση μηχανικός αερισμός (IMV): η αναπνευστική συχνότητα και όγκος είναι προκαθορισμένα αλλά ο ασθενής έχει τη δυνατότητα αυτόματων εισπνοών μεταξύ των υποχρωτικών αναπνοών.
- Συγχρονισμένος κατά επίκληση μηχανικός αερισμός (SIMV): στο τύπο αυτό συγχρονίζονται οι υποχρεωτικές αναπνοές του μηχανήματος με αυτές του ασθενούς.
- Εισπνευστική πίεση υποστήριξης: η έναρξη αναπνοής, σε αυτή την μορφή αερισμού, πυροδοτείται από τον ασθενή ενώ η πίεση έχει περιοριστικό ρόλο και ο έλεγχος της αναπνευστικής συχνότητας γίνεται από τον ασθενή. Κατά την έναρξη της αναπνοής δημιουργείται ροή αέρα στο σύστημα του αναπνευστήρα, προκαλώντας ξαφνική αύξηση της πίεσης που φτάνει σε προκαθορισμένο επίπεδο. Η πίεση αυτή διατηρείται μηχανικά έως ότου όλος ο αέρας δοθεί στον ασθενή και στιγμιαία επιτρέπεται η εκπνοή.
- Αερισμός αντίστροφου λόγου: σε αυτό τον τύπο μηχανικού αερισμού, η εισπνευστική φάση είναι μεγαλύτερη από την εκπνευστική και ρυθμίζεται είτε μέσω πίεσης, είτε μέσω όγκου.

Ο μηχανικός αερισμός εφαρμόζεται σε διάφορες αναπνευστικές παθήσεις (ARDS, πνευμονία, ΧΑΠ, πνευμονικό οίδημα) και σε καταστάσεις αδυναμίας των αναπνευστικών μυών. Πρωτεύων στόχος του είναι η επαρκής οξυγόνωση του ασθενή, μέσω χορήγησης αέρα με υψηλή συγκέντρωση O_2 , ενώ παράλληλα για την βελτίωση της οξυγόνωσης μπορεί να χρησιμοποιηθεί η τελοεκπνευστική θετική πίεση (PEEP) (Turner, 2002).

Μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός

Ο μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός (MEMA) είναι μια μέθοδος θετικής πίεσης που χρησιμοποιείται συνήθως στη ΜΕΘ και απαιτεί ειδική κατάρτιση και εφαρμογή από επαγγελματίες ειδικευμένους στην αντιμετώπιση των ασθενών. Ο MEMA περιλαμβάνει τεχνικές, οι οποίες αυξάνουν τον κυψελιδικό αερισμό, χωρίς ενδοτραχειακή διασωλήνωση. Είναι εύκολος στη χρήση, επιτρέπει επικοινωνία, ομιλία, παραγωγή βήχα, κατάποση και δεν έχει τις επιπλοκές του ενδοτραχειακού σωλήνα (τραυματισμό, κίνδυνο εισρόφησης και νοσοκομειακές λοιμώξεις (Denehy & Berney, 2006). Μπορεί να εφαρμοστεί για να αποφευχθεί η εφαρμογή μηχανικού αερισμού και η διασωλήνωση του ασθενούς, ενώ εφαρμόζεται και σε ασθενείς που απογαλακτίζονται από τον αναπνευστήρα. Ο MEMA αναφέρεται στην παροχή υποστήριξης αερισμού μέσω μάσκας (ρινικής, στόματος ή ρινοστοματική) και στην παραγωγή ανάλογης πίεσης μέσω συσκευής. Εφαρμόζεται υπό παρουσία ενδείξεων οξείας υπερκαπνίας (ΧΑΠ), οξείας υποξαιμίας, σε καρδιογενές πνευμονικό οίδημα και σε δυσμορφίες-παραμορφώσεις του θωρακικού τοιχώματος. Κύριοι στόχοι του MEMA είναι να μειώσει το αναπνευστικό έργο και να βελτιώσει την ανταλλαγή αερίων (Turner, 2002). Στο MEMA αναγνωρίζονται οι εξής τύποι εφαρμογών: CPAP, BiPAP και IPPB.

CPAP: Είναι η μέθοδος παροχής O₂ με συνεχή θετική πίεση στους αεραγωγούς κατά την εισπνοή-εκπνοή. Η CPAP μειώνει την αναπνευστική συχνότητα, αυξάνει την ζωτική χωρητικότητα (VC) και την λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα (FRC), μειώνοντας έτσι το shunt και βελτιώνοντας την πνευμονική ενδοτικότητα. Επίσης βοηθάει στην πρόληψη της διασωλήνωσης σε ασθενείς με υποξαιμία μετά από εγχείρηση στην κοιλιακή χώρα, μειώνει τη συχνότητα εμφάνισης ατελεκτασίας και πνευμονίας καθώς και τη διάρκεια παραμονής στο κρεβάτι (Denehy & Berney, 2006; 2001).

BiPAP: αποτελεί αναπνευστήρα δύο φάσεων θετικής πίεσης των αεραγωγών, ο οποίος είναι εξελικτική μορφή του CPAP (Μπάρλου & Πανόπουλος, 2006). Οι δύο φάσεις πίεσεων που παροχετεύονται είναι διαφορετικές ως προς το ότι η μία είναι υψηλότερη κατά την εισπνοή και η άλλη χαμηλότερη κατά την εκπνοή. Το σύστημα αυτό είναι ακριβότερο από το CPAP και χρησιμοποιείται σε διάφορες πνευμονικές παθήσεις (Turner, 2002; Denehy & Berney, 2001).

IPPB: καλείται η διαλείπουσα αναπνοή θετικής πίεσης και μπορεί να αυξήσει τον αναπνεόμενο όγκο και τον κατά λεπτό αερισμό μέσω του παθητικού αερισμού του ασθενούς,

με τελικό αποτέλεσμα την μείωση του έργου αναπνοής, τη βελτίωση των αερίων αίματος και την κινητοποίηση των εκκρίσεων (Turner, 2002; Denehy & Berney, 2001).

Μηχανικά μέσα

Ø Συσκευή συνεχούς παθητικής κινητοποίησης:

Η συσκευή συνεχούς παθητικής κινητοποίησης βοηθά στην πρόληψη της εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης, παρέχει σχεδόν ανώδυνη παθητική κίνηση μιας προσβεβλημένης άρθρωσης και χρησιμοποιείται μετεγχειρητικά της υμενεκτομής. Η συνεχής παθητική κινητοποίηση επιτρέπει χαλάρωση των περιαρθρικών μυών, παρέχοντας παράλληλα συνεχή κίνηση, γεγονός που περιορίζει τη συμπίεση του χόνδρινου ιστού και τη μείωση ή εξάλειψη της επώδυνης κίνησης (Rousseau, 1993).

Ø Σύγχρονα τεχνολογικά κρεβάτια:

Η δυνατότητα ενσωμάτωσης όρθιας της θέσης και η τοποθέτηση για ορθοστατική πρόκληση μπορεί να επιτευχθεί μέσω αυτών των ειδικών κρεβατιών (Εικ.4.6). Χρησιμοποιούνται κυρίως σε ασθενείς κρίσιμης κατάστασης (ΜΕΘ) και είναι σχεδιασμένα ώστε να προσαρμόζονται μηχανικά σε οποιαδήποτε θέση προς όφελος της εξυπηρέτησης των εκάστοτε ασθενών. Η διαμόρφωση του σε κατακόρυφη θέση, παρέχει στο ασθενή μια βαρυστική φόρτιση στον κορμό ενώ το δέρμα παραμένει σε επαφή με τις επιφάνειες του θεραπευτικού κρεβατιού. (Schweinberger & Roukis, 2010; Winkelman, 2009).

Ø Θεραπεία Συνεχούς Περιστροφής:

Η συνεχής περιστροφική θεραπεία ή αλλιώς κινητική θεραπεία, αναφέρεται στη χρήση εξειδικευμένων κλινών που στρέφουν με αργό συνεχιζόμενο ρυθμό τον ασθενή κατά μήκος του διαμήκη άξονα, υπό καθορισμένες μοίρες και ταχύτητα περιστροφής (Raouf et al., 1999; Traver et al., 1995) (Εικ.4.6). Η θεραπεία επιτυγχάνεται από την καθεαυτή πλατφόρμα του περιστρεφόμενου κρεβατιού (κινητική θεραπεία) ή από το φούσκωμα και το ξεφούσκωμα των διαμερισμάτων του στρώματος (κρεβάτια ταλάντωσης) (Raouf et al., 1999). Η παραπάνω εκτέλεση θεραπείας, πιστεύεται ότι αποτρέπει το κλείσιμο των αεραγωγών και συνεπώς την ατελεκτασία, τη μειωμένη συμφόρηση, την ΕΦΒ, την πνευμονική εμβολή και τις κατακλίσεις, τη συγκέντρωση και στασιμότητα των πνευμονικών εκκρίσεων και τις επακόλουθες λοιμώξεις (αναπνευστικές, ουρολοιμώξεις) που προκαλούνται από την παρατεταμένη ακινησία (Clini & Ambrosino, 2005; Raouf et al., 1999). Έρευνες έχουν δείξει ως αποτέλεσμα της συνεχούς περιστροφής, σημαντικές

μειώσεις της διάρκειας διασωλήνωσης και παραμονής στο νοσοκομείο καθώς και μείωση της συχνότητας εμφάνισης πνευμονίας, ατελεκτασίας και λοίμωξης του κατώτερου αναπνευστικού (Gentilello et al., 1988; Fink et al., 1990). Περεταίρω η Kelley et al. (1987), απέδειξε τις προστατευτικές ιδιότητες της συνεχούς περιστροφής στο αναπνευστικό σύστημα ασθενών που υπέστησαν εγκεφαλικό επεισόδιο. Ωστόσο, παρά τη μείωση της νοσηρότητας, η κινητική θεραπεία δεν είχε καμία επίδραση στη θνησιμότητα. Προσοχή πρέπει να δίνεται εάν υπάρχουν ενδείξεις για αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης. Βέβαια, η συνεχής θεραπεία περιστροφής μπορεί να μην είναι ανεκτή από όλους τους ασθενείς, καθότι έχουν παρατηρηθεί φαινόμενα επιθετικότητας κατά τη διάρκεια εφαρμογής της (Gentilello et al., 1988; Fink et al., 1990; Raouf et al., 1999).



Εικόνα 4.6. Πλατφόρμα περιστρεφόμενου κρεβατιού (Kinetic table) (από διαδίκτυο <http://www.kci1.com>).

Ø **Εργομετρικό ποδήλατο:**

Χρησιμοποιείται για ασκήσεις από ύπτια και όρθια με παραγωγή έργου 20%, 45%, 70% και 100%. Το εργομετρικό ποδήλατο αυξάνει το μέγιστο όγκο αερισμού ($VO_2 \max$), βελτιώνει τον πνευμονικό αερισμό, βοηθάει στη μυϊκή ενδυνάμωση και εξομαλύνει το καρδιακό έργο (Shibata et al., 2009).

Ø **Ηλεκτρική διέγερση**

Η νευρομυϊκή ηλεκτρική διέγερση (NMES) χρησιμοποιείται για να βελτιώσει τη μυϊκή απόδοση. Χαρακτηρίζεται από χαμηλής τάσης (Volt) διέγερση, με στόχο τον ερεθισμό κινητικών νευρών για την πρόκληση μυϊκής συστολής (Schweinberger & Roukis, 2010; Clini & Ambrosino, 2005). Χαμηλής συχνότητας ηλεκτρική διέγερση έχει αποδειχθεί ότι προκαλεί αύξηση της μυϊκής οξειδωτικής ικανότητας και θα μπορούσε να αποτελέσει μια εναλλακτική μορφή ήπιας εκπαίδευσης μυών (Maillefert et al., 1998). Μέσω της NMES

ελαχιστοποιείται η απώλεια μυϊκής μάζας σε καταστάσεις ακινητοποίησης και προωθείται η ανάκτηση της μυϊκής δύναμης κατά την διάρκεια του προγράμματος αποκατάστασης (Gosselin et al., 2003; Quittan et al., 2001). Σε ασθενείς με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) που βρίσκονται υπό μηχανικό αερισμό η NMES μπορεί να βελτιώσει την μυϊκή δύναμη και την αναπνευστική συχνότητα καθώς και να συντομεύσει την πρόοδο της κινητικότητας του ασθενούς, περιορίζοντας τα συμπτώματα υποτονίας και ατροφίας των μυών (Zanotti et al., 2003). Επιπλέον οι Neder et al. (2002) σε μελέτη τους έδειξαν πως η NMES μπορεί να χρησιμοποιηθεί ακόμα και σε περιόδους έξαρσης της νόσου, κατάσταση κατά την οποία υπάρχει απώλεια της μυϊκής δύναμης και μάζας. Το μεγάλο πλεονέκτημα της NMES σε ασθενείς που βρίσκονται υπό κινητικό περιορισμό και χαρακτηρίζονται από εξασθενημένο μυϊκό/αναπνευστικό σύστημα, είναι ότι δεν περιλαμβάνει την αναπνευστική καταπόνηση της κλασικής κινητοποίησης, που λαμβάνει χώρα εξαιτίας της έντονης μυϊκής προσπάθειας (Clini & Ambrosino, 2005).

