

ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ



**ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΠΡΟΝΟΙΑΣ**

**ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ**

(Παράρτημα Αιγίου)

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**«ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ  
ΣΕ ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ»**

ΣΠΟΥΔΑΣΤΕΣ: **ΜΠΕΓΕΤΟΠΟΥΛΟΥ ΧΡΗΣΤΟΣ**

**ΣΤΟΓΙΑΝΝΗΣ ΒΑΓΓΕΛΗΣ**

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ : **ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ ΒΑΣΙΛΕΙΑΔΗ**

ΑΙΓΙΟ 2011

# ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ .....	i
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΠΙΝΑΚΩΝ .....	iii
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΕΙΚΟΝΩΝ .....	iv
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	v
ΕΙΣΑΓΩΓΗ .....	vi
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	1
1. ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ ΤΟΥ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΤΥΣΤΗΜΑΤΟΣ .....	1
1.1 Οι Πνεύμονες .....	2
1.2 Λοβοί και σχισμές.....	3
1.3 Χαρακτηριστικά του πνεύμονα .....	4
1.4 Βρογχοπνευμονικά τμήματα.....	5
Δεξιός πνεύμονας .....	6
Αριστερός πνεύμονας .....	6
1.5 Αεραγωγοί του Αναπνευστικού Συστήματος .....	6
1.5.1 Ανώτερες αναπνευστικές οδοί .....	6
1.5.2 Κατώτερες αναπνευστικές οδοί.....	7
1.6 Η μηχανική της αναπνοής .....	9
Εισπνοή .....	9
1.6.2 Μεταβολές του πνεύμονα κατά την εισπνοή .....	11
1.7 Εκπνοή.....	11
1.8 Τύποι αναπνοής.....	12
1.9 Νευρολογικός έλεγχος της αναπνοής.....	12
1.10 Το αναπνευστικό έργο.....	13
1.11 Λειτουργική εκτίμηση των πνευμόνων .....	15
1.11.1 Πνευμονικοί όγκοι .....	15
1.11.2 Πνευμονικές χωρητικότητες .....	16
1.11.3 Αντιστάσεις στις αεροφόρους οδούς.....	17
1.11.4 Πνευμονικοί όγκοι και χωρητικότητες σε νοσήματα αποφρακτικού και περιοριστικού τύπου .....	18
1.12 Οι Αναπνευστικοί Μύες .....	18
1.12.1 Εισπνευστικοί μύες .....	18
1.12.2 Εκπνευστικοί μύες .....	22
1.12.3 Έλεγχος λειτουργίας των αναπνευστικών μυών .....	23
1.13 Εξέταση του αναπνευστικού συστήματος.....	26
2. ΟΡΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ .....	30
2.1 Επιδημιολογία .....	32
2.2 Αιτιολογία .....	32
2.3 Ταξινόμηση .....	34
2.4 Κλινικό κριτήριο.....	35
2.5 Ιστομορφολογικό κριτήριο .....	36
2.6 Αιτιολογικό κριτήριο.....	36
2.7 Επιπλοκές της παχυσαρκίας.....	37
2.7.1 Διαβήτης τύπου II .....	38
2.7.2 Καρδιαγγειακό .....	38
2.7.3 Δυσλιπιδαιμία .....	39
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	40

3. ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ.....	40
3.1 Η επίδραση της παχυσαρκίας στην αναπνευστική λειτουργία.....	41
3.2 Παχυσαρκία και δυσκολία στην αναπνοή.....	44
3.3 Παχυσαρκία, μεταβολισμός και αναπνευστικό έργο.....	46
3.4 Συσχέτιση παχυσαρκίας και άσθματος.....	47
3.5 ΧΑΠ και άσθμα στη παχυσαρκία.....	50
3.6 Σύνδρομο αποφρακτικής υπνικής άπνοιας και παχυσαρκία (ΣΑΥΑ) (Obstructive Sleep Apnea, OSA).....	55
3.7 Σύνδεση άσθματος και ΣΑΥΑ.....	58
3.8 Σύνδρομο Υποαερισμού των Παχύσαρκων (ΣΥΠ) [Obesity Hypoventilation Syndrome (OHS)].....	62
3.9 Νοσογόνος παχυσαρκία: Διαταραχές της αναπνευστικής λειτουργίας και ο κίνδυνος πνευμονικής βλάβης.....	63
3.9.1 Αναπνευστική λειτουργία κατά την αυτόματη αναπνοή.....	63
3.9.2 Σύγκλιση μικρών αεραγωγών.....	65
3.9.3 Περιορισμός της εκπνευστικής ροής (Expiratory Flow Limitation, EFL).....	66
3.10 Η αναπνευστική λειτουργία κατά την αναισθησία και μηχανικό αερισμό.....	67
3.10.1 Κίνδυνος πνευμονικής βλάβης.....	68
3.11 Σύνδρομο Παχυσαρκίας – Υποαερισμού.....	69
3.11.1 Κλινική εικόνα και διάγνωση.....	71
3.11.2 Σύνδρομο παχυσαρκίας υπόαερισμού και λεπτίνη.....	72
3.12 Οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια σε παχύσαρκους ασθενείς.....	73
3.12.1 Εκτίμηση της υπερκαπνικής ΟΑΑ σε παχύσαρκους ασθενείς.....	75
4. ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΗΝ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ.....	77
4.1 Αναπνευστική φυσιοθεραπεία (γενικά).....	77
4.1.1 Στόχοι της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας.....	77
4.1.2 Ενδείξεις για αναπνευστική φυσικοθεραπεία.....	78
4.2 Αναπνευστικές ασκήσεις.....	78
4.2.1 Ενδείξεις για αναπνευστικές ασκήσεις.....	79
4.2.2 Στόχοι των αναπνευστικών ασκήσεων.....	80
4.2.3 Γενικές αρχές της διδασκαλίας αναπνευστικών ασκήσεων.....	80
4.2.4 Προφυλάξεις.....	81
4.3 Φυσικοθεραπευτικές Τεχνικές.....	81
4.3.1 Χαλάρωση αναπνευστικών μυών.....	82
4.3.2 Μέθοδος προοδευτικής χαλάρωσης – Ασκήσεις.....	83
Παράδειγμα ασκήσεων.....	83
Μέθοδος προοδευτικής χαλάρωσης – Ασκήσεις Jacobson.....	84
4.3.3 Τρόποι ελεγχόμενης αναπνοής, τρόπος και έλεγχος του βήχα και καθαρισμός των βρόγχων.....	85
4.3.4 Αναπνευστικές ασκήσεις και άσκηση αναπνευστικών μυών.....	86
Ασκήσεις για το διάφραγμα.....	87
Ασκήσεις για τον εγκάρσιο κοιλιακό μυ.....	88
Αυξομείωση της εγκάρσιας διαμέτρου του θώρακα.....	89
Ασκήσεις ελεύθερες, ενεργητικές και αμφοτερόπλευρες.....	89
4.3.5 Καθαρισμός των βρόγχων από τις εκκρίσεις.....	90
Επιταχυνόμενη εκπνοή.....	91
Ενεργητικός κύκλος αναπνοής.....	93
Αυτογενής παροχέυτση.....	94
Υποβοηθούμενη απόχρεψη.....	95
4.3.6 Βρογχική παροχέυτση.....	97

Παροχέτευση δεξιού πνεύμονα .....	99
Παροχέτευση αριστερού πνεύμονα .....	100
4.4 Πρόγραμμα φυσιοθεραπευτικής αποκατάστασης ασθενούς με ΧΑΠ .....	101
4.4.1 Πρόγραμμα αποκατάστασης .....	103
4.4.2 Ασκήσεις και τεχνικές χαλάρωσης από δύσπνοια .....	103
4.4.3 Διδασκαλία ελεγχόμενης αναπνοής .....	104
4.4.4 Βρογχική παροχέτευση .....	107
4.4.5 Βήχας.....	109
4.4.6 Διδασκαλία σωστής χρήσης συσκευών .....	109
4.4.7 Μυική εκπαίδευση στην αποκατάσταση της ΧΑΠ .....	110
4.4.8 Εκπαίδευση περιφερικών μυών: δύναμη-αντοχή.....	110
4.4.9 Ασκήσεις άνω ακρών.....	111
4.4.10 Εκπαίδευση εισπνευστικών μυών στην άσκηση .....	112
4.5 Η σωματική άσκηση στο πρόγραμμα πνευμονικής αποκατάστασης.....	114
4.5.1 Προπονητικό Προγράμματα στην Πνευμονική Αποκατάσταση .....	116
4.6 Φυσικοθεραπεία και άσθμα .....	117
4.6.1 Ενδυνάμωση των αναπνευστικών μυών και δύσπνοια σε ασθματικούς.....	119
4.7 Φυσικοθεραπεία και οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια .....	119
4.8 Βρογχική παροχέτευση στο σπίτι .....	120
4.9 Σπιρομέτρηση .....	122
Υπολογισμός Ροών: Δυναμική Εκπνευστική Ροή (FEF) .....	125
Ερμηνεία των δοκιμασιών της Δυναμικής Εκπνοής .....	126
FVC.....	126
Η εκπνευστική καμπύλη Ροής – Όγκου.....	127
Επιμερισμός της Αντίστασης Ροής από την καμπύλη Ροής – Όγκου.....	131
Μέγιστες Ροές από την καμπύλη Ροής – Όγκου .....	132
Μέγιστη εκπνευστική ροή (PEFR).....	132
Εισπνευστική καμπύλη Ροής – Όγκου .....	133
Παράγοντες από τους Αεραγωγούς και το Παρεγχύμα που επηρεάζουν τη καμπύλη Ροής – Όγκου .....	133
BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	137
ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΗ.....	137
ΕΛΛΗΝΙΚΗ.....	141
ΜΕΤΑΦΡΑΣΜΕΝΗ.....	142

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 1 .....	30
Πίνακας 2.....	31

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ ΕΙΚΟΝΩΝ

Εικόνα 1: Ανατομικά στοιχειά αναπνευστικού συστήματος.....	2
Εικόνα 2: Λοβοί πνευμόνων.....	3
Εικόνα 3: Πνευμονικοί βρογχοί.....	4
Εικόνα 4: Φυσιολογική αιματική ροή της καρδιάς και των πνευμόνων.....	5
Εικόνα 5: Ανώτερες και κατώτερες αναπνευστικές οδοί.....	7
Εικόνα 6: Το αναπνευστικό έργο.....	14
Εικόνα 7: Οι χωρητικότητες των πνευμόνων.....	16
Εικόνα 8: Το διάφραγμα.....	21
Εικόνα 9: 5min καταγραφή πολυπυνογραφικής μελέτης ασθενούς με παχυσαρκία και σύνδρομο άπνοιας στον ύπνο.....	41
Εικόνα 10: Συσχέτιση δύσπνοιας, ΧΑΠ, και παχυσαρκίας.....	51
Εικόνα 11: Ασκήσεις από καθιστή και όρθια θέση.....	90
Εικόνα 12: Θέση των δακτύλων από την εφαρμογή πλήξεων.....	98
Εικόνα 13: Θέση αρρώστου και Φ/Θ μπροστά στο καθρέφτη.....	98
Εικόνα 14: Παροχέτευση του προσθίου τμήματος του δεξιού άνω λοβού.....	100
Εικόνα 15: Τοποθέτηση του ασθενούς για την παροχέτευση αμφοτέρων των κορυφαίων τμημάτων του κάτω λοβού.....	101
Εικόνα 16: Δυναμομέτρο χειρός.....	103
Εικόνα 17.....	104
Εικόνα 18: Πλάγια με ελαφρά κλίση κορμού προς τα εμπρός.....	104
Εικόνα 19: Ύπτια θέση χαλάρωσης.....	104
Εικόνα 20: Με μισόκλειστα χείλη εκπνοή.....	106
Εικόνα 21: Θωρακική αναπνοή με έλεγχο από έλεγχο από τον ίδιο το Φ/Θ.....	107
Εικόνα 22: Θωρακική αναπνοή με έλεγχο από τον ασθενή.....	107
Εικόνα 23: Άσκηση διαφράγματος.....	108
Εικόνα 24 Εγκάρσια τομή της τραχείας σε κανονική αναπνοή και κατά την ώρα του βήχα.....	109
Εικόνα 25: Ασκήσεις άνω ακρών.....	112
Εικόνα 26: Θέσεις παροχέτευσης στο σπίτι.....	121
Εικόνα 27: Μέτρηση του δυναμικά εκπνεόμενου όγκου στο πρώτο δευτερόλεπτο της ζωτικής χωρητικότητας (FVC).....	123
Εικόνα 28: Φυσιολογικής - Αποφρακτικής - Περιοριστικής μορφολογίας εκπνευστικό σπιρογράφημα.....	124
Εικόνα 29: Υπολογισμός της μέσης εκπνευστικής ροής (%FEF25.75) από τη δυναμική σπιρομέτρηση.....	125
Εικόνα 30: Απλό μοντέλο των παραγόντων που μπορούν να μειώσουν την αναπνευστική ικανότητα.....	126
Εικόνα 31: Εκπνευστικές καμπύλες Ροής-Όγκο:(Α)Φυσιολογική.(Β) Αποφρακτικής και περιοριστικής μορφολογίας.....	128
Εικόνα 32: Διάγραμμα που εξηγεί τη δυναμική συμπίεση των αεραγωγών τη διάρκεια δυναμικής εκπνοής.....	129
Εικόνα 33: Δυναμική συμπίεση των αεραγωγών.....	131
Εικόνα 34: Παράδειγμα εκπνευστικής καμπύλης ροής-όγκου στη χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια.....	132
Εικόνα 35: Εκπνευστικές και εισπνευστικές καμπύλες ροής - όγκου.....	133
Εικόνα 36: Επεξήγηση της μείωσης της μεγίστης εκπνευστικής ροής.....	134

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Ο σκοπός αυτής της εργασίας είναι να ερευνηθούν βιβλιογραφικά οι τρόποι και η σημασία της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας σε παχύσαρκους ασθενείς και η μέσω αυτής η προαγωγή της λειτουργικότητας του αναπνευστικού συστήματος. Η κυριότερη λειτουργία του αναπνευστικού συστήματος είναι η ανταλλαγή αερίων μεταξύ του αίματος και του ατμοσφαιρικού αέρα. Το αναπνευστικό σύστημα εξυπηρετεί την αναπνοή, η οποία έχει σαν σκοπό την πρόσληψη οξυγόνου και την αποβολή του διοξειδίου του άνθρακα. Η μηχανική της αναπνοής, οι πνευμονικοί όγκοι και οι χωρητικότητες καθώς επίσης και οι μεταβολές αυτών σε νοσήματα αποφρακτικού και περιοριστικού τύπου, έχουν ιδιαίτερη σημασία στην αναπνευστική φυσικοθεραπεία. Στην εργασία μας θα δοθούν τα ανατομικά στοιχεία του αναπνευστικού συστήματος, θα αναλυθεί ο ορός της παχυσαρκίας και το πώς επηρεάζει αυτή το αναπνευστικό σύστημα. Τέλος η φυσιοθεραπευτική προσέγγιση στην ιδιαίτερη αυτή ομάδα ασθενών σε οποία περίπτωση είναι δυνατόν να εφαρμοστεί. Το υλικό αντλήθηκε από έντυπο υλικό (βιβλία – επιστημονικά άρθρα) και από ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων όπως οι Pubmed, Pedro, Heal Link, Google. Επιλέχθηκαν άρθρα σχετικά, ταξινομήθηκαν και αναλύθηκαν. Τα αποτελέσματα της βιβλιογραφικής ανασκόπησης έδειξαν ότι η φυσικοθεραπεία στο αναπνευστικό σύστημα των παχύσαρκων ασθενών είναι καίριας σημασίας για την αντιμετώπιση μεγάλου αριθμού αναπνευστικών νόσων και δυσλειτουργιών, συμβάλλοντας σημαντικά και στη βελτίωση της ποιότητας ζωής των παχύσαρκων ασθενών. Συμπερασματικά καταλήγουμε ότι, με βάση τις μέχρι τώρα έρευνες, αποδεικνύεται η θετική επίδραση της φυσικοθεραπείας στο αναπνευστικό σύστημα σε σχέση με ποικίλες αναπνευστικές ασθένειες που σχετίζονται με την παχυσαρκία (Χ.Α.Π, άσθμα, σύνδρομο αποφρακτικής υπνικής άπνοιας και άλλα) . Παρόλα ταύτα διαπιστώνεται ότι το θέμα χρίζει περαιτέρω έρευνας.

**Λέξεις κλειδιά:** παχυσαρκία, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, άσθμα, αναπνευστικό έργο, φυσικοθεραπεία στο αναπνευστικό.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η εργασία αυτή διαπραγματεύεται την επίδραση της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας σε παχύσαρκους ασθενείς σαν μέτρο αντιμετώπισης πολλών νοσημάτων, την σημασία της καλής λειτουργίας του αναπνευστικού συστήματος καθώς επίσης και τους τρόπους επίτευξής της. Οι παράγοντες που προκαλούν αναπνευστικά νοσήματα σε συνδυασμό με την αύξηση του σωματικού βάρους είναι η συσσώρευση λιπώδους ιστού, η δύσπνοια, ο ρυθμός του βασικού μεταβολισμού του αναπνευστικού έργου και το άσθμα. Η φυσιοθεραπευτική αντιμετώπιση των αναπνευστικών παθήσεων έχει απασχολήσει πολύ την επιστημονική κοινότητα και τους ερευνητές αλλά η επίδραση της παχυσαρκίας στο αναπνευστικό σύστημα είναι κάτι πολύ πρόσφατο και πρώιμο στη διεθνή και ελληνική βιβλιογραφία. Η παρούσα ανασκόπηση κατάφερε να συνδυάσει όλες εκείνες τις πηγές ώστε να καταφέρει να φτάσει στο επιθυμητό αποτέλεσμα το οποίο ήταν η κατανόηση του αναπνευστικού συστήματος και της παχυσαρκίας, το πώς η παχυσαρκία επηρεάζει το αναπνευστικό έργο και τέλος ποιες είναι η παθήσεις όπου η φυσικοθεραπεία έχει ευεργετική επίδραση για τον ασθενή και πως μπορεί αυτή να εφαρμοστεί. Στην εργασία μας στο γενικό μέρος θα δοθούν τα ανατομικά στοιχεία στο αναπνευστικού συστήματος και ο ορισμός και η κλινική εικόνα της παχυσαρκίας. Στο ειδικό μέρος θα γίνει κατανοητό το πώς ακριβώς η παχυσαρκία επηρεάζει το αναπνευστικό σύστημα καθώς και τα προβλήματα δημιουργεί. Τέλος, οι φυσιοθεραπευτικές τεχνικές και μέθοδοι που μπορούν να εφαρμοστούν σε οποία πάθηση είναι αυτό δυνατό.

## ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

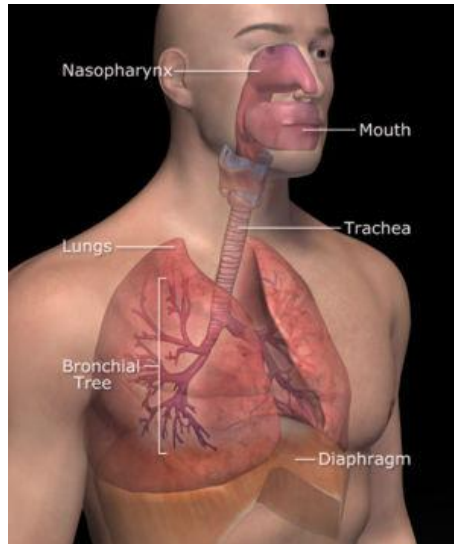
### 1. ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ ΤΟΥ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΤΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Η κυριότερη λειτουργία του αναπνευστικού συστήματος είναι η ανταλλαγή αερίων μεταξύ του αίματος και του ατμοσφαιρικού αέρα. Το αναπνευστικό σύστημα αποτελείται από: α) τη ρινική κοιλότητα, β) το φάρυγγα, γ) το λάρυγγα, δ) την τραχεία, ε) τους βρόγχους και στ) τους πνεύμονες.

Ο εισπνεόμενος αέρας εισέρχεται από τη ρινική κοιλότητα όπου ζεσταίνεται, καθαρίζεται και υγραίνεται. Η συνέχεια της ρινικής κοιλότητας είναι ο ρινοφάρυγγας που αποτελεί μέρος του φάρυγγα. Ο λάρυγγας βρίσκεται μεταξύ του φάρυγγα πάνω και της τραχείας κάτω. Στο άνω στόμιο του βρίσκεται η επιγλωττίδα που τον φράζει όταν καταπίνουμε εμποδίζοντας τις τροφές να εισέλθουν στους πνεύμονες . Το κάτω μέρος του λάρυγγα συνεχίζει με την τραχεία .

Η τραχεία είναι ένας σωλήνας δώδεκα εκατοστών περίπου που μπαίνει στον θώρακα από το πάνω στόμιο και διχάζεται στους δύο βρόγχους , τον δεξιό και τον αριστερό. Οι βρόγχοι μπαίνουν στους αντίστοιχους πνεύμονες από τις πύλες τους και διακλαδίζονται σε μικρότερους κλάδους για να σχηματίσουν το βρογχικό δέντρο που καταλήγει στις κυψελίδες όπου γίνεται η ανταλλαγή των αερίων (Πισίδης,1995)





Εικόνα 1: Ανατομικά στοιχεία αναπνευστικού συστήματος

## 1.1 Οι Πνεύμονες

Στον άνθρωπο οι δυο πνεύμονες είναι μαλακοί και σπογγώδους σύστασης. Είναι πολύ ελαστικοί και εάν διανοιχθεί η θωρακική κοιλότητα τότε αμέσως συρρικνώνονται στο 1/3 και λιγότερο του όγκου τους. Οι πνεύμονες βρίσκονται δεξιά και αριστερά από το μεσοπνευμόνιο. Έχουν βάρος 650gr ο δεξιός και 550gr ο αριστερός.

Χωρίζονται ο ένας από τον άλλο με την καρδιά, τα μεγάλα αγγεία και τα άλλα όργανα του μεσοπνευμονίου. Καθένας από τους δυο πνεύμονες έχει σχήμα κωνικό και καλύπτεται από τον περισπλάγγνιο υπεζωκότα, ο οποίος προσφύεται στο μεσοθωράκιο με τη ρίζα του και έτσι κρέμεται μέσα στη σύστοιχη κοιλότητα του υπεζωκότα.

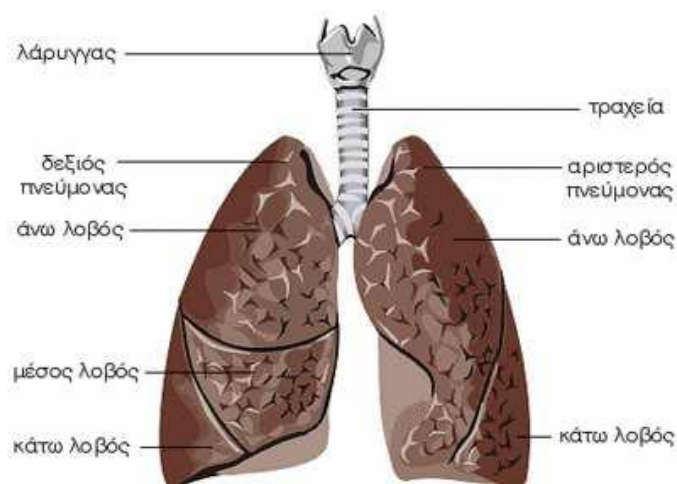
Κάθε πνεύμονας εμφανίζει μια αμβλεία κορυφή, η οποία προέχει προς τα άνω στον τράχηλο περί τα δύομιση εκατοστά (2,5 cm) ύπερθεν της κλείδας, μια κυρτή πλευρική επιφάνεια, η οποία αντιστοιχεί στο θωρακικό τοίχωμα και μια υπόκοιλη μεσοπνευμόνια επιφάνεια, η οποία προσαρμόζεται στο περικάρδιο και τα άλλα όργανα του μεσοπνευμονίου. Περίπου στη μεσότητα αυτής της επιφάνειας υπάρχει η πύλη του πνεύμονα, δηλαδή η θέση εισόδου στον πνεύμονα των βρόγχων, αγγείων και νεύρων, τα οποία αποτελούν τη ρίζα του πνεύμονα.

Το πρόσθιο χείλος είναι λεπτό και υπερκαλύπτει από μπροστά την καρδιά, όπου εδώ στον αριστερό πνεύμονα δημιουργείται η καρδιακή εντομή. Το οπίσθιο χείλος είναι αμβλύ και φέρεται δίπλα στην σπονδυλική στήλη.

## 1.2 Λοβοί και σχισμές

Ο δεξιός πνεύμονας είναι ελαφρώς μεγαλύτερος από τον αριστερό και με την λοξή και την οριζόντια μεσολόβια σχισμή υποδιαιρείται σε τρεις λοβούς, τον άνω, το μέσο και τον κάτω λοβό. Η λοξή (μεσολόβια) σχισμή φέρεται από το κάτω χείλος προς τα άνω και πίσω τόσο κατά την πλευρική όσο και κατά την έσω επιφάνεια, μέχρις ότου δημιουργήσει εντομή στο οπίσθιο χείλος, περί τα έξι εκατοστά και είκοσιπέντε χιλιοστά κάτω από την κορυφή. Η οριζόντια σχισμή (οριζόντιος κλάδος της μεσολόβιας σχισμής) υπάρχει μόνο στο δεξιό πνεύμονα και πορεύεται οριζόντια προς τα πίσω στην πλευρική επιφάνεια στο ύψος του τετάρτου πλευρικού χόνδρου, μέχρις ότου συναντήσει τη λοξή σχισμή στη μέση μασχαλιαία γραμμή. Έτσι δημιουργείται ο μέσος λοβός, τριγωνικού σχήματος, αφοριζόμενος από την οριζόντια και τη λοξή σχισμή.

Ο αριστερός πνεύμονας, με παρόμοια λοξή (μεσολόβια) σχισμή υποδιαιρείται σε δύο λοβούς, τον άνω και τον κάτω λοβό. Δεν έχει οριζόντια σχισμή. (Snell, 1992)



Εικόνα 2: Λοβοί πνευμόνων

### **1.3 Χαρακτηριστικά του πνεύμονα**

Τα κύρια χαρακτηριστικά του πνεύμονα είναι, το βρογχικό δένδρο, τα πνευμονικά λόβια, τα αγγεία και τα νεύρα του.

α) Το βρογχικό δένδρο: Αποτελείται από το στελεχιαίο βρόγχο και τους παράπλευρους βρόγχους. Ο στελεχιαίος βρόγχος που είναι συνέχεια του μεγάλου βρόγχου, αρχίζει από τις πύλες και εισερχόμενος στον πνεύμονα δίνει παράπλευρους κλάδους (βρόγχους), η κατανομή των οποίων είναι διαφορετική σε κάθε πνεύμονα. Κατά την διάρκεια της πορείας τους, οι κλάδοι ακολουθούνται από τη σύστοιχη πνευμονική αρτηρία. Το βρογχικό δένδρο σχηματίζεται από αλληπάλληλες διαιρέσεις του δευτερεύοντα βρόγχου. Στο τέλος του πνευμονικού δένδρου, απαντώνται οι πνευμονικές κυψελίδες.

Οι κυψελίδες είναι οι τελευταίοι κλάδοι του βρογχικού κλάδου, σαν μικρές κοιλότητες διαμέτρου 0,1 έως 0,3 χιλ. Το τοίχωμά τους αποτελείται από συνδετικό υπόστρωμα, με άφθονες ελαστικές ίνες και μακροφάγα κύτταρα, από αιμοφόρα τριχοειδή αγγεία, με τοίχωμα από ενδοθήλιο και λεπτό βασικό υμένα, καθώς και από αναπνευστικό επιθήλιο με το βασικό του υμένα. Οι κυψελίδες θα μπορούσαν να καλύψουν επιφάνεια ενενήντα τετραγωνικών μέτρων, διαμέσου της οποίας γίνεται η ανταλλαγή των αερίων.

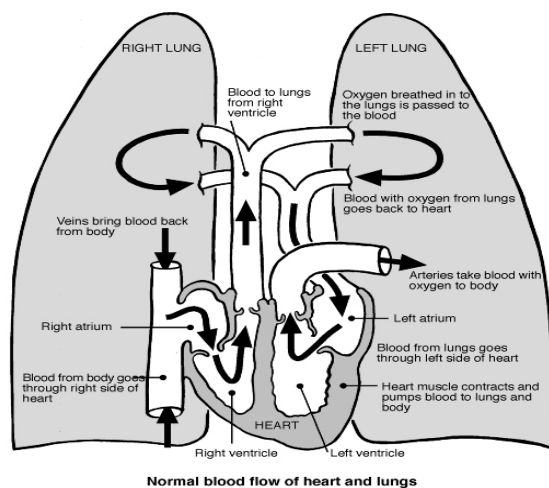


**Εικόνα 3: Πνευμονικοί βρογχοί**

β) Τα πνευμονικά λόβια: Αυτά συγκροτούν τα βρογχοπνευμονικά τμήματα, μεγάλος αριθμός των οποίων σχηματίζει κάθε λοβό του πνεύμονα.

γ) Τα αγγεία: Οι πνεύμονες έχουν διπλή αγγείωση, τη λειτουργική, που γίνεται με τις πνευμονικές αρτηρίες, και την τροφική. Οι πνευμονικές αρτηρίες,

αρχίζουν από την δεξιά κοιλία της καρδιάς και παρακολουθούν μέσα στον πνεύμονα τη διαδρομή των βρόγχων και των διακλαδώσεών του. Το αίμα επιστρέφει στην καρδιά (αριστερό κόλπο) με τις πνευμονικές φλέβες και έτσι συμπληρώνεται η μικρή κυκλοφορία. Τα τροφικά αγγεία είναι οι βρογχικές αρτηρίες.



Εικόνα 4: Φυσιολογική αιματική ροή της καρδιάς και των πνευμόνων

Είναι κλάδοι της θωρακικής αορτής και αιματώνουν τους βρόγχους και το τοίχωμα των μεγάλων αγγείων. Οι βρογχικές φλέβες καταλήγουν δεξιά, στην άζυγη και αριστερά, στην ημιάζυγη φλέβα

δ) Τα νεύρα: Προέρχονται από το αυτόνομο νευρικό σύστημα από το πρόσθιο και το οπίσθιο πνευμονικό πλέγμα. (Χατζημπούγιας, 2002)

## 1.4 Βρογχοπνευμονικά τμήματα

Κάθε λοβαίος βρόγχος, ο οποίος φέρεται σε ένα λοβό του πνεύμονα, χορηγεί κλάδους που ονομάζονται τμηματικοί βρόγχοι. Κάθε τμηματικός βρόγχος φέρεται σε ένα ανατομικώς και λειτουργικώς ανεξάρτητο τμήμα του λοβού, που ονομάζεται βρογχοπνευμονικό τμήμα. Ένα βρογχοπνευμονικό τμήμα έχει πυραμοειδές σχήμα, με την κορυφή στραμμένη προς την ρίζα του πνεύμονα. Κάθε τμήμα περιβάλλεται από στρώμα συνδετικού ιστού και εκτός από τον βρόγχο (πνευμονικό) του δέχεται κλάδο της πνευμονικής αρτηρίας και φλέβας, βρογχικά αγγεία, λεμφαγγεία και νεύρα του αυτόνομου νευρικού

συστήματος. Τα βρογχοπνευμονικά τμήματα κάθε πνεύμονα είναι τα ακόλουθα:

### **Δεξιός πνεύμονας**

Άνω λοβός: Κορυφαίο, οπίσθιο και πρόσθιο τμήμα.

Μέσος λοβός: Έξω και έσω τμήμα.

Κάτω λοβός: Κορυφαίο, έσω βασικό, πρόσθιο βασικό, έξω βασικό και οπίσθιο βασικό.

### **Αριστερός πνεύμονας**

Άνω λοβός: Κορυφαίο, οπίσθιο, πρόσθιο, άνω (γλωσσίδα) και κάτω (γλωσσίδα).

Κάτω λοβός: Κορυφαίο, έσω βασικό, πρόσθιο βασικό και οπίσθιο βασικό.

Η ρίζα του πνεύμονα σχηματίζεται από στοιχεία τα οποία εισέρχονται ή εξέρχονται από την πύλη του πνεύμονα. Αποτελείται από τον κύριο βρόγχο, την πνευμονική αρτηρία, τις πνευμονικές φλέβες, τα λεμφαγγεία, τα βρογχικά αγγεία και τα νεύρα. Περιβάλλεται από σκληρώδες έλυτρο του υπεζωκότα, ο οποίος μεταβαίνει από το μεσοπνευμόνιο τοιχωματικό υπεζωκότα στον περισπλάγχνιο υπεζωκότα που περιβάλλει το σύστοιχο πνεύμονα. (Snell, 1992)

## **1.5 Αεραγωγοί του Αναπνευστικού Συστήματος**

Το αναπνευστικό σύστημα εξυπηρετεί την αναπνοή, η οποία σκοπό έχει την πρόσληψη οξυγόνου που είναι απαραίτητο για τις καύσεις, και την αποβολή του διοξειδίου του άνθρακα. Διακρίνουμε δύο τμήματα, στις ανώτερες και κατώτερες αναπνευστικές οδούς.

### **1.5.1 Ανώτερες αναπνευστικές οδοί**

Στις ανώτερες αναπνευστικές οδούς, ο αέρας καθαρίζεται από ξένα σώματα, υγραίνεται και θερμαίνεται με σκοπό την προστασία των κατώτερων αναπνευστικών οργάνων. Γι'αυτό ακριβώς το λόγο η εισπνοή πρέπει να

γίνεται πάντα από τη μύτη εκτός από τις περιπτώσεις εκείνες όπου υπάρχει απόφραξη των ανώτερων αναπνευστικών οδών. Οι ανώτερες αναπνευστικές οδοί είναι:

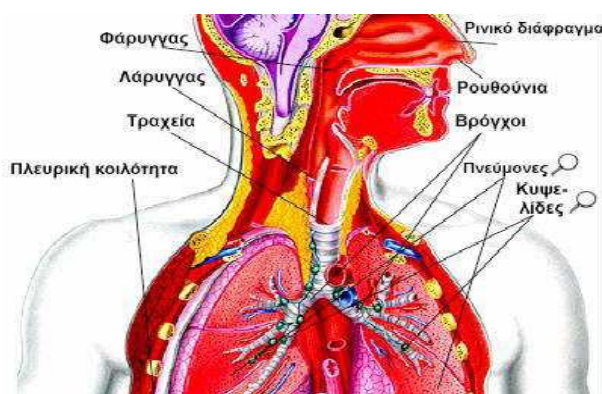
α) Οι ρινικές κοιλότητες: Είναι η αρχή της άνω αναπνευστικής οδού και αποτελείται από έναν οστεοχόνδρινο σκελετό και από μια κοιλότητα η οποία χωρίζεται, από το ρινικό διάφραγμα, στις δυο ρινικές θαλάμους.

β) Η ρινική και η στοματική μοίρα του φάρυγγα: Ο φάρυγγας είναι ινομυώδης σωλήνας μήκους δώδεκα έως δεκατεσσάρων εκατοστών (12-14 cm), σχήματος χωνιού, που βρίσκεται μπροστά από την αυχενική μοίρα της σπονδυλικής στήλης. Έχει τέσσερα ανοίγματα και αποτελείται από τρεις μοίρες, τη ρινική, τη στοματική και τη λαρυγγική. Η ρινική και η στοματική μοίρα, εξυπηρετούν την αναπνοή ενώ η στοματική και λαρυγγική μοίρα χρησιμεύουν για τη διέλευση των τροφών.

### 1.5.2 Κατώτερες αναπνευστικές οδοί

Οι κατώτερες αναπνευστικές οδοί αποτελούνται από:

α) Το λάρυγγα: Αποτελεί την αρχή της κατώτερης αναπνευστικής οδού. Χρησιμεύει ως αεραγωγός και ως φωνητικό όργανο. Είναι ένας ινοχόνδρινος σωλήνας που βρίσκεται κάτω από το υοειδές οστό και μπροστά από τη λαρυγγική μοίρα του φάρυγγα, στο ύψος του 4ου, 5ου και 6ου αυχενικού σπονδύλου. Έχει μεγαλύτερη διάμετρο στους άνδρες, όπου και προεξέχει, σχηματίζοντας το λαρυγγικό έπαρμα (μήλο του Αδάμ). Αποτελείται από χόνδρους, κατάλληλα συνδεδεμένους με συνδέσμους και διαρθρώσεις, που κινούνται με τη βοήθεια διαφόρων μυών.



Εικόνα 5: Ανώτερες και κατώτερες αναπνευστικές οδοί

Η κοιλότητα του λάρυγγα, καλύπτεται από βλεννογόνο, φέρει αγγεία και νεύρα καθώς και τις φωνητικές χορδές. Οι χόνδροι του λάρυγγα είναι εννιά, τρεις μονοί και τρεις διπλοί. Οι μονοί είναι ο θυρεοειδής, ο κρικοειδής και η επιγλωττίδα. Οι διπλοί είναι οι αρυταινοειδής, οι κερατοειδείς και οι σφηνοειδείς.

Η κοιλότητα του λάρυγγα, υποδιαιρείται σε τρεις μοίρες, την άνω, τη μέση και την κάτω. Η σπουδαιότερη είναι η μέση μοίρα, διότι φέρει τις φωνητικές χορδές

β) Η τραχεία: Η τραχεία, αποτελεί την προς τα κάτω συνέχεια του λάρυγγα. Είναι ένας ινοχόνδρινος σωλήνας, με μήκος δέκα έως έντεκα εκατοστών (10-11 cm) και αποτελείται από δεκαέξι έως είκοσι χόνδρινα ημικρίκια, που συνδέονται μεταξύ τους με τους μεσοκρίκιους συνδέσμους.

Αρχίζει από το κάτω χείλος του κρικοειδούς χόνδρου και, στο ύψος του τετάρτου θωρακικού σπονδύλου, αποσχίζεται στον αριστερό και στο δεξιό βρόγχο. Εμφανίζει δυο μοίρες, την τραχηλική και τη θωρακική. Έρχεται σε σχέση με τον οισοφάγο, με τους λοβούς του θυρεοειδή αδένα, την κοινή καρωτίδα, το αορτικό τόξο, την αριστερή κοινή καρωτίδα, την άνω κοίλη φλέβα, την άζυγη φλέβα και το δεξιό πνευμονογαστρικό νεύρο. Ο διχασμός της αντιστοιχεί στη στερνική γωνία. Το εσωτερικό της τραχείας, στο σημείο του διχασμού και αριστερά, εμφανίζει μια πτυχή του βλεννογόνου, η οποία στενεύει στο στόμιο του αριστερού βρόγχου και λέγεται τρόπιδα.

γ) Οι βρόγχοι και οι διακλαδώσεις τους: Οι βρόγχοι είναι δυο, φέρονται λοξά προς τα κάτω και εισχωρούν στις πύλες του σύστοιχου πνεύμονα. Ο δεξιός είναι μικρότερος, ευρύτερος και εισχωρεί με μεγαλύτερη γωνία (γι' αυτό και τα ξένα σώματα φέρονται πιο συχνά στο δεξιό πνεύμονα). Πάνω από το δεξιό βρόγχο βρίσκεται η άζυγη φλέβα ενώ πάνω από τον αριστερό, βρίσκεται το αορτικό τόξο. Μπροστά του είναι η πνευμονική αρτηρία και η φλέβα. Η τραχεία και οι βρόγχοι, αποτελούνται από τρεις χιτώνες, α) τον ινοχόνδρινο χιτώνα, β) το μυϊκό χιτώνα, από λείες μυϊκές ίνες σε δυο στιβάδες (την έξω επιμήκη και την έσω εγκάρσια) και γ) τον βλεννογόνο, με πολύστιχο κροσσωτό επιθήλιο, καλυκοειδή κύτταρα και οροβλεννογόνιους αδένες. (Χατζημπούγιας, 2002)

## 1.6 Η μηχανική της αναπνοής

### Εισπνοή

**Εισπνοή σε κατάσταση ηρεμίας:** Μπορείτε να συγκρίνετε τη θωρακική κοιλότητα με ένα κουτί που εμφανίζει μια μόνο είσοδο στην κορυφή του. Η είσοδος είναι ένας σωλήνας που αντιστοιχεί στην τραχεία. Η χωρητικότητα του κουτιού αυτού μπορεί να αυξηθεί αν αυξηθούν όλες του οι διαμέτροι, κάτι το οποίο θα έχει ως αποτέλεσμα ο αέρας υπό ατμοσφαιρική πίεση να εισέλθει στο κουτί μέσα από το σωλήνα. Σκεφθείτε τώρα τις τρεις διαμέτρους της κοιλότητας, του θώρακα και πώς θα μπορούσαν οι διαμέτροι αυτές να αυξηθούν.

**Κάθετη διάμετρος:** Θεωρητικά η οροφή θα μπορούσε να ανυψωθεί και το έδαφος να κατέβει χαμηλότερα. Η οροφή σχηματίζεται από τη μεμβράνη του Sibson και παραμένει σταθερή. Από την άλλη πλευρά το έδαφος σχηματίζεται από το ευκίνητο διάφραγμα. Όταν το διάφραγμα συστέλλεται οι θόλοι του αποπλατύνονται και το επίπεδο του διαφράγματος κατέρχεται.

**Προσθιοπίσθια διάμετρος:** Αν οι προς τα κάτω επικλινείς πλευρές ανυψωθούν αντίστοιχα προς τα στερνικά πέρατά τους, τότε η προσθιοπίσθια διάμετρος της θωρακικής κοιλότητας θα μεγαλώσει και το κατώτερο τμήμα του στέρνου θα προβάλλει προς τα εμπρός. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί με τη σταθεροποίηση της πρώτης πλευράς, η οποία γίνεται με τη συστολή των σκαληνών μυών και με τη συστολή των μεσοπλεύριων μυών. Με τον τρόπο αυτό όλες οι πλευρές φέρονται προς τα άνω, προς την πρώτη πλευρά και συμπλησιάζουν η μία την άλλη.

**Εγκάρσια διάμετρος:** Οι πλευρές συντάσσονται μπροστά μεν από το στέρνο, μέσω των πλευρικών χόνδρων, και προς τα πίσω με τη σπονδυλική στήλη. Επειδή οι πλευρές ακολουθούν καμπύλη πορεία προς τα κάτω και εμπρός γύρω από το τοίχωμα του θώρακα, μοιάζουν σαν το χερούλι ενός κουβά. Είναι λοιπόν προφανές ότι αν οι πλευρές ανυψωθούν (όπως το χερούλι του κουβά), τότε η εγκάρσια διάμετρος της θωρακικής κοιλότητας θα αυξηθεί. Όπως περιγράφηκε παραπάνω, αυτό μπορεί να επιτευχθεί με τη σταθεροποίηση της πρώτης πλευράς και την ανύψωση των άλλων πλευρών που επιτυγχάνεται με τη συστολή των μεσοπλεύριων μυών.



Ένας πρόσθετος παράγοντας που δεν πρέπει να παραβλέπεται είναι το αποτέλεσμα που έχει η κάθοδος του διαφράγματος προς τα κοιλιακά σπλάγχνα και επίσης ο μυϊκός τόνος των μυών του πρόσθιου κοιλιακού τοιχώματος. Κατά την διάρκεια της εισπνοής, το διάφραγμα κατέρχεται, η ενδοκοιλιακή πίεση βαθμιαία αυξάνεται. Αυτή η αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης αντισταθμίζεται από αντίστοιχη χαλάρωση των μυών του πρόσθιου κοιλιακού τοιχώματος. Έρχεται όμως μια στιγμή που η περαιτέρω χαλάρωση των κοιλιακών μυών δεν είναι δυνατή και τότε το ήπαρ και τα άλλα σπλάγχνα της άνω κοιλίας δρουν σαν πλατφόρμα, που αντιστέκεται στην περαιτέρω κάθοδο του διαφράγματος.

Αν τώρα η συστολή του διαφράγματος συνεχισθεί, τότε το τενόντιο κέντρο αυτού υποστηρίζεται από τα κοιλιακά όργανα, ενώ οι μυϊκές ίνες του συνεχίζουν να βραχύνονται εξ αιτίας της συστολής. Έτσι βοηθούν τους μεσοπλεύριους μυς στην ανύψωση των κατώτερων πλευρών.

Εκτός από το διάφραγμα και τους μεσοπλεύριους μύες άλλοι, λιγότερο σημαντικοί συστέλλονται κατά την διάρκεια της εισπνοής και βοηθούν την ανύψωση των πλευρών. Στους μύες αυτούς περιλαμβάνονται οι ανελκτήρες μύες των πλευρών και ο οπίσθιος άνω οδοντωτός.

**Βίαη εισπνοή:** Κατά τη βαθιά και βίαη εισπνοή, η χωρητικότητα της θωρακικής κοιλότητας αυξάνεται στο μεγαλύτερο δυνατό βαθμό. Κάθε μυς, που μπορεί να προκαλέσει ανύψωση των πλευρών, περιλαμβανομένων του πρόσθιου σκαληνού, του μέσου σκαληνού και του στερνοκλειδομαστοειδή μυός, ενεργοποιείται. Σε περιπτώσεις εργώδους αναπνοής όλοι αυτοί οι μύες ενεργούν εντονότερα και παράλληλα οι ωμοπλάτες σταθεροποιούνται με την ενέργεια του τραπεζοειδούς μυός, του ανελκτήρα της ωμοπλάτης και των ρομβοειδών μυών, επιτρέποντας έτσι στον πρόσθιο οδοντωτό και τον ελάσσονα θωρακικό μύ να ανέλκουν τις πλευρές.

Αν τα κάτω άκρα σταθεροποιηθούν σε ένα τραπέζι ή στην πλάτη μιας καρέκλας, τότε και η στερνική έκφυση του μείζονος θωρακικού μυός μπορεί να υποβοηθήσει τη λειτουργία της εισπνοής.

### 1.6.2 Μεταβολές του πνεύμονα κατά την εισπνοή

Κατά την εισπνοή η ρίζα του πνεύμονα κατέρχεται και το επίπεδο του διχασμού της τραχείας, μπορεί να κατέλθει κατά δυο σπονδύλους. Οι βρόγχοι επιμηκύνονται και διευρύνονται και τα κυψελιδικά τριχοειδή αγγεία διευρύνονται βοηθώντας έτσι την πνευμονική κυκλοφορία.

Ο αέρας εισέρχεται στο βρογχικό δένδρο ως αποτέλεσμα της θετικής ατμοσφαιρικής πίεσης, που ασκείται διαμέσου της ανώτερης αναπνευστικής οδού, και της αρνητικής πίεσης, που ασκείται στην έξω επιφάνεια των πνευμόνων, ως αποτέλεσμα της αυξημένης χωρητικότητας της θωρακικής κοιλότητας. Με την διάταση των πνευμόνων, ο ελαστικός ιστός στα τοιχώματα των βρόγχων καθώς επίσης και ο συνδετικός ιστός διατείνονται. Καθώς το διάφραγμα κατέρχεται, το πλευροδιαφραγματικό κόλπωμα της κοιλότητας του υπεζωκότα διευρύνεται και τα κάτω χείλη των πνευμόνων κατέρχονται και φθάνουν σε χαμηλότερο επίπεδο.

### 1.7 Εκπνοή

**Εκπνοή σε κατάσταση ηρεμίας:** Η ήρεμη εκπνοή είναι σε μεγάλο βαθμό παθητικό φαινόμενο που οφείλεται στην ελαστικότητα των πνευμόνων, τη χαλάρωση των μεσοπλευρίων μυών και του διαφράγματος, και την αύξηση του τόνου των μυών του πρόσθιου κοιλιακού τοιχώματος, η οποία έχει ως αποτέλεσμα την προς τα άνω ώθηση του διαφράγματος. Ο κάτω οπίσθιος οδοντωτός μυς έχει κάποιο μικρό ρόλο έλκοντας προς τα κάτω τις κατώτερες πλευρές.

**Βίαιη εκπνοή:** Η βίαιη εκπνοή είναι μια ενεργητική διεργασία, η οποία επιτυγχάνεται με την έντονη σύσπασση των μυών του πρόσθιου κοιλιακού τοιχώματος. Ο τετράγωνος οσφυϊκός μυς συσπάται και έλκει προς τα κάτω τις δωδέκατες πλευρές. Είναι δυνατόν κατά την βίαιη εκπνοή μερικοί από τους μεσοπλευρίους μύες να συσπώνται, προκαλώντας κάθοδο και συμπλησίαση των πλευρών. Ο οπίσθιος κάτω οδοντωτός και ο πλατύς ραχιαίος μυς μπορούν επίσης να έχουν μικρό ρόλο στη βίαιη εκπνοή.

**Μεταβολές του πνεύμονα κατά την βίαιη εκπνοή:** Κατά την εκπνοή, οι ρίζες των πνευμόνων και το σημείο διχασμού της τραχείας ανέρχονται. Οι βρόγχοι βραχύνονται και συσπώνται. Ο ελαστικός ιστός των πνευμόνων επανέρχεται στη θέση που είχε πριν την εισπνοή και το μέγεθος των πνευμόνων μικραίνει. Με την προς τα επάνω κίνηση του διαφράγματος όλο και μεγαλύτερες περιοχές του διαφραγματικού και πλευρικού υπεζωκότα έρχονται σε στενή σχέση και το μέγεθος του πλευροδιαφραγματικού κολπώματος ελαττώνεται. Τα κατώτερα χείλη των πνευμόνων συρρικνώνονται και ανέρχονται σε υψηλότερο επίπεδο.

## **1.8 Τύποι αναπνοής**

Στα βρέφη και τα μικρά παιδιά οι πλευρές είναι σχεδόν οριζόντιες. Έτσι βασίζονται κυρίως στην κάθοδο του διαφράγματος για να αυξήσουν την χωρητικότητα της θωρακικής κοιλότητας κατά την εισπνοή. Επειδή αυτό συνοδεύεται από σημαντική μετακίνηση του πρόσθιου κοιλιακού τοιχώματος προς τα έσω, και προς τα έξω, που είναι εμφανής, η αναπνοή σε αυτή την ηλικία αναφέρεται ως κοιλιακός τύπος αναπνοής.

Μετά το δεύτερο έτος της ηλικίας οι πλευρές ακολουθούν πιο λοξή πορεία και ο τύπος της αναπνοής στην ηλικία αυτή είναι ο ίδιος με τον τύπο αναπνοής του ενηλίκου.

Είναι ενδιαφέρον να παρατηρήσει κανείς ότι στον ενήλικο υπάρχει διαφορά στον τύπο των αναπνευστικών κινήσεων μεταξύ των δυο φύλλων. Η γυναίκα τείνει να βασίζεται περισσότερο στις κινήσεις των πλευρών παρά στην κάθοδο του διαφράγματος κατά την εισπνοή. Αυτό αναφέρεται ως θωρακικός τύπος αναπνοής. Αντίθετα, ο άνδρας χρησιμοποιεί και το θωρακικό και το κοιλιακό τύπο αναπνοής, αλλά κυρίως τον κοιλιακό τύπο αναπνοής. (Πισίδης, 1985)

## **1.9 Νευρολογικός έλεγχος της αναπνοής**

Το νευρικό σύστημα ρυθμίζει την ταχύτητα του κυψελιδικού αερισμού σύμφωνα με τις ανάγκες του οργανισμού και έτσι οι πιέσεις του οξυγόνου

(PO<sub>2</sub>) και του διοξειδίου του άνθρακα (PCO<sub>2</sub>) στο αίμα ελάχιστα μεταβάλλονται.

