



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΚΑΙ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΒΑΡΕΩΣ
ΠΑΣΧΟΝΤΑ»



Μεταπτυχιακή Διπλωματική Εργασία

**Μελέτη πίεσης στο Cuff του Ενδοτραχειακού Σωλήνα και
της Ενδοκοιλιακής Πίεσης σε ασθενείς υπό μηχανικό
αερισμό και συσχέτιση αυτών με πνευμονία στη Μονάδα
Εντατικής Θεραπείας**

ΠΟΡΤΕΣΗ ΙΟΥΣΤΙΝΗ

ΙΑΤΡΟΣ

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

1. **Μακρής Δημοσθένης**, Καθηγητής Εντατικής Θεραπείας, Τμήμα Ιατρικής,
Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας-Επιβλέπων Καθηγητής
2. **Ζακυνθινός Επαμεινώνδας**, Καθηγητής Εντατικής Θεραπείας, Τμήμα Ιατρικής,
Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας-Μέλος Τριμελούς επιτροπής
3. **Τσολάκη Βασιλική**, Επιμελήτρια ΕΣΥ, PhD, Διδάσκουσα ΠΜΣ Π.Δ.407/80-
Μέλος Τριμελούς επιτροπής

ΛΑΡΙΣΑ, 2024



**ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΚΑΙ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΒΑΡΕΩΣ
ΠΑΣΧΟΝΤΑ»**



**“Study of the impact of endotracheal tube cuff pressure and
intra-abdominal pressure in mechanically ventilated
patients and correlation with pneumonia in the Intensive
Care Unit”**

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	Σελ.
ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ	5
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	6
ΠΕΡΙΛΗΨΗ (ΑΓΓΛΙΚΑ)	7
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	8
Ι. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	9
Α. ΟΡΙΣΜΟΣ ΕΝΔΟΤΡΑΧΕΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΕΝΤΟΣ ΤΟΥ CUFF ΤΟΥ ΤΡΑΧΕΙΟΣΩΛΗΝΑ (ECP)	9
Β. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΑΠΟ ΤΟΥΣ ΟΠΟΙΟΥΣ ΕΞΑΡΤΑΤΑΙ Η ΠΙΕΣΗ ΕΝΤΟΣ ΤΟΥ CUFF ΤΟΥ ΤΡΑΧΕΙΟΣΩΛΗΝΑ (ECP)	9
Γ. ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΜΕΤΡΗΣΗΣ ΤΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΕΝΤΟΣ ΤΟΥ CUFF ΤΟΥ ΤΡΑΧΕΙΟΣΩΛΗΝΑ (ECP)	9
Γ1. Εκτίμηση της πίεσης μέσω ψηλάφησης	9
Γ2. Τεχνική της ελάχιστης διαρροής (Minimum leak technique)	10
Γ3. Τεχνική του Ελάχιστου Όγκου Απόφραξης	10
Γ4. Τεχνική του προκαθορισμένου όγκου	10
Γ5. Αναλογικό/ψηφιακό μανόμετρο	10
Γ6. Απευθείας μέτρηση της πίεσης εντός της περιχειρίδας	10
Γ7. Τεχνική μέτρησης με σύριγγα με αισθητήρα πίεσης για cuff	11
Γ8. Συσκευές αυτόματου ελέγχου	11
Γ9. Τεχνική ανίχνευσης φυσαλίδων αέρα	11
Γ10. Μέτρηση της πίεσης με χρήση εφαρμογής στο κινητό τηλέφωνο	11
Δ. ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΜΕΤΡΗΣΗΣ ΤΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΕΝΤΟΣ ΤΟΥ CUFF ΤΟΥ ΤΡΑΧΕΙΟΣΩΛΗΝΑ (ECP)	12
Ε. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΑΠΟ ΤΗΝ ΑΚΑΤΑΛΛΗΛΗ ΠΙΕΣΗ ΕΝΤΟΣ ΤΟΥ CUFF ΤΟΥ ΤΡΑΧΕΙΟΣΩΛΗΝΑ (ECP)	12
Ε1. Επιπλοκές σχετιζόμενες με την μειωμένη πίεση εντός του cuff του τραχειοσωλήνα (ECP)	12

E2. Επιπλοκές σχετιζόμενες με την αυξημένη πίεση εντός του cuff του τραχειοσωλήνα (ECP)	13
ΣΤ. Η ΣΧΕΣΗ ΤΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΤΟΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΗΡΑ (VAP) ΚΑΙ ΤΗΣ ΜΕΙΩΜΕΝΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΕΝΤΟΣ ΤΟΥ CUFF ΤΟΥ ΤΡΑΧΕΙΟΣΩΛΗΝΑ (ECP)	14
Z. ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ (IAP) , ΤΗΣ ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ (IAH) ΚΑΙ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΚΟΙΛΙΑΚΟΥ ΔΙΑΜΕΡΙΣΜΑΤΟΣ(ACS)	14
H. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΤΗΣ ΙΑΗ ΚΑΙ ΤΟΥ ACS	15
Θ. ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΜΕΤΡΗΣΗΣ ΤΗΣ ΙΑΡ	19
Θ1.Τεχνική απλής μέτρησης με ανοιχτό σύστημα	19
Θ2. Τεχνική απλής μέτρησης με κλειστό σύστημα	19
Θ3. Τεχνική επαναλαμβανόμενων μετρήσεων κλειστού συστήματος	19
Θ4. Η διαλείπουσα τεχνική	20
Θ5. Η ημι-συνεχής τεχνική	21
Θ6. Η αναθεωρημένη ημι-συνεχής τεχνική	21
Θ7. Η πλήρως αυτοματοποιημένη συνεχής τεχνική	21
Θ8. Μέτρηση της ΙΑΡ μέσω μέτρησης της πίεσης στο ορθό	22
Θ9. Μέτρηση της ΙΑΡ μέσω μέτρησης της πίεσης της μήτρας	22
Θ10. Μέτρηση της ΙΑΡ με καθετήρες που στο άκρο τους έχουν μετατροπέα μικροτσιπ (Microchip transducer-tipped catheters)	22
Θ11. Η άμεση μέτρηση της ΙΑΡ	22
Θ12. Μέτρηση της ΙΑΡ μέσω μέτρησης της πίεσης στην κάτω κοίλη φλέβα	22
I. ΑΙΤΙΑ ΑΥΞΗΣΗΣ ΤΗΣ ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ	23
Κ.ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΗΣ ΙΑΗ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗΝ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΩΝ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΩΝ	23
Λ. ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΣ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΤΗΣ ΙΑΗ	24
Μ. ΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΤΟΥ ΚΟΙΛΙΑΚΟΥ ΔΙΑΜΕΡΙΣΜΑΤΟΣ (ACS)	26
Μ1. Παθοφυσιολογία του συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος (ACS)	26

M2. Διάγνωση του συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος (ACS)	32
M3. Παρέμβαση/θεραπεία ΙΑΗ και ACS	32
N. ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΟΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΗΡΑ (VAP)	33
N1. Ορισμός	33
N2. Τύποι της πνευμονίας που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα (VAP)	34
N3. Παθοφυσιολογία της πνευμονίας που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα (VAP)	34
N4. Παράγοντες κινδύνου της πνευμονίας που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα (VAP)	34
N5. Διάγνωση της πνευμονίας που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα (VAP)	36
N6. Θεραπεία της πνευμονίας που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα (VAP)	38
N7. Πρόληψη της πνευμονίας που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα (VAP)	41
II. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	43
1. ΣΚΟΠΟΣ	44
2. ΥΛΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ	44
2.1 Σχεδιασμός και πληθυσμός	44
2.2. Μέτρηση της πίεσης μέσα στο cuff του τραχειοσωλήνα	45
2.3 Μέτρηση της ενδοκοιλιακής πίεσης	45
2.4 Πνευμονία που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα (Ventilator-associated Pneumonia – VAP)	45
2.5 Στατιστική ανάλυση	46
3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	46
4. ΣΥΖΗΤΗΣΗ	53
5. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	54
6. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	65

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Παρουσιάζοντας τη διπλωματική μου εργασία θα έχω ολοκληρώσει έναν ακόμη κύκλο σπουδών μου, βάζοντας γερές βάσεις για την περαιτέρω πορεία μου στο χώρο της Υγείας. Στο σημείο αυτό θα ήθελα να ευχαριστήσω ειλικρινά:

Τον καθηγητή μου κ. Μακρή Δημοσθένη, για την εμπιστοσύνη που μου έδειξε αναθέτοντάς μου το συγκεκριμένο θέμα και για την πολύτιμη καθοδήγησή του προκειμένου να ολοκληρωθεί η παρούσα εργασία. Του εκφράζω ένα βαθύ ευχαριστώ για όλη τη βοήθεια που μου προσέφερε. Οι συμβουλές και οι υποδείξεις του ήταν πολύτιμες για την πραγματοποίηση και ολοκλήρωσή της. Με επαγγελματισμό και φιλικό κλίμα συνεργασίας με ώθησε στον καλύτερο τρόπο συγγραφής της εργασίας μου.

Το Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, και συγκεκριμένα το τμήμα Ιατρικής, για το Μεταπτυχιακό Πρόγραμμα «Διαχείριση και αποκατάσταση Βαρέως Πάσχοντα» και όλο το εκπαιδευτικό προσωπικό του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας καθώς ήταν αυτό που μου διεύρυνε τους ορίζοντες γνώσεων.

Θερμές ευχαριστίες θα ήθελα να εκφράσω και στα υπόλοιπα μέλη της εξεταστικής επιτροπής για την πρόθυμη συμμετοχή τους στην κρίση της μεταπτυχιακής εργασίας μου.

Ιδιαίτερα μάλιστα θα ήθελα να ευχαριστήσω τον συνάδελφο ειδικευόμενο Ψυχιατρικής Λάμπρο- Ωρίωνα Ασημακόπουλο, του οποίου οι συμβουλές του για την στατιστική ανάλυση των δεδομένων μου ήταν πολύτιμες.

Δεν θα πρέπει να παραλείψω να εκφράσω τις ευχαριστίες μου στο Νοσοκομείο Χίου και ιδιαίτερα στη Διευθύντρια της ΜΕΘ κ. Μαριέττα Πατινιώτη για τη συνεργασία μας καθ' όλη τη διάρκεια συλλογής των δεδομένων μου

Επίσης, τον Γεώργιο Φράγκο που ήταν δίπλα μου όλο αυτό το διάστημα στηρίζοντάς με, όποτε τον χρειαζόμουν.

Τέλος, ένα μεγάλο ευχαριστώ το οφείλω στους γονείς μου και την αδερφή μου Πορτέση Στέλα, οι οποίοι υπήρξαν πάντα αρωγοί σε όλη την διαδρομή των σπουδών μου έως και σήμερα.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η πνευμονία που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα (VAP) είναι μία από τις πιο θανατηφόρες επιπλοκές σε ασθενείς στη ΜΕΘ με ποσοστό θνησιμότητας που κυμαίνεται από 25-50%. Η πίεση στο εσωτερικό του cuff του τραχειοσωλήνα καθώς και η ενδοκοιλιακή πίεση επηρεάζουν τον κίνδυνο εμφάνισής της. Η μέτρηση και διατήρηση της πίεσης στο εσωτερικό του cuff του τραχειοσωλήνα μεταξύ 20-30 cmH₂O, καθώς και η μέτρηση της ενδοκοιλιακής πίεσης και η διατήρηση της μεταξύ 5 έως 7 mmHg είναι ζωτικής σημασίας για την έκβαση νοσηλείας αυτών των ασθενών.

Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να αξιολογήσει την πίεση στο cuff του τραχειοσωλήνα και την ενδοκοιλιακή πίεση σε ασθενείς υπό μηχανικό αερισμό και να διερευνήσει τη συσχέτιση αυτών των παραμέτρων με την εμφάνιση πνευμονίας. Συνολικά συμπεριελήφθησαν 21 άτομα, από τα οποία 7 ήταν γυναίκες και 14 άνδρες. Όλες οι γυναίκες ανέπτυξαν πνευμονία, ενώ από τους άνδρες, μόνο οι 5 από τους 14, διαφορά που ήταν στατιστικώς σημαντική ($p < 0.05$). Η μέση ηλικία των συμμετεχόντων ήταν 62,33 έτη ($\pm 17,98$), με τους ασθενείς που ανέπτυξαν πνευμονία να έχουν σημαντικά μεγαλύτερη ηλικία (69,25 έτη) σε σύγκριση με αυτούς που δεν ανέπτυξαν πνευμονία (53,11 έτη, $p = 0.033$). Η πίεση στο cuff του τραχειοσωλήνα την 1η ημέρα δεν διέφερε στατιστικά σημαντικά μεταξύ των ατόμων με και χωρίς πνευμονία ($p = 0.44$). Επίσης, η μέση διαφορά πίεσης στο cuff μεταξύ της 1ης ημέρας και της τελευταίας δεν ήταν στατιστικώς σημαντική ($p = 0.72$). Η ενδοκοιλιακή πίεση την 1η ημέρα επίσης δεν διέφερε στατιστικά σημαντικά μεταξύ των ατόμων με και χωρίς πνευμονία ($p = 0.13$). Ωστόσο, η διαφορά ενδοκοιλιακής πίεσης μεταξύ της τελευταίας και της 1ης ημέρας βρέθηκε να σχετίζεται σημαντικά με την ύπαρξη πνευμονίας ($p < 0.001$). Συμπερασματικά, τα ευρήματα υποδεικνύουν ότι η ηλικία και οι διαφορές στην ενδοκοιλιακή πίεση μπορούν να αποτελούν σημαντικούς παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη πνευμονίας σε ασθενείς υπό μηχανικό αερισμό. Η διαφορά στην επίπτωση πνευμονίας ανά φύλο και η μη στατιστικά σημαντική συσχέτιση της πίεσης στο cuff με την πνευμονία απαιτούν περαιτέρω διερεύνηση. Επιπλέον, οι υψηλές τιμές πίεσης στο cuff συσχετίστηκαν με αυξημένη εμφάνιση πνευμονίας, αντίθετα με τα αναμενόμενα αποτελέσματα από τη βιβλιογραφία. Η μελέτη τονίζει την ανάγκη για περαιτέρω έρευνα με μεγαλύτερα δείγματα για την επιβεβαίωση αυτών των ευρημάτων καθώς και για περαιτέρω διερεύνηση και αναθεώρηση των υφιστάμενων πρακτικών διαχείρισης της πίεσης στο cuff στους ασθενείς υπό μηχανικό αερισμό.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ (ΑΓΓΛΙΚΑ)/ABSTRACT:

Ventilator-Associated Pneumonia (VAP) is a significant complication in Intensive Care Unit (ICU) patients. The aim of this study was to evaluate endotracheal tube cuff pressure and intra-abdominal pressure in mechanically ventilated patients and investigate their association with the development of pneumonia. A total of 21 patients were included, 7 of whom were women and 14 were men. All women developed pneumonia, while only 5 out of 14 men did, a statistically significant difference ($p < 0.05$). The mean age of the participants was 62.33 years (± 17.98), with patients who developed pneumonia being significantly older (69.25 years) compared to those who did not (53.11 years, $p = 0.033$). The endotracheal tube cuff pressure on the first day did not differ significantly between those with and without pneumonia ($p = 0.44$). Additionally, the mean change in cuff pressure from the first to the last day was not statistically significant ($p = 0.72$). The intra-abdominal pressure on the first day also did not differ significantly between those with and without pneumonia ($p = 0.13$). However, the change in intra-abdominal pressure from the first to the last day was significantly associated with the presence of pneumonia ($p < 0.001$). In conclusion, the findings suggest that age and changes in intra-abdominal pressure may be significant risk factors for the development of pneumonia in mechanically ventilated patients. The observed gender differences in pneumonia incidence and the non-significant association between cuff pressure and pneumonia warrant further investigation. Furthermore, high endotracheal tube cuff pressure measurements were associated with an increased incidence of pneumonia, contrary to the expected results from the literature. This study highlights the need for further research with larger sample sizes to confirm these findings as well as further investigation of the existing endotracheal tube cuff pressure management practices in mechanically ventilated patients.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η πνευμονία που σχετίζεται με τον μηχανικό αερισμό (Ventilator-Associated Pneumonia, VAP) αποτελεί μια από τις σημαντικότερες επιπλοκές στους ασθενείς που νοσηλεύονται στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ). Η VAP σχετίζεται με υψηλή νοσηρότητα και θνησιμότητα και επιβαρύνει σημαντικά το σύστημα υγείας, λόγω της παράτασης της νοσηλείας και των αυξημένων αναγκών για φαρμακευτική αγωγή και φροντίδα.

Η πίεση στο cuff του ενδοτραχειακού σωλήνα είναι ζωτικής σημασίας για την εξασφάλιση επαρκούς αερισμού και την αποφυγή της μικροεισρόφησης μικροβίων στους πνεύμονες. Ωστόσο, η διατήρηση της πίεσης αυτής εντός των ενδεδειγμένων ορίων αποτελεί μια προκλητική διαδικασία, καθώς οι μεταβολές στην πίεση μπορούν να επηρεάσουν την αποτελεσματικότητα της προστασίας που παρέχει το cuff.

Επιπλέον, η ενδοκοιλιακή πίεση, η οποία μπορεί να αυξηθεί λόγω διαφόρων αιτιών, επηρεάζει την αναπνευστική λειτουργία και την αιμοδυναμική σταθερότητα των ασθενών. Οι αυξημένες ενδοκοιλιακές πιέσεις μπορούν να επιδεινώσουν την κατάσταση των ασθενών που βρίσκονται υπό μηχανικό αερισμό, αυξάνοντας τον κίνδυνο ανάπτυξης VAP.

Η παρούσα μελέτη αποσκοπεί στην αξιολόγηση της πίεσης στο cuff και της ενδοκοιλιακής πίεσης σε ασθενείς υπό μηχανικό αερισμό, καθώς και στην διερεύνηση της συσχέτισης αυτών των παραμέτρων με την εμφάνιση πνευμονίας σχετιζόμενης με τον αναπνευστήρα στη ΜΕΘ. Μέσω της κατανόησης αυτών των μηχανισμών, η έρευνα μπορεί να συμβάλει στη βελτίωση των στρατηγικών πρόληψης και θεραπείας της VAP, με τελικό στόχο την βελτίωση της πρόγνωσης και της ποιότητας ζωής των ασθενών.

I. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

A. ΟΡΙΣΜΟΣ ΕΝΔΟΤΡΑΧΕΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΕΝΤΟΣ ΤΟΥ CUFF ΤΟΥ ΤΡΑΧΕΙΟΣΩΛΗΝΑ (ECP)

Η ενδοτραχειακή διασωλήνωση είναι μια από τις συχνότερες παρεμβάσεις στις ΜΕΘ. Ως ενδοτραχειακή πίεση εντός του cuff του τραχειοσωλήνα (ECP) ορίζεται η πίεση που ασκείται από το φουσκωμένο με αέρα ενδοτραχειακό cuff στο παρακείμενο τοίχωμα της τραχείας παρέχοντας έναν αεροστεγή φραγμό στον αεραγωγό, αποτρέποντας έτσι την εισρόφιση υπογλωττιδικών εκκρίσεων και διευκολύνοντας τον μηχανικό αερισμό υπό θετική πίεση. Η πίεση που ασκείται πρέπει να είναι βέλτιστη έτσι ώστε να αποτρέπονται οι πιθανές επιπλοκές των υψηλότερων και των χαμηλότερων πιέσεων της περιχειρίδας. (1,2) . Το συνιστώμενο εύρος πίεσης εντός του cuff του τραχειοσωλήνα είναι 20–30 cm H₂O. Αυτό το στενό εύρος διασφαλίζει ότι η πίεση είναι τόσο υψηλή ώστε να σφραγίζει τον αεραγωγό αλλά, τόσο χαμηλή ώστε να διατηρείται η πίεση αιμάτωσης των τριχοειδών της τραχείας. (3)

B. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΑΠΟ ΤΟΥΣ ΟΠΟΙΟΥΣ ΕΞΑΡΤΑΤΑΙ Η ΠΙΕΣΗ ΕΝΤΟΣ ΤΟΥ CUFF ΤΟΥ ΤΡΑΧΕΙΟΣΩΛΗΝΑ (ECP)

Η πίεση εντός του cuff του τραχειοσωλήνα εξαρτάται από :

1. την ευενδοτότητα της τραχείας (tracheal compliance)
2. το υλικό από το οποίο είναι κατασκευασμένο το cuff
3. τον όγκο του cuff
4. την ουσία που χρησιμοποιείται για το φούσκωμα της περιχειρίδας.
5. την πλευρική πίεση του θωρακικού τοιχώματος
6. την ακριβή θέση του cuff εντός της τραχείας
7. τη θέση του σώματος του ασθενούς (4)
8. τη διάρκεια της ενδοτραχειακής διασωλήνωσης
9. τη θερμοκρασία σώματος του ασθενούς (1) .

