

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ

«ΔΙΕΘΝΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗ - ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΚΡΙΣΕΩΝ ΥΓΕΙΑΣ»

ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΘΕΜΑ: Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ ΟΥΔΟΥ
ΕΜΠΕΔΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ
ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗ ΤΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ**

ΜΕΤΑΠΤ. ΦΟΙΤΗΤΗΣ:

ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΣ ΝΙΚ. ΠΑΝΤΑΖΟΠΟΥΛΟΣ

ΙΑΤΡΟΣ

ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΚΟ ΤΜΗΜΑ

ΓΕΝΙΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΘΗΝΩΝ «ΛΑΪΚΟ»

ΑΘΗΝΑ

ΙΟΥΝΙΟΣ 2011

ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΚΡΙΣΕΩΣ
ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣΗΣ ΤΗΣ ΤΡΙΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ ΓΙΑ
ΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ
Του Μεταπτυχιακού Φοιτητή ΠΑΝΤΑΖΟΠΟΥΛΟΥ ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΥ

Εξεταστική Επιτροπή

- , Επιβλέπων
- , Μέλος
- , Μέλος

Η Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή η οποία ορίστηκε από την ΓΣΕΣ της Ιατρικής Σχολής του Παν. Αθηνών Συνεδρίαση της^{ης} 20..... για την αξιολόγηση και εξέταση του υποψηφίου κ. ΠΑΝΤΑΖΟΠΟΥΛΟΥ ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΥ, συνεδρίασε σήμερα/...../.....

Η Επιτροπή **διαπίστωσε** ότι η Διπλωματική Εργασία του κ. ΠΑΝΤΑΖΟΠΟΥΛΟΥ ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΥ με τίτλο «Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ ΟΥΔΟΥ ΕΜΠΕΔΗΣΗΣ ΣΤΗΝ ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗ ΤΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ», είναι πρωτότυπη, επιστημονικά και τεχνικά άρτια και η βιβλιογραφική πληροφορία ολοκληρωμένη και εμπειριστατωμένη.

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

Στην ψηφοφορία για την βαθμολογία ο υποψήφιος έλαβε για τον βαθμό «ΑΡΙΣΤΑ» ψήφους, για τον βαθμό «ΛΙΑΝ ΚΑΛΩΣ» ψήφους, και για τον βαθμό «ΚΑΛΩΣ» ψήφους Κατά συνέπεια, απονέμεται ο βαθμός «(Αριστα/Λίαν Καλώς/Καλώς)& (Βαθμός).....».

Τα Μέλη της Εξεταστικής Επιτροπής

- , Επιβλέπων (Υπογραφή) _____
- , Μέλος (Υπογραφή) _____
- , Μέλος (Υπογραφή) _____

Ιούνιος 2011

ΑΦΙΕΡΩΣΗ

Στην Οικογένειά μου...

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η παρούσα μεταπτυχιακή εργασία πραγματοποιήθηκε υπό την επίβλεψη του **κ. Ρόζενμπεργκ Θεόφιλου**, Αναπληρωτή Καθηγητή της Α' Χειρουργικής Κλινικής της Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, με έδρα το Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «ΛΑΪΚΟ» και Διευθυντή του Μεταπτυχιακού Προγράμματος Σπουδών της Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών «Διεθνής Ιατρική - Διαχείριση Κρίσεων Υγείας», τον οποίο ευχαριστώ θερμά για την υπόδειξη του θέματος, καθώς και για την πολύτιμη καθοδήγησή του κατά τη διάρκεια εκπόνησης της εργασίας, που οδήγησε στην επιτυχή ολοκλήρωσή της.

Θα ήθελα επίσης να ευχαριστήσω τον **κ. Τερζίδη Άγη**, Επιστημονικό Συνεργάτη του Μεταπτυχιακού Προγράμματος Σπουδών της Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών «Διεθνής Ιατρική - Διαχείριση Κρίσεων Υγείας», για τις συμβουλές και την καθοδήγησή του.

Θα ήθελα ακόμα να ευχαριστήσω την **κα. Γκεμπιάου Βαρβάρα**, γραμματέα του Μεταπτυχιακού Προγράμματος Σπουδών της Ιατρικής Σχολής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών «Διεθνής Ιατρική - Διαχείριση Κρίσεων Υγείας», για τη γραμματειακή υποστήριξή της σε θέματα που αφορούσαν την παρούσα μεταπτυχιακή εργασία.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

Αφιέρωση.....	3
Ευχαριστίες.....	4
Πίνακας Περιεχομένων.....	5
Κεφάλαια:	
1. Εισαγωγή	8
2. Ιστορική αναδρομή της Καρδιοαναπνευστικής Αναζωογόνησης.....	13
3. Το Καρδιαγγειακό Σύστημα	17
4. Μηχανισμοί δράσης της Καρδιοαναπνευστικής Αναζωογόνησης.....	22
5. Βαλβίδα Ουδού Εμπέδησης (BOE)	
5.1 Περιγραφή και μηχανισμός λειτουργίας.....	28
5.2 Μελέτες σε ζώα	33
5.3 Κλινικές μελέτες.....	38
5.4 Μελέτες που αμφισβητούν τη χρήση της.....	44
6. Συζήτηση αποτελεσμάτων	47
7. Συμπεράσματα	52
8. Περίληψη	55
9. Abstract.....	58
Πίνακας Συντμήσεων	61
Βιβλιογραφία	63

Η παρούσα **Μεταπτυχιακή Εργασία** εκπονήθηκε στα πλαίσια των
σπουδών για την απόκτηση του

Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης (ΜΔΕ)

στη

ΔΙΕΘΝΗ ΙΑΤΡΙΚΗ -

ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΚΡΙΣΕΩΝ ΥΓΕΙΑΣ

που απονέμει το **Τμήμα Ιατρικής**, της **Σχολής Επιστημών Υγείας**,
του **Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών**

The present **Master's Thesis** was produced as part of the studies

to obtain the

Master of Science Degree (M.Sc.)

in

***INTERNATIONAL MEDICINE -
HEALTH CRISIS MANAGEMENT***

conferred by the **National and Kapodistrian University of Athens,**

School of Health Sciences, Department of Medicine

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Μία από τις πρώτες αιτίες θανάτου στο δυτικό κόσμο είναι οι καρδιαγγειακές νόσοι. Η αιφνίδια Καρδιοαναπνευστική Ανακοπή (ΚΑ) είναι υπεύθυνη για 1000 θανάτους περίπου την ημέρα σε Ευρώπη και ΗΠΑ. Παρά την πρόοδο της επιστήμης και της τεχνολογίας, η ΚΑ παραμένει μια κλινική κατάσταση με πολύ κακή πρόγνωση.^[1]

Πρωτόκολλα αντιμετώπισης της ΚΑ υπάρχουν εδώ και πολλές δεκαετίες. Παρόλα αυτά, η αντιμετώπισή της πολλές φορές είναι αναποτελεσματική. Ακόμα και αν επιβιώσει ένα θύμα μετά από ΚΑ, εάν δεν έχει εφαρμοστεί έγκαιρα Καρδιοαναπνευστική Αναζωογόνηση (ΚΑΡΠΑ), το θύμα είναι πιθανό να υποστεί μη αναστρέψιμες εγκεφαλικές βλάβες και εγκεφαλικό θάνατο. Εάν έχει εφαρμοστεί άμεσα ΚΑΡΠΑ και το θύμα παρουσιάσει νευρολογικές βλάβες, σημαίνει ότι οι προσπάθειες ΚΑΡΠΑ ήταν ανεπιτυχείς.^[2]

Συχνά, η ΚΑΡΠΑ απεικονίζεται στη τηλεόραση και το κινηματογράφο, ως ιδιαίτερα αποτελεσματική στην αναζωογόνηση ενός ασθενούς που δεν έχει σημεία κυκλοφορίας. Σε μια μελέτη των *Diem et al.* το 1996 στο περιοδικό *New England Journal of Medicine*, βρέθηκε ότι το ποσοστό επιτυχημένης ΚΑΡΠΑ σε τηλεοπτικές σειρές ήταν 75%, ενώ το ποσοστό των ασθενών που πήραν εξιτήριο από το νοσοκομείο ανερχόταν σε 67%.^[3] Τα πραγματικά ποσοστά επιτυχημένης ΚΑΡΠΑ είναι πολύ μικρότερα. Μετά από ενδονοσοκομειακή ανακοπή, μόλις το

20% των θυμάτων θα επιβιώσει, ενώ σε εξωνοσοκομειακή ανακοπή το ποσοστό επιβίωσης μειώνεται δραματικά σε 10%.^[4-7]

Πολλές προσπάθειες έχουν γίνει και πολλοί αλγόριθμοι έχουν βελτιωθεί προκειμένου να αυξηθούν τα ποσοστά επιβίωσης μετά από ΚΑ. Σε αυτό έχει συντελέσει και η συνεχής εκπαίδευση των επαγγελματιών υγείας (ιατρών, νοσηλευτών, διασωστών) στην εξειδικευμένη υποστήριξη της ζωής, αλλά και του ευρύτερου πληθυσμού στη βασική υποστήριξη της ζωής.^[8]

Η πρόοδος της τεχνολογίας με τη δημιουργία των απινιδιστών, έφερε επανάσταση στην ΚΑΡΠΙΑ με την έγκαιρη εφαρμογή απινίδωσης. Η καλύτερη δυνατή προσπάθεια Καρδιοαναπνευστικής Αναζωογόνησης σήμερα βασίζεται σε τέσσερις πυλώνες: στην έγκαιρη παρέμβαση, στην εφαρμογή αυστηρών πρωτοκόλλων αντιμετώπισης, στη συνεχή εκπαίδευση, καθώς και στη βελτίωση της Πίεσης Άρδευσης των Στεφανιαίων (ΠΑΣ).^[8]

Τις τελευταίες δεκαετίες, μια πληθώρα μηχανικών συσκευών έχει προταθεί προκειμένου να αντικαταστήσουν τη συμβατική ΚΑΡΠΙΑ ή να την υποβοηθήσουν. Στόχος όλων αυτών των συσκευών, είναι να βελτιωθεί η πίεση άρδευσης των ζωτικών οργάνων κατά τη διάρκεια ΚΑΡΠΙΑ, με τελικό αποτέλεσμα την αύξηση των ποσοστών επιβίωσης αλλά και των ποσοστών νευρολογικής επανόδου μετά την αναζωογόνηση.^[9-11]

Το 2005, η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία (ΑΚΕ) χαρακτήρισε την Βαλβίδα Ουδού Εμπέδησης (ΒΟΕ) ως βοήθημα της ΚΑΡΠΙΑ, το οποίο όταν χρησιμοποιείται από εκπαιδευμένο προσωπικό σε ενήλικες διασωληνωμένους ασθενείς με ΚΑ, μπορεί να βελτιώσει τις αιμοδυναμικές παραμέτρους και να αυξήσει την πιθανότητα επανάκτησης της αυτόματης κυκλοφορίας (Κατηγορία 2a).^[12]

Το 2010 στους αλγόριθμους για την ΚΑΡΠΑ, η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία υποβάθμισε τη Βαλβίδα Ουδού Εμπέδησης στην Κατηγορία 2b, θεωρώντας ότι η συσκευή πιθανόν να βοηθήσει στην ΚΑΡΠΑ όταν χρησιμοποιείται από εκπαιδευμένο προσωπικό.^[13]

Σκοπός της παρούσας διπλωματικής εργασίας, είναι η ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας σχετικά με τη χρήση της Βαλβίδας Ουδού Εμπέδησης (BOE) – Impedance Threshold Valve (ITV) στην Καρδιοαναπνευστική Αναζωογόνηση, από μελέτες τόσο σε ζώα, όσο και σε ανθρώπους.

Στο Κεφάλαιο 2, γίνεται μια ιστορική αναδρομή στην εξέλιξη της ΚΑΡΠΑ. Στο Κεφάλαιο 3, περιγράφεται η ανατομία και φυσιολογία του Καρδιαγγειακού Συστήματος. Στο Κεφάλαιο 4, αναπτύσσονται οι μηχανισμοί δράσης της ΚΑΡΠΑ, προκειμένου να περιγραφεί τί συμβαίνει κατά την εφαρμογή της.

Στο Κεφάλαιο 5.1, γίνεται παρουσίαση της BOE, περιγράφεται η χρήση της στην ΚΑΡΠΑ και αναφέρεται ο μηχανισμός δράσης της. Στο Κεφάλαιο 5.2, αναφέρονται μελέτες που έχουν γίνει σε πειραματικά μοντέλα ζώων που βρίσκονται σε ΚΑ και έγινε χρήση της BOE. Στο Κεφάλαιο 5.3, γίνεται αναφορά μελετών που έχουν γίνει σε ανθρώπους με ΚΑ και στους οποίους εφαρμόστηκε η BOE στα πλαίσια της ΚΑΡΠΑ. Στο Κεφάλαιο 5.4, παρουσιάζονται κάποιες μελέτες που αμφισβητούν τη χρήση της BOE στην ΚΑΡΠΑ.

Στο Κεφάλαιο 6, συνοψίζονται τα αποτελέσματα των ερευνών που έχουν γίνει μέχρι τώρα. Στο Κεφάλαιο 7, παρουσιάζονται τα συμπεράσματα που προκύπτουν από αυτήν τη βιβλιογραφική ανασκόπηση. Στο Κεφάλαιο 8, υπάρχει μια περίληψη της διπλωματικής εργασίας, ενώ στο Κεφάλαιο 9, υπάρχει περίληψη της εργασίας στην αγγλική γλώσσα.