### **1.10 Το αναπνευστικό έργο**

Το αναπνευστικό κέντρο αποτελεί μια ομάδα νευρώνων που βρίσκονται στο δικτυωτό σχηματισμό, τον προμήκη και τη γέφυρα. Το κέντρο διαιρείται σε τρεις κύριες περιοχές: (α) τη ραχιαία προμηκική ομάδα νευρώνων, που είναι κυρίως εισπνευστική περιοχή, (β) την κοιλιακή προμηκική ομάδα νευρώνων, που είναι κυρίως εκπνευστική περιοχή και (γ) μία περιοχή, στη γέφυρα, που βοηθά στον έλεγχο της συχνότητας της αναπνοής και ονομάζεται πνευμονοταξική περιοχή. Το βασικό έλεγχο της αναπνοής έχει η εισπνευστική περιοχή.

Το εισπνευστικό κέντρο. Οι ώσεις για το βασικό ρυθμό της αναπνοής παράγονται στην εισπνευστική περιοχή. Κατά τη διάρκεια της εκπνοής το εισπνευστικό κέντρο αδρανοποιείται, για να ξαναλειτουργήσει όμως αυτόματα μετά από τρία περίπου δευτερόλεπτα, ως αποτέλεσμα της ενδογενούς διεγερσιμότητας των εισπνευστικών νευρώνων. Οι ώσεις που εκπέμπει το εισπνευστικό κέντρο μεταβιβάζονται στο διάφραγμα και σε άλλους εισπνευστικούς μυς.

Το πνευμονοταξικό κέντρο. Το πνευμονοταξικό κέντρο της γέφυρας μεταβιβάζει ώσεις στην εισπνευστική περιοχή που η κύρια επίδρασή τους είναι ο περιορισμός της εισπνευστικής διέγερσης. Όταν οι πνευμονοταξικές ώσεις είναι έντονες, η εισπνοή είναι δυνατό να διαρκεί ακόμα και μισό δευτερόλεπτο.

Το πνευμονοταξικό κέντρο ασκεί και μία δευτερεύουσα δράση στη συχνότητα της αναπνοής, γιατί ο περιορισμός της εισπνοής μικραίνει την αναπνευστική περίοδο και ο καινούργιος εισπνευστικός κύκλος αρχίζει πολύ νωρίτερα. Έτσι, μια έντονη πνευμονοταξική ώση είναι δυνατό ν' αυξήσει την αναπνευστική συχνότητα ως τις 30 με 40 αναπνοές στο λεπτό, ενώ μια ήπια μπορεί να την ελαττώσει σε λίγες αναπνοές στο λεπτό. Αντανακλαστικό Hering-Breuer.

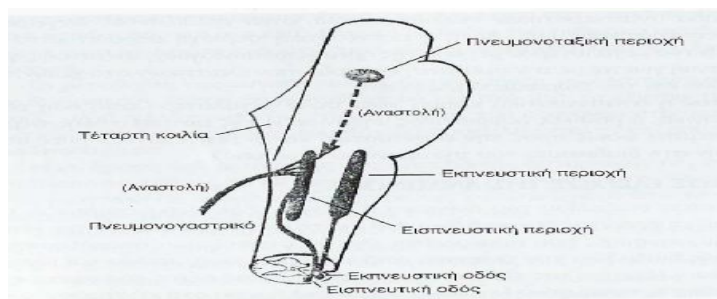
Στα τοιχώματα των βρόγχων και των βρογχιολίων των πνευμόνων, βρίσκονται τασεοϋποδοχείς που, όταν υπερ-διαταθούν, μεταβιβάζουν με τα πνευμονογαστρικά νεύρα, ανασταλτικές ώσεις προς το κέντρο της εισπνοής. Το αναπνευστικό δεν ενεργοποιείται αν το βάθος κάθε αναπνοής δε γίνει μεγαλύτερο από 1,5 lt περίπου και αποτελεί ένα προστατευτικό μηχανισμό παρεμπόδισης της υπερδιάτασης των πνευμόνων.

Το εκπνευστικό κέντρο. Στην κοιλιακή μοίρα του προμήκη βρίσκεται μια ομάδα αναπνευστικών νευρώνων που, όταν ερεθίζονται, διεγείρουν τους εκπνευστικούς μυς. Αυτή η εκπνευστική περιοχή αδρανει κατά τη διάρκεια του μεγαλύτερου μέρους της ήρεμης φυσιολογικής αναπνοής, γιατί η εκπνοή γίνεται με την παθητική επάνοδο των ελαστικών στοιχείων του πνεύμονα και του θωρακικού κλωβού.

Όταν η αναπνευστική κίνηση γίνει πολύ μεγαλύτερη από όση είναι φυσιολογικά, ο βασικός ρυθμιστικός μηχανισμός της εισπνευστικής περιοχής εκπέμπει ώσεις προς την εκπνευστική και οι εκπνευστικοί μύες συμμετέχουν στη διαδικασία του πνευμονικού αερισμού.

Το αναπνευστικό όμως κέντρο δέχεται ερεθίσματα και από ειδικούς υποδοχείς -χημειοϋποδοχείς που βρίσκονται στα καρωτιδικά σωματίδια και το αορτικό τόξο. Οι χημειοϋποδοχείς αυτοί ενεργοποιούνται όταν πέσει η μερική πίεση οξυγόνου (PO<sub>2</sub>) στο αρτηριακό αίμα. Είναι ακόμη υπεύθυνοι για τις μεταβολές του PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub> και του pH.

Επίσης πρέπει να πούμε πως ο φυσιολογικός αριθμός αναπνοών ανά λεπτό για ένα νεογνό κυμαίνεται από 40-60% / 1' σε ένα μεγαλύτερο παιδί από 25- 30/1' ενώ για έναν ενήλικα από 16-20/1' για τις γυναίκες και από 18-20/1' για τους άνδρες. (Snell, 1992)



Εικόνα 6: Το αναπνευστικό έργο

## 1.11 Λειτουργική εκτίμηση των πνευμόνων

Υπάρχουν τέσσερις πνευμονικοί όγκοι και τέσσερις χωρητικότητες, η γνώση των οποίων αποτελεί απαραίτητη προϋπόθεση για την κατανόηση του πνευμονικού αερισμού.

### 1.11.1 Πνευμονικοί όγκοι

**Αναπνεόμενος όγκος (Tidal Volume):** Είναι ο όγκος αέρα που εισπνέεται ή εκπνέεται σε μια ήρεμη αναπνοή και αντιστοιχεί σε 500 ml αέρα περίπου. Από αυτά ένα τμήμα (150 ml περίπου), δε φτάνει μέχρι τις κυψελίδες και αποτελεί το φυσιολογικό νεκρό χώρο. Ο συνολικός όγκος του αέρα (κυψελίδες και φυσιολογικός νεκρός χώρος) που εισπνέεται ή εκπνέεται σε ένα λεπτό σε μια ήρεμη αναπνοή ονομάζεται κατά λεπτό αερισμός και εκφράζεται από το γινόμενο του αναπνεόμενου όγκου επί την συχνότητα αναπνοών (συνήθως 12-16 min). Έτσι κατά την διάρκεια μιας ήρεμης αναπνοής που γίνεται με συχνότητα 16 αναπνοών ανά λεπτό και αναπνεόμενο όγκο 500 cm<sup>3</sup> (0,5 lt) ο κατά λεπτό αερισμός είναι:  $0,5 \times 16 = 8$  lt/min. Προκειμένου να υπολογισθεί ο αέρας που φτάνει στις κυψελίδες (κυψελιδικός αερισμός) πρέπει από κάθε αναπνοή να αφαιρεθεί ο όγκος του φυσιολογικού νεκρού χώρου,  $(0,5 - 0,15) \times 16 = 5,6$  lt/min.

**Εισπνευστικός εφεδρικός όγκος (Inspiratory Reserve Volume):** Είναι ο όγκος αέρα που μπαίνει στους πνεύμονες εάν μετά το τέλος μιας ήρεμης εισπνοής γίνει μια μέγιστη εισπνοή.

**Εκπνευστικός εφεδρικός όγκος (Vital capacity ή V.C.):** Είναι ο όγκος του αέρα που εκπνέεται, εάν μετά το τέλος μιας ήρεμης εκπνοής γίνει μια μέγιστη εκπνοή.

**Υπολειπόμενος όγκος (Residual Volume):** Είναι ο όγκος αέρα που παραμένει στους πνεύμονες έπειτα από μια μέγιστη εκπνοή.

### 1.11.2 Πνευμονικές χωρητικότητες

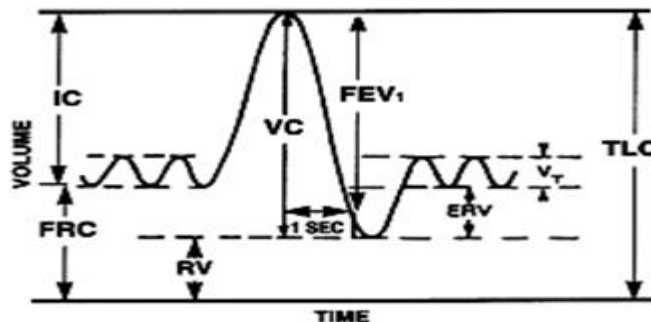
#### **Ολική πνευμονική χωρητικότητα (Total Lung Capacity ή T.L.C.):**

Το άθροισμα των τεσσάρων όγκων μας δίνει την ολική πνευμονική χωρητικότητα.

**Ζωτική χωρητικότητα (Vital Capacity ή V.C.):** Είναι ο όγκος του αέρα που εκπνέεται, έπειτα από μια πολύ βαθιά εισπνοή. Η ζωτική χωρητικότητα (V.C.), σε φυσιολογικά άτομα αποτελεί το 80% της ολικής πνευμονικής χωρητικότητας (T.L.C.). Η φυσιολογική τιμή της ζωτικής χωρητικότητας υπολογίζεται με ειδικές εξισώσεις, από τις οποίες αυτή που χρησιμοποιείται περισσότερο είναι η εξίσωση του Baldwin, Cournant και Richards. Σύμφωνα με αυτή η V.C. υπολογίζεται ως εξής:

Σε άνδρες:  $V.C. = [27,63 - (0,112 \times \text{ηλικία})] \times \text{ύψος σε cm}$

Σε γυναίκες:  $V.C. = [21,78 - (0,101 \times \text{ηλικία})] \times \text{ύψος σε cm}$



Εικόνα 7: Οι χωρητικότητες των πνευμόνων

**Λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα (Functional Residual Capacity ή F.R.C.):** Είναι το άθροισμα του εκπνευστικού εφεδρικού και του υπολειπόμενου όγκου αέρα, δηλαδή ο όγκος του αέρα που υπάρχει στους πνεύμονες μετά το τέλος μιας ήρεμης εκπνοής.

**Εισπνευστική χωρητικότητα (Inspiratory Capacity ή I.C.):** Είναι το άθροισμα του αναπνεόμενου χώρου και του εκπνεόμενου εφεδρικού όγκου αέρα. Οι φυσιολογικές τιμές των πνευμονικών όγκων και χωρητικοτήτων ποικίλλουν ανάλογα με το φύλλο, το ύψος, το βάρος και την ηλικία του

ατόμου. Παθολογικοί θεωρούνται οι όγκοι και οι χωρητικότητες όταν διαφέρουν κατά 20% από τις προβλεπόμενες τιμές.

### 1.11.3 Αντιστάσεις στις αεροφόρους οδούς

Στην πράξη, μας ενδιαφέρει να εκτιμήσουμε τις αντιστάσεις στις αεροφόρους οδούς. Χρήσιμος και απλός δείκτης αυτών αποτελεί ο μέγιστος εκπνεόμενος όγκος αέρα στο πρώτο δευτερόλεπτο (ύστερα από μια βαθιά εισπνοή) γνωστός και ως F.E.V.1 (Forced Expiratory Volume in one second), δηλαδή δυναμικά εκπνεόμενος όγκος σ' ένα δευτερόλεπτο. Φυσιολογικά αποτελεί το 80% της F.V.C., της μέγιστης ζωτικής χωρητικότητας (Forced Vital Capacity ή F.V.C.). Η F.V.C. αντιπροσωπεύει τον όγκο του αέρα ο οποίος εξέρχεται από τους πνεύμονες μετά από πολύ βαθιά εισπνοή με όσο το δυνατόν ταχεία και βαθιά εκπνοή. Δηλαδή η εκπνοή κατά την F.V.C. (σε αντίθεση με την V.C.) γίνεται με όσο το δυνατόν βίαιη εκπνοή. Σε φυσιολογικά άτομα η F.V.C. και η V.C. είναι ίσες. Η F.V.C., καθώς και ο χρόνος αποβολής της, ο οποίος σε φυσιολογικά άτομα κυμαίνεται μεταξύ 1,5- 3sec, χρησιμεύουν στην κλινική για να εκτιμηθεί η ύπαρξη ή όχι βρογχοστένωσης. Τα φυσιολογικά άτομα μπορούν να εκπνεύσουν από τη ζωτική τους χωρητικότητα το 83% σε 1 δευτερόλεπτο, το 94% σε 2 δευτερόλεπτα και το 97% σε 3 δευτερόλεπτα.

Η σχέση F.E.V.1/F.V.C. % δείχνει την εκατοστιαία αναλογία της ζωτικής χωρητικότητας του ατόμου που εκπνέεται στο πρώτο δευτερόλεπτο της εκπνευστικής του προσπάθειας και ονομάζεται δείκτης Tiffeneau. Φυσιολογικά είναι περίπου 80. Σε αποφρακτικού τύπου πνευμονοπάθειες, όπου η F.V.C. αυξάνεται, ο δείκτης Tiffeneau ελαττώνεται ενώ σε πνευμονοπάθειες περιοριστικού τύπου επειδή η ελάττωση των F.E.V.1 και F.V.C. είναι ανάλογες, ο δείκτης παραμένει τυπικά φυσιολογικός.

Χρήσιμος επίσης δείκτης των αντιστάσεων των μικρών αεροφόρων οδών είναι η μέγιστη μεσοεκπνευστική ροή αέρα (Maximal Medexpiration Flow ή M.M.E.F.) δηλαδή η ροή από το 25% έως το 75% της εκπνευστικής προσπάθειας.



#### **1.11.4 Πνευμονικοί όγκοι και χωρητικότητες σε νοσήματα αποφρακτικού και περιοριστικού τύπου**

Σε νοσήματα αποφρακτικού και περιοριστικού τύπου παρατηρούνται οι εξής αλλαγές:

- Ελάττωση της ζωτικής χωρητικότητας σε περιπτώσεις περιοριστικού τύπου, όταν δηλαδή ελαττώνεται ο φυσιολογικός πνευμονικός όγκος, λόγω πνευμονεκτομής, καρκίνου του πνεύμονα ή πνευμονικού οιδήματος. Επίσης, όταν περιορίζεται η εισπνοή λόγω πόνου εξαιτίας παθήσεων του θωρακικού τοιχώματος, πνευμονοθώρακος, παχυπλευρίτιδας ή υγράς πλευρίτιδας και διάμεσων ινώσεων.
- Αύξηση της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας (F.R.C.) και του υπολειπόμενου όγκου (R.V.) σημαίνει πνευμονική υπερδιάταση. Αυτή κυρίως παρατηρείται σε αποφρακτικού τύπου πνευμονοπάθειες.
- Αύξηση της σχέσης R.V./T.L.C. πάνω από 30% συνηγορεί για αποφρακτικού τύπου πνευμονοπάθειες.
- Ελάττωση της T.L.C. παρατηρείται σε πνευμονοπάθειες περιοριστικού τύπου, δηλαδή σε διάμεσες ινώσεις, σε παθήσεις του θωρακικού τοιχώματος, σε πολυπλευρίτιδα ή σε ατελεκτασία, ενώ αύξηση ή διατήρησή της σε φυσιολογικά όρια παρατηρείται σε πνευμονοπάθειες αποφρακτικού τύπου. (Stein, 1997)

### **1.12 Οι Αναπνευστικοί Μύες**

Οι αναπνευστικοί μύες ανάλογα με την ενέργειά τους, στις φάσεις της αναπνοής, χωρίζονται σε δύο κατηγορίες:

α) τους **ΕΙΣΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥΣ** και β) τους **ΕΚΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥΣ** μύες

#### **1.12.1 Εισπνευστικοί μύες**

Οι εισπνευστικοί μύες χωρίζονται στους κύριους και τους επικουρικούς. Οι κύριοι εισπνευστικοί μύες είναι οι ακόλουθοι: 1) το διάφραγμα και 2) οι έξω μεσοπλεύριοι μύες.

1) Το διάφραγμα:

Είναι ο κύριος μυσ της αναπνοής. Έχει σχήμα θολωτό και αποτελείται από περιφερική μυϊκή μοίρα, που εκφύεται από τα χείλη του κάτω θωρακικού στομίου και από κεντρική τενόντια μοίρα που λέγεται τενόντιο κέντρο.

Ανάλογα με τον τόπο έκφυσης το διάφραγμα μπορεί να διαιρεθεί σε τρεις μοίρες:

α) τη στερνική μοίρα, που εκφύεται από την οπίσθια επιφάνεια της ξιφοειδούς απόφυσης.

β) τη πλευρική μοίρα, που εκφύεται με έξι οδοντώματα από την έσω επιφάνεια των έξι κατώτερων πλευρικών χόνδρων.

γ) την οσφυϊκή μοίρα, που εκφύεται από τους οσφυϊκούς σπονδύλους με τα σκέλη και από τους τοξοειδείς συνδέσμους.

Το δεξιό σκέλος εκφύεται από τα πλάγια των σωμάτων των τριών πρώτων οσφυϊκών σπονδύλων. Το αριστερό σκέλος εκφύεται από τα πλάγια των σωμάτων των δύο πρώτων οσφυϊκών σπονδύλων.

Πλαγίως των σκελών το διάφραγμα εκφύεται από τον έσω και έξω τοξοειδή σύνδεσμο. Ο έσω τοξοειδής σύνδεσμος είναι το παχύ άνω χείλος της περιτονίας, που καλύπτει την πρόσθια επιφάνεια του ψοϊτη μύος. Ο έξω τοξοειδής σύνδεσμος είναι το παχύ άνω χείλος της περιτονίας, που καλύπτει την πρόσθια επιφάνεια του τετράγωνου οσφυϊκού μύος. Ο έσω τοξοειδής σύνδεσμος εκτείνεται από τα πλάγια του σώματος του δεύτερου οσφυϊκού σπονδύλου μέχρι την κορυφή της εγκάρσιας απόφυσης του πρώτου οσφυϊκού σπονδύλου.

Ο έξω τοξοειδής σύνδεσμος εκτείνεται από την κορυφή της εγκάρσιας απόφυσης του πρώτου οσφυϊκού σπονδύλου έως το κάτω χείλος της δωδέκατης πλευράς. Τα έσω χείλη των σκελών είναι ινώδη και συνδέονται μεταξύ τους με το μέσο τοξοειδή σύνδεσμο που περνά μπροστά από την πρόσθια επιφάνεια της αορτής.

Οι μυϊκές ίνες του διαφράγματος καταφύονται στο τενόντιο κέντρο, που έχει τριφυλλοειδές σχήμα. Η άνω επιφάνεια του τενόντιου κέντρου συμφύεται μερικώς με την κάτω επιφάνεια του ινώδους περικαρδίου. Μερικές από τις μυϊκές ίνες του δεξιού σκέλους πορεύονται προς τα αριστερά και περιβάλλουν αγκυλοειδώς το οισοφαγικό στόμιο. Οι ίνες αυτές θεωρείται ότι ενεργούν σαν

σφιγκτήρας και παρεμποδίζουν την παλινδρόμηση του περιεχομένου του στομάχου στη θωρακική μοίρα του στομάχου.

Το σχήμα του διαφράγματος όταν το βλέπει κανείς από μπροστά, το διάφραγμα σχηματίζει δύο θόλους, το δεξιό και τον αριστερό. Ο δεξιός θόλος του διαφράγματος φθάνει μέχρι το άνω χείλος της πέμπτης πλευράς, ενώ ο αριστερός θόλος φθάνει μέχρι το κάτω χείλος της πέμπτης πλευράς. Το τενόντιο κέντρο βρίσκεται στο ύψος της στερνοξιφοειδούς άρθρωσης. Τα επίπεδα του διαφράγματος μετακινούνται ανάλογα με τις αναπνευστικές κινήσεις, τη θέση του σώματος και το βαθμό διάτασης των κοιλιακών σπλάγχχνων. Το διάφραγμα φέρεται σε χαμηλότερο επίπεδο στην όρθια ή καθιστική θέση και σε υψηλότερο κατά την κατάκλιση ή μετά από πλούσιο γεύμα.

Ορώμενο από τα πλάγια, το διάφραγμα μοιάζει με ανεστραμμένο J, το μακρύ σκέλος του οποίου ανέρχεται προς τα άνω από την σπονδυλική στήλη και το βραχύ σκέλος εκτείνεται προς τα εμπρός, προς την ξιφοειδή απόφυση.

Το διάφραγμα ενεργεί ως:

1. Εισπνευστικός μυς: καθώς συσπάται το διάφραγμα έλκει προς τα κάτω το τενόντιο κέντρο του και αυξάνει την κάθετο διάμετρο του θώρακα. Είναι ο σημαντικότερος εισπνευστικός μυς.
2. Μυς αύξησης της ενδοκοιλιακής πίεσης.
3. Μυς άρσης βαρών.
4. Θωρακοκοιλιακή αντλία.

Η κινητική νεύρωση του διαφράγματος γίνεται από το φρενικό νεύρο (A3 , A4 και A5) μόνον. Η αισθητική νεύρωση του τοιχωματικού υπεζωκότα και του περιτοναίου που καλύπτουν το κεντρικό τμήμα του διαφράγματος προέρχεται επίσης από το φρενικό νεύρο. Η αισθητική όμως νεύρωση της περιφερικής μοίρας του διαφράγματος προέρχεται από τα πέντε κατώτερα μεσοπλεύρια νεύρα.

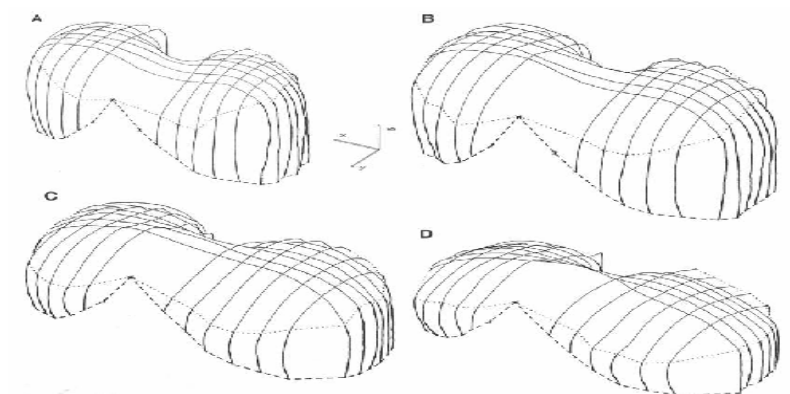
Το διάφραγμα έχει τρία κύρια τμήματα, το πρώτο είναι το αορτικό τμήμα βρίσκεται μπροστά από το σώμα του δωδέκατου θωρακικού σπονδύλου μεταξύ των σκελών του διαφράγματος. Από αυτό διέρχονται η αορτή, ο μείζων θωρακικός πόρος και η άζυγος φλέβα.

Δεύτερο το οισοφαγικό τμήμα βρίσκεται στο ύψος του δέκατου θωρακικού σπονδύλου σε μια αγκύλη μυϊκών ινών, που προέρχονται από το

δεξιό σκέλος. Από αυτό διέρχονται ο οισοφάγος, το δεξιό και αριστερό πνευμονογαστρικό νεύρο, οι οισοφαγικοί κλάδοι των αριστερών γαστρικών αγγείων και το κατώτερο τριτημόριο του οισοφάγου.

Τρίτο το τμήμα της κάτω κοίλης φλέβας βρίσκεται στο ύψος του όγδοου θωρακικού σπονδύλου στο τενόντιο κέντρο. Από αυτό διέρχονται η κάτω κοίλη φλέβα και οι τελικοί κλάδοι του δεξιού φρενικού νεύρου.

Επί πλέον, το μείζων, το ελάσσων και το ελάχιστο σπλαγχνικό νεύρο διατρυπούν τα σκέλη, το συμπαθητικό στέλεχος περνά πίσω από το μέσο τοξοειδή σύνδεσμο εκατέρωθεν της σπονδυλικής στήλης και τα άνω επιγάστρια αγγεία περνούν μεταξύ των εκφύσεων της στερνικής και πλευρικής μοίρας του διαφράγματος. Το αριστερό φρενικό νεύρο διατρυπά τον αριστερό θόλο του διαφράγματος και νευρώνει το περιτόναιο. Τα μεσοπλεύρια αγγεία και νεύρα από την εβδόμη έως την ενδέκατη πλευρά περνούν στο πρόσθιο κοιλιακό τοίχωμα, ανάμεσα στα οδοντώματα της πλευρικής μοίρας του διαφράγματος.



Εικόνα 8: Το διάφραγμα

## 2) Έξω μεσοπλεύριοι μύες:

Οι έξω μεσοπλεύριοι μύες είναι έντεκα και καλύπτουν τα διαστήματα των πλευρών. Κάθε ένας από αυτούς σχηματίζει την επιφανειακή στοιβάδα και έχει κοντές και παράλληλες μεταξύ τους ίνες.

Οι ίνες του κατευθύνονται προς τα κάτω και πρόσω από το κάτω χείλος της υπερκείμενης πλευράς προς το άνω χείλος της υποκείμενης πλευράς. Οι μύες αυτοί εκτείνονται από τα φύματα των πλευρών προς τα πίσω έως το έξω άκρο των πλευρικών χόνδρων προς τα εμπρός, όπου οι

μύες αντικαθίστανται από απονεύρωση, η οποία λέγεται πρόσθιος (ή έσω) μεσοπλεύριος υμένας. Οι έξω μεσοπλεύριοι μύες νευρώνονται από τα μεσοπλεύρια νεύρα (θ1-θ2).

Η ενέργεια τους είναι να ανυψώνουν τις πλευρές κατά την εισπνοή, και έτσι αυξάνεται η οβελιαία και η εγκάρσια διάμετρος του θώρακα, νεύρωνονται από τα αντίστοιχα μεσοπλεύρια νεύρα. Τα μεσοπλεύρια νεύρα και αγγεία πορεύονται όπως και στο κοιλιακό τοίχωμα μεταξύ της μέσης και της εσωτερικής στοιβάδας των μυών. Διατάσσονται ως εξής από τα άνω προς τα κάτω: μεσοπλεύρια φλέβα, μεσοπλεύρια αρτηρία και μεσοπλεύριο νεύρο.

Επικουρικοί εισπνευστικοί μύες:

- Ο μείζων θωρακικός
- Ο ελάσσων θωρακικός
- Ο στερνοκλειδομαστοειδής
- Οι σκαληνοί
- Ο τραπεζοειδής
- Ο ρομβοειδής
- Ο πρόσθιος οδοντωτός και
- Ο οπίσθιος άνω οδοντωτός
- Ανεκκτήρες των πλευρών

### 1.12.2 Εκπνευστικοί μύες

Δεν υπάρχουν κύριοι εκπνευστικοί μύες, παρά μόνο επικουρικοί.

Οι επικουρικοί μύες είναι οι ακόλουθοι:

- έσω μεσοπλεύριοι
- κοιλιακοί μύες
- πλατύς ραχιαίος
- οπίσθιος κάτω οδοντωτός.

Οι έσω μεσοπλεύριοι είναι έντεκα και γεμίζουν τα ενδιάμεσα κενά των πλευρών. Σχηματίζουν δηλαδή την ενδιάμεση στοιβάδα. Βρίσκονται κάτω από τους έξω μεσοπλεύριους. Η φορά τους είναι αντίθετη από αυτή των έξω μεσοπλεύριων, δηλαδή οι ίνες τους φέρονται προς τα κάτω και πίσω από την

πλευρική αύλακα της υπερκείμενης πλευράς προς το άνω χείλος της υποκείμενης πλευράς. Εκτείνονται από το στέρνο ως τις γωνίες των πλευρών, όπου οι μύες αντικαθίστανται από απονεύρωση, που λέγεται οπίσθιος (ή έσω) μεσοπλεύριος υμένας. Εκφύονται από το επάνω χείλος της κατώτερης πλευράς και καταφύονται στην αύλακα της υπερκείμενης πλευράς.

Η ενέργεια τους με καθηλωμένη την τελευταία πλευρά μαζί με την ενέργεια των κοιλιακών μυών είναι να κατεβάζουν τις πλευρές κατά την εκπνοή. Νευρώνονται από τα μεσοπλεύρια νεύρα (Θ2-Θ6).

Οι κοιλιακοί μύες είναι:

- ο ορθός κοιλιακός στο πρόσθιο μέρος της κοιλιάς,
- ο έξω λοξός
- ο έσω λοξός και
- ο εγκάρσιος στο πλάγιο μέρος της κοιλιάς.

### **1.12.3 Έλεγχος λειτουργίας των αναπνευστικών μυών**

Το αναπνευστικό σύστημα αποτελείται από το αναπνευστικό κέντρο, τον πνεύμονα μαζί με το σύστημα μεταφοράς του αέρα (ανώτεροι αεραγωγοί και τραχειοβρογχικό δένδρο) και μια αντλία άντλησης αέρα, που αποτελείται από την θωρακική κοιλότητα και τους αναπνευστικούς μύες. Η δυσλειτουργία οποιουδήποτε τμήματος του αναπνευστικού συστήματος μπορεί να οδηγήσει σε πνευμονική νόσο, και σε αυτή την περίπτωση ειδικοί έλεγχοι μπορεί να είναι αναγκαίοι για την ανίχνευση των βλαβών.

Ο έλεγχος της πνευμονικής λειτουργίας γίνεται για την αντικειμενική εκτίμηση της κατάστασης των ασθενών με αναπνευστικά συμπτώματα όπως η δύσπνοια. Ο ασθενής μπορεί να παρουσιάζει ψυχοσωματικά συμπτώματα δύσπνοιας σε κατάσταση ηρεμίας και/ή κατά την διάρκεια άσκησης, και οι έλεγχοι της πνευμονικής λειτουργίας είναι πολύ χρήσιμοι στο να διαπιστωθεί κατά πόσο ο ασθενής υποφέρει από αποφρακτική ή περιοριστική πνευμονική νόσο, ή και από τις δύο, ή έχει φυσιολογική πνευμονική λειτουργία. Ο διαχωρισμός αυτός είναι εξαιρετικά σημαντικός για τους ασθενείς με ψυχογενείς αναπνευστικές ανωμαλίες για τους οποίους μια καθησυχαστική ή αντιαγχωτική θεραπεία μπορεί να είναι αρκετή, ενώ για ασθενείς που νοσούν

για παράδειγμα από άσθμα μπορεί να απαιτείται μια βρογχοδιασταλτική θεραπεία.

Στη δεύτερη περίπτωση, με τους ελέγχους της πνευμονικής λειτουργίας μπορεί να ανιχνευθούν οι φυσιολογικές ή παθολογικές μεταβολές του αναπνευστικού συστήματος. Σε ασθενείς που χρησιμοποιούν αμιοδαρόνη για τον έλεγχο της κοιλιακής ταχυκαρδίας ή μπλεομυκίνη για χημειοθεραπευτικούς σκοπούς, με τους ελέγχους της πνευμονικής λειτουργίας είναι δυνατή η ανίχνευση του βαθμού της τοξικής βλάβης των πνευμόνων, που προκαλείται από τις ουσίες αυτές. Επιπλέον, ο έλεγχος της πνευμονικής λειτουργίας αποτελεί ένα ολοκληρωμένο τμήμα της προεγχειρητικής και λειτουργικής εκτίμησης ενός ασθενή που πρόκειται να υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση.

Το γεγονός αυτό έχει ιδιαίτερη σημασία για ασθενείς που παρουσιάζουν σοβαρή φυσαλιδώδη αποφρακτική πνευμονική νόσο και πρόκειται να υποβληθούν σε εκτομή της εμφυσηματικής κύστης ή λοβοεκτομή ή πνευμονεκτομή στην περίπτωση καρκίνου του πνεύμονα. Στην περίπτωση επαγγελματικής πνευμονικής ασθένειας και κατά την εκτίμηση του βαθμού ανικανότητας των πνευμόνων, οι έλεγχοι της πνευμονικής λειτουργίας είναι χρήσιμοι στην αξιολόγηση της μειωμένης λειτουργικότητας και του βαθμού βλάβης.

Τέλος, οι έλεγχοι της πνευμονικής λειτουργίας έχουν χρησιμοποιηθεί και για την εκτίμηση του βαθμού επιτυχίας της θεραπευτικής αγωγής είτε πρόκειται για βρογχοδιασταλτική θεραπεία ασθματικών ασθενών είτε για θεραπεία με κορτικοστεροειδή ασθενών με σαρκοριδή. Αξίζει να σημειωθεί ότι οι πνευμονικές ανωμαλίες μπορεί να μην είναι παρούσες σε κατάσταση ηρεμίας αλλά μπορεί να εκδηλωθούν όταν οι έλεγχοι της πνευμονικής λειτουργίας εκτελούνται κατά την διάρκεια άσκησης ή ύπνου. Στους ασθενείς που παρουσιάζουν δύσπνοια κατά την διάρκεια άσκησης, η επιβεβαίωση ύπαρξης άσθματος προκαλούμενου από την άσκηση θα γίνει με τη δοκιμασία κόπωσης.

Παρόμοια, στην περίπτωση ασθενούς που παρουσιάζει μεγάλη υπνηλία, άπνοια κατά την διάρκεια του ύπνου, και πνευμονική καρδιά, η επιβεβαίωση της αποφρακτικής ή κεντρικής άπνοιας του ύπνου, θα γίνει με την εξέταση μελέτης ύπνου.

Οι δοκιμασίες της πνευμονικής λειτουργίας που είναι διαθέσιμες σε ένα πλήρως εξοπλισμένο εργαστήριο πνευμονικής λειτουργίας περιλαμβάνουν την μέτρηση:

1. της αντίστασης ροής των ρινικών αεραγωγών για την εκτίμηση της βατότητας τους,
2. των όγκων των πνευμόνων για την εκτίμηση του βαθμού υπερδιάτασης λόγω εμφυσήματος, της παγίδευσης αέρα και του βαθμού των περιοριστικού τύπου ανωμαλιών του αερισμού,
3. τη σπιρομέτρηση για την αξιολόγηση των αποφρακτικών ή περιοριστικών διεργασιών,
4. τη μέτρηση της ικανότητας διάχυσης σε μια αναπνοή για τις αποφρακτικές και περιοριστικές διαταραχές,
5. τη μέτρηση των παραμέτρων της μηχανικής των πνευμόνων για αποφρακτικές και περιοριστικές πνευμονοπάθειες, (αντίσταση αεραγωγών, ενδοτικότητα-δυναμική και στατική-μέγιστη τάση ελαστικής επαναφοράς και καμπύλες πίεσης όγκου)
6. τη μέτρηση των μέγιστων πιέσεων στο στόμα κατά την εκπνοή (PE<sub>max</sub>), την εισπνοή (PI<sub>max</sub>) και τη διαφραγματική πίεση (P<sub>di</sub>) για την αξιολόγηση των αναπνευστικών μυών, συμπεριλαμβανομένου και του διαφράγματος,
7. τη σπιρομέτρηση πριν και μετά την εισπνοή βρογχο-διασταλτικού για την εκτίμηση του βαθμού αναστρεψιμότητας της απόφραξης του αεραγωγού σε ασθενείς με αποφρακτική πνευμονική νόσο,
8. τις δοκιμασίες βρογχικής πρόκλησης με εισπνοή ειδικών ή μη ειδικών ουσιών για τον προσδιορισμό της υπεραντιδραστικότητας των αεραγωγών και την επιβεβαίωση ύπαρξης επαγγελματικού άσθματος,
9. τη δοκιμασία κόπωσης για την αξιολόγηση της καρδιοπνευμονικής επάρκειας και λειτουργίας,
10. τη μελέτη των αερίων αρτηριακού αίματος για την εκτίμηση των δυνατοτήτων των πνευμόνων όσον αφορά στην ανταλλαγή αέρα (δηλαδή την ανίχνευση υποξαιμίας και/ ή υποαερισμού και αναπνευστικών κέντρων σε ασθενείς με σύνδρομο Pickwick ή νόσο της Ondine



11. τις μελέτες κατά την διάρκεια του ύπνου για την ανίχνευση κεντρικής ή αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο ή διαταραχές του ύπνου και την εκτίμηση της νυχτερινής θεραπείας με οξυγόνο για ασθενείς με πνευμονικά νοσήματα.

Ο έλεγχος της λειτουργίας των αναπνευστικών μυών είναι είτε άμεσος είτε έμμεσος. Ο άμεσος γίνεται κατευθείαν πάνω στον μυ με ηλεκτρομυογράφημα (EMG) ενώ ο έμμεσος γίνεται μέσω της αναπνοής με:

- σπιρομέτρηση
- πληθυσμογραφία
- συσκευές ελέγχου
- οξυμετρία κ.α. (Stein, 1997)

### **1.13 Εξέταση του αναπνευστικού συστήματος**

Μερικές από τις πιο χρήσιμες πληροφορίες για την μηχανική της αναπνοής μπορούν να αποκτηθούν με την απλή επισκόπηση του ασθενούς. Το προσεκτικό μάτι θα παρατηρήσει κατά πόσο χρησιμοποιούνται επικουρικοί μύες της αναπνοής, αν υπάρχει αναπέταση των ρωθώνων, εισολκή μεσοπλεύριων ή παράδοξη αναπνοή. Αναπνοή με παρατεταμένα τα χείλη, καθήλωση των χεριών στους μηρούς για σταθεροποίηση της ωμικής ζώνης, καθιστή θέση αρρώστου στο κρεβάτι με ελαφρά κλίση προς τα εμπρός και επικοινωνία του με βραχείες φράσεις ή λέξεις αντί για κανονικές προτάσεις, μαρτυρούν την παρουσία δύσπνοιας.

Άγχος, ανησυχία, ωχρότητα ή αληθής κυάνωση, αντιληπτός συριγμός, και παροξυσμικός βήχας μπορούν να προστίθενται στην εμφάνιση της αναπνευστικής δυσχέρειας. Το βάθος και η συχνότητα των αναπνοών πρέπει να καταγράφονται όπως επίσης και κάποιες εντυπώσεις για την ποσότητα του διακινούμενου αέρα. Για παράδειγμα σε βαρύ άσθμα ο ασθενής μπορεί να έχει λίγους συρίπτοντες λόγω εξασθενημένου αναπνευστικού ψιθυρίσματος ή να μην ακούγονται μη μουσικοί ακόμη και σε πνευμονικό οίδημα αν ο ασθενής εμφανίζει κόπωση και οι αναπνοές είναι επιπόλαιες.

Η ταχύπνοια είναι προφανής αλλά άλλα πρότυπα παθολογικής αναπνοής συχνά σχετίζονται με νευρολογικά νοσήματα που επηρεάζουν

κεντρικά αναπνευστικά κέντρα στον εγκέφαλο και το στέλεχος. Ιδιαίτερα πρότυπα αναπνοής συνοδεύουν μορφές υπνοαπνοϊκού συνδρόμου ή αποτελούν έκφραση απόφραξης των ανώτερων αεραγωγών.

Παρακολούθηση του ύπνου και πολυύπνογραφία απαιτούνται για την ακριβή καταγραφή της διαταραχής και νευροφυσιολογική μελέτη για την επιβεβαίωση της δυσλειτουργίας του υπογλώσσιου μύ ή μυών του λάρυγγα. Σε μερικές περιπτώσεις ωστόσο, η απλή παρατήρηση του κοιμώμενου ασθενή μπορεί να αποκαλύψει προεξάρχοντα χαρακτηριστικά της αποφρακτικής διαταραχής.

Ιστορικό ροχαλητού, ταραγμένου ύπνου, υπνηλίας κατά την ημέρα, και επιδεινώμενη διανοητική κατάσταση ή βίαιη και υβριστική συμπεριφορά εκ του ιστορικού, που συνήθως το παρέχει σύζυγος ή συγγενής είναι πολύτιμα τμήματα της διαγνωστικής διερεύνησης στις διαταραχές του ύπνου. Το σχήμα της γνάθου και του προσώπου (μικρογναθία) ή μια μεγάλη γλώσσα και μικρός οπισθοφαρυγγικός χώρος μπορεί να δώσουν ενδείξεις.

Η προσεκτική επισκόπηση της μύτης και του φάρυγγα είναι αναγκαία. Ενδείξεις ρινικής απόφραξης από πολύποδες ή σκολίωση του ρινικού διαφράγματος μπορούν να δικαιολογήσουν την παρουσία οπισθορινικής έκκρισης και βήχα. Οι πολύποδες μπορούν να σχετίζονται με άσθμα, αλλεργική ρινίτιδα και άλλα νοσήματα, όπως άσθμα από ασπιρίνη και κυστική ίνωση.

Ρινικές εξελκώσεις και παραρρινοκολπίτιδα μπορεί να υποδηλώνουν αγγειίτιδα του αναπνευστικού (κοκκιωμάτωση Wegener). Οίδημα της παρωτίδας μπορεί να βρεθεί σε σαρκοείδωση και σε κολλαγονώσεις.

Προ της ακρόασης του θώρακα αξίζει να παρατηρήσετε τον ασθενή καθώς παίρνει μερικές βαθιές αναπνοές και να ελέγξετε για ασύμμετρη έκπτυξη του θώρακα. Επίσης, εκτιμήστε το σχήμα του θωρακικού κλωβού και σημειώστε την παρουσίαση σκολίωσης ή θώρακος των υποδηματοποιών. Βαρελοειδής θώρακας, υπέρμετρη ανάπτυξη ή υπερτροφία των θωρακικών μυών και των μυών της ωμικής ζώνης που χρησιμοποιούνται ως μύες επικουρικοί της αναπνοής, γυναικομαστία και οποιαδήποτε έλλειψη συνέργειας των θωρακικών και κοιλιακών μυών πρέπει να σημειώνονται.

Στη συνέχεια επιβάλλεται ψηλάφηση τουλάχιστον των οστέινων δομών του θώρακα και έλεγχος για εξωτερικά σημεία τραύματος και παλαιότερες χειρουργικές ουλές.

Η ευσυνείδητη ψηλάφηση των λεμφαδενικών ομάδων στον τράχηλο, τη μασχάλη και τα υπερκλείδια είναι αναγκαία. Επίσης είναι αναγκαία η ψηλάφηση των μαστών σε άνδρες και γυναίκες και η προσεκτική ψηλάφηση του θυρεοειδούς. Επίκρουση του θώρακα για έλεγχο της κινητικότητας των διαφραγμάτων, εντόπιση πλευριτικών συλλογών ή έκλυση αμβλύτητας πάνω από περιοχές πύκνωσης είναι μια παμπάλαια διαγνωστική τεχνική που μπορεί να δώσει χρήσιμα στοιχεία.

Δυστυχώς τέτοια ευρήματα φαίνονται λιγότερο σημαντικά για την ακριβή διάγνωση καθώς οι απεικονιστικές μέθοδοι προσφέρουν πιο αντικειμενικά στοιχεία. Ωστόσο, η ακρόαση των πνευμονικών πεδίων παραμένει χρήσιμη γιατί προσφέρει μοναδικές πληροφορίες που η ακτινογραφία θώρακος ή η αξονική τομογραφία δεν μπορούν να συλλάβουν και βοηθά τον κλινικό να εκτιμήσει αμέσως σημαντικές διαταραχές που αφορούν τους αεραγωγούς. Μπορεί να διακρίνει τους υγρούς ρόγχους από το κυψελιδικό οίδημα, από τους μουσικούς και το μειωμένο αναπνευστικό ψιθύρισμα.

Απλή ακρόαση των οπίσθιων βάσεων των πνευμόνων μπορεί να μην είναι επαρκής καθόσον η ακρόαση των μασχαλαίων και πρόσθιων περιοχών του θώρακα μπορεί να δώσει ήχο τριβής ή σημαντικά σημεία λοίμωξης. Ασθενείς με διάχυτες πνευμονοπάθειες που οδηγούν σε ίνωση έχουν συνήθως εισπνευστικούς μη μουσικούς με ξηρή απήχηση ρόγχους στο μεγαλύτερο μέρος των πνευμονικών πεδίων. Περιγραφικά επίθετα γι' αυτούς τους ρόγχους, όπως ήχοι από «σελοφάν» και «Velcro» έχουν δοθεί κατά καιρούς.

Η εξέταση της καρδιάς πρέπει να θεωρείται σαν συνέχεια της εξέτασης των πνευμόνων και πρέπει να αφορά στη λεπτομερή αξιολόγηση της λειτουργίας της αριστερής και της δεξιάς κοιλίας. Πρέπει να αναζητούνται στοιχεία δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας είτε πνευμονικής υπέρτασης.

Είναι προφανές ότι μια πλήρης φυσική εξέταση είναι απαραίτητη γιατί και άλλες απομακρυσμένες από τον θώρακα περιοχές μπορούν να δώσουν σημαντικά στοιχεία για την πνευμονική λειτουργία για τον τύπο της

πνευμονικής νόσου που υπάρχει. Σημεία από τρύπημα βελονών μπορεί να υποδηλώνουν ένα χρήστη ενδοφλέβιων τοξικών ουσιών και να δώσουν εξήγηση για την παρουσία πολλαπλών πνευμονικών αποστημάτων και ενδοκαρδίτιδας. Κυάνωση των άκρων μπορεί να αντανακλά υποξαιμία. Οι περισσότερες κολλαγονώσεις, ιδίως η πολλαπλή συστηματική σκλήρυνση, η δερματομυοσίτιδα, ο ερυθρηματώδης λύκος και η ρευματοειδής αρθρίτιδα προσβάλλουν το δέρμα, ενώ ταυτόχρονα σε σημαντικό ποσοστό προκαλούν διάμεση πνευμονική ίνωση.

Η πληκτροδακτυλία πάντα οδηγεί σε μια ενδιαφέρουσα διαφορική διάγνωση. Ενδείξεις πρωτοπαθούς όγκου σε άλλα όργανα μπορούν να δικαιολογήσουν την παρουσία πνευμονικών μεταστάσεων και κατάσταση υπερπηκτικότητας εκ νεοπλασίας, που μπορεί να ευθύνεται για εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση και πνευμονική εμβολή.

Επειδή υπάρχουν τόσο πολλές αλληλεξαρτήσεις μεταξύ συστηματικών νοσημάτων και πνευμονικής δυσλειτουργίας είναι άσκοπη η απαρίθμηση ακόμη και των πιο συνηθισμένων συσχετίσεων. Το σημείο στο οποίο πρέπει να δοθεί έμφαση είναι ότι μια σαφής κατανόηση των παθολογικών καταστάσεων του πνεύμονα προϋποθέτει μια σφαιρική μελέτη του ασθενούς και αυτό απαιτεί μια εξονυχιστική φυσική εξέταση.

(Wouters, 2004)

## 2. ΟΡΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΠΟΣΟΤΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Παχυσαρκία είναι η αύξηση του σωματικού βάρους, που οφείλεται στην παθολογική αύξηση του λιπώδους ιστού. Αυτό συμβαίνει όταν η ημερήσια πρόσληψη των θερμίδων είναι μεγαλύτερη από την κατανάλωσή τους. Η αύξηση του σωματικού βάρους δεν επιφέρει απαραίτητα νόσο και αυτό είναι αληθές για τις ήπιες μορφές της παχυσαρκίας. Με την προοδευτική όμως αύξηση του σωματικού βάρους εμφανίζονται διάφορες συνοδές παθήσεις, από ένα ευρύ φάσμα της παθολογίας οι οποίες στις ακραίες μορφές της παχυσαρκίας, όπως η νοσογόνος και η κακοήθης παχυσαρκία, ενδεχομένως θα οδηγήσουν στο θάνατο σε κάποιο χρονικό ορίζοντα τον ασθενή.

Δύο δείκτες χρησιμοποιούνται σήμερα διεθνώς για την ποσοτική εκτίμηση της παχυσαρκίας:

**α) Ιδανικό βάρος:** είναι το επιθυμητό βάρος σε κιλά (kg) ως προς το ύψος σε εκατοστά (cm) και το φύλλο, με την χαμηλότερη θνητότητα. Το επιπλέον βάρος άνω του ιδανικού, ονομάζεται υπερβάλλον βάρος.

ΙΔΑΝΙΚΟ ΒΑΡΟΣ (METROPOLITAN LIFE INSURANCE CO.)							
ΑΝΔΡΕΣ		ΓΥΝΑΙΚΕΣ		ΑΝΔΡΕΣ		ΓΥΝΑΙΚΕΣ	
Ύψος (cm)	Ιδανικό βάρος (kg)	Ύψος (cm)	Ιδανικό βάρος (kg)	Ύψος (cm)	Ιδανικό βάρος (kg)	Ύψος (cm)	Ιδανικό βάρος (kg)
157	58,6	140	44,9	172	68,0	155	53,1
158	59,3	141	45,4	173	68,7	156	53,7
159	59,9	142	45,9	174	69,4	157	54,3
160	60,5	143	46,4	175	70,1	158	54,9
161	61,1	144	47,0	176	70,8	159	55,5
162	61,7	145	47,5	177	71,6	160	56,2
163	62,3	146	48,0	178	72,4	161	56,9
164	62,9	147	48,6	179	73,3	162	57,6
165	63,5	148	49,2	180	74,2	163	58,3
166	64,0	149	49,8	181	75,0	164	58,9
167	64,6	150	50,4	182	75,8	165	59,5
168	65,2	151	51,0	183	76,5	166	60,1
169	65,9	152	51,5	184	77,3	167	60,7
170	66,6	153	52,0	185	78,1	168	61,4
171	67,3	154	52,5	186	78,9	169	62,1

Πίνακας 1

Στον πίνακα 1 περιέχονται οι μέσες τιμές ιδανικού βάρους της Metropolitan Life Insurance Company.

**β) Δείκτης σωματικής μάζας (Body Mass Index – B.M.I):** Είναι το πηλίκο του βάρους σε (kg) προς το τετράγωνο του ύψους σε (m):

$$B.M.I = \frac{\text{Βάρος (kg)}}{\text{Ύψος (m)}^2}$$

Ο δείκτης σωματικής μάζας (ΔΣΜ) συσχετίζεται με ακριβέστερο τρόπο την παχυσαρκία με την νοσηρότητα και την θνητότητα και για το λόγο αυτό έχει ιδιαίτερη κλινική εφαρμογή στην αναγνώριση ατόμων με κίνδυνο να αναπτύξουν συνοδές παθήσεις, όσο και στην αντιμετώπισή τους. Στον πίνακα 2 περιέχεται η ταξινόμηση του μεγέθους της παχυσαρκίας με βάση τον ΔΣΜ.

<b>ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΜΕΓΕΘΟΥΣ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΟΝ ΔΕΙΚΤΗ ΣΩΜΑΤΙΚΗΣ ΜΑΖΑΣ</b>	
<b>ΔΜΣ (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<b>Μέγεθος παχυσαρκίας</b>
20-25	Φυσιολογικά άτομα
25-30	Υπέρβαρα άτομα
30-35	Απλή παχυσαρκία
35-40	Σοβαρή παχυσαρκία
40-50	Νοσογόνος παχυσαρκία
> 50	Κακοήθης παχυσαρκία

Πίνακας 2

Λαμβάνοντας υπ' όψιν τους ανωτέρω δείκτες, ένας ασθενής πάσχει από νοσογόνο παχυσαρκία όταν ζυγίζει πάνω από 45kg από το ιδανικό του βάρος, έχει δείκτη σωματικής μάζας ίσο ή μεγαλύτερο του 40 Kg/m<sup>2</sup> και άμεσα συνδεδεμένη με την παχυσαρκία νοσηρότητα όπως υπέρταση, σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, καρδιοπάθεια, σύνδρομο άπνοιας του ύπνου και εκφυλιστική αρθροπάθεια.