Γ. ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΜΕΤΡΗΣΗΣ ΤΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΕΝΤΟΣ ΤΟΥ CUFF ΤΟΥ ΤΡΑΧΕΙΟΣΩΛΗΝΑ (ECP)

Υπάρχουν διάφορες τεχνικές για τη μέτρηση της πίεσης εντός του cuff του τραχειοσωλήνα που περιγράφονται ως εξής:

Γ1. Εκτίμηση της πίεσης μέσω ψηλάφησης

Η πίεση του cuff εκτιμάται ποιοτικά με ψηλάφηση της τραχείας. Ωστόσο αυτή η τεχνική έχει αποδειχθεί ανεπαρκής, αφού προσδιορίζει την πίεση κατά προσέγγιση, δεν παρέχει ποσοτικά

δεδομένα, ενώ μελέτες έχουν αποδείξει ότι σε ποσοστό 30-98% συνδέεται με υπερβολικά αυξημένη πίεση ECP. (5,6)

Γ2.Τεχνική της ελάχιστης διαρροής (Minimum leak technique)

Εκτιμά την πίεση στο cuff έμμεσα μέσω προσδιορισμού του όγκου του αέρα που πρέπει να εγχυθεί στο cuff έτσι ώστε κατά την ακρόαση του θώρακα στο τέλος της εισπνοής να ανιχνεύεται μια μικρή ποσότητα τελικής εισπνευστικής διαρροής .Παρόμοια με την τεχνική της ψηλάφησης, αυτή η μέθοδος είναι επίσης ανακριβής και επιρρεπής σε σφάλματα.(7,8)

Γ3. Τεχνική του Ελάχιστου Όγκου Απόφραξης

Εκτιμά την πίεση στο cuff έμμεσα μέσω προσδιορισμού του όγκου του αέρα που πρέπει να εγχυθεί στο cuff έτσι ώστε κατά την ακρόαση του θώρακα στο τέλος της εισπνοής να εξαλείφεται πλήρως η τελική εισπνευστική διαρροή σε ασθενείς με αερισμό με θετική πίεση(PEEP). Η τεχνική αυτή καθώς και η τεχνική της ελάχιστης διαρροής βασίζονται σε παρόμοιες αρχές για τη μέτρηση της πίεσης. Παρόμοια και αυτή η μέθοδος είναι ανακριβής και επιρρεπής σε σφάλματα.(7,8)

Γ4. Τεχνική του προκαθορισμένου όγκου

Αυτή η τεχνική περιλαμβάνει την έγχυση προκαθορισμένου όγκου αέρα με μια σύριγγα για να φουσκώσει το cuff , αναλόγως τον κατασκευαστή του τραχειοσωλήνα. Αποτελεί την πιο ευρέως χρησιμοποιούμενη στην κλινική πράξη τεχνική καθώς είναι απλή, γρήγορη και οικονομική. Ωστόσο, η σχέση μεταξύ του όγκου που εγχύεται και της πίεσης που επιτυγχάνεται στο cuff και της πλευρικής πίεσης που ασκείται στο τοίχωμα της τραχείας δεν είναι γραμμική.(9)

Γ5. Αναλογικό/ψηφιακό μανόμετρο

Αυτή είναι η πιο ακριβής μέθοδος μέτρησης της πίεσης στο cuff, συνδέοντας το μπαλόνι οδηγό σε ένα απλό βαθμονομημένο αναλογικό ή ψηφιακό μανόμετρο.

Γ6. Απευθείας μέτρηση της πίεσης εντός της περιχειρίδας

Ένας μετατροπέας πίεσης(traducer) ή ένα παρόμοιο αυτοματοποιημένο σύστημα συνδέεται απευθείας στον οδηγό μπαλόνι, το οποίο παρέχει μια ποσοτική ένδειξη πίεσης του cuff. Τα συστήματα μέτρησης πίεσης είτε αποτελούν αναπόσπαστο μέρος του ενδοτραχειακού σωλήνα είτε μπορούν να προσαρμοστούν ξεχωριστά. Ο Flores-Fraco (10) περιέγραψε ακόμη μια νέα απλή τεχνική για την απευθείας μέτρηση της πίεσης της περιχειρίδας που μπορεί να πραγματοποιηθεί χρησιμοποιώντας μια σύριγγα 1mL που παρεμβάλλεται μεταξύ ενός

πιεσόμετρου (αρτηριακής πίεσης αίματος) και του οδηγού μπαλονιού του ενδοτραχειακού σωλήνα.

Γ7. Τεχνική μέτρησης με σύριγγα με αισθητήρα πίεσης για cuff

Οι Slocum et al. (11) περιέγραψαν τη χρήση μιας σύριγγας με αισθητήρα ανίχνευσης της πίεσης για τη μέτρηση της πίεσης της ICP που φουσκώνει ταυτόχρονα σε μια προκαθορισμένη ασφαλή τιμή και μετρά την πίεση που δημιουργείται εντός του cuff. Η εμπορική της διαθεσιμότητα παραμένει πρόβλημα.

Γ8. Συσκευές αυτόματου ελέγχου

Πρόκειται για συσκευές που ελέγχουν αυτόματα το φούσκωμα και την πίεση του cuff έτσι ώστε να διατηρούν σταθερή πίεση εντός του cuff. Μία τυχαιοποιημένη μελέτη των Valencia et al. (12) που περιελάμβανε 142 άτομα συνέκρινε τη συνεχή μέτρηση της πίεσης του cuff με αυτοματοποιημένη συσκευή με τη μέτρηση πίεσης με αναλογικό μανόμετρο κάθε 8 ώρες. Οι ασθενείς της πρώτης ομάδας είχαν υψηλότερο ποσοστό μετρήσεων εντός του συνιστώμενου εύρους 20–30 cmH₂O συγκριτικά με τους ασθενείς της δεύτερης ομάδας (79,3% έναντι 48,3%). Επίσης ελάχιστες μετρήσεις της πίεσης ήταν < 20 cmH₂O στην αυτοματοποιημένη ομάδα (0,7% έναντι 45,3%) συγκριτικά με την ομάδα των μετρήσεων με μανόμετρο.

Γ9. Τεχνική ανίχνευσης φυσαλίδων αέρα

Πρόκειται για μία τεχνική που πρότεινε ο Bloria (13) . Αποτελεί ουσιαστικά μια εναλλακτική μέθοδο που εντοπίζει ποιοτικά περιπτώσεις με αυξημένη ECP, χρησιμοποιώντας ένα λίτρο φυσιολογικού ορού N/S 0,9% για ενδοφλέβια έγχυση εκτεθειμένο σε ατμοσφαιρική πίεση. Ο ορός συνδέεται στον οδηγό μπαλόνι μέσω ενός συνδέσμου τριών κατευθύνσεων. Η στήλη του φυσιολογικού ορού ασκεί υδροστατική πίεση περίπου 25–27 cmH₂O. Η περίσσεια αέρα, εάν υπάρχει, διαφεύγει και εμφανίζεται ως φυσαλίδες αέρα στην επιφάνεια της στήλης του φυσιολογικού ορού.

Γ10. Μέτρηση της πίεσης με χρήση εφαρμογής στο κινητό τηλέφωνο.

Μια πρόσφατη καινοτόμος ιδέα που χρησιμοποιεί μια εφαρμογή στο κινητό τηλέφωνο για την υπενθύμιση και τη μέτρηση της πίεσης εντός του cuff με τη χρήση ενός μανόμετρου. Παράλληλα οι μετρήσεις των πιέσεων εντός του cuff καταγράφονται αυτόματα σε ηλεκτρονικά ιατρικά αρχεία με δυνατότητα προβολής και παρέμβασης.

Δ. ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΜΕΤΡΗΣΗΣ ΤΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΕΝΤΟΣ ΤΟΥ CUFF ΤΟΥ ΤΡΑΧΕΙΟΣΩΛΗΝΑ (ECP)

Οι κλινικές πρακτικές ποικίλουν παγκοσμίως σχετικά με το πόσο συχνά μετριέται η πίεση εντός του cuff, τόσο στη μονάδα εντατικής θεραπείας όσο και κατά τη διάρκεια της αναισθησίας. Οι Sole et al. (14) συνιστούν τη μέτρηση της ECP τουλάχιστον τρεις φορές την ημέρα, σε κάθε βάρδια στη μονάδα εντατικής θεραπείας, δεδομένης της μεταβλητότητάς της κατά τη διάρκεια της ημέρας. Οι Nseir et al. (15) συνιστούν τη μέτρηση της ECP κάθε 8 ώρες καθώς με βάση τη μελέτη τους με αυτή τη συχνότητα μέτρησης η ECP διατηρήθηκε εντός του φυσιολογικού εύρους 20–30 cmH₂O μόνο στο 18% των ασθενών του δείγματός τους, κάτω από 20 cmH₂O αναβρισκόταν τουλάχιστον μία φορά για το 54% των ασθενών και ενώ πάνω από 30 cmH₂O αναβρισκόταν τουλάχιστον μία φορά για το 73% των ασθενών. Οι Danielis et al. (16) συνιστούν τη συνεχή παρακολούθηση της ECP για τον έγκαιρο εντοπισμό των αποκλίσεων από το φυσιολογικό εύρος τιμών και για την ταχεία διόρθωσή τους.

Ωστόσο, πρέπει να λαμβάνεται υπόψη ότι η επαναλαμβανόμενη σύνδεση του οδηγού μπαλονιού με το μανόμετρο μειώνει την πίεση εντός της περιχειρίδας κατά $6,6 \pm 1,9$ cmH₂O λόγω διαφυγής αερίου από το cuff (17). Τέλος, οι Dat VQ et al, σε μια τυχαioποιημένη μελέτη 700 ασθενών εντόπισαν πως δεν υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ της συνεχούς και διαλείπουσας μέτρησης της ECP όσον αφορά την αναλογία επιβεβαιωμένων ασθενών με VAP, την συνολική διάρκεια διασωλήνωσης χωρίς ανάγκη αντιμικροβιακής αγωγής, τη διάρκεια παραμονής στη ΜΕΘ, το κόστος νοσηλείας στη ΜΕΘ, το κόστος αντιμικροβιακών φαρμάκων κατά τη διάρκεια παραμονής στη ΜΕΘ, το συνολικό κόστος νοσηλείας και τη θνησιμότητας στη ΜΕΘ .(18)

Ε. ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΑΠΟ ΤΗΝ ΑΚΑΤΑΛΛΗΛΗ ΠΙΕΣΗ ΕΝΤΟΣ ΤΟΥ CUFF ΤΟΥ ΤΡΑΧΕΙΟΣΩΛΗΝΑ (ECP)

E1. Επιπλοκές σχετιζόμενες με την μειωμένη πίεση εντός του cuff του τραχειοσωλήνα (ECP)

Μία ICP < 20 cmH₂O βρέθηκε ότι είναι ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη επιπλοκών (16). Μειωμένη πίεση εντός του cuff του τραχειοσωλήνα (ECP) , αυξάνει τον κίνδυνο μικροεισρόφισης γαστρικού περιεχομένου και των επιμολυσμένων εκκρίσεων της στοματικής κοιλότητας στην τραχεία. Αυτό έχει αποδειχθεί πως αυξάνει τον κίνδυνο για πνευμονίτιδα και πνευμονία από εισρόφιση, βρογχίτιδα, πνευμονία σχετιζόμενη με τον αναπνευστήρα (VAP) ,ατυχηματική αποσωλήνωση και αυτο-αποσωλήνωση (19,20,21). Ειδικά για τη VAP προηγούμενη μελέτη έδειξε ότι εάν η πίεση στο εσωτερικό του cuff διατηρείται < 20 cmH₂O, ο κίνδυνος εμφάνισης VAP αυξάνεται κατά τέσσερις φορές . (19)

E2. Επιπλοκές σχετιζόμενες με την αυξημένη πίεση εντός του cuff του τραχειοσωλήνα (ECP)

Αυξημένη πίεση εντός του cuff του τραχειοσωλήνα (ECP) ορίζεται ως η έγχυση όγκου αέρα μεγαλύτερου από αυτόν που απαιτείται για τη δημιουργία επαρκή σφραγμού μεταξύ του cuff και του τοιχώματος της τραχείας(4). Μια ICP > 30 cmH₂O εμποδίζει τη φυσιολογική μικροκυκλοφορία του αίματος των ιστών και προκαλεί βλάβη στο τοίχωμα του βλεννογόνου της τραχείας και των γύρω ανατομικών δομών . Πιο συγκεκριμένα, απειλείται η ακεραιότητα του βλεννογόνου της τραχείας, οδηγώντας σε επιπλοκές που κυμαίνονται από πονόλαιμο και βραχνάδα έως έλκος, στένωση, νέκρωση και ρήξη της τραχείας , λαρυγγική και υπογλωττιδική στένωση ,τραχειομαλακία, δημιουργία τραχειοοισοφαγικού συριγγίου, κάκωση του παλίνδρομου λαρυγγικού νεύρου, ρήξη της τραχειοκαρωτιδικής αρτηρίας. (4) . Τέλος, οι Kao et al.(20) παρατήρησαν ότι αυξημένη ECP κατά τη δημιουργία τραχειοστομίας είχε ως αποτέλεσμα την δημιουργία μίας κήλης του μπαλονιού του cuff μπροστά από το άκρο του σωλήνα, εμποδίζοντας πιθανώς την φυσιολογική ανταλλαγή αερίων .

Τα παραπάνω δεδομένα συνοψίζονται στον παρακάτω πίνακα :

Πίνακας 1: **Complications due to inappropriate intracuff pressure**

Effects of low intracuff pressure than optimum in ETT	Effects of higher intracuff pressure than optimum in ETT
Aspiration pneumonitis and pneumonia/ventilator-associated pneumonia	Ischemia of the tracheal mucosa progressing to inflammation, ulceration, or severe ischemia, causing damage to the wall
Bronchitis	Tracheal rupture
Accidental extubation	Laryngeal stenosis
Self-extubation	Subglottic stenosis due to granulation
	Trachea-carotid artery erosion
	Trachea esophageal fistula
	Scarring
	Tracheomalacia

	Damage to the recurrent laryngeal nerve
	Hoarseness
	Herniation of the cuff balloon

Yadav S, Rawal G. Unifying Endotracheal Intracuff-Pressure Monitoring in the Intensive Care Unit: Bridging the Gap Between Standardization and Neglect. *Cureus*. 2024 Mar 25;16(3):e56875. doi: 10.7759/cureus.56875. PMID: 38659555; PMCID: PMC11041519.

ΣΤ. Η ΣΧΕΣΗ ΤΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΑΣ ΣΧΕΤΙΖΟΜΕΝΗ ΜΕ ΤΟΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΗΡΑ (VAP) ΚΑΙ ΤΗΣ ΜΕΙΩΜΕΝΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΕΝΤΟΣ ΤΟΥ CUFF ΤΟΥ ΤΡΑΧΕΙΟΣΩΛΗΝΑ (ECP)

Ειδικά για τη VAP προηγούμενες μελέτες έδειξαν ότι εάν η πίεση στο εσωτερικό του cuff διατηρείται < 20 cmH₂O, ο κίνδυνος εμφάνισης VAP αυξάνεται κατά τέσσερις φορές (20,21). Οι A.Gerona et al, μελετώντας 87 ασθενείς υπό μηχανικό αερισμό, παρατήρησαν ότι στο 94% των ασθενών που διαγνώστηκαν με VAP η πίεση εντός του cuff ήταν < 25mmHg, συγκριτικά με το 39% που είχε ICP εντός του φυσιολογικού εύρους, ενώ το 12% των ασθενών είχε ICP > 30 mmHg.(22). Είναι πλέον αποδεδειγμένο ότι η χαμηλή ICP του ενδοτραχειακού σωλήνα οδηγεί σε αναρρόφηση μολυσμένων στοματοφαρυγγικών εκκρίσεων, περιεχομένων του στομάχου και βακτηρίων στην τραχεία και την κατώτερη αναπνευστική οδό. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τον αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης VAP. Επιπλέον, η συχνή μικροαναρρόφηση του περιεχομένου του στομάχου, όπως αποδεικνύεται από την παρουσία πεψίνης σε διαδοχικές αναρροφήσεις από την τραχεία, είναι ένας ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας πνευμονίας σε διασωληνωμένους ασθενείς (23). Αυτά τα ευρήματα υπογραμμίζουν τη σημασία της επαρκούς στεγανοποίησης της κατώτερης αναπνευστικής οδού από ρύπανση από στοματοφαρυγγικές εκκρίσεις.(24)

Ζ. ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ (IAP) ,ΤΗΣ ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΥΠΕΡΤΑΣΗΣ (IAH) ΚΑΙ ΤΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΚΟΙΛΙΑΚΟΥ ΔΙΑΜΕΡΙΣΜΑΤΟΣ (ACS)

Η IAP είναι η σταθερή κατάσταση πίεσης εντός της κοιλότητας της κοιλιάς και προκύπτει από την αλληλεπίδραση μεταξύ του κοιλιακού τοιχώματος και των σπλάχνων (25). Η IAP παρουσιάζει μεταβολές κατά τις αναπνευστικές κινήσεις και συγκεκριμένα αυξάνεται στην εισπνοή και ελαττώνεται στην εκπνοή (λόγω της σύσπασης και χάλασης του διαφράγματος αντίστοιχα).(26)

Με βάση τα πιο πρόσφατα ιατρικά δεδομένα (27,28) και την Διεθνή Κοινότητα του Συνδρόμου Ενδοκοιλιακού Διαμερίσματος, οι ακριβείς ορισμοί της ενδοκοιλιακής πίεσης, της ενδοκοιλιακής υπέρτασης και του συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος έχουν ως εξής:

i) **Ενδοκοιλιακή πίεση(Intra-abdominal pressure-IAP)** είναι η σταθερή πίεση που

επικρατεί εντός της περιτοναϊκής κοιλότητας.

ii) **Ενδοκοιλιακή υπέρταση(Intra-abdominal hypertension/IAH)** είναι η σταθερή ή

επαναλαμβανόμενη αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης πάνω από 12mmHg.

iii) **Σύνδρομο Κοιλιακού Διαμερίσματος (Abdominal Compartment Syndrome/ACS)**

ορίζεται μια επίμονη IAP>20mmHg (με ή χωρίς μια APP>60mmHg) που συνοδεύεται με

μια ανεπάρκεια/δυσλειτουργία ενός νέου οργάνου.

Η IAP θα πρέπει να εκφράζεται σε **mmHg (1mmHg=1,36cmH₂O)** και μετριέται στο τέλος της εκπνοής, με τον ασθενή σε πλήρως ύπτια θέση, με πλήρη απουσία της μυϊκής ισχύος και με τον μετατροπέα πίεσεως να έχει σαν σημείο μηδέν την μέση μασχαλιαία γραμμή. Η ενδεδειγμένη μέθοδος μέτρησης της ενδοκοιλιακής πίεσης είναι μέσω του καθετηριασμού της ουροδόχου κύστεως, με μέγιστο όγκο έγχυσης σε αυτήν 25ml φυσιολογικού ορού.(29) Η Διεθνής Κοινότητα του Συνδρόμου Ενδοκοιλιακού Διαμερίσματος (WSACS) συνιστά τη μέτρηση της IAP μέσω της ουροδόχου κύστης όταν υπάρχουν ένας ή περισσότεροι παράγοντες κινδύνου για IAH ή ACS. (29).

Ως φυσιολογική τιμή της IAP ορίζεται για τους βαρέως πάσχοντες της ΜΕΘ η 5 έως 7 mmHg . Ωστόσο, σε ασθενείς με νοσογόνο παχυσαρκία, η φυσιολογική τιμή της IAP είναι μεταξύ 9 και 14 mmHg . (30)

H. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΤΗΣ IAH ΚΑΙ ΤΟΥ ACS

Λόγω της μεγάλης ετερογένειας των αποτελεσμάτων των διαφόρων μελετών οι παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση IAH και ACS δεν έχουν διευκρινιστεί πλήρως. Μια συστηματική ανασκόπηση και μετά-ανάλυση, που διεξήχθη το 2013 από τους Holodinsky JK et al.(31) και συμπεριλάμβανε 14 μελέτες και 2500 ενήλικες ασθενείς σε κρίσιμη κατάσταση συμπεράνε πως παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση IAH σε ασθενείς στη ΜΕΘ είναι οι εξής: σήψη, κοιλιακή λοίμωξη, χειρουργική επέμβαση στην κοιλιά, ηπατική ανεπάρκεια/κίρρωση, αιμορραγία ανωτέρου ή κατωτέρου γαστρεντερικού και ο ειλεός (Πίνακας 3). Οι παράγοντες κινδύνου για ACS μελετήθηκαν σε ασθενείς με τραύμα και σοβαρή οξεία παγκρεατίτιδα (SAP). Αυτοί περιλαμβάνουν : τη σοβαρότητα της νόσου, την ύπαρξη μεταβολικής διαταραχής/οργανικής ανεπάρκειας, Σοκ/υπόταση, την αναπνευστική κατάσταση/ανεπάρκεια,

και την αναζωογόνηση του ασθενούς. Τα παραπάνω δεδομένα συνοψίζονται στους πίνακες 2 και 3. Αν και αρκετοί παράγοντες κινδύνου υπερέβαιναν τις παρούσες διαγνώσεις ασθενών (π.χ. αναζωογόνηση μεγάλου όγκου κρυσταλλοειδών και παρουσία σοκ/υπότασης), πολλοί ήταν συγκεκριμένοι για τον τύπο του πληθυσμού ασθενών που μελετήθηκε. Οι συγγραφείς δήλωσαν ότι τα ευρήματά τους περιορίστηκαν εν μέρει από την κλινική ετερογένεια και την ποιότητα των στατιστικών αναλύσεων που διεξήχθησαν στις συμπεριλαμβανόμενες μελέτες και επομένως αυτοί οι παράγοντες κινδύνου θα πρέπει να θεωρηθούν υποψήφιοι παράγοντες κινδύνου βασισμένοι σε στοιχεία έως ότου αξιολογηθούν επίσημα σε μια προοπτική πολυκεντρική μελέτη παρατήρησης. Ωστόσο, μέχρι στιγμής αυτή είναι η καλύτερη διαθέσιμη απόδειξη. (31).

