

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ:

ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗ

ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

**ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΣΕ ΣΥΜΠΡΑΞΗ ΜΕ ΤΟ ΤΜΗΜΑ ΒΑΣΙΚΩΝ ΙΑΤΡΙΚΩΝ ΜΑΘΗΜΑΤΩΝ
ΤΟΥ ΤΕΙ ΑΘΗΝΑΣ**

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΘΕΜΑ: “Μέτρηση του χρόνου διακοπής των θωρακικών συ-
μπιέσεων κατά την διασωλήνωση προπλασμάτων”.**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟΣ ΦΟΙΤΗΤΗΣ

Μάρκος Λάμπρος

ΑΘΗΝΑ

Μάρτιος 2015

ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΚΡΙΣΕΩΣ

ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣΗΣ ΤΗΣ ΤΡΙΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Του Μεταπτυχιακού Φοιτητή Μάρκου Λάμπρου

Εξεταστική Επιτροπή

- Ιακωβίδου Νικολέτα, Επιβλέπουσα.
- Ξάνθος Θεόδωρος.
- Παπαδημητρίου Λίλα.

Η Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή η οποία ορίσθηκε απο την ΓΣΕΣ της Ιατρικής Σχολής του Παν. Αθηνών Συνεδρίαση της/...../.....για την αξιολόγηση και εξέταση του υποψηφίου κ. Μάρκου Λάμπρου, συνεδρίασε σήμερα .../.../....

Η Επιτροπή **διαπίστωσε** ότι η Διπλωματική Εργασία του κ. Μάρκου Λάμπρου με τίτλο «Μέτρηση του χρόνου διακοπής των θωρακικών συμπίεσεων κατά την διασωλήνωση προπλασμάτων», είναι πρωτότυπη, επιστημονικά και τεχνικά άρτια και η βιβλιογραφική πληροφορία ολοκληρωμένη και εμπεριστατωμένη.

Η εξεταστική επιτροπή αφού έλαβε υπ' όψιν το περιεχόμενο της εργασίας και τη συμβολή της στην επιστήμη, με ψήφους προτείνει την απονομή στον παραπάνω Μεταπτυχιακό Φοιτητή την απονομή του Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης (Master's).

Στην ψηφοφορία για την βαθμολογία ο υποψήφιος έλαβε για τον βαθμό «ΑΡΙΣΤΑ» ψήφους, για τον βαθμό «ΛΙΑΝ ΚΑΛΩΣ» ψήφους, και για τον βαθμό «ΚΑΛΩΣ» ψήφους Κατά συνέπεια, απονέμεται ο βαθμός «.....».

Τα Μέλη της Εξεταστικής Επιτροπής

- Ιακωβίδου Νικολέτα, Επιβλέπουσα, (Υπογραφή): _____
- Ξάνθος Θεόδωρος, (Υπογραφή): _____
- Παπαδημητρίου Λίλα, (Υπογραφή): _____

*Ευχαριστώ τους καθηγητές μου
και τους συναδέλφους μου για την
βοήθεια και την υποστήριξη τους.*

Περιεχόμενα

Εισαγωγή	8
Μέρος 1 ^ο	
1. Ανατομία	12
1.1 Μύτη	12
1.2 Στοματική κοιλότητα	12
1.3 Γλώσσα	13
1.4 Υπερώα	14
1.5 Ισθμός του φάρυγγα	14
1.6 Φάρυγγας	14
1.7 Λάρυγγας	16
1.8 Τραχεία και βρόγχοι	19
2. Φυσιολογία της αναπνοής	20
2.1 Ανατομικά-λειτουργικά χαρακτηριστικά	20
2.2 Έλεγχος αναπνοής	22
2.3 Αερισμός	25
1. Φάσεις αναπνοής και ροή αέρα	25
2. Όγκοι και χωρητικότητες πνευμόνων	27
3. Ανταλλαγή αερίων	29
4. Σχέση αερισμού αιμάτωσης	30
5. Ανταλλαγή αερίων στους ιστούς	31
2.4 Οξεοβασική ισορροπία	32
1. Αναπνευστική οξέωση	32
2. Αναπνευστική αλκάλωση	33
3. Μεταβολική οξέωση	34
4. Μεταβολική αλκάλωση	34
3. Καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση και διαχείριση αεραγωγού	36
3.1 Προσέγγιση ABCDE	36
3.2 Αλγόριθμοι καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης (ΚΑΡΠΑ)	38
3.3 Σημασία των θωρακικών συμπίεσεων	41
3.4 Αιμοδυναμική	44
1. Αιμοδυναμικά χαρακτηριστικά του αγγειακού δικτύου	45
2. Ροή αίματος στα στεφανιαία αγγεία	45
3. Αιμοδυναμικές μεταβολές κατά την ανακοπή	46
4. Αιμοδυναμική κατά την καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση	46
5. Η φυσιολογία του αναπνευστικού συστήματος και η σημασία του αερισμού στην καρδιακή ανακοπή	48
3.5 Αιμοδυναμικές μεταβολές και αερισμός	50
3.6 Παρακολούθηση αερισμού	51
3.7 Διαχείριση αεραγωγού	52
1. Τεχνικές απελευθέρωσης του αεραγωγού και βοηθήματα	54
2. Χορήγηση οξυγόνου	56
3. Αερισμός	56
4. Διασωλήνωση	56
4. Συσκευές διαχείρισης αεραγωγού	59
4.1 Υπεργλωττιδικές συσκευές	59
4.2 Βιντεολαρυγγοσκόπια	60

Μέρος 2^ο

5	Χρόνος διακοπής των θωρακικών συμπίεσεων κατά την διασωλήνωση προπλάσματος από αναισθησιολόγους	64
5.1	Υπόθεση	64
5.2	Υλικό και μέθοδος	64
5.3	Ανάλυση αποτελεσμάτων	67
5.4	Συζήτηση	75
	Περίληψη	78
	Βιβλιογραφία	80
	Παράρτημα	86

Εισαγωγή

Σύμφωνα με τις οδηγίες του Ευρωπαϊκού Συμβουλίου Αναζωογόνησης, δίδεται ιδιαίτερη έμφαση στην ελαχιστοποίηση των θωρακικών συμπίεσεων κατά την προσπάθεια διασωλήνωσης του θύματος καρδιοαναπνευστικής ανακοπής. Από διάφορες μελέτες, έχει αποδειχθεί ότι η μείωση του χρόνου διακοπής των θωρακικών συμπίεσεων δεν επιτρέπει στην πίεση επαναπλήρωσης των στεφανιαίων αγγείων της καρδιάς, η οποία εξασφαλίζει την αιμάτωση του «πληγέντος» μυοκαρδίου, να ελαττωθεί με αποτέλεσμα να αυξάνονται οι πιθανότητες επαναφοράς της αυτόματης κυκλοφορίας και διατηρείται η αιμάτωση και άλλων ζωτικών οργάνων, ευαίσθητων στις συνθήκες υποξίας, όπως είναι ο εγκέφαλος. Σε αυτό τον βασικό στόχο αποβλέπουν τόσο η επικαιροποίηση και η αναθεώρηση των κατευθυντήριων οδηγιών, όσο και η συνεχιζόμενη εξέλιξη των συσκευών διασωλήνωσης.

Στην παρακάτω μελέτη, μέσω της παρουσίασης της φυσιολογίας της αναπνοής υπό φυσιολογικές συνθήκες, σε αντιπαραβολή με τις μεταβολές που συμβαίνουν κατά την διάρκεια της ανακοπής, θα επιχειρηθεί να αναδειχθεί η σημασία της διασωλήνωσης και της ελαχιστοποίησης των θωρακικών συμπίεσεων κατά την διάρκεια της. Θα παρουσιαστούν εν συντομία οι κατευθυντήριες οδηγίες για την καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση και με ποιο τρόπο οι ποιοτικές θωρακικές συμπίεσεις μπορούν να αυξήσουν τις πιθανότητες επιβίωσης του θύματος της ανακοπής. Ταυτόχρονα θα μελετηθεί εάν η νέα «γενεά» λαρυγγοσκοπίων, τα βιντεολαρυγγοσκόπια και ειδικότερα ένας εκπρόσωπος τους, η Airtraq®, μπορούν να συμβάλλουν στον παραπάνω στόχο, συγκρινόμενα με την κλασσική μέθοδο διασωλήνωσης.

Η έγκαιρη και αποτελεσματική διασωλήνωση με την ελάχιστη διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων και χωρίς επιπλοκές αποτελεί πρόκληση για όλους τους ανανήπτες που ασχολούνται με την καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση και κυρίως για τους αναισθησιολόγους στους οποίους, η διασωλήνωση αποτελεί βασικό πυλώνα της εργασίας τους.

Μέρος 1^ο

1. Ανατομία

Η ανατομία του ανώτερου και κατώτερου αναπνευστικού συστήματος είναι αρκετά πολύπλοκη. Σε αυτό το κεφάλαιο θα περιοριστούμε στην περιγραφή ανατομικών δομών που εμπλέκονται στην διαδικασία της διασωλήνωσης και οδηγών σημείων που χρησιμοποιούνται κατά την εκτέλεση της.

Το αναπνευστικό σύστημα που από εμβρυολογικής άποψης αποτελεί εξάρτημα του πεπτικού συστήματος διακρίνεται στην ανώτερη αεροφόρο οδό η οποία περιλαμβάνει την έξω και έσω ρίνα, την ρινική και στοματική μοίρα του φάρυγγα, μέχρι και το φaryγγικό στόμιο του λάρυγγα. Η κατώτερη αναπνευστική οδός αποτελείται από τον λάρυγγα, την τραχεία, τους δύο βρόγχους και από τους δύο πνεύμονες. Σαν ανατομικές δομές περιγράφονται ακόμα ο θυρεοειδής αδένας, ο θύμος αδένας και οι παραθυρεοειδείς αδένες, οι οποίοι δεν έχουν λειτουργική σχέση με το αναπνευστικό σύστημα.^{1,3,4,5,6,7}

1.1 Μύτη

Αποτελείται από την έξω ρίνα και την ρινική κοιλότητα. Η έξω ρίνα προσφύεται στο μέτωπο με την ρίζα της ρινός, ενώ στο ελεύθερο άκρο της μύτης εντοπίζονται τα δύο εξωτερικά στόμια της (ρώθωνες). Ο κάθε ρώθωνας αφορίζεται προς τα έξω από το πτερύγιο της ρινός και προς τα έσω από το ρινικό διάφραγμα. Ο σκελετός της έξω ρινός σχηματίζεται προς τα πάνω από τα ρινικά οστά, την μετωπιαία απόφυση της άνω γνάθου και την ρινική μοίρα του μετωπιαίου οστού και προς τα κάτω από τα πέταλα του υαλοειδούς χόνδρου.

Τα όρια της ρινικής κοιλότητας αποτελούν οι μυκτήρες προς τα εμπρός και οι χοάνες προς τα πίσω. Με το ρινικό διάφραγμα χωρίζεται σε αριστερή και δεξιά ρινική θαλάμη (καθεμία εμφανίζει άνω, κάτω, έξω και έσω τοίχωμα). Το έδαφος σχηματίζεται από την άνω επιφάνεια της σκληρής υπερώας. Η οροφή από το σώμα του σφηνοειδούς οστού, από το τετρημένο πέταλο του ηθμοειδούς, από το μετωπιαίο οστό, από το ρινικό οστό και από τους ρινικούς χόνδρους (από πίσω προς τα εμπρός). Στο έξω τοίχωμα εμφανίζονται τρεις οστέινες προεξοχές, η άνω, η μέση και η κάτω ρινική κόγχη, κάτω από τις οποίες εκβάλλουν αντιστοίχως ο άνω (στόμια εκβολής οπίσθιων ρινικών κυψέλων), ο μέσος (στόμια εκβολής μετωπιαίου και προσθίων ηθμοειδών κυψελών) και ο κάτω ρινικός πόρος (στόμιο εκβολής ρινοδακρυϊκού πόρου). Και τέλος το έσω τοίχωμα της ρινικής θαλάμης αποτελεί το οστεοχόνδρινο χώρισμα που ονομάζεται ρινικό διάφραγμα.

Η μύτη νευρώνεται από το οσφρητικό νεύρο που αρχίζει από τα οσφρητικά κύτταρα του οσφρητικού βλεννογόνου και από τον πρώτο και δεύτερο κλάδο του τριδύμου σε ότι αφορά την αισθητικότητα. Αιματώνεται κυρίως από κλάδους της έσω γναθιαίας αρτηρίας.^{1,3,4,5,6,7,8,9}

1.2 Στοματική κοιλότητα

Η στοματική κοιλότητα χωρίζεται από τους φραγμούς των δοντιών σε δύο μοίρες, το προστόμιο προς τα έξω και την κυρίως κοιλότητα του στόματος προς τα έσω.

Το προστόμιο είναι μια διατατή κοιλότητα της οποίας το έξω τοίχωμα σχηματίζεται από τα χείλη και τις παρείες και το έσω από τα δόντια και τα ούλα. Με το εξωτερικό περιβάλλον επι-

κοινωνεί μέσω της στοματικής σχισμής, στα άκρα της οποίας ενώνονται τα δύο χείλη και σχηματίζουν τους συνδέσμους των χειλέων (αφορίζουν την δεξιά και αριστερή στοματική γωνία). Το άνω χείλος χωρίζεται από την μύτη με τους μυκτήρες και από την παρεία, δεξιά και αριστερά με την ρινοχειλική αύλακα. Από το γένειο προς τα κάτω χωρίζεται με την γενειοχειλική αύλακα. Η ελεύθερη επιφάνεια κάθε χείλους ονομάζεται κράσπεδο (προχειλίδιο). Στο μέσο του άνω χείλους και στην πρόσθια επιφάνεια του, υπάρχει μια αυλακωτή διαμόρφωση, το φίλτρο, το οποίο συνδέεται με τα πτερύγια και καταλήγει στο φύμα του φίλτρου στο προχειλίδιο. Στην οπίσθια επιφάνεια ο βλεννογόνος κάθε χείλους εμφανίζει μία βλεννογόνια πτυχή, τον χαλινό του άνω και κάτω χείλους.

Τα χείλη νευρώνονται από το προσωπικό και τρίδυμο νεύρο και αιματώνονται από την έξω γναθιαία αρτηρία. ^{1,3,4,5,6,7}

Κυρίως στοματική κοιλότητα

Η κυρίως στοματική κοιλότητα αφορίζεται προς τα μπροστά από τα δόντια και τα ούλα, προς τα κάτω από το έδαφος του στόματος, το οποίο και καταλαμβάνει η γλώσσα, προς τα άνω από την υπερώα και προς τα πίσω από τον ισθμό του φάρυγγα με τα παρίσθια.

1.3 Γλώσσα

Η γλώσσα αποτελεί ένα μυώδες όργανο το οποίο σχηματίζεται από γραμμωτούς μυς και καλύπτεται από βλεννογόνο. Χωρίζεται σε τρία μέρη την κορυφή, το σώμα και τη ρίζα (βάση) και εμφανίζει δύο επιφάνειες, την άνω και την κάτω και δυο πλάγια χείλη. Στην άνω επιφάνεια της διακρίνουμε μια αβαθή αύλακα που φέρεται οβελιαίως διαιρώντας την γλώσσα σε δύο ημιμόρια και την τελική αύλακα, σχήματος V που διακρίνει την πρόσθια ή στοματική μοίρα της (κορυφή και σώμα), από την οπίσθια ή φαρυγγική μοίρα (ρίζα). Ο βλεννογόνος της οπίσθιας μοίρας δεν έχει γευστικές θηλές, άλλα πολλά λεμφοζύδια και λεμφοθυλάκια που σχηματίζουν την γλωσσική αμυγδαλή. Η ανάκαμψη του βλεννογόνου στα παρίσθια σχηματίζει τις γλωσσοεπιγλωτιδικές πτυχές (μέση και πλάγιες) που αφορίζουν ομώνυμα βοθρία. Στην κάτω επιφάνεια της γλώσσας διακρίνουμε τον χαλινό, μια επιμήκη πτυχή του βλεννογόνου.

Η γλώσσα αποτελείται από ινώδη σκελετό, από μυς, από βλεννογόνο, από αγγεία και νεύρα.

Ο ινώδης σκελετός αποτελείται από δύο ινώδη πέταλα, κάθετα μεταξύ τους, το διάφραγμα (φέρεται οβελιαίως στο μέσο επίπεδο) και ο υογλωσσικός υμένας (κάθετος στο διάφραγμα). Οι μυς της γλώσσας διακρίνονται σε ετερόχθονες (γενειογλωσσικός, υογλωσσικός, βελονογλωσσικός, οι οποίοι εκφύονται από την γενειακή άκανθα, το υοειδές οστό και την βελονοειδή απόφυση αντίστοιχα) και αυτόχθονες (άνω επιμήκης, κάτω επιμήκης και εγκάρσιος γλωσσικός).

Η γλώσσα αιματώνεται από την γλωσσική αρτηρία, κλάδο της έξω καρωτίδας και νευρώνεται από το υπογλώσσιο νεύρο (κινητική μοίρα), ενώ η αισθητική μοίρα καλύπτεται από το προσωπικό και γλωσσοφαρυγγικό και η αισθητηριακή από το τρίδυμο. ^{1,3,4,5,6,7}

1.4 Υπερώα

Αποτελεί το άνω τοίχωμα του κυρίως κοίλου του στόματος και διακρίνεται σε πρόσθιο τμήμα, την σκληρή υπερώα και οπίσθιο τμήμα, την μαλακή υπερώα. Η σκληρή υπερώα αφορίζεται από τους φραγμούς των οδόντων, μπροστά και πλάγια και προς τα πίσω συνεχίζεται χωρίς σαφές όριο. Η μαλακή υπερώα, αποτελεί ινομυώδες πέταλο το οποίο χωρίζει σαν διάφραγμα την ρινική από την στοματική μοίρα του φάρυγγα. Δεξιά και αριστερά της σταφυλής σχηματίζονται δύο τοξοειδείς πτυχές του βλεννογόνου, οι παρίσθμιες καμάρες, η γλωσσοϋπερώϊα και η φαρυγγοϋπερώϊα των οποίων υπόθεμα αποτελούν οι αντίστοιχοι ομώνυμοι μύς. Άλλοι μύς που συμμετέχουν στην κινητικότητα της μαλακής υπερώας είναι ο σταφυλίτης, ο ανελκτήρας της υπερώας και διατείνων την υπερώα μύς.

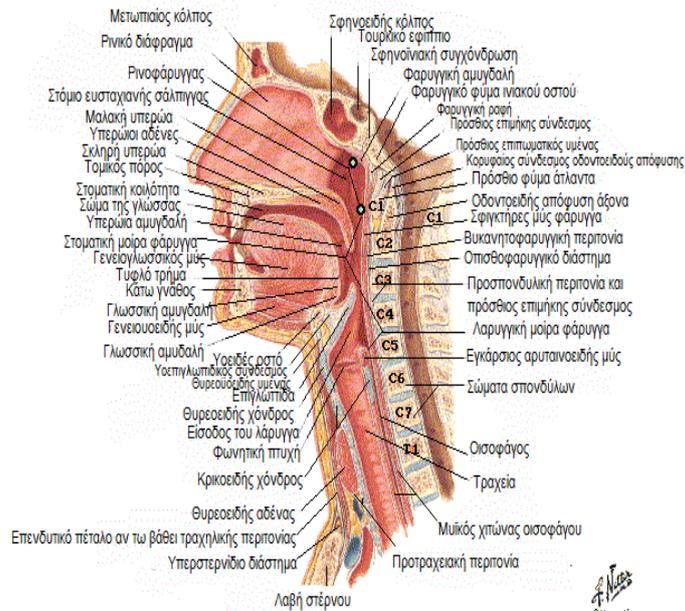
Η υπερώα αιματώνεται από κλάδους της έσω και έξω γναθιαίας και από κλάδους της έξω καρωτίδας. Τα κινητικά νεύρα της υπερώας προέρχονται από το πνευμονογαστρικό, το γλωσσοφαρυγγικό και το τριδύμο νεύρο, ενώ τα αισθητικά προέρχονται από τον 2^ο κλάδο του τριδύμου. 1,3,4,5,6,7,8,13,14,15,16,17

1.5 Ισθμός του φάρυγγα

Αποτελεί μια στενή δίοδο η οποία αφορίζεται από την μαλακή υπερώα, προς τα πάνω, από την ρίζα της γλώσσας προς τα κάτω και δεξιά και αριστερά από τις παρίσθμιες καμάρες και την παρίσθμια αμυγδαλή.

1.6 Φάρυγγας (εικόνα 1)

Αποτελεί αποπλατυσμένο ινομυώδη σωλήνα, ο οποίος κατέρχεται εμπρός από την αυχενική μοίρα της σπονδυλικής στήλης, μήκους 15 cm και εκτείνεται από την βάση του κρανίου (θόλος του φάρυγγα) έως το κάτω χείλος του 6^{ου} αυχενικού σπονδύλου, στο ίδιο ύψος με το κάτω χείλος του κρικοειδούς χόνδρου του λάρυγγα. Εμφανίζει τέσσερα τοιχώματα: α) Το πρόσθιο, το οποίο είναι ατελές και παρουσιάζει από άνω προς τα κάτω, τα δύο φαρυγγικά στόμια του κύτους της μύτης (ρινικές χοάνες), από τον ισθμό του φάρυγγα και το φαρυγγικό στόμιο του λάρυγγα. β) Το οπίσθιο, το οποίο συνδέεται με την προσπονδυλική περιτονία με χαλαρό συνδετικό ιστό και αφορίζει ένα σχισμοειδή χώρο, το οπισθοφαρυγγικό διάστημα. γ) Τα πλάγια τοιχώματα της κεφαλικής του μοίρας, τα οποία αφορίζουν με την κάτω γνάθο και τον έσω πτερυγοειδή μύ, το γναθοφαρυγγικό διάστημα στο οποίο πορεύονται αγγεία και νεύρα. Στην τραχηλική μοίρα του σχετίζεται με το αγγειονευρώδες δεμάτιο του τραχήλου το οποίο περιλαμβάνει την κοινή καρωτίδα αρτηρία, την έσω σφαγίτιδα φλέβα και το πνευμονογαστρικό νεύρο.



Εικόνα 1. Φάρυγγας (Προσαρμοσμένο από F.H.Netter)

Ανατομικώς, ο φάρυγγας διακρίνεται στην κεφαλική και στην τραχηλική μοίρα και σαν όριο τους θεωρείται το νοητό επίπεδο που φέρεται οριζόντια από την γωνία της κάτω γνάθου. Λειτουργικώς, ο φάρυγγας εμφανίζει τρεις μοίρες: την ρινική ή επιφάρυγγα, τη στοματική μοίρα και την λαρυγγική μοίρα ή υποφάρυγγα. Την αναπνοή εξυπηρετούν η στοματική και ρινική μοίρα.

Περιληπτικά, το τοίχωμα του φάρυγγα αποτελείται από τέσσερις χιτώνες, οι οποίοι από έξω προς τα μέσα είναι η περιφάρυγγική περιτονία, ο μυϊκός χιτώνας, ο ινώδης χιτώνας και ο βλεννογόνος. Ο μυϊκός χιτώνας αποτελείται από τους σφιγκτήρες και τους ανελκτήρες. Οι σφιγκτήρες μυς, οι οποίοι καταλαμβάνουν το οπίσθιο και τα πλάγια τοιχώματα του φάρυγγα, διακρίνονται σε άνω, μέσο και κάτω. Στους ανελκτήρες μυς περιλαμβάνονται, ο βελονοφαρυγγικός, ο σαλπυγοφαρυγγικός και φαρυγγούπερωϊός (πίνακας 1).

Ειδικότερα θα αναφερθούμε στις δύο μοίρες του φάρυγγα που εξυπηρετούν την λειτουργία της αναπνοής. Η ρινική μοίρα αποτελείται από έξι τοιχώματα το άνω, το κάτω, το πρόσθιο, το οπίσθιο και τα δύο πλάγια. Το άνω τοίχωμα διαμορφώνεται από το φαρυγγικό φύμα της βάσης του κρανίου και εμφανίζει την φαρυγγική αμυγδαλή, η οποία επεκτείνεται στο οπίσθιο τοίχωμα. Το κάτω τοίχωμα από την μαλακή υπερώα κατά την κατάποση. Το πρόσθιο τοίχωμα παρουσιάζει τα δύο φαρυγγικά στόμια του κύτους της μύτης (χοάνες). Το οπίσθιο τοίχωμα σχηματίζεται από το πρόσθιο τόξο του άτλαντα και τον υπερκείμενο πρόσθιο επιπωματικό. Οι σχηματισμοί που περιγράφονται στα πλάγια τοιχώματα είναι οι ακόλουθοι: το φαρυγγικό στόμιο της ακουστικής σάλπιγγας, το σαλπυγγικό όγκωμα, την σαλπυγοφαρυγγική πτυχή, το όγκωμα του ανελκτήρα της υπερώας με τον μυ σαν υπόστρωμα και τον φαρυγγικό βόθρο. Η στοματική μοίρα αντιστοιχεί στον 2^ο και 3^ο αυχενικό σπόνδυλο και επεκτείνεται από την μαλακή υπερώα έως το άνω χείλος της επιγλωττίδας, ενώ με την στοματική κοιλότητα επικοινωνεί μέσω του ισθμού φάρυγγα.

Μύς του φάρυγγα (πίνακας 1)			
Μύς	Έκφυση	Κατάφυση	Νεύρωση
Άνω σφικτήρας	Άνω πέταλο περυγοειδούς απόφυσης, αγκιστογοναθικό σύνδεσμο, οπίσθιο πέρασ της έσω λοξής γραμμής της κάτω γνάθου, ρίζα γλώσσας	Φαρυγγική απονεύρωση	Φαρυγγικό πλέγμα
Μέσος σφικτήρας	Κάτω μοίρα βελονοειδούς συνδέσμου, μείζον και έλασσον τόξο υοειδούς οστού	Μέση ινώδη ραφή οπίσθιου τοιχώματος του φάρυγγα	Φαρυγγικό πλέγμα
Κάτω σφικτήρας	Λόξη γραμμή του πετάλου του θυρεοειδούς χόνδρου, πλάγια κρικοειδούς χόνδρου και τενοντώδη ταινία που συνδέει θυρεοειδή με κρικοειδή χόνδρο	Μέση ινώδη ραφή οπίσθιου τοιχώματος φάρυγγα	Φαρυγγικό πλέγμα
Βελονοφαρυγγικός	Βελονοειδή απόφυση κροταφικού οστού	Οπίσθιο χείλος θυρεοειδούς χόνδρου	Γλωσσοφαρυγγικό νεύρο
Σαλπυγοφαρυγγικός	Χόνδρος ακουστικής σάλπιγγας	Κοινή με φαρυγγούπερωιο μυ	Φαρυγγικό πλέγμα
Φαρυγγούπερωϊός	Οπίσθιο χείλος σκληρής υπερώας και υπερώια απονεύρωση	Οπίσθιο χείλος θυρεοειδούς χόνδρου	Φαρυγγικό πλέγμα

Ο φάρυγγας αιματώνεται από την ανιούσα φαρυγγική, την ανιούσα φαρυγγουπερωϊα και τις ελάσσονες υπερωϊες αρτηρίες (κλάδοι της έξω καρωτίδας, της έξω γναθιαίας και της έσω γναθιαίας αντίστοιχα). Η νεύρωση των μυών γίνεται κατά κύριο λόγο από το γλωσσοφαρυγγικό νεύρο, ενώ η αισθητική νεύρωση προέρχεται από τον 2^ο κλάδο του τριδύμου νεύρου (ρινική

μοίρα) και από την αισθητική μοίρα του γλωσσοφαρυγγικού (στοματική μοίρα).
1,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14,15,16,17

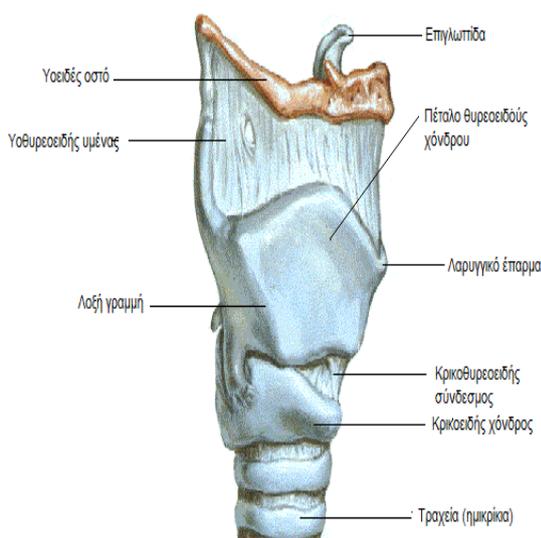
1.7 Λάρυγγας

Η λειτουργία του είναι διπλή, ως αεραγωγός και ως φωνητικό όργανο. Προς τα άνω επικοινωνεί με τον φάρυγγα και προς τα κάτω συνεχίζει με την τραχεία. Εντοπίζεται αμέσως κάτω από το δέρμα και την επιπολής περιτονία του τραχήλου, στο ύψος του 5^{ου}, 6^{ου} και 7^{ου} αυχενικού σπονδύλου. Στην μεσότητα της τραχηλικής χώρας παρουσιάζεται το λαρυγγικό έπαρμα. Η κάθετη διάμετρος στον άνδρα και στην γυναίκα είναι 5 cm και 4 cm αντιστοίχως, η εγκάρσια διάμετρος 4,5 cm και 4 cm και η προσθιοπίσθια διάμετρος 3,6 cm και 2,6 cm.

Ο λάρυγγας αποτελείται από χόνδρους (εικόνα 2), οι οποίοι συνδέονται με συνδέσμους και διαθρώσεις, από αγγεία και νεύρα και από μυς, ενώ η κοιλότητα του επενδύεται από βλεννογόνο.

Αναλυτικότερα, οι χόνδροι διακρίνονται σε τρεις μονούς :

α) Τον κρικοειδή χόνδρο, ο οποίος βρίσκεται στην βάση του λάρυγγα αποτελώντας τον κατώτερο χόνδρο του. Περιλαμβάνει δύο μέρη, το πέταλο το οποίο συμμετέχει στον σχηματισμό του οπίσθιου τοιχώματος του λάρυγγα και το τόξο το οποίο συμμετέχει στον σχηματισμό του κατώτερου και πρόσθιου τοιχώματος του λάρυγγα. Στο άνω χείλος του πετάλου βρίσκονται, δεξιά και αριστερά, η αρυταινοειδής αρθρική επιφάνεια, η οποία αρθρώνεται με τον αρυταινοειδή χόνδρο και η θυρεοειδής αρθρική επιφάνεια, η οποία αρθρώνεται με το κάτω κέρασ του θυρεοειδούς χόνδρου.



Εικόνα 2. Χόνδροι λάρυγγα (Προσαρμοσμένο από F.H.Netter)

β) Τον θυρεοειδή χόνδρο, ο οποίος σχηματίζεται από δύο τετράπλευρα χόνδρινα πέταλα. Αυτά προς τα μπροστά ενώνονται και διαμορφώνουν το λαρυγγικό έπαρμα. Κάθε πέταλο εμφανίζει δύο επιφάνειες, την έξω και την έσω (ανώμαλη επιφάνεια όπου προσφύονται μύες) και τέσσερα χείλη. Το οπίσθιο χείλος παρουσιάζει δύο προσεκβολές, το άνω και το κάτω θυρεοειδικό κέρασ. Το άνω χείλος χωρίζεται από το αντίθετο με την θυρεοειδική εντομή και το κάτω χείλος εμφανίζει κατά το μέσο του το κάτω θυρεοειδικό φύμα. Ανάμεσα στο άνω θυρεοειδικό φύμα της έξω επιφανείας (βρίσκεται κοντά στο άνω κέρασ) και στο κάτω διαγράφεται η λοξή ακρολοφία.

γ) Η επιγλωτίδα έχει σχήμα φύλλου και πρόκειται για ένα ελαστικό χόνδρινο πέταλο. Ο μίσχος της συνάπτεται με την οπίσθια επιφάνεια της θυρεοειδούς γωνίας, με τον θυρεοεπιγλωτιδικό σύνδεσμο. Παρουσιάζει άνω χείλος και δύο επιφάνειες. Η πρόσθια επιφάνεια (γλωσσι-

κή), η οποία κατά το άνω μέρος της είναι ελεύθερη και βρίσκεται πίσω από την ρίζα της γλώσσας και το κάτω μέρος βρίσκεται πίσω από το υοειδές οστό με τον οποίο συνάπτεται μέσω του υοεπιγλωττιδικού συνδέσμου. Η οπίσθια επιφάνεια (λαρυγγική) καλύπτεται από βλεννογόνο και φέρει πολλά τρήματα μέσα στα οποία βρίσκονται αδένες.

Οι υπόλοιποι χόνδροι του λάρυγγα είναι διπλοί και είναι οι εξής:

α) Οι αρυταινοειδείς χόνδροι κατέχουν σημαντικό πόλο στην ανατομία του λάρυγγα γιατί σ' αυτούς προσφύονται οι φωνητικοί σύνδεσμοι και φωνητικοί μύες. Έχουν πυραμοειδές σχήμα και με τις βάσεις τους διαρθρώνονται με αντίστοιχες αρθρικές επιφάνειες του άνω χείλους του πετάλου του κρικοειδούς χόνδρου. Στην έξω επιφάνεια τους βρίσκονται δύο βοθρία, το άνω τρίγωνο (προσφύεται ο κοιλιαίος σύνδεσμος) και το κάτω ή πρόμηκες βοθρίο στο οποίο προσφύεται ο φωνητικός μύς.

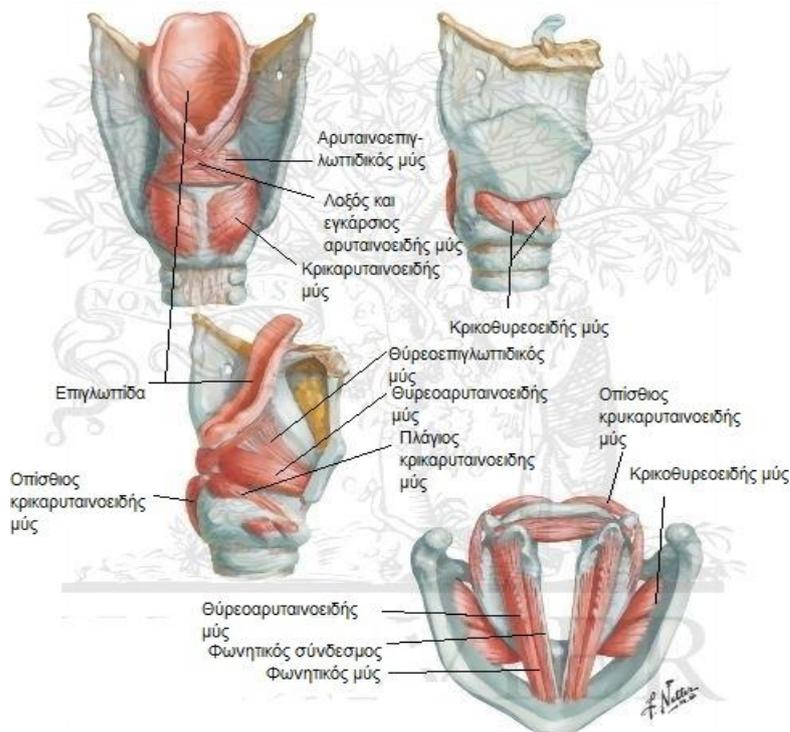
β) Οι κερατοειδείς χόνδροι εντοπίζονται στην κορυφή των αρυταινοειδών χόνδρων.

γ) Οι σφηνοειδείς χόνδροι, βρίσκονται μπροστά από τους κερατοειδείς χόνδρους.

Υπάρχουν πολλοί σύνδεσμοι (πίνακας 2) και μυσ οι οποίοι συμπληρώνουν την ανατομία του λάρυγγα και συμβάλλουν στην ολοκληρωμένη λειτουργία του. Ειδικότερα οι μυσ διακρίνονται σε ετερόχθονες, οι οποίοι κινούν σαν ενιαίο όργανο τον λάρυγγα (λαρυγγοφαρυγγικός, στερνοθυρεοειδής και θυρεοϋοειδής) και σε αυτόχθονες (πίνακας 3) που κινούν τους χόνδρους του λάρυγγα.

<u>Σύνδεσμοι του λάρυγγα (πίνακας 2)</u>	
α) Σύνδεσμοι μεταξύ χόνδρων του λάρυγγα με υοειδές οστό και τραχεία	
Σύνδεσμος ή υμένας	Σύνδεση
Κρικοτραχειακός	Κάτω χείλος κρικοειδούς χόνδρου με 1 ^ο ημικρίκιο τραχείας.
Μέσος υοθυρεοειδής	Θυρεοειδής εντομή με σώμα και άνω χείλος υοειδούς οστού.
Πλάγιος υοθυρεοειδής	Άνω κέρασ θυρεοειδούς χόνδρου με μεγάλο κέρασ υοειδούς οστού.
Υοθυρεοειδής υμένας	Σύνδεση με μέσο και πλάγιους υοθυρεοειδείς συνδέσμους
Υοεπιγλωττιδικός υμένας	Πρόσθια επιφάνεια επιγλωττίδας με άνω χείλος σώματος υοειδούς.
β) Ίδιοι σύνδεσμοι του λάρυγγα	
Σύνδεσμοι	Σύνδεση
Αρυταινοεπιγλωττιδικός	Αποτελούν τμήματα-παχύνσεις του ελαστικού υμένα του λάρυγγα που συνδέει τους ομόνυμους χόνδρους.
Θυρεοαρυταινοειδής ή φωνητικός	
Κρικοθυρεοειδής	

<u>Αυτόχθονες μυσ του λάρυγγα (πίνακας 3)</u>			
Μύς	Έκφυση	Κατάφυση	Νεύρωση
α) Κρικοθυρεοειδής	Πρόσθια έξω επιφάνεια τόξου κρικοειδούς χόνδρου	Κάτω χείλος θυρεοειδούς χόνδρου και κάτω θυρεοειδές κέρασ	Άνω λαρυγγικό
β) Οπίσθιος κρικαρυταινοειδής	Οπίσθια επιφάνεια πετάλου κρικοειδούς χόνδρου	Βάση σύστοιχου αρυταινοειδούς	Κάτω λαρυγγικό
γ) Εγκάρσιος αρυταινοειδής	Έξω χείλος αρυταινοειδούς χόνδρου	Ίδιο σημείο του άλλου χόνδρου	Κάτω λαρυγγικό
δ) Λοξός αρυταινοειδής	Μυϊκή απόφυση του ενός αρυταινοειδούς χόνδρου	Κατάφυση στην κορυφή του αντίθετου	Κάτω λαρυγγικό
ε) Πλάγιος κρικαρυταινοειδής	Άνω χείλος κρικαρυταινοειδούς χόνδρου	Μυϊκή απόφυση του αρυταινοειδούς χόνδρου	Κάτω λαρυγγικό
στ) Θυρεοαρυταινοειδής	Θυρεοειδή γωνία και κρικοθυρεοειδή σύνδεσμο	Έξω επιφάνεια σύστοιχου αρυταινοειδούς χόνδρου	Κάτω λαρυγγικό
ζ) Φωνητικός	Θυρεοειδή γωνία	Κάτω βοθρίο και φωνητική απόφυση αρυταινοειδούς	Κάτω λαρυγγικό
η) Κοιλιαίος	Υπόθεμα κοιλιακής πτυχής		Κάτω λαρυγγικό



Εικόνα 3. Αυτόχθονες μύς λάρυγγα (Προσαρμοσμένο από F.H.Netter)

Από λειτουργικής άποψης, οι αυτόχθονες μύς (εικόνα 3) διακρίνονται σε αυτούς που:

α) Διευρύνουν τη σχισμή της γλωττίδας: (β), (γ), (δ).

β) Στενεύουν τη σχισμή της γλωττίδας: (ε), (γ), (ζ).

γ) Ρυθμίζουν την τάση των φωνητικών χορδών: (α), (στ).

δ) Ρυθμίζουν το εύρος της εισόδου του λάρυγγα: (δ), (στ).

Η κοιλότητα του λάρυγγα επικοινωνεί με τον φάρυγγα μέσω του φαρυγγικού στομίου του λάρυγγα και με την τραχεία μέσω του τραχειακού στομίου. Εμφανίζει τρεις μοίρες, την άνω ή πρόδρομο, την μέση και την κάτω. Το φαρυγγικό στόμιο αφορίζεται προς τα εμπρός από το άνω χείλος της επιγλωττίδας, προς τα πίσω από τις κορυφές των αρυταινοειδών χόνδρων και στα πλάγια από τις αρυταινοεπιγλωττιδικές πτυχές (πτυχές βλεννογόνου μεταξύ επιγλωττίδας και αρυταινοειδούς χόνδρου). Το τραχειακό στόμιο μεταβαίνει χωρίς σαφές όριο στην τραχεία.

Το μεγαλύτερο ενδιαφέρον από λειτουργικής άποψης παρουσιάζει η μέση μοίρα. Προς τα πάνω αφορίζεται από τις κοιλιαιές πτυχές, ανάμεσα στα ελεύθερα χείλη των οποίων βρίσκεται η σχισμή του προδρόμου του λάρυγγα, προς τα κάτω από τα φωνητικά χείλη, ανάμεσα στα οποία σχηματίζεται η σχισμή της γλωττίδας. Στα πλάγια της μέσης μοίρας εντοπίζεται από ένα κόλπωμα του βλεννογόνου, η λαρυγγική κοιλία. Κατά την διασωλήνωση (Παράρτημα) και την επισκόπηση του λάρυγγα μεγάλη σημασία έχει η διάκριση των φωνητικών χορδών (ή φωνητικών χειλέων, τα οποία αποτελούν πτυχές του βλεννογόνου που επεκτείνονται από την θυροειδή γωνία ως τις φωνητικές αποφύσεις των αρυταινοειδών χόνδρων), και της σχισμής της γλωττίδας. Η σχισμή της γλωττίδας έχει τριγωνικό σχήμα (σε ήρεμη αναπνοή) και αφορίζεται από τα δύο φωνητικά χείλη.

Τέλος, ο λάρυγγας αιματώνεται από την άνω και κάτω λαρυγγική και την κρικοθυροειδική αρτηρία που είναι κλάδοι της άνω και κάτω θυροειδούς αρτηρίας, ενώ νευρώνεται από κλάδους του πνευμονογαστρικού (άνω και κάτω λαρυγγικό νεύρο) και ίνες του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. 1,3,4,5,6,7,11,12,15,17,18,19,20,21

1.8 Τραχεία και βρόγχοι

Η τραχεία αποτελεί ένα ινοχόνδρινο σωλήνα με μήκος 12cm στον άνδρα και 11cm στην γυναίκα, ενώ ο αυλός του έχει εύρος 1,5cm και 1cm κατά την οβελιαία και εγκάρσια διάμετρο αντίστοιχα. Σχηματίζεται από την συνένωση 15-20 χόνδρινων ημικρικών με τους μεσοκρικούς συνδέσμους (εικόνα 2). Τα ημικρικά είναι ατελή προς τα πίσω αφού στερούνται χόνδρινου υποστρώματος και το οπίσθιο τμήμα τους είναι επίπεδο και υμενώδες.