Στην κακοήθη παχυσαρκία (BMI >50Kg/m<sup>2</sup>) η νοσηρότητα και ο κίνδυνος αιφνίδιου θανάτου είναι υψηλότεροι.

## **2.1 Επιδημιολογία**

Σε όλο τον δυτικό κόσμο η παχυσαρκία (BMI >30 Kg/m<sup>2</sup>) αυξάνεται σε όλες τις ηλικίες, από την προσχολική μέχρι την ενήλικη και ιδιαίτερα συναντάται στα χαμηλά κοινωνικο - οικονομικά στρώματα του πληθυσμού.

Υπολογίζεται ότι στις Η.Π.Α. 26 εκατομμύρια ανδρών και 36 εκατομμύρια γυναικών είναι παχύσαρκοι. Σύμφωνα με μία επιδημιολογική μελέτη που έγινε κατά το χρονικό διάστημα 1988-91, (National Health and Nutrition Examination Survey III), σε δείγμα 8.260 ενηλίκων ηλικίας είκοσι ετών και άνω, προέκυψε ότι 31,4% των ανδρών και 35,3% των γυναικών είναι παχύσαρκοι. Σε φυλετικό επίπεδο τα μεγαλύτερα ποσοστά συγκέντρωσαν οι γυναίκες της μαύρης φυλής (49,1%) και οι Μεξικάνες (48,1%).

Συγκρίνοντας την μελέτη αυτή με την αντίστοιχη προηγηθείσα κατά μία δεκαετία (NHANES II, 1976-80), προκύπτει μία αύξηση του ποσοστού της παχυσαρκίας κατά 31% καθώς και μια αύξηση της μέσης τιμής του δείκτη σωματικής μάζας από το 25,3 στο 26,3. Η τελευταία αντιπροσωπεύει μια μέση αύξηση του σωματικού βάρους κατ' άτομο περίπου 3,6 kg.

Το ποσοστό της νοσογόνου παχυσαρκίας (BMI > 40 Kg/m<sup>2</sup>) κυμαίνεται στο 3%. Στην Αγγλία κατά την χρονική περίοδο 1980-1993, το ποσοστό της παχυσαρκίας αυξήθηκε από 6% στο 13% για τους άνδρες και από 8% στο 16% για τις γυναίκες. Στην Γαλλία και την Ιταλία το ποσοστό κυμαίνεται στο 6% και 6,5% αντίστοιχα. (Kuczmarski, 1995)

## **2.2 Αιτιολογία**

Η παχυσαρκία είναι πάντα το μακροπρόθεσμο αποτέλεσμα του θετικού ισοζυγίου ανάμεσα στην προσλαμβανόμενη και την δαπανώμενη ενέργεια, όπου οι πλεονάζουσες θερμίδες αποθηκεύονται υπό την μορφή των τριγλυκεριδίων στον λιπώδη ιστό. Ακόμη και μικρές ημερήσιες διαφορές μεταξύ της προσλαμβανόμενης και της δαπανώμενης ενέργειας μπορούν μακροπρόθεσμα να οδηγήσουν σε σημαντική αύξηση του λιπώδους ιστού.

Η ολική ημερήσια κατανάλωση ενέργειας (Total Energy Expenditure) είναι ισοδύναμη με το άθροισμα του μεταβολικού ρυθμού ηρεμίας (70% TEE),

της φυσικής δραστηριότητας (20% TEE) και της προκαλούμενης από την τροφή θερμογένεσης (10% TEE). Σε γενικές γραμμές, ο μεταβολικός ρυθμός ηρεμίας παρουσιάζεται υψηλότερος στους παχύσαρκους σε σχέση με τα άτομα φυσιολογικού βάρους και αυτό οφείλεται στην αυξημένη σωματική τους μάζα.

Επιπλέον τα παχύσαρκα άτομα δαπανούν περισσότερη ενέργεια για την ίδια δραστηριότητα σε σχέση με τα φυσιολογικά λόγω του ότι πρέπει να μεταφέρουν μεγαλύτερο σωματικό βάρος. Ωστόσο δεν είναι ακόμη γνωστό εάν οι παχύσαρκοι καταναλώνουν λιγότερη συνολικά ενέργεια για την σωματική άσκηση δεδομένου ότι είναι σαφώς λιγότερο δραστήριοι από τα φυσιολογικά άτομα.

Τέλος οι παχύσαρκοι παρουσιάζουν μια μικρή αλλά στατιστικά σημαντική μείωση της προκαλούμενης από την τροφή θερμογένεσης. Οι ακριβείς μηχανισμοί που οδηγούν στην παχυσαρκία διαφέρουν μεταξύ των ανθρώπων ωστόσο, σύμφωνα με τα ισχύοντα σήμερα, είναι αποτέλεσμα της επίδρασης του περιβάλλοντος και γενετικών παραγόντων.

Το περιβάλλον αποτελεί σημαντικό παράγοντα στην δημιουργία της παχυσαρκίας και σχετίζεται κυρίως με τύπους συμπεριφοράς που έχουν να κάνουν με την πρόσληψη της τροφής και με την σωματική άσκηση. Σήμερα, στον δυτικό κόσμο παρατηρείται αφθονία φθηνών, εύγευστων και υψηλής θερμιδικής αξίας τροφών. Το φαινόμενο τείνει να γίνει εντονότερο από την μεγάλη διαφημιστική εκστρατεία που προάγει την κατανάλωση πρόχειρης, γρήγορης και πλούσιας σε λίπος τροφής (fast-food). Επιπλέον, για πολλά άτομα, ακόμη και αν η προσλαμβανόμενη με την τροφή ενέργεια δεν υπερβαίνει τα συνιστώμενα όρια, εν τούτοις η δαπανόμενη με την σωματική άσκηση ενέργεια υπολείπεται κατά πολύ. Αυτό οφείλεται στην ολοένα αυξανόμενη καθιστική ζωή, τόσο κατά την διάρκεια της εργασίας όσο και κατά τον ελεύθερο χρόνο.

Ο σημαντικός ρόλος του περιβάλλοντος στην γένεση της παχυσαρκίας καταδεικνύεται από τα αποτελέσματα μελετών που αφορούν μετανάστες σε χώρες του δυτικού κόσμου (κυρίως στις ΗΠΑ) καθώς και από μελέτες κοινωνικοοικονομικού χαρακτήρα. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, παρατηρείται μια σαφής αύξηση της παχυσαρκίας στους μετανάστες πρώτης και δεύτερης γενεάς σε σχέση με άτομα από τις χώρες προέλευσής τους .



Επίσης παρατηρούνται υψηλά ποσοστά παχυσαρκίας σε άτομα, κυρίως γυναίκες της λευκής φυλής, χαμηλής κοινωνικοοικονομικής κατάστασης, καθώς και σε συγκεκριμένες εθνικές μειονότητες της Αμερικής (μαύροι, Ισπανοί, Ινδιάνοι, Ασιάτες).

Η παχυσαρκία έχει και γενετική αρχή. Από επιδημιολογικές μελέτες σε Αμερική και Ευρώπη προκύπτει, ότι η παχυσαρκία μεταδίδεται κληρονομικά σε ποσοστά που κυμαίνονται από 5% έως 40%. Ο Sorensen και ο Stunkard, σύμφωνα με μια επιδημιολογική μελέτη, που αφορούσε παχύσαρκα υιοθετημένα παιδιά, κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι υπάρχει συσχετισμός παραμέτρων της παχυσαρκίας μεταξύ των υιοθετημένων παιδιών και των βιολογικών γονιών σε αντιδιαστολή με τους θετούς γονείς, γεγονός που στηρίζει την άποψη ότι η επίδραση του περιβάλλοντος είναι δευτερεύουσας σημασίας σε σχέση με την κληρονομικότητα.

Σύμφωνα με άλλες μελέτες αναφερόμενες στη νοσογόνο παχυσαρκία, προκύπτει ότι ο ρόλος της κληρονομικότητας είναι πιο ισχυρός συγκρινόμενος με τις ηπιότερες μορφές της παχυσαρκίας, φθάνοντας το ποσοστό 75%.

Τα τελευταία χρόνια η ερευνητική δραστηριότητα στρέφεται στον προσδιορισμό των γονιδίων που ενέχονται στην παχυσαρκία. Μέχρι σήμερα έχουν χαρτογραφηθεί περί τα 30 γονίδια. Ένα από αυτά που έχουν μελετηθεί περισσότερο είναι το γονίδιο της λεπτίνης (LEPgene), μιας πρωτεΐνης-ορμόνης η οποία εκκρίνεται από τα λιποκύτταρα. Σε πειραματικό μοντέλο, η χορήγησή της σε παχύσαρκους επίμυες (ob/ob mouse) από τους οποίους απουσιάζει, προκαλεί έντονη ανορεξία και απώλεια βάρους. Μελέτες σε ζώα και ανθρώπους αποδεικνύουν την άμεση συσχέτιση μεταξύ της συγκέντρωσης της κυκλοφορούσας λεπτίνης και της μάζας του λιπώδους ιστού. (Rolland-Cachera, 1994)

## **2.3 Ταξινόμηση**

Λόγω της ποικιλομορφίας στην κλινική εμφάνιση της παχυσαρκίας και των διαφορετικών αιτιολογικών παραγόντων που ενέχονται στην ανάπτυξή της, κρίνεται σκόπιμη μια ταξινόμηση που στηρίζεται στο κλινικό, στο μορφολογικό και αιτιολογικό κριτήριο. (Ravussin, 1984)

## 2.4 Κλινικό κριτήριο

Στην παχυσαρκία ο βασικός προβληματισμός έγκειται στον καθορισμό του ποιος είναι πραγματικά παχύσαρκος και ποια θα πρέπει να είναι η αντιμετώπισή του. Η κλινική ταξινόμηση της παχυσαρκίας με κριτήριο το δείκτη σωματικής μάζας απαντά στα ερωτήματα αυτά. Βάσει αυτής υποδιαιρείται σε πέντε ομάδες. Στις τρεις πρώτες (BMI 25-40 Kg/m<sup>2</sup>) η αντιμετώπιση είναι κυρίως συντηρητική ενώ στη νοσογόνο και κακοήθη παχυσαρκία, (BMI >40 Kg/m<sup>2</sup>) όπου υπάρχουν συνοδές παθήσεις, όπως άλλωστε και το όνομα δικαιολογεί, η αντιμετώπιση πρέπει να είναι χειρουργική λόγω της μη ανταπόκρισης μακροπρόθεσμα με τις συντηρητικές μεθόδους.

Όσον αφορά την κατανομή του λίπους διακρίνονται δύο κλινικές μορφές: η ανδροειδής και η γυνοειδής παχυσαρκία. Στην πρώτη η κατανομή αφορά τον κορμό και είναι κυρίως ενδοκοιλιακή (σπλαγχνική) ενώ στη δεύτερη αφορά την πύελο, τους γλουτούς, τους μηρούς και είναι κυρίως υποδόρια.

Από μελέτες προκύπτει ότι η ανδροειδής παχυσαρκία είναι άμεσα συνδεδεμένη με συνοδές παθήσεις, όπως διαβήτης, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία και σύνδρομο άπνοιας του ύπνου. Για το λόγο αυτό θεωρείται ισχυρότερος διαγνωστικός δείκτης νοσηρότητας και θνητότητας απ' ότι ο δείκτης σωματικής μάζας.

Για τη μέτρηση της κατανομής του λίπους χρησιμοποιείται η περίμετρος της μέσης και η σχέση μέσης- ισχίων. Ως περίμετρο μέσης εννοούμε την περιοχή του κορμού μεταξύ του τελευταίου πλευρικού τόξου και του ισχιακού οστού η οποία παρουσιάζει τη μικρότερη περίμετρο. Η περίμετρος των ισχίων μετράται στο πλέον προέχων τμήμα στο ύψος της κατ' ισχύν άρθρωσης. Μια σχέση μέσης-ισχίων μεγαλύτερη του 0,8 τις γυναίκες και μεγαλύτερη του 1.0 στους άνδρες ή μια περίμετρος μέσης μεγαλύτερη των 102 cm στους άνδρες και 88 cm στις γυναίκες, είναι δείκτες ανδροειδούς παχυσαρκίας. (Kuczmarski, 1995)

## **2.5 Ιστομορφολογικό κριτήριο**

Η παχυσαρκία μπορεί να οφείλεται σε αύξηση του όγκου των λιποκυττάρων (υπερτροφία), σε αύξηση του αριθμού των λιποκυττάρων (υπερπλασία) ή σε συνδυασμό των δύο. Μέχρι τη δεκαετία του '80 επικρατούσε η άποψη ότι ο αριθμός των κυττάρων στον ενήλικα ήταν σταθερός και ότι η παχυσαρκία οφειλόταν στην υπερτροφία. Νεότερες μελέτες αποδεικνύουν ότι στις ήπιες μορφές της παχυσαρκίας (20-40kg λίπους) η αποθήκευση των λιπιδίων γίνεται μέσω της υπερτροφίας των ήδη υπάρχοντων κυττάρων.

Μετά όμως από ένα κρίσιμο σημείο στην αύξηση του μεγέθους των κυττάρων, δημιουργούνται νέα, ούτως ώστε να είναι εφικτή η αποθήκευση των επιπλέον λιπιδίων. Σύμφωνα με ορισμένους συγγραφείς, η υπερπλαστική παχυσαρκία είναι το κύριο αίτιο του ανθιστάμενου στη δίαιτα λίπους (diet-resistant fat).

Με τη μείωση της θερμιδικής πρόσληψης και την απώλεια βάρους, όπως για παράδειγμα συμβαίνει με τη δίαιτα και τη φυσική άσκηση, τα υπερπλαστικά (νεοσχηματισθέντα) κύτταρα μειώνουν τον όγκο τους μέχρι τα φυσιολογικά μεγέθη. Δεδομένου ότι ο όγκος δε δύναται να μειωθεί πέραν του φυσιολογικού και λόγω του αυξημένου συνολικού αριθμού των κυττάρων, γίνεται αντιληπτό ότι ο ασθενής δε θα επανέλθει στο προ της παχυσαρκίας του βάρος. (Kuczmarski, 1995)

## **2.6 Αιτιολογικό κριτήριο**

Εκτός από την πρωτοπαθή παχυσαρκία, της οποίας η αιτιολογία παραμένει εν πολλοίς άγνωστη, καταγράφεται και η δευτερογενής παχυσαρκία η οποία συνοδεύει το σύνδρομο Cushing, τον υποθυρεοειδισμό, ορισμένες μορφές υπογοναδισμού και σπανιότερα, ορισμένες μορφές υπερινσουλιτισμού. Σε αυτές, η ενδοκρινολογική διαταραχή, έχει σημαίνοντα ρόλο στην παθογένεση ενώ χαρακτηριστική κλινική μορφή τους είναι η ανδροειδής παχυσαρκία.

Τέλος καταγράφονται ορισμένα σύνδρομα, στα οποία η παχυσαρκία είναι πρωτεύον κλινικό σύμπτωμα. Πλην της παχυσαρκίας, ο υπογοναδισμός, η καθυστερημένη σωματική ανάπτυξη, η νοητική καθυστέρηση και διάφορες δυσμορφίες του προσώπου και των άκρων, αποτελούν συχνά κλινικά συμπτώματα.

Το πλέον χαρακτηριστικό και συχνό (συχνότητα νόσου 1:25.000) των συνδρόμων της παχυσαρκίας στον άνθρωπο είναι το σύνδρομο Prader – Willi, το οποίο μπορεί να θεωρηθεί ως γενετικό σύνδρομο της νοσογόνου παχυσαρκίας. Εκτός από την παχυσαρκία χαρακτηρίζεται από μικρό ύψος, υπογοναδισμό, μικρού μήκους άκρα και υπερφαγία, η οποία εκδηλώνεται μεταξύ των 12 και 18 μηνών. Οι ασθενείς σπάνια υπερβαίνουν την ηλικία των 30 ετών, ενώ επιπλοκές της παχυσαρκίας, όπως ο διαβήτης και νόσοι του καρδιαγγειακού συστήματος, αποτελούν τις κύριες αιτίες θανάτου. (Rolland-Cachera, 1994)

## **2.7 Επιπλοκές της παχυσαρκίας**

Η παχυσαρκία παρουσιάζει αυξημένους δείκτες νοσηρότητας και θνητότητας. Σε γενικές γραμμές ο κίνδυνος επιπλοκών είναι άμεσα συνδεδεμένος με τον βαθμό της παχυσαρκίας. Έτσι, στις ηπιότερες μορφές της ( $BMI < 40 \text{ Kg/m}^2$ ) όπου η νοσηρότητα δεν αποτελεί σταθερό εύρημα, υπολογίζεται ότι μια αύξηση του σωματικού βάρους κατά 20% άνω των φυσιολογικών τιμών αυξάνει την θνητότητα κατά 20% στους άντρες και κατά 10% στις γυναίκες. Αντίθετα, στη νοσογόνο παχυσαρκία ( $BMI > 40 \text{ Kg/m}^2$ ) η οποία είναι άμεσα συνδεδεμένη με την νοσηρότητα, υπολογίζεται ότι οι άνδρες μεταξύ 25 και 34 ετών, παρουσιάζουν κατά 12 φορές αυξημένη θνητότητα σε σχέση με άνδρες φυσιολογικού βάρους.

Ωστόσο, η κατανομή του λιπώδους ιστού (ανδροειδής παχυσαρκία) όπως έχει προαναφερθεί, καθώς και μία αύξηση του σωματικού βάρους μεγαλύτερη των 5kg μεταξύ των 18 και 20 ετών, αποτελούν επιπλέον παράγοντες κινδύνου για ορισμένες νόσους. Οι πλέον συχνές παθήσεις που επηρεάζουν το προσδόκιμο επιβίωσης είναι ο διαβήτης τύπου II, η δυσλιπιδαιμία, οι νόσοι του καρδιαγγειακού και αναπνευστικού συστήματος.

Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός πως μια μικρή απώλεια βάρους (5% - 10% του αρχικού βάρους), έχει σημαντικά οφέλη για την υγεία (βελτίωση υπεργλυκαιμίας και δυσλιπιδαιμίας, μείωση αρτηριακής πίεσης).

Η μεγαλύτερη όμως απώλεια βάρους, καθώς και η μακροπρόθεσμη διατήρησή του όπως αυτή που επιτυγχάνεται με την χειρουργική της παχυσαρκίας, μειώνει σημαντικά τους παράγοντες κινδύνου που αφορούν το καρδιαγγειακό και στην πλειοψηφία των ασθενών διορθώνει πλήρως την υπεργλυκαιμία, την υπέρταση, τη δυσλιπιδαιμία και την πνευμονική δυσλειτουργία.

### **2.7.1 Διαβήτης τύπου II**

Μια από τις πλέον συχνές παθήσεις που σχετίζεται με την παχυσαρκία είναι ο διαβήτης μη ινσουλινοεξαρτόμενος τύπου II. Ο κίνδυνος ανάπτυξης είναι άμεσα συνδεδεμένος με το δείκτη σωματικής μάζας, με την ανδροειδή μορφή και με τη διάρκεια της παχυσαρκίας. Τα νοσηρά παχύσαρκα άτομα έχουν 24 φορές αυξημένη συχνότητα ανάπτυξης του διαβήτη σε σχέση με τα φυσιολογικά.

Βασικό χαρακτηριστικό της παχυσαρκίας είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη που εκφράζεται με τη μειωμένη χρησιμοποίηση της γλυκόζης. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την υπερέκκριση ινσουλίνης (υπερινσουλιναιμία) από τα β κύτταρα σε μια προσπάθεια αντιρρόπησης. Η παρατεταμένη διάρκεια της παχυσαρκίας και η αντίσταση στην ινσουλίνη οδηγούν στην παγκρεατική ανεπάρκεια και στην εγκαθίδρυση του διαβήτη τύπου II.

Η αντίσταση στην ινσουλίνη και η υπερινσουλιναιμία αποτελούν τα κύρια χαρακτηριστικά του λεγόμενου μεταβολικού συνδρόμου, στο οποίο υπάρχουν επίσης, ανδροειδής παχυσαρκία, υπέρταση και δυσλιπιδαιμία.

### **2.7.2 Καρδιαγγειακό**

Η πλέον συχνή ανωμαλία του μυοκαρδίου στη νοσογόνο παχυσαρκία, είναι η διάταση και η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας (κυρίως του οπισθίου και του μεσοκοιλιακού τοιχώματος). Αυτό σχετίζεται με τις αυξημένες

μεταβολικές ανάγκες λόγω του πλεονάζοντος λιπώδους ιστού και χαρακτηρίζεται αιμοδυναμικά από αυξημένο ολικό όγκο αίματος, αυξημένο κλάσμα εξώθησης, υπέρταση και πνευμονική υπέρταση. Η τελευταία είναι αποτέλεσμα της περιοριστικής πνευμονοπάθειας που συχνά συνοδεύει την παχυσαρκία.

Η υπέρταση είναι συχνό εύρημα στην παχυσαρκία. Από την επιδημιολογική μελέτη NHANES II προκύπτει 2,9 φορές αυξημένος κίνδυνος ανάπτυξης υπέρτασης στους παχύσαρκους σε σχέση με τα φυσιολογικά άτομα ενώ στη νοσογόνο παχυσαρκία η υπέρταση είναι συχνή συνοδή πάθηση. Η συνύπαρξη της υπέρτασης με την παχυσαρκία δημιουργεί επιπλέον επιβάρυνση στην καρδιακή λειτουργία και αυξάνει την πιθανότητα συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας.

### **2.7.3 Δυσλιπιδαιμία**

Στην παχυσαρκία συχνά παρατηρείται διαταραχή της σχέσης των λιποπρωτεϊνών του πλάσματος. Οι συγκεντρώσεις των λιποπρωτεϊνών υψηλής πυκνότητας (HDL) εμφανίζονται χαμηλές σε αντίθεση με αυτές των λιποπρωτεϊνών χαμηλής πυκνότητας (LDL) που κυμαίνονται σε φυσιολογικά ή ελαφρά αυξημένα επίπεδα.

Ένα άλλο συχνό εύρημα στην παχυσαρκία είναι η υπερτριγλυκεριδαιμία σε συνδυασμό με αυξημένες τιμές των VLDL<sup>55-56</sup>. Από τη μια οφείλεται στην αυξημένη με την τροφή πρόσληψη των ελεύθερων λιπαρών οξέων (FFA) και στην υπερινσουλιναίμία, η οποία προάγει τη σύνθεση των VLDL (υπερλιποπρωτεΐναιμία τύπου IV κατά Fredericson).

Από την άλλη οφείλεται στη μειωμένη δράση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης (υπερλιποπρωτεΐναιμία τύπου V κατά Fredericson). Τόσο η διαταραχή της σχέσης HDL/LDL όσο και οι αυξημένες τιμές των VLDL και των τριγλυκεριδίων, θεωρούνται παράγοντες υψηλού κινδύνου στη δημιουργία αθηρωμάτωσης και στεφανιαίας νόσου.

(Davis, 1992)

Αναλυτικά ο τρόπος που επηρεάζει η παχυσαρκία το αναπνευστικό σύστημα αναφέρεται στο επόμενο κεφαλαίο

## ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

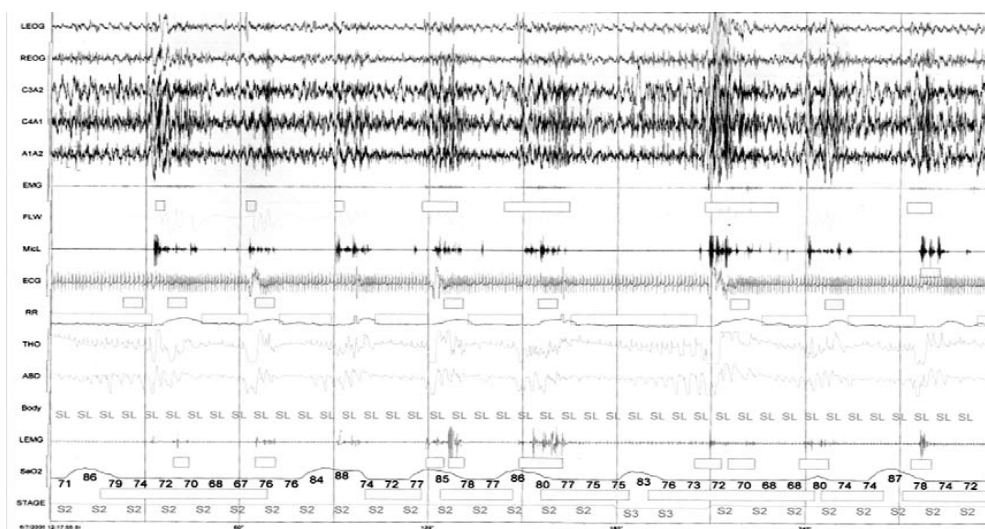
### 3. ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

Οι διαταραχές του αναπνευστικού συστήματος σε περιπτώσεις ήπιας παχυσαρκίας είναι σημαντικές. Σε ασθενείς με μέτρια και, κυρίως, βαριά παχυσαρκία είναι μερικές φορές επικίνδυνες για τη ζωή τους. Η αναπνευστική λειτουργία των παχύσαρκων χαρακτηρίζεται, γενικά από συνεχόμενες επιπόλαιες αναπνοές, χαμηλή λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα και χαμηλό εκπνευστικό όγκο, ενώ η μέγιστη εκπνευστική ροή είναι χαμηλή στους άνδρες αλλά όχι και στις γυναίκες. Ο αερισμός γίνεται κυρίως στους άνω λοβούς και η διάχυση στους κάτω, προκαλώντας με τον τρόπο αυτόν μια διαταραχή αερισμού-αιμάτωσης, που έχει ως αποτέλεσμα την υποξία. Η υποξία μπορεί να υπάρχει και σε μικρού βαθμού παχυσαρκία, όταν όμως συνυπάρχει με υπερκαπνία τότε πρόκειται για σοβαρή διαταραχή.

Ο παχύσαρκος χαρακτηρίζεται από αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση, μειωμένη ευενδοτότητα του θωρακικού τοιχώματος και μειωμένη λειτουργικότητα των αναπνευστικών μυών, η οποία οφείλεται αφενός στη μεγάλη ποσότητα λίπους του θώρακα και αφετέρου στο αυξημένο αναπνευστικό έργο των πνευμόνων. Οι αναπνευστικές διαταραχές του παχύσαρκου είναι περισσότερο εμφανείς κατά τον ύπνο, γι'αυτό και συχνά καλούνται αναπνευστικές διαταραχές του ύπνου.

Η επίδραση της παχυσαρκίας στο αναπνευστικό σύστημα εκδηλώνεται κλινικά ως αναπνευστική δυσλειτουργία, με τη μορφή του Συνδρόμου Υποαερισμού των Παχύσαρκων (ΣΥΠ) [Obesity Hypoventilation Syndrome (OHS)], ή του Συνδρόμου Υπνικής Άπνοιας (ΣΥΑ) [Sleep Apnea Syndrome (SAS)] καθώς επίσης και με τη μορφή ηπιότερων διαταραχών (ροχαλητό, υπνοβασία, νυχτερινοί εφιάλτες κλπ.). Με τον όρο σύνδρομο Pickwick περιγράφονταν παλαιότερα οι κλινικές εκδηλώσεις από το αναπνευστικό σύστημα των ασθενών με βαριά παχυσαρκία. Σήμερα ο όρος χρησιμοποιείται ελάχιστα και μόνο για να περιγράψει ένα συνδυασμό συμπτωμάτων και από τα δύο σύνδρομα ΣΥΠ και ΣΥΑ.

Σε ασθενείς με βαριά παχυσαρκία η αναπνευστική δυσλειτουργία είναι πολύ συχνή και, σε πολλές περιπτώσεις, οφείλεται όχι μόνο στην παχυσαρκία αλλά και στη συνύπαρξή της με άλλες πνευμονικές παθήσεις καθώς επίσης και στο κάπνισμα. Σε πρόσφατη έρευνα του Medical College of Virginia Hospital, ποσοστό 12,5% των ασθενών που υποβλήθηκαν σε χειρουργική αντιμετώπιση της νόσου, είχαν αναπνευστική δυσλειτουργία. Απ' αυτούς 51% είχαν ΣΥΠ, 12% ΣΥΑ και 37% ευρήματα και από τα δύο σύνδρομα (Σύνδρομο Pickwick). (Τσάρα, 2001))



Εικόνα 9: 5min καταγραφή πολυπνοιογραφικής μελέτης ασθενούς με παχυσαρκία και σύνδρομο άπνοιας στον ύπνο

### 3.1 Η επίδραση της παχυσαρκίας στην αναπνευστική λειτουργία

Η συσσώρευση λιπώδους ιστού θέτει σε κίνδυνο την αναπνευστική λειτουργία στους ενήλικες και στα παιδιά. Σε μελέτες των λειτουργικών δοκιμασιών της συμβατικής αναπνευστικής λειτουργίας στην παχυσαρκία έχουν γενικά δείξει σημαντικές επιπτώσεις. Το πιο σταθερό εύρημα είναι η μείωση στη FRC εξαιτίας της επίδρασης του περιεχομένου της κοιλίας στη θέση του διαφράγματος. Αυτό υποδηλώνει μία μείωση στον ERV, η οποία συχνά είναι τόσο αξιοσημείωτη ώστε η FRC να προσεγγίζει τον υπολειπόμενο RV. Κατά συνέπεια, ο εξαερισμός στις βάσεις του πνεύμονα μειώνεται, ειδικά σε αυτούς με τον μικρότερο ERV, οδηγώντας σε αρτηριακή υποξαιμία. Σε



σύγκριση με τις επικρατούσες τιμές , άλλοι πνευμονικοί όγκοι συνήθως κυμαίνονται μέσα σε φυσιολογικά όρια, αν και μικρότερα από το μέσο όρο. Παρόλο που ο περιορισμός του όγκου είναι ήπιος, η ζωτική χωρητικότητα (VC) στα παχύσαρκα άτομα είναι αντίστροφα συνδεδεμένη με τον ΔΜΣ. Από την άλλη πλευρά, στα μή παχύσαρκα άτομα η VC αυξάνεται με το ΔΜΣ. Συνεπώς, σε μεγάλους πληθυσμούς η σχέση της VC προς το ΔΜΣ δείχνει μία αρχική αύξηση και μία μεταγενέστερη πτώση εξαιτίας των αντίθετων επιδράσεων, καθώς ο ΔΜΣ αποτυγχάνει να διακρίνει τη λιπώδη μάζα από την μή λιπώδη μάζα ( Fat-Free Mass FFM). Όταν η VC σχετίζεται με την FFM υπάρχει μία σταθερή αύξηση σε όλο το εύρος, ενώ σε σχέση με το ποσοστό σωματικού λίπους παρατηρείται μία σταδιακή πτώση στην VC. Η κατανομή του λίπους είναι επίσης σημαντική στον καθορισμό της τελικής VC σε άνω σωματική και ολική σωματική παχυσαρκία, με σχετικά μεγαλύτερες επιπτώσεις.

Ο θωρακικός περιορισμός συνδεδεμένος με την παχυσαρκία είναι συνήθως ήπιος και αποδίδεται στα μηχανικά αποτελέσματα του λίπους πάνω στο διάφραγμα και στο θωρακικό τοίχωμα: η απόκλιση του διαφράγματος παρεμποδίζεται και η θωρακική εκπύξη (ενδότητα) μειώνεται. Ένα κλινικά σημαντικό περιοριστικό μοντέλο ( $TLC < 85\%$  από τη προβλεπόμενη) συνήθως παρατηρείται μόνο σε μαζική παχυσαρκία, όταν η αναλογία βάρους-ύψους του ασθενούς είναι  $0.9 - 1.0 \text{ kg/cm}$  ή μεγαλύτερη. Ωστόσο, μια περιοριστική διαταραχή μπορεί και πάλι να οφείλεται στην παχυσαρκία όταν η αναλογία βάρους – ύψους είναι μικρότερη από  $0.9 \text{ kg/cm}$ . Αυτό συνήθως εμφανίζεται στην παρουσία προδιάθεσης κεντρικού πάχους, το οποίο δηλώνεται από το ποσοστό μέσης – γοφών της τάξεως του  $0.95$  ή μεγαλύτερο. Όταν η παχυσαρκία δεν είναι μαζική, μία περιοριστική ανωμαλία δεν θα πρέπει να αποδίδεται στη συσσώρευση λίπους μέχρις ότου άλλες αιτίες περιοριστικής διαταραχής, όπως διάμεσες πνευμονοπάθειες ή η νευρομυϊκή πάθηση, έχουν αποκλειστεί. Το μειωμένο ποσοστό  $FEV1/FVC (<70\%)$ , από τον σπιρομετρικό έλεγχο παρεμπόδισης παροχής αέρα, δεν είναι το χαρακτηριστικό των αναπνευστικών νοσημάτων συνδεδεμένων με την παχυσαρκία, παρόλο που στοιχεία/ενδείξεις νοσημάτων των μικρών αναπνευστικών οδών έχουν παρατηρηθεί στο πλαίσιο αυτό. Η διαχυτική

ικανότητα μπορεί να αυξηθεί κατά την παχυσαρκία, αλλά αυτή δεν αποτελεί καθολική διαπίστωση. (Lustik, 2000)

Δεν αναμένεται σημαντική επίδραση της παχυσαρκίας στην λειτουργία των αεραγωγών και γενικά καμία δεν έχει παρατηρηθεί υπό την προϋπόθεση ότι οι μελέτες περιορίζονται σε μη καπνίζοντες. Έχει αναφερθεί αύξηση στην αντίσταση των αεραγωγών (μετρημένη από πληθυσμογραφία), αλλά αυτή η αύξηση αποδίδεται στην χαμηλή FRC καθότι η ειδική αγωγιμότητα του αεραγωγού ήταν φυσιολογική. Ορισμένες μελέτες έχουν προτείνει μία μείωση στην μέγιστη εκπνευστική ροή στους μικρούς πνευμονικούς ογκούς ( $V_{max25}$ ), υπαινίσσοντας περιορισμό των μικρών αεραγωγών, αλλά στις περισσότερες περιπτώσεις αυτό μάλλον αποτελεί συνέπεια του καπνίσματος.

Σε μία μελέτη στην οποία οι παχύσαρκοι μη καπνίζοντες ασθενείς συγκρίθηκαν με φυσιολογικούς μη καπνίζοντες, μία μικρή μείωση παρατηρήθηκε αλλά το γεγονός αυτό ήταν οριακής στατιστικής σημασίας και βρέθηκε στους άντρες αλλά όχι στις γυναίκες.

Υπάρχει άμεσος σύσχετισμός μεταξύ της δύσπνοιας και της παχυσαρκίας. Η παχυσαρκία αυξάνει την λειτουργία της αναπνοής εξαιτίας της μείωσης της εκπτυξής του θωρακικού τοιχώματος και της δύναμης των αναπνευστικών μυών. Κατά συνέπεια δημιουργείται μία ανισορροπία μεταξύ της ανάγκης και της ικανότητας των αναπνευστικών μυών να προκαλέσουν σύσπαση, η οποία οδηγεί σε αυξημένη αναπνευστική προσπάθεια. Επιπλέον, η δύσπνοια σε παχύσαρκους ασθενείς μπορεί να φέρει στην επιφάνεια και άλλες συναφείς παθήσεις, όπως αναπνευστικές και καρδιακές. Μεταξύ αυτών των παθήσεων, αξιοσημείωτη είναι η περίπτωση του άσθματος. Οι παχύσαρκοι ασθενείς συχνά αναφέρουν προβλήματα δύσπνοιας και αναπνευστικού συριγμού και συνέπώς τους παρέχεται συνήθως θεραπεία για το άσθμα χωρίς να πραγματοποιείται αντικειμενική διαγνωστική επαλήθευση από εξετάσεις πνευμονικής λειτουργίας. Μία ακριβής διάγνωση είναι απαραίτητη δεδομένου ότι η δύσπνοια σε συνδυασμό με άλλες λειτουργίες ή παθήσεις μπορεί να χρήζει διαφορετικής θεραπευτικής στρατηγικής. Επομένως, η διάγνωση του άσθματος ή της χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας (ΧΑΠ) δεν θα πρέπει να βασίζεται αποκλειστικά και μόνο στα συμπτώματα αλλά θα πρέπει να περιλαμβάνει και σπιρομετρική επαλήθευση.

Οι αναφορές στην επίδραση της παχυσαρκίας στην μυϊκή αναπνευστική λειτουργία είναι αντικρουόμενες. Σε ασθενείς με το σύνδρομο παχυσαρκίας-υποαερισμού (το οποίο συνήθως χαρακτηρίζεται από μαζική παχυσαρκία), μειώσεις στις πιέσεις των αναπνευστικών μυών έχουν αναφερθεί με μεγαλύτερη συνέπεια αλλά αυτή η κατάσταση επηρεάζει μόνο ένα πολύ μικρό ποσοστό του συνολικά παχύσαρκου πληθυσμού. Τα δείγματα της βιοψίας των μυών και οι μετρήσεις της πυκνότητας της αξονικής τομογραφίας δείχνουν λιπώδη διήθηση του μή αναπνευστικού σκελετικού μυ στα παχύσαρκα άτομα, αλλά το εύρος κατά το οποίο αυτό επηρεάζει την μυϊκή δύναμη δεν είναι ξεκάθαρο. (Τσαρα, 2001)

Οι Newham et al (1988) ανέφεραν αυξημένη πυκνότητα στους τετρακέφαλους συνοδευόμενη από απώλεια βάρους μετά από υποβολή σε βαριατρική εγχείρηση αλλά δεν παρατηρήθηκε καμία αντίστοιχη αύξηση στην δύναμη του μυ όπως επιβεβαιώθηκε από τη μέγιστη εκούσια σύσπαση. Ωστόσο, μία πρόσφατη αναφορά πάνω στην λειτουργία των αναπνευστικών μυών έδειξε αυξημένες τις μέγιστες αναπνευστικές πιέσεις έξι μήνες μετά από την βαριατρική εγχείρηση. Ακόμα μεγαλύτερη επίδραση παρατηρήθηκε στην αντοχή του αναπνευστικού μυ και αυτή η βελτίωση συνδέθηκε στενά με την μείωση του ΔΜΣ. Παρόμοιες βελτιώσεις στην αντοχή των μή αναπνευστικών μυών αναφέρθηκαν ύστερα από την απώλεια βάρους.

Φαίνεται λοιπόν ότι είναι πιθανό η λειτουργία του αναπνευστικού μυ κατά την παχυσαρκία να «συμβιβάζεται» μεταξύ του αυξημένου βάρους στο οποίο οι μύες πρέπει να ανταπεξέλθουν και της μειωμένης ικανότητάς τους. Όπως και σε άλλες καταστάσεις, όπως η απόφραξη των αεραγωγών, η αντίστροφη αναλογία μεταξύ βάρους – χωρητικότητας είναι πιθανό να οδηγήσει σε δύσπνοια και εν τέλει σε προδιάθεση για ανεπάρκεια αναπνευστικής αντλίας. (Snell, 1992)

### **3.2 Παχυσαρκία και δυσκολία στην αναπνοή**

Η δύσπνοια ύστερα από κόπωση αποτελεί ένα αρκετά συνηθισμένο σύμπτωμα στα παχύσαρκα άτομα. Για παράδειγμα, σύμφωνα με μία μεγάλη έρευνα επιδημιολογίας, το 80% των παχύσαρκων ατόμων μέσης ηλικίας

ανέφερε λαχάνιασμα ύστερα από το ανέβασμα σκάλας δύο φορές, συγκρινόμενο με μόνο 16% των μη παχύσαρκων ατόμων της ίδιας ηλικίας, και μάλιστα παρά το γεγονός ότι το κάπνισμα στα παχύσαρκα άτομα ήταν λιγότερο συχνό. Σε μία μεγάλη μελέτη που περιελάμβανε διαβητικούς ασθενείς μη εξαρτώμενων από τη χορήγηση ινσουλίνης, το ένα τρίτο (1/3) ανέφερε δυσκολία στην αναπνοή και στην σοβαρότητα αυτής, αυξανομένης με το ΔΜΣ. Η δυσκολία στην αναπνοή στα παχύσαρκα άτομα μπορεί βέβαια να οφείλεται σε οποιοδήποτε παράγοντα συμπεριλαμβανομένης και συνυπάρχουσας καρδιακής πάθησης (αλλά συχνά συνδεδεμένη με την παχυσαρκία), μη συναφούς αναπνευστικής παθήσεως ή των αποτελεσμάτων της παχυσαρκίας αυτής καθεαυτής στην αναπνοή.

Οι Sahebji et al (1998) επέκτειναν το θέμα της δυσκολίας της αναπνοής και της παχυσαρκίας, ρωτώντας εάν σε κάποια άτομα η δυσκολία στην αναπνοή σε ήρεμη κατάσταση θα μπορούσε να αποδοθεί αποκλειστικά στην παχυσαρκία. Από ένα αρχικό σύνολο των 60 επιλεγμένων ασθενών με  $\Delta\text{ΜΣ} \geq 28$ , μελέτησε τους 23 αφού απέκλεισε αυτούς με συνυπάρχουσες παθήσεις. Η δυσκολία στην αναπνοή εξετάστηκε χρησιμοποιώντας την κλίμακα Borg και ύστερα από την υποβολή ερωτήσεων, 15 από τους 23 ασθενείς ανέφεραν κάποια δυσκολία στην αναπνοή σε ήρεμη κατάσταση. Οι ασθενείς με δύσπνοια ήταν βαρύτεροι και οι περισσότεροι ήταν καπνιστές σε σχέση με αυτούς χωρίς δυσκολία στην αναπνοή. Οι μόνες αξιοσημείωτες διαφορές στην αναπνευστική λειτουργία ανάμεσα στις δύο ομάδες ήταν ότι οι ασθενείς με δύσπνοια είχαν χαμηλότερο  $V_{\text{max}25}$ , μέγιστο εκούσιο αερισμό (MVV) και μέγιστες εκπνευστικές πιέσεις. Η ομάδα με δύσπνοια δεν έδειξε επίσης σημαντική τάση προς μεγαλύτερο RV, μικρότερη VC και χαμηλότερη αρτηριακή τάση του οξυγόνου και TLCO. Δεδομένων των διαφορετικών αναλογιών των καπνιστών στις δύο ομάδες, είναι πιθανό η δυσκολία των περισσότερων ασθενών που μελετήθηκαν να οφείλεται στην αλληλεπίδραση μεταξύ των αποτελεσμάτων του καπνίσματος και της παχυσαρκίας παρά στην παχυσαρκία αυτή κάθε αυτή. Το επίπεδο της δύσπνοιας ήταν γενικά ήπιο (μέσος όρος 3.1 στην κλίμακα Borg) αλλά δεν είναι ξεκάθαρο εάν η δυσκολία στην αναπνοή σε ήρεμη κατάσταση ήταν πρωταρχικό σύμπτωμα των ατόμων υπό εξέταση. Το πιο σημαντικό στη μελέτη είναι ότι τα αποτελέσματα δίνουν έμφαση στην πιθανή συνεργία μεταξύ της επίδρασης της παχυσαρκίας και

των ασήμαντων βαθμών απόφραξης των αεραγωγών (συνήθως συνδεδεμένης με το κάπνισμα) στη δημιουργία της δυσκολίας της αναπνοής.

Οι Swinburn et al (1989) προσομοίωσαν τα αποτελέσματα μιας αύξησης 10 kg στο σωματικό βάρος σε ασθενείς με μέση ΧΑΠ και με φυσιολογικό ΔΜΣ και απέδειξαν μία φανερή μείωση στον αριθμό των σκαλιών που ανέβηκαν βάσει ενός απλού τεστ. Αυτό δηλώνει ότι ακόμα και μία μέτρια αύξηση στο σωματικό βάρος χειροτερεύει ουσιαστικά την απόδοση κατά την άσκηση απέναντι στη βαρύτητα (όπως το ανέβασμα σκαλιών), και κατά συνέπεια η απόκτηση ενός φυσιολογικού ΔΜΣ είναι πιθανό να βελτιώσει την δυσκολία στην αναπνοή σε ασθενείς με πνευμονοπάθεια, ακόμα και όταν έχουν λίγο παραπανίσιο βάρος. Τα πλεονεκτήματα της απώλειας βάρους από τους παχύσαρκους ασθενείς με αναπνευστικά νοσήματα τονίζονται μέσα από μία πρόσφατη έρευνα για το άσθμα όπου η μείωση του βάρους βελτίωσε την δυσκολία στην αναπνοή και την υγεία αλλά και κατέστησε λιγότερο αναγκαία την θεραπεία των συμπτωμάτων. (Schiltewolf, 1999)

### **3.3 Παχυσαρκία, μεταβολισμός και αναπνευστικό έργο**

Ο ρυθμός του βασικού μεταβολισμού και κατά συνέπεια το ποσοστό της συνολικής κατανάλωσης του οξυγόνου του σώματος ( $VO_2$ ) μεγαλώνει καθώς το βάρος αυξάνεται. Ωστόσο, δεδομένου ότι ο λιπώδης ιστός έχει χαμηλότερο μεταβολικό ρυθμό από άλλους ιστούς, η αύξηση στην  $VO_2$  είναι αναλογικά μικρότερη από την αύξηση στο βάρος. Συνεπώς, εάν η  $VO_2$  τυποποιείται με το να εκφράζεται σε χιλιογραμμάρια σωματικού βάρους, τότε δίνονται χαμηλότερες από τις φυσιολογικές τιμές για τα παχύσαρκα άτομα.

Μία μικρή περιεκτικότητα οξυγόνου καταναλώνεται εξαιτίας του έργου των αναπνευστικών μυών. Στα υγιή μη παχύσαρκα άτομα σε κατάσταση ηρεμίας αυτή η περιεκτικότητα είναι πολύ μικρή, με παλιότερες μελέτες να ανάγουν αυτό το ποσοστό σε 3% ή λιγότερο από τη συνολική κατανάλωση.

Οι Kress et al (1999), υπολόγισαν το μυικό αναπνευστικό έργο κατά τη διάρκεια της ήπιας αναπνοής και ασχολήθηκαν με το κατά πόσο αυτό ενδέχεται να αυξηθεί από την παχυσαρκία. Για το σκοπό αυτό, εξέτασαν αρκετούς παχύσαρκους ασθενείς (μέρος όρος ΔΜΣ 53.4) οι οποίοι

πραγματοποίησαν εγχείρηση μείωσης σωματικού βάρους και τους συνέκριναν με μη παχύσαρκα άτομα υποβαλλόμενα σε άλλες επιλεκτικές διαδικασίες/μεθόδους της κοιλιακής χώρας. Οι ασθενείς εξετάστηκαν προεγχειρητικά υπό την επήρεια νάρκωσης και κατά τη διάρκεια μεταγενέστερης αναισθησίας όταν διασωληνώθηκαν και τους παρασχέθηκε αέρας με μηχανικά μέσα. Η διαφορά στην VO<sub>2</sub> στις δύο περιπτώσεις αποδόθηκε στο μυικό αναπνευστικό έργο. Στους παχύσαρκους ασθενείς παρατηρήθηκε μία αξιοσημείωτη μείωση σε ποσοστό 16% στην VO<sub>2</sub>, ενώ στους ασθενείς ελέγχου παρατηρήθηκε η απρόσμενη μικρή μείωση σε ποσοστό < 1%.

Η μελέτη αυτή μπορεί να αποτελέσει αντικείμενο κριτικής επί της βάσεως ότι τα ενδοεγχειρητικά αποτελέσματα συγκρίθηκαν με αυτά που υιοθετήθηκαν σε κατάσταση όπου οι ασθενείς ήταν ναρκωμένοι και όχι σε κατάσταση φυσικής αναπνοής υπό αναισθησία. Οι συντάκτες της ερευνάς δικαιολογούν την σύγκριση τονίζοντας ότι τα προεγχειρητικά αποτελέσματα έλαβαν χώρα μετά από «έντονη χορήγηση αγχολυτικών» και ότι η αξιοσημείωτη διαφορά από τους ασθενείς ελέγχου είναι καθησυχαστική. Τα στοιχεία είναι πολύτιμα στο να μας δώσουν περισσότερο άμεσες εκτιμήσεις για την μυική αναπνευστική κατανάλωση οξυγόνου VO<sub>2</sub> σε σχέση με παλαιότερες μελέτες οι οποίες κυρίως χρησιμοποιούσαν πειραματόζωα.

Η μελέτη αποδεικνύει την επίδραση της παχυσαρκίας στο μυικό αναπνευστικό έργο η οποία είναι μεγαλύτερη από αυτή που ενδεχομένως είχε προβλεφθεί, ενώ παράλληλα οι συντάκτες δικαιολογημένα επιχειρηματολογούν ότι η αύξηση είναι πιθανό να είναι ακόμα μεγαλύτερη όταν ο εξαερισμός αυξάνεται πάνω από τα βασικά επίπεδα, είτε κατά τη διάρκεια της άσκησης είτε με το επιπρόσθετο στρες μιας συνοδευόμενης ασθένειας, η οποία μπορεί να προδιαθέσει αυτούς τους ασθενείς σε αναπνευστική ανεπάρκεια. (Garrod et al, 2000)

### **3.4 Συσχέτιση παχυσαρκίας και άσθματος**

Η ταυτόχρονη αύξηση του άσθματος και της παχυσαρκίας υποδεικνύει αιτιολογική συσχέτιση των δυο νοσημάτων. Η συσχέτιση μεταξύ άσθματος και

παχυσαρκίας ίσως είναι η συσχέτιση μεταξύ βρογχικής υπεραντιδραστικότητας (BY) και μεταβολών στο ΔΣΜ. Ενώ η επίδραση της παχυσαρκίας στο άσθμα είναι πιστοποιημένη, οι πληροφορίες από τη βιβλιογραφία για την πιθανή σχέση παχυσαρκίας και BY είναι αντικρουόμενες.

Η ελάττωση του βάρους σώματος στους ασθματικούς ασθενείς φαίνεται ότι βελτιώνει την πνευμονική λειτουργία μέσω της αύξησης της FEV1 και FVC, ενώ βελτίωση παρατηρείται και στην ποιότητα ζωής των ασθενών. Ωστόσο δεν ελαττώθηκαν οι δόσεις των χρησιμοποιούμενων φαρμάκων και αυτό ίσως υποδεικνύει ότι η ελάττωση του βάρους δεν έχει καμία επίδραση στη BY. Αντίθετα οι Chinn et al (1991) θεωρούν ότι η BY αυξάνει με την αύξηση του BMI στους άνδρες, αλλά στις γυναίκες η σχέση αυτή δεν είναι τόσο ισχυρή. Σύμφωνα με τους Litonjua et al (2002), η διαφορετικότητα των αποτελεσμάτων σε άνδρες και γυναίκες ίσως εξηγείται από τους διαφορετικούς μηχανισμούς επίδρασης σε ισχνούς και παχύσαρκους άνδρες, γεγονός που αντανακλά μια μη γραμμική συσχέτιση μεταξύ BY και BMI στους άνδρες.

Ωστόσο η παχυσαρκία φαίνεται να έχει μεγαλύτερη επίδραση στην επίπτωση του άσθματος στο γυναικείο παρά στο ανδρικό πληθυσμό. Οι Carmargo et al (2006) καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι γυναίκες που αύξησαν το βάρος τους μετά την ηλικία των 18 ετών παρουσίασαν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης άσθματος μέσα στα επόμενα τέσσερα έτη παρακολούθησης. Οι Castro-Rodriguez et al (2003) βρήκαν ότι τα κορίτσια που πήραν βάρος από τα 6-11 έτη έχουν 5-7 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν άσθμα σε σχέση με αυτά που διατήρησαν σταθερό βάρος σώματος, ενώ τέτοια συσχέτιση δεν παρατηρήθηκε στα αγόρια.