Πίνακας 2 : **Παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση ΙΑΗ και ACS σε ασθενείς στη ΜΕΘ**(μετάφραση από Holodinsky et al(37)

<u>Παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση ΙΑΗ και ACS σε ασθενείς στη ΜΕΘ</u>
Δημογραφικά στοιχεία
Παχυσαρκία
Ηλικία
Παρούσα διάγνωση
Σήψη
Κοιλιακή λοίμωξη
Χειρουργείο στην κοιλιακή κοιλότητα
Ηπατική δυσλειτουργία
Ηπατική ανεπάρκεια/κίρρωση
Ειλεός
Παγκρεατίτιδα με APACHE II
Μεταβολικές διαταραχές/οργανική ανεπάρκεια

Έλλειμμα βάσης
Οξέωση
Σοκ/υπόταση
Ανάγκη αγγειοσυσταστικών
Υπόταση
Αυξημένη CVP (ανά mmHg
Αναπνευστική κατάσταση/ανεπάρκεια
Peep>10cm H2O
ARDS
Αναζωογόνηση υγρών
Αναζωογόνηση μεγάλου όγκου υγρών (> 3,5 L κρυσταλλοειδή ή κολλοειδή)

Πίνακας 3 : Παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση IAH και ACS σε πολυτραυματίες και σε ασθενείς με οξεία παγκρεατίτιδα στη ΜΕΘ (μετάφραση από Holodinsky et al. (31))

<u>Παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση IAH και ACS σε πολυτραυματίες και σε ασθενείς με οξεία παγκρεατίτιδα στη ΜΕΘ</u>
Δημογραφικά στοιχεία

Πολυτραυματίας Ασθενής που εισάγεται στο χειρουργείο εντός 75 λεπτών από την μεταφορά του στο ΤΕΠ
Σοβαρότητα της οξείας παγκρεατίτιδας
Βαθμολογία APACHE II > μέση τιμή δείγματος 20,3
Βαθμολογία Glasgow Imrie > μέσος όρος δείγματος 9,1
Μεταβολικές διαταραχές/οργανική ανεπάρκεια σε πολυτραυματίες
Θερμοκρασία $\leq 34^{\circ}\text{C}$
Αιμοσφαιρίνη $\leq 80 \text{ g/L}$
Έλλειμμα βάσης ≥ 12
Παραγωγή ούρων 24h $\leq 150 \text{ mL}$
Κρεατινίνη ορού > μέση τιμή δείγματος 217,7 $\mu\text{mol/L}$
Σοκ/υπόταση σε πολυτραυματίες
Συστολική αρτηριακή πίεση < 86
$\text{GAP}_{\text{CO}_2} \geq 16$
Καρδιακός δείκτης < 2,6 L/min/m^2
Αναπνευστική κατάσταση/ανεπάρκεια Σε ασθενείς με οξεία παγκρεατίτιδα
Αναπνευστικός ρυθμός > μέσος όρος δείγματος 19,7 αναπνοές/λεπτό
Αναζωογόνηση

σε πολυτραυματίες
Κρυσταλλοειδής ≥ 3 L
PRBC ≥ 3 μονάδες στα ΤΕΠ
Κρυσταλλοειδής (L): αναλογία PRBCs (μονάδες) $> 1,5:1$

Θ. ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΜΕΤΡΗΣΗΣ ΤΗΣ ΙΑΡ

Θ1. Τεχνική απλής μέτρησης με ανοιχτό σύστημα

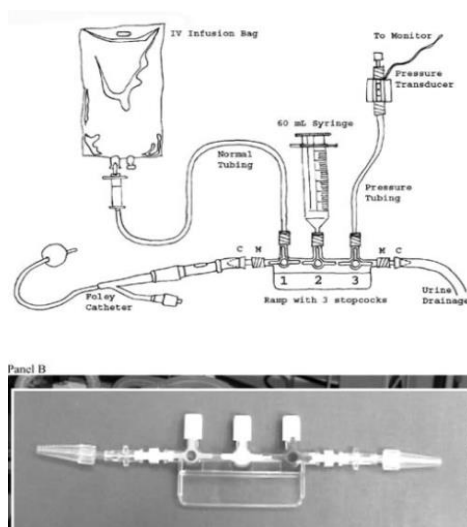
Η τεχνική αυτή περιγράφηκε πρώτη φορά από τον Kron και τους συνεργάτες του (32) και στηρίζεται στη δημιουργία ενός κλειστού αποστειρωμένου συστήματος για κάθε μέτρηση της ΙΑΡ. Για κάθε μέτρηση απαιτούνται ένας καθετήρας κύστεως τύπου Foley, μια βελόνα 16G και ένας μετατροπέας πίεσεως (pressure transducer). Η μέτρηση πραγματοποιείται κάτω από στείρες συνθήκες και με τον ασθενή σε ύπτια θέση 0 μοιρών. Ως σημείο μηδέν, ορίστηκε το σημείο στην ηβική σύμφυση στο ύψος της μέσης μασχалиαίας γραμμής. Ως πρώτο βήμα, αποκλείεται εγγαρσίως η έξοδος του αποστειρωμένου σωλήνα του ουροσυλλέκτη των ούρων περίπου 3-4 εκατοστά απόσταση από το σημείο σύνδεσης του ουροσυλλέκτη με τον ουροκαθετήρα. Στη συνέχεια, εικοσιπέντε (25)mL φυσιολογικού ορού εγχέονται εντός της ουροδόχου κύστεως μέσω καθετήρα κύστεως Folley κάτω από άσηπτες συνθήκες. Μια 16-gauche βελόνα συνδέεται σε μια Y-σύνδεση (με ένα three-way) και το παραπάνω σύστημα στη συνέχεια συνδέεται με ένα μετατροπέα πίεσης. Η παραπάνω μέθοδος είναι η πιο ευρέως χρησιμοποιούμενη και αποτελεί την τεχνική εκλογής για την μέτρηση της ΙΑΡ.

Θ2. Τεχνική απλής μέτρησης με κλειστό σύστημα

Ο Iberti και οι συνεργάτες (33) του περιέγραψαν τη χρήση ενός κλειστού συστήματος παροχέτευσης και διουρηθρικής παρακολούθησης της πίεσης εντός της ουροδόχου κύστεως. Κάτω από στείρες συνθήκες εγχέονται κατά μέσο όρο 250 mL φυσιολογικού ορού μέσω του καθετήρα τύπου Folley και καθαρίζεται ο καθετήρας, ο ουροσυλλέκτης και η ουροδόχος κύστη. Στη συνέχεια αποκλείεται εγγαρσίως η έξοδος του αποστειρωμένου σωλήνα του ουροσυλλέκτη των ούρων και μια βελόνα 20 gauche εισάγεται στη θύρα εισόδου στον καθετήρα, ο μορφοτροπέας μηδενίζεται στο επίπεδο της ηβικής σύμφυσης και υπολογίζεται η μέση ΙΑΡ μετά από περίοδο εξισορρόπησης 2 λεπτών.

Θ3. Τεχνική επαναλαμβανόμενων μετρήσεων κλειστού συστήματος (40)

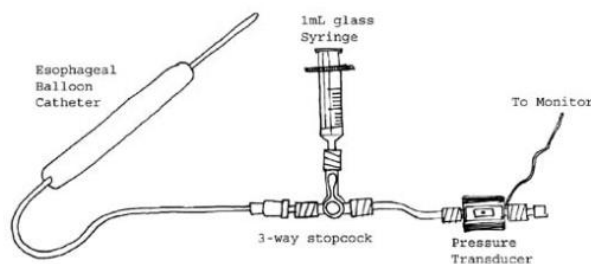
Οι Cheatham και Safcsak περιέγραψαν μια βελτιωμένη τεχνική βασιζόμενοι στην τεχνική του Kron's πρωτότυπη τεχνική (34). Ένα τυπικό σετ ενδοφλέβιας έγχυσης που αποτελείται από 3 three-way συνδέεται με 1.000 mL φυσιολογικού ορού, μια σύριγγα Luer-lock 60 mL και ένα μετατροπέα πίεσης (transducer). Το παραπάνω σύστημα εισάγεται ανάμεσα στο καθετήρα και το άκρο του ουροσυλλέκτη. Το σύστημα ξεπλένεται με φυσιολογικό ορό και ο μετατροπέας πίεσης μηδενίζεται στην ηβική σύμφυση. Στη συνέχεια αποκλείεται εγκαρσώς η έξοδος του σωλήνα του ουροσυλλέκτη των ούρων, 50 mL φυσιολογικού ορού αναρροφώνται από τον ασκό με τον φυσιολογικό ορό στη σύριγγα και στη συνέχεια ενσταλλάσσονται στην ουροδόχο κύστη. Μετά το άνοιγμα του three way που είναι συνδεδεμένο με το μετατροπέα πίεσης, η τιμή της IAP είναι αυτή που φαίνεται στο monitor του ασθενούς. Η παραπάνω διαδικασία συνοψίζεται στην εικόνα 1. (34)



Εικόνα 1: **Η τεχνική επαναλαμβανόμενων μετρήσεων κλειστού συστήματος (34)**

Θ4. Η διαλείπουσα τεχνική

Το IAP μπορεί επίσης να μετρηθεί μέσω ρινογαστρικού ή σωλήνα γαστροστομίας, όταν ο ασθενής δεν έχει καθετήρα Foley ή έχει αντένδειξη για μέτρηση της IAP μέσω της ουροδόχου κύστεως. Η τεχνική μοιάζει με την μέτρηση μέσω της ουροδόχου κύστεως, μόνο που αντί για καθετήρας Foley χρησιμοποιείται ο ρινογαστρικός ή ο σωλήνας της γαστροστομίας, όπως περιγράφεται και στην παρακάτω εικόνα. (35)



Εικόνα 2: *Η διαλείπουσα τεχνική*(35)

Θ5. Η ημι-συνεχής τεχνική

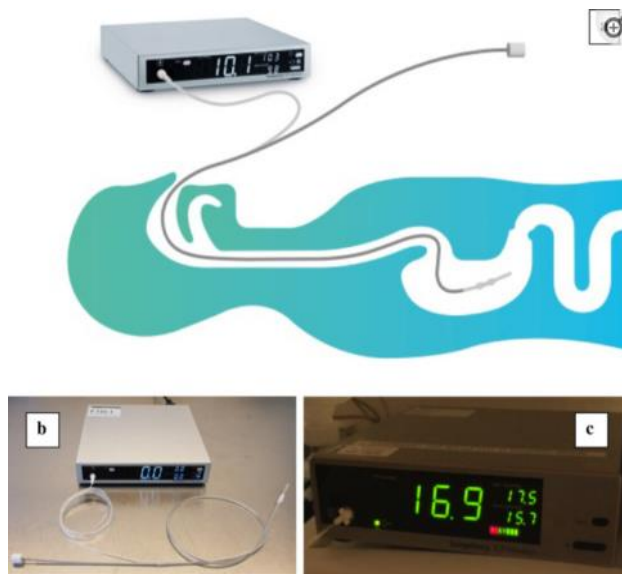
Η τεχνική αυτή περιγράφηκε από το Sugrue και τους συνεργάτες του. Η μέτρηση της IAP γίνεται μέσω ενός γαστρικού τονόμετρου κατά τη διάρκεια της λαπαροσκόπησης. (36)

Θ6. Η αναθεωρημένη ημι-συνεχής τεχνική

Ένας οισοφαγικός καθετήρας με μπαλόνι εισάγεται στο στομάχι. Ένα τυπικό σετ ενδοφλέβιας έγχυσης που αποτελείται από 3 three-way συνδέεται με έναν μετατροπέα πίεσης. Ο μετατροπέας πίεσης δεν είναι συνδεδεμένος σε ασκό με φυσιολογικό ορό υπό πίεση και δεν έχει ξεπλυθεί με φυσιολογικό ορό για την αποφυγή αλληλεπιδράσεων αέρα/υγρού. Όλος ο αέρας εκκενώνεται αρχικά από το μπαλόνι με μια σύριγγα και στη συνέχεια 1–2 mL αέρα εισάγονται ξανά στο μπαλόνι. Ο μετατροπέας πίεσης μηδενίζεται στην ατμόσφαιρα και η IAP μετριέται στη τέλος της εκπνοής.

Θ7. Η πλήρως αυτοματοποιημένη συνεχή τεχνική

Η τεχνική αυτή επιτρέπει τη συνεχή, πλήρως αυτοματοποιημένη, ανεξάρτητη από τον χειριστή παρακολούθηση της IAP μέσω ενός εξειδικευμένου ρινογαστρικού σωλήνα, ο οποίος διαθέτει μια θήκη-αέρα στο άκρο του. Η θήκη-αέρα αφού γεμίσει με αέρα πλήρως, συμπιέζεται και μεταδίδει την πίεση μέσω ενός πρόσθετου αυλού του ρινογαστρικού σωλήνα σε μια εξωτερική οθόνη. Ο μετατροπέας πίεσης και η συσκευή για την πλήρωση της θήκης αέρα είναι ενσωματωμένα στην οθόνη. (εικόνα 3)(37)



Εικόνα 3 : Η πλήρως αυτοματοποιημένη συνεχής τεχνική (37)

Θ8. Μέτρηση της IAP μέσω μέτρησης της πίεσης στο ορθό

Η τεχνική αυτή χρησιμοποιείται συνήθως ως εκτίμηση για την IAP κατά τη διάρκεια ουροδυναμικών μελετών καθώς είναι απαραίτητα για τον υπολογισμό της διατοιχωματικής πίεσης του εξωστήρα μυ της ουροδόχου κύστεως. Οι ορθικές πιέσεις μπορούν να ληφθούν μέσω ενός ανοιχτού ορθικού καθετήρα με συνεχή αργή άρδευση (1 mL/min) ή μέσω ειδικών καθετήρων που 12 F με αεροθάλαμο στην άκρη, ο οποίος προωθείται 8-10 εκ. από τον πρωκτικό δακτύλιο. Οι τελευταίοι, αν και είναι πιο ακριβοί, είναι πιο συχνοί στη κλινική πράξη.

Θ9. Μέτρηση της IAP μέσω μέτρησης της πίεσης της μήτρας

Αυτή η τεχνική γίνεται κυρίως με τους ίδιους καθετήρες που χρησιμοποιούνται και για τη μέτρηση της πίεσης στο ορθό.

Θ10. Μέτρηση της IAP με καθετήρες που στο άκρο τους έχουν μετατροπέα μικροτσιπ (Microchip transducer-tipped catheters)

Υπάρχουν πολλοί διαθέσιμοι τύποι καθετήρων που στο άκρο τους έχουν μετατροπέα μικροτσιπ στην αγορά. Αυτοί μπορούν είτε να τοποθετηθούν μέσω του ορθού, της μήτρας, ή του στομάχου. Αυτοί οι καθετήρες διαθέτουν είτε μια μεμβράνη αισθητήρα πίεσης στο όργανο (ορθό, μήτρα, ουροδόχος κύστη, στομάχι) συνδεδεμένο με εξωτερικό μετατροπέα ή οπτική ίνα in vivo μετατροπέα πίεσης στο άκρο του ίδιου του καθετήρα

Θ11. Η άμεση μέτρηση της IAP

Η άμεση μέτρηση της IAP μπορεί να επιτευχθεί με τη χρήση ενδοκοιλιακών καθετήρων, οι οποίοι συνδέονται με μανόμετρο ή ειδικό μετατροπέα πίεσης κατά τη διάρκεια λαπαροσκοπικής.

Θ12. Μέτρηση της IAP μέσω μέτρησης της πίεσης στην κάτω κοίλη φλέβα

Η μέθοδος εφαρμόστηκε με αξιόπιστα αποτελέσματα κυρίως σε μελέτες με πειραματόζωα, ωστόσο η αξιοπιστία της στους ανθρώπους βρίσκεται ακόμη υπό διερεύνηση (38). Ένας καθετήρας τοποθετείται μέσω της δεξιάς ή αριστερής μηριαίας φλέβας στην κάτω κοίλη φλέβα και συνδέεται με έναν εξωτερικό μετατροπέα πίεσης. Το σύστημα μηδενίζεται στο επίπεδο της μέσης μασχालιαίας γραμμής και η καταγράφεται η μέτρηση που εμφανίζεται στο τέλος της εκπνοής. Αν και η μέθοδος αυτή παρέχει τη δυνατότητα συνεχούς καταγραφής, ελλοχεύει ο κίνδυνος της μικροβιαμίας. (38)

I. ΑΙΤΙΑ ΑΥΞΗΣΗΣ ΤΗΣ ΕΝΔΟΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

Τα αίτια της ενδοκοιλιακής υπέρτασης μπορούν να διακριθούν στις εξής υποκατηγορίες.

- **Πρωτοπαθείς:** ρήξη ανευρύσματος κοιλιακής αορτής, ενδοκοιλιακή φλεγμονή (π.χ. κοπρανώδης περιτονίτιδα, χολοπεριτόναιο, οξεία παγκρεατίτιδα), ειλός (αποφρακτικός, παραλυτικός, σύνδρομο Ogilvie), θρόμβωση μεσεντέριας φλέβας.
- **Μετεγχειρητικοί:** μετεγχειρητική αιμορραγία, μετεγχειρητική περιτονίτιδα ή ενδοκοιλιακό αποστήμα, μετεγχειρητικός ειλός .
- **Μετατραυματικοί:** συμπίεση τμημάτων του σώματος εκ των έξω (όπως για παράδειγμα από στρατιωτικά αντισόκ παντελόνια), εγκαύματα, ένδο ή οπισθοπεριτοναϊκή αιμορραγία (π.χ. τραυματική ρήξη αορτής, σπληνός ή ήπατος), οίδημα σπλάγχχνων μετά από προσπάθεια ανάνηψης με χορήγηση μεγάλου όγκου υγρών ενδοφλεβίως.
- **Ιατρογενείς:** Λαπαροσκοπικές επεμβάσεις, packing, αποκατάσταση μεγάλων τοιχωματικών ή διαφραγματικών κηλών, σύγκλειση τοιχώματος κοιλιακής κοιλότητας κάτω από συνθήκες αυξημένης τάσης.
 - Σε σειρά συχνότητας στην κλινική πράξη απαντώνται συνήθως η ενδοκοιλιακή αιμορραγία μετά από αποκατάσταση της παθολογίας στην κοιλιακή αορτή, η περιτονίτιδα έπειτα από λοίμωξη και πιθανή ρήξη κοίλου σπλάγχχνου που συνδυάζεται με σήψη, ο ειλός οποιασδήποτε αιτιολογίας (39).

K. ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΗΣ ΙΑΗ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΩΝ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΩΝ

Η ενδοκοιλιακή υπέρταση μπορεί να ταξινομηθεί με βάση την διάρκεια των συμπτωμάτων της σε τέσσερις ομάδες:

- **Υπεροξεία ΙΑΗ**, όπου οι μεταβολές της ΙΑΡ κυμαίνονται από λίγα δευτερόλεπτα έως λεπτά .
- **Οξεία ΙΑΗ**, που για την αύξηση της ΙΑΡ απαιτείται ένα χρονικό διάστημα μερικών ωρών και αφορά πρωτίστως χειρουργικούς ασθενείς, έπειτα από κάκωση κοίλου σπλάχνου ή οποιασδήποτε αιτιολογίας αιμορραγία στη κοιλιακή κοιλότητα. (40)
- **Υποξεία ΙΑΗ**, που για την αύξηση της ΙΑΡ απαιτείται ένα χρονικό διάστημα μερικών ημερών ,αφορά συχνότερα παθολογικούς ασθενείς που αναπτύσσουν ένα σύνολο παραγόντων κινδύνου.
- **Χρόνια ΙΑΗ**, που για την αύξηση της ΙΑΡ απαιτείται ένα χρονικό διάστημα μηνών (π.χ. κατά την εγκυμοσύνης) ή ετών (π.χ.σε υπέρβαρος ασθενείς ή με νοσογόνο παχυσαρκία ,σε ασθενής με κοιλιακές μάζες, σε κιρρωτικούς) και μπορεί να μεταπέσει σε οξεία ή υποξεία ΙΑΗ.

Η κατάταξη των βαρέως πασχόντων ασθενών σε μία από τις προαναφερθέντες υποκατηγορίες της ΙΑΗ είναι υψίστης σημασίας για τον καθορισμό των ασθενών που ανήκουν στις ομάδες αυξημένου κινδύνου για την ανάπτυξη ACS και επομένως την πρόληψη και την έγκαιρη παρέμβαση με σκοπό τη βελτίωση της επιβίωσης τους (40).

Α. ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΣ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΤΗΣ ΙΑΗ

Στο σχήμα 1 φαίνεται ο αλγόριθμος εκτίμησης της ενδοκοιλιακής υπέρτασης σύμφωνα με τα πιο πρόσφατες συστάσεις της Διεθνούς Κοινότητας του Συνδρόμου Ενδοκοιλιακού Διαμερίσματος (WSACS) :

Αλγόριθμος εκτίμησης της ΙΑΗ (μετάφραση από Kirkpatrick et al . (29))

- ✓ Οι ασθενείς θα πρέπει να ελέγχονται για παράγοντες κινδύνου της ΙΑΗ και του ACS κατά την είσοδό τους στη ΜΕΘ και κατά την εμφάνιση νέας ή επιδείνωση μίας παλαιότερης λειτουργίας οργάνου.
- ✓ Αν δύο ή περισσότεροι παράγοντες κινδύνου είναι παρόντες τότε θα πρέπει να μετρηθεί άμεσα μια τουλάχιστον ενδοκοιλιακή πίεση.
- ✓ Εάν διαπιστωθεί ΙΑΗ ,τότε θα πρέπει να γίνονται συνεχείς μερήσεις της ΙΑΡ έως ότου ο ασθενής να είναι κλινικά σταθερός

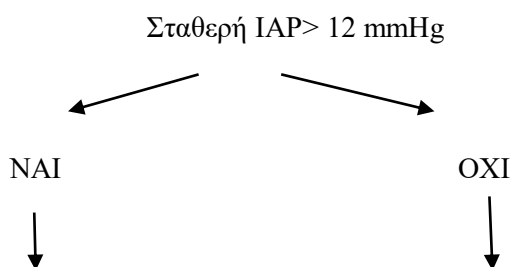
Οι ασθενείς που κατά την εισαγωγή τους στη ΜΕΘ παρουσιάζουν δύο ή περισσότερους από τους προαναφερθέντες παράγοντες κινδύνου για ΙΑΗ/ACS ή νέα ανεπάρκεια κάποιου οργάνου θα πρέπει να ξεκινούν με :

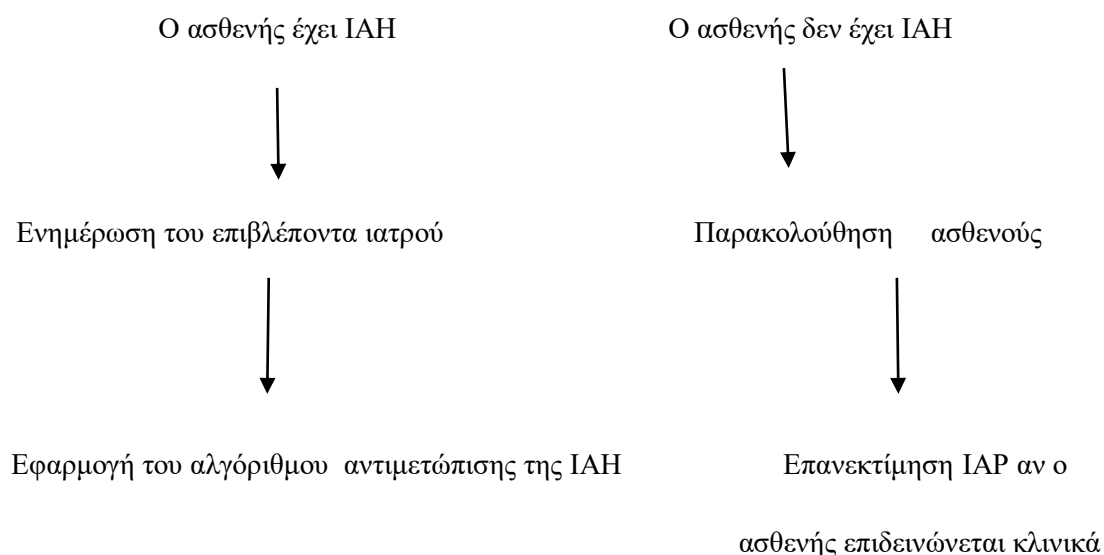
Τη Μέτρηση της IAP για να καθοριστεί μια τιμή αναφοράς

Η μέτρηση αυτή θα πρέπει να :
1. Εκφράζεται σε mmHg(1mmHg=1,36cmH ₂ O)
2. Μετρίεται στο τέλος της εκπνοής
3. Μετρίεται με τον ασθενή σε ύπτια θέση
4. Το μηδέν να αντιστοιχεί στο ύψος της ηβικής σύμφυσης στη μέση μασχαλιαία γραμμή
5. Να πραγματοποιείται μέσω μέτρησης της ενδοκυστικής πίεσης εγχύντας όχι περισσότερη από 25 mL φυσιολογικού ορού (1 mL/kg ΒΣ για τα παιδιά άνω των 20kg)
6. Να μετρίεται κατόπιν διαστήματος 30-60 sec από την έγχυση του φυσιολογικού ορού ώστε ο εξωστήρας μυς της ουροδόχου κύστεως να βρίσκεται σε χάλαση.
7. Να μετρίεται σε απουσία σύσπασης των μυών του κοιλιακού τοιχώματος.

