



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΙΑΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ



ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ

Διευθυντής: Καθηγητής Κωνσταντίνος Ι.Γουργουλιάνης

Διδακτορική Διατριβή

**"ΠΡΟΑΓΩΓΗ ΤΗΣ ΥΓΕΙΑΣ ΜΕΣΩ ΤΗΣ ΚΑΤ' ΟΙΚΟΝ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ
ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ ΤΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗ
ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑ ΠΟΥ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΟΥΝ ΤΟ ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟ
ΜΗΧΑΝΙΚΟ ΑΕΡΙΣΜΟ"**

υπό

ΙΩΑΝΝΗ Σ. ΚΑΡΑΔΟΝΤΑ

Νοσηλεύτη Π.Π.Γ.Ν.Λάρισας 2013

Υπεβλήθη για την εκπλήρωση μέρους των
απαιτήσεων για την απόκτηση του
Διδακτορικού Διπλώματος

Λάρισα, 2013

© 2013 Ιωάννης Καραδόντας

Η έγκριση της διδακτορικής διατριβής από το Τμήμα Ιατρικής της Σχολής Επιστημών Υγείας του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας δεν υποδηλώνει αποδοχή των απόψεων του συγγραφέα (Ν. 5343/32 αρ. 202 παρ. 2).

**ΠΡΟΑΓΩΓΗ ΤΗΣ ΥΓΕΙΑΣ ΜΕΣΩ ΤΗΣ ΚΑΤ' ΟΙΚΟΝ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ
ΤΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΧΡΟΝΙΑ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑ ΠΟΥ
ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΟΥΝ ΤΟ ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟ ΜΗΧΑΝΙΚΟ ΑΕΡΙΣΜΟ**

ΙΩΑΝΝΗΣ ΚΑΡΑΔΟΝΤΑΣ

Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας, Τμήμα Ιατρικής, 2013

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

1. **Δρ. Ζωή Δανιήλ**, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Πνευμονολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας- **(Επιβλέπων)**,
2. **Δρ. Κωνσταντίνος Γουργουλιάνης**, Καθηγητής Πνευμονολογίας, Τμήμα Ιατρικής Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας
3. **Δρ. Επαμεινώνδας Ζαकुθινός**, Καθηγητής Εντατικής Θεραπείας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

Εγκρίθηκε από τα Μέλη της Επταμελούς Εξεταστικής Επιτροπής (5^η/09-07-2013 ΓΣΕΣ):

**1^{ος} Εξεταστής
(Επιβλέπων)**

Δρ. Ζωή Δανιήλ
Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Πνευμονολογίας, Τμήμα Ιατρικής,
Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

2^{ος} Εξεταστής

Δρ. Κωνσταντίνος Γουργουλιάνης
Καθηγητής Πνευμονολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο
Θεσσαλίας

3^{ος} Εξεταστής

Δρ. Επαμεινώνδας Ζακυνθινός
Καθηγητής Εντατικής Θεραπείας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο
Θεσσαλίας

4^{ος} Εξεταστής

Δρ. Ευαγγελία Κοτρώτσιου
Καθηγήτρια, Τμήμα Νοσηλευτικής, ΤΕΙ Λάρισας

5^{ος} Εξεταστής

Δρ. Δημοσθένης Μακρής
Επίκουρος Καθηγητής Εντατικολογίας, Τμήμα Ιατρικής,
Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

6^{ος} Εξεταστής

Δρ. Πασχάλης -Αδάμ Μολυβδάς
Καθηγητής Φυσιολογίας, Τμήμα Ιατρικής, Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

7^{ος} Εξεταστής

Δρ. Χρυσή Χατζόγλου
Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Ιατρικής Φυσιολογίας, Τμήμα Ιατρικής,
Πανεπιστήμιο Θεσσαλίας

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τον Πρύτανη και Καθηγητή Πνευμονολογίας του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας κύριο Κωνσταντίνο Ι. Γουργουλιάνη για τη μοναδική ευκαιρία που μου έδωσε να ασχοληθώ με την έρευνα και να γνωρίσω τα προβλήματα των ασθενών που κάνουν χρήση του μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού. Χωρίς τη συμπαράσταση και συμβουλή του η εκπόνηση της παρούσας διατριβής θα ήταν αδύνατη.

Επίσης, θα ήθελα να εκφράσω την εκτίμησή μου και να ευχαριστήσω θερμά την κυρία Χάιδω Παστάκα, Επιμελήτρια Ά της Πνευμονολογικής Κλινικής για την εκπαίδευσή μου στην εφαρμογή του μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού και τη βοήθεια που μου προσέφερε στη διάρκεια εκπόνησης της διατριβής.

Τις θερμότερες ευχαριστίες μου και την ιδιαίτερη εκτίμησή μου θα ήθελα να εκφράσω στην κυρία Βασιλική Τσολάκη χωρίς την πολύτιμη βοήθεια της οποίας τα επιστημονικά μου συγγράμματα δε θα γνώριζαν το φως της δημοσιότητας. Επιπλέον, ευχαριστώ θερμά την κυρία Δανιήλ Ζωή αναπληρώτρια Καθηγήτρια Πνευμονολογίας Πανεπιστημίου Θεσσαλίας ως επιβλέπουσα και τον κύριο Ζακυνθινό Επαμεινώνδα Καθηγητή Εντατικολογίας του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας για την συμπαράσταση και την τιμή που μου κάνουν να αποτελούν μέλη της τριμελούς επιτροπής.

Η διατριβή αυτή πέραν του επιστημονικού ενδιαφέροντος μου χάρισε πολύτιμη γνώση και μου έδωσε την ευκαιρία να συνεργασθώ με ανθρώπους για τους οποίους τρέφω ιδιαίτερο σεβασμό και αγάπη. Τέλος, αισθάνομαι την ανάγκη να εκφράσω την ευγνωμοσύνη μου στους γονείς μου και στην οικογένειά μου για την πολύτιμη υποστήριξή τους στη διεκπεραίωση αυτού του έργου.

Γιάννης Καραδόντας

ΣΥΝΤΟΜΟ ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ

Καραδόντας Σ. Ιωάννης

Έτος γέννησης : 22/10/1981

Οικογενειακή κατάσταση : έγγαμος και πατέρας δύο παιδιών

Σπουδές

- **Πτυχίο Νοσηλευτικής ΤΕΙ Θεσσαλονίκης 2003**
- **Μεταπτυχιακό δίπλωμα «Πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας» Πανεπιστημίου Θεσσαλίας 2008**
- **Πτυχίο παιδαγωγικής κατάρτισης ΑΣΠΑΙΤΕ (πρώην ΣΕΛΕΤΕ) Παραρτήματος Βόλου 2009**

Επαγγελματική εμπειρία

- **1-9-2006 έως σήμερα νοσηλευτής της πνευμονολογικής κλινικής και του αναισθησιολογικού τμήματος στο Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Λάρισας**

Στη γυναίκα μου και τα παιδιά μου

Πίνακας περιεχομένων

Συνοπτομογραφίες.....	9
ΠΡΟΛΟΓΟΣ	9
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	11
1. ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ – ΕΝΑ ΧΡΟΝΙΟ ΝΟΣΗΜΑ	12
1.1 Ορισμός και αίτια αναπνευστικής ανεπάρκειας.....	12
1.2 Οι συνέπειες των χρόνιων νοσημάτων στην ποιότητα ζωής των ασθενών	13
1.3 Η αναπνευστική ανεπάρκεια	16
1.4 Τα αίτια των αναπνευστικών διαταραχών.....	16
2. ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟΣ ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ (ΜΕΜΑ).....	18
2.1 Ιστορική αναδρομή	18
2.2 Ενδείξεις εφαρμογής του μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού	19
2.3 Μηχανισμός δράσης του μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού	22
2.4 Αρχές λειτουργίας αναπνευστήρων	23
2.4.1 Συνεχής θετική πίεση στους αεραγωγούς (continuous positive airway pressure CPAP).....	24
2.4.2 Αερισμός με υποστήριξη σταθερής πίεσης (pressure support ventilation-PSV).....	24
2.4.3 Ρυθμίσεις IPAP και EPAP/PEEP σε συσκευές διφασικής πίεσης.....	26
2.5 Αλληλεπίδραση ασθενούς – αναπνευστήρα στο ΜΕΜΑ	27
2.6 Συνδετικά υλικά μεταξύ ασθενών και ΜΕΜΑ.....	28
2.7 Μακροχρόνια εφαρμογή μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού κατ'οίκον	30
3. ΝΕΥΡΟΜΥΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ.....	31
3.1 Παθογενετικοί μηχανισμοί αναπνευστικής ανεπάρκειας στα νευρομυϊκά νοσήματα.....	32
3.2 Τεχνικές αναπνευστικής υποστήριξης	32
3.3 Κλινικές ενδείξεις εφαρμογής ΜΕΜΑ στα νευρομυϊκά νοσήματα	34
4. ΧΑΠ - ΧΡΟΝΙΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ.....	35
4.1 ΙΣΤΟΡΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ.....	35
4.2 Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ).....	36
4.3 Παρόξυνση της ΧΑΠ	37
4.4 Η φυσική πορεία της ΧΑΠ	37
4.5 Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί δράσης μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού σε ασθενείς με ΧΑΠ.....	41

4.6	Κλινικές ενδείξεις εφαρμογής ΜΕΜΑ στη ΧΑΠ.....	43
4.7	Οι επιπτώσεις της ΧΑΠ στην ψυχική υγεία των ασθενών	44
4.8	Μηχανισμός δράσης ΜΕΜΑ στη ΧΑΠ	46
5 .	ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ - ΥΠΟΑΕΡΙΣΜΟΥ	47
5.1	Η παχυσαρκία.....	47
5.2	Αναπνευστική λειτουργία κατά την αυτόματη αναπνοή	48
5.3	Σύγκλιση μικρών αεραγωγών.....	50
5.4	Περιορισμός της εκπνευστικής ροής (Expiratory Flow Limitation, EFL)	50
5.5	Κίνδυνος πνευμονικής βλάβης.....	51
6.	ΤΑ ΠΕΡΙΟΡΙΣΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΘΩΡΑΚΑ	54
6.1	Αντιμετώπιση αναπνευστικής ανεπάρκειας.....	54
6.2	Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί αναπνευστικής ανεπάρκειας στα περιοριστικά νοσήματα του θώρακα	55
7.	ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟΥ ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ (ΜΕΜΑ)	56
7.1	Προβλήματα στην εφαρμογή του ΜΕΜΑ	58
8.	ΠΡΟΑΓΩΓΗ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΚΑΤ'ΟΙΚΟΝ ΦΡΟΝΤΙΔΑ	62
8.1	Πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας – ορισμοί	62
8.2	Αγωγή και προαγωγή της υγείας.....	62
8.3	Θεωρητικές προσεγγίσεις στην Προαγωγή Υγείας	64
8.4	Ιστορική εξέλιξη της έννοιας της προαγωγής της υγείας	65
8.5	Προγράμματα προαγωγής υγείας	67
8.6	Ο ρόλος της κοινοτικής νοσηλευτικής στην προαγωγή της υγείας	68
8.7	Οικογενειακή νοσηλευτική.....	70
8.8	Ορισμός της κατ' οίκον φροντίδας υγείας	71
8.9	Ιστορική αναδρομή της κατ' οίκον φροντίδας	72
8.10	Νοσηλευτική και κατ' οίκον φροντίδα υγείας.....	73
8.11	Κατ' οίκον νοσηλεία – ορισμός και στόχοι	73
8.12	Χαρακτηριστικά του νοσηλευτή κατ' οίκον φροντίδας.....	74
8.13	Επίσκεψη στο σπίτι	75
8.13.1	Πριν από την επίσκεψη	76
8.13.2	Η φάση εισόδου της κατ' οίκον επίσκεψης	77
8.13.3	Αξιολόγηση.....	77
8.13.4	Διδασκαλία	78
8.14	Οι ανάγκες των ατόμων που παρέχουν φροντίδα στο σπίτι	79

9. ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΕΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΚΑΝΟΥΝ ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ ΜΕΜΑ	80
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	82
10. ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ	83
10.1 Σκοπός.....	86
10.2 Στατιστική ανάλυση.....	86
11. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	87
12. ΣΥΖΗΤΗΣΗ	131
12.1 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	140
Περίληψη.....	142
Abstract	145
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	142
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ.....	175

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τον Πρύτανη και Καθηγητή Πνευμονολογίας του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας κύριο Κωνσταντίνο Ι. Γουργουλιάνη για τη μοναδική ευκαιρία που μου έδωσε να ασχοληθώ με την έρευνα και να γνωρίσω τα προβλήματα των ασθενών που κάνουν χρήση του μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού. Χωρίς τη συμπαράσταση και συμβουλή του η εκπόνηση της παρούσας διατριβής θα ήταν αδύνατη.

Επίσης, θα ήθελα να εκφράσω την εκτίμησή μου και να ευχαριστήσω θερμά την κυρία Χάιδω Παστάκα, Επιμελήτρια 'Α της Πνευμονολογικής Κλινικής για την εκπαίδευσή μου στην εφαρμογή του μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού και τη βοήθεια που μου προσέφερε στη διάρκεια εκπόνησης της διατριβής.

Τις θερμότερες ευχαριστίες μου και την ιδιαίτερη εκτίμησή μου θα ήθελα να εκφράσω στην κυρία Βασιλική Τσολάκη χωρίς την πολύτιμη βοήθεια της οποίας τα επιστημονικά μου συγγράμματα δε θα γνώριζαν το φως της δημοσιότητας. Επιπλέον, ευχαριστώ θερμά την κυρία Δανιήλ Ζωή αναπληρώτρια Καθηγήτρια Πνευμονολογίας Πανεπιστημίου Θεσσαλίας και τον κύριο Ζακυνθινό Επαμεινώνδα Καθηγητή Εντατικολογίας του Πανεπιστημίου Θεσσαλίας για την συμπαράσταση και την τιμή που μου κάνουν να αποτελούν μέλη της τριμελούς επιτροπής.

Η διατριβή αυτή πέραν του επιστημονικού ενδιαφέροντος μου χάρισε πολύτιμη γνώση και μου έδωσε την ευκαιρία να συνεργασθώ με ανθρώπους για τους οποίους τρέφω ιδιαίτερο σεβασμό και αγάπη. Αισθάνομαι λοιπόν την ανάγκη να εκφράσω την ευγνωμοσύνη μου στους γονείς μου και στην οικογένειά μου για την πολύτιμη υποστήριξη στη διεκπεραίωση αυτού του έργου.

Συντομογραφίες

EPAP: Expiratory positive airway pressure

FEV : Forced expiratory Volume

IPAP: Inspiratory positive airway pressure

ΜΕΜΑ : Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός

OHS : Obesity Hypoventilation Syndrome

ΧΑΠ : Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η τεχνολογική πρόοδος έφερε επανάσταση στη μηχανική υποστήριξη της αναπνοής. Μη επεμβατικοί αναπνευστήρες είναι σήμερα διαθέσιμοι για την παροχή αναπνευστικής υποστήριξης για επιλεγμένους ασθενείς με αναπνευστική ανεπάρκεια, χρησιμοποιώντας ειδικά σχεδιασμένες προσωπίδες. Ο Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός (MEMA) αναφέρεται στην έννοια της αναπνευστικής υποστήριξης χωρίς την ανάγκη ενός επεμβατικού τεχνητού αερισμού. Ο MEMA χρησιμοποιείται σήμερα για την αντιμετώπιση της αναπνευστικής ανεπάρκειας στο σπίτι ή το νοσοκομείο. Ο MEMA θεωρείται ως θεραπεία πρώτης γραμμής στις παροξύνσεις της ΧΑΠ σε επιλεγμένους ασθενείς, ενώ παγκοσμίως χρησιμοποιείται όλο και περισσότερο για την κατ'οίκον θεραπεία ασθενών που πάσχουν από χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια. Ο MEMA μπορεί να βελτιώσει την πνευμονική λειτουργία και την ανταλλαγή αερίων, ιδιαίτερα κατά τη διάρκεια των εξάρσεων της νόσου. Ασθενείς που έχουν αντιμετωπιστεί με MEMA στο σπίτι περιλαμβάνουν διαταραχές του θωρακικού τοιχώματος, νευρομυϊκές παθήσεις, ΧΑΠ και διάφορα άλλα αίτια του συνδρόμου νυκτερινού υποαερισμού. Η ταχεία ανάπτυξη της χρήσης του MEMA στο σπίτι έχει αποδοθεί στην αύξηση της ευαισθητοποίησης και της σχετικής εμπειρίας ιατρών και νοσηλευτών, στη διαθεσιμότητα περισσότερο προσιτών οικονομικά μηχανημάτων MEMA, στην πίεση για τη μείωση της διάρκειας της νοσηλείας και στη βελτίωση του προσδόκιμου ζωής σε ασθενείς που έλαβαν θεραπεία. Οι ασθενείς με ΧΑΠ αποτελούν ολοένα και υψηλότερο ποσοστό των ατόμων που λαμβάνουν MEMA στο σπίτι σε σταθερή βάση. Επομένως, είναι σκόπιμο να επανεξεταστεί η χρήση του MEMA σε ασθενείς με ΧΑΠ και να διερευνηθεί περαιτέρω η συμβολή του στην αύξηση της επιβίωσης και της βελτίωσης της ποιότητας ζωής των ασθενών και των οικογενειών τους.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ – ΕΝΑ ΧΡΟΝΙΟ ΝΟΣΗΜΑ

1.1 Ορισμός και αίτια αναπνευστικής ανεπάρκειας

Εκατομμύρια άνθρωποι υποφέρουν από χρόνια νοσήματα, τα οποία απαιτούν χρόνια και συνεχιζόμενη φροντίδα. Τα νοσήματα αυτά παρεμβαίνουν στη φυσιολογική λειτουργία και πολλές φορές δεν επιτρέπουν μια ενεργητική και παραγωγική διαβίωση¹. Ορισμένοι ασθενείς και ιδιαίτερα ηλικιωμένοι, είναι συχνό να πάσχουν από περισσότερα του ενός χρόνια νοσήματα. Το γεγονός αυτό καθιστά ακόμη πιο δύσκολη και πολύπλοκη τόσο τη θεραπεία όσο και τη φροντίδα².

Τα κύρια χαρακτηριστικά των χρόνιων νοσημάτων είναι η διαταραχή, η οποία αναφέρεται σε δυσλειτουργία ενός συγκεκριμένου οργάνου ή συστήματος του σώματος, η ανικανότητα, η οποία αποτελεί ένδειξη δυσκολίας στην εκτέλεση συγκεκριμένων πράξεων εξαιτίας της διαταραχής και η αναπηρία, η οποία σημαίνει ότι υπάρχει ένα σωματικό ή διανοητικό έλλειμμα το οποίο δεν επιτρέπει σε ένα άτομο να ζει φυσιολογικά ή περιορίζει την ικανότητά του για εργασία. Η αναπηρία συνήθως σχετίζεται με την ανικανότητα³⁻⁵.

Εξαιτίας των χρόνιων νοσημάτων, είναι πιθανό κάποιοι ρόλοι των πασχόντων και των οικείων τους να αλλάξουν. Αυτές οι αλλαγές επηρεάζουν συχνά το κοινωνικό περιβάλλον του ατόμου που νοσεί, εφόσον δεν μπορεί να ασκεί το επάγγελμά του όπως πριν, αλλά ακόμη περισσότερο το οικογενειακό του περιβάλλον⁶. Το καθημερινό πρόγραμμα μια οικογένειας, της οποίας ένα άτομο πάσχει από χρόνια νόσημα, μεταβάλλεται και καλείται να προσαρμοστεί στην αγωγή και θεραπεία του ατόμου αυτού. Κύρια έγνοια της οικογένειας γίνεται η αντιμετώπιση των προβλημάτων της αναπηρίας και της ανικανότητας⁷.

Το άτομο που νοσεί θρηνεί για όλες τις απώλειες και πολλές φορές βιώνει ένα πνευματικό αδιέξοδο καθώς έρχεται αντιμέτωπος με τους περιορισμούς που του επιβάλλει η ασθένεια ή η αναπηρία του. Για το λόγο

αυτό είναι απαραίτητη η ολιστική φροντίδα που να περιλαμβάνει τόσο τις πνευματικές όσο και τις σωματικές ανάγκες του ασθενούς⁸.

Οι ασθενείς με χρόνια νοσήματα συχνά αισθάνονται ανήμποροι, κυρίως στη φάση της διάγνωσης και στα πρώτα στάδια της θεραπείας. Αντιλαμβάνονται ότι η χρόνια νόσος θα επηρεάσει τη μετέπειτα πορεία της ζωής τους και ότι θα έχουν σε πολύ μικρότερο βαθμό τον έλεγχο για το τι συμβαίνει στον οργανισμό τους . Η διδασκαλία και η υποστήριξη των τεχνικών αντιμετώπισης, βοηθά τον ασθενή να αντιμετωπίζει πιο αποτελεσματικά τη νόσο και τις αλλαγές που έχει φέρει στη ζωή του. Ο ρόλος του νοσηλευτή μπορεί να είναι καθοριστικός στην ενίσχυση της ελπίδας των ασθενών για καλύτερη ποιότητα ζωής⁹.

1.2 Οι συνέπειες των χρόνιων νοσημάτων στην ποιότητα ζωής των ασθενών

Τα χρόνια νοσήματα φέρουν τους ασθενείς αντιμέτωπους με μακροχρόνιες θεραπείες και προκλήσεις όπως η διατήρηση ικανοποιητικής συναισθηματικής ισορροπίας και αυτό εκτίμησης , αυτό-ελέγχου ενίσχυση των σχέσεων με την οικογένεια και τους φίλους και ο συμβιβασμός που με ένα αβέβαιο μέλλον. Επιπλέον οι διαγνωστικές ασάφειες η ανικανότητα το κοινωνικό στίγμα και οι αλλαγές στον τρόπο ζωής αποτελούν χαρακτηριστικό χρόνιων νοσημάτων. Σύμφωνα με την έννοια της προσαρμοστικής ικανότητας στη νόσο, τα άτομα με τα χρόνια νοσήματα κατορθώνουν να διατηρούν ένα ικανοποιητικό επίπεδο συναισθηματικής, σωματικής και κοινωνικής δραστηριότητας το οποίο καταγράφεται στην εκτίμηση της ποιότητας ζωής ¹⁰.

Τις τελευταίες δεκαετίες έχει αυξηθεί το ενδιαφέρον των κοινωνιολόγων και των επαγγελματιών υγείας τις επιπτώσεις των χρόνιων νοσημάτων στην ποιότητα ζωής τους ^{11,12} .Οι ασθενείς με χρόνιες και σοβαρές παθήσεις έχουν αρχίσει να ενδιαφέρονται όχι μόνο για τις πιθανότητες επιβίωσης αλλά και η την ποιότητα ζωής τους .Αυτό που ενδιαφέρει τους ερευνητές δεν είναι μόνο οι υποκειμενικές εκτιμήσεις των ασθενών , για την κατάσταση τους αλλά

κι η ικανότητα για δραστηριότητες της καθημερινής ζωής και κάθε τι που επηρεάζει τη ζωή τους^{13,12}. Ωστόσο παρά το γεγονός ότι πρόκειται για ένα τόσο σημαντικό θεσμό και το ενδιαφέρον των ίδιων των ασθενών είναι τεράστιο πολύ λίγο έχει ερευνηθεί και ελάχιστες είναι οι πληροφορίες για την επίδραση της νόσου στην ποιότητα ζωής των ασθενών αυτών¹².

Η ποιότητα ζωής ως έννοια είναι πολυδιάστατη. Καθένας μπορεί να εκφράσει την άποψή του για το τι μπορεί να σημαίνει. Ωστόσο, εάν προσπαθήσει να δώσει έναν ορισμό που να συμβάλλει στην εκτίμηση και τη μέτρησή της, τότε παρουσιάζονται κάποια προβλήματα¹⁴.

Κάθε επαγγελματίας δίνει εκείνη την έννοια που επιθυμεί. Οι γιατροί εστιάζουν περισσότερο στην οργανική λειτουργία ενώ οι κοινωνιολόγοι και οι ψυχολόγοι στις αλληλεπιδράσεις της σωματικής, ψυχικής και κοινωνικής σφαίρας. Συχνά οι κοινωνιολόγοι αισθάνονται ότι είναι οι μόνοι που προσεγγίζουν το θέμα ολιστικά. Οι γιατροί συχνά υπερηφανεύονται για τις διαγνώσεις τους και αγνοούν τις επιπτώσεις που μπορεί να προκαλέσει η νόσος ή η θεραπεία στην ποιότητα ζωής. Ωστόσο έχουν παρατηρηθεί και περιπτώσεις γιατρών που παρείχαν ολιστική φροντίδα και κοινωνιολόγων που αδιαφόρησαν για τις ποικίλες ανάγκες των ασθενών¹⁵.

Σε πολλά χρόνια νοσήματα, όπου δεν υπάρχει χειρουργική ή φαρμακευτική θεραπεία, στόχος της κάθε παρέμβασης είναι η ανακούφιση από τα συμπτώματα καθώς και η βελτίωση των λειτουργιών των ασθενών. Στις περιπτώσεις αυτές η θεραπευτική παρέμβαση είναι σημαντικό να συμβάλλει και στη διασφάλιση της ποιότητας ζωής¹⁴.

Στη δεκαετία του '70 αυξήθηκε το ενδιαφέρον για την ποιότητα ζωής κατά τη διάρκεια όλων των φάσεων μίας νόσου από την αρχική διάγνωση ως τη θεραπεία, την ίαση ή τη χρονιότητα. Η αύξηση αυτή του ενδιαφέροντος γύρω από την ποιότητα ζωής σχετιζόταν με την παροχή στήριξης και βοήθειας. Οι ασθενείς από την εποχή εκείνη άρχισαν να απαιτούν ολιστική θεώρηση του ιατρικού τους προβλήματος¹⁶.

Η προσέγγιση αυτή είχε αντίκτυπο στους κόλπους του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας σύμφωνα με τον οποίο : «Υγεία είναι η πλήρης σωματική,

πνευματική και κοινωνική ευεξία και όχι η έλλειψη νόσου ή αναπηρίας». Ο ορισμός αυτός μαρτυρά ότι η νόσος δε διαταράσσει μόνο τη βιολογική σφαίρα του ανθρώπου αλλά και την ψυχολογική, την κοινωνική και την οικονομική¹⁶.

Στη διεθνή βιβλιογραφία απαντώνται πολλές έννοιες συνώνυμες με την ποιότητα ζωής, όπως η καλή κατάσταση, η ευτυχία, οι συνθήκες ζωής και η ικανοποίηση των αναγκών. Ωστόσο, η ικανοποίηση εξαρτάται από τα υποκειμενικά στοιχεία, ενώ η ποιότητα ζωής στηρίζεται τόσο σε υποκειμενικά όσο και σε αντικειμενικά στοιχεία και αποτελεί πολυσύνθετη έννοια^{17,18}.

Οι περισσότεροι συμφωνούν ότι η ποιότητα ζωής δεν αφορά σε μια μονοδιάστατη αντίληψη, αλλά ένα σύμπλεγμα αλληλοεπιδρώντων παραγόντων ικανοποιητικής λειτουργίας σε τέσσερις βασικούς τομείς, οι οποίοι περιλαμβάνουν τις ακόλουθες διαστάσεις^{16,18,19}

Αρχικά υπάρχει η ψυχολογική διάσταση η οποία περιλαμβάνει το άγχος και την κατάθλιψη. Οι ασθενείς που υποφέρουν από άγχος και κατάθλιψη δεν μπορούν να απολαύσουν τίποτε και η αυτοεκτίμησή τους μειώνεται με επακόλουθο τη μη προσαρμογή τους στη νόσο. Εκτός από το άγχος στην ψυχολογική διάσταση έγκειται και η αποδοχή της νόσου. Η επιβίωση του εσωτερικού κόσμου είναι εφικτή για τον άνθρωπο μόνο με την προσαρμοστική του ικανότητα. Ορισμένα άτομα δεν είναι σε θέση να αντιμετωπίσουν ασθένειες δίχως την υποστήριξη των οικείων τους καθώς και των επαγγελματιών υγείας.

Δεύτερη διάσταση είναι η κοινωνική. Σε ασθενείς με χρόνια νοσήματα παρατηρείται κατάθλιψη που οφείλεται σε φόβο ότι οι φίλοι και τα αγαπημένα πρόσωπα θα τους εγκαταλείψουν. Υπάρχουν περιπτώσεις όπου η υποστήριξη του περιβάλλοντος είναι πολύ σημαντική, κυρίως όταν πρόκειται για χρόνια –προχωρημένη – ή θανατηφόρα νόσο. Όταν η νόσος συνοδεύεται από στίγμα κοινωνικό τότε ο φόβος της περιθωριοποίησης δυσκολεύει ακόμη περισσότερο την επικοινωνία με τους υπόλοιπους ανθρώπους¹⁶⁻¹⁹.

Όσον αφορά την επαγγελματική διάσταση, τα άτομα χάνουν την αυτοεκτίμησή τους, όταν δεν μπορούν να εξασφαλίσουν τα απαραίτητα για την οικογένεια και εξαρτώνται από άλλους για τις καθημερινές τους ανάγκες.

Τέλος, στη σφαίρα της σωματικής διάστασης, υπόκεινται οι έννοιες του πόνου και της κόπωσης. Ο χρόνιος πόνος επηρεάζει την κινητικότητα του ατόμου και επιπτώσεις στην ψυχολογική, στην κοινωνική και στην οικονομική του κατάσταση. Συνήθως είναι λιγότερο απειλητικός και οδυνηρός από τον οξύ, ο ανίατος όμως πόνος είναι ένα από τα σοβαρότερα προβλήματα των ασθενών. Ο ίδιος ο πόνος βιώνεται διαφορετικά από κάθε άνθρωπο και ακόμη όταν δεν επηρεάζει την πρόγνωση της νόσου υποδηλώνει άγχος, ενώ ο φόβος του πόνου όχι μόνο τον επιδεινώνει αλλά είναι χειρότερος και από τον ίδιο τον πόνο¹⁶.

1.3 Η αναπνευστική ανεπάρκεια

Η αναπνευστική ανεπάρκεια δεν είναι νόσημα, αλλά διαταραχή της αναπνευστικής λειτουργίας που μπορεί να οφείλεται σε διάφορες καταστάσεις, που άμεσα ή έμμεσα επηρεάζουν τους πνεύμονες. Στην αναπνευστική ανεπάρκεια η υποξαιμία είναι ο κανόνας, εφόσον ο ασθενής αναπνέει ατμοσφαιρικό αέρα, ενώ η υπερκαπνία δεν είναι υποχρεωτική. Σημαντικού βαθμού ανεπάρκεια υπάρχει όταν η PO_2 είναι μικρότερη των 60mmHg ή /και η PCO_2 μεγαλύτερη των 50 mmHg^{20,21}.

1.4 Τα αίτια των αναπνευστικών διαταραχών

Το αναπνευστικό σύστημα είναι ιδιαίτερα ευαίσθητο σε βλαβερές ουσίες του περιβάλλοντος. Η εισπνοή των βακτηρίων και άλλων μικροοργανισμών μπορεί γρήγορα να προκαλέσει λοίμωξη των ανώτερων ή κατώτερων αναπνευστικών οδών. Ο καπνός του τσιγάρου, τα αλλεργιογόνα, τα δηλητηριώδη αέρια και άλλες τοξικές ουσίες προκαλούν ερεθισμό και φλεγμονή των αεροφόρων οδών και μπορεί τελικά να οδηγήσουν σε χρόνια φλεγμονή, αποφρακτικά νοσήματα και όγκους. Μπορεί επίσης να υπάρχει οικογενειακή προδιάθεση για αλλεργίες, άσθμα, ή άλλα προβλήματα των πνευμόνων²².

Επειδή η επαρκής ανταλλαγή του οξυγόνου και του διοξειδίου του άνθρακα εξαρτάται από την επαρκή παροχή αίματος στους πνευμονικούς ιστούς, τα καρδιακά νοσήματα, η πνευμονική εμβολή και άλλες διαταραχές της καρδιάς και των πνευμονικών αγγείων προκαλούν προβλήματα στο αναπνευστικό σύστημα. Εκτός από τις λοιμώξεις της αναπνευστικής οδού υπάρχουν δύο κύριοι τύποι νοσημάτων του αναπνευστικού : τα περιοριστικά και τα αποφρακτικά²³.

Τα περιοριστικά νοσήματα χαρακτηρίζονται από μειωμένη πνευμονική χωρητικότητα. Δεν αποτελούν πάντα πρωτοπαθείς διαταραχές των πνευμόνων αλλά το τελικό τους αποτέλεσμα είναι να περιορίζουν την έκπτυξη των πνευμόνων και του θωρακικού τοιχώματος. Παραδείγματα αποτελούν η σκολίωση και η κύφωση, οι οποίες μειώνουν το μέγεθος της θωρακικής κοιλότητας, η αρθρίτιδα, η οποία αυξάνει την ακαμψία του θωρακικού τοιχώματος, ο πνευμοθώρακας, ο οποίος ελαττώνει την επιφάνεια του πνεύμονα, οι νευρομυικές διαταραχές, οι οποίες μειώνουν τη δύναμη των μυών της αναπνοής και οι διαταραχές των πνευμόνων που αυξάνουν την ακαμψία και μειώνουν τον πνευμονικό όγκο όπως είναι η πνευμονία, η ατελεκτασία και η ίνωση²⁴.

Τα αποφρακτικά πνευμονικά νοσήματα χαρακτηρίζονται από προβλήματα στη μετακίνηση του αέρα από και προς τους πνεύμονες. Η στένωση της διαμέτρου του τραχειοβρογχικού δένδρου αυξάνει την αντίσταση στη ροή του αέρα, δυσκολεύοντας την είσοδο το οξυγόνου και συμβάλλοντας στην παγίδευση του αέρα, ενώ η εκπνοή είναι επίσης δύσκολη. Το άσθμα, το εμφύσημα και η χρόνια βρογχίτιδα αποτελούν παραδείγματα αποφρακτικών νοσημάτων των πνευμόνων. Επίσης, ένας όγκος στον πνεύμονα μπορεί να αποφράξει τη ροή του αέρα προς την κυψελίδα²⁵.

2. ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟΣ ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ (ΜΕΜΑ)

Σύμφωνα με διεθνή θέση ομοφωνίας το 2001²⁶, ως Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός (ΜΕΜΑ) ορίζεται ως οποιαδήποτε μορφή υποστηρικτικού αερισμού χωρίς τη χρήση ενδοτραχειακού σωλήνα που περιλαμβάνει τη CPAP με ή χωρίς τη παρουσία εισπνευστικής υποστήριξης πίεσης, συστήματα που παρέχουν όγκο και πίεση, τον αναλογικό υποστηρικτικό αερισμό και τη χρήση αερίων μιγμάτων οξυγόνου-He (Heliox)²⁷.

Ο ΜΕΜΑ , αποτελεί σύγχρονη θεραπευτική αντιμετώπιση ασθενών με αναπνευστική ανεπάρκεια (Α.Α) ως αποτέλεσμα περιοριστικών νοσημάτων του θώρακα, νευρομυικών νοσημάτων, νευρολογικών νοσημάτων και αποφρακτικών παθήσεων των πνευμόνων. Η χρήση του ΜΕΜΑ ελαττώνει το ποσοστό των ασθενών που θα υποβληθούν σε ενδοτραχειακή διασωλήνωση και επεμβατικό μηχανικό αερισμό. Έχει τεκμηριωθεί επίσης, ότι η εφαρμογή του μειώνει την παραμονή των ασθενών στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, τη συνολική παραμονή τους στο νοσοκομείο , τη θνητότητα και τις συχνές εισαγωγές στο νοσοκομείο ²⁸⁻²⁹.

2.1 Ιστορική αναδρομή

Η ιδέα του ΜΕΜΑ γεννήθηκε και εξελίχθηκε κατά την διάρκεια των τελευταίων 100 χρόνων.³⁰ Το 1928 οι Driker και Show σχεδίασαν το «σιδηρούν πνεύμονα» που αποτέλεσε τον πρώτο αναπνευστήρα . Το 1931 ο J.H.Emerson εξέλιξε τον «σιδηρούν πνεύμονα» και την τριακονταετία 1930-1960 χρησιμοποιήθηκε εκτενώς στην αντιμετώπιση της επιδημίας της πολιομυελίτιδας. Το 1938 ο John Dalziel δημιούργησε τον <<ολοσωματικό αναπνευστήρα>> που πρόσφερε θετική ή αρνητική πίεση σε διάφορες περιοχές του σώματος και αποτέλεσε τον πρώτο αναπνευστήρα ΜΕΜΑ.³¹ Το 1960 έγινε η πρώτη προσπάθεια ΜΕΜΑ μέσω μάσκας προσώπου και αναπνευστήρα όγκου αλλά εγκαταλείφθηκε . Το 1970 εκδηλώθηκε το πρώτο ενδιαφέρον για ΜΕΜΑ μέσω επιστομίου στη ΧΑΠ αντί της χρόνιας

οξυγονοθεραπείας³⁸. Στο τέλος της δεκαετίας του 1980 αποδείχθηκε η αξία του MEMA μέσω μάσκας προσώπου³²⁻³⁵. Στις μέρες μας ο MEMA ρυθμίζεται σε μοντέλο υποβοηθούμενου αερισμού [αερισμός υποστήριξης πίεσης (pressure support ventilation), αερισμός αναλογικής υποστήριξης (proportional assist ventilation), αερισμός υποστήριξης όγκου (assist volume-targeted ventilation)]³⁵.

Μέσα σε λίγα χρόνια από την εισαγωγή του, ο MEMA άρχισε να χρησιμοποιείται στην οξεία υπερκαπνική αναπνευστική ανεπάρκεια και σε ασθενείς με πνευμονική νόσο, η χρήση του άρχισε να εξαπλώνεται και πολλές μελέτες πραγματοποιήθηκαν για την εφαρμογή του σε διάφορα νοσήματα. Τα πλεονεκτήματα του MEMA, είναι: η αποφυγή της ενδοτραχειακής διασωλήνωσης και των επιπλοκών της, η ελάττωση του έργου αναπνοής, η μείωση της αναπνευστικής συχνότητας και του αισθήματος δύσπνοιας, η βελτίωση στην ανταλλαγή των αερίων αίματος, η ελάττωση της καρδιακής συχνότητας και βελτίωση της αιμοδυναμικής κατάστασης, η μείωση της διάρκειας παραμονής στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, η χρήση στα τμήματα με αποτέλεσμα την εξοικονόμηση κρεβατιών στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, η μείωση της θνητότητας, η δυνατότητα επικοινωνίας για τον ασθενή, η πρόσληψη τροφής και συνεργασίας του με το προσωπικό.^{36,37}

2.2 Ενδείξεις εφαρμογής του μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού

Βασικές ενδείξεις εφαρμογής του MEMA είναι η παρόξυνση της χρόνιας αποφρακτικής πνευμονοπάθειας (ΧΑΠ), τα νευρομυικά νοσήματα, το καρδιογενές πνευμονικό οίδημα, οι βρογχιεκτασίες, η πνευμονία, οι μετεγχειρητικοί ασθενείς, η δυσμορφία του θωρακικού τοιχώματος, η μεταμόσχευση οργάνου, οι ανοσοκατασταλαμένοι ασθενείς, το σύνδρομο αποφρακτικής υπνικής άπνοιας, η αποδέσμευση από το μηχανικό αερισμό, οι ασθενείς σε τελικό στάδιο νόσου, το βρογχικό άσθμα σε ορισμένα περιστατικά, το σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας και η κάκωση θώρακος³⁷.

Πιο συγκεκριμένα, όσον αφορά το **καρδιογενές πνευμονικό οίδημα**, βρέθηκε ότι με τη χρήση του MEMA υπήρχε πολύ γρήγορη κλινική και εργαστηριακή βελτίωση των ασθενών χωρίς όμως να υπάρχουν διαφορές στη θνητότητα³⁸. Επίσης, ο MEMA στο **σύνδρομο αποφρακτικής υπνικής άπνοιας** αποφρακτικού τύπου αποτελεί την πρώτη γραμμή θεραπείας για τους ασθενείς που εισάγονται για οξεία υπερκαπνική αναπνευστική ανεπάρκεια. Παράλληλα, στην **πνευμονία**, ο MEMA βελτιώνει την ανταλλαγή αερίων ασθενών που έχουν λάβει συντηρητική αγωγή, χωρίς να υπάρχουν στοιχεία όμως για βελτίωση της ενδονοσοκομειακής θνητότητας ενώ στα **νευρομυικά νοσήματα** και τις δυσμορφίες του θωρακικού τοιχώματος, η χρήση του εξαρτάται από τη σοβαρότητα της αναπνευστικής ανεπάρκειας. Συμπληρωματικά, σε **ανοσοκατασταλμένους ασθενείς** μελετήθηκε με επιτυχία η χρήση του MEMA από τους Coniti και συν., αν και στη μελέτη αποκλείστηκαν ασθενείς με ανεπάρκεια δύο οργάνων. Η χρήση του MEMA σε άτομα με **κακώσεις θώρακος** ενδείκνυται μόνο σε Μονάδες Εντατικές Θεραπείας γιατί υπάρχει κίνδυνος πνευμοθώρακα³⁹.

Τέλος, η αποτελεσματικότητα της εφαρμογής του MEMA σε ασθενείς με **ΧΑΠ** επιβεβαιώνεται μέσα από πλήθος ερευνών. Πρόσφατη μελέτη από 13 κέντρα που περιελάμβανε 236 ασθενείς με παρόξυνση ΧΑΠ που νοσηλεύτηκαν σε πνευμονολογική κλινική, έδειξε ότι η ομάδα αποτυχίας στο MEMA, η ομάδα δηλαδή που διασωληνώθηκε, μειώθηκε σε ποσοστό από 27% σε 15% ($p < 0,05$). Επιπλέον, η θνητότητα έως την έξοδο των ασθενών από το νοσοκομείο μειώθηκε από 20% σε 10%³⁸.

Σε παρόξυνση της αναπνευστικής ανεπάρκειας λόγω **βρογχιεκτασιών**, η χρήση του MEMA έχει ένδειξη, παρότι δεν έχει βρεθεί ότι μειώνει την **παραγωγή των εκκρίσεων**. Στους ασθενείς αυτούς ο MEMA θα πρέπει να εφαρμόζεται εκλεκτικά. Για την **αποδέσμευση από το μηχανικό αερισμό και την αποφυγή επαναδιασωλήνωσης** έγιναν δύο μεγάλες τυχαιοποιημένες μελέτες⁴⁰⁻⁴¹. Στην Ευρώπη, οι οποίες μελέτησαν τη θέση του MEMA στην αποδέσμευση από τον αναπνευστήρα και οι ασθενείς που συμμετείχαν είχαν αυστηρά παρόξυνση ΧΑΠ. Τα αποτελέσματα έδειξαν και στις δύο μελέτες μείωση του χρόνου αναπνευστικής υποστήριξης και στατιστικά σημαντική αύξηση της 3μηνιας επιβίωσης στην ομάδα που έλαβε MEMA. Ο Kilger και συν., σε αναδρομική ελεγχόμενη μελέτη

επιβεβαιώνει τη χρήση του MEMA σε αποτυχία αποδέσμευσης από το μηχανικό αερισμό στο σύνολο των ασθενών που μελέτησε, ανεξάρτητα της υποκείμενης νόσου⁴². Τα αποτελέσματα αυτά επιβεβαιώνονται και από πρόσφατη μελέτη με 80% επιτυχία στην ομάδα ασθενών με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια που έλαβε MEMA μετά την αποσωλήνωση⁴³.

Συμπληρωματικά, τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες με εφαρμογή MEMA, έχουν χρησιμοποιηθεί σε **μετεγχειρητικούς ασθενείς** μετά από αορτοστεφανιαία παράκαμψη⁴⁴. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι βελτιώνεται η *ανταλλαγή* αερίων αίματος και οι μηχανικές ιδιότητες του πνεύμονα, αλλά δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά στην συχνότητα εμφάνισης ατελεκτασίας. Μετά από πνευμονεκτομή ή μείζονες επεμβάσεις θώρακος παρατηρήθηκε βελτίωση των αερίων αίματος χωρίς επηρεασμό της αιμοδυναμικής κατάστασης των ασθενών.⁴⁵ Σε επεμβάσεις άνω κοιλίας παρατηρήθηκε μείωση του ποσοστού των ασθενών που εμφανίζουν ατελεκτασία μετεγχειρητικά, σε σχέση με την ομάδα ελέγχου που έλαβε συμβατική θεραπεία⁴⁶. Σε ασθενείς με νοσηρή *παχυσαρκία* που υποβάλλονται σε γαστροπλαστική, η χρήση του MEMA βελτιώνει την υποξυγοναιμία της πρώτης μετεγχειρητικής ημέρας.⁴⁷ Τέλος, σε ασθενείς που υποβάλλονται σε *μεταμόσχευση οργάνου* και παρουσιάζουν οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια, η χρήση του MEMA ελάττωσε τις μοιραίες επιπλοκές σε σχέση με ομάδα ασθενών που έλαβε μόνον οξυγονοθεραπεία.⁴⁸

Επιπρόσθετα, ο MEMA χρησιμοποιήθηκε στο **σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας** και σε μικρές σειρές ασθενών με επιτυχή αποτελέσματα, δηλαδή μείωση των ασθενών που τελικά διασωληνώθηκαν, μείωση της διάρκειας παραμονής στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας και μείωση της ενδονοσοκομειακής θνητότητας⁴⁹. Όσον αφορά τους **ανοσοκατασταλμένους** ασθενείς, ο Meduri και συν. περιέγραψαν τη χρήση του MEMA σε 11 ασθενείς με *Pneumocystis carinii* στο πλαίσιο του συνδρόμου επίκτητης ανοσολογικής ανεπάρκειας (AIDS), με επιτυχία 70%⁵⁰. Οι Conti και συν.,²⁷ μελέτησαν με επιτυχία τη χρήση του MEMA σε ασθενείς με κακοήθη αιματολογικά νοσήματα, αν και στη μελέτη αποκλείστηκαν ασθενείς με ανεπάρκεια πέραν των δύο οργάνων⁵¹. Επιπλέον, η χρήση του MEMA είναι ενδεδειγμένη σε **ασθενείς που δεν έχουν ένδειξη διασωλήνωσης και αναστρέψιμη αναπνευστική ανεπάρκεια**. Σε αυτούς συμπεριλαμβάνονται και αυτοί που βρίσκονται σε τελικό στάδιο νόσου ενώ μελέτες που έχουν

πραγματοποιηθεί έδειξαν μείωση του αισθήματος δύσπνοιας και βελτίωση της γενικής κατάστασης των ασθενών⁵².

2.3 Μηχανισμός δράσης του μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού

Οι παθήσεις που ανταποκρίνονται στη χρήση του MEMA χαρακτηρίζονται από την παρουσία ενός νυχτερινού υποαερισμού που επιδεινώνεται σταδιακά. Οι ασθενείς μπορεί να αναπνέουν αυτόματα, αλλά έχουν διαταραχές της αναπνοής κατά τη διάρκεια του ύπνου με αποτέλεσμα να παρουσιάζουν συμπτώματα όπως κόπωση, υπνηλία και πρωινή κεφαλαλγία. Στους ασθενείς αυτούς μπορεί να επιδεινωθούν απότομα τα συμπτώματα εξαιτίας κάποιας λοίμωξης του αναπνευστικού. Με τη χρήση του MEMA κατά τη διάρκεια του ύπνου σταθεροποιείται η ανταλλαγή αερίων κατά τη διάρκεια της ημέρας, βελτιώνεται η ποιότητα του ύπνου και απαλείφονται τα συμπτώματα⁵³.

Δύο επιπλέον μηχανισμοί έχουν προταθεί για τον μηχανισμό δράσης του MEMA. Ο πρώτος επιδρά με την άρση της κόπωσης των αναπνευστικών μυών και την παράλληλη βελτίωση της λειτουργίας τους. Σε άλλη μελέτη εφαρμόστηκε MEMA σε ασθενείς με ΧΑΠ τρεις ώρες ημερησίως και παρατηρήθηκε μείωση της αναπνευστικής συχνότητας με πιο ολοκληρωμένη απομάκρυνση αέρα κατά την εκπνοή, με αποτέλεσμα μείωση του έργου της αναπνοής, οπότε και της υπερδιάτασης. Όλα όσα αναφέρθηκαν όμως παραμένουν απλώς υποθέσεις από μελέτες που διεξήχθησαν. Ο κύριος παθοφυσιολογικός μηχανισμός δράσης του MEMA φαίνεται να επιτυγχάνεται με τη βελτίωση του νυχτερινού υποαερισμού, μέσω της οποίας βελτιώνεται η ανταλλαγή αερίων αίματος και την απάντηση του αναπνευστικού κέντρου στο υπερκαπνικό ερέθισμα. Η βελτίωση των ημερήσιων συμπτωμάτων σχετίζεται με τη μείωση του διακοπών του ύπνου και τη βελτίωση του νυχτερινού υποαερισμού.⁵⁴⁻⁵⁸.