Στη μελέτη NHANES III (National Health and Nutrition Examination Study) σε άτομα 4-17 ετών, αναφέρεται ότι η αύξηση του BMI αποτελεί ισχυρό παράγοντα κινδύνου για το άσθμα και αυτή η σχέση είναι ανεξάρτητη από το φύλο. Σε ανάλογα συμπεράσματα καταλήγει και η έρευνα των Figueroa-Munoz et al σε 14908 άτομα ηλικίας 4-11 ετών.

Οι Schachter et al (2003) θεωρούν ότι ο αυξημένος ΔΣΜ είναι παράγοντας κινδύνου για το συριγμό, τον βήχα και την ατοπία μόνο στα κορίτσια και δεν αποτελεί παράγοντα κινδύνου για το άσθμα ούτε σε αγόρια ούτε σε κορίτσια. Η διαφορά αυτή πιθανόν οφείλεται σε διαφορές των

επιπέδων των u959 ορμονών, των δεικτών φλεγμονής και της κατανομής του λίπους στα δυο φύλα. Θεωρούν ότι ο συριγμός και ο βήχας είναι μεν συμπτώματα του άσθματος, αλλά διαγνωστική είναι μόνο η επιβεβαιωμένη απόφραξη των αεραγωγών. Τα παραπάνω συμπτώματα μπορεί να σχετίζονται με σύνδρομο αποφρακτικών απνοιών ή γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση.

Στη μελέτη CAMP (Childhood Asthma Management Program) αναφέρεται ότι αύξηση του ΔΣΜ κατά πέντε μονάδες, προκαλεί αύξηση στη FVC κατά 60ml, αλλά ελάττωση του δείκτη FEV1/FVC, η σχέση δε αυτή εξαρτάται από το φύλο. Μια πιθανή εξήγηση που δίνεται είναι ότι στην προεφηβική ηλικία, η διάμετρος των αεραγωγών είναι μεγαλύτερη σε σχέση με το μέγεθος των πνευμόνων στα κορίτσια, όχι όμως και στα αγόρια, το φαινόμενο δε αυτό φαίνεται να αντιστρέφεται κατά την εφηβεία.

Η διαφορετικότητα αυτή μπορεί να αποδοθεί και σε ορμονικές επιρροές. Το ένζυμο αρωματάση που είναι υπεύθυνο για τη μετατροπή των ανδρογόνων σε οιστρογόνα βρίσκεται στο λιπώδη ιστό. Επομένως, ίσως η παχυσαρκία, μέσω της αύξησης των οιστρογόνων, οδηγεί σε πρόωμη έναρξη της εμμηναρχής, που αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την έναρξη του άσθματος. Οι Tuscon et al του βρέθηκαν ότι ο αυξημένος ΔΣΜ στην αρχή της εφηβείας, είναι ισχυρός και ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για τα συμπτώματα άσθματος που επιμένουν και στην εφηβεία, ενώ πιθανός παράγοντας κινδύνου για το άσθμα που επιμένει και μετά την εφηβεία είναι και η πρόωμη έναρξη της.

Ο αυξημένος ΔΣΜ μπορεί να σχετίζεται με το άσθμα και με τον αυτοάνοσο μηχανισμό που οδηγεί σε αύξηση της φλεγμονής. Ο Gold αναφέρει ότι ο αυξημένος δείκτης BMI μπορεί να εξηγεί την επιμονή του άσθματος μέσω της αύξησης της ιντερλευκίνης-6 και του TNF- $\alpha$ , της αύξησης της IgE και της αύξησης της λεπτίνης. Η δράση της παχυσαρκίας στο άσθμα μπορεί να εξηγηθεί και μέσω μηχανικών επιδράσεων. Η κύρια πνευμονική διαταραχή που απαντάται στα παχύσαρκα άτομα είναι η μείωση της FRC που καταλήγει, μέσω της μειωμένης ικανότητας των λείων μυϊκών ινών για επαρκή διάταση, σε αυξημένη αντίσταση των αεραγωγών και αυξημένη

BY1-15.



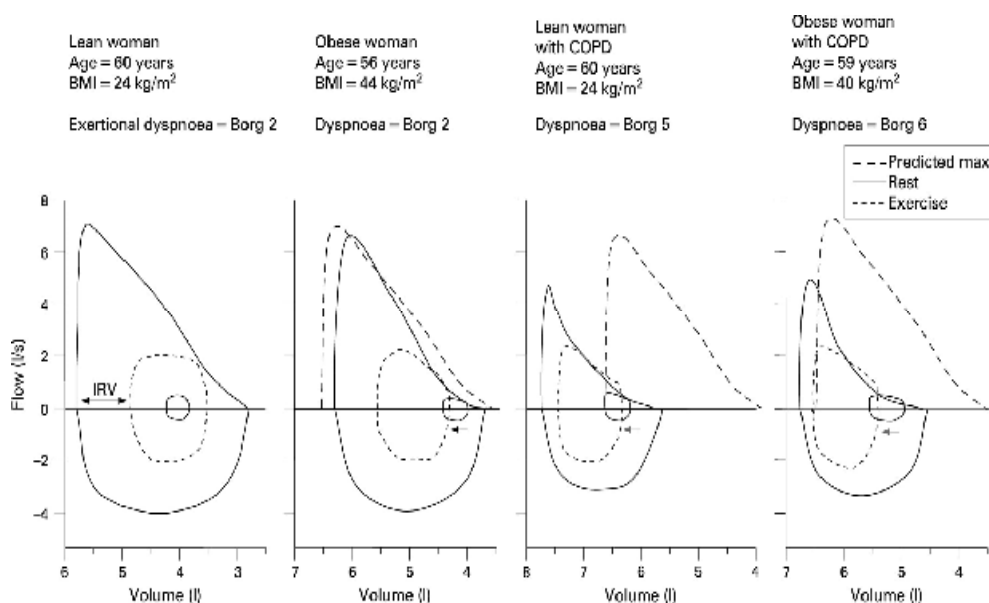
Αναφέρεται επίσης ότι η έλλειψη άσκησης στα ασθματικά άτομα μπορεί να οδηγήσει στην παχυσαρκία. Η πιθανότητα των ασθματικών να γίνουν παχύσαρκοι λόγω μειωμένης άσκησης ίσως δεν είναι τόσο πιθανή αφού η παχυσαρκία φαίνεται να προηγείται της ενάρξεως των συμπτωμάτων του άσθματος. Τέλος, στην κακοήγη παχυσαρκία, ίσως εξαιτίας της δραστηκής μείωσης των δραστηριοτήτων του ατόμου, αυτό αναγκάζεται να παραμένει περισσότερο χρόνο σπίτι. Κατά συνέπεια, βρίσκεται εκτεθειμένο επί περισσότερο χρόνο στα ενδοοικιακά αλλεργιογόνα και έχει περισσότερες πιθανότητες εμφάνισης άσθματος. (Wouters, 2004)

### **3.5 ΧΑΠ και άσθμα στη παχυσαρκία**

Η ΧΑΠ ήδη αποτελεί την τέταρτη κύρια αιτία θανάτου στον κόσμο, ενώ περαιτέρω αύξηση στην επικράτησή της και στα συγγενικά με αυτή ποσοστά θανάτου αναμένεται στις επερχόμενες δεκαετίες. Η ΧΑΠ είναι μία σταδιακή διαταραχή, η οποία περιλαμβάνει χρόνια βρογχίτιδα και εμφύσημα και χαρακτηρίζεται από περιορισμό στην ροή του αέρα που δεν είναι πλήρως αναστρέψιμη. Σχετίζεται επίσης με μία ασυνήθιστη φλεγμονώδη αντίδραση των πνευμόνων ως προς τα τοξικά σωματίδια ή αέρια, μεταξύ των οποίων το κάπνισμα τσιγάρου είναι μακράν το πιο σημαντικό. Η ΧΑΠ, υπό τη μορφή του εμφυσήματος ειδικότερα, συνδέεται συνήθως με απώλεια βάρους και εξασθένηση των μυών; αυτά τα φαινόμενα εμφανίζονται συνήθως σε προχωρημένο στάδιο της πάθησης και συνδέονται με αυξημένα ποσοστά θανάτου. Οι παράγοντες που οδηγούν στην απώλεια βάρους και στην εξασθένηση των μυών στην περίπτωση του εμφυσήματος βρίσκονται προς το παρόν υπό έρευνα. Η χαμηλού βαθμού συστημική φλεγμονή, το οξειδωτικό στρες, το αρνητικό ενεργητικό ισοζύγιο και η υποξαιμία είναι μερικοί από τους προτεινόμενους παράγοντες.

Το παραπανίσιο βάρος ή η παχυσαρκία συνήθως παρατηρούνται με τη χρόνια βρογχίτιδα παρά με το εμφύσημα, ωστόσο αυτή η διάκριση δεν είναι πάντοτε ο κανόνας. Υπάρχουν στοιχεία ότι οι ασθενείς με ΧΑΠ ακολουθούν μια πιο καθιστική ζωή, η οποία οδήγησε στην δημιουργία της παχυσαρκίας: μία έρευνα ασθενών αποκάλυψε ότι οι ηλικιωμένοι ασθενείς με ΧΑΠ

περπατούσαν μέσο όρο 44 λεπτά τη μέρα, ενώ οι υγιείς ασθενείς περπατούσαν 81 λεπτά τη μέρα ( $p < 0.001$ ). Εναλλακτικά, η παχυσαρκία μπορεί να τροποποιήσει την κλινική εικόνα της ΧΑΠ, ωστόσο δεν υπάρχει επαρκής έρευνα επάνω σε αυτό το πολύπλοκο θέμα. Για παράδειγμα, η μή ανοχή στην άσκηση, χαρακτηριστικό της ΧΑΠ, είναι πιθανό να χειροτερεύσει από τη συσσώρευση λίπους. Ωστόσο, έχει προταθεί ότι η παχυσαρκία θα μπορούσε να είναι προστατευτική στην περίπτωση της ΧΑΠ, βάση της παρατήρησης ότι ο ΔΜΣ μεγαλύτερος από  $24 \text{ kg/m}^2$  σχετίζεται με τη καλύτερη διαβίωση. Συμφωνά με μια μεγάλη επιδημιολογική μελέτη, το παραπάνισιο βάρος και η παχυσαρκία σε ασθενείς με ΧΑΠ συνδέθηκε με μειωμένο κίνδυνο θανάτου σε



**Εικόνα 10: Συσχέτιση δύσπνοιας, ΧΑΠ, και παχυσαρκίας**

σχέση με αυτούς με κανονικό βάρος. Παρόλο που στον γενικό πληθυσμό το υπερβολικό βάρος αυξάνει τον κίνδυνο θανάτου, το παραπάνισιο βάρος και η παχυσαρκία είναι, παραδόξως, συνδεδεμένα με καλύτερα αποτελέσματα σε μερικές χρόνιες παθήσεις. Αυτό το φαινόμενο εμφανίζεται και σε ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και αναφέρεται ως το παράδοξο της παχυσαρκίας.

Ωστόσο, η αντίληψη ότι η συσσώρευση λίπους είναι προστατευτική στην περίπτωση της ΧΑΠ μπορεί να είναι υπεραπλουστευμένη και αγνοεί τις πιθανές επιπτώσεις της παχυσαρκίας σε αυτή την πάθηση. Αξίζει να σημειωθεί ότι ο αυξημένος ΔΜΣ δεν προστατεύει από την απώλεια μη

λίπώδους μάζας στην ΧΑΠ, αφού υπάρχει μία επιλεκτική απώλεια του μυϊκού ιστού σε αυτή την πάθηση. Πράγματι, η μυϊκή μάζα μπορεί να μειωθεί παρά το γεγονός ότι ο ΔΜΣ είναι φυσιολογικός. Επιπρόσθετως, η μειωμένη μυϊκή μάζα συνδέεται με αυξημένα ποσοστά θανάτου, ανεξάρτητα από το ΔΜΣ. Σε μία περαιτέρω προσπάθεια συνδιασμού των πιθανών σημαντικών αλληλεπιδράσεων μεταξύ ΧΑΠ και παχυσαρκίας, η ΧΑΠ σήμερα αναγνωρίζεται ως ένας παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις, αυξάνοντας τον κίνδυνο τέτοιων παθήσεων 2 με 3 φορές, ανεξάρτητα από τους παραδοσιακούς παράγοντες κινδύνου όπως η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία και το κάπνισμα. Δεδομένων των τωρινών επιδημιών της παχυσαρκίας και της ΧΑΠ, η σύγχρονη σύνδεσή τους θα αυξηθεί στο μέλλον. Περαιτέρω μελέτες αναμένεται να προσφέρουν μεγαλύτερη κατανόηση όσον αφορά τον αντίκτυπο της παχυσαρκίας στην ΧΑΠ και αντίστροφα.

Το άσθμα, μία χρόνια φλεγμονώδης δυσλειτουργία των αναπνευστικών οδών, συνδέεται με την αναστρέψιμη απόφραξη των αεραγωγών και την αυξημένη δεκτικότητα των αεραγωγών σε μία ποικιλία ερεθισμάτων. Ωστόσο, το μακροχρόνιο άσθμα μπορεί να οδηγήσει σε μείωση της ροής του αέρα η οποία δεν είναι πλήρως αναστρέψιμη. Η παρουσία αλλεργίας, η καλύτερη αναστρεψιμότητα της μείωσης ροής αέρα μετά την εισπνοή των β<sub>2</sub> – αγωνιστών/ενεργοποιητών, και το ιστορικό καπνίσματος είναι βοηθητικοί παράγοντες ως προς τη διαφοροποίηση του άσθματος από την ΧΑΠ.

Τη δεκαετία του '80, η παχυσαρκία ήταν συνδεδεμένη επιδημιολογικά με τα αναπνευστικά συμπτώματα. Αν και είχαν αναφερθεί παράλληλη αύξηση στην επικράτηση της παχυσαρκίας και του άσθματος στις δυτικές χώρες, παραμένει ακόμα μετέωρο εάν αυτή η σύνδεση είναι αιτιώδης ή τυχαία. Παρόλο που η παχυσαρκία μπορεί να είναι απλά ένας δείκτης του σύγχρονου υιοθετημένου τρόπου ζωής, επίσης συνδεδεμένου με το άσθμα, αρκετές συγκεκριμένες λειτουργίες μπορούν να προταθούν για αυτή την σύνδεση και τώρα πια αναγνωρίζεται ότι η σχέση που αναπτύσσεται μεταξύ τους μπορεί να είναι αιτιώδης. Η σύνδεση μεταξύ άσθματος και παχυσαρκίας είναι ανησυχητική ειδικότερα στα παιδιά. Η επιδημία της παχυσαρκίας μπορεί να οδηγήσει σε μία αύξηση του αριθμού των νέων που υποφέρουν από βαριάς μορφής άσθμα, αφού η παχυσαρκία είναι οίονός αδιάλειπτου άσθματος μετά την εφηβεία και χειροτέρευσης του ελέγχου του άσθματος.

Αντικρουόμενα αποτελέσματα σχετικά με την φύση της σχέσης ανάμεσα στην παχυσαρκία και το άσθμα μπορούν να αποδοθούν στις διαφορετικές μελέτες σχεδιασμού και στην λαθεμένη ταξινόμηση του αναπνευστικού συριγμού ή του άσθματος. Για παράδειγμα, οι Schachter et al επεσήμαναν μία σχέση μεταξύ της παχυσαρκίας και μιας κλινικής διάγνωσης του άσθματος, ενώ ουδεμία σχέση τέτοιου είδους εντοπίστηκε ανάμεσα στην παχυσαρκία και στην αυξημένη δεκτικότητα των αεραγωγών. Η δύσπνοια συχνά αυξάνεται κατά την παχυσαρκία και έτσι η διάγνωση του άσθματος μπορεί να γίνει εσφαλμένα σε μια τέτοια περίπτωση.

Στην περίπτωση της παχυσαρκίας, οι μηχανικές ιδιότητες του αναπνευστικού συστήματος τροποποιούνται σε βάθος/ριζικά. Η μειωμένη αύξηση της επέκτασης των πνευμόνων θέτει σε κίνδυνο τις διασταλτικές δυνάμεις οι οποίες διατηρούν το άνοιγμα των αεραγωγών και μπορεί να οδηγήσει σε συσταλτικές αντιδράσεις των λείων μυών του αεραγωγού. Αυτό μπορεί να προκαλέσει ενδεχομένως αυξανόμενες αντιδράσεις στους αεραγωγούς.

Ο λιπώδης ιστός παράγει μία πληθώρα φλεγμονωδών ουσιών, κάτι το οποίο υποδηλώνει ένα ανοσιακό σύνδεσμο μεταξύ της παχυσαρκίας και του άσθματος. Αυτή η υπόθεση βρίσκει έρεισμα στην παρουσία αυξημένων συγκεντρώσεων της αντιδραστικής πρωτεΐνης C, του παράγοντα νέκρωσης όγκων - α και της ιντερλευκίνης – 6 στον ορό των παχύσαρκων ατόμων. Η αυξημένη έκκριση λεπτίνης στην παχυσαρκία μπορεί να είναι υπεύθυνη για τη δημιουργία άσθματος τροποποιώντας την φλεγμονή των αεραγωγών. Αντιστρόφως, η μείωση της έκκρισης της αντιπυονεκτίνης, μία αντιφλεγμονώδη κυτοκίνη, είναι άλλος ένας πιθανός σύνδεσμος μεταξύ της παχυσαρκίας και του άσθματος.

Η αλληλεπίδραση μεταξύ του ΔΜΣ και του άσθματος είναι μεγαλύτερη στις γυναίκες παρά στους άντρες, και έτσι έχει προταθεί ότι αυξημένα επίπεδα των γυναικείων ορμονών ενδέχεται να παίζουν ρόλο στην αυξημένη κυριαρχία του άσθματος ανάμεσα στις παχύσαρκες γυναίκες. Τα οιστρογόνα μπορούν να διαμορφώνουν την ανοσολογική αντίδραση και να αυξάνουν τον κίνδυνο άσθματος. Αυτά τα πορίσματα σχετίζονται ειδικότερα με την παχυσαρκία, όταν ο ενισχυμένος εμπλουτισμός της τεστοστερόνης σε οιστρογόνα από τον λιπώδη ιστό και τα μειωμένα επίπεδα δέσμευσης ορμονών σφαιρίνης μπορεί

να οδηγήσουν σε μεγαλύτερη διαθεσιμότητα οιστρογονικού ιστού. Ωστόσο, η αλληλεπίδραση μεταξύ οιστρογόνων και φλεγμονής των αεραγωγών στο άσθμα δεν έχει πλήρως διερευνηθεί.

Γενετικοί παράγοντες ενδέχεται επίσης να παίζουν ρόλο στην σχέση της παχυσαρκίας και του άσθματος. Τα γονίδια της παχυσαρκίας μπορεί να επηρεάσουν την προδιάθεση του ασθενούς στο άσθμα με διάφορους τρόπους: αρκετά υποψήφια γονίδια έχουν συνδεθεί με το άσθμα και την παχυσαρκία. Τα υποψήφια γονίδια της παχυσαρκίας συγκεντρώνονται γειτονικά των περιοχών των χρωμοσωμάτων τα οποία συνδέονται με το άσθμα και τα υποψήφια γονίδια παχυσαρκίας μπορούν να κωδικοποιούν προϊόντα πρωτεΐνης, όπως φλεγμονώδεις ουσίες, τα οποία θα μπορούσαν άμεσα να εμπλέκονται με την παθογένεια του άσθματος. Το εν λόγω θέμα απαιτεί περαιτέρω έρευνα.

Η ΧΑΠ και το άσθμα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη σε κάθε ασθενή που παρουσιάζει χρόνια βήχα, παραγωγή πτύελου, αναπνευστικό συριγμό ή δύσπνοια, κυρίως εάν το συγκεκριμένο πρόσωπο διατρέχει κίνδυνο όπως μέσα από το κάπνισμα ή εάν συχνά εκτίθεται σε αλλεργιογόνα. Σε αυτή την περίπτωση, η σπιρομετρική εξέταση πρέπει να είναι μέρος της κλινικής προσέγγισης. Οι ασθενείς με ΧΑΠ συνήθως παρουσιάζουν μία συνεχή μείωση σε FEV1 (π.χ.,  $FEV1 < 80\%$  όπως προβλέπεται) και σε FVC μαζί με αναλογία FEV1/FVC μικρότερη από 70%. Το άσθμα χαρακτηρίζεται από απόφραξη της ροής του αέρα η οποία ποικίλει σε σοβαρότητα είτε αυτόματα είτε με θεραπεία. Σε αντίθεση με την ΧΑΠ, στην οποία η απόφραξη της ροής του αέρα είναι συνεχής, οι περισσότεροι ασθενείς με άσθμα έχουν κανονική πνευμονική λειτουργία όταν τους παρέχεται ανάλογη θεραπεία. Δοκιμές πρόκλησης μεθαχολίνης μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να προβάλλουν την υπεραντιδραστικότητα των αεραγωγών και να επιβεβαιώσουν την κλινική υποψία της παρουσίας άσθματος όταν τα αποτελέσματα των σπιρομετρικών εξετάσεων είναι φυσιολογικά. (Brusasco, 2003)

### **3.6 Σύνδρομο αποφρακτικής υπνικής άπνοιας και παχυσαρκία (ΣΑΥΑ) (Obstructive Sleep Apnea, OSA)**

Οι διαταραχές της αναπνοής κατά τη διάρκεια του ύπνου (sleep - disordered breathing) σχετίζονται με μια ομάδα συμπτωμάτων που εκδηλώνονται κατά τη διάρκεια του ύπνου και περιλαμβάνουν αίσθημα πνιγμονής, απνοϊκές παύσεις, μείωση του κορεσμού του οξυγόνου, αναποτελεσματικό ύπνο, αφυπνίσεις και κατ' επέκταση πρωινή κόπωση, ξηροστομία, αδυναμία συγκέντρωσης, ευερεθιστότητα, πρωινές κεφαλαλγίες, μείωση μνήμης, αρτηριακή υπέρταση, αρρυθμίες. Είναι παγκοσμίως αποδεκτό ότι οι διαταραχές της αναπνοής κατά τη διάρκεια του ύπνου αποτελούν πλέον μια σοβαρή νόσο, η οποία, αν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα και αποτελεσματικά, οδηγεί στην ανάπτυξη καρδιαγγειακών και αναπνευστικών νοσημάτων στην εκδήλωση σακχαρώδη διαβήτη και υπέρτασης. Αν και ο ακριβής παθογενετικός μηχανισμός δεν είναι πλήρως κατανοητός, για τις επιπλοκές αυτές φαίνεται ότι ευθύνεται η ενεργοποίηση του συμπαθητικού συστήματος, είτε λόγω νυχτερινής υποξαιμίας είτε και λόγω κατακερματισμού του ύπνου.

Η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη αποτελεί δείκτη μη ειδικής, συστηματικής φλεγμονής και αποτελεί προγνωστικό παράγοντα για την εκδήλωση υπέρτασης ή καρδιαγγειακών συμβαμάτων, όπως η ισχαιμία του μυοκαρδίου κ.λπ. Επίσης, η φλεγμονή συσχετίζεται με τη δημιουργία και τη ρήξη αγγειακών πλακών καθώς και με τη θρόμβωση των αγγείων καθιστώντας έτσι το μυοκάρδιο πιο ευαίσθητο στην εκδήλωση ισχαιμίας και εμφράγματος. Η φλεγμονή ως ένας πιθανός παθογενετικός μηχανισμός συνδέεται με τις διαταραχές της αναπνοής στον ύπνο με την υπέρταση και τα καρδιαγγειακά νοσήματα, ενώ αποδίδεται σε αυτή η νυχτερινή υποξαιμία και συνεπώς τα αυξημένα ποσοστά νοσηρότητας και θνητότητας.

Η αποφρακτική υπνική άπνοια μπορεί να εκδηλωθεί με ήπια συμπτώματα, όπως το απλό ροχαλητό, χωρίς να σημαίνει ότι απαραίτητα όποιος ροχαλίζει πάσχει από το σύνδρομο. Το ΣΑΥΑ χαρακτηρίζεται από επαναλαμβανόμενα επεισόδια διακοπής της αναπνοής, διάρκειας >10 sec με αριθμό επεισοδίων άπνοιας >5 ανά ώρα ύπνου (apnea index, AI >5/ώρα). Το

σύνδρομο υπόπνοιας χαρακτηρίζεται από επεισόδια μείωσης της ροής του εισπνεόμενου αέρα στο 50% ή λιγότερο της φυσιολογικής ροής κατά τη διάρκεια του ύπνου, με αριθμό επεισοδίων >10 ανά ώρα ύπνου (apnea-hypopnea index, AHI >10/ώρα) και συνοδεύεται από μείωση του κορεσμού του οξυγόνου όπως καταγράφεται με την πολυπαραγοντική μελέτη ύπνου.

Ένας σημαντικός εκλυτικός παράγοντας του συνδρόμου είναι η παχυσαρκία. Η εναπόθεση λίπους στην κοιλιακή χώρα, το θώρακα και τον τράχηλο έχει συσχετιστεί με εκδήλωση του συνδρόμου αποφρακτικής υπνικής άπνοιας (ΣΑΥΑ) και αύξηση του κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα. Εκτός από το ΔΣΜ δείκτη παχυσαρκίας αποτελεί και η περίμετρος του τραχήλου. Σε σχετικές μελέτες έχει διαπιστωθεί ότι παχύσαρκοι ασθενείς με σύνδρομο άπνοιας-υπόπνοιας είχαν μεγαλύτερη περίμετρο τραχήλου σε σχέση με παχύσαρκους ασθενείς που δεν παρουσίαζαν το σύνδρομο, ενώ μη παχύσαρκοι απνοϊκοί ασθενείς είχαν μεγαλύτερη περίμετρο τραχήλου και εναπόθεση λίπους στην τραχηλική χώρα σε σχέση με άτομα αντίστοιχου ΔΣΜ αλλά χωρίς την παρουσία του συνδρόμου. (Borg, 2003)

Η επίπτωση του ΣΑΥΑ υπολογίζεται στο γενικό πληθυσμό στο 3–7% για τους άνδρες και στο 2–5% για τις γυναίκες. Θεωρείται ότι 1 στους 5 ενήλικες πάσχουν από το σύνδρομο αλλά παραμένουν ασυμπτωματικοί και συνεπώς αδιάγνωστοι. Η επίπτωση του ΣΑΥΑ αρχίζει από την ηλικία των 5–7 ετών και αυξάνει προοδευτικά, με το μέγιστο ποσοστό των ασθενών να παρατηρείται στην 6η δεκαετία, δηλαδή πρόκειται για άτομα που βρίσκονται σε παραγωγική ηλικία, γεγονός που έχει σημαντικό αντίκτυπο σε κοινωνικοοικονομικό επίπεδο. Η αύξηση του ποσοστού των ασθενών με ΣΑΥΑ σε σχέση με την ηλικία έχει αποδοθεί στις ανατομικές μεταβολές που συμβαίνουν με την πάροδο του χρόνου, όπως η εναπόθεση λίπους γύρω από τον τράχηλο. Η συσχέτιση του ΣΑΥΑ με την παχυσαρκία έχει επισημανθεί σε αρκετές μελέτες και έχει υπολογιστεί ότι οι υπέρβαροι ασθενείς (ΔΣΜ >30 kg/m<sup>2</sup>) εμφανίζουν το σύνδρομο σε ποσοστό 60–90%. Επίσης, το ΣΑΥΥ φαίνεται να είναι συχνότερο στους άνδρες σε σχέση με τις γυναίκες, γεγονός που ερμηνεύεται από τις διαφορές που υπάρχουν στην ανατομία των δομών του προσωπικού κρανίου καθώς και από τη διαφορετική κατανομή λίπους που χαρακτηρίζει τα δύο φύλα (κεντρικού και περιφερικού τύπου παχυσαρκία). Η φυλή αποτελεί ακόμη έναν παράγοντα που σχετίζεται με την

εμφάνιση του ΣΑΥΑ, με μεγαλύτερη επίπτωση του συνδρόμου στη μαύρη φυλή σε σχέση με τους Καυκάσιους. Άλλες καταστάσεις που σχετίζονται με τη αυξημένη συχνότητα του ΣΑΥΑ είναι η εμμηνόπαυση, η εγκυμοσύνη, το κάπνισμα, η κατανάλωση οινοπνεύματος και διάφορα γενετικά σύνδρομα.

Η παχυσαρκία αποτελεί τον πρώτο και πλέον σημαντικό από τους εκλυτικούς παράγοντες του ΣΑΥΑ στους ενήλικες. Η αύξηση του ΔΣΜ βαίνει παράλληλα με την αύξηση του ποσοστού των ασθενών που εκδηλώνουν το σύνδρομο. Το γεγονός αυτό οφείλεται στην εναπόθεση λίπους στο θώρακα, την κοιλιά και τον τράχηλο. Όπως ήδη έχει αναφερθεί, δείκτη αξιολόγησης της παχυσαρκίας αποτελεί και η αυξημένη περίμετρος του τραχήλου. Σύμφωνα με τη διεθνή βιβλιογραφία, για τους άνδρες φυσιολογική θεωρείται η περίμετρος <40 cm, ενώ η αντίστοιχη για τις γυναίκες είναι <36 cm.

Ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών με αυξημένη περίμετρο τραχήλου εκδηλώνουν σε κάποιο βαθμό ΣΑΥΑ, και μάλιστα όταν η αυξημένη περίμετρος τραχήλου συνδυάζεται με παχυσαρκία (ΔΣΜ >30 kg/m<sup>2</sup>), τότε το ποσοστό των ασθενών που εμφανίζουν το σύνδρομο στον ανδρικό πληθυσμό προσεγγίζει το 100%. Ένα μικρό ποσοστό απνοϊκών παχύσαρκων γυναικών παρουσιάζει φυσιολογική περίμετρο τραχήλου, γεγονός που ερμηνεύεται από το διαφορετικό τύπο παχυσαρκίας στις γυναίκες, δηλαδή τον περιφερικό ή γυναικείο τύπο παχυσαρκίας, με κατανομή του λίπους στη λεκάνη και τους μηρούς.

Στην κεντρικού ή ανδρικού τύπου παχυσαρκία, που χαρακτηρίζει το ανδρικό φύλο, η κατανομή του λίπους αφορά στο ανώτερο ήμισυ του κορμού, δηλαδή την κοιλιά, το θώρακα και τον τράχηλο, με αποτέλεσμα όλοι οι παχύσαρκοι άνδρες να έχουν αυξημένη περίμετρο τραχήλου. Η εναπόθεση μεγάλης ποσότητας λίπους στην περιοχή του τραχήλου έχει ως αποτέλεσμα αφενός την απόφραξη του ανώτερου αεραγωγού σε περισσότερα του ενός επίπεδα, λόγω ομοιόμορφης κατανομής του λίπους στον τράχηλο, και αφετέρου την αύξηση της ενδοτικότητας των πλαγίων τραχηλικών τοιχωμάτων και την αυξημένη κινητικότητα αυτών προς τη μέση γραμμή, όπως τεκμηριώνεται και από τη δοκιμασία Muller. Οι αλλαγές στην τοπογραφική ανατομική του τραχήλου των παχύσαρκων ατόμων, σε συνδυασμό με την πρακτική κατάργηση των αντανάκλαστικών του ανώτερου



αναπνευστικού κατά τη διάρκεια του ύπνου, οδηγεί στην κατάρρευση αυτού και στην εκδήλωση του ΣΑΥΑ.

Η εκδήλωση αποφρακτικών φαινομένων σε πολλαπλά επίπεδα του ανώτερου αναπνευστικού, όπως στο επίπεδο του στοματοφάρυγγα, του υποφάρυγγα και της βάσης της γλώσσας, σε συνδυασμό με την αυξημένη κινητικότητα των πλαγίων τραχηλικών τοιχωμάτων προς τη μέση γραμμή, συνεπάγεται δυσμενή πρόγνωση. (De Jong, 2001)

### **3.7 Σύνδεση άσθματος και ΣΑΥΑ**

Κατά τις τελευταίες δεκαετίες το άσθμα αποτελεί αντικείμενο εκτεταμένης έρευνας και μελέτης παγκοσμίως, τόσο εξαιτίας των υψηλών ποσοστών νοσηρότητας και θνησιμότητας, όσο και της συνεπαγόμενης οικονομικής επιβάρυνσης των υγειονομικών υπηρεσιών, αλλά και της συνεχώς αυξανόμενης επίπτωσης. Δεδομένα από το National Center of Health Statistics δείχνουν να υπάρχει μια αύξηση του άσθματος κατά 74% από το 1980 έως το 1996. Η αύξηση αφορά όλες τις ηλικίες ιδιαίτερα όμως παιδιά μικρότερα των 5 ετών<sup>1</sup>. Το 5,3% των ενηλίκων στις ΗΠΑ εκτιμάται ότι πάσχουν από άσθμα.

Υπάρχουν αρκετές βιβλιογραφικές αναφορές για τη συσχέτιση του συνδρόμου αποφρακτικής υπνικής άπνοιας (ΣΑΥΑ) και του άσθματος και τη μεγάλη πιθανότητα συνύπαρξής τους. Η αιτιολογική συσχέτιση αποδίδεται σε πλήθος παραγόντων όπως φλεγμονώδεις διεργασίες, ιδιαιτερότητες του φύλου, αλλαγές στο νευρομυϊκό έλεγχο της αναπνοής, επίδραση της παχυσαρκίας και της γαστροοισοφαγικής παλινδρόμησης (ΓΟΠ).

Το άσθμα χαρακτηρίζεται από μεταβαλλόμενη απόφραξη των αεραγωγών, αύξηση της βρογχικής υπεραντιδραστικότητας (ΒΥ) και φλεγμονή, που χαρακτηρίζεται από διήθηση με ηωσινόφιλα και Τ λεμφοκύτταρα, ειδικά CD4+ που παράγουν κυτοκίνες όπως ιντερλευκίνες IL-4, IL-5, IL-3. Η ιστοπαθολογική απεικόνιση των βρόγχων εμφανίζει απογύμνωση του βρογχικού επιθηλίου, πάχυνση της βασικής μεμβράνης, παραγωγή βλέννας και υπερτροφία των λείων μυϊκών ινών των βρόγχων.

Η ΒΥ, δηλαδή η χαρακτηριστική ιδιότητα των ατόμων με βρογχικό άσθμα να παρουσιάζουν βρογχόσπασμο μετά την έκθεση τους σε διάφορα αντιγόνα ή κάτω από την επίδραση διαφόρων φυσικών αιτίων, αποτελεί κύριο εύρημα στο άσθμα και μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως αντικειμενικός δείκτης μελέτης της νόσου.

Το άσθμα έχει την τάση να απορυθμίζεται και να επιδεινείται κατά τη διάρκεια της νύχτας, πιθανόν λόγω επίτασης της φλεγμονής των αεραγωγών και κατά συνέπεια αύξηση της βρογχικής ΒΥ. Οι Bohadana et al (2005) σε πρόσφατη ανασκόπηση για τις αιτίες που πιθανόν ευθύνονται για τους νυχτερινούς παροξυσμούς, αναφέρονται σε πλήθος παραγόντων όπως η αυξημένη αντίσταση και η φλεγμονή των αεραγωγών, η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, το στάδιο του ύπνου, το ροχαλητό και το ΣΑΥΑ.

Όπως πολλές λειτουργίες του σώματος έτσι και ο FEV<sub>1</sub> και η PEF<sub>R</sub> (μέγιστη εκπνευστική ροή αέρα) παρουσιάζουν διακυμάνσεις κατά τη διάρκεια του 24ώρου, ακολουθώντας κερκάρδιο ρυθμό, με μέγιστες τιμές στις 16:00 μμ και ελάχιστες τιμές στις 4:00 π.μ. τόσο σε ασθματικά, όσο και σε φυσιολογικά άτομα. Η ρύθμιση αυτής της διακύμανσης της αντιστάσεως των αεραγωγών βρίσκεται κάτω από τον έλεγχο τριών δρόμων, του συμπαθητικού (αδρενεργικού) δρόμου, του παρασυμπαθητικού (χολινεργικού) δρόμου και του μη αδρενεργικού - μη χολινεργικού δρόμου (NANC). Η αύξηση του τόνου του παρασυμπαθητικού κατά τη διάρκεια της νύχτας αποτελεί έναν από τους παράγοντες που σχετίζεται με την ελάττωση της διαμέτρου των αεραγωγών και την αύξηση της βρογχοσύσπασσης κατά τη νύχτα.

Σημαντικός παράγοντας στην παθογένεια του άσθματος είναι η φλεγμονή των αεραγωγών, ενώ η έκταση της σχετίζεται άμεσα με τη σοβαρότητα της νόσου. Στους ασθματικούς ασθενείς ανιχνεύεται αύξηση των φλεγμονωδών κυττάρων όπως ηωσινοφίλων, λεμφοκυττάρων, μαστοκυττάρων και μακροφάγων. Όταν τα κύτταρα αυτά ενεργοποιηθούν, εκκρίνουν τους μεσολαβητές της φλεγμονής που ευθύνονται για τη βρογχοσύσπασση, την αύξηση των εκκρίσεων, τη βρογχική υπεραντιδραστικότητα και την αναδιαμόρφωση (remodeling) των αεραγωγών. Επίσης η φλεγμονή των βρόγχων οδηγεί και σε αύξηση της βρογχικής υπεραντιδραστικότητας κατά τη διάρκεια της νύχτας που επίσης ενοχοποιείται για τους παροξυσμούς.

Οι Oosterhoff et al (2002) προτείνουν ένα διαφορετικό τρόπο μέτρησης της ΒΥ. Υποθέτουν ότι, εφόσον φλεγμονώδεις παράγοντες εμπλέκονται στην αύξηση της ΒΥ στους νυχτερινούς παροξυσμούς του άσθματος, η μέτρηση ενός ενδιάμεσου δείκτη ίσως αντανακλά καλύτερα την in vivo κατάσταση. Έτσι, χρησιμοποιώντας την απάντηση στο AMP (αδενοσινό-5'-φωσφορικό οξύ) ως ενδιάμεσο δείκτη μέτρησης της ΒΥ αντί της μεταχολίνης, βρήκαν ότι υπάρχει διακύμανση στη ΒΥ κατά τη διάρκεια της νύχτας και μάλιστα είναι άμεσα συσχετιζόμενη με τις διακυμάνσεις της PEF. Ίσως λοιπόν η αύξηση της ΒΥ κατά τη νύχτα να εξαρτάται περισσότερο από τη δράση των μαστοειδών κυττάρων (πρόκληση βρογχοσυστολής μέσω της δράσης του AMP), παρά με τη βρογχοσυσταλτική δράση των λείων μυϊκών ινών (που η δράση τους σχετίζεται με τη μεταχολίνη).

Στο σύνδρομο αποφρακτικών απνοιών, παρόλο που η απόφραξη των αεραγωγών αποδίδεται σε μηχανικές διαταραχές, φαίνεται ότι στην παθογένεση της νόσου συμμετέχει και η φλεγμονή. Στα άτομα με ΣΑΑΥ βρέθηκαν αυξημένα επίπεδα του TNF-α καθώς και διαφορετικός κερκάρδιος ρυθμός έκκρισης του. Η εφαρμογή του nCPAP (ρινική μάσκα συνεχούς θετικής πίεσης) για περίοδο 3 μηνών βελτιώνει τα συμπτώματα του συνδρόμου, αλλά όχι τον διαφορετικό ρυθμό έκκρισης, ενισχύοντας την υπόθεση της ταυτόχρονης συμμετοχής της φλεγμονής. Επίσης αυξημένα ανευρίσκονται τα επίπεδα της CRP και οι τιμές της ιντερλευκίνης-6 που επανέρχονται στις φυσιολογικές τιμές μετά από 1 μήνα θεραπείας με nCPAP5.

Οι Lin et al (2006) αναφέρουν ότι άτομα με διαγνωσμένο σύνδρομο αποφρακτικών απνοιών παρουσιάζουν ΒΥ η οποία όμως δεν σχετίζεται με τη βαρύτητα του συνδρόμου καθώς η ΒΥ μπορεί να είναι αυξημένη και σε μη ασθματικούς με ΣΑΑΥ. Στους ασθενείς αυτούς, η εφαρμογή nCPAP για περίοδο 2-3 μηνών μπορεί να ελαττώσει την απάντηση στη μεταχολίνη. Επίσης οι Larsson και συνεργάτες καταλήγουν ότι τα συμπτώματα του ΣΑΑΥ όπως ροχαλητό, άπνοιες και ημερήσια υπνηλία είναι πολύ συχνά σε άτομα με άσθμα, συριγμό, χρόνια βρογχίτιδα αλλά και ρινίτιδα στο γενικό πληθυσμό. Από τα άτομα που είχαν άσθμα το 17,9% δήλωσε ότι ροχαλίζει και το 14,3% ότι εμφανίζει άπνοιες.

Η συσχέτιση άσθματος και συνδρόμου αποφρακτικών απνοιών είναι ισχυρή και κατά την παιδική και εφηβική ηλικία. Οι Redline et al σε μελέτη 399 ατόμων ηλικίας 2-18 ετών αναφέρουν ότι υπάρχει σαφής σχέση του άσθματος, αλλά και των λοιμώξεων του ανώτερου και κατώτερου αναπνευστικού με το σύνδρομο αποφρακτικών απνοιών. Η σχέση αυτή φαίνεται να είναι δόσοεξαρτώμενη καθώς τα άτομα που περιστασιακά εμφανίζουν συριγμό είναι σε μικρότερο κίνδυνο από αυτά με επιμένοντα συριγμό.

Σε πρόσφατη μελέτη στην Κωνσταντινούπολη, η συχνότητα εμφάνισης ροχαλητού στην παιδική ηλικία ήταν 7,0% ενώ η παρουσία άσθματος αλλά και hay fever (πυρετός του χόρτου) ενισχύουν την πιθανότητα εμφάνισης καθημερινού ροχαλητού. Σε έρευνα που πράγματοποιήθηκε στην Αυστραλία, σε μεγάλη σειρά ατόμων 0-17 ετών, βρέθηκε ότι το ροχαλητό και το ρουθούνισμα έχουν 5 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης σε παιδιά που παρουσίασαν συριγμό κατά τους τελευταίους 12 μήνες. Σε ανάλογα συμπεράσματα καταλήγει και μελέτη που πραγματοποιήθηκε στη Σιγκαπούρη σε παιδιά ηλικίας 4-7 ετών. Η ατοπία φαίνεται να είναι ο ισχυρότερος παράγοντας κινδύνου για το καθημερινό ροχαλητό, αφού η πιθανότητα ενός παιδιού με τρία ατοπικά νοσήματα μαζί (άσθμα, αλλεργική ρινίτιδα και αλλεργική δερματίτιδα) να έχει ταυτοχρόνως και ροχαλητό, ανέρχεται σε 7,45% .

Η συσχέτιση άσθματος και ΣΑΥΑ ενισχύεται ακόμα περισσότερο από την παρατήρηση ότι εφαρμογή του nCPAP βελτιώνει και τα συμπτώματα του άσθματος. Πράγματι, η εφαρμογή του μηχανήματος u963 σε 10 ενήλικες άνδρες με νυχτερινούς παροξυσμούς άσθματος και ΣΑΑΥ βελτίωσε όχι μόνο την απόφραξη των ανώτερων αεραγωγών και το ροχαλητό, αλλά και τα νυχτερινά συμπτώματα του άσθματος. Ωστόσο, η εφαρμογή του nCPAP δεν είχε καμία θετική επίδραση στα ημερήσια συμπτώματα του άσθματος. Αντιθέτως, η εφαρμογή του nCPAP σε άτομα με νυχτερινά συμπτώματα άσθματος, αλλά χωρίς ροχαλητό ή άπνοιες, όχι μόνο δεν βελτίωσε τα συμπτώματα του άσθματος, αλλά διατάραξε και την αρχιτεκτονική του ύπνου με περισσότερες αφυπνίσεις και ελάττωση του σταδίου REM. Επίσης καμία βελτίωση δεν παρατηρήθηκε στις τιμές του FEV1.

Η πιθανότητα συνύπαρξης των δυο νοσημάτων ίσως οφείλεται στο γεγονός ότι στην παθογένεια τόσο του άσθματος όσο και του ΣΑΑΥ επιδρούν κοινοί παράγοντες κινδύνου, όπως η παχυσαρκία και η γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση. (Μπαρλού, 2006)

### **3.8 Σύνδρομο Υποαερισμού των Παχύσαρκων (ΣΥΠ) [Obesity Hypoventilation Syndrome (OHS)]**

Με τον όρο Σύνδρομο Υποαερισμού των Παχύσαρκων (ΣΥΠ) περιγράφεται η κατάσταση εκείνη κατά την οποία ένα παχύσαρκο άτομο που αναπαύεται και αναπνέει ατμοσφαιρικό αέρα, παρουσιάζει υποξία και υπερκαπνία. Πρόκειται για περιοριστικού τύπου πάθηση που παρατηρείται κυρίως σε ασθενείς με κεντρική παχυσαρκία, κατά την οποία η ενδοκοιλιακή πίεση είναι πολύ αυξημένη και το θωρακικό τοίχωμα παχύ και με μειωμένη ελαστικότητα.

Στην παθογένεια του συνδρόμου συμβάλλουν διάφοροι παράγοντες, όπως η αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης που ανυψώνει σημαντικά το διάφραγμα, το αυξημένο βάρος και το πάχος του θωρακικού τοιχώματος που μειώνει την ευενδοτότητά του, καθώς επίσης και η αυξημένη εναπόθεση λίπους στο διάφραγμα και στους μεσοπλεύριους μυς που μειώνει το εύρος της αναπνοής. Οι ασθενείς με ΣΥΠ έχουν συχνά αυξημένη πίεση πνευμονικής, αυξημένη πίεση εξ ενσφηνώσεως, φυσιολογικές πιέσεις κόλπων και κοιλιών, ενώ η καρδιακή παροχή είναι φυσιολογική και η καρδιακή ανεπάρκεια σπάνια.

Η κλινική εικόνα του ΣΥΠ συνίσταται σε παχυσαρκία, υπνηλία, τικ, κύανωση και περιοδική αναπνοή. Το σύνδρομο συνυπάρχει συχνά και με άλλες πνευμονικές παθήσεις όπως το άσθμα, η σαρκοείδωση, η ιδιοπαθής πνευμονική ίνωση και το πνευμονικό εμφύσημα, ιδίως σε περιπτώσεις χρόνιων καπνιστών. Οι παχύσαρκοι με χρόνια και βαριά υποξία αναπτύσσουν υπερτροφία και ανεπάρκεια της δεξιάς καρδιάς, καθώς επίσης και σημαντικού βαθμού πολυκυθαιμία, η οποία με τη σειρά της αυξάνει τον κίνδυνο θρομβοεμβολικών επεισοδίων.

Ο αεριομετρικός προσδιορισμός του αρτηριακού αίματος θα δείξει χαμηλή PaO<sub>2</sub> (<60mmHg) και συχνά, υψηλή PCO<sub>2</sub> (>50mmHg). Οι ασθενείς αυτοί έχουν χαμηλή ευαισθησία στις μεταβολές της PCO<sub>2</sub> και PO<sub>2</sub> και, όταν ξυπνούν από τον ύπνο, αντιδρούν ήπια στην αύξηση της PCO<sub>2</sub>.

Η σπειρομετρία δείχνει μείωση της ζωτικής και της υπολειπόμενης χωρητικότητας, του υπολειπόμενου εκπνευστικού όγκου, της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας και του μέγιστου όγκου αερισμού ανα λεπτό, παράμετροι που σημαίνουν έκπτωση της λειτουργικότητας των πνευμόνων χωρίς να υπάρχει απόφραξη των αεροφόρων οδών. Οι μετρήσεις αυτές επιβεβαιώνουν την άποψη ότι το ΣΥΠ είναι πνευμονική πάθηση περιοριστικού και όχι αποφρακτικού τύπου. (Ambrosino, 2004)

### **3.9 Νοσογόνος παχυσαρκία: Διαταραχές της αναπνευστικής λειτουργίας και ο κίνδυνος πνευμονικής βλάβης**

Οι διαταραχές της αναπνευστικής λειτουργίας, τόσο κατά την αυτόματη αναπνοή όσο και κατά την αναισθησία και το μηχανικό αερισμό αποτελούν μερικές από τις συχνότερες επιπλοκές της νοσογόνου παχυσαρκίας. Η επισήμανση των διαταραχών αυτών είναι απαραίτητη καθώς η έκθεση σε επιβαρυντικούς παράγοντες όπως το κάπνισμα, οι λοιμώξεις του αναπνευστικού συστήματος, οι επεμβάσεις στην κοιλιά και τον θώρακα και ο μηχανικός αερισμός, αναμένεται να προκαλέσει περαιτέρω επιδείνωση της αναπνευστικής λειτουργίας στα άτομα αυτά.

#### **3.9.1 Αναπνευστική λειτουργία κατά την αυτόματη αναπνοή**

Η πρωϊμότερη και συχνότερη διαταραχή της αναπνευστικής λειτουργίας είναι η μείωση του ERV και FRC. Η FVC και η TLC είναι μειωμένες σε μικρότερο βαθμό ή και φυσιολογικές. Για τις διαταραχές αυτές φαίνεται ότι ευθύνονται οι μεταβολές των μηχανικών ιδιοτήτων του θωρακικού τοιχώματος.

Η διατασιμότητα του αναπνευστικού συστήματος είναι μειωμένη, κυρίως λόγω της μείωσης της διατασιμότητας του θωρακικού τοιχώματος. Οι δομικές αλλοιώσεις του θωρακικού τοιχώματος και των πλευρών, η μείωση του όγκου του θώρακα καθώς και η αύξηση του περιεχομένου της κοιλιάς έχουν ως αποτέλεσμα τη μείωση του όγκου ηρεμίας του αναπνευστικού συστήματος. Μικρή μείωση της πνευμονικής διατασιμότητας έχει αναφερθεί από ορισμένους ερευνητές και αποδίδεται σε αυξημένη αιμοπλήθεια των πνευμόνων και σύγκλιση μικρών αεραγωγών. Η διατασιμότητα του αναπνευστικού συστήματος μειώνεται πολύ περισσότερο στην ύπτια θέση, λόγω της μεγαλύτερης συμπίεσης του θωρακικού τοιχώματος και της προς τα άνω μετατόπισης του διαφράγματος, στη θέση αυτή.

Τα άτομα με νοσογόνο παχυσαρκία εμφανίζουν αύξηση των αντιστάσεων των αεραγωγών και του αναπνευστικού συστήματος (respiratory system resistance,  $R_{rs}$ ). Δεδομένου ότι υπάρχει γραμμική συσχέτιση μεταξύ του όγκου του πνεύμονα και του εύρους των αεραγωγών η αύξηση των  $R_{rs}$  αποδόθηκε κυρίως στη μείωση του όγκου του πνεύμονα. Οι Yap et al (1995) όμως, με τη μέθοδο της ταλλαντοσιομετρίας έδειξαν ότι οι αντιστάσεις των αεραγωγών είναι αυξημένες περισσότερο από όσο μπορεί να δικαιολογηθεί από τη μείωση της FRC. Ομοίως, οι King et al (2005) με μια πρόσφατη μελέτη σε ομάδα νεαρών ενηλίκων βρήκαν ότι στα παχύσαρκα άτομα, κυρίως στους άνδρες, η αύξηση των  $R_{rs}$  εν μέρει μόνο εξηγείται από τη μείωση του πνευμονικού όγκου. Τα ευρήματα αυτά υποδηλώνουν ότι και άλλοι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί ενέχονται στην αύξηση των  $R_{rs}$ . Η μετακίνηση από την όρθια στην ύπτια θέση συνεπάγεται περαιτέρω αύξηση των  $R_{rs}$ , προφανώς λόγω της περαιτέρω μείωσης της FRC. Ακόμα και όταν οι  $R_{rs}$  είναι αυξημένες, ο λόγος FEV1/FVC έχει βρεθεί φυσιολογικός, πράγμα που σημαίνει ότι η παθολογία των αυξημένων  $R_{rs}$  εντοπίζεται στους μικρούς αεραγωγούς και το πνευμονικό παρέγχυμα και όχι στους μεγάλους αεραγωγούς.