Μετάφραση από Kirkpatrick et al . (29)

Σχήμα 1:Αλγόριθμος της εκτίμησης της ενδοκοιλιακής υπέρτασης.





(Μετάφραση από Kirkpatrick et al . (29))

Πόσο συχνά θα πρέπει να λαμβάνεται μέτρησεις της IAP;

Με εξαίρεση τις περιπτώσεις στις οποίες για την καταγραφής της IAP, χρησιμοποιείται κάποια από τις τεχνικές συνεχούς μέτρησης, η καταγραφή της IAP θα πρέπει να επαναλαμβάνεται κάθε 4 με 6 ώρες. Σε περιπτώσεις ασθενών που παράλληλα με τη μέτρηση διαπιστώνεται και κάποια οργανική ανεπάρκεια, τότε θα πρέπει η IAP να καταγράφεται ανά ώρα. Ωστόσο, κάθε μονάδα εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ) θα πρέπει να αναπτύξει και να εφαρμόζει τα δικά της πρωτόκολλα για τη μέτρηση της IAP . Η συνεχής παρακολούθηση της IAP ναι μεν αποτελεί μια διαθέσιμη επιλογή, αλλά με βάση τα υπάρχοντα δεδομένα δεν φαίνεται να βελτιώνει την πρόγνωση των ασθενών.

Πότε συνίσταται να σταματούν οι μετρήσεις της IAP;

Οι μετρήσεις της IAP μπορούν να σταματήσουν όταν οι παράγοντες κινδύνου για IAH έχουν εξαιρεθεί πλήρως ή όταν δεν συνυπάρχει κάποια οξεία οργανική ανεπάρκεια . Τέλος, όταν έπειτα από επαναλαμβανόμενες μετρήσεις η IAP παραμένει κάτω των 10 με 12 mmHg για 24 με 48 ώρες, οι μετρήσεις μπορούν να σταματούν.

Σε περίπτωση επανεμφάνισης οργανικής ανεπάρκειας , η μετρήσεις της IAP πρέπει να ξαναρχίζουν. (29)

M. ΤΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΤΟΥ ΚΟΙΛΙΑΚΟΥ ΔΙΑΜΕΡΙΣΜΑΤΟΣ (ACS)

Το σύνδρομο κοιλιακού διαμερίσματος διακρίνεται σε:

α) **Πρωτοπαθές**, που αφορά το τραυματισμό ή σε κάποια παθολογία στην περιοχή της κοιλίας και της πυέλου, που συχνά απαιτεί πρόωμη χειρουργική αποκατάσταση

β) **Δευτεροπαθές**, που αφορά παθολογία εκτός της κοιλιακής κοιλότητας και της περιοχής της πυέλου

γ) **Υποτροπιάζον**, που αναφέρεται σε καταστάσεις όπου το ACS αναπτύσσεται εκ νέου, μετά από προηγούμενη χειρουργική ή φαρμακευτική θεραπεία για πρωτοπαθές ή δευτεροπαθές ACS.

Χωρίς έγκαιρη παρέμβαση το ACS επιφέρει πολυοργανική ανεπάρκεια και σταδιακά ο ασθενής καταλήγει, ενώ αντίθετα η άμεση αποσυμπίεση της κοιλιακής κοιλότητας οδηγεί σε ταχεία ανταπόκριση του ασθενούς (40). Δεν είναι ακόμη κατανοητό γιατί μόνο ορισμένοι από τους ασθενείς με ενδοκοιλιακή υπέρταση θα αναπτύξουν ACS και οι λόγοι που πιθανό να οφείλεται αυτό(41) .

M1. Παθοφυσιολογία του συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος (ACS)

Η ενδοκοιλιακή υπέρταση παρεμβαίνει στη φυσιολογική λειτουργία πολλών οργάνων και συστημάτων. Ακριβώς επειδή αποτελεί μια συνεχώς εξελισσόμενη και αυξανόμενη σε ένταση διαδικασία αφήνοντας τη χωρίς κάποια παρέμβαση μπορεί να είναι θανατηφόρα. Τα παραπάνω καθιστούν εμφανές πως η πλήρης κατανόηση της παθοφυσιολογίας του ACS , οδηγεί στην αποσαφήνιση των κλινικών σημείων και συμπτωμάτων του και κατ' επέκταση στην έγκαιρη αλλά και ουσιώδης παρέμβαση με απώτερο στόχο της βελτίωση της πρόγνωσης των ασθενών.

1. Επίδραση της ενδοκοιλιακής υπέρτασης στο καρδιαγγειακό σύστημα

Η επίδραση της IAP στο καρδιαγγειακό σύστημα εξαρτάται από το βαθμό αύξησης της IAP. Συγκεκριμένα, εμφανίζεται όταν αυτή ξεπερνά τα 10 με 15 mmHg(41). Μελέτες σε πειραματόζωα έχουν αποδείξει ότι με την ανύψωση των ημιδιαφραγμάτων το 1/8 της IAP μεταβιβάζεται στο εσωτερικό του θωρακικού κλωβού (42), ενώ οδηγεί και σε αύξηση της πίεσης στην κοιλότητα του υπεζωκότα(43). Αυτή με τη σειρά της μεταβιβάζεται στην καρδιά και τις κεντρικές φλέβες αυξάνοντας τη κεντρική φλεβική πίεση, τη πνευμονική αρτηριακή πίεση και τη πίεση ενσφήνωση στα πνευμονικά τριχοειδή(42,43).

Είναι πλέον αποδεδειγμένο ότι η άνοδος της ενδοκοιλιακής πίεσης, επηρεάζει την καρδιακή παροχή (Κ.Π.) και τον καρδιακό δείκτη, μειώνοντας τα.(44). Αυτό είναι αποτέλεσμα της μειωμένης φλεβικής επιστροφής , των αυξημένων περιφερικών αντιστάσεων και της αύξημένης πίεσης μέσα στο θώρακα (45).Πειραματικές μελέτες έχουν αποδείξει ότι η φλεβική επιστροφή αρχίζει να ελλοτώνεται όταν η IAP είναι κάτω από 15mmHg (45) λόγω των αυξημένων κοιλιακών και θωρακικών αντιστάσεων, που μειώνουν τη ροή στην κάτω κοίλη και τις φλέβες του οπισθοπεριτοναίου(46).

Επιπλέον, η αύξηση της IAP μεταδίδεται και στις οπισθοπεριτοναϊκές φλέβες, με αποτέλεσμα η προκαλούμενη λίμναση του αίματος στη περιφέρεια να αυξάνει το κίνδυνο

της εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης, της πνευμονικής εμβολής και καρδιακής ανακοπής (47).

Η αρτηριακή πίεση μπορεί να εμφανίσει πτώση ή άνοδο.(45). Η μέση αρτηριακή πίεση αυξάνεται σε πρώτο στάδιο εξαιτίας της μείωσης της αιματικής ροής την κοιλιακή κοιλότητα, και έπειτα είτε επανέρχεται στα φυσιολογικά της όρια είτε παρουσιάζει πτώση (47). Η μεταβολή των σφύξεων εξαρτάται από την Κ.Π .Συνήθως μπορεί να εμφανιστεί ταχυκαρδία ως απάντηση στην πτώση του όγκου παλμού, προκειμένου να διατηρηθεί επαρκής καρδιακή παροχή.(44).

Η πίεση ενσφήνωσης των πνευμονικών τριχοειδών (pulmonary capillary wedge pressure/PCWP) και η κεντρική φλεβική πίεση(central vein pressure/CVP) είναι ψευδώς αυξημένες. Αυτό είναι κατανοητό αν αναζητήσει κανείς τις σχέσεις που συνδέουν την ενδοθωρακική πίεση (intra thoracic pressure/ITP), την IAP ,την PEEP και την πίεση στις καρδιακές κοιλότητες.αυτές συνοψίζονται παρακάτω :

- $CVPt_m = CVPt_m - IAP/2$
- $PVWPt_m = PCWPt_m - IAP/2$

2. Επίδραση στο αναπνευστικό σύστημα

Η αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης οδηγεί σταδιακά σε υποξία, υπερκαπνία και αναπνευστική ανεπάρκεια. Ειδικά σε διασωληνωμένους ασθενείς ,λόγω των πιέσεων που αναπτύσσονται στον αναπνευστήρα ,ελλατώνεται περαιτέρω η ευενδοτότητα των πνευμόνων και του θωρακικού τοιχώματος , ενώ ταυτόχρονα προκειμένου να αναπτυχθεί ο επιθυμητός αναπνεόμενος όγκος αυξάνει σημαντικά η τελοεισπνευστική πίεση(48). Είναι σημαντικό επίσης να αναφερθεί πως η άνοδος του διαφράγματος λόγω της διατεταμένης κοιλιακής κοιλότητας αυξάνει και τις πιέσεις εντός των πνευμονικών κυψελίδων(peak και plateau). Επιπλέον, η διατεταμένη κοιλία αυξάνει τις αντιστάσεις που πρέπει να ξεπεράσουν οι αεραγωγοί προκειμένου να επιτευχθεί η είσοδος του προκαθορισμένου αναπνεόμενου όγκου αέρα γεγονός που με τη σειρά του οδηγεί σε περαιτέρω μείωση της ευενδοτότητας των πνευμόνων(48,49).

Η IAH προκαλεί άνοδο στην πίεση εντός της υπεζωκοτικής κοιλότητας προκαλώντας πτώση του PaO₂,αναερόβιο μεταβολισμό και μεταβολική οξέωση . Επιπλέον, η πίεση των πνευμόνων λόγω της ανόδου του διαφράγματος προκαλεί διαταραχές αερισμού – αιμάτωσης που οφείλονται στη σύμπτωση ενός ποσοστού κυψελίδων μαζί με τα περιβάλλοντα αγγεία τους που συμμετείχαν στην ανταλλαγή των αερίων(50). Συνεπώς,

το οξυγόνο που μεταφέρεται από τις κυψελίδες στη συστηματική κυκλοφορία μειώνεται, ενώ ταυτόχρονα η μερική πίεση διοξειδίου του άνθρακα αυξάνεται.

Πιο συγκεκριμένα, η προκαλούμενη σύμπτωση των κυψελίδων οδηγεί σταδιακά σε μείωση της ζωτικής χωρητικότητας, αύξηση του shunt και δημιουργία ατελεκτασιών. Μελέτες απέδειξαν πως ακόμη και τιμές IAP κάτω από 15 mmHg, έχουν συνδεθεί με αμφοτερόπλευρες ατελεκτασίες στις πνευμόνικές βάσεις και μείωση του όγκου του κάθε πνεύμονα κατά περίπου 30%(51).

Τα παραπάνω μπορούν να βελτιωθούν με τη χρήση μηχανικού αερισμού με μοντέλα όπως το pressure control ή με αναστροφή της σχέσης εισπνοής-εκπνοής (inverse ratio ventilation), όπως επίσης και με τη χρήση επαρκής αναισθησίας και μυοχάλασης(52). Ακόμη, η εφαρμογή θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης (PEEP) στους ασθενείς με ενδοκοιλιακή υπέρταση ανοίγει τις κυψελίδες που συμπτυχθεί και βρισκόταν σε ατελεκτασία βελτιώνοντας τον αερισμό και την ανταλλαγή των αερίων, αυξάνοντας ωστόσο παράλληλα τη peak, τη plateau και τη pmean) λόγω υπέρμετρης διάτασης των μη ατελεκτατικών και χωρίς παθολογία κυψελίδων και επιδεινώνοντας τη καρδιακή παροχή(52). Η ιδανικότερη PEEP σύμφωνα με τους Maxwell RA et. al(54) θα πρέπει να είναι αυτό που αντιρροπεί την IAP έτσι ώστε να η υπερδιάταση και ο υπέρμετρος αερισμός των μη παθολογικών κυψελίδων να προλαμβάνεται(54).

- **Ιδανικότερο PEEP=IAP**

Η IAH προκαλεί επίσης πνευμονικό οίδημα, λόγω αύξησης της ITP (intrathoracic pressure), (53) για αυτό και πειραματικές μελέτες έχουν αποδείξει πως η συνεχής καταγραφή του εξωκυττάριου όγκου ύδατος των πνευμόνων (EVLWI) βελτιώνει την επιβίωση των ασθενών(54).

3. Οι επιπτώσεις της αυξημένης ενδοκοιλιακής πίεσης στο Γαστρεντερικό Σύστημα

Αρχικά, μειώνεται ο ηπατικός μεταβολισμός λόγω υποάρδευσης του ήπατος οδηγώντας σε μεταβολική οξέωση (55).

Τιμές ενδοκοιλιακής πίεσης υψηλότερες από 20 mmHg έχουν ως αποτέλεσμα την ελάττωση της αιματικής ροής στα άνω μεσεντέρια αγγεία, καθώς επίσης και στα αγγεία που αιματώνουν το στομάχι, το δωδεκαδάκτυλο, το έντερο, το πάγκρεας και το σπλήνα (56). Ειδικά για τις στιβάδες του στομάχου και του εντέρου, μελέτες σε πειραματόζωα με τη χρήση γαστρικής τονομετρίας (pHi) έχουν αναδείξει σοβαρή ισχαιμία του βλεννογόνου του στομάχου (56), ενώ πολλαπλές πειραματικές μελέτες στις εντερικές στιβάδες

απέδειξαν μείωση της αιματικής ροής και ισχαιμία στη βλεννογόνια και υποβλεννογόνια στιβάδα, που, με τη σειρά της, προκαλεί αναερόβιο μεταβολισμό τοπικά, οξέωση, παραγωγή ελευθέρων ριζών οξυγόνου και φλεγμονωδών κυτταροκινών.

Οι φλεγμονώδεις κυτταροκίνες με τη σειρά τους, προκαλούν αγγειοδιαστολή, αυξάνουν τη διαπερατότητα των τριχοειδών και επομένως οδηγούν σε οίδημα των στιβάδων του εντέρου επιδεινώνοντας την τοπική υποξία και αυξάνοντας τον κίνδυνο βακτηριακού translocation, ενδοκοιλιακής λοίμωξης και σήψης. Σε περιπτώσεις ισχαιμίας που ακολουθεί επαναιμάτωση σε κυτταρικό επίπεδο παράγονται ελεύθερες ρίζες οξυγόνου που προκαλούν λύση των κυτταρικών μεμβρανών.

Σε κυτταρικό επίπεδο αξιοσημείωτη είναι και η μειωμένη λειτουργικότητα της αντλίας Na^+/K^+ με αποτέλεσμα το νάτριο να παραμένει στο εσωτερικό του κυττάρου και να προκαλεί την είσοδο νερού εντός αυτού. Αποτέλεσμα είναι το οίδημα των κυττάρων, η λύση των κυτταρικών μεμβρανών και η περαιτέρω επιδείνωση της φλεγμονώδους απάντησης λόγω της απελευθέρωσης ενδοκυττάρων ουσιών στην κυκλοφορία. Έτσι, ξεκινάει ένας κύκλος περαιτέρω επιδείνωσης του εντερικού οιδήματος και αύξησης της ενδοκοιλιακής πίεσης (56).

4.Επίδραση στη βακτηριακή αλλόθεση

Η ΙΑΗ οδηγεί σε μειωμένη αιματική ροή και υποάρδευση του εντερικού βλεννογόνου και έτσι δημιουργείται ένας φαύλος κύκλος τοπικής ισχαιμίας– θανάτου σε κυτταρικό επίπεδο – φλεγμονώδους απόκρισης– οιδήματος. Ο παραπάνω κύκλος αυξάνει τις πιθανότητες για ανεπάρκεια πολλαπλών οργάνων και συστημάτων (MODS) μέσω τριών μεταβολών: τη μικροβιακή αλλόθεση (bacterial translocation) και την αλλόθεση τοξινών (endotoxin translocation) από το εσωτερικό του εντέρου στα λεμφαγγεία του μεσεντερίου και την έναρξη φλεγμονής στον εντερικό αυλό (56).

Τέλος, πρόσφατες πειραματικές μελέτες αποδεικνύουν ότι ακόμη και η άνοδος της ΙΑΡ πάνω από 10 mmHg αυξάνει το κίνδυνο σήψης, πολυοργανικής ανεπάρκειας και επομένως επιδεινώνει την συνολική επιβίωση του ασθενούς (57).

5.Νευρικό σύστημα

Η αύξηση της ΙΑΡ μειώνει τη φλεβική παροχέτευση από τον εγκέφαλο, η οποία αυξάνει την ενδοκράνια πίεση (ICP) και μειώνει την εγκεφαλική ροή αίματος.

Ο παθοφυσιολογικός μηχανισμός, μοιάζει να είναι η αύξηση της ενδοθωρακικής και κεντρικής φλεβικής πίεσης. Η αύξηση αυτή, παρεμποδίζει τη φλεβική επαναφορά του αίματος από τον εγκέφαλο μέσω της σφαγίτιδας, διευρύνοντας την αγγειακή εγκεφαλική κοίτη και οδηγώντας σε άνοδο την ICP.

Επιπλέον, λόγω της πτώσης της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής παροχής για τους λόγους που προαναφέρθηκαν ο οργανισμός αντιρροπιστικά αυξάνει της ενδοκρανιακή πίεση σε μια προσπάθεια διατήρησης της αιμάτωσης του εγκεφάλου. Το παραπάνω φαινόμενο εντείνεται και από την προκαλούμενη άύξηση του PaCo₂ που οδηγεί σε περαιτέρω άνοδο της ICP. (58)

M2. Διάγνωση του συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος (ACS)

Η πιο ακριβής μέθοδος για την επιβεβαίωση της διάγνωσης είναι η μέτρηση της ενδοκοιλιακής πίεσης τόσο με τις άμεσες όσο και έμμεσες μεθόδους που προαναφέρθηκαν. Η πιο αποδεκτή μέθοδος είναι η μέσω προσδιορισμού της ενδοκυστικής πίεσης με μετρήσεις που γίνονται στο τέλος της εκπνοής με τον ασθενή σε πλήρη ύπτια θέση.

M3. Παρέμβαση/θεραπεία ΙΑΗ και ACS

Ακρογωνιαίος λίθος στη θεραπεία των ασθενών με των ασθενών με ΙΑΗ και ACS αποτελεί η εφαρμογή συντηρητικών μέτρων για την μείωση της ενδοκοιλιακής πίεσης , όταν υπερβεί ένα συγκεκριμένο όριο, και η έγκαιρη αποσυμπίεση-αποσυμφόρηση της κοιλιάς σε περίπτωση συνδρόμου ενδοκοιλιακού διαμερίσματος (η οποία αποτελεί και την οριστική θεραπεία). Η κοιλιακή αποσυμφόρηση πραγματοποιείται με λαπαροτομία, λαπαροστομία ή και διαδερμική αποσυμπίεση με καθετήρα. Στην περίπτωση της λαπαροτομίας, ταυτόχρονα με την αποσυμπίεση παροχετεύονται και τυχόν συνυπάρχουσες συλλογές και ελέγχεται οποιαδήποτε ενδοκοιλιακή αιμορραγία . Η διαδερμική αποσυμπίεση εκτελείται υπό υπερηχογραφική καθοδήγηση ή καθοδήγηση με αξονικό τομογράφο και φαίνεται να είναι αποτελεσματική σε ασθενείς με περιτοναϊκές συλλογές ή συλλογές πύου ή ακόμη και αιματώματα, αποφεύγοντας τη χειρουργική αποσυμπίεση(57). Σε περιπτώσεις που μεταφορά του ασθενούς σε στείρο περιβάλλον κατάλληλο για παρεμβάσεις τέτοιου είδους είναι ανέφικτη , η αποσυμφόρηση μπορεί να πραγματοποιηθεί ακόμη και παρά την κλίνη του ασθενούς στην ΜΕΘ . Απαραίτητη ωστόσο κρίνεται η κατάλληλη προετοιμασία του ασθενούς έτσι ώστε να τηρηθούν οι μέγιστες δυνατές συνθήκες αποστείρωσης και να είναι άμεσα διαθέσιμα τα απαραίτητα εργαλεία για την αντιμετώπιση πιθανών επιπλοκών (59). Αν και έως σήμερα δεν υπάρχουν απόλυτες κατευθυντήριες γραμμές για τον κατάλληλο χρόνο για χειρουργική παρέμβαση και σε κάθε ασθενή που ανευρίσκεται ΙΑΗ σε συνδυασμό με ανεπάρκεια οργάνων ή συστημάτων θα πρέπει να εξετάζεται η αποσυμφόρηση της κοιλιακής κοιλότητας ,έχουν προταθεί διάφοροι παράμετροι πάνω στους οποίους μπορεί να βασιστεί η θεραπευτική αντιμετώπιση. Αυτοί (όπως τους πρότειναν οι Chang Let al., 2017) περιλαμβάνουν: τη μέγιστη πίεση αεραγωγών, τη διούρηση, τη μεταφορά οξυγόνου και βέβαια την ενδοκοιλιακή πίεση.

Ωστόσο, παρά τη ταχεία επαναφορά της φυσιολογικής λειτουργίας των οργανικών συστημάτων στα $\frac{3}{4}$ των ασθενών που υπεβλήθησαν σε αποσυμφόρηση με οπουδήποτε μέθοδο, η συντριπτική πλειοψηφία των ασθενών καταλήγει. .

