



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΕΛΟΠΟΝΝΗΣΟΥ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΑΝΘΡΩΠΙΝΗΣ ΚΙΝΗΣΗΣ ΚΑΙ
ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ
ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ
«Διοίκηση Υπηρεσιών Υγείας και Διαχείριση Κρίσεων»

**«Επιπολασμός Νοσοκομειακής Πνευμονίας σε Μονάδα Εντατικής
Θεραπείας στο Γενικό Νοσοκομείο Τρίπολης»**

ΡΑΠΤΗ ΓΕΩΡΓΙΑ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑ Τ.Ε.

Σπάρτη 2013

**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΕΛΟΠΟΝΝΗΣΟΥ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΑΝΘΡΩΠΙΝΗΣ ΚΙΝΗΣΗΣ ΚΑΙ
ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΖΩΗΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ
ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ
«Διοίκηση Υπηρεσιών Υγείας και Διαχείριση Κρίσεων»**

**«Επιπολασμός Νοσοκομειακής Πνευμονίας σε Μονάδα Εντατικής
Θεραπείας στο Γενικό Νοσοκομείο Τρίπολης»**

**ΡΑΠΤΗ ΓΕΩΡΓΙΑ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑ Τ.Ε**

Μέλη Συμβουλευτικής Επιτροπής

Επιβλέπουσα: Α. Λαζακίδου, Επίκουρος καθηγήτρια

Μέλος: Μ. Τσιρώνη, Αναπληρώτρια καθηγήτρια

Μέλος: Π. Πρεζεράκος, Επίκουρος καθηγητής

Σεπτέμβριος 2013

Σπάρτη

Copyright © ΡΑΠΤΗ ΓΕΩΡΓΙΑ 2013

Με επιφύλαξη παντός δικαιώματος . All rights reserved

Η παρούσα διπλωματική εργασία εκπονήθηκε στο πλαίσιο των απαιτήσεων του μεταπτυχιακού προγράμματος «Διοίκηση Υπηρεσιών Υγείας και Διαχείριση Κρίσεων» του τμήματος Νοσηλευτικής. Η έγκριση δεν υποδηλώνει απαραίτητως και την αποδοχή των απόψεων του συγγραφέα εκ μέρους το Πανεπιστημίου Πελοποννήσου.

Βεβαιώνω ότι η παρούσα διπλωματική εργασία είναι αποτέλεσμα δικής μου δουλειάς και δεν αποτελεί προϊόν αντιγραφής. Στις δημοσιευμένες ή μη δημοσιευμένες πηγές που αναφέρω και όπου απαιτήται έχω παραθέσει τις πηγές τους στο τμήμα βιβλιογραφίας.

Υπογραφή:

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Η παρούσα μελέτη ασχολείται με την εμφάνιση της λοίμωξης στο κατώτερο αναπνευστικό σύστημα σε ασθενείς που νοσηλευτικά σε μονάδα εντατικής θεραπείας. Αρχικά ακολουθεί ιστορική αναδρομή της νόσου. Γίνεται αναλυτική παρουσίαση των διαφορετικών περιπτώσεων της πνευμονίας και των παραγόντων που την προκαλούν. Επίσης παρουσιάζονται οι τρόποι διάγνωσης της νόσου.

Σκοπός: Ο σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση των αιτιών της Νοσοκομειακής Πνευμονίας και ο επιπολασμός της Νοσοκομειακής Πνευμονίας σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας.

Μεθοδολογία: Για την πραγματοποίηση της μελέτης χρησιμοποιήθηκε δείγμα ασθενών που νοσηλευθήκαν στην Μονάδα Εντατικής Θεραπείας του Παναρκαδικού Νοσοκομείου Τρίπολης κατά τη χρονική περίοδο 2009-2012. Για τη συλλογή των δεδομένων έγινε αναδρομική μελέτη των ιατρικών φακέλων. Μελετηθήκαν σε κάθε ασθενή επιδημιολογικά, κλινικά, εργαστηριακά και ακτινολογικά ευρήματα. Η ανάλυση των δεδομένων έγινε με το στατιστικό πρόγραμμα Excel στα Windows.

Αποτελέσματα: Θα λέγαμε πως από την ερευνά προκύπτει πως από το σύνολο των ασθενών, παρουσίασαν τη νόσο 87 άνδρες και 24 γυναίκες. Η εμφάνιση της Πνευμονίας ευνοείται περισσότερο σε ασθενείς με κρανιοεγκεφαλική κάκωση – χαμηλό επίπεδο συνείδησης και σε αυτούς που βρίσκονται σε μηχανικό αερισμό και φέρουν γαστρικό σωλήνα με ποσοστό 40%. Από τους ασθενείς που έλαβαν φαρμακευτική αγωγή για την αντιμετώπιση της λοίμωξης, το 56% δεν παρουσίασαν καμιά βελτίωση. Επίσης το ποσοστό που εισήχθησαν στη ΜΕΘ και εμφάνισαν λοίμωξη ήταν 73% άνδρες σε αντίθεση με τις γυναίκες σε ποσοστό 27%. Το μεγαλύτερο ποσοστό που εισήχθησαν στη ΜΕΘ εμφάνισαν λοίμωξη κατωτέρου αναπνευστικού στις πέντε πρώτες μέρες. Το βακτήριο με την μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης στις λοιμώξεις αναπνευστικού στη

ΜΕΘ ήταν ο *Acinetobacter baumannii*, ένα gram αρνητικό παθογόνο μικρόβιο.

Συμπεράσματα: Από την έρευνα διαπιστώνεται η σημαντικότητα των πολυανθεκτικών βακτηριδίων που επιβάλουν σε ιατρό-νοσηλευτικό προσωπικό την πιστή εφαρμογή προληπτικών μέτρων και οι διοικήσεις των νοσοκομείων αλλά και το κέντρο ελέγχου των λοιμώξεων να ασχοληθούν ιδιαίτερα με τον περιορισμό και την εξάλειψη του προβλήματος.

Λεξεις – κλειδιά: Νοσοκομειακή πνευμονία, πνευμονία, πνευμονία του αναπνευστήρα, επιπολασμός, διάγνωση-θεραπεία νοσοκομειακής πνευμονίας, θνητότητα νοσοκομειακής πνευμονίας.

ABSTRACT

Introduction: The present study deals with the occurrence of infection in the lower respiratory tract in patients in medical intensive care unit. Originally follows throwback disease. Detailed presentation of the different cases of pneumonia and the factors that cause it. There are also several ways of diagnosing disease.

Purpose: The purpose of this study is to investigate the causes of hospital-acquired pneumonia and the prevalence of nosocomial pneumonia in the ICU . **Methodology:** To carry out the study used a sample of patients hospitalized in the Intensive Care Unit of Hospital PANARKADIKO Tripoli during the period 2009-2012 . For data collection was retrospective study of medical records . Studied in each patient epidemiological , clinical , laboratory and radiological findings . The analysis of data was performed with the statistical program Excel on Windows. **Results:** We could say that the study shows that of all the patients had the disease 87 men and 24 women. The occurrence of pneumonia favored more in patients with traumatic brain injury - a low level of consciousness and to those who are mechanically ventilated and have gastric tube with 40% . Of the patients who received medication to treat the infection , 56% did not experience any improvement. Also, the percentage enrolled in the ICU and infection was 73% of men as opposed to women at 27% . The largest percentage enrolled in the ICU had lower respiratory infection in the first five days. The bacterium with the greater incidence of respiratory infections in the ICU was *Acinetobacter baumannii*, a gram-negative pathogen .

Conclusions: The survey shows the importance of multiresistant bacteria require a physician - nurse the faithful application of preventive measures and the hospital administration and the center of infection control to specifically address limit and eliminate the problem.

Keywords: Nosocomial pneumonia , pneumonia, ventilator-associated pneumonia , prevalence , diagnosis -treat nosocomial pneumonia , nosocomial pneumonia mortality .

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	5
ABSTRACT	7
ΠΡΟΛΟΓΟΣ	13
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1	15
1.1 ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ (ΝΛ)	15
1.2 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ	15
1.2.1 Μόλυνση: Contamination	16
1.2.2 Λοίμωξη: Infection	16
1.2.3 Νοσοκομειακή Λοίμωξη: Nosocomial Infection	17
1.3 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ	17
1.4 ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ	18
1.4.1 Διακρίση των λοιμώξεων σε νοσοκομειακές και εξωνοσοκομειακές	18
1.4.2 Είδη νοσοκομειακών λοιμώξεων και μικρόβια που τις προκαλούν	19
1.4.3 Περιορισμός της συχνότητας των νοσοκομειακών λοιμώξεων	19
1.5 Ο ΛΟΙΜΟΓΟΝΟΣ ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ (Λ.Π.)	21
1.5.1 Η μετάδοση του λοιμογόνου παράγοντα	22
1.5.2 Ξενιστής	22
1.6 ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ	22
ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗΣ ΛΟΙΜΩΞΗΣ	
1.7 ΣΤΡΑΤΗΓΙΚΗ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΚΑΙ ΕΛΕΓΧΟΥ ΤΩΝ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ	23
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2	25
2.1 ΟΡΙΣΜΟΙ	25
2.2 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑΣ	26
2.3 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑΣ	27

2.4 ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ	28
2.5 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ	30
2.6 ΑΠΟΙΚΙΣΜΟΣ	31
2.6.1 Ορισμός	31
2.6.2 Αποικισμός σε ασθενείς με μηχανική αναπνοή	34
2.7 ΑΙΜΑΤΟΓΕΝΗΣ ΔΙΑΣΠΟΡΑ	35
2.8 ΔΙΑΣΠΟΡΑ ΑΠΟ ΓΕΙΤΟΝΙΚΑ ΟΡΓΑΝΑ	35
2.9 ΙΟΓΕΝΕΙΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ	35
2.9.1 Πρόληψη ιογενούς πνευμονίας	36
2.10 ΝΟΣΟΣ ΤΩΝ ΛΕΓΕΩΝΑΡΙΩΝ	37
2.11 ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΑΜΥΝΑΣ ΤΟΥ	37
ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ	
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3	42
3.1 ΟΡΙΣΜΟΣ Μ.Ε.Θ.	42
3.2 ΜΟΝΤΕΛΑ ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ	42
3.3 ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ ΣΤΑΘΕΡΗΣ ΠΙΕΣΗΣ	44
3.3.1 Αερισμός ελεγχόμενης πίεσης	44
3.3.2 Μηχανικός αερισμός με αναστροφή σχέσης	45
εισπνοής - εκπνοής	
3.3.3 Αερισμός υποβοηθούμενης πίεσης	46
3.4 ΜΟΝΤΕΛΑ ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ ΠΟΥ	49
ΕΠΙΤΡΕΠΟΥΝ ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ	
ΠΡΟΣΠΑΘΕΙΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ	
3.4.1 Διφασικός διαλείπων αερισμός θετικής πίεσης και	49
αερισμός απελευθέρωσης πίεσης αεραγωγών	
3.5 ΜΟΝΤΕΛΑ ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ ΠΟΥ	52
ΒΑΣΙΖΟΝΤΑΙ ΣΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΕΛΕΓΧΟΥ	
ΚΛΕΙΣΤΗΣ ΑΓΚΥΛΗΣ	
3.5.1 Διπλός έλεγχος στην ίδια αναπνοή	54

3.5.2 Διπλός έλεγχος από αναπνοή σε αναπνοή	55
3.5.3 Προσαρμοζόμενος υποβοηθούμενος αερισμός	55
3.6 ΑΝΑΛΟΓΙΚΟΣ ΥΠΟΒΟΗΘΟΥΜΕΝΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ	58
3.6.1. Αρχές εφαρμογής	58
3.7 ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΡΑΥ	60
3.8 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ	62
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4	63
4.1 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΤΗΣ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑΣ ΣΕ ΜΕΘ	63
4.2 ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑΣ	64
4.3. ΠΡΟΛΗΨΗ ΠΟΛΥΑΝΘΕΚΤΙΚΩΝ ΟΡΓΑΝΙΣΜΩΝ	65
4.4 ΕΝΔΟΤΡΑΧΕΙΑΚΗ ΑΝΑΡΡΟΦΗΣΗ	66
4.5 ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ	68
4.6 ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ	69
4.7 ΔΙΑΚΟΠΗ ΟΔΩΝ ΜΕΤΑΛΟΣΗΣ	69
4.8 ΑΠΟΛΥΜΑΝΣΗ ΑΠΟΣΤΕΙΡΩΣΗ ΙΑΤΡΙΚΟΥ ΕΞΟΠΛΙΣΜΟΥ	70
4.9 ΠΡΟΛΗΠΤΙΚΑ ΜΕΤΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΤΡΑΧΕΙΟΣΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΕΝΔΟΤΡΑΧΕΙΟΥΣ ΣΩΛΗΝΕΣ	71
4.10 ΑΜΦΙΛΕΓΟΜΕΝΑ ΜΕΤΡΑ ΠΡΟΛΗΨΗΣ	72
4.11 ΕΝΙΣΧΥΣΗ ΤΗΣ ΑΜΥΝΑΣ ΤΟΥ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΥ	72
4.12 ΑΝΤΙΒΙΟΤΙΚΑ	73
4.13 ΕΙΣΡΟΦΗΣΗ ΓΑΣΤΡΙΚΟΥ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΟΥ	78
4.14 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ	80
4.15 ΚΑΤΑΣΤΟΛΗ ΤΩΝ ΜΗΧΑΝΙΣΜΩΝ ΑΜΥΝΑΣ	81
4.16 ΒΡΟΓΧΟΣΚΟΠΗΣΗ	82

4.17 ΣΥΣΚΕΥΕΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ	82
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	84
ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ	84
ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ	85
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	85
ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΚΑΙ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	96
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	100

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η νοσοκομειακή πνευμονία έχει γίνει το αντικείμενο διερεύνησης τα τελευταία χρόνια. Παρά την εκτεταμένη γνώση για τις λοιμώξεις και τη χρήση περισσότερο αποτελεσματικών ευρέος φάσματος αντιβιοτικών, ο επιπολασμος, η νοσηρότητα, η θνητότητα και το κόστος αντιμετώπισης της νοσοκομειακής πνευμονίας παραμένει αρκετά υψηλό. Οι ασθενείς που βρίσκονται σε μηχανική υποστήριξη της αναπνοής έχουν υψηλότερο ποσοστό θνησιμότητας έρευνα για τα αίτια και την πρόληψη της πνευμονίας σ' αυτούς τους ασθενείς είναι απαραίτητη.

Οι παράγοντες που προσδιορίζουν την εμφάνιση της νοσοκομειακής πνευμονίας σε ορισμένες ομάδες ασθενών έχουν προσελκύσει το ενδιαφέρον διαφόρων ερευνητών. Στη διεθνή βιβλιογραφία, οι μελέτες που αναφέρονται στον επιπολασμο της και στους παράγοντες κινδύνου ανάπτυξης της νοσοκομειακής πνευμονίας και της θνητότητας σε ασθενείς με συνεχή μηχανική υποστήριξη της αναπνοής, είναι αρκετά περιορισμένες. Ο σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση των αιτιών της νοσοκομειακής πνευμονίας και ο επιπολασμος σε μονάδα εντατικής θεραπείας.[1]

Το ενδιαφέρον για την εκπόνηση αυτής της μελέτης προηλθε από το χώρο εργασίας μου ως νοσηλεύτρια στην Αναπνευστική Μονάδα Εντατικής Θεραπείας και έχω την ευκαιρία να νοσηλεύσω από κοντά αυτούς τους ασθενείς.

Από τη θέση αυτή θα ήθελα να εκφράσω τις βαθιές ευχαριστίες μου και στη σεβαστή Καθηγήτρια κ. Α. Λαζακίδου επίκουρη καθηγήτρια του τμήματος Νοσηλευτικής, για την ουσιαστική συμβολή της, τις επιστημονικές υποδείξεις και την ενθάρρυνσή της καθ' όλη τη διάρκεια αυτής της μελέτης, η οποία πραγματοποιήθηκε κάτω από τη δική της εποπτεία. Επίσης θα ήθελα να εκφράσω τις θερμές μου ευχαριστίες στα μέλη της επιτροπής, την κ. Μ. Τσιρώνη αναπληρώτρια καθηγήτρια του

τμήματος, τον κ. Π. Πρεζεράκος επίκουρος καθηγητής του τμήματος νοσηλευτικής.

Επίσης θα ήθελα να ευχαριστήσω το νοσηλευτικό και ιατρικό προσωπικό της ΜΕΘ, καθώς και το ιατρικό προσωπικό για τις πολύτιμες συμβουλές του και καθοδήγηση στη μελέτη μου.

Τέλος, ευχαριστώ την οικογένεια μου για την αμέριστη συμπαράσταση που μου προσέφερε κατά τη διάρκεια της φοίτησής μου στο μεταπτυχιακό πρόγραμμα.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1 ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΕΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ (ΝΛ)

Οι Νοσοκομειακές Λοιμώξεις (ΝΛ) και το ενδιαφέρον τους έχει διεθνώς αυξηθεί τα τελευταία 20 χρόνια. Οι ΝΛ άρχισαν να αποτελούν πρόβλημα από τότε που οι ασθενείς, άρχισαν να συγκεντρώνονται στα νοσοκομεία. Στην εποχή μας το πρόβλημα γίνεται οξύτερο και σ' αυτό συνετέλεσαν πολλοί παράγοντες, που σχετίζονται άμεσα με την εξέλιξη της Ιατρικής Επιστήμης. Ως παράδειγμα πρέπει να αναφερθεί η χρήση" των αντιβιοτικών και ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων, η ανάπτυξη της χειρουργικής, η νοσηλεία σε Μονάδες Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) με λιγότερο ή περισσότερο επιθετικές ιατρικές πράξεις [1, 2].

Ένα ιδανικό περιβάλλον για την ανάπτυξη των λοιμώξεων αποτελεί το νοσοκομείο, αφού φιλοξενεί, αφ' ενός μεν ασθενείς που φέρουν ποικιλία παθογόνων μικροοργανισμών, αφ' ετέρου δε ένα μεγάλο αριθμό ατόμων, που είναι ευαίσθητοι στις λοιμώξεις .

Η επίδραση των ΝΛ στον ασθενή, στο νοσοκομείο, την οικογένεια και στο κοινωνικό σύνολο είναι τέτοια ώστε, οι λοιμώξεις αυτές να αποτελούν «πρόκληση» για όλους, όσους απασχολούνται στο χώρο της υγείας και του παρεχομένου επιπέδου υπηρεσιών υγείας στον πληθυσμό.[2]

1.2 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Ενώ οι ΝΛ είναι ένα σχετικά σύγχρονο αντικείμενο μελέτης από την ιστορική αναδρομή βλέπουμε πως από την αρχαιότητα οι άνθρωποι τους απασχολούσαν οι λοιμώξεις.[4]

Οι Ρωμαίοι, και οι Έλληνες έκαιγαν θείο και διάφορα αρωματικά ξύλα και βότανα για να απολυμαίνουν τους χώρους κατά τη διάρκεια θρησκευτικών τελετών.

Ο Ιπποκράτης δίδασκε στους μαθητές του να περιποιούνται τα τραύματα με βρασμένο νερό και οίνο.[6]

Το 1843 ο Holmes παρατήρησε ότι η συχνότητα της επιλόχειας λοίμωξης οφειλόταν στα κοινά εργαλεία, που χρησιμοποιούνται σε τοκετούς και νεκροτομές. Την ίδια περίοδο η θνητότητα σε λεχωίδες ήταν τέτοια, ώστε ο Semmelweiss συνέστησε πλύσιμο των χεριών με διάλυμα χλωρασβεστιου, σύσταση που οδήγησε σε ραγδαία μείωση της θνητότητας [6]

Η Florence Nightingale το 1855 καθιέρωσε τις σύγχρονες βασικές αρχές για το σχεδιασμό των νοσοκομείων και των τεχνικών για τη φροντίδα των ασθενών, οι οποίες επίσης μείωσαν θεαματικά τη θνητότητα.

Ο Lister πρώτος δοκίμασε το 1865 το καρβολικό ή φαινικό οξύ στην πρόληψη των λοιμώξεων σε κατάγματα και τραύματα. Οι αρχές του Lister συμπληρώθηκαν λίγο αργότερα από τον Pasteur, που θεωρείται εκείνος, που έθεσε και τις βάσεις της Μικροβιολογίας.

Η ανακάλυψη και εφαρμογή της πενικιλίνης στην κλινική πράξη σημαδεύει τον 20 αιώνα. Το πρόβλημα των ΝΛ εμφανίζεται ελάχιστα χρόνια αργότερα με την απομόνωση χρυσίζοντος σταφυλόκοκκου ανθεκτικού στην πενικιλίνη. Η παρουσία του στελέχους αυτού έκανε επιτακτική την ανάγκη ύπαρξης προγράμματος ελέγχου νοσοκομειακών λοιμώξεων.[6]

1.2.1 Μόλυνση: Contamination

Η μόλυνση αναφέρεται σε μικροοργανισμούς, οι οποίοι παροδικά βρίσκονται επάνω στην επιφάνεια του σώματος (όπως τα χέρια) χωρίς εισβολή στους ιστούς ή φυσιολογική αντίδραση, και οι οποίοι δεν ανήκουν στις φυσιολογικές χλωρίδες. Η μόλυνση επίσης αναφέρεται στην παρουσία μικροοργανισμών επάνω ή μέσα σε άψυχο αντικείμενο.

1.2.2 Λοίμωξη: Infection

Λοίμωξη είναι η εγκατάσταση και ο πολλαπλασιασμός των μικροοργανισμών στους ιστούς ενός ξενιστή. Η εμφάνιση κλινικών εκδηλώσεων από τον ξενιστή καλείται πλέον «νόσος» (Disease). Αν η λοίμωξη προκαλεί μια μόνο ανοσολογική εκδήλωση (response), χωρίς

εμφανή κλινική νόσο, τότε η λοίμωξη χαρακτηρίζεται σαν «μη εμφανής» ή υποκλινική λοίμωξη.

1.2.3 Νοσοκομειακή Λοίμωξη: Nosocomial Infection

Νοσοκομειακή λοίμωξη χαρακτηρίζεται η λοίμωξη που εμφανίζεται 72 ώρες μετά την εισαγωγή του ασθενή στο νοσοκομείο και οφείλεται σε μικροβιακά αίτια είτε της χλωρίδας του ασθενή είτε του νοσοκομειακού περιβάλλοντος. Η λοίμωξη αυτή δεν θα πρέπει να είναι παρούσα ή να βρίσκεται στο στάδιο επώασης κατά την εισαγωγή του ασθενή στο νοσοκομείο. Νοσοκομειακές λοιμώξεις ονομάζονται επίσης και οι λοιμώξεις που εμφανίζονται μετά την έξοδο του ασθενή από το νοσοκομείο, αλλά στις οποίες η μόλυνση έγινε κατά την παραμονή του σε αυτό, όπως π.χ. η ηπατίτιδα C, η λοίμωξη της χειρουργικής τομής κ.α. [1,4]

1.3 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Με βάση την προέλευση του μικροοργανισμού οι ΝΛ διακρίνονται σε ενδογενείς και εξωγενείς.

α. Ενδογενείς ονομάζονται οι λοιμώξεις, οι οποίες οφείλονται σε δυνητικά παθογόνους μικροοργανισμούς της στοματικής ή της εντερικής χλωρίδας του ασθενή.

β. Εξωγενείς ονομάζονται οι λοιμώξεις, οι οποίες οφείλονται σε δυνητικά παθογόνους μικροοργανισμούς του περιβάλλοντος του ασθενή, όπως είναι οι λοιμώξεις του κατώτερου αναπνευστικού, οι οποίες συνδυάζονται με αναπνευστικές συσκευές και υγραντήρες. Σύγχρονα μέτρα υγιεινής έχουν μειώσει τον τύπο αυτό των λοιμώξεων.

Οι ενδογενείς λοιμώξεις χωρίζονται σε πρωτογενείς και δευτερογενείς.

Πρωτογενείς ενδογενείς λοιμώξεις καλούνται οι λοιμώξεις, οι οποίες προκαλούνται από δυνητικά παθογόνους μικροοργανισμούς, οι οποίοι ανήκουν στη φυσιολογική μόνιμη χλωρίδα του ασθενή.

Δευτερογενείς ενδογενείς λοιμώξεις καλούνται οι λοιμώξεις, οι οποίες προκαλούνται από νοσοκομειακούς δυνητικά παθογόνους μικροοργανισμούς, οι οποίοι έχουν σε δεύτερο χρόνο αποίκιση το στοματοφάρυγγα και το έντερο.

Η διάκριση αυτή έχει σπουδαία σημασία για την πρόληψη των ΝΛ.

1.4 ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ

Νοσοκομειακή χαρακτηρίζεται μια λοίμωξη, όταν συμβαίνει 48-72 ώρες μετά από την εισαγωγή του ασθενούς στο νοσοκομείο ή και 5 ημέρες μετά τη έκδοση του εξιτηρίου. Ο περίπλοκος αυτός ορισμός έχει ως σκοπό να αποκλείσει λοιμώξεις που αποτέλεσαν αιτία εισαγωγής του ασθενούς στο νοσοκομείο, αλλά και λοιμώξεις που ήταν σε στάδιο επώασης κατά την εισαγωγή. Είναι φανερό εξάλλου, βάσει του ορισμού, ότι τα συμπτώματα μιας νοσοκομειακής λοίμωξης μπορεί να γίνουν εμφανή και μετά το εξιτήριο. Οι λοιμώξεις που δεν συμπεριλαμβάνονται στα κριτήρια του ορισμού είναι εξωνοσοκομειακές ή λοιμώξεις της κοινότητας.

1.4.1 Διακριση των λοιμώξεων σε νοσοκομειακές και εξωνοσοκομειακές

Ένας από τους πιο κύριους λόγους είναι ότι για κάθε κατηγορία λοίμωξης είναι διαφορετικό το εύρος των μικροβίων. Οι λοιμώξεις της κοινότητας οι μικροοργανισμοί που τις προκαλούν παρουσιάζουν ευαισθησία στα υπάρχοντα αντιβιοτικά. Αντίθετα, μέσα στα νοσοκομεία, η κατάχρηση των αντιβιοτικών έχει δημιουργήσει ανθεκτικά στελέχη μικροβίων που προκαλούν δύσκολες λοιμώξεις πολυανθεκτικές. Τα στελέχη αυτά δημιουργούνται με το μηχανισμό της φυσικής επιλογής και έχουν την ικανότητα να μεταδίδονται από ασθενή σε ασθενή. Στις περιπτώσεις αυτές, η αγωγή με αντιβιοτικά αποτυγχάνει, με αποτέλεσμα αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα. Ένα από τα κύρια αίτια θανάτου στις Μονάδες Εντατικής Θεραπείας είναι οι νοσοκομειακές λοιμώξεις .

1.4.2 Είδη νοσοκομειακών λοιμώξεων και μικρόβια που τις προκαλούν

Η νοσοκομειακή πνευμονία, που την συναντάμε κατά κύριο λόγο σε ασθενείς με βαρεία κλινική κατάσταση και σε μη κινητοποιημένους ασθενείς ή χρόνια κατακεκλισμένους. Από τους κύριους προδιαθεσικούς παράγοντες είναι ο μηχανικός αερισμός, η τραχειοτομία, η ανεπαρκής ή μη κινητοποίηση του ασθενούς, τα χρόνια νοσήματα, και τέλος η κακή ή μη παροχέτευση των βρογχικών εκκρίσεων από την τραχεία και την στοματική κοιλότητα.

Οι ουρολοιμώξεις, που συνήθως οφείλονται στον καθετηριασμό της κύστης (Folley κυστεως). Στους προδιαθεσικούς παράγοντες συγκαταλέγονται η κακή ή μη αντισηψία των βλενογοννων της ουρήθρας κατά την τοποθέτησή του καθετήρα, η μη έγκαιρη αντικατάστασή του, αναλόγως και από το υλικό του (η σιλικόνης έχουν μεγαλύτερο διάστημα αλλαγής) η ελλιπής φροντίδα του, και η στάση στη ροή των ούρων.

Η σηψαιμία, που συσχετίζεται κυρίως με την παρουσία περιφερικού ή κεντρικού καθετήρα, τον οποίο ο οργανισμός των αναγνωρίζει ως ξένο σώμα και ευνοεί την εγκατάσταση και πολλαπλασιασμό των μικροοργανισμών.

Οι λοιμώξεις των χειρουργικών τραυμάτων και των εγκαυμάτων

Τα μικρόβια που προκαλούν τις σοβαρότερες νοσοκομειακές λοιμώξεις είναι η ψευδομονάδα (Pseudomonas), το Acinetobacter και ο σταφυλόκοκκος (Staphylococcus). Δεν είναι σπάνιο να ανακοινώνεται η επιδημική προσβολή ενός νοσοκομείου από κάποιον από τους μικροοργανισμούς αυτούς, πράγμα που εξαναγκάζει τη διοίκηση του νοσοκομείου σε λήψη εκτάκτων μέτρων 4.

1.4.3 Περιορισμός της συχνότητας των νοσοκομειακών λοιμώξεων

Η πρωταρχική ευθύνη έχει το ιατρικό και το νοσηλευτικό προσωπικό, που αποτελούν τον κύριο φορέα διασποράς των νοσογόνων

μικροοργανισμών. Η εξέταση με γάντια μιας χρήσης, το σχολαστικό πλύσιμο των χεριών και η χρησιμοποίηση διαλυμάτων αλκοόλης ή χλωρεξιδίνης μετά το πλύσιμο των χεριών αποτελούν βασικά προστατευτικά μέτρα.

Ο περιορισμός των επεμβατικών πράξεων μόνο στις περιπτώσεις που αυτές είναι αναγκαίες είναι ένας ακόμα τρόπος που μπορεί να συμβάλει. Οι ουροκαθετήρες και οι φλεβικοί καθετήρες αποτελούν ανοιχτή πύλη εισόδου μικροβίων σε έναν οργανισμό που ήδη είναι εξασθενημένος από τη βασική του νόσο. Είναι μη αποδεκτό το φαινόμενο η εισαγωγή ενός ασθενούς στο νοσοκομείο να είναι συνώνυμη με την τοποθέτηση ουροκαθετήρα. Σε κάθε επεμβατική πράξη ο ιατρός προσδοκά συγκεκριμένα οφέλη και αναμένει συγκεκριμένες επιπλοκές.