Υποξυγοναιμία με συνοδό αύξηση της κυψελιδο-αρτηριακής διαφοράς οξυγόνου αποτελούν συχνά ευρήματα και οφείλονται κυρίως στις διαταραχές της σχέσης αερισμού/αιμάτωσης (ventilation/perfusion, V/Q). Οι Holley et al (1967) ήταν οι πρώτοι που περιέγραψαν διαταραχές V/Q λόγω σύγκλισης μικρών αεραγωγών. Οι εν λόγω ερευνητές χρησιμοποιώντας ραδιενεργό  $Xe$

παρατήρησαν ότι ο εισπνεόμενος αέρας κατανέμεται κατ'εξοχήν στα ανώτερα πνευμονικά πεδία όταν ο εκπνευστικός εφεδρικός όγκος είναι μικρότερος από 0,3 L, ενώ κατανέμεται ομοιογενέστερα σε όλο τον πνεύμονα όταν ο εκπνευστικός εφεδρικός όγκος είναι μεγαλύτερος από 0,4 L<sup>12</sup>. Αργότερα, οι Hedenstierna et al (1976) έδειξαν ότι στα άτομα με παχυσαρκία, ο βαθμός της υποξυγοναιμίας κατά την ήρεμη αναπνοή σχετίζεται με το βαθμό της σύγκλισης των μικρών αεραγωγών, καθορίζοντας έτσι την αιτιολογική συσχέτιση στα άτομα αυτά.

Οι ασθενείς με παχυσαρκία έχουν αυξημένες ενεργειακές ανάγκες. Για να τις καλύψουν αυξάνουν τον κατά λεπτό αερισμό κυρίως αυξάνοντας την αναπνευστική συχνότητα, ενώ ο αναπνεόμενος όγκος παραμένει φυσιολογικός, με αποτέλεσμα η μερική πίεση του CO<sub>2</sub> στο αρτηριακό αίμα να είναι συνήθως φυσιολογική.

### **3.9.2 Σύγκλιση μικρών αεραγωγών**

Στα άτομα με παχυσαρκία, ο όγκος ηρεμίας του αναπνευστικού συστήματος είναι μειωμένος διότι οι ελαστικές δυνάμεις του πνεύμονα και του θωρακικού τοιχώματος ισορροπούν σε χαμηλότερους όγκους, λόγω της μετατόπισης της καμπύλης πίεσης-όγκου του θωρακικού τοιχώματος. Ήρεμη αναπνοή σε μικρό πνευμονικό όγκο προάγει τη σύγκλιση των μικρών αεραγωγών. Ενώ σε νεαρούς φυσιολογικούς ενήλικες η FRC είναι σημαντικά μεγαλύτερη του όγκου σύγκλισης (closing volume, CV), στα νεαρά άτομα με νοσογόνο παχυσαρκία ο όγκος σύγκλισης είναι σημαντικά αυξημένος τόσο στην όρθια όσο και στην ύπτια θέση με αποτέλεσμα σύγκλιση μικρών αεραγωγών κατά την ήρεμη αναπνοή. Σύγκλιση μικρών αεραγωγών κατά την ήρεμη αναπνοή μπορεί να προκαλέσει διαταραχές στην ανταλλαγή των αερίων. Επίσης, οι μηχανικές αποσχιστικές δυνάμεις που αναπτύσσονται κατά την περιοδική διάνοιξη και σύγκλιση αυτών μπορεί να οδηγήσουν σε δομική και λειτουργική βλάβη των μικρών αεραγωγών. (D'Angelo, 2005)



### 3.9.3 Περιορισμός της εκπνευστικής ροής (Expiratory Flow Limitation, EFL)

Περιορισμός της εκπνευστικής ροής σημαίνει ότι σε συγκεκριμένο πνευμονικό όγκο η εκπνευστική ροή δεν μπορεί να αυξηθεί παρά την αύξηση της οδηγού-ενδοπλευρικής πίεσης. Η ανάπτυξη EFL εξαρτάται από την ισορροπία μεταξύ των εκπνευστικών εφεδρειών ροής και των αναγκών σε κατά λεπτών αερισμό του κάθε ατόμου. Οι εκπνευστικές εφεδρείες ορίζονται από τη διαφορά μεταξύ της εκπνευστικής ροής στην ήρεμη αναπνοή και της μέγιστης εκπνευστικής ροής την οποία μπορεί να αναπτύξει ένα άτομο στον ίδιο πνευμονικό όγκο. Στα άτομα με νοσογόνο παχυσαρκία η μειωμένη εκπνευστική εφεδρεία λόγω της μείωσης της FRC και οι αυξημένες απαιτήσεις σε αερισμό, αναμένεται να προάγουν την εμφάνιση EFL κατά την ήρεμη αναπνοή. Πράγματι, οι Pankow και Ferretti βρήκαν ότι μεγάλο ποσοστό των ατόμων με νοσογόνο παχυσαρκία εμφανίζει EFL κατά την αυτόματη αναπνοή, ιδίως στην ύπτια θέση (88% και 54%, αντίστοιχα). Εάν συνυπάρξουν επιβαρυντικοί παράγοντες, όπως μείωση του εκπνευστικού χρόνου λόγω ταχύπνοιας, αύξηση του κατά λεπτών αερισμού λόγω αυξημένων μεταβολικών αναγκών ή αύξηση των εκπνευστικών αντιστάσεων λόγω μείωσης του όγκου του πνεύμονα, η παρουσία EFL συνεπάγεται τη δημιουργία ενδογενούς θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης (intrinsic positive end-expiratory pressure, PEEPi) και δυναμικής υπερδιάτασης, αφού το αναπνευστικό σύστημα αδυνατεί να επανέλθει στη θέση ισορροπίας του κατά την εκπνοή. Η παρουσία PEEPi αποτελεί επιπρόσθετο φορτίο για τους αναπνευστικούς μύες, ενώ η δυναμική υπερδιάταση συνεπάγεται μείωση της αποδοτικότητάς τους. Όλα τα παραπάνω αποτελούν μηχανισμούς που μπορεί να εξηγήσουν τη δύσπνοια των ατόμων αυτών. Επίσης, η ανάπτυξη EFL κατά τη διάρκεια της ήρεμης αναπνοής που συνεπάγεται ανομοιογενή δυναμική συμπίεση και επανέκπτυξη των μικρών αεραγωγών μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένο κίνδυνο βλάβης των περιοχών αυτών. (Borg, 2003)

### **3.10 Η αναπνευστική λειτουργία κατά την αναισθησία και μηχανικό αερισμό**

Είναι γνωστό ότι η γενική αναισθησία επηρεάζει την αναπνευστική λειτουργία ακόμα και στα φυσιολογικά άτομα με αποτέλεσμα την εμφάνιση υποξυγοναιμίας και μείωση της FRC έως και 50%<sup>25-27</sup>. Με τη βοήθεια της αξονικής τομογραφίας έχει βρεθεί ότι κατά την αναισθησία αναπτύσσονται ατελεκτασίες στο 85-90% των υγιών ατόμων, οι οποίες μπορεί να αφορούν έως και το 15% του πνεύμονα. Η παρουσία ατελεκτασιών συνεπάγεται αύξηση της φλεβικής πρόσμιξης (έως και 5-10% της καρδιακής παροχής). Στα άτομα με νοσογόνο παχυσαρκία η γενική αναισθησία συνοδεύεται από δημιουργία ατελεκτατικών περιοχών πολύ μεγαλύτερης έκτασης από ότι στους υγιείς.

Καθώς η FRC γίνεται μικρότερη από τον όγκο σύγκλισης, αναπτύσσεται σύγκλιση μικρών αεραγωγών και κατά την ήρεμη αναπνοή. Το φαινόμενο αυτό μαζί με τη σύμπτωση των κυψελίδων (ατελεκτασία) οδηγεί σε διαταραχές V/Q. Πράγματι, στα άτομα με νοσογόνο παχυσαρκία σημαντικές διαταραχές της οξυγόνωσης έχουν βρεθεί κατά την αναισθησία τόσο προ- όσο και μετεγχειρητικά. Επιπλέον, η σύγκλιση των μικρών αεραγωγών συνεπάγεται ανομοιογένεια της εκπνοής, αφού οι περιοχές με μεγάλες σταθερές χρόνου συνεχίζουν να εκπνέουν ενώ οι περιοχές με μικρές σταθερές χρόνου αρχίζουν να εισπνέουν, με αποτέλεσμα η εκπνοή να μην είναι σύγχρονη σε όλα τα τμήματα του πνεύμονα.

Η αυξημένη μάζα της κοιλιάς και η αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση συνεπάγονται την προς τα άνω μετατόπιση του διαφράγματος και τη μείωση του εύρους των παθητικών κινήσεων του, με αποτέλεσμα επιπλέον μείωση του τελο-εκπνευστικού όγκου και έτσι, σημαντικές διαταραχές στις μηχανικές ιδιότητες του αναπνευστικού συστήματος. Σημαντική μείωση της διατασιμότητας του αναπνευστικού συστήματος έχει βρεθεί σε ασθενείς με νοσογόνο παχυσαρκία κατά τη μετεγχειρητική περίοδο, κυρίως λόγω μείωσης της πνευμονικής διατασιμότητας. Επίσης, οι αντιστάσεις των αεραγωγών στα άτομα με παχυσαρκία έχουν βρεθεί σημαντικά αυξημένες σε σχέση με άτομα φυσιολογικού βάρους.

Δεδομένου ότι κατά τη διάρκεια της αναισθησίας παρατηρείται περαιτέρω μείωση της FRC υψηλό ποσοστό EFL και PEEPi αναμένεται στα άτομα αυτά. Πράγματι, χρησιμοποιώντας τη μέθοδο εφαρμογής αρνητικής πίεσης κατά την εκπνοή, δείξαμε ότι μεγάλο ποσοστό ασθενών με νοσογόνο παχυσαρκία υπό μηχανικό αερισμό εμφανίζει EFL και PEEPi. Αξιοσημείωτο ήταν το εύρημα ότι οι ασθενείς με EFL δε διέφεραν σημαντικά από τους ασθενείς χωρίς EFL όσον αφορά στις μηχανικές ιδιότητες του αναπνευστικού συστήματος ή στην ανταλλαγή των αερίων, εύρημα που συνεπάγεται ότι δεν υπάρχουν προγνωστικοί παράμετροι για την ανάπτυξη EFL στα άτομα αυτά. (Van Leemput, 1999)

### **3.10.1 Κίνδυνος πνευμονικής βλάβης**

Σύγκλιση μικρών αεραγωγών και ανάπτυξη EFL κατά την ήρεμη αναπνοή, ευρήματα συχνά στα άτομα με νοσογόνο παχυσαρκία, λόγω της μείωσης της FRC μαζί με τη σύμπτωση των κυψελίδων αποτελούν τους μηχανισμούς της ανομοιογένειας του πνεύμονα κατά την αναισθησία και το μηχανικό αερισμό. Η σύγκλιση μικρών αεραγωγών συνεπάγεται περιοδική σύγκλιση και διάνοιξη των μικρών αεραγωγών, η παρουσία EFL συνεπάγεται δυναμική σύμπτωση και επανέκπτυξη μικρών αεραγωγών και η παρουσία ατελεκτασιών συνεπάγεται την περιοχική αύξηση των διατοιχωματικών πιέσεων και κατά συνέπεια τη δημιουργία αποσχιστικών δυνάμεων μέσα στον πνεύμονα. Όλα τα παραπάνω μπορεί να προκαλέσουν μηχανική βλάβη των περιφερικών πνευμονικών μονάδων. Πράγματι, σε πειραματόζωα, έχει δειχθεί ότι μηχανικός αερισμός σε μικρούς πνευμονικούς όγκους, ο οποίος συνεπάγεται περιοδική σύγκλιση και διάνοιξη μικρών αεραγωγών, οδηγεί σε δομικές και λειτουργικές διαταραχές του αναπνευστικού συστήματος που χαρακτηρίζονται από απογύμνωση και εξελκώσεις του επιθηλίου των τελικών βρογχιολίων και αύξηση των αντιστάσεων των αεραγωγών. Το εύρημα αυτό μπορεί να εξηγήσει την παρατήρηση ότι στα άτομα με νοσογόνο παχυσαρκία, στην ύπτια θέση οι αντιστάσεις των αεραγωγών είναι παθολογικά αυξημένες. Επίσης, από μια πρόσφατη πειραματική ανάλυση φάνηκε ότι η ανομοιογενής συμπίεση των περιφερικών αεραγωγών, όπως αυτό συμβαίνει επί παρουσίας

EFL, μεγεθύνει τις αποσχιστικές δυνάμεις που σχετίζονται με τη ροή του αέρα στους μικρούς αεραγωγούς, με αποτέλεσμα αυξημένο κίνδυνο βλάβης αυτών, ακόμα και επί απουσίας πλήρους σύγκλισης. Αν και τα παραπάνω φαινόμενα μπορεί να υφίστανται χρονίως κατά την αυτόματη αναπνοή, ο κίνδυνος πνευμονικής βλάβης κατά το μηχανικό αερισμό αναμένεται να είναι μεγαλύτερος. Κατά το μηχανικό αερισμό, η απότομη αρχική αύξηση της εισπνευστικής πίεσης συνεπάγεται την απότομη διάνοιξη των κλειστών ή συμπτωπτικών αεραγωγών και κατά συνέπεια την ανάπτυξη μεγάλων αποσχιστικών δυνάμεων, οι οποίες με τη σειρά τους μπορεί να τραυματίζουν τους μικρούς αεραγωγούς, όπως φάνηκε στη μελέτη των D'Angelo. Αν και δεν έχει αποδειχθεί ότι αυτό συμβαίνει στα άτομα με νοσογόνο παχυσαρκία, η προσπάθεια αποφυγής της βλάβης αυτού του είδους μάλλον αποτελεί δόκιμη προσέγγιση. Σ' αυτήν την κατεύθυνση προτείνεται η προσθήκη θετικής τελο-εκπνευστικής πίεσης (Positive end-expiratory pressure, PEEP) με στόχο την αύξηση του τελο-εκπνευστικού όγκου του πνεύμονα πάνω από τον όγκο σύγκλισης και την άρση του EFL. Πράγματι, η εφαρμογή PEEP μεγέθους ικανού να άρη τον περιορισμό της εκπνευστικής ροής σε ασθενείς με νοσογόνο παχυσαρκία υπό μηχανικό αερισμό είχε ως αποτέλεσμα τη σημαντική μείωση της PEEP<sub>i</sub> και των αντιστάσεων των αεραγωγών και τη βελτίωση της διατασιμότητας του αναπνευστικού συστήματος, χωρίς όμως να οδηγήσει σε βελτίωση της ανταλλαγής των αερίων. Για τη βελτίωση της οξυγόνωσης, έχουν προταθεί από πολλούς ερευνητές χειρισμοί στράτευσης του πνεύμονα με τελοεισπνευστικές πιέσεις, πολύ μεγαλύτερες από αυτές που συνιστώνται σε ασθενείς φυσιολογικού βάρους με στόχο τη στράτευση ατελεκτατικών περιοχών του πνεύμονα και τη μείωση της φλεβικής πρόσμιξης. (Simonds, 1996)

### **3.11 Σύνδρομο Παχυσαρκίας – Υποαερισμού**

Το σύνδρομο παχυσαρκίας υποαερισμού ορίζεται ως συνδυασμός παχυσαρκίας ( $\Delta\Sigma M > 30 \text{Kg/m}^2$ ) και υπερκαπνίας ( $\text{PaCo}_2 > 45 \text{mmHg}$ ) απουσίας άλλων γνωστών αιτιών υποαερισμού.

Κλινικά οι ασθενείς μπορεί να παρουσιάσουν συμπτώματα όπως ημερήσια υπνηλία, κόπωση, πρωινή κεφαλαλγία, συμπτώματα όμοια με αυτά που συναντάμε στο σύνδρομο υπνικής άπνοιας. Όμως οι ασθενείς με το σύνδρομο παχυσαρκίας υποαερισμού έχουν στην διάρκεια της ημέρας υπερκαπνία και υποξαιμία που συνδέονται με την πνευμονική υπέρταση και τη δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια.

Το σύνδρομο Pickwick ή σύνδρομο παχυσαρκίας υποαερισμού περιγράφηκε για πρώτη φορά από τον Burwell το 1956 και ονομάστηκε από τον ήρωα του Charles Dickens στο Pickwick Papers. Χαρακτηρίζεται από εκσεσημασμένη παχυσαρκία, υπνηλία, κυανωτική περιοδική αναπνοή, δευτεροπαθή ερυθροκυττάρωση, δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια. Έρευνα σε ασθενείς με το σύνδρομο έδειξε νυχτερινές αναπνευστικές δυσλειτουργίες όπως: πολλαπλές απνευστικές παύσεις (άπνοιες) οι οποίες οδήγησαν σε περαιτέρω μελέτη.

Έρευνες σε νορμοκαπνικούς ασθενείς έδειξαν ότι περιστασιακές άπνοιες ήταν συνηθισμένες και συχνά ασυμπτωματικές ενώ συχνές άπνοιες μπορούσαν να προκαλέσουν κατακερματισμό του ύπνου με αποτέλεσμα υπερβολική ημερήσια υπνηλία.

Έρευνες επιπροσθέτως έδειξαν ότι κατά την διάρκεια της ημέρας το 10-15% των ασθενών με σύνδρομο άπνοιας είχαν υπερκαπνία. Άλλες μελέτες αναφέρουν ότι η πλειοψηφία (περίπου το 90%) των ασθενών με παχυσαρκία και υπερκαπνία είχαν αποφρακτικό σύνδρομο υπνικής άπνοιας, ενώ η μειοψηφία ατόμων με παχυσαρκία δεν έδειξαν σημαντικό υπνοαπνοϊκό δείκτη κατά τη διάρκεια του ύπνου. Οι ασθενείς αυτοί είχαν περιόδους υποαερισμού ειδικά κατά τη διάρκεια του REM ύπνου, κάτι το οποίο ονομάστηκε ως σύνδρομο υποαερισμού κατά τον ύπνο.

Αν και η επικράτηση του συνδρόμου παχυσαρκίας υποαερισμού είναι άγνωστη μια πρόσφατη μελέτη σε σοβαρή παχυσαρκία  $\Delta\Sigma M \geq 35 \text{ Kg/m}^2$ , σε ασθενείς στο νοσοκομείο έδειξε ότι το 31% είχε υπερκαπνία την ημέρα η οποία ήταν ανεξήγητη.

Παρά το γεγονός ότι το βάρος σώματος δεν είναι καθοριστικός παράγοντας για την παρουσία υποαερισμού, σχεδόν οι μισοί από τους ασθενείς με  $\Delta\Sigma M 50 \text{ Kg/m}^2$  είχαν χρόνιο υποαερισμό. Σύμφωνα με βιβλιογραφικά δεδομένα οι άντρες έχουν υψηλότερο κίνδυνο από την υπνική

άπνοια, δεν ισχύει όμως το ίδιο και για το σύνδρομο παχυσαρκίας υποαερισμού.

Υπάρχουν ενδείξεις ότι το σύνδρομο σχετίζεται με σημαντική θνησιμότητα. ερευνά έδειξε ότι παχύσαρκοι ασθενείς ( $\Delta\Sigma M > \text{Kg/m}^2$ ) που νοσηλεύονται σε νοσοκομείο έχουν υψηλότερη θνησιμότητα (23%) σε σύγκριση με ασθενείς με ήπια παχυσαρκία (9%). Παρά την προτεινόμενη εφαρμογή κατάλληλης θεραπείας ανά περίπτωση ασθενών, μόνο το 13% των ασθενών εκπλήρωσαν τις προτεινόμενες θεραπείες. (Κουτσουκου, 200)

### 3.11.1 Κλινική εικόνα και διάγνωση

Ασθενείς με παχυσαρκία – υποαερισμο μπορεί να παρουσιάζουν υποξαιμία, συμπτωματολογία από δύσπνοια ή σημάδια δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας.

Λόγω του κατακερματισμένου ύπνου που έχουν αυτοί οι ασθενείς, ο όποιος συσχετίζεται με αναπνευστική δυσλειτουργία, υπερκαπνία, υποξαιμία, και αφυπνίσεις, παρουσιάζουν συμπτωματολογία εύκολης κόπωσης, ημερήσιας υπνηλίας και πρωινής κεφαλαλγίας. Σε ασθενείς με υπνοαπνοϊκό σύνδρομο μπορεί να υπάρχει η ίδια κλινική συμπτωματολογία συμπεριλαμβανομένου του δυνατού ροχαλητού που πολλές φορές συνοδεύεται από άπνοιες, υπόπνοιες. Αυτοί οι ασθενείς χωρίς θεραπεία ίσως αναπτύξουν δευτεροπαθή ερυθροκυττάρωση με τελική κατάληξη πνευμονική υπέρταση και πνευμονική καρδιά.

Το σύνδρομο παχυσαρκίας υποαερισμού δεν αναγνωρίζεται εύκολα και δεν έχει δοθεί η κατάλληλη σημασία στη θεραπεία. Η διαγνωστική μέθοδος δεν είναι επαρκής καθώς το παλμικό οξύμετρο που χρησιμοποιείται για να ανιχνεύσει τους αποκορεσμούς της οξυαιμοσφαιρίνης δεν μπορεί να καταγράψει το CO<sub>2</sub> για πιθανή παρουσία υπερκαπνίας.

Η ανάλυση αερίων αίματος θα πρέπει να γίνεται σε όλους τους ασθενείς με νοσηρή παχυσαρκία, υποξαιμία ή με σημάδια πνευμονικής καρδιάς. Αυξημένη τιμή διττανθρακικών μπορεί να μας προσανατολίσει ότι υπάρχει χρόνια υπερκαπνία.

Οι εργαστηριακές εξετάσεις θα πρέπει να συμπεριλαμβάνουν γενική αίματος, ηλεκτρολύτες, κρεατινίνη, λειτουργικό έλεγχο αναπνοής και εξέταση για τον θυρεοειδή, ο οποίος συμπεριλαμβάνεται στη διαφορική διάγνωση. Το 1961 ο Wilson και Bedell περιέγραψαν πρώτοι ότι οι περισσότεροι ασθενείς με μυξοίδημα εμφάνιζαν υπερκαπνία και υποξία οι οποίες βελτιώνονταν μετά από θεραπεία υποκατάστασης με θυρορμόνη.

Διαφορική διάγνωση θα πρέπει επίσης να γίνει από τις διαταραχές της αναπνευστικής ενόρμησης, τις νευρομυϊκές διαταραχές, τις βλάβες του θωρακικού τοιχώματος, των νόσων αεραγωγών και του πνευμονικού παρεγχύματος.

Τέλος στη διαφορική διάγνωση θα πρέπει να αναφερθεί και η ΧΑΠ καθώς μπορεί να προκαλέσει χρόνια υποαερισμό, όμως ο υποαερισμός και υπερκαπνία δεν είναι συνηθισμένα στη ΧΑΠ εκτός εάν η FEV1 είναι μικρότερη από 1 lit. Ο Flenley έγραψε συμπίπτουσες καταστάσεις της ΧΑΠ και της υπνικής άπνοιας οι οποίες λέγονται και σύνδρομο επικάλυψης (overlap). Σε ασθενείς με ΧΑΠ και  $FEV1 < 1$  lit και χρόνια υποαερισμό οι άπνοιες και οι υπόπνοιες είναι έντονα χαρακτηριστικά στην νυχτερινή πολυπνογραφία. Από αυτή την ομάδα ασθενών, όσοι που θεραπεύονται μόνο με χορήγηση οξυγόνου, δεν παρουσιάζουν βελτίωση της συμπτωματολογίας και η νυχτερινή υπερκαπνία μπορεί να επιδεινωθεί.

### **3.11.2 Σύνδρομο παχυσαρκίας υπόαερισμού και λεπτίνη**

Πρόσφατες έρευνες έδειξαν ότι η λεπτίνη σχετίζεται με την παθογένεση του συνδρόμου. Η λεπτίνη παράγεται από τον λιπώδη ιστό και δρα στους υποδοχείς του υποθαλάμου που διεγείρουν το κέντρο της όρεξης. Μια μεταλλαγή στο γονίδιο που έχει η λεπτίνη προκαλεί παχυσαρκία σε ποντίκια και ανθρώπους. Επίσης η λεπτίνη δρα και στο κέντρο της αναπνοής. (Borg, 2003)

### **3.12 Οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια σε παχύσαρκους ασθενείς**

Έχει βρεθεί ότι η πνευμονία και η υποξυγοναιμική ΟΑΑ ήταν οι πιο συχνές αιτίες εισαγωγής για τους παχύσαρκους ασθενείς στη ΜΕΘ. Παρά το γεγονός ότι και οι δύο ομάδες (παχύσαρκοι και μη) είχαν τους ίδιους δείκτες βαρύτητας νόσου κατά την εισαγωγή, οι παχύσαρκοι είχαν μεγαλύτερο μέσο χρόνο νοσηλείας, υψηλότερη συχνότητα επιπλοκών στη ΜΕΘ και πιο περατεταμένη περίοδο απογαλακτισμού από το μηχανικό αερισμό.

Αν και δεν είναι επαρκώς τεκμηριωμένο, περίπου 20% των εισαγωγών στη ΜΕΘ οφείλονται σε μη αντιρροπούμενη αναπνευστική οξέωση σε παχύσαρκους ασθενείς. Σύμφωνα με τη μελέτη των El-Sohl et al υπάρχουν αρκετοί αιτιολογικοί παράγοντες, όπως η πνευμονία, το πνευμονικό οίδημα, η υπερδοσολογία φαρμάκων και η πνευμονική εμβολή, αλλά η συχνότητά τους δεν φαίνεται να διαφέρει συγκριτικά με τους μη παχύσαρκους ασθενείς. Αντιθέτως ένα σημαντικά υψηλότερο ποσοστό παχύσαρκων ασθενών παρουσιάζει πνευμονική καρδιά. Μέχρι στιγμής στην πλειοψηφία των παχύσαρκων ασθενών με οξεία υπερκαπνική αναπνευστική ανεπάρκεια δεν έχουν εντοπιστεί αιτιολογικοί παράγοντες. Αυτό το γεγονός ίσως υποδηλώνει την ύπαρξη διαταραχών της αναπνοής κατά τον ύπνο (sleep related breathing disorders– SRBD) που σχετίζονται με την παχυσαρκία, όπως είναι οι αποφρακτικές άπνοιες και ο κυψελιδικός υποαερισμός (έχουμε αναφερθεί παραπάνω).

Σε μια μελέτη αναφοράς οι Rubec et al, προτείνουν μια απλή κατάταξη των παχύσαρκων ασθενών με οξεία υπερκαπνική αναπνευστική ανεπάρκεια σύμφωνα με την ύπαρξη και το βαθμό διαταραχών της αναπνοής κατά τον ύπνο και τα συνοδά αναπνευστικά νοσήματά τους. Ίσως αυτό να αποτελεί ένα χρήσιμο εργαλείο κατά την αντιμετώπιση των οξέων επεισοδίων καθώς και για την ένδειξη ανάγκης μηχανικής υποστήριξης του αερισμού στο σπίτι, μετά την έξοδο από το νοσοκομείο.

Η πλειοψηφία των ασθενών με ΣΑΥΑ έχουν φυσιολογικό κυψελιδικό αερισμό κατά την εγρήγορση. Ωστόσο 10-15% των ασθενών με ΑΣΑΥ παρουσιάζουν υποαερισμό κατά την εγρήγορση, με αποτέλεσμα την εμφάνιση υποξυγοναιμίας, υπερκαπνίας και πνευμονικής υπέρτασης κατά τη



διάρκεια της ημέρας, ενώ περίπου οι μισοί εξ αυτών έχουν το καλούμενο σύνδρομο επικάλυψης (δηλ ΧΑΠ και αποφρακτικό σύνδρομο απνοιών στον ύπνο), ενώ οι υπόλοιποι πάσχουν από το σύνδρομο παχυσαρκίας υποαερισμού.

Η συχνότητα της οξείας υπερκαπνικής αναπνευστικής ανεπάρκειας στον πληθυσμό ασθενών με ΣΑΥΑ παραμένει άγνωστη. Σε μια παλαιότερη μελέτη προτείνεται ότι η βαρύτητα των νυκτερινών αποκορεσμών αποτελεί καλύτερο προγνωστικό δείκτη ΟΑΑ σε σύγκριση με το δείκτη απνοιών/υποπνοιών, ενώ η ΣΑΥΑ σε έδαφος ΧΑΠ πιθανότατα αυξάνει περαιτέρω τον κίνδυνο εμφάνισης υπερκαπνικής ΟΑΑ.

Ο κυψελιδικός υποαερισμός και συνεπώς η ημερήσια υπερκαπνία στην παχυσαρκία εξηγείται από τρεις κύριους μηχανισμούς, τη μειωμένη θωρακική ευενδοτότητα, τη μεταβολή του αναπνευστικού ελέγχου και τις αυξημένες αντιστάσεις των ανωτέρων αεραγωγών. Ο κυψελιδικός υποαερισμός είναι το ορόσημο του OHS, παλαιότερα γνωστό ως σύνδρομο Pickwick. Οι διαταραχές της αναπνοής κατά τον ύπνο μπορεί να εμφανιστούν ως αποφρακτικές άπνοιες και υπόπνοιες, ως αποφρακτικός υποαερισμός εξ αιτίας αυξημένων αντιστάσεων στους ανωτέρους αεραγωγούς ή/και εξ αιτίας κεντρικού υποαερισμού.

Η συχνότητα OHS είναι 36% σε ασθενείς με BMI 35-40 και 48% σε ασθενείς με BMI >50. Ενδιαφέρον είναι ότι περίπου 80-90% των ασθενών με OHS έχουν συγχρόνως νυκτερινό υποαερισμό και αποφρακτική άπνοια του ύπνου. Η συχνότητα εμφάνισης υπερκαπνικής ΟΑΑ φαίνεται να είναι υψηλή σε ασθενείς με OHS. Αναφέρεται ότι σχεδόν οι μισοί ασθενείς με OHS εισήχθησαν στη ΜΕΘ πλέον της μιας φορές προτού τεθεί η οριστική διάγνωση, ενώ οι περισσότεροι εξ αυτών αντιμετωπίστηκαν με επεμβατικό μηχανικό αερισμό.

Έχει αποδειχθεί ότι η ΧΑΠ είναι υπεύθυνη για νυκτερινό υποαερισμό και σοβαρούς αποκορεσμούς που είναι πιο έντονοι κατά τον ύπνο REM. Οι αποκορεσμοί αυτοί οφείλονται σε μειωμένη δραστηριότητα των αναπνευστικών μυών, ελαττωμένο αναπνευστικό όγκο κατά τον ύπνο και αυξημένο νεκρό χώρο. Στους παχύσαρκους ασθενείς με ΧΑΠ, αυτή η μορφή νυκτερινής αναπνοής επιπροστίθεται στις αναπνευστικές συνέπειες της παχυσαρκίας.

Οι ασθενείς με σύνδρομο επικάλυψης (δηλ. ΧΑΠ και σύνδρομο αποφρακτικών απνοιών στον ύπνο) έχουν πιο σοβαρούς νυκτερινούς αποκορεσμούς συγκριτικά με ασθενείς με ΧΑΠ ή σύνδρομο αποφρακτικών απνοιών στον ύπνο. Επιπλέον, περίπου το 40% των ασθενών με σύνδρομο επικάλυψης εξελίσσουν ημερήσια υπερκαπνία παρά τη λιγότερο σοβαρή απόφραξη των αεραγωγών συγκριτικά με ασθενείς που πάσχουν μόνο από ΧΑΠ όπως αυτή εκτιμάται με βάση τις τιμές FEV1. Αυτή η ημερήσια υπερκαπνία συσχετίζεται με τη βαρύτητα της νυκτερινής υπερκαπνίας, και συνοδεύεται συχνότερα από πνευμονική υπέρταση.

Η συχνότητα εμφάνισης ΟΑΑ σε ασθενείς με σύνδρομο επικάλυψης δεν είναι γνωστή επί του παρόντος, όμως φαίνεται να αποτελεί σημαντικό παράγοντα εισαγωγής στη ΜΕΘ.

### **3.12.1 Εκτίμηση της υπερκαπνικής ΟΑΑ σε παχύσαρκους ασθενείς**

Οι παχύσαρκοι ασθενείς με ΟΑΑ συνήθως εμφανίζονται με υπερκαπνική εγκεφαλοπάθεια, δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια, περιφερικά οίδημα και ημερήσια ληθαργικότητα. Στις περιπτώσεις που συνυπάρχουν καρδιακά νοσήματα ή κάποια συγκεκριμένη καρδιομυοπάθεια, οι ασθενείς αυτοί έχουν καρδιομεγαλία και διάμεσο ή κυψελιδικό οίδημα στην ακτινογραφία θώρακος. Υποψία για διαταραχές αναπνοής κατά τον ύπνο κλινικά μπορεί να τεθεί σε ασθενείς με τυπικό υποαερισμό κατά τον ύπνο ή ακόμα σε ασθενείς με κεντρικές ή/και αποφρακτικές άπνοιες. Δυστυχώς, κατά την οξεία φάση η νυκτερινή οξυμετρία δεν είναι επαρκώς ευαίσθητη για να τεκμηριωθεί οριστικά η διάγνωση αναπνευστικών διαταραχών κατά τον ύπνο.

Στην οξεία φάση επίσης η διενέργεια πολυσωματοκαταγραφικής μελέτης κατά τον ύπνο στο χώρο της ΜΕΘ ή της ΜΑΦ (Μονάδα Αυξημένης Φροντίδας) είναι δύσκολη και πρακτικά αδύνατη. Εναλλακτικά η αναπνευστική πολυγραφία, ακόμα και εάν δεν είναι τόσο ευαίσθητη, μπορεί να δώσει συγκεκριμένες πληροφορίες σχετικά με αυτές τις διαταραχές. Κάτω από τις προηγούμενες συνθήκες λοιπόν, η νυκτερινή αναπνευστική πολυγραφία χρησιμοποιείται κυρίως για την περιγραφή της βασικής μορφής της αναπνευστικής λειτουργία κατά τον ύπνο. Αν και δεν είναι επαρκώς

τεκμηριωμένο, υπάρχει προφανώς σημαντική μεταβολή της μορφής του αερισμού στους παχύσαρκους ασθενείς ανάμεσα στην οξεία φάση και στην σταθεροποιημένη κλινική κατάσταση. Για παράδειγμα, σημαντικό ποσοστό ασθενών με υποαερισμό κατά τη διάρκεια υπερκαπνικής ΟΑΑ δεν εμφανίζουν ημερήσια ή νυκτερινή υπερκαπνία μετά τη σταθεροποίησή τους. Ως εκ τούτου η πολυσωματοκαταγραφική μελέτη του ύπνου πρέπει να γίνεται σε εργαστήριο ύπνου σε όλους τους ασθενείς, συνήθως εντός τριών μηνών μετά το οξύ επεισόδιο.

Ωστόσο ο βασικός σκοπός της διενέργειας αναπνευστικής πολυγραφίας στην οξεία φάση είναι η ρύθμιση του αναπνευστήρα με σκοπό τη βελτίωση του ημερήσιου/νυκτερινού υποαερισμού ή/και των αποφρακτικών ή κεντρικών απνοιών που χαρακτηρίζουν αυτούς τους ασθενείς. Για το σκοπό αυτό θεωρούνται απαραίτητα να είναι διαθέσιμα μια εύχρηστη και ανθεκτική συσκευή καταγραφής πλαισιωμένη από το κατάλληλο λογισμικό.

Αναφορικά με τον καταλληλότερο χρόνο διενέργειας της αναπνευστικής πολυγραφίας οι συστάσεις παραμένουν ακόμη ασαφείς και μη τεκμηριωμένες. Μερικοί συγγραφείς συνιστούν τη διενέργεια της εξέτασης μόλις ελεγχθεί επαρκώς η αναπνευστική οξέωση, και τη προτίμηση για ολονύκτια καταγραφή διότι παρέχει καλύτερα αποτελέσματα. Κατά τη διάρκεια της εξέτασης στον ύπνο και στις περιπτώσεις που είναι αναγκαίο, μπορεί να χρησιμοποιηθεί οξυγόνο σε χαμηλή ροή, αλλά πρέπει να διατηρείται όσο το δυνατόν χαμηλότερα για να έχουμε τη βέλτιστη δυνατή ερμηνεία των καταγραφών του κορεσμού του O<sub>2</sub>. (Abraham, 2002)

## **4. ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΗΝ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ**

### **4.1 Αναπνευστική φυσικοθεραπεία (γενικά)**

Η αναπνευστική φυσικοθεραπεία έχει ένα χρήσιμο επικουρικό ρόλο στην αντιμετώπιση πολλών αναπνευστικών διαταραχών. Τα χρόνια αναπνευστικά προβλήματα, τα τελευταία χρόνια, παρουσιάζουν αυξητική τάση εξαιτίας διαφόρων παραγόντων όπως:

- Το κάπνισμα,
- Η εισπνοή σκόνης, ερεθιστικών ουσιών και αερίων στους επαγγελματικούς χώρους,
- Η μόλυνση της ατμόσφαιρας στα αστικά και βιομηχανικά κέντρα,
- Η αύξηση των τροχαίων ατυχημάτων και
- Η αλλαγή στο τρόπο ζωής (υιοθέτηση καθιστικού τρόπου ζωής).

Η παρέμβαση της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας θεωρείται η υπ' αριθμόν ένα θεραπεία για τη βελτίωση της κατάστασης του ασθενή, την πρόληψη των αναπνευστικών επιπλοκών, τη διατήρηση του ασθενή στη ζωή, τη βελτίωση της ποιότητας της ζωής του ασθενή και την επιβράδυνση της εξέλιξης της εκάστοτε νόσου. (Gant, 2000)

#### **4.1.1 Στόχοι της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας**

Η αναπνευστική φυσικοθεραπεία εφαρμόζεται με στόχο:

- Να ενισχύσει ένα ήρεμο τρόπο αναπνοής ή να βελτιώσει τον υπάρχοντα τρόπο αναπνοής,
- Να διδάξει μια ελεγχόμενη αναπνοή και να μειώσει στο ελάχιστο το έργο της αναπνοής (οικονομική αναπνοή),
- Να μειώσει ή να απαλλάξει τον ασθενή από το βρογχοσπασμό,
- Να βοηθήσει στην έκπτυξη του πνευμονικού παρεγχύματος,
- Να βοηθήσει στην μετακίνηση και αποβολή των βρογχικών εκκρίσεων,
- Να διατηρήσει τα πνευμόνια καθαρά από εκκρίσεις,
- Να αυξήσει την αντοχή του ασθενή,
- Να κάνει τον ασθενή, όσο είναι δυνατόν, ανεξάρτητο και να του δώσει

οδηγίες για τη διευκόλυνση των λειτουργικών δραστηριοτήτων.

Αυτοί οι στόχοι θα πρέπει να προσαρμόζονται πάνω σε κάθε περίπτωση και σε κάθε ασθενή ξεχωριστά. Αποσκοπούν κυρίως στον καλύτερο αερισμό και στην καλύτερη πρόσληψη O<sub>2</sub> και την αποβολή του CO<sub>2</sub>. (Bach, 1996)

#### **4.1.2 Ενδείξεις για αναπνευστική φυσικοθεραπεία**

Η αναπνευστική φυσικοθεραπεία ενδείκνυται:

- Σε παθήσεις του αναπνευστικού συστήματος, αποφρακτικού και περιοριστικού τύπου, στη χειρουργική του θώρακα και γενικά σε όλους τους τομείς της γενικής χειρουργικής (προεγχειρητικά και μετεγχειρητικά),
- Σε δυσμορφίες της σπονδυλικής στήλης και του θώρακα, γιατί αυξάνει την κινητικότητα της περιοχής και επιπλέον βοηθά στην βελτίωση της όρθιας στάσης,
- Σε καρδιοπάθειες, αναιμίες και γενικά σε εξασθενημένα άτομα, γιατί συμβάλλει στην βελτίωση της κυκλοφορίας του αίματος και στον καλύτερο αερισμό των πνευμόνων,
- Σε περιπτώσεις ανεπαρκούς λειτουργίας του κεντρικού νευρικού συστήματος που οδηγεί σε μυϊκή αδυναμία (π.χ. υψηλή βλάβη του νωτιαίου μυελού, οξεία, χρόνια ή προοδευτική μυοπάθεια ή νευρογενής δυσλειτουργία κ.τ.λ.),
- Σε ανωμαλίες του πεπτικού συστήματος γιατί αυξάνει το ρυθμό των περισταλτικών κινήσεων και
- Σε περιπτώσεις νευρώσεων, αϋπνίας ή stress γιατί έχει κατευναστικό αποτέλεσμα. (Fishman, 1996)

#### **4.2 Αναπνευστικές ασκήσεις**

Οι αναπνευστικές ασκήσεις ενσωματώνονται στο γενικό πρόγραμμα αναπνευστικής αποκατάστασης του ασθενούς σε οξείες ή χρόνιες αναπνευστικές ανωμαλίες. Οι αναπνευστικές ασκήσεις είναι σχεδιασμένες, για να επανεκπαιδεύουν τους αναπνευστικούς μυς και να βελτιώνουν ή να

ανακατανέμουν τον αερισμό, να μειώνουν το έργο της αναπνοής και να βελτιώνουν την ανταλλαγή αερίων και την οξυγόνωση. Οι ασκήσεις ενεργητικού εύρους κίνησης στους ώμους και τον κορμό βοηθούν επίσης τη διεύρυνση του θώρακα, τη διευκόλυνση της βαθιάς αναπνοής και συχνά τον ερεθισμό του αντανεκλαστικού του βήχα.

Έρευνες δείχνουν ότι, παρ' όλο που οι αναπνευστικές ασκήσεις μπορεί να επηρεάσουν και πιθανώς να διαφοροποιήσουν τον ρυθμό και το βάθος αερισμού ενός ασθενούς, μπορεί να μην έχουν απαραίτητα επίδραση στην ανταλλαγή αερίων στο κυψελιδικό επίπεδο ή στην οξυγόνωση. Κατά συνέπεια, οι αναπνευστικές ασκήσεις είναι μόνο μέρος ενός θεραπευτικού προγράμματος σχεδιασμένου, για να βελτιώσει την αναπνευστική κατάσταση και τη συνολική αντοχή και λειτουργία ενός ασθενούς.

Ανάλογα με το κλινικό πρόβλημα του ασθενούς, οι αναπνευστικές ασκήσεις συχνά συνδυάζονται με φάρμακα, βρογχική παροχέτευση με θέσεις, και χρήση συσκευών αναπνευστικής αγωγής. (Bekkering et al, 2002)

#### **4.2.1 Ενδείξεις για αναπνευστικές ασκήσεις**

1. Οξεία ή χρόνια πνευμονοπάθεια.
  - α. Χ.Α.Π,
  - β. Πνευμονία,
  - γ. Ατελεκτασία,
  - δ. Πνευμονική εμβολή,
  - ε. Οξεία αναπνευστική συμφόρηση
2. Πόνος στη θωρακική ή κοιλιακή περιοχή εξαιτίας χειρουργείου ή τραυματισμού.
3. Απόφραξη των αεροφόρων οδών δευτερευόντως μετά από βρογχόσπασμο ή παρατεταμένες εκκρίσεις.
4. Ελλείμματα στο Κ.Ν.Σ. που οδήγησαν σε μυϊκή αδυναμία.
  - α. Υψηλός τραυματισμός στη Σ.Σ,
  - β. Οξείες, χρόνιες ή προοδευτικές μυοπάθειες ή νευροπάθειες.

5. Σοβαρές ορθοπεδικές ανωμαλίες, όπως σκολίωση και κύφωση, που επηρεάζουν

την αναπνευστική λειτουργία.

6. Έλεγχος του άγχους και διαδικασίες χαλάρωσης. (Markov, 2001)

#### **4.2.2 Στόχοι των αναπνευστικών ασκήσεων**

1. Βελτίωση του αερισμού,
2. Αύξηση της αποτελεσματικότητας του μηχανισμού του βήχα,
3. Πρόληψη αναπνευστικών επιπλοκών,
4. Αύξηση της δύναμης, της αντοχής και της συνέργειας των αναπνευστικών μυών,
5. Διατήρηση ή βελτίωση της κινητικότητας του θώρακα και της Θ.Μ.Σ.Σ,
6. Διόρθωση ανεπαρκών ή παθολογικών προτύπων αναπνοής,
7. Προαγωγή χαλάρωσης,
8. Διδασκαλία του ασθενούς σχετικά με την αντιμετώπιση αναπνευστικών κρίσεων,
9. Αύξηση της συνολικής λειτουργικής ικανότητας του ασθενούς. (Gant, 2000)

#### **4.2.3 Γενικές αρχές της διδασκαλίας αναπνευστικών ασκήσεων**

1. Εξηγούμε στον ασθενή τους στόχους και το σκεπτικό των αναπνευστικών ασκήσεων, ειδικά για τα δικά του προβλήματα και λειτουργικούς περιορισμούς.

2. Φροντίζουμε να υιοθετήσει ο ασθενής μια άνετη χαλαρωτική θέση.

α. Αρχικά, μια θέση κάμψης στο κρεβάτι, με τα γόνατα και τα ισχία σε κάμψη και με το κεφάλι και τον κορμό ανυψωμένα περίπου 45 μοίρες, είναι επιθυμητή. Οι κοιλιακοί μύες παραμένουν χαλαρωμένοι με ολική υποστήριξη της κεφαλής και του κορμού, με τα γόνατα και τα ισχία σε κάμψη και τα πόδια υποστηριζόμενα με ένα μαξιλάρι.

β. Άλλες θέσεις, όπως είναι η ύπτια, η καθιστή ή η όρθια, μπορεί να χρησιμοποιηθούν αρχικά ή καθώς ο ασθενής προοδεύει στην θεραπεία.

3. Παρατηρούμε και αξιολογούμε το φυσικό αναπνευστικό πρότυπο του ασθενούς σε ανάπαυση και σε δραστηριότητα.
4. Επιδεικνύεται το επιθυμητό αναπνευστικό πρότυπο στον ασθενή.
5. Φροντίζουμε να εξασκείται το σωστό αναπνευστικό πρότυπο σε μια ποικιλία θέσεων σε ανάπαυση και σε δραστηριότητα. (Lustik, 2000)

#### **4.2.4 Προφυλάξεις**

Όταν διδάσκονται αναπνευστικές ασκήσεις, πρέπει να ληφθούν υπόψη οι ακόλουθες προφυλάξεις:

1. Δεν επιτρέπεται ο ασθενής να εκτελεί βίαιη εκπνοή. Η εκπνοή θα πρέπει να είναι ήρεμη και παθητική. Η βίαιη εκπνοή απλώς αυξάνει τον στροβιλισμό στις αεροφόρους οδούς, πράγμα που μπορεί να οδηγήσει σε βρογχόσπασμο και αυξημένη μείωση της διαπερατότητας των αεροφόρων οδών.
2. Δεν επιτρέπεται ο ασθενής να εκτελεί παρατεταμένη εκπνοή. Αυτό δυσκολεύει τον ασθενή στην επόμενη εισπνοή. Τότε το αναπνευστικό πρότυπο του ασθενούς γίνεται αφύσικο και ανεπαρκές.
3. Δεν επιτρέπεται ο ασθενής να αρχίζει την εισπνοή με τους επικουρικούς μυς και τον ανώτερο θώρακα. Συμβουλεύουμε τον ασθενή ότι ο ανώτερος θώρακας θα πρέπει να είναι σχετικά ήρεμος κατά την αναπνοή.
4. Επιτρέπεται ο ασθενής να εξασκεί τις βαθιές αναπνοές κάθε φορά μόνο για τρεις ή τέσσερις εισπνοές και εκπνοές, για να αποφύγει τον υπεραερισμό. (Παπαδοπούλου, 2001)

### **4.3 Φυσικοθεραπευτικές Τεχνικές**

Οι φυσικοθεραπευτικές τεχνικές με τις οποίες επιτυγχάνονται οι σκοποί της

αναπνευστικής φυσικοθεραπείας είναι:

- η χαλάρωση των αναπνευστικών μυών και η γενική χαλάρωση του ασθενή,
- οι τρόποι ελεγχόμενης αναπνοής,
- ο τρόπος ελέγχου του βήχα,
- ο καθαρισμός των βρόγχων από τις εκκρίσεις,



- οι αναπνευστικές ασκήσεις ή η άσκηση των αναπνευστικών μυών,
- η πρόληψη ή διόρθωση των κακών στάσεων του κορμού και
- η εφαρμογή ειδικής φυσικοθεραπείας σε νοσήματα αποφρακτικού ή περιοριστικού τύπου, σε χειρουργικές επεμβάσεις πνευμόνων, σε παιδιά ή νεογνά, σε ηλικιωμένα άτομα, σε ασθενείς με βλάβη στο νωτιαίο μυελό, σε ασθενείς με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια, στην πνευμονική αποκατάσταση και σε άτομα με απόφραξη των ανωτέρων αναπνευστικών οδών.

Απαραίτητη προϋπόθεση πριν την εφαρμογή οποιασδήποτε τεχνικής είναι η χαλάρωση, που αποτελεί τη βάση της πυραμίδας των φυσιοθεραπευτικών τεχνικών. (Mc Conell, 1998)

#### **4.3.1 Χαλάρωση αναπνευστικών μυών**

Σκοπός είναι η μείωση του μυϊκού σπασμού και του άγχους για την καλύτερη αντιμετώπιση της ασθένειας. Οι ασθενείς αυτοί είναι νευρικοί και σφιγμένοι. Ο Φ/Θ πρέπει να διακρίνει τα σημάδια έντασης και να τα καταπολεμήσει μέσω της χαλάρωσης. Με τη χαλάρωση πετυχαίνουμε αύξηση εύρους κίνησης των αρθρώσεων, διευκόλυνση της αναπνοής, αύξηση της κυκλοφορίας, καλύτερη λειτουργία όλων των οργάνων και αποφυγή άγχους.

Η μάλαξη συμβάλλει ιδιαίτερα και έχει σκοπό να ελατώσει τις επώδυνες συσπάσεις των μυών και να βελτιώσει τον αερισμό. Οι μύες οξυγονώνονται καλύτερα και βελτιώνεται η κυκλοφορία τους. Εφαρμόζεται στην ραχιαία επιφάνεια του θώρακα, στην πρόσθια επιφάνεια του θώρακα και στο κορυφαίο τμήμα του θώρακα. Η εφαρμογή γίνεται με τις παλάμες ή τις άκρες των δακτύλων, αργά και βαθιά για να έχουμε κατευναστικό αποτέλεσμα στους συσπασμένους μύες. Οι θέσεις που εφαρμόζουμε μάλαξη είναι η ύπτια, η πρηνή και η καθιστή θέση και με κλίση του κορμού προς τα εμπρός.