Αν και, όπως προαναφέρθηκε, η χειρουργική αποσυμπίεση αποτελεί την οριστική αντιμετώπιση του IAH/ACS, η υποστηρικτική θεραπεία θα πρέπει να προηγείται αυτής, πριν καταφύγουμε σε αυτό. Στον παρακάτω πίνακα συνοψίζεται η συντηρητική αντιμετώπιση της ενδοκοιλιακής υπέρτασης και του συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος όπως αυτή έχει προταθεί από την WSACS. (29)

Πίνακας 4: Συντηρητική αντιμετώπιση της ενδοκοιλιακής υπέρτασης και του συνδρόμου κοιλιακού διαμερίσματος (29) μετάφραση από Kirkpatrick et al. (29)

1.Βελτίωση της ευενδοτότητας του κοιλιακού τοιχώματος

- Επαρκή Αναλγησία (το Fentanyl έχει πλήρη αντένδειξη)
- Επαρκή Αναισθησία
- Νευρομυϊκός αποκλεισμός
- Ασθενής σε Ύπτια θέση
- Αρνητικό ισοζύγιο υγρών
- Απώλεια βάρους σε ασθενής με αυξημένο BMI
- Διαδερμικός διαχωρισμός στοιβάδων κοιλιακού τοιχώματος
- Μεμβράνες μείωσης πίεσης του δέρματος

2.Αποσυμφόρηση του αυλού του εντέρου

- Τοποθέτηση Levin και συνεχείς αναρροφήσεις
- Γαστροκινητικά φάρμακα (όπως ερυθρομυκίνη, σισαπρίδη, μετοκλοπραμίδη)
- Τοποθέτηση Σωλήνα αερίων, χαμηλοί υποκλισμοί
- Φάρμακα που βελτιώνουν την κινητικότητα του παχέως εντέρου (νεοστιγμίνη, προστιγμίνη bolus ή σε έγχυση)
- Αποσυμφόρηση του παχέως εντέρου μέσω κολονοσκόπησης
- Κολοστομία
- Ειλεοστομία

3.Αποσυμφόρηση του περιτοναϊκού υγρού

- Παροχέτευση ασκίτη
- Παροχέτευση κοιλιακών αποστημάτων και συλλογών υπό καθοδήγηση CT ή US
- Παροχέτευση κοιλιακών αιματωμάτων υπό καθοδήγηση CT ή US
- Διαδερμική παροχέτευση αιμορραγίας εντός της κοιλιακής κοιλότητας

4.Διόρθωση της τριχοειδικής διαφυγής και του θετικού ισοζυγίου υγρών

- Χορήγηση Αλβουμίνης σε συνδυασμό με διουρητικά (φουροσεμίδα)
- Χρήση Κολλοειδών διαλυμάτων αναπλήρωσης όγκου έναντι κρυσταλλοειδών
- Ντομπουταμίνη (όχι ντοπαμίνη)

- Χρήση αιμοκάθαρσης ή CWH
- Χορήγηση Ασκορικού οξέως σε ασθενείς με εκτεταμένα εγκαύματα

5.Ειδικές θεραπευτικές παρεμβάσεις

- Εφαρμογή Συνεχούς αρνητικής ενδοκοιλιακής πίεσης (CNAP)
- Χρήση Τεχνικής Αρνητική εξωπεριτοναϊκής πίεσης(NEXAP)
- Ιδανική APP
- (Εμπειρικά:Οκτρεοτίδη και μελατονίνη στο ACS)

Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, et al. Pediatric Guidelines Sub-Committee for the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. Intensive Care Med. 2013 Jul;39(7):1190-206.

N. ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΕΤΑΙ ΜΕ ΤΟΝ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΗΡΑ (VAP)

N1. Ορισμός

Ως πνευμονία που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα (VAP) ορίζεται η πνευμονία (λοίμωξη κατώτερου αναπνευστικού) που αναπτύσσεται σε έναν ασθενή που βρίσκεται υπό μηχανικό αερισμό για περισσότερες από 48 ώρες. (60) Η πνευμονία που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα είναι η δεύτερη σε συχνότητα νοσοκομειακή λοίμωξη και η δεύτερη σε κόστος νοσηλείας, καθώς αυξάνει το χρόνο παραμονής στον μηχανικό αερισμό από 4 έως 30 ημέρες και το χρόνο παραμονής στη ΜΕΘ κατά μέσο όρο 7 ημέρες. (61) Πνευμονία που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα έχει υψηλό ποσοστό θνησιμότητας , που κυμαίνεται από 25-50%. (62)

N2. Τύποι της πνευμονίας που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα (VAP)

Η πνευμονία που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα μπορεί να κατηγοριοποιηθεί σε πρόωμη και όψιμη ,αναλόγως με την χρονική στιγμή της έναρξής της .

Πρόωμη : έναρξη της VAP να εμφανίζεται εντός 96 ωρών από την έναρξη του μηχανικού αερισμού

Όψιμη :έναρξη της VAP να εμφανίζεται μετά από 96 ώρες από την έναρξη του μηχανικού αερισμού και οφείλεται συνήθως σε πολυανθεκτικά σε αντιβιοτικά (MDR) παθογόνα.(62) Οι αερόβιοι Gram-αρνητικοί βάκιλοι απομονώνονται σε περισσότερο από το 60% των περιπτώσεων VAP.(62) Το Acinetobacter baumannii και η Pseudomonas aeruginosa αποτελούν τα σημαντικότερα αζυμωτικά , κατά Gram(-) αρνητικά νοσοκομειακά παθογόνα

που απομονώνονται σε VAP, η διαχείρισή των είναι πολύπλοκη λόγω της ανθεκτικότητας τους στους αντιμικροβιακούς παράγοντες.

N3. Παθοφυσιολογία της πνευμονίας που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα (VAP)

Δύο είναι οι κύριοι μηχανισμοί για την ανάπτυξη της VAP : είναι αποικισμός του στοματοφάρυγγα από την ενδογενή χλωρίδα ή από παθογόνα που αποκτώνται εξωγενώς από το περιβάλλον της μονάδας εντατικής θεραπείας (ειδικά τα χέρια ή τα ρούχα των εργαζομένων στον τομέα της υγείας, από μολυσμένο αναπνευστικό εξοπλισμό ή αποικισμένο με παθογόνους νερό στη ΜΕΘ ή ακόμη και μέσω σταγονιδίων του αέρα) και η εισρόφηση υλικού από παρακείμενες ανατομικές δομές, όπως το στομάχι , το οποίο είναι αποικισμένο με ενδονοσοκομειακούς Gram-αρνητικούς βάκιλους. Σημαντικό ρόλο διαδραματίζει η παρουσία του ενδοτραχειακού σωλήνα καθώς τα παθογόνα βακτήρια αποκτούν άμεση πρόσβαση στην κατώτερη αναπνευστική οδό . Πιο συγκεκριμένα, παρατηρείται παραβίαση των φυσικών αμυντικών μηχανισμών (το αντανακλαστικό βήχα της γλωττίδας και του λάρυγγα) και μικροαναρρόφηση στοματοφαρυγγικών, γαστρικών ή τραχειακών εκκρίσεων επιβαρυνμένων με μικρόβια γύρω από το cuff του ενδοτραχειακού σωλήνα στην κατώτερη αναπνευστική οδό (62) Μικροαναρροφήσεις μπορεί να συμβούν ακόμη και κατά τη διάρκεια της ίδιας της διασωλήνωσης. Επιπλέον, οι εκκρίσεις του στόματος και των ανώτερων αεραγωγών λιμνάζουν πάνω από το cuff και επενδύουν τον τραχειοσωλήνα σχηματίζοντας ένα biofilm με βακτήρια (συνήθως αρνητικά κατά Gram βακτήρια και είδη μυκήτων) εντός του ενδοτραχειακού σωλήνα που συμβάλλουν στον αποικισμό της τραχείας και επίσης έχει σημαντικό ρόλο στην όψιμη έναρξη της VAP.

Παθογόνο υλικό μπορεί επίσης να συλλεχθεί σε παρακείμενες ανατομικές δομές, όπως το στομάχι, τα ιγμόρεια, ο ρινοφάρυγγας και ο στοματοφάρυγγας, με αντικατάσταση της φυσιολογικής χλωρίδας από πιο λοιμώδη στελέχη (62-64). Αυτό το εμπλουτισμένο με βακτήρια υλικό ωθείται επίσης συνεχώς προς τα εμπρός από τη θετική πίεση που ασκεί ο αναπνευστήρας. Ειδικά για το στομάχι η παρουσία ρινογαστρικού σωλήνα καταργεί τον γαστροοισοφαγικό σφιγκτήρα, ευνοεί τις εισροφές και τη μετακίνηση των βακτηριδίων στο φάρυγγα από όπου και εισροφώνται. Παράγοντες ξενιστή, όπως η σοβαρότητα της υποκείμενης νόσου, η προηγούμενη χειρουργική επέμβαση και η έκθεση σε αντιβιοτικά, έχουν ενοχοποιηθεί ως παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη της VAP (62).

N4. Παράγοντες κινδύνου της πνευμονίας που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα (VAP)

Οι παράγοντες κινδύνου της πνευμονίας που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα (VAP), όπως αυτοί προτάθηκαν από τους Oliveira J,et al. (63) μπορούν να διαιρεθούν σε 3 τρεις μεγάλες

κατηγορίες αναλόγως με το αν σχετίζονται με το ανοσοποιητικό σύστημα του ξενιστή, με χειρισμούς που συμβαίνουν κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του ή με την φαρμακευτική αγωγή που έλαβε ή λαμβάνει. Οι παράγοντες αυτοί συνοψίζονται στο παρακάτω πίνακα :

Πίνακας 5: Παράγοντες κινδύνου της πνευμονίας που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα

Παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με την άμυνα του ασθενή	Παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με τη νοσηλεία	Παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με τη φαρμακευτική αγωγή
- Προχωρημένη ηλικία - Εγκαύματα - Χρόνια ή προϋπάρχουσα πνευμονική νόσος (φυματίωση, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, ^β βρογχιολίτιδα) - Κάπνισμα - Κώμα - Γαστρικός αποικισμός - Ανοσοκατασταλτική νόσος, ^α - Μειωμένη συνείδηση - Ανδρικό φύλο - Υποσιτισμός - Νευρολογική / νευρομυϊκή ασθένεια - Ανεπάρκεια οργάνων - Αποικισμός του στοματοφάρυγγα - Μετεγχειρητική οξεία αναπνευστική αδυναμία - Μετεγχειρητικοί - Μετατραυματικοί - Σηψαιμία - Ιγμορίτιδα - Τραύμα ^γ - Η σοβαρότητα υποκείμενης νόσου	- Βρογχοσκόπηση - Επείγουσα διασωλήνωση ^β - Ενδοτραχειακή διασωλήνωση - Εντερική διατροφή - Συχνές αλλαγές του κυκλώματος του αναπνευστήρα - Γαστρική εισρόφηση ^β - Υψηλή συχνότητα αντίστασης στα αντιβιοτικά, στο νοσοκομείο όπου ο ασθενής νοσηλεύεται ^α - Νοσηλεία ≥ 5 ημέρες ^α - Μακροχρόνια νοσηλεία και παραμονή στη ΜΕΘ - Μακροχρόνια διασωλήνωση - Μηχανικός αερισμός - Πολλαπλές κεντρικές φλεβικές γραμμές ^β - Ρινογαστρικός σωλήνας - Επαναδιασωλήνωση ^γ - Ύπτια θέση σώματος - Χειρουργείο θώρακος - Τραχειοστομία ^γ - Μεταφορά εκτός ΜΕΘ	- Αντιόξινα ^γ - Θεραπεία με αντιβιοτικά τις προηγούμενες 90 ημέρες - Υπερβολική καταστολή - Ανταγωνιστές των H₂ υποδοχέων - Αναστολείς της αντλίας πρωτονίων - Ανοσοκατασταλτικά φάρμακα (κορτικοστεροειδή) ^α - Ενδοφλέβια ηρεμιστικά ^β - Νευρομυϊκοί αποκλειστές - Προηγούμενη έκθεση σε αντιβιοτικά, ιδιαίτερα σε τρίτης γενιάς κεφαλοσπορίνες - Μεταγγίσεις ερυθρών αιμοσφαιρίων (ανοσοτροποποιητική δράση) - Προφύλαξη από το έλκος του στρες
^α Παράγοντες κινδύνου για πολυσθεντικά παθογόνα. ^β Ειδικοί παράγοντες κινδύνου πρώιμης έναρξης VAP. ^γ Ειδικοί παράγοντες κινδύνου όψιμης έναρξης VAP.		

N5. Διάγνωση της πνευμονίας που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα (VAP)

Η διάγνωση της πνευμονίας που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα (VAP) με βάση τις συστάσεις της Ευρωπαϊκής Πνευμονολογικής Εταιρείας γίνεται με βάση την ταυτόχρονη παρουσία των τριών ακόλουθων κριτηρίων: κλινική υποψία, ακτινολογικά ευρήματα στην ακτινογραφία θώρακος και θετικές μικροβιολογικές καλλιέργειες από δείγματα κατώτερης αναπνευστικής οδού.

Τα κλινικά κριτήρια για την υποψία VAP περιλάμβαναν δύο από τα ακόλουθα:

- θερμοκρασία $>38^{\circ}\text{C}$ ή $<36^{\circ}\text{C}$
- αριθμός λευκοκυττάρων αίματος >10.000 κύτταρα/ Μl ή <5.000 κύτταρα/ Μl
- πυώδεις ή παχύρρευστες τραχειακές εκκρίσεις
- αύξηση στον λεπτό αερισμό
- Επιδείνωση της ανταλλαγής των αερίων με το λόγο $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 <240$ και/ή αυξημένη ανάγκη για αγγειοσυσπαστικά για τη διατήρηση της αρτηριακής πίεσης.

Τα ακτινολογικά κριτήρια περιλαμβάνουν δύο ή περισσότερες συνεχόμενες CxR σε ασθενείς χωρίς υποκείμενα νοσήματα με τουλάχιστον 1 από τα παρακάτω ευρήματα :

- Νέο ή επιδεινούμενο διήθημα
- Πύκνωση
- Κοιλότητα

Τέλος, οι οδηγίες των IDSA/ATS 2016 προτείνουν τις μη επεμβατικές τεχνικές, δηλαδή την λήψη βρογχικών εκκρίσεων για άμεση μικροσκόπηση και ποσοτική ή ημιποσοτική καλλιέργεια που απαιτούνται για την επιβεβαίωση της διάγνωσης της VAP . Τιμές αποικιών/ml (CFU/Μl) ίσες ή ανώτερες από :

- Ενδοτραχειακές αναρροφήσεων (ETA) $\geq 10^5$ colony-forming units/Μl ή
- βρογχοκυψελιδικής έκπλυσης (BAL) $\geq 10^4$ colony-formingunits/Μl ή
- με τη χρήση προστατευόμενης βούρτσας (PSB) $\geq 10^3$ colony-formingunits/Μl

συνηγορούν για τη έναρξη αντιμικροβιακής αγωγής.

Όσον αφορά τους δείκτες φλεγμονής, επί κλινικής υποψίας VAP συνιστάται άμεση έναρξη εμπειρικής αντιμικροβιακής αγωγής, με βάση τα κλινικά κριτήρια, χωρίς να είναι απαραίτητο να συναξιολογηθούν: - CRP – προκαλσιτονίνη, - s-TREM-1 (BAL) – CPIScore . (64)

Ο υπολογισμός του CPI Score βασίζεται στο παρακάτω πίνακα :

Πίνακας 6: Υπολογισμός του CPI Score (64)

Assessed Parameter	Result	Score
Temperature (°Celsius)	36.5–38.4 °C	0
	38.5–38.9 °C	1
	≤ 36 or ≥ 39 °C	2
Leukocytes in blood (cells/mm ³)	4,000–11,000/mm ³	0
	< 4,000 or > 11,000/mm ³	1
	≥ 500 Band cells	2
Tracheal secretions (subjective visual scale)	None	0
	Mild/non-purulent	1
	Purulent	2
Radiographic findings (on chest radiography, excluding CHF and ARDS)	No infiltrate	0
	Diffuse/patchy infiltrate	1
	Localized infiltrate	2
Culture results (endotracheal aspirate)	No or mild growth	0
	Moderate or florid growth	1
	Moderate or florid growth AND pathogen consistent with Gram stain	2
Oxygenation status (defined by PaO ₂ /FIO ₂)	> 240 or ARDS	0
	≤ 240 and absence of ARDS	2

ARDS: acute respiratory distress syndrome; CHF: congestive heart failure

CPI (Clinical Pulmonary Infection Score)

(ARRD 1991;142:1121) sensitivity: 65%, specificity: 64% (Reso Care 2011;56:1087)

N6. Θεραπεία της πνευμονίας που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα (VAP)

Σύμφωνα με τις συστάσεις των ERS/ESICM/ESCMID/ALAT η επιλογή της αγωγής βασίζεται στα τοπικά επιδημιολογικά δεδομένα και στους συνυπάρχοντες παράγοντες κινδύνου για MDR παθογόνα. Σε κάθε ασθενή με υποψία VAP συνίσταται η έναρξη εμπειρικής αντιβιοτικής κάλυψης, επανεκτίμηση του ασθενούς σε 72-96 ώρες από την έναρξη της εμπειρικής αντιβιοτικής αγωγής και αποκλιμάκωση των αντιβιοτικών με τα αποτελέσματα των καλλιέργειών και του αντιβιογράμματος. Οι 7-10 ημέρες θεραπείας είναι μάλλον ικανοποιητικές. (64) Πιο συγκεκριμένα, αρχικά χορηγούνται αντιβιοτικά που καλύπτουν όλα τα πιθανά παθογόνα και ακολούθως γίνεται ελάττωση του φάσματος με βάση τις καλλιέργειες. Το αν η εμπειρική αγωγή θα είναι μονοθεραπεία ή συνδυασμός δυο αντιβιοτικών καθορίζεται από τα αν ο ασθενής κατά την εκτίμησή του εμφανίζει υψηλό ή χαμηλό κίνδυνο τόσο για λοίμωξη από παθογόνο MDR όσο και για θνησιμότητα. Ο χαμηλός κίνδυνος θνησιμότητας ορίζεται ως ≤15% πιθανότητα θανάτου, όπου προτείνεται μονοθεραπεία λόγω της συσχέτισης με καλύτερη έκβαση με τη χρήση ενός αντιβιοτικού. (64) Για όσους διατρέχουν χαμηλό κίνδυνο, η συνιστώμενη εμπειρική θεραπεία είναι ένα αντιβιοτικού στενού φάσματος με δράση έναντι μη ανθεκτικών Gram-αρνητικών και ευαίσθητο στη μεθικιλίνη S. Aureus (MSSA). Συνιστώμενες επιλογές είναι η ερταπενέμη, η κεφτριαξόνη, η κεφοταξίμη, μοξιφλοξασίνη ή λεβοφλοξασίνη. Η χρήση κεφαλοσπορινών τρίτης γενιάς αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης C. Difficile λοιμώξεις και εξάπλωση MDR σε σύγκριση με τις πενικιλίνες ή τις κινολόνες.() Για τον πληθυσμό υψηλού κινδύνου, με κίνδυνο για παθογόνα MDR, η αρχική εμπειρική θεραπεία καθορίζεται από το αν ασθενής είναι σε σηπτικό σοκ ή όχι. Για ασθενείς χωρίς σηπτικό σοκ και νοσηλεύονται σε ΜΕΘ θα

πρέπει να επιλεγεί ως μονοθεραπεία ένα αντιβιοτικό δραστικό κατά της *P. Aeruginosa* οι διαθέσιμες επιλογές περιλαμβάνουν : ιμιπενέμη, μεροπενέμη, κεφεπίμη, πιπερακιλλίνη/ταζομπακτάμη, λεβοφλοξασίνη ή κεφταζιδίμη. Εξαιρέση αποτελεί η αζτρεονάμη η οποία ναί μεν είναι ένα αντιβιοτικό δραστικό κατά της *P. Aeruginosa*, ωστόσο δεν έχει δράση έναντι του MSSA οπότε θα πρέπει να προστεθεί άλλο ένα αντιβιοτικό από αυτά που αναφέρθηκαν στους ασθενείς χαμηλού κινδύνου. Επιπλέον, σε αυτή την ομάδα ασθενών θα πρέπει να αξιολογείται ο κίνδυνος για MRSA και να προστίθεται στην αρχική εμπειρική θεραπεία μια επιλογή μεταξύ βανκομυκίνης και λινεζολίδης. Σε ασθενείς υψηλού κινδύνου για λοίμωξη από παθογόνο MDR και θνησιμότητα $\geq 15\%$ με σηπτικό σοκ η εμπειρική θεραπεία θα πρέπει να ξεκινάει με διπλό ψευδομοναδικό σχήμα συν κάλυψη για MRSA, εάν η ΜΕΘ στην οποία νοσηλεύεται ο ασθενής έχει $>25\%$ ποσοστό για να απομονώσει MRSA από το αναπνευστικό. Το διπλό-ψευδομοναδικό σχήμα θα πρέπει επίσης να παρέχει κάλυψη για *Acinetobacter* spp. Και ESBL *Enterobacteriaceae*, εάν αυτά τα παθογόνα είναι διαδεδομένα στη ΜΕΘ όπου νοσηλεύεται ο ασθενής.

Το διπλό-ψευδομοναδικό σχήμα να περιλαμβάνει μία αντιψευδομοναδική β-λακτάμη (ιμιπενέμη, μεροπενέμη, κεφεπίμη, πιπερακιλλίνη/ταζομπακτάμη, κεφταζιδίμη και αζτρεονάμη) συν μια αμινογλυκοσίδη (γενταμυκίνη, τομπραμυκίνη και αμικασίνη) ή μια αντιψευδομονική κινολόνη (σιπροφλοξασίνη ή λεβοφλοξασίνη). Σε πολλές ΜΕΘ η αμικασίνη αποτελεί τη βέλτιστη επιλογή καθώς προσφέρει επιπλέον Gram-αρνητική κάλυψη. (Γενταμυκίνη: 5-7 mg/kg, σε έγχυση για μια ώρα, q24h ,Αμικασίνη: 15-20 mg/kg, σε έγχυση για μία ώρα, q 24h) Απαιτείται παρακολούθηση της στάθμης στο πλάσμα. □ Αμικασίνη: μέγιστη 56-64 μg/ml, ελάχιστη <1μg/ml Γενταμυκίνη: μέγιστη 16-24 μg/ml, ελάχιστη<1μg/ml)

Ωστόσο, σε ΜΕΘ όπου το *Acinetobacter* είναι πιθανό παθογόνο, προτείνεται μία αντιψευδομοναδική σε συνδυασμό με κολιστίνη. (Δόση φόρτισης : 9×10^6 IU (ανεξαρτήτως νεφρικής λειτουργίας) και δόση συντήρησης : CrCl > 90 : $10,9 \times 10^6$ IU διαιρεμένη σε 2 δόσεις (έναρξη 12 ώρες μετά τη δόση φόρτισης).