Οι επισκέπτες οφείλουν να προσαρμόζονται στους αυστηρούς κανόνες λειτουργίας των νοσοκομείων και ειδικά των Μονάδων Εντατικής Θεραπείας. Ακόμη και στους απλούς θαλάμους το νερό μιας ανθοδέσμης μπορεί να είναι η εστία ανάπτυξης ψευδομονάδας. Με τις ενέργειες τους οφείλουν να προστατεύουν το αγαπημένο τους πρόσωπο, αλλά και να αυτοπροστατεύονται.

Ο περιορισμός στην κατάχρηση των αντιβιοτικών θα αναστείλει τη διασπορά πολυανθεκτικών μικροοργανισμών. Τα αντιβιοτικά πρέπει να χορηγούνται πάντοτε μόνο όταν κρίνονται απαραίτητα από τον ιατρό και όχι με κατάχρηση. Πρέπει κάθε φορά να επιλέγεται το ασθενέστερο που μπορεί να επιτύχει το επιδιωκόμενο αποτέλεσμα και μόνο όταν υπάρχει συγκεκριμένη ένδειξη. Για παράδειγμα, δεν πρέπει να χορηγούνται οι νεότερες κινολόνες (σιπροφλοξασίνη) με το πρώτο επεισόδιο κυστίτιδας που παρατηρείται σε μια μεσήλικα γυναίκα. Σε αυτή την τόσο συχνή κατάσταση, μια κεφαλοσπορίνη, η αμοξυκιλλίνη ή η νιτροφουραντοΐνη επιτυγχάνουν το ίδιο αποτέλεσμα. Η σιπροφλοξασίνη πρέπει να διαφυλάσσεται για σοβαρές λοιμώξεις, όπως ουρολοιμώξεις σηπτικών ασθενών από ψευδομονάδα που νοσηλεύονται στις ΜΕΘ. Αλλιώς θα

βρεθούμε μπροστά σε καταστάσεις και σε μια εποχή όπου όλα τα αντιβιοτικά θα είναι άχρηστα και οι ασθενείς θα είναι εντελώς ανυπεράσπιστοι έναντι και σε απλά παθογόνα μικρόβια.

Περιορισμός του χρόνου νοσηλείας στον εντελώς απαραίτητο. Ο προεγχειρητικός έλεγχος μπορεί να γίνει και σε εξωνοσοκομειακή βάση. Παρότι δεν γίνεται εύκολα αντιληπτό από τους ασθενείς και τους οικείους τους, δίδεται συχνά εξιτήριο στον ασθενή για την προστασία του από το ενδεχόμενο νοσοκομειακής λοίμωξης, όταν δεν αναμένονται αποτελέσματα από την παράταση της νοσηλείας του (π.χ. μετά από εγκεφαλικό επεισόδιο). Σημειώνεται πως ο μέσος όρος διάρκειας νοσηλείας στα ελληνικά νοσοκομεία είναι από τους μεγαλύτερους ανάμεσα στις χώρες της Ευρωπαϊκής Ένωσης.

1.5 Ο Λοιμογόνος Παράγοντας (ΛΠ)

Τα χαρακτηριστικά του λοιμογόνου παράγοντα, που σχετίζονται με τη λοίμωξη είναι:

Η παθογονικότητα (pathogenicity).

Η λοιμογόνος δύναμη (virulence).

Η μολυσματική δόση (infective dose).

Η πύλη εξόδου (exit).

Η δεξαμενή-πηγή (reservoir-source). Οι πηγές προέλευσης διακρίνονται σε:

α. Ενδογενείς, από τη χλωρίδα του ασθενή, όπως το δέρμα και οι βλεννογόνοι του αναπνευστικού, του ουροποιητικού και του πεπτικού συστήματος.

β. Εξωγενείς, από:

Το νοσοκομειακό περιβάλλον, όπως είναι οι μολυσμένες συσκευές, τα εργαλεία, η φαρμακευτική αγωγή και η παρεντερική διατροφή.

Τους μολυσμένους ή αποικισμένους φορείς του νοσοκομειακού προσωπικού. [7]

1.5.1 Η μετάδοση του λοιμογόνου παράγοντα

Η μετάδοση του λοιμογόνου παράγοντα διακρίνεται σε: Άμεση και έμμεση μετάδοση: Η άμεση μετάδοση συνήθως οφείλεται σε επαφή κοντινή πρόσωπο με πρόσωπο και με εκτόξευση σταγονιδίων. Η έμμεση μετάδοση οφείλεται σε χρήση μολυσμένων συσκευών ή επιφανειών ή σε κάποιο αγωγό, όπως η τροφή ή το νερό και με τον αέρα από σταγονίδια.

1.5.2 Ξενιστής

Οι παράγοντες του ξενιστή, που επηρεάζουν την ανάπτυξη της λοίμωξης είναι:

α. Η θέση εναπόθεσης του λοιμογόνου παράγοντα, όπως το δέρμα και οι βλεννογόνοι του αναπνευστικού, ουροποιητικού και πεπτικού συστήματος.

β. Οι μηχανισμοί άμυνας του ξενιστή. Οι μηχανισμοί άμυνας διακρίνονται σε:

Μη ειδικοί μηχανισμοί άμυνας, οι οποίοι περιλαμβάνουν το δέρμα, το βλεννογόνο, τις σωματικές εκκρίσεις και τα μακροφάγα. Η τοπική αντίδραση της φλεγμονής παρέχει ένα άλλο μη ειδικό μηχανισμό άμυνας του ξενιστή. Άλλοι μη ειδικοί προστατευτικοί μηχανισμοί περιλαμβάνουν ορμονικούς και παράγοντες διατροφής.

Ειδικοί μηχανισμοί άμυνας, οι οποίοι περιλαμβάνουν τη φυσική και την τεχνητή ανοσία (ενεργητική και παθητική ανοσία).

1.6 ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗΣ ΛΟΙΜΩΞΗΣ

Η βασική νόσος παίζει σπουδαίο ρόλο, γιατί προκαλεί διαφοροποίηση της αντίστασης του οργανισμού με τους παρακάτω μηχανισμούς:

Καταστολή της μικροβιοκτόνου λειτουργίας των λευκοκυττάρων, όπως π.χ.: μυελοκυτταρική λευχαιμία, χρόνιες κοκκιωματώδες παθήσεις, ακοκκιοκυτταραιμία από φάρμακα, θεραπεία με κορτικοστεροειδή.

Καταστολή της χημικής ανοσίας (παραγωγή αντισωμάτων), όπως π.χ.: λεμφογενής λευχαιμία, λεμφοσάρκωμα, πολλαπλούν μυέλωμα, νεοπλασματικά σύνδρομα, θεραπεία με κυτταροτοξικά φάρμακα.

Καταστολή της κυτταρικής ανοσίας (T-λεμφοκύτταρα): νόσος του Hodgkin, θεραπεία με κορτικοειδή, ουραιμία, σαρκοείδωση, κακοήθη νοσήματα στο τελικό στάδιο, θεραπεία με κυτταροτοξικά φάρμακα.

Καταστολή της λειτουργίας φραγμού του βλεννογόνου και του δέρματος, όπως π.χ.: διασωλήνωση της τραχείας, καθετήρες κύστεως, ενδοφλέβιοι καθετήρες, φλεγμονές ή εξελκώσεις του βλεννογόνου, μεταβολή της φυσιολογικής χλωρίδας (εξασθενημένα άτομα, ηλικιωμένοι, βρέφη και ασθενείς με αντιμικροβιακή θεραπεία), ασθενείς με μειωμένη παραγωγή IgA ανοσοσφαιρίνης 12.

1.7 ΣΤΡΑΤΗΓΙΚΗ ΠΡΟΛΗΨΗΣ ΚΑΙ ΕΛΕΓΧΟΥ ΤΩΝ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΩΝ ΛΟΙΜΩΞΕΩΝ

Παρόλο που οι γνώσεις μας έχουν αυξηθεί και τα προγράμματα ελέγχου των λοιμώξεων είναι περισσότερο αποτελεσματικά σε πολλά νοσοκομεία, οι νοσηλευόμενοι ασθενείς είναι περισσότερο πιθανόν να είναι ανοσοκατασταλμένοι και να εκτίθενται σε διεισδυτικές τεχνικές απ' ό,τι ήταν στο παρελθόν. Νέες μεθοδολογίες, προληπτικές προσεγγίσεις, συσκευές και εκπαιδευτικές στρατηγικές απαιτούνται για να μειωθούν οι λοιμώξεις στο ελάχιστο δυνατόν.

Η πρόληψη και ο έλεγχος των ΝΛ είναι μια συνεχής διαδικασία, εξαρτώμενη από τη συνεχή ενημέρωση και το έντονο ενδιαφέρον ολόκληρου του προσωπικού του νοσοκομείου. Όπως έχει αναφερθεί, οι ΝΛ προκαλούνται από μικρόβια, τα οποία προέρχονται από το νοσοκομειακό περιβάλλον. Η πρόληψη των ΝΛ συμπεριλαμβάνει:

α. Τη θεραπεία των ασθενών και μείωση των μικροοργανισμών που υπάρχουν στο περιβάλλον, την χρήση αποστειρωμένων υλικών και καλή απολύμανση επιφανειών.

β. Λήψη μέτρων απομωνοσης των μολυσμένων ασθενών και λήψη μέτρων αποφυγής διασποράς των μικροβίων από το προσωπικό.

γ. Χρήση αντιβιοτικών σκευασμάτων με σκοπό την ανοσοποίηση του οργανισμού έναντι της νοσοκομειακής λοίμωξης.

Ιδιαίτερης σημασίας είναι η σίτιση του ασθενή, με κατάλληλα τρόφιμα για την ενίσχυση του αμυντικού συστήματος του ,για να επιτυγχάνουμε αντιφλεγμονωδη αντίδραση, να διατηρούνται οι λειτουργίες φραγμού των ιστών και να επιτυγχάνεται η επούλωση των τραυμάτων.

Μια από τις πιο σοβαρές και με τις περισσότερες επιπλοκές είναι η Νοσοκομειακή Πνευμονία και δη η πνευμονία του αναπνευστήρα που παρατηρείται σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας .

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ (HOSPITAL ACQUIRED PNEUMONIA, H.A.P.) ΚΑΙ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ ΤΟΥ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΗΡΑ (VENTILATOR ASSOCIATED PNEUMONIA V.A.P.)

2.1 ΟΡΙΣΜΟΙ

Ως **Νοσοκομειακή πνευμονία (HAP)** ορίζεται η λοίμωξη του κατώτερου αναπνευστικού συστήματος, που εκδηλώνεται τουλάχιστον 48 ώρες μετά την εισαγωγή του ασθενή στο νοσοκομείο, με ευρήματα στην ακτινογραφία θώρακα, που δεν υπήρχαν στην πρώτη ακτινογραφία κατά την εισαγωγή του στο νοσοκομείο.

Ως **Πνευμονία του αναπνευστήρα (VAP)** ορίζεται η νέα λοίμωξη στο πνευμονικό παρέγχυμα που αναπτύσσεται μετά τις 48 ώρες μηχανικού αερισμού στο περιβάλλον της ΜΕΘ. Τη διακρίνουμε σε πρόιμη όταν η εμφάνιση της είναι από 48-72 ή και μετά από 96 ώρες, και όψιμη όταν είναι πέραν των 96 ωρών υπό μηχανικό αερισμό.

Προσεγγίζοντας σταδιακά τη νοσοκομειακή πνευμονία θα μπορούσαμε να μιλήσουμε αρχικά για τις κλινικές εκδηλώσεις της, που επικεντρώνονται σε πυρετό, ταχύπνοια, δύσπνοια, βήχα και πυώδη απόχρεμψη. Τονίζεται όμως ότι είναι μη ειδικές.

Από το CDC έχουν προταθεί κριτήρια για την ταυτοποίηση της νοσοκομειακής πνευμονίας, σύμφωνα με τα οποία διαγιγνώσκете πνευμονία όταν στην ακτινογραφία θώρακα απεικονίζονται νεοεμφανιζόμενες ή επιδεινούμενες διηθήσεις των πνευμονικών πεδίων ή πλευριτικό υγρό και οτιδήποτε από τα εξής:

α. Μεταβολή στους χαρακτήρες των πτυέλων.

β. Απομόνωση παθογόνου μικροοργανισμού από τις καλλιέργειες αίματος στη βιοψία πνεύμονα ή το υλικό που λαμβάνεται από τις κατώτερες αεροφόρους οδούς(είτε υγρό έκπλυσης των βρόγχων-BAL ή υλικό που λαμβάνεται με ψήκτρα -PSB-)

γ. Απομόνωση ιού ή του αντιγόνου από τις εκρίσεις του αναπνευστικού

δ. Διαγνωστικός τίτλος αντισωμάτων ορού IgM ή αύξηση στο τετραπλάσιο στους τίτλους αντισωμάτων IgG.

ε. Ιστολογικές ενδείξεις πνευμονίας:

BAL: Bronchoalveolar lavage

PSB: Protective Sputum Brush [17]

2.2 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑΣ

Η διάγνωση της ΝΠ ειδικά στους βαριά ασθενείς της ΜΕΘ είναι συχνά δύσκολη, διότι τα κλινικά σημεία, όπως ο πυρετός, η λευκοκυττάρωση, η πυώδης απόχρεμψη και μια νέα ακτινολογική διήθηση δυνατόν να εμφανιστούν και χωρίς τη συνύπαρξη της πνευμονίας.

Όταν η ΝΠ θεωρείται ύποπτη, επιβάλλεται κατάλληλος προγραμματισμός της διαγνωστικής έρευνας και αξιολόγηση των διαθέσιμων μεθόδων, όσον αφορά τη χρησιμότητά τους και τους κινδύνους τους.

Προς το παρόν δεν υπάρχει ικανοποιητική μέθοδος για τη διάγνωση της ΝΠ, όμως ο κλινικός γιατρός θα πρέπει να υιοθετήσει κάποια διαγνωστική στρατηγική, παρόλο που αυτή δεν μπορεί να είναι άνευ περιορισμών. Στη ΜΕΘ, όπου ο αποικισμός είναι 100%, η καλλιέργεια πτυέλων δεν μπορεί να θεωρηθεί σαν εξέταση σημασίας για τον κλινικό γιατρό. Οι κλινικές αποφάσεις, που βασίζονται σε τέτοιες πληροφορίες μπορεί να οδηγήσουν σε λανθασμένη αντιμετώπιση των βαριά ασθενών με αντιβιοτικά, σε ανάπτυξη επιλοίμωξης και σε επιπλοκές από φάρμακα.

Οι καλλιέργειες αίματος δίνουν σημαντικές πληροφορίες, όταν είναι θετικές, αλλά οι αρνητικές είναι περισσότερο συχνές παρά τη βαρύτητα της πνευμονίας.

Η διατραχειακή και η διαθωρακική αναρρόφηση δεν είναι ικανοποιητικές για τους διασωληνωμένους ασθενείς με μηχανική αναπνοή.

Η βρογχοσκόπηση με το εύκαμπτο βρογχοσκόπιο φαίνεται να είναι περισσότερο ικανοποιητική τεχνική σε ασθενείς ύποπτους ΝΠ. Τα δείγματα, τα οποία λαμβάνονται με ειδικό προστατευμένο καθετήρα (plugged telescoping catheter - PTC) δείχνουν τις λιγότερες παραπλανητικές πληροφορίες. Επίσης η βρογχοσκόπηση μπορεί να βοηθήσει στην αντιμετώπιση των ασθενών, επιτρέποντας απ' ευθείας επισκόπηση του τραχειοβρογχικού δένδρου, λαμβάνοντας βρογχοκυψελιδικό έκπλυμα για παράσιτα και μύκητες και εκτελώντας διαβρογχική βιοψία, εάν απαιτείται σε ανοσοκατασταλμένους ασθενείς.

Επιπροσθέτως, οι πρόοδοι στις ανοσολογικές μεθόδους μπορεί να γίνουν μια αισιόδοξη διαγνωστική προσέγγιση, αλλά είναι ακόμα πολύ νωρίς να γίνει πρόβλεψη της συνολικής κλινικής τους αξίας.

Τέλος, στους βαριά ασθενείς που είναι ύποπτοι για πνευμονία, η οποία μπορεί να είναι βακτηριακή ή ευκαιριακή, μπορεί να συμβούν αμετάκλητες βλάβες, όταν εφαρμόζονται μέθοδοι χαμηλής διαγνωστικής αξίας, ενώ η έγκαιρη προσφυγή στην ανοικτή βιοψία με τους συνοδούς κινδύνους της μπορεί να είναι λιγότερο επιβλαβής στον ασθενή [14].

2.3 ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑΣ

Η θεραπεία της ΝΠ απαιτεί προσοχή στην εφαρμογή μηχανικής αναπνοής, οξυγονοθεραπείας και αντιμικροβιακής θεραπείας. Η γνώση του αιτιολογικού παράγοντα από την εξέταση των βρογχικών εκκρίσεων μετά από χρώση κατά Gram και καλλιέργεια και της αιμοκαλλιέργειας, καθώς και η γνώση της υποκείμενης νόσου, των διαφόρων

προδιαθεσικών παραγόντων των αναπνευστικών λοιμώξεων και των ακτινολογικών ευρημάτων, θα προσφέρει τα απαραίτητα στοιχεία για την αρχική θεραπεία. Επειδή η έγκαιρη αιτιολογική διάγνωση είναι δύσκολη στους βαριά ασθενείς, η έναρξη της αντιμικροβιακής θεραπείας είναι εμπειρική με συνδυασμό κεφαλοσπορίνης-αμινογλυκοσίδης ή αμινογλυκοσίδης- πενικιλίνης ευρέος φάσματος.

Βέβαια, είναι αρκετά σημαντικό να γνωρίζουμε την επιδημιολογική χλωρίδα του νοσοκομείου και την αντοχή της, η οποία θα μας κατευθύνει στη σωστή επιλογή των αντιβιοτικών [16].

2.4 ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Σε αντίθεση με τις συνήθεις εξωνοσοκομειακές πνευμονίες, στις οποίες συνηθέστεροι υπεύθυνοι μικροοργανισμοί είναι Gram θετικοί κόκκοι όπως ο στρεπτόκοκκος της πνευμονίας (*Streptococcus pneumoniae*), στις νοσοκομειακές πνευμονίες συνηθέστερα απομονώνονται Gram-αρνητικά εντερικά παθογόνα. Οι παθογόνοι μικροοργανισμοί που ευθύνονται για τη νοσοκομειακή πνευμονία σε ασθενείς που νοσηλεύονται σε κλινικές και σε ασθενείς εξαρτημένους από τον αναπνευστήρα, αναφέρονται στον πίνακα μαζί με τη συχνότητα με την οποία απομονώθηκε ο κάθε μικροοργανισμός.

Ο Στρεπτόκοκκος της πνευμονίας και ο Αιμόφιλος της ινφλοέντζας προκαλούν πνευμονία πρώιμης εμφάνισης κατά τις τρεις (3) πρώτες ημέρες στο νοσοκομείο. Αντίθετα μετά τις τρεις ημέρες νοσηλείας η πνευμονία είναι συνήθως πολυμικροβιακής αιτιολογίας (πνευμονία όψιμης εμφάνισης) με κύριους πρωταγωνιστές: *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas*, *Enterobacter*, *Acinetobacter*, *Candida albicans*, *Aspergillus Fumigatus*, *Legionella*. Ο οργανισμός όμως δεν είναι αφρούρητος έναντι

αυτών των μικροοργανισμών, διαθέτει αμυντικούς μηχανισμούς, που είναι οι εξής:

1. Ανατομική ακεραιότητα αεραγωγών.
2. Αντανακλαστικό βήχα.
3. Βρογχική βλέννη.
4. Βλεννοκροσσωτή κάθαρση.
5. Κυψελιδικά μακροφάγα.
6. Λευκοκύτταρα.
7. Ανοσοσφαιρίνες IgM, IgG.
8. Λακτοσφαιρίνες.
9. Συμπλήρωμα.
10. Ακεραιότητα βασικής μεμβράνης.

Όταν ένας ή περισσότεροι από τους μηχανισμούς αυτούς καταργούνται, οι παθογόνοι μικροοργανισμοί εισβάλλουν στην αναπνευστική οδό είτε με εισρόφηση (aspiration) από το στοματοφάρυγγα ή και από το στομάχι ή σπανιότερα αιματογενώς από κάποια άλλη ενδογενή εστία λοίμωξης. Επίσης, τα παθογόνα μπορεί να προέρχονται από εστία εκτός του ασθενή και μπορούν να τον μολύνουν είτε με την εισπνοή σωματιδίων ή σταγονιδίων είτε με τη χρήση αναπνευστικής συσκευής π.χ. αναπνευστήρας.

Θα ήθελα να σταθώ στην ενδογενή νοσοκομειακή πνευμονία τονίζοντας ότι ο αποικισμός του στοματοφάρυγγα και του στομάχου παίζουν καθοριστική σημασία για τις περισσότερες πνευμονίες. Να σκεφτεί κανείς ότι έχει βρεθεί ότι το 45% των υγιών ανθρώπων μπορεί να εισροφήσουν υλικό από το στοματοφάρυγγά τους κατά τη διάρκεια του ύπνου. Υπολογίζεται ότι σε κάθε ml σιέλου βρίσκονται κατά μέσο όρο 1

δης μικρόβια και έτσι η εισρόφηση ακόμη και microlit(1μlt=10 lt) συνεπάγεται την είσοδο μεγάλου αριθμού μικροβίων στις αεροφόρους οδούς. [20]

Σε υγιείς ενήλικες, η μικροβιακή χλωρίδα του στοματοφάρυγγα στο μεγαλύτερο της μέρος αποτελείται από μικροοργανισμούς που συμβιώνουν όπως είναι τα αναερόβια μικρόβια και ο β-αιμολυτικός στρεπτόκοκκος. Εντούτοις στους νοσηλευόμενους ασθενείς ο στοματοφάρυγγας συχνά αποικίζεται με αρνητικά εντερικά παθογόνα. Επισημαίνεται ότι ο βασικός καθοριστικός παράγοντας του αποικισμού είναι η ύπαρξη νόσου και η βαρύτητά της. Έχει βρεθεί ότι σε βαριές παθήσεις η προστατευτική επικάλυψη που καλύπτει τα επιθηλιακά κύτταρα του βλεννογόνου της στοματικής κοιλότητας (φιμπρονεκτίνη) καταστρέφεται και το γεγονός αυτό επιτρέπει την προσκόλληση των - αρνητικών παθογόνων στελεχών στο στοματικό βλεννογόνο.

Όταν η οξύτητα του γαστρικού υγρού μειώνεται με αντιόξινα ή άλλα σκευάσματα, ώστε να προληφθούν αιμορραγίες και έλκη σε βαριά πάσχοντες ασθενείς της ΜΕΘ, τα μικρόβια τα οποία μεταφέρονται με την κατάποση στο στόμαχο επιβιώνουν και τον αποικίζουν. Αποτέλεσμα αυτού είναι τα μικρόβια του στομάχου να φθάνουν στους πνεύμονες με αναγωγή . [22]

2.5 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Η νοσοκομειακή πνευμονία αποτελεί νοσοκομειακή λοίμωξη με μεγάλη επιδημιολογική και κλινική σημασία. Τόσο στις ΗΠΑ όσο και στην Ευρώπη είναι η δεύτερη σε συχνότητα λοίμωξη στο νοσοκομειακό περιβάλλον. Σε ασθενείς της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) διεκδικεί την πρωτιά μεταξύ των νοσοκομειακών λοιμώξεων [8]. Σχετίζεται με αυξημένη διάρκεια και κόστος νοσηλείας , διότι η

διάγνωσή της και η ταυτοποίηση του υπεύθυνου παθογόνου μικροοργανισμού είναι εξαιρετικά δύσκολη. Απαιτείται δε οξεία κλινική κρίση και πληθώρα δεδομένων, ενώ η θεραπεία της είναι επίπονη και μακροχρόνια.

Σύμφωνα με τελευταίες μελέτες η πνευμονία η σχετιζόμενη με τον αναπνευστήρα (VAP) ανεξάρτητα από άλλους παράγοντες κινδύνου οδηγεί σε αύξηση της θνητότητας κατά 30% ενώ ο κίνδυνος ανάπτυξης είναι μεγαλύτερος κατά την 1εβδομάδα νοσηλείας με 3%/ημέρα [9].

Η εισαγωγή των ασθενών στη ΜΕΘ είναι ο σπουδαιότερος παράγων κινδύνου για την ανάπτυξη της ΝΠ. Η συχνότητα της ΝΠ ποικίλλει από χώρα σε χώρα και ανά ΜΕΘ από 12-68%. Η διαφορά αυτή οφείλεται στη βαρύτητα της υποκείμενης νόσου. Οι ασθενείς της ΜΕΘ με βαριά υποκείμενη νόσο ή παράγοντες κινδύνου, όπως η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια ή το ιστορικό καπνίσματος και η διασωλήνωση της τραχείας, έχουν υψηλό ποσοστό κινδύνου ανάπτυξης ΝΠ.

2.6 ΑΠΟΙΚΙΣΜΟΣ, COLONIZATION

2.6.1 Ορισμός

Αποικισμός του αναπνευστικού συστήματος ορίζεται η απομόνωση ενός μικροοργανισμού σε μια ή περισσότερες καλλιέργειες της τραχείας χωρίς πυώδεις εκκρίσεις ή κλινική εκδήλωση λοίμωξης.

Η σπουδαιότερη παθογενετική πηγή λοιμώξεων του αναπνευστικού συστήματος είναι ο στοματοφάρυγγας. Ο στοματοφάρυγγας είναι ένα σύνθετο αερόβιο και αναερόβιο βακτηριακό οικοσύστημα, το οποίο είναι ιδιαίτερα σταθερό στα φυσιολογικά άτομα. Στα άτομα αυτά ο αποικισμός από Gram αρνητικούς οργανισμούς δε φαίνεται να έχει ιδιαίτερα κλινική σημασία. Αν και φυσιολογικά ποσοστό 45% των ατόμων εισροφά στοματοφαρυγγικές εκκρίσεις κατά τη διάρκεια του ύπνου, η εισρόφηση

δεν οδηγεί στη λοίμωξη, εφόσον οι φυσιολογικοί αμυντικοί μηχανισμοί είναι ακέραιοι[30].

Ασθενείς με μηχανισμούς άμυνας εξασθενημένους λόγω διασωλήνωσης της τραχείας, μετεγχειρητικών καταστάσεων, χρήσης αντιβιοτικών για μεγάλο διάστημα, και ύπαρξης διαφόρων νοσημάτων του πνεύμονα, συχνά αποικίζονται με Gram αρνητικά παθογόνα και έχουν αυξημένη συχνότητα ΝΠ, που οφείλεται στους μικροοργανισμούς αυτούς. Ο αποικισμός στα φυσιολογικά άτομα κυμαίνεται από 2-18%, σε ασθενείς παθολογικής ΜΕΘ συμβαίνει σε ποσοστό 45%, ενώ σε ασθενείς ΜΕΘ με προηγούμενη αναπνευστική νόσο σε ποσοστό 75- 100%. Ο αποικισμός λοιπόν είναι μια ένδειξη ότι ο ασθενής είναι σε βαριά κατάσταση και επομένως βρίσκεται σε υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης πνευμονίας. Πράγματι η πνευμονία συμβαίνει σε ποσοστό 23% των αποικισμένων ασθενών, ενώ μόνο σε 3,3% των μη αποικισμένων ασθενών. Η κατάσταση περιπλέκεται με τη χορήγηση των αντιβιοτικών, η οποία αυξάνει τη συχνότητα του αποικισμού περίπου 50%.

Έχει αποδειχθεί ότι η συχνότητα αποικισμού από Gram αρνητικά βακτήρια αυξάνει σε ποσοστό 35% σε ασθενείς μέτριας βαρύτητας και σε 73% σε ετοιμοθάνατους ασθενείς. Δείκτες βαρύτητας της νόσου οι οποίοι σχετίζονται με τον αποικισμό είναι: το κώμα, η υπόταση, η οξέωση, η ουραιμία και η λευκοκυττάρωση ή η λευκοπενία. Σε όλες τις παραπάνω μελέτες, ο λόγος της αυξημένης συχνότητας του αποικισμού ήταν οι μειωμένοι μηχανισμοί κάθαρσης του ανώτερου αναπνευστικού, πιθανόν από μειωμένη παραγωγή εκκριτικής IgA, η οποία αναστέλλει την προσκόλληση των μικροβίων.[38]

Μια περισσότερο σημαντική πηγή μικροοργανισμών μπορεί να είναι το εντερικό σύστημα του ασθενή. Η μετάδοση των οργανισμών της στοματικής κοιλότητας και των κοπράνων με τα χέρια του ασθενή ή του προσωπικού μπορεί να αποικίσει το ανώτερο αναπνευστικό σύστημα. Η

αντίστροφη μετακίνηση των οργανισμών από το στομάχι στο στοματοφάρυγγα μπορεί να είναι σημαντική οδός αποικισμού ειδικά σε ασθενείς με ρινογαστρικό σωλήνα. Φυσιολογικά, το στομάχι διατηρείται στείρο από το όξινο του pH. Η αποτελεσματική βακτηριοκτόνος δράση του υδροχλωρικού οξέος (pH=1) και των γαστρικών εκκρίσεων απεδείχθη πρώτα από τον Garrod το 1939. Αλλαγή στη χλωρίδα του στομάχου μπορεί να συμβεί σε ασθενείς με προχωρημένη ηλικία, υποσιτισμό ή άλλα νοσήματα του γαστρεντερικού συστήματος.