Άλλα θεραπευτικά μέσα

Η εφαρμογή ελαστικών επιδέσμων ή ελαστικών αντιθρομβωτικών περικνημίδων (αντιθρομβωτικές κάλτσες) στα κάτω άκρα καθίστανται απαραίτητη για θεραπεία συμπίεσης και πρόληψης της εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης. Τέτοιου είδους κάλτσες μπορούν να μειώσουν επίσης το οίδημα και τους πόνους στο γαστροκνήμιο και εφαρμόζονται κυρίως σε κατακεκλιμένους ασθενείς κατά την αλλαγή θέσης από ύπτια σε όρθια (Gay et al., 2009; Rousseau, 1993). Η πρόληψη της ΕΦΒ και η μείωση του οιδήματος μπορούν να επιτευχθούν και μέσω της συσκευής διακοπτόμενης διαδοχικής συμπίεσης (SCD), σε ένα ή και τα δύο άκρα (Schweinberger & Roukis, 2010; Rousseau, 1993). Ελαστικές ταινίες ποικίλης αντίστασης και βάρη, με τα οποία μπορούν να εκτελεστούν ασκήσεις των άκρων, βοηθούν στην πρόληψη της μυϊκής ατροφίας, στην ενδυνάμωση του καρδιακού μυός, στην μείωση του αναπνευστικού έργου και στην αύξηση καρδιοαναπνευστικής αποτελεσματικότητας και ικανότητας ανταλλαγής αερίων (Schweinberger & Roukis, 2010).

4.2 ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Ο αριθμός των κατακεκλιμένων ασθενών αυξάνεται στην Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) καθώς τα περιστατικά που συναντώνται εκεί περιλαμβάνουν όλα κλινικοστατισμό και μάλιστα παρατεταμένου χρόνου. Υποψήφιοι για εισαγωγή στη ΜΕΘ είναι

συνήθως πολυτραυματίες ή βαριά τραυματισμένοι, ενώ δεν αποκλείονται ασθενείς με παράλυση των αναπνευστικών μυών, χρόνια αποφρακτικοί ασθενείς, άτομα με ασθματική ή κωματώδη κατάσταση, ασθενείς με αναπνευστική ανεπάρκεια, σοβαρές λοιμώξεις, κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, σοβαρού τύπου πνευμονίες, δηλητηριάσεις, καρδιακά εμφράγματα, σηψαιμία, επιπλοκές της κύησης, μυασθένεια και γενικότερα σε κάθε περίπτωση που υπάρχει άμεση απειλή της ζωής.

Η φυσικοθεραπευτική ομάδα κάθε Μονάδας Εντατικής Θεραπείας θα ασχοληθεί με τον άρρωστο την ώρα που θα της ζητηθεί ή καλύτερα θα κριθεί ότι πρέπει να παρέμβει. Η φυσικοθεραπεία έχει αυξημένο όφελος όταν ξεκινήσει νωρίς, από τις πρώτες κιόλας μέρες εισαγωγής στη ΜΕΘ (Morris et al., 2008). Με αυτόν τον τρόπο βοηθάει στην πρόληψη της καθυστερημένης αποσωλήνωσης από τον μηχανικό αερισμό (weaning), της περιορισμένης κινητικότητας, της μειωμένης ενδοτικότητας των πνευμόνων και υπάρχει μεγαλύτερη πιθανότητα να αναστραφούν τα αποτελέσματα της ακινησίας και του παρατεταμένου κλινοστατισμού (Topp et al., 2002; Stiller, 2000). Απαραίτητη θεωρείται και η εφαρμογή φυσικοθεραπευτικών ασκήσεων σε ασθενείς με συσσώρευση εκκρίσεων και ατελεκτασία, αποσκοπώντας στην πρόληψη και τη θεραπεία των πνευμονικών επιπλοκών καθώς και στην μείωση της νοσοκομειακής πνευμονίας (Ntoumenopoulos et al., 2002; Jones et al., 1992; Mackenzie et al., 1980).

4.2.1 Θεραπευτικές μέθοδοι

Μέσω της βαρύτητας της κατάστασης του αρρώστου οι ασθενείς στην ΜΕΘ μπορούν να χωριστούν σε δύο κατηγορίες: α) τους μη διασωληνωμένους/αποσωληνωμένους και β) τους βαριά διασωληνωμένους ή τραχειοστομημένους ασθενείς. Στους μη διασωληνωμένους ασθενείς το φυσικοθεραπευτικό πρόγραμμα περιλαμβάνει την αξιολόγηση της κατάστασης, την εφύγραση του εισπνεόμενου αέρα, τον έλεγχο της αναπνοής και του βήχα, την εφαρμογή μάσκας θετικής εκπνευστικής πίεσης (PEP), την εφαρμογή συνεχούς θετικής εκπνευστικής πίεσης των αεραγωγών (CPAP) και τέλος την κινητοποίηση.

Στους διασωληνωμένους ασθενείς οι φυσικοθεραπευτικές μέθοδοι στηρίζονται στις βασικές αρχές θεραπείας που αναφέρθηκαν σε προηγούμενο κεφάλαιο, αν και η εκάστοτε κατάσταση του κάθε ασθενή απαιτεί διαφορετική προσέγγιση. Πιο συγκεκριμένα οι τραχειοστομημένοι/διασωληνωμένοι ασθενείς αδυνατούν να επικοινωνήσουν και να αντιληφθούν πολλές φορές τα παραγγέλματα και τις οδηγίες του φυσικοθεραπευτή. Έτσι καθίσταται αναγκαία η αμέριμη προσοχή του φυσικοθεραπευτή για να μπορέσει να

αντιληφθεί το επίπεδο συνείδησης του αρρώστου και καταφέρει να επικοινωνήσει μαζί του, με αποτέλεσμα την καλύτερη συνεργασία. Για παράδειγμα η ικανότητα του ασθενούς να αλληλεπιδράσουν με τον φυσιοθεραπευτή μπορεί έγκειται σε μία κίνηση των ματιών ή κούνημα του κεφαλιού (Morris et al., 2008; Μπάρλου και Πανόπουλος, 2006). Ακόμα ο φυσικοθεραπευτής καλείται να γνωρίζει την χρησιμότητα των υποστηρικτικών μηχανημάτων, το είδος μηχανικού αερισμού, τα αναπνευστικά μέσα και τα χαρακτηριστικά τους, να αντιλαμβάνεται την σημασία των ενδείξεων και τη λειτουργία του monitor, καθώς και να μπορεί να αντιληφθεί εγκαίρως τυχόν βλάβη και να παρέμβει με ασφάλεια. Τέλος η σωστή τοποθέτηση του ασθενή στην ΜΕΘ παίζει καθοριστικό ρόλο στην μείωση του αναπνευστικού έργου μέσω συγχρονισμού του αναπνευστήρα και της αναπνοής, στη μετατόπιση του διαφράγματος σε θέσεις διαφορετικής πίεσης, στην αποφυγή ΕΦΒ, και στην αύξηση της ενδοτικότητας των πνευμόνων (Μπάρλου και Πανόπουλος, 2006).

Οι περισσότεροι ασθενείς με μηχανική υποστήριξη αναπνοής λαμβάνουν κατασταλτικά και αναλγητικά φάρμακα με αποτέλεσμα να οδηγούνται σε μεγάλες περιόδους αναισθησίας και ακινησίας. Βαριά καταστολή εμποδίζει τους ασθενείς να συμμετέχουν σε δραστηριότητες ακόμη και ελάχιστης κινητικότητας. Πρωτόκολλα με στόχο τη διατήρηση της καταστολής στο ελάχιστο, όπως η καθημερινή διακοπή-παρέμβαση της καταστολής, και κινητοποίηση των μηχανικά αεριζόμενων ασθενών με φυσικοθεραπεία στις πρώτες ημέρες της εντατικής φροντίδας, μπορεί να οδηγήσουν σε βελτίωση της έκβασης των ασθενών και να αποτρέψουν την χορήγηση κατασταλτικών παυσίπονων που σχετίζονται με την ακινησία (Schweickert et al., 2009). Η πρόωμη κινητοποίηση αρχίζει αμέσως μετά τη σταθεροποίηση στο φυσιολογικό. Ο ορισμός «φυσιολογική σταθεροποίηση» ποικίλλει μεταξύ των δημοσιευμένων μελετών, αλλά συνήθως περιλαμβάνονται η νευρολογική, η αναπνευστική και η καρδιαγγειακή σταθερότητα (Morris et al., 2008; Stiller & Phillips, 2004). Τονίζεται πως η προσαρμογή σε μια δράση κινητικότητας ή αλλαγή θέσης των περισσότερων ασθενών σε κρίσιμη κατάσταση, μπορεί να διαρκέσει από 5 έως 10 λεπτά (Vollman, 2010).

4.2.2 Τεχνικές φυσικοθεραπείας

Βρογχική παροχέτευση

Οι θέσεις παροχέτευσης που χρησιμοποιούνται στην ΜΕΘ είναι συνήθως η ύπτια, η ημικαθιστή και οι πλάγιες, καθώς η παροχέτευση του ασθενούς σε όλες τις γνωστές θέσεις

καθίσταται αδύνατη λόγω σοβαρότητας των συμπτωμάτων και πιθανότητας εμφάνισης επιπλοκών. Για παράδειγμα η ανάρροπη θέση αποφεύγεται και δεν εφαρμόζεται σε κраниοεγκεφαλικές κακώσεις, πνευμονικό οίδημα, καρδιακές αρρυθμίες, αυξημένη αρτηριακή πίεση. Επίσης για την αποφυγή εισρόφησης δεν θα πρέπει να έχει προηγηθεί σίτιση μέσω Levin (Stiller, 2007; Μπάρλου και Πανόπουλος, 2006). Ο φυσικοθεραπευτής καλείται να ελέγξει την βατότητα και την ανεμπόδιστη τοποθέτηση των σωλήνων και των συνδέσεων του ασθενούς. Κριτήρια για την έναρξη παροχέτευσης είναι ο ασθενής να είναι αιμοδυναμικά σταθερός, να μην αιμορραγεί και να μην παρουσιάζεται οποιαδήποτε οξεία ή συγχοδιεγερτική κατάσταση. Η κάθαρση των αεραγωγών υποβοηθείται με την επαρκή ενυδάτωση του ασθενούς, την εφύγραση των αεροφόρων οδών και τη χορήγηση βρογχοδιασταλτικών (Stiller, 2007; Woodard & Jones, 2002).

Τραχειοβρογχική αναρρόφηση

Η πράξη της τραχειοβρογχικής αναρρόφησης χρησιμοποιείται με σκοπό την αφαίρεση των εκκρίσεων από τους κεντρικούς αεραγωγούς και την τόνωση του βήχα, μέσω διάφορων ανά περίπτωση οδών. Μπορεί να πραγματοποιηθεί αναρρόφηση μέσω ενδοτραχειακού σωλήνα ή σωλήνα τραχειοστομίας και μέσω ρινοφαρυγγικού (ρινοφαρυγγικά) ή στοματικού αγωγού (στοματικά) (Denehy & Berney, 2003; Stiller, 2000). Η αναρρόφηση μπορεί να έχει επιβλαβή αποτελέσματα, όπως υποξαιμία, αιμοδυναμική αστάθεια, τραυματισμό των αεραγωγών και αιμορραγία. Ωστόσο η προοξυγόνωση του ασθενούς, καθώς και οι βέλτιστες τεχνικές αναρρόφησης των τελευταίων ετών, ελαχιστοποιούν αυτές τις παρενέργειες (De Turk & Cahalin, 2004; Stiller, 2000). Η αναρρόφηση αντενδείκνυται σε ασθενείς με καταβεβλημένο καρδιαγγειακό σύστημα, αιμόπτυση, σοβαρό βρογχόσπασμο και πνευμοθώρακα μη-παροχτευμένο (Woodard & Jones, 2002).