Επίσης οι θέσεις χαλάρωσης παίζουν σημαντικό ρόλο στην αποκατάσταση του ασθενή. Συνήθως αυτές είναι στο κρεβάτι και στην καθιστή θέση, άλλοτε με λυγισμένα πόδια και τοποθέτηση μαξιλαριού από κάτω και

συχνά αλλαγή κλήσης του κρεβατιού αναλόγως τη θέση. (Υπτια – Ημικαθιστή – Πλάγια με ελαφρά κλήση κορμού προς τα εμπρός – Υψηλή πλάγια θέση – Ημιπρηνής – Ημιύπτια – Καθιστή με κλήση κορμού προς τα εμπρός – Ιππαστί σε καρέκλα – Καθιστή στις φτέρνες και από όρθια στάση με κάμψη κορμού μπρος και στήριξη της ράχης σε τοίχο). (Maltais et al, 1996)

#### **4.3.2 Μέθοδος προοδευτικής χαλάρωσης – Ασκήσεις**

Η προοδευτική χαλάρωση έχει σκοπό να αυξήσει τον έλεγχο των ασθενών πάνω στους σκελετικούς μύες. Ο ασθενής παροτρύνεται να συσπά ισομετρικά μύες και τις μυϊκές ομάδες για να μπορεί να αναγνωρίζει την ένταση. Γίνεται σε τρεις φάσεις : σύσπαση μυών, κράτημα σύσπασης και χαλάρωση. Η άσκηση επαναλαμβάνεται 3-4 φορές.

Η φάση της σύσπασης είναι ελεγχόμενη για να μην προκληθεί έντονος μυϊκός σπασμός. Οι ασκήσεις γίνονται αργά και ήρεμα. Δίνουμε βάση στην περιοχή του στήθους στον αυχένα, στους ωμούς, και στους κοιλιακούς μύς. Η χαλάρωση των μυών σε αυτές τις περιοχές βελτιώνει τον αερισμό.

#### **Παράδειγμα ασκήσεων**

Κορμός :

- A) Πιέζουμε το κεφάλι στο στρώμα, κρατάμε αφήνουμε,
- B) Πιέζουμε τους ώμους στο στρώμα κρατάμε και αφήνουμε,
- Γ) Σφίγγουμε την κοιλιά κρατάμε και αφήνουμε,
- Δ) Σφίγγουμε τους γλωτούς κρατάμε και αφήνουμε

Άνω άκρα :

- A) Κάνουμε γροθιά κρατάμε και αφήνουμε,
- B) Σηκώνουμε τον καρπό κρατάμε και αφήνουμε,
- Γ) Λυγίζουμε τον αγκώνα κρατάμε και αφήνουμε

Κάτω άκρα :

- A) Σφίγγουμε τα δάχτυλα κρατάμε και αφήνουμε,
- B) Σηκώνουμε το πέλμα κρατάμε και αφήνουμε,

Γ) Τεντώνουμε το πέλμα κρατάμε και αφήνουμε,

Δ) Λυγίζουμε το γόνατο κρατάμε και αφήνουμε (Ramirez-Sarmiento, 2000)

### **Μέθοδος προοδευτικής χαλάρωσης – Ασκήσεις Jacobson**

Μία άλλη μέθοδος χαλάρωσης είναι η μέθοδος της προοδευτικής χαλάρωσης

(ασκήσεις Jacobson), όπου μια δυνατή μυϊκή σύσπαση ακολουθείται από μια ίση μυϊκή χαλάρωση του ίδιου μυός ή της ίδιας μυϊκής ομάδας.

Η προοδευτική χαλάρωση έχει σκοπό να αυξήσει τον έλεγχο των ασθενών πάνω στους σκελετικούς μύες. Ο ασθενής παροτρύνεται να συσπά ισομετρικά μύες και μυϊκές ομάδες, για να μπορεί να αναγνωρίζει την ένταση.

Η σύσπαση - χαλάρωση γίνεται σε τρεις φάσεις:

- σύσπαση μιας ομάδας μυών,
- κράτημα της σύσπασης και τέλος
- χαλάρωση.

Πρέπει να δίνεται προσοχή:

- Στην αρχή των ασκήσεων σύσπασης, για καλύτερη κατανόηση της σύσπασης - χαλάρωσης, είναι καλύτερο να αρχίζετε από τις μεγάλες μυϊκές ομάδες.
- Η άσκηση κάθε μυϊκής ομάδας επαναλαμβάνεται 3-4 φορές.
- Η φάση της σύσπασης θα είναι τόση ώστε να μην αντιδράσουν οι μύες με κράμπα.
- Οι ασκήσεις γίνονται αργά, ήρεμα και σε χώρο που δεν έχει πολύ φως και θόρυβο. Δίνετε περισσότερη προσοχή στους μύες που βρίσκονται στο στήθος, στον αυχένα, στους ώμους και στους κοιλιακούς μύες. Η χαλάρωση αυτών των μυών θα έχει σαν αποτέλεσμα τη βελτίωση του αερισμού. (Μπαρλού, 2006)

### 4.3.3 Τρόποι ελεγχόμενης αναπνοής, τρόπος και έλεγχος του βήχα και καθαρισμός των βρόγχων

**A) Συγχρονισμένη αναπνοή:** Εισπνοή αργά με σύγχρονη άσκηση του όγκου του θωρακικού τοιχώματος και της κοιλιάς, εκπνοή αργά με μείωση του θωρακικού τοιχώματος και της κοιλιάς.

**B) Διδασκαλία διαφραγματικής αναπνοής:** Ο ασθενής είναι σε ύπτια θέση με τα γόνατα ελαφρά λυγισμένα. Ο Φ/Θ τοποθετεί τα χέρια πάνω στη κοιλιά και ζητά από τον ασθενή να πάρει βαθιά εισπνοή, να φουσκώσει τη κοιλιά και να σπρώξει με αυτήν τα χέρια προς τα επάνω. Στη συνέχεια να εκπνεύσει ρουφώντας την κοιλιά προς τα μέσα. Ο Φ/Θ ασκεί πίεση στο τέλος της εκπνοής.

**Γ) Διδασκαλία θωρακικής αναπνοής:** Ο ασθενής σε ύπτια θέση με τα γόνατα λυγισμένα. Ο Φ/Θ βάζει τα χέρια στην επιφάνεια του θώρακα και ζητά από τον ασθενή να πάρει βαθιά εισπνοή και να εκπτύξει το θώρακα και να σπρώξει με αυτόν τα χέρια προς τα πάνω.

**Δ) Αναπνοή με σφιγμένα χείλη:** Γίνεται με η χωρίς τη σύσπασση των κοιλιακών μυών. Με τον τρόπο αυτόν ,μισόκλειστα χείλη, αυξάνεται η στοματική πίεση παραμένουν για περισσότερο χρόνο ανοιχτοί οι βρόγχοι και εκπνέεται περισσότερος αέρας. Η αναπνοή αυτή βοηθάει στη μείωση του αέρα που είναι παγιδευμένος στους πνεύμονες (σβήσιμο κεριών).

**Ε) Ελεγχόμενος βήχας:** Ο ασθενής παίρνει βαθιά εισπνοή , κρατάει για 2 έως 10 δεύτερα μετά εκπνέει αργά και βαθιά και στο τέλος της εκπνοής ζητάμε να βήξει θεληματικά με σύσπασση των κοιλιακών μυών ή να βγάλει όλο τον αέρα βήχοντας. Με το κράτημα της εισπνοής ο αέρας μπαίνει σε αποφραγμένες περιοχές και στην φάση της εκπνοής παρασύρει περισσότερες εκκρίσεις. Πάντα προσέχουμε το χρώμα του ασθενή και τη συχνότητα των αναπνοών.

**ΣΤ) Βήχας με την βοήθεια των χεριών:** Αν ο ασθενής έχει αδύναμους κοιλιακούς ή πίεση με τα χέρια στην περιοχή της κοιλιάς βοηθάει στην ανάπτυξη μεγαλύτερης πίεσης για αποτελεσματικό βήχα. Ο Φ/Θ βάζει την παλάμη στην ξιφοειδή απόφυση του ασθενή και ζητά να πάρει βαθειά εισπνοή. Μετά στην εκπνοή ο θεραπευτής σπρώχνει με τα χέρια το διάφραγμα πάνω και προκαλεί δυνατό βήχα.

**Ζ) Επιταχυνόμενη αναπνοή:** Με αυτήν προκαλούμε πίεση και στένωση της αεροφόρου οδού από ένα σημείο και μετά το οποίο εξαρτάται από τον όγκο των πνευμόνων. Σε μεγάλους όγκους των πνευμόνων το σημείο βρίσκεται στο ύψος της τραχείας και του κυρίου βρόγχου. Σε κανονικές συνθήκες το βρογχικό έκκριμα απομακρύνεται με τη βοήθεια του βήχα. Η δυναμική πίεση που ασκείται κινεί τα κάτω θωρακικά τοιχώματα και έτσι καθαρίζουν οι αεροφόροι οδοί. Για την αποφυγή βρογχοσπασμού κάνουμε διαλλείματα με τεχνικές διαφραγματικής αναπνοής. (Βεή, 1991)

#### **4.3.4 Αναπνευστικές ασκήσεις και άσκηση αναπνευστικών μυών**

Η αναπνοή εξασφαλίζεται από τους αναπνευστικούς μυς και την ελαστικότητα του θωρακικού τοιχώματος και των πνευμόνων. Για καλύτερη απόδοση των αναπνευστικών μυών απαιτείται άσκηση και συνεπώς έχουμε καλύτερο πνευμονικό αερισμό. Γι'αυτό η άσκηση των μυών σε πολλές παθολογικές περιπτώσεις είναι η απαραίτητη. Ο Φ/Θ πρέπει να γνωρίζει καλά την ανατομία των αναπνευστικών μυών τη φορά και την ενέργεια τους και να γνωρίζει ακόμα πριν από την άσκηση την ελαστικότητα του πνευμονικού παρεγχύματος, την ύπαρξη πλευρικών συμφύσεων και τις πρόσφατες η παλιές παθολογικές αλλοιώσεις του πνεύμονα.

Με τη γνώση της κλινικής κατάστασης του αρρώστου και με ακτινολογικά δεδομένα καθορίζεται η θεραπευτική αγωγή η συχνότητα και ο αριθμός των συνεδριών. Η άσκηση μπορεί να γίνει συμμετρικά και στα δυο ημιθώρακια η ασήμετρα ανάλογα με τη θέση που δίνουμε στον άρρωστο και τον περιορισμό των κινήσεων του θώρακα η της κοιλιάς. Η ενέργεια των

αναπνευστικών μυών στο σκελετό του θώρακα εξαρτάται από τη φορά των μυϊκών μυών σε σχέση προς τον άξονα της σπονδυλικής στήλης.

Υπάρχουν τρεις ομάδες μυών. Ευθείς, λοξοί και εγκάρσιοι. Σε κάθε ομάδα υπάρχουν εισπνευστικοί και εκπνευστικοί μυς. Με την αρμονική συνεργασία εισπνευστικών και εκπνευστικών μυών γίνεται σύγχρονη αυξομείωση των τριών διαμετρών του θώρακα : κατακόρυφη, προσθιοπίστια και εγκάρσια. (Steussi et al, 2001)

### **Ασκήσεις για το διάφραγμα**

Ανάλογα με τη στάση μεταβάλλεται η θέση, η μορφή και η κινητικότητα του διαφράγματος. Αν ο άρρωστος είναι σε καθιστή η όρθια θέση οι θόλοι του διαφράγματος κινούνται κατακόρυφα 2 με 3 εκατοστά σε μια ήρεμη αναπνοή και 10 με 12 σε μια βαθιά εισπνοή. Όταν ο άρρωστος βρίσκεται σε πλάγια θέση το προς τα κάτω ημιδιάφραγμα κινείται περισσότερο κατά τις φάσεις εισπνοής εκπνοής ενώ το προς τα πάνω έχει μειωμένη κίνηση.

Για άσκηση δεξιού ημιδιαφράγματος ο άρρωστος τοποθετείται σε δεξιά πλάγια κατάκλιση με το προς τα πάνω πόδι σε κάμψη. Ο Φ/Θ με το ένα χέρι συγκρατεί το αριστερό ημιθώρακιο από πίσω και με το άλλο ασκεί πίεση κάτω από την πλευρά της δεξιάς βάσης κατά το τέλος της εκπνοής. Ζητάει από το άρρωστο να κάνει εκπνοή με σύσπαση των κοιλιακών μυών και μετά να πάρει μία βαθιά εισπνοή από τη μύτη προσπαθώντας να συσπάσει περισσότερο το ημιδιάφραγμα και τα εκπτύξει κυρίως το πιεζόμενο επιγάστριο.

Για την άσκηση αριστερού ημιδιαφράγματος ο ασθενής τοποθετείται σε αριστερή πλάγια κατάκλιση και δουλεύουμε όπως και για το δεξιό ημιδιάφραγμα αντίστοιχα.

Άσκηση πρόσθιου τμήματος του διαφράγματος. Ο άρρωστος τοθετείται σε πρηνή θέση. Ο Φ/Θ τοποθετεί τις παλάμες του στο επιγάστριο και ασκεί πίεση κατά το τέλος της εκπνοής. Ζητάει από τον άρρωστο να κάνει εκπνοή συσπώντας τους κοιλιακούς, μετά να πάρει μία βαθιά εισπνοή συσπώντας το διάφραγμα και σπρώχνοντας τα χέρια του θεραπευτή προς το κρεβάτι.

Για να γυμνάσουμε το οπίσθιο τμήμα του διαφράγματος τοποθετούμε τον ασθενή σε ύπτια θέση σε σκληρό κρεβάτι με λυγισμένα τα γόνατα για τη

χάλαση των κοιλιακών μυών. Ζητάμε από τον άρρωστο να κάνει εισπνοή συσπώντας τους κοιλιακούς μυς ενώ ο Φ/Θ ασκεί πίεση στο επιγάστριο κατά το τέλος της εκπνοής. Μετά του ζητάει να κάνει βαθιά εισπνοή κατά τη διάρκεια της οποίας ο Φ/Θ ασκεί έντονη αντίσταση με την παλάμη του, η αντίσταση προοδευτικά μειώνεται ως το τέλος της εισπνοής.

Για καλύτερη άσκηση του διαφράγματος μπορούμε να πετύχουμε με τους

εξής τρόπους:

- A) ακινητοποιώντας το θώρακα με τα χέρια το διάφραγμα δουλεύει περισσότερο,
- B) βάζουμε σάκους άμμου στο επιγάστριο 5 με 8 κιλά στις γυναίκες και 12 με 15 κιλά στους άνδρες,
- Γ) με διπλή διαφραγματική εισπνοή,
- Δ) με ερεθισμό του φρενικού νεύρου με φαραδικό ρεύμα,
- Ε) με χρήση εξασκοιτών αναπνοής. (Dressendorfer, 2002)

### **Ασκήσεις για τον εγκάρσιο κοιλιακό μυ**

Η άσκηση του μύ αυτού μπορεί να γίνει με τοποθέτηση του ασθενή σε πρηνή, τετραποδή και καθιστή θέση.

- A) Στην πρηνή θέση ο Φ/Θ βάζει τις παλάμες πάνω στην κοιλιά και ζητά να κάνει εκπνοή ενώ συσπά τους κοιλιακούς μύες,
- B) Στην τετραποδοειδή θέση πρέπει η σπονδυλική στήλη να είναι σε οριζόντια θέση και οι βραχίονες και οι μηροί κατακόρυφοι και παράλληλοι. Ο Φ/Π βάζει τις παλάμες στην κοιλιά και ζητά έντονη εκπνοή ενώ συσπά τους κοιλιακούς που τους πιέζει. Μετά ζητάει ήρεμη και παρατεταμένη εισπνοή με σύσπαση του διαφράγματος. Αυτό σκοπεύει την τέλεια χαλάρωση των εγκαρσίων ν κοιλιακών ως που να επαναλάβει σύσπαση των κοιλιακών μυών. (O'Donell et al, 2005)

## **Αυξομείωση της εγκάρσιας διαμέτρου του θώρακα**

Αυτή γίνεται με την άσκηση των μυών του κατωτέρου τμήματος του θώρακα. Η πλευρική αναπνοή μεταβάλλεται ανάλογα με τη θέση του αρρώστου. Σε πλάγια θέση το προς τα κάτω ημιθώρακιο έχει σχετικά μειωμένη κινητικότητα ενώ το προς τα πάνω αυξάνει την πλευρική του έκπτυξη.

Για το λόγω αυτό τοποθετούμε προς τα πάνω το θωρακικό τμήμα που θέλουμε να ασκήσουμε. Για την άσκηση του κατωτέρου τμήματος ο άρρωστος βρίσκεται σε πλάγια κατάκλιση με το προς άσκηση θωρακικό τμήμα προς τα πάνω και το αντίστοιχο πόδι σε κάμψη. Ο Φ/Θ βάζει τις παλάμες στο σημείο που ασκεί και εφαρμόζει αντίσταση κατά το τέλος της εκπνοής που τη διατηρεί και την ελατώνει προοδευτικά ως το τέλος της εισπνοής. Ο Φ/Θ πρέπει να αλλάζει τη θέση των χεριών του πάνω σε όλο το ημιθωρακιο. Οι ασκήσεις επαναλαμβάνονται με τοποθέτηση του αρρώστου σε ημιπρηνή και ημιύπτια θέση.

Αν θέλουμε εντονότερη άσκηση των αναπνευστικών μυών τοποθετείται μαξιλάρι κάτω από το άλλο ημιθώρακιο για να περιορίσει την κινητικότητα του. (Reid, 1995)

## **Ασκήσεις ελεύθερες, ενεργητικές και αμφοτερόπλευρες**

Οι αναπνευστικές ασκήσεις έχουνε διάφορους στόχους όπως να διατηρήσουν μια φυσιολογική αναπνοή, να αποκαταστήσουν την κινητικότητα του θώρακα, να βοηθήσουν την έκπτυξη των πνευμόνων και να αποβάλουν τις εκρισεις από το βρογχικό δέντρο.

Οι ασκήσεις γίνονται ενεργητικά από τον ασθενή ενώ ο Φ/Θ καθοδηγεί την κίνηση του θώρακα είτε με αντίσταση η ακόμη με τη χρήση διαφόρων μέσων. Αν ο ασθενής είναι βρέφος η αναισθητος δεν μπορούν να δοθούν εκούσιες αναπνευστικές ασκήσεις. Παρόλα αυτά η κίνηση του αέρα διαμέσου των πνευμόνων μπορεί να ενθαρρυνθεί με σταθερή πίεση με τα χέρια του Φ/Θ κατά το τέλος της εκπνοής.

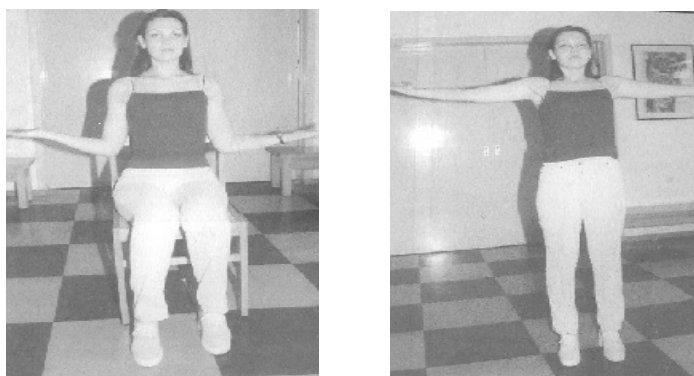
Ο χρόνος της εκπνοής στις ενεργητικές ασκήσεις είναι ίσος με το χρόνο εισπνοής. Η επιλογή της αρχικής θέσης για την εκτέλεση της άσκησης μπορεί



να είναι ημικαθιστή, καθιστή η όρθια ανάλογα με την κατάσταση και τη δυνατότητα του ασθενή.

Οι αναπνευστικές ασκήσεις συνδυάζονται με κινήσεις των άνω άκρων και του κορμού. Η τεχνική περιλαμβάνει βαθιά και αργή εισπνοή με σύγχρονη απαγωγή η κάμψη η έξω στροφή η περιαγωγή των άνω άκρων και στη συνέχεια εκπνοή αργά και βαθιά με σύγχρονη επαναφορά των άκρων.

Οι ασκήσεις με έμφαση στην εισπνοή βοηθούν στην έκπτυξη των πνευμόνων. Ο χρόνος της εισπνοής είναι μεγαλύτερος από τον χρόνο εκπνοής. Οι ασκήσεις με έμφαση στην εκπνοή βοηθούν στην αποβολή των εκκρίσεων. Ο χρόνος της εκπνοής είναι μεγαλύτερος από το χρόνο της εισπνοής. Στις μονόπλευρες ελεύθερες ενεργητικές σκοπός είναι να διευκολύνουν την αναπνοή στον έναν πνεύμονα. Συνδυάζονται με κινήσεις άνω κορμού και άνω άκρων. (Παπαδοπούλου, 2001)



**Εικόνα 11: Ασκήσεις από καθιστή και όρθια θέση**

#### **4.3.5 Καθαρισμός των βρόγχων από τις εκκρίσεις**

Ο καθαρισμός των βρόγχων από τις εκκρίσεις πετυχαίνεται με την επιταχυνόμενη εκπνοή με σκοπό την προαγωγή του βήχα, τον ενεργητικό κύκλο αναπνοής, την αυτογενή παροχέτευση, την υποβοηθούμενη απόχρεμψη και τη βρογχική παροχέτευση σε ανάρροπη θέση. (Gosselink, 2003)

## Επιταχυνόμενη εκπνοή

Η επιταχυνόμενη εκπνοή προκαλεί μια πίεση και στένωση της αεροφόρου οδού από ένα σημείο και μετά, το οποίο εξαρτάται από τον όγκο των πνευμόνων. Σε μεγάλους όγκους των πνευμόνων το σημείο αυτό βρίσκεται στο ύψος της τραχείας και του κυρίου βρόγχου. Κάτω από κανονικές συνθήκες το βρογχικό έκκριμα απομακρύνεται αποτελεσματικά από το αναφερόμενο τμήμα (τραχεία-κύριος βρόγχος) με τη βοήθεια του βήχα. Όταν ο όγκος των πνευμόνων ελαττώνεται, αυτή η περιοχή στην οποία ασκείται η δυναμική πίεση κατεβαίνει προς το βρογχικό δένδρο και συνοδεύεται από μια γρήγορη κίνηση των κάτω θωρακικών τοιχωμάτων. Με τον τρόπο αυτό μπορεί να καθαριστούν τα τμήματα των αεροφόρων οδών που βρίσκονται προς τα κάτω.

Για να προκαλέσουμε βήχα και απομάκρυνση των εκκρίσεων εφαρμόζουμε

επιταχυνόμενη εκπνοή οπότε προκαλείται αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης εξαιτίας της αντίστασης της κλειστής γλωττίδας. Στη συνέχεια ανοίγει η γλωττίδα και έτσι δημιουργείται ένα επιταχυνόμενο κύμα αέρος. Η υψηλή ενδοθωρακική πίεση πιέζει την μεμβράνη της τραχείας και συγκεκριμένα το πίσω τμήμα προς τα μέσα και στενεύει την τραχεία στο 1/6 της κανονικής της επιφάνειας.

Το επιταχυνόμενο ρεύμα αέρα και η στένωση δυναμώνουν την εκρηκτική

δύναμη του αέρα και οι εκκρίσεις εξωθούνται προς το φάρυγγα. Για να αποφύγετε την εμφάνιση ενός βρογχόσπασμου ή την επιδείνωση του, εξασκείτε την παραπάνω τεχνική με ενδιάμεσα διαλείμματα διαφραγματικής αναπνοής.

Για την εφαρμογή της τεχνικής της επιταχυνόμενης εκπνοής ο ασθενής τοποθετείται καθιστός μπροστά στον καθρέπτη για να ελέγχει τη θέση του κορμού του και τις αναπνευστικές του κινήσεις ή σε ημικαθιστή θέση στο κρεβάτι με λυγισμένα τα γόνατα για τη χαλάρωση των κοιλιακών μυών και τη διευκόλυνση της διαφραγματικής αναπνοής. Στη θέση αυτή ο Φ/Θ ζητά από τον ασθενή να κάνει μια γρήγορη εκπνοή συσπώντας συγχρόνως τους κοιλιακούς μύες και στη συνέχεια να κάνει μία διαφραγματική εισπνοή. Ο Φ/Θ

τοποθετεί τα χέρια του πάνω στο επιγάστριο και στην αρχή ελέγχει την κίνηση, ενώ στη συνέχεια ασκεί αντίσταση (φάση εισπνοής) που προοδευτικά ελαττώνεται με σκοπό την ισχυροποίηση του διαφράγματος.

Εάν ο ασθενής δεν εφαρμόζει σωστά την άσκηση, του ζητάτε να προβεί σε

μικρή εκπνοή (χνώτο) σε μικρό καθρέπτη. Η επιταχυνόμενη εκπνοή μπορεί να γίνει και με την παραγωγή διαφόρων ήχων, που ενεργοποιούν διαφορετικούς εκπνευστικούς μύες:

- τα "χα", "α" προκαλούν σύσπαση κυρίως του εγκάρσιου κοιλιακού μυός, των μυών του επιγαστρίου και γενικά των μυών της πρόσθιας επιφάνειας του θώρακα,
- το "χου", προκαλεί σύσπαση στα κατώτερα πλάγια τμήμα του θώρακα,
- το "χον" προκαλεί σύσπαση στο πίσω κάτω τμήμα του θώρακα,
- το "χε" προκαλεί σύσπαση στο προσθιοπλάγιο τμήμα του θώρακα, ενώ
- τα dox (διακεκομμένα: dox, dox.....), το "πι" και "φι" μαζί,
- (πφου) και το "σίγμα" το εξακολουθητικό (σσσσσσ) προκαλούν σύσπαση στα κάτω τμήματα του θώρακα και στην κοιλιά.

Με τις αλληπάλληλες αυτές συσπάσεις των εκπνευστικών μυών πετυχαίνετε τη μεταφορά των εκκρίσεων από τους μικρούς προς τους μεγάλους βρόγχους και την τραχεία, απ' όπου θα παροχετευτούν με το βήχα.

Τις συσπάσεις αυτές ακολουθεί η εκτέλεση της διαφραγματικής αναπνοής και

ο κύκλος επαναλαμβάνεται έως ότου δεν υπάρχουν εκκρίσεις. Η επιταχυνόμενη εκπνοή μπορεί να συνδυαστεί και με κινήσεις των άκρων και του κορμού.

Παράδειγμα, από την ύπτια θέση γίνεται κατά τη φάση της εκπνοής κάμψη του

κορμού προς τα εμπρός. Κατά την εκπνοή γίνεται επαναφορά στην αρχική θέση. Τα παιδιά και οι ηλικιωμένοι εξασκούνται σ' αυτή την τεχνική φυσώντας μέσα

σ' ένα σωλήνα ή σε ειδική συσκευή (tri-ball). (Βέη, 1991)

## Ενεργητικός κύκλος αναπνοής

Ο ενεργητικός κύκλος αναπνοής είναι συνδυασμός αναπνοών, της διαφραγματικής αναπνοής (ελεγχόμενη αναπνοή), της θωρακικής έκπτυξης και της επιταχυνόμενης εκπνοής. Σκοπός της τεχνικής αυτής είναι η απομάκρυνση των εκκρίσεων από τους πνεύμονες καθώς επίσης και η βελτίωση της λειτουργίας και της καλύτερης οξυγόνωσης των πνευμόνων.

Η τεχνική αυτή ξεκινάει με την εκτέλεση της ελεγχόμενης αναπνοής, στη συνέχεια της θωρακικής έκπτυξης και στο τέλος της επιταχυνόμενης εκπνοής. Ο κύκλος των αναπνοών επαναλαμβάνεται μέχρι να καθαρίσουν τα πνευμόνια από τις εκκρίσεις.

Σε περίπτωση που ο ασθενής έχει πολλές εκκρίσεις, η επανάληψη των αναπνοών είναι μεγαλύτερη απ' ό,τι σε ένα ασθενή που έχει λίγες εκκρίσεις. Απαραίτητη θεωρείται η ενεργητική συμμετοχή του ασθενή. Η διδασκαλία των παραπάνω αναπνοών γίνεται χωριστά.

Τοποθετήστε τον ασθενή σε χαλαρωτική θέση, ύπτια ή καθιστή ή σε θέσεις παροχέτευσης, και προτείνετε του να εκτελέσει την ακόλουθη σειρά αναπνοών:

- ελεγχόμενη αναπνοή
- θωρακική αναπνοή
- επιταχυνόμενη εκπνοή

Ακολουθεί θεληματικός βήχας, εάν δεν έχει προκληθεί με την επιταχυνόμενη εκπνοή. Η τεχνική αυτή επαναλαμβάνεται έως ότου απομακρυνθούν όλες οι εκκρίσεις. Απαραίτητη προϋπόθεση για την εφαρμογή αυτής της τεχνικής η οποία σήμερα μαζί με τις θέσεις παροχέτευσης και της εφαρμογής πλήξεων κατά την διάρκεια της θωρακικής έκπτυξης είναι η πιο συχνά εφαρμοζόμενη και η πιο αποτελεσματική τεχνική, είναι η ενεργητική συμμετοχή του ασθενή. Για αυτόν ακριβώς το λόγο δεν μπορεί να εφαρμοσθεί σε βρέφη, σε νεογνά και παιδιά μικρής ηλικίας. ( Kohl, 1997)

## Αυτογενής παροχέυτηση

Σκοπός της τεχνικής αυτής είναι η κινητοποίηση των εκκρίσεων από τους περιφερικούς βρόγχους προς τους κεντρικούς με την αύξηση της ροής του αέρα στους αεραγωγούς των πνευμόνων χωρίς να δημιουργήσει κολλαψάρισμα (collapsus) της αναπνευστικής λειτουργίας. Αυτό είναι εφικτό με τον έλεγχο της εκπνοής από τον ίδιο τον ασθενή. Όταν είναι δυνατόν η εκπνοή πρέπει να γίνεται τελείως παθητικά, αποκλειστικά με τη δύναμη σύσπασης του πνευμονικού ιστού.

Η θεραπεία πραγματοποιείται κυρίως από τον ασθενή και για αυτό απαιτείται

ιδιαίτερη αυτοσυγκέντρωση από τον ίδιο. Εκτός αυτής, ο ασθενής πρέπει να έχει την αίσθηση της αφής διότι πρέπει να "νοιώθει" την βλέννα, της αίσθηση της ακοής διότι πρέπει να "ακούει" την κινούμενη βλέννα και την αίσθηση της ιδιοδεκτικής αντίληψης διότι πρέπει να προσαρμόζει την αναπνοή του ιδιαίτερα ανεπτυγμένη ικανότητα αίσθησης, η τεχνική αυτή δεν είναι κατάλληλη για παιδιά κάτω των 12 ετών και για άτομα με νοητική στέρηση.

Πριν την εφαρμογή της τεχνικής θα πρέπει να γίνει γνωστό σε ποιο σημείο των πνευμόνων βρίσκεται συσσωρευμένη η βλέννα. Αυτό μπορεί να γίνει με τον εξής τρόπο.

Ο ασθενής πραγματοποιεί μια γρήγορη εκπνοή. Ο ήχος που θα ακουστεί μας

υποδεικνύει την περιοχή συσσώρευσης της βλέννας:

- εάν ο ήχος ακουστεί στο πρώτο δευτερόλεπτο της εκπνοής και έχει σύντομη διάρκεια, η βλέννα βρίσκεται στο κεντρικό σύστημα των πνευμόνων,
- εάν ο ήχος ακουστεί στη μέση της εκπνοής, η βλέννα βρίσκεται στα κατώτερα τμήματα των πνευμόνων,
- εάν ο ήχος ακουστεί στο τέλος της εκπνοής (κατόπιν 3 δευτερολέπτων), η βλέννα βρίσκεται στα περιφερικά τμήματα των πνευμόνων.

Στη συνέχεια ο Φ/Θ δίνει οδηγίες στον ασθενή πώς να αναπνεύσει και μπορεί να κατευθύνει την αναπνοή του τοποθετώντας τα χέρια του στην κοιλιά ή στο στήθος του ασθενούς.

Η τεχνική αυτή περιλαμβάνει μια σειρά από ελεγχόμενες αναπνευστικές

ασκήσεις. Ο ασθενής ξεκινά να αναπνέει σε χαμηλούς αναπνευστικούς όγκους και να εκπνέει μέχρι τον ERV, με σκοπό να αποκολληθούν οι εκκρίσεις από τις μικρές αεροφόρους οδούς.

Ο όγκος αερισμού στη συνέχεια αυξάνεται, με τον ασθενή να αναπνέει με τον κανονικό αναπνεόμενο όγκο (μέχρι τον εφεδρικό εισπνευστικό), αλλά να εκπνέει μέχρι τον εφεδρικό εκπνευστικό, διευκολύνοντας με αυτό τον τρόπο την μετακίνηση των εκκρίσεων προς την τραχεία.

Αναπνέοντας σ' αυτούς τους όγκους αερισμού, οι εκκρίσεις μετακινούνται σε μεσαίου μεγέθους αεροφόρους οδούς. Στη συνέχεια ο ασθενής αναπνέει βαθιά σε υψηλούς αναπνευστικούς όγκους και χρησιμοποιεί την επιταχυνόμενη εκπνοή για απομάκρυνση των εκκρίσεων. Η τεχνική αυτή απαιτεί σωστή διδασκαλία και εκπαίδευση, προκειμένου ο ασθενής να είναι ικανός να ελέγχει την αναπνοή του στους διάφορους πνευμονικούς όγκους. (Maltais, 1996)

### **Υποβοηθούμενη απόχρεψη**

Η υποβοηθούμενη απόχρεμψη περιλαμβάνει:

- A) πιέσεις και συγχρόνως δονήσεις κατά τη φάση εκπνοής και
- B) κρούσεις

#### **A) Πιέσεις και δονήσεις**

Τοποθετείτε την παλάμη σας στο τμήμα όπου υπάρχουν εκκρίσεις και πιέζετε κάνοντας συγχρόνως και δόνηση κατά την φάση της εκπνοής και μάλιστα κατά το τέλος αυτής, με σκοπό την παραγωγή ενός κύματος ενέργειας που θα μεταδοθεί διαμέσου του θώρακα και θα χαλαρώσει τις εκκρίσεις. Κατά το χρόνο της εισπνοής χαλαρώνετε, χωρίς όμως η επαφή της παλάμης σας με το θωρακικό τοίχωμα να διακόπτεται, ώστε να αναγκάζεται ο ασθενής να στέλνει τον αέρα στο συγκεκριμένο τμήμα. (Kohl, 1997)

## **B) Κρούσεις**

Από τις κρούσεις οι χειρισμοί που εφαρμόζονται είναι οι πελεκισμοί και κυρίως

οι πλήξεις με κοίλη την παλάμη (clapping). Οι πελεκισμοί εκτελούνται με το ωλένιο χείλος και με την ραχιαία επιφάνεια του 5ου, 4ου και 3ου δακτύλου ή με τις άκρες των δακτύλων. Συνίστανται σε γρήγορη εναλλαγή μεταξύ πρηνισμού και υππιασμού του αντιβραχίου σε συνδυασμό με ωλένια και κερκιδική απόκλιση του καρπού (όταν εκτελούνται με το ωλένιο χείλος) και σε γρήγορη εναλλαγή κάμψης -έκτασης του καρπού (όταν εκτελούνται με τις άκρες των δακτύλων). Πρέπει να δίνεται προσοχή για να αποφεύγεται η εκτέλεση τους πάνω στις οστικές επιφάνειες, όπως κλείδα, ωμοπλάτη, σπονδυλική στήλη.

Οι πλήξεις με κοίλη την παλάμη ή την παλάμη χούφτα, συνίστανται σε γρήγορη εναλλαγή κάμψης - έκτασης του καρπού. Τα δάχτυλα δεν πρέπει να είναι ευθειασμένα, γιατί τότε ο χειρισμός καθίσταται ενοχλητικός.

Οι κρούσεις προκαλούν αντανακλαστικό ερεθιστικό αποτέλεσμα στο αναπνευστικό σύστημα, αυξάνοντας το εύρος των αναπνοών δια αντανακλαστικού ερεθισμού του πνευμονογαστρικού νεύρου και μηχανικόαποτέλεσμα προκαλώντας χαλάρωση και κινητοποίηση των εκκρίσεων που είναι κολλημένες στο τραχειοβρογχικό δένδρο. Επίσης προκαλούν χαλάρωση των συμφύσεων μεταξύ των πετάλων του υπεζωκότα μετά από πλευρίτιδα ή πνευμονοθώρακα.

Οι κρούσεις εφαρμόζονται κυρίως στη ραχιαία επιφάνεια του θώρακα, αλλά

και σε κάθε βρογχοπνευμονικό χωριστά. Εφαρμόζονται κατά τη διάρκεια βαθιάς εισπνοής-εκπνοής αν ο ασθενής συνεργάζεται. Πρέπει να προσέχουμε να μη δημιουργούμε πόνο, δίνοντας σωστό σχήμα στην παλάμη μας και να μην τις εφαρμόζουμε σε γυμνό σώμα.

Η εφαρμογή κρούσεων σε παχύσαρκα άτομα καμιά φορά είναι άσκοπη, καθώς όλη η μηχανική ενέργεια απορροφάται από το λίπος. (Δημητρίου, 1999)

#### 4.3.6 Βρογχική παροχέτευση

Η βρογχική παροχέτευση συνιστά την πιο σημαντική ίσως πτυχή της διαδικασίας της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας στην αποκατάσταση του ασθενή. Η όλη διαδικασία συνοψίζεται στις ακόλουθες ενέργειες :

- A) την προετοιμασία,
- B) την άσκηση της αναπνοής,
- Γ) την εφαρμογή χειρισμών παροχέτευσης όπως πιέσεις, δονήσεις και πλήξεις στην φάση της εκπνοής,
- Δ) τις θέσεις παροχέτευσης.

Πριν την έναρξη της βρογχικής παροχέτευσης και προς υποβοήθηση της απόχρεψης χρησιμοποιούνται ανάλογα με την κατάσταση του αρρώστου διάφορα μέσα όπως βρογχοδιασταλτικά, βλεννολυτικά δίνοντας ιδιαίτερη προσοχή στην ύγρανση και στη σωστή ενυδάτωση.

Για την άσκηση εκπνοής ο ασθενής τοποθετείται σε καθιστή ή ημικαθιστή θέση ανάλογα με την κατάσταση του. Εφαρμόζουμε διαφραγματική αναπνοή ενώ με τα χέρια μας πιέζουμε κάτω από το στήρνο. Στο τέλος της εισπνοής λέμε στον ασθενή να κάνει μια απότομη από το στόμα εκπνοή συσπώντας συγχρόνως τους κοιλιακούς μυς.

Αν ο ασθενής δεν μπορεί του ζητάμε να κάνει χνώτισμα στον καθρέπτη ακούγοντας τον ήχο χα χου. Με τους ήχους αυτούς προκαλείται σύσπαση θωρακοκοιλιακών μυών με το χα αισθάνεται την πρόσθια επιφάνεια του θώρακα και με το χου τα κατώτερα τοιχώματα του θώρακα. Με τις αλληπάλληλες αυτές συσπάσεις των αναπνευστικών μυών πετυχαίνουμε μεταφορά των εκκρίσεων από την περιφέρεια των πνευμόνων προς τους μεγάλους βρόγχους και την τραχεία από όπου θα παροχετευτούν με τον βήχα. Έπειτα διδάσκουμε τον βήχα. Σε περίπτωση που ο άρρωστος δεν έχει βήχα τότε η προσφυγή στην βρογχοαναρόφηση κρίνεται αναγκαία. (Kohl, 1997)





Εικόνα 12: Θέση των δακτύλων από την εφαρμογή πλήξεων

Για καλύτερη βρογχική παροχέτευση εφαρμόζονται διάφοροι χειρισμοί πάνω στον θώρακα όπως πιέσεις, δονήσεις και πλήξεις αν η κατάσταση του ασθενή το επιτρέπει. Ο θεραπευτής τοποθετεί την παλάμη στο θωρακικό τοίχωμα που αντιστοιχεί στο τμήμα που υπάρχουν εκκρίσεις και πιέζει κατά τον χρόνο της εκπνοής κάνοντας συγχρόνως και δόνηση. Ενώ κατά το χρόνο της εισπνοής χαλαρώνει την πίεση χωρίς να χάνει την επαφή παλάμης θώρακα. Η πλήξεις γίνονται με κεκαμμένα δάχτυλα σχηματίζοντας κουπάκι. Οι χειρισμοί αυτοί εφαρμόζονται κυρίως στη ραχιαία επιφάνεια του θώρακα. Αποφεύγουμε τις πλήξεις στην πρόσθια επιφάνεια αν όμως είναι απαραίτητο ακουμπάμε τη μία παλάμη στο σημείο που αντιστοιχούν οι εκκρίσεις και χτυπάμε σε αυτή με την γροθιά του άλλου μας χεριού

Για την σωστή τοποθέτηση του αρρώστου σε θέσεις παροχέτευσης είναι απαραίτητη η καλή γνώση της ανατομικής του πνεύμονα και ειδικότερα της φοράς κάθε κλάδου του βρογχικού δέντρου. Μπορεί να υπάρχουν εκκρίσεις και στους δύο πνεύμονες ή σε έναν λοβό η και σε μικρότερο πνευμονικό τμήμα. Ο άρρωστος τοποθετείται έτσι ώστε το πνευμονικό τμήμα που πρόκειται να παροχετευτεί να βρίσκεται ψηλότερα ώστε η βαρύτητα να βοηθήσει τη μεταφορά των εκκρίσεων προς την τραχεία. Συνήθως 5 με 10 λεπτά αρκούν για κάθε ανάρροτη θέση. (Puhan et al, 2005)



Εικόνα 13: Θέση αρρώστου και Φ/Θ μπροστά στο καθρέφτη

## Παροχέτευση δεξιού πνεύμονα

### A. Παροχέτευση άνω λοβού

**Κορυφαίο τμήμα:** Ο άρρωστος σε καθιστή θέση με μικρή στροφή και κάμψη της κεφαλής μπροστά. Ζητούμε να κάνει εκπνοή ενώ εφαρμόζουμε πίεση στην επιφάνεια του θώρακα που αντιστοιχεί στο τμήμα που θέλουμε να παροχετεύσουμε με σκοπό την αποκόλληση των εκκρίσεων. Αφού επαναλάβουμε πολλές φορές ζητάμε από τον άρρωστο να βήξει.

**Πρόσθιο και οπίσθιο τμήμα:** Στην ίδια θέση ο άρρωστος με κλίση του κορμού προς τα πίσω για το πρόσθιο τμήμα και προς τα εμπρός για το οπίσθιο τμήμα.

### B. Παροχέτευση μέσου λοβού (Το κρεβάτι είναι ανεβασμένο 35 εκατοστά)

**Έξω κλάδος:** Ο άρρωστος τοποθετείται σε πλάγια κατάκλιση με το αριστερό ημιθώρακιο προς τα κάτω και στροφή του κορμού προς τα εμπρός. Κάτω από το θώρακα τοποθετούμε μαξιλάρι για υποστήριξη και ο δεξιός μηρός φέρεται προς τον θώρακα με το γόνατο σε κάμψη.

**Έσω κλάδος:** Ο άρρωστος στην ίδια θέση με στροφή του κορμού προς τα πίσω. Το μαξιλάρι τοποθετείται για στήριξη κάτω από την πλάτη.

### Γ. Παροχέτευση κάτω λοβού

Η θέση παροχέτευσης του κορυφαίου τμήματος είναι η ίδια με τη θέση παροχέτευσης του έξω κλάδου του μέσου λοβού. Όταν όμως πρόκειται να παροχετεύσουμε και τα δύο τμήματα των κάτω λοβών τότε το κρεβάτι βρίσκεται σε οριζόντια θέση και ο άρρωστος σε πρηνή με μαξιλάρι κάτω από την κοιλιά.

Για τα βασικά τμήματα το κρεβάτι είναι ανεβασμένο 45 εκατοστά για το πλάγιο βασικό ο άρρωστος τοποθετείται σε αριστερή πλάγια κατάκλιση με τον προς τα πάνω πόδι σε κάμψη. Για το οπίσθιο βασικό ο ασθενής είναι στην ημιπρηνή θέση, και για το πρόσθιο βασικό σε ημιύπτια θέση. (Μπάρλοου-Πανόπουλος, 2006)



Εικόνα 14: Παροχέτευση του προσθίου τμήματος του δεξιού άνω λοβού

## Παροχέτευση αριστερού πνεύμονα

### A. Παροχέτευση άνω λοβού

Οι θέσεις του ασθενή είναι όπως και για τον δεξιό άνω λοβό με τη διαφορά ότι η στροφή της κλίσης της κεφαλής γίνεται προς τα δεξιά για το κορυφαίο τμήμα. Για το πρόσθιο έχουμε κλίση του κορμού προς τα πίσω και για το οπίσθιο κλίση του κορμού προς τα εμπρός.

### B. Παροχέτευση γλωσσίδας

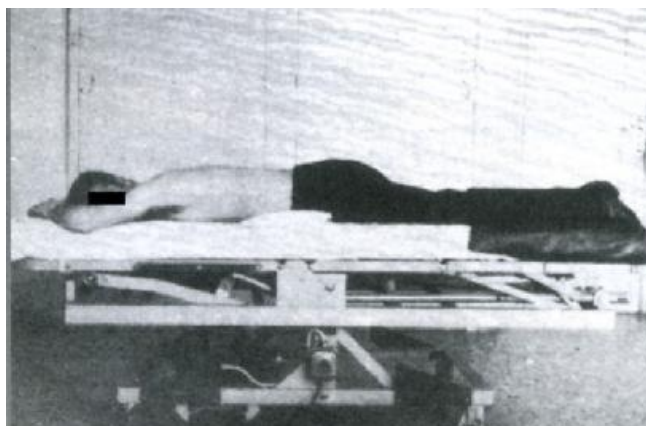
Για την παροχέτευση της γλωσσίδας ανεβάζουμε το κρεβάτι 35 εκατοστά. Ο άρρωστος τοποθετείται σε ημιπρηνή θέση για τον άνω κλάδο και για τον κλάδο σε ημιύπτια.

### Γ. Παροχέτευση του κάτω λοβού

Για το κορυφαίο τμήμα το κρεβάτι είναι ανεβασμένο 35 εκατοστά, ο άρρωστος τοποθετείται σε ημιπρηνή θέση με μαξιλάρι κάτω από το θώρακα και το προς τα πάνω πόδι λυγισμένο.

Για τα βασικά τμήματα το κρεβάτι είναι ανεβασμένο 45 εκατοστά. Για το πλάγιο βασικό τμήμα ο ασθενής είναι σε πλάγια αριστερή κατάκλιση με το πάνω πόδι σε κάμψη. Για το οπίσθιο βασικό τμήμα ο άρρωστος είναι σε

ημιπρηνή θέση. Για το πρόσθιο βασικό τμήμα ο άρρωστος είναι σε ημιύπτια θέση. (Horwitz, 1996)



**Εικόνα 15: Τοποθέτηση του ασθενούς για την παροχέτευση αμφοτέρων των κορυφαίων τμημάτων του κάτω λοβού**

Η εφαρμογή της βρογχικής παροχέτευσης έχει ευρύτερες ενδείξεις. Σε χρόνιες παθολογικές παθήσεις του πνευμονικού συστήματος, οι εκκρίσεις αποβάλλονται με το μηχανισμό αυτοκάθαρσης των βρόγχων. Αν όμως για διάφορους λόγους ο μηχανισμός δεν επαρκεί τότε ο Φ/Θ βοηθάει στην αποκατάσταση του ασθενή, με την εφαρμογή της παροχέτευσης.

Μέθοδοι όπως η βρογχοαναρόφηση από τη μύτη η το στόμα με ειδικούς καθετήρες, η απευθείας αναρρόφηση με βρογχοσκόπηση, η μετά από διασωλήνωση της τραχείας είναι σωτήριες. Είναι όμως ενοχλητικές και επώδυνες. Η απλή βρογχική παροχέτευση δεν έχει καμία αντένδειξη όταν εφαρμόζεται από ειδικό Φ/Θ που παρακολουθεί την κατάσταση του ασθενή και συγχρόνως δέχεται οδηγίες από τον ιατρό. (Μπάρλοου-Πανόπουλος, 2006)

#### **4.4 Πρόγραμμα φυσιοθεραπευτικής αποκατάστασης ασθενούς με ΧΑΠ**

Η αποκατάσταση στη χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) είναι μια θεραπευτική προσπάθεια πολλών ειδικοτήτων μεταξύ των οποίων

σημαντική θέση κατέχει η φυσικοθεραπεία. Η συνεργασία όλης της ομάδας στοχεύει στη μείωση της έντασης των συμπτωμάτων, στη βελτίωση της λειτουργικής ικανότητας των ασθενών και στην πρόληψη της επιδείνωσης της νόσου.

Η επιτυχία του προγράμματος αποκατάστασης σε ασθενείς με ΧΑΠ εξαρτάται σε σημαντικό βαθμό από τη σωστή αξιολόγηση του ασθενούς. Ο ασθενής πριν φθάσει στον φυσικοθεραπευτή (Φ/Θ), έχει κάνει πλήρη λειτουργικό έλεγχο αναπνοής, καρδιολογικό έλεγχο, ακτινογραφία θώρακος και αέρια αίματος. Εκτός όμως από τις παραπάνω εξετάσεις που η εκτίμηση γίνεται από γιατρούς ο Φ/Θ ελέγχει τον αναπνευστικό τύπο του ασθενούς, την τροχιά κίνησης των πλευρών, την μυϊκή δύναμη των άνω και κάτω άκρων, την δοκιμασία βάρδισης του για 6' ή 12' και τέλος τον συντονισμό της αναπνοής με τις καθημερινές δραστηριότητες του ασθενούς (π.χ. βάρδιση, ανέβασμα σκάλας κλπ).

Η δύσπνοια είναι από τα έντονα και δυσάρεστα συμπτώματα που αντιμετωπίζει ο ασθενής με Χ.Α.Π.. Η δυσκολία στην αξιολόγηση της δύσπνοιας έγκειται στο ότι είναι ένα σύμπτωμα υποκειμενικό, για αυτό έχουν διαμορφωθεί διάφορες κλίμακες και ερωτηματολόγια τα οποία είναι διεθνώς αποδεκτά (π.χ. κλίμακα MRC, Borg κλπ).

Εκτός βέβαια από την δύσπνοια η δυσλειτουργία και αδυναμία των αναπνευστικών μυών συχνά επιφέρει μικρή έκπτυξη του θώρακα, ταχύπνοια με μικρές επιπόλαιες αναπνοές και χρήση των επικουρικών μυών. Η μέτρηση της δύναμης και αντοχής των αναπνευστικών μυών γίνεται με χρήση συσκευής εισπνοής ή εκπνοής με αντίσταση. Η πιο διαδεδομένη μέτρηση είναι αυτή της μέγιστης εισπνευστικής (Pmax) και της μέγιστης εκπνευστικής πίεσης (PEmax) στο στόμα.

