



ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΩΝ

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΑΙΓΙΟΥ

ΤΜΗΜΑ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**Η ΕΝΔΥΝΑΜΩΣΗ ΤΩΝ ΕΙΣΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΜΥΩΝ  
ΣΤΗ ΧΡΟΝΙΑ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗ  
ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑ (Χ.Α.Π.)**

**ΣΠΟΥΔΑΣΤΕΣ:**

ΑΛΕΞΟΠΟΥΛΟΣ ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ

ΔΙΟΝΑΤΟΣ ΔΙΟΝΥΣΙΟΣ

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ:

Αρβανίτης Γεώργιος

ΑΙΓΙΟ 2011

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Κατά τη διάρκεια της εκπόνησης της πτυχιακής εργασίας μας, πολλοί ήταν αυτοί οι οποίοι συνεισέφεραν στην ολοκλήρωση της και τους οποίους θα θέλαμε να ευχαριστήσουμε θερμά:

Τον επιβλέποντα καθηγητή μας κ. Αρβανίτη για τη συμπαράσταση και την καθοδήγησή του καθ' όλη τη διάρκεια εκπόνησης της εργασίας μας. Επίσης για την πολύτιμη βοήθεια του σε όλα τα στάδια εκτέλεσης και καταγραφής της πτυχιακής μας εργασίας, όπως και για το ενδιαφέρον του σε κάθε δυσκολία που αντιμετωπίσαμε.

Όλους τους εκπαιδευτικούς του τμήματος φυσικοθεραπείας του Α.Τ.Ε.Ι. Πατρών-Παράρτημα Αιγίου για την κατανόηση τους σε όλη την διάρκεια των σπουδών μας και ιδιαίτερα για τις πολύτιμες γνώσεις που μας προσέφεραν.

Την βιβλιοθήκη του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου «**ΑΤΤΙΚΟΝ**» για την αμέριστη συμπαράσταση και βοήθεια κατά τη διάρκεια διεξαγωγής της πτυχιακής. Θα θέλαμε να εκφράσουμε τις ευχαριστίες μας στον Κ. Μπέκα Ευάγγελο, μόνιμο φυσιοθεραπευτή του ΓΝΝΘΑ «**Η ΣΩΤΗΡΙΑ**» και Κ. Καρανίκα Απόστολο, μόνιμο φυσιοθεραπευτή του Γ.Ν. Αττικής «**ΚΑΤ**» για την παραχώρηση συγγραμμάτων και προτεινόμενης βιβλιογραφίας.

Τέλος, τις οικογένειες μας για την διαρκή υποστήριξη τους, η οποία επέτρεψε την επιτυχή διεκπεραίωση των ακαδημαϊκών μας σπουδών.

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στην παρούσα εργασία ερευνήθηκαν βιβλιογραφικά οι τρόποι ενδυνάμωσης των εισπνευστικών μυών και η ενδεχόμενη ύπαρξη οφελών από αυτή την παρέμβαση σε ασθενείς με Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (Χ.Α.Π.). Το υλικό αντλήθηκε από βιβλία και αρθρογραφία επιστημονικών περιοδικών. Γίνεται αναφορά στα ανατομικά στοιχεία του αναπνευστικού συστήματος και στην παθοφυσιολογία της Χ.Α.Π.. Στο ειδικό μέρος της εργασίας εστίασαμε στον εντοπισμό των αιτιών αδυναμίας και στο τι προκαλείται στο μυϊκό σύστημα. Υπάρχουν πολλά πρωτόκολλα ενδυνάμωσης των εισπνευστικών μυών, μεταξύ των οποίων όμως δεν υπάρχουν σημαντικές διαφορές.

Οι συσκευές αναπνευστικής φυσικοθεραπείας χρησιμοποιούνται επικουρικά στα προγράμματα εκγύμνασης. Η ενδυνάμωση των εισπνευστικών μυών αποτελεί σημείο κλειδί για την αποκατάσταση ασθενών με Χ.Α.Π., καθώς παρουσιάζει σημαντικά οφέλη για την καθημερινή ζωή τους. Μετά από προπόνηση ενδυνάμωσης και αντοχής των εισπνευστικών μυών παρατηρούνται αυξήσεις σε δύναμη και αντοχή, ενώ παρουσιάζουν ύφεση επιβαρυντικοί παράγοντες, όπως είναι η δύσπνοια. Είναι ζωτικής σημασίας να γνωρίζουμε πότε πρέπει ένα πρόγραμμα αποκατάστασης να διακοπεί. Η πιο χαρακτηριστική τέτοια περίπτωση είναι η οξεία έξαρση της πάθησης. Τέλος, είναι σημαντικό ο αναπνευστικός φυσικοθεραπευτής να παρέχει στον ασθενή τα κατάλληλα κίνητρα προκειμένου ο τελευταίος να αποδώσει το μέγιστο που είναι ικανός. Αυτός είναι ένας βασικός παράγοντας των προγραμμάτων αποκατάστασης καθώς στην αντιμετώπιση μιας χρόνιας πάθησης η τόνωση της ψυχολογίας του ασθενούς είναι η αρχή της θεραπευτικής παρέμβασης.

# ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

<b>1</b>	<b>ΕΙΣΑΓΩΓΗ</b> .....	<b>8</b>
<b>2</b>	<b>ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΘΩΡΑΚΟΣ</b> .....	<b>9</b>
2.1	Οστά του Θώρακος.....	9
2.2	Θωρακικοί σπόνδυλοι .....	9
2.3	Στέρνο .....	9
2.4	Πλευρές.....	10
2.5	Στοιχεία φυσιολογίας .....	10
<b>3</b>	<b>ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ</b> .....	<b>11</b>
3.1	Στοιχεία ανατομίας .....	11
3.1.1	Λάρυγγας.....	11
3.1.2	Τραχεία .....	11
3.1.3	Βρόγχοι .....	12
3.1.4	Πνεύμονες .....	12
3.1.5	Βρογχικό Δέντρο.....	12
<b>4</b>	<b>ΜΥΕΣ ΤΟΥ ΘΩΡΑΚΑ</b> .....	<b>13</b>
4.1	Εισπνευστικοί Μύες .....	13
4.2	Εκπνευστικοί Μύες.....	14
<b>5</b>	<b>ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ Χ.Α.Π.</b> .....	<b>17</b>
5.1	Επιδημιολογικά στοιχεία .....	18
5.2	Παθογένεια της Χ.Α.Π.....	18
5.3	Διαφορική Διάγνωση .....	20
5.4	Διαγνωστική Προσέγγιση .....	21
5.5	Κλινική Εικόνα.....	22
5.6	Χρόνια Βρογχίτιδα .....	24
5.7	Εμφύσημα .....	25

5.8	Παθοφυσιολογία της Χ.Α.Π. ....	26
<b>6</b>	<b>ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΜΥΪΚΗΣ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΣΤΗ Χ.Α.Π. ....</b>	<b>32</b>
<b>7</b>	<b>ΣΥΣΚΕΥΕΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ .....</b>	<b>33</b>
7.1	Συσκευή Θετικής Εκπνευστικής Πίεσης (PEP) .....	33
7.2	Συσκευή Στοματικής Ταλάντωσης Υψηλής Συχνότητας (OHFO) .....	34
7.3	Συσκευή Διαπνευμονικού Αερισμού Με Κρούσεις (IPV) .....	34
7.4	Συσκευή Υψηλής Συχνότητας Ταλάντωσης Θωρακικού Τοιχώματος (HFCWO).....	35
7.5	Σπιρόμετρο Με Ελατήριο (IS) .....	35
7.6	Συσκευή Flutter .....	36
7.7	Συσκευή Acapella .....	37
7.8	Συσκευή Cornet .....	37
<b>8</b>	<b>ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ ΚΑΙ ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ.....</b>	<b>39</b>
8.1	Ζωτικές λειτουργίες .....	39
8.2	Σπιρομετρία .....	41
8.3	Δύσπνοια .....	42
8.4	Μέγιστη ικανότητα άσκησης.....	44
8.5	Αξιολόγηση αναπνευστικών μυών.....	44
8.5.1	Δύναμη αναπνευστικών μυών.....	44
8.5.2	Αντοχή αναπνευστικών μυών.....	45
8.6	Δοκιμασία βάρδισης 6 λεπτών.....	47
8.7	Ποιότητα ζωής.....	48
<b>9</b>	<b>ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΕΣ ΑΛΛΑΓΕΣ ΤΩΝ ΣΚΕΛΕΤΙΚΩΝ ΜΥΩΝ ΣΤΗΝ Χ.Α.Π. ....</b>	<b>49</b>
9.1	ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΕΣ ΑΛΛΑΓΕΣ.....	49
9.1.1	Έκπτωση της μυϊκής δύναμης.....	49
9.1.2	Μείωση της μυϊκής αντοχής.....	49
9.2	ΔΟΜΙΚΕΣ ΑΛΛΑΓΕΣ.....	50
9.2.1	Ατροφία Μυϊκών Ινών .....	50
9.2.2	Αλλαγή του τύπου των ινών .....	50
9.2.3	Μικροκυκλοφορία .....	50

<b>9.3</b>	<b>ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΤΗΣ ΜΥΪΚΗΣ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ</b>	<b>51</b>
9.3.1	Συστηματική φλεγμονή	51
9.3.2	Υποξία	52
9.3.3	Οξειδωτικό stress	52
9.3.4	Κορτικοστεροειδή	52
9.3.5	Ελλιπής θρέψη	53
9.3.6	Ηλεκτρολυτικές διαταραχές	53
9.3.7	Κάπνισμα	54
9.3.8	Ηλικία	55
<b>10</b>	<b>Η ΔΥΣΠΝΟΙΑ ΣΤΗ Χ.Α.Π.</b>	<b>55</b>
10.1	Ορισμός	55
10.2	Παράγοντες που προκαλούν δύσπνοια	55
10.3	Αντιμετώπιση της δύσπνοιας	58
<b>11</b>	<b>ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΗΣ Χ.Α.Π. ΣΤΗΝ ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ.</b>	<b>60</b>
11.1	Εισαγωγή	60
11.2	Πρώιμη Κινητοποίηση	60
11.3	Ένταση και Μορφές Κινητοποίησης	61
11.4	Αερόβια Άσκηση και Μυϊκή Αντοχή	62
11.5	Αναερόβια Άσκηση και Ασκήσεις Αντίστασης	62
11.6	Παθητικές Διατάσεις και Ασκήσεις Εύρους Κίνησης	63
11.7	Νευρομυϊκός Ηλεκτρικός Ερεθισμός (NMES)	63
11.8	Κατηγοριοποίηση Ασθενών και Επιλογή Τεχνικών	63
<b>12</b>	<b>ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΓΙΑ ΕΞΟΔΟ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΑΠΟ ΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ</b>	<b>64</b>
<b>13</b>	<b>ΘΕΣΕΙΣ ΧΑΛΑΡΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ Χ.Α.Π.</b>	<b>64</b>
<b>14</b>	<b>Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΕΞΑΣΚΗΣΗΣ ΤΩΝ ΕΙΣΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΜΥΩΝ ΣΤΗ Χ.Α.Π.</b>	<b>66</b>
<b>15</b>	<b>ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΗ Χ.Α.Π.:EVIDENCE BASED APPROACH</b>	<b>68</b>
15.1	Εισαγωγή	68
15.2	Ρόλος φυσικοθεραπείας σε Χ.Α.Π.	68
15.3	Ασκήσεις αναπνευστικών μυών	68

15.3.1	Ενδυνάμωση.....	69
15.3.2	Αντοχή.....	69
15.4	Διδασκαλία διαφραγματικής αναπνοής.....	70
15.5	Τεχνικές απομάκρυνσης εκκρίσεων.....	71
15.6	Ασκήσεις άνω και κάτω ακρών.....	71
15.7	Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός (ΜΕΜΑ).....	72
<b>16</b>	<b>ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΩΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ.....</b>	<b>74</b>
<b>17</b>	<b>ΕΞΑΡΣΕΙΣ ΤΗΣ Χ.Α.Π. ΚΑΙ Η ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥΣ.....</b>	<b>74</b>
17.1	Ορισμός.....	74
17.2	Θεραπευτικές Παρεμβάσεις.....	75
17.3	Οδηγίες για καλύτερη αντιμετώπιση των εξάρσεων.....	76
<b>18</b>	<b>ΟΦΕΛΗ ΤΗΣ ΕΝΔΥΝΑΜΩΣΗΣ ΤΩΝ ΕΙΣΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΜΥΩΝ.....</b>	<b>78</b>
18.1	Άμεσα Οφέλη.....	78
18.2	Έμμεσα Οφέλη.....	81
18.3	Άλλα Οφέλη.....	85
<b>19</b>	<b>ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑ.....</b>	<b>87</b>
19.1	Γενικά.....	87
19.2	Ποιότητα Ζωής και Χ.Α.Π.....	88
<b>20</b>	<b>ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....</b>	<b>90</b>
<b>21</b>	<b>ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....</b>	<b>92</b>
<b>22</b>	<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....</b>	<b>93</b>
<b>23</b>	<b>ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ.....</b>	<b>102</b>

# 1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η αναπνευστική φυσικοθεραπεία αποτελεί μια ξεχωριστή ειδικότητα της γενικής φυσικοθεραπείας, η οποία τα τελευταία χρόνια αναπτύσσεται και εξελίσσεται, ενώ αποτελεί αντικείμενο μελέτης και επιστημονικής έρευνας. Είναι ένα σημαντικό εργαλείο στα χέρια των φυσικοθεραπευτών, για την αντιμετώπιση των προβλημάτων του αναπνευστικού συστήματος και κυρίως της Χ.Α.Π..

Η Χ.Α.Π. αναμένεται να είναι τα επόμενα χρόνια ένα από τα σημαντικότερα χρόνια νοσήματα. Το αποθαρρυντικό αυτό στατιστικό προκύπτει από το γεγονός ότι οι άνθρωποι αρνούνται ακόμη να συνειδητοποιήσουν και να αλλάξουν κακές συνήθειες, όπως είναι αυτή του καπνίσματος. Επιβαρυντική είναι επίσης, η ρύπανση της ατμόσφαιρας και η ρύπανση των εργασιακών χώρων. Το γεγονός αυτό μαζί με την αύξηση του μέσου όρου ζωής κατά τις τελευταίες δεκαετίες συνέβαλαν στην ανάδειξη της Χ.Α.Π. σε ένα από τα κυριότερα αίτια νοσηλείας.

Η Χ.Α.Π. εξ ορισμού συνίσταται από βλάβες που αφορούν αφ' ενός μεν τους αεραγωγούς και αφ' ετέρου δε το πνευμονικό παρέγχυμα. Τα παθοφυσιολογικά επακόλουθα των ασθενών με αποφρακτική πνευμονοπάθεια έχουν αντίκτυπο και στον ψυχολογικό τομέα των ασθενών, καθώς μπορεί να εμφανίσουν κατάθλιψη ή άγχος, τα οποία δυσχεραίνουν την ποιότητα ζωής τους.

Στατιστικές μελέτες που έχουν γίνει την τελευταία κυρίως δεκαετία, αποδεικνύουν πως η αναπνευστική φυσικοθεραπεία στη Χ.Α.Π. σε συνάρτηση με την πληρέστερη και αρτιότερη ιατρική περίθαλψη έχουν βελτιώσει σε μεγάλο βαθμό την ποιότητα ζωής τέτοιων ασθενών. Στις μέρες μας, η αναπνευστική φυσικοθεραπεία είτε γίνεται εντός είτε εκτός νοσοκομειακών εγκαταστάσεων είναι ευρέως αποδεκτή και εφαρμόζεται με σκοπό την επιβράδυνση της νόσου και τη μακροβιότητα, στα πλαίσια του εφικτού, των ασθενών με Χ.Α.Π..

Ένα από τα σημαντικότερα μέσα που έχουν στα χέρια τους οι αναπνευστικοί φυσικοθεραπευτές είναι η ενδυνάμωση των εισπνευστικών μυών, με τη χρήση ποικίλων τεχνικών και πρωτοκόλλων. Η ενδυνάμωση των εισπνευστικών μυών έχει απασχολήσει την επιστημονική κοινότητα και τους ερευνητές που προσπαθούν να ανακαλύψουν όλο και περισσότερους τρόπους και συσκευές που να το επιτύχουν (εξασκητές αναπνοής, τροποποιήσεις πρωτοκόλλων κ.α.).

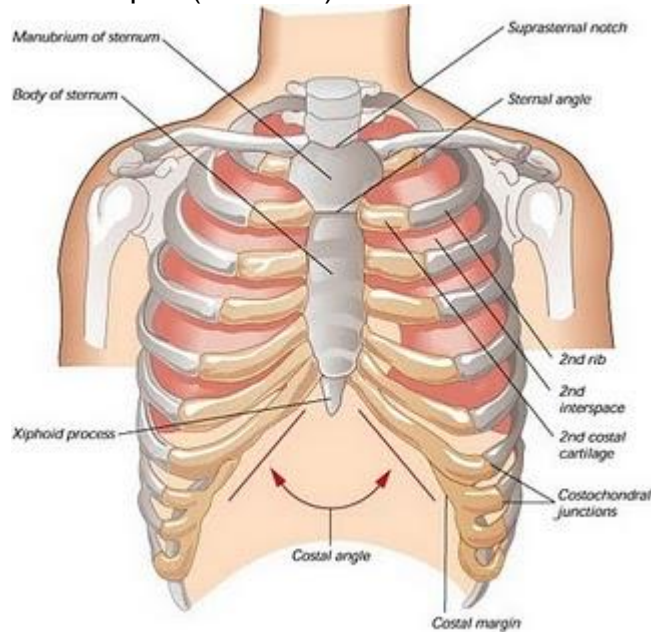
Στόχος της παρούσας εργασίας είναι η ανάλυση των τεχνικών, οι οποίες χρησιμοποιούνται από τους αναπνευστικούς φυσικοθεραπευτές προκειμένου να επιτευχθεί η ενδυνάμωση των εισπνευστικών μυών, καθώς και η παρουσίαση των ενδεχόμενων οφελών που μπορεί να έχει αυτή η θεραπευτική παρέμβαση. Για λόγους που εξυπηρετούν την καλύτερη ανάπτυξη του θέματος, η εργασία χωρίζεται σε δύο μέρη: Γενικό και Ειδικό. Στο γενικό μέρος περιγράφονται τα ανατομικά στοιχεία του θώρακα και του αναπνευστικού συστήματος, η παθοφυσιολογία της Χ.Α.Π. και οι συσκευές που χρησιμοποιούνται. Στο ειδικό μέρος περιγράφονται οι αλλαγές που παρατηρούνται λόγω της Χ.Α.Π., οι δοκιμασίες και οι μετρήσεις που πραγματοποιούνται για τη διάγνωση της και ως κριτήριο εισόδου σε πρόγραμμα αποκατάστασης, η φυσιοθεραπευτική παρέμβαση στη Χ.Α.Π. εντός και εκτός νοσοκομείου, τα οφέλη της ενδυνάμωσης των εισπνευστικών μυών στη Χ.Α.Π., αλλά και τα γενικότερα οφέλη της φυσιοθεραπείας στη Χ.Α.Π..



## 2 ΑΝΑΤΟΜΙΑ ΘΩΡΑΚΟΣ

### 2.1 Οστά του Θώρακος

Ο σκελετός του θώρακα αποτελείται από τους 12 θωρακικούς σπονδύλους, από το στέρνο και από 12 ζεύγη πλευρών που εκτείνονται από τη σπονδυλική στήλη και το στέρνο. (Εικόνα 1)



Εικόνα 1. Οστά του Θώρακα

### 2.2 Θωρακικοί σπόνδυλοι

Είναι 12 και διαφέρουν από τους άλλους:

1. Από το σώμα. Είναι μεγαλύτερο από το σώμα των αυχενικών σπονδύλων και μικρότερο από το σώμα των οσφυϊκών σπονδύλων.
2. Από την ακανθώδη απόφυση, η οποία έχει μεγαλύτερο μήκος και φέρεται προς τα κάτω και
3. Από τις αρθρικές επιφάνειες (πλευρικών ημιγληνίων και εγκαρσίων γληνών) με τις οποίες συντάσσονται με την κεφαλή και το φύμα των συστοίχων πλευρών. Στον κάθε σπόνδυλο διακρίνουμε το σώμα, το τόξο της απόφυσης και το τρήμα.

### 2.3 Στέρνο

Το στέρνο έχει σχήμα ξίφους, βρίσκεται μπροστά και απέναντι από τη θωρακική μοίρα της σπονδυλικής στήλης και αποτελείται από τη λαβή, το σώμα και την ξιφοειδή απόφυση. Στο σημείο της ένωσης της λαβής με το σώμα του στέρνου δημιουργείται η στερνική ή λουδοβίκειος γωνία που ψηλαφάτε εύκολα ως μικρό έπαρμα. Η βάση της λαβής του στέρνου εμφανίζει τη μηνοειδή ή σφαγιτιδική εντομή.

## 2.4 Πλευρές

Οι πλευρές είναι 12 ζεύγη (δεξιά και αριστερά) και ενώνονται στο ένα άκρο άμεσα ή έμμεσα με το στέρνο σχηματίζοντας την θωρακική κοιλότητα, μέσα στην οποία προστατεύονται οι πνεύμονες, η καρδιά και τα μεγάλα αγγεία. Το πρόσθιο άκρο των επτά πρώτων πλευρών ενώνεται άμεσα με το στέρνο με τους πλευρικούς χόνδρους. Οι πλευρές αυτές ονομάζονται γνήσιες πλευρές. Το πρόσθιο άκρο της όγδοης, ένατης και δέκατης πλευράς ενώνεται έμμεσα με το στέρνο με το χόνδρινο πλευρικό τόξο. Οι πλευρές αυτές ονομάζονται νόθες πλευρές. Το πρόσθιο άκρο της ενδέκατης και της δωδέκατης πλευράς καταλήγουν ελεύθερα χωρίς να ενώνεται με το στέρνο. Οι πλευρές αυτές ονομάζονται νόθες ασύντακτες πλευρές.

## 2.5 Στοιχεία φυσιολογίας

Οι κινήσεις του θώρακα κατά την αναπνοή, που οφείλονται στην λειτουργία των αναπνευστικών μυών, πραγματοποιούνται κυρίως στο σημείο που οι πλευρές ενώνονται με τους θωρακικούς σπονδύλους.

Στις αρθρώσεις αυτές κατά την αναπνοή γίνονται κινήσεις των πλευρών και του στέρνου και αυξομειώνεται ανάλογα το μέγεθος του θώρακα. Έτσι, κατά την εισπνοή, οι διαστάσεις του θώρακα αυξάνουν αφ' ενός μεν με την κίνηση των πλευρών και του στέρνου προς τα πάνω, οπότε το στέρνο απομακρύνεται από τη σπονδυλική στήλη, αφ' εταίρου δε με την κίνηση των πλευρών προς τα έξω. Τα αντίθετα συμβαίνουν κατά την εκπνοή. (Μπάρλου – Πανόπουλος, 2006)

## 3 ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

### 3.1 Στοιχεία ανατομίας

Το αναπνευστικό σύστημα εξυπηρετεί την ανταλλαγή των αερίων, που ονομάζεται αναπνοή, δηλαδή την παραλαβή του οξυγόνου από την ατμόσφαιρα και την αποβολή σ' αυτήν του διοξειδίου του άνθρακα. Διακρίνεται στην άνω και στην κάτω αεροφόρο οδό. Η άνω αεροφόρος οδός αποτελείται από τη ρινική και στοματική μοίρα του φάρυγγα, μέχρι το φαρυγγικό στόμιο του λάρυγγα. Η κάτω αεροφόρος οδός, που ουσιαστικά αποτελεί το αναπνευστικό σύστημα, αποτελείται από το λάρυγγα, την τραχεία, τους δύο βρόγχους και τους δύο πνεύμονες. (Εικόνα 2) (Μπάρλου – Πανόπουλος, 2006)



Εικόνα 2. Αναπνευστικό σύστημα

#### 3.1.1 Λάρυγγας

Ο λάρυγγας χρησιμεύει ως αεραγωγός. Ο λάρυγγας προς τα άνω εκβάλλει στο φάρυγγα, με τον οποίον έμμεσα επικοινωνεί με τη μύτη και με το στόμα, ενώ προς τα κάτω συνεχίζει στην τραχεία. Ο λάρυγγας αποτελείται από χόνδρους οι οποίοι αποτελούν το σκελετό του λάρυγγα, από μύες οι οποίοι κινούν τους χόνδρους, από αγγεία και νεύρα. Η κοιλότητα του επενδύεται με βλεννογόνο.

#### 3.1.2 Τραχεία

Η τραχεία αποτελεί ινοχόνδρινο σωλήνα και τη συνέχεια του λάρυγγα. Η τραχεία διχάζεται στους δύο βρόγχους στο ύψος του 4ου θωρακικού σπονδύλου.

### 3.1.3 Βρόγχοι

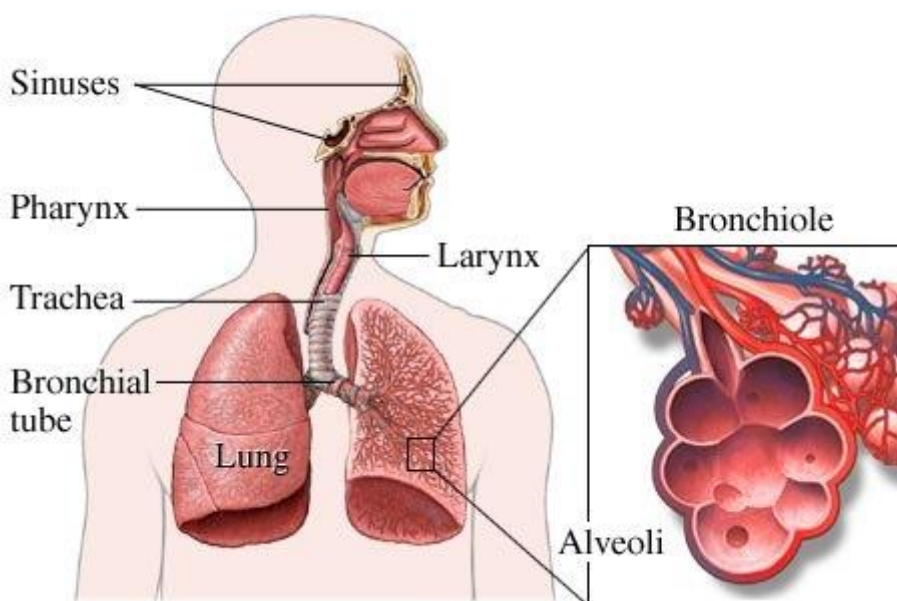
Οι βρόγχοι είναι δύο, αρχίζουν από την τραχεία και στη συνέχεια πορεύονται λοξά από τα έξω προς τα κάτω και έξω και εισέρχονται από την πύλη μέσα στο σύστοιχο πνεύμονα. Ο δεξιός βρόγχος είναι πιο ευρύς και βραχύτες από τον αριστερό. Οι βρόγχοι αποτελούνται από τρεις χιτώνες, οι οποίοι από τα έξω προς τα έξω είναι ο ινοχόνδρινος, ο μυϊκός και ο βλεννογόνος.

### 3.1.4 Πνεύμονες

Οι πνεύμονες είναι δύο, ο κάθε πνεύμονας βρίσκεται στη σύστοιχη κοιλότητα του υπεζωκότα και έχει σχήμα κώνου, του οποίου η έξω μοίρα έχει κοπεί κατά μήκος. Ο δεξιός πνεύμονας είναι πιο ογκώδης και πιο βαρύτες από τον αριστερό. Στο πνεύμονα μορφολογικά διακρίνουμε τη βάση ή διαφραγματική επιφάνεια, την κορυφή, η οποία μπαίνει στο θόλο του υπεζωκότα, την έξω ή μεσοπνευμόνια επιφάνεια και την έξω ή πλευρική επιφάνεια και τρία χείλη, το οπίσθιο, το πρόσθιο και το κάτω. Στην έξω επιφάνεια κάθε πνεύμονα βρίσκεται η πύλη του πνεύμονα, από την οποία εισέρχεται στον πνεύμονα ο σύστοιχος βρόγχος, ο σύστοιχος κλάδος της πνευμονικής αρτηρίας, οι βρογχικές αρτηρίες και τα νεύρα, και εξέρχονται οι πνευμονικές και βρογχικές φλέβες, όπως και τα λεμφαγγεία. Οι πνεύμονες διαιρούνται με βαθιά σχισμή τη μεσολόβια, σε λοβούς. Ο δεξιός πνεύμονας διαιρείται σε τρεις λοβούς, τον άνω, το μέσο και το κάτω και ο αριστερός πνεύμονας σε δύο λοβούς, τον άνω και κάτω. Ο κάθε πνεύμονας αποτελείται από το βρογχικό δένδρο, την πνευμονική ουσία, από αγγεία και νεύρα και περιβάλλεται εξωτερικά από τον περισπλάγχνιο υπεζωκότα.

### 3.1.5 Βρογχικό Δέντρο

Το τελικό βρογχιόλιο δίνει το αναπνευστικό βρογχιόλιο, το οποίο στη συνέχεια σχηματίζει τον κυψελωτό ή κυψελιδικό πόρο και τον κυψελιδικό σάκο. Στο τοίχωμα του κυψελιδικού πόρου και κυψελιδικού σάκου σχηματίζονται οι κυψελίδες των πνευμόνων. (Εικόνα 3)



Εικόνα 3. Τραχειοβρογχικό δέντρο

## 4 ΜΥΕΣ ΤΟΥ ΘΩΡΑΚΑ

### 4.1 Εισπνευστικοί Μύες

Οι εισπνευστικοί μύες χωρίζονται στους κύριους και στους επικουρικούς. (Εικόνα 4, Εικόνα 5)

Οι κύριοι εισπνευστικοί μύες είναι:

α) **το διάφραγμα**. Είναι ένας μυς λεπτός και πλατύς, κυρτός προς τα πάνω όταν βρίσκεται σε χαλάρωση και σχηματίζει δυο θόλους. Εμφανίζει μια κεντρική περιοχή που έχει υφή τενόντια σε σχήμα τριφυλλιού. Σ' αυτή καταφύεται το περιφερικό μυώδες τμήμα, το οποίο έχει τρεις εκφύσεις: τη στερνική, την πλευρική και την οσφυϊκή. Η λειτουργία του μοιάζει με την κίνηση ελατηρίου που ανεβοκατεβαίνει μειώνοντας και αυξάνοντας έτσι την κάθετη διάμετρο του θώρακα. Στην ήρεμη αναπνοή ανεβοκατεβαίνει κατά 2-3 cm, ενώ στη βαθιά αναπνοή κατά 5-10 cm. **Το διάφραγμα εκτελεί το 60-70% της αναπνευστικής λειτουργίας**. Η δράση του περιορίζεται όταν υπάρχει δυσκολία στην κάθοδο, π.χ. στην κύηση, στους υποδιαφραγματικούς όγκους κ.α.

β) **οι έξω μεσοπλεύριοι**. Αυτοί είναι έντεκα και καλύπτουν τα διαστήματα μεταξύ των πλευρών. Έχουν κοντές και παράλληλες μεταξύ τους ίνες, η δε φορά τους είναι λοξή από πίσω και πάνω, προς τα εμπρός και κάτω. Εκφύονται από το έξω χείλος της αύλακας της επάνω πλευράς και καταφύονται στο επάνω χείλος της αμέσως κατώτερης πλευράς. Με τη σύσπασή τους ανυψώνουν τις πλευρές.

Οι επικουρικοί εισπνευστικοί μύες είναι:

α) **ο μείζων θωρακικός**. Εκφύεται από το έσω τριτημόριο της κλείδας, από τους χόνδρους των έξι πρώτων πλευρών, από την πρόσθια επιφάνεια του στέρνου και από τη θήκη του ορθού κοιλιακού. Οι ίνες του έχουν φορά προς τα επάνω και έξω και καταφύονται στην ακρολοφία του μείζονος βραχιονίου ογκώματος.

β) **ο ελάσσων θωρακικός**. Σκεπάζεται από το μείζονα θωρακικό και οι ίνες του είναι παράλληλες μεταξύ τους. Εκφύεται από την έξω επιφάνεια της τρίτης, τέταρτης και πέμπτης πλευράς και καταφύεται στην κορακοειδή απόφυση.

γ) **ο στερνοκλειδομαστοειδής**. Είναι ένας ευδιάκριτος μυς που με τον ομόλογό του σχηματίζει ένα V με τη γωνία στο στέρνο. Εκφύεται από την κλείδα και από το στέρνο και καταφύεται στην κορακοειδή απόφυση. Όταν σταθεροποιείται το κεφάλι από τη σύσπαση των εκτεινόντων μυών, οι στερνοκλειδομαστοειδείς με τη σύσπασή τους ανυψώνουν την κλείδα και το στέρνο.

δ) **οι σκαληνοί**. Είναι τρεις: ο πρόσθιος, ο μέσος και ο οπίσθιος. Ο πρόσθιος εκφύεται από τις εγκάρσιες αποφύσεις του A3 ως του A6 αυχενικού σπονδύλου και καταφύεται στο φύμα της πρώτης πλευράς. Ο μέσος εκφύεται από τις εγκάρσιες αποφύσεις του A2 ως και του A7 αυχενικού σπονδύλου και καταφύεται στην πρώτη πλευρά, πίσω και έξω από την κατάφυση του πρόσθιου. Ο οπίσθιος εκφύεται από τις εγκάρσιες αποφύσεις του A5, A6 και A7 αυχενικού σπονδύλου και καταφύεται στη δεύτερη πλευρά. Όταν σταθεροποιηθεί η έκφυσή τους, βοηθούν στην ανύψωση των πλευρών.

ε) **ο τραπεζοειδής**. Εκφύεται από τη βάση του κρανίου, από τις ακανθώδεις αποφύσεις του A1-A7 αυχενικού σπονδύλου και από τις ακανθώδεις αποφύσεις όλων των θωρακικών σπονδύλων και καταφύεται στην κλείδα, στο ακρώμιο και στην άκανθα της ωμοπλάτης. Όταν ο μυς συσπάται φέρνει τους ώμους προς τα πάνω και πίσω και δρα σαν εισπνευστικός μυς.

στ) **οι ρομβοειδείς**. Είναι δύο, ο ελάσσων και ο μείζων ρομβοειδής. Εκφύονται από τις ακανθώδεις αποφύσεις του A6-A7 αυχενικού σπονδύλου (ελάσσων ρομβοειδής) και Θ1- Θ4 θωρακικού σπονδύλου (μείζων ρομβοειδής) και καταφύονται στο έσω χείλος της ωμοπλάτης. Όταν συσπώνται έλκουν την κάτω γωνία της ωμοπλάτης προς τη σπονδυλική στήλη. Συνεργάζονται με τους τραπεζοειδείς για να κρατήσουν τις ωμοπλάτες σε σωστή θέση και ανυψώνουν τις πλευρές.

ζ) **ο πρόσθιος οδοντωτός**. Εκφύεται με εννέα οδοντώματα από την πρώτη ως την ένατη πλευρά και καταφύεται στο σπονδυλικό χείλος της ωμοπλάτης. Όταν η ωμοπλάτη είναι ακίνητη, με τη σύσπασή του ανυψώνει τις πλευρές.

η) **οπίσθιος άνω οδοντωτός**. Εκφύεται από τις ακανθώδεις αποφύσεις του A7 αυχενικού σπονδύλου και των Θ1-Θ3 θωρακικών σπονδύλων. Καταφύεται από τη δεύτερη ως την πέμπτη πλευρά.

## 4.2 Εκπνευστικοί Μύες

Δεν υπάρχουν κύριοι εκπνευστικοί μύες, παρά μόνο επικουρικοί.(Εικόνα 4,Εικόνα 5). Αυτοί είναι:

α) **οι έσω μεσοπλεύριοι**. Είναι έντεκα και γεμίζουν τα ενδιάμεσα κενά μεταξύ των πλευρών. Βρίσκονται κάτω από τους έξω μεσοπλεύριους. Η φορά τους είναι αντίθετη από αυτή των έξω μεσοπλεύριων (από εμπρός και κάτω προς τα επάνω και πίσω), έτσι που να διασταυρώνονται μεταξύ τους. Εκφύονται από το επάνω χείλος της κατώτερης πλευράς και καταφύονται στην αύλακα της υπερκείμενης πλευράς.

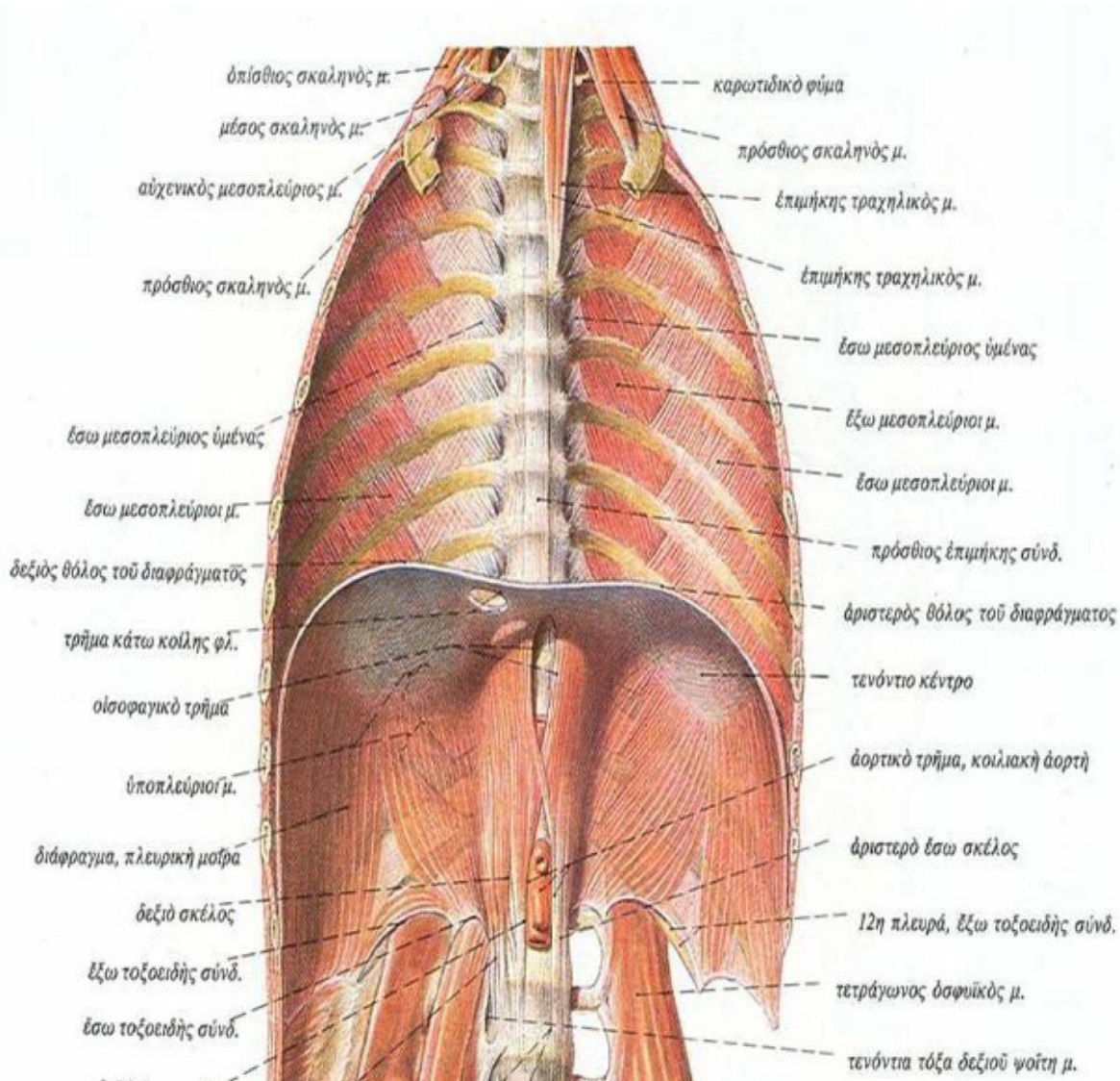
β) **οι κοιλιακοί μύες**. Αυτοί είναι ο ορθός κοιλιακός, ο έξω λοξός, ο έσω λοξός και ο εγκάρσιος κοιλιακός μυς. Ο ορθός κοιλιακός εκφύεται με τρία οδοντώματα από την έξω επιφάνεια του πέμπτου ως έβδομου πλευρικού χόνδρου και από την ξιφοειδή απόφυση και καταφύεται στο πάνω χείλος του ηβικού οστού. Ο έξω λοξός κοιλιακός εκφύεται με οκτώ οδοντώματα από την έξω επιφάνεια της πέμπτης ως της δωδέκατης πλευράς. Οι ίνες του έχουν φορά από πάνω, έξω και πίσω προς τα κάτω, μέσα και εμπρός.

Ένα μέρος απ' αυτές καταφύεται στο έξω χείλος της λαγόνιας ακρολοφίας, ενώ οι υπόλοιπες καταλήγουν στην απονεύρωση του έξω λοξού. Οι απονευρώσεις των δύο έξω λοξών κοιλιακών διαπλέκονται μεταξύ τους και με τις απονευρώσεις των άλλων πλάγιων κοιλιακών και σχηματίζουν την ινώδη ραφή που καλείται λευκή γραμμή. Ο έσω λοξός κοιλιακός εκφύεται από το πρόσθιο τριτημόριο της λαγόνιας ακρολοφίας, από την οσφυονωτιαία περιτονία και από την έξω μοίρα του βουβωνικού συνδέσμου. Οι ίνες του έχουν φορά από πίσω και κάτω προς τα εμπρός και πάνω και καταλήγουν σε απονεύρωση, που χωρίζεται σε δύο πέταλα (πρόσθιο και οπίσθιο) για να σχηματίσει τη θήκη του ορθού κοιλιακού. Οι πίσω ίνες καταλήγουν στις τρεις τελευταίες πλευρές. Ο εγκάρσιος κοιλιακός μυς εκφύεται με έξι οδοντώματα από την

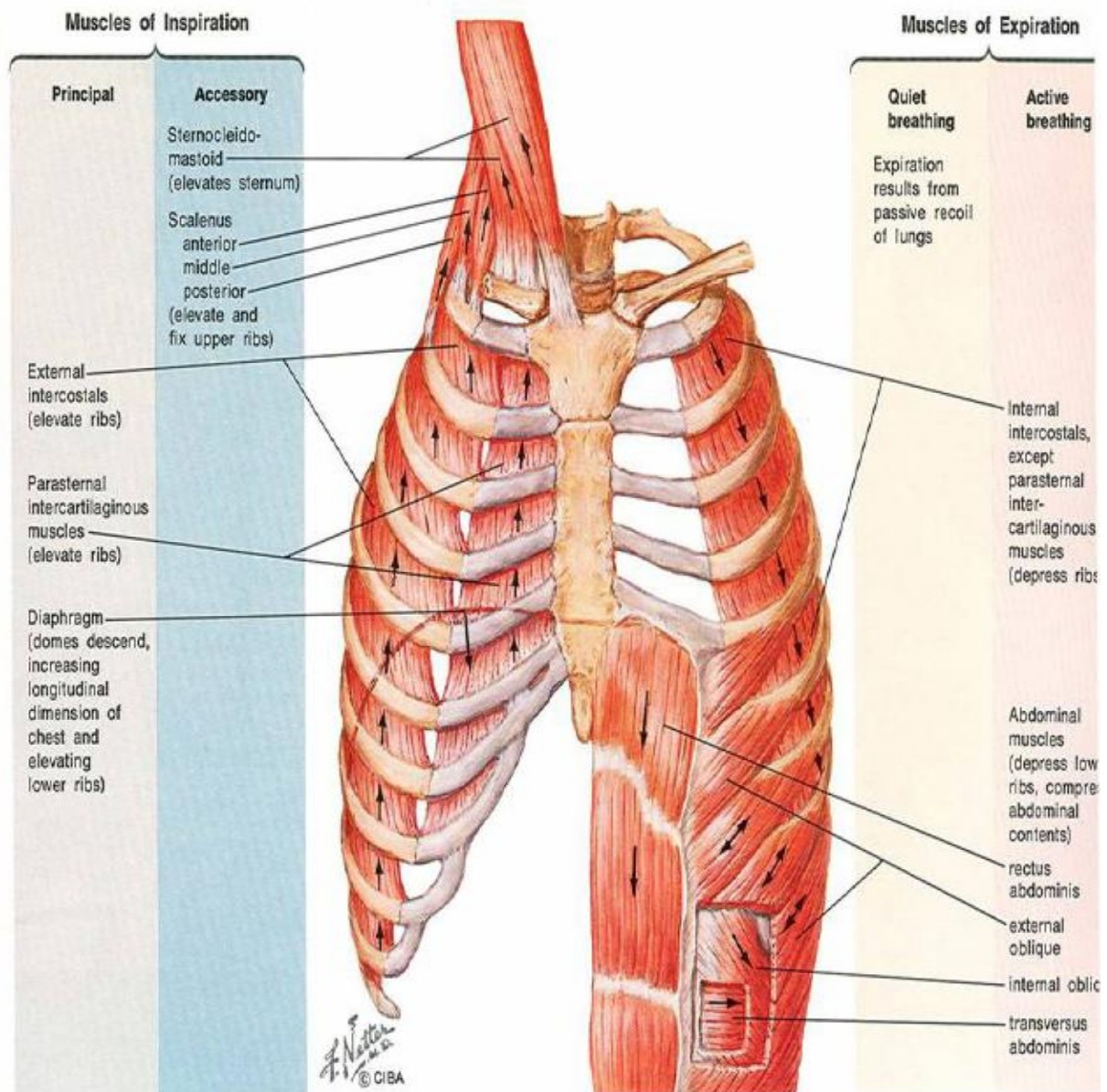
έσω επιφάνεια του έβδομου ως δωδέκατου πλευρικού χόνδρου, από την οσφυονωτιαία περιτονία, από το έσω χείλος της λαγόνιας ακρολοφίας, από την πρόσθια άνω λαγόνια άκανθα και από το βουβωνικό σύνδεσμο. Οι ίνες του έχουν εγκάρσια φορά και καταλήγουν σε απονεύρωση που παίρνει μέρος στο σχηματισμό του πίσω τοιχώματος της θήκης του ορθού κοιλιακού μυός και της λευκής γραμμής.

γ) **ο πλατύς ραχιαίος**. Εκφύεται από τις ακανθώδεις αποφύσεις του Θ7 ως Θ12 θωρακικού σπονδύλου, από τις ακανθώδεις αποφύσεις Ο1 ως Ο5 οσφυϊκών σπονδύλων, από την έξω επιφάνεια των κάτω πλευρών και από τη λαγόνια ακρολοφία και καταφύεται στην αύλακα του δικεφάλου του βραχιονίου οστού. Όταν η ωμοπλάτη είναι ακίνητη, κατεβάζει τις πλευρές.

δ) **οπίσθιος κάτω οδοντωτός**. Εκφύεται από τις ακανθώδεις αποφύσεις των Θ11-Θ12 και Ο1-Ο2 σπονδύλων και καταφύεται στις τέσσερις κατώτερες πλευρές με τέσσερα οδοντώματα. Με τη σύσπασή του κατεβάζει τις τελευταίες πλευρές. (Μπάρλου - Πανόπουλος, 2006)



Εικόνα 4. Μύες θώρακος



Εικόνα 5. Εισπνευστικοί και εκπνευστικοί μύες



## 5 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ Χ.Α.Π.

Στην καθημερινή κλινική πράξη υπάρχει σημαντική δυσκολία στο διαχωρισμό των κλινικών συμπτωμάτων αλλά και των αλλοιώσεων του πνευμονικού παρεγχύματος που μπορεί να οφείλονται στη χρόνια βρογχίτιδα, στο πνευμονικό εμφύσημα, στην αποφρακτική βρογχιολίτιδα και την ασθματική βρογχίτιδα. Η δυσχέρεια αυτή «υποχρέωσε» την διεθνή ιατρική κοινότητα, στη δημιουργία του όρου Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (Χ.Α.Π.). Αναλυτικότερα:

- Η **Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια** ορίζεται, από την Αμερικάνικη Θωρακική Εταιρεία (A.T.S.), ως η νόσος που χαρακτηρίζεται από τη σταδιακή απόφραξη των αεραγωγών που οφείλεται σε χρόνια βρογχίτιδα ή πνευμονικό εμφύσημα και η οποία δεν είναι πλήρως αναστρέψιμη. (Fabbri & Hurd , 2003)
- Η **χρόνια βρογχίτιδα** (αποφρακτική) ορίζεται με κλινικό τρόπο. Είναι κατάσταση όπου το άτομο παρουσιάζει βήχα και απόχρεμψη τις περισσότερες μέρες για τρεις τουλάχιστον συνεχείς μήνες το χρόνο και για τουλάχιστον δύο συνεχή χρόνια. Βασική προϋπόθεση για τη διάγνωση είναι ο αποκλεισμός άλλων νοσημάτων που προκαλούν τα ίδια συμπτώματα.
- Το **πνευμονικό εμφύσημα** ορίζεται παθολογοανατομικά ως η μόνιμη παθολογική διάταση των αεροφόρων χώρων πέρα από τα τελικά βρογχιόλια. Χαρακτηρίζεται από καταστροφή των τοιχωμάτων των μεσοκυψελιδικών διαφραγμάτων των βρογχιολίων χωρίς την παρουσία ίνωσης.

Η Παγκόσμια Πρωτοβουλία για τη Χ.Α.Π. (Global Initiative for Obstructive Lung Disease - GOLD) συσχετίζει τον περιορισμό της ροής του αέρα με μια παθολογική φλεγμονώδη αντίδραση των πνευμόνων σε τοξικά σωματίδια ή αέρια (Global Initiative for COPD, 2005). Η Χ.Α.Π. αναφέρεται σε ασθενείς με χρόνιο βήχα και απόχρεμψη και ποικίλου βαθμού δύσπνοια στην προσπάθεια, καθώς και σημαντική και προοδευτική μείωση της εκπνευστικής ροής. Η διάγνωση της επιβεβαιώνεται με τη αποφρακτικού τύπου σπιρομέτρηση και καμπύλη ροής όγκου. Συγκεκριμένα αν η τιμή του FEV<sub>1</sub> (δυναμικά εκπνεόμενος όγκος αέρα στο πρώτο δευτερόλεπτο) είναι μικρότερη από 80% και ο λόγος FEV<sub>1</sub>/FVC (FVC: δυναμική ζωτική χωρητικότητα) μικρότερος του 70% των αναμενόμενων τιμών, τότε τίθεται η διάγνωση του περιορισμού του αερισμού. **Απαραίτητη προϋπόθεση είναι ο περιορισμός αυτός να μην είναι πλήρως αναστρέψιμος με χορήγηση βρογχοδιαστολής** (Global Initiative for COPD, 2005).