Υπερεμφύσηση

Πριν και κατά τη διάρκεια της τραχειοβρογχικής αναρρόφησης, ενδείκνυται η χειροκίνητη υπερεμφύσηση (υπεροξυγόνωση και υπερδιάταση των πνευμόνων) και συνηθίζεται να εφαρμόζεται σε διασωληνωμένους ασθενείς. Η υπεροξυγόνωση, προδιαθέτει σε πρόληψη της αναρρόφησης που προκαλείται από υποξαιμία, ενώ κάποιες φορές χρησιμοποιείται σε ασθενείς με αναποτελεσματικό βήχα και μηχανικό αερισμό. Η υπεροξυγόνωση διαφοροποιείται της υπεδιάτασης των πνευμόνων, καθώς η πρώτη δεν περιλαμβάνει αύξηση του αναπνεόμενου όγκου αέρα (TV) (Clini & Ambrosino, 2005). Η

τεχνική υπεδιάρτασης (υπερδιόγκωσης) χειροκίνητα, περιλαμβάνει αποσύνδεση του ασθενή από τον αναπνευστήρα και παροχέτευση των πνευμόνων αυξάνοντας τον TV μέσω του ασκού ανάνηψης (Ambu). Η παραπάνω τεχνική έχει αποδειχθεί ότι οδηγεί σε σημαντική βελτίωση του κορεσμού οξυγόνου (SpO_2), σε αύξηση βάρους των πτυέλων και της ενδοτικότητας των πνευμόνων για έως και 2 ώρες μετά τη θεραπεία. Επιπλέον έχει τη δυνατότητα να προκαλέσει υψηλές πιέσεις στους αεραγωγούς, βελτίωση της οξυγόνωσης, σημαντικές αλλαγές στην αιμοδυναμικότητα του ασθενούς και επαναδιάρταση των αποκλεισμένων κυψελίδων αυξάνοντας την κινητοποίηση των πνευμονικών εκκρίσεων στους κεντρικούς αεραγωγούς (De Turk & Cahalin, 2004; Stiller, 2000).

Χειρωνακτικές Τεχνικές

Οι πλήξεις, οι πιέσεις και οι δονήσεις μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την κινητοποίηση και απομάκρυνση των εκκρίσεων με προσοχή και πάντα συντονισμένα με το ρυθμό του αναπνευστήρα. Προτιμούνται ωστόσο οι πιέσεις και οι δονήσεις, καθώς οι πλήξεις αντενδεικνύονται σε πολλές περιπτώσεις (ασταθή στηθάγχη, κατάγματα πλευρών, πνευμονική εμβολή, ανοιχτό τραύμα κ.α.) (Μπάρλου και Πανόπουλος, 2006; Woodard & Jones, 2002).

Κινησιοθεραπεία

Αρχικά στην κινησιοθεραπεία ασθενών της ΜΕΘ εφαρμόζεται παθητική κινητοποίηση άκρων και προοδευτικά ενεργητικές και κινήσεις με αντίσταση, υπό την προϋπόθεση ότι ο ασθενής δεν βρίσκεται υπό καταστολή και η κατάστασή του το επιτρέπει (Μπάρλου και Πανόπουλος, 2006; Woodard & Jones, 2002). Ασκήσεις άνω και κάτω άκρων, υποβοηθούμενες-ενεργητικές αλλαγές θέσεων, κάθισμα του ασθενούς στην άκρη του κρεβατιού, προσπάθεια για ορθοστάτιση και μεταφορά από το κρεβάτι στην καρέκλα περιλαμβάνονται στο φυσικοθεραπευτικό πλάνο αποκατάστασης. Σκοπός των παραπάνω είναι η βελτίωση της μεταφοράς οξυγόνου μέσω αύξησης του κυψελιδικού αερισμού και βελτίωσης της σχέσης V/Q. Επιπλέον η κινητοποίηση του ασθενούς θα προκαλέσει επαναφορά της φυσιολογικής διανομής υγρών του σώματος μέσω ερεθισμού του βαρυτικού κέντρου και θα μειώσει τις δυνητικές επιπτώσεις του κλινοστατισμού, ενώ θα μειωθεί σημαντικά και η πιθανότητα εμφάνισης της ΕΦΒ. Μακροπρόθεσμα, η κινητοποίηση στοχεύει στην επάνοδο των φυσιολογικών λειτουργιών του ατόμου και της λειτουργικής ανεξαρτησίας του (Stiller & Phillips, 2003; Stiller, 2000; Dean, 1994; Dean & Ross, 1992). Παρόλα αυτά,

δεν υπάρχουν έρευνες που να δείχνουν ότι η κινησιοθεραπεία με παθητικές ή ενεργητικές ασκήσεις σε διασωληνωμένους ασθενείς, μπορεί να επιδράσει στην πνευμονική λειτουργία τους και στην αντιμετώπιση πνευμονικών επιπλοκών ή στο απογαλακτισμό τους από τον αναπνευστήρα (Stiller, 2000).

Απογαλακτισμός από τον αναπνευστήρα (Weaning)

Με τον όρο απογαλακτισμός από τον αναπνευστήρα (Weaning), χαρακτηρίζεται η διαδικασία κατά την οποία προοδευτικά μειώνεται ο βαθμός μηχανικής υποστήριξης ή απομακρύνεται ο ασθενής από τον μηχανικό αερισμό. Η απομάκρυνση του ασθενούς από τον αναπνευστήρα αποτελεί πρόκληση για το κατακεκλιμένο ασθενή, καθώς στην ουσία πρόκειται για ένα σκαλί ακόμα προς την επάνοδο του στις φυσιολογικές δραστηριότητες. Περίπου το 80% των ασθενών που εισάγονται στη ΜΕΘ και βρίσκονται υπό μηχανικό αερισμό αρχίζουν πάλι την αυθόρμητη αναπνοή (να αναπνέουν μόνοι τους) αρκετά εύκολα μετά από μερικές μέρες αερισμού (MacIntyre, 2001). Το 20% των ασθενών που δε μπορούν να απογαλακτιστούν από τον αναπνευστήρα μέσα σε λίγες μέρες συνοψίζεται σε συγκεκριμένες ομάδες ασθενών (Clini & Ambrosino, 2005). Η αυξημένη ηλικία και τα καρδιοαναπνευστικά συνοδά νοσήματα κάνουν τη διακοπή από τη μηχανική υποστήριξη της αναπνοής ιδιαίτερα δύσκολη.

Η διαδικασία του απογαλακτισμού από τον αναπνευστήρα και η φυσικοθεραπεία, παίζουν σημαντικό ρόλο στην διαδικασία επιτάχυνσης της αποκατάστασης του ασθενούς. Η υποστήριξη της πίεσης αερισμού (PSV) και το T-piece είναι οι πιο κοινές μέθοδοι απογαλακτισμού από τον αναπνευστήρα. Το ημερήσιο πρόγραμμα, σύμφωνα με τα θεραπευτικά πρωτόκολλα, αποτελείται από καταγραφή λειτουργικών δραστηριοτήτων όπου αρχικά περιλαμβάνεται η αξιολόγηση της κατάστασης του ασθενή και του αναπνευστήρα και ο συγχρονισμός της αναπνοής του ασθενούς με αυτόν. Η αξιολόγηση αυτή συνήθως γίνεται τακτικά κάθε μέρα και σε κάθε αλλαγή των παραμέτρων του αναπνευστήρα (Clini & Ambrosino, 2005). Γενικότερα, τα κριτήρια για απογαλακτισμό σχετίζονται με κλινικά, μηχανικά και βιοχημικά στοιχεία. Για να πραγματοποιηθεί απομάκρυνση του αναπνευστήρα είναι απαραίτητο το καρδιαγγειακό σύστημα να είναι σταθεροποιημένο και όσων αφορά το αναπνευστικό, οποιοδήποτε πρωτογενές/δευτερογενές πρόβλημα θα πρέπει να έχει αντιμετωπιστεί πριν την διαδικασία του απογαλακτισμού. Επιπλέον καθίσταται αναγκαίο ένα ικανοποιητικό επίπεδο οξυγόνωσης με μειωμένα σε σχέση με πριν, επίπεδα οξυγόνου και τελοεκπνευστικής θετικής πίεσης (PEEP). Στα στάδια προ-απογαλακτισμού, οι ασθενείς θα

πρέπει να είναι ικανοί να παράγουν ικανούς κατά λεπτό όγκους και συνάμα να διατηρούν την PO₂ σε φυσιολογικά επίπεδα. Ο απογαλακτισμός μπορεί να γίνει με δύο τρόπους. Ο πρώτος είναι να μειωθεί το ποσοστό αναπνευστικής βοήθειας από τον αναπνευστήρα και έτσι ο ασθενής αφήνεται να παίρνει μόνος του και σταδιακά όλο και μεγαλύτερο εύρος αναπνοών μέχρι να ανεξαρτητοποιηθεί αναπνευστικά (IMV συνήθως ο πρώτος τρόπος αερισμού). Ο δεύτερος, είναι να αφεθεί ο ασθενής σε αυτόματη αναπνοή με προοδευτικά μεγαλύτερες χρονικές περιόδους και πλήρη υποστήριξη στο ενδιάμεσο από τον αναπνευστήρα (μέθοδος του T-piece) (Woodard & Jones, 2002). Όταν τελικά επιτευχθεί η αποσωλήνωση, ο φυσικοθεραπευτής πρέπει να βοηθήσει τον ασθενή: α) στην εκμάθηση σωστής αναπνοής (να αναπνέει αργά και ήρεμα) β) στην έκλυση του αντανακλαστικού του βήχα και στην αποβολή πτυέλων γ) στην κινητοποίηση και δ) στην εφαρμογή υποβοηθούμενης αναπνοής με αναπνευστήρα και επιστόμιο ή μάσκα (DeTurk & Cahalin, 2004; Ciesla, 1994).

4.3 ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΑΣΦΑΛΕΙΑΣ

Κατά την κινητοποίηση ενός κατακεκλιμένου ασθενή, μια διεξοδική επανεξέταση της ασφαλούς κινητοποίησης είναι υποχρεωτική για να ελαχιστοποιηθεί ο κίνδυνος των αρνητικών επιπτώσεων (Stiller, 2007). Οι κύριοι παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν την ικανότητα ανοχής των ασθενών υπό οξεία πάθηση και που πρέπει να εξεταστούν για την ασφάλεια, περιλαμβάνουν το ιατρικό ιστορικό του ασθενούς και κυρίως τα καρδιαγγειακά και αναπνευστικά αποθέματα. Επιπλέον παράμετροι που μπορούν να συμπεριληφθούν είναι τα επίπεδα αιμοσφαιρίνης, ο αριθμός αιμοπεταλίων, λευκοκυττάρων, ενώ πιο υποκειμενικοί παράγοντες, όπως η γενική κατάσταση του ασθενούς, το επίπεδο πόνου και η κόπωση, θα πρέπει να εξετάζονται (Stiller, 2007). Εξωτερικοί παράγοντες όπως η προσήλωση του ασθενούς, το περιβάλλον και το προσωπικό δεν θα πρέπει επίσης να παραβλέπονται (Stiller et al., 2004).

4.3.1 Ιατρικό ιστορικό και τρέχουσα κατάσταση

Η ανασκόπηση του ιατρικού ιστορικού του ασθενούς θεωρείται σημαντικό μέσο πρόσληψης πληροφοριών πριν από την έναρξη της κινητοποίησης (Stiller & Phillips, 2003). Αυτό θα εφοδιάσει τους επαγγελματίες της ΜΕΘ με πληροφορίες που μπορούν να βοηθήσουν στο να προσδιοριστεί το επίπεδο ανοχής της επερχόμενης κινητοποίησης.

Τα είδη των διαγνώσεων που μπορεί να επηρεάσουν την ικανότητα του ασθενούς να ανεχθεί την κινητοποίηση περιλαμβάνουν:

- § Καρδιαγγειακή νόσο – έμφραγμα του μυοκαρδίου, καρδιακή χειρουργική επέμβαση, αγγειοπλαστική στεφανιαίων, στηθάγχη, καρδιακή ανακοπή, υπέρταση, περιφερική αρτηριακή νόσος.
- § Αναπνευστική νόσο – ΧΑΠ, άσθμα, η περιοριστική νόσος των πνευμόνων
- § Άλλες καταστάσεις – καρκίνος, διαταραχή του μεταβολισμού, νευρολογικές, μυοσκελετικές και ψυχιατρικές παθήσεις.