Η εκτίμηση του ασθενούς συνεχίζεται με την αξιολόγηση του μυοσκελετικού συστήματος. Η μέτρηση της δύναμης και αντοχής των περιφερικών μυών γίνεται με την χρήση δυναμομέτρου χειρός . Από τους περιφερικούς μύες αυτός που έχει μελετηθεί περισσότερο είναι ο τετρακέφαλος και έχει βρεθεί ότι παρουσιάζει ελάττωση της ισχύος του μέχρι και 30%. Βέβαια η μυϊκή αδυναμία εκτιμάται παράλληλα με την ανοχή στην άσκηση η οποία γίνεται είτε με τη δοκιμασία βάρδισης (για 6 ή 12 λεπτά) η

ακόμα με εργοσπιρομετρία σε ποδήλατο ή δαπεδοεργόμετρο.(Κουτσούκου, 2000)



Εικόνα 16: Δυναμομέτρο χειρός

#### 4.4.1 Πρόγραμμα αποκατάστασης

Το γενικό πρόγραμμα που ακολουθείται περιλαμβάνει τα εξής:

- α) Ασκήσεις και τεχνικές χαλάρωσης από τη δύσπνοια,
- β) Διδασκαλία τρόπου αναπνοής που να είναι περισσότερο αποτελεσματικός, (ενεργειακά λιγότερο απαιτητικός και λιγότερο δυσπνιογόνος)
- γ) Διαφραγματική αναπνοή
- δ) Εκπνοή με προτεταμένα χείλη (pursed-lip breathing)
- ε) Άσκηση αναπνευστικών μυών
- στ) Ενίσχυση λειτουργίας αναπνευστικών μυών με την αύξηση ισχύος των μυών άνω άκρων.
- ζ) Συγχρονισμός αναπνοής-κινήσεων (entrainment)
- η) Εκμάθηση αποτελεσματικού βήχα
- θ) Τεχνικές βρογχικής παροχέτευσης και υγιεινής. (Sinderby, 1988)

#### 4.4.2 Ασκήσεις και τεχνικές χαλάρωσης από δύσπνοια

Με τις τεχνικές χαλαρώσεις εκπαιδεύεται ο ασθενής με ΧΑΠ με σκοπό:

1. Τη μείωση της μυικής τάσης των επικουρικών μυών
2. Τη μείωση του ενεργειακού κόστους της αναπνοής
3. Τη μείωση του άγχους που δημιουργεί η δύσπνοια

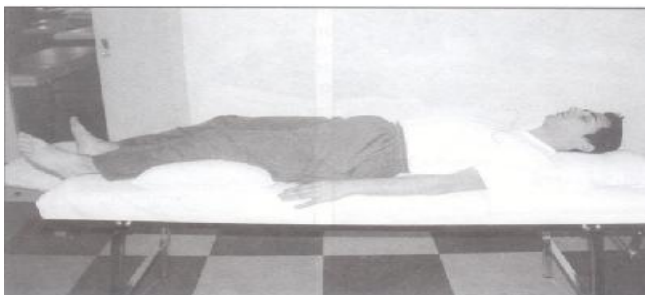
Η ανακούφιση από τη δύσπνοια συχνά επιτυγχάνεται με τη κλίση του σώματος προς τα εμπρός, όπου ο ασθενής μπορεί να έχει μια καλύτερη θέση στην καμπύλη μήκους - τάσης. Συχνά ο ασθενής γέρνει μπροστά στηρίζοντας τα χέρια του σε μια σταθερή επιφάνεια επιτρέποντας έτσι τους θωρακικούς μύες (μείζων και ελάσσων θωρακικός) να συνεισφέρουν σημαντικά στην ανύψωση του θωρακικού κλωβού (4.7).(Rendas, 1995)



Εικόνα 17



Εικόνα 18: Πλάγια με ελαφρά κλίση κορμού προς τα εμπρός



Εικόνα 19: Ύπτια θέση χαλάρωσης

#### 4.4.3 Διδασκαλία ελεγχόμενης αναπνοής

Η ελεγχόμενη αναπνοή είναι ένας όρος που περιλαμβάνει μια σειρά ασκήσεων όπως: σωστή θέση του σώματος, αργή και βαθειά διαφραγματική εισπνοή, ενεργητική εκπνοή, παρατεταμένη εκπνοή με μισόκλειστα χείλη (Pursed lip breathing), άσκηση αναπνευστικών μυών κ.α.

Ο στόχος αυτών των ασκήσεων είναι η βελτίωση των δυσμενών συνθηκών της αναπνευστικής αντλίας (υπερδιάταση πνευμονικού κλωβού), η μείωση της δύσπνοιας, η αύξηση της αντοχής και η βελτίωση της ποιότητας ζωής.

Η βασική παράμετρος-στόχος είναι η μείωση της δυναμικής υπερδιάτασης. Αυτή επιτελείται αφενός μέσω προσφορότερης λειτουργίας του διαφράγματος ώστε αυτό να λειτουργεί με μηχανικό πλεονέκτημα (σχέση μήκους-τάσης) και αφετέρου μέσω αποτελεσματικότερης εκπνοής ώστε να ελαττώνεται η παγίδευση αέρα στο τέλος της εκπνοής. Ο ασθενής διδάσκεται να εισπνέει από την μύτη, να εκπνέει από το στόμα, με χρόνο εκπνοής μεγαλύτερο της εισπνοής και ο θώρακας του να κινείται στους τρεις άξονες. Επίσης ο ασθενής διδάσκεται τον συγχρονισμό αναπνοής-κινήσεων, όπως η βάδιση (1 βήμα εισπνοή, 2-4 βήματα εκπνοή) καθώς και το πώς να αναπνέει όταν ανεβαίνει ή κατεβαίνει τις σκάλες. (Newall et al, 2005)

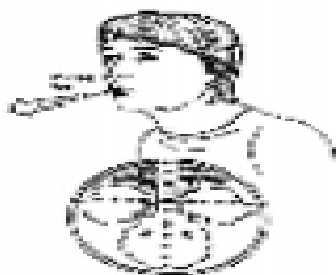
### ***Εκπνοή με μισόκλειστα-προτεταμένα χείλη (pursed-lip breathing)***

Ο τρόπος αυτός της αναπνοής που γίνεται εισπνέοντας από τη μύτη για λίγα δευτερόλεπτα με το στόμα κλειστό και εκπνέοντας από το στόμα για 4 - 6 δευτερόλεπτα με τα χείλη σαν να σφυράνε, γίνεται με ή χωρίς την αντανακλαστική σύσπασση των κοιλιακών μυών κατά την εκπνοή. Η αναπνοή με μισόκλειστα χείλη μειώνει τον ρυθμό των αναπνοών, τη δύσπνοια και την PCO<sub>2</sub> ενώ βελτιώνει τον αναπνεόμενο όγκο και τον κορεσμό του O<sub>2</sub> σε συνθήκες ηρεμίας. Η εφαρμογή της όμως κατά τη διάρκεια των ασκήσεων δεν βελτιώνει τα αέρια αίματος. Μερικοί ασθενείς με ΧΑΠ χρησιμοποιούν αυτόν τον τύπο ενστικτωδώς.

Όπως φαίνεται από έρευνες, αυτοί που επωφελούνται περισσότερο από αυτόν τον τύπο αναπνοής είναι αυτοί με απώλεια της πίεσης της ελαστικής επαναφοράς των πνευμόνων, γιατί σ' αυτούς τους ασθενείς η παράταση της εκπνοής αυξάνει το VT, ενώ μετακινείται το σημείο ίσης πίεσης (equal pressure point) και επομένως της συμπίεσης των αεραγωγών σε κεντρικότερους αεραγωγούς με ισχυρότερα τοιχώματα λόγω του χόνδρινου ιστού, και έτσι αποφεύγεται η σύγκλειση των αεραγωγών και η παγίδευση αέρα στην εκπνοή. Σε ασθενείς με εμφύσημα η μειωμένη εκπνευστική ροή μέσω της



αναπνοής με μισόκλειστα χείλη αυξάνει τη ζωτική χωρητικότητα. (Vogiatzis et al, 2002)



**Εικόνα 20: Με μισόκλειστα χείλη εκπνοή**

### ***Ενεργητική εκπνοή***

Η ενεργητική εκπνοή αυξάνει την ελαστική επαναφορά του διαφράγματος και θωρακικού κλωβού. Η απελευθέρωση αυτής της πίεσης που δημιουργείται κατά την παύση της ενέργειας των εκπνευστικών μυών θα υποβοηθήσει την εισπνοή που ακολουθεί (σχέση μήκους-τάσης, βασίζεται στο ότι ένας μύς αυξάνει την απόδοση του όταν λειτουργεί στο μεγαλύτερο μήκος). (Fumihiro, 2001)

### ***Κινητοποίηση του θωρακικού κλωβού***

Η κινητικότητα του θωρακικού κλωβού μειώνεται στη ΧΑΠ λόγω της υπερδιάτασης και ως εκ τούτου η κινητοποίηση θα έπρεπε να αποτελεί βασικό στόχο για τον Φ/Θ. Η αργή και βαθιά αναπνοή συχνά χρησιμοποιείται από τον Φ/Θ σε μια προσπάθεια να διορθωθεί η ανώμαλη κίνηση του θώρακα, να μειωθεί η δύσπνοια και να βελτιωθεί η κατανομή του αερισμού. (Johnson, 1996)



Εικόνα 21: Θωρακική αναπνοή με έλεγχο από έλεγχο από τον ίδιο το Φ/Θ



Εικόνα 22: Θωρακική αναπνοή με έλεγχο από τον ασθενή

### **Ασκήσεις διαφράγματος**

Στην προσπάθεια άσκησης των εισπνευστικών μυών περιλαμβάνεται και η άσκηση διαφράγματος και γίνεται: (α) από ύπτια θέση ή ελαφρά trendeleburg με τα πόδια λυγισμένα ή τεντωμένα και βάρος 6 kg στο επιγάστριο, (β) σε πλάγιες θέσεις με λυγισμένο το σύστοιχο πόδι για άσκηση ημιδιαφραγμάτων και (γ) σε πρηνή θέση. Το διάφραγμα μπορεί να γυμναστεί στην πρηνή θέση αλλά είναι πολύ δυσάρεστη.(Wouters, 2004)

#### **4.4.4 Βρογχική παροχέτευση**

Η βρογχική παροχέτευση έχει ως σκοπό την πρόληψη και θεραπεία. Αφ' ενός προλαμβάνει την συσσώρευση εκκρίσεων, αφετέρου βοηθάει την απομάκρυνση τους και μ' αυτόν τον τρόπο την αποφυγή λοιμώξεων. Της βρογχικής παροχέτευσης έχει προηγηθεί βρογχοδιαστολή και εφύγρανση, ο

δε ασθενής τοποθετείται σε θέσεις ανάλογα με το τμήμα που θέλουμε να παροχετεύσουμε.

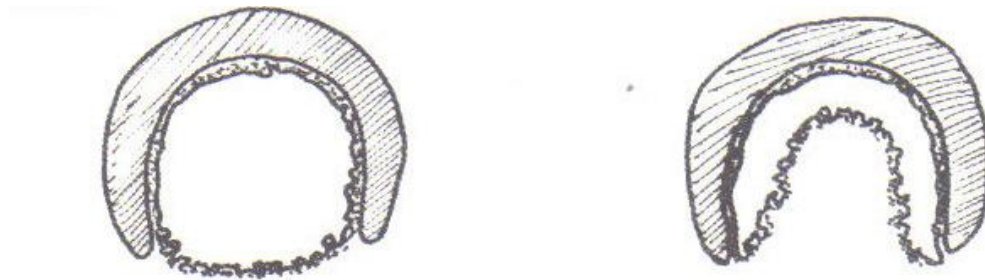


Εικόνα 23: Άσκηση διαφράγματος

Το πρόγραμμα που ακολουθούμε στην βρογχική παροχέτευση είναι γνωστό ως κύκλος ενεργητικής αναπνοής (Active cycle of breathing) και είναι ιδιαίτερα χρήσιμος σε ασθενείς με αυξημένη παραγωγή πτυέλων που εφαρμόζουν το πρόγραμμα αυτό στο σπίτι καθημερινά. Ο κύκλος αυτός συνιστάται από τρεις τεχνικές:

- α) χαλαρή αναπνοή
- β) ασκήσεις θωρακικής έκπτυξης
- γ) βίαιη εκπνοή
- δ) βήχας

Η χαλαρή αναπνοή είναι ήρεμες αναπνοές για 2-3 λεπτά με εισπνοή από μύτη και εκπνοή από το στόμα. Στην εισπνοή ο ασθενής προσπαθεί να κατευθύνει τον αέρα στις βάσεις των πνευμόνων. Στην συνέχεια κάνει 4-5 βαθιές αναπνοές. Κατά τη διάρκεια της εκπνοής μπορούμε να κάνουμε πλήξεις και δονήσεις και τέλος ο ασθενής κάνει βίαιη εκπνοή 1-2 φορές έτσι ώστε να κινητοποιηθούν οι εκκρίσεις από τις πλησιέστερες αε-ροφόρους οδούς προς την τραχεία και με τον βήχα να απομακρυνθούν. (Bach, 1996)



Εικόνα 24 Εγκάρσια τομή της τραχείας σε κανονική αναπνοή και κατά την ώρα του βήχα

#### 4.4.5 Βήχας

Χωρίζεται σε ενεργητικό και υποβοηθούμενο. Ο ενεργητικός γίνεται σε καθιστή ή πλάγιες θέσεις.

Στον υποβοηθούμενο τοποθετούμε τα χέρια μας στα πλευρικά τοιχώματα ή στο άνω και κάτω άκρο του στέρνου και στο χρόνο της εκπνοής πιέζουμε μέσα και κάτω άκρο του στέρνου και στο χρόνο της εκπνοής πιέζουμε μέσα και κάτω ακολουθώντας την ανατομική φορά, σύγχρονος κάνουμε δόνηση με κύριο στόχο τη πρόκληση του βήχα. (Corless, 2000)

#### 4.4.6 Διδασκαλία σωστής χρήσης συσκευών

Οι συσκευές που χρησιμοποιούν είναι:

- α) Νεφελοποιητών
- β) Bi pap
- γ) Εξασκητών αναπνοής
- δ) Σύστημα παροχής O<sub>2</sub>

Η εφύγρανση των αεροφόρων οδών αποσκοπεί στην καλή διατήρηση λειτουργίας βλέννης και κροσσωτού επιθήλιου.

Ο ασθενής διδάσκεται τη χρήση, τη συχνότητα και τον καθαρισμό αυτών των συσκευών για σωστή λειτουργία και αποφυγή λοιμώξεων. Επίσης διδάσκεται τη χρήση του οξυγόνου μέσα και έξω από το σπίτι και τις δυνατότητες παροχής του. Όπως είναι γνωστό, το οξυγόνο υπάρχει στην αγορά υπό μορφή αερίου, υγρού ή συμπυκνωτού. Ο ασθενής μπορεί να κάνει

χρήση μικρής φορητής συσκευής που φορτίζει ο ίδιος από το υγρό οξυγόνο ή τον ηλεκτρικό συμπυκνωτή ή έχει ανεξάρτητες μικρές φιάλες από ελαφρύ υλικό για τις μετακινήσεις. (Susuki et al, 1995)

#### **4.4.7 Μυϊκή εκπαίδευση στην αποκατάσταση της ΧΑΠ**

Πριν ο ασθενής ξεκινήσει το πρόγραμμα πνευμονικής αποκατάστασης ο Φ/Θ ελέγχει τη μυϊκή κατάπτωση του ασθενή για να γνωρίσει το είδος του προγράμματος και το βαθμό φόρτισης.

Πίνεται έλεγχος της μυϊκής ισχύος και των κάτω άκρων. Η μειωμένη αντοχή στην άσκηση είναι κοινό σύμπτωμα σε ασθενείς με Χ.Α.Π. Η αδυναμία των αναπνευστικών μυών συμβάλλουν στη μειωμένη αντοχή στην άσκηση.

Η αδυναμία των αναπνευστικών μυών συμβάλλει στην υπερκαπνία - δύσπνοια - νυκτερινή υποξαιμία. Επιπλέον, η εισπνευστική μυϊκή ισχύς σχετίζεται σημαντικά με την απόσταση βάρδισης.

Πρόσφατες μελέτες για την αποτελεσματικότητα της πνευμονικής αποκατάστασης ανέφεραν αύξηση της φυσικής απόδοσης και βελτίωση στη μέγιστη ικανότητα άσκησης, στην ικανότητα βάρδισης μεγαλύτερης απόστασης, στην αύξηση αντοχής, στη βελτίωση της ποιότητας ζωής. (Frownfelter, 2001)

#### **4.4.8 Εκπαίδευση περιφερικών μυών: δύναμη-αντοχή**

Η εκπαίδευση των περιφερικών μυών μπορεί να εφαρμοστεί ως εκπαίδευση αντοχής ή δύναμης.

Η εκπαίδευση αντοχής στοχεύει σε μια μεγάλη μυϊκή ομάδα (και μάζα) να εργάζεται σε μέτρια ένταση για μεγάλη χρονική περίοδο. Η εκπαίδευση δύναμης αποσκοπεί σε μια μικρότερη μυϊκή ομάδα να εργάζεται σε υψηλές εντάσεις για μικρή χρονική περίοδο. Και οι δύο τύποι εκπαίδευσης μπορούν να βελτιώσουν την απόδοση στην άσκηση.

Σε υγιή άτομα η ένταση εκπαίδευσης αυξάνεται ως την αύξηση του καρδιακού ρυθμού στο 60-90% της προβλεπόμενης καρδιακής συχνότητας ή όπως η μέγιστη πρόσληψη O<sub>2</sub> (50-80%). Αυτή η ένταση πρέπει να διαρκεί 20-45 λεπτά και να επαναλαμβάνεται 3-5 φορές την εβδομάδα. Το πρόγραμμα

της άσκησης που βασίζεται σ' αυτές τις οδηγίες έδειξε ότι βελτιώνεται η καρδιακή λειτουργία.

Το πρόγραμμα περιλαμβάνει εκπαίδευση των κάτω άκρων με ποδήλατο, περπάτημα ή και τα δύο. Το πλεονέκτημα του ποδηλάτου είναι ο ακριβής αριθμός της έντασης της προπόνησης.

Βελτίωση παρατηρήθηκε και σε εφαρμογή προγραμμάτων με κυλιόμενο διάδρομο, σκάλα - κωπηλασία. Η άσκηση 6λεπτης βάρδιας βελτιώνεται κατά 10-25%. Συγκρινόμενο το πρόγραμμα που γίνεται σε ειδικό χώρο με τα πρόγραμμα που επαναλαμβάνει ο ασθενής στο σπίτι, η αύξηση ήταν οριακή, πιθανώς λόγω έλλειψης αυστηρής επίβλεψης των ασθενών κατά την εκτέλεση του προγράμματος. Τα περισσότερα προγράμματα βασίζονται σε εκπαίδευση αντοχής των ασθενών με Χ.Α.Π., που σημαίνει συνεχή άσκηση για 20-30 λεπτά.

Ωστόσο σε ασθενείς με σοβαρό περιορισμό, το διακοπτόμενο ή διαλειμματικό πρόγραμμα με 2 - 3 λεπτά υψηλή ένταση (60-80%) της μέγιστης αντοχής άσκησης που εναλλάσσεται με ίσες περιόδους ανάπαυσης ή με % λεπτού 100% έργου εναλλασσόμενο με % λεπτού ποδήλατο χωρίς φορτίο, φαίνεται να είναι μια πιο ευχάριστη εναλλακτική λύση για άσκηση αυτών των ασθενών. (Volgatzis, 2002)

#### **4.4.9 Ασκήσεις άνω ακρών**

Μεγάλη προσοχή έχει δοθεί στην άσκηση κάτω άκρων, όμως οι μύες των άνω άκρων συμπεριλαμβάνονται στις δραστηριότητες της καθημερινότητας. Πολλοί ασθενείς παρουσιάζουν περιορισμούς σ' αυτές τις δραστηριότητες γι' αυτό το λόγο, την ίδια βαρύτητα πρέπει να δίνουμε και στις ασκήσεις των άνω άκρων. Οι ασκήσεις αυτές γίνονται με εργόμετρο χειρός (arm ergo), με ανύψωση βαρών και σε όργανο με τροχαλία διαφόρων βαρών. (Lacasse, 1996)



Εικόνα 25: Ασκήσεις άνω ακρών

#### 4.4.10 Εκπαίδευση εισπνευστικών μυών στην άσκηση

Η εκπαίδευση αυτή έδειξε ότι καταλήγει σε μεγαλύτερες βελτιώσεις στην ικανότητα άσκησης των ασθενών με ΧΑΠ. Η καλύτερη λειτουργία των εισπνευστικών μυών έδειξε ότι μειώνει τη δύσπνοια, μειώνει το νυχτερινό αποκορεσμό και γενικά βελτιώνει την ποιότητα ζωής αυτών των ασθενών. Η άσκηση των εισπνευστικών μυών μπορεί να γίνει και με τους εξασκητές αναπνοής με αντίσταση στην εισπνοή.

Συμπερασματικά η άσκηση έχει αποδειχθεί ότι είναι ένα σημαντικό τμήμα της αναπνευστικής αποκατάστασης. Η μέγιστη ικανότητα άσκησης και η λειτουργική απόδοση στην άσκηση αυξάνεται σημαντικά μετά την αποκατάσταση. Η άσκηση χαμηλής έντασης κατέληξε σε μέτριες βελτιώσεις σε αντίθεση με την άσκηση σε υψηλή ένταση. Οι διάφορες μελέτες απέδειξαν ότι η εκπαίδευση σε υψηλή ένταση είναι εφικτή και ασφαλής σε ασθενείς με ΧΑΠ, κάτι που θεωρείτο μη ρεαλιστικό σε προηγούμενες αναφορές. Τον τρόπο που θα ακολουθήσει ο φυσικοθεραπευτής ή ο εργοφυσιολόγος για την άσκηση και την ένταση που θα εφαρμόσει θα τα αποφασίσει πάντοτε σε συνεννόηση με το γιατρό ο οποίος και καθορίζει το πρόγραμμα. (Bekkering, 2002)

Ενδυνάμωση των αναπνευστικών μυών στη ΧΑΠ έχει σημαντική θέση. Οι W. D. Reid και B. Samral πραγματοποίησαν μια κλινική μελέτη, που δημοσιεύθηκε το 1995 με θέμα την ενδυνάμωση των αναπνευστικών μυών σε ασθενείς με ΧΑΠ. Χρησιμοποίησαν εξασκητές αναπνοής για την ενδυνάμωση των εισπνευστικών και εκπνευστικών μυών, καθώς επίσης προσπάθησαν να

αυξήσουν το χρόνο αντοχής στην κούραση των ασθενών. Οι ίδιοι, παρά τις δυσκολίες που αντιμετώπισαν, έφτασαν στο συμπέρασμα ότι η ενδυνάμωση των αναπνευστικών μυών με εξασκητές αναπνοής βοηθάει τους ασθενείς με χρόνια αναπνευστική πνευμονοπάθεια ΧΑΠ. Από έρευνες της εποχής επισημαίνουν ότι η πρώτη θεραπεία σε ασθενείς με ΧΑΠ θα έπρεπε να ήταν η ενδυνάμωση των αναπνευστικών μυών με διάφορους εξασκητές αναπνοής, καθώς επίσης ότι θετικά αποτελέσματα αυτής της τεχνικής έχουμε ακόμη και σε ασθενείς με μυοπάθεια, κυστική ίνωση ή άσθμα.

Τον Απρίλιο του 2000 δημοσιεύθηκε μια έρευνα από την Dr Rosa Guell

του πανεπιστημίου Autonomia της Βαρκελώνης η οποία υποστηρίζει ότι οι ασθενείς με ΧΑΠ επωφελοούνται μέχρι και 2 χρόνια μετά από ένα πρόγραμμα πνευμονικής αποκατάστασης με εξασκητές αναπνοής.

Οι Ε. Καστανάκης και Ε. Κοσμάς δημοσίευσαν το 2001 μια έρευνα με θέμα την θέση της καρδιοπνευμονικής αποκατάστασης πριν και μετά από εγχείρηση θώρακος σε ασθενείς με ΧΑΠ. Οι ίδιοι έφτασαν στο συμπέρασμα ότι το ολοκληρωμένο πρόγραμμα καρδιοπνευμονικής αποκατάστασης είναι μια τεκμηριωμένη πολυδιάστατη ιατρική πρακτική που αποσκοπεί στη θεραπευτική αντιμετώπιση ασθενών με ΧΑΠ ή περιοριστικού τύπου, δύσπνοια και κακή ποιότητα ζωής (σε συνδυασμό βέβαια με διακοπή του καπνίσματος, φαρμακευτική αγωγή και οξυγονοθεραπεία εφόσον απαιτείται).

Ένα άρθρο των Ambrosino N. και Strambi S. (2004) δημοσιεύθηκε για να μας υποδείξει νέες στρατηγικές για να βελτιώσουμε των αντοχή των ατόμων με ΧΑΠ στην άσκηση. Αναφέρεται ότι το πιο συχνό σύμπτωμα που μειώνει την αντοχή των ασθενών στην άσκηση είναι η αδυναμία καλής αναπνοής. Εξασκώντας λοιπόν την αναπνοή βοηθούν τον ασθενή να ανταποκριθεί καλύτερα στο πρόγραμμα εξάσκησης. Γι' αυτό το λόγο χρησιμοποιήθηκε ηλεκτρομυϊκή διέγερση και τα αποτελέσματα έδειξαν ότι βελτιώθηκε κατά πολύ η δύναμη των αναπνευστικών μυών και η γενική λειτουργία του αναπνευστικού συστήματος. ( Μπαρλού, 2006)



#### **4.5 Η σωματική άσκηση στο πρόγραμμα πνευμονικής αποκατάστασης**

Η πνευμονική αποκατάσταση μπορεί να χαρακτηριστεί ως παρέμβαση στο συστηματικό σκέλος της νόσου και ως συμπληρωματική αγωγή στη θεραπεία ενός ασθενούς με ΧΑΠ. Ανεξαρτήτως του βαθμού βαρύτητας της ασθένειας, και ενώ ο θεράπων γιατρός χορηγεί την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή για την αντιμετώπιση της ΧΑΠ, μπορεί επίσης να προτείνει την ένταξη του ασθενούς σε ένα πρόγραμμα πνευμονικής αποκατάστασης. Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι η GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Disease), ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας και το Εθνικό Ινστιτούτο Καρδιάς, Πνεύμονα και Αίματος των Ηνωμένων Πολιτειών της Αμερικής και Ευρώπης, μέσα από τις κατευθυντήριες γραμμές τους για θεραπεία των ασθενών με σταθεροποιημένη ΧΑΠ, προτείνει στην ιατρική κοινότητα ως μη φαρμακευτική θεραπεία την πνευμονική αποκατάσταση.

Επί πλέον, η ΧΑΠ είναι η μόνη αιτία θανάτου από τις χρόνιες ασθένειες, η οποία θα αυξηθεί παγκοσμίως μέχρι το 2020 και αντιπροσωπεύει μια μεγάλη επιβάρυνση σε ασθενείς και κοινωνία. Η δύσπνοια και ο μυϊκός κάματος είναι σημεία αναφοράς συμπτωμάτων στους περισσότερους ασθενείς με ΧΑΠ. Η δύσπνοια που εμφανίζουν οι ασθενείς με ΧΑΠ κατά την ηρεμία και κατά τη διάρκεια καθημερινών δραστηριοτήτων οδηγεί στην αύξηση του καθιστικού τρόπου ζωής τους.

Σαν αποτέλεσμα, οι ασθενείς με ΧΑΠ εμφανίζουν επιδείνωση της λειτουργικής τους ικανότητας και να απομονώνονται στο σπίτι τους. Αυτή η αδράνεια οδηγεί σε επηρεασμό της καρδιαγγειακής λειτουργίας και σε ατροφία της σκελετικής μυϊκής μάζας των ασθενών.

Η έλλειψη άσκησης δημιουργεί έναν φαύλο κύκλο που οδηγεί σε περισσότερη δύσπνοια, σε ταχύτερο μυϊκό κάματο, σε οριστική απώλεια της λειτουργικής ανεξαρτησίας και στην κατάθλιψη. Ο βασικός στόχος της πνευμονικής αποκατάστασης είναι η εξάλειψη της σωματικής ανικανότητας και αδράνειας, με αποτέλεσμα ο ασθενής να αποκτά καλύτερη ποιότητα ζωής. (Mckenzie, 2001)

Υπάρχουν αρκετές αποδείξεις ότι η πνευμονική αποκατάσταση βελτιώνει αφενός την εξαντλητική δύσπνοια και τη δύσπνοια που έχει σχέση με τις καθημερινές δραστηριότητες ενός ασθενούς με ΧΑΠ και αφετέρου την κινητική δραστηριότητα των ασθενών με ΧΑΠ. Μερικά ευνοϊκά αποτελέσματα είναι η αύξηση της μέγιστης ικανότητας για άσκηση, η μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου, ο χρόνος αντοχής κατά την διάρκεια υπομέγιστης δοκιμασίας, η αύξηση της απόστασης σε δοκιμασία βαδίσματος και η περιφερική και αναπνευστική μυϊκή ενδυνάμωση. Βέβαια, η πνευμονική αποκατάσταση δεν έχει σημαντικά αποτελέσματα στον FEV1 και πιθανόν δεν βελτιώνει τη μείωση της ροής του αέρα στους ασθενείς με ΧΑΠ. Ωστόσο, γνωρίζοντας την ευρύτερη έννοια της εξέλιξης αυτής της ασθένειας, η πνευμονική αποκατάσταση θα είναι αποτελεσματική στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων και ο ασθενής θα αποκτά ικανότητα για άσκηση, βελτιώνοντας ταυτόχρονα τη γενική κατάσταση της υγείας του.

Αν και η σωματική άσκηση στην πνευμονική αποκατάσταση μπορεί να χαρακτηριστεί ως ακρογωνιαίος λίθος, τα πλεονεκτήματα της σωματικής άσκησης στη φυσιολογία του αναπνευστικού συστήματος ήταν ασαφή έως και τη δεκαετία του 1990. Ο κύριος λόγος ήταν ότι ο περιοριστικός αερισμός έκανε αυτούς τους ασθενείς να μην εξασκούνται σε υψηλές εντάσεις, με αποτέλεσμα να μην προπονούν τους μύες τους και να μην καταδεικνύουν σημαντικά αποτελέσματα. Μια μετά-ανάλυση βασισμένη σε 23 τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες με καθορισμένα προγράμματα ασκήσεων, αερόβιας και αναερόβιας προπόνησης, που συμπεριλαμβάνουν τα άνω και κάτω άκρα, κατέληξε ότι η πνευμονική αποκατάσταση για ασθενείς με ΧΑΠ παρουσιάζει αρκετά πλεονεκτήματα στη φυσιολογία του αναπνευστικού τους και στην ψυχολογική τους κατάσταση. (Olsen, 1999)

Οι Casaburi et al (2001) απέδειξαν κάποιου βαθμού βελτίωση της φυσιολογίας που παρατηρήθηκε μετά από απλή προπόνηση σε ασθενείς με ΧΑΠ. Παρατηρήθηκε σημαντική μείωση στη συγκέντρωση του γαλακτικού οξέος στο αίμα, στον αερισμό ανά λεπτό, στην κατανάλωση O<sub>2</sub> και στους καρδιακούς παλμούς. Επιπροσθέτως, οι Maltais et al απέδειξαν ότι μετά από ένα προπονητικό πρόγραμμα παρατηρείται αύξηση στην συγκέντρωση των οξειδωτικών ενζύμων στον τετρακέφαλο μυ. (Gosselink, 2003)

#### 4.5.1 Προπονητικό Προγράμματα στην Πνευμονική Αποκατάσταση

Όπως προαναφέραμε, η άσκηση λειτουργεί ως θεραπευτικό μέσο στην ζωή των ασθενών με ΧΑΠ. Τα περισσότερα προγράμματα άσκησης στα πλαίσια μια συνεδρίας αποκατάστασης διαρκούν 20 με 40 λεπτά, 2-5 φορές την εβδομάδα, ενώ η διάρκεια ενός προγράμματος πνευμονικής αποκατάστασης είναι 8-12 εβδομάδες.

Ένα προπονητικό πρόγραμμα πνευμονικής αποκατάστασης χωρίζεται σε δύο τύπους άσκησης: την αερόβια ή προπόνηση αντοχής και την αναερόβια ή προπόνηση μυϊκής ενδυνάμωσης ή στον συνδυασμό τους. Οι τρόποι εκγύμνασης σε ένα πρόγραμμα αντοχής συνίστανται σε απλή βάρδια, σε άσκηση σε στατικό ποδήλατο, σε διάδρομο ή σε κυκλοεργόμετρο χειρός. Επειδή η δύσπνοια είναι ο κύριος καθοριστικός παράγοντας στην ολοκλήρωση ενός προγράμματος αποκατάστασης, καλό είναι ο βαθμός της δύσπνοιας να αξιολογείται με την κλίμακα Borg, και με βάση αυτή την βαθμονόμηση, να ρυθμίζεται η ένταση της προπόνησης. (Maltais, 1996)

Οι Horowitz et al (1999) έδειξαν ότι η ένταση της άσκησης μπορεί να προσδιοριστεί μετά από μια εργομετρική δοκιμασία, αξιολογώντας το βαθμό δύσπνοιας με την κλίμακα Borg. Ένας άλλος τρόπος για τον προσδιορισμό της έντασης της προπόνησης είναι η καταγραφή του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης και της καρδιακής συχνότητας με τη χρήση ενός παλμικού οξύμετρου. Η άσκηση καλό θα είναι να γίνεται με χορήγηση οξυγόνου, έτσι ώστε ο ασθενής να μπορεί να μεγιστοποιεί την προσπάθειά του, ενώ θα διατηρεί κορεσμό αιμοσφαιρίνης πάνω από 90%. Τέλος, το επιδιωκόμενο επίπεδο έντασης της άσκησης θα πρέπει να είναι ποσοστό της μέγιστης ικανότητας για έργο, π.χ. 60% της μέγιστης κατανάλωσης οξυγόνου.

Ένας εναλλακτικός τρόπος άσκησης σε πρόγραμμα αντοχής είναι η διαλειμματική άσκηση. Η διαλειμματική άσκηση χαρακτηρίζεται από την πραγματοποίηση 30 sec έργου μέγιστης έντασης, που ακολουθείται από διάλειμμα 30 sec. Με αυτού του είδους προπόνησης έχει αποδειχθεί ότι ο ασθενής μπορεί να φτάσει σε ένταση μεγαλύτερη του 80% της μέγιστης ικανότητας του για έργο. Στην ίδια έρευνα σημειώθηκε μεταξύ συνεχούς και διαλειμματικής άσκησης, ότι μόνο η διαλειμματική προπόνηση αυξάνει

σημαντικά τη μέγιστη ικανότητα για άσκηση ενώ παρατηρήθηκε σημαντική μείωση του πόνου των κάτω άκρων κατά τη διάρκεια της άσκησης.

Η άσκηση με βάρη και όργανα σε συνδυασμό με την προπόνηση αντοχής μπορεί να προσφέρει μυϊκή ενδυνάμωση στους περιφερικούς μυς καθώς και περισσότερη αντοχή. Οι ασκήσεις στη δυναμική προπόνηση πρέπει να συμπεριλαμβάνουν όλες τις μεγάλες ομάδες μυών με 3 σετ των 10 με 15 επαναλήψεων. Το βάρος καθορίζεται από τις δυνατότητες του κάθε ασθενή. (Larson, 1999)

Κατά τη διάρκεια των συνεδριών ο ασθενής πρέπει να είναι υπό την επίβλεψη γιατρού και ειδικού προσωπικού (εργοφυσιολόγου και Φ/Θ). Θα πρέπει να γίνεται συνεχής καταγραφή του επιτελούμενου έργου, του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης, της καρδιακής συχνότητας και του αισθήματος της δύσπνοιας και της κόπωσης στα κάτω άκρα. Με αυτό τον τρόπο, ο ασθενής θα αξιολογείται για την προσπάθειά του και θα προσαρμόζεται όσο το δυνατόν καλύτερα η ένταση της άσκησης. (Corless, 2000)

#### **4.6 Φυσικοθεραπεία και άσθμα**

Οι παράγοντες που περιορίζουν την ικανότητα άσκησης των αρρώστων με άσθμα είναι ο περιορισμένος μέγιστος πνευμονικός αερισμός, αύξηση των ενεργειακών αναγκών και την κατανάλωση οξυγόνου των αναπνευστικών μυών.

Μελέτες έδειξαν ότι η συστηματική άσκηση καθιστά τους άσθματικούς αρρώστους να εκτελούν με μεγαλύτερη άνεση και αποτελεσματικότητα τις κινητικές δραστηριότητες της καθημερινής ζωής. Όσο δε μακροχρονιότερη είναι η εφαρμογή του προγράμματος άσκησης τόσο αυξάνεται το ευεργετικό αποτέλεσμα. Αποδείχτηκε επίσης ότι όταν η συμβατική θεραπευτική αγωγή συνδυάζεται με το κατάλληλο πρόγραμμα άσκησης μειώνεται σημαντικά τόσο ο συνολικός χρόνος νοσοκομειακής περίθαλψης των αρρώστων αυτών όσο και ο ρυθμός θνησιμότητάς τους, σε σύγκριση με τους αρρώστους που έχουν το ίδιο πρόβλημα αλλά δεν υποβάλλονται σε πρόγραμμα άσκησης. (Casaburi et al, 1991)

Σε βελτίωση της νευρομυϊκής συνέργειας του αερόβιου μεταβολισμού των αναπνευστικών μυών με αποτέλεσμα να βελτιώνεται η λειτουργικότητα τους να ενισχύεται η δύναμη τους και να γίνεται αποτελεσματικότερη η χρησιμοποίηση του οξυγόνου που καταναλώνεται για τη λειτουργία τους. Σε βελτίωση της νευρομυϊκής συνέργειας των σκελετικών μυών με αποτέλεσμα να τροποποιείται η κινητική συμπεριφορά τους κατά τέτοιο τρόπο ώστε να μειώνεται η ποσότητα του οξυγόνου που καταναλώνεται. Σε ψυχολογικούς λόγους όπως εξοικείωση με τη δυσφορία κατά την άσκηση και ενίσχυση του ηθικού και της αυτοπεποίθησης των αρρώστων για την εκτέλεση τέτοιων δραστηριοτήτων.

Η εισπνοή οξυγόνου κατά τη διάρκεια της άσκησης βελτιώνει την ικανότητα τους στην εκτέλεση του προγράμματος κυρίως αν παρουσιάζουν υποξυγοναιμία. Επιβάλλεται δε η εισπνοή οξυγόνου στους αρρώστους οι οποίοι σε κατάσταση ηρεμίας έχουν μερική πίεση του οξυγόνου κάτω από 50 με 55 mmHg. Όταν πρόκειται για αρρώστους στους οποίους υπάρχει κίνδυνος πρόκλησης βρογχοσπασμού η προφυλακτική χρήση βρογχοδιασταλτικών φαρμάκων πριν από την άσκηση μπορεί να ωφελήσει σημαντικά και να προλάβει την εμφάνιση του η οποία και θα αναστείλει την εξέλιξη της άσκησης.

Η αναπνευστική φυσικοθεραπεία στον ασθματικό ασθενή περιλαμβάνει:

- τη χαλάρωση των αναπνευστικών μυών,
- την ελεγχόμενη αναπνοή για καλύτερο αερισμό σε περιπτώσεις δύσπνοιας (διαφραγματική αναπνοή),
- τον ελεγχόμενο βήχα, εάν υπάρχουν εκκρίσεις,
- τον καθαρισμό των βρόγχων εάν υπάρχουν εκκρίσεις,
- τις αναπνευστικές ασκήσεις. Από τις αναπνευστικές ασκήσεις χρησιμοποιούμε γενικές ελεύθερες ενεργητικές με έμφαση στην εκπνοή και εντοπισμένες (διάφραγμα, κοιλιακοί, κάτω θωρακικό τοίχωμα).
- την προσαρμογή του τρόπου ζωής του ασθενή στην αναπνευστική του ανεπάρκεια.(Goldstein, 1994)

#### **4.6.1 Ενδυνάμωση των αναπνευστικών μυών και δύσπνοια σε ασθματικούς**

Οι Ak Mc Connell et al παρουσίασαν στο Ιατρικό Ερευνητικό συνέδριο τον Αύγουστο του 1998 μια έρευνα με θέμα κατά πόσο η εξάσκηση των αναπνευστικών μυών βελτιώνει την πνευμονική λειτουργία και μειώνει την δύσπνοια σε ασθματικούς. Η έρευνά τους είχε σαν κύριο γνώμονα την έρευνα των Weine et al (1992) που αναφέρει βελτίωση στην πνευμονική λειτουργία, στα συμπτώματα του άσθματος, και μείωση στην χρήση φαρμάκων ακολουθώντας για 6 μήνες εξάσκηση των αναπνευστικών μυών με αυξητή πίεσης Threshold (IMT). Στο τέλος της έρευνάς τους έφτασαν στο συμπέρασμα ότι οι Weiner et al επιβεβαιώνονται και ότι έχουμε βελτίωση της δύσπνοιας και της πνευμονικής λειτουργίας καθώς επίσης και ότι μετά την αγωγή οι ασθενείς είχαν παροτρυνθεί στην άσκηση. (Gosselink, 2003)

#### **4.7 Φυσικοθεραπεία και οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια**

Ο ασθενής με ΟΑΑ θα πρέπει να περιορίζεται σε ύπτια θέση στο κρεβάτι, όσο αυτό είναι δυνατό. Η μετακίνηση από ύπτια στην καθιστή θέση βελτιώνει τον πνευμονικό όγκο. Η μετακίνηση σε διάφορες θέσεις είναι σημαντική για την διατήρηση έκπτυξης όλων των περιοχών του πνεύμονα και για την καλύτερη απομάκρυνση των εκκρίσεων. Σε αυτό το σημείο της θεραπείας ο Φ/Θ, με τις γνώσεις του στην αναπνευστική φυσιοθεραπεία, είναι απαραίτητος. Είναι αυτός που θα διδάξει στον ασθενή:

1. τον σωστό τρόπο αναπνοής, για τον καλύτερο δυνατό αερισμό των πνευμόνων,
2. τη βρογχική παροχέτευση σε ανάρροπες θέσεις,
3. τον σωστό τρόπο απομάκρυνσης των εκκρίσεων,
4. ασκήσεις, απλές ενεργητικές ή σύνθετες, ταυτόχρονα με σωστές αναπνοές για την καλύτερη λειτουργία των πνευμόνων και την ενδυνάμωση των αναπνευστικών μυών,
5. τον σωστό τρόπο καθίσματος, έγερσης, ορθοστάτισης και βάρδισης,

6. ο φυσιοθεραπευτής είναι αυτός που θα αποφασίσει πότε και κατά πόσο ο ασθενής είναι σε θέση να σηκωθεί από το κρεβάτι είτε στην καθιστή θέση είτε για να περπατήσει.

Επιπλέον, το κάθισμα σε μια καρέκλα ή το περπάτημα βοηθά στην διατήρηση της μυοσκελετικής λειτουργίας.

Οι ψυχολογικές πλευρές του ασθενούς με ΟΑΑ είναι επίσης σημαντικές. Αυτοί οι ασθενείς συχνά εμφανίζουν κατάθλιψη. Ένας ασθενής με υποκείμενη χρόνια πνευμονοπάθεια μπορεί να είναι εξαντλημένος κατά την εισαγωγή του στο νοσοκομείο, ευερέθιστος λόγω διαταραγμένου ύπνου και πιθανά υποξυγοναιμικός. Η ψυχοκοινωνική υποστήριξη μπορεί να είναι καθοριστική για την έκβαση.

Όλες αυτές οι όψεις της φροντίδας είναι ακόμη πιο σημαντικές αν ο ασθενής απαιτεί μηχανικό αερισμό. Η εφαρμογή μηχανικού αερισμού συχνά έχει σαν αποτέλεσμα ο ασθενής να παραμένει στο κρεβάτι αντί να κινητοποιείται, πράγμα που εμποδίζει την σίτισή του από το στόμα και δυσχεραίνει την επικοινωνία. Γι' αυτό το λόγο αυτοί οι ασθενείς απαιτούν μεγαλύτερη προσπάθεια από την ομάδα των θεραπόντων. (Ramirez-Sarmiento et al, 2002)

#### **4.8 Βρογχική παροχέτευση στο σπίτι**

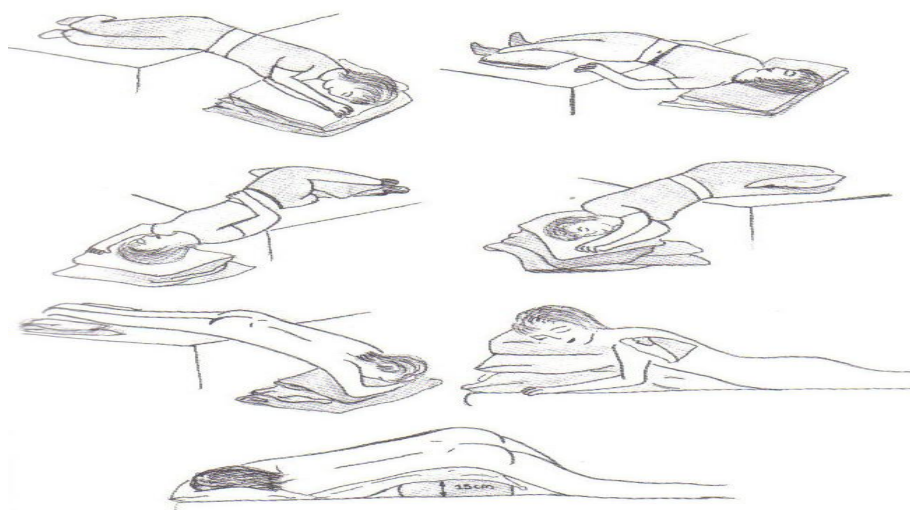
Η βρογχική παροχέτευση συνεχίζεται στο σπίτι, όταν ο ασθενής υποφέρει από χρόνια πνευμονοπάθεια με αυξημένες εκκρίσεις και συχνές εξάρσεις της αναπνευστικής νόσου από την οποία υποφέρει.

Η παροχέτευση στο σπίτι πρέπει να είναι διάρκειας 30-45 λεπτών, γιατί μεγαλύτερος χρόνος θα κουράσει και θα εξαντλήσει τον ασθενή. Η επιλογή των θέσεων γίνεται με βάση τις ανάγκες του ασθενή. Για παράδειγμα ένας ασθενής με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια χρειάζεται παροχέτευση περισσότερο στους κάτω λοβούς. Η διάρκεια παραμονής σε κάθε θέση πρέπει να είναι από 5 έως 10 λεπτά και να συνδυάζεται, αν είναι δυνατόν, με αναπνευστικές ασκήσεις. Πολλές φορές μια απλή στροφή του ασθενή από

ύπνια σε πρηνή ή πλάγια θέση για λίγα λεπτά είναι αρκετή. Οι θέσεις παροχέτευσης είναι καλύτερα να εφαρμόζονται πρωί, διότι κατά τη διάρκεια του νυχτερινού ύπνου ο ασθενής διατηρεί κάποιες θέσεις παρόμοιες των παροχτετευτικών με αποτέλεσμα οι εκκρίσεις να κινητοποιούνται κεντρικότερα και να αποβάλλονται πιο εύκολα. Γι' αυτό ακριβώς αν εφαρμοστούν το βράδυ η ροή των εκκρίσεων μπορεί να εμποδίσει τον ασθενή να κοιμηθεί.

Επίσης, ο ασθενής θα πρέπει να ενημερωθεί και να διδαχθεί πως να διατηρεί τις θέσεις αυτές χρησιμοποιώντας διάφορα βοηθήματα, όπως μαξιλάρια, βιβλία ή περιοδικά δεμένα σε πακέτα ή πως να εκμεταλλεύεται τα διάφορα έπιπλα του σπιτιού, όπως την πλάτη του καναπέ ή μια αναποδογυρισμένη καρέκλα.

Θα πρέπει ακόμη, να παρατηρεί τα πτύελα του, το χρώμα και την ποσότητα τους και να ενημερώνει το γιατρό ή τον θεραπευτή του για οποιαδήποτε αλλαγή, καθώς και να τον επισκέπτεται σε τακτά χρονικά διαστήματα. Τέλος, σημαντική βοήθεια μπορεί να προσφέρει στον ασθενή κάποιος συγγενής ή φίλος, ο οποίος θα δεχτεί τις οδηγίες του θεραπευτή. (Bach, 1996)



**Εικόνα 26: Θέσεις παροχέτευσης στο σπίτι**



## 4.9 Σπιρομέτρηση

Η σπιρομέτρηση είναι η εξέταση ελέγχου αναπνευστικής λειτουργίας η οποία χρησιμοποιείται συχνότερα και αποτελεί ένα εύχρηστο έμμεσο εκτιμητή των μηχανικών ιδιοτήτων του αναπνευστικού συστήματος. Η δυναμική σπιρομέτρηση περιλαμβάνει τη βιαία, ταχεία και πλήρη εκπνοή του αέρα μετά από τη μεγαλύτερη

δυνατή εισπνοή. Οι παράγοντες που επηρεάζουν τη ροή αέρα κατά τη διάρκεια

αυτής της τεχνικής χωρίζονται σε δύο ομάδες:

- 1) στις μηχανικές ιδιότητες των πνευμόνων και
- 2) στις αντιστάσεις.

Οι μηχανικές ιδιότητες των πνευμόνων αναφέρονται στη διατασιμότητα και στις ελαστικές δυνάμεις επαναφοράς των πνευμόνων. Η διατασιμότητα αποτελεί το λόγο της μεταβολής του όγκου του αέρα στους πνεύμονες προς τη μεταβολή της πίεσης που την προκάλεσε. Οι ελαστικές δυνάμεις επαναφοράς αναφέρονται στην τάση των πνευμόνων να επιστρέψουν στη θέση ηρεμίας ή χαλάρωσης τους. Όσο περισσότερο ο πνευμονικός ιστός είναι διατεταμένος, τόσο ισχυρότερες είναι οι ελαστικές πιέσεις επαναφοράς και τόσο μεγαλύτερη είναι η μέγιστη ροή αέρα στους αεραγωγούς. Οι ελαστικές πιέσεις επαναφοράς και η μέγιστη ροή είναι μέγιστες, όταν οι πνεύμονες είναι πλήρως διατεταμένοι και μικρότερες, όταν οι πνεύμονες είναι σχεδόν άδειοι. Σε ασθενείς με εμφύσημα, υπάρχουν μικρές ελαστικές πιέσεις επαναφοράς, λόγω απώλειας ιστού.

Ο δεύτερος σημαντικός παράγων που επηρεάζει τη ροή αέρα είναι η αντίσταση των αεραγωγών. Η διάμετρος των αεραγωγών παίζει το μεγαλύτερο ρόλο. Όσο πιο μικρή είναι η διάμετρος των αεραγωγών, τόσο μεγαλύτερη είναι η αντίσταση. Υπάρχουν δύο παράγοντες που επηρεάζουν τη διάμετρο των αεραγωγών. Ο πρώτος είναι ο όγκος των πνευμόνων. Οι αεραγωγοί είναι ευρύτεροι και μεγαλύτεροι κατά τη διάρκεια πλήρους εισπνοής, σε σχέση με το τέλος της εκπνοής. Ο δεύτερος παράγων που επηρεάζει τη διάμετρο των αεραγωγών είναι η σύσπασση των μυών του βρογχικού δέντρου. Όταν αυτοί ερεθιστούν, συσπώνται και μειώνουν τη διάμετρο των αεραγωγών. (Casaburi, 1991)

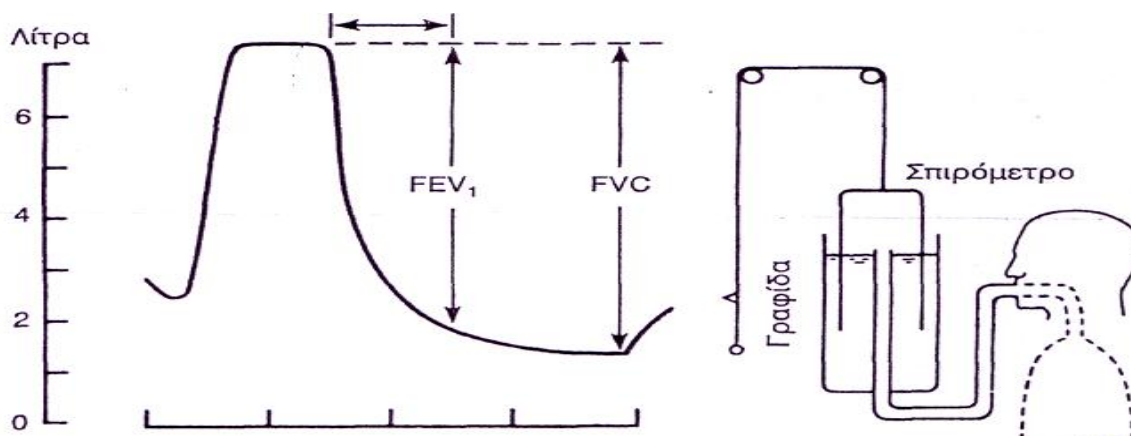
Πιο αναλυτικά οι μετρήσεις της που προκύπτουν από την σπιρομέτρηση και

χρησιμοποιούνται συχνότερα είναι οι εξής:

- Υπολογισμός Εκπνεόμενου Όγκου:

Ο δυναμικά εκπνεόμενος όγκος (Forced expiratory volume FEV) είναι ο συνολικός όγκος αέρα που εκπνέεται κατά τη διάρκεια μιας δυναμικής εκπνοής από το σημείο της πλήρους εισπνοής μέχρι να συμπληρωθεί α αντίστοιχος χρόνος π.χ. στο πρώτο δευτερόλεπτο (FEV1) ή στο τρίτο δευτερόλεπτο (FEV3) κ.λ.π. Ο συνολικός όγκος του αέρα που μπορεί να εκπνευστεί μετά από μία πλήρη εισπνοή αποτελεί τη ζωτική χωρητικότητα (Vital Capacity).

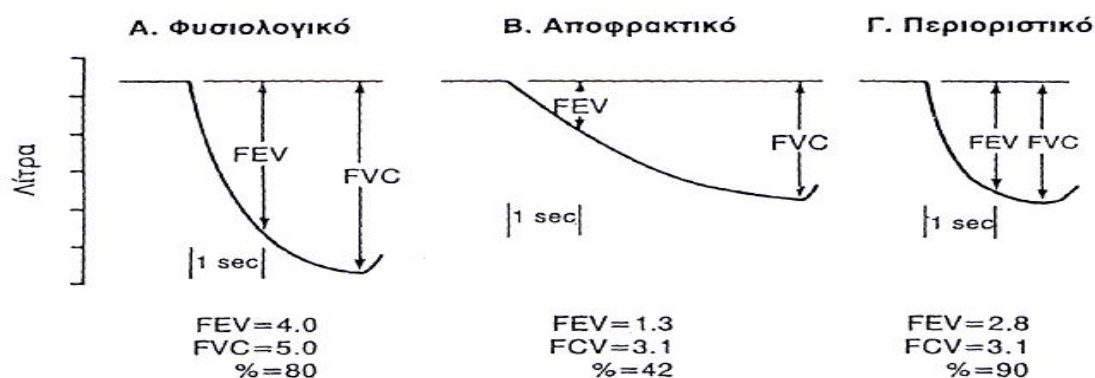
Ένας απλός τρόπος για να γίνουν οι μετρήσεις αυτές παρουσιάζεται στην εικόνα παρακάτω. Ο άρρωστος κάθεται αναπαυτικά μπροστά σε ένα σπιρόμετρο που έχει μικρή αντίσταση. Εισπνέει όσο μπορεί περισσότερο και στη συνέχεια εκπνέει όσο πιο δυνατά-βιαία και όσο πιο πολύ χρόνο μπορεί. Όταν ο κώδωνας του σπιρομέτρου κινείται προς τα επάνω, η γραφίδα του κυματογράφου κινείται προς τα κάτω και έτσι καταγράφεται ο εκπνεόμενος όγκος αέρα ως προς το χρόνο. (Evanick, 1978)



Εικόνα 27: Μέτρηση του δυναμικά εκπνεόμενου όγκου στο πρώτο δευτερόλεπτο της ζωτικής χωρητικότητας (FVC)

Η εικόνα 4.17 παρουσιάζει μια φυσιολογική καταγραφή. Ο όγκος που εκπνεύστηκε στο 1sec ήταν 4.0 λίτρα και ο ολικός όγκος που εκπνεύστηκε ήταν 5.0 λίτρα. Επομένως, οι δυο αυτοί όγκοι είναι: ο δυναμικά εκπνεόμενος όγκος σε 1 sec (FEV1) και η ζωτική χωρητικότητα. Η ζωτική χωρητικότητα

που μετριέται με τη δυναμική εκπνοή μπορεί να είναι μικρότερη από αυτήν που μετριέται με την ήρεμη, βραδεία εκπνοή και γι' αυτό γενικά χρησιμοποιείται ο όρος δυναμική ζωτική χωρητικότητα (forced vital capacity, FVC). Ο φυσιολογικός λόγος της FEV1 δια της FVC είναι περίπου 80% .



Εικόνα 28: Φυσιολογικής - Αποφρακτικής - Περιοριστικής μορφολογίας εκπνευστικό σπироγράφημα

Η FEV μπορεί να μετρηθεί και σε άλλους χρόνους, όπως στο 2<sup>ο</sup> ή 3<sup>ο</sup> sec, αλλά η μέτρηση στο 1<sup>ο</sup> sec είναι η πιο χρήσιμη και η πιο διαδεδομένη. Η εικόνα 4.16 δείχνει την καταγραφή ενός αρρώστου με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια. Ο τρόπος με τον οποίο εκπνέεται ο αέρας είναι πολύ βραδύτερος, με αποτέλεσμα μόνο 1.3 λίτρα να έχουν εκπνευστεί στο πρώτο δευτερόλεπτο. Επιπλέον, ο συνολικός όγκος που εκπνεύστηκε ήταν μόνο 3,1 λίτρα. Ο FEV1/FVC ήταν μειωμένος στο 42%. Αυτές οι μετρήσεις είναι τυπικές αποφρακτικού (obstructive) συνδρόμου. (West, 1995)

Η ζωτική χωρητικότητα ήταν μειωμένη στα 1.3 λίτρα, αλλά το μεγαλύτερο ποσοστό της (90%) είχε εκπνευστεί στο πρώτο δευτερόλεπτο. Αυτές οι τιμές δείχνουν περιοριστική (restrictive) νόσο (σύνδρομο). Το απλό υγρό σπυρόμετρο της εικόνας 4.18 σπάνια χρησιμοποιείται σήμερα και έχει αντικατασταθεί με ηλεκτρονικά σπυρόμετρα που συνοδεύονται με καταγραφικό για τις μετρήσεις κάθε ασθενούς. Η προσεκτική βαθμονόμηση (calibration) είναι απαραίτητη, ενώ τα κριτήρια καλής χρήσης έχουν δημοσιευθεί ήδη από το 1995.

Οι προϋποθέσεις της σωστής σπυρομέτρησης είναι ότι ασθενής πρέπει να μη φορά πολύ στενά ρούχα (ζώνη – στηθόδεσμο) και το επιστόμιο πρέπει να είναι στο κατάλληλο ύψος. Η σωστή διαδικασία είναι να γίνονται δύο

δοκιμαστικές προσπάθειες και στη συνέχεια να καταγράφονται τρεις σωστές προσπάθειες. Οι μεγαλύτερες τιμές FEV1 και FVC από τις τρεις αυτές προσπάθειες θα είναι αυτές που θα χρησιμοποιηθούν. Οι όγκοι θα πρέπει να αναχθούν στη θερμοκρασία του σώματος και την πίεση. Η προσπάθεια του ασθενούς θα πρέπει να μη διακόπτεται από βήχα και να διαρκεί τουλάχιστον 3 δευτερόλεπτα. (Reardon et al, 1994)



Εικόνα 29: Υπολογισμός της μέσης εκπνευστικής ροής (%FEF25.75) από τη δυναμική σπιρομέτρηση

Η δοκιμασία πολύ συχνά χρησιμοποιείται για να εκτιμηθεί η δραστηριότητα των βρογχοδιασταλτικών φαρμάκων. Επί υποψίας μεταβλητής απόφραξη των αεραγωγών, τότε η δοκιμασία θα πρέπει να γίνει προ και μετά τη χορήγηση του βρογχοδιασταλτικού φαρμάκου (για παράδειγμα 0,5% salbutamol με νεφελοποιητή για 3 min). Αμφότεροι FEV1, και FVC συνήθως αυξάνονται στους ασθενείς με άσθμα (αύξηση μεγαλύτερη από 12%).

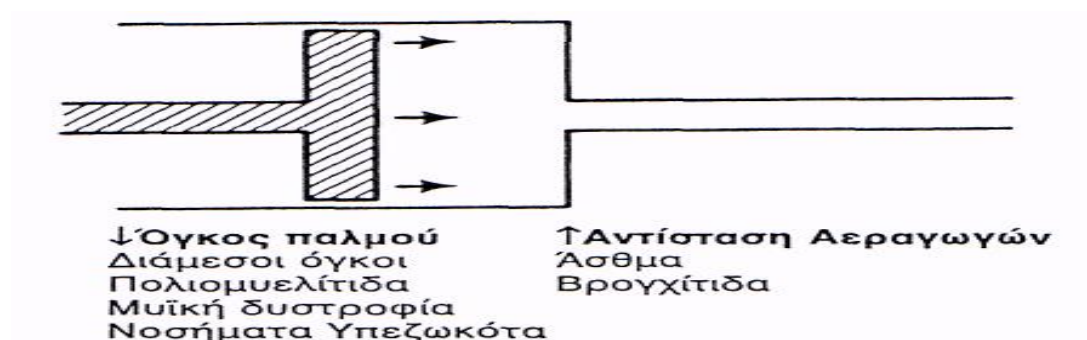
### Υπολογισμός Ροών: Δυναμική Εκπνευστική Ροή (FEF)

Η παράμετρος αυτή (Forced expiratory flow) υπολογίζεται από τη δυναμική εκπνοή, όπως δείχνει η εικόνα 4.19. Σημειώνουμε το μέσο ήμισυ (του όγκου) του συνόλου της εκπνοής και υπολογίζουμε τη διάρκειά του. Η ροή FEF25-75% είναι ο όγκος (σε λίτρα) διαιρούμενος δια του χρόνου (σε δευτερόλεπτα). Η συσχέτιση της FEF με τη FEV1 είναι πολύ καλή σε ασθενείς με αποφρακτική πνευμονοπάθεια. Οι μεταβολές της FEF είναι συχνά μεγαλύτερες, αλλά και το εύρος των φυσιολογικών τιμών είναι μεγαλύτερο

(αναφέρετε φυσιολογικό εύρος μέχρι και 45%). Κυρίως επηρεάζεται όταν υπάρχουν βλάβες στους μικρούς περιφερικούς αεραγωγούς (εσωτερικής διαμέτρου <2 χιλιοστά), και είναι συχνά η πρώτη παράμετρος που επηρεάζεται σε πρώιμες βλάβες των περιφερικών αεραγωγών, αποτελώντας έτσι μία απλή και γρήγορη εξέταση για τη διαπίστωση πρώιμης βλάβης των μικρών αεραγωγών σε ασθενείς χωρίς εμφανές αποφρακτικό σύνδρομο. (West, 1996)

### Ερμηνεία των δοκιμασιών της Δυναμικής Εκπνοής

Κατά κάποιον τρόπο, οι πνεύμονες και ο θώρακας μπορούν να παρομοιαστούν σαν μια απλή αντλία αέρα (Εικόνα 4.20). Η απόδοση μιας τέτοιας αντλίας εξαρτάται από τον όγκο παλμού, την αντίσταση των αεραγωγών και τη δύναμη που ασκείται στο πιστόνι. Ο τελευταίος παράγοντας είναι σχετικά ασήμαντος στη δυναμική εκπνοή.



Εικόνα 30: Απλό μοντέλο των παραγόντων που μπορούν να μειώσουν την αναπνευστική ικανότητα.

Ο αναπνεόμενος όγκος αέρα (stroke volume) μειώνεται από παθήσεις του πνευμονικού παρεγχύματος, του υπεζωκότα ή των αναπνευστικών μυών. Η αντίσταση των αεραγωγών αυξάνει στο άσθμα και τη βρογχίτιδα.

### FVC

Η ζωτική χωρητικότητα (VC) (ή η δυναμική ζωτική χωρητικότητα, FVC) είναι μια έκφραση του όγκου παλμού και κάθε μείωσή της επηρεάζει την αναπνευστική ικανότητα. Αίτια μείωσης αυτού του όγκου παλμού περιλαμβάνουν νοσήματα του θωρακικού τοιχώματος, όπως η κυφωσκολίωση, η αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα και οι οξείς τραυματισμοί, νοσήματα που επηρεάζουν τα νεύρα των αναπνευστικών μυών ή τους ίδιους

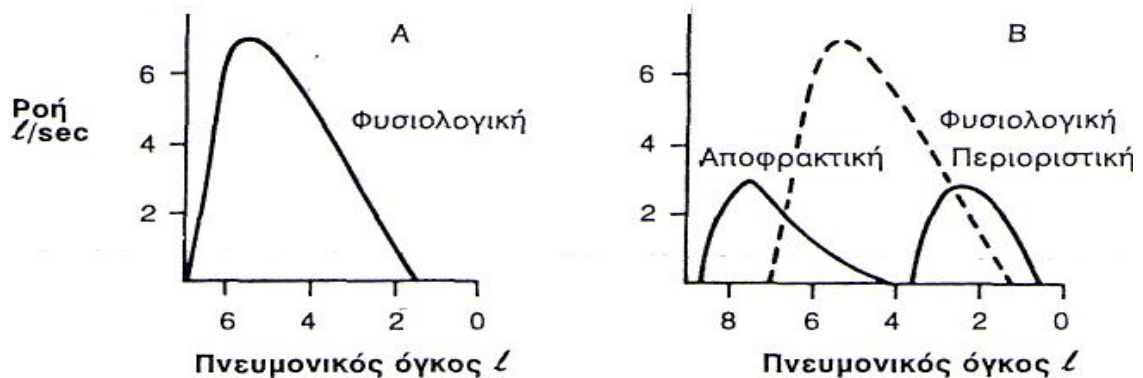
τους μυς, όπως η πολιομυελίτιδα ή η μυϊκή δυστροφία, παθήσεις της υπεζωκοτικής κοιλότητας, όπως ο πνευμοθώρακας ή η πάχυνση του υπεζωκότα παθολογικές καταστάσεις των πνευμόνων όπως η ίνωση, η οποία μειώνει την ενδοτικότητα τους χωροκατακτητικές εξεργασίες, όπως κύστεις ή η αύξηση του όγκου αίματος στους πνεύμονες, όπως συμβαίνει στην αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια. Επιπρόσθετα, υπάρχουν νοσήματα των αεραγωγών που προκαλούν πρόωμη σύγκλεισή τους στη διάρκεια της εκπνοής και επομένως μειώνουν τον όγκο που μπορεί να εκπνευστεί. Αυτό συμβαίνει στο άσθμα και τη χρόνια βρογχίτιδα.

Ο δυναμικά εκπνεόμενος όγκος (και οι σχετικοί δείκτες όπως η FEF) επηρεάζεται από την αντίσταση των αεραγωγών στη διάρκεια της δυναμικής εκπνοής. Κάθε αύξηση της αντίστασης μειώνει την αναπνευστική ικανότητα. Τα αίτια αύξησης των αντιστάσεων περιλαμβάνουν

1. το βρογχόσπασμο όπως στο άσθμα ή αυτόν που ακολουθεί την εισπνοή ερεθιστικών ουσιών, όπως ο καπνός του τσιγάρου δομικές αλλοιώσεις των αεραγωγών, όπως στη χρόνια βρογχίτιδα,
2. απόφραξη του αυλού των αεραγωγών, όπως στην εισπνοή ξένου σώματος ή εκσεσημασμένη αύξηση βρογχικών εκκρίσεων,
3. καταστροφικές αλλοιώσεις του πνευμονικού παρεγχύματος, που επηρεάζουν την προς τα έξω έλξη τους, η οποία φυσιολογικά στηρίζει τους αεραγωγούς, όπως επί εμφυσήματος.

### **Η εκπνευστική καμπύλη Ροής – Όγκου**

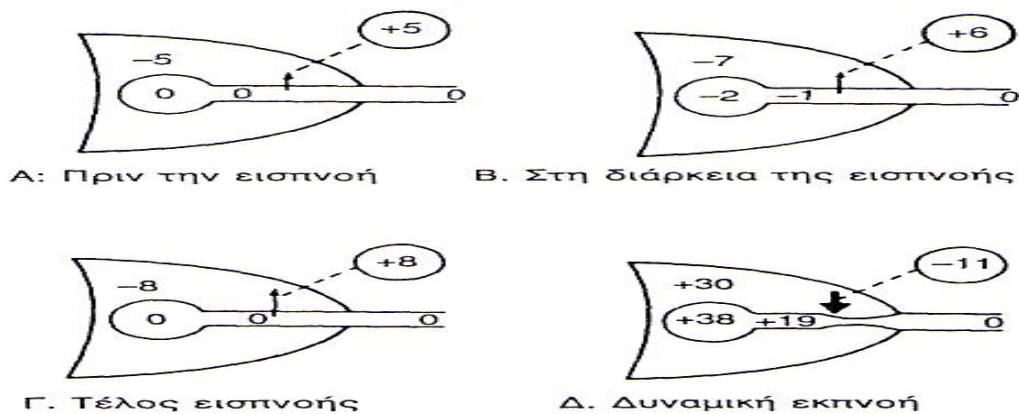
Αν καταγράψουμε τη ροή και τον όγκο στη διάρκεια της δυναμικής εκπνοής, λαμβάνουμε μία καμπύλη σαν αυτήν που παρουσιάζει η εικόνα 4.18.



Εικόνα 31: Εκπνευστικές καμπύλες Ροής-Όγκο:(Α)Φυσιολογική.(Β) Αποφρακτικής και περιοριστικής μορφολογίας

Μία αξιοσημείωτη ιδιότητα της καμπύλης ροής - όγκου (flow - volume) είναι ότι είναι αδύνατον να μεγαλώσει (να βγει κανείς εκπνέοντας έξω απ' αυτήν). Για παράδειγμα, αν αρχίσουμε να εκπνέουμε σιγά και στη συνέχεια πραγματοποιήσουμε μέγιστη προσπάθεια, η ροή θα αυξηθεί μέχρι την καμπύλη - φάκελος αλλά ποτέ δεν θα βγει έξω απ' αυτήν. Προφανώς, κάτι πολύ ισχυρό καθορίζει τη μέγιστη ροή για ένα δεδομένο όγκο. Αυτός ο παράγοντας είναι η δυναμική συμπίεση των αεραγωγών.

Η εικόνα 4.21B παρουσιάζει τυπικής μορφολογίας καμπύλες σε αποφρακτικές και περιοριστικές πνευμονοπάθειες. Σε αποφρακτικές νόσους, όπως στη χρόνια βρογχίτιδα και το εμφύσημα, η μέγιστη εκπνοή τυπικά αρχίζει και τερματίζεται σε παθολογικά υψηλούς πνευμονικούς όγκους και οι ροές είναι πολύ χαμηλότερες του φυσιολογικού. Επιπλέον, η καμπύλη μπορεί να έχει μία σκαφοειδή (scooped-out) εμφάνιση. Αντίθετα, ασθενείς με περιοριστικές νόσους, όπως η διάμεση ίνωση, αναπνέουν σε χαμηλούς πνευμονικούς όγκους. Ο φάκελος που σχηματίζουν οι ροές τους είναι πιο επιπεδωμένος σε σχέση με το φυσιολογικό, αλλά αν οι ροές συσχετιστούν ως προς τον πνευμονικό όγκο, αυτές είναι συγκριτικά μεγαλύτερες του φυσιολογικού (εικόνα 4.21B). Η εικόνα δείχνει απόλυτους πνευμονικούς όγκους, αν και αυτό δεν μπορεί να μετρηθεί από τη δυναμική εκπνοή. Επιπροσθέτως λοιπόν χρειάζεται η μέτρηση του υπολειπόμενου όγκου. (West, 1996)



Εικόνα 32: Διάγραμμα που εξηγεί τη δυναμική συμπίεση των αεραγωγών τη διάρκεια δυναμικής εκπνοής

Για να γίνουν αντιληπτές αυτές οι καμπύλες, πρέπει να ληφθούν υπόψη οι πιέσεις μέσα και έξω από τους αεραγωγούς (εικόνα 4.22). Πριν από την εισπνοή (Α) οι πιέσεις στο στόμα, στους αεραγωγούς και τις κυψελίδες είναι όλες ίσες με την ατμοσφαιρική, γιατί δεν υπάρχει ροή αέρα. Η ενδοθωρακική πίεση υποθέτουμε ότι είναι περίπου 5 cmH<sub>2</sub>O χαμηλότερη της ατμοσφαιρικής και υποθέτουμε ότι η ίδια πίεση υπάρχει έξω από τους αεραγωγούς (αν και αυτό είναι υπεραπλούστευση). Επομένως, η διαφορά πίεσης που εκπτύσσει τους αεραγωγούς είναι 5 cm H<sub>2</sub>O. Στην αρχή της εισπνοής (Β), όλες οι πιέσεις μειώνονται και η διαφορά της πίεσης που κρατά τους αεραγωγούς ανοικτούς αυξάνει στα 6 cm H<sub>2</sub>O. Στο τέλος της εισπνοής (Γ), αυτή η πίεση είναι 8 cm H<sub>2</sub>O. Στην αρχή της δυναμικής εκπνοής (Δ), τόσο η ενδοθωρακική όσο και η κυψελιδική πίεση αυξάνουν σημαντικά. Η πίεση σε κάποιο σημείο μέσα στους αεραγωγούς αυξάνει, αλλά όχι τόσο πολύ όσο η κυψελιδική πίεση, διότι υπάρχει πτώση πίεσης λόγω της ροής του αέρα. Κάτω από αυτές τις συνθήκες έχουμε μια διαφορά πίεσης 11 cm H<sub>2</sub>O που τείνει να κλείσει τους αεραγωγούς. Συμπύεση των αεραγωγών επισυμβαίνει και τώρα η ροή καθορίζεται από τη διαφορά μεταξύ της κυψελιδικής πίεσης και της πίεσης έξω από τους αεραγωγούς που έχουν συμπιεσθεί (collapse point) (φαινόμενο αντίστασης του Starling). Αυτή η διαφορά πίεσης (8 cm H<sub>2</sub>O στο Δ) είναι η



στατική πίεση επαναφοράς (recoil) του πνεύμονα και εξαρτάται μόνο από τον πνευμονικό όγκο και την ενδοτικότητα. Είναι επομένως ανεξάρτητη από την εκπνευστική προσπάθεια.

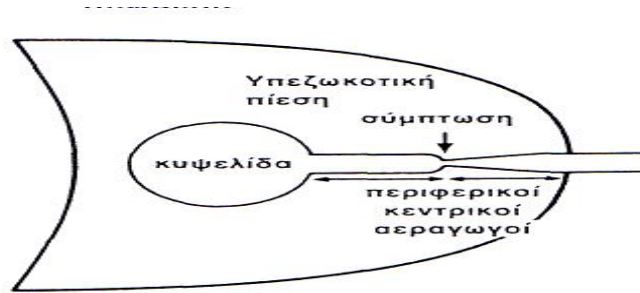
Σε ασθενή με χρόνια βρογχίτιδα ή εμφύσημα, οι χαμηλές ροές σε σχέση με τον πνευμονικό όγκο οφείλονται σε πολλούς παράγοντες. Συγκεκριμένα μπορεί να οφείλονται:

- α) στην πάχυνση του τοιχώματος των αεραγωγών
- β) στην αύξηση των εκκρίσεων μέσα στον αυλό λόγω της βρογχίτιδας αμφοτέρωτα παραπάνω αίτια αυξάνουν την αντίσταση στη ροή του αέρα.
- γ) Ο αριθμός των μικρών αεραγωγών μπορεί να έχει μειωθεί λόγω καταστροφής του πνευμονικού ιστού.
- δ) μπορεί επίσης να παρουσιάζει μείωση της ελαστικής πίεσης επαναφοράς (αν και ο πνευμονικός όγκος έχει υπέρμετρα αυξηθεί) λόγω καταστροφής των ελαστικών στοιχείων των κυψελιδικών τοιχωμάτων.
- ε) Τελικά, η φυσιολογική υποστήριξη που οφείλεται στο παρέγχυμα που περιβάλλει τους αεραγωγούς και τους κρατά ανοικτούς, πιθανόν μειώνεται λόγω της απώλειας των κυψελιδικών τοιχωμάτων και επομένως οι αεραγωγοί συμπιπτούν πιο εύκολα από ότι θα έπρεπε.

Ο ασθενής με διάμεση ίνωση έχει φυσιολογικές (ή υψηλές) ροές σε σχέση με τον πνευμονικό όγκο, επειδή η στατική πίεση επαναφοράς του πνεύμονα του είναι μεγαλύτερη και η διάμετρος των αεραγωγών του μπορεί να είναι φυσιολογική (ή ακόμη και αυξημένη) για ένα δεδομένο πνευμονικό όγκο. Εντούτοις, επειδή η ενδοτικότητα του πνεύμονα του είναι σημαντικά μειωμένη, οι όγκοι είναι πολύ μικροί και οι απόλυτες τιμές των ροών είναι για το λόγο αυτό μειωμένες. Συνολικά ο δυναμικά εκπνεόμενος όγκος, επηρεάζεται τόσο από τους αεραγωγούς όσο και από το πνευμονικό παρέγχυμα.

## Επιμερισμός της Αντίστασης Ροής από την καμπύλη Ροής – Όγκου

Όταν οι αεραγωγοί συμπιεστούν στη διάρκεια της δυναμικής εκπνοής, η ροή καθορίζεται από την αντίσταση των αεραγωγών περιφερικότερα του σημείου σύγκλισης (εικόνα 4.23).



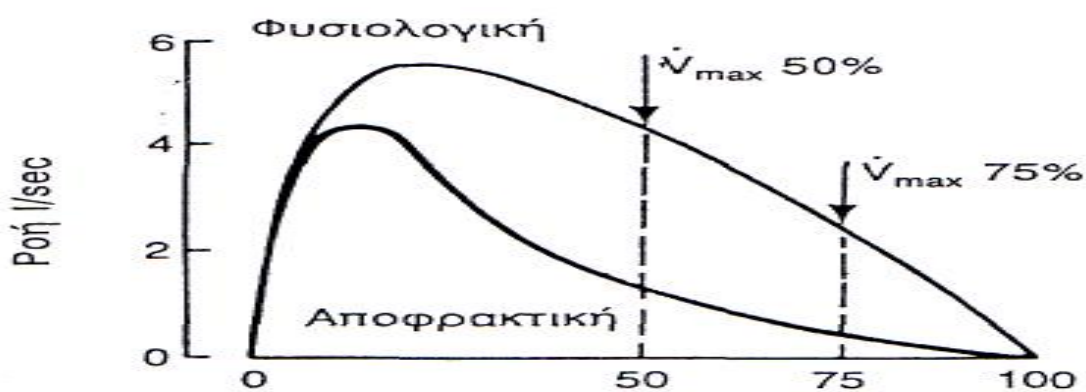
**Εικόνα 33: Δυναμική συμπίεση των αεραγωγών.**

Όταν στη διάρκεια της δυναμικής εκπνοής οι αεραγωγοί συμπιεστούν, μόνο η αντίσταση των αεραγωγών περιφερικότερα του σημείου σύγκλισης (upstream) καθορίζει τη ροή. Στο τελικό μέρος της δυναμικής ζωτικής χωρητικότητας (FVC), μόνο οι περιφερικοί μικροί αεραγωγοί βρίσκονται περιφερικότερα του σημείου σύμπτωσης και επομένως καθορίζουν τη ροή.

Πέρα από το σημείο αυτό η αντίσταση των αεραγωγών δεν παίζει κανένα ρόλο. Η σύγκλιση συμβαίνει στο σημείο (ή κοντά) εκείνο όπου η πίεση μέσα στους αεραγωγούς είναι ίση με την ενδοθωρακική πίεση (και πολλές φορές ονομάζεται σημείο ίσης πίεσης, equal point pressure). Το σημείο αυτό πιστεύεται ότι βρίσκεται στην περιοχή των λοβαίων βρόγχων στην αρχή της δυναμικής εκπνοής. Εντούτοις, όσο ο όγκος του πνεύμονα μειώνεται και οι αεραγωγοί στενεύουν, η αντίστασή τους αυξάνει. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα, να γίνεται με ταχύτερο ρυθμό η απώλεια πίεσης και το σημείο σύγκλισης να μετακινείται σε περιφερικότερους αεραγωγούς. Επομένως, προς το τέλος της δυναμικής εκπνοής η ροή όλο και περισσότερο εξαρτάται από τις ιδιότητες των μικρών περιφερικών αεραγωγών. Αυτοί οι περιφερικοί αεραγωγοί (διαμέτρου μικρότερης των 2 mm) φυσιολογικά προκαλούν λιγότερο από 20% της ολικής αντίστασης των αεραγωγών. Επομένως, τυχόν αλλοιώσεις τους είναι δύσκολο να ανιχνευθούν και έτσι συνιστούν μία "σιωπηλή ζώνη" (silent zone). Εντούτοις, είναι πολύ πιθανόν ότι οι πρωιμότερες βλάβες στη χρόνια αποφρακτική νόσο των πνευμόνων να συμβαίνουν σε αυτούς τους μικρούς αεραγωγούς και επομένως η μέγιστη ροή προς το τέλος της δυναμικής εκπνοής συχνά θεωρείται ότι εκφράζει την αντίσταση των περιφερικών αεραγωγών. (West, 1996)

## Μέγιστες Ροές από την καμπύλη Ροής – Όγκου

Η μέγιστη ροή ( $V_{max}$ ) συχνά μετράται, όταν έχει εκπνευστεί το 50% ( $V_{max50\%}$  ή FEF) ή το 75% ( $V_{max75\%}$  ή FEF) της ζωτικής χωρητικότητας. Η εικόνα 4.24 παρουσιάζει ένα παράδειγμα της τυπικής παθολογικής καταγραφής που απαντάται στη χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια. Όσο αργότερα στην εκπνοή μετρείται η ροή, τόσο περισσότερο η μέτρηση εκφράζει την αντίσταση των μικρότερων αεραγωγών. Μερικές μελέτες έδειξαν ότι υπήρχε παθολογική τιμή της  $V_{max75}$  όταν οι άλλοι δείκτες της δυναμικής εκπνοής, όπως η FEV1 ή FEF 25.75% ήταν φυσιολογικές.



Εικόνα 34: Παράδειγμα εκπνευστικής καμπύλης ροής-όγκου στη χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια.

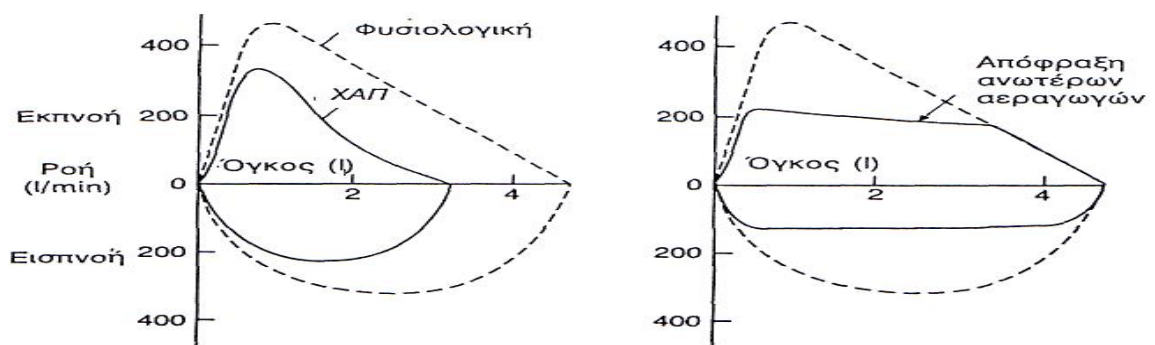
Τα βέλη δείχνουν τη μέγιστη εκπνευστική ροή, όταν το 50% και το 75% της ζωτικής χωρητικότητας έχουν εκπνευστεί

## Μέγιστη εκπνευστική ροή (PEFR)

Η μέγιστη εκπνευστική ροή (Peak Expiratory Flow Rate, PEFR) είναι η μέγιστη ροή στη διάρκεια μιας δυναμικής εκπνοής αρχίζοντας από την ολική πνευμονική χωρητικότητα (total lung capacity, TLC). Μπορεί εύκολα να υπολογιστεί με μια φτηνή, φορητή συσκευή μέτρησης. Η μέτρηση δεν είναι ακριβής και εξαρτάται από την προσπάθεια του ασθενούς. Παρόλα αυτά, είναι ένα πολύτιμο δεδομένο για την παρακολούθηση νόσων, ιδιαίτερα του άσθματος, και ο ασθενής μπορεί εύκολα να κάνει επαναλαμβανόμενες μετρήσεις, τόσο στο σπίτι ή στο χώρο εργασίας του, και να κρατήσει ένα ημερολόγιο που θα δείξει στο γιατρό. (West, 1996)

## Εισπνευστική καμπύλη Ροής – Όγκου

Η καμπύλη ροής - όγκου συχνά καταγράφεται και κατά τη διάρκεια της εισπνοής. Η καμπύλη αυτή δεν επηρεάζεται από τη δυναμική συμπίεση των αεραγωγών, επειδή οι πιέσεις στη διάρκεια της εισπνοής πάντοτε εκτείνουν τους βρόγχους. Εντούτοις, η καμπύλη είναι χρήσιμη στην ανίχνευση απόφραξης των ανώτερων αεραγωγών, η οποία επιπεδώνει την καμπύλη λόγω του ότι η μέγιστη ροή περιορίζεται (εικόνα 4.25). Στα αίτια περιλαμβάνονται η στένωση της γλωττίδας ή της τραχείας ως αποτέλεσμα συμπίεσης από νεοπλασία. Η εκπνευστική καμπύλη ροής - όγκου επιπεδώνεται επίσης από αμετάβλητη (fixed) απόφραξη των ανώτερων αεραγωγών.



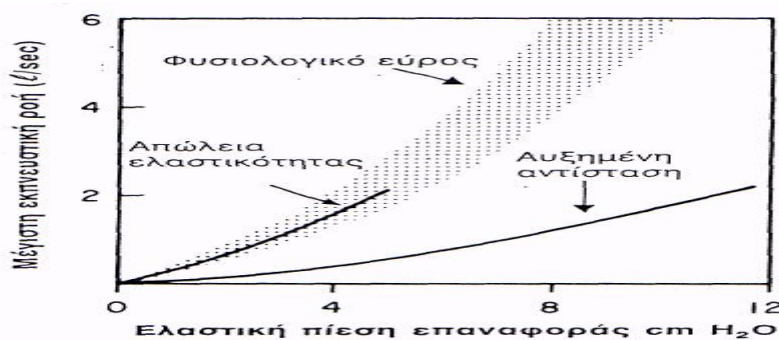
**Εικόνα 35: Εκπνευστικές και εισπνευστικές καμπύλες ροής - όγκου.**

Σε φυσιολογικά άτομα και σε αρρώστους με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, οι εισπνευστικές ροές είναι φυσιολογικές (ή περίπου φυσιολογικές). Σε σταθερή (fixed) απόφραξη των ανωτέρων αεραγωγών, αμφότερες οι εισπνευστικές και οι εκπνευστικές ροές είναι μειωμένες

## Παράγοντες από τους Αεραγωγούς και το Παρεγχύμα που επηρεάζουν τη καμπύλη Ροής – Όγκου

Ο δυναμικά εκπνεόμενος όγκος μπορεί να μειωθεί είτε μετά από αύξηση της αντίστασης των αεραγωγών είτε μετά από ελάττωση της ελαστικής πίεσης επαναφοράς που οφείλεται σε παθήσεις του παρεγχύματος. Υπάρχει τρόπος να ξεχωρίσει κανείς αυτούς τους δύο παράγοντες; Ένας τρόπος είναι να συσχετίσει τη μέγιστη ροή με την ελαστική πίεση επαναφοράς, όπως στην εικόνα 4.26. Αυτό φυσικά δεν μπορεί να γίνει μόνο από μία καταγραφή της

δυναμικής εκπνοής, γιατί χρειάζεται και η καταγραφή της οισοφαγικής πίεσης (σαν ένα μέτρο της ενδοθωρακικής πίεσης) κάτω από στατικές συνθήκες και σε διάφορους πνευμονικούς όγκους της ζωτικής χωρητικότητας.



**Εικόνα 36: Επεξήγηση της μείωσης της μέγιστης εκπνευστικής ροής.**

Όταν οφείλεται μόνο σε παρεγχυματικές παθήσεις, η φυσιολογική σχέση μεταξύ των μεγίστων ροών και της ελαστικής πίεσης επαναφοράς παραμένει. Η αυξημένη αντίσταση των αεραγωγών όμως διαταράσσει τη σχέση.

Αν οι αεραγωγοί είναι φυσιολογικοί και η μείωση της ροής οφείλεται αποκλειστικά στην παρεγχυματική νόσο, η σχέση μεταξύ της ροής και της ελαστικής πίεσης επαναφοράς δε μεταβάλλεται. Ο τύπος αυτός παρατηρείται κυρίως σε αρρώστους με πνευμονικό εμφύσημα χωρίς βρογχίτιδα. Αντίθετα, αν η βλάβη είναι στους αεραγωγούς και το παρέγχυμα είναι φυσιολογικό, η καμπύλη απομακρύνεται από το φυσιολογικό εύρος. (West , 1996)ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Το κύριο συμπέρασμα της εργασίας είναι ο φανερά επιβαρυντικός ρόλος της παχυσαρκίας στο αναπνευστικό σύστημα και η επίδραση της αναπνευστικής φυσικοθεραπείας σε αυτό.

Κατά την βιβλιογραφική ερευνά βρέθηκε ότι η παχυσαρκία οδηγεί σε μείωση της λειτουργικής υπολειπομένης χωρητικότητας (FRC), εξαιτίας του περιεχομένου της κοιλιάς (λίπος) στη θέση του διαφράγματος, το θωρακικό περιορισμό που είναι συνήθως ήπιος και αποδίδεται στα μηχανικά αποτελέσματα του λίπους πάνω στο διάφραγμα και την απόκλιση του διαφράγματος με αποτέλεσμα τη παρεμπόδιση της θωρακικής εκπτώξης .

Η επίδραση της παχυσαρκίας επιβαρύνει σημαντικά το αναπνευστικό σύστημα και προκαλεί αρκετές αναπνευστικές διαταραχές. Οδηγηθήκαμε στο

συμπέρασμα ότι συνδέεται άμεσα με τη δύσπνοια λόγω της αύξησης της λειτουργίας της αναπνοής εξαιτίας της μειωμένης εκπτύξης του θωρακικού τοιχώματος και της δύναμης των αναπνευστικών μυών. Προκαλεί αύξηση των αντιδράσεων στους αεραγωγούς με αποτέλεσμα την εμφάνιση άσθματος, το οποίο με τη σειρά του πιθανώς να αυξάνει την παχυσαρκία λόγω της μειωμένης άσκησης ως συνεπεία αυτού. Παράλληλα, υπάρχει σύνδεση παχυσαρκίας και Χ.Α.Π λόγω της καθιστικής ζωής που ακολουθούν οι συγκεκριμένοι ασθενείς.

Δυο ακόμα σύνδρομα τα οποία συνδέονται άμεσα με τη παχυσαρκία είναι το σύνδρομο αποφρακτικής υπνικής άπνοιας (Σ.Α.Υ.Α) και το σύνδρομο υποαερισμού των παχύσαρκων (Σ.Υ.Π). Το Σ.Α.Υ.Α οφείλεται στην εναπόθεση λίπους στη κοιλιακή χώρα, τον θώρακα και τον τράχηλο και έχει τον ίδιο παράγοντα εμφάνισης με το άσθμα, τη παχυσαρκία. Το Σ.Υ.Π έχει την αιτία του στο ότι η ενδοκοιλιακή πίεση είναι αυξημένη και το θωρακικό τοίχωμα παχύ με μειωμένη ελαστικότητα.

Στη νοσογόνο παχυσαρκία τα μεγαλύτερα προβλήματα έχουν να κάνουν με την αναισθησία και τον μηχανικό αερισμό, ενώ στο σύνδρομο παχυσαρκίας-υποαερισμού (Pickwick) υπάρχει συνδυασμός παχυσαρκίας και υποαερισμού.

Κλείνοντας , ένα από τα βασικά σημεία της εργασίας είναι η μείωση που προκαλεί η παχυσαρκία στο βασικό μεταβολικό ρυθμό και κατά συνεπεία στο συνολικό ποσοστό κατανάλωσης του οξυγόνου του σώματος ( $V_{O2}$ ). Καθώς όταν αυξάνεται το σωματικό βάρος μεγαλώνει η επίδραση της παχυσαρκίας στο μυικό αναπνευστικό έργο.

Όπως γίνεται αντιληπτό από τα παραπάνω, η παχυσαρκία επηρεάζει άμεσα ή έμμεσα σε πολλαπλά επίπεδα το αναπνευστικό έργο και την αναπνευστική λειτουργία, προκαλώντας αρκετά προβλήματα στους παχύσαρκους ασθενείς. Τέλος, γίνεται πλέον κατανοητή η σύνδεση αρκετών αναπνευστικών παθήσεων με τη παχυσαρκία.

Η αναπνευστική φυσικοθεραπεία έχει σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση των αναπνευστικών προβλημάτων. Η αναπνευστική φυσικοθεραπεία (οπου μπορεί να εφαρμοστεί αυτή) έχει ως στόχο τη βελτίωση της κατάστασης του ασθενούς, την πρόληψη των αναπνευστικών επιπλοκών, τη βελτίωση της ποιότητας ζωής του ασθενούς, επιβραδύνει την

εξέλιξη της εκάστοτε νόσου και τέλος σε μερικές περιπτώσεις είναι αναγκαία ακόμα και για τη διατήρηση του ασθενούς στη ζωή. Η αναπνευστική φυσικοθεραπεία αποτελείται από ένα σύνολο τεχνικών, οι οποίες αν βασιστούν σε μια ακριβή αξιολόγηση του ασθενούς, συνταχθούν σωστά σε ένα πρόγραμμα και εφαρμοστούν με συνεπεία τόσο από τον ασθενή όσο και από το φυσιοθεραπευτή, θα επιφέρουν καλύτερα αποτελέσματα στη λειτουργία του αναπνευστικού συστήματος.

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

### **ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΗ**

1. Abraham K.A et al, 2002, “Respiratory – related activation of human abdominal muscles during exercise”, *Journal of Physiology*.
2. Ambrosino N. et al, 2004, “New strategies to improve exercise tolerance in chronic obstructive pulmonary disease”, *Eur. Respir. J.*
3. Bach J, *Pulmonary Rehabilitation*, 1996.
4. Bekkering GE et al., *Guidelines for physiotherapeutic management in chronic obstructive pulmonary disease*, *Physical Therapy Reviews* 2002; 5:59-74.
5. Borg G.A.V. *Psychophysical bases of perceived exertion*. *Med Sci Sports Exerc*, 1982; 14: 377-381.
6. Brusasco V. & Pellegrino R. *Oxygen in the rehabilitation of patients with chronic obstructive pulmonary disease*. *Am J Respir Crit Care Med*, 2003; 168: 1021-1028.
7. Casaburi R., Patessio A., Ioli F., Zanaboni S., Donner C F. & Wasserman K. *Reductions in exercise lactic acidosis and ventilation as a result of exercise training in patients with obstructive lung disease*. *Am Rev Respir Dis*, 1991; 143: 9-18.
8. *Comparison of Traditional and exercise ball warm-up in patients involved in and out patients pulmonary rehabilitation program: a pilot study*, Colombe, Land, Truesdell, *Physical Therapy* 2004.
9. Corless JA, Warburton CJ: *vs non-surgical treatment for bronchiectasis*. *Cochrane Database Syst Rev* 2000.
10. Davis MA, Neuhaus JM, Moritz DJ, Segal MR. *Am J Public Health*. 1992 Mar;82(3):401-6. *Living arrangements affect dietary quality for U.S. adults aged 50 years and older: NHANES III 1988-1994*.
11. De Jong et al, 2001, “Inspiratory muscle training in patients with cystic fibrosis”, *Respiratory Medicine*.



12. Dressendorfer R. H., Hahkowsky M. J. & Eves N. American College of Sports Medicine. Current Comment. Exercise for persons with COPD. October 2002.
13. Evanich M.J. et al, 1978, "Analytical methods for the study of electrical activity in respiratory nerves and muscles", Chest Magazine.
14. Fishman AP., Pulmonary Rehabilitation, Marcel Dekker Inc., New York,1996.
15. Frownfelter DL., Chest physical therapy and pulmonary rehabilitation An interdisciplinary approach, Yearbook Medical Publishers, Inc., 4th Edition, 2001.
16. Fumihiko Akiyoshi et al, 2001, "The effect of expiratory muscle training on respiratory muscle strength", Journal of Japanese Therapy Association.
17. Gant V, Parton S: Community-acquired pneumonia, Curr Opin Palm Med 2000.
18. Garrod R., Paul E.A. & Wedzicha J.A. Supplemental oxygen during pulmonary rehabilitation in patients with COPD with exercise hypoxaemia. Thorax, 2000; 55: 539-543.
19. Goldstein R.S., Gort E.H., Stubbing D, et al. Randomised controlled trial of respiratory rehabilitation. Lancet, 1994; 344: 1394-1397.
20. Gosselink R., Controlled breathing and dyspnea in patients with chronic obstructive pulmonary disease, Journal of Rehabilitation Research and Development 2003; 40:25-34.
21. Gosselink R., Troosters T. & Decramer M. Exercise training inCOPD patients: the basic questions. Eur Respiratory Journal,1997; 10: 2884-2891.
22. Horowitz M.B., Littenberg B. & Mahler D.A. Dyspnoea ratings for prescribing exercise intensity in patients with COPD, Chest, 1996; 109: 1169-1175

23. Johnson P. H et al, 1996, "Evaluation of the THRESHOLD trainer for inspiratory muscle endurance training: comparison with the weighted plunger method", *European Respiratory Journal* 91.
24. Kohl J. et al, 1997, Effect of exercise – "induced hyperventilation on airway resistance and cycling endurance", *Eur. J. Appl. Physiol.*
25. Lacasse Y., Brosseau L., Milne S., Martin S., Wong E., Guyatt G.H., Goldstein R.S. & White J. Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive disease (Cochrane Review – abstract). *The Cochrane Library*, 2003; Issue 1, Oxford: Update Software.
26. Lustik SJ, Eichelberger J: Assesment of the patient with cardiac disease. *Anesthesiology* 2000.
27. Mackenzie CF: Anatomy and Pathology of the prone position and postural drainage. *Crit Care Med* 2001.
28. Mc Connell Ak et al, 1998, "Inspiratory muscle training improves lung function and reduces exertional dyspnoea in mild/moderate asthmatics", introduced in Medical Research Society.
29. Maltais F., LeBlanc P., Simard C., Jobin J., Bernabe C., Bruneau J., Carrier L., Belleau R. Skeletal muscle adaptation to endurance training in patients with chronic pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care*, 1996; 154: 442-447
30. Markov G, 2001, "Respiratory muscle training increases cycling endurance without affecting cardiovascular responses to exercise", *Eur. J. Appl. Physiol.*
31. Newall C et al, 2005, "Exercise training and inspiratory muscle training in patients with bronhiectasis", *Thorax*.
32. O'Donnell D.E., McGuire M., Samis L. & Webb K.A. The impact of exercise reconditioning on breathlessness in severe chronic airflow limitation. *Am J Respir Crit Care Med*.1995; 152: 2005-2013.
33. Kuczmarski RJ. Overweight prevalence and trends for children and adolescents. *The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1963 to 1991*. 1995.

34. Puhan M. A., Schunemann H. J., Frey M., Scharplatz M. & Bachmann L. M. How should COPD patients exercise during respiratory rehabilitation? Comparison of exercise modalities and intensities to treat skeletal muscle dysfunction. *Thorax*, 2005; 60: 367-375.
35. Ramirez-Sarmiento A et al., Inspiratory Muscle Training In Patients with COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:1491-1496.
36. Ravusssin E. Handbook of obesity, 1984, Living arrangements and survival among middle-aged and older adults in the NHANES I epidemiologic follow-up study
37. Reardon J., Awad E., Normadin E., Vale F., Clark B. & ZuWallack R.L. The effect of comprehensive outpatient pulmonary rehabilitation on dyspnea. *Chest*, 1994; 105:1046-1052.
38. Reid W.D et al, 1995, "Respiratory muscles training in Patients with COPD", *Physical Therapy*.
39. Rendas A B et al, 1995, "Respiratory muscle function in physically active elderly women", *Archives of gerontology and geriatrics*
40. Rolland-Cachera MF, Cole TJ, Sempre M, Rossignol C, Charraud A. (1994) Body Mass Index variations: centiles from birth to 87 years. *European Journal of Clinical Nutrition* 45:13-21.
41. Schiltenswolf M: Aspects of conservative sciatic pain therapy. *Orthopade* 1999.
42. Simonds AK, Muir JF, Pierson DJ., *Pulmonary Rehabilitation*, BMJ Publishing Group, London 1996.
43. Sinderby Chr: *Inhalationsteknik och Halpmedl*, Goteborg 1988.
44. Stuessi C et al, 2001, "Respiratory muscle endurance training in humans increases cycling endurance without effecting blood gas concentrations", *Eur. J.Appl. Physiol*.
45. Suzuki S. et al, 1995, "Expiratory muscle training and sensation of respiratory effort during exercise in normal subjects", *Thorax*.
46. Van Leemput M, Vandenberghe K, Hespel P: Shortening of muscle relaxation time after creatin loading. *J Appl Physiol* 1999.

47. Vogiatzis I., Nnas S. & Roussos C. Interval training as an alternative modality to continuous exercise in patients with COPD. Eur Respir J, 2002; 20: 12-19.
48. West B.J., Respiratory Physiology-The Essentials, 5 ed. Philadelphia: 1995.
49. World Health Organization. World health report 2000. Geneva: World Health Organization, 2000
50. Wouters E.F.M. Pulmonary rehabilitation (Review). Breath, 2004; Vol.1, No1: 33-42

## **ΕΛΛΗΝΙΚΗ**

1. Βέη Ε, Εφύγγραση αεροφόρων οδών. Αθήνα 1991.
2. Δημητρίου Χ, Νεφελοποίηση στη ΜΕΘ. Αθήνα 1999.
3. Κατσανάκης Ε., Ε. Κοσμάς, 2001, Η θέση της καρδιοπνευμονικής αποκατάστασης πριν και μετά από εγχείρηση θώρακος σε ασθενείς με ΧΑΠ, PNEYMON.
4. Κουτσούκου Α., Είδη υγραντήρων. Εντατική θεραπεία, Αθήνα 2000.
5. Μπάρλου Ειρήνη, Γιάννης Σ. Πανόπουλος. Αναπνευστική φυσικοθεραπεία σε πνευμονικές και μη παθήσεις), Αθήνα 2006.
6. Πισίδης Α. (1985), Αναπνευστικό σύστημα, Ανατομική – Βασικές γνώσεις.
7. Τσάρα Β. και λοιποί, 2001, Μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός στην Οξεία Αναπνευστική Ανεπάρκεια, PNEYMON.
8. Χατζημπούγιας Χρ. Ιωάννης (2002), Στοιχεία Ανατομικής του Ανθρώπου, εκδόσεις GM Design.
9. Χρηστάρα Αλεξάνδρα - Παπαδοπούλου, Αναπνευστική φυσικοθεραπεία, 2001.

## **ΜΕΤΑΦΡΑΣΜΕΝΗ**

1. Stein Jay H (1997), Παθολογία, Τόμος III, Ιατρικές εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.
2. Snell Richard S , M.D., Ph.D. (1992), Κλινική Ανατομική Α τόμος, Ιατρικές εκδόσεις Λίτσας.