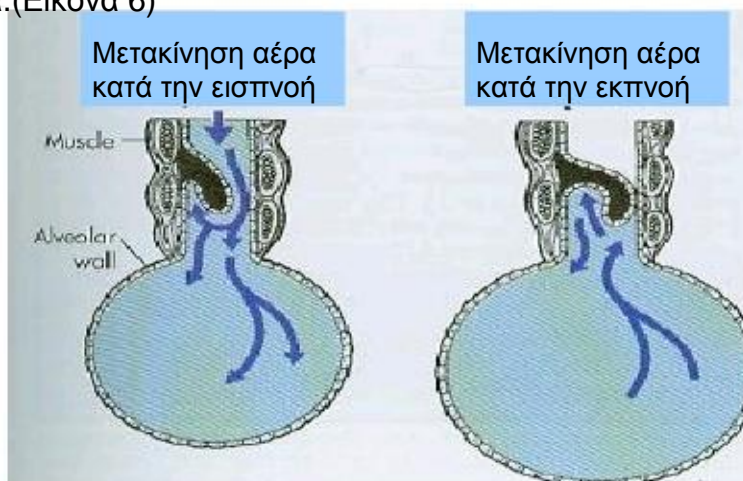
Τα κλινικά συμπτώματα και σημεία, όπως η παθολογική δύσπνοια και ο αυξημένος χρόνος δυναμικής εκπνοής, είναι χρήσιμα στοιχεία για τη διάγνωση, ο οποία θα αναλυθεί στην συνέχεια. (Runge & Greganti , 2009)

## 5.1 Επιδημιολογικά στοιχεία

Το 1998 η Χ.Α.Π. ήταν η τέταρτη αιτία θανάτου στις Η.Π.Α (114.381 άτομα) και την Ευρώπη και η θνησιμότητα λόγω Χ.Α.Π. στις γυναίκες υπερδιπλασιάστηκε τα τελευταία 20 έτη (Mannino et al, 2002). Μεταξύ 1965-1998 ο προτυποποιημένος κατά ηλικία δείκτης θνησιμότητας αυξήθηκε κατά 163%. Την ίδια περίοδο η θνητότητα από αγγειακά εγκεφαλικά και στεφανιαία νόσο μειώθηκε κατά 59% και 64% αντίστοιχα (Global Initiative for COPD, 2005). Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, 80 εκατομμύρια άνθρωποι παγκοσμίως υποφέρουν από Χ.Α.Π.. Η Χ.Α.Π. έχει ποικίλη φυσική ιστορία, ενώ η πορεία της νόσου δεν είναι ίδια σε όλα τα άτομα (Prescott, 2000). Περισσότεροι από 3.000.000 πέθαναν από Χ.Α.Π. το 2005, αριθμός που αντιστοιχεί στο 5% των θανάτων ενηλίκων παγκοσμίως. Υπολογίζεται ότι μέχρι το 2020 η Χ.Α.Π. θα είναι η 5η πιο συχνή ασθένεια παγκοσμίως και 3η πιο κοινή αιτία θανάτου (Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, 2008). Αξίζει να σημειωθεί ότι οι αντίστοιχες καταχωρήσεις στη δεκαετία του 90 ήταν 12η και 6η θέση. Η δραματική αυτή αύξηση της Χ.Α.Π. αποδίδεται αφ' ενός στη μείωση της θνησιμότητας άλλων ασθενειών, (πχ καρδιαγγειακά νοσήματα, αγγειακά εγκεφαλικά κ.λπ.). Αφ' ετέρου, η αύξηση του καπνίσματος και η μόλυνση του περιβάλλοντος είναι ισχυροί προδιαθεσικοί παράγοντες, ιδίως στις αναπτυσσόμενες και αναπτυσσόμενες χώρες. (Barnes, 2000)

## 5.2 Παθογένεια της Χ.Α.Π.

Ο σημαντικότερος παράγοντας κινδύνου για τη Χ.Α.Π. είναι το κάπνισμα (πάνω από 90% των ασθενών είναι καπνιστές). Επίσης, όπως ήδη προαναφέρθηκε, στη Χ.Α.Π. συμβάλλει γενικότερα η επιβάρυνση του περιβάλλοντος σε επίπεδο ατμοσφαιρικών ρύπων και άλλων εισπνεόμενων παραγόντων. Πάντως είναι σκόπιμο να επισημανθεί ότι μόνο το 15-20% των ατόμων που είναι βαριά καπνιστές παρουσιάζουν Χ.Α.Π.. Το γεγονός αυτό έστρεψε την έρευνα προς τους γενετικούς παράγοντες. Γενετικός παράγοντας κινδύνου συγκρίσιμης σημασίας με το κάπνισμα είναι η έλλειψη α1 - αντιθρυψίνης, η οποία όμως ευθύνεται για λιγότερο από το 1 % των περιπτώσεων της Χ.Α.Π.. Οι ασθενείς εμφανίζουν πρόωρο εμφύσημα, συχνά με χρόνια βρογχίτιδα, μη ειδική υπεραντιδραστικότητα των αεραγωγών και βρογχίτιδα. (Εικόνα 6)



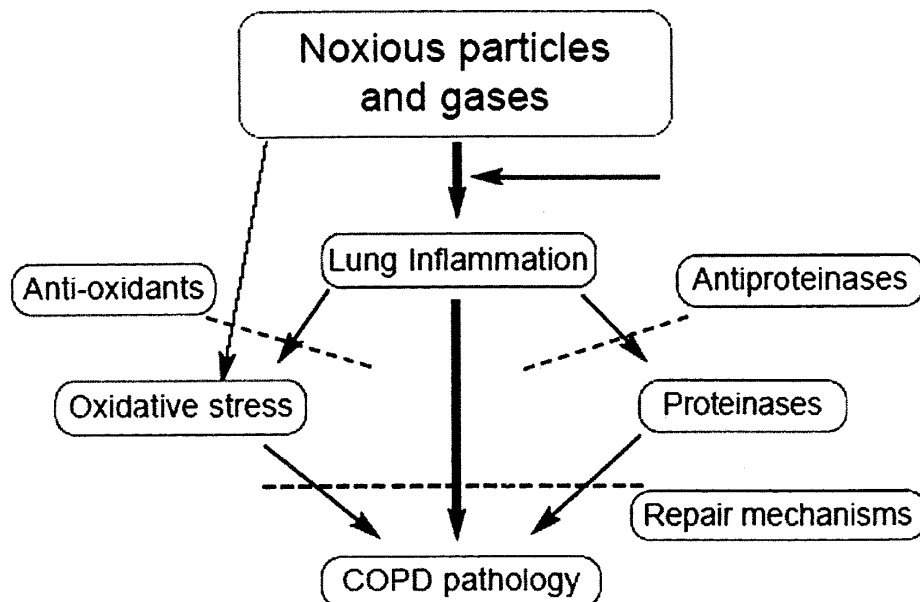
Εικόνα 6. Μηχανισμός εγκλωβισμού αέρα κατά την εκπνοή στη Χ.Α.Π. και εμφάνιση υπερδιότασης

Μερικές μελέτες υποστηρίζουν ότι η παρουσία της αντιδραστικότητας των αεραγωγών προβλέπει την επιτάχυνση της έκπτωσης της αναπνευστικής λειτουργίας στους καπνιστές (Orie , 2002). Οι καπνιστές παρουσιάζουν τη νόσο σε μικρότερη ηλικία από τους μη καπνιστές, γεγονός που ενισχύει τη σκέψη για την αλληλεπίδραση γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων στη Χ.Α.Π. (Mannino D et al, 2007 ; Lokke et al, 2006 ; Hersh et al, 2006 ; Heguy et al, 2006 ; Pierrou et al, 2007 , Zandvoort et al, 2006)

Αυτοί οι ερεθιστικοί παράγοντες προκαλούν απευθείας ερεθισμό και φλεγμονή των πνευμόνων.

Η φλεγμονή αυτή με τη σειρά της προκαλεί ανισορροπία μεταξύ πρωτεασών-αντιπρωτεασών, οξειδωτικό stress και τελικά οδηγεί στην παθολογία της Χ.Α.Π. (Εικόνα 7).

Η αρχική λοιπόν φλεγμονή που αναπτύσσεται στους αεραγωγούς (κεντρικούς και περιφερικούς), στο πνευμονικό παρέγχυμα αλλά και στα πνευμονικά τριχοειδή είναι υπεύθυνη για την παθολογία και την παθοφυσιολογία που χαρακτηρίζει τη Χ.Α.Π..



Εικόνα 7. Ο κυρίαρχος ρόλος της φλεγμονής στην παθολογία της Χ.Α.Π.. (Τροποποιημένο από Peter J. Barnes)

Αυτό επιβεβαιώνεται από διάφορες μελέτες που εντοπίζουν αύξηση του πληθυσμού των φλεγμονωδών κυττάρων διαφόρων τύπων σε όλο τον πνεύμονα. Επίσης το μέγεθος του πληθυσμού τους σχετίζεται με τη σοβαρότητα της νόσου (Beeh et al, 2003 & Stockley , 2002). Πιο συγκεκριμένα σε ιστοπαθολογικές μελέτες, σε βρογχικές βιοψίες σε πτύελα και βρογχοπνευμονικές πλύσεις στους αεραγωγούς (κεντρικούς και περιφερικούς), βρέθηκε ότι το επιθήλιο, οι υποεπιθηλιακοί ιστοί καθώς και οι αδένες είναι διηθημένοι από μακροφάγα, CD8+ T λεμφοκύτταρα και από ουδετερόφιλα και σε μερικές περιπτώσεις από ηωσινόφιλα (κατά τη διάρκεια των παροξύνσεων). Στο πνευμονικό παρέγχυμα ανευρίσκονται μακροφάγα, CD8+ T λεμφοκύτταρα και ουδετερόφιλα (Stockley , 2002).

Τα ενεργοποιημένα φλεγμονώδη κύτταρα απελευθερώνουν μια ποικιλία μεσολαβητών καθώς και μια ποικιλία δραστικών πρωτεϊνών, οξειδωτικών ουσιών και τοξικών πεπτιδίων. Οι σημαντικότεροι μεσολαβητές είναι τα λευκοτριένια LTB<sub>4</sub>, ο παράγων νέκρωσης όγκων-α (TNF-α) και η ιντερλευκίνη 8(IL-8) που δρουν χημειοτακτικά για τα ουδετερόφιλα και ανευρίσκονται σε αυξημένες συγκεντρώσεις στα πτύελα ασθενών με Χ.Α.Π.. Οι αντιπρωτεάσες, με πιο γνωστή την α1 αντιθρυψίνη, προστατεύουν τον πνεύμονα από την πρωτεολυτική βλάβη. Η απελευθέρωση των πρωτεϊνών όμως, προκαλεί μία διαταραχή στην ισορροπία πρωτεασών-αντιπρωτεασών που συμβάλει στην παθογένεση της Χ.Α.Π.. Περισσότερο προσοχή έχει δοθεί στην ουδετεροφιλική ελαστάση η οποία παράγεται από τα μακροφάγα και τα ουδετερόφιλα, μέσω μιας μεταλλοπρωτεϊνάσης, καθώς στις καθεψίνες B, L & S οι οποίες έχει αποδειχθεί πως προκαλούν εμφύσημα σε πειραματόζωα(Sharafkhaneh et al, 2008). Ένας άλλος παθογενετικός μηχανισμός σχετίζεται με τη απελευθέρωση οξειδωτικών ουσιών από τα λευκοκύτταρα και τα επιθηλιακά κύτταρα, όπως το υπεροξειδίο του υδρογόνου (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), το οξειδίο του αζώτου (NO) και η ισοπροσάνη 8 και F2a - III, κυρίως κατά τη διάρκεια των εξάρσεων της νόσου. Οι μηχανισμοί αυτοί, η φλεγμονή και οι μεσολαβητές της, η διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ πρωτεασών/αντιπρωτεασών και οξειδωτικών/αντιοξειδωτικών παραγόντων, αλληλοεπιδρώνοντας μεταξύ τους οδηγούν, με μηχανισμούς που θα αναλυθούν στη συνέχεια, στο πνευμονικό εμφύσημα και στη χρόνια βρογχίτιδα, δηλαδή στη Χ.Α.Π.

### 5.3 Διαφορική Διάγνωση

Υπάρχει σημαντική επικάλυψη μεταξύ Χ.Α.Π. και άσθματος. Και οι δύο καταστάσεις χαρακτηρίζονται από απόφραξη, φλεγμονή των αεραγωγών και βρογχική υπεραντιδραστικότητα, ενώ παρατηρείται και σημαντική επικάλυψη στην απάντηση στους εισπνεόμενους β-διεγέρτες βραχείας δράσης. Ωστόσο, σε αντίθεση με το άσθμα, η απόφραξη της Χ.Α.Π. δεν είναι πλήρως αναστρέψιμη και η φλεγμονή χαρακτηρίζεται κυρίως από διήθηση από ουδετερόφιλα, μακροφάγα και CD8 λεμφοκύτταρα.

Η υπεραντιδραστικότητα, αν και είναι μεγαλύτερη από ότι στο γενικό πληθυσμό, δεν είναι το ίδιο εκσεσημασμένη με το άσθμα. Μια άλλη αποφρακτική πάθηση που μπορεί να μιμηθεί τη Χ.Α.Π. είναι οι βρογχεκτασίες, που χαρακτηρίζονται από διάταση και φλεγμονή των μικρών αεραγωγών των πνευμόνων και υποτροπιάζουσες λοιμώξεις αναπνευστικού. Η κυστική ίνωση, μια συγγενής πάθηση που προσβάλλει κατά κύριο λόγο παιδιά και νεότερους ενήλικες, είναι μια διαφορετική οντότητα και χαρακτηρίζεται από παθολογική δοκιμασία ιδρώτα, ευαισθησία σε επαναλαμβανόμενες λοιμώξεις, πολύ πιο παχύρρευστες βλεννοπυώδεις εκκρίσεις και απουσία συσχέτισης με το κάπνισμα. Η αποφρακτική βρογχιολίτιδα με απόφραξη των αεραγωγών παρατηρείται μερικές φορές αυτόματα, καθώς και σαν χαρακτηριστικό της απόρριψης μοσχεύματος έχει κοινά χαρακτηριστικά με τη Χ.Α.Π., όπως πανβρογχιολίτιδα (Runge & Greganti , 2009).

## 5.4 Διαγνωστική Προσέγγιση

Η διάγνωση της Χ.Α.Π. θα πρέπει να εξετάζεται σε έναν ασθενή με συμπτώματα βήχα, απόχρεμψης ή δύσπνοιας, σε συνδυασμό με ιστορικό έκθεσης σε παράγοντες κινδύνου. Οι πρόσφατες οδηγίες της GOLD ταξινομούν τους ασθενείς σε 4 στάδια, τα οποία διαφέρουν ελαφρώς από τις οδηγίες του NICE, 2004.

Η αντιμετώπιση εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από τα συμπτώματα και υπάρχει άριστη συσχέτιση μεταξύ του βαθμού του λειτουργικού περιορισμού και της παρουσίας συμπτωμάτων.

**Στάδιο 0:** Σε κίνδυνο. Χαρακτηρίζεται από χρόνια βήχα και απόχρεμψη. Η πνευμονική λειτουργία είναι φυσιολογική.

**Στάδιο I:** Ήπια Χ.Α.Π.. Ήπια απόφραξη της ροής με λόγο  $FEV_1/FVC < 70\%$ , αλλά με  $FEV_1 > 80\%$  της προβλεπόμενης. Μερικοί εμφανίζουν βήχα με απόχρεμψη.

**Στάδιο II:** Μέτρια Χ.Α.Π.. Χαρακτηρίζεται από επιδείνωση της απόφραξης της ροής. Στο στάδιο 2A η  $FEV_1$  βρίσκεται μεταξύ 50 και 80% της προβλεπόμενης, ενώ στο στάδιο 2B μεταξύ 30 και 50% της προβλεπόμενης. Συνήθως παρατηρείται εξέλιξη των συμπτωμάτων με δύσπνοια, η οποία τυπικά παρατηρείται στην προσπάθεια. Οι ασθενείς σε αυτό το στάδιο αναζητούν ιατρική βοήθεια. Παρατηρούνται πιο συχνές παροξύνσεις στους ασθενείς με  $FEV_1$  κάτω από 50%. Οι συχνές παροξύνσεις έχουν επίπτωση στην ποιότητα ζωής.

**Στάδιο III:** Σοβαρή Χ.Α.Π.. Χαρακτηρίζεται από σοβαρή απόφραξη της ροής με μια  $FEV_1 < 30\%$  της προβλεπόμενης ή από την παρουσία αναπνευστικής ανεπάρκειας ή κλινικών σημείων δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας. Οι ασθενείς με  $FEV_1 < 30\%$  της προβλεπόμενης έχουν πολύ κακή ποιότητα ζωής και πιο συχνές παροξύνσεις.

Η ακτινογραφία θώρακα φαίνεται φυσιολογική στα αρχικά στάδια της Χ.Α.Π. και δεν είναι χρήσιμη για τη διάγνωση. Στη χρόνια βρογχίτιδα παρατηρείται αυξημένη βρογχαγγειακή σκιαγράφιση, ιδιαίτερα στους κάτω λοβούς (οι λεγόμενοι «βρώμικοι πνεύμονες»). Τα ευρήματα στο εμφύσημα περιλαμβάνουν την παρουσία υπερδιάτασης με χαμηλή θέση του διαφράγματος, αύξηση του οπισθοστερνικού χώρου, μειωμένη αγγείωση, περιοχές υπερδιαύγασης και δημιουργία φυσαλίδων.

Τα αέρια αρτηριακού αίματος προσδιορίζονται συχνά σε ασθενείς με πιο σοβαρή Χ.Α.Π., συνήθως με  $FEV_1 < 40\%$  της προβλεπόμενης. Ωστόσο, οι βασικές τιμές αποτελούν κατά κανόνα το κριτήριο για την εκτίμηση των ασθενών κατά τη διάρκεια επακόλουθων παροξύνσεων. Κατά τα πρώιμα στάδια παρατηρείται συνήθως ήπια υποξυγοναιμία. Αργότερα, λόγω των διαταραχών αερισμού-αιμάτωσης, παρατηρείται σημαντική υποξυγοναιμία, αναπνευστική οξέωση και υποαερισμός. Συχνά εμφανίζεται δευτεροπαθής πολυκυτταραιμία.

Τα ηλεκτροκαρδιογραφικά ευρήματα δεν είναι ειδικά. Στη σοβαρή νόσο παρατηρούνται μεταβολές υπερτροφίας της δεξιάς κοιλίας, μαζί με κολπικές αρρυθμίες.

Όλοι οι ασθενείς με Χ.Α.Π., ιδιαίτερα αυτοί με πρώιμη έναρξη ή εκείνοι με οικογενειακό ιστορικό πνευμονικής ή ηπατικής νόσου, θα πρέπει να ελέγχονται για ανεπάρκεια α1-αντιθρυσίνης. Αυτή παρατηρείται σε 1-2% των ασθενών με εμφύσημα. Μειωμένα επίπεδα θεωρείται ότι παρουσιάζουν εκείνοι που έχουν  $< 15\%$  της φυσιολογικής τιμής (Runge & Greganti, 2009).

## 5.5 Κλινική Εικόνα

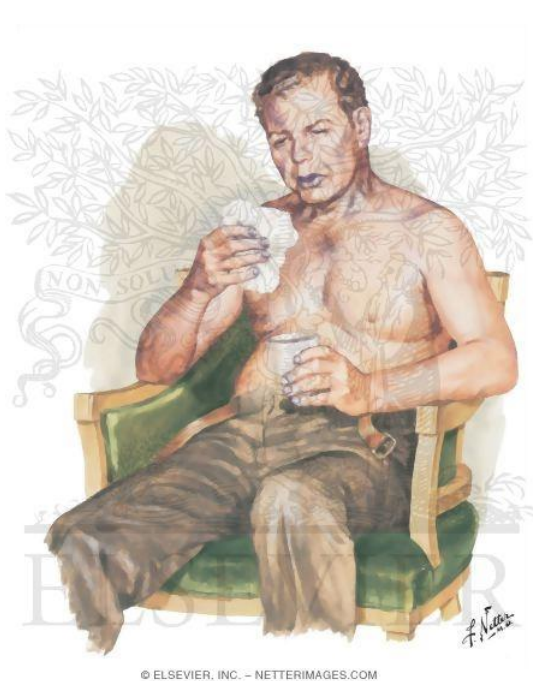
Η κλινική εικόνα της Χ.Α.Π. χαρακτηρίζεται από δύσπνοια, παραγωγικό βήχα, μειωμένη αντοχή στην άσκηση, παραγωγικό βήχα και συριγμό. Η κλινική πορεία της Χ.Α.Π. επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες, όπως η γενετική προδιάθεση, το χαμηλό βάρος γέννησης, το κάπνισμα της μητέρας, η κακή θρέψη της μητέρας, οι λοιμώξεις στα πρώτα χρόνια της ζωής, το άσθμα στην παιδική ηλικία και η έκθεση σε εισπνεόμενες ερεθιστικές ουσίες στο χώρο εργασίας και στη μόλυνση του περιβάλλοντος. Η πνευμονική λειτουργία στους περισσότερους μη καπνιστές ενήλικες χαρακτηρίζεται από μια σταδιακή μείωση του FEV<sub>1</sub> κατά ένα ποσό της τάξης των 20 ml ανά έτος περίπου, καθ' όλη της διάρκειας της ζωής τους. Οι ευαίσθητοι καπνιστές μπορεί να εμφανίζουν απώλεια της πνευμονικής λειτουργίας της τάξης των 50-60 ml ανά έτος, ενώ σε εκείνους που έχουν έλλειψη της α1-αντιθρυψίνης μπορεί η μείωση να φτάσει τα 100 ml ανά έτος. Οι νεαροί ασθενείς έχουν συχνά πιο συχνές λοιμώξεις κατώτερου αναπνευστικού. Συνήθως οι μεσήλικες καπνιστές χάνουν την ικανότητά τους για άσκηση και περίπου στη δεκαετία των 50 δεν είναι σε θέση να εργαστούν. Όταν ο ασθενής πλησιάζει τα 60, υπάρχει μια σημαντική απώλεια της ποιότητας ζωής και της λειτουργικής απόδοσης. Πολλοί ασθενείς χάνουν έως και 15 χρόνια από το προσδόκιμο επιβίωσής τους λόγω της νόσου.

Στην πολύ προχωρημένη νόσο, οι δομικές μεταβολές οδηγούν σε χρόνια κυψελιδική υποξία, η οποία με τη σειρά της προκαλεί πνευμονική υπέρταση και πνευμονική καρδιά. Οι ασθενείς αυτοί χαρακτηρίζονται σαν «blue bloaters»(Εικόνα 8), καθώς εμφανίζουν κυάνωση, οιδήματα, μεγαλοκαρδία, υποτροπιάζοντα επεισόδια αναπνευστικής ανεπάρκειας, υποαερισμό και κατακράτηση διοξειδίου του άνθρακα. Οι ασθενείς σε αυτό το επίπεδο χρειάζονται συχνές νοσηλείες στο νοσοκομείο και έχουν κακή πρόγνωση. Μερικοί εμφανίζουν ταυτόχρονα σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο.

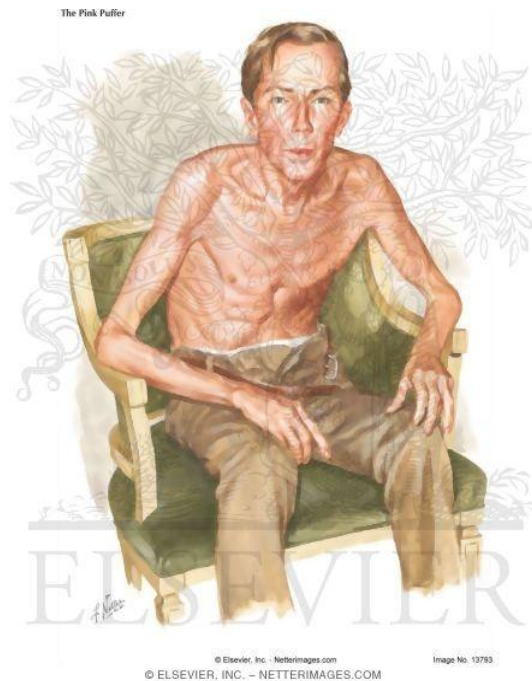
Οι ασθενείς στους οποίους επικρατεί το εμφύσημα έχουν σοβαρή δύσπνοια και χαρακτηρίζονται «pink puffers»(Εικόνα 9), επειδή διατηρούν σχετικά φυσιολογική αρτηριακή τάση οξυγόνου και διοξειδίου του άνθρακα. Αυτοί οι ασθενείς έχουν εμφανή στοιχεία συστηματικής νόσου: έχουν καχεξία, με εκσεσημασμένη αδυναμία και κόπωση και κακή μυϊκή λειτουργία. Έχουν την τάση να είναι αδύνατοι, με πιθοειδή θώρακα, χωρίς κυάνωση ή οιδήματα μέχρι τα τελικά στάδια της νόσου. Οι περισσότεροι ασθενείς εντάσσονται σε μια «μικτή» κλινική κατηγορία με μικτούς χαρακτήρες βρογχίτιδας-εμφυσήματος(Runge & Greganti , 2009).

Τα σημεία εξαρτώνται από τη σοβαρότητα της υποκείμενης νόσου.

- Αυξημένη αναπνευστική συχνότητα.
- Υπερδιατεταμένος/πιθοειδής θώρακας.
- Παράταση χρόνου εκπνοής >5 sec, με αναπνοή με κλειστά χείλη
- Χρήση επικουρικών αναπνευστικών μυών.
- Μείωση αναπνευστικού ψιθυρίσματος (κυρίως στις κορυφές των πνευμόνων) +/- συριγμός.
- Μείωση της έντασης των καρδιακών τόνων (εξαιτίας της υπερδιάτασης των πνευμόνων).
- Πιθανώς μη μουσικοί ήχοι βάσεων (τρίζοντες).
- Σημεία πνευμονικής καρδιάς και κατακράτησης CO<sub>2</sub> (οίδημα σφυρών, αυξημένη σφαγιτιδική φλεβική πίεση, θερμά άκρα, πληθωρικοί επιπεφυκώτες, αλλόμενος σφυγμός, πολυκυτταραιμία. Πτερυγοειδής τρόμος αν το CO<sub>2</sub> αυξηθεί απότομα)(Charman et al, 2008).



Εικόνα 8. BLUE BLOATERS



Εικόνα 9. PINK PUFFERS

## 5.6 Χρόνια Βρογχίτιδα

Όπως ήδη αναφέρθηκε, η χρόνια βρογχίτιδα ορίζεται με κλινικό τρόπο. Είναι η κατάσταση όπου το άτομο παρουσιάζει βήχα και απόχρεμψη τις περισσότερες μέρες για τρεις τουλάχιστον συνεχείς μήνες το χρόνο και για τουλάχιστον δύο συνεχή χρόνια. Βασική προϋπόθεση για τη διάγνωση είναι ο αποκλεισμός άλλων νοσημάτων που προκαλούν τα ίδια συμπτώματα.

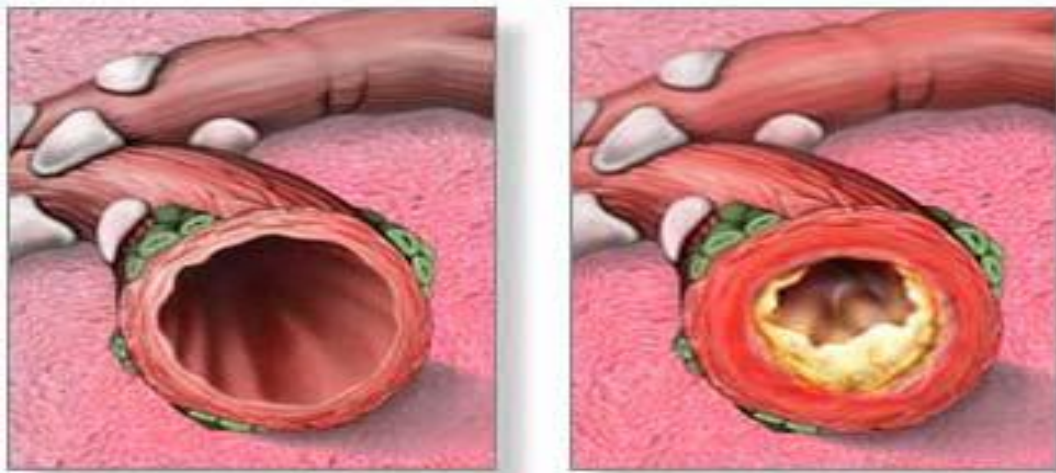
Διάφορες έρευνες αποδεικνύουν πως η συμπτωματολογία της χρόνιας βρογχίτιδας σχετίζεται με τη φλεγμονώδη αντίδραση του βλεννογόνου και των υποβλεννογόνιων αδένων των αεραγωγών, και κυρίως των περιφερικών (2-4 mm).

Η χρόνια φλεγμονή συνοδεύεται από:

- υπερπλασία των καλυκοειδών κυττάρων και του πλακώδους επιθηλίου(Saetta et al, 2000)
- καταστροφή, δυσλειτουργία και απώλεια των κροσσωτών κυττάρων(Saetta et al, 2000)
- διόγκωση των υποβλεννογόνιων αδένων(Hogg et al, 2004)
- αύξηση των λείων μυϊκών ινών και του συνδετικού ιστού του τοιχώματος των αεραγωγών
- αναγέννηση του χόνδρου και
- υπερέκκριση βλέννης(Hogg et al, 2004).

Στους περιφερικούς αεραγωγούς (με διάμετρο έως 4 mm) εξαιτίας της φλεγμονής λαμβάνει χώρα η πιο χαρακτηριστική αλλαγή στην παθοφυσιολογία της Χ.Α.Π.: **Η μείωση της διαμέτρου τους**(Εικόνα 10). Η επίδραση του καπνού ή άλλων παραγόντων προκαλεί την αρχική φλεγμονή η οποία οδηγεί σε ένα φαύλο κύκλο τραυματισμού και επιδιόρθωσης του τοιχώματος των αεραγωγών. Ο τραυματισμός μπορεί να οφείλεται είτε άμεσα στα συστατικά του καπνού, είτε έμμεσα στη δράση των φλεγμονωδών κυττάρων και των μεσολαβητών τους. Επίσης, ο καπνός του τσιγάρου προκαλεί εξασθένηση του μηχανισμού επιδιόρθωσης του βλεννογόνου. Αυτό μπορεί να οδηγήσει στην αναδιαμόρφωση(**remodeling**) του ιστού με διαφορετική κατασκευή και λειτουργία. Μέσα από αυτή τη διαδικασία επιδιόρθωσης αφενός καταλείπονται ουλές, αφετέρου το τοίχωμα των αεραγωγών παχύνεται με αποτέλεσμα να ελαττώνεται η διάμετρος του αυλού και να προκαλείται απόφραξη. Στην απόφραξη αυτή συνεισφέρει και η υπερέκκριση βλέννης από τους διογκωμένους υποβλεννογόνιους αδένες των αεραγωγών και την αδυναμία του κροσσωτού επιθηλίου να την απομακρύνει. Στη διαδικασία αυτή οφείλεται κυρίως ο χρόνιος παραγωγικός βήχας που χαρακτηρίζει τα άτομα με χρόνια βρογχίτιδα(Hogg et al, 2004).





Εικόνα 10:

Φυσιολογικός βρόγχος

Βρόγχος επί Χ.Α.Π.

## 5.7 Εμφύσημα

Όπως ήδη αναφέρθηκε, το πνευμονικό εμφύσημα ορίζεται παθολογοανατομικά ως η μόνιμη παθολογική διάταση των αεροφόρων χώρων πέρα από τα τελικά βρογχιόλια. Χαρακτηρίζεται από καταστροφή των τοιχωμάτων και των μεσοκυψελιδικών διαφραγμάτων των βρογχιολίων χωρίς την παρουσία ίνωσης (Fabrizi & Hurd, 2003). Βέβαια κάποιες πρόσφατες έρευνες υποστηρίζουν πως υπάρχει ενεργή ίνωση στο τοίχωμα των κυψελίδων εξαιτίας της αντικατάστασης του φυσιολογικού επιθηλίου από κολλαγόνο.

Το πνευμονικό εμφύσημα διακρίνεται σε κεντροβοτρυδικό (centriacinar emphysema) και σε πανβοτρυδικό ή πανλοβιώδες (panacinar emphysema). Το κεντροβοτρυδικό εντοπίζεται στο κεντρικό τμήμα του βοτρυδίου, στα αναπνευστικά βρογχιόλια. Χαρακτηριστικά οι βλάβες αφορούν τους άνω λοβούς και τα ανώτερα τμήματα των κάτω λοβών. Χαρακτηρίζεται από κεντρική διάταση των αναπνευστικών βρογχιολίων και καταστροφή των διαφραγμάτων των γειτονικών κυψελίδων, με αποτέλεσμα τη δημιουργία διευρυμένων αεροχώρων ή μικρών εμφυσηματικών κύστεων στο κέντρο του δευτερογενούς πνευμονικού λοβιδίου ενώ οι κυψελιδικοί σάκοι στην περιφέρεια είναι φυσιολογικοί, χωρίς διάταση. Ενδεχομένως κάποιιοι περιφερικοί κυψελιδικοί σάκοι να εμφανίζουν μειωμένο όγκο, λόγω της μεγάλης διάτασης των κεντρικών αναπνευστικών βρογχιολίων. Το πανβοτρυδικό εμφύσημα από την άλλη προσβάλλει ολόκληρο το βοτρυδίο ομοιόμορφα και κυρίως εντοπίζεται στο κατώτερο ήμισυ των πνευμόνων (Πολυζωγόπουλος & Πολυχρονόπουλος, 2005). Το κεντροβοτρυδικό εμφύσημα σχετίζεται με την καπνιστική συνήθεια αλλά με την εξέλιξη της νόσου μπορεί να εξελιχθεί σε πανβοτρυδικό. Αντίθετα το πανβοτρυδικό σχετίζεται λιγότερο με το κάπνισμα και περισσότερο με την έλλειψη α1 αντιθρυψίνης. Είναι χαρακτηριστικό σε άτομα που εμφανίζουν εμφύσημα σε μικρές ηλικίες (Cosio et al, 2000).

Ο βασικός μηχανισμός που θεωρείται υπεύθυνος και για τους δύο τύπους εμφυσηματος, είναι η διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ πρωτεασών-αντιπρωτεασών και το οξειδωτικό stress. Τα φλεγμονώδη κύτταρα που αναπτύσσονται από την αρχική φλεγμονή που προκαλείται από την εισπνοή του καπνού είναι οι κύριες πηγές παραγωγής πρωτεασών που διαταράσσουν την ισορροπία (Saetta et al, 2001).

Στη συνέχεια, θραύσματα ελαστίνης που δημιουργήθηκαν από τη δράση πρωτεϊνών, δρουν χημειοτακτικά και προσελκύουν επιπλέον φλεγμονώδη κύτταρα. Το γεγονός αυτό ανατροφοδοτεί ένα φαύλο κύκλο που οδηγεί σε αναδιαμόρφωση του πνευμονικού παρεγχύματος και τελικά στην απόφραξη. Επιπρόσθετα, στη διαδικασία αυτή δρα και το οξειδωτικό stress. Η εισπνοή του καπνού του τσιγάρου, απελευθερώνει προ-φλεγμονώδεις κυτοκίνες. Αυτές προκαλούν ένα οξειδωτικό τραύμα στο παρέγχυμα, ενεργοποιώντας τη διαδικασία της φλεγμονής με κατάληξη την απόφραξη των αεραγωγών (Turato et al, 2001 & Higham et al, 2000).

## 5.8 Παθοφυσιολογία της Χ.Α.Π.

Οι λειτουργικές διαταραχές στη Χ.Α.Π. οφείλονται στην απόφραξη των αεραγωγών και στην υπερδιάταση των πνευμόνων.

Σε ότι αφορά την απόφραξη των αεραγωγών τα παθοφυσιολογικά χαρακτηριστικά συνοψίζονται στα παρακάτω:

- Υπερπαραγωγή βλέννης, οίδημα του τοιχώματος των αεραγωγών, υπερτροφία των βλεννογόνιων αδένων και σύσπαση των λείων μυϊκών ινών.
- Μειωμένη ελαστικότητα του πνευμονικού παρεγχύματος με απώλεια της ακτινωτής έλξης, λόγω καταστροφής των μεσοκυψελιδικών διαφραγμάτων, και του ελαστικού ιστού (όπως στο εμφύσημα).
- Ελάττωση της βλεννοκροσσωτής κάθαρσης. Η αναδιαμόρφωση του επιθηλίου των αεραγωγών έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση του αριθμού των κροσσών, αλλά και τη μείωση της κινητικότητάς τους. Το γεγονός αυτό σε συνδυασμό με την αυξημένη παραγωγή βλέννης επιτείνει την απόφραξη.

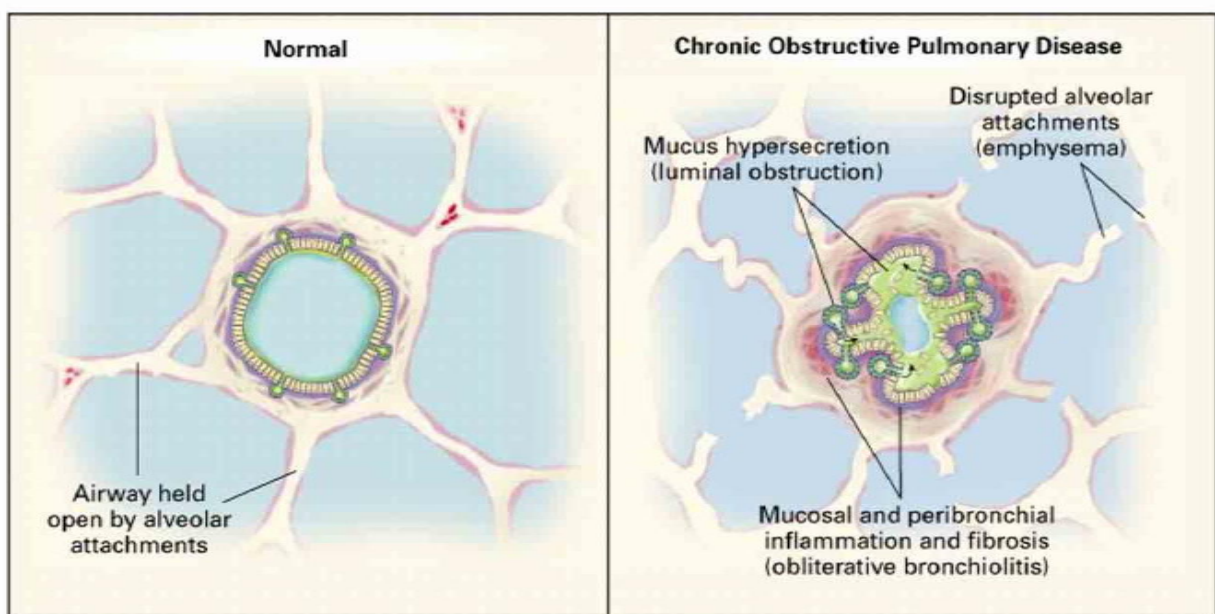
Τα παθοφυσιολογικά χαρακτηριστικά της υπερδιάτασης περιλαμβάνουν:

- Δυναμική συμπίεση και πρώιμη σύγκλιση των αεραγωγών. Αυτό, σε συνδυασμό με την απώλεια των ελαστικών ιδιοτήτων του παρεγχύματος, οδηγεί σε περιορισμό της εκπνευστικής ροής (EFL), παγίδευση αέρα και ενδογενούς PEEP.
- Διαταραχές διάχυσης εξαιτίας της ελάττωσης της κυψελιδοτριχοειδικής επιφάνειας.
- Διαταραχές ανταλλαγής αερίων με μείωση της σχέσης αερισμού/αιμάτωσης (V/Q). ( Πολυζωγόπουλος & Πολυχρονόπουλος , 2005)

Στη συνέχεια του κειμένου θα αναπτυχθούν αναλυτικότερα τα παραπάνω παθοφυσιολογικά χαρακτηριστικά της Χ.Α.Π..

Όπως ήδη αναφέρθηκε, η βασική λειτουργική διαταραχή των ασθενών με Χ.Α.Π. είναι η **ελάττωση της ροής του αέρα** η οποία γίνεται εμφανής στη μέγιστη εκπνοή. Η ελάττωση της ροής φαίνεται ότι είναι αποτέλεσμα του συνδυασμού της στένωσης των μικρών αεραγωγών, της φλεγμονής του τοιχώματος των αεραγωγών και της απώλειας των ελαστικών δυνάμεων επαναφοράς του πνευμονικού παρεγχύματος όπως συμβαίνει στο εμφύσημα (Εικόνα 11). Η απώλεια της ελαστικής δύναμης επαναφοράς των πνευμόνων οδηγεί σε σύγκλιση των περιφερικών αεραγωγών σε υψηλότερους όγκους από τα φυσιολογικά άτομα.

Η αύξηση της υπεζωκοτικής πίεσης κατά τη διάρκεια της ενεργητικής εκπνοής, επιτείνει τη σύγκλιση και τη στένωση των μικρών αεραγωγών, που σημειώτεον, στερούνται χόνδρου και μυϊκής υποστήριξης. Η ενεργός πίεση που προκαλεί τη ροή είναι η διαφορά μεταξύ κυψελιδικής πίεσης (PA) και υπεζωκοτικής πίεσης (Ppl), (PA - Ppl) και αντιστοιχεί στην πίεση ελαστικής επαναφοράς του πνεύμονα. Εφόσον η διαφορά αυτή παραμένει σταθερή, η ροή δε μεταβάλλεται. Αντίθετα όταν η διαφορά πιέσεων αυξάνεται, αυξάνεται και η ροή. Ενώ όταν η διαφορά μειώνεται, μειώνεται και η ροή. Η τιμή της μέγιστης εκπνευστικής ροής για συγκεκριμένο πνευμονικό όγκο εξαρτάται από την ελαστική πίεση επαναφοράς (για τον όγκο αυτό) και από την αντίσταση των αεροφόρων οδών στο σημείο κατά το οποίο PA= Ppl (Equal Pressure Point - EPP). Τελικά τόσο η απώλεια της ελαστικότητας των πνευμόνων, όσο και η απόφραξη των αεραγωγών μειώνουν τις τιμές της μέγιστης εκπνευστικής ροής. Οι ασθενείς με σοβαρή Χ.Α.Π. (GOLD IIB ή III) καταβάλουν μεγάλη εκπνευστική προσπάθεια λόγω αυξημένων αντιστάσεων, όπως συμβαίνει στη χρόνια βρογχίτιδα.



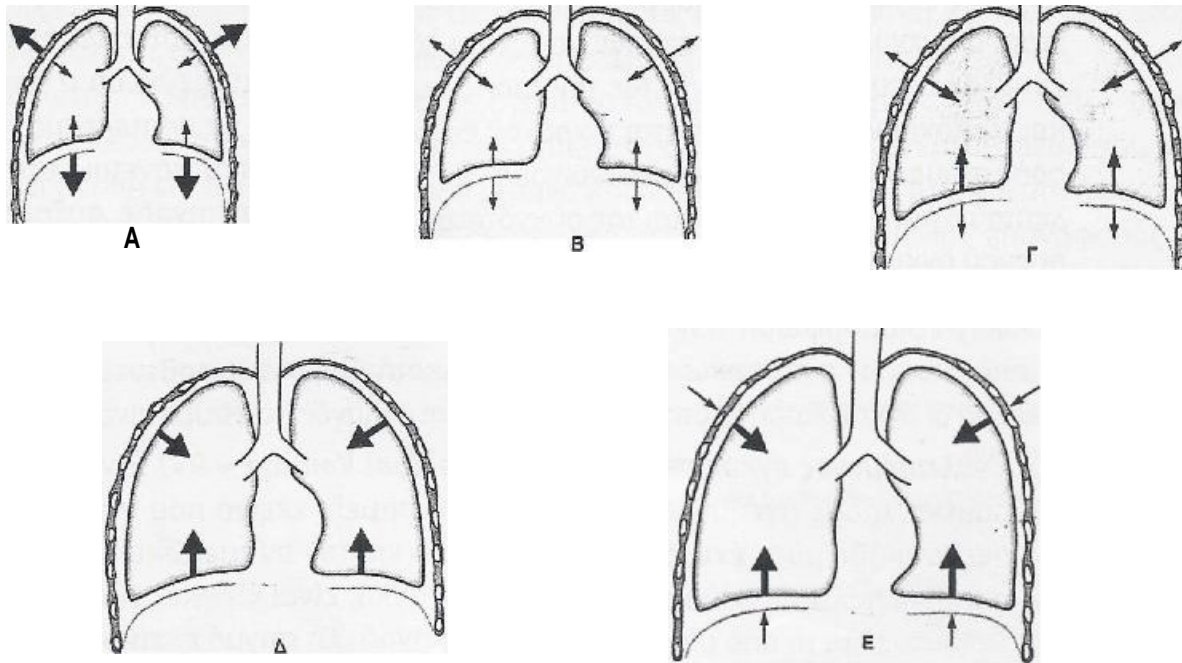
Εικόνα 11.Ο περιορισμός της ροής του αέρα στη Χ.Α.Π.(Τροποποιημένο από Barnes PJ)

Το αποτέλεσμα είναι η ενδοϋπεζωκοτική πίεση να αυξάνεται και το σημείο σύγκλισης να μετατίθεται περιφερικότερα. Αν συνυπάρχει και εμφύσημα, η απουσία ελκτικών δυνάμεων στο τοίχωμα των αεραγωγών προκαλεί ακόμα πιο εύκολα τη σύμπτωση των περιφερικών αεραγωγών. Για το λόγο αυτό προτείνεται στους ασθενείς με Χ.Α.Π. να εκπνέουν με προτεταμένα και μισόκλειστα χείλη. Έτσι, αυξάνεται η πίεση στους μικρούς αεραγωγούς και μετατοπίζεται το σημείο σύγκλισης (EPP) κεντρικότερα, σε μεγαλύτερους αεραγωγούς που λόγω της κατασκευής τους δεν είναι εύκολο να συμπιεστούν. Με τον τρόπο αυτό αποφεύγεται η παγίδευση αέρα και ταυτόχρονα παρατείνεται ο χρόνος εκπνοής, με αποτέλεσμα τη μείωση της ροής στους στενωμένους αεραγωγούς. Επίσης επιτυγχάνεται ελάττωση του κατά λεπτού όγκου αερισμού και της συχνότητας της αναπνοής, αύξηση του αναπνεόμενου όγκου αέρα και τελικά βελτίωση των αερίων του αίματος.

Όλες αυτές οι παθοφυσιολογικές αλλαγές που αναφέρθηκαν, προκαλούν ανάλογη διαμόρφωση των στατικών και δυναμικών όγκων των πνευμόνων, καθώς και των αντίστοιχων χωρητικοτήτων, στους ασθενείς με Χ.Α.Π.. Αναλυτικότερα οι όγκοι-χωρητικότητες και οι αλλαγές που συμβαίνουν σε αυτούς είναι:

- **Υπολειπόμενος όγκος αέρα (Residual Volume - RV).** Είναι ο όγκος που παραμένει στους πνεύμονες από το σημείο εκείνο που η πίεση από τους εκπνευστικούς μύες έχει δαπανηθεί για την αντιμετώπιση της ελαστικότητας του θωρακικού τοιχώματος, Πιο απλά, είναι ο όγκος που παραμένει στους πνεύμονες μετά από μία βίαιη εκπνοή. Τη στιγμή εκείνη ακόμα και στο φυσιολογικό ενήλικα οι αεραγωγοί του κατώτερου τμήματος των πνευμόνων είναι κλειστοί. Ο RV καθορίζεται από τον όγκο του αέρα που «παγιδεύεται» στον πνεύμονα όταν όλοι οι αεραγωγοί είναι κλειστοί. Όπως είδαμε η απώλεια της ελαστικότητας και η απόφραξη των αεραγωγών, προδιαθέτουν σε πρόωρη σύγκλεισή τους και άρα σε αύξηση του RV (Εικόνα 6) .
- **Λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα (Functional Residual Capacity - FRC).** Αφορά στον όγκο αέρα που βρίσκεται στον πνεύμονα τη στιγμή που η ελαστικότητα του θωρακικού τοιχώματος και η ελαστικότητα του πνεύμονα βρίσκονται σε κατάσταση ισορροπίας. Δηλαδή στο τέλος μιας ήρεμης εκπνοής. Στο εμφύσημα αυτό, η ισορροπία διαταράσσεται γιατί υπάρχει απώλεια της ελαστικότητας των πνευμόνων, με αποτέλεσμα ένα νέο σημείο ισορροπίας που οδηγεί σε αύξηση της FRC. Σε ότι αφορά στην περίπτωση της απόφραξης, όπως συμβαίνει στη χρόνια βρογχίτιδα, ο μηχανισμός αύξησης της FRC είναι ο εξής. Φυσιολογικά η εκπνοή γίνεται παθητικά μέσω της ελαστικής επαναφοράς των πνευμόνων, μέχρι το σημείο εκείνο όπου οι δύο αντίθετες δυνάμεις ισορροπούν. Αν υπάρχει μεγάλη απόφραξη, τότε και ο χρόνος της εκπνοής είναι ιδιαίτερα αυξημένος. Το αναπνευστικό κέντρο, ενεργοποιώντας την εντολή για την επόμενη εισπνοή πριν επιτευχθεί η ισορροπία στο σωστό «σημείο» (FRC), επιτυγχάνει ισορροπία σε ένα νέο, υψηλότερο επίπεδο, με υψηλότερη FRC (Εικόνα 6) .