Η σοβαρότητα της υποκείμενης διαταραχής μπορεί να υποδείξει ποια συστήματα ενδέχεται να περιορίσουν την αντοχή στην άσκηση και ως εκ τούτου παρέχει ενδείξεις ως προς το ποιές παραμέτρους θα είναι πιο σημαντικό να παρακολουθούνται κατά τη διάρκεια της κινητοποίησης. Συμπτώματα που σχετίζονται με καρδιαγγειακή ή και αναπνευστική νόσο (π.χ., πόνος στο στήθος, δύσπνοια) δείχνουν την ανάγκη για επιπλέον προσοχή (Stiller & Phillips, 2003). Εκτός από την επανεξέταση του παλιού ιατρικού ιστορικού του κάθε ασθενούς, είναι σημαντικό να εξεταστεί η τωρινή κατάσταση του επίπεδου της κινητικότητάς του και της φυσικής του κατάστασης με αποτέλεσμα να διαπιστωθεί εάν ή τρέχουσα ή η προϋπάρχουσα κατάσταση, ή ίσως και ο συνδυασμός τους, ευθύνονται για το τρέχον πρόβλημα (Stiller, 2007; Stiller & Phillips, 2003). Η επανεξέταση περιλαμβάνει έλεγχο της τρέχουσας φαρμακευτικής αγωγής του ασθενούς, καθώς ορισμένα φάρμακα θα επηρεάσουν την ικανότητά του να κινητοποιηθεί ή να ανταποκριθεί στην κινητοποίηση. Για παράδειγμα στη ΜΕΘ τα ηρεμιστικά μπορεί να μην εμποδίζουν την κινητοποίηση, αλλά μπορούν να μειώσουν την ικανότητα του ασθενούς να συμμετέχει στη θεραπεία, καθιστώντας τον ακατάλληλο για περισσότερο ενεργητικούς τρόπους κινητοποίησης (Stiller, 2007). Ορισμένα φάρμακα, κυρίως β-αναστολείς, καταστέλλουν τη φυσιολογική ΚΣ, την απόκριση του ασθενούς στην άσκηση και ως εκ τούτου την κινητοποίηση. Ο φυσικοθεραπευτής θα πρέπει να επανεξετάσει το επίπεδο ανοχής του ασθενούς σε άλλες πρόσφατες παρεμβάσεις όπως νοσηλευτική φροντίδα ή ιατρικές επεμβάσεις, και αν υπάρχουν, να εξακριβώσει σε ποια συστήματα περιορίζονται οι παρεμβάσεις αυτές. Έτσι, η ανταπόκριση του ασθενούς σε αυτές τις παρεμβάσεις παρέχει στον θεραπευτή, μια έμμεση δοκιμασία κόπωσης (Stiller & Phillips, 2003).

4.3.2 Καρδιαγγειακά αποθέματα

Καρδιακή συχνότητα

Σε φυσιολογικά άτομα, ο καρδιακός ρυθμός αυξάνεται κατά τη μετάβαση από την ύπτια σε όρθια στάση περίπου δέκα παλμούς ανά λεπτό, ενώ επέρχεται περαιτέρω αύξηση κατά την βάδιση και την συνεχόμενη ορθοστασία, σε βαθμό που εξαρτάται από την ένταση της άσκησης και των προϋπάρχων επιπέδων φυσικής κατάστασης (Stiller & Phillips, 2003). Ιδιαίτερα σημαντική είναι η παρακολούθηση της καρδιακής συχνότητας στους βαρέως πάσχοντες ασθενείς κατά τη διάρκεια της κινητοποίησης και της άσκησης, ούτως ώστε να εξασφαλιστεί πως η ανταπόκριση του καρδιακού ρυθμού είναι εντός των αναμενόμενων επιπέδων. Σε ασθενείς που βρίσκονται σε κρίσιμη κατάσταση, η καρδιακή συχνότητα είναι άμεσα διαθέσιμη προς εξέταση, μέσω της συνεχούς παρακολούθησής από την συσκευή ηλεκτροκαρδιογραφήματος (ΗΚΓ). Η ψηλάφηση του περιφερικού ή κεντρικού παλμού μπορεί επίσης να χρησιμοποιηθεί για τον έλεγχο ομαλότητας του καρδιακού ρυθμού, εφόσον η συνεχής παρακολούθηση δεν είναι διαθέσιμη ή το ίχνος ΗΚΓ φαίνεται λανθασμένο. Η καρδιακή συχνότητα, επίσης, μπορεί να παρέχει ζωτικής σημασίας πληροφορίες σχετικά με το πόσο καλά ο ασθενής ανέχεται την κινητοποίηση. Σημάδια μη ανοχής της κινητοποίησης και της άσκησης αποτελούν πρωτίστως η ασυνήθιστα υψηλή αύξηση του καρδιακού ρυθμού ή αντιθέτως η σημαντική πτώση του. Επιπλέον η παρουσία συμπτωμάτων καρδιαγγειακής υπερφόρτωσης (δύσπνοια, τάση λιποθυμίας, πόνος στο στήθος), κατά τη διάρκεια της θεραπευτικής παρέμβασης, υποδεικνύει υπερβολικό στρεσάρισμα της ΚΣ (Stiller, 2007; Stiller & Phillips, 2003).

Στις περιπτώσεις υπερβολικού στρεσαρίσματος της ΚΣ, η ένταση ή ο ρυθμός της κινητοποίησης πρέπει να ελαττωθεί έως ότου υπάρξει σταθεροποίηση. Αν όμως δεν επέλθει ομαλότητα του καρδιακού ρυθμού ή αν εξακολουθεί να αυξάνεται, ο ασθενής πρέπει άμεσα να επιστρέψει σε κατάσταση ηρεμίας και να παρακολουθείται μέχρι να αποκατασταθεί η καρδιαγγειακή του σταθερότητα (Stiller et al., 2004; Stiller & Phillips, 2003).

Ως εκ τούτου, σκόπιμη φαίνεται η άσκηση που στοχεύει σε επίπεδα ΚΣ χαμηλότερα από αυτά που επιδιώκονται σε εξωτερικούς ασθενείς σε σταθερή κατάσταση (περίπου 50-60% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας). Σε περιπτώσεις όπου η ΚΣ ηρεμίας βρίσκεται στα όρια των επιπέδων άσκησης, τότε δεν υπάρχει επαρκές καρδιακό απόθεμα για να ανταπεξέλθει ο ασθενής στην επερχόμενη κινητοποίηση (Stiller & Phillips, 2003).

Αρτηριακή πίεση

Συνήθης απόκριση της αρτηριακής πίεσης (ΑΠ) στην άσκηση σε φυσιολογικά άτομα, είναι μια αρχική αύξηση της συστολικής ΑΠ και αυξάνεται προοδευτικά με την αύξηση της έντασης των ασκήσεων. Αντίθετα, η διαστολική πίεση τείνει να είναι σταθερή ή να αυξάνεται ελάχιστα σε πολύ υψηλά επίπεδα έντασης της άσκησης (Θωμαΐδης & Ασπιώτης, 2010; Stiller, 2007). Πριν από την κινητοποίηση, εξετάζονται οι τιμές της ΑΠ για να εκτιμηθεί κατά πόσο είναι ασφαλής η εκτέλεση της. Αν η μέτρηση της ΑΠ είναι ακριβής, η υπερβολική αύξηση στη συστολική ή τη διαστολική πίεση κατά τη διάρκεια της κινητοποίησης, ιδιαίτερα αν δεν ανακαμφθεί, ενδέχεται να περιορίσει και να διακόψει την εξέλιξη της συνεδρίας στιγμιαία. Συγκεκριμένα, αιφνίδια οξεία αύξηση ή μείωση της τάξεως του 20% της ΑΠ, αποτελεί ένδειξη αιμοδυναμικής αστάθειας και είναι πιθανό να καθυστερήσει την κινητοποίηση (MacIntyre, 2001). Ένδειξη υποκείμενων αιμοδυναμικών ασταθειών αποτελεί και η αγωγή ινοτρόπου παράγοντα στον ασθενή (π.χ. αδρεναλίνη, νοραδρεναλίνη, ντοπαμίνη) που σκοπεύει στη διατήρηση της πίεσης σε ικανοποιητικά επίπεδα. Στην πλειονότητα των περιπτώσεων η αγωγή θα καθυστερήσει την κινητοποίηση με εξαίρεση την περίπτωση αγωγής χαμηλών δόσεων και σταθερής ΑΠ (Stiller & Phillips, 2003).

Σε περιπτώσεις ασθενών υψηλού κινδύνου και με συμπτώματα που υποδηλώνουν την εμφάνιση ορθοστατικής υπότασης (συστολική πίεση: -20 mmHg, διαστολική πίεση: -10 mmHg), η ΑΠ πρέπει να εξετάζεται και να μετριέται κατά την ύπτια και κατά την όρθια θέση, έτσι ώστε να καθοριστεί η παρουσία ή όχι ορθοστατικής υπότασης (Stiller, 2007). Υπό την παρουσία ορθοστατικής υπότασης ο ασθενής πρέπει να αναπαυθεί σε λιγότερο όρθια θέση με επίβλεψη των ζωτικών ενδείξεων του, έως ότου αυτές επιστρέψουν στα προ-κινητικά επίπεδα. Επιπλέον η κινητοποίηση θα πρέπει να διακοπεί ή να τροποποιηθεί σε ένα λιγότερο απαιτητικό επίπεδο, όπου η πίεση του αίματος θα είναι σε θέση να διατηρηθεί σε κατάλληλα επίπεδα.

Διπλό Γινόμενο

Το διπλό γινόμενο (ΔΓ) το οποίο υπολογίζεται από τον πολλαπλασιασμό της συστολικής ΑΠ και από την ΚΣ (ΑΠ x ΚΣ), σχετίζεται με την πρόσληψη οξυγόνου στο μυοκάρδιο και τη στεφανιαία ροή του αίματος σε υγιή άτομα, έτσι αλλαγές στην ΚΣ και την ΑΠ προκαλούν ανάλογες αλλαγές στο ΔΓ. Σύμφωνα με τους McArdle et al. (1996), οι τυπικές τιμές του ΔΓ σε υγιή άτομα, κυμαίνονται από 8.400 σε κατάσταση ηρεμίας (ΚΣ=70 παλμούς ανά λεπτό, συστολική ΑΠ=120 mmHg) έως 40.000 (ΚΣ=200παλμούς ανά λεπτό,

συστολική ΑΠ=200 mmHg) ή περισσότερο κατά τη διάρκεια μέγιστης άσκησης. Ισχαιμικά συμπτώματα στο μυοκάρδιο και κατά συνέπεια εμφάνιση στηθάγχης ή καρδιακού εμφράγματος δημιουργούνται σε αναπαραγώγιμες τιμές του ΔΓ σε καρδιακούς ασθενείς. Ο στόχος των προγραμμάτων αποκατάστασης ή πρόληψης της στεφανιαίας νόσου, είναι η διατήρηση χαμηλού σχετικά ΔΓ τόσο στην ηρεμία όσο και κατά την άσκηση ασθενών οξείας κατάστασης. Παρόλα αυτά, οι ενδείξεις του ΔΓ ως εργαλείο παρακολούθησης και αξιολόγησης δεν έχουν ακόμα τεκμηριωθεί και οι κατευθυντήριες γραμμές για τη χρήση του κατά την κινητοποίηση ασθενών δεν μπορεί σήμερα να προβλεφθεί (Stiller & Phillips, 2003).