Στο τέλος, υπάρχει ο πίνακας συντημήσεων, καθώς επίσης η βιβλιογραφία της παρούσας διπλωματικής εργασίας.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2
ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ
ΤΗΣ
ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ
ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗΣ

ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗΣ

Οι ρίζες της Καρδιοαναπνευστικής Αναζωογόνησης (ΚΑΡΠΑ) εκτείνονται βαθειά στην ιστορία της ανθρωπότητας. Όταν έγινε αντιληπτό, ότι ένας άνθρωπος δεν είναι νεκρός όταν η καρδιά του έχει μόλις σταματήσει, ξεκίνησαν και οι προσπάθειες προκειμένου να αναζωογονηθεί το θύμα. ^[14]

Το 3000 π.Χ., οι Μάγιας και οι Ίνκας περιγράφουν την πρώτη ΚΑΡΠΑ με την τοποθέτηση καπνού στο ορθό. ^[14]

Η πρώτη περιγραφή επιτυχημένης ΚΑΡΠΑ, αναφέρεται το 896 π.Χ., όταν ο προφήτης Ελισαίος έσκυψε πάνω από ένα παιδί που είχε πεθάνει βάζοντας το στόμα του στο στόμα του παιδιού, τα μάτια του στα μάτια του παιδιού και τα χέρια του στα χέρια του παιδιού. Το σώμα του παιδιού ζεστάθηκε και το παιδί άνοιξε τα μάτια του. ^[14]

Η πρώτη πειραματική ενδοτραχειακή διασωλήνωση έγινε το 1000 π.Χ από τον Avicenna. Το 1500 μ.Χ. και για 300 χρόνια, συνηθιζόταν να γίνεται εμφύσηση αέρα στα θύματα Καρδιοαναπνευστικής Ανακοπής (ΚΑ) με φουσερό από τζάκι. Το 1827 μ.Χ., ο Leroy d'Etiolles απέδειξε ότι η υπερδιάταση των πνευμόνων από το φουσερό μπορεί να προκαλέσει θανατηφόρο βαρότραυμα και πνευμοθώρακα. ^[15-17]

Το 1650 μ.Χ., συνηθίζονταν τα λεκτικά και απτικά ερεθίσματα στα θύματα ΚΑ. Η τεχνική κρεμάσματος του θύματος από τα πόδια (αναστροφή), με ταυτόχρονη άσκηση πίεσης στο στήθος του κατά την

εκπνοή και διακοπή της κατά την εισπνοή, ήταν πολύ δημοφιλής το 1770 στην Ευρώπη. ^[17]

Το 1773, επικράτησε η τεχνική του “βαρελιού”, στην οποία το θύμα τοποθετούνταν σε ένα βαρέλι και μετακινούνταν εμπρός-πίσω, προκειμένου να βγει και να μπει αέρας μέσα στους πνεύμονες. Η πρώτη σύσταση απινίδωσης έγινε το 1778 από τον Kite. Το 1803, οι Ρώσοι προκειμένου να μειώσουν τις μεταβολικές ανάγκες του οργανισμού, ενταφίαζαν τους ασθενείς στα χιόνια από τη μέση και κάτω, ρίχνοντας νερό στο θώρακα και το κεφάλι. Το 1856, ο Hall αντιλήφθηκε ότι, όταν ο ασθενής είναι σε ύπτια θέση, πέφτει η γλώσσα στο οπίσθιο τμήμα του φάρυγγα, με αποτέλεσμα να κλείνει ο αεραγωγός. ^[18-22]

Το 1880, ο *Kite* δημοσίευσε μια εργασία με τίτλο «Προσέγγιση στην ανάνηψη από αιφνίδιο θάνατο», στην οποία ανακοινώθηκαν 125 επιτυχημένες και 317 ανεπιτυχείς αναζωογονήσεις, κυρίως μετά από πνιγμό. ^[19] Την ίδια περίοδο, οι Niehans και Langenbuch, εφάρμοζαν καρδιακές μαλάξεις με ανοιχτό θώρακα σε ασθενείς με συγκοπή μετά από χορήγηση χλωροφορμίου. ^[23]

Ο Hans Draeger το 1901, κατασκεύασε τον αναπνευστήρα Pulmotor. Το 1929, ο Forssman περιέγραψε τον καθετηριασμό της δεξιάς καρδιάς. Το 1947 έγινε η πρώτη επιτυχημένη απινίδωση. Το 1954, ο James Elam και το 1958 ο Peter Safar, εισήγαγαν την τεχνική αναζωογόνησης στόμα-με-στόμα, σύμφωνα με την οποία ο εκπνεόμενος αέρας του διασώστη, μπορεί να επιτύχει ικανοποιητικό αερισμό και οξυγόνωση σε άτομα που βρίσκονται σε άπνοια. ^[23-27]

Το 1960, ο Kouwenhoven εισήγαγε το καρδιακό “μασάζ” με κλειστό θώρακα. Πάνω σε αυτή την τεχνική έχει στηριχτεί η ΚΑΡΠΑ έως και σήμερα. ^[28]

Ο Leonard Cobb το 1972, οργάνωσε στις Η.Π.Α. το πρώτο σεμινάριο Καρδιοαναπνευστικής Αναζωογόνησης, που αφορούσε τον

ευρύτερο πληθυσμό. Το 1973, η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία θέσπισε για πρώτη φορά πρωτόκολλα αντιμετώπισης της ΚΑ. Η λαρυγγική μάσκα περιγράφηκε το 1983 από τον Brain. Στην Ευρώπη το 1989, ιδρύθηκε το Ευρωπαϊκό Συμβούλιο Αναζωογόνησης (ERC).^[29]

Ο F. Ahnefeld πριν από 40 χρόνια περίπου, πρότεινε την αλυσίδα επιβίωσης. Η αλυσίδα επιβίωσης αποτελείται από 4 κρίκους. Ο πρώτος κρίκος, αναφέρεται στην έγκαιρη κλήση για βοήθεια από εξειδικευμένη ομάδα αναζωογόνησης. Οι επόμενοι δύο κρίκοι, αναφέρονται στην έγκαιρη εφαρμογή ΚΑΡΠΑ και απινιδισμού. Ο τέταρτος κρίκος αναφέρεται στην έγκαιρη έναρξη εξειδικευμένης φροντίδας μετά την ΚΑΡΠΑ. Από τότε, καθιερώθηκε διεθνώς ως το σύμβολο για την προτεραιότητα στην αλληλουχία των ενεργειών για την Καρδιοαναπνευστική Αναζωογόνηση.^[30]

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3
ΤΟ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ
ΣΥΣΤΗΜΑ

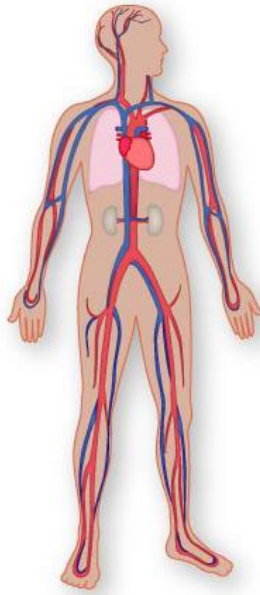
ΤΟ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Το καρδιαγγειακό ή κυκλοφορικό σύστημα (Εικόνα 1) περιλαμβάνει την καρδιά, τα αγγεία (αρτηρίες, φλέβες, τριχοειδή) και το αίμα. Σκοπός της καρδιάς είναι η άντληση του αίματος, ενώ των αγγείων η μεταφορά του αίματος στους ιστούς. ^[31]

Η καρδιά είναι ένας μυς που ζυγίζει 300-400 γραμ. και βρίσκεται στη θωρακική κοιλότητα, πίσω και αριστερά από το στήρνο, ανάμεσα στους δύο πνεύμονες. Αποτελείται από το ενδοκάρδιο εσωτερικά, από το μυοκάρδιο, που συνιστά τον καρδιακό μυ και από το επικάρδιο εξωτερικά. Περιβάλλεται από μια μεμβράνη που ονομάζεται περικάρδιο, η οποία έχει προστατευτικό ρόλο. ^[31]

Χωρίζεται εσωτερικά σε 4 κοιλότητες. Την αριστερή κοιλία και τον αριστερό κόλπο, καθώς και τη δεξιά κοιλία και τον δεξιό κόλπο. Μεταξύ του αριστερού κόλπου και της αριστερής κοιλίας είναι η μιτροειδής βαλβίδα, ενώ μεταξύ του δεξιού κόλπου και της δεξιάς κοιλίας είναι η τριγλώχινα βαλβίδα. Αυτές ονομάζονται Κολποκοιλιακές Βαλβίδες. ^[31,32]

Μεταξύ της αριστερής κοιλίας και της αορτής υπάρχει η αορτική βαλβίδα, ενώ μεταξύ της δεξιάς κοιλίας και της πνευμονικής αρτηρίας είναι η πνευμονική βαλβίδα. Οι βαλβίδες αυτές ονομάζονται Μηνοειδείς Βαλβίδες. Οι δύο κόλποι διαχωρίζονται από το μεσοκολπικό διάφραγμα, ενώ οι δύο κοιλίες από το μεσοκοιλιακό διάφραγμα. ^[32]



Εικόνα 1. Το Καρδιαγγειακό Σύστημα
(Από: Anatomy of the Cardiovascular System - Texas Heart
Institute - <http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Anatomy/>)

Δύο στεφανιαίες αρτηρίες αιματώνουν την καρδιά. Αυτές είναι η αριστερή και η δεξιά στεφανιαία αρτηρία. Οι αρτηρίες αυτές εκφύονται από την αορτή. Η αριστερή στεφανιαία αρτηρία περιλαμβάνει το στέλεχος, από το οποίο διακλαδίζονται ο πρόσθιος κατιόντας κλάδος και η περισπωμένη. Οι αρτηρίες αυτές αιματώνουν το αριστερό πρόσθιο τμήμα της καρδιάς. Η δεξιά στεφανιαία αρτηρία αιματώνει κατά κύριο λόγο το δεξιό κατώτερο τμήμα της καρδιάς. ^[32]

Κάθε καρδιακός παλμός έχει δύο φάσεις. Τη φάση της συστολής (σύσπασης) και τη φάση της διαστολής (χαλάρωσης). Στη φάση της συστολής, οι Κολποκοιλιακές Βαλβίδες κλείνουν, οι Μηνοειδείς Βαλβίδες είναι ανοιχτές και οι κοιλίες συσπώνται. Στη φάση της

διαστολής, οι κοιλίες χαλαρώνουν, οι Κολποκοιλιακές Βαλβίδες ανοίγουν και οι Μηνοειδείς Βαλβίδες κλείνουν. ^[33]

Η καρδιά διαθέτει ένα ερεθισματογωγό σύστημα, το οποίο είναι υπεύθυνο για τη ρυθμική σύσπαση του μυοκαρδίου, καθώς και για τη μετάδοση αυτών των ερεθισμάτων σε ολόκληρο το μυοκάρδιο. Αποτελείται από το φλεβόκομβο, ο οποίος βρίσκεται στο δεξιό κόλπο, τον κολποκοιλιακό κόμβο, ο οποίος βρίσκεται στο μεσοκολπικό διάφραγμα, το δεμάτιο του His, το οποίο ξεκινάει από τον κολποκοιλιακό κόμβο και διαιρείται σε αριστερό και δεξιό σκέλος και τέλος από τις ίνες του Purkinje, οι οποίες αποτελούν συνέχεια του αριστερού και δεξιού σκέλους του δεματίου του His και επεκτείνονται σε ολόκληρο το κοιλιακό μυοκάρδιο. ^[34]

Το 1628, ο Dr. William Harvey ανακοίνωσε ότι το αίμα κυκλοφορεί κυκλικά μέσα σε αγγεία μιας κατεύθυνσης. Οι αρτηρίες μεταφέρουν οξυγονωμένο αίμα και θρεπτικές ουσίες από την καρδιά προς τους ιστούς. Διακλαδίζονται τελικά στα αρτηριόλια. Τα αρτηριόλια μεταφέρουν το οξυγονωμένο αίμα στα τριχοειδή. Εκεί γίνεται μεταφορά του οξυγόνου και των θρεπτικών ουσιών προς τους ιστούς και αποξυγονωμένου αίματος με απόβλητα του οργανισμού από τους ιστούς πίσω στα τριχοειδή. ^[35]

Το αποξυγονωμένο αίμα από τα τριχοειδή, μεταφέρεται μέσω των φλεβιδίων τελικά στις φλέβες. Μέσω της άνω και κάτω κοίλης φλέβας, το αποξυγονωμένο αίμα μεταφέρεται πίσω στην καρδιά, στο δεξιό κόλπο. Η χωρητικότητα του φλεβικού δικτύου σε αίμα είναι πολύ μεγαλύτερη από το αρτηριακό. ^[36]

Από το δεξιό κόλπο, το αίμα μεταφέρεται μέσω της τριγλώχινας βαλβίδας στη δεξιά κοιλία και από εκεί μέσω της πνευμονικής βαλβίδας στη πνευμονική αρτηρία, με σκοπό το αποξυγονωμένο αίμα να φτάσει στους πνεύμονες. Από εκεί, το οξυγονωμένο αίμα πλέον, επιστρέφει στον

αριστερό κόλπο και από εκεί μέσω της μιτροειδούς βαλβίδας περνά στην αριστερή κοιλία. Από την αριστερή κοιλία, το αίμα μέσω της αορτικής βαλβίδας εξωθείται στην αορτή, προκειμένου να αρδεύσει τους ιστούς.

[36]

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗΣ

ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΟΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗΣ

Οι στόχοι της Καρδιοαναπνευστικής Αναζωογόνησης (ΚΑΡΠΑ) είναι δυο. Ο πρώτος στόχος είναι η παροχή αίματος με τις θωρακικές συμπίεσεις, κυρίως στον εγκέφαλο προκειμένου να περιοριστεί η εγκεφαλική βλάβη, αλλά και στην καρδιά, προκειμένου να αποφευχθούν μεγάλες ισχαιμικές αλλοιώσεις, έτσι ώστε να είναι ικανή να αποκτήσει ξανά αυτόματη δραστηριότητα.^[37]

Ο δεύτερος στόχος της καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης, είναι η φλεβική επιστροφή του αίματος στην καρδιά με την επαναφορά του θωρακικού τοιχώματος, μετά από κάθε θωρακική συμπίεση.^[37]

Το 1960, περιγράφηκε για πρώτη φορά η τεχνική του καρδιακού «μασάζ» με κλειστό θώρακα. Μετά από τόσες δεκαετίες, εξακολουθεί να παραμένει ο ακρογωνιαίος λίθος της καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης.^[38]

Κατά την εφαρμογή ικανοποιητικών θωρακικών συμπίεσεων, επιτυγχάνεται ένα ποσοστό 20-30% της φυσιολογικής καρδιακής παροχής, με αποτέλεσμα ο εγκέφαλος και η καρδιά να έχουν μειωμένη αιμάτωση.^[39-41]

Το 1993, σε μια έρευνα των *Duggal et al.* που πραγματοποιήθηκε σε αρουραίους, βρέθηκε ότι ακόμα και με ιδανικές συνθήκες συμβατικής ΚΑΡΠΑ, η ροή αίματος στα ζωτικά όργανα ήταν πολύ μικρή σε

σύγκριση με τη ροή πριν την εμφάνιση ΚΑ. Στον εγκέφαλο, η ροή αίματος ήταν $27\pm 16,6\%$ της τιμής πριν την εμφάνιση ΚΑ, στην καρδιά $17,5\pm 7,8\%$ και στους νεφρούς η ροή αίματος κατά την διάρκεια συμβατικής ΚΑΡΠΑ ήταν μόλις $4,3\pm 3,5\%$ της τιμής πριν την εμφάνιση ΚΑ. ^[39]

Οι απόψεις σχετικά με το μηχανισμό με τον οποίο κάθε θωρακική συμπίεση προκαλεί ροή αίματος κατά την εφαρμογή ΚΑΡΠΑ (Εικόνα 2) είναι διφορούμενες. Η μια πλευρά, υποστηρίζει ότι η καρδιά λειτουργεί σαν αντλία αίματος, ενώ η άλλη άποψη που επικρατεί, είναι ότι ο θώρακας παίζει το ρόλο της άντλησης του αίματος. ^[42,43]

Σύμφωνα με την πρώτη θεωρία, η καρδιά συμπιέζεται μεταξύ στέρνου και θωρακικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης. Αυτό οδηγεί στην απότομη αύξηση της πίεσης στην αριστερή κοιλία, με αποτέλεσμα την εξώθηση αίματος από την αορτή μέσω της αορτικής βαλβίδας. ^[42]

Η δεύτερη θεωρία στηρίζεται στην αρχή, ότι η θωρακική συμπίεση προκαλεί οξεία αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης ($5-25\text{ mmHg}$), χωρίς η καρδιά να συμπιέζεται, με αποτέλεσμα την εξώθηση του αίματος που βρίσκεται στα αγγεία του θώρακα. ^[43]

Η καρδιακή παροχή εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από τη φλεβική επαναφορά αίματος στο δεξιό κόλπο. Κατά τη διάρκεια ΚΑΡΠΑ, αυτό συμβαίνει στη φάση της αποσυμπίεσης (παθητικής χαλάρωσης). Αυτή η φάση επαναφοράς του θωρακικού τοιχώματος στην αρχική του θέση, προκαλεί μείωση της ενδοθωρακικής πίεσης σε επίπεδα μικρότερα της ατμοσφαιρικής (-5 mmHg). Κατά αυτόν τον τρόπο, προκαλείται ένα κενό στη θωρακική κοιλότητα, συμβάλλοντας έτσι στη φλεβική επαναφορά. Παρόλο που αυτή η μείωση της ενδοθωρακικής πίεσης φαίνεται πολύ μικρή, είναι ικανή να προκαλέσει ροή αίματος προς την καρδιά. ^[44-48]

Το ενδοθωρακικό κενό όμως που προκαλείται από τη φυσική επαναφορά του θωρακικού τοιχώματος, προκαλεί παθητική εισροή αέρα

μέσα στους πνεύμονες, με αποτέλεσμα να περιορίζεται η φλεβική επιστροφή στην καρδιά. Παράγοντες όπως η ηλικία και τα κατάγματα στέρνου και πλευρών, μειώνουν την ελαστικότητα του θωρακικού τοιχώματος. Αυτό θα οδηγήσει σε μικρότερη φλεβική επιστροφή αίματος στο δεξιό κόλπο και τελικά μικρότερη καρδιακή παροχή στην επόμενη θωρακική συμπίεση. [49-51]

Σε μια μελέτη των *Aufderheide et al.* το 2005 σε διασώστες, βρέθηκε ότι στο 50% των περιπτώσεων συμβατικής ΚΑΡΠΑ, γινόταν ημιτελής αποσυμπίεση (παθητική χαλάρωση) του θωρακικού τοιχώματος. [52]

Στα διεθνή πρωτόκολλα της καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης, δίνεται ιδιαίτερη έμφαση στην πλήρη επαναφορά του θωρακικού τοιχώματος μετά από κάθε θωρακική συμπίεση, προκειμένου να επιστρέψει το αίμα στην καρδιά. [53,54]

Η ικανοποιητική Πίεση Άρδευσης των Στεφανιαίων (ΠΑΣ), είναι ζωτικής σημασίας στην ΚΑΡΠΑ. Η ΠΑΣ, είναι η κλίση (διαφορά) πίεσης μεταξύ διαστολικής πίεσης της αορτής και διαστολικής πίεσης του δεξιού κόλπου και σχετίζεται άμεσα με τη ροή αίματος στο μυοκάρδιο. [55,56]

Οι στεφανιαίες αρτηρίες αιματώνονται φυσιολογικά κατά τη φάση της διαστολής, η οποία κατά τη διάρκεια ΚΑΡΠΑ αντιστοιχεί στη φάση της επαναφοράς (παθητικής χαλάρωσης) του θωρακικού τοιχώματος. Ποικίλες μελέτες έχουν αποδείξει, ότι η επίτευξη ικανοποιητικής πίεσης άρδευσης των στεφανιαίων, οδηγεί σε αύξηση των ποσοστών επανάκτησης αυτόματης κυκλοφορίας, αλλά και σε καλύτερη πρόγνωση. [57,59]

Κατά τη διάρκεια ΚΑΡΠΑ, η παροχή αίματος στους πνεύμονες είναι μικρή. Αυτό σημαίνει ότι ο απαιτούμενος Κατά Λεπτό Όγκος Αερισμού (ΚΛΟΑ) που απαιτείται είναι μικρότερος. Σε μεγάλες μελέτες που έχουν γίνει, έχει βρεθεί ότι κατά τη διάρκεια ΚΑΡΠΑ γίνεται μεγάλος

υπεραερισμός των θυμάτων, που οφείλεται τόσο σε πολύ αυξημένη συχνότητα αναπνοών, όσο και σε πολύ μεγάλους όγκους αναπνοής. Δυστυχώς, αυτό παρατηρείται να γίνεται και από ειδικούς στην καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση. ^[60]



Εικόνα 2. Καρδιοαναπνευστική Αναζωογόνηση (Από: Texas Onsite CPR-<http://www.texasonsitecpr.com/History.html>)

Το 2004, σε μια μελέτη των *Aufderheide και Lurie* σε χοίρους, βρέθηκε ότι η αύξηση των αναπνοών, από 12/ min σε 30/ min, οδηγεί σε αύξηση της μέσης ενδοτραχειακής πίεσης κατά 4 mmHg/min (7,1+/-0,7 έναντι 11,6+/-0,7 mmHg/min, $P<0,0001$) και μείωση της πίεσης άρδευσης των στεφανιαίων κατά 4 mmHg (23,4+/-1 έναντι 19,5+/-1,8 mmHg, $P=0,03$). ^[60]

Σε μια άλλη μελέτη των *Yannopoulos et al.* που δημοσιεύτηκε το 2006, βρέθηκε ότι η αύξηση των θωρακικών συμπίεσεων σε σχέση με τις εμφυσήσεις από 15:2 σε 30:2, οδήγησε σε βελτίωση της πίεσης άρδευσης των στεφανιαίων (από 18+/-1 σε 25+/-2 mmHg, $P=0,04$), βελτίωση της διαστολικής πίεσης (από 20+/-1 σε 26+/-1 mmHg, $P<0,01$), βελτίωση της αιματικής ροής στις καρωτίδες (από 48+/-5 σε 82+/-5 ml/min $P<0,001$), βελτίωση της πίεσης άρδευσης του εγκεφάλου (από 16+/-3 σε 18+/-3

mmHg, $P=0,07$), βελτίωση του τελοεκπνευστικού διοξειδίου του άνθρακα (από $7,7\pm 0,9$ σε $15,7\pm 2,4$ mmHg, $P<0001$) και βελτίωση του μεικτού φλεβικού οξυγόνου (από 26 ± 5 σε 36 ± 5 %, $P<0,05$).^[61]

Η υπερδιάταση και η αυξημένη ενδοθωρακική πίεση που προκαλείται λόγω του υπεραερισμού, προκαλεί μειωμένη φλεβική επιστροφή, μειωμένη αορτική πίεση και ΠΑΣ, καθώς και αυξημένη ενδοκράνια πίεση λόγω μειωμένης ροής αίματος στον εγκέφαλο. Σε πολλές μελέτες έχει βρεθεί ότι ο υπεραερισμός συμβάλλει στα μειωμένα ποσοστά επιβίωσης μετά από ΚΑ.^[60-62]

Συμπεραίνουμε λοιπόν, ότι όσο μικρότερη είναι η συχνότητα των αναπνοών, τόσο μεγαλύτερο είναι το προφορτίο στη φάση της αποσυμπίεσης του θωρακικού τοιχώματος κατά τη διάρκεια ΚΑΡΠΑ.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5.1

ΒΑΛΒΙΔΑ ΟΥΔΟΥ ΕΜΠΕΔΗΣΗΣ ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΚΑΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

ΒΑΛΒΙΔΑ ΟΥΔΟΥ ΕΜΠΕΔΗΣΗΣ ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΚΑΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ

Η Βαλβίδα Ουδού Εμπέδησης (BOE), γνωστή και ως ResQPOD (Advanced Circulatory Systems, Inc.), είναι μια συσκευή που έχει σαν στόχο, να αυξήσει τη φλεβική επιστροφή στην καρδιά κατά τη διάρκεια Καρδιοαναπνευστικής Αναζωογόνησης (ΚΑΡΠΑ), με αποτέλεσμα την αύξηση της αιματικής ροής στα ζωτικά όργανα. ^[63]

Η φιλοσοφία της συσκευής στηρίζεται στη παρατήρηση του Mueller, σύμφωνα με την οποία, όταν η εισροή αέρα σε ξύπνιους ασθενείς με αυτόματη αναπνοή εμποδίζεται από το κλείσιμο της επιγλωττίδας, μειώνεται σε σημαντικό βαθμό η ενδοθωρακική πίεση και αυξάνεται η φλεβική επιστροφή στη καρδιά. Ο χειρισμός αυτός εφαρμόζεται από τους καρδιολόγους, προκειμένου να εκτιμήσουν καρδιακά φυσήματα. ^[63,64]

Επειδή ο χειρισμός αυτός δεν μπορεί να εφαρμοστεί κατά τη διάρκεια ΚΑ, η BOE παίζει το ρόλο της κλειστής γλωττίδας κατά τη διάρκεια της αποσυμπίεσης του θωρακικού τοιχώματος. ^[63,64]

Η συσκευή αποτελείται από μια βαλβίδα ευαίσθητη στις εναλλαγές των πιέσεων. Περιέχει ένα διάφραγμα από σιλικόνη, το οποίο κλείνει όταν η ενδοθωρακική πίεση είναι μικρότερη από την ατμοσφαιρική πίεση και έτσι εμποδίζει εκλεκτικά την εισροή αέρα στους πνεύμονες κατά την

επαναφορά του θωρακικού τοιχώματος, μετά από κάθε θωρακική συμπίεση. [63,65,66]



Εικόνα 3. Η Συσκευή Ουδού Εμπέδησης προσαρμοσμένη μεταξύ μίας μάσκας προσώπου και ενός αυτοδιατεινόμενου ασκού. (Από: Advanced Circulatory Systems, http://www.advancedcirculatory.com/resqpod/product_overview.htm)

Προκαλείται κατά αυτόν τον τρόπο, ένα ενδοθωρακικό κενό (αρνητική ενδοθωρακική πίεση), με αυξημένο εύρος και διάρκεια, με αποτέλεσμα να βελτιώνεται η φλεβική επιστροφή αίματος στο δεξιό κόλπο και επομένως η καρδιακή παροχή στην επόμενη θωρακική συμπίεση. Αυτή η επιπλέον αρνητική ενδοθωρακική πίεση που δημιουργείται από τη BOE, αυξάνει περαιτέρω την αρνητική ενδοθωρακική πίεση, που έχει ήδη αναπτυχθεί από τη φυσική επαναφορά του θωρακικού τοιχώματος. [63,65,66]

Η εισπνευστική πίεση η οποία χρειάζεται για να ανοίξει η βαλβίδα, κυμαίνεται από -7 έως -16 cmH₂O. Δεν εμποδίζει τον αερισμό με θετική πίεση, ούτε την παθητική εκπνοή. Μετά από επιτυχημένη αναζωογόνηση

του θύματος, η BOE πρέπει να απομακρύνεται, καθώς ο ασθενής θα συναντήσει πολύ μεγάλες αντιστάσεις κατά την εισπνοή. ^[67,68]



Εικόνα 4. Η Συσκευή Ουδού Εμπέδησης προσαρμοσμένη μεταξύ ενός ενδοτραχειακού σωλήνα και ενός αυτοδιατεινόμενου ασκού.

(Από: Advanced Circulatory Systems, Inc.-

http://www.advancedcirculatory.com/resqpod/product_overview.htm)

Πρόκειται για μια μικρή (35ml), ελαφριά, πλαστική συσκευή, μιας χρήσης. Κατασκευάζεται στις Η.Π.Α και έχει έγκριση από την Ευρωπαϊκή Ένωση (CE). Η τιμή της ανέρχεται στα 100 Ευρώ περίπου και μπορεί να χρησιμοποιηθεί μέχρι και 4 χρόνια από την ημερομηνία κατασκευής της. ^[69]

Χρησιμοποιείται είτε στη Βασική, είτε στην Εξειδικευμένη ΚΑΡΠΙΑ. Ενσωματώνεται μεταξύ του ασθενούς και ενός συστήματος αερισμού. Τοποθετείται μεταξύ ενός αναπνευστήρα ή ενός αυτοδιατεινόμενου ασκού (AMBU) και μιας μάσκας προσώπου (Εικόνα 3), ή ενός τραχειοσωλήνα (Εικόνα 4), ή μιας λαρυγγικής μάσκας(LMA),

ή ενός οισοφαγοτραχειακού σωλήνα (Combitube) ή μιας οποιασδήποτε υπεργλωττιδικής συσκευής αερισμού. Ο αερισμός με μάσκα προσώπου, προϋποθέτει καλή εφαρμογή της μάσκας για να μην υπάρχουν διαφυγές αέρα. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί πιο εύκολα με τη τεχνική των δυο ατόμων, όπου το ένα άτομο κρατάει τη μάσκα και το άλλο άτομο πιέζει τον αυτοδιατεινόμενο ασκό. ^[69]

Η εφαρμογή της BOE ResQPOD έχει θέση από την πρώτη στιγμή αμέσως μετά από την εκδήλωση ΚΑ. Κατά την εμφάνιση “gasping” (αγωνιώδης προσπάθεια για αναπνοή), η χρήση της BOE έχει δράση ανάλογη με τον χειρισμό Mueller. Κατά αυτό το τρόπο, αυξάνεται η αρνητική ενδοθωρακική πίεση και βελτιώνεται η φλεβική επιστροφή αίματος μετά από κάθε “gasp”. ^[70-73]

Η συσκευή ResQPOD, έχει δύο λαμπάκια που αναβοσβήνουν με ρυθμό 12/λεπτό, υποδεικνύοντας το σωστό ρυθμό εμφυσήσεων σε θύματα που έχει εξασφαλιστεί ο αεραγωγός, προκειμένου να αποφεύγεται ο υπεραερισμός ο οποίος μειώνει το προφορτίο. ^[74]

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5.2

ΒΑΛΒΙΔΑ ΟΥΔΟΥ ΕΜΠΕΔΗΣΗΣ ΜΕΛΕΤΕΣ ΣΕ ΖΩΑ

ΒΑΛΒΙΔΑ ΟΥΔΟΥ ΕΜΠΕΔΗΣΗΣ ΜΕΛΕΤΕΣ ΣΕ ΖΩΑ

Η Βαλβίδα Ουδού Εμπέδησης (ΒΟΕ) έχει γίνει αντικείμενο μελέτης τα τελευταία χρόνια. Οι πρώτες μελέτες έγιναν σε ζώα και συγκεκριμένα σε χοίρεια μοντέλα Καρδιοαναπνευστικής Ανακοπής (ΚΑ), προκειμένου να εκτιμηθούν τα αιμοδυναμικά αποτελέσματα από τη χρήση της συσκευής σε κοιλιακή μαρμαρυγή.

Οι μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί για τη ΒΟΕ έχουν γίνει σε συνδυασμό, είτε με συμβατική Καρδιοαναπνευστική Αναζωογόνηση (ΚΑΡΠΑ), είτε με τη Συσκευή Ενεργούς Συμπίεσης – Αποσυμπίεσης (ΕΣΑ-ΚΑΡΠΑ, Active Compression – Decompression CPR).

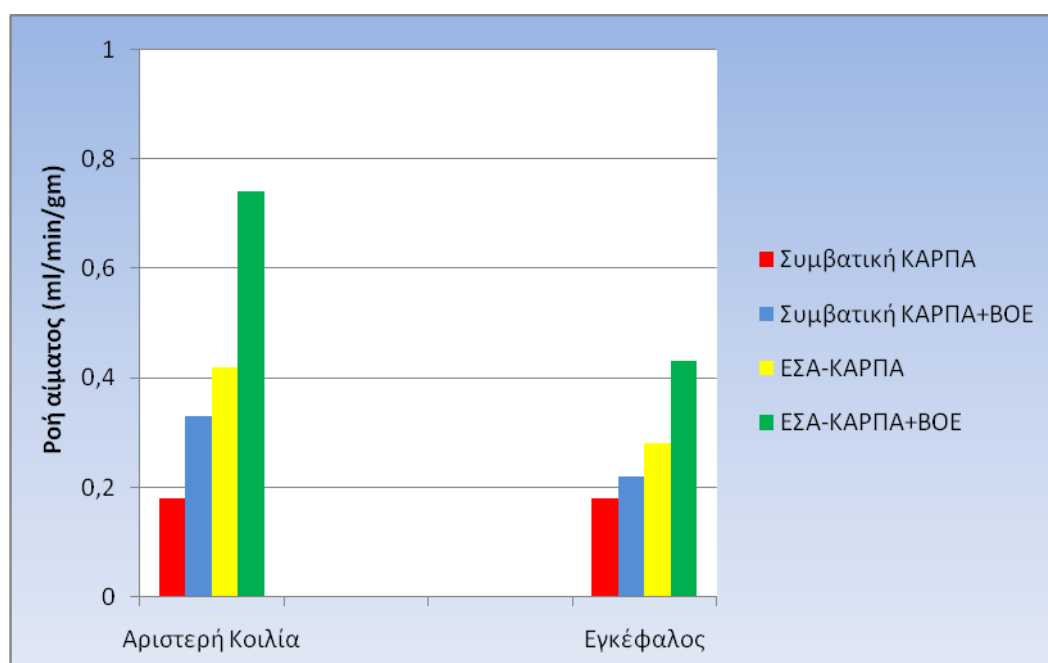
Η συσκευή (ΕΣΑ-ΚΑΡΠΑ) είναι μια αυτόματη συσκευή, η οποία χρησιμοποιεί ένα σύστημα αναρρόφησης, το οποίο πρώτα συμπιέζει και μετά αποσυμπιέζει το θωρακικό τοίχωμα κατά την εφαρμογή της στην ΚΑΡΠΑ. ^[75,76]

Σε πολλές μελέτες, η ΒΟΕ σε συνδυασμό με τη συσκευή ΕΣΑ-ΚΑΡΠΑ, αυξάνει πολύ περισσότερο την αρνητική ενδοθωρακική πίεση στη φάση της αποσυμπίεσης του θωρακικού τοιχώματος, σε σχέση με την απλή εφαρμογή της συσκευής ΕΣΑ-ΚΑΡΠΑ, οδηγώντας σε αύξηση της φλεβικής επιστροφής και τελικά της καρδιακής παροχής. ^[77-86]

Το 1995, οι *Lurie et al.* σε μια μελέτη σε χοίρους με ΚΑ, χρησιμοποίησαν τη συσκευή ΕΣΑ-ΚΑΡΠΑ είτε μόνη της, είτε σε

συνδυασμό με τη ΒΟΕ για την αναζωογόνηση των ζώων. Από τη μελέτη προέκυψε ότι, στα ζώα που είχε χρησιμοποιηθεί η συσκευή ΕΣΑ-ΚΑΡΠΑ σε συνδυασμό με τη ΒΟΕ, χρειαζόταν λιγότερη ενέργεια (Joule) για επιτυχημένη απινίδωση, σε σύγκριση με την εφαρμογή μόνο της συσκευής ΕΣΑ-ΚΑΡΠΑ. [63]

Σε μια μελέτη το 1998, οι *Lurie et al.*, πρόσθεταν και αφαιρούσαν τη ΒΟΕ διαδοχικά στο ίδιο ζώο που βρισκόταν σε ΚΑ. Η πρόσθεση της



Γράφημα 1: Ροή αίματος στο μυοκάρδιο και τον εγκέφαλο. (Από Lurie et al. Chest 1998;113(4):1,084–1,090)

ΚΑΡΠΑ = Καρδιοαναπνευστική Αναζωογόνηση, **ΒΟΕ** = Βαλβίδα Ουδού Εμπέδησης,
ΕΣΑ-ΚΑΡΠΑ = Συσκευή Ενεργούς Συμπίεσης-Αποσυμπίεσης

ΒΟΕ, είτε σε συνδυασμό με συμβατική ΚΑΡΠΑ, είτε σε συνδυασμό με τη συσκευή ΕΣΑ-ΚΑΡΠΑ, προκαλούσε αύξηση των πιέσεων άρδευσης των ζωτικών οργάνων (Γράφημα 1). Η ροή αίματος στην αριστερή κοιλία αυξήθηκε κατά 75% και η εγκεφαλική άρδευση κατά 35% με χρήση της

BOE σε συνδυασμό με συμβατική ΚΑΡΠΑ, σε σύγκριση με την εφαρμογή μόνο συμβατικής ΚΑΡΠΑ. Με την αφαίρεση της βαλβίδας, οι πιέσεις άρδευσης στα ζωτικά όργανα μειώνονταν κατά 50%.^[44]

Σε μια άλλη έρευνα που πραγματοποιήθηκε από τους *Bahlmann et al.* το 2003, μελετήθηκε η επίδραση της BOE σε συνδυασμό με ΕΣΑ-ΚΑΡΠΑ, σε υποθερμικό χοίρειο μοντέλο ΚΑ, σε σύγκριση με τη συμβατική ΚΑΡΠΑ. Τα αποτελέσματα έδειξαν υψηλότερες ροές στις καρωτίδες (67+/-13 έναντι 26+/-5 ml/min, P<0,025). Με τη τεχνική της μικροδιάλυσης, ερευνήθηκαν οι βιοχημικές αλλαγές στον εγκέφαλο. Μετά από χρήση της BOE, βρέθηκαν χαμηλότερες τιμές γλυκόζης σε εγκεφαλικό επίπεδο και μικρότερη αναλογία πυροσταφυλικού / γαλακτικό οξύ, σε σχέση με την εφαρμογή μόνο συμβατικής ΚΑΡΠΑ. Συμπερασματικά, επιτυγχάνεται ένας βελτιωμένος εγκεφαλικός μεταβολισμός με τη χρήση της BOE στην ΚΑΡΠΑ.^[87]

Από μελέτες των *Raedler et al.*(2002) και *Srinivasan et al.*(2006), προκύπτει ότι η χρήση της BOE σε συνδυασμό με τη συσκευή ΕΣΑ-ΚΑΡΠΑ, οδηγεί σε καλύτερη ανταπόκριση στη βαζοπρεσίνη κατά τη χορήγησή της σε υποθερμικά ζώα με ΚΑ στη διάρκεια ΚΑΡΠΑ, σε σύγκριση με τη συμβατική ΚΑΡΠΑ.^[88,89]

Τα αποτελέσματα μιας άλλης μελέτης των *Lurie et al.* το 1995 σε ζώα, έδειξαν ότι η χρήση της BOE σε συνδυασμό με τη συσκευή ΕΣΑ-ΚΑΡΠΑ, οδήγησε σε υψηλότερες τιμές ροής αίματος στο μυοκάρδιο κατά 400% και στον εγκέφαλο κατά 300%, σε σχέση με την εφαρμογή μόνο της συσκευής ΕΣΑ-ΚΑΡΠΑ.^[63]

Οι *Lurie et al.* σε μια προοπτική τυφλή μελέτη που δημοσιεύτηκε το 2002, βρήκαν ότι η χρήση της BOE βελτιώνει τα επίπεδα της συστολικής αρτηριακής πίεσης, καθώς και του τελοεκπνευστικού διοξειδίου του άνθρακα (EtCO₂) κατά τη διάρκεια ΚΑΡΠΑ σε ζώα.^[90]

Από μια άλλη μελέτη των *Langhelle et al.* το 2002, προκύπτει ότι η χρήση της BOE διπλασιάζει την αιματική ροή στο μυοκάρδιο, σε σύγκριση με την εφαρμογή μόνο συμβατικής ΚΑΡΠΑ. ^[91]

Το 2006, οι *Sigurdsson et al.* σε ένα χοίρειο μοντέλο αιμορραγικής καταπληξίας, απέδειξαν ότι η εφαρμογή της BOE, οδήγησε σε σημαντική αύξηση της αρνητικής ενδοθωρακικής πίεσης, με αποτέλεσμα τη βελτιωμένη αρτηριακή πίεση και βελτίωση της ιστικής άρδευσης. Τα ποσοστά επιβίωσης ήταν υψηλότερα σε σχέση με τη μη εφαρμογή της BOE κατά τη διάρκεια ΚΑΡΠΑ. ^[92]

Σε μια άλλη μελέτη των *Yannopoulos et al.* το 2006 σε χοίρειο μοντέλο κοιλιακής μαρμαρυγής, βρέθηκε ότι η χρήση της BOE προκαλεί σημαντική μείωση της ενδοκράνιας πίεσης, σε σύγκριση με τη τιμή της ενδοκράνιας πίεσης σε αυτόματη αναπνοή. ^[93]

Σε μια άλλη μελέτη που δημοσιεύτηκε το 2002 σε χοίρειο μοντέλο ΚΑ, οι *Lurie et al.* βρήκαν ότι τα ζώα στα οποία έγινε χρήση της BOE, είχαν καλύτερη ροή αίματος στην καρδιά και τον εγκέφαλο, υψηλότερα ποσοστά 24ωρης επιβίωσης και τέλος υψηλότερα ποσοστά θετικής νευρολογικής έκβασης, σε σύγκριση με τα ζώα που είχε εφαρμοστεί μόνο συμβατική ΚΑΡΠΑ. Το ποσοστό φυσιολογικής νευρολογικής κατάστασης στα ζώα που είχε εφαρμοστεί μόνο συμβατική ΚΑΡΠΑ ήταν μόλις 9%. Αντίθετα, το ποσοστό φυσιολογικής νευρολογικής κατάστασης στα ζώα που είχε γίνει χρήση της BOE κατά τη διάρκεια της ΚΑΡΠΑ ήταν 70%. $P < 0,05$ ^[90]

Από τις παραπάνω μελέτες, γίνεται αντιληπτή η σημασία της αύξησης της φλεβικής επιστροφής στην καρδιά, που προκαλείται από την αύξηση της αρνητικής ενδοθωρακικής πίεσης κατά τη φάση της αποσυμπίεσης του θωρακικού τοιχώματος. Η χρήση της BOE οδήγησε σε σημαντική αύξηση της καρδιακής παροχής και των ποσοστών θετικής νευρολογικής έκβασης.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5.3

ΒΑΛΒΙΔΑ ΟΥΔΟΥ ΕΜΠΕΔΗΣΗΣ ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ

ΒΑΛΒΙΔΑ ΟΥΔΟΥ ΕΜΠΕΔΗΣΗΣ ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ

Μετά τα ενθαρρυντικά αποτελέσματα που πρόέκυψαν από μελέτες που έγιναν σε ζώα, τα τελευταία χρόνια έχουν πραγματοποιηθεί αρκετές μελέτες και σε ανθρώπους. Τα αποτελέσματα των κλινικών μελετών, φαίνεται να επιβεβαιώνουν τα αποτελέσματα από τις μελέτες σε ζώα.

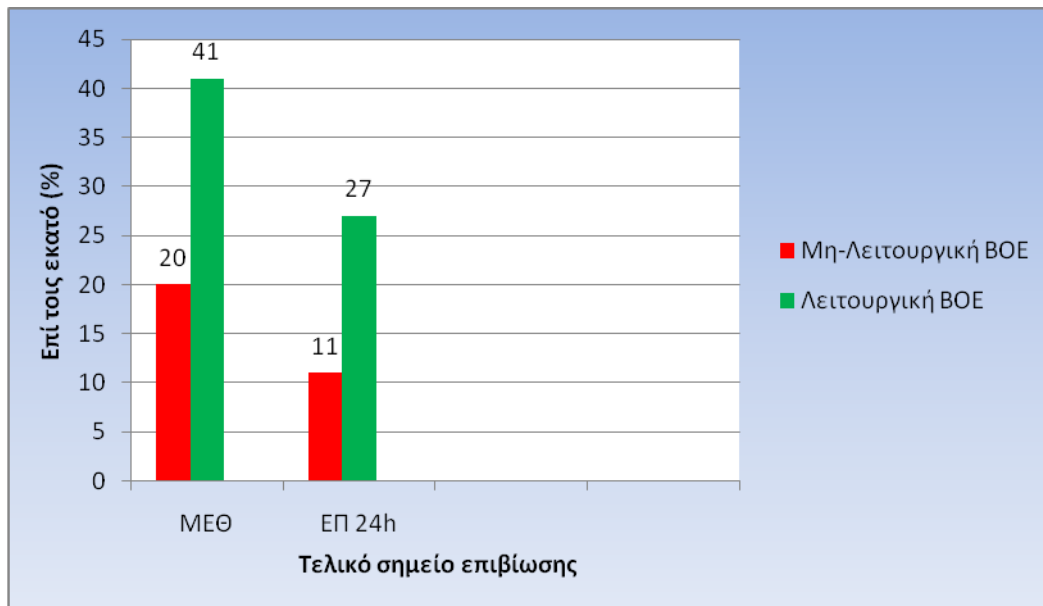
Το 2000, σε μια τυχαιοποιημένη, τυφλή μελέτη 21 ασθενών με Καρδιοαναπνευστική Ανακοπή (ΚΑ), οι *Plaisance et al.* βρήκαν ότι η πίεση άρδευσης των στεφανιαίων, η διαστολική πίεση και το τελοεκπνευστικό διοξείδιο του άνθρακα (EtCO₂), ήταν σημαντικά αυξημένα στους ασθενείς που έγινε χρήση της Βαλβίδας Ουδού Εμπέδησης (ΒΟΕ) σε συνδυασμό με τη συσκευή Ενεργούς Συμπίεσης - Αποσυμπίεσης (ΕΣΑ-ΚΑΡΠΙΑ), σε σύγκριση με τους ασθενείς στους οποίους εφαρμόστηκε μόνο η συσκευή ΕΣΑ-ΚΑΡΠΙΑ για την αναζωογόνηση τους (Συσκευή ΕΣΑ-ΚΑΡΠΙΑ: 25±1,4, 36,5±1,5, 13,1±0,9 mmHg αντίστοιχα) - (Συσκευή ΕΣΑ-ΚΑΡΠΙΑ+ΒΟΕ: 43,3±1,6, 56,4±1,7, 9,1±1 mmHg αντίστοιχα) P=0,001 μεταξύ των δύο ομάδων.^[94]

Σε μια προοπτική, πολυκεντρική, τυχαιοποιημένη, τυφλή μελέτη από τους *Plaisance et al.* το 2004 που συμπεριλάμβανε 400 ασθενείς με ΚΑ, βρέθηκε ότι το ποσοστό ανάκτησης της αυτόματης κυκλοφορίας στους ασθενείς που έγινε συνδυασμός της ΒΟΕ και της συσκευής ΕΣΑ-

ΚΑΡΡΙΑ ήταν 48% ($P=0,05$), το ποσοστό εισαγωγής στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) ήταν 40% ($P=0,02$), και ένα ποσοστό 5% ($P=0,6$) πήρε εξιτήριο. Αντίθετα, στην ομάδα των ασθενών που έγινε χρήση μόνο της συσκευής ΕΣΑ-ΚΑΡΡΙΑ, τα ποσοστά ήταν 39%, 29% και 4% αντίστοιχα. Στην ίδια μελέτη, το ποσοστό 24ωρης επιβίωσης στην ομάδα των ασθενών που χρησιμοποιήθηκε η ΒΟΕ σε συνδυασμό με τη συσκευή ΕΣΑ-ΚΑΡΡΙΑ ήταν 32%. Αντίθετα, στην ομάδα των ασθενών που χρησιμοποιήθηκε μόνο η συσκευή ΕΣΑ-ΚΑΡΡΙΑ, το ποσοστό 24ωρης επιβίωσης ήταν 22%. ($P=0,02$)^[95]

Σε μια άλλη προοπτική τυχαιοποιημένη μελέτη των *Wolcke et al.* το 2003 σε ασθενείς με εξωνοσοκομειακή ΚΑ, έγινε σύγκριση των ποσοστών ανάκτησης της αυτόματης κυκλοφορίας και επιβίωσης την 1^η ώρα και στις 24 ώρες, ασθενών που αναζωογονήθηκαν με το συνδυασμό ΒΟΕ και συσκευής ΕΣΑ-ΚΑΡΡΙΑ και άλλων ασθενών που αναζωογονήθηκαν μόνο με συμβατική ΚΑΡΡΙΑ. Τα αποτελέσματα ήταν πολύ ενθαρρυντικά για την ομάδα των ασθενών που αναζωογονήθηκαν με το συνδυασμό της ΒΟΕ και της συσκευής ΕΣΑ-ΚΑΡΡΙΑ, καθώς το 55% ανέκτησε αυτόματη κυκλοφορία, το 51% επιβίωσε την 1^η ώρα και το 37% παρουσίασε 24ωρη επιβίωση. Αντίθετα, στην ομάδα των ασθενών που αναζωογονήθηκαν μόνο με συμβατική ΚΑΡΡΙΑ, μόνο το 37% ανέκτησε αυτόματη κυκλοφορία, το 32% επιβίωσε την 1^η ώρα και ένα ποσοστό 22% παρουσίασε 24ωρη επιβίωση. ($P=0,016$, $P=0,006$, $P=0,033$ αντίστοιχα).^[96]

Σε μια άλλη τυχαιοποιημένη, τυφλή μελέτη ασθενών που είχαν υποστεί ΚΑ που δημοσιεύτηκε από τους *Aufderheide et al.* το 2005, έγινε σύγκριση των ποσοστών επιβίωσης κατά την εισαγωγή στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) και της 24ωρης επιβίωσης, μεταξύ θυμάτων που αναζωογονήθηκαν με εφαρμογή ενεργούς ΒΟΕ και θυμάτων που έγινε χρήση ανενεργούς ΒΟΕ (Γράφημα 2).



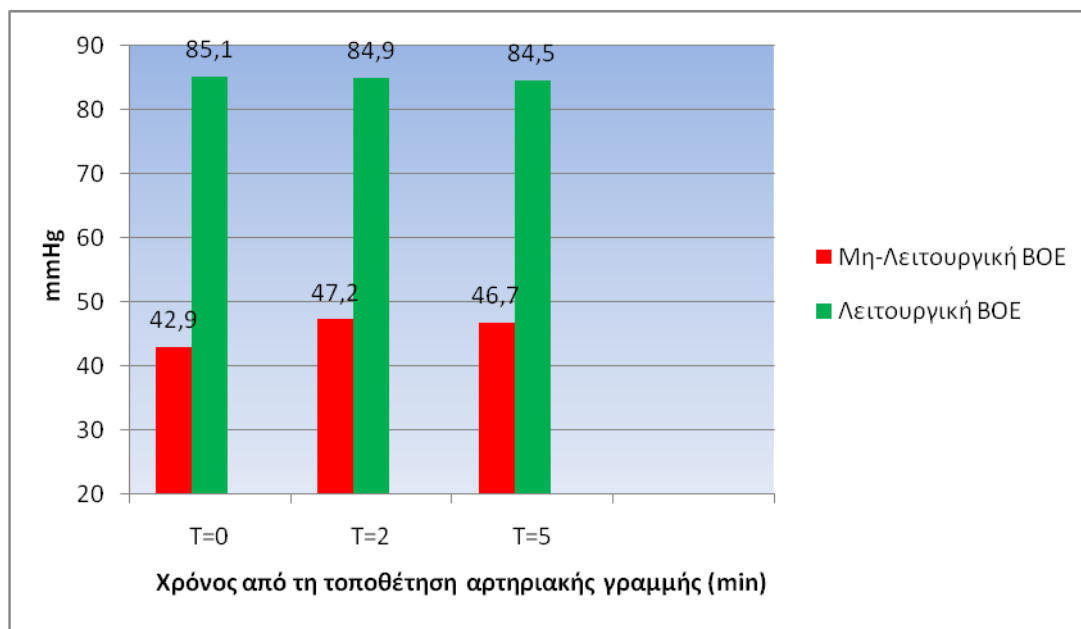
Γράφημα 2: Επιβίωση σε ασθενείς με Καρδιοαναπνευστική Ανακοπή με τη χρήση Μη-Λειτουργικής και Λειτουργικής BOE (Από Aufderheide et al. Crit Care Med 2005;33:734-740)

ΜΕΘ = Επιβίωση κατά την εισαγωγή στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, **ΕΠ 24h** = Επιβίωση στις 24 Ώρες, **BOE** = Βαλβίδα Ουδού Εμπέδησης

Από τη μελέτη αυτή προέκυψε ότι, το ποσοστό επιβίωσης κατά την εισαγωγή στη ΜΕΘ ήταν 20% για την ομάδα των ασθενών που αναζωογονήθηκαν με ανενεργή BOE, ενώ το ποσοστό στην ομάδα των ασθενών που έγινε χρήση ενεργούς BOE ήταν 41%. Επίσης, το ποσοστό της 24ωρης επιβίωσης ήταν 11% για την ομάδα των ασθενών που αναζωογονήθηκαν με ανενεργή BOE και 27% για αυτούς που αναζωογονήθηκαν με χρήση ενεργούς BOE. (P=0,018 και P=0,036 αντίστοιχα).^[97]

Το 2005, σε μια παρόμοια μελέτη των *Pirrallo et al.* σε ασθενείς με ΚΑ, βρέθηκε ότι στην ομάδα ασθενών που χρησιμοποιήθηκε η BOE σε συνδυασμό με συμβατική ΚΑΡΠΑ, επετεύχθη διπλάσια συστολική αρτηριακή πίεση [85mmHg], σε σύγκριση με την ομάδα ασθενών που

εφαρμόστηκε μόνο συμβατική ΚΑΡΠΑ [43mmHg] ($P < 0,05$) Γράφημα 3.
[98]



Γράφημα 3: Συστολική Αρτηριακή Πίεση κατά τη διάρκεια ΚΑ με εφαρμογή συμβατικής ΚΑΡΠΑ σε συνδυασμό με μια μη-λειτουργική BOE και με μια λειτουργική BOE (Από Pirrallo et al. Resuscitation 2005;66(1):13-20)

T=0: Χρήση της BOE για 12 λ πριν τη πρώτη μέτρηση αρτηριακής πίεσης

BOE = Βαλβίδα Ουδού Εμπέδησης

Σε έρευνα που διεξήχθη σε δύο νοσοκομεία από τους *Davis et al.* το 2008, βρέθηκε ότι από τη χρονική περίοδο που ξεκίνησε η χρήση της BOE στην ΚΑΡΠΑ, το ποσοστό των ασθενών που πήρε εξιτήριο αυξήθηκε κατά 70%.^[99]

Σε μια άλλη μελέτη που έγινε σε ένα προαστιακό Κέντρο Πρώτων Βοηθειών από τους *Vartanian et al.* το 2006, βρέθηκε ότι με τη χρήση της BOE, τα ποσοστά ανάκτησης της αυτόματης κυκλοφορίας μετά από ΚΑ αυξήθηκαν κατά 29% και τα ποσοστά θετικής νευρολογικής έκβασης κατά 50%.^[100]

Το 2007, σε μία πολυκεντρική μελέτη που έγινε με τη συμμετοχή 7 Κέντρων Πρώτων Βοηθειών από τους *Aufderheide et al.*, βρέθηκε ότι η χρήση της BOE σε συνδυασμό με συμβατική ΚΑΡΠΑ σε 893 ασθενείς με ΚΑ, οδήγησε σε αύξηση του ποσοστού ανάκτησης της αυτόματης κυκλοφορίας κατά 10%, ενώ συγχρόνως διπλασιάστηκε το ποσοστό των ασθενών που πήραν εξιτήριο από το νοσοκομείο (από 7,9% σε 15,7%), σε σύγκριση με τους ασθενείς που εφαρμόστηκε μόνο συμβατική ΚΑΡΠΑ (P<0,001).^[101]

Σε μια άλλη έρευνα των *Plaisance et al.* το 2005, αποδείχτηκε ότι η BOE προκαλεί παρόμοια αύξηση της αρνητικής ενδοθωρακικής πίεσης είτε χρησιμοποιείται με μάσκα προσώπου, είτε με ενδοτραχειακό σωλήνα, με την προϋπόθεση ότι θα υπάρχει καλή εφαρμογή της μάσκας προσώπου. Αυτό είναι πολύ σημαντικό, καθώς η BOE θα μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε προνοσοκομειακό επίπεδο ακόμα και από διασώστες στα πλαίσια της Βασικής Υποστήριξης της Ζωής.^[66]

Όλες αυτές οι κλινικές μελέτες σχετικά με τη χρήση της BOE στην καρδιοαναπνευστική αναζωογόνηση, είναι πολύ ενθαρρυντικές, καθώς φαίνεται ότι η BOE αυξάνει τα ποσοστά ανάκτησης της αυτόματης κυκλοφορίας, αυξάνει τα ποσοστά 24ωρης επιβίωσης, βελτιώνει τα ποσοστά θετικής νευρολογικής έκβασης και τέλος αυξάνει τα ποσοστά των ασθενών που παίρνουν εξιτήριο από το νοσοκομείο.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5.4

ΒΑΛΒΙΔΑ ΟΥΔΟΥ ΕΜΠΕΔΗΣΗΣ ΜΕΛΕΤΕΣ ΠΟΥ ΑΜΦΙΣΒΗΤΟΥΝ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ

ΒΑΛΒΙΔΑ ΟΥΔΟΥ ΕΜΠΕΔΗΣΗΣ ΜΕΛΕΤΕΣ ΠΟΥ ΑΜΦΙΣΒΗΤΟΥΝ ΤΗ ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ

Παράλληλα με πολλές μελέτες που δίνουν πολύ ενθαρρυντικά στοιχεία από τη χρήση της Βαλβίδας Ουδού Εμπέδησης (BOE), έχουν δημοσιευτεί και κάποιες μελέτες, τόσο σε ανθρώπους, όσο και σε ζώα, που τα αποτελέσματά τους δεν είναι αισιόδοξα.

Σε μια τυχαιοποιημένη μελέτη των *Plaisance et al.* το 2000, έγινε σύγκριση ανάμεσα σε δύο ομάδες ασθενών με Καρδιοαναπνευστική Ανακοπή (ΚΑ). Στην πρώτη ομάδα, έγινε χρήση της BOE σε συνδυασμό με τη συσκευή Ενεργούς Συμπίεσης – Αποσυμπίεσης (ΕΣΑ-ΚΑΡΠΙΑ), ενώ στη δεύτερη ομάδα χρησιμοποιήθηκε μόνο η συσκευή ΕΣΑ-ΚΑΡΠΙΑ. Η μελέτη αυτή έδειξε ότι, το ποσοστό επιβίωσης ήταν παρόμοιο και στις δυο ομάδες. ^[94]

Οι *Cabrini et al.* το 2008, δημοσίευσαν μια μετά-ανάλυση με στοιχεία από τυχαιοποιημένες μελέτες σε ενήλικες με εξωνοσοκομειακή ΚΑ, με την εφαρμογή τόσο συμβατικής ΚΑΡΠΙΑ, όσο και της συσκευής ΕΣΑ-ΚΑΡΠΙΑ. Από τη μελέτη αυτή πρόεκυψε ότι, τα ποσοστά ανάκτησης της αυτόματης κυκλοφορίας και της βραχυχρόνιας επιβίωσης ήταν βελτιωμένα μετά από χρήση της BOE, αλλά δεν υπήρξε ιδιαίτερη βελτίωση στα ποσοστά θετικής νευρολογικής έκβασης και στα ποσοστά εξιτηρίων από το νοσοκομείο. ^[102]

Σε μια μελέτη από τους *Menegazzi et al.* το 2007 σε χοίρειο μοντέλο κοιλιακής μαρμαρυγής, βρέθηκε ότι η χρήση της ΒΟΕ σε συνδυασμό με συμβατική ΚΑΡΠΑ, δεν βελτίωσε την Πίεση Άρδευσης των Στεφανιαίων (ΠΑΣ) σε σύγκριση με τα ζώα που είχε εφαρμοστεί μόνο συμβατική ΚΑΡΠΑ. Στην ίδια μελέτη μάλιστα, φαίνεται ότι τα ποσοστά ανάκτησης της αυτόματης κυκλοφορίας και βραχυχρόνιας επιβίωσης, ήταν μικρότερα στα ζώα που είχε γίνει χρήση της ΒΟΕ, σε σύγκριση με τα ζώα που είχε εφαρμοστεί μόνο συμβατική ΚΑΡΠΑ. ^[103]

Από μια τυχαιοποιημένη, τυφλή μελέτη σε ζώα με ΚΑ που δημοσιεύτηκε το 2008, οι *Mader et al.* βρήκαν ότι η χρήση της ΒΟΕ στα πλαίσια συμβατικής ΚΑΡΠΑ, δεν αυξάνει την ΠΑΣ και δεν βελτιώνει τα ποσοστά ανάκτησης της αυτόματης κυκλοφορίας και βραχυχρόνιας επιβίωσης, σε σύγκριση με την εφαρμογή μόνο συμβατικής ΚΑΡΠΑ. ^[104]

Από τις παραπάνω μελέτες προκύπτει μια δυσπιστία σχετικά με τη χρήση της ΒΟΕ στη Καρδιοαναπνευστική Αναζωογόνηση. Η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία, στα καινούρια πρωτόκολλα για την ΚΑΡΠΑ το 2010, κατέταξε τη Βαλβίδα Ουδού Εμπέδησης από την κατηγορία 2a το 2005, μία κατηγορία χαμηλότερα, στη κατηγορία 2b, θεωρώντας ότι η συσκευή πιθανόν να βοηθήσει στην ΚΑΡΠΑ όταν χρησιμοποιείται από εκπαιδευμένο προσωπικό.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6
ΣΥΖΗΤΗΣΗ
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ

ΣΥΖΗΤΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ

Tα αποτελέσματα της πλειοψηφίας των ερευνών σχετικά με τη χρησιμότητα της Βαλβίδας Ουδού Εμπέδησης (BOE) συνηγορούν υπέρ της αναγκαιότητας της εφαρμογής της στην Καρδιοαναπνευστική Ανακοπή (ΚΑ), καθώς φαίνεται ότι αυξάνει την αιμάτωση των ζωτικών οργάνων, με αποτέλεσμα την αύξηση των ποσοστών ανάκτησης της αυτόματης κυκλοφορίας και την μείωση εμφάνισης μόνιμων βλαβών στα ζωτικά όργανα μετά από ΚΑ.

Η BOE στη φάση της αποσυμπίεσης (φυσικής επαναφοράς) του θωρακικού τοιχώματος, προκαλεί αύξηση της αρνητικής ενδοθωρακικής πίεσης, οδηγώντας κατά αυτό τον τρόπο στην αύξηση της ροής αίματος στην καρδιά. Παρά το γεγονός ότι η BOE ενσωματώνεται στο αναπνευστικό σύστημα, δρα ως ενισχυτής του κυκλοφορικού συστήματος.

Ο συνδυασμός της BOE με τη συσκευή Ενεργούς Συμπίεσης-Αποσυμπίεσης (ΕΣΑ-ΚΑΡΠΑ), φαίνεται ότι παρέχει καλύτερα αποτελέσματα σε σχέση με τη χρήση της BOE σε συνδυασμό με συμβατική ΚΑΡΠΑ. Οι μελέτες δείχνουν ότι επιτυγχάνεται μεγαλύτερη αρνητική ενδοθωρακική πίεση (ενδοθωρακικό κενό), με αποτέλεσμα την επίτευξη καλύτερων πιέσεων άρδευσης των ζωτικών οργάνων.

Σε μια μελέτη 21 ασθενών με Καρδιοαναπνευστική Ανακοπή (ΚΑ), βρέθηκε ότι η πίεση άρδευσης των στεφανιαίων, η διαστολική πίεση και

το τελοεκπνευστικό διοξείδιο του άνθρακα (EtCO₂), ήταν σημαντικά αυξημένα στους ασθενείς που έγινε χρήση της BOE σε συνδυασμό με τη συσκευή ΕΣΑ-ΚΑΡΠΑ, σε σύγκριση με τους ασθενείς στους οποίους εφαρμόστηκε μόνο η συσκευή ΕΣΑ-ΚΑΡΠΑ για την αναζωογόνηση τους. ^[94]

Από διάφορες μελέτες, αποδείχτηκε ότι η πλήρης επαναφορά του θωρακικού τοιχώματος στην αρχική του θέση, είναι προαπαιτούμενο για την επίτευξη βέλτιστων αποτελεσμάτων από τη χρήση της BOE.

Σε μια μελέτη σε υποθερμικό χοίρειο μοντέλο, ερευνήθηκαν οι βιοχημικές αλλαγές στον εγκέφαλο με τη τεχνική της μικροδιάλυσης. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα, η BOE σε συνδυασμό με τη συσκευή ΕΣΑ-ΚΑΡΠΑ, προκαλούν χαμηλότερες τιμές γλυκόζης σε εγκεφαλικό επίπεδο και μικρότερη αναλογία πυροσταφυλικού / γαλακτικό οξύ, σε σύγκριση με τη συμβατική ΚΑΡΠΑ. Συμπερασματικά, επιτυγχάνεται ένας βελτιωμένος εγκεφαλικός μεταβολισμός με τη χρήση της BOE στην ΚΑΡΠΑ. ^[87]

Επίσης, από κάποια άλλη μελέτη σε χοίρους με ΚΑ, φάνηκε ότι με τη χρήση της BOE σε συνδυασμό με τη συσκευή ΕΣΑ-ΚΑΡΠΑ, χρειάστηκε μικρότερη ενέργεια (Joule) κατά την απινίδωση, σε σύγκριση με τη χρήση μόνο της συσκευής ΕΣΑ-ΚΑΡΠΑ. Στην ίδια μελέτη, βρέθηκε ότι η εγκεφαλική άρδευση και η άρδευση του μυοκαρδίου κατά την εφαρμογή της ΕΣΑ-ΚΑΡΠΑ σε συνδυασμό με την BOE, ήταν σημαντικά υψηλότερες σε σύγκριση με τη χρήση μόνο της συσκευής ΕΣΑ-ΚΑΡΠΑ. ^[63]

Ένα άλλο αποτέλεσμα που πρόεκυψε από τις μελέτες, είναι ότι ο υπεραερισμός ενός θύματος με ΚΑ δυσχεραίνει σε μεγάλο βαθμό την πρόγνωση. Ο λόγος είναι ότι αυξάνεται η ενδοθωρακική πίεση, μειώνεται η φλεβική επιστροφή στο δεξιό κόλπο της καρδιάς, με αποτέλεσμα να

μειώνεται πολύ η πίεση άρδευσης των στεφανιαίων και του εγκεφάλου.
[60,61]

Η χρήση της BOE και σε αυτό τον τομέα έχει θετικά αποτελέσματα, καθώς η συσκευή (ResQPOD) διαθέτει δύο λαμπάκια που αναβοσβήνουν με ρυθμό 12/λεπτό, υποδεικνύοντας το σωστό ρυθμό εμφυσησεων, σε θύματα που έχει εξασφαλιστεί ο αεραγωγός, προκειμένου να αποφεύγεται ο υπεραερισμός.

Σε μια μελέτη αποδείχτηκε ότι, η BOE έχει παρόμοια αποτελέσματα είτε χρησιμοποιείται με μάσκα προσώπου, είτε με ενδοτραχειακό σωλήνα.^[66] Αυτό έχει μεγάλη πρακτική αξία, καθώς τα οφέλη από τη χρήση της BOE θα μπορούν να επιτευχθούν πριν φτάσει ο ασθενής στο νοσοκομείο.

Από τις περισσότερες μελέτες τόσο σε ζώα, όσο και σε ανθρώπους, προκύπτει ότι η χρήση της BOE είτε μόνη της, είτε σε συνδυασμό με τη συσκευή ΕΣΑ-ΚΑΡΠΑ, συνεισφέρει στην επίτευξη υψηλότερων ποσοστών ανάκτησης της αυτόματης κυκλοφορίας, βραχυχρόνιας επιβίωσης και θετικής νευρολογικής έκβασης σε σχέση με την εφαρμογή μόνο ΚΑΡΠΑ.

Από τα παραπάνω φαίνεται, πως η BOE είναι πολύ χρήσιμη και αποτελεσματική τόσο στην επείγουσα προνοσοκομειακή ιατρική στα χέρια διασωστών και ιατρών, όσο και ενδονοσοκομειακά στην αναισθησία, την εντατική ιατρική (ΜΕΘ), το τμήμα επειγόντων περιστατικών (ΤΕΠ) αλλά και σε όλες τις κλινικές.

Τα τελευταία χρόνια έχουν δημοσιευτεί κάποιες εργασίες, οι οποίες αμφισβητούν τα οφέλη από τη χρήση της Βαλβίδας Ουδού Εμπέδησης, θεωρώντας ότι δεν έχει καμία θετική δράση στις αιμοδυναμικές παραμέτρους και δεν προκαλεί βελτίωση των ποσοστών ανάκτησης της αυτόματης κυκλοφορίας, βραχυχρόνιας επιβίωσης και θετικής νευρολογικής έκβασης. Ακόμα χειρότερα αποτελέσματα προκύπτουν από

μια μελέτη στην οποία φαίνεται ότι, τα ποσοστά ανάκτησης της αυτόματης κυκλοφορίας και βραχυχρόνιας επιβίωσης, ήταν μικρότερα στα ζώα που είχε γίνει χρήση της ΒΟΕ, σε σύγκριση με τα ζώα που είχε εφαρμοστεί μόνο συμβατική ΚΑΡΠΑ.

Στις Ηνωμένες Πολιτείες της Αμερικής η ΒΟΕ έχει πάρει έγκριση για κλινική χρήση. Περαιτέρω μελέτες είναι απαραίτητες για την διαπίστωση της αποτελεσματικότητας της πολλά υποσχόμενης Βαλβίδας Ουδού Εμπέδησης στην Καρδιοαναπνευστική Αναζωογόνηση. Η αξιολόγηση της όμως σε ένα περιβάλλον δύσκολο, απαιτητικό και στρεσογόνο, όπως είναι της επείγουσας ιατρικής, αλλά και λόγω των διαφορών που υπάρχουν στις ομάδες των ασθενών, είναι πολλές φορές δύσκολη και για αυτό πρέπει να συνεχιστεί.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Πολλές συσκευές που χρησιμοποιούνται στην Καρδιοαναπνευστική Αναζωογόνηση (ΚΑΡΠΑ) φαίνεται ότι μπορούν να βελτιώσουν τα ποσοστά επιβίωσης μετά από Καρδιοαναπνευστική Ανακοπή (ΚΑ). Για την επίτευξη του βέλτιστου αποτελέσματος πρέπει να γίνεται χρήση από καλά εκπαιδευμένο προσωπικό.

Από πολλές εργασίες τόσο σε ζώα, όσο και σε ανθρώπους, φαίνεται ότι η Βαλβίδα Ουδού Εμπέδησης (ΒΟΕ) προσφέρει μια ελπίδα σε ασθενείς με ΚΑ. Η επίτευξη αυξημένης πίεσης άρδευσης στα ζωτικά όργανα, αυξάνοντας την αρνητική ενδοθωρακική πίεση, είναι θεμελιώδους αξίας.

Η ΒΟΕ μπορεί να χρησιμοποιηθεί με οποιαδήποτε μέθοδο ΚΑΡΠΑ. Έχει μικρό χρόνο εκμάθησης και αποδεικνύεται ιδιαίτερα ασφαλής. Μπορεί να ενσωματωθεί μεταξύ μιας μάσκας προσώπου ή ενός ενδοτραχειακού σωλήνα ή μιας οποιασδήποτε υπεργλωττιδικής συσκευής αερισμού και ενός αυτοδιατεινόμενου ασκού ή ενός αναπνευστήρα. Αυτό κάνει τη χρήση της εύκολη τόσο σε προνοσοκομειακό χώρο, όσο και ενδονοσοκομειακά.

Τα τελευταία χρόνια έχουν δημοσιευτεί έρευνες που δεν πιστοποιούν τα θετικά αποτελέσματα που προκύπτουν από μια πληθώρα άλλων κλινικών μελετών. Αντιθέτως, έχει αναφερθεί δυσμενέστερη

πρόγνωση με τη χρήση της ΒΟΕ στην ΚΑΡΠΑ σε σχέση με τη μη χρήση της.

Παρόλο που η ΒΟΕ έχει αποδείξει σε πολλές κλινικές μελέτες την επίδρασή της στις αιμοδυναμικές παραμέτρους και τα ποσοστά επιβίωσης, πρέπει σε κάθε εφαρμογή της να εξετάζεται εάν υπάρχει όφελος από τη χρήση της. Η εκτίμηση της νευρολογικής έκβασης μετά από ΚΑ σε ασθενείς που έγινε χρήση της ΒΟΕ κατά την αναζωογόνησή τους είναι απαραίτητη. Η ΒΟΕ από μόνη της δεν είναι πανάκεια. Η εφαρμογή αυστηρών πρωτοκόλλων ΚΑΡΠΑ και η συνεχιζόμενη εκπαίδευση είναι ζωτικής σημασίας.

Επίσης, ιδιαίτερη σημασία έχει η φροντίδα του ασθενούς μετά την ΚΑΡΠΑ, καθώς όσο και αν αυξηθούν τα ποσοστά ανάκτησης αυτόματης κυκλοφορίας και 24ωρης επιβίωσης από τη συνεισφορά της ΒΟΕ, πολλοί από τους ασθενείς αυτούς τελικά θα καταλήξουν αν δεν γίνει σωστή φροντίδα μετά την αναζωογόνηση.

Η συνεχιζόμενη έρευνα στην ΚΑΡΠΑ είναι απαραίτητη. Μόνο μέσα από νέες, επιστημονικά τεκμηριωμένες πρακτικές στην ΚΑΡΠΑ και τεχνολογικές καινοτομίες, θα μειωθούν τα ποσοστά θνητότητας μετά από αιφνίδια Καρδιοαναπνευστική Ανακοπή, η οποία παραμένει μέχρι και σήμερα μια από τις κυριότερες αιτίες θανάτου παγκοσμίως.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η αιφνίδια Καρδιοαναπνευστική Ανακοπή (ΚΑ) είναι υπεύθυνη για 1000 θανάτους περίπου την ημέρα σε Ευρώπη και ΗΠΑ. Παρά την πρόοδο της επιστήμης και της τεχνολογίας, καθώς και των προσπαθειών προκειμένου να βελτιωθούν τα ποσοστά επιβίωσης, η ΚΑ παραμένει μια κλινική κατάσταση με πολύ κακή πρόγνωση.

Τις τελευταίες δεκαετίες, μια πληθώρα μηχανικών συσκευών έχει προταθεί προκειμένου να υποβοηθήσουν τη συμβατική Καρδιοαναπνευστική Αναζωογόνηση (ΚΑΡΠΑ), ή να την αντικαταστήσουν.

Το 2005, η Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία (ΑΚΕ) χαρακτήρισε τη Βαλβίδα Ουδού Εμπέδησης (ΒΟΕ) ως βοήθημα της ΚΑΡΠΑ, το οποίο όταν χρησιμοποιείται από εκπαιδευμένο προσωπικό σε ενήλικες διασωληνωμένους ασθενείς με ΚΑ, μπορεί να βελτιώσει τις αιμοδυναμικές παραμέτρους και να αυξήσει την πιθανότητα επανάκτησης της αυτόματης κυκλοφορίας (Κατηγορία 2α).

Η καρδιακή παροχή εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από τη φλεβική επαναφορά αίματος στην καρδιά. Κατά τη διάρκεια ΚΑΡΠΑ, αυτό συμβαίνει στη φάση της αποσυμπίεσης του θωρακικού τοιχώματος. Αυτή η φάση επαναφοράς του θωρακικού τοιχώματος στην αρχική του θέση, προκαλεί μείωση της ενδοθωρακικής πίεσης, με αποτέλεσμα να προκαλείται ένα κενό στη θωρακική κοιλότητα το οποίο συμβάλλει στη

φλεβική επαναφορά. Η χρήση της BOE προκαλεί μεγαλύτερη αύξηση της αρνητικής ενδοθωρακικής πίεσης, εμποδίζοντας εκλεκτικά την εισροή αέρα στους πνεύμονες κατά τη διάρκεια της αποσυμπίεσης του θωρακικού τοιχώματος.

Από πληθώρα μελετών τόσο σε ζώα, όσο και σε ανθρώπους, προκύπτει ότι η χρήση της BOE οδηγεί σε βελτιωμένες πιέσεις άρδευσης των ζωτικών οργάνων, αυξημένα ποσοστά ανάκτησης της αυτόματης κυκλοφορίας, 24ωρης επιβίωσης και θετικής νευρολογικής έκβασης.

Λόγω της ευκολίας στη χρήση της τόσο εξωνοσοκομειακά, όσο και ενδονοσοκομειακά και της εφαρμογής της είτε στη Βασική, είτε στην Εξειδικευμένη ΚΑΡΠΑ, φαίνεται να αποτελεί σημαντικό βοήθημα.

Τα αποτελέσματα ενός μικρού αριθμού μελετών αμφισβητούν τα οφέλη από τη χρήση της BOE. Έτσι, το 2010 στους αλγορίθμους για την ΚΑΡΠΑ, η ΑΚΕ υποβάθμισε τη BOE σε σχέση με το 2005 στην Κατηγορία 2b, θεωρώντας ότι η συσκευή πιθανόν να βοηθήσει στην Καρδιοαναπνευστική Αναζωογόνηση των ενηλίκων όταν χρησιμοποιείται από εκπαιδευμένο προσωπικό. Περαιτέρω μελέτες είναι απαραίτητες προκειμένου να εξακριβωθεί η αποτελεσματικότητα της BOE.

Λέξεις-Κλειδιά: Καρδιοαναπνευστική Ανακοπή, Καρδιοαναπνευστική Αναζωογόνηση, Βαλβίδα Ουδού Εμπέδησης, Ενδοθωρακική Πίεση, Φλεβική Επιστροφή

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9

ABSTRACT

ABSTRACT

Sudden Cardiorespiratory arrest (CA) is responsible for approximately 1000 deaths per day in Europe and the U.S.A. Despite the progress of science and technology, as well as the efforts in order to improve survival rates, CA remains a clinical condition with very poor prognosis.

During the last decades, a variety of mechanical devices has been proposed to assist or to replace standard Cardiopulmonary Resuscitation (CPR).

In 2005, American Heart Association (AHA) recommended Impedance Threshold Valve (ITV) as an adjunct in CPR. When it is used by trained staff in adult intubated patients with CA, it improves hemodynamic parameters and increases the likelihood of recovering spontaneous circulation (Class 2a).

Cardiac output depends largely on venous blood return to the heart. During CPR, this occurs in the phase of chest wall decompression. This phase of chest wall recoil in its natural position, causes a decrease in intrathoracic pressure, thereby causing a vacuum in the thoracic cavity which contributes to venous blood return. Use of ITV causes greater increase in negative intrathoracic pressure, selectively impeding the flow of air into the lungs during chest wall decompression.

From several studies, in both animals and humans, it results that the use of ITV leads to improved perfusion pressures of vital organs, high rates of Recovery of Spontaneous Circulation, 24h survival and favorable neurological outcome.

Due to the fact that ITV is easy to use, in out-of-hospital environment, as well as in in-hospital environment, it appears to be an important tool in Basic and Advanced CPR.

The results of a small number of studies question the benefits of using ITV. Thus, in 2010 in the new algorithms for CPR, American Heart Association downgraded ITV compared with 2005, in Class 2b, considering that the device may assist Cardiopulmonary Resuscitation in adults when used by trained personnel. Further studies are needed to determine the effectiveness of Impedance Threshold Valve (ITV).

Key words: Cardiorespiratory Arrest, Cardiopulmonary Resuscitation, Impedance Threshold Valve, Intrathoracic Pressure, Venous return

ΠΙΝΑΚΑΣ
ΣΥΝΤΜΗΣΕΩΝ

ΠΙΝΑΚΑΣ ΣΥΝΤΜΗΣΕΩΝ

ΑΚΕ	Αμερικανική Καρδιολογική Εταιρεία
ΒΟΕ	Βαλβίδα Ουδού Εμπέδησης
ΕΣΑ-ΚΑΡΠΑ	Συσκευή Ενεργούς Συμπίεσης-Αποσυμπίεσης
ΜΕΘ	Μονάδα Εντατικής Θεραπείας
ΚΑ	Καρδιοαναπνευστική Ανακοπή
ΚΑΡΠΑ	Καρδιοαναπνευστική Αναζωογόνηση
ΚΛΟΑ	Κατά Λεπτό Όγκος Αερισμού
ΠΑΣ	Πίεση Άρδευσης των Στεφανιαίων
ΤΕΠ	Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών
ΑΗΑ	American Heart Association
CA	Cardiorespiratory Arrest
CPR	Cardiopulmonary Resuscitation
EtCO₂	End-Tidal Carbon Dioxide
ITV	Impedance Threshold Valve

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- [1] Zheng ZJ, Croft JB, Giles WH, et al. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998. *Circulation* 2001;104:2158-2163
- [2] Horsted TI, Rasmussen LS, Meyhoff CS, et al. Longterm prognosis after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2007;72:214-218
- [3] Diem SJ, Lantos JD, Tulskey JA. Cardiopulmonary Resuscitation on Television - Miracles and Misinformation. *New Engl J Med* 1996;334(24):1578–1582
- [4] Beck CS, Pritchard WH, Feil HS. Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock. *JAMA* 1947;135:985-986
- [5] Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, et al. Changing incidence of out – of - hospital ventricular fibrillation, 1980-2000. *JAMA* 2002;288:3008-3013
- [6] Dunne RB, Compton S, Zalenski RJ, et al. Outcomes from out – of - hospital cardiac arrest in Detroit. *Resuscitation* 2007;72:59-65
- [7] Stephenson HE Jr, Reid LC, Hinton JW. Some common denominators in 1200 cases of cardiac arrest. *Ann Surg* 1953;137:731-744
- [8] Bernard SA, Gray TW, Buist MD, et al. Treatment of comatose survivors of out –of - hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med* 2002;346(8):557–563

- [9] Lurie KG, Sukhum P, Voelckel W, et al. Recent advances in mechanical cardiopulmonary resuscitation devices. *Curr Opin Crit Care* 1999;5:184-192
- [10] Lurie KG, Lindner KH. Recent advances in cardiopulmonary resuscitation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1997;8:584–600
- [11] Wigginton JG, Miller AH, Benitez FL, et al. Mechanical devices for cardiopulmonary resuscitation. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:219-223
- [12] 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: Part 6: CPR techniques and devices. *Circulation* 2005;112:47-50
- [13] 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: Part 7: CPR Techniques and Devices. *Circulation* 2010;122:720-728
- [14] Cooper JA, Cooper JD, Cooper JM. Cardiopulmonary resuscitation: history, current practice, and future direction. *Circulation* 2006;114:2839-2849
- [15] Szmuk P, Ezri T, Evron S, et al. A brief history of tracheostomy and tracheal intubation, from the Bronze Age to the Space Age. *Intensive Care Med* 2008;34:222-228
- [16] Vesalius A. De humani corporis fabrica libri septem. Basileae: Ex officina Joannis Oporini;1543
- [17] Κόκκινος ΦΔ. Καρδιοαναπνευστική Ανάνηψη. *Ιατρική* 1998, 74(1): 21-32
- [18] Παπαδόπουλος Γ. Η Εξέλιξη της Αναζωογόνησης. *University Studio Press* 1999, 145-163

[19] Alzaga AG, Varon J, Baskett P. The resuscitation greats. Charles Kite: The clinical epidemiology of sudden cardiac death and the origin of the early defibrillator. *Resuscitation* 2005;64:7-12

[20] [10.1016/j.resusci](https://doi.org/10.1016/j.resusci) Baskett TF. Resuscitation greats: Marshall Hall and his ready method of resuscitation. *Resuscitation* 2003;57:227-230

[21] Cary RJ. A brief history of the methods of resuscitation of the apparently drowned. *Journal of Johns Hopkins Hospital Bulletin*. 270; 1918:243-251

[22] Johnson A. An account of some societies at Amsterdam and Hamburg for the recovery of drowned persons. 1773, 119

[23] Perkins JF. Historical development of respiratory physiology. *American Physiology Society* 1964, 1-62

[24] Safar P, Escarraga LA, Chang F. Upper airway obstruction in the unconscious patient. *J Appl Physiol* 1959;14:760-764

[25] Safar P, McMahon M. Mouth – to – airway emergency artificial respiration. *J Am Med Assoc* 1958;166:1459-1460

[26] Safar P. History of cardiopulmonary - cerebral resuscitation, in Kay W and Bircher N, Cardiopulmonary Resuscitation. *Churchill Livingstone*; 1989, 1-53.

[27] Karpovich PV. Adventures in Artificial Respiration. *Association Press* 1953

[28] Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed - chest cardiac massage. *JAMA* 1960;173:1064-1067

[29] Παπαδημητρίου Λ. Καρδιοαναπνευστική Αναζωογόνηση. 2006, 35-40, 68-74

[30] Ασκητοπούλου ΕΚ. Εγχειρίδιο Βασικών Γνώσεων στην Επείγουσα Ιατρική. *Αδημοσίευτες σημειώσεις*, Έκδοση 1η, 2001, 52-92

[31] Lake, CL Cardiovascular Anatomy and Physiology, Third edition (Barash, PG, Cullen, BF, Stoelting, RK, eds), *Lippincott-Raven Publishers* 1997, 805-835

[32] Z. Krizan. Human anatomy, review of the thorax, abdomen, pelvis and extremities. 3rd ed, *Skolska knjiga* 1997, 38

[33] Ganong. Review of Medical Physiology. 498; Schlant, Alexander, Hurst's The Heart, eighth ed, 96

[34] A C Guyton. Human Physiology and Mechanisms of Disease. Fifth ed, 80

[35] A C Guyton. Textbook of Medical Physiology. Eighth ed, *W B Saunders Co* 1991, 239

[36] Berne RM, Levy MN. Physiology. Third ed Mosby-Year Book, Inc, 1993, 514

[37] Schleien CL, Berkowitz ID, Traystman R, et al. Controversial issues in cardiopulmonary resuscitation. *Anesthesiology* 1989;71:133-149

[38] Cummins RO, Chamberlain DA, Abramson NS, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from out – of - hospital cardiac arrest: the Utstein Style. A statement for health professionals from a task force of the American Heart Association, the European Resuscitation Council, the Heart and Stroke Foundation of Canada, and the Australian Resuscitation Council. *Circulation* 1991;84:960–975

[39] Duggal C, Weil MH, Gazmuri RJ, et al. Regional blood flow during closed - chest cardiac resuscitation in rats. *J Appl Physiol* 1993;74:147–152

- [40] Werner JA, Greene HL, Janko CL, et al. Visualization of cardiac valve motion in man during external chest compression using two - dimensional echocardiography. Implications regarding the mechanism of blood flow. *Circulation* 1981;63:1417–1421
- [41] Ralston SH, Voorhees WD, Babbs CF. Intrapulmonary epinephrine during prolonged cardiopulmonary resuscitation: improved regional blood flow and resuscitation in dogs. *Ann Emerg Med* 1984;13:79-86
- [42] Jude JR, Kouwenhoven WB, Knickerbocker GG. Cardiac arrest. Report of application of external cardiac massage on 118 patients. *JAMA* 1961;178:1063-1070
- [43] Rudikoff MT, Maughan WL, Effron M, et al. Mechanisms of blood flow during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 1980;61:345–352
- [44] Lurie KG, Mulligan K A, McKnite S, et al. Optimizing standard CPR with an inspiratory impedance threshold valve. *Chest* 1998;113(4):1,084–1,090
- [45] Shultz JJ, Coffeen P, Sweeney M, et al. Evaluation of standard and active compression - decompression CPR in an acute human model of ventricular fibrillation. *Circulation* 1994;89:684-693
- [46] Aufderheide T, Alexander C, Lick C, et al. From laboratory science to six emergency medical services systems: new understanding of the physiology of cardiopulmonary resuscitation increase survival rates after cardiac arrest. *Crit Care Med* 2008; 36(11[Suppl.]):397–404
- [47] Paradis NA, Martin GB, Goetting MG, et al. Simultaneous aortic, jugular bulb, and right atrial pressures during cardiopulmonary resuscitation in humans. Insights into mechanisms. *Circulation* 1989;80:361–368
- [48] Lurie KG, Lindo C, Chin J. CPR: the P stands for plumber’s helper. *JAMA* 1990;264:1661

- [49] Baskett P, Nolan J, Parr M. Tidal volumes which are perceived to be adequate for resuscitation. *Resuscitation* 1996;31(3):231-234
- [50] Yannopoulos D, Sigurdsson G, McKnite S, et al. Reducing ventilation frequency combined with an inspiratory impedance device improves CPR efficiency in swine model of cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:75-82
- [51] Yannopoulos D, McKnite S, Aufderheide TP, et al. Effects of incomplete chest wall decompression during cardiopulmonary resuscitation on coronary and cerebral perfusion pressures in a porcine model of cardiac arrest. *Resuscitation* 2005;64:363–372
- [52] Aufderheide PT, Pirrallo RG, Yannopoulos D, et al. Incomplete chest wall decompression: a clinical evaluation of CPR performance by EMS personnel and assessment of alternative manual chest compression decompression techniques. *Resuscitation* 2005;64(3):353–362
- [53] The American Heart Association/International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 6: advanced cardiovascular life support: section 6: pharmacology II: agents to optimize cardiac output and blood pressure. *Circulation* 2000;102:129–135
- [54] American Heart Association. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2005;112:1–203
- [55] Xanthos T, Lelovas P, Vlachos I, et al. Cardiopulmonary arrest and resuscitation in Landrace/Large White swine: a research model. *Lab Anim* 2007;41:353-362
- [56] Kitakaze M, Marban E. Cellular mechanism of the modulation of contractile function by coronary perfusion pressure in ferret hearts. *J Physiol* 1989;414:455-472

- [57] Feneley MP, Maier GW, Kern KB, et al. Influence of compression rate on initial success of resuscitation and 24 hour survival after prolonged manual cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Circulation* 1988;77:240-250
- [58] Sanders AB, Ogle M, Ewy GA. Coronary perfusion pressure during cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 1985;3:11-14
- [59] Kern KB, Sanders AB, Badylak SF, et al. Long - term survival with open - chest cardiac massage after ineffective closed - chest compression in a canine preparation. *Circulation* 1987;75:498-503
- [60] Aufderheide TP, Lurie KG. Death by hyperventilation: a common and life - threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2004;32(9):345–351
- [61] Yannopoulos D, Aufderheide TP, Gabrielli A, et al. Clinical and hemodynamic comparison of 15:2 and 30:2 compression – to -ventilation ratios for cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2006;34:1444-1449
- [62] Ido Y, Goto H, Lavin MJ, et al. Effects of positive end - expiratory pressure on carotid blood flow during closed - chest cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Anesth Analg* 1982;61:557–60
- [63] Lurie KG, Coffeen P, Shultz J, et al. Improving ACD CPR with an inspiratory impedance valve. *Circulation* 1995;91 (6):1,629–1,632
- [64] Berne RM, Levy MN. Cardiovascular physiology. 3rd ed. C.V. Mosby 1997, 216
- [65] Carli PA, De La Coussaye JE, Riou B, et al. Ventilatory effects of active compression - decompression in dogs. *Ann Emerg Med* 1994;24:890-894

[66] Plaisance P, Soleil C, Lurie KG, et al. Use of an inspiratory impedance threshold device on a face mask and endotracheal tube to reduce intrathoracic pressures during the decompression phase of active compression - decompression cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 2005;33: 990 –994

[67] Lurie KG, Voelckel W, Plaisance P, et al. Use of an inspiratory impedance threshold valve during CPR: a progress report. *Resuscitation* 2000;44:219–230

[68] Lurie KG, Barnes T, Zielinski TM, et al. Evaluation of a prototypic inspiratory impedance threshold valve designed to enhance the efficiency of CPR. *Resp Care* 2003;48:52–57

[69] Plaisance P, Soleil C, Ducros L, et al. Measurement of intrathoracic pressures during basic and advanced cardiac life support while performing active compression decompression cardiopulmonary resuscitation with an inspiratory impedance threshold valve. *Crit Care Med* 2001;29:73

[70] Yang L, Weil MH, Noc M, et al. Spontaneous gasping increases the ability to resuscitate during experimental cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 1994;22(5):879–83

[71] Noc M, Weil MH, Sun S, et al. Spontaneous gasping during cardiopulmonary resuscitation without mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150(3):861–4

[72] Clark JJ, Larsen MP, Culley LL, et al. Incidence of agonal respirators in sudden cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1991;21:1464–7

[73] Menegazzi JJ, Check BD. Spontaneous agonal respiration in a swine model of out – of - hospital cardiac arrest. *Acad Emerg Med* 1995;2(12):1053–6

[74] Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG et al. Hyperventilation induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 2004;109 (16):1960–1965

[75] Cohen TJ, Tucker KL, Lurie KG, et al. Active compression - decompression: a new method of cardiopulmonary resuscitation. *J Am Med Assoc* 1992;267(21):2916–23

[76] Lafuente - Lafuente C, Melero - Bascones M. Active chest compression - decompression for cardiopulmonary resuscitation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 4. Art. No.: CD002751. DOI: 10.1002/ 14651858.CD002751.pub2

[77] Lindner KH, Pfenninger EG, Lurie KG, et al. Effects of active compression - decompression resuscitation on myocardial and cerebral blood flow in pigs. *Circulation* 1993;88:1254–1263

[78] Plaisance P, Adnet F, Vicaut E, et al. Benefit of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation as a prehospital advanced cardiac life support. A randomized multicenter study. *Circulation* 1997;95:955–961

[79] Plaisance P, Lurie K, Vicaut E, et al. Comparison of standard cardiopulmonary resuscitation and active compression decompression for out – of - hospital cardiac arrest. *New Engl J Med* 1999;341:569–75

[80] Lurie KG, Shultz JJ, Callahan ML, et al. Evaluation of active compression decompression CPR in victims of out – of - hospital cardiac arrest. *JAMA* 1994;271:1405–1411

[81] Tucker KJ, Galli F, Savitt MA, et al. Active compression - decompression resuscitation: effect on resuscitation success after in-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:201–209

[82] ACD CPR Study Group, Mauer DK, Nolan J, Plaisance P, et al. Effect of active compression - decompression resuscitation (ACD CPR) on survival: a combined analysis using individual patient data. *Resuscitation* 1999;41:249–56

[83] Frascone RJ, Bitz D, Lurie KG. Combination of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation and the inspiratory impedance threshold device: state of the art. *Curr Opin Crit Care* 2004;10:193-201

[84] Voelckel W, Lurie KG, Sweeney M, et al. Effects of ACD CPR with the inspiratory threshold valve in a young porcine model of cardiac arrest. *Pediatr Res* 2002;51:523–527

[85] Nolan J, Smith G, Evans R, et al. The United Kingdom prehospital study of active compression - decompression resuscitation. *Resuscitation* 1998;37:119–125

[86] Sugiyama A, Lurie KG, Maeda Y, et al. Utilization of a model lung system to assess the effects of an inspiratory impedance threshold valve on the relationship between active decompression and intra-thoracic pressure. *Resuscitation* 1999;42:231–4

[87] Bahlmann L, Klaus S, Baumeier W, et al. Brain metabolism during cardiopulmonary resuscitation assessed with microdialysis. *Resuscitation* 2003;59:255–260

[88] Raedler C, Voelckel WG, Wenzel V, et al. Vasopressor response in a porcine model of hypothermic cardiac arrest is improved with active compression - decompression cardiopulmonary resuscitation using the inspiratory impedance threshold valve. *Anesth Analg* 2002;95:1496-1502

[89] Srinivasan V, Nadkarni VM, Yannopoulos D, et al. Rapid induction of cerebral hypothermia is enhanced with active compression-decompression plus inspiratory impedance threshold device cardiopulmonary resuscitation in a porcine model of cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:835–841

[90] Lurie KG, Zielinski T, McKnite S, et al. Use of an inspiratory impedance valve improves neurologically intact survival in a porcine model of ventricular fibrillation. *Circulation* 2002;105:124–129

[91] Langhelle A, Stromme T, Sunde K, et al. Inspiratory impedance threshold valve during CPR. *Resuscitation* 2002;52:39–48

[92] Sigurdsson G, Yannopoulos D, McKnite SH, et al. Effects of an inspiratory impedance threshold device on blood pressure and short term survival in spontaneously breathing hypovolemic pigs. *Resuscitation* 2006;68:399–404

[93] Yannopoulos D, McKnite SH, Metzger A, et al. Intrathoracic pressure regulation for intracranial pressure management in normovolemic and hypovolemic pigs. *Crit Care Med* 2006;34:495-500

[94] Plaisance P, Lurie KG, Payen D. Inspiratory impedance during active compression - decompression cardiopulmonary resuscitation: a randomized evaluation in patients in cardiac arrest. *Circulation* 2000;101:989–994

[95] Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E, et al. Evaluation of an impedance threshold device in patients receiving active compression - decompression cardiopulmonary resuscitation for out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2004;61:265–271

[96] Wolcke BB, Mauer DK, Schoefmann MF, et al. Comparison of standard CPR versus the combination of ACD CPR and an inspiratory impedance threshold device for out – of - hospital cardiac arrest. *Circulation* 2003;108:2201–2205

[97] Aufderheide TP, Pirrallo RG, Provo TA, et al. Clinical evaluation of an inspiratory impedance threshold device during standard cardiopulmonary resuscitation in patients with out – of - hospital cardiac arrest. *Crit Care Med* 2005;33:734–740

[98] Pirrallo RG, Aufderheide TP, Provo TA, et al. Effect of an inspiratory impedance threshold device on hemodynamics during conventional manual cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 2005;66:13–20

[99] Davis S, Thigpen K, Basol R, et al. Implementation of the 2005 AHA guidelines together with the ITD improves hospital discharge rates after in - hospital cardiac arrest. *Circulation* 2008;118:765

[100] Vartanian L, Wolf G, Sims A, et al. Use of an impedance threshold device improves survival in a suburban EMS system. *Circulation* 2006;114:II-1209

[101] Aufderheide TP, Birnbaum M, Lick C, et al. A tale of seven EMS systems: an impedance threshold device and improved CPR techniques double survival rates after out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2007;116 Suppl II:II-936

[102] Cabrini L, Beccaria P, Landoni G, et al. Impact of impedance threshold devices on cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. *Crit Care Med* 2008; 36:1625–1632

[103] Menegazzi JJ, Salcido DD, Menegazzi MT, et al. Effects of an impedance threshold device on hemodynamics and restoration of spontaneous circulation in prolonged porcine ventricular fibrillation. *Prehosp Emerg Care* 2007;11:179-185

[104] Mader TJ, Kellogg AR, Smith J, et al. A blinded, randomized controlled evaluation of an impedance threshold device during cardiopulmonary resuscitation in swine. *Resuscitation* 2008;77:387-394

<http://www.biologymad.com/resources/Ch%206%20the%20Circulatory%20System.pdf>

http://en.wikipedia.org/wiki/Circulatory_system

<http://www.webbooks.com/eLibrary/Medicine/Physiology/Cardiovascular/Cardio.htm>

<http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Anatomy/>

http://en.wikipedia.org/wiki/History_of_CPR

<http://www.articlesbase.com/medicine-articles/a-brief-history-of-cardio-pulmonary-resuscitation-cpr-554584.html>

<http://www.texasonsitecpr.com/History.html>

http://www.advancedcirculatory.com/resqpod/product_overview.htm

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>