

ΕΘΝΙΚΟΝ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟΝ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΝ ΑΘΗΝΩΝ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

ΕΙΔΙΚΕΥΣΗ: ΚΛΙΝΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ
ΚΑΤΕΥΘΥΝΣΗ: ΕΝΤΑΤΙΚΗ ΚΑΙ ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ

**Η ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΛΙΔΟΚΑΙΝΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΠΡΟΠΟΦΟΛΗΣ
ΣΤΙΣ ΑΝΤΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΤΗΣ ΜΟΝΑΔΑΣ
ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ
ΒΡΟΓΧΟΑΝΑΡΡΟΦΗΣΗ**

ΑΝΔΡΙΩΤΗ ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑ (ΠΕ)

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΑΘΗΝΑ 2018

**Η ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΛΙΔΟΚΑΙΝΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΠΡΟΠΟΦΟΛΗΣ
ΣΤΙΣ ΑΝΤΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΤΗΣ ΜΟΝΑΔΑΣ
ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ
ΒΡΟΓΧΟΑΝΑΡΡΟΦΗΣΗ**

ΕΘΝΙΚΟΝ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟΝ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΝ ΑΘΗΝΩΝ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

ΕΙΔΙΚΕΥΣΗ: ΚΛΙΝΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ
ΚΑΤΕΥΘΥΝΣΗ: ΕΝΤΑΤΙΚΗ ΚΑΙ ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ

**Η ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΛΙΔΟΚΑΙΝΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΠΡΟΠΟΦΟΛΗΣ
ΣΤΙΣ ΑΝΤΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΤΗΣ ΜΟΝΑΔΑΣ
ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ
ΒΡΟΓΧΟΑΝΑΡΡΟΦΗΣΗ**

ΑΝΔΡΙΩΤΗ ΕΥΑΓΓΕΛΙΑΣ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑ (ΠΕ)

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΑΘΗΝΑ 2018

ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΜΥΡΙΑΝΘΕΥΣ ΠΑΥΛΟΣ (ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ)

ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΦΙΛΑΝΤΙΣΗΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ

ΕΠΙΚΟΥΡΟΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΚΑΤΣΟΥΛΑΣ ΘΕΟΔΩΡΟΣ

ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

Η παρούσα Μεταπτυχιακή Διπλωματική Εργασία και τα συμπεράσματά της σε οποιαδήποτε μορφή αποτελούν συνιδιοκτησία του Τμήματος Νοσηλευτικής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών και του φοιτητή. Οι προαναφερόμενοι διατηρούν το δικαίωμα ανεξάρτητης χρήσης και αναπαραγωγής (τμηματική ή συνολικά) για διδακτικούς και ερευνητικούς σκοπούς. Σε κάθε περίπτωση πρέπει να αναφέρεται ο τίτλος ο συγγραφέας, ο επιβλέπων καθηγητής και το εν λόγω τμήμα του ΕΚΠΑ.

Η έγκριση της παρούσας Πτυχιακής Εργασίας από το Τμήμα Νοσηλευτικής δεν υποδηλώνει απαραίτητως και αποδοχή των απόψεων του συγγραφέα εκ μέρους του Τμήματος.

Η υποφαινόμενη δηλώνω υπεύθυνα ότι η παρούσα Μεταπτυχιακή Διπλωματική Εργασία είναι εξ' ολοκλήρου δικό μου έργο και συγγράφηκε ειδικά για τις απαιτήσεις του προγράμματος μεταπτυχιακών σπουδών του Τμήματος Νοσηλευτικής. Δηλώνω υπεύθυνα ότι κατά τη συγγραφή ακολούθησα την πρέπουσα ακαδημαϊκή δεοντολογία αποφυγής λογοκλοπής. Έχω επίσης αποφύγει οποιαδήποτε ενέργεια που συνιστά παράπτωμα λογοκλοπής. Γνωρίζω ότι η λογοκλοπή μπορεί να επισύρει ποινή ανάκλησης του πτυχίου μου.

Υπογραφή

Ονοματεπώνυμο Φοιτητή
Ανδριώτη Ευαγγελία

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΡΟΛΟΓΟΣ	8
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	9
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	10
2.1 Τι είναι η τραχειοβρογχική αναρρόφηση	10
2.1.1 Ορισμός	10
2.1.2 Σκοπός	10
2.1.3 Ενδείξεις τραχειοβρογχικής αναρρόφησης.....	11
2.1.4 Αντενδείξεις και προφυλάξεις (απόλυτες και σχετικές).....	11
2.2 Πρωτόκολλο διενέργειας αναρρόφησης που ακολουθήθηκε.....	12
2.3 Η προποφύλη ως δραστική ουσία και η φαρμακοκινητική – φαρμακοδυναμική της	27
2.3.1 Γενικές αρχές φαρμακοκινητικής	27
2.3.2 Γενικές αρχές φαρμακοδυναμικής	29
2.3.3 Η φαρμακοκινητική της προποφύλης.....	29
2.3.4 Η φαρμακοδυναμική της προποφύλης.....	31
2.3.5 Δοσολογία.....	32
2.3.6 Σύνδρομο έγχυσης της προποφύλης (propofol infusion syndrome – PRIS).....	33
2.4 Η χρήση της προποφύλης στην αναρρόφηση (ανασκόπηση της βιβλιογραφίας)	35
2.5 Η λιδοκαΐνη ως δραστική ουσία, η φαρμακοκινητική και η φαρμακοδυναμική της	38
2.5.1 Τρόποι δράσης των τοπικών αναισθητικών	38
2.5.2 Φαρμακοκινητική της λιδοκαΐνης	39
2.5.3 Δοσολογία.....	42
2.5.4 Επιδράσεις στα συστήματα	43
2.5.5 Ενδείξεις	46
2.5.6 Αντενδείξεις	47
2.5.7 Ειδικές προφυλάξεις	47
2.5.8 Ανεπιθύμητες ενέργειες – τοξικότητα	48
2.6 Η λιδοκαΐνη κατά την ενδοτραχειακή αναρρόφηση (ανασκόπηση της βιβλιογραφίας).....	49
2.7 Πόνος και ενόχληση στην Μονάδα Εντατικής Θεραπείας.....	52
2.7.1 Εισαγωγή.....	52
2.7.2 Ανασκόπηση της βιβλιογραφίας.....	53
2.7.3 Αξιολόγηση του πόνου	53
2.7.4 Αντιμετώπιση πόνου	56
2.7.6 Πόνος και δυσφορία κατά την αναρρόφηση τραχειοβρογχικών εκκρίσεων (ανασκόπηση της βιβλιογραφίας).....	58
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	61
3.1 Σκοπός.....	61
3.2 Υλικό και μέθοδος	61

3.3 Αποτελέσματα	64
3.4 Συζήτηση	78
3.5 Συμπεράσματα	79
3.6 Προτάσεις και περιορισμοί	80
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	81
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	92
ABSTRACT	94
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ.....	96
ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟΥ	97

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Αυτή η διπλωματική εργασία έχει σκοπό να συνδράμει στην εύρεση ενός λιγότερου επώδυνου τρόπου παροχής φροντίδας υγείας σε έναν βαρέως πάσχοντα που νοσηλεύεται σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ). Η πρωταρχική ιδέα του να βρεθεί ένας πιο ανώδυνος τρόπος να γίνεται η αναρρόφηση των ενδοτραχειακών εκκρίσεων, ανήκει στον διευθυντή της ΜΕΘ του 251 Γενικού Νοσοκομείου Αεροπορίας, κ. Ανθόπουλο Γεώργιο. Μαζί με τον διευθυντή της ΜΕΘ, σχεδιάσαμε και καταγράψαμε, με την συμβολή του προσωπικού της ΜΕΘ, μία έρευνα-παρέμβαση, όπου χορηγούνται δύο βιβλιογραφικά αποδεκτές φαρμακευτικές ουσίες, η προποφόλη και η λιδοκαΐνη, ώστε να αμβλυνθεί η δυσφορία των ασθενών κατά την βρογχοαναρρόφηση. Σε έντυπα που είχαν μοιραστεί στο προσωπικό, σημειώθηκε ποια ουσία δόθηκε και τι αντιδράσεις προκάλεσε η ενδοτραχειακή αναρρόφηση.

Αντικείμενο της διπλωματικής μου, είναι να μελετήσω, αναλύσω στατιστικά και να αξιολογήσω τα αποτελέσματα που προέκυψαν από την καταγραφή που έγινε. Θα ήθελα να ευχαριστήσω προσωπικά, τον κ. Ανθόπουλο που μου επέτρεψε να υλοποιήσω την ιδέα του και να έχω πρόσβαση για ανάλυση στα έντυπα που συλλέχθηκαν, τους συναδέλφους μου, χωρίς τους οποίους δεν θα γινόταν η καταγραφή, ιδιαιτέρως την κα. Μπρόζου Βασιλική και τον κ. Βογιατζάκη Δημήτριο για την βοήθεια τους και τον επιβλέποντα καθηγητή μου, κ. Μυριανθέα Παύλο, για την καθοδήγηση του στην εκπόνηση της διπλωματικής μου.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η χορήγηση φροντίδας σε ασθενή που νοσηλεύεται σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας δεν είναι ούτε απλή, ούτε εύκολη. Προκειμένου να υποστηριχθούν τα συστήματα των ασθενών και να διατηρηθούν στην ζωή, χρειάζεται να υποβληθούν σε μία σειρά διαδικασιών, είτε διαγνωστικές είτε θεραπευτικές, οι οποίες εκτός από το όφελος που προσφέρουν στον ασθενή, έχουν και αρνητικές επιπτώσεις όπως ο πόνος ή η αγωνία. Μία από αυτές τις διαδικασίες είναι και η αναρρόφηση των τραχειοβρογχικών εκκρίσεων. Η ιδιαιτερότητα αυτής της πράξης είναι ότι γίνεται καθημερινά και επανειλημμένα, σε όλους σχεδόν τους ασθενείς που είναι διασωληνωμένοι ή τραχειοτομημένοι. Σε συνδυασμό με τις άλλες παρεμβάσεις που γίνονται καθημερινά στον ασθενή, αυτή η κατάσταση κάνει ακόμη πιο τραυματική την εμπειρία του κατά την παραμονή του. Η ενδοτραχειακή αναρρόφηση, εκτός από δυσάρεστη είναι και απαραίτητη, καθώς απομακρύνονται με αυτόν τον τρόπο βρογχικές εκκρίσεις και παθογόνοι μικροοργανισμοί από τους πνεύμονες και τους αεραγωγούς, τα οποία δυσκολεύεται να απομακρύνει ο βαρέως πάσχοντας με φυσιολογική απόχρεμψη. Οι επαγγελματίες υγείας φροντίζουν συν τις άλλους, για την άνεση και την ψυχική ευημερία του ασθενούς, επιδιώκοντας να κάνουν τέτοιου είδους διαδικασίες περισσότερο υποφερτές. Υπάρχουν πολλά είδη φαρμάκων που χρησιμοποιούνται για την ανακούφιση των συμπτωμάτων, όπως αναλγητικά, φάρμακα καταστολής και τοπικά αναισθητικά. Δυστυχώς, πολλές φορές δεν χρησιμοποιούνται στην καθημερινή κλινική πρακτική, κυρίως λόγω του φόβου ανεπιθύμητων ενεργειών. Δύο από αυτές τις ουσίες είναι η προποφόλη και η λιδοκαΐνη, οι οποίες και μελετήθηκαν σε αυτήν την έρευνα προκειμένου να βρεθεί η επίδραση τους πάνω στα ζωτικά σημεία του ασθενούς και να προαχθεί, αν η έκβαση είναι θετική, η χρήση τους καθημερινά.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

2.1 Τι είναι η τραχειοβρογχική αναρρόφηση

2.1.1 Ορισμός

Τραχειοβρογχική αναρρόφηση είναι η μηχανική απομάκρυνση των εκκρίσεων του τραχειοβρογχικού δέντρου, που σε διασωληνωμένους ασθενείς υπό μηχανική υποστήριξη της αναπνοής γίνεται μέσω ενός τεχνητού αεραγωγού - τραχειοσωλήνα, χρησιμοποιώντας έναν αποστειρωμένο σωλήνα με αρνητική πίεση.^[1]

2.1.2 Σκοπός

Αποτελεί ένα βασικό κομμάτι του μηχανικού αερισμού και της υγιεινής του αναπνευστικού συστήματος. Ουσιαστικά υποκαθιστά το ανακλαστικό ή τον προκλητό – σκόπιμο βήχα που καθίσταται μη αποτελεσματικός. Η υγιεινή των αεραγωγών μειονεκτεί στους βαρέως πάσχοντες, καθώς έχει μειωθεί το αντανακλαστικό του βήχα και η αποτελεσματική απομάκρυνση των εκκρίσεων μέσω φυσιολογικής απόχρεμψης. Αυτό μπορεί να οφείλεται στην καταστολή, στις υψηλές συγκεντρώσεις οξυγόνου, στην αυξημένη πίεση του ενδοτράχειου σωλήνα ή σε φλεγμονή και τραυματισμό της τραχείας.^[2] Με την τραχειοβρογχική αναρρόφηση απομακρύνονται οι εκκρίσεις και οι παθογόνοι μικροοργανισμοί που δεν μπορεί να αποβάλλει ο ασθενής, λειτουργώντας με αυτόν τον τρόπο ως μέσο πρόληψης της πνευμονίας που σχετίζεται με τον αναπνευστήρα [ventilator-associated pneumonia (VAP)] και ως πρόληψη για αποφυγή ατελεκτασιών, βρογχίτιδας και πνευμονίας.^[3] Ταυτόχρονα διασφαλίζεται η βατότητα του αεραγωγού, αφού οι εκκρίσεις μπορεί να δυσκολέψουν τον αερισμό του ασθενούς και την ανταλλαγή αερίων, προκαλώντας υποξυγοναιμία. Όσον αφορά τη VAP, αποτελεί την πιο συχνή νοσοκομειακή λοίμωξη στις ΜΕΘ, έχοντας ως αποτέλεσμα την αύξηση της θνητότητας των ασθενών, καθώς και των ημερών και του κόστους νοσηλείας τους.^[4] Καθίσταται επομένως φανερή η αναγκαιότητα της αναρρόφησης ως θεραπευτική παρέμβαση σε έναν διασωληνωμένο φέροντα τραχειοστομία, ασθενή.

2.1.3 Ενδείξεις τραχειοβρογχικής αναρρόφησης

1. Ορατές εκκρίσεις.
2. Υγροί ρόγχοι.
3. Συλλογή και στάση εκκρίσεων, ύπαρξη κινδύνου απόφραξης του αεραγωγού.
4. Ανησυχία λόγω δύσπνοιας.
5. Μη αποτελεσματικός βήχας.
6. Μη φυσιολογική αναπνοή (συχνότητα, ρυθμός, βάθος εισπνοής).
7. Κυάνωση.
8. Ένδειξη συναγερμού στον αναπνευστήρα (αύξηση πιέσεων ή μείωση εισπνεόμενου όγκου).
9. Ζωτικά σημεία (αύξηση αρτηριακής πίεσης, αύξηση σφίξεων, μείωση κορεσμού οξυγόνου).
10. Ακτινογραφία θώρακος (ατελεκτασία ή πύκνωση).
11. Ένδειξη από αξιολόγηση αερίων αίματος.

2.1.4 Αντενδείξεις και προφυλάξεις (απόλυτες και σχετικές)

1. Η αναρρόφηση μπορεί να αυξήσει την ενδοκράνιο πίεση ή να επιδεινώσει σοβαρή υπέρταση.
2. Κατά την αναρρόφηση μπορεί να προκληθεί αντανακλαστικός έμετος. Για αποφυγή εισρόφησης πρέπει η κλίση του ασθενούς να είναι πάνω από 30 μοίρες και το cuff του ενδοτράχειου σωλήνα ή της τραχειοστομίας να είναι φουσκωμένο.
3. Η διάρκεια της αναρρόφησης πρέπει να διαρκεί μέχρι 10-15 δευτερόλεπτα, προκειμένου να αποφευχθεί υποξυγοναιμία. Συστήνεται η προοξυγόνωση του ασθενούς με 100% O₂ για 2 λεπτά πριν την αναρρόφηση για αυτόν τον σκοπό.
4. Ο υπερβολικός αριθμός αναρροφήσεων μπορεί να προκαλέσει βλάβη στον βλεννογόνο και αυξάνει τον κίνδυνο μικροβιακής επιμόλυνσης. Ο αριθμός των αναρροφήσεων που χρειάζεται ο εκάστοτε ασθενής υπόκειται στην κρίση του επαγγελματία υγείας και είναι εξατομικευμένος.

5. Η ενστάλαξη N/S 0,9% πριν τη αναρρόφηση δεν συστήνεται στην καθημερινή πρακτική, καθώς μπορεί να επιδράσει αρνητικά στον κορεσμό του οξυγόνου, ενώ δεν βοηθάει στον καθαρισμό των εκκρίσεων.
6. Η βρογχοαναρρόφηση αντενδείκνυται στην περίπτωση βρογχόσπασμου.
7. Κατά την αναρρόφηση δύναται να εμφανιστεί παρασυμπαθητικοτονία (βραδυκαρδία ή σπανιότερα ανακοπή).
8. Η αναρρόφηση πρέπει να γίνεται με προσεκτικούς χειρισμούς στις περιπτώσεις όπου:
 - i. Έχει γίνει επέμβαση στον οισοφάγο ή στην τραχεία πρόσφατα.
 - ii. Ο ασθενής έχει χαμηλό αριθμό αιμοπεταλίων ή αιμορραγική διάθεση.
 - iii. Όταν ο ανώτερος αεραγωγός έχει ερεθιστεί ή έχει τραύματα.
9. Ιδιαίτερη προσοχή χρήζουν οι ασθενείς που χρειάζονται μεγάλο αριθμό αναρροφήσεων. Οι πολλοί χειρισμοί μπορούν να βλάψουν τον βλεννογόνο τους και να προκληθούν τραυματισμοί και επιμολύνσεις.
10. Στην μείωση της στάσης των εκκρίσεων καθώς και στην πιο εύκολη αναρρόφηση τους συμβάλλουν οι συστηματικές υγροποιήσεις, η αναπνευστική φυσικοθεραπεία, ο βήχας και η ενθάρρυνση του ασθενούς να βήχει, καθώς και η ενυδάτωση του ίδιου του ασθενούς.

2.2 Πρωτόκολλο διενέργειας αναρρόφησης που ακολουθήθηκε

Η μελέτη διεξήχθη στην μονάδα εντατικής θεραπείας του 251 Γενικού Νοσοκομείου Αεροπορίας. Την διαδικασία της τραχειοβρογχικής αναρρόφησης διενεργούν οι ιατροί και νοσηλεύτες της ΜΕΘ, ακολουθώντας το πρωτόκολλο που παρατίθεται παρακάτω:

ΑΠΑΡΑΙΤΗΤΟ ΥΛΙΚΟ

1. Πηγή Οξυγόνου (μηχανικός αερισμός, επιτοίχιο οξυγόνο, φιάλη οξυγόνου, Ambu).
2. Κάδος απόρριψης μολυσματικού υλικού.
3. Αδιάβροχο υποσέντονο.
4. Αποστειρωμένα γάντια.

5. Συνδετικοί σωλήνες αναρρόφησης.
6. Σετ στοματικής φροντίδας (Oral care kit)
7. Αποστειρωμένοι καθετήρες αναρρόφησης διακεκομμένου ελέγχου της αναρρόφησης ή συσκευή κλειστού συστήματος αναρρόφησης.
8. Μάσκα με ασπίδα ή προστατευτικά γυαλιά.
9. Μη αποστειρωμένα γάντια.
10. Δοχείο αναρρόφησης με σάκο συλλογής των εκκρίσεων μιας ή πολλαπλών χρήσεων.
11. Φορητή ή σταθερή (επιτοίχια) μονάδα αναρρόφησης με ρυθμιστή.
12. Ατομικός προστατευτικός εξοπλισμός (πλαστική προστατευτική ποδιά μιας χρήσης ή προστατευτική μπλούζα μίας χρήσης).
13. Αποστειρωμένο διάλυμα - Water for Injection (WFI).

Η νοσηλευτική διαδικασία αναρρόφησης βρογχικών εκκρίσεων περιλαμβάνει τα παρακάτω βήματα:

ΑΝΑΡΡΟΦΗΣΗ ΒΡΟΓΧΙΚΩΝ ΕΚΚΡΙΣΕΩΝ		
	ΕΝΕΡΓΕΙΑ	ΑΙΤΙΟΛΟΓΗΣΗ
1.	Εκτιμήστε την ανάγκη του ασθενούς για αναρρόφηση και την κλινική του εικόνα.	Διατήρηση της βατότητας του αεραγωγού.
2.	Επιβεβαιώστε την ταυτότητα του ασθενούς.	Πρόληψη λάθους.
3.	Εξηγήστε στον ασθενή (εφόσον έχει τις αισθήσεις του) την διαδικασία, ποια αναμένονται να είναι τα αποτελέσματα της και εξασφαλίστε την συναίνεσή του.	Αύξηση της συνεργασίας, μείωση του άγχους.
4.	Εξασφαλίστε τιμές αναφοράς από τον αναπνευστήρα και το monitor.	Έγκαιρη αναγνώριση τυχόν αποκλίσεων από τις αρχικές τιμές.

5.	Συγκεντρώστε το απαραίτητο υλικό μέσα στον θάλαμο του ασθενούς.	Προαγωγή της αποτελεσματικότητας.
6.	Πραγματοποιήστε υγιεινή των χεριών.	Πρόληψη οριζόντιας μετάδοσης λοιμώξεων.
7.	Φορέστε προστατευτικό εξοπλισμό μίας χρήσης (μάσκα με ασπίδα ή γυαλιά, πλαστική ποδιά μίας χρήσης) και μη αποστειρωμένα γάντια.	Αποφυγή έκθεσης με μολυσματικό υλικό.
8.	Εξασφαλίστε την ιδιωτικότητα του ασθενούς.	Αποφυγή μη αναγκαίας έκθεσης του ασθενούς.
9.	Τοποθετήστε τον ασθενή σε ημικαθιστική θέση (Fowler's position – Semi Fowler's position 30°-45°) πάνω στο κρεβάτι (εκτός αν υπάρχει αντένδειξη).	Διευκόλυνση της αναπνοής και των προσπαθειών του ασθενούς για βήχα. Αύξηση της αποτελεσματικότητας του βήχα. Ελαχιστοποίηση του κινδύνου εισρόφησης.
10.	Τοποθετήστε το αδιάβροχο υποσέντονο στον θώρακα του ασθενούς.	Προστασία του ιματισμού από πιθανή επαφή με εκκρίσεις του ασθενούς.
11.	Ελέγξτε την πίεση του αεροθαλάμου (cuff) με μανόμετρο (αν υπάρχει) μέχρι τα 25 mmHg (βέλτιστη τιμή 20-25 mmHg).	Πρόληψη ισχαιμίας και νέκρωσης της τραχείας από την πίεση του αεροθαλάμου.
12.	Αν δεν υπάρχει διαθέσιμο μανόμετρο η πίεση του αεροθαλάμου (cuff) πρέπει να είναι η ελάχιστη δυνατή χωρίς να υπάρχει διαρροή αέρα. Αδειάζουμε τον αεροθάλαμο και φουσκώνουμε με 8 ml αέρα.	Εφαρμογή της ελάχιστης δυνατής πίεσης στα τοιχώματα της τραχείας.

	Διαπιστώνουμε την στεγανότητα εφόσον δεν ακούγεται ήχος διαφυγής.	
13.	<p>Προοξυγονώστε τον ασθενή με 100% FiO₂ πριν την αναρρόφηση ρυθμίζοντας τον αναπνευστήρα (FiO₂ 100 % για 1,5-2 min) ή αυξάνοντας την παροχή του επιτοίχιου O₂ ή παρέχοντας μεγάλους όγκους αέρα ανά εισπνοή (τουλάχιστον 3 υπερδιατάσεων) με Ambu.</p> <p>Μεριμνούμε για επίτευξη συγχρονισμού των υπερδιατάσεων με τις εισπνευστικές προσπάθειες του ασθενούς.</p>	<p>Πρόληψη της υποξυγοναιμίας του ασθενούς το διάστημα που θα αποσυνδεθεί από τον αναπνευστήρα ή που θα μείνει χωρίς MV τραχειοστομίας ή T-piece για την αναρρόφηση.</p>
14.	<p>Επιλέξτε κατάλληλο μέγεθος καθετήρα αναρρόφησης βάσει του τύπου:</p> <p>(Μέγεθος ενδοτράχειου σωλήνα - 2)×2</p> <p><i>Πχ. Για ενδ/χειο Νο 8 τότε (8-2)×2=12.</i></p>	<p>Αποφυγή υποξυγοναιμίας και αιμοδυναμικής αστάθειας</p> <p>Πρόληψη τραυματισμού του βλεννογόνου της τραχείας.</p>
15.	<p>Στην εκτίμηση του μεγέθους του καθετήρα που θα χρειαστεί θα πρέπει να λαμβάνεται επίσης υπόψιν:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Η ρευστότητα των εκκρίσεων. 2. Η κλινική εικόνα του ασθενούς. 3. Η ιατρική οδηγία. 	<p>Βέλτιστη απομάκρυνση των εκκρίσεων.</p>
16.	<p>Ελέγξτε την λειτουργικότητα της επιτοίχιας ή της φορητής συσκευής αναρρόφησης.</p> <p>Ρυθμίστε την πίεση μεταξύ 80 και 120 mmHg. (Πιέσεις άνω των 120 mmHg αυξάνουν τον τραυματισμό της περιοχής</p>	<p>Έλεγχος καλής λειτουργίας.</p> <p>Αποδεκτές τιμές:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ροή μεγαλύτερη από 30lt/min.

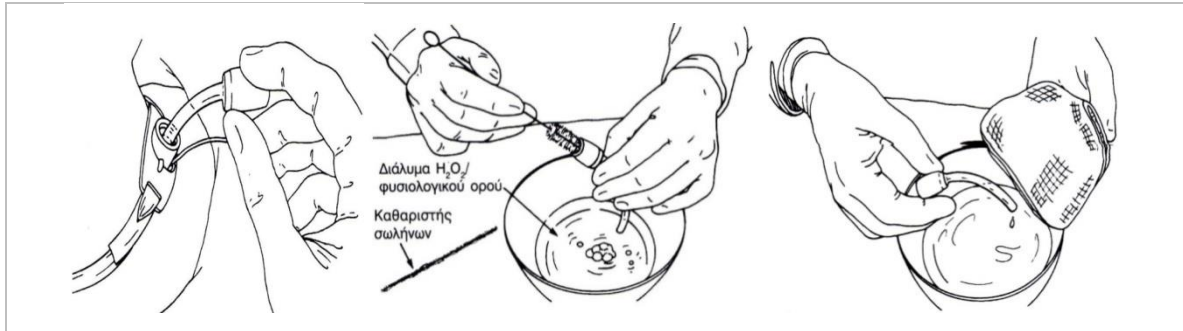
	και δεν είναι πιο αποτελεσματικές ως προς την απομάκρυνση των εκκρίσεων.	<ul style="list-style-type: none"> αρνητική πίεση ίση με 300 mmHg, εάν κλείσουμε τον σωλήνα.
17.	Ανοίξτε και προσαρμόστε την άκρη του καθετήρα αναρρόφησης στην υποδοχή του σωλήνα αναρρόφησης. <u>MHN</u> αφαιρείτε ολόκληρο τον καθετήρα από την συσκευασία.	Διασφάλιση άσηπτης τεχνικής.
18.	Απορρίψτε τα μη αποστειρωμένα γάντια και εφαρμόστε υγιεινή των χεριών.	Πρόληψη λοιμώξεων.
ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ		
19.	Φορέστε αποστειρωμένα γάντια.	Διασφάλιση άσηπτης τεχνικής. Πρόληψη νοσοκομειακής πνευμονίας.
20.	Αποσυνδέστε τον ασθενή από τον αναπνευστήρα ή από την MV τραχειοστομίας ή το T-piece χρησιμοποιώντας το χέρι που δεν κρατά τον αποστειρωμένο καθετήρα της αναρρόφησης.	Διασφάλιση άσηπτης τεχνικής. Πρόληψη νοσοκομειακής πνευμονίας.
21.	Εισάγετε τον καθετήρα (με το χέρι που διατηρεί αποστειρωμένο γάντι) με γρήγορες και σταθερές κινήσεις στον τραχειοσωλήνα ή στον ενδ/χειο, χωρίς να ασκείτε αρνητική πίεση μέχρι να συναντήσετε αντίσταση ή μέχρι να βήξει ο ασθενής και κατόπιν έλξτε τον καθετήρα 1-2 εκατοστά. Η εισαγωγή του καθετήρα στην τραχεία <u>ΔΕΝ</u> πρέπει να ξεπερνά τα	Πρόληψη τραυματισμού της τραχείας.

	8cm (ισχύει ΜΟΝΟ στην περίπτωση αναρρόφησης από τραχειοσωλήνα).	
22.	Αποσύρετε σταδιακά τον καθετήρα με περιστροφικές κινήσεις και εφαρμογή συνεχόμενης αναρρόφησης.	Αύξηση της αποτελεσματικότητας της διαδικασίας. Πρόληψη τραυματισμού της τραχείας.
23.	Φροντίστε η διαδικασία της αναρρόφησης να είναι σύντομη και να διαρκεί έως και 10-15 δευτερόλεπτα.	Πρόληψη επιπλοκών όπως αιμοδυναμική αστάθεια, αύξηση της ενδοθωρακικής και ενδοκράνιας πίεσης και υποξυγοναιμία.
24.	Συνεχής παρακολούθηση του ΗΚΓ και του κορεσμού του ασθενούς κατά την διάρκεια της διαδικασίας, εφόσον υπάρχει η δυνατότητα.	Πρόληψη και άμεση αντιμετώπιση τυχόν παρασυμπαθητικοτονίας και υποξυγοναιμίας.
25.	Συνδέστε τον ασθενή με τον αναπνευστήρα και υπεροξυγονώστε για 1-5 λεπτά μέχρι ο καρδιακός ρυθμός και ο κορεσμός του αίματος σε οξυγόνο να είναι εντός των φυσιολογικών ορίων ή να επανέλθουν στις τιμές αναφοράς.	Πρόληψη υποξυγοναιμίας και αιμοδυναμικής αστάθειας.
26.	Καθαρίστε τον σωλήνα αναρρόφησης με αποστειρωμένο διάλυμα N/S 0,9% ή WFI.	Προετοιμασία της συσκευής αναρρόφησης για την επόμενη χρήση.
27.	Τυλίξτε τον καθετήρα αναρρόφησης στο χέρι σας με τέτοιο τρόπο ώστε με την αφαίρεση των αποστειρωμένων γαντιών να εσωκλείεται εντός τους και απορρίψτε σε σάκο μολυσματικού υλικού.	Πρόληψη μετάδοσης μικροοργανισμών. Αποφυγή επαφής με τυχόν μολυσματικό υλικό.

ΦΑΣΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ

28.	Φορέστε μη αποστειρωμένα γάντια.	Αποφυγή έκθεσης σε μολυσματικό υλικό.
29.	Εκτελέστε επιμελή αναρρόφηση των εκκρίσεων από τον στοματοφάρυγγα με τα ειδικά σφουγγαράκια περιποίησης της στοματικής κοιλότητας. Απομάκρυνση των εκκρίσεων που λιμνάζουν πάνω από τον αεροθάλαμο (cuff) μέσα από το ειδικό κανάλι αναρρόφησης που υπάρχει στην ραχιαία επιφάνεια του ενδ/χειου ή του τραχειοσωλήνα.	Πρόληψη ενδονοσοκομειακής πνευμονίας.
30.	Αφαιρέστε λοιπό προστατευτικό εξοπλισμό και απορρίψτε κατάλληλα.	Πρόληψη μετάδοσης λοιμώξεων.
31.	Πραγματοποιήστε υγιεινή των χεριών.	Πρόληψη οριζόντιας μετάδοσης λοιμώξεων.
32.	Ενημερώστε και υπογράψτε την κάρτα νοσηλείας.	Η ακριβής τεκμηρίωση είναι απαραίτητη για την πρόληψη των λαθών.