Καρδιακή λειτουργία

Σύμφωνα με τους Thompson et al. (2010), απόλυτες ή σχετικές αντενδείξεις για την κινητοποίηση βαρέων πασχόντων ασθενών όσων αφορά την καρδιακή κατάσταση αποτελούν:

- Οι πρόσφατες σημαντικές αλλαγές στο ΗΚΓ ηρεμίας, γεγονός που υποδηλώνει σημαντική ισχαιμία, πρόσφατο έμφραγμα του μυοκαρδίου (εντός δύο ημερών) ή άλλα οξέα καρδιακά επεισόδια
- Ασταθής στηθάγχη
- Μη ελεγχόμενη καρδιακή αρρυθμία που προκαλεί συμπτώματα ή αιμοδυναμικούς κινδύνους
- Σοβαρή στένωση αορτής (συμπτωματική)
- Ανεξέλεγκτη καρδιακή ανεπάρκεια (συμπτωματική)
- Οξεία πνευμονική εμβολή ή πνευμονικό έμφρακτο
- Οξεία μυοκαρδίτιδα ή περικαρδίτιδα
- Υποψία ή παρουσία διαχωριστικού ανευρύσματος
- Οξείες λοιμώξεις

Το ΗΚΓ παρέχει στιγμιαία μέτρηση του καρδιακού ρυθμού και επιτρέπει την ανίχνευση των ανωμαλιών, όπως καρδιακές αρρυθμίες, και μέσω αυτού καθίσταται εφικτή η παρακολούθηση των οξέων περιστατικών κατά τη διάρκεια της κινητοποίησης. Επιπλέον, όλοι οι ασθενείς πρέπει να παρακολουθούνται προσεκτικά για σημεία και συμπτώματα καρδιακού στρες, όπως πόνο στο στήθος, στο βραχίονα ή στον αυχένα και δυσκολία στην

αναπνοή. Η παρουσία των σημείων αυτών συνοδεύονται από αιμοδυναμική αστάθεια, σημαίνουν την παύση της κινητοποίησης καθώς υπάρχει κίνδυνος εμφάνισης καρδιακού ισχαιμικού επεισοδίου (Stiller & Phillips, 2003). Απαγόρευση κινητοποίησης υπάρχει και κατά την εμφάνιση κολπικής μαρμαρυγής σε συνδυασμό με αιμοδυναμική αστάθεια. Μεταβολές στη διαμόρφωση του ΗΚΓ, μπορούν επίσης να υποδείξουν ισχαιμία του μυοκαρδίου (Thomson et al, 2010; McArdle et al., 1996). Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται σε ορισμένες ομάδες ασθενών που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο εμφράγματος (π.χ., ασθενείς με οξεία νεφρική ανεπάρκεια και αυξημένα επίπεδα K^+), δεδομένου ότι η κινητοποίησή τους θα επιβαρύνει επιπλέον το καρδιαγγειακό τους σύστημα (Stiller, 2007).

4.3.3 Αναπνευστικά αποθέματα

Οξυγόνωση

Μαζί με την αξιολόγηση των καρδιαγγειακών αποθεμάτων, είναι μείζονος σημασίας οι επαγγελματίες υγείας να επανεξετάσουν τα αναπνευστικά αποθέματα του ασθενή κατά την αξιολόγηση της ασφαλούς κινητοποίησης. Η PaO_2 κυμαίνεται συνήθως στους νέους ενήλικες από 85-100 mmHg και πέφτει σταθερά με την αύξηση ηλικίας, φθάνοντας περίπου στα 85 mmHg στα 60 έτη (Guyton, 2009). Σημαντικός επίσης παράγοντας καταλληλότητας του ασθενούς για κινητοποίηση, είναι η κλασματική συγκέντρωση του εισπνεόμενου οξυγόνου (FiO_2), που θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη κατά την ερμηνεία της PaO_2 , καθώς έτσι απεικονίζεται πιο εύστοχα ο βαθμός οξυγόνωσης και ως εκ τούτου οι αναπνευστικές εφεδρείες (Stiller & Phillips, 2003). Ο λόγος PaO_2 / FiO_2 είναι ένα έγκυρο και εύκολα υπολογίσιμο μέτρο κατά τον κλινοστατισμό. Αρκετές μελέτες έχουν δείξει ότι αναλογία PaO_2 / FiO_2 μεγαλύτερη από 300 αποτελεί ισχυρή ένδειξη για επαρκή καταλληλότητα της κινητοποίησης. Μια αναλογία της τάξεως 200-300 δείχνει ότι η εφεδρεία του αναπνευστικού συστήματος είναι σε οριακά επίπεδα, ενώ τιμές μικρότερες από 200 δείχνουν ουσιαστικά την ανυπαρξία αναπνευστικής εφεδρείας. Παρά τις συστάσεις αυτές, δεν υπάρχουν δημοσιευμένα στοιχεία για την οριοθέτηση των τιμών ασφαλείας κατά την ερμηνεία του λόγου PaO_2 / FiO_2 πριν από την προσπάθεια κινητοποίησης (Stiller & Phillips, 2003). Βασικό στοιχείο καθόλη την διάρκεια κινητοποίησης είναι η σταθερότητα της τιμής του FiO_2 και ταυτόχρονα η παρακολούθηση του SpO_2 με την χρήση οξύμετρου. Οι Stiller & Phillips (2003), προτείνουν έναρξη κινητοποίησης του ασθενούς με SpO_2 πάνω από 90% και την διατήρηση του σε αυτό το ποσοστό, προς αποφυγή εμφάνισης της πνευμονικής αγγειοσυστολής. Σε περίπτωση που το ποσοστό του SpO_2 ελαττωθεί κατά την διαδικασία κινητοποίησης, θα πρέπει να

τροποποιηθεί η ένταση της δραστηριότητας σε χαμηλότερα επίπεδα ή να αυξηθεί το FiO_2 ούτως ώστε να υπάρξει καλύτερη οξυγόνωση (Stiller, 2007).

Υπερκαπνία

Η χρόνια αυξημένη PaCO_2 δεν μπορεί από μόνη της να επηρεάσει την ικανότητα του βαρέως πάσχοντα ασθενή προς κινητοποίηση. Αν όμως συνδυαστεί με ύπαρξη μειωμένου επιπέδου συνείδησης του ασθενούς, μπορεί να επηρεάσει την κινητική ικανότητα του. Μια οξεία αύξηση της PaCO_2 αποτελεί ενδεικτικό σημείο αναπνευστικής ανεπάρκειας και αν συνοδεύεται από ανεπαρκή οξυγόνωση, πιθανότατα να επέλθει περιορισμός στην κινητοποίηση (Stiller, 2007; Stiller & Phillips, 2003).

Αναπνευστικό πρότυπο

Η ερμηνεία του αναπνευστικού προτύπου είναι υποκειμενική, αλλά παρέχει ωστόσο σημαντικές πληροφορίες για τον απαιτητικό επαγγελματία υγείας σχετικά με το πόσο καλά ο ασθενής ανέχεται την κινητοποίηση. Εκτός από την επανεξέταση της οξυγόνωσης, παρατηρώντας το αναπνευστικό πρότυπο ενός ασθενούς, αντλούνται πρόσθετες πληροφορίες σχετικά με τις αναπνευστικές εφεδρείες (Stiller, 2007). Η παρατήρηση αυτή περιλαμβάνει τον αναπνευστικό ρυθμό, την παρουσία ασύγχρονης ή παράδοξης κίνησης του θωρακικού τοιχώματος και της κοιλιάς, υπερδραστηριότητα των συνεργών αναπνευστικών μυών και υπερβολικά παρατεταμένη αναπνοή ή συριγμό (Stiller & Phillips, 2003).

Μηχανική υποστήριξη της αναπνοής

Η ανάγκη για υψηλά επίπεδα μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής για την διατήρηση επαρκούς ανταλλαγής αερίων, υποδεικνύει έναν σημαντικό περιορισμό των αποθεμάτων του αναπνευστικού συστήματος, με επακόλουθο την εφαρμογή ιδιαίτερης επιμέλειας σε οποιαδήποτε πρόσθετη κινητοποίηση, λόγω των περιορισμένων αποθεμάτων. Επιπλέον για τους ασθενείς που βρίσκονται υπό μηχανικό αερισμό, συνίσταται μια ηπιότερη προσέγγιση και η πρόοδος της θεραπείας να είναι ανάλογη της ανοχής (Stiller, 2007). Εάν ένας ασθενής ανέχεται μια παρέμβαση κινητοποίησης σε ένα συγκεκριμένο επίπεδο αναπνευστικής υποστήριξης, στις επόμενες θεραπείες είτε η ίδια παρέμβαση κινητοποίησης μπορεί να χρησιμοποιηθεί, και το επίπεδο της αναπνευστικής υποστήριξης να μειωθεί, ή μεγαλύτερης έντασης παρέμβαση μπορεί να πραγματοποιηθεί διατηρώντας το επίπεδο αναπνευστικής υποστήριξης στα ίδια επίπεδα (Stiller & Phillips, 2003). Ασθενείς που βρίσκονται στο στάδιο

απογαλακτισμού της αναπνευστικής μηχανικής υποστήριξης, είναι ιδιαίτερα ευάλωτοι αν κινητοποιηθούν κατά τη διάρκεια της περιόδου μειωμένης αναπνευστικής υποστήριξης, εξαιτίας είτε των μειωμένων επιπέδων στήριξης σε πίεση ή των διαλειμματικών δοκιμών του αυθόρμητου αερισμού (Stiller & Phillips, 2003).

4.3.4 Αιματολογικές και μεταβολικές εκτιμήσεις

Πριν από την κινητοποίηση, του ασθενή σε κρίσιμη κατάσταση, θα πρέπει να επανεξετάζονται οι αιματολογικές και μεταβολικές εκτιμήσεις, συμπεριλαμβανομένης της αιμοσφαιρίνης, του αριθμού αιμοπεταλίων, των λευκοκυττάρων, της θερμοκρασίας του σώματος και του επιπέδου γλυκόζης (Stiller, 2007).

Αιμοσφαιρίνη

Η ικανότητα μεταφοράς οξυγόνου του αίματος είναι ανάλογη του επιπέδου αιμοσφαιρίνης (Hb). Το φυσιολογικό εύρος τιμών αιμοσφαιρίνης κυμαίνεται μεταξύ 12.0 και 17.4 γραμμαρίων / dL (Χαροκόπος, 2009). Αν και δεν υπάρχουν απόλυτες χαμηλότερες τιμές Hb που να αποκλείουν την κινητοποίηση, μια οξεία πτώση της μπορεί να υποδηλώνει ενεργή ή πρόσφατη αιμορραγία και πιθανότατα να καθυστερήσει την κινητοποίηση, ιδιαίτερα εάν συνοδεύεται από αιμοδυναμική αστάθεια (Stiller & Phillips, 2003).

Αριθμός αιμοπεταλίων

Ο αριθμός των αιμοπεταλίων σε φυσιολογικά επίπεδα, είναι μεγαλύτερος από 150.000 κύτταρα / mm^3 , και απαιτείται ειδική θεραπεία αν υπάρξει πτώση κάτω από 20.000 κύτταρα / mm^3 (Runge & Greganti, 2009). Όπως και με την αιμοσφαιρίνη, μια οξεία πτώση του αριθμού των αιμοπεταλίων μπορεί να σημαίνει ενεργή ή πρόσφατη αιμορραγία. Αν και δεν υπάρχουν σαφείς κλινικές κατευθυντήριες γραμμές, συνιστάται πώς όταν ο αριθμός των αιμοπεταλίων είναι μικρότερος από 20.000 κύτταρα / mm^3 , οι έντονες δραστηριότητες (π.χ. ασκήσεις αντίστασης), θα πρέπει να αποφεύγονται (Stiller, 2007).

Λευκά αιμοσφαίρια

Ο κανονικός αριθμός λευκών είναι 4000-11.000 κύτταρα / mm^3 (Χαροκόπος, 2005). Αύξηση ή πτώση του αριθμού των λευκών αιμοσφαιρίων υποδεικνύει την παρουσία λοίμωξης. Οι ασθενείς με οξείες λοιμώξεις μπορεί να έχουν αυξημένη κατανάλωση

οξυγόνου, και παράλληλα λόγω των επιπλέον δραστηριοτήτων, θα υπάρξει περεταίρω αύξηση των οξυγονικών απαιτήσεων (Stiller & Phillips, 2003).

Επίπεδα γλυκόζης στο αίμα

Το φυσιολογικό επίπεδο της γλυκόζης στο αίμα κυμαίνεται συνήθως από 3,8-5,8 mmol / L (Guyton, 2009). Η κινητοποίηση και η άσκηση έχουν τη δυνατότητα να αυξήσουν την υπογλυκαιμία ή υπεργλυκαιμία, κάτι που θα μπορούσε να οδηγήσει σε μεταβολή του επιπέδου της συνειδητής κατάστασης και σε αυξημένο κίνδυνο για τον ασθενή. (Stiller & Phillips, 2003).