Η εξέλκωση του γαστρικού βλεννογόνου από stress αποτελεί ένα συχνό σοβαρό πρόβλημα των ασθενών της ΜΕΘ. Η συχνότητά της εξαρτάται από τη βαρύτητα της νόσου ή το τραύμα και από την παρουσία επιπλέον παραγόντων κινδύνου, όπως το shock, η αναπνευστική και η νεφρική ανεπάρκεια και η σήψη. Αν και η εξέλκωση του γαστρικού βλεννογόνου συμβαίνει σχεδόν σε όλους αυτούς τους ασθενείς υψηλού κινδύνου, η γαστροπληγία κυμαίνεται ευρέως σε ποσοστό 5-50%. Το ποσοστό αυτό εξαρτάται από τον αριθμό και τη βαρύτητα των παραγόντων κινδύνου. Ο κίνδυνος της γαστρικής εξέλκωσης και της γαστροπληγίας αυξάνει με τη μείωση του γαστρικού pH—3,5. Έχει αποδειχθεί ότι όλες οι γαστροπληγίες σε σηπτικούς αρρώστους συμβαίνουν σε pH<4. Οι ασθενείς υψηλού κινδύνου συνήθως έχουν γαστρικό pH περίπου 4 κατά τη διάρκεια των πρώτων ωρών της ημέρας, το οποίο χωρίς προφύλαξη γρήγορα φθάνει κάτω του 3. Η προσπάθεια αλκαλοποίησης του γαστρικού pH με αντιόξινα και ανταγωνιστές των H² υποδοχέων καταστρέφει ένα κύριο μέσο άμυνας κατά των βακτηρίων. Μικρόβια, ειδικά τα εντεροβακτηριακά, γρήγορα αποικίζουν το αλκαλοποιημένο γαστρικό περιεχόμενο των βαριά ασθενών.

Έχει βρεθεί ότι η εντερική διατροφή συσχετίζεται με τον αποικισμό του στομάχου και τη μετανάστευση των μικροβίων από το στομάχι στην τραχεία [7].

2.6.2 Αποικισμός σε ασθενείς με μηχανική αναπνοή

Μια άλλη ομάδα, η οποία χαρακτηρίζεται από αυξημένο αποικισμό του κατώτερου αναπνευστικού είναι οι διασωληνωμένοι ασθενείς της ΜΕΘ. Ο αποικισμός αυτός είναι κλινικά σημαντικός, καθώς έχει παρατηρηθεί μια αύξηση της ΝΠ σε αρρώστους με ενδοτραχειακούς σωλήνες ή σε αρρώστους με μηχανική αναπνοή σε σχέση με τους αρρώστους που δεν ήταν σε μηχανική αναπνοή.

Αν και οι αρχικές καλλιέργειες των διασωληνωμένων ασθενών δείχνουν τη φυσιολογική μικροβιακή χλωρίδα, οι καλλιέργειες αυτές ταχέως αντικαθίστανται με παθογόνα σε 48 ώρες από την τοποθέτηση του ενδοτραχειακού σωλήνα. Σε άλλες μελέτες έχει βρεθεί ότι το 25% των διασωληνωμένων ασθενών αποικίζεται με Gram αρνητικά παθογόνα σε 24 ώρες. Εάν ο ασθενής παραμείνει διασωληνωμένος επί μια εβδομάδα, ο αποικισμός φθάνει το 87%.

Οι πιθανές επιδράσεις της διασωλήνωσης της τραχείας στον αποικισμό του στοματοφάρυγγα και την παθογένεση της ΝΠ συνοψίζονται:

Ενδοτραχειακός σωλήνας:

- Παρακάμπτει το ρινοφάρυγγα.
- Μεταβάλλει τη θερμοκρασία και την υγρασία του αέρα.
- Ενεργεί σαν ξένο σώμα.
- Τραυματίζει το επιθήλιο του φάρυγγα και της τραχείας.
- Εμποδίζει την κάθαρση μέσω των κροσσών.
- Τροποποιεί το βήχα.
- Προκαλεί κατακράτηση των εκκρίσεων.
- Απαιτεί αναρρόφηση συχνή.
- Παρεμποδίζει την κατάποση.
- Αλλάζει τη χλωρίδα της στοματικής κοιλότητας.
- Το cuff μπορεί να προκαλέσει τοπικό τραυματισμό ή διαρροή μολυσμένων εκκρίσεων από το στοματοφάρυγγα στην τραχεία.

Ρινοτραχειακός σωλήνας:

- Μπορεί να προκαλέσει φλεγμονή των παραρινίων κόλπων.

2.7 ΑΙΜΑΤΟΓΕΝΗΣ ΔΙΑΣΠΟΡΑ

Βακτηριακή πνευμονία μπορεί επίσης να δημιουργηθεί κατόπιν αιματογενούς διασποράς των μικροοργανισμών από κάποια εξωπνευμονική εστία λοίμωξης. Έτσι π.χ. φθάνουν στον πνεύμονα τα σηπτικά έμβολα της ενδοκαρδίτιδας της τριγλώχινος. Η σταφυλοκοκκική σηψαιμία, όπως και η σηψαιμία από Gram αρνητικά παθογόνα δυνατόν να προκαλέσουν πνευμονία με αυτό τον τρόπο. Στην ίδια κατηγορία μπορεί να καταχωρηθεί και η πνευμονία μετά από εγκαύματα ή πυελονεφρίτιδα. [28]

2.8 ΔΙΑΣΠΟΡΑ ΑΠΟ ΓΕΙΤΟΝΙΚΑ ΟΡΓΑΝΑ

Παραδείγματα διασποράς μικροβίων από γειτονικά όργανα αποτελούν: η οστεομυελίτιδα, που προσβάλλει πλευρές, οι λοιμώξεις των μαλακών μορίων του θώρακα και του υπεζωκότα, οι υποδιαφραγματικές λοιμώξεις και οι πολύ σπάνιες λοιμώξεις του μεσοθωρακίου (μεσοθωρακίτιδα μετά από ρήξη οισοφάγου)[7]

2.9 ΙΟΓΕΝΕΙΣ ΛΟΙΜΩΞΕΙΣ

Αντίθετα με τις βακτηριακές λοιμώξεις, ελάχιστα στοιχεία υπάρχουν για την επιδημιολογία της ΝΠ, η οποία προκαλείται από ιούς. Σε μια μελέτη των νοσοκομειακών ιογενών λοιμώξεων, οι ιοί ήταν υπεύθυνοι για ποσοστό 5% όλων των λοιμώξεων και 20% των περιπτώσεων της πνευμονίας.

Η γρίπη μπορεί να προκαλέσει πνευμονία σε άτομα όλων των ηλικιών, ειδικά όμως, σε ηλικιωμένους ή σε βαριά ασθενείς με διαβήτη, χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια ή καρδιακή ανεπάρκεια [32].

2.9.1 Πρόληψη της ιογενούς πνευμονίας

Επειδή η νοσοκομειακή ιογενής πνευμονία μεταδίδεται με άμεση και έμμεση επαφή με μολυσμένους αρρώστους, αποτελεσματικά μέτρα ελέγχου είναι εκείνα, τα οποία θέτουν όρια μεταξύ της πηγής των ιών και του ευαίσθητου αρρώστου.

Τα μέτρα αυτά περιλαμβάνουν:

- Πλύσιμο των χεριών.
- Χρήση γαντιών, ειδικής ενδυμασίας.
- Απομόνωση ασθενών και προσωπικού.
- Πρόληψη αποικισμού του αναπνευστικού συστήματος

Τα μέτρα για την πρόληψη εισβολής βακτηρίων στους ασθενείς περιλαμβάνουν:

- Πλύσιμο των χεριών του προσωπικού μεταξύ των ασθενών.
- Σχολαστική φροντίδα της τραχειοστομίας.
- Άσηπτη τεχνική της διασωλήνωσης της τραχείας.
- Αλλαγή των κυκλωμάτων τουλάχιστον κάθε 48 ώρες.
- Άσηπτη τεχνική της αναρρόφησης των εκκρίσεων.

Στα μέτρα αυτά θα πρέπει να προστεθούν προσπάθειες μείωσης του κινδύνου αποικισμού του ασθενή με τη θεραπεία της βασικής νόσου και τη βελτίωση των αμυντικών μηχανισμών κατά του αποικισμού.

Η σπουδαιότητα της διατροφής των ασθενών είναι φανερή και υπάρχουν κλινικοί δείκτες εκτίμησής της. Η κακή θρέψη προκαλεί:

- Αύξηση της βακτηριακής προσκόλλησης.
- Μείωση της κυτταρικής ανοσίας.
- Μείωση της πρώιμης χημικής ανταπόκρισης.
- Μείωση της φαγοκυτταρικής ικανότητας.
- Μείωση της λειτουργικότητας των κροσσών.

Η χρήση κτηριακών εμβολίων για την πρόληψη του αποικισμού και της λοίμωξης είναι σε ερευνητικό επίπεδο. Έχουν μελετηθεί ομάδες

ανθρώπων και έχουν γίνει πειράματα σε ζώα για την επίδραση του εμβολίου στην ανάπτυξη της *Pseudomonas aeruginosa*.

Η χορήγηση των αντιβιοτικών υπό μορφή ομίχλης (aerosol) έχει αμφισβητηθεί. Πρόσφατες μελέτες έδειξαν ότι η επιλεγμένη απολύμανση του στοματοφάρυγγα και του εντέρου με τη χρήση μη απορροφήσιμων αντιβιοτικών [34].

2.10 ΝΟΣΟΣ ΤΩΝ ΛΕΓΕΩΝΑΡΙΩΝ

Οι επιδημίες της νόσου των λεγεωνάριων (Legionnaires ' disease) είναι ένα παγκόσμιο πρόβλημα. Η συχνότητα της νόσου των λεγεωνάριων σαν αιτία νοσοκομειακής πνευμονίας κυμαίνεται 'από 0,1-25%. Συμπτωματική πνευμονία συμβαίνει περισσότερο συχνά σε ανοσοκατασταλαμένους ασθενείς.

Ο τύπος αυτός της πνευμονίας έχει εμφανισθεί και επιδημικά μετά από απομόνωση της *Legionella* στο σύστημα ύδρευσης.

Διάφορες μελέτες τονίζουν τη σπουδαιότητα του συστήματος κλιματισμού και του τρεχούμενου νερού στη μετάδοση της *Legionella*. Στις περιπτώσεις αυτές ενδύκνεται η χλωρίωση και η παστερίωση [7].

2.11 ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΑΜΥΝΑΣ ΤΟΥ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ (ΜΑΑΣ)

Οι μηχανισμοί άμυνας του αναπνευστικού συστήματος, αν και έχουν περιγραφεί από τον 10ο αιώνα, συστηματικά έχουν μελετηθεί στην τελευταία 20ετία. Από το αναπνευστικό σύστημα (ΑΣ) διέρχονται καθημερινά 10.000 Lt ατμοσφαιρικού αέρα, ο οποίος μεταξύ άλλων περιέχει παθογόνους μικροοργανισμούς. Το ΑΣ για να προστατευθεί και να προστατέψει και το υπόλοιπο σώμα από τους παθογόνους μικροοργανισμούς, διαθέτει διαφόρους ανοσοβιολογικούς και μη ανοσοβιολογικούς μηχανισμούς.

Οι μικροοργανισμοί για να φθάσουν στους πνεύμονες πρέπει πρώτα να περάσουν από τη μύτη όπου ακολουθούν μια ελικοειδή, γεμάτη στροφές και περιδινήσεις πορεία, με αποτέλεσμα οι περισσότεροι να προσκρούουν στα τοιχώματά της ή τελικά στο ρινοφάρυγγα, όπου και τερματίζουν την πορεία τους. Την τύχη αυτή έχουν μεγάλα σωματίδια διαμέτρου >10 μ . Η κάθαρση του προσθίου τοιχώματος της μύτης υποβοηθείται με το φύσημα της μύτης ή το φτέρνισμα. Τα σωματίδια τα οποία σταμάτησαν στο πίσω τμήμα της μύτης κατευθύνονται προς το ρινοφάρυγγα πάνω από το επικαλυπτόμενο με βλέννη μη κροσσωτό επιθήλιο και με το αντανακλαστικό της κατάποσης φθάνουν στο στομάχι. Πολύ μικρά σωματίδια διαμέτρου $0,5$ μ μπορεί να μην εναποθετηθούν στο φάρυγγα και να προχωρήσουν πιο βαθιά στο λάρυγγα, την τραχεία και τους μεγάλους βρόγχους. Εκεί όμως ερεθίζουν τα αντανακλαστικά του βήχα και αποβάλλονται. Σωματίδια που κατόρθωσαν να μη σταματήσουν στη μύτη ή στο φάρυγγα και να μην ερεθίσουν τα αντανακλαστικά του βήχα φθάνουν στους μικρότερους βρόγχους. Εκεί δεν υπάρχουν τέτοια αντανακλαστικά, υπάρχει όμως άλλος μηχανισμός αποβολής, το βλεννοκροσσωτό σύστημα. Ο βλεννογόνος των βρόγχων έχει κροσσωτό επιθήλιο, οι κροσσοί του οποίου κινούνται με μαστιγοειδείς κινήσεις από την περιφέρεια προς το κέντρο, έτσι ώστε εισπνεόμενα σωματίδια να φθάνουν από τους μικρούς βρόγχους στους μεγάλους βρόγχους και την τραχεία από όπου αποβάλλονται με το βήχα. Κροσσοί υπάρχουν στο 80% των επιθηλιακών κυττάρων των μεγάλων βρόγχων. Το ποσοστό αυτό μειώνεται σταδιακά στους περιφερικούς βρόγχους.

Κάθε κροσσωτό επιθηλιακό κύτταρο έχει περίπου 200 κροσσούς μήκους 6 μ και διάμετρο $0,2$ μ . Οι κροσσοί του κροσσωτού επιθηλίου κινούνται με ταχύ ρυθμό, ο οποίος κυμαίνεται μεταξύ 700—1400 κινήσεων ανά λεπτό.

Η βλεννοκροσσωτή κάθαρση (mucociliary clearance) του τραχειοβρογχικού δένδρου είναι ο σπουδαιότερος μηχανισμός προστασίας του ΑΣ, ο οποίος συνδέεται με τη χημική και την κυτταρική ανοσία. Ο ρυθμός της βλεννοκροσσωτής κάθαρσης επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες, όπως είναι οι φυσικοχημικές ιδιότητες των τραχειοβρογχικών εκκρίσεων και των εισπνεόμενων ξένων ουσιών, η ανατομική και η λειτουργική κατάσταση του ΑΣ κλπ.

Εκτός από το κροσσωτό επιθήλιο, το οποίο μπορεί να απομακρύνει ξένα σώματα, οι αεροφόρες οδοί έχουν χημικούς παράγοντες, που βοηθούν στην άμυνα, όπως είναι η λυσοζύμη, η λακτοφερίνη, η ιντερφερόνη, το συμπλήρωμα και η Αι αντιθρυψίνη.

Λυσοζύμη (Lysozyme)

Η λυσοζύμη αποτελεί βασικό συστατικό του κυτταρικού τοιχώματος των επιθηλίων. Η λυσοζύμη βρίσκεται στις περισσότερες εκκρίσεις, οι οποίες περιλαμβάνουν τα δάκρυα, τις ρινικές εκκρίσεις, το γάλα και τα υγρά του γεννητικού συστήματος. Το ένζυμο αυτό με τη δράση του στα βακτήρια πιστεύεται ότι συμβάλλει στην αναστολή του αποικισμού διαφόρων βλεννογόνων με μικροοργανισμούς.

Λακτοφερίνη (Lactoferrin)

Η λακτοφερίνη είναι πρωτεΐνη, η οποία συνδέεται με το σίδηρο. Αρχικά απομονώθηκε από το γάλα, ενώ σήμερα είναι γνωστό ότι ανευρίσκεται και σε άλλα υγρά του σώματος, όπως είναι τα δάκρυα, οι ρινικές εκκρίσεις, το γαστρεντερικό υγρό, το σπέρμα και τα ούρα. Η λακτοφερίνη των τραχειοβρογχικών εκκρίσεων παράγεται στο βλεννογόνο των αεροφόρων οδών και στους υποβλεννογόνιους αδένες. Η αντιβακτηριακή της δράση στηρίζεται στην ένωσή της με τον Fe, ο οποίος έτσι δεν είναι διαθέσιμος για να προσληφθεί από τα βακτήρια, πολλά από τα οποία απαιτούν την ύπαρξή του για να αναπτυχθούν.

Ιντερφερόνη (Interferon)

Η ιντερφερόνη παράγεται στο τραχειοβρογχικό δένδρο και έχει αντιϊική δράση εμποδίζοντας τον πολλαπλασιασμό των ιών.

Αι-αντιθρυψίνη (Alpha- 1-antithrypsin)

Είναι γνωστό ότι η ανεπάρκεια της αι-αντιθρυψίνης σχετίζεται με την παθογένεια των χρόνιων αποφρακτικών νοσημάτων του πνεύμονα. Εκτός όμως από τη δράση της επί της θρυψίνης, η α[^]ντιθρυψίνη αναστέλλει την Ενέργεια και άλλων ενζύμων, όπως είναι οι πρωτεάσες, οι κολλαγενάσες, η πλασμίνη, η θρομβίνη και τα μικροβιακά ένζυμα. Επί ανεπάρκειας της αι-αντιθρυψίνης, οι φλεγμονώδεις παράγοντες παραμένοντες ανεξέλεκτοι, προκαλούν ιστικές βλάβες, οι οποίες οδηγούν στο πνευμονικό εμφύσημα.

Φιβρονεκτίνη (Fibronectin)

Η φιβρονεκτίνη είναι γλυκοπρωτεΐνη μεγάλου ΜΒ, που βρίσκεται στον ορό του αίματος, στο συνδετικό ιστό και επικαλύπτει την επιφάνεια των επιπολής επιθηλιακών κυττάρων του στοματικού βλεννογόνου.

Υπάρχουν αρκετές ενδείξεις ότι η φιβρονεκτίνη ενεργεί σαν διάμεσος παράγοντας που διευκολύνει την προσκόλληση των Gram θετικών οργανισμών και εμποδίζει την προσκόλληση των Gram αρνητικών βακτηρίων στο στοματικό βλεννογόνο.

Ανοσοσφαιρίνη IgA και IgG

Η IgA έχει αντιμικροβιακή δράση παρεμποδίζοντας την προσκόλληση (adherence) των βακτηρίων στο αναπνευστικό επιθήλιο.

Η IgG ενεργεί σαν οψωνίνη και προκαλεί φαγοκυττάρωση.

Στο επίπεδο της κυψελίδας οι αμυντικοί μηχανισμοί διαφοροποιούνται. Εκεί δεν υπάρχει ροή αέρα, βήχας, ούτε σύστημα βλέννη-κροσσών. Τα βακτήρια, τα οποία κατόρθωσαν να φθάσουν στις κυψελίδες φαγοκυτταρώνονται σε μισή ώρα από το κυψελιδικό μακροφάγο. Τα κυψελιδικά μακροφάγα συμβάλλουν στην ειδική και μη ειδική άμυνα του ΑΣ με την πρόσληψη και την καταστροφή των ξένων ουσιών (κυτταρική

άμυνα) και με την παραγωγή ουσιών, οι οποίες διευκολύνουν την καταστροφή ή και καταστρέφουν τους μικροοργανισμούς (χυμική άμυνα).

Το μικρόβιο, όταν φθάσει στην κυψελίδα έρχεται σε επαφή με την υδάτινη επικάλυψη του τοιχώματος της, η οποία περιέχει επιφανειοδραστική ουσία (surfactant) και άλλες γλυκοπρωτεΐνες όπως η φιβρονεκτίνη, με ανοσοσφαιρίνες κυρίως IgG και με τον παράγοντα B του συμπληρώματος, ή άλλα συστατικά, τα οποία προσκολλώνται επάνω του, διευκολύνοντας τη φαγοκυττάρωση [1].

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

3.1 ΟΡΙΣΜΟΣ Μ.Ε.Θ.

Μονάδα Εντατικής Θεραπείας είναι ένα ειδικά σχεδιασμένο τμήμα του νοσοκομείου με συγκεντρωμένα κατάλληλα εργαλεία και μηχανήματα και εξειδικευμένο προσωπικό ιατρονοσηλευτικό για την παροχή θεραπείας σε αρρώστους που βρίσκονται σε κρίσιμη κατάσταση από εγκατεστημένη ανεπάρκεια κάποιων οργάνων ή πολυοργανική ανεπάρκεια.

Σήμερα, η επείγουσα ιατρική και εντατική θεραπεία είναι συνυφασμένη με την διασωλήνωση της τραχείας και την εφαρμογή επεμβατικού μηχανικού αερισμού θετικών πιέσεων με σκοπό την αντιμετώπιση σοβαρών και οξέων νοσημάτων. Η αναπνευστική ανεπάρκεια μπορεί να αντιμετωπιστεί με την εφαρμογή του μηχανικού αερισμού με σκοπό να κερδηθεί χρόνος για την χρησιμοποίηση σύγχρονων αναπνευστήρων και ειδικών κατά περίπτωση μοντέλων μηχανικού αερισμού. Οι αναπνευστήρες τα μοντέλα μηχανικού αερισμού είναι αποτέλεσμα εξελίξεων σε πολλά πεδία της επιστήμης. Οφείλουμε όμως πολλά στους πρωτοπόρους του μηχανικού αερισμού που συνέλαβαν σημαντικά στις σημερινές κατακτήσεις στο πεδίο της μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής.[32]

3.2 ΜΟΝΤΕΛΑ ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ

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

υποβοηθούμενη πίεση (pressure support). Τα τελευταία χρόνια η αλματώδης πρόοδος στον τομέα των μικροϋπολογιστών, είχε ως αποτέλεσμα την απλούστευση ορισμένων από τα παραπάνω μοντέλα. Παράλληλα έχει αρχίσει να κερδίζει έδαφος η χρήση νεότερων μοντέλων μηχανικού αερισμού που έχουν ως στόχο την εξασφάλιση αυτόματης αναπνοής σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς. Ιδιαίτερα ενδιαφέρουσα εξέλιξη είναι η εμφάνιση <έξυπνων> μοντέλων μηχανικού αερισμού, που μέσω συστημάτων απόφασης κλειστής αγκύλης (closed loop ventilation), επιτρέπουν το συνδυασμό των πλεονεκτημάτων του αερισμού υποβοηθούμενης πίεσης (είτε με την μορφή ελεγχόμενης πίεσης είτε με την μορφή πίεσης υποβοήθησης) με την ασφάλεια του αερισμού σταθερού όγκου, αναπροσαρμόζοντας αυτόματα την μηχανική υποβοήθηση ανάλογα με τον επιθυμητό αναπνεόμενο όγκο. Οπωσδήποτε ιδανικό ζητούμενο παραμένει ο <έξυπνος> αναπνευστήρας που θα επιτρέπει μέσα από συστήματα κλειστής αγκύλης, την αυτόματη αναπροσαρμογή των συνθηκών αερισμού με βάση την μηχανική της αναπνοής, την ανταλλαγή των αερίων και την αναπνευστική ενόρμηση του ασθενούς. Τα τελευταία χρόνια έχουν γίνει σημαντικά βήματα προς αυτή τη κατεύθυνση και σήμερα δύο μοντέλα μηχανικού αερισμού κλειστής αγκύλης, διατίθενται σε αναπνευστήρες του εμπορίου. Έχει δημιουργηθεί επίσης μεγαλύτερη εξοικείωση με τον αναλογικό υποβοηθούμενο αερισμό (Proportional Assist Ventilation, PAV), το πιο <φυσιολογικό> μοντέλο μηχανικού αερισμού που παρέχει αναπνευστική υποστήριξη ανάλογη της προσπάθειας του ασθενούς. Αν και η PAV, ήταν γνωστός από τις αρχές της δεκαετίας του 1990, η χρήση του περιοριζόταν κυρίως στο ερευνητικό πεδίο. Η εμφάνιση εμπορικών αναπνευστήρων στους οποίους διατίθεται η επιλογή του PAV, επιτρέπει την μεγαλύτερη εφαρμογή αυτού του μοντέλου στην κλινική πράξη. Δεν είναι υπερβολή να πούμε ότι στα τελευταία χρόνια έχει συντελεστεί μια

πραγματική τεχνολογική επανάσταση στο χώρο του μηχανικού αερισμού, με ένα πλήθος μοντέλων, όρων και ακρωνυμίων που συχνά δημιουργούν σύγχυση στον ειδικό[39].

3.3 ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ ΣΤΑΘΕΡΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

3.3.1 Αερισμός ελεγχόμενης πίεσης (pressure control ventilation – PCV)

Ο PCV είναι υποβοηθούμενος – ελεγχόμενος μηχανικός αερισμός με προκαθορισμένη και σταθερή πίεση και προκαθορισμένο εισπνευστικό χρόνο. Η στιγμιαία εισπνευστική ροή καθορίζεται από την πίεση στην είσοδο του αεραγωγού, την αντίσταση των αεραγωγών και τη σταθερά χρόνου του πνεύμονα, ενώ τον εμβαδόν της καμπύλης ροής-χρόνου καθορίζει τον αναπνεόμενο όγκο. Επομένως ο αναπνεόμενος όγκος σε PCV είναι μεταβλητός. Σε ασταθή μηχανική αναπνοή μπορούν να προκύψουν σοβαρές μεταβολές στον αναπνεόμενο όγκο, που σε μερικούς ασθενείς (κυρίως σε αυτούς που είναι ευαίσθητοι στις συνέπειες της υπερκαπνίας), μπορεί να είναι επικίνδυνες. Σε PCV ο χρόνος εισπνοής επηρεάζει τον αναπνεόμενο όγκο : προοδευτική παράταση του χρόνου εισπνοής ως το σημείο που επέρχεται μηδενισμός της εισπνευστικής ροής συνοδεύεται από αύξηση του αναπνεόμενου όγκου ενώ περαιτέρω παράταση δεν συνοδεύεται από επιπλέον αύξηση του αναπνεόμενου όγκου. Παρουσία ενδογενούς θετικής τελo-εκπνευστικής πίεσης (PEEP) οδηγεί σε μείωση του αναπνεόμενου όγκου μέσω μείωσης της οδηγού πίεσης. Ένεργητικές εισπνευστικές προσπάθειες του ασθενούς αντίθετα μπορούν να αυξήσουν την εισπνευστική ροή και τον αναπνεόμενο όγκο, με αύξηση της οδηγού πίεσης. Επιπλέον, η επιβραδυνόμενη κυματομορφή της ροής πιθανώς να επιτρέπει πιο ομαλή κατανομή του αερισμού σε περιοχές με ακραίες διαφορές σταθεράς χρόνου. Είναι επομένως δυνατό να παρατηρηθεί με PCV βελτίωση της οξυγόνωσης σε μερικούς ασθενείς με μεγάλη

ανομοιογένεια αερισμού. Πρέπει ο χρόνος εισπνοής και η αναπνευστική συχνότητα να ρυθμίζονται ώστε να συνεχίζεται η ροή αέρα μέχρι μηδενισμού, εξασφαλίζοντας τον αερισμό περιοχών με παρατεταμένες σταθερές χρόνου, και να αποφεύγεται η παγίδευση αέρα και δημιουργία ενδογενούς PEEP.

Ένα πρόσθετο πλεονέκτημα του PCV (ιδίως σε ασθενείς με αυξημένο αναπνευστικό ερέθισμα) είναι η μεταβαλλόμενη εισπνευστική ροή, που μπορεί να αυξηθεί με αύξηση της εισπνευστικής προσπάθειας του ασθενούς, εξασφαλίζοντας καλύτερη συνεργασία με τον αναπνευστήρα από ότι οι σταθερές εισπνευστικές ροές που παρατηρούνται σε αερισμό σταθερού όγκου (VCV). Από την άλλη πλευρά με βάση δεδομένα από πειραματόζωα, έχει διατυπωθεί ο φόβος ότι οι πολύ υψηλές μέγιστες εισπνευστικές ροές που μπορεί να παρατηρηθούν στην αρχή της εισπνοής με PCV, μπορεί να προκαλέσουν βλάβες από διάταση σε παρακείμενες περιοχές του πνεύμονα με πολύ διαφορετικές σταθερές χρόνου, με αποτέλεσμα μεγαλύτερη μηχανική βλάβη του πνεύμονα (ventilator-induced lung injury – VILI) με PCV από ότι με VCV και την ίδια $P_{plateau}$ και αναπνεόμενο όγκο [40, 42].

3.3.2 Μηχανικός αερισμός με αναστροφή σχέσης εισπνοής εκπνοής (Inverse Ratio Ventilation – IRV)

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

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

3.3.3 Αερισμός υποβοηθούμενης πίεσης (Pressure Support Ventilation – PSV)

Σε PSV, οι εισπνευστικές προσπάθειες του ασθενούς πυροδοτούν τον αναπνευστήρα, που τις υποστηρίζει με σταθερή πίεση. Η αναπνευστική συχνότητα και ο εισπνευστικός χρόνος δεν είναι προκαθορισμένα αλλά καθορίζονται από τον ασθενή. Η οδηγός πίεση στην είσοδο του αεραγωγού είναι το άθροισμα της εισπνευστικής προσπάθειας του ασθενούς και της πίεσης υποβοήθησης του αναπνευστήρα. Το αποτέλεσμα είναι μεταβαλλόμενη μέγιστη εισπνευστική ροή, που σε μεγάλο βαθμό καθορίζεται από την εισπνευστική προσπάθεια του ασθενούς. Η μέγιστη εισπνευστική ροή διαμορφώνεται όχι μόνο από την οδηγό πίεση αλλά και από την κλίση ανόδου της κυματομορφής της πίεσης. Σε νεότερους αναπνευστήρες, η τελευταία παράμετρος επιδέχεται τροποποιήσεις. Στροφή στην εκπνοή γίνεται όταν η επιβραδυνόμενη εισπνευστική ροή φτάσει σε ένα προκαθορισμένο επίπεδο (που ορίζεται είτε ως απόλυτη τιμή είτε ως ποσοστό επί της μέγιστης εισπνευστικής ροής). Η λογική της ρύθμισης αυτής είναι ότι η μείωση της εισπνευστικής ροής αντιστοιχεί στην διακοπή της εισπνευστικής προσπάθειας και επομένως σηματοδοτεί την αρχή της εκπνοής του ασθενούς. Σε πολλούς αναπνευστήρες εξασφαλίζεται στροφή στην εκπνοή όταν η διάρκεια της εισπνοής υπερβεί ένα μέγιστο

προκαθορισμένο όριο ή όταν η εισπνευστική πίεση υπερβεί ένα προκαθορισμένο όριο.

Πολύ υψηλά επίπεδα PSV μπορούν να οδηγήσουν σε αναπνευστικό πρότυπο που χαρακτηρίζεται από λίγες βαθιές υποστηριζόμενες αναπνοές με ενδιάμεσα διαστήματα άπνοιας ή σε ενδιάμεσες αναπνοές που δεν πυροδοτούν το μηχανήμα.