2.4 Αρχές λειτουργίας αναπνευστήρων

Ο μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός (MEMA) θεωρητικά μπορεί να εφαρμοστεί με οποιοδήποτε αναπνευστήρα καθώς και με όλα τα μοντέλα του επεμβατικού μηχανικού αερισμού. Οι αναπνευστήρες ΜΕΘ, μη έχοντας σχεδιαστεί για αερισμό μέσω μάσκας, παράγουν ενοχλητικούς συναγερούς που περιορίζουν την καθημερινή τους χρήση. Για το λόγο αυτό χρησιμοποιούνται ειδικές για το MEMA συσκευές διφασικής θετικής πίεσης (Bilevel Positive Airway Pressure - BiPAP), που έχουν εξελιχτεί τεχνολογικά ώστε να είναι κατάλληλες για την εφαρμογή στην οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια (ΟΑΑ). Οι συσκευές αυτές διαθέτουν συστήματα συναγερού και παρακολούθησης, δυνατότητα παραγωγής υψηλών εισπνευστικών πιέσεων, ρυθμίσεις βελτίωσης του συγχρονισμού/άνεσης του ασθενούς (trigger, rise time), συστήματα αντιστάθμισης διαφυγών και μείκτη οξυγόνου⁵⁸.

Ο μηχανικός αερισμός διακρίνεται σε αερισμό με στόχο την πίεση (pressure-targeted mode) και σε αερισμό με στόχο τον όγκο (volume-targeted mode), όπου αντίστοιχα η εισπνευστική πίεση ή ο αναπνεόμενος όγκος προκαθορίζονται από το χειριστή. Στο MEMA τα πλεονεκτήματα του αερισμού με στόχο την πίεση αφορούν κυρίως τη μεγαλύτερη άνεση και συγχρονισμό του ασθενούς, όπως και τον καλύτερο έλεγχο των διαφυγών και της υψηλής πίεσης που δημιουργείται στη μάσκα. Νέα μοντέλα MEMA, όπως το average volume-assured pressure support (AVAPS) έχουν πρόσφατα κυκλοφορήσει, συνδυάζοντας τα πλεονεκτήματα του αερισμού με στόχο την πίεση με αυτά του αερισμού όγκου⁵⁹.

Με βάση την κατανομή του έργου αναπνοής μεταξύ ασθενούς και αναπνευστήρα διακρίνονται δύο κυρίως τύποι μηχανικού αερισμού: α) ο ελεγχόμενος (controlled) και β) ο υποβοηθούμενος αερισμός (assisted). Η υποβοήθηση της αναπνοής με σταθερή πίεση (Pressure Support Ventilation-PSV) σε συνδυασμό με θετική τελοεκπνευστική πίεση (PEEP) είναι το πιο συχνά χρησιμοποιούμενο μοντέλο αερισμού στο MEMA. Ο αναλογικός υποβοηθούμενος αερισμός (Proportional Assist Ventilation-PAV) είναι μοντέλο υποβοηθούμενου αερισμού που παρέχεται με ειδικής τεχνολογίας

αναπνευστήρα και που η εφαρμογή του απαιτεί κατάλληλα εκπαιδευμένο προσωπικό. Επίσης, άλλα μοντέλα όπως ο υποβοηθούμενος ελεγχόμενος αερισμός (Assist Control Ventilation-ACV), όγκου ή πίεσης, εφαρμόζονται κυρίως στη χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια και το μηχανικό αερισμό κατ' οίκον⁵⁹.

Η κατάλληλη επιλογή του αναπνευστήρα και/ή των ρυθμίσεων του είναι σημαντικοί παράγοντες που καθορίζουν τη συμμόρφωση του ασθενούς και την επιτυχία του MEMA. Παρακάτω αναλύονται τα μοντέλα αερισμού που χρησιμοποιούνται συνηθέστερα σε ΟΑΑ στο MEMA καθώς και οι βασικές αρχές εφαρμογής των συσκευών διφασικής πίεσης⁵⁹.

2.4.1 Συνεχής θετική πίεση στους αεραγωγούς (continuous positive airway pressure CPAP)

Στο CPAP εφαρμόζεται σταθερή θετική πίεση στους αεραγωγούς καθ' όλη τη διάρκεια του αναπνευστικού κύκλου (εισπνοή και εκπνοή), ενώ ο ασθενής αναπνέει αυτόματα. Ο γιατρός επιλέγει μόνο το επίπεδο της πίεσης ενώ ο αναπνεόμενος όγκος (V_t) και η αναπνευστική συχνότητα ελέγχονται από τον ασθενή. Το CPAP δεν είναι αποτελεσματικό στην αντιμετώπιση της υπερκαπνικής αναπνευστικής ανεπάρκειας διότι δεν έχει σημαντική επίδραση στον αερισμό. Χρησιμοποιείται κυρίως στο σύνδρομο αποφρακτικής άπνοιας στον ύπνο (ΣΑΑΥ) και σε ορισμένες περιπτώσεις ΟΑΑ τύπου I⁶⁰.

2.4.2 Αερισμός με υποστήριξη σταθερής πίεσης (pressure support ventilation-PSV)

Ο αερισμός με υποστήριξη σταθερής πίεσης (PSV) σε συνδυασμό με PEEP αποτελεί το πιο συχνά χρησιμοποιούμενο μοντέλο στο MEMA, τόσο στην οξεία όσο και στη χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια⁶¹. Ο αναπνευστήρας διεγείρομενος από την εισπνευστική προσπάθεια του

ασθενούς δημιουργεί σε όλη την εισπνευστική φάση μια σταθερή θετική πίεση που έχει προκαθοριστεί από τον γιατρό. Τα πλεονεκτήματα βρίσκονται στο ότι η αναπνευστική συχνότητα όπως και ο χρόνος εισπνοής και εκπνοής ελέγχονται αποκλειστικά από τον ασθενή. Ο αναπνεόμενος όγκος μπορεί να ποικίλει μεταξύ των διαφόρων αναπνευστικών κύκλων και εξαρτάται από τρεις παράγοντες: α) το ύψος της υποβοηθητικής πίεσης, β) το μέγεθος της εισπνευστικής προσπάθειας του ασθενούς και γ) τις μηχανικές ιδιότητες του αναπνευστικού συστήματος (αντιστάσεις, ενδοτικότητα, PEEP_i). Η εκπνοή αρχίζει όταν η μέγιστη εισπνευστική ροή μειωθεί σε μια προκαθορισμένη τιμή⁶².

Κατά το MEMA ο τύπος αυτός αερισμού εφαρμόζεται συνήθως με συσκευές BiPAP, όπου η θετική πίεση εναλλάσσεται κυκλικά μεταξύ μιας υψηλότερης εισπνευστικής (IPAP) και μιας χαμηλότερης εκπνευστικής πίεσης (EPAP). Οι συσκευές αυτές διαθέτουν τρεις επιλογές μοντέλων:

1. S-mode (Spontaneous mode): Εισπνευστική πίεση υποστήριξης (inspiratory positive airway pressure, IPAP) σε συνδυασμό με PEEP (expiratory positive airway pressure, EPAP). Είναι μοντέλο όμοιο με PSV σε συνδυασμό με PEEP⁶¹.

2. T -mode (Timed mode): Πλήρως ελεγχόμενος αερισμός. Εκτός από την IPAP και την EPAP θα πρέπει να ρυθμιστούν η αναπνευστική συχνότητα (RR) και η σχέση εισπνοής/εκπνοής (I:E) και χορηγούνται υποχρεωτικές αναπνοές με μια προκαθορισμένη συχνότητα⁶¹.

3. ST-mode (Spontaneous Timed mode): Είναι μοντέλο όμοιο του PSV με εφεδρική αναπνευστική συχνότητα (back-up rate) που προκαθορίζεται από τον γιατρό. Σε περίπτωση άπνοιας λειτουργεί ως ελεγχόμενος αερισμός (T-mode), ενώ όταν η αναπνευστική συχνότητα διατηρείται πάνω από το όριο ασφαλείας λειτουργεί ως S-mode. Η εφεδρική αναπνευστική συχνότητα έχει ως σκοπό την εξασφάλιση της πυροδότησης της αναπνοής σε διαφυγές, άπνοια ή ασταθή αναπνευστική ώση⁶⁰.

2.4.3 Ρυθμίσεις IPAP και EPAP/PEEP σε συσκευές διφασικής πίεσης

Η IPAP συστήνεται να ρυθμίζεται αρχικά στα 8-10 cm H₂O και η EPAP στα 4-5 cm H₂O. Οι ρυθμίσεις αυτές είναι καλά ανεκτές από τους περισσότερους ασθενείς και επιτρέπουν τον καλύτερο εγκλιματισμό στη συσκευή. Σε ΟΑΑ θα πρέπει να γίνεται ταχεία αύξηση της IPAP βάσει της ανοχής του ασθενούς, ανά 2-5 cm H₂O, μέχρι την επίτευξη ικανοποιητικού αερισμού και αερίων αίματος μέσα σε λίγες ώρες. Η ιδανική IPAP πρέπει να συνδυάζει τη γρήγορη βελτίωση της δύσπνοιας και τη σταθεροποίηση των αερίων αίματος, με τον περιορισμό της δυσανεξίας και/ή της ασυνέργειας του ασθενούς όταν χρησιμοποιούνται υψηλές πιέσεις⁶¹.

Στο μηχανικό αερισμό εφαρμόζεται πρακτικά πάντα PEEP. Ειδικά στο MEMA όπου υπάρχει μονό κύκλωμα εισπνοής/εκπνοής είναι απαραίτητη μια ελάχιστη PEEP/ EPAP (4-5 cm H₂O) για το “ξέπλυμα” του CO₂ από το νεκρό χώρο, ώστε να μειωθεί το ποσοστό επανεισπνοής του. Τα πλεονεκτήματα από την εφαρμογή της PEEP είναι η σταθεροποίηση των ανώτερων αεροφόρων οδών σε ΣΑΑΥ, η επαναδιάνοιξη κυψελίδων και αύξηση της FRC, η πρόληψη ατελεκτασιών και η μείωση του έργου αναπνοής που απαιτείται για την πυροδότηση της εισπνοής στον αναπνευστήρα σε ασθενείς με ενδογενές PEEP (PEEPi)^{63,64}.

Τα επίπεδα PEEP που εφαρμόζονται εμπειρικά είναι συνήθως 4-5 cm H₂O, αν και μπορεί να χρειαστούν υψηλότερες τιμές στην αντιμετώπιση της ανθεκτικής σε υψηλό FiO₂ υποξυγοναιμίας ή σε ΣΑΑΥ. Τα υψηλά επίπεδα PEEP μπορούν να μειώσουν την δραστική εισπνευστική πίεση υποστήριξης των αναπνευστικών μυών (η δραστική PS είναι η διαφορά IPAP-EPAP). Επίσης, είναι πιθανό να αυξήσουν το έργο των εκπνευστικών μυών, να προκαλέσουν υπόταση, να αυξήσουν τις διαφυγές και να επιτείνουν το μη συγχρονισμό. Προσοχή χρειάζεται επίσης η εφαρμογή PEEP σε ασθενείς με κίνδυνο για πνευμοθώρακα⁶³.

2.5 Αλληλεπίδραση ασθενούς – αναπνευστήρα στο MEMA

Η άνεση και η καλή συμμόρφωση του ασθενούς είναι παράγοντες καθοριστικοί για την επιτυχία του MEMA. Προς την κατεύθυνση αυτή συμβάλλουν σημαντικά η δυνατότητα συνεννόησης με τον ασθενή και η προσαρμογή των ρυθμίσεων της συσκευής στις ανάγκες του. Ο συγχρονισμός με τον αναπνευστήρα αφορά την κάλυψη των απαιτήσεων του ασθενή με την κατάλληλη ροή στον κατάλληλο χρόνο. Οι διαφυγές γύρω από τη μάσκα, φαινόμενο σύνηθες στο MEMA, επιτείνουν την έλλειψη συγχρονισμού και μειώνουν την αποτελεσματικότητα όλων των μοντέλων αερισμού σε διαφορετικό βαθμό. Για το λόγο αυτό χρειάζεται να γίνεται κάθε δυνατή προσπάθεια για περιορισμό των διαφυγών⁶⁴.

Η βελτιστοποίηση των ρυθμίσεων για την επίτευξη καλού συγχρονισμού αφορά εκτός από την επιλογή των κατάλληλων πιέσεων και τη ρύθμιση κάποιων παραμέτρων του αναπνευστήρα όπως είναι η πυροδότηση της έναρξης της εισπνοής (triggering) η οποία καθορίζεται από την ευαισθησία του αναπνευστήρα και ρυθμίζεται στην πιο ευαίσθητη τιμή βάση της ανταπόκρισης του ασθενούς. Έχουν προταθεί δύο είδη triggering, ένα με βάση τη μεταβολή της πίεσης (pressure triggering) και ένα με βάση τη μεταβολή της ροής (flow triggering)⁶⁵. Αυτό της ροής, έχει το πλεονέκτημα, σε σχέση με το trigger πίεσης, ότι μειώνει το έργο για την ενεργοποίηση της εισπνοής⁶⁶. Οι διαφυγές κατά την εκπνευστική φάση μιμούνται την εισπνευστική προσπάθεια του ασθενούς με αποτέλεσμα, ιδιαίτερα όταν είναι πολύ ευαίσθητα, να χορηγείται μια μηχανική αναπνοή που δεν έχει πυροδοτηθεί από τον ασθενή (autotriggering)⁶⁷. Αντίθετα μια υπερβολικά ελαττωμένη ευαισθησία οδηγεί σε αδυναμία ανίχνευσης της εισπνευστικής προσπάθειας και σε έλλειψη χορήγησης μηχανικής αναπνοής (“missing” or “ineffective” effort)⁶⁸.

Δεύτερη παράμετρο αποτελεί η ολοκλήρωση της εισπνευστικής φάσης (cycling). Το πιο συχνά χρησιμοποιούμενο κριτήριο του αναπνευστήρα για την

αλλαγή από την εισπνοή σε εκπνοή είναι η πτώση της μέγιστης εισπνευστικής ροής σε μια προκαθορισμένη τιμή. Σε σύγχρονες συσκευές διφασικής πίεσης μπορεί να ρυθμιστεί και μέσω της εκπνευστικής ενεργοποίησης. Σε διαφυγές κατά την εισπνευστική φάση, η εισπνευστική ροή δε φτάνει την προκαθορισμένη τιμή, με αποτέλεσμα να χορηγείται παρατεταμένη μηχανική εισπνευστική υποστήριξη ενώ ο ασθενής βρίσκεται σε εκπνοή (delayed cycling-off). Το πρόβλημα αυτό μπορεί να λυθεί αρχικά μέσω του περιορισμού των διαφυγών με την αλλαγή και τη βελτίωση της εφαρμογής της μάσκας ή με μείωση των πιέσεων (IPAP και/ή EPAP/PEEP). Ανάλογα με τη διαθέσιμη συσκευή, μπορεί να αυξηθεί η εκπνευστική ενεργοποίηση⁶⁹, και/ή να μειωθεί η μέγιστη εισπνευστική διάρκεια. Επί αποτυχίας μπορεί να εφαρμοστεί ελεγχόμενος αερισμός πίεσης, όπου κριτήριο ανακύκλωσης είναι ένας προκαθορισμένος εισπνευστικός χρόνος.

Τρίτη παράμετρος είναι ο χρόνος ανόδου της εισπνευστικής πίεσης (rise time). Είναι παράμετρος που βελτιώνει την άνεση και καλύπτει τις ανάγκες του ασθενούς σε εισπνευστική ροή. Εφόσον υπάρχει δυνατότητα επιλογής, χρησιμοποιείται μικρός χρόνος ανόδου σε δυσπνοϊκούς ασθενείς λαμβάνοντας υπόψη ότι μία πολύ γρήγορη αύξηση του χρόνου μπορεί να οδηγήσει σε πρόωρο τερματισμό της εισπνοής, επίταση των διαφυγών και δυσανεξία του ασθενούς. Αντίθετα, μία αργή αύξηση του χρόνου θα αυξήσει την εισπνευστική προσπάθεια. Η αύξηση του χρόνου πρέπει να ρυθμίζεται βάσει της κλινικής ανταπόκρισης του ασθενούς⁷⁰.

2.6 Συνδετικά υλικά μεταξύ ασθενών και MEMA

Οι αναπνευστήρες έχουν τη δυνατότητα να υποστηρίξουν αναπνευστικά τον ασθενή μέσω μοντέλων υποβοηθούμενου αερισμού, ελεγχόμενου αερισμού ή υποβοηθούμενου-ελεγχόμενου αερισμού. Όσον αφορά στην τελική επιλογή αναπνευστήρα και ρυθμίσεων είναι προτιμότερη η εξατομικευμένη προσέγγιση, με βάση την υποκείμενη παθολογία του ασθενή, την εμπειρία του ιατρού, το χώρο όπου εφαρμόζεται ο MEMA και τα τεχνικά

χαρακτηριστικά του διαθέσιμου εξοπλισμού. Η συνεργασία/ανοχή του ασθενή είναι επίσης βασική παράμετρος⁷⁰.

Η κύρια διαφορά μεταξύ επεμβατικού μηχανικού αερισμού και MEMA είναι ότι στο MEMA, ο αέρας μεταφέρεται στους αεραγωγούς μέσω προσωπίδας και όχι μέσω ενδοτραχειακού σωλήνα. Οι μάσκες (ή προσωπίδες) με τις οποίες συνδέεται ο αναπνευστήρας με τον ασθενή επηρεάζουν σημαντικά την ανοχή του MEMA και μπορούν να βοηθήσουν στην επίτευξη καλού συγχρονισμού του ασθενή με τον αναπνευστήρα. Μια μάσκα που δεν είναι βολική ή δεν ταιριάζει στο πρόσωπο του ασθενή μπορεί να προκαλέσει την άρνηση της εφαρμογής MEMA, ενώ ακατάλληλη εφαρμογή της μάσκας μπορεί να μειώσει την απόδοση του αναπνευστήρα. Πριν από την εφαρμογή της μάσκας είναι απαραίτητο να γίνουν δοκιμές διαφόρων μεγεθών και τύπων ώστε να βρεθεί η κατάλληλη για κάθε ασθενή. Στο εμπόριο διατίθενται πολλοί τύποι μασκών: μάσκες ρινός, ρινικά μαξιλαράκια ή βύσματα, ρινοστοματικές μάσκες, ολοπροσωπικές μάσκες, μάσκες στόματος, και το σκάφανδρο^{71,72}.

Οι μάσκες είναι το μέσο με το οποίο συνδέεται ο αναπνευστήρας με τον ασθενή. Αυτές επηρεάζουν σημαντικά την ανοχή του MEMA και μπορούν να βοηθήσουν στην επίτευξη καλού συγχρονισμού του ασθενή με τον αναπνευστήρα⁷³. Οι μάσκες διατίθενται σε διάφορα μεγέθη, τύπους και υλικά, ώστε με την επιλογή της κατάλληλης μάσκας για κάθε ασθενή να εξασφαλίζεται η καλύτερη εφαρμογή και να ελαχιστοποιείται η εμφάνιση επιπλοκών. Οι ρινικές μάσκες πλεονεκτούν κατά το ότι επιτρέπουν την ομιλία, τη σίτιση και το βήχα, προϋποθέτουν όμως καλή σύγκλειση του στόματος προκειμένου να μην υπάρχουν σημαντικές διαφυγές αέρα. Με τις προσωπικές μάσκες τα προβλήματα διαφυγής είναι μικρότερα. Οι μάσκες αυτές όμως έχουν μεγαλύτερο νεκρό χώρο, επιτρέπουν την επανεισπνοή του εκπνεόμενου CO₂ και μπορεί να προκαλέσουν γαστρική διάταση⁷⁴. Ειδικά επιστόμια χρησιμοποιούνται σε ορισμένα κέντρα, δεν έχουν όμως ευρεία εφαρμογή ενώ μακρόχρονη χρήση τους μπορεί να προκαλέσει ορθοδοντικά προβλήματα.⁷⁵

2.7 Μακροχρόνια εφαρμογή μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού κατ'οίκον

Η χρήση του μη επεμβατικού αερισμού στο σπίτι ενδείκνυται στα περιοριστικά νοσήματα του θώρακα, στα νευρομυικά νοσήματα, στα νευρολογικά νοσήματα και στις αποφρακτικές παθήσεις των πνευμόνων⁷⁵.

Στα περιοριστικά νοσήματα του θώρακα εντάσσονται η σκολίωση, η θωρακοπλαστική, το σύνδρομο μετά από φυματίωση, ο ινοθώρακας και το σύνδρομο της παχυσαρκίας υποαερισμού. Τα νευρομυικά νοσήματα διακρίνονται σε συγγενή και επίκτητα. Στα συγγενή κατατάσσονται οι μυοπάθειες, η μυική δυστροφία Duchenne, άλλες μυικές δυστροφίες, η νωτιαία μυική ατροφία και οι κληρονομικές αισθητικές νευροπάθειες. Στα επίκτητα ανήκουν το σύνδρομο μετά από πολυομελίτιδα, πολυμυοσίτιδα, νόσο του κινητικού νευρώνα και βλάβη της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης. Παραδείγματα νευρολογικών νοσημάτων είναι η αγγειακή εγκεφαλική βλάβη και ο συγγενής κεντρικός υποαερισμός. Τέλος αποφρακτικές παθήσεις είναι η ΧΑΠ, οι βρογχιεκτασίες και η κυστική ίνωση⁷⁵.

3. ΝΕΥΡΟΜΥΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

Υπάρχουν δύο μεγάλες κατηγορίες νευρομυικών νοσημάτων, τα ταχέως και βραδέως εξελισσόμενα. Σαφής ορισμός για το διαχωρισμό των υποομάδων αυτών δεν υπάρχει. Η κατανόηση όμως της πορείας της νόσου είναι ιδιαίτερα σημαντική για την απόφαση της έναρξης ΜΕΜΑ. Τα συμπτώματα είναι τα ίδια όπως του νυχτερινού υποαερισμού, δηλαδή πρωινή κεφαλαλγία, ημερήσια κόπωση, ξαφνικές αφυπνίσεις κατά τη διάρκεια της νύχτας και διαταραγμένος αναπνευστικός ρυθμός κατά τη διάρκεια του ύπνου⁷⁶. Τα συμπτώματα σε ασθενείς με νόσο κινητικού νευρώνα οφείλονται στην προσβολή ανωτέρων και κατωτέρων κινητικών νευρώνων της σπονδυλικής και προμήκης περιοχής. Στο 40% των ασθενών δε γίνεται διάγνωση από τα αρχικά στάδια της νόσου⁷⁷. Τα αναπνευστικά προβλήματα εμφανίζονται κατά τη διάρκεια της φυσικής πορείας της νόσου και μπορούν να διαπιστωθούν με τη μέθοδο της απλής σπειρομέτρησης⁷⁸. Παρόλα αυτά αρκετά συχνή είναι η εμφάνιση των ασθενών με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια ή συμπτώματα νυχτερινού υποαερισμού. Προμήκη συμμετοχή απαντάται στο 30% των ασθενών κατά την έναρξη της νόσου, δε σχετίζεται όμως συνήθως με την επιβίωση, παρόλο που η προσβολή του προμήκους είναι αναπόφευκτη στα τελικά στάδια της νόσου. Η μέση επιβίωση είναι γύρω στα δύομισι έτη ενώ στο 25% των ασθενών η επιβίωση μπορεί να αγγίξει και τα 5 έτη. Η πρόγνωση είναι καλύτερη σε νεαρές ηλικίες⁷⁹.

Η αιτία της εκφύλισης των νευρικών κυττάρων είναι άγνωστη, μπορεί όμως να σχετίζεται με την υπέρμετρη διέγερση των υποδοχέων γλουταμινικού οξέως στον κινητικό νευρώνα. Η μόνη διαθέσιμη φαρμακολογική θεραπεία είναι η ριλουζόλη. Η συγκεκριμένη ουσία ξεκίνησε να χρησιμοποιείται στην Ευρώπη από το 1996 και αναστέλλει την απελευθέρωση γλουταμινικού οξέως. Η ριλουζόλη συμβάλλει στην αποφυγή τραχειοστομίας μετά από ένα έτος χορήγησης⁷⁹.

3.1 Παθογενετικοί μηχανισμοί αναπνευστικής ανεπάρκειας στα νευρομυικά νοσήματα

Όσον αφορά στο μηχανισμό δράσης του MEMA βασίζεται στη βελτίωση της λειτουργίας των αναπνευστικών μυών. Φαίνεται όμως ότι κάτι τέτοιο δεν ισχύει πάντα, καθώς δεν έχει ακόμη επιβεβαιωθεί η βελτίωση της μυικής ισχύος των αναπνευστικών μυών χρησιμοποιώντας τη μέγιστη εισπνευστική και εκπνευστική πίεση. Δεύτερος παθογενετικός μηχανισμός είναι η λύση των ατελεκτασικών περιοχών και η βελτίωση της πνευμονικής διατασιμότητας . Δύο προηγούμενες μελέτες χρησιμοποιώντας την κυψελιδοαρθριακή διαφορά πίεσης, την ολική πνευμονική χωρητικότητα και τη ζωτική χωρητικότητα δεν μπόρεσαν να αποδείξουν αυτή την υπόθεση καθώς καμία μεταβολή δε σημειώθηκε στις ελεγμένες παραμέτρους⁷⁹. Ο τρίτος παθογενετικός μηχανισμός είναι η επαναδιάταξη του αναπνευστικού κέντρου και η αύξηση της ευαισθησίας του στη συγκέντρωση διοξειδίου. Η βελτίωση της αναπνευστικής απάντησης στο διοξείδιο αντικατοπτρίζει την επαναρρύθμιση των κεντρικών χημειουποδοχέων στη μείωση του βαθμού υπερκαπνίας και τελικά αντανάκλα τη βελτιωμένη ποιότητα ύπνου καθώς φαότι η έλλειψη ύπνου μειώνει την αναπνευστική απάντηση στο υπερκαπνικό ερέθισμα. Οι Annane και οι συνεργάτες καθώς και πιο πρόσφατα οι Nicole και συνεργάτες διαπίστωσαν αύξηση της χημειοευαισθησίας στην μερική πίεση του διοξειδίου μετά την εφαρμογή του MEMA ⁸⁰.

3.2 Τεχνικές αναπνευστικής υποστήριξης

Οι διαταραχές της αναπνοής στον ύπνο, η διαταραχή της αρχιτεκτονικής του ύπνου και ο νυχτερινός υποαερισμός σχετίζονται με την αδυναμία των αναπνευστικών μυών και είναι φαινόμενα συχνά σε ασθενείς με νευρομυικά νοσήματα. Η σοβαρή μυική αδυναμία οδηγεί σε αναπνευστική ανεπάρκεια. Τα σημαντικότερα αίτια νοσηρότητας είναι τα συμπτώματα που οφείλονται στη διαταραχή του ύπνου και η υπερκαπνία. Η εφαρμογή θετικής πίεσης των αεραγωγών μέσω τραχειοστομίας έχει χρησιμοποιηθεί εκτενώς σε

ασθενείς με νόσο κινητικού νευρώνα και σκλήρυνση κατά πλάκας. Η ετήσια επιβίωση φαίνεται να αγγίζει το 85% ενώ το 50% των ασθενών επιβιώνουν για τα επόμενα 3 έτη. Οι αναπνευστήρες αρνητικής πίεσης δε συναντώνται σε ασθενείς με νόσο κινητικού νευρώνα λόγω της επιδείνωσης της λειτουργίας του ανωτέρου αεραγωγού κατά τη διάρκεια του ύπνου για τον κίνδυνο εισρόφησης. Θεωρητικά ο MEMA θετικής πίεσης μπορεί να βοηθήσει σε ασθενείς με νόσο κινητικού νευρώνα και προσβολή αναπνευστικών μυών καθώς μπορεί να σταθεροποιήσει τον ανώτερο αεραγωγό κατά τη διάρκεια του ύπνου⁸¹.

Η χρήση του MEMA στα ταχέως εξελισσόμενα νευρομυϊκά νοσήματα ήταν υπό αμφισβήτηση καθώς υπήρχαν φόβοι ότι ο MEMA θα παρατείνει το θάνατο και όχι την καλή ποιότητα ζωής. Παράλληλα υπήρξε η ανησυχία ότι τελικά η χρήση του MEMA θα οδηγούσε τελικά σε τραχειοστομία και χρήση MEMA οδηγώντας τον ασθενή σε πλήρη εξάρτηση από τον αναπνευστήρα. Υπάρχουν στη βιβλιογραφία αρκετές μελέτες που αναλύουν τις παραπάνω ανησυχίες και πρόσφατα καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι ο MEMA στην ομάδα των ασθενών μπορεί να βελτιώσει τα συμπτώματα και την ποιότητα ζωής. Η επιλογή των ασθενών πιθανότατα θα εξακολουθεί να αποτελεί σημαντικό παράγοντα επιτυχίας. Επί του παρόντος δεν υπάρχουν αρκετές μελέτες που αφορούν τη χρήση MEMA σε ασθενείς με τυχαίως εξελισσόμενα νευρομυϊκά νοσήματα και τα δεδομένα που υπάρχουν για την ποιότητα ζωής των ασθενών είναι ελάχιστα. Ο MEMA όπως εμφανίζεται να βελτιώνει τα συμπτώματα που οφείλονται στη διαταραχή της αναπνοής του ύπνου ενώ βελτιώνει την ποιότητα ζωής και τη βελτίωση σε βραδέως εξελισσόμενα νοσήματα⁷⁹⁻⁸².

3.3 Κλινικές ενδείξεις εφαρμογής MEMA στα νευρομυϊκά νοσήματα

Ο MEMA προτείνεται για τους εξής ασθενείς

- 1) Ημερήσια υπερκαπνία ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$)
- 2) Ασθενείς που εμφανίζουν δύσπνοια ή ορθόπνοια και φυσιολογικά αέρια αίματος
- 3) $\text{FVC} < 50\%$ και μέγιστη εισπνευστική πίεση $< 60\% \text{ cmH}_2\text{O}$ (Maximal Inspiratory Pressure: MIP)
- 4) Ασθενείς που εμφανίζουν έντονη προμηκική συμμετοχή
- 5) Ασθενείς με κακή ποιότητα ύπνου⁸³.

4. ΧΑΠ - ΧΡΟΝΙΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Εισαγωγή

Η Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) είναι η κύρια αιτία αναπνευστικής ανεπάρκειας και σχετίζεται με υψηλά επίπεδα νοσηρότητας και θνητότητας. Η Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) εξακολουθεί να ελκύει το αμέριστο ενδιαφέρον των πνευμονολόγων, μιας και παραμένει τεράστιο πρόβλημα υγείας ανά τον κόσμο. Η επίπτωση και η θνησιμότητα της εξακολουθούν να αυξάνουν και, στα προηγμένα κράτη, έχει καταστεί σήμερα η 4η συχνότερη αιτία θανάτου⁸⁴⁻⁸⁷ και η μόνη από τις συχνές αιτίες θανάτου με θνησιμότητα που αυξάνεται αντί να ελαττώνεται^{88, 89}. Στις ΗΠΑ, που 25% περίπου των ενηλίκων εξακολουθούν να καπνίζουν, η νόσος πιστεύεται ότι προσβάλλει το 10% περίπου του πληθυσμού ηλικίας μεγαλύτερης των 55 ετών⁴, ευθύνεται για το 13% των νοσηλειών⁸⁷ και είναι η κύρια αιτία θανάτου σε πάνω από 100.000 ασθενείς ετησίως⁸⁹.

4.1 ΙΣΤΟΡΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Η βρογχίτιδα πρώτα περιγράφηκε το 1808 από τον Άγγλο ιατρό Charles Badhas, ως «φλεγμονή της βλεννώδους μεμβράνης των βρογχικών αεραγωγών και ίσως επίσης των αγγείων στα οποία καταλήγουν οι αεραγωγοί». Το ενδιαφέρον για το νόσημα έγινε έντονο μετά 150 χρόνια (το 1952), όταν 2700 άτομα πέθαναν από αναπνευστικά προβλήματα στη γνωστή επιδημία του Λονδίνου. Το εμφύσημα περιγράφηκε πρώτα από τον παθολογοανατόμο Cough J. Το 1952 ενώ πρώτος τη διάκριση των κλινικών τύπων ΧΑΠ έκανε ο Dornhost το 1955⁸⁹.

Το 1959 έγιναν οι πρώτες προσπάθειες ορισμού της βρογχίτιδας και του εμφυσήματος, στο Ciba Guest Symposium. Οι προσπάθειες επαναλήφθηκαν το 1962 από την Αμερικανική Θωρακική Ένωση, το 1971 από το συνέδριο της Ciba και το 1975 από την Αμερικανική Θωρακική Εταιρία⁸⁹⁻⁹¹.

4.2 Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ)

Η Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) είναι μια διαταραχή που χαρακτηρίζεται από μειωμένη μέγιστη εκπνευστική ροή με παρατεταμένη εκπνευστική προσπάθεια^{92,93}. Η ελάττωση της εκπνευστικής ροής είναι αργή, προοδευτική και ίσως μερικώς αντιστρεπτή. Οφείλεται σε ποικιλία παραγόντων που βλάπτουν τους αεραγωγούς και είναι δύσκολο να εκτιμηθεί η ακριβής συμμετοχή του καθενός στη διαταραχή. Η ΧΑΠ σαν όρος καλύπτει μια σειρά διαταραχών που συχνά συνυπάρχουν: χρόνια βρογχίτιδα, εμφύσημα, νόσος των περιφερικών αεραγωγών. Η ΧΑΠ καθορίζεται περισσότερο με όρους που αφορούν την λειτουργικότητα των πνευμόνων, η χρόνια βρογχίτιδα με κλινικούς όρους και το εμφύσημα με βάση τα παθολογοανατομικά ευρήματα. Η χρόνια βρογχίτιδα και το εμφύσημα παλαιότερα συχνά αναφέρονταν ξεχωριστά. Απ' την στιγμή που τα κύρια χαρακτηριστικά τους είναι η κύρια μη αναστρέψιμη απόφραξη της ροής του αέρα στους αεραγωγούς πλέον αναφέρονται μαζί σαν χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια. Αυτός ο όρος ωστόσο αποκλείει το άσθμα ή άλλα αίτια απόφραξης των αεραγωγών⁹⁴.

Η ΧΑΠ αποτελεί σήμερα μια από τις σημαντικότερες αιτίες θανάτου στον κόσμο, με υψηλά επίπεδα ενδονοσοκομειακής νοσηλείας και σημαντικό οικονομικό κόστος¹⁰⁵. Αν και συχνή διαταραχή, συνδεδεμένη με σημαντικούς δείκτες θνητότητας και νοσηρότητας συνοδεύεται ακόμη και σήμερα από ερωτήματα που δεν έχουν απαντηθεί με ικανοποιητικό τρόπο. Ένα μέρος τους αφορά μια ολοκληρωμένη θεωρία της πορεία της νόσου¹⁰⁶⁻¹⁰⁸ των γενεσιουργών αιτιών και των παραγόντων που επηρεάζουν την φυσική πορεία της νόσου^{95,-97}.

4.3 Παρόξυνση της ΧΑΠ

Στην Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια, οι παροξύνσεις που προκαλούνται κυρίως από τις λοιμώξεις του τραχειοβρογχικής δέντρου ή λόγω εισπνοής τοξικών παραγόντων, ή διακοπής της φαρμακευτικής αγωγής ή άλλων παραγόντων αποτελούν ένα σημαντικό κλινικό γνώρισμα της νόσου⁹⁸⁻¹⁰⁰. Κατά τη διάρκεια μιας παρόξυνσης παρατηρείται μια αξιοπρόσεκτη επιδείνωση των συμπτωμάτων ενός ασθενή που υπερβαίνει τις καθημερινές διακυμάνσεις, επιβαρύνει την αποφρακτική λειτουργική διαταραχή των πνευμόνων, αυξάνει τη φλεγμονή των αεραγωγών και τελικά χειροτερεύει την ποιότητα ζωής του ασθενή¹⁰¹⁻¹⁰⁴. Αυτά τα επεισόδια παρατεταμένων επιδεινώσεων πέραν των συνηθισμένων καθημερινών διακυμάνσεων της σταθερής ΧΑΠ, μπορεί να απαιτούν αλλαγές στην συνήθη χρόνια φαρμακευτική αγωγή¹⁰⁵ και αποτελούν τη σημαντικότερη αιτία επισκέψεων και εισαγωγών σε νοσοκομείο. Οι τελευταίες συνδέονται με την οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια, την πρόκληση πρόωρης θνησιμότητας καθώς και την επιδείνωση της ποιότητας ζωής

Τόσο η ΧΑΠ όσο και οι παροξύνσεις της συνδέονται με αυξημένο βαθμό φλεγμονής των αεραγωγών^{92,101,102}. Επαγωγικά θα μπορούσε να υποθέσει κανείς ότι ίσως αναμενόταν μια αναλογική σχέση μεταξύ τους: όσο μεγαλύτερη η συχνότητα των παροξύνσεων, τόσο πιο αυξημένη η φλεγμονώδης αντίδραση στους αεραγωγούς και τόσο εντονότερη η πρόοδος της ΧΑΠ και η επιβάρυνση των ασθενών. Ωστόσο αυτό δεν είναι ξεκάθαρο και δεν υπάρχει ακόμη ολοκληρωμένη απόδειξη ότι η αυξημένη συχνότητα παροξύνσεων επιβαρύνει αναλογικά την πορεία της νόσου.

4.4 Η φυσική πορεία της ΧΑΠ

Η περιγραφή της φυσικής ιστορίας της ΧΑΠ δεν είναι απλή λόγω της ποικιλίας των ευρημάτων σε ιστολογικό, παθοφυσιολογικό και κλινικό επίπεδο της νόσου⁹⁵. Η ΧΑΠ μπορεί να παρουσιάζει ετερογενή χαρακτήρα και μερικές φορές παρουσιάζεται πρωτίστως σαν μια νόσος των αεραγωγών – παρουσιάζοντας έτσι ομοιότητες με το άσθμα - και μερικές φορές σαν

ασθένεια του πνευμονικού παρεγχύματος (εμφύσημα). Αυτό δημιουργεί δυσκολίες στο να υπάρξει μια μοναδική υπόθεση που να περιγράφει την ανάπτυξη και την πρόοδο της νόσου.

Ιστορικά, η ΧΑΠ αρχικά είχε καθοριστεί ως χρόνια βρογχίτιδα για να διακριθεί σαφώς από την απλή βρογχίτιδα. Αυτό αποτέλεσε μετέπειτα τη βάση για την ανάπτυξη της βρετανικής υπόθεσης, η οποία υποστήριξε ότι η χρόνια υπερέκκριση βλέννης ήταν το αίτιο ανάπτυξης της αποφρακτικής διαταραχής των αεραγωγών. Ωστόσο, μακροχρόνιες μελέτες σε μέσης ηλικίας άνδρες⁹⁵ .⁹⁶ υποστήριξαν ότι αυτή η υπόθεση δεν είναι τελικά σωστή. Τα αποτελέσματα τους έδειξαν ότι η χρόνια υπερέκκριση βλέννης και η προοδευτική απόφραξη των αεραγωγών ήταν δύο ξεχωριστές οντότητες παρόλο που συχνά συμβαίνουν συγχρόνως εξαιτίας ενός κοινού παράγοντα κινδύνου, του καπνίσματος. Η προοδευτική απόφραξη των αεραγωγών (πτώση του FEV1) που οδηγεί με τη σειρά της σε προοδευτική δύσπνοια θεωρήθηκε η πλέον σημαντική οντότητα της νόσου. Αυτό είναι σημαντικό καθώς η δύσπνοια αποτελεί τον κύριο παράγοντα ανικανότητας στους ασθενείς με ΧΑΠ.

Η υπερέκκριση βλέννης προδιαθέτει σε συχνές λοιμώξεις του αναπνευστικού αυξάνοντας την θνητότητα, τη νοσηρότητα και τις περιόδους ανικανότητας ιδιαίτερα από την στιγμή που σημαντική αποφρακτική διαταραχή έχει εγκατασταθεί αλλά δεν θεωρείται πιθανό να επιδρά στην πτώση του FEV1 στην διάρκεια του χρόνου στους περισσότερους ασθενείς⁹⁵. Σημαντική υπήρξε στο παρελθόν η παρατήρηση είναι ότι διακόπτοντας το κάπνισμα οδηγούμαστε σε μια μικρότερη (φυσιολογική σε σχέση με την ηλικία, ύψος, βάρος) πτώση του FEV1 και μια μείωση των συμπτωμάτων όπως ο βήχας και η υπερπαραγωγή πτυέλων. Αυτό έχει βρεθεί σε περισσότερες από μία μελέτες⁹⁶. Είναι γνωστό επιπλέον από τις μελέτες αυτές, ότι ασθενείς που έχουν μειωμένη FEV1 αν διακόψουν το κάπνισμα δεν θα επανακτήσουν φυσιολογικό FEV1. Ωστόσο μικρές αυξήσεις γύρω στα 50 ml μπορούν να παρατηρηθούν και πιθανότατα οφείλονται στην ελάττωση της οξείας φλεγμονής που προκαλεί άμεσα το κάπνισμα.

Μετά την μελέτη των Fletcher και συν⁹⁵ και την ουσιαστική απόρριψη της βρετανικής υπόθεσης μια νέα προσέγγιση στην κατανόηση των παραγόντων που σχετίζονται με την ανάπτυξη της ΧΑΠ θεωρήθηκε αναγκαία. Ήδη το 1961 ένα γκρουπ Ολλανδών ερευνητών ξεκίνησε την υπόθεση ότι διάφορες μορφές απόφραξης των αεραγωγών όπως το άσθμα, η Χρόνια βρογχίτιδα, ακόμη και το εμφύσημα, θα μπορούσαν να θεωρούνται διαφορετικές εκφράσεις της ίδιας παθολογικής διεργασίας και γι' αυτό εισήγαγαν τον όρο «χρόνια μη ειδική νόσος των πνευμόνων»⁹⁶. Σύμφωνα με αυτήν την υπόθεση ενδογενείς παράγοντες όπως η υπεραντιδραστικότητα των αεραγωγών και η αλλεργική διαταραχή μπορούν να καθορίσουν μια ευαισθησία στην ανάπτυξη αποφρακτικού τύπου διαταραχής της λειτουργίας των πνευμόνων καθώς θεωρείται ότι υπάρχει μια αλληλεπίδραση αυτών με παράγοντες του περιβάλλοντος, όπως το κάπνισμα και η περιβαλλοντική ρύπανση. Η υπόθεση αυτή, που περιλαμβάνει ουσιαστικά την συνένωση του άσθματος αλλά και της χρόνιας βρογχίτιδας και του εμφυσηματος κάτω από την ομπρέλα μιας ενιαίας νόσου δεν έχει βρει ιδιαίτερη ανταπόκριση έξω από την Ολλανδία.

Η ΧΑΠ παρότι διακρίνεται από ποικιλία κλινικών συμπτωμάτων και σημείων παρουσιάζει διακριτές διαφορές με το άσθμα τόσο σε κλινικό όσο και σε παθοφυσιολογικό επίπεδο. Η υπεραντιδραστικότητα των αεραγωγών μπορεί να συνυπάρχει καθώς προοπτικές μελέτες μέχρι τώρα έχουν δείξει ότι μπορεί να αποτελεί έναν σημαντικό παράγοντα για την πτώση του FEV₁, την ανάπτυξη αναπνευστικών συμπτωμάτων¹⁰⁴. Ωστόσο η σχέση τόσο της υπεραντιδραστικότητας των αεραγωγών όσο και διάφορων δεικτών ατοπίας αλλεργίας με την πτώση του FEV₁ δεν είναι ακόμη ξεκάθαρη. Τα αποτελέσματα διάφορων επιδημιολογικών κυρίως ερευνών είναι αντικρουόμενα. Για παράδειγμα σε παλιότερη μελέτη των Anthonisen και συν, η αναστρεψιμότητα του FEV₁ ήταν σημαντικός παράγοντας θνητότητας¹⁰⁵ αλλά μια άλλη μελέτη επιπλέον υποστήριξε το αντίθετο για την επίδραση της αντιδραστικότητας των αεραγωγών στη θνητότητα¹⁰⁶.

Με βάση την ανάλυση θνητότητας και την πορεία της αναπνευστικής λειτουργίας των ατόμων που συμμετείχαν στην μακροχρόνια μελέτη που

συντάχθηκε από τους Burrows και συν¹⁰⁴, η ολλανδική υπόθεση θα μπορούσε να έχει ισχύ ίσως για μια υποομάδα ασθενών με ΧΑΠ. Αυτών που παρουσιάζουν κλινική σημειολογία παρόμοια με αυτή του άσθματος και απ' αυτήν την άποψη αυτή η υποομάδα θα μπορούσε να χαρακτηριστεί σαν το γκρουπ των ασθενών με ασθματική βρογχίτιδα. Αν και πρέπει ωστόσο να σημειωθεί η ιδιαίτερη δυσκολία των μελετών σε αυτό το πεδίο καθώς οι περισσότεροι ασθενείς δεν μπορούν να κατηγοριοποιηθούν εύκολα μόνο με βάση την κλινική τους σημειολογία. Ακόμη και έτσι όμως, η ολλανδική υπόθεση είναι δύσκολο να αποδειχθεί πως έχει ισχύ για αυτή την υποομάδα ασθενών με ΧΑΠ. Η ύπαρξη εμφύσηματος θα μπορούσε κάλλιστα να είναι ο κύριος λόγος της απόφραξης των αεραγωγών και των κλινικών συμπτωμάτων των ασθενών αυτών¹⁰⁵.

Ένα άλλο συμπέρασμα της ολλανδικής υπόθεσης που θα μπορούσε να εξετασθεί είναι αν το άσθμα θα μπορούσε να ειπωθεί ως ένας παράγοντας κινδύνου ανάπτυξης ΧΑΠ, τουλάχιστον όσον αφορά αυτή την υποομάδα ασθενών που έχει νόσο στους αεραγωγούς και όχι στο παρέγχυμα. Αυτή η εντύπωση θα βρισκόταν σε συμφωνία με την υπόθεση ότι κάποιοι ασθενείς με άσθμα παρουσιάζουν σημαντική πτώση του FEV1 στην διάρκεια του χρόνου και ιδιαίτερα υψηλή θνητότητα, δείχνοντας μια μη αντιστρεπτή αποφρακτικού τύπου διαταραχή σαν αποτέλεσμα ενός μακροχρόνιου και επιμένου άσθματος¹⁰⁴. Εάν τελικά αυτός ο τύπος άσθματος θα έπρεπε να ονομαστεί σαν προοδευτικά μη αντιστρεπτό άσθμα η ΧΑΠ ίσως δεν είναι όμως μόνο θέμα σημειολογίας. Το επιμένον άσθμα έτσι ή αλλιώς δεν μπορεί να οδηγήσει σε εμφύσημα στην απουσία καπνίσματος.

Επιπλέον οι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη μιας ΧΑΠ με κύριο χαρακτηριστικό το εμφύσημα αλλά και οι γενετικές επίκτητες μεταβολές είναι αρκετά διαφορετικοί από το άσθμα¹⁰⁵. Η ολλανδική λοιπόν υπόθεση αν και δε φαίνεται να έχει ισχύ ίσως αποτέλεσε ένα έναυσμα για την περαιτέρω μελέτη της φυσικής πορείας των διαφόρων «υποτύπων» της ΧΑΠ¹⁰⁴.

4.5 Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί δράσης μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού σε ασθενείς με ΧΑΠ

Το αρχικό ενδιαφέρον για τη χρήση του MEMA σε ασθενείς με αναπνευστική ανεπάρκεια που οφειλόταν στη ΧΑΠ προέκυψε από μελέτες που αναφέρονταν στη δράση των αναπνευστικών μυών⁹⁴. Η υπερδιάταση που παρατηρείται σε ασθενείς με εμφύσημα διαπιστώθηκε ότι έθετε τους αναπνευστικούς μύες σε μηχανικό μειονέκτημα. Το επιπεδωμένο διάφραγμα είχε βραχύτερο μήκος σαρκομερίων και μειωμένη ισχύ. Η επιστράτευση των επικουρικών εισπνευστικών μυών, αυξάνει το κόστος της κατανάλωσης οξυγόνου κατά τη διάρκεια της εισπνοής, το οποίο σε συνδυασμό με τη μειωμένη προσφορά αίματος στο διάφραγμα, θεωρήθηκε ότι αναπτύσσει μια έλλειψη ισορροπίας μεταξύ προσφοράς και ζήτησης, οδηγώντας έτσι στη χρόνια κόπωση των αναπνευστικών μυών. Με βάση τα παραπάνω ερωτήματα, γεννήθηκε η υπόθεση ότι η εφαρμογή μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού σε ασθενείς με ΧΑΠ θα τους βοηθούσε καθώς θα ξεκούραζε τους αναπνευστικούς μύες. Περίοδοι διακοπτόμενης ξεκούρασης θα έδιναν τον απαιτούμενο χρόνο για ανάρρωση στους αναπνευστικούς μυς, βελτιώνοντας τη λειτουργικότητά τους, μειώνοντας την τάση για κόπωση και βελτιώνοντας την πνευμονική λειτουργία και την ανταλλαγή αερίων αίματος⁹⁹.

Μια εναλλακτική υπόθεση βασίστηκε σε μελέτες ύπνου που πραγματοποιήθηκαν σε ασθενείς με ΧΑΠ. Διαπιστώθηκε αυξημένη επίπτωση διαταραχών της αναπνοής στον ύπνο σε ασθενείς με σοβαρού βαθμού ΧΑΠ, που οφείλονταν όχι μόνο στο σύνδρομο απνοιών, αλλά και σε επεισόδια υποαερισμού τα οποία συνδυάζονταν με επεισόδια αποκορεσμών¹⁰². Επιπροσθέτως, οι ασθενείς αυτοί είχαν χειρότερη ποιότητα ύπνου, λιγότερες περιόδους REM ύπνου και μικρότερης διάρκειας συνολικούς χρόνους ύπνου, συγκριτικά με υγιή άτομα. Διαπιστώθηκε έτσι η υπόθεση ότι η εφαρμογή MEMA κατά τη διάρκεια του ύπνου θα μπορούσε να μειώσει τα επεισόδια διαταραχής της αναπνοής στον ύπνο, να μειώσει τα σχετιζόμενα επεισόδια μικροαφυπνίσεων και να βελτιώσει τελικά την ποιότητα του ύπνου.