4.3.5 Λοιπές εκτιμήσεις

Εκτός από τους παράγοντες που έχουν ήδη αναφερθεί, υπάρχουν ακόμα πολυάριθμοι παράγοντες που θα πρέπει να ληφθούν υπόψη πριν από την κινητοποίηση ασθενών με σκοπό μία ολοκληρωμένη και ασφαλή παρέμβαση. Στους παράγοντες αυτούς περιλαμβάνονται:

- Εμφάνιση ασθενούς: εκφράσεις του προσώπου, συνειδησιακή ή συναισθηματική κατάσταση, επίπεδο πόνου και άγχους, κεντρική ή περιφερειακή κυάνωση, ωχρότητα, εξάνθημα-ερύθημα, εφίδρωση, διατροφική κατάσταση (λιποβαρής) και ο μυϊκός όγκος.
- Νευρολογική κατάσταση: κατώσεις νωτιαίου μυελού, Parkinson, σκλήρυνση κατά πλάκας, εγκεφαλικά επεισόδια
- Ορθοπεδική κατάσταση: κατάγματα (πυελικά, σπονδυλικής στήλης, άκρων, πλευρών)
- Δερματική κατάσταση: μοσχεύματα δέρματος μερικού πάχους (SSG) και κρημνοί
- Εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση και πνευμονική εμβολή: οι κατευθυντήριες γραμμές για κινητοποίηση ποικίλλουν σημαντικά μεταξύ των νοσοκομείων για τους ασθενείς με εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση (ΕΦΒ) ή πνευμονική εμβολή (ΠΕ). Θεωρητικά, η κινητοποίηση έχει τη δυνατότητα να αποσπάσει θρόμβους και ως εκ τούτου στις περισσότερες περιπτώσεις αναβάλλεται μέχρι να επιτευχθεί η θεραπεία αντιπηκτικής αγωγής, αν και υπολείμματα θρόμβου μπορούν να ανιχνευτούν ακόμα και μήνες μετά την αγωγή. Υπό την παρουσία ΠΕ, κινητοποίηση μπορεί να πραγματοποιηθεί εφόσον η καρδιαγγειακή και αναπνευστική κατάσταση είναι εντός αποδεκτών ορίων (Stiller, 2007; Stiller & Phillips, 2003).

- Διατροφική κατάσταση: δείκτης μάζας σώματος (BMI) (>30-40=υπέρβαροι-παχύσαρκοι, <20=λιποβαρής), κακή διατροφή, υποσιτισμός

4.3.6 Εξωτερικοί παράγοντες

- Προσαρτήματα ασθενών: οδηγό ΗΚΓ, αρτηριακές-φλεβικές γραμμές, καθετήρες, παλμικό οξύμετρο, πιεσόμετρο
- Τραχειοστομία και ενδοτραχειακή διασωλήνωση
- Σωλήνες αιμοκάθαρσης και ορθού
- Προσωρινός βηματοδότης
- Ενδοκράνια πίεση (ICP)
- Περιβάλλον

4.4 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Αν και η φυσικοθεραπεία και η κινητοποίηση είναι ευεργετικές για τους ασθενείς, εξακολουθούν να υπάρχουν κάποιοι σχετικοί κίνδυνοι. Το πρόγραμμα αποκατάστασης πρέπει να τροποποιείται ώστε να στοχεύει στη βελτίωση της αντοχής, της δύναμης και της ελαστικότητας καθώς επίσης και στην εκγύμναση όλων των μυών που χρησιμοποιούνται από τους ασθενείς για τις καθημερινές τους δραστηριότητες. Οι αρχικές εντάσεις πρέπει να είναι χαμηλές και η πρόοδος αργή.

Βραχυπρόθεσμα η φυσικοθεραπεία βελτιώνει την οξυγόνωση και τους πνευμονικούς όγκους και παράλληλα μειώνεται η συχνότητα εμφάνισης των πνευμονικών επιπλοκών (πνευμονία, βρογχοπνευμονικές λοιμώξεις, ατελεκτασία), αυξάνεται η μυϊκή δύναμη, διευκολύνεται ο απογαλακτισμός του βαριά πάσχοντος ασθενούς από τον αναπνευστήρα και ελαχιστοποιείται η διάρκεια παραμονής στη ΜΕΘ ή στο νοσοκομείο (Clini & Ambrosino, 2005; Ciesla, 1996; Mackenzie et al., 1985). Σύμφωνα με τους Mackenzie et al. (1985), σχεδόν αμέσως μετά τη φυσικοθεραπεία έχουμε σημαντική μείωση του ενδοπνευμονικού shunt και μια αύξηση του ποσοστού ενδοτικότητας των πνευμόνων. Βελτιώσεις προκαλούνται επίσης και στη λειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος και της ποιότητας οξυγόνωσης (Clini & Ambrosino, 2005; Stiller, 2000) (Πιν.4.1).

Πίνακας 4.1. Αποτελέσματα κινητοποίησης και άσκησης στο καρδιοαναπνευστικό σύστημα (τροποποιημένο από Dean, 2002).

<p>Αναπνευστικό σύστημα</p>	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Κυψελιδικού αερισμού ↑ Αναπνεόμενου όγκου ↓ Αναπνευστικής συχνότητας και ενδοπνευμονικού shunt ↑ V/Q ↑ Διάτασης των πνευμονικών μονάδων με χαμηλό αερισμό ↑ Κινητοποίηση των εκκρίσεων ↑ Πνευμονικής ενδοτικότητας ↓ Αναπνευστικού έργου ↑ FEV, FRC, RV, VC, TV, PO₂
<p>Καρδιαγγειακό σύστημα</p>	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Όγκος παλμού ↑ Διάσπαση και μεταφορά οξυγόνου στους ιστούς ↑ Συνολικού όγκου αίματος ↓ Καρδιακού έργου ↑ Όγκου πλάσματος ↑ VO₂ max

Μέσω της φυσικοθεραπείας μακροπρόθεσμα, ενισχύεται η συνολική λειτουργική ικανότητα και η ποιότητα ζωής των ασθενών. Επίσης αποκαθίσταται η φυσική ανεξαρτησία τους και μειώνονται οι κίνδυνοι επιπλοκών του κλινοστατισμού και τα αποτελέσματα της ακινησίας. Ωστόσο, υπάρχουν αναφορές ότι οι τεχνικές αυτές μπορεί να έχουν καταστροφικές επιπτώσεις στις αιμοδυναμικές και μεταβολικές μεταβλητές, ιδιαίτερα αν χρησιμοποιούνται ακατάλληλα μέσα και τεχνικές οριακής ασφάλειας (Cohen et al., 1996; Weissman et al., 1984). Οι αρνητικές επιπτώσεις μπορεί να περιλαμβάνουν καρδιακές αρρυθμίες και αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης ενώ οποιαδήποτε αύξηση της κατανάλωσης οξυγόνου (VO₂) που προκαλείται μέσω φυσιοθεραπευτικής παρέμβασης δεν διαρκεί και είναι αναστρέψιμη στους περισσότερους ασθενείς (Berney & Denehy, 2003; Stiller, 2000; Fink et al., 1990).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Αν και πιστεύεται ότι σε συγκεκριμένες περιπτώσεις ο κλινοστατισμός έχει θετικά αποτελέσματα και επιδράσεις στον ανθρώπινο οργανισμό, πλήθος ερευνών αποδεικνύει το αντίθετο. Όχι μόνο δεν υπάρχουν θετικές επιπτώσεις, αλλά στην πλειονότητα των περιπτώσεων δημιουργούνται αρνητικά αποτελέσματα σε πολλά συστήματα του ανθρώπινου οργανισμού και κυρίως στο καρδιοαναπνευστικό από τις πρώτες κιόλας μέρες του κλινοστατισμού, πολλά από τα οποία είναι και απειλητικά για τη ζωή των ασθενών. Η ακινητοποίηση και ο κλινοστατισμός πρέπει να περιορισθούν όσο είναι εφικτό και το πρόγραμμα θεραπείας να ξεκινάει όσο το δυνατόν συντομότερα, ώστε να υπάρξει ταχύτερη αποκατάσταση των ασθενών με όσο το δυνατόν λιγότερες επιπλοκές. Η φυσικοθεραπεία και η κινητοποίηση έχουν αυξημένο όφελος όταν ξεκινάνε νωρίς και μπορούν να αποτελέσουν ένα ασφαλές και εφικτό τρόπο θεραπείας ακόμα και σε ασθενείς που νοσηλεύονται σε κρίσιμη κατάσταση. Κίνδυνοι που σχετίζονται με την κινητοποίηση, μπορούν να αποφευχθούν λαμβάνοντας υπόψη θέματα ασφαλείας πριν και κατά τη διάρκεια του προγράμματος αποκατάστασης. Ωστόσο, περαιτέρω έρευνες χρειάζεται να διεξαχθούν προκειμένου να καταστούν σαφέστερα τα όρια της ασφαλούς κινητοποίησης.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Allen C, Glasziou P, Del Mar C (1999).** Bed rest: a potentially harmful treatment needing more careful evaluation. *The Lancet*. 354: 1229-1233.
2. **Berney S. & Denehy L (2003).** The effect of physiotherapy treatment on oxygen consumption and haemodynamics in patients who are critically ill. *Aust J Physiother*. 49 (2): 99-105.
3. **Blair E. & Hickam JB (1955).** The effect of change in body position on lung volume and intrapulmonary gas mixing in normal subjects. *Clin Invest*. 34 (3): 383-389
4. **Brower R (2009).** Consequences of bed rest. *Crit Care Med*. 37 (10):[Suppl.]422-428.
5. **Browse NL, Clemenson G & Croft DN (1974).** Fibrinogen-detectable thrombosis in the legs and pulmonary embolism. *Br Med J*. 1: 603-604.
6. **Carter RE, (1980).** Unilateral diaphragmatic paralysis in spinal cord injury patients. *Paraplegia* 18 (4): 267-274.
7. **Cartwright R, Ristanovic R, Diaz F, Caldarelli D, Alder G (1991).** A comparative study of treatments for positional sleep apnea. *Sleep* 14 (6): 546-552.
8. **Cecins NM, Jenkins SC, Pengelley J, Ryan G (1999).** The active cycle of breathing techniques-to tip or not to tip?. *Respir Med*. 93 (9): 660-665
9. **Chadwick J. & Mann WN (1950).** *The medical works of Hippocrates*. Oxford, UK: Blackwell Scientific.
10. **Chambers MA, Moylan JS, Reid MB (2009).** Physical inactivity and muscle weakness in the critically ill. *Crit Care Med*. 37 (10 Suppl): S337-46.
11. **Chang H, Lai-Fook SJ, Domino KB, Schimmel C, Hildebrandt J, Robertson HT, Glenny RW, Hlastala MP (2002).** Spatial distribution of ventilation and perfusion in anesthetized dogs in lateral postures. *J Appl Physiol*. 92 (2): 745-762.
12. **Ciesla N. & Murdock K (2000).** Lines, tubes, catheters and physiologic monitoring in ICU. *Cardiopulmonary Physical Therapy Journal*. 11(1): 16-25.
13. **Ciesla ND (1996).** Chest physical therapy for patients in the intensive care unit. *Phys Ther*. 76:609-625.
14. **Clini E. & Ambrosino N (2005).** Early physiotherapy in the respiratory intensive care unit. *Respir Med*. 99 (9): 1096-1104.
15. **Cohen D, Horiuchi K, Kemper M, Weissman C (1996).** Modulating effects of propofol on metabolic and cardiopulmonary responses to stressful intensive care unit procedures. *Crit Care Med*. 24: 612-617.
16. **Convertino V (1997a).** Cardiovascular consequences of bed rest: effect on maximal oxygen uptake. *Med Sci Sports Exerc*. 29 (2): 191-196.
17. **Convertino V, Bloomfield S, Greenleaf J (1997b).** An overview of the issues: physiological effects of bed rest and restricted physical activity. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 29 (2): 187-190.