Αντίθετα, χαμηλά επίπεδα PSV μπορεί να μην ξεφορτώνουν επαρκώς τους αναπνευστικούς μύες και να συνοδεύονται από ταχύπνοια και αναπνευστική δυσχέρεια. Η ρύθμιση του επιπέδου του PSV γίνεται κατ' αρχήν με βάση τα κλινικά κριτήρια της αποφυγής ταχύπνοιας και της χρήσης επικουρικών μυών. Αξιολογείται επίσης η καλή συνεργασία ασθενούς-αναπνευστήρα με βάση τις κυματομορφές πίεσης και ροής.

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

ιδιαίτερα συνηθισμένα σε χρόνιους αποφρακτικούς ασθενείς. Λόγω της απόφραξης, η επιβράδυνση της ροής είναι λιγότερο ταχεία σε αποφρακτικούς ασθενείς, με αποτέλεσμα να καθυστερεί η επάνοδος στην προκαθορισμένη εκπνοή: συνεχίζεται δηλαδή η εμφύσηση αέρα, ενώ έχει αρχίσει ενεργητική εκπνευστική προσπάθεια του ασθενούς κόντρα στον αναπνευστήρα. Το πρόβλημα είναι μεγαλύτερο όσο μεγαλύτερο είναι το PSV και όσο πιο έντονη είναι η απόφραξη. Σε νεότερους αναπνευστήρες είναι δυνατή η ρύθμιση του κριτηρίου με το οποίο διακόπτεται η υποστήριξη πίεσης (πυροδότηση εκπνοής) ώστε να αποφεύγετε τόσο η πρόωρη διακοπή της εισπνευστικής υποστήριξης όσο και η παράταση της στην εκπνευστική φάση του ασθενούς. Αν ο αναπνευστήρας δεν έχει αυτή τη δυνατότητα μπορεί να εφαρμοστεί PCV σε μοντέλο A/C, με ρύθμιση του χρόνου εισπνοής ώστε να αποφεύγεται η ενεργητική εκπνοή και ταυτόχρονα να αποφεύγεται διάρκεια εισπνοής μεγαλύτερη από το χρόνο εμφύσησης.

Με τον PSV προβλήματα μπορούν να δημιουργήσουν και οι τυχόν διαρροές (ξεφούσκωτος αεροθάλαμος, βρογχοπλευρικό συρίγγιο). Οι διαρροές μπορούν να έχουν ως αποτέλεσμα αφενός προβλήματα πυροδότησης και αφετέρου πολύ μεγάλη παράταση της εισπνοής, καθώς διατηρούνται υψηλές ροές από το μηχάνημα για να αντιρροπήσουν την διαφυγή και να διατηρήσουν την εισπνευστική πίεση στο προκαθορισμένο όριο. Ο PSV με σωστές ρυθμίσεις αποτελεί ικανοποιητικό τρόπο μηχανικού αερισμού σε ασθένειες που έχουν ανάγκη μερικής ασθενείς που έχουν ανάγκη μερικής μόνο υποβοήθησης. Παλαιότερα, συνηθισμένο μοντέλο σε τέτοιους ασθενείς ήταν ο συγχρονισμένος διαλείπων υποχρεωτικός αερισμός (SIMV). Ωστόσο είναι πλέον σαφές ότι ο SIMV δεν μπορεί να ξεκουράσει αρκετά τους αναπνευστικούς μύες, καθώς η αυξημένη προσπάθεια των μη υποβοηθούμενων αναπνοών μεταφέρεται και στις ενδιάμεσες

υποβοηθούμενες. Έτσι, όταν έχουμε μηχανική υποβοήθηση μέχρι και 60% της αναπνευστικής προσπάθειας, ο PSV ξεκουράζει περισσότερο από τον SIMV τους αναπνευστικούς μύες και τείνει να υποκαταστήσει πλήρως τον SIMV. Εναλλακτικά μπορεί να εφαρμοστεί SIMV με προσθήκη πίεσης υποβοήθησης στις αυτόματες αναπνοές, κυρίως όταν για λόγους ασφαλείας επιθυμείται η εξασφάλιση ενός ελάχιστου προκαθορισμένου αερισμού. Σε νεότερους αναπνευστήρες οι υποχρεωτικές αναπνοές μπορούν να είναι σταθερού όγκου ή ελεγχόμενης πίεσης.[43]

3.4 ΜΟΝΤΕΛΑ ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ ΠΟΥ ΕΠΙΤΡΕΠΟΥΝ ΑΥΤΟΜΑΤΗ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΑΘΕΙΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ

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

Η ανάπτυξη του BiPAP και του APRV, δύο παρεμφερών μοντέλων μηχανικού αερισμού, είχε ως αφετηρία την αναγνώριση του γεγονότος ότι σε διασωληνωμένους ασθενείς, οι αυτόματες αναπνευστικές προσπάθειες χωρίς μηχανικοί υποστήριξη μπορούν να έχουν ευνοϊκές συνέπειες στην ανταλλαγή αερίων και το αιμοδυναμικό προφίλ. Είναι γνωστό ότι σε ασθενείς με ARDS και σε ασθενείς που υποβάλλονται σε ελεγχόμενο μηχανικό αερισμό, παρατηρούνται ατελεκτασίες των οπίσθιων βασικών τμημάτων των κάτω λοβών που δύσκολα αίρονται με χειρισμούς όπως η εφαρμογή PEEP και ευθύνονται για σημαντικό μέρος του shunt. Οι αυτόματες αναπνευστικές προσπάθειες συνοδεύονται από

έντονη κινητικότητα της οπίσθιας μοίρας του διαφράγματος με αποτέλεσμα να περιορίζεται η ατελεκτασία των οπίσθιων βασικών τμημάτων και να βελτιώνεται η ανταλλαγή των αερίων. Επιπλέον, η αρνητική ενδουπεζωκοτική πίεση που δημιουργούν οι αυτόματες αναπνοές συνοδεύεται από αύξηση της φλεβικής επανόδου και της καρδιακής παροχής. Ο BiPAP και ο APRV έχουν ομοιότητες με τον αερισμό ελεγχόμενης πίεσης, αλλά χαρακτηριστικό τους γνώρισμα είναι ότι επιτρέπουν τη λήψη απεριόριστων αυτόματων αναπνευστικών προσπαθειών από τον ασθενή σε οποιαδήποτε φάση του κύκλου του αναπνευστήρα. Τα δύο μοντέλα μπορούν να θεωρηθούν και ως μετεξέλιξη της CPAP. Ο όρος CPAP αναφέρεται σε θετική πίεση που εφαρμόζεται στην είσοδο του αεραγωγού με τραχειοσωλήνα ή μάσκα καθόλη τη διάρκεια του αναπνευστικού κύκλου. Η CPAP διαφέρει από την PEEP κατά το ότι όταν χρησιμοποιούμε τον δεύτερο τρόπο, οι αναπνοές έχουν μηχανική υποστήριξη ενώ όταν χρησιμοποιούμε τον πρώτο τρόπο έχουμε αποκλειστικά αυτόματες αναπνοές χωρίς μηχανική υποστήριξη. Σε BiPAP και APRV μπορεί να θεωρηθεί ότι έχουμε εναλλαγή δύο επιπέδων CPAP, με δυνατότητα αυτόματων αναπνοών σε υψηλό επίπεδο και χαμηλό επίπεδο CPAP. Η διαφορά μεταξύ των δύο μοντέλων είναι ότι στο BiPAP τα διαστήματα της υψηλής CPAP έχουν μικρότερη διάρκεια από τα διαστήματα της χαμηλής CPAP, ενώ το αντίθετο συμβαίνει σε APRV. Με άλλη διατύπωση, το BiPAP είναι αερισμός ελεγχόμενης πίεσης με επιπρόσθετες αυτόματες αναπνευστικές προσπάθειες ενώ το APRV είναι PC-IRV με επιπρόσθετες αυτόματες αναπνευστικές προσπάθειες. Και στα δύο μοντέλα, προϋπόθεση για να έχουμε επιπρόσθετες αυτόματες αναπνευστικές προσπάθειες, είναι η σχετικά μεγάλη διάρκεια (και επομένως μικρή συχνότητα εναλλαγών) των δύο επιπέδων CPAP. Έτσι, στο BiPAP ο εισπνευστικός χρόνος του μηχανήματος πρέπει να είναι τουλάχιστον 2 sec και η αναπνευστική

συχνότητα να μην υπερβαίνει συνήθως τις 12 αναπνοές/λεπτό. Σε APRV, η διάρκεια της χαμηλής CPAP δεν υπερβαίνει συνήθως το 1,5 sec, αν και μπορεί να είναι πιο παρατεταμένη σε περίπτωση παγίδευσης αέρα. Σε μυοχαλαρωμένο ασθενή, η BiPAP λειτουργεί σαν αερισμός ελεγχόμενης πίεσης με χαμηλό αριθμό αναπνοών, ενώ ο APRV σαν PC-IRV. Σε APRV, η υψηλή πίεση ρυθμίζεται με στόχο την εξασφάλιση επαρκούς επιστράτευσης. Αντίθετα σε BiPAP, επιστράτευση εξασφαλίζεται με τη χαμηλή εκπνευστική πίεση. Η ρύθμιση της υψηλής πίεσης σε BiPAP και της μείωσης της πίεσης σε APRV γίνονται με στόχο την εξασφάλιση επαρκούς αερισμού. Σε APRV χρειάζεται προσοχή ώστε τα επίπεδα και η διάρκεια της χαμηλής πίεσης να μην οδηγούν σε απώλεια επιστρατευμένων κυψελίδων. Η εναλλαγή χαμηλής/υψηλής πίεσης είναι μερικώς συγχρονισμένη με τις εισπνευστικές προσπάθειες του ασθενούς, επιτρέποντας μείωση των χρόνων εισπνοής και εκπνοής μέχρι και 25%, ανάλογα με τις αναπνευστικές προσπάθειες του ασθενούς. Με άλλα λόγια, μόνο οι αυτόματες αναπνοές στο τελευταίο 25% του χρόνου χαμηλής πίεσης μπορούν να πυροδοτήσουν πρόωρη στροφή στην υψηλή πίεση. Στο BiPAP έχει δοκιμαστεί κυρίως σε ARDS και μετεγχειρητικούς ασθενείς. Οι αυτόματες αναπνοές με BiPAP/APRV βελτιώνουν τις σχέσεις V/Q ενώ μειώνεται η κατανάλωση κατασταλτικών και αναλγητικών και ίσως και η διάρκεια μηχανικού αερισμού. Η βελτίωση στην οξυγόνωση δεν γίνεται άμεσα αλλά μπορεί να απαιτήσει πολλές ώρες. Άγνωστες παραμένουν τυχόν επιπτώσεις σε πρόκληση VILI και τη θνητότητα. Σε ασθενείς με ΧΑΠ υπάρχει περιορισμένη εμπειρία, φαίνεται όμως ότι σε αποφρακτικά σύνδρομα το BiPAP συνοδεύεται από μεγαλύτερη δυναμική υπερδιάταση και αύξηση του έργου της αναπνοής σε σχέση με PSV .[44]

3.5 ΜΟΝΤΕΛΑ ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ ΠΟΥ ΒΑΣΙΖΟΝΤΑΙ ΣΕ ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΕΛΕΓΧΟΥ ΚΛΕΙΣΤΗΣ ΑΓΚΥΛΗΣ

Οι τροποποιήσεις του μηχανικού αερισμού γίνονται στα πλαίσια της λογικής ενός συστήματος ελέγχου ανοιχτής αγκύλης (opened loop) : η ιατρική ομάδα τροποποιεί τις συνθήκες του μηχανικού αερισμού ανάλογα με την ανταλλαγή αερίων, τη μηχανική της αναπνοής και την κλινική κατάσταση του ασθενούς. Τα τελευταία χρόνια καταβάλλονται μεγάλες προσπάθειες για αυτοματοποίηση των ρυθμίσεων του μηχανικού αερισμού με βάση τις μεταβολές φυσιολογικών παραμέτρων, χωρίς να απαιτείται παρέμβαση του κλινικού – δηλαδή για ένα σύστημα ελέγχου κλειστής αγκύλης (closed loop).

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

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

Διακρίνουμε :

- Διπλό έλεγχο στην ίδια αναπνοή (πέραςμα από αερισμό ελεγχόμενης πίεσης σε αερισμό ελεγχόμενου όγκου)
- Διπλό έλεγχο από αναπνοή σε αναπνοή.

Ο αναπνευστήρας λειτουργεί με υποβοηθούμενη ή ελεγχόμενη πίεση, αλλά το όριο πίεσης αυξομειώνεται από αναπνοή σε αναπνοή ώστε να εξασφαλίζεται ένας αναπνεόμενος όγκος επιλεγμένος από τον κλινικό. Τα μοντέλα αυτά μπορούν να συνδυάσουν τα πλεονεκτήματα του αερισμού υποβοηθούμενης πίεσης με την ασφάλεια του αερισμού όγκου, αλλά η κλινική εμπειρία είναι περιορισμένη. Το τελικό ζητούμενο παραμένει ο μηχανικός αερισμός κλειστής αγκύλης με δυναμική προσαρμογή των συνθηκών του αναπνευστήρα στις μεταβαλλόμενες ανάγκες του ασθενούς χωρίς εξωγενείς παρεμβάσεις. Σε ένα ολοκληρωμένο μοντέλο μηχανικού αερισμού κλειστής αγκύλης, ο αναπνευστήρας συλλέγει και αναλύει τα στοιχεία του ασθενή (ανταλλαγή αερίων, μηχανική αναπνοής, αναπνευστική ενόρμηση), εξετάζει την

κατάλληλότητα των παραμέτρων του αναπνευστήρα και κάνει μόνος του τις αναγκαίες μεταβολές.

3.5.1 Διπλός έλεγχος στην ίδια αναπνοή

Στο μοντέλο αυτό, η αναπνοή ξεκινά σαν ελεγχόμενη πίεσης αυτόματη ή πυροδοτούμενη από τον ασθενή, εξασφαλίζοντας μία υψηλή εισπνευστική ροή αρχικά που ποικίλλει ανάλογα με την προσπάθεια του ασθενούς και τα χαρακτηριστικά του αναπνευστικού του συστήματος. Η μεταβαλλόμενη μέγιστη εισπνευστική ροή μπορεί να επιτρέψει καλύτερη συνεργασία του ασθενούς. Όταν επιτευχθεί το επιθυμητό επίπεδο πίεσης, ο υπολογιστής του αναπνευστήρα εξετάζει τον όγκο που έχει ήδη χορηγηθεί και αξιολογεί εάν ως το τέλος της αναπνοής θα δοθεί ο συνολικός προγραμματισμένος όγκος με αναπνοή ελεγχόμενης πίεσης. Σε θετική απάντηση, η αναπνοή ολοκληρώνεται ως εισπνοή υποβοηθούμενης με όγκο ίσο με τον προκαθορισμένο ή και μεγαλύτερο, ανάλογα με τις επιθυμίες του ασθενούς. Σε αρνητική απάντηση, έχουμε πέρασμα στο υπόλοιπο της αναπνοής σε αερισμό ελεγχόμενου όγκου και με προκαθορισμένη και σταθερή εισπνευστική ροή, έτσι ώστε να εξασφαλιστεί η λήψη του προγραμματισμένου αναπνεόμενου όγκου. Χρειάζεται προσοχή στις αρχικές ρυθμίσεις (κατάλληλο επίπεδο πίεσης υποωόησης και κατάλληλος ελάχιστος αναπνεόμενος όγκος). Το μοντέλο αυτό έχει ορισμένα μειονεκτήματα. Όταν η αναπνοή ολοκληρώνεται ως αναπνοή ελεγχόμενου όγκου, υπάρχει το ενδεχόμενο παράτασης του εισπνευστικού χρόνου και δυναμικής υπερδιάτασης, γεγονός που απαιτεί προσοχή στις ρυθμίσεις που αφορούν τη σταθερή εισπνευστική ροή. Επιπλέον, η εξασφάλιση ενός εγγυημένου αναπνεόμενου όγκου περιορίζει το προστατευτικό πλεονέκτημα των αναπνοών ελεγχόμενης πίεσης. Ανάλογες επιφυλάξεις υπάρχουν και για τα υπόλοιπα μοντέλα. [48]

3.5.2 Διπλός έλεγχος από αναπνοή σε αναπνοή

Πρόκειται για σύστημα ελέγχου κλειστής αγκύλης που εφαρμόζεται σε αερισμό υποβοηθούμενης πίεσης και επιτρέπει συνεχή αναπροσαρμογή του επιπέδου πίεσης από αναπνοή σε αναπνοή, με βάση τον αναπνεόμενο όγκο. Οι μεταβολές στο PS είναι σταδιακές (δεν υπερβαίνουν τα 3 cmH₂O) από την μία αναπνοή στην άλλη, είτε προς τα πάνω είτε προς τα κάτω. Επιπλέον, αν η αναπνευστική συχνότητα του ασθενούς πέσει κάτω από ένα όριο, ο αναπνεόμενος όγκος που έχει τεθεί ως στόχος αναβαθμίζεται προς τα πάνω αυτόματα ώστε να διατηρείται ένας ικανοποιητικός κατά λεπτό αερισμός. Με VS, καθώς ο ασθενής βελτιώνεται, το μηχάνημα μπορεί να αναλάβει από μόνο του την διαδικασία αποδέσμευσης από τον αναπνευστήρα, μειώνοντας σταδιακά την υποστήριξη ώστε να εξασφαλίζεται ο επιθυμητός αναπνεόμενος όγκος. Είναι όμως πιθανό ο ασθενής παρά την βελτίωση του, να αποφεύγει να αναλάβει επιπλέον έργο αναπνοής, οπότε η αποδέσμευση από τον αναπνευστήρα δεν θα προχωρήσει με VS. Η πιθανότητα αυτή αυξάνεται όταν ο επιθυμητός αναπνεόμενος όγκος είναι πολύ υψηλός. Επιπλέον, οι αυξήσεις του PS σε αποφρακτικό ασθενή με επιδεινούμενη απόφραξη, μπορούν να οδηγήσουν σε επιδείνωση της δυναμικής υπερδιάτασης. Τέλος, σε ασθενή με ξαφνική αύξηση της αναπνευστικής ενόρμησης, δύσπνοια και υπέρπνοια, η αναπνευστική υποστήριξη θα μειωθεί, τη στιγμή που ο ασθενής μπορεί να χρειάζεται μεγαλύτερη υποστήριξη.

3.5.3 Προσαρμοζόμενος υποβοηθούμενος αερισμός

Το ASV βασίζεται στην αρχή ότι κάθε άνθρωπος επιλέγει τον αναπνεόμενο όγκο και την αναπνευστική συχνότητα με ελάχιστο έργο αναπνοής και εξασφάλιση επαρκούς κυψελιδικού αερισμού. Η εξίσωση του Otis περιγράφει τη σχέση της επιθυμητής σε κάθε περίπτωση

αναπνευστικής συχνότητας με τις παραμέτρους της μηχανικής της αναπνοής (ενδοτικότητα, αντιστάσεις ροής). Ο αερισμός σε ASV γίνεται με PC (με την μορφή SIMV) και υποστήριξη των αυτόματων αναπνοών με PC. Ο κλινικός ορίζει το ιδανικό βάρος του ασθενούς, την PEEP, το FiO₂, και προγραμματίζει rise time και flow cycle για τις αναπνοές σε πίεση υποβοήθησης. Ο αναπνευστήρας βάζει ως αρχικό στόχο τη χορήγηση ενός κατά λεπτό αερισμού 100 mL/min/kg ιδανικού βάρους. Ο αρχικός στόχος μπορεί να αναπροσαρμοστεί από τον κλινικό με βάση τα αέρια αίματος, ρυθμίζοντας τον % volume control, που επιτρέπει τροποποίηση από 20 έως 200% του αρχικά υπολογιζόμενου κατά λεπτό αερισμού. Ανάλογα με την ρύθμιση του % volume control, ο αναπνευστήρας μπορεί να παρέχει πλήρη αναπνευστική υποστήριξη ή να υποβοηθηθεί η διαδικασία αποδέσμευσης. Με βάση τις ρυθμίσεις του κλινικού και τις συνεχείς μετρήσεις της μηχανικής αναπνοής, ο αναπνευστήρας επιλέγει την επιθυμητή αναπνευστική συχνότητα με τον τύπο του Otis. Στην πράξη έχουμε συνεχή διπλό έλεγχο για τις υποβοηθούμενες και τις υποχρεωτικές αναπνοές. Το μηχάνημα αναπροσαρμόζει συνέχεια τις παραμέτρους του από αναπνοή σε αναπνοή με διπλό έλεγχο τόσο για τις υποχρεωτικές όσο και τις αυτόματες αναπνοές. Ο ασθενής μπορεί να αναπνέει με υποχρεωτικές αναπνοές ή μόνο με υποβοηθούμενες αναπνοές σε αερισμό υποβοηθούμενης πίεσης, ή τέλος, με συνδυασμό υποβοηθούμενων και υποχρεωτικών αναπνοών. Αρχικά, σε ασθενή χωρίς αυτόματες αναπνοές, ο ASV λειτουργεί ως αερισμός ελεγχόμενης πίεσης με διπλό έλεγχο από αναπνοή σε αναπνοή. Το μηχάνημα επιλέγει την κατανομή του κατά λεπτό αερισμού σε συχνότητα και αναπνεόμενο όγκο έτσι ώστε να ελαχιστοποιείται το έργο της αναπνοής, όπως προκύπτει από την εξίσωση του Otis. Αξίζει να σημειωθεί ότι ο υπολογισμός της σταθεράς χρόνου που χρησιμοποιεί ο αναπνευστήρας, δεν γίνεται με βάση τις αντιστάσεις ροής και την

διατασιμότητα, αλλά από την κλίση του εκπνευστικού σκέλους της καμπύλης ροής-όγκου. Ταυτόχρονα, με πληροφορίες που λαμβάνει από τις παραμέτρους της μηχανικής της αναπνοής, τροποποιεί τη σχέση εισπνοής/εκπνοής και το χρόνο εισπνοής ώστε να αποφεύγεται η δυναμική υπερδιάταση. Ειδικότερα, η προσαρμογή της σχέσης εισπνοής/εκπνοής στις υποχρεωτικές αναπνοές γίνεται έτσι ώστε να εξασφαλίζεται χρόνος εκπνοής τουλάχιστον τρεις φορές μεγαλύτερος από την εκπνευστική σταθερά χρόνου του αναπνευστικού συστήματος (γεγονός που εξασφαλίζει την ολοκλήρωση του 95% της εκπνοής) στον παρεχόμενο χρόνο εκπνοής. Στην πορεία, καθώς ο ασθενής αρχίζει να έχει και δικές του αναπνοές, ο αναπνευστήρας επιτρέπει συνδυασμό υποχρεωτικών αναπνοών και αυτόματων αναπνοών με υποβοηθούμενη πίεση, πάλι με διπλό έλεγχο από αναπνοή σε αναπνοή. Στο σημείο αυτό, ο αναπνευστήρας μειώνει τον αριθμό των υποχρεωτικών αναπνοών και προσαρμόζει το επίπεδο του PSV ώστε να επιτυγχάνονται η αναπνευστική συχνότητα και ο αναπνεόμενος όγκος που προβλέπονται από την εξίσωση του Otis. Τέλος το μηχάνημα περνά σε αμιγή αερισμό υποβοηθούμενης πίεσης, με διπλό έλεγχο από αναπνοή σε αναπνοή. Φαίνεται ότι ο ASV αποτελεί μια ενδιαφέρουσα προσέγγιση για αυτοματοποιημένη διαδικασία αποδέσμευσης από τον αναπνευστήρα με ελαχιστοποίηση του έργου της αναπνοής.

Πρόσφατα, εμφανίστηκε σε εμπορικό αναπνευστήρα, ένα νέο σύστημα μηχανικού αερισμού κλειστής αγκύλης με εφαρμογή στη διαδικασία αποδέσμευσης από τον αναπνευστήρα. Το σύστημα αυτό αναπροσαρμόζει το επίπεδο του PSV με βάση την αναπνευστική συχνότητα, τον αναπνεόμενο όγκο και το τελοεκπνευστικό CO₂. [47]

3.6 ΑΝΑΛΟΓΙΚΟΣ ΥΠΟΒΟΗΘΟΥΜΕΝΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ

(PROPORTIONAL ASSIST VENTILATION-PAV)

3.6.1 Αρχές εφαρμογής

Ο PAV διαφέρει από όλα τα υπόλοιπα μοντέλα μηχανικού αερισμού γιατί υποστηρίζει την αναπνοή με τρόπο ανάλογο με την στιγμιαία εισπνευστική προσπάθεια του ασθενούς, χωρίς να υπάρχει προεπιλεγμένος στόχος από πλευράς όγκου και πίεσης. Το επίπεδο υποστήριξης μεταβάλλεται με την προσπάθεια, υποβοηθώντας τον αερισμό σε σταθερή αναλογία προς την προσπάθεια του ασθενούς. Στο βαθμό που η εισπνευστική προσπάθεια εκφράζει τις απαιτήσεις αερισμού, αυτό το μοντέλο αερισμού φιλοδοξεί να εξασφαλίσει ένα πιο φυσιολογικό πρότυπο αναπνοής. Η πίεση που εφαρμόζει το μηχάνημα καθορίζεται από τη στιγμιαία εισπνευστική ροή και το στιγμιαίο αναπνεύσιμο όγκο. Οι μεταβλητές αυτές ενισχύονται από το μηχάνημα κατά ένα συντελεστή που καθορίζεται από το χειριστή. Τροποποιώντας τους συντελεστές ενίσχυσης καθορίζουμε το βαθμό αναπνευστικής υποστήριξης. Ο συντελεστής ενίσχυσης του όγκου υποβοηθάει το ελαστικό έργο, ενώ ο συντελεστής ενίσχυσης της ροής υποβοηθάει την υπερνίκηση των αντιστάσεων ροής. Ανά πάσα στιγμή στην εισπνοή, η εισπνεύσιμη εισπνευστική πίεση θα είναι : ενίσχυση ροής x στιγμιαία ροή + ενίσχυση όγκου x στιγμιαίος όγκος. Επειδή η ροή είναι μεγαλύτερη στην αρχή της εισπνοής και ο όγκος στο τέλος, το κομμάτι της πίεσης που υποστηρίζει τη ροή είναι μεγαλύτερο στην αρχή της εισπνοής και το κομμάτι που υποστηρίζει τον όγκο στο τέλος της εισπνοής, ενώ η πίεση στην είσοδο του αεραγωγού μεταβάλλεται από αναπνοή σε αναπνοή. Η υποβοήθηση όγκου και η υποβοήθηση ροής πρέπει να είναι ισόβαθμες ώστε να εξασφαλίζεται από τον αναπνευστήρα ίδιο ποσοστό υποστήριξης, σε όλη την διάρκεια του αναπνευστικού

κύκλου. Με σωστές ρυθμίσεις, ο PAV εξασφαλίζει απόλυτο συγχρονισμό ασθενούς-αναπνευστήρα και επαρκές ξεφόρτωμα των αναπνευστικών μυών, χωρίς να τροποποιεί το αναπνευστικό πρότυπο του ασθενούς. Σε ένα ασθενή που έχει ανάγκη μηχανικής υποστήριξης και υποβάλλεται σε PAV, έχουμε αρχικά μείωση της αναπνευστικής συχνότητας καθώς αυξάνεται το ποσοστό υποστήριξης. Από ένα σημείο υποστήριξης και πέρα, η αναπνευστική συχνότητα και οι αναπνεόμενοι όγκοι γίνονται ανεξάρτητοι του βαθμού υποστήριξης και καθορίζονται μόνο από το αναπνευστικό πρότυπο του ασθενούς. Συχνά ο μέσος αναπνεόμενος όγκος με PAV είναι χαμηλότερος από τον αναπνεόμενο όγκο σε άλλες μορφές μηχανικού αερισμού και η συχνότητα μεγαλύτερη, χωρίς αυτό να σημαίνει απαραίτητα ανεπαρκή υποστήριξη. Για τον ίδιο λόγο, στον PAV παρατηρείται σημαντική μεταβλητότητα των όγκων, ροών, χρόνου εισπνοής και σχέση εισπνοής/εκπνοής, από αναπνοή σε αναπνοή. Βασική προϋπόθεση για την εφαρμογή PAV είναι η απουσία σοβαρών διαταραχών της αναπνευστικής ενόρμησης. Προοδευτική αναπνευστική οξέωση παρά τον επαρκή PAV και σε απουσία κλινικά έκδηλης αναπνευστικής δυσχέρειας, υποδηλώνει καταστολή του αναπνευστικού κέντρου και επιβάλλει στροφή σε άλλες μορφές αναπνευστικής υποστήριξης. Επίσης, μέχρις ότου υπάρξουν περισσότερα δεδομένα, η εφαρμογή PAV δεν συστήνεται σε σοβαρές αρρυθμίες και καρδιογενές σοκ ή σε άλλες καταστάσεις όπου επιβάλλεται ελεγχόμενος μηχανικός αερισμός. Η Αχίλλειος πτέρνα του μοντέλου αυτού αφορά τον υπολογισμό της ελαστικότητας και των αντιστάσεων ροής σε ασθενή με αυτόματη αναπνοή. Όταν λόγω σφάλματος, ηK1 ή ηK2 υπερβαίνει το 100% της ελαστικότητας ή των αντιστάσεων ροής αντιστοίχως, ο αναπνευστήρας παύει να παρακολουθεί την προσπάθεια του ασθενούς και παρατηρείται διαφυγή. Ειδικότερα, όταν η ενίσχυση όγκου υπερβαίνει την ελαστικότητα, η πίεση που ασκεί ο αναπνευστήρας στο

τέλος της εισπνευστικής προσπάθειας θα είναι μεγαλύτερη από την ελαστική δύναμη επαναφοράς του πνεύμονα. Όταν ο ασθενής τερματίζει την εισπνευστική προσπάθεια, καθώς η πίεση στην είσοδο του αεραγωγού υπερβαίνει την κυψελδική πίεση (που ισούται με την πίεση ελαστικής επαναφοράς του πνεύμονα), η ροή θα συνεχιστεί ερήμην του ασθενούς με δύο ενδεχόμενα : α) η ελαστικότητα του πνεύμονα να γίνει ίση με την ενίσχυση όγκου οπότε η ροή αέρα σταματά ή β) ο ασθενής να τερματίσει τον εισπνευστικό κύκλο του μηχανήματος κινητοποιώντας τους εκπνευστικούς μύες. Όταν η ενίσχυση ροής είναι τρεις ή περισσότερες φορές μεγαλύτερη από τις αντιστάσεις ροής, έχουμε μία ταχύτατη άνοδο της εισπνευστικής ροής στην αρχή της εκπνοής ενώ παράλληλα αυξάνεται απότομα και πολύ η πίεση στην είσοδο του αεραγωγού. Η αναπνοή τερματίζεται τελικά από τα όρια πίεσης ή όγκου του αναπνευστήρα. Η διαφυγή που αφορά τόσο την ενίσχυση όγκου όσο και την ενίσχυση ροής μπορούν να ανιχνευθούν από χαρακτηριστικές μεταβολές των κυματομορφών πίεσης και ροής, ακόμα και σε οριακές καταστάσεις που δεν προκαλούν ενεργοποίηση των συναγερμών πίεσης και ροής[43].