Επιπλέον ο μηχανικός αερισμός θα μείωνε τα επεισόδια νυχτερινού υποαερισμού, επαναφέροντας την ευαισθησία του αναπνευστικού κέντρου ως

προς το CO₂. Όλα τα παραπάνω θα οδηγούσαν σε βελτίωση στην ανταλλαγή αερίων αίματος, βελτίωση στην ποιότητα ύπνου, τη συμμετοχή σε καθημερινές δραστηριότητες και τελικά σε βελτίωση της ποιότητας ζωής. Πραγματικά οι λόγοι εφαρμογής MEMA σε ασθενείς με ΧΑΠ, σοβαρού βαθμού που βρίσκονται σε σταθερή κατάσταση, πηγάζουν από την παθοφυσιολογία των αναπνευστικών μυών και του ύπνου. Οι μηχανικές επιπτώσεις που οφείλονται στη σοβαρού βαθμού ΧΑΠ προδιαθέτουν σε μειωμένη ευαισθησία του αναπνευστικού κέντρου ως προς το CO₂ και κυψελιδικό υποαερισμό, ιδιαίτερα κατά τη φάση του ύπνου REM. Η αντίσταση των ανώτερων αεραγωγών αυξάνεται κατά 164%-263% και ο αναπνεόμενος όγκος μειώνεται κατά 20% και 35% κατά τη διάρκεια της φάσης μη-REM και REM ύπνου αντίστοιχα¹⁰⁶. Ο προκαλούμενος υποαερισμός σε συνδυασμό με τις διαταραχές αερισμού/ αιμάτωσης και τη μειωμένη λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα οδηγούν τελικά στο νυχτερινό υποαερισμό, ο οποίος συνδυάζεται με διαταραχή της αρχιτεκτονικής του ύπνου και μικροαφυπνίσεις¹⁰¹. Η συμπληρωματική χορήγηση οξυγόνου μόνο δεν μπορεί να αποτρέψει τη δημιουργία μικροαφυπνίσεων, οι οποίες σχετίζονται με τα αυξημένα επίπεδα CO₂ κατά τη διάρκεια των αποκορεσμών, περισσότερο παρά με την ίδια την υποξυγοναιμία¹⁰². Ο προτεινόμενος μηχανισμός δράσης του MEMA είναι η εξομάλυνση των διαταραχών αναπνοής στον ύπνο και του νυχτερινού υποαερισμού, μειώνοντας έτσι τη συχνότητα των μικροαφυπνίσεων και βελτιώνοντας την ποιότητα του ύπνου. Επιπρόσθετα, διατηρείται η ευαισθησία του αναπνευστικού κέντρου στο CO₂, με αποτέλεσμα να μειώνεται και ο ημερήσιος υποαερισμός. Το επιθυμητό πλέον αποτέλεσμα είναι η βελτίωση των συμπτωμάτων, η συμμετοχή στις ημερήσιες δραστηριότητες και τελικά η βελτίωση της ποιότητας ζωής¹⁰³.

Παρόλο που έχουν περάσει περίπου 20 χρόνια κλινικών μελετών εφαρμογής μη επεμβατικού αερισμού, αρχικά αρνητικής πίεσης και τελικά τα τελευταία χρόνια θετικής πίεσης, η αποτελεσματικότητα της χρήσης του σε ασθενείς με σταθερή ΧΑΠ παραμένει ακόμη αμφιλεγόμενη. Μια μετα-ανάλυση της Cochrane κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η χρήση του MEMA δεν είχε κανένα κλινικό ή στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα όσον αφορά στην

πνευμονική λειτουργία, στην ανταλλαγή αερίων αίματος ή στην ποιότητα του ύπνου ασθενείς με σοβαρή ΧΑΠ που βρίσκονται σε σταθερή κατάσταση. Όμως ο μικρός αριθμός ασθενών και η μικρή διάρκεια των μελετών που συμπεριλήφθηκαν στη μετα-ανάλυση αποκλείει την ασφαλή διαξαγωγή συμπερασμάτων. Σε αντίθεση, μια πρόσφατη ανασκόπηση κατέληξε στο συμπέρασμα ότι μια συγκεκριμένη υποομάδα ασθενών με σοβαρή ΧΑΠ μπορούν να επωφεληθούν από τη χρήση MEMA. Υπάρχει μεγάλη ασυμφωνία στη βιβλιογραφία, ως προς την επίδραση του MEMA στις φυσιολογικές παραμέτρους, όσον αφορά όμως στην ποιότητα ζωής και στη δύσπνοια τα δεδομένα που υπάρχουν είναι πιο σύμφωνα. Βέβαια οι τελευταίες παράμετροι είναι οι λιγότερο μελετημένες¹⁰⁷. Σε ασθενείς με σοβαρό περιορισμό δραστηριοτήτων εξαιτίας χρόνιας σοβαρής νόσου, η ποιότητα ζωής μπορεί να είναι περισσότερο σημαντική από την αύξηση της επιβίωσης¹⁰³.

4.6 Κλινικές ενδείξεις εφαρμογής MEMA στη ΧΑΠ

Φαίνεται τελικά, ότι μια υποομάδα ασθενών με σοβαρή ΧΑΠ, που εμφανίζει υπερκαπνική αναπνευστική ανεπάρκεια, μπορεί να ωφεληθεί από τη μακροχρόνια χρήση MEMA. Οι ασθενείς αυτοί έχουν σημαντικού βαθμού νυχτερινό υποαερισμό και διαταραχές της αναπνοής στον ύπνο. Κλινικές ενδείξεις εφαρμογής MEMA σε ασθενείς με ΧΑΠ περιλαμβάνουν τις εξής :

1) Διαπίστωση της νόσου

A) λεπτομερής λήψη ιστορικού, φυσική εξέταση, διενέργεια άλλων διαγνωστικών εξετάσεων, επιβεβαίωση ότι ο ασθενής λαμβάνει πλήρη και βέλτιστη θεραπεία για τη ΧΑΠ, όπως εισπνεόμενα βρογχοδιασταλτικά φάρμακα, οξυγονοθεραπεία κατ'οίκον όταν απαιτείται, βέλτιστη θεραπευτική αντιμετώπιση άλλων συνυπαρχόντων νοσημάτων (διενέργεια πολυκαταγραφικής μελέτης ύπνου για τον αποκλεισμό Συνδρόμου Αποφρακτικής Άπνοιας Ύπνου αν υπάρχει η κλινική υποψία).

Β)τα πιο συχνά αποφρακτικά νοσήματα των πνευμόνων είναι η χρόνια βρογχίτιδα, το εμφύσημα, οι βρογχεκτασίες και η κυστική ίνωση

2)Ενδείξεις εφαρμογής

Α)παρουσία συμπτωμάτων(όπως κόπωση, δύσπνοια, πρωινή κεφαλαλγία) και

Β)ύπαρξη κριτηρίων από φυσιολογικές παραμέτρους (ένα από τα παρακάτω)

a)PaCO₂> ή=55mmHg

b)PaCO₂ από 50 έως 54 mmHg και νυχτερινό υποαερισμό(κορεσμό αιμοσφαιρίνης με παλμικό οξύμετρο< ή=88% για πέντε συνεχόμενα λεπτά και παρά τη συμπληρωματική χορήγηση οξυγόνου στα 2lit/min)

c)PaCO₂ από 50 έως 54mmHg και νοσηλείες που σχετίζονται με επανειλημμένα (>ή=2 επεισόδια /έτος)επεισόδια υπερκαπνικής αναπνευστικής ανεπάρκειας¹⁰⁴.

4.7 Οι επιπτώσεις της ΧΑΠ στην ψυχική υγεία των ασθενών

Πράγματι οι ασθενείς που πάσχουν από ΧΑΠ εμφανίζονται κατά τους ερευνητές να έχουν σε ψηλό ποσοστό άγχος και κατάθλιψη, ενώ η απομόνωση, η άρνηση και η καταστολή είναι οι κλασικοί αμυντικοί μηχανισμοί που κινητοποιούν αυτοί οι ασθενείς¹⁰⁷.

Το δείγμα των ασθενών που μελετήθηκε, στο σύνολό του, παρουσιάζεται να έχει έντονη σωματική ενοχλήματα, συνεχή ενασχόληση με τη σωματική του υγεία, καταθλιπτική διάθεση περιορισμένη λειτουργικότητα και τάση για κοινωνική απομόνωση. Μια μικρή διαφορά στην κλίμακα της Σχιζοφρένειας(SC), έχει σχέση με την απόσυρση-απομόνωση που αντιμετωπίζουν οι άνδρες στον επαγγελματικό τους χώρο.

Τα δείγματα των ασθενών με ΧΑΠ που μελετήθηκαν περιγράφονται σε διάφορες μελέτες ως εξής: έντονα αγχώδεις, κοινωνικά απομονωμένοι,

μοναχικοί και φοβισμένοι στο να αφοσιωθούν σε επαγγελματικές δραστηριότητες¹⁰⁸, ενώ σε άλλη αναφέρεται ότι «οι σοβαρά πάσχοντες από ΧΑΠ, τείνουν να ζουν σε συναισθηματικό ζουρλομανδύα και ότι αυτοί οι ασθενείς δεν μπορούν πλέον να είναι οργισμένοι, λυπημένοι ή ακόμη και ευτυχισμένοι διότι οποιαδήποτε συναισθηματική μεταβολή μπορεί να οδηγήσει σε συμπτώματα καταπόνησης και ακόμη και σε συνολική παθοφυσιολογική αποδιοργάνωση στα πιο προχωρημένα στάδια της νόσου¹⁰⁹. Ο Petty μετά από μακροχρόνια μελέτη αυτών των ασθενών τους περιγράφει ως έχοντες κατάθλιψη, άγχος, φόβο, ματαίωση, εχθρικήτητα, πανικό, ευερεθιστότητα, ψυχοσωματικά ενοχλήματα, σεξουαλικά προβλήματα και νοητική και νευροψυχολογική δυσλειτουργία¹¹⁰.

Πιο συγκεκριμένα διαπιστώθηκε ότι οι μεν άνδρες δείχνουν να έχουν πιο έντονες ψυχολογικές αντιδράσεις κατά την αρχική φάση (0-24 μήνες), αργότερα προσαρμόζονται λίγο (24-120 μήνες) και στην πλέον προχωρημένη φάση της νόσους των, παρουσιάζουν τα εντονότερα ψυχολογικά προβλήματα (εν μέρει ίσως και λόγω των σοβαρότερων οργανικών εκδηλώσεων). Οι γυναίκες δεν έχουν την ίδια συμπεριφορά. Αυτές εκδηλώνουν τα περισσότερα ψυχολογικά προβλήματα στην αρχική φάση της νόσους και μετά δείχνουν σταδιακά να προσαρμόζονται και να αποδέχονται τη νόσο τους. Η επίδραση της διάρκειας της νόσου αλλά και της διαφορετικής διαδρομής της στα δύο φύλα ήταν πρώιμο εύρημα της εργασίας μας και παρέμεινε σταθερό μέχρι την ολοκλήρωσή της.

Συνοπτικά μπορούμε να καταλήξουμε ότι στους ασθενείς του δείγματος που μελετήσαμε η σοβαρότητα της νόσου (FEV1/FVC, PaO₂, PaCO₂) φαίνεται μεν να επηρεάζει την ψυχολογική κατάστασή τους αλλά σε μικρότερο βαθμό από τη χρονιότητά της. Άλλοι ερευνητές καταλήγουν αντίθετα σε καθοριστικότερη επίδραση της σοβαρότητας της κατάστασης των ασθενών. Όπως αναφέρει ο Bertolotti σε δημοσιευμένη μελέτη του «η σοβαρότητα των ψυχολογικών και κοινωνικών προβλημάτων σχετίζεται με την σοβαρότητα της κατάστασης της νόσου¹¹¹.

4.8 Μηχανισμός δράσης ΜΕΜΑ στη ΧΑΠ

Για τα αποτελέσματα του ΜΕΜΑ στη χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια σε ασθενείς με σταθεροποιημένη ΧΑΠ έχουν προταθεί διάφορες ερμηνείες. Σε όλους τους τύπους του χρόνιου μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού, η διόρθωση των επεισοδίων του νυχτερινού υποαερισμού και της υποξυγοναιμίας είναι ο κοινός μηχανισμός βελτίωσης του κυψελιδικού αερισμού⁷⁹.

Η βελτίωση της ημερήσιας υποξυγοναιμίας σχετίζεται με τη βελτίωση της ενδοτικότητας του θωρακικού τοιχώματος και του πνεύμονα, τη βελτίωση της λειτουργίας των αναπνευστικών μυών, την επαναρρύθμιση της ευαισθησίας του αναπνευστικού κέντρου και τη μείωση της κατανάλωσης οξυγόνου λόγω της μείωσης του έργου της αναπνοής. Ωστόσο η θεωρία της περιοδικής ανάπαυσης των αναπνευστικών μυών παραμένει υπό αμφισβήτηση, διότι είναι τελικά δύσκολο να εκτιμηθεί αν οι μεταβολές της ισχύος και αντοχής τους είναι η αιτία ή απλά το αποτέλεσμα της βελτίωσης της ανταλλαγής αερίων στους ασθενείς υπό ΜΕΜΑ⁷⁸.

5 . ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ - ΥΠΟΑΕΡΙΣΜΟΥ

Το σύνδρομο παχυσαρκίας- υποαερισμού (OHS) χαρακτηρίζεται από την παρουσία παχυσαρκίας (με δείκτη μάζας σώματος > 30) και ημερησίου υποαερισμού ($PaO_2 < 70\text{mmHg}$ και $PaCO_2 > 45\text{mmHg}$) ο οποίος σχετίζεται με διαταραχές της αναπνοής στον ύπνο ¹¹². Οι πρώτες αναφορές στο σύνδρομο προέρχονται από τον Pickwick για να περιγράψει ασθενείς με παχυσαρκία, ημερήσια υπερκαπνία και υποξυγοναιμία, υπνηλία, πολυκυτταραιμία και δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια. Το σύνδρομο αποτελεί μία διάγνωση εξ αποκλεισμού και θα πρέπει να διακρίνεται από άλλες παθήσεις που σχετίζονται με ημερήσια υπερκαπνία. Στο 90% των ασθενών με OHS η κύρια διαταραχή της αναπνοής στον ύπνο είναι η αποφρακτική άπνοια. ¹¹³ Το υπόλοιπο 10% εμφανίζει δείκτη απνοιών – υποπνοιών (AHI) < 5 επεισόδια / ώρα. Η κύρια αιτία διαταραχής της αναπνοής στον ύπνο είναι ο νυχτερινός υποαερισμός, ο οποίος ορίζεται ως η αύξηση της $PaCO_2$ κατά 10mmHg πάνω από το επίπεδο κατά την αφύπνιση ή η σημαντική πτώση του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης η οποία δεν ερμηνεύεται από την παρουσία αποφρακτικής άπνοιας ή υπόπνοιας¹¹³⁻¹¹⁸.

5.1 Η παχυσαρκία

Η παχυσαρκία, σύγχρονη επιδημία των ανεπτυγμένων κοινωνιών είναι νόσος που χαρακτηρίζεται από υπερβολική εναπόθεση λίπους στις λιπο αποθήκες του σώματος. Οφείλεται σε κοινωνικούς, μεταβολικούς και γενετικούς παράγοντες. Η επίπτωσή της στις ανεπτυγμένες κοινωνίες αυξάνεται συνεχώς και υπολογίζεται ότι 97 εκατομμύρια ενηλίκων στις ΗΠΑ και το 15-20% του πληθυσμού της Ευρώπης είναι παχύσαρκοι¹¹⁹. Ο πιο αποδεκτός τρόπος καθορισμού της παχυσαρκίας στην κλινική πράξη βασίζεται στη μέτρηση του Δείκτη Σωματικής Μάζας (Body Mass Index, BMI), δηλαδή το λόγο του σωματικού βάρους προς το τετράγωνο του ύψους (Kg/m^2). Τιμές BMI έως 25 kg/m^2 χαρακτηρίζουν άτομα φυσιολογικού βάρους, τιμές μεγαλύτερες του 30 kg/m^2 αντιστοιχούν σε παχυσαρκία και

μεγαλύτερες του 40 kg/m² σε νοσογόνο παχυσαρκία. Η συσσώρευση λίπους αποτελεί μέγιστο παράγοντα κινδύνου για την υγεία, αφού συσχετίζεται με πολλές οξείες και χρόνιες νοσηρές καταστάσεις που συνεπάγονται τη μείωση του προσδόκιμου επιβίωσης των ατόμων αυτών¹²⁰.

Οι διαταραχές της αναπνευστικής λειτουργίας, τόσο κατά την αυτόματη αναπνοή όσο και κατά την αναισθησία και το μηχανικό αερισμό αποτελούν μερικές από τις συχνότερες επιπλοκές της νοσογόνου παχυσαρκίας. Η επισήμανση των διαταραχών αυτών είναι απαραίτητη καθώς η έκθεση σε επιβαρυντικούς παράγοντες όπως το κάπνισμα, οι λοιμώξεις του αναπνευστικού συστήματος, οι επεμβάσεις στην κοιλιά και τον θώρακα και ο μηχανικός αερισμός, αναμένεται να προκαλέσει περαιτέρω επιδείνωση της αναπνευστικής λειτουργίας στα άτομα αυτά¹¹⁹.

5.2 Αναπνευστική λειτουργία κατά την αυτόματη αναπνοή

Η πρωϊμότερη και συχνότερη διαταραχή της αναπνευστικής λειτουργίας είναι η μείωση του εκπνευστικού εφεδρικού όγκου (expiratory reserve volume, ERV) και της λειτουργικής υπολειπόμενης χωρητικότητας (functional residual capacity, FRC). Η ζωτική χωρητικότητα και η ολική πνευμονική χωρητικότητα είναι μειωμένες σε μικρότερο βαθμό ή και φυσιολογικές¹²¹. Για τις διαταραχές αυτές φαίνεται ότι ευθύνονται οι μεταβολές των μηχανικών ιδιοτήτων του θωρακικού τοιχώματος. Η διατασιμότητα του αναπνευστικού συστήματος είναι μειωμένη, κυρίως λόγω της μείωσης της διατασιμότητας του θωρακικού τοιχώματος¹²². Οι δομικές αλλοιώσεις του θωρακικού τοιχώματος και των πλευρών, η μείωση του όγκου του θώρακα καθώς και η αύξηση του περιεχομένου της κοιλιάς έχουν ως αποτέλεσμα τη μείωση του όγκου ηρεμίας του αναπνευστικού συστήματος¹²³. Μικρή μείωση της πνευμονικής διατασιμότητας) έχει αναφερθεί από ορισμένους ερευνητές και αποδίδεται σε αυξημένη αιμοπλήθεια των πνευμόνων και σύγκλιση μικρών αεραγωγών. Η διατασιμότητα του αναπνευστικού συστήματος μειώνεται πολύ περισσότερο στην ύπτια θέση, λόγω της μεγαλύτερης συμπίεσης του θωρακικού τοιχώματος και της προς τα άνω μετατόπισης του διαφράγματος, στη θέση αυτή¹²⁵.

Τα άτομα με νοσογόνο παχυσαρκία εμφανίζουν αύξηση των αντιστάσεων των αεραγωγών και του αναπνευστικού συστήματος (respiratory system resistance, Rrs)^{126,127}. Δεδομένου ότι υπάρχει γραμμική συσχέτιση μεταξύ του όγκου του πνεύμονα και του εύρους των αεραγωγών η αύξηση των Rrs αποδόθηκε κυρίως στη μείωση του όγκου του πνεύμονα. Οι Yarp και συν, όμως, με τη μέθοδο της ταλλαντοσιομετρίας έδειξαν ότι οι αντιστάσεις των αεραγωγών είναι αυξημένες περισσότερο από όσο μπορεί να δικαιολογηθεί από τη μείωση της FRC¹²⁸. Ομοίως, οι King και συν με μια πρόσφατη μελέτη σε ομάδα νεαρών ενηλίκων βρήκαν ότι στα παχύσαρκα άτομα, κυρίως στους άνδρες, η αύξηση των Rrs εν μέρει μόνο εξηγείται από τη μείωση του πνευμονικού όγκου¹²⁹. Τα ευρήματα αυτά υποδηλώνουν ότι και άλλοι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί ενέχονται στην αύξηση των Rrs. Η μετακίνηση από την όρθια στην ύπτια θέση συνεπάγεται περαιτέρω αύξηση των Rrs, προφανώς λόγω της περαιτέρω μείωσης της FRC. Ακόμα και όταν οι Rrs είναι αυξημένες, ο λόγος FEV1/FVC έχει βρεθεί φυσιολογικός, πράγμα που σημαίνει ότι η παθολογία των αυξημένων Rrs εντοπίζεται στους μικρούς αεραγωγούς και το πνευμονικό παρέγχυμα και όχι στους μεγάλους αεραγωγούς^{126,127}.

Υποξυγοναιμία με συνοδό αύξηση της κυψελιδο-αρτηριακής διαφοράς οξυγόνου αποτελούν συχνά ευρήματα και οφείλονται κυρίως στις διαταραχές της σχέσης αερισμού/αιμάτωσης (ventilation/perfusion, V/Q)¹³⁰⁻¹³². Οι Holley και συν ήταν οι πρώτοι που περιέγραψαν διαταραχές V/Q λόγω σύγκλισης μικρών αεραγωγών. Οι εν λόγω ερευνητές χρησιμοποιώντας ραδιενεργό Xe παρατήρησαν ότι ο εισπνεόμενος αέρας κατανέμεται κατ'εξοχήν στα ανώτερα πνευμονικά πεδία όταν ο εκπνευστικός εφεδρικός όγκος είναι μικρότερος από 0,3 L, ενώ κατανέμεται ομοιογενέστερα σε όλο τον πνεύμονα όταν ο εκπνευστικός εφεδρικός όγκος είναι μεγαλύτερος από 0,4 L¹². Αργότερα, οι Hedenstierna και συν έδειξαν ότι στα άτομα με παχυσαρκία, ο βαθμός της υποξυγοναιμίας κατά την ήρεμη αναπνοή σχετίζεται με το βαθμό της σύγκλισης των μικρών αεραγωγών, καθορίζοντας έτσι την αιτιολογική συσχέτιση στα άτομα αυτά¹³³.

Οι ασθενείς με παχυσαρκία έχουν αυξημένες ενεργειακές ανάγκες. Για να τις καλύψουν αυξάνουν τον κατά λεπτό αερισμό κυρίως αυξάνοντας την αναπνευστική συχνότητα, ενώ ο αναπνεόμενος όγκος παραμένει

φυσιολογικός, μεαποτέλεσμα η μερική πίεση του CO₂ στο αρτηριακό αίμα να είναι συνήθως φυσιολογική¹³⁴.

5.3 Σύγκλιση μικρών αεραγωγών

Στα άτομα με παχυσαρκία, ο όγκος ηρεμίας του αναπνευστικού συστήματος είναι μειωμένος διότι οι ελαστικές δυνάμεις του πνεύμονα και του θωρακικού τοιχώματος ισορροπούν σε χαμηλότερους όγκους, λόγω της μετατόπισης της καμπύλης πίεσης –όγκου του θωρακικού τοιχώματος¹³⁵. Ήρεμη αναπνοή σε μικρό πνευμονικό όγκο προάγει τη σύγκλιση των μικρών αεραγωγών¹⁴⁷. Ενώ σε νεαρούς φυσιολογικούς ενήλικες η FRC είναι σημαντικά μεγαλύτερη του όγκου σύγκλισης (closing volume, CV), στα νεαρά άτομα με νοσογόνο παχυσαρκία ο όγκος σύγκλισης είναι σημαντικά αυξημένος τόσο στην όρθια όσο και στην ύπτια θέση¹³¹ με αποτέλεσμα σύγκλιση μικρών αεραγωγών κατά την ήρεμη αναπνοή¹³⁷. Σύγκλιση μικρών αεραγωγών κατά την ήρεμη αναπνοή μπορεί να προκαλέσει διαταραχές στην ανταλλαγή των αερίων. Επίσης, οι μηχανικές αποσχιστικές δυνάμεις που αναπτύσσονται κατά την περιοδική διάνοιξη και σύγκλιση αυτών μπορεί να οδηγήσουν σε δομική και λειτουργική βλάβη των μικρών αεραγωγών^{138,139}.

5.4 Περιορισμός της εκπνευστικής ροής (Expiratory Flow Limitation, EFL)

Περιορισμός της εκπνευστικής ροής σημαίνει ότι σε συγκεκριμένο πνευμονικό όγκο η εκπνευστική ροή δεν μπορεί να αυξηθεί παρά την αύξηση της οδηγού-ενδοπλευρικής πίεσης¹⁴⁰. Η ανάπτυξη EFL εξαρτάται από την ισορροπία μεταξύ των εκπνευστικών εφεδρειών ροής και των αναγκών σε κατά λεπτόν αερισμό του κάθε ατόμου. Οι εκπνευστικές εφεδρείες ορίζονται από τη διαφορά μεταξύ της εκπνευστικής ροής στην ήρεμη αναπνοή και της μέγιστης εκπνευστικής ροής την οποία μπορεί να αναπτύξει ένα άτομο στον ίδιο πνευμονικό όγκο. Στα άτομα με νοσογόνο παχυσαρκία η μειωμένη εκπνευστική εφεδρεία λόγω της μείωσης της FRC και οι αυξημένες απαιτήσεις

σε αερισμό, αναμένεται να προάγουν την εμφάνιση EFL κατά την ήρεμη αναπνοή. Πράγματι, οι Pankow και συν¹⁴¹ και Ferretti και συν¹³² βρήκαν ότι μεγάλο ποσοστό των ατόμων με νοσογόνο παχυσαρκία εμφανίζει EFL κατά την αυτόματη αναπνοή, ιδίως στην ύπτια θέση (88% και 54%, αντίστοιχα). Εάν συνυπάρχουν επιβαρυντικοί παράγοντες, όπως μείωση του εκπνευστικού χρόνου λόγω ταχύπνοιας, αύξηση του κατά λεπτόν αερισμού λόγω αυξημένων μεταβολικών αναγκών ή αύξηση των εκπνευστικών αντιστάσεων λόγω μείωσης του όγκου του πνεύμονα, η παρουσία EFL συνεπάγεται τη δημιουργία ενδογενούς θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης (intrinsic positive end-expiratory pressure, PEEPi) και δυναμικής υπερδιάτασης, αφού το αναπνευστικό σύστημα αδυνατεί να επανέλθει στη θέση ισορροπίας του κατά την εκπνοή. Η παρουσία PEEPi αποτελεί επιπρόσθετο φορτίο για τους αναπνευστικούς μύες, ενώ η δυναμική υπερδιάταση συνεπάγεται μείωση της αποδοτικότητάς τους. Όλα τα παραπάνω αποτελούν μηχανισμούς που μπορεί να εξηγήσουν τη δύσπνοια των ατόμων αυτών¹⁴². Επίσης, η ανάπτυξη EFL κατά τη διάρκεια της ήρεμης αναπνοής που συνεπάγεται ανομοιογενή δυναμική συμπίεση και επανέκπτυξη των μικρών αεραγωγών μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένο κίνδυνο βλάβης των περιοχών αυτών^{138,139}.

5.5 Κίνδυνος πνευμονικής βλάβης

Σύγκλιση μικρών αεραγωγών και ανάπτυξη EFL κατά την ήρεμη αναπνοή, ευρήματα συχνά στα άτομα με νοσογόνο παχυσαρκία, λόγω της μείωσης της FRC μαζί με τη σύμπτωση των κυψελίδων αποτελούν τους μηχανισμούς της ανομοιογένειας του πνεύμονα κατά την αναισθησία και το μηχανικό αερισμό. Η σύγκλιση μικρών αεραγωγών συνεπάγεται περιοδική σύγκλιση και διάνοιξη των μικρών αεραγωγών, η παρουσία EFL συνεπάγεται δυναμική σύμπτωση και επανέκπτυξη μικρών αεραγωγών και η παρουσία ατελεκτασιών συνεπάγεται την περιοχική αύξηση των διατοιχωματικών πιέσεων και κατά συνέπεια τη δημιουργία αποσχιστικών δυνάμεων μέσα στον πνεύμονα¹⁴⁷. Όλα τα παραπάνω μπορεί να προκαλέσουν μηχανική βλάβη των περιφερικών πνευμονικών μονάδων. Πράγματι, σε πειραματόζωα, έχει δειχθεί ότι μηχανικός αερισμός σε μικρούς πνευμονικούς όγκους, ο οποίος

συνεπάγεται περιοδική σύγκλιση και διάνοιξη μικρών αεραγωγών, οδηγεί σε δομικές και λειτουργικές διαταραχές του αναπνευστικού συστήματος που χαρακτηρίζονται από απογύμνωση και εξελκώσεις του επιθηλίου των τελικών βρογχιολίων και αύξηση των αντιστάσεων των αεραγωγών^{138,148,149}. Το εύρημα αυτό μπορεί να εξηγήσει την παρατήρηση ότι στα άτομα με νοσογόνο παχυσαρκία, στην ύπτια θέση οι αντιστάσεις των αεραγωγών είναι παθολογικά αυξημένες¹⁴⁷.

Επίσης, από μια πρόσφατη πειραματική ανάλυση φάνηκε ότι η ανομοιογενής συμπίεση των περιφερικών αεραγωγών, όπως αυτό συμβαίνει επί παρουσίας EFL, μεγενθύνει τις αποσχιστικές δυνάμεις που σχετίζονται με τη ροή του αέρα στους μικρούς αεραγωγούς, με αποτέλεσμα αυξημένο κίνδυνο βλάβης αυτών, ακόμα και επί απουσίας πλήρους σύγκλισης¹⁴⁴. Αν και τα παραπάνω φαινόμενα μπορεί να υφίστανται χρονίως κατά την αυτόματη αναπνοή, ο κίνδυνος πνευμονικής βλάβης κατά το μηχανικό αερισμό αναμένεται να είναι μεγαλύτερος. Κατά το μηχανικό αερισμό, η απότομη αρχική αύξηση της εισπνευστικής πίεσης συνεπάγεται την απότομη διάνοιξη των κλειστών ή συμπτωκτών αεραγωγών και κατά συνέπεια την ανάπτυξη μεγάλων αποσχιστικών δυνάμεων, οι οποίες με τη σειρά τους μπορεί να τραυματίζουν τους μικρούς αεραγωγούς, όπως φάνηκε στη μελέτη των D'Angelo και συν¹³⁹. Αν και δεν έχει αποδειχθεί ότι αυτό συμβαίνει στα άτομα με νοσογόνο παχυσαρκία, η προσπάθεια αποφυγής της βλάβης αυτού του είδους μάλλον αποτελεί δόκιμη προσέγγιση.

Σ' αυτήν την κατεύθυνση προτείνεται η προσθήκη θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης (Positive end-expiratory pressure, PEEP) με στόχο την αύξηση του τελοεκπνευστικού όγκου του πνεύμονα πάνω από τον όγκο σύγκλισης και την άρση του EFL. Πράγματι, η εφαρμογή PEEP μεγέθους ικανού να άρη τον περιορισμό της εκπνευστικής ροής σε ασθενείς με νοσογόνο παχυσαρκία υπό μηχανικό αερισμό είχε ως αποτέλεσμα τη σημαντική μείωση της PEEP_i και των αντιστάσεων των αεραγωγών και τη βελτίωση της διατασιμότητας του αναπνευστικού συστήματος, χωρίς όμως να οδηγήσει σε βελτίωση της ανταλλαγής των αερίων¹⁴⁶. Για τη βελτίωση της οξυγόνωσης, έχουν προταθεί από πολλούς ερευνητές χειρισμοί στράτευσης του πνεύμονα¹⁴⁷ με τελοεισπνευστικές πιέσεις, πολύ μεγαλύτερες από αυτές

που συνιστώνται σε ασθενείς φυσιολογικού βάρους με στόχο τη στράτευση ατελεκτατικών περιοχών του πνεύμονα και τη μείωση της φλεβικής πρόσμιξης

6. ΤΑ ΠΕΡΙΟΡΙΣΤΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΘΩΡΑΚΑ

Ο MEMA εφαρμόζεται επιτυχώς σε μία ομάδα περιοριστικών νοσημάτων του θώρακα, όπως είναι η κυφοσκλίωση, οι δυσμορφίες του θωρακικού τοιχώματος, οι τραυματισμοί της σπονδυλικής στήλης και τα σύνδρομα που προκαλεί η πολυομελίτιδα⁷⁷.

Τα περιοριστικά νοσήματα του θώρακα έχουν άμεση σχέση με διαταραχές της αναπνοής κατά τη διάρκεια της REM φάσης κυρίως του ύπνου λόγω του υποαερισμού και της υποξυγοναιμίας που δημιουργεί η έκπτωση της μυικής ισχύος. Ανάλογα με τη συμμετοχή των μυών του ανώτερου αεραγωγού, των νευρικών κέντρων του αναπνευστικού και την ύπαρξη ή όχι παχυσαρκίας, τα νοσήματα αυτά οδηγούν σε κεντρικού ή αποφρακτικού τύπου υποαερισμό και υποξυγοναιμία. Η σοβαρότητα της αναπνευστικής διαταραχής καθορίζεται από το βαθμού συμμετοχής των αναπνευστικών μυών, ενώ η πιθανότητα και η διάρκεια εφαρμογής του MEMA καθορίζεται από το ρυθμό προόδου της νευρομυικής νόσου⁷⁸.

Μελέτες δείχνουν ότι η χρήση του MEMA αυξάνει τον πνευμονικό όγκο, βελτιώνει τη διατασιμότητα και μειώνει το νεκρό χώρο με τη διάνοιξη ατελεκτατικών περιοχών του πνευμονικού παρεγχύματος. Ο τρόπος δράσης του MEMA έγκειται στους παρακάτω τρεις μηχανισμούς : 1) βελτίωση της κόπωσης των αναπνευστικών μυών 2) βελτίωση της ευαισθησίας του αναπνευστικού κέντρου 3) μεταβολή στη μηχανική του πνεύμονα⁷⁷.

6.1 Αντιμετώπιση αναπνευστικής ανεπάρκειας

Μέχρι τις αρχές του 1980, η αντιμετώπιση της αναπνευστικής ανεπάρκειας λόγω των περιοριστικών νοσημάτων γινόταν μέσω των αναπνευστήρων αρνητικής πίεσης. Στη συνέχεια, από το 1985 και μετά ξεκίνησε η εφαρμογή του MEMA θετικής πίεσης. Η χρήση του MEMA φαίνεται να βελτιώνει την ποιότητα του ύπνου, τα συμπτώματα και τη διαταραχή των αερίων αίματος, το νυχτερινό υποαερισμό και γενικότερα την ποιότητα ζωής.

Είναι χαρακτηριστικό ότι ασθενείς με περιοριστικά νοσήματα κάνουν κατ'οίκον χρήση του MEMA, μειώνουν ικανοποιητικά το χρόνο παραμονής τους στο νοσοκομείο τουλάχιστον για τα δύο πρώτα χρόνια μετά από την έναρξη εφαρμογής του. Επιπλέον αντικείμενο μελέτης αποτελεί ο χρόνος έναρξης του MEMA. Στοιχεία δείχνουν ότι η έναρξη εφαρμογής του παράλληλα με την έναρξη νυχτερινού υποαερισμού και προτού εμφανιστεί ημερήσια υπερκαπνία, έχει καλύτερα αποτελέσματα⁷⁶.

6.2 Παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί αναπνευστικής ανεπάρκειας στα περιοριστικά νοσήματα του θώρακα

Οι παθήσεις αυτές σχετίζονται με διαταραχές της αναπνοής στον ύπνο, ιδιαίτερα στη φάση REM, όπου η έκπτωση της μυικής ισχύος του διαφράγματος ή των αναπνευστικών μυών οδηγούν σε υποαερισμό και υποξυγοναιμία. Τα περιοριστικά νοσήματα του θώρακα οδηγούν σε κεντρικού ή αποφρακτικού τύπου υποαερισμό ανάλογα με τη συμμετοχή των μυών του ανώτερου αεραγωγού, των νευρικών κέντρων του αναπνευστικού και τη συνύπαρξη άλλων νοσηρών καταστάσεων όπως είναι η παχυσαρκία. Ο βαθμός συμμετοχής των αναπνευστικών μυών καθορίζει τη σοβαρότητα της αναπνευστικής διαταραχής, ενώ ο ρυθμός προόδου της νευρομυικής νόσου καθορίζει την πιθανότητα και διάρκεια της απάντησης του ασθενή στο MEMA⁷⁵.

Τρεις από τους παθογενετικούς μηχανισμούς που έχουν προταθεί για τον τρόπο δράσης του μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού είναι οι εξής : Πρώτος είναι ο περιορισμός της κόπωσης των αναπνευστικών μυών, αν και η κόπωση καθαυτή δεν έχει αποδειχθεί, ενώ υπάρχουν και ασθενείς που βελτιώθηκαν χωρίς μεταβολή στις παραμέτρους της μυικής ισχύος⁷⁶. Δεύτερος μηχανισμός είναι η βελτίωση της ευαισθησίας του αναπνευστικού κέντρου στην PaCO_2 ⁷⁷ ενώ τρίτο αποτελεί η μεταβολή στη μηχανική του πνεύμονα. Η χρήση του MEMA οδηγεί σε αύξηση των πνευμονικών όγκων, βελτίωση της διατασιμότητας και μείωση του νεκρού χώρου με τη διάνοιξη ατελεκτατικών περιοχών του πνευμονικού παρεγχύματος⁷⁸.

7. ΤΕΧΝΙΚΕΣ ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟΥ ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ (ΜΕΜΑ)

Σε οξείες καταστάσεις, σε μερικά κέντρα του εξωτερικού που έχουν την ανάλογη εμπειρία στη χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια, εφαρμόζεται ο MEMA, με τη βοήθεια ρινικής ή στοματορινικής μάσκας, ενώ στο σπίτι χρησιμοποιείται ιδίως με τη βοήθεια επιστομίου. Η επιλογή των ασθενών που ξεκινούν τη χρήση χρειάζεται να γίνεται βάσει κριτηρίων. Οι περισσότεροι από αυτούς είναι αρνητικά προδιαθετευμένοι στη χρήση τέτοιων τεχνικών, για το λόγο αυτό θα πρέπει να εξηγείται ο σκοπός του κάθε επιμέρους τμήματος του μηχανήματος προτού εφαρμοστεί. Πολλές φορές δε, είναι σημαντικό να δίδεται η δυνατότητα επιλογής του μηχανήματος που του ταιριάζει και που μπορεί να χρησιμοποιηθεί στο νοσοκομείο και στο σπίτι, αφού σύμφωνα με έρευνες όλοι οι τύποι αναπνευστήρων έχουν περίπου ίδια αποτελέσματα¹⁴⁸.

Είναι σημαντικό οι ιμάντες της μάσκας να μην είναι πολύ σφικτοί γιατί προκαλούν δυσφορία και πονοκέφαλο με αποτέλεσμα να αποτυγχάνει η χρήση του MEMA. Για την επιτυχή χρήση του MEMA στο σπίτι χρειάζεται πολύ καλή συνεργασία ασθενούς, ιατρού, νοσηλευτικού προσωπικού, οικογενειακού περιβάλλοντος, χρόνος και υπομονή. Συνήθως οι ασθενείς αυτοί έχουν άγχος, αισθάνονται άβολα και δείχνουν επιφυλακτικοί για την αποτελεσματικότητα της μεθόδου. Μερικοί ασθενείς εμφανίζουν πανικό και δυσανεξία στη μάσκα και στο μηχανήμα. Αν μετά από επανειλημμένες προσπάθειες λίγων ωρών ο ασθενής συνεχίζει να μην επιθυμεί το MEMA, τότε λόγω της επιδείνωσης της κατάστασής του αναζητούνται εναλλακτικές μέθοδοι αντιμετώπισης¹⁴⁹⁻¹⁵⁰.

Όλοι οι ασθενείς που κάνουν χρήση MEMA στο σπίτι είναι απαραίτητο να παρακολουθούνται στενά και εφόσον η κατάστασή τους επιδεινωθεί να γίνεται εισαγωγή σε ΜΕΘ νοσοκομείου. Σε κάποιες περιπτώσεις βαριάς αναπνευστικής ανεπάρκειας και οξεία δύσπνοιας είναι πιθανό να γίνει διασωλήνωση τραχείας. Από τη στιγμή που ο ασθενής ξεπεράσει την οξεία φάση της νόσου μπορεί εύκολα να αποσυνδεθεί από τον αναπνευστήρα. Σε μερικά συγγράμματα προτείνεται, όταν παρουσιαστούν σημεία βελτίωσης άμεση και όχι σταδιακή αποσύνδεση από τη μηχανική αναπνοή. Η πλειοψηφία των ασθενών παρουσιάζει βελτίωση μετά από κάποιο χρονικό διάστημα και χρειάζεται να κάνουν χρήση στο σπίτι μόνο κατά τη νύχτα¹⁵¹.

7.1 Προβλήματα στην εφαρμογή του MEMA

Ο Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός (MEMA) αποτελεί ένα ιδιαίτερα δημοφιλές και ελκυστικό μέσο υποστήριξης της αναπνοής ασθενών με αναπνευστική ανεπάρκεια την τελευταία εικοσαετία. Παρόλα αυτά, δεν αποτελεί πανάκεια καθώς το ποσοστό αποτυχίας σε διαφορετικές μελέτες κυμαίνεται από 5%-40%. Κατά την εφαρμογή του αρκετά είναι τα προβλήματα που μπορεί να προκύψουν, τα οποία περιορίζουν την αποτελεσματικότητά του, ενώ ο κλινικός ιατρός καλείται να τα διαγνώσει και να τα αντιμετωπίσει¹⁵².

Θα πρέπει να γίνει αντιληπτό ότι η διόρθωση της τάσης των αερίων του αρτηριακού αίματος γίνεται βαθμιαία και με καθυστέρηση σε σύγκριση με αυτή, μετά την εφαρμογή επεμβατικού μηχανικού αερισμού, καθώς μέρος από τον εφαρμοζόμενο αερισμό «χάνεται» στους ανώτερους αεραγωγούς, λόγω διαφυγών και νεκρού χώρου του εξοπλισμού. Κάθε βεβιασμένη προσπάθεια διόρθωσης των αερίων αίματος π.χ με υψηλή IPAP ή μεγάλο αριθμό αναπνοών μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρή αλκάλωση, η οποία ενέχει και τον κίνδυνο εμφάνισης λαρυγγόσπασμου¹⁵³⁻¹⁵⁵.

Ακόμα και αν ο χρόνος είναι ο σύμμαχός μας κατά την εφαρμογή του MEMA, αυτό δεν σημαίνει ότι η παρατεταμένη υποξυγοναιμία, υπερκαπνία και οξέωση μπορούνε πάντα να αντιμετωπιστούν¹⁵⁶⁻¹⁵⁸. Η διασωλήνωση πρέπει να γίνεται έγκαιρα αν δεν επέλθει το επιθυμητό αποτέλεσμα μετά από προσπάθειες διόρθωσης των ανωτέρω φαινομένων με αύξηση της ροής του χορηγούμενου O₂, χορήγηση υψηλότερης EPAP, IPAP, μείωση της αύξησης του χρόνου, αύξηση του αριθμού των υποχρεωτικών αναπνοών, ελαχιστοποίηση των διαφυγών, χρήση εξελιγμένων βαλβίδων εκπνοής, ή αλλαγή μοντέλου αερισμού¹⁵⁹⁻¹⁶⁰. Σε κάθε περίπτωση η διαγνωστική προσέγγιση του προβλήματος βοηθά στην καλύτερη αντιμετώπισή του. Η ύπαρξη πνευμοθώρακα, για παράδειγμα, αποτελεί σημαντική αιτία παρατεταμένης διαταραχής των αερίων αίματος και αιμοδυναμικής αστάθειας του αρρώστου. Η τοποθέτηση θωρακοσωλήνα παροχέτευσης θα μπορούσε να είναι αρκετή για να επιφέρει την άμεση διόρθωση των παραπάνω¹⁶¹⁻¹⁶³.

Τέλος, η υπομονή και η εμπειρία τόσο του θεράποντος ιατρού όσο και του προσωπικού, συμβάλλουν σημαντικά όχι μόνο στην σωστή επιλογή και εφαρμογή του κατάλληλα εξατομικευμένου εξοπλισμού, ώστε αφενός μεν να αποφεύγονται δερματικοί ερεθισμοί, προβλήματα από τη μύτη, γαστρική διάταση, αφετέρου δε να επιτυγχάνεται ο έλεγχος, ο καθησυχασμός και την ψυχολογική υποστήριξη ασθενών με κλειστοφοβία, επιθετική συμπεριφορά ή ακόμη και εξάρτηση από τον μηχανικό αερισμό¹⁶⁴⁻¹⁶⁵.

Τα προβλήματα στην εφαρμογή MEMA παρουσιάζονται ως έξης ως εμμένουσα υπερκαπνία, εμμένουσα υποξυγοναιμία, υποκαπνία/ αναπνευστική αλκάλωση, διαφυγές, αδυναμία συγχρονισμού ασθενούς – αναπνευστήρα, διεγερτικός ασθενής / ασθενής σε σύγχυση, κλειστοφοβία, ενοχλητικός βήχας, γαστρική διάταση, ερεθισμός της μύτης – προσώπου, ρινική συμφόρηση – ρινική καταροή, ερεθισμός οφθαλμών, πνευμοθώρακας, υπόταση και πνευμονία από εισρόφηση¹⁶⁶⁻¹⁶⁷.

Αναλυτικά η εισπνευστική πίεση (IPAP), ο αναπνεόμενος όγκος, ή το back-up υποχρεωτικών αναπνοών μπορεί να βρίσκονται σε χαμηλά για τον άρρωστο επίπεδα. Επίσης, διαφυγές από τη μάσκα, επανεισπνοή CO₂, μη συγχρονισμός ασθενή-μηχανήματος, ανεπαρκής χρόνος εφαρμογής, ακατάλληλη οξυγόνωση, αποτελούν καταστάσεις που μπορεί να συντελέσουν σε αύξηση του CO₂ και να προκαλέσουν εμμένουσα υπερκαπνία^{155, 158}.

Η τάση του O₂ παραμένει χαμηλή μετά την εφαρμογή MEMA και οδηγεί στην εμμένουσα υποξυγοναιμία. Ο κατά λεπτό αερισμός είναι αυξημένος λόγω υψηλής εισπνευστικής πίεσης (IPAP), υποχρεωτικού όγκου, ή υποχρεωτικών αναπνοών. Έτσι η PaCO₂ μειώνεται πολύ γρήγορα μετά την εφαρμογή του MEMA και εμφανίζεται υποκαπνία/αναπνευστική αλκάλωσης¹⁵⁷.

Διαφυγές αέρα από τη μάσκα μπορεί να προκαλέσουν μη αποτελεσματικό αερισμό, ερεθισμό των οφθαλμών, ξηροστομία, συμπτώματα από τη μύτη, θόρυβο και παρατηρούνται στο 80-100% των περιπτώσεων. Ο “ανταγωνισμός” με τον αναπνευστήρα μπορεί να οφείλεται σε έλλειψη

συγχρονισμού των αναπνευστικών προσπαθειών του ασθενούς και του αναπνευστήρα με αποτέλεσμα εμμένουσα υπερκαπνία, υποξυγοναιμία, διαφυγές, νευρικότητα. Αυτή η διαταραχή ονομάζεται αδυναμία συγχρονισμού ασθενούς –αναπνευστήρα¹⁶⁵

Ο ασθενής που υποφέρει από υποξυγοναιμία και υπερκαπνία συχνά βρίσκεται σε σύγχυση, είναι αποπροσανατολισμένος και διεγερτικός με αποτέλεσμα την δυσκολία στην εφαρμογή και τη συνεργασία με το μη επεμβατικό μηχανικό αερισμό¹⁵⁷ Η κλειστοφοβία απαντάται στο 5-10% των ασθενών που υποφέρουν από υποξυγοναιμία και επιτείνεται με τη χρήση της μάσκας του MEMA¹⁶⁴.

Μερικές φορές μετά την εφαρμογή του MEMA οι ασθενείς βιώνουν έντονο παραγωγικό βήχα ως αποτέλεσμα ψύξης και ξήρανσης των αεραγωγών καθώς και κινητοποίησης των εκκρίσεων. Φυσικά εμφανίζεται συχνότερα σε ασθενείς με κυστική ίνωση, Βρογχιεκτασίες, άσθμα, ΧΑΠ λόγω της υποκείμενης φλεγμονής¹⁶¹.