18. **Convertino V, Hung J, Goldwater D, De Busk RF (1982).** Cardiovascular responses to exercise in middle-aged men after 10 days of bedrest. *Circulation* 65 (1): 134-40.
19. **Convertino V, Hung J, Goldwater D, DeBusk RF (1987).** Cardiovascular responses to exercise in middle-aged men after 10 days of bed rest. *Circulation* 65 (1): 134-140.
20. **Convertino V, Stremel R, Bernauer E and Greenleaf J (1977).** Cardiorespiratory responses to exercise after bed rest in men and women. *Acta Astronautica* 4: 895-905.
21. **Coonan T. & Hope C (1983).** Cardio-respiratory effects of change of body position. *Canadian Journal of Anesthesia / Journal canadien d'anesthésie.* 30 (4): 424-437.
22. **Corcoran PJ (1991).** Use it or lose it-The hazards of bed rest and inactivity. In: *Rehabilitation Medicine-Adding Life to Years [Special Issue].* *West J Med.* 154: 536-538.
23. **Corcoran, P.J (1981).** Disability consequences of bed rest. In: Stolov WC and Clowers MR, *Handbook of Severe Disability: A Text for Rehabilitation Counselors, Other Vocational Practitioners, and Allied Health Professionals.* Washington, DC: U.S. Department of Education, Rehabilitation Services Administration.
24. **Craig DB, Wahba WM, Don HF (1971a).** Airway closure and lung volume in surgical positions. *Can Anaesth Soc J.* 18 (1): 92-99.
25. **Craig DB, Wahba WM, Don HF, Couture JG, Becklake M (1971b).** "Closing volume" and its relationship to gas exchange in seated and supine positions. *J Appl Physiol.* 31 (5): 717-721.
26. **Curley M (1999).** Prone positioning of patients with acute respiratory distress syndrome: a systematic review. *Am J Crit Care.* 8 (6): 397-405.
27. **Dean E (1985).** Effect of body position on pulmonary function. *Phys Ther.* 65 (5): 613-618.
28. **Dean E (2002).** Effects of positioning and mobilization In: Pryor AJ & Prasad SA, *Physiotherapy for respiratory and cardiac problems.* Edinburgh, London, New York, Oxford, Philadelphia, St Louis, Sydney, Toronto: Churchill Livingstone.
29. **Deitrick, JE, Whedon GD, Shorr E, Toscani V, Davis VB (1948).** Effects of immobilization upon various metabolic and physiologic functions of normal men. *Am. J. Med.* 4: 3-35.
30. **Denehy L. & Berney S (2001).** The use of positive pressure devices by physiotherapists. *Eur Respir J.* 17 (4): 821-9.
31. **Denehy L. & Berney S (2006).** Physiotherapy in the intensive care unit. *Physical Therapy Reviews.* 11 (1): 49-56.
32. **DeTurk W. & Cahalin L (2004).** *Cardiovascular and Pulmonary Physical Therapy: An Evidence-based Approach.* New York: McGraw-Hill Medical.
33. **Dittmer D. & Teasell R (1993).** Complications of Immobilization and bed rest, Part 1: Musculoskeletal and cardiovascular complications. *Canadian Family Physician.* 39: 1428-1437.

34. **Dorfman T, Levine B, Tillery T, Peshock R, Hastings J, Schneider S, Macias R, Biolo G, Hargens A (2007).** Cardiac atrophy in women following bed rest. *J Appl Physiol* 103: 8-16.
35. **Drake RL, Vogl W, Michell AW (2007).** *Gray's Ανατομία*. Αθήνα: Πασχαλίδης.
36. **Drakulovic MB, Torres A, Bauer TT, Nicolas JM, Nogué S, Ferrer M (1999).** Supine body position as a risk factor for nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients: a randomised trial. *Lancet*. 354 (9193): 1851-1858.
37. **Fink MP, Helmsmoortel CM, Stein KL, Lee PC, Cohn SM (1990).** The efficacy of an oscillating bed in the prevention of lower respiratory tract infection in critically ill victims of blunt trauma. A prospective study. *Chest*. 97 (1): 132-137.
38. **Froese AB. & Bryan AC (1974).** Effects of anesthesia and paralysis on diaphragmatic mechanics in man. *Anesth*. 41 (3): 242-255.
39. **Gaffney FA, Nixon JV, Karlsson ES, Campbell W, Dowdey AB, Blomqvist CG (1985).** Cardiovascular deconditioning produced by 20 hours of bed rest with head-down tilt (-5°) in middle-aged healthy men. *Am J Cardiol*. 56: 634-638.
40. **Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, Taccone P, Mascheroni D, Labarta V, Malacrida R, Di Giulio P, Fumagalli R, Pelosi P, Brazzi L, Latini R (2001).** Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med*. 345 (8): 568-573.
41. **Gay V, Hamilton R, Heiskell S, Sparks AM (2009).** Influence of bedrest or ambulation in the clinical treatment of acute deep vein thrombosis on patient outcomes: a review and synthesis of the literature. *Medsurg Nurs*. 18 (5): 293-9.
42. **Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, Bergqvist D, Lassen MR, Colwell CW, Ray JG (2004).** Prevention of venous thromboembolism: The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 126 (3 Suppl): 338-400.
43. **Gentilello L, Thompson DA, Tonnesen AS, Hernandez D, Kapadia AS, Allen SJ, Houtchens BA, Miner ME (1988).** Effect of a rotating bed on the incidence of pulmonary complications in critically ill patients. *Crit Care Med*. 16 (8): 783-786
44. **Goodman LR (1980).** Postoperative chest radiograph: I Alterations after abdominal surgery. *Am J Roentgenol* 134 (3): 533-41.
45. **Gosselin N, Lambert K, Poulain M, Martin A, Préfaut C, Varray A (2003).** Endurance training improves skeletal muscle electrical activity in active COPD patients. *Muscle Nerve*. 28 (6): 744-753.
46. **Greenleaf JE (1993).** Clinical physiology of bed rest. Moffett Field, Calif.: National Aeronautics and Space Administration, Ames Research Center. [Springfield, Va.: National Technical Information Service]
47. **Greenleaf JE, Bernauer EM, Ertl AC, Trowbridge TS, Wade CE (1989).** Work capacity during 30-days of bed rest with isotonic and isokinetic exercise training. *J Appl Physiol*. 67: 1820-1826.
48. **Guyton AC (2009).** *Φυσιολογία του ανθρώπου*. Αθήνα: Λίτσας.

49. **Halar EM (1994).** Disuse syndrome: recognition and prevention. In: Hayes, R.M. et al. (1994). *Chronic disease and disability: a contemporary rehabilitation approach to the practice of medicine*. New York: Demos Medical Publishing.
50. **Halar EM. & Bell KR (1988).** Contracture and other deleterious effects of immobility. In: DeLisa JA, ed. *Rehabilitation Medicine: Principles and Practices*. Philadelphia: JB Lippincott.
51. **Halar EM. & Bell KR (2005).** Immobility and Inactivity. In: DeLisa JA, ed. *Physical Medicine & Rehabilitation: Principles and Practice, 4th Edition*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
52. **Hammon WE, Connors AF, McCaffree DR (1992).** Cardiac arrhythmias during postural drainage and chest percussion of critically ill patients. *Chest* 102: 1836–1841.
53. **Harper CM. & Lyles YM (1988).** Physiology and complications of bed rest. *J Am Geriatr Soc.* 36 (11): 1047-54.
54. **Hedenstierna G, Strandberg A, Brismar B, Lundquist H, Svensson L, Tokics L. (1985).** Functional residual capacity, thoracoabdominal dimensions, and central blood volume during general anesthesia with muscle paralysis and mechanical ventilation. *Anesthes.* 62 (3): 247-54.
55. **Hirsh J, Guyatt G, Albers GW, Schönemann HJ (2004).** The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy Evidence-Based Guidelines *Chest* 126; 172S-173S.
56. **Hirsh J. & Hoak J (1996).** Management of Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism, A Statement for Healthcare Professionals From the Council on Thrombosis (in Consultation With the Council on Cardiovascular Radiology), *Am Heart Assoc Circulat.* 93: 2212-2245.
57. **Homnick DN, Anderson K, Marks JH (1998).** Comparison of the flutter device to standard chest physiotherapy in hospitalized patients with cystic fibrosis: a pilot study. *Chest* 114 (4): 993-7.
58. **Hull R, Hirsh J, Carter C, Jay R, Dodd P, Ockelford P, Coates G, Gill G, Turpie A, Doyle D, Buller H, Raskob G (1983).** Pulmonary angiography, ventilation lung scanning, and venography for clinically suspected pulmonary embolism with abnormal perfusion lung scan. *Ann Intern Med.* 98: 891-899.
59. **Hung J, Goldwater D, Convertino V, McKillop J, Goris M and DeBusk R (1983).** Mechanisms for decreased exercise capacity after bed rest in normal middle-aged men. *Am J Cardiol.* 51: 344-348.
60. **Issekutz B Jr, Blizzard JJ, Birkhead NC, Rodahl K (1966).** Effect of prolonged bed rest on urinary calcium output. *J Appl Physiol.* 21 (3): 1013-1020.
61. **Jones A, Hutchinson R, Oh T (1992).** Effects of bagging and percussion on total static compliance of the respiratory system. *Physioth.* 78: 661-666.
62. **Kaplan R (2005).** *Physical Medicine and Rehabilitation Review, Second Edition*. United States of America: McGraw-Hill/Appleton & Lange.
63. **Knight J, Nigam Y & Jones A (2009).** Effects of bedrest 1: cardiovascular, respiratory and haematological systems. *Nurs Times* 105 (21): 16-20.

64. **Krasnoff J & Painter P (1999).** The physiological consequences of bed rest and inactivity. *Adv Ren Replac Ther.* 6: 124-132.
65. **Kress JP (2009).** Clinical trials of early mobilization of critically ill patients. *Crit Care Med.* 37 (10 Suppl): S442-447.
66. **Krotov V.P. & Romanovskaya L.L (1975).** Effect of strict bed rest for 30 days on human water metabolism, presented by Academician of the Academy of Medical Sciences of the USSR A. M: Chernukh.) Translated from *Byulleten' I-ksperimental'noi Biologii i Meditsiny*, 79 (2) 23-25.
67. **Leblanc P, Ruff F, Milic-Emili J (1970).** Effects of age and body position on airway closure in man. *J Appl Physiol.* 28 (4): 448-451
68. **Lippert H (1993).** *Ανατομική.* Αθήνα: Παρισιάνος.
69. **Lucas RA, Cotter JD, Morrison S, Ainslie PN (2008).** The effects of ageing and passive heating on cardiorespiratory and cerebrovascular responses to orthostatic stress in humans. *Exp Physiol.* 93 (10): 1104–1117.
70. **Luscombe M. & Williams JL (2003).** Comparison of a long spinal board and vacuum mattress for spinal immobilization. *Emerg Med J.* 20 : 476-478.
71. **MacArdle W, Katch F, Katch V (1996).** *Exercise physiology 4th edition.* Baltimore: Williams and Wilkins.
72. **MacIntyre NE (2001).** Evidence based guidelines for weaning and discontinuing ventilatory support. *Chest* 120: 375s–95s
73. **Mackenzie CF, Shin B, Hadi F, Imle PC (1980).** Changes in total lung/thorax compliance following chest physiotherapy. *Anesth Analg.* 59 (3): 207-10.
74. **Maillefert JF, Eicher JC, Walker P, Dulieu V, Rouhier-Marcier I, Branly F (1998).** Effects of low frequency electrical stimulation of quadriceps and calf muscles in patients with chronic heart failure. *J Cardiopulm Rehabil.* 18: 277–282.
75. **Maloni JA, Brezinski-Tomasi JE, Johnson LA (2001).** Antepartum bed rest: effect upon the family. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs.* 30 (2): 165-173.
76. **Manning F, Dean E, Ross J, Abboud RT (1999).** Effects of side lying on lung function in older individuals. *Physical Therapy* 79 (5): 456-466.
77. **Martin-Du Pan RC, Benoit R, Girardier L (2004).** The role of body position and gravity in the symptoms and treatment of various medical diseases. *Swiss Med Wkly.* 134 (37-38): 543-551.
78. **Micheli LJ (1975).** Thromboembolic complications of cast immobilization for injuries of the lower extremities. *Clin Orthop.* 108: 191-195.
79. **Montague SE, Watson R, Herbert R (2005).** *Physiology for nursing practice, 3rd edition.* Edinburgh. New York: Elsevier.
80. **Moore KL (2004).** *Κλινική ανατομία.* Αθήνα: Πασχαλίδης
81. **Morris PE, Goad A, Thompson C, Taylor K, Harry B, Passmore L, Ross A, Anderson L, Baker S, Sanchez M, Penley L, Howard A, Dixon L, Leach S, Small**