3.7 ΕΦΑΡΜΟΓΗ PAV

Η έναρξη PAV προϋποθέτει κατ' αρχήν προσδιορισμό της ελαστικότητας και των αντιστάσεων ροής του αναπνευστικού συστήματος. Αυτό μπορεί να γίνει αφού ο ασθενείς τεθεί για λίγο σε ACV, με κατάλληλες συνθήκες αερισμού ώστε να μην έχουμε ορατή αναπνευστική προσπάθεια του ασθενούς. Ακολούθως ρυθμίζουμε την ενίσχυση όγκου στα 70-90% της ελαστικότητας και την ενίσχυση ροής στα 70-90% των αντιστάσεων ροής του ασθενούς (πλην την αντίσταση του σωλήνα), συν μία επιπρόσθετη αντιρρόπηση πίεσης για τον σωλήνα. Τυχόν ενδογενής PEEP αντιρροπείται με PEEP – αν και συνήθως το πρόβλημα της

ενδογενούς PEEP είναι μικρότερο από ότι με άλλες μορφές μηχανικού αερισμού, καθώς το τέλος της εισπνοής του αναπνευστήρα δεν συμπίπτει με το τέλος της εισπνευστικής προσπάθειας του ασθενούς. Δυσκολία ή καθυστέρηση στην πυροδότηση μπορεί να προκαλέσει καθυστερημένη έναρξη της υποβοήθησης, με αποτέλεσμα ο ασθενής να καλύπτει μόνος του ένα σημαντικό μέρος του έργου της αναπνοής. Η ευαισθησία του συστήματος πυροδότησης τίθεται συνήθως σε πολύ χαμηλά όρια, καθώς δεν φοβόμαστε ιδιαίτερα την αυτόματη πυροδότηση (auto-triggering) : ο λόγος είναι ότι και να πυροδοτηθεί από ένα σφάλμα το μηχάνημα αν δεν υπάρχει ροή στο κύκλωμα λόγω της εισπνευστικής προσπάθειας του ασθενούς, θα ακολουθήσει ελάχιστη ή καθόλου υποστήριξη της πίεσης. Ωστόσο σε ασθενείς με PEEP, τυχόν διαρροή μπορεί να προκαλέσει συνέχιση της ροής στο κύκλωμα και κατά την εκπνοή. Μπορεί συνεπώς να παρατηρηθεί αυτόματη πυροδότηση και να ακολουθήσει υποστήριξη πίεσης. Στην περίπτωση αυτή ελέγχουμε τις διαρροές και θέτουμε την εισπνευστική πυροδότηση ακριβώς πάνω από το όριο, όπου παρατηρείται αυτόματα πυροδότηση. Στον PAV αποκτά ιδιαίτερη σημασία η σωστή ρύθμιση των ορίων και συναγεμμών. Για αποφυγή του φαινομένου διαφυγής θέτουμε όριο πίεσης <30-40 cm H₂O ή και λιγότερο όριο όγκου <1.5 λίτρο με μέγιστο χρόνο εισπνοής <3 sec. Κατά τη διάρκεια μηχανικού αερισμού με PAV πρέπει να υπάρχει δυνατότητα αερισμού ασφαλείας σε περίπτωση άπνοιας και επιβάλλεται η παρακολούθηση για υπέρ υποστήριξη και επανεκτίμηση της μηχανικής της αναπνοής. Επανεκτίμηση της ελαστικότητας μπορεί να γίνει με δύο τρόπους :

Μέθοδος κρατήματος της εισπνοής με εισπνευστική παύλα

Μέθοδος διαφυγής με προοδευτική αύξηση του όγκου, μέχρι να προκληθεί διαφυγή. Η ελαστικότητα είναι ίση με την ενίσχυση όγκου την στιγμή που εμφανίζεται η διαφυγή. Όταν προχωρούμε σε διαδικασία

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

3.8 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ

Οι επιπλοκές του μηχανικού αερισμού είναι:

- α) Βαρότραυμα. Αναφέρεται στον τραυματισμό των πνευμόνων από υψηλή πίεση όπως ο πνευμοθώρακας. Η αυξημένη PIP λόγω χαμηλής πνευμονικής διατασιμότητας μπορεί να προκαλέσει καταστροφή των αεραγωγών και διαφυγή αέρα στο διάμεσο χώρο.
- β) Ογκότραυμα. Είναι η βλάβη των υγείων κυψελίδων που προκαλείται από την υπερδιάταση κατά την προσπάθεια του πάσχοντος πνεύμονα.
- γ) Κίνδυνοι σχετιζόμενοι με ενδοτράχειο σωλήνα ή τραχειοστομεία.
- δ) Τοξικότητα οξυγόνου.
- ε) Κατακράτηση υγρών.
- στ) Βρογχοπνευμονική δυσπλασία.
- ζ) Διαταραχή της καρδιακής παροχής.
- η) Έλκη από στρες.
- ι) Αποτυχία αποσύνδεσης από τον αναπνευστήρα.
- ια) Πνευμονία του αναπνευστήρα (VAP).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

4.1 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΤΗΣ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑΣ ΣΕ ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Σήμερα, τα σύγχρονα νοσοκομεία προσφέρουν ένα μεγάλο αριθμό δυνητικών παραγόντων κινδύνου για την ανάπτυξη ΝΠ σε ασθενείς που εισάγονται σε μονάδα εντατικής θεραπείας. Νοσηλεία στο χώρο της ΜΕΘ, αντιβιοτικά, εισρόφιση γαστρικού περιεχομένου, χειρουργικές επεμβάσεις, καταστολή των μηχανισμών άμυνας, βρογχοσκόπηση, αναισθησιολογικές συσκευές και συσκευές αναπνευστικής θεραπείας. Η έκθεση σε ένα ή περισσότερους από τους παραπάνω παράγοντες αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης της ΝΠ.

Στο γενικό πληθυσμό νοσηλευόμενων ασθενών ιδιαίτερα απειλούνται:

- α. Οι πρόσφατα χειρουργημένοι κυρίως στο θώρακα ή στην άνω κοιλία
- β. Οι ασθενείς με χρόνια αναπνευστική νόσος.
- γ. Οι ασθενείς με νοσήματα του νευρικού ή μυϊκού συστήματος.
- δ. Οι ασθενείς σε καταστολή, σε κώμα.
- ε. Οι καπνιστές
- στ. Οι υπερήλικες
- ζ. Οι φέροντες ρινογαστρικό σωλήνα
- η. Οι παχύσαρκοι

Μεταξύ των ασθενών των διασωληνωμένων σε Μονάδες εντατικής θεραπείας σημαντικό ρόλο για την εμφάνιση πνευμονίας παίζουν :

- α) Ο χρόνος παραμονής του τραχειοσωλήνα

- β) Η παρουσία χρόνιας αναπνευστικής νόσου
- γ) Η βαρύτητα της υποκείμενης νόσου
- δ) Η παρουσία τραυματισμού στο κεφάλι
- ε) Η λήψη αντιόξινων σκευασμάτων (καταστολή γαστρικής οξύτητας)
- στ) Το είδος της φαρμακευτικής αγωγής
- ζ) Το είδος & η συχνότητα επεμβατικών χειρισμών'
- η) Η ηλικία.

Σύμφωνα με έρευνα μιας ομάδας στη ΜΕΘ του Τζανείου σχετικά με τη συχνότητα της πνευμονίας στον αναπνευστήρα σε ασθενείς >60 & <60 που ανακοινώθηκε στο 11ο Πανελλήνιο συνέδριο εντατικής προέκυψε το συμπέρασμα ότι η VAP είναι ιδιαίτερα συχνή και σε άτομα <60. Η νοσηλεία των ασθενών σε ΜΕΘ αποτελεί σημαντικό παράγοντα ανάπτυξης ΝΠ. Ασθενείς σε παθολογική ΜΕΘ ήταν αποικισμένοι με Gram αρνητικά βακτήρια σε ποσοστό 22% την πρώτη μέρα της νοσηλείας τους, ενώ την τέταρτη μέρα το ποσοστό ανήλθε σε 45%. Ο αποικισμός συσχετίστηκε σημαντικά με το κώμα, την υπόταση, τις πυώδεις εκκρίσεις, τη διασωλήνωση της τραχείας, την οξέωση, την ουραιμία και τη λευκοκυττάρωση ή τη λευκοπενία. Η συχνότητα της ΝΠ ήταν πολύ υψηλότερη μεταξύ των αποικισθέντων ασθενών (23%) συγκριτικά με τους μη αποικισθέντες ασθενείς (3,3%).

4.2 ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑΣ

Οι άξονες της πρόληψης της ΝΠ χαράσσονται σε τρεις κατευθύνσεις:

A. Στην εκπαίδευση αφενός μεν του προσωπικού για την καταγραφή, έλεγχο και επιδημιολογική εποπτεία της ΝΠ και αφετέρου των ασθενών που πρόκειται να υποβληθούν σε χειρουργική επέμβαση κοιλίας ή θώρακος.

Β. Στην διακοπή των οδών μετάδοσης των υπευθύνων μικροοργανισμών

Γ. Στην ενίσχυση της άμυνας του οργανισμού έναντι της λοίμωξης.

4.3 ΠΡΟΛΗΨΗ ΠΟΛΥΑΝΘΕΚΤΙΚΩΝ ΟΡΓΑΝΙΣΜΩΝ

Η διχογνωμία για την εναλλαγή των αντιβιοτικών παραμένει. Η εφαρμογή ενός εμπειρικού σχήματος αντιβιοτικών με εναλλαγές μπορεί να μειώσει την εμφάνιση ανθεκτικών οργανισμών. Αν και αυτή η στρατηγική μπορεί να μην εμποδίσει τη VAP, μπορεί ωστόσο να μειώσει τη θνησιμότητα. Επειδή στην αρχή οι εναλλαγές των αντιβιοτικών είχαν ως στόχο τον περιορισμό της ανθεκτικότητας των gram αρνητικών οργανισμών, δεν είναι γνωστή η επίπτωση αυτής της θεραπείας σε gram θετικούς οργανισμούς όπως ο χρυσίζων σταφυλόκοκκος ανθεκτικός στη μεθικιλίνη. Επιπρόσθετα, η συχνότητα με την οποία πρέπει να εναλλάσσονται τα αντιβιοτικά δεν έχει ακόμα αποφασιστεί.

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

4.4 ΕΝΔΟΤΡΑΧΕΙΑΚΗ ΑΝΑΡΡΟΦΗΣΗ

Η βρογχοαναρρόφηση αποτελεί σημαντικό μέτρο πρόληψης της VAP. Μίας και ο βήχας, που είναι προστατευτικός μηχανισμός αφαίρεσης ξένου σώματος και εκκρίσεων από την αναπνευστική οδό, δεν υπάρχει στους διασωληνωμένους ασθενείς. Αρχικά πριν την αναρρόφηση προηγείται υπεροξυγόνωση του ασθενή με 100% οξυγόνο για 30 sec ή με την υπερδιάταση των πνευμόνων αφού ρυθμιστεί ο αναπνευστήρας να παράγει 3-5 γρήγορες βαθιές αναπνοές. Υπεροξυγόνωση πρέπει να γίνει τόσο κατά τη διάρκεια όσο και μετά την αναρρόφηση. Η αναρρόφηση ερεθίζει το αντανακλαστικό του βήχα με αποτέλεσμα την προώθηση των εκκρίσεων κεντρικότερα και την δυνατότητα αναρρόφησης τους. Πολλές επιπλοκές μπορεί να εμφανιστούν από μια αναρρόφηση γι'αυτό εφαρμόζεται συγκεκριμένο πρωτόκολλο και εφαρμόζεται μόνο κάθε φορά που θεωρείται απαραίτητο και κρίνεται σκόπιμο από την κλινική εικόνα του ασθενούς. Η χρησιμοποίηση καθετήρα όχι σωστού μεγέθους ή μη υπεροξυγόνωση του ασθενούς πριν και μετά την αναρρόφηση μπορεί να οδηγήσουν σε επιπλοκές όπως υποξαιμία, αυξημένη ανδοκράνια πίεση, καρδιακή αρρυθμία, καρδιακή ανακοπή ή και τραυματισμό του αεραγωγού, ακόμα και λοίμωξη. Σκοπός της αναρρόφησης είναι να εξασφαλίζεται η βατότητα του αεραγωγού. Όταν υπάρξει απόφραξη του ΕΤΣ ενεργοποιείται το ηχητικό σήμα συναγερμού πίεσης του αναπνευστήρα που υποδηλώνει απόφραξη αεραγωγού και κλινικά σημεία που επιβάλλουν εφαρμογή αναρρόφησης, όπως είναι τραχείς ρογχάζοντες ήχοι, ο μειωμένος κορεσμός οξυγόνου, η μετάβολη στα ζωτικά σημεία, η δύσπνοια, η ανησυχία, ο συχνός βήχας και η ύπαρξη ορατών εκκρίσεων στον ενδοτραχειακό σωλήνα. Η αλλαγή θέσης για κινητοποίηση των εκκρίσεων και η αναπνευστική φυσιοθεραπεία και ενυδάτωση του ασθενούς είναι από τα πρώτα βήματα που πρέπει να κάνει ο νοσηλευτής. Η εφαρμογή αναρρόφησης πρέπει να ακολουθεί

συγκεκριμένα βήματα: Πριν την αναρρόφηση πρέπει να αξιολογείται η αναπνευστική κατάσταση του ασθενή καθώς και να γίνεται ακρόαση των πνευμόνων. Η κλινική αξιολόγηση ασθενούς και ο έλεγχος των σημείων και συμπτωμάτων θα είναι αυτά που θα οδηγήσουν σε διενέργεια αναρρόφησης. Προετοιμασία ασθενούς. Η αναρρόφηση είναι βίαιη και δυσάρεστη εμπειρία για τον ασθενή. Οδηγεί σε ανησυχία, πόνο και εμφανή ενόχληση. Η αναρρόφηση πιθανώς να οδηγήσει σε υποξαιμία, σε καρδιακή αρρυθμία, υπόταση, καρδιακή ανακοπή ακόμη και θάνατο. Με σκοπό την μείωση όλων αυτών των παραγόντων κινδύνου η υπεροξυγόνωση με 100% οξυγόνο είναι επιβεβλημένη.

Επιβάλλεται καλό πλύσιμο των χεριών πριν και μετά την αναρρόφηση, χρήση αποστειρωμένων γαντιών, αποστειρωμένο σετ αναρρόφησης, αποστειρωμένο νερό ή φυσιολογικός ορός για έκπλυση του καθετήρα.

Χρησιμοποίηση κατάλληλου μήκους καθετήρα αναρρόφησης. Καθετήρες μεγάλου μήκους τραυματίζουν το βλεννογόνο ενώ καθετήρες μικρού μήκους δεν είναι σε θέση να απομακρύνουν εκκρίσεις.

Η αρνητική πίεση της αναρρόφησης θα πρέπει να είναι 80- 150mmHg. Μεγαλύτερη πίεση πιθανώς να προκαλέσει τραυματισμό στο βλεννογόνο, υποξαιμία και ατελεκτασία.

Εφαρμόζεται άσηπτη τεχνική για την αφαίρεση του καθετήρα αναρρόφησης από τη συσκευασία του και σύνδεση του στη συσκευή αναρρόφησης.

Η εισαγωγή του καθετήρα μέσα από τον αεραγωγό γίνεται με κλειστή την βαλβίδα αναρρόφησης για να μην τραυματιστεί η τραχεία από την πίεση αναρρόφησης. Η όλη διαδικασία γίνεται με μαλακές και ήπιες κινήσεις έως ότου εμφανιστεί αντίσταση όπου ο καθετήρας απομακρύνεται λίγο προς τα πίσω. Το βασικό χέρι με το οποίο θα γίνει η αναρρόφηση εισάγει τον καθετήρα στον ενδοτράχειο σωλήνα ενώ το άλλο χρησιμοποιείται για να σταθεροποιήσει τον ενδοτράχειο σωλήνα.

Η διαδικασία αναρρόφησης επαναλαμβάνεται διακεκομμένα ή συνεχόμενα, έως ότου ελευθερωθεί ο αεραγωγός από τις εκκρίσεις.

Ο ασθενής υπεροξυγονώνεται τόσο ανάμεσα στα μεσοδιαστήματα της αναρρόφησης όσο και κατά το τέλος αυτής. Μετά το τέλος της αναρρόφησης ξεπλένεται ο καθετήρας με φυσιολογικό ορό και στη συνέχεια εφαρμόζεται αναρρόφηση στη στοματοφαρυγγική κοιλότητα έως ότου απομακρυνθούν όλες οι βλέννες.

Επιβεβαιώνουμε την επιτυχία της αναρρόφησης αξιολογώντας τους αναπνευστικούς ήχους με ακρόαση των πνευμόνων. Τέλος, ακολουθεί πλύσιμο των χεριών και καταγραφή της ποσότητας, του χρώματος και της σύστασης των εκκρίσεων.

4.5 ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ

Είναι ιδιαίτερα σημαντικό να γίνει κοινή συνείδηση όλων των επαγγελματιών υγείας ότι η πρόληψη της ΝΠ και ιδιαίτερα της VAP αποτελεί στόχο πρώτης προτεραιότητας. Η οργάνωση εκπαιδευτικών παρουσιάσεων για όλο το νοσοκομειακό προσωπικό υγειονομικό και μη, χτίζει αναμφισβήτητα τις βάσεις μιας συνεχούς ενημέρωσης για τα νέα δεδομένα ώστε να αξιολογηθούν και να προσαρμοστούν στις δυνατότητες του νοσοκομείου. Η ενεργοποίηση των συνδέσμων λοιμώξεων των κλινικών και ΜΕΘ υπό την εποπτεία & ευθύνη της επιτροπής Λοιμώξεων, δημιουργεί ένα δίκτυο επικοινωνίας και συστηματικής επίλυσης των αναδυόμενων προβλημάτων. Αντίθετα η συλλογή επιδημιολογικών δεδομένων σχετικά με την επίπτωση της ΝΠ στις κλινικές και ΜΕΘ και καταγραφή αυτών, οριοθετεί την εικόνα της αποτελεσματικότητας των μέτρων πρόληψης ενώ οδηγεί εύκολα στην αναπροσαρμογή και επαναξιολόγηση των μέτρων αυτών.

4.6 ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ ΑΣΘΕΝΩΝ

Είναι γεγονός ότι όλο και περισσότερο γίνεται αντιληπτό ότι η εξωνοσοκομειακή προεγχειρητική ετοιμασία του ασθενούς που προγραμματισμένα θα υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση εξοικονομεί στο σύστημα όχι μόνο οικονομικούς πόρους αλλά προφυλάσσει και τον ασθενή από δυσάρεστες εκπλήξεις, που θα μπορούσαν να ματαιώσουν τη επέμβαση. Η επιτυχία αυτής της προσπάθειας απαιτεί τη συνεργασία του ασθενούς και την σωστή εκπαίδευσή του.

Για την πρόληψη της ΝΠ συνιστάται στους ασθενείς:

- Μείωση εάν δεν είναι δυνατή η διακοπή του καπνίσματος.
- Συμμόρφωση σε ισορροπημένο διαιτολόγιο και απώλεια βάρους εάν ενδείκνυται.
- Εξασφάλιση συνεργασίας για σταθεροποίηση υποκείμενης νόσου.
- Διακοπή αντιβιοτικών.
- Εξάσκηση για σωστό & παραγωγικό βήχα του μετεγχειρητικού αρρώστου.
- Περιποίηση στοματικής κοιλότητας.
- Άμεση ενημέρωση για μετεγχειρητικό πόνο που πιθανόν αναστέλλει το αντανακλαστικό του βήχα με σκοπό να χορηγηθούν αναλγητικά φάρμακα.
- Προσπάθεια γρήγορης κινητοποίησης .
- Σωστή θέση στο κρεβάτι.

4.7 ΔΙΑΚΟΠΗ ΟΔΩΝ ΜΕΤΑΔΟΣΗΣ

Πέραν της εκπαίδευσης, που θέτει τις βάσεις της πρόληψης της ΝΠ, η λήψη δραστικών μέτρων περιλαμβάνει ΔΙΑΚΟΠΗ των οδών μετάδοσης δηλ. της αναπνευστικής, της ρινοφαρυγγικής και γαστρικής οδού. Η Υγιεινή των χεριών βρίσκεται στην πυραμίδα των μέτρων για την

διακοπή της μετάδοσης της λοίμωξης. Το πλύσιμο των χεριών θα πρέπει να γίνεται :

- πριν και μετά από κάθε επαφή των επαγγελματιών υγείας με τις βρογχικές εκρίσεις του ασθενούς.
- μετά από επαφή με αντικείμενα μiasμένα με αυτές ανεξάρτητα εάν το προσωπικό φορά ή όχι γάντια.
- πριν & μετά την επαφή με οποιαδήποτε αναπνευστική συσκευή.

Επιπλέον η χρήση των γαντιών συμβάλλει ως φραγμός στην δια της επαφής μετάδοση λοιμογόνου παράγοντα . Τα γάντια θα πρέπει να αλλάζονται μετά από κάθε επαφή και φροντίδα του ασθενούς. Αλλάζονται από ασθενή σε ασθενή και τονίζεται ότι δεν υποκαθιστούν το πλύσιμο των χεριών, αντιθέτως μετά την αφαίρεση τους ακολουθεί υγιεινή χεριών. Τα γάντια αλλάζονται μεταξύ ενός χειρισμού σε επιμολυσμένη περιοχή σώματος του ασθενούς και ενός χειρισμού στο αναπνευστικό σύστημα του ίδιου ασθενούς. Όταν υπάρχει δυνατότητα επαφής του ρουχισμού με βρογχικές εκκρίσεις συνιστάται η χρήση ποδιάς. Η ποδιά είναι συνήθως μιας χρήσης και απορρίπτεται μετά το τέλος της επαφής, ενώ αλλάζει από ασθενή σε ασθενή. Τέλος ενδείκνυται, εάν υπάρχει δυνητικά έκθεση σε βρογχικές εκκρίσεις, μάσκα μίας χρήσης.

4.8 ΑΠΟΛΥΜΑΝΣΗ – ΑΠΟΣΤΕΡΩΣΗ ΙΑΤΡΙΚΟΥ ΕΞΟΠΛΙΣΜΟΥ

Σημαντικό ρόλο στην προσπάθεια της οργανωμένης πρόληψης των λοιμώξεων και ειδικότερα της ΝΠ παίζει η Κεντρική Αποστείρωση του νοσοκομείου. Μετά την απολύμανση των αναπνευστικών συσκευών άλλες χρησιμοποιούνται αφού ξεπλυθούν με στείρο νερό & άλλες αποστειρώνονται. Συσκευές & ιατρικός εξοπλισμός που εκ κατασκευής

είναι μίας χρήσης δεν θα πρέπει να επαναχρησιμοποιούνται. Οι υγραντήρες που χρησιμοποιούνται για την νεφελοποίηση φαρμάκων θα πρέπει να γεμίζουν μόνο με στείρο νερό.

4.9 ΠΡΟΛΗΠΤΙΚΑ ΜΕΤΡΑ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΤΡΑΧΕΙΟΣΤΟΜΙΑ ΚΑΙ ΕΝΔΟΤΡΑΧΕΙΟΥΣ ΣΩΛΗΝΕΣ

Στην εισαγωγή αναφέρθηκε ότι η VAP σχετίζεται με μεγάλο ποσοστό θνησιμότητας, γεγονός που απαιτεί άμεση κινητοποίηση όλων των επαγγελματιών υγείας, όσον αφορά στην πρόληψη.

Τα μέτρα που λαμβάνονται είναι τα ακόλουθα:

- Περιποίηση τραχειστομίας με άσηπτη τεχνική.
- Αναρρόφηση εκκρίσεων όποτε απαιτείται με τη χρήση αποστειρωμένων σωλήνων αναρρόφησης & αποστειρωμένων γαντιών.
- Αφαίρεση τραχειοσωλήνα όσο το δυνατό γρηγορότερα .
- Αποφυγή επαναδιασωλήνωσης.
- Αλλαγή θέσεων.
- Φυσικοθεραπεία ασθενούς.

Ο βασικός παθογενετικός μηχανισμός ανάπτυξης της VAP εστιάζεται εκτός του αποικισμού του αναπνευστικού, στην εισρόφηση. Για το λόγο αυτό εφαρμόζονται ειδικές ιατρονοσηλευτικές πράξεις, ώστε να προληφθεί. Η πίεση του cuff του ενδοτράχειου σωλήνα ή τραχειοσωλήνα ελέγχεται ανά τακτά διαστήματα ώστε να είναι η ενδεδειγμένη και να εμποδίζεται η εισρόφηση εκκρίσεων. Προς την κατεύθυνση αυτή βοηθά σημαντικά η ημικαθιστή θέση του ασθενή εφόσον δεν υπάρχει αντένδειξη. Στην περίπτωση που ο ασθενής φέρει ρινογαστρικό σωλήνα για σίτιση αποφεύγεται η χορήγηση μεγάλων όγκων τροφής, ενώ τονίζεται η σημασία της επαρκούς σίτισης. Ενισχύεται ωστόσο η πρόιμη

γαστροστομία για την αποφυγή της γαστροεισοφαγικής παλινδρόμησης και χορηγείται εκλεκτική γαστροπροστασία. Συνιστάται η αποφυγή αντιβιοτικών προληπτικά και διακοπή της καταστολής. Τέλος τονίζεται η σημασία της στοματικής υγιεινής.

4.10 ΑΜΦΙΛΕΓΟΜΕΝΑ ΜΕΤΡΑ ΠΡΟΛΗΨΗΣ

Είναι χρήσιμο να αναφερθεί πως καθημερινές τακτικές που εφαρμόζονται τόσο στις κλινικές όσο και στις μονάδες εντατικής θεραπείας ως προληπτικά μέτρα της ΝΠ, δεν έχει αποδειχθεί ότι συμβάλλουν για το σκοπό αυτό αποτελεσματικά. Αναλυτικότερα οι τακτικές αλλαγές κυκλωμάτων αναπνευστήρων , η αποκλειστική χρήση καθετήρων αναρρόφησης μχ, η καθημερινή αλλαγή υγραντήρων καθώς και η προφυλακτική εισπνεόμενη αγωγή αμφισβητούνται για την συμβολή τους στην προληπτική στρατηγική της ΝΠ.

4.11 ΕΝΙΣΧΥΣΗ ΤΗΣ ΑΜΥΝΑΣ ΤΟΥ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΥ

Η γρήγορη κινητοποίηση του χειρουργημένου ασθενή παράλληλα με ενθάρρυνση για βήχα & βαθιές εισπνοές , όπως έχει διδαχθεί προεγχειρητικά, ενισχύουν την άμυνά του έναντι της λοίμωξης. Εάν ο ασθενής είναι διασωληνωμένος θα πρέπει σκοπός της θεραπευτικής ομάδας να είναι η γρήγορη αποσωλήνωσή του, καθώς η παραμονή του σωλήνα , όπως πολλάκις αναφέρθηκε ευνοεί την εμφάνιση της ΝΠ. Ο εμβολιασμός ασθενών με κίνδυνο ανάπτυξης πνευμονιοκοκκικής λοίμωξης (κυρίως άτομα ≥ 65 με ΧΚΑ ή αναπνευστική νόσο, διαβητικοί, αλκοολικοί ή ασθενείς με κίρρωση) με το πνευμονιοκοκκικό εμβόλιο, αποτελεί σίγουρα ένα όπλο στα χέρια της υγειονομικής ομάδας. Οι ασθενείς με πνευμονία χρειάζονται αναρρόφηση των αναπνευστικών εκκρίσεων, παροχέτευση θέσης και κάποιες φορές ινοβρογχοσκόπηση. Ο βήχας είναι ο πιο αποτελεσματικός τρόπος για την απομάκρυνση των βρογχικών εκκρίσεων από τους μεγάλους αεραγωγούς. Σε ασθενείς με

ενδοτραχειακούς σωλήνες ή τραχειοστομίες η σωστή αναρρόφηση μπορεί να αναπληρώσει το βήχα. Η παροχέτευση θέσης και η επίκρουση του θώρακα μπορεί να βοηθήσουν επιλεγμένους ασθενείς, αλλά μόνο αν η απομάκρυνση των βρογχικών εκκρίσεων είναι πραγματικά επιβεβλημένη. Σε ορισμένες περιπτώσεις η ινοπτική βρογχοσκόπηση βοηθά στην αναγνώριση .