Η κύρια αιτία εμφάνισης της γαστρικής διάτασης είναι η αεροφαγία με αποτέλεσμα τον έντονο κοιλιακό πόνο, κοιλιακή διάταση, ή δυσφορία μετά την εφαρμογή MEMA αναφέρεται στο 50% των περιπτώσεων αλλά σπάνια γίνεται μη ανεκτό. Συναντάται συχνότερα σε ασθενείς με νευρομυϊκά νοσήματα και παραδόξως σε ασθενείς με υψηλή θωρακική αντίσταση.¹⁵⁹ Πόνος στην περιοχή της μύτης, ρινική καταρροή, ρινική συμφόρηση, ρινορραγία, δερματικός ερεθισμός της βάσης της μύτης, εξάνθημα προσώπου, ξηρότητα του βλεννογόνου της μύτης ή του στόματος εμφανίζονται κυρίως σε ασθενείς μετά από παρατεταμένα ή και συνεχή χρήση του MEMA σε ποσοστά από 5-30%. Ο ερεθισμός των οφθαλμών αποτελεί ένα ακόμη πρόβλημα κατά την εφαρμογή του MEMA το οποίο και αναφέρεται στο ένα τρίτο των ασθενών. Προκαλείται λόγω διαφυγών από τη μάσκα γύρω από την περιοχή της μύτης, όπου και η αποτελεσματική εφαρμογή της είναι δύσκολη¹⁶⁰.

Η πρόκληση Πνευμοθώρακα αποτελεί μία σπάνια επιπλοκή (<5%) των ασθενών σε MEMA επειδή οι πιέσεις που μεταφέρονται στο επίπεδο των κυπελίδων, είναι χαμηλές (<25cmH₂O) εξαιτίας της εκτόνωσης της πίεσης

στους ανώτερους αεραγωγούς. Απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή σε άτομα υψηλού κινδύνου, όπως σε ασθενείς με βρογχιεκτασίες, κυστική ίνωση ή εμφύσημα^{156,165}. Πνευμονία από εισρόφηση παρατηρείται στο 5% των ασθενών σε MEMA. Αντικατοπτρίζει την ανεπάρκεια διατήρησης προστατευτικών μηχανισμών των ανώτερων αεραγωγών (κάτι που ελέγχεται αντανακλαστικά)¹⁵⁸.

Η υπόταση αποτελεί μια σπάνια επιπλοκή (<5%) κατά την εφαρμογή του MEMA καθώς οι πιέσεις που χρησιμοποιούνται σε σχέση με τον επεμβατικό μηχανικό αερισμό είναι χαμηλές. Ωστόσο, επειδή με την εφαρμογή θετικών πιέσεων αυξάνεται η ενδοθωρακική πίεση και μειώνεται η φλεβική επαναφορά, μπορεί να παρουσιαστεί υπόταση σε ασθενείς με ανεπαρκή ενδοαγγειακό δραστικό όγκο. Σε ασθενείς με παρόξυνση ΧΑΠ η ύπαρξη ενδογενούς PEEP μπορεί να επιτείνει το πρόβλημα¹⁵⁶⁻¹⁶⁷.

8. ΠΡΟΑΓΩΓΗ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΚΑΤ'ΟΙΚΟΝ ΦΡΟΝΤΙΔΑ

8.1 Πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας – ορισμοί

Πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας είναι η βασική φροντίδα υγείας που είναι στη διάθεση όλων των ατόμων της κοινότητας και της οικογένειας, με προληπτικούς και θεραπευτικούς σκοπούς. Βασικό χαρακτηριστικό της ΠΦΥ είναι η οικογενειακή νοσηλευτική η οποία μεριμνά για την αντιμετώπιση αναγκών και τη φροντίδα υγείων ή ασθενών ατόμων στην κατ' οίκον νοσηλεία¹⁶⁸.

Ο παγκόσμιος οργανισμός υγείας (ΠΟΥ) το 1946 στην ιδρυτική του διακήρυξη όρισε την υγεία ως την κατάσταση πλήρους σωματικής, ψυχικής και κοινωνικής ευεξίας, όχι μόνο την απουσία νόσου ή αναπηρίας. Ορισμοί της υγείας που έχουν δοθεί από διάφορους συγγραφείς, καθώς και απλούς ανθρώπους μεταπολεμικά, αποδέχονται τη θετική έννοια της υγείας που εμπεριέχεται σε αυτό τον ορισμό, οποίος για πρώτη φορά δεν περιορίστηκε στην αντιμετώπιση ή στην πρόληψη της νόσου. Πιο πρόσφατα στη διακήρυξη της Ottawa για την προαγωγή της υγείας, η υγεία ορίζεται ως η ικανότητα του ατόμου της κοινότητας να αναγνωρίζει και να κατανοεί φιλοδοξίες, να ικανοποιεί ανάγκες και να τροποποιεί ή να συμβιβάζεται με το περιβάλλον. Η υγεία επομένως γίνεται αντιληπτή ως μια δυναμική διαδικασία που μπορεί να αλλάζει θετικά σε διαφορετικά επίπεδα, ανάλογα με τις υπάρχουσες εξωτερικές επιρροές¹⁶⁸.

8.2 Αγωγή και προαγωγή της υγείας

Οι έννοιες Αγωγή Υγείας και Προαγωγή Υγείας είναι δύσκολο να διαχωριστούν. *«Το κλειδί στον εννοιολογικό προσδιορισμό της προαγωγής της υγείας είναι να αντιμετωπίζονται ως συνολικός όρος που καλύπτει τις δραστηριότητες*

ενός εύρους πεδίων που στοχεύουν στην βελτίωση της υγείας του πληθυσμού». Σύμφωνα με τον ΠΟΥ (WHO, 1986), Προαγωγή Υγείας είναι η διαδικασία που δίνει τη δυνατότητα στους ανθρώπους να ελέγχουν και να βελτιώνουν την υγεία τους" και αν αντιμετωπιστεί ως συνολικός όρος τότε συμπεριλαμβάνει τις έννοιες της Αγωγής Υγείας, της Πρόληψης της Νόσου, της Προστασίας της Υγείας και του Περιβαλλοντικού Ελέγχου¹⁶⁸⁻¹⁷².

Στόχοι της Προαγωγής της Υγείας είναι η μείωση των ανισοτήτων στην υγεία, η εξασφάλιση ίσων ευκαιριών σε αυτήν, η προστασία της υγείας του ανθρώπου και του περιβάλλοντος από κάθε απειλή και η προστασία της υγείας από συμφέροντα που την απειλούν¹⁷³. Η Αγωγή Υγείας ορίζεται ως η εκπαιδευτική διαδικασία που στηρίζεται σε επιστημονικές αρχές και χρησιμοποιεί προγραμματισμένες ευκαιρίες μάθησης που δίνουν τη δυνατότητα στους ανθρώπους, όταν λειτουργούν ως άτομα ή ως σύνολο, να αποφασίζουν και να ενεργούν συνειδητά για θέματα που επηρεάζουν την υγεία τους¹⁷⁴.

Η Αγωγή Υγείας στοχεύει στην ευαισθητοποίηση-συνειδητοποίηση του ατόμου, στην παροχή γνώσεων, στην ιεράρχηση αξιών, στην αλλαγή πεποιθήσεων και στάσεων, στη λήψη αποφάσεων, στην τροποποίηση της συμπεριφοράς και στην αλλαγή περιβάλλοντος με τη χρήση εκπαιδευτικών μεθόδων στο ατομικό επίπεδο ή τα μέσα επικοινωνίας όταν στοχεύει σε ομάδες του πληθυσμού χρησιμοποιώντας κυρίως τις επιστήμες της ψυχολογίας και της παιδαγωγικής¹⁷³.

Η Πρόληψη της Νόσου (πρωτογενής, δευτερογενής και τριτογενής) βασίζεται στο βιοϊατρικό μοντέλο και στοχεύει στη μείωση της πιθανότητας εμφάνισης νόσου ή στην έγκαιρη διάγνωσή της χρησιμοποιώντας κυρίως την επιστήμη της επιδημιολογίας¹⁷³.

Η πρωτογενής πρόληψη επικεντρώνεται είτε στην αποφυγή έκθεσης σε συγκεκριμένους βλαπτικούς παράγοντες (π.χ χλωρίωση νερού), ή στην ισχυροποίηση του οργανισμού με γενικά ή ειδικά μέτρα (π.χ. φυσική άσκηση, εμβολιασμοί), ενώ η δευτερογενής πρόληψη βασίζεται στην προσυμπτωματική και στην κατά το δυνατόν προτιμότερη διάγνωση της προκλινικής νόσου εφόσον είναι ακόμη εφικτή η αναστροφή ή η αναστολή της

νόσου. Τέλος, η τριτογενής πρόληψη στοχεύει στην αποκατάσταση, όταν η δυσλειτουργία έχει εγκατασταθεί και είναι μη αναστρέψιμη, και στην πρόληψη των επιπλοκών με σκοπό τη βελτίωση της ποιότητας ζωής και την ομαλή επαναπροσαρμογή στην κοινοτική ζωή¹⁷¹⁻¹⁷⁵.

Η Προστασία της Υγείας περιλαμβάνει νομικούς, οικονομικούς ελέγχους κανονισμούς, πολιτικές και κώδικες πρακτικής που στοχεύουν στη μείωση των κινδύνων για την υγεία για την πρόληψη της ασθένειας και την βελτίωση της ευεξίας. Εφαρμόζεται από το κράτος αλλά το κοινό και οι επαγγελματίες μπορούν να συμμετέχουν πιέζοντας για κατάλληλες πολιτικές στο χώρο της υγείας¹⁷⁶.

8.3 Θεωρητικές προσεγγίσεις στην Προαγωγή Υγείας

Για την επίτευξη της Προαγωγής της Υγείας υπάρχουν πέντε κύριες προσεγγίσεις που βασίζονται σε διαφορετικά μοντέλα και θεωρίες με βάση το σκοπό τους και τις μεθόδους που χρησιμοποιούν^{172, 177}.

Η ιατρική/προληπτική προσέγγιση στοχεύει στην ελευθερία από τη νόσο και την αναπηρία μέσω προληπτικών παρεμβάσεων και μέσω της συμμόρφωσης των ασθενών(Health belief model). Η τροποποίηση της συμπεριφοράς είναι μια δεύτερη προσέγγιση που βασίζεται στις θεωρίες της κοινωνικής μάθησης και αιτιολογημένης δράσης. Εδώ μέσω της αλλαγής στάσης και συμπεριφοράς με την υιοθέτηση ενός «υγιούς» τρόπου ζωής επιτυγχάνεται η ελευθερία από τη νόσο. Ωστόσο, ο «υγιής» τρόπος ζωής καθορίζεται από τον επαγγελματία υγείας¹⁷⁷.

Μια τρίτη προσέγγιση είναι η εκπαιδευτική στην οποία τα άτομα ενδυναμώνονται με γνώση και αποφασίζουν για το τρόπο ζωής τους. Σε αυτήν μέσω της πληροφόρησης, της ανίχνευσης αξιών και πεποιθήσεων και της ανάπτυξης δεξιοτήτων επιτυγχάνεται το ατομικό δικαίωμα για ελεύθερη επιλογή στο τρόπο ζωής, ενώ ο επαγγελματίας υγείας είναι υπεύθυνος για το περιεχόμενο της πληροφόρησης. Βασίζεται στο Ψυχοπαιδαγωγικό Μοντέλο και στη Θεωρία της ενδυνάμωσης (empowerment). Η επικέντρωση στον

πελάτη είναι η τέταρτη προσέγγιση που βασίζεται στο μοντέλο της αυτο-ενδυστάμωσης (self-empowerment) και στην οποία ο πελάτης συνεργάζεται με τον επαγγελματία υγείας ισότιμα, έχει δικαίωμα στην οργάνωση του προγράμματος και ακολουθεί δραστηριότητες που ο ίδιος καθορίζει για να βελτιώσει την υγεία του. Τέλος, η κοινωνική και κοινοτική αλλαγή (community development, community change) είναι από τις νεότερες προσεγγίσεις στην προαγωγή της υγείας στην οποία μέσω της πολιτικής και κοινωνικής δράσης για την αλλαγή του περιβάλλοντος καλλιεργούνται οι συνθήκες που δίνουν δυνατότητα επιλογής και που προάγουν την υγεία ¹⁷⁸.

8.4 Ιστορική εξέλιξη της έννοιας της προαγωγής της υγείας

Ο όρος προαγωγή της υγείας είναι σχετικά πρόσφατος. Χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά στον Καναδά το 1974 αν και ως ιδέα μπορεί να ανιχνευθεί σε διάφορα κείμενα νωρίτερα. Έκτοτε έχει χρησιμοποιηθεί σε διάφορα κείμενα διεθνών και εθνικών οργανισμών αλλά έγινε δημοφιλής στις αρχές της δεκαετίας του 1980. Η προαγωγή υγείας συχνά αναφέρεται ότι αποτελεί νέο κίνημα, παρ' όλα αυτά είναι γενικά παραδεκτό ότι κατάγεται από το κίνημα της δημόσιας υγείας, που στη σύγχρονη μορφή του ξεκίνησε το 19^ο αιώνα ¹⁷⁹.

Η άποψη ότι το κίνημα Προαγωγής της υγείας έχει τις ρίζες του στη δημόσια υγεία και ότι αναπτύχθηκε ως αποτέλεσμα των μεταπολεμικών εξελίξεων, έχει συζητηθεί από τη Herberg η οποία ανίχνευσε τη μελέτη του Framingham για τη συσχέτιση νόσων και παραγόντων κινδύνου, ως μία από τις βασικές επιρροές στην ανάπτυξή του. Η ίδια συγγραφέας αναφέρει επίσης την έκθεση του υπουργού υγείας των ΗΠΑ που προειδοποιούσε για τους κινδύνους για την υγεία από το κάπνισμα και η οποία είχε ως αποτέλεσμα την απαγόρευση της διαφήμισης τσιγάρων από την τηλεόραση. Θεωρεί επίσης ότι σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη της προαγωγής της υγείας έπαιξαν τα μεταπολεμικά κινήματα που σχετίζονται με τη γυναικεία απελευθέρωση, την αυτοβοήθεια, την προστασία του καταναλωτή και των δικαιωμάτων του

πολίτη. Το αποτέλεσμα ήταν η ανάπτυξη του κινήματος προαγωγής της υγείας που συμπεριλαμβάνει τις έννοιες της αγωγής υγείας και της πρόληψης της νόσου, αλλά επίσης τη θετική έννοια της υγείας που εκφράζεται από την κίνηση για ευεξία και αυτοτελή ανάπτυξη του ατόμου, που βασίζονται στην αυτοφροντίδα, την ατομική υπευθυνότητα και την ελεύθερη επιλογή¹⁸⁰.

Η προαγωγή της υγείας είναι δραστηριότητα ή στρατηγική υγείας που συμπεριλαμβάνει τη βελτίωση στο επίπεδο της συμπεριφοράς του ατόμου, καθώς και την κοινωνική και περιβαλλοντική αλλαγή. Ακόμη και άλλοι συγγραφείς συζητούν το περιεχόμενο της προαγωγής της υγείας με πιο ειδικούς όρους και την περιγράφουν ως μια ευρεία περιοχή, η οποία περιλαμβάνει τις παραδοσιακές έννοιες της αγωγής υγείας, της πρόληψης νόσου και της προστασίας της υγείας στο πλαίσιο μια υγιούς δημόσιας πολιτικής¹⁷⁹. Επισημαίνεται ότι η προαγωγή της υγείας στοχεύει σε άτομα, ομάδες και την κοινότητα. Τέλος, κάποιοι συγγραφείς συζητούν ότι η προαγωγή της υγείας στοχεύει σε υγιείς αλλά και σε άτομα με χρόνια προβλήματα υγείας. Οι Ashton και Seymour έχουν ενσωματώσει την έννοια και το περιεχόμενο της προαγωγής της υγείας ως ακολούθως «το αντικείμενο της προαγωγής υγείας είναι η βελτίωση της υγείας¹⁸¹.

Η προαγωγή της υγείας ως μια δραστηριότητα διακρίνεται από τους προκατόχους της, αγωγή υγείας και κοινοτική ιατρική, από δύο χαρακτηριστικά. Πρώτον αναγνωρίζει την πρόταση ότι η υγεία είναι μεγαλύτερη από την πρόληψη της νόσου και της αναπηρίας. Είναι επομένως περιεκτική και η ρητορική της περιλαμβάνει τις έννοιες της συμμετοχής, της εμπλοκής πολλαπλών τομέων, της απάντησης στις ανάγκες του πληθυσμού, κλπ.¹⁸⁰ Ασχολείται με τα μεγάλα συστήματα – την πολιτική, την εκπαίδευση (όχι μόνο εκπαίδευση για υγεία, αλλά τη γενική εκπαίδευση στη διάρκεια της ζωής, που είναι ίσως ένας καλύτερος δείκτης υγείας και ευεξίας, από την επένδυση σε ιατρική φροντίδα) και σε μία ευημερούσα οικονομία. Δεύτερον ενώ αναγνωρίζει τη σημαντική συνεισφορά των ατόμων στη δική τους υγεία, επικεντρώνει στα μαζικά αποτελέσματα και στη δημιουργία περιβάλλοντος και επιλογών που θα ενθαρρύνουν υγιείς επιλογές¹⁸².

Η αναγνώριση ότι η προαγωγή της υγείας δεν είναι μόνο η πρόληψη της αρρώστειας ή η αλλαγή της συμπεριφοράς, έχει οδηγήσει σε διάφορες προσπάθειες ανάπτυξης θεωρητικών πλαισίων με ευρύ περιεχόμενο και εφαρμογή. Παρόλα αυτά έχει αναγνωρισθεί ότι μια τέτοια θεωρία είναι δύσκολο να αναπτυχθεί αλλά και να εφαρμοστεί στην καθημερινή πράξη. Δύο είναι οι κύριες αιτίες που θα μπορούσαν να αποδοθούν ότι συμβάλλουν σε αυτή τη δυσκολία. Από τη μια μεριά βρίσκεται η αντικειμενική δυσκολία σύγκλισης όλων των διαφορετικών προσεγγίσεων όπως αυτές εξηγούνται από τις διαφορετικές θεωρίες σε μόνο θεωρητικό πλαίσιο. Από την άλλη μεριά είναι πραγματικότητα ότι οι επαγγελματίες προαγωγής υγείας έχουν διαφορετικό υπόβαθρο και επομένως δυσκολεύονται στη σύγκλιση της γνώσης τους ώστε να μιλούν την ίδια γλώσσα¹⁸³. Παρόλα αυτά έχει προταθεί ένας ικανός αριθμός θεωρητικών πλαισίων, τα οποία αν και εστιάζουν σε διαφορετικές προσεγγίσεις, έχουν κοινά χαρακτηριστικά, περιλαμβάνουν πολλαπλές θεωρίες και στοχεύουν σε ευρεία χρήση και εφαρμογή¹⁸⁴.

8.5 Προγράμματα προαγωγής υγείας

Κάθε πρόγραμμα προαγωγής υγείας αποτελείται από τρία βασικά στοιχεία, το σχεδιασμό, την εφαρμογή και την αξιολόγησή του. Ο σχεδιασμός αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο για τη σωστή επιλογή και εφαρμογή ενός προγράμματος προαγωγής υγείας και η αγωγή υγείας τη βασική μέθοδο για την επίτευξή του. Το στάδιο του σχεδιασμού αποτελείται από τα εξής βασικά στοιχεία : εκτίμηση αναγκών και προτεραιοτήτων του επιλεγμένου ατόμου ή πληθυσμού, καθορισμός των αντικειμενικών στόχων του προγράμματος προαγωγής υγείας ή της παρέμβασης αγωγής υγείας, επιλογή και καταγραφή συγκεκριμένων επιδιώξεων και των τρόπων ή μεθόδων με τις οποίες αυτές θα επιτευχθούν, αναγνώριση και εξεύρεση των απαιτούμενων πόρων, επιλογή ή σχεδιασμός των μεθόδων αξιολόγησης και σχεδιασμός του προγράμματος δράσης , για παράδειγμα στάδια εφαρμογής, χρονοδιάγραμμα εκτέλεσης¹⁸⁵.

Το σχεδιασμένο στο χαρτί πρόγραμμα προαγωγής της υγείας στη συνέχεια μπορεί να τεθεί σε εφαρμογή. Κάθε καλά σχεδιασμένο πρόγραμμα προαγωγής της υγείας έχει πολλές πιθανότητες να εφαρμοστεί με ακρίβεια και επιτυχία¹⁸². Η συνεχής παρακολούθησή του όμως και η αξιολόγηση των επιμέρους διαδικασιών μπορεί να βοηθήσει να γίνουν αντιληπτά έγκαιρα όποια προβλήματα εμφανιστούν και να γίνουν όποιες αλλαγές επιβάλλονται για τη συνέχισή του. Πρέπει επίσης να έχει προβλεφθεί σε περίπτωση αποτυχίας για λόγους άλλους από τα βασικά στοιχεία του προγράμματος, ακόμη και η διακοπή του¹⁸³⁻¹⁸⁶.

Στο τέλος του προγράμματος ή για μακροχρόνια προγράμματα σε προεπιλεγμένα χρονικά διαστήματα πρέπει να γίνει η αξιολόγηση της επίτευξης των αντικειμενικών στόχων και ανάλογα να αποφασιστεί η παραπέρα συνέχιση, διάδοση ή διακοπή του προγράμματος¹⁸⁴.

8.6 Ο ρόλος της κοινοτικής νοσηλευτικής στην προαγωγή της υγείας

Μέχρι σήμερα έχουν γραφτεί αρκετές σελίδες σε σχέση με το ρόλο της κοινοτικής νοσηλευτικής στην προαγωγή της υγείας. Η βιβλιογραφία αυτή προέρχεται από τις αγγλοσαξονικές χώρες όπως οι ΗΠΑ, ο Καναδάς και η Βρετανία. Το μεγαλύτερο μέρος αυτής όμως της βιβλιογραφίας αναφέρεται στη θεωρία και την πράξη της προαγωγής υγείας στην κοινοτική νοσηλευτική. Η ατομική προσέγγιση και εκπαίδευση του πελάτη είναι οι κεντρικές έννοιες που αναφέρονται στο ρόλο της κοινοτικής νοσηλευτικής σε σχέση με την προαγωγή υγείας¹⁸⁵. Διαφορετικοί συγγραφείς προτείνουν διαφορετικές δεξιότητες ως απαραίτητες για την αποτελεσματική λειτουργία του κοινοτικού νοσηλευτή στα πλαίσια της προαγωγής της υγείας. Δεξιότητες επικοινωνίας θεωρούνται σημαντικές σε αυτή την προσέγγιση ενώ υπάρχουν και συγγραφείς που διαφωνούν με αυτήν την περιορισμένη αντίληψη και υποστηρίζουν ότι ο ρόλος του κοινοτικού νοσηλευτή είναι καθοριστικός για την επιτυχία των προγραμμάτων προαγωγής υγείας και επεκτείνεται ακόμη και σε δραστηριότητες κοινοτικής ανάπτυξης και κοινωνικής αλλαγής¹⁸⁷.

8.7 Οικογενειακή νοσηλευτική

Η δομή της οικογένειας έχει υποστεί μια σειρά αξιοσημείωτων αλλαγών στα πλαίσια της εξέλιξης της ίδιας της κοινωνίας. Αυτές οι αλλαγές έχουν επηρεάσει τις σχέσεις-αλληλεπιδράσεις και τις λειτουργίες της οικογένειας τόσο εσωτερική όσο και εξωτερικά σε σχέση με την κοινότητα. Οι μεταβολές αναφέρονται σε κοινωνικοοικονομικές αλλαγές οι οποίες άρχισαν στα τέλη του 17^{ου} αιώνα και συνεχίστηκαν σε ολόκληρο τον εικοστό αιώνα¹⁸⁸.

Ένας άλλος όρος που χρειάζεται περαιτέρω διευκρίνιση είναι ο όρος : Υγεία της οικογένειας. Σύμφωνα με τη Hanson, πρόκειται για μια δυναμικά μεταβαλλόμενη κατάσταση ευεξίας, η οποία περιλαμβάνει τους βιολογικούς/σωματικούς, ψυχολογικούς, κοινωνιολογικούς, πολιτισμικούς και πνευματικούς παράγοντες του οικογενειακού συστήματος¹⁸⁹. Αυτή είναι μια πολυπαραγοντική προσέγγιση και αναφέρεται τόσο στα μέλη και στο σύνολο της οικογένειας ως μονάδας ή ενότητας. Υπάρχει μια αμφίδρομη σχέση, όπου η λειτουργία της οικογένειας (υγεία, ευεξία αλλά και αρρώστια) επηρεάζει τη λειτουργία του κάθε μέλους ξεχωριστά αλλά και αντίστροφα, η υγεία του κάθε μέλους επηρεάζει τη λειτουργία της οικογένειας. Έτσι όταν πρόκειται να αξιολογήσουμε την υγεία της οικογένειας, θα πρέπει ταυτόχρονα να εκτιμούμε την υγεία των μελών και τη λειτουργικότητα ολόκληρου του οικογενειακού συστήματος¹⁸⁷⁻¹⁹⁰.

Η σημασία της υγείας της οικογένειας για την προαγωγή της υγείας ατόμων και κοινωνιών έχει επαρκώς τεκμηριωθεί στη διεθνή βιβλιογραφία. Μέσα στα πλαίσια των σύγχρονων κατευθύνσεων στην πολιτική υγείας για ΠΦΥ, ολιστική φροντίδα υγείας και προαγωγή της υγείας ολόκληρης της κοινότητας, με έμφαση στη πρόληψη των νόσων παρά στη θεραπεία ήδη εγκατεστημένων παθολογικών καταστάσεων, καταδεικνύεται η σπουδαιότητα της υγείας των οικογενειών και αναδεικνύεται ο ρόλος του κλάδου Οικογενειακής Νοσηλευτικής ως σύγχρονης και απαραίτητης επιστήμης¹⁸⁹.

Η οικογενειακή νοσηλευτική αποτελεί κλάδο της επιστήμης της νοσηλευτικής με ισχυρό θεωρητικό υπόβαθρο, βασισμένο στις νοσηλευτικές θεωρίες και τις θεωρίες που έχουν διατυπωθεί για την οικογένεια,

εφαρμοσμένο μέρος με πρακτικά εργαλεία που έχουν αναπτυχθεί από τους οικογενειακούς νοσηλευτές για διευκόλυνση της εργασίας τους και πεδίο εφαρμογής ολόκληρη την κοινότητα. Μπορεί δηλαδή να εφαρμοστεί μέσα σε πολλές δομές του συστήματος παροχής φροντίδας υγείας. Δεν αποτελεί, λοιπόν, απλώς κοινή λογική η θεώρηση της οικογένειας ως μέσο για την επίτευξη της υγείας των ατόμων. Η Οικογενειακή Νοσηλευτική είναι μια ειδικότητα όπου νοσηλευτές και οικογένειες συνεργάζονται προκειμένου να διασφαλίσουν ότι το κάθε μέλος της οικογένειας προσαρμόζεται με επιτυχία και αποτελεσματικά στην υγεία αλλά και στην αρρώστια και τελικά το οικογενειακό σύστημα επιτυγχάνει ένα νέο επίπεδο αρμονικής λειτουργίας¹⁹⁰⁻
193 .

8.8 Ορισμός της κατ' οίκον φροντίδας υγείας

Η κατ' οίκον φροντίδας υγείας είναι εκείνη που παρέχεται στο σπίτι του ασθενούς και περιλαμβάνει φροντίδα ατόμων όλων των ηλικιών με χρόνιες και οξείες ανάγκες φροντίδας υγείας. Σύμφωνα με τη McNameara κατ' οίκον φροντίδα υγείας είναι εκείνο το στοιχείο της ευρύτερης φροντίδας όπου οι υπηρεσίες υγείας παρέχονται σε άτομα και οικογένειες στον τόπο κατοικίας τους με σκοπό την προαγωγή, τη διατήρηση ή την αποκατάσταση της υγείας ή την ελαχιστοποίηση των συνεπειών της ασθένειας και της ανικανότητας. Υπηρεσίες κατάλληλες για τις ανάγκες του ασθενούς και της οικογένειάς του σχεδιάζονται συντονίζονται και διατίθενται από έναν οργανισμό ή ίδρυμα που έχει οργανωθεί για την παροχή φροντίδας υγείας διαμέσου της χρήσης προσωπικού υπογραφής συμβάσεων ή ενός συνδυαστικού τρόπου διοίκησης¹⁸⁰.

Κατά την παροχή φροντίδας υγείας στο σπίτι οι νοσηλευτές ενσωματώνουν τις αρχές δημόσιας υγείας που επικεντρώνονται στους περιβαλλοντικούς κοινωνικοοικονομικούς, οι οποίοι επηρεάζουν την υγεία του ατόμου και της οικογένειας. Το επίκεντρο της φροντίδας υγείας στο σπίτι είναι ο ασθενής, η οικογένεια, οι διάφοροι επαγγελματίες φροντίδας υγείας καθώς

και οι στόχοι που θα διευκολύνουν τον ασθενή να επιτύχει τη μέγιστη ανεξαρτησία και επίπεδο υγείας¹⁸⁶. Οι επαγγελματίες φροντίδας υγείας έχουν εξοικειωθεί με το νοσοκομειακό ασθενή, ο οποίος προσαρμόζεται στη ρουτίνα και στο πρόγραμμα του νοσοκομείου σχετικά με το φαγητό, το λουτρό, τη λήψη φαρμάκων και τις επισκέψεις της οικογένειας. Η νοσηλευτική φροντίδα στο σπίτι είναι ξεχωριστή γιατί πρέπει να είναι προσαρμοσμένη στα προγράμματα, στις συνήθειες και τις ανάγκες του ασθενούς. Η αξία ενός νοσηλευτή φροντίδας στο σπίτι κρίνεται από την ικανότητά του να συνδυάζει με ευελιξία τις κλινικές του δεξιότητες, ώστε να παρέχει ποιοτική φροντίδα στον ασθενή¹⁸¹.

8.9 Ιστορική αναδρομή της κατ' οίκον φροντίδας

Το 58 μ.Χ. οι διακόνισσες Φοίβη και Ταβιθά ήταν οι πρώτες επισκέπτριες νοσηλεύτριες που παρείχαν νοσηλευτική φροντίδα στο σπίτι¹. Τον 17ο αιώνα στην Ευρώπη πολλές γυναίκες, χωρίς γνώσεις νοσηλευτικής, πρόσφεραν φροντίδα στους πάσχοντες στην κοινότητα και στο σπίτι¹. Το 1633 ο St.Vincent ίδρυσε το Τάγμα Αδελφών του Ελέους με σκοπό την εκπαίδευση ατόμων για κατοίκων νοσηλείας. Την ίδια περίοδο ο Θεόδωρος Flidner στο Kaiserswerth της Γερμανίας ίδρυσε Τάγμα Διακονισσών και σχολή για τη Νοσηλευτική τους εκπαίδευση. Η Florence Nightingale φοίτησε σ'αυτή και υποστήριξε την υιοθέτηση της εκπαίδευσης ως προϋπόθεση για τη νοσηλευτική άσκηση στο σπίτι και στην κοινότητα. Το 1859 ο William Rathbone θεμελίωσε τη νοσηλευτική υπηρεσία στο σπίτι για τους φτωχούς και τους αρρώστους. Στην χώρα μας το 1875 ιδρύθηκε η σχολή Νοσοκόμων του Θεραπευτηρίου "Ευαγγελισμός", με σκοπό την εκπαίδευση Αδελφών για νοσηλεία στο σπίτι. Το 1923 ο Ελληνικός Ερυθρός Σταυρός (ΕΕΣ) εκπαίδευε επαγγελματίες υγείας για να προσφέρουν τις υπηρεσίες στους καταυλισμούς των προσφύγων. Το 1979 και το 1986 ο ΕΕΣ του Νοσοκομείου "Μεταξά" και οι Άγιοι Ανάργυροι" υιοθετούν προγράμματα κατ' οίκον νοσηλείας¹⁸⁷.

8.10 Νοσηλευτική και κατ' οίκον φροντίδα υγείας

Το νοσηλευτικό επάγγελμα έχει τις ρίζες του στην κατ' οίκον φροντίδα. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων δεκαετιών το μεγαλύτερο μέρος της νοσηλευτικής πρακτικής παρέχεται στο νοσοκομειακό περιβάλλον. Καθώς οι υπηρεσίες φροντίδας στο σπίτι συνεχίζουν να αυξάνονται, η πρακτική της νοσηλευτικής ολοκληρώνει τον κύκλο που επανέρχεται στο σπίτι¹⁹⁰.

Η μοναδικότητα της νοσηλευτικής φροντίδας στο σπίτι οφείλεται στο ότι η φροντίδα παρέχεται σ' ένα περιβάλλον άγνωστο για το νοσηλευτή αλλά οικείο και άνετο για τον ασθενή. Για τους περισσότερους ανθρώπους, το σπίτι αποτελεί χώρο ασφάλειας, με δεδομένο νόημα και αξία εξαιτίας της ιδιοκτησίας, των οικογενειακών σχέσεων και των αναμνήσεων, της ανεξαρτησίας, του ελέγχου και της προστασίας. Η κατ' οίκον φροντίδα παρέχεται στον ασθενή σε ένα περιβάλλον, το οποίο ελέγχεται από τον ίδιο και την οικογένεια. Αντί ο ασθενής να έρθει στο νοσηλευτή, ο νοσηλευτής πηγαίνει στον ασθενή. Οι ασθενείς ή τα άτομα τα οποία συμμετέχουν στη φροντίδα τους πρέπει να συναινέσουν για την είσοδο του νοσηλευτή στο περιβάλλον του σπιτιού τους. Έτσι ο νοσηλευτής καλείται να προσαρμοστεί στο περιβάλλον του ασθενούς, αντί ο ασθενής να προσαρμοστεί στο νοσοκομειακό περιβάλλον¹⁸⁶.

8.11 Κατ' οίκον νοσηλεία – ορισμός και στόχοι

Ως νοσηλεία στο σπίτι ορίζονται οι υπηρεσίες υγείας που προσφέρονται στα άτομα και στις οικογένειές τους μέσα στο χώρο που ζουν κατευθυνόμενες προς την προαγωγή, τη διατήρηση και την αποκατάσταση της υγείας του ατόμου ή την ελαχιστοποίηση των επιδράσεων της ασθένειας ή της αναπηρίας. Οι βασικοί της στόχοι είναι, η προώθηση υποστηρικτικών συστημάτων τα οποία είναι κατάλληλα και αποτελεσματικά και η ενθάρρυνση της χρήσης των πόρων που σχετίζονται με την υγεία, η προώθηση επαρκούς, αποτελεσματικής φροντίδας ενός μέλους μιας οικογένειας που έχει ένα ειδικό

πρόβλημα ασθένειας ή αναπηρίας, η ενθάρρυνση της φυσιολογικής ανάπτυξης των μελών της οικογένειας και η εκπαίδευσή τους σχετικά με την προαγωγή της υγείας και την πρόληψη της ασθένειας, η ενδυνάμωση της σύνδεσης και της λειτουργικότητας της οικογένειας καθώς και η προαγωγή ενός υγιεινού περιβάλλοντος¹⁹³.

8.12 Χαρακτηριστικά του νοσηλευτή κατ' οίκον φροντίδας

Οι νοσηλευτές που παρέχουν φροντίδα στο περιβάλλον του σπιτιού πρέπει να διαθέτουν γνώσεις, κλινική εμπειρία, δεξιότητες επικοινωνίας, δυνατότητα ανεξάρτητης πρακτικής άσκησης και υπευθυνότητα για τις πράξεις τους. Επίσης είναι απαραίτητες οι ικανότητες φυσικής εξέτασης για την αναγνώριση θετικών και αρνητικών αλλαγών στην κατάσταση της υγείας των ατόμων¹⁹⁰. Συχνά απαιτούνται διαδικασίες όπως η χορήγηση ενδοφλέβιων υγρών, η αλλαγή τραυμάτων, η φροντίδα των στομιών και η παροχή αναπνευστικής φροντίδας. Σε μελέτη οι νοσηλευτές, οι οποίοι ασκούσαν κατ'οίκον φροντίδα αναγνώρισαν ότι οι πιο σημαντικές περιοχές γνώσης για τη φροντίδα στο σπίτι ήταν οι νομικές ρυθμίσεις, η φυσική αξιολόγηση, η μηχανική του σώματος, οι νοσηλευτικές διαγνώσεις και ο έλεγχος των λοιμώξεων¹⁹⁴.

Οι νοσηλευτές που παρέχουν φροντίδα στο σπίτι παίρνουν ανεξάρτητες αποφάσεις και αναλαμβάνουν την ευθύνη για τη λήψη των αποφάσεών τους. Γενικά είναι μόνοι, όταν παρέχουν φροντίδα και η ανταλλαγή απόψεων με άλλους επαγγελματίες δεν είναι άμεσα δυνατή. Ο συνδυασμός καλής θεωρητικής κατάρτισης με τις κλινικές δεξιότητες και την ικανότητα αποτελεσματικής επίλυσης των προβλημάτων τους παρέχει τη δυνατότητα λήψης των κατάλληλων αποφάσεων για τη φροντίδα του ασθενούς¹⁹².

Η υπευθυνότητα είναι ένα άλλο σημαντικό χαρακτηριστικό του ρόλου του νοσηλευτή της κατ' οίκον φροντίδας. Σε ένα νοσοκομειακό περιβάλλον, ο νοσηλευτής γενικά εργάζεται σε μια βάρδια και αναφέρεται στο νοσηλευτή της επόμενης βάρδιας ο οποίος συνεχίζει τη φροντίδα του ασθενούς. Ο

νοσηλευτής της κατ' οίκον φροντίδας γενικά δεν έχει να αναφερθεί στο νοσηλευτή της επόμενης βάρδιας αλλά πρέπει να βασιστεί στα άτομα του περιβάλλοντος του ασθενούς για να συνεχίσουν τη φροντίδα. Εάν δεν υπάρχει κανένα άτομο να συνεχίσει τη φροντίδα, ο νοσηλευτής πρέπει να αντιμετωπίσει τα ίδια θέματα στην επόμενη επίσκεψη. Ο νοσηλευτής είναι υπόλογος στον ασθενή, στην οικογένεια και στον οργανισμό πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας. Η αυξημένη αυτονομία μπορεί να αυξήσει το νομικό κίνδυνο¹⁹⁵.

Ο νοσηλευτής που παρέχει φροντίδα στο σπίτι είναι ο συνήγορος του ασθενούς, ο συντονιστής των υπηρεσιών και παράλληλα ο εκπαιδευτής της οικογένειας και του ασθενούς. Είναι γενικά ο συντονιστής όλων των άλλων επαγγελματιών φροντίδας υγείας οι οποίοι επισκέπτονται τον ασθενή όπως ο φυσικοθεραπευτής, ο εργοθεραπευτής, ο λογοθεραπευτής, οι κοινωνικοί λειτουργοί και οι βοηθοί της κατ'οίκον φροντίδας. Παράλληλα, αποτελεί τη βασική πηγή επικοινωνίας και συντονισμού της φροντίδας του ασθενούς με τον οργανισμό πρωτοβάθμια φροντίδα υγείας¹⁹².

Είναι γεγονός ότι ο νοσηλευτής που παρέχει φροντίδα στο σπίτι δαπανά μεγάλο μέρος του χρόνου του στη διδασκαλία των ασθενών και των οικογενειών για την πορεία της ασθένειας, τη διατροφή, τη φαρμακευτική αγωγή, τη θεραπεία και τη φροντίδα των τραυμάτων. Καλείται να ανιχνεύει τις ανάγκες εκπαίδευσης και να αναπτύσσει κοινούς στόχους για τη διδασκαλία των απαραίτητων πληροφοριών για την προαγωγή της ευεξίας του ασθενούς. Ο νοσηλευτής παρέχει στον ασθενή τις απαραίτητες πληροφορίες για τη διατήρηση της ασφάλειάς του μέχρι την επόμενη επίσκεψη, αξιοποιώντας οτιδήποτε συμβάλλει σε αυτό. Σκοπός του είναι η κινητοποίηση των δυνατοτήτων των ασθενών και των ατόμων οι οποίοι συμβάλλουν στη φροντίδα υγείας για αυτοφροντίδα¹⁹³.

8.13 Επίσκεψη στο σπίτι

Οι ασθενείς της κατ' οίκον φροντίδας συχνά νιώθουν φόβο, πόνο και εγκατάλειψη. Τα μέλη της οικογένειας αντιμετωπίζουν τις προκλήσεις του απαραίτητου εξοπλισμού, της παροχής φροντίδας που είναι κάτι εντελώς διαφορετικό από ότι έχουν προσφέρει σε ένα αγαπημένο τους πρόσωπο, καθώς και της ενασχόλησής τους με τους αγνώστους και συχνά απαίσιους ήχους οσμής και ουσίες. Ακόμη και όταν τα μέλη της οικογένειας τυχαίνει να είναι νοσηλευτές, συχνά θεωρούν την παροχή φροντίδας στο σπίτι πολύ διαφορετική από εκείνη του νοσοκομείου¹⁹⁴.

8.13.1 Πριν από την επίσκεψη

Κατά τη διαδικασία της παραπομπής, η υπηρεσία της κατ' οίκον φροντίδας προσεγγίζεται από το γιατρό ή το άτομο το οποίο προγραμματίζει την έξοδο από το νοσοκομείο και λαμβάνει ένα σύντομο αναμνηστικό ιατρικό ιστορικό, μαζί με ενδείξεις για κατ' οίκον υπηρεσίες υγείας. Ο νοσηλευτής στον οποίο έγινε η παραπομπή στην υπηρεσία κατ' οίκον φροντίδας πρέπει να συλλέξει όσο το δυνατόν περισσότερες πληροφορίες για τις διαγνώσεις του ασθενούς, τις προηγηθείσες χειρουργικές επεμβάσεις, την κοινωνικοοικονομική κατάσταση και τις θεραπείες στις οποίες υποβάλλεται. Αυτή η φάση της κατ' οίκον φροντίδας μπορεί να οριστεί ως η φάση πριν την είσοδο. Ο ασθενής ανατίθεται σε κάποιο νοσηλευτή, ο οποίος εξετάζει τις πληροφορίες, τηλεφωνεί στον ασθενή για να γίνει μία πρώτη επαφή και προγραμματίζει την επίσκεψη. Κατά τη διάρκεια αυτής της συζήτησης, ο νοσηλευτής μπορεί να συλλέξει πληροφορίες για να καθορίσει εάν τα άτομα που παρέχουν φροντίδα υγείας στον ασθενή μπορούν να απαντήσουν σε ερωτήσεις σχετικές με τις ανάγκες τους. Μέσω της συζήτησης μπορεί να είναι δυνατό να προσδιορισθούν οι γνωστικές ικανότητες, ο προσανατολισμός του ασθενούς και η κατάσταση του ατόμου, το οποίο παρέχει τη φροντίδα υγείας. Όλες αυτές οι πληροφορίες είναι σημαντικές για το νοσηλευτή, καθώς σχεδιάζει την πρώτη επίσκεψη. Κατά τη διάρκεια των πρώτων εισαγωγικών επισκέψεων θα πρέπει να αναπτύξει μια σχέση εμπιστοσύνης με τον ασθενή και την οικογένεια^{184,194}.

Ο νοσηλευτής της φροντίδας στο σπίτι κατά τη φάση πριν την είσοδο συλλέγει τον εξοπλισμό που πιθανόν θα απαιτηθεί όπως τα υλικά φροντίδας τραυμάτων ή εκπαιδευτικά υλικά, τα οποία θα πάρει μαζί του στην πρώτη επίσκεψη¹⁹⁴.

8.13.2 Η φάση εισόδου της κατ' οίκον επίσκεψης

Η δεύτερη φάση είναι η φάση της εισόδου. Σε αυτή τη φάση ο νοσηλευτής αναπτύσσει στενή σχέση με τον ασθενή και την οικογένεια, καθορίζει από κοινού τις επιθυμητές εκβάσεις, αξιολογεί, σχεδιάζει και εφαρμόζει την προγραμματισθείσα φροντίδα και παρέχει διδασκαλία. Ο νοσηλευτής πρέπει να θυμάται ότι είναι ένας επισκέπτης στο σπίτι του ασθενούς και προσφέρει υπηρεσίες τις οποίες ο ασθενής μπορεί να επιλέξει να δεχτεί ή να απορρίψει¹⁹³. Σημαντικοί παράγοντες οι οποίοι πρέπει να λαμβάνονται υπόψη κατά τις κατ' οίκον επισκέψεις αποτελούν η διαπραγμάτευση και η τήρηση των ωρών επισκέψεως, η δημιουργία στενής σχέσης με τον ασθενή και την οικογένεια, ο καθορισμός της νοσηλευτικής φροντίδας η οποία πρόκειται να παρασχεθεί και η διδασκαλία για την προαγωγή ανεξαρτησίας στην αυτοφροντίδα. Ο νοσηλευτής πρέπει να κερδίσει την εμπιστοσύνη του ασθενούς και της οικογένειάς του και να αναγνωρίζει και να σέβεται τις αξίες του. Η αποδοχή των συνθηκών διαβίωσής τους είναι αναγκαία, ακόμη και αν διαφέρουν από τις δικές του. Είναι σημαντικό να ζητά άδεια πριν από τις ενέργειες, όπως το πλύσιμο των χεριών του καθώς και η αλλαγή της θέσης των επίπλων ώστε να γίνει πιο προσιτός ο απαιτούμενος εξοπλισμός και να απομακρυνθούν οι κίνδυνοι για την ασφάλεια του ασθενούς¹⁹⁵.

8.13.3 Αξιολόγηση

Η ικανότητα της ορθούς αξιολόγησης αποτελεί ένα ακόμη σημαντικό προσόν τουή νοσηλευτή της φροντίδας στο σπίτι. Ο νοσηλευτής πρέπει να διαθέτει δεξιότητες όχι μόνο για την αντικειμενική αλλά και για την ψυχολογική την κοινωνικοοικονομική, την περιβαλλοντική, την πνευματική και την πολιτισμική αξιολόγηση. Εκτός από την αξιολόγηση του ασθενούς αξιολογείται και η οικογένεια, λαμβάνοντας υπόψη το διαφορετικό ρόλο που παίζει κάθε μέλος της και τον τρόπο με τον οποίο συνεισφέρει στην κατάσταση υγείας του ασθενούς. Ο νοσηλευτής προσδιορίζει εάν ο ασθενής και η οικογένεια κατανοούν και συμφωνούν με το πρόγραμμα της φροντίδας. Επίσης είναι σημαντικό να προσδιοριστεί, εάν τα μέλη της οικογένειας κατανοούν τις παρεχόμενες οδηγίες και εάν είναι ικανοί παρέχουν φροντίδα¹⁹⁶.

8.13.4 Διδασκαλία

Ο νοσηλευτής κατ' οίκον διδάσκει την οικογένεια και το περιβάλλον του ασθενούς ώστε να αναλάβουν πλήρως τη φροντίδα του, όταν η κατ' οίκον φροντίδα δεν είναι πλέον απαραίτητη από επαγγελματίες υγείας. Η διδασκαλία αυτή προσαρμόζεται σύμφωνα με τη διάθεση για μάθηση του ασθενούς και των ατόμων τα παρέχουν φροντίδα, καθώς και τη φυσική και συναισθηματική κατάσταση του αρρώστου. Επιπλέον, συλλέγονται οι πιο σημαντικές πληροφορίες και αναγνωρίζονται οι βασικές προβληματικές περιοχές για την ασφάλεια του ασθενούς μέχρι την επόμενη επίσκεψη. Κίνητρα για μάθηση αποτελούν η γνώση των σοβαρών συνεπειών καθώς και τα πλεονεκτήματα που προκύπτουν από την υιοθέτηση συγκεκριμένων συμπεριφορών. Τέλος, η διδασκαλία προσαρμόζεται στις ανάγκες του ασθενούς στο σπίτι¹⁹⁷.

8.14 Οι ανάγκες των ατόμων που παρέχουν φροντίδα στο σπίτι

Όταν ένας ασθενής εισέρχεται στο νοσοκομείο, η οικογένεια παίζει μικρό ρόλο στην παρεχόμενη φροντίδα. Οι οικογένειες και οι φίλοι επισκέπτονται τον ασθενή και μερικές φορές διανυκτερεύουν στο νοσοκομείο. Όμως γενικά δεν αναμιγνύονται στην άμεση φροντίδα του ασθενούς. Το προσωπικό του νοσοκομείου παρέχει προσωπική φροντίδα στον ασθενή και διαχειρίζεται τη φαρμακευτική αγωγή και τη θεραπεία του. Όταν ο ασθενής εξέρχεται από το νοσοκομείο, την ευθύνη για την παροχή της φροντίδας αναλαμβάνουν άτομα τα οποία μπορεί να είναι ή να μην είναι φυσικά ή διανοητικά ικανά να αναλαμβάνουν αυτή την ευθύνη. Κατά την έξοδο από το νοσοκομείο, δίνονται στην οικογένεια ένα πλήθος οδηγιών μέσα σε ένα περιορισμένο χρονικό διάστημα με την προσδοκία της διεκπεραίωσης αυτής της φροντίδας στο σπίτι¹⁹⁰.

Η φροντίδα υγείας συνεχίζει να μετακινείται από το νοσοκομειακό περιβάλλον στην κοινότητα, με αποτέλεσμα οι οικογένειες να επωμίζονται το βάρος της φροντίδας. Οι ασθενείς εξέρχονται από το νοσοκομείο νωρίτερα και πριν αναρρώσουν σε σχέση με τις προηγούμενες δεκαετίες. Οι χρονίως πάσχοντες χρειάζονται συνεχιζόμενη μακρόχρονη προσωπική φροντίδα συχνά στο σπίτι, η οποία δεν καλύπτεται πάντα από επιδόματα. Το οικονομικό βάρος που σχετίζεται με αυτή τη φροντίδα είναι μεγαλύτερο από εκείνο το οποίο πολλές οικογένειες μπορούν να επωμιστούν¹⁸⁰.