- R, Hite RD, Haponik E (2008).** Early intensive care unit mobility therapy in the treatment of acute respiratory failure, *Crit Care Med.* 36 (8): 2238-2243
82. **Murray TA & Patterson LA (2002).** Prone positioning of trauma patients with acute respiratory distress syndrome and open abdominal incisions. *Crit Care Nurse.* 22 (3): 52-56.
83. **Neder JA, Sword D, Ward SA, Mackay E, Cochrane LM, Clark CJ (2002).** Home based neuromuscular electrical stimulation as a new rehabilitative strategy for severely disabled patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Thorax* 57: 333–337.
84. **Norsk P (1992).** Gravitational stress and volume regulation. *Clin Physiol.* 12: 505–526.
85. **Ntoumenopoulos G, Presneill JJ, Mc Elholum M, Cade JF (2002).** Chest physiotherapy for the prevention of ventilator-associated pneumonia. *Intensive Care Med.* 28: 850–856.
86. **Oksenberg A, Arons E, Nasser K, Vander T, Radwan H (2010).** REM-related obstructive sleep apnea: the effect of body position. *J Clin Sleep Med.* 6 (4): 343-348.
87. **Oksenberg A, Khamaysi I, Silverberg DS, Tarasiuk A (2000).** Association of body position with severity of apneic events in patients with severe nonpositional obstructive sleep apnea. *Chest* 118(4):1018-24.
88. **Olson EV, Johnson BJ, Thompson LF (1990).** The hazards of immobility. *American Journal of Nursing* 90 (3): 43-48.
89. **Pavy-Le Traon A, Heer M, Narici MV, Rittweger J, Vernikos J (2007).** From space to Earth: advances in human physiology from 20 years of bed rest studies (1986–2006). *Appl Physiol.* 101: 143–194.
90. **Perhonen MA, Zuckerman JH, Levine BD (2001).** Deterioration of left ventricular chamber performance after bed rest: “cardiovascular deconditioning” or hypovolemia? *Circulation* 103; 1851-1857.
91. **Pryor AJ & Prasad SA (2002).** *Physiotherapy for respiratory and cardiac problems.* Edinburgh, London, New York, Oxford, Philadelphia, St Louis, Sydney, Toronto: Churchill Livingstone.
92. **Pryor AJ & Webber BA (2002).** *Physiotherapy Techniques.* In: Pryor AJ & Prasad SA, *Physiotherapy for respiratory and cardiac problems.* Edinburgh, London, New York, Oxford, Philadelphia, St Louis, Sydney, Toronto: Churchill Livingstone.
93. **Pryor AJ (1992).** Mucociliary clearance. In: Ellis E, Alison J, *Key issues in cardiorespiratory physiotherapy.* Oxford UK: Butterworth- Heinemann.
94. **Pugsley MK & Tabrizchi R (2000).** The vascular system. An overview of structure and function. *J Pharmacol Toxicol Methods.* 44 (2): 333-40.
95. **Quittan M, Wiesinger GF, Sturm B, Puig S, Mayr W, Sochor A, Paternostro T, Resch KL, Pacher R, Fialka-Moser V (2001).** Improvement of thigh muscles by neuromuscular electrical stimulation in patients with refractory heart failure: a single-blind, randomized, controlled trial. *Am J Phys Med Rehabil.* 80 (3): 206-214.

96. **Raof S, Chowdhrey N, Feuerman M, King A, Sriraman R, Faroque A (1999).** Effect of Combined Kinetic Therapy and Percussion Therapy on the Resolution of atelectasis in Critically Ill Patients. *Chest* 115; 1658-1666.
97. **Ratcliffe PJ, O'Rourke JF, Maxwell PH, Pugh CW (1998).** Oxygen sensing, hypoxia-inducible factor-1 and the regulation of mammalian gene expression. *J Exp Biol.* 201: 1153-1162.
98. **Reid WD & Chung F (2009).** *Κλινική Προσέγγιση στην καρδιοαναπνευστική φυσικοθεραπεία.* Αθήνα: Πασχαλίδης.
99. **Remolina C, Khan AU, Santiago TV (1981).** Positional hypoxemia in unilateral lung disease. *N Engl J Med.* 304 (9): 523-5.
100. **Ross J. & Dean E (1989).** Integrating Physiological Principles into the Comprehensive Management of Cardiopulmonary Dysfunction. *Phys Ther* 69: 255-259.
101. **Rousseau P (1993).** Immobility in the Aged. *Arch Fam Med.* 2: 169-178.
102. **Runge M. & Greganti A (2009).** *Netter Παθολογία, Βασικές Αρχές.* Αθήνα: Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης
103. **Saltin B, Blomqvist G, Mitchell JH, Johnson RL, Wildenthal K, Chapman CB (1968).** Response to exercise after bed rest and after training. *Circulation* 38(5): VII1-VII78.
104. **Schmidt-Nowara W. & Altman R (1984).** Atelectasis and neuromuscular respiratory failure. *Chest* 85 (6): 792-795.
105. **Schweickert WD, Pohlman MC, Pohlman AS, Nigos C, Pawlik AJ, Esbrook CL, Spears L, Miller M, Franczyk M, Deprizio D, Schmidt GA, Bowman A, Barr R, McCallister KE, Hall JB, Kress JP. (2009).** Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: a randomised controlled trial. *Lancet* 373 (9678): 1874-82.
106. **Schweinberger MH. & Roukis TS (2010).** Effectiveness of instituting a specific bed protocol in reducing complications associated with bed rest. *J Foot Ankle Surg.* 49 (4): 340-347.
107. **Shibata S, Perhonen M, Levine BD (2010).** Supine cycling plus volume loading prevent cardiovascular deconditioning during bed rest. *J Appl Physiol.* 108 (5): 1177-86.
108. **Spaak J, Montmarle S, Sunblad P, Linnarsson D (2005).** Longterm bed-rest induced reductions in stroke volume during rest and exercise: cardiac dysfunction and volume depletion. *J Appl Physiol.* 98: 648-654.
109. **Sprague AE (2004).** The Evolution of Bed Rest as a Clinical Intervention *Ann. JOGNN.* 33: 542-549.
110. **Stephen McPhee (2000).** *Pathophysiology of Disease.* Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας.
111. **Stewart JM, Medow MS, Alejos JC, Windle ML, Chin AJ, Herzberg GZ, Neish SR (Jan 6, 2011).** Orthostatic Intolerance Introduction and Definition. *Emedicine.* Ημερομηνία πρόσβασης [15/03/11] από <http://health.lib.uoa.gr/>

112. **Stiller K (2000)**. Physiotherapy in intensive care: towards an evidence-based practice. *Chest*. 118 (6): 1801-1813.
113. **Stiller K (2007)**. Safety issues that should be considered when mobilizing critically ill patients. *Crit Care Clin*. 23 (1): 35-53.
114. **Stiller K. & Phillips A (June 9, 2003)**. Safety aspects of mobilising acutely ill inpatients. *Physiotherapy Theory and Practice*, 19 (4): 239-257. Ημερομηνία πρόσβασης [27/05/11] από <http://informahealthcare.com/doi/abs/>
115. **Stiller K. & Phillips A, Lambert P (March 22, 2004)**. The safety of mobilisation and its effect on haemodynamic and respiratory status of intensive care patients. *Physiotherapy Theory and Practice*. 20 (3): 175-185. Ημερομηνία πρόσβασης [27/05/11] από <http://informahealthcare.com/doi/abs/>
116. **Taylor HL (1968)**. The Effects of Rest in Bed and of Exercise on Cardiovascular Function. *Circulation* 38: 1016-1017.
117. **Taylor HL, Henschel A, Brozek J, Keys A (1949)**. Effects of bed rest on cardiovascular function and work performance. *J. Appl. Physiol*. 2: 223-239.
118. **Teasell R. & Dittmer D.K. (1993)**. Complications of immobilization and bed rest. Part 2: Other complications. *Canadian Family Physician* 39: 1440-1446.
119. **Thibodeau GA & Patton KT (2007)**. *Anatomy & Physiology, 6th Edition*. Philadelphia: Mosby Elsevier Ltd.
120. **Thompson CS, Harrison S, Ashley J, Day K, Smith DL (2002)**. Randomised crossover study of the Flutter device and the active cycle of breathing technique in non-cystic fibrosis bronchiectasis. *Thorax* 57 (5): 446-8.
121. **Thompson WR, Gordon NF, Pescatello LS (2010)**. *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription, 8th Edition*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins.
122. **Thulesius O (1976)**. Pathophysiological classification and diagnosis of orthostatic hypotension. *Cardiology* 61: suppl. I: 180-190, 1976.
123. **Tibbutt DA. & Chesterman CN (1976)**. Pulmonary embolism: current therapeutic concepts. *Drugs* 11(3): 161-192.
124. **Tiep BL, Burns M, Kao D, Madison R, Herrera J (1986)**. Pursed lips breathing training using ear oximetry. *Chest*. 90 (2): 218-21.
125. **Topp R, Ditmyer M, King K, Doherty K, Hornyak J (2002)**. The Effect of Bed Rest and Potential of Prehabilitation on Patients in the Intensive Care Unit. *AACN Clinical Issues*, 13 (2): 263-276.
126. **Torres A, Serra-Batlles J, Ros E, Piera C, Puig de la Bellacasa J, Cobos A, Lomeña F, Rodríguez-Roisin R (1992)**. Pulmonary aspiration of gastric contents in patients receiving mechanical ventilation: the effect of body position. *Ann Intern Med*. 116 (7): 540-543.
127. **Trappe T, Trappe S, Lee G, Widrick J, Fitts R, Costill D (2006)**. Cardiorespiratory responses to physical work during and following 17 days of bed rest and spaceflight. *J Appl Physiol*. 100: 951-957.

128. **Traver GA, Tyler ML, Hudson LD, Sherrill DL, Quan SF (1995).** Continuous oscillation: outcome in critically ill patients. *J Crit Care.* (3): 97-103.
129. **Truong AD, Fan E, Brower RG, Needham DM (2009).** Bench-to-bedside review: mobilizing patients in the intensive care unit--from pathophysiology to clinical trials. *Crit Care.* 13 (4): 216.
130. **Turner JS (2002). Mechanical Support.** In: Pryor AJ & Prasad SA, *Physiotherapy for respiratory and cardiac problems.* Edinburgh, London, New York, Oxford, Philadelphia, St Louis, Sydney, Toronto: Churchill Livingstone.
131. **Vollman KM (2010).** Introduction to progressive mobility. *Crit Care Nurse.* 30 (2): S3-5.
132. **Wahba RWM (1991).** Perioperative functional residual capacity. *Can J Anaesth.* 38 (3): 384-400
133. **Warner DO, Warner MA, Ritman EL (1996).** Atelectasis and Chest Wall Shape during Halothane Anesthesia. *Anesth.* 85 (1): 49-59
134. **Weissman C, Kemper M, Damask MC, Askanazi J, Hyman AI, Kinney JM (1984).** Effect of routine intensive care interactions on metabolic rate. *Chest* 1984 86 (6): 815-818.
135. **Whedon, GD, Deitrick JE, Shorr E (1949).** Modification of the effects of immobilization upon metabolic and physiologic functions of normal men by the use of an oscillating bed. *Am J Med.* 6: 684-711.
136. **Winkelman C (2009).** Bed rest in health and critical illness: a body systems approach. *AACN Adv Crit Care.* 20 (3): 254-66.
137. **Woodard FH. & Jones M (2002).** Intensive care for the critically ill adult In: Pryor AJ & Prasad SA, *Physiotherapy for respiratory and cardiac problems.* Edinburgh, London, New York, Oxford, Philadelphia, St Louis, Sydney, Toronto: Churchill Livingstone.
138. **Yamane T, Date T, Tokuda M, Aramaki Y, Inada K, Matsuo S, Shibayama K, Miyayama S, Miyazaki H, Sugimoto K. (2008).** Yoshimura M. Hypoxemia in inferior pulmonary veins in supine position is dependent on obesity. *Am J Respir Crit Care Med.* 178 (3): 295-299
139. **Zanotti E, Felicetti G, Maini M, Fracchia C (2003).** Peripheral muscle strength training in bed-bound patients with COPD receiving mechanical ventilation. Effect of electrical stimulation. *Chest.* 124: 2292–3296.
140. **Θωμαΐδης Θ. & Ασπιώτης Α (2010).** Εκπαιδευτικό σεμινάριο «Νευρογενής» ορθοστατική υπόταση, Παθοφυσιολογία της ορθοστατικής υπότασης, 20 Μαΐου 2010. 24^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ελλήνων Νευρολόγων «Θεραπευτική στα νευρολογικά νοσήματα».
141. **Κωδούνης Κ (2010).** Εκπαιδευτικό σεμινάριο «Νευρογενής» ορθοστατική υπόταση, Νευρογενής ορθοστατική υπόταση, κλινική Εικόνα, 20 Μαΐου 2010. 24^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ελλήνων Νευρολόγων «Θεραπευτική στα νευρολογικά νοσήματα».
142. **Μανδிலάρης Β (1992).** *Ιπποκράτης Άπαντα, Γενική Ιατρική Τόμος 1.* Αθήνα: Κάκτος.
143. **Μπάρλου Ε & Πανόπουλος Γ (2006).** *Αναπνευστική φυσικοθεραπεία.* Αθήνα: PhotoUnica.

144. **Νάνας Σ (2006).** *Καρδιοαναπνευστική Δοκιμασία Κοπώσεως & Προγράμματα Καρδιοαναπνευστικής Αποκατάστασης.* Αθήνα: Σταμούλη.
145. **Πισίδης Α (1980).** *Ανατομική, Βασικές γνώσεις.* Αθήνα: Λύχνος.
146. **Χαροκόπος Ν. (2005).** *Στοιχεία Νοσολογίας.* Πάτρα: Φιλομάθεια.