Για ESBL παθογόνους η προτιμώμενη θεραπεία είναι με καρβαπενέμη, αλλά ανάλογα με τις τοπικές ευαισθησίες στην αντίστοιχη ΜΕΘ που νοσηλεύεται ο ασθενής μπορεί να προστεθεί κεφεπίμη και πιπερακιλλίνη/ταζομπακτάμη .

Η διάρκεια της αντιβιοτικής θεραπείας σε ασθενείς με VAP είναι 7-8 ημέρες εφόσον παρουσιάζουν καλή κλινική ανταπόκριση στη θεραπεία. Εξαιρέση αποτελούν οι ασθενείς με ανοσοανεπάρκεια ,κυστική ίνωση, εμπύημα, πνευμονικό απόστημα, κοιλότητα ή νεκρωτική πνευμονία στους οποίους η θεραπεία διαρκεί 14 ημέρες. Τέλος, ασθενείς με λοίμωξη από *Pseudomonas aeruginosa* ή *Acinetobacter baumannii* η θεραπεία διαρκεί 14 ημέρες, ενώ ασθενείς με λοίμωξη από *Staphylococcus aureus* ακολουθούν θεραπεία για 21 ημέρες.

Το αντιβιοτικό σχήμα που συστήνεται συνοψίζεται στον παρακάτω πίνακα :

Πίνακας 7: Αρχική εμπειρική αντιμικροβιακή αγωγή σε ασθενείς με VAP (64)

<u>Ασθενείς με κλινική υποψία για VAP</u>		
		
Χαμηλός κίνδυνος για λοίμωξη από παθογόνο MDR και χαμηλή θνησιμότητα	Υψηλός κίνδυνος για λοίμωξη από παθογόνο MDR και θνησιμότητα $\geq 15\%$	
		
	Χωρίς σηπτικό σοκ	Με σηπτικό σοκ
Μονοθεραπεία : ερταπενέμη, ή κεφτριαξόνη 2gr x 3 ή κεφοταξίμη 2gr x 3 μοξιφλοξασίνη 400 mg x 1 ή λεβοφλοξασίνη 400mg x 3 ή 600mg x 2	Μονοθεραπεία με : Ιμιπενέμη 600mg x 4 ή Μεροπενέμη 1gr x 3 ή Κεφεπίμη 2gr x 3 ή πιπερακιλλίνης/ Ταζομπακτάμη 4,5gr x 4 ή λεβοφλοξασίνη ή κεφταζιδίμη 2gr x 3 +/- αντιβιοτική αγωγή για MRSA : Λινενζολίδη 600mg x 2 Βανκομυκίνη 15mg/kg x 2, αρχική δόση φόρτισης 25mg/kg	Διπλή αντιψευδομοναδική αντιβιοτική αγωγή : ιμιπενέμη, ή μεροπενέμη, ή κεφεπίμη, ή πιπερακιλλίνη/ταζομπακτάμη, ή κεφταζιδίμη και αζτρεονάμη 2gr x 3 συν αμινογλυκοσίδη (γενταμυκίνη 7mg/kg/ημέρα, τομπραμυκίνη 7mg/kg/ημέρα αμικασίνη 20mg/kg/ημέρα) ή μια αντιψευδομονική κινολόνη (σιπροφλοξασίνη 400mg x 3 ή λεβοφλοξασίνη 750mg x 1) +/- αγωγή για MRSA : Λινενζολίδη 600mg x 2 Βανκομυκίνη 15mg/kg x 2 , αρχική δόση φόρτισης 25mg/kg

N7. Πρόληψη της πνευμονίας που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα (VAP)

Οι στρατηγικές πρόληψης της VAP βασίζονται στην αποφυγή των παραγόντων κινδύνου και την παθοφυσιολογία της νόσου.

- **Μέτρα πρόληψης αποικισμού του στοματοφάρυγγα και εισρόφησης**

Αυτά περιλαμβάνουν την τακτική φροντίδα της στοματικής υγιεινής με διάλυμα χλωρεξιδίνης, την εύλογη χρήση αναστολέα αντλίας πρωτονίων και αναστολέα υποδοχέων ισταμίνης-2 και την αποφυγή τους όπου αυτή είναι δυνατή και έγκαιρη αναγνώριση και θεραπεία της δυσφαγίας —ειδικά στους ηλικιωμένους και σε ασθενείς με πρόσφατο εγκεφαλικό ή χειρουργικές επεμβάσεις. (65)

Επιπλέον, συνίστανται η χορήγηση τέσσερις φορές την ημέρα αντιβιοτικών που δρουν μόνο στο γαστρεντερικό σωλήνα, δηλαδή που δεν απορροφώνται (π.χ. κολιστίνη, πολυμυξίνη Ε, τομπραμυκίνη ή/και αμφοτερικίνη Β) και αντιβιοτικά που χορηγούνται ενδοφλεβίως (π.χ. κεφοταξίμη ή σιπροφλοξασίνη) αποτραπεί ο στοματοφαρυγγικός και γαστρικός αποικισμός από αερόβιους Gram-αρνητικούς βάκιλλους, *S. aureus* και είδη μυκήτων όπως η *Candida*, χωρίς να επηρεαστεί η φυσιολογική χλωρίδα. (66)

- **Διαχείριση του μικροβιώματος**

Αν και τα προβιοτικά και τα αντιβιοτικά για την πρόληψη της VAP βρίσκονται ακόμη υπό διερεύνηση, τα προβιοτικά θεωρητικά ενισχύουν τον φυσιολογικό εντερικό φραγμό, εμποδίζοντας την υπερανάπτυξη και τον αποικισμό από παθογόνους οργανισμούς συμβάλλοντας στη μείωση της συχνότητας εμφάνισης της VAP. Ωστόσο, οι στρατηγική αυτή απαιτεί περαιτέρω διερεύνηση.

- **Εντερική Σίτιση**

Μελέτες συνιστούν τη έγκαιρη χορήγηση εντερικής σίτισης σε ασθενείς υψηλού κινδύνου. (67) ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δίνεται στο ρυθμός και στον όγκο της εντερικής σίτισης για να αποφεύγεται η γαστρική διάταση και η αναρρόφηση του γαστρικού περιεχομένου στους κατώτερους αεραγωγούς. Επιπλέον, όταν ο ασθενής σιτίζεται είναι σημαντικό να βρίσκεται σε ημιξαπλωμένη θέση (30–45°) για την πρόληψη αναρρόφησης γαστρικού περιεχομένου (68).

- **Προγράμματα εκπαίδευσης και κατάρτισης για επαγγελματίες υγείας**

- **Μη επεμβατικός αερισμός**

Ο μηχανικός αερισμός αυξάνεται 6-21 φορές τον κίνδυνο ανάπτυξης VAP, επομένως θα να αποφεύγεται όποτε είναι δυνατόν. (68)

- **Χρήση πρωτοκόλλων για την διαδικασία του απογαλακτισμού από τον αναπνευστήρα**

Οι οδηγίες συνιστούν τη χρήση πρωτοκόλλων κατά τη διαδικασία απογαλακτισμού με καθημερινές αξιολογήσεις του ασθενούς για την έναρξη της διαδικασίας αποσωλήνωσης.(64,68). Τα περισσότερα πρωτόκολλα απογαλακτισμού περιλαμβάνουν και την καθημερινή μείωση της καταστολής καθώς διαπιστώθηκε ότι συμβάλλει στη μείωση της παραμονής στον αναπνευστήρα, στη μείωση του χρόνου παραμονής στη ΜΕΘ και, κατά συνέπεια, στη μείωση του κινδύνου για VAP.(64,68,69)

- **Ενδοτραχειακή διασωλήνωση**

Οι κατευθυντήριες οδηγίες συνιστούν η διασωλήνωση να πραγματοποιείται με στοματοτραχειακούς και στοματογαστρικούς σωλήνες, αντί για ρινοτραχειακούς ή ρινογαστρικούς που σχετίζονται με χαμηλότερη συχνότητα εμφάνισης VAP.(64,68,69,70)

- **Αποφυγή των συχνών αλλαγών στο κύκλωμα του αναπνευστήρα**

Μελέτες έχουν συνδέσει την αύξηση του κινδύνου για VAP με τη συχνή αλλαγή του κυκλώματος του αναπνευστήρα. Επομένως, μόνο ένα κύκλωμα πρέπει να χρησιμοποιείται σε κάθε ασθενή και θα πρέπει να αλλάζει μόνο όταν υπάρχει μηχανική βλάβη ή μόλυνση (αίμα, έμετος ή πυώδεις εκκρίσεις).(71)

- **Αποφυγή των άσκοπων ενδονοσοκομειακών μεταφορών**

Σε περιπτώσεις που είναι αναπόφευκτη η ενδονοσοκομειακή μεταφορά του ασθενούς, θα πρέπει να γίνεται με τον ασθενή κατακλιμένο και να διακόπτεται η εντερική σίτιση 4 ώρες πριν από τη μεταφορά. (72)

- **Βελτίωση παραμέτρων που αφορούν τους ενδοτραχειακούς σωλήνες**

Πλέον, είναι διαθέσιμοι στο εμπόριο ενδοτραχειακοί σωλήνες με αντιβακτηριδιακή επίστρωση, όπως ο άργυρος, ο οποίος έχει βακτηριοκτόνο δράση και μπορεί να αποτρέψει το σχηματισμό βιοφίλμ.(73). Επιπλέον, μελέτες έδειξαν πως cuff κατασκευασμένα από πολυουρεθάνη είναι αποτελεσματικά στην πρόληψη της μικροαναρρόφησης εκκρίσεων στους κατώτερους αεραγωγούς.(74). Τέλος, η πίεση εντός του cuff θα πρέπει να ελέγχεται καθημερινά, σε τακτά χρονικά διαστήματα, και να διατηρείται μεταξύ 20 και 30 mmH₂O. (75)

- **Αναρρόφηση των υπογλωττιδικών εκκρίσεων**

Πλέον, είναι διαθέσιμοι στο εμπόριο ενδοτραχειακοί σωλήνες που διαθέτουν έναν δεύτερο αυλό αναρρόφησης επιτρέποντας τη συνεχή ή διακοπόμενη αναρρόφηση των υπογλωττιδικών εκκρίσεων.(77)

II. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΣΚΟΠΟΣ

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η διερεύνηση των παραγόντων που σχετίζονται με την εμφάνιση πνευμονίας σε ασθενείς που νοσηλεύονται σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ). Πιο συγκεκριμένα, θα μελετηθεί η σχέση μεταξύ της πίεσης μέσα στο cuff του τραχειοσωλήνα, της ενδοκοιλιακής πίεσης και της ύπαρξης ή όχι πνευμονίας.

Θα πραγματοποιηθεί, τόσο περιγραφική ανάλυση των παραγόντων υπό μελέτη, όσο και στατιστική ανάλυση με κατάλληλες στατιστικές μεθόδους. Για την ορθότερη εξαγωγή συμπερασμάτων και προκειμένου να γίνει ολιστική προσέγγιση του ολικού δείγματος των σθενών, θα διενεργηθεί και πολυπαραγοντική ανάλυση.

2. ΥΛΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

2.1 Σχεδιασμός και πληθυσμός

Η παρούσα μελέτη αποτελεί προοπτική μελέτη κοόρτης. Έλαβε χώρα στην Ελλάδα, στην Περιφέρεια Θεσσαλίας και στη Περιφέρεια Βορείου Αιγαίου, στη ΜΕΘ του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου Λάρισας και ΜΕΘ του Γενικού Νοσοκομείου Χίου «Σκυλείτσου», αντίστοιχα. Η μελέτη διήρκεσε περίπου τέσσερις μήνες και πραγματοποιήθηκε μεταξύ Φεβρουαρίου και Μαΐου 2024. Διαδοχικοί ασθενείς συμπεριλήφθηκαν στη μελέτη, εφόσον πληρούσαν τα παρακάτω κριτήρια:

- Ηλικία >18 χρόνια
- Μηχανική υποστήριξη της αναπνοής >48 ώρες
- Νοσηλεία στη ΜΕΘ >48 ώρες .

Από την μελέτη εξαιρούνταν ασθενείς που :

- Δεν βρισκόταν υπό μηχανικό αερισμό
- Νοσηλεύονταν στη ΜΕΘ για λιγότερο από 24 ώρες
- Είχαν σχετικές και απόλυτες αντενδείξεις για μέτρηση της ενδοκοιλιακής πίεσης δια της ουροδόχου κύστεως.

Απόλυτες αντενδείξεις θεωρήθηκαν το τραύμα της ουροδόχου κύστης, η νευρογενής κύστη, η καλοήθης υπερτροφία του προστάτη και το πυελικό αιμάτωμα. Ενώ σχετικές αντενδείξεις θεωρήθηκαν το κάταγμα της πυέλου, το αιμάτωμα της ουροδόχου κύστης και οι περιτοναϊκές συμφύσεις. (78)

Πληροφορίες για το ιστορικό του ασθενούς λαμβάνονταν από τους θεράποντες ιατρούς του, τον ιατρικό του φάκελο ή από τους οικείους του. Οι μετρήσεις της ενδοκυστεϊκής και της

πίεσης μέσα στο cuff του τραχειοσωλήνα επαναλαμβανόταν δύο φορές τη μέρα για κάθε ασθενή, σε τυχαίες χρονικές στιγμές. Οι ασθενείς παρακολουθούνταν μέχρι το θάνατό τους ή μέχρι να εξέλθουν από τη ΜΕΘ των προαναφερθέντων νοσοκομείων.

2.2. Μέτρηση της πίεσης μέσα στο cuff του τραχειοσωλήνα

Η μέτρηση της πίεσης μέσα στο cuff του τραχειοσωλήνα πραγματοποιήθηκε συνδέοντας το μπαλόνι του τραχειοσωλήνα σε ένα απλό βαθμονομημένο αναλογικό μανόμετρο.

2.3 Μέτρηση της ενδοκοιλιακής πίεσης

Η μέτρηση της ενδοκοιλιακής πίεσης (IAP) πραγματοποιήθηκε έμμεσα μετρώντας την ενδοκυστική πίεση (urinary bladder pressure – UBP), σύμφωνα με τη μέθοδο που περιγράφηκε από τον Kron και τους συνεργάτες του (32). Για κάθε μέτρηση χρησιμοποιήθηκαν ένας καθετήρας κύστεως τύπου Foley, μια βελόνα 18G και ένας μετατροπέας πίεσεως (pressure transducer). Οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν κάτω από στείρες συνθήκες και με τον ασθενή σε ύπτια θέση 0 μοιρών. Ως σημείο μηδέν, ορίστηκε το σημείο στην ηβική σύμφυση στο ύψος της μέσης μασχαλιάς γραμμής. Ως πρώτο βήμα, αποκλείονταν εγκαρσίως η έξοδος του αποστειρωμένου σωλήνα του ουροσυλλέκτη των ούρων περίπου 3-4 εκατοστά απόσταση από το σημείο σύνδεσης του ουροσυλλέκτη με τον ουροκαθετήρα. Στη συνέχεια, εικοσιπέντε (25) mL φυσιολογικού ορού εγχέονταν εντός της ουροδόχου κύστεως μέσω καθετήρα κύστεως Foley κάτω από άσηπτες συνθήκες. Μια 18-gauche βελόνα συνδεόταν σε μια Y-σύνδεση (με ένα three-way καθετήρα) και το παραπάνω σύστημα στη συνέχεια συνδεόταν με ένα μετατροπέα πίεσης. Οι μετρήσεις επαναλαμβανόταν δύο φορές τη μέρα για κάθε ασθενή, σε τυχαίες χρονικές στιγμές. Αποδεκτή θεωρούταν η μέτρηση που καταγραφόταν στο τέλος της εκπνοής. Σε περίπτωση κακής ένδειξης, το σύστημα καθαριζόταν με φυσιολογικό ορό, πραγματοποιούνταν εκ νέου μηδενισμός της μέτρησης της πίεσης στο σημείο της ηβικής σύμφυσης και η μέτρηση επαναλαμβανόταν.

2.4 Πνευμονία που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα (*Ventilator-associated Pneumonia – VAP*)

Η διάγνωση της VAP γινόταν με βάση τις συστάσεις της Ευρωπαϊκής Πνευμονολογικής Εταιρείας και οριζόταν από την ταυτόχρονη παρουσία των τριών ακόλουθων κριτηρίων: κλινική υποψία, νέες ή επίμονες διηθήσεις στην ακτινογραφία θώρακος (>48-h) ή προοδευτικές διηθήσεις και θετικές μικροβιολογικές καλλιέργειες από δείγματα κατώτερης αναπνευστικής οδού. Τα κλινικά κριτήρια για την υποψία VAP περιλάμβαναν δύο από τα ακόλουθα: θερμοκρασία >38°C ή <36°C, αριθμός λευκοκυττάρων αίματος >10.000 κύτταρα/

mL ή <5.000 κύτταρα/ mL, πυώδεις ή παχύρρευστες τραχειακές εκκρίσεις , αύξηση στον λεπτό αερισμό, μείωση της οξυγόνωσης και/ή αυξημένη ανάγκη για αγγειοσπαστικά για τη διατήρηση της αρτηριακής πίεσης. Τέλος, θετική καλλιέργεια τραχειακών αναρροφήσεων που απαιτούνταν για την επιβεβαίωση τη διάγνωσης της VAP οριζόταν ως καλλιέργεια ενδοτραχειακών αναρροφήσεων (ETA) $\geq 10^5$ colony-forming units/mL ή βρογχοκυψελιδικής έκπλυσης (BAL) $\geq 10^4$ colony-forming units/mL ή με τη χρήση προστατευόμενης βούρτσας (PSB) $\geq 10^3$ colony-forming units/ mL (64)

2.5 Στατιστική ανάλυση

Αρχικά, για την καλύτερη μελέτη των σχέσεων και την αποφυγή πολλαπλών στατιστικών ελέγχων, υπολογίστηκε η μέση τιμή ανά ημέρα του κάθε ατόμου από τις δύο καθημερινές μετρήσεις τόσο για την ενδοκυστική πίεση, όσο και για την πίεση εντός του cuff του τραχειοσωλήνα. Κατόπιν, υπολογίστηκε η διαφορά των μέσων πιέσεων μεταξύ της 1ης ημέρας και της τελευταίας για κάθε άτομο ξεχωριστά. Στη συνέχεια, για την περιγραφή των μεταβλητών υπό μελέτη, διερευνήθηκε η ύπαρξη στατιστικώς σημαντικής διαφοράς μεταξύ των ατόμων με και χωρίς πνευμονία με τη χρήση του χ^2 test στις κατηγορικές και με το t-test για τις συνεχείς μεταβλητές, καθότι όλες κατανέμονται κανονικά σύμφωνα με το Shapiro-Wilk test, το οποίο ελέγχει αν η κατανομή της μεταβλητής διαφέρει από την κανονική κατανομή (Πίνακας 1). Έπειτα, με τη χρήση μοντέλων πολλαπλής γενικευμένης γραμμικής παλινδρόμησης (λογαριθμική παλινδρόμηση – logistic regression), διερευνήθηκε η σχέση της ύπαρξης πνευμονίας και όλων των ανεξάρτητων μεταβλητών, δηλαδή της ηλικίας, του φύλου και, από τη μία, της ενδοκυστικής πίεσης και από την άλλη της πίεσης εντός του cuff του τραχειοσωλήνα (σε ξεχωριστά μοντέλα). Τα πολυπαραγοντικά μοντέλα ελέγχθησαν με το Hosmer-Lemeshow test, το οποίο ελέγχει την καλή εφαρμογή των μοντέλων της λογαριθμικής παλινδρόμησης. Σύμφωνα με το test, τα μοντέλα εφαρμόζουν ορθώς στα δεδομένα της μελέτης.

Για την στατιστική ανάλυση των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε η στατιστική γλώσσα R (version 4.2.2). Το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας α ορίστηκε το 5% (p - value < 0.05).

3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Συνολικά στη μελέτη συμπεριελήφθησαν 21 άτομα, από τα οποία 7 ήταν γυναίκες και 14 άνδρες. Όλες οι γυναίκες ανέπτυξαν τελικώς πνευμονία, ενώ από τους άνδρες, μόνο οι 5 από τους 14 (Γράφημα 1), διαφορά η οποία ήταν στατιστικώς σημαντική σύμφωνα με το χ^2 test (Πίνακας 1). Όλες οι συνεχείς μεταβλητές κατανέμονταν κανονικά και ως εκ τούτου, για αυτές θα δοθούν τα μέτρα θέσης και διασποράς ως μέση τιμή ($\pm$ τυπική απόκλιση).

Η μέση ηλικία των συμμετεχόντων στο ολικό δείγμα ήταν 62,33 έτη ($\pm$ 17.98), ενώ στις υποκατηγορίες με και χωρίς πνευμονία ήταν 69,25 έτη ($\pm$ 17,59) και 53.11 ($\pm$ 14.67), διαφορά η οποία ήταν στατιστικώς σημαντική (p -value = 0.033), σύμφωνα με το t -test (Πίνακας 1). Η διαφορά μπορεί να εντοπιστεί και γραφικά στο Γράφημα 2, στο οποίο οι διακεκομμένες γραμμές συμβολίζουν τη μέση τιμή της ηλικίας σε κάθε υποομάδα. Η μέση πίεση στο cuff του τραχειοσωλήνα την 1η ημέρα ήταν 32.97 mmHg ($\pm$ 14.30), η οποία φάνηκε ότι δε διέφερε σε στατιστικά σημαντικό βαθμό (p -value = 0.44) ανάμεσα στα άτομα με και χωρίς πνευμονία (Πίνακας 1), τα οποία είχαν μέση πίεση 35 mmHg ($\pm$ 16.61) και 30.27 mmHg ($\pm$ 10.85), αντίστοιχα. Η μέση διαφορά πίεσης στο cuff του τραχειοσωλήνα μεταξύ της 1η ημέρας και της τελευταίας ήταν -4.28 mmHg ($\pm$ 12.22), διαφορά η οποία δεν ήταν στατιστικώς σημαντική (p -value = 0.72), ανάμεσα στους πάσχοντες και μη από πνευμονίας (Πίνακας 1), οι οποίοι είχαν μέση διαφορά πίεσης -3.54 mmHg ($\pm$ 15.68) και -5.27 mmHg ($\pm$ 5.78), αντίστοιχα. Αυτή η μικρή διαφορά γίνεται φανερή και στο Γράφημα 3, όπου οι μέσες τιμές των υποομάδων είναι πολύ κοντά η μία με την άλλη. Όσον αφορά την ενδοκυστική πίεση της 1ης ημέρας, ήταν 6.52 mmHg ($\pm$ 2.84), η οποία φαίνεται ότι δε διέφερε σε στατιστικώς σημαντικό βαθμό (p -value = 0.13) ανάμεσα στους ασθενείς με και χωρίς πνευμονία (Πίνακας 1), αφού είχαν μέση πίεση 5.70 mmHg ($\pm$ 2.76) και 7.61 mmHg ($\pm$ 2.71), αντίστοιχα. Η μέση διαφορά της ενδοκυστικής πίεσης μεταξύ της τελευταίας και της 1ης ημέρας ήταν 0.85 mmHg ($\pm$ 4.46), η οποία φάνηκε ότι διέφερε σε στατιστικώς σημαντικό βαθμό (p -value<0.001) μεταξύ των ατόμων με και χωρίς πνευμονία (Πίνακας 1), οι οποίοι είχαν 3.66 mmHg ($\pm$ 2.79) και -2.88 mmHg ($\pm$ 3.40), αντίστοιχα. Η διαφορά γίνεται φανερή και γραφικά στο γράφημα 4, όπου οι μέσες τιμές απέχουν εμφανώς μεταξύ τους.