ΠΡΟΣΟΧΗ: Εάν ο ασθενής έχει εσωτερικό αυλό στον τραχειοσωλήνα, τον ελέγχουμε και είτε τον αντικαθιστούμε με έναν καθαρό πριν ξεκινήσουμε την διαδικασία είτε μετά το τέλος της αναρρόφησης τον αφαιρούμε και τον τοποθετούμε σε δοχείο με φυσιολογικό ορό για τον καθαρισμό του. Ο εσωτερικός αυλός, μπορεί να καθαριστεί με υπεροξείδιο του υδρογόνου και με ειδική συσκευή (βουρτσάκι) για τον καθαρισμό της έσω επιφάνειας του σωλήνα. Ξεπλύνετε τον με φυσιολογικό ορό και στεγνώστε τον πριν τον τοποθετήσετε ξανά.



ΠΗΓΗ ΕΙΚΟΝΑΣ Proehl, JeanA., Επείγουσες Νοσηλευτικές Διαδικασίες

Κλειστό κύκλωμα TrachCare

Σκοπός:

Η διατήρηση της βατότητας του αεραγωγού και η πρόληψη εισρόφησης σε ασθενείς με μηχανική υποστήριξη της αναπνοής στους οποίους χορηγείται αυξημένη συγκέντρωση οξυγόνου (\uparrow FiO₂) με αυξημένη θετική τελοεκπνευστική πίεση (\uparrow PEEP). Με τον τρόπο αυτό διευκολύνεται η συνέχεια της μηχανικής υποστήριξης και οξυγόνωσης κατά την διάρκεια της αναρρόφησης και προλαμβάνονται επεισόδια αποκορεσμού που σχετίζονται με την σύγκλιση των κυψελίδων κατά την αποσύνδεση του ασθενούς.

ΑΠΑΡΑΙΤΗΤΟ ΥΛΙΚΟ

1. Κλειστό κύκλωμα Trach Care.
2. Φορητή ή σταθερή (επιτοίχια) μονάδα αναρρόφησης με ρυθμιστή.
3. Δοχείο αναρρόφησης με σάκο συλλογής των εκκρίσεων μιας ή πολλαπλών χρήσεων.
4. Συνδετικοί σωλήνες αναρρόφησης.
5. Αποστειρωμένοι καθετήρες αναρρόφησης διακεκομμένου ελέγχου της αναρρόφησης ή συσκευή κλειστού συστήματος αναρρόφησης.
6. Μη αποστειρωμένα γάντια.
7. Μάσκα με ασπίδα ή προστατευτικά γυαλιά.
8. Πλαστική προστατευτική ποδιά μιας χρήσης ή προστατευτική μπλούζα μιας χρήσης.
9. Αδιάβροχο υποσέντονο.
10. Αποστειρωμένο διάλυμα WFI.
11. Κάδος απόρριψης μολυσματικού υλικού.

12. Αμπούλες N/S 0,9% ή WFI και σύριγγα για ξέπλυμα μέσω της θύρας έκπλυσης.

Η νοσηλευτική διαδικασία αναρρόφησης βρογχικών εκκρίσεων με την χρήση κλειστού κυκλώματος περιλαμβάνει τα παρακάτω βήματα:

ΑΝΑΡΡΟΦΗΣΗ ΒΡΟΓΧΙΚΩΝ ΕΚΚΡΙΣΕΩΝ ΜΕ ΤΗΝ ΧΡΗΣΗ ΚΛΕΙΣΤΟΥ ΚΥΚΛΩΜΑΤΟΣ		
	ΕΝΕΡΓΕΙΑ	ΑΙΤΙΟΛΟΓΗΣΗ
ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ		
1.	Εκτιμήστε την ανάγκη του ασθενούς για αναρρόφηση και την κλινική του εικόνα.	Διατήρηση της βατότητας του αεραγωγού.
2.	Επιβεβαιώστε την ταυτότητα του ασθενούς.	Πρόληψη λάθους.
3.	Εξηγήστε στον ασθενή (εφόσον έχει τις αισθήσεις του) την διαδικασία και ποια αναμένονται να είναι τα αποτελέσματα της και εξασφαλίστε την συναίνεσή του.	Αύξηση της συνεργασίας, μείωση του άγχους.
4.	Εξασφαλίστε τιμές αναφοράς από τον αναπνευστήρα και το monitor.	Έγκαιρη αναγνώριση τυχόν αποκλίσεων από τις αρχικές τιμές κατά την διάρκεια της διαδικασίας. Έλεγχος της αποτελεσματικότητας της διαδικασίας.
5.	Συγκεντρώστε το απαραίτητο υλικό μέσα στον θάλαμο του ασθενούς.	Προαγωγή αποτελεσματικότητας.
6.	Πραγματοποιήστε υγιεινή των χεριών.	Πρόληψη οριζόντιας μετάδοσης λοιμώξεων.

7.	Φορέστε προστατευτικό εξοπλισμό μίας χρήσης (μάσκα με ασπίδα ή γυαλιά, πλαστική ποδιά μίας χρήσης) και μη αποστειρωμένα γάντια.	Αποφυγή έκθεσης με μολυσματικό υλικό.
8.	Εξασφαλίστε την ιδιωτικότητα του ασθενούς.	Αποφυγή μη αναγκαίας έκθεσης του ασθενούς.
9.	Τοποθετήστε τον ασθενή σε ημικαθιστική θέση (Fowler's position – Semi Fowler's position 30°-45°) πάνω στο κρεβάτι (εκτός αν υπάρχει αντένδειξη).	Διευκόλυνση της αναπνοής και των προσπαθειών του ασθενούς για βήχα. Αύξηση της αποτελεσματικότητας του βήχα. Ελαχιστοποίηση του κινδύνου εισρόφησης.
10	Ελέγξτε την πίεση του αεροθαλάμου (cuff) με μανόμετρο (αν υπάρχει) μέχρι τα 25mmHg (βέλτιστη τιμή 20-25 mmHg).	Πρόληψη ισχαιμίας και νέκρωσης της τραχείας από την πίεση του αεροθαλάμου.
11	Αν δεν υπάρχει διαθέσιμο μανόμετρο η πίεση του αεροθαλάμου (cuff) πρέπει να είναι η ελάχιστη δυνατή ώστε να μην υπάρχει διαρροή αέρα. Αδειάζουμε τον αεροθάλαμο και φουσκώνουμε με 8 ml αέρα. Διαπιστώνουμε την στεγανότητα εφόσον δεν ακούγεται ήχος διαφυγής.	Εφαρμογή της ελάχιστης δυνατής πίεσης στα τοιχώματα της τραχείας.
12	Αποσυνδέστε τον ασθενή από τον αναπνευστήρα και συνδέστε το εξάρτημα T του συστήματος αναρρόφησης με τους σωλήνες του	Η συσκευή κλειστού συστήματος αναρρόφησης τοποθετείται μεταξύ του ενδοτράχειου σωλήνα ή του σωλήνα τραχειοστομίας και του

	<p>αναπνευστήρα και στη συνέχεια εφαρμόστε το εξάρτημα T στον τραχειοσωλήνα ή στο σωλήνα τραχειοστομίας.</p> <p>Η συσκευή κλειστού συστήματος αναρρόφησης τοποθετείται μεταξύ του ενδοτράχειου σωλήνα ή του σωλήνα τραχειοστομίας και του αναπνευστήρα, ώστε να είναι δυνατή η αναρρόφηση χωρίς διακοπή της οξυγόνωσης ή του αερισμού.</p>	<p>αναπνευστήρα, ώστε να είναι δυνατή η αναρρόφηση χωρίς διακοπή της οξυγόνωσης ή του αερισμού.</p>
13	<p>Προοξυγονώστε τον ασθενή με 100% O₂ πριν την αναρρόφηση ρυθμίζοντας τον αναπνευστήρα (FiO₂ 100 % για 1,5 - 2 min).</p>	<p>Πρόληψη πιθανής υποξυγοναιμίας του ασθενούς το διάστημα που πραγματοποιείται η αναρρόφηση.</p> <p>Διενέργεια αποτελεσματικής και ανεπίλεκτης αναρρόφησης.</p>
14	<p>Ελέγξτε την λειτουργικότητα της επιτοίχιας ή της φορητής συσκευής αναρρόφησης. Ρυθμίστε την πίεση μεταξύ 80 και 120 mmHg.</p> <p><i>(Πιέσεις άνω των 120 mmHg αυξάνουν τον τραυματισμό της περιοχής και δεν είναι αποτελεσματικές ως προς την απομάκρυνση των εκκρίσεων.)</i></p>	<p>Έλεγχος καλής λειτουργίας.</p> <p>Αποδεκτές τιμές:</p> <ul style="list-style-type: none"> ροή μεγαλύτερη από 30 lt/min. αρνητική πίεση ίση με 300 mmHg, εάν κλείσουμε τον σωλήνα.
15	<p>Ξεκλειδώστε το κλειστό κύκλωμα αναρρόφησης, γυρνώντας τη βαλβίδα ελέγχου αναρρόφησης στη θέση ξεκλειδώματος ή ακολουθώντας τις οδηγίες του κατασκευαστή που</p>	<p>Πραγματοποίηση της αναρρόφησης χωρίς την διακοπή του αερισμού, χάρη στην βαλβίδα ελέγχου της αναρρόφησης.</p>

	υπάρχουν στο εσωτερικό της συσκευασίας.	
16	Χρησιμοποιήστε το αριστερό σας χέρι (το δεξί, αν είστε αριστερόχειρας) για να σταθεροποιήσετε το εξάρτημα T και προωθήστε απαλά τον καλυμμένο καθετήρα μέσω του τραχειοσωλήνα ή του ενδοτράχειου με το άλλο σας χέρι.	Πραγματοποίηση ανεπίπλεκτης αναρρόφησης. Πρόληψη αποσύνδεσης του ασθενούς από τον αναπνευστήρα.
17	Εισάγετε τον καθετήρα με γρήγορες και σταθερές κινήσεις στον τραχειοσωλήνα ή στον ενδ/χειο χωρίς να ασκείτε αρνητική πίεση μέχρι να συναντήσετε αντίσταση ή μέχρι να βήξει ο ασθενής και κατόπιν έλξατε τον καθετήρα 1-2 εκατοστά . Η εισαγωγή του καθετήρα στην τραχεία <u>ΔΕΝ</u> πρέπει να ξεπερνά τα 8cm (ισχύει <u>ΜΟΝΟ</u> στην περίπτωση αναρρόφησης από τραχειοσωλήνα).	Πρόληψη τραυματισμού της τραχείας.
18	Χρησιμοποιήστε το δεξί σας χέρι (το αριστερό, αν είστε αριστερόχειρας) για να πιάσετε τη βαλβίδα ελέγχου αναρρόφησης. Πατήστε τη βαλβίδα διακεκομμένα, ενώ αποσύρετε τον καθετήρα αναρρόφησης σε ευθεία κίνηση.	Αύξηση της αποτελεσματικότητας της διαδικασίας. Πρόληψη τραυματισμού της τραχείας.
19	Επαναλάβετε την αναρρόφηση εάν χρειάζεται.	Απομάκρυνση μεγαλύτερης ποσότητας εκκρίσεων.

20	Βεβαιωθείτε ότι αποσύρετε τον . καθετήρα αναρρόφησης τελείως κάθε φορά.	Πρόληψη απόφραξης ή ερεθισμού του αεραγωγού.
21	Στο τέλος της αναρρόφησης κλείστε την . βαλβίδα ελέγχου αναρρόφησης και διατηρήστε συνδεδεμένο το συνδετικό σωλήνα της αναρρόφησης στο ανοικτό άκρο του κλειστού συστήματος αναρρόφησης.	Προετοιμασία για έκπλυση του κλειστού κυκλώματος.
22	Φροντίστε η διαδικασία της . αναρρόφησης να είναι σύντομη και να διαρκεί έως και 10- 15 δευτερόλεπτα.	Πρόληψη επιπλοκών όπως αιμοδυναμική αστάθεια, αύξηση της ενδοθωρακικής και ενδοκράνιας πίεσης και υποξυγοναιμία.
23	Συνεχής παρακολούθηση του ΗΚΓ και . του κορεσμού του ασθενούς κατά την διάρκεια της διαδικασίας, εφόσον υπάρχει η δυνατότητα.	Πρόληψη και άμεση αντιμετώπιση τυχόν παρασυμπαθητικοτονίας και υποξυγοναιμίας.
24	Αναρροφήστε αποστειρωμένο . φυσιολογικό ορό ή WFI με μία σύριγγα και τοποθετείστε την σύριγγα στην θύρα έκπλυσης. Ξεκλειδώστε την βαλβίδα ελέγχου της αναρρόφησης.	Προετοιμασία για έκπλυση του κλειστού κυκλώματος.
25	Ξεπλύνετε τον καθετήρα αναρρόφησης . του κυκλώματος εγχέοντας μέσω της θύρας έκπλυσης N/S ή WFI μέχρις ότου ο καθετήρας και οι συνδετικοί σωλήνες καθαριστούν. Ένα σύστημα αυτόματης στεγανοποίησης προλαμβάνει την	Απομάκρυνση των εκκρίσεων από το κύκλωμα ώστε να είναι καθαρό για την επόμενη χρήση.

	είσοδο υγρού στον ενδοτράχειο σωλήνα.	
26	Μετά την πλύση, κλειδώστε τον . καθετήρα, γυρνώντας τη βαλβίδα ελέγχου αναρρόφησης στη θέση κλειδώματος ή ακολουθώντας τις οδηγίες του κατασκευαστή που υπάρχουν στο εσωτερικό της συσκευασίας.	Ασφάλιση του κυκλώματος και διατήρηση της συνέχειας.
27	Αφαιρέστε το συνδετικό σωλήνα της . αναρρόφησης από το ανοικτό άκρο του κλειστού συστήματος αναρρόφησης και καλύψτε το άκρο με το καπάκι του.	Το κλειστό κύκλωμα είναι έτοιμο για επόμενη χρήση. Πρόληψη μετάδοσης λοιμώξεων.
28	Υπεροξυγονώστε για 1 - 5 λεπτά ούτως . ώστε <u>εάν</u> ο καρδιακός ρυθμός και ο κορεσμός του αίματος σε οξυγόνο επηρεάστηκαν από την αναρρόφηση, να επανέλθουν στις τιμές αναφοράς ή να είναι εντός των φυσιολογικών ορίων.	Πρόληψη υποξυγοναιμίας και αιμοδυναμικής αστάθειας.
29	Ξεπλύνετε τον σωλήνα αναρρόφησης . με εμβύθισή του σε αποστειρωμένο διάλυμα N/S 0,9% ή WFI.	Απομάκρυνση των εκκρίσεων από τον σωλήνα της συσκευής αναρρόφησης ώστε να είναι καθαρός για την επόμενη χρήση.
ΦΑΣΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗΣ		
30	Εκτελέστε επιμελή αναρρόφηση των . εκκρίσεων από τον στοματοφάρυγγα με τα ειδικά σφουγγαράκια περιποίησης της στοματικής κοιλότητας.	Πρόληψη ενδονοσοκομειακής πνευμονίας.

	Απομάκρυνση των εκκρίσεων που λιμνάζουν πάνω από τον αεροθάλαμο (cuff) μέσα από το ειδικό κανάλι αναρρόφησης που υπάρχει στην ραχιαία επιφάνεια του ενδ/χειου ή του τραχειοσωλήνα.	
31	Αφαιρέστε λοιπό προστατευτικό εξοπλισμό και απορρίψτε κατάλληλα.	Πρόληψη μετάδοσης λοιμώξεων.
32	Πραγματοποιήστε υγιεινή χειρών.	Πρόληψη οριζόντιας μετάδοσης λοιμώξεων.
33	Ενημερώστε και υπογράψτε την κάρτα νοσηλείας.	Η ακριβής τεκμηρίωση είναι απαραίτητη για την πρόληψη των λαθών.

ΠΡΟΣΟΧΗ: Εάν ο ασθενής έχει εσωτερικό αυλό στον τραχειοσωλήνα, τον ελέγχουμε και είτε τον αντικαθιστούμε με έναν καθαρό πριν ξεκινήσουμε την διαδικασία είτε μετά το τέλος της αναρρόφησης τον αφαιρούμε και τον τοποθετούμε σε δοχείο με φυσιολογικό ορό για τον καθαρισμό του. Ο εσωτερικός αυλός, μπορεί να καθαριστεί με υπεροξειδίο του υδρογόνου και με ειδική συσκευή (βουρτσάκι) για τον καθαρισμό της έσω επιφάνειας του σωλήνα. Ξεπλύνετε τον με φυσιολογικό ορό και στεγνώστε τον πριν τον τοποθετήσετε ξανά.

Βιβλιογραφία του συγκεκριμένου πρωτοκόλλου

1. Proeh I, Jean A., *Επείγουσες Νοσηλευτικές Διαδικασίες*. Λαγός, Αθήνα.
2. Ομάδα ανάπτυξης Κλινικών Κατευθυντήριων Οδηγιών, Τομέας Επείγουσας και Εντατικής Νοσηλευτικής, ΕΣΝΕ, 5/11/2006. *Κλινική Κατευθυντήρια Οδηγία: Ανοιχτή Μέθοδος Βρογχοαναρρόφησης Σε Ασθενή Με Ενδοτράχειο Σωλήνα*. Διαθέσιμο στο http://www.esne.gr/index.php?option=com_remository&Itemid=73&func=select&id=11
3. Sanja Jelic, Jennifer A, Cunningham, et al. (2008), Clinical review: Airway hygiene in the intensive care unit, Crit Care. 2008;12(2):209.
4. Tracheostomy Working Group, (2007): Procedure for Tracheal Bronchial Suctioning in Adults, Patient Care, Vol. 8, Issue 1, pp. 1-8
5. Sanja Jelic, Jennifer A. Cunningham, et al. (2008), Clinical review: Airway hygiene in the intensive care unit, Crit Care. 2008; 12(2): 209.
6. Siempos I, Vardakas K, et al. (2008), Closed tracheal suction systems for prevention of ventilator-associated pneumonia, British Journal of Anaesthesia 100 (3): 229-306
7. Dezfulian C, Shojania K, et al.: Subglottic secretion drainage for preventing ventilator-associated pneumonia: a meta-analysis. Am J Med 2005, 118:11-18
8. Smulders K, Vander Hoeven H, Weers-Pothoff I, et al.: A randomized clinical trial of intermittent subglottic secretion drainage in patients receiving mechanical ventilation. Chest 2002, 121:858-862

9. Shorr AF, O' Malley P.G.: Continuous subglottic suctioning for the prevention of ventilator-associated pneumonia. Potential economic implications. Chest 2001, 119:228-235
10. Ackerman MH. The effect of saline lavage prior to suctioning. Am J Crit Care. 1993; 2:326–330.
11. Ackerman MH, Mick DJ. Instillation of normal saline before suctioning in patients with pulmonary infections: a prospective randomized controlled trial. Am J Crit Care. 1998; 7:261–266.
12. Hagler DA, Traver GA. Endotracheal saline and suction catheters: sources of lower airway contamination. Am J Crit Care. 1994; 3:444–447.
13. Akgul S, Akyolcu N. Effects of normal saline on endotracheal suctioning. J Clin Nurs. 2002; 11:826–830.
14. Kinloch D. Instillation of normal saline during endotracheal suctioning: effects on mixed venous oxygen saturation. Am J Crit Care. 1999;8:231–240.
15. Endotracheal Suctioning of Mechanically Ventilated Patients with Artificial Airways 2010, AARC Clinical Practice Guidelines, 2010 Available at: <http://www.rcjournal.com/cpgs/pdf/06.10.0758.pdf>
16. Mantellini E, Perrero L, Provenzano G, Petrozzino S. Secretion management in the mechanically ventilated patient. Working Paper of Public Health. 2012;1(1).
17. Wang C, Tsai J, Chen S, Su C, Chen L, Lin C et al. Normal saline instillation before suctioning: A meta-analysis of randomized controlled trials. Australian Critical Care. 2016;
18. Clinical practice guidelines for suctioning the airway of the intubated and non-intubated patient, Dina Brooks, University of Toronto, available at http://www.respiratoryguidelines.ca/sites/all/files/Suctioning_the_Airway_Guidelines_2001.pdf
19. Tracheal suction Guidelines, Cleveland Clinic. available at: <http://my.clevelandclinic.org/health/articles/tracheal-suction-guidelines>
20. Tracheostomy Care and Suctioning Manual, Breath of life, 2009 available at: <http://www.bolhme.com/education/TracheostomyCare&Suctioning.pdf>
21. Clinical Procedures for Safer Patient Care, Glynda Rees Doyle and Jodie Anita McCutcheon, available at <https://opentextbc.ca/clinicalskills/chapter/5-7-oral-suctioning>

2.3 Η προποφόλη ως δραστική ουσία και η φαρμακοκινητική – φαρμακοδυναμική της

2.3.1 Γενικές αρχές φαρμακοκινητικής

Η φαρμακοκινητική περιγράφει τη σχέση που έχουν η δόση του φαρμάκου, οι συγκεντρώσεις του στο πλάσμα και τους ιστούς και ο χρόνος από την στιγμή που χορηγήθηκε. Περιγράφει δηλαδή την επίδραση του φαρμάκου στον οργανισμό. Οι παράμετροι που την καθορίζουν είναι οι εξής: i) η απορρόφηση, ii) η κατανομή, iii) η βιομετατροπή, iv) η απέκκριση.

Η απορρόφηση είναι η διαδικασία που ένα φάρμακο εισέρχεται στην κυκλοφορία εγκαταλείποντας την οδό χορήγησής του. Εξαρτάται από τα χαρακτηριστικά του χώρου απορρόφησης και του φαρμάκου.

Η αποβολή ενός φαρμάκου είναι η απομάκρυνση μέσω της βιομετατροπής και απέκκρισης. Η μέτρηση του ρυθμού αποβολής είναι η κάθαρση.

Η κατανομή είναι καθοριστική για την φαρμακολογία καθώς είναι παράγοντας της συγκέντρωσης της ουσίας στα όργανα στόχους. Οι παράγοντες που την καθορίζουν είναι η δέσμευση από πρωτεΐνες, η αιμάτωση και η λιποδιαλυτότητα της. Το φάρμακο μετά την απορρόφηση του, θα κατανεμηθεί σε όλο το σώμα μέσω της κυκλοφορίας, επομένως με αυτό τον μηχανισμό, τα όργανα που έχουν πλούσια αιμάτωση έχουν και μεγαλύτερες συγκεντρώσεις φαρμάκου. Το φάρμακο που έχει δεσμευτεί με μια πρωτεΐνη του πλάσματος, ανεξάρτητα με την αιμάτωση του οργάνου, δεν μπορεί να προσληφθεί από αυτό. Κατά την αρχική φάση από την χορήγηση του φαρμάκου, πρώτα θα κορεστούν τα όργανα με μεγάλη αιμάτωση, ενώ τα όργανα με μικρότερη αιμάτωση θα συνεχίσουν την πρόσληψη φαρμάκου. Για να διατηρηθεί η ισορροπία, όταν ελαττωθεί η συγκέντρωση του φαρμάκου στο πλάσμα, τότε αρχίζει να ανακατανέμεται η ουσία από τα όργανα με μεγάλη αιμάτωση σε μικρότερης αιμάτωσης. Η ανακατανομή είναι υπεύθυνη για την λήξη δράσης πολλών φαρμάκων αναισθησίας και όχι η απέκκρισή της. Για παράδειγμα, όταν η θειοπεντάλη ανακατανέμεται από τον εγκέφαλο στους μυς, τότε αφυπνίζεται ο ασθενής.

Η βιομετατροπή είναι η μετατροπή της ουσίας σε προϊόντα, συνήθως υδατοδιαλυτά και αδρανή, μέσω του μεταβολισμού. Το ήπαρ είναι το κύριο όργανο βιομετατροπής και οι νεφροί απεκκρίνουν την ουσία λόγω της υδατοδιαλυτότητας.

Τα κύρια όργανα για την απέκκριση είναι οι νεφροί. Νεφρική κάθαρση είναι ο ρυθμός που μέσω νεφρικής απέκκρισης, αποβάλλεται ένα φάρμακο. Ηπατική κάθαρση είναι ο ρυθμός που αποβάλλεται ένα φάρμακο μέσω της ηπατικής βιομετατροπής. Γενικότερα με τον όρο κάθαρση ορίζεται ως πόσος όγκος πλάσματος καθαρίζεται από μία ουσία προς τον χρόνο και η μονάδα μέτρησης είναι ml/min.

Ένας τρόπος για να περιγράψει κανείς την κατανομή και την απέκκριση ενός φαρμάκου είναι τα πρότυπα κατανομής διαμερισμάτων. Ιστοί που παρουσιάζουν ίδια φαρμακοκινητική περιγράφονται ως διαμέρισμα. Το κεντρικό διαμέρισμα αποτελούν το πλάσμα και τα αγγειοβριθή όργανα, ενώ περιφερικό είναι το λίπος, οι μύες και το δέρμα. Το πρότυπο δύο διαμερισμάτων περιγράφει την κατανομή και την απέκκριση αρκετών φαρμάκων. Όταν χορηγείται η ουσία ενδοφλέβια, πρώτα η συγκέντρωση είναι μεγάλη στο πλάσμα. Φάση κατανομής ή φάση α καλείται η αρχική απότομη μείωση της συγκέντρωσης στο πλάσμα καθώς κατανέμεται από το κεντρικό διαμέρισμα στο περιφερικό. Στην συνέχεια αυτή η κατανομή επιβραδύνεται και αυτή

η περίοδος καλείται φάση αποβολής ή φάση β. Το πρότυπο τριών διαμερισμάτων αποτελείται από ένα κεντρικό διαμέρισμα και δύο περιφερικά και η συγκέντρωση του φαρμάκου στο πλάσμα σε συνάρτηση με τον χρόνο, εξαρτάται από την ημιζωή της ταχείας κατανομής, την ημιζωή της βραδείας και την ημιζωή της τελικής αποβολής.^{[5][6]}

2.3.2 Γενικές αρχές φαρμακοδυναμικής

Φαρμακοκινητική καλείται η επιστήμη που διερευνά τη θεραπευτική και τοξική δράση ενός φαρμάκου στα συστήματα του ανθρώπου. Μ' αυτήν την δράση καθορίζεται η αποτελεσματικότητα, η ισχύς και ο θεραπευτικός δείκτης της ουσίας. Μελετώνται επίσης οι μηχανισμοί δράσης, οι αλληλεπιδράσεις των φαρμάκων και η σχέση δομής και δραστηριότητας. Η μέγιστη δράση μιας ουσίας αναφέρεται στην αποτελεσματικότητά της. Μέγιστη δραστική δόση είναι η δόση της ουσίας που απαιτείται για να παράγει μια συγκεκριμένη δράση, στο 50% ενός πληθυσμού (ED₅₀). Η μέση θανατηφόρος δόση είναι η δόση του φαρμάκου που μπορεί να προκαλέσει θάνατο σε ποσοστό 50% του πληθυσμού (LD₅₀). Ως θεραπευτικός δείκτης ορίζεται ο λόγος LD₅₀/ED₅₀.

Ο μηχανισμός που δρουν πολλά φάρμακα εξαρτάται από τους υποδοχείς φαρμάκων, οι οποίοι είναι μακρομοριακές ενώσεις πάνω στην κυτταρική μεμβράνη, που αντιδρώντας με το φάρμακο, μεσολαβούν σε ενδοκυτταρικές αλλαγές. Στους υποδοχείς μπορούν να συνδεθούν ουσίες, είτε ενδογενείς είτε εξωγενείς και οι οποίες δρουν ως αγωνιστές ή ως ανταγωνιστές. Οι αγωνιστές μεταβάλουν την κυτταρική λειτουργία ενώ οι ανταγωνιστές δεν προκαλούν αλλαγή στα κύτταρα, ωστόσο αποτρέπουν τους αγωνιστές να συνδεθούν και να προκαλέσουν αλλαγές.^[5]

2.3.3 Η φαρμακοκινητική της προποφόλης

Η προποφόλη (2,6 διισοπροπυλοφαινόλη) ανήκει στην κατηγορία των μη βαρβιτουρικών ενδοφλέβιων αναισθητικών βραχείας δράσης. Χαρακτηρίζεται από ταχεία εισαγωγή, περίπου 30 δευτερόλεπτα, στην αναισθησία και χρησιμοποιείται για εισαγωγή και διατήρηση της αναισθησίας.^{[5][7]} Ο μηχανισμός δράσης της βασίζεται στην κατασταλτική νευρομεταβιβαστική δράση του γ-αμινοβουτυρικού οξέος και στην διευκόλυνση της δράσης του.

Χορηγείται ενδοφλεβίως ως γαλάκτωμα και δεν είναι υδατοδιαλυτή. Περιέχει σογιέλαιο, γλυκερόλη και λεκιθίνη από αυγό, χωρίς όμως να αντενδείκνυται σε ασθενής με αλλεργία στο αυγό,^[15] καθώς οι συγκεκριμένοι ασθενείς συνήθως είναι αλλεργικοί στην λευκωματίνη και όχι στην λεκιθίνη του αυγού. Όταν χορηγείται στον ασθενή, κυρίως από περιφερικό φλεβικό καθετήρα, μπορεί να προκαλέσει άλγος, το οποίο μπορεί να αποφευχθεί με συγχορήγηση λιδοκαΐνης.^[8] Η προποφόλη χρήζει μεγάλης προσοχής στην χορήγηση και στην φύλαξη της, καθώς περιέχει λιπίδια που προάγουν την ανάπτυξη μικροβίων. Συστήνεται να χρησιμοποιούνται σκευάσματα που περιέχουν EDTA και να διατηρείται το σκεύασμα στο ψυγείο. Η έναρξη και η χορήγηση της προποφόλης πρέπει να ολοκληρώνεται εντός 6 ωρών. Μετά το πέρας των ωρών, συστήνεται να αλλάζει το φιαλίδιο καθώς και η συσκευή χορήγησης.^[9] Πρέπει να τηρείται η υγιεινή των χεριών και η άσηπτες τεχνικές χειρισμού των καθετήρων, ειδικά όταν χορηγείται προποφόλη. Έχουν γίνει αναφορές περιστατικών σήψης, ακόμη και θανάτου, από επιμολυσμένα σκευάσματα.

Απορρόφηση: Η προποφόλη χορηγείται ενδοφλεβίως.

Κατανομή: Η δράση της είναι ταχεία, λόγω της υψηλής λιποδιαλυτότητας της. Η φαρμακοκινητική της έχει ένα μοναδικό προφίλ σε σχέση με άλλα αναισθησιολογικά φάρμακα και περιγράφεται καλύτερα χρησιμοποιώντας μοντέλο τριών διαμερισμάτων.^{[10][11]} Μετά από μία άπαξ (bolus) δόση, ο ασθενής αφυπνίζεται γρήγορα, συνήθως σε διάστημα 2 -8 λεπτών, λόγω της βραχείας ημιζωής κατανομής και η αφύπνιση γίνεται με μικρότερη κεφαλαλγία συγκριτικά με την θειοπεντάλη και την ετομιδάτη. Η χορήγηση σε ηλικιωμένους πρέπει να γίνεται με προσοχή και σε μικρότερες δόσεις, καθώς διαθέτουν μικρότερο όγκο κατανομής.^[5]

Βιομετατροπή: Η μεταβολική κάθαρση της είναι δέκα φορές πιο γρήγορη από την κάθαρση της θειοπεντάλης, γεγονός που επιτρέπει γρήγορη αφύπνιση του ασθενούς ακόμη και μετά από στάγδην χορήγηση. Επιπλέον, η μεταβολική κάθαρση της υπερβαίνει την αιματική ροή του ήπατος, το οποίο δηλώνει εξωηπατικές θέσεις μεταβολισμού και αποβολής. Μία μεσαίου βαθμού κίρρωση του ήπατος δεν επηρεάζει την φαρμακοκινητική της. Η συνολική κάθαρση της προποφόλης κυμαίνεται στα 3-4 L/min/kg, τιμή που προσεγγίζει το 60-80% της καρδιακής παροχής (CO). Αυτό υποδηλώνει ότι η κατανομή της στους ιστούς εξαρτάται από το CO και την τοπική αιματική ροή.^{[5][11]}

Απέκκριση: Η απέκκριση των μεταβολιτών γίνεται στα ούρα, χωρίς η χρόνια νεφρική ανεπάρκεια να επηρεάζει την κάθαρση.^{[5][11]}

2.3.4 Η φαρμακοδυναμική της προποφόλης

Η προποφόλη χρησιμοποιείται στην εισαγωγή και διατήρηση της γενικής αναισθησίας σε χειρουργικές επεμβάσεις, καθώς και για καταστολή στις Μονάδες Εντατικής Θεραπείας. Προτιμάται επίσης και πριν από ιατρικές παρεμβάσεις, λόγω της γρήγορης έναρξης δράσης, την γρήγορη ανακατανομή, τον αυξημένο ρυθμό κάθαρσης, καθώς επίσης και για τις αγχολυτικές της ιδιότητες και την αμνησία που προκαλεί.^[11]

Πιο συγκεκριμένα, όσον αφορά το καρδιαγγειακό σύστημα, η προποφόλη μπορεί να προκαλέσει πτώση της αρτηριακής πίεσης διότι μειώνονται οι συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις, καθώς επίσης και η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και το προφόρτιο. Άτομα που πάσχουν από ανεπάρκεια αριστεράς κοιλίας χρήζουν μεγαλύτερης προσοχής, καθώς με την χορήγηση προποφόλης μπορεί να προκληθεί μείωση της καρδιακής παροχής, αφού ελαττώνεται η συσταλτικότητα και η πίεση πλήρωσης της κοιλίας. Αντίθετα, σε υγιή άτομα, οι επιπτώσεις στο καρδιαγγειακό είναι προσωρινές και χωρίς ιδιαίτερο κίνδυνο.^[5]

Η προποφόλη έχει ισχυρή επίδραση στο αναπνευστικό σύστημα του ανθρώπου. Μετά από μία δόση εισαγωγής σε αναισθησία προκαλείται άπνοια, καταστέλλονται τα φαρυγγικά και λαρυγγικά αντανακλαστικά καθώς και το υποξικό αντανακλαστικό. Το γεγονός αυτό επιτρέπει την διασωλήνωση χωρίς να συγχορηγηθούν μυοχαλαρωτικά φάρμακα.^[5]

Η αιματική ροή του εγκεφάλου και η ενδοκράνια πίεση ελαττώνονται μετά την χορήγηση της προποφόλης. Όταν χορηγείται πρέπει να διατηρείται η μέση αρτηριακή πίεση σε φυσιολογικά επίπεδα ώστε να προστατεύεται η πίεση άρδευσης του εγκεφάλου. Η ενδοφθάλμια πίεση επίσης μειώνεται και μετά την χορήγησή της μπορούν να παρατηρηθούν φαινόμενα όπως λόξιγκας και αυτόματες κινήσεις.^[5]

Η προποφόλη διαθέτει και αντιεμετικές, αντικνησμώδεις και αντισπασμωδικές ιδιότητες. Ασθενείς με ναυτία και έμετο είχαν βελτίωση των συμπτωμάτων σε ποσοστό 81% μετά την χορήγηση 10mg προποφόλης, έναντι 35% που αντιμετώπιστηκαν με placebo.^{[5][12][13]}

2.3.5 Δοσολογία

Τα σκευάσματα προποφόλης κυκλοφορούν ως προποφόλη 1% και ως 2%, των 20ml και των 50ml.^{[14][15]} Η προποφόλη χορηγείται είτε ως εφάπαξ (bolus) IV δόση για εισαγωγή στην αναισθησία, είτε ως IV συνεχής έγχυση ή επαναλαμβανόμενες bolus δόσεις IV, για διατήρηση της αναισθησίας, είτε τέλος ως IV συνεχής έγχυση ή επαναλαμβανόμενες bolus δόσεις για καταστολή.

Η προποφόλη χρησιμοποιείται για αναισθησία και για αγχολυτική καταστολή ανάλογα με την δοσολογία χορήγησης. Για εισαγωγή στην αναισθησία, μία δόση της τάξεως του 2-2.5 mg/kg θεωρείται επαρκής σε άτομα που δεν λάμβαναν άλλη φαρμακευτική αγωγή, ενώ σε ηλικιωμένους ασθενείς πρέπει να περιορίζεται σε 1.5mg/kg. Για διατήρηση της αναισθησίας προτείνεται δόση 80-150 μg/kg/min και συνεχής έγχυση έναντι των επαναλαμβανόμενων bolus δόσεων, καθώς είναι πιο εύκολο να ρυθμιστεί το βάθος της αναισθησίας, οι ανεπιθύμητες ενέργειες, όπως η υπόταση και η βραδυκαρδία, ενώ ταυτόχρονα οι συγκεντρώσεις στο πλάσμα μένουν σταθερές. Μ' αυτόν τον τρόπο εν τέλει, χορηγείται μικρότερη συγκριτικά ποσότητα φαρμάκου και ρυθμίζεται καλύτερα και η αφύπνιση.^[15] Για καταστολή με συνείδηση, θα χορηγηθεί δόση μικρότερη από αυτή της εισαγωγής στην αναισθησία. Δύναται να χορηγηθούν 10-50 μg/kg/min προποφόλης, είτε μόνη της ή σε συνδυασμό με κάποιο οπιοειδές, καθώς η ίδια δεν διαθέτει αναλγητικές ιδιότητες.^[15]

Προσοχή πρέπει να δίνεται και στους παχύσαρκους ασθενείς (BMI >30), όπου αλλάζει σημαντικά η φαρμακοκινητική της προποφόλης. Ο ρυθμός κάθαρσης σ' αυτούς τους ασθενείς είναι μεγαλύτερος και η καρδιακή παροχή συνήθως αυξημένη, γεγονός που έχει ως αποτέλεσμα να είναι ίση ή μικρότερη η αποτελεσματική συγκέντρωση (EC₅₀) της προποφόλης στο πλάσμα, σε σχέση με έναν ενήλικα με φυσιολογικό δείκτη BMI.^[16]

Ένας ακόμη παράγοντας που πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν πριν χορηγηθεί το φάρμακο είναι το φύλο. Οι άντρες έχουν μεγαλύτερη ευαισθησία στην προποφόλη και αφυπνίζονται πιο αργά από αναισθησία σε σχέση με τον γυναικείο πληθυσμό. Μετά την αφύπνισή τους έχουν μικρότερα ποσοστά ναυτίας και εμέτου. Οι φυλετικές ορμόνες δύναται να παίζουν ρόλο σε αυτήν την διαφοροποίηση.^[17]

Καταστολή με προποφόλη χρησιμοποιείται ιδιαίτερα στις κολοσκόπησεις, προκειμένου να υπάρχουν αξιόπιστα αποτελέσματα από την εξέταση και να μην δυσφορεί ο ασθενής. Με αυτό τον τρόπο ο ασθενής είναι πιο πιθανό να δεχτεί και

μία δεύτερη κολονοσκόπηση εάν κριθεί απαραίτητο. Πριν την εξέταση χορηγούνται 0.5 -1.5 mg/kg προποφόλη bolus. Σε αυτήν την δοσολογία δεν αναφέρονται σοβαρές επιπλοκές από το κυκλοφορικό και αναπνευστικό σύστημα. Υποξαιμία εκδηλώθηκε σε 5,6% των ασθενών, η οποία αντιμετωπίστηκε με χορήγηση οξυγόνου χωρίς την ανάγκη για διασωλήνωση, ενώ 1,6% εμφάνισε υπόταση (ΣΑΠ <80 mmHg), που αντιμετωπίστηκε με χορήγηση IV υγρών. Το 1,6% εμφάνισε βραδυκαρδία (HR <50 σφίξεις ανά λεπτό), η οποία ανατάχθηκε με 1 mg ατροπίνης (IV).^[18]

Προποφόλη σε μικρές δόσεις μπορεί να δοθεί ως καταστολή και σε χειρουργικές επεμβάσεις με τοπική αναισθησία. Σε μελέτη που έγινε σε 90 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε τέτοιου είδους επεμβάσεις, αφού τους χορηγήθηκε ενδοφλεβίως 0,05 mg/kg μιδαζολάμης, χωρίστηκαν σε 2 ομάδες. Στην πρώτη ομάδα χορηγήθηκε 0,8 mg/kg προποφόλη IV και στην συνέχεια στάγδην έγχυση σε ροή 30 mg/kg/min, ενώ στην άλλη ομάδα δόθηκε normal saline 0.9% ως placebo. Η ομάδα όπου χορηγήθηκε προποφόλη, υπερερούσε όσον αφορά την άνεση του ασθενούς κατά την επέμβαση. Η αρτηριακή πίεση και ο καρδιακός ρυθμός δεν ανέβηκε κατά την διαδικασία και ενώ η καταστολή ήταν επαρκής, δεν υπήρξε σημαντικός αποκορεσμός του ασθενούς. Αποτέλεσμα ήταν να προτιμηθεί με μεγάλη διαφορά η χρήση προποφόλης, έναντι του placebo, από τους ασθενείς και τους χειρουργούς.^[19]

2.3.6 Σύνδρομο έγχυσης της προποφόλης (propofol infusion syndrome – PRIS)

Το σύνδρομο έγχυσης της προποφόλης (PRIS) είναι ένα σπάνιο αλλά θανατηφόρο σύνδρομο. Από το 1986 έως το 2015, σε 153 περιπτώσεις PRIS, το 51% των ασθενών απεβίωσε. Πριν το 2001, το ποσοστό αυτό ανερχόταν στο 74%.^[20] Τα κύρια συμπτώματα του συνδρόμου είναι η αρρυθμία, οι αλλοιώσεις του ηλεκτροκαρδιογραφήματος (ΗΚΓ), η υπερτριγλυκεριδαιμία, ο πυρετός (τα οποία με τον χρόνο μειώνονται σε συχνότητα εμφάνισης) και η μεταβολική οξέωση, που είναι και το πιο κοινό σημείο, με ποσοστό 77% των περιπτώσεων.^[20]

Οι παράγοντες που σχετίζονται με υψηλή θνητότητα του PRIS είναι:

1. Δημογραφικοί:

- Η μεγάλη ηλικία (>55 ετών)
- Η συνύπαρξη κρανιοεγκεφαλικής κάκωσης (ΚΕΚ)

2. Δόση και διάρκεια έγχυσης προποφόλης:

- Μέση ροή έγχυσης > 5 mg/kg/h
- Διάρκεια έγχυσης >20h και ακόμη μεγαλύτερη σε περιπτώσεις >60h
- Αθροιστική δόση >360mg/kg

3. Συμπτώματα:

- Μεταβολική οξέωση
- Αρρυθμία
- Υπόταση
- Brugada-like και ισχαιμικές αλλοιώσεις στο ΗΚΓ
- Υπερκαλιαιμία
- Πυρετός
- Ηπατομεγαλία – λιπώδες ήπαρ

Η μεγαλύτερη θνητότητα συσχετίζεται με την ύπαρξη πυρετού και ΚΕΚ.

Όσον αφορά τα συμπτώματα του PRIS, ο πυρετός εμφανίστηκε σε ποσοστό <5% των ασθενών, όταν αυτοί λάμβαναν την προποφόλη σε ροή έγχυσης <4 mg/kg/h ενώ εμφανίστηκε σε ποσοστό >40% όταν η ροή ξεπερνούσε τα 8 mg/kg/h. Αυτό το μοτίβο ροής ακολούθησαν και τα άλλα συμπτώματα, γεγονός που υποδεικνύει συσχέτιση των υψηλών δόσεων με την εμφάνιση των συμπτωμάτων.^[20]

Η μεταβολική οξέωση (κυρίως λόγω αυξημένου γαλακτικού οξέος)^[21-26] και η καρδιακή ανεπάρκεια, μπορούν να εμφανιστούν εντός ωρών.^[22,27-31] Οι αρρυθμίες και οι αλλοιώσεις στο ΗΚΓ εμφανίζονται συνήθως μετά τις 48h έγχυσης ενώ η ραβδομύλυση και η υπερτριγλυκεριδαιμία μετά τις 96 ώρες.^[20] Οι αρρυθμίες και οι καρδιακές αλλοιώσεις είναι πιθανόν να οφείλονται σε αυξημένες τιμές λιπαρών οξέων με την χορήγηση της προποφόλης και η αύξηση γίνεται σταδιακά με την συνεχή χορήγηση.^[32] Τα οξέα είναι αρρυθμιογόνα, ιδίως όταν συνδυάζονται με μεταβολική οξέωση.^[33] Η εμφάνιση της ραβδομύλυσης έχει συσχετισθεί και αυτή με τα λιπαρά οξέα.^[34,35]

Οξεία νεφρική βλάβη εμφάνισε το 39% των ασθενών με PRIS, αλλά δεν βρέθηκε συσχετισμός με δοσολογία και διάρκεια χρήσης προποφόλης, οπότε και θεωρείται πιθανόν ότι η οξεία νεφρική βλάβη μπορεί να προκλήθηκε από πολλούς παράγοντες σε έναν ασθενή της ΜΕΘ και η προποφόλη να είναι δευτερεύων παράγοντας.^[20]

Ο τρόπος εμφάνισης του συνδρόμου έχει αλλάξει τα τελευταία 24 χρόνια. Πλέον γίνεται πιο σωστή χρήση όσον αφορά την δόση έγχυσης της προποφόλης. Το PRIS εμφανίζεται και σε ασθενείς που λαμβάνουν προποφόλη στις συνήθεις ροές, ως ήπια οξειδωση που δεν εξηγείται με άλλο τρόπο, αυξημένη κρεατινική κινάση (CPK), επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας και αρρυθμίες, ενώ άλλα χαρακτηριστικά συμπτώματα της είναι απόντα.^[28,36-39] Γι' αυτόν τον λόγο προτείνεται η υποψία του PRIS σε κάθε ασθενή που λαμβάνει προποφόλη και εμφανίζει κάποιο από τα σημεία που συσχετίζονται με το PRIS, όπως η μεταβολική οξέωση όπου δεν έχει βρεθεί άλλη αιτιολογία να την προκαλεί.^[20]

Δεν υπάρχει συγκεκριμένη θεραπεία για το PRIS. Η αντιμετώπιση του είναι η γρήγορη αναγνώριση του συνδρόμου, η διακοπή της χορήγησης προποφόλης και η αντιμετώπιση των συμπτωμάτων. Υπό διερεύνηση είναι και η χορήγηση συνενζύμου Q ως θεραπευτική παρέμβαση.^[40]

2.4 Η χρήση της προποφόλης στην αναρρόφηση (ανασκόπηση της βιβλιογραφίας)

Έχουν γίνει προγενέστερες μελέτες που αφορούν την χρήση της προποφόλης κατά την τραχειοβρογχική αναρρόφηση.

Το 2004 δημοσιεύτηκε μία τυχαιοποιημένη προοπτική μελέτη για την επίδραση των συγκεντρώσεων ρεμιφεντανίλης και προποφόλης στο πλάσμα και την επίδραση τους στον βήχα κατά την διάρκεια της ενδοτραχειακής διασωλήνωσης, του φουσκώματος του cuff ενδοτράχειου σωλήνα και της ενδοτραχειακής αναρρόφησης. Η μελέτη βασίστηκε στο γεγονός ότι είναι άγνωστες οι συγκεντρώσεις της ρεμιφεντανίλης και της προποφόλης στο πλάσμα που καταστέλλουν τον βήχα, χωρίς να γίνεται παράλληλη χρήση μυοχαλαρωτικών.^[41]

Στην μελέτη αυτή, οι ασθενείς χωρίστηκαν σε 3 ομάδες των 27 ατόμων, οι οποίες είχαν ομοιογένεια ως προς την ηλικία και τον δείκτη BMI των ατόμων. Στην πρώτη ομάδα χορηγήθηκε ρεμιφεντανίλη ώστε να επιτευχθεί συγκέντρωση στο πλάσμα 5 ng/ml. Στην δεύτερη, ο στόχος ήταν τα 10 ng/ml και στην τρίτη ομάδα η επιθυμητή συγκέντρωση ήταν 15 ng/ml. Και στις τρεις ομάδες χορηγήθηκε προποφόλη ώστε η συγκέντρωση στο πλάσμα να είναι 3.5 μg/ml. Η μέτρηση της

συγκέντρωσης των ουσιών έγινε με μαθηματικά υπολογιστικά μοντέλα φαρμακοκινητικής και όχι μέσω της λήψης αίματος. Η διαδικασία ήταν η ακόλουθη:

Πριν την διασωλήνωση, χορηγούνταν η προποφόλη και η ρεμιφεντανίλη και διατηρούνταν οι επιθυμητές συγκεντρώσεις τους για 12 λεπτά πριν την διενέργεια της λαρυγγοσκόπησης, ώστε να δράσουν οι ουσίες στους υποδοχείς τους.^[42] Κατά την διάρκεια των 12 λεπτών και όλης της διαδικασίας που ακολουθήθηκε, οι ασθενείς ήταν υπό παρακολούθηση των ζωτικών σημείων τους, μέσω παλμικής οξυμετρίας, συνεχούς ηλεκτροκαρδιογραφήματος και μη επεμβατική μέτρηση της αρτηριακής τους πίεσης ανά 2 λεπτά, ενώ παράλληλα τους είχε χορηγηθεί 100% O₂ χειροκίνητα. Το τελοεκπνευστικό CO₂ κυμαινόταν μεταξύ 4–5.3 kPa. Στις περιπτώσεις που η μέση αρτηριακή πίεση (ΜΑΠ) ήταν <55 mmHg δινόταν 6 mg εφεδρίνης IV, ενώ αν ο καρδιακή συχνότητα ήταν μικρότερη από 45 σφίξεις ανά λεπτό για περισσότερο από ένα λεπτό, τότε χορηγούνταν 500 mg ατροπίνης IV. Η μελέτη ήταν διπλά τυφλή ως προς την ποσότητα ρεμιφεντανίλης που χορηγούνταν.

Μετά το πέρας των 12 λεπτών, ένας έμπειρος αναισθησιολόγος έκανε την λαρυγγοσκόπηση και την διασωλήνωση. Στην συνέχεια φούσκωνε το cuff με 10 ml αέρα και προέβαινε σε αναρρόφηση, με έναν τυποποιημένο καθετήρα αναρρόφησης που προωθούσε στην τραχεία μέχρι να συναντήσει αντίσταση. Για να διασωληνώσει ο αναισθησιολόγος, έπρεπε οι φωνητικές χορδές να είναι ανοιχτές και ακίνητες. Στην περίπτωση που δεν ήταν, τότε χορηγούνταν 100 mg λιδοκαΐνης σε μορφή σπρέι κατευθείαν πάνω τους. Ο βήχας σημειωνόταν αν υπήρξε ή ήταν απών. Οι ασθενείς με δύσκολη διασωλήνωση αποκλείστηκαν από την μελέτη.

Αποτελέσματα της μελέτης: Κατά την διάρκεια της διασωλήνωσης ο βήχας ήταν απών σε ποσοστά μεγαλύτερα του 74%, χωρίς να υπάρχουν σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις τρεις ομάδες. Η διαφορά ανάμεσα στις ομάδες φάνηκε κατά την διάρκεια του φουσκώματος του cuff και της ενδοτραχειακής αναρρόφησης, με την τελευταία να έχει τα μεγαλύτερα ποσοστά βήχα σε σχέση με τις τρεις παρεμβάσεις. Κατά την διάρκεια της αναρρόφησης συγκεκριμένα, όταν η συγκέντρωση της ρεμιφεντανίλης στο πλάσμα ήταν 5 ng/ml, παρατηρήθηκε βήχας σε ποσοστό 66%, ενώ στην ομάδα όπου η συγκέντρωση ήταν 10 ng/ml, το ποσοστό αυτό έπεσε στο 30% και στην ομάδα όπου η συγκέντρωση στο πλάσμα ήταν 15ng/ml, το ποσοστό έφτασε στο 27%. Κατά την διάρκεια του φουσκώματος του cuff, 9 ασθενείς που βρίσκονταν στην Α ομάδα έβηξαν, 4 που βρίσκονταν στην Β και μόλις 2 που ήταν ενταγμένοι στην Γ ομάδα. Κατά την διάρκεια της

βρογχοαναρρόφησης, έβηξαν 18 ασθενείς της Α ομάδας, 9 της Β και 7 της Γ ομάδας, ενώ όσον αφορά την αναρρόφηση που δεν είχε χορηγηθεί λιδοκαΐνη κατά την διασωλήνωση, 13/20 ασθενείς της 1^{ης} ομάδας εμφάνισαν βήχα, 7/24 της 2^{ης} και 4/21 της 3^{ης}.

Εφεδρίνη χρειάστηκε να χορηγηθεί σε έναν ασθενή της κάθε ομάδας, ενώ ατροπίνη δόθηκε σε έναν ασθενή της 3^{ης} ομάδας. Στους ασθενείς της τρίτης ομάδας παρατηρήθηκε η μεγαλύτερη πτώση της αρτηριακής πίεσης και του καρδιακού ρυθμού.

Συμπέρασμα της μελέτης: Συστήνεται να χορηγείται ρεμιφεντανίλη με συγκέντρωση στόχο από 10 ng/ml και άνω, σε συνδυασμό με προποφόλη σε συγκέντρωση 3.5 mg/ml, ώστε να μειωθεί η εμφάνιση βήχα.^[41]

Σε άλλη μελέτη που δημοσιεύτηκε το 2017, μελετήθηκε η συγκέντρωση βέλτιστης δράσης (optimal effect-site concentration) της προποφόλης.^[43]

Πρόκειται για μία τυχαιοποιημένη προοπτική κλινική δοκιμή που έλαβε χώρα σε χειρουργική μονάδα εντατικής θεραπείας δεκατριών κλινών. Στην μελέτη έλαβαν μέρος 13 ασθενείς που παρέμειναν στην ΜΕΘ υπό μηχανική υποστήριξη της αναπνοής, καταστολή και αναλγησία, για τουλάχιστον μία μέρα, μετά από μείζονες χειρουργικές επεμβάσεις κοιλίας. Κριτήρια αποκλεισμού ήταν η νεφρική ανεπάρκεια (κάθαρση κρεατινίνης <50 ml/min), ηπατική ανεπάρκεια και ηπατική εγκεφαλοπάθεια, εγκεφαλική βλάβη, όγκος, αιμορραγία, απόστημα, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, ασθενείς με πάρεση, παχύσαρκοι (BMI >30 kg /m²), σήψη ή σηπτικό σοκ, χρήση ινóτροπων.

Σε όλους τους ασθενείς η χορήγηση της προποφόλης έγινε μέσω target-control infusion (TCI), ενώ ταυτόχρονα ήταν υπό παρακολούθηση ο διφασικός δείκτης ηλεκτρικής δραστηριότητας του εγκεφάλου (BIS) και λάμβαναν 2-4 mg/kg/h φαιτανύλης, ώστε ο πόνος σε μία αριθμητική κλίμακα να είναι ίση ή μικρότερη του 4. Με τη μέθοδο TCI, η χορήγηση ενός φαρμάκου ενδοφλεβίως γίνεται με την χρήση αντλίας που ελέγχεται από υπολογιστή, στον οποίο ο χρήστης ρυθμίζει την συγκέντρωση της ουσίας στο πλάσμα που επιθυμεί και η αντλία προσαρμόζει την ροή.^[44]

Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε 3 ομάδες. Στην ομάδα Α, η αναρρόφηση γινόταν με τους ασθενείς να λαμβάνουν την προκαθορισμένη συγκέντρωση προποφόλης (baseline Ce). Στην ομάδα Β, 5 λεπτά πριν την αναρρόφηση η προποφόλη χορηγούνταν με ροή baseline Ce + 0.2 mg/ml και στην ομάδα Γ, 5 λεπτά πριν την

διενέργεια της αναρρόφησης, η ροή γινόταν $\text{baseline} + 0.4 \text{ mg/ml}$. Οι εκβάσεις που μελετήθηκαν ήταν δύο. Πρώτον, η ύπαρξη μετρίου ή σοβαρού βήχα σε συνδυασμό με κινητικότητα του σώματος και δεύτερον αν η αύξηση της συστολικής αρτηριακής πίεσης (ΣΑΠ), της διαστολικής (ΔΑΠ) και της καρδιακής συχνότητας (ΚΣ), ξεπέρασε το 20% των αρχικών τιμών (προ-αναρρόφησης).

Αποτελέσματα: Στην πρώτη παρέμβαση διεξήχθησαν 39 αναρροφήσεις, στην δεύτερη 72 και στην τρίτη 45. Στην ομάδα Α, το 15.4% δεν εμφάνισε βήχα με κινητικότητα, στην ομάδα Β δεν εμφάνισε το 37.5% και στην ομάδα Γ το 100% των ασθενών δεν εμφάνισε βήχα με κινητικότητα των μελών του. Όσον αφορά την δεύτερη έκβαση και στις τρεις ομάδες υπήρξε 100% επιτυχία, δηλαδή ΣΑΠ, ΔΑΠ, ΚΣ, δεν μεταβλήθηκαν πάνω από το 20% της τιμής τους προ της αναρρόφησης. Ωστόσο, ανάμεσα στα τρία group υπήρξε σημαντική διαφορά στην αύξηση της πίεσης μεταξύ των ομάδων Α και Β με την Γ. Επίσης, ακριβώς μετά την αναρρόφηση, παρατηρήθηκε αύξηση του BIS στην ομάδα Α (13.9 ± 7.9) και στην ομάδα Β (14.4 ± 7.5). Αντίθετα παρατηρήθηκε μείωση στην ομάδα Γ (-2.8 ± 14.5) ($P=0.003$).

Συμπέρασμα: Συστήνεται να αυξάνεται η χορήγηση της προποφόλης κατά $+0.4 \text{ mg/ml}$ της προκαθορισμένης τιμής συγκέντρωσης 5 λεπτά πριν την αναρρόφηση ώστε να επιτυγχάνεται επαρκής καταστολή και να περιοριστεί ο βήχας και η μεγάλη αύξηση των τιμών των ζωτικών σημείων των ασθενών.^[43]

2.5 Η λιδοκαΐνη ως δραστική ουσία, η φαρμακοκινητική και η φαρμακοδυναμική της

2.5.1 Τρόποι δράσης των τοπικών αναισθητικών

Στην μεμβράνη των κυττάρων υπάρχει η αντλία νατρίου – καλίου, η οποία διατηρεί ένα δυναμικό ηρεμίας στην κυτταρική μεμβράνη. Η αντλία μεταφέρει δύο ιόντα καλίου μέσα στο κύτταρο, ενώ αποβάλλει τρία ιόντα νατρίου. Στην διαδικασία αυτή μετέχει και η υδρόλυση του ATP σε ADP.^[5,45] Αποτέλεσμα της διαδικασίας αυτής είναι να υπάρχει διαφορά στην συγκέντρωση των ιόντων εντός και εκτός του κυττάρου και να προάγεται η διάχυση του καλίου έξω από το κύτταρο και του νατρίου μέσα σ' αυτό. Το κάλιο ωστόσο διαχέεται πιο εύκολα μέσω της μεμβράνης από το νάτριο, με αποτέλεσμα τα κατιόντα νατρίου να συσσωρεύονται εξωκυτταρικά και να δημιουργείται ένα δυναμικό ηρεμίας αρνητικά φορτισμένο (η διαφορά του δυναμικού

ανέρχεται στο -70mV). Ένα ερέθισμα μεταφέρεται στον νευρικό άξονα με ώσεις λόγω της εκπόλωσης. Όταν ένα νευρικό κύτταρο δέχεται ένα ερέθισμα που υπερβαίνει τον ουδό διέγερσης (-55mV), τότε για ένα msec αυξάνεται η διαπερατότητα της μεμβράνης, εισέρχονται κατιόντα νατρίου στο κύτταρο και φορτίζεται θετικά το εσωτερικό της μεμβράνης (50mV). Εν συνεχεία μεταφέρονται ιόντα καλίου έξω από το κύτταρο λόγω διαφοράς συγκεντρώσεων. Το δυναμικό τότε είναι μικρότερο των -70mV . Γίνεται δηλαδή με το ερέθισμα μια μετακίνηση κατιόντων στο κύτταρο. Με την χρήση της αντλίας αποκαθίσταται το δυναμικό στην κατάσταση ηρεμίας. Αυτή η σύντομη αλλαγή του δυναμικού μεταφέρεται μέσω συνάψεων στα γειτονικά κύτταρα, δημιουργώντας έτσι μια νευρική ώση.^[5,46]

Τα τοπικά αναισθητικά δρουν όταν δεν έχει επέλθει ένα ερέθισμα και δεν είναι ενεργοποιημένη η αντλία Na^+/K^+ να επαναφέρει την ισορροπία. Συνδέονται με τους διαύλους νατρίου και όταν επέλθει το ερέθισμα, εμποδίζουν την απότομη εισχώρηση του νατρίου στο κύτταρο. Με αυτόν τον τρόπο δεν υπάρχει διαφορά δυναμικού και δεν μεταφέρεται το ερέθισμα.^[5]

2.5.2 Φαρμακοκινητική της λιδοκαΐνης

Η λιδοκαΐνη, γνωστή και ως λιγνοκαΐνη ή ξυλοκαΐνη, είναι ένα ευρέως χρησιμοποιούμενο τοπικό αναισθητικό, το οποίο βρίσκεται στην λίστα του παγκόσμιου οργανισμού υγείας (Π.Ο.Υ/WHO) με τα αναγκαία φάρμακα, τα πιο αποτελεσματικά και ασφαλή στην χορήγηση, ενώ ταυτόχρονα έχει χαμηλό κόστος.^[47] Γι' αυτό τον λόγο χρησιμοποιείται ευρέως στην χειρουργική και ιατρική γενικότερα. Ανακαλύφθηκε το 1942 στην Σουηδία και το 1949 έγινε η παρουσίαση του προϊόντος στην Αμερική μετά από έγκριση της επιτροπής φαρμάκων και τροφίμων.

Η λιδοκαΐνη, 2-δισουλφαιμινοακετο-2', 6'-ξυλιδίδιο ($\text{C}_{14}\text{H}_{22}\text{N}_2\text{O}$), ανήκει στην κατηγορία των αμιδίων ως τοπικό αναισθητικό και λειτουργεί ως κατηγορίας 1b αντιαρρυθμιόγος παράγοντας σύμφωνα με την ταξινόμηση Vaughn Williams.^[48,49]

Απορρόφηση: Η λιδοκαΐνη μπορεί να χρησιμοποιηθεί ενδοφλεβίως, ενδοτραχειακά, να εγχυθεί για επισκληρίδια αναισθησία, για περιφερειακή αναισθησία και αποκλεισμό νεύρων, υποδόρια, καθώς επίσης μπορεί να χρησιμοποιηθεί τοπικά ως γέλη και να είναι σε πόσιμο διάλυμα.^[5,50,51] Στο διάλυμα λιδοκαΐνης είναι δυνατόν να προστεθεί και επινεφρίνη. Η επινεφρίνη μειώνει την

απορρόφηση καθώς προκαλεί αγγειοσυστολή. Με αυτόν τον τρόπο μειώνεται η τοξικότητα και αυξάνεται η διάρκεια της αναισθησίας και η ημιζωή της λιδοκαΐνης κατά 50%.^[5,49,52]

Κατανομή: Η φαρμακοκινητική της λιδοκαΐνης περιγράφεται καλά με το μοντέλο των δύο διαμερισμάτων και επηρεάζεται από την αιμάτωση των ιστών, την μάζα τους και τον συντελεστή της κατανομής ιστών - αιμάτωσης.^[5] Όταν χορηγείται ενδοφλέβια η δράση της δύναται να ξεκινήσει σε 4 λεπτά και να έχει διάρκεια ½ έως 3 ώρες.^[51,53] Μετά από ενδοφλέβια χορήγηση ο όγκος κατανομής είναι 0.6-4.5 L/kg.^[54] Στα όργανα που βρίθουν αιμάτωσης, όπως οι πνεύμονες, ο εγκέφαλος και η καρδιά, γίνεται η α-φάση της κατανομής με την υψηλή πρόσληψη και στην συνέχεια η ουσία ανακατανέμεται σε λιγότερο αγγειοβριθή όργανα, όπως οι μύες και το έντερο (φάση β).^[5] Η σύνδεση της λιδοκαΐνης στο πλάσμα είναι αντιστρόφως ανάλογη της συγκέντρωσής της. Σε συγκεντρώσεις μεταξύ 1-4 µg/ml η δέσμευση από πρωτεΐνες ανέρχεται στο 60-80%.^[55] Η σύνδεση με πρωτεΐνες εξαρτάται και από την συγκέντρωση της α1 γλυκοπρωτεΐνης στο πλάσμα κατά την φάση α.^[56] Μπορεί να βρεθεί σε ιονισμένη ή και μη-ιονισμένη μορφή, ανάλογα με το pH του περιβάλλοντος που βρίσκεται. Συνήθως απαντάται μη ιονισμένη καθώς είναι ελαφρά αλκαλική.^[57] Η λιδοκαΐνη έχει την ικανότητα να περνά τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό και τον πλακούντα και να περνά στο έμβρυο. Αυτό το κατορθώνει με παθητική διάχυση. Η σύνδεση της λιδοκαΐνης με πρωτεΐνες είναι μεγαλύτερη στην μητέρα απ' ότι είναι στο έμβρυο, αλλά οι συγκεντρώσεις της σε ελεύθερη μορφή είναι ίδιες και στους δύο.^[55]

Βιομετατροπή: Η λιδοκαΐνη, όπως και όλα τα τοπικά αναισθητικά που έχουν αμιδικό δεσμό, μεταβολίζεται από μικροσωμιακά ένζυμα στο ήπαρ.^[5] Εκεί μεταβολίζεται σε ποσοστό περίπου 95% από το CYP3A4 και δίνει ενεργούς μεταβολίτες, με πιο βασικούς τους monoethylglycine xylidide (MEGX) και glycine xylidide.^{[56][58]} Το MEGX έχει μεγαλύτερο χρόνο ημιζωής από την λιδοκαΐνη και μετά από μία ενδοφλέβια έγχυση οι συγκεντρώσεις στο πλάσμα των μεταβολιτών είναι, για το MEGX περίπου 11-36% και για το glycine xylidide περίπου 5-11%, σε σχέση με την ολική συγκέντρωση της λιδοκαΐνης στο πλάσμα.^[59] Οι μεταβολίτες, δεν έχουν την ίδια δραστηριότητα με την λιδοκαΐνη, καθώς δημιουργούν λιγότερο ισχυρό αποκλεισμό με τους διαλύτες Na. Παρόλα αυτά η φαρμακολογική τους δράση είναι υπολογίσιμη. Από τους μεταβολίτες της βρέθηκε ο 2,6-xylidine να έχει καρκινογόνο δράση σε ποντίκια.^[60]

Απέκκριση: Η κάθαρση της σε υγιή πληθυσμό είναι περίπου 10-20 ml/kg/min.^[59] Η αποβολή της και η αποβολή των μεταβολιτών γίνεται κυρίως με τα ούρα. Λιγότερο από το 10% της λιδοκαΐνης αποβάλλεται χωρίς να έχει μεταβολιστεί. Στο μεγαλύτερο ποσοστό της αποβολής συμβάλει το ήπαρ και η ηπατική ροή είναι περίπου 1.38 L/min.^[61,62] Η ολική κάθαρση της λιδοκαΐνης ανέρχεται στα 800 ml/min, γεγονός που έχει ως αποτέλεσμα, όταν λαμβάνεται εκ του στόματος η ουσία (peros), να μεταβολίζεται το 60% πριν μπει στην συστηματική κυκλοφορία.^[63] Ο χρόνος ημιζωής της λιδοκαΐνης είναι περίπου 100 λεπτά μετά από bolus χορήγηση ή αν η έγχυση της ήταν για λιγότερο από 12 ώρες. Η φαρμακοκινητική της τότε είναι γραμμική.^[64] Αντίθετα, σε περιπτώσεις που η χορήγηση ξεπερνά τις 12 ώρες, η φαρμακοκινητική της δεν είναι γραμμική ούτε εξαρτάται από το χρόνο. Σε ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου που χορηγήθηκε λιδοκαΐνη για παρατεταμένο χρονικό διάστημα (>12 ωρών), φάνηκε ότι οι συγκεντρώσεις της λιδοκαΐνης αυξάνονταν για 48 ώρες και ο χρόνος ημιζωής έφτανε έως και τις 4 ώρες.^[65]

Η φαρμακοκινητική της λιδοκαΐνης αποκλίνει σημαντικά σε ασθενείς που πάσχουν από ηπατική νόσο ή καρδιακή ανεπάρκεια. Σε μία μελέτη των Pate Thomson et al. το 1973, μελετήθηκαν 10 υγιή άτομα, 11 ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια, 8 ασθενείς με αλκοολική ηπατίτιδα και 6 χρόνια αιμοκαθαιρόμενοι. Οι ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια είχαν μειωμένη την κάθαρση της λιδοκαΐνης και τον όγκο κατανομής της, ενώ εκείνοι με αλκοολική ηπατίτιδα είχαν μειωμένη την κάθαρση και αυξημένο τον χρόνο ημιζωής της α-φάσης κατανομής. Οι ασθενείς με νεφρική ανεπάρκεια που υποβάλλονταν σε αιμοκάθαρση, δεν είχαν στατιστικά σημαντική διαφορά με τον υγιή πληθυσμό. Επομένως χρήζει ιδιαίτερης προσοχής η χορήγηση, η ροή έγχυσης και η δοσολογία της λιδοκαΐνης, στους ασθενείς με καρδιακή ανεπάρκεια και ηπατική νόσο.^[66] Σε μία άλλη πιο πρόσφατη προοπτική κλινική δοκιμή, το 1999, σε πανεπιστημιακή ΜΕΘ, μελετήθηκε η φαρμακοκινητική της λιδοκαΐνης σε 24 ασθενείς με συστηματική φλεγμονώδη αντίδραση (SIRS) από διάφορα αίτια, καθώς επίσης και η φαρμακοκινητική της μορφίνης σε 30 ασθενείς. Οι δύο ουσίες χορηγήθηκαν ξεχωριστά σε δοσολογία: μορφίνη 0.025 mg/kg και λιδοκαΐνη 1.5 mg/kg. Στην συνέχεια ελήφθησαν δείγματα αρτηριακού αίματος με σκοπό την μέτρηση των ουσιών στο πλάσμα. Το αποτέλεσμα της μελέτης ήταν ότι οι βαρέως πάσχοντες είχαν μειωμένες τιμές στην κάθαρση της λιδοκαΐνης (Cl), στον όγκο κατανομής του κεντρικού διαμερίσματος (Vc) και του όγκου κατανομής στην σταθερή φάση (Vss).

2.5.3 Δοσολογία

Δεν υπάρχουν επαρκή και ποιοτικά δεδομένα που να μπορούν να οδηγήσουν σε ασφαλή συμπεράσματα για τις προτεινόμενες δόσεις. Οι οδηγίες των κατασκευαστών αλλάζουν από χώρα σε χώρα και υπάρχουν πολλοί παράμετροι που επηρεάζουν την επαρκή δοσολογία, όπως η ηλικία, η ηπατική νόσος, η νεφρική βλάβη, η καρδιακή ανεπάρκεια και η χρήση απλών σκευασμάτων λιδοκαΐνης ή σε συνδυασμό με αγγειοσυσπαστικά.^[49]

Οι συγκεντρώσεις στο πλάσμα διαφέρουν ανάλογα με την οδό χορήγησης, την δοσολογία και την αγγειοβρίθεια της περιοχής που εισέρχεται. Μετά από ενδοφλέβια ή υποδόρια χορήγηση της λιδοκαΐνης, οι συγκεντρώσεις που απαιτούνται στο πλάσμα είναι 0.5 - 5.0 μg/ml (2 - 20 μmol/L) ώστε να υπάρξει ένα κλινικό αποτέλεσμα.^[68] Τα 2 - 4 mg/min ενδοφλέβιας χορήγησης αποδίδουν 1 - 3 μg/ml συγκέντρωση στο πλάσμα μετά από 150 λεπτά.^[69] Μετά το πέρας των 15 λεπτών, η άπαξ χορήγηση 2 mg/kg αποδίδει μέγιστες συγκεντρώσεις 1.5 - 1.9 μg/ml.^[70] Η ED₅₀ μετά από ραχιαία έγχυση, είναι περίπου 13.7 mg (95% Δ.Ε: 13.1-14.4 mg) ώστε να επιτύχει κινητικό block σε κάθε πόδι σε 5 λεπτά.^[71]

Θεωρείται ότι πλεονεκτεί η υποδόρια χορήγηση έναντι της ενδοφλέβιας καθώς πετυχαίνει πιο σταθερές συγκεντρώσεις στο πλάσμα, χωρίς μεγάλες διακυμάνσεις και έχει μικρότερες πιθανότητες τοξικότητας από μία συνεχή και παρατεταμένη ενδοφλέβια χορήγηση.^[72] Κατά την ενδοφλέβια χορήγηση σκοπός είναι να επιτευχθούν τα επιθυμητά αποτελέσματα χωρίς να προκληθεί τοξικότητα. Πριν από μία στάγδην χορήγηση συστήνεται να προηγείται μία bolus δόση εφόδου και στην συνέχεια να ξεκινάει η στάγδην χορήγηση.

Σε έρευνα που δημοσιεύτηκε το 2011, σε καρδιοχειρουργικούς ασθενείς, οι συγγραφείς συνέστησαν η δοσολογία να είναι εξαρτώμενη από το βάρος του ασθενούς και μετά το πρώτο 24ωρο της στάγδην έγχυσης, να μειώνεται η ροή προς αποφυγήν τοξικότητας. Οι συγγραφείς συνέστησαν μία ακολουθία μεταβολής της ροής η οποία είναι: Στην αρχή η χορήγηση ξεκινάει με μία δόση εφόδου 1 mg/ml bolus και στην συνέχεια, για την επόμενη ώρα, η ροή είναι στα 50 μg/kg/min. Για την δεύτερη ώρα, η ροή μειώνεται στο μισό, δηλαδή 25 μg/kg/min και για τις υπόλοιπες 22 ώρες του πρώτου 24ωρου χορήγησης, η ροή πέφτει στα 12 μg/kg/min. Η ροή συνεχίζεται για άλλο ένα 24ωρο στα 10 mg/kg/min.^[73]

Οι περισσότερες φαρμακευτικές εταιρίες συνιστούν ως μέγιστη δόση για την δημιουργία περιφερειακού νευρικού block σε ασθενή 70 κιλών, τα 300 mg (περίπου 4.5 mg/kg) ή 500 mg (7 mg/kg), σε σκεύασμα με 1:200000 αδρεναλίνη. Σε έρευνα με ασθενείς με νευροπαθητικό πόνο, η ED₅₀ βρέθηκε 372 mg και η ED₉₀ 416 mg. Στην έρευνα δεν μελετήθηκαν οι συγκεντρώσεις λιδοκαΐνης στο πλάσμα.^[74]

Από μελέτες σε ζώα βρέθηκε ότι η ED₅₀ για τοξικότητα με συμπτώματα από το κεντρικό νευρικό σύστημα (ΚΝΣ), ήταν περίπου 19.5 mg/kg (95% Δ.Ε: 17.7 - 21.3 mg/kg) και για τοξικότητα με ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις, ήταν 21mg/kg (95% Δ.Ε: 19.0 - 23.4 mg/kg).^[75]

2.5.4 Επιδράσεις στα συστήματα

- **Τοπικό αναισθητικό**

Η λιδοκαΐνη είναι ένα τοπικό αναισθητικό. Όπως και τα άλλα τοπικά αναισθητικά, συνδέεται με τους διαύλους νατρίου της κυτταρικής μεμβράνης, όταν βρίσκονται ανενεργοί και εμποδίζουν την εκπόλωση της μεμβράνης. Με αυτόν τον τρόπο διακόπτεται η μετάδοση της νευρικής ώσης.^[5,56] Οι αισθητηριακοί νευρώνες επηρεάζονται περισσότερο καθώς είναι πιο λεπτοί, χωρίς μυελίνη και μπορεί η λιδοκαΐνη να διεισδύσει ευκολότερα.^[57] Η έναρξη της είναι ταχεία και ένα περιφερικό νευρικό block μπορεί να διαρκέσει έως και 5 ώρες. Η διάρκεια εξαρτάται από την δόση, τα νεύρα που αποκλείστηκαν και την γενική κατάσταση υγείας του ασθενούς.^[55]

- **Καρδιαγγειακό σύστημα**

Η λιδοκαΐνη ανήκει στην κατηγορία των 1b-αντιαρρυθμικών φαρμάκων και χρησιμοποιείται ενδοφλέβια για την αντιμετώπιση σοβαρών αρρυθμιών. Ο τρόπος δράσης της είναι η επίδραση πάνω στις ίνες Purkinje, καταστέλλοντας τον αυτοματισμό του μυοκαρδίου και ελαττώνοντας τον χρόνο της ανερέθιστης περιόδου.^[5,56]

Σε χαμηλές δόσεις δεν επηρεάζεται η αρτηριακή πίεση και η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και έχει θεραπευτικές ιδιότητες όσον αφορά της κοιλιακές αρρυθμίες. Τα 1.5 mg/kg (IV) μπορούν να χορηγηθούν 1 - 3 λεπτά πριν από την λαρυγγοσκόπηση, ώστε να μετριαστεί η αύξηση της πίεσης στους ασθενείς.^[5]

Η λιδοκαΐνη συνήθως δεν έχει επίδραση στα διαστήματα PR, QT και QRS.^[56] Σε μεγαλύτερες δοσολογίες από τις συνιστώμενες, η ταχύτητα αγωγής και η συσταλτικότητα μειώνονται λόγω της επίδρασης της λιδοκαΐνης στην μεμβράνη των κυττάρων του μυοκαρδίου και στο γεγονός ότι μπορεί να υπάρξει αποκλεισμός του αυτόνομου κεντρικού συστήματος. Μπορεί να προκληθεί αγγειοδιαστολή των αρτηριδίων λόγω χάλασης στις λείες μυϊκές ίνες. Σε σοβαρές περιπτώσεις τοξικότητας μπορεί να παρουσιαστεί καρδιακή ανακοπή εξ αιτίας του συνδυασμού της υπότασης, του κολποκοιλιακού αποκλεισμού και της βραδυκαρδίας.^[5]

Η λιδοκαΐνη χρησιμοποιείται ως θεραπεία για έκτακτες κοιλιακές συστολές, για τις αρρυθμίες μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, αρρυθμίες από τοξικότητα με διγοξίνη, από καθετηριασμό και μετά από ανάταξη της καρδιάς, εφόσον αντενδείκνυται ή δεν υπάρχει σε διαθεσιμότητα η αμιωδαρόνη και αφού έχει προηγηθεί καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση (ΚΑΡΠΑ), απινίδωση και χρήση αγγειοσυσπαστικών. Δεν συνίσταται η προφυλακτική χορήγηση της λιδοκαΐνης μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου καθώς τα οφέλη δεν φαίνεται να υπερτερούν των κινδύνων.^[76]

- **Αναπνευστικό σύστημα**

Τα τοπικά αναισθητικά δύναται να προκαλέσουν χάλαση στους βρόγχους, συγκεκριμένα στους λείους μύες και να καταστείλουν το υποξικό ερέθισμα προκαλώντας άπνοια.

Η λιδοκαΐνη μπορεί να χρησιμοποιηθεί κατά την διαδικασία της διασωλήνωσης, καθώς είναι ένα μέσο πρόληψης του βρογχόσπασμου που μπορεί να είναι απόρροια της διασωλήνωσης. Συνήθως η δόση που είναι επαρκής είναι 1.5mg/kg (IV). Μετά την διασωλήνωση αυξάνεται η ενδοκράνια πίεση σε ασθενείς με μειωμένη ενδοκράνια ενδοτικότητα. Η συγκεκριμένη δόση λιδοκαΐνης μπορεί να μετριάσει αυτήν την αύξηση.

Τέλος η λιδοκαΐνη μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε συνδυασμό με την γενική αναισθησία καθώς μειώνει την κυψελδική συγκέντρωση μέχρι 40%.^[5]

- **Κατά του αλγαισθητικού πόνου**

Οι παυσίπονες ιδιότητες της λιδοκαΐνης είναι αποτέλεσμα του αποκλεισμού που προκαλεί στην εκπόλωση της μεμβράνης, μέσω της σύνδεσης με τους διαύλους

νατρίου, του αποκλεισμού των ρευμάτων καλίου και του αποκλεισμού των προσυναπτικών υποδοχέων της ντοπαμίνης και των μουσκαρινικών υποδοχέων.^[77-80] Τα τοπικά αναισθητικά, εκτός από τον περιφερικό αποκλεισμό νεύρων, φαίνεται να εμποδίζουν την μεταφορά ερεθισμάτων από ρεύματα καλίου και νατρίου και στον νωτιαίο μυελό.^[78]

- **Επιληψία**

Σε μία ανασκόπηση που δημοσιεύτηκε το 2013, προτάθηκε η ενδοφλέβια χρήση της λιδοκαΐνης ως δεύτερης γραμμής θεραπεία, για επιληπτικές κρίσεις νεογνών, εφόσον αποτύγχανε η πρώτης γραμμής θεραπεία, δηλαδή η φαινοβαρβιτάλη.^[81]

- **Αντιφλεγμονώδες ιδιότητες**

Σε έρευνες έχει φανεί ότι η λιδοκαΐνη έχει αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες, οι οποίες μπορεί να είναι ανώτερες των γνωστών ΜΣΑΦ (μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα). Έχει περιγραφεί να έχει επίδραση σε φλεγμονώδη κύτταρα, ωστόσο η ποιότητα του σχεδιασμού των ερευνών και των δεδομένων είναι φτωχή για να εξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα, ιδίως για χρήση σε ασθενείς που δεν παρακολουθούνται με τη χρήση monitor. Επομένως δεν έχει εγκριθεί η χρήση της γι' αυτόν τον σκοπό, καθώς δεν έχουν μελετηθεί επαρκώς τα οφέλη και οι κίνδυνοι.^[49]

Πιο συγκεκριμένα τα ευρήματα ήταν:

- Αναστολή της ιντερλευκίνης 1α
- Αναστολή της ιντερλευκίνης β
- Αναστολή της ιντερλευκίνης 8
- Αναστολή του παράγοντα νέκρωσης όγκου
- Αναστολή των προσταγλανδινών
- Αναστολή θρομβοξανίων
- Αναστολή των λευκοτριενίων
- Αναστολή των λυσοσωμικών ενζύμων
- Αναστολή των ελεύθερων ριζών

- **Αντιβακτηριακές ιδιότητες**

Η λιδοκαΐνη έχει αντιμικροβιακές ιδιότητες λόγω της δομής της και της συγκέντρωσής της. Τόσο οι εστέρες όσο και τα αμίδια μπορούν να αναστείλουν μικροβιακά στελέχη, τόσο gram θετικά, όσο και gram αρνητικά, όπως *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* και *Pseudomonas aeruginosa*.^[49] Δεν είναι πλήρως κατανοητός ο τρόπος δράσης, αλλά είναι πιθανή η αλληλεπίδραση μεταξύ των τοπικών αναισθητικών και του κυτταρικού τοιχώματος των βακτηριδίων^[82] ή των μακρομορίων που βρίσκονται στην επιφάνειά τους.^[83]

- **Λοιπές εφαρμογές**

Η λιδοκαΐνη μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε πόσιμο διάλυμα για την ανακούφιση από τον πόνο που μπορεί να προκαλέσει η γαστρίτιδα^[84] και εισπνεύσιμη για να καταστείλει ή να αποτρέψει το αντανακλαστικό του βήχα. Σε ασθενείς που πρόκειται να διασωληνωθούν και να εισαχθούν σε αναισθησία, μπορεί να εφαρμοστεί για να προληφθεί δυσφορία καθώς μειώνει την εμφάνιση βήχα και βλαβών της τραχείας.^[85] Τέλος η λιδοκαΐνη ανακουφίζει από το δήγμα μέδουσας καθώς καταπραΰνει από τον πόνο και αποτρέπει τις νηματοκύστες να κάνουν περαιτέρω βλάβη.^[86,87]

- **Καρκινογένεση**

Ο μεταβολίτης 2,6-xylidine έχει φανεί σε μελέτες να προκαλεί καρκινογένεση σε ποντίκια, σε δοσολογία 150 mg/kg ημερησίως. Σε δοσολογία 15 mg/kg δεν έχουν αναφερθεί σημεία καρκινογένεσης. Το συγκεκριμένο πεδίο χρήζει περισσότερης μελέτης.^[49,55,88]

Η λιδοκαΐνη μπορεί να μην έχει επίδραση σε ασθενείς με Ehlers-Danlos σύνδρομο.^[89]

2.5.5 Ενδείξεις

- Διήθηση, τοπική διήθηση
- Επισκληρίδιο block
- Υπαραχνοειδές block

- Περιφερικό block
- Κύριο block πλέγματος
- Περιφερειακή αναισθησία
- Χρόνιοι νευροπαθητικοί πόνοι
- Μετεγχειρητική αναλγησία
- Επικίνδυνες κοιλιακές αρρυθμίες
- Πρόληψη βρογχόσπασμου

2.5.6 Αντενδείξεις

- Κολποκοιλιακός αποκλεισμός δευτέρου ή τρίτου βαθμού χωρίς βηματοδότη
- Αλλεργική αντίδραση ή ανεπιθύμητες ενέργειες από λιδοκαΐνη ή κάποιο άλλο τοπικό αναισθητικό της κατηγορίας των αμιδίων
- Θεραπεία με κινιδίνη, προκαϊναμίδη, δισοπυραμίδη, φλεκαϊνίδη (κατηγορίας I αντιαρρυθμικά φάρμακα), αμιωδαρόνη (κατηγορία III)
- Σύνδρομο Adams-Stokes
- Σύνδρομο Wolff-Parkinson-White

2.5.7 Ειδικές προφυλάξεις

- Υπόταση που δεν σχετίζεται με αρρυθμίες
- Μειωμένος καρδιακός ρυθμός
- Επιταχυνόμενος ιδιοκοιλιακός ρυθμός
- Μεγάλη ηλικία
- Ανεπάρκεια της ψευδοχολινεστεράσης
- Ενδοαρθρική έγχυση
- Ηπατική βλάβη
- Πορφυρία. Η λιδοκαΐνη έχει βρεθεί ότι είναι πορφυρογόνος σε ζώα. Τα στοιχεία είναι ανεπαρκή σε ανθρώπους, ωστόσο συστήνεται προσοχή στην χορήγηση.
- Οι α_2 αδρενεργικοί αγωνιστές και τα οπιοειδή ενισχύουν την δράση της λιδοκαΐνης.
- Τα μη αποπολωτικά μυοχαλαρωτικά ενισχύονται από την λιδοκαΐνη.

2.5.8 Ανεπιθύμητες ενέργειες – τοξικότητα

Το πρώτο σύστημα που θα έχει εκδηλώσεις τοξικότητας είναι το κεντρικό νευρικό σύστημα καθώς επηρεάζεται ιδιαίτερα από τα τοπικά αναισθητικά.^[5] Τα συμπτώματα που ενδέχεται να εκδηλωθούν είναι:

- Πρώιμα
 - Παισθησίες γλώσσας
 - Εμβοές
 - Αιμωδίες
 - Θολωμένη όραση
 - Ζάλη
 - Διέγερση (ανησυχία, ακαθησία, νευρικότητα)
 - Ναυτία
- Ώψιμες
 - Κολλώδης ομιλία
 - Βυθιότητα
 - Πτώση του επιπέδου συνείδησης
 - Μυϊκές συσπάσεις
 - Τονικοκλονικοί σπασμοί, επιληψία

Όσον αφορά το καρδιαγγειακό, τα σημεία είναι:

- Αρρυθμίες
- Βραδυκαρδία
- Υπόταση
- Καρδιακή καταστολή
- Καρδιακό arrest
- Shock

Σημεία του αναπνευστικού συστήματος:

- Άπνοια
- Ταχύπνοια
- Αναπνευστικό arrest

Μυοσκελετικό:

Τα τοπικά αναισθητικά είναι μυοτοξικά όταν εγχέονται απευθείας στους μύες.

Τέλος, μπορεί να προκληθούν αλλεργικές αντιδράσεις όπως:

- Οίδημα
- Κνησμός
- Αναφυλακτικό shock

2.6 Η λιδοκαΐνη κατά την ενδοτραχειακή αναρρόφηση (ανασκόπηση της βιβλιογραφίας)

Έχει δημοσιευτεί ένας αριθμός ερευνών για την χρήση της λιδοκαΐνης κατά την ενδοτραχειακή αναρρόφηση, είτε μέσω ενδοφλέβιας οδού, είτε ενδοτραχειακά, κυρίως όσον αφορά την αναρρόφηση σε ασθενείς με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις (ΚΕΚ). Ο έλεγχος της ενδοκράνιας πίεσης (ICP) είναι ιδιαίτερα σημαντικός σε ασθενείς που έχουν υποστεί ΚΕΚ, καθώς μία αύξηση της δύναται να επιδεινώσει την εγκεφαλική βλάβη. Η αναρρόφηση εκκρίσεων από την τραχεία μπορεί να αυξήσει την ICP και για την πρόληψη αυτής της αύξησης έχει μελετηθεί η δράση της λιδοκαΐνης.

Το 1986, οι Yano M et al, δημοσίευσαν μία έρευνα που διεξήγαγαν για την χρήση λιδοκαΐνης, ενδοφλέβια και ενδοτραχειακά, κατά την ενδοτραχειακή αναρρόφηση. Το δείγμα τους ήταν 9 διασωληνωμένοι ασθενείς ΜΕΘ με ΚΕΚ και κλίμακα Γλασκώβης <8. Η ηλικία των ασθενών ήταν 16 - 71 έτη (μέσος όρος ήταν τα 34,6 έτη) και τα αέρια αίματος ήταν: pCO_2 : 25-30 mmHg, pO_2 : 80-120 mmHg. Οι ασθενείς ήταν υπό συνεχές monitoring της ICP μέσω υπαραχνοειδούς καθετήρα. Την αναρρόφηση διενεργούσε ιατρός και ο ίδιος ιατρός σημείωνε τις διακυμάνσεις της ICP (baseline ICP – peak ICP). Στην ομάδα ελέγχου η αναρρόφηση έγινε χωρίς την χρήση λιδοκαΐνης και καταγράφηκε η peak ICP. Σε κάθε ασθενή χορηγούνταν 1.5 mg/kg λιδοκαΐνης ενδοφλεβίως 1, 3, 5, 10, 15 λεπτά πριν την αναρρόφηση. Μετά το πέρας 6 ωρών από την ενδοφλέβια χορήγηση, χορηγούνταν 2 ml διαλύματος λιδοκαΐνης 4% ενδοτραχειακά (IT). Μετά από κάθε χορήγηση, είτε IV είτε IT, ακολουθούνταν το ίδιο πρωτόκολλο αναρρόφησης και λαμβάνονταν δείγματα αίματος ώστε να βρεθεί η συγκέντρωση λιδοκαΐνης στο πλάσμα.

Αποτελέσματα: Οι δύο ομάδες λιδοκαΐνης δεν είχαν στατιστικά σημαντική διαφορά όσον αφορά στην αιμοδυναμική εικόνα του ασθενούς μεταξύ τους, ούτε υπήρξε σημαντική διαφορά πριν και μετά την αναρρόφηση με λιδοκαΐνη. Η αρχική

ICP δεν μειώθηκε μετά την χορήγηση, ωστόσο δεν αυξήθηκε κατά την διάρκεια της αναρρόφησης, όπως αυξήθηκε στην ομάδα ελέγχου. Στατιστικά σημαντική διαφορά στην αύξηση της ICP, υπήρξε μεταξύ της ομάδας ελέγχου, της ομάδας που χορηγήθηκε λιδοκαΐνη στο 1^ο λεπτό και της ομάδας που χορηγήθηκε λιδοκαΐνη που στο 10^ο λεπτό ($p < 0.05$). Η αύξηση της ICP μετά την ενδοτραχειακή χορήγηση ήταν στατιστικώς σημαντικά μικρότερη και αυτή η μειωμένη τιμή διατηρήθηκε κατά την διάρκεια της μελέτης ($p < 0.01$). Η ομάδα όπου η λιδοκαΐνη δόθηκε ενδοφλεβίως και η ομάδα όπου δόθηκε ενδοτραχειακά, είχαν στατιστικά σημαντική διαφορά μετά το πέρας 5 λεπτών από την χορήγηση τους. Όταν η λιδοκαΐνη χορηγήθηκε ενδοτραχειακά, η διαφορά της ICP από τις τιμές αναφοράς ήταν κάτω από 10mmHg για 10 λεπτά. Τέλος μετά τις μετρήσεις στο πλάσμα που έγιναν, δεν υπήρχαν συγκεντρώσεις λιδοκαΐνης στο πλάσμα μετά από 6 ώρες.

Συμπεράσματα: Όσον αφορά την ενδοτραχειακή αναρρόφηση, η ενδοτράχεια χορήγηση λιδοκαΐνης είναι αποτελεσματική για την καταστολή του αντανακλαστικού του βήχα και για την άμβλυση της αύξησης της ICP. Η αποτελεσματικότητα της έγκειται κυρίως στην επίδραση που έχει στον βλεννογόνο και όχι στην συγκέντρωση που έχει στο πλάσμα.^[90]

Το 1991, δημοσιεύτηκε μία τυχαίοποιημένη κλινική δοκιμή που διεξήχθη σε πανεπιστημιακό νοσοκομείο. Στην μελέτη συμμετείχαν 32 γυναίκες που υποβλήθηκαν σε γυναικολογικές επεμβάσεις, ηλικίας $43,6 \pm 11,5$ ετών. Το επιστημονικό ερώτημα που έθεσαν ήταν ποια είναι η βέλτιστη οδός χορήγησης της λιδοκαΐνης, ενδοτραχειακά ή ενδοβρογχικά. Στις 8 γυναίκες του δείγματος, έγινε ενστάλαξη 2 mg/kg λιδοκαΐνης σε 10 ml N/S 0.9% ενδοτραχειακά, από το σημείο εισόδου του σωλήνα. Το υπόλοιπο δείγμα χωρίστηκε σε 3 ομάδες. Στην πρώτη χορηγήθηκε ενδοτραχειακά αλλά σε βάθος, όχι στην είσοδο, στην δεύτερη η ενστάλαξη έγινε στον δεξί κύριο βρόγχο και τέλος στην τρίτη ομάδα έγινε στον βρόγχο του κάτω δεξιού λοβού. Οι χορηγήσεις έγιναν με την χρήση βρογχοσκοπίου. Μετά τις ενσταλάξεις ελήφθησαν δείγματα αίματος για τις συγκεντρώσεις της λιδοκαΐνης, καθώς και αέρια αίματος.

Αποτελέσματα: Οι δόσεις που χορηγήθηκαν κατάφεραν να φθάσουν θεραπευτικές συγκεντρώσεις, χωρίς να ξεπεράσουν τα όρια τοξικότητας, θεωρώντας θεραπευτικές συγκεντρώσεις αυτές ≥ 1.4 μg/ml και τοξικές ≥ 6 μg/ml. Δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά στις μεθόδους, όσον αφορά την βιοδιαθεσιμότητα, τον

χρόνο και το peak των συγκεντρώσεων. Σε όλες τις μεθόδους παρουσιάστηκε μείωση του pO_2 στο 75% από την τιμή εκκίνησης.

Συμπεράσματα: Δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στις μεθόδους που χρησιμοποιήθηκαν, επομένως συστήνεται ο πιο απλός τρόπος ενστάλαξης, δηλαδή η ενδοτραχειακή χορήγηση από το σημείο εισόδου του σωλήνα.^[91]

Το 2005, ακόμη μία μελέτη δημοσιεύτηκε στο *European Journal of Anaesthesiology* (EJA). Δεδομένου ότι σε ασθενείς με εγκεφαλική βλάβη, η αναρρόφηση μπορεί να εντείνει το πρόβλημα λόγω αύξησης της αρτηριακής και ενδοκράνιας πίεσης και της καρδιακής συχνότητας, χρησιμοποιήθηκε η λιδοκαΐνη για να μελετηθεί η επίδραση της στις αρνητικές επιπτώσεις της αναρρόφησης. Το δείγμα: 25 διασωληνωμένοι ασθενείς που είχαν κινητική αντίδραση ή βήχα κατά την αναρρόφηση. Μέθοδος: Οι ασθενείς έλαβαν 2 φορές λιδοκαΐνη. Στην πρώτη χορηγήθηκε μικρή δόση λιδοκαΐνης, 1 mg/kg, ενώ στην δεύτερη υψηλή δόση, 2 mg/kg. Και τις δύο φορές, η χορήγηση ήταν ενδοτραχειακά άπαξ. Μετά την ενστάλαξη, η διενέργεια της αναρρόφησης γινόταν μετά από 20 λεπτά, για λιγότερο από 30 δευτερόλεπτα και αφού είχε προηγηθεί υπεροξυγόνωση του ασθενούς με 100% O_2 για ένα λεπτό. Τα επίπεδα του pCO_2 διατηρούνταν στα 33 – 37 mmHg και οι ασθενείς ήταν υπό συνεχές monitoring ως προς μέση αρτηριακή πίεση (MAP), καρδιακή συχνότητα και ICP. Ο βήχας θεωρούνταν αποτυχία.

Αποτελέσματα: Ο βήχας αποφεύχθηκε στο 68% όταν χορηγήθηκε 1 mg/kg και στο 84% όταν χορηγήθηκαν 2 mg/kg. Η ενδοκράνια πίεση και η εγκεφαλική πίεση διήθησης (CPP) δεν μειώθηκαν σημαντικά μετά την χορήγηση της λιδοκαΐνης, εν αντιθέσει με την MAP η οποία μειώθηκε.

Συμπεράσματα: Η λιδοκαΐνη μπορεί να αποτρέψει τον βήχα με δοσοεξαρτώμενο τρόπο χωρίς να επηρεάσει την ρύθμιση αιμάτωσης του εγκεφάλου.^[92]

Το 2013 δημοσιεύτηκε μία μελέτη με το ερώτημα αν είναι ασφαλέστερη η ενδοτράχεια ή ενδοφλέβια χορήγηση της λιδοκαΐνης, για να αποτραπεί η αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης κατά την αναρρόφηση των τραχειακών εκκρίσεων. Οι ασθενείς που μελετήθηκαν ήταν 20 και είχαν υποστεί τραυματική εγκεφαλική βλάβη, με κλίμακα Γλασκώβης ≤ 8 . Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε 3 ομάδες. Η πρώτη ομάδα ήταν η ομάδα της ενδοφλέβιας έγχυσης λιδοκαΐνης. Συγκεκριμένα 1.5 mg/kg διαλύματος λιδοκαΐνης 2%. Στη δεύτερη ομάδα ενσταλάχθηκε 1 mg/kg 2% λιδοκαΐνης ενδοτραχειακά και στη τρίτη ομάδα δεν δόθηκε λιδοκαΐνη.

Αποτελέσματα: Ενώ στην τρίτη ομάδα (χωρίς λιδοκαΐνη) αυξήθηκε η ICP ($p=0.0002$), στην πρώτη και την δεύτερη ομάδα δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική αύξηση ($p=0.56$ & $p=0.06$ αντίστοιχα)

Συμπεράσματα: Τόσο η ενδοφλέβια χορήγηση όσο και η ενδοτραχειακή, βοήθησαν να αποφευχθεί η αύξηση της ICP. Ωστόσο συστήνεται η ενδοτραχειακή χορήγηση, καθώς η ενδοφλέβια έχει περισσότερες παρενέργειες αν δεν χρησιμοποιηθεί με σωστό τρόπο.^[93]

Για την αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης κατά την αναρρόφηση, καθοριστικό παράγοντα φαίνεται να παίζει η ύπαρξη του αντανακλαστικού του βήχα. Ο βήχας αυξάνει την ενδοθωρακική πίεση, που επηρεάζει το αγγειακό σύστημα του εγκεφάλου. Αποτέλεσμα είναι να αυξάνεται προσωρινά η εγκεφαλική φλεβική πίεση και ο ενδοκράνιος όγκος. Σε ασθενείς με μη φυσιολογική σχέση της ενδοκράνιας πίεσης – όγκου, δύναται να αυξηθεί απότομα η ICP εάν αυξηθεί η φλεβική πίεση του εγκεφάλου.^[93]

Η τοξικότητα των τοπικών αναισθητικών εμφανίζεται συνήθως σε συγκεντρώσεις 2 - 6 $\mu\text{g/ml}$ στο αρτηριακό αίμα. Η λιδοκαΐνη και η επίδραση της είναι δόσοεξαρτώμενη και η φαρμακευτική της εξαρτάται από πολλούς παράγοντες, γι' αυτό και δεν υπάρχει μία συγκεκριμένη ασφαλής δόση χορήγησης. Μετά την δημοσίευση των Hamill J Fetal, το 1981, συστήνεται να γίνεται αναρρόφηση 3 λεπτά αφού χορηγηθεί ενδοτραχειακά και 5 λεπτά μετά από ενδοφλέβια έγχυση.^[93,94]

2.7 Πόνος και ενόχληση στην Μονάδα Εντατικής Θεραπείας

2.7.1 Εισαγωγή

Η ανακουφιστική φροντίδα είναι αναπόσπαστο κομμάτι της ΜΕΘ, από την στιγμή της εισαγωγής του ασθενούς και ανεξαρτήτως της πρόγνωσης και πορείας της νόσου του.^[95,96] Με την χρήση ανακουφιστικής φροντίδας προάγεται η άνεση του ασθενούς, ενώ παράλληλα μειώνεται η απόκριση του οργανισμού στο stress, γεγονός που ενδέχεται να έχει οφέλη όσον αφορά την πρόγνωση και την πορεία της νόσου του.^[97] Ένας ασθενής της ΜΕΘ, ως βαρέως πάσχοντας, ενδέχεται να έχει πολλά υποκείμενα νοσήματα που περιορίζουν τους θεράποντες στις θεραπείες που μπορούν να παρέχουν. Ωστόσο η ανακούφιση των συμπτωμάτων μπορεί να είναι πλήρως συμβατή με την υπόλοιπη θεραπεία του ασθενούς.^[98]

2.7.2 Ανασκόπηση της βιβλιογραφίας

Τις τελευταίες δύο δεκαετίες, μελέτες που έχουν γίνει στις μονάδες εντατικής θεραπείας, έδειξαν ότι τα πιο συνήθη συμπτώματα δυσφορίας είναι η δύσπνοια, η δίψα και ο πόνος.^[96]

Ενδεικτικά παρατίθενται μερικές:

- Στις αρχές του 1990, σε γενική και χειρουργική ΜΕΘ, 70% των ασθενών ανέφεραν πόνο, ενώ στο 63% εξ αυτών ο πόνος ήταν μετρίου ή έντονου βαθμού.^[99]
- Σε μία καρδιοχειρουργική ΜΕΘ, το ποσοστό των ασθενών που ανέφεραν πόνο ανήλθε στο 77% , όπου το 64% ήταν μετρίου ή έντονου βαθμού πόνος.^[100]
- Σε έρευνα σε ογκολογικούς ασθενείς ΜΕΘ, το 56% ανέφεραν μέτριο ή έντονο πόνο, το 34% δύσπνοια και το 71% δίψα. Πάνω από το 30% ανέφεραν μέτριο/έντονο πόνο σχετιζόμενο με αναρρόφηση, γύρισμα επί κλίνης, λήψη αερίων αίματος και τοποθέτηση αρτηριακού, κεντρικού φλεβικού ή περιφερικού καθετήρα.^[101]
- Μετά από συνεντεύξεις σε 171 ασθενείς ΜΕΘ που είχαν υψηλό κίνδυνο θνητότητας, τα αποτελέσματα ήταν ότι οι 40% ανέφεραν πόνο κατά την νοσηλεία τους, 44% δύσπνοια και 71% δίψα.^[102]
- Μετεγχειρητικοί ασθενείς από επεμβάσεις καρδιάς και κοιλίας, ανέφεραν μέτριο έως έντονο πόνο σχετιζόμενο με ενδοτραχειακή αναρρόφηση και αφαίρεση θωρακικού καθετήρα.^[103]

2.7.3 Αξιολόγηση του πόνου

Ιδανικά τα συμπτώματα αναφέρονται από τον ίδιο τον ασθενή. Σε ασθενείς που μπορούν να επικοινωνήσουν, είτε λεκτικά είτε όχι, μία αριθμητική κλίμακα μέτρησης (NRS) 0-10, χρησιμοποιείται συχνότερα λόγω της ευκολίας χρήσης της και διότι γίνεται εύκολα κατανοητή από τους ασθενείς. Ως 0 είναι η απουσία του πόνου, ενώ 10 είναι ο χειρότερος πόνος που μπορεί να βιώσει. Ο ασθενής δηλώνει με αριθμό το πόσο δυνατός είναι ο πόνος του. Αν δεν μπορεί να μιλήσει, έχει την δυνατότητα να δείξει το νούμερο σε μία αποτυπωμένη κλίμακα. Η ίδια κλίμακα μπορεί να

χρησιμοποιηθεί και από ασθενείς με δύσπνοια λόγω της συντομίας της, καθώς επίσης για την παρουσία δίψας. Μία παρόμοια κλίμακα, είναι μία οπτική αναλογική κλίμακα (VAS). Είναι μία γραμμή 10 εκατοστών, όπου στο ένα άκρο αναγράφεται «Όχι πόνος», ενώ στο άλλο «Ο χειρότερος πόνος». Ο ασθενής καλείται να τραβήξει μία γραμμή πάνω στην κλίμακα στο σημείο που αναλογεί στην ένταση του πόνου του. Συνήθως προτιμάται μία κατακόρυφη από μία οριζόντια κλίμακα, αλλά δεν είναι το ίδιο κατανοητή από τους ασθενείς όσο η NRS.^[96,105]

Σε ασθενείς που δεν μπορούν να επικοινωνήσουν, υπάρχουν τρεις προσεγγίσεις για την αξιολόγηση του πόνου. 1) εκτίμηση συμπεριφοράς 2) αξιολόγηση από μεσολαβητές 3) υπόθεση πόνου σε καταστάσεις που επικοινωνιακοί ασθενείς ανέφεραν πόνο.

1. Εκτίμηση συμπεριφοράς

Οι δύο πιο συχνά χρησιμοποιούμενες μέθοδοι είναι: η Συμπεριφοριστική κλίμακα πόνου - Behavioral Pain Scale (BPS) και το Εργαλείο Παρατήρησης Πόνου Εντατικής Φροντίδας – Critical Care Pain Observation Tool (CPOOT). Χρησιμοποιούνται συχνά στους ασθενείς ΜΕΘ, καθώς λόγω της νόσου τους ή λόγω καταστολής, δεν μπορούν να επικοινωνήσουν. Αυτές οι κλίμακες έχουν καλές ψυχομετρικές ιδιότητες, αλλά χρήζει προσοχής καθώς είναι έμμεση η εκτίμηση του ασθενούς από τον επαγγελματία υγείας.

Τα συνήθη ευρήματα που σχετίζονται με τον πόνο είναι οι μορφασμοί πόνου των ασθενών, η ακαμψία των άκρων, κλείσιμο ματιών και γροθιάς, χτυπήματα.^[96] Και τα δύο εργαλεία αξιολόγησης είναι εξίσου χρήσιμα και αποτελεσματικά στην αξιολόγηση του πόνου.^[106]

Όσον αφορά την δύσπνοια υπάρχει μία συμπεριφορική κλίμακα αξιολόγησης, η Κλίμακα Παρατήρησης Αναπνευστικής Δυσχέρειας- Respiratory Distress Observation Scale (RDOS). Σ' αυτήν περιλαμβάνονται 8 παράμετροι: η καρδιακή και αναπνευστική συχνότητα, η χρήση επικουρικών μυών της αναπνοής, παράδοση αναπνοή, ανησυχία, συριγμός στο τέλος της εκπνοής, ρινική φλεγμονή, έκφραση αγωνίας. Κάθε παράμετρος βαθμολογείται με 0-2.^[107]

Μία μεγάλη προοπτική περιγραφική μελέτη, που έγινε σε ΜΕΘ σε 169 νοσοκομεία σε Η.Π.Α, Καναδά, Αγγλία και Αυστραλία, μελέτησε τον πόνο σχετιζόμενο με διαδικασίες που γίνονται στις ΜΕΘ. Η έρευνα ονομάστηκε Thunder Project II και μελέτησε 5.957 ενήλικες σε μία από τις ακόλουθες διαδικασίες: το

γύρισμα επί κλίνης, την τοποθέτηση κεντρικού φλεβικού καθετήρα (ΚΦΚ), την αφαίρεση επιθέματος, την περιποίηση τραύματος, την ενδοτράχεια αναρρόφηση και την αφαίρεση μηριαίου θηκαριού. Στην μελέτη χρησιμοποιήθηκε ένα εργαλείο παρατήρησης συμπεριφοράς αποτελούμενο από 30 σημεία (30 - item behavior observation tool), το οποίο χρησιμοποιήθηκε για να περιγράψει την συμπεριφορά των ασθενών πριν και κατά την διάρκεια των διαδικασιών. Μαζί χρησιμοποιήθηκε επικουρικά και μια αριθμητική κλίμακα πόνου 0 - 10. Μέσω αυτών των εργαλείων αναγνωρίστηκαν συγκεκριμένες συμπεριφορές που σχετίζονται με πόνο: μορφασμοί, ακαμψία, χτυπήματα, κλείσιμο των ματιών, ρηματοποίηση (πολυλογία), σφίξιμο γροθιάς.

Η συσχέτιση της έρευνας του πόνου με την συμπεριφορά ήταν σημαντική, γιατί ενώ η αυτοαναφορά του ασθενούς παραμένει ο χρυσός κανόνας, μία δυσφορία του ασθενούς προκαλεί μία σειρά παρατηρήσιμων εκδηλώσεων, που μπορούν να βοηθήσουν τους φροντιστές να καταλάβουν τον πόνο σε ασθενείς που δεν μπορούν να επικοινωνήσουν. Οι ασθενείς με πόνο ανταποκρίνονται συμπεριφορικά περισσότερο από αυτούς που δεν πονούν και συγκεκριμένες συμπεριφορές παρατηρήθηκαν 3 φορές περισσότερο σε αυτούς με πόνο. Σε ασθενείς που αφυπνίζονταν από γενική αναισθησία, οι μορφασμοί, η τάση των μυών και οι ήχοι είναι συχνότεροι.^[108]

2. Αξιολόγηση από μεσολαβητές

Αποτελεί μία αμφιλεγόμενη μέθοδο όπου οι συνοδοί του ασθενούς, συγγενείς και άλλοι φροντιστές, αξιολογούν τον πόνο του ασθενούς. Σε άλλες μελέτες υποτιμάται ο πόνος από τους φροντιστές, ενώ σε άλλες μελέτες παρατηρείται το αντίθετο.^[109-112] Παρόλο που δεν θεωρείται αξιόπιστη μέθοδος, ωστόσο είναι χρήσιμη αφού οι φροντιστές μπορούν να αναγνωρίσουν συμπτώματα δυσφορίας, πόνου, δύσπνοιας και παρέχουν χρήσιμες πληροφορίες για την πορεία (trends) των συμπτωμάτων.^[96]

3. Υπόθεση πόνου

Όταν οι ασθενείς δεν μπορούν να αναφέρουν πόνο ή ενόχληση, οι επαγγελματίες υγείας μπορούν να χρησιμοποιήσουν την εμπειρία και την κρίση τους για να καταλάβουν κάποιο σύμπτωμα του ασθενούς και την αιτία του. Η υπόθεση ότι ένας ασθενής πονάει ή δυσπνοεί λόγω των συνθηκών στις οποίες βρίσκεται, μπορεί να οδηγήσει τους κλινικούς ιατρούς σε περαιτέρω προσπάθειες να προσδιορίσουν τον

πόνου και να τον αντιμετωπίσουν. Μία μικρή δόση αναλγητικού παράγοντα με ταχεία δράση και διάρκεια, όπως η φαιντανύλη, μπορεί να χορηγηθεί και να παρατηρηθεί η συμπεριφορά του ασθενούς και τα ζωτικά σημεία του. Αν υπάρξουν ενδείξεις ότι υπήρξε πόνος, χωρίς να έχει εντοπιστεί άλλη αιτία, τότε μπορεί να αυξηθεί η αρχική δόση, είτε να τεθεί υπό συστηματική αναλγητική αγωγή.^[113,114]

2.7.4 Αντιμετώπιση πόνου

Η θεραπεία για την ανακούφιση των συμπτωμάτων πρέπει να λαμβάνει υπόψη την υπόλοιπη νοσηλεία του ασθενούς καθώς και υποκείμενα νοσήματα και βλάβες οργάνων που ενδέχεται να έχει ένας ασθενής που βρίσκεται σε μία μονάδα εντατικής θεραπείας.

Για μη νευροπαθητικό πόνο, τα οπιοειδή παραμένουν θεραπεία εκλογής. Η βέλτιστη χορήγηση τους είναι η ενδοφλέβια και η δοσολογία εξαρτάται από πολλούς παράγοντες όπως η ηλικία, η φαρμακοκινητική, η φαρμακοδυναμική του φαρμάκου που χρησιμοποιήθηκε και οι συννοσηρότητες του ασθενούς. Συχνές ανεπιθύμητες ενέργειες είναι η υπόταση, η καταστολή, η καταστολή του αναπνευστικού και το ντελίριο. Η πιο συχνή παρενέργεια ωστόσο είναι η δυσκοιλιότητα και γι' αυτό συστήνεται η συγχορήγηση καθαρτικών ή γαστροκινητικών παραγόντων.^[115] Ως συμπληρωματική θεραπεία με τα οπιοειδή χρησιμοποιείται και η ενδοφλέβια χορήγηση παρακεταμόλης, λόγω της ασφάλειας και αποτελεσματικότητας της.^[116]

Παρόλο που έχουν δημοσιευτεί κατευθυντήριες οδηγίες για την διαχείριση της διέγερσης και του πόνου, αποτελεί πρόκληση η ένταξη τους στην καθημερινή κλινική πρακτική. Μια προσέγγιση που θα βοηθήσει στην αφομοίωση της ανακουφιστικής φροντίδας, πρέπει να γίνει σε διεπιστημονικό επίπεδο.^[114]

Σε ορισμένες ΜΕΘ έχουν δοθεί διαρθρωμένες προσεγγίσεις για την εκτίμηση και αντιμετώπιση του πόνου.^[98,117,118] Για παράδειγμα, σε μία ΜΕΘ εξετάστηκε μία ομάδα παρεμβάσεων για την βελτίωση του πόνου των ασθενών.^[117] Η πρώτη παρέμβαση ήταν η εκπαίδευση του προσωπικού πάνω στη σημασία της διαχείρισης του πόνου και της τυποποίησης των μεθόδων αξιολόγησης και θεραπείας. Δεύτερον, ενσωματώθηκε σε κάθε ιατρικό φάκελο παρακλίνια του ασθενούς, μία κλίμακα πόνου VAS. Τρίτη παρέμβαση ήταν η καταγραφή του πόνου που προκαλούν οι διαδικασίες που γίνονται στην ΜΕΘ. Τέλος, όταν ο πόνος υπερέβαινε κάποιο όριο, τότε υπήρξε διεπιστημονική συνεργασία για την ανάπτυξη ενός σχεδίου

αντιμετώπισης. Το αποτέλεσμα αυτής της μελέτης καταγραφής του πόνου από τους νοσηλευτές, ακολουθώντας αυτές τις παρεμβάσεις, ήταν: Η καταγραφή του πόνου των ασθενών αυξήθηκε από 42% σε 71% και το ποσοστό του πόνου, σε κλίμακα 0 - 10, το οποίο ήταν κάτω από 3 αυξήθηκε από 59% σε 97%. Με την έρευνα αυτή φάνηκε μεγαλύτερο το ποσοστό μικρής έντασης πόνου, το οποίο υποαναφέρεται συχνά από τους ασθενείς. Επίσης τονίστηκε η σημασία του προσωπικού της ΜΕΘ στην ανάπτυξη παρεμβάσεων, η σκοπιμότητα και η απλότητα των παρεμβάσεων και η σημασία της καταγραφής της αποτελεσματικότητας τους (με εργαλεία μέτρησης πόνου δίπλα στην κλίνη του ασθενούς), καθώς βοηθούν στην ανατροφοδότηση σχετικά με την απόδοση της αναλγητικής πρακτικής που χρησιμοποιήθηκε.

Σε μία άλλη μελέτη που δημοσιεύθηκε, οι νοσηλευτές κατέγραφαν αναφορές πόνου των ασθενών και ειδοποιούσαν τους γιατρούς όταν ο πόνος και η ανησυχία τους ξεπερνούσε κάποιο καθορισμένο όριο.^[98] Νοσηλευτές και ιατροί είχαν λάβει είτε προφορικά είτε γραπτά, κάποιο εκπαιδευτικό υλικό, όπως κάρτες τσέπης με κλίμακες πόνου. Επίσης σε κάθε δωμάτιο ασθενούς υπήρχε ένα πόστερ με κλίμακα πόνου. Μετά από αυτές τις παρεμβάσεις, οι περιπτώσεις πόνου μειώθηκαν από 63% σε 42%, ενώ οι περιπτώσεις ανησυχίας από 29% σε 12%. Επίσης μειώθηκαν σημαντικά οι περιπτώσεις έντονου πόνου και διέγερσης. Παρόλο που αυτή η μελέτη ήταν προσανατολισμένη στο σύμπτωμα και όχι στην αιτία, η απάντηση του προσωπικού στον πόνο του ασθενούς ήταν σύντομη και με την καταγραφή της αποτελεσματικότητας των δόσεων έγινε καλύτερη τιτλοποίηση της θεραπείας.

2.7.5 Μέτρηση της παροχής φροντίδας

Στην βελτίωση της παροχής φροντίδας, βοηθάει η καταγραφή των δεδομένων, του πόνου, των ιατρικών πράξεων και της αποτελεσματικότητας τους. Συστήνεται ιατροί και νοσηλευτές να ερωτώνται για την ικανοποίησή τους πάνω στην αποτελεσματικότητα της φροντίδας τους, ώστε να γίνονται περαιτέρω αλλαγές.

Πολλές Μονάδες Εντατικής Θεραπείας είναι δύσκολο να διαθέσουν πόρους για την συλλογή δεδομένων και για την χρήση ενός πλάνου ανακουφιστικής φροντίδας. Σε μία ΜΕΘ, προκειμένου να παρακαμφθεί αυτό το εμπόδιο, συλλέχθηκαν δεδομένα από ένα υποσύνολο ασθενών για περιορισμένα χρονικά διαστήματα.^[118] Βέβαια η απλή αξιολόγηση δεν αρκεί χωρίς να υπάρχει και ένα πλάνο σχεδιασμένων παρεμβάσεων για να επιτευχθούν καλύτερες αποδόσεις.

Ταυτόχρονα με το πλάνο φροντίδας και την ανατροφοδότηση, βοηθά και να καταγράφονται οι ανεπιθύμητες ενέργειες που ακολουθούν μία τέτοια αλλαγή, όπως είναι η επιβάρυνση προσωπικού, η αύξηση των ημερών μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής (ΜΥΑ), οι αλλαγές του επιπέδου συνείδησης του ασθενούς και η δυσκοιλιότητα, καθώς τέτοιες αλλαγές ενδέχεται να είναι αποτέλεσμα των καινούργιων στρατηγικών αντιμετώπισης του πόνου και της δυσφορίας των ασθενών.^[96]

2.7.6 Πόνος και δυσφορία κατά την αναρρόφηση τραχειοβρογχικών εκκρίσεων (ανασκόπηση της βιβλιογραφίας)

Η παρουσία πόνου κατά την διάρκεια της αναρρόφησης έχει γίνει αντικείμενο ερευνών και προγενέστερα.

1. Το 1989, σε μελέτη που δημοσιεύτηκε, 158 ασθενείς που είχαν τεθεί υπό μηχανικό αερισμό και ήταν σε θέση να θυμηθούν την εμπειρία τους, ερωτήθηκαν αναδρομικά γι' αυτήν (τουλάχιστον 2 μήνες μετά). Το 47% των ασθενών αναφέρει την διάρκεια της μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής τους, ως πηγή άγχους ή/και φόβου. Συγκεκριμένα, θεωρήθηκε εμπειρία αγωνίας/πανικού ($p < 0.001$) και ανασφάλειας ($p < 0.001$). Ο κύριος λόγος δυσφορίας ήταν η αδυναμία ομιλίας ($p < 0.001$). Οι διαταραχές ύπνου και ανάπαυσης που συνόδευαν την ΜΥΑ ήταν ένας ακόμη λόγος ($p < 0.05$), καθώς επίσης και η δυσκολία συνεργασίας με τον αναπνευστήρα και η αναρρόφηση προκαλούσαν συναισθήματα όπως άγχος, φόβος, αγωνία, πανικός, ανασφάλειας ($p < 0.01$). Ακόμη και ασθενείς που ερωτήθηκαν 4 χρόνια μετά την ΜΥΑ, θυμούνται την εμπειρία ως δυσάρεστη και στρεσογόνο.^[119]
2. Σε 45 ασθενείς μετά από καρδιοχειρουργική επέμβαση μελετήθηκε ο πόνος της αναρρόφησης και της αφαίρεσης θωρακικής παροχέτευσης. Όσον αφορά την αναρρόφηση, ο μέσος όρος του πόνου των ασθενών ήταν 4.9 σε NRS 0 - 10.^[103]
3. Μία πολύ σημαντική έρευνα όσον αφορά τον πόνο και την δυσφορία που προκαλεί η αναρρόφηση έγινε από τους Arroyo Novoa et al. Σκοπός ήταν να ερευνηθούν πολλοί παράγοντες που σχετίζονται με τον πόνο της αναρρόφησης, καθώς και άλλων διαδικασιών όπως το γύρισμα επί κλίνης, η αφαίρεση επιθεμάτων, η αφαίρεση μηριαίου θηκαριού, η τοποθέτηση ΚΦΚ και η αφαίρεση

παροχέτευσης τραύματος. Οι 757 ασθενείς υποβλήθηκαν σε ενδοτραχειακή αναρρόφηση (όπου αναρρόφηση πραγματοποιούνταν στο 93% των ασθενών). Το 52% ήταν άντρες και το 82% ήταν καυκάσιοι, με μέσο όρο ηλικίας του δείγματος τα 64 ± 14.4 έτη ($M \pm S.D$). Από τους ασθενείς το 22% έφεραν τραχειοστομία, ενώ το υπόλοιπο 78% ενδοτράχειο σωλήνα. Στην μελέτη αυτή χρησιμοποιήθηκε NRS 0 - 10, ένα εργαλείο παρατήρησης της συμπεριφοράς (behavioral observation tool), καθώς και ένα τροποποιημένο και πιο σύντομο ερωτηματολόγιο McGill. Οι ασθενείς ήταν υπό συνεχές monitoring της καρδιακής συχνότητας τους, καθώς και της αρτηριακής πίεσης, συστολικής και διαστολικής. Η συλλογή των δεδομένων έγινε σε 3 χρόνους: χρόνος I πριν την αναρρόφηση, χρόνος II κατά την διάρκεια και χρόνος III 10 λεπτά μετά την διενέργεια αναρρόφησης. Η στατιστική ανάλυση έγινε με ANOVA και ορίστηκε ως στατιστικά σημαντικό το $p < 0.05$.

Τα αποτελέσματα ήταν: ο μέσος όρος πόνου ήταν 3.94 ± 3.32 ($M \pm S.D$). Το ποσοστό των ασθενών που πόνεσε ($NRS > 0$) ήταν 73%. Αυτοί που σημείωσαν ένταση πόνου 5 αποτέλεσαν το 21%, ενώ αυτοί που χαρακτήρισαν τον πόνο ως τον χειρότερο που έχουν βιώσει ($NRS = 10$) ήταν το 12%. Πριν την αναρρόφηση ο μέσος όρος του πόνου ήταν 2.14 και μετά την αναρρόφηση ήταν 1.98. Οι ασθενείς που είχαν υποβληθεί σε χειρουργικές επεμβάσεις σημείωσαν μεγαλύτερες βαθμολογίες πόνου ($p = 0.005$), όπως επίσης οι μη-λευκοί ασθενείς έναντι των λευκών. Οι μεγαλύτερης ηλικίας ασθενείς ανέφεραν χαμηλότερης κλίμακας πόνο από τους μικρότερους, ενώ το φύλο δεν φάνηκε να παίζει στατιστικά σημαντικό ρόλο. Όσον αφορά το είδος του πόνου, 29% τον χαρακτήρισε απαλό (tender), 26% οξύ (sharp), 24% οδυνηρό (aching), 23% κουραστικό-εξαντλητικό (tiring-exhaustive), 23% τρομακτικό (fearful- frightening) 21% άσχημο (bad) και 21% απαίσιο (awful). Όσον αφορά τα ζωτικά σημεία (καρδιακή συχνότητα, αρτηριακή πίεση), αυτά ήταν στατιστικώς σημαντικά υψηλότερα στον χρόνο 2. Το 5% των ασθενών είχαν λάβει οπιοειδή, κατασταλτικά ή μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα (ΜΣΑΦ) εντός μίας ώρας πριν την αναρρόφηση. Και αυτοί οι ασθενείς είχαν αυξημένες τιμές κατά τον χρόνο 2, ενώ είχαν πιο αυξημένες τιμές στον χρόνο 3 σε σχέση με αυτούς που δεν έλαβαν φαρμακευτική αγωγή. Τέλος οι ασθενείς στους οποίους είχαν χορηγηθεί οπιοειδή, είχαν αυξημένες τιμές πόνου και στον χρόνο 1, δηλαδή πονούσαν ήδη πριν την διενέργεια αναρρόφησης.

Παρόλο που ο μέσος όρος της έντασης του πόνου ήταν σε ήπια επίπεδα, σχεδόν οι μισοί ασθενείς ανέφεραν μέτριας ή μεγάλης έντασης πόνο. Επομένως η διαχείριση του πόνου πρέπει να είναι εξατομικευμένη για κάθε ασθενή.^[120]

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

3.1 Σκοπός

Σκοπός αυτής της έρευνας είναι να βρεθεί η επίδραση που έχουν στα ζωτικά σημεία (αρτηριακή πίεση, σφίξεις), στον βήχα και στην δυσφορία – πόνο των ασθενών, η χορήγηση προποφόλης και λιδοκαΐνης πριν, κατά την διάρκεια και μετά την διενέργεια αναρρόφησης των τραχειοβρογχικών εκκρίσεων σε διασωληνωμένους ασθενείς ΜΕΘ. Όπως προαναφέρθηκε, η ενδοτραχειακή αναρρόφηση είναι μία απαραίτητη πράξη, στην οποία υποβάλλονται σχεδόν όλοι οι διασωληνωμένοι και τραχειοτομημένοι ασθενείς. Βοηθά στην καλή οξυγόνωση και ανταλλαγή αερίων, καθώς και στην πρόληψη λοιμώξεων του αναπνευστικού.

Δεν είναι όμως μία πράξη χωρίς ανεπιθύμητες ενέργειες. Μπορεί να προκαλέσει πόνο, δυσφορία, άγχος ή και πανικό στον ασθενή. Εκτός από την ψυχολογική επιβάρυνση, η αναρρόφηση δύναται να προκαλέσει και αύξηση της αρτηριακής και ενδοκράνιας πίεσης, αλλαγές της καρδιακής συχνότητας και βήχα.

Σ' αυτήν την έρευνα, το επιστημονικό ερώτημα είναι, αν με την χρήση κάποιου φαρμακευτικού παράγοντα, συγκεκριμένα της προποφόλης και της λιδοκαΐνης, αμβλύνονται οι ανεπιθύμητες ενέργειες και ποια από τις δύο ουσίες είναι πιο αποτελεσματική.

Έχουν γίνει και στο παρελθόν μελέτες για την επίδραση της προποφόλης ή την επίδραση της λιδοκαΐνης στην αναρρόφηση, ωστόσο δεν υπάρχει μέχρι στιγμής έρευνα που να συγκρίνει την δράση των δύο αυτών ουσιών. Αυτό το κενό επομένως έρχεται να καλύψει αυτή η μελέτη.

3.2 Υλικό και μέθοδος

Πρόκειται για μία αναδρομική μελέτη σε αρχεία της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας του 251 Γενικού Νοσοκομείου Αεροπορίας. Το διάστημα μεταξύ 14/11/2016 – 8/3/2018 έγινε μία καταγραφή δεδομένων που αφορούσε την αναρρόφηση των τραχειοβρογχικών εκκρίσεων. Η ιδέα της έρευνας στηρίχτηκε στην δημοσίευση της Arroyo Nonoa που προαναφέρθηκε. Στην μελέτη της φάνηκε το πόσο επηρεάζει η ενδοτράχεια αναρρόφηση την δυσφορία του ασθενούς, τα ποσοστά του πόνου που

προκαλεί καθώς και ποιοι παράγοντες επηρεάζουν τον πόνο. Η μελέτη αυτή, έρχεται ως το επόμενο βήμα, δηλαδή στην αντιμετώπιση του πόνου.

Οι ασθενείς που εντάχθηκαν στην μελέτη αξιολογήθηκαν για την ύπαρξη πόνου, ενόχλησης ή βήχα κατά την αναρρόφηση των εκκρίσεων της τραχείας. Ο βήχας είναι ένα σημείο που αξιολογήθηκε, καθώς η ύπαρξη του κατά την αναρρόφηση μπορεί να βοηθήσει στην απομάκρυνση των εκκρίσεων, μπορεί όμως σε ορισμένες περιπτώσεις να έχει αρνητικές επιπτώσεις, όπως η αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης σε ασθενείς με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις. Η αξιολόγηση του πόνου βασίστηκε είτε στην αυτοαναφορά του ασθενούς, όπου ήταν δυνατό, είτε στην ύπαρξη μορφασμού, κινητικής αντίδρασης και άλλων σημείων που αναφέρονται σε συμπεριφοριστικό εργαλείο παρατήρησης ύπαρξης πόνου. Μεταβολές της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσης, συστολικής και διαστολικής, καταγράφηκαν και αυτές.

Η συλλογή των δεδομένων έγινε σε τρεις (3) χρόνους. Ως χρόνος 1 ορίστηκε να είναι πριν την αναρρόφηση και πριν τις παρεμβάσεις. Ο χρόνος 2 ήταν η διάρκεια της αναρρόφησης και ο χρόνος 3 ήταν 10 λεπτά μετά. Οι παρατηρήσεις καταχωρήθηκαν σε ένα συγκεκριμένο έντυπο (βλ. Παράρτημα), όπου σημειώθηκαν τα ζωτικά σημεία, καθώς και η ύπαρξη ή όχι βήχα/πόνου.

Κάθε ασθενής συμμετείχε στην μελέτη για πέντε (5) ημέρες. Κάθε ημέρα χωρίστηκε σε τρεις (3) περιόδους, όσες δηλαδή και οι βάρδιες των νοσηλευτών.

Η πρώτη περίοδος, δηλαδή η πρωινή βάρδια (07.00-14.00), ήταν η ομάδα ελέγχου. Σε αυτήν την ομάδα ο ασθενής δεν λάμβανε κάποιο φαρμακευτικό παράγοντα (πλην της νοσηλείας του) πριν ή κατά τη διάρκεια της αναρρόφησης.

Η δεύτερη περίοδος ήταν η απογευματινή βάρδια (14.00-22.00) και ήταν η ομάδα παρέμβασης όπου χορηγήθηκε προποφόλη. Σε αυτήν την ομάδα, ο ασθενής λάμβανε 1 λεπτό πριν την αναρρόφηση, προποφόλη ενδοφλεβίως, σε δόση 0.5 mg/kg σωματικού βάρους του ασθενούς (περίπου 2 - 5 ml διαλύματος 1% ή 1 - 3 ml διαλύματος 2%). Η δοσολογία επιλέχτηκε βάση προηγούμενων μελετών. Καθώς το μεγαλύτερο μέρος του δείγματος ήταν υπερήλικες ή ασθενείς με πολλά συνοδά νοσήματα και οργανικές ανεπάρκειες, ορίστηκε μία χαμηλή δόση από αυτές που αναφέρθηκαν στην βιβλιογραφία, για μεγαλύτερη ασφάλεια των ασθενών. Σε περίπτωση αυτόματης αναπνοής και όχι μηχανικής υποστήριξης, η έγχυση γινόταν με αργό ρυθμό και ελεγχόταν η αναπνευστική λειτουργία. Τα μεσοδιαστήματα μεταξύ των αναρροφήσεων ήταν τουλάχιστον 10 λεπτά, καθώς όπως προαναφέρθηκε σε

προηγούμενο κεφάλαιο, μετά από μία bolus δόση, ο ασθενής αφυπνίζεται εντός 2-8 λεπτών.^[5] Ο χρόνος 1 σ' αυτήν την ομάδα, ήταν πριν την χορήγηση της προποφόλης.

Η τρίτη περίοδος ήταν η ομάδα όπου χορηγήθηκε λιδοκαΐνη. Στην ομάδα αυτή, ο ασθενής λάμβανε 3 λεπτά πριν την έναρξη της αναρρόφησης, λιδοκαΐνη ενδοτραχειακά. Η οδός χορήγησης επιλέχθηκε να είναι μέσω της τραχείας, καθώς στις έρευνες που αναφέρθηκαν φάνηκε να είναι εξίσου ή και περισσότερο αποτελεσματική απ' ότι η ενδοφλέβια χορήγηση, εξ αιτίας της δράσης της ως τοπικό αναισθητικό επί του βλεννογόνου. Επίσης η ενδοφλέβια χορήγηση μπορεί να έχει περισσότερες παρενέργειες αν δεν χορηγηθεί με σωστό τρόπο. Η δοσολογία που επιλέχθηκε ήταν 1 mg/kg σωματικού βάρους του ασθενούς (περίπου 2 - 5 ml διαλύματος 2%). Τα μεσοδιαστήματα μεταξύ των αναρροφήσεων είναι τουλάχιστον 90 λεπτά. Αν υπήρχε ανάγκη για αναρρόφηση πριν το πέρας των 90 λεπτών, η αναρρόφηση γινόταν χωρίς την χρήση λιδοκαΐνης και δεν καταγραφόταν. Οι λόγοι που οδήγησαν στην χρήση της συγκεκριμένης δοσολογίας ήταν βιβλιογραφικοί, λόγω φαρμακοκινητικής και χρήσης σε προγενέστερες μελέτες.

Για την ασφάλεια των ασθενών, χρησιμοποιήθηκαν χαμηλές δόσεις, που να είναι ωστόσο αποτελεσματικές. Επίσης η έρευνα διεξήχθη στον χώρο της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας. Αυτό συνεπάγεται ότι ήταν σε ένα προστατευμένο και ελεγχόμενο περιβάλλον, ικανό να αντιμετωπίσει κάποια ανεπιθύμητη ενέργεια. Οι ασθενείς ήταν υπό συνεχές monitoring της αρτηριακής τους πίεσης, του καρδιακού ρυθμού και συχνότητας, του κορεσμού του οξυγόνου και του αριθμού των αναπνοών. Σε κάθε δωμάτιο υπάρχει αναπνευστήρας και Ambu καθώς και γρήγορη πρόσβαση σε ατροπίνη σε περίπτωση βραδυκαρδίας.

Το δείγμα: Η έρευνα περιλαμβάνει 48 ενήλικες (42 - 96 ετών), οι οποίοι νοσηλεύονταν στην ΜΕΘ φέροντες τραχειοστομία ή ενδοτράχειο και η αναρρόφηση ήταν κομμάτι της νοσηλείας τους. Οι ασθενείς δεν έπρεπε να λαμβάνουν κάποιοι είδους κατασταλτικού ή αναλγητικού παράγοντα. Όπως προαναφέρθηκε, η αρτηριακή πίεση ήταν υπό συνεχή παρακολούθηση μέσω αρτηριακού καθετήρα και ο καρδιακός ρυθμός και συχνότητα, μέσω συνεχούς καρδιογραφήματος.

Η καταγραφή των δεδομένων έγινε σε ένα έντυπο και προηγήθηκε εκπαίδευση του προσωπικού ως προς την σωστή συμπλήρωση του.

Αυτή η ιδέα υλοποιήθηκε και καταγράφηκε σε έντυπα, ως ένα αρχείο της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας του 251 ΓΝΑ και σκοπός αυτής της μελέτης είναι η στατιστική ανάλυση και αξιολόγηση των αποτελεσμάτων.

Ηθική και Δεοντολογία: Η έρευνα πληροί τους κανόνες ηθικής και δεοντολογίας, καθώς έχει τηρηθεί το απόρρητο των προσωπικών δεδομένων των ασθενών, οι οποίοι προστατεύονται από σωματική βλάβη. Έχει ληφθεί η συγκατάθεση του διευθυντή της ΜΕΘ για πρόσβαση στα έντυπα καταγραφής, καθώς επίσης υπάρχει η σχετική άδεια από την επιστημονική επιτροπή του 251 Γενικού Νοσοκομείου Αεροπορίας.

3.3 Αποτελέσματα

ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ:

Η περιγραφική στατιστική των αριθμητικών δεδομένων εκφράζεται με μέσες τιμές \pm σταθερή απόκλιση ($X \pm SD$). Οι διαφορές μεταξύ των μέσων τιμών συγκρίθηκαν με t-test. Η στατιστική σημαντικότητα ορίστηκε στο 0,05.

Για την συμπερασματική στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων χρησιμοποιήθηκε το πρόγραμμα SAS, καθώς τα δεδομένα ήταν πολλαπλές επαναλαμβανόμενες μετρήσεις και θεωρήθηκε περισσότερο αξιόπιστο πρόγραμμα σε σχέση με το SPSS. Η ανάλυση των δεδομένων βασίστηκε στην μεταβολή των τιμών της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης καθώς και της καρδιακής συχνότητας και της ενόχλησης, από την μέτρηση πριν την αναρρόφηση έως τη μέτρηση κατά την αναρρόφηση και τη μέτρηση μετά την αναρρόφηση. Η μεταβολή από την αρχική τιμή αξιολογήθηκε με μεικτά μοντέλα επαναλαμβανόμενων μετρήσεων (MMRM: mixed models for repeated measures) λαμβάνοντας υπόψιν τον επαναλαμβανόμενο σχεδιασμό της μελέτης. Στα μοντέλα υπολογίστηκε ξεχωριστά η διακύμανση εντός των ασθενών σε κάθε ομάδα μελέτης. Η ομάδα παρέμβασης (ελέγχου, προποφόλης, λιδοκαΐνης) καθώς και ο χρόνος της αναρρόφησης χρησιμοποιήθηκαν ως οι επαναλαμβανόμενοι σταθεροί παράγοντες που αξιολογήθηκαν σε έως 5 διαφορετικές ημέρες. Εφαρμόστηκε η μη δομημένη μορφή πίνακα διακύμανσης. Οι σταθεροί παράγοντες του μοντέλου ήταν ο χρόνος, οι ομάδες, και το φύλο, ενώ η ηλικία και οι τιμές μέτρησης πριν την αναρρόφηση χρησιμοποιήθηκαν ως παράγοντες συμμεταβλητότητας.

Ένα ξεχωριστό MMRM μοντέλο χρησιμοποιήθηκε επί των τιμών πριν την αναρρόφηση, προκειμένου να αξιολογηθεί η ομοιογένεια των τιμών μεταξύ των τριών ομάδων κατά την πρώτη μέτρηση. Οι σταθεροί παράγοντες του μοντέλου οι ομάδες, και το φύλο ενώ η ηλικία χρησιμοποιήθηκε ως παράγοντας συμμεταβλητότητας.

Ένα ξεχωριστό MMRM μοντέλο χρησιμοποιήθηκε επί των τιμών πριν την αναρρόφηση, προκειμένου να αξιολογηθεί η ομοιογένεια των τιμών μεταξύ των τριών ομάδων κατά την πρώτη μέτρηση. Οι σταθεροί παράγοντες του μοντέλου οι ομάδες, και το φύλο ενώ η ηλικία χρησιμοποιήθηκε ως παράγοντας συμμεταβλητότητας.

Στην μελέτη έλαβαν μέρος 48 ασθενείς ηλικίας από 42 έως 96 ετών. Ο μέσος όρος του δείγματος ήταν τα 73.9 έτη:

Φύλο

	Συχνότητα	Ποσοστό
Θήλυ	19	39.6
Άρρεν	29	60.4
Σύνολο	48	100

Ηλικία

N	48
Μέσος όρος	73.9
Μέση τιμή	74.5
Τυπ. απόκλιση	12
Ελάχιστη τιμή	42
Μέγιστη τιμή	96

Οι ίδιοι ασθενείς ήταν η ομάδα ελέγχου και η ομάδα παρέμβασης. Έγιναν επαναλαμβανόμενες μετρήσεις στους ίδιους ασθενείς, καθώς παρέμεναν στην μελέτη επί 5 ημέρες. Σε κάθε βάρδια καταγράφονταν από μία έως τρεις αναρροφήσεις. Συνολικά μελετήθηκαν 1119 αναρροφήσεις. Στην ομάδα ελέγχου

καταγράφηκαν 356 αναρροφήσεις, στην ομάδα που χορηγήθηκε προποφόλη 381 και στην ομάδα που χορηγήθηκε λιδοκαΐνη 382.

Όσον αφορά τις τιμές έναρξης μεταξύ των τριών ομάδων, υπήρξε ομοιογένεια πριν την διενέργεια αναρρόφησης. Επομένως όλες οι ομάδες ξεκινάνε από την ίδια βάση. Η συστολική αρτηριακή πίεση (ΣΑΠ) προ αναρρόφησης δε διαφέρει μεταξύ των ομάδων, ($p=0.76$).

Η διαστολική αρτηριακή πίεση (ΔΑΠ) προ αναρρόφησης δε διαφέρει μεταξύ των ομάδων, ($p=0.13$).

Η καρδιακή συχνότητα (ΚΣ) προ αναρρόφησης δε διαφέρει μεταξύ των ομάδων, ($p=0.45$).

Η πιθανότητα ύπαρξης συμπτωμάτων προ αναρρόφησης δε διαφέρει μεταξύ των ομάδων, ($p=0.08$).

Πίνακας 1. Σύγκριση μεταξύ των ομάδων στη τιμή έναρξης.

Παράμετρος	Ομάδα	LSM* Estimate	Τυπικό Σφάλμα	95% Διάστημα εμπιστοσύνης (ΔΕ)		p
				Ελάχιστη τιμή	Μέγιστη τιμή	
ΣΑΠ	Ομ. Ελέγχου	131.80	1.683	128.41	135.19	0.7608
ΣΑΠ	Λιδοκαΐνη	130.98	1.601	127.76	134.20	
ΣΑΠ	Προποφόλη	131.09	1.593	127.88	134.29	
ΔΑΠ	Ομ. Ελέγχου	65.84	0.863	64.11	67.58	0.1262
ΔΑΠ	Λιδοκαΐνη	66.53	0.938	64.64	68.42	
ΔΑΠ	Προποφόλη	64.95	0.883	63.18	66.73	
ΚΣ	Ομ. Ελέγχου	77.92	1.433	75.04	80.81	0.4496
ΚΣ	Λιδοκαΐνη	78.55	1.400	75.73	81.37	
ΚΣ	Προποφόλη	79.13	1.407	76.30	81.96	
Σύμπτωμα **	Ομ. Ελέγχου	0.08	0.024	0.03	0.13	0.0801
Σύμπτωμα	Λιδοκαΐνη	0.10	0.025	0.04	0.15	
Σύμπτωμα	Προποφόλη	0.08	0.019	0.04	0.11	

*LSM=Least Square Means

LMS=είναι ο εκτιμώμενος μέσος όρος

** Με τον όρο σύμπτωμα εννοείται η πιθανότητα εμφάνισης συμπτώματος, δηλαδή πόνου, ενόχλησης ή βήχα.

Ο μέσος όρος κατά τους τρεις χρόνους απεικονίζεται στους παρακάτω πίνακες:

Πίνακας 2. Σύγκριση μεταξύ των ομάδων κατά τους τρεις χρόνους.

Παράμετρος	Ομάδα	Χρόνος	LSM* Estimate	Τυπικό σφάλμα	95% ΔΕ	
					Ελάχιστη τιμή	Μέγιστη τιμή
ΣΑΠ	Ομ.Ελέγχου	Πριν	131.59	1.68	128.20	134.97
ΣΑΠ	Ομ.Ελέγχου	Διάρκεια	144.24	2.33	139.55	148.92
ΣΑΠ	Ομ.Ελέγχου	Μετά	137.22	3.44	130.28	144.15
ΣΑΠ	Προποφύλη	Πριν	130.88	1.58	127.70	134.06
ΣΑΠ	Προποφύλη	Διάρκεια	124.00	2.23	119.50	128.50
ΣΑΠ	Προποφύλη	Μετά	125.47	1.83	121.77	129.16
ΣΑΠ	Λιδοκαΐνη	Πριν	130.77	1.57	127.60	133.94
ΣΑΠ	Λιδοκαΐνη	Διάρκεια	136.32	1.73	132.84	139.81
ΣΑΠ	Λιδοκαΐνη	Μετά	131.88	1.44	128.97	134.79
ΔΑΠ	Ομ.Ελέγχου	Πριν	65.82	0.86	64.08	67.55
ΔΑΠ	Ομ.Ελέγχου	Διάρκεια	71.50	1.18	69.13	73.87
ΔΑΠ	Ομ.Ελέγχου	Μετά	67.41	1.01	65.37	69.45
ΔΑΠ	Προποφύλη	Πριν	64.93	0.88	63.16	66.69
ΔΑΠ	Προποφύλη	Διάρκεια	64.16	1.09	61.97	66.36
ΔΑΠ	Προποφύλη	Μετά	63.54	0.88	61.77	65.32
ΔΑΠ	Λιδοκαΐνη	Πριν	66.50	0.93	64.62	68.38
ΔΑΠ	Λιδοκαΐνη	Διάρκεια	69.74	1.01	67.72	71.77
ΔΑΠ	Λιδοκαΐνη	Μετά	67.30	0.95	65.40	69.21
ΚΣ	Ομ.Ελέγχου	Πριν	78.08	1.44	75.17	80.99
ΚΣ	Ομ.Ελέγχου	Διάρκεια	84.96	1.64	81.65	88.27
ΚΣ	Ομ.Ελέγχου	Μετά	79.94	1.41	77.10	82.78
ΚΣ	Προποφύλη	Πριν	79.29	1.40	76.47	82.10
ΚΣ	Προποφύλη	Διάρκεια	79.92	1.62	76.67	83.18
ΚΣ	Προποφύλη	Μετά	79.48	1.53	76.39	82.56
ΚΣ	Λιδοκαΐνη	Πριν	78.71	1.41	75.86	81.55
ΚΣ	Λιδοκαΐνη	Διάρκεια	82.01	1.39	79.20	84.81
ΚΣ	Λιδοκαΐνη	Μετά	79.20	1.40	76.38	82.02
ΣΥΜΠΤΩΜΑ	Ομ.Ελέγχου	Πριν	0.08	0.02	0.03	0.13
ΣΥΜΠΤΩΜΑ	Ομ.Ελέγχου	Διάρκεια	0.76	0.04	0.67	0.85
ΣΥΜΠΤΩΜΑ	Ομ.Ελέγχου	Μετά	0.05	0.02	0.02	0.09
ΣΥΜΠΤΩΜΑ	Προποφύλη	Πριν	0.08	0.02	0.04	0.11
ΣΥΜΠΤΩΜΑ	Προποφύλη	Διάρκεια	0.53	0.05	0.43	0.62
ΣΥΜΠΤΩΜΑ	Προποφύλη	Μετά	0.03	0.01	0.01	0.05
ΣΥΜΠΤΩΜΑ	Λιδοκαΐνη	Πριν	0.10	0.03	0.05	0.15
ΣΥΜΠΤΩΜΑ	Λιδοκαΐνη	Διάρκεια	0.52	0.04	0.43	0.61
ΣΥΜΠΤΩΜΑ	Λιδοκαΐνη	Μετά	0.04	0.02	0.01	0.08

*LSM=Least Square Means, LSM = είναι ο εκτιμώμενος μέσος όρος

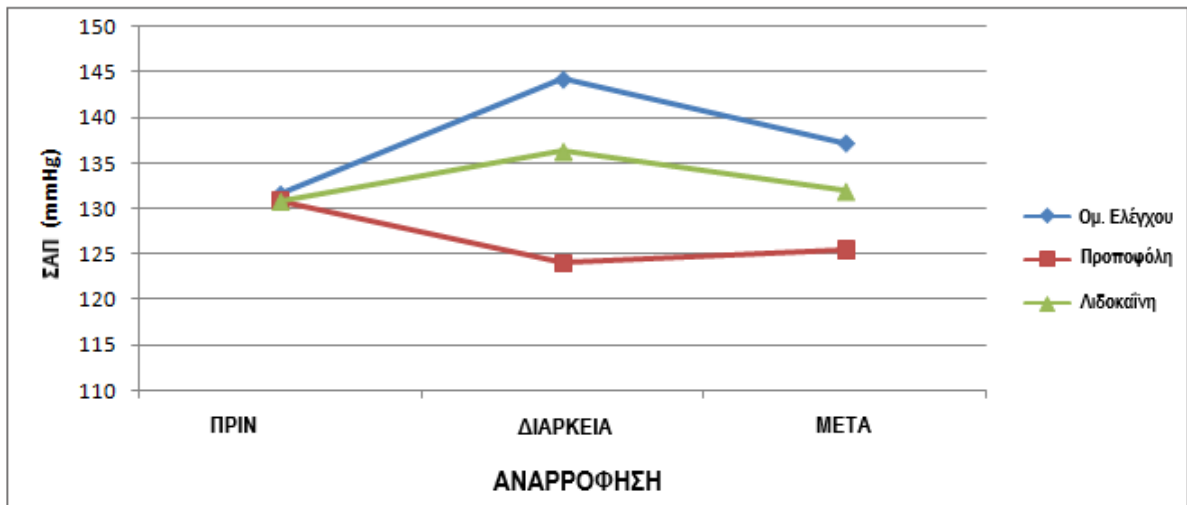
Πριν = χρόνος I

Διάρκεια = χρόνος II

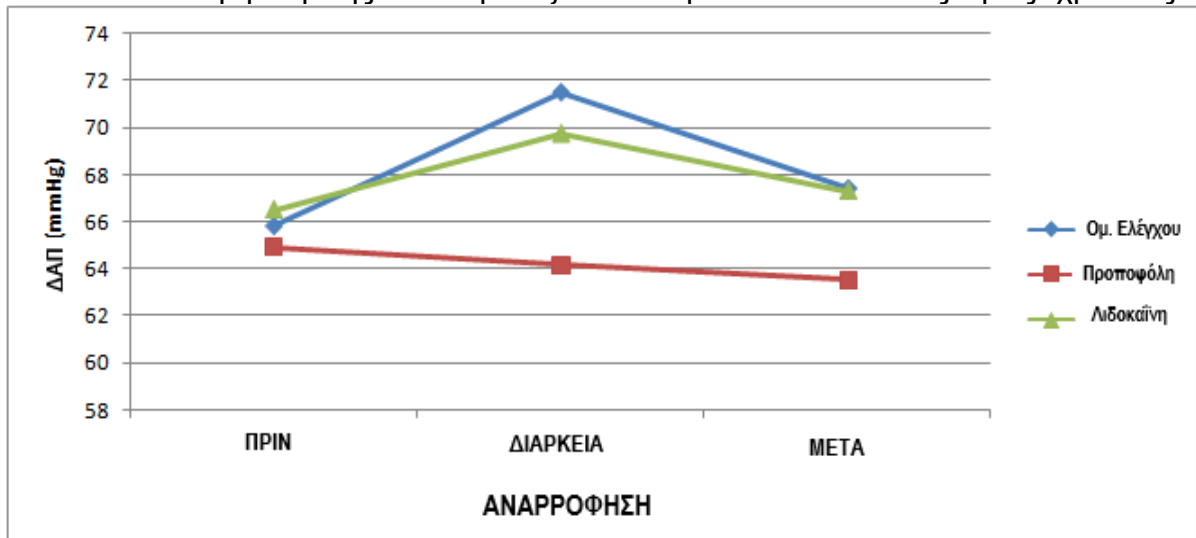
Μετά= χρόνος III

Πιθανότητα εμφάνισης συμπτώματος =
Σύμπτωμα

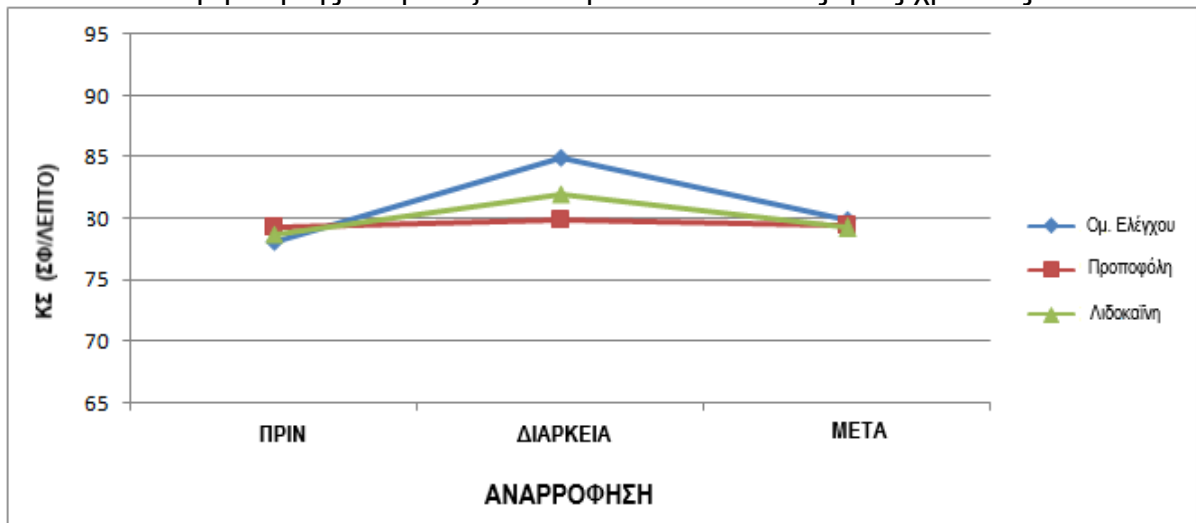
Εικόνα 1. Σύγκριση της ΣΑΠ μεταξύ των ομάδων κατά τους τρεις χρόνους.



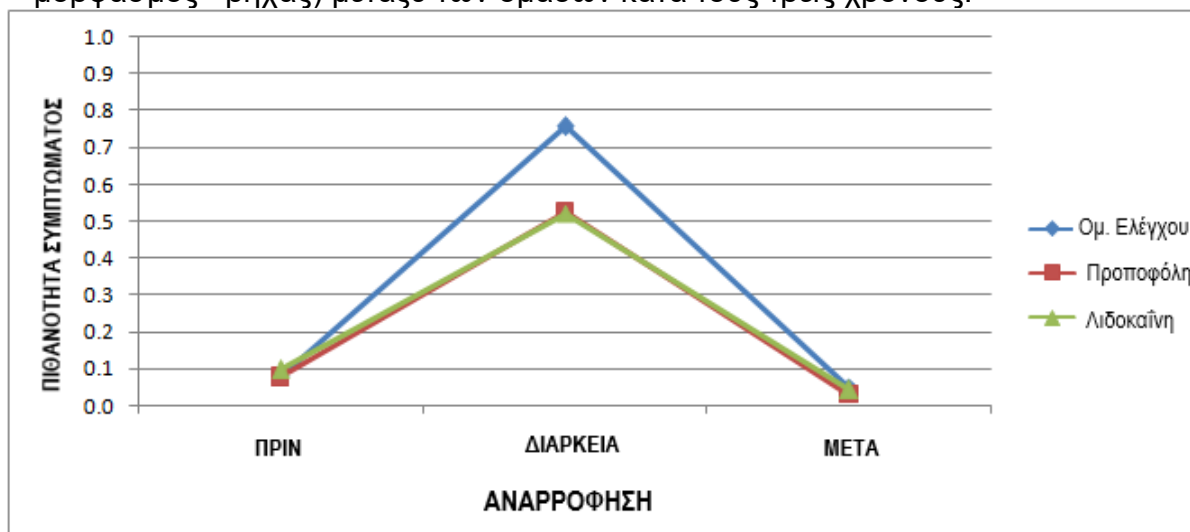
Εικόνα 2. Σύγκριση της ΔΑΠ μεταξύ των ομάδων κατά τους τρεις χρόνους.



Εικόνα 3. Σύγκριση της ΚΣ μεταξύ των ομάδων κατά τους τρεις χρόνους.



Εικόνα 4. Σύγκριση της πιθανότητας εμφάνισης συμπτώματος (πόνος – δυσφορία – μορφασμός – βήχας) μεταξύ των ομάδων κατά τους τρεις χρόνους.



Στον επόμενο πίνακα απεικονίζεται η διαφορά των μεταβλητών από τις τιμές έναρξης σε σχέση με τον χρόνο II και χρόνο III κάθε ομάδας. Με άλλα λόγια απεικονίζεται η διακύμανση των μεταβλητών κατά το χρόνο I - χρόνο II και χρόνο I – χρόνο III.

Πίνακας 3. Διακύμανση από τις τιμές έναρξης μεταξύ των ομάδων σε κάθε χρόνο.

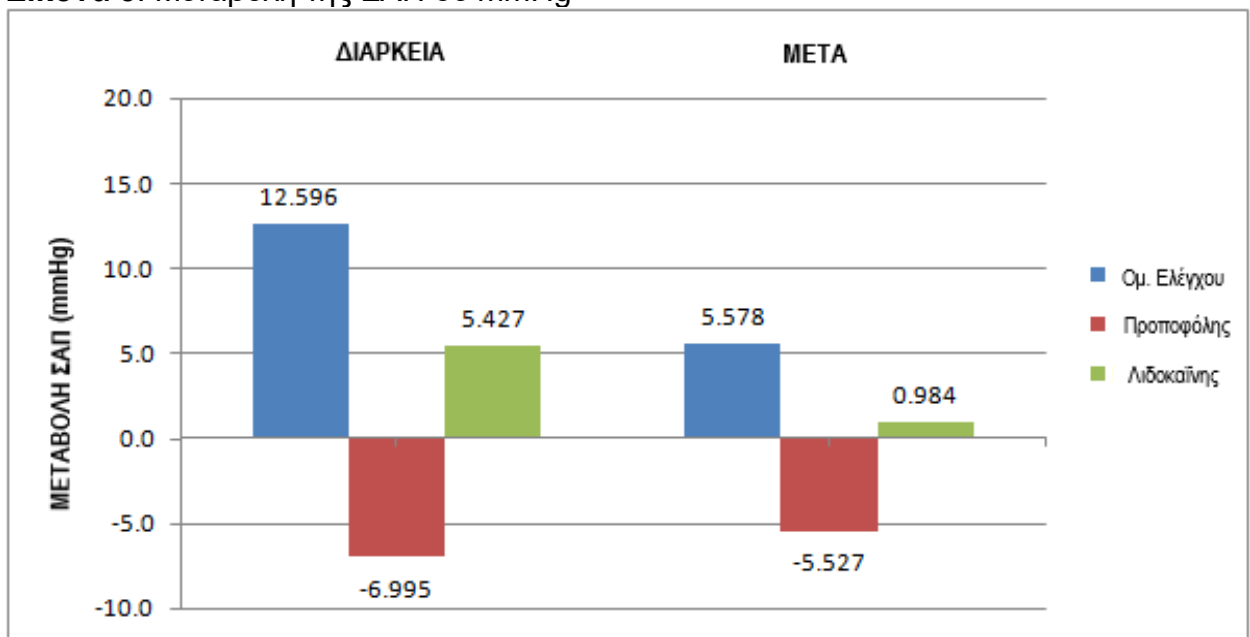
Παράμετρος	Ομάδα	χρόνος	LSM*	Τυπικό σφάλμα	Βαθμοί ελευθερίας	95% ΔΕ	
						Ελάχιστη Τιμή	Μέγιστη τιμή
ΣΑΠ	Ομ.Ελέγχου	Διάρκεια	12.596	1.2472	45	10.084	15.108
ΣΑΠ	Ομ Ελέγχου	Μετά	5.578	2.9349	45	-0.333	11.490
ΣΑΠ	Προποφόλη	Διάρκεια	-6.995	1.7134	45	-10.446	-3.544
ΣΑΠ	Προποφόλη	Μετά	-5.527	1.1337	45	-7.811	-3.244
ΣΑΠ	Λιδοκαΐνη	Διάρκεια	5.427	1.0366	45	3.339	7.514
ΣΑΠ	Λιδοκαΐνη	Μετά	0.984	0.5269	45	-0.077	2.045
ΔΑΠ	Ομ.Ελέγχου	Διάρκεια	5.586	0.6807	45	4.215	6.957
ΔΑΠ	Ομ Ελέγχου	Μετά	1.500	0.5527	45	0.387	2.614
ΔΑΠ	Προποφόλη	Διάρκεια	-0.927	0.6911	45	-2.319	0.465
ΔΑΠ	Προποφόλη	Μετά	-1.550	0.4355	45	-2.427	-0.673
ΔΑΠ	Λιδοκαΐνη	Διάρκεια	3.203	0.4585	45	2.280	4.127
ΔΑΠ	Λιδοκαΐνη	Μετά	0.764	0.3523	45	0.054	1.473
ΚΣ	Ομ.Ελέγχου	Διάρκεια	6.780	0.7715	45	5.226	8.334
ΚΣ	Ομ.Ελέγχου	Μετά	1.756	0.4166	45	0.917	2.595
ΚΣ	Προποφόλη	Διάρκεια	0.606	0.7013	45	-0.806	2.019
ΚΣ	Προποφόλη	Μετά	0.161	0.4956	45	-0.837	1.159
ΚΣ	Λιδοκαΐνη	Διάρκεια	3.234	0.5926	45	2.040	4.427
ΚΣ	Λιδοκαΐνη	Μετά	0.428	0.5018	45	-0.583	1.438

Σύμπτωμα	Ομ.Ελέγχου	Διάρκεια	0.675	0.0434	45	0.587	0.762
Σύμπτωμα	Ομ.Ελέγχου	Μετά	-0.032	0.0163	45	-0.065	0.001
Σύμπτωμα	Προποφύλη	Διάρκεια	0.446	0.0468	45	0.351	0.540
Σύμπτωμα	Προποφύλη	Μετά	-0.051	0.0106	45	-0.073	-0.030
Σύμπτωμα	Λιδοκαΐνη	Διάρκεια	0.436	0.0453	45	0.345	0.528
Σύμπτωμα	Λιδοκαΐνη	Μετά	-0.041	0.0156	45	-0.072	-0.009

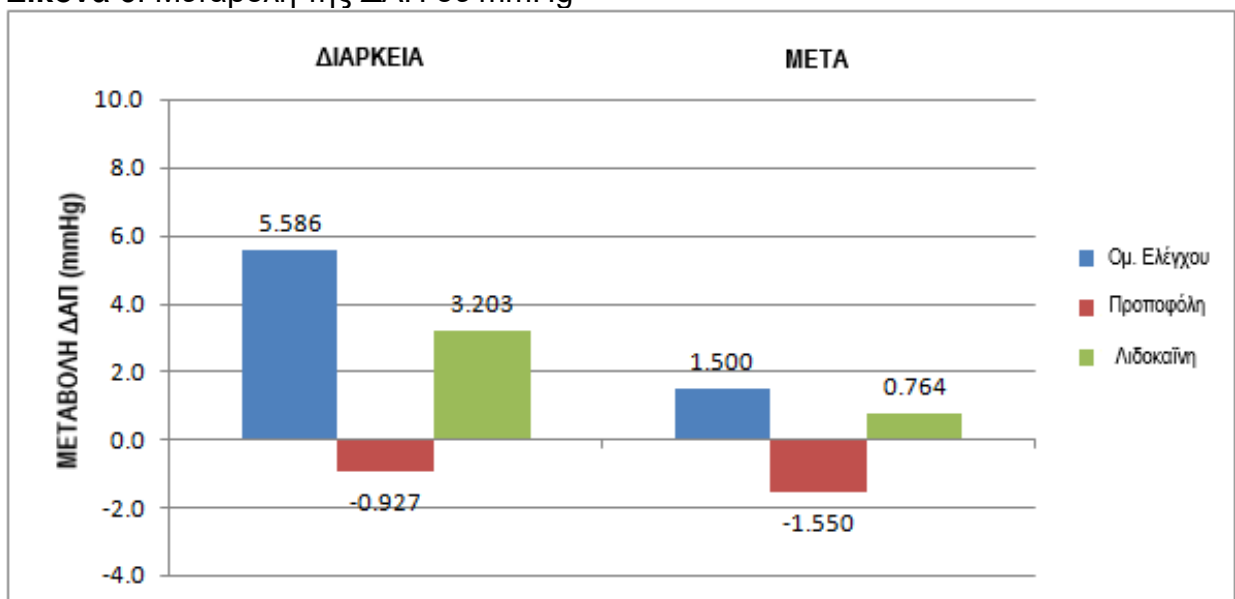
*LSM=Least Square Means

LSM=είναι ο εκτιμώμενος μέσος όρος της μεταβολής από τις τιμές έναρξης σε κάθε χρονική στιγμή.

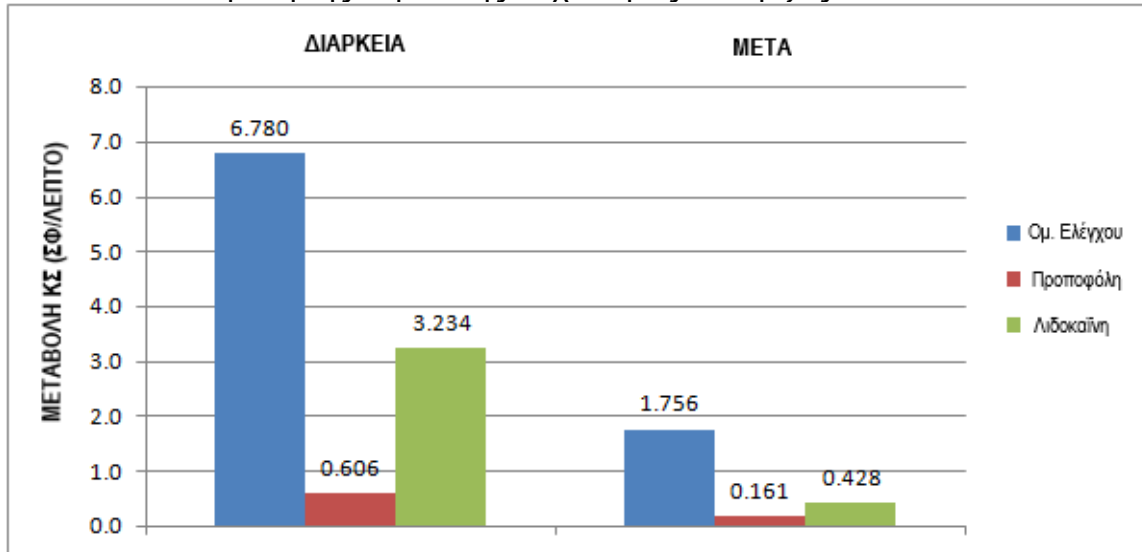
Εικόνα 5. Μεταβολή της ΣΑΠ σε mmHg



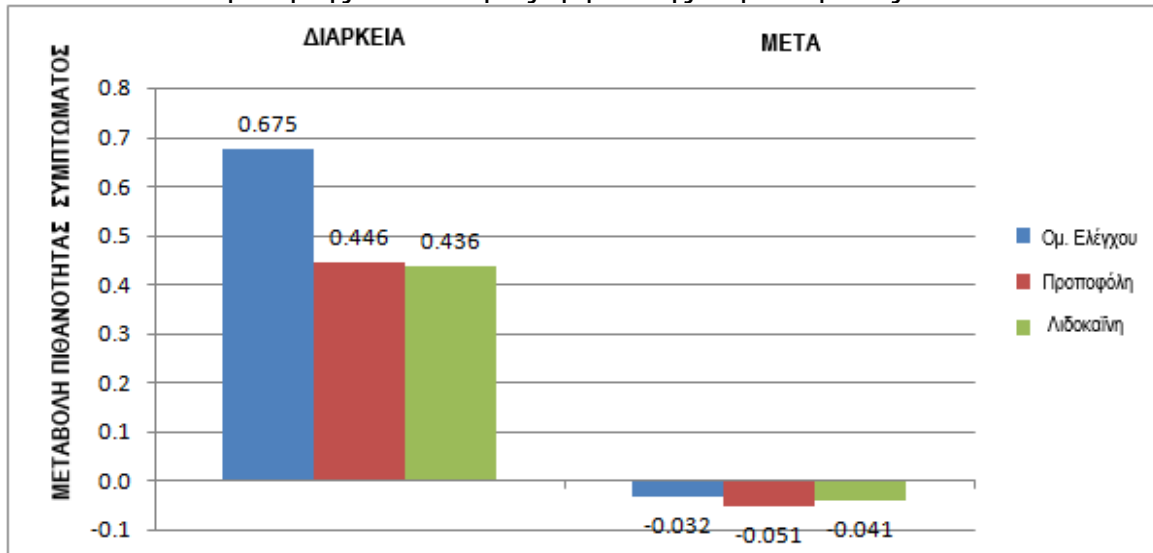
Εικόνα 6. Μεταβολή της ΔΑΠ σε mmHg



Εικόνα 7. Μεταβολή της καρδιακής συχνότητας σε σφίξεις ανά λεπτό



Εικόνα 8. Μεταβολή της πιθανότητας εμφάνισης συμπτώματος



Κατά την διάρκεια της αναρρόφησης (χρόνος II):

- Η ΣΑΠ στην ομάδα ελέγχου αυξήθηκε κατά μέσο όρο 13 mmHg.
- Η ΣΑΠ στην ομάδα όπου χορηγήθηκε προποφόλη μειώθηκε κατά μέσο όρο 7 mmHg.
- Η ΣΑΠ στην ομάδα όπου χορηγήθηκε λιδοκαΐνη αυξήθηκε κατά μέσο όρο 5 mmHg.
- Η ΔΑΠ στην ομάδα ελέγχου αυξήθηκε κατά μέσο όρο 6 mmHg.
- Η ΔΑΠ στην ομάδα όπου χορηγήθηκε προποφόλη μειώθηκε κατά μέσο όρο 1 mmHg.

- Η ΔΑΠ στην ομάδα όπου χορηγήθηκε λιδοκαΐνη αυξήθηκε κατά μέσο όρο 3 mmHg.
- Η καρδιακή συχνότητα στην ομάδα ελέγχου αυξήθηκε κατά μέσο όρο 7 σφίξεις ανά λεπτό.
- Η καρδιακή συχνότητα στην ομάδα όπου χορηγήθηκε προποφόλη αυξήθηκε κατά μέσο όρο 1 σφυγμό ανά λεπτό.
- Η καρδιακή συχνότητα στην ομάδα όπου χορηγήθηκε λιδοκαΐνης αυξήθηκε κατά μέσο όρο 3 σφίξεις ανά λεπτό.
- Η πιθανότητα να υπάρχει σύμπτωμα (πόνος, ενόχληση ή βήχας) αυξήθηκε στην ομάδα ελέγχου κατά 67%.
- Η πιθανότητα να υπάρχει σύμπτωμα (πόνος, ενόχληση ή βήχας) αυξήθηκε στην ομάδα που χορηγήθηκε προποφόλη κατά 44%.
- Η πιθανότητα να υπάρχει σύμπτωμα (πόνος, ενόχληση ή βήχας) αυξήθηκε στην ομάδα που χορηγήθηκε λιδοκαΐνη κατά 43%.

Μετά το πέρας της αναρρόφησης (χρόνος III):

- Η ΣΑΠ στην ομάδα ελέγχου αυξήθηκε κατά μέσο όρο 6 mmHg.
- Η ΣΑΠ στην ομάδα όπου χορηγήθηκε προποφόλη μειώθηκε κατά μέσο όρο 5 mmHg.
- Η ΣΑΠ στην ομάδα όπου χορηγήθηκε λιδοκαΐνη αυξήθηκε κατά μέσο όρο 1 mmHg.
- Η ΔΑΠ στην ομάδα ελέγχου αυξήθηκε κατά μέσο όρο 1 mmHg.
- Η ΔΑΠ στην ομάδα όπου χορηγήθηκε προποφόλη μειώθηκε κατά μέσο όρο 1 mmHg.
- Η ΔΑΠ στην ομάδα όπου χορηγήθηκε λιδοκαΐνη αυξήθηκε κατά μέσο όρο 1 mmHg.

- Η καρδιακή συχνότητα στην ομάδα ελέγχου αυξήθηκε κατά μέσο όρο 2 σφίξεις ανά λεπτό.
- Η καρδιακή συχνότητα στην ομάδα όπου χορηγήθηκε προποφόλη δεν αυξήθηκε.
- Η καρδιακή συχνότητα στην ομάδα όπου χορηγήθηκε λιδοκαΐνη δεν αυξήθηκε.
- Η πιθανότητα να υπάρχει σύμπτωμα (πόνος, ενόχληση ή βήχας) μειώθηκε στην ομάδα ελέγχου κατά 3%.
- Η πιθανότητα να υπάρχει σύμπτωμα (πόνος, ενόχληση ή βήχας) μειώθηκε στην ομάδα που χορηγήθηκε προποφόλη κατά 5%.
- Η πιθανότητα να υπάρχει σύμπτωμα (πόνος, ενόχληση ή βήχας) μειώθηκε στην ομάδα που χορηγήθηκε λιδοκαΐνη κατά 4%.

Στην συνέχεια έγιναν συγκρίσεις μεταξύ των ομάδων, για την διαφορά που έχουν στις διακυμάνσεις των ζωτικών σημείων και της πιθανότητας εμφάνισης ενόχλησης ή βήχα.

Πίνακας 4. Σύγκριση της μεταβολής από τις τιμές έναρξης μεταξύ των ομάδων σε κάθε χρόνο.

Παράμετρος	Χρόνος	Ομάδα 1	Ομάδα 2	LSM*	Τυπικό Σφάλμα	95% Δ.Ε		Β.Ε	t Value	P
						Ελάχιστη Τιμή	Μέγιστη Τιμή			
ΣΑΠ	Διάρκεια	Ομ. Ελέγχου	Λιδοκαΐνη	7.17	1.325	4.50	9.84	45	5.41	<.0001
ΣΑΠ		Ομ. Ελέγχου	Προποφόλη	19.59	1.671	16.23	22.96	45	11.73	<.0001
ΣΑΠ		Λιδοκαΐνη	Προποφόλη	12.42	1.827	8.74	16.10	45	6.8	<.0001
ΣΑΠ	Μετά	Ομ. Ελέγχου	Λιδοκαΐνη	4.59	2.851	-1.15	10.34	45	1.61	0.1141
ΣΑΠ		Ομ. Ελέγχου	Προποφόλη	11.11	3.081	4.90	17.31	45	3.6	0.0008
ΣΑΠ		Λιδοκαΐνη	Προποφόλη	6.51	1.167	4.16	8.86	45	5.58	<.0001
ΔΑΠ	Διάρκεια	Ομ. Ελέγχου	Λιδοκαΐνη	2.38	0.800	0.77	3.99	45	2.98	0.0047
ΔΑΠ		Ομ. Ελέγχου	Προποφόλη	6.51	0.901	4.70	8.33	45	7.23	<.0001
ΔΑΠ		Λιδοκαΐνη	Προποφόλη	4.13	0.718	2.68	5.58	45	5.75	<.0001
ΔΑΠ	Μετά	Ομ. Ελέγχου	Λιδοκαΐνη	0.74	0.645	-0.56	2.04	45	1.14	0.2596
ΔΑΠ		Ομ. Ελέγχου	Προποφόλη	3.05	0.601	1.84	4.26	45	5.07	<.0001
ΔΑΠ		Λιδοκαΐνη	Προποφόλη	2.31	0.530	1.24	3.38	45	4.36	<.0001
ΚΣ	Διάρκεια	Ομ. Ελέγχου	Λιδοκαΐνη	3.55	0.758	2.02	5.07	45	4.68	<.0001
ΚΣ		Ομ. Ελέγχου	Προποφόλη	6.17	0.667	4.83	7.52	45	9.26	<.0001
ΚΣ		Λιδοκαΐνη	Προποφόλη	2.63	0.738	1.14	4.11	45	3.56	0.0009
ΚΣ	Μετά	Ομ. Ελέγχου	Λιδοκαΐνη	1.33	0.616	0.09	2.57	45	2.16	0.0363
ΚΣ		Ομ. Ελέγχου	Προποφόλη	1.60	0.648	0.29	2.90	45	2.46	0.0178
ΚΣ		Λιδοκαΐνη	Προποφόλη	0.27	0.596	-0.93	1.47	45	0.45	0.6566
Σύμπτωμα	Διάρκεια	Ομ. Ελέγχου	Λιδοκαΐνη	0.24	0.052	0.13	0.34	45	4.59	<.0001

Σύμπτωμα		Ομ. Ελέγχου	Προποφόλη	0.23	0.050	0.13	0.33	45	4.6	<.0001
Σύμπτωμα		Λιδοκαΐνη	Προποφόλη	-0.01	0.043	-0.10	0.08	45	-0.21	0.832
Σύμπτωμα	Μετά	Ομ. Ελέγχου	Λιδοκαΐνη	0.01	0.015	-0.02	0.04	45	0.57	0.5704
Σύμπτωμα		Ομ. Ελέγχου	Προποφόλη	0.02	0.014	-0.01	0.05	45	1.37	0.1786
Σύμπτωμα		Λιδοκαΐνη	Προποφόλη	0.01	0.014	-0.02	0.04	45	0.75	0.4571

Συστολική Αρτηριακή Πίεση κατά τη διάρκεια της αναρρόφησης:

- Στην ομάδα ελέγχου αυξάνεται περισσότερο η ΣΑΠ σε σχέση με την ομάδα που χορηγήθηκε λιδοκαΐνη κατά 7 mmHg, ($p < 0.0001$).
- Στην ομάδα ελέγχου αυξάνεται περισσότερο η ΣΑΠ σε σχέση με την ομάδα που χορηγήθηκε προποφόλη κατά 20 mmHg, ($p < 0.0001$).
- Η χορήγηση λιδοκαΐνης αυξάνει περισσότερο την ΣΑΠ σε σχέση με την χορήγηση προποφόλης κατά 12 mmHg, ($p < 0.0001$).

Συστολική Αρτηριακή Πίεση μετά την αναρρόφηση:

- Στην ομάδα ελέγχου, η ΣΑΠ παραμένει αυξημένη σε σχέση με την ομάδα της προποφόλης κατά 11 mmHg, ($p = 0.0008$).
- Στην ομάδα όπου χορηγήθηκε λιδοκαΐνη, η ΣΑΠ παραμένει αυξημένη σε σχέση με την ομάδα όπου χορηγήθηκε προποφόλη κατά 6 mmHg, ($p < 0.0001$).
- Η ομάδα ελέγχου και η ομάδα όπου χορηγήθηκε λιδοκαΐνη, δεν είχαν στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ τους, ($p = 0.1141$).

Διαστολική Αρτηριακή Πίεση κατά τη διάρκεια της αναρρόφησης:

- Στην ομάδα ελέγχου αυξάνεται περισσότερο η ΔΑΠ σε σχέση με την ομάδα που χορηγήθηκε λιδοκαΐνη κατά 2 mmHg, ($p = 0.0047$).
- Στην ομάδα ελέγχου αυξάνεται περισσότερο η ΔΑΠ σε σχέση με την ομάδα όπου χορηγήθηκε προποφόλη, κατά 6 mmHg, ($p < 0.0001$).
- Με την χορήγηση λιδοκαΐνης αυξάνεται περισσότερο η ΔΑΠ σε σχέση με την χορήγηση προποφόλης κατά 4 mmHg, ($p < 0.0001$).

Διαστολική Αρτηριακή Πίεση μετά την αναρρόφηση:

- Στην ομάδα ελέγχου παραμένει περισσότερο αυξημένη η ΔΑΠ σε σχέση με την ομάδα όπου χορηγήθηκε προποφόλη κατά 3 mmHg, ($p < 0.0001$).
- Η χορήγηση λιδοκαΐνης αυξάνει περισσότερο την ΔΑΠ σε σχέση με την χορήγηση προποφόλης κατά 2 mmHg, ($p < 0.0001$).
- Η ομάδα ελέγχου και η ομάδα που χορηγήθηκε λιδοκαΐνη δεν είχαν στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ τους.

Καρδιακή συχνότητα κατά τη διάρκεια της αναρρόφησης:

- Στην ομάδα ελέγχου αυξάνεται περισσότερο η καρδιακή συχνότητα σε σχέση με την ομάδα που χορηγήθηκε λιδοκαΐνη κατά 3 σφίξεις ανά λεπτό, $p < 0,0001$
- Στην ομάδα ελέγχου αυξάνεται περισσότερο η καρδιακή συχνότητα σε σχέση με την ομάδα που χορηγήθηκε προποφόλη κατά 6 σφίξεις ανά λεπτό, $p < 0,0001$
- Η χορήγηση λιδοκαΐνης αυξάνει περισσότερο η καρδιακή συχνότητα σε σχέση με την χορήγηση προποφόλης κατά 3 σφίξεις ανά λεπτό, $p = 0,0009$

Καρδιακή συχνότητα μετά την αναρρόφηση:

- Στην ομάδα ελέγχου αυξάνεται περισσότερο η καρδιακή συχνότητα σε σχέση με την ομάδα όπου χορηγήθηκε λιδοκαΐνη κατά 1 σφυγμό ανά λεπτό, $p = 0,04$.
- Στην ομάδα ελέγχου αυξάνεται περισσότερο η καρδιακή συχνότητα σε σχέση με την ομάδα όπου χορηγήθηκε προποφόλη κατά 2 σφίξεις ανά λεπτό, $p = 0,02$.
- Η ομάδα που χορηγήθηκε προποφόλη και η ομάδα που χορηγήθηκε λιδοκαΐνη δεν είχαν στατιστικά σημαντική διαφορά στην διακύμανση της καρδιακής συχνότητας μετά το πέρας της αναρρόφησης.

Πιθανότητα συμπτωμάτων κατά τη διάρκεια της αναρρόφησης:

- Στην ομάδα ελέγχου αυξάνεται περισσότερο η πιθανότητα ύπαρξης συμπτωμάτων σε σχέση με την ομάδα όπου χορηγήθηκε λιδοκαΐνη κατά 24%, $p < 0,0001$.
- Στην ομάδα ελέγχου αυξάνεται περισσότερο η πιθανότητα ύπαρξης συμπτωμάτων σε σχέση με την ομάδα που χορηγήθηκε προποφόλη κατά 23%, $p < 0,0001$.
- Η χορήγηση προποφόλης και λιδοκαΐνης έχουν παραπλήσια αποτελέσματα, $p = 0,832$.

Πιθανότητα συμπτωμάτων μετά την διάρκεια της αναρρόφησης:

Δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στις 3 ομάδες, $p > 0,05$.

3.4 Συζήτηση

Η αναρρόφηση των τραχειοβρογχικών εκκρίσεων είναι μια διαδικασία που αποτελεί ρουτίνα στην φροντίδα ενός ασθενή που νοσηλεύεται σε μία Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Ωστόσο συνοδεύεται και από αρνητικές επιπτώσεις, όπως είναι η αύξηση της αρτηριακής, θωρακικής και ενδοκράνιας πίεσης, η αύξηση του καρδιακού ρυθμού ή η παρασυμπαθητικοτονία, καθώς επίσης και η πρόκληση πόνου, αρνητικά φορτισμένων συναισθημάτων - δυσφορία και βήχα. Στην προσπάθεια, λοιπόν, εξάλειψης αυτών των επιπτώσεων χρησιμοποιήθηκαν δύο φαρμακευτικοί παράγοντες, η προποφόλη ενδοφλεβίως και η λιδοκαΐνη ενδοτραχειακά, με έγχυση από το σημείο εισόδου του ενδοτράχειου σωλήνα/τραχειοστομίας. Σε προηγούμενες μελέτες που αναφέρθηκαν, αυτές οι δύο φαρμακευτικές ουσίες είχαν θετικά αποτελέσματα για τον ασθενή, συμπέρασμα στο οποίο κατέληξε και αυτή η μελέτη.

Όσον αφορά την συστολική αρτηριακή πίεση, η αναρρόφηση χωρίς φαρμακευτικό παράγοντα μπορεί να την ανεβάσει κατά μέσο όρο περίπου 12mmHg. Η αύξηση βέβαια είναι εξατομικευμένη σε κάθε ασθενή, και σε πολλούς ασθενείς η αύξηση αυτή ήταν κατά πολύ μεγαλύτερη. Χορηγώντας μικρή δόση προποφόλης είχε ως αποτέλεσμα όχι μόνο να μην αυξηθεί η συστολική αρτηριακή πίεση, αλλά να μειωθεί κατά μέσο όρο 7 mmHg. Συνολικά, δηλαδή, οι δύο ομάδες είχαν 20 mmHg διαφορά. Μετά το πέρας της αναρρόφησης, η πίεση παρέμεινε μικρότερη από την τιμή που είχε ο ασθενής πριν την αναρρόφηση (τιμές έναρξης), κατά περίπου 5 mmHg. Με την χορήγηση λιδοκαΐνης στην τραχεία του ασθενούς πριν την αναρρόφηση, η συστολική αρτηριακή πίεση του ασθενούς εμφάνισε μικρή αύξηση, κατά 5 mmHg. Μετά το πέρας της αναρρόφησης η πίεση επανήλθε περίπου στην τιμή που είχε στον χρόνο I (1 mmHg μεγαλύτερη).

Το ίδιο μοτίβο με την συστολική αρτηριακή πίεση ακολούθησε και η διαστολική αρτηριακή πίεση. Χωρίς φαρμακευτικό παράγοντα η πίεση αυξήθηκε (6mmHg), η χορήγηση προποφόλης μείωσε την αρχική τιμή της πίεσης (1 mmHg) και την διατήρησε χαμηλότερα, ενώ η χορήγηση της λιδοκαΐνης την διατήρησε περίπου στα ίδια επίπεδα (3 mmHg).

Τον καλύτερο έλεγχο όσον αφορά την μεταβολή της καρδιακής συχνότητας είχε η προποφόλη, με την οποία η συχνότητα αυξήθηκε κατά λιγότερο από έναν σφυγμό ανά λεπτό. Δεύτερη μικρότερη μεταβολή σημειώθηκε με την χορήγηση της

λιδοκαΐνης (3 σφίξεις ανά λεπτό περισσότερο) ενώ, τέλος, χωρίς φαρμακευτικό παράγοντα αυξήθηκαν οι σφίξεις κατά περίπου 7 σφίξεις ανά λεπτό. Στην ομάδα ελέγχου σημειώθηκαν οι μεγαλύτερες διακυμάνσεις και οι μέγιστες τιμές καρδιακής συχνότητας.

Τέλος, όταν η αναρρόφηση λάμβανε χώρα χωρίς να δίνεται κάποια φαρμακευτική ουσία πρωτύτερα, η πιθανότητα πόνου, ενόχλησης ή βήχα ανερχόταν στο 68%. Στις άλλες δύο ομάδες αυτό το ποσοστό μειώθηκε με παραπλήσιο τρόπο, με την προποφόλη να φτάνει στο 45% και την λιδοκαΐνη στο 44%. Το σύμπτωμα που καταγράφηκε περισσότερο στις παρατηρήσεις του προσωπικού της μονάδας ήταν ο βήχας και έπειτα ο μορφασμός. Στην ομάδα ελέγχου υπήρξε η μεγαλύτερη καταγραφή της παρατήρησης «έντονος βήχας». Σημαντική παρατήρηση αποτελεί το γεγονός ότι μετά το πέρας της αναρρόφησης, η πιθανότητα ένας ασθενής να εμφανίσει κάποιο από τα αναφερόμενα συμπτώματα είναι μικρότερη από τις τιμές έναρξης και στις 3 ομάδες. Αυτό υποδεικνύει την σημασία της αναρρόφησης, καθώς η ενόχληση των ασθενών μπορεί να προέρχεται από τις βρογχικές εκκρίσεις που δεν μπορεί να διαχειριστεί μόνος του.

3.5 Συμπεράσματα

Και οι δύο παρεμβάσεις είχαν θετικά αποτελέσματα στις αρνητικές επιδράσεις της αναρρόφησης των τραχειοβρογχικών εκκρίσεων. Όσον αφορά ειδικά τα συμπτώματα του πόνου, του βήχα και της δυσφορίας, η επίδραση ήταν σχεδόν ίδια μεταξύ των δυο φαρμακευτικών ουσιών.

Συστήνεται επομένως η χρήση ή προποφόλης ή λιδοκαΐνης προ της αναρρόφησης, ανάλογα με τα ζωτικά σημεία του ασθενούς και κυρίως της αιμοδυναμικής κατάστασης όπως η αρτηριακή πίεση. Αν ο ασθενής έχει οριακά φυσιολογική αρτηριακή πίεση ή είναι υπό αγγειοσυσπαστικά και ινότροπα για την διατήρηση της εντός φυσιολογικών τιμών, τότε συστήνεται η χρήση λιδοκαΐνης. Αντίθετα, σε περιπτώσεις υπέρτασης ή ταχυκαρδίας συνιστάται η χρήση προποφόλης.

3.6 Προτάσεις και περιορισμοί

Σε σύγκριση με άλλες έρευνες που μελετήθηκαν, σ' αυτήν την έρευνα χρησιμοποιήθηκε μικρή δόση φαρμάκων, καθώς οι περισσότεροι ασθενείς που συμμετείχαν στην μελέτη, ήταν γηριατρικοί.

Χρειάζονται όμως επιπλέον μελέτες για να αποσαφηνιστούν ποιες είναι οι κατάλληλες δόσεις ανάλογα με τον ασθενή. Βιβλιογραφικά είχαν θετικά αποτελέσματα και σε αυτήν την δοσολογία, αλλά τα ποσοστά επιτυχίας ανέβαιναν σε μεγαλύτερες δοσολογίες.

Η έκβαση αυτής της έρευνας είναι ενθαρρυντική για περαιτέρω διερεύνηση. Προκειμένου να βρεθεί η βέλτιστη δοσολογία, που θα είναι αποτελεσματική και ασφαλής, θα μπορούσε να γίνει στο μέλλον μια σύγκριση της αποτελεσματικότητας των δύο αυτών παραγόντων, με λήψη δειγμάτων αίματος και χρήση επιθυμητών συγκεντρώσεων των ουσιών στο αίμα. Καθώς η κατηγορία των ασθενών που επηρεάζεται περισσότερο από τις επιδράσεις της αναρρόφησης είναι εκείνοι με κρανιοεγκεφαλική βλάβη, συστήνεται μία μελλοντική μελέτη με την χρήση καθετήρα μέτρησης ενδοκράνιας πίεσης, ώστε να παρατηρηθεί η επίδραση των δύο ουσιών σ' αυτήν την παράμετρο.

Τρεις ήταν οι μεγάλοι περιορισμοί της μελέτης. Ο πρώτος ήταν η σωστή καταγραφή των ζωτικών σημείων από το προσωπικό. Είναι λογικό ότι, ειδικά σε μέρες με μεγάλο φόρτο εργασίας, η καταγραφή να είναι ένας ακόμη παράγοντας επιβάρυνσης του προσωπικού, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε μη σωστή καταγραφή. Δεύτερον, σε πολλές περιπτώσεις, δεν υπήρχε η δυνατότητα αυτοαναφοράς του ασθενούς, οπότε και χρησιμοποιήθηκε η παρατήρηση της συμπεριφοράς. Αυτό συνεπάγεται την υποκειμενική αντίληψη του επαγγελματία που διενεργούσε την αναρρόφηση. Τέλος, για έγκυρα αποτελέσματα, σημαντικό ρόλο παίζει και η σωστή χορήγηση, στην σωστή δόση του φαρμακευτικού παράγοντα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Endotracheal Suctioning of Mechanically Ventilated Adults and Children with Artificial Airways [Internet]. Rcjournal.com. 2018 [cited 12 April 2018]. Available from: <http://www.rcjournal.com/cpgs/etscpg.html>
2. Sanja Jelic, Jennifer A. Cunningham et al. (2008), Clinical review: Airway hygiene in the intensive care unit, *Crit Care*. 2008; 12(2):209.
3. Credland N. How to suction via a tracheostomy. *Nursing Standard*. 2016;30(28):36-38.
4. Ventilator-Associated Pneumonia in Patients Admitted to Intensive Care Units, Using Open or Closed Endotracheal Suctioning. *Anesthesiology and Pain Medicine*. 2014; 4(5):e21649.
5. Morgan E, Mikhail M. *Clinical Anesthesiology*. 2nd ed. Los Angeles: Appleton & Lange. 1992; 182-208.
6. Glass P, Doherty D, Jacobs J, Quill T. Pharmacokinetic basis of intravenous drug delivery. *Baillière's Clinical Anaesthesiology*. 1991;5(3):735-775.
7. Γαληνός - Φάρμακο - PROPOFOL [Internet]. Galinos.gr. 2018 [cited 21 April 2018]. Available from: <https://www.galinos.gr/web/drugs/main/drugs/propofol>
8. Desousa K. Pain on propofol injection: Causes and remedies. *Indian Journal of Pharmacology*. 2016;48(6):617.
9. Zorrilla-Vaca A, Arevalo J, Escandón-Vargas K, Soltanifar D, Mirski M. Infectious Disease Risk Associated with Contaminated Propofol Anesthesia, 1989–20141. *Emerging Infectious Diseases*. 2016; 22(6):981-992.
10. Masui K, Upton R, Doufas A, Coetzee J, Kazama T, Mortier E et al. The Performance of Compartmental and Physiologically Based Recirculatory Pharmacokinetic Models for Propofol. *Anesthesia & Analgesia*. 2010;111(2):368-379.
11. Shafer S. Advances in propofol pharmacokinetics and pharmacodynamics. *Journal of Clinical Anesthesia*. 1993;5(6):14-21.

12. Borgeat A, Wilder-Smith OH, Saiah M, Rifat K: Subhypnotic doses of propofol possess direct antiemetic properties. *Anaesth Analg* 1992; 74:539-541.
13. Smith I et al: Propofol: An update on its use. *Anesthesiol* 1994; 81:1005.
14. Zattoni J, Rossi A, Cella F et al. Propofol 1% and propofol 2% are equally effective and well tolerated during anaesthesia of patients undergoing elective craniotomy for neurosurgical procedures. *Minerva Anesthesiol.* 2000; Jul-Aug; 66(7-8):531-537.
15. Steinbacher D.M. Propofol: a sedative-hypnotic anesthetic agent for use in ambulatory procedures. *Anesth Prog.* 2001 Spring; 48(2): 66–71.
16. Dong D, Peng X, Liu J, Qian H, Li J, Wu B. Morbid Obesity Alters Both Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Propofol: Dosing Recommendation for Anesthesia Induction. *Drug Metabolism and Disposition.* 2016; 44(10):1579-1583.
17. Campesi I, Fois M, Franconi F. Sex and Gender Aspects in Anesthetics and Pain Medication. *Sex and Gender Differences in Pharmacology.* 2012; 265-278.
18. Ghadir MR, Pishvaei MH, Shafaghi A, Joukar F, Khatib F, Mansour-Ghanaei F. Assessment of Propofol Usefulness as an Anesthetic Agent During Colonoscopy. *Middle East J Dig Dis.* 2011 Mar; 3(1): 44–49.
19. Yoon HD¹, Yoon ES, Dhong ES, Park SH, Han SK, Koo SH et al. Low-dose propofol infusion for sedation during local anesthesia. *Plast Reconstr Surg.* 2002 Mar; 109(3):956-963.
20. Krajčová A, Waldauf P, Anděl M, Duška F. Propofol infusion syndrome: a structured review of experimental studies and 153 published case reports. *Critical Care.* 2015; 19(1).
21. Marinella MA. Lactic acidosis associated with propofol. *Chest* 1996; 109(1):292.
22. Mehta N, De Munter C, Habibi P, Nadel S, Britto J. Short-term propofol infusions in children. *Lancet.* 1999; 354(9181):866–867.
23. Kill C, Leonhardt A, Wulf H. Lactic acidosis after short-term infusion of propofol for anaesthesia in a child with osteogenesis imperfecta. *Paediatr Anaesth.* 2003; 13(9):823–826.

24. Koch M, De Backer D, Vincent JL. Lactic acidosis: an early marker of propofol infusion syndrome? *Intensive Care Med.* 2004; 30(3):522
25. Holzki J, Aring C, Gillor A. Death after re-exposure to propofol in a 3-year-old child: a case report. *Paediatr Anaesth.* 2004; 14(3):265–270.
26. Romero PC, Morales RM, Donaire RL, Llanos VO, Cornejo RR, Gálvez AR, et al. Severe lactic acidosis caused by propofol infusion: report of one case. *Rev Med Chil.* 2008; 136(1):88–92.
27. Bodd E, Endresen L. Use of propofol for children. *Tidsskr Nor Laegeforen.* 1992; 112:1636–1637.
28. Chukwuemeka A, Ko R, Ralph-Edwards A. Short-term low-dose propofol anaesthesia associated with severe metabolic acidosis. *Anaesth Intensive Care.* 2006; 34(5):651–655.
29. Burow BK, Johnson ME, Packer DL. Metabolic acidosis associated with propofol in the absence of other causative factors. *Anesthesiology.* 2004; 101(1):239–241.
30. Haase R, Sauer H, Eichler G. Lactic acidosis following short-term propofol infusion may be an early warning of propofol infusion syndrome. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2005; 17(2):122–123.
31. Westhout FD, Muhonen MG, Nwagwu CI. Early propofol infusion syndrome following cerebral angiographic embolization for giant aneurysm repair. Case report. *J Neurosurg.* 2007; 106(2 Suppl):139–142.
32. Wolf A, Weir P, Segar P, Stone J, Shield J. Impaired fatty acid oxidation in propofol infusion syndrome. *Lancet.* 2001; 357(9256):606–607.
33. Jouven X, Charles MA, Desnos M, Ducimetière P. Circulating non-esterified fatty acid level as a predictive risk factor for sudden death in the population. *Circulation.* 2001; 104(7):756–761
34. Stanley CA, Bennett MJ, Mayatepek E. *Inborn metabolic diseases.* Berlin: Springer Berlin Heidelberg; 2006. Disorders of mitochondrial fatty acid oxidation and related metabolic pathways; pp. 175–190.

35. Terrone G, Ruoppolo M, Brunetti-Pierri N, Cozzolino C, Scolamiero E, Parenti G, et al. Child neurology: recurrent rhabdomyolysis due to a fatty acid oxidation disorder. *Neurology*. 2014; 82(1): e1–4
36. Roberts RJ, Barletta JF, Fong JJ, Schumaker G, Kuper PJ, Papadopoulos S, et al. Incidence of propofol-related infusion syndrome in critically ill adults: a prospective, multicenter study. *Crit Care*. 2009; 13(5): R169.
37. Richter S, Brugada P. Propofol-induced coved-type electrocardiogram during catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation. A case of Brugada syndrome? *Herzschrittmacher Ther Elektrophysiol*. 2012; 23(1):56–58.
38. Schroepel TJ, Fabian TC, Clement LP, Fischer PE, Magnotti LJ, Sharpe JP et al. Propofol infusion syndrome: a lethal condition in critically injured patients eliminated by a simple screening protocol. *Injury*. 2014; 45(1):245–249
39. Linko R, Laukkanen A, Koljonen V, Rapola J, Varpula T. Severe heart failure and rhabdomyolysis associated with propofol infusion in a burn patient. *J Burn Care Res*. 2014; 35(5): e364–367.
40. Vanlander AV, Okun JG, de Jaeger A, Smet J, De Lattre E, De Paepe B et al. Possible pathogenic mechanism of propofol infusion syndrome involves coenzyme Q. *Anesthesiology*. 2015; 122(2):343–352.
41. Leone M, Rousseau S, Avidan M, Delmas A, Viviani X, Guyot L et al. Target concentrations of remifentanyl with propofol to blunt coughing during intubation, cuff inflation, and tracheal suctioning. *British Journal of Anaesthesia*. 2004; 93(5):660-663.
42. Lysakowski, C, Dumont, L, Pellegrini, M, Clergue, F, and Tassonyi, E. Effects of fentanyl, alfentanil, remifentanyl and sufentanyl on loss of consciousness and bispectral index during propofol induction of anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2001; 86: 523–527.
43. Wu Z, Lai H, Lee M, Lin S, Chow L, Lin B. The optimal effect-site concentration of propofol for endotracheal suctioning in intensive care unit patients. *Journal of Medical Sciences*. 2017; 37(1):1.

44. Cavaliere F, Pennisi M, Proietti R. Target-Controlled Infusion: Definition, Methods, and Limits. *Anaesthesia, Pain, Intensive Care and Emergency Medicine — APICE*. 2001; 417-424.
45. Tamagawa H, Funatani M, Ikeda K (January 2016). "Ling's Adsorption Theory as a Mechanism of Membrane Potential Generation Observed in Both Living and Nonliving Systems". *Membranes*. 2016 Jan 26;6(1). pii: E11.
46. Βιολογία (Α Γενικού Λυκείου - Γενικής Παιδείας): Ηλεκτρονικό Βιβλίο [Internet]. *Ebooks.edu.gr*. 2018 [cited 16 May 2018]. Available from: <http://ebooks.edu.gr/modules/ebook/show.php/DSGL-A105/321/2155,7812/>
47. "WHO Model List of Essential Medicines (19th List)" (PDF). World Health Organization. April 2015. Archived (PDF) from the original on 13 December 2016. Retrieved 8 December 2016.
48. WILLIAMS E. A Classification of Antiarrhythmic Actions Reassessed After a Decade of New Drugs. *The Journal of Clinical Pharmacology*. 1984; 24(4):129-147.
49. Weinberg L. Pharmacokinetics and pharmacodynamics of lignocaine: A review. *World Journal of Anesthesiology*. 2015; 4(2):17.
50. "Lidocaine Hydrochloride (Antiarrhythmic)". The American Society of Health-System Pharmacists. Archived from the original on 2015-08-10. Retrieved Aug 26, 2015.
51. The American Society of Health-System Pharmacists. Archived from the original on 2015-09-06. Retrieved Aug 26, 2015.
52. Bowdle A, Freund P, Slattery J. Age-dependent Lidocaine Pharmacokinetics During Lumbar Peridural Anesthesia with Lidocaine Hydrocarbonate or Lidocaine Hydrochloride. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*. 1986; 11(3):123-127.
53. J. P. Nolan & P. J. F. Baskett (1997). "Analgesia and anaesthesia". In David Skinner, Andrew Swain, Rodney Peyton & Colin Robertson. *Cambridge Textbook of Accident and Emergency Medicine*. Project co-ordinator, Fiona Whinster. Cambridge, UK: Cambridge University Press. p. 194. ISBN 9780521433792. Archived from the original on 2017-09-08

54. Bennett PN, Aarons LJ, Bending MR, Steiner JA, Rowland M. Pharmacokinetics of lidocaine and its deethylated metabolite: dose and time dependency studies in man. *J Pharmacokinet Biopharm.* 1982; 10:265-281
55. Xylocaine and xylocaine with adrenaline: Product information: AstraZeneca Pty Ltd A; 2010
56. Catterall W, Mackie K. Goodman and Gilman's the pharmacological basis of therapeutics. *9th ed.* New York: McGraw-Hill; 1996.
57. Bryant B, Knights K. Pharmacology for Health Professionals. 3rd ed. Chatswood: Elsevier Australia; 2011.
58. Lewin NA, Nelson LH (2006). "Chapter 61: Antidysrhythmics". In Flomenbaum N, Goldfrank LR, Hoffman RL, Howland MD, Lewin NA, Nelson LH. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies (8th ed.)*. New York: McGraw-Hill. pp. 963–964.
59. LMX4®: Product information: Orion Laboratories Ltd NZ; 2014.
60. Puente NW, Josephy PD. Analysis of the lidocaine metabolite 2,6-dimethylaniline in bovine and human milk. *J Anal Toxicol.* 2001; 25:711-715.
61. Rappaport AM. Hepatic blood flow: morphologic aspects and physiologic regulation. *Int Rev Physiol.* 1980; 21:1-63.
62. Bradley K. The hepatic circulation: Handbook of physiology. 1st ed. Baltimore (Md): The Williams and Wilkins Co; 1963.
63. Eisinger AJ, Hellier MD. Oral lignocaine. *Lancet.* 1969; 2:1303.
64. Rowland M, Thomson PD, Guichard A, Melmon KL. Disposition kinetics of lidocaine in normal subjects. *Ann N Y Acad Sci.* 1971; 179:383-398.
65. LeLorier J, Grenon D, Latour Y, Caillé G, Dumont G, Brosseau A, Solignac A. Pharmacokinetics of lidocaine after prolonged intravenous infusions in uncomplicated myocardial infarction. *Ann Intern Med.* 1977; 87:700-706.
66. Thomson P. Lidocaine Pharmacokinetics in Advanced Heart Failure, Liver Disease, and Renal Failure in Humans. *Annals of Internal Medicine.* 1973; 78(4):499.
67. Berkenstadt, H., Segal, E., Mayan, H. et al. *Intensive Care Med* (1999) 25: 110.

68. Collinsworth KA, Kalman SM, Harrison DC. The clinical pharmacology of lidocaine as an antiarrhythmic drug. *Circulation*. 1974; 50:1217-1230.
69. Wiklund L. Human hepatic blood flow and its relation to systemic circulation during intravenous infusion of lidocaine. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1977; 21:148-160.
70. Tsai PS, Buerkle H, Huang LT, Lee TC, Yang LC, Lee JH. Lidocaine concentrations in plasma and cerebrospinal fluid after systemic bolus administration in humans. *Anesth Analg*. 1998; 87:601-604.
71. Camorcia M, Capogna G, Columb MO. Estimation of the minimum motor blocking potency ratio for intrathecal bupivacaine and lidocaine. *Int J Obstet Anesth*. 2008; 17:223-227
72. NHS Lanarkshire. Guidelines for the use of subcutaneous medications in palliative care. Available from: [http://www.nhslanarkshire.org.uk/Services/PalliativeCare/Documents/Guidelines for the use of Subcutaneous Medications in Palliative Care.pdf](http://www.nhslanarkshire.org.uk/Services/PalliativeCare/Documents/Guidelines%20for%20the%20use%20of%20Subcutaneous%20Medications%20in%20Palliative%20Care.pdf).
73. Hsu YW, Somma J, Newman MF, Mathew JP. Population pharmacokinetics of lidocaine administered during and after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2011; 25:931-936.
74. Khan Joad A, Burad J, Mehta C. Intravenous lignocaine infusion for neuropathic pain in cancer patients-a preliminary study. *Indian J Anaesth*. 2002; 46:360-364.
75. Cheung HM, Lee SM, MacLeod BA, Ries CR, Schwarz SK. A comparison of the systemic toxicity of lidocaine versus its quaternary derivative QX-314 in mice. *Can J Anaesth*. 2011; 58:443-450.
76. Martí-Carvajal, AJ; Simancas-Racines D; Anand, V; Bangdiwala, S (21 August 2015). "Prophylactic lidocaine for myocardial infarction". *The Cochrane Database of Systematic Reviews*. 8: CD008553.
77. Butterworth JF, Strichartz GR. Molecular mechanisms of local anesthesia: a review. *Anesthesiology*. 1990; 72:711-734.
78. Olschewski A, Hempelmann G, Vogel W, Safronov BV. Blockade of Na⁺ and K⁺ currents by local anesthetics in the dorsal horn neurons of the spinal cord. *Anesthesiology*. 1998; 88:172-179.

79. Aguilar JS, Criado M, De Robertis E. Inhibition by local anesthetics, phentolamine and propranolol of [3H]quinuclidinylbenzylate binding to central muscarinic receptors. *Eur J Pharmacol.* 1980; 68:317-326.
80. Bittencourt AL, Takahashi RN. Mazindol and lidocaine are antinociceptives in the mouse formalin model: involvement of dopamine receptor. *Eur J Pharmacol.* 1997; 330:109-113.
81. Slaughter LA, Patel AD, Slaughter JL. "Pharmacological treatment of neonatal seizures: a systematic review". *J Child Neurol.* 2013 Mar; 28(3): 351–364.
82. Schmidt RM, Rosenkranz HS. Antimicrobial activity of local anesthetics: lidocaine and procaine. *J Infect Dis.* 1970; 121:597-607
83. Fazly Bazaz BS, Salt WG. Local anaesthetics as antimicrobial agents: structure-action considerations. *Microbios.* 1983; 37:45-64.
84. James G. Adams. *Emergency Medicine: Clinical Essentials.* Elsevier Health Sciences. (2012) ISBN 9781455733941. Archived from the original on 2017-09-08.
85. Biller JA. "Airway obstruction, bronchospasm, and cough". *Principles and practice of palliative care and supportive oncology.* 2007; 297–307.
86. Birsa LM, Verity PG, Lee RF. "Evaluation of the effects of various chemicals on discharge of and pain caused by jellyfish nematocysts". *Comp. Biochem. Physiol. C Toxicol. Pharmacol.* 2010;151 (4): 426–430.
87. Morabito R, Marino A, Dossena S, La Spada G. "Nematocyst discharge in *Pelagia noctiluca* (Cnidaria, Scyphozoa) oral arms can be affected by lidocaine, ethanol, ammonia and acetic acid". *Toxicon.* 2014; 83: 52–58
88. Tydén E, Tjälve H, Larsson P. Metabolic activation of 2,6-xylidine in the nasal olfactory mucosa and the mucosa of the upper alimentary and respiratory tracts in rats. *Toxicol Sci.* 2004; 81:263-272.
89. Hakim AJ, Grahame R, Norris P, Hopper C (February 2005). Local anaesthetic failure in joint hypermobility syndrome. *J R Soc Med.* 98 (2): 84–85.

90. Yano M, Nishiyama H, Yokota H, Kato K, Yamamoto Y, Otsuka T. Effect of Lidocaine on ICP Response to Endotracheal Suctioning. *Anesthesiology*. 1986; 64(5):651-653.
91. Prengel A, Linder K, Hähnel J, Ahnefeld F. Endotracheal and endobronchial lidocaine administration. *Critical Care Medicine*. 1991;19(7):911-915.
92. Bilotta F, Maurizio C, Caramia R, Branca G, Centola G, Ferri F et al. The effects of endotracheal tube lidocaine administration on endotracheal suctioning-induced increases in intracranial pressure in head-injured patients. *European Journal of Anaesthesiology*. 2005; 22(34):88.
93. Rodrigues F et al., Which is Safer to Avoid an Increase in ICP After Endotracheal Suctioning in Severe Head Injury: Intravenous or Endotracheal Lidocaine? *Journal of Neurology Research*. 2013;3(2):51-55
94. Hamill JF, Bedford RF, Weaver DC, Colohan AR. Lidocaine before endotracheal intubation: intravenous or laryngotracheal? *Anesthesiology*. 1981; 55(5):578-581.
95. Nelson JE, Puntillo KA, Pronovost PJ, Walker AS, McAdam JL, Ilaoa Det al. In their own words: patients and families define high-quality palliative care in the intensive care unit. *Crit Care Med*. 2010; 38:808–818.
96. Puntillo K, Nelson J, Weissman D, Curtis R, Weiss S, Frontera J et al. Palliative care in the ICU: relief of pain, dyspnea, and thirst—A report from the IPAL-ICU Advisory Board. *Intensive Care Medicine*. 2013; 40(2):235-248.
97. Swinamer DL, Phang PT, Jones RL, Grace M, King EG. Effect of routine administration of analgesia on energy expenditure in critically ill patients. *Chest*. 1988; 93:4–10.
98. Chanques G, Jaber S, Barbotte E, Violet S, Sebbane M, Perrigault PF et al. Impact of systematic evaluation of pain and agitation in an intensive care unit. *Crit Care Med*. 2006; 34:1691–1699.
99. Puntillo KA. Pain experiences of intensive care unit patients. *Heart Lung*. 1990; 19:526–533.
100. Gelinas C. Management of pain in cardiac surgery ICU patients: have we improved over time? *Intensive Crit Care Nurs*. 2007; 23:298–303.

101. Nelson JE, Meier DE, Oei EJ, Nierman DM, Senzel RS, Manfredi PL et al. Self-reported symptom experience of critically ill cancer patients receiving intensive care. *Crit Care Med.* 2001; 29:277–282.
102. Puntillo KA, Arai S, Cohen NH, Gropper MA, Neuhaus J, Paul SM et al. Symptoms experienced by intensive care unit patients at high risk of dying. *Crit Care Med.* 2010; 38:2155–2160.
103. Puntillo KA. Dimensions of procedural pain and its analgesic management in critically ill surgical patients. *Am J Crit Care.* 1994; 3:116–122.
104. Mularski RA, Campbell ML, Asch SM, Reeve BB, Basch E, Maxwell TL et al. A review of quality of care evaluation for the palliation of dyspnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010; 181:534–538.
105. Puntillo K, Weiss SJ. Pain: its mediators and associated morbidity in critically ill cardiovascular surgical patients. *Nurs Res.* 1994; 43:31–36.
106. Severgnini P, Pelosi P, Contino E, Serafinelli E, Novario R, Chiaranda M. Accuracy of Critical Care Pain Observation Tool and Behavioral Pain Scale to assess pain in critically ill conscious and unconscious patients: prospective, observational study. *Journal of Intensive Care.* 2016; 4(1).
107. Campbell ML. Fear and pulmonary stress behaviors to an asphyxial threat across cognitive states. *Res Nurs Health.* 2007; 30:572–583.
108. Puntillo K, Morris A, Thompson C, Stanik-Hutt J, White C, Wild L. Pain behaviors observed during six common procedures: Results from Thunder Project II*. *Critical Care Medicine.* 2004; 32(2):421-427.
109. Nekolaichuk CL, Bruera E, Spachynski K, MacEachern T, Hanson J, Maguire TO. A comparison of patient and proxy symptom assessments in advanced cancer patients. *Palliat Med.* 1999; 13:311–323
110. Neighbor ML, Puntillo K, O'Neill B. Nurse underestimation of patient pain intensity (abstract) *Acad Emerg Med.* 1999; 6:514.
111. Miaskowski C, Zimmer EF, Barrett KM, Dibble SL, Wallhagen M. Differences in patients' and family caregivers' perceptions of the pain experience influence patient and caregiver outcomes. *Pain.* 1997; 72:217–226.

112. Ferrell BR, Grant M, Borneman T, Juarez G, ter Veer A. Family caregiving in cancer pain management. *J Palliat Med.* 1999; 2:185–195.
113. Herr K, Coyne PJ, Key T, Manworren R, McCaffery M, Merkel S et al. Pain assessment in the nonverbal patient: position statement with clinical practice recommendations. *Pain Manag Nurs.* 2006; 7:44–52.
114. Puntillo K, Pasero C, Li D, Mularski RA, Grap MJ, Erstad BL et al. Evaluation of pain in ICU patients. *Chest.* 2009; 135:1069–1074.
115. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, Ely EW, Gelinas C, Dasta JF et al. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. *Crit Care Med.* 2013; 41:263–306.
116. Memis D, Inal MT, Kavalci G, Sezer A, Sut N. Intravenous paracetamol reduced the use of opioids, extubation time, and opioid-related adverse effects after major surgery in intensive care unit. *J Crit Care.* 2010; 25:458–462.
117. Gelinas C. Nurses' evaluations of the feasibility and the clinical utility of the critical-care pain observation tool. *Pain Manag Nurs.* 2010; 11:115–125.
118. Erdek MA, Pronovost PJ. Improving assessment and treatment of pain in the critically ill. *Int J Qual Health Care.* 2004;16:59–64.
119. Bergbom-Engberg I, Haljamae H. Assessment of patients' experience of discomforts during respirator therapy. *Critical Care Medicine.* 1989; 17(10):1068-1072.
120. Arroyo-Novoa C, Figueroa-Ramos M, Puntillo K, Stanik-Hutt J, Thompson C, White C et al. Pain related to tracheal suctioning in awake acutely and critically ill adults: A descriptive study. *Intensive and Critical Care Nursing.* 2008; 24(1):20-27.

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ

ΕΙΔΙΚΕΥΣΗ: ΚΛΙΝΙΚΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ

ΚΑΤΕΥΘΥΝΣΗ: ΕΝΤΑΤΙΚΗ ΚΑΙ ΕΠΕΙΓΟΥΣΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ

**Η ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΛΙΔΟΚΑΪΝΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΠΡΟΠΟΦΟΛΗΣ ΣΤΙΣ ΑΝΤΙΔΡΑΣΕΙΣ
ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΤΗΣ ΜΟΝΑΔΑΣ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΚΑΤΑ ΤΗΝ
ΒΡΟΓΧΟΑΝΑΡΡΟΦΗΣΗ**

ΑΝΔΡΙΩΤΗ ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΡΙΑ (ΠΕ)

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή/Σκοπός: Η αποτελεσματικότητα της χρήσης προποφόλης και λιδοκαΐνης πριν την ενδοτραχειακή αναρρόφηση και η σύγκριση αυτών σε μια διαδικασία που θεωρείται απαραίτητη, όμως τραυματική ως εμπειρία. Αξιολογήθηκαν τα ζωτικά σημεία και η ύπαρξη πόνου, ενόχλησης ή βήχα στη διάρκεια της βρογχοαναρρόφησης.

Υλικό/Μέθοδος: Αναδρομική μελέτη. Την περίοδο 14/11/2016 – 8/3/2018, έγινε καταγραφή δεδομένων όσον αφορά την ενδοτραχειακή αναρρόφηση. Το δείγμα περιλαμβάνει 48 ασθενείς 42-96 ετών (19 γυναίκες–29 άντρες) της ΜΕΘ, τραχειοτομημένους ή διασωληνωμένους, που δεν λάμβαναν άλλου είδους κατασταλτικού ή αναλγητικού παράγοντα. Το monitoring της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συχνότητας έγινε με χρήση συνεχούς ΗΚΓ και επεμβατικής μέτρησης αρτηριακής πίεσης. Κάθε ασθενής συμμετείχε για πέντε ημέρες. Η συλλογή δεδομένων έγινε σε τρεις χρόνους. Χρόνος 1: αμέσως πριν την αναρρόφηση, χρόνος 2: κατά την διάρκεια και χρόνος 3: 10 λεπτά μετά. Κάθε ημέρα χωρίζεται σε τρεις περιόδους. Η 1^η περίοδος είναι η ομάδα ελέγχου. Ο ασθενής δεν λαμβάνει φάρμακο. Η 2^η περίοδος είναι η ομάδα που έγινε χρήση προποφόλης. Η 3^η περίοδος είναι η ομάδα που έγινε χρήση λιδοκαΐνης. Έγινε περιγραφική και συμπερασματική στατιστική ανάλυση των δεδομένων.

Αποτελέσματα: Παρατηρείται στατιστικά σημαντική διαφορά στις αντιδράσεις των ασθενών. Ενώ πριν την αναρρόφηση, στις 3 περιπτώσεις τα ζωτικά σημεία είναι παραπλήσια, παρατηρείται μεγαλύτερη αύξηση αρτηριακής πίεσης, καρδιακής συχνότητας και αντιδράσεων πόνου/ενόχλησης χωρίς φαρμακευτική παρέμβαση σε σύγκριση με όταν χρησιμοποιήθηκε λιδοκαΐνη ή προποφόλη. Η προποφόλη διατηρεί σχετικά σταθερή την καρδιακή συχνότητα, ενώ προκαλεί μικρή πτώση της αρτηριακής πίεσης.

Συμπεράσματα: Η αναρρόφηση είναι διαδικασία ρουτίνας πολλών ασθενών, επομένως η ενόχληση συμβαίνει πολλές φορές όσο διαρκεί η παραμονή ενός ενδοτραχειου σωλήνα ή μίας τραχειοστομίας. Η χρήση προποφόλης και λιδοκαΐνης μειώνει σημαντικά την ενόχληση των ασθενών και αποτρέπει την αύξηση των τιμών των ζωτικών σημείων.

Λέξεις κλειδιά: ενδοτραχειακή, αναρρόφηση, προποφόλη, λιδοκαΐνη, βήχας, ενόχληση, ΜΕΘ, Μονάδα Εντατικής Θεραπείας

NATIONAL AND KAPODISTRIAN UNIVERSITY OF ATHENS
FACULTY OF NURSING
POSTGRADUATE PROGRAMME

SPECIALIZATION: CLINICAL NURSING
DIRECTION: EMERGENCY AND INTENSIVE NURSING

**THE COMPARISON OF LIDOCAINE AND PROPOFOL IN THE REACTIONS OF
THE INTENSIVE CARE UNIT PATIENTS DURING THE ENDOTRACHEAL
SUCTIONING**

ANDRIOTI EVANGELIA
REGISTERED NURSE

ABSTRACT

Background/Aim: The efficacy of propofol and lidocaine use prior to endotracheal suctioning and their comparison, in a process that is considered necessary but traumatic as experience. Vital signs, pain, annoyance or cough were evaluated during bronchial suctioning.

Method: Retrospective study. In the period 14/11/2016 - 08/03/2018, data on endotracheal suctioning were recorded. The sample includes 48 patients from 42-96 years (19 women - 29 men) of the ICU, tracheostomized or intubated, who did not receive any other sedative or analgesic agent. Blood pressure and heart rate monitoring was done using continuous ECG and invasive blood pressure measurement. Each patient participates for five days. The data collection was done at three times. Time 1: immediately before suctioning, time 2: during and 3: 1 minute after. Each day is divided into three periods. The 1st period is the control group. The patient does not receive a pharmaceutical agent. In the 2nd period propofol is used and in the 3rd period lidocaine. A descriptive and conclusive statistical analysis of the data was made.

Results: There is a statistically significant difference in patient responses. While there are close vital signs before suctioning in 3 cases, higher blood pressure, heart rate and pain/irritation reactions are observed when there is no pharmaceutical intervention than when lidocaine or propofol is used. In fact, propofol maintains a relatively stable heart rate while causing a small drop in blood pressure.

Conclusions: Suctioning is a routine treatment for many patients, so the discomfort occurs many times, as long as an endotracheal tube or a tracheostomy lasts. The use of propofol and lidocaine greatly reduces the discomfort of patients and prevents the increase in vital signs.

Key words: endotracheal, propofol, lidocaine, cough, discomfort, ICU, Intensive Care Unit

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Πρωτόκολλο αναρρόφησης

- Οι ασθενείς που επιλέγονται να συμμετάσχουν στην μελέτη αξιολογούνται για την ύπαρξη πόνου κατά την διάρκεια της βρογχοαναρρόφησης.
- Συγκεκριμένα αξιολογούνται πριν την διενέργεια της (Χρόνος I)*, κατά την διάρκεια της (Χρόνος II) και 10 λεπτά έπειτα αυτής (Χρόνος III).
- Η αξιολόγηση αφορά την αρτηριακή πίεση, την καρδιακή συχνότητα και την ύπαρξη ενόχλησης με την μορφή μορφασμού, κινητικής αντίδρασης ή/και βήχα από τον ασθενή.
- Η καταγραφή αυτών γίνεται για τους τρεις χρόνους του πρωτοκόλλου στο αντίστοιχο ημερήσιο διάγραμμα καταγραφής του εκάστοτε ασθενούς.
- Οι ασθενείς διαχωρίζονται σε 3 ομάδες – περιόδους σύμφωνα με το πρωτόκολλο.
- Συγκεκριμένα:
 1. Η ομάδα ελέγχου (1^η περίοδος 07:00-14:00) δεν λαμβάνει κάποιο φαρμακευτικό παράγοντα κατά την διάρκεια της βρογχοαναρρόφησης.
 2. Η ομάδα της προποφόλης (2^η περίοδος 14:00 – 22:00) λαμβάνει 1 λεπτό πριν την διενέργεια της βρογχοαναρρόφησης προποφόλη ενδοφλεβίως σε δόση 0.5 mg/kg (περίπου 2 – 5 ml διαλύματος 1% ή 1- 3 ml διαλύματος 2%). Σε περίπτωση αυτόματης αναπνοής να γίνεται σταδιακή έγχυση και έλεγχος της αναπνευστικής λειτουργίας. Μεσοδιαστήματα μεταξύ των αναρροφήσεων τουλάχιστον 10 λεπτά.
 3. Η ομάδα της ξυλοκαΐνης (3^η περίοδος 22:00 - 07:00) λαμβάνει 3 λεπτά πριν την διενέργεια της βρογχοαναρρόφησης ξυλοκαΐνη ενδοτραχειακά σε δόση 1mg/kg 2 – 5 ml διαλύματος 2%). Μεσοδιαστήματα μεταξύ των αναρροφήσεων τουλάχιστον 90 λεπτά.
- * Χρόνος I : 5 – 10 min πριν την αναρρόφηση για το control group και ακριβώς πριν την χορήγηση του φαρμακευτικού παράγοντα για τα άλλα groups.

ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟΥ

Ημερομηνία:.....

Όνοματεπώνυμο:.....Αριθμός κλίνης :.....

Ημερομηνία εισαγωγής στη μελέτη:.....Συνολική διάρκεια στη μελέτη (ημέρες):.....

1η περίοδος αναρροφήσεων (07:00 – 14:00) – Χωρίς χρήση φαρμακευτικού παράγοντα:

A/a	Χρόνος I	Χρόνος II	Χρόνος III
	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....
	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....
	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....
	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....
	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....

Παρατηρήσεις:

.....

Υπογραφή Νοσηλεύτη

2η περίοδος αναρροφήσεων (14:00 – 22:00) – Χρήση προποφύλης βάσει πρωτοκόλλου:

A/a	Χρόνος I	Χρόνος II	Χρόνος III
	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....
	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....
	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....
	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....
	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....

Παρατηρήσεις:

.....

Υπογραφή Νοσηλεύτη

3η περίοδος αναρροφήσεων (22:00 – 07:00) – Χρήση ξυλοκαΐνης βάσει πρωτοκόλλου:

A/α	Χρόνος I	Χρόνος II	Χρόνος III
	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....
	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....
	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....
	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....
	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....	ΑΠ:..... HR:..... Ύπαρξη ενόχλησης:.....

Παρατηρήσεις:

.....

Υπογραφή Νοσηλεύτη

**Στην ύπαρξη ενόχλησης συμπεριλήφθηκε και ο βήχας.*