4.12 ANTIBIOTIKA

Η χορήγηση των αντιβιοτικών μεταβάλλει τη φυσιολογική φαρυγγική χλωρίδα και προδιαθέτει στον αποικισμό με Gram αρνητικά βακτήρια και την ανάπτυξη της ΝΠ. Σε μελέτη ενός νοσοκομείου το 95% των ασθενών οι οποίοι έλαβαν αντιβιοτικά για την αντιμετώπιση εξωνοσοκομειακής πνευμονίας αποικίσθηκε με ένα νέο ή περισσότερα παθογόνα. Το ATS πρόσφατα εξέδωσε οδηγίες για την εμπειρική χρήση των αντιβιοτικών. Αυτές οι κατευθυντήριες οδηγίες είναι διαφορετικές για τους ασθενείς με κίνδυνο για VAP που προκαλείται από πολυανθεκτικούς οργανισμούς και για ασθενείς χωρίς τέτοιο κίνδυνο. Οι παράγοντες κινδύνου για πολυανθεκτικούς οργανισμούς περιλαμβάνουν προηγούμενη αντιμικροβιακή θεραπεία τις προηγούμενες 90 ημέρες, πρόσφατη νοσηλεία πάνω από 5 ημέρες (όχι απαραίτητα στη ΜΕΘ), υψηλή συχνότητα αντιστάσεων στην κοινότητα ή στο χώρο του νοσοκομείου και η παρουσία άνοσο κατασταλτικής νόσου ή/και θεραπείας. Επίσης ο ιατρός πρέπει να λάβει υπόψη του και τους παράγοντες κινδύνου για την κοινή πνευμονία, καθώς τέτοιου είδους πνευμονία μπορεί να έχει προκληθεί από πολυανθεκτικούς οργανισμούς ακόμα και την ημέρα εισαγωγής του ασθενούς . Τέτοιοι παράγοντες κινδύνου για τον διασωληνωμένο άρρωστο είναι η παραμονή του στο νοσοκομείο πάνω από 2 μέρες σε διάστημα 90 ημερών, διαμονή σε οίκο μακροχρόνιας φροντίδας, αιμοκάθαρση μέσα σε 30 ημέρες, περιποίηση

τραύματος στο σπίτι, χορήγηση ενδοφλέβιας αγωγής στο σπίτι, και κάποιο συγγενικό πρόσωπο με πολυανθεκτικό παθογόνο.

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

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

Υπάρχει μεγάλη διχογνωμία και όσον αφορά τη χρήση ενός μόνο αντιβιοτικού ή ενός σχήματος για ασθενείς με VAP. Οι πρωταρχικοί λόγοι για τη συνδυασμένη θεραπεία είναι η πρόληψη δημιουργίας αντίστασης, η βελτίωση της έκβασης και η παροχή επαρκούς αντιβιοτικής κάλυψης σε περίπτωση που το παθογόνο είναι ανθεκτικό στον παράγοντα εκλογής αν έχει επιλεγθεί ένα μόνο αντιβιοτικό. Αυτά τα δύο ζητήματα, αν και λογικά, δεν έχουν αποδειχθεί ακόμα. Μάλιστα μία

μελέτη απέδειξε ότι η αποτυχία ήταν πιο συχνή μετά από συνδυασμένη αγωγή, όπως πιο συχνή ήταν και η νεφροτοξικότητα οι αμινογλυκοσίδες ήταν το δεύτερο φάρμακο εκλογής και η συνδυασμένη αγωγή δεν εμπόδιζε τη δημιουργία ανθεκτικότητας. Ωστόσο, δεδομένου ότι η θνησιμότητα είναι μεγαλύτερη όταν τις πρώτες 48 ώρες δε χορηγείται η κατάλληλη θεραπεία, είναι προτιμότερο να αρχίζει ο συνδυασμός των φαρμάκων για ασθενείς που υπάρχει περίπτωση να έχουν προσβληθεί από πολυανθεκτικούς οργανισμούς μέχρι να ανακαλυφθούν οι ευαισθησίες. Αυτό είναι σύμφωνο με την προσέγγιση που πρότεινε ο Gruson και οι συνεργάτες του.

Οι πιο κοινές μέθοδοι που χρησιμοποιούνται για να μειώσουν τις πιθανότητες εμφάνισης ανθεκτικότητας είναι η αποκλιμακούμενη θεραπεία, η εναλλαγή των αντιβιοτικών και οι συχνές καλλιέργειες. Το ATS έχει ξεκινήσει μία στρατηγική ελέγχου της αποκλιμάκωσης και της πρώιμης διακοπής των αντιβιοτικών. Όταν υπάρχει υποψία για VAP, ξεκινά η χορήγηση των αντιβιοτικών που χορηγούνται εμπειρικά και λαμβάνονται καλλιέργειες από το κατώτερο αναπνευστικό. Σε 48-72 ώρες, αν η κλινική εικόνα του ασθενούς βελτιώνεται και οι καλλιέργειες είναι αρνητικές, ο ιατρός πρέπει να εξετάσει προσεκτικά το θέμα της διακοπής των αντιβιοτικών. Αν τα αποτελέσματα των καλλιιεργειών είναι θετικά αλλά η εικόνα του ασθενούς έχει βελτιωθεί, οι κατευθυντήριες οδηγίες του ATS προτείνουν την αποκλιμάκωση της αντιβιοτικής αγωγής (μείωση των χορηγούμενων αντιβιοτικών αλλά και χορήγηση μόνο ενός παράγοντα) και τη θεραπεία των ασθενών χωρίς πνευμονόκοκκο ή ασινετομπάκτερ για 7-8 ημέρες. Όταν οι ασθενείς έχουν προσβληθεί από πνευμονόκοκκο ή ασινετομπάκτερ το θεραπευτικό σχήμα έχει μεγαλύτερη διάρκεια.

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

Ο Singh και οι συνεργάτες του πρότειναν μία άλλη προσέγγιση για να περιορίσουν την περιττή χρήση αντιβιοτικών για VAP και τις πιθανές επιπτώσεις. Σε αυτή τη μελέτη, οι ασθενείς με μια ΙΚΠΛ μικρότερη ή ίση με το 6 την πρώτη μέρα χωρίστηκαν τυχαία και κάποιοι έλαβαν την καθιερωμένη αντιμικροβιακή αγωγή και άλλοι θεραπεία μόνο με σιπροφλοξασίνη και επανεκτίμηση σε 3 μέρες. Στην ομάδα που έλαβε σιπροφλοξασίνη, αν η ΙΚΠΛ παρέμεινε ίση ή μικρότερη από το 6 την τρίτη μέρα, η αντιβιοτική αγωγή διεκόπη. Η συνέχιση των αντιβιοτικών στην ομάδα που έλαβε την καθιερωμένη αγωγή έμεινε στη διακριτική ευχέρεια του ιατρού, αλλά πραγματοποιήθηκε στο 96% των ασθενών. Άσχετα από τη χρήση της σιπροφλοξασίνης, δεν υπήρχε διαφορά στη μικρότερη διάρκεια της αγωγής, στο κόστος, στη θνησιμότητα και στην παραμονή στη ΜΕΘ. Επιπλέον, η ανθεκτικότητα στην αντιμικροβιακή αγωγή ήταν μικρότερη στην ομάδα που έλαβε την πειραματική θεραπεία, από εκείνη που έλαβε την καθιερωμένη. Αυτή η προσέγγιση αναγνωρίζει ότι δεν υπάρχει χρυσή τομή για τη διάγνωση της VAP, και ακολούθως η προσέγγιση δεν προσπαθεί να εξακριβώσει αν οι ασθενείς έπασχαν από πνευμονία ή όχι. Αντίθετα, ο σκοπός ήταν να αναγνωριστούν οι ασθενείς στους οποίους θα αρκούσε το μικρότερο χρονικά θεραπευτικό σχήμα.³⁰

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

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

Εναλλακτικά, η διαδικασία μπορεί να είναι μολυσματική, αλλά να μην είναι VAP. Όταν ο ιατρός αρχίσει να υποψιάζεται τη VAP, πρέπει άμεσα να αρχίσει τη θεραπεία. Η επιλογή του κατάλληλου αντιβιοτικού σχήματος, που καθορίζεται από τον οργανισμό που εντοπίστηκε στις καλλιέργειες, είναι υψίστης σημασίας, καθώς οι πρώτες 48 ώρες είναι πολύ καθοριστικές για την επιβίωση του ασθενούς. Οι συνεχόμενες καλλιέργειες μπορούν να προσφέρουν καλύτερη καθοδήγηση από τους εμπειρικούς τρόπους. Η εναλλασσόμενη χρήση αντιβιοτικών ενδείκνυται για ασθενείς με αρνητικές καλλιέργειες αλλά και για VAP που δεν έχει

προκληθεί από πνευμονόκοκκο, ασινετομπάκτερ και στενοτροφομονάδα. Αυτός ο χειρισμός μπορεί να μειώσει τις πιθανότητες αποικισμού από πολυανθεκτικούς οργανισμούς ή τη δημιουργία ανθεκτικού περιβάλλοντος μικροοργανισμών.

4.13 ΕΙΣΡΟΦΗΣΗ ΓΑΣΤΡΙΚΟΥ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΟΥ

Η συχνότητα των πνευμονικών επιπλοκών σε ασθενείς με ενδοτραχειακό σωλήνα είναι μεγάλη. Η εισρόφηση γαστρικού περιεχομένου είναι ένα σύνηθες, βαρύ και συχνά θανατηφόρο γεγονός. Προηγούμενες μελέτες έχουν δείξει υψηλή συχνότητα εισρόφησης σε ασθενείς με τραχειοστομία. Μεταγενέστερες μελέτες έδειξαν ότι η συχνότητα της εισρόφησης μειώνεται με τη χρήση σωλήνων τραχειοστομίας ή ενδοτραχειακών σωλήνων με cuff .

Οι προδιαθεσικοί παράγοντες εισρόφησης περιλαμβάνουν τη μείωση του επιπέδου συνείδησης, τη διαταραχή των αντανακλαστικών του κλεισίματος της γλωττίδας, την επιβράδυνση της γαστρικής εκκένωσης ή τη μείωση της γαστρεντερικής κινητικότητας. Οι παθολογικές αλλοιώσεις στο τραχειοβρογχικό δένδρο και τους πνεύμονες μπορεί να προκληθούν από μηχανική απόφραξη των αεροφόρων οδών, από τ<ρ γαστρικό περιεχόμενο ή από χημική πνευμονίτιδα, η οποία εξαρτάται από το pH και τον όγκο του γαστρικού περιεχομένου, που έχει εισροφηθεί. Εάν η εισρόφηση είναι μεγάλη, η θνητότητα φθάνει το 60%. Έχει αναφερθεί ότι η αναπνευστική λειτουργία διαταράσσεται σε 2 ώρες μετά την εισρόφηση γαστρικού περιεχομένου. Εάν όμως η χημική πνευμονίτιδα είναι αρκετά σοβαρή, ο θάνατος επέρχεται σε 24 ώρες. Στους αρρώστους δε που επιζούν, η χημική πνευμονίτιδα λύεται σε 4-5 μέρες. Ποσοστό 30% των ασθενών αυτών θα αναπτύξει βακτηριακή πνευμονία λόγω βλάβης της βακτηριακής κάθαρσης του τραχειοβρογχικού δένδρου από το γαστρικό υγρό.

Είναι γνωστό ότι τα νοσοκομειακά μικροβιακά στελέχη εισάγονται με τις τροφές, τα υγρά και κατά τη διάρκεια της απολύμανσης. Η κατάποση στοματικών εκκρίσεων εισχωρεί στο στομάχι νοσοκομειακά μικροβιακά στελέχη, τα οποία πολλαπλασιάζονται με τη χορήγηση αντιόξινων και ανταγωνιστών των H₂ υποδοχέων. Επομένως, η γαστρική αναγωγή είναι μια άλλη πηγή βακτηρίων, τα οποία μπορεί να εισέλθουν στο αναπνευστικό σύστημα. Ο ρινογαστρικός σωλήνας ενεργεί σαν ξένο σώμα, παρεμποδίζει την κατάποση, χαλαρώνει τον κατώτερο οισοφαγικό σφιγκτήρα, αυξάνει την αναγωγή ενεργεί σαν αγωγός για τη μεταφορά των μικροβίων από το στομάχι στο φάρυγγα. Στους διασωληνωμένους οι στοματοφαρυγγικές και οι γαστρικές εκκρίσεις συσσωρεύονται στην ανώτερη επιφάνεια του cuff του ενδοτραχειακού σωλήνα. Η ανεπαρκής διάταση του cuff ή η μετακίνηση επιτόπου στη διάρκεια διαφόρων χειρισμών στη ΜΕΘ οδηγούν στη μετακίνηση και εισρόφηση των εκκρίσεων στο τραχειοβρογχικό δένδρο και την ανάπτυξη της πνευμονίας.

Ασθενείς, οι οποίοι εισροφούν τις στοματοφαρυγγικές ή γαστρικές εκκρίσεις διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης ΝΠ. Οι ασθενείς αυτοί εμφανίζουν ένα ή περισσότερους από τους παρακάτω παράγοντες κινδύνου:

- Μειωμένο επίπεδο συνείδησης.
- Δυσφαγία από νευρολογική αιτία ή οισοφαγική δυσλειτουργία.
- Καθυστερημένη προώθηση του γαστρικού περιεχομένου ή μειωμένη κινητικότητα του στομάχου.
- Ρινογαστρικό σωλήνα (μέγεθος, θέση ρινογαστρικού σωλήνα).

Στους διασωληνωμένους ασθενείς της ΜΕΘ θα πρέπει να λαμβάνονται τα εξής μέτρα:

- Μείωση του γαστρικού pH.

- Αποφυγή συσσώρευσης των εκκρίσεων πάνω από το cuff του ενδοτραχειακού σωλήνα και μέσα στον αυλό του.
- Άσηπτη τεχνική της αναρρόφησης.
- Συνεχής χορήγηση τροφής με ρινοεντερικό σωλήνα, δωδεκαδακτυλοστομία ή νηστιδοστομία ή ενδοφλεβίως.
- Τοποθέτηση του ασθενή σε πλάγια θέση.

Από τα παραπάνω φαίνεται ότι η εισρόφηση δεν είναι συχνή στους διασωληνωμένους ασθενείς, όταν η εντερική διατροφή χορηγείται με ρινοεντερικό σωλήνα μικρού μεγέθους.[3]

4.14 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ

Κατά τη διάρκεια των πρώτων 24-48 ωρών νοσηλείας, ο στοματοφάρυγγας των βαριά ασθενών αποικίζεται με Gram αρνητικούς βακίλους. Οι οργανισμοί αυτοί μπορεί να έχουν μεγαλύτερη λοιμογόνο δύναμη και να είναι περισσότερο ανθεκτικοί στα ευρέως χρησιμοποιούμενα αντιβιοτικά από τους οργανισμούς που βρίσκονται στη φυσιολογική χλωρίδα της στοματικής κοιλότητας.

Στους μετεγχειρητικούς ασθενείς η εισρόφηση γαστρικού περιεχομένου και των στοματοφαρυγγικών βακτηρίων είναι η μεγαλύτερη πηγή της πνευμονικής βλάβης και της λοίμωξης.

Οι βαρεια μετεγχειρητικοί ασθενείς βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης λοίμωξης από εισρόφηση βακτηρίων, επειδή πολλά από τα φυσιολογικά βρογχικά πνευμονικά συστήματα άμυνας είναι εξασθενημένα. Οι δε μικροοργανισμοί είναι περισσότερο ικανοί να προσκολλώνται στα επιθηλιακά κύτταρα του βλεννογόνου. Οι βασικοί μηχανισμοί κάθαρσης, όπως το αντανακλαστικό του βήχα είναι διαταραγμένοι, η λειτουργία των κροσσών είναι κατασταλαμένη, και η πνευμονική κυτταρική άμυνα υπολειτουργεί από την υποξαιμία, την οξέωση, την εστιακή ατελεκτασία και το οίδημα. Με τις λειτουργικές

αυτές διαταραχές, ο βαριά μετεγχειρητικός ασθενής δεν δύναται να απομακρύνει τα βακτήρια από το κατώτερο ΑΣ και είναι αρκετά ευαίσθητος σε πνευμονία από αερόβια Gram αρνητικά στελέχη, τα οποία και ενοχοποιούνται για την πλειονότητα των ΝΠ.

Η παρουσία βαριάς υποκείμενης νόσου, μετρούμενη έμμεσα με το επίπεδο των λευκωματινών του ορού του ασθενούς και την κατάταξη της προεγχειρητικής φυσικής κατάστασης, τη διάρκεια της παραμονής προεγχειρητικά, η διάρκεια και το είδος της επέμβασης.

Αυτοί οι παράγοντες αντανακλούν λειτουργικές διαταραχές στην τοπική και συστηματική άμυνα κατά της πνευμονικής λοίμωξης.

Η πνευμονία στους βαριά με εγχειρητικούς ασθενείς είναι πολύ δύσκολο να αντιμετωπισθεί και έχει συχνά θανατηφόρο έκβαση. Μεγάλη προσπάθεια καταβάλλεται για την πρόληψη αυτών των λοιμώξεων με τη μεταβολή των παραγόντων κινδύνου. Βέβαια δεν υπάρχουν διαθέσιμα στοιχεία να προσδιορίζουν, εάν οι παράγοντες αυτοί είναι δυνατόν να εξουδετερωθούν και εάν αυτές οι μεταβολές μπορεί να προλάβουν τις λοιμώξεις. Έτσι, η μετεγχειρητική ΝΠ παραμένει μια συχνή και βαριά επιπλοκή για τους χειρουργημένους ασθενείς.

4.15 ΚΑΤΑΣΤΟΛΗ ΤΩΝ ΜΗΧΑΝΙΣΜΩΝ ΑΜΥΝΑΣ

Με τον όρο «ανοσοκατασταλμένος ξενιστής» ορίζεται το άτομο το οποίο έχει βασική νόσο ή λαμβάνει θεραπεία, η οποία μειώνει την αντοχή στη λοίμωξη.

Οι μηχανισμοί άμυνας μπορεί να μειωθούν από τη βασική νόσο του ασθενή, όπως η λευχαιμία, το λέμφωμα, η ουραιμία και ο διαβήτης και ιατρογενώς από τη χορήγηση κορτικοειδών, "κυτταροστατικών και ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων, τα οποία χορηγούνται για τη θεραπεία των κακοήθων νοσημάτων ή μετά τη μεταμόσχευση οργάνων.

Η ομάδα των ασθενών αυτών μπορεί να αναπτύξει πνευμονία από ασυνήθιστους παθογόνους οργανισμούς, οι οποίοι καλούνται «ευκαιριακοί», δηλαδή προκαλούν συχνά λοιμώξεις σε εξασθενημένα άτομα. Ειδικά, οι ανοσοκατασταλμένοι ασθενείς έχει αποδειχθεί ότι έχουν υψηλό κίνδυνο ανάπτυξης ΝΠ από ιούς, όπως ο Herpes simplex, ο cytomegalovirus και ο Herpes zoster, από μύκητες, όπως ο *Cryptococcus*, ο *Aspergillus*, οι *Phycomycetes* και η *Candida albicans*, από πρωτόζωα, όπως η *Pneumocystis carinii* και το *Toxoplasma gondii* και από βακτηρίδια, όπως τα *Mycobacteria* και η *Nocardia*.

Παρά την τάση που έχουν οι ασθενείς αυτοί να αναπτύσσουν ΝΠ με ασυνήθιστα παθογόνα, έχει βρεθεί ότι το 90% όλων των ΝΠ προκλήθηκε από Gram αρνητικούς βακίλλους.

4.16 ΒΡΟΓΧΟΣΚΟΠΗΣΗ

Μια συνηθισμένη πράξη, η οποία φαίνεται να συνοδεύεται από κίνδυνο ανάπτυξης ΝΠ, είναι η βρογχοσκόπηση με εύκαμπτο βρογχοσκοπιο. Έχουν αναφερθεί ΝΠ οφειλόμενες σε επιμολυσμένο βρογχοσκόπιο από και *Pseudomonas aeruginosa*. Αν και ο τραυματισμός του βρογχικού δένδρου από τη βρογχοσκόπηση και η βλάβη της άμυνας του ξενιστή από την τοπική αναισθησία φαίνεται να αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης ΝΠ, η συχνότητα είναι λιγότερη από 1%.

4.17 ΣΥΣΚΕΥΕΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Ερευνες έχουν δείξει ότι ο αποικισμός συσκευών αναπνευστικής θεραπείας από *Klebsiella*, και *Pseudomonas* είναι ο πιο συνηθής, όμως αυτό μειώθηκε με την εφαρμογή απολυμαντικών μέτρων. Οι οδηγίες για την πρόληψη του αποικισμού περιλαμβάνουν αλλαγή των νεφελοποιητών και των υγραντήρων κάθε 24-48 ώρες.

'Άλλοι ερευνητές δεν βρήκαν στατιστικά σημαντική διαφορά στο βαθμό μόλυνσης του κυκλώματος του αναπνευστήρα ή της συχνότητας της ΝΠ, σε ασθενείς με αλλαγή των κυκλωμάτων κάθε 24 και 48 ώρες. Μια ευρεία προσέγγιση για τον έλεγχο της ΝΠ είναι η απολύμανση και η αποστείρωση των αναπνευστικών συσκευών. Επειδή οι μολυσμένες συσκευές έχουν ενοχοποιηθεί για πολλές επιδημίες αναπνευστικών λοιμώξεων, ένα αποτελεσματικό πρόγραμμα απολύμανσης και αποστείρωσης είναι αναγκαίο για την πρόληψη των επιδημιών, που συσχετίζονται με τις συσκευές. Οι αναπνευστικές συσκευές μπορεί να αποστειρωθούν με ατμό ή οξείδιο του αιθυλενίου ή να απολυμανθούν με χημικά απολυμαντικά υψηλού επιπέδου.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗ ΜΕΛΕΤΗ ΓΙΑ ΤΟΝ ΕΠΠΟΛΑΣΜΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑΣ ΣΕ ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΣΤΟ ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΤΡΙΠΟΛΗΣ.

ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Στη μελέτη έχουν συμπεριληφθεί όλοι οι ενήλικοι ασθενείς με συνολικό αριθμό 320, που νοσηλεύθηκαν στην Μονάδα Εντατικής Θεραπείας του Γενικού Νοσοκομείου Τρίπολης, για λοίμωξη του κατώτερου αναπνευστικού συστήματος, ή παρουσίασαν νοσοκομειακή πνευμονία στην διάρκεια της νοσηλείας τους, από την 1 Ιανουαρίου 2009 έως 1 Ιανουαρίου 2012. Σε κάθε ασθενή μελετήθηκαν τα παρακάτω επιδημιολογικά, κλινικά, εργαστηριακά και ακτινολογικά ευρήματα.

A) **Επιδημιολογικά δεδομένα:** φύλλο, ηλικία, ιστορικό καπνίσματος, κατανάλωση αλκοόλ, συνωδά νοσήματα, αιτία εισαγωγής στη ΜΕΘ.

B) **Συμπτώματα:** δύσπνοια, βήχας, απόχρεμψη, θωρακικό άλγος και αιμόπτυση.

Γ) **Αντικειμενικά ευρήματα:** συχνότητα αναπνοών, καρδιακή συχνότητα, θερμοκρασία, συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση.

Δ) **Αέρια αρτηριακού αίματος:** μερική τάση του οξυγόνου (P_{aO_2}), μερική τάση του διοξειδίου του άνθρακα (P_{aCO_2}), pH και διττανθρακικά (HCO_3^-).

Ε) **Εργαστηριακά ευρήματα:** αιμοσφαιρίνη, αιματοκρίτης, λευκά αιμοσφαίρια, αιμοπετάλια, αγγειομετατρεπτικό ένζυμο, ουρία, κρεατινίνη, σάκχαρο, γαλακτική αφυδρογονάση, πυροσταφυλική τρανσαμινάση, οξαλοξική τρανσαμινάση, χολερυθρίνη, σφαιρίνες,

ταχύτητα καθίζησης ερυθρών αιμοσφαιρίων, νάτριο, κάλιο, ασβέστιο, φώσφορος και μαγνήσιο.

ΣΤ) **Ακτινολογικά ευρήματα:** πνευμονικές διηθήσεις σε έναν ή περισσότερους λοβούς, πνευμονικές διηθήσεις σε ένα ή περισσότερα πνευμονικά τμήματα, διάχυτες πνευμονικές διηθήσεις, οζίδια, σπήλαια, πλευριτική συλλογή ετερόπλευρη ή αμφοτερόπλευρη και ινωτικές αλλοιώσεις.

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Η στατιστική ανάλυση έγινε με το στατιστικό πρόγραμμα Excel στα Windows. Δεκαπέντε μεταβλητές εξετάστηκαν για πιθανή συσχέτιση με τη εμφάνιση λοίμωξης του κατώτερου αναπνευστικού συστήματος.

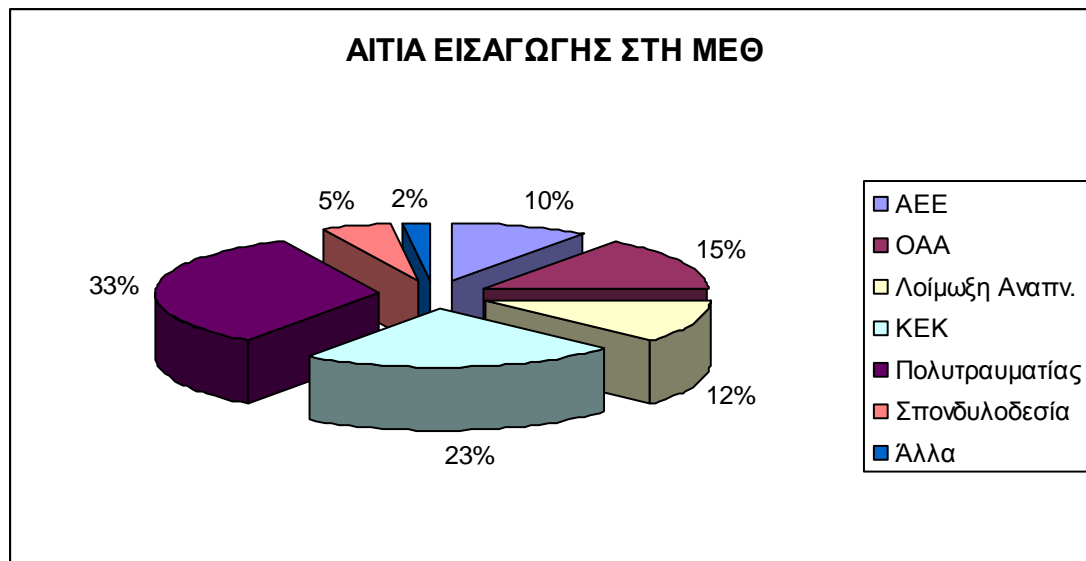
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Ο συνολικός αριθμός των ασθενών που έχουν συμπεριληφθεί στη μελέτη είναι 320 άτομα, εκ των οποίων 234 άνδρες και 86 γυναίκες. Από τους οποίους οι 87 εμφάνισαν νοσοκομειακή πνευμονία του αναπνευστήρα και 24 παρουσίασαν νοσοκομειακή πνευμονία.

Από το συνολικό πληθυσμό μας, το 73 % ήταν άνδρες. Το 37% εμφάνισαν λοίμωξη κατώτερου αναπνευστικού τις πέντε πρώτες ημέρες, το 27% ήταν ηλικίας από 66-75 και το 26% εισήχθησαν λόγω Οξείας Αναπνευστικής Ανεπάρκειας. Δηλαδή αναλυτικότερα, 87 άνδρες και 24 γυναίκες παρουσίασαν τη νόσο.

Η εμφάνιση της Πνευμονίας ευνοείται περισσότερο σε ασθενείς με κατασταλμένο επίπεδο συνείδησης (κρανιοεγκεφαλική κάκωση) και σε αυτούς που βρίσκονται σε μηχανικό αερισμό και φέρουν γαστρικό καθετήρα με ποσοστό 40%. Από τους ασθενείς που έλαβαν φαρμακευτική αγωγή για την αντιμετώπιση της λοίμωξης, το 56% εξ' αυτών δεν παρουσίασαν καμία βελτίωση. Το συχνότερο βακτήριο που

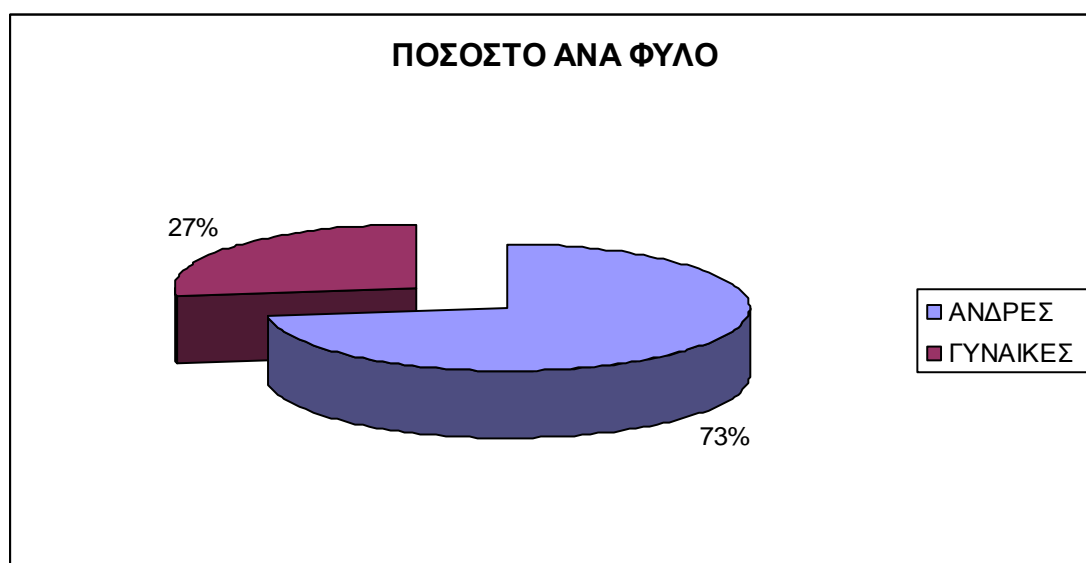
ενοχοποιείται για τις λοιμώξεις αυτό το διάστημα στην ΜΕΘ είναι το *Acinetobacter baumannii*.