**Ολική ζωτική χωρητικότητα (Total Lung Capacity - TLC).** Είναι ο όγκος αέρα που προκύπτει όταν μετά από μία βαθιά εκπνοή πραγματοποιηθεί μια βαθιά εισπνοή. Πρόκειται για το σημείο εκείνο όπου η μέγιστη πίεση που έχει αναπτυχθεί από τους εισπνευστικούς μύες, έχει δαπανηθεί για να υπερνικήσει την αντίσταση από την ελαστική δύναμη επαναφοράς του πνεύμονα και του θωρακικού τοιχώματος. Υπό φυσιολογικές συνθήκες οι πνεύμονες σε μεγάλους όγκους γίνονται πολύ δύσκαμπτοι. Αντίθετα όταν υπάρχει εμφύσημα, επειδή ελαττώνεται η ελαστικότητα του παρεγχύματος, μειώνεται η αντίσταση των πνευμόνων στη διάταση και υπάρχει αύξηση της TLC (Εικόνα 12).



Εικόνα 12: ελαστικές ιδιότητες του αναπνευστικού συστήματος. Α: Σε θέση RV. Η ελαστική δύναμη επαναφοράς του θωρακικού τοιχώματος έχει φορά προς τα έξω και μεγάλη τιμή. Β: Σε θέση FRC. Η ελαστική δύναμη επαναφοράς του θωρακικού τοιχώματος και του πνεύμονα είναι ίσες με αντίθετη φορά. Γ: Σε πνευμονικό όγκο μεγαλύτερο της FRC. Η ελαστική δύναμη επαναφοράς του θωρακικού τοιχώματος είναι μικρότερη από την αντίσταση του πνεύμονα. Δ: Σε θέση 70% της TLC. Θέση ισορροπίας του θωρακικού τοιχώματος. Ελαστική δύναμη επαναφοράς θωρακικού τοιχώματος 0. Ε: θέση TLC. Οι ελαστικές δυνάμεις επαναφοράς και του θωρακικού τοιχώματος και του πνεύμονα έχουν φορά προς τα μέσα {Τροποποιημένο από Πολυζωγόπουλος Δ, Πολυχρονόπουλος Β, Κλινική Πνευμονολογία, Εκδόσεις Πασχαλίδη 2005}

Συνοψίζοντας, στο πνευμονικό εμφύσημα αυξάνεται η FRC (υπερδιάταση πνευμόνων), η TLC, ο RV (παγίδευση αέρα), ενώ μειώνεται η ζωτική χωρητικότητα (Vital Capacity - VC). Στη χρόνια βρογχίτιδα χωρίς την παρουσία εμφυσηματος, αυξάνει ο RV ενώ η TLC παραμένει συνήθως φυσιολογική ή λίγο αυξημένη. Η FRC είναι αυξημένη εφόσον η απόφραξη είναι αρκετά μεγάλη. Σε ότι αφορά στους δυναμικούς όγκους, η μέγιστη εκπνευστική ικανότητα (Force Vital Capacity - FVC), ο μέγιστος εκπνεόμενος όγκος αέρα στο πρώτο δευτερόλεπτο (Force Expiration Volume - FEV<sub>1</sub>), ο λόγος FEV<sub>1</sub>/FVC% ή FEV<sub>1</sub>/VC% και η μέγιστη μεσοεκπνευστική ροή (FEV<sub>25-75%</sub>) είναι όλοι μειωμένοι στη Χ.Α.Π..

Όσον αφορά τώρα στην **υπερδιάταση του θώρακα**, αυτή οφείλεται κυρίως στην αυξημένη διατασιμότητα των πνευμόνων (compliance). Η πνευμονική διατασιμότητα είναι αυξημένη στο πνευμονικό εμφύσημα ενώ στη χρόνια βρογχίτιδα βρίσκεται σε φυσιολογικά όρια. Στο εμφύσημα η ελαστική πίεση των πνευμόνων είναι μειωμένη και η καμπύλη πίεσης όγκου μετατοπίζεται προς τα πάνω και αριστερά (Εικόνα 13). Λόγω αυτής της υπερδιάτασης των πνευμόνων, η αναπνοή επιτελείται σε υψηλούς όγκους, ώστε να διατηρείται ο αυλός των αεραγωγών ανοικτός. Ταυτόχρονα όμως οι αναπνευστικοί μύες δυσλειτουργούν, αυξάνεται το έργο τους και τελικά οι ασθενείς παρουσιάζουν δύσπνοια. **Λόγω της υπερδιάτασης το διάφραγμα επιπεδώνεται, με αποτέλεσμα να χάνει το μηχανικό του πλεονέκτημα και να αναπτύσσει μικρότερη δύναμη κατά την εισπνοή από αυτή που θα έπρεπε.**

**Για το λόγο αυτό επιστρατεύονται οι επικουρικοί εισπνευστικοί μύες με αύξηση του κόστους της αναπνοής σε οξυγόνο που τελικά οδηγεί στην κόπωση και αυτών των μυών.**

Στο αυξημένο έργο της αναπνοής και στην κόπωση των αναπνευστικών μυών συμμετέχει και ένα άλλο χαρακτηριστικό της Χ.Α.Π., **η ανάπτυξη της ενδογενούς θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης (Intrinsic Positive End Expiratory Pressure iPEEP ή auto PEEP).** Η auto PEEP αφορά στην θετική πίεση εντός των κυψελίδων στο τέλος της εκπνοής στους ασθενείς με Χ.Α.Π.. Αυτό συμβαίνει γιατί ο πνεύμονας στο τέλος της εκπνοής δεν φτάνει στο σημείο της ισορροπίας μεταξύ ελαστικών δυνάμεων του πνεύμονα και του θωρακικού τοιχώματος. Πρακτικά η auto PEEP αναπτύσσεται όταν ο χρόνος που είναι απαραίτητος για την εκπνοή είναι μεγαλύτερος από το χρόνο που διατίθεται. Αυτό μπορεί να οφείλεται σε:

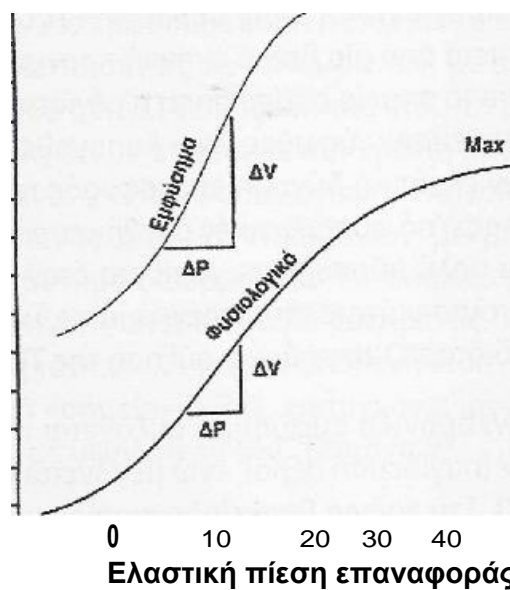
- Επιβράδυνση της εκπνοής λόγω: αύξησης των αντιστάσεων των αεραγωγών → αύξησης της διατασιμότητας των πνευμόνων → μεγάλης αύξησης του αναπνεόμενου όγκου αέρα → σύσπασης των εισπνευστικών μυών κατά τη διάρκεια της εκπνοής και συνεχιζόμενης σύσπασης των εκπνευστικών μυών στο τέλος της εκπνοής.
- Βράχυνση του χρόνου εκπνοής λόγω ταχύπνοιας και παράτασης της εισπνοής.

Ο όρος δυναμική υπερδιάταση (Dynamic Hyperinflation) που χρησιμοποιείται πολύ συχνά στη Χ.Α.Π. αναφέρεται στην αύξηση του πνευμονικού όγκου στο τέλος της εκπνοής (FRC). Προκύπτει από την επιβράδυνση της αποβολής του αέρα από τους πνεύμονες κατά τη διάρκεια της εκπνοής, με αποτέλεσμα την αύξηση της auto PEEP. **Η παρουσία auto PEEP σε συνδυασμό με την υπερδιάταση του θώρακα σε φάση παρόξυνσης της Χ.Α.Π., προκαλεί σημαντική αύξηση του έργου της αναπνοής με αποτέλεσμα την γρήγορη κόπωση των αναπνευστικών μυών**(Πολυζωγόπουλος & Πολυχρονόπουλος 2005). Το τελευταίο μεγάλο τμήμα της παθοφυσιολογίας της Χ.Α.Π. αφορά στις **διαταραχές της διάχυσης και της ανταλλαγής των αερίων**. Στα αρχικά στάδια της Χ.Α.Π. οι ασθενείς παρουσιάζουν μικρή υποξαιμία χωρίς υπερκαπνία. Σε πιο βαριές περιπτώσεις υπάρχει σοβαρή υποξαιμία που μπορεί να συνοδεύεται από υπερκαπνία. Η υπερκαπνία αναπτύσσεται όταν ο FEV<sub>1</sub> είναι μικρότερος από 1 L. Η υποξαιμία οφείλεται στη διαταραχή αερισμού-αιμάτωσης και στο γνήσιο shunt. Η υπερκαπνία από την άλλη, οφείλεται στον υποαερισμό περιοχών του πνεύμονα (δηλαδή επίσης σε σημαντικό βαθμό διαταραχή αερισμού-αιμάτωσης).

Πιο συγκεκριμένα, οι ασθενείς που πάσχουν κυρίως από εμφύσημα, έχουν συνήθως υποξαιμία (PO<sub>2</sub> 60 -70mmHg) χωρίς υπερκαπνία. Στους ασθενείς αυτούς ο αερισμός είναι μικρός αλλά και η αιμάτωση μειωμένη, έως και ανύπαρκτη. Η ελαττωμένη αιματική ροή μπορεί να οφείλεται στην καταστροφή των αγγείων από το εμφύσημα, στην απόφραξη των αγγείων από την αυξημένη κυψελιδική πίεση και στην υπερδιάταση των κυψελίδων. Οι εμφυσηματικές κύστες δε συμβάλλουν στην ανταλλαγή των αερίων και αποτελούν μέρος του φυσιολογικού νεκρού χώρου. Για να εξασφαλίσουν όμως οι φυσιολογικές κυψελίδες το απαιτούμενο ποσό αερισμού, απαιτείται σημαντική αύξηση του συνολικού αερισμού και κατά συνέπεια ανάλογη αύξηση του έργου της αναπνοής. **Γι' αυτό ασθενείς με σοβαρή Χ.Α.Π. εμφανίζουν δύσπνοια ακόμα και στην ηρεμία**(Πολυζωγόπουλος & Πολυχρονόπουλος, 2005).

Στους ασθενείς με χρόνια βρογχίτιδα υπάρχουν περιοχές του πνεύμονα με μειωμένο αερισμό και καλή αιμάτωση, δηλαδή χαμηλή V/Q. Αυτό μεταφράζεται σε υποξαιμία. Υπάρχουν και περιοχές με υψηλό V/Q, δηλαδή με αυξημένο αερισμό και καλή αιμάτωση οι οποίες όμως δεν είναι δυνατό να βελτιώσουν την υποξαιμία. Το γεγονός αυτό οφείλεται στην καμπύλη της αιμοσφαιρίνης κατά την ένωσή της με το οξυγόνο. Κατά την ανάμιξη αίματος με υψηλό κορεσμό σε οξυγόνο (υψηλό V/Q) με αίμα με χαμηλό κορεσμό (χαμηλή V/Q) προκύπτει αίμα που προσεγγίζει το χαμηλό κορεσμό. Σε ότι αφορά στο CO<sub>2</sub>, οι ασθενείς με ελαφρά έως μέτρια αποφρακτική νόσο, είναι νορμοκαπνικοί. Αυτό οφείλεται στο ότι σε κάθε αύξηση της PaCO<sub>2</sub>, διεγείρονται οι κεντρικοί χημειοϋποδοχείς, αυξάνεται ο κατά λεπτό αερισμός και το CO<sub>2</sub> απομακρύνεται. Σε σοβαρή Χ.Α.Π. όμως, οι ασθενείς κατακρατούν CO<sub>2</sub>. Μια αιτία γι' αυτό είναι η υπέρμετρη αύξηση της κατανάλωσης του οξυγόνου, εξαιτίας των αυξημένων αντιστάσεων. Οι ασθενείς αυτοί αντιδρούν στο αυξημένο έργο της αναπνοής με αύξηση του πνευμονικού αερισμού αλλά όχι του κυψελιδικού αερισμού. Ο υποαερισμός, λοιπόν, μπορεί να είναι ένας μηχανισμός για την υπερκαπνία εάν συνοδεύεται από κόπωση των αναπνευστικών μυών και οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια (Sherk et al, 2000).

TLC ποσοστό  
επί  
της  
αναμενόμενης



Εικόνα 13:  
Στο εμφύσημα η καμπύλη πίεσης - όγκου μετατοπίζεται πάνω και αριστερά. Καθώς μειώνεται η ελαστική δύναμη επαναφοράς αυξάνεται ο όγκος και η διατασιμότητα του πνεύμονα. ( $\Delta V/\Delta P$  αυξάνεται)

(Τροποποιημένο από Πολυζωγόπουλος Δ, Πολυχρονόπουλος Β, Κλινική Πνευμονολογία, Εκδόσεις Πασχαλίδη 2005).

## 6 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΜΥΪΚΗΣ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΣΤΗ Χ.Α.Π.

Η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (Χ.Α.Π.) δεν περιορίζεται σε βλάβη στους πνεύμονες αλλά έχει και συστηματικές εκδηλώσεις, οι σημαντικότερες των οποίων είναι (Κοσμάς, 2007 & Chatila et al, 2008) :

- Διαταραχές των περιφερικών σκελετικών μυών
- Δυσλειτουργία αναπνευστικών μυών
- Διαταραχές της καρδιάς
- Διαταραχές μεταβολισμού και θρέψης
- Ελάττωση ικανότητας για σωματική δραστηριότητα
- Διαταραχές ψυχικής σφαίρας
- Ορμονικές διαταραχές
- Νεφρική δυσλειτουργία
- Αιματολογικές διαταραχές
- Διαταραχές ύπνου

Η μυϊκή δυσλειτουργία χαρακτηρίζεται από έκπτωση της μυϊκής δύναμης και-ή της μυϊκής αντοχής. Συνήθως οφείλεται σε μυϊκή αχρησία και-ή σε μυοπάθεια (Couillard et al, 2008). Αξίζει να σημειωθεί ότι η χαμηλή μυϊκή μάζα σε Χ.Α.Π. είναι ένα ισχυρό μέτρο πρόβλεψης της θνητότητας, ανεξάρτητη από τις βλάβες στους πνεύμονες ανταποκρίνεται ιδιαίτερα σε διατροφικές παρεμβάσεις (Sanjay et al, 2004).

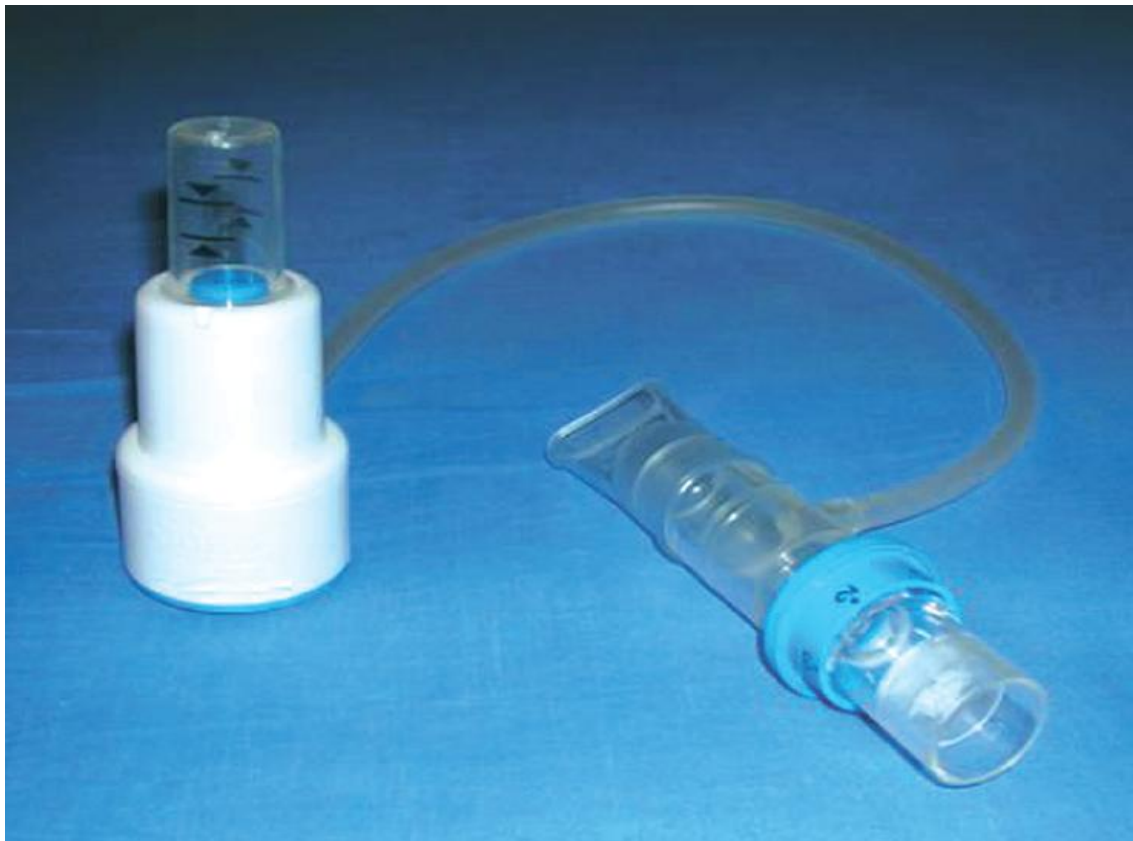


## 7 ΣΥΣΚΕΥΕΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Υπάρχουν αρκετές σύγχρονες συσκευές που χρησιμοποιούνται παράλληλα με άλλες τεχνικές αναπνευστικής φυσικοθεραπείας σε χρόνια αναπνευστικά προβλήματα. Η χρήση τους γίνεται με σκοπό να διευκολύνουν και να βελτιώσουν την κινητοποίηση των εκκρίσεων από τους αεραγωγούς, μέσω της οποίας επιτυγχάνεται καλύτερος αερισμός των πνευμόνων. Οι σύγχρονες συσκευές αναπνευστικής φυσικοθεραπείας είναι :

### 7.1 Συσκευή Θετικής Εκπνευστικής Πίεσης (PEP)

Η χρήση της PEP γίνεται με σκοπό να επιτραπεί η είσοδος περισσότερου αέρα στους περιφερικούς αεραγωγούς μέσω των παράπλευρων καναλιών, να επιτραπεί στον αέρα να πάει πίσω από τις εκκρίσεις στους περιφερικούς αεραγωγούς, βοηθώντας στην κινητοποίησή τους και τέλος να εμποδίσει την καταστροφή των κυψελίδων (Andersen et al,1979; Falk et al,1984; McIlwaine et al,2001; Darbee et al,2004). Η συσκευή PEP προσφέρει ανεξαρτησία στους ασθενείς με χρόνια αναπνευστικά προβλήματα και είναι βολική και εύκολη στη χρήση (Tyrrell et al, 1986; Davidson et al,1988; Elkins et al,2006).



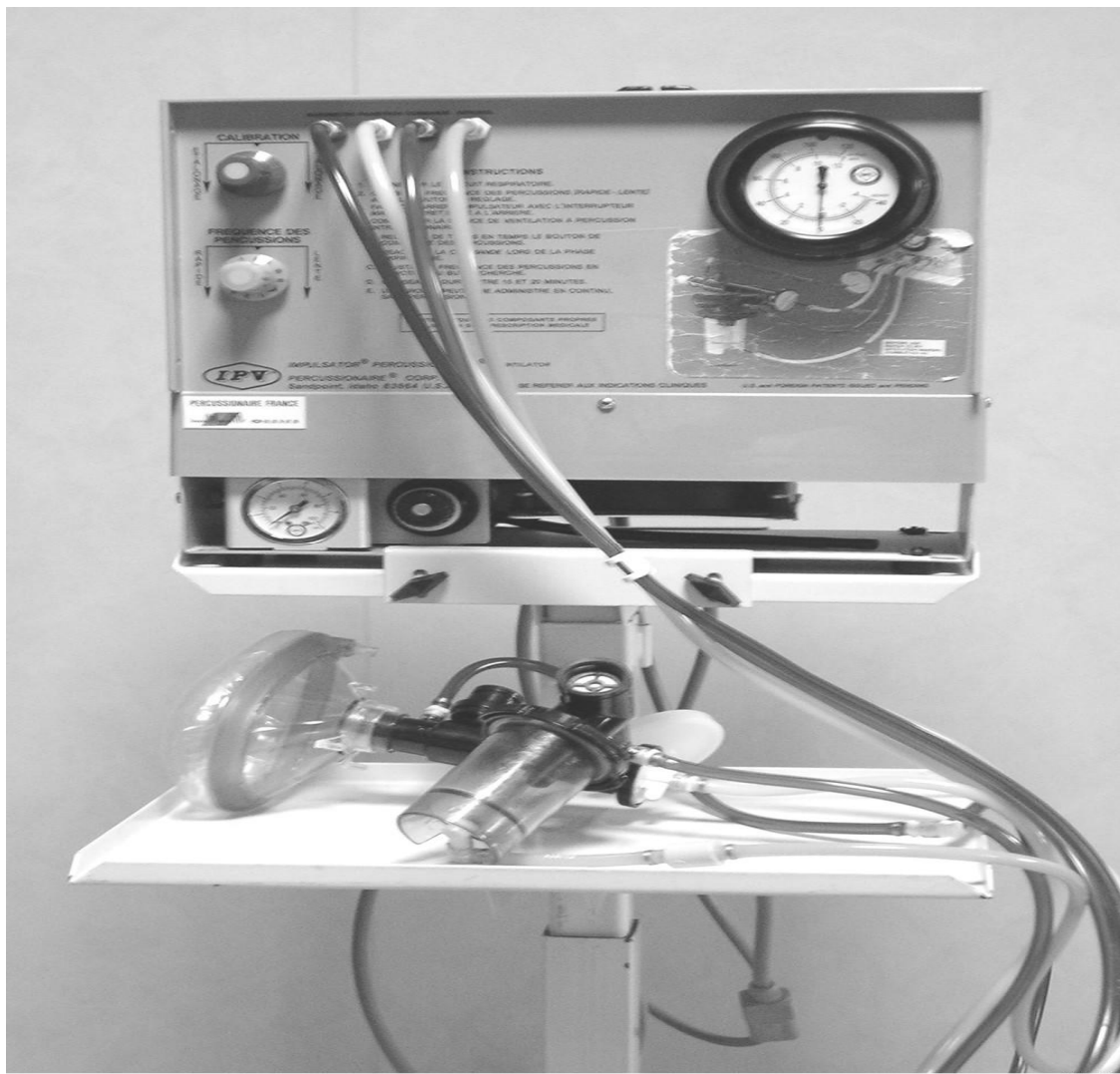
Εικόνα 14 : Συσκευή θετικής εκπνευστικής πίεσης

## 7.2 Συσκευή Στοματικής Ταλάντωσης Υψηλής Συχνότητας (OHFO)

Εργαστηριακές μελέτες έδειξαν πως η OHFO αυξάνει τον καθαρισμό των εκκρίσεων και μειώνει τον κατά λεπτό αερισμό. Παρ' όλα αυτά, δεν υπάρχουν έρευνες που να αποδεικνύουν πως είναι περισσότερο αποτελεσματική από άλλες τεχνικές για τους ασθενείς με αναπνευστικά προβλήματα (George et al,1985).

## 7.3 Συσκευή Διαπνευμονικού Αερισμού Με Κρούσεις (IPV)

Συνδυάζει την εισπνοή με αεροζόλ και τις ενδοθωρακικές κρούσεις που εφαρμόζονται μέσω ενός επιστομίου. Σύμφωνα με έρευνες η IPV είναι το ίδιο αποτελεσματική όσο και η κλασική φυσικοθεραπεία και βοηθά στον καθαρισμό των εκκρίσεων (Natale et al,1994).



Εικόνα 15 : Συσκευή διαπνευμονικού αερισμού με κρούσεις

## 7.4 Συσκευή Υψηλής Συχνότητας Ταλάντωσης Θωρακικού Τοιχώματος (HFCWO)

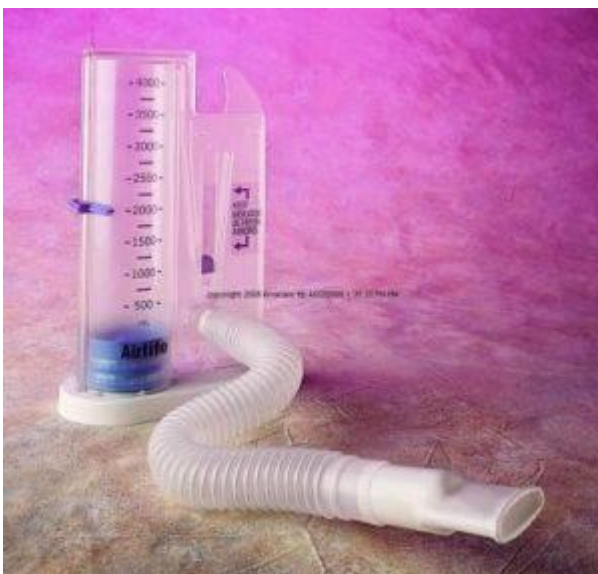
Με τη χρήση της πιθανολογείται πως αυξάνεται η ικανότητα καθαρισμού των αεραγωγών, γεγονός που μπορεί να οφείλεται στην αύξηση της αλληλεπίδρασης βλέννας/ροής αέρα (Tomkiewicz et al,1994; Majaestic et al,1996; Darbee et al,2005). Επιπλέον, αρκετές μελέτες υποστηρίζουν πως η HFCWO αποτελεί επαρκή μέθοδο φυσικοθεραπείας, πως είναι αποτελεσματική στην κινητοποίηση των εκκρίσεων, ότι συμβάλλει στη σταθεροποίηση ή βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας και τέλος αυξάνει τον αερισμό σε χαμηλούς πνευμονικούς όγκους (Warwick et al,1994; Arens et al,1994; Kluff et al,1996; Phillips et al,2004). Ωστόσο, το υψηλό κόστος και ο μεγάλος όγκος της συσκευής την καθιστούν δύσχρηστη από τους ασθενείς.



Εικόνα 16 : Συσκευή υψηλής συχνότητας ταλάντωσης θωρακικού τοιχώματος

## 7.5 Σπιρόμετρο Με Ελατήριο (IS)

Δεν υπάρχουν πολλές έρευνες που να υποστηρίζουν τη χρήση του, με στόχο τον καθαρισμό των αεροφόρων οδών από τις εκκρίσεις (Hall et al, 1991; Langenderfer et al, 1998). Εν τούτοις, στις μέρες μας η χρήση του για μείωση ή πρόληψη των μετεγχειρητικών αναπνευστικών επιπλοκών είναι συχνή.



Εικόνα 17 : Σπιρόμετρο με ελατήριο

## 7.6 Συσκευή Flutter

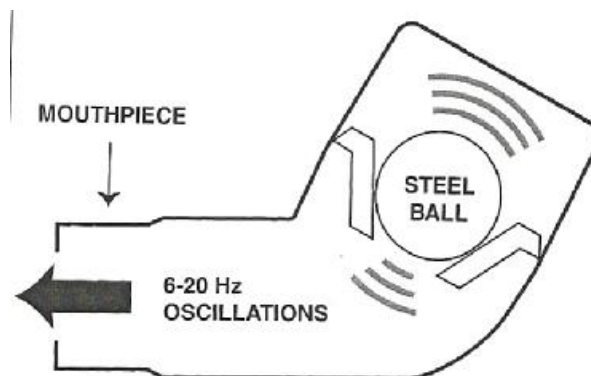
Συνδυάζει τη θετική εκπνευστική πίεση με τις υψηλής συχνότητας ταλαντώσεις στους αεραγωγούς (Hardy,1994). Οι ταλαντώσεις στην εκπνευστική ροή που επιτυγχάνονται μέσω της συσκευής Flutter μεταφέρονται στους αεραγωγούς και προκαλούν δονήσεις, με αποτέλεσμα την αποκόλληση των εκκρίσεων, την επιτάχυνση της ροής αέρα και τη μείωση της καταστροφής των αεραγωγών. Όλα αυτά συμβάλλουν στην κινητοποίηση των εκκρίσεων προς τους κεντρικούς αεραγωγούς, τη βελτίωση της πνευμονικής λειτουργίας και τη βελτίωση του κορεσμού οξυγόνου. Η συσκευή είναι φορητή, εύκολη στη χρήση, εξαιρετικά χρήσιμη όχι μόνο για ενδονοσοκομειακή χρήση, αλλά και για ανεξάρτητη, οικονομική και ασφαλή εφαρμογή (Gondor et al,1999;).



Εικόνα 18 : Συσκευή Flutter



Εικόνα 19 : Χρήση του Flutter



Εικόνα 20 : Σχηματική αναπαράσταση της συσκευής Flutter

## 7.7 Συσσκευή Acapella

Είναι μια συσκευή για καθαρισμό των αεραγωγών που λειτουργεί σύμφωνα με τις ίδιες αρχές με τη συσκευή Flutter. Ωστόσο, η συσκευή Acapella πλεονεκτεί διότι σχηματίζει πιο σταθερά κύματα αέρα και έχει μεγαλύτερο εύρος θετικής εκπνευστικής πίεσης στη χαμηλή ροή αέρα (Volsko et al, 2003).



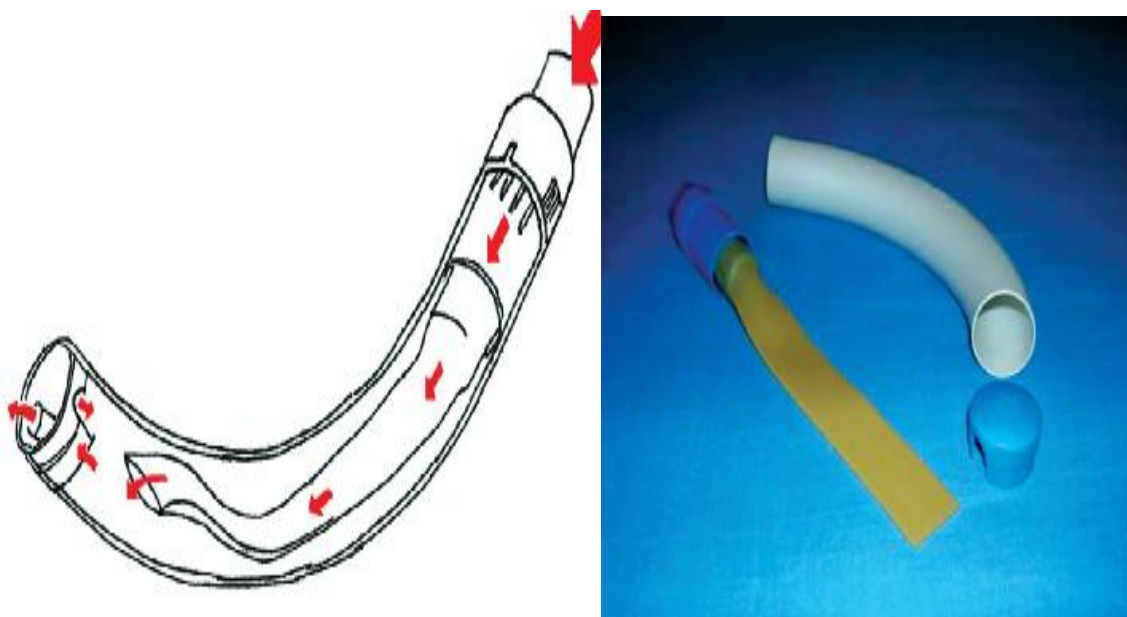
Εικόνα 21 : Χρήση της Acapella



Εικόνα 22 : Συσσκευή Acapella

## 7.8 Συσσκευή Cornet

Έχει τον ίδιο τρόπο λειτουργίας με τη συσκευή Flutter. Η εκπνοή διαμέσου αυτής της συσκευής δημιουργεί θετική πίεση ταλάντωσης στους αεραγωγούς οι οποίοι ταλαντεύονται πολλές φορές το δευτερόλεπτο (Hristara – Papadopoulou et al, 2008).



Εικόνα 23 : Συσσκευή Cornet

Οι σύγχρονες συσκευές αναπνευστικής φυσικοθεραπείας είναι αποτελεσματικές στη βελτίωση της πνευμονικής λειτουργίας και στον καθαρισμό των βρόγχων από τις εκκρίσεις. Ο φυσικοθεραπευτής θα πρέπει να είναι ενήμερος για τις σύγχρονες συσκευές ώστε, να επιλέξει το κατάλληλο βοήθημα ανάλογα με την κλινική κατάσταση του ασθενούς, να είναι σε θέση να εκπαιδεύσει τον ασθενή στη σωστή εφαρμογή και να ελέγχει τον ασθενή ως προς τη σωστή χρήση της συσκευής(Hristara – Papadopoulou et al,2008).

## 8 ΔΟΚΙΜΑΣΙΕΣ ΚΑΙ ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ

Σε κάθε μελέτη χρησιμοποιήθηκαν διάφορες δοκιμασίες και μετρήσεις, προκειμένου να καταγραφούν οι ζωτικές λειτουργίες των ασθενών, καθώς και για να καθοριστεί η ικανότητα συμμετοχής τους στην έρευνα που θα πραγματοποιούνταν. Οι δοκιμασίες και οι μετρήσεις που χρησιμοποιήθηκαν συχνότερα ήταν οι εξής:

### 8.1 Ζωτικές λειτουργίες

Σε αρκετές μελέτες δίνεται έμφαση στη μέτρηση και αξιολόγηση ζωτικών λειτουργιών που είτε για διαγνωστικούς σκοπούς είτε για προληπτικούς λόγους. Ακόμη, με τη μέθοδο της μιας ανάσας μετράται η χωρητικότητα διάχυσης του πνεύμονα σε μονοξειδίο του άνθρακα (Pitta et al,2008). Προκειμένου να μετρήσουν τη διαφραγματική πίεση ( $P_{di}$ ) οι ερευνητές μπορούν να χρησιμοποιήσουν καθετήρες οισοφαγικής πίεσης ( $P_{oes}$ ) και μπαλόνι γαστρικής πίεσης (Schonhofer et al,2006). Η δοκιμασία εισπνοής πραγματοποιήθηκε μέσω της FRC μέσω ανοικτών ρουθουνιών. Η εισπνοή  $P_{oes}$  και  $P_{di}$  μετρήθηκαν ταυτόχρονα και η εισπνοή που έδωσε την πιο αρνητική  $P_{oes}$  επιλέχθηκε για ανάλυση. Για να μετρήσουν το βήχα μέσω της πίεσης του γαστρικού μπαλονιού, οι ασθενείς έκαναν προσπάθειες μέγιστου βήχα από την FRC μέχρι που έφτασαν σε ένα επίπεδο. Ο βήχας που έδωσε τη μεγαλύτερη πίεση χρησιμοποιήθηκε για ανάλυση. Σε πρόσφατη μελέτη μετρήθηκε η χωρητικότητα διάχυσης του πνεύμονα σε μονοξειδίο του άνθρακα με τη μέθοδο της μιας ανάσας. Ακόμη μετρήθηκαν τα αέρια του αρτηριακού αίματος, το οποίο πάρθηκε από την κερκιδική αρτηρία. Επίσης, μετρήθηκαν οι μέγιστες οισοφαγικές πιέσεις χρησιμοποιώντας δοκιμασίες μέγιστης εισπνοής και μανούβρες κατά Muller και καταγράφηκαν έπειτα από την προσθήκη ενός οισοφαγικού μπαλονιού το οποίο συνδεόταν μέσω ενός καθετήρα με ένα μετατροπέα πίεσης με εύρος διαμετρήματος  $\pm 150$  cm H<sub>2</sub>O (Madariaga et al,2006). Σε άλλη μελέτη, μετρήθηκε η πίεση της πνευμονικής αρτηρίας, η αποφρακτική πίεση της πνευμονικής αρτηρίας, η πίεση του δεξιού κόλπου και η καρδιακή απόδοση. Οι μετρήσεις αυτές πραγματοποιήθηκαν με ένα θερμοδιαλυτικό καθετήρα τύπου 7F Swan – Ganz που εισήλθε μέσω μιας φλέβας του αντιβραχίου ή μιας εσωτερικής φλέβας στο λαιμό. Ακόμη, ένας λεπτός σωλήνας σιλικόνης εισήλθε σε μια βραχιόνια αρτηρία προκειμένου να ληφθούν μετρήσεις της συστηματικής αρτηριακής πίεσης και να καθοριστεί η ηπαρίνη στο αρτηριακό αίμα (Fujimoto et al,2002).

Καλό είναι να λαμβάνονται μετρήσεις των ζωτικών λειτουργιών πριν και μετά τις δοκιμασίες, όπως στη μελέτη των Costa et al, όπου μετρήθηκαν η συστολική και η διαστολική πίεση, η καρδιακή συχνότητα, ο περιφερειακός κορεσμός του οξυγόνου και το υποκειμενικό αίσθημα της δύσπνοιας με την κλίμακα του Borg. Σε πρόσφατη μελέτη, οι ερευνητές μέτρησαν το ρυθμό των παλμών πριν και μετά τη δοκιμασία βάδισης 6 λεπτών, καθώς και τον κορεσμό του αέρα δωματίου με τη χρήση ενός παλμικού οξύμετρου (Wolkove et al,2004). Η αρτηριακή πίεση του αίματος μπορεί να μετρηθεί μέσω ενός τονομετρικού οργάνου τύπου Colin 7000. Το συγκεκριμένο όργανο επιτρέπεται για μη επεμβατική, ανοικτή και συνεχή μέτρηση της αρτηριακής πίεσης. Η τονομετρία έχει επικυρωθεί με ταυτόχρονη μέτρηση της αρτηριακής πίεσης στην ετερόπλευρη αρτηρία. Ακόμη, μπορεί να μετρηθεί ο κορεσμός του οξυγόνου με

φορητούς αισθητήρες οξυμετρίας που τοποθετήθηκαν στα δάκτυλα των ασθενών. Για τη διαχείριση της Χ.Α.Π. η Αμερικανική Θωρακική Εταιρεία συνιστά τα επίπεδα κορεσμού του αρτηριακού οξυγόνου να διατηρούνται στο 90% για την πρόληψη αποκορεσμού (Jenkins,2007).

Χρήσιμες είναι, επίσης, οι μετρήσεις της μέγιστης εισπνευστικής ροής με τη χρήση In – Check DIAL. Οι ασθενείς που εισέπνεαν μέσω της συσκευής προσαρμόστηκαν για Diskus και Turbuhaler αντιστάσεις με ένα τυχαίο τρόπο σε δυο συνεχόμενες ημέρες. Ακόμη, η εκτίμηση του δείκτη πίεσης – χρόνου των εισπνευστικών μυών κατά τη φυσιολογική αναπνοή σύμφωνα με την εξίσωση : δείκτης πίεσης χρόνου = (οισοφαγική πίεση / μέγιστη οισοφαγική πίεση)\*( κύκλο λειτουργίας). Μπορεί επίσης, να αξιολογηθεί η λειτουργία των πνευμόνων κατά την ανάπαυση, αν ληφθούν μετρήσεις για τους πνευμονικούς όγκους, τον FEV<sub>1</sub>, τον FVC και τη διαχυτική ικανότητα για το μονοξείδιο του άνθρακα σε μια αναπνοή. Άλλοι ερευνητές, μέτρησαν την πίεση κλειστού στόματος σε 0,1 δευτερόλεπτα μετά την έναρξη της εισπνοής όπως περιγράφηκε από τους Whitelaw et al. Η βαλβίδα απόφραξης έκλεισε κατά τη διάρκεια της εκπνοής, με αποτέλεσμα τη σύγκλιση των ακόλουθων εισπνοών. Σε άλλη μελέτη, κατά τη δοκιμασία μέγιστης κάρδιο-αναπνευστικής άσκησης μετρήθηκαν οι παράμετροι αερισμού ανάσα προς ανάσα, λαμβάνονταν δείγματα αρτηριακού αίματος σε τακτά χρονικά διαστήματα, ο καρδιακός ρυθμός καταγραφόταν σε ΗΚΓ και στο τέλος της δοκιμασίας καταγράφηκαν η μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου και η μέγιστη ικανότητα άσκησης (Ramirez – Sarmiento et al,2002 ; Huang et al,2003; Weiner et al,2006; Koppers et al,2006 & Hill et al, 2006). Σε πρόσφατη μελέτη, λαμβανόταν κατά την έναρξη κάθε ημέρας μελέτης αρτηριακό αίμα με παρακέντηση. Οι τάσεις των αερίων του αίματος καθορίστηκαν χρησιμοποιώντας έναν αναλυτή αερίων αίματος. Τα επίπεδα της ανθρακυλαιμοσφαιρίνης μετρήθηκαν χρησιμοποιώντας οξύμετρο (Cooper,2009). Επιπλέον, σε μια άλλη μελέτη των τελευταίων ετών, ελήφθησαν μετρήσεις για τον κορεσμό του οξυγόνου με παλμικό οξύμετρο, τον καρδιακό ρυθμό με ΗΚΓ απεικόνιση, ο ρυθμός και οι ST τμηματικές αλλαγές και η πίεση του αίματος μετρήθηκαν έμμεσα με σφυγμομανόμετρο κατά την ανάπαυση και κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας. Συλλέχθηκαν δεδομένα ανάσα προς ανάσα από την αρχή και κατά τη διάρκεια της άσκησης καθώς οι ασθενείς ανέπνεαν μέσω ενός επιστομίου που κάλυπτε τα ρουθούνια. Λογισμικό υπολογιστών υπολόγιζε τον κατά λεπτό αερισμό, την πρόσληψη οξυγόνου, την παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα, την τελική ολική μερική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα, τον V<sub>T</sub>, την αναπνευστική συχνότητα, το χρόνο εισπνοής και εκπνοής, τον κύκλο λειτουργίας και τη μέση εισπνευστική και εκπνευστική ροή. Οι μεταβλητές των ασκήσεων μετρήθηκαν και βγήκε ο μέσος όρος από τα τελευταία 30 δευτερόλεπτα κάθε άσκησης και από τη μέγιστη άσκηση (Ofir et al,2007).

Σε μια παλαιότερη μελέτη, χρησιμοποιήθηκε εξοπλισμός αυτόματης εργομετρίας για τη μέτρηση της αναπνευστικής συχνότητας, του αναπνεόμενου όγκου, του κατά λεπτό αερισμού, της πρόσληψης οξυγόνου, της παραγωγής διοξειδίου του άνθρακα και μέρος του τελικού διοξειδίου. Οι μετρήσεις έγιναν κατά τη διάρκεια 3 λεπτών σε διαστήματα των 30 δευτερολέπτων. Ο κατά λεπτό αερισμός, μετρήθηκε χρησιμοποιώντας πνευμοταχογράφο, ο λόγος του τελικού αναπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα μετρήθηκε χρησιμοποιώντας ένα ταχοκαπνογράφο λαμβάνοντας δείγματα από το επιστόμιο. Η πρόσληψη του οξυγόνου και η παραγωγή του διοξειδίου του άνθρακα μετρήθηκαν από δείγματα οξυγόνου και διοξειδίου του άνθρακα σε μια σακούλα μίξης. Ο φυσιολογικός νεκρός χώρος



υπολογίστηκε από το λόγο του αναμεμιγμένου διοξειδίου του άνθρακα και από το λόγο του τελικού αναπνεόμενου διοξειδίου του άνθρακα. Οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν καθώς οι ασθενείς κάθονταν σε αδράνεια και ξεκίνησαν αφού ο ασθενής είχε ξεκουραστεί τουλάχιστον για 10 λεπτά (Schans et al,1994). Τέλος, οι ερευνητές μια πρόσφατης εργασίας θέλοντας να προσδιορίσουν τη σύσταση του σώματος των ασθενών χρησιμοποίησαν ένα μέτρο βιοδυναμικής αντίστασης 310e. Το όργανο αυτό είναι να παράσχει δεδομένα για το λίπος του σωματικού βάρους, το συνολικό βάρος χωρίς το λίπος και το ποσοστό του σωματικού λίπους. Αν και το λίπος του σωματικού βάρους και το ποσοστό του σωματικού λίπους μπορεί να διαφέρουν, το συνολικό βάρος χωρίς το λίπος αντικατοπτρίζει μια πιο σταθερή και συγκεκριμένη παράμετρο του δείκτη μάζας σώματος ή τις ανθρωπομετρικές παραμέτρους για τον υπολογισμό της μυϊκής μάζας (Tudorache et al,2010).

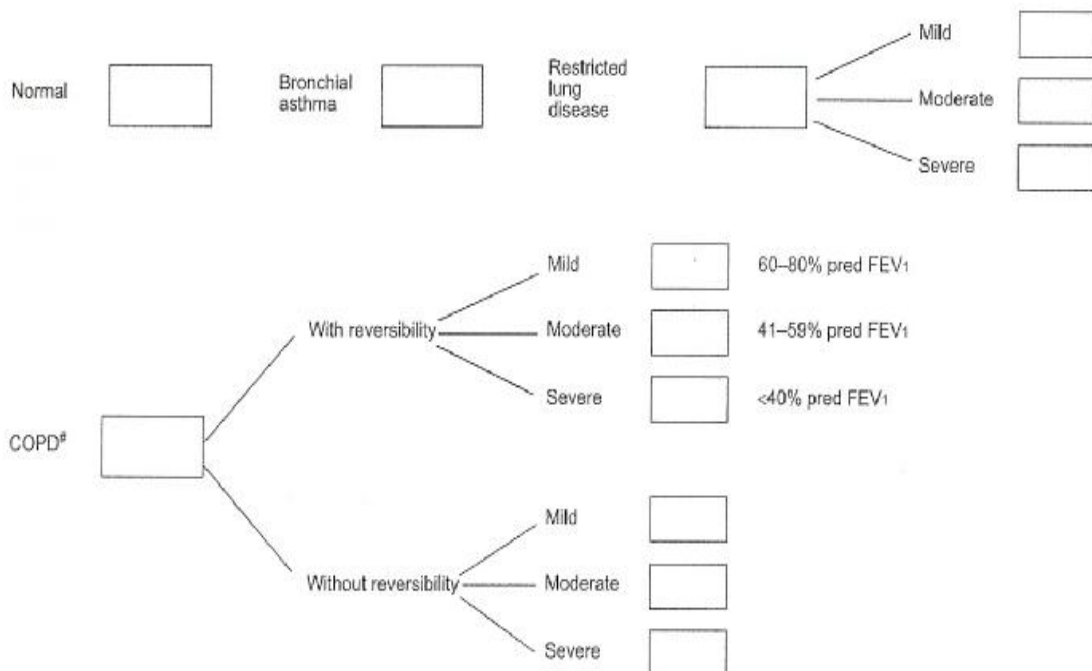
## 8.2 Σπυρομετρία

Η σπυρομετρία είναι μια από τις βασικότερες μετρήσεις που πραγματοποιήθηκαν στην πλειονότητα των εργασιών. Η μέτρηση αυτή πραγματοποιείται για να καταγραφούν, ο όγκος του αέρα που εκπνέεται μετά από πλήρη εισπνοή (FVC) και ο όγκος αέρα που εκπνέεται μετά από μέγιστη προσπάθεια μέσα στο 1ο δευτερόλεπτο (FEV<sub>1</sub>) (εικόνα 24). Προκειμένου να θεωρηθούν έγκυρες οι μετρήσεις οι ερευνητές ακολουθούν συνήθως τις οδηγίες είτε της Αμερικανικής Θωρακικής Εταιρείας είτε της Ευρωπαϊκής Αναπνευστικής Εταιρείας και χρησιμοποιούν ηλεκτρονικό σπυρόμετρο για μεγαλύτερη ακρίβεια. Τα σπυρόμετρα που χρησιμοποιούνται είναι σπυρόμετρο Masterland, βαθμονομημένο φουσκωτό σπυρόμετρο, σπυρόμετρο με κλείστρο αναλογίας για την ανάλυση των μυϊκών αναπνευστικών πιέσεων. Η μέτρηση γίνεται με σκοπό να εκτιμηθεί ο βαθμός της αποφρακτικής πνευμονικής δυσλειτουργίας (Costal et al, 2006). Η εισπνευστική χωρητικότητα μετριέται σύμφωνα με το πρωτόκολλο που περιγράφηκε από τους O'Donnell και Webb και χρησιμοποίησαν την αναλογία ως μέτρο ξεκούρασης από τον υπεραερισμό (Shahin et al, 2008). Ακόμη, η σπυρομετρία μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την εκτίμηση της μέσης εκπνευστικής ροής, ενώ η μέτρηση μπορεί να διεξαχθεί τόσο πριν όσο και μετά από τη χρήση βρογχοδιασταλτικών(Toljamo et al,2010).