Ο νοσηλευτής της κατ' οίκον φροντίδας παίζει σημαντικό ρόλο μετριάζοντας το βάρος της φροντίδας και διευκολύνοντας την πρόσβαση του ασθενούς και της οικογένειας στους κοινοτικούς πόρους, οι οποίοι μπορούν να βοηθήσουν στην οικογένεια στην ικανοποίηση διαφόρων αναγκών. Επίσης τα μέλη της οικογένειας είναι καταβεβλημένα με την παρεχόμενη φροντίδα και γίνεται προσπάθεια εξασφάλισης πόρων για την ανακούφισή τους. Τέλος υποστηρίζει τις αποφάσεις της οικογένειας για τις πολύπλοκες θεραπείες¹⁹⁸.

9. ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΕΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΠΟΥ ΚΑΝΟΥΝ ΧΡΗΣΗ ΤΟΥ ΜΕΜΑ

Η οικογένεια είναι η κοινωνική δομή στην οποία συνήθως στηρίζεται η *αναγκαία* μακροχρόνια αγωγή του ασθενούς με χρόνια νόσο. Ιδιαίτερα για τους ασθενείς με Χρόνια Αναπνευστική Ανεπάρκεια (ΧΑΑ), Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) ή περιοριστικού τύπου πνευμονική πάθηση, η οικογένεια είναι σημαντικό στήριγμα στο πρόγραμμα αποκατάστασης. Επωμίζεται ένα σημαντικό μέρος της θεραπευτικής και υποστηρικτικής αγωγής για τον ασθενή με ΧΑΑ, η οποία συνήθως στα τελευταία στάδια της νόσου περιλαμβάνει τη χρήση συσκευών υψηλής τεχνολογίας που απαιτούν γνώσεις και ικανότητες για τη χρήση τους. Καθώς τελευταία αναπτύσσεται συνεχώς η τάση για τη φροντίδα του ασθενούς με χρόνιο νόσημα στο σπίτι, για λόγους οικονομικούς και κοινωνικούς, η οικογένεια τοποθετείται αυτόματα σε θέση ευθύνης χωρίς πολλές φορές να προετοιμάζεται ουσιαστικά γι' αυτό¹⁹⁹⁻²⁰¹.

Η παρουσία ενός ασθενή με χρόνια νόσο επιβαρύνει την οικογένεια, αφού αναγκάζεται να αλλάξει τρόπο ζωής για να καλύψει τις ανάγκες του, αναλαμβάνοντας ένα μεγάλο μέρος της ευθύνης για τη φροντίδα του. Η οικογένεια ασθενούς με ΧΑΑ αναλαμβάνει ευθύνες για τη λειτουργία συσκευών υψηλής τεχνολογίας (αναπνευστήρας, νεφελοποιητής, συμπυκνωτής κ.λπ.) που χρησιμοποιούνται στο σπίτι για τον ασθενή. Σε βαρύτερες καταστάσεις χρησιμοποιούνται και άλλες συσκευές ή υλικά που δεν έχουν σχέση με την αναπνευστική πάθηση, αλλά είναι *απαραίτητα* για τα προβλήματα που προκύπτουν (π.χ. συσκευές αναρροφήσεων, γερανοί μετακίνησης, *στρώματα* πρόληψης κατακλίσεων κ.λπ.). Αυτή η κατάσταση δημιουργεί άγχος και ανασφάλεια ιδιαίτερα το πρώτο διάστημα που βρίσκονται με τον ασθενή στο σπίτι, έξω από το προστατευτικό νοσοκομειακό περιβάλλον²⁰².

Μελέτες έδειξαν ότι οι ασθενείς με ΧΑΠ και αναπνευστική ανεπάρκεια έχουν κακή ποιότητα ζωής²⁰³ που φαίνεται ότι σχετίζεται με την ανικανότητα κινητοποίησης αλλά και τη διάρκεια των νοσηλειών²⁰⁴. Αντίθετα οι ασθενείς με νευρομυϊκή πάθηση, αν και έχουν μεγάλες κινητικές δυσκολίες, δηλώνουν καλή ποιότητα ζωής *ακόμα* και όταν βρίσκονται υπό μηχανική υποστήριξη της

αναπνοής²⁰⁵. Όλες οι οικογένειες των ασθενών αυτών εκδηλώνουν σημαντική επιβάρυνση στις κοινωνικές υποχρεώσεις και στα οικονομικά²⁰⁶. Η επιβάρυνση είναι υπαρκτή σε όλους τους τομείς, με προεξάρχουσες αυτές των κοινωνικών εκδηλώσεων και της οικονομικής κατάστασης. Η υποκειμενική επιβάρυνση είναι ιδιαίτερα αισθητή για τις οικογένειες, στους τομείς της εργασίας και των οικονομικών. Η συνεχής παρουσία που απαιτείται από την οικογένεια για τη φροντίδα του ασθενούς, είναι δυνατόν να δημιουργήσει προβλήματα στις εργασιακές υποχρεώσεις, ιδιαίτερα αν ο ασθενής πρέπει να επισκεφτεί το νοσοκομείο ή χρειάζεται πολυήμερη νοσηλεία²⁰⁶.

Όμως η συνεχής φροντίδα χωρίς ουσιαστική στήριξη, μπορεί να προκαλέσει προβλήματα στην ψυχική υγεία της οικογένειας. Οι οικογένειες των ασθενών τοποθετούνται στην ομάδα υψηλού κινδύνου για την εμφάνιση άγχους, κατάθλιψης, ψυχοσωματικών εκδηλώσεων ή κοινωνικής δυσλειτουργίας. Είναι γνωστό ότι οι ασθενείς με βαριά ΧΑΠ συχνά εμφανίζουν κατάθλιψη²⁰⁷, που επηρεάζει την ποιότητα ζωής τους και ενδεχομένως το οικογενειακό περιβάλλον. Αντίθετα, η καλή ψυχική κατάσταση του ασθενούς και η παρουσία του ή της συζύγου, φαίνεται ότι έχουν θετική επίδραση στην επιβίωση αυτών των ασθενών²⁰⁸. Είναι λοιπόν λογικό όχι μόνο να αναγνωρίζεται η επιβάρυνση της οικογένειας αλλά και να επιδιώκεται όσο είναι δυνατό η αντιστάθμιση της.

Τέλος, η ιατρική φροντίδα και ενημέρωση για ό,τι αφορά στη νόσο και τη θεραπευτική αγωγή, κρίθηκε ικανοποιητική από τους συγγενείς των ασθενών καθώς η απουσία επιβάρυνσης στην περιοχή αυτή ήταν σημαντική. Η εκτίμηση αυτή όμως δεν μπορεί να γενικευτεί, γιατί όλοι οι ασθενείς ήταν υπό συστηματική παρακολούθηση και είχε γίνει προσπάθεια ενημέρωσης και εκπαίδευσης αυτών και της οικογένειας. Από τα μέχρι τώρα αποτελέσματα, η έκδηλη αντικειμενική επιβάρυνση της οικογένειας ασθενών με ΧΑΑ, που διαπιστώθηκε σε όλες τις περιοχές που αξιολογήθηκαν, φαίνεται να αντισταθμίζεται από τις δομές και τις ηθικές αξίες που *ακόμα* ισχύουν για την οικογένεια στην κοινωνία μας²⁰⁷.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

10.ΥΛΙΚΟ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΣ

Η παρούσα μελέτη πραγματοποιήθηκε στην πνευμονολογική κλινική του ΠΠΓΝΛ από τον Ιανουάριο του 2009 έως τον Απρίλιο του 2011. Όλοι οι ασθενείς με ΧΑΠ, ΟHS και διαταραχές του θωρακικού τοιχώματος / νευρομυικές διαταραχές που εισήχθησαν στην κλινική με οξεία ή οξεία επί χρόνιας αναπνευστική ανεπάρκεια επελέγησαν αναδρομικά να περιληφθούν στη μελέτη. Στη συνέχεια όλοι οι ασθενείς παρακολουθούνταν προοπτικά ανά τρίμηνο με διαδοχικές κατ οίκον αξιολογήσεις επί δύο συνεχόμενα έτη από νοσηλεύτη που συμμετείχε στη μελέτη.

Οι ασθενείς επιλέγονταν, αν είχαν διακομιστεί στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με ένα από τα ακόλουθα συμπτώματα και σημεία :

1. Κλινικά σημεία και συμπτώματα οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας : επιδεινούμενη δύσπνοια, αριθμός αναπνοών μικρότερος από 24 αναπνοές ανά λεπτό και χρήση επικουρικών αναπνευστικών μυών.
2. Υπερκαπνική αναπνευστική ανεπάρκεια (οξεία ή χρόνια) με τιμή $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$. Εξαιρέθηκαν εκείνοι οι ασθενείς οι οποίοι εμφάνισαν κάποιο από τα ακόλουθα στοιχεία : αναπνευστική ανακοπή, ασταθή κατάσταση (υπόταση, μη ελεγχόμενη καρδιακή ισχαιμία/αρρυθμία), αδυναμία προστασίας των αεραγωγών (ασθενής σε λήθαργο/ κωματώδη κατάσταση), καθώς και ασθενείς που κρίθηκαν ότι ήταν απρόθυμοι να συνεργαστούν.

Η διάγνωση της ΧΑΠ τέθηκε σύμφωνα με τις οδηγίες ATS/ERS (1995). Η ομάδα με το σύνδρομο ΟHS αποτελούνταν από παχύσαρκους ασθενείς ($\text{BMI} > 30$), οποίοι εμφάνισαν υπερκαπνική αναπνευστική ανεπάρκεια δίχως κάποια άλλη προφανή αιτία¹⁵⁵. Στην υποκατηγορία αυτή δεν συμπεριελήφθησαν ασθενείς με ανωμαλίες του θωρακικού τοιχώματος ή άλλες νευρομυικές διαταραχές που οδηγούν σε υποαερισμό.

Ο MEMA εφαρμόστηκε με τη βοήθεια του φορητού, μη επεμβατικού αναπνευστήρα VPAP III ST (ResMed, Sydney, Australia) διαμέσου προσωπίδας (Ultramirage, Sydney, Australia). Οι θετικές πιέσεις κατά την έναρξη της εφαρμογής του MEMA είχαν ως εξής : IPAP : 15mmHg, EPAP: 5mmHg και στη συνέχεια προοδευτικά προσαρμόστηκαν στις ανάγκες των

ασθενών (ανοχή, συγχρονισμός, ανακούφιση από δυσπνοια, χρήση επικουρικών αναπνευστικών μυών, αξιολόγηση τιμών αερίων αίματος). Συμπληρωματικά χορηγήθηκε οξυγόνο μέχρι κορεσμού της τάξης του 88-92%. Οι ασθενείς χρησιμοποιούσαν MEMA επί 18-20 ώρες κατά τη διάρκεια της πρώτης ημέρας εφαρμογής του MEMA, ενώ στη συνέχεια η συνολική διάρκεια του αερισμού ελαττωνόταν σε 8-10 ώρες. Σχετικά με τον τύπο αερισμού, σε όλους τους ασθενείς εφαρμόστηκε BiPAP. Ως αποτυχία του MEMA ορίστηκε η αδυναμία αερισμού του ασθενούς, παρά την προσαρμογή στις παραμέτρους του MEMA (μη ελεγχόμενη άνοδος του PaCO₂, κωματώδης ασθενής, pH < 7,20).

Όλοι οι ασθενείς συνέχισαν τη θεραπεία στο σπίτι τους. Η ηλικία, το φύλο, ο BMI, οι εργαστηριακές παράμετροι (σπιρομετρικά δεδομένα, βιοχημικές αναλύσεις), έναρξη του MEMA, κλινική κατάσταση και υποκείμενη νόσος προσδιορίστηκαν και καταγράφηκαν σε όλους τους ασθενείς. Σε περίπτωση πολλαπλών εισαγωγών, οι πλέον πρόσφατες εργαστηριακές τιμές χρησιμοποιήθηκαν για την εκτίμηση της πρόγνωσης.

Ακολούθησε εκπαίδευση των ασθενών και των οικείων τους για το σωστό τρόπο εφαρμογής της μάσκας του MEMA και στη συνέχεια, **δύο χρόνια μετά**, και έπειτα από μακρόχρονη χρήση του Μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού στο σπίτι, αξιολογήθηκε η συχνότητα των επιπλοκών και συσχετίστηκε με το βαθμό συνεργασίας του ασθενούς. Η αξιολόγηση έγινε με χρήση ερωτηματολογίου 12 κλειστού τύπου ερωτήσεων που συμπληρωνόταν μετά από τηλεφωνική συνέντευξη. Το ερωτηματολόγιο επισυνάπτεται στο παράρτημα της παρούσας έρευνας.

Η κύρια έκβαση που μελετήθηκε ήταν η επιβίωση των ασθενών, που παρουσιάζονταν με απορρύθμιση της αναπνευστικής τους ανεπάρκειας, ενώ βρίσκονταν σε MEMA στο σπίτι τους. Οι ασθενείς που συμφώνησαν να τεθούν σε MEMA στο σπίτι αποτέλεσαν την ομάδα του τεχνητού αερισμού, ενώ οι υπόλοιποι αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου. Οι ασθενείς με φτωχή συμμόρφωση (καθημερινή χρήση του MEMA μικρότερη από 6h/24h) αποκλείστηκαν από τη μελέτη. Αξιολογήθηκαν επίσης παράγοντες που βιβλιογραφικά έχουν συνδεθεί με την πρόγνωση των ασθενών, τόσο κατά τη

νοσηλεία τους στο νοσοκομείο, όσο και στο σπίτι. Για την καταγραφή των παραμέτρων που σχετίζονταν με τη φροντίδα στο σπίτι χρησιμοποιήθηκε ερωτηματολόγιο με ανοικτού τύπου ερωτήσεις που συμπληρωνόταν από τον ερευνητή, μετά από συνέντευξη με τους συγγενείς του ασθενούς ή και το ίδιο τον ασθενή, όταν το επέτρεπε η κατάσταση του, ενώ χρησιμοποιήθηκε και η κλίμακα αξιολόγησης της ποιότητας ύπνου κατά Erworth. Η κλίμακα Erworth είναι ένα εργαλείο αξιολόγησης της υποκειμενικής αίσθησης υπνηλίας καθώς βαθμολογεί σε μία κλίμακα από 0 έως 3 την πιθανότητα να αποκοιμηθεί ο εξεταζόμενος σε οκτώ καταστάσεις της καθημερινότητας. Μέγιστη δυνατή τιμή το 24 και ελάχιστη το 0. Το ερωτηματολόγιο υπνηλίας του Erworth μπορεί να ανιχνεύσει και κάποια άλλη διαταραχή ύπνου. Για παράδειγμα, περίπου 20% των ασθενών με υπνική άπνοια εμφανίζονται με ένα ιστορικό αϋπνίας κατά την νύκτα. Οι ασθενείς αυτοί εμφανίζουν υπερβολική υπνηλία και βαθμολογία εκτός φυσιολογικών ορίων στην κλίμακα υπνηλίας του Erworth.

Στη μελέτη αρχικά περιελήφθησαν 211 ασθενείς, 100 ασθενείς με ΧΑΠ, 77 με ΟHS και 34 με άλλες νευρομυικές διαταραχές, οι οποίοι διακομίστηκαν στην κλινική με απορρύθμιση της αναπνευστικής τους ανεπάρκειας. Ένας θάνατος διαπιστώθηκε κατά τη διάρκεια της νοσηλείας στην ομάδα των ασθενών με ΟHS, ενώ στην ομάδα της ΧΑΠ 11 ασθενείς (6%) δε βελτιώθηκαν με την εφαρμογή ΜΕΜΑ. Έξι από αυτούς οδηγήθηκαν διασωληνωμένοι στη ΜΕΘ και 5 κατέληξαν. Οι ασθενείς που νοσηλεύτηκαν στη ΜΕΘ επίσης κατέληξαν. Επρόκειτο για ασθενείς με ΧΑΠ τελικού σταδίου και, μετά από συνεννόηση με τις οικογένειες τους, αποφασίστηκε να μη διασωληνωθούν. Τελικά στη μελέτη περιελήφθησαν 89 ασθενείς με ΧΑΠ και 76 με ΟHS που παρακολουθήθηκαν επί 2 έτη. Στο τέλος των δύο ετών είχαν αποβιώσει συνολικά 29 ασθενείς με ΧΑΠ, 10 με ΟHS και 23 με λοιπές παθήσεις.

10.1 Σκοπός

Σκοπός της μελέτης ήταν να αξιολογηθεί η βραχυπρόθεσμη και η μακροπρόθεσμη επιβίωση σε ασθενείς που νοσηλεύτηκαν για οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια και να προσδιοριστούν εκείνοι οι παράγοντες που συνεισφέρουν στο μακροπρόθεσμο όφελος από τη χρήση του MEMA σε ασθενείς που νοσηλεύονται κατ οίκον. Στόχος ήταν ακόμα να διερευνηθεί η επίδραση της συνεργασίας και της εκπαίδευσης των ασθενών και των οικείων τους στο σωστό τρόπο εφαρμογής της μάσκας του MEMA και η αξιολόγηση των επιπλοκών σε μακροπρόθεσμη βάση.

10.2 Στατιστική ανάλυση

Έγινε περιγραφική και επαγωγική στατιστική ανάλυση. Οι μέσες τιμές (mean) και οι τυπικές αποκλίσεις (Standard Deviation=SD) χρησιμοποιήθηκαν για την περιγραφή των ποσοτικών μεταβλητών. Οι απόλυτες (N) και οι σχετικές (%) συχνότητες χρησιμοποιήθηκαν για την περιγραφή των ποιοτικών μεταβλητών. Η σύγκριση αναλογιών έγινε με τη χρήση του Pearson's χ^2 test ή του Fisher's exact test, όπου ήταν απαραίτητο. Για τη σύγκριση των ποσοτικών μεταβλητών μεταξύ δυο ομάδων χρησιμοποιήθηκε το Student's t-test ή το μη παραμετρικό κριτήριο Mann-Whitney. Για την εύρεση παραγόντων που σχετίζονται με την επιβίωση των συμμετεχόντων έγινε μονομεταβλητή και στη συνέχεια πολυμεταβλητή ανάλυση επιβίωσης με χρήση μοντέλων αναλογικού κινδύνου Cox (Cox proportional-hazard models) με τη μέθοδο διαδοχικής ένταξης-αφαίρεσης (stepwise) με $p_{\text{entry}}=0,05$ και $p_{\text{removal}}=0,10$. από την οποία προέκυψαν σχετικοί κίνδυνοι (Hazard ratio) με τα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης τους (95% ΔΕ). Για την απεικόνιση της αθροιστικής πιθανότητας επιβίωσης χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος Kaplan-Meier. Χρησιμοποιήθηκε επίσης μοντέλο λογαριθμιστικής παλινδρόμησης για την πληρέστερη μελέτη των παραμέτρων που προβλέπουν την επιβίωση των ασθενών. Τα επίπεδα σημαντικότητας είναι αμφίπλευρα και η στατιστική σημαντικότητα τέθηκε στο 0,05. Για την ανάλυση χρησιμοποιήθηκαν τα στατιστικά προγράμματα SPSS 17.0 και STATA 8.0.

11. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Το δείγμα αποτελείται από 211 ασθενείς με μέση ηλικία τα 66,8 έτη ($\pm 13,0$). Στον πίνακα δίνονται δημογραφικά στοιχεία των ασθενών καθώς και στοιχεία που αφορούν στη νόσο τους.

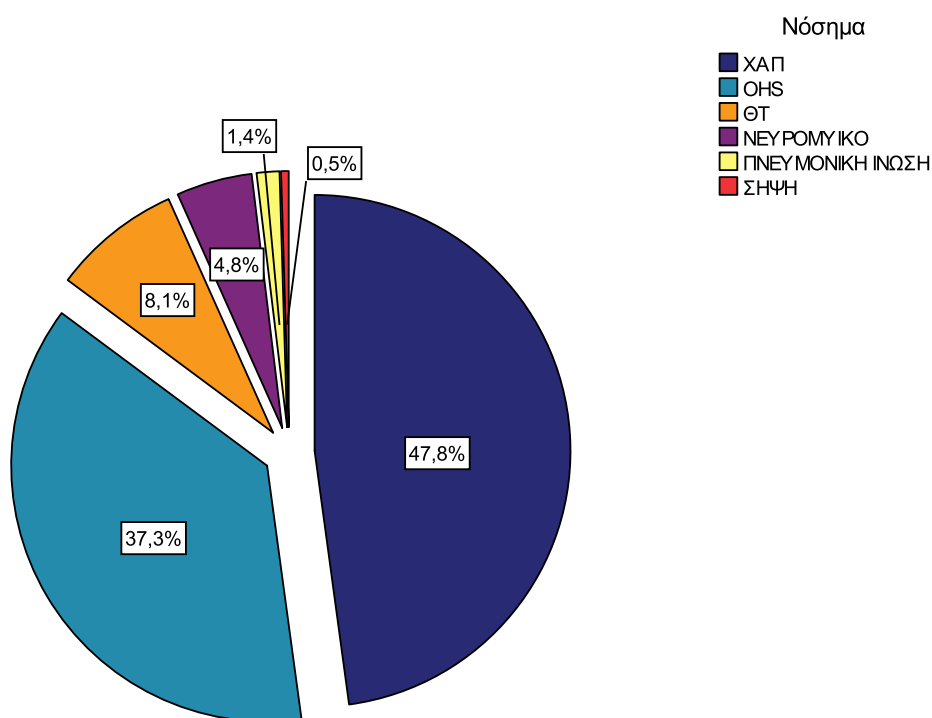
Πίνακας 1. Δημογραφικά στοιχεία του δείγματος

		N	%
Ηλικία, μέση τιμή\pmSD		66,8 \pm 13,0	
Φύλο	Ανδρες	136	65,1
	Γυναίκες	75	34,9
BMI, μέση τιμή\pmSD		35,3 \pm 10,1	
BMI	Φυσιολογικοί	24	11,8
	Υπέρβαροι	56	27,6
	Παχύσαρκοι	123	60,6
Epworth sleepiness score, μέση τιμή\pmSD		15,1 \pm 6,4	
Νόσημα	ΧΑΠ	100	47,8
	ΟΗΣ	77	37,3
	ΘΤ	18	8,1
	ΝΕΥΡΟΜΥΙΚΟ	10	4,8
	ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΙΝΩΣΗ	4	1,4
	ΣΗΨΗ	2	0,6
Νόσος	Οξεία	58	28,6
	Χρόνια	145	71,4

Το 65,1% των ασθενών ήταν άντρες. Επίσης, το 60,6% των ασθενών ήταν παχύσαρκοι. Η μέση βαθμολογία απνίας των ασθενών ήταν 15,1 μονάδες ($\pm 6,4$). Η πλειοψηφία των ασθενών έπασχαν από ΧΑΠ. Τέλος, το 79,9% των ασθενών έπασχαν από χρόνια νόσο.

Στο γράφημα που ακολουθεί δίνεται το νόσημα των ασθενών.

Γράφημα 1. Κατανομή των νοσημάτων στους ασθενείς της μελέτης



Στον πίνακα που ακολουθεί δίνονται στοιχεία για τη νοσηλεία των ασθενών καθώς και για τη βοήθεια που έχουν από τους οικείους τους και για τη χρήση της μάσκας bīpar στο σπίτι.

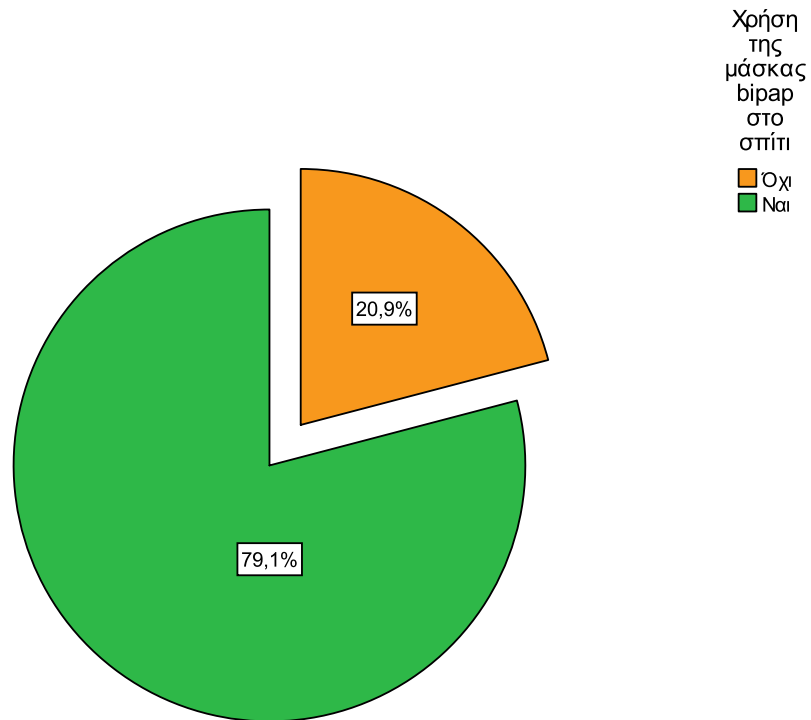
Πίνακας 2. Φροντίδα των ασθενών στο σπίτι

		N	%
Υπάρχει βοήθεια από τους οικείους του	Όχι	27	13,9
	Ναι	167	86,1
Ημέρες νοσηλείας, μέση τιμή±SD		11,6±6,6	
Εισαγωγή στη ΜΕΘ	Όχι	208	99,5
	Ναι	1	0,5
Χρήση της μάσκας bīpar στο σπίτι	Όχι	41	20,9
	Ναι	155	79,1

Το 86,1% των ασθενών είχαν βοήθεια από τους οικείους τους. Επίσης, η μέση διάρκεια νοσηλείας ήταν 11,6 ημέρες (±6,6). Μόνο το 0,5% των ασθενών μπήκαν στη ΜΕΘ. Τέλος. Το 80,4% των ασθενών έκαναν χρήση της μάσκας bīpar στο σπίτι.

Στο γράφημα που ακολουθεί δίνεται το ποσοστό των ασθενών που χρησιμοποιούν τη μάσκα Βίραρ και στο σπίτι.

Γράφημα 2. Ποσοστό των ασθενών με Βίραρ στο σπίτι.



Στους πίνακες που ακολουθούν δίνονται τα αέρια του αίματος των ασθενών που μετρήθηκαν κατά την είσοδο και την έξοδο από το νοσοκομείο καθώς και στοιχεία που αφορούν στην σπιρομέτρηση και στο βαθμό άπνοιας.

Πίνακας 3.1 Αναπνευστικές και βιοχημικές παράμετροι των ασθενών (εισόδου)

	Μέση τιμή	SD	Διάμεσος (Ενδ. εύρος)
Γλυκόζη (mg/dl)(εισόδου)	132,2	51,5	116,5 (97,5 - 147)
PO2 (mm Hg) (εισόδου)	55,5	12,4	55,5 (48 - 63)
PCO2 (mm Hg) (εισόδου)	62,9	13,9	60 (54 - 69)
Ph (εισόδου)	7,4	0,1	7,4 (7,3 - 7,4)
HC03 (mEq/L) (εισόδου)	34,9	5,9	34,7 (31,2 - 38,5)

Πίνακας 3.2 Αναπνευστικές και βιοχημικές παράμετροι των ασθενών (εξόδου)

PO2 (mm Hg) (εξόδου)	66,2	10,6	65 (59 - 73)
PCO2 (mm Hg) (εξόδου)	48,2	7,5	47 (43 - 52,5)
Ph (εξόδου)	7,4	0,04	7,4 (7,4 - 7,5)
HC03 (mEq/L) (εξόδου)	41,4	47,9	33,7 (31 - 36,7)
FEV	44,4	17,7	41,5 (30,5 - 59)
Ταχέως Εκπνεόμενη Ζωτική Χωρητικότητα	49,0	16,0	47 (37,5 - 59)
FEV/FVC	68,3	16,4	68 (57 - 79)
Δείκτης άπνοιας-υπόπνοιας	22,0	24,1	13,5 (6,2 - 26,5)

Η μέση γλυκόζη των ασθενών κατά την είσοδο στο νοσοκομείο ήταν 132,2 μονάδες ($\pm 51,5$). Επίσης, το Ph κατά τη είσοδο στο νοσοκομείο ήταν 7,4 ($\pm 0,1$) και κατά την έξοδο ήταν 7,4 ($\pm 0,04$).

Στον πίνακα που ακολουθεί δίνονται οι ρυθμίσεις του Bicap των ασθενών.

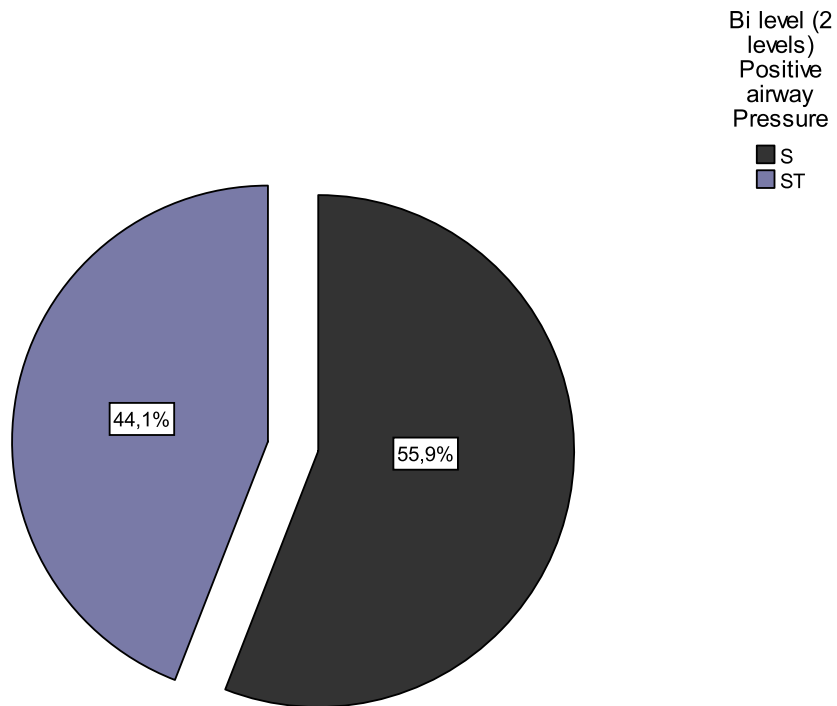
Πίνακας 4. Οι ρυθμίσεις του Bicap

		N	%
Bi level (2 levels) Positive airway Pressure	S	85	55,9
	ST	67	44,1
Inspiratory positive airway pressure, μέση τιμή\pmSD	17,4 \pm 2,9		
Expiratory positive airway pressure, μέση τιμή\pmSD	5,9 \pm 1,4		

Η μέση IPAP ήταν 17,4 ($\pm 2,9$) και η μέση EPAP ήταν 5,9 ($\pm 1,4$).

Στο γράφημα που ακολουθεί δίνεται τα επίπεδα Positive airway Pressure του Βίραρ των ασθενών.

Γράφημα 3. Επίπεδα Θετικής εισπνευστικής πίεσης του Βίραρ



Στον ακόλουθο πίνακα δίνεται ο βαθμός συνεργασίας και οι επιπλοκές που παρουσίασαν οι συμμετέχοντες κατά την πρώτη χρήση της μάσκας εντός της κλινικής.

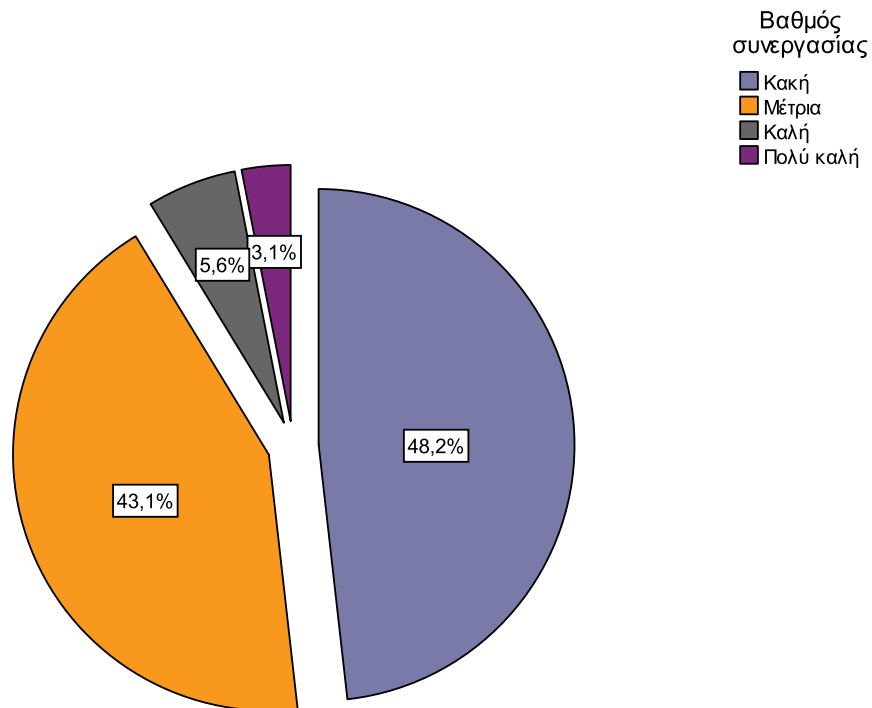
Πίνακας 5. Βαθμός συνεργασίας του ασθενούς και επιπλοκές

Στην κλινική		N	%
Βαθμός συνεργασίας	Κακή	94	48,2
	Μέτρια	84	43,1
	Καλή	11	5,6
	Πολύ καλή	6	3,1
Επιπλοκές	Όχι	37	19,1
	Ναι	157	80,9
Αν ναι, ποιες			
Σημάδια		82	42,1
Δυσανεξία Μάσκας		54	27,7
Αίσθημα δυσφορίας από τη χρήση της μάσκας		64	32,8
Ερεθισμός του δέρματος από τη μάσκα		27	13,8
Αίσθημα κλειστοφοβίας από τη χρήση της μάσκας		21	10,8
Εξάνθημα από τη χρήση μάσκας		21	10,8
Ρινική Συμφόρηση		73	37,4
Πόνος στα αυτιά και στους παραρρίνιους κόλπους		46	23,6
Ξηρότητα μύτη – στόματος		25	12,8
Ερεθισμός επιπεφυκότων		13	6,7
Γαστρική διάταση		21	10,8

Ο βαθμός πρώτης συνεργασίας με το bīpar ήταν κακός στην πλειοψηφία των ασθενών με το ποσοστό να είναι 48,2%. Επίσης, το 80,9% των ασθενών παρουσίασε τουλάχιστον 1 επιπλοκή. Η συχνότερη επιπλοκή που παρουσίασαν οι ασθενείς ήταν τα σημάδια (42,1%) και ακολουθεί η ρινική συμφόρηση και το αίσθημα δυσφορίας από τη χρήση της μάσκας με ποσοστά 37,4% και 32,8%.

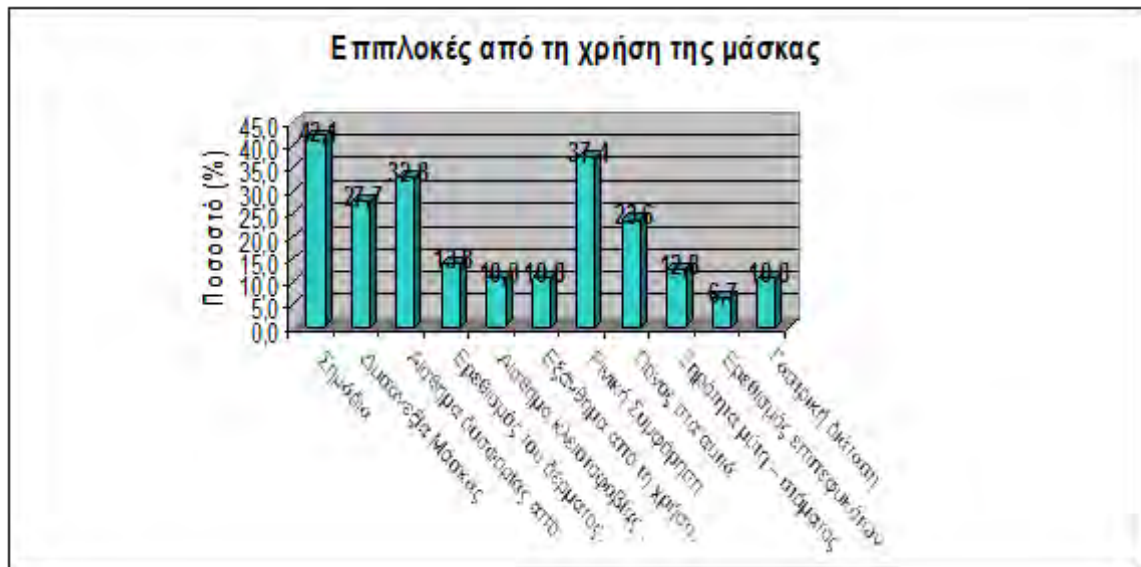
Στο γράφημα που ακολουθεί δίνεται ο βαθμός συνεργασίας των ασθενών με τη μάσκα κατά την πρώτη χρήση.

Γράφημα 4. Βαθμός συνεργασίας των ασθενών κατά την πρώτη χρήση της μάσκας



Στο γράφημα που ακολουθεί δίνονται οι επιπλοκές που παρουσίασαν οι ασθενείς κατά την πρώτη χρήση της μάσκας.

Γράφημα 5. Επιπλοκές κατά την πρώτη χρήση της μάσκας.



Στον ακόλουθο πίνακα δίνεται ο βαθμός συνεργασίας και οι επιπλοκές που παρουσίασαν οι συμμετέχοντες 2 χρόνια μετά.

Πίνακας 6. Βαθμός συνεργασίας και επιπλοκές 2 χρόνια μετά.

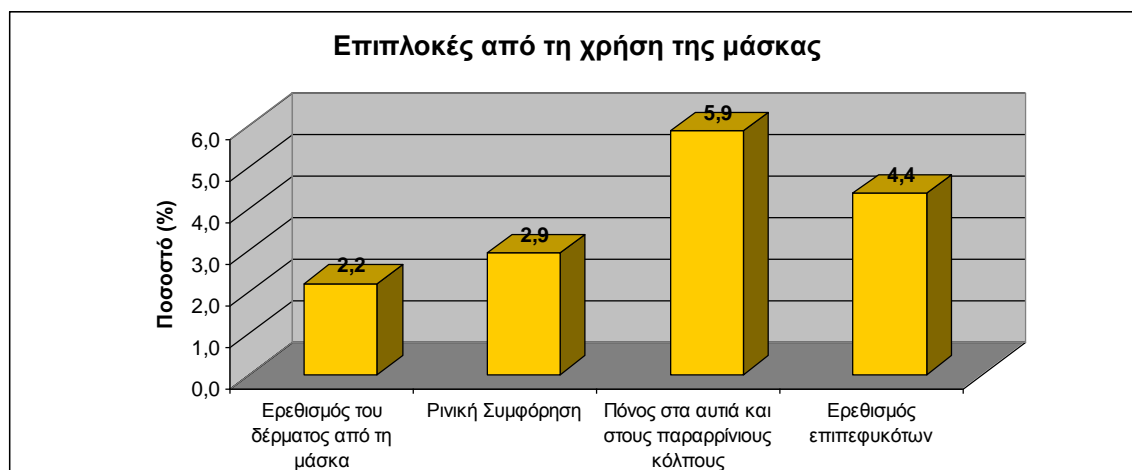
2 χρόνια μετά		N	%
Βελτίωση στην ποιότητα ζωής	Όχι	0	0,0
	Ναι	134	100,0
Βαθμός συνεργασίας	Κακή	0	0,0
	Μέτρια	1	0,7
	Καλή	86	62,8
	Πολύ καλή	50	36,5
Επιπλοκές	Όχι	106	85,5
	Ναι	18	14,5
Επιπλοκές από τη χρήση της μάσκας			
Ερεθισμός του δέρματος από τη μάσκα		3	2,2
Ρινική Συμφόρηση		4	2,9
Πόνος στα αυτιά και στους παραρρίνιους κόλπους		8	5,9
Ερεθισμός επιπεφυκώτων		6	4,4

Σε όλους τους ασθενείς βελτιώθηκε η ποιότητα ζωής τους. Επίσης, το 62,8% των ασθενών συνεργάστηκαν καλά με το bivar. Το 14,5% των ασθενών παρουσίασε τουλάχιστον 1 επιπλοκή. Οι συχνότερες επιπλοκές που

παρουσίασαν ήταν ο πόνος στα αυτιά και στους παραρρίνιους κόλπους και ο ερεθισμός των επιπεφυκώτων με ποσοστά 5,9% και 4,4% αντίστοιχα.

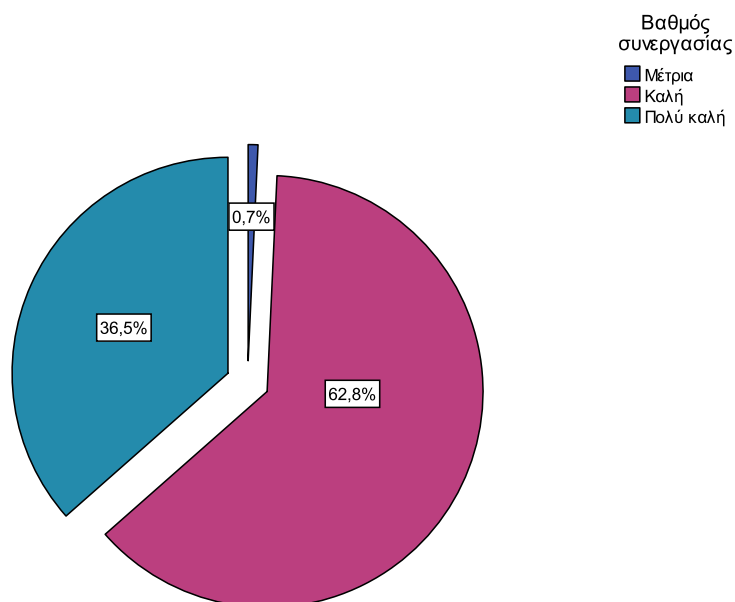
Στο γράφημα που ακολουθεί δίνονται οι επιπλοκές που παρουσίασαν οι ασθενείς 2 χρόνια μετά την πρώτη χρήση της μάσκας.

Γράφημα 6.



Στο γράφημα που ακολουθεί δίνονται ο βαθμός συνεργασίας των ασθενών με τη μάσκα 2 χρόνια μετά την πρώτη χρήση της.

Γράφημα 7. Βαθμός συνεργασίας των ασθενών με τη μάσκα 2 χρόνια μετά



Στον πίνακα που ακολουθεί παρουσιάζεται η μεταβολή των ποσοστών ύπαρξης των διαφόρων επιπλοκών στο διάστημα των 2 ετών παρακολούθησης των ασθενών.

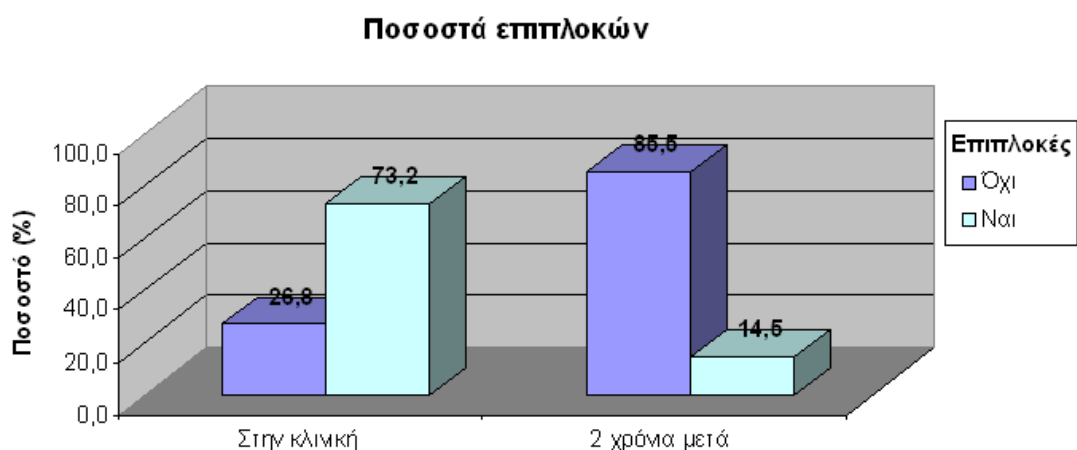
Πίνακας 7. Διαφορές στη συχνότητα των επιπλοκών κατά τη νοσηλεία στην κλινική και στο τέλος της περιόδου παρακολούθησης

		Στην κλινική		2 χρόνια μετά		P Pearson's χ^2 test
		N	%	N	%	
Επιπλοκές (γενικά)	Όχι	33	26,8	106	85,5	<0,001
	Ναι	90	73,2	18	14,5	
Σημάδια	Όχι	89	71,8	124	100,0	<0,001
	Ναι	35	28,2	0	0,0	
Δυσανεξία Μάσκας	Όχι	113	91,1	124	100,0	0,001
	Ναι	11	8,9	0	0,0	
Αίσθημα δυσφορίας από τη χρήση της μάσκας	Όχι	89	71,8	124	100,0	<0,001
	Ναι	35	28,2	0	0,0	
Ερεθισμός του δέρματος από τη μάσκα	Όχι	113	91,1	121	97,6	0,028
	Ναι	11	8,9	3	2,4	
Αίσθημα κλειστοφοβίας από τη χρήση της μάσκας	Όχι	115	92,7	124	100,0	0,002
	Ναι	9	7,3	0	0,0	
Εξάνθημα από τη χρήση μάσκας	Όχι	113	91,1	124	100,0	0,001
	Ναι	11	8,9	0	0,0	
Ρινική Συμφόρηση	Όχι	84	67,7	120	96,8	<0,001
	Ναι	40	32,3	4	3,2	
Πόνος στα αυτιά και στους παραρρινίους κόλπους	Όχι	109	87,9	116	93,5	0,125
	Ναι	15	12,1	8	6,5	
Ξηρότητα μύτη – στόματος	Όχι	111	89,5	124	100,0	<0,001
	Ναι	13	10,5	0	0,0	
Ερεθισμός επιπεφυκότων	Όχι	118	94,4	121	96,8	0,355
	Ναι	7	5,6	4	3,2	
Γαστρική διάταση	Όχι	109	88,6	124	100,0	<0,001
	Ναι	14	11,4	0	0,0	

Όπως φαίνεται στον πίνακα 7, το ποσοστό επιπλοκών μειώθηκε σημαντικά στα 2 χρόνια. Πιο συγκεκριμένα, τα ποσοστά των ασθενών που είχαν σημάδια από τη μάσκα, δυσανεξία στη μάσκα, αίσθημα δυσφορίας από τη χρήση της μάσκας, ερεθισμό του δέρματος από τη μάσκα, αίσθημα κλειστοφοβίας από τη χρήση της μάσκας, εξάνθημα από τη χρήση μάσκας, ρινική συμφόρηση, ξηρότητα μύτη – στόματος και γαστρική διάταση μειώθηκαν σημαντικά στα 2 χρόνια.

Στο ακόλουθο γράφημα δίνεται το ποσοστό των ασθενών που παρουσίασαν επιπλοκές κατά τη νοσηλεία και 2 χρόνια μετά.

Γράφημα 8.



Δεν διαπιστώθηκε σημαντική διαφορά στα ποσοστά επιπλοκών κατά τη νοσηλεία ανάλογα με το βαθμό πρώτης συνεργασίας των ασθενών με το Βίραρ.

Πίνακας 8. Συχνότητα επιπλοκών στην κλινική

Στην κλινική		Βαθμός συνεργασίας				P Fisher's exact test
		Κακή/Μέτρια		Καλή/Πολύ καλή		
		N	%	N	%	
Επιπλοκές	Όχι	36	20,3	1	5,9	0,204
	Ναι	141	79,7	16	94,1	
Σημάδια	Όχι	100	56,2	13	76,5	0,105*
	Ναι	78	43,8	4	23,5	
Δυσανεξία Μάσκας	Όχι	126	70,8	15	88,2	0,161
	Ναι	52	29,2	2	11,8	
Αίσθημα δυσφορίας από τη χρήση της μάσκας	Όχι	118	66,3	13	76,5	0,393*
	Ναι	60	33,7	4	23,5	
Ερεθισμός του δέρματος από τη μάσκα	Όχι	154	86,5	14	82,4	0,711
	Ναι	24	13,5	3	17,6	
Αίσθημα κλειστοφοβίας από τη χρήση της μάσκας	Όχι	158	88,8	16	94,1	0,700
	Ναι	20	11,2	1	5,9	
Εξάνθημα από τη χρήση μάσκας	Όχι	159	89,3	15	88,2	1,000
	Ναι	19	10,7	2	11,8	
Ρινική Συμφόρηση	Όχι	111	62,4	11	64,7	0,849*
	Ναι	67	37,6	6	35,3	
Πόνος στα αυτιά και στους παραρρινίους κόλπους	Όχι	136	76,4	13	76,5	1,000
	Ναι	42	23,6	4	23,5	
Ξηρότητα μύτη – στόματος	Όχι	157	88,2	13	76,5	0,243
	Ναι	21	11,8	4	23,5	
Ερεθισμός επιπεφυκότων	Όχι	167	93,8	15	88,2	0,316
	Ναι	11	6,2	2	11,8	
Γαστρική διάταση	Όχι	156	88,1	17	100,0	0,225
	Ναι	21	11,9	0	0,0	

Στον πίνακα που ακολουθεί δίνονται τα ποσοστά επιπλοκών 2 χρόνια μετά ανάλογα με το βαθμό πρώτης συνεργασίας των ασθενών με το Βίραρ.

Πίνακας 9. Συχνότητα επιπλοκών 2 χρόνια μετά

2 χρόνια μετά		Βαθμός συνεργασίας				P Fisher's exact test
		Κακή/Μέτρια		Καλή/Πολύ καλή		
		N	%	N	%	
Επιπλοκές	Όχι	94	85,5	12	85,7	1,000
	Ναι	16	14,5	2	14,3	
Ερεθισμός του δέρματος από τη μάσκα	Όχι	108	98,2	13	92,9	0,304
	Ναι	2	1,8	1	7,1	
Ρινική Συμφόρηση	Όχι	106	96,4	14	100,0	1,000
	Ναι	4	3,6	0	0,0	
Πόνος στα αυτιά και στους παραρρίνιους κόλπους	Όχι	103	93,6	13	92,9	1,000
	Ναι	7	6,4	1	7,1	
Ερεθισμός επιπεφυκώτων	Όχι	107	96,4	14	100,0	1,000
	Ναι	4	3,6	0	0,0	

Δεν διαπιστώθηκε σημαντική διαφορά στα ποσοστά επιπλοκών 2 χρόνια μετά ανάλογα με το βαθμό πρώτης συνεργασίας των ασθενών με το Βίραρ. Φαίνεται ότι η συνεργασία των ασθενών είναι ανεξάρτητη από την ύπαρξη επιπλοκών.

Συσχέτιση του θανάτου στην κλινική με δημογραφικούς και άλλους παράγοντες.

Το 5,7 % των ασθενών (N=12) πέθαναν στην κλινική. Στον πίνακα που ακολουθεί δίνονται τα ποσοστά θανάτου εντός της κλινικής ανάλογα με δημογραφικά στοιχεία καθώς και με στοιχεία που αφορούν στη νοσηλεία τους.

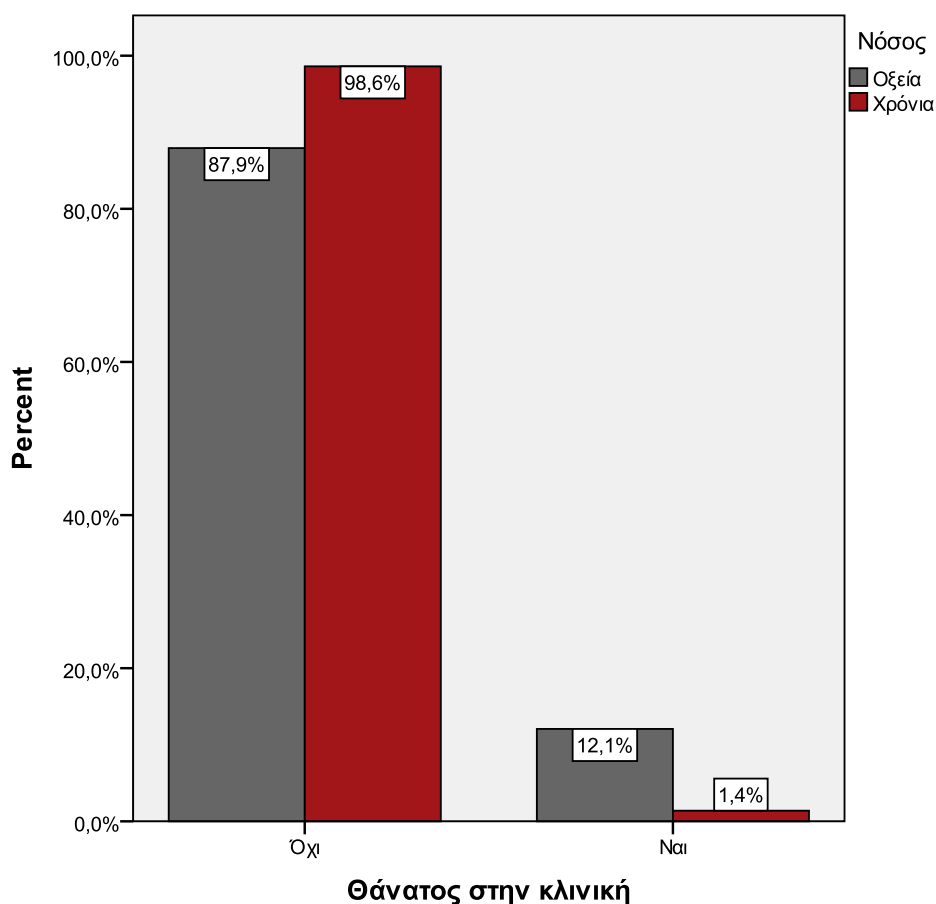
Πίνακας 10. Θνησιμότητα σε σχέση με δημογραφικά και νοσολογικά χαρακτηριστικά

		Θάνατος στην κλινική				P Fisher's exact test
		Όχι		Ναι		
		Μέση τιμή±SD	Διάμεσος (Ενδ. εύρος)	Μέση τιμή±SD	Διάμεσος (Ενδ. εύρος)	
Ηλικία		66,2±13	69 (61 - 75)	76,8±8,3	76 (69,5 - 83,5)	
Φύλο, N(%)	Άνδρες	125 (91,9)		11 (8,1)		0,036
	Γυναίκες	74 (98,6)		1 (1,4)		
BMI		35,6±10,2	34,9 (29 - 41,6)	28,9±6	28,5 (27 - 30)	0,015**
BMI, N(%)	Φυσιολογικοί/Υπέρβαροι	72 (91,1)		7 (8,9)		0,006
	Παχύσαρκοι	122 (99,2)		1 (0,8)		
Νόσημα, N(%)	ΧΑΠ	88 (88,9)		11 (11,1)		0,061
	ΟHS	77 (98,7)		1 (1,3)		
	ΘΤ	17 (100)		0 (0)		
	ΝΕΥΡΟΜΥΙΚΟ	10 (100)		0 (0)		
	ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΙΝΩΣΗ	3 (100)		0 (0)		
Νόσος, N(%)	Οξεία	51 (87,9)		7 (12,1)		0,003
	Χρόνια	142 (98,6)		2 (1,4)		
Ημέρες νοσηλείας		12±6,5	10 (8 - 14)	5,2±3,9	4,5 (2 - 7)	<0,001*

*Mann Whitney test **Student's t-test

Η θνησιμότητα εντός της κλινικής ήταν σημαντικά υψηλότερη στους άντρες σε σύγκριση με αυτό των γυναικών. Επίσης, οι ασθενείς που πέθαναν στην κλινική είχαν σημαντικά χαμηλότερο BMI σε σύγκριση με τους ασθενείς που δεν πέθαναν στην κλινική. Επιπροσθέτως, η θνησιμότητα εντός της κλινικής ήταν σημαντικά υψηλότερο στους ασθενείς που ήταν φυσιολογικοί/υπέρβαροι σε σύγκριση με αυτό των παχύσαρκων ασθενών. Ακόμα, το ποσοστό θανάτου εντός της κλινικής ήταν σημαντικά υψηλότερο στους ασθενείς με οξεία ασθένεια σύγκριση με αυτό των ασθενών με χρόνια ασθένεια. Τέλος, όπως είναι αναμενόμενο οι ασθενείς που πέθαναν στην κλινική είχαν σημαντικά μικρότερη διάρκεια νοσηλείας σε σύγκριση με τους ασθενείς που δεν πέθαναν στην κλινική.

Γράφημα 10. Θνησιμότητα στην κλινική ανάλογα με το είδος της νόσου των ασθενών.



Στον πίνακα που ακολουθεί δίνονται οι εργαστηριακές μετρήσεις των ασθενών ανάλογα με την ύπαρξη θανάτου εντός της κλινικής.

Πίνακας 11. Θάνατος εντός κλινικής και εργαστηριακές παράμετροι

	Θάνατος στην κλινική				P Student's t-test
	Όχι		Ναι		
	Μέση τιμή±SD	Διάμεσος (Ενδ. εύρος)	Μέση τιμή±SD	Διάμεσος (Ενδ. εύρος)	
Γλυκόζη(mg/dl)	133±52,1	118,5 (97 - 147)	118,9±38,2	107 (99 - 154)	0,614*
PO ₂ (mm Hg) (εισόδου)	55,2±12,3	55 (48 - 62)	63±12,3	66 (60 - 71)	0,063
PCO ₂ (mm Hg) (εισόδου)	63,3±14	60 (54 - 70)	56,9±10,4	55 (48 - 68,1)	0,213*
Ph (εισόδου)	7,4±0,1	7,4 (7,3 - 7,4)	7,3±0,1	7,3 (7,3 - 7,4)	0,404
HC0 ₃ (mEq/L) (εισόδου)	35,1±5,9	34,7 (31,2 - 38,6)	29,5±8,9	29,5 (23,2 - 35,8)	0,193
FEV	44,5±17,8	41,5 (30 - 59)	41,5±0,7	41,5 (41 - 42)	0,050
Ταχέως Εκπνεόμενη Ζωτική Χωρητικότητα	48,8±16	46,5 (37 - 59)	62,5±9,2	62,5 (56 - 69)	0,231

*Mann Whitney test

Σημαντικά χαμηλότερη FEV είχαν οι ασθενείς που πέθαναν στην κλινική (41,5 ± 0,7 έναντι 44,5±17,9). Δεν υπήρξε σημαντική διαφορά στις υπόλοιπες εργαστηριακές μετρήσεις των ασθενών ανάλογα με την ύπαρξη θανάτου εντός της κλινικής.

Πίνακας 12. Ρυθμίσεις Βίραρ ανάλογα και θάνατος στην κλινική

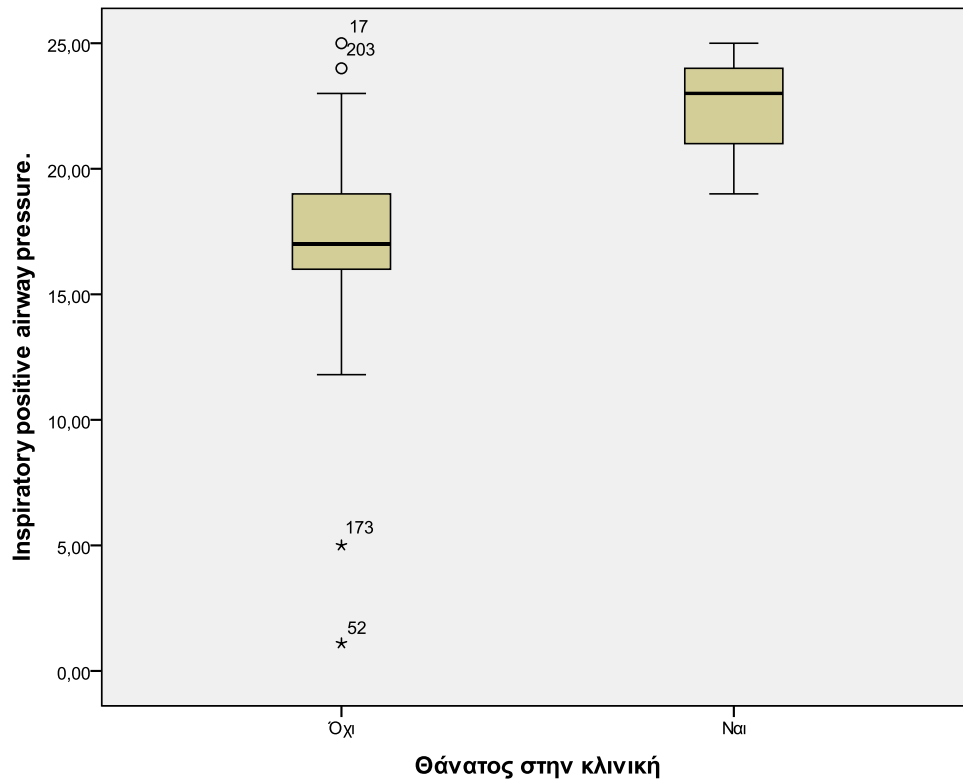
		Θάνατος στην κλινική				P Mann Whitney
		Όχι		Ναι		
		Μέση τιμή±SD	Διάμεσος (Ενδ. εύρος)	Μέση τιμή±SD	Διάμεσος (Ενδ. εύρος)	
Bi level (2 levels) Positive airway Pressure, N(%)	S	82 (96,5)		3 (3,5)		0,256*
	ST	67 (100)		0 (0)		
Inspiratory positive airway pressure.		17,3±2,8	17 (16 - 19)	22,3±3,1	23 (19 - 25)	0,013
Expiratory positive airway pressure		5,9±1,5	6 (5 - 6,4)	6±0	6 (6 - 6)	0,603

*Fisher's exact test

Οι ασθενείς που πέθαναν στην κλινική είχαν σημαντικά υψηλότερη θετική εισπνευστική πίεση αεραγωγών σε σύγκριση με τους ασθενείς που δεν πέθαναν στην κλινική.

Στο ακόλουθο γράφημα περιγράφεται η θετική εισπνευστική πίεση αεραγωγών ανάλογα με το αν υπήρξε θάνατος στην κλινική :

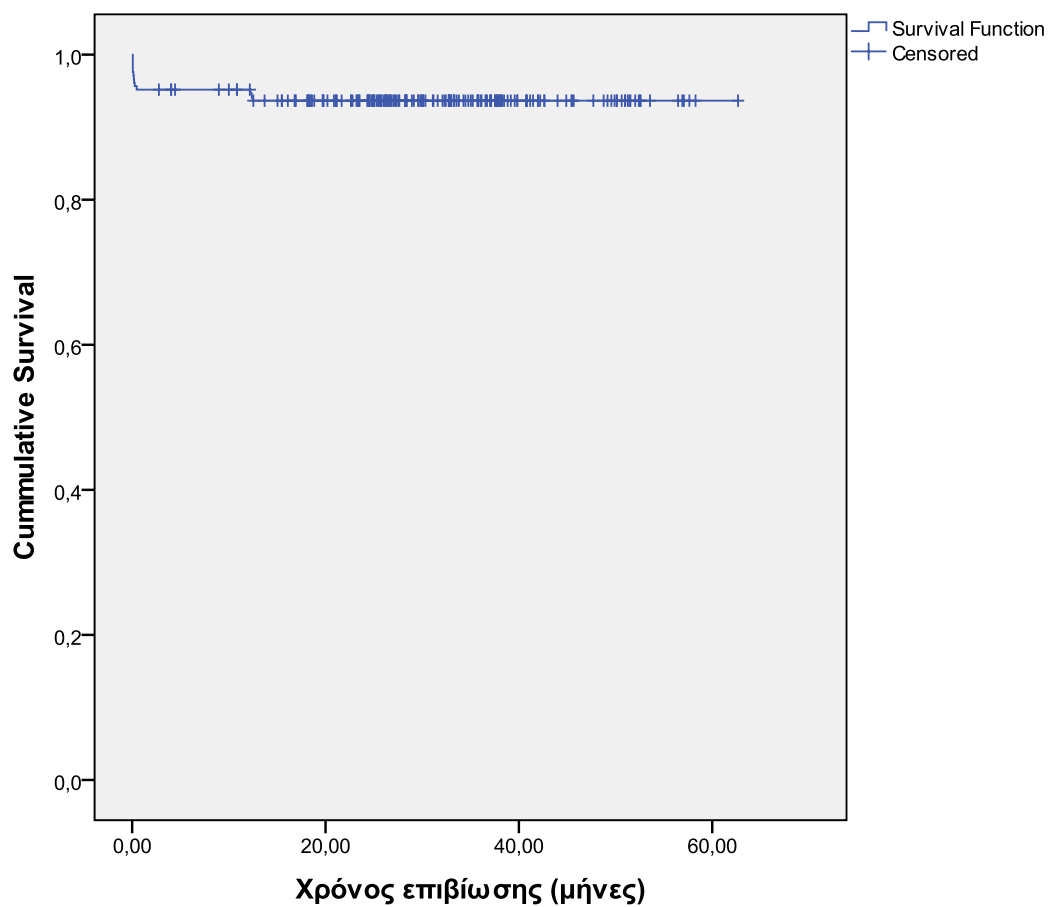
Γράφημα 11. Θετική εισπνευστική πίεση αεραγωγών και θάνατος στην κλινική



Επιβίωση στην κλινική

Το 5,7 % των ασθενών (N=12) απεβίωσε κατά τη διάρκεια νοσηλείας του. Ο μέσος χρόνος επιβίωσης ήταν 58,9 μήνες (SE=1,02). Η καμπύλη επιβίωσης των ασθενών σύμφωνα με τη μέθοδο Kaplan-Meier έχει ως ακολούθως:

Γράφημα 12. Η καμπύλη επιβίωσης των ασθενών στην κλινική



Στον πίνακα που ακολουθεί δίνονται τα αποτελέσματα της μονοπαραγοντικής Cox ανάλυσης με ανεξάρτητες μεταβλητές τα δημογραφικά στοιχεία και στοιχεία που αφορούν στη νόσο τους.

Πίνακας 13. Μονοπαραγοντική Cox ανάλυση (δημογραφικά & νοσολογικά στοιχεία)

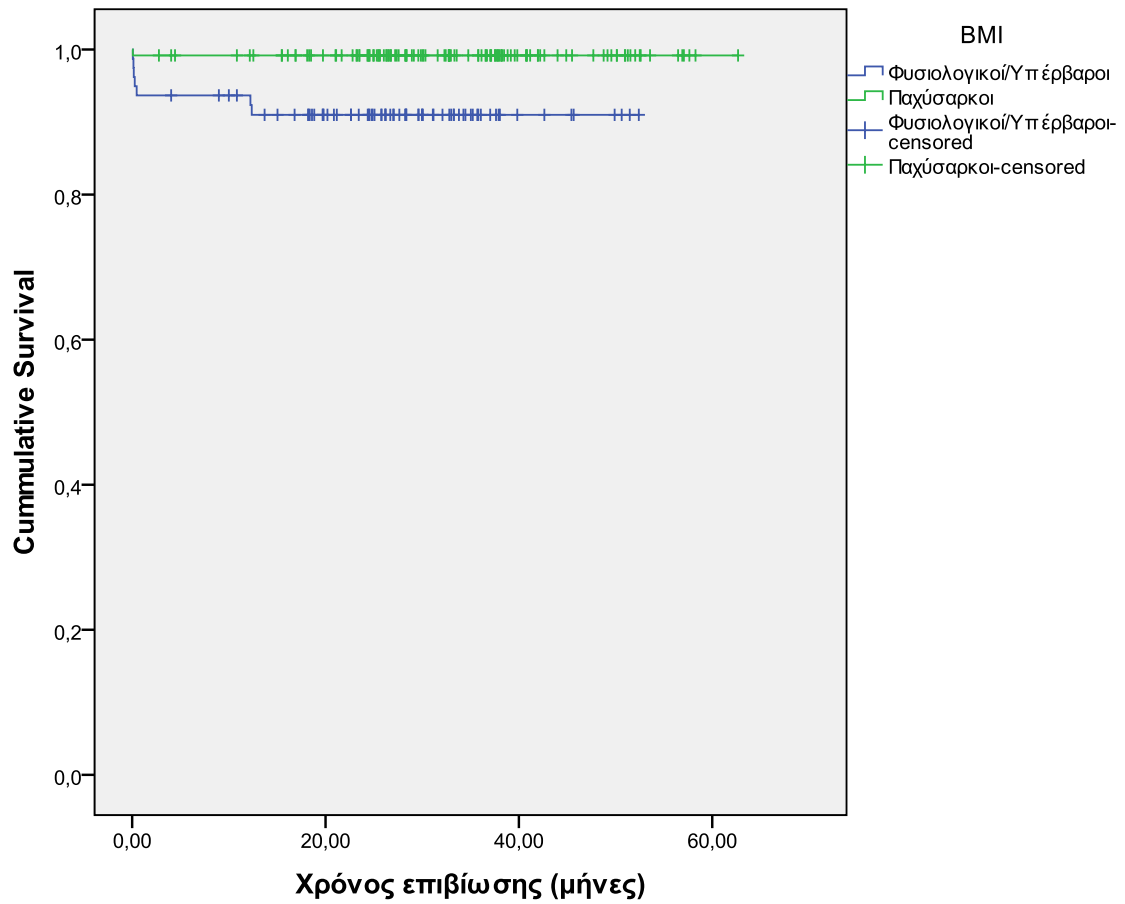
		HR (95% ΔΕ)	P
Ηλικία		1,12 (1,04 - 1,21)	0,003
Φύλο	Ανδρες	1,00*	
	Γυναίκες	0,15 (0,02 - 1,16)	0,069
BMI		0,92 (0,84 - 1,01)	0,066
BMI	Φυσιολογικοί/Υπέρβαροι	1,00	
	Παχύσαρκοι	0,09 (0,01 - 0,73)	0,024
Νόσημα	ΧΑΠ	1,00	
	OHS	0,11 (0,01 - 0,85)	0,035
Νόσος	Οξεία	1,00	
	Χρόνια	0,11 (0,02 - 0,52)	0,006
Ημέρες νοσηλείας		0,66 (0,55 - 0,8)	<0,001

*δηλώνει κατηγορία αναφοράς

Υπήρξε σημαντική συσχέτιση της ηλικίας, του BMI, του νοσήματος και της νόσου των ασθενών με την επιβίωση τους στην κλινική. Συγκεκριμένα, όσο αυξάνεται η ηλικία των συμμετεχόντων τόσο αυξάνεται ο κίνδυνος. Επίσης, οι παχύσαρκοι είχαν κατά 91% μικρότερο κίνδυνο σε σύγκριση με τους φυσιολογικούς και τους υπέρβαρους. Ακόμα, οι ασθενείς με OHS είχαν κατά 89% μικρότερο κίνδυνο σε σύγκριση με τους ασθενείς με ΧΑΠ. Οι ασθενείς με χρόνια νόσο είχαν κατά 89% μικρότερο κίνδυνο σε σύγκριση με τους ασθενείς με οξεία νόσο. Τέλος, όσο μεγαλύτερη είναι η διάρκεια της νοσηλείας των συμμετεχόντων τόσο μικρότερος είναι ο κίνδυνος τους.

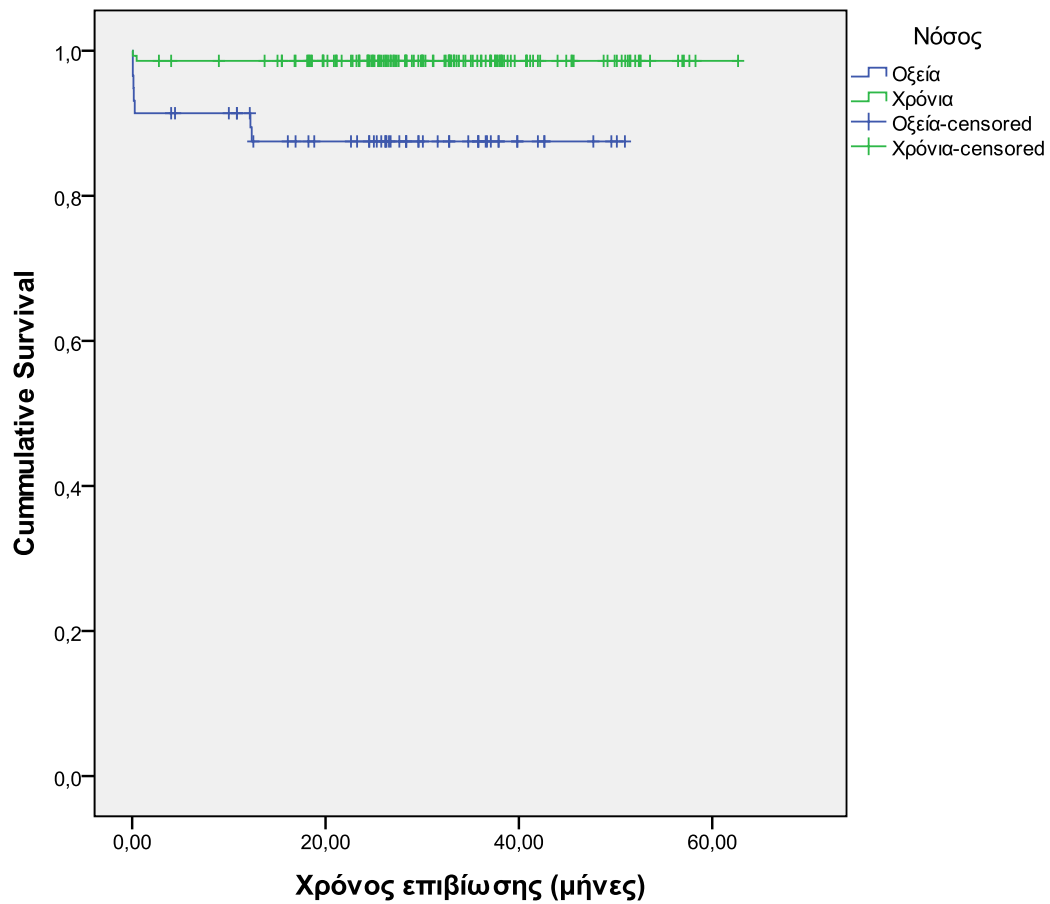
Στο γράφημα που ακολουθεί δίνεται ο χρόνος επιβίωσης των ασθενών ανάλογα με το BMI τους.

Γράφημα 13. Χρόνος επιβίωσης των ασθενών συναρτήσει του BMI τους.



Στο γράφημα που ακολουθεί δίνεται ο χρόνος επιβίωσης των ασθενών ανάλογα με τη νόσο τους.

Γράφημα 14. Χρόνος επιβίωσης των ασθενών συναρτήσει της νόσου τους.



Στον πίνακα που ακολουθεί δίνονται τα αποτελέσματα της μονοπαραγοντικής Cox ανάλυσης με ανεξάρτητες μεταβλητές τα αέρια του αίματος των ασθενών κατά την είσοδο τους και στοιχεία που αφορούν στη σπιρομέτρηση.

Πίνακας 14. Μονοπαραγοντική Cox ανάλυση (σπιρομετρικά και βιοχημικά δεδομένα)

	HR (95% ΔΕ)	P
Γλυκόζη	0,99 (0,98 - 1,01)	0,445
PO2 (mm Hg) (είσοδου)	1,04 (1 - 1,08)	0,054
PCO2 (mm Hg) (είσοδου)	0,96 (0,9 - 1,02)	0,181
Ph (είσοδου)	0,04 (0 - 61,06)	0,382
HC03 (mEq/L) (είσοδου)	0,82 (0,6 - 1,11)	0,197
Ταχέως Εκπνεόμενη Ζωτική Χωρητικότητα	1,05 (0,97 - 1,14)	0,258
FEV	0,99 (0,91 - 1,07)	0,791

Δεν υπήρξε σημαντική συσχέτιση των αερίων του αίματος των ασθενών κατά την είσοδο τους και στοιχείων που αφορούν στη σπιρομέτρηση με τον κίνδυνο τους.

Στον πίνακα που ακολουθεί δίνονται τα αποτελέσματα της μονοπαραγοντικής Cox ανάλυσης με ανεξάρτητες μεταβλητές στοιχεία που αφορούν στις ρυθμίσεις του Bīpar.

Πίνακας 15. Μονοπαραγοντική Cox ανάλυση (ρυθμίσεις του Bīpar)

		HR (95% ΔΕ)	P
Bi level (2 levels) Positive airway Pressure	S	1,00*	
	ST	0,02 (0 - 218,63)	0,405
Inspiratory positive airway pressure.		1,91 (1,25 - 2,92)	0,003
Expiratory positive airway pressure		1,03 (0,5 - 2,13)	0,929

*δηλώνει κατηγορία αναφοράς

Όσο αυξάνεται το IPAP τόσο αυξάνεται και ο κίνδυνος των ασθενών. Δεν βρέθηκε να σχετίζονται τα υπόλοιπα στοιχεία του Bīpar με τον κίνδυνο των ασθενών.

Στον πίνακα που ακολουθεί δίνονται τα αποτελέσματα της πολυπαραγοντικής Cox ανάλυσης με τη μέθοδο διαδοχικής ένταξης/αφαίρεσης.

Πίνακας 16. Πολυπαραγοντική Cox ανάλυση

		HR (95% ΔΕ)	P
Ηλικία		1,11 (1,03 - 1,2)	0,009
Νόσος	Οξεία	1,00*	
	Χρόνια	0,15 (0,03 - 0,8)	0,026

*δηλώνει κατηγορία αναφοράς

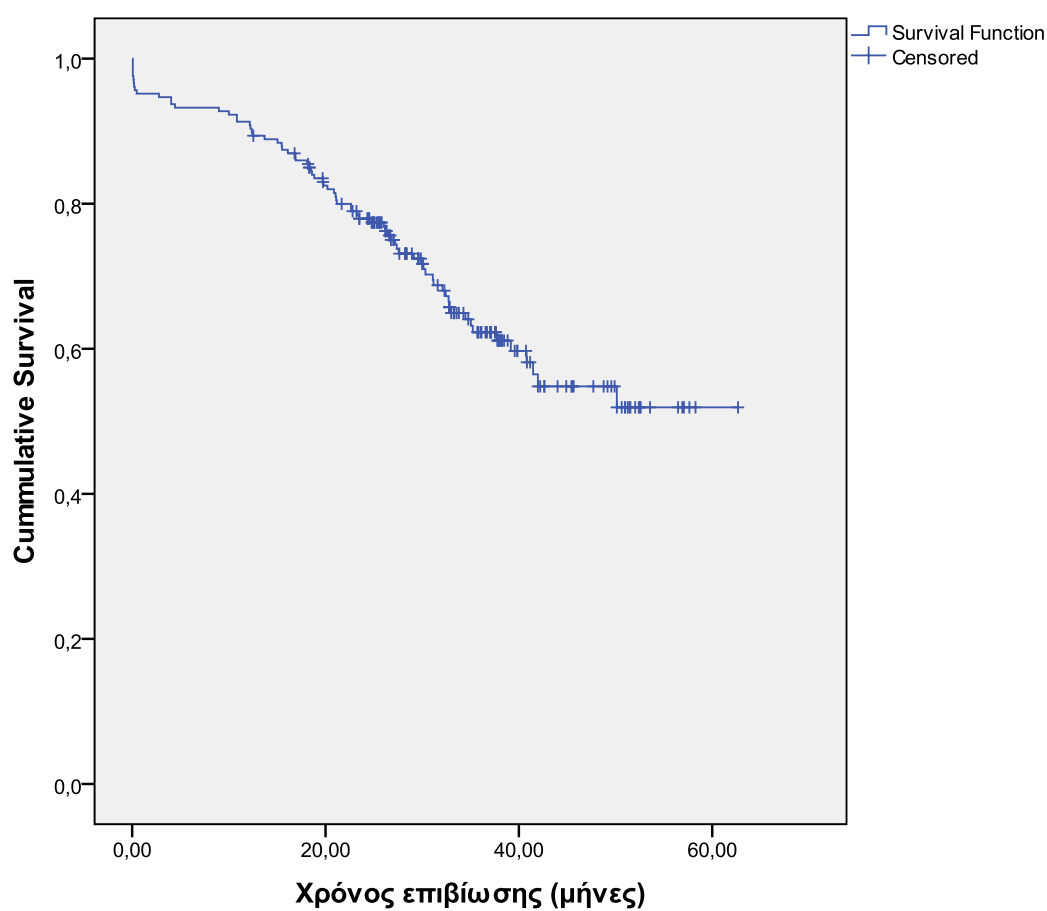
Η ηλικία, η νόσος και η διάρκεια νοσηλείας βρέθηκαν να σχετίζονται ανεξάρτητα και να προβλέπουν την επιβίωση των ασθενών στην κλινική. Συγκεκριμένα,

- Όσο αυξάνεται η ηλικία των ασθενών τόσο αυξάνεται ο κίνδυνος.
- Οι ασθενείς με χρόνια νόσο είχαν κατά 85% μικρότερο κίνδυνο σε σύγκριση με τους ασθενείς με οξεία νόσο.

Συνολική επιβίωση

Το 29,3% των ασθενών (N=62) απεβίωσε στη διάρκεια παρακολούθησης. Ο μέσος χρόνος επιβίωσης ήταν 44,48 μήνες (SE=1,69). Η καμπύλη επιβίωσης των ασθενών σύμφωνα με τη μέθοδο Kaplan-Meier έχει ως ακολούθως:

Γράφημα 15. Καμπύλη επιβίωσης των ασθενών (συνολική επιβίωση)



Στον πίνακα που ακολουθεί δίνονται τα αποτελέσματα της μονοπαραγοντικής Cox ανάλυσης με ανεξάρτητες μεταβλητές τα δημογραφικά στοιχεία και στοιχεία που αφορούν στη νόσο τους.

Πίνακας 17. Μονοπαραγοντικής Cox ανάλυση (δημογραφικά & νοσολογικά στοιχεία)

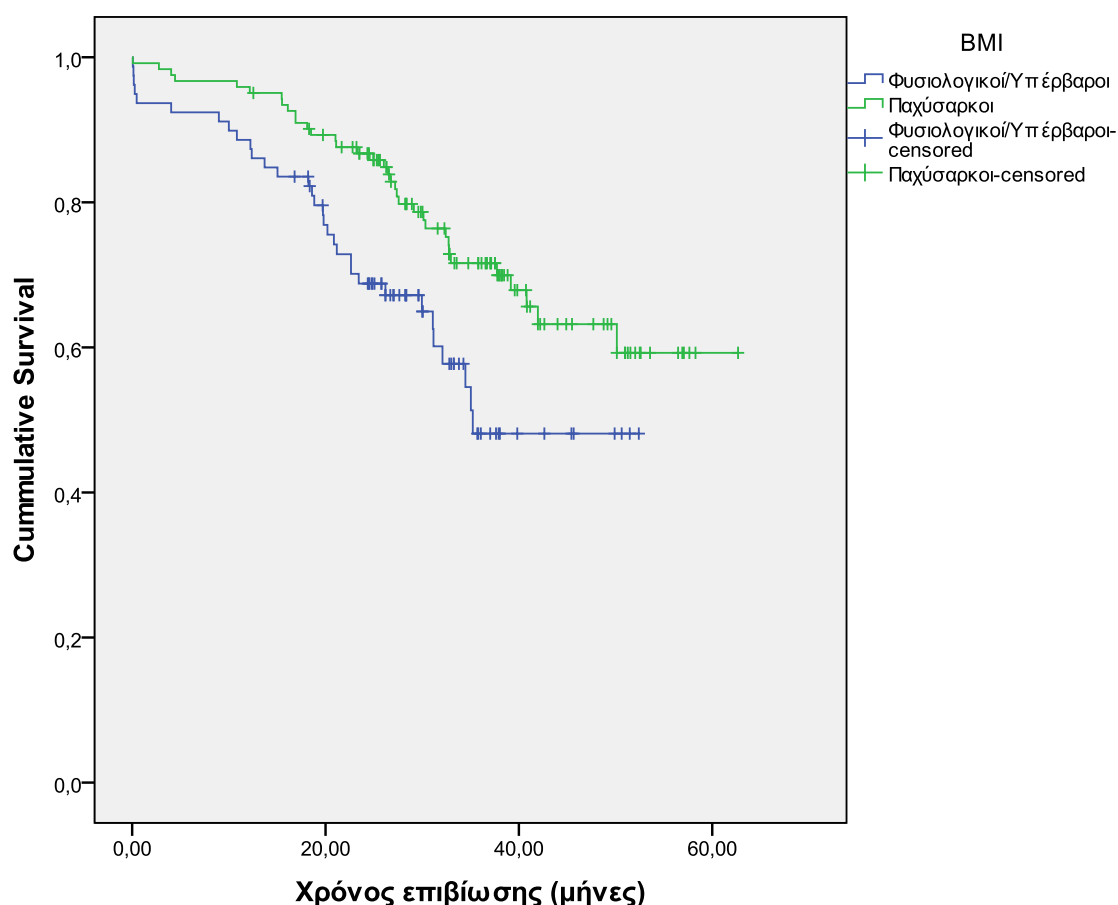
		HR (95% ΔΕ)	P
Ηλικία		1,03 (1 - 1,05)	0,025
Φύλο	Άνδρες	1,00*	
	Γυναίκες	1,5 (0,95 - 2,38)	0,085
BMI		0,98 (0,95 - 1)	0,087
BMI	Φυσιολογικοί/Υπέρβαροι	1,00	
	Παχύσαρκοι	0,53 (0,33 - 0,86)	0,010
ESS		0,98 (0,89 - 1,08)	0,684
Νόσημα	ΧΑΠ	1,00	
	ΟHS	0,59 (0,35 - 0,98)	0,042
	ΘΤ	0,57 (0,23 - 1,45)	0,241
	ΝΕΥΡΟΜΥΙΚΟ	0,93 (0,33 - 2,62)	0,896
	ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΙΝΩΣΗ	0,62 (0,09 - 4,53)	0,638
Νόσος	Οξεία	1,00	
	Χρόνια	0,72 (0,43 - 1,21)	0,221
Υπάρχει βοήθεια από τους οικείους του	Όχι	1,00	
	Ναι	0,2 (0,12 - 0,35)	<0,001
Ημέρες νοσηλείας		0,99 (0,95 - 1,03)	0,538

*δηλώνει κατηγορία αναφοράς

Η ηλικία, το BMI, το νόσημα των ασθενών και η ύπαρξη βοήθειας από τους οικείους τους βρέθηκαν να σχετίζονται με την συνολική επιβίωση τους. Συγκεκριμένα, όσο αυξάνεται η ηλικία των ασθενών τόσο αυξάνεται ο κίνδυνος τους. Επίσης, οι παχύσαρκοι είχαν κατά 47% μικρότερο κίνδυνο σε σύγκριση με τους φυσιολογικούς/υπέρβαρους. Επίσης, οι ασθενείς με OHS είχαν κατά 41% μικρότερο κίνδυνο σε σύγκριση με τους ασθενείς με ΧΑΠ. Τέλος, οι ασθενείς που είχαν βοήθεια από τους οικείους τους είχαν μικρότερο κίνδυνο σε σύγκριση με τους ασθενείς που δεν είχαν βοήθεια από τους οικείους τους.

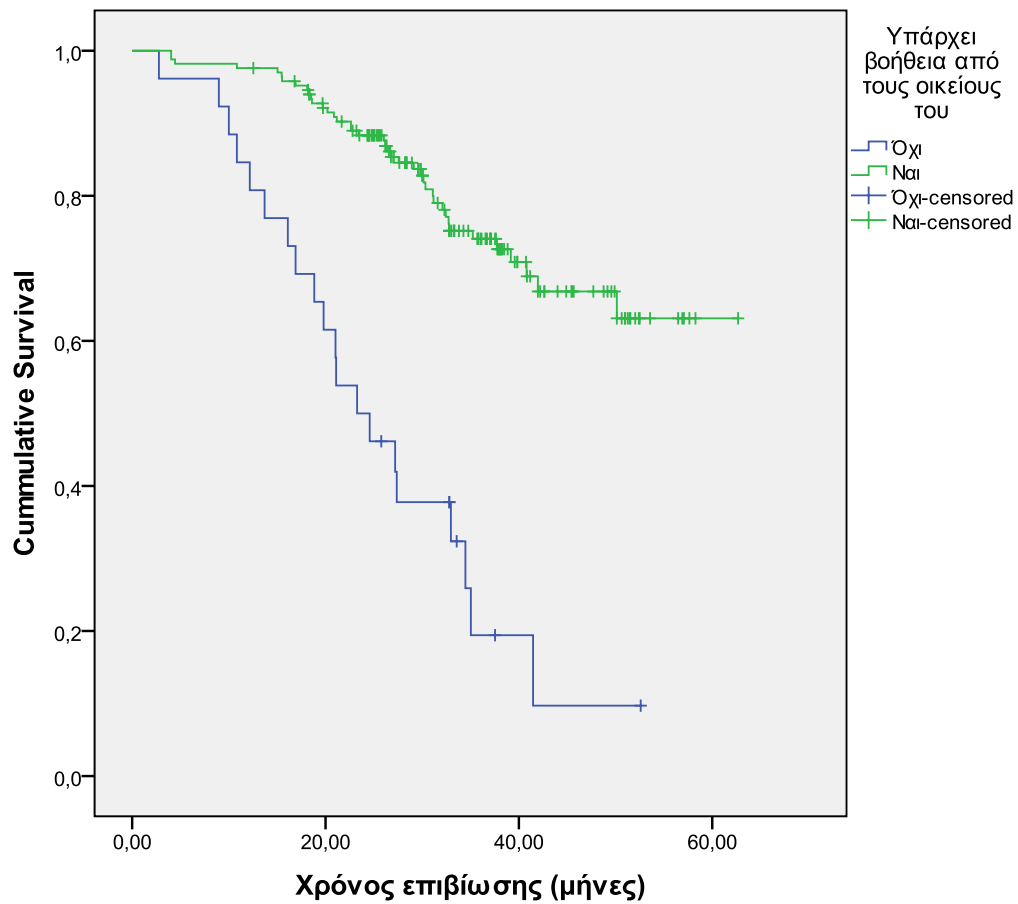
Στο γράφημα που ακολουθεί δίνεται ο χρόνος επιβίωσης των ασθενών ανάλογα με το BMI τους.

Γράφημα 16. Χρόνος επιβίωσης των ασθενών συναρτήσει του BMI .



Στο γράφημα που ακολουθεί δίνεται ο χρόνος επιβίωσης των ασθενών ανάλογα με το αν είχαν βοήθεια από τους οικείους τους.

Γράφημα 17. Χρόνος επιβίωσης των ασθενών συναρτήσει βοήθειας από τους οικείους τους.



Στον πίνακα που ακολουθεί δίνονται τα αποτελέσματα της μονοπαραγοντικής Cox ανάλυσης με ανεξάρτητες μεταβλητές τα αέρια του αίματος των ασθενών κατά την είσοδο τους και στοιχεία που αφορούν στη σπιρομέτρηση.

Πίνακας 18. Μονοπαραγοντική Cox ανάλυση (βιοχημικές και αναπνευστικές παράμετροι)

	HR (95% ΔΕ)	P
Γλυκόζη	1,01 (1 - 1,01)	0,004
PO2 (mm Hg) (είσοδου)	1 (0,98 - 1,02)	0,817
PCO2 (mm Hg) (είσοδου)	1,01 (0,99 - 1,03)	0,190
Ph (είσοδου)	0,07 (0 - 1,62)	0,097
HC03 (mEq/L) (είσοδου)	1,01 (0,96 - 1,07)	0,639
PO2 (mm Hg) (εξόδου)	1,01 (0,98 - 1,03)	0,695
PCO2 (mm Hg) (εξόδου)	1,01 (0,98 - 1,05)	0,445
Ph (εξόδου)	7,86 (0,01 - 119,88)	0,581
HC03 (mEq/L) (εξόδου)	0,99 (0,98 - 1,01)	0,489
FEV	0,97 (0,95 - 0,99)	0,006
Ταχέως Εκπνεόμενη Ζωτική Χωρητικότητα	0,98 (0,96 - 1,01)	0,157
FEV/FVC	0,98 (0,96 - 1)	0,037
Δείκτης άπνοιας-υπόπνοιας	0,99 (0,97 - 1,02)	0,686

Όσο αυξάνεται η γλυκόζη των ασθενών τόσο αυξάνεται και ο κίνδυνος. Επίσης, όσο μεγαλύτερες είναι οι τιμές της **FEV** των ασθενών τόσο μειώνεται ο κίνδυνος. Τέλος, όσο αυξάνονται οι τιμές του FEV/FVC των ασθενών τόσο μειώνεται ο κίνδυνος.

Στον πίνακα που ακολουθεί δίνονται τα αποτελέσματα της μονοπαραγοντικής Cox ανάλυσης με ανεξάρτητες μεταβλητές στοιχεία που αφορούν στις ρυθμίσεις του Bīpar.

Πίνακας 19. Μονοπαραγοντική Cox ανάλυση (ρυθμίσεις Bīpar)

		HR (95% ΔΕ)	P
Bi level (2 levels) Positive airway Pressure	S	1,00*	
	ST	1,04 (0,54 - 1,99)	0,906
Inspiratory positive airway pressure.		0,92 (0,83 - 1,03)	0,132
Expiratory positive airway pressure		1 (0,77 - 1,31)	0,984

*δηλώνει κατηγορία αναφοράς

Δεν βρέθηκε να σχετίζονται τα στοιχεία που αφορούν στις ρυθμίσεις του Bīpar των ασθενών με τον κίνδυνο τους.

Στον πίνακα που ακολουθεί δίνονται τα αποτελέσματα της μονοπαραγοντικής Cox ανάλυσης με ανεξάρτητες μεταβλητές τη συνεργασία των ασθενών με το bīpar και τις επιπλοκές που παρουσίασαν κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους.

Πίνακας 20. Μονοπαραγοντική Cox ανάλυση (συνεργασία ασθενών, επιπλοκές)

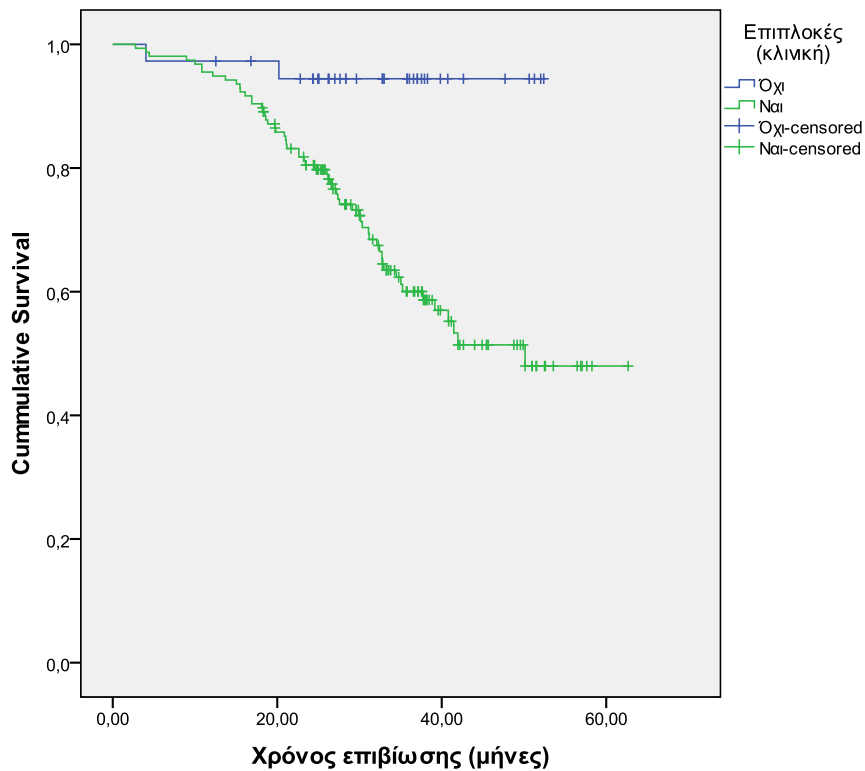
Στην κλινική		HR (95% ΔΕ)	P
Βαθμός συνεργασίας	Κακή /Μέτρια	1,00*	
	Καλή/Πολύ καλή	0,35 (0,09 - 1,43)	0,143
Επιπλοκές	Όχι	1,00	
	Ναι	7,52 (1,84 – 30,80)	0,005
Σημάδια	Όχι	1,00	
	Ναι	4,61 (2,6 - 8,17)	<0,001
Δυσανεξία Μάσκας	Όχι	1,00	
	Ναι	8,09 (4,68 - 13,96)	<0,001
Αίσθημα δυσφορίας από τη χρήση της μάσκας	Όχι	1,00	
	Ναι	1,6 (0,96 - 2,68)	0,073
Ερεθισμός του δέρματος από τη μάσκα	Όχι	1,00	
	Ναι	2,75 (1,53 - 4,95)	0,001
Αίσθημα κλειστοφοβίας από τη χρήση της μάσκας	Όχι	1,00	
	Ναι	1,58 (0,8 - 3,11)	0,188
Εξάνθημα από τη χρήση μάσκας	Όχι	1,00	
	Ναι	1,77 (0,9 - 3,48)	0,101
Ρινική Συμφόρηση	Όχι	1,00	
	Ναι	1,9 (1,14 - 3,16)	0,013
Πόνος στα αυτιά και στους παραρρίνιους κόλπους	Όχι	1,00	
	Ναι	4,45 (2,67 - 7,4)	<0,001
Ξηρότητα μύτη – στόματος	Όχι	1,00	
	Ναι	1,61 (0,82 - 3,19)	0,169
Ερεθισμός επιπεφυκώτων	Όχι	1,00	
	Ναι	1,01 (0,37 - 2,79)	0,986
Γαστρική διάταση	Όχι	1,00	
	Ναι	0,75 (0,32 - 1,75)	0,511

*δηλώνει κατηγορία αναφοράς

Οι ασθενείς που παρουσίασαν επιπλοκές κατά τη πρώτη χρήση της μάσκας είχαν 7,52 φορές υψηλότερο κίνδυνο σε σύγκριση με τους ασθενείς που δεν παρουσίασαν επιπλοκές. Πιο συγκεκριμένα, οι ασθενείς που είχαν σημάδια από τη χρήση bīrap στο νοσοκομείο είχαν 4,61 φορές υψηλότερο κίνδυνο σε σύγκριση με τους ασθενείς που δεν είχαν σημάδια από τη χρήση. Επίσης, τα άτομα που είχαν δυσανεξία στη μάσκα είχαν 8,09 φορές υψηλότερο κίνδυνο σε σύγκριση με τα άτομα που δεν είχαν δυσανεξία στη μάσκα. Τα άτομα που έκαναν ερεθισμό στο δέρμα από τη μάσκα είχαν 2,75 φορές υψηλότερο κίνδυνο σε σύγκριση με τα άτομα που δεν έκαναν ερεθισμό στο δέρμα. Επίσης, οι ασθενείς που παρουσίασαν ρινική συμφόρηση είχαν 1,9 φορές υψηλότερο κίνδυνο σε σύγκριση με τους ασθενείς που δεν παρουσίασαν ρινική συμφόρηση. Τέλος, οι ασθενείς που παρουσίασαν πόνο στα αυτιά και στους παραρρίνιους κόλπους είχαν 4,45 φορές υψηλότερο κίνδυνο σε σύγκριση με τους ασθενείς που δεν παρουσίασαν πόνο στα αυτιά και στους παραρρίνιους κόλπους.

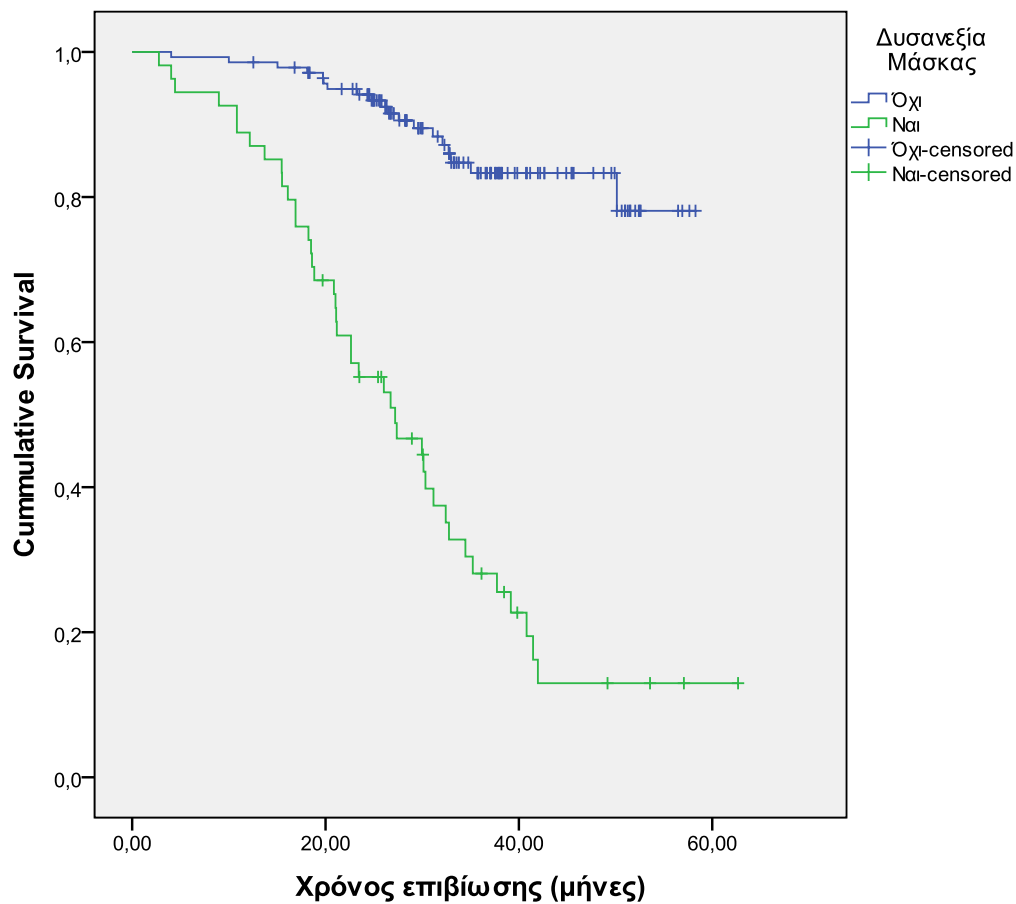
Στο γράφημα που ακολουθεί δίνεται ο χρόνος επιβίωσης των ασθενών ανάλογα με το αν παρουσιάστηκε κάποια επιπλοκή από τη μάσκα την πρώτη φορά που την χρησιμοποίησαν.

Γράφημα 18. Χρόνος επιβίωσης των ασθενών συναρτήσει επιπλοκών



Στο γράφημα που ακολουθεί δίνεται ο χρόνος επιβίωσης των ασθενών ανάλογα με το αν παρουσίασαν δυσανεξία στη μάσκα την πρώτη φορά που την χρησιμοποίησαν.

Γράφημα 19. Χρόνος επιβίωσης των ασθενών συναρτήσει δυσανεξίας στη μάσκα κατά την πρώτη φορά



Στον πίνακα που ακολουθεί δίνονται τα αποτελέσματα της μονοπαραγοντικής Cox ανάλυσης με ανεξάρτητη μεταβλητή τη συνεργασία των ασθενών με το bivar 2 χρόνια μετά.

Πίνακας 21. Μονοπαραγοντική Cox ανάλυση (βαθμός συνεργασίας)

2 χρόνια μετά		HR (95% ΔΕ)	P
Βαθμός συνεργασίας	Μέτρια/Καλή	1,00*	
	Πολύ καλή	4,06 (0,37 - 44,91)	0,253

Δεν βρέθηκε να σχετίζεται ο βαθμός συνεργασίας των ασθενών με το bivar 2 χρόνια μετά με τον κίνδυνο τους.

Στον πίνακα που ακολουθεί δίνονται τα αποτελέσματα της πολυπαραγοντικής Cox ανάλυσης με τη μέθοδο διαδοχικής ένταξης/αφαίρεσης.

Πίνακας 22. Πολυπαραγοντική Cox ανάλυση

		HR (95% ΔΕ)	P
Υπάρχει βοήθεια από τους οικείους του	Όχι	1,00*	
	Ναι	0,22 (0,11 - 0,48)	<0,001
Γλυκόζη	Όχι	1,009 (1,004 - 1,015)	<0,001
	Ναι	4,94 (1,16 – 21,08)	0,031
Επιπλοκές (κλινική)	Όχι	1,00	
	Ναι	4,94 (1,16 – 21,08)	0,031
FEV	Όχι	1,00	
	Ναι	0,96 (0,94 – 0,99)	0,003

*δηλώνει κατηγορία αναφοράς

Η ύπαρξη βοήθειας από τους οικείους των ασθενών, η γλυκόζη, το FEV και η ύπαρξη επιπλοκών κατά τη νοσηλεία τους βρέθηκαν να σχετίζονται ανεξάρτητα και να προβλέπουν την συνολική επιβίωση των ασθενών. Συγκεκριμένα,

- Οι ασθενείς που είχαν βοήθεια από τους οικείους τους είχαν κατά 75% μικρότερο κίνδυνο σε σύγκριση με τους ασθενείς που δεν είχαν βοήθεια από τους οικείους τους.
- Τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης συνδυάζονται με αυξημένο κίνδυνο.
- Οι ασθενείς που παρουσίασαν κάποια επιπλοκή κατά τη νοσηλεία τους είχαν 5,99 φορές υψηλότερο κίνδυνο σε σύγκριση με τους ασθενείς που δεν παρουσίασαν κάποια επιπλοκή κατά τη νοσηλεία τους.
- Τα αυξημένα επίπεδα FEV συνδυάζονται με μειωμένο κίνδυνο.

Η εφαρμογή MEMA στο σπίτι ήταν καθοριστική για την επιβίωση τόσο των ασθενών με ΧΑΠ, όσο και εκείνων με ΟHS (πίνακας 23).

Πίνακας 23. Πολυμεταβλητή Cox ανάλυση: Παράμετροι που σχετίζονται με τη διετή επιβίωση σε ασθενείς με ΧΑΠ και ΟHS.

	B	SE	Odds Ratio	95% CI	p value
COPD ασθενείς					
Φύλο	1.248	0.596	0.287	0.089-0.924	0.036
FEV ₁ /FVC	-	0.034	1.100	1.029-1.176	0.005
MEMA στο σπίτι	2.180	0.624	0.113	0.033-0.384	<0.0001
ΟHS ασθενείς					
MEMA στο σπίτι	3,049	0,907	0,047	0,008-0,280	0,047

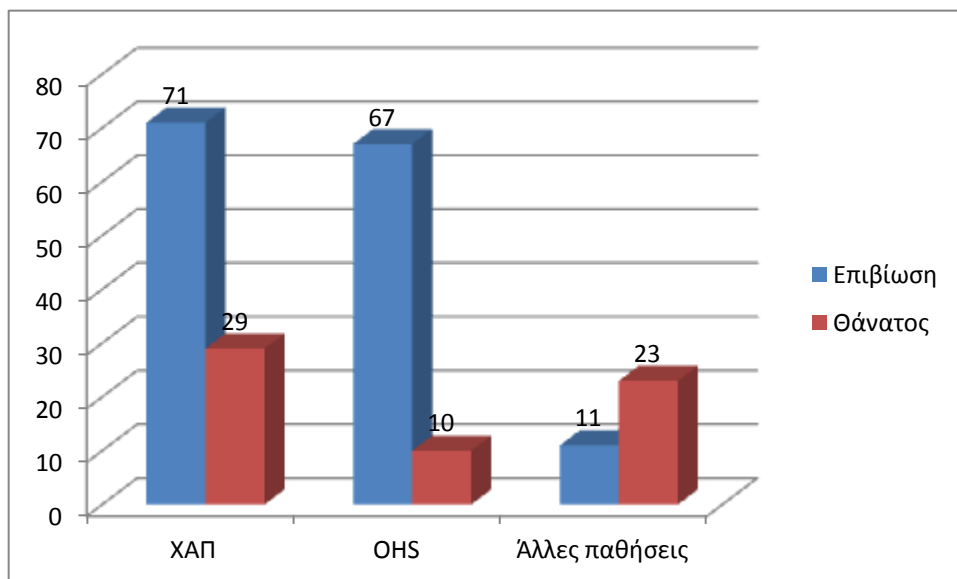
Παρόμοια ήταν τα ευρήματα και μετά την εφαρμογή λογαριθμιστικής παλινδρόμησης. Η συνέχιση της αγωγής, η βοήθεια στο σπίτι και η χαμηλή γλυκόζη αίματος συσχετίστηκαν θετικά με την επιβίωση. Πτώση της γλυκόζης κατά 1 mg/dl increase αύξησε την πιθανότητα επιβίωσης κατά 0,02 %.

Πίνακας 24. Πολυμεταβλητή λογαριθμιστική παλινδρόμηση για την πρόβλεψη της επιβίωσης ασθενών υπό MEMA, ανεξαρτήτως πάθησης

Μεταβλητές	B	Προσαρμοσμένοι Odds Ratio-OR για επιβίωση	95% C.I. για OR	p
Φύλο (άνδρας)	1,04	2,833	0,885-9,071	NS*
Βοήθεια με τον εξοπλισμό στο σπίτι (ΟΧΙ)	-2,38	0,093	0,25-0,349	<0,001
Συνέχιση αγωγής (ΝΑΙ)	2,89	17,90	3,94-81,20	<0,001
Ηλικία	0,002	1,002	0,96-1,04	NS
% προβλ. FEV ₁ /FVC	-0,021	0,979	0,99-1,04	NS
Γλυκόζη αίματος	-0,12	0,988	0,978-0,997	<0,001
*Non-significant				

Στο επόμενο γράφημα παρουσιάζεται το ποσοστό επιβίωσης στο τέλος των 2 ετών κατά νοσολογικές ομάδες ασθενών. Σε ασθενείς με ΧΑΠ ανήλθε στο 79,8%, σε ασθενείς με ΟΗΣ στο 87% και στους υπόλοιπους ασθενείς (νευρομυϊκές διαταραχές, ίνωση κα) στο 32,3%.

Γράφημα 20. Η επιβίωση των ασθενών κατά νοσολογική ομάδα



12. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η παρούσα μελέτη στόχευε να αξιολογήσει την επιβίωση των ασθενών που διακομίζονται στο νοσοκομείο με οξεία ρήξη της αντιστάθμισης της αναπνευστικής ανεπάρκειας, τόσο κατά τη διάρκεια της νοσηλείας τους, όσο και σε μακροπρόθεσμη βάση. Συνοπτικά, τα αποτελέσματα της μελέτης δείχνουν ότι η φροντίδα των ασθενών στο σπίτι και η εφαρμογή MEMA στο σπίτι είναι παράγοντες που συσχετίζονται με ευνοϊκή έκβαση των ασθενών. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης η θνητότητα των ασθενών με ΧΑΠ ανερχόταν στο 6% κατά τη διάρκεια της νοσηλείας και συσχετίστηκε με την ηλικία και το βαθμό της υπερκαπνίας κατά την προσέλευση στο νοσοκομείο, ενώ δεν διαπιστώθηκαν θάνατοι στην ομάδα του OHS κατά την διάρκεια της νοσηλείας. Η διετής επιβίωση στο σύνολο των ασθενών με ΧΑΠ ήταν 79,8% ενώ 87% ήταν στους ασθενείς με OHS. Οι ασθενείς με MEMA είχαν καλύτερη επιβίωση και στις δύο ομάδες.

Ο ρόλος του MEMA στην αντιμετώπιση της υπερκαπνικής αναπνευστικής ανεπάρκειας σε ασθενείς με ΧΑΠ είναι καλά τεκμηριωμένος^{156,157}. Σε σύγκριση με τη συμβατική ιατρική θεραπεία η εφαρμογή του MEMA βελτιώνει την επιβίωση, ελαττώνει την ανάγκη για διατραχειακή διασωλήνωση και το ποσοστό των επιπλοκών ενώ παράλληλα ελαττώνει τον χρόνο νοσηλείας στην κλινική και στην ΜΕΘ¹⁵⁸. Ο MEMA ανακουφίζει από τη χρόνια μυϊκή κόπωση της ΧΑΠ, βελτιώνει τον νυχτερινό υποαερισμό και επαναφέρει την ευαισθησία του αναπνευστικού κέντρου στο CO₂. Η επιβίωση των ασθενών με ΧΑΠ σε MEMA υπερτερεί μέχρι τον 4^ο χρόνο σε σχέση με την οξυγονοθεραπεία^{159,160}. Ασθενείς με αναπνευστική ανεπάρκεια που πάσχουν από ΧΑΠ και αντιμετωπίζονται με συμβατικές μεθόδους (φαρμακευτική αγωγή και οξυγονοθεραπεία κατ' οίκον) εμφανίζουν χειρότερη ποιότητα ζωής και δύσπνοια όταν συγκρίνονται με ασθενείς υπό MEMA. Παράλληλα, η διάρκεια νοσηλείας τους μετά από παρόξυνση είναι μεγαλύτερη, ενώ και η ίδια η παρόξυνση είναι πιο σοβαρή. Επίσης, η χρήση του MEMA σε σχέση με τον Επεμβατικό Μηχανικό Αερισμό συνοδεύεται με χαμηλότερη πιθανότητα ενδονοσοκομειακής λοίμωξης, μείωση της αλόγιστης χρήσης αντιβιοτικής

αγωγής, μικρότερο χρόνο νοσηλείας στη ΜΕΘ και χαμηλότερο ποσοστό θνησιμότητας¹⁶¹.

Υπάρχουν ωστόσο και μελέτες με μη ενθαρρυντικά αποτελέσματα αναφορικά με τα οφέλη του ΜΕΜΑ σε ασθενείς με ΧΑΠ (μη βελτίωση της δύσπνοιας, των δοκιμασιών πνευμονικής λειτουργίας, της δύναμης των αναπνευστικών μυών, των αερίων αίματος, της ποιότητας ύπνου και ζωής). Ωστόσο, οι μελέτες αυτές αφορούσαν λίγους ασθενείς, παρουσίαζαν μεθοδολογικά προβλήματα, κυρίως σε σχέση με την επιλογή ασθενών (ασθενείς με μέτρια διαταραχή στα αέρια αίματος ή /και νορμοκαπνία σε σταθερή κατάσταση) ή ανέφεραν χαμηλή IPAP (8-15 mmHg), η οποία δεν επέτρεπε να ελεγχθεί ο νυχτερινός υποαερισμός. Ένα ακόμη μειονέκτημα ήταν η σχετικά μικρή χρονική περίοδο που δεν επέτρεπε την προσαρμογή των ασθενών^{162,163}. Τα ποσοστά επιβίωσης για τον κατ' οίκον αερισμό θετικής πίεσης είναι χαμηλότερα για ασθενείς με χρόνια απόφραξη των αεραγωγών από ότι σε ασθενείς με περιοριστικά ή νευρομυϊκά νοσήματα, με δεκαετή επιβίωση περίπου στο 10%, ενώ παράλληλα ελαττώνεται ο αριθμός των νοσηλειών και βελτιώνεται μερικώς η δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια και η εικόνα των αερίων αίματος^{164,165}.

Ο χρόνιος κατ' οίκον μηχανικός αερισμός γενικά εξετάζεται σε ασθενείς με ΧΑΠ και χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια, οι οποίοι παρά την οξυγονοθεραπεία παρουσιάζουν προοδευτική επιδείνωση της γενικής τους κατάστασης και του αναπνευστικού, αλλά και συχνά επεισόδια οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας που τους οδηγούν στη μονάδα εντατικής θεραπείας. Παρόλα αυτά, η εφαρμογή του είναι ακόμη αμφιλεγόμενη, καθώς λίγες πληροφορίες έχουν δημοσιευτεί για τη συγκεκριμένη ομάδα ασθενών¹⁶⁶.

Στην παρούσα προοπτική μελέτη διαπιστώθηκε ότι η κατ' οίκον εφαρμογή μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού είναι αποτελεσματική στην αντιμετώπιση της υπερκαπνικής αναπνευστικής ανεπάρκειας ποικίλης αιτιολογίας. Πράγματι, τα σπιρομετρικά δεδομένα και οι τιμές αερίων αίματος, καθώς και η ποιότητα ζωής και η ημερησία υπνηλία βελτιώθηκαν μετά την εφαρμογή ΜΕΜΑ σε ασθενείς με ΧΑΠ σε ασθενείς με περιοριστικές παθήσεις των πνευμόνων και σε ασθενείς με Σύνδρομο Παχυσαρκίας Υποαερισμού.

Σε ασθενείς που εμφανίζουν $pH < 7,25$ η χρήση του ΜΕΜΑ έχει υψηλά ποσοστά αποτυχίας. Ωστόσο, δεν φαίνεται να επηρεάζει την συνολική

θνησιμότητα ενώ οι ασθενείς που αντιμετωπίζονται με MEMA εμφανίζουν τελικά λιγότερες επιπλοκές¹⁶⁷. Φαίνεται επίσης, ότι ηλικιωμένοι ασθενείς με ΧΑΠ έχουν αυξημένη θνητότητα. Πράγματι η προχωρημένη ηλικία έχει βρεθεί ότι αποτελεί κακό προγνωστικό παράγοντα ο οποίος και επηρεάζει την μακροπρόθεσμη επιβίωση σε ασθενείς που βρίσκονται σε MEMA. Αν και ο MEMA είναι αποτελεσματικός και στους ηλικιωμένους, το προσδόκιμο επιβίωσης ελαττώνεται όταν αυτοί νοσηλεύονται για οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια. Επιπλέον, αυτή η ομάδα παρουσιάζει υψηλή συννοσηρότητα κυρίως από το καρδιαγγειακό σύστημα. Οι ασθενείς αυτοί έχουν κακή πρόγνωση εάν διασωληνωθούν. Ωστόσο, θα πρέπει να γίνεται προσπάθεια εφαρμογής MEMA στην ομάδα αυτή των ασθενών^{207,208}.

Η επιβίωση στους ασθενείς με ΧΑΠ μετά από 2 έτη χρήσης MEMA ήταν 88,8%, ποσοστό που συμφωνεί με τα βιβλιογραφικά δεδομένα^{209,210} ενώ η διετής επιβίωση μετά από ένα επεισόδιο παρόξυνσης ΧΑΠ ήταν μόλις 44,5%. Η κύρια ένδειξη για τη συνταγογράφηση MEMA σε ασθενείς με ΧΑΠ είναι η παρουσία υπερκαπνικής αναπνευστικής ανεπάρκειας, με την προϋπόθεση ότι η παρουσία της υπερκαπνίας έχει εκτιμηθεί ενόσω ο ασθενής βρίσκεται σε σταθερή κατάσταση. Δυστυχώς, οι ασθενείς με ΧΑΠ διαγιγνώσκονται για πρώτη φορά με υπερκαπνική αναπνευστική ανεπάρκεια, όταν διακομίζονται στο νοσοκομείο με οξεία παρόξυνση²¹¹. Οι ασθενείς οι οποίοι επιβιώνουν του επεισοδίου της υπερκαπνικής αναπνευστικής ανεπάρκειας χρειάζονται υποστήριξη με MEMA και εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο επανεισαγωγών και παροξύνσεων απειλητικών για τη ζωή τους. Στην παρούσα μελέτη οι ασθενείς οι οποίοι τελικά συμφώνησαν στην εφαρμογή MEMA στο σπίτι είχαν υψηλότερο ποσοστό επιβίωσης στα δύο έτη, σε σχέση με ασθενείς που χρησιμοποιούσαν μόνο οξυγονοθεραπεία. Οι Chung et al αναφέρουν 2ετή επιβίωση στο 52% των ασθενών με ΧΑΠ που βρίσκονται σε κατ οίκον MEMA μετά από νοσηλεία για οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια. Οι ασθενείς που περιλαμβάνονταν στη μελέτη των Chung et al είχαν ωστόσο περισσότερο επιδεινωμένη κλινική και εργαστηριακή εικόνα κατά την προσέλευσή τους στο νοσοκομείο, όπως προκύπτει από το pH (7,24 έναντι 7,35 στην παρούσα μελέτη) και υψηλότερη PaCO₂ (84,7 έναντι 61mmHg). Παράλληλα, εμφάνισαν υψηλότερες τιμές PaCO₂ (52 έναντι 47,5mmHg).

Επιπλέον, οι ασθενείς της παρούσας μελέτης είχαν υψηλότερη μέση τιμή BMI (28 έναντι 24,9)²¹². Ίσως οι ασθενείς με ΧΑΠ που έχουν αυξημένο BMI να αποτελούν μια ξεχωριστή υποομάδα, με διαφορετικά ποσοστά επιβίωσης, σε σχέση με τον καχεκτικό φαινότυπο της ΧΑΠ. Πράγματι, έχει βρεθεί ότι ο BMI αποτελεί βασικό προγνωστικό παράγοντα σε υπερκαπνικούς ασθενείς με ΧΑΠ. Τιμές μικρότερες του 25 έχουν συσχετιστεί με δυσμενέστερη πρόγνωση²¹³.

Οι μελέτες εφαρμογής MEMA στη ΧΑΠ βασίζονται κυρίως στην παρακολούθηση των αερίων αίματος και των σπιρομετρικών δεδομένων, ενώ παράμετροι όπως η δύσπνοια, η δραστηριότητα, η ποιότητα ζωή και η ύφεση των συμπτωμάτων είναι λιγότερο μελετημένοι. Η πλέον πρόσφατη τυχαιοποιημένη μελέτη χρήσης MEMA σε ασθενείς με ΧΑΠ έδειξε ότι υπάρχει θεραπευτικό όφελος ως προς την επιβίωση ασθενών υπό MEMA κατ' οίκον, ωστόσο υπολείπεται η ποιότητα ζωής των ασθενών αυτών^{166,214,215}. Πιθανόν το κίνητρο των ασθενών να ευθύνεται για την βελτίωση της ποιότητας ζωής στη δική μας μελέτη, καθώς σε αυτή όλοι οι συμμετέχοντες ασθενείς χρησιμοποιούσαν τον αναπνευστήρα >5 ώρες/ημέρα και παρακολουθούνταν εντατικά. Όλοι οι ασθενείς είχαν τη δυνατότητα άμεσης τηλεφωνικής επικοινωνίας με το ιατρικό καθώς και με τεχνικό προσωπικό καθ' όλη τη διάρκεια της μελέτης, γεγονός που προσέφερε επαρκή υποστήριξη στους ασθενείς μας. Η δυνατότητα επανεκτίμησης της φυσικής και της ψυχολογικής κατάστασης των ασθενών, η επαναρρύθμιση των παραμέτρων του αναπνευστήρα αναλόγως αναγκών και η ενθάρρυνση των ασθενών να χρησιμοποιούν σωστά και επαρκώς τον αναπνευστήρα πιθανότατα βοήθησαν ουσιαστικά στην επιτυχία του εγχειρήματος. Ασθενείς που χρησιμοποιούσαν τον αναπνευστήρα κατά μέσο όρο για 50 μήνες, ανέφεραν ικανοποιητική κοινωνική δραστηριότητα και συγκρίσιμη πνευματική υγεία με τον υγιή πληθυσμό, παρά τον περιορισμό της φυσικής τους δραστηριότητας εξαιτίας του υποκείμενου νοσήματος^{216,217}.

Ο χρόνος εξοικείωσης με τον αναπνευστήρα και τις νέες τεχνολογίες έχει επίσης σημασία. Όταν η εκπαίδευση των ασθενών γίνεται σε περιορισμένο χρόνο και δεν υπάρχει η δυνατότητα τακτικού επαναπροσδιορισμού των ρυθμίσεων του αναπνευστήρα ή περαιτέρω εκπαίδευσης των οικείων του

ασθενούς, τα αποτελέσματα μπορεί να μην είναι ιδιαίτερα ενθαρρυντικά^{163,218}. Η συνολική ημερήσια διάρκεια χρήσης του αναπνευστήρα παίζει σημαντικό ρόλο στην έκβαση, καθώς λίγες ώρες χρήσεις δεν οδηγούν σε μεταβολή στις φυσιολογικές παραμέτρους. Η βελτίωση των αερίων αίματος είναι αισθητή, όταν ο αναπνευστήρας χρησιμοποιείται περισσότερο από 6 ώρες/ημέρα^{219,220}.

Η εφαρμογή κατ' οίκον MEMA αποτελεί επίσης συνήθη πρακτική για την αντιμετώπιση της υπερκαπνικής αναπνευστικής ανεπάρκειας που οφείλεται σε περιοριστικά νοσήματα του πνεύμονα. Έχει παρατηρηθεί βελτίωση σε σειρά παραμέτρων, όπως ο νυχτερινό υποαερισμός η ποιότητα του ύπνου, η φυσική δραστηριότητα και η επιβίωση. Παράλληλα, βρέθηκε ότι προσωρινή διακοπή της αναπνευστικής υποστήριξης με MEMA επί 7 -15 ημέρες οδήγησε σε διαταραχή της ανταλλαγής αερίων κατά τη διάρκεια του ύπνου, διαταραχή της ποιότητας του ύπνου, και σε εμφάνιση δύσπνοιας, κόπωσης και ημερήσιας υπνηλίας^{221,222}. Επίσης, στους ασθενείς με Σύνδρομο Παχυσαρκίας Υποαερισμού η εφαρμογή μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού αποκαθιστά την αναπνευστική ανεπάρκεια και βελτιώνει την ποιότητα ζωής, ενώ παράλληλα βελτιώνει το υποκειμενικό αίσθημα της δύσπνοιας και της ημερήσιας υπνηλίας²²³. Η προσφορά MEMA από το ιατρικό προσωπικό δε θα πρέπει να αναβάλλεται σε ασθενείς με τέτοιου είδους παθήσεις εξαιτίας της αντίληψης ότι παρατείνεται η διαδικασία θανάτου, χωρίς να βελτιώνεται η ποιότητα ζωής.

Τα επίπεδα γλυκόζης ήταν ένας ακόμη ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας της επιβίωσης στο σύνολο των ασθενών. Αν και η επίδραση της απορρύθμισης του διαγνωσμένου ΣΔ στην επιβίωση είναι καλά τεκμηριωμένη σε ποικίλες νόσους και περιβάλλοντα νοσηλείας, η επίδραση αυτής καθ αυτής της υπεργλυκαιμίας είναι λιγότερο μελετημένη.

Η υπεργλυκαιμία κατά τη διάρκεια των παροξύνσεων της ΧΑΠ (που συνήθως ορίζεται ως γλυκόζη αίματος >11mmol/l) έχει συσχετιστεί με κακή πρόγνωση σε ασθενείς με MEMA, οι οποίοι στη συνέχεια ανέπτυξαν πνευμονική λοίμωξη, η οποία και πιθανόν συνέβαλε στην αποτυχία του MEMA ή και στο θάνατο του ασθενούς²²⁴. Στη μελέτη των Chakrabarti et al²²⁵, η αποτυχία του MEMA ήταν στατιστικά σημαντικά πιο συχνή σε ασθενείς με (34%) απ'ότι χωρίς (2%) υπεργλυκαιμία (που στη μελέτη αυτή είχε οριστεί ως

γλυκόζη αίματος $>7\text{mmol/l}$). Επίσης, η γλυκόζη αίματος ήταν υψηλότερη σε εκείνους στους οποίους απέτυχε ο MEMA (μέση τιμή \pm TA: $9.0\pm 3.2\text{ mmol/l}$) σε σύγκριση με εκείνους στους οποίους η εφαρμογή MEMA ήταν επιτυχής ($7.0\pm 2.2\text{ mmol/l}$). Σε άλλη μελέτη, η οποία περιελάμβανε 2030 ενήλικες που εισήχθησαν σε γενικό νοσοκομείο, νεοδιαγνωσθείσα υπεργλυκαιμία (γλυκόζη εισαγωγής ή νηστείας $>7\text{mmol/l}$, ή δύο τυχαίες μετρήσεις γλυκόζης μεγαλύτερες των $11,1\text{mmol/l}$ συσχετίστηκαν με υψηλότερη νοσοκομειακή θνησιμότητα (16%), σε σχέση με πάσχοντες με ήδη διαγνωσμένο ΣΔ (3%) ή φυσιολογική γλυκόζη αίματος (1,7%)²²⁶. Στη μελέτη των Evans & Dhataruiya, γλυκόζη αίματος $>6.5\text{mmol/l}$ κατά την εισαγωγή συσχετίστηκε με σημαντικά μικρότερη διάρκεια παραμονής, αυξημένη 28 –ημερών θνητότητα και αυξημένο αριθμό επανεισαγωγών²²⁷. Ο επιπολασμός του διαγνωσμένου ΣΔ στο δείγμα της παρούσας μελέτης ήταν 6,2%, ενώ το μεταβολικό σύνδρομο ήταν a priori παρόν, αφού ένα μεγάλο ποσοστό ασθενών είχε σύνδρομο παχυσαρκίας υποαερισμού, το οποίο συσχετίζεται ισχυρά με το μεταβολικό σύνδρομο. Οι ασθενείς αυτοί εμπίπτουν στις περιπτώσεις που προαναφέρθηκαν, γεγονός που ερμηνεύει και τη συμφωνία των ευρημάτων μας με εκείνα άλλων μελετών.

Στην παρούσα μελέτη βρέθηκε επίσης ότι γυναίκες τείνουν να έχουν χειρότερη επιβίωση. Πράγματι, και ειδικά στην περίπτωση της ΧΑΠ η πορεία της νόσου στις γυναίκες διαφέρει σε σχέση με τους άνδρες. Οι γυναίκες εμφανίζουν ταχύτερο ρυθμό ελάττωσης του FEV_1 , περισσότερες νοσηλείες, χειρότερη δύσπνοια και αυξημένη θνητότητα²²⁸. Αυτό θα μπορούσε να ερμηνευτεί από την αυξημένη ευπάθεια των γυναικών στη νόσο και κατ' επέκταση την αυξημένη επίπτωση της νόσου μεταξύ των καπνιστριών. Έχει βρεθεί σε προγενέστερες μελέτες ότι οι γυναίκες εμφανίζουν αυξημένα ποσοστά θνητότητας σε σχέση με τους άνδρες (11% έναντι 5%) και διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο θανάτου, λόγω συννοσηρότητας που σχετίζεται με τη ΧΑΠ. Επίσης, ασθενείς με αυξημένο λόγο FEV_1/FVC εμφανίζουν και αυξημένη θνητότητα. Ίσως κάποιος θα ανέμενε ότι οι ασθενείς με δείκτη ενδεικτικό μεγαλύτερης απόφραξης των αεραγωγών να έχουν χειρότερη πρόγνωση. Φαίνεται όμως ότι ο ασθενέστερος μυϊκός τόνος, όπως αυτός αποτυπώνεται σε μικρότερη τιμή FVC αντανακλά τη χρόνια κόπωση των αναπνευστικών μυών που έχει ως αποτέλεσμα την αναπνευστική ανεπάρκεια.

Η προοδευτική απώλεια βάρους και η γενικευμένη απώλεια μυϊκής μάζας, που συλληβδην αναφέρονται με τον όρο πνευμονική καχεξία, είναι οντότητες που χαρακτηρίζουν ασθενείς με ΧΑΠ. Δεν επηρεάζεται από το βαθμό απόφραξης των αεραγωγών και σχετίζεται άμεσα με αυξημένη θνητότητα²²⁹. Μια αύξηση στο λόγο FEV1/FVC θα μπορούσε συνεπώς να είναι ενδεικτική της κόπωσης των αναπνευστικών μυών σε ασθενείς με ΧΑΠ.

Η οικογένεια είναι η κύρια κοινωνική δομή πάνω στην οποία βασίζεται η μακροπρόθεσμη αντιμετώπιση ασθενών με χρόνια νόσημα. Ειδικά στους ασθενείς με ΧΑΠ και χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια η οικογένεια διαδραματίζει σημαντικότερο ρόλο στα διάφορα προγράμματα αποκατάστασης^{230,231}. Η αναπνευστική νόσος τελικού σταδίου εγείρει ιδιαίτερα αυξημένες απαιτήσεις από τους φροντιστές του ασθενούς και απαιτεί την χρήση εξοπλισμού υψηλής τεχνολογίας (νεφελοποιητές, αναπνευστήρες κλπ.) και τα μέλη της οικογένειας εμπλέκονται στην χρήση του. απαιτούνται όμως ιδιαίτερες ικανότητες χειρισμού του εξοπλισμού και ειδικές γνώσεις. Ενώ ο ασθενής δύσκολα μπορεί μόνος του να ανταποκριθεί στις απαιτήσεις αυτές. Αναφορικά με την έκβαση της κατ' οίκον φροντίδας τα ευρήματά μας είναι περισσότερο αισιόδοξα σε σχέση με την υπάρχουσα βιβλιογραφία. Τα δεδομένα σχετικά με την φροντίδα των ασθενών με χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια στο σπίτι είναι μάλλον αντιφατικά καθώς λίγες είναι οι μελέτες που δείχνουν μείωση της θνητότητας (στο ένα έτος) σε ασθενείς με ΧΑΠ οι οποίοι απολαμβάνουν εξειδικευμένες υπηρεσίες αναπνευστικής φροντίδας στο σπίτι. Φαίνεται επίσης, ότι η φροντίδα στο σπίτι που παρέχεται από εξειδικευμένους νοσηλευτές δεν οδηγεί σε αύξηση της επιβίωσης σε σύγκριση με τη συνήθη φροντίδα, μετά από 1 χρόνο παρακολούθησης²³²⁻²³⁶. Αν και οι ασθενείς τελικού σταδίου εμφανίζουν μέτρια βελτίωση στην ποιότητα της ζωής τους μετά από κατ' οίκον παρεμβάσεις η θνητότητα τελικά δεν φαίνεται να επηρεάζεται. Παρόλα αυτά τα δεδομένα των υπάρχοντων ερευνών προέρχονται από ομάδες ασθενών που εμφανίζουν υψηλή ετερογένεια ως προς τις νόσους τους με διαφορετικό ποσοστό επιπλοκών. Παράλληλα σε περιπτώσεις καρκίνου ή νευρομυικών διαταραχών ανακύπτουν διάφορα ηθικά ζητήματα που περιπλέκουν ακόμα περισσότερο τις συγκρίσεις μεταξύ των διαφόρων υποομάδων. Επισημαίνεται ότι η πορεία των ασθενών με ΧΑΠ τελικού σταδίου διαφέρει από εκείνης των καρκινοπαθών. Ενώ ο ασθενής με

καρκίνο τελικού σταδίου έχει ένα προβλέψιμο και αναπόφευκτο τέλος, η πρόγνωση της ΧΑΠ στο τελικό στάδιο μπορεί να διαφέρει ανάλογα με τον ασθενή και τις συνθήκες διαβίωσής του. Το δείγμα της παρούσης μελέτης περιελάμβανε κυρίως ασθενείς με ΧΑΠ και OHS που βρίσκονταν σε ΜΕΜΑ. Η ανάγκη για ΜΕΜΑ είναι ένας μόνον από τους λόγους για τη σύσταση φροντίδας στο σπίτι και αν η αξιολόγηση της τελευταίας γίνει χωρίς να ληφθούν υπόψη οι ειδικές ανάγκες και η ετερογένεια των υποκείμενων νοσημάτων πολλές πληροφορίες μπορεί να χαθούν. Πιθανόν τα κοινά χαρακτηριστικά του ΜΕΜΑ στο δείγμα της μελέτης ευθύνονται για την ισχυρή συσχέτιση που παρατηρήθηκε ανάμεσα στην παροχή βοήθειας στο σπίτι και την επιβίωση, καθώς τα μέλη της οικογένειας βοηθούν ουσιαστικά στον χειρισμό του τεχνολογικού εξοπλισμού. Ως αποτέλεσμα η συμμόρφωση στη θεραπεία βελτιώθηκε και η έκβαση ήταν περισσότερο ευνοϊκή. Όπως δείχθηκε και στην μελέτη των Budweiser et al οι ασθενείς με σοβαρή χρόνια υπερκαπνική ΧΑΠ που βρίσκονται σε ΜΕΜΑ και σε υψηλά επίπεδα εισπνευστικής πίεσης και επιπλέον εμφανίζουν υψηλή συμμόρφωση με την θεραπεία εμφανίζουν στατιστικά σημαντικά υψηλότερη μακροπρόθεσμη επιβίωση²⁰⁹.

Επισημαίνεται ότι το ποσοστό των επιπλοκών από τη χρήση μάσκας που καταγράφηκε στο πέρας της περιόδου παρακολούθησης ήταν σημαντικά μειωμένο σε σχέση με εκείνο που καταγράφηκε στην έναρξη της μελέτης. Παρά τη μακρόχρονη χρήση ΜΕΜΑ, η εκπαίδευση των ασθενών και των οικείων τους φαίνεται πως συνέβαλε στο να συγκρατηθούν οι επιπλοκές σε χαμηλά επίπεδα, σε συμφωνία με ευρήματα από προγενέστερες έρευνες^{237,238}.

Περιορισμοί

Η ετερογένεια του δείγματος σε σχέση με την υποκείμενη αιτία της αναπνευστικής ανεπάρκειας και η απουσία μέτρησης της γλυκόζης κατά τη διάρκεια της φροντίδας στο σπίτι είναι περιορισμοί που δεν επιτρέπουν να εξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα για το ρόλο της υπεργλυκαιμίας σε μακροπρόθεσμη βάση και τη σχετική συμβολή των υποκείμενων νόσων στη

συμμόρφωση των ασθενών με MEMA. Ωστόσο, τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης υπογραμμίζουν τον κρίσιμο ρόλο μιας μεταβολικής παραμέτρου (γλυκόζη) που εύκολα μπορεί να μετρηθεί στο σπίτι και τη σημασία της κοινωνικής υποστήριξης στους ασθενείς με MEMA, για τη μακροπρόθεσμη πρόγνωσή τους. μεγαλύτερα δείγματα και συχνή καταγραφή των μεταβολικών παραμέτρων, καθώς και εκτίμησή τους σε συγκεκριμένες ομάδες ασθενών πιθανόν να αποκαλύψουν στο μέλλον περισσότερα στοιχεία για τη μακροπρόθεσμη πρόγνωση ασθενών με MEMA. Επισημαίνεται επίσης ότι δεν υπήρχαν πληροφορίες για την αιτία θανάτου στους ασθενείς της μελέτης, ενώ οι ασθενείς που βρίσκονταν σε MEMA στο σπίτι ήταν και εκείνοι που δέχτηκαν να τον χρησιμοποιήσουν σε μακροχρόνια βάση και που τελική εντάχθηκαν στη μελέτη ως ασθενείς. Οι ασθενείς που δεν δέχτηκαν MEMA αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου. Οι ασθενείς στην ομάδα ελέγχου ελάμβαναν τη συμβατική αγωγή για τη νόσο τους και οξυγονοθεραπεία, οπότε η άρνηση να τεθούν σε MEMA δε σήμαινε απαραίτητα και ενδογενή απροθυμία συμμόρφωσης αυτών των ασθενών. Σε σχέση με τις επισκέψεις παρακολούθησης, όλοι ασθενείς επαναξιολογούνταν ανά τρίμηνο. Τέλος, το σκέλος που αφορούσε στην ενδονοσοκομειακή πορεία των ασθενών είχε αναδρομικό χαρακτήρα.

12.1 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Οι ασθενείς που προσέρχονται στο νοσοκομείο με οξεία απορρύθμιση της χρόνιας αναπνευστικής ανεπάρκειας λόγω ΧΑΠ, ΟHS, ή άλλων νευρομυϊκών διαταραχών, μπορούν αν αντιμετωπιστούν επιτυχώς με ΜΕΜΑ. Η συνέχιση της θεραπείας με ΜΕΜΑ στο σπίτι μετά την έξοδό τους από το νοσοκομείο μπορεί να επιμηκύνει τη διάρκεια της ζωής τους. Φαίνεται ότι η σύσταση για συνέχιση του ΜΕΜΑ στο σπίτι δε χρειάζεται να είναι αυστηρή, όταν οι ασθενείς βρίσκονται σε σταθερή κατάσταση. Στους ασθενείς μπορεί να συστήνεται ΜΕΜΑ στο σπίτι, μετά τη νοσηλεία τους για οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια, ελπίζοντας βάσιμα σε σημαντικό όφελος για τη ζωή τους. Αναφορικά με τη συμβολή της στη βιβλιογραφία, η μελέτη αυτή προσθέτει την πληροφορία ότι οι τιμές γλυκόζης κατά τη νοσηλεία του ασθενούς μπορούν κάλλιστα να συσχετίζονται με τη μακροπρόθεσμη έκβαση σε ασθενείς με ΜΕΜΑ, ανεξάρτητα από την υποκείμενη νόσο. Το εύρημα αυτό, σε συνδυασμό με την επίδραση της κατ'οίκον φροντίδας στην επιβίωση δείχνει ένας προσεκτικός έλεγχος του σακχάρου, μαζί με την εκπαίδευση μελών της οικογένειας μπορούν αν συμβάλλουν πράγματι σε καλύτερη έκβαση. Και τα δύο ζητήματα ωστόσο είναι τελικά θέμα εκπαίδευσης και για το λόγο αυτό φαίνεται πως μπορούν να επιτευχθούν σε επίπεδο κοινότητας. Το γεγονός επίσης ότι οι επιπλοκές από τη χρήση της προσωπίδας ήταν ελάχιστες, ακόμα και μετά από 2 χρόνια υπό ΜΕΜΑ, μαρτυρά πως η εκπαίδευση του ασθενούς έχει απτά αποτελέσματα στη φροντίδα του και κατ'επέκταση στην ποιότητα της ζωής του.

Συνοπτικά, τα κύρια συμπεράσματα της παρούσας μελέτης έχουν ως εξής :

1. Η φροντίδα των ασθενών στο σπίτι και η εφαρμογή ΜΕΜΑ στο σπίτι είναι παράγοντες που συσχετίζονται με ευνοϊκή έκβαση των ασθενών.
2. Η κατ'οίκον εφαρμογή μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού είναι αποτελεσματική στην αντιμετώπιση της υπερκαπνικής αναπνευστικής ανεπάρκειας ποικίλης αιτιολογίας.

3.Οι ασθενείς που δέχτηκαν την εφαρμογή MEMA στο σπίτι είχαν υψηλότερο ποσοστό επιβίωσης στα δύο έτη, σε σχέση με ασθενείς που χρησιμοποιούσαν μόνο οξυγονοθεραπεία.

4.Τα επίπεδα γλυκόζης ήταν ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας της επιβίωσης στο σύνολο των ασθενών

5.Το ποσοστό των επιπλοκών από τη χρήση μάσκας που καταγράφηκε στο πέρας της περιόδου παρακολούθησης ήταν σημαντικά μειωμένο σε σχέση με εκείνο που καταγράφηκε στην έναρξη της μελέτης.

Περίληψη

Ολοένα και περισσότεροι ασθενείς τελικού σταδίου λαμβάνουν κατ' οίκον φροντίδα, της οποίας ωστόσο η συμβολή στην πρόγνωση των ασθενών δεν έχει διερευνηθεί επαρκώς. Ο όρος Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός (MEMA) αναφέρεται στην παροχή αναπνευστικής υποστήριξης χωρίς την ανάγκη επεμβατικού μηχανικού αερισμού και χρησιμοποιείται σήμερα για τη θεραπεία της αναπνευστικής ανεπάρκειας είτε στην κατ'οίκον νοσηλεία είτε στο νοσοκομείο. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να αξιολογηθεί η βραχυπρόθεσμη επιβίωση σε ασθενείς που νοσηλεύτηκαν για οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια και να προσδιοριστούν οι παράγοντες που συνεισφέρουν στο μακροπρόθεσμο όφελος από την χρήση του MEMA σε ασθενείς που νοσηλεύονται κατ' οίκον. Επρόκειτο για μία προοπτική μελέτη 211 ασθενών υπό MEMA που νοσηλεύτηκαν διαδοχικά κατά τα έτη 2007-2010. Η Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) και το Σύνδρομο Παχυσαρκίας-Υποαερισμού (ΣΠΥ) ήταν τα κύρια αίτια αναπνευστικής ανεπάρκειας. Ο MEMA εφαρμόστηκε με τη βοήθεια του φορητού, μη επεμβατικού αναπνευστήρα VPAP III ST με προσωπίδα. Τα κριτήρια εισόδου ήταν α) κλινικά σημεία και συμπτώματα οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας : επιδεινούμενη δύσπνοια, αριθμός αναπνοών μικρότερος από 24 αναπνοές ανά λεπτό και χρήση επικουρικών αναπνευστικών μυών και β) υπερκαπνική αναπνευστική ανεπάρκεια (οξεία ή χρόνια) με τιμή PaCO₂ > 50 mmHg. Εξαιρέθηκαν εκείνοι οι ασθενείς οι οποίοι εμφάνισαν κάποιο από τα ακόλουθα στοιχεία : αναπνευστική ανακοπή, ασταθή κατάσταση (υπόταση, μη ελεγχόμενη καρδιακή ισχαιμία/αρρυθμία), αδυναμία προστασίας των αεραγωγών (ασθενής σε λήθαργο/ κωματώδη κατάσταση), καθώς και ασθενείς που κρίθηκαν ότι ήταν απρόθυμοι να συνεργαστούν. Η διάγνωση της ΧΑΠ τέθηκε σύμφωνα με τις οδηγίες ATS/ERS (1995). Καταγράφηκαν κλινικοεργαστηριακά δεδομένα των ασθενών καθώς και παράμετροι της φροντίδας στο σπίτι και μελετήθηκε η επίδρασή τους στην επιβίωση των ασθενών δύο χρόνια αργότερα. Η κλινική τους κατάσταση αξιολογήθηκε κατά τακτά χρονικά διαστήματα με τηλεφωνική συνέντευξη των ιδίων των ασθενών ή των συγγενών και φροντιστών τους, ενώ στο τέλος των δύο ετών οι ασθενείς αξιολογήθηκαν στο σπίτι από ειδικευμένο νοσηλευτή. Σε περίπτωση

πολλαπλών εισαγωγών, ελήφθησαν υπόψη οι τιμές της τελευταίας νοσηλείας, προκειμένου να εκτιμηθεί η πρόγνωση. Από τους 292 ασθενείς που αρχικά θεωρήθηκαν υποψήφιοι συμμετοχής στη μελέτη, 60 ασθενείς αρνήθηκαν την τοποθέτηση MEMA, παρά τις ενδείξεις, και αποκλείστηκαν από τη μελέτη. Είκοσι ένα ασθενείς αρνήθηκαν συμμετοχή στην αξιολόγηση του δεύτερου έτους και 62 ασθενείς απεβίωσαν κατά τη διάρκεια των δύο ετών. Τελικά, στη μελέτη συμμετείχαν 211 ασθενείς με υπερκαπνική αναπνευστική ανεπάρκεια. Όλοι οι ασθενείς συνέχισαν τη θεραπεία κατ'οίκον. Καταγράφηκαν η ηλικία, το φύλο ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ), οι εργαστηριακές τιμές, η έναρξη του MEMA, η κλινική τους κατάσταση και τα υποκείμενα νοσήματα. Αναφορικά με τον τύπο του MEMA, σε όλους τους ασθενείς εφαρμόστηκε BiPAP. Εφαρμόστηκε μονομεταβλητή και πολυμεταβλητή ανάλυση λογαριθμιστικής παλινδρόμησης, στην οποία ως δίτιμη εξαρτημένη μεταβλητή εισήχθη η μεταβλητή «επιβίωση»(έκβαση) (ναι/όχι) στο τέλος των δύο ετών παρακολούθησης. Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με το πρόγραμμα SPSS 17.0. Το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε σε $p < 0,05$. Το δείγμα της μελέτης αποτέλεσαν 136 άνδρες και 73 γυναίκες, με μέση ηλικία τα 66,8 ($\pm 13,0$) έτη. Οι ασθενείς με ΧΑΠ και ΣΠΥ αποτέλεσαν το 47,8% και 37,8% του δείγματος αντίστοιχα. Χρόνια νόσος αναγνωρίστηκε για πρώτη φορά σε 145 ασθενείς. Το άρρεν φύλο, η λήψη θεραπείας και βοήθειας με τον εξοπλισμό στο σπίτι και η χαμηλή γλυκόζη αίματος συσχετίστηκαν με την επιβίωση κατά τη μονομεταβλητή ανάλυση. Το ποσοστό επιβίωσης ανήλθε στο $62/211=70,6\%$. Μεταξύ των πολλών εργαστηριακών παραμέτρων που εξετάστηκαν, μόνο η τιμή της γλυκόζης συσχετίστηκε (αντίστροφα) με την επιβίωση. Όταν οι μεταβλητές που συσχετίστηκαν στατιστικά σημαντικά με την επιβίωση εισήχθησαν στο σύνολό τους σε ένα μοντέλο πολυμεταβλητής λογαριθμιστικής παλινδρόμησης, η φροντίδα στο σπίτι (όπως αυτή εκφράστηκε με τη βοήθεια στο χειρισμό της συσκευής και τη συνέχιση της θεραπείας στο σπίτι) συσχετίστηκαν στατιστικά σημαντικά με την έκβαση. Η βοήθεια με τον εξοπλισμό και η συνέχιση της θεραπείας αύξησαν τις πιθανότητες επιβίωσης, ενώ η πτώση των επιπέδων γλυκόζης αίματος κατά 1mg/ml αύξησε τις πιθανότητες επιβίωσης κατά 0,02%. Τα ευρήματα της

παρούσας μελέτης τονίζουν τη σημασία της κατ' οίκον φροντίδας στους ασθενείς με χρόνια νόσο του αναπνευστικού. Η συνέχιση της θεραπείας με MEMA στο σπίτι και η οικογενειακή υποστήριξη αποδεικνύονται κρίσιμοι παράγοντες για την πρόγνωση των ασθενών με MEMA και συμβάλλουν σε ευνοϊκότερη έκβαση, ενώ η υπεργλυκαιμία φαίνεται πως επιδεινώνει περαιτέρω την πρόγνωση.

Abstract

Home care for terminally ill patients is increasing and its effect on prognosis is yet not definitely determined. The term Non-Invasive Mechanical Ventilation (NIMV) refers to the concept of respiratory support without need for an invasive artificial ventilation and it is used nowadays for respiratory failure management in home basis or in hospital. The aim of the study was to estimate short and long term survival in patients hospitalized for acute respiratory failure and identify the factors that contribute to a long term benefit from the use of NIMV for patients receiving home care. This was a retrospective study of 211 NIV patients consecutively hospitalized during 2007-2010. COPD and OHS were the major causes of respiratory insufficiency. The NIV was applied with a portable, noninvasive ventilator VPAP III ST with a mask. Inclusion criteria were : a) clinical signs and symptoms of acute respiratory distress: dyspnoea, respiratory rate less than 24 breaths per minute and use of auxiliary respiratory muscles and b) hypercapnic respiratory failure (acute or chronic) with $\text{PaCO}_2 > 50$ mmHg. Those patients who had any of the following were excluded: respiratory arrest, unstable condition(hypotension, uncontrolled cardiac ischemia / arrhythmia), inability to protect the airway (patient lethargic / comatose) and patients who were judged to be reluctant to cooperate. The diagnosis of COPD was made according to the entered instructions ATS / ERS (1995).Laboratory values and home support were recorded and their impact on two year prognosis was assessed. Their clinical status was indirectly assessed after telephone interviews with the patients themselves and their significant others. The follow- up was completed two years later. At the end of follow-up period, patients were evaluated at home by a specialized nurse. In case of multiple admissions the latest laboratory values were taken into account for assessing prognosis. From the 292 patients initially approached sixty patients refused receiving NIV, despite indications and were excluded from the study. Twenty one didn't show for their second –year appointment and 62 patients died during the two- year period. Finally, two hundred and eleven patients with hypercapnic respiratory failure were enrolled in the study. All patients continued therapy at their own home place. Age gender, BMI, laboratory

values, initiation of NIMV, clinical condition and underlying disease were recorded. Regarding NIMV mode, BiPAP was applied to all patients. Univariable and multivariable logistic regression analysis was applied with the survival (yes/no) at the end of two years follow up as the binary dependent variable (outcome). Statistics was processed with SPSS 17.0. Statistical significance was set at $p < 0.05$. The sample consisted of 136 men and 73 women with a mean age value 66.8 έτη (± 13.0) yrs old. Patients with COPD and OHS comprise 47.8% and 37.8% of the sample respectively. Chronic disease was first acknowledged in 145 patients. Being a man, receiving treatment and help with the equipment at home, and a low blood glucose level were related to survival in the univariable analysis. Survival rate was estimated at $62/211=70.6\%$. Among many laboratory parameters examined only glucose was related (inversely) to survival. When the variables significantly related to outcome were entered to multivariable logistic regression model, home care (as expressed with help with the device and continuation of treatment at home) were statistically significant to outcome. Help with the equipment and continuation of treatment increased survival probabilities, while lowering glucose value by 1 mg/dl increase survival probability by 0.02%. The findings of the present thesis emphasize that treatment continuation at home; help with the equipment at home and low glucose values were related to increased survival. Continuation of NIMV treatment at home and family support were critical parameters in NIMV patients' prognosis that contribute to better outcome. Hyperglycemia seems to further worsen prognosis.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Arango-Lasprilla JC, Niemeier J. Cultural issues in the rehabilitation of TBI survivors:Recent research and new frontiers. *J Head Trauma Rehabil*, 2007; 22:73-74.
2. Banotai A. Safe swallowing. *ADVANCE for Nurses*, 2006; 3:24.
3. Baranoski S. Pressure ulcers: A renewed awareness. *Nursing*, 2006; 36:36-41.
4. Cowles L. The first step. *ADVANCE for Nurses*, 2006; 3:10-12.
5. De la Plata CM, Hewlitte M, de Oliveira A, et al. Ethnic differences in rehabilitation placement and outcome after TBI. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 2007; 22:113-121.
6. Fang Yu TR. Factors affecting outpatient rehabilitation outcomes in elders. *Journal of Nursing Scholarship*, 2005; 37:229-236.
7. James E. Steps toward recovery. *ADVANCE for Nurses*, 2006; 3:25-26.
8. London F. When the patient refuses to learn care skills. *Home Healthcare Nurse*, 2006; 24:17-18.
9. Powers SE. The family caregiver program.*Home Healthcare Nurse*, 2006; 24:513-516.
10. Valenti WM. Errors in medicine: problems and solutions for managed care. *AIDS Read*, 2000; 10:647–651.

11. Shine KI. Health care quality and how to achieve it. *Acad Med*, 2002; 77:91–99.
12. Hammond J, Johnson HM, Varas R, et al. A qualitative comparison of paper flowsheets vs a computer-based clinical information system. *Chest*, 1991; 99:155–157.
13. Electronic Health Records, <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi> [accessed 2005 Oct 17]
14. Gardner RM, Evans RS. Using computer technology to detect, measure, and prevent adverse drug events. *J Am Med Inform Assoc*, 2004; 11:535–536.
15. Amit GX, Neill AK, McDonald H, et al. Effects of computerized clinical decision support systems on practitioner performance and patient outcomes: a systematic review. *JAMA*, 2005; 293:1223–1238.
16. Fallowfield L. The quality of life, the missing measurement in health care: Philosophical issues and Methodological issues. New York, Paul (ed.), 1991; 17-74.
17. Meeberg GA. Quality of life: a concept analysis. *Journal of Advanced Nursing*, 1993; 18:32-38.
18. Cella D. Quality of life: Concepts and Definition. *Journal of pain and Symptom Management*, 1993; 9:186-912.
19. Ryan KM. Health promotion of faculty and staff: the school nurse's role: *Journal of School Nursing*, 2008; 24:183-189.

20. Centers for Disease Control and Prevention, 2007-08 Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), 2007b.
21. Hughes NL. Respiratory protection, Part 2. American Journal of Nursing, 2006; 106:88-89.
22. McCarron K. Take a deep breath: Assessing atelectasis.LPN, 2006; 2:20-25.
23. McCormick M. Every breath you take: Making sense of breath sounds. Nursing made Incredibly Easy, 2007; 5:7-9.
24. Nursing Made Incredibly Easy!.Eds. Take a look inside the lungs with bronchoscopy. Nursing Made Incredibly Easy, 2007; 5:11-12.
25. Rushing J. Obtaining a throat culture.Nursing, 2007; 37:20.
26. American Thoracic Society, European Respiratory Society,European Society of Intensive Care Medicine, Societe de Reanimation de Langue Francaise. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med, 2001; 163:283-291.
27. McIntyre NR. Principles of positive pressure mechanical ventilator support. In: Ambrosino N, Goldstein RS,eds. Ventilatory Support for Chronic Respiratory Failure. New York, Informa Healthcare, 2008, pp.13-27.
28. Ellis E, Bye P, Brudere JW, et al. Treatment of respiratory failure during sleep in patients with neuromuscular disease: positive pressure ventilation through a nasal mask. Am Rev Respir Dis, 1987; 135:523-524.

29. Kerby G, Mayer L, Pingleton SK. Nocturnal positive pressure ventilation via nasal mask. *Am Rev Respir Dis*, 1987; 135:738-740.
30. Woollam CHIM. The development of apparatus for intermittent negative pressure respiration. *Anaesth*, 1976; 3:666-675.
31. Mehta S, Hill NS. Noninvasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001; 163:540-577.
32. Hilbert G, Gruzon D, Portel L, et al. Noninvasive pressure support ventilation in COPD with post extubation hypercapnic respiratory insufficiency. *Eur Respir J*, 1998; 11:1349–1353.
33. Plant PK, Owen J, Eliot MW .One-year prevalence study of acidosis in patients admitted to hospital with an exacerbation of COPD – implications for non-invasive ventilation. *Thorax*, 2000; 55:550-554.
34. Γρηγοράκος Λ. Μηχανικός Αερισμός – Μετά τη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας και στο Σπίτι. *Πνεύμων*, τόμος 12 τεύχος 26, 1999, σελ 249-255.
35. Γρηγοράκος Λ. Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός (ΜΕΜΑ) στο σπίτι. *Ιατρικά Χρονικά*, τόμος ΚΑ ,τεύχος 9, 1998, σελ, 411-416.
36. Laier-Groeneveld G, Rasche K, Weyland W, et al. The oxygen cost of breathing in patientswith chronic ventilatory failure. *Am Rev Respir Dis*, 1992; 145:A155.
37. British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Thorax*, 2002; 57:192-211.
38. Masip J, Betbese AJ, Paez J, et al. Non-invasive pressure support ventilation versus conventional oxygen therapy in acute cardiogenic pulmonary oedema: Randomized trial. *Lancet*, 2000; 356:2126-2132.

39. Conti G, Marino P, Cogliati A, et al. Noninvasive ventilation for the treatment of acute respiratory failure in patients with hematologic malignancies: a pilot study. *Intensive Care Med*, 1998; 24:1283-1288.
40. Nava S, Ambrosini N, Clini E, et al. Noninvasive mechanical ventilation in the weaning of patients with respiratory failure due to chronic obstructive pulmonary disease: a randomized controlled trial. *Ann Intern Med*, 1998; 128:721-728.
41. Girauld C, Daudenthun I, Chevron V, et al. Noninvasive ventilation as a systematic extubation and weaning technique in acute-on-chronic respiratory failure: a prospective randomized controlled study. *Am J Respir Crit Care Med*, 1999; 160:86-92.
42. Kilger E, Briegel J, Haller M, et al. Effects of noninvasive positive pressure ventilatory support in non-COPD patients with acute respiratory insufficiency after early extubation. *Intensive Care Med*, 1999; 25:1374-1380.
43. Girauld C, Briel A, Hellot MF, et al. Noninvasive mechanical ventilation in clinical practice: A 2-year experience in a medical intensive care unit. *Crit Care Med*, 2003; 31:552-559.
44. Pinilla JC, Oleniuk FH, Tan L, et al. Use of nasal continuous positive airway pressure mask in the treatment of postoperative atelectasis in aortocoronary bypass surgery. *Crit Care Med*, 1990; 18:836-840.
45. Aguilo R, Togores B, Pons S, et al. Noninvasive ventilator support after lung resectional surgery. *Chest*, 1997; 112:117-121.
46. Stock Mc, Downs JB, Gauer PK, et al. Prevention of postoperative pulmonary complications with CPAP, incentive spirometry, and conservative therapy. *Chest*, 1985; 87:151-157.

47. Joris JL, Sottiaux TM, Chiche JD, et al. Effect of bi-level positive airway pressure nasal ventilation on the postoperative pulmonary restrictive syndrome in obese patients undergoing gastroplasty. *Chest* 1997; 111:665-670.
48. Antonelli M, Conti G, Bui M, et al. Noninvasive ventilation for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation: a randomized trial. *Jama*, 2000; 283:235-241.
49. Graeme M, Rocker MA, Mackenzy MG, et al. Noninvasive positive pressure ventilation. Successful outcome in patients with acute lung injury/ARDS. *Chest*, 1999; 115:173-177.
50. Meduri GU, Turner RE, Abou-shala N, et al. Noninvasive positive pressure ventilation via face mask. *Chest*, 1996; 109:179-193.
51. Conti G, Marino P, Cogliati A, et al. Noninvasive ventilation for the treatment of acute respiratory failure in patients with hematologic malignancies: a pilot study. *Intensive Care Med*, 1998; 24:1283-1288.
52. Meduri GU, Fox RC, Abou-Shala N, et al. Non invasive ventilation via face mask in patients with acute respiratory failure who refused endotracheal intubation. *Crit Care Med*, 1994; 22:1584-1590.
53. Ozsancak A, D' Ambrosio C, Hill NS. Nocturnal noninvasive ventilation *Chest* 2008; 133:1275-1286.
54. Wijkstra PJ, Lacasse Y, Guyatt GH, et al. A meta-analysis of nocturnal noninvasive positive pressure ventilation in patients with stable COPD. *Chest*, 2003; 124:337-343.

55. Diaz O, Begin P, Torrealba B, et al. Effects of noninvasive ventilation on lung hyperinflation in stable hypercapnic COPD. *Eur Respir J*, 2002; 20:1490-1498.
56. Schonhofer B, Polkey MI, Suchi S, et al. Effect of home mechanical ventilation on inspiratory muscle strength in COPD. *Chest*, 2006; 130: 1834-1838.
57. Nickol AH, Hart N, Hopkinson NS, et al. Mechanisms of improvement of respiratory failure in patients with restrictive thoracic disease treated with non-invasive ventilation. *Thorax*, 2005; 60:754-760.
58. Masa Jimenez JF, Sanchez de Cos Escuin J, Disdier Vicente C, et al. Nasal intermittent positive pressure ventilation. Analysis of its withdrawal. *Chest*, 1995; 107:382-388.
59. Storre JH, Seuthe B, Fiechter R, et al. Average volume-assured pressure support in obesity hypoventilation: a randomized crossover trial. *Chest*, 2006; 130: 815-821.
60. Ambrosino N, Vitacca M. Role of continuous positive airway pressure in the intensive care unit. *Eur Respir Mon*, 1998; 8:194-223.
61. Schonhofer B, Sortor-Leger S. Equipment needs for noninvasive mechanical ventilation. *Eur Respir J*, 2002; 20:1029-1036.
62. Jansens JP, Derivaz S, Breitenstein E, et al. Changing patterns in long-term noninvasive ventilation: a 7-year prospective study in Geneva Lake area. *Chest*, 2003; 123:67-79.
63. Petrof BJ, Legare´ M, Goldberg P, et al. Continuous positive airway pressure reduces work of breathing and dyspnea during weaning from

mechanical ventilation in severe chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Am Rev Respir Dis*, 1990; 141:281–289.

64. Smith TC, Marini JJ. Impact of PEEP on lung mechanics and work of breathing in severe airflow obstruction. *J Appl Physiol*, 1988; 65:1488–1499.
65. Aslanian P, Brochard L. Work of breathing during assisted modes of ventilation. *Curr Opin in Crit Care*, 1997; 3:38–42.
66. Nava S, Ambrosino N, Bruschi C, et al. Physiological effects of flow and pressure triggering during non-invasive mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*, 1997; 52:249–254.
67. Kondili E, Prinianakis G, Georgopoulos D. Patient-ventilator interaction. *BR J Anaesth*, 2003; 91:106-119.
68. Tobin MJ, Jubran A, Langhi F. Patient-ventilator interaction. *Am J Respir Care Med*, 2001;163:1059-1063.
69. Calderini E, Confalonieri M, Puccio PG, et al. Patient-ventilator asynchrony during noninvasive ventilation: the role of expiratory trigger. *Intensive Care Med*, 1999; 25:662–667.
70. Tassaux D, Gainnier M, Battisti A, et al. Impact of expiratory trigger on delayed cycling and inspiratory muscle workload. *Am J Respir Crit Care Med*, 2005; 172:1283-1289.
71. Storre JH, Schonhofer B. Noninvasive mechanical ventilation in chronic respiratory failure: ventilators and interfaces. *European Respiratory*
72. Mouloudi E, Chatzaki G, Alexopoulou H. Ventilators and equipment for NIV application. *Pneumon*, 2003; 16:124-132.

73. Antonelli M, Conti G, Pelosi P, et al. New treatment of acute hypoxemic respiratory failure: noninvasive pressure support ventilation delivered by helmet—a pilot controlled trial. *Crit Care Med*, 2002; 30:602–608.
74. Navalesi P, Fanfulla F, Frigerio P, et al. Physiologic evaluation of noninvasive mechanical ventilation delivered with three types of masks in patients with chronic hypercapnic respiratory failure. *Crit Care Med*, 2000; 28:1785–1790.
75. Criner GJ, Travaline JM, Brennan KJ, et al. Efficacy of a new full face mask for noninvasive positive pressure ventilation. *Chest*, 1994; 106:1109–1115.
76. Piper AJ, Sullivan CE. Effects of long-term nocturnal nasal ventilation on spontaneous breathing during sleep in neuromuscular and chest wall disorders. *Eur Respir J*, 1996; 1515-1522.
77. Nickol AH, Hart N, Hopkinson NS, et al. Mechanisms of improvement of respiratory failure in patients with restrictive thoracic disease treated with non-invasive ventilation. *Thorax*, 2005; 60:754-760.
78. Goldstein RS. Hypoventilation: neuromuscular and chest wall disorders. *Clin Chest Med*, 1992; 13:507-521.
79. Annane D, Quera-Salva MA, Lofaso F, et al. Mechanisms underlying effects of nocturnal ventilation on daytime blood gases in neuromuscular diseases. *Eur Respir J*, 1999; 13:157-162.
80. Barbe F, Quera-Salva MA, de Lattre J, et al. Long term effects of nasal intermittent positive-pressure ventilation on pulmonary function and sleep architecture in patients with neuromuscular diseases. *Chest*, 1996; 110:1179-1183.

81. Hoepfner VH, Cockcroft DW, Dosman JA, et al. Nighttime ventilation improves respiratory failure in secondary kyphoscoliosis. *Am Rev Respir Dis*, 1984; 129:240-243.
82. Hill NS. Noninvasive ventilation. Does it work, for whom, and how? *Am Rev Respir Dis*, 1993; 147:1050-1055.
83. White DP, Douglas NJ, Pickett CK, et al. Sleep deprivation and the control of ventilation, *Am Rev Respir Dis*, 1983; 128:984-986.
84. Roussos C, Koutsoukou A. Respiratory failure. *Eur Respir J Suppl*, 2003; 47:3s-14s.
85. Turkington PM, Elliott MW. Rationale for the use of non-invasive ventilation in chronic ventilator failure. *Thorax*, 2000; 55:417-423.
86. Hudgel DW, Martin RJ, Capehart M, et al. Contribution of hypoventilation to sleep oxygen desaturation in chronic obstructive pulmonary disease. *J Appl Physiol*, 1983; 55: 669-677.
87. Fletcher EC, Gray BA, Levin DC. Nonapneic mechanisms of arterial oxygen desaturation during rapid-eye-movement sleep. *J Appl Physiol*, 1983; 54:632-639.
88. Wijkstra PJ, Lacasse Y, Guyatt GH, et al. A meta- analysis of nocturnal noninvasive positive pressure ventilation in patients with stable COPD. *Chest*, 2003; 124:337-343.
89. *Non-Invasive Respiratory Support a practical handbook*. 3rd ed. London: Hodder Arnold, 2007.
90. Lightowler JV, Elliott MW. Predicting the outcome from NIV for acute exacerbations of COPD. *Thorax*, 2000; 55:815-816.

91. Leger P, Bedicam JM, Cornette A, et al. Nasal intermittent positive pressure ventilation, Long-term follow up in patients with severe chronic respiratory insufficiency. *Chest*, 1994; 105:100-105.
92. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, et al. GOLD Scientific Committee. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001; 163:1256-1276.
93. Spencer S, Calverley PM, Sherwood Burge P, et al. Health status deterioration in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001; 163:122-128.
94. Decramer M, Gosselink R, Bartsch P, et al. Effect of treatments on the progression of COPD: report of a workshop held in Leuven. *Thorax*, 2005; 60:343-349.
95. White AJ, Gompertz S, Stockley RA. Chronic obstructive pulmonary disease. 6: The aetiology of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*, 2003; 58:73-80.
96. Seemungal T, Harper-Owen R, Bhowmik A, Moric I, et al. Respiratory Viruses, Symptoms, and Inflammatory Markers in Acute Exacerbations and Stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001; 164:1618-1623.
97. Rodriguez-Roisin R. Toward a consensus definition for COPD exacerbations. *Chest*, 2000; 117:398S-401S.

98. Spencer S, Calverley PM, Sherwood Burge P, et al. Health status deterioration in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001; 163:122-128.
99. Donaldson GC, Seemungal TA, Bhowmik A, et al. Relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*, 2002; 57:847-852.
100. Vestbo J, Prescott E, Lange P. Association of chronic mucus hypersecretion with FEV1 decline and chronic obstructive pulmonary disease morbidity. *Am J Respir Crit Care Med*, 1996; 153:1530–1535.
101. Rennard S, Farmer G. Exacerbations and Progression of Disease in Asthma and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Proc Am Thorac Soc*, 2004; 1:88–92.
102. Zervou MI, Tzortzaki EG, Makris D, et al. Differences in microsatellite DNA level between asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J*, 2006; 28:472-478.
103. Crooks SW, Bayley DL, Hill SL, et al. Bronchial inflammation in acute bacterial exacerbations of chronic bronchitis: the role of leukotriene B4. *Eur Respir J*, 2000; 15:274-280.
104. Simmons MS, Connett JE, Nides MA, et al. Smoking reduction and the rate of decline in FEV1: results from the Lung Health Study. *Eur Respir J*, 2005; 25:1011-1017.
105. Burge PS, Calverley PM, Jones PW, et al. Randomized, double blind, placebo controlled study of fluticasone propionate in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease: the ISOLDE trial. *BMJ*, 2000; 320:1297-1303.

106. Siafakas NM, Tzortzaki E. Few smokers develop COPD. Why? *Respir Med*, 2002; 615.
107. Παράκης Χαράλαμπος «Ψυχοκοινωνικές εκδηλώσεις σε ασθενείς που πάσχουν από χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια» διδακτορική διατριβή, 2001, Κεφάλαιο Ψυχοκοινωνικά προβλήματα πασχόντων από ΧΑΠ, σελ. 25-33.
108. Παύλος Βασιλείαδης «Ψυχιατρική-ψυχολογική διερεύνηση ασθενών με ΧΑΠ» διδακτορική διατριβή, 1990, Κεφάλαιο Ψυχοκοινωνικοί Παράγοντες στη ΧΑΠ, σελ. 52-74.
109. McSweeney. Life Quality of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med*, 1982; 142:473.
110. Heaton RK, Grant I, McSweeney AJ, et al. Psychologic effects of continuous and nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med*, 1983; 143:1941.
111. Ries AL, Caplan RM, Limberg TM, et al. Effects of pulmonary rehabilitation on physiologic and psychosocial outcomes in patients with COPD. *Ann Intern Med*, 1995; 122:823-832.
112. Weitzenblum E, Kessler R, Canuet M, et al. Obesity-hypoventilation syndrome. *Rev Mal Respir*. 2008 ;25:391-403.
113. Kessler R, Chaout A, Schinkewitch P, et al. The obesity-hypoventilation syndrome revisited: a prospective study of 34 consecutive cases. *Chest*, 2001; 120:369-376.
114. Casey KR, Cantillo KO, Brown LK. Sleep – relates hypoventilation/hypoxemic syndromes. *Chest*, 2007; 131:1936-1948.

115. Kessler R, Chaouat A, Weitzenblum E, et al. Pulmonary hypertension in the obstructive sleep apnoea syndrome: prevalence, causes and therapeutic consequences. *Eur Respir J*, 1996; 9:787-794.
116. Mokhlesi B, Tulaimat A, Faibussowitsch I, et al Obesity hypoventilation syndrome: prevalence and predictors in patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*, 2007; 11:117-124.
117. Golpe R, Jimenez A, Carpizo R. Diurnal hypercapnia in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest*, 2002; 122:1100-1101 (author reply 1101).
118. Akashiba T, Akahoshi T, Kawahara S, et al. Clinical characteristics of obesity- hypoventilation syndrome in Japan: a multi- center study. *Intern Med*, 2006; 45:1121-1125.
119. Tzanakis N, Anagnostopoulou U, Filaditaki V, et al. COPD group of the Hellenic Thoracic Society. Prevalence of COPD in Greece. *Chest* 2004; 125:892-900.
120. Evans T. International Consensus Conferences in Intensive Care Medicine: Non-Invasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. *Int Care Med*, 2001; 27:166-178.
121. Γρηγοράκος Λ. Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός (ΜΕΜΑ) και Αναπνευστική Ανεπάρκεια - Νεότερες εξελίξεις. *Πνεύμων*, 1996; 9:113-115.
122. Brochard L, Romos A, Beniso Comparison of these methods of gradual withdrawal from ventilatory support during weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994; 150:896–903.

123. Estebon, Frutos F, Jokin MJ. A comparison of four methods of weaning from mechanical ventilation. *N Engl J Med*, 1995; 332:345–350.
124. Hill NS. Complication of positive pressure ventilation. *Respiratory care* April, 1997; 42.
125. Gay PC. Complication of noninvasive ventilation in acute care. *Respiratory Care*, 2009; 54:246-257.
126. Heather S, Chatwin M, Simonds AK, In Simonds AK editor Non invasive respiratory support. Edward Arnold (publishers) Ltd, 2007; 113-122.
127. Antoneli M, Gonti G, Rocco M, et al. A comparison of NIPPV and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med*, 1998; 339:429-435.
128. Evans T. International consensus conferences in intensive care medicine: NIPPV in acute respiratory failure. *Intensive care medicine*, 2001; 27:166-178.
129. Antonelli M. Clinical review: NIV in the clinical setting. Experience from the past 10 years. *Crit Care*, 2005; 9:98-103.
130. Madden MB, Kariyawasam H, Siddiqi A, et al. NIV in cystic fibrosis patients with acute or chronic respiratory failure. *Eur Resp J*, 2002; 19:310-313.
131. Nilsestuen JO. Using ventilator graphics to identify patientventilator asynchrony. *Respir Care*, 2005; 50:202-232.
132. Elliot MW. The interface: crucial for successful NIV. *Eur Resp J*, 2004; 23:7-8.

133. Torrens JB et al. Haemodynamic and endocrinological effects of NIV in respiratory failure. *Eur Resp J*, 1997; 10:2553-2559.
134. Schonhofer B, Sortor-Leger S. Equipment needs for noninvasive mechanical ventilation. *Eur Resp J*, 2002; 20:1029-1036.
135. Hore CT. NIPPV in patients with ARF. *Emerg Med*, 2002; 14:281-295.
136. Antonelli M. NIV for treatment of acute respiratory failure in patients undergoing solid organ transplantation. *Jama*, 2000; 283:235-241.
137. Antonelli M. New advances in the use of NIV for acute hypoxaemic respiratory failure. *Eur Resp J*, 2003; 22:65-71.
138. Leisching T, Kwok H, Hill NS. Acute Applications of Noninvasive Positive Pressure Ventilation. *Chest* August, 2003; 124:699- 713.
139. Haworth CS, Dodd ME, Atkins M, et al. Pneumothorax in adults with cystic fibrosis dependent on nasal intermittent positive pressure ventilation (NIPPV): a management dilemma. *Thorax*, 2000; 55:620 - 622.
140. Buls P. The effects of home visits on anxiety levels of the client with a coronary artery bypass graft and the family. *Homehealthcare Nurse*, 1995; 13:22-29.
141. Morrison B. Home health care: Staying safe in dangerous times, *Nursing*, 1995; 25:49-51.
142. Yost L. Cancer patients and home care. *Cancer Practice*, 1995; 3:83-87.

143. Zerkekh J. High-tech home care for nurses. *Home Healthcare Nurse*, 1995; 13:9-14.
144. Caie- Lawrence J, Peploski J, Russell J. Training needs of home healthcare nurses, 1995; 13:53-61.
145. Donner CF, Muir J-F. Selection criteria and programmes for pulmonary rehabilitation in COPD patients. *ERJ*, 1997; 10:744-755.
146. Make BJ, Gilmartin ME. Care of Ventilator-Assisted Individuals in the Home and in Alternative community Sites. In *Pulmonary Rehabilitation Guidelines to success*. JE Hodgkin, GL Connors, CW Belli, 2nd Ed, Lippincott Co, pp. 359.
147. Dunne P, McInturff S, Darr C. The role of Home Care. In: *Pulmonary Rehabilitation, Guidelines to success*. JE Hodgkin, GL Connors, CW Belli, 2nd Ed, Lippincott Co, pp. 332.
148. Sevick A, Sereika S, Matthews JT, et al. Home based ventilator dependent patients: measurement of the emotional aspects of home caregiving. *Heart and Lung*, 1994; 23: 269-278.
149. Okubadejo AA, Jones PW, Wedzicha JA. Quality of life in patients with chronic obstructive disease and severe hypoxaemia. *Thorax*, 1996; 51: 44-47.
150. Janssens JP, Rochat T, Frey JG, et al. Health related quality of life in patients under long term oxygen therapy: a home based descriptive study. *Respiratory Medicine*, 1997; 91:592-602.
151. Gelinas D, O' Connor P, Miller R. Quality of life for ventilatory - dependent ALS patients and their caregivers. *Journal of Neurological Sciences*, 1998; S1:134-136.

152. Simmons Z, Bremer BA, Robbins RA, et al. Quality of life in ALS depends on factors other than strength and physical function. *Neurology*, 2000; 55:388-392.
153. Calverley PMA. Neuropsychological deficits in chronic obstructive pulmonary disease. *Monaldi Arch Chest Dis*, 1996; 51:5-6.
154. Bowen JB, Votto JJ, Thrall RS, et al. Functional status and survival following pulmonary rehabilitation. *Chest*, 2000; 118: 697-70.
155. Olson AL, Zwillich C. The obesity hypoventilation syndrome. *Am J Med*. 2005; 118: 948-956.
156. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl. J. Med*, 1995; 333: 817-822.
157. Plant PK, Owen JL, Elliott MW. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*, 2000, 355: 1931-1935
158. Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott MW, et al. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ*, 2003; 326:185.
159. Cuvelier A, Muir JF. Noninvasive ventilation and obstructive lung diseases. *Eur Respir J*, 2001; 17:1271-1281.
160. Janssens JP, Derivaz S, Breitenstein E, et al. Changing patterns in long-term noninvasive ventilation: a 7-year prospective study in the Geneva Lake area. *Chest*, 2003; 123:67-79.

161. Girou E, Schortgen F, Delclaux C, et al. Association of noninvasive ventilation with nosocomial infections and survival in critically ill patients. *JAMA*, 2000; 284:2361-2367.
162. Lin CC. Comparison between nocturnal nasal positive pressure ventilation combined with oxygen therapy and oxygen monotherapy in patients with severe COPD. *Am J Respir Crit Care Med*, 1996; 154:353-358.
163. Gay PC, Hubmayr RD, Stroetz RW. Efficacy of nocturnal nasal ventilation in stable, severe chronic obstructive pulmonary disease during a 3-month controlled trial. *Mayo Clin Proc*, 1996; 71:533-542.
164. Muir JF, Hermant A, Laroche D, et al. Resultats a long terme de l'assistance ventilatoire intermittente chez 74 IRCO graves appareilles depuis plus d'un an. *Rev Fr Mai Resp*, 1979; 7:421-423.
165. Kinnear WJ, Shneerson JM. Assisted ventilation at home: is it worth considering? *Br J Dis Chest*, 1985; 79: 313-351.
166. Kolodziej MA, Jensen L, Rowe B, et al. Systematic review of noninvasive positive pressure ventilation in severe stable COPD. *Eur Respir J*, 2007; 30:293-306.
167. Pastaka C, Kostikas K, Karetsi E, et al. Non-invasive ventilation in chronic hypercapnic COPD patients with exacerbation and a pH of 7.35 or higher. *Eur J Intern Med*, 2007; 18: 524-530.
168. Downie RS, Fyfe C, Tannahil A. *Health promotion: Models and values*, Oxford university press, 1992, pp. 27.

169. Maben J, Macleod Clark J. Health promotion: a concept analysis, *Journal of Advanced Nursing*, 1995; 22:1158-1165.
170. Green LW, Kreuter MW. Health promotion planning: An educational and ecological approach. 3rd ed. Mayfield publishing company, 1999, pp. 1.
171. Whitehead D. Health promotion and health education viewed as symbiotic paradigms: bridging the theory and practice gap between them. *Journal of Clinical Nursing*, 2003; 12:796.
172. Tones K, Green J. Health promotion. Planning and strategies. Sage Publications, 2005, pp. 8.
173. Σουρτζή Π. Προαγωγή της Υγείας στην Κοινότητα, Κοινωνική Νοσηλευτική Καλοκαιρινού – Αναγνωστοπούλου. Πανεπιστημιακές Παραδόσεις, Αθήνα 1999, σελ. 76-106.
174. Παπαδάτου Δ, Αναγνωστόπουλος Φ. Η ψυχολογία στο χώρο της υγείας 4^η έκδοση, Εκδόσεις Ελληνικά Γράμματα, Αθήνα 1999, σελ.11-19, 60-61.
175. Draijer J, Williams T. School health education and promotion in the members states of the EEC The Commission of the EEC, 1991.
176. Sourtzi P. Evaluation of Health Promotion Activities in Primary Health Care: Perceptions of community nurses and their clients. Dissertation. University of Birmingham, Faculty of Medicine, Department Studies, Birmingham, 1995; 15:51.
177. Ewles L, Simnett I. Promoting Health. A practice guide 3rd Edition. Chapman & Hall, London 1995, pp. 20-33.

178. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for preventing the transmission of Mycobacterium tuberculosis in health care setting. MMWR, 54(RR17), 2007a, pp. 1-141.
179. Andrews M, Boyle J. Transcultural concepts in nursing care (2nd edition) Philadelphia: Lippincott, 1995
180. Boston P. Understanding cultural differences through family assessment, Journal of Cancer Education, 1992;7: 261-266
181. Buls P. The effects of home visits on anxiety levels of the client with a coronary artery bypass graft and the family. Home Healthcare Nurse, 1995;13:22-29
182. Caie-Lawrenc J, Peploski J, Russell J. Training needs of home healthcare nurses. Home healthcare nurse, 1995; 13:53-61
183. Clemen-Stone S, Eigsti D, McGuire S. Comprehensive family and community health nursing (2nd edition) New York: Mc Graw-Hill, 1987
184. Ellenbecker C, Shea K. Documentation in home healthcare practice: Evidence of quality care. Nursing clinics of North America, 1994;29: 495-506
185. Frisch N. Home care nursing and psychological-emotional needs of clients: How nursing diagnosis helps to direct and inform practice. Home Healthcare Nurse, 1993; 11:64-65
186. Gurfolino V, Dumas L. Hospice Nursing: The concept of palliative care. Nursing clinics of North America, 1994;29:533-546.
187. Harris M. Handbook of home healthcare administration. Gaithersburg, MD: Aspen, 1994

188. Humphrey C, Milone-Nuzzo P. Home care nursing: An orientation to practice. Norwalk, CT: Appleton & Lange,1991
189. McNamara E. Hospitals discover comprehensive home care. Hospital, 1982;56:60-66.
190. Morisson B. Home health care: Staying safe in dangerous times, Nursing, 1995;25: 49-51
191. National Association for Home Care.Basic statistics about home care 1994. Washington, DC: National Association of Home care,1994
192. Stulginsky M. Nurses home health experience.Part1: The practice setting. Nursing and health care, 1993;14:402-407.
193. Stulginsky M. Nurses home health experience.Part2: The unique demands of home visits. Nursing and health care, 1993;14:476-485.
194. Sullivan G. Home care: More autonomy, more legal risks. RN, 1994;57:63-64
195. US Department of Health and Human Services.Health personnel in the US, eight report to congress (DHHS No. HRS-P-00-92-1)Rockville, MD: U.S. Government Printing Office, 1991
196. Varrichio C. Human and indirect costs of home care. Nursing outlook, 1994;42:151-157.
197. Yost L. Cancer patients and home care Cancer Practice, 1995;3:83-87.
198. Zerwekh J. High- tech home care for nurses. Home Healthcare Nurse, 1995;13:9-14.

199. Chung LP, Winship P, Phung S, et al. Five-year outcome in COPD patients after their first episode of acute exacerbation treated with non-invasive ventilation. *Respirology*, 2010; 15:1084-1091.
200. Chailleux E, Laaban JP, Veale D. Prognostic value of nutritional depletion in patients with COPD treated by long-term oxygen therapy: data from the ANTADIR observatory. *Chest*, 2003; 123:1460-1466.
201. McEvoy RD, Pierce RJ, Hillman D, et al. Australian trial of non-invasive Ventilation in Chronic Airflow Limitation (AVCAL) Study Group. *Thorax*, 2009; 64:561-566.
202. Meecham Jones DJ, Paul EA, et al. Nasal pressure support ventilation plus oxygen compared with oxygen therapy alone in hypercapnic COPD. *Am J Respir Crit Care Med*, 1995; 152:538-544.
203. Simonds AK, Elliott MW. Outcome of domiciliary nasal intermittent positive pressure ventilation in restrictive and obstructive disorders. *Thorax*, 1995; 50:604-9.
204. Karakurt S, Fanfulla F, Nava S. Is it safe for patients with chronic hypercapnic respiratory failure undergoing home noninvasive ventilation to discontinue ventilation briefly? *Chest*, 2001; 119:1379-1386.
205. Strumpf DA, Millman RP, Carlisle CC, et al. Nocturnal positive pressure ventilation via nasal mask in patients with severe COPD. *Am Rev Respir Dis*, 1991; 144:1234-1239.
206. Clini E, Sturani C, Rossi A, et al. Rehabilitation and Chronic Care Study Group, Italian Association of Hospital Pulmonologists (AIPO).

- The Italian multicentre study on noninvasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Eur Respir J*, 2002; 20:529-538.
207. Farrero E, Prats E, Manresa F, et al. Outcome of non-invasive domiciliary ventilation in elderly patients. *Respir Med*, 2007, 101:1068-1073.
208. Laub M, Midgren B. Survival of patients on home mechanical ventilation: a nationwide prospective study. *Respir Med*, 2007; 101:1074-1078.
209. Budweiser S, Hitzl AP, Jorres RA, et al. Impact of noninvasive home ventilation on long-term survival in chronic hypercapnic COPD: a prospective observational study. *Int J Clin Pract*, 2007; 61:1516-1522.
210. Budweiser S, Jorres RA, Riedl T, et al. Predictors of survival in COPD patients with chronic hypercapnic respiratory failure receiving noninvasive home ventilation. *Chest*, 2007; 131:1650-1658.
211. Chu CM, Chan VL, Lin AW, et al. Readmission rates and life threatening events in COPD survivors treated with non-invasive ventilation for acute hypercapnic respiratory failure. *Thorax*, 2004; 59:1020-1025.
212. Chung LP, Winship P, Phung S, et al. Five-year outcome in COPD patients after their first episode of acute exacerbation treated with non-invasive ventilation. *Respirology*, 2010; 15:1084-1091.
213. Chailleux E, Laaban JP, Veale D. Prognostic value of nutritional depletion in patients with COPD treated by long-term oxygen therapy: data from the ANTADIR observatory. *Chest*, 2003; 123:1460-1466.

214. McEvoy RD, Pierce RJ, Hillman D, et al. Australian trial of non-invasive Ventilation in Chronic Airflow Limitation (AVCAL) Study Group. *Thorax*, 2009; 64:561-566.
215. Meecham Jones DJ, Paul EA, Jones PW, et al. Nasal pressure support ventilation plus oxygen compared with oxygen therapy alone in hypercapnic COPD. *Am J Respir Crit Care Med*, 1995; 152:538-544.
216. Simonds AK, Elliott MW. Outcome of domiciliary nasal intermittent positive pressure ventilation in restrictive and obstructive disorders. *Thorax*, 1995; 50:604-9.
217. Karakurt S, Fanfulla F, Nava S. Is it safe for patients with chronic hypercapnic respiratory failure undergoing home noninvasive ventilation to discontinue ventilation briefly? *Chest*, 2001; 119:1379-1386.
218. Strumpf DA, Millman RP, Carlisle CC, et al. Nocturnal positive pressure ventilation via nasal mask in patients with severe COPD. *Am Rev Respir Dis*, 1991; 144:1234-1239.
219. Clini E, Sturani C, Rossi A, et al. Rehabilitation and Chronic Care Study Group, Italian Association of Hospital Pulmonologists (AIPO). The Italian multicentre study on noninvasive ventilation in chronic obstructive pulmonary disease patients. *Eur Respir J*, 2002; 20:529-538.
220. Lin CC. Comparison between nocturnal nasal positive pressure ventilation combined with oxygen therapy and oxygen monotherapy in patients with severe COPD. *Am J Respir Crit Care Med*, 1996;

154:353-358.

221. Rubinstein I, Zamel N, DuBarry L, et al. Airflow limitation in morbidly obese, nonsmoking men. *Ann Intern Med*, 1990; 112:828-832.
222. Masa Jiménez JF, Sánchez de Cos Escuin J, Disdier Vicente C, et al. Nasal intermittent positive pressure ventilation. Analysis of its withdrawal. *Chest*, 1995; 107:382-388.
223. Piper A, Ronald R. Obesity Hypoventilation Syndrome. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 2011; 183:292-298.
224. Moretti M, Cilione C, Tampieri A, et al. Incidence and causes of non-invasive mechanical ventilation failure after initial success. *Thorax*, 2000; 55:819–825.
225. Chakrabarti B, Angus RM, Agarwal S, et al. Hyperglycaemia as a predictor of outcome during non invasive ventilation in decompensated COPD. *Thorax*, 2009; 64:857–862.
226. Baker EH, Janaway CH, Philips BJ, et al. Hyperglycaemia is associated with poor outcomes in patients admitted to hospital with acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*, 2006; 61:284-289.
227. Evans NR, Dhatariya KK. Assessing the relationship between admission glucose levels, subsequent length of hospital stay, readmission and mortality. *Clin Med*, 2012; 12:137-139.
228. Machado MC, Krishnan JA, Buist SA, et al. Sex differences in survival of oxygen-dependent patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J. Respir. Crit Care Med*, 2006; 174: 524-529.

229. Prescott E, Almdal T, Mikkelsen KL, et al. Prognostic value of weight change in chronic obstructive pulmonary disease: results from the Copenhagen City Heart Study. *Eur Respir J*, 2002; 20:539-544.
230. Janssen DJ, Spruit MA, Wouters EF, et al. Family caregiving in advanced chronic organ failure. *J Am Med Dir Assoc*, 2012; 13:394-399.
231. Gardiner C, Gott M, Payne S, et al. Exploring the care needs of patients with advanced COPD: an overview of the literature. *Respir Med*, 2010; 104:159-165.
232. Bergner M, Hudson LD, Conrad DA, et al. The cost and efficacy of home care for patients with chronic lung disease. *Med Care*, 1988; 26:566–579.
233. Cockroft A, Pagnall P, Heslop A, et al. Controlled trial of respiratory health worker visiting patients with chronic respiratory disability. *BMJ*, 1987; 294:225–228.
234. Littlejohns P, Baveystock CM, Parnell H, et al. Randomised controlled trial of the effectiveness of a respiratory health worker in reducing impairment, disability, and handicap due to chronic airflow limitation. *Thorax*, 1991; 46:559–564.
235. Budweiser S, Hitzl AP, Jörres RA, et al. Impact of noninvasive home ventilation on long-term survival in chronic hypercapnic COPD: a prospective observational study. *Int J Clin Pract*, 2007; 61:1516-1522.
236. Parappil A, Depczynski B, Collett P, et al. Effect of comorbid diabetes on length of stay and risk of death in patients admitted with acute exacerbations of COPD. *Respirology*, 2010; 15:918-922.

237. Baydur A, Layne E, Aral H, et al. Long term non-invasive ventilation in the community for patients with musculoskeletal disorders: a 46 year experience and review. *Thorax*, 2000; 55:4–11.
238. Leger P, Bedicam JM, Cornette A, et al. Nasal intermittent positive pressure ventilation. Long term follow-up in patients with severe chronic respiratory insufficiency. *Chest*, 1994;105:100–105.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΩΝ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΑΠΟ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΜΑΣΚΑΣ ΤΟΥ ΜΕΜΑ

Κατά τη διάρκεια της νοσηλείας σας στην **κλινική** και τη χρήση του Μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού παρατηρήσατε :

- 1) Επιπλοκές ΝΑΙ / ΟΧΙ
- 2) Σημάδια ΝΑΙ / ΟΧΙ
- 3) Δυσανεξία μάσκας ΝΑΙ / ΟΧΙ
- 4) Αίσθημα δυσφορίας από τη χρήση της μάσκας ΝΑΙ / ΟΧΙ
- 5) Ερεθισμό του δέρματος από τη χρήση της μάσκας ΝΑΙ / ΟΧΙ
- 6) Αίσθημα κλειστοφοβίας από τη χρήση της μάσκας ΝΑΙ / ΟΧΙ
- 7) Εξάνθημα από τη χρήση της μάσκας ΝΑΙ / ΟΧΙ
- 8) Ρινική συμφόρηση ΝΑΙ / ΟΧΙ
- 9) Πόνο στα αυτιά και στους παραρρινίους κόλπους ΝΑΙ / ΟΧΙ
- 10) Ξηρότητα μύτης και στόματος ΝΑΙ / ΟΧΙ

11)Ερεθισμό επιπεφυκώτων ΝΑΙ / ΟΧΙ

12)Γαστρική διάταση ΝΑΙ / ΟΧΙ

Ακολούθησε εκπαίδευση των ασθενών και των οικείων τους για το σωστό τρόπο εφαρμογής της μάσκας του ΜΕΜΑ και στη συνέχεια **δύο χρόνια μετά** και έπειτα από μακρόχρονη χρήση του Μη Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού στο σπίτι, μέσω τηλεφωνικής επικοινωνίας τέθηκαν ξανά τα ακόλουθα ερωτήματα :

Παρατηρήσατε

13)Επιπλοκές ΝΑΙ / ΟΧΙ

14)Σημάδια ΝΑΙ / ΟΧΙ

15)Δυσανεξία μάσκας ΝΑΙ / ΟΧΙ

16)Αίσθημα δυσφορίας από τη χρήση της μάσκας ΝΑΙ / ΟΧΙ

17)Ερεθισμό του δέρματος από τη χρήση της μάσκας ΝΑΙ / ΟΧΙ

18)Αίσθημα κλειστοφοβίας από τη χρήση της μάσκας ΝΑΙ / ΟΧΙ

19)Εξάνθημα από τη χρήση της μάσκας ΝΑΙ / ΟΧΙ

20)Ρινική συμφόρηση ΝΑΙ / ΟΧΙ

21)Πόνο στα αυτιά και στους παραρρίνιους κόλπους ΝΑΙ / ΟΧΙ

22) Ξηρότητα μύτης και στόματος ΝΑΙ / ΟΧΙ

23) Ερεθισμό επιπεφυκώτων ΝΑΙ / ΟΧΙ

24) Γαστρική διάταση ΝΑΙ / ΟΧΙ

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΥΠΝΗΛΙΑΣ ΤΟΥ ΕΡWORTH

Ερωτήσεις (βαθμολογία από 0: καθόλου έως 3 : πάραπολύ)

Πόσο πιθανό είναι να αποκοιμηθείτε κατά τη διάρκεια των
ακόλουθων δραστηριοτήτων;

Διαβάζοντας καθισμένος/η

Βλέποντας τηλεόραση

Καθισμένος/ ή και αδρανής σε δημόσιο χώρο
(πχ καφετέρια, συγκέντρωση)

Επιβάτης σε αυτοκίνητο για μια ώρα χωρίς στάση

Ξαπλωμένος/ ή το απόγευμα για ξεκούραση, όταν οι περιστάσεις το
επιτρέπουν

Καθισμένος/ ή και συνομιλώντας με κάποιον

Καθισμένος/ ή και σε ήσυχο περιβάλλον μετά
το μεσημεριανό, χωρίς προηγούμενη κατανάλωση αλκοόλ

Στο αυτοκίνητο, σε ολιγόλεπτη στάση