Α.Ε.Ε : Αιμορραγικό Εγκεφαλικό Επεισόδιο
Ο.Α.Α : Οξεία Αναπνευστική Ανεπάρκεια
Κ.Ε.Κ.: Κρανιοεγκεφαλική Κάκωση

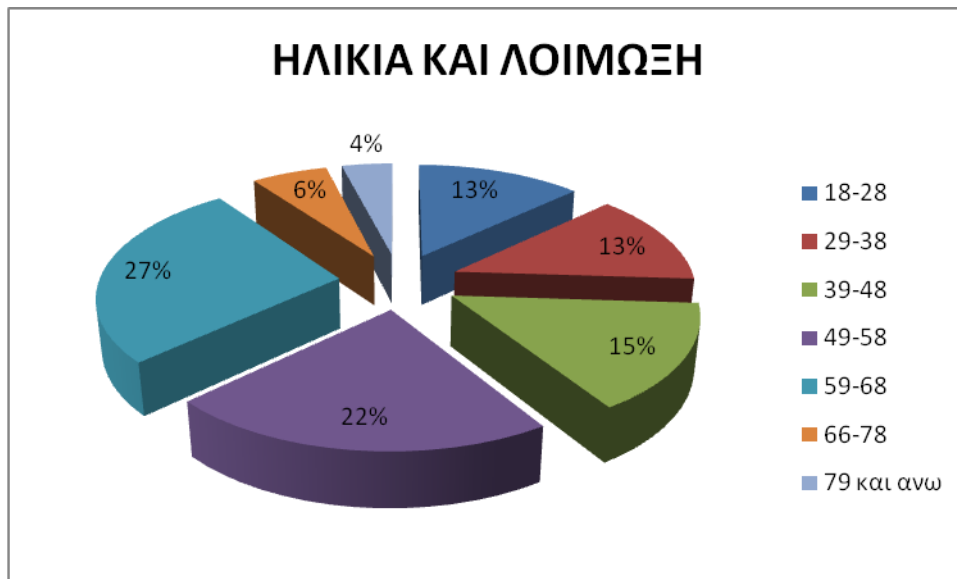
Γράφημα 1: Αίτια εισαγωγής στη ΜΕΘ

Συμπέρασμα: Κατά την έρευνά μας στην ΜΕΘ, η συχνότερη αιτία εισαγωγής των ασθενών ήταν πολυτραυματίες με ποσοστό 33%



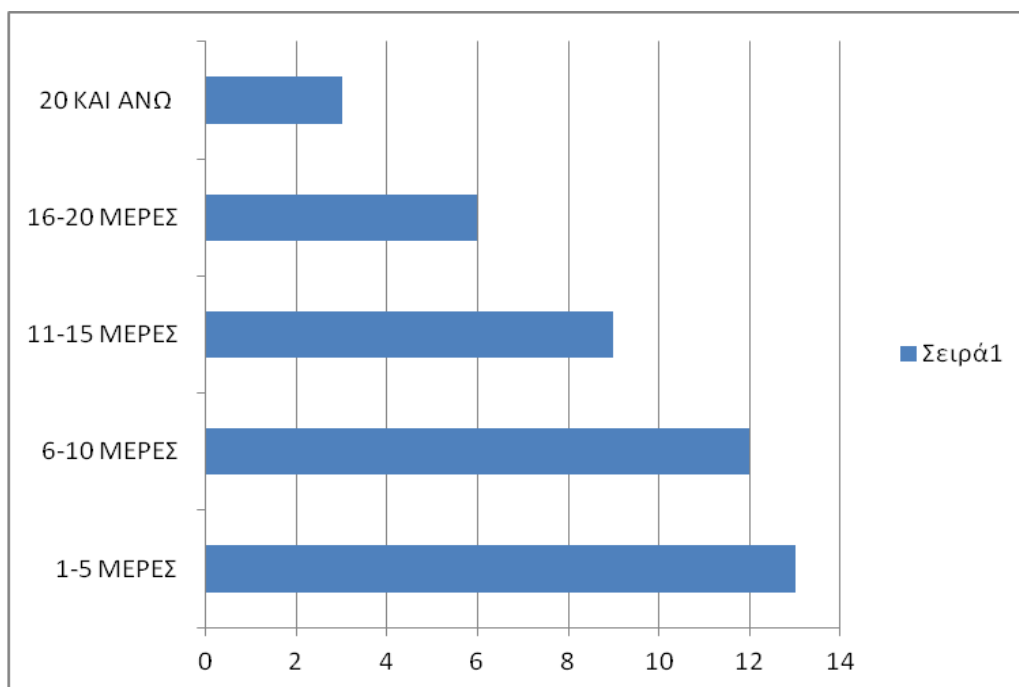
Γράφημα 2: Δείγμα πληθυσμού.

Συμπέρασμα: Το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών που εισήχθησαν στην ΜΕΘ και εμφάνισαν λοίμωξη κατώτερου αναπνευστικού αυτό το διάστημα ήταν άνδρες, με ποσοστό εμφάνισης λοίμωξης 73% σε αντίθεση με τις γυναίκες με ποσοστό 27%.



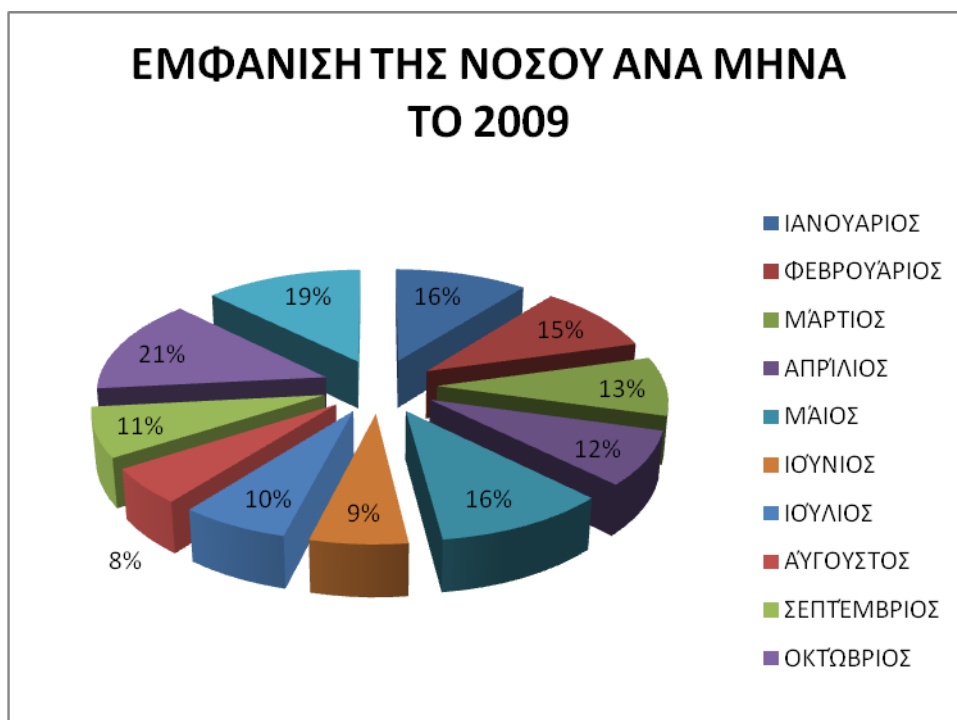
Γράφημα 3: Ηλικία- λοίμωξη

Συμπέρασμα: Το 27% των ασθενών που εισήχθησαν στην ΜΕΘ και εμφάνισαν λοίμωξη κατώτερου αναπνευστικού ήταν από 59-68 ετών.



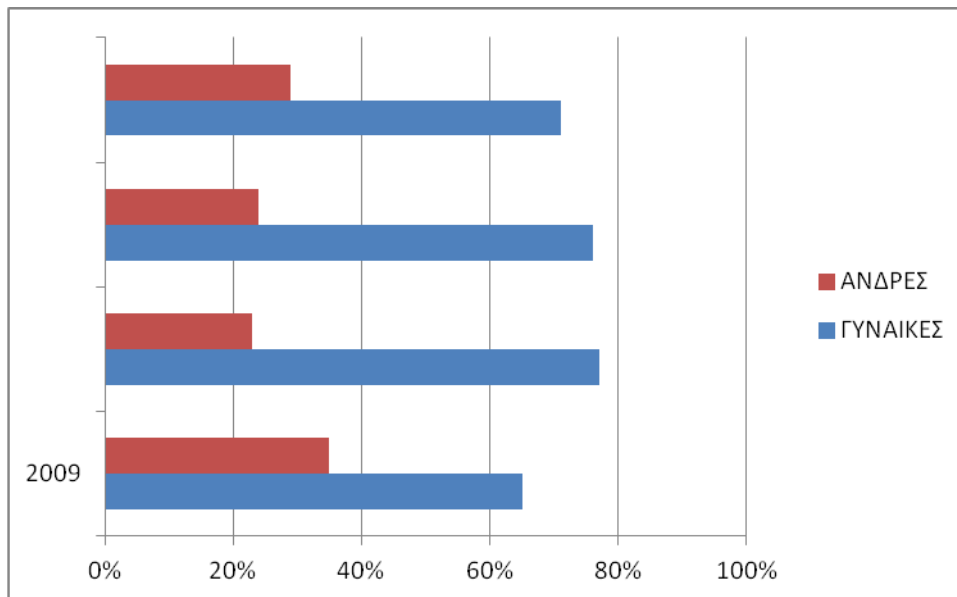
Γράφημα 4: Ποσοστό εμφάνισης λοίμωξης

Συμπέρασμα: Το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών (37%), που εισήχθησαν στην Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, εμφάνισαν λοίμωξη κατώτερου αναπνευστικού τις πρώτες πέντε ημέρες.



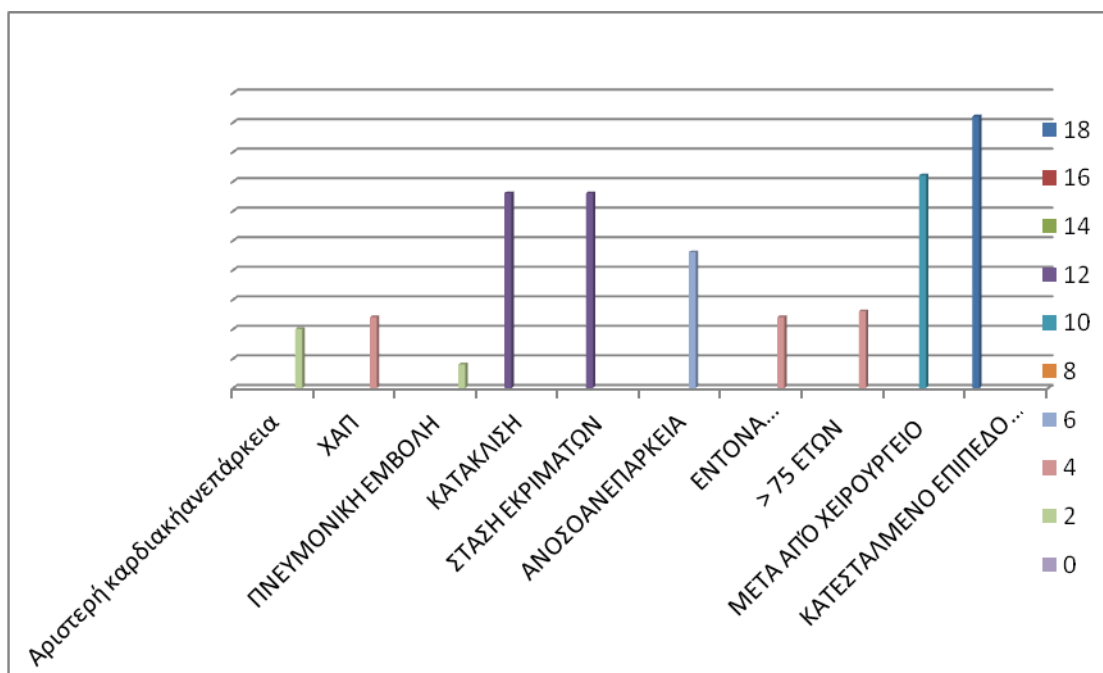
Γράφημα 5: Εμφάνιση της νόσου ανά μήνα.

Συμπέρασμα: Από τους ασθενείς που εισήχθησαν στην ΜΕΘ, το 21% εμφάνισαν λοίμωξη κατώτερου αναπνευστικού τον μήνα Οκτώβριο. Το μήνα αυτό έχουμε και το μεγαλύτερο ποσοστό εμφάνισης της νόσου .



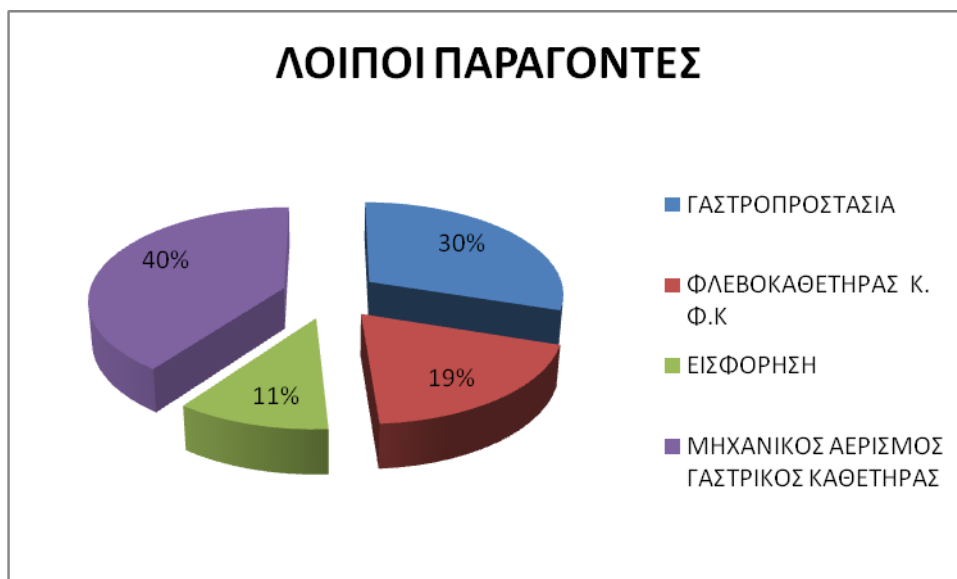
Γράφημα 6: Εμφάνιση της νόσου ανά έτος.

Συμπέρασμα: Παρατηρούμε ότι το ποσοστό ανδρών που εμφανίζουν τη νόσο στα έτη παραμένει μεγαλύτερο σε σχέση με τις γυναίκες με το μεγαλύτερο να είναι το 2011.



Γράφημα 7: Αιτίες της νόσου

Συμπέρασμα: Η εμφάνιση της Πνευμονίας ευνοείται περισσότερο σε ασθενείς με κατεσταλμένο επίπεδο συνείδησης με ποσοστό 26%, ακολουθεί η κατάκλιση, η στάση εκκρίματων και η εμφάνιση πνευμονίας μετά από μεγάλο χειρουργείο με ποσοστά 19%, 18% και 16% αντίστοιχα.



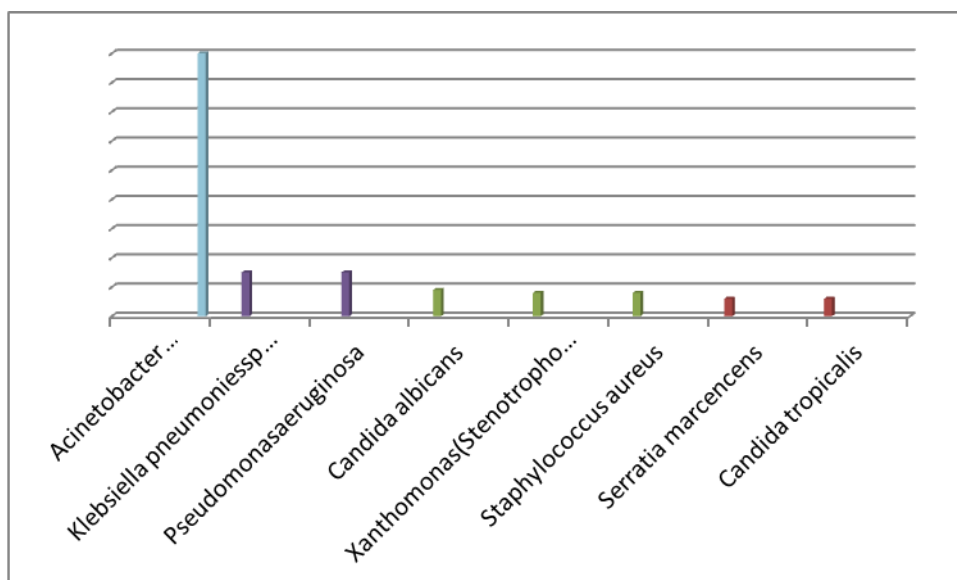
Γράφημα 8: Λοιποί παράγοντες που ευνοούν τη νόσο.

Συμπέρασμα: Η εμφάνιση της Πνευμονίας στη ΜΕΘ ευνοείται και από άλλους παράγοντες. Με ποσοστό 40% εμφανίζεται πνευμονία σε ασθενείς με μηχανικό αερισμό και γαστρικό καθετήρα. Άλλοι παράγοντες κινδύνου είναι η γαστροπροστασία με ποσοστό 30%, οι φλεβοκαθετήρες ή οι κεντρικοί φλεβικοί καθετήρες με ποσοστό 19% και η εισρόφηση με 11%.



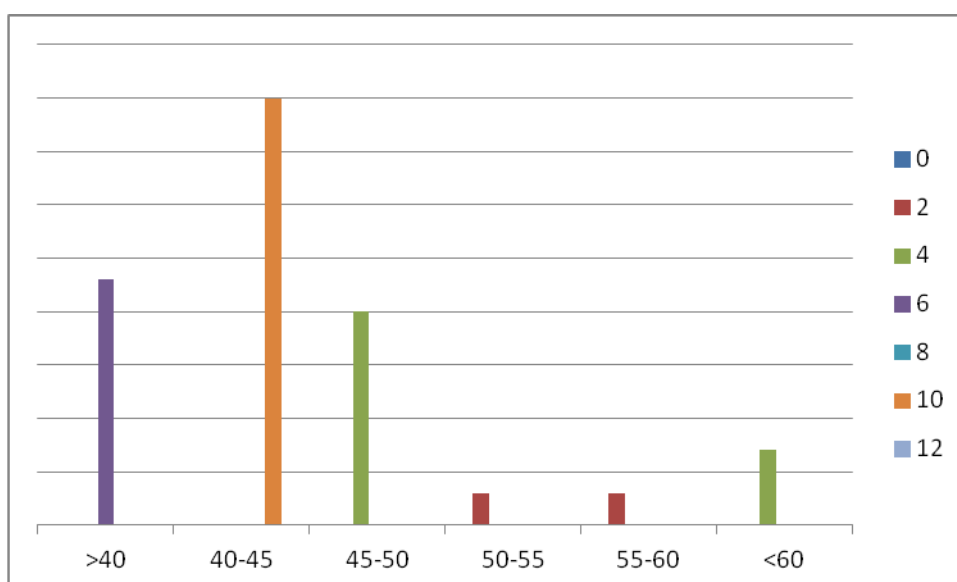
Γράφημα 9: Πορεία ασθενούς κατά τη φαρμακευτική αγωγή.

Συμπέρασμα: Από τους ασθενείς που λάμβαναν φαρμακευτική αγωγή για την αντιμετώπιση της λοίμωξης, το 56% εξ' αυτών δεν παρουσίασαν καμία βελτίωση. Ένα 30% παρουσίασε πλήρη ίαση, βελτίωση ένα 7% και θάνατος σχετιζόμενος με Ν.Π. παρουσιάστηκε στο 7% των ασθενών.



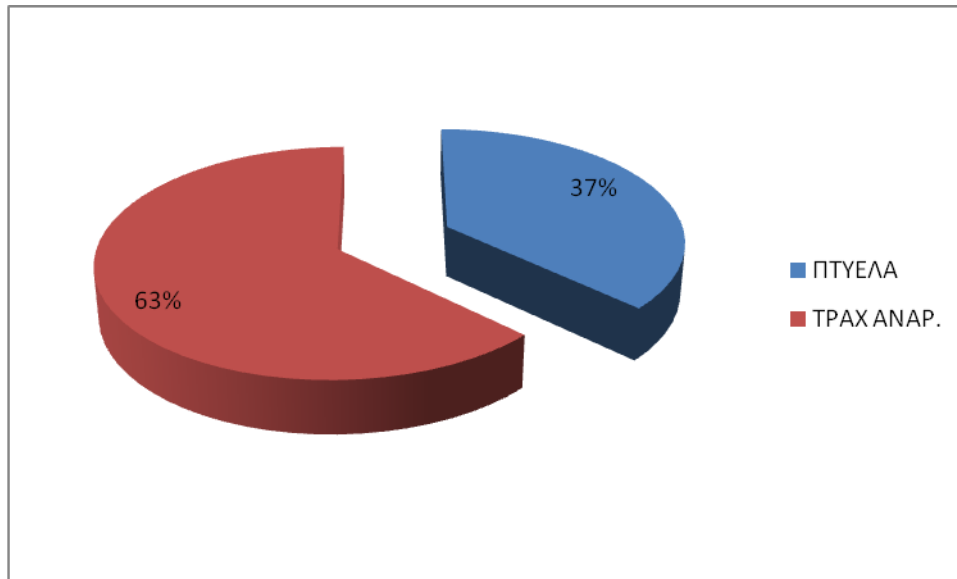
Γράφημα 10: Λοιμώδεις παράγοντες

Συμπέρασμα: Σε ασθενείς που έγινε αναροφήση και καλλιέργεια του λειμώδους παράγοντα, βρέθηκε ότι το συχνότερο βακτήριο που ενοχοποιείται για την λοίμωξη είναι το *Acinetobacter baumannii*. Ακολουθούν με υψηλά ποσοστά η *Κλεψιδέλλα*, η *Ψευδομονάδα* και ο μύκητας *Candida*.



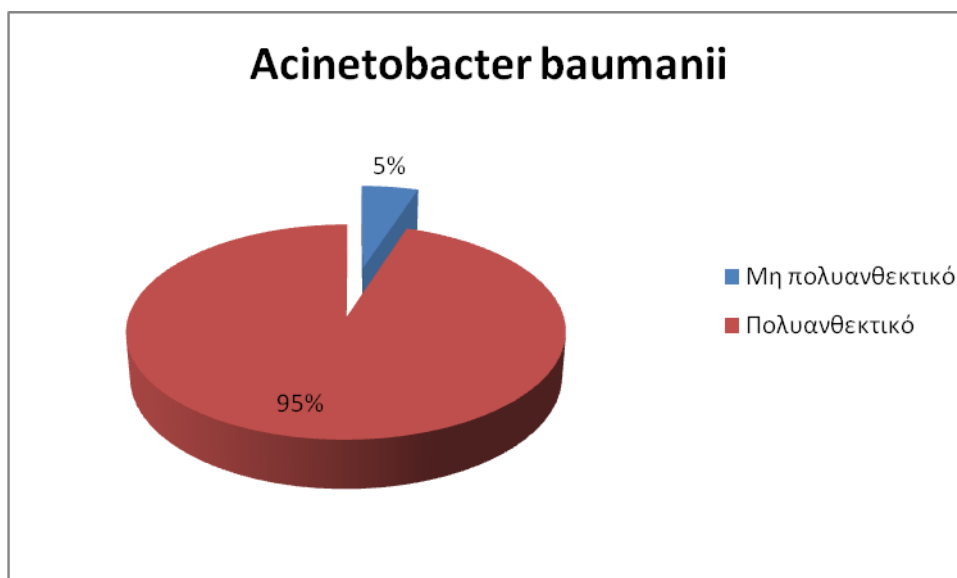
Γράφημα 11: Ποσοστά της νόσου με βάση αέρια αίματος

Συμπέρασμα: Σε ασθενείς που έγινε λήψη αερίων αίματος παρατηρήθηκε ότι το 40% εξ' αυτών είχε PCO₂ από 40-45 mmHg. Το 23% είχε PCO₂ λιγότερο από 40 mmHg. Το 20% είχε 45-50 mmHg, 7% είχε από 50-55 mmHg ενώ το 3% είχε 55-60 mmHg. Τέλος ένα 7% είχε πάνω από 60 mmHg.



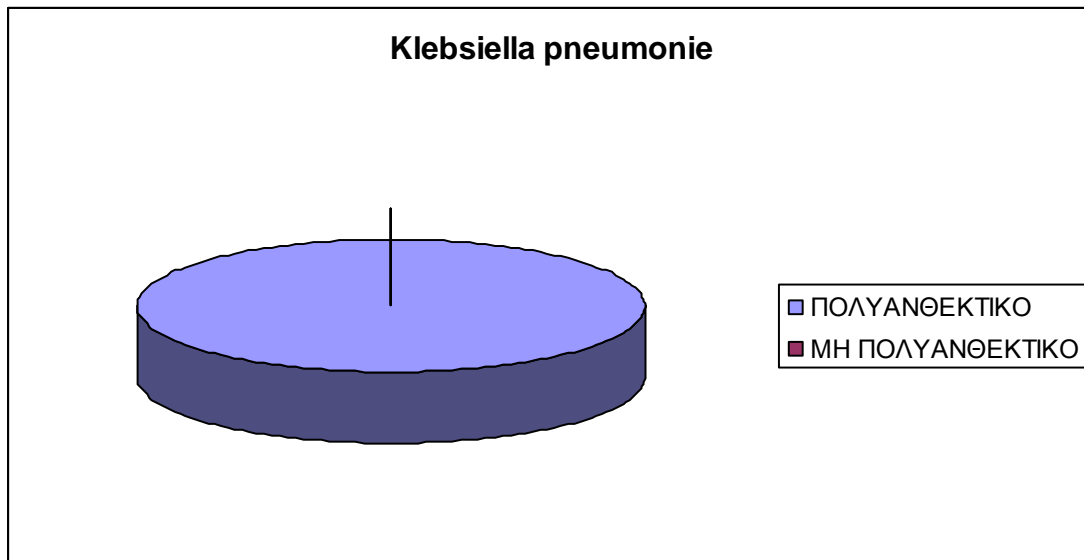
Γράφημα 12: Ποσοστό μεθόδων διάγνωσης

Συμπέρασμα: Ο συχνότερος τρόπος λήψης του λοιμώδους παράγοντα είναι η ενδοτραχειακή αναρόφηση 63% . Ακολουθούν τα πτύελα με ποσοστό 37%.



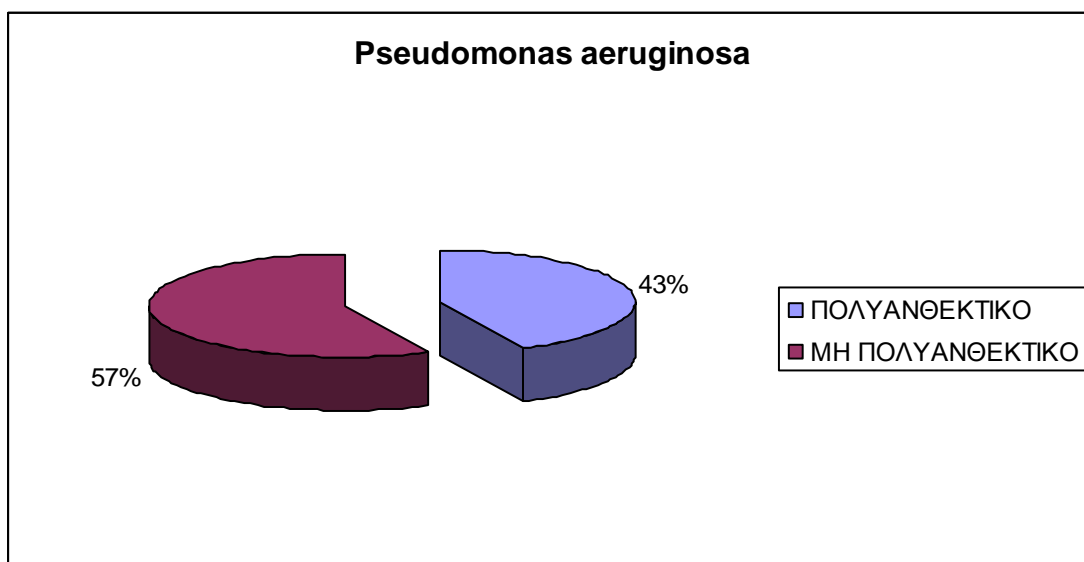
Γράφημα 13: Βακτήριο Acinetobacter

Συμπέρασμα: Παρατηρήθηκε μετά από καλλιέργειες του λοιμώδους παράγοντα ότι το βακτήριο Acinetobacter που είχε και τη μεγαλύτερη συχνότητα είναι πολυανθεκτικό με ποσοστό 95%. Δηλαδή στα περισσότερα αντιβιογράμματα εμφάνισε πολυανθεκτικότητα σε όλα σχεδόν τα αντιβιοτικά. Παρατηρήθηκε μετά από καλλιέργειες του λοιμώδους παράγοντα ότι το δεύτερο σε συχνότητα βακτήριο η Κλεψιέλλα είναι πολυανθεκτικό με ποσοστό 100%. Δηλαδή στα αντιβιογράμματα εμφάνισε πολυανθεκτικότητα σε όλα σχεδόν τα αντιβιοτικά. Παρατηρήθηκε μετά από καλλιέργειες του λοιμώδους παράγοντα ότι το τρίτο σε συχνότητα βακτήριο η Ψευδομόναδα είναι πολυανθεκτικό με ποσοστό 43%.



Γράφημα 14: Βακτήριο *Klebsiella pneumoniae*

Συμπέρασμα: Παρατηρήθηκε μετά από καλλιέργειες του λοιμώδους παράγοντα ότι το δεύτερο σε συχνότητα βακτήριο η Κλεπσιέλλα είναι πολυανθεκτικό με ποσοστό 100%. Δηλαδή στα αντιβιογράμματα εμφάνισε πολυανθεκτικότητα σε όλα σχεδόν τα αντιβιοτικά.



Γράφημα 15: Βακτήριο *Pseudomonas aeruginosa*

Συμπέρασμα: Παρατηρήθηκε μετά από καλλιέργειες του λοιμώδους παράγοντα ότι το τρίτο σε συχνότητα βακτήριο η Ψευδομονάδα είναι πολυανθεκτικό με ποσοστό 43%.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΚΑΙ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Στην έρευνα μας βρέθηκε ότι το συχνότερο βακτήριο που ενοχοποιείται για λοίμωξη κατώτερου αναπνευστικού είναι στη ΜΕΘ το *Acinetobacter baumannii*, ενώ τα αμέσως επόμενα που ενοχοποιούνται είναι η *Klebsiella pneumoniae* και η *Pseudomonas aeruginosa*. Σε μια μελέτη που έγινε σε 5 ευρωπαϊκές χώρες στις ΜΕΘ (18 νοσοκομεία στο Βέλγιο, 40 στη Γαλλία, 20 στη Πορτογαλία, 30 στην Ισπανία και 10 στη Σουηδία) βρέθηκε ότι συχνότερο βακτήριο λοιμώξεων αναπνευστικού ήταν το *Enterobacter* με ποσοστό 59% και η *Pseudomonas aeruginosa* με 24%. Επίσης σύμφωνα με τα στοιχεία του National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) από το 1986-2003, τα gram αρνητικά βακτήρια αερόβια ήταν η πιο συχνή αιτία λοιμώξεων στις Μονάδες Εντατικής Θεραπείας. Η ανεύρεση *Acinetobacter Baumannii* είναι σημαντικά συχνότερη το 2003 συγκριτικά με το χρόνο έναρξης της μελέτη.

Οι ασθενείς που εισήχθησαν στην Μονάδα και έλαβαν φαρμακευτική αντιμικροβιακή αγωγή χωρίς να παρουσιάσουν βελτίωση ήταν 56% του συνόλου των ασθενών. Το ποσοστό αυτό ήταν τόσο υψηλό διότι οι ασθενείς αυτοί σταθεροποιήθηκαν στη ΜΕΘ και στη συνέχεια μεταφέρθηκαν σε άλλη κλινική για να ολοκληρώσουν εκεί την αγωγή τους. Το 30% είχε πλήρη ίαση, το 7% παρουσίασε βελτίωση ενώ το 7% των ασθενών απεβίωσε στα πλαίσια της λοίμωξης.

Συμπεραίνουμε λοιπόν, ότι είτε τα βακτήρια είναι πολυανθεκτικά στην αντίστοιχη αντιμικροβιακή αγωγή, είτε ότι δεν χορηγήθηκε το κατάλληλο σχήμα αντιμικροβιακών φαρμάκων, είτε οι ασθενείς μεταφέρθηκαν σε άλλη κλινική και δεν συνεχίστηκε το follow up.

Μεγάλος αριθμός ασθενών που εισάγονται στην ΜΕΘ φέρουν ρινογαστρικό καθετήρα και βρίσκονται υπό την υποστήριξη μηχανικού αερισμού. Στην έρευνα διαπιστώθηκε ότι το 40% αυτών παρουσίασαν λοίμωξη κατώτερου αναπνευστικού. Επίσης λοίμωξη αναπνευστικού παρουσίασαν και ασθενείς που ήταν σε καταστολή. Επίσης λοίμωξη αναπνευστικού παρουσίασαν ασθενείς που λάμβαναν γαστροπροστασία με ποσοστό 30%, όσοι έφεραν ΚΦΚ ή φλεβοκαθετήρα με ποσοστό 19% καθώς και 11% από εισρόφηση. Σε παρόμοιες μελέτες παρουσιάζονται οι ίδιοι παράγοντες με ανάλογα ποσοστά να ευνοούν την εμφάνιση πνευμονίας στην ΜΕΘ. [50]

Αιτία εισαγωγής των ασθενών στην Μονάδα το εξάμηνο της έρευνας, ήταν η Οξεία Αναπνευστική Ανεπάρκεια με ποσοστό 15%, οι Πολυτραυματίες με ποσοστό 33%, οι ασθενείς με Κρανιοεγκεφαλικές Κακώσεις με ποσοστό 23%, με Αιμορραγικό Εγκεφαλικό Επεισόδιο 10%, και με Σπονδυλοδεσία το 5% ενώ το 2% των ασθενών εισήχθησαν για άλλα αίτια. Είναι εμφανές ότι ο Πολυτραυματίας είναι ένας σημαντικός λόγος εισαγωγής στην ΜΕΘ και ότι αποτελεί και τον σπουδαιότερο λόγο εμφάνισης λοίμωξης αναπνευστικού. Η μειωμένη λειτουργικότητα του αναπνευστικού συστήματος αλλά και η μειωμένη ανοσοεπάρκεια του αναπνευστικού συστήματος ευνοούν την εμφάνιση λοίμωξης.

Ο μήνας με τις περισσότερες λοιμώξεις αναπνευστικού διαπιστώθηκε ότι είναι ο Οκτώβριος με ποσοστό 21%, ακολουθεί ο Νοέμβριος με 19%, το Δεκέμβριο και Ιανουάριο 16%, με μικρή διαφορά έρχεται ο Φεβρουάριος και ο Μάρτιος με ποσοστό 15% και 13% αντίστοιχα. Λόγω του μικρού αριθμού ασθενών τα αποτελέσματα αυτά δεν είναι στατιστικά σημαντικά. Η μεγάλη ηλικία των ασθενών που εμφάνισαν λοίμωξη, παρατηρήθηκε ότι δεν παίζει σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξή της, καθώς το ποσοστό ανέρχεται στο 7 % για τις ηλικίες 76-85. Το 27% των ασθενών ήταν από

66-75 ετών. Με μικρή διαφορά ακολουθεί η ηλικία από 46-55 με ποσοστό εμφάνισης λοίμωξης 23% και οι ηλικίες 56-65 με ποσοστό 17% όπως επίσης 17% στις ηλικίες 25-35. Και εδώ ο αριθμός των ασθενών δεν βοήθησε στο να δοθούν ξεκάθαρα στατιστικά αποτελέσματα.

Από την άλλη, σε σχέση με το φύλο, οι άνδρες είναι αυτοί που εμφάνισαν συχνότερα λοίμωξη του αναπνευστικού με ποσοστό 73%.

Το 37% των ασθενών εμφάνισαν λοίμωξη τις πρώτες πέντε ημέρες από την ημέρα εισαγωγής τους, 33% εμφάνισαν την 6η έως 10η μέρα και 27% τις 11η έως 15η ημέρα. Τέλος 3% εμφάνισαν λοίμωξη κατώτερου αναπνευστικού μετά από 16-20 ημέρες. Τα ποσοστά αυτά δείχνουν ότι υπάρχει μια καλή στρατηγική και ιδιαίτερα ενδιαφέρον όσο αναφορά την πρόληψη των λοιμώξεων στην ΜΕΘ από πλευράς του ιατρικού-νοσηλευτικού προσωπικού.

Σε ασθενείς που έγινε λήψη αερίων αίματος παρατηρήθηκε ότι το 47% εξ' αυτών είχε PO₂ από 80-100 mmHg. Το 30% είχε PO₂ 60-80 mmHg, το 23% είχε μεγαλύτερο από 100 mmHg και τέλος κανένας ασθενής δεν είχε λιγότερο από 60 mmHg. Επίσης το 40% των ασθενών είχε PCO₂ από 40-45 mmHg. Το 23% είχε PCO₂ λιγότερο από 40 mmHg. Το 20% είχε 45-50 mmHg, το 7% είχε από 50-55 mmHg. Το 3% είχε 55-60 mmHg. Τέλος ένα 7% είχε πάνω από 60 mmHg. Επομένως το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών είχε φυσιολογικά αέρια αίματος. Παρόλο αυτά υπήρχαν και ασθενείς με μερική ή και ολική αναπνευστική ανεπάρκεια πιθανότατα στα πλαίσια της λοίμωξης αναπνευστικού.

Ο συχνότερος τρόπος λήψης του λοιμώδους παράγοντα είναι η ενδοτραχειακή αναρρόφηση σε ποσοστό 63%. Ακολουθούν τα πτύελα με 37%.

Το βακτήριο με την μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης στις λοιμώξεις αναπνευστικού στην ΜΕΘ ήταν ο *Acinetobacter baumannii*. Ένα gram αρνητικό παθογόνο βακτήριο το οποίο είναι γνωστό ότι μπορεί να

προκαλέσει βαριές «προβληματικές» λοιμώξεις. Το δεύτερο σε συχνότητα λοιμώξεων αναπνευστικού στους ασθενείς που διερευνήσαμε ήταν η Κλεψιέλλα, ένα επίσης gram αρνητικό βακτήριο που είναι γνωστό για τις βαριές λοιμώξεις που προκαλεί. Το τρίτο σε συχνότητα βακτήριο ήταν επίσης ένα gram αρνητικό βακτήριο η Ψευδομονάδα. Ένα αερόβιο βακτήριο που αποτελεί επίφοβο νοσοκομειακό μικρόβιο.

Τέλος λάβαμε υπόψη και την πολυανθεκτικότητα των βακτηριδίων που προκαλούν λοιμώξεις αναπνευστικού στην ΜΕΘ αναλύοντας τα αντιβιογράμματα. Ο *Acinetobacter baumannii* ήταν ανθεκτικός σε ποσοστό 95%, η Κλεψιέλλα σε ποσοστό 100% και η Ψευδομονάδα σε ποσοστό 43%. Τα στοιχεία αυτά καταδεικνύουν τη σημαντικότητα του προβλήματος των πολυανθεκτικών βακτηριδίων και επιβάλλουν νοσηλευτικό-ιατρικό προσωπικό, οι διοικήσεις των νοσοκομείων αλλά και το κέντρο ελέγχου λοιμώξεων να ασχοληθούν ιδιαίτερα με τον περιορισμό και αν είναι δυνατόν την εξάλειψη του προβλήματος αυτού.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Κουτής Χαρίλαος, Νοσοκομειακές λοιμώξεις, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα 2004 (σελ. 521-539)
2. Αργύρης Μιχαλόπουλος, Αρχές εντατικής θεραπείας, βοηθητικό εγχειρίδιο, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιανού Α.Ε., Δεύτερη Έκδοση, Αθήνα 2005 (σελ. 461-481)
3. Γεώργιος Ι. Μπαλτόπουλος, Σύγχρονη εντατικολογία, Διάγνωση και Θεραπεία, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα 2005 (σελ.531-535, 556-559)
4. Ελένη Α. Αποστολοπούλου, Νοσοκομειακές Λοιμώξεις, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα 1996 (σελ. 211-235)
5. Puteuseu C., Wrigge H., Clinical review : Biphasic positive airway pressure and airway pressure release ventilation. Critical Care 2004 (σελ. 492-497)
6. ΓΕΩΡΓΑΚΗ Α. και ΝΑΚΟΥ Κ. Ελληνική και Ρωμαϊκή Εποχή Νοσηλευτική Ι, Ο.Ε.Δ.Β. Αθήνα 1984, (σελ. 30-25)
7. Τριχόπουλος Δ. Δυναμική των σχέσεων ανθρώπων και λοιμογόνων παραγόντων στο: Επιδημιολογία, Αρχές, Μέθοδοι, Εφαρμογές. Παρισιανός Γ. Αθήνα 1982 (σελ. 400-450)
8. Marini JJ. Controlled mechanical ventilation In : Mancebo J, Net A, Brochard L (eds) Mechanical ventilation and weaning. Springer 2003. (σελ. 13-38)
9. Younes M. Proportional assist ventilation In : Mancebo J, Net A, Brochard L(eds) Mechanical ventilation and weaning. Springer 2003. (σελ. 39-73)
10. Niederman M. In the Clinic Community – acquired pneumonia. Ann Intem Med. 2009 151 (7)

11. Putensen C, Hering R, Wrigge H. Spontaneous breathing during ventilator support in patients with ARDS. In : Slutsky AR, Brochard L (editors): Mechanical ventilation. Springer 2004. (σελ. 353-366)
12. Γερολουκά - Κωστοπαναγιώτου Γεωργία, Η Εντατική Θεραπεία με μια ματιά, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισσιανού Α.Ε., Αθήνα 2007 (σελ. 22-31, 54-55)
13. Van Nieuwehoven, C.A., E. Buskeus, D.C. Bergmans, F.H. van Tiel, G. Ramsay and M.J. Bonten. Oral decontamination is cost saving in the prevention of ventilator-associated pneumonia in intensive care units. Crit Care Med 2004. (σελ. 126-130)
14. Warren D.K., S.J. Shukla, M.A. Olsen, M.H. Kollef, C.S. Holleubeak, M.J. Cox, M.M. Cohen and V.J. Fraser. Outcome and attributable cost of ventilator- associated pneumonia among intensive care unit patients in a suburban medical center. Crit Care Med. 2003. (σελ. 1312-1317)
15. Johanson WG, Dever LL, Nosocomial pneumonia, Intensive Care Med. 2003. (σελ. 23-29)
16. Mehta RM, Michael S. Niederman MS. Nosocomial pneumonia. Current option in Infectious Diseases. 2002. (σελ.387-394)
17. CDC. Guidelines for preventing health care associated pneumonia 2003 www.cdc.gov
18. Rello J, Diaz E. Pneumonia in the intensive care unit. Crit care med 2003 (σελ.2544-2551)
19. Fagon J.Y., J. Chastre, et al. "Nosocomial pneumonia in patients receiving continuous mechanical ventilation. Prospective analysis of 52 episodes with use of a protected specimen brush and quantitative culture techniques." Am Rev Respir Dis. 1989 (σελ. 877-884)

20. Lode H., Raffenberg M, Erbes R, et al. Nosocomial pneumonia : epidemiology, pathogenesis, diagnosis, treatment and prevention. *Current opinion in infectious diseases*.2000 (σελ. 377-384)
21. American thoracic society 2005. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated and healthcare-associated pneumonia. *Am. J. Respir. Crit. Care med* (σελ.388-416)
22. Kollef M. H. What is ventilator-associated pneumonia and why is it important? *Respir Care*. 2005 (σελ.714-724)
23. Nseir S., C. Di Pompeo, P. Pronnier, S. Beague, T. Onimus, F. Saulnier, B. Grandbastien, D. Mathieu, M. Delvallez-Roussel and A. Durocher. Nosocomial tracheobronchitis in mechanically ventilated patients : incidence, aetiology and outcome. *Eur. Respir J*. 2002 (σελ.1483-1489)
24. Chaste J. and J.Y. Fagon. Ventilator-associated pneumonia. *Am. J. Respir Crit. Care Med* 2002 (σελ.867-903)
25. Hagon J., C. Figliolini, A. Combes, J.L. Trouillet, N. Kassis, M.C. Dombret, C. Gibert and J. Chastre. Role of serial routine microbiologic culture results in the initial management of ventilator-associated pneumonia *Am. J. Respir. Crit. Made*. 2002. (σελ.41-46)
26. Michel F., B. Franceschini, P. Berger, J.M. Armal, M. Gainnier, J.M. Sainty and L. Papazian. Early antibiotic treatment for BAL-confirmed ventilator associated pneumonia : a role for routine endotracheal aspirate cultures. *Chest*. 2005 (σελ.589-597)
27. Morrow B.M., A.C. Argent, et al. "Guideline for the diagnosis, prevention and treatment of pediatric ventilator-associated pneumonia" *SAfr Med J*. 2009 (σελ.255-267)
28. Rello J., Diaz E., Pneumonia in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2003 (σελ.2544-2551)

29. Chastre J., Combes A. and Lugt C.E. The invasive (quantitative) diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Respir. Care* 2005 (σελ.797-812)
30. Iregui M., Ward S., Sherman G., Fraser V.J. and Kollef M.H. Clinical importance of delays in the initiation of appropriate antibiotic treatment for ventilator-associated pneumonia. *Chest*. 2002 (σελ.262-268)
31. Rello J., Vidar L., Sandiumenge A., Rodriguez A., Gualis B., Boque C. and Diaz E. De-escalation therapy in ventilator-associated pneumonia. *Crit. Care Med*. 2004 (σελ.2183-2190)
32. Luna C.M., Blanzaco D., Niederman M.S., Matarucco W., Baredes N.C., Desmery P., Palizas F. Meuga G., Rios F. and Apeztequia C. Resolution of ventilator-associated pneumonia : prospective evaluation of the clinical pulmonary infection score as an early clinical predictor of outcome. *Crit Care Med*. 2003. (σελ.676-682)
33. Shorr A.F., Sherner J.H., Jakson W.L. and Kollef M.H. Invasive approaches to the diagnosis of ventilator-associated pneumonia : a metanalysis. *Crit. Care Med*. 2005 (σελ.46-53)
34. Fartouch M. Maitre B., Honore S., Cerf C., Zahar J.R. and Brun-Buisson C. Diagnosing pneumonia during mechanical ventilation : the clinical pulmonary infection score revisited. *Am. J. Respir. Crit Care Med*. 2003 (σελ.173-179)
35. Ambrose P.G., Grasela D.M., Grasela T.H., Passarell J., Mayer H.B and Pierce P.F. Pharmacodynamics of fluoroquinolones against streptococcus pneumonia in patients with community-acquired respiratory tract infections. *Antimicrob. Agents Chemother*. 2001 (σελ.2793-2797)
36. Ambrose P.G., Owens R.C., Garvey M.J. and Jones R.N. Pharmacodynamic considerations in the treatment of moderate to

- severe pseudomonad infections with cefepime. *J. Antimicrob. Chemother.* 2002 (σελ.445-453)
37. Boselli E., Breilh D., Cannessa M., Xuereb F., Rimmelé T., Chassard D., Saux M.C. and Allaouchiche B. Steady-state plasma and intrapulmonary concentrations of piperacillin tazobactam 4g/0.5g administered to critically ill patients with severe Nosocomial pneumonia. *Intensive care Med.* 2004 (σελ.976-979)
38. Luna C.M. and Niederman M.S. What is the natural history of resolution of Nosocomial pneumonia? *Semin Respir. Crit. Care Med.* 2002 (σελ.471-480)
39. Azoulay E., Timsit J.F., Tafflet M., Lasseuce A., Darmon M., Zahar J.R., Adrie C., Garrouste-Orgeas M., Coheu Y., Mourvillier B. and Schlemmer B. Candida colonization of the respirator tract and Subsequent Pseudomonas ventilator-associated pneumonia. *Chest* 2006 (σελ.110-117)
40. Liesching T., Kwok H. and Hill N.S. Acute applications of noninvasive positive pressure ventilation. *Chest* 2003 (σελ.699-713)
41. Lightowler J.V., Wedzicha J.A., Elliott M.W. and Ram F.S. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiration failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease : Cochrane systematic review and meta-analysis. *Br. Med. J.* 2003 (σελ.185)
42. Schweickert W.D., Gehlbach B.K., Pohlman A.S., Hall J.B. and Kress J.P. Daily interruption of sedative infusions and complications of critical illness in mechanically ventilated patients. *Crit. Care Med.* 2004 (σελ.1272-1276)
43. Ferrer M., Esquinas A., Arancibia F., BaverT.T., Gonzalez G., Carrilo A., Rodriguez-Roisin R. and Torres A. Noninvasive

- ventilation during persistent weaning failure : a randomized controlled trial. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2003 (σελ.70-76)
44. Kirschenbaum L., Azzi E., Sheir T., Tietjen P. and Astiz M. Effect of continuous lateral rotational therapy on the prevalence of ventilator-associated pneumonia in patients requiring long-term ventilator care. *Crit. Care Med.* 2002 (σελ.1983-1986)
45. Heyland D.K., Drover J.W., Dhaliwal R. and Greenwood J. Optimizing the benefits and minimizing the risks of enteral nutrition in the critically ill, role of small bowel feeding. *J. Parenter Enteral. Nutr* 2002 (σελ.551-557)
46. Dodek P., Keenan S., Cook D., Hegland D., Jacka M., Hand L., Muscedere J., Foster D., Metha N., Hall R. and Brun-Buisson C. Evidence-based clinical practice guideline for the prevention of ventilator-associated pneumonia. *Ann. Intern. Med.* 2004 (σελ.305-313)
47. Bergmans D.C., Bonteu M.J., Gaillard C.A., Paling J.C., S.van der Geest, F.H. van Tiel, Beyseus A.J., P.W. de Leeuw and Stobberingh E.E. Prevention of ventilator-associated pneumonia by oral decontamination : a prospective, randomized double-blind, placebo-controlled study. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001 (σελ.382-388)
48. De Jonge E., Schultz M.J., Spanjaard L., Bossugt P.M., Vroom M.B., Dankert J. and Kesecioglu J. Effects of selective decontamination of digestive tract on mortality and acquisition of resistant bacteria in intensive care : a randomized controlled trial. *Lancet.* 2003 (σελ.1011-1016)
49. Chastre J., Wolff M., Fagon J.Y., Chevret S., Thomas F., Wermert D., Clementi E., Conzalez J., Jusserand D., Asfar P., Perrin D., Fieux F. and Aubas S. Comparison of 8vs15 days of antibiotic

- therapy for ventilator-associated pneumonia in adults : a randomized trial. *Jama*. 2003 (σελ.2588-2598)
50. Micek S.T., Ward S. Fraser V.J. and Kollef M.H. A randomized controlled trial of an antibiotic discontinuation policy for clinically suspected ventilator- associated pneumonia. *Chest*. 2004. (σελ.1791-1799)
51. Grap M.J., Blenha T., Munroe C. A description of patients report of endotracheal tube discomfort. *Intensive Crit Care Nursing* 2002 (σελ.244- 249)
52. Choate K., Barbetti J., Sandford M. Tracheostomy : clinical practice and formation of policy and guidelines. *ANJ Clinical Update* 2003 (σελ.1-3).



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ
6^η ΥΓΕΙΟΝΟΜΙΚΗ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑ
ΠΕΛΟΠΟΝΝΗΣΟΥ, ΙΟΝΙΩΝ ΝΗΣΩΝ,
ΗΠΕΙΡΟΥ ΚΑΙ ΔΥΤΙΚΗΣ ΕΛΛΑΔΑΣ
ΓΕΝΙΚΟ ΠΑΝΑΡΚΑΔΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ
ΤΡΙΠΟΛΗΣ «Η ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΤΡΙΑ»

ΑΠΟΣΠΑΣΜΑ

Από το Πρακτικό της υπ' αριθμ. 36^{ης}/2012 Πράξης του Συλλογικού Οργάνου Διοίκησης (Δ.Σ.), του Π.Γ.Ν.Τρίπολης.

Στην Τρίπολη και στο Γενικό Παναρκαδικό Νοσοκομείο Τρίπολης "Η ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΤΡΙΑ", έδρα του Συλλογικού Οργάνου Διοίκησης (Δ.Σ.), του Π.Γ.Ν.Τρίπολης, σήμερα την 06^η Δεκεμβρίου 2012, ημέρα Πέμπτη και ώρα 14:30' μ.μ., συνήλθε σε Συνεδρίαση το Συλλογικό Όργανο Διοίκησης (Δ.Σ.) του Π.Γ.Ν.Τρίπολης, κατόπιν τηλεφωνικής προσκλήσεως των Μελών του από την Πρόεδρο του Δ.Σ, λόγω του επείγοντος, προκειμένου να συζητηθούν θέματα επείγουσας ανάγκης και διαπιστώθηκε ότι υπάρχει νόμιμη απαρτία, αφού σε σύνολο 7 Μελών παρέστησαν 6 και συγκεκριμένα:

1. Ελένη Σιουρούνη – Πρόεδρος
2. Σοφία Γκιόλα – Αντιπρόεδρος
3. Γεώργιος Μάρκος – Μέλος
4. Δημήτριος Λουκάς – Μέλος
5. Αναστάσιος Δήμας – Εκπρόσωπος των Ιατρών
6. Αδαμαντία Σαραντοπούλου – Εκπρόσωπος των λοιπών Εργαζομένων, πλην των Ιατρών Ε.Σ.Υ.

Από τη συνεδρίαση απουσίαζε ο κ. Θεόδωρος Δαββέτας και ούτε παρέστη το αναπληρωματικό μέλος αυτού.

Χρέη Εισηγήτριας σύμφωνα με τις ισχύουσες διατάξεις, άσκησε η κ. Ελένη Σιουρούνη – Διοικήτρια και Πρόεδρος του Συλλογικού Οργάνου Διοίκησης (Δ.Σ.) του Γ.Π.Ν.Τρίπολης.

Χρέη Γραμματέα άσκησαν οι κ. Τελώνη Μαρία και κ. Βόσσου Κωνσταντίνα.

Η Διοικήτρια και Πρόεδρος του Συλλογικού Οργάνου Διοίκησης (Δ.Σ.), του Π.Γ.Ν.Τρίπολης, κήρυξε την έναρξη της Συνεδριάσεως αυτού (Δ.Σ.), επί των συγκεκριμένων θεμάτων, τα οποία αποφάσισε να συζητηθούν.

ΘΕΜΑ 3^ο (ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ): Υποβολή της υπ' αριθμ. 19069/19.11.2012 αίτησης της κ. ΡΑΠΤΗ ΓΕΩΡΓΙΑΣ, σχετικά με Χορήγηση Αδείας για Διεξαγωγή Έρευνας στα Πλαίσια Εκπόνησης Διπλωματικής εργασίας.

Η Διοικήτρια και Πρόεδρος του Συλλογικού Οργάνου Διοίκησης (Δ.Σ.), του Π.Γ.Ν. Τρίπολης, θέτει υπόψη των μελών του Διοικητικού Συμβουλίου, το υπ' αριθμ. 829/06.12.2012 ενημερωτικό σημείωμα της Διεύθυνσης Διοικητικού, το οποίο έχει ως εξής:

Σας υποβάλλουμε την υπ' αριθμ. 19069/19.11.2012 αίτηση της υπαλλήλου του Νοσοκομείου μας, κ. Ράπτη Γεωργίας – ΤΕ Νοσηλεύτριας στη ΜΕΘ, η οποία είναι Μεταπτυχιακή Φοιτήτρια του Τμήματος Νοσηλευτικής του Πανεπιστημίου Πελοποννήσου, σχετικά με χορήγηση αδείας για μελέτη στα αρχεία των νοσηλευομένων της ΜΕΘ του Ιδρύματός μας, στα πλαίσια διεξαγωγής έρευνας στο Νοσοκομείο μας, η οποία έχει ως κατωτέρω:

«Στο πλαίσιο της εκπόνησης της διπλωματικής μου διατριβής στο Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών «Διοίκηση Υπηρεσιών Υγείας και Διαχείριση Κρίσεων», του Τμήματος Νοσηλευτικής του Πανεπιστημίου Πελοποννήσου στην Σπάρτη, με θέμα διπλωματικής εργασίας «Επιπολασμός νοσοκομειακής πνευμονίας σε μονάδα εντατικής θεραπείας», παρακαλώ όπως μου χορηγήσετε άδεια

για μελέτη στα αρχεία των νοσηλευόμενων στην εντατική μονάδα. Η Διευθύντρια της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας είναι ενήμερη και σύμφωνη. Όλα τα αποτελέσματα θα είναι στην διάθεση της και υπό την έγκριση της προ της παρουσίασης, όπως και δια εσάς.

Θα τηρηθεί η ανωνυμία των συμμετεχόντων στην έρευνα.

Σας επισυνάπτω το πρωτόκολλο της έρευνας μου. Σας ευχαριστώ εκ των προτέρων και αναμένω σύντομα σε θετική απάντηση σας.»

Ο Δ/ντής Ιατρικής Υπηρεσίας του Νοσοκομείου μας, δεδομένου ότι έχει λήξει η θητεία του Επιστημονικού Συμβουλίου του Ιδρύματός μας, με το υπ' αριθμ. 1126/28.11.2012 έγγραφό του, αναφορικά με το ανωτέρω θέμα, ενέκρινε την διεξαγωγή της εν λόγω αιτούμενης έρευνας, με την υποχρέωση της τήρησης των θεμελιωδών κανόνων ηθικής, επιστημονικής και ερευνητικής δεοντολογίας.

Επίσης θέτουμε υπόψη σας ότι, σύμφωνα με το υπ' αριθμ. 2226/25.01.2011 έγγραφο της 6^{ης} Υ.ΠΕ. και κατόπιν του υπ' αριθμ. Γ.ΕΚΕΠΥ/3871/09.11.2010 εγγράφου του ΕΚΕΠΥ, πλέον η διαδικασία έγκρισης παροχής στοιχείων σχετικά με την εκπόνηση διπλωματικών εργασιών, διεξάγεται από την 6^η Υ.ΠΕ., και οι ενδιαφερόμενοι είναι απαραίτητο να προσκομίζουν στην 6^η Υ.ΠΕ. τα αναγκαία δικαιολογητικά τα οποία είναι:

1. Αίτηση του ενδιαφερόμενου
2. Βεβαίωση του επιβλέποντος καθηγητή
3. Έγκριση Επιστημονικού Συμβουλίου του Νοσοκομείου από το οποίο ζητούνται τα σχετικά στοιχεία
4. Ερωτηματολόγιο του ερευνητικού μέρους της εργασίας (προαιρετικά)

Κατόπιν αυτών παρακαλούμε για την λήψη σχετικής απόφασης.

Το Ενιαίο Συλλογικό Όργανο Διοίκησης (Δ.Σ.), του Π.Γ.Ν. Τρίπολης, αφού έλαβε υπόψη του το ανωτέρω ενημερωτικό σημείωμα της Διεύθυνσης Διοικητικού, καθώς και όλα τα αναφερόμενα σε αυτήν σχετικά έγγραφα και **μετά από διαλογική συζήτηση,**

ΑΠΟΦΑΣΙΖΕΙ ΟΜΟΦΩΝΑ,

εγκρίνει στην υπάλληλο του Νοσοκομείου μας, κ. Ράπη Γεωργία – ΤΕ Νοσηλεύτρια στη ΜΕΘ και μεταπτυχιακή φοιτήτρια του Τμήματος Νοσηλευτικής, του Πανεπιστημίου Πελοποννήσου στην Σπάρτη, τη συλλογή στοιχείων από το Νοσοκομείο μας στα πλαίσια εκπόνησης της διπλωματικής διατριβής με τίτλο: «Επιπολασμός νοσοκομειακής πνευμονίας σε μονάδα εντατικής θεραπείας», με την προϋπόθεση να τηρηθούν όλες οι διατάξεις περί προστασίας ευαίσθητων προσωπικών δεδομένων.

Παραγγέλλει δε, όπως ενημερωθεί αρμοδίως η κ. Ράπη Γεωργία.

Η παρούσα κηρύσσεται άμεσα εκτελεστή πριν την επικύρωση των πρακτικών, λόγω του επείγοντος.

Η Διοικήτρια - Πρόεδρος του Δ.Σ.
Ελένη Σιουρούνη

Τα Μέλη
Σοφία Γκιόλα
Γεώργιος Μάρκος
Δημήτριος Λουκάς
Αναστάσιος Δήμας
Αδαμαντία Σαραντοπούλου

Οι Γραμματείς
Μ. Τελώνη
Κων. Βόσσου

ΑΚΡΙΒΕΣ ΑΝΤΙΓΡΑΦΟ

Η Γραμματέας

Μ. Τελώνη