Αντίθετα με την πλειονότητα των εργασιών, μια πρόσφατη μελέτη (Han et al, 2010) αναφέρει πως η σπυρομετρία χρησιμοποιείται σπάνια για τη διάγνωση της Χ.Α.Π. σε διαχείριση προγραμμάτων περίθαλψης στις ΗΠΑ. Στην ίδια μελέτη μετά από έρευνα στη Β. Αμερική, όπου παρατέθηκαν σε γιατρούς υποθετικά σενάρια ασθενών με ιστορικό καπνίσματος, χρόνιου βήχα και δυσκολία στην αναπνοή κατά την άσκηση, η σπυρομετρία ήταν η βασική διαγνωστική μέτρηση που ζητήθηκε στο 21,8% των περιπτώσεων. Αυτό δείχνει πως μπορεί να υπάρχει διαφορά μεταξύ αυτού που οι γιατροί αναφέρουν και του τρόπου που λειτουργούν στην πραγματικότητα. Οι ερευνητές αναφέρουν επίσης, πως το 46% περίπου της πνευμονικής λειτουργικής αξιολόγησης περιλαμβάνει μετρήσεις μετά από βρογχοδιαστολή. Εξ ορισμού, η Χ.Α.Π. χαρακτηρίζεται από περιορισμό της ροής αέρα που δεν είναι πλήρως ανατρεπόμενος. Ως εκ τούτου, οι αρχικές σπυρομετρήσεις θα πρέπει να περιλαμβάνουν τις δοκιμασίες βρογχοδιαστολής. Ένα ακόμη, αξιοσημείωτο εύρημα της ίδιας μελέτης ήταν πως η χρήση της σπυρομετρίας ήταν ιδιαίτερα σπάνια στους ηλικιωμένους γεγονός που υποδηλώνει μια πιθανή προκατάληψη κατά των έλεγχου των ηλικιωμένων ασθενών, ειδικά εκείνων άνω των

75 ετών. Ακόμη, εντόπισαν σημαντικές παρατηρήσεις όσον αφορά την επίδραση του φύλου στην αξιοποίηση της σπιρομετρίας. Βρήκαν ελαφρώς μεγαλύτερη χρήση στις γυναίκες (33,5%) από τους άντρες (29,4%).

Οι Miravittles et al πρόσφατα ανέφεραν σε μελέτη τους, η οποία περιλάμβανε υποθετικές περιπτώσεις στην πρωτογενή φροντίδα, ότι χωρίς τη χρήση της σπιρομετρίας οι γυναίκες ήταν λιγότερο πιθανό να λάβουν σωστή διάγνωση της Χ.Α.Π. υπογραμμίζοντας έτσι τη σημασία του ελέγχου. Εν ολίγοις, οι Han et al βρήκαν χαμηλή συχνότητα χρήσης της σπιρομετρίας για την επιβεβαίωση της διάγνωσης της Χ.Α.Π., γεγονός που αποδεικνύει ότι υπάρχουν σημαντικά περιθώρια βελτίωσης στους ασθενείς με αποφρακτική πνευμονοπάθεια. Καθώς η σπιρομετρία θεωρείται «ο χρυσός κανόνας» για τη διάγνωση της Χ.Α.Π., ο σχετικά χαμηλός βαθμός χρήσης που αποδείχθηκε σε αυτή την εργασία εγείρει ερωτήματα ως προς το πώς πολλοί από τους ασθενείς με Χ.Α.Π. που προσδιορίζονται από τους κωδικούς διάγνωσης έλαβαν σωστή διάγνωση και πώς πολλοί άλλοι ασθενείς έμειναν με αδιάγνωστη Χ.Α.Π..



Εικόνα 24 : Φόρμα αναφοράς αποτελεσμάτων σπιρομετρίας

### 8.3 Δύσπνοια

Σε αρκετές μελέτες δίνεται έμφαση στην αξιολόγηση της δύσπνοιας, καθώς είναι ο βασικός παράγοντας περιορισμού της άσκησης για τους ασθενείς με Χ.Α.Π.. Σε κάποιες μελέτες η δύσπνοια εκτιμάται με δυο τεχνικές για μεγαλύτερη ακρίβεια. Η δύσπνοια σε καθημερινές δραστηριότητες εκτιμάται με το βασικό δείκτη δύσπνοιας Mahler. Το αίσθημα της δύσπνοιας μετριέται επίσης καθώς οι ασθενείς αναπνέουν μέσω της συσκευής που πρότειναν οι Nickerson και Keens. Οι ασθενείς ανέπνεαν ενάντια σε προοδευτική αντίσταση, σε διαστήματα του ενός λεπτού, με σκοπό να πετύχουν πιέσεις στόματος 0, 5, 10, 20 και 30 cm H<sub>2</sub>O. Μετά από αναπνοή για 1

λεπτό σε κάθε εισπνευστικό φορτίο οι ασθενείς βαθμολογούσαν το αίσθημα της δυσκολίας στην αναπνοή χρησιμοποιώντας μια τροποποιημένη κλίμακα του Borg, όπου το 0 ήταν το καθόλου και το 10 το μέγιστο (Weiner et al,2004; Beckerman et al,2005).

Σε άλλη μελέτη αναφέρεται πως η δύσπνοια κατά την άσκηση συνήθως μετριέται χρησιμοποιώντας κλίμακες όπως αυτή του Borg. Η συγκεκριμένη κλίμακα απαιτεί από τον ασθενή να αποδώσει μια αντιπροσωπευτική τιμή του μεγέθους της δύσπνοιας, μετρώντας από το 0 ως το 10 με απλές λεκτικές περιγραφές της έντασης όπως «πολύ», «πολύ μικρή» και «σοβαρή». Ακολουθώντας τις οδηγίες, οι μετρήσεις της δύσπνοιας χρησιμοποιώντας αυτή την κλίμακα είναι απλό να συλληχθούν. Είναι αξιόπιστες για μικρά χρονικά διαστήματα, ευαίσθητες στις αλλαγές και σχετικές με τον κατά λεπτό αερισμό και την κατανάλωση οξυγόνου κατά τη διάρκεια της άσκησης ασθενών με Χ.Α.Π. Έχει προταθεί η διαφορά ενός πόντου να θεωρείται κλινικά σημαντική. Στην ίδια μελέτη αναφέρεται πως η δύσπνοια κατά τη διάρκεια δραστηριοτήτων της καθημερινής ζωής συνήθως μετριέται είτε με το CRDQ ή τα BDI/TDI. Το CRDQ είναι ένα ειδικό για την πάθηση ερωτηματολόγιο σχετικό με την ποιότητα ζωής και εκτιμά τέσσερα δεδομένα, τη δύσπνοια, την κόπωση, τη γνώση και τη συναισθηματική λειτουργία. Συνηθίζεται να μετρά τις αλλαγές στη δύσπνοια ως απάντηση σε μια παρέμβαση ή στην πάροδο του χρόνου, με τους μεγαλύτερους αριθμούς να μεταφράζονται σε λιγότερη δύσπνοια. Το CRDQ έχει αποδειχθεί πως είναι αναπαραγωγικό, έγκυρο και απαντητικό σε ασθενείς με χρόνια περιορισμό αερισμού. Η ελάχιστη κλινικά σημαντική διαφορά ορίζεται στους 0,5 πόντους ανά άτομο. Τα BDI/TDI προσδιορίζουν τη δύσπνοια με άθροιση των τιμών που αποδίδονται σε τρεις κατηγορίες, τη λειτουργική εξασθένιση, το μέγεθος του έργου και το μέγεθος της προσπάθειας. Ένα υψηλό άθροισμα στο BDI είναι αντιπροσωπευτικό λιγότερης μείωσης της αρχικής τιμής δύσπνοιας, αντιθέτως ένα υψηλό άθροισμα στο TDI φανερώνει μείωση στη δύσπνοια σε σχέση με τις αρχικές τιμές. Τα δυο ερωτηματολόγια είναι αξιόπιστα και έγκυρα σε ασθενείς με χρόνια πνευμονική πάθηση. Το TDI είναι ευαίσθητο σε αλλαγές σε ασθενείς με Χ.Α.Π. με τη διαφορά ενός πόντου χαρακτηρίζεται κλινικά σημαντική. Σε πρόσφατη μελέτη η δύσπνοια εκτιμήθηκε χρησιμοποιώντας μια τροποποιημένη κλίμακα του Borg από το 0 ως το 10. Η μέτρηση της δύσπνοιας λάμβανε χώρα καθημερινά μετά το πέρας των 30 λεπτών της προπόνησης εισπνευστικών μυών (Hill et al,2004).

Άλλες μελέτες αναφέρουν την κλίμακα VAS ως αποδεδειγμένα έγκυρο και αξιόπιστο εργαλείο μέτρησης αυτό-αναφοράς της δύσπνοιας σε διάφορους πληθυσμούς. Ακόμα, θεωρείται εύκολη στη χρήση και οι διαφορές μπορούν να αντιμετωπιστούν με παραμετρικές στατιστικές δοκιμασίες. Η κλίμακα αποτελείται από 100mm οριζόντιων γραμμών με μισή ίντσα κάθετο τελείωμα σε κάθε άκρο. Οι υψηλότερες βαθμολογίες μεταφράζονται σε μεγαλύτερη δύσπνοια (Jenkins et al,2007; Cooper,2009). Σε άλλη μελέτη οι ασθενείς βαθμολογούσαν το μέγεθος της δυσφορίας στην αναπνοή, κάθε λεπτό κατά τη διάρκεια της άσκησης και στη μέγιστη άσκηση χρησιμοποιώντας τη 10βάθμια κλίμακα του Borg (Ofir et al,2007). Σε αρκετά παλαιότερη μελέτη σε κάθε επίπεδο φορτίου, κατά τη διάρκεια των τελευταίων 15 δευτερολέπτων κάθε λεπτού χρησιμοποιήθηκε η κλίμακα του Borg για τον ποσοτικό υπολογισμό της δύσπνοιας. Οι ερευνητές αναφέρουν πως η συγκεκριμένη κλίμακα θεωρείται αξιόπιστη με την πάροδο του χρόνου και ευαίσθητη για να αξιολογήσει το αποτέλεσμα μιας παρέμβασης στη σχέση μεταξύ της έντασης της άσκησης και του αισθήματος της δύσπνοιας (Schans et al,1994). Τέλος, μπορεί να χρησιμοποιηθεί πριν την προπόνηση ο δείκτης αρχικής δύσπνοιας Mahler για την εκτίμηση της

δύσπνοιας στις καθημερινές δραστηριότητες. Επιπλέον η δύσπνοια εκτιμάται πριν και μετά την προπόνηση με το δείκτη μετάβασης δύσπνοιας Mahler (Scherer et al,2000).

## **8.4 Μέγιστη ικανότητα άσκησης**

Η μέτρηση αυτή πραγματοποιήθηκε με τη χρήση δοκιμασιών κοπώσεως. Οι δοκιμασίες πραγματοποιήθηκαν όλες σε κυκλοεργόμετρο και οι ερευνητές υιοθέτησαν διάφορα πρωτόκολλα άσκησης. Η μέγιστη ικανότητα άσκησης μπορεί να εκτιμηθεί κατά τη διάρκεια μιας στοιχειώδους δοκιμασίας κόπωσης με βουλητική εξάντληση σε ένα κυκλοεργόμετρο με αναφερόμενες τιμές από τον Jones. Στο κυκλοεργόμετρο χρησιμοποιούνται διάφορα πρωτόκολλα φόρτισης. Μπορεί να οριστεί ρυθμός πεταλιού στις 60 στροφές/λεπτό και αύξηση στο ρυθμό του έργου κάθε 30 δευτερόλεπτα κατά 5% του προβλεπόμενου μέγιστου φορτίου. Ακόμη, μπορεί να δοθεί οδηγία στους ασθενείς να κάνουν πετάλι με συχνότητα 60 στροφές/λεπτό, όμως ο ρυθμός αύξησης του φορτίου να γίνεται ανά τακτά χρονικά διαστήματα και να ταιριάζει σε κάθε ασθενή χωριστά αποσκοπώντας σε μια φάση άσκησης διάρκειας 8–12 λεπτά. Ένα άλλο πρωτόκολλο που μπορεί να χρησιμοποιηθεί είναι με μια σταθερή περίοδο ανάπαυσης και 1 λεπτό ζέσταμα με πετάλι χωρίς φόρτιση και να ακολουθεί ένα τυποποιημένο πρωτόκολλο, στο οποίο ο ρυθμός φόρτισης αυξανόταν σε χρονικά διαστήματα των 2 λεπτών κατά 20W. Τέλος, μπορεί να γίνει συνδυασμός δυο δοκιμασιών κοπώσεως, η μια με ήρεμη αναπνοή και η άλλη με τη χρήση μάσκας θετικής εκπνευστικής πίεσης (PEP). Οι δοκιμασίες γίνονται με τυχαία σειρά την ίδια ώρα της ημέρας και πριν από κάθε δοκιμασία ο ασθενής ξεκουράζεται για 10 λεπτά. Το αρχικό φορτίο κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας κόπωσης είναι 10W, με ταχύτητα πεταλιού 60 στροφές/λεπτό. Το φορτίο αυξάνεται αυτόματα 10W/λεπτό (Schans et al,1994; Koppers et al,2006; Ofir et al,2007; Cooper,2009).

Σε όλες τις μελέτες κατά τη διάρκεια των δοκιμασιών λαμβάνονταν μετρήσεις για τη μέγιστη κατανάλωση οξυγόνου, την πρόσληψη οξυγόνου, τον κατά λεπτό αερισμό, το εκπνεόμενο διοξείδιο του άνθρακα, τις καρδιακές τιμές, τον κορεσμό του αρτηριακού οξυγόνου, την συχνότητα αναπνοής, τον αναπνεόμενο όγκο, το φυσιολογικό νεκρό χώρο, το αναπνευστικό πρότυπο, την ανταλλαγή αερίων και τη δύσπνοια. Τέλος, κοινό σημείο όλων των ερευνών είναι πως οι δοκιμασίες σταματούσαν με κριτήριο τερματισμού το υποκειμενικό αίσθημα ανικανότητας των ασθενών για να συνεχίσουν.

## **8.5 Αξιολόγηση αναπνευστικών μυών**

### **8.5.1 Δύναμη αναπνευστικών μυών**

Η αξιολόγηση της δύναμης των αναπνευστικών μυών γίνεται με τη μέτρηση της μέγιστης εισπνευστικής πίεσης ( $P_{I\max}$ ) για τους εισπνευστικούς μύες και της μέγιστης εκπνευστικής πίεσης ( $P_{E\max}$ ) για τους εκπνευστικούς μύες. Οι μετρήσεις αυτές γίνονται στην πλειονότητα των ερευνών με τον τρόπο που περιέγραψαν ο Black και ο Hyatt(1969).

Η μέτρηση της  $P_{\text{max}}$  έγινε από τον υπολειπόμενο όγκο (RV) μετά από μέγιστη εκπνοή και η μέτρηση της  $P_{\text{Emax}}$  έγινε από την ολική πνευμονική χωρητικότητα (TLC) μετά από μέγιστη εισπνοή. Οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν με μάσκα στόματος, αφού πρώτα είχαν κλείσει τη μύτη των ασθενών. Υπήρχε μια μικρή διαρροή αέρα, από σωλήνωση που ενσωματώθηκε κοντά στο επιστόμιο, με σκοπό να εμποδίσουν τη δημιουργία πίεσης από το κλείσιμο της γλωττίδας, όμως η μικρή αυτή διαρροή δεν είχε καμία επιρροή στις καταγεγραμμένες μετρήσεις.

Η μάσκα συνδεόταν με ένα μετατροπέα πίεσης και τα δεδομένα καταγράφονταν σε ταινία. Η εισπνευστική και η εκπνευστική προσπάθεια έπρεπε να διατηρηθούν για τουλάχιστον 1 δευτερόλεπτο. Υπάρχουν και εναλλακτικές μέθοδοι μέτρησης της  $P_{\text{max}}$  με καταγραφή των τιμών των πιέσεων χρησιμοποιώντας προκαθορισμένες τεχνικές από την Αμερικανική Θωρακική Εταιρεία και την Ευρωπαϊκή Αναπνευστική Εταιρεία και ένα ειδικά σχεδιασμένο μανόμετρο (Madariaga et al,2007). Επιπλέον, η δύναμη των εισπνευστικών μυών μετρήθηκε από το στόμα με ένα ηλεκτρονικό μανόμετρο πίεσης. Η  $P_{\text{max}}$  αντικατοπτρίζει έμμεσα τη δύναμη των εισπνευστικών μυών, που ορίζεται ως η μέγιστη αρνητική πίεση που λαμβάνεται στο στόμα και διατηρείται για τουλάχιστον 1 δευτερόλεπτο εκτελώντας μια μέγιστη εισπνευστική προσπάθεια (Huang et al,2003).

### **8.5.2 Αντοχή αναπνευστικών μυών**

Η αξιολόγηση της αντοχής των αναπνευστικών μυών πραγματοποιείται στην πλειονότητα των ερευνών με την πραγματοποίηση δοκιμασιών φόρτισης. Σε πρόσφατη μελέτη, όπου εκτιμήθηκε η αντοχή των εισπνευστικών μυών, χρησιμοποιήθηκε μια δοκιμασία σταθερού φορτίου και μια δοκιμασία με προσαύξηση στο φορτίο. Οι ασθενείς φορούσαν μάσκα μύτης, έλαβαν προκαθορισμένες οδηγίες και εμπύχωση για να επιτύχουν μέγιστη απόδοση, ενώ ήταν ελεύθεροι να διαλέξουν πρότυπο αναπνοής κατά τις δοκιμασίες. Οι δυο δοκιμασίες πραγματοποιήθηκαν χρησιμοποιώντας μια βαλβίδα με προκαθορισμένο κατώτατο φορτίο και καταγράφονταν συνεχώς σε ένα ηλεκτρονικό σύστημα καταγραφής οι μετρήσεις της εισπνευστικής πίεσης στο στόμα, η εισπνευστική ροή και ο αναπνεόμενος όγκος. Η δοκιμασία με προσαύξηση του φορτίου πραγματοποιήθηκε πρώτη και απαιτούσε από τους ασθενείς να αναπνέουν ενάντια σε φορτία σε εισπνευστικό όριο που αυξανόταν ανά λεπτό κατά 10% του αρχικού ορίου πίεσης, μέχρι την εθελοντική διακοπή. Η αντοχή των εισπνευστικών μυών ορίστηκε ως το ανώτερο όριο πίεσης που διατηρήθηκε για 30 δευτερόλεπτα. Η δοκιμασία σταθερού φορτίου πραγματοποιήθηκε 15 λεπτά μετά την ολοκλήρωση της άλλης δοκιμασίας. Ζητήθηκε από τους ασθενείς να αναπνέουν ενάντια σε υπομέγιστο φορτίο μέχρι την αποτυχία της άσκησης, με την αντοχή των εισπνευστικών μυών να καθορίζεται από το χρόνο που ήταν ικανός να αναπνέει ενάντια στο φορτίο. Επιλέχθηκε ένα εισπνευστικό φορτίο τέτοιο ώστε ο χρόνος που θα μπορούσαν να αναπνέουν ενάντια σε φορτίο να είναι 5-10 λεπτά (Hill et al,2006). Ένας ακόμη τρόπος για να καθοριστεί η αντοχή των εισπνευστικών μυών, είναι με τη χρήση μιας συσκευής παρόμοιας με αυτή που πρότειναν ο Nickerson και ο Keens. Οι ασθενείς εισέπνεαν μέσω μιας βαλβίδας διπλής διαδρομής, της οποίας η εισπνευστική οδός ήταν συνδεδεμένη με ένα θάλαμο και ένα έμβολο στο οποίο τα βάρη μπορούσαν να προστεθούν εξωτερικά. Το εισπνευστικό φορτίο στη συνέχεια αυξήθηκε με την προοδευτική πρόσθεση βάρους από 25 ως 100gr σε διάστημα 2 λεπτών, όπως περιγράφηκε προηγούμενα από τον Martyn et.al, μέχρι οι ασθενείς να εξαντληθούν και να μη μπορούν να εισπνεύσουν

άλλο. Η πίεση που επιτεύχθηκε με το μεγαλύτερο φορτίο και ήταν ανεκτή για τουλάχιστον 60 δευτερόλεπτα ορίστηκε ως η κορυφαία εισπνευστική πίεση. Για να καθοριστεί η αντοχή των εκπνευστικών μυών, οι ασθενείς ανέπνεαν μέσω μιας βαλβίδας τύπου Hans – Rudolf διπλής διαδρομής, της οποίας η εισπνευστική οδός ήταν ανοικτή σε αέρα δωματίου χωρίς φορτίο και η εκπνευστική οδός ήταν συνδεδεμένη με την εκπνευστική οδό ενός μυϊκού εκπαιδευτή. Το εκπνευστικό φορτίο στη συνέχεια αυξήθηκε από την προοδευτική πρόσθεση 10 με 20 cm H<sub>2</sub>O σε διάστημα 2 λεπτών μέχρι που οι ασθενείς εξαντλήθηκαν και δε μπορούσαν να συνεχίσουν άλλο. Η πίεση που επιτεύχθηκε με το μεγαλύτερο φορτίο ορίστηκε ως η κορυφαία εκπνευστική πίεση (Weiner et al,2004).

Η εξειδικευμένη αντοχή των εισπνευστικών μυών μπορεί να υπολογιστεί κατά τη διάρκεια δυο διαφορετικών δοκιμασιών εισπνευστικών φορτίων που πραγματοποιήθηκαν χρησιμοποιώντας μια συσκευή παρόμοια με αυτή που περιέγραψαν ο Nickerson και ο Keens. Στην πρώτη δοκιμασία, οι εθελοντές ανέπνεαν εναντίων στοιχειωδών φορτίων μέχρι να προσεγγίσουν τη μέγιστη βιώσιμη πίεση. Στη δεύτερη δοκιμασία, οι ασθενείς ανέπνεαν ενάντια σε υπομέγιστο σταθερό φορτίο μέχρι να εξαντληθούν. Ο χρόνος που παρήλθε ορίστηκε ως το χρονικό όριο αντοχής βιώσιμης εισπνοής (Ramirez – Sarmiento et al,2002). Σε άλλη μελέτη η αντοχή των εισπνευστικών μυών αξιολογήθηκε μέσω ενός πρωτοκόλλου προοδευτικής φόρτισης, το οποίο απαιτούσε από τους ασθενείς να αναπνέουν ενάντια σε οριακά φορτία τα οποία αυξάνονταν κάθε λεπτό κατά 10% της αρχικής μέγιστης εισπνευστικής πίεσης μέχρι την εθελοντική αποτυχία. Η αντοχή των εισπνευστικών μυών ορίστηκε ως η μέγιστη οριακή πίεση που διατηρήθηκε τουλάχιστον για 30 δευτερόλεπτα. Κατά την ολοκλήρωση της δοκιμασίας καταγράφηκαν η δύσπνοια και τα αποτελέσματα της αναπνευστικής προσπάθειας (Hill et al,2006).

Σε πρόσφατη μελέτη η αντοχή των εισπνευστικών μυών μετρήθηκε με στοιχειωδώς οριακό φορτίο. Οι ασθενείς εισέπνεαν ενάντια σε σταθμισμένη εισπνευστική βαλβίδα, το φορτίο της οποίας αυξανόταν ανά τακτά χρονικά διαστήματα. Το όριο της πίεσης μετρήθηκε με ένα μετατροπέα πίεσης. Η πίεση που επιτεύχθηκε κατά τη διάρκεια του μεγαλύτερου φορτίου που ήταν ανεκτό για τουλάχιστον 45 δευτερόλεπτα ορίστηκε ως η μέγιστη βιώσιμη εισπνευστική πίεση (Koopeers et al,2006). Σε παλαιότερη μελέτη η αντοχή των αναπνευστικών μυών μετρήθηκε με δυο τρόπους. Ο ένας τρόπος ήταν η δοκιμασία αντοχής των αναπνευστικών μυών για την αξιολόγηση των εισπνευστικών και των εκπνευστικών μυών. Η δοκιμασία αυτή βασίζεται στη 12-s MVV. Η αντοχή των αναπνευστικών μυών μετρήθηκε ως σταθερός αερισμός στο 66% του μέγιστου βουλητικού αερισμού (MVV) κάθε ασθενούς. Ο χρόνος κατά τον οποίο οι ασθενείς ήταν ικανοί να διατηρήσουν αυτό τον στόχο αερισμού καταγράφηκε. Αν ένας ασθενής ξεπερνούσε τα 15 λεπτά αναπνοής σε αυτό το επίπεδο, η δοκιμασία επαναλαμβάνονταν την επόμενη μέρα στο 75% της MVV. Οι ασθενείς δεν είχαν καθοδήγηση και η αναπνοή δεν είχε ρυθμό. Για τη διατήρηση της νορμοκαπνίας η συσκευή που χρησιμοποιήθηκε συνδεόταν με μεταβολικό καλάθι. Οι ασθενείς είχαν οπτική επανατροφοδότηση του αερισμού κατά λεπτό, ενώ ο κατά λεπτό αερισμός, η τελική πίεση του διοξειδίου του άνθρακα και ο κορεσμός του οξυγόνου μετρούνταν συνεχώς. Ο δεύτερος τρόπος ήταν με τη δοκιμασία αντοχής των εισπνευστικών μυών για την αξιολόγηση της αντοχής των εισπνευστικών μυών. Η δοκιμασία αυτή έγινε με μια συσκευή εισπνοής TL που κατασκευάστηκε σύμφωνα με τους Nickerson και Keens. Το όριο της εισπνευστικής πίεσης ήταν ποικίλο με βάρη που συνδέθηκαν

σε ένα έμβολο, το οποίο έκλεισε την εισπνευστική βαλβίδα. Το αρχικό όριο πίεσης ορίστηκε περίπου στο 20% της μέγιστης εισπνευστικής πίεσης. Το βάρος αυξανόταν κάθε 2 λεπτά κατά 50% του αρχικού βάρους μέχρι ο ασθενής να αδυνατεί να συνεχίσει να αναπνέει. Το μεγαλύτερο βάρος που ο ασθενής ήταν σε θέση να διατηρήσει για τουλάχιστον 1 λεπτό λήφθηκε ως μέτρηση για την αντοχή των εισπνευστικών μυών. Τα αποτελέσματα συγκρίθηκαν με την αναφορά φυσιολογικών τιμών από τον Jonhson et al (Scherer et al, 2000).

## 8.6 Δοκιμασία βάρδισης 6 λεπτών

Η δοκιμασία αυτή πραγματοποιείται από αρκετούς ερευνητές, με κύριο στόχο να καθορίσουν τα όρια της άσκησης για τους ασθενείς. Στις πιο πρόσφατες μελέτες πραγματοποιήθηκε σύμφωνα με τις συστάσεις της Αμερικανικής Θωρακικής Εταιρείας και υπολογίστηκε η ικανότητα λειτουργικής άσκησης. Ζητήθηκε από τους ασθενείς να βαδίσουν τη μέγιστη απόσταση που μπορούν σε 6 λεπτά σε επίπεδο διάδρομο εντός νοσοκομείου μήκους 30m και πλάτους 1,5m. Οι ασθενείς παρακολουθούνταν από γιατρό που τους βοηθούσε, τους ενθάρρυνε περιοδικά και τους ενημέρωνε για τον υπολειπόμενο χρόνο και για την πιθανότητα εμφάνισης πιθανών κλινικών συμπτωμάτων. Με τη χρήση ενός παλμικού οξύμετρου Nonin εκτιμήθηκε ο κορεσμός του οξυγόνου και καταγράφηκε στη μέση και στο τέλος της δοκιμασίας. Ακόμη παρακολουθούνταν συνεχώς οι καρδιακές παράμετροι και εκτιμήθηκε ο βαθμός δύσπνοιας με την κλίμακα του Borg (Pitta et al,2008; Tudorache et al,2010). Σε παλαιότερη μελέτη η δοκιμασία εκτελέστηκε 3 φορές με ανάπαυση τουλάχιστον 20 λεπτών κάθε φορά. Η αρχική δοκιμασία έγινε καθώς οι ασθενείς ανέπνεαν αέρα δωματίου και οι άλλες δυο καθώς ανέπνεαν πεπιεσμένο αέρα ή οξυγόνο σε τυχαία σειρά (Fujimoto et al,2002). Σε μεταγενέστερη μελέτη οι ασθενείς υποβλήθηκαν στη δοκιμασία βάρδισης 6 λεπτών σε ομαλό διάδρομο μήκους 30m, με πλάτος 1,5m και σημαδεμένος ανά 2m, προκειμένου να καθοριστεί η ανοχή στην άσκηση (Costa et al,2006). Ένας άλλος τρόπος εφαρμογής της δοκιμασίας βάρδισης 6 λεπτών είναι σύμφωνα με την περιγραφή των McGavin et al για τη δοκιμασία των 12 λεπτών. Οι ασθενείς έλαβαν οδηγίες να βαδίσουν με τη μεγαλύτερη τους ταχύτητα και να καλύψουν την μεγαλύτερη δυνατή απόσταση σε 6 λεπτά κάτω από την επιτήρηση ενός φυσικοθεραπευτή (Weiner et al,2004; Beckerman et al,2005; Shahin et al,2008). Σε άλλη μελέτη, η δοκιμασία πραγματοποιήθηκε σε σημαδεμένο διάδρομο νοσοκομείου και ζητήθηκε από τους ασθενείς να περπατήσουν όσο πιο γρήγορα μπορούσαν άνετα, χωρίς ενθάρρυνση. Ζητήθηκε, επίσης, να αξιολογήσουν το αίσθημα της δύσπνοιας με την κλίμακα του Borg πριν και μετά τη δοκιμασία (Wolkove et al,2004). Σε πρόσφατες μελέτες η δοκιμασία πραγματοποιήθηκε κατά μήκος ενός μετρημένου επιπέδου διαδρόμου μήκους 50m όπως περιγράφεται από τους Butland et al προκειμένου να γίνει εκτίμηση της ικανότητας για άσκηση και για συμπληρωματική αξιολόγηση της αντοχής στην άσκηση (Ramírez – Sarmiento et al,2002; Koopers et al,2006). Σε άλλη έρευνα υπολόγισαν την ικανότητα των ασθενών για άσκηση χρησιμοποιώντας τη δοκιμασία βάρδισης 6 λεπτών ανακατασκευασμένη από το τυποποιημένο πρωτόκολλο της Αμερικανικής Θωρακικής Εταιρείας. Η δοκιμασία πραγματοποιήθηκε σε ένα επίπεδο, κλειστό διάδρομο νοσοκομείου υπό την επίβλεψη ενός ειδικού που βάρδιζε πίσω από τα υποκείμενα (Cooper, 2009). Τέλος, η δοκιμασία μπορεί να πραγματοποιηθεί σε διάδρομο μήκους 90m. Οι ερευνητές δίνουν οδηγία στους ασθενείς να καλύψουν όση

περισσότερη απόσταση μπορούν σε 6 λεπτά, χωρίς λεκτική καθοδήγηση, αλλά κάποιος περπατά περίπου 1m πίσω τους (Scherer et al, 2000).

## 8.7 Ποιότητα ζωής

Αρκετοί ερευνητές θεωρώντας απαραίτητο να γνωρίζουν τον τρόπο ζωής των ασθενών αξιολόγησαν την ποιότητα ζωής των ασθενών. Η μέθοδος αξιολόγησης που υιοθετήθηκε από τους ερευνητές ήταν η χρήση ερωτηματολογίων. Σε πρόσφατη μελέτη χρησιμοποιήθηκε το εξατομικευμένο ερωτηματολόγιο χρόνιας αναπνευστικής πάθησης και η τροποποιημένη έκδοση του ερωτηματολογίου πνευμονικής λειτουργικότητας και δύσπνοιας (Pitta et al,2008). Ένα άλλο ερωτηματολόγιο που χρησιμοποιείται συχνά είναι το CRQ που αναπτύχθηκε από τους Gyatt et al και περιέχει ερωτήσεις σχετικά με τη δύσπνοια, τη συναισθηματική λειτουργία και την κατάσταση της πάθησης (Madariaga et al,2006). Σε άλλες πρόσφατες μελέτες η ποιότητα ζωής σε σχέση με την υγεία αξιολογήθηκε με το ερωτηματολόγιο SRGQ το οποίο χορηγήθηκε μέσω συνέντευξης. Αξιολογήθηκαν η δύσπνοια κατά τη διάρκεια δραστηριοτήτων της καθημερινής ζωής, η κόπωση, η γνώση και η συναισθηματική λειτουργία. Συνολική βαθμολογία του ερωτηματολογίου ορίστηκε ως η μέση βαθμολογία από όλα τα στοιχεία (Beckerman et al,2005; Hill et al,2006). Τέλος, σε παλαιότερη μελέτη χρησιμοποιήθηκε το ερωτηματολόγιο υγείας SF12 που εκδίδεται από την Medical Outcomes Trust, το αποτέλεσμα του οποίου αποτελείται από ένα φυσικό και ένα ψυχικό στοιχείο (Scherer et al,2000).



## 9 ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΕΣ ΑΛΛΑΓΕΣ ΤΩΝ ΣΚΕΛΕΤΙΚΩΝ ΜΥΩΝ ΣΤΗΝ Χ.Α.Π.

Είναι αποδεδειγμένο ότι η δομή (μέγεθος, τύπος μυϊκών ινών, πυκνότητα τριχοειδών) των σκελετικών μυών αλλάζει σε ασθενείς με Χ.Α.Π.. Οι δομικές αυτές αλλαγές οδηγούν σε μείωση της μεταβολικής ικανότητας, έκπτωση δύναμης και μείωση της αντοχής των μυών(Ckin et al, 2008).

### 9.1 ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΕΣ ΑΛΛΑΓΕΣ

#### 9.1.1 Έκπτωση της μυϊκής δύναμης

Οι αλλαγές στη μυϊκή δύναμη σε ασθενείς με μέτρια προς σοβαρή Χ.Α.Π. αφορούν κυρίως τους μυς των κάτω άκρων, με τον τετρακέφαλο να είναι 20% - 30% πιο αδύνατος(Franssen et al, 2005).

Ο βαθμός της μείωσης της μυϊκής ισχύος των άκρων σχετίζεται με την σοβαρότητα της πορείας της νόσου. Έχει επιβεβαιωθεί ότι μείωση της μυϊκής δύναμης των άκρων σε ασθενείς Χ.Α.Π. έχει σαν αποτέλεσμα φτωχή ικανότητα στην άσκηση, δύσπνοια και κακή ποιότητα ζωής(Ckin et al, 2008).

Η ανόμοια κατανομή της μυϊκής αδυναμίας ανάμεσα στα άνω και κάτω άκρα σχετίζεται με διαφορές ανάμεσα στο σύνηθες επίπεδο δραστηριότητας μεταξύ των διαφόρων μυϊκών ομάδων. Έτσι σε σχέση με τους μυς των κάτω άκρων, εκείνοι των άνω άκρων συνεχίζουν να λειτουργούν όπως συνήθως σε δραστηριότητες της καθημερινής ζωής. Επιπλέον στους ασθενείς με Χ.Α.Π., ο μείζων θωρακικός και ο πλατύς ραχιαίος δρουν σαν επικουρικοί αναπνευστικοί μυς, μια άλλη πιθανή πηγή ενεργοποίησης(Couillard et al, 2008).

#### 9.1.2 Μείωση της μυϊκής αντοχής

Πολλές αναφορές έχουν επιβεβαιώσει ότι η αντοχή των μυών των άκρων μειώνεται 30% σε ασθενείς με μέσης σοβαρότητας Χ.Α.Π. και ότι η μειωμένη αντοχή σε αυτούς τους ασθενείς σχετίζεται θετικά με τον δείκτη φυσικής δραστηριότητας, την FEV<sub>1</sub> και την μερική πίεση O<sub>2</sub> σε ηρεμία (PaO<sub>2</sub>). Η μείωση της αντοχής του τετρακέφαλου σε ασθενείς με Χ.Α.Π. σχετίζεται με μειωμένη οξειδωτική ικανότητα των μιτοχονδρίων και την δημιουργία οξειδωτικού stress στους μυς( Ckin et al, 2008 ; Franssen et al, 2005 ; Allaire et al, 2004).

## 9.2 ΔΟΜΙΚΕΣ ΑΛΛΑΓΕΣ

### 9.2.1 Ατροφία Μυϊκών Ινών

Έχει επιβεβαιωθεί ότι οι μυς των άκρων σε ασθενείς με Χ.Α.Π. παρουσιάζουν μείωση στην μάζα και στην εγκάρσια διατομή τους. Το ποσό της απώλειας στους μυς του μηρού είναι σχετικά μεγαλύτερο από εκείνο του υπόλοιπου σώματος, δείχνοντας μια εκλεκτική απώλεια μυϊκού ιστού σε σχέση με άλλους ιστούς του σώματος (Ckin et al, 2008 & Hopkinson et al, 2007).

### 9.2.2 Αλλαγή του τύπου των ινών

Στους ασθενείς με σοβαρή Χ.Α.Π. υπάρχει μια σημαντική ανακατανομή των ινών στον τετρακέφαλο και συγκεκριμένα μείωση των ινών τύπου I (αργές - οξειδωτικές) κατά 20% και αύξηση των ινών τύπου IIβ (γρήγορες γλυκολυτικές) κατά 10% (Ckin et al, 2008).

Πρόσφατη μεταανάλυση δείχνει ότι η αναλογία των ινών τύπου I στον έξω πλατύ σχετίζεται με την FEV<sub>1</sub>, FEV<sub>1</sub> /FVC και το BMI σε ασθενείς με μέτρια προς σοβαρή Χ.Α.Π. (Gosker et al, 2007).

Το γεγονός ότι οι ίνες τύπου II είναι επιρρεπείς στην κόπωση σημαίνει ότι μια αύξηση στην αναλογία των ινών αυτών μπορεί να είναι σημαντικός παράγοντας στην αύξηση της κόπωσης και την μείωση της αντοχής των άκρων (Ckin et al, 2008). Η υποξία και η αχρησία οδηγούν στην υψηλή αναλογία ινών τύπου II σε ασθενείς με Χ.Α.Π..

Πρέπει να τονιστεί ότι η αλλαγή των ινών στους μυς των άκρων, σε ίνες που χρησιμοποιούν την γλυκολυτική οδό για παραγωγή ενέργειας, συνδυάζεται με μείωση της οξειδωτικής ικανότητας των μυών. Η μείωση της οξειδωτικής ικανότητας του τετρακέφαλου σε ασθενείς με Χ.Α.Π. μπορεί να αποδοθεί εν μέρει, σε μείωση της πυκνότητας των μιτοχονδρίων στους μυς. Είναι βέβαιο ότι η βιογένεση των μιτοχονδρίων είναι σημαντικά μειωμένα στους μυς των άκρων σε αυτούς τους ασθενείς (Ckin et al, 2008 & Hesselink et al, 2007).

### 9.2.3 Μικροκυκλοφορία

Μελέτη με μικροσκόπιο αναφέρει ότι η πυκνότητα των τριχοειδών στον έξω πλατύ σε ασθενείς με Χ.Α.Π. ήταν 53% χαμηλότερη από ότι σε φυσιολογικά άτομα. Επειδή ο αριθμός των μιτοχονδρίων ανά μονάδα επιφανείας ήταν ίδιος σε ασθενείς με Χ.Α.Π., ο λόγος τριχοειδών/μιτοχόνδρια ήταν μειωμένος κατά 59% σε σχέση με την φυσιολογική ομάδα ελέγχου. Αν και ο λόγος τριχοειδών/μυϊκές ίνες στο έξω πλατύ των ασθενών με Χ.Α.Π. δεν ήταν σημαντικά μειωμένος, ο αριθμός των επαφών των τριχοειδών με τις ίνες τύπου I και IIa ήταν αρκετά χαμηλότερος. Αυτός ο μειωμένος αριθμός τριχοειδικών επαφών μαζί με την κατά 25% χαμηλότερη μυοσφαιρίνη που βρέθηκε στον έξω πλατύ ασθενών με Χ.Α.Π. μπορεί να συνεισφέρει στην μείωση της παροχής οξυγόνου στους μυς.

## 9.3 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΤΗΣ ΜΥΪΚΗΣ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

### 9.3.1 Συστηματική φλεγμονή

Η συστηματική και/ή η τοπική φλεγμονή έχει πλέον αναγνωριστεί ως ένας από τους αιτιολογικούς παράγοντες της νοσηρότητας στη Χ.Α.Π. (Sanjay Sethi et al, 2004). Σε σταθερή (όχι σε παρόξυνση) Χ.Α.Π., οι ασθενείς εμφανίζουν υψηλά επίπεδα της C αντιδρώσας πρωτεΐνης (CRP), ινοδογώνου, κυκλοφορούντων φλεγμονωδών κυττάρων (ουδετερόφιλα - λεμφοκύτταρα), προ-φλεγμονωδών κυτταροκινών συμπεριλαμβανόμενων του TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-1 $\beta$ , IL-1 και των υποδοχέων του TNF- $\alpha$  (sTNFR-55 - sTNFR-75) (Ckin et al, 2008 & Gan et al, 2004).

Η προέλευση όλων αυτών των παραγόντων και η εμφάνιση τους στην κυκλοφορία παραμένει ασαφής. Μια πιθανή πηγή θα μπορούσε να είναι η τοπική φλεγμονή του πνεύμονα. Ωστόσο δεν υπάρχει άμεση συσχέτιση αυτών των παραγόντων στα πτύελα των ασθενών και στις συγκεντρώσεις τους στο πλάσμα γεγονός που υποδηλώνει ότι συστήματα αλλά εκτός των πνευμόνων προωθούν την συστηματική φλεγμονή (Ckin et al, 2008 & Σπυρόπουλος, 2009). Ένα τέτοιο σύστημα είναι οι σκελετικοί μύς το διάφραγμα και οι μεσοπλεύριοι. Αυτή η άποψη βασίζεται σε παρατηρήσεις όπου το αυξημένο έργο αναπνοής ή η σωματική άσκηση σε υγιείς μπορεί να προκαλέσει αυξήσεις στο πλάσμα προ-φλεγμονωδών κυτταροκινών (IL-6 - IL-1 και TNF- $\alpha$ ) και αυτό εν μέρει συμβαίνει λόγω αυξημένης παραγωγής ελευθέρων ριζών O<sub>2</sub>. (Ckin et al, 2008 ; Gan et al, 2004 ; Andreassen et al, 2003).

Η συμμετοχή των φλεγμονωδών παραγόντων στην δυσλειτουργία των σκελετικών μυών ενισχύεται από την παρατήρηση ότι η συστηματική φλεγμονή συσχετίζεται με κακή μυϊκή συσταλτικότητα σε ασθενείς με Χ.Α.Π.. Ψηλά επίπεδα CRP συσχετίζονται με επηρεασμένη μυϊκή λειτουργία και μειωμένη ικανότητα για άσκηση σε ασθενείς Χ.Α.Π., ανεξάρτητα της μυϊκής τους μάζας (Χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια ως Συστηματική Νόσος, Σπυρόπουλος Κ, 2009). Επιπλέον, υψηλά επίπεδα CRP και IL-6 στο πλάσμα συσχετίζονται με χαμηλές τιμές FEV<sub>1</sub> (Ckin et al, 2008 ; Gan et al, 2004 ; Andreassen et al, 2003).

Οι προφλεγμονώδεις κυτταροκίνες επηρεάζουν δυσμενώς την ανάπτυξη και την συσταλτικότητα των μυών. Αυτό ισχύει ιδιαίτερα για τον TNF- $\alpha$  ο οποίος προάγει την απώλεια της μυϊκής μάζας μέσω προαγωγής της πρωτεόλυσης και της απόπτωσης των μυϊκών κυττάρων που τελικώς οδηγούν σε ατροφία. Ο TNF- $\alpha$  μπορεί επίσης να μειώσει την οξειδωτική ικανότητα των μυών εμποδίζοντας την μιτοχονδριακή βιογένεση (Ckin et al, 2008). Τέλος ασκεί ανασταλτική επίδραση στην σύσπασση των μυών που αποδίδεται σε μείωση της ευαισθησίας των πρωτεϊνών των μυϊκών ινιδίων στο Ca<sup>++</sup> και σε αυξημένη παραγωγή ελεύθερων ριζών O<sub>2</sub> και N (ROS-NOS) (Sanjay et al, 2004).

### 9.3.2 Υποξία

Έχει τεκμηριωθεί ότι η παρατεταμένη έκθεση σε συνθήκες υποξαιμίας (π.χ. υψόμετρο) έχει επιζήμιες επιπτώσεις στους σκελετικούς μυς. Η μειωμένη παροχή  $O_2$  στους ιστούς έχει σαν αποτέλεσμα την υπολειπόμενη κάλυψη των ενεργειακών αναγκών τους. Αλλάζει τον μεταβολισμό από οξειδωτικό σε γλυκολυτικό, μειώνει την επάρκεια αποθηκών ATP και γλυκογόνου. Αυξάνει την διαπερατότητα της μεμβράνης των μιτοχονδρίων και απελευθερώνει  $Ca^{++}$ . Τέλος η υποξία ενεργοποιεί ένζυμα που ενέχονται την απόπτωση με τελικό αποτέλεσμα αποδόμηση δομικών μυϊκών πρωτεϊνών και τον κυτταρικό θάνατο (Ckin et al, 2008 ; Σπυρόπουλος Κ, 2009 ; Παπαϊωάννου & Πνευματικός, 2008 ; Λουκίδης , 2007).

Μέσω υποξίας προωθείται η παραγωγή προφλεγμονωδών κυτταροκινών (IL-6 TNF- $\alpha$ ) με τα αποτελέσματα που προαναφέρθηκαν στην φλεγμονή.

Στους ασθενείς με Χ.Α.Π. έχει βρεθεί συσχέτιση μεταξύ της τιμής του  $PaO_2$  στο αίμα και της αναλογίας των μυϊκών ινών τύπου I καθώς και της αντοχής στην άσκηση. Στους περιφερικούς μυς οι ίνες τύπου I4 είναι σημαντικά λιγότερες σε υποξαιμικούς ασθενείς.

### 9.3.3 Οξειδωτικό stress

Οι ελεύθερες ρίζες του οξυγόνου και των παραγώγων του (ROS), καθώς και ελεύθερες ρίζες αζώτου και παραγώγων του (RNS) είναι μόρια που παράγονται και στους σκελετικούς μυς και έχουν θετικό ρόλο στη διατήρηση της μυϊκής συστατικότητας. Αν όμως η παραγωγή τους είναι μεγάλη και ξεπεράσει την ποσότητα που μπορεί να εξουδετερωθεί από τα ενδοκυττάρια αντιοξειδωτικά συστήματα επέρχεται οξειδωτικό stress που προκαλεί μια σειρά από σημαντικές κυτταρικές βλάβες. Η υπερπαραγωγή ελεύθερων ριζών είναι αποτέλεσμα φλεγμονής, υποξίας, καθώς και επίδρασης εξωτερικών παραγόντων όπως το κάπνισμα.

Έχει αποδειχτεί ότι οι σκελετικοί μυς ασθενών με Χ.Α.Π. υφίστανται επανειλημμένα επεισόδια οξειδωτικού stress. Οι ελεύθερες ρίζες προσβάλουν τόσο τα μιτοχόνδρια όσο και τα μυοϊνίδια και συμβάλουν στον εκδήλωση μυϊκής δυσλειτουργίας (Παπαϊωάννου & Πνευματικός, 2008 & Λουκίδης , 2007).

### 9.3.4 Κορτικοστεροειδή

Στο παρελθόν πίστευαν ότι η θεραπεία με υψηλές δόσεις για μεγάλο χρονικό διάστημα ήταν αυτή που επηρέαζε κυρίως τους μυς. Πρόσφατα όμως βιβλιογραφικά δεδομένα δείχνουν ότι και η μακροχρόνια θεραπεία με χαμηλές δόσεις μπορεί επίσης να τους επηρεάσει.

Η μυοπάθεια από τα στεροειδή μπορεί να εμφανιστεί σαν οξεία ή χρόνια. Η οξεία είναι σπανιότερη. Συμβαίνει μετά από χορήγηση υψηλών δόσεων κορτικοστεροειδών και την βιοψία εμφανίζει εστιακή και διάχυτη νέκρωση και ατροφία όλων των τύπων μυϊκών ινών. Η χρόνια είναι ο συνηθέστερος τύπος και εμφανίζεται μετά από χορήγηση από το στόμα χαμηλών δόσεων στεροειδών. Οι λειτουργικές και ιστολογικές αλλαγές έχουν περιγράψει σε ασθενείς με Χ.Α.Π. και μυοπάθεια. Στην βιοψία εμφανίζεται εντονότερη ανομοιογένεια της διαμέτρου των μυϊκών ινών με

πολλές ατροφικές και διάχυτες νεκρωτικές ίνες. Επίσης εμφανίζεται αυξημένη ποσότητα συνδετικού ιστού.

Ένας πιθανός μηχανισμός που μπορεί να εξηγήσει τη δράση των στεροειδών στους σκελετικούς μυς είναι ότι επηρεάζουν την παραγωγή συστατών πρωτεϊνών. Αυτό μάλλον συμβαίνει λόγω της μείωσης του αυξητικού παράγοντα προσομοιάζοντα στην ινσουλίνη (IGF-I) γεγονός που οδηγεί σε μείωση της πρωτεϊνοσύνθεσης και αύξηση της πρωτεόλυσης(Chatila et al, 2008).

Επίσης αύξηση της κυτταροπλασματικής πρωτεϊνικής δραστηριότητας μπορεί να οδηγήσει σε αποδόμηση μυϊκών ινών στους σκελετικούς μυς.

Από τα κλινικά δεδομένα φαίνεται ότι υπάρχει σχέση ανάμεσα στη δόση και τη διάρκεια με την έκταση των λειτουργικών και δομικών αλλαγών στους μυς(Couillard et al, 2005).

### 9.3.5 Ελλιπής θρέψη

Η σημασία της επαρκούς θρέψης φαίνεται από το γεγονός ότι το 30% των ασθενών με Χ.Α.Π. που είναι σε πρόγραμμα πνευμονικής αποκατάστασης παρουσιάζουν θρεπτική εξάντληση. Ο υποσιτισμός σε ασθενείς με Χ.Α.Π. είναι το αποτέλεσμα μιας ανισορροπίας μεταξύ της προσλαμβανόμενης ενέργειας και της ενέργειας που καταναλώνεται. Μειωμένη διαιτητική πρόσληψη παρατηρείται σε ασθενείς με Χ.Α.Π. με συμπτώματα όπως μεταγευματική δύσπνοια, γρήγορο κορεσμό, κόπωση και απώλεια της όρεξης.

Αυξημένες δαπάνες ενέργειας έχουμε σε αυξημένο αναπνευστικό έργο, στις θερμογενετικές συνέπειες των βρογχοδιασταλτικών και στην συστηματική φλεγμονή. Η μείωση του BMI σχετίζεται με υψηλή θνητότητα. Το πόσο η διατροφή επηρεάζει τις επιδόσεις των σκελετικών μυών φαίνεται από το γεγονός ότι στη νευρική ανορεξία η μέγιστη μυϊκή δύναμη του τετρακέφαλου είναι μειωμένη αισθητά και παρατηρείτε ατροφία των ινών τύπου I και II.