Πίνακας 8. Περιγραφικά στατιστικά των παραμέτρων υπό μελέτη				
Πνευμονία				
	Χωρίς	Με	p-value	
Ηλικία (έτη)	53,11 (± 14,67)	69,25 (± 17,59)	0,033	
Πίεση του cuff την 1η ημέρα (mmHg)	30,27 (± 10,85)	35 (± 16,61)	0,44	
Ενδοκυστική Πίεση την 1η ημέρα (mmHg)	7,61 (± 2,71)	5,70 (± 2,76)	0,13	
Διαφορά πίεσης του cuff μεταξύ τελευταίας & 1ης ημέρας (mmHg)	-5,27 (± 5,78)	-3,54 (± 15,68)	0,72	
Διαφορά ενδοκυστικής πίεσης μεταξύ τελευταίας & 1ης ημέρας (mmHg)	-2,88 (± 3,40)	3,66 (± 2,79)	<0,001	
Φύλο	Άνδρες	9 (65%)	5 (35%)	0,01
	Γυναίκες	0 (0%)	7 (100%)	

Οι κατηγορικές μεταβλητές παρουσιάζονται ως απόλυτος αριθμός % και οι συνεχείς μεταβλητές ως μέση τιμή(± τυπική απόκλιση). Το p-value υπολογίστηκε με το X2 test στις κατηγορικές και με το t-test στις συνεχείς μεταβλητές. Με bold σημειώνονται τα p-value <0,05

Πίνακας 9. Περιγραφικά στατιστικά του ολικού δείγματος

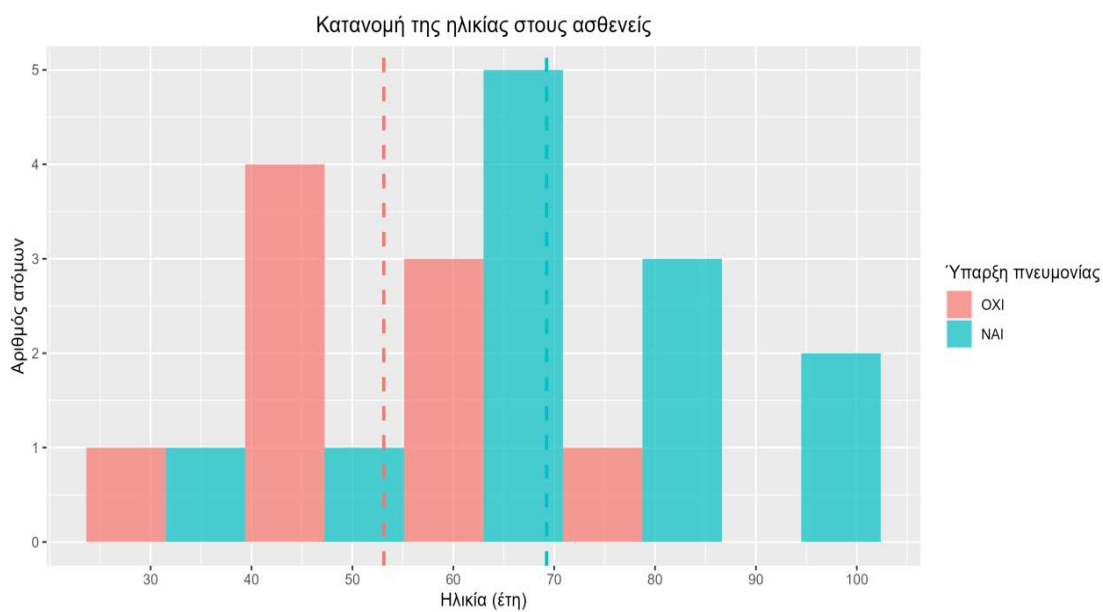
Ολικό δείγμα		
Ηλικία (έτη)	62,33 ($\pm$ 17,98)	
Πίεση του cuff την 1η ημέρα (mmHg)	32,97 ($\pm$ 14,30)	
Ενδοκυστική Πίεση την 1η ημέρα (mmHg)	6,52 ($\pm$ 2,84)	
Διαφορά πίεσης του cuff μεταξύ τελευταίας & 1ης ημέρα (mmHg)	-4,28 ($\pm$ 12,22)	
Διαφορά ενδοκυστικής πίεσης μεταξύ τελευταίας & 1ης ημέρας (mmHg)	0,85 ($\pm$ 4,46)	
Φύλο	Άνδρες	14 (67%)
	Γυναίκες	7 (33%)

Οι κατηγορικές μεταβλητές παρουσιάζονται ως απόλυτος αριθμός (%) και οι συνεχείς μεταβλητές ως μέση τιμή ($\pm$ τυπική απόκλιση).

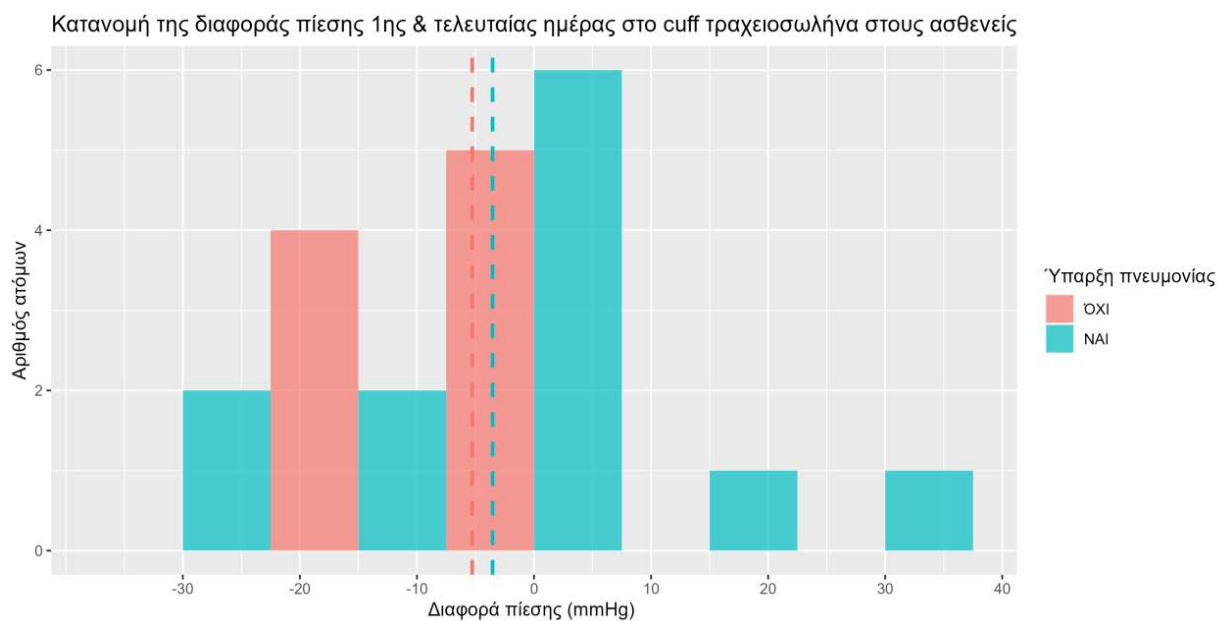
Κατανομή του φύλου στους ασθενείς



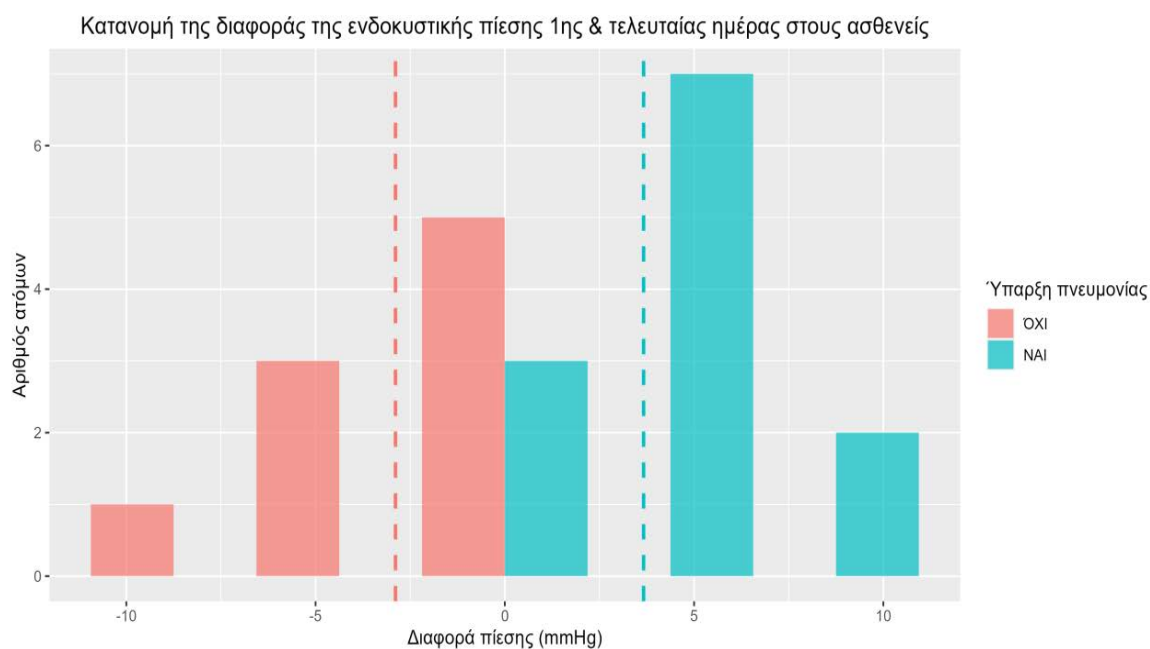
Γράφημα 1. Κατανομή του φύλου στους ασθενείς της μελέτης



Γράφημα 2. Κατανομή της ηλικίας ανά φύλο στους ασθενείς



Γράφημα 3. Κατανομή της διαφοράς πίεσης στο cuff του τραχειοσωλήνα μεταξύ τελευταίας και 1ης ημέρας στους υπό μελέτη ασθενείς



Γράφημα 4. Κατανομή της διαφοράς της ενδοκυστικής μεταξύ τελευταίας και 1ης ημέρας στους υπό μελέτη ασθενείς

Πίνακας 10. Αποτελέσματα από τα μοντέλα λογαριθμικής παλινδρόμησης στο ολικό δείγμα

Μονοπαραγοντικά				Πολυπαραγοντικά				
Παράμετρος	Odds Ratio	p-value	Διάστημα εμπιστοσύνης		Odds Ratio	p-value	Διάστημα εμπιστοσύνης	
			2.5%	97.5%			2.5%	97.5%
Πίεση του cuff την 1η ημέρα	1,025	0,44	0,96	1,10	1,02	0,60	0,93	1,15
Ενδοκυστική Πίεση την 1η ημέρα	0,76	0,13	0,50	1,06	0,37	0,11	0,10	1,27
Διαφορά πίεσης του cuff μεταξύ τελευταίας & 1ης ημέρας (mmHg)	1,01	0,74	0,93	1,09	0,93	0,31	0,79	1,05
Διαφορά ενδοκυστικής πίεσης μεταξύ τελευταίας & 1ης ημέρας (mmHg)	2,80	0,03	1,42	10,1	0,37	0,10	0,80	8,13

Με bold σημειώνονται οι μεταβλητές με p-value <0.05.

Ο Πίνακας 10 παρουσιάζει τα αποτελέσματα, τόσο από τα μονοπαραγοντικά, όσο και από τα πολυπαραγοντικά μοντέλα της λογαριθμικής παλινδρόμησης για το σύνολο των συμμετεχόντων στη μελέτη. Οι εκτιμήσεις των πολυπαραγοντικών μοντέλων του Πίνακα 10 έχουν σταθμιστεί για τις επιδράσεις της ηλικίας και του φύλου των ασθενών, ενώ οι εκτιμήσεις των μονοπαραγοντικών έχουν προστεθεί για καλύτερη σύγκριση των αποτελεσμάτων.

Από την στατιστική ανάλυση, φάνηκε ότι η πίεση στο cuff του τραχειοσωλήνα την 1η ημέρα σχετίζεται με την ύπαρξη πνευμονίας, καθότι για κάθε 1 mmHg αύξηση στην πίεση, η πιθανότητα (τα odds ορθότερα) ανάπτυξης πνευμονίας αυξάνεται κατά 2%, εύρημα το οποίο όμως δεν ήταν στατιστικώς σημαντικό ούτε στο μονοπαραγοντικό μοντέλο ($p\text{-value} = 0,44$), αλλά ούτε και μετά τη στάθμιση για την ηλικία και το φύλο ($p\text{-value} = 0,60$). Από την άλλη μεριά, η ενδοκυστική πίεση την 1η ημέρα φαίνεται ότι σχετίζεται αρνητικά με την πνευμονία, καθώς για κάθε 1 μονάδα αύξησης της πίεσης, η πιθανότητα να εμφανίσει πνευμονία ο ασθενής ήταν κατά 24% και 67% μικρότερη στο μονοπαραγοντικό και στο πολυπαραγοντικό, αντίστοιχα, ευρήματα τα οποία δεν ήταν στατιστικώς σημαντικά, αλλά θα μπορούσαν να θεωρηθούν ως τάσεις (tendencies) (Πίνακας 10), δεδομένου και του χαμηλού αριθμού ασθενών και συνεπώς, της χαμηλής ισχύος της μελέτης. Ανάλογο, με τα προαναφερθέντα, εύρημα διαπιστώθηκε και για την διαφορά πίεσης του cuff του τραχειοσωλήνα μεταξύ της τελευταίας και της 1η ημέρας. αφού φάνηκε ότι δε σχετίζεται στατιστικώς σημαντικά με την ύπαρξη πνευμονίας είτε στο μονοπαραγοντικό είτε στο πολυπαραγοντικό μοντέλο. Όσον αφορά τη διαφορά ενδοκυστικής πίεσης μεταξύ τελευταίας και της 1ης ημέρας, φάνηκε ότι σχετίζεται ισχυρά με την ύπαρξη πνευμονίας, καθότι για 1 μονάδα αύξησης της διαφοράς πίεσης, η πιθανότητα ανάπτυξης πνευμονίας αυξάνεται κατά 180%, εύρημα στατιστικώς σημαντικό ($p\text{-value}=0,03$) στο μονοπαραγοντικό μοντέλο. Η επίδραση διαπιστώθηκε ότι δε διατηρείται στο πολυπαραγοντικό μοντέλο ($p\text{-value}=0,37$).

4. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η σχέση της VAP και της πίεσης μέσα στο cuff του τραχειοσωλήνα είναι ήδη γνωστή από τη βιβλιογραφία. Στην παρούσα μελέτη βρέθηκε ωστόσο, πως η πίεση εντός του cuff του τραχειοσωλήνα δεν σχετίζεται στατιστικώς σημαντικά με την ύπαρξη πνευμονίας. Αυτό πιθανόν να οφείλεται στο μικρό μέγεθος του δείγματος και συνεπώς στη μειωμένη στατιστική ισχύ της μελέτης δηλαδή τη μειωμένη δυνατότητα της μελέτης να εντοπίσει την υποκείμενη σχέση μεταξύ των υπό μελέτη παραγόντων εκεί που πραγματικά υπάρχει. Ταυτόχρονα, αυτό θα μπορούσε να οφείλεται και, στο διαφορετικό φύλο μεταξύ των ασθενών που συμμετείχαν στη μελέτη, καθώς και στη διαφορετική αναλογία ανδρών-γυναικών, αφού σύμφωνα με προηγούμενες μελέτες οι γυναίκες αναπτύσσουν λιγότερο VAP, αλλά παρουσιάζουν αυξημένη θνησιμότητα (Sharpe JP et al,2021).

Επιπλέον, η επίπτωση της VAP σχετίζεται αντιστρόφως με το μέγεθος του νοσοκομείου (Lee MS et al,2013) και στην παρούσα μελέτη συμμετείχαν ασθενείς και από τη ΜΕΘ του Γ.Ν. Χίου που πρόκειται για δευτεροβάθμιο νοσοκομείο με μικρό αριθμό κλινών στη ΜΕΘ.

Επιπρόσθετα, ορισμένες κλινικές δοκιμές έχουν επίσης επιβεβαιώσει ότι η προχωρημένη ηλικία (≥ 60 ετών) αποτελεί έναν ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη VAP (Chang et al., 2017, Ding et al., 2017), και αφού οι ασθενείς που μελετήθηκαν ανήκαν σε διαφορετικές ηλικιακές ομάδες θα μπορούσε να εξηγήσει την διαφορά των αποτελεσμάτων, αφού οι ασθενείς που μελετήθηκαν ανήκαν σε διαφορετικές ηλικιακές ομάδες. . Ωστόσο, περαιτέρω έρευνα είναι απαραίτητη για τη διαλεύκανση της σχέσης αυτής, ώστε να επιβεβαιωθούν αυτά τα ευρήματα και να εξεταστούν οι μηχανισμοί πίσω από τις παρατηρήσεις μας. Ειδικότερα, η παρακολούθηση της πίεσης στο cuff και η αξιολόγηση της ενδοκοιλιακής πίεσης πρέπει να συνεχιστούν ως μέρος της κλινικής πρακτικής, αλλά τα ευρήματά μας υποδεικνύουν ότι η προσοχή πρέπει να στραφεί και σε άλλους παράγοντες που μπορεί να επηρεάζουν την ανάπτυξη πνευμονίας.

Τέλος, προτείνουμε τη διεξαγωγή περαιτέρω μελετών που θα εξετάσουν τη συσχέτιση των παραμέτρων αυτών με την πνευμονία σε μεγαλύτερους πληθυσμούς και με τη χρήση διαφορετικών πρωτοκόλλων για την αντιμετώπιση των παραμέτρων αυτών, με σκοπό τη βελτίωση των στρατηγικών πρόληψης και θεραπείας στη ΜΕΘ. Αυτό το συμπέρασμα συνοψίζει τα ευρήματα της μελέτης μου, τονίζει τα σημαντικά σημεία και προτείνει κατευθύνσεις για μελλοντική έρευνα.

Η ενδοκοιλιακή υπέρταση είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για αυξημένη συχνότητα VAP σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς που παρουσιάζουν παράγοντες κινδύνου για ΙΑΗ κατά την εισαγωγή τους στη ΜΕΘ. (Papakrivou E, Makris D., 2020). Τα παραπάνω συμφωνούν και με την παρούσα μελέτη, όπου φάνηκε πως η ενδοκυστική πίεση που αντιστοιχεί στην ενδοκοιλιακή πίεση σχετίζεται ισχυρά με την ύπαρξη πνευμονίας, εύρημα στατιστικώς σημαντικό. Η συσχέτιση αυτή πιθανώς να οφείλεται σε μικροαναρροφήσεις από τη γαστρεντερική οδό σε ασθενείς με ενδοκοιλιακή υπέρταση καθώς και σε μειωμένη ικανότητα απομάκρυνσης εκκρίσεων από τους πνεύμονες, ωστόσο οι συγκεκριμένοι μηχανισμοί χρειάζονται περαιτέρω διερεύνηση.

Μεγαλύτερες πολυκεντρικές μελέτες θα μπορούσαν να επιβεβαιώσουν τα ευρήματά μας και να διερευνήσουν περαιτέρω τους μηχανισμούς πίσω από τη σχέση μεταξύ πίεσης στο cuff, ενδοκοιλιακής πίεσης και ανάπτυξης πνευμονίας.

Πειραματικές μελέτες θα μπορούσαν να εξετάσουν τις επιπτώσεις των διαφορετικών επιπέδων πίεσης στο cuff και της ενδοκοιλιακής πίεσης σε πειραματικά μοντέλα. Η ανάπτυξη και αξιολόγηση νέων πρωτοκόλλων διαχείρισης της πίεσης στο cuff και της ενδοκοιλιακής πίεσης θα μπορούσε να βελτιώσει την πρόληψη της πνευμονίας σε ασθενείς υπό μηχανικό αερισμό.

5. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Talekar CR, Udy AA, Boots RJ, Lipman J, Cook D. Tracheal cuff pressure monitoring in the ICU: A literature review and survey of current practice in Queensland. *Anaesth Intensive Care* 2014;42(6):761–770. DOI: 10.1177/0310057X1404200612
2. Pandit JJ, Irwin MG. Airway management in critical illness: practice implications of new Difficult Airway Society guidelines. *Anaesthesia*. 2018;73:544–8.
3. Kelly M. Moon, Sherry Donaworth .Endotracheal Tube Cuff Pressures in the Operating Room of a Pediatric Hospital: A Quality Improvement Initiative. *Pediatr Qual Saf*. 2022 Nov-Dec; 7(6): e619.
4. Sultan P, Carvalho B, Rose BO, Cregg R. Endotracheal tube cuff pressure monitoring: A review of the evidence. *J Perioper Pract*. 2011;21:379–86.
5. Kumar, C.M., Seet, E. & Van Zundert, T.C.R.V. Measuring endotracheal tube intracuff pressure: no room for complacency. *J Clin Monit Comput* **35**, 3–10 (2021). <https://doi.org/10.1007/s10877-020-00501-2>
6. De Macedo Coelho R, de Paiva TTM, da Silva Telles Mathias LA. In vitro evaluation of the method effectiveness to limit inflation pressure cuffs of endotracheal tubes. *Braz J Anesthesiol*. 2016;66:120–5.
7. Guyton DC, Barlow MR, Besselievre TR. Influence of airway pressure on minimum occlusive endotracheal tube cuff pressure. *Crit Care Med*. 1997;25:91–4.
8. Bulamba F, Kintu A, Ayupo N, Kojjo C, Ssemogerere L, Wabule A, et al. Achieving the recommended endotracheal tube cuff pressure: a randomized control study comparing loss of resistance syringe to pilot balloon palpation. *Anesthesiol Res Pract*. 2017;2017:2032748.
9. Blanch PB. Laboratory evaluation of 4 brands of endotracheal tube cuff inflator. *Respir Care*. 2004;49:166–73.
10. Flores-Franco RA. Improvised technique for measuring tracheal tube cuff pressure. *WJA*. 2016;5:36.
11. Slocum AHJ, Slocum AHS, Spiegel JE. Design and in vitro testing of a pressure-sensing syringe for endotracheal tube cuffs. *Anesth Analg*. 2012;114:967.