Αρχίζει από το κάτω χείλος του κρικοειδούς χόνδρου και στο ύψος του 6^{ου} αυχενικού σπονδύλου και πορευόμενη μπροστά από τον οισοφάγο, στο ύψος του 4^{ου} θωρακικού σπονδύλου αποσχίζεται στους δύο βρόγχους. Διακρίνουμε δύο μοίρες αυτής, την τραχηλική και την θωρακική μοίρα. Το πρόσθιο τοίχωμα της τραχηλικής μοίρας έρχεται σε σχέση με την τραχηλική περιτονία και τον ισθμό του θυρεοειδή αδένα, το οπίσθιο, με τον οισοφάγο, ο οποίος αποκλίνει προς τα αριστερά αφορίζοντας την τραχειοοισοφαγική αύλακα (πορεύεται παλινδρομώντας το κάτω λαρυγγικό νεύρο) και τα πλάγια τοιχώματα με τον σύστοιχο λοβό του θυρεοειδή αδένα, την κάτω θυρεοειδική αρτηρία, την κοινή καρωτίδα και τον στερνοθυρεοειδή μύ. Από την άλλη, η θωρακική μοίρα της τραχείας, έρχεται σε σχέση, μπροστά με την ανώνυμη φλέβα και αρτηρία και τον θύμο αδένα. Πίσω, με τον οισοφάγο και πλάγια αριστερά με το αορτικό τόξο, την αριστερή κοινή καρωτίδα και το αριστερό κάτω λαρυγγικό νεύρο, ενώ δεξιά έρχεται σε σχέση με την άνω κοίλη φλέβα, την άζυγη και το δεξιό πνευμονογαστρικό νεύρο.

Η τραχεία διχάζεται στο ύψος του 4^{ου} θωρακικού σπονδύλου στους δύο βρόγχους, δεξιό και αριστερό. Στο εσωτερικό του διχασμού της τραχείας υπάρχει η τρόπιδα, η οποία αποτελεί μια μηννοειδή πτυχή του βλεννογόνου. Η τρόπιδα αποκλίνει προς τ' αριστερά και επομένως στενεύει την είσοδο του αριστερού βρόγχου. Για τον λόγο αυτό και επιπροσθέτως, εξαιτίας του μεγαλύτερου εύρους του δεξιού βρόγχου σε συνδυασμό με την λιγότερο λοξή φορά του, η είσοδος ξένου σώματος είναι ευκολότερη συγκριτικά με τον αριστερό (γεγονός που διαδραματίζει τον ρόλο του κατά την διασωλήνωση αφού μεγαλύτερη προώθηση του τραχειοσωλήνα μπορεί να καταλήξει στην διασωλήνωση μόνο του δεξιού βρόγχου). Σε ότι αφορά την σχέση των βρόγχων με άλλες ανατομικές δομές: Πάνω από τον δεξιό βρόγχο πορεύεται η άζυγος φλέβα και πάνω από τον αριστερό, το αορτικό τόξο, ενώ κάθε βρόγχος εμφανίζει σχέσεις με την σύστοιχη πνευμονική αρτηρία και φλέβες, λεμφογάγγλια και το νευρικό πλέγμα του πνεύμονα και της καρδιάς.

Η τραχεία και οι βρόγχοι αιματώνονται από κλάδους της κάτω θυρεοειδούς, της έσω μαστικής και της θωρακικής αορτής, ενώ η νεύρωση του από το πνευμονογαστρικό και το συμπαθητικό νευρικό σύστημα.

Η περιγραφή των ανατομικών δομών του που εμπλέκονται στην λειτουργία της αναπνοής θα περιοριστεί στις δομές που περιγράφηκαν παραπάνω. Η ανατομική περιγραφή των πνευμόνων εκφεύγει από τους στόχους αυτού του πονήματος και θα περιοριστεί μόνο στην περιγραφή της λειτουργίας του πνεύμονα και στην εμπλοκή του στην φυσιολογία της αναπνοής.

1,3,4,5,6,7,11,12,15,17,18,19,20,21

2. Φυσιολογία της αναπνοής

Σε αυτό το σημείο του θα ήταν σκόπιμο να αναφερθούμε στην φυσιολογία της αναπνοής, ώστε να κατανοήσουμε με τον καλύτερο δυνατό τρόπο πως διαταράσσεται κατά την διάρκεια της καρδιοαναπνευστικής ανακοπής και τη μεταβολές συμβαίνουν στην οξυγόνωση του αίματος και πώς επηρεάζεται η οξυγόνωση των ιστών. Με αυτό τον τρόπο θα κατανοήσουμε τον ρόλο που διαδραματίζει η σωστή μέθοδος διασωλήνωσης στην αποκατάσταση της φυσιολογικής αναπνευστικής λειτουργίας.

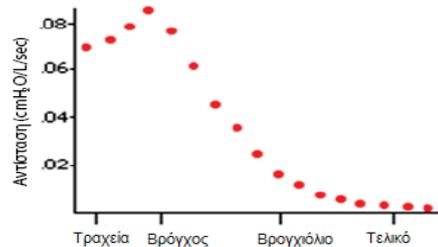
Γενεές αεραγωγών		Διάμετρος, cm	Μήκος, cm	Αριθμός	Εμβαδόν, cm ²		
Α Ε Ρ Α Γ Ω Γ Ο Ι	Τραχεία	0	1.80	12.0	1	2.54	
	Βρόγχοι	1	1.22	4.8	2	2.33	
		2	0.83	1.9	4	2.13	
	Βρογχιόλια	3	0.56	0.8	8	2.00	
		4	0.45	1.3	16	2.48	
Τελικά βρογχιόλια	5	0.35	1.07	32	3.11		
Α Ν Α Π Ν Ε Υ Σ Τ Ι Κ Η	Αναπνευστικά Βρογχιόλια	16	0.06	0.17	6×10^4	180.0	
		17	↓	↓	↓	↓	
		18	↓	↓	↓	↓	
	Κυψελιδοί πόροι	19	0.05	0.10	5×10^5	10^3	
		T ₃	20	↓	↓	↓	↓
		T ₂	21	↓	↓	↓	↓
	T ₁	22	↓	↓	↓	↓	
	Κυψελίδες	T	23	0.04	0.05	8×10^6	10^4

Εικόνα 4. Σχηματική απεικόνιση των αεραγωγών (Προσαρμοσμένο από Weibel ER: *Morphometry of the lung*).

2.1 Ανατομικά-λειτουργικά χαρακτηριστικά

Θα αναφερθούμε σε ορισμένα ανατομικά χαρακτηριστικά τα οποία συμμετέχουν στον μηχανισμό της αναπνοής. Όπως έχουμε ήδη αναφέρει, η τραχεία χωρίζεται σε δύο βρόγχους που ο καθένας εισέρχεται στον αντίστοιχο πνεύμονα, δεξιά και αριστερό. Εντός των πνευμόνων το βρογχικό δίκτυο διακλαδίζεται σε στενότερους και βραχύτερους σε μήκος αεραγωγούς (περισσότερες από 20 γενεές διακλαδώσεων). Τα τοιχώματα της τραχείας

και των βρόγχων αποτελούνται από χόνδρο, προσφέροντας τους στήριξη, ενώ οι πρώτοι περιφερικοί αεραγωγοί που δεν αποτελούνται από χόνδρο, είναι τα βρογχιόλια. Στα αναπνευστικά βρογχιόλια εμφανίζονται οι κυψελίδες των οποίων ο αριθμός στους κυψελιδικούς πόρους, που βρίσκονται περιφερικότερα των βρογχιολίων, αυξάνεται για να καταλήξουμε στα βοτρυδία τα οποία αποτελούνται αποκλειστικά από κυψελίδες (εικόνα 4). Η διάμετρος των αεραγωγών μεταβάλλεται χάρις στις λείες μυϊκές ίνες που βρίσκονται στα τοιχώματά τους. Οι αεραγωγοί μετά τον λάρυγγα χωρίζονται σε δύο ζώνες: α) την ζώνη αγωγής, η οποία περιλαμβάνει την τραχεία και την αρχή των αναπνευστικών βρογχιολίων και β) την αναπνευστική ζώνη που περιλαμβάνει τα αναπνευστικά βρογχιόλια ως τα βοτρυδία στα οποία επιτελείται η ανταλλαγή αερίων. Αξιοσημείωτο είναι ότι το γεγονός ότι τις περισσότερες αντιστάσεις στην ροή του αέρα την παρουσιάζουν οι αεραγωγοί 2^{ης}-5^{ης} γενεάς που περιλαμβάνουν τους τμηματικούς βρόγχους και τα μεγαλύτερα βρογχιόλια. Ένω οι μικρότεροι αεραγωγοί εμφανίζουν λιγότερες αντιστάσεις διότι παρά την μικρότερη διάμετρο τους περιλαμβάνουν πολύ μεγάλο αριθμό αεραγωγών σε παράλληλη διάταξη με αποτέλεσμα η συνολική διάμετρος να αυξάνεται (εικόνα 5).



Εικόνα 5. Αντιστάσεις στη ροή αέρα (Προσαρμογή από West J.B: *Respiratory Physiology: The Essentials, 8th ed*).

Η ανατομική ακεραιότητα των πνευμόνων διατηρείται χάρις σε δύο ανατομικά στοιχεία: α) τις ίνες συνδετικού ιστού και β) τον επιφανειοδραστικό παράγοντα. Οι ίνες αποτελούνται από κολλαγόνο και ελαστίνη δημιουργώντας ένα πολύπλοκο ελαστικό δίκτυο που επεκτείνεται από τις κυψελίδες μέχρι τους αεραγωγούς και στηρίζει σαν ένας ιδιόμορφος εσωσκελετός, τους πνεύμονες. Ο επιφανειοδραστικός παράγοντας (παράγεται από τα κυψελιδικά κύτταρα τύπου II) επιδρά στην επιφανειακή τάση, μειώνοντας την. Η επιφανειακή τάση, η οποία υποδηλώνει την φυσική ιδιότητα της μεγαλύτερης έλξης που εμφανίζουν μεταξύ τους τα μόρια ενός υγρού πάρα με τα μόρια παρακείμενου αερίου, όταν ελαττώνεται επηρεάζει: α) την πίεση ελαστικής επαναφοράς (μείωση), β) την διακύμανση των δυνάμεων επιφανείας, ώστε να διατηρείται η ανατομική και λειτουργική σταθερότητα των κυψελίδων και γ) ελαττώνει την υδροστατική πίεση στον διάμεσο ιστό που περιβάλλει τα τριχοειδή αγγεία.

Στον μηχανισμό της αναπνοής σημαντικό ρόλο διαδραματίζουν οι αναπνευστικοί μυς γιατί με την δράση τους καθίσταται εφικτή η ροή αέρα. Έτσι, η εισπνοή πραγματοποιείται με την δράση του διαφράγματος και των έξω μεσοπλευρίων μυών οι οποίοι, όταν συσπώνται, αυξάνουν την κάθετη και προσθοπίσθια διάμετρο του θώρακα αντίστοιχα. Κατά την εισπνοή συμμετέχουν και οι επικουρικοί αναπνευστικοί μυς, όπως οι σκαληνοί μυς και ο στερνοκλειδομαστοειδής μυς. Στην εκπνοή ενεργοποιούνται οι έσω μεσοπλευριοί μυς και οι μυς του κοιλιακού τοιχώματος (ορθός, έσω και έξω λοξός και εγκάρσιος κοιλιακός). Την λειτουργία των αναπνευστικών μυών την ρυθμίζουν τα νευρικά ερεθίσματα τα οποία μεταδίδονται μέσω προσαγωγών και απαγωγών ινών από και προς το εγκεφαλικό στέλεχος (ακούσια αναπνοή) και τα εγκεφαλικά ημισφαίρια (εκούσια αναπνοή), κατέχοντας σημαντικό ρόλο στον μηχανισμό της αναπνοής (πίνακας 4,5).^{24-27,30,33,37,41,42}

Πίνακας 4. Απαγωγές νευρικές ίνες.	
Παρασυμπαθητικές (μουςκαρινική-χολιενεργική δράση)	Σύσπαση βρόγχων Διαστολή πνευμονικών αγγείων Έκκριση βλέννας
Συμπαθητικές	Χάλαση λείων μυϊκών ινών των βρόγχων Αγγειοσύσπαση Αναστολή έκκρισης βλέννας
Μη αδρενεργικό, μη χολιενεργικό νευρικό σύστημα και οι διαβιβαστές του (ATP, NO, ουσία P, VIP).	Βρογχοδιαστολή

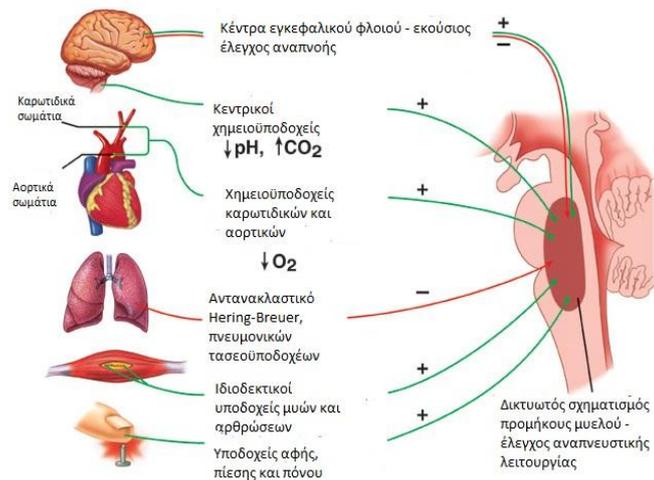
(Προσαρμογή από McPhee S.J et.al: Pathophysiology of Disease 2nd ed).

Πίνακας 5. Προσαγωγές νευρικές ίνες			
Υποδοχέας	Εντόπιση	Ερέθισμα	Απάντηση
Βρογχοπνευμονικοί υποδοχείς τάσης (αργής ανταπόκρισης)	Εγγύς των λείων μυϊκών ινών των ενδοπνευμονικών αεραγωγών	Διάταση πνεύμονα, αυξημένη ενδοπνευμονική πίεση	Αντανακλαστικό τάσης Hering-Breuer, βρογχοδιαστολή, αύξηση καρδιακής συχνότητας, μείωση περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων
Υποδοχείς ερεθισμού (ταχεία ανταπόκριση)	Επιθήλιο των εξωπνευμονικών αεραγωγών	Ερεθιστικοί παράγοντες, μηχανική διέγερση, αναφυλαξία, πνευμονική διάταση ή σύμπτωση, υπέρπνοια, πνευμονική συμφόρηση	Σύσπαση βρόγχων, υπέρπνοια, σύσπαση λάρυγγα κατά την εκπνοή, βήχας, έκκριση βλέννας
Πνευμονικού τύπου (J) Βρογχικές	Τοίχωμα κυψελίδων Αεραγωγοί και αιμοφόρα αγγεία	Αύξηση του όγκου του διάμεσου ιστού, χημική βλάβη, μικροεμβολές	Ταχεία-επιπόλαιη αναπνοή, σύσπαση λάρυγγα-τραχείας-βρόγχων, αναστολή νωτιαίου αντανακλαστικού, βαρδυκαρδία, έκκριση βλέννας

(Προσαρμογή από McPhee S.J et.al: Pathophysiology of Disease 2nd ed).

2.2 Έλεγχος αναπνοής

Όπως θα περιγράψουμε και παρακάτω, η έκπτυξη και η σύμπτυξη των πνευμόνων γίνεται παθητικά και εξαρτάται από την μεταβολή της πίεσης της υπεζωκοτικής κοιλότητας, η οποία με την σειρά της πραγματοποιείται λόγω της δράσης των αναπνευστικών μυών, μεσοπλευρίων, κοιλιακού τοιχώματος και διαφράγματος. Ο έλεγχος των μυών αυτών γίνεται τόσο συνειδητά όσο και αυτόματα. Στην ρύθμιση της αυτόματης αναπνοής παρεμβαίνει το εγκεφαλικό στέλεχος και ειδικότερα ορισμένες ομάδες νευρώνων του προμήκου και της γέφυρας. Αναγνωρίζονται τρεις ομάδες νευρώνων. Το προμηκικό κέντρο το οποίο εντοπίζεται στον δικτυωτό σχηματισμό του προμήκου, κάτω από το έδαφος της τέταρτης κοιλίας και περιλαμβάνει δύο διακριτές περιοχές. Μια ομάδα νευρικών κυττάρων, η οποία σχετίζεται με την εισπνοή και εντοπίζεται στην ραχιαία επιφάνεια του προμήκη (ραχιαία αναπνευστική ομάδα). Μια άλλη ομάδα η οποία βρίσκεται στην κοιλιακή επιφάνεια του προμήκη και σχετίζεται με την εκπνοή (κοιλιακή αναπνευστική ομάδα). Αυτά τα κύτταρα φαίνεται να έχουν την ικανότητα της ενδογενούς περιодικής διέγερσης και από αυτά εξαρτάται ο βασικός ρυθμός του αερισμού. Από αυτούς τους νευρώνες παράγεται μια φυγόκεντρος ώση που μεταδίδεται μέσω του φρενικού νεύρου στο διάφραγμα και μέσω των νωτιαίων νεύρων, στους μεσοπλευρίους μυς και στους μυς του κοιλιακού τοιχώματος. Η ενδογενής εισπνευστική δραστηριότητα μπορεί να διακοπεί από το πνευμονοταξικό κέντρο το οποίο βρίσκεται στο ανώτερο τμήμα της γέφυρας και ρυθμίζει τον όγκο και την συχνότητα των αναπνοών αποτελώντας την δεύτερη ομάδα νευρώνων στην περιγραφή μας. Η παραγωγή των απαγωγών ερεθισμάτων τροποποιείται από νευρικές ώσεις από το πνευμονογαστρικό και το γλωσσοφαρυγγικό νεύρο, τα οποία καταλήγουν κοντά στην εισπνευστική περιοχή. Τέλος υπάρχει το απνευστικό κέντρο στο κατώτερο τμήμα της γέφυρας που ο ρόλος του στους ανθρώπους είναι ασαφής. Με αυτό τον τρόπο επιτελείται ο αυτόματος έλεγχος της αναπνοής χωρίς την συμμετοχή της συνείδησης. Βέβαια ο μηχανισμός της αναπνοής βρίσκεται και κάτω από τον εκούσιο έλεγχο του εγκεφαλικού φλοιού ο οποίος μπορεί ως ένα βαθμό να υπερκεράσει την λειτουργία του στελέχους.



Εικόνα 6. Σχηματική αναπαράσταση του συστήματος ελέγχου της αναπνοής.

σμάτων τροποποιείται από νευρικές ώσεις από το πνευμονογαστρικό και το γλωσσοφαρυγγικό νεύρο, τα οποία καταλήγουν κοντά στην εισπνευστική περιοχή. Τέλος υπάρχει το απνευστικό κέντρο στο κατώτερο τμήμα της γέφυρας που ο ρόλος του στους ανθρώπους είναι ασαφής. Με αυτό τον τρόπο επιτελείται ο αυτόματος έλεγχος της αναπνοής χωρίς την συμμετοχή της συνείδησης. Βέβαια ο μηχανισμός της αναπνοής βρίσκεται και κάτω από τον εκούσιο έλεγχο του εγκεφαλικού φλοιού ο οποίος μπορεί ως ένα βαθμό να υπερκεράσει την λειτουργία του στελέχους.

Ο ρυθμός, ο συγχρονισμός, το βάθος και η συχνότητα της αυτόματης αναπνοής τροποποιούνται με πληροφορίες που δέχεται το αναπνευστικό κέντρο από χημικούς-μηχανικούς υποδοχείς, τασεούποδοχείς, ιδιοδεκτικούς υποδοχείς, και ενδογενή ερεθίσματα (εικόνα 6).

α) Οι κεντρικοί χημειούποδοχείς, οι οποίοι εντοπίζονται στην κοιλιακή επιφάνεια του προμήκη, συμμετέχουν στην διαρκή ρύθμιση του αερισμού ανταποκρινόμενοι στην μεταβολή

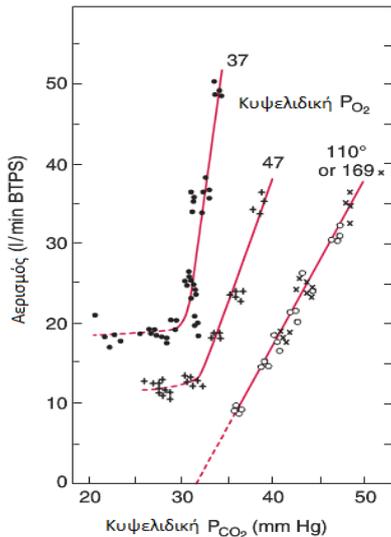
της εξωκυττάριας συγκέντρωσης των ιόντων υδρογόνου (H^+) του εγκεφάλου. Η αύξηση της συγκέντρωσης διεγείρει τον αερισμό, ενώ η ελάττωση της τον αναστέλλει. Το εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY), η τοπική ροή αίματος και ο μεταβολισμός των κυττάρων καθορίζουν και την σύσταση του εξωκυττάριας υγρού. Ο πιο σημαντικός από αυτούς τους παράγοντες είναι το εγκεφαλονωτιαίο υγρό, το οποίο διαχωρίζεται από την συστηματική κυκλοφορία με τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό που είναι μη διαπερατός για τα H^+ και στα διπτανθρακικά ανιόντα (HCO_3^-), ενώ το μοριακό διοξείδιο του άνθρακα (CO_2) διέρχεται εύκολα του φραγμού. Επομένως, σε αύξηση του PCO_2 του αίματος, μεγαλύτερο ποσοστό CO_2 διαχέεται εντός του ENY ελαττώνοντας το pH του και διεγείροντας τους χημειούποδοχείς. Η αγγειοδιαστολή των εγκεφαλικών αγγείων λόγω της αυξημένης αρτηριακής μερικής πίεσης του CO_2 (PCO_2) ενισχύει την διάχυση του CO_2 στο ENY και στο εξωκυττάρια υγρό του εγκεφάλου. Λόγω του ότι το ENY περιέχει λιγότερες πρωτεΐνες από το αίμα, παρουσιάζει μικρότερη ρυθμιστική ικανότητα με αποτέλεσμα οι μεταβολές του pH να είναι μεγαλύτερες από τις αντίστοιχες του αίματος, αντιρρόπουνται γρηγορότερα όμως από την νεφρική λειτουργία.

β) Οι περιφερικοί χημειούποδοχείς εντοπίζονται στα καρωτιδικά σωματίδια στο διχασμό των κοινών καρωτιδίων αρτηριών και στα αορτικά σωματίδια πάνω και κάτω από το αορτικό τόξο. Τα καρωτιδικά σωματίδια αποτελούνται από επιθηλιοειδή κύτταρα δύο τύπων, τα τύπου I και τα τύπου II, τα οποία πιθανότατα αποτελούν τις ειδικές θέσεις χημειοευαισθησίας και επιδρούν στον ρυθμό εκφόρτισης των κεντρομόλων ινών του καρωτιδικού σωματίου. Ο ρυθμός εκφόρτισης μεταβάλλεται ανταποκρινόμενος σε μεγάλες μεταβολές της μερικής πίεσης του οξυγόνου (PO_2) του αρτηριακού αίματος κυρίως (μείωση της PO_2 κάτω από 70mmHg). Συμπερασματικά, αυτοί οι υποδοχείς απαντούν ταχέως σε καταστάσεις μεγάλης αρτηριακής υποξυγοναιμίας. Αντιθέτως η απάντηση των χημειούποδοχέων στις μεταβολές του PCO_2 είναι μεν πιο ταχεία από τους κεντρικούς χημειούποδοχείς αλλά λιγότερο σημαντική. Τέλος αποτελούν τον κύριο μηχανισμό αντιρρόπησης σε ασθενείς με μεταβολική οξέωση απαντώντας στην πτώση του pH του αρτηριακού αίματος.

γ) Από του πνευμονικούς υποδοχείς διακρίνουμε τους πνευμονικούς τασεοϋποδοχείς, οι οποίοι διεγείρονται με την διάταση του πνεύμονα και οι νευρικές ώσεις που παράγονται μεταφέρονται κεντρομόλα με το πνευμονογαστρικό νεύρο, αναστέλλοντας την περαιτέρω εισπνοή και επιβραδύνοντας την αναπνευστική συχνότητα (αντανακλαστικό της έκπτυξης Heering-Breuer). Οι ερεθιστικοί υποδοχείς βρίσκονται στους αεραγωγούς και διεγείρονται από την επίδραση βλαπτικών αερίων προκαλώντας βρογχόσπασμο και αύξηση του αερισμού. Οι παρατριχοειδικοί υποδοχείς J (τα ερεθίσματα μεταφέρονται με ίνες του πνευμονογαστρικού νεύρου) εντοπίζονται στα τοιχώματα των κυφελίδων κοντά στα πνευμονικά τριχοειδή και ευθύνονται πιθανότατα για τις ταχείες, αβαθείς αναπνοές και την δύσπνοια που σχετίζεται με τις διάμεσες πνευμονοπάθειες και την δύσπνοια.

δ) Υπάρχουν και άλλοι υποδοχείς που μπορούν να επηρεάσουν τον αερισμό, όπως οι υποδοχείς του πόνου, της θερμοκρασίας των αρθρώσεων και των μυών. Ερεθιστικοί υποδοχείς υπάρχουν στην μύτη, στον ρινοφάρυγγα, στον λάρυγγα και στην τραχεία και η διέγερση τους προκαλεί πταρμό, βήχα, βρογχόσπασμο και λαρυγγόσπασμο. Οι αρτηριακοί χημειούποδοχείς που βρίσκονται στον αορτικό μηννοειδή κόλπο ανάλογα με τις διακυμάνσεις της αρτηριακής πίεσης μπορούν να τροποποιήσουν αντανακλαστικά τον αερισμό.

ε) Μετά από την αναφορά στους παράγοντες που ρυθμίζουν την αναπνοή, χρήσιμο θα ήταν να αναφερθούμε, εν συντομία, στις ολοκληρωμένες απαντήσεις αυτού του συστήματος στις μεταβολές του pO_2 , pCO_2 και του pH. Υπό φυσιολογικές συνθήκες ο ρυθμός της αναπνοής καθορίζεται από το pH του αρτηριακού αίματος και κατ'έπекταση από την συγκέντρωση των ιόντων H^+ στην περιοχή των κεντρικών υποδοχέων. Η αναπνοή διεγείρεται από την πτώση της PO_2 , την άνοδο της $PaCO_2$ (μερική πίεση αρτηριακού αίματος) ή την αύξηση της συγκέντρωσης των ιόντων H^+ του αρτηριακού αίματος. Όπως είδαμε ο αερισμός αυξάνεται σαν απάντηση της ενεργοποίησης των υποδοχέων των καρωτιδικών σωματίων τόσο από την αύξηση της



Εικόνα 7. Απάντηση του αερισμού στο CO_2 . Κάθε καμπύλη ολικού αερισμού σε συνάρτηση με την κυψελιδική PCO_2 αντιστοιχεί σε διαφορετική κυψελιδική PO_2 (Προσαρμογή από West J.B: *Respiratory Physiology: The Essentials*, 9th ed).

Αύξηση της κυψελιδικής PCO_2 θα μετατοπίσει την καμπύλη της ισοκαπνικής απάντησης στο O_2 προς τα πάνω και δεξιά. Συνεπώς, η συνδυασμένη δράση των δύο ερεθισμάτων

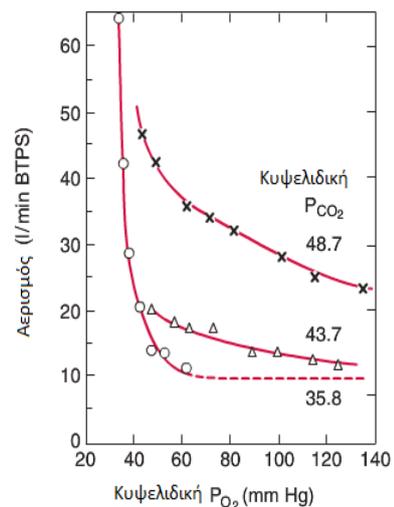
μπορεί να υπερβεί την επίδραση του ενός μεμονωμένου ερεθίσματος.

Την αύξηση του αερισμού, όπως έχουμε ήδη αναφέρει μπορεί να την προκαλέσει και η μείωση του αρτηριακού pH, μέσω της διέγερσης των περιφερικών χημειούποδοχέων (πιθανότατα όμως επηρεάζονται και οι κεντρικοί χημειούποδοχείς σε πολύ μεγάλες μεταβολές). Και τέλος ο αερισμός μπορεί να μεταβληθεί κατά την άσκηση και έχουν προταθεί διάφοροι μηχανισμοί για αυτό όπως η αύξηση του μεταβολισμού και η κατανάλωση O_2 από τον μυϊκό ιστό με την ταυτόχρονη παραγωγή γαλακτικού οξέος (έντονη άσκηση) και την ελάττωση του αρτηριακού pH, η από την παραγωγή νευρικών ερεθισμάτων προερχόμενα είτε από τους υποδοχείς των αρθρώσεων και των μυών που αναφέραμε παραπάνω, είτε από τον κινητικό φλοιό του εγκεφάλου.^{24-30,31,36}

$PaCO_2$ (εικόνα 7) όσο και από την αύξηση του pH του αρτηριακού αίματος ακόμα και όταν η PO_2 παραμένει αμετάβλητη. Θα λέγαμε ότι οι μεταβολές του αρτηριακού pH επιπροστίθενται στις μεταβολές της $PaCO_2$ (ο αερισμός αυξάνεται περίπου κατά 2-3lt/min για κάθε αύξηση της $PaCO_2$ κατά 1 mmHg).

Η απάντηση στην υποξαιμία (εικόνα 8) ποικίλλει από άτομο σε άτομο. Παρατηρείται απότομη αύξηση του αερισμού όταν η PO_2 ελαττωθεί κάτω από το κριτικό όριο των 50-60mmHg.

Όμως η απάντηση στην υποξία επηρεάζεται και από την $PaCO_2$. Αύξηση της κυψελιδικής PCO_2 θα μετατοπίσει την καμπύλη της ισοκαπνικής απάντησης στο O_2 προς τα πάνω και δεξιά.



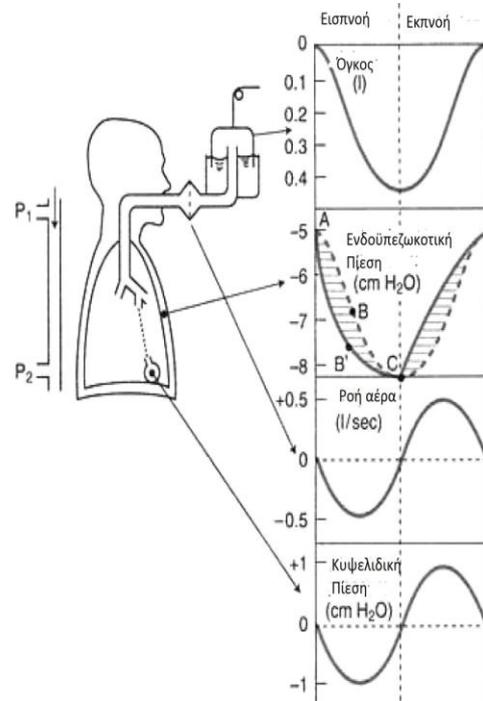
Εικόνα 8. Απάντηση του αερισμού στην υποξία (Προσαρμογή από West J.B: *Respiratory Physiology: The Essentials*, 9th ed).

2.3 Αερισμός

1. Φάσεις αναπνοής και ροή αέρα

Κατά τον αερισμό μετακινείται αέρας (ροή) από περιοχή υψηλής πίεσης (αέρας) προς την περιοχή χαμηλής πίεσης (κυψελίδες). Δηλαδή, η ροή αέρα (P) είναι ανάλογη της διαφοράς πίεσης ατμοσφαιρικού αέρα (P_{atm}) και κυψελδικής πίεσης (P_{alv}) και αντιστρόφως ανάλογη προς την αντίσταση των αεραγωγών (R), $P=P_{atm}-P_{alv}/R$. Οι μεταβολές της κυψελδικής πίεσης προκαλούνται από τις μεταβολές των διαστάσεων των πνευμόνων (του όγκου του). Ο όγκος του πνεύμονα με την σειρά του εξαρτάται από: α) την διαφορά πίεσης (διαπνευμονική πίεση, ΔP) μεταξύ του εσωτερικού και εξωτερικού των πνευμόνων, και β) την διατασιμότητα των πνευμόνων. Η διαπνευμονική πίεση δίδεται από την εξίσωση $\Delta P=P_{alv}-P_{υππ}$, όπου ΔP η διαπνευμονική πίεση, P_{alv} η κυψελδική πίεση και $P_{υππ}$ η πίεση του υπεζωκοτικού υγρού που περιβάλλει τους πνεύμονες και παρεμβάλλεται μεταξύ τοιχωματικού και περισπλάγγχιου υπεζωκώτα (εικόνα 9).

Οι αναπνευστικοί μύς, λοιπόν μεταβάλουν άμεσα τις διαστάσεις του θώρακα και συνεπώς μεταβάλλουν την ΔP , με αποτέλεσμα την μεταβολή του όγκου του πνεύμονα, της P_{alv} και επομένως της διαφοράς πίεσης ατμόσφαιρας-κυψελίδων. Με άλλα λόγια η διαπνευμονική πίεση είναι αυτή που προκαλεί την έκπτυξη των πνευμόνων και έρχεται σε αντίθεση με την ελαστική επαναφορά (τάση μίας ελαστικής δομής να ανθίσταται στην παραμόρφωση) των μερικώς εκπτυχθέντων πνευμόνων. Η διαπνευμονική πίεση υπολογίζεται από την σχέση $P_{alv}-P_{υππ}$ όπως έχουμε ήδη αναφέρει, όπου $P_{alv}=P_{atm}=0\text{mmHg}$ ενώ έχει υπολογιστεί ότι η $P_{υππ}$ είναι κατά 4mmHg μικρότερη από την P_{atm} , οπότε $\Delta P=0-(-4)=4\text{mmHg}$ και αποτελεί την δύναμη έκπτυξης των πνευμόνων. Ταυτόχρονα όμως υπάρχει και μια διαφορά πίεσης που πιέζει το θωρακικό τοίχωμα προς τα μέσα και με αυτό τον τρόπο συμπιέζεται ο θώρακας προς την ίδια κατεύθυνση (ελαστική επαναφορά), διατηρώντας τις διαστάσεις του σταθερές όταν δεν συστέλλονται οι αναπνευστικοί μύς. Από τα παραπάνω είναι φανερό ότι στην ουσία μεταξύ των αναπνοών ο παράγοντας που διατηρεί τους πνεύμονες μερικώς διατεταμένους, είναι η υποατμοσφαιρική ενδοπλεύριος πίεση ($P_{υππ}$), ενώ το θωρακικό τοίχωμα τους συμπιέζει μεταξύ των αναπνοών. Η αρνητική αυτή πίεση δημιουργείται λόγω των αντίθετων διανυσματικά δυνάμεων επαναφοράς των πνευμόνων προς τα έξω, από την μία μεριά, και του θωρακικού τοιχώματος προς τα έξω, από την άλλη. Συνυπολογίζοντας ότι το υπεζωκοτικό υγρό που πληρεί την συγκεκριμένη κοιλότητα δεν μπορεί να εκπτυχθεί, δημιουρ-



Εικόνα 9. Όγκοι, ροές και πιέσεις κατά την διάρκεια του αναπνευστικού κύκλου (Προσαρμογή από West J.B: *Pulmonary Physiology and Pathophysiology*).

γείται αυτή η αρνητική πίεση που εμποδίζει την απομάκρυνση των υπεζωκοτικών πετάλων (περισπλάχνιο και περίτονο) πέρα από μία ελάχιστη απόσταση.

Για να εκπυχθούν οι πνεύμονες θα πρέπει να υπερνικηθούν τρεις αντίθετες δυνάμεις: η ελαστική επαναφορά (περιλαμβανομένων και των δυνάμεων επιφανείας που είναι ανάλογες της επιφανειακής τάσης του πνεύμονα), η αδράνεια του αναπνευστικού συστήματος (η οποία θεωρείται αμελητέα) και η αντίσταση στην ροή του αέρα. Το αναπνευστικό έργο λοιπόν είναι αυτό που καταβάλλεται για να υπερνικηθούν αυτές οι δύο δυνάμεις, ελαστική επαναφορά και αντίσταση στην ροή.

Η αντίσταση στην ροή εξαρτάται από την φύση της ροής. Υπό συνθήκες ομαλής ροής η αντίσταση των αεραγωγών εξαρτάται κυρίως από την ακτίνα τους (όπως περιγράφεται από τον νόμο του Poiseuille, σύμφωνα με τον οποίο η αντίσταση είναι ανάλογη της διαμέτρου του αεραγωγού και της γλοιότητας του αερίου και αντιστρόφως ανάλογη από την τέταρτη δύναμη της ακτίνας του αεραγωγού, $R = 8nl/\pi r^4$), ενώ υπό συνθήκες στροβιλώδους ροής, η οδηγός πίεση που απαιτείται για να αναπυχθεί μια δεδομένη ταχύτητα ροής ($P = kV^2$) είναι ανάλογη του τετραγώνου της ταχύτητας ροής και εξαρτάται από την πυκνότητα του αερίου. Αυτή η διάκριση έχει σημασία γιατί έχει διαπιστωθεί ότι κατά την αναπνοή η αντίσταση στην ροή του αέρα ασκείται από τους βρόγχους μέσου μεγέθους και όχι από τα μικρότερα βρογχιόλια όπως έχουμε ήδη αναφέρει. Έτσι υπό φυσιολογικές συνθήκες, η ροή αέρα από το επίπεδο του στόματος ως τους περιφερικούς αεραγωγούς είναι στροβιλώδης και η αντίσταση εξαρτάται από την ταχύτητα ροής. Στα τελικά βρογχιόλια η ροή γίνεται ομαλή, επειδή, όπως έχουμε αναφέρει αυξάνεται η συνολική επιφάνεια διατομής των αεραγωγών και ελατώνεται η ταχύτητα ροής του αέρα. Στα αναπνευστικά βρογχιόλια και στις κυψελίδες η μεταφορά του αέρα γίνεται ουσιαστικά με διάχυση. Η διάμετρος των μικρών περιφερικών αεραγωγών καθορίζει την αντίσταση στην ροή του αέρα και παρόλο που είναι μικρή, η παράλληλη διάταξη τους καθιστά την αντίσταση που ασκούν ελάχιστη συγκριτικά με την αντίσταση του συνόλου των αεραγωγών. Από τα παραπάνω προκύπτει ότι κατά την αύξηση του όγκου των πνευμόνων οι αεραγωγοί υφίστανται την ακτινωτή διάταξη του διάμεσου ιστού με αποτέλεσμα την αύξηση της διαμέτρου τους και την ελάττωση της αντίστασης στην ροή του αέρα.

Έχουμε αναφέρει, ότι ο βαθμός έκπτυξης του πνεύμονα είναι ανάλογος της διαπνευμονικής πίεσης (ΔP). Όμως, η διατασιμότητα ή η ενδοτικότητα των πνευμόνων (E) είναι ανάλογη της μεταβολής του πνευμονικού όγκου ($\Delta V\pi$) και αντιστρόφως ανάλογη προς μια δεδομένη μεταβολή της διαπνευμονικής πίεσης ($E = \Delta V\pi / \Delta P$). Άρα, όταν η ενδοτικότητα του πνεύμονα είναι χαμηλή θα πρέπει να ασκηθεί μεγαλύτερη διαπνευμονική πίεση για να επιτευχθεί συγκεκριμένος βαθμός έκπτυξης των πνευμόνων. Συνεπώς η ενδοπλεύριος πίεση θα πρέπει να γίνει περισσότερο υποατμοσφαιρική κατά την εισπνοή. Απαιτούνται εντονότερες συστολές του διαφράγματος και των εισπνευστικών μυών καταναλώνοντας περισσότερη ενέργεια. Η πνευμονική ενδοτικότητα εξαρτάται τόσο από την διατασιμότητα των πνευμόνων και ιδιαίτερα των συνδετικών ιστών του, όσο και από την επιφανειακή τάση.

Σύμφωνα με τον νόμο του Boyle, εάν υποθέσουμε ότι οι πνεύμονες και το περιβάλλον αποτελούν δοχεία με συγκεκριμένο όγκο και πίεση μια δεδομένη χρονική στιγμή, τότε μια μεταβολή στον όγκο ενός δοχείου (στην προκειμένη περίπτωση του πνεύμονα) θα προκαλέσει και

μεταβολή στην πίεση του με αποτέλεσμα την μετακίνηση αέρα από και προς αυτό. Με αυτό τον μηχανισμό και λαμβάνοντας υπόψη τους όρους που αναφέραμε παραπάνω θα προσπαθήσουμε να περιγράψουμε τις μεταβολές που συμβαίνουν κατά την διάρκεια της εισπνοής και της εκπνοής.

Κατά την εισπνοή λοιπόν, αυξάνονται ενεργητικά οι διαστάσεις του θώρακα λόγω της συστολής του διαφράγματος και των «εισπνευστικών» μεσοπλεύριων μυών (λειτουργικός όρος), προκαλώντας παράλληλα παθητική διάταση των πνευμόνων μέσω της μεταβολής της ενδοπλεύριου πίεσης που γίνεται περισσότερο υποατμοσφαιρική και επομένως και της διαπνευμονικής πίεσης. Διάταση του πνευμονικού παρεγχύματος συνεπάγεται διάταση των κυψελίδων σε όλη την έκταση των πνευμόνων και πώση της ενδοκυψελιδικής πίεσης κάτω από την ατμοσφαιρική. Η διαφορά πίεσης που δημιουργείται ευθύνεται για την ροή αέρα μέσω των αεραγωγών μέχρι εξισώσεως της ενδοκυψελιδικής πίεσης με την ατμοσφαιρική.

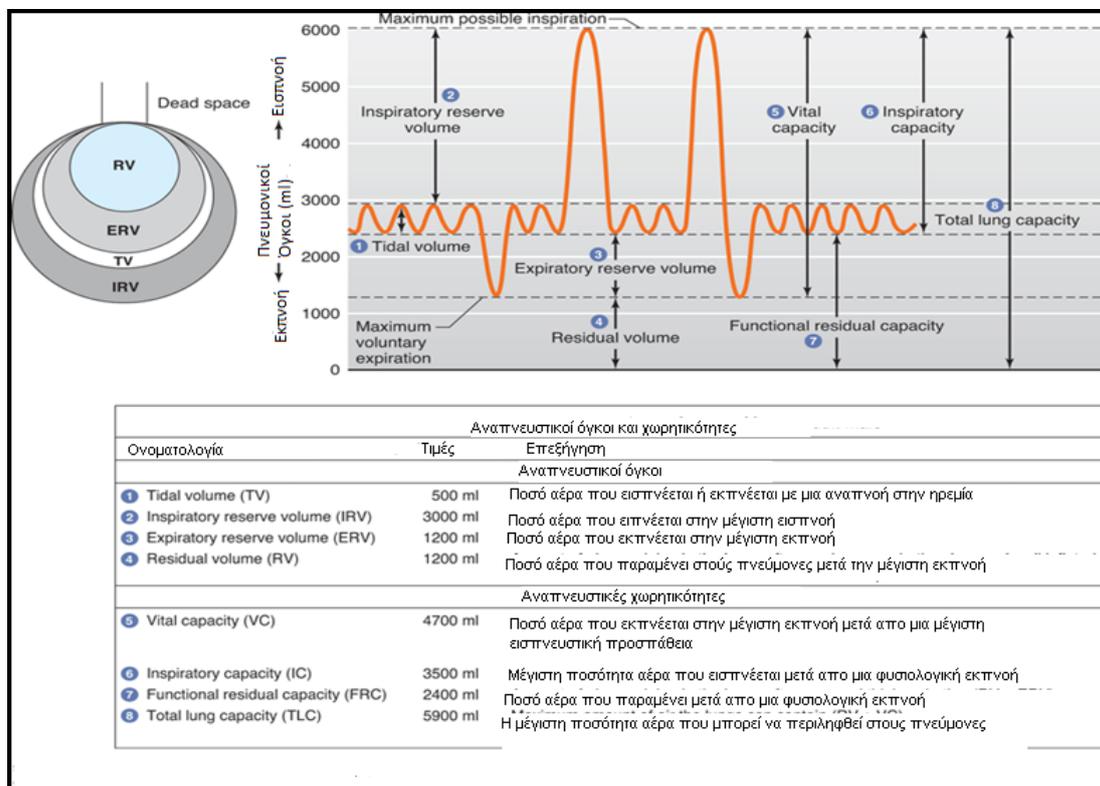
Στο τέλος της εισπνοής προκαλείται χάλαση των εισπνευστικών μυών και αρχίζει η επαναφορά του θωρακικού τοιχώματος με αποτέλεσμα η ενδοπνευμονική πίεση να γίνεται λιγότερο υποατμοσφαιρική, προκαλώντας μείωση της διαπνευμονικής πίεσης. Οι πνεύμονες επανέρχονται στις αρχικές τους διαστάσεις, διότι η διαπνευμονική πίεση είναι μικρότερη από την ελαστική επαναφορά, συμπιέζοντας τον αέρα εντός των κυψελίδων καθιστώντας την κυψελιδική πίεση μεγαλύτερη της ατμοσφαιρικής και προκαλώντας ροή αέρα από τις κυψελίδες προς την ατμόσφαιρα. Περιγράψαμε την εκπνοή σε ηρεμία η οποία διαφέρει από την εκπνοή κατά την άσκηση γιατί εξέρχεται μεγαλύτερος όγκος αέρα με την ενεργητική μείωση των διαστάσεων του πνεύμονα, η οποία επιτυγχάνεται χάρις στην συστολή των «εκπνευστικών» μεσοπλεύριων μυών (λειτουργικός όρος).^{24-27,30,31,33,37,41-43,48-50}

2. Όγκοι και χωρητικότητες πνευμόνων

Ο αέρας που υπάρχει στους πνεύμονες μπορεί να περιγραφεί με όγκους και χωρητικότητες (εικόνα 10). Ο αναπνεόμενος όγκος αέρα (tidal volume, V_T) αποτελεί τον όγκο του αέρα που εισπνέεται και εκπνέεται κατά την ήρεμη αναπνοή και υπολογίζεται περίπου στα 500ml. Μετά από μία μέγιστη ενεργητική εκπνοή παραμένουν στους πνεύμονες 1000ml αέρα τα οποία αποτελούν τον υπολειπόμενο όγκο (residual volume, RV). Οι χωρητικότητες των πνευμόνων από την άλλη μεριά, αποτελούνται από δύο ή και περισσότερους πνευμονικούς όγκους. Η ζωτική χωρητικότητα (vital capacity, VC) αφορά το συνολικό όγκο αέρα που μπορεί να εξέλθει από τους πνεύμονες μετά από μία βαθύτατη εισπνοή. Η ζωτική χωρητικότητα και ο υπολειπόμενος όγκος αέρα αποτελούν την ολική πνευμονική χωρητικότητα (total lung capacity, TLC) και αντιστοιχεί στον όγκο αέρα που βρίσκεται στους πνεύμονες στο τέλος μια μέγιστης ενεργητικής εισπνοής. Η λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα (functional residual capacity, FRC) είναι ο όγκος αέρα που παραμένει στους πνεύμονες στο τέλος μίας ήρεμης αναπνοής και ισούται περίπου με 2500ml. Ο εισπνευστικός εφεδρικός όγκος αέρα (IRV) αποτελεί την μέγιστη αύξηση του εισπνευόμενου όγκου αέρα κατά την διάρκεια της βαθύτερης δυνατής εισπνοής και ισούται με 3000ml περίπου. Κατά αναλογία ο επιπλέον όγκος αέρα που εκπνέεται κατά την μέγιστη ενεργητική εκπνοή ονομάζεται εκπνευστικός εφεδρικός όγκος αέρα (ERV). Μια χρήσιμη μέτρηση στην κλινική πράξη αποτελεί, κατά την σπιρομέτρηση, ο υπολογισμός του ταχέως εκπνεόμενου όγκου σε ένα δευτερόλεπτο (FEV_1) και της βίαιης ζωτικής χωρητικό-

τητας (FVC) καθώς και η εκτίμηση του λόγου τους (FEV_1/FVC). Η εκτίμηση της FVC αρχίζει με βαθιά εισπνοή από την θέση της FRC μέχρι την θέση της TLC (διάρκειας περίπου 1 sec), η οποία ακολουθείται από βίαιη εκπνοή από την θέση της TLC μέχρι την θέση του RV (διάρκειας περίπου 5 sec). Ο όγκος αέρα που εξήλθε με την εκπνοή κατά το πρώτο δευτερόλεπτο αυτής της δοκιμασίας είναι ο βίαια εκπνεόμενος όγκος αέρα σε 1 sec. Τα φυσιολογικά άτομα εκπνέουν το 80% της FVC στο πρώτο δευτερόλεπτο.

Ο συνολικός όγκος αέρα που εισέρχεται στις κυψελίδες ανά λεπτό αποτελεί τον κυψελιδικό αερισμό (ml/min). Προκύπτει αν από τον αναπνεόμενο όγκο αέρα (περίπου 500ml) κατά την διάρκεια μίας εισπνοής αφαιρεθεί ο ανατομικός νεκρός χώρος (περίπου 150ml), πολλαπλασιαζόμενο με την αναπνευστική συχνότητα (αναπνοές/min). Ο ανατομικός νεκρός χώρος περιλαμβάνει τους αεραγωγούς της ζώνης αγωγής στους οποίους δεν μπορεί να πραγματοποιηθεί ανταλλαγή αερίων με το αίμα. Αφορά τον όγκο αέρα που παραμένει εντός των αεραγωγών κατά το τέλος κάθε εκπνοής, δεν εισέρχεται στις κυψελίδες κατά την επόμενη εισπνοή και απλώς μετακινείται εντός και εκτός αυτών. Ορισμένες κυψελίδες μπορεί να μην αιματώνονται μερικώς ή καθόλου συνιστώντας έτσι τον κυψελιδικό νεκρό χώρο. Το άθροισμα ανατομικού και κυψελιδικού νεκρού χώρου αποτελούν τον φυσιολογικό νεκρό χώρο. Συμπερασματικά λοιπόν γίνεται κατανοητό ότι ένα συγκεκριμένο ποσοστό του αναπνεόμενου όγκου αέρα κατανέμεται στον νεκρό χώρο σε κάθε αναπνοή. Επομένως για να αυξηθεί ο κυψελιδικός αερισμός θα πρέπει να επιτευχθεί αύξηση του αναπνεόμενου όγκου αέρα μέσω της μεγαλύτερης αύξησης του βάθους των αναπνοών και όχι της αναπνευστικής συχνότητας. 24-27,30,31,33,37,41-43,48-50



Εικόνα 10. Αναπνευστικοί όγκοι και χωρητικότητες (Προσαρμογή από Barrett Kim et al: *Ganong's Review of Medical Physiology*, 23rd ed).

3. Ανταλλαγή αερίων

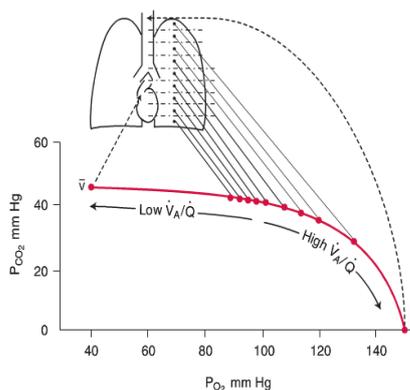
Σε αυτό το κεφάλαιο θα αναφερθούμε εν συντομία στο μηχανισμό ανταλλαγής αερίων στις κυψελίδες και στους ιστούς. Έχουν σημασία διότι κατά την διάρκεια της ανακοπής συμβαίνουν σημαντικές μεταβολές, οι οποίες θα αναλυθούν διεξοδικά παρακάτω, και υπερτονίζουν έτσι την αξία του επαρκούς αερισμού.

Τόσο το οξυγόνο όσο και το διοξείδιο του άνθρακα θα πρέπει να διέλθουν την κυψελιδοτριχοειδική μεμβράνη με διάχυση, το τοίχωμα της οποίας αποτελείται από το τριχοειδικό επιθήλιο των πνευμονικών τριχοειδών, το κυψελιδικό επιθήλιο και τον διάμεσο ιστό που παρεμβάλλεται

Πίνακας 6. Φυσιολογικές μερικές πιέσεις αερίων (mmHg).

	Φλεβικό αίμα	Αρτηριακό αίμα	Κυψελίδες	Ατμόσφαιρα
PO ₂	40	100	105	160
PCO ₂	46	40	40	0,3

μεταξύ των δύο, ώστε να μεταφερθούν τελικώς προς και από τα ιστικά τριχοειδή αντίστοιχα. Σε σταθερή κατάσταση ο όγκος του οξυγόνου που καταναλώνεται από τους ιστούς στην μονάδα του χρόνου είναι ίσος με τον όγκο που εισέρχεται στο αίμα από τις κυψελίδες. Το αντίστροφο συμβαίνει με το διοξείδιο του άνθρακα, δηλαδή ο ρυθμός με τον οποίο παράγεται το διοξείδιο του άνθρακα από τα κύτταρα με τον ίδιο ρυθμό απομακρύνεται από τους πνεύμονες. Σε διάφορες καταστάσεις αυτή η ισορροπία μπορεί να διαταραχθεί, αλλά μέσα σε μικρό χρονικό διάστημα μπορεί να αποκατασταθεί μία νέα ισορροπία σταθερής κατάστασης. Η ισορροπία μεταξύ του οξυγόνου που καταναλώνεται από τα κύτταρα και του διοξειδίου που παράγεται εξαρτάται από τα θρεπτικά συστατικά που λαμβάνει ο ανθρώπινος οργανισμός και τον μεταβολισμό τους. Το



Εικόνα 11. Απεικόνιση των περιοχικών διαφορών αερισμού και αιμάτωσης στον πνεύμονα (Πρασαρμογή από West J.B: Pulmonary Physiology and Pathophysiology).

πηλίκου παραγόμενου CO₂ προς καταναλισκόμενου O₂, ονομάζεται αναπνευστικό πηλίκο και σε μια μεικτή διατροφή είναι περίπου 0,8.

Οι μερικές πιέσεις του οξυγόνου και του διοξειδίου του άνθρακα μεταξύ του ατμοσφαιρικού αέρα και του κυψελιδικού αέρα παρουσιάζουν διαφορές (PO₂= 160mmHg, PCO₂=0,3mmHg και PO₂=105mmHg, PCO₂=40mmHg αντίστοιχα), δεδομένα που αντικατοπτρίζουν την μεταφορά οξυγόνου από τις κυψελίδες προς τα πνευμονικά τριχοειδή και την αντίστροφη πορεία του διοξειδίου του άνθρακα.

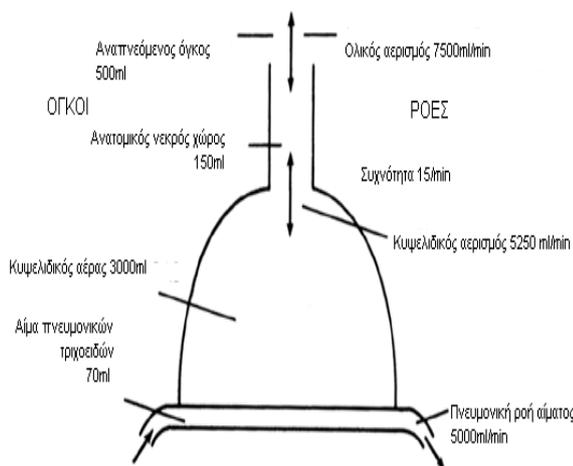
Την μερική πίεση του κυψελιδικού οξυγόνου μπορούν να την επηρεάσουν η μερική πίεση του ατμοσφαιρικού αέρα, ο ρυθμός του κυψελιδικού αερισμού και ο ρυθμός συνολικής κατάναλωσης οξυγόνου από τον οργανισμό.

Το αίμα που φτάνει στα πνευμονικά τριχοειδή, αποτελεί το μικτό φλεβικό αίμα που προωθείται μέσω των δεξιών κοιλιοτήτων της καρδιάς (κόλπος και κοιλία) στις πνευμονικές αρτηρίες και στην συνέχεια στη πνευμονική κυκλοφορία. Προερχόμενο από τους ιστούς έχει υψηλή μερική πίεση διοξειδίου του άνθρακα και χαμηλή μερική πίεση οξυγόνου. Λόγω της διαφοράς των μερικών πιέσεων εκατέρωθεν της κυψελιδοτριχοειδικής μεμβράνης, προκαλείται διάχυση

του οξυγόνου από τις κυψελίδες προς τα τριχοειδή και το αντίθετο συμβαίνει με το διοξείδιο του άνθρακα, μέχρι να εξισορροπηθούν αυτές οι διαφορές. Σε κατάσταση ηρεμίας η ισορροπία επιτυγχάνεται πριν το τέλος του τριχοειδικού δικτύου. Σε συνθήκες άσκησης η ισορροπία μπορεί να μην επιτευχθεί ποτέ, επειδή η ροή του αίματος είναι πιο ταχεία. Στην συνέχεια το αίμα επανέρχεται στην καρδιά μέσω των πνευμονικών φλεβών και προωθείται μέσω των αριστερών καρδιακών κοιλοτήτων στην αορτή και από εκεί στην συστηματική κυκλοφορία με τις μερικές πιέσεις οξυγόνου και διοξειδίου του άνθρακα να προσεγγίζουν αυτές του κυψελιδικού αέρα. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι στην ηρεμία δεν συμμετέχει όλο το δίκτυο των πνευμονικών τριχοειδών στην ανταλλαγή των αερίων και αυτό συμβαίνει επειδή τα τριχοειδή στην κορυφή των πνευμόνων παραμένουν κλειστά λόγω των χαμηλότερων πιέσεων που αναπτύσσονται στην πνευμονική κυκλοφορία (εικόνα 11). Κατά την άσκηση όμως που οι πιέσεις τόσο στην συστηματική όσο και στην πνευμονική κυκλοφορία γίνονται μεγαλύτερες, προκαλείται διάνοιξη αυτών. Από τα παραπάνω συμπεραίνουμε ότι η διάχυση μπορεί να επηρεαστεί από πολλούς παράγοντες, όπως η πάχυνση της κυψελιδοτριχοειδικής μεμβράνης, ο περιορισμός της επιφάνειας των κυψελίδων για την ανταλλαγή των αερίων και η ελλειμματική πνευμονική κυκλοφορία.^{24-27,30,31}

4. Σχέση αερισμού - αιμάτωσης

Για την σωστή ανταλλαγή αερίων θα πρέπει κάθε μία από τις 300 εκατομμύρια κυψελίδες που υπάρχουν στους πνεύμονες να δέχεται την σωστή αναλογία αέρα και ροής αίματος (εικόνα 12). Κάθε αναντιστοιχία χαρακτηρίζεται ως ανισοτιμία αερισμού-αιμάτωσης. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι στους πνεύμονες υπάρχουν αρκετοί ομοιοστατικοί μηχανισμοί που δρουν για να ελαττώσουν οποιαδήποτε αναντιστοιχία. Έτσι, όταν σε μία κυψελίδα ο αερισμός είναι μικρότερος σε σχέση με την αιματική παροχή, τότε το PO₂ στην κυψελίδα και στην παρακείμενη περιοχή είναι μικρότερο. Το γεγονός αυτό προκαλεί αγγειοσύσπαση των πνευμονικών τριχοειδών με αποτέλεσμα την μείωση της παροχής αίματος σε περιοχές που δεν αερίζονται επαρκώς και την αύξηση στις καλά αεριζόμενες περιοχές. Στην ηρεμία, στους φυσιολογικούς πνεύμονες, τα πνευμονικά τριχοειδή των κορυφαίων τμημάτων του πνεύμονα λόγω των χαμηλότερων πιέσεων της πνευμονικής κυκλοφορίας, παραμένουν κλειστά και ανοίγουν κατά την άσκηση.



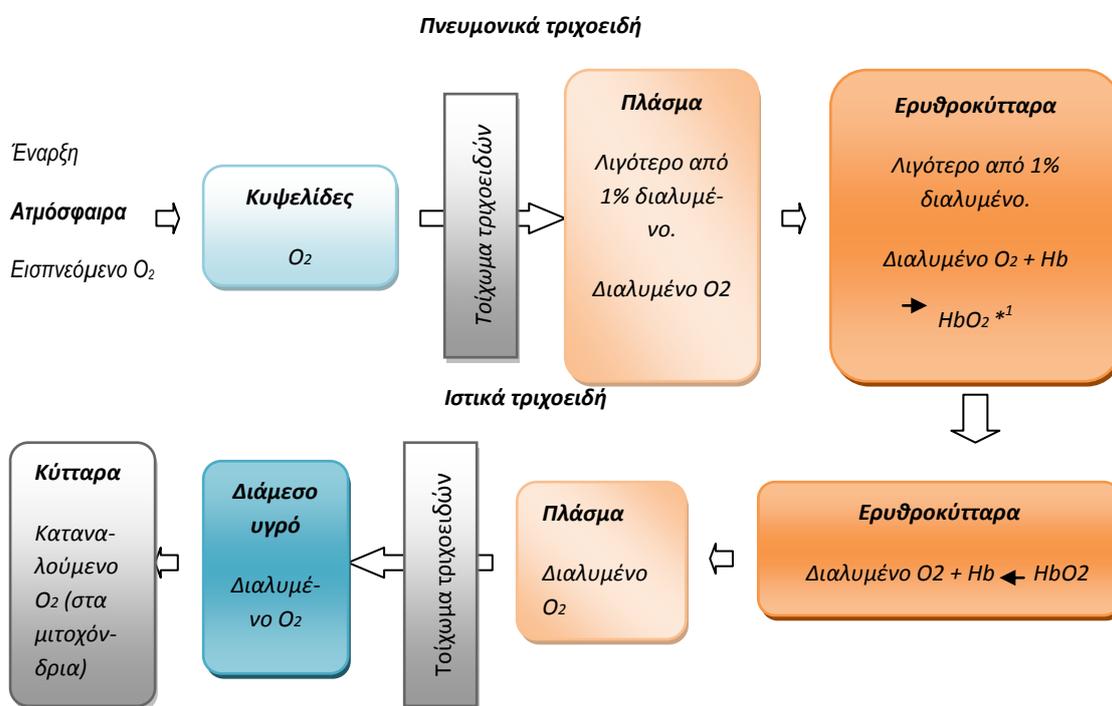
Εικόνα 12. Διάγραμμα πνεύμονα όπου φαίνονται οι τυπικοί όγκοι και ροές σε κατάσταση ηρεμίας με σημαντικές αποκλίσεις (Προσαρμογή από West J.B: *Pulmonary Physiology and Pathophysiology*).

Η κύρια συνέπεια της ανισοτιμίας αερισμού-αιμάτωσης, είναι η μείωση της PO₂ του αρτηριακού αίματος της συστηματικής κυκλοφορίας. Μπορούν να παρατηρηθούν διάφορες διαταραχές οι οποίες περιλαμβάνονται μεταξύ των δύο ακραίων περιπτώσεων: α) τον αερισμό των κυψελίδων χωρίς παροχή αίματος και β) την ροή αίματος στις κυψελίδες χωρίς αερισμό (πα-

ράκαμψη). Η αναντιστοιχία αερισμού-αιμάτωσης μπορεί να επηρεάσει και το PCO_2 , αλλά μόνο όταν είναι σοβαρή.^{24-27,30,31}

5. Ανταλλαγή αερίων στους ιστούς

Το οξυγόνο (αλλά και το διοξείδιο του άνθρακα) στους ιστούς, διέρχεται από την τριχοειδική μεμβράνη των τριχοειδών της συστηματικής κυκλοφορίας προς τον διάμεσο ιστό και από τον διάμεσο ιστό προς το εσωτερικό των κυττάρων διαπερνώντας την κυτταροπλασματική μεμβράνη (το αντίθετο συμβαίνει με το διοξείδιο του άνθρακα). Οι μεταβολικές αντιδράσεις που συμβαίνουν εντός του κυττάρου απαιτούν την κατανάλωση οξυγόνου και παράγουν διοξείδιο του άνθρακα με αποτέλεσμα να υπάρχει μια συνεχής διάχυση οξυγόνου από τις περιοχές μεγαλύτερης συγκέντρωσης, δηλαδή από τα τριχοειδή προς το ενδοκυττάριο υγρό, προς τις περιοχές μικρότερης συγκέντρωσης (εικόνα 13).

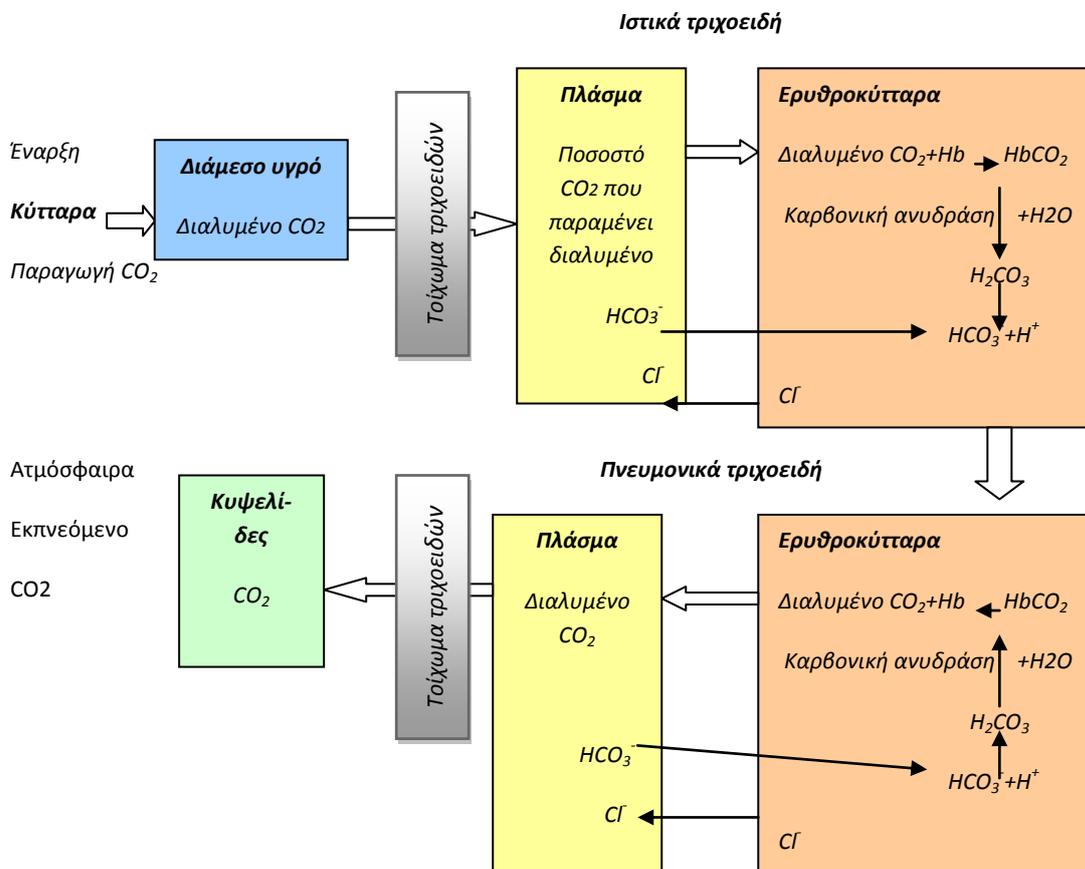


Εικόνα 13. Διάχυση O_2 (Προσαρμογή από Vander A. et al: Human Physiology. The mechanisms of Body Function).

*1: Σε δεδομένη PO_2 διάφοροι παράγοντες επηρεάζουν τον βαθμό κορεσμού της αιμοσφαιρίνης: η PCO_2 του αίματος, η συγκέντρωση H^+ , η θερμοκρασία και η συγκέντρωση του 2,3-διφωσφογλυκερικού (DPG). Αύξηση ενός από αυτούς τους παράγοντες για μια δεδομένη τιμή PO_2 σηματοδοτεί την μικρότερη συγγένεια της αιμοσφαιρίνης με το οξυγόνο. Μεγαλύτερη συγγένεια προκαλεί η μείωση αυτών των παραγόντων και επομένως αποδίδεται πιο δύσκολα το οξυγόνο από την αιμοσφαιρίνη των ερυθροκυττάρων προς τα ιστικά κύτταρα (Παράρτημα).

Το αντίθετο συμβαίνει με το διοξείδιο του άνθρακα. Συνεπώς η PO_2 και η PCO_2 στο ενδοκυττάριο χώρο είναι αντίστοιχα μικρότερη και μεγαλύτερη σε σχέση με τον ευρύτερο εξωκυττάριο χώρο. Εντός των μιτοχονδρίων δε η PO_2 είναι ακόμα μικρότερη αφού εκεί χρησιμοποιείται από τα κύτταρα κατά κύριο λόγο. Γίνεται κατανοητό λοιπόν ότι η συνεχής παροχή οξυγόνου στις κυψελίδες και η κατανάλωση του από τα κύτταρα δημιουργεί διαφορές στην PO_2 με αποτέλεσμα την συνεχόμενη διάχυση οξυγόνου από τους πνεύμονες προς τους ιστούς. Ενώ η

συνεχόμενη παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα από τα κύτταρα και η απομάκρυνση του από τους πνεύμονες δημιουργεί την αντίθετη πορεία διάχυσης που περιγράψαμε για το οξυγόνο (εικόνα 14).^{24-27,30,31}



Εικόνα 14. Διάχυση CO_2 . (Προσαρμογή από Vander A. et al: Human Physiology. The Mechanisms of Body Function).

2.4 Οξεοβασική ισορροπία

Σε αυτό το κεφάλαιο θα αναφερθούμε σύντομα στην οξεοβασική ισορροπία η οποία μεταβάλλεται σε μεταβολές του αερισμού και στους αντιρροπιστικούς μηχανισμούς.

1. Αναπνευστική οξέωση

Η αναπνευστική οξέωση χαρακτηρίζεται από την αύξηση της PCO_2 ($>44\text{mmHg}$), η οποία προκαλεί αύξηση της συγκέντρωσης H^+ (οξυαιμία) με ταυτόχρονη αντιρροπιστική αύξηση των HCO_3^- . Διάφορα διαταραχές μπορούν να προκαλέσουν αναπνευστική οξέωση, όπως διαταραχή της λειτουργίας του αναπνευστικού κέντρου (σε κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, παθήσεις του κεντρικού νευρικού συστήματος και φάρμακα, για παράδειγμα οπιούχα), διαταραχές της λειτουργίας των αναπνευστικών μυών (σε ηλεκτρολυτικές διαταραχές και σε μυσπάθειες), νευρομυϊκές διαταραχές (μυασθένειες), σε βλάβη του θωρακικού τοιχώματος, των αεροφόρων οδών (λαρυγγόσπασμος και εισρόφηση ξένου σώματος) και νοσήματα που μπορούν να επηρεάσουν την ανταλλαγή αερίων (πνευμονικό οίδημα, ARDS, χρόνια αποφρακτική πνευμονο-

πάθεια). Σε ασθενείς με χρόνια αναπνευστική οξέωση η αντιρρόπηση θα πραγματοποιηθεί με την νεφρική απέκκριση H^+ και την επαναρρόφηση HCO_3^- , η οποία ολοκληρώνεται σε 3 με 5 ημέρες (πίνακας 7).

Πίνακας 7. Διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας			
Διαταραχή	pH	Πρωτοπαθής διαταραχή	Αντιρρόπηση
Μεταβολική οξέωση	↓	↓ HCO_3^-	↓ PCO_2
Μεταβολική αλκάλωση	↑	↑ HCO_3^-	↑ PCO_2
Αναπνευστική οξέωση	↓	↑ PCO_2	↑ HCO_3^-
Αναπνευστική αλκάλωση	↑	↓ PCO_2	↓ HCO_3^-

Η οξεία και λιγότερο η χρόνια αναπνευστική οξέωση μπορούν να προκαλέσουν συμπτώματα από το κεντρικό νευρικό σύστημα

(ΚΝΣ), όπως άγχος, σύγχυση, αποπροσανατολισμό στον χώρο και στον χρόνο, ψευδαισθήσεις ως και υπερκαπνικό κώμα. Επηρεάζεται η λειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος αφού μπορεί να ελαττωθεί η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και η αρτηριακή πίεση λόγω συστηματικής αγγειοδιαστολής. Θεραπευτικό στόχο αποτελεί η αντιμετώπιση των αιτιών της αναπνευστικής οξέωσης και η προσεκτική παροχή O_2 ώστε να διατηρηθεί η PO_2 μεταξύ 60 και 65 mmHg. ^{2,24-27,30,35,39,40,47}

2. Αναπνευστική αλκάλωση

Η αναπνευστική αλκάλωση χαρακτηρίζεται από αλκαλαιμία λόγω της μείωσης του PCO_2 (υπεραερισμός) με αντιρροπιστική μείωση των HCO_3^- . Η αναπνευστική αλκάλωση μπορεί να οφείλεται σε πρωτοπαθή υπεραερισμό λόγω υποξαιμίας ή σε άλλες αιτίες που προκαλούν άμεση διέγερση του αναπνευστικού κέντρου. Επομένως μπορεί να οφείλεται σε: α) ψυχογενή υπεραερισμό, β) ηπατική ανεπάρκεια, γ) βακτηριδιακές τοξίνες, δ) φάρμακα και ορμόνες. Σε διαταραχές που προκαλούν ιστική υποξία όπως: α) πνευμονικά νοσήματα (πνευμονική εμβολή κτλ), β) συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και υπόταση, γ) αιμοσφαιρινοπάθειες και αναιμία δ) διαμονή σε μεγάλο υψόμετρο. Ξεχωριστό παράγοντα αποτελεί η αναπνευστική αλκάλωση που προκαλείται από τον μηχανικό αερισμό. Η αντιρρόπηση (ολοκληρώνεται σε 2-3 ημέρες), όπως και στην αναπνευστική οξέωση, αναμένεται από τους νεφρούς (στην χρόνια μορφή κυρίως) με μείωση της απέκκρισης H^+ (πίνακας) και αύξηση της απέκκρισης $NaHCO_3$. Στην οξεία φάση παρατηρείται ανταλλαγή HCO_3^- (είσοδος εντός των κυττάρων) με ιόντα Cl^- (έξοδος από τα κύτταρα).

Η οξεία αναπνευστική αλκάλωση προκαλεί συμπτώματα όπως αιμωδίες και παραισθησίες των άκρων, μυϊκές κράμπες, σπασμούς και αυξημένα τενόντια αντανακλαστικά που φαίνεται να οφείλονται στην μείωση της εγκεφαλικής αιματικής ροής, στην μείωση της προσφοράς οξυγόνου στους ιστούς και στην μείωση του ιονισμένου Ca^{++} . Η οξεία υποκαπνία μπορεί να συνοδεύεται από υπερκοιλιακές αρρυθμίες και στηθάγχη (εξαιτίας σπασμού των στεφανιαίων αγγείων) σε άτομα με υποκείμενη στεφανιαία νόσο. Και εδώ θα πρέπει να αντιμετωπιστεί η αίτια που προκαλεί την διαταραχή. ^{2,24-27,30,39,44,45}

3. Μεταβολική οξέωση

Η μεταβολική οξέωση χαρακτηρίζεται από μείωση του αρτηριακού pH που οφείλεται σε μείωση των HCO_3^- ενώ η αντιρρόπηση πραγματοποιείται με υπεραερισμό και μείωση του PCO_2 . Οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί που συμμετέχουν στην εξισορρόπηση του αρτηριακού pH περιλαμβάνουν: α) τα εξωκυτάρια ρυθμιστικά συστήματα, β) τα ενδοκυτάρια ρυθμιστικά συστήματα (πρωτεΐνες και φωσφωρικά, τα οποία δεσμεύουν τα ιόντα H^+ που εισέρχονται στα κύτταρα με ταυτόχρονη έξοδο ιόντων K^+ και την εμφάνιση υπερκαλιαιμίας), γ) τον υπεραερισμό και δ) την αυξημένη απέκκριση οξέος από τους νεφρούς. Τα αίτια της μεταβολικής οξέωσης περιγράφονται στον πίνακα 8, ενώ η κλινικές της εκδηλώσεις περιλαμβάνουν την επίδραση στην καρδιακή λειτουργία που σε συνδυασμό με την περιφερική αγγειοδιαστολή μπορεί να οδηγήσει σε αιμοδυναμική κατάρριψη ή να εμφανιστούν επικίνδυνες αρρυθμίες και πνευμονικό οίδημα. ^{2,24-27,30,31,35,39,44,46,47}

Πίνακας 8. Αίτια μεταβολικής οξέωσης	
Προσθήκη H^+ στον οργανισμό	Γαλακτική οξέωση, κετοξέωση (διαβητική/αλκοολική), ουραιμία, πρόσληψη ουσιών (σαλικυλικά, μεθανόλη ή αιθυλενογλυκόλη)
Απώλειες HCO_3^-	Από το γαστρεντερικό σύστημα: Διάρροιες, ουρητηροσιγμοειδοστομία Από τους νεφρούς: 1) Εγγύς νεφροσωληναριακή οξέωση (τύπου II) 2) Χορήγηση αναστολέων της καρβονικής ανυδράσης (ακεταζολαμίδα)
Μειωμένη νεφρική απέκκριση H^+	Νεφρική ανεπάρκεια, άπω νεφροσωληναριακή οξέωση (τύπου I) και νεφροσωληναριακή οξέωση τύπου IV (υπορενιναιμικός υποαλδοστερονισμός), μειωμένη σύνθεση και έκκριση αλατοκορτικοειδών (νόσος Addison- χορήγηση ηπαρίνης), ανεπαρκής ανταπόκριση στα αλατοκορτικοειδή

(Προσαρμογή από Ελισάφ Μ: Διαταραχές της οξεοθαστικής ισορροπίας και των ηλεκτρολυτών: Από την θεωρία στην κλινική πράξη).

4. Μεταβολική αλκάλωση

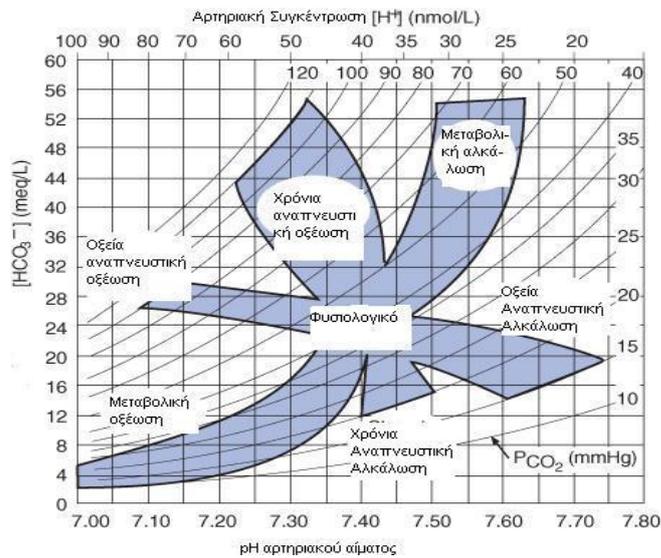
Τα αίτια της μεταβολικής αλκάλωσης αναφέρονται στον πίνακα 9. Αντιρρόπηση της μεταβολικής αλκάλωσης ο οργανισμός επιτυγχάνει με την αύξηση του PCO_2 του αρτηριακού αίματος μέσω του υποαερισμού. Υπάρχουν όμως τρεις μηχανισμοί, οι οποίοι μπορούν να περιορίσουν την ικανότητα απέκκρισης HCO_3^- από τους νεφρούς και να συμβάλλουν στην διατήρηση της αλκαλαιμίας. Αυτοί είναι η συστολή του εξωκυτάριου όγκου, η υποκαλιαιμία και η υποχλωραιμία. Οι κλινικές εκδηλώσεις της μεταβολικής αλκάλωσης σχετίζονται με τα αίτια της. Έτσι ο αντιρροπιστικός υποαερισμός θα επηρεάσει ασθενείς με υποκείμενο αναπνευστικό νόσημα και η προκαλούμενη υποκαλιαιμία προδιαθέτει για αρρυθμίες υπερκοιλιακές και κοιλιακές. ^{2,24-27,30,31,35,39,44,46,47}

Πίνακας 9. Αίτια μεταβολικής αλκάλωσης

Απώλειες H⁺	Από το γαστρεντερικό σύστημα: έμετοι, ρινογαστρική αναρρόφηση Από τους νεφρούς: διουρητικά, υπερδραστηριότητα αλατοκορτικοειδών, χορήγηση β-λακταμών, υπερασβεστιαμία στα πλαίσια του συνδρόμου γάλατος-αλκάλωσης, σύνδρομο Bartter και Gitelman.
Είσοδος H⁺ στα κύτταρα	Υποκαλιαιμία
Κατακράτηση HCO₃⁻	Χορήγηση NaHCO ₃ και σύνδρομο γάλατος αλκάλωσης
Συστολή εξωκυττάριου όγκου	Διουρητικά, έντονη εφίδρωση σε ασθενείς με κυστική ίνωση

(Προσαρμογή από Ελισάφ Μ: Διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας και των ηλεκτρολυτών: Από την θεωρία στην κλινική πράξη).

Συνοπτικά όλες οι μεταβολές της οξεοβασικής ισορροπίας περιγράφονται με σχηματικό τρόπο από το διάγραμμα του Davenport που παρατίθεται παρακάτω (εικόνα 15).



Εικόνα 15. Διάγραμμα οξεοβασικής ισορροπίας (Προσαρμογή από Brenner BM, Rector FC [editors]. Brenner & Rector's the Kidney, 8th ed).

3. ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΑΕΡΑΓΩΓΟΥ

Σε αυτό το κεφάλαιο θα αναφερθούμε στις κατευθυντήριες οδηγίες της καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης και θα επικεντρωθούμε στον ρόλο που κατέχει η διαχείριση του αεραγωγού. Από μελέτες και σύμφωνα με τις τελευταίες κατευθυντήριες οδηγίες, έχει διαπιστωθεί και έχει επιβεβαιωθεί η συμβολή της έγκαιρης



ρης καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης στην βελτίωση των ποσοστών επιβίωσης μετά την ανακοπή. Έτσι, έχει βρεθεί για κάθε ένα λεπτό της ώρας καθυστέρηση στην

Εικόνα 16. Αλυσίδα επιβίωσης (Προσαρμογή από Advanced Life Support: ERC guidelines 2010).

απινίδωση απινιδώσιμου ρυθμού καρδιακής ανακοπής, ελαττώνεται η πιθανότητα επιβίωσης του ασθενούς κατά 10-12%. Στην αλυσίδα της επιβίωσης (εικόνα 16) η διασωλήνωση και η διασφάλιση της βατότητας του αεραγωγού περιλαμβάνεται στον τρίτο κρίκο, στον οποίο θα εφαρμοστεί η εξειδικευμένη καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση (για ενήλικες) και στην περιγραφή αυτής θα προχωρήσουμε όπου χρειάζεται.^{52,54}

3.1 Προσέγγιση ABCDE

Η προσέγγιση σε όλους τους ασθενείς ή τους δυνητικά ασθενείς είναι η ίδια και περιλαμβάνεται στο ακρωνύμιο της επικεφαλίδας. Το A αντιστοιχεί στον αεραγωγό (Airway), το B, στον αερισμό (breathing), το C, στην κυκλοφορία (circulation), το D, αναφέρεται στην νευρολογική κατάσταση (disability) και το E που προβλέπει την ολόσωμη έκθεση του ασθενούς (exposure). Κατά την εφαρμογή του κάθε βήματος της παραπάνω προσέγγισης θα πρέπει να γνωρίζουμε ότι είναι σημαντικός ο αρχικός ολοκληρωμένος έλεγχος του ασθενούς και ο επανέλεγχος του σε τακτά χρονικά διαστήματα. Δίνεται η δυνατότητα με αυτό τον τρόπο και καθίσταται πιο πιθανή η ανάδειξη απειλητικών για την ζωή καταστάσεων, οι οποίες χρήζουν άμεσης αντιμετώπισης πριν από το επόμενο βήμα, και η εκτίμηση της αποτελεσματικότητας των θεραπευτικών παρεμβάσεων. Στην αρχική προσέγγιση του ασθενούς είναι σημαντικό να αναγνωρίζουμε την σοβαρότητα της κατάστασης ώστε να ζητηθεί βοήθεια έγκαιρα και επιβάλλεται η χρησιμοποίηση όλων των μελών της ομάδας με συντονισμένο τρόπο (δευκολύνεται η επικοινωνία μεταξύ των μελών της ομάδας με την χρησιμοποίηση κωδικών επικοινωνίας, όπως SBAR [situation, background, assessment, recommendation] και του RSVP [reason, story, vital signs, plan], με τους οποίους περιγράφονται εν συντομία τα αίτια και το ιατρικό ιστορικό), γίνεται η εκτίμηση ABCDE, και σχεδιάζεται το θεραπευτικό πλάνο. Στόχο αυτής της διαδικασίας αποτελεί η επιβίωση του ασθενούς.

A. Αεραγωγός (airway): Η απόφραξη του αεραγωγού αποτελεί μια εξαιρετικά κρίσιμη κατάσταση η οποία μπορεί να οδηγήσει στον θάνατο άμεσα λόγω της υποξίας που προκαλεί στον εγκέφαλο, στους νεφρούς και στην καρδιά. Σε αυτό το βήμα θα αναζητηθούν τα σημεία της απόφραξης του αεραγωγού όπως παράδοξη κινητικότητα του θωρακικού και κοιλιακού

τοιχώματος με χρησιμοποίηση των επικουρικών αναπνευστικών μυών. Η κεντρική κυάνωση αποτελεί όψιμο σημείο της απόφραξης. Στην πλήρη απόφραξη δεν παρατηρείται αναπνευστικό ψιθύρισμα σε αντίθεση με την μερική απόφραξη κατά την οποία θα παρατηρηθεί εισπνευστικός συριγμός. Θεραπευτικά θα πρέπει να διασφαλιστεί η βατότητα του αεραγωγού είτε με χειρισμούς είτε χρησιμοποιώντας στοματοφαρυγγικούς αεραγωγούς για παράδειγμα. Σε αποτυχία όλων αυτών θα απαιτηθεί διασωλήνωση. Από την άλλη το οξυγόνο παρέχεται με υψηλή ροή 15 lt/min και ασκό επανεισπνοής ώστε να επιτυγχάνονται κορεσμοί 94-98%. Σε ασθενείς με χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια στους οποίους υπάρχει ο κίνδυνος υπερκαπνίας ικανοποιητικός θεωρείται ο κορεσμός 88-92%. Μια σύντομη εκτίμηση της βατότητας του αεραγωγού μπορεί να γίνει ρωτώντας τον ασθενή εάν είναι καλά.

B. Αερισμός (Breathing): Και σε αυτό το βήμα πρέπει να εντοπιστούν οι καταστάσεις, οι οποίες είναι απειλητικές για την ζωή του ασθενούς. Στην αρχή θα αναζητήσουμε γενικά κλινικά σημεία που υποδηλώνουν αναπνευστική δυσχέρεια όπως εφίδρωση, κεντρική κυάνωση, χρήση επικουρικών αναπνευστικών μυών. Σε αυτό το βήμα θα εκτιμηθεί ο αναπνευστικός ρυθμός (ο φυσιολογικός ρυθμός είναι 12-20 αναπνοές/min ενώ ο παθολογικός υπερβαίνει τις 25 αναπνοές/min), και ο κορεσμός του αίματος χρησιμοποιώντας παλμική οξυμετρία. Επισκοπικά θα εκτιμηθεί το βάθος των αναπνοών, η ομότιμη διάταση των πνευμόνων και θα σημειωθεί οποιαδήποτε παράδοση κινητικότητα. Επικρουστικά αναμένεται ο σαφής πνευμονικός ήχος ενώ οποιοσδήποτε διαφορετικός ήχος είναι παθολογικός (τυμπανικός για παράδειγμα στον πνευμοθώρακα ή αμβλύτητα στην υπεζωκοτική συλλογή). Από την ακρόαση, εκτός από τους εκπνευστικούς ρεγχάζοντες (σε βρογχικές εκκρίσεις) και τον εισπνευστικό συριγμό για τα οποία υπάρχει η πιθανότητα να είναι ακουστά και χωρίς στηθοσκόπιο, αναμένεται το φυσιολογικό αναπνευστικό ψιθύρισμα που είναι ομότιμο στους φυσιολογικούς πνεύμονες και μειωμένο στον πνευμοθώρακα, στην υπεζωκοτική συλλογή και στις πυκνώσεις (μπορεί να υπάρχει ο βρογχικός ήχος αναπνοής εάν οι αεραγωγοί εντός της πύκνωσης παραμένουν ανοικτοί). Εξατομικευμένη προσέγγιση ώστε να χορηγείται προσεκτικά οξυγόνο σε ασθενείς με χρόνια αναπνευστική πνευμονοπάθεια για διατήρηση του κορεσμού μεταξύ 88-92% και χρησιμοποιώντας τις περισσότερες φορές μάσκα Venturi 28% ή 24% στα 4 lt/min. Εάν η αναπνευστική κατάσταση του ασθενούς επιδεινώνεται, τότε θα πρέπει να χρησιμοποιηθεί μάσκα τύπου Ambu και να κληθεί κάποιος εξειδικευμένος για να προβεί στην διασωλήνωση (συνηθέστερα αναισθησιολόγος).

C. Κυκλοφορία (Circulation): Μια πρώιμη αιτία της καταπληξίας μπορεί να είναι η υποογκαιμία και για αυτό θα πρέπει να διορθώνεται άμεσα με την χορήγηση κρυσταλλοειδών διαλυμάτων έκτος και υπάρχει σαφής ένδειξη καρδιογενούς αιτιολογίας. Τα καρδιακά αίτια και η αιμορραγία αποτελούν δύο καταστάσεις οι οποίες θα πρέπει να διαφοροδιαγνωσθούν άμεσα. Και βέβαια δεν θα παραβλέψουμε το γεγονός ότι σοβαρές διαταραχές του αναπνευστικού συστήματος, όπως ο πνευμοθώρακας υπό τάση επηρεάζουν δυσμενώς το καρδιαγγειακό σύστημα. Αρχικά μπορούμε να επισκοπήσουμε και να εκτιμήσουμε το χρώμα των χεριών και των άκρων των δακτύλων, για να διαπιστώσουμε την περιφερική κυάνωση, και να εκτιμήσουμε την τριχοειδική επαναπλήρωση, η οποία φυσιολογικά είναι <2sec. Στην συνέχεια θα εκτιμήσουμε τα ζωτικά σημεία με την μέτρηση της αρτηριακής πίεσης, την κατάσταση των κεντρικών και περιφερικών αρτηριών (διακρίνοντας τον ρυθμό, το εύρος και την ποιότητα του

σφυγμικού κύματος). Τα ζωτικά σημεία θα επανεκτιμώνται κάθε 5 min και ο στόχος της συστολικής αρτηριακής πίεσης θα πρέπει να είναι >100mmHg. Προτού προχωρήσουμε στην θεραπευτική αντιμετώπιση οφείλουμε να εντοπίσουμε τα σημεία της μειωμένης καρδιακής παροχής, η οποία υποδηλώνεται με ολιγουρία, και την εσωτερική ή εξωτερική αιμορραγία. Η θεραπευτική προσέγγιση και η επιτυχία της εξαρτάται από την αντιμετώπιση απειλητικών για την ζωή καταστάσεων, όπως καρδιακός επιπωματισμός, σηπτική καταπληξία και μαζική και συνεχιζόμενη αιμορραγία. Θα εξασφαλίσουμε μία ή δύο καλύτερα περιφερικές φλέβες (εύρους 14 ή 16 G) για την ενδοφλέβια χορήγηση υγρών, τα οποία θα δίδονται προσεκτικά μέχρι να βελτιωθεί η κλινική εικόνα του ασθενούς. Στην φάση αυτή πραγματοποιείται και η αιμοληψία για τις απαραίτητες βιοχημικές και άλλες εργαστηριακές εξετάσεις, καθώς και η λήψη δείγματος αίματος που θα σταλεί για διασταύρωση. Προσοχή, χρειάζονται οι ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια για να μην υπερφορτωθούν από την ενδοφλέβια χορήγηση υγρών και οι ασθενείς που αναφέρουν προκάρδιο άλγος, στους οποίους θα πρέπει να γίνεται ένα ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ) 12 απαγωγών ώστε να αποκλειστεί κάποιο οξύ στεφανιαίο επεισόδιο.

D. Νευρολογική κατάσταση (Disability): Περιλαμβάνει την νευρολογική εκτίμηση του ασθενούς λαμβάνοντας υπόψη την φαρμακευτική αγωγή, την εξέταση των κορών (μέγεθος, φωτοκινητικό και της προσαρμογής αντανακλαστικό). Για την νευρολογική εκτίμηση χρησιμοποιείται η κλίμακα Γλασκώβης ή η μέθοδος AVPU (**A**lert, **V**ocal stimuli response, **P**ainful stimuli response, **U**nresponsive to all stimuli). Στο βήμα αυτό γίνεται και η διαφορική διάγνωση μεταξύ των υποκείμενων νευρολογικών διαταραχών, των ηλεκτρολυτικών διαταραχών και της υπογλυκαιμίας (η οποία μπορεί και πρέπει να διορθώνεται άμεσα).

E. Έκθεση (Exposure): Αναφέρεται στην αποκάλυψη όλου του σώματος του ασθενούς με σεβασμό όμως στην αξιοπρέπεια του και διασφαλίζοντας την φυσιολογική θερμοκρασία του σώματος του.

3.2 Αλγόριθμοι καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης (ΚΑΡΠΑ)^{52,54}

Η διασωλήνωση και η ορθή διαχείριση του αεραγωγού αποτελεί αναπόσπαστο τμήμα της εξειδικευμένης καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης την οποία και παραθέτουμε παρακάτω σχηματικά και επιγραμματικά (εικόνα 17) χωρίς να επεκταθούμε περαιτέρω αφού δεν αποτελεί το κυρίως θέμα της μελέτης. Σε ασθενή ο οποίος καταρρέει είτε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών, είτε στην κλινική της νοσηλευτικής μονάδας στην οποία νοσηλεύεται τα βήματα που ακολουθούνται είναι τα ίδια.

α) Το πρώτο μέλημα των ανανηπτών είναι η διασφάλιση της προσωπικής τους ασφάλειας.

Κατά την προσέγγιση του ασθενούς θα πρέπει να ελέγχει το περιβάλλον, το οποίο ενδο-νοσοκομειακά θεωρείται προστατευμένο αλλά δεν θα πρέπει να παραλείπεται αυτό το βήμα. Οι ανανήπτες θα πρέπει να φοράνε γάντια και άλλα προστατευτικά μέσα, ειδικότερα όταν έχουν να αντιμετωπίσουν κάποια σοβαρή μεταδοτική λοίμωξη. Χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή στην διαχείριση των αιχμηρών αντικειμένων και των ασθενών που έχουν εκτεθεί σε δηλητήρια και διαβρωτικές χημικές ουσίες.

β) Ακολούθως θα ελέγξουμε εάν αντιδρά ο ασθενής.

Το πρώτο μέλημα μας βλέποντας έναν ασθενή να καταρρέει ή γενικότερα αντιμετωπίζοντας έναν ασθενή με απώλεια συνείδησης είναι η κλήση σε βοήθεια ώστε να συγκεντρωθούν και τα μέλη της ομάδα αναζωογόνησης και στην συνέχεια απλά διαπιστώνουμε εάν ο ασθενής δύναται να αντιδράσει στα λεκτικά και κινητικά ερεθίσματα μας (τον κουνάμε και του φωνάζουμε, ρωτώντας εάν είναι καλά).

γ) i. Εάν ο ασθενής αντιδρά: Εκτιμούμε συνεχώς τον ασθενή χρησιμοποιώντας το ABCDE, χορηγούμε οξυγόνο, παρακολουθούμε ζωτικά σημεία (αρτηριακή πίεση, σφύξεις, οξυμετρία, σύνδεση με monitor για παρακολούθηση καρδιακού ρυθμού και ΗΚΓ) και εξασφαλίζουμε φλεβική γραμμή.

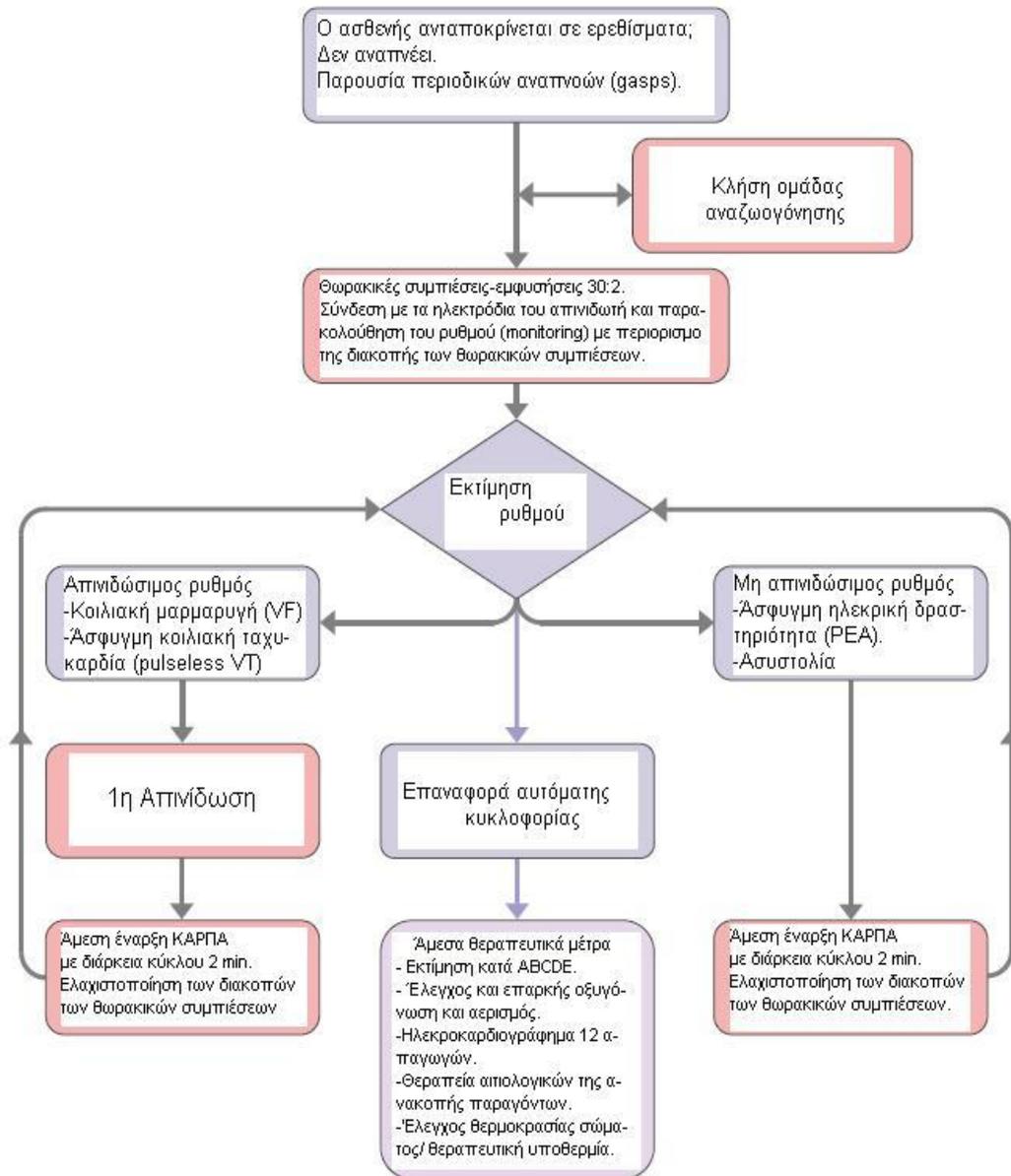
ii. Εάν ο ασθενής δεν αντιδρά: Αρχικά τοποθετούμε το θύμα σε ύπτια θέση και απελευθερώνουμε τον αεραγωγό με έκταση της κεφαλής (head tilt) και ανύψωση του πηγουνιού (chin lift). Σε υποψία κάκωσης της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης, οι παραπάνω χειρισμοί γίνονται προσεκτικά και με την συμβολή δεύτερου ατόμου. Παρόλα αυτά όμως, προέχει η απελευθέρωση του αεραγωγού. Διατηρώντας τον αεραγωγό ανοικτό κοιτάζουμε τον θώρακα για να παρατηρήσουμε αναπνευστικές κινήσεις, ακούμε, πλησιάζοντας την μύτη του θύματος, ήχους αναπνοής και αισθανόμαστε με την παρειά μας τον εκπνεόμενο αέρα (η διαδικασία δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 10 sec). Σε απουσία σημείων ζωής τα οποία επιβεβαιώνονται κλινικά, ακόμα και επί αμφιβολίας (ο επιθανάτιος ρόγχος και η περιστασιακή αγωνιώδης αναπνοή δεν πρέπει να συγχέονται με την φυσιολογική αναπνοή) ξεκινάμε ΚΑΡΠΑ.

δ) i. Ύπαρξη σφυγμού ή άλλων σημείων ζωής: Όσο αναμένεται η ομάδα αναζωογόνησης, ο ασθενής εκτιμάται με το ABCDE και ακολουθείται η διαδικασία που περιγράψαμε παραπάνω σε ασθενή που αντιδρά.

ii. Μη ύπαρξη σφυγμού: Ειδοποιείται η ομάδα αναζωογόνησης από τον ίδιο τον ανανήπτη ή από κάποιον συνάδελφο και ξεκινάμε τις θωρακικές συμπίεσεις-εμφυσήσεις με συχνότητα 30:2. Ο απαραίτητος εξοπλισμός (για παράδειγμα απινιδωτής) απαιτείται να έχει συγκεντρωθεί από εμάς ή να έχει επιφορτιστεί κάποιος μέλος του προσωπικού με αυτό τον ρόλο. Η υψηλής ποιότητας θωρακικές συμπίεσεις (συμπίεση στέρνου κατά 5-6cm, ρυθμός 100-120 συμπίεσεις/min, πλήρης επαναφορά του θώρακα μετά από κάθε συμπίεση) και η ελαχιστοποίηση των διακοπών (ακόμα και στα ενδιάμεσα διαστήματα μεταξύ των απινιδώσεων, οι θωρακικές συμπίεσεις δεν διακόπτονται για περισσότερο από 5 sec) έχουν μεγάλη σημασία για την αναζωογόνηση. Χρησιμοποιείται οποιοσδήποτε εξοπλισμός είναι διαθέσιμος για την διασφάλιση του αεραγωγού και εάν είναι δυνατόν ο ασθενής διασωληνώνεται (θα γίνει εκτενής αναφορά στην συνέχεια). Αφού διασωληνωθεί ο ασθενής οι εμφυσήσεις πραγματοποιούνται χωρίς διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων με ρυθμό συμπίεσεων 100-120/min και εμφυσήσεων 10/min. Και κατά την ενδοτραχειακή διασωλήνωση του ασθενούς το ιδανικό θα ήταν να μην διακόπτονται οι θωρακικές συμπίεσεις. Αν χρειαστεί να διακοπούν αυτό μπορεί να γίνει κατά την διέλευση του τραχειοσωλήνα από τις φωνητικές χορδές και δεν μπορεί να διαρκέσει για περισσότερο από 10 sec.

iii. Εξετάζεται και το ενδεχόμενο ο ασθενής να μην αναπνέει και να έχει σφυγμό: Σε αυτή την περίπτωση πραγματοποιούνται 10 εμφυσήσεις και ελέγχεται εάν υπάρχει σφυγμός

καθώς και τα άλλα σημεία ύπαρξης ζωής. Επί αμφιβολίας για την παρουσία σφυγμού, ξεκινάμε θωρακικές συμπίεσεις. Στο παρακάτω σχήμα (εικόνα 17) παρατίθενται επιγραμματικά τα βασικά βήματα της εξειδικευμένης αντιμετώπισης της καρδιακής ανακοπής για να τονιστεί η σημασία της συνεχιζόμενης εφαρμογής των θωρακικών συμπίεσεων με το όσο το δυνατόν λιγότερες διακοπές.



Εικόνα 17. Αλγόριθμος καρδιακής ανακοπής (Προσαρμογή από *Advanced Life Support: ERC guidelines 2010*).

Για να γίνει πλήρως κατανοητός ο παραπάνω αλγόριθμος χρειάζονται ορισμένες επιπρόσθετες πληροφορίες οι οποίες θα παρατεθούν στην συνέχεια.

α) Μετά από κάθε απινιδωση ακολουθεί ένας κύκλος ΚΑΡΠΑ, χωρίς διακοπή και στην συνέχεια γίνεται επανέλεγχος του ρυθμού (και του σφυγμού) με σύντομη διακοπή των θωρα-

κικών συμπίεσεων. Ο ίδιος κύκλος επαναλαμβάνεται. Αυτό δικαιολογείται από το γεγονός ότι μετά την απινίδωση είναι εξαιρετικά σπάνιο να ψηλαφίσουμε σφυγμό ακόμα και εάν η καρδιακή λειτουργία έχει επανέλθει. Μια υποτιθέμενη διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων σε αυτή την φάση θα ήταν εξαιρετικά επιζήμια για την λειτουργικότητα του μυοκαρδίου αν τελικά δεν επανέλθει η αυτόματη κυκλοφορία.

β) Η ενέργεια της πρώτης απινίδωσης, εφόσον πρόκειται για διφασικό απινιδιστή, θα πρέπει να είναι 150-200J και 150-360J για τις επόμενες προσπάθειες.

γ) Μετά την τρίτη απινίδωση στον αλγόριθμο εισέρχονται τα φάρμακα. Στην φάση αυτή χορηγείται 1 mg αδρεναλίνης και 300 mg αμιωδαρόνης. Η χορήγηση αδρεναλίνης επαναλαμβάνεται κάθε 3-5 min. Εάν η κοιλιακή μαρμαρυγή ή η κοιλιακή ταχυκαρδία επιμείνουν μπορούμε να χορηγήσουμε άλλα 150 mg αμιωδαρόνης ή 1 mg/Kg λιδοκαΐνης. Έχει προταθεί η χρησιμοποίηση της βαζοπρεσσίνης αντί της αδρεναλίνης, αλλά δεν έχει επιβεβαιωθεί η ανωτερότητα της.

δ) Κατά την διάρκεια των προσπαθειών θα πρέπει ο ασθενής να οξυγονώνεται επαρκώς ενώ μετά την διασωλήνωση του, οι θωρακικές συμπίεσεις θα πρέπει να εφαρμόζονται χωρίς διακοπή. Θα πρέπει να εξασφαλίζονται περιφερικές φλεβικές γραμμές για την χορήγηση των φαρμάκων. Εάν αυτό καθίσταται αδύνατο προτιμάται η ενδοοστική χορήγηση αυτών.

ε) Οι ανανήπτες κατά την διάρκεια της διαδικασίας που περιγράψαμε παραπάνω θα πρέπει να εντοπίσουν και να διορθώσουν τα αναστρέψιμα αίτια της ανακοπής τα οποία περιληπτικά είναι:

- Υποξία (Hypoxia).
- Υποογκαιμία (Hypovolaemia).
- Ύπο / Ύπερκαλιαιμία / μεταβολικοί παράγοντες (Hypo/hyperkalaemia/metabolic).
- Υποθερμία (Hypothermia).
- Θρόμβωση (Thrombosis-περιλαμβάνονται νοσολογικές οντότητες, όπως οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή πνευμονική εμβολή).
- Καρδιακός επιπωματισμός (Cardiac Tamponade).
- Φαρμακευτικοί παράγοντες (Toxins).
- Πνευμοθώρακας υπό τάση (Tension pneumothorax).

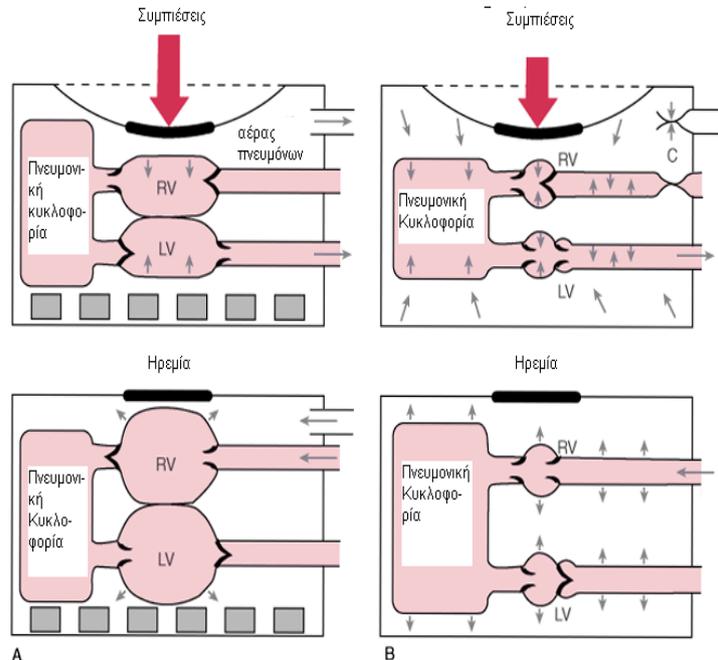
Όλα περιγράφονται με το ακρωνύμιο: 4H's, 4T's.

3.3 Σημασία των θωρακικών συμπίεσεων

Η σημασία των θωρακικών συμπίεσεων φαίνεται από τον ρόλο που κατέχουν στην καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση και σε αυτό θα αναφερθούμε στην συνέχεια.

Με τις θωρακικές συμπίεσεις μπορεί να προωθηθεί αίμα από την καρδιά προς την περιφέρεια, με δύο μηχανισμούς. Έχουν περιγραφεί δύο μοντέλα: η καρδιακή και η θωρακική αντλία. Στην καρδιακή αντλία, με τις θωρακικές συμπίεσεις, οι κοιλίες της καρδιάς πιέζονται ανάμεσα στο στέρνο και την σπονδυλική στήλη συμβάλλοντας έτσι στην ροή του μέσω της αορτικής και της πνευμονικής βαλβίδας με ταυτόχρονη σύγκληση των κολποκοιλιακών βαλβίδων (εικόνα 18). Ενώ με τον δεύτερο μηχανισμό, αυξάνεται η ενδοθωρακική πίεση με αποτέλεσμα να προωθείται το αίμα από την πνευμονική προς την συστηματική κυκλοφορία μέσω

της καρδιάς. Με αυτό τον μηχανισμό παρατηρείται ταυτόχρονη διάνοιξη της μιτροειδούς και της αορτικής βαλβίδας, με την πνευμονική κυκλοφορία (και όλα τα τμήματα που την απαρτίζουν, περιλαμβάνοντας πνευμονικά αγγεία με τις διακλαδώσεις τους και τις δεξιές καρδιακές κοιλότητες) να αποτελεί το βασικό διαμέρισμα της αντλίας που γεμίζει και αδειάζει. Στους περισσότερους ανθρώπους λαμβάνει χώρα ένας ενδιάμεσος μηχανισμός κατά την διάρκεια



Εικόνα 18. Καρδιακή αντλία (αριστερά) και θωρακική αντλία (δεξιά). RV: Δεξιά κοιλία, LV: Αριστερή κοιλία. (Προσαρμοσμένο από Paradis N.A et al: *Cardiac Arrest. The science and practice of resuscitation medicine.*

αντλίας. Ενίσχυση του αερισμού επιτυγχάνεται, αντίστοιχα με την διευκόλυνση της λειτουργίας της θωρακικής αντλίας. Η ενεργητική συμπίεση και αποσυμπίεση του θώρακα ενισχύει τόσο την καρδιακή, όσο και την θωρακική αντλία, προκαλώντας αρνητική ενδοθωρακική πίεση κατά την διάρκεια της αποσυμπίεσης. Ενώ οι κοιλιακές συμπίεσεις θα μπορούσαν να συνδυαστούν με τις θωρακικές ενισχύοντας εμμέσως την φλεβική επαναφορά.⁶⁹⁻⁷¹

Προκειμένου να μελετηθεί η ροή αίματος κατά την διάρκεια των θωρακικών συμπίεσεων έχουν αναπτυχθεί μαθηματικά μοντέλα που περιλαμβάνουν συνδυασμένα τα δεδομένα που προέρχονται από την μελέτη της θωρακικής και καρδιακής αντλίας. Οι προϋποθέσεις που πρέπει να περιλαμβάνουν αυτά τα μοντέλα περιορίζονται: στην ύπαρξη αγγειακού δικτύου, το οποίο θα παρουσιάζει ενδοτικότητα και αντιστάσεις, στον καθορισμό της ενδοτικότητας, στην φυσιολογική ανατομία, η οποία περιλαμβάνει την ανατομία της καρδιάς και του αγγειακού δικτύου, και στην γραμμική σχέση μεταξύ αιματικής ροής και πίεσης (ισχύει ο νόμος του Poisseuille, ο οποίος περιγράφεται στο παράρτημα).

Έκτος από την περιγραφή των παραπάνω μοντέλων, μεγάλη σημασία στην καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση, έχει η πίεση πλήρωσης των στεφανιαίων αγγείων. Η ενδοθωρακική πίεση του αρτηριακού δικτύου μεταδίδεται σε όλο το αρτηριακό δίκτυο σε αντίθεση με την πίεση του φλεβικού δικτύου, το οποίο δεν φαίνεται να επηρεάζεται από την πίεση του εξωθω-

της αναζωογόνησης με τα χαρακτηριστικά της θωρακικής αντλίας να κυριαρχούν στους ενήλικες και τα χαρακτηριστικά της καρδιακής αντλίας να κυριαρχούν στα παιδιά.

Έχουν περιγραφεί και οι τροποποιημένες μέθοδοι καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης, η αναλυτική τους περιγραφή δεν αποτελεί αντικείμενο της συγκεκριμένης μελέτης, και χαρακτηρίζονται από την λειτουργία την οποία φαίνεται να ενισχύουν. Για παράδειγμα, η ενίσχυση του σφυγμού επιτυγχάνεται εάν κατορθώσουμε να ενισχύσουμε, με ορισμένες μεθόδους, την λειτουργία της καρδιακής

ρακικού φλεβικού δικτύου λόγω την μεγάλης ενδοτικότητας και της ύπαρξης των βαλβίδων των φλεβών, οι οποίες και εμποδίζουν την απρόσκοπτη επαναφορά αίματος (κατά την συμπίεση του θωρακικού τοιχώματος). Αυτές οι διαφορές που παρατηρούνται προκαλούν κλίση πίεσης στο αρτηριοφλεβικό δίκτυο, με αποτέλεσμα να προωθείται αίμα από την καρδιά προς την περιφέρεια. Η πλήρης επαναφορά του θωρακικού τοιχώματος επιτρέπει την μείωση της ενδοθωρακικής πίεσης και την ροή αίματος από την περιφέρεια προς την καρδιά μέσω του φλεβικού δικτύου. (Η σημασία της επαναφοράς του θωρακικού τοιχώματος αποκαλύπτεται και από μοντέλα, στα οποία χρησιμοποιούνται συσκευές που επιτρέπουν την ενεργητική επαναφορά του θωρακικού τοιχώματος με αποτέλεσμα να βελτιώνεται η καρδιακή παροχή, ο όγκος παλμού και οι συστηματικές αρτηριακές πιέσεις). Καθώς λοιπόν, η ενδοθωρακική πίεση αυξάνεται κατά την διάρκεια των θωρακικών συμπίεσεων, το αίμα προωθείται από το ενδοθωρακικό αγγειακό δίκτυο προς το εξωαγγειακό. Στην επαναφορά του θωρακικού τοιχώματος λόγω της πτώσης της ενδοθωρακικής πίεσης, μέρος του αίματος του αρτηριακού δικτύου παλινδρομεί προς την αορτή (λόγω της σύσπασης του τοιχώματος της αορτής που έχει σαν αποτέλεσμα την προώθηση του αίματος προς την περιφέρεια και ανάδρομα, κατά ένα ποσοστό) και εισέρχεται στα στόμια των στεφανιαίων αρτηριών (εντός των αορτικών κόλπων-κόλποι Valsava), για να αιματωθεί το μυοκάρδιο, δημιουργώντας την πίεση πλήρωσης των στεφανιαίων αρτηριών.

Από τα παραπάνω γίνεται κατανοητό, ότι ο στόχος της καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης, είναι η βελτιστοποίηση:

- α) Της αντλίας και
- β) Της πλήρωσης με αίμα του αγγειακού δικτύου.

Διαπιστώνουμε ότι η ροή αίματος από την καρδιά προς την περιφέρεια επηρεάζεται από τις διακυμάνσεις της ενδοθωρακικής πίεσης και από την συμπίεση της ίδιας της καρδιάς. Καθίσταται κατανοητό λοιπόν, από τα ανωτέρω, η βελτιστοποίηση των θωρακικών συμπίεσεων σε ότι αφορά την τεχνική εφαρμογή τους, ο ρυθμός και η διάρκεια τους αποτελεί σημαντικό παράγοντα για την αποτελεσματική καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση. Έχει φανεί ότι ο όγκος παλμού μεγιστοποιείται για ένα δεδομένο ρυθμό θωρακικών συμπίεσεων της τάξης των 80-100 συμπίεσεων /min. Από πειραματικά μοντέλα διαπιστώθηκε ότι για το προαναφερόμενο εύρος του ρυθμού των θωρακικών συμπίεσεων δεν εμφανίζονται σημαντικές διακυμάνσεις στον όγκο παλμού, με την διάρκεια των θωρακικών συμπίεσεων να διατηρείται σταθερή. Στο αναφερόμενο εύρος ρυθμού έχει παρατηρηθεί ότι η διάρκεια των θωρακικών συμπίεσεων καθίσταται ιδανική για την επίτευξη του κατάλληλου όγκου παλμού. Τέλος, όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, υπάρχουν τεχνικές οι οποίες μπορούν να τροποποιήσουν τον τρόπο λειτουργίας των αντλιών και να τις καταστήσουν αποδοτικότερες (για παράδειγμα οι συγχρονισμένες κοιλιακές συμπίεσεις, η ενεργητική αποσυμπίεση του θώρακα κ.α).

Από την άλλη, οι περιφερικές αντιστάσεις επιδρούν σημαντικά στην ροή του αίματος στο αγγειακό δίκτυο. Σε αρκετές μελέτες φαίνεται ότι η ροή αίματος, τόσο στο μυοκάρδιο, όσο και στον εγκέφαλο, να επηρεάζεται από αγγειοσυσπαστικούς παράγοντες. Τέτοιους παράγοντες, αποτελούν οι α-αδρενεργικοί αγωνιστές, οι οποίοι το επιτυγχάνουν, αυξάνοντας τις περιφερικές αντιστάσεις και μειώνοντας την ροή αίματος προς την περιφέρεια. Ο ρυθμός με τον οποίο

ελαττώνεται η αρτηριακή πίεση, μειώνεται κατά την διάρκεια της αποσυμπίεσης, με αποτέλεσμα να αυξάνεται η πίεση στην αορτή και κατά συνέπεια η πίεση πλήρωσης των στεφανιαίων αγγείων και των αγγείων που αιματώνουν τον εγκέφαλο. Το αγγειοσυσπαστικό φάρμακο που χρησιμοποιείται σήμερα στην καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση, είναι η επινεφρίνη η οποία διαθέτει α και β δράση αδρενεργικού αγωνιστή. Η ωφέλεια της β δράσης αμφισβητείται διότι από την μία παρουσιάζει ινότροπη δράση στο μυοκάρδιο και από την άλλη αυξάνει το μυοκαρδιακό έργο. Για αυτό τον λόγο και υψηλές δόσεις επινεφρίνης θεωρούνται τοξικές και αποφεύγονται.

Σε αντίθεση με την αύξηση της παροχής αίματος στο μυοκάρδιο και στον εγκέφαλο, η αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων μειώνει την καρδιακή παροχή προς την συστηματική κυκλοφορία, παρόλο που προκαλεί ταυτόχρονη αύξηση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης. Η ελάττωση της καρδιακής παροχής συνάδει και μην την μείωση του τελοεκπνευστικού CO₂, ο υπολογισμός του οποίου αποτελεί μία μη επεμβατική μέθοδο εκτίμησης της αποτελεσματικότητας της καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης, που παρατηρείται από την αυξημένη δοσολογία επινεφρίνης. Τέλος θα πρέπει να γίνεται με προσοχή η χορήγηση υγρών για να αποφευχθεί από την μία η ελάττωση του ενδαγγειακού όγκου και από την άλλη, η υπερβολική αύξηση του ενδαγγειακού όγκου έχει δείξει ότι αυξάνει τις πιέσεις του φλεβικού δικτύου κατά την φάση της αποσυμπίεσης του θωρακικού τοιχώματος όταν εκτελούνται οι θωρακικές συμπίεσεις, με αποτέλεσμα την ελάττωση της πίεσης πλήρωσης των στεφανιαίων αγγείων.

Συμπερασματικά, από τα παραπάνω προκύπτει ότι οι θωρακικές συμπίεσεις μπορούν να βελτιώσουν την καρδιακή παροχή : α) όταν βελτιωθεί η ποιότητα τους, στον όρο περιλαμβάνεται από την σωστή τοποθέτηση των χεριών των ανανηπτών πάνω στο θωρακικό τοίχωμα του θύματος, ως την διατήρηση του σωστού ρυθμού, του βάθους και την ελαχιστοποίηση της διακοπής των θωρακικών συμπίεσεων, και β) χρησιμοποιούνται με ορθολογικό τρόπο τα αγγειοσυσπαστικά φάρμακα.⁷⁰⁻⁷¹ Για να κατανοήσουμε με μεγαλύτερη σαφήνεια με ποιό τρόπο επιδρούν οι θωρακικές συμπίεσεις και ο αερισμός στην αναζωογόνηση θα ήταν χρήσιμο να περιγράψουμε σύντομα τα αιμοδυναμικά χαρακτηριστικά της καρδιακής ανακοπής.

3.4 Αιμοδυναμική

Ο όγκος παλμού που αποδίδεται από την καρδιά, υπό φυσιολογικές συνθήκες και για καρδιακό ρυθμό περίπου 70 συστολές/min, υπολογίζεται στα 70-75 ml/για κάθε συστολή, με αποτέλεσμα η καρδιακή παροχή να κυμαίνεται στα 5lt/min.

Ο όγκος παλμού καθορίζεται από:

α) την συσπαστικότητα του μυοκαρδίου, η οποία επηρεάζεται από το αυτόνομο και το ενδοκρινικό σύστημα ενώ μεταβάλλεται σε ορισμένες καταστάσεις όπως η ισχαιμία του μυοκαρδίου.

β) το προφόρτιο, το οποίο αντιστοιχεί στον φορτίο των κοιλιών κατά την τελοδιαστολική φάση (περιγράφεται από τον νόμο Frank-Starling, σύμφωνα με τον οποίο όσο αυξάνεται το προφόρτιο, τόσο αυξάνεται ο τελοδιαστολικός όγκος, με αποτέλεσμα να αυξάνεται η συσπαστικότητα των κοιλιών, ο όγκος παλμού και συνεπώς η καρδιακή παροχή) και εξαρτάται από:

τον ολικό όγκο αίματος, τον τόνο του φλεβικού δικτύου, και την διατασιμότητα της αριστερής κοιλίας.

γ) το μεταφόρτιο που αφορά την τοιχωματική τάση των κοιλιών κατά την διάρκεια της εξώθησης και εξαρτάται από την ενδοτικότητα του αρτηριακού τοιχώματος και την αρτηριακή πίεση.

1. Αιμοδυναμικά χαρακτηριστικά του αγγειακού δικτύου

Συχνά απαντάται ο όρος μέση αρτηριακή πίεση (ΑΠ) που εξαρτάται από την καρδιακή παροχή και τις συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις. Οι περιφερικές αντιστάσεις αποτελούν την συνολική αντίσταση που παρουσιάζουν τα μικρά αγγεία και τα αρτηρίδια, επηρεάζεται από την δράση του συμπαθητικού συστήματος, ενδοκρινικούς, και παρακρινικούς παράγοντες (NO₂, ενδοθηλίνη, προσταγλαδίνες) και ρυθμίζουν την αιμάτωση σε επίπεδο ιστών.

Στα νεαρότερα άτομα, στις μεγάλες αρτηρίες (όπως η αορτή και η κοιλιακή αορτή) η ευενδοτότητα των τοιχωμάτων τους και η παλινδρόμηση του σφυγμικού κύματος προκαλούν αντίστοιχα χαμηλότερη συστολική και υψηλότερη διαστολική πίεση. Το ταχέως μεταδιδόμενο κύμα εξώθησης της αριστερής κοιλίας στην περιφέρεια του αρτηριακού δέντρου ανακλάται και δημιουργεί ένα παλίνδρομο-παλιρροϊκό κύμα. Στα νεότερα άτομα το κύμα μεταδίδεται σχετικά ποίο αργά και επιστέφει προς την αορτή κατά την διαστολική φάση. Στα πιο ηλικιωμένα άτομα όμως επιστρέφει κατά την συστολή αυξάνοντας την συστολική πίεση και ελαττώνοντας την διαστολική, αντίθετα από αυτό που συμβαίνει στους νεότερους.

Το φλεβικό δίκτυο με την σειρά του και κυρίως οι περιφερικότερες διακλαδώσεις, αποτελεί των χώρο «λίμνασης» μεγάλου ποσοστού του συνολικού όγκου αίματος και μια μικρή σχετικά αύξηση της σύσπασης του θα έχει σαν αποτέλεσμα την επαναφορά μεγαλύτερου όγκου αίματος προς την καρδιά και την αύξηση των ενδοκαρδιακών πιέσεων. Αντίθετα με το αρτηριακό δίκτυο, το φλεβικό δίκτυο ασκεί μια μέτρια αντίσταση στην ροή του αίματος.

2. Ροή αίματος στα στεφανιαία αγγεία

Οι περισσότεροι ιστοί αιματώνονται κατά την συστολή ενώ στα στεφανιαία αγγεία η ροή αίματος συμβαίνει κατά την διαστολική φάση του καρδιακού κύκλου. Υπάρχουν ορισμένα χαρακτηριστικά της ροής στα στεφανιαία αγγεία τα οποία θα πρέπει να διευκρινιστούν. Έτσι, οι αντιστάσεις των στεφανιαίων αγγείων αυξάνουν κατά την συστολική φάση. Λόγω των υψηλών πιέσεων που δημιουργούνται στην αριστερή κοιλία, τα στεφανιαία ενδοτοιχωματικά τριχοειδή συμπιέζονται, με αποτέλεσμα να παρεμποδίζεται η ροή αίματος. Σε σύγκριση με τα υπόλοιπα όργανα στα οποία η οδηγός πίεση αιμάτωσης είναι η μέση αρτηριακή πίεση, στα στεφανιαία αγγεία, η οδηγός πίεση είναι η διαστολική πίεση που αναπτύσσεται στην αορτή. Λαμβάνοντας ως δεδομένο την ροή αίματος από τον στεφανιαίο κόλπο της καρδιάς (στον οποίο καταλήγει το στεφανιαίο φλεβικό δίκτυο της καρδιάς) προς τον δεξιό κόλπο και την κλίση πίεσης που δημιουργείται λόγω της διαφοράς ανάμεσα στην διαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας και τις πιέσεις του δεξιού κόλπου (με τις πρώτες να είναι μεγαλύτερες), φαίνεται ότι η μικροκυκλοφορία των στεφανιαίων αγγείων, επηρεάζεται από τα επίπεδα της διαστολικής πίεσης της αριστερής κοιλίας. Συμπερασματικά, λοιπόν η ροή στα στεφανιαία

αγγεία από όσα έχουμε περιγράψει μέχρι αυτό το σημείο, εξαρτάται από: α) την διάμετρο και τον τόνο των στεφανιαίων αρτηριών, β) την ροή μέσω παράπλευρης κυκλοφορίας (επηρεάζεται από τις στενώσεις των επικαρδιακών στεφανιαίων αγγείων), γ) την οδηγό πίεση αιμάτωσης που αντιστοιχεί στην κλίση πίεσης μεταξύ της αορτής- στεφανιαίας αρτηρίας και τελοδιαστολικής πίεσης της αριστεράς κοιλίας (η ροή αίματος έχει κατεύθυνση από το επικάρδιο προς το ενδοκάρδιο) και δ) την καρδιακή συχνότητα και κατ' επέκταση την διάρκεια της διαστολής.⁶⁹⁻⁷¹

3. Αιμοδυναμικές μεταβολές κατά την ανακοπή

Την στιγμή της ανακοπής, μια κλίση πίεσης που οδηγεί το αίμα από την αορτή προς τις δεξιές κοιλότητες της καρδιάς μέχρι αυτή να εξαλειφθεί, εξακολουθεί να υφίσταται με αποτέλεσμα να πληρούνται οι δεξιές κοιλότητες με αίμα. Η κλίση πίεσης οδηγεί το αίμα και από την πνευμονική κυκλοφορία προς τον αριστερό κόλπο μέχρι να εξαλειφθεί, οπότε και το αίμα παραμένει εντός των πνευμονικών φλεβών προκαλώντας την διάταση τους. Προκύπτει, επομένως μια πίεση ισορροπίας (έχει υπολογιστεί στα 6mmHg), η οποία εξαρτάται από τον συνολικό όγκο αίματος και την συνολική χωρητικότητα του φλεβικού δικτύου. Παράλληλα, έχει διαπιστωθεί ότι ο χρόνος στον οποίο μειώνεται η αρτηριακή πίεση είναι πιο παρατεταμένος από το αναμενόμενο, διότι α) λόγω της συμπαθητικής διέγερσης παρατηρείται αύξηση του αρτηριακού και φλεβικού τόνου και β) παρατηρείται σύσπαση των τριχοειδών αγγείων της μικροκυκλοφορίας, με αποτέλεσμα την αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων. Σε πειραματικά μοντέλα έχει βρεθεί ότι μια μικρή αύξηση της αρτηριακής πίεσης για μια περίοδο 30sec με 2min, μετά την καρδιακή ανακοπή, οφείλεται πιθανότατα στην παροδική σύσπαση των αγγείων λόγω της διέγερσης του συμπαθητικού συστήματος.

Σε ότι αφορά τα στεφανιαία αγγεία, η κλίση πίεσης μεταξύ της αορτής και του δεξιού κόλπου αποτελεί την πίεση πλήρωσης των στεφανιαίων αγγείων (**Coronary Perfusion Pressure - CPP**). CPP μικρότερη των 15mmHg κατά την φάση της αποσυμπίεσης της καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης αποτελεί άσχημο προγνωστικό δείκτη για επαναφορά στην αυτόματη κυκλοφορία (**Recovery of Spontaneous Circulation – ROSC**). Έχει βρεθεί ότι, η χαμηλή CPP δεν επιτρέπει την σωστή αιμάτωση του μυοκαρδίου με αποτέλεσμα την μειωμένη λειτουργικότητα του μετά την αποκατάσταση της ηλεκτρικής δραστηριότητας.⁶⁹

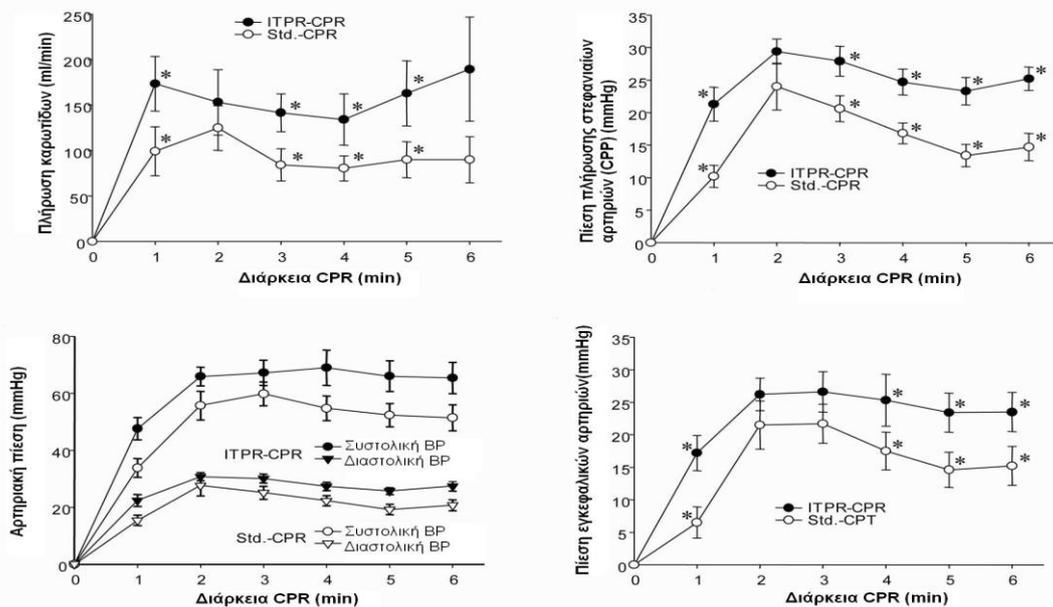
4. Αιμοδυναμική κατά την καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση.

Όπως έχουμε αναφέρει και παραπάνω, υπάρχουν δύο βασικές θεωρίες σύμφωνα με τις οποίες προωθείται το αίμα από την καρδιά προς την περιφέρεια κατά την διάρκεια των θωρακικών συμπίεσεων και με την συμβολή αυτών. Έτσι λοιπόν, σύμφωνα με την θεωρία της «καρδιακής αντλίας», με την θωρακική συμπίεση οι αριστερές και οι δεξιές κοιλίες της καρδιάς συμπιέζονται ανάμεσα στο στέρνο και την σπονδυλική στήλη και δημιουργείται μια κλίση πίεσης ανάμεσα στις κοιλίες και στην αορτή ή τις πνευμονικές αρτηρίες αντίστοιχα. Λόγω της κλίσης πίεσης συγκλίνουν οι κοιλιοκοιλιακές βαλβίδες (μιτροειδής και τριγλώχινα) και το αίμα προωθείται προς τα μεγάλα αγγεία. Οι κοιλίες πληρούνται με αίμα κατά την φάση της αποσυμπίεσης. Αργότερα προτάθηκε και η θεωρία της «θωρακικής αντλίας» σύμφωνα με την οποία, η καρδιά λειτουργεί σαν παθητικός αγωγός, οπότε με την άσκηση θωρακικών συμπίεσεων,

αυξάνει η ενδοθωρακική πίεση και προωθείται το αίμα από την καρδιά προς την συστηματική κυκλοφορία. Η παλίνδρομη ροή του αίματος προς το φλεβικό δίκτυο παρεμποδίζεται από τις βαλβίδες των φλεβών. Ο μηχανισμός αυτός προϋποθέτει να είναι ανοιχτή η αορτική βαλβίδα κατά την φάση των συμπίεσεων.

Σε πειραματικά μοντέλα έχει μετρηθεί η CPP κατά την εφαρμογή ενός κύκλου ΚΑΡΠΑ, διάρκειας 3¹/₂ min. Διαπιστώθηκε, ότι κατά την φάση της συμπίεσης η CPP ήταν αρνητική. Άλλα και κατά την φάση της αποσυμπίεσης ήταν αρνητική τουλάχιστον 1 min, μετά την έναρξη της ΚΑΡΠΑ. Στα υπόλοιπα 1¹/₂ η CPP θετικοποιήθηκε κατά την φάση της αποσυμπίεσης πλησιάζοντας την τιμή των 18mmHg. Παρατηρήθηκε σε ανθρώπους ότι η συστολική αρτηριακή πίεση μπορεί να προσεγγίσει την τιμή των 60mmHg με 80mmHg κατά την διάρκεια της ΚΑΡΠΑ, ενώ η καρδιακή παροχή (σε πειραματικά μοντέλα) πλησιάζει το 25% με 40% της φυσιολογικής καρδιακής παροχής. Η διαστολική πίεση παραμένει χαμηλή, ενώ η μέση πίεση στις καρωτίδες προσεγγίζει τα 40mmHg.^{54,71}

Από πειραματικά μοντέλα, έχει αποδειχθεί ότι η διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων, επηρεάζει αρνητικά την CPP (εικόνα 19). Έχει βρεθεί ότι περισσότερες θωρακικές συμπίεσεις ανά κύκλο ΚΑΡΠΑ (από μελέτες στις οποίες εφαρμόστηκαν 120 συμπίεσεις/min) και ο περιορισμός της διακοπής των θωρακικών συμπίεσεων (συγκριτικά δεδομένα από πειραματικά μοντέλα στα οποία εφαρμόστηκαν 15 συμπίεσεις: 2 εμφυσήσεις και 100 συμπίεσεις : 2 εμφυσήσεις, αντίστοιχα) προσφέρουν σαφώς καλύτερα αποτελέσματα. Ενώ η ελάχιστη διάρκεια ΚΑΡΠΑ που προτείνεται από ορισμένους συγγραφείς (όπως ο Steen et al) μεταξύ 2 απινιδώσεων, είναι τουλάχιστον 90sec.



Εικόνα 19. Πίεση πλήρωσης στεφανιαίων αγγείων, αρτηριακή πίεση, και εγκεφαλικών αρτηριών σε πειραματικό μοντέλο (χοίρος) με εφαρμογή θωρακικών συμπίεσεων χωρίς διακοπή. BP: Αρτηριακή πίεση, CPR : Καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση (ΚΑΡΠΑ), Std: ΚΑΡΠΑ με 15 συμπίεσεις : 2 εμφυσήσεις, ITPR: Ενδοθωρακικός ρυθμιστής πίεσης. (Προσαρμογή από Yannopoulos D et al. Circulation 2005).

Τέλος, όπως έχει ήδη αναφερθεί, η χαμηλή CPP προκαλεί ισχαιμία του μυοκαρδίου και επομένως μειώνει τις πιθανότητες για την ROSC. Από μελέτες σε πειραματικά μοντέλα έχει διαπιστωθεί ότι μια παροχή αίματος, στους ιστούς, της τάξης $> 0,16\text{ml}/\text{min}/\text{gr}$ ιστού είναι ικανοποιητική και συνδέεται με αυξημένες πιθανότητες επιβίωσης. Το χρονικό κατώφλι για την έκπτωση της συστολικής λειτουργίας της καρδιάς έχει προσδιοριστεί και αυτό από πειραματικές μελέτες στα 20min μετά την καρδιακή ανακοπή.

Στο θύμα της καρδιοαναπνευστικής ανακοπής, κατά την συνήθη πρακτική, χορηγείται οξυγόνο, προκειμένου να βελτιωθεί η παροχή οξυγόνου στους ιστούς και κυρίως στον εγκέφαλο. Παρατηρήθηκε, ότι πριν την κοιλιακή μαρμαρυγή η θετική πίεση των αεραγωγών λόγω του αερισμού προκάλεσε αύξηση των πιέσεων του δεξιού κόλπου, μείωση της πίεσης στην αορτή και του όγκου παλμού της αριστερής κοιλίας, ενώ κατά την διάρκεια της κοιλιακής μαρμαρυγής μειώθηκε και η CPP. Παράλληλα, προκειμένου να επιτευχθεί ο αερισμός σημειώνεται, έστω και ελάχιστη διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων γεγονός που προκαλεί περαιτέρω μείωση της CPP. Σε πειραματικά μοντέλα έχει διαπιστωθεί, με την εφαρμογή συμπίεσεων με εμφυσήσεις επιτυγχάνεται μικρότερη CPP, από την εφαρμογή μόνο συμπίεσεων.

5. Η φυσιολογία του αναπνευστικού συστήματος και η σημασία του αερισμού στην καρδιακή ανακοπή.

Κατά την καρδιακή ανακοπή (ΚΑ), επηρεάζεται η ανταλλαγή αερίων με αποτέλεσμα την υποξυγοναιμία και την υπερκαπνία, τα οποία επιδεινώνονται με την πάροδο του χρόνου και την παραμονή του ασθενούς σε αυτή την κατάσταση. Από παρατηρήσεις σε ανθρώπους προέκυψε, ότι τόσο η υπερκαπνία (αύξηση των αντιστάσεων λόγω διέγερσης του παρασυμπαθητικού συστήματος) όσο και η υποξυγοναιμία, επηρεάζουν τις αντιστάσεις των αεραγωγών. Από την άλλη, η αγγειοσύσπαση των πνευμονικών τριχοειδών, η οποία παρατηρείται, αποτελεί έναν αντιρροπιστικό μηχανισμό κατά τον οποίο αποκλείονται περιοχές του πνευμονικού παρεγχύματος, οι οποίες είτε δεν αιματώνονται, είτε δεν αερίζονται σωστά (shunts). Όσο μεγαλύτερη είναι η υποξυγοναιμία, τόσο εντονότερη αγγειοσύσπαση προκαλείται, με αποτέλεσμα την υπερβολική αύξηση των πιέσεων της πνευμονικής κυκλοφορίας και την δημιουργία πνευμονικής υπέρτασης σε χρόνια βάση. Επιπρόσθετα, η αγγειοσύσπαση ενισχύεται κατά την μεταβολική οξέωση και αναστέλλεται κατά την μεταβολική ή αναπνευστική αλκάλωση. Αφού λοιπόν η υποξυγοναιμία προκαλεί αγγειοσύσπαση του πνευμονικού αγγειακού δικτύου, μικρότερος όγκος αίματος θα επιστέφει στις αριστερές κοιλότητες της καρδιάς, με αποτέλεσμα να ελαττώνεται η καρδιακή παροχή.^{69,70}

Υπό φυσιολογικές συνθήκες, η σχέση αερισμού και καρδιακής παροχής βρίσκεται σε μια ισορροπία και PCO_2 του αρτηριακού αίματος διατηρείται σε μια τιμή 40mmHg περίπου. Όταν η παροχή αίματος προς την συστηματική κυκλοφορία ελαττώνεται, ελαττώνεται και η παροχή προς την πνευμονική κυκλοφορία, με αποτέλεσμα λιγότερο CO_2 να καταλήγει στους πνεύμονες από τους ιστούς και να ανταλλάσσεται. Έτσι, μειώνεται η συγκέντρωση του CO_2 στον επνεόμενο αέρα και κατακρατείται περισσότερο στο φλεβικό δίκτυο και στους περιφερικούς ιστούς. Η PCO_2 μικτό φλεβικό αίμα, αποτελεί δείκτη της οξεοβασικής ισορροπίας των περιφερικών ιστών. Ενώ, σε συνθήκες χαμηλής καρδιακής παροχής το αρτηριακό PCO_2 και PO_2 απεικονί-

ζουν την επάρκεια του αερισμού. Η σχέση αερισμού και αιμάτωσης αποδίδεται από την σχέση:

$$V_A/Q = 8,63 \times R \times (C_aO_2 - C_vO_2)/P_ACO_2$$

(όπου V_A αντιστοιχεί στον όγκο αερισμού των κυψελίδων, Q η καρδιακή παροχή ανά min , 8,63 αποτελεί σταθερό παράγοντα, σχετιζόμενο με την θερμοκρασία την πίεση και τον κορεσμό του αίματος σε O_2 , R μια σταθερά ανταλλαγής αερίων (ανά min παραγωγή CO_2 / ανά min κατανάλωση O_2), C_aO_2 η συγκέντρωση O_2 στο αρτηριακό αίμα, C_vO_2 η συγκέντρωση O_2 στο μεικτό φλεβικό αίμα και P_ACO_2 η μερική πίεση CO_2 στις κυψελίδες. Από την ανάλυση της παραπάνω σχέσης προκύπτουν τα εξής:

α) Όταν η παροχή αίματος στο πνευμονικό δίκτυο μειώνεται (οπότε ο λόγος V_A/Q αυξάνεται) η αρτηριακή PO_2 και η μεικτή φλεβική PCO_2 αυξάνονται, ενώ η αρτηριακή PCO_2 μειώνεται.

β) Αν ο λόγος V_A/Q προσεγγίζει το άπειρο οι αρτηριακές PO_2 και PCO_2 προσεγγίζουν τις τιμές του εισπνεόμενου αέρα.

γ) Όταν η αιμάτωση των κυψελίδων είναι φυσιολογική, αλλά δεν αερίζονται (ο λόγος V_A/Q προσεγγίζει το 0), τότε οι αρτηριακές PO_2 και PCO_2 προσεγγίζουν τις τιμές του μεικτού φλεβικού αίματος.

Συμπερασματικά, λοιπόν, σε συνθήκες χαμηλής καρδιακής παροχής η αρτηριακή PCO_2 μειώνεται και η αρτηριακή PO_2 αυξάνεται.⁶⁹

Στην μεταφορά του O_2 και CO_2 από και προς τους ιστούς, σημαντικό ρόλο κατέχει η αιμοσφαιρίνη, η οποία αποτελεί την βασική πρωτεΐνη των ερυθρών αιμοσφαιρίων. Η αναδιαμόρφωση των πρωτεϊνικών αλυσών της κατά την απελευθέρωση O_2 στους ιστούς, συμβάλλει στην δημιουργία θέσεων δέσμευσης για το CO_2 , ενώ στους πνεύμονες με την εκ νέου αναδιαμόρφωση, απελευθερώνεται το CO_2 και προσλαμβάνεται το O_2 . Το CO_2 , κατά το 1/8 της συνολικής του συγκέντρωσης, μεταφέρεται συνδεδεμένο με τις πρωτεΐνες του πλάσματος, ενώ το 5% με 10% παραμένει διαλυμένο στο πλάσμα. (σχηματική απεικόνιση της μεταφοράς του CO_2 από και προς τον πνεύμονα στο κεφάλαιο Β).

Έχει παρατηρηθεί, ότι η υποξυγοναιμία, η υπερκαπνία και η σημαντική οξέωση επηρεάζουν αρνητικά την συσταλτικότητα του μυοκαρδίου, καθιστώντας την απινίδωση δύσκολη και με φτωχά αποτελέσματα. Κατά την διάρκεια της ανακοπής τα αέρια αίματος δεν απεικονίζουν την πραγματική οξεοβασική ισορροπία και αυτό φαίνεται και από το γεγονός ότι τα επίπεδα συγκέντρωσης του CO_2 στο μεικτό φλεβικό αίμα είναι διπλάσια του αρτηριακού. Η μεταβολική οξέωση στο αρτηριακό και στο μεικτό φλεβικό αίμα και η αναπνευστική οξέωση στο μεικτό φλεβικό αίμα σχετίζονται με αποτυχία της ΚΑΡΠΑ. Από διάφορες μελέτες σε ανθρώπους και πειραματικά μοντέλα φάνηκε ότι κατά την διάρκεια της ΚΑΡΠΑ το pH του αίματος καθορίζεται σε μεγάλο βαθμό από την συγκέντρωση του CO_2 και στο αρτηριακό αίμα παρατηρείται συχνότερα αλκαλαιμία, λόγω της διαφοράς στα επίπεδα CO_2 , που παρατηρείται στο μεικτό φλεβικό αίμα.

Ο υπαερισμός, η υποξυγοναιμία, η υπερκαπνία και η μεταβολική οξέωση προδιαθέτουν για την εμφάνιση κοιλιακής μαρμαρυγής (Ventricular Fibrillation-VF). Η υποξυγοναιμία και η υπερκαπνία ασκούν αρνητική ινότροπη δράση. Για αυτό και η ισχαιμία μπορεί να προκαλέσει μεγαλύτερη βλάβη στο μυοκάρδιο γιατί περιορίζεται η παροχή O_2 στον μυοκαρδιακό ιστό και δεν απομακρύνεται το CO_2 από το προσβεβλημένο τμήμα του μυοκαρδίου. Ακόμα, η υποξυγοναιμία μειώνει και την επίδραση της επινεφρίνης στην συστηματική πίεση. Αυτό έχει σημασία στην καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση, αν λάβουμε υπόψη ότι η αναπνευστική οξέωση αναστέλλει την περιφερική αγγειοσύσπαση σε μεγαλύτερο βαθμό από την μεταβολική. Παρατηρήθηκε, ότι ο υπαερισμός λόγω της ταυτόχρονης υποξυγοναιμίας και υπερκαπνίας που προκαλεί, έχει σαν αποτέλεσμα την πιο έντονη περιφερική αγγειοδιαστολή και την άμβλυνση της επίδρασης της επινεφρίνης στην συστηματική πίεση σε αντίθεση με την μεμονωμένη επίδραση της υποξυγοναιμίας ή της υπερκαπνίας.

3.5 Αιμοδυναμικές μεταβολές και αερισμός

Η μέση ενδοθωρακική πίεση κατά την διάρκεια των εμφυσήσεων, αφού εφαρμόζουμε θετική πίεση, είναι μεγαλύτερη σε σχέση με την αυτόματη αναπνοή. Όταν η καρδιακή λειτουργία είναι φυσιολογική αυτή η αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης σε υπέρμετρο βαθμό, μπορεί να μειώσει, όπως έχουμε αναφέρει, την πλήρωση των δεξιών και αριστερών κοιλοτήτων της καρδιάς με αίμα. Σε παθολογική λειτουργία των πνευμόνων (με χαμηλές χωρητικότητες), μπορεί να προκληθεί σημαντική αγγειοσύσπαση του πνευμονικού αγγειακού δικτύου λόγω αύξησης των αντιστάσεων των αγγείων του δικτύου. Σε αυτή την περίπτωση ο αερισμός, αφού βελτιώνει την υποξυγοναιμία, μπορεί να αντιρροπήσει την αγγειοσύσπαση. Θα πρέπει, όμως να διατηρείται μια ισορροπία μεταξύ αποτελέσματος και αρνητικών συνεπειών, γιατί η υπέρμετρη αύξηση του αερισμού μπορεί να οδηγήσει σε ακόμα μεγαλύτερη σύσπαση των πνευμονικών τριχοειδών, λόγω σύμπτωσης των τοιχωμάτων τους, στο επίπεδο των κυψελίδων, ενώ μπορεί να προκληθεί και μείωση της ενδοτικότητας των πνευμόνων. Επειδή, όπως έχουμε αναφέρει, η καρδιακή παροχή εξαρτάται και από τις αγγειακές αντιστάσεις που αναπτύσσονται στο πνευμονικό δίκτυο, αν ο πνεύμονας δεν αερίζεται σωστά, κατά την διάρκεια της ΚΑΡΠΑ, η παροχή αίματος προς την συστηματική κυκλοφορία μπορεί να επιδεινωθεί. Έχει παρατηρηθεί ότι η α-αδρενεργική δράση της επινεφρίνης επηρεάζει την πρόσληψη O_2 και την αποβολή CO_2 , ειδικά στα τμήματα εκείνα του πνεύμονα, τα οποία παρουσιάζουν χαμηλό λόγο V/Q . Από την άλλη, η βαζοπρεσσίνη επηρεάζει λιγότερο την ανταλλαγή αερίων και μπορεί να υποβοηθήσει την πνευμονική κυκλοφορία μέσω της αγωνιστικής δράσης που ασκεί στους V_2 υποδοχείς.

Μελέτες, έχουν δείξει, ότι η θετική τελοεκπνευστική πίεση (positive end-expiratory pressure – PEEP) επηρεάζει την καρδιακή παροχή αφού περιορίζεται η φλεβική επαναφορά του αίματος από την περιφέρεια. Η παροχή αερισμού με τον καθιερωμένο τρόπο σε περιπτώσεις με χαμηλό κλάσμα εξώθησης και λειτουργική υποογκαιμία επιδεινώνει την καρδιακή παροχή και μειώνει την συστηματική αρτηριακή πίεση, ενώ η εφαρμογή αερισμού με υψηλότερες συχνότητες (για να επιτευχθεί ο ίδιος αναπνεόμενος όγκος), λόγω της μικρότερης εφαρμοζόμενης πίεσης στους αεραγωγούς, της μικρότερης ενδοθωρακικής πίεσης και της βελτίωσης της φλεβικής επαναφοράς, βελτιώνει και την καρδιακή παροχή.

Όπως έχουμε αναφέρει και παραπάνω, η φλεβική επιστροφή ενισχύεται στην φάση της αποσυμπίεσης κατά την εφαρμογή των θωρακικών συμπίεσεων λόγω της χαμηλής ενδοθωρακικής πίεσης και ελαττώνεται στην φάση της συμπίεσης. Η ενδοθωρακική πίεση αυξάνεται ακόμα περισσότερο, αν οι θωρακικές συμπίεσεις συνδυαστούν με αυξημένη πίεση αερισμού (70-80mmHg), οπότε βελτιώνεται η καρδιακή παροχή και η παροχή προς τις καρωτίδες και τον εγκέφαλο. Από την άλλη μεριά, η εφαρμογή αρνητικής πίεσης αερισμού σε συνδυασμό με την φάση αποσυμπίεσης, ενισχύει ακόμα περισσότερο την φλεβική επιστροφή.

Η συνεχιζόμενη θετική πίεση των αεραγωγών (Continuous Positive Airway Pressure Ventilation-CPAP) και η PEEP, όταν εφαρμόζονται και στις δύο φάσεις των θωρακικών συμπίεσεων επηρεάζουν αρνητικά την φλεβική επιστροφή και κατ'έπекταση την καρδιακή παροχή.

3.6 Παρακολούθηση αερισμού⁶⁹

α) Τελοεκπνευστικό CO₂ (end-tidal CO₂): Αποτελεί ένα χρήσιμο δείκτη της αποτελεσματικότητας της ΚΑΡΠΑ και της σωστής τοποθέτησης του τραχειοσωλήνα κατά την ενδοτραχειακή διασωλήνωση. Βέβαια, έχει χρησιμοποιηθεί και η καπνογραφία ως έμμεσος δείκτης της κατάλληλης παροχής αίματος στην πνευμονική κυκλοφορία και κατ'έπекταση της καρδιακής παροχής. Το CO₂ που παράγεται από τον μεταβολισμό των κυττάρων (αερόβιο και αναερόβιο), το οποίο μεταφέρεται και αποβάλλεται στους πνεύμονες, μπορεί να αποδοθεί από τον προσδιορισμό του end-tidal CO₂. Σε φυσιολογικές συνθήκες η τιμή του end-tidal CO₂ προσδιορίζεται 2-5mmHg μικρότερη του PaCO₂. Όμως σε συνθήκες μειωμένης αιμάτωσης των πνευμόνων, η συγκέντρωση του εκπνεόμενου CO₂ μεταβάλλεται, αποτελώντας έμμεσο δείκτη της μεταβολής της καρδιακής παροχής. Υπό συνθήκες συνεχούς αερισμού, το end-tidal CO₂ σχετίζεται γραμμικώς με την καρδιακή παροχή ακόμα και όταν ο συνολικός όγκος κυκλοφορούντος αίματος, είναι χαμηλός. Έτσι ο διπλασιασμός του αερισμού μπορεί να επιφέρει ελάττωση του end-tidal CO₂ κατά 50% και αντιστρόφως, η μείωση του αερισμού κατά 50% μπορεί να διπλασιάσει το end-tidal CO₂. Επίσης η μείωση του end-tidal CO₂ είναι ανάλογη της μείωσης του PaCO₂, το οποίο αντιστοιχεί στην μείωση της καρδιακής παροχής, αποτελώντας χρήσιμο δείκτη αιμάτωσης κατά την διάρκεια του shock και της ΚΑΡΠΑ. Ο end-tidal CO₂ μπορεί να μεταβληθεί αρκετά γρήγορα (εντός 30sec) εάν μεταβληθούν παράγοντες, όπως οι περιφερικές (όπως συμβαίνει στην χορήγηση επινεφρίνης) και οι πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις ή η καρδιακή παροχή. Τέλος έχει βρεθεί ότι ο end-tidal CO₂ αυξάνεται με την εφαρμογή της σωστής δύναμης των θωρακικών συμπίεσεων, ενώ αντιθέτως δεν εξαρτάται από τον ρυθμό, ο οποίος τον επηρεάζει σε μικρότερο βαθμό.

β) Αέρια αίματος: Ενώ, η μερική πίεση του O₂ και του CO₂ (PaO₂ και PaCO₂ αντίστοιχα), το pH και τα διττανθρακικά (HCO₃⁻) του αρτηριακού αίματος αποτελούν χρήσιμους δείκτες για την εκτίμηση του αερισμού, δεν είναι τόσο αξιόπιστοι σε συνθήκες υποάρδρευσης των ιστών. Τα αέρια του μεικτού φλεβικού αίματος φαίνεται να απεικονίζουν με μεγαλύτερη ακρίβεια την πραγματική οξεοβασική κατάσταση των ιστών.

Σε συνθήκες καρδιακής ανακοπής, το αίμα που περιέχεται στα μεγάλα αγγεία παραμένει στατικό, με αποτέλεσμα να μην αντικατοπτρίζει την ανταλλαγή αερίων, λόγω του κυτταρικού μεταβολισμού που εξελίσσεται, μέχρις ότου να αποκατασταθεί η ροή αίματος και αίμα από το ιστικό επίπεδο να μετακινηθεί εντός των αγγείων. Έτσι, αν η ροή είναι χαμηλή το pH_a , PaO_2 και η $PaCO_2$ θα παραμείνουν φυσιολογικά για αρκετό χρονικό διάστημα. Ακόμα, αν ο αερισμός παραμείνει αμετάβλητος, το pH_a και η PaO_2 θα αυξηθούν και η $PaCO_2$ θα μειωθεί. Διάφορες μελέτες υποστηρίζουν ότι το pH_a και η $PaCO_2$ μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την παρακολούθηση της αποτελεσματικότητας της ΚΑΡΠΑ. Η $PaCO_2$, όπως έχουμε αναφέρει, σχετίζεται με την καρδιακή παροχή και την CPP. Οι μεταβολές που μπορούν να συμβούν είναι οι ακόλουθες: i) Όταν η παροχή βελτιώνεται το αρτηριακό αίμα γίνεται οξεωτικό, η $PaCO_2$ αυξάνεται και η PaO_2 μειώνεται και ii) Όταν η παροχή γίνεται χειρότερη, το αρτηριακό αίμα γίνεται αλκαλωτικό, η $PaCO_2$ μειώνεται και η PaO_2 αυξάνεται.

Σημασία έχει και ο χρόνος της δειγματοληψίας. Στα αέρια του αρτηριακού αίματος, τα πρώτα 8 min από την καρδιακή ανακοπή κατά την διάρκεια της ΚΑΡΠΑ, το pH_a είναι συνήθως φυσιολογικό ή αλκαλωτικό, με την $PaCO_2$ χαμηλότερη του φυσιολογικού. Όσο η ΚΑΡΠΑ εξελίσσεται, το γαλακτικό οξύ αυξάνεται και τα διπτανθρακικά μειώνονται στο αρτηριακό αίμα, με αποτέλεσμα να προκαλείται μεταβολική οξέωση.

Τις αλλαγές του κατά λεπτό αερισμού, μπορούμε να τις εκτιμήσουμε με τα επίπεδα της PaO_2 και της $PaCO_2$. Το $PaCO_2$ μπορεί να αυξηθεί κατά 85%, σε μείωση του κατά λεπτό αερισμού κατά 25% και οι ίδιες αλλαγές επιτελούνται σε μείωση της ροής του αίματος κατά 12%. Συμπεραίνουμε λοιπόν, ότι τα αέρια αίματος μπορούν να χρησιμοποιηθούν για να εκτιμήσουμε την παροχή αίματος, όταν ο κατά λεπτό αερισμός παραμένει σταθερός ή τον κατά λεπτό αερισμό όταν η παροχή αίματος παραμένει σταθερή. Σε μεταβολή και των δύο η εκτίμηση των αερίων καθίσταται εξαιρετικά δύσκολη.

Η PO_2 , PCO_2 και το pH του μεικτού φλεβικού αίματος, σε συνθήκες υποάρδρευσης των ιστών, αποτελούν πιο αξιόπιστο δείκτη εκτίμησης του οξεοβασικού περιβάλλοντος και της αιμάτωσης των ιστών. Επιπρόσθετα, είναι πιο αξιόπιστοι δείκτες και κατά την διάρκεια της ΚΑΡΠΑ γιατί επηρεάζονται λιγότερο από τον κατά λεπτό αερισμό, συγκριτικά με τα αέρια του αρτηριακού αίματος. Έτσι λοιπόν, ο υπέρ και υποαερισμός μεταβάλλουν το pH_a , PaO_2 και $PaCO_2$, ενώ το PCO_2 και το pH του μεικτού φλεβικού αίματος βελτιώνονται με τον υπεραερισμό και επιδεινώνονται με τον υποαερισμό.

3.7 Διαχείριση αεραγωγού

Τα θύματα καρδιοαναπνευστικής ανακοπής, συνήθως χρειάζονται αναζωογόνηση, διότι η απόφραξη του αεραγωγού προκαλείται λόγω της απώλειας συνείδησης. Υπάρχουν βέβαια, περιπτώσεις στις οποίες, η απόφραξη του αεραγωγού αποτελεί την αιτία της ανακοπής. Όπως έχουμε ήδη πει, η εκτίμηση της βατότητας του αεραγωγού και η αποκατάσταση του αερισμού αποτελούν βασικό βήμα στην αντιμετώπιση των θυμάτων της καρδιοαναπνευστικής ανακοπής, ώστε να συμβάλουν στην αποκατάσταση αποτελεσματικού καρδιακού ρυθμού και στην πρόληψη δευτερογενών βλαβών, λόγω υποξίας, του εγκεφάλου και άλλων ζωτικών οργάνων.

Η απόφραξη του αεραγωγού μπορεί να συμβεί σε οποιοδήποτε σημείο, από την μύτη και το στόμα ως το επίπεδο των βρόγχων. Σε αναίσθητο ασθενή το συνηθέστερο σημείο απόφραξης, εντοπίζεται στο επίπεδο του φάρυγγα ειδικότερα στην μαλακή υπερώα και την επιγλωττίδα. Άλλα αίτια απόφραξης του αεραγωγού μπορεί να είναι τα ακόλουθα:

- Εμέσματα λόγω αναγωγής γαστρικού περιεχομένου ή αίμα.
- Τραυματισμός ή απόφραξη από ξένο σώμα.
- Απόφραξη του λάρυγγα, οφειλόμενο σε οίδημα από έγκαυμα, φλεγμονή ή αναφυλαξία.
- Λαρυγγόσπασμος από ερεθισμό του ανώτερου αεραγωγού ή από εισπνοή ερεθιστικών ουσιών.
- Κάτω από το επίπεδο του λάρυγγα, λόγω βρογχικών εκκρίσεων, οιδήματος του βλεννογόνου, βρογχόσπασμο, πνευμονικό οίδημα και εισρόφηση γαστρικού περιεχομένου.
- Εξωτερική συμπίεση του αεραγωγού σε οποιοδήποτε σημείο του από τραύμα, αιμάτωμα ή όγκο.

Η αναγνώριση της απόφραξης του αεραγωγού επιτυγχάνεται με την προσέγγιση «βλέπω» τις κινήσεις του θώρακα και της κοιλίας, «ακούω» και «αισθάνομαι» την ροή αέρα στο επίπεδο του στόματος και της μύτης. Σε μερική απόφραξη του αεραγωγού η ροή αέρα είναι συνήθως θορυβώδης. Έτσι μπορούμε να ακούσουμε εισπνευστικό συριγμό σε απόφραξη πάνω από το επίπεδο του λάρυγγα και σε λαρυγγόσπασμο, εκπνευστικούς συρίπτοντες σε απόφραξη των κατώτερων αεραγωγών, ρόγχους από απόφραξη του φάρυγγα και ρεγχάζοντες από την παρουσία εκκρίσεων στους κατώτερους αεραγωγούς κυρίως ή γαργαρισμούς από την παρουσία ημίρρευστου υλικού στον φάρυγγα και την στοματική κοιλότητα. Σε πλήρη απόφραξη του αεραγωγού και ενώ το θύμα προσπαθεί να αναπνεύσει, εμφανίζεται η παράδοξη κινητικότητα της κοιλιάς και του θώρακα. Κατά την εισπνοή διατείνεται η κοιλία αντί του θώρακα και το αντίθετο συμβαίνει στην εκπνοή (περιγράφεται ως see-saw breathing). Σε αυτή την περίπτωση επειδή η αναπνοή είναι εξαιρετικά εργώδης συμμετέχουν και οι επικουρικοί αναπνευστικοί μύες, οπότε παρατηρείται σύσπασση των τραχηλικών μυών και εισολκή των μεσοπλεύριων διαστημάτων από την σύσπασση των μεσοπλεύριων μυών. Στην πλήρη απόφραξη του αεραγωγού θα υπάρχει σιγή αφού δεν θα υπάρχει ροή αέρα. Τέλος στην άπνοια δεν παρατηρούνται αναπνευστικές κινήσεις και αν οφείλεται σε πλήρη απόφραξη του αεραγωγού δεν παρατηρείται και διάταση των πνευμόνων στην προσπάθεια αερισμού. Σε αυτή την περίπτωση θα πρέπει να αρθεί άμεσα η απόφραξη και καθοδηγούμενοι από την παλμική οξυμετρία να χορηγήσουμε οξυγόνο σε υψηλή συγκέντρωση. Αφού αποκατασταθεί η βατότητα του αεραγωγού φροντίζουμε ο κορεσμός του οξυγόνου (SaO_2) να διατηρείται στο επίπεδο του 94%-98%.

Η πνιγμονή αποτελεί μια συνηθισμένη αίτια απόφραξης του αεραγωγού από ξένα σώματα (συνήθως κατά την λήψη τροφής). Η εικόνα που παρουσιάζει το θύμα εξαρτάται από την σοβαρότητα της απόφραξης. Έτσι, το θύμα με σοβαρή απόφραξη δεν μπορεί να μιλήσει, δεν

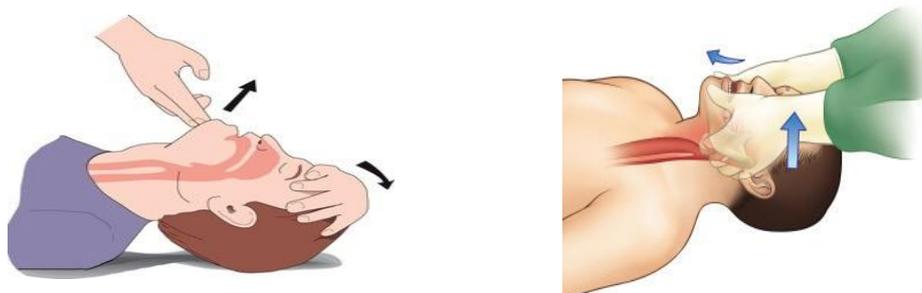
μπορεί να αναπνεύσει, ακούγεται εισπνευστικός συριγμός συνήθως, αδυνατεί να βήξει και στο τέλος μπορεί να παρουσιάσει και απώλεια αισθήσεων (εικόνα 20).^{52,54,61}



Εικόνα 20. Εκτίμηση απόφραξης αεραγωγού από ξένο σώμα (Προσαρμογή από *Advanced Life Support: ERC guidelines 2010*).

1. Τεχνικές απελευθέρωσης του αεραγωγού και βοηθήματα

Αφού αναγνωριστεί η απόφραξη, υπάρχουν οι εξής χειρισμοί για την άρση της και την διατήρηση της βατότητας του αεραγωγού: α) η έκταση της κεφαλής και η ανύψωση του πηγουνιού (head tilt and chin lift) και β) η ανάσπαση της κάτω γνάθου (jaw thrust) (εικόνα 21).



Εικόνα 21. Έκταση κεφαλής-ανύψωση πηγουνιού και ανάσπαση κάτω γνάθου.

Μετά την εφαρμογή της τεχνικής γίνεται επανέλεγχος της βατότητας του αεραγωγού. Οι χειρισμοί αυτοί είναι αποτελεσματικοί στις περισσότερες περιπτώσεις κατά τις οποίες η απόφραξη του αεραγωγού οφείλεται σε απώλεια του μυϊκού τόνου του φάρυγγα. Αν η βατότητα δεν αποκατασταθεί, θα πρέπει να αναζητήσουμε άλλα αίτια απόφραξης. Σε υποψία κάκωσης της σπονδυλικής στήλης θα πρέπει κατά την αναζωογόνηση η κεφαλή, ο αυχέννας, η θωρακική και η οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης να διατηρηθούν σε ουδέτερη θέση. Η υπερέκταση της κεφαλής μπορεί να επιδεινώσει την πιθανή κάκωση της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης. Σε αυτή την περίπτωση ο πιο ενδεδειγμένος χειρισμός είναι η ανάσπαση της κάτω γνάθου ή η ανύψωση του πηγουνιού σε συνδυασμό με την σταθεροποίηση σε ευθεία

γραμμή της κεφαλής και του αυχένα από έναν δεύτερο διασώστη. Η εξασφάλιση του αεραγωγού προέχει της υποψίας για πιθανή βλάβη της αυχενικής μοίρας.

Υπάρχουν δύο τύποι βοηθημάτων, οι οποίοι είναι σχεδιασμένοι να παρακάμπτουν την απόφραξη της μαλακής υπερώας στους αναισθητους ασθενείς και να συμβάλλουν στην διατήρηση της βατότητας του αεραγωγού κατά την διάρκεια της αναζωογόνησης. Επίσης, μέσω αυτών μπορεί να διέλθει και ο σωλήνας αναρρόφησης σε περίπτωση που ο ασθενής χρειάζεται αναρρόφηση (αίματος, σιέλου, εμεσμάτων). Τα βοηθήματα αυτά είναι ο στοματοφαρυγγικός και ο ρινοφαρυγγικός αεραγωγός.

α) Ο στοματοφαρυγγικός αεραγωγός ή αεραγωγός Guedel (εικόνα 22): Αποτελεί έναν κυρτό πλαστικό σωλήνα, ο οποίος διαθέτει μια περιμετρική προεξοχή ασφαλείας στο στοματικό του άκρο, πεπλατυσμένο ώστε να εφαρμόζει μεταξύ γλώσσας και σκληρής υπερώας. Διατίθεται σε διάφορα μεγέθη, ώστε να προσαρμόζεται σε ενήλικες και παιδιά. Ο υπολογισμός του απαιτούμενου μεγέθους γίνεται επιλέγοντας αεραγωγό ίσο με την απόσταση από την κάθετο που διέρχεται από τους πρόσθιους τομείς οδόντες ως την γωνία της κάτω γνάθου. Τα συνηθέστερα μεγέθη είναι τα 2, 3 και 4 για μικρού, μεσαίου και μεγάλου σωματικού μεγέθους ενήλικες. Κατά την τοποθέτηση του στοματοφαρυγγικού αεραγωγού σε ενσυνείδητους ασθενείς, μπορεί να προκληθεί εμετός ή λαρυγγόσπασμος από την έκλυση του γλωσσοφαρυγγικού αντανακλαστικού. Αφού ανοίξουμε το στόμα του θύματος και διαπιστώσουμε την απουσία ξένου σώματος, ο αεραγωγός προωθείται με το κοίλο προς την υπερώα, μέχρι την συμβολή της σκληρής με την μαλακή υπερώα οπότε και περιστρέφεται κατά 180°. Στην συνέχεια προωθείται στον φάρυγγα.^{55,61}



Εικόνα 22. Στοματοφαρυγγικός αεραγωγός.

β) Ο ρινοφαρυγγικός αεραγωγός (εικόνα 23): Είναι κατασκευασμένος από εύκαμπτο υλικό, με ένα λείο φαρυγγικό άκρο και ένα ρινικό άκρο με περιμετρική προεξοχή ασφαλείας. Προτιμάται σε ασθενείς που δεν έχουν μεγάλη πτώση του επιπέδου συνείδησης και μπορεί να είναι σωτήριος σε ασθενείς με σπασμό στους μασητήρες, τριγμό ή γναθοπροσωπικά τραύματα. Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται σε υπόνοια καταγμάτων της βάσης του κρανίου, οπότε και η χρησιμοποίηση του δυνητικά, αντενδείκνυται. Διατίθενται σε διάφορα μεγέθη, ανάλογα με την εσωτερική διάμετρο του αεραγωγού που όσο μεγαλώνει, μεγαλώνει και το μήκος τους. Το κατάλληλο μέγεθος για τους ενήλικες είναι 6-7mm και η εισαγωγή του σε σπάνιες περιπτώσεις, μπορεί να προκαλέσει αιμορραγία του ρινικού βλεννογόνου ή και εμετό (αν το μήκος του είναι μεγαλύτερο του προβλεπόμενου). Αρχικά, εισάγεται στον δεξιό ρύθωνα με ελαφρά περιστροφική κίνηση και με το κοίλο τμήμα του να είναι στραμμένο προς τα πόδια του ασθενούς. Πρωτίστως, έχει λιπανθεί με υδατοδιαλυτή γέλη.^{56,57,61}



Εικόνα 23. Ρινοφαρυγγικός αεραγωγός.

2. Χορήγηση οξυγόνου

Συστήνεται η χορήγηση οξυγόνου κατά 100% μέχρι να επιτευχθεί η ROSC, αλλά και μετά, αν η κατάσταση του ασθενούς παραμένει κρίσιμη και σε ασθενή που δεν έχει ανακτήσει τις αισθήσεις του, μέχρι να επιτευχθεί αξιόπιστη μέτρηση του κορεσμού της αιμοσφαιρίνης του αρτηριακού αίματος σε O_2 (SaO_2). Η ροή οξυγόνου που παρέχει μια κανονική μάσκα O_2 , είναι 50% και είναι αρκετά ικανοποιητική. Η μάσκα μη-επανεισπνοής μπορεί να χορηγήσει εισπνεόμενη συγκέντρωση O_2 , έως 85% με ροή 10 lt/min. Όταν ο κορεσμός θα μπορεί να μετρηθεί με αξιοπιστία, τότε καλό είναι να διατηρείται μεταξύ 94%-98% (στους ασθενείς με χρόνια αναπνευστική πνευμονοπάθεια, αρκεί κορεσμός 88%-92%).

3. Αερισμός

Ο τεχνητός αερισμός θα πρέπει να εφαρμοστεί το συντομότερο δυνατό σε ασθενή με ανεπαρκή ή απύσχα αυτόματη αναπνοή. Οι τρεις μέθοδοι που μπορούν να χρησιμοποιηθούν είναι οι εμφυσήσεις στόμα (του ανανήπτη) με το στόμα (του θύματος), μέσω προσωπίδας τσέπης και με τον αυτοδιατεινόμενο ασκό (bag-mask) (εικόνα 24). Κατά τον αερισμό, όταν η εισπνευστική ροή είναι αρκετά μεγάλη μπορεί να προκληθεί γαστρική διάταση με επακόλουθο κίνδυνο την αναγωγή γαστρικού περιεχομένου και την πνευμονική εισρόφηση. Η πιθανότητα γαστρικής διάτασης αυξάνεται λόγω κακού ευθιασμού κεφαλής-αυχένα, αποφραγμένου αεραγωγού, ανεπάρκεια του οισοφαγικού σφικτήρα και



Εικόνα 24. Αυτοδιατεινόμενος ασκός (bag-mask).

υψηλών πιέσεων εμφύσησης. Επομένως, αναπνεόμενοι όγκοι της τάξης των 6-7ml/Kg παρέχουν, ταυτόχρονα ικανοποιητική οξυγόνωση και μειώνουν τον κίνδυνο γαστρικής διάτασης. Στο κεφάλαιο αυτό θα αναφερθούμε στον αυτοδιατεινόμενο ασκό. Μπορεί να συνδεθεί με μάσκα, τραχειοσωλήνα ή υπεργλωττιδικές συσκευές. Ο ασκός, συμπιεζόμενος, προωθεί το περιεχόμενο του προς τους πνεύμονες του ασθενούς. Με την άρση της πίεσης, ο εκπνεόμενος αέρας κατευθύνεται στην ατμόσφαιρα μέσω βαλβίδας μονής κατεύθυνσης. Επαναπληρώνεται, μέσω εισόδου που βρίσκεται στο άλλο άκρο. Χωρίς συμπληρωματικό O_2 , ο ασκός αερίζει τους πνεύμονες με ατμοσφαιρικό αέρα ($SaO_2 \sim 21\%$). Αν η ροή O_2 ρυθμιστεί στο μέγιστο και χρησιμοποιηθούν κατάλληλες ρυθμιστικές βαλβίδες, ο κορεσμός μπορεί να αυξηθεί από 85% έως 100%. Συνήθως, όταν χρησιμοποιείται με μάσκα παρατηρείται διαφυγή αέρα, η οποία αν είναι σημαντική μπορεί να οδηγήσει σε υποαερισμό. Στην προσπάθεια να αποφευχθεί ο υποαερισμός ασκείται μεγαλύτερη πίεση στον ασκό, με αποτέλεσμα να σημειώνονται μεγαλύτερες πιέσεις στον αεραγωγό. Αν υπάρχει και απόφραξη αυτού, τότε η γαστρική διάταση είναι αναπόφευκτη.

4. Διασωλήνωση

Η ενδοτραχειακή διασωλήνωση αποτελεί την πλέον βέλτιστη μέθοδο εξασφάλισης και διατήρησης βατού και ασφαλούς αεραγωγού. Επιγραμματικά, τα πλεονεκτήματα της ενδοτραχειακής διασωλήνωσης σε σχέση με τον αερισμό με ασκό-μάσκα, συνοψίζονται στα εξής:

- Διατήρηση βατού αεραγωγού και προστασία του από εισρόφηση γαστρικού περιεχομένου ή αίματος.
- Αξιόπιστη και αδιάλειπτη παροχή επαρκούς αερισμού, χωρίς διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων και χωρίς διαφυγές.
- Δυνατότητα αναρρόφησης των εκκρίσεων.

Στα θεωρούμενα μειονεκτήματα, περιλαμβάνονται τα εξής:

- Μπορεί να μην γίνει αντιληπτή η λανθασμένη θέση του τραχειοσωλήνα.
- Η παρατεταμένη διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων κατά την προσπάθεια διασωλήνωσης (Η διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων δεν θα πρέπει να υπερβαίνει τα 10sec και να επιτρέπεται μια βραχεία διακοπή τους, όταν αυτό κρίνεται απαραίτητο για την διέλευση του τραχειοσωλήνα από τις φωνητικές χορδές).
- Το σχετικά υψηλό ποσοστό αποτυχίας (Το ποσοστό επιτυχίας των θωρακικών συμπίεσεων εξαρτάται από την εμπειρία του ανανήπτη στη διασωλήνωση).

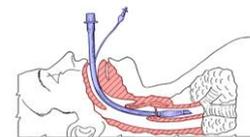
Ο απαραίτητος εξοπλισμός για την ενδοτραχειακή διασωλήνωση περιλαμβάνει:

- Λαρυγγοσκόπιο (εικόνα 25). Για την ανάκαμψη της επιγλωττίδας και άμεση επισκόπηση της εισόδου του λάρυγγα. Συνήθως, χρησιμοποιείται το λαρυγγοσκόπιο με κυρτή λάμα Macintosh (υπάρχουν διάφορα μεγέθη, αλλά για τους ενήλικες χρησιμοποιείται το μέγεθος 3, ενώ για ασθενείς, ανατομικά πιο εύσωμους, με πιο μακρύ αυχένα, μπορεί να χρησιμοποιηθούν τα μεγέθη 4 ή 5). Αποτελείται από μια λαβή που ταιριάζει στο χέρι ενός ενήλικα, στην οποία περιέχονται οι μπαταρίες για την φωτεινή πηγή και την κυρτή λάμα, η οποία «κουμπώνει» στην λαβή με τον επιμήκη άξονα της να σχηματίζει γωνία 90° με τον επιμήκη άξονα της λαβής. Η λάμα περιλαμβάνει δύο κανάλια, στο ένα διέρχεται η φωτεινή πηγή που καταλήγει σε απόσταση μερικών εκατοστών από το ελεύθερο ρύγχος της λάμας και στο άλλο τοποθετείται ο τραχειοσωλήνας. (Παραλλαγή αυτού, αποτελεί το λαρυγγοσκόπιο τύπου Miller με ευθεία λάμα).



Εικόνα 25. Λαρυγγοσκόπιο Macintosh.

- Ενδοτραχειακοί σωλήνες (εικόνα 26). Είναι κατασκευασμένοι από μη τοξικό, μη ερεθιστικό υλικό και φέρονται σε διάφορα μεγέθη, ανάλογα με την εσωτερική τους διάμετρο (με ή χωρίς αεροθάλαμο για τα παιδιά). Συνηθέστερα μεγέθη για την ενήλικη γυναίκα είναι 7-8mm και για τον ενήλικο άνδρα 8-9mm. Στο άκρο που τοποθετείται εντός της τραχείας υπάρχει αεροθάλαμος (cuff), ο οποίος διατείνεται μέχρι να μην εμφανίζεται διαφυγή αέρα, και περιβάλλει τον αυλό του τραχειοσωλήνα. Το άκρο του τραχειοσωλήνα που βρίσκεται στο στόμα, στερεώνεται με επίδεσμο και μπορεί να συνδεθεί με κάποια συσκευή αερισμού.
- Οδηγός. Ελαστικό κηρίο, το οποίο είναι κατασκευασμένο από εύκαμπτο πλαστικό ή σκληρό ελαστικό υλικό με αμβλύ άκρο και προσδίδει κυρτότητα στον ενδοτραχειακό σωλήνα, διερχόμενος εντός αυτού.
- Σύριγγα για να διαταθεί το cuff και να αποκλειστεί η τραχεία.



Εικόνα 26. Ενδοτραχειακός σωλήνας.

- Λαβίδα Magill. Για την σύλληψη του κάτω άκρου του τραχειοσωλήνα και την προώθηση του στην είσοδο του λάρυγγα, όταν η ανατομία της στοματικής κοιλότητας δυσκολεύει την διασωλήνωση.
- Στήθοσκόπιο για επιβεβαίωση της σωστής τοποθέτησης του τραχειοσωλήνα (με την ακρόαση ομότιμου αναπνευστικού ψιθυρίσματος αμφοτερόπλευρα).
- Αναρρόφηση για τη απομάκρυνση των εκκρίσεων (η υπερβολική αναρρόφηση μπορεί να οδηγήσει σε ατελεκτασία. Συνίσταται καλή οξυγόνωση, πριν και μετά την αναρρόφηση).

Μετά την διασωλήνωση θα πρέπει να επιβεβαιωθεί η σωστή τοποθέτηση του τραχειοσωλήνα εντός της τραχείας. Αυτό μπορεί να γίνει και κλινικά, με: α) επισκόπηση του θώρακα, παρατηρώντας την αμφοτερόπλευρη έκπτυξη των ημιθωρακίων και β) την ακρόαση, τοποθετώντας το ακουστικό στην μασχालιάια χώρα αμφοτερόπλευρα και στο επιγάστριο. Στην σωστή τοποθέτηση αναμένουμε ομότιμο αναπνευστικό ψιθύρισμα, αμφοτερόπλευρα και απουσία ήχων στο επιγάστριο, αντίστοιχα.

Επιπρόσθετα μπορούν να χρησιμοποιηθούν και συσκευές όπως: α) Συσκευή εντοπισμού διασωλήνωσης του οισοφάγου. Δημιουργείται πίεση αναρρόφησης στο τραχειακό άκρο του τραχειοσωλήνα. Όταν ο αέρας αναρροφάται εύκολα, τότε ο τραχειοσωλήνας βρίσκεται εντός της τραχείας, σε αντίθετη περίπτωση βρίσκεται εντός του οισοφάγου. β) Ανιχνευτές CO₂. Σε αυτούς περιλαμβάνονται i) Χρωματομετρικοί ανιχνευτές τελοεκπνευστικού CO₂ (ETCO₂), ii) Ψηφιακοί ηλεκτρονικοί ανιχνευτές ETCO₂ χωρίς κυματομορφή και iii) Ψηφιακοί ηλεκτρονικοί ανιχνευτές ETCO₂ με κυματομορφή (καπνογράφοι).^{54,61}

Τα προβλήματα τα οποία μπορεί να ανακύψουν κατά την ενδοτραχειακή διασωλήνωση συνοψίζονται στα εξής: Εγκαύματα και τραύματα προσώπου που μπορεί να την καθιστούν αδύνατη, παθολογία του ανώτερου αναπνευστικού (όγκοι, λοίμωξη κ.α), αναγωγή γαστρικού περιεχομένου, σύγκλιση των οδόντων σε μη πλήρη απώλεια συνείδησης που εμποδίζει την διασωλήνωση, διασωλήνωση του οισοφάγου και πιθανή βλάβη της αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης. Στην περίπτωση που η διασωλήνωση καθίσταται αδύνατη επιχειρείται η χειρουργική κρικοθυροειδετομή.

Μετά την επιτυχημένη διασωλήνωση, ο τραχειοσωλήνας μπορεί να συνδεθεί με αυτόματο αναπνευστήρα (οι αρχικές του ρυθμίσεις μπορούν να καθοριστούν, ώστε ο αναπνεόμενος όγκος να είναι 6-7ml/Kg με 10 αναπνοές/min).

4. ΣΥΣΚΕΥΕΣ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗΣ ΑΕΡΑΓΩΓΟΥ

Στο κεφάλαιο αυτό θα περιγραφούμε περιληπτικά ορισμένους τύπους συσκευών διαχείρισης αεραγωγών, ώστε να καταδειχθούν με αυτό τον τρόπο τα πλεονεκτήματα και τα μειονεκτήματα της Airtraq®.

4.1 Υπεργλωττιδικές συσκευές

Στις υπεργλωττιδικές περιλαμβάνονται βασικά οι παρακάτω συσκευές:

α) Λαρυγγική μάσκα (LMA Classic™)(εικόνα 27): Αποτελείται από έναν σωλήνα μεγάλου αυλού, ο οποίος καταλήγει σε ένα ελλειπτικό αεροθάλαμο που εφαρμόζει αεροστεγώς στο στόμιο του λάρυγγα. Ο αερισμός με την χρήση της λαρυγγικής μάσκας πλεονεκτεί σε σχέση με τον αερισμό, με την χρήση bag-mask και προτιμάται σε περιπτώσεις, όπου η ενδοτραχειακή

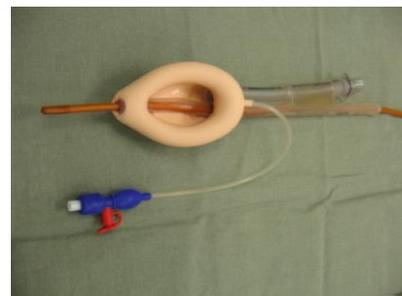


Εικόνα 27. Λαρυγγική μάσκα- LMA Classic™ (Προσαρμογή από Cook T.M & Hommers C: *New airways for resuscitation?*, Resuscitation 2006)

διασωλήνωση είναι δύσκολη. Απαραίτητη προϋπόθεση αποτελεί η διατήρηση χαμηλών πιέσεων αερισμού (<20cmH₂O), ώστε σε αερισμό συνεχούς θετικής πίεσης να μειώνεται ο κίνδυνος αναγωγής και εισρόφησης. Μπορεί να επαναχρησιμοποιηθεί έως και 40 φορές αφού προηγουμένως αποστειρωθεί. Η LMA Classic™ έχει σχεδιαστεί ώστε να εμφανίζει χαμηλή πίεση διαφυγής στην είσοδο του λάρυγγα (20-25cmH₂O) και πλεονεκτεί στην τοποθέτηση της γιατί δεν απαιτεί μεγάλη έκταση της αυχενικής μοίρας

της σπονδυλικής στήλης και μεγάλη εξειδίκευση από τους ανανήπτες. Σε περιπτώσεις αυξημένης αντίστασης των αεραγωγών (πχ πνευμονικό οίδημα, βρογχόσπασμος) μπορεί να παρουσιάσει διαφυγή αέρα προς τον στοματοφάρυγγα και σπάνια προς τον οισοφάγο. Τα μεγέθη που χρησιμοποιούνται είναι το 3-4 για τις γυναίκες και το 4-5 για τους άνδρες και ανάλογα με το μέγεθος του ενήλικου. Αφού αφαιρεθεί τελείως ο αέρας από τον αεροθάλαμο, τοποθετείται υδαρές υγρό στην άνω επιφάνεια του για να ολισθαίνει καλύτερα και με ελαφρά έκταση του αυχένα, ο ανανήπτης την προωθεί ως την είσοδο του λάρυγγα (κρατώντας την σαν μολύβι). Ο αεροθάλαμος πληρούται με 20-40 ml αέρα και το ελεύθερο άκρο της συνδέεται με bag-mask ή αναπνευστήρα. Αφού επιβεβαιωθεί η σωστή της θέση σταθεροποιείται και αν χρειαστεί αφαιρείται φουσκωμένη, ώστε να συμπαρασύρει και τις εκκρίσεις.^{58,59,61}

β) Λαρυγγική μάσκα ProSeal™ (PLMA)(εικόνα 28): Αποτελεί παραλλαγή της LMA Classic™. Διαθέτει ένα επιπλέον οπίσθιο αεροθάλαμο και ένα αυλό γαστρικής παροχέτευσης. Τα πλεονεκτήματα της εντοπίζονται στο ότι



Εικόνα 28. ProSeal™ (PLMA).

προσφέρει καλύτερη εφαρμογή στον λάρυγγα, επιτρέποντας τον αερισμό σε μεγαλύτερες πιέσεις (35-40 cmH₂O) και μέσω του αυλού γαστρικής παροχέτευσης μπορεί να διέλθει ένας γαστρικός σωλήνας για την παροχέτευση του γαστρικού περιεχομένου ή να αναρροφηθούν τα υγρά αναγωγής από τον ανώτερο οισοφάγο. Στα μειονεκτήματα της περιλαμβάνονται, η δυσκολία στην εισαγωγή της και το υψηλότερο κόστος της. Παραλλαγή αυτής αποτελεί και η LMA Supreme, η οποία αποτελεί μιας χρήσης συσκευή, με πιο άκαμπτο σχήμα και χωρίς οπίσθιο αεροθάλαμο.

γ) i-gel αεραγωγός (εικόνα 29): Ο αεροθάλαμος της αποτελείται από θερμοπλαστικό υλικό και δεν χρειάζεται διάταση. Εμφανίζει χαμηλή πίεση διαφυγής κατά την τοποθέτηση της στον λάρυγγα (20-24 cmH₂O) και διαθέτει και αυτή ένας στενό γαστροοισοφαγικό σωλήνα.^{60,61}



Εικόνα 29. I-Gel

δ) Λαρυγγικός σωλήνας (Laryngeal Tube – LT) (εικόνα 30): Αποτελείται από ένα σωλήνα μονού αυλού με δύο αεροθαλάμους (οισοφαγικό και φαρυγγικό) οι οποίοι φουσκώνουν ταυτόχρονα και με αναπτυσσόμενες πιέσεις, συγκρίσιμες με αυτές της λαρυγγικής μάσκας. Τα μεγέθη κυμαίνονται ανάλογα με το ύψος του ασθενούς, από 3 έως 5 για ύψος μικρότερο των 150cm και υψηλότερο των 180cm, αντίστοιχα. Μπορεί να μην κατάλληλος για ασθενείς με πνευμονικό οίδημα, βρογχόσπασμο ή χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια.



Εικόνα 30. Laryngeal Tube

4.2 Βιντεολαρυγγοσκόπια

Στα βιντεολαρυγγοσκόπια έχουν αναπτυχθεί δύο διαφορετικές φιλοσοφίες κατασκευής. Υπάρχουν λαρυγγοσκόπια αυτής της κατηγορίας με οδηγό κανάλι για την τοποθέτηση του τραχειοσωλήνα, όπως είναι η Airtraq® και το Pentax AWS και αυτά που δεν διαθέτουν οδηγό κανάλι, όπως το Glidescope, το Storz-CMAC και το McGrath.⁶³⁻⁶⁸

Η Airtraq® (εικόνα 31), όπως θα αναφέρουμε και παρακάτω διαθέτει ένα κυρτό ρύγχος, το οποίο περιλαμβάνει δύο αυλούς. Από τον ένα αυλό πραγματοποιείται η έμμεση επισκόπηση του λάρυγγα μέσω διαδοχικά τοποθετημένων κατόπτρων, ενώ στον άλλο αυλό μπορεί να τοποθετηθεί ο τραχειοσωλήνας. Στο ρύγχος της διαθέτει την φωτεινή πηγή, ενώ για να γίνει επισκόπηση του λάρυγγα από τον ανανήπτη θα πρέπει να τοποθετήσει τα μάτια του στο ελεύθερο άκρο της συσκευής. Προσφέρεται σε 4 μεγέθη, τα οποία από το μικρότερο προς το μεγαλύτερο διακρίνονται από τα αντίστοιχα χρώματα, γκρι (infant), ροζ (pediatric), πράσινο (small) και μπλέ (regular) και αντιστοιχούν σε ανάλογης διαμέτρου τραχειοσωλήνες (2.5-3.5mm, 3.5-5.5mm, 6.0-7.5mm, 7.0-8.0mm). Παρουσιάζει αρκετά πλεονεκτήματα, όπως το ελαφρύ και μικρό του μέγεθος το οποίο διευκολύνει την μεταφορά του, διευκολύνει στην δύσκολη διασωλήνωση ακόμα και από μη ειδικούς και κοστίζει λιγότερο σε



Εικόνα 31. Airtraq



Εικόνα 32. Pentax AWS

σχέση με άλλα βίντεολαρυγγοσκόπια.

Το Pentax AWS (εικόνα 32) περιλαμβάνει αποσπώμενο ρύγχος, μικροκάμερα και μια οθόνη LCD 2.4 inches. Οι οπτικές ίνες βρίσκονται εντός του ρύγχους και καταλήγουν στο άκρο του με αποτέλεσμα το οπτικό πεδίο της κάμερας να ανοίγει στα 3 cm μπροστά από την άκρη του ρύγχους. Η συσκευή λειτουργεί με μπαταρίες και στην δεξιά πλευρά του ρύγχους υπάρχει ο αυλός υποδοχής του τραχειοσωλήνα.



Εικόνα 33. *Glidoscope*

Το Glidoscope (εικόνα 33) φέρει ρύγχος σε 3 βασικά μεγέθη: ενηλίκων, παιδιών και βρεφών. Είναι ιδιαίτερα εύχρηστο, άλλα απαιτεί την χρήση ειδικού οδηγού. Αποτελείται από τις οπτικές ίνες που προβάλλουν την εικόνα σε οθόνη τοποθετημένη σε ξεχωριστή βάση και την φωτεινή πηγή που βρίσκεται στο ρύγχος του.



Εικόνα 34. *Storz-CMAC*

Το Storz-CMAC (εικόνα 34) αποτελείται από μια λαβή παρόμοια με την Macintosh, διαθέτοντας την ίδια κλίση και με την οθόνη να μην είναι προσαρμοσμένη, ενώ στο McGrath (εικόνα 35) η οθόνη έχει προσαρμοστεί στην λαβή του λαρυγγοσκοπίου. Χρειάζεται και αυτή οδηγό.



Εικόνα 35. *McGrath*

Από μελέτες έχει φανεί ότι με την χρησιμοποίηση των βίντεολαρυγγοσκοπίων μπορούν να επιτευχθούν υψηλά ποσοστά επιτυχούς διασωλήνωσης ιδιαίτερα από μη ειδικούς και μάλιστα με την 1^η προσπάθεια διασωλήνωσης. Θα λέγαμε λοιπόν ότι η Airtraq[®] σε σχέση με τις υπεργλωπτιδικές πλεονεκτεί διότι διευκολύνει την τοποθέτηση τραχειοσωλήνα ακόμα και κατά την διαχείριση δύσκολου αεραγωγού, ενώ σε σχέση με τα υπόλοιπα βίντεολαρυγγοσκόπια είναι πιο εύχρηστη, πιο ελαφριά, μεταφέρεται με μεγαλύτερη ευκολία, διατίθεται σε διάφορα μεγέθη και το κόστος της είναι σαφώς μικρότερο. Σε σχέση βέβαια με την άμεση λαρυγγοσκόπηση, η Airtraq[®] μειονεκτεί στο ότι χρειάζεται να εκπαιδευτούν οι ανανήπτες, προσφέρει δυσδιάστατη επισκόπηση της επιγλωπίδας και όχι την πραγματική τρισδιάστατη και

από τα διάφορα υγρά (αίμα, γαστρικά υγρά) κατά την διάρκεια της διασωλήνωσης, μπορεί να προκληθεί θόλωση της οπτικής οδού.

Μέρος 2^ο

5. ΧΡΟΝΟΣ ΔΙΑΚΟΠΗΣ ΤΩΝ ΘΩΡΑΚΙΚΩΝ ΣΥΜΠΙΕΣΕΩΝ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΔΙΑΣΩΛΗΝΩΣΗ ΠΡΟΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΑΠΟ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΟΥΣ.

5.1 Υπόθεση

Σε πολλές μελέτες έχει τεκμηριωθεί, ότι η συχνή και παρατεταμένη διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων μπορεί να επηρεάσει την λειτουργικότητα του μυοκαρδίου, αφού ελαττώνεται η πίεση πλήρωσης των στεφανιαίων αγγείων και επομένως ελαττώνονται οι πιθανότητες επαναφοράς της αυτόματης κυκλοφορίας.^{74,75} Οι οδηγίες του Ευρωπαϊκού Συμβουλίου Καρδιοαναπνευστικής Αναζωογόνησης του 2010 δίνουν έμφαση στην ελαχιστοποίηση της διακοπής των θωρακικών συμπίεσεων.^{76,77} Επιτρέπεται μόνο όταν το κρίνει ο διασώστης που διασωληνώνει για να κατορθώσει να διέλθει με τον τραχειοσωλήνα από την σχισμή της γλωττίδας. Συμπεραίνουμε λοιπόν, ότι οποιαδήποτε τεχνική διαχείρισης του αεραγωγού προτείνεται, θα πρέπει να επικεντρώνεται στον περιορισμό της διακοπής των θωρακικών συμπίεσεων και η τοποθέτηση του τραχειοσωλήνα παραμένει η ιδανική μέθοδος εξασφάλισης του αεραγωγού.⁶⁵

Η διασωλήνωση υπό άμεση λαρυγγοσκόπηση απαιτεί αρκετή εμπειρία και αποτελεί πρόκληση ακόμα και για τους αναισθησιολόγους, ειδικότερα στην διαχείριση δύσκολου αεραγωγού. Στον αντίποδα, η Airtraq[®] δημιουργήθηκε για την διαχείριση τόσο του εύκολου όσο και του δύσκολου αεραγωγού, χωρίς να απαιτείται σύμπτωση του στοματοφαρυγγικού άξονα με τον άξονα της τραχείας.⁶⁷(παράρτημα). Η Airtraq[®] αποτελείται από δύο κανάλια. Στο ένα εισέρχεται ο τραχειοσωλήνας και το άλλο καταλήγει στο ρύγχος της με την φωτεινή πηγή. Η εικόνα μεταδίδεται μέσω κατόπτρων και πρισμάτων, επιτρέποντας την απεικόνιση τόσο της γλωττίδας, όσο και των γειτονικών ανατομικών μορίων, καθώς και την κορυφή του τραχειοσωλήνα. Υπάρχουν διάφορα μεγέθη Airtraq[®] για την προσαρμογή των διαφόρων μεγεθών τραχειοσωλήνων. Η Airtraq[®] εισέρχεται στην στοματική κοιλότητα και στην μέση γραμμή με το ρύγχος της να προωθείται ως την βάση της γλώσσας. Για να γίνουν ορατές οι φωνητικές χορδές ανυψώνεται η επιγλωττίδα, έλκοντας προς τα πάνω την συσκευή, για να αποκαλυφθεί η σχισμή της γλωττίδας από την οποία θα διέλθει ο τραχειοσωλήνας.

Στην μελέτη αυτή, υποθέτουμε ότι η Airtraq[®] θα συμβάλλει στον περιορισμό του χρόνου διακοπής των θωρακικών συμπίεσεων και του χρόνου διασωλήνωσης γενικότερα.

5.2 Υλικό και μέθοδος

Οι συμμετέχοντες συγκεντρώθηκαν από πέντε Γενικά Νοσοκομεία στην περίοδο 12/14 έως 11/15. Όλοι ήταν αναισθησιολόγοι ειδικευμένοι και ειδικεύομενοι, ανεξάρτητα από τον χρόνο εμπειρίας τους, την ηλικία τους και το φύλο. Λάβαμε υπόψη, την εκπαίδευση και την σχετική εμπειρία στην διασωλήνωση με την Airtraq[®]. Στο υπό μελέτη δείγμα συμπεριλήφθησαν τελικά 30 αναισθησιολόγοι, ειδικευμένοι και ειδικεύομενοι. Δεν απαιτούνταν έγκριση από την Έδρα Ηθικής και Δεοντολογίας του Πανεπιστημίου Αθηνών, γιατί η μελέτη θα εφαρμοζόταν σε προπλάσματα με εθελοντές.

Σε όλους τους συμμετέχοντες εδόθησαν, αρχικά οδηγίες, σχετικά με την διαδικασία και εξηγήθηκε λεπτομερώς το αντικείμενο της μελέτης. Ο εξοπλισμός παρουσιάστηκε από τον ερευνητή και σε όλους τους συμμετέχοντες δόθηκε χρόνος 5 min να επεξεργαστούν και να εξοικειωθούν με το υλικό (μπορούσαν να επιχειρήσουν 2 δοκιμαστικές διασωληνώσεις). Οι συμμετέχοντες τυχαιοποιήθηκαν με αριθμούς σε κλειστούς φακέλους και προέκυψαν 2 ομάδες. Και οι δύο ομάδες θα επιχειρούσαν διασωλήνωση με και χωρίς θωρακικές συμπίεσεις. Η μία θα χρησιμοποιούσε την Macintosh και η άλλη την Airtraq®. Στην συνέχεια, οι ομάδες διασταυρώθηκαν, ώστε να δοκιμαστούν όλοι οι συμμετέχοντες και με τις δύο τεχνικές. Κάθε μετέχων στην μελέτη δοκίμασε να διασωληνώσει με δύο διαφορετικά σενάρια: α) κανονικό αεραγωγό χωρίς θωρακικές συμπίεσεις και β) κανονικό αεραγωγό με θωρακικές συμπίεσεις, στο οποίο κεντρικό σημείο, αποτέλεσε ο χρόνος διακοπής των θωρακικών συμπίεσεων, όπου αυτό κρινόταν απαραίτητο.

Όλες οι διασωληνώσεις πραγματοποιήθηκαν με την χρησιμοποίηση τραχειοσωλήνα διαμέτρου 7,5 mm (TT) (Mallinckrobt Medical, Atholone, Ireland) σε πρόπλασμα ενήλικα, τύπου Resusci Anne™ το οποίο είχε τοποθετηθεί σε ύπτια θέση, σε νοσοκομειακό κρεβάτι.⁸² Η λίπανση του τραχειοσωλήνα και του προπλάσματος έγιναν βάσει των οδηγιών του κατασκευαστή. Χρησιμοποιήθηκαν λαρυγγοσκόπια Macintosh μεγέθους 3 και Airtraq® (regular-blue). Η Airtraq® χρησιμοποιήθηκε αφού είχε τοποθετηθεί ο τραχειοσωλήνας στην αντίστοιχη υποδοχή και αφού είχε λιπανθεί καταλλήλως, ώστε να μπορεί να προωθηθεί ανεμπόδιστα.

Πρωτεύων στόχος της μελέτης αποτέλεσε ο προσδιορισμός του χρόνου διακοπής των θωρακικών συμπίεσεων, ο οποίος δεν θα πρέπει να υπερβαίνει τα 10sec σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες,⁵⁴ με τα δύο εργαλεία διασωλήνωσης και στα δύο σενάρια και παράλληλη σύγκριση των χρόνων αυτών. Ως δευτερεύων στόχος ορίστηκε, η σύγκριση των χρόνων διασωλήνωσης που επιτυγχάνεται με τα δύο εργαλεία και στα δύο σενάρια.

Ο χρόνος διασωλήνωσης υπολογίζεται από το χρονικό σημείο διέλευσης του ρύγχους του οργάνου από τον φραγμό των οδόντων, μέχρι την σωστή τοποθέτηση του εντός της τραχείας και την ασφάλιση αυτού (διάταση του cuff). Σε αναγνώριση εσφαλμένης τοποθέτησης επιτρέπεται η επανατοποθέτηση του με την προϋπόθεση ότι δεν έχει λήξει ο χρόνος διασωλήνωσης που έχει οριστεί. Οι χρόνοι έχουν μετρηθεί με το ίδιο χρονόμετρο, από τον ίδιο πάντα παρατηρητή, ο οποίος θα επιβεβαιώσει και την σωστή τοποθέτηση του τραχειοσωλήνα. Για τον αερισμό του προπλάσματος χρησιμοποιήθηκε Ambu. Σαν αποτυχημένη θεωρείται η προσπάθεια κατά την οποία τελικά δεν διασωληνώθηκε η τραχεία, η διασωλήνωση διήρκησε περισσότερο από 30sec και η διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων, περισσότερο από 10sec.

Κάθε συμμετέχοντας είχε συνολικά την δυνατότητα 3 διαδοχικά προσπαθειών σε περίπτωση αποτυχίας, ενώ ως χρονικό όριο της προσπάθειας ορίστηκαν τα 30sec. Στην περίπτωση υπέρβασης αυτού του χρόνου, η προσπάθεια διακόπτεται, ακολουθεί αερισμός του προπλάσματος για 30sec (το ελάχιστο) και επανάληψη της προσπάθειας. Ο χρόνος σε αυτή την περίπτωση υπολογίζεται αθροιστικά περιλαμβάνοντας τον χρόνο των αποτυχημένων προσπαθειών (30sec) και τον χρόνο της επιτυχημένης προσπάθειας. Εάν, για παράδειγμα ένας από τους συμμετέχοντες διασωλήνωσε επιτυχώς κατά την δεύτερη προσπάθεια στα 18sec, τότε ο συνολικός του χρόνος υπολογίζεται ως εξής: 30sec+18sec=48sec. Ο χρόνος

διακοπής υπολογίζεται στην επιτυχημένη προσπάθεια διασωλήνωσης και η έναρξη του υπολογισμού του γίνεται αφού παρέλθουν τα πρώτα 1,5sec από την διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων.⁷⁸ Οι θωρακικές συμπίεσεις διακόπτονται μετά από δήλωση του ίδιου του συμμετέχοντα λέγοντας « σταμάτα τις συμπίεσεις» και ξαναρχίζουν με την δήλωση «ξεκίνα τις συμπίεσεις».

Οι συνεχείς μεταβλητές περιγράφονται χρησιμοποιώντας των αριθμό των συμμετεχόντων (N), τις μέσες τιμές (μ.τ), τις τυπικές αποκλίσεις (TA) και τις διαμέσους (IQR) ενώ οι κατηγορικές με τις συχνότητες και τα αντίστοιχα ποσοστά. Ο έλεγχος της κανονικότητας της κατανομής των μετρήσεων έγινε χρησιμοποιώντας το Kolmogorov-Smirnov test και το normal probability plot. Χρησιμοποιήσαμε το μοντέλο της ανάλυσης διακύμανσης κατά δύο παράγοντες με επαναληπτικές μετρήσεις (two-way ANOVA repeated measures) για να μελετήσουμε τους παράγοντες όργανο (within subjects) και θωρακική συμπίεση (within subjects) σε σχέση με τον χρόνο διασωλήνωσης. Αν δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση των δύο παραγόντων, τότε μελετάμε τους παραπάνω χρόνους για τον κάθε παράγοντα ξεχωριστά ανεξάρτητα του άλλου παράγοντα. Αν υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση τότε συγκρίνουμε τις κατηγορίες του ενός παράγοντα για κάθε κατηγορία του άλλου παράγοντα χρησιμοποιώντας το τ-τεστ κατά ζεύγη (paired samples t-test).

Χρησιμοποιήσαμε το τ-τεστ κατά ζεύγη (paired samples t-test) για να συγκρίνουμε τον χρόνο διακοπής. Σε περίπτωση που τα δεδομένα δεν ακολουθούσαν κανονική κατανομή χρησιμοποιήσαμε το Mann-Whitney test. Χρησιμοποιήσαμε επίσης την μέθοδο Kaplan -Meier για την ανάλυση των παραπάνω χρόνων θεωρώντας σαν case την επιτυχία με την 1^η προσπάθεια και σαν censored την επιτυχία με την 2^η ή 3^η προσπάθεια. Η σύγκριση των καμπυλών θα γίνει χρησιμοποιώντας το Log-rank test.

Όλες οι στατιστικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν με το στατιστικό πακέτο SPSS, version 16.00 (SPSS Inc, Chicago, IL). Όλα τα τεστ είναι διπλής κατεύθυνσης (two-sided). Η τιμή p-value <0.05 καθορίστηκε σαν επίπεδο στατιστικά σημαντικής διαφοράς , επίσης θα καταγραφούν και οι οριακές στατιστικά σημαντικές διαφορές (0.05<P<0.1).

5.3 Ανάλυση αποτελεσμάτων

Στην μελέτη συμμετείχαν 43,3% άνδρες και 56,7% γυναίκες με μέση ηλικία τα 39 έτη (ελάχιστη ηλικία 26 και μέγιστη 60 έτη), το 40% ήταν ειδικευμένοι και το 60% ειδικευόμενοι με μέση προϋπηρεσία τα 4 έτη (ελάχιστη 1 έτος και μέγιστη τα 25 έτη). Όλοι είχαν εμπειρία στο Macintosh, το 43,3% είχαν εκπαιδευτεί με την Airtraq® ή είχαν κλινική εμπειρία (πίνακας 11).

<u>Δημογραφικά στοιχεία (πίνακας 11)</u>		N	%
Φύλο	άνδρας	13	43,3
	γυναίκα	17	56,7
Εργασιακή θέση	ειδικευμένος	12	40,0
	ειδικευόμενος	18	60,0
Εμπειρία Macintosh	Όχι	0	0,0
	Ναί	30	100,0
Εμπειρία Airtraq	Όχι	17	56,7
	Ναί	13	43,3
Εκπαίδευση	Όχι	17	56,7
	Ναί	13	43,3
	Μέση τιμή±ΤΑ	Ελάχιστο-μέγιστο	
Ηλικία	38,93±12,03	26	60
Προϋπηρεσία	4.0 (18.0)	1	25

α) Σύγκριση του χρόνου διακοπής της θωρακικής συμπίεσης ανάμεσα στα δύο όργανα. Παραμετρική και μη παραμετρική ανάλυση.

Χρησιμοποιήσαμε το t-τεστ κατά ζεύγη (paired samples t-test) για να συγκρίνουμε τον χρόνο διακοπής ανάμεσα στα δύο όργανα παραμετρικά

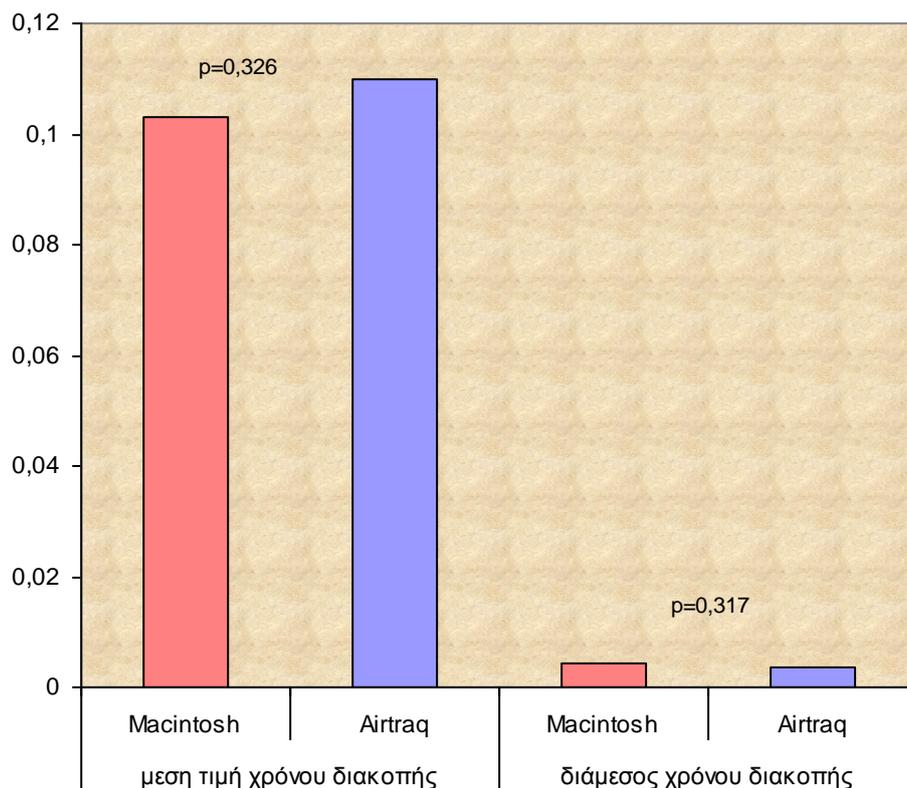
(Πίνακας 12)	Μέση τιμή	ΤΑ	p-value
Macintosh	0,103s	0.40	0.326
Airtraq®	0.110s	0.42	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στα δύο όργανα ($p=0,326$) σε σχέση με τον χρόνο διακοπής (πίνακας 12).

Χρησιμοποιήσαμε το Wilcoxon test για να συγκρίνουμε τον χρόνο διακοπής ανάμεσα στα δύο όργανα μη παραμετρικά

<u>Συνολικός χρόνος διακοπής (πίνακας 13)</u>			
	Διάμεσος	IQR	p-value
Macintosh	0,0	0,0	0,317
Airtraq®	0,0	0,0	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στα δύο όργανα ($p=0,317$) σε σχέση με τον χρόνο διακοπής (πίνακας 13 και εικόνα 36).



Εικόνα 36. Σύγκριση του χρόνου διακοπής των θωρακικών συμπίεσεων ανάμεσα στα δύο όργανα.

β) Σύγκριση του χρόνου διασωλήνωσης ανάμεσα στα δύο όργανα σε σχέση με την θωρακική συμπίεση (συνολικός χρόνος προσπαθειών).

Χρησιμοποιήσαμε το μοντέλο της ανάλυσης διακύμανσης κατά δύο παράγοντες με επαναληπτικές μετρήσεις (two-way ANOVA repeated measures) για να μελετήσουμε τους παράγοντες όργανο (within subjects) και θωρακική συμπίεση (within subjects) σε σχέση με τον συνολικό χρόνο διασωλήνωσης. Ελέγχουμε αρχικά την αλληλεπίδραση των δύο παραγόντων, όπου δεν έχουμε στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα ανάμεσα στο όργανο και την θωρακική συμπίεση $F(1,29)=2,23$; $p=0,146$, οπότε η διαφορά ανάμεσα στα δύο όργανα δεν επηρεάζεται από το αν έχει γίνει θωρακική συμπίεση ή όχι. Λαμβάνοντας τα παραπάνω αποτελέσματα, μπορούμε να μελετήσουμε τον συνολικό χρόνο διασωλήνωσης ανάμεσα στα δύο όργανα ανεξάρτητα αν έχει γίνει θωρακική συμπίεση ή όχι όπως επίσης και τον συνολικό

χρόνο διασωλήνωσης ανάλογα με το αν έχει γίνει θωρακική συμπίεση ή όχι, ανεξάρτητα του οργάνου.

Παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στα δύο όργανα ($p=0,005$) σε σχέση με τον συνολικό χρόνο διασωλήνωσης, ανεξάρτητα αν έχει γίνει θωρακική συμπίεση ή όχι (πίνακας 14).

(πίνακας 14)	Μέση τιμή	TA	p-value
Macintosh	21,272s	2,138	0.005
Airtraq®	29,947s	3,369	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με το αν έγινε θωρακική συμπίεση ή όχι συγκρίνοντας τον χρόνο διασωλήνωσης ($p=0,239$) ανεξάρτητα από το όργανο (πίνακας 15).

(πίνακας 15)	Μέση τιμή	TA	p-value
Θωρακική συμπίεση	26,203s	2,473	0.239
Χωρίς Θωρακική συμπίεση	25,017s	2,482	

Παράλληλα μπορούμε να ελέγξουμε τον συνολικό χρόνο διασωλήνωσης ανάμεσα στα δύο όργανα σε σχέση με το αν έχουν κάνει η όχι θωρακική συμπίεση και την θωρακική συμπίεση ανά όργανο.

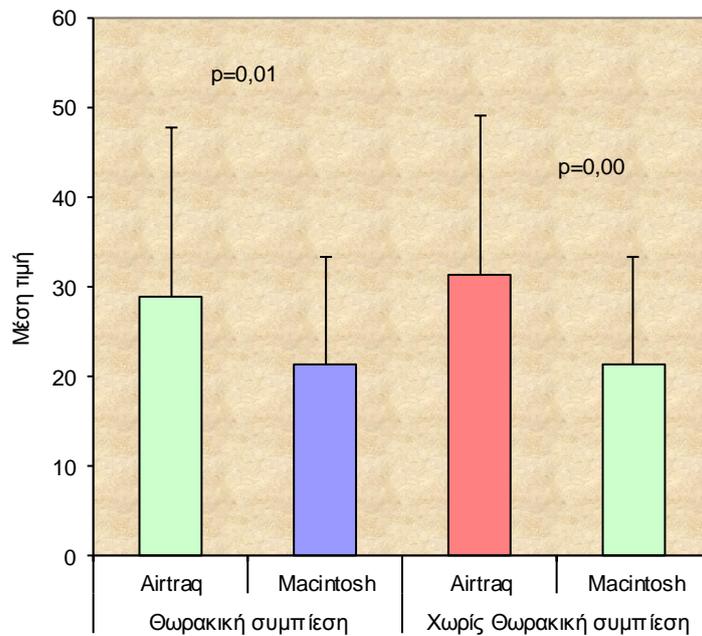
(πίνακας 16)		Μέση τιμή	TA	p-value
Χωρίς Θωρακική συμπίεση	Macintosh	21,25s	11,47	0.003
	Airtraq®	31,16s	19,45	
Θωρακική συμπίεση	Macintosh	21,30s	12,32	0.016
	Airtraq®	28,74s	18,53	

Παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στα δύο όργανα ($p=0,003$) σε σχέση με τον χρόνο διασωλήνωσης, για την ομάδα χωρίς θωρακική συμπίεση, ενώ υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στα δύο όργανα ($p=0,016$) σε σχέση με τον χρόνο διασωλήνωσης και για την ομάδα με θωρακική συμπίεση. Από τα παραπάνω προκύπτει ότι λαμβάνοντας υπόψη την μέση τιμή του συνολικού χρόνου η διασωλήνωση με την χρησιμοποίηση της Macintosh πραγματοποιείται συντομότερα (21,25sec και 21,30sec χωρίς και με θωρακική συμπίεση αντίστοιχα) της Airtraq® (31,16sec και 28,74sec χωρίς και με θωρακική συμπίεση αντίστοιχα) (πίνακας 16).

(πίνακας 17)		Μέση τιμή	TA	p-value
Macintosh	Χωρίς Θωρακική συμπίεση	21,25s	11,47	0.950
	Θωρακική συμπίεση	21,30s	12,32	
Airtraq®	Χωρίς Θωρακική συμπίεση	31,16s	19,45	0.151
	Θωρακική συμπίεση	28,74s	18,53	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με τον αν έχει γίνει θωρακική συμπίεση ή όχι για το όργανο Macintosh ($p=0,950$) συγκρίνοντας τον συνολικό χρόνο διασωλήνωσης, ενώ δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με τον αν έχει γίνει θωρακική συμπίεση ή όχι και για το όργανο Airtraq® ($p=0,151$) συγκρίνοντας τον συνολικό χρόνο διασωλήνωσης (πίνακας 17 και εικόνα 37).

Συνολικός χρόνος διασωλήνωσης



Εικόνα 37. Σύγκριση συνολικού χρόνου διασωλήνωσης

γ) Σύγκριση του χρόνου διασωλήνωσης ανάμεσα στα δύο όργανα σε σχέση με την θωρακική συμπίεση (μέσος χρόνος προσπαθειών)

Χρησιμοποιήσαμε το μοντέλο της ανάλυσης διακύμανσης κατά δύο παράγοντες με επαναληπτικές μετρήσεις (two-way ANOVA repeated measures) για να μελετήσουμε τους παράγοντες όργανο (within subjects) και θωρακική συμπίεση (within subjects) σε σχέση με τον μέσο χρόνο διασωλήνωσης. Ελέγχουμε αρχικά την αλληλεπίδραση των δύο παραγόντων, όπου δεν έχουμε στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα ανάμεσα στο όργανο και την θωρακική συμπίεση $F(1,29)=0,25$; $p=0,622$, οπότε η διαφορά ανάμεσα στα δύο όργανα δεν επηρεάζεται από το αν έχει γίνει θωρακική συμπίεση ή όχι. Λαμβάνοντας τα παραπάνω αποτελέσματα μπορούμε να μελετήσουμε τον μέσο χρόνο διασωλήνωσης ανάμεσα στα δύο όργανα ανεξάρτητα αν έχει γίνει θωρακική συμπίεση ή όχι όπως επίσης και τον μέσο χρόνο διασωλήνωσης ανάλογα αν έχει γίνει θωρακική συμπίεση ή όχι ανεξάρτητα του οργάνου. Παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στα δύο όργανα ($p<0,0005$) σε σχέση με τον μέσο χρόνο διασωλήνωσης, ανεξάρτητα αν έχει γίνει θωρακική συμπίεση ή όχι (πίνακας 18).

(πίνακας 18)	Μέση τιμή	TA	p-value
Macintosh	18,632s	0,923	<0.0005
Airtraq®	22,327s	0,982	

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με το αν έγινε θωρακική συμπίεση ή όχι συγκρίνοντας τον μέσο χρόνο διασωλήνωσης ($p=0,583$) ανεξάρτητα από το όργανο (πίνακας 19).

(πίνακας 19)	Μέση τιμή	TA	p-value
Χωρίς θωρακική συμπίεση	20,652s	0,930	0.583
θωρακική συμπίεση	20,307s	0,946	

Παράλληλα μπορούμε να ελέγξουμε τον χρόνο διασωλήνωσης ανάμεσα στα δύο όργανα σε σχέση με το αν έχουν κάνει η όχι θωρακική συμπίεση και την θωρακική συμπίεση ανά όργανο.

(πίνακας 20)		Μέση	TA	p-value
Χωρίς θωρακική συμπίεση	Macintosh	18,68s	5,39	<0.0005
	Airtraq®	22,62s	5,87	
θωρακική συμπίεση	Macintosh	18,58s	5,56	<0.0005
	Airtraq®	22,03s	5,74	

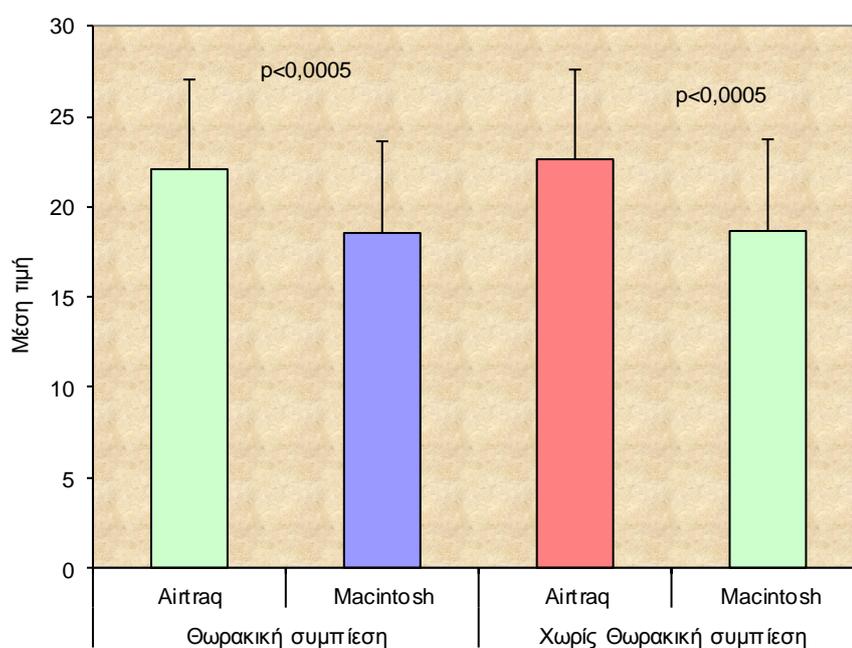
Παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στα δύο όργανα ($p<0,0005$) σε σχέση με τον μέσο χρόνο διασωλήνωσης, για την ομάδα χωρίς θωρακική συμπίεση, ενώ υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στα

δύο όργανα ($p < 0,0005$) σε σχέση με τον μέσο χρόνο διασωλήνωσης και για την ομάδα με θωρακική συμπίεση. Συμπεραίνουμε βασιζόμενοι στον μέσο χρόνο διασωλήνωσης, ότι οι συμμετέχοντες διασωλήνωσαν ταχύτερα το πρόπλασμα χρησιμοποιώντας την Macintosh (18,68sec χωρίς και 18,58sec με θωρακικές συμπίεσεις αντίστοιχα) έναντι της Airtraq® (22,62sec χωρίς και 22,03sec με θωρακικές συμπίεσεις αντίστοιχα)(πίνακας 20). Όπως θα φανεί και παρακάτω δεν υπάρχει ουσιαστικά διαφορά στον μέσο χρόνο διασωλήνωσης για το ίδιο εργαλείο όταν συγκρίνεται στα δύο σενάρια, με και χωρίς θωρακικές συμπίεσεις.

(πίνακας 21)		Μέση τιμή	TA	p-value
Macintosh	Χωρίς Θωρακική συμπίεση	18,68s	5,39	0.893
	Θωρακική συμπίεση	18,58s	5,56	
Airtraq®	Χωρίς Θωρακική συμπίεση	22,62s	5,87	0.470
	Θωρακική συμπίεση	22,03s	5,74	

Έτσι λοιπόν, παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με τον αν έχει γίνει θωρακική συμπίεση ή όχι για το όργανο Macintosh ($p=0,893$) συγκρίνοντας τον μέσο χρόνο διασωλήνωσης, ενώ δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με τον αν έχει γίνει θωρακική συμπίεση ή όχι και για το όργανο Airtraq® ($p=0,470$) συγκρίνοντας τον μέσο χρόνο διασωλήνωσης (πίνακας 21 και εικόνα 38).

Μέσος χρόνος διασωλήνωσης



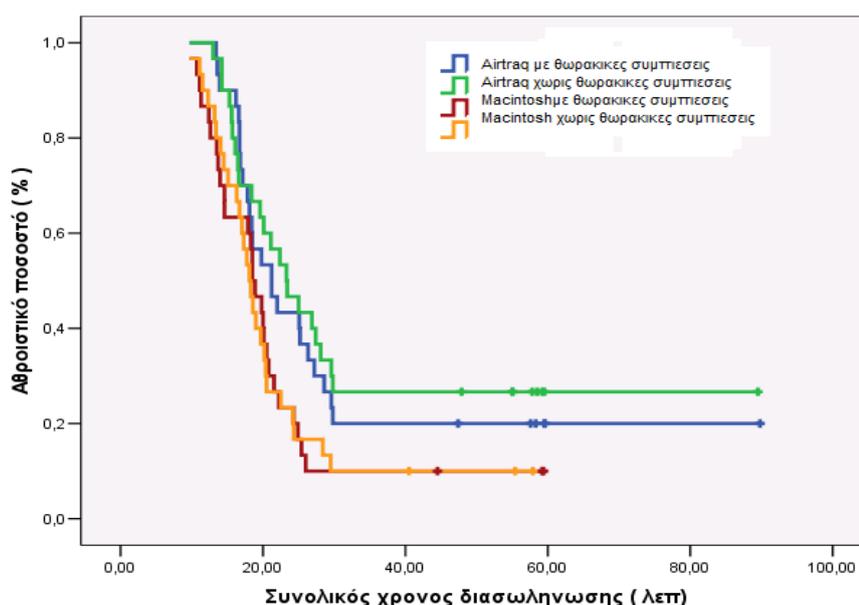
Εικόνα 38. Σύγκριση του μέσου χρόνου διασωλήνωσης.

Σύγκριση του συνολικού χρόνου διασωλήνωσης ανάμεσα στα δύο όργανα σε σχέση με την θωρακική συμπίεση χρησιμοποιώντας την μέθοδο Kaplan-Meier.

(πίνακας 22)	Διάρκεια	95% ΔΕ (όρια)		p-value	Συγκρίσεις κατά ζεύγη (πίνακας 23)	Macintosh-ΧΘΣ	Airtraq®-ΧΘΣ	Macintosh-ΘΣ	Airtraq®-ΘΣ
		Κατώτατο	Ανώτατο						
Macintosh-ΧΘΣ	18,10s	16,38s	19,82s	0,032	Macintosh-ΧΘΣ	---	0,025	0,948	0,078
Airtraq®-ΧΘΣ	23,30s	18,07s	28,53s		Airtraq®-ΧΘΣ	---	---	0,025	0,608
Macintosh-ΘΣ	18,50s	16,49s	20,51s		Macintosh-ΘΣ	---	---	---	0,076
Airtraq®-ΘΣ	21,20s	16,51s	25,89s		Airtraq®-ΘΣ	---	---	---	---

Παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στα δύο όργανα ($p=0,025$) σε σχέση με τον συνολικό χρόνο διασωλήνωσης, για την ομάδα χωρίς θωρακική συμπίεση και ότι υπάρχει οριακά στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στα δύο όργανα ($p=0,076$) σε σχέση με τον συνολικό χρόνο διασωλήνωσης, για την ομάδα με θωρακική συμπίεση.

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με τον αν έχει γίνει θωρακική συμπίεση ή όχι για το όργανο Macintosh ($p=0,948$) συγκρίνοντας τον συνολικό χρόνο διασωλήνωσης και δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με τον αν έχει γίνει θωρακική συμπίεση ή όχι για το όργανο Airtraq® ($p=0,608$) συγκρίνοντας τον συνολικό χρόνο διασωλήνωσης (πίνακες 22, 23 και εικόνα 39).



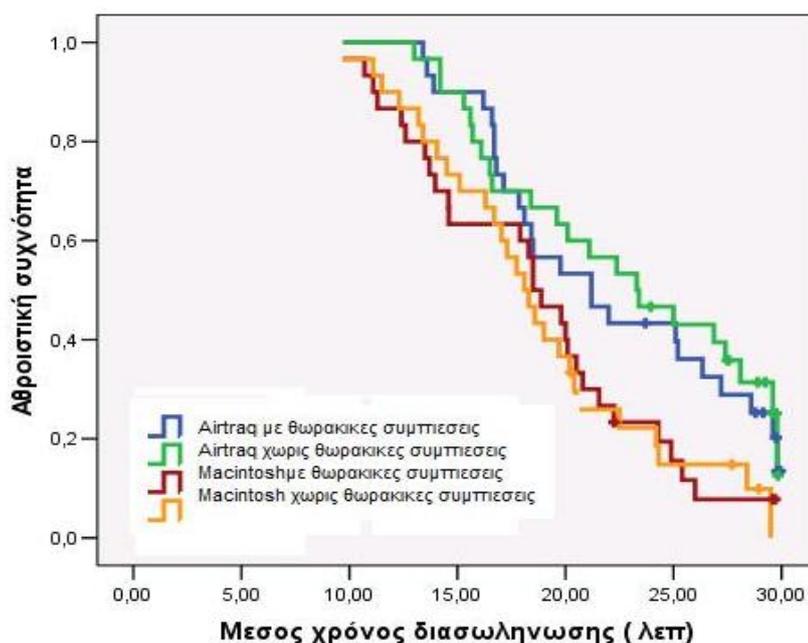
Εικόνα 39.

Σύγκριση του μέσου χρόνου διασωλήνωσης ανάμεσα στα δύο όργανα σε σχέση με την θωρακική συμπίεση χρησιμοποιώντας την μέθοδο Kaplan-Meier.

(πίνακας 24)	Διάρκεια	95% ΔΕ (όρια)		p-value	Συγκρίσεις κατά ζεύγη (πίνακας 25)	Macintosh-ΧΘΣ	Airtraq®-ΧΘΣ	Macintosh-ΘΣ	Airtraq®-ΘΣ
		Κατώτατο	Ανώτατο						
Macintosh-ΧΘΣ	18,10s	16,38s	19,82s	0,011	Macintosh-ΧΘΣ	---	0,009	0,850	0,029
Airtraq®-ΧΘΣ	23,30s	18,17s	28,43s		Airtraq®-ΧΘΣ	---	---	0,009	0,719
Macintosh-ΘΣ	18,50s	16,49s	20,51s		Macintosh-ΘΣ	---	---	---	0,049
Airtraq®-ΘΣ	21,20s	16,51s	25,89s		Airtraq®-ΘΣ	---	---	---	---

Παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στα δύο όργανα ($p=0,009$) σε σχέση με τον μέσο χρόνο διασωλήνωσης, για την ομάδα χωρίς θωρακική συμπίεση, ενώ υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στα δύο όργανα ($p=0,049$) σε σχέση με τον μέσο χρόνο διασωλήνωσης και για την ομάδα με θωρακική συμπίεση.

Παρατηρούμε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με τον αν έχει γίνει θωρακική συμπίεση ή όχι για το όργανο Macintosh ($p=0,850$) συγκρίνοντας τον μέσο χρόνο διασωλήνωσης και δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά σε σχέση με τον αν έχει γίνει θωρακική συμπίεση ή όχι για το όργανο Airtraq® ($p=0,719$) συγκρίνοντας τον μέσο χρόνο διασωλήνωσης (πίνακες 24,25 και εικόνα 40).



Εικόνα 40.

5.4 Συζήτηση

Η εξασφάλιση του αεραγωγού στα θύματα της καρδιακής ανακοπής αποτελεί βασική διαδικασία στα πλαίσια της καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης. Δεν θα πρέπει όμως να επηρεάζει την συνέχεια και την ποιοτική εφαρμογή των θωρακικών συμπίεσεων. Γνωρίζουμε ότι, η εξασφάλιση του αεραγωγού με την τοποθέτηση τραχειοσωλήνα αποτελεί την βέλτιστη λύση σε αυτές τις καταστάσεις. Τα οφέλη όμως της ενδοτραχειακής διασωλήνωσης, ειδικά στους μη ειδικευμένους, μπορεί μερικές φορές να αντιροπιστούν από την αυξημένη πιθανότητα αποτυχίας, συμπεριλαμβανομένου την λανθασμένη τοποθέτηση του τραχειοσωλήνα⁷⁶ και την παρατεταμένη προσπάθεια διασωλήνωσης.⁷⁹ Καταλήγουμε, λοιπόν στο συμπέρασμα ότι η λαρυγγοσκόπηση και η διασωλήνωση αποτελούν πρόκληση τόσο για τους εξειδικευμένους όσο και για τους μη εξειδικευμένους με την διασωλήνωση επαγγελματίες υγείας.^{65,80,81,82}

Χρησιμοποιώντας την κλασική μέθοδο διασωλήνωσης (Macintosh) απαιτείται σύμπτωση του άξονα του στοματοφάρυγγα με αυτόν της τραχείας,^{65,83-88} για να διακρίνουμε την ανοιχτή γλωπίδα. Σε περιπτώσεις δύσκολης διασωλήνωσης που απαιτούνται πιο εξειδικευμένες δεξιότητες, θα ήταν χρήσιμη η χρησιμοποίηση εναλλακτικών μεθόδων διαχείρισης του αεραγωγού που θα επέτρεπαν την άμεση επισκόπηση της γλωπίδας και θα διευκόλυναν την διέλευση του τραχειοσωλήνα. Η σημασία της εξειδίκευσης και της εμπειρίας, φαίνεται και από το γεγονός, ότι ειδικευμένοι στην διασωλήνωση ιατροί, χρειάζονται λιγότερο από 5sec διακοπής των θωρακικών συμπίεσεων για να διασωληνώσουν αποτελεσματικά, όπως περιγράφεται σε διάφορες μελέτες σε προπλάσματα.⁷⁸

Υπάρχουν διάφορες συγκριτικές μελέτες, αναφορικά με τον χρόνο διασωλήνωσης και την χρησιμοποίηση διαφόρων εργαλείων διασωλήνωσης, μεταξύ των οποίων περιλαμβάνονται και τα δύο της δικής μας μελέτης.

Ο Wetscha et al⁸⁰ συνέκρινε την Macintosh με το Glidescope Ranger, Storz C-MAC, Ambu Pentax AWS, Airtraq και McGrath Series 5 VLs σε προπλάσματα με σταθεροποιημένη την αυχενική μοίρα της σπονδυλικής στήλης και την διασωλήνωση την πραγματοποιήσαν αναισθησιολόγοι. Παρατηρήθηκε ότι ο χρόνος διασωλήνωσης ήταν καλύτερος με την Macintosh παρά με την Airtraq® (μέσος χρόνος 21,0 sec έναντι 33,2 sec αντίστοιχα).

Σε μια παλαιότερη μελέτη ο McElwain et al⁶⁷ συνέκρινε το C-MAC βιντεολαρυγγοσκόπιο με την Macintosh, Glidescope και Airtraq®, εφαρμόζοντας, ένα εύκολο και ένα δύσκολο σενάριο διασωλήνωσης σε προπλάσματα. Και σε αυτή την μελέτη συμμετείχαν αναισθησιολόγοι και αναδείχθηκε η ανωτερότητα της Macintosh, διότι ο μέσος χρόνος διασωλήνωσης με την Airtraq® ήταν παρατεταμένος (12.0 sec έναντι 22.0 sec αντίστοιχα). Δεν είχαν παρατηρηθεί στατιστικά σημαντικές διαφορές στον αριθμό των αποτυχημένων προσπαθειών διασωλήνωσης, αλλά η χρησιμοποίηση της Airtraq® παρείχε καλύτερη επισκόπηση της γλωπίδας (βάση κλίμακας Cormack-Lehane και POGO), διευκολύνοντας τις προσπάθειες στο σενάριο της δύσκολης διασωλήνωσης και μείωσε τις προσπάθειες επανατοποθέτησης του τραχειοσωλήνα κατά την διασωλήνωση.

Στο αντίθετο συμπέρασμα είχε καταλήξει ο Maharaj et al⁷⁵ στην μελέτη του οποίου η Airtraq® σημείωσε καλύτερους χρόνους τόσο στο σενάριο της εύκολης όσο και της δύσκολης

διασωλήνωσης (ακόμα μεγαλύτερες διαφορές στους χρόνους). Στο ίδιο συμπέρασμα κατέληξε και μια συστηματική ανασκόπηση του Lu et al.⁸³ Περιελάμβανε μελέτες στις οποίες συμμετείχαν αναισθησιολόγοι ιατροί, ειδικευμένοι και μη (από την ανασκόπηση εξαιρέθηκαν μελέτες με προπλάσματα, case reports και μη τυχαιοποιημένες μελέτες). Στους χρόνους των ειδικευμένων παρατηρήθηκε μεγάλη ετερογένεια στα αποτελέσματα, ενώ τα αποτελέσματα των μη ειδικευμένων ήταν περισσότερο ομοιογενή, αναδεικνύοντας την σαφή υπεροχή της Airtraq® (ιδιαίτερα στους μη ειδικευμένους ιατρούς). Βέβαια στο ποσοστό των επιτυχημένων προσπαθειών δεν παρατηρήθηκαν σημαντικά στατιστικές διαφορές στην ομάδα των ειδικευμένων, γεγονός που δεν ίσχυε για τους μη ειδικευμένους αναισθησιολόγους.

Για τον χρόνο διακοπής των θωρακικών συμπίεσεων σε προπλάσματα με την χρησιμοποίηση των δύο εργαλείων, δεν υπάρχουν πολλές συγκριτικές μελέτες στην διεθνή βιβλιογραφία, με την πιο αξιοσημείωτη, την μελέτη του Ruetzler et al.⁸¹ Σύγκρινε τον χρόνο διακοπής των θωρακικών συμπίεσεων σε προπλάσματα κατά την διασωλήνωση με λαρυγγικές μάσκες από μη ειδικευμένο ιατρικό προσωπικό. Στην μελέτη αυτή οι λαρυγγικές μάσκες εμφάνισαν σαφές πλεονέκτημα και ελαχιστοποίησαν τον χρόνο διακοπής.

Από την δική μας μελέτη καταλήξαμε στην παρατήρηση, ότι για τον χρόνο διακοπής των θωρακικών συμπίεσεων κατά την διάρκεια της διασωλήνωσης του προπλάσματος με την Macintosh και την Airtraq® από αναισθησιολόγους, δεν παρουσιάστηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές ανάμεσα στα δύο όργανα (σύγκριση μέσου χρόνου $p=0.326$). Μόνο 2 αναισθησιολόγοι σε σύνολο 30 χρειάστηκε να διακόψουν τις θωρακικές συμπίεσεις.

Στην μέτρηση του χρόνου διασωλήνωσης, παρατηρήσαμε ότι υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στα δύο όργανα, ανεξάρτητα με την παρουσία θωρακικών συμπίεσεων, με την Macintosh να υπερτερεί της Airtraq®. Πιθανότατα να οφείλεται στην μεγαλύτερη εμπειρία των αναισθησιολόγων, οι οποίοι χρησιμοποιούν συνήθως την Macintosh στην κλινική πράξη. Αρκετοί συμμετέχοντες παρατήρησαν ότι η Airtraq® προσφέρει καλύτερη επισκόπηση της γλωπίδας και θα μπορούσε να τους διευκολύνει στην διαχείριση του δύσκολου αεραγωγού. Στο δείγμα μας 3 αναισθησιολόγοι χρειάστηκαν και 2^η προσπάθεια για να διασωληνώσουν με Macintosh, ανεξαρτήτως θωρακικών συμπίεσεων, ενώ το ποσοστό αυτό με Airtraq® ανήλθε σε 7 άτομα. Η πλειοψηφία των συμμετεχόντων κατόρθωσε να διασωληνώσει το πρόπλασμα σημειώνοντας καλύτερους χρόνους, χρησιμοποιώντας την Macintosh.

Ενώ για κάθε όργανο χωριστά ο μέσος χρόνος διασωλήνωσης, συγκρίνοντας τις δυο ομάδες (με και χωρίς θωρακικές συμπίεσεις), δεν παρουσίαζε στατιστικά σημαντικές διαφορές, δηλαδή οι θωρακικές συμπίεσεις δεν φάνηκε να επηρεάζουν τον χρόνο διασωλήνωσης. Οι θωρακικές συμπίεσεις δεν εμπόδισαν ούτε την δίοδο του τραχειοσωλήνα διαμέσου της γλωπίδας με αποτέλεσμα να μην ζητηθεί η διακοπή τους (χρόνος που θα επιβάρυνε και τον συνολικό χρόνο διασωλήνωσης).

Στην συγκεκριμένη μελέτη ο βασικός περιορισμός, τον οποίο παρουσιάζουν και άλλες μελέτες με παρόμοια μεθοδολογία, είναι ότι οι συνθήκες προσομοιάζουν τις πραγματικές συνθήκες, δημιουργώντας ένα ασφαλές και ελεγχόμενο περιβάλλον. Επιπλέον στην μελέτη συμμετείχαν αναισθησιολόγοι, οι οποίοι λόγω εμπειρίας παρουσίαζαν καλύτερη καμπύλη εκμάθησης από μη ειδικευμένο ιατρικό ή νοσηλευτικό προσωπικό. Η διαδοχή των συμμετεχόντων δεν

ήταν απολύτως αυστηρή με αποτέλεσμα να υπεισέλθει και ο παράγοντας μάθηση σε ορισμένες περιπτώσεις.

Συμπερασματικά, ενώ υπήρχε η γενική παραδοχή ότι η επισκόπηση της γλωπτίδας ήταν καλύτερη με την χρησιμοποίηση της Airtraq® , γεγονός που θα βοηθούσε σημαντικά στην διαχείριση δύσκολων αεραγωγών, η μεγαλύτερη κλινική εμπειρία στην χρησιμοποίηση της Macintosh βελτίωσε τους χρόνους διασωλήνωσης και περιόρισε τον αριθμό των δεύτερων προσπαθειών.

Περίληψη

Στην παραπάνω μελέτη προσπαθήσαμε, παρουσιάζοντας την ανατομία και την φυσιολογία του αναπνευστικού συστήματος και της αναπνοής υπό φυσιολογικές συνθήκες, να δώσουμε μια συνοπτική εικόνα των ισορροπιών που πρέπει να διατηρούνται για την σωστή λειτουργία του οργανισμού. Από την άλλη μεριά, περιγράψαμε με ποίο τρόπο οι ισορροπίες αυτές διαταράσσονται κατά την διάρκεια της αναπνευστικής ανακοπής και πώς επιτυγχάνουν οι ανανήπτες με τις «ποιοτικές» και αδιάλειπτες θωρακικές συμπίεσεις να επαναφέρουν το θύμα της ανακοπής στο προηγούμενο φυσιολογικό επίπεδο ή τουλάχιστον να αυξήσουν τις πιθανότητες για να πραγματοποιηθεί αυτό.

Τονίστηκε ότι, σημαντικό ρόλο κατέχει η ελαχιστοποίηση των θωρακικών συμπίεσεων, η οποία συμβάλλει στην διατήρηση της πίεσης πλήρωσης των στεφανιαίων αγγείων της καρδιάς, αυξάνοντας τις πιθανότητες επαναφοράς στην φυσιολογική κυκλοφορία. Στο γενικό τμήμα της μελέτης αναφερθήκαμε και στην εξέλιξη που έχει επιτελεστεί στις συσκευές διασωλήνωσης, η οποία πραγματοποιήθηκε, έχοντας σαν βασικό στόχο και άξονα την σύντομη, αποτελεσματική και χωρίς επιπλοκές διασωλήνωση του θύματος της ανακοπής.

Στο ειδικό μέρος της παραπάνω εργασίας μελετήθηκε σε πρόπλασμα ο χρόνος διακοπής των θωρακικών συμπίεσεων κατά την διασωλήνωση με τον κλασσικό τρόπο (Macintosh) και με την χρησιμοποίηση της Airtraq®, από αναισθησιολόγους με παράλληλη σύγκριση αυτών. Από τα αποτελέσματα της μελέτης γίνεται αντιληπτό, ότι οι αναισθησιολόγοι δεν χρειάστηκαν αν διακόψουν τις θωρακικές συμπίεσεις προκειμένου να διασωληνώσουν, αν και κατά γενική ομολογία η Airtraq® τους προσέφερε καλύτερη επισκόπηση του λάρυγγα και των φωνητικών χορδών, χωρίς όμως να κατορθώσει να αναρροπίσει την εμπειρία στην χρησιμοποίηση της κλασσικής μεθόδου. Το τελικό συμπέρασμα ήταν ότι με την χρησιμοποίηση της Macintosh έναντι της Airtraq® επιτυγχάνονται καλύτεροι χρόνοι διασωλήνωσης όταν αυτή επιχειρείται από αναισθησιολόγους ειδικευμένους και μη.

Βιβλιογραφία

1. Κατρίτσης Ε, Παπαδόπουλος Ν. Ανατομική του ανθρώπου. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσα; 2000.
2. Ελισάφ Μ. Διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας και των ηλεκτρολυτών: Από την θεωρία στην κλινική πράξη. Αθήνα: Γ.Β Παρισιάνος; 2013
3. Αδαμόπουλος Γ. Ωτορινολαρυγγολογία και χειρουργική Κεφαλής και Τραχήλου Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης; 2001.
4. Snell.R. Κλινική Ανατομική. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσα; 1992.
5. Netter.F. Άτλας Βασικών Ιατρικών Επιστημών. Αθήνα.: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης; 2004..
6. Townsend C.M, Beauchamp R.D, Evers B.M. Χειρουργική Sabiston Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ.Πασχαλίδης; 2004.
7. Standing S. The Anatomical Basis of clinical Practice. In: Gray's Anatomy. 40th. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2008.
8. Merati AL, Bielamowicz SA. Textbook of Laryngology. San Diego: Plural Publishing Ing; 2006.
9. Lalwani AK. Current Diagnosis & Treatment Otolaryngology: Head and Neck Surgery. 3rd ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2011.
10. Flint PW, Haughey BH, Lund VJ, Niparko JK, Richardson MA, Robbins KT, etal. Cummings Otolaryngology-Head and Neck Surgery. 1. 5th. Philadelphia: Mosby; 2010.
11. Agur AM, Dalley AF. Grant's atlas of anatomy. 12th ed. Philadelphia: Lippincott Wilkins; 2009.
12. Berkovitz BK, Moxham BJ. Head and Neck anatomy: a clinical reference. London: Martin Dunitz; 2002.
13. Rosse C, Rosse P, Hollinshead WH. Hollinshead's textbook of anatomy. 5th ed. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven; 1997.
14. Bailey BJ, Johnson JT, Newlands SD. Head & Neck surgery-otolaryngology. 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
15. Skandalakis LJ, Skandalakis JE, Skandalakis PN. Neck anatomy. Surgical Anatomy and Technique: A pocket manual. 3th ed. New York, NY: Springer-Verlag; 2009.
16. Kerr AG, Gleeson M, eds. Scott-Brown's Otolaryngology. 6th ed. Oxford, UK: Butterworth-Heinemann; 1997.
17. Rosen AC, Simpson BC. Operative technique in laryngology. New York, NY: Springer-Verlag; 2008.
18. Brand-Saber BE, Schafer T. Trachea: anatomy and physiology. Thorac Surg Clin. 2014 Feb; 24(1):1-5.
19. Merati AL, Rieder AA. Normal endoscopic anatomy of the pharynx and larynx. Am J Med. 2003 Aug 18; 115(3A):10S-14S.
20. Becker M, Burkhardt K, Dulguerov P, Allal A. Imaging of the larynx and hypopharynx. Eur J Radiol. 2008 Jun; 66(3):460-79.
21. Auvenshine RC. Anatomy of the Airway: An Overview. Sleep Medicine Clinics. 2010 Mar; 5(1):45-57.
22. Kubba H, Moores T. Developmental anatomy of the airway. Anaesthesia & Intensive Care Medicine. 2006 May 1; 7(5):158-160.

23. Stevens JJWM, Jones JG. *Functional anatomy and pathophysiology of the upper airway. Bailliere's Clinical Anaesthesiology. 1995 June; 9(2):213-234.*
24. West J.B. *Respiratory Physiology: The essentials 9th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.*
25. Guyton A.C, Hall J.E. *Textbook of Medical Physiology 11th edition. Philadelphia: Elsevier Inc; 2006.*
26. Barrett K, Brooks H, Boitano S, Barman S. *Ganong's Review of Medical Physiology 23rd edition. New York: Mc Graw Hill; 2010.*
27. West J.B. *Pulmonary Physiology and Pathophysiology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.*
28. Widdicombe J. *Airway receptors. Respiration Physiology. 2000 Oct 2; 125 (2001): 3-15.*
29. Schelegle E.S, Green J.F. *An overview of the anatomy and physiology of slowly adapting pulmonary stretch receptors. Respiration Physiology. 2000 Oct 2; 125 (2001): 17-31.*
30. Vander A, Sherman J, Luciano D. *Human Physiology: The Mechanisms of Body Function (9th edition). New York: Mc Graw Hill; 2001.*
31. McPhee S.J, Lingappa V.R, Ganong W.F, Lange J.D. *Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine (2nd edition). Stamford: Appleton & Lange; 2000.*
32. Gennari F.J. *Pathophysiology of metabolic alkalosis: a new classification based on the centrality of stimulated collecting duct ion transport. Am J Kidney 2011 Dec; 58: 626-636.*
33. Hyde D.M, Hamid Q, Irvin C.G. *Anatomy, pathology, and physiology of the tracheobronchial tree: Emphasis on the distal airways. J. Allergy Clin Immunol. Dis 2009; 124(6): S72-S77.*
34. Millonis H.J, Elisaf M.S. *Metabolic alkalosis in patient with renal failure. Nephrol Dial Transplant 2004; 19: 1932-1933.*
35. Madias N. *A 56-year-old man in the intensive care unit with a complex acid-base disturbance. Am J Kidney Dis. 2009; 54: 561-566.*
36. Yu J. *Airway mechanosensors. Respiratory Physiology & Neurobiology. 2004 Dec 2; 148 (2005): 217-243.*
37. Myrrha M.A.C, Vieira D.S.R, Moraes K.S, Lage S.M, Parreira V.F, Britto R.R. *Chest wall volumes during inspiratory loaded breathing in COPD patients. Respiratory Physiology & Neurobiology. 2013 Apr 15; 188(2013): 15-20.*
38. Safonov V.A, Tarasova N.N. *Nervous Control of Respiration. Human Physiology. 2006; 32(4): 429-439.*
39. Adroque H.J, Gennari F.J, Galla J.H, Madias N.E. *Assessing acid-base disorders. Kidney Int. 2009 Oct 7; 76: 1239-1247.*
40. Ismaiel N.M, Henzler D. *Effects of hypercapnia and hypercapnic acidosis on attenuation of ventilator-associated lung injury. Minerva anesthesiologica. 2011; 77(7): 723-733.*
41. Verbraecken J.A, De Backer W.A. *Upper Airway Mechanics. Respiration. 2009; 78: 121-133.*
42. Hillman D, Singh B, McArdle N, Eastwood P. *Relationships between ventilatory impairment, sleep hypoventilation and type 2 respiratory failure.*
43. Brusasco V, Barisione G, Crimi E. *Pulmonary physiology: Future directions for lung function testing in COPD. Respirology. 2014; 1-11.*

44. Adroque H.J, Madias N.E. Secondary Responses to Altered Acid-Base Status: The Rules of Engagement. *Am Soc Nephrol.* 2010; 21: 920-923.
45. Palmer B.F. Evaluation and treatment of respiratory alkalosis. *Am J Kidney Dis.* 2012 Nov; 60(5): 834-838.
46. Kraut J.A, Madias N.E. Metabolic acidosis: pathophysiology, diagnosis and management. *Nature Reviews Nephrology.* 2010 May; 6: 274-285.
47. Young I.H, Bye P.T. Gas exchange in disease: asthma, chronic obstructive pulmonary disease, cystic fibrosis, and interstitial lung disease. *Compr Physiol.* 2011 Apr; 1(2): 663-697.
48. Macklem P. The physiology of small airways. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998; 127:S181-183.
49. Gelfand EW, Kraft M. The importance and features of the distal airways in children and adults. *J Allergy Clin Immunol.* 2009;124 Suppl. 6:84-87.
50. Kraft M. The distal airways: are they important in asthma? *Eur Respir J.* 1999;14: 1403-1417.
51. Hamid Q. Pathogenesis of Small Airways in Asthma. *Respiratory.* 2012 June 29; 84: 4-11.
52. Koster R.W, Baubin M.A Bossaert L.L et al. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation* 2010; 81: 1277-1292.
53. Paradis N.A, Martin G.B, Goetting M.G, et al. Simultaneous aortic, jugular bulb, and right atrial pressures during cardiopulmonary resuscitation in humans. Insights into mechanisms. *Circulation* 1989;80:361–368.
54. Deakin C.D, Nolan J.P, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation.* 2010; 81: 1305–1352.
55. Marsh A.M, Nunn J.F, Taylor S.J, Charlesworth C.H. Airway obstruction associated with the use of the Guedel airway. *Br J Anaesth* 1991;67:517–523.
56. Schade K, Borzotta A, Michaels A. Intracranial malposition of nasopharyngeal airway. *J Trauma* 2000;49:967–968.
57. Muzzi D.A, Losasso T.J, Cucchiara R.F. Complication from a nasopharyngeal airway in a patient with a basilar skull fracture. *Anesthesiology* 1991;74:366–368.
58. Cook T.M, Hommers C. New airways for resuscitation? *Resuscitation* 2006;69:371–387.
59. Jackson K.M, Cook T.M. Evaluation of four airway training manikins as patient simulators for the insertion of eight types of supraglottic airway devices. *Anaesthesia* 2007;62:388–93.
60. Soar J. The I-gel supraglottic airway and resuscitation—some initial thoughts. *Resuscitation* 2007;74:197.
61. Nolan J.P, Soar J. Airway techniques and ventilation strategies. *Curr Opin Crit Care* 2008; 14: 279-286.
62. Wang H.E, Simeone S.J, Weaver M.D, Callaway C.W. Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation. *Ann Emerg Med* 2009; 54: 645-652.
63. Chemsian R.V, S Bhananker S, Ramaiah. R. Videolaryngoscopy. *Int J Crit Illn Inj Sci.* 2014 Jan-Mar; 4(1): 35–41.
64. Kontouli Z, Stroumpoulis K, Halari-Baradaki E, Papadimitriou L, Iacovidou N, Xanthos T. First experience of the use of the C-MAC PM video-

- laryngoscope in a clinical setting by anesthetic nurses : A comparison with anesthetists. Acta Anaesth. Belg.201; 64: 153-158.*
65. Savoldelli G.L, Schiffer E, Abegg C, Baeriswyl V, Clergue F, Waeber J.L. Comparison of the Glidescope the McGrath the Airtraq and the Macintosh laryngoscopes in simulated difficult airways. *Anaesthesia* 2008; 63: 1358–1364.
 66. Enomoto Y, Asai T, T. Arai T, Kamishima K, Okuda Y. Pentax-AWS, a new videolaryngoscope, is more effective than the Macintosh laryngoscope for tracheal intubation in patients with restricted neck movements: a randomized comparative study. *BJA* 2008; 100 (4): 544–548.
 67. McElwain J, Malik M.A, Harte B.H, Flynn N.M, Laffey J.G. Comparison of the C-MAC videolaryngoscope with the Macintosh, Glidescope, and Airtraq laryngoscopes in easy and difficult laryngoscopy scenarios in manikins. *Anaesthesia*. 2010 Feb 3; 65: 483-489.
 68. Nasim S, Maharaj C, Butt I, Malik M, O' Donnell J, Higgins B, Laffey J. Comparison of the Glidescope® and Pentax AWS® laryngoscopes to the Macintosh laryngoscope for use by Advanced Paramedics in easy and simulated difficult intubation in manikins. *BMC Emergency Medicine*. 2009 May 17; 9(9): 1-9.
 69. Gabrielli A, Layon A.J, Idris A. Physiology of Ventilation during Cardiac Arrest. In Ornato J.P, Peberdy M.A, editors. *Cardiopulmonary Resuscitation*. New Jersey. Humana Press; 2005.
 70. Halperin H.R. Mechanisms of forward flow during external chest compression. In Paradis N.A, Halperin H.R, Kern K.B, Volker Wenzel V, Chamberlain D.A, editors. *Cardiac Arrest The Science and Practice of Resuscitation Medicine*. 2nd ed. New York. Cambridge University Press; 2007.
 71. Frenneaux M.P, Steen S. Hemodynamics of cardiac arrest. In Paradis N.A, Halperin H.R, Kern K.B, Volker Wenzel V, Chamberlain D.A, editors. *Cardiac Arrest The Science and Practice of Resuscitation Medicine*. 2nd ed. New York. Cambridge University Press; 2007.
 72. Berg, R.A., Sorrell, V.L., Kern, K.B. et al. Magnetic resonance imaging during untreated ventricular fibrillation reveals prompt right ventricular overdilatation without left ventricular volume loss. *Circulation* 2005; 111: 1136–1140.
 73. Steen, S., Liao, Q., Pierre, L. et al. The critical importance of minimal delay between chest compressions and subsequent defibrillation: a haemodynamic explanation. *Resuscitation* 2003; 58: 249–258.
 74. Nasim S, Maharaj C, Butt I, Malik M, O' Donnell J, Higgins B, Harte B, Laffey J. Comparison of the Airtraq® and Truview® laryngoscopes to the Macintosh laryngoscope for use by Advanced Paramedics in easy and simulated difficult intubation in manikins. *BMC Emergency Medicine*. 2009 Feb 13; 9(2): 1-9.
 75. Maharaj C.H, Higgins B.D, Harte B.H, Laffey J.G. Evaluation of intubation using the Airtraq or Macintosh laryngoscope by anaesthetists in easy and simulated difficult laryngoscopy – a manikin study. *Anaesthesia*. 2005 Nov 15; 61: 469-477.
 76. Maharaj C.H, Costello J.F, Higgins B.D, Harte B.H, Laffey J.G. Learning and performance of tracheal intubation by novice personnel: a compari-

- son of the Airtraq and Macintosh laryngoscope. *Anaesthesia*. 2006 Mar 21; 61: 671-677.
77. Maharaj C.H, Costello J.F, Harte B.H, Laffey J.G. Evaluation of the Airtraq and Macintosh laryngoscopes in patients at increased risk for difficult tracheal intubation. *Anaesthesia*. 2007 Aug 20; 63: 182-188.
 78. Chalkeidis O, Kotsovolis G, Kalakonas A, Filippidou M, Triantafyllou C, Vaikos D, Koutsioumpas E. A Comparison Between the Airtraq® and Macintosh Laryngoscopes for Routine Airway Management by Experienced Anesthesiologists: A Randomized Clinical Trial. *Acta Anaesthesiol Taiwan*. 2009 Sep 30; 48(1): 15-20.
 79. Maharaj C.H, O'Croinin D, Curley G, Harte B.H, Laffey J.G. A comparison of tracheal intubation using the Airtraq or the Macintosh laryngoscope in routine airway management: a randomised, controlled clinical trial. *Anaesthesia*. 2006 Aug 2; 61: 1093-1099.
 80. Wetsch W.A, Spelten O, Hellmich M, Carlitscheck M, Padosch S.A, Lier H, Böttiger B.W, Hinkelbein J. Comparison of different video laryngoscopes for emergency intubation in a standardized airway manikin with immobilized cervical spine by experienced anaesthetists. A randomized, controlled crossover trial. *Resuscitation*. 2011 Nov 28; 83: 740– 745.
 81. Ruetzler K, Gruber C, Nabecker S, Wohlfarth P, Priemayr A, Frass M, Kimberger O, Sessler D, Roessler B. Hands-off time during insertion of six airway devices during cardiopulmonary resuscitation: A randomised manikin trial. *Resuscitation*. 2011 Mar 24; 82: 1060-1063.
 82. Theodoros Xanthos T, Stroumpoulis K, Bassiakou E, Koudouna E, Pantazopoulos I, Mazarakis A, Demestiha T, Iacovidou N. Glidescope® videolaryngoscope improves intubation success rate in cardiac arrest scenarios without chest compressions interruption: A randomized cross-over manikin study. *Resuscitation*. 2010 Dec 15; 82: 464–467.
 83. Lu Y, Jiang H, Zhu Y.S. Airtraq® laryngoscope versus conventional Macintosh laryngoscope: a systematic review and meta-analysis. *Anaesthesia*. 2011 July 19; 66: 1160-1167.
 84. Berg R.A, Hilwig R.W, Kern K.B, Sanders A.B, Xavier L.C, Ewy G.A. Automated external defibrillation versus manual defibrillation for prolonged ventricular fibrillation: lethal delays of chest compressions before and after countershocks. *Ann Emerg Med* 2003; 42: 458–467.
 85. Kern K.B, Hilwig R.W, Berg R.A, Sanders A.B, Ewy G.A. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. *Circulation* 2002; 105: 645–9.
 86. Jones J.H, Murphy M.P, Dickson R.L, Somerville G.G, Brizendine E.J. Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. *Acad Emerg Med*. 2004; 11: 707–709.
 87. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med*. 2001; 37: 32–37.
 88. Mulcaster J.T, Mills J, Hung O.R, et al. Laryngoscopic intubation: learning and performance. *Anesthesiology*. 2003; 98: 23–27.
 89. Wang H.E, Seitz S.R, Hostler D, Yealy D.M. Defining the learning curve for paramedic student endotracheal intubation. *Prehosp Emerg Care*. 2005; 9: 156–162.

90. Bickenbach J, Schalte G, Beckers S, Fries M, Derwall M, Rossaint R. *The intuitive use of laryngeal airway tools by first year medical students. BMC Emerg Med.* 2009; 9: 18.
91. Konrad C, Schupfer G, Wietlisbach M, Gerber H. *Learning manual skills in anesthesiology: is there a recommended number of cases for anesthetic procedures? Anesth Analg.* 1998; 86: 635–639.
92. Garza A.G, Gratton M.C, Coontz D, Noble E, Ma O.J. *Effect of paramedic experience on orotracheal intubation success rates. J Emerg Med.* 2003; 25: 251–6.
93. Deakin C.D, King P, Thompson F. *Prehospital advanced airway management by ambulance technicians and paramedics: is clinical practice sufficient to maintain skills? Emerg Med J* 2009; 26: 888–891.
94. Gatward J.J, Thomas M.J, Nolan J.P, Cook T.M. *Effect of chest compressions on the time taken to insert airway devices in a manikin. Br J Anaesth* 2008; 100: 351–6.
95. Gausche M, Lewis R.J, Stratton S.J, et al. *Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. JAMA.* 2000; 283: 783–90.
96. Timmermann A, Russo S.G, Eich C, et al. *The out-of-hospital esophageal and endobronchial intubations performed by emergency physicians. Anesth Analg.* 2007; 104: 619–23.
97. Gerbeaux P. *Should emergency medical service rescuers be trained to practice endotracheal intubation? Crit Care Med.* 2005; 33: 1864–1865.
98. Mulcaster J.T, Mills J, Hung O.R, et al. *Laryngoscopic intubation: learning and performance. Anesthesiology.* 2003; 98: 23–27.
99. Gatward J.J, Thomas M.J.C, Nolan J.P, Cook T.M. *Effect of chest compressions on the time taken to insert airway devices in a manikin. Br J Anaesth* 2008; 100: 351–356.

Παράρτημα

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Α

Στο παράρτημα παρατίθενται ορισμένοι νόμοι των υγρών και αερίων για τους οποίους έχουμε κάνει λόγο στην παραπάνω μελέτη

Νόμοι αερίων

Γενικός νόμος αερίων: $PV=nRT$ (P: μερική πίεση αερίων, V: όγκος αερίου, n: moles αερίου, T: θερμοκρασία αερίου, R: σταθερά).

Νόμος του Boyle: $P_1V_1=P_2V_2$ (για σταθερή θερμοκρασία).

Νόμος του Dalton: Η μερική πίεση ενός αερίου σε ένα μίγμα αερίων είναι η πίεση που θα ασκούσε το αέριο εάν καταλάμβανε μόνο του όλο τον όγκο του μίγματος.

Νόμος του Henry: Η συγκέντρωση ενός αερίου, διαλυμένου σε υγρού, είναι ανάλογη με την μερική του πίεση ($C=KP$, όπου C: συγκέντρωση αερίου, K: σταθερά).

Διάχυση

Νόμος του Fick: Ο όγκος αερίου ανά μονάδα χρόνου που διαχέεται διαμέσου ενός στρώματος ιστού $V=SD(P_1-P_2)/d$ όπου S: εμβαδόν του στρώματος, d: πάχος στρώματος, D: σταθερά διάχυσης ή συντελεστής διαπερατότητας του ιστού για το συγκεκριμένο αέριο [$D \propto \text{Sol}/\sqrt{MB}$ σχετίζεται με την διαλυτότητα (Sol) και το μοριακό βάρος (MB) του αερίου].(εικόνα A1).

Αιματική ροή

Νόμος του Fick: $Q=VtO_2/CaO_2-CvO_2$ (Q: όγκος αίματος, VtO_2 : όγκος οξυγόνου στην μονάδα του χρόνου, CaO_2 και CvO_2 : συγκέντρωση οξυγόνου στο αρτηριακό και φλεβικό δίκτυο αντίστοιχα).

Νόμος του Starling: Αφορά την ανταλλαγή υγρών διαμέσου των τριχοειδών

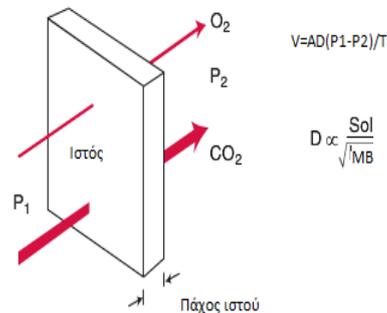
$q=K[(P_c-P_i)-\sigma(\Pi_c-\Pi_i)]$, όπου q: καθαρή εκροή, K: συντελεστής διήθησης, Π: κolloειδωσμητική πίεση, c: τριχοειδή αγγεία, i: διάμεσο υγρό, σ: συντελεστής παρακώλυσης).

Σχέσεις αερισμού-αιμάτωσης

Εξίσωση κυψελιδικών αερίων: $PAO_2=PIO_2-PACO_2/R$ (όπου PA:μερική πίεση αερίων στις κυψελίδες, PI: μερική πίεση εισπνευόμενων αερίων, R: σταθερά ίση με 0,8).

Μηχανική της αναπνοής

Εξίσωση Laplace: Πίεση που ασκείται από την επιφανειακή τάση μιας σφαίρας, $P=2T/r$ όπου T: η επιφανειακή τάση και r η ακτίνα.



Εικόνα A1

Νόμος Poiseuille: $Q' = P\pi r^4/8\eta l$, όπου Q' : η γραμμική ροή, P : η διαφορά πίεσης μεταξύ των άκρων του αγωγού μήκους l , r : ακτίνα του αγωγού.

Αέρια αίματος

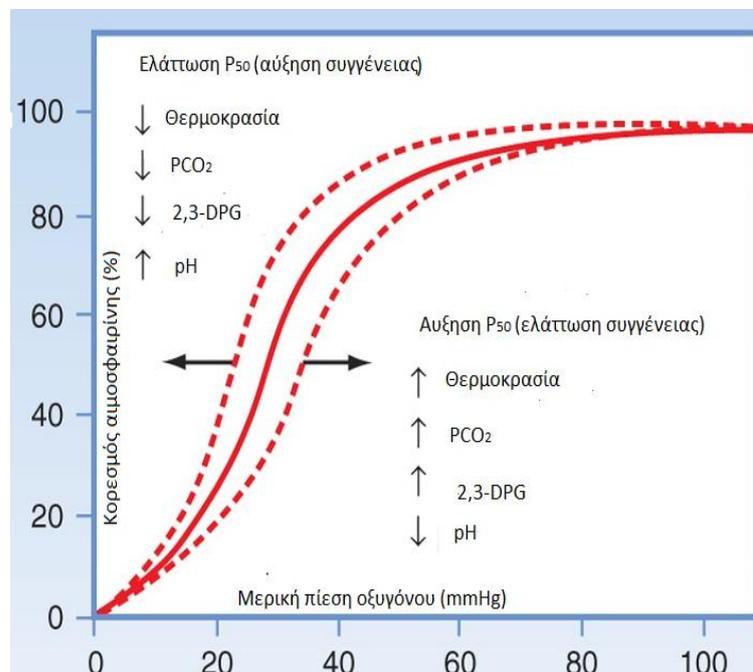
Εξίσωση Henderson-Hasselbalch: $pH = pK + \log[HCO_3^-]/[CO_2]$.

Το pH του αίματος προκύπτει από την παραπάνω εξίσωση με τον ακόλουθο τρόπο. Το CO_2 διαλύεται στο αίμα προς ανθρακικό οξύ και στην συνέχεια λαμβάνει χώρα η παρακάτω αντίδραση $H_2CO_3 \rightleftharpoons H^+ + HCO_3^-$ και σύμφωνα με τον νόμο δράσης των μαζών η σταθερά διάσπασης του ανθρακικού οξέος είναι: $K = [H^+][HCO_3^-]/[H_2CO_3]$ και επειδή η συγκέντρωση του είναι ανάλογη με την συγκέντρωση του διαλυμένου CO_2 η παραπάνω αντίδραση γίνεται $K = [H^+][HCO_3^-]/[CO_2]$ και η λογαριθμική του μορφή γίνεται $\log K = \log[H^+] + \log[HCO_3^-]/[CO_2]$ \rightleftharpoons

$-\log[H^+] = -\log K + \log[HCO_3^-]/[CO_2]$ \rightleftharpoons $pH = pK + \log[HCO_3^-]/[CO_2]$. Αντικατάσταση των τιμών προκύπτει $pH = 7,4$ (η συγκέντρωση των διττανθρακικών καθορίζεται κυρίως από τους πνεύμονες και τους νεφρούς).

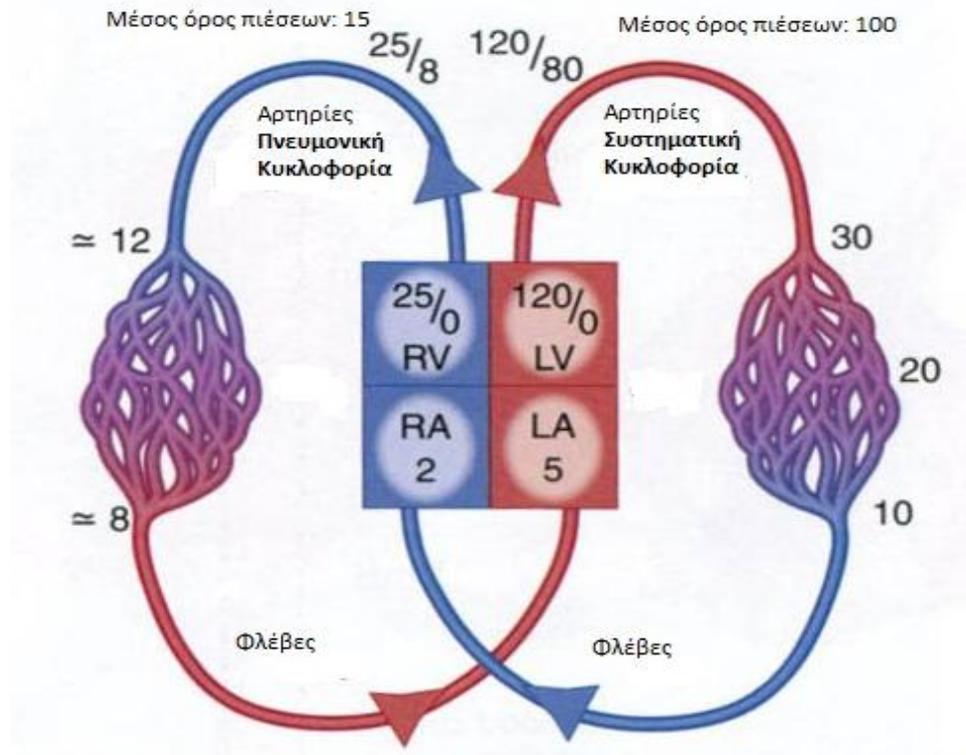
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Β

Αντιρρόπηση των πρωτοπαθών διαταραχών της οξεοβασικής ισορροπίας.	
Μεταβολική οξέωση	Μείωση της PO_2 κατά 1,2 mmHg για κάθε μείωση των HCO_3^- κατά 1 mEq/l (φ.τ 24mEq/l).
Μεταβολική αλκάλωση	Αύξηση της PO_2 κατά 0,7 mmHg για κάθε αύξηση των HCO_3^- κατά 1 mEq/l.
Αναπνευστική οξέωση	Οξεία: Αύξηση των HCO_3^- κατά 1 mEq/l για κάθε αύξηση της PO_2 κατά 10mmHg (φ.τ 40mmHg). Χρόνια: Αύξηση των HCO_3^- κατά 3,5 mEq/l για κάθε αύξηση της PO_2 κατά 10mmHg
Αναπνευστική αλκάλωση	Οξεία: Μείωση των HCO_3^- κατά 2 mEq/l για κάθε μείωση της PO_2 κατά 10mmHg. Χρόνια: Μείωση των HCO_3^- κατά 4 mEq/l για κάθε μείωση της PO_2 κατά 10mmHg



Παράγοντες που επηρεάζουν την συγγένεια του O_2 με την αιμοσφαιρίνη (Προσαρμογή από Koerber & Stanton: Berne and Levy Physiology, 6th ed).

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Γ



Σχηματική απεικόνιση των πιέσεων της συστηματικής και πνευμονικής κυκλοφορίας (Προσαρμογή από West J.B: Respiratory Physiology: The essentials).

Καρδιακή παροχή

Η καρδιακή παροχή υπολογίζεται από τον νόμο του Fick και δίνεται από τον τύπο: καρδιακή παροχή (lt/min) = Κατανάλωση οξυγόνου (ml/min) /Αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου (ml/100ml αίματος) x 10

Στον παρανομαστή τίθεται η αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου εκατέρωθεν των πνευμόνων.

Ο τύπος ουσιαστικά υπολογίζει την πνευμονική παροχή, η οποία ισούται με την συστηματική και άρα με την καρδιακή παροχή.

Μέση αρτηριακή πίεση

Μέση αρτηριακή πίεση=2/3 διαστολικής αρτηριακής πίεσης + 1/3 συστολικής αρτηριακής πίεσης.

Πίεση πλήρωσης στεφανιαίων αγγείων (Coronary Perfusion Pressure)

Ορίζεται ως η κλίση πίεσης που οδηγεί στην πλήρωση των στεφανιαίων αγγείων με αίμα και καθορίζεται από την διαφορά της διαστολικής πίεσης της αορτής και της τελοδιαστολικής πίεσης της αριστερής κοιλίας. Για την επαναφορά στην αυτόματη κυκλοφορία η CPP πρέπει να είναι μεγαλύτερη από 15mmHg.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Δ

Ταξινόμηση Mallampati (εικόνα Δ1)

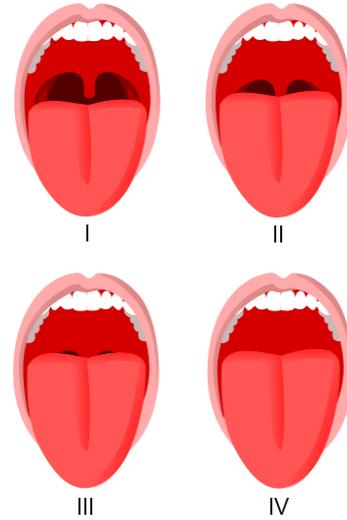
Χρησιμοποιείται για την εκτίμηση της δυνατότητας επισκόπησης του υποφάρυγγα.

Κατηγορία I: Μαλακή υπερώα, παρίσθμιες καμάρες και ολόκληρη η σταφυλή ορατά.

Κατηγορία II: Μαλακή υπερώα, παρίσθμιες καμάρες και μέρος της σταφυλής ορατά.

Κατηγορία III: Μαλακή υπερώα και βάση της σταφυλής μόλις ορατά.

Κατηγορία IV: Σκληρή υπερώα ορατή μόνο.

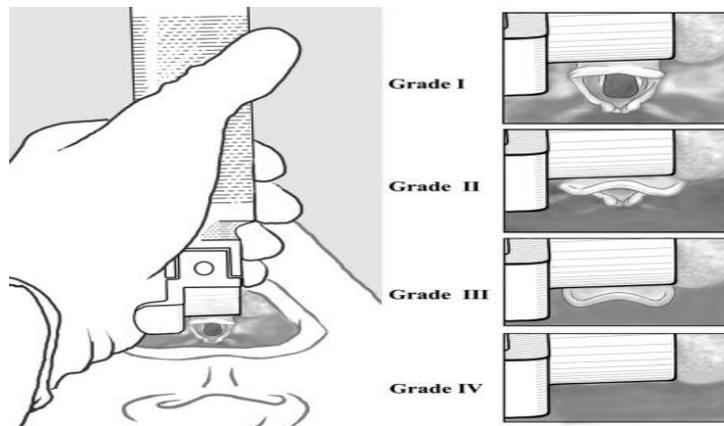


Εικόνα Δ1.

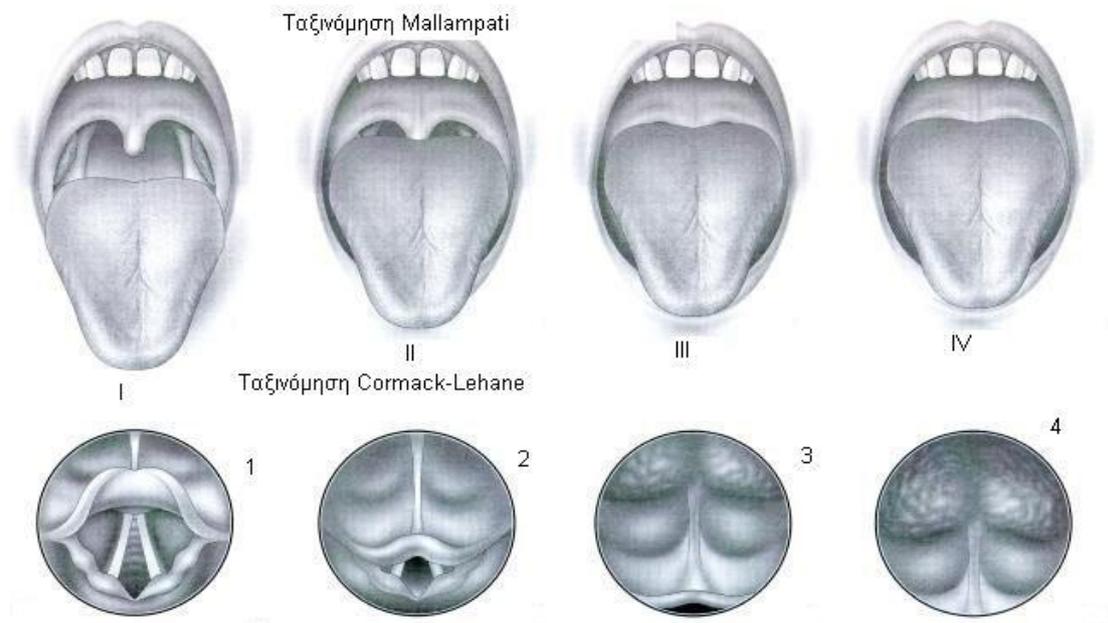
Πίνακας Δ1.

Τροποποιημένη ταξινόμηση Cormack-Lehane (εικόνα Δ2).

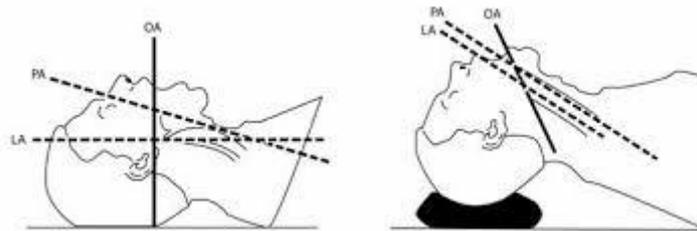
Κατηγορία	Περιγραφή	Συχνότητα εμφάνισης	Πιθανότητα δύσκολης διασωλήνωσης
1	Πλήρης επισκόπηση της γλωττίδας	68%	<1%
2a	Μερική επισκόπηση της γλωττίδας	24%	4.3%
2b	Ορατό μόνο το οπίσθιο τμήμα της γλωττίδας ή μόνο οι αρυταινοειδής χόνδροι.	6.5%	67.4%
3	Μόνο η επιγλωττίδα ορατή	1.2%	87.5%
4	Ούτε η επιγλωττίδα, ούτε η γλωττίδα είναι ορατά	Πολύ σπάνιο	Πολύ πιθανό



Εικόνα Δ2.



Εικόνα Δ3. Σύγκριση των δύο ταξινομήσεων.

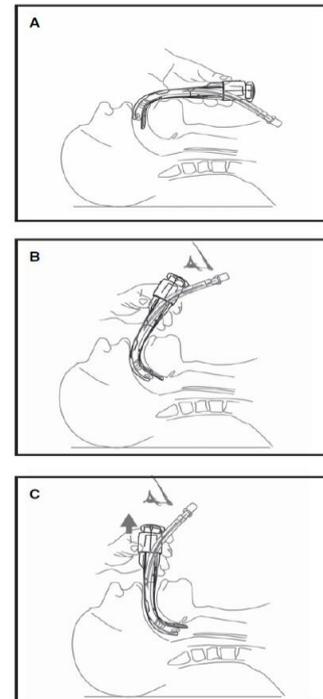


Εικόνα Δ4. Η σύμπτωση των τριών αξόνων στοματικού-φαρυγγικού-λαρυγγικού, παρέχει την ιδανική επισκόπηση της γλωττίδας (OA: Στοματικός άξονας, PA: Φαρυγγικός άξονας, LA: Λαρυγγικός άξονας).

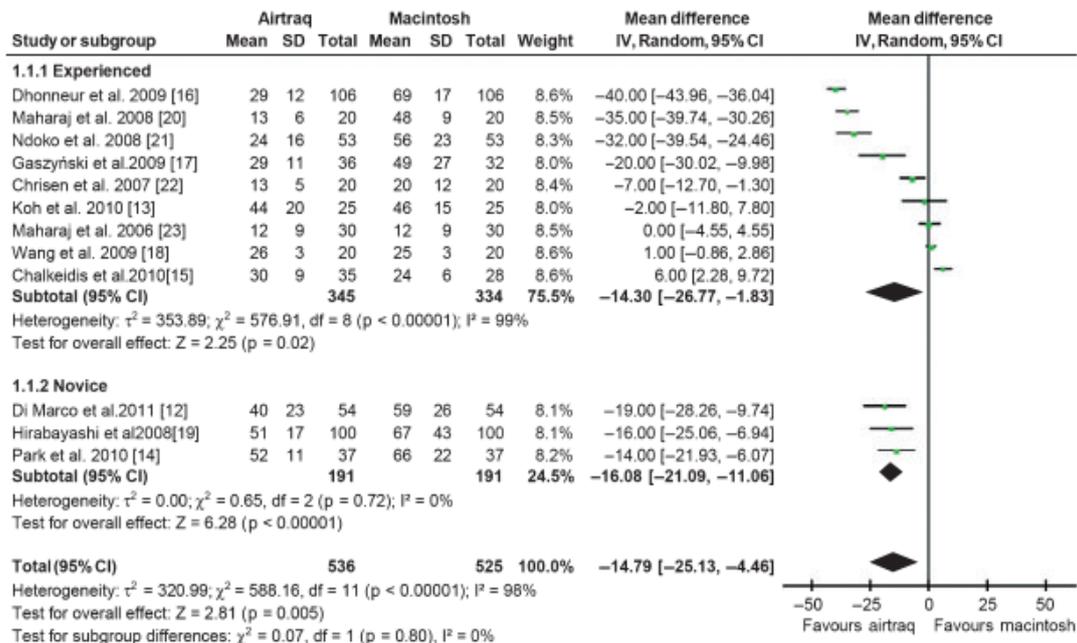
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Ε

Οδηγίες χρήσης της Airtraq® (εικόνα Ε1).

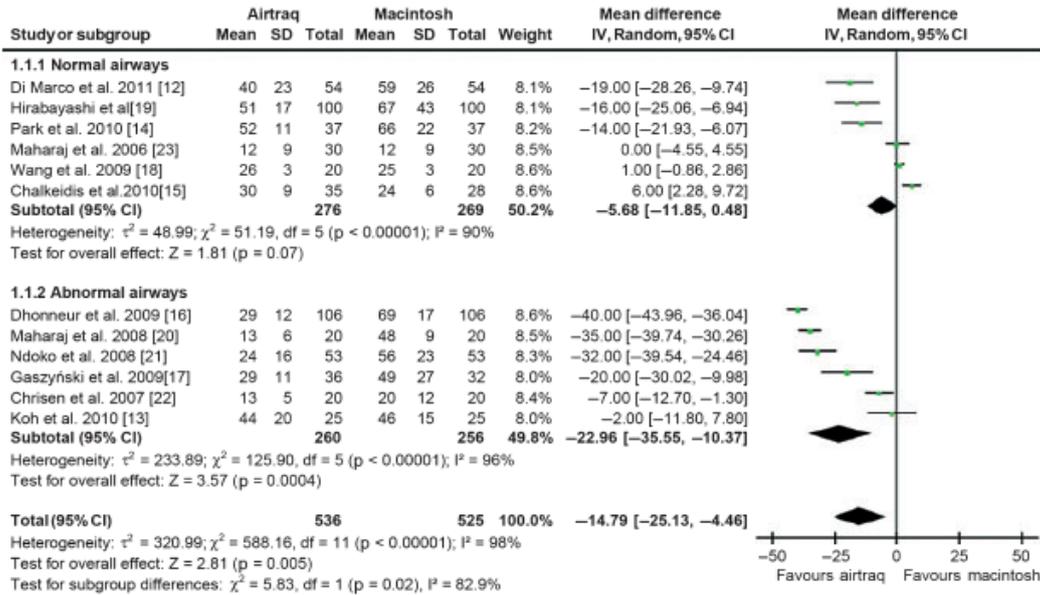
1. Εφαρμογή λιπαντικού στην εξωτερική επιφάνεια του τραχειοσωλήνα.
2. Εισαγωγή του τραχειοσωλήνα στο αντίστοιχο κανάλι-υποδοχή, ώστε η κορυφή του τραχειοσωλήνα να συμπίπτει με την κορυφή του ρύγχους της Airtraq®.
3. Άνοιγμα της φωτεινής πηγής.
4. Κράτημα της συσκευής με το αριστερό χέρι.
5. Εισαγωγή της συσκευής στην μέση γραμμή του στόματος και προώθηση της μέχρι την βάση της γλώσσας.
6. Επισκόπηση μέσω του οπτικού καναλιού για περαιτέρω προώθηση ή απόσυρση της συσκευής εάν χρειάζεται.
7. Επισκόπηση των φωνητικών χορδών στο κέντρο του οπτικού πεδίου μέσω του οπτικού καναλιού και προώθηση του τραχειοσωλήνα.



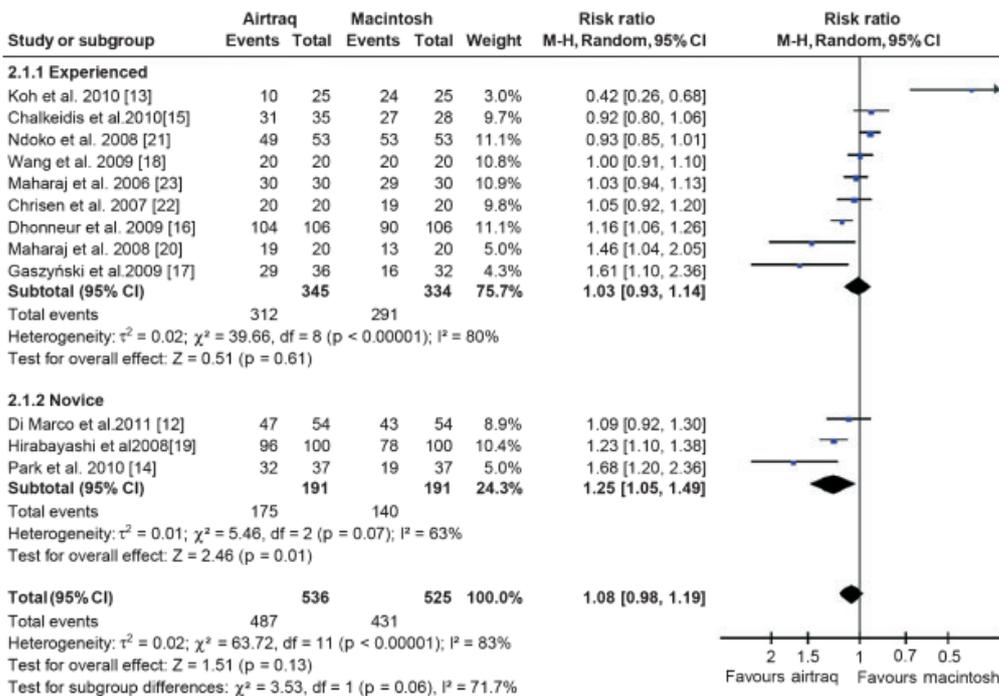
Εικόνα Ε1.



Εικόνα Ε2. Σύγκριση χρόνων διασωλήνωσης με Airtraq και Macintosh σε ειδικευμένους (πάνω) και μη ειδικευμένους αναισθησιολόγους (κάτω). (Προσαρμογή από Lu Y. et al: Airtraq vs Macintosh laryngoscope: a meta-analysis).



Εικόνα Ε3. Σύγκριση των χρόνων διασωλήνωσης με Airtraq και Macintosh σε εύκολο (πάνω) και δύσκολο αεραγωγό (κάτω). (Προσαρμογή από Lu Y. et al: Airtraq vs Macintosh laryngoscope: a meta-analysis).



Εικόνα Ε4. Επιτυχημένη διασωλήνωση με την πρώτη προσπάθεια χρησιμοποιώντας Airtraq και Macintosh από ειδικευμένους (πάνω) και μη ειδικευμένους αναισθησιολόγους (κάτω). (Προσαρμογή από Lu Y. et al: Airtraq vs Macintosh laryngoscope: a meta-analysis).

ΕΝΤΥΠΟ ΜΕΤΡΗΣΗΣ

<u>ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ</u>		ΠΡΟΥΠΗΡΕΣΙΑ (ΕΤΗ)	
Α/Α		ΕΙΔΙΚΕΥΜΕΝΟΣ	
Τηλέφωνο		ΕΙΔΙΚΕΥΟΜΕΝΟΣ	
Ηλικία		ΔΙΑΣΩΛΗΝΩΣΕΙΣ Macintosh	
Φύλο		ΔΙΑΣΩΛΗΝΩΣΕΙΣ Airtraq	
ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ:			

<u>ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ</u>	MACINTOSH					AIRTRAQ				
	<i>ΠΡΟΣΠΑΘΕΙΕΣ</i> ^{*2}			St ^{*3}	At ^{*3}	<i>ΠΡΟΣΠΑΘΕΙΕΣ</i>			St	At
	1η	2η	3η			1η	2η	3η		
ΧΡΟΝΟΣ ΔΙΑΣΩΛΗΝΩΣΗΣ^{*1} ΧΩΡΙΣ ΘΩΡΑΚΙΚΕΣ ΣΥΜΠΙΕΣΕΙΣ (Θ.Σ).										
ΧΡΟΝΟΣ ΔΙΑΣΩΛΗΝΩΣΗΣ ΜΕ ΘΩΡΑΚΙΚΕΣ ΣΥΜΠΙΕΣΕΙΣ.										
ΧΡΟΝΟΣ ΔΙΑΚΟΠΗΣ ΘΩΡΑΚΙΚΩΝ ΣΥΜΠΙΕΣΕΩΝ.										

*1: Είσοδος στην στοματική κοιλότητα έως επιτυχημένο αερισμό (σταθεροποίηση τραχειοσωλήνα και εμφύσηση με ambu)

*2: Αποτυχημένες προσπάθειες ορίζονται, η μη αναγνώριση αποτυχημένης διασωλήνωσης της τραχείας (είσοδος στον οισοφάγο), υπέρβαση του συνολικού χρόνου διασωλήνωσης άνω των 30sec, και υπέρβαση του χρόνου διακοπής των θωρακικών συμπίεσεων άνω των 10sec. Σε αναγνώριση εσφαλμένης τοποθέτησης επιτρέπεται την επανατοποθέτηση του τραχειοσωλήνα.

*3: St: Άθροισμα χρόνων. At: Μέσος όρος χρόνων.

Σημείωση: Ο χρόνος διακοπής υπολογίζεται για διακοπή θωρακικών συμπίεσεων άνω των 1,5sec. Όλοι οι χρόνοι υπολογίζονται σε sec με την δεκαδική υποδιαίρεση. Ο χρόνος διακοπής χωρίς θωρακικές συμπίεσεις προσομοιάζει την διασωλήνωση σε εύκολο αεραγωγό.

Πληροφορίες σχετικά με την μέτρηση

α) Ο χρόνος διασωλήνωσης να μην υπερβαίνει τα 30sec. Σε υπέρβαση του χρόνου η προσπάθεια διακόπτεται και ακολουθεί αερισμός του ασθενούς και επανάληψη της προσπάθειας, β) Η διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων να μην υπερβαίνει τα 10sec, γ) Ο ρυθμός συμπίεσεων από άτομο που δεν εκτελεί την διασωλήνωση να είναι 100/min ή η αναλογία συμπίεσεων-εμφυσήσεων 30:2, δ) Θα χρησιμοποιηθούν: ένα πρόπλασμα, λαρυγγοσκόπια (Macintosh No 3, Airtraq) και ενδοτραχειακός σωλήνας 7,5mm, ε) Θα προηγηθεί επίδειξη του τρόπου διασωλήνωσης με Airtraq και θα δοθεί χρόνος για εξοικείωση που δεν θα υπερβαίνει τα 5 min, στ) Κάθε συμμετέχοντας έχει το δικαίωμα για 2 δοκιμαστικές διασωληνώσεις χρησιμοποιώντας την Airtraq, ζ) Η διασωλήνωση εκτελείται σε νοσοκομειακή κλίνη, η) Ο τραχειοσωλήνας είναι τοποθετημένος στην Airtraq πριν από την προσπάθεια διασωλήνωσης.

- Η διαδοχή των συμμετεχόντων στην μέτρηση θα είναι η ακόλουθη: 1) Διασωλήνωση χωρίς θωρακικές συμπίεσεις με Macintosh, 2) Διασωλήνωση χωρίς θωρακικές συμπίεσεις με Airtraq, 3) Διασωλήνωση με θωρακικές συμπίεσεις με Macintosh, 4) Διασωλήνωση με θωρακικές συμπίεσεις με Airtraq.

- Αν κάποιος από τους συμμετέχοντες δεν κατορθώσει να διασωληνώσει κατά την πρώτη προσπάθεια θα ακολουθήσει δεύτερη και τρίτη. Σε ενδεχόμενη αποτυχία και στην τρίτη προσπάθεια, αποκλείεται από το δείγμα.

ΔΕΔΟΜΕΝΑ ΜΕΛΕΤΗΣ

Πίνακας Ε1.

Ν	ΗΛΙΚΙΑ	ΦΥΛΟ	ΠΡΟΥΠΗΡΕΣΙΑ	ΕΙΔΙΚΕΥΜΕΝΟΣ	ΕΙΔΙΚΕΥΟΜΕΝΟΣ	ΔΙΑΣΩΛΗΝΩΣΗ MACINTOSH	ΔΙΑΣΩΛΗΝΩΣΗ AIRTRAQ	ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ
1	30	Α	3		X	X	X	X
2	29	Θ	3		X	X	X	X
3	42	Α	7	X		X	X	X
4	45	Α	7	X		X		
5	32	Α	5		X	X	X	X
6	27	Θ	1		X	X		
7	29	Θ	4		X	X	X	X
8	26	Α	1,3		X	X	X	X
9	32	Θ	4,5		X	X	X	
10	30	Α	3		X	X		X
11	30	Θ	3		X	X		X
12	40	Θ	4	X		X		
13	60	Θ	25	X		X		
14	60	Θ	25	X		X	X	X
15	54	Α	24	X		X	X	X
16	58	Θ	25	X		X	X	X
17	28	Θ	3		X	X		
18	34	Θ	4		X	X		
19	28	Θ	2		X	X		
20	45	Α	4		X	X	X	X
21	38	Θ	2		X	X	X	
22	40	Α	2	X		X		
23	27	Θ	1		X	X		
24	28	Α	1		X	X	X	X
25	55	Θ	20	X		X		
26	60	Α	25	X		X		
27	51	Α	20	X		X		
28	53	Θ	22	X		X		
29	29	Α	2		X	X		
30	28	Θ	1		X	X		

Πίνακας Ε2.

	ΧΡΟΝΟΣ ΔΙΑΣΩΛΗΝΩΣΗΣ ΧΩΡΙΣ ΘΩΡΑΚΙΚΕΣ ΣΥΜΠΙΕΣΕΙΣ (sec)					
	MACINTOSH TRIALS			AIRTRAQ TRIALS		
N	1η	2η	3η	1η	2η	3η
1	14,05			21,1		
2	24,31			27,4		
3	17,04			16,6		
4	30	25,4		30	29,5	
5	17,74			30	29,2	
6	30	27,9		30	28,5	
7	28,4			30	27,8	
8	18,58			22,37		
9	20,4			26,87		
10	13,4			14,2		
11	19,7			15,7		
12	29,5			19,6		
13	16,7			29,6		
14	30	10,5		30	17,9	
15	15,1			20,1		
16	20,2			25		
17	18,3			30	30	29,5
18	16,3			30	25,1	
19	24,2			28,1		
20	18,1			30	25	
21	20,5			29,8		
22	12,3			16,5		
23	19			23,3		
24	11,5			13		
25	9,7			14,2		
26	11,1			15,3		
27	14,5			15,6		
28	13,2			16,1		
29	17,3			18,4		
30	22,5			23,4		

Πίνακας Ε3.

ΧΡΟΝΟΣ ΔΙΑΣΩΛΗΝΩΣΗΣ ΜΕ ΘΩΡΑΚΙΚΕΣ ΣΥΜΠΙΕΣΕΙΣ (sec)						
N	MACINTOSH TRIALS			AIRTRAQ TRIALS		
	1η	2η	3η	1η	2η	3η
1	13,97			17,14		
2	24,89			17,85		
3	14,59			13,59		
4	30	29,2		30	28,3	
5	21,55			28,59		
6	30	29,4		30	27,6	
7	20,8			26,34		
8	18,88			18,42		
9	22,24			19,77		
10	12,6			16,6		
11	17,9			13,4		
12	11,3			18,5		
13	12,4			13,9		
14	30	14,5		30	17,4	
15	18,5			25,1		
16	20,5			25,2		
17	18,5			30	30	29,8
18	18,3			30	29,6	
19	24,3			29,6		
20	20			30	29,5	
21	26			29,8		
22	10,7			21,2		
23	19,8			21,2		
24	13,5			16,2		
25	9,7			16,7		
26	11,1			18,1		
27	14,6			16,7		
28	13,7			16,8		
29	20,1			22		
30	25,4			27,2		

Πίνακας Ε4.

ΧΡΟΝΟΣ ΔΙΑΚΟΠΗΣ ΘΩΡΑΚΙΚΩΝ ΣΥΜΠΙΕΣΕΩΝ ΕΠΙ ΤΩΝ ΕΠΙΤΥΧΗΜΕΝΩΝ ΠΡΟΣΠΑΘΕΙΩΝ(sec)						
N	MACINTOSH TRIALS			AIRTRAQ TRIALS		
	1η	2η	3η	1η	2η	3η
1						
2						
3						
4						
5						
6						
7						
8						
9						
10						
11						
12						
13						
14						
15						
16						
17						
18						
19						
20		1.6			1.8	
21	1.5			1.5		
22						
23						
24						
25						
26						
27						
28						
29						
30						