Οι αναπνευστικοί μύες δεν είναι απρόσβλητοι από τις επιπτώσεις του υποσιτισμού και αυτό αποδεικνύεται από την μείωση των εισπνευστικών και εκπνευστικών πιέσεων των αεραγωγών σε καχεκτικούς ασθενείς σε σύγκριση με φυσιολογικού βάρους ασθενείς με Χ.Α.Π..

Πρέπει να τονιστεί ότι ενώ η θρεπτική εξάντληση παίζει σημαντικό ρόλο στην δυσλειτουργία των μυών στην Χ.Α.Π., τα συμπληρώματα διατροφής προσφέρουν μόνο μέτριες βελτιώσεις στην λειτουργία των μυών, γεγονός που υποδηλώνει ότι η διατροφική εξάντληση δεν μπορεί να είναι ο πρωταρχικός μηχανισμός που ευθύνεται για την μυϊκή δυσλειτουργία(Ferreira et al , 2000).

### 9.3.6 Ηλεκτρολυτικές διαταραχές

Σοβαρές ηλεκτρολυτικές διαταραχές (υποκαλιαιμία και υποφωσφαταιμία) μπορεί να επιφέρουν μυοπάθεια και ραβδομύλυση. Η υποκαλιαιμία προκαλείται συχνά από διουρητική αγωγή και κάνει υπερπόλωση της μεμβράνης των μυϊκών κυττάρων. Επίσης προκαλείται και ένδεια γλυκογόνου που επηρεάζει αρνητικά την μυϊκή συσταλτικότητα ειδικά υπό αναερόβιες συνθήκες. Η υποφωσφαταιμία με την σειρά της προκαλείται συνήθως λόγω κακής θρέψης μπορεί όμως να είναι και ιατρογενής (διουρητικά,  $\beta_2$  - αγωνιστές, θεοφυλλίνη, κορτικοστεροειδή). Χαμηλά



### **9.3.8 Ηλικία**

Η Χ.Α.Π. συνήθως εμφανίζεται σε προχωρημένη ηλικία. Άρα θα πρέπει να ληφθούν υπόψη οι επιπτώσεις της γήρανσης κατά την ανάλυση των παραγόντων που ευθύνονται για την μυϊκή δυσλειτουργία. Διαπιστώθηκε στα ηλικιωμένα άτομα ότι οι μυς των άκρων είναι αισθητά μικρότεροι και έχουν περισσότερο λίπος και συνδετικό ιστό. Ειδικά στον τετρακέφαλο έχει παρατηρηθεί ότι η δύναμη του είναι 39% χαμηλότερη στους άντρες 70 ετών σε σύγκριση με τους άντρες 20ετων. Η μείωση στην δύναμη με την γήρανση σχετίζεται με τον βαθμό ατροφίας των ινών τύπου II και δεν περιορίζεται στους μυς των άκρων.

Οι μελέτες λοιπόν σαφώς δείχνουν ότι η γήρανση συμβάλει στην κακή επίδοση των σκελετικών μυών στους ασθενείς με Χ.Α.Π. (Ckin et al, 2008).

## **10 Η ΔΥΣΠΝΟΙΑ ΣΤΗ Χ.Α.Π.**

### **10.1 Ορισμός**

Σύμφωνα με την Αμερικανική Θωρακική Εταιρεία ως δύσπνοια χαρακτηρίζεται μια υποκειμενική εμπειρία δυσκολίας στην αναπνοή που αποτελείται από ποιοτικά ευδιάκριτες αισθήσεις που ποικίλουν σε ένταση. Η εμπειρία προέρχεται από αλληλεπιδράσεις ανάμεσα σε πολλαπλούς φυσιολογικούς, ψυχολογικούς, κοινωνικούς και περιβαλλοντολογικούς παράγοντες και μπορεί να προκαλέσει δευτερογενείς φυσιολογικές και συμπεριφορικές αποκρίσεις.

### **10.2 Παράγοντες που προκαλούν δύσπνοια**

Η δύσπνοια είναι μια κατάσταση που μπορεί είτε να προκληθεί είτε να επιδεινωθεί από πολλούς παράγοντες (εικόνα 26). Δεδομένης της πολυπλοκότητας της διατάραξης στους αναπνευστικούς μηχανισμούς, είναι δύσκολο να καθοριστούν ακριβώς οι αλλαγές που συμβάλλουν περισσότερο στο αίσθημα της δύσπνοιας. Έχει βρεθεί πως όταν ο εκπνεόμενος αέρας είναι περιορισμένος, η αργή ενίσχυση της ταχύτητας των εκπνευστικών μυών στη βράχυνση μπορεί να αυξήσει την εκπνευστική πίεση, η οποία μπορεί να επηρεάσει τη δύσπνοια. Ακόμα, ο δυναμικός υπεραερισμός κατά τη διάρκεια εξαντλητικής άσκησης μειώνει τη χωρητικότητα που δημιουργήθηκε από πίεση στο διάφραγμα, καθώς προωθώντας ένα υψηλό επίπεδο ενεργοποίησης του διαφράγματος συμβάλλει στη δύσπνοια (Stendardi et al, 2007).

Η διαφορά στην απόδοση αναπνευστικής κίνησης και στη μηχανική απόκριση του συστήματος θεωρείται ότι παίζει σημαντικό ρόλο στην αύξηση του αισθήματος της δύσπνοια στους ασθενείς με Χ.Α.Π.. Μια ακόμα κατάσταση που μπορεί να συνεισφέρει στο αίσθημα της δύσπνοιας είναι η σχετική ισχαιμία των αναπνευστικών μυών. Αυτό συμβαίνει, καθώς, οι κινητικοί και οι αναπνευστικοί μύες συναγωνίζονται για διαθέσιμη ενέργεια αυξάνοντας το έργο της αναπνοής. Η Χ.Α.Π. μπορεί να

στερήσει από τους κινητικούς μύες περισσότερη ενέργεια από ότι σε υγιείς εξαιτίας του υψηλού κόστους της αναπνοής στο δεδομένο επίπεδο αερισμού. Αυτό μπορεί να δημιουργήσει έναν ανταγωνισμό ανάμεσα στους αναπνευστικούς και τους κινητικούς μύες για το διαθέσιμο απόθεμα οξυγόνου ακόμα και σε άσκηση χαμηλού φορτίου. Το συμπέρασμα είναι ότι το βασικό όριο της απόδοσης στην άσκηση των ασθενών με Χ.Α.Π. που ασκούνται πέραν του γαλακτικού ορίου είναι ένα ανεπαρκές απόθεμα οξυγόνου (Stendardi et al,2007).

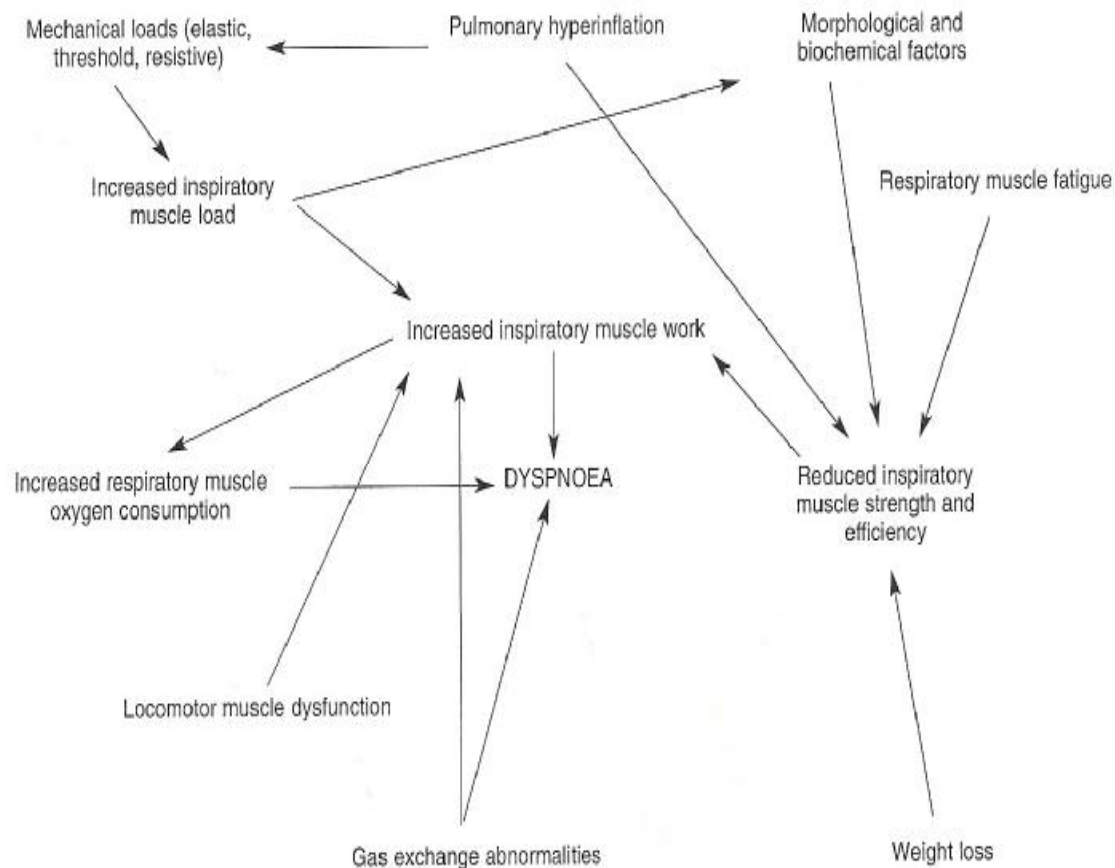
Επιπλέον, πρόσφατες έρευνες υποστηρίζουν ότι η υπερκαπνία δημιουργεί μια ανεξάρτητη συμβολή στη δύσπνοια. Ένας από τους σημαντικούς παράγοντες για δύσπνοια είναι η αδυναμία των αναπνευστικών μυών (Weiner et al,2003; Stendardi et al,2007; Shahin et al,2008). Η δύσπνοια μπορεί να είναι το σημάδι ότι οι εισπνευστικοί μύες του θωρακικού κλωβού έχουν επιστρατευτεί για να βοηθήσουν το διάφραγμα. Κατά τη διάρκεια άσκησης χωρίς υποστήριξη του βραχίονα οι αναπνευστικοί μύες του θωρακικού κλωβού βοηθούν ενεργά στη διατήρηση της θέσης του ανώτερου κορμού και της έκτασης των ώμων. Εξ αιτίας αυτού μειώνεται η συμμετοχή τους στην αναπνοή και αυξάνεται η αίσθηση της δύσπνοιας. Η ένταση της δύσπνοιας είναι μεγαλύτερη στους ασθενείς με καρδιοαναπνευστικές δυσλειτουργίες και αδύναμους αναπνευστικούς μύες επειδή χρειάζεται μεγαλύτερη προσπάθεια για τη σύσπαση ενός αδύνατου μυ από ότι ένα δυνατό. Κατά τη διάρκεια της άσκησης, για ένα δεδομένο φορτίο όσο αδύναμοι είναι οι εισπνευστικοί μύες τόσο μεγαλύτερο είναι το αίσθημα της δύσπνοιας· διπλασιασμός της δύναμής τους αποδίδει μείωση της δύσπνοιας κατά 30% περίπου (Stendardi et al,2007).

Η κακή νευρομυϊκή οργάνωση είναι μια δημοφιλής θεωρία που εξηγεί τη συμβολή της δυσλειτουργίας των αναπνευστικών μυών στη δημιουργία της δύσπνοιας. Η συγκεκριμένη θεωρία αξιώνει ότι η δύσπνοια ξεκινά από την ανισορροπία μεταξύ της διαταγής του αναπνευστικού μηχανισμού και της αντίστοιχης κεντρικής επανατροφοδότησης από ιδιοδεκτικούς και άλλους αισθητήριους υποδοχείς. Έτσι, όταν η κεντρική επανατροφοδότηση σχετίζεται με τις αλλαγές στην ενδοθωρακική πίεση, στο μήκος των αναπνευστικών μυών, στο θωρακικό κλωβό ή στην κίνηση των πνευμόνων ερμηνεύεται ως ανεπαρκής για την απόκριση διαταγής στο μηχανισμό, με αποτέλεσμα να ξεκινά η δύσπνοια. Μια ευρέως αποδεκτή άποψη είναι πως η δύσπνοια ως περιοριστικό σύμπτωμα αντανακλά την ανισορροπία μεταξύ χωρητικότητας αερισμού και απαιτήσεων αερισμού. Οι παράγοντες που αυξάνουν τις απαιτήσεις στο σύστημα αερισμού είναι πιθανό να καταλήξουν σε δύσπνοια όταν η χωρητικότητα αερισμού είναι ανεπαρκής για να καλύψει τις υψηλές ανάγκες αερισμού (Hill et al,2004). Επιπροσθέτως, στη Χ.Α.Π. η δύσπνοια είναι μεγαλύτερη σε ασθενείς που απαιτούν μια υψηλότερη αναλογία της μέγιστης εισπνευστικής πίεσης τους για να δημιουργήσουν εισπνευστική ροή αέρα. Μια αύξηση σε αυτή την αναλογία προκαλεί ένα αίσθημα εισπνευστικής προσπάθειας, αξιώνοντας να φέρει αποτέλεσμα από την αντίληψη του υψηλότερου ελέγχου κίνησης ως απόρροια αλλαγής του κεντρικού νευρικού συστήματος. Σε ασθενείς με Χ.Α.Π., η αδυναμία και η ανικανότητα των εισπνευστικών μυών θα αυξήσει την αναλογία της μέγιστης εισπνευστικής πίεσης που απαιτείται για να δημιουργηθεί εισπνευστικός αερισμός και ως εκ τούτου αποδίδεται μια αίσθηση μεγαλύτερης εισπνευστικής προσπάθειας. Αυτός ο μηχανισμός είναι πιθανό να συμβάλλει στην αρχή της δύσπνοιας καθώς τα αισθήματα της εισπνευστικής προσπάθειας και της δυσκολίας στην αναπνοή μοιάζουν αρκετά. Επιπλέον, η απώλεια βάρους είναι ένας παράγοντας που μπορεί να οδηγήσει σε δύσπνοια. Σε σύγκριση με ασθενείς που έχουν κανονικό βάρος, οι λιποβαρείς ασθενείς Χ.Α.Π. έχουν αδύναμους εισπνευστικούς μύες και



αναφέρουν υψηλότερα επίπεδα δύσπνοιας. Η μειωμένη διαφραγματική μάζα και η δυσανάλογη ατροφία των μυϊκών ινών τύπου II που αναφέρεται στους λιποβαρείς ασθενείς είναι και τα δυο πιθανό να σχετίζονται με την εξασθένηση της δύναμης των εισπνευστικών μυών και την απορρέουσα αύξηση του αισθήματος της δύσπνοιας.

Ένας ακόμα παράγοντας δημιουργίας δύσπνοιας στη Χ.Α.Π. είναι η δυσλειτουργία των κινητήριων μυών. Οι τετρακέφαλοι μύες των ασθενών με Χ.Α.Π. έδειξαν πως έχουν ανώμαλη μορφολογία και βιοχημεία συμπεριλαμβανομένης μιας μείωσης στις ίνες τύπου I, μια αύξηση στο ποσοστό των ινών τύπου IIβ και μια μείωση στη συγκέντρωση οξειδωτικών ενζύμων. Η εξασθένηση της οξειδωτικής χωρητικότητας των σκελετικών μυών πιθανόν να εξηγεί την πρόωρη εξάρτηση των αναερόβιων συστημάτων ενέργειας που παρατηρείται κατά τη διάρκεια της άσκησης στη Χ.Α.Π., που χαρακτηρίζεται από μια ασυνήθιστα πρόωρη και απότομη αύξηση στις αρτηριακές γαλακτικές συγκεντρώσεις. Η γαλακτική ακίδωση διεγείρει τους χημειοϋποδοχείς και τον αερισμό, αυξάνοντας τον έλεγχο του εισπνευστικού μηχανισμού και ως εκ τούτου προωθώντας τη δύσπνοια. Μια άλλη αιτία για τη δύσπνοια είναι οι ανωμαλίες στην ανταλλαγή αερίων. Η μειωμένη διαχεόμενη χωρητικότητα μιας ανάσας για μονοξείδιο του άνθρακα και η παρακίνηση για άσκηση αποκορεσμού χαρακτηρίζει τους ασθενείς της Χ.Α.Π. με σοβαρή δύσπνοια. Η μη φυσιολογική ανταλλαγή αερίων που εμφανίζεται σαν μια συνέπεια της δυσαναλογίας αερισμού/αιμάτωσης μπορεί να συνεισφέρει στη δημιουργία της δύσπνοιας. Μια επιπρόσθετη αιτία της δύσπνοιας που μπορεί να σημειωθεί είναι ένα πρόβλημα στο νευρικό σύστημα. Αυτό μπορεί να συμβεί καθώς οι αναπνευστικές τεχνικές επηρεάζουν τα νεύρα που δίνουν την αίσθηση για την κίνηση των πνευμόνων και το έργο της αναπνοής και επιπρόσθετα τους χημειοϋποδοχείς που δίνουν την αίσθηση ανωμαλιών στα αέρια του αίματος (Jenkins,2007). Τέλος, η δύσπνοια μπορεί να δημιουργηθεί από υποξεία αλλά αυτό είναι ένα αίτιο μικρής αξίας (Stendardi et al,2007).



Εικόνα 26 : Παράγοντες που προκαλούν δύσπνοια στη Χ.Α.Π.

### 10.3 Αντιμετώπιση της δύσπνοιας

Το αίσθημα της δύσπνοιας είναι δυνατό να αντιμετωπιστεί αν προσδιοριστεί η αιτιολογία της και στοχεύσουμε προς αυτή την κατεύθυνση. Η χορήγηση συμπληρωματικού οξυγόνου μειώνει σημαντικά τις τιμές της δύσπνοιας, με χαρακτηριστική βελτίωση κατά 16% στους «pink puffers» (Fujimoto et al,2002). Σε αρκετές μελέτες οι ερευνητές εξέτασαν το αίσθημα της δύσπνοιας μετά από συγκεκριμένα πρωτόκολλα αναπνευστικής προπόνησης. Συγκεκριμένα, αναφέρεται πως **η δύσπνοια των ασθενών με Χ.Α.Π. μπορεί να βελτιωθεί ως αποτέλεσμα προπόνησης των εισπνευστικών μυών, στοχεύοντας κυρίως στην ενδυνάμωσή τους** (Lotters et al,2001; Hill et al,2004; Weiner et al, 2004; Shahin et al,2008; Koppers et al,2006).

Σε άλλη μελέτη, οι ερευνητές συνέκριναν τα αποτελέσματα που είχαν στη δύσπνοια μετά από διαδοχικές περιόδους θεραπείας με βρογχοδιασταλτικά μακράς δράσης μόνο, βρογχοδιασταλτικά μακράς δράσης με άσκηση και βρογχοδιασταλτικά μακράς δράσης με άσκηση και προπόνηση εισπνευστικών μυών. Μετά το πέρας της έρευνας παρατήρησαν πως τα σημαντικότερα οφέλη παρουσιάστηκαν μετά από τη θεραπεία με βρογχοδιασταλτικά μακράς δράσης με άσκηση και προπόνηση

εισπνευστικών μυών. Ακόμα, προκειμένου να αντιμετωπίσουν τη δύσπνοια, χρησιμοποίησαν βρογχοδιασταλτικά για να μειώσουν το μηχανικό φορτίο και πρόγραμμα προπόνησης που μειώνει την ανάγκη για αερισμό και δυναμώνει τους εισπνευστικούς μύες (Weiner et al,2000). Ακόμη, συγκρίθηκαν οι επιρροές που είχαν στη δύσπνοια δυο διαφορετικά προγράμματα προπόνησης. Η μια ομάδα ακολούθησε υψηλής έντασης προπόνηση εισπνευστικών μυών και η άλλη ψεύτικη προπόνηση εισπνευστικών μυών. Αν και η ψεύτικη προπόνηση ήταν μικρότερης έντασης σε σχέση με την υψηλής έντασης προπόνηση, παρατηρήθηκαν σημαντικές βελτιώσεις στη συνολική ποιότητα ζωής και στη δύσπνοια κατά τη διάρκεια δραστηριοτήτων της καθημερινής ζωής, μετά από 8 εβδομάδες ψεύτικης προπόνησης εισπνευστικών μυών (Hill et al, 2005).

Στοχεύοντας τις θεραπείες στη μείωση της ανισορροπίας που παρατηρείται μεταξύ του εισπνευστικού κινητικού ελέγχου και της κεντρομόλου επανατροφοδότησης από τους μηχανοϋποδοχείς που βρίσκονται στους πνεύμονες και στο θωρακικό τοίχωμα η δύσπνοια μπορεί να μειωθεί σημαντικά(Hill et al,2004). Αντίθετα από τις υπόλοιπες μελέτες που εξετάζουν τα οφέλη της προπόνησης των εισπνευστικών μυών στη δύσπνοια μια πρόσφατη εργασία παρουσιάζει διαφορετικά αποτελέσματα. Συγκεκριμένα, αναφέρεται πως η ομάδα που έκανε γενική προπόνηση φυσικής κατάστασης παρουσίασε λιγότερη δύσπνοια κατά τις δοκιμασίες βάδισης μετά την προπόνηση αν και δεν εντοπίστηκε σημαντική αλλαγή στην αντιληπτή άσκηση. Αντιθέτως, η ομάδα που έκανε προπόνηση εισπνευστικών μυών παρουσίασε την ίδια δύσπνοια κατά τις δοκιμασίες βάδισης πριν και μετά την προπόνηση. Ωστόσο, είναι ενδιαφέρον ότι οι δυο ομάδες παρουσίασαν ίδια επίπεδα δύσπνοιας, όταν κλήθηκαν να πραγματοποιήσουν την ίδια στοιχειώδη δοκιμασία κόπωσης μέγιστης ικανότητας (Cooper, 2009). Σε προχωρημένα στάδια της Χ.Α.Π. οι θεραπείες που μπορούν να υιοθετηθούν είναι η επέμβαση μείωσης του πνευμονικού όγκου και η επέμβαση μεταμόσχευσης του πνεύμονα (Polkey,2002).

# 11 ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΤΗΣ Χ.Α.Π. ΣΤΗΝ ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

## 11.1 Εισαγωγή

Αναμφίβολα οι εξελίξεις στις θεραπευτικές τεχνικές και στην φροντίδα των ασθενών με Χ.Α.Π. στην Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ), έχουν αυξήσει την επιβίωσή τους. Ο χρόνος όμως, παραμονής στην ΜΕΘ, συνδέεται με αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα. Η παρατεταμένη παραμονή στην ΜΕΘ προκαλεί έκπτωση της λειτουργικότητας και της ποιότητας ζωής του ασθενή, ακόμα και 1 χρόνο μετά την έξοδο από αυτήν (Martin, 2002). Ειδικότερα, η πιο συχνή επιπλοκή είναι η μυϊκή δυσλειτουργία, εξαιτίας της αχρηστίας, της φλεγμονής, της χρήσης φαρμάκων και της εμφάνισης του νευρομυϊκού συνδρόμου, φαινόμενο σχετιζόμενο με τον βαρέως πάσχοντα (Burtin et al, 2009). Η μυϊκή αδυναμία σχετίζεται με την έκπτωση της λειτουργικότητας, όχι όμως και η αναπνευστική λειτουργία.

Η μυϊκή έκπτωση φαίνεται ότι είναι μεγαλύτερη στις πρώτες 2-3 εβδομάδες παραμονής στην ΜΕΘ. Οι Spruit et al. (2003) έδειξαν ξεκάθαρα ότι στην οξεία παρόξυνση της Χ.Α.Π. (ασθενείς σταδίου 2B της κλίμακας GOLD, με FEV<sub>1</sub> μεταξύ 30 και 50% της προβλεπόμενης και ασθενείς σταδίου 3 με FEV<sub>1</sub> κάτω από 50%), η κορύφωση της μυϊκής αδυναμίας και της συστηματικής φλεγμονής εμφανίζονται την τρίτη ημέρα της νοσηλείας. Για την μερική αναστροφή της μυϊκής αδυναμίας χρειάζονται έως και 90 ημέρες μετά το ξητήριο του ασθενή (Spruit MA et al, 2003). Είναι αξιοσημείωτο, επίσης, ότι η μέση μείωση της ισχύος του τετρακεφάλου κατά 7% μέσα στις πρώτες 5 ημέρες, φαίνεται ότι αποτελεί έναν από του ισχυρότερους προγνωστικούς παράγοντες για τη μυϊκή αδυναμία. Η μείωση αυτή είναι υψηλής κλινικής σημασίας, ειδικά εάν υπολογιστεί πως χρειάζονται 6 μήνες εντατικού προγράμματος αερόβιας και αναερόβιας άσκησης για να βελτιωθεί η ισχύς του τετρακεφάλου κατά 20% (Pitta et al, 2006). Είναι, επομένως, ζωτικής σημασίας να προληφθεί ή να μετριαστεί η μυϊκή αχρηστία, όσο νωρίτερα γίνεται, ειδικά σε ασθενείς με Χ.Α.Π. που προβλέπεται να παραμείνουν κλινήρεις επί μακρόν (Burtin et al, 2009).

## 11.2 Πρώιμη Κινητοποίηση

Οι συνέπειες, λοιπόν, της ακινητοποίησης είναι έντονες και έρχονται άμεσα. Ωστόσο, οι φυσικοθεραπευτικές παρεμβάσεις που εφαρμόζονται σε κάθε ΜΕΘ ποικίλουν πολύ μεταξύ τους. Οι πιο συχνές είναι η τοποθέτηση του ασθενή, η θεραπευτική άσκηση (αερόβια-αναερόβια) και η λειτουργική επανεκπαίδευση της κινητικότητας. Όμως, μόνο το 10% των νοσοκομείων έχει καθιερώσει συγκεκριμένο πρωτόκολλο φυσικοθεραπείας. Από την άλλη μεριά, μελέτες σε Ευρώπη και Αυστραλία αποδεικνύουν ότι οι φυσιοθεραπευτές στη ΜΕΘ ασχολούνται πρωτίστως με την αναπνευστική φυσιοθεραπεία (πχ. θέσεις παροχέτευσης, τεχνικές

παροχέτευσης, αναρροφήσεις και απογαλακτισμός από τον μηχανικό αερισμό), παρά με την κινητοποίηση (Hodkin et al, 2009).

Αυτό που όμως αποτελεί πλέον κοινό τόπο πολλών ερευνητών, είναι η άμεση έναρξη μιας ιεραρχημένης κινητοποίησης (Gosselink et al, 2008). Η πρώιμη εφαρμογή αποκατάστασης στη ΜΕΘ, φάνηκε να φέρει βελτιώσεις στην ισχύ και την λειτουργικότητα του ασθενή, καθώς και βελτίωση του ποσοστού επιτυχίας αποδέσμευσης από το μηχανικό αερισμό (Martin, 2002). Με την πρώιμη κινητοποίηση, μειώθηκε σημαντικά ο χρόνος παραμονής στην μονάδα, από 13 ημέρες το 2000, στις 10 το 2005 (Hopkins et al, 2007). Το σημαντικότερο, όμως, όφελος είναι η βελτίωση της ποιότητας ζωής και της λειτουργικότητας του ασθενή, η οποία φαίνεται να παραμένει 8 εβδομάδες έως και 6 μήνες μετά την έξοδο από την ΜΕΘ (Hopkins et al, 2007). Ωστόσο, η χρήση τέτοιων πρωτοκόλλων, αυξάνει τον αριθμό και την συχνότητα των φυσικοθεραπευτικών συνεδριών σημαντικά έναντι της καθιερωμένης χρήσης της φυσικοθεραπείας.

Σύμφωνα με όσα αναφέρθηκαν ήδη, γίνεται εύκολα αντιληπτή η αναγκαιότητα αποκατάστασης στους ασθενείς της ΜΕΘ. Στην πράξη όμως, δεν άρχεται παρά μόνο μετά την έξοδο από αυτήν. Ο βαρέως πάσχων συχνά θεωρείται "υπερβολικά άρρωστος" για να αντεπεξέλθει στη φυσική δραστηριότητα, ειδικά στην πρώτη φάση της ασθένειάς του και η ακινησία συχνά παρατείνεται άσκοπα ως ένα "αναγκαίο κακό" (De Jonghe et al, 2004). Πρόσφατα δεδομένα, υποστηρίζουν πως η πρώιμη κινητοποίηση είναι και ασφαλής και εφικτή. Ανεπιθύμητες εκδηλώσεις, όπως η πτώση, αλλά χωρίς τραυματισμό, η μετακίνηση του σωλήνα σίτισης, αποσταθεροποίηση της αρτηριακής πίεσης και μεγάλου βαθμού αποκορεσμοί, έχουν παρατηρηθεί σε συχνότητα κάτω του 1 %. Παράλληλα, δεν έχουν παρατηρηθεί περιστατικά αποσωλήνωσης, αύξηση της παραμονής στην ΜΕΘ ή του κόστους νοσηλείας (Bailey et al, 2007). Σίγουρα, ασθενείς με βαριά κλινική εικόνα, όπως, αιμοδυναμική αστάθεια ή υψηλό FiO<sub>2</sub> και υψηλά επίπεδα υποστήριξης του αερισμού, δεν είναι υποψήφιοι ενός επιθετικού προγράμματος κινητοποίησης. Πρέπει, ωστόσο, να σταθμιστεί το κέρδος από την κινητοποίηση του βαρέως πάσχοντος, με το κόστος από την ακινησία και τον κλινικοστατισμό (Gosselink et al, 2008).

### 11.3 Ένταση και Μορφές Κινητοποίησης

Η κινητοποίηση αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι της φυσικοθεραπείας στην φροντίδα του ασθενή στην ΜΕΘ. Στους στόχους της είναι η βελτίωση του αερισμού, της κεντρικής και περιφερικής διάχυσης της κυκλοφορίας, του μεταβολισμού των μυών, καθώς και η προφύλαξη από την φλεβική στάση και την εν τω βάθει θρόμβωση (Gosselink et al, 2008). Τεχνικές ασφαλείς και εφικτές για την πρώιμη κινητοποίηση στην ΜΕΘ περιλαμβάνουν παθητικές και ενεργητικές αλλαγές θέσεων, κινητοποίηση επί κλίνης, υποβοηθούμενες και ενεργητικές ασκήσεις, χρήση ποδηλάτου επί κλίνης, κάθισμα στην άκρη του κρεβατιού, ορθοστάτηση και επί τόπου βηματισμός, μεταφορά από το κρεβάτι στην καρέκλα και περπάτημα (Bailey et al, 2007).

## 11.4 Αερόβια Άσκηση και Μυϊκή Αντοχή

Η αερόβια εκγύμναση, σε αντίθεση με την συνηθισμένη κινητοποίηση, βελτιώνει πολύ περισσότερο την διανυθείσα απόσταση στην εξάλεπτη δοκιμασία βάρδιας (6MWD), αυξάνει την μυϊκή ισχύ και τον χρόνο παραμονής εκτός αναπνευστήρα και βελτιώνει την λειτουργική αποκατάσταση των ασθενών που έμειναν επί μακρόν σε μηχανικό αερισμό(Martin , 2002).

Τα τελευταία χρόνια με την εξέλιξη της τεχνολογίας υπάρχει διαθέσιμος εξοπλισμός για επί κλίνης αερόβια άσκηση, ακόμα και για ασθενείς που αδυνατούν να ορθοστατήσουν και να περπατήσουν ανεξάρτητα. Τα επί κλίνης εργομετρικά ποδήλατα μπορούν να εφαρμοστούν για μεγαλύτερο χρόνο κινητοποίησης και με ένταση ρυθμιζόμενη, ανάλογα με την κλινική εικόνα και την φυσιολογική ανταπόκριση του ασθενή στην άσκηση. Οι ασθενείς που ασκήθηκαν με την παραπάνω στρατηγική, αύξησαν περισσότερο την λειτουργική ικανότητα παραγωγής έργου (αναφερόμενη στο 6MWD), την ισχύ του τετρακεφάλου και την ίδια αντίληψη της λειτουργικής τους κατάστασης (αναφερόμενη στο SF-36 PF), από την ομάδα που ακολούθησε την καθιερωμένη παρέμβαση. **Η προπόνηση ήταν 20' την ημέρα, 5 φορές την εβδομάδα, σε εξατομικευμένο επίπεδο αντίστασης. Για ασθενείς σε καταστολή, η ποδηλάτηση ήταν με παθητικό τρόπο για 20' με ρυθμό 20 περιστροφές ανά λεπτό**(Burtin et al, 2009).

## 11.5 Αναερόβια Άσκηση και Ασκήσεις Αντίστασης

Σε φυσιολογικά άτομα οι αναπνευστικοί μύες καταναλώνουν το 5.% του συνολικά προσλαμβανόμενου O<sub>2</sub>, που αυξάνεται στο 10-15% σε μέτρια άσκηση. Σε ασθενείς, με Χ.Α.Π. η κατανάλωση O<sub>2</sub> ανέρχεται σε 15% σε ηρεμία και σε 35- 40% σε μέτρια άσκηση, αφήνοντας μόνο το 50-65% για τους “μη” αναπνευστικούς μύες.

Η πρόωρη αύξηση των επιπέδων του γαλακτικού οξέος προσθέτει επιπλέον έργο αναπνοής στους αναπνευστικούς μύες για την αναπνευστική αντιρρόπηση της μεταβολικής οξέωσης με το σύστημα των διπτανθρακικών. Ασθενείς με έντονα επηρεασμένη αναπνευστική λειτουργία σπάνια φτάνουν σε αναερόβια ουδό λόγω του περιορισμού των αναπνευστικών εφεδρειών, η δε αύξηση του γαλακτικού οξέος είναι σταδιακή, γεγονός που δυσκολεύει τον προσδιορισμό της αναερόβιου ουδού (Kosmas et al, 2004).

Η αναερόβια εκγύμναση έρχεται να συμπληρώσει την αερόβια. Βελτιώνει την ισχύ των περιφερικών μυών και την ποιότητα ζωής των ασθενών. Οι αλλαγές αυτές, οφείλονται στην αύξηση της μυϊκής μάζας, της ικανότητας παραγωγής έργου και των οξειδωτικών ενζύμων. Βελτιώνεται, έτσι, η διάχυση του O<sub>2</sub> και η κινητική του στους μύες(Decramer M et al, 1997). Εξάλλου είναι πλέον δεδομένο, ότι **η επιβίωση των ασθενών με Χ.Α.Π., σχετίζεται με την μάζα του τετρακεφάλου και όχι με το συνολικότερο δείκτη μάζας σώματος (BMI)** (Troosters et al, 2002). **Οι στόχοι αυτοί φαίνεται να εξασφαλίζονται με άσκηση στο 50-70% της μίας μέγιστης επανάληψης (1 RM), σε 3 κύκλους των 8-10 επαναλήψεων καθημερινά**(Pitta et al, 2006).

## 11.6 Παθητικές Διατάξεις και Ασκήσεις Εύρους Κίνησης

Ασθενείς που αδυνατούν να κινηθούν εκούσια, φαίνεται να βοηθούνται από την παθητική κίνηση, βελτιώνοντας τον πνευμονικό αερισμό. Με 3 ώρες συνεχούς παθητικής κίνησης (CPM) την ημέρα, μειώνεται η μυϊκή ατροφία και η απώλεια πρωτεϊνών(Gosselink et al, 2008).

## 11.7 Νευρομυϊκός Ηλεκτρικός Ερεθισμός (NMES)

Ο NMES έχει χρησιμοποιηθεί για την πρόληψη της μυϊκής ατροφίας από αχρηστία. Η χρήση του επιπρόσθετα με την κινητοποίηση, βελτιώνει την μυϊκή ισχύ και την μεταφορά του ασθενή από το κρεβάτι στην καρέκλα(Gosselink et al, 2008)

## 11.8 Κατηγοριοποίηση Ασθενών και Επιλογή Τεχνικών

Η φυσικοθεραπεία αποτελεί μέρος των διεπιστημονικών τεχνικών για την φροντίδα των ασθενών στην ΜΕΘ. Η πρώιμη κινητοποίηση αποτελεί μια απαιτητική φυσικοθεραπευτική τεχνική που προϋποθέτει εκπαίδευση και εξειδικευμένες γνώσεις, τόσο γύρω από τον τρόπο λήψης κλινικών αποφάσεων, όσο και στην οργάνωση των θεραπευτικών τεχνικών(Perme et al, 2009). Ένα βασικό πρωτόκολλο αποκατάστασης στην ΜΕΘ, διαιρείται σε 4 φάσεις και είναι αρκετά εύκολο στην χρήση του:

- Ø Στην πρώτη φάση, περιλαμβάνονται οι ασθενείς σε οξύ στάδιο και πολλαπλά ιατρικά προβλήματα, με ασταθή κλινική εικόνα, χωρίς την ικανότητα να συμμετέχουν στην θεραπεία. Περιλαμβάνονται, ακόμα, ασθενείς χωρίς σημαντικά προβλήματα, αλλά με γενικευμένη μυϊκή αδυναμία, περιορισμένη ανοχή στην άσκηση και/ή ανικανότητα βάδισης.
- Ø Στην δεύτερη φάση, συγκαταλέγονται οι ασθενείς σε οξύ/υποξύ στάδιο, πολλαπλά ιατρικά προβλήματα, αλλά με σταθερή κλινική εικόνα και μεγαλύτερη άνεση να συμμετέχουν σε δραστηριότητες. Οι ασθενείς είναι ακόμα αδύναμοι με περιορισμένη ανοχή στην άσκηση, ικανοί όμως να σταθούν.
- Ø Στην τρίτη φάση του προγράμματος περιλαμβάνονται ασθενείς σε οξύ/ υποξύ στάδιο με πολλαπλά ή επιλυόμενα ιατρικά προβλήματα, ικανοί να συμμετέχουν ενεργά στην θεραπεία. Είναι ακόμα αδύναμοι, αλλά μπορούν να ανεχτούν αυξημένα επίπεδα δραστηριότητας.
- Ø Στην τέταρτη φάση, εντάσσονται οι ασθενείς σε υποξύ στάδιο, που έχουν απογαλακτιστεί από τον αναπνευστήρα και είναι ικανοί να συμμετέχουν ενεργά στην θεραπεία. Οι ασθενείς οδεύουν προς την λειτουργική τους αυτονομία και την έξοδο από το νοσοκομείο(Perme et al, 2009).

## 12 ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΓΙΑ ΕΞΟΔΟ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΑΠΟ ΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ

Η απόφαση αποτελεί πολλές φορές σοβαρό πρόβλημα για τον κλινικό ιατρό. Λαμβάνονται υπ' όψιν τα παρακάτω κριτήρια:

- Ασθενής ικανός για τις στοιχειώδεις ανάγκες του (αν ήταν περιπατητικός να είναι ικανός να περπατήσει κατά μήκος του δωματίου του) ή να του παρέχεται η δυνατότητα εξυπηρέτησης από το οικείο περιβάλλον
- Αέρια αίματος με τιμές PaO<sub>2</sub> μεταξύ 55-60mmHg με ή χωρίς τη χορήγηση οξυγόνου (σταθερά για ένα 24ωρο)
- pH εντός φυσιολογικών ορίων
- Άριστο επίπεδο συνείδησης
- Η θεραπεία με εισπνεόμενα φάρμακα (β2-αγωνιστές) δεν απαιτείται για χρονικό διάστημα μικρότερο από 4 ώρες
- Ο ασθενής μπορεί να τρώει και να κοιμάται, χωρίς να υποχρεώνεται να ξυπνάει συχνά από τη δύσπνοια
- Ο ασθενής (ή το οικείο περιβάλλον) κατανοεί πλήρως την ορθή χρήση των φαρμάκων
- Η κατ' οίκον φροντίδα και παρακολούθηση έχουν διευθετηθεί (παροχή οξυγόνου κ.τ.λ.)

Συστήνεται η επανεκτίμηση του ασθενούς κλινικά και εργαστηριακά (α/α θώρακος, αέρια αίματος, σπιρομέτρηση) 4-6 εβδομάδες μετά την έξοδο από το νοσοκομείο. Εάν κατά την έξοδο συνταγογραφήθηκε κατ' οίκον οξυγονοθεραπεία λόγω υποξυγοναιμίας απαιτείται η επανεκτίμηση της ανάγκης για συνέχιση της, 1-3μήνες μετά, σε τακτικό εξωτερικό ιατρείο.

Είναι χρήσιμο να δίδεται στον ασθενή λεπτομερές ενημερωτικό σημείωμα με οδηγίες που να αφορούν τόσο στην πρόληψη νέων παροξύνσεων (διακοπή καπνίσματος, αντιγριππικός και αντιπνευμονιοκοκκικός εμβολιασμός, αποφυγή συγχρωτισμού) όσο και στη γνώση και αναγνώριση των συμπτωμάτων μιας παρόξυνσης της νόσου, ώστε να ζητείται ιατρική βοήθεια εγκαίρως.

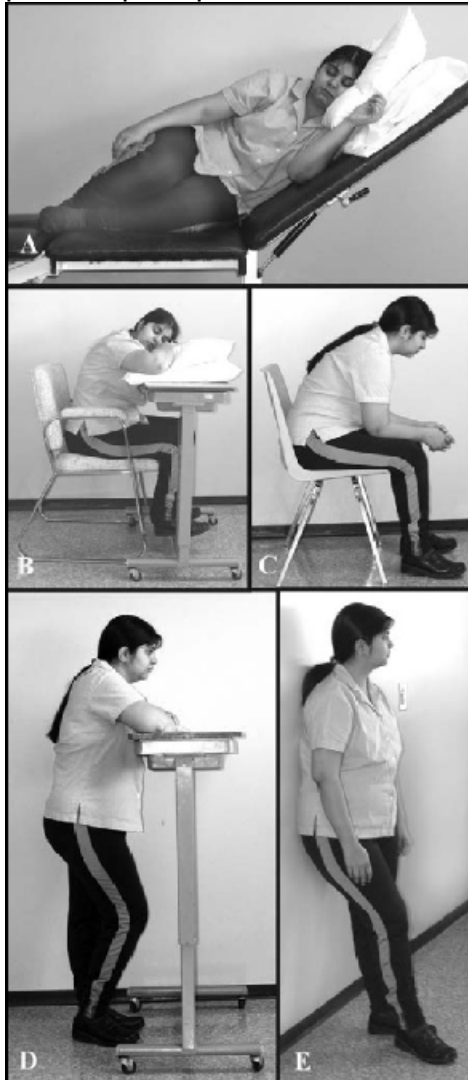
## 13 ΘΕΣΕΙΣ ΧΑΛΑΡΩΣΗΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ Χ.Α.Π.

Η καθιστή θέση με κλίση προς τα εμπρός έχει βρεθεί ότι μειώνει την δύσπνοια σε ασθενείς με Χ.Α.Π.. Η στήριξη των χεριών κατά την διάρκεια της βάδισης σε έναν περιπατητήρα με ρόδες, φαίνεται ότι μειώνει την δύσπνοια σε ασθενείς με Χ.Α.Π.(Solway et al, 2002). Ωστόσο, η στήριξη των χεριών κατά την διάρκεια της βάδισης είναι διαφορετική από μια αντίστοιχη όρθια θέση σε ηρεμία.

Οι διαφορετικές θέσεις χαλάρωσης μπορούν να δοθούν σαν οδηγίες σε άτομα με Χ.Α.Π. Προκειμένου να μειωθεί η δύσπνοια και να διευκολυνθεί η χαλάρωση. Συχνά δίνονται οδηγίες για 5 θέσεις (Εικόνα 27) οι οποίες μπορούν να υιοθετηθούν από τους ασθενείς όταν προσπαθούν να κοιμηθούν(Εικόνα 27 Α και Β), όταν χαλαρώνουν και είναι σε διαθεσιμότητα η χρήση καρεκλάς(Εικόνα 27 Β και C) και



όταν βαδίζουν σε εξωτερικούς χώρους(Εικόνα 27 D και E). Απευθύνονται σε ομάδες ατόμων με κλινικά σημαντική δύσπνοια και με υπερβολική χρήση των επικουρικών μυών, προκειμένου να διευκολυνθεί η χαλάρωση. (Reid - Chung,2009)



Εικόνα 27. Θέσεις χαλάρωσης. 5 διαφορετικές θέσεις χαλάρωσης που συχνά συνιστώνται για (A) όταν το άτομο κοιμάται, (B & C) όταν το άτομο αναπαύεται όπου είναι διαθέσιμες καρέκλες και (D &E) όταν οι ασθενείς περπατάνε σε εξωτερικούς ή εσωτερικούς χώρους όταν δεν υπάρχει διαθέσιμη καρέκλα.

## 14 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΕΞΑΣΚΗΣΗΣ ΤΩΝ ΕΙΣΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΜΥΩΝ ΣΤΗ Χ.Α.Π.

Η Πνευμονική Αποκατάσταση αποτελεί ένα πολύ σημαντικό κομμάτι της κλινικής αντιμετώπισης των ασθενών με χρόνια αναπνευστική πνευμονοπάθεια.

Η "American Thoracic Society" έχει υιοθετήσει τον ακόλουθο ορισμό: *Η πνευμονική αποκατάσταση είναι ένα πολυσύνθετο πρόγραμμα φροντίδας για ασθενείς με χρόνια αναπνευστική δυσλειτουργία, το οποίο σχεδιάζεται εξατομικευμένα για να μεγιστοποιήσει τη φυσική και κοινωνική απόδοση και αυτονομία.*

Σκοπός της Πνευμονικής Αποκατάστασης είναι ακριβώς η αντιμετώπιση των διαταραχών αυτών με μια σειρά παρεμβάσεων για τη βελτίωση της δυσλειτουργίας του περιφερικού μυϊκού συστήματος και των αναπνευστικών μυών, του σκελετικού συστήματος, αλλά και των ψυχοκοινωνικών προβλημάτων που επιβαρύνουν τους χρόνιους αναπνευστικούς ασθενείς.

Συνοπτικά, οι παρεμβάσεις που αποτελούν ένα πρόγραμμα Πνευμονικής Αποκατάστασης μπορεί να είναι:

- Διακοπή καπνίσματος.
- Κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή κατ' οίκον και συσκευές O<sub>2</sub>.
- Προληπτικός εμβολιασμός.
- Χειρουργικές επεμβάσεις, όπου χρειάζεται, για την ανακούφιση συμπτωμάτων (εκτομή πνευμονικών κύστεων, χειρουργεία μείωσης πνευμονικού όγκου).
- Φυσική εξάσκηση.
- Εξάσκηση εισπνευστικών μυών (EEM).
- Φυσιοθεραπεία και εκπαίδευση σε τεχνικές αναπνοών.
- Εκτίμηση και παρακολούθηση της αναπνευστικής δυσλειτουργίας με δοκιμασίες βάρδισης, μετρήσεις βαθμού δύσπνοιας και λειτουργικές πνευμονικές δοκιμασίες.
- Ψυχοκοινωνική υποστήριξη.

Κεντρική θέση στο πρόγραμμα Πνευμονικής Αποκατάστασης καταλαμβάνει η εξάσκηση των εισπνευστικών μυών (EEM). Από τη δεκαετία του 1990 άρχισαν να δημοσιεύονται μελέτες οι οποίες διερευνούσαν την αποτελεσματικότητα της εκγύμνασης των εισπνευστικών μυών στην ελάττωση της δύσπνοιας ασθενών με Χ.Α.Π.. Ιδιαίτερα, είναι γνωστό ότι το εμφύσημα και η χρόνια βρογχίτιδα επιπλέκονται από συνοδές συστηματικές καταστάσεις όπως η απώλεια βάρους, η καχεξία και η απώλεια μυϊκής μάζας. Σαν αποτέλεσμα, μειώνεται η ισχύς και η αντοχή του μυϊκού συστήματος, μέρος του οποίου είναι και οι αναπνευστικοί μύες. Η αδυναμία των αναπνευστικών και ιδιαίτερα των εισπνευστικών μυών επιδεινώνει σε μεγάλο βαθμό τη δύσπνοια των ασθενών με Χ.Α.Π., οι οποίοι ούτως ή άλλως **είναι αναγκασμένοι να παράγουν μεγαλύτερο έργο** για να επιτύχουν επαρκή αερισμό σε πνεύμονες με υπερδιάταση και φλεγμαίνοντες αεραγωγούς. Κατά συνέπεια, **η μείωση της ισχύος και της αντοχής των εισπνευστικών μυών σε ασθενείς με Χ.Α.Π. κατέχει κεντρική θέση στις αιτίες νοσηρότητας και θνησιμότητας των ασθενών αυτών.**(Lotters et al, 2002)

Σύμφωνα με πολλές μελέτες, ο βαθμός της δύσπνοιας που υποκειμενικά αναφέρεται από ασθενείς με Χ.Α.Π., συνδέεται στενά με τη δραστηριότητα και τη δύναμη των εισπνευστικών μυών. Η ισχύς των εισπνευστικών μυών μπορεί να μετρηθεί μέσω της καταγραφής της μέγιστης εισπνευστικής πίεσεως P<sub>imax</sub> που αναπτύσσεται πριν τη μέγιστη εισπνοή στους αεραγωγούς από τον υπολειπόμενο

όγκο RV. Παράλληλα, εδώ και τουλάχιστον μια δεκαετία, έχουν δημοσιευθεί μελέτες που αναφέρουν ότι η εξάσκηση των εισπνευστικών μυών (EEM) οδηγεί σε αύξηση της αντοχής και της ισχύος τους, όπως καταγράφεται από την  $P_{1max}$  με ταυτόχρονη σημαντική βελτίωση της δύσπνοιας στην ηρεμία και στην άσκηση. Ακόμα κάποιες μελέτες, όπως των Scherer et al., έδειξαν βελτίωση και στην ικανότητα λειτουργικής άσκησης των ασθενών αυτών, με αύξηση της απόδοσής τους στη δοκιμασία βάρδιας των 6 λεπτών κατά 60 μέτρα. Τέλος, η εργασία των Ramirez Sarmiento et al. διαπίστωσε ότι μετά από EEM αυξήθηκε η αναλογία των ινών τύπου I (κατά περίπου 38%) και το μέγεθος των ινών τύπου II (κατά περίπου 21%) στους έξω μεσοπλεύριους μύες των ασθενών με Χ.Α.Π.. Κατά συνέπεια, φαίνεται ότι η EEM ενισχύει την ισχύ και την αντοχή των εισπνευστικών μυών στους ασθενείς με Χ.Α.Π. και άσθμα, μειώνει την αίσθηση της δύσπνοιας στην ηρεμία και την κόπωση και βελτιώνει την ικανότητα λειτουργικής άσκησης. Σαν αποτέλεσμα, οι ασθενείς παρουσιάζουν σημαντική ελάττωση της δύσπνοιας στην ηρεμία και στην κόπωση, ενώ εμφανίζουν και στατιστικά σημαντική μείωση στην ανάγκη λήψης β2 διεγερτών. (Weiner et al, 2000)

Η μέθοδος εξάσκησης των εισπνευστικών μυών είναι απλή και πλέον εφαρμόζεται συστηματικά από προγράμματα πνευμονικής αποκατάστασης. Βασίζεται σε συσκευές που ονομάζονται εξασκητές αναπνευστικών μυών και λειτουργούν με την αρχή της εισπνοής υπό ελεγχόμενη αντίσταση. Μια τέτοια συσκευή αποτελείται από μια κεφαλή με στόμιο, μια βαλβίδα και ένα έλασμα αντίστασης του οποίου η ισχύς ρυθμίζεται από μια περιστρεφόμενη λαβή. Ο ασθενής καλείται να εισπνέει μέσα από το στόμιο της συσκευής για 3-5 λεπτά, δύο φορές τη μέρα, υπό αντίσταση που αντιστοιχεί συνήθως στο 30-60% της  $P_{1max}$  του ασθενούς. Για να προκληθεί ροή αέρα μέσα από τη συσκευή, απαιτείται σύσπαση των εισπνευστικών μυών αρκετή ώστε να προκληθεί αρνητική πίεση που θα υπερνικήσει την προκαθορισμένη αντίσταση της συσκευής. Έτσι εξασκούνται, καθημερινά και υπό καθορισμένες συνθήκες, το διάφραγμα και οι υπόλοιποι εισπνευστικοί μύες, με αποτέλεσμα αύξηση της ισχύος και της αντοχής τους στην κόπωση. (Weiner et al, 2005)

Παράλληλα, με κατάλληλες μετρήσεις διαπιστώνεται σημαντική αύξηση της  $P_{1max}$  και ελάττωση της δύσπνοιας στην ηρεμία και στην κόπωση στους ασθενείς που ακολούθησαν πρόγραμμα EEM για διάστημα τριών μηνών περίπου. Αυτά τα αποτελέσματα οδήγησαν στην κοινή διατύπωση πρότασης από το Αμερικανικό Κολλέγιο Ιατρών Θώρακος (American College of Chest Physicians) και από τον Αμερικανικό Σύνδεσμο Καρδιαγγειακής Πνευμονικής Αποκατάστασης (American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation) στις οδηγίες τους ότι η EEM μπορεί να εφαρμοστεί σε ασθενείς με μειωμένη ισχύ εισπνευστικών μυών και δύσπνοια. (Beckerman et al, 2005)

Η EEM στα πλαίσια της θεραπείας πνευμονικής αποκατάστασης μπορεί να μειώσει τα συμπτώματα των ασθενών με Χ.Α.Π., να αυξήσει τη συμμετοχή τους σε φυσικές και κοινωνικές δραστηριότητες και κατά συνέπεια να βελτιώσει την ποιότητα ζωής τους. Πρέπει να εφαρμόζεται από ιατρούς σε συνεργασία με φυσιοθεραπευτές, ώστε να συνδυάζεται με ένα πρόγραμμα γενικής άσκησης του μυοσκελετικού συστήματος και με παράλληλη παρακολούθηση της αναπνευστικής ικανότητας με λειτουργικές πνευμονικές μετρήσεις. Η σχετικά απλή μέθοδος και το χαμηλό κόστος της EEM την καθιστά προσιτή στην πλειοψηφία των ασθενών, ακόμα και σ' αυτούς με προχωρημένου βαθμού Χ.Α.Π., ενώ η καρδιακή ανεπάρκεια και οι περισσότερες καρδιαγγειακές νόσοι δεν αποτελούν αντένδειξη. (Zarma et al, 2006; Harik-Khan et al, 1998).

## 15 ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΗ Χ.Α.Π.:Evidence based approach

### 15.1 Εισαγωγή

Το ποσοστό εμφάνισης της Χ.Α.Π. στον πληθυσμό θεωρείται ότι θα αυξηθεί στα ερχόμενα χρόνια(Mannino et al, 2007).

Η φυσική πορεία της Χ.Α.Π. χαρακτηρίζεται από προοδευτική έκπτωση της λειτουργίας των πνευμόνων και επαναλαμβανόμενες εξάρσεις. Αυτές οι εξάρσεις μπορεί να ακολουθηθούν από οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια που χρειάζεται εισαγωγή σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) προκειμένου η αναπνοή να βοηθηθεί μηχανικά. Υπολογίζεται ότι το 20% των ασθενών που διασωληνώνονται είναι ασθενείς με Χ.Α.Π.. Θεωρείται, μάλιστα, ότι οι ασθενείς με Χ.Α.Π. που εισάγονται σε ΜΕΘ έχουν πολύ κακή πρόγνωση. Οι έρευνες αναφέρουν ποσοστά θνησιμότητας που κυμαίνονται από 20-82% γι αυτούς τους ασθενείς(Hurd , 2000).

### 15.2 Ρόλος φυσικοθεραπείας σε Χ.Α.Π.

Έχει φανεί ότι οι ασθενείς με Χ.Α.Π. αποκομίζουν σημαντικά οφέλη από την φυσικοθεραπεία που στοχεύει στην αποκατάσταση της αναπνευστικής λειτουργίας. Η φυσικοθεραπεία κατά την διαχείριση ασθενών με Χ.Α.Π. περιλαμβάνει τεχνικές για μείωση του έργου της αναπνοής, καθαρισμό των αεραγωγών και βελτίωση της κινητικότητας. Μέσα στον ρόλο της φυσιοθεραπευτικής παρέμβασης σε ασθενείς με Χ.Α.Π. περιλαμβάνεται, επίσης, και η συμμετοχή για την παροχή αποτελεσματικού μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού (MEMA).

### 15.3 Ασκήσεις αναπνευστικών μυών

Η λειτουργία των αναπνευστικών μυών ως μέρος της αναπνευστικής αντλίας είναι γνωστή. Σε ασθενείς με Χ.Α.Π. η λειτουργία αυτή υπονομεύεται, λόγω της εμφανώς μειωμένης δύναμης και αντοχής των εν λόγω μυών. Θεωρητικά, η αύξηση της δύναμης και της αντοχής των αναπνευστικών μυών θα μπορούσε να βοηθήσει σε βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας. Ήδη από το 1976 έχει αποδειχτεί ότι οι αναπνευστικοί μύες, όπως και οι σκελετικοί, μπορούν να ασκηθούν στοχευμένα με το κατάλληλο ερέθισμα.

### 15.3.1 Ενδυνάμωση

Η αύξηση της δύναμης των αναπνευστικών μυών, επιτυγχάνεται με πραγματοποίηση υψηλής έντασης και μικρής διάρκειας ερεθισμό, όπως η πραγματοποίηση τεχνικών με κλειστή γλωττίδα. Τέτοιες τεχνικές είναι η **Valsava maneuver** για την εισπνοή και η **Mueller maneuver** για την ενδυνάμωση της εκπνοής (Hlastala, 2001). Πρόκειται για ημι-ισομετρικές ασκήσεις οι οποίες επαναλαμβάνονται για 5-20 φορές.

Όπως φαίνεται από μελέτες, η ενδυνάμωση των αναπνευστικών μυών βελτιώνει την μέγιστη εισπνευστική πίεση. Παρ' όλα αυτά δεν φαίνεται να είναι πολύ σημαντική για τους ασθενείς με Χ.Α.Π., παρά μόνο σε περιπτώσεις νευρομυϊκής αδυναμίας με σκοπό την παραγωγή ικανοποιητικού βήχα. Πάντως, ενδυνάμωση των αναπνευστικών μυών φαίνεται να επιτυγχάνεται και μέσω ασκήσεων αντοχής των συγκεκριμένων μυών.

### 15.3.2 Αντοχή

Η αντοχή των αναπνευστικών μυών είναι πολύ σημαντική διότι η βασική τους λειτουργία είναι η πραγματοποίηση μικρής έντασης σύσπασης περίπου 12-20 φορές το λεπτό για όλη την διάρκεια ζωής του ανθρώπου. Άλλωστε, αυτό που επηρεάζεται κυρίως στους ασθενείς με Χ.Α.Π. δεν είναι η δύναμη αλλά η αντοχή.

Η αντοχή των αναπνευστικών μυών επιτυγχάνεται με ασκήσεις χαμηλής έντασης και πολλών επαναλήψεων.

Τρεις τύποι ασκήσεων αντοχής αναφέρονται:

1. οι ασκήσεις αντίστασης στην εισπνευστική ροή,
2. οι ασκήσεις κατώτατου φορτίου (*threshold loading*) και
3. η εθελούσια ισοκαπνική υπέρπνοια.

Στις ασκήσεις αντίστασης στην εισπνευστική ροή, η αντίσταση αυξάνεται σταδιακά με την προϋπόθεση ότι η συχνότητα, η ζωτική χωρητικότητα και ο χρόνος εισπνοής διατηρούνται σταθερά. Οι συσκευές αντίστασης στην εισπνευστική ροή αποτελούνται συνήθως από ένα στόμιο που ενώνεται με μία βαλβίδα με ελατήριο. Η βαλβίδα αντιστέκεται κατά την διάρκεια της εισπνοής. Η αντίσταση κατά την εισπνοή μπορεί να ρυθμιστεί από τον θεραπευτή ώστε να ανταποκρίνεται στις συγκεκριμένες ανάγκες του ασθενή. Για να επιτευχθεί ο σκοπός της άσκησης αυτής πρέπει η αντίσταση να ξεπερνά το 30% της μέγιστης εισπνευστικής πίεσης. Οι μελετητές αυτής της τεχνικής ισχυρίζονται ότι εμφανίζεται βελτίωση στον χρόνο που μία συγκεκριμένη αντίσταση μπορεί να διατηρηθεί (βελτιώνεται δηλαδή η αντοχή) αλλά τέτοια αποτελέσματα πρέπει να μεταφράζονται με επιφύλαξη αφού η αντοχή στην συγκεκριμένη αντίσταση μπορεί να αυξηθεί με αλλαγές στον τύπο της αναπνοής.

Τα τελευταία χρόνια χρησιμοποιούνται συσκευές αντίστασης στην εισπνευστική ροή, οι οποίες δίνουν **οπτική ανατροφοδότηση**. Έτσι επιτυγχάνεται να δοθεί ρυθμός στην αναπνοή. Συνδυάζονται με σπιρόμετρο και η αντίσταση, που μπορεί να διαφοροποιηθεί, βρίσκεται σε γραμμή με το στόμιο.

**Οι ασκήσεις κατώτατου φορτίου** αποτελούν την πιο πρακτική προσέγγιση στην άσκηση των αναπνευστικών μυών. Η τεχνική αυτή χρησιμοποιεί μια κατασκευή που αποτελείται από ένα στόμιο το οποίο συνδέεται με μια βαλβίδα. Η βαλβίδα αυτή με τη σειρά της, συνδέεται με κάποιου είδους συσκευή εισπνευστικού φορτίου. Ο ασθενής πρέπει να υπερνικήσει αυτό το φορτίο προκειμένου να αρχίσει η εισπνευστική ροή, ενώ εκπνέει ανεμπόδιστα. Η κατώτερη πίεση που χρειάζεται να ξεκινήσει η εισπνευστική ροή, ανεξάρτητο από το μέγεθός της τελευταίας, είναι αρκετά υψηλό ώστε να αποτελεί άσκηση. Είναι προφανές, όμως, ότι με μεγαλύτερο φορτίο επιτυγχάνεται μεγαλύτερο όφελος ως προς την αντοχή. Με αυτές τις συσκευές ο ρυθμός της αναπνοής (αναπνευστική συχνότητα και αριθμός αναπνοών) δεν έχουν μεγάλη σημασία επειδή η πίεση που χρειάζεται να ενεργοποιήσει το φορτίο είναι ανεξάρτητη από την ροή.

Το όφελος από αυτό το είδος εξάσκησης των εισπνευστικών μυών μελετήθηκε σε διάφορους πληθυσμούς(Weiner et al, 2002). Σε μια πρόσφατη μελέτη, ο Hill και οι συνεργάτες του διερεύνησαν τα αποτελέσματα της άσκησης κατώτατου φορτίου σε 33 ασθενείς με Χ.Α.Π.. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες, θεραπείας και ψευδο-θεραπείας, τρεις φορές την εβδομάδα για οχτώ εβδομάδες. Η υψηλής έντασης άσκηση (θεραπεία) οδήγησε σε μεγαλύτερη αύξηση της μέγιστης εισπνευστικής πίεσης σε σύγκριση με την πολύ χαμηλής έντασης άσκηση (ψευδο-θεραπεία) (18 αντί 5 cmH<sub>2</sub>O). Επίσης, αυξήθηκε περισσότερο η μέγιστη κατώτερη πίεση (maximum threshold pressure) (21 αντί 2 cmH<sub>2</sub>O) και η απόσταση που διανύεται σε έξι λεπτά (6 min walk distance - 6MWD) (27 αντί 5 μέτρα). Παράλληλα, στην ομάδα θεραπείας βελτιώθηκε σημαντικά η δύσπνοια και η κούραση(Hill et al, 2006).

**Η εθελούσια ισοκαπνική υπέρπνοια**, είναι η λιγότερο πρακτική τεχνική εξάσκησης της αντοχής των αναπνευστικών μυών. Απαιτεί από τον ασθενή να επεραερίζεται για 15 με 20 λεπτά. Εξαιτίας του υπεραερισμού, ο οποίος μειώνει τη πίεση του διοξειδίου του άνθρακα (PCO<sub>2</sub>) στο αίμα, χρειάζεται εξοπλισμός που να διατηρεί τα αρτηριακά αέρια αίματος μέσα στα φυσιολογικά πλαίσια. Οι μελέτες που αξιολόγησαν την τεχνική αυτή ως προς την αύξηση της αντοχής των αναπνευστικών μυών κατέληξαν σε διαφορετικά αποτελέσματα. Δύο ελεγχόμενες μελέτες ανέφεραν αύξηση της μέγιστης διατηρούμενης ικανότητας αερισμού (MSVC), αλλά η βελτίωση στην αντοχή κατά την άσκηση δεν ήταν μεγαλύτερη από το δείγμα ελέγχου. Σε αντίθεση με αυτά τα αποτελέσματα, μια πιο πρόσφατη μελέτη παρουσίασε βελτίωση στην αντοχή κατά την άσκηση, στην αντοχή των αναπνευστικών μυών, στην αίσθηση δύσπνοιας και στην ποιότητα ζωής σε σχέση με την ομάδα που δε δέχτηκε θεραπεία(Koppers et al, 2006).

## **15.4 Διδασκαλία διαφραγματικής αναπνοής**

Τέλος πρέπει να αναφερθεί ότι η διδασκαλία της διαφραγματικής αναπνοής **δεν** αποτελεί κατάλληλη πρακτική σε αρρώστους με Χ.Α.Π.. Ασθενείς με Χ.Α.Π. αξιολογήθηκαν σε μια πληθώρα παραμέτρων κατά την φυσική τους και στην συνέχεια εκπαιδεύτηκαν για τρεις εβδομάδες στην διαφραγματική αναπνοή. Η σύγκριση των αποτελεσμάτων της φυσικής αναπνοής με τα αντίστοιχα της διαφραγματικής αναπνοής έδειξε ότι κατά την διαφραγματική αναπνοή το έργο αναπνοής και η δύσπνοια ήταν αυξημένα(Cahalán et al, 2002).

## 15.5 Τεχνικές απομάκρυνσης εκκρίσεων

Οι τεχνικές αναπνευστικής φυσικοθεραπείας που στοχεύουν στον καθαρισμό των πνευμόνων από τις εκκρίσεις, όπως η υποβοήθηση βήχα, πλήξεις-δονήσεις, διαλείπουσα αναπνοή θετικής πίεσης (intermittent positive pressure breathing - IPPB) και θέσεις παροχέτευσης δεν έχει φανεί να προσθέτουν οφέλη στους ασθενείς με Χ.Α.Π.. Θεωρείται μάλιστα ότι μπορεί να προκαλέσουν βροχόσπασμο και γι αυτό η χρήση τους, ιδιαίτερα κατά την έξαρση Χ.Α.Π., συνίσταται να αποφεύγεται (Ries et al, 2007; Snow et al, 2001; Bach et al, 2001).

## 15.6 Ασκήσεις άνω και κάτω άκρων

Η δύσπνοια και η κούραση αποτελούν τα πιο σημαντικά συμπτώματα των ασθενών με Χ.Α.Π.. Είναι συνέπεια της προβληματικής ανταλλαγής αερίων στους πνεύμονες, της αναπνευστικής ανεπάρκειας, της δυσλειτουργίας των περιφερικών μυών, της καρδιακής δυσλειτουργίας ή ενός συνδυασμού των προβλημάτων αυτών. Η φυσικοθεραπεία φαίνεται να παίζει έναν σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση της δύσπνοιας και της μειωμένης λειτουργικής ικανότητας του ασθενή με Χ.Α.Π.. Οι ασθενείς με Χ.Α.Π. συχνά μειώνουν την φυσική τους δραστηριότητα διότι η άσκηση χειροτερεύει την δύσπνοια. Υπάρχουν αποδείξεις ότι αυτό μπορεί να σχετίζεται με παραγωγή γαλακτικού οξέος ακόμη και σε χαμηλούς ρυθμούς έργου, που συνδέεται με μια αύξηση στη απαίτηση αερισμού και αυξημένη δύσπνοια. Η προοδευτική επιδείνωση της φυσικής κατάστασης, που σχετίζεται με την έλλειψη δραστηριότητας, ξεκινά έναν φαύλο κύκλο ακινησίας και απώλειας της φυσικής κατάστασης χειροτερεύοντας την δύσπνοια με μικρότερη φυσική δραστηριότητα. **Η φυσικοθεραπεία στοχεύει στο να σπάσει αυτόν τον κύκλο.**

Η βελτίωση της φυσικής ικανότητας πραγματοποιείται με την προσθήκη στο πρόγραμμα φυσικοθεραπείας του ασθενή ασκήσεων των άνω και κάτω άκρων. Ένας από τους λόγους που οι ασκήσεις άνω και κάτω άκρων βελτιώνουν την λειτουργική ικανότητα των ασθενών με Χ.Α.Π. έχει θεωρηθεί η ελάττωση της δυναμικής υπερδιάτασης. Όπως και τα υγιή άτομα, οι ασθενείς με Χ.Α.Π. χρησιμοποιούν τους εκπνευστικούς μύες για να αυξήσουν την πλευρική και κυψελιδική πίεση κατά την διάρκεια της άσκησης. Επιτυγχάνεται, έτσι, αύξηση της εκπνευστικής ροής ώστε να απομακρυνθεί εντελώς ο αυξημένος αέρας που εισπνεύστηκε πριν την επόμενη αναπνοή. Οι αεραγωγοί των ασθενών με Χ.Α.Π., όμως, συνήθως συμπιέζονται ή καταρρέουν όταν η πλευρική πίεση είναι θετική, μην επιτρέποντας έτσι αυξημένη εκπνευστική ροή (Barnes, 2000). Αποτέλεσμα αυτού είναι να μην ολοκληρωθεί η εκπνοή πριν την έναρξη της επόμενης εισπνοής. Με τον τρόπο αυτό δημιουργείται υπερδιάταση των πνευμόνων. Όταν αξιολογήθηκε η δυναμική υπερδιάταση σε 24 ασθενείς με Χ.Α.Π. μετά από ένα πρόγραμμα ασκήσεων επτά εβδομάδων, διαπιστώθηκε ότι η εισπνευστική ικανότητα έπεφτε λιγότερο ορμητικά και η ικανότητα άσκησης αυξήθηκε. Θεωρήθηκε, λοιπόν, ότι η δυναμική υπερδιάταση ήταν μικρότερου βαθμού, αν και ακόμα παρούσα (Porszasz et al, 2005).

Υπάρχουν αρκετές μελέτες που συνηγορούν ότι η αντοχή των ασθενών με Χ.Α.Π. βελτιώνεται με ασκήσεις των κάτω άκρων που πραγματοποιούνται είτε όταν

αυτοί βρίσκονται στο σπίτι είτε κατά την διάρκεια νοσηλείας τους (Salman et al, 2003). Λίγες μελέτες έχουν γίνει για τις ασκήσεις άνω άκρων. Αυτό είναι λυπηρό γιατί οι περισσότερες καθημερινές δραστηριότητες αφορούν κινήσεις των άνω άκρων.

Άλλωστε, οι περισσότεροι μύες των άνω άκρων έχουν και αναπνευστικό ρόλο και οι κινήσεις των χεριών μειώνουν την ικανότητα τους να συμμετέχουν στην αναπνοή. Πάντως, σε κάποιες μελέτες αναφέρεται πιθανή βελτίωση της αποτελεσματικότητας τους κατά την αναπνευστική λειτουργία. Άλλες μελέτες, όμως, δεν αναφέρουν καμιά διαφορά.

Η μακρόχρονη παραμονή των ασθενών με Χ.Α.Π. στην ΜΕΘ, λόγω της δυσκολίας απογαλακτισμού από τον αναπνευστήρα, άρα και η παρατεταμένη κατάκλιση, οδηγούν σε αδυναμία τόσο των αναπνευστικών όσο και των σκελετικών μυών, που περιορίζει την απλή καθημερινή δραστηριότητα. Φαίνεται λοιπόν χρήσιμο να ενταχθεί στο πρόγραμμα φυσικοθεραπείας των ασθενών με Χ.Α.Π. στα πλαίσια της νοσηλείας τους στην ΜΕΘ ένα κατάλληλο πρόγραμμα ασκήσεων άνω και κάτω άκρων, ώστε να περιοριστεί κατά το δυνατόν η ελάττωση της μυϊκής δύναμης.

## 15.7 Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός (MEMA)

Ο MEMA, αναφέρεται στον Μηχανικό Αερισμό που εφαρμόζεται μη επεμβατικά, μέσω μιας μάσκας προσώπου, ρινική μάσκας ή άλλων μέσων που δεν αφορούν την παρούσα παρουσίαση. Ο MEMA θετικής πίεσης θεωρείται μια επιπρόσθετη τεχνική που βελτιώνει την λειτουργική χωρητικότητα και την ποιότητα του ύπνου σε ασθενείς με προχωρημένη Χ.Α.Π. (Ambrosino et al, 2004; Schonhofer et al, 2000).

Το σημαντικό όφελος από την χρήση MEMA αποδίδεται κυρίως στην εκφόρτωση και ξεκούραση των αναπνευστικών μυών. Οι αναπνευστικοί μύες των ασθενών με Χ.Α.Π. που βρίσκονται σε οξεία φάση εύκολα κουράζονται. Κλινικά, η κούραση των αναπνευστικών μυών σε ασθενείς με Χ.Α.Π. φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο στην οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια των ασθενών αυτών. Στους ασθενείς που δεν βρίσκονται στο οξύ στάδιο ο κάματος των αναπνευστικών μυών φαίνεται να μην αποτελεί πρόβλημα. Το όφελος από τον MEMA σε οξεία Χ.Α.Π. έχει φανεί σε πολλές τυχαίοποιημένες μελέτες. Στη μελέτη των Bott, Keilty et al. (1993) μόνο το 9% αυτών που δέχτηκαν MEMA χρειάστηκε να διασωληνωθούν, ενώ οι ασθενείς που δεν δέχτηκαν MEMA διασωληνώθηκαν σε ποσοστό 67%. Οι ασθενείς που επωφελούνται περισσότερο από την χρήση MEMA για μείωση του κάματος των αναπνευστικών μυών είναι αυτοί που παρουσιάζουν αύξηση στο  $PCO_2$ , είναι συνεργάσιμοι και δεν έχουν άλλα συνοδά προβλήματα υγείας, όπως για παράδειγμα σήψη ή πνευμονία (Hill-Boston, 2004).

Η διερεύνηση της αποτελεσματικότητας του MEMA κατά την διάρκεια της άσκησης έχει μελετηθεί αρκετά, όχι όμως στα πλαίσια της ΜΕΘ. Πάντως, η χρήση MEMA οδήγησε σε σημαντική βελτίωση την δοκιμασία απόστασης βάρδισης σε 6 min (6MWD) κατά την διάρκεια προγράμματος αποκατάστασης της αναπνευστικής λειτουργίας όπου η άσκηση πραγματοποιούνταν ενώ ο ασθενής δεχόταν MEMA (Costes et al, 2003 & van 't Hul et al, 2006). Στην ερευνητική εργασία των van't Hul & Gosselink et al. (2006) το δείγμα από 29 ασθενείς με Χ.Α.Π. που παρουσίαζαν περιορισμένη ικανότητα άσκησης, χωρίστηκε σε δύο ομάδες και ακολούθησε ένα πρόγραμμα ασκήσεων οχτώ εβδομάδων. Η μία ομάδα (14 ασθενείς) πραγματοποιούσε το πρόγραμμα ενώ δεχόταν MEMA με θετική πίεση 10 cmH<sub>2</sub>O και η άλλη ενώ δεχόταν MEMA με θετική πίεση 5 cmH<sub>2</sub>O. Βρέθηκαν στατιστικά



σημαντικές διαφορές στα αποτελέσματα των εργαλείων αξιολόγησης που χρησιμοποιήθηκαν υπέρ της ομάδας που δεχόταν MEMA με θετική πίεση 10 cmH<sub>2</sub>O. **Οι ερευνητές κατέληξαν ότι ο MEMA με θετική πίεση 10 cmH<sub>2</sub>O μπορεί να χρησιμοποιηθεί σαν προσθήκη στα προγράμματα αποκατάστασης της αναπνευστικής λειτουργίας σε ασθενείς με Χ.Α.Π..**

Παρά τα θετικά αυτά στοιχεία, η πραγματοποίηση άσκησης ταυτόχρονα με αερισμό μέσω μάσκας σχετίζεται με πρακτικές δυσκολίες. Μόνο μερικοί ασθενείς μπορούν να συμμορφωθούν με τις απαιτήσεις της ταυτόχρονης με MEMA άσκησης. Έτσι σε άλλες ερευνητικές εργασίες ο συνδυασμός MEMA με άσκηση δεν γινόταν ταυτόχρονα. Συγκεκριμένα, ο ασθενής δεχόταν MEMA κατά την διάρκεια του ύπνου (Duijverman et al, 2008 & Garrod et al, 2000). Και σε αυτές τις ερευνητικές εργασίες φάνηκε βελτίωση σε διάφορες μετρήσεις που σχετίζονταν με την ποιότητα ζωής, την λειτουργική κατάσταση και την ανταλλαγή αερίων.

Σε ασθενείς με Χ.Α.Π. έχει χρησιμοποιηθεί ο MEMA, κυρίως κατά τη νύχτα, σε μια προσπάθεια βελτίωσης του νυχτερινού και ημερήσιου κυψελιδικού υποαερισμού και των συνεπειών του. Αρκετές μικρές μη ελεγχόμενες μελέτες δείχνουν ότι η εφαρμογή MEMA κατά τη διάρκεια της νύχτας σε ασθενείς με εκσεσημασμένη υπερκαπνία μπορεί να προκαλέσει μείωση των συμπτωμάτων και της ημερήσιας υπερκαπνίας, της διάρκειας νοσηλείας στο νοσοκομείο και των παροξύνσεων, και να βελτιώσει την ποιότητα ζωής. Τα αποτελέσματα αυτά πιθανά οφείλονται σε υποχώρηση της νυχτερινής υπερκαπνίας και επαναρύθμιση του αναπνευστικού κέντρου, γεγονός που αντανακλάται και στα αέρια αίματος της ημέρας και βελτίωση της ανταλλαγής των αερίων. Ένα πρόσθετο δυνητικό όφελος είναι ενδεχομένως η εξοικείωση με τον MEMA που μπορεί να γίνει πιο εύκολα αποδεκτός σε περίπτωση παρόξυνσης. Τα αποτελέσματα μικρής αναδρομικής μελέτης έδειξαν ότι σε ασθενείς με Χ.Α.Π. και συχνές παροξύνσεις με υπερκαπνία και οξέωση, η εφαρμογή MEMA στο σπίτι συνοδεύτηκε από μείωση των υπερκαπνικών παροξύνσεων με ταυτόχρονη μείωση των συνολικών ημερών νοσοκομειακής νοσηλείας

Με τα μέχρι σήμερα δεδομένα, η χρήση MEMA συνιστάται σε ασθενείς με χρόνια σταθερή υπερκαπνική Χ.Α.Π. στις εξής περιπτώσεις:

- ∅ παρουσία συμπτωμάτων οφειλόμενων σε υπερκαπνία (κόπωση, δύσπνοια, πρωινός πονοκέφαλος, κτλ)
- ∅ παρουσία ενός από τα παρακάτω: α) PaCO<sub>2</sub> >55 mmHg, β) PaCO<sub>2</sub> 50-54mmHg και από κορεσμούς κατά τη διάρκεια της νύχτας (SpO<sub>2</sub><88% για πέντε συνεχή λεπτά τουλάχιστον) παρά την οξυγονοθεραπεία (≥2 L/min), γ) PaCO<sub>2</sub> 50-54 mmHg και δύο τουλάχιστον νοσοκομειακές νοσηλείες το τελευταίο 12μηνο λόγω υπερκαπνικής αναπνευστικής ανεπάρκειας. (Μυριανθεύς - Μπαλτόπουλος, 2005)

## **16 ΑΝΤΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΩΝ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ**

Αν και η παρακολούθηση ενός προγράμματος πνευμονικής αποκατάστασης μπορεί να αποδειχθεί ιδιαίτερα ωφέλιμη για τους ασθενείς με Χ.Α.Π., δεν είναι δυνατό να το ακολουθήσουν όλοι. Υπάρχουν ορισμένα κλινικά σημεία και συγκεκριμένες συνθήκες που υπαγορεύουν τη μη συμμετοχή τους ή τη διακοπή του προγράμματος, καθώς θα τεθεί σε κίνδυνο η υγεία τους.

Το συχνότερο πρόβλημα που παρουσιάζεται και προκύπτει ανάγκη διακοπής του προγράμματος από τους ασθενείς είναι η οξεία έξαρση της δύσπνοιας. Ένα από τα βασικότερα αίτια για αποκλεισμό από το πρόγραμμα της θεραπείας είναι η ύπαρξη καρδιακής νόσου ή αιμοδυναμικής αστάθειας. Επιπλέον, κριτήριο αποκλεισμού είναι οι προηγούμενες χειρουργικές επεμβάσεις στο θώρακα και την κοιλιακή χώρα. Αρκετές μελέτες δείχνουν πως δεν πρέπει να συμμετέχουν σε τέτοια προγράμματα ασθενείς Χ.Α.Π. που έχουν ανάγκη για συμπληρωματικό οξυγόνο ή κατακρατούν διοξείδιο του άνθρακα (Scherer et al,2000;Weiner et al,2003; Beckerman et al,2005; Hill et al,2006;).

Επιπροσθέτως, κριτήριο μη συμμετοχής είναι η ύπαρξη μεταβολικού νοσήματος, όπως είναι ο σακχαρώδης διαβήτης. Αντένδειξη είναι επίσης, η ύπαρξη κάποιου μυοσκελετικού προβλήματος ταυτόχρονα με την περίοδο του προγράμματος προπόνησης και γενικά η ύπαρξη συννοσηρών καταστάσεων που μπορούν να επηρεάσουν αρνητικά τον ασθενή. Ακόμη, από τα προγράμματα θεραπείας θα πρέπει να εξαιρούνται όσοι ασθενείς έχουν ανεπάρκεια τουλάχιστον δυο οργάνων, πνευμοθώρακα, οποιαδήποτε μορφή καρκίνου, καθώς και εκείνοι με σοβαρά νευρολογικά προβλήματα. Τέλος, δεν είναι καλό να συμμετέχουν όσοι δε δείχνουν σωστή συμμόρφωση στο πρόγραμμα της προπόνησης, καθώς και όσοι κάνουν χρήση αλκοόλ και ναρκωτικών.

## **17 ΕΞΑΡΣΕΙΣ ΤΗΣ Χ.Α.Π. ΚΑΙ Η ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥΣ**

### **17.1 Ορισμός**

Οι εξάρσεις της Χ.Α.Π. ορίζονται ως συμβάντα που χαρακτηρίζονται από μια αλλαγή στην αρχική δύσπνοια, το βήχα και/ή τα πτύελα των ασθενών δεν είναι όπως τις κανονικές ημέρες. Χαρακτηρίζονται από οξεία έναρξη και ενδέχεται να οδηγήσουν σε αλλαγή τακτικής στη φαρμακευτική αγωγή των ασθενών με υποκείμενη Χ.Α.Π.. Η συχνότητα των εξάρσεων αυξάνει με τη βαρύτητα της νόσου και σχετίζεται με φτωχότερα αποτελέσματα υγείας καθώς και μεγαλύτερη επιβάρυνση για το σύστημα υγείας (Rabe et al,2006).

Υπάρχουν τρεις τύποι εξάρσεων. Ο τύπος Ι (σοβαρή μορφή) διαθέτει και τα τρία συμπτώματα, δηλαδή χειροτέρευση της δύσπνοιας, αύξηση στα πυώδη πτύελα και

αύξηση στον όγκο των πτυέλων. Ο τύπος II (μέτρια μορφή) διαθέτει δυο από τα συμπτώματα. Ο τύπος III (ήπια μορφή) διαθέτει ένα από τα συμπτώματα συν ένα τουλάχιστον από τα ακόλουθα, λοίμωξη της ανώτερης αναπνευστικής οδού στις προηγούμενες πέντε ημέρες, πυρετό χωρίς άλλη προφανή αιτία, αυξημένο βήχα, αυξημένη δύσπνοια ή αύξηση στον αναπνευστικό ή καρδιακό ρυθμό κατά 20% από την αρχική τιμή (Snow et al,2001).

Οι οξείες εξάρσεις μπορούν να προκληθούν από τραχειοβρογχικές λοιμώξεις ή έκθεση σε περιβαλλοντικούς παράγοντες. Οι ασθενείς τις έχουν συνδέσει με κλινικές καταστάσεις, όπως η καρδιακή ανεπάρκεια, οι έξω πνευμονικές λοιμώξεις και η πνευμονική εμβολή. Ως εκ τούτου, η οξεία έξαρση είναι κυρίως μια κλινική διάγνωση. Μετά από μια οξεία έξαρση, οι περισσότεροι ασθενείς εμφανίζουν μείωση στην ποιότητα ζωής, παροδική ή μόνιμη και σχεδόν οι μισοί επιστρέφουν στο νοσοκομείο περισσότερες από μια φορές τους επόμενους έξι μήνες. Έτσι, ένας από τους βασικούς στόχους θεραπείας για τους ασθενείς με Χ.Α.Π. είναι να μειωθεί ο αριθμός και η σοβαρότητα των εξάρσεων που βιώνουν κάθε χρόνο(Snow et al,2001).

Όσο πιο συχνές παροξύνσεις εμφανίζει ένας ασθενής με Χ.Α.Π., τόσο περισσότερο αυξάνει η σοβαρότητα της νόσου. Στους ασθενείς με μέτρια προς σοβαρή Χ.Α.Π., μελέτες έχουν δείξει ότι μόνο το 50% των εξάρσεων που βιώνουν οι ασθενείς αντιμετωπίζονται, ενώ σε διάστημα 3 ετών οι εξάρσεις κυμαίνονται από 1 – 8. Η αποκατάσταση της λειτουργίας του πνεύμονα μετά την έξαρση διαρκεί αρκετές εβδομάδες, με αποτέλεσμα η συχνότητα των εξάρσεων να αποτελεί ένα σημαντικό παράγοντα που επιδρά στην ποιότητα ζωής των με Χ.Α.Π. (Ευφραιμίδης,2008).

## 17.2 Θεραπευτικές Παρεμβάσεις

Εξαιτίας της ανάγκης για ύφεση των συμπτωμάτων της οξείας έξαρσης ή ακόμα και πρόληψη της έχουν πραγματοποιηθεί έρευνες πάνω σε αυτόν τον άξονα. Έχει αποδειχθεί ότι η χρήση εισπνεόμενων βρογχοδιασταλτικών βραχείας δράσης β<sub>2</sub> – διεγέρτες, όπως η αλβουτερόλη και τα αντιχολινεργικά βρογχοδιασταλτικά, όπως το ιπρατρόπιο, είναι εξίσου αποτελεσματικά στη φροντίδα ασθενών με οξεία έξαρση. Ακόμη, η συστηματική χρήση κορτικοστεροειδών για δυο εβδομάδες είναι χρήσιμη, αντίθετα με τα εισπνεόμενα στεροειδή που δεν είναι κατάλληλα για τη θεραπεία των οξείων εξάρσεων. Είναι σημαντικό να αποφευχθεί η παρατεταμένη ή υψηλής δόσης θεραπεία επειδή οι ηλικιωμένοι ασθενείς είναι επιρρεπείς σε σοβαρές επιπλοκές, όπως ψύχωση, κατακράτηση υγρών και αγγειακή νέκρωση των οστών. Η χρήση αντιβιοτικών φαίνεται πως έχει μεγαλύτερα οφέλη στις εξάρσεις τύπου I παρά στους υπόλοιπους τύπους εξάρσεων.

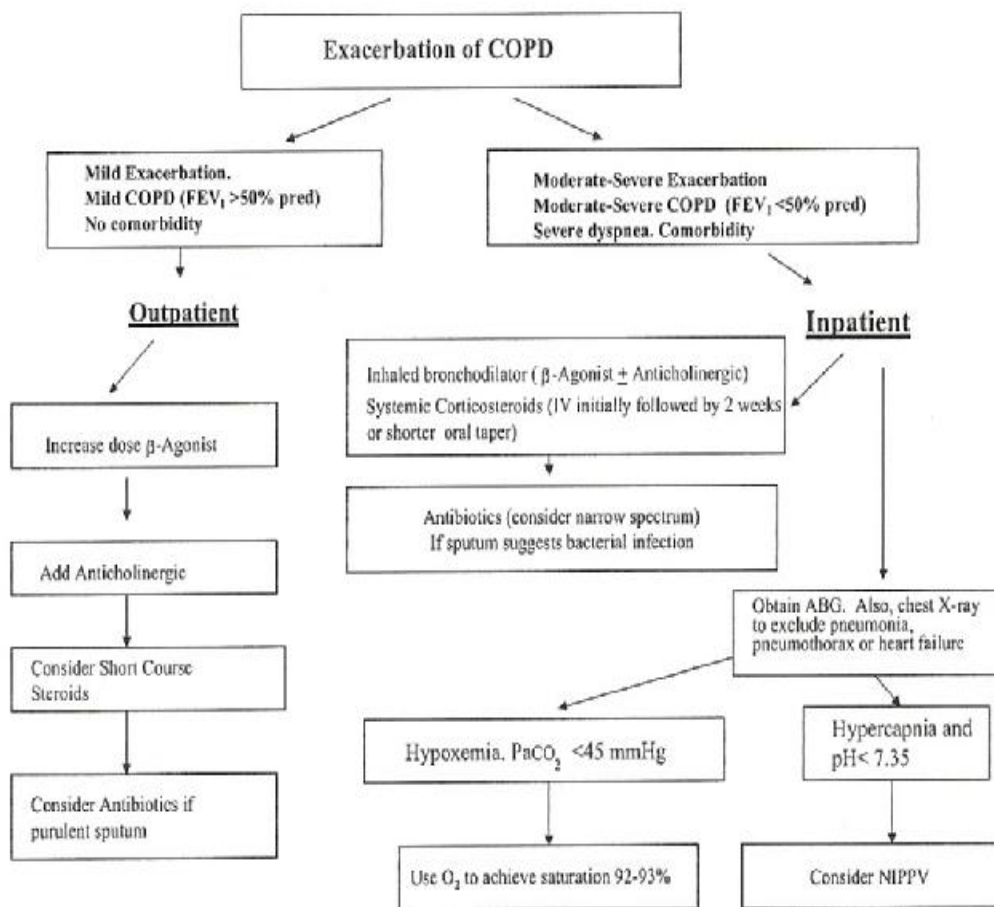
Υπάρχουν αρκετές αποδείξεις ότι η οξυγονοθεραπεία παρέχει σημαντικά οφέλη στους νοσηλευόμενους με οξεία έξαρση της Χ.Α.Π.. Η μεγάλη ανησυχία με τη χορήγηση αυτής της θεραπείας είναι το ρίσκο από την επακόλουθη υπερκαπνία και αναπνευστική ανεπάρκεια. Το μοντέλο αυτό θεραπείας δε χρησιμοποιείται ευρέως, ωστόσο υπογραμμίζεται ότι οι ασθενείς που παρουσιάζουν διαταραχή στην ανταλλαγή αερίων διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξουν αναπνευστική ανεπάρκεια. Μια ακόμη τεχνική αντιμετώπισης των εξάρσεων είναι η χρήση βλεννολυτικών παραγόντων και η υιοθέτηση στρατηγικών εκκαθάρισης της βλέννας. Ωστόσο, η χρήση αυτών των μεθόδων δε φαίνεται να είναι αποτελεσματική. Η χρήση

μηχανικής παροχέτευσης του στήθους όπως εφαρμόζεται από φυσικοθεραπευτή αναπνευστικού συστήματος είναι αναποτελεσματική, καθώς δεν αυξάνεται η μέγιστη εκπνευστική ικανότητα στη μονάδα του χρόνου. Τέλος, η χρήση της συσκευής μη επεμβατικού αερισμού θετικής πίεσης φαίνεται να έχει ευεργετικά αποτελέσματα για τους ασθενείς με οξεία έξαρση, καθώς βελτιώνει τον αερισμό και αυξάνει τα επίπεδα της πίεσης του διοξειδίου του άνθρακα. Ακόμη, χρησιμοποιείται σε πολλές περιπτώσεις ως μέσο για την αποφυγή διασωλήνωσης, ενώ φαίνεται να μειώνει την πιθανότητα της αναπνευστικής ανεπάρκειας που θα απαιτούσε επεμβατικό μηχανικό αερισμό.

Περίληπτικά οι οξείες εξάρσεις της Χ.Α.Π. μπορούν να αντιμετωπιστούν αποτελεσματικά με βρογχοδιασταλτικά, συστηματικά κορτικοστεροειδή, αντιβιοτικά και μη επεμβατικό αερισμό θετικής πίεσης. Οι εξάρσεις πρέπει να προλαμβάνονται και να αντιμετωπίζονται επιθετικά διότι έχουν παρατεταμένα και έντονη επίδραση στην ποιότητα ζωής σε σχέση με την υγεία και μπορούν να προκαλέσουν επιταχυνόμενη απώλεια της λειτουργίας των πνευμόνων (Snow et al,2001; Celli,2008; Quon et al,2008).

### **17.3 Οδηγίες για καλύτερη αντιμετώπιση των εξάρσεων**

Για τους ασθενείς που νοσηλεύονται με οξεία έξαρση της Χ.Α.Π., η σπιρομετρία δεν πρέπει να χρησιμοποιείται για τη διάγνωση και την εκτίμηση της σοβαρότητας της έξαρσης. Ακόμη, κατά τη χρήση των βρογχοδιασταλτικών, επειδή έχουν λιγότερες και πιο ήπιες παρενέργειες καλό είναι να χρησιμοποιούνται πρώτα τα αντιχολινεργικά βρογχοδιασταλτικά. Μόνο όταν το πρώτο βρογχοδιασταλτικό βρίσκεται στη μέγιστη δόση είναι ωφέλιμο να προστεθεί στη θεραπεία ένα δεύτερο εισπνεόμενο βρογχοδιασταλτικό. Σε ασθενείς που παρουσιάζουν έξαρση τύπου I και II είναι ωφέλιμος ο εξής συνδυασμός: Πρώτον, χορήγηση συστηματικών κορτικοστεροειδών για διάστημα ως δυο εβδομάδες, σε ασθενείς που δε λαμβάνουν μακρόχρονη θεραπεία με στεροειδή από στόματος. Δεύτερον, χορήγηση μη επεμβατικού αερισμού θετικής πίεσης υπό την επίβλεψη ιατρού. Τρίτον, χορήγηση οξυγόνου, δίνοντας προσοχή στους ασθενείς με υποξαιμία. Επιπλέον, είναι καλό να προτιμάται η χρήση αντιβιοτικών στενού φάσματος, καθώς τα αντιβιοτικά ευρέως φάσματος δεν έχουν αποδειχθεί χρήσιμα. Τέλος, σε ασθενείς με οξεία έξαρση, δεν είναι ωφέλιμη η χρήση βλεννολυτικών φαρμάκων, η αναπνευστική φυσικοθεραπεία και η χρήση βρογχοδιασταλτικών μεθυλξανθίνης (Snow et al,2001; Quon et al,2008).



Εικόνα 28 : Αλγόριθμος που περιγράφει την προσέγγιση ασθενών με έξαρση Χ.Α.Π.

## 18 ΟΦΕΛΗ ΤΗΣ ΕΝΔΥΝΑΜΩΣΗΣ ΤΩΝ ΕΙΣΠΝΕΥΣΤΙΚΩΝ ΜΥΩΝ

Είναι ιδιαίτερα σημαντικό να καθοριστούν τα οφέλη της ενδυνάμωσης των εισπνευστικών μυών, καθώς είναι ο μοναδικός τρόπος για να αποδειχθεί αν η εκγύμνασή τους είναι επωφελής για τους ασθενείς με Χ.Α.Π.. Εξίσου απαραίτητο είναι να οριστούν τα χρονικά διαστήματα κατά τα οποία θα λαμβάνει χώρα η προπόνηση, αλλά και για πόσο θα διαρκέσουν τα αποτελέσματά της. Τα οφέλη που παρατηρούνται χωρίζονται σε άμεσα και έμμεσα. Τα άμεσα οφέλη της ενδυνάμωσης των εισπνευστικών μυών είναι η ενδυνάμωση των εισπνευστικών μυών και η βελτίωση της αντοχής τους. Στα έμμεσα οφέλη συγκαταλέγονται η μείωση του αισθήματος της δύσπνοιας, η μεγαλύτερη ικανότητα για βάρδια και η ικανότητα για δραστηριότητες της καθημερινής ζωής.

### 18.1 Άμεσα Οφέλη

Τα άμεσα οφέλη της προπόνησης των εισπνευστικών μυών δε θα μπορούσαν να είναι διαφορετικά σε σχέση με αυτά που παρατηρούνται έπειτα από την εκγύμναση και των υπόλοιπων μυϊκών ομάδων του ανθρώπινου σώματος. Επομένως, τα σημαντικότερα οφέλη είναι η ενδυνάμωση και η βελτίωση της αντοχής των εισπνευστικών μυών.

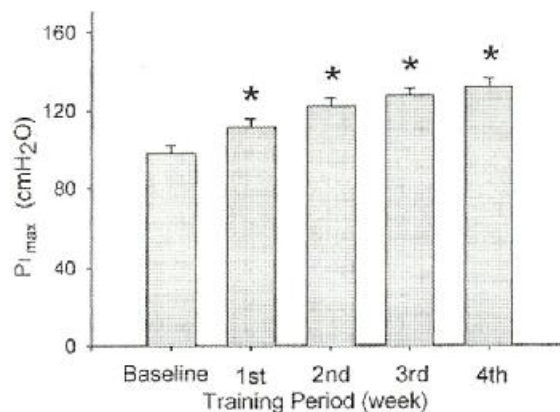
Η αδυναμία των εισπνευστικών μυών βρέθηκε στους περισσότερους ασθενείς με σοβαρή Χ.Α.Π.. Οι ασθενείς με Χ.Α.Π. πρέπει να αναπνέουν σε υψηλούς πνευμονικούς όγκους για να διατηρήσουν τη διαπερατότητα των στενών αεραγωγών τους. Η κύρια δυσλειτουργία των αναπνευστικών μυών σε αυτούς τους ασθενείς θεωρείται πως είναι το μηχανικό μειονέκτημα που προκαλείται από αυτόν τον υπεραερισμό. Ο υπεραερισμός πιέζει το θόλο του διαφράγματος, κονταίνει τις μυϊκές του ίνες και το αναγκάζει να δουλέψει σε ένα αναποτελεσματικό εύρος της καμπύλης μήκους – τάσης (Weiner et al,2004).

Διαφορετικά ευρήματα με αυτή τη μελέτη παρουσιάστηκαν σε μεταγενέστερη έρευνα. Χαρακτηριστικά αναφέρεται πως η δύναμη των εισπνευστικών μυών μειώνεται όσο αυξάνει η σοβαρότητα της πάθησης. Ακόμα και σε ασθενείς με μέτρια Χ.Α.Π., η δύναμη των εισπνευστικών μυών ήταν αξιοσημείωτα μειωμένη όταν συγκρίθηκε με υγιείς. Είναι ενδιαφέρον ότι, οι εργαστηριακές μελέτες έδειξαν πως η μειωμένη δύναμη των μυϊκών ινών που ενοχοποιεί τη διαφραγματική συσταλτικότητα και η μειωμένη δημιουργία παθητικής τάσης είναι παρούσες ακόμα και σε ασθενείς με μέτρια Χ.Α.Π.. Επομένως, η μειωμένη δύναμη των εισπνευστικών μυών δεν αποδίδεται αποκλειστικά στη μειωμένη δημιουργία διαφραγματικής πίεσης που προκαλείται από υπεραερισμό (Kabitz et al,2007).

Η μέτρηση της μέγιστης οριακής πίεσης κατά τη διάρκεια στοιχειώδους δοκιμασίας φόρτισης ( $P_{thmax}$ ) και κατά την εξάντληση καθώς αναπνέουν ενάντια σε σταθερό υπομέγιστο φορτίο ( $t_{lim}$ ) γίνονται με σκοπό να εκτιμηθεί η αντοχή των εισπνευστικών μυών. Έχει βρεθεί πως μετά από υψηλής έντασης προπόνηση εισπνευστικών μυών η  $P_{thmax}$  αυξάνεται κατά 56% και η  $t_{lim}$  αυξήθηκε κατά 162%. Μετά από ψευδή εισπνευστική προπόνηση η  $P_{thmax}$  έμεινε αναλλοίωτη και η  $t_{lim}$  αυξήθηκε κατά 70%. Με τη μέτρηση της  $P_{thmax}$  καθορίζεται η δύναμη των εισπνευστικών μυών. Η  $P_{thmax}$  αυξήθηκε κατά 29% μετά από υψηλής έντασης προπόνηση εισπνευστικών μυών και κατά 8% μετά από ψευδή εισπνευστική

προπόνηση. Το πρόγραμμα 8 εβδομάδων προπόνησης υψηλής έντασης εισπνευστικών μυών προκάλεσε σημαντικές αυξήσεις στην  $P_{thmax}$  και στην  $t_{lim}$  σε σχέση με τις αρχικές μετρήσεις και σε κάθε αλλαγή που παρατηρήθηκε μετά από ψευδή εισπνευστική προπόνηση (Hill et al,2006).

Η προπόνηση των εισπνευστικών μυών σε ασθενείς με Χ.Α.Π. έχει ερευνηθεί εκτεταμένα. Έχει αποδειχθεί, πως όταν υπάρχει το κατάλληλο κίνητρο για άσκηση, στους περισσότερους ασθενείς με Χ.Α.Π. η δύσπνοια και η ικανότητα για λειτουργική άσκηση μπορούν να βελτιωθούν ως αποτέλεσμα τέτοιας προπόνησης (εικόνα 29). Η βελτίωση αυτή σχετίζεται με την αύξηση της δύναμης των εισπνευστικών μυών. Οι εισπνευστικοί και οι εκπνευστικοί μύες μπορούν να προπονηθούν εξειδικευμένα, με αποτέλεσμα τη βελτίωσή τους σε δύναμη και αντοχή. Η εξειδικευμένη προπόνηση των εισπνευστικών μυών φαίνεται να βελτιώνει τις επιδόσεις στη δοκιμασία βάρδιας 6 λεπτών και το αίσθημα της δύσπνοιας σε καθημερινές δραστηριότητες. Ωστόσο, ο συνδυασμός της εξειδικευμένης εισπνευστικής προπόνησης με τα εξειδικευμένα εκπνευστικά προπόνηση δεν φανερώνουν κανένα επιπλέον όφελος σε σχέση με την εξειδικευμένη εισπνευστική προπόνηση. Επομένως, η προπόνηση εισπνευστικών μυών μοιάζει να είναι η μοναδική προπόνηση αερισμού που είναι χρήσιμη για να βελτιωθεί η δύσπνοια και η απόδοση στην άσκηση σε συμπτωματικούς ασθενείς με Χ.Α.Π. (Weiner et al,2003).



Εικόνα 29 : Γραφική αναπαράσταση της αύξησης σε δύναμη των εισπνευστικών μυών μετά από 4 εβδομάδες προπόνηση

Η προπόνηση εισπνευστικών μυών μόνη της βελτιώνει σημαντικά τη δύναμη και την αντοχή των εισπνευστικών μυών, ενώ αντίθετα το αίσθημα της δύσπνοιας μειώνεται. Ο συνδυασμός της εισπνευστικής προπόνησης με γενική άσκηση εμφανίζεται να έχει επιπρόσθετο όφελος στη δύναμη και την αντοχή των εισπνευστικών μυών (Lotters et al,2001; Geddes et al,2004; Decramer,2008). Η βελτίωση της δύναμης και της αντοχής των εισπνευστικών μυών δεν επιτυγχάνεται με το ίδιο φορτίο προπόνησης. Ένα φορτίο της τάξης του 22% της μέγιστης εισπνευστικής πίεσης είναι ικανό να βελτιώσει την αντοχή, για τη δύναμη όμως, φαίνεται πως απαιτείται φορτίο άνω του 30% της μέγιστης εισπνευστικής πίεσης (Hill et al,2004). Μετά από προπόνηση των εισπνευστικών μυών παρατηρήθηκαν

σημαντικές αλλαγές στη συνολική λειτουργία του διαφράγματος και των βοηθητικών εισπνευστικών μυών. Οι αλλαγές αυτές εκφράστηκαν κυρίως με αύξηση αρχικά στη δύναμη των εισπνευστικών μυών και στη συνέχεια στην αντοχή τους. Το αναπνευστικό πρότυπο και η δύναμη των εκπνευστικών μυών έμειναν αναλλοίωτα μετά την προπόνηση (Sarmiento et al,2002).

Η υψηλής έντασης προπόνηση εισπνευστικών μυών ανά τακτά χρονικά διαστήματα στη διάρκεια 8 εβδομάδων είχε ως αποτέλεσμα σημαντικές βελτιώσεις στη δύναμη και την αντοχή των εισπνευστικών μυών, σε ασθενείς με μέτρια ως σοβαρή Χ.Α.Π.. Οι βελτιώσεις στη δύναμη και την αντοχή των εισπνευστικών μυών είναι αξιοσημείωτες για τρεις λόγους. Πρώτον, επειδή έχουν παρόμοιο ή μεγαλύτερο μέγεθος από τις αυξήσεις που έχουν παρουσιαστεί σε μελέτες των τελευταίων ετών. Δεύτερον, οι βελτιώσεις παρατηρήθηκαν έπειτα από μια αυστηρή περίοδο εξοικείωσης πριν την προπόνηση, κατά τη διάρκεια της οποίας η λειτουργία των εισπνευστικών μυών βελτιώθηκε σημαντικά. Τέλος, οι βελτιώσεις επιτεύχθηκαν σε σχετικά σύντομη συνολικά περίοδο προπόνησης. Το σημείο κλειδί για την επιτυχία της προπόνησης υψηλής έντασης για τους εισπνευστικούς μύες, έγκειται στη διαλειμματική φύση του προγράμματος. Αναφορικά με το διάλειμμα μεταξύ των σετ, η διάρκειά του κυμαίνεται στο 1 με 3 λεπτά ή θα πρέπει να είναι τόση ώστε να διατηρείται ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης σε επίπεδο μεγαλύτερο της τάξης του 90% ( $\text{SaO}_2 > 90\%$ ). Αυτό συμβαίνει γιατί με αυτόν τον τύπο προπόνησης μπορούν να επιτευχθούν υψηλά φορτία προπόνησης (Hill et al, 2005).

Σε μια αρκετά παλαιότερη ανασκόπηση (Smith et al, 1992) εξήχθη το συμπέρασμα πως η προπόνηση των εισπνευστικών μυών δεν έχει καμία σημαντική θεραπευτική επίδραση στους ασθενείς με Χ.Α.Π.. Ωστόσο, σε μεταγενέστερη και πιο σύγχρονη μελέτη καταρρίφθηκε αυτός ο ισχυρισμός καθώς ήταν ελλιπώς τεκμηριωμένος. Ελέγχοντας το φορτίο της προπόνησης σε όλες τις μελέτες που περιλήφθηκαν στην ανασκόπηση εξάγεται το συμπέρασμα πως η προπόνηση των εισπνευστικών μυών βελτιώνει τη δύναμη και την αντοχή τους (Lotters et al,2001).

Έχουν εφαρμοστεί αρκετές μορφές προπόνησης των αναπνευστικών μυών σε ασθενείς με Χ.Α.Π., προκειμένου να βελτιωθεί η λειτουργία των αναπνευστικών μυών. Έχει βρεθεί πως η προπόνηση αντοχής των αναπνευστικών μυών μέσω νορμοκαπνικής υπέρπνοιας είναι μια ακόμα καλύτερη τεχνική προπόνησης για βελτίωση της αντοχής. Η τεχνική αυτή, όμως, δεν εφαρμόζεται σε μεγάλη κλίμακα, επειδή απαιτείται περίπλοκος και ακριβός εξοπλισμός για τη διατήρηση της ομοιόστασης του διοξειδίου του άνθρακα κατά την περίοδο της υπέρπνοιας (Koppers et al,2006). Επιπλέον, σε μια άλλη μελέτη παρατηρήθηκε μεγάλη αύξηση στην αντοχή των αναπνευστικών μυών χρησιμοποιώντας τη νορμοκαπνική υπέρπνοια στην προπόνηση αναπνευστικών μυών. Ως μέτρο της αντοχής των αναπνευστικών μυών χρησιμοποιήθηκε η μέγιστη βιώσιμη ικανότητα αερισμού. Μια μη φαρμακολογική, εύκολα εφαρμόσιμη και φθηνή τεχνική που μπορεί να εφαρμοστεί σε μεγάλη κλίμακα από ασθενείς με Χ.Α.Π. είναι η προπόνηση αντοχής των αναπνευστικών μυών κατ' οίκον μέσω ενός σωλήνα (Koppers et al,2006).

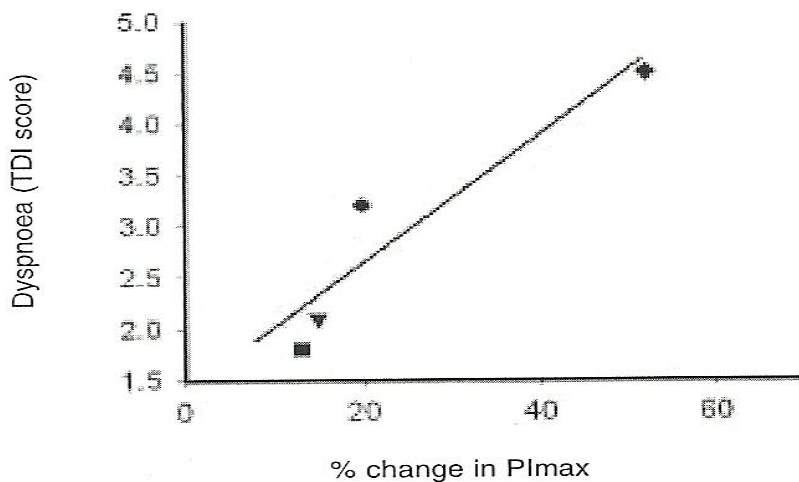


Μια πρόσφατη μελέτη (Cooper, 2009) που χρησιμοποίησε προπόνηση εισπνευστικών μυών δε βρήκε αποτελέσματα που να υποστηρίζουν τη μελέτη των Lotters et al. Ενώ, η ίδια μελέτη αμφισβήτησε και τα αποτελέσματα της μελέτης των Mador et al, σχετικά με τη βελτίωση της δύναμης και της αντοχής των εισπνευστικών μυών μετά από άσκηση με εθελοντικό υπεραερισμό.

## 18.2 Έμμεσα Οφέλη

Η προπόνηση των εισπνευστικών μυών δεν περιορίζεται σε επιφανειακά οφέλη, αλλά βοηθά ουσιαστικά τους ασθενείς με Χ.Α.Π. στη βελτίωση της ποιότητας της ζωής τους. Η βελτίωση της αντοχής και η ενδυνάμωση των εισπνευστικών μυών προκαλούν έμμεσα οφέλη για τους ασθενείς με Χ.Α.Π.. Στα οφέλη αυτά συγκαταλέγονται η μείωση της δύσπνοιας, η ικανότητα για λειτουργική άσκηση και η βελτίωση της ποιότητας ζωής.

Μια σημαντική παράμετρος σχετικά με την ποιότητα ζωής των ασθενών είναι η δύσπνοια. Η μείωση του αισθήματος της δύσπνοιας είναι αλληλένδετη με την αύξηση της δύναμης και της αντοχής των εισπνευστικών μυών (εικόνα 30). Μετά από εισπνευστική προπόνηση μέτριας έντασης σε συνδυασμό με άσκηση όλου του σώματος η δύσπνοια κατά τη διάρκεια δραστηριοτήτων της καθημερινής ζωής παρατηρείται να μειώνεται (Hill et al,2004).



Εικόνα 30 : Η σχέση της αλλαγής μεταξύ δύσπνοιας και μέγιστης εισπνευστικής πίεσης

Έπειτα από διαδοχικές περιόδους θεραπείας με βρογχοδιασταλτικά μακράς δράσης μόνο, με βρογχοδιασταλτικά μακράς δράσης μαζί με γενική άσκηση και με βρογχοδιασταλτικά μακράς δράσης μαζί με γενική άσκηση και με προπόνηση εισπνευστικών μυών, υπάρχει ένα αθροιστικό όφελος στην αίσθηση της δύσπνοιας στους ασθενείς με Χ.Α.Π.. Η πιο σημαντική βελτίωση, όμως σχετίζεται με την προπόνηση εισπνευστικών μυών και όχι με τη χρήση βρογχοδιασταλτικών μακράς

δράσης και τη γενική άσκηση. Η προπόνηση των εισπνευστικών μυών ήταν ο πιο σημαντικός παράγοντας βελτίωσης της δύσπνοιας καθώς η ικανότητα για υπομέγιστη άσκηση και η μέγιστη εκπνευστική ικανότητα σε 1 δευτερόλεπτο ήταν πολύ λιγότερο επηρεασμένες (Weiner et al, 2000).

Μετά από προπόνηση των αναπνευστικών μυών, είναι προφανείς σημαντικές βελτιώσεις στη δύσπνοια και στην ποιότητα ζωής σε σχέση με την υγεία. Τα οφέλη της αναπνευστικής προπόνησης σχετικά με τη δύσπνοια, την ανοχή στην άσκηση και την ποιότητα ζωής είναι επιβεβαιωμένα σε μια πρόσφατα εκδομένη μελέτη για την αναπνευστική προπόνηση με οριακή φόρτιση σε ασθενείς με σοβαρή Χ.Α.Π.. Οι βελτιώσεις στη δύναμη και την αντοχή των εισπνευστικών μυών παραλληλίστηκαν με τη μείωση της αίσθησης της αναπνευστικής προσπάθειας που παρατηρήθηκε κατά τη διάρκεια μιας άσκησης αναπνοής με φορτίο και στα αναπνευστικά συμπτώματα που σχετίζονται με τις δραστηριότητες της καθημερινής ζωής (Lotters et al, 2001; Crsafuli et al, 2007; Decramer, 2009).

Σε σοβαρής μορφής Χ.Α.Π. η βελτίωση στην απόδοση των εισπνευστικών μυών σχετίζεται με τη βελτίωση στην απόδοση στην άσκηση και τη μείωση της δύσπνοιας σε καθημερινές δραστηριότητες, χωρίς όμως, βελτίωση στη μέγιστη εκπνευστική ικανότητα σε 1 δευτερόλεπτο και στη βεβαιωμένη ζωτική χωρητικότητα (Weiner et al, 2003; Shahin et al, 2008).

Σε μια πρόσφατη μελέτη για τα αποτελέσματα της μακρόχρονης εισπνευστικής προπόνησης αποδείχθηκε πως η αύξηση της δύναμης των εισπνευστικών μυών σχετίζεται με σημαντικές παραμέτρους της υγείας. Αυτές οι παράμετροι είναι η μείωση της δύσπνοιας κατά την αναπνοή υπό αντίσταση και η βελτιωμένη απόδοση κατά την άσκηση. Τα συγκεκριμένα οφέλη φαίνεται πως μειώνουν το ποσοστό της πρωτοβάθμιας φροντίδας, καθώς και τις ημέρες νοσηλείας. Η ίδια μελέτη κατέληξε στο συμπέρασμα πως κατά την εισπνευστική προπόνηση όταν το ερέθισμα ή το φορτίο τοποθετηθεί στους αναπνευστικούς μύες υπήρξε θετική επίδραση στη δύσπνοια και στην ικανότητα για άσκηση (Beckerman et al, 2005).

Έχει αποδειχθεί μετά από μελέτες πως ο συνδυασμός εισπνευστικής προπόνησης με γενική προπόνηση αποφέρει σημαντικά αποτελέσματα. Εκτός της αύξησης σε δύναμη και αντοχή των εισπνευστικών μυών έχει παρατηρηθεί μείωση της δύσπνοιας κατά την άσκηση, αλλά και κατά την ανάπαυση. Επιπλέον, υπάρχει μια τάση για βελτιωμένη ικανότητα λειτουργικής άσκησης, η οποία όμως δεν είναι στατιστικά σημαντική. Η χρήση του δείκτη μεταβατικής δύσπνοιας σε μελέτες έδειξε πως υπάρχει σχέση μεταξύ της ενδυνάμωσης των εισπνευστικών μυών και της βελτίωσης της δύσπνοιας σε δραστηριότητες της καθημερινής ζωής (Decramer, 2009).

Τα προγράμματα προπόνησης συνεχούς βάσης δε φαίνεται να έχουν μεγάλη αποτελεσματικότητα. Αυτό συμβαίνει λόγω της έναρξης της αφόρητης δύσπνοιας. Για αυτό το λόγο προτιμούνται προγράμματα διαλειμματικής προπόνησης με τα οποία είναι δυνατή η ανοχή μεγάλων φορτίων χωρίς την εμφάνιση αφόρητης δύσπνοιας (Hill et al, 2006).

Αρκετά, σημαντικό για τους ασθενείς με Χ.Α.Π. είναι να ξέρουν πως μετά από πρόγραμμα προπόνησης η ζωή τους θα παρουσιάσει βελτιώσεις. Στα έμμεσα οφέλη

της εισπνευστικής προπόνησης συγκαταλέγεται η βελτίωση της ποιότητας ζωής και η αύξηση της ικανότητας για λειτουργική άσκηση.

Ακολουθώντας πρόγραμμα προπόνησης δυο μηνών, που αποτελούνταν μόνο από 20 λεπτά περπάτημα για 3 φορές την εβδομάδα, βελτιώθηκε η ποιότητα ζωής και η ικανότητα για άσκηση (Ferreiral et al, 2009). Όπως συμβαίνει και με τη δύσπνοια, ίσως οι βελτιώσεις στις μετρήσεις της ολικής άσκησης έπειτα από προπόνηση εισπνευστικών μυών είναι πιθανό να σχετίζονται με το μέγεθος των κερδών της δύναμης των εισπνευστικών μυών. Από τα αποτελέσματα αρκετών ερευνών, προκύπτει πως είναι απαραίτητο τουλάχιστον 30% βελτίωση της δύναμης των εισπνευστικών μυών σε σχέση με την αρχική μέτρηση πριν αποδοθούν βελτιώσεις στην ικανότητα λειτουργικής άσκησης (Hill et al, 2004) (εικόνα 31). Επιπλέον, έχει παρατηρηθεί πως όταν η δύσπνοια είναι εξασθενημένη υπάρχει μια σχετικά καλύτερη επίδραση της εισπνευστικής προπόνησης στην ικανότητα για λειτουργική άσκηση. Σε μελέτες που χρησιμοποιήθηκαν κατάλληλα κριτήρια επιλογής και στις οποίες αξιολογήθηκαν οι αλλαγές στην ανοχή στην άσκηση μετά την προπόνηση εισπνευστικών μυών, έχει βρεθεί σημαντική βελτίωση. Η αύξηση κατά 60m περίπου μέτρα στην απόσταση βάρδισης σε 6 λεπτά ήταν αρκετά μεγάλη για να θεωρηθεί κλινικά σχετική. Οι βελτιώσεις αυτές μεταφράζονται από τους ασθενείς σε μια καλύτερη ποιότητα ζωής μετά την προπόνηση (Beckerman et al, 2005).

Σε μια άλλη μελέτη φαίνεται πως η προπόνηση αντοχής των αναπνευστικών μυών κατ' οίκον βελτίωσε κατά 5% τα αποτελέσματα της δοκιμασίας βάρδισης 5 λεπτών. Αν και αυτή η βελτίωση είναι στατιστικά σημαντική, η απόσταση των 23m δε μοιάζει να είναι κλινικά σημαντική. Ωστόσο, οι ασθενείς της μελέτης είχαν αρχικές μετρήσεις στο 92% και στο 100% των τιμών αναφοράς για τη δοκιμασία βάρδισης 6 λεπτών και επομένως δεν αναμένονταν μεγάλες βελτιώσεις. Το γεγονός ότι η ομάδα που προπονήθηκε παρουσίασε βελτιώσεις, σε αντίθεση με την ομάδα ελέγχου, δείχνει μια πραγματική επίδραση της προπόνησης. Επομένως, η ικανότητα για λειτουργική άσκηση, ένα χρήσιμο αποτέλεσμα για την αξιολόγηση των επιδράσεων της προπόνησης αναπνευστικών μυών, βελτιώθηκε ως αποτέλεσμα της προπόνησης αντοχής των αναπνευστικών μυών κατ' οίκον (Korppers et al, 2006). Σε μια πρόσφατη μελέτη αναφέρεται πως η γενική προπόνηση και η προπόνηση εισπνευστικών μυών είχαν ως αποτέλεσμα αυξήσεις στη δοκιμασία βάρδισης 6 λεπτών. Αν και στατιστικά σημαντικό, το μέγεθος των βελτιώσεων αυτών είναι μικρό. Η δοκιμασία βάρδισης 6 λεπτών θεωρείται γενικά πως είναι αντιπροσωπευτική των δραστηριοτήτων της καθημερινής ζωής, όπως οι αγορές. Επομένως, ακόμη και μικρές αυξήσεις σε αποστάσεις βάρδισης μπορούν να μεταφραστούν σε κλινικά σημαντικές βελτιώσεις στην ποιότητα ζωής, ειδικά αν συνοδεύονται από βελτιώσεις των συμπτωμάτων της Χ.Α.Π. (Cooper, 2009).

**TABLE 3** The effects of training on exercise capacity

	H-IMT <sup>#</sup>		S-IMT <sup>†</sup>	
	Baseline	Post-training	Baseline	Post-training
<b>6-min walk test</b>				
Distance m	445.7 ± 112.3	472.8 ± 104.3 <sup>*,‡</sup>	508.0 ± 87.6	513.2 ± 82.6
Distance % predicted <sup>‡</sup>	70.6 ± 15.3	73.5 ± 14.7*	80.3 ± 15.8	81.3 ± 15.6
Dyspnoea at end of test	5.5 ± 2.6	5.1 ± 2.5	4.9 ± 2.5	5.0 ± 2.4
Leg fatigue at end of test	2.8 ± 2.5	2.8 ± 2.6	2.5 ± 2.7	2.8 ± 3.1
Heart rate at end of test bpm	114.4 ± 15.6	117.0 ± 11.7	121.6 ± 15.6	118.4 ± 18.2
S <sub>p</sub> O <sub>2</sub> at end of test %	87.5 ± 2.2	87.8 ± 3.8	87.6 ± 3.3	86.6 ± 4.6
<b>Cycle ergometry variables</b>				
<b>collected at W<sub>max</sub></b>				
Work rate W	64.4 ± 15.9	84.4 ± 14.8	65.9 ± 17.0	70.0 ± 22.6
V <sub>O<sub>2</sub></sub> mL·min <sup>-1</sup>	876.4 ± 216.5	867.8 ± 219.1	888.4 ± 197.7	912.8 ± 301.4
V <sub>O<sub>2</sub></sub> mL·min <sup>-1</sup> ·kg <sup>-1</sup>	12.4 ± 2.6	12.1 ± 2.3	13.0 ± 3.1	12.9 ± 2.7
V <sub>E</sub> L·min <sup>-1</sup>	39.4 ± 13.2	39.4 ± 14.2	37.0 ± 10.1	36.1 ± 11.0
f <sub>res</sub>	0.3 ± 0.0	0.3 ± 0.1	0.3 ± 0.0	0.3 ± 0.1
V <sub>T</sub> mL	1114.4 ± 284.5	1182.1 ± 317.7	1174.3 ± 499.4	1234.9 ± 597.5
RR breaths·min <sup>-1</sup>	35.2 ± 6.8	33.1 ± 7.1*	33.6 ± 8.7	31.8 ± 7.9
V <sub>E</sub> /MVV	97.5 ± 14.8	94.9 ± 13.5	100.8 ± 20.9	94.9 ± 17.4
Dyspnoea	6.1 ± 1.6	5.8 ± 2.3	6.1 ± 2.0	6.6 ± 2.6
Leg fatigue	5.0 ± 2.4	5.0 ± 2.9	5.8 ± 3.0	6.6 ± 3.3
Heart rate bpm	123.1 ± 15.8	122.7 ± 16.9	122.1 ± 16.6	121.2 ± 15.0
S <sub>p</sub> O <sub>2</sub> %	91.2 ± 4.2	92.5 ± 4.1	92.7 ± 4.9	93.7 ± 3.3
<b>Cycle ergometry variables</b>				
<b>at 50% W<sub>max</sub></b>				
Work rate W	29.4 ± 9.3	29.4 ± 9.3	30.6 ± 9.7	30.6 ± 9.7
V <sub>O<sub>2</sub></sub> mL·min <sup>-1</sup>	601.3 ± 118.2	585.9 ± 120.2	596.3 ± 114.0	591.4 ± 134.3
V <sub>O<sub>2</sub></sub> mL·min <sup>-1</sup> ·kg <sup>-1</sup>	8.5 ± 1.4	8.2 ± 1.1	8.7 ± 1.9	8.6 ± 2.0
V <sub>E</sub> L·min <sup>-1</sup>	23.6 ± 5.2	22.6 ± 5.5	24.1 ± 6.6	21.9 ± 5.6*
f <sub>res</sub>	0.4 ± 0.0	0.4 ± 0.0	0.4 ± 0.0	0.4 ± 0.0
V <sub>T</sub> mL	1001.8 ± 282.7	1083.4 ± 354.2*	1026.1 ± 345.8	1071.5 ± 460.1
RR breaths·min <sup>-1</sup>	24.7 ± 5.8	21.6 ± 4.6*	24.5 ± 6.4	22.2 ± 6.0*
Dyspnoea	1.1 ± 1.0	0.8 ± 0.6	1.5 ± 0.9	1.5 ± 1.2
Heart rate bpm	97.4 ± 10.8	95.4 ± 7.9	100.2 ± 12.3	94.4 ± 9.8*
S <sub>p</sub> O <sub>2</sub> %	94.9 ± 3.2	95.5 ± 3.0	95.9 ± 2.1	96.2 ± 2.0

Εικόνα 31 : Αποτελέσματα της προπόνησης στην ικανότητα για λειτουργική άσκηση

Αντίθετα με τις παραπάνω μελέτες μια παλαιότερη μελέτη (Lotters et al,2002) δεν κατάφερε να αποδείξει στατιστικά την τάση για επίδραση της εισπνευστικής προπόνησης στην ικανότητα για λειτουργική άσκηση. Η διαφορά αυτή πιθανόν να οφείλεται στο γεγονός ότι ο περιορισμός αερισμού κατά την άσκηση, που φάνηκε από τη μείωση της πίεσης του διοξειδίου του άνθρακα κατά την άσκηση, και η αύξηση πάνω από 70% του λόγου κατά λεπτό αερισμού προς τον μέγιστο εθελοντικό αερισμό κατά την άσκηση, χρησιμοποιήθηκε μόνο σε 3 από τις 15 μελέτες που χρησιμοποίησαν στην εργασία τους. Ακόμη, στην ίδια μελέτη αναφέρονται αποτελέσματα από ερωτηματολόγια, όπως το CRQ και το SLC-90, που δε φανερώνουν κάποια επίδραση της εισπνευστικής προπόνησης στην ποιότητα ζωής. Συνολικά, η βιβλιογραφία δείχνει πως όταν οι ασθενείς με περιορισμένο αερισμό υποβληθούν σε προπόνηση αναπνευστικών μυών, παρατηρείται μια σημαντική αύξηση στην ικανότητα για λειτουργική άσκηση.

### 18.3 Άλλα Οφέλη

Εκτός από τα κύρια και σημαντικά οφέλη που προσφέρει η προπόνηση των εισπνευστικών μυών, υπάρχουν και οφέλη μικρότερης σημασίας. Είναι, όμως ξεκάθαρο πως έχουν ρόλο στη βελτίωση της ζωής των ασθενών με Χ.Α.Π..

Μαζί με τις βελτιώσεις σε δύναμη και αντοχή των εισπνευστικών μυών, έχουν αναφερθεί και δομικές αλλαγές στη μορφολογία των μυών, οι οποίες είναι ενδεικτικές της προσαρμογής μετά από προπόνηση εισπνευστικών μυών. Στη βελτίωση της ενδυνάμωσης συμβάλλει επίσης, η προσαρμογή των νευρικών οδών. Εξάλλου, βελτιώσεις στη δύναμη είναι δυνατό να επιτευχθούν χωρίς μορφολογικές αλλαγές στους μύες, αλλά όχι χωρίς νευρικές προσαρμογές. (Ramirez – Sarmiento et al,2002; Huang et al,2002; Hill et al, 2004). Η εξειδικευμένη προπόνηση εισπνευστικών μυών προσφέρει μια σημαντική αύξηση στη μέγιστη εισπνευστική ροή όλων των ασθενών με Χ.Α.Π., η οποία συνδέεται με την αύξηση της δύναμης των εισπνευστικών μυών (Weiner et al,2006). Στην ίδια μελέτη αναφέρεται, πως η εξειδικευμένη προπόνηση εισπνευστικών μυών πρέπει να ενσωματώνεται στο πρόγραμμα αποκατάστασης ασθενών με σοβαρή Χ.Α.Π. που είναι αδύναμοι να παράγουν τη ροή που απαιτείται για την επαρκή πνευμονική εναπόθεση των φαρμάκων. Τα καλύτερα αποτελέσματα παρατηρήθηκαν μετά από 8 εβδομάδες προπόνησης.

Πίνακας 1: Οφέλη από την φυσικοθεραπεία σε ΧΑΠ	
Βελτίωση της ικανότητας για άσκηση	Evidence A
Ελάττωση της δύσπνοιας	Evidence A
Βελτίωση της σχετικής με την υγεία ποιότητας ζωής	Evidence A
Μείωση του άγχους και της κατάθλιψης που σχετίζεται με την ΧΑΠ	Evidence A
Μείωση των ημερών νοσηλείας	Evidence A
Τα προγράμματα μυικής ενδυνάμωσης των άνω άκρων βελτιώνουν την λειτουργία των χεριών	Evidence B
Τα οφέλη εκτείνονται πέραν της περιόδου που γίνεται η φυσικοθεραπεία	Evidence B
Αυξάνεται ο χρόνος επιβίωσης	Evidence B
Η εξάσκηση των αναπνευστικών μυών ωφελεί, ειδικά όταν συνδυάζεται με ολοκληρωμένο πρόγραμμα ασκήσεων	Evidence B

Εικόνα 32 : Οφέλη της φυσικοθεραπείας στη Χ.Α.Π.

**TABLE 1**

Subject anthropometrics and the effects of training on resting lung function

	H-IMT		S-IMT	
	Baseline	Post-training	Baseline	Post-training
<b>Anthropometrics</b>				
Male/female n	11/5		11/6	
Age yrs	69.4 ± 7.2		66.6 ± 9.8	
BMI kg·m <sup>-2</sup>	24.9 ± 4.3		24.1 ± 3.7	
Current smokers n	4		3	
<b>Resting lung function</b>				
FEV <sub>1</sub> L	1.0 ± 0.4	1.0 ± 0.4	1.1 ± 0.5	1.0 ± 0.4*
FEV <sub>1</sub> % pred <sup>†</sup>	37.4 ± 12.5	35.7 ± 12.7	36.5 ± 11.5	32.6 ± 9.2*
FEV <sub>1</sub> /FVC	38.7 ± 9.3	38.1 ± 9.3	37.2 ± 10.4	37.5 ± 12.8
FVC L	2.7 ± 0.7	2.6 ± 0.7	2.8 ± 0.9	2.6 ± 0.9
FVC % pred <sup>#</sup>	71.1 ± 15.3	69.0 ± 16.4	73.9 ± 15.6	66.8 ± 15.6
FRC L	4.9 ± 1.3	4.7 ± 0.9	5.3 ± 1.4	5.2 ± 1.3
FRC % pred <sup>#</sup>	151.4 ± 42.4	144.6 ± 30.1	158.6 ± 30.3	156.2 ± 27.4
TLC L	7.2 ± 1.3	7.0 ± 1.1	7.4 ± 1.8	7.2 ± 2.2
TLC % pred	117.8 ± 19.3	116.0 ± 17.7	118.1 ± 16.2	114.9 ± 23.6
RV L	4.2 ± 1.2	4.1 ± 0.9	4.2 ± 1.3	4.3 ± 1.3
RV % pred <sup>#</sup>	179.0 ± 60.9	174.0 ± 46.7	178.7 ± 48.2	183.6 ± 46.8
DL <sub>CO</sub> mL·min <sup>-1</sup> ·mmHg <sup>-1</sup>	9.2 ± 3.3	9.2 ± 3.6	10.5 ± 3.5	10.0 ± 3.4
DL <sub>CO</sub> % pred <sup>#</sup>	33.5 ± 12.1	33.4 ± 12.7	36.3 ± 8.6	34.3 ± 7.9

Εικόνα 33 : Τα αποτελέσματα της εισπνευστικής προπόνησης στη λειτουργία του πνεύμονα κατά την ανάπαυση

Στη βιβλιογραφία υπάρχουν και μελέτες, οι οποίες αμφισβητούν τα οφέλη της προπόνησης των εισπνευστικών μυών. Οι μελέτες αυτές βασίζουν τα συμπεράσματά τους σε ελλείψεις των ερευνών ή σε ανεπάρκεια βιβλιογραφίας. Έχει βρεθεί πως παρά τη σημαντική βελτίωση στη λειτουργία των αναπνευστικών μυών, μοιάζει απίθανο ότι η εισπνευστική προπόνηση από μόνη της, ακόμη και αν βελτιστοποιηθεί και εφαρμοστεί σε ασθενείς με περιορισμό αερισμού κατά την άσκηση, είναι ικανή να προσφέρει σημαντικές βελτιώσεις στην ικανότητα για λειτουργική άσκηση. Είναι εύλογο λοιπόν, πως η προπόνηση εισπνευστικών μυών αποφέρει μεγαλύτερα οφέλη όταν συνδυαστεί με γενική προπόνηση (Ramirez – Sarmiento et al,2002; Hill et al,2005). Μια πρόσφατη ανασκόπηση (Decramer, 2009) καταλήγει στο συμπέρασμα πως ο ρόλος της εισπνευστικής προπόνησης στην αναπνευστική αποκατάσταση παραμένει αμφισβητούμενος. Αυτό οφείλεται στην έλλειψη σαφών δεδομένων για τις επιδράσεις της εισπνευστικής προπόνησης στις αποδόσεις των ασθενών με Χ.Α.Π., όπως η ικανότητα για λειτουργική άσκηση και η δύσπνοια κατά τη διάρκεια καθημερινών δραστηριοτήτων.

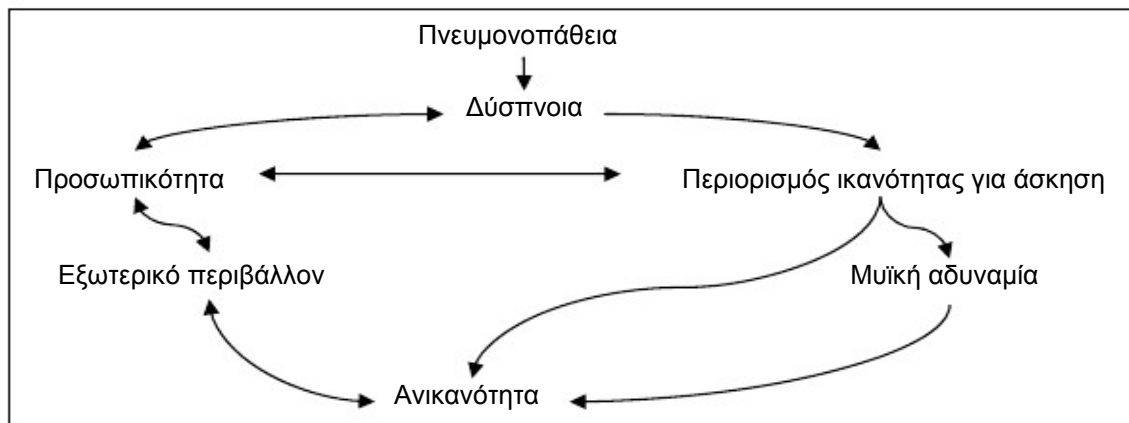
# 19 ΠΟΙΟΤΗΤΑ ΖΩΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑ

## 19.1 Γενικά

Η έννοια της ποιότητας ζωής σχετίζεται με πολλούς παράγοντες που συμβάλλουν στην οικοδόμηση του αισθήματος της ευεξίας, αλλά και της συναίσθησης της ικανοποίησης που έχει το άτομο για την καθημερινή του ζωή και τις προοπτικές του. Γίνεται αντιληπτό ότι η γενική έννοια της ποιότητας ζωής δεν είναι εύκολο να προσδιορισθεί γιατί εξαρτάται και από ποικίλους παράγοντες που σχετίζονται με κοινωνικές, θρησκευτικές, πολιτισμικές και άλλες επιδράσεις μέσα στο ευρύτερο πλαίσιο της κοινωνικής ζωής του ατόμου. Προκειμένου να καθορισθεί η επίπτωση μιας νόσου στην ποιότητα ζωής του ατόμου με κάπως αντικειμενικό τρόπο, θεωρήθηκε σκόπιμο να προσδιορίζεται η ποιότητα ζωής που αυστηρά σχετίζεται με την υγεία του ατόμου τόσο τη σωματική όσο και την ψυχική. Έτσι προέκυψε ο όρος της Σχετιζόμενης με την Υγεία Ποιότητας Ζωής (Health Related Quality of Life-HRQOL)(Jones , 2001). Αν και ο όρος Ποιότητα ζωής χρησιμοποιείται συχνά, εντούτοις δεν ορίζεται επακριβώς. Και αυτό γιατί το κύριο πρόβλημα είναι ότι ο κάθε ασθενής δίνει το δικό του ορισμό. Η πιο απλή προσέγγιση του όρου είναι η παρακάτω: η απόσταση που υπάρχει μεταξύ των επιθυμιών από τη μία και αυτών που τελικά μπορεί ο ασθενής να επιτύχει. Γι' αυτό το λόγο κατά τους Carone and Jones ο όρος "ποιότητα ζωής συνδεδεμένη με την υγεία", χρησιμοποιείται συχνά για να εκφράσει τις επιδράσεις της νόσου επάνω τόσο στις επιθυμίες όσο και στο βαθμό που δύναται ο ασθενής να τις πραγματοποιήσει (Jones , 2001).

Παρά τον παραπάνω όμως ορισμό, στην πράξη φαίνεται να υπάρχει διαφορά από ασθενή σε ασθενή όσο αφορά το πώς αντιλαμβάνεται την ποιότητα ζωής. Πολλοί ασθενείς με Χ.Α.Π. μπορεί να μην εκτιμούν σε μεγάλο βαθμό την επίπτωση της ασθένειάς τους στην κοινωνική τους ζωή και πιστεύουν ότι διάγουν μια «φυσιολογική» ζωή, είτε διότι η έννοια του φυσιολογικού μπορεί να βασίζεται σε προσαρμογές και περιορισμούς οι οποίοι έχουν ήδη ενσωματωθεί στον τρόπο ζωής τους ή διότι αυτοί οι περιορισμοί συγκαλύπτονται λόγω της επιθυμίας τους για μία φυσιολογική ζωή.

Με βάση τα παραπάνω είναι πιο πρακτικός ο ορισμός είναι ο εξής: η ποσοτικοποίηση του αντίκτυπου της νόσου στην καθημερινή ζωή και την ευημερία του ασθενή με τυπικό και τυποποιημένο τρόπο. Βασικά τα ερωτηματολόγια αυτά περιέχουν ερωτήσεις κατάλληλες και εφαρμόσιμες για όλους τους ασθενείς με τη συγκεκριμένη νόσο, π.χ. εξετάζει εκείνο το πεδίο επιδείνωσης της υγείας που είναι κοινό για όλους τους ασθενείς με την ίδια νόσο. Όσον αφορά στο θεωρητικό μοντέλο που έχει αναπτυχθεί για τη σύνδεση αποφρακτικής νόσου του αναπνευστικού και τους παράγοντες οι οποίοι μπορούν να επιδράσουν στη ποιότητα ζωής φαίνεται στο παρακάτω σχήμα 1:



Σχήμα 1 Θεωρητικό μοντέλο που έχει αναπτυχθεί για τη σύνδεση αποφρακτικής νόσου του αναπνευστικού και τους παράγοντες οι οποίοι μπορούν να επιδράσουν στην ποιότητα ζωής

Η δύσπνοια είναι το καθ' υπερουχή σύμπτωμα σε αυτούς τους ασθενείς. Αυτή οδηγεί σύμφωνα με το παραπάνω θεωρητικό μοντέλο σε μείωση της ικανότητας για άσκηση και σαν συνέπεια σε φυσική ανικανότητα. Αυτή συνεχώς επιδεινώνεται λόγω του ότι η μείωση της ικανότητας για άσκηση προκαλεί και γρήγορα μυϊκή εξάντληση, η οποία με τη σειρά της προκαλεί επιπρόσθετη ανικανότητα

## 19.2 Ποιότητα Ζωής και Χ.Α.Π.

Είναι λογικό να θεωρεί κανείς ότι οι συνέπειες μιας οποιασδήποτε νόσου σχετίζονται με τη βαρύτητά της και βέβαια αυτή θα μπορούσε να εκτιμηθεί με βάση διάφορα κριτήρια μεταξύ των οποίων, ο βαθμός και έκταση των παθολογοανατομικών βλαβών που την χαρακτηρίζουν, η σοβαρότητα της λειτουργικής εκτροπής στο πάσχον όργανο ή σύστημα, η ένταση και σοβαρότητα των συμπτωμάτων, η επίπτωση της νόσου στο προσδόκιμο επιβίωσης, ο βαθμός υποβάθμισης στην ποιότητα ζωής ή ακόμα το μέγεθος των κοινωνικοοικονομικών επιπτώσεων της.

Σχετικά με τη Χ.Α.Π., η χρησιμότητα της υιοθέτησης τρόπων αντικειμενικής εκτίμησης της βαρύτητας έγκειται στα εξής:

1. τον καθορισμό της σοβαρότητας της νόσου κατά τη διάγνωση και του είδους των θεραπευτικών παρεμβάσεων
2. την εκτίμηση της πρόγνωσης
3. την εκτίμηση του βαθμού βελτίωσης μετά από συγκεκριμένη θεραπευτική αγωγή
4. την αξιολόγηση της επίδρασης νέων φαρμάκων, χειρουργικών τεχνικών, ή άλλων μέσων (φυσιοθεραπεία, προγράμματα αποκατάστασης) και
5. τη δυνατότητα ταξινόμησης ένταξης των ασθενών σε ερευνητικές μελέτες νέων θεραπευτικών μέσων έτσι ώστε να διασφαλίζεται η συγκρισιμότητα. (McCathie et al, 2002)



Στη Χ.Α.Π., η ποιότητα ζωής επηρεάζεται από την παρουσία των συμπτωμάτων της νόσου, αλλά και τις επιπτώσεις στην καθημερινή ζωή του ατόμου υπό την έννοια της εργασιακής του ικανότητας, της δυνατότητας για αυτοεξυπηρέτηση, κοινωνική και προσωπική ζωή αλλά και της ψυχολογικής του στάσης απέναντι στη νόσο και τους περιορισμούς που αυτή συνεπάγεται στις γενικότερες δυνατότητες του ατόμου (Mahler , 2000) .

Ο παραδοσιακός τρόπος αξιολόγησης των ασθενών με Χ.Α.Π. όπως προαναφέρθηκε είναι ο προσδιορισμός της βαρύτητας της νόσου χρησιμοποιώντας τα κλασσικά κριτήρια των λειτουργικών δοκιμασιών της αναπνοής και κατά πρώτο λόγο των σπιρομετρικών τιμών. Ο βαθμός άλλωστε της λειτουργικής έκπτωσης αποτελεί και το εργαλείο ταξινόμησης της διαβάθμισης της βαρύτητας σε όλες τις ομοφωνίες επίσημων επιστημονικών οργάνων και αυτό το κριτήριο βέβαια είναι που υιοθετείται στην κατάταξη βαρύτητας σύμφωνα με την GOLD.

Ποιοι είναι όμως οι περιορισμοί και ποια τα μειονεκτήματα της αξιολόγησης των ασθενών με Χ.Α.Π. με βάση τα κλασσικά σπιρομετρικά κριτήρια; Είναι πλέον γνωστό ότι σύμφωνα με τον ορισμό της Χ.Α.Π., η υπάρχουσα απόφραξη των αεραγωγών δεν χαρακτηρίζεται κατά κανόνα από σημαντική αναστρεψιμότητα σε αντίθεση με το άσθμα.

Επίσης, ο βαθμός της μετρούμενης απόφραξης των αεραγωγών δεν προδικάζει και ούτε συσχετίζεται στενά με χαρακτηριστικά της νόσου που αφορούν τον ίδιο τον ασθενή, όπως η ένταση της δύσπνοιας στην ηρεμία και στην κόπωση, ο βαθμός εκτροπής των αερίων αρτηριακού αίματος, η ικανότητα άσκησης και η βαθμολογία στα ερωτηματολόγια που ελέγχουν το επίπεδο της ποιότητας ζωής(HRQOL) ή ακόμα το ίδιο το προσδόκιμο επιβίωσης. Κατά συνέπεια η χρήση της FEV<sub>1</sub> σαν κριτηρίου αξιολόγησης της βαρύτητας της νόσου και του βαθμού ανταποκρισιμότητας στη θεραπεία δεν παρέχει τις σωστές πληροφορίες για την κατάσταση του ασθενούς όπως αυτός την βιώνει στην καθημερινή του ζωή και τις δραστηριότητές του. Αυτή η συγκεκριμένη διαπίστωση είναι που μετατόπισε το κέντρο βάρους της αξιολόγησης των ασθενών με Χ.Α.Π. και των θεραπευτικών παρεμβάσεων σ' αυτούς τους ασθενείς, από την FEV<sub>1</sub> σε άλλες παραμέτρους και οι οποίες λίγο ως πολύ επικεντρώνονται στην ίδια την ποιότητα ζωής των ασθενών.

## 20 ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η αναπνευστική φυσικοθεραπεία έχει εξελιχθεί πολύ κατά τα τελευταία έτη. Αποτέλεσμα αυτού του γεγονότος είναι η διεξοδική διερεύνηση των αποτελεσμάτων της σε διάφορες αναπνευστικές παθήσεις, όπως είναι η Χ.Α.Π.. Είναι πολύ σημαντικό το γεγονός ότι οι αιτιολογικοί παράγοντες που προκαλούν τη Χ.Α.Π. έχουν καθοριστεί σε σημαντικό βαθμό. Η υποξία, η φλεγμονή, η χρήση φαρμάκων, η κακή θρέψη, η ηλικία και το κάπνισμα είναι οι πιο σημαντικοί παράγοντες. Ακόμη, η δυσλειτουργία των σκελετικών μυών, μαζί με τις άλλες συστηματικές εκδηλώσεις, συμβάλλουν στη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα των ασθενών με Χ.Α.Π. και ευθύνονται για την κακή ποιότητα της ζωής τους. Η καλή γνώση της παθοφυσιολογίας της δυσλειτουργίας των σκελετικών μυών, επιτρέπει την σωστότερη αντιμετώπιση των ασθενών, την μείωση των συμπτωμάτων και την βελτίωση της ποιότητας ζωής τους.

Η Χ.Α.Π. σαν κλινική οντότητα φαίνεται ότι θα απασχολήσει την ανθρωπότητα τα επόμενα χρόνια ως μία από τις σημαντικότερες αιτίες θανάτου. Ο ρόλος μας ως φυσικοθεραπευτές θα είναι σημαντικός στη βελτίωση της καθημερινότητας και στον αύξηση του προσδόκιμου επιβίωσης των πασχόντων. Η κατανόηση της παθοφυσιολογίας θα μας επιτρέψει να λειτουργούμε με μεγαλύτερη αυτοπεποίθηση ως επιστήμονες απέναντι στον ασθενή.

Στον καθορισμό της διάγνωσης της Χ.Α.Π., αλλά και στην κατάρτιση των προγραμμάτων αποκατάστασης κύριο ρόλο παίζουν οι μετρήσεις και οι δοκιμασίες που πραγματοποιούνται από το εξειδικευμένο προσωπικό. Η σπιρομετρία αποτελεί οδηγό των ιατρών προκειμένου να διαγνώσουν τη Χ.Α.Π.. Αν και πρόσφατη μελέτη έδειξε πως η θεωρία διαφέρει από την πράξη, καθώς σε υποθετικά σενάρια, πολλοί ιατροί ζήτησαν να πραγματοποιηθεί σπιρομετρία, αλλά σε πραγματικά περιστατικά λίγοι ήταν αυτοί που διέγνωσαν τη Χ.Α.Π. μέσω αυτής. Ένας από τους κυριότερους παράγοντες περιορισμού των ασθενών με Χ.Α.Π. είναι η δύσπνοια. Ο καθορισμός του βαθμού της δύσπνοιας βασίζεται σε υποκειμενικές μετρήσεις κυρίως, όπως είναι οι κλίμακες του Borg και η VAS.

Για τη συμμετοχή σε προγράμματα αποκατάστασης των εισπνευστικών μυών είναι απαραίτητη η πραγματοποίηση συγκεκριμένων δοκιμασιών, οι οποίες πρέπει να γίνονται από εξειδικευμένο προσωπικό. Η μέτρηση της μέγιστης ικανότητας για άσκηση πραγματοποιείται κυρίως σε κύκλο – εργόμετρο με τα πρωτόκολλα να διαφέρουν σε λεπτομέρειες μεταξύ τους. Είναι σημαντικό, επίσης, να αξιολογηθούν οι αναπνευστικοί μύες σε δύναμη και αντοχή. Επιπρόσθετα, η ποιότητα ζωής αποτελεί τον «καθρέπτη» για τα αποτελέσματα των προγραμμάτων αποκατάστασης των εισπνευστικών μυών, καθώς αν η βελτίωση δεν αντικατοπτρίζεται στην ποιότητα ζωής των ασθενών, τότε είναι ανώφελη.

Η χρήση συσκευών αναπνευστικής φυσικοθεραπείας έχει αποδειχθεί χρήσιμη για τη βελτίωση της πνευμονικής λειτουργίας και για τον καθαρισμό των βρόγχων από τις εκκρίσεις. Οι τεχνικές παροχέτευσης, ωστόσο, δεν έχουν φανεί το ίδιο αποτελεσματικές για τη θεραπεία της Χ.Α.Π.. Δεν έχει προκύψει ακόμη αποτέλεσμα από κάποια έρευνα που να τεκμηριώνει επαρκώς τη χρήση των συσκευών

αναπνευστικής φυσικοθεραπείας για ενδυνάμωση ή για αύξηση της αντοχής των εισπνευστικών μυών, ούτε γενικότερα των αναπνευστικών μυών.

Υπάρχουν δύο προϋποθέσεις προκειμένου να επιτευχθεί μια επιτυχημένη φυσικοθεραπευτική παρέμβαση σε έναν ασθενή με Χ.Α.Π.. Πρώτον, είναι απαραίτητο να γίνει ακριβής διάγνωση ώστε να καθοριστούν ξεκάθαροι στόχοι για την θεραπεία. Επιπλέον, απαιτείται στενή συνεργασία με την διεπιστημονική ομάδα ώστε να αποκτηθεί μία βαθιά γνώση του κάθε ασθενή ξεχωριστά. Άλλωστε οι ασθενείς με Χ.Α.Π. έχουν ένα συνδυασμό προβλημάτων τα οποία πρέπει να συνυπολογιστούν κατά τον σχεδιασμό ενός προγράμματος αποκατάστασης της αναπνευστικής τους λειτουργίας. Το οποιοδήποτε πρόγραμμα η τεχνική φυσικοθεραπείας που θα χρησιμοποιηθεί εξαρτάται από την εναλλασσόμενη κλινική εικόνα του ασθενή και η φυσικοθεραπεία πρέπει να σχεδιαστεί έτσι ώστε να συναντήσει τις διαφορετικές ανάγκες ανάλογα με το αν ο ασθενής βρίσκεται σε ένα σταθερό στάδιο ή σε μια οξεία επιδείνωση της κατάστασης του.

Η φυσικοθεραπεία δε μπορεί να επηρεάσει την υποκείμενη πνευμονική νόσο αλλά μπορεί να σχεδιαστεί ένα πρόγραμμα άσκησης για την θεραπεία κάποιων δυσλειτουργιών των σκελετικών μυών. Αν θέλουμε να βοηθήσουμε τους ασθενείς, θα πρέπει να εφαρμόσουμε τις αρχές της Πνευμονικής Αποκατάστασης που αντιμετωπίζει τον ασθενή με τρόπο πολυδιάστατο και με ιδιαίτερη μέριμνα για την ποιότητα ζωής του. Θα πρέπει να υπάρξει συνεργασία μεταξύ των επαγγελματιών του χώρου υγείας και να αξιοποιηθεί κάθε μέθοδος προς αυτήν την κατεύθυνση, λαμβάνοντας σοβαρά υπόψη τα ιδιαίτερα προβλήματα του κάθε ασθενούς, για να επιτευχθεί στο μέτρο του δυνατού η ανακούφισή του από τα συμπτώματα της χρόνιας νόσου του.

Η ενδυνάμωση των εισπνευστικών μυών στη Χ.Α.Π., αποτελεί θέμα συζήτησης σε αρκετές έρευνες γύρω από την αποκατάσταση στη Χ.Α.Π.. Είναι δεδομένο πως ένα πρόγραμμα προπόνησης που θα χρησιμοποιήσει το κατάλληλο κίνητρο για ενδυνάμωση και αύξηση αντοχής θα έχει ευεργετικά αποτελέσματα για τους ασθενείς. Πρόσφατη μελέτη αμφισβητεί τα αποτελέσματα παλαιότερων σχετικά με τη βελτίωση σε δύναμη και αντοχή μετά από εθελοντικό υπεραερισμό, ενώ συγχρόνως αμφιβάλλει για τα οφέλη της προπόνησης εισπνευστικών μυών γενικότερα. Ακόμη, είναι καλά τεκμηριωμένο πως η ενδυνάμωση και η βελτίωση της αντοχής των εισπνευστικών μυών, συμβάλλουν στη μείωση της δύσπνοιας τόσο κατά την άσκηση όσο και κατά την ανάπαυση. Ακόμη, παρουσιάζονται σημαντικά οφέλη σχετικά με την ποιότητα ζωής μετά από πρόγραμμα ενδυνάμωσης των εισπνευστικών μυών. Τέλος, οι δομικές και οι νευρικές προσαρμογές μετά από πρόγραμμα ενδυνάμωσης των εισπνευστικών μυών στη Χ.Α.Π. είναι αποδεδειγμένες, αλλά από μικρό μέρος της βιβλιογραφίας.

## 21 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Το κλειδί για τη βελτίωση της ποιότητας ζωής ενός ασθενή με Χ.Α.Π. είναι η έγκαιρη αναφορά του προβλήματος σε ιατρικό προσωπικό που γνωρίζει άριστα το πρόβλημα που δημιουργεί η συγκεκριμένη πάθηση. Στην εξέταση της Χ.Α.Π. η σπιρομετρία έχει πάψει να είναι ο μοναδικός τρόπος διάγνωσης.

Η αντιμετώπιση των ασθενών γίνεται με πολυδιάστατο τρόπο με βάση την κατάσταση του κάθε ασθενούς. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την προσαρμογή των υπάρχοντων πρωτοκόλλων ενδυνάμωσης και βελτίωσης αντοχής των εισπνευστικών μυών στις ανάγκες των ασθενών. Τα οφέλη που προκύπτουν από την ενδυνάμωση των εισπνευστικών μυών στη Χ.Α.Π. είναι ευεργετικά για την ποιότητα ζωής των ασθενών.

Περεταίρω έρευνα χρειάζεται για να καθοριστεί οριστικά αν οι συσκευές αναπνευστικής συμμετέχουν στην ενδυνάμωση και στη βελτίωση της αντοχής των εισπνευστικών μυών. Ακόμη, δεν έχει καθοριστεί σαφώς η επίδραση του εθελοντικού υπεραερισμού στην προπόνηση ενδυνάμωσης και αντοχής των εισπνευστικών μυών. Τέλος, χρειάζεται περεταίρω έρευνα για να τεκμηριωθούν επαρκώς οι δομικές αλλαγές και οι νευρικές προσαρμογές μετά από προπόνηση εισπνευστικών μυών σε ασθενείς με Χ.Α.Π..

## 22 ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **Allaire J, Maltais F & Doygon JF (2004)**. Peripheral muscle endurance and the oxidative profile of the quadriceps in patients with COPD. *Thorax* 59: 673 – 78
2. **Ambrosino N & Strambi S (2004)**. New strategies to improve exercise tolerance in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 24 : 313 – 22
3. **Andreassen H & Vestbo J (2003)**. Chronic Obstructive Pulmonary disease as a systemic disease: an epidemiological perspective, *Eur Respir J* 22 suppl 46: 25 – 45
4. **Arens R, Gozal D & Omlin K (1994)**. Comparison of high – frequency chest compression and conventional chest physiotherapy in hospitalized patients with cystic fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 150 : 1154 – 57
5. **Bach PB, Brown C, Gelfand SE & McCrory DC (2001)**. Management of Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Summary and Appraisal of Published Evidence. *Ann Intern Med* 134 : 600 – 20
6. **Bailey P, Thomsen G & Spuhler V (2007)**. Early activity is feasible and safe in respiratory failure patients. *Crit Care Med* 35 : 139 – 45
7. **Barnes P J (2000)**. Chronic obstructive pulmonary disease. *N Eng J Med* 343 : 269 – 80
8. **Beckerman M, Magadle R, Weiner M & Weiner P (2005)**. The effects of 1 year of specific inspiratory muscle training in patients with COPD. *Chest* 128 (5) : 3177 – 82
9. **Beeh KM, Beier J, Kommann O, Mander A & Buhl R (2003)**. Long term repeatability of induced sputum cells and inflammatory markers in stable, moderately severe COPD. *Chest* 123 : 778 – 83
10. **Bhowmik A, Chahal K, Austin G & Chakravotry I (2008)**. Improving mucociliary clearance in COPD. *Respiratory Medicine* 103 : 496 – 502
11. **Buist S (January 2008)**. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Ημερομηνία πρόσβασης [17/12/2010] από [www.goldcopd.com](http://www.goldcopd.com)
12. **Burtin C, Clerckx B, Robbeets C, Ferdinande P, Langer D, Troosters T, Hermans G, Decramer M & Gosselink R (2009)**. Early exercise in critically ill patients enhances short-term functional recovery. *Crit Care Med* 37 : 2499 – 505
13. **Cahalin LP, Braga M, Matsuo Y & Hernandez ED (2002)**. Efficacy of diaphragmatic breathing in persons with chronic obstructive pulmonary disease: a review of literature. *JCardiopulm Rehab.* 22 : 7 – 21
14. **Celli B, (2008)**. Update on the management of COPD. *Chest* 133 (6) : 1451 – 62
15. **Chapman S, Robinson G, Strandling J & West S (2008)**. *Oxford Handbook of Respiratory Medicine*. New York
16. **Chatila WM, Thomashow BM, Minai OA Criner GJ & Make BJ (2008)**. Comorbidities in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Proc Am Thorac Soc* 5 : 549 – 55
17. **Ckin H, Mifarrahi M, Hussain S (2008)**. Skeletal muscle Dysfunction in patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *International Journal of COPD* 3 : 637 – 58
18. **Cooper C (2009)**. Sensitization on dyspnea in COPD with specificity for exercise training mode. *International Journal of COPD* 4 : 33 – 43

19. **Cosio MG & Cosio Piqueras MG (2000)**. Pathology of emphysema in chronic obstructive pulmonary disease. *Monaldi Arch Chest Dis* 55 : 124 – 29
20. **Costa D, Toledo A, Borghi A & Malosa Sampaio L – M (2006)**. Influence of non – invasive ventilation by BiPAP on exercise tolerance and respiratory muscle strength in COPD patients. *Revista Latino – Americana de Enfermagem* 14 (3) : 378 – 82
21. **Costes F, Agresti A, Court-Fortune I, Roche F, Vergnon J & Barthelemy J (2003)**. Noninvasive Ventilation During Exercise Training Improves Exercise Tolerance in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention* 23 : 307 – 13
22. **Couillard A & Prefaut C (2005)**. From muscle disuse to myopathy in COPD: potential contribution of oxidative stress. *European Respiratory Journal* 26 : 703 – 19
23. **Crisafuli E, Costi S, Fabbri L & Clini E (2007)**. Respiratory muscle training in COPD patients. *International Journal of COPD* 2 (1) :19 – 25
24. **Davidson A, McIlwaine P, Wong L, Nakielma E & Pirie G (1988)**. Comparative trial of positive expiratory pressure, autogenic drainage and controversial percussion and drainage technique. *Pediatr Pulmonol* 2 : 132
25. **De Jonghe B, Bastuji-Garin S, Sharshar T, Outin H & Brochard I (2004)**. Does ICU-acquired paresis lengthen weaning from mechanical ventilation? *Intensive Care Med* 30 : 1117 – 21
26. **Decramer M (2009)**. Response of the respiratory muscles to rehabilitation in COPD. *Journal of Applied Physiology* 107 : 971 – 76
27. **Duiverman MI, Wempe JB, Bladder G, Jansen DF, Kerstjens HAM & Zijlstra JG (2008)**. Nocturnal non-invasive ventilation in addition to rehabilitation in hypercapnic patients with COPD. *Thorax* 63: 1052 – 57
28. **Elkins M, Jones A & Van der Schans (2006)**. Positive expiratory pressure physiotherapy for airway clearance in people with cystic fibrosis 19 : 31 – 47
29. **Ευφραιμίδης Γ (2008)**. Συσχέτιση του PaO<sub>2</sub> και του λειτουργικού ελέγχου της αναπνοής με την ανοχή στην κόπωση ασθενών με αποφρακτική πνευμονοπάθεια
30. **Fabbri LM & Hurd SS (2003)**. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD: 2003 update. *European Respiratory Journal* 22(1): 1 – 2
31. **Falk M, Kelstrup M & Andersen J (1984)**. Improving the ketchup bottle method with positive expiratory pressure in cystic fibrosis. *Eur J Resp Dis* 65 : 423 – 32
32. **Ferreira IM, Brooks D, Lacasse Y & Goldstein R (2000)**. Nutritional support for individuals with COPD a meta-analysis *Chest* 117 : 692 – 98
33. **Ferreiral S, Guimaraes M & Taveira N (2009)**. Pulmonary rehabilitation in COPD : from exercise training to “real life”. *Brazilian Journal of pneumonology* 35 (11) : 1112 – 15
34. **Franssen FM, Broekhuizen R & Janssen PP (2005)**. Limb muscle dysfunction in COPD: effects of muscle wasting and exercise training. *Med Sci Sports Exerc* B7 : 2 – 9
35. **Fujimoto K, Matsuzawa Y, Yamaguchi S, Koizumi T & Kubo K (2002)**. Benefits of oxygen on exercise performance and pulmonary hemodynamics in patients with COPD with mild Hypoxemia. *Chest* 122 (2) : 457 – 63

36. **Gan WQ, Man SF & Senthilselvan (2004).** Association between Chronic Obstructive Pulmonary disease and systemic inflammation: a systematic review and meta-analysis, *Thorax* 59 : 574 – 80
37. **Garrod R, Mikelsons C, Paul EA, Wedzicha JA (2000).** Randomized Controlled Trial of Domiciliary Noninvasive Positive Pressure Ventilation and Physical Training in Severe Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 162 : 1335 – 41
38. **Geddes L, Reid D, Crowe J, O'Brien K & Brooks D (2005).** Inspiratory muscle training in adults with COPD : a systematic review. *Respiratory Medicine* 99 : 1440 – 58
39. **George R, Johnson M, Pavia D, Agnew J, Clarke S & Geddes D (1985).** Increase in mucociliary clearance in normal man included by oral high frequency oscillation. *Thorax* 40 : 433 – 37
40. **Gondor M, Nixon P, Mutich R, Rebovich P & Ortenstein D (1999).** Comparison of flutter device and chest physical therapy in the treatment of cystic fibrosis pulmonary exacerbation. *Pediatr Pulmonol* 28 : 255 – 61
41. **Gosker HR, Hesselink MK, Duimel H (2007).** Reduced mitochondrial density in vastus lateralis muscle of patients with COPD. *Cur Respir J* 30 : 73 – 79
42. **Gosker HR, Zeegers M P & Wouters E (2007).** Muscle fiber type shifting in the vastus lateralis of patients with COPD is associated with disease severity: a systemic review and metanalysis. *Thorax* 62 : 944 – 49
43. **Gosselink R, Bott J & Johnson M (2008).** Physiotherapy for adult patients with critical illness: recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine Task Force on Physiotherapy for Critically Ill Patients. *Intensive Care Med* 34 : 1188 – 99
44. **Gosselink R , Troosters T & Decramer M (1997).** Exercise training in COPD patients: the basic questions. *Eur Respir J* 1 : 2884 – 91
45. **Han M, Gayles M, Mardon R, Renner P, Sullivan S, Diette G & Martinez F (2007).** Spirometry utilization for COPD : how do we measure up?. *Chest* 132 (2) : 403 – 09
46. **Hanania N, Mannino D, Yawn B, Mapel D, Martinez F, Donohue J, Kosinski M, Rendas-Baum R , Mintz M , Samuels S ,Jhingran P & Dalal A. (2009).** Predicting risk of airflow obstruction in primary care: Validation of the lung function questionnaire (LFQ). *Respiratory Medicine* 104 (8) :1160 – 70
47. **Harik-Khan R, Wise R & Fozard J (1998).** Determinants of maximal inspiratory pressure. The Baltimore Longitudinal Study of aging. *Am J Respir Crit Care Med* 158 : 1459 – 64
48. **Heguy A, O'Connor T P, Luettich K, Worgall S, Ciecuch A, Harvey B, Hacket N & Crystal R (2006).** Gene expression profiling of human alveolar macrophages of phenotypically normal smokers and non-smokers reveals a previously unrecognized subset of genes modulated by cigarette smoking. *J Mol Med* 84 : 318 – 328
49. **Hersh C P, Demeo O I, Lazarus R, Celedon J, Raby B, Benditt J, Griner G, Make B, Martinez F, Scanlon P, Sciruba F, Utz J, Reilly J & Silverman E (2006).** Genetic association analysis of functional impairment in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 173 : 977 – 84
50. **Higham MA, Pride NB, Alikhan A & Morrell NW (2000).** Tumor necrosis factor-- gene promoter polymorphism in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 15 : 281 – 84

51. **Hill-Boston NS (2004)**. Noninvasive Ventilation for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Respir Care* 49 : 72 – 89
52. **Hill K, Jeckins S.C, Philippe D.L, Cecins N, Sheperd K.L, Green D.J, Hillman D.R & Eastwood P.R (2006)**. High – intensity inspiratory muscle training in COPD. *European Respiratory Journal* 27 (6) : 1119 – 28
53. **Hill K, Jeckins S.C, Hillman D.R & Eastwood P.R (2004)**. Dyspnoea in COPD : can inspiratory muscle training help?. *Australian Journal of Physiotherapy* 50 : 169 – 80
54. **Hill K, Jeckins S.C, Philippe D.L, Sheperd K.L, Hillman D.R & Eastwood P.R (2007)**. Comparison of incrementall and constant load tests of inspiratory muscle endurance in COPD. *European Respiratory Journal* 30 (3) : 479 – 86
55. **Hodgin K, Nordon-Craft A, McFann K, Mealer M & Moss M (2009)**. Physical therapy utilization in intensive care units: results from a national survey. *Crit Care Med* 37 : 561 – 68
56. **Hogg J C, Chu F, Utokaparch S, Woods R, Elliott W M, Buzatu I, Cherniack R M, Rogers R M, Sciurba F C, Coxson H O & Pare P D (2004)**. The Nature of Small-Airway Obstruction in Chronic Obstructive Pulmonary Disease *N Engl J Med* 350 : 2645 – 53
57. **Hopkins R, Spuhler V & Thomsen G (2007)**. Transforming ICU culture to facilitate early mobility. *Crit Care Clin* 23 : 81 – 96
58. **Hopkinson NS, Tennant RC & Dayermj (2007)**. A prospective study of decline in fat free mass and skeletal muscle strength in Chronic Obstructive Pulmonary disease. *Respir Res* 8 : 25 – 32
59. **Hristara – Papadopoulou A, Tsanakas J, Diomou G & Papadopoulou O (2008)**. Current devices of respiratory physiotherapy. *Hippokratia* 12 (4) :211 – 20
60. **Huang C.H, Martin D & Davenport P (2003)**. Effect of inspiratory muscle strength training on inspiratory motor drive and RREP early peak components. *Journal of Applied Physiology* 94 : 462 – 68
61. **Hurd S (2000)**. The Impact of COPD on Lung Health worldwide. *Chest* 117 : 15 – 45
62. **Jenkins P (2007)**. The relationship between dyspnea and blood pressure in COPD. *Journal of Cardiovascular Nursing* 22 : 351 – 58
63. **Jones PW (2001)**. Health status measurement in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 56 (11) : 880 – 87
64. **Kabitz H.J, Walterspacher S, Walker D & Windisch W (2007)**. Inspiratory muscle strength in COPD depending on disease severity. *Clinical Science* 113 : 243 - 49
65. **Kluft J, Baker L, Castagnino M, Gaiser J Chaney H & Fink R (1996)**. A comparison of bronchial drainage treatments in cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 22 : 271 – 74
66. **Koopers R, Vos P, Boot C & Folgering H (2006)**. Exercise performance improves in patients with COPD due to respiratory muscle endurance training. *Chest* 129 (4) : 886 – 92
67. **Kosmas EN, Milic-Emili J, Polychronaki A, Dimitroulis I, Retsou S & Gaga M (2004)**. Exercise-induced flow limitation, dynamic hyperinflation and exercise capacity in patients with bronchial asthma. *Eur Respir J* 24 (3) : 378 – 84
68. **Κοσμάς Ε (2007)**. Αποκατάσταση στη Χ.Α.Π. νοσοκομειακά Χρονικά. Αθήνα : Εκδόσεις Πασχαλίδης



69. **Lenfant C & Khaltayev N (April 1998)**. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease [GOLD) global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of the COPD. Ημερομηνία πρόσβασης [21/12/2010] από [www.goldcopd.com](http://www.goldcopd.com)
70. **Lokke A, Lange P, Scharling H, Fabricious P & Vestbo J (2006)**. Developing COPD: a 25 year follow-up study of the general population. *Thorax* 61: 935 – 39
71. **Looters F, van Ton B, Kwakkel G & Gosselink R (2002)**. Effects of controlled inspiratory muscle training in patients with COPD : a meta – analysis. *European Respiratory Journal* 20 : 570 – 76
72. **Λουκίδης Σ (2007)**. Οξειδωτικό stress και ο έλεγχος του στον πνεύμονα. *Πνεύμων* 20 (3) : 285 – 88
73. **Maclay J, Rabinovic R & MacNee W (2009)**. Update in COPD 2008. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 179: 533 – 41
74. **Mahler DA (2000)**. How should health-related quality of life be assessed in patients with COPD? *Chest* 117 (2) :54 – 7
75. **Majaestic C, Montgomery M, Jones R & King M (1996)**. Reduction of mucus viscosity using high frequency chest compressions compared to conventional chest physiotherapy. *Pediatr Pulmonol* 13 : 358
76. **Mannino D M & Buist A S. (2007)**. Global burden of COPD: risk factors, prevalence, and future trends. *Lancet* 370 : 765 – 73
77. **Mannino DM, Homa DM, Akinbami LJ, Ford ES, Redd SC (2002)**. Chronic obstructive pulmonary disease surveillance--United States, 1971-2000. *MMWR Surveill Summ* 51(6) : 1 – 16
78. **Martin U (2002)**. Whole-body rehabilitation in long-term ventilation. *Respir Crit Care Clin North Am* 8 : 593-609
79. **McCathie HC, Spence SH & Tate RL (2002)**. Adjustment to chronic obstructive pulmonary disease: the importance of psychological factors. *Eur Respir J* 19 (1) : 47 – 53
80. **McCorry D, Brown C, Gelfrand S & Bach P (2001)**. Management of acute exacerbations of COPD : a summary and appraisal of published evidence. *Chest* 119 (4) : 1190 – 209
81. **McIlwaine P, Wong L, Peacock D & Davidson A (2001)**. Long – term comparative trial of positive expiratory pressure versus oscillating positive expiratory pressure physiotherapy in treatment of cystic fibrosis. *J Pediatr* 138 : 845 – 49
82. **Μπάρλου Ε & Πανόπουλος Γ (2006)**. Αναπνευστική Φυσικοθεραπεία (σε πνευμονικές και μη παθήσεις). Αθήνα
83. **Natale J, Pfeifle J & Homnick D (1994)**. Comparison of intrapulmonary percussive ventilation and chest physiotherapy : a pilot study in patients with cystic fibrosis. 105 : 1789 – 93
84. **Nickol A, Hart N, Hopkinson N, Hamnegard C, Moxham J, Simonds A & Polkey M (2008)**. Mechanism of improvement of respiratory failure in patients with COPD treated with NIV. *International Journal of COPD* 3 (3) : 453 – 62
85. **Ofir D, Laveneziana P, Webb K, Lam Y – M & O'Donnell D (2007)**. Mechanisms of dyspnea during cycle exercise in symptomatic patients with GOLD stage I COPD. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 177 : 622 – 29

86. **Orie NG (2002)**. The relationship between asthma and chronic obstructive and restrictive pulmonary diseases; lessons from the past century. *Ned Tijdschr Geneeskd* 146 (32) : 1504 – 08
87. **Perme C & Chandrashekar R (2009)**. Early mobility and walking program for patients in intensive care units: creating a standard of care. *Am J Crit Care* 18 : 212 – 21
88. **Petersen AM, Magkost Atherton P, Selby A, Smith K, Rennie M, Pedersen B & Mittendorfer B (2007)**. Smoking impairs muscle protein synthesis and increases the expression of myostatin and MAFbx in muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 293 : 843 – 48
89. **Phillips G, Pike S, Jaff A & Bush A (2004)**. Comparison of the active cycle of breathing techniques and external high frequency oscillation jacket in children with cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 37 : 71 – 5
90. **Pierrou S, Broberg P, O'Donnell R A, Pawlowski K, Virtala R, Lindqvist E, Richter A, Wilson S, Anqco G, Moller S, Bergstrand H, Koopman W, Wieslander E, Stromstedt P, Holgate S, Davies D, Lund J & Djukanovic R (2007)**. Expression of genes involved in oxidative stress responses in airway epithelial cells of smokers with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 175 : 577 – 86
91. **Pitta F, Troosters T, Probst V, Langer D, Decramer M & Gosselink R (2008)**. Are patients with COPD more active after pulmonary rehabilitation?. *Chest* 134 (2) : 273 – 80
92. **Pitta F, Troosters T, Probst V, Spruit M, Decramer M & Gosselink R (2006)**. Physical Activity and Hospitalization for Exacerbation of COPD *Chest* 129 : 536 – 44
93. **Polkey M (2002)**. Muscle metabolism and exercise tolerance in COPD. *Chest* 121(5) : 131 – 35
94. **Porszasz J, Emtner M, Goto S, Somfay A, Whipp BJ & Casaburi R (2005)**. Exercise Training Decreases Ventilatory Requirements and Exercise-Induced Hyperinflation at Submaximal Intensities in Patients With COPD. *Chest* 128 : 2025 – 34
95. **Prescott E (2000)**. Tobacco-related diseases: the role of gender. An epidemiologic study based on data from the Copenhagen Centre for Prospective Population Studies. *Dan Med Bull* 47(2) : 115 – 31
96. **Παπαϊωάννου Β & Πνευματικός Ι (2008)**. Προσαρμοστικοί μηχανισμοί στη χρόνια υποξία που προκαλεί η Χ.Α.Π.. *Πνεύμων* 21 (2) : 123 – 33
97. **Πολυζωγόπουλος Δ & Πολυχρονόπουλος Β (2005)**. Κλινική Πνευμονολογία. Αθήνα : εκδόσεις Πασχαλίδης
98. **Quon B, Gan W & Sin D (2008)**. Contemporary management of acute exacerbations of COPD : a systematic review and meta – analysis. *Chest* 133 (3) : 756 – 66
99. **Ramires – Sarmiento A, Orozco – Levi M, Guell R, Barreiro E, Hernandez N, Mota S, Sangenis M, Broquetas J, Casan P & Gea J (2002)**. Inspiratory Muscle training in patients with COPD. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 166 : 1491 – 97
100. **Ries AI, Bauldoff GS, Carlin BW, Casaburi R, Emery CF & Mahler OA (2007)**. Pulmonary Rehabilitation: Joint ACCP/AACVPR Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 131 : 4 – 42
101. **Runge M & Greganti A (2009)**. *Netter's Internal Medicine*. Teterboro, New Jersey : Icon Learning Systems

102. **Saetta M, Turato G, Baraldo S, Zanin A, Braccioni F, Mapp Ce, Maestrelli P, Cavallesco G, Papi A & Fabbri LM (2000).** Goblet cell hyperplasia and epithelial inflammation in peripheral airways of smokers with both symptoms of chronic bronchitis and airflow limitation. *Am J Respir Crit Care Med* 161 : 1016 – 21
103. **Saetta M, Turato G. Maestrelli P, Mapp CE & Fabbri LM (2001).** Cellular and structural bases of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 163 : 1304 – 09
104. **Salman GF, Mosier MC, Beasley BW & Calkins OR (2003).** Rehabilitation for patients with chronic obstructive pulmonary disease: meta-analysis of randomized controlled trials. *J Gen Intern Med* 18 : 213 – 21
105. **Sanjay Sethi (2004).** Musculoskeletal effects of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am j Respir Crit Care Med* 170 : 1267 – 69
106. **Schans P, de Jong W, de Vries G, Kaan W, Postma D, Koeter G & van der Mark T (1994).** Effects of positive expiratory pressure breathing during exercise in patients with COPD. *Chest* 105 (3) : 782 – 89
107. **Scherer T, Spengler C, Owassapian D, Imhof E & Boutellier U (2000).** Respiratory muscle endurance training in COPD. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 162 : 1709 – 14
108. **Schonhofer B & Kohler O (2000).** Effect of non-invasive mechanical ventilation on sleep and nocturnal ventilation in patients with chronic respiratory failure. *Thorax* 55 : 308 – 13
109. **Schonhofer B, Polkey M, Suchi S & Kohler D (2006).** Effect of home mechanical ventilation on inspiratory uscle training in COPD. *Chest* 130 (6) : 1834 – 38
110. **Shahin B, Germain M, Kazem A & Annat G (2008).** Benefits of short inspiratory muscle training on exercise capacity, dyspnea, and inspiratory fraction in COPD patients. *International Journal of COPD* 3 (3) : 423 – 27
111. **Sharafkhaneh A. ,Hanania N & Kim V (2008).** Pathogenesis of Emphysema *Proc Am Thorac Soc* 5 : 475 – 77
112. **Sherk PA & Grossman RF (2000).** The COPD exacerbations. *Clin Chest Med* 21 : 705 – 21
113. **Snow V, Lascher S & Mottur – Pilson C (2001).** Evidence base for management of acute exacerbations of COPD. *Chest* 119 (4) :1185 – 89
114. **Snow V, Lascher S, Mottur-Pilson C (2001).** For the Joint Expert Panel on Chronic Obstructive Pulmonary Disease of the American College of Chest Physicians and the American College of Physicians-American Society of Internal Medicine\*. Evidence Base for Management of Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Ann Intern Med* 134 : 595 – 99
115. **Solway S, Brooks D, Lau L & Goldstein R (2002).** The short term effect of a rollator on functional exercise capacity among individuals with severe COPD. *Chest* 122 (1) : 56 – 65
116. **Spruit M, Gosselink R & Troosters T (2003).** Muscle force during an acute exacerbation in hospitalised patients with COPD and its relationship with CXCL8 and IGF-I. *Thorax* 58 : 752 – 56
117. **Stendardi L, Binazzi B & Scano G (2007).** Exercise dyspnea in patients with COPD. *International Journal of COPD* 2 (4) : 429 – 39
118. **Stockley RA (2002).** Neutrophils and the pathogenesis of COPD. *Chest* 121 : 151 – 55

119. **Σπυρόπουλος Κ (2009)**. Χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια ως Συστηματική Νόσος . Αθήνα : Εκδόσεις Πασχαλίδης
120. **Toljamo T, Kaukonen M, Nieminen P & Kinnula V (2010)**. Early detection of COPD combined With individualized counseling for smoking cessation : a two year prospective study. *Candinavian Journal Of Primary Care* 28 : 41 – 46
121. **Tomkiewicz R, Biviji A & King M (1994)**. Effects of oscillating air flow on the rheological properties and clearability of mucus gel simulaunts. *Biorheology* 31 : 511 – 20
122. **Troosters T, Gosselink R & De Paepe K (2002)**. Pulmonary rehabilitation improves survival in COPD patients with a recent severe acute exacerbation. *Am J Respir Crit Care Med* 165 : 16
123. **Tudorache V, Oancea C & Mladinescu O (2010)**. Clinical relevance of maximal inspiratory pressure : determination in COPD exacerbation. *International Journal of COPD* 5 :119 – 23
124. **Turato G, Zuin R & Saetta M (2001)**. Pathogenesis and Pathology of COPD *Respiration* 68 : 117 – 28
125. **Tyrrell J, Hiller E & Martin J (1986)**. Face mask therapy in cystic fibrosis. *Arch Dis Child* 61 : 598 – 600
126. **van 't Hul A, Gosselink R, Hollander P, Postmus P& Kwakkel G (2008)**. Training with inspiratory pressure support in patients with severe COPD. *Eur Respir J* 27 : 65 – 72
127. **Walker P, Mitchell P, Diamantea C, Warbuton C & Davies L (2006)**. Effects of primary – care spirometry on the diagnosis and management of COPD. *European Respiratory Journal* 28 (5) : 945 – 52
128. **Walter RE, Wilk JB, Larson MG, Vasan R, Keaney J, Lipinska I, O'Connor G & Benjamin E (2008)**. Systematic inflammation and COPD: The Framingham Heart Study. *Chest* 133 (1) : 19 – 25
129. **Warwick W & Hansen L (1994)**. The long term effect of high frequency compression therapy on pulmonary complications of cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonolo* 88 : 677 – 81
130. **Weiner P, Berar-Yanay N, Davidovich A, Magadle R & Weiner M (2000)**. Spesific inspiratory muscle training in patients with high consumption of inhaled agonists. *Chest* 117 : 722 – 27
131. **Weiner P, Magadle R, Beckerman M, Weiner M & Berar – Yanay N (2003)**. Comparison of specific expiratory, inspiratory and combined muscle training programs in COPD. *Chest* 124 (4) : 1357 – 64
132. **Weiner P, Magadle R, Beckerman M, Weiner M & Berar – Yanay N (2004)**. Maintenance of inspiratory muscle training in COPD patients : one year follow – up. *European Respiratory Journal* 23 : 61 – 65
133. **Weiner P, Magadle R, Berar – Yanay N, Davidovich A & Weiner M (2000)**. The cumulative effect of long – acting bronchodilators, exercise, and inspiratory muscle training on the perception of dyspnea in patients with advanced COPD. *Chest* 118 (3) : 672 – 78
134. **Weiner P, Magadle R, Nassarwa F, Beckerman M & Berar-Yanay N (2002)**. Influence of gender and inspiratory muscle training on the perception of dyspnea in patients with asthma. *Chest* 122 : 197 – 201
135. **Weiner P & McConnell A (2005)**. Respiratory muscle training in chronic obstructive disease: inspiratoty expiratory or both? *Curr Opin Pulm Med* 11 (2) : 140 – 44

136. **Weiner P & Weiner M (2004)**. Inspiratory muscle training may increase peak inspiratory flow in COPD. *Respiration* 73 : 151 – 56
137. **Wolkove N, Baltzan M, Kamel H & Rotaple M (2004)**. A randomized trial to evaluate the sustained efficacy of a mucus clearance device in ambulatory patients with COPD. *Canadian Respiratory Journal* 11 (8) :567 – 72
138. **Wolkove N, Kamel H, Rotaple M & Baltzan M (2002)**. Use of a mucus clearance device enhances the bronchodilator response in patients with stable COPD. *Chest* 121 (3) : 702 – 07
139. **Zandvoort A, van der Geld Y M, Jonker M R, Noordhoek J, Vos J, Wesseling J, Kauffman H, Timens W & Postma D (2006)**. High ICAM-1 gene expression in pulmonary fibroblasts of COPD patients: a reflection of an enhanced immunological function. *Eur Respir J* 28 : 113 – 22
140. **Zarma S, Arneja A. Pulmonary Rehabilitation (2006)**. e-Medicine June.

## 23 ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

### A. ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΤΟΥ St.GEORGE

#### Ερωτηματολόγιο του Νοσοκομείου St George σχετικά με Αναπνευστικά Προβλήματα

Το ερωτηματολόγιο αυτό έχει σχεδιασθεί με σκοπό να μας βοηθήσει να μάθουμε όσο γίνεται περισσότερα πράγματα για το πόσο ταλαιπωρείστε με την αναπνευστική λειτουργία σας και πόσο επηρεάζεται η ζωή σας απ' αυτήν. Χρησιμοποιούμε αυτό το ερωτηματολόγιο για να ανακαλύψουμε ποια συμπτώματα της πάθησής σας δημιουργούν μεγαλύτερα προβλήματα άσχετα με το τι νομίζουν οι γιατροί και οι νοσοκόμες γι' αυτά.

Παρακαλώ διαβάστε τις οδηγίες προσεκτικά και ρωτήστε για οτιδήποτε δεν καταλαβαίνετε. Μην καθυστερείτε πολύ να αποφασίσετε τι απάντηση θα δώσετε.

#### ΜΕΡΟΣ 1

Ερωτήσεις σχετικά με τη σοβαρότητα των αναπνευστικών προβλημάτων που είχατε τους προηγούμενους 3 μήνες

Παρακαλώ σημειώστε σε ένα μόνο "τετράγωνο" για κάθε ερώτηση

	Τις περισσότερες μέρες της εβδομάδας	Αρκετές μέρες την εβδομάδα	Μερικές μέρες το μήνα	Μόνο με πνευμονικές λοιμώξεις	Καθόλου
1. Κατά τους τελευταίους 3 μήνες έβηχα :	<input type="checkbox"/> (1)	<input type="checkbox"/> (2)	<input type="checkbox"/> (3)	<input type="checkbox"/> (4)	<input type="checkbox"/> (5)
2. Κατά τους τελευταίους 3 μήνες είχα απόχρεμψη (φλέματα) :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Κατά τους τελευταίους 3 μήνες είχα "λαχάνιασμα" (μου έλλεπε αέρας) :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Κατά τους τελευταίους 3 μήνες είχα επεισόδια αναπνευστικού συριγμού (σφύριζα) :	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 3 μηνών πόσα σοβαρά ή πολύ δυσάρεστα επεισόδια αναπνευστικών προβλημάτων είχατε :	Περισσότερα από 3 επεισόδια <input type="checkbox"/> (1)	3 επεισόδια <input type="checkbox"/> (2)	2 επεισόδια <input type="checkbox"/> (3)	1 επεισόδιο <input type="checkbox"/> (4)	Κανένα <input type="checkbox"/> (5)
6. Πόσο διήρκεσε το χειρότερο αναπνευστικό επεισόδιο που είχατε ; (πλησιάζετε στην ερώτηση 7 εάν δεν είχατε σοβαρά επεισόδια)	<input type="checkbox"/> (1)	<input type="checkbox"/> (2)	<input type="checkbox"/> (3)	<input type="checkbox"/> (4)	<input type="checkbox"/> (5)
7. Τους 3 τελευταίους μήνες πάσες ήταν οι καλές ημέρες (δηλαδή με λίγα αναπνευστικά προβλήματα) μιας συνηθισμένης εβδομάδας :	Καμία <input type="checkbox"/> (1)	1 ή 2 καλές ημέρες <input type="checkbox"/> (2)	3 ή 4 καλές ημέρες <input type="checkbox"/> (3)	Σχεδόν κάθε ημέρα είναι καλή <input type="checkbox"/> (4)	Κάθε ημέρα είναι καλή <input type="checkbox"/> (5)
8. Εάν έχετε συρίππουσα αναπνοή (σφύριγμα), είναι χειρότερη το πρωί :	ΟΧΙ <input type="checkbox"/> (1)	ΝΑΙ <input type="checkbox"/> (2)	<input type="checkbox"/> (3)	<input type="checkbox"/> (4)	<input type="checkbox"/> (5)

**ΜΕΡΟΣ 2**

**Τμήμα 1**

*Πως θα περιγράψατε το αναπνευστικό σας πρόβλημα; (Παρακαλώ σημειώστε ένα "τετράγωνο" μόνο).*

Σαν το πόσο βαρύ πρόβλημα που έχω

 (1)

Μου προκαλεί αρκετά προβλήματα

 (2)

Μου προκαλεί μερικά προβλήματα

 (3)

Δεν μου προκαλεί κανένα πρόβλημα

 (4)

*Εάν ποτέ εργασθήκατε (αμοιβώμενη εργασία), παρακαλώ σημειώστε ένα "τετράγωνο" μόνο.*

Οι ενοχλήσεις από το αναπνευστικό με έκαναν να σταματήσω τη δουλειά τελείως

 (1)

Οι ενοχλήσεις από το αναπνευστικό επηρέαζαν τη δουλειά μου ή με έκαναν να αλλάξω δουλειά

 (2)

Οι ενοχλήσεις από το αναπνευστικό δεν επηρεάζουν τη δουλειά μου

 (3)

**Τμήμα 2**

*Ερωτήσεις σχετικά με το ποιές δραστηριότητες σας κάνουν συνήθως να αισθάνεσθε ότι σας "λείπει αέρας" (δύσπνοια) αυτές τις ημέρες. Για κάθε φράση παρακαλώ σημειώστε ή το τετράγωνο "σωστό", ή το τετράγωνο "λάθος", όπως ισχύει για σας.*

	σωστό	λάθος
Το να κάθομαι ή να είμαι ξαπλωμένος χωρίς να κινούμαι	<input type="checkbox"/> (1)	<input type="checkbox"/> (2)
Το να πλένομαι ή να ντύνομαι	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Το να περπατώ μέσα στο σπίτι	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Το να περπατώ έξω, στο ίσιωμα	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Το να ανεβαίνω ένα όροφο από τις σκάλες	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Το να ανεβαίνω ανηφόρα	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Το να παίζω παιχνίδια ή να αθλούμαι	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**Τμήμα 3**

*Μερικές ακόμα ερωτήσεις σχετικά με το βήχα και την δύσπνοιά σας αυτές τις ημέρες. Για κάθε φράση παρακαλώ σημειώστε ή το τετράγωνο "σωστό", ή το τετράγωνο "λάθος", όπως ισχύει για σας.*

	σωστό	λάθος
Ο βήχας μου με πονάει	<input type="checkbox"/> (1)	<input type="checkbox"/> (2)
Ο βήχας μου με κάνει και κουράζομαι	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Εχω δύσπνοια όταν μιλάω	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Εχω δύσπνοια όταν ακύβω	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ο βήχας ή η αναπνοή μου διαταράσσουν τον ύπνο μου	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Εξαντλούμαι εύκολα	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Τμήμα 4

*Ερωτήσεις για διάφορες άλλες συνέπειες που προκαλούνται από τις αναπνευστικές σας ενοχλήσεις αυτές τις ημέρες.  
Για κάθε φράση παρακαλώ σημειώστε ή το τετράγωνο "σωστό", ή το τετράγωνο "λάθος", όπως ισχύει για σας*

	σωστό	(1)	λάθος	(0)
Ο βήχας ή η αναπνοή μου με φέρνουν σε δύσκολη θέση όταν βρίσκομαι με άλλο κόσμο	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Το αναπνευστικό μου πρόβλημα είναι ενοχλητικό για την οικογένεια μου, τους φίλους, ή τους γείτονες	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Φοβάμαι ή πανικοβάλλομαι όταν δεν μπορώ να πάρω αναπνοή	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Αισθάνομαι ότι δεν έχω τον έλεγχο των αναπνευστικών μου προβλημάτων	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Δεν περιμένω ότι θα καλύτερέσει η κατάσταση του αναπνευστικού μου προβλήματος	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Εχω κατακτήσει φιλάσθενο ή σχεδόν ανάπηρο απ' το αναπνευστικό μου πρόβλημα	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Η άσκηση δεν είναι ασφαλής για μένα	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Κάθε τι μου φαίνεται ότι χρειάζεται προσπάθεια	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	

Τμήμα 5

*Ερωτήσεις σχετικά με τη θεραπεία που κάνετε. Εάν δεν κάνετε καμμία θεραπεία, συνεχίστε κατ' ευθείαν στο Τμήμα 6.  
Για κάθε φράση παρακαλώ σημειώστε ή το τετράγωνο "σωστό", ή το τετράγωνο "λάθος", όπως ισχύει για σας.*

	σωστό	(1)	λάθος	(0)
Η θεραπευτική μου αγωγή μου δεν με βοηθάει πολύ	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Αισθάνομαι άσχημα όταν παίρνω τα φάρμακά μου μπροστά σε κόσμο	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Τα φάρμακά μου δημιουργούν δυσάρεστες ανεπιθύμητες ενέργειες	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Η θεραπευτική μου αγωγή επηρεάζει σημαντικά τη ζωή μου	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	

Τμήμα 6

*Αυτές είναι ερωτήσεις σχετικά με το πως οι δραστηριότητές σας μπορούν να επηρεαστούν από την αναπνοή σας.  
Για κάθε ερώτηση σημειώστε το τετράγωνο "σωστό" εάν ένα ή περισσότερα μέρη της ερώτησης ισχύουν για σας. Αλλιώς σημειώστε το τετράγωνο "λάθος".*

	σωστό	(1)	λάθος	(0)
Χρειάζομαι πολύ ώρα για να πλυθώ ή να ντυθώ	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Δεν μπορώ να κάνω ντους ή μπάνιο, ή χρειάζομαι πολύ ώρα	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Περπατάω πιο αργά από τους άλλους ανθρώπους ή σταματάω για ξεκούραση	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Δουλειές όπως οι δουλειές του σπιτιού μου παίρνουν πολύ χρόνο ή πρέπει να σταματάω για ξεκούραση	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Όταν ανεβαίνω ένα όροφο από τις σκάλες πρέπει να πηγαίνω αργά ή να σταματάω	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Όταν βιάζομαι ή περπατάω γρήγορα, πρέπει να σταματάω ή να επιβραδύνω το βήμα μου	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Η αναπνοή μου με δυσκολεύει να κάνω πράγματα όπως να ανεβαίνω ανηφόρες, να κουβαλάω πράγματα όταν ανεβαίνω σκάλες, να ασχολούμαι με ελαφριές δουλειές στον κήπο όπως να ξεχορταριάζω, να χορεύω, να παίζω μπόουλινγκ ή γκολφ	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Η αναπνοή μου με δυσκολεύει να κάνω πράγματα όπως να μεταφέρω βαριά αντικείμενα, να ακάθω το κήπο ή να φτυαρίζω το χόνι να κάνω τζόγκιν ή να περπατάω γρήγορα (8 χλμ./ώρα), να παίζω τέννις ή να κολυμπάω	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	
Η αναπνοή μου με δυσκολεύει να κάνω πράγματα όπως βαριά χειρωνακτική εργασία, να τρέχω, να κάνω ποδήλατο, να κολυμπάω γρήγορα ή να κάνω εντατικά αθλήματα	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	



Τμήμα 7

Θα θέλαμε να μάθουμε πώς το αναπνευστικό σας πρόβλημα επηρεάζει συνήθως την καθημερινή σας ζωή. Παρακαλώ σημειώστε "σωστό" ή "λάθος". (Θυμηθείτε ότι σημειώνετε "σωστό" όταν δεν μπορείτε να κάνετε κάτι λόγω της αναπνοής σας)

	σωστό	λάθος
Δεν μπορώ να αθλούμαι ή να παίζω παιχνίδια	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> (1)
Δεν μπορώ να βγω για διασκέδαση ή αναψυχή	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Δεν μπορώ να βγω από το σπίτι για ψώνια	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Δεν μπορώ να κάνω τις δουλειές του σπιτιού	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Δεν μπορώ να μετακινηθώ μακριά από το κρεβάτι μου ή την καρέκλα μου	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Εδώ είναι ένας κατάλογος άλλων δραστηριοτήτων που οι ενοχλήσεις από το αναπνευστικό σας πρόβλημα μπορεί να σας εμποδίζουν να κάνετε. (Δεν χρειάζεται να σημειώσετε τίποτα, απλά σας υπενθυμίζουμε τις δραστηριότητες που μπορεί να επηρεαστούν λόγω της δύσπνοιας).

- Να πάτε περίπατο ή να βγάλετε έξω το σκύλο
- Να κάνετε δουλειές στο σπίτι ή στον κήπο
- Σεξουαλική επαφή
- Να πάτε στην εκκλησία ή κάπου να διασκεδάσετε
- Να βγείτε με άσχημο καιρό ή να βρεθείτε σε δωμάτιο με καπνό
- Να επισκεφθείτε την οικογένειά σας ή φίλους σας ή να παίξετε με παιδιά

Παρακαλώ γράψτε όποιες άλλες σημαντικές δραστηριότητες νομίζετε ότι σας εμποδίζει να κάνετε το αναπνευστικό σας πρόβλημα.

---



---



---



---

Τώρα, σημειώστε παρακαλώ στο τετράγωνο (μόνο ένα) που νομίζετε ότι περιγράφει καλύτερα το πώς σας επηρεάζει το αναπνευστικό σας πρόβλημα

Δεν με εμποδίζει να κάνω αυτά που θέλω να κάνω

Με εμποδίζει να κάνω ένα ή δύο πράγματα που θα ήθελα να κάνω

Με εμποδίζει να κάνω τα περισσότερα απ' αυτά που θα ήθελα να κάνω

Με εμποδίζει να κάνω όλα όσα θα ήθελα να κάνω

(1)     (2)     (3)     (4)

Copyright reserved  
P.W. Jones, PhD FRCP  
Professor of Respiratory Medicine,  
St. George's Hospital Medical School,  
Jenner Wing,  
Cranmer Terrace,  
London SW17 0RE.

Tel. +44 (0) 20 8725 5371  
Fax +44 (0) 20 8725 5955

## B. ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

### Lung Function Questionnaire

*Do you suffer from breathing problems and/or frequent cough?*

These questions ask about your breathing problems and/or frequent cough. As you answer these questions, please think about how you are feeling physically when you are experiencing these symptoms. For each question, choose the one answer that best describes your symptoms. Share the answers with your doctor.

**Step 1:** Answer each question and write the score in the box provided next to it.

**Step 2:** Add the score boxes for your total score

**Step 3:** Take the test to the doctor to talk about your score

1. How often do you cough up mucus?

Never (5) Rarely (4) Sometimes (3) Often (2) Very Often (1)

SCORE

2. How often does your chest sound noisy (wheezy, whistling, rattling) when you breathe?

Never (5) Rarely (4) Sometimes (3) Often (2) Very Often (1)

3. How often do you experience shortness of breath during physical activity (walking up a flight of stairs or walking up an incline without stopping to rest)?

Never (5) Rarely (4) Sometimes (3) Often (2) Very Often (1)

4. How many years have you smoked?

Never Smoked (5) 10 years or less (4) 11-20 years (3) 21-30 years (2) More than 30 years (1)

5. What is your age?

Less than 40 years (5) 40-49 years (4) 50-59 years (3) 60-69 years (2) 70 years or older (1)

TOTAL

**Step 4:** If your score is 18 or less then you may be at risk for Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) which includes chronic bronchitis, emphysema or both. Ask your doctor if you need a simple breathing test. This questionnaire is intended to determine your risk of COPD. No matter what your score, you should still **talk to your doctor** about your symptoms.