12. Valencia M, Ferrer M, Farre R, Navajas D, Badia JR, Nicolas JM, et al. Automatic control of tracheal tube cuff pressure in ventilated patients in semirecumbent position: a randomized trial. *Crit Care Med*. 2007;35:1543–9.
13. Bloria et al. Measuring endotracheal tube intracuff pressure: no room for complacency (JCMC-D-20-00062R1)
14. Sole ML, Su X, Talbert S, Penoyer DA, Kalita S, Jimenez E, et al. Evaluation of an intervention to maintain endotracheal tube cuff pressure within therapeutic range. *Am J Crit Care*. 2011;20:109–17
15. Nseir S, Duguet A, Copin M-C, De Jonckheere J, Zhang M, Similowski T, et al. Continuous control of endotracheal cuff pressure and tracheal wall damage: a randomized controlled animal study. *Crit Care*. 2007;11:R109.
16. Danielis M, Benatti S, Celotti P, De Monte A, Trombini O. Continuous monitoring of endotracheal tube cuff pressure: best practice in intensive care unit. *Assist Inferm Ric*. 2015;34:15–20.
17. Asai S, Motoyama A, Matsumoto Y, Konami H, Imanaka H, Nishimura M. Decrease in cuff pressure during the measurement procedure: an experimental study. *J Intensive Care*. 2014;2:34.
18. Dat VQ, Minh Yen L, Thi Loan H, Dinh Phu V. Effectiveness of Continuous Endotracheal Cuff Pressure Control for the Prevention of Ventilator-Associated Respiratory Infections: An Open-Label Randomized, Controlled Trial. *Clin Infect Dis*. 2022 May 30;74(10):1795-1803. doi: 10.1093/cid/ciab724. PMID: 34420048; PMCID: PMC9155610.
19. Pneumatikos IA, Dragoumanis CK, Bouros DE. Ventilator-associated pneumonia or endotracheal tube-associated pneumonia? An approach to the pathogenesis and preventive strategies emphasizing the importance of endotracheal tube. *Anesthesiology*. 2009;110:673–80. Torres A, Gatell JM, Aznar E, El-Ebiary M, Puig de la Bellacasa J, González J, et al. Re-intubation increases the risk of nosocomial pneumonia in patients needing mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995;152:137–41.
20. Giusti GD, Rogari C, Gili A, Nisi F. Cuff pressure monitoring by manual palpation in intubated patients: how accurate is it? A manikin simulation study. *Aust Crit Care*. 2017;30:234–8.

21. Kao M-C, Yu Y-S, Liu H-T, Tsai S-K, Lin S-M, Huang Y-C. Airway obstruction caused by endotracheal tube cuff herniation during creation of tracheal stoma. *Acta Anaesthesiol Taiwan*. 2005;43:59–62.
22. Rello J, Soñora R, Jubert P, Artigas A, Rué M, Vallés J: Pneumonia in intubated patients: role of respiratory airway care. *Am J Respir Crit Care Med* 1996, 154: 111-115.
23. Metheny NA, Clouse RE, Chang Y-H, Stewart BJ, Oliver DA, Kollef MH: **Tracheobronchial aspiration of gastric contents in critically ill tube-fed patients: frequency, outcomes, and risk factors.** *Crit Care Med* 2006, **34**: 1007-1015. 10.1097/01.CCM.0000206106.65220.59
24. Zolfaghari PS, Wyncoll DL. The tracheal tube: gateway to ventilator-associated pneumonia. *Crit Care*. 2011;15(5):310. doi: 10.1186/cc10352. Epub 2011 Sep 29. PMID: 21996487; PMCID: PMC3334734.
25. Viana RA. Enfermagem em terapia intensiva: práticas baseadas em evidências. São Paulo: Atheneu; 2011. pp. 560–560
26. Overholt R: Intraperitoneal pressure. *Arch Surg* 22:691-703, 1931
27. Sosa G, Gandham N, Landeras V, Calimag AP, Lerma E. Abdominal compartment syndrome. *Dis Mon*. 2019 Jan;65(1):5-19.
28. Stauffer JL, Olson DE, Petty TL. Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheotomy. A prospective study of 150 critically ill adult patients. *Am J Med*. 1981;70:65–766.
29. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, et al. Pediatric Guidelines Sub-Committee for the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med*. 2013 Jul;39(7):1190-206.
30. De Keulenaer BL, De Waele JJ, Powell B, et al: What is normal intra-abdominal pressure and how is it affected by positioning, body mass and positive end-expiratory pressure. *Intensive Care Med* 2009;35(6):969–976.

31. Holodinsky JK, Roberts DJ, Ball CG, et al: Risk factors for intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome among adult intensive care unit patients: A systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2013;17:R249.
32. Kron IL, Harman PK, Nolan SP: The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for exploration. *Ann Surg.* 1984; 199:28–30.
33. Nseir S, Zerimech F, Fournier C, Lubret R, Ramon P, Durocher A, et al. Continuous control of tracheal cuff pressure and microaspiration of gastric contents in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;184:1041
34. Cheatham ML, Safcsak K (1998) Intraabdominal pressure : a revised method for measurement. *J Am Coll Surg* 186:594–595
35. Collee GG, Lomax DM, Ferguson C, Hanson GC (1993) Bedside measurement of intraabdominal pressure (IAP) via an indwelling naso-gastric tube: clinical validation of the technique. *Intensive Care Med* 19:478–480
36. Sugrue M, Buist MD, Lee A, Sanchez DJ, Hillman KM (1994) Intra-abdominal pressure measurement using a modified nasogastric tube: description and validation of a new technique. *Intensive Care Med* 20:588–590
37. Kaussen T, Gutting M, Lasch F, Boethig D, von Gise A, Dingemann J, Koeditz H, Jack T, Sasse M, Beerbaum P, Boehne M. Continuous intra-gastral monitoring of intra-abdominal pressure in critically ill children: a validation study. *Intensive Care Med Exp.* 2021 May 24;9(1):24. doi: 10.1186/s40635-021-00386-8. PMID: 34027617; PMCID: PMC8141480.
38. Richardoson JD, Trinkle JK: Hemodynamic and respiratory alterations with increased intraabdominal preasure. *J Surg Res* 20:401-404,1976
39. Sugrue M, Hilman KM : Intra-abdominal hypertension and intensive care. In: Vincent JL(ed) Year book of Intensive Care and Emergency Medicine. Springer – Verlag, Berlin, pp 667-676, 1999
40. Malbrain M.L., Cheatham M.L., Kirkpatrick A., et al: Results from the Inrernational Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 32:1722-1732, 2006

41. Cheatham ML, Nelson LD, Chang MC, et al.: Right ventricular end-diastolic volume indexes a predictor of preload status in patients on positive endexpiratory pressure. *Crit Care Med* 1998, 26:1801–1806.
42. McIntosh S, Drinnan M, Griffiths C, et al.: Relationship of abdominal pressure and body mass index in men with LUTS. *Neurourol Urodyn* 2003, 22:602–605
43. Richardsson JD, Trinkle JK: Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *J Surg Res* 20:401-404, 1976
44. Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, et al: Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 196:594-597, 1982
45. Eleftheriadis E, Kotzambassi K, Papanotas K, et al: Gut ischemia, oxidative stress, and bacterial translocation in elevated abdominal pressure in rats. *World J Surg* 20:11-16, 1996
46. Bailey J, Shapiro MJ: Abdominal compartment syndrome. *Crit Care* 4:23-29, 2000
- Caldwell CB, Ricotta JJ: Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. *J Surg Res* 43:14-20, 1987
47. Kashtan J, Green JF, Parson EQ, et al: Hemodynamic effects of increased abdominal pressure. *J Surg Res* 30:249-255, 1981
48. Robotham JL, Wise RA, Bomberger-Barnea B: Effects of changes in abdominal pressure on left ventricular performance and regional blood flow. *Crit Care Med* 12:803-808, 1985
49. Takata M, Wise RA, Rotham JL: Effects of abdominal pressure on venous return: abdominal vascular zone conditions. *J Appl Physiol* 69:1961-1972, 1990
50. Mutoh T, Lamm W, Embree LJ: Abdominal distension alters regional pleural pressures and chest wall mechanics in pigs in vivo. *J Appl Physiol* 70:2611-18, 1991
51. Ridings PC, Blocher CR, Sugerman HJ: Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma* 39:1071-1075, 1995
52. Barnes GE, Laine GA, Giam PY, et al: Cardiovascular response to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. *Am J Physiol.* 248:208-213, 1985

53. Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, et al.: Secondary abdominal compartment syndrome is an elusive early complication of traumatic shock resuscitation. *Am J Surg* 2002, 184:538–543.
54. Maxwell RA, Fabian TC, Croce MA, et al.: Secondary abdominal compartment syndrome: an underappreciated manifestation of severe hemorrhagic shock. *J Trauma* 1999, 47:995–999
55. Malbrain MLNG: Abdominal pressure in the critical ill: measurement and clinical relevance. *Intensive Care Med* 25:1453-1458, 1999
56. Diebel LN, Wilson RF, Dulchansky SA, et al: Effect of increased intraabdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal flow. *J Trauma* 33:45-49, 1992
57. Doty JM, Oda J, Ivatury RR, et al: The effects of hemodynamic shock and increased intra-abdominal pressure on bacterial translocation. *J Trauma* 52(1):13-17, 2002
58. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, et al: A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic and intracranial pressure. *Crit Care Med* 25:496-503, 1997
59. Morken J, West MA: Abdominal compartment syndrome in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care* 7:268-74, 2001
60. De Laet, I.E., Malbrain, M.L.N.G. & De Waele, J.J. A Clinician's Guide to Management of Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome in Critically Ill Patients. *Crit Care* **24**, 97 (2020). <https://doi.org/10.1186/s13054-020-2782-1>
61. Hunter JD: Ventilator associated pneumonia. *BMJ* 2012, 344: e3325. 10.1136/bmj.e3325
62. J. Oliveira, C. Zagalo, P. Cavaco-Silva, Prevention of ventilator-associated pneumonia, *Revista Portuguesa de Pneumologia*, Volume 20, Issue 3, 2014, Pages 152-161
63. International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia
64. Grgurich PE, Hudcova J, Lei Y, Sarwar A, Craven DE: Diagnosis of ventilator-associated pneumonia: controversies and working toward a gold standard. *Curr Opin Infect Dis* 2013, 26: 140-150. 10.1097/QCO.0b013e32835ebbd0

65. Rocha LA, Marques Ribas R, da Costa Darini AL, Gontijo Filho PP: Relationship between nasal colonization and ventilator-associated pneumonia and the role of the environment in transmission of *Staphylococcus aureus* in intensive care units. *Am J infect Control* 2013, 41: 1236-1240. 10.1016/j.ajic.2013.04.009
66. Kalanuria, A.A., Zai, W. & Mirski, M. Ventilator-associated pneumonia in the ICU. *Crit Care* **18**, 208 (2014).
67. American Thoracic Society Infectious Diseases Society of America Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia *Am J Respir Crit Care*, 171 (2005), pp. 388-416
68. R.G. Masterton, A. Galloway, G. French, M. Street, J. Armstrong, E. Brown, *et al.* Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia in the UK: report of the Working Party on Hospital-Acquired Pneumonia of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy *J Antimicrob Chemother*, 62 (2008), pp. 5-34
69. J.G. Muscedere, P. Dodek, S. Keenan, R. Fowler, D. Cook, D.K. Heyland Comprehensive evidence-based clinical practice guidelines for ventilator-associated pneumonia: Prevention *J Crit Care*, 23 (2008), pp. 126-137
70. D.R. Hesse, T.J. Kallstrom, C.D. Mottram, T.R. Myers, H.M. Sorenson, D.L. Vines Care of the ventilator circuit and its relation to ventilator-associated pneumonia *Respir Care*, 48 (2003), pp. 869-879
71. L.A. Díaz, M. Llauradó, J. Rello, M.I. Restrepo Non-pharmacological prevention of ventilator associated pneumonia *Arch Bronconeumol*, 46 (2010), pp. 188-195
72. M.E. Rupp, T. Fitzgerald, N. Marion, V. Helget, S. Puumala, J.R. Anderson, *et al.* Effect of silver-coated urinary catheters: efficacy, cost-effectiveness, and antimicrobial resistance *Am J Infect Control*, 32 (2004), pp. 445-450
73. M.H. Kollef, B. Afessa, A. Anzueto, C. Veremakis, K.M. Kerr, B.D. Margolis, *et al.* Silver-Coated Endotracheal Tubes and Incidence of Ventilator-Associated Pneumonia: The NASCENT Randomized Trial *JAMA*, 300 (2008), pp. 805-813
74. P.J. Young, S. Pakeerathan, M.C. Blunt, S. Subramanya A low-volume, low-pressure tracheal tube cuff reduces pulmonary aspiration *Crit Care Med*, 34 (2006), pp. 632-639

75. C. Dezfulian, K. Shojania, H.R. Collard, H.M. Kim, M.A. Matthay, S. Saint Subglottic secretion drainage for preventing ventilator-associated pneumonia: a meta-analysis *Am J Med*, 118 (2005), pp. 11-18
76. E. Bouza, M.J. Pérez, P. Muñoz, C. Rincón, J.M. Barrio, J. Hortal Continuous aspiration of subglottic secretions in the prevention of ventilator-associated pneumonia in the postoperative period of major heart surgery *Chest*, 134 (2008), pp. 938-946
77. Sultan P, Carvalho B, Rose BO, Cregg R. Endotracheal Tube Cuff Pressure Monitoring: A Review of the Evidence. *J Perioper Pract* 2011;21:379–86.
<https://doi.org/10.1177/175045891102101103>.
78. Sharpe JP, Magnotti LJ, Weinberg JA, Brocker JA, Schroepel TJ, Zarzaur BL, Fabian TC, Croce MA. Gender disparity in ventilator-associated pneumonia following trauma: identifying risk factors for mortality. *J Trauma Acute Care Surg*. 2014 Jul;77(1):161-5. doi: 10.1097/TA.0000000000000251. PMID: 24977772.
79. Lee MS, Walker V, Chen LF, Sexton DJ, Anderson DJ. The epidemiology of ventilator-associated pneumonia in a network of community hospitals: a prospectivemulticenter study. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2013 Jul;34(7):657-62. doi:0.1086/670991. Epub 2013 May 22. PMID: 23739068; PMCID: PMC3977705.
80. Papakrivou E, Makris D, Manoulakas E, Karvouniaris M, Zakynthinos E. Intra-Abdominal Hypertension is a Risk Factor for Increased VAP Incidence: A ProspectiveCohort Study in the ICU of a Tertiary Hospital. *J Intensive Care Med*. 2020Jul;35(7):700-707. doi: 10.1177/0885066618779369. Epub 2018 Jun 14. PMID:29902954.
81. Chang L., Dong Y., Zhou P. (2017). Investigation on risk factors of ventilator associated pneumonia in acutecerebral hemorrhage patients in intensive careunit. *Can. Respir. J*. 2017:7272080. 10.1155/2017/7272080
- 82.Ding C., Zhang Y., Yang Z., Wang J., Jin A., Wang W., et al. (2017). Incidence, temporal trend and factors associated with ventilator-associated pneumonia in mainland China: asystematic review and meta-analysis. *BMC Infect. Dis*. 17:468. 10.1186/s12879-017-2566-2567
83. Wang et al. Measuring endotracheal tube intracuff pressure: no room for complacency (JCMC-D-19-00225R2)

84. Seegobin RD, van Hasselt GL. Endotracheal cuff pressure and tracheal mucosal blood flow: endoscopic study of effects of four large volume cuffs. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1984;288:965–8.
85. Seegobin RD, van Hasselt GL. Aspiration beyond endotracheal cuffs. *Can Anaesth Soc J*. 1986;33:273–9.
86. Knowlson GT, Bassett HF. The pressures exerted on the trachea by endotracheal inflatable cuffs. *Br J Anaesth*. 1970;42:834–7.
87. Stauffer JL, Olson DE, Petty TL. Complications and consequences of endotracheal intubation and tracheotomy. A prospective study of 150 critically ill adult patients. *Am J Med*. 1981;70:65–766.
88. Shafik A, El-Sharkawy A, Sharaf WM(1997) Direct measurement of intra-abdominal pressure in various conditions. *Eur J Surg* 163:883–887
89. Malbrain ML. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med*. 2004 Mar;30(3):357-71. doi: 10.1007/s00134-003-2107-2. Epub 2004 Jan 17. PMID: 14730376.
90. Chopra SS, Wolf S, Rohde V, Freimann FB. Pressure Measurement Techniques for Abdominal Hypertension: Conclusions from an Experimental Model. *Crit Care Res Pract*. 2015;2015:278139. doi: 10.1155/2015/278139. Epub 2015 May 31. PMID: 26113992; PMCID: PMC4465705.
91. Malbrain MLNG: Abdominal pressure in the critical ill. *Curr Opinion CritCare* 6:17-29,2000
92. Malbrain MLNG, Cheatham ML, Surgue M et al: Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med* 2006;32:1722-1732
93. Malbrain MLNG, Deeren DH: Effect of bladder volume on measured intravesical pressure: a prospective cohort study. *Crit Care*. 2006;10(4):R98
94. Malbrain MLNG, Vidts W, Ravyts M: Acute intestinal distress syndrome: the importance of intra-abdominal pressure. *Minerva Anesthesiologica*. 2008;74:657-673

95. Malbrain MLNG, DeLaet IE: Intra-abdominal Hypertension: Evolving Concepts. Clin Chest Med 2009;30:45-70
96. Malbrain ML, Cheatham M, Sugrue M et al: The abdominal compartment syndrome. In: O'Donnell JM, Napolitano FE. Surgical intensive care medicine. Springer 2010;507-527
97. Caldwell CB, Ricotta JJ: Evaluation of intra-abdominal pressure and renal hemodynamics. Curr Surg 43:495-501, 1986
98. Goel V, Gupta S, Goel T. Ventilator-associated pneumonia: A review of the clinically relevant challenges in diagnosis and prevention. Br J Med Practitioners, 2016;9(2):a910. <https://www.bjmp.org/files/2016-9-2/bjmp-2016-9-2-a910.pdf> .
99. Blot S, Koulenti D, Dimopoulos G, Martin C, Komnos A, Krueger WA, et al. Prevalence, risk factors, and mortality for ventilator-associated pneumonia in middle-aged, old, and very old critically ill patients. Crit Care Med. 2014;42(3):601–609. doi: 10.1097/01.ccm.0000435665.07446.50.
100. Tablan OC, Anderson LJ, Besser R, Bridges C, Hajjeh R. Guidelines for preventing health-care-associated pneumonia, 2003: recommendations of CDC and the healthcare infection control practices advisory committee. MMWR Recomm Rep. 2004;53(RR-3):1–36. 15048056
101. Koenig SM, Truitt JD. Ventilator-associated pneumonia: Diagnosis, treatment, and prevention. Clin Microbiol Rev. 2006;19(4):637–657. doi: 10.1128/CMR.00051-05.
102. Kausar SH, Bansal VP, Bhalchandra M. Prevalence and susceptibility profiles of non-fermentative Gram-negative Bacilli infection in tertiary care hospital. Int J Curr Microbiol Appl Sci. 2018;7:740–744. doi: 10.18203/2349-3933.ijam20181070.
103. S.E. Coffin, M. Klompas, D. Classen, K.M. Arias, K. Podgorny, D.J. Anderson, *et al.* Strategies to prevent ventilator-associated pneumonia in acute care hospitals Infect Control Hospital Epidemiol, 29 (2008), pp. S31-S40
104. J.P. Kress, A.S. Pohlman, M.F. O'Connor, J.B. Hall Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation New Engl J Med, 342 (2000), pp. 1471-1477
105. Fluid leakage past tracheal tube cuffs: evaluation of the new microcuff endotracheal tube Intens Care Med, 29 (2003), pp. 1849-1853

106. Kaneoka A, Pisegna JM, Miloro KV, et al. Prevention of healthcare-associated pneumonia with oral care in individuals without mechanical ventilation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2015; 36(8):899–906. doi:10.1017/ice.2015.77
107. M. Klompas Prevention of ventilator-associated pneumonia *Expert Rev Anti Infect Ther*, 8 (2010), pp. 791-800
108. S.T. Micek, L.P. Skrupky Current concepts in the prevention and treatment of ventilator-associated pneumonia, *J Pharm Pract*, 23 (2010), pp. 25-32
109. T.M. FileRisk factors and prevention of hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia in adults(2013) Available from: <http://www.uptodate.com/contents/risk-factors-and-prevention-ofhospital-acquired-ventilator-associated-and-healthcare-associated-pneumonia-in-adults>

6. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Λίστα συντμήσεων

ACS=abdominal compartment syndrome

ARDS=acute Respiratory Distress Syndrome BAC=benzalkonium chloride

CFUs=colony-forming units

CVC=central venous catheter

ECP= endotracheal tube intra-cuff pressures

IAH=intra-abdominal hypertension

IAP=intra-abdominal pressure

ICU=intensive care unit

ICP=intracranial pressure

ITP=intrathoracic pressure

MAP=mean arterial pressure

MV=mechanical ventilation

MODS= multiple organ dysfunction syndrome

PEEP= positive end expiratory pressure

PPI=proton-pump inhibitors

SE=standard error

UBP=urinary bladder pressure urinary bladder pressure

VAP=Ventilator associated pneumonia

Κ.Π. =Καρδιακή Παροχή

ΜΕΘ=Μονάδα Εντατικής Θεραπείας

ΤΕΠ=Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών