



• • • • Εθνικό και
• • • • Καποδιστριακό
• • • • Πανεπιστήμιο Αθηνών
• • • • Ιατρική Σχολή

ΕΝΤΑΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

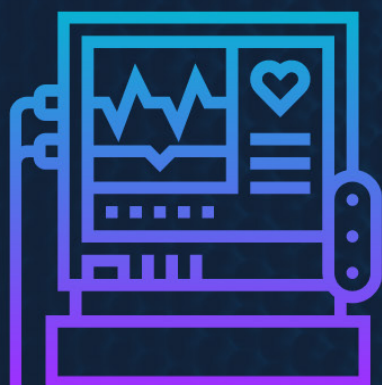
και ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ

Επιμέλεια

*Αναστασία Κοτανίδου
Χριστίνα Μαρβάκη
Κωνσταντίνα Γαϊτάνου
Αγγελική Χανδρινού*

Έκδοση

*ΠΜΣ Μονάδες Εντατικής
Θεραπείας*



• • • •
• • • •
• • • •
• • • •

ΕΝΤΑΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ

ΕΝΤΑΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ

Αναστασία Κοτανίδου

Καθηγήτρια Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ

Διευθύντρια ΠΜΣ ΜΕΘ

Χριστίνα Μαρβάκη

Ομότιμη Καθηγήτρια Νοσηλευτικής

Τμήμα Νοσηλευτικής

Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής

Κωνσταντίνα Γαϊτάνου

Διευθύντρια Νοσηλευτικής Υπηρεσίας

Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

Αγγελική Χανδρινού

Τμηματάρχης Πληροφορικής

Ναυτικό Νοσοκομείο Αθηνών

Πρόλογος

ΑΝΑΣΤΑΣΙΑ ΚΟΤΑΝΙΔΟΥ

ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΣΧΟΛΗΣ - ΔΙΕΥΘΥΝΤΡΙΑ ΠΜΣ

Στα πλαίσια λειτουργίας του Μεταπτυχιακού Προγράμματος Σπουδών «**Μονάδες Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ)**», με κύρια κατεύθυνση την «**Επείγουσα Νοσηλευτική**», γεννήθηκε η σκέψη για την συγγραφή του παρόντος ηλεκτρονικού εγχειρίματος με σκοπό να καλύψει τις ανάγκες των μεταπτυχιακών φοιτητών, πρωτίστως, στο αντικείμενο της Εντατικής Θεραπείας και Νοσηλευτικής.

Σίγουρα η βιβλιογραφία είναι πλούσια και προσβάσιμη, αλλά γίνεται προσπάθεια για μία στοχευμένη έκδοση στο αντικείμενο της Εντατικής Θεραπείας και Νοσηλευτικής. Οι Μονάδες Εντατικής Θεραπείας, αποτελούν έναν ιδιαίτερα δυναμικό και εξειδικευμένο χώρο του Νοσοκομείου που σκοπό έχουν την αντιμετώπιση ασθενών με καταστάσεις που απειλούν τη ζωή. Καταστάσεις που, για την διαχείρισή τους αξιώνουν εξειδικευμένο προσωπικό, ικανό και ψύχραιμο για να ανταπεξέρχεται σε ένα μεταβαλλόμενο περιβάλλον, σε ότι αφορά την θεραπεία και φροντίδα των ασθενών. Οι ΜΕΘ σώζουν ζωές, αυτό όμως δεν βασίζεται μόνο στον πλήρη και σύγχρονο εξοπλισμό αλλά στους

ανθρώπους που μπορούν να τους ελέγχουν και να τους χρησιμοποιούν. Ο πιο τέλειος αναπνευστήρας δεν αρκεί, αν δεν υπάρχει ο νους και το χέρι που ξέρει να τον ρυθμίσει. Η Μονάδα Εντατικής Θεραπείας χρειάζεται άγρυπνους γιατρούς και νοσηλευτές, που νοιάζονται **και αγαπούν αυτό που υπηρετούν**. Ανθρώπους που έταξαν εαυτόν να φυλάσσουν **Θερμοπόλες Ζωής**, να πολεμούν στο πεδίο της μάχης και να κερδίζει η ζωή τον θάνατο. Έχοντας αυτό ως προτεραιότητα, επιστήμονες με συνάφεια στο γνωστικό αντικείμενο των ΜΕΘ **έγραψαν**, καταβάλλοντας υψηλή επιστημονική γνώση και πολύ διάθεση, με την ελπίδα να ωφεληθούν αυτοί που θα το διαβάσουν.

Η Νοσηλευτική συνιστά μια επιστήμη που διαρκώς εξελίσσεται και αναπτύσσεται. Η έρευνα και η πρακτική εμπειρία συνεχώς εμπλουτίζουν τη γνώση, ιδίως όσον αφορά την εφαρμογή πρωτοκόλλων νοσηλευτικής φροντίδας. Οι αναγνώστες πρέπει να γνωρίζουν ότι, όσον αφορά τυχόν διαδικασίες ή δεξιότητες που αναφέρονται στο βιβλίο, οι συγγραφείς και ο εκδότης έχουν καταβάλει κάθε δυνατή προσπάθεια για να διασφαλίσουν την ακρίβεια και την ενημέρωση σύμφωνα με την τρέχουσα επιστημονική κατάσταση κατά την έκδοση του βιβλίου.

Το παρόν βιβλίο, συμπεριλαμβανομένων όλων των τμημάτων του, προστατεύεται νομικά με πνευματικά δικαιώματα. Οποιαδήποτε χρήση, εκμετάλλευση ή εμπορευματοποίηση εκτός των πλαισίων που ορίζει η νομοθεσία περί πνευματικής ιδιοκτησίας, χωρίς την προηγούμενη έγγραφη άδεια των συγγραφέων και του εκδότη, είναι παράνομη και μπορεί να οδηγήσει σε νομικές ενέργειες. Το παραπάνω ισχύει ιδιαίτερα για δραστηριότητες όπως η φωτοτυπική αναπαραγωγή, η αντιγραφή, η μηχανογράφηση, η προετοιμασία μικροφίλμ, καθώς και η επεξεργασία ή αποθήκευση ηλεκτρονικών δεδομένων.

ΕΥΘΥΝΗ ΚΑΙ

ΑΠΟΠΟΙΗΣΗ ΕΥΘΥΝΗΣ

στη χρήση των πληροφοριών του παρόντος

Οι ακριβείς πληροφορίες, οι ανεπιθύμητες ενέργειες και οι δοσολογίες για τα φάρμακα που περιλαμβάνονται σε αυτό το βιβλίο ενδέχεται να υπόκεινται σε αλλαγές. Συνιστάται στον αναγνώστη να ελέγξει τις πληροφορίες που παρέχουν οι κατασκευαστές στη συσκευασία των φαρμάκων. Οι συγγραφείς, οι επιμελητές, οι εκδότες ή οι διανομείς δεν φέρουν ευθύνη για πιθανά λάθη ή παραλείψεις ή για οποιοδήποτε συνέπειες προκύπτουν από τη χρήση των πληροφοριών που περιέχονται σε αυτόν τον τίτλο, και δεν παρέχουν καμία εγγύηση, έστω και υπονοούμενη, σχετικά με το περιεχόμενο της έκδοσης. Επιπλέον, οι συγγραφείς, οι επιμελητές, οι εκδότες και οι διανομείς δεν φέρουν ευθύνη για οποιαδήποτε ζημία ή απώλεια που προκύπτει σε πρόσωπα ή περιουσίες από τη χρήση αυτής της έκδοσης.

ΕΝΤΑΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ

COPYRIGHT © 2024

1η κυκλοφορία: Απρίλιος 2024

Έκδοση: ΠΜΣ ΜΟΝΑΔΕΣ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Γραμματεία:
Τηλέφωνο Επικοινωνίας: 213 2043387
E-mail: icu.master@med.uoa.gr
Website ΠΜΣ: www.icu.uoa.gr



IMAGE BY ROROZOA ON FREEPIK

Περιεχόμενα

07 Μονάδα Εντατικής Θεραπείας
Βασιλική Βαρτελά, Όλγα Καδδά,
Κωνσταντίνα Γαϊτάνου

10 Μηχανικός Αερισμός
Κωνσταντίνος Σκαμπαρδώνης

19 Καρδιοπνευμονική
Αναζωογόνηση
Χρήστος Τριανταφύλλου

30 Αναπνευστικές Διαταραχές
Δημήτριος Παπαγεωργίου

41 Καρδιαγγειακές Διαταραχές
Ευτυχία Δεμερούτη, Όλγα Καδδά

46 Διαταραχές του Πεπτικού Συστήματος
Ελένη Δοκουτσίδου

68 Οξεία Νεφρική Ανεπάρκεια στη ΜΕΘ
Ευτυχία Λαζαρίδου

73 Ενδοκρινολογικές Διαταραχές στη ΜΕΘ
Μαρινέλα Τζανέλα, Γεωργία Ντάλη, Αθηνά
Ασημακοπούλου

86 Έλκη Πίεσης
Ιωάννης Καλεμικεράκης

93 Έγκαυμα
Αικατερίνη Ζώτου, Χαράλαμπος Μιχαλόπουλος

103 Αγγειακά Εγκεφαλικά Επisodes
Αντωνία Καλλογιάννη

116 Διαχείριση της Χρόνιας Νόσου
Παρασκευή Θεοφίλου

118 Η Φυσικοθεραπεία στη ΜΕΘ
Εμμανουήλ Παπαδόπουλος

132 Μεταμόσχευση Αιμοποιητικών
Κυττάρων
Μαρία Κατσαρέλη

140 Η Οξεοβασική Ισορροπία
Θεόδωρος Αργυρόπουλος

145 Υπερβαρική Οξυγονοθεραπεία
Βαρέως Πάσχοντος
Αγγελική Χανδρινού, Κωνσταντίνα Γαϊτάνου

155 Χρήση της Τεχνολογίας στην ΜΕΘ
Βασιλική Λιναρδάτου, Γεώργιος Βελόνας,
Δέσποινα Παρασκευή

161 Μεθοδολογία Έρευνας στον χώρο της
Υγείας
Παρασκευή Θεοφίλου

165 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΕΥΘΥΝΕΣ ΚΑΙ
ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ



ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

ΒΑΣΙΛΙΚΗ ΒΑΡΤΕΛΑ, Καρδιολόγος, MD, PhD, Επιμ. Α', Καρδιολογική Μονάδα, Ωνάσειο Καρδιοχειρουργικό κέντρο
ΟΛΓΑ ΚΑΔΔΑ, Νοσηλεύτρια, MNSA, PhD, Ωνάσειο Καρδιοχειρουργικό Κέντρο
ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ ΓΑΪΤΑΝΟΥ, MSc, MPH, PhD, Διευθύντρια Νοσηλευτικής Υπηρεσίας Ναυτικού Νοσοκομείου Αθηνών

Ως Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) θεωρείται το τμήμα ή τα τμήματα του νοσοκομείου όπου νοσηλεύονται οι βαρέως πάσχοντες ασθενείς στους οποίους παρέχεται υψηλής εξειδίκευσης ιατρική και νοσηλευτική φροντίδα. Πρόκειται για τμήματα με υψηλό κόστος λειτουργίας, όπου οι ασθενείς βρίσκονται σε διαρκή 24ωρη παρακολούθηση μέσω μηχανημάτων (monitoring) και τους εφαρμόζονται εξειδικευμένες υποστηρικτικές θεραπείες, με σκοπό το καλύτερο δυνατό θεραπευτικό αποτέλεσμα. Αναλόγως των ασθενών που νοσηλεύονται υπάρχουν και οι αντίστοιχες μονάδες.

- Στις μονάδες νοσηλείας νεογνών παρέχεται ειδική φροντίδα στα νεογνήματα.
- Στις παιδιατρικές μονάδες παρέχεται εξειδικευμένη φροντίδα στα παιδιά.
- Στις καρδιολογικές μονάδες νοσηλεύονται ασθενείς με καρδιολογικά νοσήματα, ενώ στις καρδιοχειρουργικές/θωρακοχειρουργικές μετά από τις αντίστοιχες επεμβάσεις.
- Η νοσηλεία των ασθενών μετά από γενικές χειρουργικές επεμβάσεις πραγματοποιείται στις γενικές χειρουργικές μονάδες.
- Στις γενικές μονάδες νοσηλεύονται οι βαρέως πάσχοντες ασθενείς οι οποίοι, όμως δεν χρήζουν χειρουργικής παρέμβασης.
- Επιπλέον, υπάρχουν μονάδες εντατικής θεραπείας μακράς νοσηλείας, όπου νοσηλεύονται ασθενείς, η κλινική κατάσταση των οποίων χρήζει μακροχρόνιας παροχής εξειδικευμένης φροντίδας.

Ακόμη, σε εξειδικευμένες, αλλά μη εντατικής θεραπείας μονάδες, όπως εγκαυμάτων, τραύματος, νευρολογικές, ογκολογικές, ή και αποκατάστασης παρέχονται εξειδικευμένες υπηρεσίες από ειδικά εκπαιδευμένο ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό, με σκοπό την ταχύτερη ανάρρωση των ασθενών αυτών.

Για την εισαγωγή στη ΜΕΘ δεν υπάρχουν σαφή κριτήρια. Συνήθως πρόκειται για βαρέως πάσχοντες με σοβαρή ή επικείμενη έκπτωση της λειτουργίας συστημάτων ή οργάνων τους. Υπάρχουν, βέβαια, κλίμακες αξιολόγησης της βαρύτητας της κλινικής κατάστασης ενός ασθενούς, όπως το σύστημα National Early Warning Score 2 (NEWS-2), το Canadian Triage and Acuity Scale, το Australasian Triage Scale in Emergency Departments και άλλα, τα οποία είναι σχεδιασμένα για

την αξιολόγηση της βαρύτητας της κλινικής κατάστασης των ασθενών που θα εισαχθούν στη μονάδα. Η υψηλή βαθμολογία στην κλίμακα, αυξάνει τη θνητότητα και επομένως την ανάγκη εισαγωγής στη ΜΕΘ.

Γενικά, η εισαγωγή και νοσηλεία στη ΜΕΘ ενδείκνυται για ασθενείς με οριακές ζωτικές λειτουργίες, η αποκατάσταση των οποίων κρίνεται πιθανά εφικτή, για ασθενείς που αναμένεται να είναι υποψήφιοι δότες, καθώς και για ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε επεμβάσεις με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης επιπλοκών. Όσον αφορά στους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε επείγουσες επεμβάσεις η εισαγωγή και νοσηλεία τους για ορισμένο χρονικό διάστημα στη ΜΕΘ θα μειώσει τις τυχόν μετεγχειρητικές επιπλοκές, δεδομένου ότι η προχωρημένη ηλικία, η προτεραιότητα πτωχή φυσική κατάσταση, τα συνυπάρχοντα νοσήματα, το είδος και η επικινδυνότητα της



επέμβασης αποτελούν παράγοντες εμφάνισης επιπλοκών. Η βαρύτητα της κατάστασης του ασθενούς προ της εισαγωγής του, καθώς και το ενδεχόμενο όφελος από τη νοσηλεία του στην μονάδα αξιολογείται από εξειδικευμένο ιατρό ή ομάδα ιατρών. Η λήψη της απόφασης για την εισαγωγή στη ΜΕΘ κάποιες φορές είναι ιδιαίτερα δύσκολη, καθώς εξαρτάται αφενός από τη χρονική στιγμή της αξιολόγησης και αφετέρου από την επάρκεια των πληροφοριών για τον ασθενή. Όμως, η νοσηλεία στη ΜΕΘ μπορεί να αποβεί καθοριστικά κρίσιμη για την επιβίωση του ασθενούς, καθώς η αυξημένη φροντίδα και η εξειδικευμένη θεραπεία μπορεί να αναστρέψει τις βλάβες των οργάνων του και να αποκαταστήσει επαρκώς

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

ΣΚΟΠΟΣ ΤΟΥ ΠΑΡΟΝΤΟΣ ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΟΥ ΒΙΒΛΙΟΥ

Όπως ήδη έγινε αναφορά στον πρόλογο του παρόντος ηλεκτρονικού βιβλίου, σκοπός του είναι να χρησιμοποιηθεί από τους μεταπτυχιακούς φοιτητές (ΜΦ) του Μεταπτυχιακού Προγράμματος Σπουδών «ΜΟΝΑΔΕΣ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ» (ΠΜΣ).

Στην προσπάθεια αυτή συνέδραμαν καθηγητές, συνεργάτες του ΠΜΣ. Υπήρξε προσπάθεια ενιαίας δομής των θεματικών ενότητων, δίχως όμως να καταργηθεί και η ελευθερία των συγγραφέων. Ορισμένες θεματικές ενότητες, λόγω του αντικειμένου, δεν θα μπορούσαν να ακολουθήσουν μία αυστηρή δομή που ίσως δεν θα απέδιδε αυτό που ο συγγραφέας θα ήθελε να εκφράσει. Το επιστημονικό περιεχόμενο των κεφαλαίων, που αναφέρονται στο βιβλίο, αποτελεί ευθύνη αυτών που το συνέταξαν.

Στο ΠΜΣ γίνεται αυξημένη προσπάθεια να δοθούν κίνητρα και εφόδια στους ΜΦ, αυτό μπορεί να συμβεί και μέσα από αυτό το εγχείρημα αλλά και άλλες δράσεις. Οι Νοσηλευτές, που κύρια φοιτούν στο ΠΜΣ, δεν μπορεί να **μένουν πίσω**, όταν όλες οι επιστήμες εξελίσσονται και οι απαιτήσεις αυξάνουν. Η παρακολούθηση του ΠΜΣ δεν πρέπει απλά να εξασφαλίζει ένα επί πλέον προσόν, ένα **χαρτί**, κενού γράμματος, που ίσως θα εξασφαλίζει μία **καλύτερη θέση**.

ΕΚΠΑ - ΠΜΣ
ΜΟΝΑΔΕΣ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ
ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

τις ζωτικές λειτουργίες του. Οι τέσσερις κανόνες της ιατρικής ηθικής που υπαγορεύουν την ορθότητα της απόφασης της επιλογής του ασθενούς που θα εισαχθεί στη μονάδα είναι η αυτονομία της απόφασης, το σαφές όφελος του ασθενούς, η απουσία δόλου κατά τη λήψη της και η διασφάλιση της δίκαιης επιλογής. Δευτερευόντως, η τακτική μέσα στην ημέρα αξιολόγηση, των νοσηλευόμενων ασθενών στη ΜΕΘ είναι απαραίτητη για την σωστή διαχείριση των κλινών, ειδικά εάν οι ασθενείς προς νοσηλεία είναι περισσότεροι.

Η έξοδος του ασθενούς από τη ΜΕΘ ενδείκνυται όταν οι ζωτικές λειτουργίες διατηρούνται σταθερές, χωρίς μηχανική υποστήριξη, δίχως να απαιτείται περαιτέρω διαρκής παρακολούθηση ή εξειδικευμένες θεραπείες και εφόσον, βέβαια, η νοσηλεία του μπορεί να συνεχισθεί χωρίς κίνδυνο εκτός Μονάδας, με την συνθήκη νοσηλευτική φροντίδα. Σε λιγότερο συχνές περιπτώσεις, κριτήριο για τη λήψη απόφασης διακοπής της νοσηλείας στη ΜΕΘ μπορεί να αποτελέσει η μη επαρκής ανταπόκριση του ασθενούς στην παρεχόμενη ιατρο-νοσηλευτική φροντίδα, εάν η θεραπεία έχει εξαντλήσει τα περιθώρια βελτίωσης και τέλος εάν ο ασθενής δεν συναινεί πλέον με την παραμονή του στη ΜΕΘ.

Το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό των ΜΕΘ θα πρέπει να είναι υψηλής εκπαίδευσης και εξειδίκευσης, με ειδικό προσανατολισμό στο είδος της νοσηλείας που παρέχεται, αναλόγως τη μονάδα και να είναι σε θέση να λειτουργεί αποτελεσματικά σε συνθήκες φόρτου εργασίας και στρες. Η συνεργασία του προσωπικού με άλλους επαγγελματίες υγείας, όπως φυσικοθεραπευτές, τεχνολόγοι ακτινολογίας, διαιτολόγοι και ψυχολόγοι μέσα σε μια διεπιστημονική ομάδα ΜΕΘ εξασφαλίζει υψηλής ποιότητας φροντίδα για τον ασθενή, βελτιώνοντας τα κλινικά αποτελέσματα. Επομένως, η «φροντίδα με επίκεντρο τον ασθενή» (patient centered care) σε συνδυασμό με την αποτελεσματική συνεργασία των μελών της διεπιστημονικής ομάδας, αποτελεί θεμέλιο λίθο ορθής λειτουργίας της μονάδας.

Τα μέλη της ομάδας θα πρέπει να γνωρίζουν τους ρόλους τους και να αλληλοεπιδρούν μεταξύ τους, καλλιεργώντας κλίμα εμπιστοσύνης και αμοιβαίας συνεργασίας. Στρατηγικές που ενισχύουν την επικοινωνία και την αποτελεσματικότητα της ομάδας, όπως η τήρηση πρωτοκόλλων και κλινικών κατευθυντήριων οδηγιών, η εφαρμογή μέτρων και η ανάπτυξη τακτικών ελέγχων κατά τα πρότυπα, σε συνδυασμό με τις συναντήσεις των μελών της ομάδας, βοηθούν την ομάδα να αποφασίσει για το θεραπευτικό πλάνο του ασθενούς, να εκθέσει τις πιθανές επιπλοκές της κατάστασής του και την πρόληψη τους, να συζητήσει την πιθανή έκβαση της νόσου και να διαχειρισθεί την επικοινωνία με το οικογενειακό περιβάλλον.

Για τη διατήρηση υψηλής ποιότητας φροντίδας, θα πρέπει να εξασφαλίζεται η διαρκής αξιολόγηση των παρεχόμενων υπηρεσιών, καθώς και η περιοδική επικαιροποίηση των πρωτοκόλλων, σύμφωνα με τις διεθνείς οδηγίες, ώστε να βελτιώνονται στο μέγιστο βαθμό οι συνθήκες νοσηλείας.

Το περιβάλλον της ΜΕΘ είναι πολύπλοκο και η ασφάλεια των ασθενών είναι προαπαιτούμενο. Η «κουλτούρα της ασφάλειας» των ασθενών της ΜΕΘ είναι αποτέλεσμα ατομικών και ομαδικών ικανοτήτων και γνώσεων, αντιλήψεων και αξιών, καθώς και προτύπων συμπεριφοράς του προσωπικού. Εξασφαλίζεται αφενός, από την συνεχή βελτίωση της ποιότητας της νοσηλευτικής φροντίδας και αφετέρου, από την ελαχιστοποίηση του κινδύνου ιατρικών ατυχημάτων, συνθήκες στις οποίες σημαντικό ρόλο παίζει η διαρκής επιμόρφωση του ιατρο-νοσηλευτικού προσωπικού. Η συνεχιζόμενη εκπαίδευση των επαγγελματιών υγείας της ΜΕΘ περιλαμβάνει μαθήματα, διαλέξεις, σεμινάρια και διαδραστικά εργαστήρια. Οι εκπαιδευτικές συναντήσεις σε συνδυασμό με πρακτικές παρεμβάσεις μπορούν να βελτιώσουν

την επαγγελματική πρακτική του προσωπικού, ενισχύοντας την ασφάλεια του ασθενούς και την ταχύτερη επίτευξη των θεραπευτικών στόχων. Επιπρόσθετα, αναθεωρούνται οι παλαιότερες γνώσεις, καλλιεργούνται οι δεξιότητες και προάγεται η έρευνα.

Μια πολύ σημαντική προσέγγιση επίλυσης των προβλημάτων που προκύπτουν από ανεπιθύμητα συμβάντα, ενδεικτική της αύξησης της ασφάλειας των ασθενών της ΜΕΘ, είναι η πρακτική που βασίζεται σε ισχυρές ενδείξεις (evidence based practice), μια επιστημονικά βέλτιστη και νομικά δικαιολογημένη κλινική πράξη που βελτιώνει τα κλινικά αποτελέσματα και μειώνει το κόστος νοσηλείας.

Επιπροσθέτως, η ασφάλεια των ασθενών που νοσηλεύονται σε ΜΕΘ εξαρτάται από τον αριθμό του ανθρώπινου δυναμικού της και την κατανομή του σε σχέση με τον αριθμό των νοσηλευόμενων ασθενών. Το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό που απαιτείται για τις μονάδες, έτσι ώστε να υπάρχει ασφαλής λειτουργία, καθορίζεται από παράγοντες, όπως ο όγκος εργασίας της μονάδας και ο συνολικός χρόνος που απαιτείται για την ολοκλήρωση των ιατρονοσηλευτικών πράξεων. Ο δείκτης φόρτου εργασίας για τις ανάγκες σε προσωπικό (Workload Indicators of Staffing Needs) είναι ένα εργαλείο που συγκεντρώνει τις κατάλληλες πληροφορίες και δίνει το αντίστοιχο αποτέλεσμα για την ορθότερη στελέχωση των μονάδων. Η επαρκής στελέχωση της ΜΕΘ μειώνει τα ποσοστά θνησιμότητας, τη διάρκεια παραμονής του ασθενούς στη ΜΕΘ και κατ' επέκταση στο νοσοκομείο, μειώνοντας ταυτόχρονα το κόστος φροντίδας. Περισσότεροι διαθέσιμοι νοσηλευτές ανά κλίνη ΜΕΘ σημαίνει βελτίωση των ποσοστών επιβίωσης των ασθενών, μείωση των επιπλοκών, αποτροπή τυχόν λάθους στη χορήγηση της φαρμακευτικής αγωγής και εν γένη ενίσχυση της ασφάλειας του ασθενούς. Σύμφωνα με τα διεθνή πρότυπα, η ασφαλής αναλογία «νοσηλευτή:ασθενή» ανά κλίνη ΜΕΘ είναι 1:1 ή 1:2 (δηλαδή, ένας νοσηλευτής να φροντίζει έναν ή δύο ασθενείς) η οποία όμως, προσαρμόζεται ανάλογα με το είδος της ΜΕΘ και τη βαρύτητα των περιστατικών που νοσηλεύονται και τροποποιείται ανάλογα με τις ανάγκες νοσηλείας του κάθε περιστατικού.

Τέλος, θα ήταν καλό να αναφερθεί η ανάγκη ψυχολογικής φροντίδας και υποστήριξης του ιατρο-νοσηλευτικού προσωπικού των μονάδων, καθώς και η εκπαίδευσή του στην ανθεκτικότητα του περιβάλλοντος της μονάδας, ώστε να αποφευχθεί όσον το δυνατό περισσότερο το φαινόμενο της επαγγελματικής εξουθένωσης (professional burnout), το οποίο εμφανίζεται σε ιδιαίτερα απαιτητικά και κλειστού τύπου τμήματα όπως είναι οι ΜΕΘ.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. ACEM, ACfEM Guidelines on the implementation of the Australasian Triage Scale in Emergency Departments. Accessed September 24,2020
2. Benjamin Stretch, Stephen J. Shepherd Critical illness and intensive care – I. Criteria for intensive care unit admission and severity of illness Surgery Journal Volume 39, Issue 1, January 2021, Pages 22-28
3. CAEP, CAoEP Canadian Triage and Acuity Scale (CTAS). Accessed September 23,2020
4. Cardoso D, Couto F, Cardoso AF, Bobrowicz-Campos E, Santos L, Rodrigues R, Coutinho V, Pinto D, Ramis MA, Rodrigues MA, Apóstolo J. The Effectiveness of an Evidence-Based Practice (EBP) Educational Program on Undergraduate Nursing Students' EBP Knowledge and Skills: A Cluster Randomized Control Trial. Int J Environ Res Public Health. 2021 Jan 3;18(1):293. doi: 10.3390/ijerph18010293.
5. Courtright KR, Kerlin MP. Intensive care unit staffing and quality of care: challenges in times of an intensivist shortage. Rev Bras Ter Intensiva. 2014 Jul-Sep;26(3):205-7. doi: 10.5935/0103-507x.20140031.
6. Forsetlund L, Bjørndal A, Rashidian A, Jamtvedt G, O'Brien MA, Wolf F, Davis D, Odgaard-Jensen J, Oxman AD. Continuing education meetings and workshops: effects on professional practice and health care outcomes. Cochrane Database Syst Rev. 2009 Apr 15;2009(2):CD003030. doi: 10.1002/14651858.CD003030.pub2.
7. Gillespie BM, Chaboyer W, Wallis M, Werder H. Education and experience make a difference: results of a predictor study. AORN J. 2011;94(1):78-90.
8. Gluyas H. Effective communication and teamwork promotes patient safety. Nurs Stand 2015;29(49):50-7.
9. Griscti O, Jacono J. Effectiveness of continuing education programmes in nursing: literature review. J Adv Nurs 2006;55(4):449-56.
10. J Bakker, J Damen, A R H van Zanten, J H Hubben, Protocolcommissie Nederlandse Vereniging voor Intensive Care. Admission and discharge criteria for intensive care departments Guideline Ned Tijdschr Geneesk 2003 Jan 18;147(3):110-5.
11. John C Marshall, Laura Bosco, Neill K Adhikari, Bronwen Connolly, Janet V Diaz, et al. What is an intensive care unit? A report of the task force of the World Federation of Societies of Intensive and Critical Care Medicine J Crit Care. 2017 Feb; 37:270-276.
12. John C. Marshall MD, Laura Bosco BSc, Neill K. Adhikari MDCM, Bronwen Connolly PhD, Janet V. Diaz MD, et al. What is an Intensive Care Unit (ICU): A Report of the Task Force of the World Federation of Societies of Intensive and Critical Care Medicine, Journal of Critical Care (2016).
13. Lluís Blanch Torra, Fayeze Francois Abillama, Pravin Amin, Michael Christian, Gavin M. Joynt, et al. Triage Decisions for ICU Admission: report from the Task Force of the World Federation of Societies of Intensive and Critical Care Medicine Journal of Critical Care (2016).
14. Martin-Rodriguez F, Lopez-Izquierdo R, Del Pozo Vegas C, et al. A multicenter observational prospective cohort study of association of the prehospital National Early Warning Score 2 and hospital triage with early mortality. Emerg Med Int 2019; 2019:01-8.
15. McGahan M, Kucharski G, Coyer F; Winner ACCCN Best Nursing Review Paper 2011 sponsored by Elsevier. Nurse staffing levels and the incidence of mortality and morbidity in the adult intensive care unit: a literature review. Aust Crit Care. 2012;25(2):64-77.
16. Olivier Lesieur, Jean Pierre Quenot, Zoé Cohen Solal, Raphaëlle David, Laure De Saint Blanquat, et al. Admission criteria and management of critical care patients in a pandemic context: position of the Ethics Commission of the French Intensive Care Society, update of April 2021. Ann. Intensive Care (2021) 11:66
17. ONLINE: Workload Indicators of Staffing Need (WISN) Διαθέσιμο από <https://www.who.int/publications/i/item/9789241500197>. Ημερομηνία πρόσβασης:30/09/2022.
18. Papali A, Adhikari NKJ, Diaz JV, Dondorp AM, Dünser MW, Jacob ST, Phua J, Romain M, Schultz MJ. Infrastructure and Organization of Adult Intensive Care Units in Resource-Limited Settings. Sepsis Management in Resource-limited Settings. 2019:31-68.
19. Salvagioni DAJ, Melanda FN, Mesas AE, González AD, Gabani FL, Andrade SM. Physical, psychological and occupational consequences of job burnout: A systematic review of prospective studies. PLoS One. 2017;12(10):e0185781.
20. Wang YY, Wan QQ, Lin F, Zhou WJ, Shang SM. Interventions to improve communication between nurses and physicians in the intensive care unit: An integrative literature review. Int J Nurs Sci. 2017 Nov 24;5(1):81-88. doi: 10.1016/j.ijnss.2017.09.007.
21. Yansong Li, Lehong Zhou, and Qin Wei. Value of Intensive Nursing Detail Management in Intensive Care Unit Nursing Evid- Based Complement and Alternat Med. Jun 22; 2022: Article ID 9115639

ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο μηχανικός αερισμός αποτελεί μέθοδο υποστήριξης του ασθενούς με μηχανικά μέσα, μέσω μιας συσκευής που ονομάζεται μηχανικός αναπνευστήρας, ο οποίος αντικαθιστά πλήρως τον φυσιολογικό αερισμό του ασθενούς. Με τον μηχανικό αερισμό επιτυγχάνεται η εξομάλυνση της ανισορροπίας των αερίων αρτηριακού αίματος και της οξυοβασικής ισορροπίας μέσω της άσκησης θετικών πιέσεων στους πνεύμονες, είτε μέσω μασκών που εφαρμόζονται καλά στο πρόσωπο του ασθενούς (Μη Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός-MEMA) καθώς και με την χρήση του τραχειοσωλήνα ή της τραχειοστομίας (Επεμβατικός Μηχανικός Αερισμός-EMA). Στις δύο περιπτώσεις του μηχανικού αερισμού μειώνεται το έργο αναπνοής του ασθενούς, ενώ συγχρόνως αποφορτίζονται οι αναπνευστικοί μύες με συγχρονισμένο τρόπο.

Η πιο διαδεδομένη μορφή EMA είναι ο αερισμός με θετικές πιέσεις, κατά τον οποίο η έκπτυξη των πνευμόνων επιτυγχάνεται με την εφαρμογή θετικών πιέσεων στους αεραγωγούς.

Η επιδημία της πολυεμιλίδας το 1950 αποτέλεσε την αφορμή για την περαιτέρω διάδοση του EMA θετικών πιέσεων, αλλά και για την κατασκευή ειδικών αναπνευστήρων. Καθοριστικός παράγοντας της διάδοσης του μηχανικού αερισμού αποτέλεσε η κατασκευή τραχειοσωλήνων με αεροθάλαμο (cuff) μεγάλου όγκου και μικρής πίεσης.

Ο EMA εφαρμόζεται σε ΜΕΘ σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς, ενώ υπό προϋποθέσεις μπορεί να εφαρμοστεί σε ασθενείς με χρόνιες παθήσεις και με μακροχρόνια ανάγκη υποστήριξης της αναπνοής κατ'οίκον ή σε νοσηλευτικά ιδρύματα μακράς νοσηλείας. Στον EMA απαραίτητη θεωρείται η διασωλήνωση της τραχείας για την παράκαμψη των ανώτερων αεροφόρων οδών. Η διασωλήνωση μπορεί να πραγματοποιηθεί διαλαρυγγικά (ενδοτραχειακή διασωλήνωση), ή με τραχειοτομή και την τοποθέτηση τραχειοστομίας.

Ο αναπνευστήρας είναι μια συσκευή που εισάγει συμπληρωματικό οξυγόνο στους αεραγωγούς και συνδέεται με τον ασθενή διαμέσου ενός ενδοτραχειακού σωλήνα ή της τραχειοστομίας. Ορισμένοι αναπνευστήρες έχουν πολλαπλές ρυθμίσεις καθώς χρησιμεύουν στο να εξυπηρετήσουν διαφορετικές κλινικές ανάγκες.

Οι σύγχρονοι αναπνευστήρες διαθέτουν λειτουργικά συστήματα

ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΣ ΣΚΑΜΠΑΡΔΩΝΗΣ, RN, MSC, PHD(c), Τμήμα Κλινικών Μελετών Ογκολογικής Κλινικής ΠΓΝΛ Ακαδημαϊκός Υπότροφος Τμήματος Νοσηλευτικής Π.Θ.

που δίνουν τη δυνα-τότητα της διαχείρισης του αναπνευστικού κύκλου με διάφορα μοντέλα αερισμού, τα οποία καθορίζονται από την διεπιστημονική ομάδα με βάση τις ανάγκες των ασθενών.

Η μηχανική της αναπνοής συνίσταται από τα ακόλουθα βασικά σημεία:

Ο μηχανισμός της αναπνοής καθορίζεται από την πίεση, τη διακύμανση και τον χρόνο μεταβολής του όγκου.

• Ο αναπνευστήρας δημιουργεί μια διαφορά πίεσης που προκαλεί τη ροή αέρα στο αναπνευστικό σύστημα αυξάνοντας τον όγκο του

• Η μεταβολή του όγκου, οι διαφορές πιέσεων, καθώς και η ροή αποτελούν τις μεταβαλλόμενες χρονικά παραμέτρους κατά την διάρκεια εισπνοής-εκπνοής



Τα βασικά κριτήρια έναρξης του μηχανικού αερισμού είναι:

- Vt (Tidal Volume, Αναπνεόμενος Όγκος) <10ml/kg
- Μέγιστη Εισπνευστική Πίεση >25cmH2O
- PaO₂ (Μερική Πίεση Οξυγόνου) <50mmHg με FiO₂ >60 %
- PaCO₂ (Μερική πίεση διοξειδίου του άνθρακα στο αρτηριακό αίμα) <30 ή >50
- Vd/Vt (Λόγος όγκου νεκρού χώρου προς τον αναπνεόμενο όγκο) > 0.60
- Αναπνοές >35' min

Οι συνήθεις καταστάσεις που αποτελούν ενδείξεις έναρξης του Μηχανικού Αερισμού είναι οι κάτωθι:

- Σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας (ARDS)
- Ασταθής θώρακας
- Καρδιογενές / σηπτικό σοκ με στόχο την μείωση του φόρτου εργασίας του μυο-καρδίου και την διατήρηση της οξυγόνωσης
- Πνευμονία
- Σήψη
- Μετά από σοβαρή χειρουργική επέμβαση (μεγάλες καρδιοχειρουργικές και θωρακικές επεμβάσεις)
- Διαταραχή του επιπέδου συνειδήσεις-κώμα
- Οξεία παρόξυνση ΧΑΠ / Κυστική Ίνωση
- Σοβαρό Άσθμα
- Αναφυλακτικό σοκ
- Τραυματισμός εγκεφαλικού στελέχους
- Νευρομυϊκές διαταραχές (Πλάγια αμυοτροφική σκλήρυνση ή νόσος κινητικού νευρώνα, Μυασθένεια Gravis, Guillain Barre)

ΣΤΟΧΟΙ ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ

Επισημαίνονται οι κυριότεροι ως ακολούθως:

1. Βελτίωση της οξυγόνωσης και του αερισμού

- Αναστροφή της υποξαιμίας
- Αποφυγή της οξείας αναπνευστικής οξέωσης
- 2. Μείωση του έργου της αναπνοής
- Μείωση της κατανάλωσης οξυγόνου από τους αναπνευστικούς μύες
- Μείωση της παραγωγής CO₂
- Ελαχιστοποίηση του νεκρού χώρου
- Αναστροφή της κόπωσης των αναπνευστικών μυών

3. Βελτίωση της μηχανικής των πνευμόνων

- Μείωση της αντίστασης των αεραγωγών μέσω της διαχείρισης των εκ-κρίσεων
- Βελτίωση της ατελεκτασίας μέσω της χρήσης PEEP
- 4. Ελαχιστοποίηση του προβλήματος που έχει προκληθεί στους πνεύμονες και τους αεραγωγούς

• Ο μηχανικός αερισμός προστατεύει τους πνεύμονες και τους αεραγωγούς ενώ παράλληλα διατηρεί την λειτουργική ικανότητα των αναπνευστικών μυών.

ΜΕΤΑΒΛΗΤΕΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΗΡΑ ΘΕΤΙΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ

Η πυροδότηση της εισπνοής (trigger) προκαλείται όταν κάποια από τις μετρούμενες παραμέτρους (πίεση, ροή, όγκος, χρόνος) φτάσει την προκαθορισμένη τιμή.

Μεταβλητή Διέγερσης (Triggering)

Μέσω αυτής της μεταβλητής ορίζεται η χρονική στιγμή κατά την οποία ο αναπνευστήρας θα ξεκινήσει την παροχή θετικών πιέσεων στους αεραγωγούς.

Μεταβλητή ενεργοποίησης χρόνου, πίεσης ή ροής

- Εφόσον η μεταβλητή διέγερσης είναι χρόνος, ο αναπνευστήρας παρέχει θετική πίεση σε ένα προκαθορισμένο χρονικά πλαίσιο ανεξαρτήτως αναπνευστικών ή μη προσπαθειών.
- Όταν η μεταβλητή διέγερσης είναι η πίεση τότε ο ασθενής έχει την δυνατότητα να πυροδοτήσει μια αναπνοή από τον αναπνευστήρα δημιουργώντας αρνητική πίεση στους αεραγωγούς μεταξύ 2-3 cmH₂O (Pressure Triggering), μέσω της οποίας επιτυγχάνεται η διάνοιξη της βαλβίδας του αναπνευστήρα η οποία έχει ευαισθησία στην πίεση.
- Στην μεταβλητή διέγερσης ροής (Flow Triggering) πραγματοποιούνται λίγες ως και καθόλου μεταβολές της πίεσης και του όγκου και κατά αυτόν τον τρόπο χρειάζεται χαμηλότερο μηχανικό έργο από την μεταβλητή διέγερσης πίεσης. Η ροή αντικαθιστά την πίεση, ως το καθορισμένο σημείο πυροδότησης. Η ταχύτητα ροής που χρειάζεται για την πυροδότηση μιας αναπνοής από τον αναπνευστήρα είναι από 1-10 L/min. Βασικό μειονέκτημα κατά την πυροδότηση με ανίχνευση ροής αποτελεί η εσφαλμένη

διέγερση του αναπνευστήρα από τις διαρροές του συστήματος που προκαλούν μεταβολές στην ροή.

Ο αναπνευστικός κύκλος

Κατά την διάρκεια του μηχανικού αερισμού ο χρόνος της εκπνοής επιβάλλεται να είναι κατ'ελάχιστον ο διπλάσιος από αυτόν του χρόνου εισπνοής/ Χρόνος I/E= 1:2-3 (Λό-γος διάρκειας εισπνοής/ εκπνοής), πρωτεύων στόχος είναι να υπάρχει αρκετός χρόνος στο τελείωμα της εκπνοής για να αποφευχθεί η δυναμική υπερδιάταση και η ενδογενής ή λανθάνουσα PEEP. Όταν η διάρκεια της εισπνοής θεωρηθεί αρκετά σύντομη τότε η αναλογία I:E δύναται να αυξηθεί :

1. Μέσω της αύξησης της εισπνευστικής ταχύτητας
2. Μέσω της ελάττωσης του αναπνεόμενου όγκου
3. Μέσω της ελάττωσης του χρόνου εισπνοής κατά τον αερισμό ελεγχόμενης πί-εσης

ΡΥΘΜΙΣΕΙΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΗΡΑ

• **Αναπνεόμενος όγκος (Tidal volume):** Αντιστοιχεί στην ποσότητα του αέρα που χορηγείται με κάθε αναπνοή. Συνήθως 8-10 mL/kg για την αποφυγή βαροτραυματών και μακροχρόνιων επιπλοκών.

• **Αριθμός Αναπνοών (Respiratory Rate):** Αναφέρεται στον αριθμό των αναπνοών που χορηγούνται ανά λεπτό από τον αναπνευστήρα

• **Εισπνευστική Ροή (Inspiratory flow rate):** Ταχύτητα χορήγησης αέρα

• **Ρύθμιση ευαισθησίας του αναπνευστήρα (Trigger Sensitivity):** Στόχος είναι η ανίχνευση κάθε αναπνευστικής προσπάθειας του ασθενούς

• **Μείγμα Εισπνεόμενου οξυγόνου (FiO₂):** Στόχος PaO₂ >55-60mmHg H SatO₂ > 90%

• **Θετική Τελεοκνευστική Πίεση (PEEP):** Αποτελεί την θετική πίεση που ασκείται στους αεραγωγούς στο τέλος της εκπνοής, στόχος είναι η βελτίωση της οξυγόνωσης μέσω της έκπτυξης των ατελακτατικών αναπνευστικών μονάδων

• Χρόνος I/E = 1:2-3 Λόγος διάρκειας εισπνοής/ διάρκεια εκπνοής.

ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΕΠΙΛΟΓΗΣ ΚΑΤΑΛΛΗΛΗΣ ΜΕΘΟΔΟΥ ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ

- Υποκείμενη νόσος
- Στόχος αναπνευστικής υποστήριξης
- Ανταλλαγή αερίων
- Διαθέσιμος εξοπλισμός

ΕΙΔΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟΥ ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ

Ο αναπνευστήρας θετικής πίεσης (Positive Pressure Ventilator) εισάγει αέρα στους πνεύμονες μέσα από ένα κύκλωμα που συνδέει τον ασθενή με τη συσκευή. Μπορεί να λειτουργήσει με μοντέλα πίεσης ή όγκου, υποβοηθούμενα ή ελεγχόμενα.

Τα Βασικά Μοντέλα Μηχανικού Αερισμού είναι :

1. Μηχανικός Αερισμός ελεγχόμενου όγκου (Volume Controlled Ventilation)

2. Μηχανικός αερισμός ελεγχόμενης πίεσης (Pressure Controlled Ventilation)
3. Υποβοηθούμενος αερισμός πίεσης (Pressure Supported Ventilation)
4. Συγχρονισμένος διαλείπων υποχρεωτικός αερισμός (Synchronised Intermittent Mandatory Ventilation-SIMV)

Μηχανικός Αερισμός ελεγχόμενου όγκου (Volume Controlled Ventilation):

Προσφέρει έναν προκαθορισμένο όγκο αέρα σε κάθε αναπνοή για συγκεκριμένο αριθμό αναπνοών, διασφαλίζοντας τον επαρκή κατά λεπτό αερισμό. Ο κύκλος της αναπνοής ρυθμίζεται από τον αναπνευστήρα. Η εφαρμογή του τίθεται συνήθως σε ασθενείς πλήρως κατεσταλμένους.

Ρυθμίσεις αναπνευστήρα σε μοντέλο VCV

- Tidal volume
- Ρύθμιση χρόνου εισπνοής (Ti) ή ρύθμιση της εισπνευστικής ροής
- Patient trigger type sensitivity
- PEEP
- FiO₂

Πλεονεκτήματα

1. Παροχή σταθερού αναπνεόμενου όγκου
2. Παροχή προκαθορισμένου κατά λεπτό αερισμού
3. Παροχή πλήρους αναπνευστικής υποστήριξης
4. Ελαχιστοποίηση ή πλήρη εξάλειψη της αναπνευστικής προσπάθειας του ασθενή
5. Επιτρέπει την ανάπαυση των αναπνευστικών μυών
6. Αποτελεί ένα μοντέλο εύκολο στην χρήση του και δύναται να εφαρμοστεί στους περισσότερους ασθενείς

Μειονεκτήματα

1. Η μη ορθή ρύθμιση ευαισθησίας μπορεί να αυξήσει το έργο της αναπνοής
2. Εισπνευστική Ροή: Η σχετικά σύντομη διάρκεια της εισπνοής μπορεί να οδηγήσει σε ανομοιόμορφη κυψελιδική πλήρωση
3. Οι ανεπαρκείς χρόνοι εκπνοής μπορεί να οδηγήσουν σε Auto-PEEP, κυρίως σε ασθενείς με ΧΑΠ
4. Η υψηλή μέση πίεση μπορεί να μειώσει τη φλεβική επιστροφή και να εμποδί-σει την καρδιακή παροχή σε αιμοδυναμικά ασταθείς ασθενείς
5. Οι πιέσεις οδηγούν σε βαρότραυμα

Μηχανικός αερισμός ελεγχόμενης πίεσης (Pressure Controlled Ventilation-PCV)

Ο PCV αποτελεί ένα μοντέλο μηχανικού αερισμού κατά το οποίο ο αναπνευστήρας παρέχει ροή αέρα, έως ότου επιτευχθεί στις αεροφόρους οδούς του ασθενή, μια προκαθορισμένη μέγιστη τιμή εισπνευστικής πίεσης για συγκεκριμένο αριθμό αναπνοών (Peak Pressure). Ο κύκλος της αναπνοής ρυθμίζεται από τον αναπνευστήρα.

Ρυθμίσεις αναπνευστήρα σε μοντέλο PCV

- FiO₂
- PEEP
- Inspiratory pressure level
- I:E or inspiratory time
- Αναπνευστικός ρυθμός (Respiratory Rate)

Πλεονεκτήματα

1. Το κυριότερο πλεονέκτημα του PCV είναι η ικανότητα ελέγχου της μέγιστης κυψελιδικής πίεσης, η οποία αποτελεί την πίεση που σχετίζεται στενότερα με τον αυξημένο κίνδυνο κυψελιδικής υπερδιάτασης και τραυματισμού του πνεύ-μονα που προκαλείται από τον αναπνευστήρα.
2. Το PCV είναι πιθανότερο να προάγει την άνεση του ασθενούς σε σχέση με το VCV και αυτό αποδίδεται στα υψηλά επίπεδα ροής και στην μεγαλύτερη διάρκεια εισπνοής με το μοντέλο PCV.

Μειονεκτήματα

Βασικότερο μειονέκτημα του Pressure Controlled Ventilation είναι η μείωση του κυψελιδικού όγκου, το οποίο παρατηρείται όταν αυξάνεται η αντίσταση των αεραγωγών ή όταν μειώνεται η συμμόρφωση των πνευμόνων.

Υποβοηθούμενος αερισμός πίεσης (Pressure Supported Ventilation-PSV)

Ο υποβοηθούμενος αερισμός πίεσης συνίσταται σε αυτόματες αναπνοές υποβοηθού-μενες μέσω αύξησης της πίεσης. Στον PSV η εισπνευστική ροή στον ασθενή προσαρ-μόζεται με υψηλές ροές στην αρχή της εισπνοής με στόχο να επιτευχθεί ένα σταθερό επίπεδο εισπνευστικής πίεσης. Όταν η εισπνευστική ροή ελαττωθεί στο 25% της μέγι-στης εισπνευστικής ροής, τότε η υποβοηθούμενη μέσω αύξησης της πίεσης αναπνοή τερματίζεται και αυτό έχει ως αποτέλεσμα να δίνεται η δυνατότητα στον ασθενή να καθορίζει τον αναπνεόμενο όγκο, καθώς και την διάρκεια της εισπνοής. Ο PSV χρη-σιμοποιείται κύρια να ενισχυθούν οι όγκοι έκπτυξης κατά την διάρκεια της αυτόματης αναπνοής, καθώς και για την αποδέσμευση από τον μηχανικό αερισμό συμβάλλοντας στην εξουδετέρωση της αντίστασης στην ροή την οποία ασκούν οι τεχνητοί αεραγωγοί και οι σωλήνες του αναπνευστήρα. Κυριότερος στόχος είναι η μείωση του αναπνευ-στικού έργου χωρίς να αυξηθεί ο αναπνευστικός όγκος.

Συγχρονισμένος διαλείπων υποχρεωτικός αερισμός (Synchronised Intermittent Mandatory Ventilation-SIMV)

Ο SIMV σχεδιάστηκε, ώστε να επιτρέπεται η αυτόματη αναπνοή στον ασθενή στα μεσοδιαστήματα μεταξύ των αναπνοών, που του παρέχονται από τον αναπνευστήρα. Για να επιτευχθεί αυτό το αποτέλεσμα τοποθετείται ένα κύκλωμα αυτόματης αναπνο-ής, ταυτόχρονα με το κύκλωμα του αναπνευστήρα, το οποίο διαθέτει μια βαλβίδα μο-νής κατεύθυνσης, η οποία θέτει σε λειτουργία το κύκλωμα αυτόματης αναπνοής, όταν δεν παρέχεται αναπνοή από τον αναπνευστήρα

Ρυθμίσεις αναπνευστήρα σε μοντέλο SIMV

- FiO₂
- PEEP
- Vt
- Inspiratory rate

Βασικό μειονέκτημα του SIMV αποτελεί η αύξηση του αναπνευστικού έργου, κα-τά την διάρκεια της αυτόματης αναπνοής, το οποίο οφείλεται στην άσκηση αντί-στασης του κυκλώματος του αναπνευστήρα. Για τον περιορισμό αυτού του ανεπι-θύμητου συμβάντος δύναται να προστεθεί ο αερισμός pressure support στην περίοδο της αυτόματης αναπνοής. Ο SIMV μπορεί να ελαττώσει ην καρδιακή παροχή σε ασθενείς με δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας.

Λόγω των αναφερόμενων ανεπιθύμητων συμβάντων δεν συνίσταται η χορήγηση του σε ασθενείς με αδυνα-μία των αναπνευστικών μυών ή σε ασθενείς με αριστερή καρδιακή ανεπάρκεια.

ΣΥΝΑΓΕΡΜΟΙ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΗΡΑ

Οι συναγερμοί ενός αναπνευστήρα μας ενημερώνουν, όταν μια παράμετρος του αναπνευστήρα, ευρίσκεται εκτός των προκαθορισμένων ορίων ενώ παρέχουν σημαντικές πληροφορίες για τις αλλαγές που δύναται να προκύψουν στη φυσιολογία του αναπνευστικού συστήματος. Τέλος μέσω των συναγερμών γίνονται γρήγορα αντιληπτά τυχόν προβλήματα, τα οποία σχετίζονται με τον εξοπλισμό.

Οι βασικοί συναγερμοί που ρυθμίζονται στους αναπνευστήρες είναι οι εξής:

- Υψηλής και χαμηλής πίεσης των αεραγωγών
- Υψηλού και χαμηλού κατά λεπτό αερισμού
- Άπνοιας

ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΥΠΟ ΜΗΧΑΝΙΚΟ ΑΕΡΙΣΜΟ

Όταν ο ασθενής τίθεται σε μηχανικό αερισμό ξεκινάει παράλληλα και η παρακολούθηση του, η οποία έχει ως σκοπό να διασφαλίσει, τόσο την αποτελεσματικότητα του αερισμού, όσο και την ασφάλεια του. Πιο συγκεκριμένα παρακολουθείται η ανταπόκριση του στις ρυθμίσεις που έχουν τεθεί στον αναπνευστήρα, εάν ο ασθενής δεν συγχρονίζεται με τον αναπνευστήρα, τότε οι ρυθμίσεις θα πρέπει να αναπροσαρμοστούν. Οι αρχικές ρυθμίσεις μπορεί να έχουν τεθεί εμπειρικά και να μην ανταποκρίνονται πλήρως στις αναπνευστικές απαιτήσεις του εκάστοτε ασθενή. Συνεπώς μέσω της μέτρησης P_{peak}, P_{plateau}, Compliance και των αντιστάσεων κατά λεπτό αερισμού επιτυγχάνεται η βελτίωση της κάλυψης των αναπνευστικών αναγκών.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΜΗΧΑΝΙΚΑ ΑΕΡΙΖΟΜΕΝΟΥ ΑΣΘΕΝΗ

- Διατήρηση της ανύψωσης της κεφαλής του κρεβατιού σε θέση Fowler ή υψηλή Fowler για την ελαχιστοποίηση των πιέσεων στο διάφραγμα και στο θωρακικό τοίχωμα, βελτιώνοντας τον αερισμό και μειώνοντας το έργο της αναπνοής.
- Αξιολόγηση του μεγέθους, του βάθους, της θέσης και της στερέωσης του τραχειοσωλήνα ώστε να ελαχιστοποιηθεί ο κίνδυνος της απρόβλεπτης αποσωλήνωσης. Μετά την τοποθέτηση ή την αλλαγή τραχειοσωλήνα ζητείται ακτινογραφία θώρακος για την επιβεβαίωση της θέσης
- Πραγματοποίηση ελέγχων στον αναπνευστήρα για την διασφάλιση της καλής λειτουργίας. Παρακολούθηση των ρυθμίσεων και των συναγερμών
- Εξασφάλιση παροχής ύγρανσης και αναρρόφησης των τραχειοβρογχικών εκκρίσεων με στόχο να μειωθεί ο κίνδυνος απόφραξης των αεραγωγών. Συχνή αντικατάσταση του συστήματος κλειστής αναρρόφησης
- Συνεχή φροντίδα της στοματικής του τραχειοσωλήνα ή της τραχειοστομίας για την αποφυγή λοιμώξεων. Επιβεβαίωση καλής βατότητας για την αποφυγή απόφραξης από τις εκκρίσεις. Έλεγχος πίεσης cuff
- Τακτοποίηση και έλεγχος του σετ έκτακτης ανάγκης (επαναδιασωλήνωσης)

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΜΗΧΑΝΙΚΟΥ ΑΕΡΙΣΜΟΥ

Επιπλοκές κατά τη διασωλήνωση της τραχείας:

- Κάκωση οδόντων και των φωνητικών χορδών
- Υπογλωττιδικό οίδημα
- Τραυματισμός ή ρήξη

Επιπλοκές κατά τη διάρκεια του μηχανικού αερισμού:

1. Επιπλοκές σχετιζόμενες με τον μηχανικό αερισμό θετικής πίεσης

- **Βαρότραυμα:** Ρήξη του τοιχώματος των κυψελίδων με είσοδο αέρα στον υ-πεζωκότα (πνευμοθώρακας) και το μεσαύλιο (πνευμομεσοπνευμόνιο)
- **Ογκότραυμα:** Πρόκειται για υπερδιάταση των φυσιολογικών κυψελίδων από μεγάλους

αναπνεόμενους όγκους αέρα

• **Υπόταση, Καρδιαγγειακές επιπλοκές:** Σχετίζονται με την ελαττωμένη φλε-βική επαναφορά, λόγω των αυξημένων ενδοθωρακικών πιέσεων που ανα-πτύσσονται και έχει ως συνέπεια την ιστική υποάρδευση οργάνων και συστη-μάτων

• **Τοξικότητα Οξυγόνου:** Εξαρτάται κατά κύριο λόγο από την πυκνότητα του FiO₂, είναι πιθανό επίσης να προκληθεί τραχειοβρογχίτιδα, ατελεκτασία εξ απορροφήσεως ή διάχυτη κυψελιδική καταστροφή. Η πυκνότητα του παρεχό-μένου οξυγόνου (FiO₂) από τον αναπνευστήρα συνίσταται να ρυθμίζεται σε τι-μές <60%.

• **Γαστρεντερικές επιπλοκές:** Η κοιλιακή διάταση αποτελεί μία από τις συχνές επιπλοκές του μηχανικού αερισμού. Η γαστρική διάταση, λόγω κατάποσης αέ-ρα από πίεση αερισμού, καθιστά αναγκαία την τακτική χρήση ρινικού ή στομα-τικού γαστρικού σωλήνα για την αποσυμπίεση του στομάχου

2. Επιπλοκές σχετιζόμενες με την κατάσταση του ασθενή

- Λοιμώξεις
- Σωματικές και ψυχολογικές επιπλοκές, όπως η διέγερση, άγχος και σύγχυση
- Πολλαπλή οργανική ανεπάρκεια

3. Επιπλοκές σχετιζόμενες με τον εξοπλισμό

- Δυσλειτουργία αναπνευστήρα
- Μερική ή πλήρης απόφραξη ενδοτραχειακού σωλήνα
- Ατελεκτασία
- 4. **Επιπλοκές σχετιζόμενες με τους επαγγελματίες υγείας**
- Ατυχηματική αποσύνδεση από τον αναπνευστήρα ή ατυχηματική αποσωλήνωση ασθενούς
- Ακατάλληλες ρυθμίσεις αναπνευστήρα
- Λάθη που σχετίζονται με την κακή επικοινωνία μεταξύ της διεπιστημονικής ομάδας
- Πρόκληση νοσοκομειακής πνευμονίας σχετιζόμενη με τον αναπνευστήρα (VAP)

ΑΠΟΓΑΛΑΚΤΙΣΜΟΣ ΑΠΟ ΤΟΝ ΜΗΧΑΝΙΚΟ ΑΕΡΙΣΜΟ (WEANING)

Ο μηχανικός αερισμός αποτελεί μια χρήσιμη μέθοδο που χρησιμοποιείται για την επιβίωση του βαρέως πάσχοντος ασθενή. Ωστόσο η χρήση του μπορεί να σχετίζεται με ανεπιθύμητα συμβάντα, όπως η πνευμονία σχετιζόμενη με τον αναπνευστήρα (VAP), το βαρότραυμα, η τοξικότητα που σχετίζεται με το οξυγόνο, καθώς και η αύξηση της νοσοκομειακής θνησιμότητας. Η πρόωρη αποδέσμευση από τον μηχανικό αερισμό χωρίς να υπάρχουν οι κατάλληλες κλινικές ενδείξεις μπορεί να οδηγήσει σε επανα-διασωλήνωση του ασθενούς. Η καθυστέρηση αποδέσμευσης από τον μηχανικό αερισμό, αλλά και η γρήγορη αποσωλήνωση μπορεί να έχουν αρνητικό αντίκτυπο για τον ασθενή.

Κριτήρια έναρξης weaning

Για την αποδέσμευση από τον μηχανικό αερισμό θα πρέπει να πληρούνται κάποια συγκεκριμένα κριτήρια σύμφωνα με τις διεθνείς οδηγίες. Η διεπιστημονική ομάδα της ΜΕΘ είναι σημαντικό να ορίσει τον χρόνο που θα ξεκινήσει αυτή η διαδικασία για τον ασθενή και συνυπολογίσει όλα τα πιθανά οφέλη που αφορούν, τόσο τον ασθενή, όσο και το σύστημα υγείας της χώρας.

Κριτήρια αποδέσμευσης από τον μηχανικό αερισμό:

- Βελτίωση ή πλήρη εξάλειψη των συμπτωμάτων της υποκείμενης νόσου του ασθενή από το αίτιο που τον οδήγησε στην ανάγκη για μηχανικό αερισμό.
- Επαρκής βήχας
- Ικανοποιητικό επίπεδο συνείδησης ή Κλίμακα Γλασκώβης ≥ 13
- Αιμοσφαιρίνη $> 8\text{-}9\text{gr/dl}$
- Θερμοκρασία σώματος $<38,0^\circ$
- Ο ασθενής θα πρέπει να είναι αιμοδυναμικά σταθερός, με ελάχιστα ή καθόλου αγγειοσυσπαικτικά
- Να υφίσταται ικανοποιητική οξυγόνωση ασθενούς με $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \geq 150\text{mmHg}$, με $\text{FiO}_2 \leq 50\%$ και θετική τελεοεκνευστική πίεση $\text{P}_{\text{EEP}} \leq 8\text{cmH}_2\text{O}$.

Δοκιμασία αυτόματης αναπνοής

Η δοκιμασία της αυτόματης αναπνοής πραγματοποιείται για την παρατήρηση των αναπνευστικών προσπαθειών του ασθενούς μέσα σε ένα χρονικό διάστημα συνήθως από 30 έως 120 λεπτά, με χαμηλή ή καθόλου υποστήριξη του αναπνευστήρα.

Η διαδικασία μπορεί να επιτευχθεί με τούς εξής τρόπους:

- Αερισμός μέσω του κυκλώματος T-riese κατά τον οποίο ο ασθενής δεν υποστηρίζεται από τον αναπνευστήρα.
- Αερισμός με θετικές πιέσεις στους αεραγωγούς CPAP ή αερισμός με υποβοήθηση πίεσης (PSV). Το πλεονέκτημα αυτής της διαδικασίας είναι ότι αξιολογείται ο αναπνευστικός ρυθμός μέσω της καταγραφής των κυματομορφών και του παλιρροϊκού όγκου. Στην συγκεκριμένη περίπτωση δεν απαιτείται αποσύνδεση από τον αναπνευστήρα. Σε κάθε ασθενή που πληροί τα κριτήρια θα πρέπει να γίνεται προσπάθεια αποδέσμευσης από τον μηχανικό αερισμό. Σκοπός αυτής της διαδικασίας είναι η αξιολόγηση και η δοκιμασία της αυθόρμητης αναπνοής, χρειάζεται λίγος χρόνος για να πραγματοποιηθεί και μέσω αυτής δίνονται αξιόπιστα κλινικά αποτελέσματα για το εάν πρέπει να προχωρήσει η διαδικασία της αποδέσμευσης ή όχι. Θα πρέπει να παρέχεται ο κατάλληλος χρόνος καθώς κάθε δοκιμή υποδηλώνει την κατάσταση που βρίσκεται ο ασθενής τη δεδομένη στιγμή. Αν ο ασθενής δεν ανέχεται την διαδικασία και δεν προκύπτει εμφανές κλινικό όφελος την στιγμή της δοκιμής, τότε θα πρέπει να επαναφέρεται σε μηχανική υποστήριξη και να γίνουν εκ νέου προσπάθειες αποδέσμευσης, όταν κλινικά θα κριθεί εφικτό.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΑΚΟΛΟΥΘΗΣΗ ΑΣΘΕΝΗ ΣΕ WEANING

- Τοποθέτηση του ασθενή σε θέση Fowler ή υψηλή Fowler καθώς διευκολύνει την έκπτυξη των πνευμόνων και μειώνει το έργο της αναπνοής
- Παρακολούθηση καρδιακού ρυθμού, στόχος η διατήρηση σφύξεων $<140'$ min
- Παρακολούθηση αναπνευστικού ρυθμού R-R, στόχος είναι η διατήρηση αναπνοών $<35'$ min
- Παρακολούθηση του SpO_2 , στόχο αποτελεί η τιμή του να είναι $>90\%$ και του $\text{PaO}_2 >60\text{mmHg}$ με $\text{FiO}_2 <40\%$
- Παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης, στόχος είναι η συστολική αρτηριακή πίεση να κυμαίνεται $<180\text{mmHg}$ και η διαστολική αρτηριακή πίεση $>80\text{mmHg}$
- Παρακολούθηση σημείων για τυχόν αύξηση του έργου της αναπνοής (π.χ. χρήση επικουρικών μυών)
- Παρακολούθηση της λειτουργικής ικανότητας του ασθενή, καθώς παρατηρείται συχνά διέγερση και σύγχυση

Αναγνώριση αποτυχίας weaning

- Διέγερση
- Εφίδρωση
- Υποξαιμία με ($\text{PaO}_2 \leq 50\text{-}60\text{mmHg}$ και $\text{FiO}_2 > 0.5$ ή $\text{SpO}_2 <90\%$)
- Υπερκαπνία με ($\text{PaCO}_2 \geq 50\text{mmHg}$ ή αύξηση του $\text{PaCO}_2 > 8\text{mmHg}$)
- pH <7.32
- Ταχύπνοια (Αναπνοές $>35'$ min ή αύξηση $\geq 20\%$ για περισσότερο από πέντε λεπτά)
- Ταχυκαρδία (Σφύξεις $>140'$ min ή αύξηση $\geq 20\%$)
- Βραδυκαρδία με παρατεταμένη μείωση του καρδιακού ρυθμού
- Υπέρταση (Α.Π $>180\text{mmHg}$)
- Υπόταση (Α.Π $<90\text{mmHg}$)
- Καρδιακές αρρυθμίες

ΤΡΑΧΕΙΟΣΤΟΜΙΑ

Η διενέργεια τραχειοστομίας στους ασθενείς της ΜΕΘ αποφασίζεται όταν μετά από 1-3 εβδομάδες νοσηλείας δεν επιτυγχάνεται η αποδέσμευση του ασθενή από τον μηχανικό αερισμό, δεν διαφαίνεται βελτίωση της υποκείμενης νόσου και όταν υπάρχει ανάγκη για μακροχρόνιο μηχανικό αερισμό.

Διακρίνεται σε:

- Χειρουργική τραχειοστομία: Διενεργείται μεταξύ του 2ου έως του 4ου χόνδρου της τραχείας
- Διαδερμική τραχειοστομία: Διενεργείται μεταξύ του 1ου και 2ου ή του 2ου και του 3ου χόνδρου της τραχείας
- Η διαδερμική τραχειοστομία υπερτερεί έναντι της χειρουργικής σε θέματα πρώιμων επιπλοκών, είναι απλούστερη ως προς την διαδικασία της διεξαγωγής της, αποτελεί επίσης ταχύτερη και οικονομική λύση, ενώ προτιμάται από τους κλινικούς ιατρούς.

Πλεονεκτήματα τραχειοστομίας έναντι ενδοτραχειακού σωλήνα

- Βελτίωση της άνεσης του ασθενή
- Ο ασθενής χρήζει λιγότερης καταστολής και αναλγησίας
- Μειώνει την στοματολαρυγγική βλάβη και βελτιώνει τον τρόπο φροντίδας της στοματικής κοιλότητας
- Η τραχειοστομία βελτιώνει την επικοινωνία του ασθενή (όταν χρησιμοποιείται βαλβίδα ομιλίας)
- Επιτρέπει τη σίτιση του ασθενή από του στόματος, όταν αποκατασταθεί η κατάποσή του
- Μειώνει ελαφρώς τον νεκρό ανατομικό χώρο (λόγω της παράκαμψης του ανώτερου

αεραγωγού)

- Μειώνει την αντίσταση των αεραγωγών
- Βελτιώνει τη σύσταση των εκκρίσεων
- Βελτιώνει την κινητικότητα του ασθενή

Δεδομένου όλων αυτών των πλεονεκτημάτων θεωρείται ότι η τραχειοστομία μπορεί να διευκολύνει την αποδέσμευση από τον μηχανικό αερισμό σε ορισμένους ασθενείς. Η διενέργεια τραχειοστομίας θα πρέπει να εξετάζεται, εφ' όσον ο ασθενής βρίσκεται σε μια περίοδο σταθεροποίησης και θεωρείται δεδομένο ότι χρήζει μακροχρόνιου μηχανικού αερισμού.

Επιπλοκές Τραχειοστομίας

- Μόλυνση τραύματος
- Πνευμοθώρακας
- Υποδόριο εμφύσημα
- Απόφραξη σωλήνα
- Τραχειοαρτηριακό συρίγγιο
- Τραχειοισοσφαγικό συρίγγιο

Επιπλοκές σχετιζόμενες με την αναρρόφηση

- Υποξαιμία
- Αρρυθμίες
- Βραδυκαρδία
- Υπόταση
- Καρδιακή ανακοπή

Αντενδείξεις τραχειοστομίας

- Αιμοραγική διάθεση (διαταραχές πήξης)
- Διογκωμένος θυροειδής (θυρομεγαλία)
- Τραχειομαλακία (αδύναμοι-μαλακοί χόνδροι της τραχείας)
- Λοίμωξη μαλακών μορίων
- Αστάθεια αυχενικής μοίρας σπονδυλικής στήλης

ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ ΣΕ ΕΙΔΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ

Μηχανικός Αερισμός ασθενών με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις (ΚΕΚ)

Οι ασθενείς που έχουν υποστεί ΚΕΚ έχουν ανάγκη από μηχανικό αερισμό, τόσο για την προστασία των αεραγωγών, όσο και για τη διατήρηση επαρκών επιπέδων οξυγόνωσης και διοξειδίου του άνθρακα, ώστε να ελαχιστοποιηθεί ο κίνδυνος για δευτερογενή εγκεφαλική βλάβη.

Ενδείξεις

Οι ασθενείς με ΚΕΚ τίθενται σε μηχανικό αερισμό για τους εξής λόγους:

- Προστασία των αεραγωγών
- Πρόληψη εισρόφησης
- Διατήρηση επιπέδων ICP (Intracranial Pressure –Ενδοκράνια Πίεση)

Ειδικότερα οι ασθενείς με απώλεια των προστατευτικών αντανακλαστικών των αεραγωγών, κλίμακα Γλασκώβης ≤ 8 και υψηλές τιμές ICP θα πρέπει να υποστηρίζονται από μηχανικό αερισμό.

Στην διεθνή βιβλιογραφία είναι περιορισμένα τα στοιχεία που σχετίζονται με την χρήση MEMA στους ασθενείς με ΚΕΚ. Ο μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός μπορεί δυνητικά να μειώσει την ανάγκη για επεμβατικό μηχανικό αερισμό, υπάρχει όμως περίπτωση να αυξηθεί η ενδοθωρακική πίεση χωρίς να προστατεύει τους αεραγωγούς και να ελέγχει τα επίπεδα Co_2 .

Ρυθμίσεις αναπνευστήρα

- Ρύθμιση $\text{P}_{\text{EEP}} 5\text{cm H}_2\text{O}$ (εφόσον η P_{EEP} δεν αυξάνει την ICP)
- Υψηλές αναπνοές με στόχο τη μείωση του PCO_2 και την μείωση της ICP
- Όγκος (σπάνια πίεση)

Στόχοι

- Τα επίπεδα PaO_2 και CO_2 παρακολουθούνται μέσω της λήψης αερίων αίματος καθώς

παίζουν σημαντικό ρόλο στην ομοιοστάση του εγκεφάλου

- $\text{SpO}_2 > 94\%$, η υποξαιμία και η υπεροξαιμία θα πρέπει να παρακολουθούνται και οι τιμές PaO_2 θα πρέπει να κυμαίνονται από 80-120 mmHg ανεξαρτήτως τιμών ICP
- Το CO_2 αξιολογείται διότι δύναται να επηρεάζει την εγκεφαλική αιμάτωση η οποία αποτελεί τον κύριο παράγοντα του εγκεφαλικού αιματώματος
- Διατήρηση καλής Μέσης Αρτηριακής Πίεσης (ανύψωση κεφαλής)

Μηχανικός Αερισμός Ασθενών με Χρόνια αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) και Άσθμα

Οι αποφρακτικές παθήσεις του αναπνευστικού συστήματος περιλαμβάνουν την ΧΑΠ και το άσθμα. Οι διαλείπουσες οξείες παροξύνσεις μπορεί να χαρακτηρίζονται από οξεία επιδείνωση των αναπνευστικών συμπτωμάτων, αποτελούν μέρος δε της κλινικής πορείας των αποφρακτικών παθήσεων του αναπνευστικού και στις πιο σοβαρές περιπτώσεις απαιτούν μηχανικό αερισμό. Η οξεία παρόξυνση της ΧΑΠ χαρακτηρίζεται από αύξηση του αριθμού των εκκρίσεων, φλεγμονή και βρογχόσπασμο . Το οξύ άσθμα (κρίση άσθματος) χαρακτηρίζεται κυρίως από σοβαρό βρογχόσπασμο που οδηγεί σε πολύ υψηλή αντίσταση των αεραγωγών, φλεγμονή και παρουσία βλέννας στους αεραγωγούς .

Ο EMA σχετίζεται με αύξηση της θνησιμότητας σε έξαρση ΧΑΠ-άσθματος. Ο MEMA χρησιμοποιείται ως πρώτη γραμμή αναπνευστικής υποστήριξης, καθώς έχει σχετιστεί με την μείωση του ρυθμού της διασωλήνωσης και της θνησιμότητας.

Στρατηγικές Επεμβατικού Μηχανικού Αερισμού

- Ρύθμιση χαμηλών αναπνεόμενων όγκων (6 mL/kg), χρησιμοποίηση του πρωτοκόλλου προστατευτικού αερισμού των πνευμόνων
- Μεγιστοποίηση της διάρκειας εκπνοής

Μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός

Ο MEMA χρησιμοποιείται κυρίως στην οξεία παρόξυνση ΧΑΠ με επιδεινούμενη υπερκαπνία. Στο οξύ άσθμα, σύμφωνα με μελέτες μειώνει τον αριθμό των ασθενών που θα χρειαστούν διασωλήνωση, καθώς βοηθά στην ύφεση του οξέος επεισοδίου.

Πνευμοθώρακας

- Όταν υφίσταται πνευμοθώρακας σε ασθενή υπό μηχανικό αερισμό θα πρέπει άμεσα να τοποθετείται Bullau για την αποφυγή του πνευμοθώρακα υπό τάση.
- Στόχος των ρυθμίσεων του μηχανικού αερισμού είναι η σύγκλιση της διαφυγής, η μείωση της πίεσης διάτασης (Peak, Plateau, end expiratory) και του όγκου
- Η πρώτη αλλαγή σε μοντέλο spontaneous βοηθά στην σύγκλιση

Σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας (ARDS)

Τα αίτια που προκαλούν το ARDS είναι:

- Πνευμονία
- Σηψαιμία
- Σοβαρή Σήψη
- Σηπτική Καταπληξία

Μη λοίμωδη αίτια:

- Μεταγγίσεις αίματος
- Παγκρεατίτιδα
- Υπερδοσολογία φαρμάκων
- Τραύμα
- Εισρόφηση

Η αντιμετώπιση του ARDS γίνεται μέσω της χρήσης EMA και πιο συγκεκριμένα τίθενται οι παρακάτω ρυθμίσεις:

- Vt 6-8 mL/kg
- Αναπνοές R-R 15-25' min
- PEEP 5 cm H₂O
- Σταδιακά θα πρέπει να ρυθμίζεται ο Vt ώστε να επιτευχθεί η συγκέντρωση 6 mL/kg για την διατήρηση του P.Plateau <30cmH₂O
- Στην έναρξη του EMA το FiO₂ τίθεται στο 100 % ώστε μετά την λήψη των πρώτων αερίων αίματος και της αξιολόγησης του ασθενούς το FiO₂ να εφαρμοστεί όσων το δυνατόν χαμηλότερο FiO₂ για να επιτευχθεί SpO₂ 88-95%
- Τελικοί στόχοι του EMA στο ARDS είναι : Vt 6 mL/kg, PpL ≤30 cm H₂O, SpO₂ 88-95% και pH 7,30-7,45

Καρδιογενές σοκ-Πνευμονικό οίδημα

Οι ασθενείς με συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια κινδυνεύουν να αναπτύξουν οξύ πνευμονικό οίδημα και αυτό μπορεί να τους οδηγήσει σε θάνατο, αν δεν αντιμετωπιστεί εγκαίρως.

Αιτίες

- Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου
- Υπέρταση
- Βαλβιδοπάθειες
- Υπερφόρτωση υγρών

Πρωταρχικά αξιολογείται η κατάσταση του ασθενή και εάν είναι εφικτό τίθεται σε μη EMA. Με τον MEMA εξασφαλίζεται χρόνος για την αντιμετώπιση της υποκείμενης αιτίας μέσω θεραπείας και μπορεί να αποφευχθεί η διασωλήνωση. Σημαντική θεωρείται η μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης.

Ρυθμίσεις αναπνευστήρα για ασθενείς που θα τεθούν σε EMA:

- Vt 6-8ml/kg
- F ≥ 10/min και ρυθμό ροής >60ml/min
- PEEP 5-10cmH₂O και FiO₂ στο 1.0
- Τιτλοποίηση για την διατήρηση SpO₂ >90-92%

ΜΗ ΕΠΕΜΒΑΤΙΚΟΣ ΜΗΧΑΝΙΚΟΣ ΑΕΡΙΣΜΟΣ (MEMA)

Ως μη επεμβατικός μηχανικός αερισμός (Noninvasive ventilation, NIV) ορίζεται ο μηχανικός αερισμός των πνευμόνων, ασθενών με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια, με την χρήση αναπνευστήρα και μασκών που εφαρμόζουν καλά στο πρόσωπο του ασθενούς αντί του ενδωτραχειακού σωλήνα. Αποτελεί μια μέθοδο που μπορεί να αποβεί επωφελής στην πρόληψη της διασωλήνωσης. Διακρίνεται στον αερισμό αρνητικής πίεσης και αερισμό θετικής πίεσης.

Συσκευές αρνητικής πίεσης: Στον αερισμό αρνητικής πίεσης χρησιμοποιούνται ειδικοί αναπνευστήρες, οι οποίοι ασκούν πίεση χαμηλότερη από αυτή της ατμοσφαιρικής στην επιφάνεια του θωρακικού τοιχώματος. Παλαιότερα είχαν χρησιμοποιηθεί στις εξάρσεις της πολιομυελίτιδας, ο σιδηρούς πνεύμονας (iron lung) και ο φορητός πνεύμονας (portable lung) για την υποστήριξη της αναπνευστικής ανεπάρκειας.

Συσκευές θετικής πίεσης: Ο MEMA θετικής πίεσης είναι μια μορφή μηχανικού αερισμού, κατά τον οποίον ο αέρας εισέρχεται στον αεραγωγό μέσω μιας στοματορινικής μάσκας και όχι μέσω του ενδοτραχειακού σωλήνα. Η στοματορινική μάσκα καλύπτει τη μύτη και το στόμα, εμποδίζοντας τη διαρροή αέρα μέσω του στόματος. Σε αντίθεση με τον EMA ο MEMA αποτελεί ένα ανοιχτό κύκλωμα με βαλβίδα εκπνοής. Η επιτυχία της εφαρμογής του εξαρτάται από τη δυνατότητα του αναπνευστήρα να αντισταθμίζει αποτελεσματικά τις απώλειες αέρα, ώστε να διατηρούνται οι προεπιλεγμένες πιέσεις και να εξασφαλίζεται η άνεση και ο βέλτιστος συγχρονισμός ασθενή- αναπνευστήρα.

Ενδείξεις Μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού:

- Παρόξυνση ΧΑΠ με παρουσία αναπνευστικής οξέωσης (pH: 7,35-7,25)
- Οξύ πνευμονικό οίδημα
- Νόσος θωρακικού τοιχώματος
- Υπνική άπνοια
- Νευρομυϊκές διαταραχές
- Σε καταστάσεις αναπνευστικής ανεπάρκειας με PACO₂ > 50mmHg και PaO₂/FiO₂ <200, σε αυτή την περίπτωση η επιτυχία του εξαρτάται από το υφιστάμενο υποκείμενο νόσημα
- Σε περιπτώσεις πνευμονίας ή οξείας βλάβη του πνεύμονα ο MEMA θα πρέπει να εφαρμόζεται δίνοντας ιδιαίτερη προσοχή στην κλινική εικόνα και την κατάσταση του ασθενούς, καθώς υπάρχει πιθανότητα να χρειαστεί ταχεία διασωλήνωση και χρήση EMA.

Οι ασθενείς θα πρέπει να διαθέτουν τα ανάλογα αντανάκλαστικά για τον έλεγχο των άνω αεραγωγών και ακέραιο βήχα, έτσι ώστε να θεωρηθούν κατάλληλοι για MEMA όταν κάποιο από αυτά τα κριτήρια δεν πληρείται, τότε απαιτείται διασωλήνωση και έναρξη επεμβατικού μηχανικού αερισμού

Πλεονεκτήματα MEMA

- Αποφυγή επιπλοκών που σχετίζονται με την διασωλήνωση
- Αποφυγή χρήσης κατασταλτικών φαρμάκων
- Μικρότερη χρήση αντιβιοτικών φαρμάκων
- Μείωση χρήσης ενδοαγγειακών καθετήρων με συνεπαγόμενη μείωση του ποσοστού ενδονοσοκομειακών λοιμώξεων, καθώς και μείωση του χρόνου νοσηλείας σε ΜΕΘ.
- Μείωση των ποσοστών θνησιμότητας

Αντενδείξεις MEMA

- Καρδιακή ή αναπνευστικό arrest
- Σοβαρή εγκεφαλοπάθεια, σοβαρή αιμορραγία ανώτερου πεπτικού,

αιμοδυναμική αστάθεια

- Σοβαρή αρρυθμία
- Απόφραξη ανώτερων αεραγωγών
- Χειρουργική επέμβαση
- Τραύμα ή δυσμορφία στο πρόσωπο
- Αδυναμία συνεργασίας/ προστασίας του αεραγωγού
- Αδυναμία αποβολής εκκρίσεων
- Σοβαρός κίνδυνος εισρόφησης

ΣΥΝΕΧΗΣ ΘΕΤΙΚΗ ΠΙΕΣΗ ΤΩΝ ΑΕΡΑΓΩΓΩΝ C-PAP

Η μέθοδος αερισμού CPAP χρησιμοποιείται σε MEMA.

Ενδείξεις:

- Οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια
 - Καρδιογενές πνευμονικό οίδημα
 - Αποσταθεροποίηση αποφρακτικής άπνοιας
 - Κάκωση θώρακα, ειδικά σε ασθενείς με πολλαπλά κατάγματα πλευρών και ασταθή θώρακα
 - Πνευμονία με διάχυτες πνευμονικές διηθήσεις, πιο συγκεκριμένα σε ασθενείς με ανοσοκαταστολή στους οποίους ο EMA έχει αυξημένο κίνδυνο επιπλοκών.
- Με την άσκηση συνεχούς θετικής πίεσεως κατά την διάρκεια εισπνοής και εκπνοής η μέθοδος CPAP αυξάνει την λειτουργική υπολειπόμενη χωρητικότητα, ανοίγοντας τις κυψελίδες που υποαερίζονται, βελτιώνοντας την οξυγόνωση. Η εφαρμογή του CPAP στο πνευμονικό οίδημα μειώνει την διατοιχωματική πίεση της αριστερής κοιλίας, με αποτέλεσμα να μειώνεται το μεταφόρτιο και να αυξάνεται η καρδιακή παροχή. Η χρήση του CPAP στο σύνδρομο αποφρακτικής υπνικής άπνοιας συμβάλει στην αποτροπή της σύγκλεισης των τοιχωμάτων του φaryγγικού αυλού, κρατώντας έτσι τον ανώτερο αεραγωγό βατό κατά την διάρκεια του ύπνου.

ΑΕΡΙΣΜΟΣ ΜΕ ΣΥΣΚΕΥΕΣ BiPAP

Οι αναπνευστήρες αυτοί συχνά χρησιμοποιούνται μέσω μίας διφασικής συνεχούς πίεσης στους αεραγωγούς του ασθενούς (Bi-level Positive Airway Pressure, BiPAP) παρέχοντας θετική πίεση στους αεραγωγούς κατά τη φάση της εισπνοής (Inspiratory Positive Airway Pressure, IPAP) και της εκπνοής (Expiratory Positive Airway Pressure, EPAP). Οι συσκευές διφασικής θετικής πίεσης (Bilevel Positive Airway Pressure – BiPAP) αποτελούν αναπνευστήρες θετικής πίεσης, οι οποίοι έχουν λιγότερο όγκο αλλά και βάρος εν αντίθεση με τους αναπνευστήρες που χρησιμοποιούνται συνήθως στην ΜΕΘ. Οι συσκευές αυτές χαρακτηρίζονται για τον εύκολο χειρισμό τους, είναι αθόρυβες, έχουν την δυνατότητα διατήρησης της αυτονομίας κατά την λειτουργία τους, καθώς σε ορισμένα μοντέλα μπορεί να χρησιμοποιηθεί και μπαταρία, επίσης το κόστος αγοράς τους είναι μικρότερο σε σύγκριση με τους αναπνευστήρες της ΜΕΘ. Λειτουργούν κυρίως με τουρμπίνα, η οποία παράγει αέρα με θετική πίεση που εναλλάσσεται κυκλικά από μία υψηλότερη πίεση στην εισπνοή (IPAP) σε μία χαμηλότερη πίεση στην εκπνοή (την εκπνευστική θετική πίεση – EPAP). Ο ασθενής συνδέεται με την μάσκα μέσω ενός μονού κυκλώματος, αυτό απαιτεί χρήση βαλβίδων εκπνοής πάνω στη μάσκα για να επιτευχθεί η επανεισπνοή του CO₂. Οι συσκευές BiPAP διαθέτουν αρκετά ηλεκτρονικά κυκλώματα που υπολογίζουν τις διαφυγές αέρα γύρω από τη μάσκα και το στόμα και τις αντισταθμίζουν αποτελεσματικά, ώστε να διατηρούνται οι προεπιλεγμένες πιέσεις.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. David W. Chang, Gary C. White, Michael W. Canfield, Jonathan B. Waugh. Respiratory Critical Care. United States of America: Jones & Bartlett Learning; 2021.
2. Giacomo Bellani. Mechanical Ventilation from Pathophysiology to Clinical Evidence. Springer; 2022.
3. Hooman Poor. Basics of Mechanical Ventilation. Springer; 2018.
4. Jian-Xin Zhou, Guang-Qiang Chen, Hong-Liang Li, Linlin Zhang. Respiratory Monitoring in Mechanical Ventilation Techniques and Applications. Springer; 2021.
5. Mark W. Elliott, Stefano Nava, Bernd Schönhofer. Non-Invasive Ventilation and Weaning Principles and Practice Second Edition. CRC Press Taylor & Francis Group; 2019.
6. Paul. L. Marino. Μονάδα Εντατικής Θεραπείας Marino, 4η Έκδοση. Εκδόσεις Λαγός; 2016.
7. Rosalia Ameliana Pupella. Mechanical Ventilation in Patient with Respiratory Failure. Springer; 2018.
8. William Owens. THE VENTILATOR BOOK. Second Edition. United States of America: First Draught Press Columbia; 2012.
9. Yuan Lei. Medical Ventilator System Basics: A Clinical Guide. Oxford University Press; 2017.
10. Σιγλετίδης Θ. Λάζαρος. ΠΝΕΥΜΟΝΟΛΟΓΙΑ. UNIVERSITY STUDIO PRESS; 2009.
11. Σπύρος Ζακυνθινός, Χαρίκλεια Βρεττού. Θέματα Εντατικής Θεραπείας. Ελληνικά Ακαδημαϊκά Ηλεκτρονικά Συγγράματα και Βοηθήματα; 2015. 98-115 p.

ΚΑΡΔΙΟ-ΑΝΑΠΝΕΣΤΙΚΗ ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗ

ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ ΤΗΣ ΚΑΡΔΙΟΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗΣ (ΚΑΡ.Π.Α.) ΚΑΙ ΤΟΥ ΑΠΙΝΙΔΙΣΜΟΥ

Ο όρος Καρδιοπνευμονική Αναζωογόνηση (ΚΑΡ.Π.Α.), περιγράφει την εφαρμογή θωρακικών συμπίεσεων και εμφυσήσεων διάσωσης σε ένα θύμα που έχει καταρρεύσει και δεν αναπνέει φυσιολογικά. Η ΚΑΡ.Π.Α. έχει απασχολήσει τον άνθρωπο από την αρχαιότητα. Η πρώτη αναφορά γίνεται στην Αρχαία Αίγυπτο, όπου η θεά Ίσιδα έδωσε πνοή στο νεκρό σύζυγό της θεό Όσιρη. Η σύγχρονη ΚΑΡ.Π.Α. με τη μορφή που τη γνωρίζουμε σήμερα, αναπτύχθηκε στα τέλη της δεκαετίας του 50 και στις αρχές του 60. Οι James Elam και Peter Safar περιέγραψαν την αποτελεσματικότητα του αερισμού στόμα με στόμα. Μολονότι η αναπνευστική αναζωογόνηση με αερισμό στόμα-στόμα αναφέρεται στην Παλαιά Διαθήκη και εμπειρικά εφαρμόζονταν από τις μαίες στο Μεσαίωνα στα νεογνά με αναπνευστική παύση, η γενίκευση της μεθόδου έγινε στα μέσα του 1950. Στις αρχές της δεκαετίας του '60 οι Kouwenhoven et al ανακάλυψαν τη δυνατότητα των μαλάξεων στο θώρακα για να υποκαταστήσουν έστω και προσωρινά την αντλιακή λειτουργία της καρδιάς. Στην πορεία ο συνδυασμός του αερισμού στόμα με στόμα, με τις θωρακικές συμπίεσεις έδωσε στην ΚΑΡ.Π.Α. την οριστική, γνωστή της μορφή. Όσον αφορά τον απινιδισμό, το 1775 αναφέρεται ότι ο Abildgar αναζωογόνησε με ηλεκτρικό ρεύμα ένα κοτόπουλο, το οποίο με το δεύτερο shock, απογινώθηκε και ξέφυγε από περαιτέρω πειραματισμό. Λίγα χρόνια αργότερα, το 1788, ο Kite σε δημοσίευσή του περιέγραψε μια συσκευή χορήγησης ηλεκτρικού ρεύματος. Η συσκευή αυτή είχε πολλές ομοιότητες με μια σύγχρονη συσκευή απινιδισμού, με 2 ηλεκτρόδια και πυκνωτή. Το 1899, οι Prevost και Battelli χορήγησαν εναλλασσόμενο και συνεχές ηλεκτρικό ρεύμα για να προκαλέσουν κοιλιακή μαρμαρυγή σε σκυλιά και ανακάλυψαν ότι η επανάληψη του shock θα μπορούσε να αντιστρέψει την μαρμαρυγή. Σταθμό στην ιστορία της αναζωογόνησης αποτελούν οι έρευνες των Gurvich και Yuniev, συνεργατών του Negonsky στη Σοβιετική Ένωση, που ανακάλυψαν ότι η άμεση χορήγηση ρεύματος θα μπορούσε να απινιδώσει με επιτυχία τα σκυλιά. Ο πρώτος επιτυχής επικαρδιακός απινιδισμός στον άνθρωπο έγινε από τον Claude Beck το 1947. Ένα 14-χρονο αγόρι υποβλήθηκε σε επιδιορθωτική χειρουργική επέμβαση του στέρνου και κατά το τέλος της επέμβασης υπέστη ανακοπή. Η επαναδιάνοιξη του θώρακα έδειξε κοιλιακή μαρμαρυγή. Έγιναν καρδιακές μαλάξεις για 70 λεπτά και χορηγήθηκαν δύο shock. Μετά το 2ο shock η καρδιά του αγοριού επανήλθε σε φλεβοκομβικό ρυθμό ενώ το αγόρι επέζησε χωρίς νευρολογικά επακόλουθα.

Τον πρώτο επιτυχημένο απινιδισμό με την εφαρμογή των ηλεκτροδίων στο στήθος κατέγραψε ο Paul Zoll το 1955 σε έναν άνδρα με επεισόδια κοιλιακής μαρμαρυγής, ενώ ο Bernard Lowy έδειξε ότι το συνεχές ρεύμα ήταν αποτελεσματικότερο από το εναλλασσόμενο ρεύμα το 1962. Το 1961, προστίθεται η χρήση του εξωτερικού απινιδισμού στη Βασική ΚΑΡ.Π.Α. από τους Gurvich και Kouwenhoven.

ΧΡΗΣΤΟΣ ΤΡΙΑΝΤΑΦΥΛΛΟΥ, Νοσηλεύτης ΠΕ, MSCE, PhD (c), Τμήμα Νοσηλευτικής, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, ADVANCED LIFE SUPPORT PROVIDER

Επανάσταση στην ιστορία της αναζωογόνησης αποτελεί, επίσης, το έτος 1979 όταν εισήχθη στην κλινική πρακτική ο πρώτος φορητός αυτόματος εξωτερικός απινιδιστής (A.E.A.) που διαθέτει έναν απλό αλγόριθμο για την ανίχνευση των απινιδισμών ρυθμών.

Η δεκαετία του 1980 είναι η εποχή των μεγάλων αλλαγών στη Βασική ΚΑΡ.Π.Α., αφού καθιερώνονται οι A.E.A. και υπάρχει πρόσβαση σ' αυτούς ακόμη και στο κοινό σε περιοχές υψηλής κυκλοφορίας, όπως αεροδρόμια, εμπορικά κέντρα, γραφεία και αλλού. Η βελτίωση στην επιβίωση που επήλθε ήταν θεαματική με ποσοστά επιβίωσης για έξοδο από το νοσοκομείο 74%, για τις περιπτώσεις που χορηγήθηκε ένας μόνο απινιδισμός μέσα σε 3 λεπτά από την ανακοπή.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΕΞΩΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗΣ ΚΑΙ ΕΝΔΟΝΟΣΟΚΟΜΕΙΑΚΗΣ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΑΚΟΠΗΣ

- Η ετήσια επίπτωση της εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής στην Ευρώπη κυμαίνεται μεταξύ 67 και 170 ανακοπές ανά 100.000 κατοίκους.
- Η προσπάθεια αναζωογόνησης η οποία ξεκινά ή συνεχίζεται από το προσωπικό των ιατρικών υπηρεσιών έκτακτης ανάγκης (Emergency Medical Services-EMS) αφορά περίπου το 50-60% των περιπτώσεων ανακοπές (19 με 97 ανακοπές ανά 100.000 κατοίκους).
- Το ποσοστό της παροχής ΚΑΡ.Π.Α. από τους παρευρισκόμενους στο τόπο του συμβάντος ποικίλει από χώρα σε χώρα (μέσος όρος: 58%, εύρος: 13%-83%).
- Το ποσοστό χρήσης των A.E.A. παραμένει χαμηλό στην Ευρώπη (μέσος όρος: 28%, εύρος: 3.8%-59%).
- Το 80% των ευρωπαϊκών χωρών διαθέτουν υπηρεσίες παροχής υποβοηθούμενης ΚΑΡ.Π.Α. το 75% διαθέτουν μητρώο καταγραφής της τοποθεσίας των A.E.A. Οι περισσότερες (90%) χώρες διαθέτουν εξειδικευμένα κέντρα παροχής φροντίδας μετά την αναζωογόνηση.

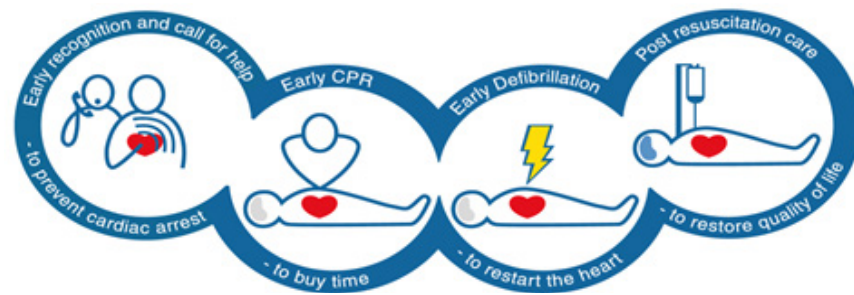
- Το μέσο ποσοστό επιβίωσης είναι 8% και κυμαίνεται από 0% έως 18%.
- Στις διαφορές στα συστήματα ιατρικών υπηρεσιών έκτακτης ανάγκης μεταξύ των ευρωπαϊκών χωρών οφείλονται οι διακυμάνσεις στην ετήσια επίπτωση και στα ποσοστά επιβίωσης των θυμάτων εξωνοσοκομειακής ανακοπής.
- Η ετήσια επίπτωση της ενδονοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής στην Ευρώπη κυμαίνεται μεταξύ 1,5 και 2,8 ανακοπές ανά 1000 εισαγωγές στο νοσοκομείο.
- Οι παράγοντες που σχετίζονται με την επιβίωση είναι ο αρχικός καρδιακός ρυθμός, το τμήμα που συνέβη η καρδιακή ανακοπή και ο βαθμός παρακολούθησης κατά τη στιγμή της κατάρρευσης.
- Τα ποσοστά επιβίωσης στις 30 ημέρες/ το ποσοστό εξιτηρίων που ασθενών που ήταν θύματα καρδιακής ανακοπής από το νοσοκομείο κυμαίνεται από 15% έως 34%.

Η ΑΛΥΣΙΔΑ ΕΠΙΒΙΩΣΗΣ

ΚΥΡΙΑ ΣΗΜΕΙΑ

- Ο όρος Καρδιοπνευμονική Αναζωογόνηση (ΚΑΡ.Π.Α.), περιγράφει την εφαρμογή θωρακικών συμπίεσεων και εμφυσήσεων διάσωσης σε ένα θύμα που έχει καταρρεύσει και δεν αναπνέει φυσιολογικά.
- Η ετήσια επίπτωση της εξωνοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής στην Ευρώπη κυμαίνεται μεταξύ 67 και 170 ανακοπές ανά 100.000 κατοίκους.
- Η ετήσια επίπτωση της ενδονοσοκομειακής καρδιακής ανακοπής στην Ευρώπη κυμαίνεται μεταξύ 1,5 και 2,8 ανακοπές ανά 1000 εισαγωγές στο νοσοκομείο.
- Η έγκαιρη αναγνώριση της καρδιακής ανακοπής είναι καίριας σημασίας για την άμεση κλήση για βοήθεια και για την ταχεία έναρξη ΚΑΡ.Π.Α. από τους παρευρισκόμενους. Τα σημεία κλειδιά είναι η μη ανταπόκριση του θύματος και η μη φυσιολογική αναπνοή.
- Με την άμεση έναρξη της ΚΑΡ.Π.Α. μπορεί να διπλασιαστεί ή ακόμη και να τετραπλασιαστεί το ποσοστό επιβίωσης από καρδιακή ανακοπή.
- Η συχνότητα των θωρακικών συμπίεσεων θα πρέπει να είναι 100-120 το λεπτό με όσο το δυνατόν λιγότερες διακοπές.
- Η αναλογία θωρακικών συμπίεσεων με εμφυσήσεις διάσωσης είναι 30:2.
- Εάν δεν έχετε εκπαιδευτεί ή δεν επιθυμείτε ή δεν μπορείτε να χορηγήσετε εμφυσήσεις διάσωσης, χορηγήστε μόνο θωρακικές συμπίεσεις.

Οι παρεμβάσεις οι οποίες συμβάλλουν σε επιτυχημένη έκβαση μετά από καρδιακή ανακοπή μπορούν να γίνουν αντιληπτές ως μια αλυσίδα – η αλυσίδα επιβίωσης (Σχήμα 1). Οι περισσότερες από αυτές τις ενέργειες αναφέρονται σε θύματα τόσο ανακοπής καρδιακής αιτιολογίας όσο και ανακοπής αναπνευστικής αιτιολογίας. Θύματα καρδιακής ανακοπής από το νοσοκομείο κυμαίνεται από 15% έως 34%.



Σχήμα 1: Η αλυσίδα της επιβίωσης

ΕΓΚΑΙΡΗ ΑΝΑΓΝΩΡΙΣΗ ΚΑΙ ΚΛΗΣΗ ΓΙΑ ΒΟΗΘΕΙΑ

Εκτός νοσοκομείου, είναι σημαντική η έγκαιρη αναγνώριση του ατόμου με πόνο στο στήθος, έτσι ώστε να κληθούν έγκαιρα οι υπηρεσίες επείγουσας ιατρικής βοήθειας και το άτομο να λάβει γρήγορα θεραπεία η οποία θα συμβάλει στην πρόληψη της καρδιακής ανακοπής. Μετά από εξωνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή, η άμεση πρόσβαση στις υπηρεσίες επείγουσας ιατρικής βοήθειας είναι ζωτικής σημασίας. Στις περισσότερες χώρες η πρόσβαση αυτή επιτυγχάνεται τηλεφωνικά (π.χ. 112).

Εντός νοσοκομείου, η έγκαιρη αναγνώριση του ατόμου που βρίσκεται σε κρίσιμη κατάσταση και κινδυνεύει από καρδιακή ανακοπή, καθώς και η έγκαιρη κλήση της ομάδας επείγουσας φροντίδας, θα βοηθήσει στην έγκαιρη παρέμβαση και θεραπεία έτσι ώστε να προληφθεί η καρδιακή ανακοπή. Ένας ενιαίος αριθμός θα πρέπει να υιοθετηθεί για την κλήση της ομάδας αναζωογόνησης ή την ομάδα επείγουσας φροντίδας, έτσι ώστε να υπάρχει γρήγορη και εύκολη πρόσβαση. Σε περίπτωση καρδιακής ανακοπής δεν πρέπει να καθυστερήσει η απινίδιση περιμένοντας την ομάδα αναζωογόνησης. Το προσωπικό του κάθε τμήματος νοσηλείας θα πρέπει να είναι εκπαιδευμένο στη χρήση του απινιδιστή.

ΕΓΚΑΙΡΗ ΕΝΑΡΞΗ ΚΑΡ.Π.Α.

Οι θωρακικές συμπίεσεις και ο αερισμός των πνευμόνων του ασθενούς θα επιβραδύνουν τον ρυθμό επιδείνωσης της καρδιακής και εγκεφαλικής λειτουργίας. Μετά από εξωνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή, η εφαρμογή ΚΑΡ.Π.Α. από παρευρισκόμενους παρατείνει την περίοδο επιτυχούς αναζωογόνησης και τουλάχιστον διπλασιάζει την πιθανότητα επιβίωσης μετά από VF (κοιλιακή μαρμαρυγή) καρδιακή ανακοπή. Είναι προτιμότερο να εφαρμοστεί ΚΑΡ.Π.Α. με τη χρήση μόνο θωρακικών συμπίεσεων παρά να μην εφαρμοστεί καθόλου. Παρόλη την καθολική αποδοχή της σημαντικότητας που έχει η ΚΑΡ.Π.Α., στις περισσότερες ευρωπαϊκές χώρες, η εφαρμογή της από παρευρισκόμενους, σε περιπτώσεις καρδιακής ανακοπής, δεν είναι τόσο συχνή (περίπου 30%). Μετά από καρδιακή ανακοπή εντός νοσοκομείου οι θωρακικές συμπίεσεις και ο αερισμός πρέπει να εφαρμοστούν άμεσα, χωρίς να υπάρξει καθυστέρηση στις προσπάθειες απινίδωσης εκείνων των ασθενών που εμφανίζουν VF (κοιλιακή μαρμαρυγή) /pVT (άσφυγμη κοιλική ταχυκαρδία). Το διάστημα διακοπής των θωρακικών συμπίεσεων πρέπει να μειωθεί στο ελάχιστο και πρέπει να περιοριστεί

μόνο κατά τη χρονική περίοδο της απινίδωσης και του ελέγχου του ρυθμού.

ΕΓΚΑΙΡΗ ΑΠΙΝΙΔΩΣΗ

Μετά από εξωνοσοκομειακή καρδιακή ανακοπή, ο στόχος είναι η χορήγηση απινίδωσης (εφόσον ενδείκνυται) μέσα σε 5 λεπτά από τη λήψη της κλήσης από τις υπηρεσίες επείγουσας ιατρικής βοήθειας. Στις περισσότερες περιοχές η επίτευξη του συγκεκριμένου στόχου επιτυγχάνεται με την εισαγωγή προγραμμάτων απινιδιστών δημόσιας πρόσβασης με τη χρήση Αυτόματων Εξωτερικών Απινιδιστών (Α.Ε.Α.). Εντός νοσοκομείου, η εκπαίδευση και η πιστοποίηση επάρκειας του προσωπικού στην χρήση απινιδιστή θα βοηθήσει, πρακτικά, σε όλες τις περιπτώσεις, στη γρήγορη χορήγηση απινίδωσης (εφόσον ενδείκνυται) χωρίς καθυστέρηση.

ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΑΝΑΖΩΟΓΟΝΗΣΗ

Η επαναφορά της αυτόματης κυκλοφορίας είναι μια σημαντική φάση στην όλη διαδικασία της αναζωογόνησης. Ωστόσο, τελικό σκοπό αποτελεί η επιστροφή του ασθενούς σε κατάσταση φυσιολογικής εγκεφαλικής λειτουργίας, σταθερού καρδιακού ρυθμού και αιμοδυναμικής σταθερότητας, έτσι ώστε οι ασθενείς να εξέλθουν από το νοσοκομείο έχοντας ανακτήσει, σε λογικά πλαίσια, την υγεία τους και με τον ελάχιστο κίνδυνο νέας καρδιακής ανακοπής. Η ποιότητα της φροντίδας στη μετά την αναζωογόνηση περίοδο επιδρά στην τελική έκβαση. Η μετά την αναζωογόνηση περίοδος ξεκινά από τον τόπο όπου υπήρξε επαναφορά της αυτόματης κυκλοφορίας. Ο ανανήπτης της εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής πρέπει να είναι ικανός να παρέχει υψηλής ποιότητας φροντίδα στη συγκεκριμένη

ΒΑΣΙΚΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΤΗΣ ΖΩΗΣ ΤΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ

Ο αλγόριθμος της βασικής υποστήριξης των ενηλίκων παρουσιάζεται επιγραμματικά στο σχήμα 2 και αναλυτικά στον Πίνακα 1.

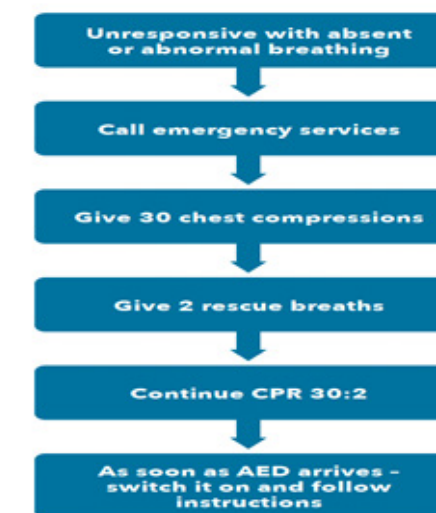
ΑΝΑΓΝΩΡΙΣΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗΣ ΑΝΑΚΟΠΗΣ

- Ξεκινήστε τη παροχή ΚΑΡ.Π.Α. σε θύματα που δεν ανταποκρίνονται και δεν αναπνέουν φυσιολογικά.
- Η αργή, δυσχερής αναπνοή (αγωνιώδης αναπνοή ή gasping) πρέπει να θεωρείται σημείο καρδιακής ανακοπής.
- Πριν την καρδιακή ανακοπή, μπορεί να προηγηθεί μια μικρή χρονική περίοδος κατά την οποία το θύμα εμφανίζει σπασμούς που θυμίζουν επιληπτική κρίση. Μετά το τέλος των σπασμών αξιολογήστε το θύμα, αν το θύμα δεν ανταποκρίνεται και δεν αναπνέει φυσιολογικά ξεκινήστε άμεσα ΚΑΡ.Π.Α.

ΠΩΣ ΝΑ ΕΙΔΟΠΟΙΗΣΕΤΕ ΤΙΣ ΥΠΗΡΕΣΙΕΣ ΕΚΤΑΚΤΗΣ ΑΝΑΓΚΗΣ

- Ειδοποιήστε αμέσως τις ιατρικές υπηρεσίες έκτακτης ανάγκης όταν το θύμα δεν ανταποκρίνεται και δεν αναπνέει φυσιολογικά.
- Σε περίπτωση που υπάρχει μόνο ένας παρευρισκόμενος στο τόπο του συμβάντος ο οποίος διαθέτει κινητό τηλέφωνο, θα πρέπει να καλέσει τις ιατρικές υπηρεσίες έκτακτης ανάγκης, να ενεργοποιήσει την ανοικτή ακρόαση ή να χρησιμοποιήσει hand-free και να ξεκινήσει αμέσως υποβοηθούμενη ΚΑΡ.Π.Α.
- Εάν είστε ο μόνος παρευρισκόμενος στο τόπο του συμβάντος και πρέπει να εγκαταλείψετε το θύμα για να καλέσετε τις ιατρικές υπηρεσίες έκτακτης ανάγκης, καλέστε πρώτα τις ιατρικές υπηρεσίες έκτακτης ανάγκης και στη συνέχεια ξεκινήστε ΚΑΡ.Π.Α.

BASIC LIFE SUPPORT



Σχήμα 2: Αλγόριθμος βασικής υποστήριξης της ζωής των ενηλίκων

ΥΨΗΛΗΣ ΠΟΙΟΤΗΤΑΣ ΘΩΡΑΚΙΚΕΣ ΣΥΜΠΙΕΣΕΙΣ

- Ξεκινήστε τη παροχή θωρακικών συμπίεσεων το συντομότερο δυνατό.
- Χορηγήστε τις θωρακικές συμπίεσεις στο κατώτερο ήμισυ του στέρνου («στη μεσότητα του θώρακα»).
- Το βάθος των θωρακικών συμπίεσεων δεν θα πρέπει να είναι λιγότερο από 5 εκατοστά αλλά ούτε περισσότερο από 6.
- Η συχνότητα των θωρακικών συμπίεσεων θα πρέπει να είναι 100-120 το λεπτό με όσο το δυνατόν λιγότερες διακοπές.
- Η στήριξη στο θώρακα δεν επιτρέπει την πλήρη επαναφορά του θωρακικού τοιχώματος και είναι συχνή κατά τη διάρκεια εφαρμογής ΚΑΡ.Π.Α.
- Η ΚΑΡ.Π.Α. πρέπει να διενεργείται σε ανένδοτη επιφάνεια, όταν αυτό είναι δυνατό.

Εμφυσησεις διάσωσης

- Η αναλογία θωρακικών συμπίεσεων με εμφυσησεις διάσωσης είναι 30:2.
- Εάν δεν έχετε εκπαιδευτεί ή δεν επιθυμείτε ή δεν μπορείτε να χορηγήσετε εμφυσησεις διάσωσης, χορηγήστε μόνο θωρακικές συμπίεσεις.

ΑΥΤΟΜΑΤΟΣ ΕΞΩΤΕΡΙΚΟΣ ΑΠΙΝΙΔΙΣΤΗΣ (Α.Ε.Α.)

Που μπορεί να βρεθεί ένας Α.Ε.Α.;

- Οι Α.Ε.Α. θα πρέπει να βρίσκονται σε θέση με σαφή σήμανση.

Πότε και πώς θα πρέπει να χρησιμοποιείται ένας Α.Ε.Α.;

- Μόλις φτάσει ο Α.Ε.Α ή αν είναι ήδη διαθέσιμος στο σημείο του συμβάντος, ενεργοποιήστε τον.
- Συνδέστε τα αυτοκόλλητα ηλεκτρόδια στο γυμνό θώρακα του θύματος σύμφωνα με τη θέση που υποδεικνύεται στην οθόνη του Α.Ε.Α. ή πάνω στα αυτοκόλλητα ηλεκτρόδια.
- Εάν υπάρχουν περισσότεροι από ένας επαγγελματίες υγείας, ο ένας συνεχίζει τη ΚΑΡ.Π.Α., ενώ ο άλλος τοποθετεί τα αυτοκόλλητα ηλεκτρόδια.
- Ακολουθήστε τις οπτικές και ακουστικές οδηγίες του Α.Ε.Α.
- Βεβαιωθείτε ότι κανείς δεν αγγίζει το θύμα κατά την ανάλυση του καρδιακού ρυθμού από τον Α.Ε.Α.
- Εάν ενδείκνυται η παροχή shock βεβαιωθείτε ότι κανείς δεν αγγίζει το θύμα ανακοπής. Πατήστε το κουμπί παροχής shock όταν σας υποδειχθεί από τον Α.Ε.Α. Μετά τη χορήγηση του shock, ξεκινήστε άμεσα τη παροχή θωρακικών συμπίεσεων
- Εάν δεν ενδείκνυται η χορήγηση shock, ξεκινήστε άμεσα τη χορήγηση 30 θωρακικών συμπίεσεων.
- Η περίοδος που μεσολαβεί μεταξύ δύο αναλύσεων ρυθμού είναι 2 λεπτά.

ΘΩΡΑΚΙΚΕΣ ΣΥΜΠΙΕΣΕΙΣ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΑΠΙΝΙΔΙΣΗ

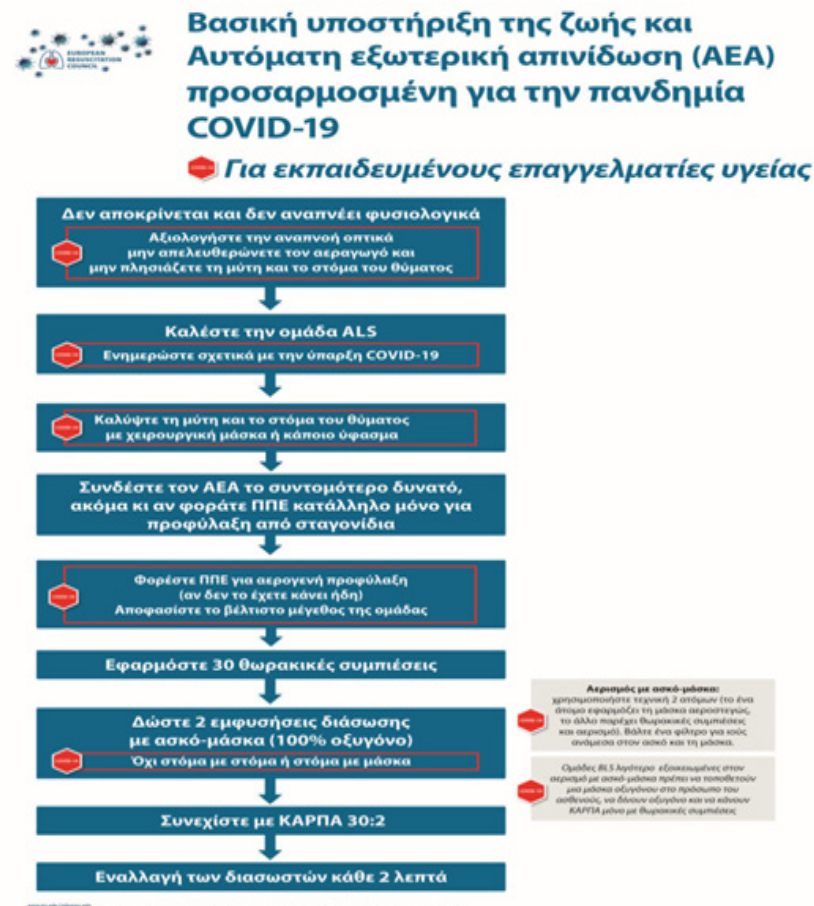
- Συνεχίστε τη παροχή ΚΑΡ.Π.Α. μέχρι να φτάσει ο Α.Ε.Α. στο χώρο του συμβάντος, ενεργοποιηθεί και συνδεθούν τα αυτοκόλλητα ηλεκτρόδια πάνω στο στέρνο του θύματος.
- Μην καθυστερείτε την απινίδιση για τη παροχή ΚΑΡ.Π.Α., μόλις ο Α.Ε.Α. είναι έτοιμος να χρησιμοποιηθεί.

ΠΛΗΡΩΣ ΑΥΤΟΜΑΤΟΠΟΙΗΜΕΝΟΙ Α.Ε.Α.

Εάν ενδείκνυται η χορήγηση shock, οι πλήρως αυτοματοποιημένοι Α.Ε.Α. είναι σχεδιασμένοι για τη παροχή shock χωρίς περαιτέρω ενέργειες από τον επαγγελματία υγείας. Η ασφάλεια των πλήρως αυτοματοποιημένων Α.Ε.Α. δεν έχει μελετηθεί επαρκώς.

ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΤΩΝ Α.Ε.Α.

Σε πολλές μελέτες, στις οποίες εκτιμήθηκε η ασφάλεια των απινιδιστών δημόσιας πρόσβασης, διαπιστώθηκε ότι μπορούν να χρησιμοποιηθούν με ασφάλεια στο τόπο του συμβάντος από απλούς πολίτες και όσους ανταποκρίθουν άμεσα. Ανεπιθύμητα συμβάντα για τους επαγγελματίες υγείας είναι εξαιρετικά σπάνια. Δεν θα πρέπει να αγγίζει κανείς το θύμα κατά τη χορήγηση shock.




Σχήμα 3: Βασική υποστήριξη της ζωής και αυτόματη εξωτερική απινίδιση (ΑΕΑ) προσαρμοσμένη για την πανδημία COVID-19 για εκπαιδευμένους επαγγελματίες υγείας.


ΑΣΦΑΛΕΙΑ


- Βεβαιωθείτε ότι εσείς, το θύμα και οι παρευρισκόμενοι είστε ασφαλείς.
- Επί αμφιβολίας για το εάν το θύμα βρίσκεται σε καρδιακή ανακοπή, οι παρευρισκόμενοι θα πρέπει να ξεκινούν τη παροχή ΚΑΡ.Π.Α, καθώς ο κίνδυνος πρόκλησης βλάβης είναι ιδιαίτερα μικρός.
- Οι παρευρισκόμενοι μπορούν να χορηγήσουν με ασφάλεια θωρακικές συμπίεσεις και να χρησιμοποιήσουν τον Α.Ε.Α., δεδομένου ότι ο κίνδυνος μετάδοσης λοίμωξης από το θύμα στον επαγγελματία υγείας κατά τη διάρκεια των συμπίεσεων και της πρόκλησης ηλεκτροπληξίας κατά τη διάρκεια της απινίδισης είναι πολύ χαμηλός.
- Έχουν αναπτυχθεί κατευθυντήριες γραμμές για την αναζωογόνηση των θυμάτων που είναι ύποπτο ή επιβεβαιωμένο κρούσμα της λοίμωξης από τον νέο κορωνοϊό (COVID-19) (Σχήμα 3).


Πίνακας 1: Αλγόριθμος Βασικής Υποστήριξης της Ζωής των Ενηλίκων

Αλληλουχία/Ενέργειες	Εικόνες	Περιγραφή της Τεχνικής
ΑΣΦΑΛΕΙΑ: Σιγουρευτείτε ότι εσείς, το θύμα και οι παρευρισκόμενοι είστε ασφαλείς.		
ΑΝΤΑΠΟΚΡΙΣΗ ΘΥΜΑΤΟΣ: Ελέγξτε εάν το θύμα ανταποκρίνεται.		<ol style="list-style-type: none"> Ανακινήστε ήπια τους ώμους του θύματος, σκύψτε κοντά στο αυτί του και ρωτήστε με δυνατή φωνή: Είστε καλά; Εάν απαντήσει το θύμα, αφήστε τον στην θέση που το βρήκατε, με την προϋπόθεση ότι δεν υπάρχει κίνδυνος, προσπαθήστε να βρείτε την αιτία κατάρρευσής του, καλέστε βοήθεια εάν χρειάζεται και επανεκτιμήστε τη κατάσταση του σε τακτά χρονικά διαστήματα.
ΑΕΡΑΓΩΓΟΣ: Απελευθερώστε τον αεραγωγό.		<ol style="list-style-type: none"> Τοποθετήστε το θύμα σε ύπτια θέση, (σε περίπτωση που βρίσκεται σε διαφορετική). Τοποθετήστε το χέρι σας στο μέτωπό του και εκτείνετε ελαφρώς το κεφάλι προς τα πίσω. Με τα δάκτυλά σας κάτω από το πηγούνι, σηκώστε το προς τα επάνω και απελευθερώστε τον αεραγωγό.
ΑΝΑΙΝΩΗ: Εφαρμόζουμε τον αλγόριθμο: «Βλέπω», «ακούω», «αισθάνομαι» όχι για περισσότερο από 10 δευτερόλεπτα, για να επιβεβαιώσετε ότι το θύμα αναπνέει φυσιολογικά.		<ol style="list-style-type: none"> Στα πρώτα λεπτά μετά από καρδιακή ανακοπή, το θύμα μπορεί να έχει επιπλοαία αναπνοή ή άρρυθμες, αργές και θορυβώδεις προθανάτιες αναπνευστικές κινήσεις. Αυτή η αναπνοή δεν πρέπει να εκληφθεί ως φυσιολογική αναπνοή. Εφαρμόστε τον αλγόριθμο «βλέπω», «ακούω», «αισθάνομαι» όχι για περισσότερο από 10 δευτερόλεπτα, για να επιβεβαιώσετε ότι το θύμα αναπνέει φυσιολογικά. Αν έχετε οποιαδήποτε αμφιβολία για το αν η αναπνοή είναι φυσιολογική, ενεργήστε όπως όταν δεν είναι φυσιολογική και προετοιμαστείτε για έναρξη ΚΑΡ.Π.Α.


<p>ΑΝΑΙΣΘΗΤΟ ΘΥΜΑ ΧΩΡΙΣ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΑΝΑΠΝΟΗ:</p> <p>Καλέστε τις υπηρεσίες επείγουσας ιατρικής βοήθειας (112 ή 166).</p>		<ol style="list-style-type: none"> 1. Ζητήστε από το βοηθό σας να καλέσει τις υπηρεσίες έκτακτης ιατρικής βοήθειας (112 ή 166) εάν υπάρχει αυτή η δυνατότητα, διαφορετικά καλέστε μόνοι σας. 2. Μείνετε δίπλα στο θύμα κατά τη διάρκεια της κλήσης για βοήθεια εάν αυτό είναι δυνατόν. 3. Ενεργοποιήστε τη λειτουργία ανοιχτής ακρόασης κατά τη διάρκεια της επικοινωνίας με τον αποστολέα επείγουσας ιατρικής φροντίδας.
--	---	--

<p>ΣΤΕΙΛΕ ΚΑΠΟΙΟΝ ΓΙΑ ΝΑ ΦΕΡΕΙ ΕΝΑ ΑΠΗΝΙΑΣΤΗ:</p> <p>Στείλτε κάποιον να φέρει το συντομότερο έναν Αυτόματο Εξωτερικό Απινιάστη (Α.Ε.Α.).</p>		<ol style="list-style-type: none"> 1. Στείλτε κάποιον να βρει και να φέρει έναν Α.Ε.Α. εάν αυτό είναι δυνατό. 2. Εάν είστε μόνοι σας, μην εγκαταλείψετε το θύμα, ξεκινήστε ΚΑΡ.Π.Α.
---	---	---


<p>ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΑ:</p> <p>Ξεκινήστε θωρακικές συμπίεσεις.</p>		<ol style="list-style-type: none"> 1. Γονατίστε δίπλα στο θύμα. 2. Τοποθετήστε τη παλάμη του ενός χεριού στο κέντρο του θώρακα του θύματος (το οποίο είναι το κατώτερο μισό του στήθους).
--	--	---






		<ol style="list-style-type: none"> 3. Τοποθετήστε τη παλάμη του άλλου χεριού πάνω από το χέρι που έχετε ήδη τοποθετήσει στο στήθος. 4. Πλέξτε τα δάχτυλα των χεριών σας και βεβαιωθείτε ότι η πίεση που ασκείτε δεν εφαρμόζεται πάνω στα πλευρά του θύματος. 5. Διατηρήστε τα χέρια σας σε ευθεία γραμμή. 6. Μην ασκήσετε πίεση στην άνω κοιλιακή χώρα ή στο κατώτερο τμήμα του στήθους (ξίφοειδή απόφυση).
--	---	---

		<ol style="list-style-type: none"> 7. Τοποθετήστε το σώμα σας κάθετα πάνω στο θώρακα του θύματος και πιέστε το στήθος προς τα κάτω περίπου 5 εκατοστά (όχι περισσότερο από 6). 8. Μετά από κάθε συμπίεση, αφήστε το στήθος να επανέλθει χωρίς να χαθεί η επαφή των χεριών σας με αυτό. <p>Η συχνότητα των θωρακικών συμπίεσεων θα πρέπει να είναι 100-120 / λεπτό.</p>
--	---	--

<p>ΕΑΝ ΕΙΣΤΕ ΕΚΠΑΙΔΕΥΜΕΝΟΙ ΚΑΙ ΥΠΑΡΧΕΙ Η ΔΥΝΑΤΟΤΗΤΑ:</p> <p>Συνδυάστε τις θωρακικές συμπίεσεις με εμφυσησεις διάσωσης.</p>		<ol style="list-style-type: none"> 1. Μετά από 30 θωρακικές συμπίεσεις απελευθερώστε τον αεραγωγό χρησιμοποιώντας την τεχνική έκτασης της κεφαλής και ανύψωσης του πηγουνιού. 2. Διατηρήστε κλειστό το μαλακό τμήμα της μύτης, χρησιμοποιώντας τον αντίχειρα και το δείκτη του χεριού που έχετε τοποθετήσει στο προσκέφαλο του θύματος. 3. Αφήστε το στόμα να ανοίξει, αλλά διατηρήστε το πηγούνι ανυψωμένο. 4. Πάρτε μια φυσιολογική αναπνοή και τοποθετήστε τα χείλη σας γύρω από το στόμα του θύματος, εξασφαλίζοντας ότι υπάρχει καλή στεγανοποίηση. 5. Φυσήξτε σταθερά μέσα στο στόμα για 1 δευτερόλεπτο όπως στη φυσιολογική αναπνοή, ενώ ταυτόχρονα παρακολουθήστε το θώρακα, ο οποίος ανυψώνεται εφόσον εφαρμόζεται σωστά η τεχνική: αυτή είναι μια αποτελεσματική αναπνοή διάσωσης. 6. Διατηρώντας την έκταση της κεφαλής και την ανύψωση του πηγουνιού απομακρύνετε το στόμα σας από το θύμα και αφήστε τον αέρα να εξέλθει, βλέποντας το θώρακα να επανέρχεται. 7. Πάρτε άλλη μια φυσιολογική αναπνοή και φυσήξτε μέσα στο στόμα του θύματος για ακόμη μια φορά ώστε να επιτύχετε ένα σύνολο δύο αποτελεσματικών αναπνοών διάσωσης. <p>Προσοχή: Μη διακόπτετε τις θωρακικές συμπίεσεις για περισσότερο από 10 δευτερόλεπτα για να χορηγήσετε τις δύο αναπνοές. Μετά επανατοποθετήστε τα χέρια σας χωρίς καθυστέρηση στη σωστή θέση στο στήθος και εκτελέστε περαιτέρω 30 θωρακικές συμπίεσεις.</p> <p>Συνεχίστε την εναλλαγή θωρακικών συμπίεσεων και εμφυσησεων διάσωσης με αναλογία 30/2.</p>
---	---	--

<p>ΕΑΝ ΔΕΝ ΕΙΣΤΕ ΕΚΠΑΙΔΕΥΜΕΝΟΣ Η ΔΕΝ ΕΧΕΤΕ ΤΗΝ ΔΥΝΑΤΟΤΗΤΑ ΝΑ ΧΟΡΗΓΗΣΕΤΕ ΕΜΦΥΣΗΣΕΙΣ:</p> <p>Εκτελέστε μόνο θωρακικές συμπίεσεις.</p>		<p>Εφαρμόστε ΚΑΡ.Π.Α. που θα περιλαμβάνει την εκτέλεση μόνο θωρακικών συμπίεσεων (συνεχείς θωρακικές συμπίεσεις με συχνότητα 100-120 το λεπτό).</p>
--	--	---

<p>ΟΤΑΝ ΦΤΑΣΕΙ Ο ΑΥΤΟΜΑΤΟΣ ΕΞΩΤΕΡΙΚΟΣ ΑΠΗΝΙΑΣΤΗΣ (Α.Ε.Α.):</p> <p>Ανάψτε τον Α.Ε.Α. συνδέστε τα αυτοκόλλητα ηλεκτρόδια.</p>		<p>Μόλις φτάσει ο Α.Ε.Α.:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ανάψτε τον Α.Ε.Α. και συνδέστε τα αυτοκόλλητα ηλεκτρόδια στο γυμνό θώρακα του θύματος. 2. Εάν υπάρχουν περισσότεροι από ένας επαγγελματίες υγείας, ο ένας θα πρέπει να συνεχίζει να εκτελεί ΚΑΡ.Π.Α. καθώς ο άλλος τοποθετεί τα αυτοκόλλητα ηλεκτρόδια.
--	---	---

<p>Ακολουθήστε τις οπτικές και ακουστικές οδηγίες.</p>		<p>3. Βεβαιωθείτε ότι κανένας δεν αγγίζει το θύμα κατά τη διάρκεια της ανάλυσης του καρδιακού ρυθμού από τον Α.Ε.Α.</p>
<p>Εάν ενδείκνυται η χορήγηση shock, χορηγήστε shock.</p>		<p>4. Βεβαιωθείτε ότι κανείς δεν αγγίζει το θύμα.</p> <p>5. Πατήστε το κουμπί χορήγησης του shock μόλις σας δοθεί η οδηγία αυτή (οι πλήρως αυτοματοποιημένοι Α.Ε.Α. θα χορηγήσουν το shock αυτόματα).</p> <p>6. Αμέσως ξεκινήστε ΚΑΡ.Π.Α. με αναλογία θωρακικών συμπίεσεων/εμφυσησεων διάσωσης 30/2.</p> <p>7. Συνεχίστε ακολουθώντας τις φωνητικές και οπτικές οδηγίες του <u>απινιδιστή</u>.</p>
<p>Εάν δεν ενδείκνυται η χορήγηση shock, συνεχίστε την εφαρμογή ΚΑΡ.Π.Α.</p>		<p>Ξεκινήστε ξανά να εφαρμόζετε ΚΑΡ.Π.Α. Συνεχίστε ακολουθώντας τις φωνητικές και οπτικές οδηγίες του Α.Ε.Α.</p>
<p>ΕΑΝ ΔΕΝ ΥΠΑΡΧΕΙ ΑΠΙΝΙΔΙΣΤΗΣ ΔΙΑΘΕΣΙΜΟΣ:</p> <p>Συνεχίστε την εφαρμογή ΚΑΡ.Π.Α.</p>		<p>Μην διακόψετε την αναζωογόνηση έως:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Το θύμα αρχίζει να ξυπνά, να κινείται, να ανοίγει τα μάτια και να αναπνέει φυσιολογικά. 2. Να εξαντληθείτε.
<p>ΕΑΝ ΤΟ ΘΥΜΑ ΠΑΡΟΥΣΙΑΖΕΙ ΑΠΩΛΕΙΑ ΑΙΣΘΗΣΕΩΝ ΑΛΛΑ ΑΝΑΠΝΕΕΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΑ:</p> <p>Εάν είστε σίγουροι ότι το θύμα αναπνέει φυσιολογικά, αλλά παρουσιάζει απώλεια αισθήσεων, τοποθετήστε το θύμα σε θέση ανάνηψης.</p>		<p>Σπάνια επιτυγχάνεται η επανεκκίνηση της καρδιάς με την εφαρμογή μόνο ΚΑΡ.Π.Α. Εάν δεν είστε σίγουροι ότι το θύμα έχει ανανήψει συνεχίστε ΚΑΡ.Π.Α. .</p> <p>Σημεία που δείχνουν ότι το θύμα έχει ανανήψει:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Το θύμα ξυπνάει 2. Κινείται. 3. Ανοίγει τα μάτια του. 4. Αναπνέει φυσιολογικά. <p>Να είστε προετοιμασμένοι να ξεκινήσετε ξανά την εφαρμογή ΚΑΡ.Π.Α., εάν επιδεινωθεί η κατάσταση του θύματος.</p>

ΕΞΕΙΔΙΚΕΥΜΕΝΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΤΗΣ ΖΩΗΣ ΤΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ

ΕΙΣΑΓΩΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΑΦΟΡΙΚΑ ΜΕ ΤΗΝ ΕΞΕΙΔΙΚΕΥΜΕΝΗ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗ ΤΗΣ ΖΩΗΣ

Ο αλγόριθμος της εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής των ενηλίκων παρουσιάζεται επιγραμματικά στο σχήμα 4. Οι ρυθμοί της καρδιάς που σχετίζονται με την καρδιακή ανακοπή μπορούν να διαχωριστούν σε δύο μεγάλες ομάδες: τους απινιδίσιμους ρυθμούς (κοιλιακή μαρμαρυγή-VF/άσφυγμη κοιλιακή ταχυκαρδία-pVT) και τους μη απινιδίσιμους ρυθμούς (ασυστολία και άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα). Όπως είναι αναμενόμενο, η κύρια διαφορά στη θεραπεία των δύο αυτών ομάδων αρρυθμιών, είναι η ανάγκη χορήγησης απινίδισης σε ασθενείς με VF/pVT. Οι επόμενες ενέργειες, συμπεριλαμβανομένων των θωρακικών συμπίεσεων, η διαχείριση του αεραγωγού και ο αερισμός, η φλεβική πρόσβαση, η χορήγηση αδρεναλίνης και η αναγνώριση και αντιμετώπιση των αναστρέψιμων αιτιών είναι κοινές και για τις δύο ομάδες. Ο αλγόριθμος της εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής είναι μια τυποποιημένη προσέγγιση σε έναν ασθενή με καρδιακή ανακοπή. Ο αλγόριθμος προσφέρει το πλεονέκτημα της εφαρμογής των κατάλληλων θεραπευτικών ενεργειών άμεσα, χωρίς την ανάγκη παρατεταμένης συζήτησης. Κάθε μέλος της ομάδας αναζωογόνησης μπορεί να προβλέψει και να προετοιμαστεί για το επόμενο στάδιο της θεραπείας του ασθενούς, συμβάλλοντας στην αποτελεσματικότερη λειτουργία της ομάδας. Αν και ο αλγόριθμος της εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής έχει εφαρμογή στην πλειοψηφία των καρδιακών ανακοπών, μπορεί να απαιτηθούν επιπρόσθετες παρεμβάσεις για καρδιακές ανακοπές που οφείλονται σε ειδικές καταστάσεις.

Οι παρεμβάσεις που αναμφίβολα συμβάλλουν στη βελτίωση της επιβίωσης μετά από καρδιακή ανακοπή είναι η έγκαιρη και αποτελεσματική αναζωογόνηση από παρευρισκόμενους, οι συνεχόμενες, υψηλής ποιότητας θωρακικές συμπίεσεις και η έγκαιρη απινίδωση για ασθενείς με VF/pVT. Η χρήση της αδρεναλίνης έχει δείξει αύξηση στα ποσοστά επαναφοράς αυτόματης κυκλοφορίας, αλλά κανένα από τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται στην αναζωογόνηση ή καμιά εξειδικευμένη παρέμβαση στον αεραγωγό δεν έχουν δείξει αύξηση της επιβίωσης με εξιτήριο από το νοσοκομείο μετά από καρδιακή ανακοπή.

Κατά συνέπεια, αν και φάρμακα και εξειδικευμένες συσκευές του αεραγωγού συμπεριλαμβάνονται στις παρεμβάσεις της εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής, είναι δευτερεύουσας σημασίας σε σχέση με τις συνεχόμενες, υψηλής ποιότητας θωρακικές συμπίεσεις και την πρώιμη απινίδωση.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΑΠΙΝΙΔΙΣΙΜΩΝ ΡΥΘΜΩΝ (ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΜΑΡΜΑΡΥΓΗ-VF/ΑΣΦΥΓΜΗ ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΤΑΧΥΚΑΡΔΙΑ-pVT)

1. Επιβεβαιώστε την καρδιακή ανακοπή-ελέγξτε για σημεία ζωής και εάν είστε εκπαιδευμένοι ελέγξτε για την παρουσία αναπνοής και σφυγμού ταυτόχρονα.
2. Καλέστε την ομάδα αναζωογόνησης.
3. Πραγματοποιήστε αδιάλειπτες θωρακικές συμπίεσεις ενώ τοποθετούνται αυτοκόλλητα ηλεκτρόδια απινίδωσης- παρακολούθησης του καρδιακού ρυθμού- το ένα ηλεκτρόδιο τοποθετείται κάτω από τη δεξιά κλείδα και το άλλο στη μέση μασχαλαία γραμμή.
4. Προγραμματίστε οποιοσδήποτε ενέργειες πριν διακόψετε την αναζωογόνηση για ανάλυση του ρυθμού και ενημερώστε την ομάδα.

5. Μην διακόψετε τις θωρακικές συμπίεσεις για περισσότερο από 5 δευτερόλεπτα για να ελέγξετε τον ρυθμό. Συνεχίστε τις θωρακικές συμπίεσεις άμεσα.
 6. Επιβεβαιώστε την ύπαρξη VF/pVT, και σε περίπτωση αμφιβολίας τυπώστε μία καταγραφή ρυθμού. Το προκαθορισμένο άτομο επιλέγει την κατάλληλη ενέργεια στον απινιδιστή (150-200 J διφασικό για την πρώτη απινίδωση και 150-360 J για τις επόμενες απινιδίσεις) και πιέζει το κουμπί φόρτισης.
 7. Ενώ ο απινιδιστής φορτίζει, ειδοποιήστε όλα τα μέλη της ομάδας, εκτός από το άτομο που εκτελεί θωρακικές συμπίεσεις, να απομακρυνθούν και απομακρύνετε κάθε συσκευή χορήγησης οξυγόνου, όπου ενδείκνυται. Επιβεβαιώστε ότι ο ανανήπτης που πραγματοποιεί θωρακικές συμπίεσεις είναι το μόνο άτομο που αγγίζει τον ασθενή.
 8. Όταν ο απινιδιστής έχει φορτίσει, ενημερώστε τον ανανήπτη που εκτελεί θωρακικές συμπίεσεις να απομακρυνθεί, και όταν απομακρυνθεί χορηγήστε την απινίδωση.
 9. Χωρίς να επανελέγξετε τον ρυθμό ή να ψηλαφήσετε σφυγμό, ξεκινήστε αναζωογόνηση με θωρακικές συμπίεσεις και εμφυσησεις διάσωσης σε αναλογία 30:2, ξεκινώντας πάντοτε με τις θωρακικές συμπίεσεις.
 10. Συνεχίστε την παροχή ΚΑΡ.Π.Α. για 2 λεπτά, ενώ ο αρχηγός της ομάδας αναζωογόνησης προετοιμάζει την ομάδα για την επόμενη διακοπή της αναζωογόνησης.
 11. Διακόψτε για ελάχιστο χρόνο για να ελέγξετε τη συσκευή παρακολούθησης.
 12. Εάν ο ασθενής βρίσκεται σε VF/pVT επαναλάβετε τα βήματα 6-11 και χορηγήστε δεύτερη απινίδωση.
 13. Εάν η VF/pVT επιμένει, επαναλάβετε τα βήματα 6-8 και χορηγήστε τη τρίτη απινίδωση. Χωρίς να επαναξιολογήσετε τον ρυθμό ή να ψηλαφήσετε σφυγμό, ξεκινήστε άμεσα αναζωογόνηση (30:2) ξεκινώντας από τις θωρακικές συμπίεσεις.
 14. Εάν έχει εξασφαλιστεί ενδοφλέβια-IV/ενδοοστική-IO πρόσβαση κατά τη διάρκεια των επόμενων 2 λεπτών της αναζωογόνησης, χορηγήστε αδρεναλίνη 1 mg και αμιοδαρόνη 300 mg.
 15. Η χρήση της καпноγραφίας κυματομορφής μπορεί να επιτρέψει την ανίχνευση αυτόματης κυκλοφορίας, χωρίς διακοπή των θωρακικών συμπίεσεων και μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως τρόπος αποφυγής χορήγησης μιας εφάπαξ δόσης αδρεναλίνης, εάν έχει ήδη επέλθει αυτόματη κυκλοφορία. Εάν υποψιάζεστε ότι έχει επανέλθει η αυτόματη κυκλοφορία κατά τη διάρκεια της αναζωογόνησης, μην χορηγήσετε αδρεναλίνη. Χορηγήστε την αδρεναλίνη εάν επιβεβαιωθεί καρδιακή ανακοπή στον επόμενο έλεγχο ρυθμού.
 16. ορηγήστε αδρεναλίνη 1 mg IV μετά από κάθε δεύτερη απινίδωση (δηλ. στην πραγματικότητα αυτό σημαίνει μια δόση αδρεναλίνης κάθε δύο κύκλους του αλγορίθμου).
- Εάν εμφανιστούν σημεία ζωής κατά τη διάρκεια της παροχής ΚΑΡ.Π.Α. (εκούσια κίνηση, φυσιολογική αναπνοή ή βήχας) ή εάν υπάρχει σημαντική αύξηση του τελοεκπνευστικού διοξειδίου του άνθρακα (ETCO₂), ελέγξτε τη συσκευή παρακολούθησης.
- Εάν δείτε οργανωμένη ηλεκτρική δραστηριότητα συμβατή με καρδιακή παροχή κατά τη διάρκεια του ελέγχου του ρυθμού, αναζητήστε στοιχεία αυτόματης



- κυκλοφορίας.
- Ελέγξτε για σφυγμό σε κεντρική αρτηρία και τις τιμές του ETCO2 εφόσον η καπνογραφία είναι διαθέσιμη.
- Εάν διαπιστωθεί επαναφορά της αυτόματης κυκλοφορίας, ξεκινήστε φροντίδα μετά την αναζωογόνηση.
- Εάν δεν υπάρχουν ενδείξεις αυτόματης κυκλοφορίας, συνεχίστε την παροχή ΚΑΡ.Π.Α. και ακολουθήστε το μη απινιδίσιμο σκέλος του αλγορίθμου.

Εάν επιβεβαιώσετε ασυστολία κατά τη διάρκεια του ελέγχου του ρυθμού, συνεχίστε την αναζωογόνηση και ακολουθήστε το μη απινιδίσιμο σκέλος του αλγορίθμου.

ΜΗ ΑΠΙΝΙΔΙΣΙΜΟΙ ΡΥΘΜΟΙ (ΑΣΦΥΓΜΗ ΗΛΕΚΤΡΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΚΑΙ ΑΣΥΣΤΟΛΙΑ)

Ως άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα ορίζεται η οργανωμένη ηλεκτρική δραστηριότητα, απουσία οποιουδήποτε ψηλαφητού σφυγμού. Αυτοί οι ασθενείς συχνά διατηρούν κάποια μικρή μυοκαρδιακή συστολή, η οποία όμως είναι εξαιρετικά αδύναμη για να οδηγήσει σε ψηλαφητό σφυγμό ή αρτηριακή πίεση. Η άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα μπορεί να προκληθεί από αναστρέψιμα αίτια, τα οποία μπορούν να αντιμετωπιστούν. Η πιθανότητα επιβίωσης μετά από καρδιακή ανακοπή με ασυστολία ή άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα είναι εξαιρετικά χαμηλή, εκτός και εάν αναγνωριστεί και αντιμετωπιστεί άμεσα και αποτελεσματικά το αναστρέψιμο αίτιο.

ηλεκτρικής δραστηριότητας από τις κοιλίες μπορεί να αντιμετωπιστεί αποτελεσματικά με τοποθέτηση βηματοδότη. Οποιαδήποτε προσπάθεια βηματοδότησης σε πραγματική ασυστολία δεν είναι πιθανόν να είναι επιτυχής.

- Ξεκινήστε την παροχή ΚΑΡ.Π.Α. με αναλογία θωρακικών συμπίεσεων προς εμφυσήσεις διάσωσης 30:2.
- Εάν καταγραφεί ασυστολία, χωρίς να διακόψετε την παροχή ΚΑΡ.Π.Α., ελέγξτε ότι οι απαγωγές έχουν τοποθετηθεί σωστά.
- Όταν έχει τοποθετηθεί μια εξειδικευμένη συσκευή διαχείρισης του αεραγωγού, συνεχίστε θωρακικές συμπίεσεις χωρίς να σταματάτε κατά τη διάρκεια του αερισμού.
- Χορηγήστε αδρεναλίνη 1 mg μόλις έχετε IV ή IO πρόσβαση και επαναλάβετε τη χορήγησή της κάθε δεύτερο κύκλο ΚΑΡ.Π.Α. (δηλ. κάθε 3-5 λεπτά).
- Μετά από 2 λεπτά αναζωογόνησης, επανελέγξτε τον ρυθμό. Εάν υπάρχει ασυστολία ξεκινήστε την παροχή ΚΑΡ.Π.Α. άμεσα.
- Εάν εμφανιστεί οργανωμένος καρδιακός ρυθμός προσπαθήστε να ψηλαφήσετε για σφυγμό.
- Εάν υπάρχει σφυγμός ή άλλα σημεία ζωής ξεκινήστε φροντίδα μετά την αναζωογόνηση.
- Εάν δεν υπάρχει σφυγμός / σημεία ζωής (άσφυγμη

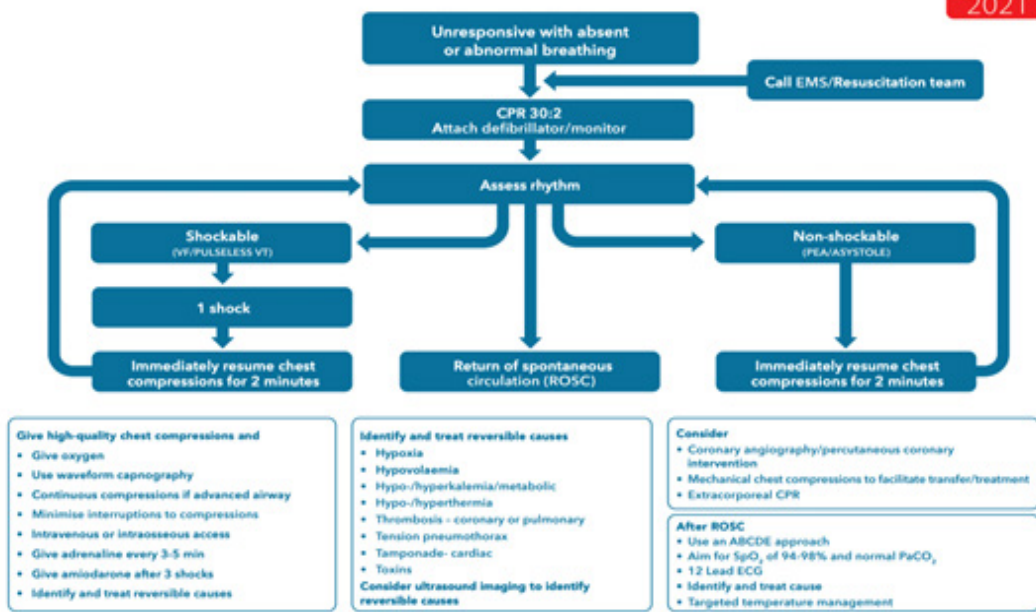
ηλεκτρική δραστηριότητα):

- Συνεχίστε την παροχή ΚΑΡ.Π.Α.
- Επιπλέον, χορηγήστε αδρεναλίνη 1 mg κάθε 3-5 λεπτά (δηλαδή κάθε δεύτερο κύκλο ΚΑΡ.Π.Α. των δύο λεπτών)
- Εάν καταγραφεί VF/ρVT στον έλεγχο του ρυθμού, ακολουθήστε το απινιδίσιμο σκέλος του αλγορίθμου.
- 9. Εάν καταγραφεί ασυστολία ή άσφυγμη ηλεκτρική δραστηριότητα κατά τη διάρκεια ελέγχου του ρυθμού:
- Συνεχίστε την παροχή ΚΑΡ.Π.Α.
- Επανελέγξτε τον ρυθμό μετά από 2 λεπτά και προγραμματίστε τις ακόλουθες ενέργειες σας ανάλογα.

- Επιπλέον, χορηγήστε αδρεναλίνη 1 mg κάθε 3-5 λεπτά (δηλαδή κάθε δεύτερο κύκλο ΚΑΡ.Π.Α. των δύο λεπτών).

Κάθε φορά που τίθεται η διάγνωση ασυστολίας, ελέγξτε το ηλεκτροκαρδιογράφημα προσεκτικά για την παρουσία κυμάτων P, επειδή αυτός ο ρυθμός μπορεί να ανταποκριθεί σε καρδιακή βηματοδότηση. Δεν υπάρχει κανένα όφελος εάν προσπαθήσετε να βηματοδοτήσετε πραγματική ασυστολία.

ADVANCED LIFE SUPPORT



Σχήμα 4: Αλγόριθμος εξειδικευμένης υποστήριξης της ζωής των ενηλίκων

Η ασυστολία είναι απουσία ηλεκτρικής δραστηριότητας στο ηλεκτροκαρδιογράφημα. Κατά τη διάρκεια της αναζωογόνησης βεβαιωθείτε ότι τα αυτοκόλλητα ηλεκτρόδια του ηλεκτροκαρδιογραφήματος έχουν τοποθετηθεί στον θώρακα και έχει επιλεγεί ο σωστός τρόπος παρακολούθησης του ηλεκτροκαρδιογραφήματος. Επιβεβαιώστε ότι οι ρυθμίσεις εύρους του ηλεκτροκαρδιογραφήματος είναι οι κατάλληλες. Όποτε τεθεί διάγνωση ασυστολίας, ελέγξτε τη συσκευή παρακολούθησης για παρουσία κυμάτων P, επειδή σ' αυτήν την κατάσταση η απουσία

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- J.-T. Gräsner, et al., European Resuscitation Council Guidelines 2021: Epidemiology of cardiac arrest in Europe, Resuscitation (2021), <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.007>
- T.M. Olasveengen, et al., European Resuscitation Council Guidelines 2021: Basic Life Support, Resuscitation (2021), <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.009>
- Perkins G, Handley A, Koster R et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation. Resuscitation 2015;95:81-9. 10.1016/j.resuscitation.2015.07.015
- J. Soar, et al., European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support, Resuscitation (2021), <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.010>
- Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, Perkins GD, Lott C, Carli P, Pellis T, Sandroni C, Skrifvars MB, Smith GB, Sunde K, Deakin CD; Adult advanced life support section Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 3. Adult advanced life support. Resuscitation 2015;95:100-47. doi: 10.1016/j.resuscitation.2015.07.016. PMID: 26477701.
- Brenta,Georgia, Rompolas,Periklis, & Smaili,Helen-Zwi. (2019). Investigation Of Nurses Knowledge In Basic Cardiopulmonary Resuscitation. Perioperative Nursing (GORNA), E-ISSN:2241-3634, 8(1), 62–76. <http://doi.org/10.5281/zenodo.3345550>
- Korre M, Karlis G. History of the evolution of cardiopulmonary resuscitation. Rostrum of Asclepius. 2013;12 (2):108-123.

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

ΠΝΕΥΜΟΘΩΡΑΚΑΣ / ΑΙΜΟΘΩΡΑΚΑΣ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο πνευμοθώρακας και ο αιμοθώρακας αποτελούν συχνές κακώσεις του θώρακα, οι οποίες στην πλειοψηφία των περιπτώσεων απαιτούν άμεση ιατρική και νοσηλευτική παρέμβαση, καθώς κάποιοι τύποι τους είναι επικίνδυνοι για τη ζωή του τραυματία.

Πνευμοθώρακας σημαίνει συλλογή αέρα μεταξύ τοιχωματικού και σπλαχνικού υπεζωκότα, που προκαλεί μερική ή ολική σύμπτωση των τοιχωμάτων του πνεύμονα. Όσο συνεχίζεται η αύξηση της πίεσης, το μεσοθωράκιο μετακινείται προς την υγιή πλευρά, επιφέροντας μείωση της φλεβικής επιστροφής και συνεπώς αιμοδυναμική κατάρρευση.

Διακρίνεται σε αυτόματο και τραυματικής αιτιολογίας. Ο αυτόματος πρωτοπαθής εμφανίζεται ως αποτέλεσμα ρήξης μιας αερώδους κύστης της κορυφής του πνεύμονα, το οποίο μπορεί να προκληθεί λόγω φλεγμονής των αεραγωγών (ΧΑΠ) ή να είναι συγγενής (συνήθως σε ψηλά, λιπόσαρκα νεαρά άτομα). Ο δευτεροπαθής αυτόματος πνευμοθώρακας μπορεί να εμφανιστεί σε νοσήματα των αεραγωγών (ΧΑΠ, σοβαρή κρίση άσθματος, κυστική ίνωση), διάμεσα πνευμονικά νοσήματα (ιστιοκύτωση, λεμφαγγειολειομυμμάτων, σαρκοείδωση, ρευματοειδή αρθρίτιδα, ιδιοπαθή πνευμονική ίνωση), λοιμώξεις (πνευμονία από *Pneumocystis jiroveci* σε ασθενείς με σύνδρομο επίκτητης ανοσοανεπάρκειας, νεκρωτική πνευμονία από Gram αρνητικά βακτήρια, πνευμονία από αναερόβια μικρόβια, σταφυλοκοκκική πνευμονία με αποστήματα, φυματίωση), κακοήθειες (σάρκωμα, καρκίνος πνεύμονα) και άλλα αίτια (πνευμονική εμβολή, κοκκιωμάτωση Wegener, σύνδρομο Ehlers-Danlos, Marfan). Ο δευτεροπαθής αυτόματος πνευμοθώρακας στις φλεγμονώδεις νόσους των αεραγωγών οφείλεται στην υπερέκπτυξη των τελικών χώρων αέρα και τη διάρρηξη των κυψελίδων, με αποτέλεσμα

αέρας να διαφεύγει μέσω του βρογχο-αγγειακού ελύτρου στο μεσοθωράκιο. Ένας άλλος μηχανισμός είναι η ρήξη

ΠΝΕΥΜΟΘΩΡΑΚΑΣ - ΑΙΜΟΘΩΡΑΚΑΣ
ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ
ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΟΞΕΙΑΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΔΥΣΧΕΡΕΙΑΣ
ΠΑΡΟΞΥΝΣΗ ΧΡΟΝΙΑΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑΣ
ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ

του σπλαχνικού υπεζωκότα, λόγω φλεγμονώδους παρεγχυματικής βλάβης.

Ο τραυματικός πνευμοθώρακας προκαλείται μέσω κάκωσης του θωρακικού τοιχώματος από αμβλύ ή διαιττραίνον τραύμα. Όταν βρίσκεται σε επικοινωνία με τον ατμοσφαιρικό αέρα, ο πνευμοθώρακας ονομάζεται ανοικτός, ενώ μετά από παύση της επικοινωνίας, ονομάζεται κλειστός. Ο ανοικτός πνευμοθώρακας προκαλείται συνήθως από διαιττραίνοντα τραύματα, κατά τα οποία δημιουργείται ανοικτή επικοινωνία μεταξύ της ατμόσφαιρας και της υπεζωκοτικής κοιλότητας είτε μέσω του θωρακικού τοιχώματος είτε μέσω του σπλαχνικού υπεζωκότα από το τραχειοβρογχικό δέντρο. Στον κλειστό ή απλό πνευμοθώρακα δεν υπάρχει χάσμα στο θωρακικό τοίχωμα και επικοινωνία με το περιβάλλον όπως συμβαίνει μετά από κατάγματα πλευρών, που προκαλούν τρώση του σπλαχνικού υπεζωκότα ή μετά από συμπίεση του θώρακα, με αποτέλεσμα την αύξηση της ενδοκυψελιδικής πίεσης και τη ρήξη κυψελίδων. Ο ιατρογενής πνευμοθώρακας μπορεί να προκληθεί ως επιπλοκή ιατρικών παρεμβάσεων ή ως επιπλοκή του μηχανικού αερισμού. Η συχνότερη αιτία ιατρογενούς πνευμοθώρακα στη ΜΕΘ είναι η εφαρμογή του μηχανικού αερισμού, ενώ ακολουθούν ο καθετηριασμός αγγείου για τοποθέτηση κεντρικού φλεβικού

ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΠΑΠΑΓΕΩΡΓΙΟΥ,
Αναπληρωτής Καθηγητής, Τμήμα
Νοσηλευτικής, Πανεπιστήμιο Δυτικής
Αττικής

καθετήρα, η παρακέντηση του θώρακα, η βιοψία υπεζωκότα, η διαβρογχική βιοψία και η διαθωρακική βιοψία διά λεπτής βελόνης, η τραχειοστομία και, η παρακέντηση του περικαρδιακού σακού ή η εφαρμογή καρδιοαναπνευστικής αναζωογόνησης.

Ο πνευμοθώρακας υπό τάση αποτελεί μια κατάσταση

απειλητική για τη ζωή, κατά την οποία δημιουργείται μηχανισμός βαλβίδας μιας κατεύθυνσης, δηλαδή εισέρχεται αέρας στην υπεζωκοτική κοιλότητα σε κάθε αναπνευστικό κύκλο, χωρίς να μπορεί να εξέλθει. Βαλβιδικός μηχανισμός μπορεί να δημιουργηθεί σε κακώσεις του θωρακικού τοιχώματος (ρήξη του υπεζωκότα από κατάγματα πλευρών ή διαιττραίνον τραύμα) ή σε ασθενείς που βρίσκονται σε μηχανικό αερισμό (βαρότραυμα). Ο αέρας συσσωρεύεται, με αποτέλεσμα την αύξηση της πίεσης μέσα στην υπεζωκοτική κοιλότητα και τη συμπίεση και μετατόπιση του σύστοιχου πνεύμονα στην αντίθετη πλευρά, με ταυτόχρονη μετατόπιση του μεσοθωρακίου. Όλη αυτή η διαταραχή έχει επίπτωση τόσο στον αερισμό, όσο και στην ανταλλαγή αερίων. Επιπλέον, η αυξημένη ενδοθωρακική πίεση οδηγεί σε μείωση της φλεβικής επιστροφής, με αποτέλεσμα μείωση της καρδιακής παροχής και εμφάνιση ταχυκαρδίας, υπότασης και σημείων καταπληξίας.

Ο αιμοθώρακας είναι η συλλογή αίματος στην υπεζωκοτική κοιλότητα ή μία τιμή αιματοκρίτη του υπεζωκοτικού υγρού μεγαλύτερη από το 50% του αιματοκρίτη του αίματος. Προέρχεται συνήθως από τραυματισμό του πνευμονικού παρεγχύματος, του θωρακικού τοιχώματος, των μεσοπλευρίων αγγείων, των βρογχικών αρτηριών ή των μεγάλων θωρακικών αγγείων. Επιπλέον, εκτός από τον τραυματικό αιμοθώρακα, ο αιμοθώρακας μπορεί να είναι αυτόματος ή ιατρογενής.

Μια τιμή αιματοκρίτη του υπεζωκοτικού υγρού η οποία είναι κάτω του 50% του αιματοκρίτη του αίματος δεν αποκλείει απαραίτητα τον αιμοθώρακα. Ακόμα και αν ο αιματοκρίτης είναι μικρότερος από το 50%, πρέπει να πραγματοποιείται προσεκτική εξέταση του ασθενή, καθώς έχει αναφερθεί ότι ένας αιμοθώρακας μπορεί να αραιωθεί με υπεζωκοτικό υγρό σε μόλις τρεις έως τέσσερις ημέρες, μιμούμενος μια αιμορραγική συλλογή με αιματοκρίτη μεταξύ 25% και 50%.

Η βαρύτητα του αιμοθώρακα ταξινομείται ανάλογα με την ποσότητα αίματος που υπάρχει μέσα στην υπεζωκοτική κοιλότητα. Όταν ο όγκος του ενδοϋπεζωκοτικού αίματος είναι μικρότερος από 400 ml, τότε ο αιμοθώρακας είναι μικρός, όταν είναι μεταξύ 400 έως και 1000 ml ο αιμοθώρακας είναι μεσαίος, ενώ όταν είναι μεγαλύτερος από 1000 ml, τότε ο αιμοθώρακας ονομάζεται μαζικός. Οι κλινικές συνέπειες μπορεί να αντανakλούν την οξύτητα της αιμορραγίας ή να επιδεινώνουν τις υποκείμενες συννοσηρότητες, συμπεριλαμβανομένης της αναμίας ή της στεφανιαίας νόσου. Όταν υπάρχει μαζικός αιμοθώρακας, που οφείλεται σε ανοικτό ή κλειστό τραύμα, ο όγκος του αίματος που έχει συσσωρευτεί στην υπεζωκοτική κοιλότητα έχει σοβαρότερες συνέπειες από την συμπίεση του πνεύμονα.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Η υπεζωκοτική κοιλότητα είναι η περιοχή μεταξύ του βρεγματικού υπεζωκότα του θωρακικού τοιχώματος και του σπλαχνικού υπεζωκότα του πνεύμονα. Ο βρεγματικός και ο σπλαχνικός υπεζωκότας, οι οποίοι είναι ελαστικής φύσης, κινούνται ομαλά εξαιτίας του πολύ μικρού όγκου υγρού που υπάρχει στον υπεζωκοτικό χώρο, με τον πνεύμονα να τείνει να οπισθοχωρεί και το θωρακικό τοίχωμα να τείνει να προβάλλει προς τα έξω. Οι δύο αυτές αντίθετες δυνάμεις δημιουργούν αρνητική πίεση στην υπεζωκοτική κοιλότητα, ενώ το βάρος του πνεύμονα τείνει να καθιστά αυτήν την πίεση λιγότερη αρνητική στις εξαρτώμενες περιοχές του πνεύμονα. Στην περίπτωση που υπεζωκοτική κοιλότητα εκτεθεί στην ατμόσφαιρα, τότε η υποατμοσφαιρική πίεση της θα ρουφήξει ατμοσφαιρικό αέρα στην κοιλότητα και έπειτα ο πνεύμονας θα υποχωρήσει μακριά από το θωρακικό τοίχωμα, δημιουργώντας πνευμοθώρακα.

Οι μηχανισμοί παρουσίας πνευμοθώρακα σε έναν τραυματία στη ΜΕΘ είναι οι ακόλουθοι:

- Η ρήξη του σπλαχνικού υπεζωκότα, επιτρέποντας με αυτόν τον τρόπο στον αέρα να διαφύγει από τις κυψελίδες στην υπεζωκοτική κοιλότητα. Αυτό συμβαίνει συνήθως μετά από βαρότραυμα, ως επιπλοκή του μηχανικού αερισμού.
- Η είσοδος του ατμοσφαιρικού αέρα στην υπεζωκοτική κοιλότητα έπειτα από ρήξη του τοιχωματικού υπεζωκότα, εξαιτίας τραυματικής κάκωσης ή ιατρογενώς έπειτα από την παρακέντηση του υπεζωκότα με βελόνα κατά τη διάρκεια επεμβατικών πράξεων.
- Η παραγωγή αέρα στην υπεζωκοτική κοιλότητα από αεριογόνα βακτήρια, γεγονός το οποίο είναι σπανιότερο.

Αναφορικά με την παθοφυσιολογία του αιμοθώρακα, πρέπει να αναφερθεί ότι η αιμορραγία στο ημιθωράκιο προκύπτει από τραυματισμούς του διαφράγματος, του μεσοθωρακίου, του πνεύμονα, του υπεζωκότα, του θωρακικού τοιχώματος και της κοιλιάς. Κάθε ημιθωράκιο μπορεί να συγκρατήσει το 40% του κυκλοφορούντος όγκου αίματος του τραυματία.

Η πρώιμη φυσιολογική απόκριση ενός αιμοθώρακα έχει αιμοδυναμικά και αναπνευστικά συστατικά. Η σοβαρότητα της παθοφυσιολογικής απόκρισης εξαρτάται από τη θέση του τραυματισμού, το λειτουργικό απόθεμα του τραυματία, τον όγκο του αίματος και τον ρυθμό συσώρευσης στο ημιθωράκιο. Στην πρώιμη απόκριση, η οξεία

υποοξαιμία οδηγεί σε δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας και μείωση της καρδιακής παροχής. Το αίμα στην υπεζωκοτική κοιλότητα επηρεάζει τη λειτουργική ζωτική ικανότητα του πνεύμονα δημιουργώντας κυψελιδικό υποαερισμό, αναντιστοιχία V/Q και ανατομική διαφυγή. Ένας μαζικός αιμοθώρακας μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση της υδροστατικής πίεσης που ασκεί πίεση στην κοίλη φλέβα και στο πνευμονικό παρέγχυμα προκαλώντας αύξηση της πνευμονικής αγγειακής αντίστασης. Αυτοί οι μηχανισμοί έχουν ως αποτέλεσμα τη φυσιολογία του αιμοθώρακα υπό τάση, προκαλώντας αιμοδυναμική αστάθεια, καρδιαγγειακή κατάρρευση και θάνατο.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η αντιμετώπιση του πνευμοθώρακα εξαρτάται από το μέγεθος του και την παρουσία συμπτωμάτων, καθώς η επιστημονική κοινότητα δεν βρίσκεται σε συμφωνία για την καταλληλότερη μέθοδο αντιμετώπισης του. Ακόμα, δεν υπάρχουν μεγάλες σχετικές τυχαίοποιημένες μελέτες, ειδικά στους ασθενείς της ΜΕΘ. Σίγουρα, η υπόνοια και μόνο πνευμοθώρακα υπό τάση απαιτεί άμεση αποσυμφόρηση του πνεύμονα, χωρίς καθυστέρηση για ακτινολογική επιβεβαίωση, καθώς αποτελεί επιπλοκή επικίνδυνη για τη ζωή.

Όταν αυτόματος πνευμοθώρακας είναι μικρός ή δεν έχει δώσει συμπτώματα, συνήθως επαρκεί η συμπληρωματική χορήγηση 100% O₂, για ταχύτερη απορρόφηση του αέρα, και η παρακολούθηση του ασθενή. Σε μεγάλο πνευμοθώρακα, προτείνεται παροχέτευση αέρα αναρροφώντας με βελόνη ή τοποθέτηση καθετήρα παροχέτευσης ή θωρακικού σωλήνα παροχέτευσης (Bullau). Σε υποτροπιάζων αυτόματο πνευμοθώρακα, η μέθοδος αντιμετώπισης που συνήθως επιλέγεται είναι η υποβοηθούμενη θωρακοσκόπηση με χρήση βίντεο (Video-Assisted Thoracoscopic Surgery, VATS) ή χημική πλευρόδεση μέσω θωρακικού σωλήνα (τάλκη, δοξκυκλίνη), σε ασθενείς που δεν μπορούν να δεχτούν πιο επιθετικούς θεραπευτικούς χειρισμούς, λόγω της αναπνευστικής λειτουργίας τους.

Όταν παρουσιάζεται τραυματικός ή ιατρογενής πνευμοθώρακας, σε ασθενείς που είναι αιμοδυναμικά σταθεροί, συστήνεται η τοποθέτηση θωρακικού σωλήνα παροχέτευσης μεγάλου εύρους, ιδιαίτερα επί μηχανικού αερισμού ή συνύπαρξης αιμοθώρακα. Σε περιπτώσεις ανοικτού, τραυματικής αιτιολογίας, πνευμοθώρακα, προτείνεται κλείσιμο του τραύματος στο θωρακικό τοίχωμα με γάζα ή χειρουργικό τρόπο, αν η βλάβη είναι μεγάλη. Στην περίπτωση που ο πνευμοθώρακας προκύπτει λόγω ρήξης τραχείας ή μεγάλου βρόγχου, κρίνεται απαραίτητη η χειρουργική αποκατάσταση. Ο ασθενής μπορεί να σταθεροποιηθεί παροδικά, αν γίνει εκλεκτική διασωλήνωση του υγιούς πνεύμονα με ενδοτραχειακό σωλήνα διπλού αυλού ή τοποθέτηση ενός καθετήρα με μπαλόνι στον βασικό βρόγχο της παθολογικής πλευράς. Σε κλινικά ασταθείς ασθενείς, με έντονη υπόνοια πνευμοθώρακα υπό τάση, επιβάλλεται άμεση παροχέτευση του αέρα.

Όταν υπάρχει υποψία ύπαρξης πνευμοθώρακα υπό τάση, ανεξαρτήτως αιτιολογίας, απαιτείται άμεση αποσυμφόρηση της κοιλότητας του υπεζωκότα, τοποθετώντας μια βελόνη με μεγάλη διάμετρο ή κάνοντας μια τομή με νυστέρι στο

θωρακικό τοίχωμα έως τον τοιχωματικό υπεζωκότα στο 2ο μεσοπλεύριο διάστημα κατά τη μεσοκλειδική γραμμή ή μεταξύ 4ου και 5ου μεσοπλεύριου διαστήματος, ακριβώς μπροστά από τη μέση μασχαλαία γραμμή. Έτσι, αποσυμπιέζεται μαζικά η υπεζωκοτική κοιλότητα, με συχνότερο αποτέλεσμα την άμεση σταθεροποίηση της κατάστασης του ασθενή. Απαιτείται τοποθέτηση θωρακικού σωλήνα παροχέτευσης, ανεξαρτήτως επιλεγμένης τεχνικής και εφόσον σταθεροποιηθεί η κατάσταση του ασθενή, με δυνατότητα ταυτόχρονης σύνδεσης σε σύστημα αναρρόφησης. Το πρώτο βήμα για να αντιμετωπιστεί ο αιμοθώρακας είναι η αποκατάσταση του ενδοαγγειακού όγκου, ενώ η τοποθέτηση θωρακικού σωλήνα παροχέτευσης στην πλειοψηφία των περιπτώσεων είναι η οριστική θεραπεία. Όταν υπάρχει μαζικός αιμοθώρακας ή εμμένουσα αιμορραγία, ενδείκνυται ο χειρουργικός έλεγχος της αιμορραγίας με την εκτέλεση θωρακεκτομής. Η συντηρητική παρέμβαση σε αιμοθώρακα καθορίζεται από την συνολική σοβαρότητα του τραυματισμού και από την απώλεια αίματος. Για παράδειγμα, αν ο ασθενής είναι σταθερός αιμοδυναμικά και ο αιμοθώρακας χαρακτηριστεί ως μικρός, τότε αντιμετωπίζεται συντηρητικά στοχεύοντας στην αναπνευστική φροντίδα και τον έλεγχο του πόνου.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΕΥΘΥΝΕΣ

Η αντιμετώπιση του πνευμοθώρακα και αιμοθώρακα στη ΜΕΘ αποτελεί μια σημαντική πρόκληση αφού η φυσική εξέταση και τα κλινικά σημεία είναι αναξιόπιστα και μη ειδικά. Συμπτώματα όπως δύσπνοια, ταχυκαρδία, οξύ θωρακικό άλγος, κυάνωση, υπόταση είναι δύσκολο να εκτιμηθούν στον διασωληνωμένο ασθενή. Δημιουργούνται έντονες υποψίες όταν παρατηρούνται:

- Απώθηση της τραχείας από τη μέση γραμμή και παρέκκλιση της καρδιακής ώσης προς την υγιή πλευρά
- Αιμοδυναμική αστάθεια με συνυπαρξη ταχυκαρδίας και υπότασης
- Ανομοιογενής έκπτυξη ημιθωρακίων
- Μείωση ή εξάλειψη του αναπνευστικού ψιθυρίσματος
- Ππαράδοξος σφυγμός
- Υπερσαφής πνευμονικός ή τυμπανικός ήχος επικρουστικά και
- Απότομη αύξηση των πιέσεων των αεραγωγών

Εκτίμηση - Αξιολόγηση

Ο νοσηλευτής αξιολογεί:

- Την ευθυγράμμιση της τραχείας
- Την έκπτυξη του στήθους και τους αναπνευστικούς ήχους και
- Με βάση τα δεδομένα της προηγούμενης αξιολόγησης, πρέπει να είναι σε θέση να διαγνώσει σωστά τον οξύ πόνο ο οποίος σχετίζεται με την θετική πίεση στην υπεζωκοτική κοιλότητα, τον αναποτελεσματικό τρόπο αναπνοής που σχετίζεται με δυσκολία στην αναπνοή, την αναποτελεσματική αιμάτωση του περιφερικού ιστού η οποία σχετίζεται με σοβαρή υποξαιμία και το άγχος που σχετίζεται με δυσκολία στην αναπνοή.

Παρεμβάσεις

Σε περίπτωση που παρατηρηθεί αναποτελεσματικός τρόπος αναπνοής:

- Προσδιορίζεται η αιτιολογία και οι παράγοντες πρόκλησης (π.χ. ξαφνική κατάρρευση, τραύμα, κακοήθεια, μόλυνση, επιπλοκή του μηχανικού αερισμού), ώστε να γίνει σωστή τοποθέτηση του τραυματία και να ληφθούν τα κατάλληλα μέτρα.
- Ελέγχεται η αναπνευστική λειτουργία, σημειώνονται οι γρήγορες ή ρηχές αναπνοές, η δύσπνοια, οι αναφορές «πείνας για αέρα» του τραυματία, η ανάπτυξη κυάνωσης και οι αλλαγές στα ζωτικά σημεία. Τέτοιες αλλαγές μπορεί να αποτελούν φυσιολογική απάντηση του οργανισμού ή να δείχνουν κατάσταση shock.

- Παρακολουθείται ο τραυματίας αν είναι σε μηχανική υποστήριξη αναπνοής για μη συγχρονισμό, σημειώνονται οι αλλαγές στις πιέσεις των αεραγωγών και ακροάζονται οι αναπνευστικοί ήχοι.
- Σημειώνεται η έκταση του θώρακα και η θέση της τραχείας, ενώ αξιολογούνται και οι δονήσεις του στήθους.
- Προσφέρεται βοήθεια στον ασθενή να λάβει βαθιές αναπνοές και να υποστηρίξει την επώδυνη περιοχή κατά τον βήχα, έτσι αυτός γίνεται πιο αποτελεσματικός και λιγότερο τραυματικός.
- Διατηρείται μια θέση άνεσης, συνήθως με το άνω μέρος του κρεβατιού ανυψωμένο. Το σώμα στρέφεται προς την πληγείσα πλευρά και ενθαρρύνεται ο ασθενής να ανακάθεται όσο το δυνατόν περισσότερο. Ενισχύεται, έτσι, η διαστολή των πνευμόνων και ο αερισμός της μη επηρεασμένης πλευράς.
- Διατηρείται μια ήρεμη στάση, βοηθώντας τον ασθενή να «πάρει τον έλεγχο» χρησιμοποιώντας πιο αργές και βαθύτερες αναπνοές.

Μόλις εισαχθεί ο θωρακικός σωλήνας παροχέτευσης:

- Ελέγχεται ο θάλαμος ελέγχου για σωστή ποσότητα αναρρόφησης, η οποία καθορίζεται από τη στάθμη του νερού και τον ρυθμιστή τοίχου. Προάγεται, έτσι, η βέλτιστη διαστολή των πνευμόνων και η παροχέτευση υγρών.
- Παρακολουθείται η στάθμη του υγρού στο θάλαμο στεγανοποίησης νερού. Πρέπει να διατηρείται στο προκαθορισμένο επίπεδο: Παρατηρούνται οι φυσαλίδες του θαλάμου στεγανοποίησης νερού, αφού η απουσία τους μπορεί να δείχνει ακόμα και απόφραξη στο σωλήνα. Γίνεται προσεκτική παρατήρηση για μη φυσιολογικές και συνεχείς φυσαλίδες στο θάλαμο στεγανοποίησης νερού.

Αναζήτηση της θέσης διαρροής αέρα (επίκεντρο ο ασθενής ή το σύστημα) σφίγγοντας τον θωρακικό καθετήρα ακριβώς εκεί που πρέπει για να βγει από το θώρακα.

Τοποθετείται γάζα βαζελίνης και άλλο κατάλληλο υλικό γύρω από την περιοχή εισαγωγής, όπως υποδεικνύεται, ώστε να εμποδίζεται η διαρροή αέρα στο σημείο εισαγωγής της παροχέτευσης.

Ασφαλίζεται η σωλήνωση σταδιακά προς τα κάτω και προς τη μονάδα αποστράγγισης μόνο σε περίπτωση διαρροής.

Στεγανοποιούνται τα σημεία σύνδεσης των σωλήνων αποστράγγισης με ασφάλεια, χρησιμοποιώντας ταινίες σύμφωνα με την καθιερωμένη πολιτική. Με τον τρόπο αυτό διορθώνονται και αποτρέπονται οι διαρροές Παρακολουθούνται οι έξοδοι και οι εισοδοι του θαλάμου στεγανοποίησης νερού. Σημειώνεται εάν η αλλαγή είναι παροδική ή μόνιμη. Οι μεγάλες διακυμάνσεις μπορεί να υποδεικνύουν απόφραξη ή παρουσία μεγάλου πνευμοθώρακα.

Τοποθετείται η σωλήνωση του συστήματος παροχέτευσης με τέτοιο τρόπο ώστε να επιτυγχάνεται η

βέλτιστη λειτουργία, π.χ. κοντύτερη σωλήνωση ή περιτύλιξη επιπλέον σωλήνα στο κρεβάτι, βεβαίωση ότι η σωλήνωση δεν είναι τσακισμένη ή κρέμεται κάτω από την είσοδο του δοχείου αποστράγγισης. Αποστράγγισή συσσωρευμένου υγρού όταν πρέπει. Όταν αλλάζει η θέση του σωλήνα ή αυτός γεμίζει με θρόμβους ή υγρό ή συστρέφεται, αλλάζει η επιθυμητή αρνητική πίεση και εμποδίζεται η εκκένωση αέρα ή υγρού.

Εκτιμάται η ποσότητα παροχέτευσης του θωρακικού σωλήνα, σημειώνεται αν ο σωλήνας είναι ζεστός, γεμάτος αίμα και το επίπεδο αιματηρού υγρού στο μπουκάλι σφράγισης νερού αυξάνεται. Έτσι αναγνωρίζεται μια πιθανή αιμορραγία.

Προσεκτική αποστράγγιση των σωλήνων σύμφωνα με το πρωτόκολλο, με τρόπο που να ελαχιστοποιείται η υπερβολική αρνητική πίεση και η δυσφορία του ασθενή.

Εάν ο θωρακικός καθετήρας παροχέτευσης αποσυνδεθεί ή αποσπαστεί:

Παρατήρηση για σημεία αναπνευστικής δυσχέρειας. Αν είναι εφικτό, επανασύνδεση του θωρακικού καθετήρα σε σωλήνα ή αναρρόφηση, χρησιμοποιώντας άσηπτη τεχνική. Εάν ο καθετήρας αποσπαστεί από το θώρακα, καλύπτεται άμεσα το σημείο εισαγωγής με επίδεσμο βαζελίνης και ασκείται σταθερή πίεση. Άμεση ειδοποίηση του γιατρού, καθώς ο πνευμοθώρακας μπορεί να υποτροπιάσει οδηγώντας σε θανατηφόρες επιπλοκές.

Μετά την αφαίρεση του θωρακικού καθετήρα παροχέτευσης:

Καλύπτεται το σημείο εισαγωγής με έναν αποστειρωμένο επίδεσμο. Παρακολουθείται για σημεία και συμπτώματα που μπορεί να υποδεικνύουν υποτροπή του πνευμοθώρακα (δύσπνοια, αναφορές πόνου). Επιθεωρείται το σημείο της εισαγωγής και σημειώνεται ο χαρακτήρας της παροχέτευσης, ώστε να ανιχνευθεί έγκαιρα μια αναπτυσσόμενη επιπλοκή.

Επανεξετάζεται ο ασθενής με ακτινογραφίες θώρακος, ώστε να ελεγχθεί η πρόοδος της κατάστασης του και η θέση του ενδοτραχειακού σωλήνα.

Παρακολουθούνται οι τιμές των αερίων αρτηριακού αίματος και η παλμική οξυμετρία. Ελέγχονται οι μετρήσεις ζωτικής χωρητικότητας και, εισπνεόμενου και εκπνεόμενου όγκου. Αυτά αξιολογούνται και αποφασίζεται η συνέχιση ή η αλλαγή της θεραπείας.

Χορηγείται συμπληρωματικό οξυγόνο μέσω μάσκας ή μηχανικού αερισμού όπως υποδεικνύεται. Αυτό βοηθά στη μείωση του έργου της αναπνοής και ανακουφίζει από τα συμπτώματα της υποξαιμίας.

Σε περίπτωση κινδύνου τραυματισμού ή ασφυξίας:

Εξηγείται στον ασθενή ο σκοπός και η λειτουργία της φιάλης παροχέτευσης θώρακα, λαμβάνοντας υπόψη τα χαρακτηριστικά ασφαλείας. Οι πληροφορίες αυτές παρέχουν διαβεβαίωση στον ασθενή μειώνοντας το άγχος του.

Συμβουλευείται ο ασθενής να αποφεύγει να ξαπλώνει και να τραβά τον σωλήνα ώστε να μην παρεμποδίζεται η άντληση και να μην προκύψει ακούσια αποσύνδεση του.

Αναγνώριση αλλαγών ή καταστάσεων που πρέπει να αναφερθούν στους φροντιστές, όπως αλλαγή στον ήχο των φυσαλίδων, ξαφνική «πείνα για αέρα» και πόνο στον θώρακα ή αποσύνδεση του εξοπλισμού. Η έγκαιρη παρέμβαση μπορεί να αποτρέψει σοβαρές επιπλοκές.

Σταθεροποίηση του θωρακικού καθετήρα στο θωρακικό τοίχωμα και παροχή ενός σωλήνα με επιπλέον μήκος πριν γίνει αλλαγή στη θέση του ασθενή. Με αυτό το τρόπο μειώνεται ο πόνος και η ενόχληση που σχετίζονται με το τράβηγμα ή το ταρακούνημα των σωλήνων.

Ασφάλιση των άκρων των συνδέσεων του σωλήνα για την αποφυγή αποσύνδεσης του.

Τοποθέτηση γάζας ή ταινίας στις άκρες ώστε το δέρμα να είναι

προστατευμένο από ερεθισμούς και πιέσεις.

Ασφάλιση του συστήματος άντλησης στο κρεβάτι ή σε κάποια βάση και τοποθέτηση σε περιοχή χαμηλής κυκλοφορίας για την μείωση του κινδύνου τυχαίας ανατροπής και θραύσης της μονάδας.

Εφαρμόζεται ασφαλής μεταφορά, εάν ο ασθενής μεταφερθεί από τη ΜΕΘ σε άλλο σημείο του νοσοκομείου για διαγνωστικούς σκοπούς. Πριν από τη μεταφορά, γίνεται έλεγχος του θαλάμου στεγανοποίησης νερού για συσφιχθεί ή να αποσυνδεθεί από την πηγή αναρρόφησης. Έτσι, προωθείται η συνέχιση της βέλτιστης εκκένωσης υγρού ή αέρα κατά τη μεταφορά. Εάν ο ασθενής αντλεί μεγάλες ποσότητες θωρακικού υγρού ή αέρα, ο σωλήνας δεν πρέπει να συσφιγγεται ή να διακόπτεται η αναρρόφηση λόγω του κινδύνου συσσώρευσης εκ νέου υγρού ή αέρα, θέτοντας σε κίνδυνο την αναπνευστική του κατάσταση.

Παρατηρείται η θέση εισαγωγής στο θώρακα, σημειώνεται η κατάσταση του δέρματος, η παρουσία και τα χαρακτηριστικά της αντλίας γύρω από τον καθετήρα. Παρέχεται η δυνατότητα έγκαιρης αναγνώρισης και θεραπείας καταστάσεων όπως η διάβρωση ή η μόλυνση του δέρματος ή των ιστών. Γίνεται αλλαγή ή εφαρμόζεται ξανά αποστειρωμένος επίδεσμος, όπως απαιτείται.

Γίνεται παρατήρηση για σημεία αναπνευστικής δυσχέρειας εάν ο θωρακικός καθετήρας έχει αποσυνδεθεί ή απομακρυνθεί. Ο πνευμοθώρακας μπορεί να επανεμφανιστεί ή να επιδεινωθεί, θέτοντας σε κίνδυνο την αναπνευστική λειτουργία και απαιτώντας επείγουσα παρέμβαση.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Ο πνευμοθώρακας και ο αιμοθώρακας αποτελούν συχνές κακώσεις του θώρακα, οι οποίες στην πλειοψηφία των περιπτώσεων απαιτούν άμεση ιατρική και νοσηλευτική παρέμβαση, καθώς κάποιοι τύποι είναι επικίνδυνοι για τη ζωή του τραυματία.
- Ο τραυματικός πνευμοθώρακας οφείλεται σε κάκωση του τοιχώματος του θώρακα από αμβλύ τραύμα, ενώ ο ιατρογενής προέρχεται από επιπλοκή μηχανικού αερισμού στη ΜΕΘ ή ιατρικών παρεμβάσεων.
- Η πλειοψηφία των περιπτώσεων αιμοθώρακα προέρχεται από αμβλύ μηχανισμό ενώ τα μη τραυματικά αίτια είναι λιγότερο συχνά.
- Η συνιστώμενη θεραπευτική παρέμβαση για τον πνευμοθώρακα είναι η εκκένωση αέρα από την υπεζωκοτική κοιλότητα, ενώ για τον αιμοθώρακα η αποκατάσταση του ενδοαγγειακού όγκου.
- Τέλος, οι νοσηλευτές κατέχουν ουσιώδη ρόλο στην θεραπεία του ασθενή καθώς τον βοηθούν στην τήρηση του φαρμακευτικού του σχήματος, στην διατήρηση του φυσιολογικού τρόπου αναπνοής και στην αποκατάσταση του.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η πνευμονική εμβολή (ΠΕ) είναι μια εξαιρετικά επικίνδυνη και απειλητική για τη ζωή επιπλοκή φλεβικής θρομβοεμβολής. Στους ασθενείς ΜΕΘ ο κίνδυνος πνευμονικής εμβολής είναι αυξημένος λόγω του παρατεταμένου κλινοστατισμού.

Ως πνευμονική εμβολή ορίζεται η διέλευση ενός παθολογικού υλικού (θρόμβος, λίπος, αέρας, αμνιακό υγρό, τμήμα καθετήρα) από το φλεβικό σύστημα ή την δεξιά κοιλία που καταλήγει στην πνευμονική αρτηρία και αποφράσσει κάποιον ελάσσω κλάδο της. Αποτελεί την τρίτη καρδιαγγειακή αιτία θανάτου και σχετίζεται με υψηλή νοσηρότητα και θνησιμότητα συνιστώντας πρόκληση για τους επαγγελματίες υγείας. Στην Μονάδα Εντατικής Θεραπείας η διάγνωση τίθεται δυσκολότερα, καθώς οι ασθενείς είναι διασωληνωμένοι και υπό καταστολή τις περισσότερες φορές. Η έγκαιρη αναγνώριση και η διαχείριση της ΠΕ είναι μείζονος σημασίας καθώς η καθυστερημένη αντιμετώπιση της μπορεί να οδηγήσει σε πλήθος επιπλοκών ακόμη και σε αιφνίδιο θάνατο.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Η απόφραξη κλάδου της πνευμονικής αρτηρίας προκαλεί αύξηση του μεταφορτίου, των αντιστάσεων δηλαδή που πρέπει να υπερνικηθούν, της δεξιάς κοιλίας, με αποτέλεσμα αύξηση των πιέσεων στις δεξιές καρδιακές κοιλότητες και μείωση της καρδιακής παροχής. Η πνευμονική εμβολή διεγείρει επίσης την έκλυση ουσιών που προκαλούν βρογχόσπασμο και μειώνουν τον πνευμονικό όγκο και την ενδοτικότητα του πνεύμονα με αποτέλεσμα την σύμπτωση των κυψελίδων, ατελεκτασία και υποξυγοναιμία.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Βασικός άξονας στην αντιμετώπιση της πνευμονικής εμβολής είναι η πρόληψή της, έτσι σε πολλές ΜΕΘ γίνεται η χορήγηση ηπαρίνης χαμηλού μοριακού βάρους ως προφυλακτική φαρμακευτική αγωγή. Η θρομβολυτική θεραπεία πρέπει να χρησιμοποιείται όταν υπάρχει σημαντική αιμοδυναμική αστάθεια. Ανάλογα με την κλινική εικόνα, η αρχική θεραπεία αποσκοπεί κυρίως είτε στην αποκατάσταση της ροής στις αποφραγμένες πνευμονικές αρτηρίες είτε στην πρόληψη δυνητικά θανατηφόρων πρώιμων υποτροπών. Αρχικά το συμπληρωματικό οξυγόνο, η διασωλήνωση και ο μηχανικός αερισμός αποτελούν την πρώτη γραμμή αντιμετώπισης της αναπνευστικής ανεπάρκειας, κυρίως η οξυγονοθεραπεία καταπραΰνει τη δύσπνοια και μειώνει το έργο και τον ρυθμό της αναπνοής. Η πνευμονική εμβολεκτομή πραγματοποιείται σε σοβαρές καταστάσεις που απειλούν την ζωή του ασθενή. Έπειτα ακολουθεί χορήγηση υγρών και αγγειοσταλτικών φαρμάκων (ντοπαμίνη, νορεπινεφρίνη) πάντα με προσοχή για τις περιπτώσεις που ανιχνεύεται υπόταση. Επίσης, συχνή είναι η χορήγηση διουρητικών φαρμάκων τα οποία έχουν αποδειχθεί ότι δεν επιβαρύνουν την νεφρική λειτουργία στους ασθενείς με ΠΕ.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΕΥΘΥΝΕΣ

Κάθε ασθενής ο οποίος νοσηλεύεται στην ΜΕΘ είναι εν δυνάμει υποψήφιος να υποστεί πνευμονική εμβολή για αυτό οι επαγγελματίες υγείας πρέπει να εκτιμούν όλους τους παράγοντες κίνδυνου, πιθανά σημεία και συμπτώματα, καθ' όλη την παραμονή του στο νοσοκομείο. Να τονιστεί ότι δεν υπάρχουν ειδικά σημεία και συμπτώματα και συχνά η διάγνωση διαφεύγει ή καθυστερεί. Υπόψια πρέπει να τίθεται όταν υπάρχουν προδιαθεσικοί παράγοντες, συμπτώματα και σημεία από το αναπνευστικό και κυκλοφορικό σύστημα.

Εκτίμηση - Αξιολόγηση

Αρχικώς ο Νοσηλευτής ΜΕΘ αξιολογεί την παρουσία επιβαρυντικών παραγόντων πέραν του κλινοστατισμού. Τέτοιοι παράγοντες είναι: η μεγάλη ηλικία, η προηγηθείσα χειρουργική επέμβαση (ιδιαίτερα της κοιλίας και της πυέλου), η υπερπηκτικότητα του αίματος, η θρόμβωση των εν τω βάθει φλεβών, η παρουσία καταγμάτων των μακρών οστών, η κύηση, η θεραπεία με οιστρογόνα, το ιστορικό προηγηθείσας εμβολής, το έμφραγμα του μυοκαρδίου και η καρδιακή ανακοπή.

Στη συνέχεια, θα πρέπει να είναι σε θέση να αναγνωρίσει τα συμπτώματα της πνευμονικής εμβολής, εξαιρετικής κλινικής σπουδαιότητας, βάσει των οποίων τίθεται η διάγνωση και η διαφοροδιάγνωση. Μερικά από τα συνήθη συμπτώματα της πνευμονικής εμβολής είναι η δύσπνοια αιφνίδιας έναρξης, η ταχύπνοια λόγω υποξαιμίας, μεταβολικής οξέωσης και καρδιακής ανεπάρκειας, το θωρακικό άλγος, ο βήχας και η αιμόπτυση και με την έλευση μαζικής πνευμονικής εμβολής μπορεί να παρατηρηθεί κυάνωση, συγκοπή και αιμοδυναμική αστάθεια (υπόταση, ταχυκαρδία, αυξημένη κεντρική φλεβική πίεση) λόγω της μειωμένης ροής αίματος από τους πνεύμονες προς την αριστερή καρδιά.

Παρεμβάσεις

Για την πρόληψη της πνευμονικής εμβολής, ο Νοσηλευτής δύναται:

- Να εφαρμόζει στον ασθενή ΜΕΘ ελαστικές κάλτσες, διαλείπουσες συσκευές συμπίεσης
- Να εκτελεί παθητικές ασκήσεις και
- Άμεση κινητοποίηση με την συνδρομή του φυσικοθεραπευτή, εάν έχει δοθεί η σχετικά ιατρική οδηγία.

Εάν υπάρχει αιμοδυναμική καταπληξία, απαιτείται:

- Επείγουσα αναζωογόνηση
 - Φόρτιση με υγρά είναι πρώτο και βασικό βήμα, ακόμα κι αν η κεντρική φλεβική πίεση είναι αυξημένη. Ενδοφλεβίως υγρά θα πρέπει να χορηγούνται με προσοχή επειδή μπορεί να οδηγήσουν σε μειωμένη καρδιακή παροχή και υπόταση
 - Σε μη φυσιολογικές τιμές αρτηριακής πίεσης διακοπή του φαρμάκου το οποίο την προκάλεσε
 - Μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών καθώς και η αξιολόγηση για κλινικά σημεία αφυδάτωσης ή περίσσειας υγρών.
- Στόχος η ισορροπία υγρών του ασθενή η οποία θα αποδεικνύεται από:**
- Σταθερά ζωτικά σημεία
 - Φυσιολογική σπαργή δέρματος
 - Ενυδατωμένους βλεννογόνους
 - Απουσία οιδημάτων και
 - Ικανοποιητική για τον συγκεκριμένο ασθενή αποβολή ούρων

Στην περίπτωση που απαιτηθεί διασωλήνωση και μηχανικός αερισμός, ο Νοσηλευτής ΜΕΘ υποχρεούται να συγκεντρώσει και να ελέγξει τον απαραίτητο εξοπλισμό όπως:

- Αναπνευστήρα
- Σύστημα αναρρόφησης και

- Ενδοτραχειακούς σωλήνες
- Διατήρηση της βατότητας του καθετήρα κεντρικού αγγείου
- Χχορήγηση καταστολής και μυοχαλασης και
- Ενδοτραχειακή αναρρόφηση των εκκρίσεων

Κατά τη διάρκεια της επείγουσας διασωλήνωσης πρέπει να δοθεί έμφαση στη θέση που έχει ο ασθενής, με την κεφαλή ελαφρώς σε έκταση. Μετά τη διασωλήνωση, είναι αναγκαίο να διασφαλιστεί η θέση, η στεγανότητα και η λειτουργικότητα του ενδοτραχειακού σωλήνα, ενώ απαιτείται συχνός έλεγχος των τιμών των αερίων αίματος, του αερισμού, της οξυμετρίας και του χρώματος του ασθενή.

Αν παρατηρηθεί αναποτελεσματικός καθαρισμός αεραγωγών που σχετίζεται με παρουσία τεχνητού αεραγωγού, τότε ο Νοσηλευτής ΜΕΘ προβαίνει στις παρακάτω ενέργειες:

- Παρακολούθηση αναπνοής και αναπνευστικών ήχων
- Εκτίμηση ποσότητας και τύπου εκκρίσεων
- Τοποθέτηση κεφαλής σε κατάλληλη θέση για τη διατήρηση της βατότητας του αεραγωγού
- Χορήγηση φαρμάκων κατόπιν ιατρικής οδηγίας
- Ακρόαση αναπνευστικών ήχων και αξιολόγηση της κίνησης του αέρα για την επιβεβαίωση της προόδου σχετικά με τον καθαρισμό των αεραγωγών. Στον ασθενή υπό αντιπηκτική αγωγή, παρακολουθούνται τα διάφορα όργανα για πιθανή ανεπιθύμητη εμφάνιση αιμορραγίας (αιματουρία, αιμορραγικές βρογχικές εκκρίσεις, υγρό ρινογαστρικού καθετήρα, χειρουργικές τομές και στομίες, παροχετεύσεις).

Σε περίπτωση αιμορραγίας εκτελούνται οι παρακάτω ενέργειες:

- Αξιολόγηση της θεραπευτικής αγωγής του ασθενή
- Αξιολόγηση των ζωτικών σημείων
- Έλεγχος ύπαρξης μη ορατού αίματος
- Αξιολόγηση χρώματος – ενυδάτωσης δέρματος
- Έλεγχος εργαστηριακών αποτελεσμάτων
- Διατήρηση βατότητας καθετήρα κεντρικού αγγείου για χορήγηση υγρών ή παραγώνων αίματος
- Ετοιμότητα για χορήγηση αιμοστατικών παραγόντων.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Η πνευμονική εμβολή αποτελεί μια απειλητική για τη ζωή κατάσταση
- Η μελέτη των προδιαθεσικών παραγόντων έχει συμβάλει κατά έναν μεγάλο βαθμό στην πρόληψη αλλά και τη διαχείρισή της
- Η σοβαρότητά της σχετίζεται με το μέγεθος της εμβολής και την ικανότητα του ασθενή να αντισταθμίσει επαρκώς την κατάρρευση της δεξιάς κοιλίας
- Ο ρόλος του νοσηλευτή στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας είναι μείζονος σημασίας και
- Συνεργάζεται με τους υπόλοιπους επαγγελματίες υγείας με σκοπό την εφαρμογή του καλύτερου δυνατού θεραπευτικού σχήματος.

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΟΞΕΙΑΣ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗΣ ΔΥΣΧΕΡΕΙΑΣ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας (Σύνδρομο ARDS, Acute Respiratory Distress Syndrome) είναι μια σοβαρή μορφή αναπνευστικής ανεπάρκειας, που προκαλείται από μια πληθώρα προδιαθεσικών νοσημάτων όπως πνευμονία, παγκρεατίτιδα, λιπώδης εμβολή και σηψαιμία. Ουσιαστικά είναι η πνευμονική εκδήλωση της πολυοργανικής ανεπάρκειας,

φλεγμονώδους αιτιολογίας. Συνοδεύεται από μεγάλη θνητότητα και μακροχρόνιες επιπλοκές. Σύμφωνα με μια διεθνή ομάδα εμπειρογνομόνων (ARDS Definition Task Force 2012), ως σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας ορίζεται η οξεία έναρξη αναπνευστικής ανεπάρκειας (εντός 7 ημερών) μετά από ένα εκλυτικό αίτιο (The Definition Berlin). Διακρίνεται σε ήπιο ($300 > PaO_2 / FiO_2 \geq 200$), μέτριο ($200 > PaO_2 / FiO_2 \geq 100$) και σοβαρό ($PaO_2 / FiO_2 < 100$).

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Το ARDS εμφανίζεται από οξεία φλεγμονή που επηρεάζει τη κυψελιδοτριχοειδική μεμβράνη, δηλαδή την επιφάνεια ανταλλαγής αερίων. Η πρόσληψη ουδετερόφιλων και άλλων μεσολαβητών της οξείας φλεγμονής στον εναέριο χώρο προκαλεί την αυξημένη διαπερατότητα της μεμβράνης, η οποία με τη σειρά της εκδηλώνεται ως πνευμονικό οίδημα υψηλής διαπερατότητας. Η επιφανειοδραστική ουσία αδρανοποιείται από το προκύπττον οξύ φλεγμονώδες εξίδρωμα, με αποτέλεσμα να καταρρέουν και να ενοποιούνται οι απομακρυσμένοι εναέριοι χώροι με σταδιακή απώλεια της επιφάνειας ανταλλαγής αερίων του πνεύμονα. Παράλληλα η φλεγμονώδης διαδικασία παραλύει τα μέσα ελέγχου του πνεύμονα του αγγειακού τόνου, μπλοκάροντας την υποξική πνευμονική αγγειοσύσπαση, με συνέπεια τη διάσχιση μη αεριζόμενων πνευμονικών μονάδων στο δρόμο προς την αριστερή καρδιά από το αποξυγονωμένο αίμα. Το τελικό αποτέλεσμα των δύο αυτών διεργασιών οδηγεί σε βαθιά υποξαιμία και τελικά σε αναπνευστική ανεπάρκεια τύπου 2, καθώς ο υπεραερισμός αποτυγχάνει να συμβαδίσει με την παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η θεραπεία του ARDS περιλαμβάνει κυρίως τη θεραπεία της υποκείμενης αιτίας σε συνδυασμό με μηχανικό αερισμό, διαχείριση υγρών, εξωσωματική οξυγόνωση μέσω μεμβράνης (ECMO) και υποστηρικτικά μέτρα όπως η πρηνής θέση.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΕΥΘΥΝΕΣ

Σημαντική θέση στη θεραπεία του ARDS κατέχει και η πρηνής θέση που αυξάνει την επιβίωση των ασθενών με μέτριο και σοβαρό ARDS, βελτιώνοντας την οξυγόνωση και τις μηχανικές ιδιότητες του αναπνευστικού συστήματος.

Αξιολόγηση - Εκτίμηση

Κατά την αξιολόγηση των ασθενών με ARDS, ο Νοσηλευτής οφείλει να παρακολουθεί:

- Το χρώμα τους
- Την παρουσία ή όχι κεντρικής κυάνωσης
- Την αναπνευστική συχνότητα
- Τον τρόπο που αναπνέουν / βαθμό αναπνευστικής κόπωσης
- Την νοητική τους κατάσταση και
- Τα σημεία εφίδρωσης και δυσχέρειας.

Παρεμβάσεις

Η τοποθέτηση του ασθενή σε πρηνή θέση είναι μια περίπλοκη διαδικασία και απαιτεί την συνεργασία αρκετών μελών του υγειονομικού προσωπικού για την επίτευξή της. Για τον παραπάνω λόγο, για την εφαρμογή της πρηνούς θέσης στη ΜΕΘ προτείνονται ειδικές συστάσεις. Στόχος των συστάσεων είναι να:

- Μεγιστοποιηθούν τα οφέλη και
- Να ελαχιστοποιηθούν οι κίνδυνοι.

Ο ρόλος του νοσηλευτή στην εφαρμογή και χρήση της πρηνής θέσης είναι βασικός και κατά την προετοιμασία του ασθενή, λαμβάνεται υπόψη ότι η εφαρμογή της πρηνούς θέσης γίνεται μόνο σε ασθενείς με επιβεβαιωμένο ARDS σε συνδυασμό πάντα με τη φαρμακευτική τους θεραπεία και, πριν την μετακίνηση του ασθενή σε πρηνή θέση, συνιστάται η τοποθέτηση κατάλληλης επιφάνειας ανακούφισης από την πίεση.

Η διαδικασία της μετακίνησης είναι πολύ ιδιαίτερη. Πραγματοποιείται σε στιγμή που ασθενής είναι σχετικά σταθερός και ήρεμος, έτσι ώστε να μειωθούν οι τυχόν κίνδυνοι. Είναι σύνηθες, πριν την μετακίνηση να χορηγούνται στον ασθενή μυοχαλαρωτικά φάρμακα, για να μην υπάρχει ακούσια αντίσταση από τον ασθενή. Για τη διαδικασία απαιτούνται να παρευρίσκονται 5 άτομα, και αυτός ο αριθμός δεν είναι τυχαίος. Ένας γιατρός ή νοσηλευτής με εμπειρία αναλαμβάνει το κεφάλι και το τραχειακό σωλήνα, ενώ δύο βρίσκονται στην κάθε πλευρά του ασθενή. Γίνεται αποσύνδεση του ρινογαστρικού σωλήνα, των μαξιλαριών ηλεκτροδίων και των γραμμών έγχυσης. Η παρακολούθηση του καρδιακού ρυθμού και του κορεσμού οξυγόνου γίνεται από ένα παλμικό οξύμετρο. Όταν όλα τα παραπάνω πραγματοποιηθούν, γίνεται η μετακίνηση του ασθενή προς τη μία πλευρά του κρεβατιού, με επακόλουθη κύλιση αργά στο πλευρό και στη συνέχεια στην κοιλιά προς την κατεύθυνση του αναπνευστήρα. Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δίνεται στη διατήρηση των χεριών ίσια και σφιχτά στις πλευρές και στους γοφούς καθ' όλη τη διάρκεια της διαδικασίας. Η τοποθέτηση της κεφαλής πρέπει να είναι, προς τον αναπνευστήρα. Τέλος γίνεται επανασύνδεση του εξοπλισμού. Σε περίπτωση που ο ασθενής έχει τραχειοστομία, οι νοσηλευτές πρέπει να επαγρυπνούν, καθώς υπάρχει κίνδυνος για απόφραξη του αεραγωγού. Για αποφυγή της απόφραξης, συνιστάται τοποθέτηση μαξιλαριών κάτω από το άνω μέρος του σώματος καθώς και η τοποθέτηση του προσώπου προς τα κάτω με υποστήριξη του μετώπου και του πηγουνιού.

Επειδή υπάρχει πάντα αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης οιδημάτων και ελκών στους ασθενείς της ΜΕΘ, καθ' όλη τη διάρκεια παραμονής του ασθενή στη πρηνή θέση, οι νοσηλευτές οφείλουν να:

- Εναλλαγή της θέσης της κεφαλής κάθε δύο ώρες προς την αντίθετη πλευρά για μείωση του οιδήματος του προσώπου και βλάβης από τη πίεση στα αυτιά και τις παρείες. Σε αυτό βοηθά επίσης η τοποθέτηση του κρεβατιού στην αντίθετη θέση Trendelenburg
- Σημαντική είναι επίσης η υιοθέτηση της “θέσης του κολυμβητή” με εναλλαγή κάθε δύο ώρες. Σε αυτή τη θέση στη περίπτωση που το κεφάλι είναι γυρισμένο προς τα δεξιά, το δεξί χέρι δημιουργεί μια γωνία προς τα πάνω, ενώ το αριστερό είναι τοποθετημένο προς τα κάτω κατά μήκος του σώματος και αντίστροφα
- Ο ασθενής δεν παραμένει όλη την ημέρα στη πρηνή θέση, καθώς υπάρχουν διαδικασίες οι οποίες μπορούν να πραγματοποιηθούν μόνο όταν ο ασθενής βρίσκεται σε ύπτια θέση όπως η ακτινογραφία θώρακος και η αξιολόγηση από το ιατρό, διαδικασίες οι οποίες γίνονται χωρίς το πρωί
- Όλοι οι ελιγμοί, είτε η στροφή σε ύπτια θέση είτε η επιστροφή στη πρηνή, γίνονται πάντα όσο υπάρχει ικανός αριθμός προσωπικού, όπως έχει αναφερθεί πιο πάνω, για την διαδικασία απαιτούνται 5 άτομα
- Για να υπάρξει ένα σωστό αποτέλεσμα οι ασθενείς θα πρέπει να είναι τουλάχιστον οκτώ ώρες σε πρηνή θέση, ενώ ασθενείς με σοβαρό ARDS τουλάχιστον 12 ώρες
- Κάθε νοσηλευτική διαδικασία πρέπει να γίνεται μεθοδικά και με ιδιαίτερη προσοχή στις λεπτομέρειες (παράδειγμα, η αλλαγή των σεντονιών, όπως

και διάφορες παρεμβάσεις πχ. οι ακτινογραφίες πρέπει να πραγματοποιούνται σε ύπτια θέση. Αυτό ισχύει και για τις περιπτώσεις εκτάκτου ανάγκης, όπως η καρδιακή ανακοπή. Σε αυτή τη περίπτωση ο ασθενής επιστρέφει στην ύπτια θέση όσο το δυνατόν συντομότερα. Επιπλέον, πρέπει να τοποθετείται κάποιο απορροφητικό υλικό κάτω από τη πλευρά του προσώπου που είναι γυρισμένη προς το πλάι για να απορροφάται το σάλιο που κυλά από το στόμα

- Επίσης, συστήνεται η παρακολούθηση του ρινογαστρικού σωλήνα για παλινδρόμηση, καθώς η ικανότητα απορρόφησης του σωλήνα μπορεί να μειωθεί
- Τέλος, συστήνεται η χρήση κλειστού συστήματος αναρρόφησης προς διευκόλυνση της αναρρόφησης του τραχειακού σωλήνα, εφόσον υπάρχει.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Για την ομαλή πορεία του συνδρόμου ARDS, σημαντικό ρόλο διαδραματίζει η έγκαιρη διάγνωση του, καθώς δεν υπάρχει κάποια συγκεκριμένη θεραπεία με φάρμακα και ένα σημαντικό ποσοστό αυτών των ασθενών καταλήγει, ενώ όσοι καταφέρνουν και επιβιώνουν έχουν σημαντικές επιπτώσεις στην υγεία τους, όπως νευροψυχικά προβλήματα και αδυναμία
- Σε περίπτωση διάγνωσης της νόσου, οι νοσηλευτές οφείλουν να χρησιμοποιούν όλα τα διαθέσιμα μέσα που υπάρχουν, ιδιαίτερα τη χρήση της πρηνούς θέσης, η οποία έχει αποδειχθεί να βελτιώνει σημαντικά τη κατάσταση των ασθενών.

ΠΑΡΟΥΝΣΗ ΧΡΟΝΙΑΣ ΑΠΟΦΡΑΚΤΙΚΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΟΠΑΘΕΙΑΣ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ) είναι μια νόσος που χαρακτηρίζεται από περιορισμό της ροής του αέρα στους πνεύμονες. Αναπτύσσεται λόγω βλάβης που προκαλείται από το κάπνισμα. Άλλοι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη ΧΑΠ είναι το παθητικό κάπνισμα, η επαγγελματική έκθεση σε σκόνη, η εργασία σε ανθρακωρυχεία, η ατμοσφαιρική ρύπανση και ο καπνός από την χρήση τζακιού. Επιπλέον, η ανεπάρκεια της α-1 αντιθρυψίνης είναι ένας ακόμη παράγοντας κινδύνου, ευθύνεται ωστόσο για το 1% των περιπτώσεων ΧΑΠ. Ηπαρόξυνση της ΧΑΠ διαφέρει από την αρχική διάγνωση ενός ασθενή με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, καθώς αποτελεί την οξεία επιδείνωση των συμπτωμάτων της ήδη υπάρχουσας ασθένειας. Διακρίνεται ανάλογα με τη βαρύτητα της σε ήπια όπου απαιτείται αύξηση της χρήσης της βρογχοδιασταλτικής αγωγής για διάστημα μικρότερο των 2 ημερών εκτός νοσοκομείου, σε μέτρια όπου απαιτείται λήψη αντιμικροβιακών με ή χωρίς κορτικοστεροειδή από το στόμα και, σε σοβαρή όπου

απαιτείται εισαγωγή στο νοσοκομείο. Οι παροξύνσεις ΧΑΠ ευθύνονται για το 1/3 των εισαγωγών στα νοσοκομεία με σημαντικές επιπτώσεις στην ποιότητα ζωής των ασθενών.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Οι περισσότεροι ασθενείς με ΧΑΠ έχουν έναν συνδυασμό χρόνιας βρογχίτιδας και εμφυσήματος. Παρατηρείται χρόνιος παραγωγικός βήχας και βαριά δύσπνοια προσπάθειας. Το κάπνισμα ενεργοποιεί τα ουδετερόφιλα εκτός πνεύμονες, τα οποία διηθούν τον βρογχικό βλεννογόνο και εκκρίνουν πρωτεάσες, οι οποίες προκαλούν βλάβη στις κυψελίδες με συνέπεια τον σχηματισμό φουσαλίδων. Η διαδικασία αυτή εξελίσσεται στην ανάπτυξη διάχυτου εμφυσήματος με μεγάλο μέρος της κυψελιδικής επιφάνειας του πνεύμονα να καταστρέφεται και να μην είναι διαθέσιμο για την ανταλλαγή των αερίων. Όταν ο ασθενής έχει και χρόνια βρογχίτιδα, αναπτύσσεται φλεγμονή των αεραγωγών με σταθερές δομικές αλλοιώσεις. Παρατηρείται αυξημένη παραγωγή βλέννας που είναι δύσκολο να αποβληθεί, λειτουργώντας παράλληλα ως μέσο καλλιέργειας για τους λοιμογόνους μικροοργανισμούς οδηγώντας σε υποτροπιάζουσες λοιμώξεις του αναπνευστικού συστήματος.

Μια παρόξυνση ΧΑΠ οδηγεί σε επιδείνωση της δύσπνοιας και του βήχα, καθώς και σε συμπτώματα όπως πυρετό, διαταραχή όρεξης και περιορισμό κινητικότητας. Οι παροξύνσεις αυτές οφείλονται συνήθως σε ιογενείς ή βακτηριακές λοιμώξεις, σε αλλαγές του καιρού και στην ατμοσφαιρική ρύπανση (μη λοιμώδεις παροξύνσεις). Είναι συχνότερες κατά τους χειμερινούς μήνες. Οι ασθενείς αυτοί μεταφέρονται πολλές φορές στο νοσοκομείο με ασθενοφόρο και αντιμετωπίζονται αρχικά στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών καθώς μπορεί να είναι βαρέως πάσχοντες. Αν πρόκειται για ασθενείς με σοβαρή παρόξυνση ΧΑΠ, τότε θα χρειαστούν νοσηλεία σε ΜΕΘ καθώς εκδηλώνουν υποξία και αναπνευστική ανεπάρκεια.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Ο στόχος της αντιμετώπισης των παροξύνσεων ΧΑΠ είναι η υποστήριξη της αναπνευστικής λειτουργίας και η χορήγηση αντιβιοτικών, εάν υπάρχει υποψία λοίμωξης αναπνευστικού συστήματος.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΕΥΘΥΝΕΣ

Κύριος σκοπός της διαχείρισης μιας παρόξυνσης ΧΑΠ είναι η ελαχιστοποίηση της και η ελάττωση των συμπτωμάτων που είναι απειλητικά για την ζωή του. Ο ασθενής με παρόξυνση ΧΑΠ εμφανίζει αναποτελεσματικό καθαρισμό των αεραγωγών, διαταραγμένη ανταλλαγή αερίων, αυξημένο κίνδυνο για λοίμωξη και διαταραχή της όρεξης.

Εκτίμηση - Αξιολόγηση

Ο Νοσηλευτής της ΜΕΘ οφείλει να προβεί στις παρακάτω ενέργειες:

- Αξιολόγηση του επιπέδου συνείδησης και των αλλαγών της διανοητικής κατάστασης. Η διαταραγμένη οξυγόνωση προκαλεί συχνά μείωση της διανοητικής ικανότητας του ασθενή επιφέροντας κι άλλα προβλήματα όπως η ανικανότητα διατήρησης του αεραγωγού του. Η συγκέντρωση αυτών των πληροφοριών μπορεί να συμβάλλει στην αναγνώριση των προβλημάτων του και εν συνέχεια στην επιλογή των καταλληλότερων παρεμβάσεων
- Παρακολούθηση και αξιολόγηση των ζωτικών σημείων τα οποία επηρεάζονται αλυσιδωτά λόγω κακής οξυγόνωσης του οργανισμού
- Αξιολόγηση των αερίων αίματος για πιθανή καταστολή λόγω αυξημένης συγκέντρωσης διοξειδίου του άνθρακα στο αίμα
- Παρακολούθηση της αναπνοής και των αναπνευστικών ήχων του ασθενή με σκοπό τον εντοπισμό πιθανών εκκρίσεων που επηρεάζουν

τον καθαρισμό των αεραγωγών

- Αξιολόγηση της ικανότητας του ασθενή να καθαρίζει τον αεραγωγό του (εκτίμηση παραγωγικού βήχα, ποσότητα και ποιότητα εκκρίσεων).

Παρεμβάσεις

- Χρήση επεμβατικού μηχανικού αερισμού για την υποστήριξη της αναπνευστικής λειτουργίας. Αν ο ασθενής χρησιμοποιεί επεμβατικό μηχανικό αερισμό τότε η απομάκρυνση των εκκρίσεων γίνεται και μέσω της βρογχοσκόπησης
- Τοποθέτηση της κεφαλής του ασθενή σε κατάλληλη θέση ώστε να διατηρείται ανοιχτή η αναπνευστική οδός και να διευκολύνεται η απομάκρυνση των εκκρίσεων. Στην περίπτωση που ο ασθενής δεν μπορεί να αποβάλλει τις εκκρίσεις, πραγματοποιείται αναρρόφηση από την στοματική ή ρινική κοιλότητα και την τραχεία ώστε να καθαριστούν οι αεραγωγοί , από τις πυκνές και πυώδεις ,πολλές φορές, εκκρίσεις που αποφράσσουν τον αεραγωγό
- Καθοδήγηση του ασθενή για συνεργασία στις διαγνωστικές εξετάσεις και διαδικασίες όπως: η βρογχοσκόπηση ή η τραχειοστομία για την καλύτερη διατήρηση της βατότητας του αεραγωγού του ασθενή
- Καθοδήγηση του ασθενή σε διαγνωστικές εξετάσεις όπως τα αέρια αίματος και η ακτινογραφία θώρακος. Μέσω των διαγνωστικών αυτών εξετάσεων εκτιμώνται η παλμική οξυμετρία και καπνογραφία για να καθοριστεί η οξυγόνωση και τα επίπεδα του διοξειδίου του άνθρακα
- Χορήγηση κορτικοστεροειδών και βρογχοδιασταλτικών.

Τα κορτικοστεροειδή τοποθετούνται στην κατηγορία των ισχυρών αντιφλεγμονώδη φαρμάκων που αναστέλλουν την παραγωγή ουσιών όπως οι προσταγλανδίνες. Οι προσταγλανδίνες είναι υπεύθυνες ως ένα ποσοστό για την απόφραξη των βρόγχων και την ανάπτυξη της συμπτωματολογίας των ασθενών με παρόξυνση ΧΑΠ.

Τα βρογχοδιασταλτικά φάρμακα επιτυγχάνουν την διάνοιξη των αεραγωγών που έχουν υποστεί απόφραξη και προσφέρουν συμπτωματική ανακούφιση στο μεγαλύτερο ποσοστό ασθενών που νοσούν από παρόξυνση ΧΑΠ. Σε αυτή την κατηγορία φαρμάκων ανήκουν οι β2-διεγέρτες, οι αντιχολινεργικοί παράγοντες (ιπρατρόπιο) και η θεοφυλλίνη. Μπορούν να χορηγηθούν ανεξάρτητα ή σε συνδυασμό, ανάλογα με την αποτελεσματικότητά τους στην ρύθμιση και τον περιορισμό των συμπτωμάτων του κάθε ασθενή. Με εξαίρεση την ουσία της θεοφυλλίνης η οποία χορηγείται από το στόμα, τα υπόλοιπα βρογχοδιασταλτικά λαμβάνονται συνήθως με την μορφή των εισπνεόμενων φαρμάκων. Τα εισπνεόμενα βρογχοδιασταλτικά εμφανίζουν την δράση τους αποκλειστικά στους βρόγχους και μειώνουν τις ανεπιθύμητες ενέργειες που συνοδεύουν την συστηματική τους χορήγηση.

- Χρήση βοηθημάτων για απομάκρυνση των εκκρίσεων όπως ρινοφαρυγγικός αεραγωγός ή τραχειοστομία
- Σημαντική είναι η πρόληψη λοιμώξεων οι οποίες μπορούν να προκαλέσουν νέα περιστατικά παρόξυνσης της ΧΑΠ. Η επισήμανση των κανόνων υγιεινής σε όλο το νοσηλευτικό προσωπικό και μη, και της χρήσης κατάλληλου ατομικού προστατευτικού εξοπλισμού είναι πολύ σημαντική για την πρόληψη μετάδοσης λοιμώξεων
- Σημαντικό ρόλο διαδραματίζει ο απογαλακτισμός σε

το δυνατό λιγότερο χρόνο για την αποφυγή της σχετιζόμενης με τον αναπνευστήρα πνευμονιάς

- Αξιολόγηση της διατροφικής κατάστασης του ασθενή, καθώς λόγω διαταραχής της όρεξης και της παρουσίας δύσπνοιας η πιθανότητα υποσιτισμού είναι αυξημένη. Προτείνεται συνεχής παρακολούθηση και δημιουργία εξατομικευμένου διαιτολογίου που να καλύπτει όλες τις διατροφικές ανάγκες του ασθενή.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Η Χρόνια Αποφρακτική Πνευμονοπάθεια είναι μια νόσος που χαρακτηρίζεται από περιορισμό της ροής του αέρα στους πνεύμονες
- Ως παρόξυνση ΧΑΠ ορίζεται η πρόσφατη επιδείνωση των συμπτωμάτων του ασθενή (βήχας, δύσπνοια, απόχρεμψη), ή/και η εμφάνιση νέων συμπτωμάτων που απαιτεί αλλαγή στην τακτική θεραπεία που λαμβάνει ο ασθενής
- Οι παροξύνσεις ΧΑΠ διακρίνονται ανάλογα με τη βαρύτητα τους σε ήπιες, μέτριες και σοβαρές
- Αποτελούν την πρώτη αιτία εισαγωγής σε Νοσοκομείο με σημαντική μείωση της αναπνευστικής και πνευμονικής λειτουργίας, έκπτωσης της ποιότητας ζωής του ασθενή και αύξηση της θνησιμότητας
- Η κύρια αιτία των παροξύνσεων είναι οι βακτηριδιακές λοιμώξεις (40-60%) και οι ιογενείς λοιμώξεις (30-40%)
- Στις μη λοιμώδεις παροξύνσεις κατατάσσονται αυτές που αφορούν έκθεση σε ρύπους καθώς και αυτές που χαρακτηρίζονται ως αγνώστου αιτιολογίας. Στις τελευταίες περιλαμβάνονται καταστάσεις που εκπροσωπούν ή ανεξάρτητες παθήσεις ή / και παθήσεις που συνυπάρχουν με το κύριο αίτιο της παρόξυνσης, όπως είναι η λοίμωξη. Κλασικά παραδείγματα είναι η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, η πνευμονική εμβολή και η πνευμονία
- Κύριος σκοπός της διαχείρισης μιας παρόξυνσης ΧΑΠ είναι η ελαχιστοποίηση της και η ελάττωση των συμπτωμάτων που είναι απειλητικά για την ζωή του ασθενή.

ΠΝΕΥΜΟΝΙΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι ασθενείς που νοσηλεύονται στις ΜΕΘ διατρέχουν υψηλό κίνδυνο θανάτου τόσο από την κρίσιμη ασθένεια, όσο και από δευτερογενείς διεργασίες όπως οι νοσοκομειακές λοιμώξεις. Η πνευμονία είναι μια φλεγμονώδης διαδικασία που προκαλείται από βακτηρίδια, ιούς, μύκητες, μυκοβακτηρίδιο φυματίωσης, πρωτόζωα και ρικέτσιες και, είναι η δεύτερη πιο συχνά εμφανιζόμενη νοσοκομειακή λοίμωξη σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς. Ειδικότερα, η σχετιζόμενη με μηχανικό αερισμό πνευμονία (Ventilator - Associated Pneumonia, VAP) είναι εκείνη που εμφανίζει μεγαλύτερο ποσοστό θνητότητας και ειδικότερα όταν προκαλείται από συγκεκριμένους μικροοργανισμούς όπως είναι ο *Stenotrophomonas maltophilia*, η *Pseudomonas aeruginosa* και το *Acinetobacter spp.* Εμφανίζεται συνήθως μετά τη διασωλήνωση, περίπου 48 ώρες, και απαιτεί μεγάλη κλινική εμπειρία και μία σειρά εξετάσεων, προκειμένου να γίνει σωστά η διάγνωση. Σημαντική, καθίσταται η διαπίστωση πως η πνευμονία αυτού του τύπου επιβαρύνει οικονομικά το σύστημα υγείας, καθώς η παραμονή των ασθενών στο νοσοκομειακό περιβάλλον, παρατείνεται.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Η VAP προκαλείται από μικροβιακή εισβολή στους φυσιολογικά αποστειρωμένους κατώτερους αεραγωγούς και στο πνευμονικό παρέγχυμα. Μπορεί να προκληθεί από ένα ελάττωμα στην άμυνα του ξενιστή, από

πρόκληση από έναν ιδιαίτερα ιογενή μικροοργανισμό ή τον συνδυασμό αυτών. Περίπου των 50% των ασθενών που διασωληνώνονται και υποβάλλονται σε μηχανικό αερισμό στη ΜΕΘ θα αναπτύξουν VAP, είτε μέσω μικροεισρόφησης είτε μέσω του εξοπλισμού του αναπνευστήρα. Η διασωλήνωση, επειδή διατηρεί ανοιχτές τις φωνητικές χορδές, μπορεί να διευκολύνει την είσοδο βακτηρίων στους πνεύμονες, επιτρέποντας σε μολυσμένες εκκρίσεις να συγκεντρωθούν γύρω από τον ενδοτραχειακό δένδρο. Άλλες πηγές παθογόνων μικροοργανισμών που προκαλούν VAP είναι οι παραρρινικοί κόλποι, η οδοντική πλάκα και η υπογλωττιδική περιοχή μεταξύ των πραγματικών φωνητικών χορδών και του ενδοτραχειακού σωλήνα. Ο ρόλος του γαστρεντερικού σωλήνα ως πηγή αποικισμού του στοματοφάρυγγα και της τραχείας από Gram – αρνητικά βακτήρια είναι πιο αμφιλεγόμενος. Είναι γεγονός πως το στομάχι μπορεί να αποτελέσει δεξαμενή παθογόνων μικροοργανισμών που συμβάλουν στην εμφάνιση της πνευμονίας, αν και αυτό δεν ισχύει για πολλούς ασθενείς της ΜΕΘ που χρειάζονται μηχανική υποστήριξη αναπνοής.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η θεραπεία ασθενών με VAP εστιάζει στην χρήση αντιβιοτικής θεραπείας, στη θεραπεία με οξυγόνο, CPAP και μηχανικό αερισμό, όπως απαιτείται για τη διατήρηση επαρκούς ανταλλαγής αερίων, στην φυσιοθεραπεία του αναπνευστικού συστήματος και τη βρογχική αναρρόφηση για απομάκρυνση των εκκρίσεων, στις τακτικές αλλαγές θέσης σώματος για παροχέτευση των εκκρίσεων και την καλύτερη έκπτυξη του πάσχοντα πνεύμονα, στην επαρκή σίτιση και στην πρόληψη των νέων επιμολύνσεων.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΕΥΘΥΝΕΣ

Οι περισσότερες οδηγίες και κλινικές συστάσεις αφορούν σε ενέργειες πρόληψης της VAP, οι οποίες απευθύνονται στους γιατρούς, τους νοσηλευτές και τους φυσικοθεραπευτές, ο οποίος αξιολογούν τα δεδομένα και τις εξειδικεύουν στον τομέα ενασχόλησής τους. Συγκεκριμένα:

- Χρήση μη επεμβατικού μηχανικού αερισμού όταν είναι δυνατό, διότι μειώνει χρονικά την διάρκεια του μηχανικού αερισμού και τα ποσοστά των VAP
- Αυστηρή απολύμανση και αποστείρωση των εξαρτημάτων των αναπνευστήρων σύμφωνα με τις οδηγίες των κατασκευαστικών εταιρειών. Αλλαγή των κυκλωμάτων του αναπνευστήρα πρέπει να γίνεται μόνο όταν έχουν καταστραφεί και δεν λειτουργούν σωστά ή όταν έχουν γεμίσει από τις βρογχικές εκκρίσεις του ασθενή
- Εφαρμογή συνθηκών αντισηψίας χειρουργικής επέμβασης σε κάθε αλλαγή τραχειοσωλήνα
- Επικουρική συνεχή αναρρόφηση από την περιοχή του τραχειοσωλήνα πάνω από τον αεροθάλαμο (cuff), με την χρήση ειδικών ενδοτραχειακών σωλήνων

- Αποστείρωση των ασκών ανάνηψης (ambu) καθώς και της μάσκας αερισμού του προσώπου μετά τη χρήση, καθώς και χρήση αποστειρωμένου νερού στις συσκευές υγραποίησης, με αλλαγή όλου του συστήματος από ασθενή σε ασθενή
- Αυστηρή υγιεινή χεριών
- Χρήση γαντιών κατά τον χειρισμό των μηχανημάτων και, απολύμανση και αποστείρωση των εργαλείων και των συσκευών.

Αξιολόγηση - Εκτίμηση

Εάν ο ασθενής παραμείνει διασωληνωμένος στη ΜΕΘ για περισσότερες από 48 ώρες και εγκατασταθεί η VAP, ο Νοσηλεύτης:

- Αξιολογεί τον ρυθμό και το βάθος της αναπνοής, την κίνηση του θώρακα και τη χρήση των επικουρικών μυών. Ταχύπνοια, ρηχές αναπνοές και ασύμμετρη κίνηση του θώρακα συχνά εμφανίζονται λόγω δυσφορίας στο κινούμενο θωρακικό τοίχωμα ή / και υγρού στους πνεύμονες λόγω αντισταθμιστικής απόκρισης στην απόφραξη των αεραγωγών
- Παρατηρεί το χρώμα των πτυέλων και την οσμή. Η παρουσία έντονης οσμής και οι αλλαγές στα χαρακτηριστικά των πτυέλων σχετίζεται με λοίμωξη από αναερόβιους μικροοργανισμούς. Τα πτύελα που είναι αποχρωματισμένα, ανθεκτικά ή έχουν οσμή μπορεί να αυξήσουν την αντίσταση των αεραγωγών και να απαιτήσουν περαιτέρω παρέμβαση
- Αξιολογεί την κατάσταση ενυδάτωσης του ασθενή. Ο καθαρισμός των αεραγωγών εμποδίζεται από την ανεπαρκή ενυδάτωση και τις παχύρρευστες εκκρίσεις
- Παρακολουθεί τη απόκριση του ασθενή στα συστήματα ύγρανσης και νεφελοποίησης. Ο εισπνεόμενος αέρας, συνήθως, θερμαίνεται και υγραίνεται καθώς διέρχεται από τη στοματική κοιλότητα και τις ρινικές κοιλότητες. Εάν αυτή η φυσιολογική οδός ύγρανσης παρακάμπτεται, τότε τεχνητές μέθοδοι ύγρανσης του αέρα θα πρέπει να χρησιμοποιούνται με σκοπό να προληφθεί η ξήρανση των βλεννογόνων
- Εκτιμά τις τιμές των αερίων αρτηριακού αίματος και της παλμικής οξυμετρίας. Η παρακολούθηση των τιμών αερίων αρτηριακού αίματος μας βοηθά στην εκτίμηση της λειτουργίας του αναπνευστικού συστήματος. Η αυξομείωση της μερικής πίεσης του διοξειδίου του άνθρακα (PaCO₂) και της μερικής πίεσης του οξυγόνου (PaO₂) μπορεί να υποδηλώνουν αναπνευστική κόπωση. Ο κορεσμός οξυγόνου πρέπει να διατηρείται σε ποσοστό 95% ή μεγαλύτερο
- Παρακολουθεί την αποτελεσματικότητα της αντιμικροβιακής θεραπείας. Σημεία βελτίωσης της κατάστασης του ασθενή θα πρέπει να εμφανιστούν εντός 24-48 ωρών
- Διερευνά ξαφνική αλλαγή της κατάστασης όπως αύξηση του θωρακικού πόνου, παθολογικοί καρδιακοί ήχοι, εμμένων πυρετό, αλλαγές στα χαρακτηριστικά των πτυέλων. Η καθυστερημένη ανάκαμψη ή η αύξηση της σοβαρότητας των συμπτωμάτων υποδηλώνει αντοχή στα αντιβιοτικά ή δευτερογενή μόλυνση.

Παρεμβάσεις

- Ανύψωση της κεφαλής του κρεβατιού και συχνή αλλαγή θέσεων ασθενή. Οι ενέργειες αυτές βοηθούν την έκπτυξη του θώρακα, τον αερισμό των πνευμονικών τμημάτων, την κινητοποίηση και την αποβολή των εκκρίσεων
- Εκτέλεση αναρρόφησης, εφόσον ενδείκνυται. Διεγείρει τον βήχα ή καθαρίζει μηχανικά τον αεραγωγό σε ασθενή που δεν μπορεί να το κάνει λόγω αναποτελεσματικού βήχα ή μειωμένου επιπέδου συνείδησης. Η αναρρόφηση μπορεί να προκαλέσει αυξημένη υποξαιμία. Για αυτό απαιτείται υπεροξυγόνωση πριν, κατά τη διάρκεια και μετά την αναρρόφηση
- Περιποίηση στοματικής κοιλότητας με χλωρεξιδίνη. Περιορίζει το μικροβιακό φορτίο, μειώνοντας τις πιθανότητες βακτηριακής

δείσδυσης στο κατώτερο αναπνευστικό σύστημα

- Χορήγηση φαρμάκων σύμφωνα με τις οδηγίες: βλεννολυτικά, αποχρεμπτικά, βρογχοδιασταλτικά και αναλγητικά. Τα βλεννολυτικά και τα αποχρεμπτικά ρευστοποιούν τις εκκρίσεις. Τα βρογχοδιασταλτικά χρησιμοποιούνται για τη διευκόλυνση της αναπνοής μέσω της διαστολής των αεραγωγών. Τα αναλγητικά χορηγούνται για τη βελτίωση της προσπάθειας του βήχα, αλλά θα πρέπει να χρησιμοποιούνται προσεκτικά επειδή μπορούν να μειώσουν την προσπάθεια βήχα και να προκαλέσουν καταστολή της αναπνοής
- Χρήση υγραποιημένου οξυγόνου. Ο σκοπός της θεραπείας με οξυγόνο είναι να διατηρηθεί η μερική πίεση οξυγόνου > 60 mmHg
- Εφαρμογή προληπτικών μέτρων απομόνωσης, ανάλογα με την περίπτωση. Διατήρηση ασθενή μακριά από άλλους ασθενείς που διατρέχουν υψηλό κίνδυνο εμφάνισης VAP. Ανάλογα με τον τύπο της λοίμωξης, την απόκριση στα αντιβιοτικά, τη γενική υγεία του ασθενή και την εμφάνιση επιπλοκών, μπορεί να είναι επιθυμητή η απομόνωση για την πρόληψη της εξάπλωσης από άλλες μολυσματικές ασθένειες. Οι ανοσοκατεσταλμένοι ασθενείς διατρέχουν υψηλό κίνδυνο να εκδηλώσουν VAP
- Προετοιμασία ασθενή για βρογχοσκόπηση με ινοπτικό βρογχοσκόπιο. Η βρογχοσκόπηση μπορεί να γίνει σε ασθενείς που δεν ανταποκρίνονται γρήγορα (εντός 1-3 ημερών) σε αντιμικροβιακή θεραπεία για να διευκρινιστεί η διάγνωση και οι ανάγκες της θεραπείας
- Χορήγηση αντιμικροβιακών παραγόντων, σύμφωνα με τις οδηγίες. Για να αποφευχθεί η υποτροπή της πνευμονίας.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Η πνευμονία που αναπτύσσεται δυο ή περισσότερα εικοσιτετράωρα μετά την διασωλήνωση και την εφαρμογή του μηχανικού αερισμού, είναι γνωστή ως πνευμονία σχετιζόμενη με τον αναπνευστήρα και αποτελεί μια από τις συχνότερες λοιμώξεις μεταξύ των βαρέως πασχόντων
- Οι εκκρίσεις που συγκεντρώνονται στον στοματοφάρυγγα και στην υπογλωττιδική περιοχή αποικίζονται με παθογόνους μικροοργανισμούς και στη συνέχεια με τον μηχανισμό της εισρόφησης και αφού υπερνικήσουν τους μηχανισμούς άμυνας του ασθενή που είναι ήδη επηρεασμένοι από τη νόσο και την παρουσία του ενδοτραχειακού σωλήνα, κατευθύνονται στο κατώτερο αναπνευστικό σύστημα όπου και πολλαπλασιάζονται, προκαλώντας VAP
- Αποτελεί νόσο με υψηλή θνητότητα, ωστόσο μπορεί να προληφθεί με την κατάλληλη εφαρμογή κανόνων υγιεινής και αποφυγής μετάδοσης παθογόνων μικροοργανισμών στην ΜΕΘ
- Μετά την εγκατάσταση της VAP, απαιτείται η χορήγηση αντιμικροβιακών παραγόντων.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Adam, S., Osborne, S., Welch J. (2021). Εντατική Νοσηλευτική. Από την θεωρία στην πράξη. Κωνσταντάρας Ιατρικές Εκδόσεις, Αθήνα.
2. Ali, H., Lippmann, M., Mundathaje, U., Khaleeq, G. (2008). Spontaneous hemothorax - A comprehensive review. Chest, 134: 1056-1065.
3. Bahloul, M., Chaari, A., Algia, N. B., & Bouaziz, M. (2012). Pulmonary embolism in intensive care unit "literature review". Trends in Anaesthesia and Critical Care, 2(1), 25-29.
4. Bahloul, M., et al. (2019). Pulmonary embolism in intensive care units: more frequent or more known? Prospective study of 75 cases. The Clinical Respiratory Journal, 13(8), 513-520.
5. Benjamin, I., Griggs, R., Wing, E., Fitz, G. (2018). Cecil Βασική Παθολογία. Broken Hill Publishers Ltd, Λευκωσία
6. Boltey, E., Yakusheva, O. and Costa, D.K. (2017). 5 nursing strategies to prevent ventilator-associated pneumonia, American nurse today. 12(6), 42-43.
7. Broderick, S. (2013). Hemothorax: Etiology, diagnosis, and management. Thoracic Surgery Clinics, 23(1): 89-96,
8. CDC Authors (2010) Ventilator-associated pneumonia (VAP), Centers for Disease Control and Prevention. Centers for Disease Control and Prevention. Available at: <https://www.cdc.gov/hai/vap/vap.html> (Accessed: April 5, 2023).
9. Cilloniz, C., Martin-Loeches, I., Garcia-Vidal, C., San Jose, A., Torres A. (2016). Microbial Etiology of Pneumonia: Epidemiology, Diagnosis and Resistance Patterns. Int J Mol Sci, 16:17(12), 2120.
10. Doenges, M., Moorhouse, M. F., Murr A. (2021). Οδηγός Ανάπτυξης Σχεδίου Νοσηλευτικής Φροντίδας – Διαγνώσεις, παρεμβάσεις και αιτιολογήσεις. Broken Hill Publishers Ltd, Αθήνα.
11. Griffiths, M., McAuley, D., Perkins, G., Barrett, N., Blackwood, B., Boyle, A., Chee, N., Connolly, B., Dark, P., Finney, S., Salam, A., Silversides, J., Tarmey N., Wise, M. & Baudouin, S. (2019). Guidelines on the management of acute respiratory distress syndrome. BMJ Open respiratory research, 24;6(1): e000420.
12. Guérin, C., Reignier, J., Richard J.S., et al (2013). PROSEVA Study Group. Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med, 6;368(23):2159-68.
13. Hsu, C.W., Sun, S.F. (2014). Iatrogenic pneumothorax related to mechanical ventilation, World Journal of Critical Care Medicine, 3(1): 8-14.
14. Jalal, S.M., Alrajeh, A.M., Al-Abdulwahed, J.A.A. (2022). Performance Assessment of Medical Professionals in Prevention of Ventilator Associated Pneumonia in Intensive Care Units. Int J Gen Med, 7;15:3829-3838.
15. Kourkouta, L., Koukourikos, K., Iliadis, C., Ouzounakis, P., Tsaloglidou A. (2018). Pulmonary Embolism: A Literature Review, American Journal of Nursing Science, 7(57-61).
16. Laffey, J.G., Misak, C., Kavanagh B.P. (2017). Acute respiratory distress syndrome, BMJ, 359, j5055.
17. MacLeod, M., Papi, A., Contoli, M., et al (2021). Chronic obstructive pulmonary disease exacerbation fundamentals: Diagnosis, treatment, prevention and disease impact. Respirology, 26(6),532-551.
18. Mathioudakis, A.G., Janssens, W., Sivapalan, P., et al (2020). Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: in search of diagnostic biomarkers and treatable traits. Thorax, 75(6),520-527.
19. McCormick, J., Blackwood, B. (2001). Nursing the ARDS patient in the prone position: the experience of qualified ICU nurses. Intensive and Critical Care Nursing 17(6), 331-40.
20. Meyer, G., Vieillard-Baron, A., Planquette, B. (2016). Recent advances in the management of pulmonary embolism: focus on the critically ill patients. Ann Intensive Care, 6(1),19.
21. Morris, A. (2018). Management of pneumonia in intensive care. Journal of Emergency And Critical Care Medicine, 2:101.
22. Noppen, M., De Keukeleire, T. (2008). Pneumothorax. Respiration, 76(2): 121-127.
23. Pohnan, R., Blazkova, S., Hytych, V., et al (2019). Treatment of hemothorax in the era of the minimally invasive surgery. Military Medical Science Letters, 88(4): 180-187.
24. Pumarejo Gomez, L., Tran, V.H. Hemothorax. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538219/>
25. Rahman, N., Davies R., Gleeson, F. (2008). "Pleural interventions: management of acute and chronic pneumothorax", Seminars in Respiratory Critical Care Medicine, 29(4): 427-440.
26. Ranieri, M.V., Rubenfeld, G.D., Thompson, B.T., et al (2012). Acute Respiratory Distress Syndrome. The Berlin Definition American Medical Association. 307 (23), 2526-2533.
27. Rankine, J., Thomas, A., Fluechter, D. (2000). "Diagnosis of pneumothorax in critically ill adults", Postgraduate Medical Journal, 76: 399-404.
28. Ritchie, A.I., Wedzicha, J.A. (2020). Definition, Causes, Pathogenesis, and Consequences of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations. Clin Chest Med, 41(3):421-438.
29. Sahn, S., Heffner, J. (2000). Spontaneous pneumothorax. The New England Journal of Medicine, 342(12): 868-874.
30. Sethi, S. (2022) Ventilator-associated pneumonia - pulmonary disorders, MSD Manual Professional Edition. MSD Manuals. Available at: <https://www.msmanuals.com/professional/pulmonary-disorders/pneumonia/ventilator-associated-pneumonia> (Accessed: April 10, 2022).
31. Slang, R., Finsrud, L., Olsen, B. (2020). Nursing interventions in intensive care unit patients with breathing difficulties: A scoping review of the evidence., Nordic Journal of Nursing Research, 40(4), 176-187.
32. Storms, A.D., Chen, J., Jackson, L.A. et al (2017). Rates

and risk factors associated with hospitalization for pneumonia with ICU admission among adults. BMC Pulm Med, 17:208.

33. Thachuthara-George, J. (2021). Pneumothorax in patients with respiratory failure in ICU. J Thorac Dis, 13(8), 5195-5204.
34. Torres, A., Niederman, M.S., Chastre, J. et al (2017). International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia: Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia (HAP)/ventilator-associated pneumonia (VAP) of the European Respiratory Society (ERS), European Society of Intensive Care Medicine (ESICM), European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT). Eur Respir J, 10;50(3),1700582.
35. Truhlar, A., Deakin, C., Soar, J. et al (2015). European resuscitation council guidelines for resuscitation. Section 4. Cardiac arrest in special circumstances, Resuscitation, 95, 148-201.
36. Vogelmeier, C.F., Román-Rodríguez, M., Singh, D. et al (2020). Goals of COPD treatment: Focus on symptoms and exacerbations. Respir Med, 166:105938.
37. Wedzicha, J.A., Seemungal, T.A. (2007). COPD exacerbations: defining their cause and prevention. Lancet, 1;370(9589),786-96.
38. Wedzicha, J.A., and Terence AR Seemungal. "COPD exacerbations: defining their cause and prevention."The lancet 370.9589 (2007): 786-796.
39. Yarmus, L., Feller-Kopman, D. (2012). Pneumothorax in the critically ill patient. Chest, 141(4): 1098-1105.
40. Zeiler, J., Idell, S., Norwood, S., Cook, A. (2020). Hemothorax: A review of the literature. Clinical Pulmonary Medicine, 27(1): 1-12.
41. Αλεξανδρόπουλου, Χ.Α., Παναγιωτόπουλος, Η. (2010). Ανάλυση παθολογικών καταστάσεων και αντιμετώπιση τραυμάτων κατά την είσοδο βλημάτων στη θωρακική κοιλότητα. Ελληνικό Περιοδικό της Νοσηλευτικής Επιστήμης, 2(3): 57-62.
42. Ανδρέου, Α. (2019). Τραύματα θώρακα - Προνοσοκομειακή αντιμετώπιση. Cyprus Nursing Issues, 3(2): 26-32.
43. Γροσομανίδης, Β., Παπακωνσταντίνου, Π., Σουλτάτη, Ι., Γκιάλα, Μ. (2018). Κακώσεις θώρακα. Θέματα Αναισθησιολογίας και Εντατικής Ιατρικής, 12(24): 149-155
44. Πεζήκογλου, Ι., Φυντανίδου, Β., Φορούλης, Χ., κ.α. (2020). Πνευμοθώρακας υπό τάση, ένα αναστρέψιμο αίτιο καρδιακής ανακοπής. The Greek E-Journal of Perioperative Medicine, 19(c): 45-61.
45. Ροβίνα, Ν., Κυριακοπούλου, Μ. (2015). «Πνευμοθώρακας στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας», κεφάλαιο στο: Κουτσούκου, Α. (2015). «Βασικές αρχές εντατικής Θεραπείας», Αθήνα: Σύνδεσμος Ελληνικών Ακαδημαϊκών Βιβλιοθηκών.
46. Σίμογλου, Χ., Σίμογλου, Λ., Γυμόπουλος, Δ. (2012). Τραύμα θώρακος: Αρχές διάγνωσης και αντιμετώπισης. Επιστημονικά Χρονικά, 17(2): 55-65.

ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

ΣΤΗΘΑΓΧΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η στήθαγχη είναι θωρακικός πόνος που προκαλείται από μειωμένη ροή αίματος και οξυγόνου στην καρδιά, κύριο σύμπτωμα στην στεφανιαία νόσο δηλαδή στην παθολογική οντότητα στην οποία υπάρχουν στενώσεις των αγγείων που αιματώνουν τον καρδιακό μυ (στεφανιαία αγγεία). Εμφανίζεται ως πόνος αλλά και ως σφίξιμο στο στήθος ή καύσος, βάρος ή πίεση, κάποιες φορές επεκτεινόμενος προς την γνάθο ή το χέρι, αλλά και ως άτυπη στήθαγχη δηλαδή δύσπνοια, γενικευμένη δυσφορία στο στέρνο ή οπισθοστερνικά, επιγαστραλγία, αίσθημα πνιγμού ή και δύσπνοια. Η διάρκεια του συμπτώματος ποικίλλει ανάλογα με το υποκείμενο αίτιο. Η αντιμετώπιση της βασίζεται σε φαρμακευτική αγωγή με στόχο την διαστολή των στεφανιαίων αγγείων και ουσιαστικά στην αντιμετώπιση του υποκείμενου προβλήματος όπως μπορεί να είναι η επαναγγείωση του καρδιακού μυός στην περίπτωση του εμφράγματος μυοκαρδίου.

ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Η αιμάτωση του καρδιακού μυός γίνεται μέσω των στεφανιαίων αρτηριών. Η κύρια πάθηση αυτών είναι η στεφανιαία νόσος δηλαδή στένωση που παρεμποδίζει την αναγκαία παροχή αίματος στον καρδιακό ιστό, μειώνοντας την οξυγόνωσή του. Η παρουσία λίπους (αθηρωματική πλάκα) στο εσωτερικό του αυλού των αγγείων, η αθηρωμάτωση των στεφανιαίων αγγείων, είναι η κύρια αιτία μείωσης της παροχής οξυγόνου στον μυ, προκαλώντας στήθαγχη. Η αθηρωματική πλάκα μπορεί να υποστεί ρήξη, να δημιουργηθούν θρόμβοι και να προκληθεί οξύ στεφανιαίο επεισόδιο όπως το έμφραγμα μυοκαρδίου. Σε αυτήν την περίπτωση η στήθαγχη είναι έντονη και συνήθως δεν υποχωρεί παρά μόνο

με την άμεση αντιμετώπιση μέσω φαρμακευτικής αγωγής ή διάνοιξης του αγγείου εντός νοσοκομειακού περιβάλλοντος. Όταν η αθηρωματική

ΣΤΗΘΑΓΧΗ ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΤΙΔΑ - ΚΑΡΔΙΑΚΟΣ ΕΠΙΠΩΜΑΤΙΣΜΟΣ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΑ ΚΑΙ ΜΥΟΚΑΡΔΙΤΙΔΑ ΣΥΜΦΩΡΗΤΙΚΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΚΑΡΔΙΟΓΕΝΕΣ SHOCK ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ ΔΙΑΧΩΡΙΣΤΙΚΟ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑ ΑΟΡΤΗΣ

πλάκα είναι σταθερή (πλούσια σε κολλαγόνο και λίεις μυϊκές ίνες), ο ασθενής μπορεί να παρουσιάζει στήθαγχη κυρίως μόνο στην δραστηριότητα. Σε αυτήν την περίπτωση η στήθαγχη λέγεται σταθερή, πρόκειται δηλαδή για προβλέψιμο πόνο ο οποίος εμφανίζεται μόνο στην προσπάθεια και ανακουφίζεται ο ασθενής όταν σταματήσει την δραστηριότητα. Η ασταθής στήθαγχη είναι ο πόνος που εμφανίζεται οξείως ή είναι αυξανόμενης έντασης και συχνότητας με την πάροδο του χρόνου και μπορεί να εμφανίζεται ακόμη και στην ηρεμία.

Η τυπική στήθαγχη έχει τρία χαρακτηριστικά: τυπικό σημείο άλγους (στήθος ή γνάθος ή αριστερό χέρι), εκλύεται με την δραστηριότητα και υποχωρεί τελείως με ανάπαυση ή νιτρώδη (σκευάσματα φαρμακευτικά που προκαλούν την αγγειοδιαστολή) εντός πέντε λεπτών. Η στήθαγχη λέγεται ασταθής όταν πληρούνται δύο από τα 3 παραπάνω χαρακτηριστικά του πόνου, ενώ δεν πρόκειται για στήθαγχο άλγος ένας πόνος που έχει ένα από τα τρία προαναφερθέντα χαρακτηριστικά. Σε οποιαδήποτε νοσογόνο κατάσταση με μειωμένη αιμάτωση του καρδιακού μυός, όπως σε ταχυκαρδία, αναιμία, σπασμός στεφανιαίων αγγείων, οξεία μυοκαρδίτιδα, καρδιογενές

ΕΥΓΥΧΙΑ ΔΕΜΕΡΟΥΤΗ, Καρδιολόγος, MD, MmedMSc, PhD, Ωνάσειο Καρδιοχειρουργικό Κέντρο
ΟΛΓΑ ΚΑΔΔΑ, Νοσηλεύτρια, MHSΑ, PhD, Ωνάσειο Καρδιοχειρουργικό Κέντρο

σοκ, δηλαδή παθήσεις με διαταραχή της ισορροπίας ανάμεσα στις μεταβολικές απαιτήσεις του μυοκαρδίου και την παροχή οξυγόνου από τις αρτηρίες, η στήθαγχη μπορεί να είναι το κύριο σύμπτωμα στον ασθενή. Ενδεικτικά θα αναφέρουμε την αγγειοσύσπαση (υπεροχή σπασμού των αγγείων έναντι της διαστολής τους), ή την δυσλειτουργία της στεφανιαίας μικροκυκλοφορίας, την μυοκαρδίτιδα, την Διατακτική ή Υπερτροφική

Μυοκαρδιοπάθεια και το σύνδρομο Takotsubo.

ΟΞΥ ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η διακοπή αιμάτωσης του καρδιακού μυός οδηγεί στην νέκρωση των μυοκαρδιακών κυττάρων, δηλαδή το έμφραγμα μυοκαρδίου, το οποίο αποτελεί οξύ στεφανιαίο σύνδρομο.

Το αίτιο στον συχνότερο τύπο εμφράγματος, στην αποφρακτική νόσο των στεφανιαίων, είναι η αθηρωμάτωση με απόφραξη των στεφανιαίων και θρόμβωση.

Η αντιμετώπιση βασίζεται σε φαρμακευτική αγωγή που μειώνει τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο, προάγει την διαστολή των στεφανιαίων αγγείων και φυσικά στην αντιμετώπιση του υποκείμενου αιτίου. Η επεμβατική αντιμετώπιση στην αθηρωματική στεφανιαία νόσο είναι η επαναγγείωση με διαδερμική επανααιμάτωση (αγγειοπλαστική στεφανιαίων αγγείων) ή η χειρουργική επανααιμάτωση (αορτοστεφανιαία παράκαμψη-bypass).

ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Οι τύποι του εμφράγματος είναι πέντε ανάλογα με την υποκείμενη παθολογία.

Τύπος 1. Αθρωματική στεφανιαία νόσος με δημιουργία πλάκας που δημιουργεί απόφραξη και ενδοαυλικού θρόμβου,

Τύπος2. Απουσία ισορροπίας μεταξύ παροχής οξυγόνου και απαιτήσεων όπως στην ταχυαρρυθμία, αναιμία, υποξαιμία, σπασμός στεφανιαίων αρτηριών, διαχωρισμός στεφανιαίου αγγείου ή μικροαγγειακή δυσλειτουργία.

Τύπος3. Έμφραγμα που οδηγεί σε θάνατο,

Τύπος 4. Έμφραγμα μετά από Διαδερμική επαναϊμάτωση Στεφανιαίων (Αγγειοπλαστική) και Τύπος 5. Έμφραγμα μετά από Αορτοστεφανιαία Παράκαμψη.

Το έμφραγμα μυοκαρδίου ορίζεται ως αυξημένη τροπονίνη (προτιμητέα η υψηλής ευαισθησίας-cTn) ή η Τρονοπίνη-I εντός τριών ωρών από την έναρξη των συμπτωμάτων και ένα από τα ακόλουθα 4 ευρήματα:

1. Συμπτώματα μυοκαρδιακής ισχαιμίας 2. Ισχαιμικές αλλοιώσεις στο Ηλεκτροκαρδιογράφημα 3. Ισχαιμική εικόνα σε υπερηχοκαρδιογράφημα (ακινησία ή υποκινησία σε κάποιο τοίχωμα) και 4 παρουσία θρόμβου σε στεφανιογραφία.

Η ανάσπαση ST στο Ηλεκτροκαρδιογράφημα διαγιγνώσκει το STEMI (έμφραγμα μυοκαρδίου με ανάσπαση ST), ή το NSTEMI (έμφραγμα μυοκαρδίου χωρίς ανάσπαση ST).

Στην περίπτωση ενός STEMI, η άμεση επαναϊμάτωση έχει προεξέχοντα ρόλο και ιδανικά πρέπει να λαμβάνει χώρα εντός 2 ωρών από την έναρξη των συμπτωμάτων. Αν όμως ο ασθενής δεν έχει πρόσβαση σε νοσηλευτικό κέντρο για αγγειοπλαστική, η θρομβόλυση είναι η ενδεικνύμενη στρατηγική.

Η τελική έκταση της μυοκαρδιακής νέκρωσης μετά από την μειωμένη αιμάτωση του μυός της καρδιάς, εξαρτάται από την διάρκεια της ισχαιμίας, τον βαθμό απόφραξης της στεφανιαίας αρτηρίας (ολική ή υπολική) και την ύπαρξη, έκταση και λειτουργική επάρκεια της παράπλευρης κυκλοφορίας. Επίσης, σημαντικό ρόλο διαδραματίζει το επίπεδο των μυοκαρδιακών αναγκών, που καθορίζονται από την καρδιακή συχνότητα και το μεταφορτίο (όπως η αρτηριακή πίεση).

Αμέσως μετά την διάγνωση του εμφράγματος μυοκαρδίου, η στεφανιογραφία θα αναδείξει την παρουσία βλαβών στα στεφανιαία αγγεία ή όχι και ο θεράπωντας ιατρός θα αποφασίσει για την αναγκαιότητα παρέμβασης, επεμβατικής, χειρουργικής ή αποκλειστικά φαρμακευτικής αντιμετώπισης. Η οντότητα MINOCA(myocardial infarction with no obstructive coronary artery disease) αφορά έμφραγμα μυοκαρδίου χωρίς αποφρακτικές βλάβες άνω του 50%, με κριτήρια εμφράγματος μυοκαρδίου και χωρίς άλλη αιτία οξείας συμπτωματολογίας. Αποτελεί το 10-15% όλων των περιστατικών που εμφανίζονται ως έμφραγμα μυοκαρδίου και συνήθως οφείλεται σε στεφανιαία θρόμβωση ή εμβολή, αγγειόσπασμο και δυσλειτουργία στεφανιαίας μικροκυκλοφορίας, σύνδρομο Takotsubo (μετά από έντονο στρες ή χαρά διάταση και ακινησία της κορυφής της καρδιάς) και στην διατακτική ή Υπερτροφική Μυοκαρδιοπάθεια.

ΠΕΡΙΚΑΡΔΙΤΙΔΑ-ΚΑΡΔΙΑΚΟΣ ΕΠΙΠΩΜΑΤΙΣΜΟΣ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το περικάρδιο είναι ένας σάκος με δυο μεμβράνες που περιβάλλει την καρδιά και τμήματα των μεγάλων αγγείων. Οι μεμβράνες είναι η τοιχωματική και περισπλάγγια μεμβράνη μεταξύ των οποίων φυσιολογικά υπάρχει υγρό, το περικαρδιακό υγρό. Ο ρόλος του περικαρδίου

είναι να προστατεύει τον μυ της καρδιάς από λοιμώξεις και να σταθεροποιεί την θέση της στο μεσοθωράκιο. Οι παθήσεις του περικαρδίου μπορεί να είναι ή μεμονωμένες ή μέρος μιας συστηματικής νόσου όπως ένα ρευματικό νόσημα.

Οι κύριες όμως παθήσεις του είναι η περικαρδίτιδα (οξεία, υποξεία, χρόνια ή υποτροπιάζουσα), η περικαρδιακή συλλογή, ο καρδιακός επιπωματισμός (εκσεσημασμένη συλλογή που επηρεάζει την λειτουργία της καρδιάς), η συμπιεστική περικαρδίτιδα και οι όγκοι περικαρδίου. Η αντιμετώπιση της περικαρδίτιδας εξαρτάται από το υποκείμενο αίτιο και τα αντιφλεγμονώδη παίζουν ουσιαστικό ρόλο στην περίπτωση φλεγμονώδους αιτιολογίας. Στον επιπωματισμό, δηλαδή παρουσίας μεγάλης ποσότητας υγρού, η αφαίρεση του υγρού επιβάλλεται για την αποκατάσταση της φυσιολογικής καρδιακής παροχής αίματος.

ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΔΗΛΩΣΗ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Περικαρδίτιδα ονομάζεται η φλεγμονή των δύο πετάλων του περικαρδίου (σπλαγγικό και τοιχωματικό). Τα αίτια μπορεί να είναι λοιμώδη όπως ιοί (enteroviruses, adenoviruses), μικρόβια (mycobacterium tuberculosis), μη λοιμώδη όπως αυτοάνοσα αίτια (ΣΕΛ, συστηματική αγγειίτιδα), νεοπλασίες όπως λέμφωμα και κακοήθεια πνευμόνων), μεταβολικά όπως η ουραιμία ή το μυξοίδημα, τραυματικά ή ιατρογενή όπως μετά από εμφύτευση βηματοδότη, άλλα και πολλά άλλα όπως αμυλοείδωση, διαχωρισμός αορτής, πνευμονική υπέρταση και χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια.

Το φλεγμονώδες αυτό σύνδρομο μπορεί να συνοδεύεται (υγρή περικαρδίτιδα) ή όχι (ξηρή περικαρδίτιδα) από την παρουσία υγρού. Η κλινική διάγνωση προκύπτει από την παρουσία δυο από τα ακόλουθα κριτήρια¹. Πόνος θωρακικός συνήθως πλευριτικού τύπου που βελτιώνεται σε όρθια θέση ή καθιστή, 2. Περικαρδιακή τριβή (ακούγεται με στηθοσκόπιο), 3. Ηλεκτροκαρδιογραφικές αλλοιώσεις και 4. Περικαρδιακή συλλογή σε απεικονιστικό έλεγχο.

Στην οξεία περικαρδίτιδα άλλα συνηγορούντα στοιχεία είναι η άνοδος φλεγμονωδών δεικτών όπως CRP, WBC, TKE. Όταν η περικαρδίτιδα επανεμφανίζεται μετά από οξύ επεισόδιο και σε μεσοδιάστημα ίσο ή μεγαλύτερο των 4-6 εβδομάδων, λέγεται υποτροπιάζουσα ενώ όταν παραμένει για πάνω από 3 μήνες λέγεται χρόνια.

Η αρχική εκδήλωση της νόσου είναι το έντονο οπισθοστερνικό άλγος, που διαφοροδιαγιγνώσκεται από το έμφραγμα του μυοκαρδίου, διότι δεν αντανάκλα στον αριστερό βραχίονα και είναι διαξιφιστικό.

Φυσιολογικά το περικάρδιο περιέχει 10-50ml υγρού. Όταν η ποσότητα του υγρού αυξηθεί πολύ, αυξάνεται η ενδοπερικαρδιακή πίεση, με αποτέλεσμα να πιέζεται εξωτερικά ο μυς της καρδιάς, φαινόμενο που λέγεται επιπωματισμός. Αποτέλεσμα είναι αιμοδυναμική κατέρευση καθώς αδυνατεί να επιστρέψει το αίμα στις δεξιές κοιλότητες της καρδιάς και τα σημεία που έχει ο ασθενής είναι διάταση σφαγιτιδών λόγω αυξημένης φλεβικής πίεσης, παράδοξο σφυγμό και μειωμένη ένταση ήχων καρδιάς στην ακρόαση. Η διάγνωση τίθεται κλινικά

και υπερηχοκαρδιογραφικά. Η αντιμετώπιση του επιπωματισμού όταν συνυπάρχουν φλεγμονώδη στοιχεία είναι η αντιμετώπισή της ως περικαρδίτιδα με φαρμακευτική αγωγή και αν η επιθετική αγωγή δεν βοηθάει ή ο ασθενής είναι σε κατάσταση αιμοδυναμικού σοκ, συστήνεται η αφαίρεση του υγρού με την βοήθεια της περικαρδιοκέντησης.

ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΠΑΘΕΙΣ ΚΑΙ ΜΥΟΚΑΡΔΙΤΙΔΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι μυοκαρδιοπάθειες, παθήσεις που προσβάλλουν τον μυ της καρδιάς, μπορεί να είναι επίκτητες ή κληρονομούμενες. Μεταλλάξεις, τοξίνες, αυτοάνοσα νοσήματα, φλεγμονές και ταχυαρρυθμίες αποτελούν αιτίες επίκτητων μυοκαρδιοπαθειών. Συνθήκες που μπορεί να προδιαθέσουν στην εκδήλωσή τους είναι η κύηση αλλά και άλλες καρδιαγγειακές συννοσηρότητες όπως ο σακχαρώδης διαβήτης και η αρτηριακή υπέρταση ή οι δυσλειτουργίες του θυρεοειδούς. Η κλινική εικόνα, ο γενετικός έλεγχος για την πιθανή ύπαρξη μεταλλάξεων, εργαστηριακές εξετάσεις και απεικονιστικές όπως το υπερηχοκαρδιογράφημα ή η μαγνητική τομογραφία καρδιάς αλλά και η βιοψία μυοκαρδίου σε κάποιες περιπτώσεις ολοκληρώνουν τον διαγνωστικό έλεγχο. Η φαρμακευτική αγωγή για την αντιμετώπισή τους βασίζεται σε θεραπείες με ουσίες που χρησιμοποιούνται στην αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας αλλά οι επεμβατικές θεραπείες όπως η εμφύτευση απινιδωτού ή βηματοδότη με κατάλυση στην περίπτωση ταχυαρρυθμιών ενδείκνυται σε κάποιους ασθενείς.

ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Από τις μυοκαρδιοπάθειες θα σημειώσουμε τις παθήσεις με τον πιο συχνό επιπολασμό. Στην Διατακτική Μυοκαρδιοπάθεια, η αριστερή κοιλία διατείνεται επί απουσίας στεφανιαίας νόσου ενώ στην μη-διατακτική μυοκαρδιοπάθεια δεν διατείνονται οι κοιλίες της καρδιάς αλλά υπάρχει μειωμένο κλάσμα εξώθησης (<45%) χωρίς να υπάρχει στεφανιαία νόσος ή παθολογικές συνθήκες φόρτισης της καρδιάς. Στην υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια παρατηρείται αυξημένο πάχος τοιχώματος του μυός (>14χιλ) σε ένα ή περισσότερα τμήματα, αυξημένο πάχος που δεν μπορεί να δικαιολογηθεί από αυξημένες συνθήκες φόρτισης όπως μπορεί να είναι το ιστορικό αρρυθμιστής αρτηριακής υπέρτασης ή στένωση αορτής. Η Αρρυθμογόνος μυοκαρδιοπάθεια χαρακτηρίζεται από εναπόθεση ινολιπιδών ιστού στο μυοκάρδιο κυρίως της δεξιάς κοιλίας, υπόβαθρο αρρυθμιών που μπορεί να οδηγήσει σε αιφνίδιο θάνατο ή κοιλιακές αρρυθμίες. Η νόσος Μη συμπαγές μυοκάρδιο (LVNon Compaction) είναι συγγενής πάθηση που χαρακτηρίζεται από αυξημένο αριθμό δοκιδώσεων κυρίως στην αριστερή κοιλία, υπόβαθρο αρρυθμιών. Η μυοκαρδίτιδα έχει επίπτωση 1.5 εκατομμύριο ασθενείς ανά έτος παγκοσμίως και αποτελεί το αίτιο στο 9%-30% των ασθενών με διατακτική μυοκαρδιοπάθεια. Η αιτιολογία είναι ιογενής (Herpes viruse, Epstein-Barr, enteroviruses, SARS-CoV-2), αυτοάνοση (σαρκοείδωση, ηωσινοφιλία, ρευματοειδής αρθρίτιδα ή ΣΕΛ) αλλά και τοξική όπως από χημειοθεραπευτικά φάρμακα (anthracyclines, 5-fluorouracil), αλκοόλ, αμφетаμίνες και κοκαΐνη. Η οξεία μυοκαρδίτιδα δημιουργεί συμπτώματα οξείας καρδιακής ανεπάρκειας και η μαγνητική τομογραφία καρδιάς και η βιοψία ενδομυοκαρδίου βοηθούν στην διάγνωση και τον τρόπο αντιμετώπισης.

ΣΥΜΦΟΡΗΤΙΚΗ ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η καρδιακή ανεπάρκεια (ΚΑ) αποτελεί ένα κλινικό σύνδρομο που περιλαμβάνει συμπτώματα (δύσπνοια, οίδημα και κόπωση) συνοδευόμενα από κλινικά σημεία (αυξημένη κεντρική φλεβική πίεση όπως διατεταμένες σφαγιτίδες και περιφερικό

οίδημα), ως αποτέλεσμα της δυσλειτουργίας του καρδιακού μυός να προσφέρει το αίμα που απαιτείται ο οργανισμός για την κάλυψη των αναγκών του καθώς μειώνεται σημαντικά η καρδιακή παροχή. Ο επιπολασμός της νόσου φαίνεται να είναι 1-2% των ενηλίκων. Η φαρμακευτική αντιμετώπιση βασίζεται σε δραστικές ουσίες που στοχεύουν σε ορμονικά και μεταβολικά μονοπάτια της νόσου όπως στους αναστολείς μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης (α-MEA), σε διουρητικά για την αποσυμφόρηση φλεβικής κυκλοφορίας και μείωση ενδοκαρδιακών πιέσεων, στο συμπαθητικό νευρικό σύστημα όπως οι β-αδρενεργικοί αποκλειστές. Παράλληλα, επεμβατικοί τρόποι αντιμετώπισης είναι η εμφύτευση αμφικολιακού βηματοδότη και απινιδωτή για πρόληψη αιφνιδίου θανάτου. Για τους ασθενείς που μπορούν να ενταχθούν σε λίστα προς μεταμόσχευση καρδιάς, η εμφύτευση ενδοαορτικής αντλίας ή μηχανικής καρδιάς μπορεί να ενδείκνυται ως γέφυρα προς μεταμόσχευση.

ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Η ΚΑ μπορεί να έχει διαφορετικούς φαινότυπους ανάλογα με το κλάσμα εξώθησης (ΚΕ) της αριστερής κοιλίας, μέθοδος με την οποία υπολογίζουμε υπερηχογραφικά ή με την μαγνητική τομογραφία την δύναμη λειτουργίας του καρδιακού μυός. ΚΑ με μειωμένο κλάσμα εξώθησης ορίζεται η ΚΑ με ΚΕ≤40%. Οι ασθενείς με ΚΕ μεταξύ 41% και 49% έχουν ήπια μειωμένη συστολική δυσλειτουργία και υπάρχει ο φαινότυπος της ΚΑ με διατηρημένο κλάσμα εξώθησης δηλαδή ΚΕ ≥50% αλλά με Δομικές καρδιακές ανωμαλίες (όπως διάταση κοιλοτήτων) ή αυξημένα νατριουρητικά πεπτιδία. Τα νατριουρητικά πεπτιδία αυξάνονται σημαντικά στην καρδιακή ανεπάρκεια και η συγκέντρωσή τους στο πλάσμα αποτελεί διαγνωστικό κριτήριο για την ΚΑ οποιασδήποτε αιτιολογίας.

Οι πιο συχνές αιτίες της ΚΑ είναι η στεφανιαία νόσος και συγκεκριμένα το έμφραγμα μυοκαρδίου, η αρτηριακή υπέρταση, οι βαλβιδοπάθειες, οι αρρυθμίες, οι συγγενείς καρδιοπάθειες, οι τοξίνες και φάρμακα που προκαλούν μυοκαρδιοπάθειες, μεταβολικά και αυτοάνοσα νοσήματα και νευρομυϊκές παθήσεις όπως η μυϊκή δυστροφία.

Τα τυπικά συμπτώματα της ΚΑ είναι η δύσπνοια, η ορθόπνοια, η παροξυσμική νυκτερινή δύσπνοια, η μειωμένη ικανότητα για άσκηση, η κόπωση και το οίδημα στα κάτω άκρα.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το καρδιογενές σοκ (shock) αποτελεί σύνδρομο στο οποίο υποαρδεύονται όλοι οι ιστοί του ανθρώπινου σώματος λόγω της σοβαρής δυσλειτουργίας του καρδιακού μυός και της σημαντικά μειωμένης καρδιακής παροχής αίματος, οδηγώντας σε πολυοργανική ανεπάρκεια και τον θάνατο. Η αντιμετώπιση πρέπει να είναι χρονικά όσο πιο νωρίς στην εκδήλωσή του, κυρίως αντιμετωπίζοντας το εκλυτικό αίτιο με συνοδό προσπάθεια σταθεροποίησης της αιμοδυναμικής κατάστασης και ελέγχου της δυσλειτουργίας των οργάνων.

ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Στο καρδιογενές σοκ, η μειωμένη παροχή αίματος εκδηλώνεται με σημεία υποαιμάτωσης όπως κρύα άκρα με συνοδό εφίδρωση, διανοητική σύγχυση, χαμηλή αρτηριακή πίεση. Η αιτία μπορεί να είναι οξεία παθολογική κατάσταση όπως το οξύ έμφραγμα ή η οξεία μυοκαρδίτιδα ή δύναται να είναι προοδευτική μείωση άρδευσης των ιστών λόγω της χρόνιας καρδιακής ανεπάρκειας. Η νεφρική δυσλειτουργία είναι συνήθως άμεσα επηρεασμένη (αυξημένη κρεατινίνη ορού) με συνοδό μεταβολική οξέωση αντικατοπτρίζοντας την υποξία των ιστών και τις μεταβολές σε κυτταρικό επίπεδο που οδηγούν σε δυσλειτουργία των οργάνων.

ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η Πνευμονική Εμβολή (ΠΕ) είναι η απόφραξη κλάδου πνευμονικής αρτηρίας λόγω ύπαρξης θρόμβου, συνήθως προερχόμενου από τον τω βάθει φλεβικό δίκτυο των κάτω άκρων. Η ετήσια επίπτωση κυμαίνεται από 39-1115 ανά 1000000 πληθυσμού, αποτελώντας αιτία για περίπου 300.000 θανάτους ετησίως στην Αμερική. Στην οξεία φάση η πνευμονική εμβολή πρέπει να αντιμετωπιστεί με φαρμακευτική συνήθως αγωγή, σε νοσοκομειακό ή όχι περιβάλλον ανάλογα με την σοβαρότητα με την αντιπηκτική αγωγή και την θρομβόλυση να αποτελούν τον ακρογωνιαίο λίθο θεραπείας. Η χρόνια παραμονή θρομβωτικού υλικού στο πνευμονικό αγγειακό δίκτυο μπορεί να οδηγήσει στην χρόνια θρομβοεμβολική νόσο. Η διάγνωση βασίζεται κυρίως σε εργαστηριακά ευρήματα όπως τα D-διμερή, προϊόντα αποδομής ινώδους, αξονική/μαγνητική πνευμονική αγγειογραφία και υπερηχοκαρδιογραφία. Η φαρμακευτική αντιμετώπιση εξαρτάται από την ταξινόμηση της ΠΕ ανάλογα με τον κίνδυνο θνητότητας σύμφωνα με υπάρχοντα σκορ βαθμονόμησης. Η αιμοδυναμική και αναπνευστική υποστήριξη είναι απαραίτητη όπως και η αντιμετώπιση της οξείας δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας όταν διαγιγνώσκεται στην οξεία φάση της ΠΕ.

ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Έχει επιβεβαιωθεί πληθώρα προδιαθεσικών και γενετικών παραγόντων για την εμφάνιση της ΠΕ. Ισχυροί παράγοντες κινδύνου αποτελούν κάταγμα οστού κάτω άκρου, νοσηλεία για καρδιακή ανεπάρκεια ή κολπική μαρμαρυγή, μείζονα τραυματισμός, έμφραγμα μυοκαρδίου και ιστορικό εν τω βάθους φλεβοθρόμβωσης. Άλλοι παράγοντες κινδύνου είναι αυτοάνοσα νοσήματα, κεντρικές φλεβικές γραμμές, χημειοθεραπεία, θεραπεία υποκατάστασης με οιστρογόνα, λοιμώξεις όπως η πνευμονία, κακοήθη νεοπλασμάτα και θρομβοφιλικά σύνδρομα. Η οξεία ΠΕ με την ύπαρξη θρόμβων στα πνευμονικά αγγεία, αποφράσσοντάς

τα, προσβάλλει την κυκλοφορία αίματος στο πνευμονικό αγγειακό δίκτυο και κατ'επέκταση της καρδιάς αλλά και την ανταλλαγή αερίων μέσω της υποαιμάτωσης και υπο-οξυγόνωσης των πνευμόνων. Η απόφραξη στο πνευμονικό αγγειακό δίκτυο οδηγεί σε αυξημένη πίεση σε αυτό με αποτέλεσμα η δεξιά κοιλία να αντιμετωπίζει αυξημένες αντιστάσεις (μεταφόρτιο) στο να προωθήσει το αίμα από αυτήν προς τον κύριο κλάδο της πνευμονικής αρτηρίας. Η δεξιά κοιλία διατείνεται στην προσπάθειά της να αντιρροπήσει την οξεία φόρτιση πίεσης και η δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια μπορεί να είναι η αιτία θανάτου στην σοβαρή οξεία ΠΕ. Παράλληλα, η ΠΕ προκαλεί αγγειοσύσπαση μέσω της απελευθέρωσης της Θρομβοξάνης A2 και της σεροτονίνης, προάγοντας και επιδεινώνοντας τις αυξημένες αντιστάσεις στο πνευμονικό αρτηριακό δίκτυο. Η ανατομική απόφραξη και η αγγειοσύσπαση που προκαλείται από την υποξία στο πνευμονικό παρέγχυμα που δεν επιδέχεται αιμάτωση λόγω της απόφραξης οδηγούν σε περαιτέρω αυξήσεις των αντιστάσεων και μείωση της αιμάτωσης των πνευμόνων. Ο αυξημένος όγκος αίματος που παραμένει στην δεξιά κοιλία καθώς δεν μπορεί εύκολα να προωθηθεί προς την πνευμονική αρτηρία, οδηγεί σε πίεση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος προς την αριστερή κοιλία και αμφικοιλιακή δυσλειτουργία με αποτέλεσμα στην μείωση της καρδιακής παροχής, συστηματική υπόταση και αιμοδυναμική αστάθεια η οποία μπορεί να οδηγήσει σε καρδιογενές σοκ.

ΔΙΑΧΩΡΙΣΤΙΚΟ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑ ΑΟΡΤΗΣ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο οξύς διαχωρισμός της αορτής είναι η απότομη διάσπαση (σκίσιμο) του έσω χιτώνα του τοιχώματος της αορτής οδηγώντας σε διαχωρισμό των τοιχωμάτων της αορτής. Η διαγνωστική προσέλαση βασίζεται στην απεικόνιση της αορτής και η θεραπεία σε έλεγχο του πόνου του ασθενή και της αιμοδυναμικής κατάστασης. Η άμεση χειρουργική αποκατάσταση και η εξασφάλιση καλής λειτουργίας ζωτικών οργάνων όπως οι νεφροί, είναι τις περισσότερες φορές η αντιμετώπιση του οξέος διαχωρισμού της αορτής.

ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Η διάσπαση του έσω τοιχώματος της αορτής προχωράει κατά μήκος της και μπορεί να φτάσει να προσβάλλει όλο το μήκος της (ανιούσα και κατιούσα) ή και να επεκταθεί προς αγγεία που εκφύονται από την αορτή (όπως οι καρωτίδες) ή η επέκταση μπορεί να είναι προς την βάση της αορτής, την αορτική ρίζα όπου στηρίζεται η αορτική βαλβίδα. Μπορεί να οδηγήσει σε ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας, επιπωματισμό ή σύνδρομο υποαιμάτωσης οργάνων που αιματώνονται από αρτηρίες που εκφύονται από την αορτή όπως νεφρική δυσλειτουργία στην περίπτωση που ο διαχωρισμός επεκτείνεται ως την κατιούσα και κοιλιακή αορτή στο ύψος των νεφρικών αρτηριών.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Shah AP, Nathan S. Challenges in Implementation of Institutional Protocols for Patients With Acute Coronary Syndrome. *Am J Cardiol.* 2018;122(2):356-363. doi:10.1016/j.amjcard.2018.03.354
2. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes [published correction appears in *Eur Heart J.* 2020 Nov 21;41(44):4242]. *Eur Heart J.* 2020;41(3):407-477. doi:10.1093/eurheartj/ehz425
3. Posadas-Collado G, Membrive-Jiménez MJ, Romero-Béjar JL, Gómez-Urquiza JL, Albendín-García L, Suleiman-Martos N, Cañadas-De La Fuente GA. Continuity of Nursing Care in Patients with Coronary Artery Disease: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health.* 2022 Mar 4;19(5):3000. doi: 10.3390/ijerph19053000.
4. Frank L J Visseren, François Mach, Yvo M Smulders, David Carballo, Konstantinos C Koskinas, Maria Bäck, Athanase Benetos, Alessandro Biffi, José-Manuel Boavida, Davide Capodanno, Bernard Cosyns, Carolyn Crawford, Constantinos H Davos, Ileana Desormais, Emanuele Di Angelantonio, Oscar H Franco, Sigrun Halvorsen, F D Richard Hobbs , Monika Hollander, Ewa A Jankowska, Matthias Michal, Simona Sacco, Naveed Sattar, Lale Tokgozoglou, Serena Tonstad, Konstantinos P Tsioufis, Ineke van Dis, Isabelle C van Gelder, Christoph Wanner, Bryan Williams, ESC National Cardiac Societies; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J* 2021 Sep 7;42(34):3227-3337
5. Juhani Knuuti, William Wijns, Antti Saraste, Davide Capodanno, Emanuele Barbato, Christian Funck-Brentano, Eva Prescott, Robert F Storey, Christi Deaton, Thomas Cuisset, Stefan Agewall, Kenneth Dickstein, Thor Edvardsen, Javier Escaned, Bernard J Gersh, Pavel Svtil, Martine Gilard, David Haddad, Robert Hatala, Felix Mahfoud, Josep Masip, Claudio Muneretto, Marco Valgimigli, Stephan Achenbach, Jeroen J Bax, ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J* 2020 Jan 14;41(3):407-477.

ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΟΥ ΠΕΠΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

ΟΞΕΙΑ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΠΕΠΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η οξεία αιμορραγία του πεπτικού συστήματος (ΟΑΠΣ, Acute Gastrointestinal Bleeding) είναι μια δυναμική απειλητική για τον ασθενή κατάσταση και μπορεί να εντοπιστεί σε οποιαδήποτε σημείο του πεπτικού συστήματος. Αποτελεί σημαντική κοινή επιπλοκή σοβαρών παθολογικών διαταραχών και αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας. Συνήθως χρήζει άμεσης νοσηλείας στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ), για αποτελεσματική αντιμετώπιση.

ΒΑΣΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΑΤΟΜΙΑΣ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΟΥ ΠΕΠΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Ανατομία

Το πεπτικό σύστημα αποτελεί έναν ενιαίο σωλήνα, με μήκος περίπου 7 μέτρων. Περιλαμβάνει το στόμα, τον φάρυγγα, τον οισοφάγο, τον στόμαχο, το λεπτό και παχύ έντερο. Επικουρικά όργανα του πεπτικού συστήματος είναι το ήπαρ, η χοληδόχος κύστη και το πάγκρεας, επιπλέον τα χείλη, τα δόντια, η γλώσσα, η υπερώα και οι σιελογόνοι αδένες (παρωτίδα, υπογλώσσιοι, υπογνάθιοι). Ο σπλήνας δεν ανήκει στο πεπτικό σύστημα αλλά γειτνιάζει με αυτό. Το τοίχωμα του πεπτικού σωλήνα αποτελείται από μέσα προς τα έξω από τέσσερις χιτώνες, τον βλεννογόνο, τον υποβλεννογόνο, τον μυϊκό και τον ορογόνο χιτώνα.

Αιμάτωση. Ο οισοφάγος αιματώνεται από κλάδους της κάτω θυροειδικής, της θωρακικής αορτής, τις κάτω φρενικές αρτηρίες και της αριστερής γαστρικής αρτηρίας. Οι φλέβες του κατώτερου οισοφάγου εκβάλλουν στην πυλαία φλέβα και αναστομώνονται με τη δεξιά και αριστερά γαστρική. Σε πυλαία υπέρταση προκαλείται διόγκωση των φλεβών αυτών (γαστρο-οισοφαγικοί κίρσοι), με κίνδυνο την ρήξη και εμφάνιση ραγδαίας αιμορραγίας. Ο

στόμαχος αιματώνεται από την δεξιά και αριστερή γαστρική αρτηρία, οι βραχείες γαστρικές αρτηρίες αιματώνουν τον

ΟΞΕΙΑ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΠΕΠΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

ΟΞΕΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΔΑ ΗΠΑΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

θόλο του στομάχου. Τα αγγεία του λεπτού και παχέος εντέρου είναι η άνω και κάτω μεσεντέριος αρτηρία, κλάδοι της κοιλιακής αρτηρίας και η γαστροδωδεκαδακτυλική αρτηρία. Το ορθό αιματώνεται από την άνω, μέση και κάτω αιμορροϊδική αρτηρία. **Νεύρωση.** Το πεπτικό σύστημα νευρώνεται από κλάδους του πνευμονογαστρικού νεύρου, το αυτόνομο νευρικό σύστημα και το κοιλιακό πλέγμα. Το παρασυμπαθητικό σύστημα αυξάνει τον περισταλτισμό ενώ το συμπαθητικό αναστέλλει την αιματική ροή και την κινητικότητα.

Φυσιολογία

Κύρια λειτουργία του πεπτικού συστήματος είναι η πρόσληψη τροφής, νερού, ηλεκτρολυτών και θρεπτικών συστατικών. Η προώθηση τους πραγματοποιείται με περισταλτικές κινήσεις. Η επεξεργασία της τροφής ξεκινά από το στόμα (αμύλαση), και προωθείται στο στομάχι, όπου αναμιγνύεται με το γαστρικό υγρό (βλέννα, πεψινογόνα και υδροχλωρικό οξύ) ώστε να σχηματισθεί ο χυμός. Κατά τη διαδικασία της πέψης, με τη δράση του παγκρεατικού υγρού και της χολής, οι υδατάνθρακες, τα λίπη και οι πρωτεΐνες διασπώνται σε μικρότερες απορροφήσιμες ενώσεις. Η απορρόφηση των τελικών προϊόντων της πέψης γίνεται στο λεπτό έντερο

ΕΛΕΝΗ ΔΟΚΟΥΤΣΙΔΟΥ, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια Τμήματος Νοσηλευτικής, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής

(επιθήλιο των λαχνών), στο παχύ έντερο πραγματοποιείται κυρίως απορρόφηση ύδατος και μικρών ποσοτήτων θρεπτικών ουσιών. Τα άχρηστα προϊόντα προωθούνται προς το απευθυσμένο και αποβάλλονται (αντανακλαστικό της αφόδευσης).

ΟΡΙΣΜΟΙ

Οξεία αιμορραγία

Οξεία αιμορραγία πεπτικού συστήματος ορίζεται η ταχεία απώλεια αίματος και διακρίνεται σε ανώτερου και κατώτερου πεπτικού σωλήνα.

Η αιμορραγία του ανώτερου πεπτικού συστήματος (ΟΑΑΠΣ, Acute Upper Gastrointestinal Bleeding) εμφανίζεται πάνω από το σύνδεσμο Treitz, ενώ η αιμορραγία κατώτερου πεπτικού συστήματος (ΟΑΚΠΣ, Acute Lower Gastrointestinal Bleeding) κάτω από το σύνδεσμο Treitz. Η αιμορραγία μπορεί να είναι οξεία ή χρόνια, και κίρσικης αιτιολογίας, σε περίπτωση ηπατοπάθειας, ή μη κίρσικης στις οποίες ανήκουν όλες οι υπόλοιπες αιμορραγίες.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Παρά την σημαντική πρόοδο των επιστημών υγείας, το ποσοστό θνητότητας της ΟΑΠΣ ανέρχεται στο 10%, ετησίως. Παρόμοιο είναι το ποσοστό σε εκείνους που θα εμφανίσουν επιπλοκές ή θα χρειαστεί επείγουσα νοσηλεία. Οι εισαγωγές αγγίζουν περίπου τις 300.000 ανά έτος και συνήθως αφορούν τους κοινωνικά-οικονομικά ασθενέστερους πληθυσμούς. Ποσοστό 70%-80% των αιμορραγιών αυτοπεριορίζεται στα δύο πρώτα 24ωρα και σε ποσοστό 10-15% η εστία της αιμορραγίας δεν εντοπίζεται. Η ΟΑΑΠΣ είναι 5 φορές συχνότερη σε σχέση με την ΟΑΚΠΣ και αριθμεί το 85% των αιμορραγιών. Η θνητότητα της ΟΑΑΠΣ αγγίζει το 40%, ενώ στην ΟΑΚΠΣ, σε ένα αρκετά υψηλό ποσοστό περίπου 80-85%, σταματά αυτόματα.

Αίτια

Η ΟΑΠΣ εμφανίζεται ως επιπλοκή

διαφόρων νοσημάτων του πεπτικού σωλήνα, οι συχνότερες αιτίες αιμορραγίας αναφέρονται στο Πίνακα 2 κατά φθίνουσα σειρά συχνότητας και οι οποίες αντιμετωπίζονται ως επείγουσες καταστάσεις και νοσηλεύονται στη ΜΕΘ.

ΑΝΩΤΕΡΟ ΠΕΠΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ	ΚΑΤΩΤΕΡΟ ΠΕΠΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ
Έλκος στομάχου και δωδεκαδακτύλου (40-70%-H. pylori, ΜΣΑΦ)*	Αγγειοδυσπλασία και άλλες αγγειακές βλάβες (70-80%)
Έλκη από Stress (15-30%)	Εκκολπώματα (17-40%)
Γαστροοισοφαγικοί Κίρσοι (6-21%)	Νεοπλάσματα (33%)
Οισοφαγίτιδα (2-8%)	Ελκώδης Κολίτιδα και Νόσος του Crohn (9-21%)
Νεοπλάσματα (κυρίως στομάχου)	Λοιμώδης Κολίτιδα
Αγγειοδυσπλασία και τηλαγγειεκτασίες	ΙΣΧΑΙΜΙΚΗ ΚΟΛΙΤΙΔΑ
Σύνδρομο Mallory-Weiss	Κολίτιδα από ακτινοβολία
Σύνδρομο Zollinger-Ellison	Πολύποδες-πολυπεκτομή
Πυλαία υπερτασική γαστροπάθεια	Αιμορροΐδες
Βλάβη Dieulafoy	Έλκη ορθού
Αορτοδωδεκαδακτυλικό συρίγγιο	Ραγάδες πρωκτού
Νόσος Caves	
Ψευδοανεύρυσμα παγκρέατος	
Αιμοχολία	
Αορτοεντερικό συρίγγιο	
Ιατρογενής αιμορραγία	

* Helicobacter pylori, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα

Πίνακας 2: Αίτια Οξείας Αιμορραγίας Πεπτικού Συστήματος

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Η ΟΑΠΣ αποτελεί μια σοβαρή, απειλητική για τη ζωή διαταραχή, ανεξάρτητα από την υποκείμενη νόσο και την ανταπόκριση στην θεραπεία. Οδηγεί σε αιμορραγική καταπληξία η οποία κυρίως οφείλεται στην απώλεια όγκου με αποτέλεσμα την μείωση του κυκλοφορούντος όγκου αίματος, τη μείωση όγκου παλμού, την πτώση της αρτηριακής πίεσης και την ανεπαρκή ιστική αιμάτωση. ΚΝΣ, η ελάττωση του όγκου παλμού οδηγεί σε σύγχυση, ανησυχία και διαταραχές του επιπέδου συνείδησης, σε μεγάλη αιμορραγία. Δέρμα, Η αύξηση του τόνου του συμπαθητικού κάνει το δέρμα ψυχρό, γλοιώδες και κολλώδες, μπορεί να παρατηρηθεί και περιφερική κυάνωση. Νεφροί, σε μεγάλη αιμορραγία υπάρχει ολιγουρία και σε καταστάσεις shock μπορεί να εμφανισθεί οξεία φλοιώδης ή σωληναριακή νέκρωση. Στην κλινική πράξη, εάν η αιμορραγία συνεχίζεται και είναι μαζική, ο οργανισμός αδυνατεί να αντιρροπίσει την κατάσταση και εμφανίζεται ολιγαυμική καταπληξία και περισσότερες από μια επιπλοκές. Σε επιδείνωση της καταπληξίας παύουν να λειτουργούν η καρδιά, ο εγκέφαλος και οι νεφροί και εμφανίζεται πολυοργανική ανεπάρκεια (συνδρόμο οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας-ARDS και διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη. Στο τελικό στάδιο της υποογκαιμικής καταπληξίας προστίθεται και αναπνευστική οξέωση, λόγω αναπνευστικής βλάβης, ενεργοποίηση του καταρράκτη της πήξης με επακόλουθο σχηματισμό θρόμβων στα αγγεία και σύντομα επέρχεται ο θάνατος.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Στην αρχική αξιολόγηση της ΟΑΠΣ παρατηρείται υποογκαιμικό shock ή πλημμελής ιστική αιμάτωση και ανεπάρκεια οργάνων, η οποία εξαρτάται από τη βαρύτητα της αιμορραγίας, την ηλικία και το ποσοστό απώλειας του κυκλοφορούντος όγκου αίματος. Το ιατρικό ιστορικό συμβάλλει στην διαπίστωση, εάν η αιμορραγία είναι πρωτοπαθής ή υποτροπή της. Ο υπολογισμός της απώλειας αίματος και της βαρύτητας της κατάστασης μπορεί να γίνει με βάση τα ζωτικά σημεία του ασθενή, το επίπεδο συνείδησης, την ωριαία μέτρηση ούρων, και τα χορηγούμενα υγρά. (Πίνακας 3 και 4).

Παράμετρος	Κατηγορία I	Κατηγορία II	Κατηγορία III	Κατηγορία IV
% απώλεια όγκου αίματος	<15%	15-30%	30-40%	>40%
Αριθμός σφύξεων/Λεπτό	<100	>100	>120	>140
Αρτηριακή πίεση στην κατάκλιση	Φυσιολογική	Φυσιολογική	Ελαττωμένη	Ελαττωμένη
Διανοητική κατάσταση	Αγχώδης	Διεγερτικός	Συγχυτικός	Ληθαργικός
Αριθμός αναπνοών	14-20	20-30	30-40	>35

Πίνακας 3: Κατάταξη της αιμορραγίας

Απώλεια αίματος (ml)	<750	750-1500	1500-2000	>2000
Σφύξεις	<100	100-120	120-140	>140
Συστολική ΑΠ	>100	>100	<100	<100
Πίεση σφύξεως	Κανονική	Μειωμένη	Μειωμένη	Μειωμένη
Συχνότητα αναπνοών	14-20	20-30	30-35	>35
Ωριαία αποβολή ούρων	>30	20-30	<20	<20
Επίπεδο συνείδησης	Ήπια ανησυχία	Μέτρια ανησυχία	Ανησυχία Σύγχυση	Σύγχυση νωθρότητα
Χορήγηση υγρών	Κρυσταλλοειδή	Κρυσταλλοειδή	Κρυσταλλοειδή-κολλοειδή-αίμα	Κρυσταλλοειδή-κολλοειδή-αίμα

*Αποτελέσματα απώλειας αίματος: α) απώλεια=χωρίς αξιολογες αιμοδυναμικές διαταραχές, β) μέσης βαρύτητας απώλεια=ορθοστατική υπόταση, ήπια ταχυκαρδία, ωχρότητα, γ) μεγάλη απώλεια=πτώση αρτηριακής πίεσης, έντονη ταχυκαρδία και δ) μαζική απώλεια=βαριά κυκλοφορική ανεπάρκεια.

Πίνακας 4: Υποογκαιμική καταπληξία*

Επίσης, από το ιστορικό του ασθενούς αναζητούνται πληροφορίες σχετικά με προηγούμενη αιμορραγία, τη λήψη μη στεροειδών αντιφλεγμονωδών φαρμάκων, την κατανάλωση οινοπνευματωδών ποτών και ύπαρξη συννοσηρότητας, όπως κίρρωση ήπατος και αιμορραγική διάθεση και άλλων παραγόντων κινδύνου που συνδέονται με υποτροπή της αιμορραγίας. (Πίνακας 5). Κατά την ψηλάφηση ανευρίσκεται επιγαστρική ευαισθησία/μάζα ή διογκωμένοι λεμφαδένες, στην ακρόαση κοιλιάς παρατηρούνται έντονοι εντερικοί ήχοι, λόγω ερεθισμού του βλεννογόνου από το αίμα, επί απουσίας τους αποδίδεται σε διάτρηση, ειλεό και αγγειακή απόφραξη. Κατά την επισκόπηση παρατηρείται «κεφαλή μέδουσας» σε ηπατοπάθεια, διάταση κοιλιάς και ίκτερος. Επίσης, η προσεκτική δακτυλική εξέταση από το ορθό, για την παρουσία αίματος στα κόπρανα επιβεβαιώνει το είδος της αιμορραγίας. Ο τρόπος εκδήλωσης της ΟΑΠΣ υποδηλώνει την εστία της αιμορραγίας και τα χαρακτηριστικά γνωρίσματα της είναι η αιματέμεση, αποβολή ζωηρού ή ερυθρού αίματος ή καφεοειδούς από το ΑΠΣ, η αιματοχεσία, παρουσία ζωηρού ερυθρού ή καστανέρυθρου χρώματος από το ΚΠΣ και η μέλαινα κένωση, αποβολή μαύρων υδαρών σαν πίσσα, και ιδιαίτερα δύσοσμα κόπρανα.

Βαριά ολιγαμική καταπληξία
Υποτροπή της αιμορραγίας
Ηλικία >60 έτη
Αιματέμεση ή μέλαινα μαζί με αιματοχεσία
Σοβαρά συνυπάρχοντα νοσήματα (καρδιοπάθεια, ηπατοπάθεια, αναπνευστική νόσο, νεφρική ανεπάρκεια)
Μετάγγιση >6 μονάδες αίματος το πρώτο 24ώρο
Παρουσία στιγμάτων πρόσφατης αιμορραγίας που διαπιστώνεται ενδοσκοπικά ή παρουσία κισρών οισοφάγου

Πίνακας 5. Παράγοντες υψηλού κινδύνου που συνδέονται με επανάληψη της αιμορραγίας πεπτικού συστήματος

Σε ραγδαία αιμορραγία εκδηλώνονται συστηματικά συμπτώματα, όπως κοιλιακού πόνου, ταχυκαρδίας (>100min), υπότασης (συστολική <100 mmHg), ήπιοι περιφερειακοί σφυγμοί (αδύναμοι και γρήγοροι), αργή επαναπλήρωση τριχοειδών (>2 sec), υποξία (μείωση PaO2, αύξηση PaCO2), δέρμα ψυχρό και υγρό (κυρίως των άκρων), ωχρότητα ή κυάνωση, μεταβολή του επιπέδου συνείδησης (ανησυχία, σύγχυση και λήθαργος), ίκτερος, ασκίτης (σε ηπατοπάθεια) και ανουρία (5-15ml/h). Σπάνια κλινικά συμπτώματα ανάλογα με την υποκείμενη αιτία είναι η δυσπεψία, η θωρακαλγία, η δυσφαγία και η απώλεια βάρους.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση της ΟΑΠΣ στηρίζεται συνήθως στα κλινικά, εργαστηριακά, ακτινολογικά και ενδοσκοπικά ευρήματα, ανεξάρτητα από το αίτιο της αιμορραγίας.

Εργαστηριακά εξετάσεις

Κατά τον εργαστηριακό έλεγχο πραγματοποιούνται επαναλαμβανόμενες μετρήσεις γενικής αίματος, η οποία προσδιορίζει την έκταση της αιμορραγίας. Κύριο ρόλο διαδραματίζει η αιμοσφαιρίνη (Hb) και ο αιματοκρίτης (Hct), διότι η αρχική τιμή τους είναι φυσιολογική, ενώ αρκετές ώρες μετά (24-72 h) αναμένεται να μειωθεί πολύ σημαντικά, λόγω της ανακατανομής του πλάσματος από τον εξωαγγειακό χώρο στον ενδοαγγειακό χώρο (αιμοαρραίωση). Αναγκαία είναι η επείγουσα μετάγγιση και άμεσα πρέπει να προσδιοριστεί η ομάδα αίματος και η διασταύρωση. Σε οξεία αιμορραγία, ο έλεγχος των παραγόντων πήξης είναι επιβεβλημένος, και κυρίως είναι αυξημένες οι τιμές των αιμοπεταλίων (PLT), του χρόνου προθρομβίνης (PT, INR), του χρόνου μερικής θρομβοπλαστίνης (APTT) και του ινωδογόνου. Σε σοβαρές υποογκαιμικές καταστάσεις γίνεται προσδιορισμός των λευκών αιμοσφαιρίων (λευκοκυττάρωση) και των αερίων αίματος, όπου οι τιμές τους επιβεβαιώνουν υποξαιμία (μεταβολική οξέωση) και γαλακτική οξέωση. Επίσης, διεξάγεται έλεγχος της νεφρικής λειτουργίας, όπου είναι αυξημένες οι τιμές της ουρίας, της κρεατινίνης και του αζώτου της ουρίας (BUN). Σε αιμορραγία από ηπατοπάθεια έχουμε αύξηση των ηπατικών τρασαμινασών (αμινοτρανσφεράση της αλαλίνης-SGPT και αμινοτρανσφεράση του ασπαρτικού-SGOT), αλκαλική φωσφατάση (ALP) και γ-γλουταμυλοτρανσφεράση (γ-GT) και της χολερυθρίνης (υπερχολερυθριναίμια) και τα επίπεδα της αμμωνία είναι αυξημένα. Ακόμα, γίνεται μέτρηση ηλεκτρολυτών ορού (υπονατρίαμια, υποκαλιαίμια, υποφωσφαταιμία, υπομαγνησιαμιά) και σακχάρου (ήπια υπεργλυκαίμια).

Ακτινολογικές εξετάσεις

Σε ΟΑΠΣ ο ακτινολογικός έλεγχος δεν δύναται να εφαρμοστεί στην αρχική εκτίμηση και εντόπιση του αιτίου. Παρόλα ταύτα η απλή ακτινογραφίας θώρακα προσδιορίζει την αναπνευστική λειτουργία ενώ η κοιλίας αναδεικνύει την παρουσία αέρα υποδιαφραγματικά σε τυχόν διάτρηση

κοίλου οργάνου. Επί υπερηχοτομογραφίας κοιλίας αξιολογείτε το μεγέθους του ήπατος και η ύπαρξη οζιδίων στο ήπαρ. Το σπινθηρογράφημα με ερυθρά σσημασμένα με ραδιενερό τεχνήτιο (99mTc) και το δυναμικό σπινθηρογράφημα με υπερτεχνήτιο σσημασμένο με 99mTc θεωρείτε μέθοδος εκλογής για τη διερεύνηση ενεργούς αιμορραγίας από το κατώτερο πεπτικό (εκκόλπωμα του Meckel). Ενώ η εκλεκτική αγγειογραφία αποτελεί την πιο ακριβή μέθοδο (90%) για την εντόπιση του αιτίου.

Ενδοσκοπικές εξετάσεις

Οι επείγουσες ενδοσκοπικές εξετάσεις (≈95% διαγνωστική ακρίβεια) αποτελούν την ακριβέστερη μέθοδο επιλογής, διότι ανευρίσκουν την εστία και τη φύση της αιμορραγίας με επακόλουθο και την άμεση αντιμετώπιση της, βελτιώνει την έκβαση του ασθενή (λιγότερες μεταγγίσεις) και μειώνει το χρόνο νοσηλείας. Διενεργείται τις πρώτες 24 ώρες από την εισαγωγή του ασθενούς στο νοσοκομείου, εφόσον ο ασθενής είναι αιμοδυναμικά σταθερός. Επί υποψίας ΑΑΠΣ από γαστρικά έλκη πραγματοποιείται ενδοσκόπηση ανώτερου πεπτικού (γαστροσκόπηση) υπό βιοψία, η οποία αναδεικνύει τα χαρακτηριστικά του αιμορραγούντος πεπτικού έλκους (ταξινόμηση κατά Forrest) αλλά και τη θνητότητα της αιμορραγίας με βάση της κλίμακας Rockall (η τιμή 0 δηλώνει καλή πρόγνωση ενώ μεγαλύτερη από 8 κακή πρόγνωση), αντίστοιχα (Πίνακας 6 και 7).

Επί υποψίας ΑΚΠΣ χρησιμοποιείται η ενδοσκόπηση του κατώτερο πεπτικού (κολοноσκόπηση), όπως πολύποδες, αιμορραγία βλεννογόνου, αιμορροΐδες και άλλες τυχόν αλλοιώσεις, καθώς είναι δυνατή η λήψη δείγματος για βιοψία. Στη διερεύνηση της αιμορραγίας από το λεπτό έντερο εκτελούνται η εντερόκλυση και η προωθητική εντεροσκόπηση και η ενδοσκοπική κάψουλα του λεπτού εντέρου, για την εντόπιση της εστίας της αιμορραγίας.

ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Παράγοντές που σχετίζονται με αρνητική πρόγνωση είναι η ηλικία πάνω από 60 ετών, συνυπάρχοντα νοσήματα, ύπαρξη καταπληξίας, διαταραχές πηκτικότητας, αιμορραγίας που εμφανίστηκε κατά τη διάρκεια νοσηλείας του ασθενούς, χορήγηση πάνω από 6 μονάδες αίμα το πρώτο 24ώρο και η παρουσία φρέσκου αίματος από το ανώτερο πεπτικό.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Ο στόχος της θεραπείας της ΟΑΠΣ είναι η σταθεροποίηση των αιμοδυναμικών παραμέτρων, η διερεύνηση της εστίας της αιμορραγίας, η επίσχεση της αιμορραγίας και πρόληψη επαναιμορραγίας. Ο ασθενής νοσηλεύεται στη ΜΕΘ για καλύτερη παρακολούθηση και ανάνηψη, διότι είναι μια απειλητική κατάσταση για τη ζωή του.

Στίγμα	Ενδοσκοπικά ευρήματα
Forrest Ia	Ενεργός αρτηριακή αιμορραγία (πίδακας/spurting)
Forrest Ib	Δακρύζουσα (oozing)/ τριχοειδική αιμορραγία
Forrest IIa	Μη αιμορραγούν ορατό αγγείο
Forrest IIb	Προσκολλημένος θρόμβος
Forrest IIc	Επίπεδες κηλίδες
Forrest III	Έλκος χωρίς στίγματα, αιμορραγίας καθαρός πυθμένας

Πίνακας 6. Ενδοσκοπικά ευρήματα και ταξινόμηση κατά Forrest του αιμορραγούντος πεπτικού έλκους

Μεταβλητή	Βαθμολογία 0	Βαθμολογία 1	Βαθμολογία 2	Βαθμολογία 3	
Ηλικία	<60	60-79	>80		
Shock	Απουσία shock	Σφύξεις >100/min συστολική αρτηριακή πίεση >100mmHg	Συστολική αρτηριακή πίεση <100mmHg		Αρχικά βαθμολογικά κριτήρια
Συνυπάρχοντα νοσήματα	Ουδεμία μείζων		Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, ισχαμική καρδιακή νόσο, μείζων συνοσπρότητα	Νεφρική ανεπάρκεια, ηπατική ανεπάρκεια, μεταστατικός καρκίνος	
Διάγνωση	Σύνδρομο Mallory-Weiss	Όλες οι άλλες διαγνώσεις	Καρκίνος πεπτικού		Επιπρόσθετα κριτήρια
Ενδοσκοπικά στίγματα ένδειξη αιμορραγίας	Ουδεμία		Αίμα, προσκολλημένο, πήγμα, αιμορραγούν αγγείο		

Rockall score. α) <3 πρόγνωση εξαιρετική, επανάληψη αιμορραγίας <6%, θνησιμότητα <2%, β) >3 καταγραφή αιμοδυναμικών παραμέτρων, άμεση ενδοσκόπηση και γ) >8 ραγδαία αύξηση θνησιμότητας, εξειδικευμένη ιατρική παρακολούθηση.

Μέγιστη βαθμολογία πριν τη διάγνωση=7, Μέγιστη βαθμολογία μετά τη διάγνωση=11

Πίνακας 7. Βαθμολογική Κλίμακα Rockall για την εκτίμηση της πιθανότητας θανάτου σε περίπτωση αιμορραγίας από το πεπτικό σύστημα

Συντηρητική αντιμετώπιση

Στην ΟΑΠΣ ο άμεσος και συνεχής έλεγχος των αιμοδυναμικών παραμέτρων μπορεί να καθορίσει το είδος της θεραπείας και ιδιαίτερα σε ασθενείς με αφυδάτωση, ηλικίας άνω των 50 ετών και με συνοδά νοσήματα.

Αρχικά, για τη ρύθμιση των υγρών και των ηλεκτρολυτών τοποθετού–νται δύο ενδοφλέβιοι καθετήρες ευρέως αυλού (14 ή 16 g) και χορηγείτε ισότονο διάλυμα χλωριούχου νατρίου ή διάλυμα Ringier’s. Επίσης, απαιτείται μετάγγιση με συμπυκνωμένα ερυθρά και πρόσφατο κατεψυγμένο πλάσμα, για να εξασφαλιστεί η αντικατάσταση των υγρών, των παραγόντων πήξης και η υποθερμία. Κατά τη χορήγηση μαζικών μεταγγίσεων πιθανόν να δεσμευτεί το ασβέστιο από τα κιτρικά άλατα, και να ελαττώσει τα επίπεδα ελεύθερου ασβεστίου και να οδηγήσει σε διαταραχές πήξης. Επίσης, χρειάζεται προσοχή και στην ταχεία χορήγηση υγρών, η οποία οδηγεί σε υπερφόρτωση υγρών, και εμφάνιση σοβαρών επιπλοκών (πνευμονικό οίδημα, καρδιακή ανεπάρκεια), και ακόμα, τα επίπεδα ηλεκτρολυτών ελέγχονται τακτικά σε ασθενείς με διαταραχές του ήπατος και των νεφρών. Σημαντική είναι η συνεχής καταγραφεί και λήψη ηλεκτροκαρδιογραφήματος και παλμικής οξυμετρίας, λόγω ολιγαμικής καταπληξίας, αναπνευστικής δυσχέρειας και υποξαιμίας. Απαιτείται χορήγηση οξυγόνου μέσω ρινικής κάνουλας ή μάσκας (venture 40-60%) και σε ασθενείς με σοβαρές αιμοδυναμικές διαταραχές πιθανόν να εφαρμοσθεί η ενδοτραχειακή διασωλήνωση.

Σε ενεργό αιμορραγία ΑΠΣ δεν πρέπει να λαμβάνεται τίποτα από το στόμα και εφαρμόζεται γαστρική διασωλήνωση για πλύση στομάχου, με στόχο να μειωθεί ο κίνδυνος εισρόφησης και να προετοιμαστεί ο ασθενής για ασφαλή και αποτελεσματική ενδοσκόπηση. Ενώ σε

αιμορραγία κισών οισοφαγικού τοποθετείτε επιπωματισμός με μπαλόνι (Balloon Tamponade, σωλήνας Sengstaken-Blakemore), για την αντιμετώπιση τυχόν μαζικής αιμορραγίας. Μόλις η αιμοδυναμική κατάσταση σταθεροποι–ηθεί θα πρέπει να εξεταστεί η εφαρμογή της εντερικής σίτισης.

Η φαρμακευτική αγωγή συνήθως είναι αιτιολογική και συμπεριλαμβάνει από του στόματος ή ενδοφλεβίως χορήγηση: α) αντιόξινα, τα οποία αυξάνουν το pH του στομάχου, μειώνουν τη διαβρωτικότητα του γαστρικού οξέος και πιθανόν να ελέγξουν και καταπραΰνουν τον πόνο, β) αναστολής της αντλίας πρωτονίων (PPI’s), όπου ενισχύουν την ανασταλτική δράση του υδροχλωρικού οξέος και μειώνουν το χρόνο epούλωσης του πεπτικού έλκους, γ) ανταγωνιστές H2-υποδοχέων της ισταμίνης, αναστέλλουν την έκκριση του υδροχλωρικού οξέος και δεσμεύουν τους H2-υποδοχείς της ισταμίνης στη μεμβράνη των τοιχωματικών κυττάρων του στομάχου. Αντενδείκνυνται σε κίρρωση του ήπατος, επειδή αναστέλλουν ορισμένα ένζυμα του ήπατος, με αποτέλεσμα πιθανές αλληλεπιδράσεις φαρ–μάκων, δ) βιταμίνη K, για τη διόρθωση των αντιπηκτικών παραγόντων, ε) κυτταροπροστατευτικά, όπως η σουκραλφάτη, η οποία ασκεί προστατευτική δράση και ευνοεί την epούλωση του πεπτικού έλκους και επίσης, η μισοπροστόλη είναι προσταγλανδίνη Eu που μειώνει την όξινη έκκριση και ενισχύει τους φυσιολογι–κούς προστατευτικούς μηχανισμούς των βλεννογόνων και στ) αγγειοσυσπαστικά (σματοστατίνη, βαζοπρεσίνη και οκτρεοτίδη), φάρμακα εκλογής, τα οποία προκαλούν σύσπαση των αιμοφόρων αγγείων, και μειώνουν τη σπλαγχνική ροή του αίματος μέσω αγγειοσυστολής σε κίρρωση του ήπατος.

Ενδοσκοπικές θεραπείες

Οι θεραπευτικές ενδοσκοπικές τεχνικές στοχεύουν στην επίσχεση της αιμορραγίας μέσω της θρόμβωσης του αιμορραγούντος αγγείου. Οι διάφορες τεχνικές αιμόστασης εφαρμόζονται ως μέθοδοι πρώτης εκλογής σε ΑΑΠΣ και σε ΑΚΠΣ. Συνιστάσαι μια ή συνδυασμός αυτών ανάλογα με τη βαρύτητα της νόσου και είναι η έγχυση ουσιών (σκληροθεραπεία), οι θερμικές (ηλεκτροπηξία, θερμοπηξία, argon plasma coagulation APC και laser) και οι μηχανικές μέθοδοι (clips, ελαστικοί δακτύλιοι-band ligation). Η επιλογή της πιο έγκαιρης και κατάλληλης μεθόδου αυξάνει την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα της και μειώνει τον κίνδυνο υποτροπής της αιμορραγίας (επαναιμορραγίας).

Επί αποτυχία των θεραπευτικών ενδοσκοπικών τεχνικών πραγματοποιείται εκλεκτική αγγειογραφία, με έγχυση αγγειοσυσπαστικών φαρμάκων ή εμβολισμό του αιμορραγούντος

αγγείου. Ενώ σε οξεία κίρσορραγία δύναται να εφαρμοσθεί η διασφαγιτιδική ενδοηπατική πυλαιοσυστηματική αναστόμωση (Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt–TIPS), αποσυμφόρηση του πυλαίου συστήματος, με τοποθέτηση ενδοπρόθεσης μεταξύ ενός κύριου ενδοηπατικού κλάδου της πυλαίας φλέβας και μίας ηπατικής φλέβας.

Χειρουργική αντιμετώπιση

Απαιτείται εάν τα ενδοσκοπικά μέσα αποτύχουν ή δεν είναι διαθέσιμα και τα συντηρητικά μέτρα δεν είναι αποτελεσματικά. Σε αιμοδυναμική αποσταθεροποίηση οι χειρουργικές τεχνικές είναι χρήσιμες και εφαρμόζονται για τη διερεύνηση της εστίας της βλάβης και της αντιμετώπισης τυχόν επιπλοκών. Οριστική θεραπεία είναι η εκτομή της βλάβης, γαστρεκτομή Bill-roth I και II, και μόνιμη κολεκτομή. Σε αιμορραγία των κίρσων εφαρμόζονται διάφορες τεχνικών εκλεκτικών αναστομώνσεων, ωστόσο πολλές από αυτές δεν είναι ενδεδειγμένες λόγω υψηλής θνητότητας.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΕΥΘΥΝΕΣ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΠΕΠΤΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Ο ασθενής με ΟΑΠΣ έχει ανάγκη άμεσης εξειδικευμένης αντιμετώπισης και νοσηλευτικής φροντίδας, η οποία πρέπει να παρέχεται στη ΜΕΘ και να στοχεύει στην επιθετική υποστήριξη του και στην πρόληψη των επιπλοκών. Οι νοσηλευτικές ενέργειες προσεγγίζουν τον ασθενή ως μια μοναδική ύπαρξη στην ολότητα του και συλλέγονται δεδομένα από το νοσηλευτικό ιστορικό, την κλινική εκτίμηση, την μελέτη του φακέλου υγείας με το ιατρικό ιστορικό, τα εργαστηριακά ή άλλα διαγνωστικά ευρήματα, τη συνεργασία με τη θεραπευτική ομάδα και την επικοινωνία με το οικογενειακό περιβάλλον του. Επίσης, οι βασικές δεξιότητες, όπως της παρατήρησης, της ενεργητικής εξέτασης, είναι βασικές για την εκτέλεση της νοσηλευτικής διεργασίας. Συνεπώς, με γνώμονα την γενική κατάσταση του ασθενούς και με προσεκτικό σχεδιασμό πρέπει να γίνεται εκτίμηση και διάγνωση με βάση τον κλινικό-εργαστηριακό έλεγχο και την ταχεία αξιολόγηση των θεραπευτικών και νοσηλευτικών αναγκών του ασθενούς, ταχεία αντιμετώπιση υποτροπών και τυχόν επιπλοκών, και έγκαιρη εκτίμηση των αναγκών του ασθενή μετά την έξοδο του από τη ΜΕΘ και το νοσοκομείο αλλά και της οικογένειας του.

Εκτίμηση – Αξιολόγηση ασθενούς με οξεία αιμορραγία πεπτικού συστήματος
Η εκτίμηση και αξιολόγηση του ασθενούς με ΟΑΠΣ περιλαμβάνουν τα ακόλουθα.

Λήψη ιστορικού της παρούσας κατάστασης υγείας: ιστορικό προηγούμενων επεισοδίων αιμορραγίας, αξιολόγηση της απώλειας αίματος και του μεταγγιζόμενου αίματος, αιματέμεσης, αιματοχεσίας και μέλαινες κένωσεις, πόνο, ναυτία, έμετος, αδυναμία, εφίδρωση, διάρροια, ολιγουρία και δίψα.

Φυσική εξέταση: μέτρηση ζωτικών σημείων (ταχυκαρδία, υπόταση), επιγαστρική ευαισθησία/μάζα, έντονοι εντερικοί ήχοι και δακτυλική εξέταση Η εκτίμηση του ασθενούς με ΟΑΠΣ ολοκληρώνεται με την ερμηνεία και αξιολόγηση των κλινικο-εργαστηριακών και ακτινολογικών ευρημάτων, καθώς και ενδοσκοπικών εξετάσεων.

Σχέδιο Φροντίδας ασθενούς με οξεία αιμορραγία πεπτικού συστήματος

Από την εκτίμηση και αξιολόγηση του ασθενούς με ΟΑΠΣ προκύπτει ένα καλά τεκμηριωμένο σχέδιο νοσηλευτικής φροντίδας, μέσο που κατευθύνει την παροχή ολοκληρωμένης και εξατομικευμένης νοσηλευτικής φροντίδας. Αναθεωρείται και αναπροσαρμόζεται με την ενσωμάτωση κλινικών στοιχείων για τους τρόπους βελτίωσης της ποιότητας της παρεχόμενης φροντίδας, που προκύπτουν από την επικοινωνία με έμπειρους και καταξιωμένους

συναδέλφους. Οι σκοποί ενός γραπτού σχεδιασμού νοσηλευτικής φροντίδας είναι η διατήρηση επικοινωνίας και ο συντονισμός της διεπιστημονικής ομάδας (ιατρών, νοσηλευτών, ακτινολόγων, μικροβιολόγων, χειρουργών κ.ά.) για την συνεχόμενη φροντίδα του ασθενούς, την καθοδήγηση των νοσηλευτών σχετικά με το ποιο προβλήματα και ποιες παρεμβάσεις χρειάζονται καταγραφή και τεκμηρίωση, την παροχή πλαισίου αναφοράς για την κατανομή και ανάθεση της φροντίδας μεταξύ των μελών της νοσηλευτικής ομάδας και τέλος η ενσωμάτωση οδηγιών που πρέπει να δοθούν στον ασθενή ή σε μέλη της οικογένειάς του, τόσο για την παραμονή του στη μονάδα όσο και για την έξοδο και την επιστροφή του στο σπίτι.

Νοσηλευτικές Διαγνώσεις και Παρεμβάσεις ασθενούς με οξεία αιμορραγία πεπτικού συστήματος

Στον ασθενή με ΟΑΠΣ καταρτίζεται σχέδιο επείγουσας φροντίδας, το οποίο αφορά την εκτίμηση των προβλημάτων και τις παρεμβάσεις τους όπως:

• **Πόνος** που οφείλεται τραυματισμό του βλεννογόνου, που σχετίζεται με βλάβη του ιστού.

1. Αξιολόγηση του πόνου χρησιμοποιώντας μια κλίμακα (εντόπιση, αντανάκλασεις, διάρκεια, ένταση) και παρατήρηση για λεκτικές ή μη εκδηλώσεις πόνου (ανησυχία, έκφραση προσώπου). Ο πόνος πιθανόν να εξαφανιστεί εξαιτίας επεισοδίου αιμορραγίας, καθώς το αίμα λειτουργεί ως προστατευτικό του βλεννογόνου.
2. Χορήγηση αντιόξινων (αυξάνουν το pH του στομάχου), αναστολής της αντλίας πρωτονίων και ανταγωνιστές H2-υποδοχέων της ισταμίνης (αναστέλλουν την έκκριση υδροχλωρικού οξέος). Επίσης, σουκραλφάτη, καθώς ανακουφίζει τον πόνο με την προστατευτική δράση του.
3. Χορήγηση οπιούχων αναλγητικών σε τακτά διαστήματα, σε μετεγχειρητικό ή σοβαρό πόνο, τα οποία προκαλούν αγγειοδιαστολή. Η συνεχής χορήγηση τους μειώνει το προφορτίο και το μεταφορτίο, και χρειάζεται στενή παρακολούθηση (δόση, χρόνο μέγιστης δράσης), διότι μπορούν να προκαλέσουν υπόταση και αναπνευστική καταστολή.

4. Τοποθέτηση του ασθενούς σε θέση ημι-Fowel, διότι ανακουφίζει τον ασθενή από τον πόνο, εφόσον δεν επηρεάζει τις αιμοδυναμικές παραμέτρους.

• **Διαταραχές ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών**, οφείλεται στην απώλεια υγρών λόγω της αιμορραγία του πεπτικού συστήματος.

Αξιολόγηση σημείων και συμπτωμάτων ελλείματος όγκου υγρών (υπογκαιμίας).

1. Χορήγηση ενδοφλέβια κρυ–σταλλοειδών διαλυμάτων και μετάγγιση με παράγωγα αίματος μέσω κεντρικής φλεβικής γραμμής.

2. Έλεγχος νεφρικής λειτουργίας, με ωριαία μέτρηση των ούρων. Η μειωμένη παραγωγή ούρων οφείλεται σε υπογκαιμία και μείωση της σπειραματικής διήθησης.

3. Έλεγχος της βατότητας του ρινογαστρικού καθετήρα ή του σωλήνα Sengstaken-Blakemore κάθε 4-8 h, για απόφραξη.

• **Διαταραχές της θρέψης**, οφείλεται σε υποθρεψία, λόγω

ανεπαρκούς πρόσληψης τροφής.

1. Αξιολόγηση σημείων υποθρεψίας, (μέτρηση σωματικού βάρους, τιμές των εργαστηριακών εξετάσεων, λευκωματίνη, ηλεκτρολύτες, άζωτο ουρίας, ιχνοστοιχεία.

2. Τοποθέτηση κεντρικής φλεβικής γραμμής για την χορήγηση παρεντερική διατροφής. Εντερική σίτιση χορηγείτε όταν υποχωρήσει η οξεία φάση του αιμορραγικού επεισοδίου και επανέλθουν στα φυσιολογικά οι εντερικοί ήχοι..

• **Μειωμένη καρδιακή παροχή λόγω υποξαιμίας και απώλειας υγρών**

1. Αξιολόγηση σημείων υποξαιμίας και αιμοδυναμικών παραμέτρων.

2. Μέτρηση οξυγόνου μέσω παλμικού οξυμέτρου ή αερίων αίματος.

3. Τακτική μέτρηση της μερικής πίεσης οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα (PaO2 > 80 mmHg), ο κορεσμός οξυγόνου (SaO2 > 92%), πιθανόν ο ασθενής να χρειάζεται αναπνευστική υποστήριξη.

4. Έλεγχος του ΗΚΓ για ισχαιμία (παράταση QT, κοιλιακές αρρυθμίες. Επίσης, την καθυστέρηση της τριχοειδικής επαναπλήρωσης (>2-3 sec), ωχρότητα, ψυχρά άκρα και μειωμένο εύρος σφυγμών.

5. Έλεγχος ζωτικών σημείων.

• **Διάρροια**, λόγω ερεθισμού του βλεννογόνου που σχετίζεται με την παρουσία αίματος στο πεπτικό σύστημα.

1. Έλεγχος του αριθμού και της ποσότητας των κενώσεων.

2. Έλεγχος εντερικών ήχων κάθε 4-8h, συνήθως είναι αυξημένοι Απουσία εντερικών ήχων, με πόνο και κοιλιακή διάταση υποδεικνύει σοβαρές επιπλοκές, όπως ειλεό ή διάρρηση.

3. Χορήγηση αντιφλεγμονωδών και αντιδιαρροϊκών φαρμάκων, σύμφωνα με τις φαρμακευτικές οδηγίες..

• **Έλλειμμα γνώσης**.

1. Ενημέρωση για σημεία και συμπτώματα της ΟΑΠΣ (αιματέμεση, αιματοχεσία, μέλαινες κενώσεις).

2. Αποφυγή τροφής από το στόμα σε περίπτωση οξέος επεισοδίου αιμορραγίας, για αποφυγή του κινδύνου εισρόφησης.

3. Συμμόρφωση στο πρόγραμμα θεραπείας.

Επαναξιολόγηση ασθενούς με οξεία αιμορραγία πεπτικού συστήματος

Η αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της νοσηλευτικής φροντίδας του ασθενούς με ΟΑΠΣ εξετάζει την ανταπόκριση του προς τις νοσηλευτικές παρεμβάσεις με βάση τους αντικειμενικούς σκοπούς και τα προδιατυπωμένα κριτήρια αξιολόγησης, με σκοπό την αναθεώρηση του προγράμματος φροντίδας. Η αναμενόμενη έκβαση σε κάθε νοσηλευτική παρέμβαση είναι η ακόλουθη:

• **Πόνος**, ο ασθενής εμφανίζει σημεία ελάττωσης του πόνου μέσα σε 2h.

• **Διαταραχές υγρών και ηλεκτρολυτών**, ο ασθενής σε 12h εμφανίζει φυσιολογικό όγκο αίματος.

• **Διαταραχές της θρέψης**, ο ασθενής σε 8h διατηρεί επαρκές επίπεδο θρέψης.

• **Μειωμένη καρδιακή παροχή**, ο ασθενής σε 8h διατηρεί σταθερή καρδιακή συχνότητα και παροχή.

• **Διάρροια**, ο ασθενής σε 12h εμφανίζει σχηματισμένες κανονικές κενώσεις χωρίς πρόσμιξη αίματος.

• **Έλλειμμα γνώσης**, ο ασθενής και η οικογένεια του εντός 24ώρου πριν από την έξοδο από το νοσοκομείο εκφράζουν ότι κατανόησαν τα σημεία και συμπτώματα της ΟΑΠΣ και τυχόν επιπλοκών της νόσου. Επίσης, τους τρόπους πρόληψης της υποτροπής της νόσου, τις διαιτητικές συστάσεις και τη σημασία της συμμόρφωσης στη φαρμακευτική αγωγή.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

• Η αιμορραγία από το πεπτικό σύστημα εμφανίζεται ως αιματέμεση, μέλαινα κένωση και αιματοχεσία, με ή χωρίς ολιγαϊμική καταπληξία.

• Απαιτεί επείγουσα αντιμετώπιση με χορήγηση υγρών, μεταγγίσεις αίματος και φαρμακευτική θεραπεία.

• Η επείγουσα ενδοσκόπηση πολλές φορές είναι επιβεβλημένη και διενεργείται για διαγνωστικούς και θεραπευτικούς σκοπούς.

• Η επείγουσα χειρουργική αντιμετώπιση εφαρμόζεται σε περιπτώσεις που τα συντηρητικά και ενδοσκοπικά μέτρα έχουν αποτύχει.

• Απαιτείται για την αντιμετώπιση του ασθενούς εκπαιδευμένο και εξειδικευμένο ιατρονοσηλευτικό προσωπικό και καλή συνεργασία της επιστημονικής ομάδας.

ΟΞΕΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η οξεία παγκρεατίτιδα αποτελεί μία από τις συχνές αιτίες νοσηλείας. Η βαρύτητα της νόσου ποικίλει σημαντικά και μπορεί να εμφανιστεί ως ήπια ή βαριά με επιπλοκές. Απαιτεί τη συνεργασία της διεπιστημονικής ομάδας, τον άμεσο διαγνωστικό έλεγχο, την αντιμετώπιση και την εφαρμογή ενός καλά τεκμηριωμένου σχεδίου νοσηλευτικής φροντίδας, με στόχο τη βέλτιστη έκβαση του ασθενούς.

ΒΑΣΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΑΤΟΜΙΑΣ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΟΥ ΠΑΓΚΡΕΑΤΟΣ

Ανατομία

Το πάγκρεας είναι ένας μικτός αδένας του πεπτικού συστήματος. Βρίσκεται στο οπίσθιο κοιλιακό τοίχωμα, στο ύψος του Ο1 και Ο2 οσφυϊκών σπονδύλων, έχει σχήμα σφύρας, βάρος 80gr και μήκος 12-15cm. Αποτελείται από τέσσερα τμήματα:

- την κεφαλή, η οποία βρίσκεται μέσα στην αγκύλη του 12δακτύλου,
- τον αυχένα, έχει μήκος 2cm και χωρίζει την κεφαλή από τον σώμα,
- το σώμα, έχει σχήμα τριγωνικό και
- την ουρά, είναι λεπτότερη του σώματος και συνδέεται με τον σπλήνα μέσω του παγκρεατοσπληνικού συνδέσμου.

Φυσιολογία

Το πάγκρεας αποτελείται από την εξωκρινή και ενδοκρινή μοίρα. Η εξωκρινής μοίρα εκκρίνει το παγκρεατικό υγρό, το οποίο περιέχει ένζυμα απαραίτητα για το μεταβολισμό των λιπών (αμυλάση), των υδατανθράκων (λιπάση) και πρωτεϊνών (θρυψίνη). Τα συστατικά του είναι νερό, νάτριο, κάλιο, ασβέστιο, γλυκόζη, διττανθρακικά και βλεννοπρωτεΐνη. Παροχετεύεται μέσω του παγκρεατικού πόρου στη 2η μοίρα του 12δακτύλου σε τρεις φάσης έκκρισης, κεφαλική, γαστρική και εντερική, δια

της έκκριματινής και χολοκυστοκίνης. Η ενδοκρινής μοίρα (νησίδια του Langerhans) εκκρίνει ορμόνες, απαραίτητες για τη ρύθμιση του μεταβολισμού. Αποτελείται από τα α-κύτταρα τα οποία εκκρίνουν γλυκαγόνη, η οποία είναι υπεργλυκαιμικός παράγοντας, τα β-κύτταρα εκκρίνουν ινσουλίνη, τα δ-κύτταρα σωματοστατίνη και τα f-κύτταρα το παγκρεατικό πολυπεπτίδιο.

ΟΡΙΣΜΟΣ

Η οξεία παγκρεατίτιδα είναι μια φλεγμονή του παγκρέατος, η οποία επιφέρει δυσλειτουργία στην εξωκρινή και ενδοκρινική μοίρα του οργάνου. Περιλαμβάνει ένα ευρύ φάσμα παθολογοανατομικών αλλοιώσεων του παγκρέατος, που κυμαίνονται από απλό οίδημα του παρεγχύματος του οργάνου μέχρι βαριά προσβολή του με αιμορραγία και νέκρωση, καθώς και προσβολή παρακείμενων ιστών αλλά και απομακρυσμένων οργάνων και συχνά απειλητική για τη ζωή του ασθενούς. Η πιο ευρέως αποδεκτή ταξινόμηση βαρύτητας της οξείας παγκρεατίτιδας είναι η αναθεωρημένη ταξινόμηση της Ατλάντα (RAC), προσδιορίζεται σε τρεις κατηγορίες, την ήπια οξεία παγκρεατίτιδα χωρίς τοπική επιπλοκή ή ανεπάρκεια οργάνων (οιδηματώδους διάμεσης παγκρεατίτιδας), που απαντάται στο 75-80% των ασθενών, της μέτριας σοβαρής οξείας παγκρεατίτιδας με παροδική ανεπάρκεια οργάνων (< 48 ώρες) ή/και τοπικές επιπλοκές και/ή έξαρση της συννοσηρότητας και η σοβαρή οξεία παγκρεατίτιδα με επίμονη οργανική ανεπάρκεια (≥ 48 ώρες), πιο συχνά αναπνευστική, με ή χωρίς τοπικές επιπλοκές (20%, οξεία νεκρωτική παγκρεατίτιδα).

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Παγκοσμίως υπάρχουν διαφορές στην επίπτωση της οξείας παγκρεατίτιδας. Οι περιοχές υψηλής συχνότητας είναι οι Η.Π.Α (30-40 περιπτώσεις/100.000 γενικού πληθυσμού ετησίως) ενώ η Ευρώπη στο σύνολό της εμφανίζει χαμηλή επίπτωση (29 περιπτώσεις/100.000 γενικού πληθυσμού ετησίως). Στην Ελλάδα υπάρχει έλλειψη επιστημονικών δεδομένων υψηλής ποιότητας. Επηρεάζει όλες τις ηλικίες, με τις αιτιολογίες να παρουσιάζουν μεγάλες διακυμάνσεις ανάλογα με τη γεωγραφική θέση. Εμφανίζεται σπάνια στα παιδιά και στους εφήβους ενώ στους ενήλικες και τους ηλικιωμένους δεν ακολουθεί κάποια ιδιαίτερη ηλικιακή κατανομή, είναι συνηθέστερη στους μεσήλικες, ιδιαίτερα στους άνδρες, πιθανότητα λόγω της αυξημένης κατανάλωσης αλκοόλ, ενώ οι γυναίκες άνω των 40 ετών προσβάλλονται συχνότερα λόγω χολολιθίασης και διαταραχών των χοληφόρων. Στο 30% των περιπτώσεων η αιτία παραμένει αδιευκρίνιστη.

Η οξεία παγκρεατίτιδα είναι η πιο συχνή επιπλοκή της ενδοσκοπικής παλίνδρομης χολαγγειοπαγκρεατογραφίας (ERCP) και κυμαίνεται μεταξύ 5 - 7%. Η ήπια οξεία παγκρεατίτιδα στο 75% των περιπτώσεων οφείλεται σε αλκοολισμό ή σε νόσο της χοληδόχου κύστης, ενώ η σοβαρή νόσος στο 25% των περιπτώσεων και σχετίζεται με σημαντική νοσοκομειακή θνητότητα (περίπου 10%) χωρίς διάγνωση.

Η θνητότητα της νόσου εξαρτάται από την μορφή της νόσου και ανέρχεται στο ≈10%, και μπορεί να μειωθεί με την έγκαιρη διάγνωση και θεραπεία στο 1% και αυξάνει μέχρι και 60% όταν αναπτυχθεί νέκρωση και αιμορραγία.

Αίτια

Έως σήμερα οι ακριβές αιτιολογικοί παράγοντες της οξείας παγκρεατίτιδας είναι άγνωστοι. Οι κυριότεροι παράγοντες που ενοχοποιούνται στην εμφάνιση της και αντιπροσωπεύουν περίπου

το 70-80% των περιπτώσεων είναι νόσοι χοληφόρων οδών (20-70%), όπως απόφραξη του παγκρεατικού πόρου από χολόλιθους ή παλινδρόμηση χολής, κοινή απόφραξη των χοληφόρων αγγείων και του φύματος του Vater, δυσλειτουργία του σφικτήρα του Oddi, και νεοπλάσματα. Σε ποσοστό 9-14% ιατρογενείς βλάβες κατά την ενδοσκοπική παλίνδρομη χολαγγειοπακρεατογραφία (Endoscopic Retrograde Cholangio-Pancreatography ERCP) και χειρουργικές επεμβάσεις κοιλίας. Ακόμα, διάφορες τοξίνες, όπως μακροχρόνια κατάχρηση οινόπνευματος (αιθυλική αλκοόλη), νικοτίνη, δηλητήριο σκορπιού, παραθείο κ.ά. Σε μικρό ποσοστό ευθύνεται η ιδιοπαθής οξεία παγκρεατίτιδα, η οποία περιορίζεται όσο αυξάνει η διαγνωστική ακρίβεια των διαγνωστικών εργαστηριακών εξετάσεων.

Οι σπανιότερες αιτίες διαφέρουν αρκετά και περιλαμβάνουν την υπερασβεστιαμία (ασβεστοποιός παγκρεατίτιδα), τις μεταβολικές διαταραχές (≈9%, υπερτριγλυκεριδαιμία, υπερλιπιδαιμία, υπερθυρεοειδισμό, ανορεξία, βουλιμία), την αγγειίτιδα, την ισχαιμία την υποξία, και τις ιογενείς λοιμώξεις. Η χρήση ορισμένων φαρμάκων (≈5%) όπως, μη στεροειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα (ΜΣΑΦ), σαλικυλικά, οιστρογόνα, κορτικοστεροειδή, θειαζιδικά, διουρητικά, αζαθειοπρίνη, κ.ά. Επίσης ενοχοποιούνται, η εγκυμοσύνη και κυρίως του τρίτου τριμήνου ή κατά την περίοδο της λοχειάς, γενετικά αίτια (οικογενής παγκρεατίτιδα, κυστική ίνωση) και άλλοι παράγοντες όπως, η νόσος του Crohn, πεπτικό έλκος, πορφυρία κ.ά.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Στην οξεία παγκρεατίτιδα, ο μηχανισμός με τον οποίον τα ένζυμα και οι βιοδραστικές ουσίες ενεργοποιούνται εντός του παγκρέατος, παραμένει έως σήμερα μείζον ζήτημα της επιστημονικής κοινότητας. Αρχικά παρατηρείται βλάβη των παγκρεατικών λοβιδιών κυττάρων (ανενεργά πεπτικά ένζυμα) και ενεργοποιούνται πρόωρα μέσα στο ίδιο το όργανο, οδηγώντας σε νέκρωση και αυτοκαταστροφή του παγκρεατικού ιστού (αυτοπεψία).Τα ένζυμα ενεργοποιούνται μέσω διαφόρων μηχανισμών, όπως της απόφραξης ή της βλάβης του συστήματος του παγκρεατικού πόρου (χολόλιθοι), των αλλοιώσεων στις εκκριτικές διεργασίες των πυραμοειδών κυττάρων (αλκοόλ), της λοίμωξης, της ισχαιμίας και άλλων παραγόντων.

Η θρυψίνη είναι το κύριο ένζυμο που ενεργοποιείται στο παγκρεατικό παρέγχυμα, όπου ξεκινά η διαδικασία της αυτοπεψίας, ενεργοποιώντας την έκκριση πρωτεολυτικών ενζύμων, όπως η καλλικρεΐνη, η χυμοθρυψίνη, η ελαστάση, η φωσφολιπάση Α και η λιπάση, τα οποία προκαλούν ιστική βλάβη με διάφορους τρόπους. Η δραστηριότητα της καλλικρέϊνης και της χυμοθρυψίνης αυξάνει τη διαπερατότητα των τριχοειδικών αγγείων και την πρόκληση διάμεσου οιδήματος και σχετικής υποογκαιμίας. Η θρυψίνη και η χυμοθρυψίνη ενεργοποιούν τις βραδυκινίνες, τις κινίνες, τους παράγοντες πήξης και την πλασμίνη, προκαλώντας οίδημα, φλεγμονή, θρόμβωση και αιμορραγία μέσα στον αδένα. Η ελαστάση είναι το πλέον επιβλαβές ένζυμο, αφού ενεργοποιηθεί από την προελαστάση, διασπά την ελαστίνη των αιμοφόρων αγγείων και των πόρων, οδηγώντας σε

αιμορραγία. Η φωσφολιπάση Α, παρουσία χολής, καταστρέφει τα φωσφολιπίδια των κυτταρικών μεμβρανών προκαλώντας σοβαρή νέκρωση παγκρεατικού και λιπώδους ιστού και απελευθεώνει αραχιδονικό οξύ, το οποίο μετατρέπεται σε προσταγλανδίνες, λευκοτριένες και άλλους μεσολαβητές της φλεγμονής που συμβάλλουν στις τοπικές διαταραχές της πήξης και στη νέκρωση. Η παγκρεατική λιπάση απελευθερώνεται άμεσα στην κυκλοφορία του συστήματος, προκαλώντας νέκρωση του λιπώδους ιστού του παγκρέατος και των παρακείμενων ιστών.

Τα ενεργοποιημένα παγκρεατικά ένζυμα διαταράσσουν τη φυσιολογική λειτουργία του επιφανειοδραστικού παράγοντα και συμβάλλουν στην εμφάνιση του συνδρόμου πολυοργανικής ανεπάρκειας που σχετίζονται με την παγκρεατίτιδα (αναπνευστικές επιπλοκές, καρδιολογικές διαταραχές, μειωμένη νεφρική λειτουργία, διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη, κλπ.). Η εμφάνιση της παγκρεατίτιδας είναι ανάλογη της βαρύτητας τηςβλάβης,μπορείναείναιήπιαήσοβαρή,καισυμβαίνειμέσωτηςλεμφικήςπαροχέτευσης του παγκρέατος προς το μείζονα θωρακικό πόρο. Η ήπια μορφή παγκρεατίτιδας είναι αυτοπεριοριζόμενη και σχετίζεται με τα πυραμοειδή κύτταρα, τα οποία είναι δομικά άθικτα και η ροή του αίματος διατηρείται μέσω μικρών τριχοειδών αγγείων και φλεβών, προκαλώντας οίδημα χωρίς νέκρωση (οιδηματώδης διάμεση παγκρεατίτιδα). Οι πιο βαριές παγκρεατικές βλάβες (οξεία νεκρωτική παγκρεατίτιδα), είναι μη αναστρέψιμες και οδηγούν στην απελευθέρωση τοξικών ενζύμων και φλεγμονωδών διαμεσολαβητών στη συστηματική κυκλοφορία προκαλώντας βλάβες στα αγγεία και σε παρακείμενους ιστούς. Η κατάσταση αυτή μπορεί να οδηγήσει σε σύνδρομο συστημικής φλεγμονώδους απόκρισης, πολυοργανική ανεπάρκεια και θάνατο. Η τοπική ιστική βλάβη προκαλεί διάσπαση του παγκρεατικού πόρου, σχηματισμό αποστημάτων και ψευδοκυττάρων, λοίμωξη, σοβαρή αιμορραγία και υποογκαιμική καταπληξία.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Η κλινική εικόνα της οξείας παγκρεατίτιδας μπορεί να κυμαίνεται από ήπια, αυτοπεριοριζόμενη ασθένεια έως μια συστηματική πολυοργανική νόσο. Τα τυπικά συμπτώματα της είναι :

• Κοιλιακό άλγος (80-95%),

• Ναυτία και έμετοι (40-80%).

Το άλγος εισβάλλει απότομα και μπορεί να ποικίλει από ήπια ενόχληση έως σοβαρή δυσφορία. Συνήθως είναι συνεχές, βαθύ, διαξιφιστικό και εντοπίζεται στο επιγάστριο ή περιομφαλικά με αντανάκλαση στην ωμοπλάτη και είναι αποτέλεσμα της διάτασης της παγκρεατικής κάψας, του οιδήματος και της φλεγμονής. Συχνά επιδεινώνεται κατά την κατάκλιση του ασθενούς μετά από ένα πλούσιο λιπαρό γεύμα ή μεγάλη κατανάλωση οινόπνευματος, μετριάζεται σε καθιστική ή σε ημιεμβρυϊκή θέση και διαρκεί από ώρες έως και μέρες.

Στην **κλινική εξέταση** παρατηρούνται:

• Ήπιος πυρετός μικρότερος των 38,5οC

• Ευαισθησία στην κοιλιακή χώρα, η οποία είναι διατεταμένη και οι εντερικοί ήχοι είναι μειωμένης έντασης, λόγω του παραλυτικού ειλεού από τη χημική περιτονίτιδα

• Ταχυκαρδία, η πτώση της αρτηριακής πίεσης και μειωμένη παραγωγή ούρων τα οποία υποδηλώνουν υποογκαιμική καταπληξία.

Λόγω της φλεγμονής μπορεί να παρατηρηθεί μικρή αιμορραγία, η οποία ενδεχομένως να επεκταθεί στον οπισθοπεριτοναικό χώρο εμφανίζοντας μεγάλες εκχυμώσεις στη λαγόνια χώρα (σημείο Turner) ή στην περιομφαλική περιοχή (σημείο Cullen) και συνδέονται με κακή πρόγνωση.

Σε σοβαρές καταστάσεις παρατηρούνται:

• Δύσπνοια

• Ταχύπνοια

• Κυάνωση

• Εφίδρωση αυξάνοντας την πιθανότητα εμφάνισης του συνδρόμου οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας ή και οξείας νεφρικής ανεπάρκειας.

• Ήπιος ίκτερος μπορεί να εμφανισθεί ως αποτέλεσμα απόφραξης και συμπίεσης του κοινού χοληδόχου πόρου από ενσφήνωση κάποιου χολόλιθου και του οιδηματώδους παγκρέατος, αντίστοιχα.

• Ψηλαφητή κοιλιακή μάζα υποδηλώνει την ύπαρξη ψευδοκύστης ή αποστήματος.

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Στην οξεία παγκρεατίτιδα παρουσιάζονται τοπικές και συστηματικές επιπλοκές. Στις τοπικές περιλαμβάνονται η λοιμώδης παγκρεατική νέκρωση, η οποία μπορεί να οδηγήσει στην εμφάνιση μίας ευρέως διαδεδομένης παγκρεατικής λοίμωξης και οι ψευδοκύστεις, οι οποίες μπορούν να ραγούν και να εμφανισθεί γενικευμένη περιτονίτιδα και παγκρεατικός ασκίτης, οι οποίες μπορούν να οδηγήσουν σε σηψαιμία εάν δεν αντιμετωπισθούν έγκαιρα, αυξάνοντας σημαντικά τον κίνδυνο θανάτου.

Η οξεία παγκρεατίτιδα μπορεί να επηρεάσει παρακείμενους ιστούς και τη λειτουργία γειτονικών οργάνων. Η αναγνώριση και αντιμετώπιση των συστηματικών επιπλοκών κατά τη διάρκεια της πρώτης εβδομάδας είναι μείζονος σημασίας για την παρακολούθηση και φροντίδα του ασθενούς. Η πιο σοβαρή είναι η **υποογκαιμική καταπληξία**, αποτέλεσμα της μετακίνησης υγρών στο διάμεσο και οπισθοπεριτοναικό χώρο, η ρήξη του νεκρωτικού ιστού και η υπολευκωματιναίμία, εάν δεν ανιχνευθεί και αντιμετωπιστεί άμεσα μπορεί να οδηγήσει σε οξεία νεφρική ανεπάρκεια. Η εμφάνιση της **οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας**, όπως ατελεκτασία, πνευμονία, πλευριτική συλλογή, υπεζωκοτικές εκκρίσεις, εισρόφηση γαστρικού υγρού, κ.ά, με υποξαιμία ,συνήθως οφείλεται σε διάσπαση της κυψελιδοτριχοειδικής μεμβράνης λόγω απελευθέρωσης ενεργοποιημένων παγκρεατικών ενζυμων εντός της συστηματικής κυκλοφορίας. Άλλες επιπλοκές είναι η διάχυτη ενδοαγγειακή πήξη, η πνευμονική εμβολή, οι μεταβολικές διαταραχές, η υπεργλυκαιμία και η υπασβεστιαμία.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση της οξείας παγκρεατίτιδας στηρίζεται συνήθως σε κλινικά, εργαστηριακά και ακτινολογικά ευρήματα.

Εργαστηριακές εξετάσεις

Η γενική αίματος και ο βιοχημικός έλεγχος είναι εξετάσεις ρουτίνας σε ασθενείς με μέτρια έως σοβαρή οξεία παγκρεατίτιδα. Οι τιμές του αιματοκρίτη και της αιμοσφαιρίνης διαφοροποιούνται ανάλογα με την παρουσία αιμορραγίας (ελαττωμένα) ή αφυδάτωσης (αυξημένα). Η λευκοκυττάρωση (WBC 11.000-20.000/mm3), είναι ενδεικτική της οξείας φλεγμονής,ταεπίπεδα στονορότηςC-αντιδρώσας (C-reactive) πρωτεΐνης, η υπασβεστιαμία και η

υπολευκωματιναιμία αναδεικνύουν τη σοβαρότητα της φλεγμονής. Παρατηρείται παροδική αύξηση της τιμής γλυκόζης (υπεργλυκαιμία), και των τριγλυκεριδίων, αύξηση της χολερυθρίνης (υπερχολερυθριναιμία), των ηπατικών ενζύμων, ειδικά της αμινοτρανσφεράσης της αλανίνης αλλά και της αλκαλικής φωσφατάσης που υποδηλώνουν βλάβη των χοληφόρων αγγείων.

Η μέτρηση των επιπέδων αμυλάσης του ορού είναι η πιο συχνά χρησιμοποιούμενη εξέταση, παρόλο που υπολείπεται ευαισθησίας και κυρίως σε ειδικότητα. Αυξάνεται τις πρώτες 12-24 ώρες από την έναρξη της νόσου και υποχωρεί εντός 5 ημερών σε φυσιολογικά επίπεδα. Επειδή η αμυλάση απεκκρίνεται στα ούρα, ο προσδιορισμός της σχέσης αμυλάσης/κάθαρσης κρεατινίνης έχει μεγαλύτερη διαγνωστική αξία, παρόλα ταύτα στην κλινική πράξη η αμυλάση του ορού είναι πιο αξιόπιστη σε σημαντικό βαθμό για τη διάγνωση και παρακολούθηση της νόσου. Ο έλεγχος της λιπάσης του ορού είναι πιο εξειδικευμένη εξέταση, παραμένει αυξημένη για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα έως και 14 ημέρες, αλλά έχει μικρότερη ευαισθησία από την αμυλάση αλλά μεγαλύτερη ειδικότητα από αυτήν. Άλλα παγκρεατικά ένζυμα που ενδείκνυνται για έλεγχο είναι η θρυψίνη, η οποία δεν χρησιμοποιείται ευρέως στην κλινική πράξη, η μέτρηση της ελαστάσης παραμένει αυξημένη στον ορό την πρώτη εβδομάδα από την έναρξη των συμπτωμάτων, κλινικά υπολείπεται της αμυλάσης και της λιπάσης. Ο έλεγχος των αερίων αίματος παρουσιάζει αναπνευστική αλκάλωση.

Ηλεκτροκαδιογράφημα

Στο *ηλεκτροκαδιογράφημα*, εμφανίζεται ανάσπαση του διαστήματος ST και αναστροφή του επάρματος T, λόγω της υποογκαιμίας, του πόνο και της δράσης τη θρυψίνης, και επίσης, παράταση του διαστήματος QT λόγω της υπασβεστιαμίας.

Ακτινολογικές εξετάσεις

Τα ευρήματα της ακτινογραφίας κοιλίας εμφανίζουν διάταση του εντέρου και παρουσία ειλεού. Η ακτινογραφία θώρακος είναι χρήσιμη στη διάγνωση του συνδρόμου αναπνευστικής δυσχέρειας, πλευριτικής συλλογής και ατελεκτασίας. Ο υπέρηχος κοιλίας αποτελεί μέθοδο εκλογής για τη διάγνωση της χολολιθίασης αλλά και της αναγνώρισης μάζας ή ψευδοκύστης του παγκρέατος. Η αξονική τομογραφία πλεονεκτεί έναντι του υπερηχογραφήματος και θεωρείται μια πολύ ευαίσθητη και αποτελεσματική μέθοδος εκτίμησης της οξείας παγκρεατίτιδας και των επιπλοκών της. Η ψηφιακή τομογραφία με σκιαγραφικό αποτελεί το χρυσό κανόνα για τη διάγνωση της οξείας παγκρεατίτιδας και χρησιμεύσει ως δείκτης βαρύτητας της νόσου.

Ενδοσκοπικές εξετάσεις.

Η ενδοσκοπική παλίνδρομη χολαγγειοπαγκρεατογραφία (ERCP) δεν ενδείκνυται για διαγνωστικούς σκοπούς, διότι μπορεί να επιδεινώσει τη φλεγμονή του παγκρέατος, χρησιμοποιείται όμως για την αντιμετώπιση της απόφραξης των χοληφόρων. Το ενδοσκοπικό υπερηχογράφημα (EUS) εφαρμόζεται για την απεικόνιση της βατότητας των χοληφόρων και μόνο για τη διάγνωση της σοβαρής λιθιασικής παγκρεατίτιδας με ίκτερο.

Επιπλέον, σημαντικά στοιχεία της διάγνωσης είναι τα διάφορα διεθνή συστήματα βαθμολόγησης που έχουν αναπτυχθεί, με τα κριτήρια Ranson να έχουν ευρεία χρήση στην κλινική εφαρμογή και επιτρέπουν τον άμεσο και έγκαιρο καθορισμό της βαρύτητας της νόσου και της πρόγνωσης (Πίνακας 8).

ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Η οξεία παγκρεατίτιδα μπορεί να είναι ήπια σε ποσοστό 80 %

Κατά την εισαγωγή	Στις πρώτες 48 ώρες της νοσηλείας
Ηλικία > 55 ετών	Πτώση αιματοκρίτη >10%
Λευκοκυττάρωση (>16.000/mm³)	Άζωτο BUN (άζωτο ουρίας > 5 mg/dl
Υπεργλυκαιμία (>200 mg/dl)	Ασβέστιο ορού < 8 mg/dl
LDH ορού (>350 μονάδες/L)	Αρτηριακή PO₂ <60 mmHg
AST > 250 IU/L	Έλλειμμα βάσης > 4 mEq/L
	Εκτιμώμενη εξαγγείωση υγρών > 6L
Δείκτης θνησιμότητας σε σχέση με τον αριθμο των κριτηρίων	
Αριθμός κριτηρίων	Δείκτης θνητότητας
0-2	< 1%,
3-4	15%
5-6	40%
>6	100%

Πίνακας 8. Κριτήρια Ranson για την εκτίμηση της βαρύτητας της οξείας παγκρεατίτιδας

Πίνακας 9.

υποχωρώντας σε 5-7 ημέρες και με τη θνητότητα να αγγίζει το 1%. Το υπόλοιπο 20% των περιπτώσεων εμφανίζει οξεία νεκρωτική παγκρεατίτιδα και οι μισοί από τους θανάτους αυτούς συμβαίνουν τις πρώτες δύο εβδομάδες από την έναρξη των συμπτωμάτων, κυρίως ως αποτέλεσμα εμφάνιση επιπλοκών. Η πρώιμη και ακριβής εκτίμηση της βαρύτητας της νόσου, καθώς και η παρακολούθηση της πορείας της είναι επιβεβλημένες. Η πρόγνωση για ανάρρωση είναι συνήθως καλύτερη σε παγκρεατίτιδα που σχετίζεται με νόσο των χοληφόρων και πτωχή αν συνδέεται με αλκοολισμό.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η οξεία παγκρεατίτιδα συχνά είναι μια ήπια αυτοπεριοριζόμενη νόσος και η θεραπεία της εστιάζεται στη μείωση των παγκρεατικών εκκρίσεων, στην απομάκρυνση του αιτίου εφόσον υποχωρήσουν οι οξείες φλεγμονώδεις αλλοιώσεις του παγκρέατος και στην υποστηρικτική αγωγή του ασθενή, ενώ σε βαριά νεκρωτική παγκρεατίτιδα μπορεί να χρειαστεί νοσηλεία σε μονάδα εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ). Κρίσιμη σημασία είναι και η παρακολούθηση των συστηματικών και των τοπικών επιπλοκών.

Πίνακας 10.

Η αρχική αντιμετώπιση του ασθενή με οξεία παγκρεατίτιδα περιλαμβάνει:

- Την παροχή υποστηρικτικής φροντίδας,
- την αποκατάσταση υγρών και ηλεκτρολυτών,
- την θρεπτική υποστήριξη,
- την διόρθωση των μεταβολικών διαταραχών και
- την στενή παρακολούθηση για σημεία τοπικών και συστηματικών επιπλοκών.

Διαχείριση υγρών και ηλεκτρολυτών

Για την αποκατάσταση του όγκου των υγρών χορηγούνται άμεσα ενδοφλέβια, κρυσταλλοειδή και κολλοειδή διαλύματα για να αποφευχθεί η υποογκαιμική καταπληξία και να διατηρηθεί η αιμοδυναμική σταθερότητα. Οι ηλεκτρολύτες παρακολουθούνται στενά και διορθώνονται διαταραχές, όπως υπασβεστιαμία, υποκαλιαιμία και υπομαγνησιμία. Εάν αναπτυχθεί υπεργλυκαιμία, μπορεί να απαιτηθεί χορήγηση ινσουλίνης.

Θρεπτική υποστήριξη

Ο ασθενής δεν λαμβάνει τίποτα από το στόμα, κατά τη διάρκεια της οξείας φάσης, για την μείωση των εκκρίσεων του παγκρέατος και την ηρεμία του οργάνου. Η γαστρική αναρρόφηση δεν έχει αποδειχθεί ότι προσφέρε σαφές πλεονέκτημα και πρέπει να εφαρμόζεται μόνο σε ασθενείς με σοβαρή ναυτία και έμετο, κοιλιακή διάταση ή πόνο που δεν ανακουφίζονται από την αναλγησία. Στην ήπια μορφή της νόσου δεν απαιτείται η χορήγηση ολικής παρεντερικής διατροφής (TPN, Total Perenteral Nutrition) ενώ μελέτες έχουν δείξει ότι η εντερική σίτιση πλεονεκτεί της παρεντερικής. Ωστόσο, η TPN εξακολουθεί να χρησιμοποιείται στους βαρέως πάσχοντες με οξεία παγκρεατίτιδα που δεν ανέχονται εντερική τροφή ή όταν δεν επιτυγχάνονται οι θρεπτικοί στόχοι εντός 2 ημερών. Η σίτιση από το στόμα με τροφές χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά αρχίζει όταν τα επίπεδα της αμυλάσης επανέλθουν σε φυσιολογικά επίπεδα, οι εντερικοί ήχοι επανεμφανισθούν και υποχωρήσει ο πόνος.

Πίνακας 11.

Αναπνευστική υποστήριξη

Χορήγηση οξυγόνου, έλεγχος αερίων αίματος και παρακολούθηση με συνεχής παλμική οξυμετρία, κατά τη διάρκεια των πρώτων 2-3 ημερών της θεραπείας για το ενδεχόμενο πρώιμης υποξαιμίας. Σε περίπτωση εμφάνισης σοβαρής αναπνευστικής ανεπάρκειας, απαιτείται διασωλήνωση και μηχανικός αερισμός και νοσηλεία σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας, με τα ενδοφλέβια υγρά να χορηγούνται προσεκτικά για να αποτραπεί η καρδιοπνευμονική επιβάρυνση.

Πίνακας 12.

Φαρμακευτική αγωγή

Για τον έλεγχο του πόνου χρησιμοποιούνται οπιούχα αναλγητικά, με φάρμακο εκλογής την πεθιδίνη, ενώ η μορφίνη αποφεύγεται λόγω της πιθανότητας πρόκλησης σπασμού του σφιγκτήρα του Oddi. Η καταστολή των παγκρεατικών εκκρίσεων επιτυγχάνεται με την χορήγηση ανταγωνιστών των Η2-υποδοχέων (σιμετιδίνη, ρανιτιδίνη), αναστολέων της αντλίας πρωτονίων, (ομεπραζόλη) και συνθετικής ορμόνης, σωματοστατίνης ή οκτρεοτίδης, που καταστέλλουν την έκκριση των παγκρεατικών ενζύμων και μπορεί να χορηγηθούν και για την ανακούφιση του πόνου. Η προφυλακτική αντιβιοτική θεραπεία δεν ενδείκνυται, ενώ μελέτες υποστηρίζουν τη χρήση ευρέως φάσματος αντιβίωσης, όπως ιμιπενέμης, κεφαλοσπορίνης, μετρονιδαζόλης, απαραίτητης στη βαριά οξεία παγκρεατίτιδα και τον περιορισμό των σηπτικών επιπλοκών και την καλύτερη πρόγνωση.

Πίνακας 13.

Ενδοσκοπική παρέμβαση

Η ενδοσκοπική παλίνδρομη χολαγγειοπαγκρεατογραφία και η επείγουσα σφιγκτηροτομή διενεργούνται προκειμένου να αφαιρεθούν οι χολόλιθοι, σε περίπτωση ενσφήνωσης τους στο σφιγκτήρα του Oddi.

Πίνακας 14.

Χειρουργική αντιμετώπιση

Η χειρουργική επέμβαση με παροχέτευση, ενδείκνυται κυρίως στην οξεία νεκρωτική παγκρεατίτιδα, την αντιμετώπιση των επιπλοκών της οξείας παγκρεατίτιδας, το παγκρεατικό απόστημα και την ψευδοκύστη του παγκρέατος.

Πίνακας 15.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΕΥΘΥΝΕΣ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΟΞΕΙΑ ΠΑΓΚΡΕΑΤΙΤΙΔΑ

Ο ασθενής με οξεία παγκρεατίτιδα έχει ανάγκη εξειδικευμένης νοσηλευτικής φροντίδας στη ΜΕΘ. Οι νοσηλευτικές ενέργειες αφορούν:

- Ολιστική φροντίδα του ασθενούς,
- νοσηλευτικό ιστορικό,
- κλινική εκτίμηση,
- μελέτη του φακέλου υγείας με το ιατρικό ιστορικό, τα εργαστηριακά ή άλλα διαγνωστικά ευρήματα,
- συνεργασία της θεραπευτική ομάδας και επικοινωνία με το οικογενειακό του περιβάλλον,
- Βασικές δεξιότητες, όπως: παρατήρηση, ενεργητική ακρόαση,

Συνεπώς, με γνώμονα την γενική κατάσταση του ασθενούς και με προσεκτικό σχεδιασμό πρέπει να γίνεται εκτίμηση και διάγνωση με βάση τον κλινικό-εργαστηριακό έλεγχο και την ταχεία αξιολόγηση των θεραπευτικών και νοσηλευτικών αναγκών του ασθενούς, ταχεία αντιμετώπιση υποτροπών και τυχόν επιπλοκών, έγκαιρη εκτίμηση των αναγκών του ασθενή μετά την έξοδο του από τη ΜΕΘ και το νοσοκομείο αλλά και της οικογένειας του.

Πίνακας 16.

Εκτίμηση – Αξιολόγηση ασθενούς με οξεία παγκρεατίτιδα

Η εκτίμηση και αξιολόγηση του ασθενούς με οξεία παγκρεατίτιδα περιλαμβάνουν:

Λήψη ιστορικού της παρούσας κατάστασης υγείας:

ιστορικό προηγούμενων επεισοδίων παγκρεατίτιδας ή χολολιθίασης, ενδοσκόπηση των χοληφόρων (ERCP), χρήση αλκοόλ (ποσότητα και διάρκεια), κοιλιακό πόνο (εντόπιση, χαρακτηριστικά, έναρξη, διάρκεια, και παράγοντες που τον προκαλούν και των επιδεινώνουν), χρήση φαρμάκων (ΜΣΑΦ, στεροειδή, φουροσεμίδη, θειαζίδες κ.ά.), ανορεξία, ναυτία ή έμετους, απώλεια βάρους, μετεωρισμό, δυσκολιότητα, αλλαγές στις κενώσεις του εντέρου, ιογενείς λοιμώξεις (ηπατίτιδα), τραυματισμούς στο πάγκρεας, καθώς και εγκυμοσύνη, ουραιμία, πρωτο–παθή υπερπαραθυρεοειδισμό, και μεταμόσχευση νεφρού.

Φυσική εξέταση: μέτρηση ζωτικών, κορεσμό του οξυγόνου, έλεγχος για εκχυμώσεις (σημείο Turner ή Cullen), διάταση κοιλίας και μειωμένοι ή απόντες εντερικοί και αναπνευστικοί ήχοι.

Η εκτίμηση του ασθενούς με οξεία παγκρεατίτιδα ολοκληρώνεται με την ερμηνεία και αξιολόγηση των κλινικο-εργαστηριακών και ακτινολογικών ευρημάτων, καθώς και των ενδοσκοπικών εξετάσεων.

Πίνακας 17.

Σχέδιο φροντίδας ασθενούς με οξεία παγκρεατίτιδα

- Υποστηρικτική φροντίδα,
- έλεγχος του πόνου,
- αποκατάσταση όγκου υγρών,
- θρεπτική υποστήριξη
- παροχή άνεσης και συναισθηματικής υποστήριξης
- εκπαίδευση του ασθενή και της οικογένειάς του.

Πίνακας 18.

Σε ότι αφορά τον πόνο

- Αξιολόγηση του πόνο με τη χρήση κλίμακας (εντόπιση, αντανακλάσεις, διάρκεια, χαρακτήρες) και παρατήρηση για λεκτικές ή μη εκδηλώσεις πόνου (ανησυχία, έκφραση προσώπου).
- Χορήγηση οπιούχων αναλγητικών ενδοφλεβίως, (κυρίως πεθιδίνη), διότι προκαλεί τη μικρότερη σύσπαση του παγκρεατικού πόρου και του σφιγκτήρα του Oddi σε σχέση με τη μορφίνη επίσης, μειώνουν την έκκριση των παγκρεατικών ενζύμων και τις κινήσεις του εντέρου.
- Διακοπή της σίτισης του ασθενή, (οι εκκρίσεις του στομάχου αυξάνουν την έκκριση παγκρεατικών

ενζύμων).Σε περίπτωση ρινογαστρικού καθετήρα ελέγχεται η βατότητα του και η ρινογαστρική παροχέτευση.

• Εξασφάλιση ήρεμου και ήσυχου περιβάλλοντος.

• Μείωση σωματικής δραστηριότητας με στόχο να μειωθούν οι αναπνευστικές λειτουργίες, ο μεταβολικός ρυθμός, η έκκριση των παγκρεατικών ενζύμων και γενικά οι λειτουργίες του πεπτικού συστήματος.

• Τοποθέτηση του ασθενούς σε πλάγια θέση κατάκλιση με τα γόνατα προς την κοιλιά (ημιεμβρυϊκή θέση) και το κεφάλι ανυψωμένο κατά 45ο, διότι βοηθά στη μείωση και ανακούφιση του πόνου προκαλείται από τη διάταση της κοιλίας και του οιδήματος.

• Ενθάρρυνση της χρήσης μη φαρμακευτικών μεθόδων για ανακούφιση του πόνου (ασκήσεις αναπνοής, αλλαγής θέσης, τεχνικές χαλάρωσης κ.ά.

• Παρακολούθηση, σε τακτά χρονικά διαστήματα, του αναπνευστικού ρυθμού, του επιπέδου συνείδησης, (είναι δυνατόν να κατασταλούν από την χορήγηση των οπιούχων αναλγητι-κών), της σωστής δόσης και του κατάλληλου σχήματος χορήγησης φαρμάκων, του χρόνου έναρξης και μέγιστης δράσης των οπιούχων αναλγητικών φαρμάκων, επειδή υπάρχει το ενδεχόμενο αναπνευστικής καταστολής.

• Συχνός έλεγχος ζωτικών σημείων, διότι τα ναρκωτικά αναλγητικά προκαλούν αγγειοδιαστολή και πιθανόν να οδηγήσουν σε σοβαρή υπόταση, κυρίως στους υπογκαιμικούς ασθενείς.

Διαταραχές ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών

α. Έλλειμμα όγκου υγρών, (λόγω υποκαλιαιμίας και υποχλωραιμίας, υπασβεστιαμίας, δέσμευση του ασβεστίου από τα ελευθέρα λιπαρά οξέα, μεταβολική αλκάλωση λόγω εμέτων και αύξηση του διάμεσου χώρου λόγω αυτοπεψίας).

β. Περίσσεια όγκου υγρών λόγω επιθετικής χορήγησης υγρών και πιθανόν περιτοναϊκής πλύσης.

Αξιολόγηση σημείων και συμπτωμάτων ελλείματος όγκου υγρών (υποογκαιμίας), και ανταπόκρισης στη θεραπεία.

• Έλεγχο ζωτικών σημείων κάθε 1 ώρα (σφύξεις <100/min, αρτηριακή πίεση <10mmHg), κεντρική φλεβική πίεση (ΚΦΠ 0-8 mmHg),

• καρδιακό ρυθμό (καρδιακή συχνότητα, όγκος παλμού),

• χρόνος επαναπλήρωσης τριχοειδών (καθυστέρηση >2 sec),

• χρώμα, θερμοκρασία και σπαργή του δέρματος (θερμό και στεγνό με φυσιολογικό χρώμα χωρίς σπαργή),

• αιμοδυναμικές παράμετροι (monitoring), (έλεγχος κορεσμού φλεβικού O2 (SvO2). Σε υποογκαιμία και αιμοδυναμική αστάθεια παρατηρείτε αύξηση της καρδιακής συχνότητας, μείωση της πίεσης ενσφίνωσης των πνευμονικών τριχοειδών (PAWP), της καρδιακής παροχής (CO) και του χλωρίου (Cl<3 L/min/m2). Αύξηση των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων (SVR),

• Έλεγχος των τιμών των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων (SVR) και των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων (PVR) κάθε 4-8 ώρες,

• ΗΚΓ και καρδιαγγειακή κατάσταση ανά μία ώρα, εάν παρατηρηθεί αύξηση της καρδιακής συχνότητας σημαίνει βαριά υποογκαιμία, πυ-ρετό ή υπερμεταβολική κατάσταση,

• έλεγχος νεφρικής λειτουργίας, αποβολή ούρων <30ml/h σημαίνει μειωμένη νεφρική αιμάτωση και νεφρική ανεπάρκεια.

• έλεγχος νευρικού συστήματος (σύνδρομο στέρησης από το αλκοόλ),

• έλεγχος του αναπνευστικού συστήματος (επίπεδο συνείδησης),

• ισοζύγιο υγρών 24ώρου, (προσλαμβανόμενα και αποβαλλόμενα υγρά, Βάρος σώματος),

• Αξιολόγηση σημείων περίσσειας όγκου υγρών, (δύσπνοια, ορθοστατική υπόταση, αδύναμος και ταχύς σφυγμός και μείωση αναπνευστικών

ήχων),

Διαταραχές της αναπνοής, οφείλονται:

• Σε αλλαγές της τριχοειδοκυψελιδικής μεμβράνης

• την μειωμένη δραστηριότητα,

• τον έντονο πόνο,

• τη θέση του ασθενούς, και την

• οξεία αναπνευστική δυσχέρεια-ARDS (λόγω ασκίτη, πλευριτικής συλλογής και ατελεκτασίας).

Παρεμβάσεις

• Αξιολόγηση σημείων και συμπτωμάτων αναπνευστικής δυσχέρειας και υποξιας, (ταχύπνοια, δύσπνοια, υποπνίζοντες ήχοι, ρόγχοι, συριγμός ή μειωμένοι αναπνευστικοί ήχοι, συμμετοχή επικουρικών μυών κατά την αναπνοή, πυρετό,

• έλεγχος αερίων αίματος, ,

• κορεσμός οξυγόνου (SaO2) με συνεχή παλμική οξυμετρία,

• Χορήγηση οξυγόνου ή διασωληνώνεται ο ασθενής, σύμφωνα με απόφαση της επιστημονικής ομάδας.

Διαταραχές της θρέψης, λόγω 1.διακοπής ή ανεπαρκούς πρόσληψης τροφής και διαταραχής της πέψης των λιπών, πρωτεϊνών και των υδατανθράκων (λόγω ναυτίας, κοιλιακής διάτασης, διάρροιας, ναυτίας, εμέτων και απόφραξης της ροής των παγκρεατικών ενζύμων).

2. **Μειωμένης** παραγωγής πεπτικών ενζύμων λόγω ανεπάρκειας της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος.

Παρεμβάσεις

• Αξιολόγηση σημείων και συμπτωμάτων υποθρεψίας, (μέτρηση σωματικού βάρους, δείκτης μάζας σώματος-Body Mass Index-BMI, πάχος δερματικής πτυχής τρικεφάλου και δείκτης περιμέτρου της μέσης).

• Παρακολούθηση των κενώσεων (συχνότητα, χρώμα, οσμή και σύσταση). Η διαταραχή του μεταβολισμού των πρωτεϊνών και των λιπών έχει ως αποτέλεσμα την αποβολή άπεπτων λιπών στα κόπρανα. Η παρουσία στεατόρροιας πιθανόν υποδηλώνει σοβαρή παγκρεατίτιδα.

• Έλεγχος εντερικών ήχων κάθε 4 ώρες, (συνήθως είναι μειωμένοι ή απουσιάζουν).

• Στοματική υγιεινή και υγιεινή ρινικών κοιλοτήτων κάθε 2 ώρες. Ο ρινογαστρικός καθετήρας και η νηστεία επιδεινώνουν τη δυσφορία του ασθενούς και αυξάνουν τον κίνδυνο λοιμώξεων, λόγω ερεθισμού του βλεννογόνου και λύσης της ακεραιότητας των ιστών. Η κακή υγιεινή προκαλεί δυσοσμία και αλλοιώνουν το αίσθημα της γεύσης, τα οποία συμβάλλουν στην εμφανίσει ανορεξίας.

• Χορήγηση μέσω κεντρικού φλεβικού καθετήρα ενδοφλέβια υγρά για ενυδάτωση του ασθενούς ή ολική παρεντερική διατροφή (TPN),

• Μικρά και συχνά γεύματα (διαυγή υγρά) και τροφές χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά, όταν είναι φυσιολογική η λειτουργία του εντέρου, εάν μπορεί να λάβει τροφή.

Έλλειμμα γνώσης

Ο ασθενής και η οικογένεια ενημερώνονται για την νόσο και την ανάγκη τήρησης του θεραπευτικού προγράμματος.

Επαναξιολόγηση

Η αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της νοσηλευτικής φροντίδας του ασθενούς με οξεία παγκρεατίτιδα αφορά την ανταπόκριση στο θεραπευτικό πρόγραμμα και την υποχώρηση των συμπτωμάτων.

• **Οξύς πόνος,** ο ασθενής εμφανίζει σημεία ελάττωσης του πόνου μέσα σε 2-4h από τη χορήγηση των οπιούχων αναλγητικών και σταθερά ζωτικά σημεία.

• **Διαταραχές του ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών,** ο ασθενής το πρώτο 24ωρο εμφανίζει φυσιολογι-κό όγκο υγρών, φυσιολογική τριχοειδική επαναπλήρωση (<2 sec), μέση αρτηριακή πίεση (70-95 mmHg), φυσιολογικό φλεβοκομβικό ρυθμό στο ΗΚΓ, κεντρική φλεβική πίεση (2-6 mmHg), πίεσης ενσφίνωσης των πνευμονικών τριχοειδών (6-12mmHg), καρδιακή παροχή (4-6 L/min), τιμή του χλωρίου (Cl>2,5-3 L/min/m2), και απουσία παθολογικών αναπνευστικών ήχων.

• **Διαταραχές της αναπνοής,** ο ασθενής σε 4h διατηρεί αποτελεσματικό τύπο αναπνοής.

• **Διαταραχές της θρέψης,** ο ασθενής διατηρεί θρεπτικό ισοζύγιο, (φυσιολογικό βάρος σώματος, φυσιολογικές τιμές ουρίας, λευκωματίνης, αιματοκρίτη, αιμοσφαιρίνης, τρανσφαιρίνης).

• **Έλλειμμα γνώσης,** ο ασθενής και η οικογένεια του εντός 24ώρου πριν από την έξοδο από το νοσοκομείο εκφράζουν ότι κατανόησαν τα σημεία και συμπτώματα της οξείας παγκρεατίτιδας και των επιπλοκών της. Τους τρόπους πρόληψης της υποτροπής της νόσου, τις διαιτητικές συστάσεις και τη σημασία της συμμόρφωσης στη φαρμακευτική αγωγή.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

• Η οξεία παγκρεατίτιδα είναι φλεγμονή του παγκρέατος, η οποία καταλήγει σε αυτοπεψία, λόγω πρώιμης ενεργοποίησης των παγκρεατικών ενζύμων.

• Ο ακριβής προσδιορισμός της αιτίας και η πλήρης κατανόηση των παθολογοανατομικών αλλοιώσεων αποτελούν καθοριστικό παράγοντα στη σωστή αντιμετώπιση.

• Οι κλινικές εκδηλώσεις ποικίλουν ανάλογα με το αίτιο και τη βαρύτητα και θα καθορίσουν σε σημαντικό βαθμό την πορεία και την πρόγνωση της νόσου.

• Η εισαγωγή του ασθενούς στο νοσοκομείο αλλά και η υποστηρικτική ιατρονοσηλευτική φροντίδα στη ΜΕΘ εστιάζονται στην ανακούφιση του ασθενούς από τα συμπτώματα και στην πρόληψη της υποτροπής της.

ΗΠΑΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ηπατική ανεπάρκεια αποτελεί μια σπάνια κατάσταση, αλλά απειλητική για τη ζωή του ασθενούς, λόγω ραγδαίας εξέλιξη της. Χαρακτηρίζεται από σοβαρή και αιφνίδια δυσλειτουργία των ηπατικών κυττάρων, όπου άμεσα διαταράσσεται η αρχιτεκτονική του ήπατος και επέρχεται η νέκρωση του ηπατικού παρεγχύματος.

ΒΑΣΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΑΤΟΜΙΑΣ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΟΥ ΗΠΑΤΟΣ

Ανατομία

Το ήπαρ βρίσκεται κάτω από το δεξιό υποχόνδριο της κοιλιακής χώρας και επεκτείνεται στο επιγάστριο έως κάτω από τον αριστερό θόλο του διαφράγματος. Είναι ο μεγαλύτερος αδένας του σώματος, έχει βάρος 1,5-2Kg, ερυθρωπή χροιά, σφηνοειδές σχήμα, εύπλαστο, παρουσιάζει μεγάλη αιμοβριθεία και καλύπτεται από συνδετικό ιστό. Παρουσιάζει τρεις επιφάνειες (άνω, κάτω, οπίσθια) και τρία χείλη (πρόσθιο, δεξιό, αριστερό). Η άνω επιφάνεια καλύπτεται από περιτόναιο και διαιρεί το ήπαρ σε δεξιό και αριστερό ηπατικό λοβό, οι οποίοι χωρίζονται μεταξύ τους από το δρεπανοειδή σύνδεσμο και από την οπίσθια διαχωρίζεται με τον στεφανοειδή σύνδεσμο. Η κάτω και η οπίσθια επιφάνεια εμφανίζουν δυο οβελιαίες αύλακες, τη δεξιά και αριστερή μεταξύ των οποίων εκτείνεται μια εγκάρσια που αποτελεί τις πύλες του ήπατος. Το ήπαρ εξωτερικά περιβάλλεται από την ινώδη κάψα του Glisson, η οποία περιέχει αιμοφόρα και λεμφικά

αγγεία και νεύρα.

Στην εσωτερική δομή του ήπατος υπάρχει το παρέγχυμα, στο οποίο ανευρίσκεται η στοιχειώδης λειτουργική μονάδα του ήπατος, το ηπατικό λόβιο. Τα ηπατικά λόβια αποτελούνται από ηπατοκύτταρα. Κάθε λόβιο έχει σχήμα εξαγωνικό και σε κάθε γωνία του εισέρχεται ένας κλάδος της πυλαίας φλέβας, ένας κλάδος της ηπατικής αρτηρίας και στο κέντρο του η κεντρική φλέβα (δοκίδες ηπατικών κυττάρων) μεταξύ των οποίων υπάρχουν φλεβώδεις κόλλοι ή κολλοειδή. Στο ενδοθήλιο των λοβίων ανευρίσκονται κύτταρα του Kupffer, τα οποία είναι φαγοκύτταρα και απομακρύνουν διάφορες άχρηστες ουσίες από την κυκλοφορία του αίματος.

Αγγείωση του ήπατος

Οι πύλες του ήπατος αποτελούν την κύρια περιοχή των ηπατικών αγγείων (εισόδου και εξόδου) και είναι η πυλαία φλέβα, η ηπατική αρτηρία, ο κοινός ηπατικός πόρος, τα λεμφαγγεία και τα νεύρα του ήπατος. Μέσω της ηπατικής αρτηρίας, μεταφέρεται οξυγονωμένο αίμα στα ηπατοκύτταρα, το οποίο περιέχει επίσης μεταβολίτες για μεταβολική επεξεργασία και τοξίνες για αδρανοποίηση. Το φλεβικό αίμα από το μεγαλύτερο μέρος του γαστρεντερικού σωλήνα και των προσαρτημένων σε αυτό οργάνων φέρεται προς το ήπαρ με το σύστημα της πυλαίας φλέβας (πυλαίο φλεβικό σύστημα). Η ηπατική φλέβα δεν εξέρχεται από τις πύλες του ήπατος, αλλά από το ακάλυπτο περιτόναιο της οπίσθιας επιφάνειας και εκβάλλει στην κάτω κοίλη φλέβα, προκειμένου να επιστρέψει στην καρδιά. Το ήπαρ **νευρώνεται** από κλάδους του πνευμονογαστρικού νεύρου και το ηλιακό πλέγμα.

Φυσιολογία

Το ήπαρ επιτελεί πολυάριθμες λειτουργίες ζωτικής σημασίας για το σώμα. Διακρίνονται σε τέσσερες μεγάλες κατηγορίες:

• Της παραγωγής ενέργειας,

• της πρωτεϊνοσύνθεσης,

• λειτουργίες σχηματισμού υδατοδιαλυτών ενώσεων,

• μεταφοράς και αποθήκευσης

• προστατευτικές λειτουργίες και

• λειτουργίες κάθαρσης.

Ειδικότερα:

• Σχηματισμός και έκκριση χολής,

• μεταβολισμός υδατανθράκων, λιπών και πρωτεϊνών,

• σύνθεση πρωτεϊνών, όπως αλβουμίνη, σφαιρίνες, κ.ά.,

• μεταβολισμός και αποδόμηση φαρμάκων και τοξικών ουσιών,

• μεταβολισμός ορμονών και αποθήκευση βιταμινών (Α, D, Β12), φυλλικό οξύ και σίδηρο,

• παράγει διάφορες σημαντικές πρωτεΐνες, όπως

αλβουμίνη, παράγοντες πήξης, προθρομβίνη κ.ά.,

- μετέχει στο ανοσοποιητικό σύστημα με τη σύνθεση σειράς από αντισώματα και πρωτεΐνες που είναι απαραίτητα για τον οργανισμό.
- διατηρεί σταθερά τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος και αποθηκεύει γλυκογόνο (γλυκονεογένεση και γλυκογονόλυση),
- μετατρέπει την αμμωνία σε ουρία (κύκλος της ουρίας), η οποία αποτελεί μεταβολικό άχρηστο προϊόν.

ΟΡΙΣΜΟΣ

Η ηπατική ανεπάρκεια (Liver Failure) είναι σοβαρή και αιφνίδια απώλεια της ηπατοκυτταρικής λειτουργίας, οδηγώντας σε διαταραχές της πηκτικότητας και εμφάνιση ηπατικής εγκεφαλοπάθειας. Οι δυσλειτουργίες αυτές παρουσιάζουν βαριά αντιρροπούμενη ή μη, ηπατική ανεπάρκεια.

Διακρίνεται:

- Σε οξεία ηπατική ανεπάρκεια** (ΟΗΑ, Acute Liver Failure, ALF) στην οποία εντός 28 εβδομάδων από την εκδήλωση του ίκτερου, εγκαθίσταται ηπατική εγκεφαλοπάθεια και διαταραχές της πηκτικότητας, χωρίς προϋπάρχουσα ηπατική νόσο.
- Σε οξεία επί χρόνιας ηπατικής ανεπάρκειας** (Acute on Chronic Liver Failure, ACLF), εμφανίζεται οξεία επιδείνωση της προϋπάρχουσας ηπατικής νόσου, η οποία προκαλείται από έντονη συστηματική φλεγμονή και σχετίζεται με μονο- ή πολύ-οργανική ανεπάρκεια.
- Η άμεση παρακολούθηση και εντατική φροντίδα του ασθενούς στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) είναι ζωτικής σημασίας για την πορεία και έκβαση της νόσου του.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Η ΟΗΑ εμφανίζεται σε ποσοστό 10% των περιπτώσεων και αφορά υγιείς νέους ενήλικες και συνδέεται με ποσοστό θνησιμότητας έως και 50%, χωρίς προϋπάρχουσα ηπατική νόσο. Η επείγουσα μεταμόσχευση του ήπατος είναι μία από τις λίγες οριστικές θεραπείες και για το λόγο αυτό εξετάζεται το ενδεχόμενο παραπομπής σε ειδικό κέντρο μεταμοσχεύσεων, με ποσοστό επιτυχίας 70% και ένα χρόνο επιβίωσης. Περίπου 10% των ασθενών με ΟΗΑ παραμένει στη λίστα αναμονής μεταμόσχευσης ήπατος και η θνητότητα αυτών αγγίζει το 20%, αναμένοντας την επέμβαση της αντικατάστασης του ήπατος. Η υψηλή νοσηρότητα και θνητότητα (>80% χωρίς μεταμόσχευση) αποδίδεται στις επιπλοκές της νόσου, στην ηπατική εγκεφαλοπάθεια και στην πολυοργανική ανεπάρκεια.

Αίτια

Στο 20% του αίτιου που προκαλεί ΟΗΑ παραμένει άγνωστο, συνήθως οι κύριες αιτίες της ηπατικής ανεπάρκειας είναι:

- οι ιοί και τα διάφορα φάρμακα,
- ιογενείς ηπατίτιδες (Α,Β,С,Е) και σπανιότερα άλλοι ιοί, όπως του απλού έρπητα, του Erstain-Barr, της ανεμευλογίας-έρπητα ζωστήρα, του δάγκειου πυρετού και του πυρετού κοιλιάδας Rift.
- υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ και
- διάφορα φάρμακα, όπως: υπερδοσολογία παρακεταμόλης και ακεταμινοφαίνης, ισονιαζίδης, ριφαμπίνης, μεθυλντόπα, φαινυτοΐνης, τετρακυκλινης, νικοτινικό οξύ, αντικαταθλιπτικά, σουλφασαλαζίνη κ.ά.,
- διάφορες τοξίνες όπως, βιομηχανικές ουσίες (φώσφορος, υδρογονάνθρακες), δηλητηρίαση από amanita phalloides (μανιτάρια) και κοκαΐνη.

Σπάνιους αιτιολογικοούς παράγοντες αποτελούν οι:

- Μεταβολικές διαταραχές (νόσος του Wiilson, το σύνδρομο Reye,

τυροσιναιμία, θερμοπληξία, γαλακτοζαιμία, δυσανεξία στη φρουκτόζη),

- οι χειρουργικές επεμβάσεις (μερική ηπατεκτομή, απόρριψη μοσχεύματος ήπατος, νησιτιδοειλείκη παράκαμψη),
- οι αγγειακές νόσοι (φλεβικές αποφράξεις, θρόμβωση, ισχαιμία, σύνδρομο Budd-Chiari),
- η οξεία λιπώδης ηπατική διήθηση της εγκυμοσύνης,
- η αυτοάνοση χρόνια ηπατίτιδα, και
- η κακοήθης ηπατική διήθηση όπως, το λέμφωμα και η μεταστατική νόσος.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Ο βαθμός της ηπατικής ανεπάρκειας εξαρτάται από τη διάρκεια της νόσου, την υποκείμενη αιτιολογία, τις προϋπάρχουσες καταστάσεις, την θεραπεία και την αλλαγή του τρόπου ζωής (π.χ. διακοπή αλκοόλ). Ανεξάρτητα από την επίδραση του αιτίου, η συστηματική φλεγμονή (βακτηριακές λοιμώξεις, οξεία αλκοολική ηπατίτιδα) παίζει καθοριστικό ρόλο και συσχετίζεται άμεσα με τη σοβαρότητα της νόσου. Όσο μεγαλύτερη είναι η ένταση της φλεγμονής τόσο αυξάνει την παραγωγή του συνδετικού ιστού στα λιποκύτταρα, υπό την επίδραση των κυτταροκινών, καταστρέφει ένα μέρος του ηπατικού παρεγχύματος των λοβίων και αντικαθίσταται από ινώδη ιστό, αναστρέψιμη κατάσταση. Εάν δεν αντιμετωπιστεί άμεσα, ο σχηματισμός του κολλαγόνου πολλαπλασιάζεται, καταλύεται η αρχιτεκτονική του ήπατος, αναπτύσσονται αναγεννητικοί όζοι και επέρχεται η πλήρης καταστροφή του παρεγχύματος, μη αναστρέψιμη κατάσταση. Η σταδιακή ανάπτυξη της ηπατικής ίνωσης οδηγεί σε μαζική νέκρωση των ηπατοκυττάρων και επιδρά όχι μόνο στη δυναμική της αιματικής ροής του ήπατος αλλά και στη λειτουργία των ηπατικών κυττάρων, που προκαλεί ποικίλου βαθμού ηπατική ανεπάρκεια με συνακόλουθη εμφάνιση δευτερογενών κλινικών εκδηλώσεων.

Η βλάβη στα ηπατοκύτταρα και στην αρχιτεκτονική του ήπατος μπορεί να είναι οξεία ή χρόνια. Η ΟΗΑ σύμφωνα με την ταξινόμηση κατά Ο’ Grady διακρίνεται: στην **υπεροξεία**, όπου εμφανίζεται η εγκεφαλοπάθεια (εγκεφαλικό οίδημα) εντός 7 ημερών, στην **οξεία** η οποία εμφανίζεται σε διάστημα 28 ημερών, και η **υποξεία** που εμφανίζεται σε διάστημα 29 ημερών έως 12 εβδομάδων, από την εμφάνιση ίκτερου χωρίς προϋπάρχουσα ηπατική νόσο. Η **ηπατική δυσλειτουργία διάρκειας 6 μηνών** ή/και περισσότερο χαρακτηρίζεται **χρόνια ηπατική ανεπάρκεια** και συνδέεται με διάχυτη νέκρωση ηπατι–κού ιστού, ίνωση, οζώδες ήπαρ και τελικά κίρρωση του ήπατος που οδηγεί σε ηπατική ανεπάρκεια (πυλαιοσυστηματική εγκεφαλοπάθεια, ασκίτη και ίκτερο). Η νέκρωση των ηπατοκυττάρων στην ΟΗΑ συμβαίνει λόγω εξάντλησης της τριφωσφορικής αδενοσίνης (ΑΤΡ) που προκαλεί κυτταρικό οίδημα και διαταραχή της κυτταρικής μεμβράνης. Η παθοφυσιολογία του εγκεφαλικού οιδήματος και της ηπατικής εγκεφαλοπάθειας που παρατηρείται είναι πολυπαραγοντική. Αρχικά είναι αποτέλεσμα διάσπασης του αιματοεγκεφαλικού φραγμού και δευτερογενώς σε φλεγμονώδεις μεσολαβητές που οδηγούν σε μικρογλοιακή ενεργοποίηση, συσσώρευση γλουταμίνης, και είσοδο της αμμωνίας στην κυκλοφορία. Συνήθως ευθύνεται το

οξειδωτικό στρες, η εξάντληση του ΑΤΡ και της τριφωσφορικής γουανοσίνης, και καταλήγει στην ανάπτυξη οιδήματος των αστροκυττάρων και εμφάνιση εγκεφαλικού οιδήματος.

Η ΟΗΑ οδηγεί σε διάφορες παθογένειες και επιπλοκές όπως, αυξημένος κίνδυνος λοιμώξεων, αλλαγές στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών, των λιπών και της γλυκόζης. Η διαταραχή του μεταβολισμού των πρωτεϊνών και τα χαμηλά επίπεδα λευκωματίνης, συμβάλλουν σε οίδημα του εγκεφάλου και των περιφερικών αγγείων και στη δημιουργία ασκίτη. Σε διαταραχή των παραγόντων πήξης, και των μεταβολών των αιμοπεταλίων, αυξάνει το ενδεχόμενο της αιμορραγίας. Παρατηρούνται διαταραχές μεταβολισμού και αποθήκευσης γλυκόζης. Επίσης, παρατηρείται μείωση της παραγωγής της χολής με επακόλουθο την διαταραχή στην απορρόφηση των λιπών και των λιποδιαλυτών βιταμινών (βιταμίνης Κ) γεγονός που επηρεάζει την παραγωγή των παραγόντων πήξης, με αποτέλεσμα την αύξηση της αιμορραγικής διήθησης και ακόμα, διαταραχές των μεταβολισμό των στεροειδών ορμονών.

Υπάρχει διαταραχή στον μεταβολισμό και την αποβολή της χολερυθρίνης. Το ήπαρ αδυνατεί να μεταβολίσει τη χολερυθρίνη, με συνέπεια την εναπόθεση της στους ιστούς και την εμφάνιση ίκτερου. Φυσιολογικά, η χολερυθρίνη παράγεται από την αιμοσφαιρίνη, καθώς τα γερασμένα ή ανώμαλα ερυθρά αιμοσφαίρια απομακρύνονται από την κυκλοφορία και καταστρέφονται. Το μόριο της αιμοσφαιρίνης διασπάται σε σφαιρίνη (πρωτεΐνη) και αιμη (σίδηρο), ελκύεται από την χολοπρασίνη, η οποία μετατρέπεται σε λιποδιαλυτή χολερυθρίνη (μη συζευγμένη χολερυθρίνη). Στη συνέχεια η χολερυθρίνη συνδέεται με τη λευκωματίνη, προκειμένου να μεταφερθεί στο ήπαρ και να μετατραπεί στη υδατοδιαλυτή μορφή της (συζευγμένη χολερυθρίνη) και να απεκκριθεί και αποθηκευτεί στη χολή. Σε περίπτωση σημαντικής καταστροφής των ερυθρών αιμοσφαιρίων (αιμόλυση) απελευθερώνεται περισσότερη χολερυθρίνη στην κυκλοφορία, από την ποσότητα που μπορεί να επεξεργαστεί το ήπαρ (αιμολυτικός ίκτερος).

Η παρουσία της πυλαίας υπέρτασης εάν διαρκέσει για μεγάλο χρονικό διάστημα, προκαλεί διαστολή των φλεβών του πεπτικού σωλήνα και του κοιλιακού τοιχώματος, διόγκωση του σπλνγα, ασκίτη, πυλαία συστηματική εγκεφαλοπάθεια, καθώς και, ηπατονεφρικό και ηπατοπνευμονικό σύνδρομο.

ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Το λεπτομερές ιστορικό είναι καθοριστικό προκειμένου να προσδιοριστούν οι πιθανές αιτίες και η έγκαιρη αναγνώριση των σημείων και συμπτωμάτων της ηπατικής ανεπάρκειας. Αναγκαία η φυσική εξέταση και η λήψη πληροφοριών σχετικά, με έκθεση σε ηπατοτοξικούς παράγοντες (ιογενή ηπατίτιδα, νηστεία, ναρκωτικά, αλκοόλ, φάρμακα-ακετανιμοφαΐνη, δηλητηρίαση κ.ά.) και σε περιβαλλοντικές τοξίνες (τετραχλωράνθρακας). Επί πλέον, θα πρέπει να διερευνάται η πιθανή ύπαρξη χρόνιων παθήσεων, όπως καρδιαγγειακών προβλημάτων (υπόταση, ισχαιμία, θρόμβωση, σύνδρομο Budd-Chiari), μεταβολικών διαταραχών (υπογλυκαιμία, δυσανεξία στη φρουκτόζη) και τυχόν χειρουργικών επεμβάσεων. Η νευρολογική εκτίμηση καθίσταται απαραίτητη σε ύπαρξη εγκεφαλοπάθειας.

Στην ΟΗΑ υπάρχει σοβαρή εγκεφαλοπάθεια και διαταραχές πήξης (παράταση χρόνου προθρομβίνης-ΡΤ, διεθνής ομαλοποιημένος δείκτης-INR), με συνοδά συμπτώματα κεφαλαλγία, πυρετό, ανορεξία, έμετο, ναυτία, απώλεια μυϊκής μάζας, κόπωση, δύσοσμη απόπνοια, ίκτερο και ηπατομεγαλία με ευαισθησία στο άνω δεξιό τεταρτημόριο της κοιλιακής χώρας.

- Τα στάδια της ηπατικής εγκεφαλοπάθειας** είναι τέσσερα και στο καθένα παρατηρείται:
 - Στάδιο ένα**
 - Ήπια σύγχυση,
 - ήπιος πτερυγοειδής τρόμος (ασηριξία παλαμών),
 - διαταραχές του λόγου και υπνηλία.

Στάδιο δύο

- ήπια σύγχυση,
- σοβαρός πτερυγοειδής τρόμος και λήθαργος.

Στάδιο τρία

- Έντονη σύγχυση,
- αποπροσανατολισμός,
- επιθετικότητα,
- σοβαρός πτερυγοειδής τρόμος και ακατάληπτος λόγος και

Στάδιο τέσσερα

- Κώμα,
- στάση αποφλοΐωσης ή απεγκεφαλισμός.

Στα στάδια 3 και 4 της εγκεφαλοπάθειας συχνό είναι το εγκεφαλικό οίδημα, το οποίο εκδηλώνεται με:

- Μυδρίαση - Ανισοκορία,
- κατάργηση αντανakλαστικού κόρης,
- υπέρταση – βραδυκαρδία,
- αναπνευστική καταστολή (τριάδα Gushing),
- σπασμούς και παθολογικά αντανakλαστικά στελέχους, το οποίο προκαλεί εγκελευασμό θάνατο.

Επί πλέον, στην ΟΗΑ εμφανίζεται νεφρική (νεφρίτιδα) και αναπνευστική ανεπάρκεια (εισρόφηση, πνευμονικό οίδημα), σοβαρές λοιμώξεις, διαταραχές υγρών και ηλεκτρολυτών (υποκαλιαιμία, υπονατρίαιμία, υποφωσφαταιμία), αλκάλωση, και γαλακτική οξέωση.

Εάν πρόκειται για οξεία ηπατική ανεπάρκεια επί χρόνιας ηπατικής ανεπάρκειας, παρατηρούνται σημεία και συμπτώματα ηπατοπάθειας (νόσος Wilson, αυτοάνοση χρόνια ενεργός ηπατίτιδα) και σπληνομεγαλία.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Απαραίτητη είναι η έγκαιρη επιβεβαίωση της διάγνωσης της ΟΗΑ και η πρόληψη της εμφάνισης χρόνιας ηπατικής ανεπάρκειας. Η άμεση κλινικο-εργαστηριακή διερεύνηση του ασθενούς είναι σημαντική για την αναγνώριση του αιτίου, της πρόγνωσης και αντιμετώπισης της νόσου. Οι κύριες εργαστηριακές εξετάσεις είναι:

Αιματολογικές εξετάσεις

Γενική αίματος: μείωση αιμοπεταλίων (<100.000/ mm3), αυξημένη καταστροφή ερυθρών αιμοσφαιρίων, φυσιολογικά συνήθως λευκά αιμοσφαίρια, εκτός αν υπάρχει σηψαιμία, οπότε αυξάνουν. Σε παρουσία αιμορραγίας υπάρχει πτώση του αιματοκρίτη και της αιμοσφαιρίνης και αυξημένος μέσος όγκος ερυθρών αιμοσφαιρίων (μακροκυττάρωση και αναιμία). Σε παρουσία σοβαρών λοιμώξεων υπάρχει διαταραχή των ουδετερόφιλων και της φλεγμονώδους αντίδρασης. Ελέγχονται η ομάδα αίματος και γίνεται διασταύρωση για

πιθανή μετάγγιση, σε περίπτωση αιμορραγίας ή ασκίτη.

Ο έλεγχος των **παραγόντων πήξης** είναι η πιο χρήσιμη εξέταση στην Ο.Η.Α., αλλά και στην χρόνια, διότι παράγονται αποκλειστικά στο ήπαρ. Ο χρόνος προθρομβίνης (PT,INR), χρησιμοποιείται ως αρχική εξέταση ελέγχου για την ανίχνευση ανεπάρκειας περισσότερων παραγόντων της πήξης (I, II, V, VII,X), των οποίων η παράταση δηλώνει εξέλιξη της νόσου και κίνδυνο αιμορραγίας. Ενώ σε αύξηση του συμπλέγματος θρομβίνης-αντιθρομβίνης αναπτύσσεται ενδαγγειακή πήξη, η οποία σπάνια είναι διάχυτη.

Βιοχημικός έλεγχος, υπάρχει διαταραχή ηλεκτρολυτών (υπονατρίαμια, υποκαλιαιμία, υποφωσφαταιμία, υπομαγνησιαίμια), αυξημένα επίπεδα ουρίας, κρεατινίνης, και γαλακτικής αφυδρογονάσης (LDH) τα οποία σημαίνουν αιμόλυση. Η υπολευκωματιναιμία λόγω διαταραχής της παραγωγής λευκωματίνης στο ήπαρ, εμφανίζεται σε ασκίτη και σοβαρή ηπατοπάθεια. Η μειωμένη γλυκόζη (υπογλυκαιμία) είναι αποτέλεσμα διαταραχής της γλυκονογέννησης και του μειωμένου γλυκογόνου. Αυξημένα επίπεδα αμμωνίας στο ορό, καθώς το ήπαρ δεν είναι σε θέση να μετατρέψει την αμμωνία σε ουρία προκειμένου να αποβληθεί από τους νεφρούς, ενώ η μέτρηση της στο αρτηριακό αίμα δεν είναι εφικτή. Επίσης, η τιμή του αζώτου ουρίας αίματος (BUN) είναι μειωμένη, ενώ σε παρουσία αιμορραγίας τα επίπεδα της αυξάνουν. Στα αέρια αίματος, παρατηρείται μεταβολική οξέωση ή αναπνευστική αλκάλωση ή και οι δύο διαταραχές μαζί.

Στην ΟΗΑ οι τιμές των **ηπατικών ενζύμων** είναι αυξημένες, όπως η αμινοτρανσφεράση της αλαλίνης (SGPT, ALT, >300 μονάδες), η αμινοτρανσφεράση του ασπαρτικού (SGOT, AST, πάνω από 10-100 μονάδες),ηαλκαλικήφωσφατάση(ALP),καιηγ-γλουταμυλοτρανσφεράση (γ-GT). Επίσης, η ολική, η άμεση χολερυθρίνη και αλβουμίνη είναι αυξημένες.

Ιολογικός έλεγχος, αναζητούνται, τα αντισώματα IgM έναντι ηπατίτιδας Α, Β, C, D και Ε (σε εγκύους), έναντι καψιδιακού αντιγόνου EBV, πυρηνικού αντιγόνου EBV, και CMV. Ακόμα, DNA PCR για HSV 1 και 2, DNA PCR για ανεμευλογιά-έρπητα ζωστήρα, DNA PCR για EBV, DNA PCR για CMV.

Ολοκληρώνοντας τον αιματολογικό έλεγχο διενεργείται έλεγχος των **δεικτών αυτοανοσίας**, όπως: αντιπυρηνικά αντισώματα, αντισώματα έναντι λείων μυϊκών ινών, αντιμικροσωμιακά, αντισώματα τύπου 1 έναντι ήπατος και νεφρών, αντι-ηπατικό διαλυτό αντιγόνο και επίπεδα ανοσοσφαιρινών. Έλεγχος τοξικολογικός και επιπέδων φαρμάκων, όπως παρακεταμόλης, ακεταμινοφένης κ.ά.

Εξέταση ούρων. Στη μακροσκοπική εξέταση τα ούρα είναι βαθύχρωα, και εάν ανακινηθούν παράγουν κίτρινο αφρό, γεγονός που δηλώνει υψηλή συγκέντρωση ουροχολινογόνου και χολερυθρίνης. Η μειωμένη έκκριση νατρίου στα ούρα (<10 mEq/ημέρα) με φυσιολογικό ίζημα υποδεικνύει ύπαρξη ηπατονεφρικού συνδρόμου, αύξηση νατρίου (>20 mEq/ημέρα) με συνδυασμό ιζήματος και κυλίνδρους, δηλώνει υπεροξεία ηπατική ανεπάρκεια και οξεία σωληναριακή νέκρωση. Στη συλλογή ούρων 24ώρων το νάτριο παρατηρείται αυξημένο (<5 mEq/ημέρα) και υπάρχει παρουσία ασκίτη.

Ανοσοκατασταλμένοι ασθενείς λόγω εξασθένησης του οργανισμού είναι επιρρεπείς σε λοίμωξη και πρέπει να λαμβάνονται σε τακτά διαστήματα καλλιέργειες αίματος, ούρων και πτυέλων, ώστε να χορηγούνται τα κατάλληλα αντιβιοτικά.

Ακτινολογικός έλεγχος. Στον **υπέρηχο** του ήπατος παρατηρούμε το μέγεθος, την παρουσία οζιδίων, ασκίτη, πυλαίας υπέρτασης, ηπατική συμφόρηση, σύνδρομο Budd-Chiari, λιπώδες ήπαρ και υποκείμενη κίρρωση του ήπατος. Στην διάρκεια της εξέτασης είναι δυνατή η λήψη βιοψίας, η οποία συμβάλει στη διαφοροδιάγνωση των μορφών της ηπατοπάθειας, εφόσον έχουν προσδιοριστούν οι τιμές του χρόνου

προθρομβίνης και των αιμοπεταλίων, σε τυχόν ρήξη κοιλιακού ή θωρακικού οργάνου. Σε περίπτωση ασκίτη πραγματοποιείται παρακέντηση κοιλίας (με ή χωρίς υπέρηχο), για την αφαίρεση μεγάλου όγκου υγρών, (περίπου 5 λίτρα με ή χωρίς έγχυση λευκωματικής ή φρέσκου πλάσματος). Με τη μελέτη του Doppler αξιολογείται η ροή του αίματος μέσω του ήπατος και του σπλήνα. Το **ηλεκτροεγκεφαλογράφημα** είναι χρήσιμο για την έκταση της ηπατικής εγκεφαλοπάθειας και η **θρομβοελαστογραφία** αποδεικνύει αιμορραγική διάθεση.

Υπολογιστική τομογραφία ήπατος και εγκεφάλου (CT εγκεφάλου), έχει υψηλή διαγνωστική αξία για την εκτίμηση της κίρρωσης ήπατος, πυλαίας υπέρτασης, ηπατικής εγκεφαλοπάθειας και υποσκληρίδιου αιματώματος, ενώ η υπολογιστική τομογραφία θώρακος θα βοηθήσει στον αποκλεισμό του πνευμονικού οιδήματος ή του ηπατοπνευμονικού συνδρόμου. Η μαγνητική τομογραφία και η μαγνητική αρτηριογραφία (MRI και MRA) εκτιμούν τις βλάβες στο ηπατικό παρέγχυμα και απεικονίζονται οι ηπατικές φλέβες και αρτηρίες σε υποψήφιους ασθενείς για μεταμόσχευση ήπατος. Το σπινθηρογράφημα ήπατος (με τεχνήτιο, 99mTc) απεικονίζει την ανατομία, την λειτουργία του ήπατος και του χοληφόρου συστήματος, καθώς και κακοήθειες του χοληφόρου δέντρου. Το σπινθηρογράφημα του εγκεφάλου αναδεικνύει την κακή αιμάτωση του εγκεφάλου σε ασθενείς σε ηπατικό κώμα.

Η λήψη ηλεκτροεγκεφαλογραφήματος (ΗΚΓ), είναι απαραίτητη ώστε να διαπιστωθεί το τύπος της αρρυθμίας που κυρίως διαπιστώνεται σε ηπατική εγκεφαλοπάθεια.

Διαγνωστικά κριτήρια

Σήμερα υπάρχουν διάφορα διαγνωστικά κριτήρια που εφαρμόζονται ευρέως για την αξιολόγηση των ασθενών με ΟΗΑ, χρησιμοποιούν κυρίως κλινικά και εργαστηριακά στοιχεία, ως προγνωστικούς δείκτες για την μεταμόσχευση ήπατος. Σε βαριά ασθενείς της Μ.Ε.Θ. τα συνήθη εργαλεία αξιολόγησης είναι το APACH II, το SOFA score και η κλίμακα Γλασκόβης.

Στους ασθενείς με ΟΗΑ ιδιαίτερα σημαντική, η εκτίμηση της βαρύτητας με βάση την ταξινόμηση της ηπατικής ανεπάρκειας κατά Child-Pugh η οποία χρησιμοποιεί κλινικο-εργαστηριακές παραμέτρους, όπως: ο ασκίτης, η χολερυθρίνη, η αλβουμίνη, ο χρόνος προθρομβίνης και η εγκεφαλοπάθεια. Με αυτό τον τρόπο γίνεται ταξινόμηση των ασθενών σε τρεις κατηγορίες:

• Child-Pugh A, (5-6 βαθμοί),

• Child-Pugh B (7-9 βαθμοί) και

• Child-Pugh C (10-15 βαθμοί), με μέγιστη δυνατή βαθμολογία 15 (Πίνακας 9).

Στην κλινική πράξη χρησιμοποιείται ένα ευρέως διαγνωστικό εργαλείο για την αξιολόγηση της πρόγνωσης των ασθενών με ΟΗΑ και είναι τα κριτήρια του νοσοκομείου King’s College (Πίνακα 10).

Διαγνωστικό εργαλείο της ΟΗΑ με βάση την κλίμακα CLIF-SOFA, μια παραλλαγή του SOFA, με την οποία οι ασθενείς αξιολογούνται με βάση τον αριθμό των οργάνων που πάσχουν, όπως:

• στάδιο ένα υπάρχει ένα πάσχων όργανο,

• στάδιο δύο, δύο όργανα και

Βαθμοί	A	B	C
Ασκίτης	Απουσία / ήπιος	Μέτριος	Υπό τάση
Χολερυθρίνη (mg/dL)	< 2	2.0-3.0	> 3
Αλβουμίνη (g/dl)	> 3.5	3.0-3.5	< 3
Παράταση χρόνου προθρομβίνης	< 4	4-6	> 6
Εγκεφαλοπάθεια	Απουσία	Στάδιο 1 ή 2	Στάδιο 3 ή 4

Πίνακας 9. Ταξινόμηση της ηπατικής ανεπάρκειας κατά Child-Pugh

Οξεία ηπατική ανεπάρκεια από ακεταμινοφαίνη
pH<7,30 (24 ώρες μετά τη λήψη και μετά από επαρκή ανάνηψη με χορήγηση υγρών) ανεξάρτητα από το βαθμό εγκεφαλοπάθειας PT* >100sec ή INR**>6,5 Κρεατινίνη ορού >3,4 mg/dL σε εγκεφαλοπάθεια σταδίου III ή IV
Οξεία ηπατική ανεπάρκεια από διάφορα αίτια
PT >100sec ή INR>6,5 ανεξάρτητα από το βαθμό εγκεφαλοπάθειας ή οποιοδήποτε από τα ακόλουθα τρία: ✓ Ηλικία <10 έτη ✓ Ηλικία >40 έτη ✓ Μη-Α, μη-Β ηπατίτιδα ✓ Διάρκεια του ικτέρου πριν από την έναρξη της εγκεφαλοπάθειας >7ημέρες ✓ PT >50sec ή INR>3,5 ✓ Χολερυθρίνη ορού >17,5mg/dL

Πίνακας 10. Διαγνωστικά κριτήρια του νοσοκομείου King’s College

Όργανο-μεταβλητή	1	2	3
Ήπαρ-χολερυθρίνη (mg/dl)	< 6	6-12	≥ 12
Νεφροί-κρεατινίνη(mg/dl)	< 2	2-3,5	≥ 3,5 ή νεφρική αποκατάσταση
ΚΝΣ*Βαρύτητα	0	1-2	3-4
Πήξη-INR**	< 2,0	2,0-2,5	≥ 2,5
Κυκλοφορία-ΜΑΠ (mmHg)	≥ 70	< 70	Αγγειοσπαστικά
Πνεύμονες-ΡαΟ ₂ /FΙΟ ₂ ή SpO ₂ / FΙΟ ₂	> 300 ή > 358	200-300 ή 214-357	≤ 200 ή ≤ 214

Πίνακας 11. CLIF-SOFA score (Chronic Liver Failure-Sequential Organ Failure Assessment)

• στάδιο τρία, περισσότερα από τρία όργανα που πάσχουν (Πίνακα 11).

Ένα ακόμη αξιόλογο διαγνωστικό εργαλείο είναι και το MELD score και καθιερώθηκε, ως βάση αξιολόγησης και ιεράρχησης των ασθενών για μεταμόσχευση ήπατος. Το MELD σκορ υπολογίζεται με βάση τρεις εργαστηριακές παραμέτρους (χολερυθρίνη, κρεατινίνη, INR) και παρά τα μειονεκτήματά του, η μέχρι τώρα αξιολόγησή του κρίνεται ως θετική.

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Η ΟΗΑ εμφανίζει συστηματικές εκδηλώσεις και επιπλοκές, οι οποίες είναι απότοκες της οξείας επιδείνωσης και υποτροπής της νόσου.

Περιλαμβάνουν

• Υποτροπιάζοντα επεισόδια ηπατικής εγκεφαλοπάθειας (βαθμού III-IV),

• εγκεφαλικό οίδημα,

• αύξηση ενδοκράνιας πίεσης,

• αιμοδυναμική αστάθεια και μεταβολική οξέωση,

• διαταραχή υγρών και ηλεκτρολυτών προκαλούν διαταραχές του καρδιακού ρυθμού,

• η επιδείνωση της πυλαίας υπέρτασης συμβάλει στην εμφάνιση αυτόματης αιμορραγίας (οισοφαγικών-γαστρικών κισρών), ασκίτη και αυτόματη βακτηριακή περιτονίτιδα,

• η αναπνευστική ανεπάρκεια που εξελίσσεται λόγω συνδρόμου αναπνευστικής

δυσχέρειας (ARDS), ενδοπνευμονικής διαφυγής, αναντιστοιχίας αερισμού-αιμάτωσης, σηψαιμίας και εισρόφησης, μπορεί να οδηγήσει σε καθολική αρτηριακή υποξαιμία.

Άλλες επιπλοκές:

• εμφάνιση ίκτερου με εκσεσημασμένο κνησμό,

• διαταραχές της πήξης (θρομβοκυττοπενία, ανεπάρκεια φυλλικού οξέος),

• υπογλυκαιμία,

• υπολευκωματιναιμία,

• αυξημένο κίνδυνο λοιμώξης (σηψαιμία), και

• νεφρική ανεπάρκεια (ηπατονεφρικό σύνδρομο).

ΠΡΟΓΝΩΣΗ

Η πρόγνωση της ΟΗΑ παραμένει πτωχή, παρά την πρόοδο της ιατρικής και τις δυνατότητας εντατικής φροντίδας. Καθοριστικός παράγων, η έγκαιρη αναγνώριση των ασθενών που θα χρειαστούν μεταμόσχευση. Τα ποσοστά επιβίωσης των ασθενών, των οποίων η ΟΗΑ εξελίσσεται σε ηπατική εγκεφαλοπάθεια σταδίου 3 και 4, αγγίζει το 10-40%. Η πρόγνωση είναι καλύτερη στην υπεροξεία ηπατική ανεπάρκεια από την οξεία και υποξεία. Προγνωστικούς δείκτες αποτελούν η ηλικία, η διαταραχή του επιπέδου συνείδησης, η χολερυθρίνη του ορού, ο χρόνος προθρομβίνης, οι παράγοντες πήξης και το pH. Η παράταση του χρόνου προθρομβίνης (PT) σηματοδοτεί εξέλιξη της νόσου και κακή πρόγνωση. Οι σταθερές χαμηλές τιμές λευκωματίνης αποτελούν αρνητικό προγνωστικό δείκτη. Η εμφάνιση λοίμωξης έχει κακή πρόγνωση και αυξάνει τα ποσοστά θνητότητας.

Η πρόγνωση της ηπατικής ανεπάρκειας σύμφωνα με την ταξινόμηση Child-Pugh διαφοροποιείται ανάλογα με την κατηγορία, συνεπώς, το Child-Pugh A σε ποσοστό 100% τον πρώτο χρόνο και 85% το δεύτερο, το Child-Pugh B σε ποσοστό 80% τον πρώτο χρόνο και 60% το δεύτερο έτος, και το Child-Pugh C σε ποσοστό 45% τον πρώτο χρόνο και 35% το δεύτερο. Τα τελευταία χρόνια έχει βελτιωθεί η πρόγνωση (συνολικά περίπου 60-80%), και αποδίδεται στο είδος του αίτιου, στην επιθετική αντιμετώπιση των επιπλοκών στη Μ.Ε.Θ. και στην έγκαιρη μεταμόσχευση ήπατος. Η μεταμόσχευση ήπατος βελτιώνει την πρόγνωση σε ποσοστό 80-90% το πρώτο έτος, 75% στην πενταετία και 60% στη δεκαετία.

ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η αντιμετώπιση της ΟΗΑ είναι:

• **Αιτιολογική** και

• **Υποστηρικτική**, υπό συνεχή παρακολούθηση του ασθενούς στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας.

Περιλαμβάνει

- Την έγκαιρη αναγνώριση του αιτίου,
- ειδική θεραπεία όταν είναι γνωστή η ακριβής αιτία,
- διαχείριση των επιπλοκών,
- γενικότερη υποστήριξη του ήπατος συμπεριλαμβανομένης και της πιθανής μεταμόσχευσης.

Πρωταρχικό στόχο της υποστηρικτικής θεραπεία στην Ο.Η.Α. αποτελεί η μείωση των δραστηριοτήτων του ασθενούς, απαραίτητη για τη μείωση των μεταβολικών λειτουργιών του ήπατος. Επί πλέον στόχος της φροντίδας, η άμεση σταθεροποίηση των αιμοδυναμικών παραμέτρων και η αποκατάσταση του ελλείματος του ενδαγγειακού όγκου. Σημαντική, η διαιτητική αγωγή και η αποχή του ασθενούς από το αλκοόλ. Η χειρουργική αποκατάσταση του ήπατος αποτελεί οριστική θεραπεία σε ασθενείς μη αποκρινόμενους στη συντηρητική θεραπεία.

Αιμοδυναμική αποκατάσταση με:

- Χορήγηση ενδοφλέβιων υγρών (ειδικά σε ασθενή με παρατεταμένη υπόταση).
- Συνεχή παρακολούθηση με monitoring έως ότου σταθεροποιηθούν τα ζωτικά σημεία, με τη μέση αρτηριακή πίεση να αγγίζει το 75mmHg.
- Χορήγηση, με προσοχή, διαλύματος γλυκόζης (Dextrose 5%) ή κρυσταλλοειδή ή κολλοειδή, για να αποφευχθεί η επιδείνωση του εγκεφαλικού οιδήματος.
- χορήγηση μανιτόλης ή λευκωματίνης, ώστε να αυξηθεί και διατηρηθεί η ενδαγγειακή πίεση αλλά και να ελαττωθεί η ενδοκράνια πίεση.
- Μετάγγιση με συμπυκνωμένα ερυθρά ή πρόσφατο κατεψυγμένο πλάσμα, σε περίπτωση αιμορραγίας και διαταραχών της πήξης αίματος.
- Συνεχής έγχυση διαλύματος γλυκόζης 10%-20% ή εφάπαξ δόση γλυκόζης 50%.
- Παρακολούθηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης.
- Τοποθέτηση ουροκαθετήρα και ρινογαστρικού σωλήνα, με παράλληλη παρακολούθηση του ισοζυγίου ύδατος.
- Διόρθωση των ηλεκτρολυτών, υποκαλιαιμίας, υπονατρίαμίας και υποφωσφαταιμίας, διαταραχές που οφείλονται στην κατανάλωση ATP από την νέκρωση των ηπατοκυττάρων.

Διαιτητική αγωγή

Στην ΟΗΑ λόγω της παρατεταμένης ηπατικής νόσου αυξάνει ο ρυθμός του καταβολισμού τέσσερις φορές περισσότερο και συνδέεται με υποθρεψία και αρνητικό ισοζύγιο αζώτου. Η εντερική ή παρεντερική σίτιση πρέπει να αρχίζει το συντομότερο δυνατό. Έτσι, σε ασθενής χωρίς ηπατική εγκεφαλοπάθεια συνιστάται υψηλοθερμιδική δίαιτα με 80-100g πρωτεΐνες από γαλακτοκομικά προϊόντα και λαχανικά, δεδομένου ότι το ήπαρ έχει τη δυνατότητα σημαντικής αναγέννησης υπό ευνοϊκές συνθήκες. Σε ασθενείς με ασκίτη και περιφερικό οίδημα συνιστάται περιορισμός του νατρίου (<500mg/ημέρα), με επαρκή ποσότητα θερμίδων 25mg/kg και πρωτεϊνών 1,0-1,5g/kg σωματικού βάρους. Η παρεντερική διατροφή (περίπου 2500-3000 cal/day) εφαρμόζεται όταν υπάρχουν διαταραχές του πεπτικού σωλήνα και όταν υπάρχει αιμορραγία. Σε ασθενή με ηπατική εγκεφαλοπάθεια συνιστάται περιορισμός των πρωτεϊνών και χορήγηση συμπληρωμάτων αμινοξέων, βιταμινών και ηλεκτρολυτών με βάση τις εργαστηριακές εξετάσεις. Σε υποσιτιζόμενο ασθενή χορηγείται ψευδάργυρος, καθώς περιορίζει την πιθανότητα εμφάνισης εγκεφαλοπάθειας. Έλεγχος του σακχάρου αίματος (6-8h) το οποίο πρέπει να διατηρείται >80 mg/dL μέχρι να επανέλθει η ηπατική λειτουργία. Επίσης, στη σίτιση πρέπει να αποφεύγονται τα λίπη λόγω λιπώδους ήπατος.

Φαρμακευτική αγωγή

Ιδιαίτερη σημασία στη φαρμακευτική αγωγή της Ο.Η.Α. αποκτά η χρήση διάφορων ομάδων φαρμάκων, με υπαρκτό τον κίνδυνο ορισμένων ανεπιθύμητων ενεργειών.

Παράγοντες προστασίας του γαστρικού βλεννογόνου. Ως προφυλακτική θεραπεία χορηγούνται αναστολείς αντλίας πρωτονίων (PPI's) (ομεπραζόλη, εσομεπραζόλη), και οι ανταγωνιστές H2 υποδοχέων της ισταμίνης (σιμετιδίνη, φαμοτιδίνη) για την αναστολή έκκρισης υδροχλωρικού οξέος. Η χορήγηση της σουκραλφάτης (κυτταροπροστατευτικό) επικαλύπτει το γαστρικό βλεννογόνο και αποτρέπει την ανάπτυξη πεπτικών ελκών λόγω stress.

Λακτουλόζη. Η λακτουλόζη δρα στο έντερο, μειώνει τα βακτήρια που παράγουν αμμωνία και αυξάνει την οξύτητα του περιεχομένου του παχέος εντέρου μετατρέποντας την σε ιόν αμμωνίας. Χορηγείται 2-3 φορές/ημέρα, παραμένει στο έντερο και προκαλεί ωσμωτική διάρροια, με μετακίνηση της αμμωνίας από το αίμα στο έντερο. Πρέπει να χρησιμοποιείται με ιδιαίτερη προσοχή, καθώς μπορεί να εμφανίσει υπερνατρίαμια και να οδηγήσει σε εγκεφαλικό οίδημα.

Ενεργός άνθρακας (Charcoal Activated). Σε ασθενείς με δηλητηρίαση από Amanita Phalloides χορήγηση ενεργού άνθρακα (20mg/kg σε 4 δόσεις, κάθε δόση διάρκειας 2h, 5mg/kg ανά έγχυση) μέσω ρινογαστρικού σωλήνα, μειώνει τη δέσμευση της αματοξίνης στις πρωτεΐνες του πλάσματος. Η χορήγηση του πρέπει είναι άμεση έως ότου υποχωρήσουν τα συμπτώματα.

N-ακετυλοκυστεΐνη. Σε ασθενείς με δηλητηρίαση από παρακεταμόλη και κωματώδη κατάσταση χορηγείται ενδοφλεβίως n-ακετυλοκυστεΐνη (IV 150mg/kg σε 30 min, 70 mg/kg σε 4h και 70mg/Kg σε 16h). Κατά τη διάρκεια της έγχυσης απαραίτητη είναι η παρακολούθηση του ασθενούς για αλλεργική αντίδραση.

Αγχολυτικά /κατασταλτικά - Αναλγητικά. Η χρήση της βενζοδιαζεπίνης είναι μια ασφαλής αγχολυτική / κατασταλτική ουσία, η οποία δεν μεταβολίζεται στο ήπαρ και μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την αντιμετώπιση της οξείας διέγερσης του ασθενούς. Τα ηρεμιστικά αποφεύγονται διότι επιδεινώνουν ή συμβάλουν στην εμφάνιση εγκεφαλοπάθειας. Τα οπιοειδή (μορφίνη, πεθιδίνη) αναλγητικά χορηγούνται σε στάγδην έγχυση λόγω σοβαρών ανεπιθύμητων ενεργειών. Στην ηπατική ανεπάρκεια, η μορφίνη μπορεί να επιταχύνει την εμφάνιση κώματος και γι' αυτό προτιμάται η πεθιδίνη.

Αντιικά φάρμακα. Σε ασθενείς με ηπατίτιδα Β χορηγούνται αντιικά φάρμακα, όπως entecavir, tenofovir, κ.ά., και σε αυτοάνοση ηπατίτιδα χορηγούνται στεροειδή.

Αντιβιοτικά. Η πενικιλίνη (δόση 500.000IU/kg-1.000.000IU/kg) σπάνια χορηγείται σε δηλητηρίαση από Amanita Phalloides. Αντί του ενεργού άνθρακα και της πενικιλίνης μπορεί να χρησιμοποιηθεί η σιλμπινίνη (Silybin). Είναι φυτό με κύριο δραστικό συστατικό τη σιλυμαρίνη, (τυποποιημένου εκχυλίσματος του γαϊδουράγκαθου), το οποίο περιέχει ένα μείγμα φλαβονολιγανών και αποτελείται από silibinin, isosilibinin, silychristin και siliidianin.

Αντιμικροβιακά. Η ανάπτυξη λοιμώξης οδηγεί σε επιδείνωση της Ο.Η.Α, σε χρόνια ηπατική ανεπάρκεια και ακολούθως σε σήψη, η οποία συχνά οφείλεται σε πολυανθεκτικούς μικροοργανισμούς, (βακτήρια, μύκητες). Απαιτείται η έναρξη

αντιβιοτικών ευρέως φάσματος, η β-λακταμάση (ταζομπακτάμη, βανκομυκίνη), για την αντιμετώπιση πιθανόν ουρολοιμώξεων και πνευμονίας. Υπάρχει και υψηλή συχνότητα εμφάνισης μυκητιασικής λοίμωξης, η οποία πρέπει άμεσα να αναγνωρίζεται και αντιμετωπίζεται έγκαιρα με αντιμυκητιασικά φάρμακα. Η χρήση της θεικής νεομυκίνης έχει τοπική αντιμικροβιακή δράση και μειώνει τον αριθμό των μικροοργανισμών που παράγουν αμμωνία στο έντερο, στην κλινική πράξη συχνά αποφεύγεται λόγω ηπατοτοξικότητας και νεφροτοξικότητας. Η μετρονιδαζόλη είναι το φάρμακο εκλογής και αποτελεσματικό έναντι των κοινών Gram (+), ενώ έχει αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης περιφερικής νευροπάθειας και τοξικότητας του κεντρικού νευρικού συστήματος. Η προφυλακτική χορήγηση με κινολόνες β' γενιάς (σιπροφλοξασίνη) μπορεί να ξεκινήσει για 5-7 ημέρες, όταν ο κίνδυνος λοίμωξης είναι υψηλός

Διουρητικά. Σε περίπτωση ασκίτη χορηγούνται διουρητικά, (ξεκινά η χορήγηση με σπειρονολακτόνη και αμιλοριδη, τα οποία περιέχουν και κάλιο για τη διόρθωση της υποκαλιαιμίας). Σε μη ανταπόκριση του ασθενούς χορηγείται φουροσεμίδα, ένα διουρητικό της αγκύλης, με προσθήκη καλίου. Σε ασθενής με ανθεκτικό ασκίτη χορηγείται μανιτόλη.

Αγγειοδιασταλτικά Φάρμακα. Είναι φάρμακα εκλογής κυρίως της υποτροπής της αιμορραγίας και σ' αυτά περιλαμβάνονται οι μη εκλεκτικοί β-αναστολείς (b-blockers (προπρανολόλη, ναδολόλη) που αναστέλλουν τους β1-καρδιακούς υποδοχείς και τους β2-σπλαγχνικούς υποδοχείς και οι εκλεκτικοί β-αναστολείς οι οποίοι αναστέλλουν μόνο τους β1-υποδοχείς (ατενολόλη, μετοπρολόλη). Προκαλούν μείωση της καρδιακής παροχής μέσω αρνητικής χρονότροπης, ινότροπης και δρομότροπης δράσης (αναστολή β1-υποδοχέων) με ή χωρίς παράλληλη σπλαχνική αγγειοσύσπαση (αναστολή β2-υποδοχέων) και μείωση του αίματος που εισέρχεται στην πυλαία κυκλοφορία. Επίσης, τα νιτρώδη μακράς δράσης (5-μονονιτρικός ισοσορβίτης) δρουν εκλεκτικά και ως εκ τούτου προκαλούν συστηματική αγγειοδιαστολή και μπορούν να οδηγήσουν σε μείωση της αιμάτωσης ζωτικών οργάνων και νεφρική ανεπάρκεια.

Αγγειοσυσπαστικά φάρμακα. Εάν τα συντηρητικά μέτρα δεν είναι αποτελεσματικά προστίθενται, ως φάρμακα εκλογής, τα αγγειοσυσπαστικά (σωματοστατίνη, βαζοπρεσσίνη και οκτρεοτίδη). Οι ουσίες αυτές προκαλούν σύσπαση των σπλαχνικών αρτηριολίων και μειώνουν την εισροή αίματος και την πίεση στο πυλαίο σύστημα, με επακόλουθη μείωση της ροής και της πίεσης στα αγγεία της παράπλευρης κυκλοφορίας. Προτιμώνται η νοραδρεναλίνη και ντοπαμίνη και άν η υπόταση επιμένει χορηγείται υδροκορτιζόνη επί ανεπάρκειας επινεφριδίων. Η αγγειοσυσπαστική θεραπεία με νορεπινεφρίνη ή ντοπαμίνη ενδείκνυται σε σοβαρή υπόταση

Διαταραχές πήξης. Σε περίπτωση διαταραχών των αντιπηκτικών παραγόντων, ελλοχεύει ο κίνδυνο αιμορραγίας. Σε ενεργό αιμορραγία χορηγείται φρέσκο κατεψυγμένο πλάσμα, αιμοπετάλια και βιταμίνη Κ, για την διόρθωση των παραγόντων πήξης και της θρομβοπενίας. Σε ασθενείς με σοβαρές διαταραχές των παραγόντων πήξης (HELLP) απαιτείται εξειδικευμένη θεραπευτική θεραπεία λόγω διάχυτης ενδοαγγειακής πήξης. Σε περίπτωση οξέος λιπώδους ήπατος της κύησης, συνιστάται η διακοπή της εγκυμοσύνης **Ενδοκράνια πίεση.** Η τακτική παρακολούθηση της ενδοκράνιας πίεσης (ICP) σε εγκεφαλοπάθεια είναι σημαντική και πρέπει να είναι μικρότερη των 20 mmHg. Η χορήγηση της μανιτόλης μπορεί να μειώσει και διορθώσει την ενδοκράνια υπέρταση. Η μείωση της ενδοκράνιας πίεσης επιτυγχάνεται με τον υπεραερισμό, παρόλα αυτά προκαλεί εγκεφαλική ισχαιμία και συνήθως έχει σύντομη εφαρμογή μόνο στον εγκεφαλικό εγκολασμό.

Ειδικότερα

Ενδοτραχειακή διασωλήνωση. Η αναπνευστική διασωλήνωση ή μηχανικός αερισμός με καταστολή εφαρμόζεται σε εγκεφαλοπάθεια με κώμα και επί αναπνευστικής δυσχέρειας (ARDS), που περιπλέκει το 20% περίπου των ασθενών, συνήθως σε έδαφος σήψης. Η κατάλληλη και σωστή θέση του ασθενούς είναι η κλίση της κεφαλής στις 30ο, ημι-Fowler θέση.

Παρακέντηση κοιλίας. Σε ασθενείς με ασκίτη η παρακέντηση της κοιλίας αποτελεί θεραπεία εκλογής και μπορεί να πραγματοποιηθεί καθημερινή αφαίρεση 4-6L ασκητικού υγρού. Στον ανθεκτικό ασκίτη θεωρείται προσωρινό μέτρο.

Ενδοσκοπικές παρεμβάσεις. Η ενδοσκοπική σκληροθεραπεία (Endoscopic Sclerother-

apy-EST) εφαρμόζεται στον έλεγχο της οξείας αιμορραγίας από πυλαία υπέρταση. Κατά τη διενέργεια της χρησιμοποιούνται με ασφάλεια διάφορες σκληρυντικές ουσίες, (αδρεναλίνη, αλκοόλη, πολιδοκανόλη κ.ά.) και οι επιπλοκές της εξαρτώνται από:

- Την εμπειρία του ενδοσκόπου,
- τη βαρύτητα της υποκείμενης ηπατοπάθειας και

• από τον χρόνο και τον αριθμό των συνεδριών. Η ενδοσκοπική περίδεση κισών (Endoscopic Variceal Ligation - EVL) είναι η μέθοδος εκλογής στη χρόνια θεραπεία εκκρίωσης των κισών του οισοφάγου που έχουν αιμορραγήσει, και υπερτερεί της σκληροθεραπείας στην πρόληψη της επανααιμορραγίας. Οι επιπλοκές της EVL είναι λιγότερες και ήσσονος βαρύτητας σε σχέση με τη σκληροθεραπεία.

Διασφαγιτιδική ενδοηπατική πυλαιοσυστηματική αναστόμωση (Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt-TIPS). Αποτελεί την ιδεώδη προσωρινή λύση στους ασθενείς με προχωρημένη ηπατική νόσο, οι οποίοι προγραμματίζονται για μεταμόσχευση του ήπατος. Η σημαντικότερη ένδειξη τοποθέτησης των TIPS είναι η αντιμετώπιση της οξείας κίρσορραγίας ή/και η πρόληψη της υποτροπής της, σε περιπτώσεις ασθενών που η γενική τους κατάσταση δεν επιτρέπει τη χειρουργική αντιμετώπιση της κίρσορραγίας. Είναι μία ακτινολογική επεμβατική τεχνική που εφαρμόζεται για τη θεραπευτική αντιμετώπιση των επιπλοκών της πυλαίας υπέρτασης. Δημιουργία διαδερμικά, ενδοηπατικής αναστόμωσης με την τοποθέτηση ενδοπρόθεσης μεταξύ ενός κύριου ενδοηπατικού κλάδου της πυλαίας φλέβας και μίας ηπατικής φλέβας. Με τον τρόπο αυτό ένα μέρος της πυλαίας ροής διοχετεύεται κατευθείαν στη συστηματική κυκλοφορία και αποσυμφορείται το πυλαίο σύστημα.

Νεφρική-ηπατική υποκατάσταση. Η αιμοδιήθηση απαιτείται ως συνεχής υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας, ώστε να μειωθεί το εγκεφαλικό οίδημα και η αιμοδυναμική αστάθεια. Σήμερα, το πιο ευρέως ανεπτυγμένο σύστημα είναι το Molecular Adsorbent Recirculating System (MARS), το οποίο βασίζεται στην επιλεκτική απομάκρυνση των τοξινών που συνδέονται με τη λευκωματίνη από το αίμα. Το MARS επιτρέπει την ταυτόχρονη αποτοξίνωση του ήπατος και των νεφρών, βελτιώνοντας την κλινική κατάσταση του ασθενούς. Η συνεχής θεραπεία υποκατάστασης προτιμάται σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς και μπορεί να θεωρηθεί ως γέφυρα για πιθανή επιβίωση εν αναμονή ενός διαθέσιμου δότη οργάνων.

Χειρουργική επέμβαση-μεταμόσχευση ήπατος. Η μεταμόσχευση ήπατος ενδείκνυται στην ΟΗΑ και εάν ο ασθενής πληροί τα κριτήρια αποτελεί τη μόνη οριστική θεραπεία, είναι αναγκαία η άμεση μεταφορά του σε κέντρο μεταμόσχευσης. Συνήθως η επικουρική μερική μεταμόσχευση ήπατος πλεονεκτεί σε σχέση με την συμβατική ορθοτοπική μεταμόσχευση σε ασθενείς με ΟΗΑ.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΕΥΘΥΝΕΣ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΗΠΑΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Ο ασθενής με ηπατική ανεπάρκεια έχει ανάγκη άμεσης εξειδικευμένης φροντίδας στη ΜΕΘ και στοχεύει στην επιθετική υποστήριξη του και στην πρόληψη των επιπλοκών.

Νοσηλευτικές Ενέργειες

- Νοσηλευτικό ιστορικό,
- κλινική εκτίμηση,
- μελέτη του φακέλου υγείας με το ιατρικό ιστορικό, τα εργαστηριακά ή άλλα διαγνωστικά ευρήματα,
- συνεργασία με τη θεραπευτική ομάδα και επικοινωνία με το οικογενειακό περιβάλλον,
- παρατήρηση, ενεργητική ακρόαση,
- αντικειμενική εξέταση.

Συνεπώς, με γνώμονα την γενική κατάσταση του ασθενούς και με προσεκτικό σχεδιασμό πρέπει να γίνεται εκτίμηση και διάγνωση με βάση τον κλινικό-εργαστηριακό έλεγχο και την ταχεία αξιολόγηση των θεραπευτικών και νοσηλευτικών αναγκών του ασθενούς, ταχεία αντιμετώπιση των επιπλοκών, και έγκαιρη εκτίμηση των αναγκών του ασθενή μετά την έξοδο του από τη ΜΕΘ και το νοσοκομείο αλλά και της οικογένειάς του.

Εκτίμηση – Αξιολόγηση ασθενούς με ηπατική ανεπάρκεια

Η εκτίμηση και αξιολόγηση του ασθενούς με ηπατική ανεπάρκεια περιλαμβάνει:

Λήψη ιστορικού της παρούσας κατάστασης υγείας: διερεύνηση του αιτίου, κεφαλαλγία, πυρετός, ανορεξία, έμετος, ναυτία, απώλεια μυϊκής μάζας, κόπωση, δύσοσμη απόπνοια, πτερυγοειδής τρόμος, διανοητική κατάσταση και υπεραερισμός.

Φυσική εξέταση: μέτρηση ζωτικών σημείων, στην ψηλάφηση ανευρίσκεται ηπατομεγαλία με ευαισθησία στο άνω δεξιό τεταρτημόριο της κοιλιακής χώρας και ελέγχεται ο ασθενής για ίκτερο, οίδημα, αιμορραγία κίρσων, εγκεφαλοπάθεια, μεταβολικές ανωμαλίες (υπεργλυκαιμία).

Η εκτίμηση του ασθενούς με ηπατική ανεπάρκεια ολοκληρώνεται με την ερμηνεία και αξιολόγηση των κλινικο-εργαστηριακών και ακτινολογικών ευρημάτων.

Σχέδιο Φροντίδας ασθενούς με ηπατική ανεπάρκεια

Από την εκτίμηση και αξιολόγηση του ασθενούς με ηπατική ανεπάρκεια προκύπτει ένα καλά τεκμηριωμένο σχέδιο νοσηλευτικής φροντίδας, μέσο που κατευθύνει την παροχή ολοκληρωμένης και εξατομικευμένης φροντίδας. Αναθεωρείται και αναπροσαρμόζεται με την ενσωμάτωση κλινικών στοιχείων για τους τρόπους βελτίωσης της ποιότητας της παρεχόμενης φροντίδας, που προκύπτουν από την επικοινωνία με την ομάδα υγείας. Σκοπό ενός γραπτού σχεδιασμού νοσηλευτικής φροντίδας αποτελεί η διατήρηση επικοινωνίας και ο συντονισμός της διεπιστημονικής ομάδας (ιατρών, νοσηλευτών, φυσικοθεραπευτών, ακτινολόγων, μικροβιολόγων, χειρουργών κ.ά.) για την συνεχόμενη φροντίδα του ασθενούς, την καθοδήγηση των νοσηλευτών σχετικά με τα

προβλήματα και τις παρεμβάσεις που χρήζουν καταγραφής και τεκμηρίωσης, την παροχή πλαισίου αναφοράς για την κατανομή και ανάθεση της φροντίδας μεταξύ των μελών της νοσηλευτικής ομάδας και τέλος η ενσωμάτωση οδηγιών που πρέπει να δοθούν στον ασθενή ή σε μέλη της οικογένειάς του, τόσο για την παραμονή του στη μονάδα όσο και για την έξοδο και την επιστροφή του στο σπίτι.

Νοσηλευτικές Διαγνώσεις και Παρεμβάσεις ασθενούς με ηπατική ανεπάρκεια

Ο ασθενής με ηπατική ανεπάρκεια χρειάζεται υποστηρικτική φροντίδα, δίνοντας ιδιαίτερη προσοχή στην ανάπτυξη ενός άμεσου σχεδίου επείγουσας φροντίδας που περιλαμβάνει τις νοσηλευτικές διαγνώσεις και παρεμβάσεις όπως:

- Διαταραχές αναπνοής,
- διαταραχές ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών,
- διαταραχές θρέψης, νοητικής λειτουργία/σκέψης, εγκεφαλικής και νεφρικής λειτουργίας, κινδύνου αιμορραγίας και λοίμωξης.
- παροχή υποστήριξης και εκπαίδευσης του ασθενή και της οικογένειάς του.

Διαταραχές της αναπνοής, που οφείλονται σε μυϊκή αδυναμία, ακινησία, ασκίτη και εγκεφαλοπάθεια, μειωμένη έκπτυξη του πνεύμονα και του θωρακικού τοιχώματος.

Αξιολόγηση και καταγραφή της αναπνευστικής συχνότητας κάθε 4h (βάθος αναπνοών, χαρακτηριστικά) και monitoring για παρακολούθηση των αιμοδυναμικών παραμέτρων.

Έλεγχος των τιμών των αερίων αίματος (PaO₂, PaCO₂, HCO₃) **Συνεχής** μέτρηση και καταγραφή της παλμικής οξυμετρίας, και ηλεκτρολυτών.

Σε μέτρια έως βαριάς μορφής ηπατική εγκεφαλοπάθεια το επίπεδο συνείδησης είναι δύσκολο να αξιολογηθεί, αλλά ο έλεγχος του είναι αναγκαίος.

Αξιολόγηση του ασθενούς κάθε 4h για ενδείξεις ατελεκτασίας, πλευριτικής συλλογής, αναπνευστικής λοίμωξης και τυχόν παθολογικά ευρήματα και ενημέρωση της θεραπευτικής ομάδας.

Χορήγηση οξυγόνου, σύμφωνα με τις οδηγίες, για την ενίσχυση της εγκεφαλικής και ηπατικής οξυγόνωσης.

Αξιολόγηση του ασθενή σε καταστολή για την παρουσία του φαρυγγικού αντανακλαστικού και την ανάγκη για διασωλήνωση, εάν απουσιάζει.

Τοποθέτηση του ασθενή σε θέση ημι-fowler, ανάλογα με την γενική του κατάσταση και πάντα σύμφωνα με τον έλεγχο των αερίων αίματος. Σε περίπτωση αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης (ICP), η σωστή θέση του ασθενούς είναι η fowler. Σε περίπτωση συνδρόμου αναπνευστικής δυσχέρειας, τοποθετείται ο ασθενής σε πρηνή θέση στην πλευρά του υγιή πνεύμονα.

Φροντίδα στοματικής κοιλότητας σε τακτά διαστήματα και ταυτόχρονα αναρρόφηση της. Σε περίπτωση διασωλήνωσης του ασθενούς φροντίδα ενδοτραχειακού σωλήνα, για πρόληψη λοίμωξης.

Διαταραχές ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών, οφείλεται στην πυλαία υπέρταση την υπολευκωματιναιμία τον υπεραλδοστερονισμό και σχετίζεται με υπερφόρτωση

των κυκλοφορούντων υγρών και περιφερικό οίδημα. Υποκαλιαιμία λόγω αύξησης της αντιδιουρητικής ορμόνης και υπονατρίαμια λόγω υποθρεψίας και χορήγησης διουρητικών.

Αξιολόγηση και καταγραφή των ζωτικών σημείων, των αιμοδυναμικών παραμέτρων και της καρδιαγγειακής κατάστασης κάθε 1-2h.

Μέτρηση κεντρικής φλεβική πίεσης (CVP>6mmHg) ή πίεσης ενσφύνωσης (PAWP>12mmHg).

Καθημερινή μέτρηση σωματικού βάρους και περιμέτρου κοιλίας. Έλεγχος επιπέδου λευκωματινών. Έλεγχος αναπνευστικού συστήματος με ακτινογραφία θώρακος για πλευριτική συλλογή.

Έλεγχος για περίσσεια υγρών, διάταση σφαγίτιδων και περιφερικό οίδημα και τοποθέτηση του ασθενή σε θέση ημι-fowler, για έλεγχο του οιδήματος. Επίσης, ελέγχεται και καταγράφεται η δύσπνοια, η ταχύπνοια, οι πνευμονικοί ρόγχοι, υποτιρίζοντες ήχοι πνευμόνων. Μέτρηση και καταγραφή προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών. **Περιορισμός** ενδοφλέβιας χορήγησης υγρών και νατρίου και χορήγηση διουρητικών, σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες.

Έλεγχος ηλεκτρολυτών, η υποκαλιαιμία προκαλεί αρρυθμίες και η υπονατρίαμια λήθαργο και χρήζουν άμεσης αναπλήρωσης.

Έλεγχος για περίσσεια ή έλλειμα υγρών ασθενών που τέθηκαν σε θεραπευτική ακτινολογική (TIPS) ή χειρουργική παρέμβαση, με τον προσδιορισμό των υγρών και ηλεκτρολυτών.

Μέτρηση ποσότητας και ειδικού βάρους ούρων, εκτιμάται η πυκνότητα των ούρων, και αποτελεί δείκτη του βαθμού ενυδάτωσης.

- **Διαταραχές της θρέψης**, οφείλεται στην ανεπαρκή κάλυψη των αναγκών του οργανισμού και σχετίζεται με μειωμένη πρόσληψη ή/και απορρόφηση των θρεπτικών ουσιών, διαταραχών του μεταβολισμού και αδυναμία χρησι-μοποίησης τους από το πάσχον ήπαρ.

Αξιολόγηση και καταγραφή σημείων υποθρεψίας (σωματικό βάρος, μειωμένες τιμές λευκωματινής, τρανσφαιρίνης, ισοζύγιο αζώτου, ανθρωπομετρικές αξιολογήσεις, αδυναμία, και βλεννογόνους της στοματικής κοιλότητας), απαραίτητα στον υπολογισμό των θρεπτικών και μεταβολικών αναγκών του ασθενούς.

Θρεπτική υποστήριξη (παρεντερική ή εντερική διατροφή). Κυρίως χορηγείται δίαιτα υψηλής θερμιδικής αξίας, χαμηλή σε πρωτεΐνες και νάτριο. Συμπληρώματα διατροφής, όπως λιποδιαλυτές βιταμίνες, συμπλέγματα βιταμινών Β, φιλικό οξύ, ψευδάργυρο, μαγνήσιο και σελήνιο. Εάν υπάρχουν ενδείξεις αιμορραγίας ή ηπατικής εγκεφαλοπάθειας, η ποσότητα των πρωτεϊνών μπορεί να περιοριστεί. Σε περίπτωση παρεντερικής θρέψης, ελέγχεται το σημείο του κεντρικού φλεβικού καθετήρα για πιθανή λοίμωξη. Σε εντερική θρέψη, μέσω ρινογαστρικού καθετήρα, απαιτείται φροντίδα στοματικής κοιλότητας. Η θέση του ασθενούς σε χαμηλή ημι-fowler (30ο), προστατεύει από εισρόφηση.

Έλεγχος επιπέδων γλυκόζης αίματος κάθε 8h, αύξηση της τιμής αναμένεται σε μερικούς ασθενείς με ηπατική ανεπάρκεια. Σε υπεργλυκαιμία χορηγείται ινσουλίνη και διατήρηση επιπέδων γλυκόζης αίματος >160 mg/dL. Σε περίπτωση υπογλυκαιμίας χορηγείται Dextroze 10% με τα επίπεδα γλυκόζης να είναι >60mmHg.

Περιορισμός δραστηριοτήτων του ασθενούς με βαθμιαία αύξηση, όταν βελτιώνεται η κατάστασή του.

Εγκεφαλικές διαταραχές, οφείλονται σε διαταραχές της λειτουργίας του κεντρικού νευρικού συστήματος, οι οποίες σχετίζονται με την αύξηση της αμμωνίας και την καταστροφή των ηπατοκυττάρων (ηπατική εγκεφαλοπάθεια), αδυναμία του ήπατος να αποβάλει τοξικές ουσίες.

Εκτίμηση νευρολογικής κατάστασης (επίπεδο συνείδησης)

Εκτίμηση επιπέδων αμμωνίας

Αποφυγή φαρμάκων, όπως ηπατοτοξικά που καταστέλλουν το ΚΝΣ, τα οποία δυνητικά προκαλούν εγκεφαλοπάθεια.

Αποφυγή της χρήσης κατασταλτικών ή ηρεμιστικών φαρμάκων, εάν είναι αναγκαία λόγω διέγερσης, χορήγηση βενζοδιαζεπίνης, η οποία δεν μεταβολίζεται στο ήπαρ και μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την αντιμετώπιση της οξείας διέγερσης του ασθενούς.

Χορήγηση οξυγόνου ή μηχανήμα υποστήριξης της αναπνευστικής λειτουργίας, για

βελτίωση της υποξαιμίας.

Χορήγηση λακτουλόζης ή νεομυκίνης, απομακρύνει από το έντερο τα βακτήρια που παράγουν αμμωνία. Η λακτουλόζη χορηγείται 2-3 φορές/ημέρα με στόχο 3-4 διαρροϊκές κενώσεις την ημέρα, χρήζει ιδιαίτερης προσοχής διότι μπορεί να προκαλέσει επικίνδυνη αφυδάτωση και διαταραχή της ισορροπίας των ηλεκτρολυτών (υπονατρίαμια). Επίσης, στη χορήγηση της θεικής νεομυκίνης παρακολουθείται ο ασθενής για ενδείξεις ηπατοτοξικότητας ωτοτοξικότητας και νεφροτοξικότητας.

Παρακολούθηση ενδοκράνιας πίεσης (ICP) του ασθενούς και πίεση αιμάτωσης του εγκεφάλου, ώστε να αποφευχθεί η ανάπτυξη εγκεφαλικού οιδήματος και στη συνέχεια ηπατική εγκεφαλοπάθεια. Στον ασθενή με αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση (ICP) τοποθετείται ο ασθενής σε θέση ημι-Fowler και αποφεύγεται η υπερφόρτωση υγρών, η υπερκαπνία και η υποξαιμία. Ενδείκνυται και η χορήγηση μανιτόλης και φουροσεμίδης, σύμφωνα με τις ιατρικές οδηγίες.

Πραγματοποιείται ηλεκτροεγκεφαλογράφημα και αναφέρονται παθολογικά ευρήματα στη θεραπευτική ομάδα.

Αποφεύγεται η πρωτεΐνη στη διατροφή του ασθενούς με βαριά μορφή εγκεφαλοπάθειας. Προστίθεται στη δίαιτα η πρωτεΐνη βαθμιαία εφόσον βελτιώνονται τα κλινικά συμπτώματα του ασθενούς.

Προστασία του ασθενούς από έντονους σπασμούς και διέγερση, υπάρχει κίνδυνος τραυματισμού.

Διαταραχές νεφρικής λειτουργίας, οφείλεται σε μειωμένη αιματική ροή η οποία συνδέεται με ηπατονεφρικό σύνδρομο.

Αξιολόγηση σημείων ηπατονεφρικού συνδρόμου, όπως μειωμένη παραγωγή ούρων <30ml/h, αυξημένες τιμές ουρίας, κρεατινίνης και μειωμένες νατρίου.

Παρακολούθηση κεντρικής φλεβικής πίεσης, πίεσης ενσφύνωσης των πνευμονικών τριχοειδών και τις συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις, ώστε να διατηρηθούν σε χαμηλά επίπεδα οι πιέσεις πλήρωσης, κυρίως σε αφυδατωμένους και αιμορραγούντες ασθενείς.

Έλεγχος σε τακτά διαστήματα του νάτριο στα ούρα (<30mEq/L) και το αίμα (<120mEq/L), οι παθολογικές τιμές του συνδέονται με ανάπτυξη ηπατονεφρικού συνδρόμου. Χορήγηση υγρών φτωχά σε νάτριο, διότι ενισχύουν την ανάπτυξη ασκίτη και περιφερικού οιδήματος επιδεινώνοντας τη νεφρική λειτουργία.

Έλεγχος σε τακτά διαστήματα των τιμών κρεατινίνης και καλίου ορού ,μαγνησίου και φωσφόρου.

•Κίνδυνος για αιμορραγία, οφείλεται σε διαταραχές της πήξης και σε θρομβοκυτταροπενία, που

σχετίζεται με τη διαταραχή της ηπατικής λειτουργίας και τη δράση τοξικών παραγόντων.

Αξιολόγηση σημείων και συμπτωμάτων αιμορραγίας, (πετέχειες, εκχυμώσεις, αιμορραγία ούλων, αίμα στα κόπρανα, ανησυχία, κ.ά.).

Έλεγχος ζωτικών σημείων του ασθενούς, (υπόταση και ταχυκαρδία αποτελούν ενδείξεις υπογκαιμίας λόγω αιμορραγίας).

Παρακολούθηση του ασθενούς με προηγούμενη αιμορραγία του οισοφάγου για ένδειξη υποτροπής (αιματέμεση, αιμοχεσία, σημεία υπογκαιμίας ή shock). Σε ασθενής με οισοφαγικούς κισσούς η υποτροπή συνήθως εμφανίζεται την πρώτη εβδομάδα. Σε ασθενείς με κισσική αιμορραγία εφαρμόζονται ενδοσκοπικές θεραπευτικές παρεμβάσεις, της ενδοσκοπικής σκληροθεραπείας και της ενδοσκοπικής περιδεσης κισσών, καθώς ενδείκνυται στην αντιμετώπιση τους και πραγματοποιούνται από εξειδικευμένο προσωπικό.

Παρακολούθηση των αποτελεσμάτων των κλινικο-εργαστηριακών εξετάσεων και αντιμετώπιση παθολογικών τιμών.

Μέτρα πρόληψης αιμορραγίας, (πρόληψη δυσκοιλιότητας, αποφυγή ενέσεων, χρήση μαλακής οδοντόβουρτσας κ.ά.), είναι δυνατόν να μειώσουν τον κίνδυνο εμφάνισης ενεργού αιμορραγίας.

Κίνδυνος λοίμωξης, οφείλεται σε μειωμένη άμυνα λόγω ανεπάρκειας των κυττάρων Kupffer, υποθρεψίας και λευκοπενίας, σε στάση βρογχικών εκκρίσεων στους πνεύμονες λόγω μειωμένης δραστηριότητας του ασθενούς.

Αξιολόγηση για σημεία και συμπτώματα λοίμωξης, (πυρετό, ρίγος, αύξηση σφυγμών, παχύρρευστες βρογχικές εκκρίσεις κ.ά.).

Αξιολόγηση ζωτικών σημείων (αύξηση της θερμοκρασίας, αναπνευστικές και καρδιακής συχνότητας υποδηλώνουν λοίμωξη).

Έλεγχος του σημείου του κεντρικού φλεβικού καθετήρα, (δύσοσημ εκροή υγρού σημαίνει εμφάνιση λοίμωξης).

Χορήγηση αντιμικροβιακών ή αντιμυκητιασικών φαρμάκων σύμφωνα με τα αποτελέσματα των καλλιέργειών και τις ιατρικές οδηγίες.

Μέτρα πρόληψης των λοιμώξεων, (πλύσιμο χεριών, άσηπτη τεχνική κ.α.).

Έλλειμμα γνώσης

Ενημέρωση για σημεία ηπατικής ανεπάρκειας και των επιπλοκών της νόσου (ηπατική εγκεφαλοπάθεια, ασκίτη). Ταχεία αύξηση ή ελάττωση του σωματικού βάρους, αυξημένο μέγεθος κοιλιάς, και οίδημα στα κάτω άκρα. Επίταση της δύσπνοιας, του κνησμού και ικτέρου. Αλλαγές της συμπεριφοράς του ασθενούς.

Συμβουλές για σημεία και συμπτώματα αιμορραγίας και λοίμωξης.

Ανάγκη συμμόρφωσης στο πρόγραμμα της φαρμακευτικής αγωγής και για παρακολούθηση από ειδικούς και στο σπίτι.

Επαναξιολόγηση ασθενούς με ηπατική ανεπάρκεια

Η αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της νοσηλευτικής φροντίδας του ασθενούς με ηπατική ανεπάρκεια αφορά την ανταπόκριση ως προς τις παρεμβάσεις με βάση τους αντικειμενικούς σκοπούς και τα προδιατυπωμένα κριτήρια αξιολόγησης, με σκοπό την αναθεώρηση του προγράμματος φροντίδας. όπως:

• **Διαταραχές της αναπνοής**, ο ασθενής σε 4h εμφανίζει βελτίωση της αναπνοής, όπως προκύπτει από τις φυσιολογικές τιμές των αερίων αίματος και τη συχνότητα αναπνοών (RR=12-20/min).

• **Διαταραχές ισοζυγίων υγρών και ηλεκτρολυτών**, ο ασθενής εμφανίζει εντός 24ώρου ισοζύγιο νερού και ηλεκτρολυτών.

• **Διαταραχές της θρέψης**, ο ασθενής σε περίπου 12h εμφανίζει βελτίωση του επιπέδου θρέψης.

• **Διαταραχές στη διαδικασία σκέψης**, ο ασθενής παρουσίαζει βελτίωση

της νευρολογικής εικόνας.

• **Κίνδυνος για αιμορραγία**, ο ασθενής εμφανίζει μείωση των σημείων και συμπτωμάτων αιμορραγίας.

• **Διαταραχές νεφρικής λειτουργίας**, ο ασθενής διατηρεί επαρκή νεφρική λειτουργία, με βάση τις τιμές της ουρίας, κρεατινίνης, νατρίου, καλίου, φωσφόρου και μαγνησίου.

• **Κίνδυνος για λοίμωξη**, ο ασθενής δεν εμφανίζει σημεία και συμπτώματα λοίμωξης.

• **Έλλειμμα γνώσης**, ο ασθενής και η οικογένεια του εντός 24ώρου πριν από την έξοδο από το νοσοκομείο εκφράζουν ότι κατανόησαν τα σημεία και συμπτώματα της ηπατικής ανεπάρκειας και τυχόν επιπλοκών της νόσου.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

• Η ΟΗΑ αποτελεί σπάνια σοβαρή συνέπεια της οξείας βλάβης των ηπατοκυττάρων και εξελίσσεται σε διάστημα ημερών και εβδομάδων,

• στην οξεία επί χρόνιας ηπατικής ανεπάρκειας αναπτύσσεται έντονη συστηματική φλεγμονή.

• Ενοχοποιούνται ποικίλα αίτια και η διάγνωση και πρόγνωση καθορίζονται από διεθνή διαγνωστικά συστήματα αξιολόγησης και βαθμονόμησης.

• Στην αντιμετώπισή της η μεταμόσχευση ήπατος αποτελεί τη μόνη οριστική θεραπεία

• Ο ασθενής πρέπει να νοσηλεύεται στη ΜΕΘ από εξειδικευμένο ιατρονοσηλευτικό προσωπικό.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Anand, A. C., Nandi, B., Acharya, S. K., Arora, A., Babu, S., Batra, Y., ... & on Acute, T. I. T. F. Indian national association for the study of the liver consensus statement on acute liver failure (Part 1): epidemiology, pathogenesis, presentation and prognosis. *Journal of Clinical and Experimental Hepatology* 2020,10(4),339-376.
2. Anand, A. C., Nandi, B., Acharya, S. K., Arora, A., Babu, S., Batra, Y., ... & on Acute, T. I. T. F. Indian national association for the study of liver consensus statement on acute liver failure (Part-2): management of acute liver failure. *Journal of Clinical and Experimental Hepatology* 2020,10(5),477-517.
3. Arroyo, V., Moreau, R., & Jalan, R. Acute-on-chronic liver failure. *New England Journal of Medicine* 2020,382(22),2137-2145.
4. Crockett, S. D., Wani, S., Gardner, T. B., Falck-Ytter, Y., Barkun, A. N., Crockett, S., ... & Weinberg, D. American Gastroenterological Association Institute guideline on initial management of acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2018,154(4):1096-1101.
5. Gerth, H. U., Pohlen, M., Thölking, G., Pavenstädt, H., Brand, M., Hüsing-Kabar, A., ... & Schmidt, H. H. Molecular adsorbent recirculating system can reduce short-term mortality among patients with acute-on-chronic liver failure—a retrospective analysis. *Critical Care Medicine* 2017,45(10),1616-1624.
6. Gralnek, I. M., Duboc, M. C., Garcia-Pagan, J. C., Fuccio, L., Karstensen, J. G., Hucl, T., ... & Triantafyllou, K. Endoscopic diagnosis and management of esophagogastric variceal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline.

Endoscopy 2022,54(11),1094-1120.

7. Gralnek, I. M., Stanley, A. J., Morris, A. J., Camus, M., Lau, J., Lanias, A., ... & Van Hooft, J. E. Endoscopic diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage (NVUGIH): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline—Update 2021. *Endoscopy* 2021,53(03),300-332.

8. Hernaez, R., Solà, E., Moreau, R., & Ginès, P. (2017). Acute-on-chronic liver failure: an update. *Gut*, 66(3), 541-553. Society of Gastroenterology Nurses and Associates SGNA. *Gastroenterology Nursing: A Core-curriculum by SGNA*. 6 th ed. Edition. SGNA, 2019.

9. Kate, V., Sureshkumar, S., Gurushankari, B., & Kalayarsan, R. Acute upper non-variceal and lower gastrointestinal bleeding. *Journal of Gastrointestinal Surgery* 2022,26(4),932-949.

10. 1Kumar, R., Anand, U., & Priyadarshi, R. N. Liver transplantation in acute liver failure: Dilemmas and challenges. *World Journal of Transplantation* 2021,11(6):187-202.

11. Mederos, M. A., Reber, H. A., & Gergis, M. D. Acute pancreatitis: a review. *Jama* 2021,325(4):382-390. doi:10.1001/jama.2020.20317

12. Oakland, K., Chadwick, G., East, J. E., Guy, R., Humphries, A., Jairath, V., ... & Hoare, J. Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: guidelines from the British Society of Gastroenterology. *Gut* 2019,68(5),776-789.

13. Petrov MS, Yadav D. Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2019;16(3):175-184. doi: 10.1038/s41575-018-0087-5.

14. Sarin, S. K., Choudhury, A., Sharma, M. K., Maiwall, R., Al Mahtab, M., Rah-

man, S., ... & Yoon, E. L. Acute-on-chronic liver failure: consensus recommendations of the Asian Pacific association for the study of the liver (APASL): an update. *Hepatology International* 2019,13(4),353-390.

15. Society of Gastroenterology Nurses and Associates SGNA. *Gastroenterology Nursing: A Core-curriculum by SGNA*. 6 th ed. Edition. SGNA, 2019.

16. Sonika, U., Kedia, S., Mahapatra, S. J., Nayak, B., Yadav, D. P., Gunjan, D., ... & Acharya, S. K. Comparison of dynamic changes among various prognostic scores in viral hepatitis-related acute liver failure. *Annals of Hepatology* 2018,17(3),403-412.

17. Szatmary, P., Grammatikopoulos, T., Cai, W., Huang, W., Mukherjee, R., Halloran, C., ... & Sutton, R. Acute Pancreatitis: Diagnosis and Treatment 2022. *Drugs*,1-26.

18. Triantafyllou, K., Gkolfakis, P., Gralnek, I. M., Oakland, K., Manes, G., Radaelli, F., ... & van Hooft, J. E. Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* 2021,53(08),850-868.

19. Yokoe, M., Takada, T., Mayumi, T., Yoshida, M., Isaji, S., Wada, K., ... & Hirata, K. Japanese guidelines for the management of acute pancreatitis: Japanese Guidelines 2015. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences* 2015,22(6),405-432.

20. Zheng, Z., Ding, Y. X., Qu, Y. X., Cao, F., & Li, F. A narrative review of acute pancreatitis and its diagnosis, pathogenetic mechanism, and management. *Annals of translational medicine* 2021;9(1):69

ΟΞΕΙΑ ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΣΤΗ ΜΕΘ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι νεφροί είναι από τα πλέον σημαντικά όργανα του ανθρώπινου σώματος, αποτελούν το 0,5% της σωματικής μάζας και δέχονται το 20% της καρδιακής παροχής. Συμβάλλουν στη διατήρηση του υδατοηλεκτρολυτικού ισοζυγίου, τη ρύθμιση της οξεοβασικής ισορροπίας εκκρίνουν ορμόνες (ερυθροποιητίνη) κ.α. Σε περίπτωση νεφρικής βλάβης, όλο αυτό ανατρέπεται με σημαντικές επιπτώσεις στην ομαλή λειτουργία του οργανισμού. Η οξεία νεφρική ανεπάρκεια μία νοσολογική οντότητα που μπορεί να απαιτήσει άμεσα εξωνεφρική υποστήριξη και να οδηγήσει τον ασθενή στην Μονάδα Εντατικής Θεραπείας. Η σοβαρότητα τέτοιων καταστάσεων, απαιτούν εξειδικευμένους γιατρούς και νοσηλευτές, οι οποίοι θα είναι σε θέση να τις αντιμετωπίσουν. Οι ενότητες που ακολουθούν αναλύουν όλη την παθολογία της νόσου και τη διαχείρισή της.

ΟΡΙΣΜΟΣ

Η Οξεία Νεφρική Ανεπάρκεια (ONA), ή Οξεία νεφρική βλάβη (ONB) όπως έχει επικρατήσει σήμερα να αποκαλείται, αναφέρεται σε μία παθολογική κατάσταση που χαρακτηρίζεται από την αιφνίδια εγκατάσταση και τη ραγδαία, ως προς την εξέλιξη, προσβολή των νεφρών (εντός ολίγων ωρών έως ημερών). Η τελευταία μεταφράζεται σε ταχεία μείωση της σπειραματικής διήθησης (GFR) και συνεπάγεται αδυναμία του οργανισμού να απομακρύνει τα άχρηστα προϊόντα του μεταβολισμού και δη τις αζωτούχες ουσίες, καθώς και τις λοιπές ουραιμικές τοξίνες. Οι λοιπές κλινικές εκδηλώσεις, που συνδέονται με την έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας, σχετίζονται με τη διαταραχή του ισοζυγίου του ύδατος και των ηλεκτρολυτών, καθώς επίσης και με την

καθυστερημένη κάθαρση τοξινών, συμπεριλαμβανομένων και των φαρμάκων. Ως επακόλουθο είναι η εκδήλωση πολυοργανικής ανεπάρκειας, η υπερφόρτωση της κυκλοφορίας και η

ΤΕΧΝΙΚΗ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΕΠΑΝΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΚΑΙ «ΔΟΣΟΛΟΓΙΑ» ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΣΤΗ ΜΕΘ

ανοσοανεπάρκεια.

Στο χώρο της ΜΕΘ (Μονάδα Εντατικής Θεραπείας), η ONB είναι από τις πιο συχνές ανεπάρκειες οργάνων, γι' αυτό δεν πρέπει να υποτιμάται ως κλινική οντότητα.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Συστηματική ανασκόπηση 312 ερευνητικών μελετών, 49 εκατομμυρίων νοσηλευόμενων ασθενών παγκοσμίως, έδειξε ότι ένας στους πέντε ενήλικες και ένα στα τρία παιδιά με αιφνίδια νόσο θα αναπτύξουν κάποια μορφή ONA. Έρευνες επίσης μαρτυρούν ότι η πιθανότητα εμφάνισης ONA σε νοσηλευόμενους ασθενείς αυξάνει σε ποσοστό 13% κάθε χρόνο, τις τελευταίες τρεις δεκαετίες. Η σχέση μεταξύ ONA και θνησιμότητας επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες συμπεριλαμβανομένων της ήδη υπάρχουσας υποκρυπτόμενης νεφρικής ανεπάρκειας του ασθενή, την βαρύτητα της νόσου για την οποία εισήλθε και του βαθμού και του χρόνου ανάκαμψης της νεφρικής του λειτουργίας. Παράλληλα πρέπει να λαμβάνονται υπ' όψη το φύλο, η ηλικία και τα συνοδά νοσήματα, που αυξάνουν τη νοσηρότητα, εκτοξεύοντας το ιατρικό κόστος, παρατείνοντας τη νοσηλεία.

ΕΥΤΥΧΙΑ ΛΑΖΑΡΙΖΟΥ, Νοσηλεύτρια, MSc, Συντονίστρια Νοσηλευτικής Υπηρεσίας Ναυτικού Νοσοκομείου Αθηνών

Η εμφάνιση ONB σε ασθενείς που νοσηλεύονται στις ΜΕΘ αποτελεί μια συνήθη επιπλοκή, που επηρεάζει δραματικά την πορεία και την εξέλιξη της νόσου, αυξάνοντας σημαντικά τα ποσοστά θνησιμότητας, που μπορεί να φτάσουν το 50%. Σύμφωνα με μελέτες, ποσοστό ασθενών στις ΜΕΘ που ξεπερνάει το 50% θα αναπτύξουν ONA τουλάχιστον σταδίου 1, κατά AKIN (Πίνακας 12).

Πιο συγκεκριμένα πολυκεντρικές μελέτες αποδεικνύουν την πιθανότητα εμφάνισης ONA σε ασθενείς που νοσηλεύονται στη ΜΕΘ σε ποσοστό 10-67% εξαρτώμενο από τη διαφορετικότητα των ασθενών, του συστήματος υγείας και της χώρας. Ποσοστά 5% και 11% αυτών των ασθενών, απαιτείται να υποβληθούν σε κάποια μορφή εξωνεφρικής κάθαρσης, αναλόγως της αιτίας που το προκάλεσε: λιγότερο από 5% σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις, ενώ φτάνει έως και 15% σε ασθενείς με σήψη. Τέλος ασθενείς που θεραπεύονται από την ONA είναι δυνατό μακροπρόθεσμα να εμφανίσουν διαταραχές συμπεριλαμβανομένης της Χρόνιας Νεφρικής Ανεπάρκειας (ΧΝΑ) του καρδιοπνευμονικού συνδρόμου και της πρόωρης θνησιμότητας.

ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Αιτιολογία

Η εμφάνιση ONA στη ΜΕΘ υποκρύπτει ένα πολυπαραγοντικό σύνδρομο, που περιλαμβάνει ποικίλες αιτίες, παθοφυσιολογικούς μηχανισμούς και κλινικές εκδηλώσεις. Η αιφνίδια νεφρική έκπτωση, είναι γνωστό ότι προέρχεται από το σύνολο των καταστάσεων συμβατές με προνεφρικής – νεφρικής – μετανεφρικής αιτιολογίας, που

ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ ONA (AKIN)		
	Κρεατινίνη ορού	Ωριαία διούρηση
Στάδιο 1	Αύξηση τιμής $\geq 0,3$ mg/dl εντός 48 ωρών ή αύξηση $\times 1,5-2,0$ (150-200%)	$\leq 0,5$ ml/kg/h $\times 6$ h
Στάδιο 2	Αύξηση τιμής $\times 2-2,9$ φορές (200-299%)	$\leq 0,5$ ml/kg/h $\times 12$ h
Στάδιο 3	Αύξηση τιμής $\times 3$ (300%) ή κρεατινίνη ≥ 4 mg/dl με μία οξεία αύξηση τουλάχιστον 0,5 mg/dl	$\leq 0,3$ ml/kg/h $\times 24$ h ή ανουρία $\times 12$ h

Πίνακας 12. Σταδιοποίηση ONA (AKIN)

επηρεάζουν τη νεφρική δομή και λειτουργία. Προνεφρικής αιτίας νεφρική δυσπραγία, είναι κυρίως ισχαιμικής αιτιολογίας προσβολής των νεφρών και διαταραχή νεφρικής αιμάτωσης, όπως συμβαίνει στην περίπτωση του καρδιονεφρικού συνδρόμου με καρδιακή ανεπάρκεια και ελαττωμένο κλάσμα εξώθησης ή αυξημένης φλεβικής συμφόρησης (σε ΔΕ καρδιακή ανεπάρκεια), καθώς επίσης και σε ηπατονεφρικό σύνδρομο. Μπορεί όμως να είναι απότοκος σήψης, ARDS, απώλειας υγρών στον 3ο χώρο, βαριάς υποτάσεως ή και καταπληξίας με τη μορφή αιμορραγικού, υπογκαιμικού ή και σπηκτικού σοκ.

Ιδιαίτερα σε περιπτώσεις καρδιοχειρουργικών επεμβάσεων, που ελλοχεύουν τον κίνδυνο διαταραχής του ισοζυγίου, αιμόλυσης και εμφάνισης φλεγμονωδών αντιδράσεων, μπορεί να επηρεαστεί η νεφρική λειτουργία σε ποσοστό 30%-50% στους ασθενείς που υποβάλλονται σ αυτές.

Ενοχοποιούνται ακόμη ΜΣΑ φάρμακα, κυκλοσπορίνη, ωσμωτικά διουρητικά και αναστολείς μετατρεπτικού ενζύμου.

Ένα ακόμη αίτιο που αφορά μεγάλο ποσοστό ONB στις ΜΕΘ είναι το σύνδρομο του κοιλιακού διαμερίσματος (abdominal compartment syndrome)- το οποίο χαρακτηρίζεται από αύξηση της κοιλιακής πίεσης 20mmHg- και μπορεί να διαλάβει από τη διαγνωστική σκέψη, αλλά συνοδεύεται από ανεπάρκεια πολλαπλών οργάνων.

Μνημονεύεται επίσης, όσον αφορά στους ασθενείς της ΜΕΘ, το αιμοφαγοκυτταρικό σύνδρομο που προκαλεί ενεργοποίηση του καταρράκτη των κυτοκινών και πολυοργανική ανεπάρκεια. Αναπτύσσεται δε επι εδάφους λοιμώξεων, νεοπλασιών κ.λ.π.

Ειδικά στην περίπτωση του COVID-19, η πολυοργανική συμμετοχή στα πλαίσια φλεγμονώδους απάντησης οδηγεί σε ONB σε ποσοστό 39%, για ONA στάδιο 1, και 19% για ONA στάδιο 2 (κατά AKIN)

Ως νεφρικής αιτιολογίας παράγοντες ενοχοποιούνται η σήψη, οι συστηματικές λοιμώξεις, η ραβδομύωση, οι ενδο-εξωγενείς τοξίνες, τα νεφροτοξικά φάρμακα, οι χημικοθεραπευτικοί παράγοντες, οι σκιαγραφικές ουσίες και κυρίως οι φλεγμονές (οξεία διάμεση νεφρίτιδα, οξεία σπειραματονεφρίτιδα).

Τέλος λιγότερο συχνά ενοχοποιούνται τα μετανεφρικά αίτια όπως η ουρητηρική

Επιβαρυντικοί παράγοντες εξαρτώμενοι από τον ασθενή :	Επιβαρυντικοί παράγοντες εξαρτώμενοι από την υπάρχουσα πάθηση :
-ηλικία	-έκθεση σε νεφροτοξικά φάρμακα
-φύλο	-σπηκτικό-καρδιογενές υποβολεμικό σοκ
-χρόνια νεφρική νόσος	- πολυοργανική δυσλειτουργία
- Πρωτεϊνουρία	-εργχείριση
-διαβήτης	
-συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια	
-χρόνια ηπατική νόσος	

Πίνακας 13. Επιβαρυντικοί παράγοντες της ONA

απόφραξη λόγω πηγμάτων, όγκων ή τραυματισμού.

Βεβαίως δεν πρέπει να υποτιμάται στους εν λόγω ασθενείς το ιστορικό νεφροπάθειας, η ηλικία και το πραγματικό προϋπάρχον επίπεδο νεφρικής λειτουργίας τους καθώς και ο διαβήτης.

Επιβαρυντικοί παράγοντες της ONA περιγράφονται στον Πίνακα 13.

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Ως δείκτης αναγνώρισης και σταδιοποίησης της νεφρικής βλάβης χρησιμοποιείται η κρεατινίνη ορού, παρ' όλο που δεν είναι αρκετά πρώιμος για την αναγνώριση της βλάβης πριν την έναρξη νεφρικής δυσλειτουργίας: η αύξησή της είναι αργή- όταν η σπειραματική διήθηση μειώνεται με γρήγορο ρυθμό- και δύναται να διαγνωστεί η νεφρική βλάβη 2-3 ημέρες μετά την έναρξη αυτής.

Η διάγνωση της αιφνίδιας ONA τίθεται όταν η κρεατινίνη ορού αυξάνεται κατά 0,3 mg/dl (26,5 μmol/l) ή περισσότερο εντός 48 ωρών ή η τιμή της αυξάνεται $\geq 150\%$ ($\times 1,5$) περισσότερο από την αρχική εντός 7 ημερών ή η πτώση της διούρησης είναι λιγότερη από 0,5 ml/kg/h για 6 ή περισσότερες ώρες (Πίνακας 12).

Οι έρευνες εστιάζουν στην αναζήτηση νέων βιολογικών δεικτών, που να παρέχουν ταχύτερη και ασφαλέστερη ένδειξη νεφρικής δυσπραγίας.

Οι πλέον υποσχόμενοι δείκτες στην κατηγορία αυτή είναι: neutrophil gelatinase associated lipocalin (NGAL), συστατίνη C, Insuline-like Growth Factor binding protein 7 (IGFBP7), Kidney injury molecule 1 (KIM-1) και ιντερλευκίνη 18 (IL-18).

Προς το παρόν, ο προσδιορισμός των συγκεκριμένων βιολογικών δεικτών στην καθημερινή κλινική πράξη είναι ανέφικτος και περιορίζεται ακόμη σε ερευνητικούς σκοπούς.

Απο τους παραπάνω δείκτες εξαίρεση αποτελεί ο προσδιορισμός της συστατίνης C στον ορό και στα ούρα. Η τελευταία αποτελεί δείκτη σπειραματικής διήθησης και έχει χρόνο ημίσειας ζωής μικρότερο από εκείνο της κρεατινίνης και ως εκ τούτου τα επίπεδά της αυξάνονται ταχύτερα σε περίπτωση ONB. Διηθείται πλήρως και επαναροφάται στα σωληνάρια και κατά συνέπεια δεν απεκκρίνεται στα ούρα. Σε περίπτωση ONB το παραπάνω δεν ισχύει με αποτέλεσμα η τελευταία να ανιχνεύεται σ αυτά.

ΕΚΤΙΜΗΣΗ –ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΑΓΡΥΠΝΗΣΗ

Συντηρητική αντιμετώπιση

Οι καθοριστικές αρχές αντιμετώπισης της ONA είναι εξατομικευμένες. Παρ' ότι δεν υπάρχει καμία απλή θεραπευτική αγωγή, είναι ευρέως και επιστημονικά αποδεκτό ότι συγκεκριμένα διεθνή πρωτόκολλα είναι δυνατό να αποδειχθούν σωτήρια.

Η συντηρητική αντιμετώπιση συνίσταται:

- στη διατήρηση νεφρικής αιμάτωσης με προσεκτική χορήγηση υγρών, μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλομένων υγρών, πρόληψη υποβολαιμίας και καθημερινή μέτρηση βάρους σώματος.
- στη συνεχή αιμοδυναμική παρακολούθηση
- στην κατά το δυνατό αποφυγή νεφροτοξικών ουσιών και σε αντίθετη περίπτωση στην προσαρμογή της δοσολογίας των φαρμάκων στα επίπεδα της κατά περίπτωση νεφρικής λειτουργίας.
- στο λεπτομερή βιοχημικό και αιματολογικό έλεγχο για έγκαιρη πρόληψη και αντιμετώπιση της οξεοβασικής ανισορροπίας των ηλεκτρολυτικών διαταραχών, των διαταραχών θρέψης και την αύξηση των δεικτών νεφρικής δυσλειτουργίας.

Παρέμβαση

Όταν οι παραπάνω διαταραχές δε δύναται να αντιμετωπιστούν συντηρητικά και η κατάσταση θεωρείται εξαιρετικά επικίνδυνη, κάποια μορφή υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας, θεωρείται απαραίτητη ως μέθοδος επιλογής στην απειλητική για τη ζωή του ασθενή κατάσταση (Πίνακας 14).

ΤΕΧΝΙΚΗ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ

Η συνεδρία νεφρικής υποκατάστασης πραγματοποιείται μέσω ενός κεντρικού φλεβικού καθετήρα δύο αυλών. Από τον ένα αυλό εισέρχεται το φλεβικό αίμα του ασθενή και οδηγείται σε ένα ειδικό φίλτρο όπου πραγματοποιείται η απομάκρυνση διαλυμένων ουσιών και υγρών. Κατόπιν επιστρέφει μέσω του δεύτερου αυλού στην κυκλοφορία, με τη βοήθεια αντλιών και ειδικών αισθητήρων, που εξασφαλίζουν την ασφάλεια και τη σωστή λειτουργία του μηχανήματος. Το φίλτρο αποτελείται από τριχοειδή, κατασκευασμένα από ειδική ημιδιαπερατή μεμβράνη, μέσα από τα οποία περνάει το αίμα του ασθενή, ενώ στην εξωτερική τους πλευρά περνά το ειδικό ηλεκτρολυτικό διάλυμα χωρίς να έρχεται σε άμεση επαφή με το διαμέρισμα του αίματος. Η ημιδιαπερατή μεμβράνη επιτρέπει τη διακίνηση ουσιών και νερού, λόγω διαφοράς συγκέντρωσης αυτών στα δύο διαμερίσματα με τους μηχανισμούς υπερδιήθησης (μετακίνηση νερού λόγω διαφοράς υδροστατικής πίεσης) συμμεταφοράς (διαλυμένες ουσίες συμπαρασύρονται με τα μόρια του νερού) και διάχυσης (μετακίνηση διαλυμένων ουσιών λόγω διαφοράς συγκέντρωσης τους, εκατέρωθεν της μεμβράνης).

Οι διάφορες τεχνικές συνεχούς νεφρικής υποκατάστασης, προκύπτουν από τον συνδυασμό των παραπάνω μηχανισμών.(ΠΙΝΑΚΑΣ 3).

Η KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) προτείνει την IH και την CKRT, ως θεραπείες επιλογής στην αντιμετώπιση της ONA στη ΜΕΘ. Ωστόσο μελέτες αποδεικνύουν την υπεροχή της CKRT σε σχέση με την IH, στην αποκατάσταση υπερφόρτωσης υγρών και θρεπτικών απαιτήσεων, σε αιμοδυναμικά ασταθείς ασθενείς.. Επιπλέον βοηθάει καλύτερα στην απομάκρυνση φλεγμονωδών παραγόντων τόσο σε ασθενείς με κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, προλαμβάνοντας την αύξηση ενδοκράνιας πίεσης, όσο και σε ασθενείς με ηπατική βλάβη.

Αγγειακή προσπέλαση

Για την πραγματοποίηση της συνεδρίας της νεφρικής υποκατάστασης, χρησιμοποιείται μεγάλου μήκους (15-24 cm) ενδοφλέβιος καθετήρας δύο αυλών, αυξημένης διαμέτρου σε σύγκριση με τους κοινούς καθετήρες.

Η τοποθέτησή του γίνεται σε φλέβα αρκετά μεγάλη, ώστε να διευκολύνεται η ροή του αίματος για την πραγματοποίηση της θεραπείας, όπως είναι η υποκλείδια, η σφαγιτίδα και η μηριαία φλέβα.

Οι οδηγίες της KDIGO συστήνουν την ακόλουθη σειρά :

1. Δεξιά σφαγιτιδική φλέβα (15-20cm)

2. Μηριαία φλέβα (≥24 cm)

3. Αριστερή σφαγιτιδική φλέβα (≥20-25 cm)

4. Υποκλείδια φλέβα (προτιμταία η πλευρά που διευκολύνει την πρόσβαση στο μηχάνημα αιμοκάθαρσης)

Η πρόταση αυτή στηρίζεται σε μελέτη, όπου αποδεικνύονται παρόμοια ποσοστά λοιμώξεων σφαγιτιδικού και μηριαίου καθετήρα, αλλά και υψηλά ποσοστά δυσλειτουργίας μηριαίου (10,3%), και αριστερού σφαγιτιδικού καθετήρα (19,5), σε σχέση με τον δεξιά σφαγιτιδικό καθετήρα (6,6%).

Οι “υποδόριας σήραγγας” (tunneled) καθετήρες, συστήνονται για ασθενείς που η διάρκεια της νεφρικής υποκατάστασης ξεπερνά τις 1-3 εβδομάδες, επειδή έχει χαμηλότερες πιθανότητες μόλυνσης.

Η τοποθέτηση φλεβικού καθετήρα με τη βοήθεια υπερήχων συνδέεται με λιγότερες προσπάθειες, μικρό ποσοστό αρτηριακής διάτρησης και λιγότερες μηχανικές επιπλοκές όπως αιμάτωμα, πνευμοθώρακα και αιμοθώρακα.

Προληπτικά μέτρα υγιεινής, για την αποφυγή λοίμωξης κατά την τοποθέτηση, είναι απαραίτητα:

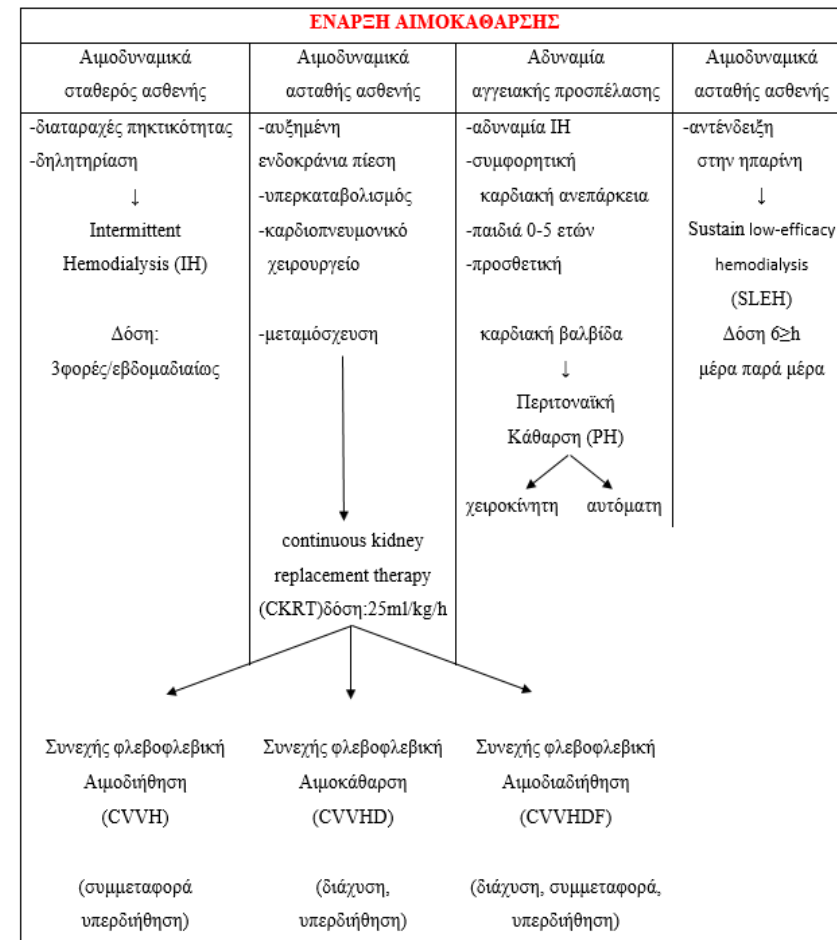
- 1.Υγιεινή χεριών με άσηπτη τεχνική
2. Χρήση προστατευτικών φραγμών όπως σκούφο, μάσκα, αποστειρωμένα γάντια και ποδιά.
3. Απολύμανση δερματικής περιοχής με > 0,5% χλωρεξιδίνη και οινόπνευμα, ή ιωδιούχο διάλυμα, ή 70% οινόπνευμα ως εναλλακτική, σε περίπτωση αλλεργικών αντιδράσεων.
4. Χρήση αποστειρωμένου καλύματος, για προστασία του καθετήρα κατά τη διάρκεια τοποθέτησης.

Αντιπηκτική αγωγή

Η άμεση επαφή του αίματος του ασθενή με την ξένη επιφάνεια του κυκλώματος έχει ως αποτέλεσμα να ενεργοποιούνται τόσο η εξωγενής, όσο και η ενδογενής οδός πήξης, καθώς και τα αιμοπετάλια. Αυτό οδηγεί στη δημιουργία θρόμβων, που μειώνουν τη διαπερατότητα της μεμβράνης, η ακόμα φράζουν τελείως το φίλτρο. Για το λόγο αυτό, η χρήση αντιπηκτικής αγωγής θεωρείται αναγκαία.

Τα συνηθέστερα αντιπηκτικά σκευάσματα είναι τρία: η κλασική ηπαρίνη, η ηπαρίνη χαμηλού μοριακού βάρους και τα κητρικά.

Η επιλογή της αντιπηκτικής αγωγής, στη συνεχή υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας, καθορίζεται από τη διαθεσιμότητα, την παθολογία του ασθενή, την ιατρονοσηλευτική εμπειρία και τη δυνατότητα συνεχούς παρακολούθησης.



Πίνακας 14. Αλγόριθμος έναρξης αιμοκάθαρσης

Η KDIGO συστήνει, μέσω κλινικών κατευθυντήριων γραμμών, σε ασθενείς στη ΜΕΘ, τη χρήση κητρικών, ως προτιμητέα αντιπηκτική αγωγή, διότι διατηρεί το φίλτρο καθαρό και μειώνει την αιμορραγική διάθεση. Η δοσολογία είναι 3-4 mmol/l αίματος. Μειονεκτήματα είναι η πολυπλοκότητα και η ανάγκη συνεχούς εργαστηριακής παρακολούθησης οξεοβασικής ισορροπίας, ηλεκτρολυτών και ιονισμένου ασβεστίου. Ως αναφορά τα πλεονεκτήματα της μη κλασματοποιημένης κλασικής ηπαρίνης, είναι το χαμηλό κόστος, η εξοικίωση του ιατρονοσηλευτικού προσωπικού στη διαχείρησή του και η αδρανοποίησή της με την πρωταμίνη. Μειονεκτήματα είναι, η μη προβλέψιμη φαρμακοκινητική του, η εμφάνιση HIT (heparin Induced thrombocytopenia), η αντίσταση στη ηπαρίνη λόγω χαμηλών επιπέδων αντιθρομβίνης και ο αυξημένος κίνδυνος αιμορραγίας. Η συνήθης δόση είναι 25-50 IU/Kg ή 2000-5000 IU, ακολουθούμενη με 5-10 IU/kg/h στο αρτηριακό σκέλος του κυκλώματος.

ΕΠΑΝΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΚΑΙ «ΔΟΣΟΛΟΓΙΑ» ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΝΕΦΡΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΣΤΗ ΜΕΘ

Η δοσολογία της νεφρικής υποκατάστασης στη ΜΕΘ έχει πολλές διαστάσεις και προσαρμόζεται συνεχώς, μέχρι να επιτευχθεί ισορροπία οξεοβασική, ηλεκτρολυτών και υγρών, καθώς και επαρκής απομάκρυνση περίσσειας υγρών. Όταν εφαρμόζεται διακοπτόμενη αιμοδιάλυση (IHD), στόχος είναι η επίτευξη kt/Uurea > 1,2 σε κάθε συνεδρία ή URR > 0,67 σε τριεβδομαδιαίο πρόγραμμα. Σε περίπτωση αποτυχίας, χρειάζεται η πραγματοποίηση συχνότερων συνεδριών. Όταν εφαρμόζεται συνεχής αιμοδιαδιήθηση (CKRT), η απομάκρυνση άχρηστων ουσιών μεταβολισμού και υγρών με ροή 20-25 ml/kg/h είναι ικανοποιητική. Σε υπερκαταβολικούς ασθενείς, πιο εντατική κάθαρση ίσως να απαιτείται, για καλύτερο έλεγχο της αλκάλωσης, της υπερκαλιαιμίας και άλλων ηλεκτρολυτικών διαταραχών. Η συνεχής παρακολούθηση και η προσαρμογή της δόσης στις ιδιαιτερότητες των βαρέως πασχόντων ασθενών, είναι επιτακτική.

Παρακολούθηση – Νοσηλευτικές παρεμβάσεις

Κατά τη διάρκεια νεφρικής υποκατάστασης ασθενών στη ΜΕΘ, απαιτείται η συνεχής παρακολούθηση κλινικών και εργαστηριακών παραμέτρων, για την αποφυγή και πρόληψη επιπλοκών, που μπορεί να αποβούν μοιραίες για τον άρρωστο.

- Κλινική παρακολούθηση.
- Συνεχής μέτρηση και καταγραφή αρτηριακής πίεσης, καρδιακού ρυθμού, θερμοκρασίας, ηλεκτροκαρδιογραφήματος και ωριαίας διούρησης.
- Εκτίμηση ενδοαγγειακού όγκου(μέτρηση κεντρικής φλεβικής πίεσης).
- Έλεγχος αιμορραγίας ή θρόμβωσης Εργαστηριακή παρακολούθηση
- Έλεγχος εργαστηριακών παραμέτρων (Γεική αίματος, ουρία, κρεατινίνη, K, Na, Cl, Ca, Mg, P, ιχνοστοιχείων, αμινοξέων, CRP)
- Μέτρηση aPTT-Anti Xa και iCa για πρόληψη αιμορραγίας ή θρόμβωσης.
- Προσοχή στις στάθμες φαρμάκων (η φαρμακοκινητική διαφόρων φαρμάκων εξαρτάται από το βαθμό υπερδιήθησης).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Στους ασθενείς με Οξεία νεφρική βλάβη στη ΜΕΘ, που χρειάστηκε να υποβληθούν σε κάποια μορφή υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας, το ποσοστό θνησιμότητας ξεπερνά το 50%.
- Όσοι επέζησαν από την οξεία φάση, βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο να αναπτύξουν χρόνια νεφρική βλάβη.
- Μελέτες δείχνουν ότι το 16% και το 22% των ασθενών με οξεία νεφρική βλάβη, παραμένουν εξαρτώμενοι από την αιμοκάθαρση για 90 ημέρες και 1 χρόνο αντίστοιχα. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα, να μην υπάρχει ομοφωνία στον ορισμό της επιστροφής στην «πρώην υγιά κατάσταση» και την βασική τιμή κρεατινίνης (όπως ήταν πριν την εμφάνιση της ONA) αμέσως μετά την ανάρρωση.
- Η τιμή της κρεατινίνης δεν είναι αντιπροσωπευτική (λόγω απώλειας μυϊκής μάζας), παρά μόνο 3 μήνες μετά την αποδρομή της νεφρικής δυσλειτουργίας. Ασθενείς που επέζησαν μετά από ένα επεισόδιο οξείας νεφρικής βλάβης, συστήνεται να ελέγξουν τη νεφρική τους λειτουργία 2-3 μήνες μετά το οξύ επεισόδιο.
- Είναι εξαιρετικά σημαντικό, να ενημερώνονται οι ασθενείς, από επιστημονική ομάδα, για τη μετα-ONA φροντίδα τους, μειώνοντας τις πιθανότητες εμφάνισης όψιμων επιπλοκών (ένα ποσοστό 80% παραμένει απληροφόρητο):
- Μέτρηση κρεατινίνης, GFR και πρωτεϊνουρίας
- Αποφυγή νεφροτοξικών φαρμάκων και τροποποίηση της δόσης αυτών που καθαίρονται από τα νεφρά.
- Διατήρηση καλής καρδιαγγειακής λειτουργίας, ελέγχοντας την αρτηριακή πίεση, το σάκχαρο, τη χοληστερόλη και το σωματικό τους βάρος.

• Είναι ζωτικής σημασίας, η έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση της νεφρικής δυσλειτουργίας σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς, με τη βοήθεια της έμπειρης ιατρονοσηλευτικής ομάδας, καθώς και η υποστήριξη αυτών των ασθενών στη μετανοσοκομειακή τους πορεία. Η πολλά υποσχόμενη μελλοντική εξέλιξη της νεφρικής υποκατάστασης, μέσα από επιστημονικές μελέτες και έρευνες, πολύ σύντομα θα βελτιώσει την έγκαιρη διάγνωση, την αποτελεσματική αντιμετώπιση και τη μετανοσοκομειακή παρακολούθηση βαρέως πασχόντων ασθενών, προσφέροντας αισιόδοξα προγνωστικά αποτελέσματα.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Augustine JJ, Sandy D, Seifert TH, Paganini EP. A randomized controlled trial comparing intermittent with continuous dialysis in patients with ARF. *Am J Kidney Dis.* 2004; 44(6): 1000-1007.
2. Bagshaw SM, Leupland KB, Doig CJ, et al. Prognosis for long-term survival and renal recovery in critically ill patients with severe acute renal failure: a population-based study. *Crit Care.* 2005; 9(6): R700.
3. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C, et al. Acute Kidney Injury in sepsis. *Intensive care Med.* 2017; 43(6): 816-828. doi:10.1007/s00134-017-4755-7
4. Bellomo R, Ronco C, Mehta RL, et al. Acute Kidney Injury in the ICU: from injury to recovery reports from the 5th Paris International Conference. *Ann Intensive Care.* 2017; 7(1): 49.
5. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and Acute Kidney Injury. *N Engl J Med.* 2009; 361(1): 62-72. doi:10.1056/NEJMra0801327
6. Davenport A, Will EJ, Davison AM. Continuous vs Intermittent forms of hemofiltration and/or dialysis in the management of acute renal failure in patients with defective cerebral autoregulation at risk of cerebral oedema. *Contrib Nephrol.* 1991; 93: 225-233.
7. Forni LG, Darmon M, Ostermann M, et al. Renal recovery after acute kidney injury. *Intensive Care Med.* 2017; 43(6): 855-866. doi:10.1007/s00134-017-4809-x
8. Go AS, Hsu CY, Yang J, et al. Acute Kidney Injury and risk of heart failure and atherosclerotic events. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2018; 13(6): 833-841.
9. Heung M, Steffick DE, Zivin K, et al. Acute Kidney Injury recovery pattern and subsequent risk of CKD: an analysis of veterans' health administration data. *Am J Kidney Dis.* 2016; 67(5): 742-752.
10. Hobson CE, Yavas S, Segal MS, et al. Acute Kidney Injury is associated with increased long-term mortality after cardiothoracic surgery. *Circulation.* 2009; 119(18): 2444-2453. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.800011
11. Hoste EA, Kellum JA, Selby NM, et al. Global epidemiology and outcomes of acute Kidney injury. *Nat Rev Nephrol.* 2018; 14(10): 607-625.
12. Hoste EA, Bagshaw SM, Bellomo R, et al. Epidemiology of acute Kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. *Intensive Care Med.* 2015; 41(8): 1411-1423.
13. Hsu RK, McCulloch CE, Dudley RA, Lo LJ, Hsu

- C-Y. Temporal changes in incidence of dialysis-requiring AKI. *J Am Soc Nephrol.* 2013; 24(1): 37-42.
14. Jay L Koyner, Joel M. Topf, Edgar V. Lerma. *Handbook of Critical Care Nephrology.* 2021; 5(47-55), 6(58-60), 9(90-93), 16(184).
15. Kane-Gill SL, Goldstein SL. Drug-Induced acute kidney injury: A focus on risk assessment for prevention. *Crit Care Clin.* 2015; 31(4): 675-684. doi:10.1016/j.ccc.2015.06.005
16. Keir I, Kellum JA. Acute Kidney Injury in severe sepsis: pathophysiology, diagnosis, and treatment recommendation acute kidney injury and sepsis. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio).* 2015; 32(2): 200-209. doi:10.1111/vec.12297
17. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int.* 2012; 2012(SUPPL): 1-138.
18. Lafrance J P, Miller DR. Acute Kidney Injury associates with increased long-term mortality. *J Am Soc Nephrol.* 2010; 21(2): 345-352.
19. Liang KV, Zhang JH, Palevsky PM. Urea reduction ratio may be a simpler approach for measurement of adequacy of intermittent hemodialysis in acute kidney injury. *BMC Nephrol.* 2019; 20(1): 82.
20. Liano F, Pascual J; Madrid Acute Renal Failure Study Group. Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. *Kidney Int.* 1996; 50(3): 811-818.
21. Pannu N, James M, Hemmelgarn BR, et al. Modification of outcomes after acute kidney injury by the presence of CKD. *Am J Kidney Dis.* 2011; 58(2): 206-213.
22. Parient JJ, Thirion M, Megarbane B, et al. Femoral vs Jugular venous catheterization and risk of nosocomial events in adults requiring acute renal replacement therapy: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2008; 299(20): 2413-2422.
23. Parient JJ, Megarbane B, Fischer MO, et al. Catheter dysfunction and dialysis performance according to vascular access among 736 critically ill adults requiring renal replacement therapy: a randomized controlled study. *Crit Care Med.* 2010; 38(4): 1118-1125.
24. Rabindranath KS, Kumar E, Shail R, Vaux EC. Ultrasound use for the placement of haemodialysis catheters. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011; (11): CD005279.
25. Scott Stephens R, Whiteman GJR. Postoperative critical care of the adult cardiac surgical patient. Part 1: routine postoperative care. *Crit*

- Care Med. 2015 Jul; 1477-1497.
26. Silvestry FE. Postoperative complications among patients undergoing cardiac surgery. *UpToDate.* 2015.
27. Siew ED, Parr SK, Wild MG, et al. Kidney disease awareness and knowledge among survivors of acute kidney injury. *Am J Nephrol.* 2019; 49(6): 449-459.
28. SOSA G, Gandham N, Landeras V, Calimag AP, Lerma E. Abdominal Compartment Syndrome. *Dis Mon.* 2019; 65(1): 5-19. doi:10.1016/j.disamonth.2018.04.003
29. Susantitaphong P, Gruz DN, Cerda J, et al. World Incidence of AKI: a meta-analysis *Clin J Am Soc Nephrol.* 2013; 8(9): 1482-1493.
30. Walkar SS, Curhan GC, Wald R, McCarthy EP, Chertow GM. Declining mortality in patients with acute renal failure, 1988 to 2002. *J Am Soc Nephrol.* 2006; 17(4): 1143-1150.
31. Wald R, McArthur E, Adhikari NKJ, et al. Changing incidence and outcomes following dialysis-requiring acute kidney injury among critically ill adults: a population-based cohort study. *Am J Kidney Dis.* 2015; 65(6): 870-877.
32. Davenport A, Will EJ, Davison AM. Continuous vs Intermittent forms of hemofiltration and/or dialysis in the management of acute renal failure in patients with defective cerebral autoregulation at risk of cerebral oedema. *Contrib Nephrol.* 1991; 93: 225-233.
33. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int.* 2012; 2012(SUPPL): 1-138.
34. Parient JJ, Megarbane B, Fischer MO, et al. Catheter dysfunction and dialysis performance according to vascular access among 736 critically ill adults requiring renal replacement therapy: a randomized controlled study. *Crit Care Med.* 2010; 38(4): 1118-1125.
35. Rabindranath KS, Kumar E, Shail R, Vaux EC. Ultrasound use for the placement of haemodialysis catheters. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011; (11): CD005279.
36. Hirsh J, Warkentin TE, Shaughnessy SG, et al. Heparin and low-molecular-weight heparin: mechanisms of action, pharmacokinetics dosing, monitoring efficacy and safety. *Chest.* 2001; 119: 645-94s.

ΕΝΔΟ-ΚΡΙΝΟΠΑΘΕΙΕΣ ΣΤΗ ΜΕΘ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Σε καθένα από τα κεφάλαια που ακολουθούν θα αναπτυχθούν ενδοκρινικά νοσήματα που μπορεί να εμφανιστούν με απειλητική για τη ζωή κλινική και εργαστηριακή εικόνα ώστε να απαιτούν αντιμετώπιση στη ΜΕΘ (πχ. Διαβητική κετοξέωση, μυξοίδημα, οξεία επινεφριδιακή ανεπάρκεια). Θα αναπτυχθούν επίσης προβλήματα που μπορεί να εμφανιστούν σε ασθενή με γνωστή και καλά αντιμετωπισμένη ενδοκρινολογική διαταραχή που εισάγεται στην ΜΕΘ λόγω μη ενδοκρινικού προβλήματος (πχ σηπτικός υποθυροειδικός ή πολυτραυματίας διαβητικός). Ειδικό κεφάλαιο θα αφιερωθεί στις ενδοκρινόπαθειες σε ασθενείς με Covid 19. Στο τέλος θα γίνει αναφορά στις «ρυθμιστικές» αλλαγές που παρατηρούνται στα ενδοκρινικά συστήματα στους βαριά πάσχοντες (σύνδρομο χαμηλής T3, «σχετική επινεφριδιακή ανεπάρκεια»).

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΟΙ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ

ΣΥΝΟΨΗ

Η διαβητική κετοξέωση, η υπεργλυκαιμική μη κετωτική υπερώσμωση και η υπογλυκαιμία αποτελούν απειλητικές για τη ζωή διαταραχές του μεταβολισμού της γλυκόζης. Απόλυτες ενδείξεις για την αντιμετώπιση των ασθενών με οξεία απορρύθμιση του σακχαρώδη διαβήτη σε Μονάδα Εντατικής Θεραπείας είναι οι σοβαρές ηλεκτρολυτικές διαταραχές, η βαριά υπερώσμωση και υποογκαιμία, η συνύπαρξη σοβαρών υποκείμενων νοσημάτων και η κετοξέωση σε μεγάλη ηλικία. Η θεραπεία της διαβητικής κετοξέωσης και της υπεργλυκαιμικής, μη κετωτικής υπερώσμωσης συνίσταται στην

αναπλήρωση των απωλειών των υγρών και των ηλεκτρολυτών, και στη χορήγηση ινσουλίνης. Οι συχνότερες επιπλοκές της θεραπείας είναι το εγκεφαλικό οίδημα, το πνευμονικό οίδημα, η υποκαλιαιμία ή

ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΚΑΙ ΟΙ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΕΠΙΓΟΥΣΣΕΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΕΣ ΦΛΟΙΟΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΠΑΘΕΙΕΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ COVID-19 «ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΗ» ΤΟΥ ΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΣΤΟΝ ΒΑΡΕΩΣ ΠΑΣΧΟΝΤΑ

η υπερκαλιαιμία και η υπερχλωραιμική μεταβολική οξέωση. Η αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας περιλαμβάνει την άμεση χορήγηση διαλυμάτων γλυκόζης, για την αποκατάσταση ευγλυκαιμίας και την αναζήτηση του αιτίου της απορρύθμισης.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) και οι κύριες επιπλοκές του (διαβητική κετοξέωση, υπεργλυκαιμική μη κετωτική υπερώσμωση, υπογλυκαιμία) μπορεί να οδηγήσουν έναν ασθενή στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) ή να επιπλέξουν την πορεία του βαρέως πάσχοντος στη ΜΕΘ.

Απόλυτες ενδείξεις για την αντιμετώπιση των ασθενών με οξεία απορρύθμιση του ΣΔ σε ΜΕΘ είναι:

- σοβαρές ηλεκτρολυτικές διαταραχές (υποκαλιαιμία, οξέωση),
- βαριά υπερώσμωση και υποογκαιμία, σε μεγάλη ηλικία,
- σοβαρά υποκείμενα νοσήματα, ως εκλυτικά αίτια,
- κετοξέωση, σε μεγάλη ηλικία.

ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ

Η διαβητική κετοξέωση (ΔΚ) χαρακτηρίζεται από την παρουσία υπεργλυκαιμίας, κέτωσης και οξέωσης.

ΜΑΡΙΝΕΛΑ ΤΖΑΝΕΛΑ, Ενδοκρινολόγος,, ΓΝΑ «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»
ΓΕΩΡΓΙΑ ΝΤΑΛΗ, Ενδοκρινολόγος, ΓΝΑ «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»
ΑΘΗΝΑ ΑΣΗΜΑΚΟΠΟΥΛΟΥ, Ενδοκρινολόγος, ΓΝΘ «Η ΣΩΤΗΡΙΑ»

Διαγνωστικά κριτήρια αποτελούν: pH αίματος < 7,30, διττανθρακικά < 15 mEq/L και γλυκόζη αίματος > 250

mg/dL, σε συνδυασμό με μέτρια κετοναμία και κετονουρία. Με την κατάλληλη και έγκαιρη αντιμετώπιση, η θνητότητά της σήμερα κυμαίνεται μεταξύ 2,7-10%.

Παθογένεια

Τρεις είναι οι κύριοι παράγοντες που ενέχονται στην παθογένεια της διαβητικής κετοξέωσης: η ανεπάρκεια ινσουλίνης, τα αυξημένα επίπεδα των ανταγωνιστικών της ορμονών και η αφυδάτωση.

• **Ανεπάρκεια ινσουλίνης.** Όπως έχουν δείξει μελέτες με προσδιορισμό των επιπέδων της ινσουλίνης και του C-πεπτιδίου (που αποτελεί εγκυρότερο δείκτη της επάρκειας των παγκρεατικών β-κυττάρων), στην πλειονότητά τους οι ασθενείς με ΔΚ έχουν βαριά ινσουλινοπενία, με αμελητέα εκκριτική ικανότητα των β - κυττάρων, τόσο κατά την εισαγωγή τους, όσο και μετά την ανάρρωση.

• **Αύξηση των ανταγωνιστικών ορμονών.** Στη βαριά ΔΚ, τα επίπεδα των ανταγωνιστικών ορμονών της ινσουλίνης (γλυκαγόνη, κατεχολαμίνες, κορτιζόλη και αυξητική ορμόνη) αυξάνονται και επανέρχονται στα φυσιολογικά όρια μετά την ανάρρωση. Παρόλο που δεν είναι απαραίτητες για την εμφάνιση της ΔΚ, οι ορμόνες αυτές είναι υπεύθυνες για τη γρήγορη επιδείνωσή της, δεδομένου ότι εμφανίζουν υπεργλυκαιμική και καταβολική στα λευκώματα δράση.

• **Αφυδάτωση.** Σταθερό εύρημα της βαριάς κετοξέωσης, η αφυδάτωση είναι συνέπεια της ωσμωτικής διούρησης, λόγω της υπεργλυκαιμίας, και συχνά επιδεινώνεται από απώλειες, λόγω γαστρεντερικών διαταραχών. Σε βαριές περιπτώσεις, το έλλειμμα ύδατος μπορεί να φτάσει τα 7 L και έχει αποδειχθεί ότι η επαρκής ενυδάτωση μπορεί να μειώσει σημαντικά τη θνητότητα.

Οι τρεις παραπάνω παράγοντες συμμετέχουν σε διαφορετικό ποσοστό στην παθογένεια της ΔΚ, ανάλογα με τον ασθενή. Οι κυριότερες διαταραχές του μεταβολισμού που επισυμβαίνουν στη ΔΚ λόγω της ανεπάρκειας ινσουλίνης συνοψίζονται στην Σχήμα 5.

διττανθρακικών μπορεί να επιταχύνει τη μείωση του καλίου, δημιουργώντας παράδοξη ενδοκυττάρια οξέωση και αντιδραστική μεταβολική αλκάλωση κατά την οξείδωση των κετονών. Μπορεί επίσης να προκαλέσει μετατόπιση της καμπύλης αποδέσμευσης της οξυαιμοσφαιρίνης προς τα αριστερά, με αποτέλεσμα ιστική υποξία. Έτσι, η θεραπεία με διττανθρακικά (σε δόση 0,5 mmol/kg) έχει θέση μόνο σε βαριά οξέωση (pH < 7,00 ή διττανθρακικά < 10 mEq/L).

Επιπλοκές της θεραπείας

α) Εγκεφαλικό οίδημα

Το εγκεφαλικό οίδημα είναι επικίνδυνη, αλλά ευτυχώς σπάνια επιπλοκή της θεραπείας. Εμφανίζεται συνήθετα σε παιδιά και εφήβους με διαβητική κετοξέωση και σπανίως σε μη κετωτική υπερωσμωση. Αν και η τυπική εικόνα, που εμφανίζεται με κεφαλαλγίες, διαταραχές της συμπεριφοράς, ανωμαλίες στην κινητικότητα της κόρης, σπασμούς, βραδυκαρδία, διαταραχές της θερμορύθμισης και τελικά αναπνευστική ανακοπή, είναι σπάνια, το εγκεφαλικό οίδημα είναι συχνό εύρημα στην αξονική τομογραφία ασθενών με διαβητική κετοξέωση. Υπάρχει σημαντική συσχέτιση της εμφάνισης του οιδήματος και του εγκολεασμού του εγκεφάλου με την ταχύτητα έγχυσης των υγρών για την αντιμετώπιση της μεταβολικής διαταραχής. Το οίδημα μπορεί να οδηγήσει σε θάνατο ή μόνιμη εγκεφαλική βλάβη και μόνον το 14% των ασθενών επιβιώνουν χωρίς νευρολογικά κατάλοιπα. Σε υποξία οιδήματος, ο ασθενής διασωληνώνεται αν είναι σε κώμα και του χορηγείται μαννιτόλη σε δόση 2 g/kg.

β) Άλλες επιπλοκές

Η υπερχλωραιμική οξέωση, όπως αναφέρθηκε μπορεί να συνυπάρχει με την κετοξέωση, αλλά και να εμφανιστεί ως συνέπεια της αθρόας χορήγησης διαλυμάτων NaCl. Η έγκαιρη διακοπή της έγχυσης με την διόρθωση της μεταβολικής διαταραχής διορθώνει την υπερχλωραιμία, η οποία όμως επιμένει για αρκετές ημέρες ώπου να επανέλθει η νεφρική ισορροπία της παραγωγής διττανθρακικών και αποβολής οξέων.

Άλλες επιπλοκές είναι η υποκαλιαιμία και η υπογλυκαιμία, η θρομβοφλεβίτις, το πνευμονικό οίδημα, το σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας των ενηλίκων (ARDS), η ραβδομυόλυση και η γαστρική εισρόφηση,

Ο ΔΙΑΒΗΤΙΚΟΣ ΑΣΘΕΝΗΣ ΣΤΗ ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ

Η ρύθμιση του διαβητικού ασθενή που νοσηλεύεται στη ΜΕΘ για οποιαδήποτε αιτία αποτελεί ιδιαίτερο πρόβλημα. Η βαριά νόσος αποτελεί για τον οργανισμό κατάσταση stress, με συνέπεια την απορρύθμιση προϋπάρχοντος ή και την αποκάλυψη λανθάνοντος ΣΔ. Η φυσιολογική απάντηση στο stress περιλαμβάνει σειρά αντιδράσεων από το νευροενδοκρινικό σύστημα, που πιθανότατα εκλύονται μέσω δράσης κυτταροκινών (ιντερλευκίνη-1, IL-1, παράγοντας νέκρωσης των όγκων, TNF-α) και έχουν αποτέλεσμα την απελευθέρωση αντιρροπιστικών ορμονών (κατεχολαμίνες, κορτιζόλη, γλυκαγόνη, αυξητική ορμόνη). Οι καταβολικές αυτές ορμόνες, σε συνδυασμό με την αντίσταση στην ινσουλίνη, που εμφανίζεται στους βαρέως πάσχοντες, προκαλούν απελευθέρωση γλυκόζης (γλυκογονόλυση, γλυκονογένεση), λιπαρών οξέων, κετονοσωμάτων (λιπόλυση) και αμινοξέων. Η υπεργλυκαιμία και η διάσπαση των πρωτεϊνών είναι οι πιο χαρακτηριστικές απαντήσεις του οργανισμού στην κατάσταση stress και σχετίζονται με τη βαρύτητα και τη διάρκεια του νοσήματος. Στους μη διαβητικούς ασθενείς, η απελευθέρωση ινσουλίνης αφενός περιορίζει τις υπερμεταβολικές αυτές επιπτώσεις και αφετέρου υπερνικά, εν μέρει, την αντίσταση στην ορμόνη. Αντίθετα, στους διαβητικούς, η σχετική ή απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης οδηγεί σε επίταση του υπερμεταβολικού συνδρόμου με υπεργλυκαιμία, αφυδάτωση, αιμοδυναμική αστάθεια, απώλεια λιπώδους και μυϊκού ιστού, διαταραχές στην επούλωση και επιρρέπεια σε λοιμώξεις. Έχει δείχθει ότι η αυστηρή παρακολούθηση και ρύθμιση του σακχάρου αίματος (120-180 mg/dL) βελτιώνει σημαντικά τη νοσηρότητα και τη θνητότητα σε ορισμένες ομάδες βαρέως πασχόντων, μειώνει το ποσοστό των λοιμώξεων, της οξείας νεφρικής ανεπάρκειας, των αιμοκαθάρσεων και των μεταγγίσεων, καθώς και της πολυνευροπάθειας της ΜΕΘ. Από την άλλη, είναι γνωστό ότι τα υπογλυκαιμικά επεισόδια επιβαρύνουν την επιβίωση στους ασθενείς της ΜΕΘ. Κατά συνέπεια, επιβάλλεται συχνός προσδιορισμός της γλυκόζης αίματος, ώστε να επιτυγχάνεται ο θεραπευτικός στόχος χωρίς υπογλυκαιμίες. Οι τρέχουσες θεραπευτικές οδηγίες για τη ρύθμιση της γλυκόζης στους βαρέως

πάσχοντες συνιστούν:

- την αποφυγή σοβαρής υπεργλυκαιμίας (> 10 mmol/L, 180 mg/dL),
- την αποφυγή μεγάλων διακυμάνσεων των επιπέδων της γλυκόζης,
- τη χρήση μόνο κρυσταλλικής ινσουλίνης, με αντλία έγχυσης,
- την τήρηση σταθερού θεραπευτικού πρωτοκόλλου για κάθε κέντρο,
- τη δειγματοληψία από αρτηριακή γραμμή,
- τον προσδιορισμό του σακχάρου στο κεντρικό εργαστήριο ή σε αναλυτή αερίων (διακύμανση ± 7,2 mg/dL ή ± 8% για τιμές μεγαλύτερες των 90 mg/dL).

ΥΠΟΓΛΥΚΑΙΜΙΑ

Εισαγωγή

Τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα διατηρούνται μέσα σε σχετικά στενό εύρος, με τη βοήθεια ενός σύνθετου συστήματος ομοιόστασης, που περιλαμβάνει νευρικούς, χυμικούς και κυτταρικούς μηχανισμούς. Η υπογλυκαιμία δεν είναι νόσος, αλλά ένα εργαστηριακό εύρημα, που συνοδεύεται από χαρακτηριστικά σημεία και συμπτώματα. Τα αίτια της είναι ποικίλα και τα συμπτώματά της απορρέουν από την αδυναμία του οργανισμού να εφοδιάσει τον εγκέφαλο με γλυκόζη, δεδομένου ότι ο εγκέφαλος δεν μπορεί ούτε να συνθέσει, ούτε να αποθηκεύσει γλυκόζη και εξαρτάται άμεσα από την οξείδωση της γλυκόζης της κυκλοφορίας.

Παθογένεια

Η γλυκόζη του οργανισμού προέρχεται από τρεις πηγές: τους υδατάνθρακες των τροφών, το γλυκογόνο του ήπατος (γλυκογονόλυση) και την ηπατική (και σε καταστάσεις νηστείας την νεφρική) παραγωγή γλυκόζης από αμινοξέα, γλυκερόλη και γαλακτικό οξύ (γλυκονογένεση). Οποιαδήποτε διαταραχή στους παραπάνω ρυθμιστικούς μηχανισμούς ή παρουσία εξωγενών ουσιών (φάρμακα, αιθανόλη), που υπεισέρχονται στην ομαλή λειτουργία των μηχανισμών αυτών, θα έχει συνέπεια την εμφάνιση υπογλυκαιμίας.

Εκλυτικοί παράγοντες

Τα αίτια της υπογλυκαιμίας είναι ποικίλα. Εκτός από την **υπέρβαση της δόσολογίας** της ινσουλίνης και των σουλφονουριδίων, που ο τρόπος δράσης τους είναι προφανής και άλλες εξωγενείς ουσίες αποτελούν σημαντική αιτία υπογλυκαιμίας. Έτσι η **κατάχρηση αιθανόλης**, ιδιαίτερα από άτομα με κακή ως μηδενική διατροφή προκαλεί υπογλυκαιμία λόγω αναστολής της ηπατικής γλυκονογένεσης. Οι αποθήκες γλυκαγόνου

καταναλίσκονται μετά την 1-2 ημέρα της αστίας και η διατήρηση των επιπέδων της γλυκόζης εξαρτάται απόλυτα από την γλυκονογενετική ηπατική ικανότητα. Η **χορήγηση σαλικυλικών** σε μεγάλες δόσεις μπορεί να προκαλέσει υπογλυκαιμία με άγνωστο μηχανισμό. Η **παρακεταμόλη** προκαλεί επίσης υπογλυκαιμία, αναστέλλοντας την ηπατική γλυκονογένεση. Η **κινίνη** προκαλεί υπερέκκριση ινσουλίνης χωρίς κλινική σημασία σε υγιείς εθελοντές, αλλά σε ασθενείς με ελονοσία οδηγεί στην εμφάνιση υπογλυκαιμίας λόγω και της κατανάλωσης γλυκόζης από τα πλασμάδια. Η **πενταμιδίνη** είναι παράγωγο των διγουανιδίων που χρησιμοποιείται στην θεραπεία της πνευμονίας από Pneumocystis carinii. Λόγω της χημικής της προέλευσης προκαλεί τοξική δράση στο β-κύτταρο, με αποτέλεσμα την έκκριση ινσουλίνης. Η **προπρανολόλη** δεν προκαλεί υπογλυκαιμία στα φυσιολογικά άτομα αντίθετα αναστέλλει την έκκριση ινσουλίνης, μπορεί όμως να ευθώσει την εμφάνιση υπογλυκαιμίας σε άτομα με ηπατική νόσο ή συμφορητική καρδιοπάθεια. Τέλος πολλά **φάρμακα** (φαινυλβουταζόνη, σουλφοναμίδες, δισουλφιδόξουμαρίνη) παρατείνουν την υπογλυκαιμική δράση των σουλφονουριδίων και εμποδίζουν την ανάνηψη από την υπογλυκαιμία.

Η υπογλυκαιμία της ηπατικής ανεπάρκειας είναι παρατεταμένη και εγκαθίσταται όταν καταστραφεί το 80% του ηπατικού παρεγχύματος. Τα αίτια είναι προφανή (αναστολή γλυκογονόλυσης και γλυκονογένεσης). Επίσης η **βαρεία συμφορητική καρδιοπάθεια** μπορεί να προκαλέσει υπογλυκαιμία με μηχανισμούς που περιλαμβάνουν αφενός ανεπάρκεια υποστρώματος για γλυκονογένεση λόγω μυϊκού καταβολισμού και αφετέρου ηπατική δυσπραγία λόγω διαταραχής της λειτουργίας των ηπατοκυττάρων ή/και μειωμένης ηπατικής παροχής.

Η **υπογλυκαιμία της νεφρικής ανεπάρκειας** οφείλεται πιθανότατα σε μειωμένη νεφρική γλυκονογένεση, μειωμένη διατροφή και μειωμένη κάθαρση της σουλφονουρίας. Η υπογλυκαιμία μπορεί να αποτελεί επίσης εκδήλωση της σηπτικής κατάρριψης (septic shock). Πειραματικά δεδομένα δείχνουν ότι η ιντερλευκίνη-1 και ο νεκρωτικός παράγοντας των όγκων (tumor necrosis factor, TNF) ενέχονται στην εμφάνισή της. Οι διαταραχές της ομοιοστασίας της γλυκόζης στο σηπτικό διακρίνονται σε δύο στάδια: αρχικά λόγω της μείωσης της οξείδωσης της γλυκόζης και της επιτάχυνσης της γλυκογονόλυσης τα επίπεδα της γλυκόζης είναι αυξημένα αργότερα όμως επέρχεται σταδιακή κατανάλωση του ηπατικού και μυϊκού γλυκογόνου με αποτέλεσμα την εμφάνιση υπογλυκαιμίας. Επιπλέον αυξάνεται η πρόσληψη της γλυκόζης από ανοσοολογικά δραστήριους ιστούς (ήπαρ, σπλήν, πνεύμονας, ειλός, δέρμα). Η πρόσληψη της γλυκόζης από τους ιστούς αυτούς φαίνεται να επιτελείται μέσω των ισομορφών GLUT1 και GLUT3 των μεταφορέων της γλυκόζης που βρίσκονται στους μη ισοουλονοεξαρτώμενους ιστούς και ευθύνονται για την βασική πρόσληψη της γλυκόζης. Η γλυκονογένεση είναι μειωμένη και στα δύο στάδια της σηψαιμίας και έτσι δεν επαρκεί για την πρόληψη της μείωσης των επιπέδων της γλυκόζης.

Ιδιαίτερη περίπτωση εμφάνισης υπογλυκαιμίας σε ασθενείς που νοσηλεύονται στην ΜΕΘ αποτελεί η **απότομη διακοπή της Ολικής Παρεντερικής Διατροφής** (TPN), ιδιαίτερα σε εκείνους που είναι επιρρεπείς στην ανάπτυξη υπογλυκαιμίας λόγω υποκειμένης νόσου (σήψη, ηπατική δυσπραγία κτλ) ή χορήγησης ινσουλίνης. Για την αποφυγή της επιπλοκής αυτής θα πρέπει μετά την διακοπή της Ολικής Παρεντερικής Διατροφής (TPN), να λαμβάνεται μέριμνα για την διατήρηση της ομοιοστασίας του μεταβολισμού της γλυκόζης (χορήγηση υπέρτονων διαλυμάτων γλυκόζης ή/και αναπροσαρμογή της δόσης της ινσουλίνης).

Τα υπόλοιπα αίτια των υπογλυκαιμιών νηστείας είναι αρκετά σπάνια. Ενδιαφέρον έχουν από άποψη παθοφυσιολογίας **οι υπογλυκαμίες από μη νησιδιακούς όγκους**. Συνήθως πρόκειται για μεγάλους όγκους μεσεγχυματικής προέλευσης (σαρκώματα, μεσοθηλιώματα κτλ), αλλά και ηπατώματα, νεφροκαρκινώματα ή καρκινώματα των επινεφριδίων. Οι όγκοι αυτοί παράγουν μεγάλα ποσά IGF-II (insulin-like growth factor-II), ουσίας που έχει διασταυρούμενη συγγένεια με τον υποδοχέα της ινσουλίνης, και προκαλούν αφενός αύξηση της κατανάλωσης της γλυκόζης, αφετέρου μείωση της ηπατικής παραγωγής της γλυκόζης.

Από τις αντιδραστικές υπογλυκαιμίες αξίζει να γίνει αναφορά κυρίως στην **οπιογενή**, που είναι η σοβαρότερη μορφή αντιδραστικής υπογλυκαιμίας στον ενήλικα και μπορεί να οδηγήσει στην εμφάνιση σπασμών, κώματος και ακόμη στον θάνατο. Οφείλεται στην διαταραχή της κένωσης του στομάχου, λόγω της προηγηθείσης

γαστρεκτομής, με αποτέλεσμα ταχεία απορρόφηση της γλυκόζης, γρήγορη και παρατεταμένη απάντηση των β-κυττάρων στην υπεργλυκαιμία και μετά την απομάκρυνση της γλυκόζης που απορροφήθηκε. Εκτός της ανατομικής μεταβολής, στο σύνδρομο πιθανότατα ενέχεται και διαταραχή του εντεροπαγκρεατικού ορμονικού άξονα. Οι ορμόνες που διεγείρονται με νευρικούς μηχανισμούς και συμμετέχουν στην επίτευξη ευγλυκαιμίας στις καταστάσεις νηστείας αναφέρονται στον Πίνακα 1. Οι ορμονικές αυτές μεταβολές επέρχονται χωρίς στην περίοδο της νηστείας κα η σημαντικότερη είναι η πτώση των επιπέδων της ινσουλίνης, ενώ η αύξηση των ανταγωνιστικών της ορμονών είναι λιγότερο σημαντική. Είναι σαφές ότι οποιαδήποτε διαταραχή στους παραπάνω ρυθμιστικούς μηχανισμούς ή η παρουσία εξωγενών ουσιών (φάρμακα, αιθανόλη) που υπεισέρχονται στην ομαλή λειτουργία των μηχανισμών αυτών θα έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση υπογλυκαιμίας.

Μειωμένη έκκριση ινσουλίνης

- Αυξάνει την ηπατική γλυκογονόλυση
 - Αυξάνει την λιπόλυση
 - Αυξάνει την ηπατική γλυκονογένεση
 - Μειώνει την πρόσληψη της γλυκόζης από τους μυς
- Αυξημένη έκκριση κατεχολαμινών**
- Αυξάνει την κινητοποίηση του γλυκογόνου των μυών
 - Αυξάνει την λιπόλυση
- Αυξημένη έκκριση γλυκαγόνου**
- Αυξάνει την ηπατική γλυκογονόλυση
 - Διευκολύνει την ηπατική γλυκονογένεση
- Αυξημένη έκκριση κορτιζόλης**
- Διευκολύνει την λιπόλυση
 - Αυξάνει τον καταβολισμό των πρωτεϊνών
 - Αυξάνει την ηπατική γλυκονογένεση
- Αυξημένη έκκριση αυξητικής ορμόνης**
- Διευκολύνει την λιπόλυση
 - Ανταγωνίζεται την δράση της ινσουλίνης στην χρησιμοποίηση της γλυκόζης

Πίνακας 16. Ορμονικές μεταβολές για την επίτευξη ευγλυκαιμίας σε καταστάσεις νηστείας/σχίσμα ανιόντων

Η υπογλυκαιμία εμφανίζεται, επίσης, στο πλαίσιο σήψης. Οι διαταραχές της ομοιόστασης της γλυκόζης στον σηπτικό ασθενή διακρίνονται σε δύο στάδια. Αρχικά, λόγω της μείωσης της οξείδωσης της γλυκόζης και της επιτάχυνσης της γλυκογονόλυσης, τα επίπεδα της γλυκόζης είναι αυξημένα, όμως αργότερα επέρχεται σταδιακή κατανάλωση του ηπατικού και μυϊκού γλυκογόνου, με συνέπεια την εμφάνιση υπογλυκαιμίας. Επιπλέον, αυξάνεται η πρόσληψη της γλυκόζης από ανοσοολογικά δραστήριους ιστούς (ήπαρ, σπλήν, πνεύμονας, ειλός, δέρμα). Η γλυκονογένεση είναι μειωμένη και στα δύο στάδια

και έτσι δεν επαρκεί για την πρόληψη της μείωσης των επιπέδων της γλυκόζης. Τέλος, υπογλυκαιμίες συνοδεύουν σπάνια νοσήματα, όπως τους μη νησιδιακούς όγκους.

Κλινική εικόνα και διάγνωση

Για την διάγνωση της υπογλυκαιμίας απαιτείται η κλασική τριάδα του Whipple: α) συμπτώματα και σημεία υπογλυκαιμίας, β) επίπεδα γλυκόζης πλάσματος <45 mg/dl, και γ) εξαφάνιση των συμπτωμάτων με χορήγηση γλυκόζης. Η αξιολόγηση των παραγόντων αυτών θα πρέπει να γίνεται με περίσκεψη. Έτσι μπορεί να μην είναι εφικτός ο άμεσος προσδιορισμός της γλυκόζης αίματος και αργότερα τα επίπεδα να βρεθούν φυσιολογικά λόγω της κινητοποίησης των ενδογενών μηχανισμών που περιγράψαμε. Επιπλέον τα νευρολογικά συμπτώματα της υπογλυκαιμίας, μπορεί να μην υποχωρήσουν με την λήψη γλυκόζης, αλλά να επιμένουν για ώρες ή και ημέρες μετά την επίτευξη ευγλυκαιμίας ή και να παραμείνουν μόνιμα.

Η **κλινική εικόνα της υπογλυκαιμίας** περιλαμβάνει αδρενεργικά (από το αυτόνομο νευρικό σύστημα) και νευρογλυκοπενικά συμπτώματα. Τις περισσότερες φορές, τα αδρενεργικά συμπτώματα προηγούνται και κατά κάποιον τρόπο προειδοποιούν για την επερχόμενη νευρογλυκοπενία (Πίνακας 17). Στα περισσότερα άτομα, εμφανίζονται

Αδρενεργικά συμπτώματα/σημεία	Νευρογλυκοπενικά συμπτώματα/σημεία
Τρόμος	Διαταραχές συμπεριφοράς
Εφίδρωση	Κεφαλαλγίες
Ταχυκαρδία	Διαταραχές όρασης
Αίσθημα πείνας	Παραισθησίες
Ναυτία	Ημιπληγία
Άγχος	Αφασία
Υψηλή πίεση παλμού	Υποθερμία
Αύξηση του κατά λεπτόν όγκου παλμού	Κώμα

Πίνακας 17. Κλινική εικόνα υπογλυκαιμίας

συμπτώματα όταν η γλυκόζη μειωθεί κάτω από 45 mg/dL. Στους ασθενείς της ΜΕΘ, τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας μπορεί να μη γίνουν αντιληπτά έως ότου εμφανισθούν σπασμοί ή κώμα.

Θεραπεία

Η θεραπεία αποσκοπεί:

- Στην θεραπευτική αντιμετώπιση του οξέως επεισοδίου και
- στην διερεύνηση και την ειδική αντιμετώπιση της πρωτοπαθούς νόσου που προκαλεί την υπογλυκαιμία.

Στον ασθενή που εμφανίζεται με κώμα θα πρέπει να λαμβάνεται αρκετή ποσότητα αίματος πριν οποιαδήποτε θεραπευτική παρέμβαση, για πλήρη βιοχημικό έλεγχο, αλλιώς χάνεται η δυνατότητα να τεθεί αξιόπιστη διάγνωση.

Για την αποκατάσταση της ευγλυκαιμίας χρησιμοποιείται:

- η ενδοφλέβια χορήγηση γλυκόζης, ως διάλυμα 50%, μέχρι μέγιστη δόση 0.5 g/Kg, που οδηγεί σε ανάκαμψη της υπογλυκαιμίας το αργότερο σε 10 λεπτά,
- αν η υπογλυκαιμία παρατείνεται χορηγούνται 100 mg υδροκορτιζόνης, η οποία με την δράση της στον μεταβολισμό όπως αναφέρθηκε βοηθά στην αύξηση της γλυκόζης αίματος.

Η παθοφυσιολογική βάση της μη ανακάμπτουσας υπογλυκαιμίας (ή του παρατεταμένου υπογλυκαιμικού κώματος) είναι το εγκεφαλικό οίδημα. Είναι συνήθως απόρροια βαρειάς υπογλυκαιμίας, διάρκειας άνω της μιάς ώρας. Η θεραπεία είναι παρόμοια με εκείνη των άλλων αιτίων της του εγκεφαλικού οιδήματος, και περιλαμβάνει ενδοφλέβια χορήγηση μαννιτόλης, με ή χωρίς δεξαμεθαζόνη.

ΕΠΕΙΓΟΥΣΕΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΠΑΘΕΙΕΣ

ΣΥΝΟΨΗ

Υπερθερμία, εκσεσημασμένη ταχυκαρδία και διανοητική επιβάρυνση αποτελούν τις κύριες εκδηλώσεις της θυρεοτοξικής κρίσης. Η αντιμετώπιση της θυρεοτοξικής κρίσης πρέπει να είναι άμεση, ακόμα και σε μη τεκμηριωμένη διάγνωση, με χορήγηση προπυλθιουρακίλης, για αναστολή της σύνθεσης θυρεοειδικών ορμονών, προπρανολόλης και δεξαμεθαζόνης, για μείωση της περιφερικής δράσης των θυρεοειδικών ορμονών. Το μυξοιδηματικό κώμα χαρακτηρίζεται από υποθερμία, διαταραχές από το κεντρικό νευρικό σύστημα, βραδυκαρδία, υπόταση και υπερκαπνία. Παθογνωμονικό εργαστηριακό εύρημα αποτελεί η αύξηση της TSH. Η χορήγηση T4 ή T3 και υδροκορτιζόνης, και η άμεση διασωλήνωση με εφαρμογή μηχανικού αερισμού είναι καθοριστικής σημασίας για την έκβαση των ασθενών.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα προβλήματα του θυρεοειδούς που πιθανόν να αποσχολήσουν τον ιατρό της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) είναι η θυρεοτοξική κρίση, το μυξοιδηματικό κώμα, η θεραπεία υποκατάστασης υποθυρεοειδισμού και η επίδραση των θεραπευτικών χειρισμών στη θυρεοειδική λειτουργία στον βαρέως πάσχοντα.

ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ

Ο θυρεοειδής αδένας εμφανίζει ιδιαιτερότητα σε σχέση με τους άλλους ενδοκρινείς αδένες σε δύο σημεία: (α) διατηρεί μεγάλη αποθήκη των ορμονών του και (β) απαιτεί ιώδιο για την ορμονοσύνθεση. Το ιώδιο από την κυκλοφορία προσλαμβάνεται σχεδόν κατ’ αποκλειστικότητα από τον θυρεοειδή και καθηλώνεται στα θυλάκια του αδένα, όπου αποτελεί την πρώτη ύλη, μαζί με τις ρίζες της τυροσίνης, για τον σχηματισμό των θυρεοειδικών ορμονών T3 (τριιωδοθυρονίνη) και T4 (θυροξίνη). Η πρόσληψη του ιωδίου από τον φυσιολογικό θυρεοειδή βρίσκεται κάτω από τον έλεγχο της υποφυσιακής θυρεοειδοτρόπου ορμόνης (TSH), αλλά ρυθμίζεται και από τα επίπεδα του ιόντος στο θυρεοειδή. Έτσι, σε περιοχές ιωδοπενίας, η πρόσληψη είναι αυξημένη και η λήψη ιωδίου οδηγεί σε αύξηση της παραγωγής των θυρεοειδικών ορμονών, ενώ σε περιοχές

με επάρκεια ιωδίου, η πρόσληψη είναι φυσιολογική και η επιπλέον χορήγηση ιωδίου αναστέλλει τόσο την de novo σύνθεση των θυρεοειδικών ορμονών, όσο και την απελευθέρωσή τους από τα θυλάκια του αδένα στην κυκλοφορία. Η T4 παράγεται μόνον από το θυρεοειδή, ενώ η T3, που είναι και η δραστική θυρεοειδική ορμόνη, παράγεται τόσο από τον θυρεοειδή, όσο και από περιφερική μετατροπή (κυρίως στο ήπαρ και τον νεφρό) της T4.

Η παραγωγή και η απελευθέρωση των θυρεοειδικών ορμονών βρίσκονται σε αρνητική παλίδρομη ρύθμιση με την TSH. Οι θυρεοειδικές ορμόνες κυκλοφορούν στο μεγαλύτερο ποσοστό τους συνδεδεμένες με πρωτεΐνες, κυρίως με τη συνδετική σφαιρίνη των θυρεοειδικών ορμονών (Thyroid Hormones Binding Protein, TBG), και το συνολικό ποσό τους στην κυκλοφορία εξαρτάται από τα επίπεδα αυτής της πρωτεΐνης. Έτσι, η εκτίμηση της θυρεοειδικής λειτουργίας, ιδιαίτερα στον βαρέως πάσχοντα, θα πρέπει να βασίζεται στα επίπεδα της TSH και της ελεύθερης T4, και όχι των ολικών επιπέδων της.

ΘΥΡΕΟΤΟΞΙΚΗ ΚΡΙΣΗ

Είναι σχετικά σπάνιο σύνδρομο, που μπορεί να αποβεί απειλητικό για τη ζωή. Χαρακτηρίζεται από γρήγορη επιδείνωση του υπερθυρεοειδισμού, με κύριες εκδηλώσεις υπερθερμία, εκσεσημασμένη ταχυκαρδία και υπέρταση, με ή χωρίς καρδιακή ανεπάρκεια, και διανοητική επιβάρυνση. Η έγκαιρη διάγνωση είναι σημαντικότετος παράγοντας για την ευνοϊκή έκβαση της νόσου. Η θνητότητά της σε νοσοκομειακούς ασθενείς κυμαίνεται από 10% έως 75%.

Εκλυτικοί παράγοντες

Η θυρεοτοξική κρίση εκδηλώνεται σε έδαφος προϋπάρχοντος υπερθυρεοειδισμού. Η νόσος μπορεί να είναι ήπια και να μην έχει διαγνωστεί ή να έχει ατελώς θεραπευθεί. Μπορεί όμως να εκδηλωθεί και σε γνωστό ασθενή υπό αγωγή, αν αυτός εκτεθεί σε διάφορους εκλυτικούς παράγοντες (Πίνακας 18).

Η συχνότερη αιτία είναι οι λοιμώξεις, γεγονός που δημιουργεί δυσκολίες στη διαφορική διάγνωση της υπερπυρεξίας και της ταχυκαρδίας, ως συμπτωμάτων λοίμωξης ή υπερθυρεοειδισμού. Επίσης, συχνός εκλυτικός παράγοντας είναι και η λήψη ιωδίου, με τη μορφή των ιωδιούχων σκιαγραφικών για αξονική τομογραφία ή με τη μορφή του αντιαρρυθμικού φαρμάκου αμιοδαρόνη. Το σκεύασμα αυτό περιέχει μεγάλη ποσότητα ιωδίου (75 mg στο δισκίο των 200 mg). Ας σημειωθεί ότι η δραστική ουσία του σκευάσματος εμποδίζει τη μετατροπή της T4 στη δραστικότερη T3, και έτσι η θυρεοτοξική κρίση μπορεί να εμφανιστεί αρκετό διάστημα μετά τη διακοπή του φαρμάκου, όταν τα επίπεδά του στο αίμα δεν είναι ικανά να αναστείλουν τη μετατροπή αυτή, ενώ, αντίθετα, τα επίπεδα του ιωδίου είναι αρκετά υψηλά, ώστε να ευοδώσουν την κρίση.

Λοιμώξεις
Χειρουργική επέμβαση, τραύμα, τοκετός
Οξεία ψυχιατρική νόσος
Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια
Διαβητική κετοοξέωση
Πνευμονική εμβολή
Διακοπή αντιθυρεοειδικών φαρμάκων
Λήψη ιωδίου (ιωδιούχα σκιαγραφικά, σκευάσματα που περιέχουν ιώδιο)

Πίνακας 18. Εκλυτικοί παράγοντες θυρεοτοξικής κρίσης

Κλινική εικόνα

Εκτός της υπερπυρεξίας και της ταχυκαρδίας, η κλινική εικόνα περιλαμβάνει έντονη υπεριδρωσία και συμπτώματα από το κεντρικό νευρικό σύστημα, όπως ανησυχία, σύγχυση, ψύχωση και κώμα. Εκτός της φλεβοκομβικής ταχυκαρδίας, μπορεί να υπάρχουν και άλλες ταχυαρρυθμίες, καθώς και συμπτώματα καρδιακής ανεπάρκειας, ιδιαίτερα σε ηλικιωμένους ασθενείς. Στα αρχικά στάδια, υπάρχει συστολική υπέρταση,

με υψηλή πίεση παλμού, αν και αργότερα, λόγω της μείωσης του όγκου του αίματος από την υπεριδρωσία, τις διάρροιες και τους εμέτους, που μπορεί να συνυπάρχουν, εμφανίζεται υπόταση και κυκλοφορική κατάρριψη. Οι εκδηλώσεις από το γαστρεντερικό περιλαμβάνουν επίσης διάχυτο κοιλιακό άλγος, ηπατομεγαλία και σπληνομεγαλία. Η παρουσία ικτέρου αποτελεί κακό προγνωστικό σημείο, ενώ μπορεί να εμφανιστεί ραβδομύλυση και πνευμονική εμβολή. Τα διαγνωστικά κριτήρια της θυρεοτοξικής κρίσης φαίνονται στον Πίνακα 19.

	Burch - Wartofsky	Akamizu et al
θερμοκρασία	37,2-40	>38
ΚΝΣ	+	+
GI	+	+
χολερυθρίνη	-	>3 mg/dl
Καρδιακή συχνότης	90-140	>130
Κολπ. μαρμαρυγή	+	-
Καρδιακή ανεπάρκεια	+	+
ιστορικό	+	+

Πίνακας 19. Διαγνωστικά κριτήρια θυρεοτοξικής κρίσης

Εργαστηριακά ευρήματα

Τα επίπεδα των θυρεοειδικών ορμονών είναι υψηλά, όχι όμως σημαντικά υψηλότερα από εκείνα των ασθενών με μη επιπεπλεγμένο υπερθυρεοειδισμό. Η TSH είναι μη ανιχνεύσιμη. Μπορεί να συνυπάρχει αύξηση της γλυκόζης του αίματος, λόγω της αυξημένης γλυκογονόλυσης και της αναστολής της έκκρισης της ινσουλίνης, μέσω των κατεχολαμινών, καθώς και ήπια λευκοκυττάρωση, με στροφή προς τα αριστερά. Τα ηπατοκυτταρικά ένζυμα είναι αυξημένα, όπως επίσης η αλκαλική φωσφατάση και το ασβέστιο, τα τελευταία λόγω της δράσης των θυρεοειδικών ορμονών στον οστικό μεταβολισμό.

Θεραπεία

Η αντιμετώπιση της θυρεοτοξικής κρίσης πρέπει να είναι άμεση, ακόμα και σε μη τεκμηριωμένη διάγνωση, εν αναμονή της εργαστηριακής επιβεβαίωσης. Ο ασθενής θα πρέπει να εισαχθεί στη ΜΕΘ. Η θεραπεία σκοπεύει αφενός στη γενική υποστήριξη του οργανισμού και αφετέρου στην ειδική αντιμετώπιση της δράσης των θυρεοειδικών ορμονών. Στόχοι της ειδικής αντιμετώπισης είναι:

- η μείωση των επιπέδων των θυρεοειδικών ορμονών στον ορό,
 - η μείωση της δράσης των θυρεοειδικών ορμονών στους περιφερικούς ιστούς,
 - η πρόληψη της καρδιαγγειακής κατάρριψης και η διατήρηση της ομοιόστασης του οργανισμού, και
 - η αντιμετώπιση των εκλυτικών αιτίων.
- Στα γενικά θεραπευτικά μέτρα περιλαμβάνονται

η αντιμετώπιση της υπερπυρεξίας (χορήγηση αντιπυρετικών, ψυχρά επιθέματα, κουβέρτα υποθερμίας), η επαρκής ενυδάτωση, η αποκατάσταση τυχόν ηλεκτρολυτι κών διαταραχών, η αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας, η επαρκής οξυγόνωση και, επί κυκλοφορικής κατάρριψης, η χορήγηση αγγειοσυσπαστικών φαρμάκωv.

Η αιτιολογική θεραπεία 1ης γραμμής περιλαμβάνει τη χορήγηση προπυλθειουρακίλης (200 mg/4ωρο p.o.), για αναστολή της σύνθεσης θυρεοειδικών ορμονών, προπρανολόλης (1-2 mg i.v.) και δεξαμεθαζόνης (2 mg/12ωρο), με στόχο τη μείωση της περιφερικής δράσης των θυρεοειδικών ορμονών. Επί εμμονής, η αιτιολογική θεραπεία 2ης γραμμής περιλαμβάνει τη χορήγηση ιωδίου (Lugol solution, 10 σταγόνες/8ωρο p.o.), Sodium iodide (Ultravist 500–1000 mg/12ωρο i.v.) ή Lithium carbonate (300 mg/6ωρο), για αναστολή της

απελευθέρωσης των θυρεοειδικών ορμονών. Τα ιωδιούχα σκευάσματα θα πρέπει να χορηγούνται 1 ώρα μετά την έναρξη των αντιθυρεοειδικών φαρμάκων. Παράλληλα, θα πρέπει να γίνεται προσπάθεια αντιμετώπισης του υποκείμενου αιτίου της θυρεοτοξικής κρίσης.

ΜΥΞΟΙΔΗΜΑΤΙΚΟ ΚΩΜΑ

Το μυξοιδηματικό κώμα είναι βαριά και παραμελημένη μορφή υποθυρεοειδισμού. Συνήθως, πρόκειται για αδιάγνωστους ασθενείς, με μακροχρόνια νόσο ή ασθενείς που διέκοψαν τη θεραπεία υποκατάστασης με θυροξίνη για μεγάλο χρονικό διάστημα. Χρήζει επείγουσας αντιμετώπισης, δεδομένου ότι η θνητότητά του ανέρχεται στο 80%.

Εκλυτική παράγοντες

Το μυξοιδηματικό κώμα επιπλέκει σχεδόν πάντα τον πρωτοπαθή υποθυρεοειδισμό (συνήθως, λόγω αυτόάνοσης καταστροφής ή χειρουργικής αφαίρεσης του αδένα). Οι εκλυτικοί παράγοντες αναφέρονται στον Πίνακα 20.

Έκθεση στο ψύχος
Λοιμώξεις
Χειρουργική επέμβαση
Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδειο
Αιμορραγία από το γαστρεντερικό
Κατάχρηση φαρμάκων (κατασταλτικά του κεντρικού νευρικού συστήματος, ηρεμιστικά, ναρκωτικά, αναισθητικά)
Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια

Πίνακας 20. Εκλυτικοί παράγοντες μυξοιδηματικού κώματος

Κλινική εικόνα

Το μυξοιδηματικό κώμα χαρακτηρίζεται από υποθερμία και διαταραχές από το κεντρικό νευρικό σύστημα, όπως σύγχυση και αποπροσανατολισμός, λήθαργος, κώμα, σπασμοί, βραδύτητα τενοντίων αντανakλαστικών και ψύχωση. Από το κυκλοφορικό, χαρακτηριστικές είναι η βραδυκαρδία και οι βραδυαρρυθμίες, η υπόταση και η χαμηλή καρδιακή παροχή, με συνύπαρξη περικαρδιακής συλλογής. Από το αναπνευστικό, παρατηρείται μείωση του κυψελιδικού αερισμού και υπερκαπνία, λόγω μειωμένης αναπνευστικής απάντησης στην αυξημένη PaCO2, αδυναμίας των αναπνευστικών μυών και παχυσαρκίας, που συνήθως συνυπάρχει. Από τογαστρεντερικό, μπορεί να εμφανισθεί ειλεός, γαστροπληγία και τοξικό megάκολο. Χαρακτηριστικά του υπο-θυρεοειδισμού είναι το ξηρό και ψυχρό δέρμα, το απαθές, ωχροό και οιδηματώδες προσωπείο, η ευθρυπτότης και η αραίωση των τριχών και το γενικευμένο οίδημα στον κορμό.

Εργαστηριακά ευρήματα

Η ανεύρεση χαμηλών επιπέδων T3, T4 και αυξημένης TSH αποτελεί το χαρακτηριστικό εργαστηριακό εύρημα. Χαρακτηριστικές είναι επίσης η υπονατρίαιμία, η χαμηλή ωσмотικότητα πλάσματος και ο χαμηλός ρυθμός σπειραματικής διήθησης. Στον Πίνακα 21 συνοψίζονται τα εργαστηριακά ευρήματα του μυξοιδηματικού κώματος.

Στο ηλεκτροκαρδιογράφημα ανευρίσκονται χαμηλά δυναμικά, παράταση του QT διαστήματος και επιπέδωση ή αναστροφή των T. Στην ακτινογραφία θώρακος παρατηρείται αύξηση της καρδιακής σκιάς, που οφείλεται στην περικαρδιακή συλλογή υγρού.

Θεραπεία

Η έγκαιρη και επιθετική αντιμετώπιση του μυξοιδηματικού κώματος μειώνει τη θνητότητα. Η ενδοφλέβια χορήγηση θυροξίνης πρέπει να αρχίσει άμεσα, με την υποψία της νόσου. Τα θεραπευτικά σχήματα που προτείνονται είναι:

• liothyronine (T3) 10–20 μg i.v. εφ άπαξ 1ο 24ωρο: 10 μg κάθε 4 h
2η -3η ημέρα 10 μg κάθε 6 h
• 250 μg of L-thyroxine (T4) i.v. (σε μία ή ως 4 δόσεις) τιτλοποίηση έως ότου ο ασθενής ανακτήσει καλό επίπεδο συνείδησης. (Χαμηλότερη δόση σε ηλικιωμένους, καρδιοπαθείς και ασθενείς με αρρυθμίες)

Στα υποστηρικτικά μέτρα περιλαμβάνονται η μηχανική υποστήριξη της αναπνοής, αν είναι απαραίτητο, η αντιμετώπιση της κυκλοφορικής καταπληξίας, η διόρθωση των μεταβολικών-ηλεκτρολυτικών διαταραχών, η αντιμετώπιση της υποθερμίας, με ήπια παθητική επαναθέρμανση, ώστε να αποφευχθεί απότομη αγγειοδιαστολή και επιδείνωση της κυκλοφορικής καταπληξίας, και η αντιμετώπιση της συνυπάρχουσας επινεφριδιακής ανεπάρκειας, με τη χορήγηση υδροκορτιζόνης, σε δόση 50-100 mg i.v. κάθε 6-8 ώρες. Τέλος, πρωταρχική σημασία έχει η αντιμετώπιση του εκλυτικού αιτίου.

↓ T4, ↓ T3, ↑ TSH
Υπογλυκαιμία
Υπονατρίαιμία, υπερκαλιαιμία
Υπερχοληστερολαιμία
Αναιμία, λευκοκυττάρωση
Αύξηση της κρεατινίνης
↑ PaCO2, ↓ PaO2

Πίνακας 201 Εργαστηριακά ευρήματα στο μυξοιδηματικό κώμα. T4: θυροξίνη, T3: τριιωδοθυρονίνη, TSH: θυρεοειδοτρόπος ορμόνη, PaCO2: μερική πίεση διοξειδίου του άνθρακα στο αρτηριακό αίμα, PaO2: μερική πίεση οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα

Ο υποθυρεοειδικός ασθενής στη Μονάδα Εντατικής Θεραπείας

Ο γνωστός υποθυρεοειδικός ασθενής που θα νοσηλευθεί στη ΜΕΘ, λόγω άλλης βαριάς διαταραχής, θα πρέπει να συνεχίσει τη λήψη της αγωγής του. Η διακοπή της αγωγής για 1-3 ημέρες, μέχρι τη σταθεροποίηση του ασθενή,

δεν δημιουργεί πρόβλημα. Όμως, το μεγαλύτερο ποσοστό των υποθυρεοειδικών ασθενών στις ΜΕΘ εμφανίζει απορρύθμιση των δεικτών της θυρεοειδικής λειτουργίας, λόγω είτε διακοπής της αγωγής με θυροξίνη για περισσότερες ημέρες (αδυναμίας λήψης από το στόμα) είτε πλημμελούς απορρόφησης της είτε αυξημένου ρυθμού κάθαρσης της θυροξίνης (νεφρωσικό σύνδρομο). Στις περιπτώσεις αυτές, είναι αναγκαία η ενδοφλέβια χορήγηση της θυροξίνης. Με το δεδομένο ότι η απορρόφηση της θυροξίνης είναι περίπου το 25% της χορηγούμενης δόσης από το στόμα, η ενδοφλέβια χορήγηση θα πρέπει να προσαρμόζεται ανάλογα. Ημερήσια δόση 25-50 μg i.v. καλύπτει το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών.

Πολλά από τα φαρμακευτικά σκευάσματα που χρησιμοποιούνται στη ΜΕΘ διαταράσσουν τη θυρεοειδική λειτουργία. Χαρακτηριστικά, αναφέρουμε τους β-αναστολείς, τα κορτικοστεροειδή (μειώνουν την T3, καιτην TSH) και την ντοπαμίνη (μειώνει την TSH). Η ουσία με τη σημαντικότερη επίδραση όμως είναι το ιώδιο,που στη ΜΕΘ χορηγείται ως αμιοδαρόνη ή ως ιωδιούχο σκιαγραφικό. Η περίσσεια ιωδίου μπορεί να προκαλέσει υποθυρεοειδισμό ή υπερθυρεοειδισμό, ανάλογα με το υπόστρωμα του θυρεοειδούς (δυσορμονογένεση, θυρεοειδίτιδες, μεσογειακή αναιμία, αιμοσιδήρωση, παιδιά και έφηβοι, οζώδης βρογχοκήλη, επαρκής ή μη προηγούμενη πρόσληψη ιωδίου).

ΦΛΟΙΟΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ

Η οξεία επινεφριδιακή κρίση εμφανίζεται σε ασθενείς με προϋπάρχουσα νόσο Addison, που εκτίθενται σε κατάσταση stress ή είναι αποτέλεσμα οξείας αμφοτερόπλευρης αιμορραγικής καταστροφής των επινεφριδίων. Χαρακτηρίζεται από σημαντική μείωση του όγκου του αίματος καιαφυδάτωση, που γρήγορα εξελίσσονται σε υποογκαιμική καταπληξία. Η θεραπεία πρέπει να είναι άμεση και συνίσταται στη χορήγηση γλυκοκορτικοειδών και στην υποστηρικτική αγωγή.

ΟΞΕΙΑ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΑΚΗ ΚΡΙΣΗ

Εμφανίζεται σε ασθενείς με προϋπάρχουσα νόσο Addison, που εκτίθενται σε κατάσταση stress (λοιμώξη, τραυματισμό, χειρουργική επέμβαση). Μπορεί, επίσης, να είναι αποτέλεσμα οξείας αμφοτερόπλευρης αιμορραγικής καταστροφής των επινεφριδίων. Η σήψη, κυρίως από μηνιγγιτιδόκοκκο, είναι κλασική αιτία επινεφριδιακής καταπληξίας (σύνδρομο Waterhouse-Friderichsen). Αιμορραγία και καταστροφή των επινεφριδίων μπορεί επίσης να προκληθεί από διαταραχές της πήξης, μετατραυματική καταπληξία, νοσήματα της εγκυμοσύνης, ισχαιμικές καταστάσεις και χορήγηση αντιπηκτικών. Η ευαισθησία των επινεφριδίων στην αιμορραγία είναι πολυπαραγοντική.

Σε όλες τις παραπάνω καταστάσεις, τα επινεφρίδια βρίσκονται σε κατάσταση μέγιστης διέγερσης, λόγω της υπερέκκρισης φλοιοεπινεφριδιοτρόπου ορμόνης (Adrenocortico-tropic Hormone, ACTH), για την αντιμετώπιση του stress. Ο αδένας είναι οιδηματώδης και τα αυξημένα ενδοεπινεφριδιακά επίπεδα κορτιζόλης διαταράσσουν την ακεραιότητα των αγγείων του, προδιαθέτοντας σε ρήξεις και αιμορραγίες. Επιπλέον, η αποχέτευση του αίματος από τα επινεφρίδια γίνεται με μία μοναδική φλέβα, γεγονός που καθιστά τους αδένες αυτούς επιρρεπείς σε θρομβώσεις και αγγειακές βλάβες. Η συνδρομή χαρακτηρίζεται από μείωση του όγκου του αίματος και αφυδάτωση, που γρήγορα εξελίσσονται σε υποογκαιμική καταπληξία. Η οξεία επινεφριδιακή κρίση θα πρέπει να αποτελεί μέρος της διαφορικής διάγνωσης σε κάθε ασθενή με ανεξήγητη αιμοδυναμική κατάρριψη. Συνυπάρχει έντονο κοιλιακό άλγος, που μπορεί να μιμηθεί οξεία κοιλία, και πυρετός, λόγω συνυπάρχουσας λοίμωξης ή αυτής καθαυτής της επινεφριδιακής ανεπάρκειας.

Εργαστηριακά ευρήματα

Η ανεπάρκεια κορτιζόλης, αλλά κυρίως αλδοστερόνης οδηγεί σε απώλεια νατρίου και κατακράτηση καλίου από τους νεφρούς, με συνέπειες υπονατρίαιμία, υπερκαλιαιμία και οξέωση. Η ουρία είναι συνήθως αυξημένη, λόγω της αφυδάτωσης, και σε ποσοστό 6% περίπου ανευρίσκεται αύξηση του ασβεστίου. Χαρακτηριστική είναι επίσης η υπογλυκαιμία. Στην πρωτοπαθή επινεφριδιακή ανεπάρκεια, είναι χαρακτηριστικά τα

χαμηλά επίπεδα κορτιζόλης και τα υψηλά επίπεδα ACTH.

Θεραπεία

Η θεραπευτική αντιμετώπιση της επινεφριδιακής κρίσης περιλαμβάνει την άμεση χορήγηση γλυκοκορτικοειδών: υδροκορτιζόνη σε δόση 100 mg i.v. κάθε 6 ώρες (προτιμάται, γιατί διαθέτει και αλατοκορτικοειδική δράση, υποκαθιστώντας έτσι και την έλλειψη αλδοστερόνης). Με τη βελτίωση της κλινικής εικόνας και την αντιμετώπιση του εκλυτικού αιτίου της κρίσης, η δόση μπορεί να μειωθεί σταδιακά μέχρι τη συνήθη δόση υποκαταστάσεως (υδροκορτιζόνη 20-30 mg και σπιρονολακτόνη 50 mg ημερησίως). Σημαντική είναι η υποστηρικτική αγωγή, με αντιμετώπιση της υποογκαιμίας και των ηλεκτρολυτικών διαταραχών, και εξασφάλιση του αερισμού και της οξυγόνωσης.

Ασθενείς με τεκμηριωμένη διάγνωση πρωτοπαθούς ή δευτεροπαθούς επινεφριδιακής ανεπάρκειας ή ασθενείς σε χρόνια θεραπεία με συστηματικά γλυκοκορτικοειδή πριν από την κρίσιμη ασθένεια θα πρέπει να λαμβάνουν πρόσθετη κάλυψη με γλυκοκορτικοειδή για να αντιμετωπίσουν το οξύ στρες. Επί του παρόντος, αυτοί οι ασθενείς στη ΜΕΘ λαμβάνουν αρκετά υψηλές δόσεις γλυκοκορτικοειδών με βάση την υπόθεση ότι η παραγωγή κορτιζόλης αυξάνεται αρκετές φορές σε κρίσιμη ασθένεια. Ωστόσο, αυτή η υπόθεση μπορεί να μην είναι σωστή. Γενικά, θα πρέπει να συνιστάται η μείωση της δόσης το συντομότερο δυνατό για τον περιορισμό των ανεπιθύμητων ενεργειών των υπερβολικών ποσοτήτων γλυκοκορτικοειδών κατά τη διάρκεια κρίσιμης ασθένειας.

ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΠΑΘΕΙΕΣ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ COVID-19

ΣΥΝΟΨΗ

Η λοίμωξη με Covid-19 μπορεί να προκαλέσει ενδοκρινικές διαταραχές, είτε ως επιδείνωση προυπάρχουσων διαταραχών. Η ύπαρξη υποκείμενων ενδοκρινικών και μεταβολικών νοσημάτων και η θεραπεία τους μπορεί να αποτελέσουν παράγοντα κινδύνου για λοίμωξη με Covid-19 ή χειρότερη πρόγνωση αυτής. Για παράδειγμα ασθενείς που λαμβάνουν υποκατάσταση γλυκοκορτικοειδών λόγω επινεφριδικής ανεπάρκειας, αυτοί με διαταραχές του μεταβολισμού του ασβεστίου ή υπερκορτιζολαιμία μπορεί να έχουν χειρότερη πρόγνωση ή αυξημένη θνητότητα συγκριτικά με το γενικό πληθυσμό. Επιπλέον πρέπει να λαμβάνονται υπόψιν οι πιθανές αλληλεπιδράσεις μεταξύ της τρέχουσας θεραπείας για την ενδοκρινοπάθεια και της θεραπείας για Co-vid-19.

Πολλοί ενδοκρινείς αδένες όπως το πάγκρεας, ο υποθάλαμος και η υπόφυση, ο θυρεοειδής, τα επινεφρίδια, οι όρχεις και οι ωοθήκες εκφράζουν τους υποδοχείς του μετατρεπτικού ενζύμου της αγγειοτενσίνης 2 (ACE2) και τον TMPRSS2, που είναι οι κύριες θέσεις δέσμευσης του ιού. Ο SARS-CoV-2 εισδύει στους πνεύμονες αλλά αλληλεπιδρά και με τους υποδοχείς ACE2 and TMPRSS2 σε άλλα όργανα και προκαλεί δυνητικά πολυοργανική συμμετοχή.

Οι ηλικιωμένοι διαβητικοί ασθενείς έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξουν σοβαρή λοίμωξη από COVID-19, καθώς η απάντηση του ανοσοποιητικού είναι μειωμένη λόγω του σακχαρώδους διαβήτη και της συνυπάρχουσας παχυσαρκίας. Επιπλέον διατρέχουν κίνδυνο μεγαλύτερης νοσηρότητας και θνητότητας λόγω των υποκείμενων μικρο και μακροαγγειακών επιπλοκών. Σε νοσηλευόμενους ασθενείς με COVID-19 ο σακχαρώδης διαβήτης αποτελεί σημαντική νοσηρότητα. Η υπεργλυκαιμία κατά την εισαγωγή αλλά και κατά τη νοσηλεία σε ασθενείς με ή χωρίς διαβήτη είναι αρνητικός προγνωστικός παράγοντας έκβασης της νόσου. Ο COVID-19 αυξάνει την ινσουλινική αντίσταση και διαταράσσει την ομοιοστασία της γλυκόζης λόγω της σοβαρής φλεγμονής, που επάγει και των εκλυόμενων κυτοκινών. Σε αυτό συμβάλλουν και τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση της υποκείμενης λοίμωξης του COVID-19 όπως τα γλυκοκορτικοειδή και τα αντιβιοτικά, αλλά και η μειωμένη άσκηση, η καχεξία και η μυϊκή αδυναμία μετά την μακρά νοσηλεία.

Η λοίμωξη με COVID-19 ενοχοποιείται όμως και για την εμφάνιση νέων περιπτώσεων σακχαρώδους διαβήτη, με εμφάνιση ακόμη και διαβητικής κετοοξέωσης και υπεροσμωτικότητα. Πιθανολογείται ότι ο ιός μπορεί να έχει άμεσο κυτταροτοξικό ρόλο στα β κύτταρα του παγκρέατος.

Όσον αφορά στη λειτουργία του θυρεοειδούς μπορεί να επάγει χαμηλές T3 και TSH συγκεντρώσεις (στα πλαίσια σ.νοσούντος ευθυρεοειδικού) ανάλογα και με τη βαρύτητα της νόσου, θυρεοτοξίκωση, υποξεία θυρεοειδίτιδα. Πιθανολογείται ως παθογενετικός μηχανισμός η άμεση δράση του ιού στα κύτταρα του θυρεοειδούς καθώς και η κινητοποίηση ανοσολογικών μηχανισμών.

Υπονατριαιμία εμφανίζεται σε 20-50% των νοσηλευόμενων ασθενών με COVID-19. Οφείλεται σε απρόσφορη έκκριση αντιδιουρητικής ορμόνης πιθανά λόγω των αυξημένων επιπέδων ιντερλευκίνης.

Περιπτώσεις επινεφριδιακής ανεπάρκειας έχουν αναφερθεί λόγω αιμορραγίας ή ισχαιμίας των επινεφριδίων. Σε βαρέως νοσούντες από οξεία σοβαρή αναπνευστική δυσχέρεια χρησιμοποιούνται στεροειδή συνήθως μεθυλπρεδνιζολόνη. Η απόσυρσή τους ειδικά μετά από μακρύ (>3 εβδομάδες) διάστημα χορήγησης μπορεί να προκαλέσει επινεφριδική ανεπάρκεια εξαιτίας της καταστολής του άξονα ΥΥΕ. Επιπλέον συχνά σε αυτούς τους ασθενείς χρησιμοποιούνται αντιρετροικά φάρμακα π.χ ριτοναβίρη η οποία αναστέλλει τα ένζυμα του κυτοχρώματος p4503A. Η συγχορήγηση με κορτικοειδή μπορεί να παρατείνει το χρόνο ημισείας ζωής τους και την έκθεση σε αυτά και να παρατείνει την καταστολή του ΥΥΕ άξονα.

Η αναγνώριση των συμπτωμάτων επινεφριδικής ανεπάρκειας μπορεί να είναι δύσκολη καθώς τα συμπτώματά της είναι μη ειδικά (κόπωση, υπόταση, απώλεια βάρους, ναυτία, έμετος, κοιλιακό άλγος) και μπορεί να συγχέονται με αυτά που προκαλεί η σοβαρού βαθμού λοίμωξη με COVID-19. Πρέπει να την υποψιαστεί κανείς, αν το νάτριο είναι <135nmol/l και η πρωινή κορτιζόλη <80 nmol/l ή <550 nmol/l μετά από διέγερση με συνθετική ACTH. Η επινεφριδική κρίση αν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα είναι δυνητικά θανατηφόρα. Σε ασθενείς που έλαβαν θεραπεία με μεγάλες δόσεις στεροειδών ή για μεγάλο διάστημα για τη λοίμωξη COVID-19 πρέπει να γίνεται σταδιακά η μείωση των γλυκοκορτικοειδών. Έως ότου τεκμηριωθεί η ανάκαμψη του άξονα ΥΥΕ θα πρέπει να τηρούνται οι οδηγίες stress και ο ασθενής να καλύπτεται με γλυκοκορτικοειδή σε αυξημένη δόσολογία σε περίπτωση ασθένειας ή χειρουργείου.

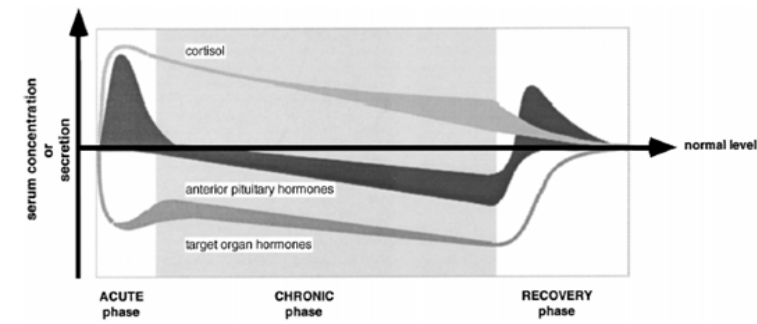
«ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΗ» ΤΟΥ ΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ ΣΤΟΝ ΒΑΡΕΩΣ ΠΑΣΧΟΝΤΑ

Η φυσιολογική απάντηση στην “ένταση” περιλαμβάνει σειρά αντιδράσεων από το νευροενδοκρινικό σύστημα. που πιθανότατα εκλύονται μέσω δράσης κυτταροκινών (TNF, IL-1). Έχει σαφώς διαπιστωθεί ότι κατά την παραμονή του βαρέως πάσχοντα

στη ΜΕΘ επέρχονται σημαντικές αλλαγές (άμεσες και όψιμες) στις ενδοκρινικές λειτουργίες. Η άμεση φάση διαρκεί 4-8 ημέρες χαρακτηρίζεται από κινητοποίηση των μηχανισμών εκείνων που θα βοηθήσουν στην αντιμετώπιση του σοβαρού συμβάντος (τροποποίηση της ανοσολογικής απόκρισης, καθυστέρηση του αναβολισμού για εξασφάλιση ενέργειας στα ζωτικά όργανα). Στην φάση αυτή η θνησιμότητα είναι ανάλογη του αιτίου και παλαιότερα επιβίωναν όσοι ασθενείς αντιμετώπιζαν με επιτυχία την σοβαρή νόσο με την παραπάνω κινητοποίηση των συστημάτων του οργανισμού. Με την ανάπτυξη των ΜΕΘ η επιβίωση παρατείνεται και εμφανίζεται η όψιμη φάση των μεταβολών που χαρακτηρίζεται από υπερκαταβολισμό, απώλεια μυϊκής μάζας, διατήρηση του λιπώδους ιστού, ανοσοκαταστολή, διαταραχές πήξης. Αποτέλεσμα των διαταραχών αυτών είναι η παρατεταμένη ακινητοποίηση, η καθυστέρηση αποσωλήνωσης (weaning), η καθυστέρηση και διαταραχή της επούλωσης, η ατροφία εντερικού βλενογόνου, η καθυστέρηση της ανάρρωσης, και η μακρόχρονη αποκατάσταση μυϊκής μάζας. Τα κύρια αίτια της θνησιμότητας στη φάση αυτή είναι η πολυοργανική ανεπάρκεια και η ευπάθεια στις λοιμώξεις.

Η διακύμανση ενδοκρινικής λειτουργίας στην εξέλιξη κρίσιμων καταστάσεων φαίνεται στο Σχήμα 6.

Η αύξηση της κορτιζόλης και των υποφυσιακών ορμονών κυρίως της αυξητικής στην πρώτη φάση σε συνδυασμό με την απελευθέρωση κατεχολαμινών, και γλυκαγόνης επιτείνουν όπως ήδη αναφέρθηκε την αντίσταση στην ινσουλίνη και οδηγούν σε υπεργλυκαιμία. Να σημειωθεί ότι η δράση της αυξητικής στους περιφερικούς ιστούς μειώνεται και έτσι ο οργανισμός αναστέλλει τον ενεργειακό δαπανηρό αναβολισμό, και προσφέρει άμεσα χρησιμοποιούμενες μορφές ενέργειας στα ζωτικά όργανα στην προσπάθεια για επιβίωση. Παράλληλα, η μείωση των θυρεοειδικών ορμονών έχει ως αποτέλεσμα την μείωση του καταβολισμού και την περαιτέρω εξασφάλιση ενέργειας. Στην όψιμη φάση όμως η παρατεταμένη μείωση του αναβολισμού σε συνδυασμό με την ελλιπή θερμιδική κάλυψη του ασθενούς που ίσως είναι το αίτιο της παρατηρούμενης μείωσης των υποφυσιακών ορμονών, έχει καταστρεπτικά και δύσκολα αναστρέψιμα αποτελέσματα όπως προαναφέρθηκε. Οι χαρακτηριστικότερες διαταραχές που θα αντιμετωπίσει ο ιατρός της ΜΕΘ είναι το σύνδρομο χαμηλής T3 και η «σχετική» επινεφριδιακή ανεπάρκεια.

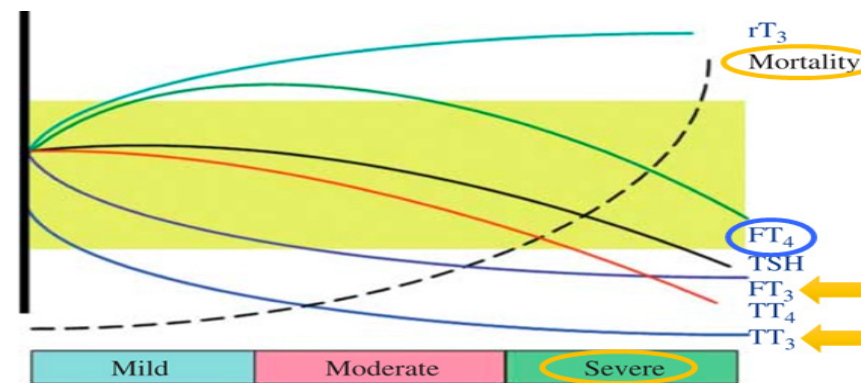


Σχήμα 6. Ορμονικές διακυμάνσεις στην οξεία και χρόνια φάση ασθενών της ΜΕΘ. (από Van den Berghe G, 1998)

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΧΑΜΗΛΗΣ T3

Το σύνδρομο αυτό εμφανίζεται σε πάσχοντες από διάφορα μη θυρεοειδικά νοσήματα και συνήθως χαρακτηρίζεται από χαμηλά επίπεδα θυρεοειδικών ορμονών χωρίς όμως σημειολογία θυρεοειδικής ανεπάρκειας. Πρακτικά οποιαδήποτε πάθηση μπορεί να οδηγήσει στο σύνδρομο, με συνηθέστερες την σηψαιμία, την κακή διατροφή, τις κακοήθειες, τους βαρείς τραυματισμούς και τα μεταβολικά και εμπύρετα νοσήματα. Σε ήπια νοσήματα παρατηρείται μείωση της ολικής T3 με φυσιολογικά επίπεδα T4 και TSH και με την παράταση και κλινική επιδείνωση της νόσου μειώνεται και η T4, ενώ τα επίπεδα της TSH είναι απρόσφορα χαμηλά για τις τιμές των θυρεοειδικών ορμονών (Σχήμα 7).

Τα χαμηλά επίπεδα των θυρεοειδικών ορμονών αποτελούν μάλιστα κακό προγνωστικό σημείο. Όταν η T4 είναι κάτω των 4 μg/dl η πιθανότητα θανάτου είναι περίπου 50% και σε επίπεδα κάτω των 2 η πιθανότητα αυτή φτάνει το 80%. Όσον αφορά την παθοφυσιολογία του συνδρόμου στα αρχικά στάδια παρατηρείται μειωμένη περιφερική μετατροπή της T4 προς T3, λόγω μειωμένης δραστηριότητας της D1 αποϊωδίνωσης και



Σχήμα 7. Μεταβολές των θυρεοειδικών ορμονών ανάλογα με τη βαρύτητα της νόσου

αύξηση της μετατροπής της προς την ανενεργό ανάστροφη T3 (rT3), λόγω αυξημένης δραστηριότητας της D1 αποϊωδίνωσης. Στην παράταση της βαρείας νόσου κύριο ρόλο έχει η μειωμένη έκκριση TRH (πιθανώς λόγω των παραγόμενων κυτταροκινών) και TSH που οδηγεί σε μειωμένη παραγωγή T3 και T4 καθώς βέβαια σε μειωμένα επίπεδα θυρεοειδικών ορμονών στους ιστούς. Η ανάπτυξη του συνδρόμου, τουλάχιστον στο πρώτο οξύ στάδιο της βαρείας νόσου όπου προεξάρχει η μειωμένη περιφερική μετατροπή της T4 προς T3, θεωρείται λειτουργική προσαρμογή του πάσχοντος οργανισμού με σκοπό την μείωση του διάμεσου μεταβολισμού και διαφύλαξη ενέργειας για την περίοδο της βαρείας νόσου. Τελευταία δεδομένα υποδηλώνουν ότι όταν η βαρεία κατάσταση παρατείνεται, οπότε επιπροστίθεται και η μείωση της υποφυσιακής TSH και μειωμένη παραγωγή T3 και T4, η μειωμένη παροχή θυρεοειδικών ορμονών στους ιστούς ίσως έχει καταστρεπτικά αποτελέσματα. Η φαρμακευτική υποκατάσταση των μειωμένων επιπέδων των θυρεοειδικών ορμονών παραμένει αντιφατική, αν και υπάρχουν κλινικές μελέτες που δείχνουν βελτίωση κάποιων κλινικών παραμέτρων με χορήγηση T3 σε ορισμένες κατηγορίες ασθενών.

ΣΧΕΤΙΚΗ ΕΠΙΝΕΦΡΙΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΣΤΟΝ ΒΑΡΕΩΣ ΠΑΣΧΟΝΤΑ

Όπως αναφέρθηκε στην εισαγωγή η κορτιζόλη είναι αυξημένη σε όλες τις καταστάσεις έντασης. Επιπλέον τα επίπεδα της σφαιρίνης με την οποία συνδέεται η κορτιζόλη στην κυκλοφορία (CBG) μειώνονται λόγω της οξείας έντασης με αποτέλεσμα αύξηση της ελεύθερης κορτιζόλης. Η αύξηση της κορτιζόλης είναι ανάλογη της βαρύτητας της νόσου και απαραίτητη για την επιβίωση διότι με την καταβολική επίδραση στον μεταβολισμό των πρωτεϊνών λιπών και υδατανθράκων προσφέρουν την απαραίτητη ενέργεια για την αντιμετώπιση της βαρείας νόσου και την διατήρηση της λειτουργίας των ζωτικών οργάνων. Επιπλέον συμβάλλει στο αιμοδυναμικό ισοζύγιο με την κατακράτηση νατρίου και ύδατος και την αύξηση της ευαισθησίας στην αγγειοτενσίνη II και στην αγγειοσυσπαστική και ινότροπο δράση των κατεχολαμινών. Τέλος, λόγω της αντιφλεγμονώδους δράσης τους η αυξημένη έκκριση των γλυκοκορτικοειδών είναι απαραίτητη για τον έλεγχο της φλεγμονώδους αντίδρασης στην οξεία φάση της.

Όταν η βαρεία νόσος παρατείνεται τα επίπεδα της ACTH μειώνονται. Τα επίπεδα της κορτιζόλης όμως μειώνονται ελάχιστα πιθανότατα διότι τα επινεφρίδια απαντούν σε άλλα ερεθίσματα όπως ενδοθηλίνη, κυτταροκίνες, κτλ. Φαίνεται όμως ότι σε πολλές περιπτώσεις αυτά τα επίπεδα της κορτιζόλης σε συνδυασμό με την περιφερική αντίσταση των ιστών στα γλυκοκορτικοειδή και τον αυξημένο καταβολισμό τους που προκαλούν οι κυτταροκίνες, είναι απρόσφορα για την αντιμετώπιση της νόσου, οδηγώντας στην κατάσταση της «σχετικής» επινεφριδιακής ανεπάρκειας τον βαρέως πάσχοντα. Την κατάσταση αυτή επιβαρύνουν φάρμακα όπως η εθομιδάτη και η κετοκοναζόλη που μειώνουν την σύνθεση των γλυκοκορτικοειδών, ενώ η φαινυτοΐνη, τα βαρβιτουρικά, η καρβαμαζεπίνη και η ριφαμπικίνη αυξάνουν τον ρυθμό μεταβολισμού τους.

Η κλινική εικόνα της «σχετικής» επινεφριδιακής ανεπάρκειας στον βαρέως πάσχοντα είναι μη ειδική. Αιμοδυναμική αστάθεια, υπογλυκαιμία, νευρολογικές διαταραχές (αδυναμία-κώμα), διάρροιες έμετοι θα πρέπει να εγείρουν την υποψία του συνδρόμου. Η εργαστηριακή επιβεβαίωση, απαραίτητη λόγω μη ειδικών κλινικών σημείων είναι εξαιρετικά δύσκολη και αμφιλεγόμενη, διότι δεν υπάρχουν σαφή διαχωριστικά όρια μεταξύ φυσιολογικών και παθολογικών τιμών κορτιζόλης στους βαρέως πάσχοντες ασθενείς. Έτσι στη βιβλιογραφία προτείνεται ότι πρωινή τιμή κορτιζόλης <15 μg/dl ή μέγιστη τιμή <9 μg/dl μετά διέγερση με 250 mg συνθετικής ACTH ή μέγιστη τιμή <18 μg/dl μετά διέγερση με 1 mg συνθετικής

ACTH (low dose ACTH) είναι ενδεικτική «σχετικής» επιπεφριδιακής ανεπάρκειας.

Θα πρέπει να γίνει σαφές ότι τα μετρούμενα επίπεδα κορτιζόλης δεν αντιστοιχούν με τα επίπεδα κορτιζόλης που δρούν στους ιστούς – στόχους της ορμόνης. Είναι πλέον γνωστό ότι σημαντικό ρόλο παίζει η δέσμευση της ορμόνης με πρωτεΐνες στο πλάσμα κυρίως τη CBG. Τα επίπεδα της CBG μειώνονται ταχέως σε βαρέως πάσχοντες είτε λόγω αυξημένης κάθαρσής της είτε λόγω μειωμένης παραγωγής της με αποτέλεσμα μείωση των επιπέδων ολικής κορτιζόλης στο πλάσμα ενώ η ελευθερη κορτιζόλη μπορεί να είναι αυξημένη. Ιδιαίτερο ενδιαφέρον έχει η τοπική σε φλεγμονώδεις περιοχές, ενζυμική διάσπαση της CBG από την ελαστάση των ουδετεροφίλων με συνέπεια άμεση απελευθέρωση της κορτιζόλης στοχευμένα. Σημαντικό ρόλο διαδραματίζει και η κυτταρική ρύθμιση των επιπέδων κορτιζόλης με αλλαγή του αριθμού των υποδοχέων η οποία μάλιστα μπορεί να διαφέρει στους διάφορους ιστούς.

Με τα παραπάνω δεδομένα μπορεί να εξηγηθεί ότι ενώ διάφορες μελέτες έχουν δείξει ότι χορήγηση υδροκορτιζόνης σε ασθενείς με «σχετική» επιπεφριδιακή ανεπάρκεια έχει ως αποτέλεσμα πρωϊμότερη διακοπή των αγγειοσυσπαστικών και αύξηση του ποσοτού, προοπτική μελέτη έδειξε καλλίτερη επιβίωση στους ασθενείς αυτούς όταν τέθηκαν σε αγωγή με κορτιζόνη.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Akamizu T, Satoh T, Isozaki O, et al. Diagnostic criteria, clinical features, and incidence of thyroid storm based on nationwide surveys. *Thyroid* 2012; 22: 661–79.
2. Annane D, Bellissant E, Bollaert PE, et al.: Corticosteroids for treating severe sepsis and septic shock (Cochrane Review). *Cochrane Library* 2004, Issue 1.
3. Annane D, Sebille V, Charpentier C, et al.: Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA* 2002;288:862–871.
4. Axelrod L, Levitsky L. Hypoglycemia. In: Kahn C, Weir G, eds. *Joslin's Diabetes Mellitus*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994: 976–99.
5. Bartalena L, Bogazzi F, Martino E. Amiodarone-induced thyrotoxicosis: a difficult diagnostic and therapeutic challenge. *Clin. Endocrinol. (Oxf)*. 2002; 56: 23–4.
6. Beishuizen A, Thijs LG. The immunoneuroendocrine axis in critical illness: beneficial adaptation or neuroendocrine exhaustion? *Current Opinion in Crit Care* 2004;10:461–467.
7. Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. *Thyroid storm*. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.* 1993; 22: 263–77.
8. Charles L. Sprung et al., for the CORTICUS Study Group. *N. Engl J Med* 2008; 358:111-124
9. Christy N. Corticosteroid withdrawal. In: Bardin C, ed. *Current Therapy in Endocrinology and Metabolism*. Philadelphia: Decker, BC, 1991: 116–23.
10. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J, Gea-Banacloche J, Keh D, Marshall JC, Parker MM, Ramsay G, Zimmerman JL, Vincent JL, Levy MM; Surviving Sepsis Campaign Management Guidelines Committee. Surviving sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004; 32:858-873.
11. Dimopoulou I, Tsagarakis S, Douka E, et al.: The low-dose corticotropin stimulation test in acute traumatic and non-traumatic brain injury: incidence of hypo-responsiveness and relationship to outcome. *Intensive Care Med* 2004;30:1216–1219,
12. Ellger B, Debaveye Y, Van den Berghe G. Endocrine interventions in the ICU. *Eur. J. Intern. Med.* 2005; 16: 71–82.
13. Ellger B, Debaveye Y, Van den Berghe G. Endocrine interventions in the ICU *Eur J Inter Med* 2005;16:71– 82.
14. Finfer S, Chittock DR, Su SYS, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N. Engl. J. Med.* 2009; 360: 1283–97.
15. Finfer S, Wernerman J, Preiser JC, et al. Clinical review: Consensus recommendations on measurement of blood glucose and reporting glycemic control in critically ill adults. *Crit. Care* 2013; 17: 229.
16. Fleckman AM. Diabetic ketoacidosis. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.* 1993; 22: 181–207.
17. Hamrahian AH, Oseni TS, Arafah BM: Measurements of serum free cortisol in critically ill patients. *N Engl J Med* 2004;350:1629–1638.
18. Ichai C, Preiser JC. International recommendations for glucose control in adult non diabetic critically ill patients. *Crit. Care* 2010; 14: R166.
19. Kazakou P, Paschou SA, Psaltopoulou T, Gavriatopoulou M, Korompoki E, Stefanaki K, Kanouta F, Kassi GN, Dimopoulos MA, Mitrakou A. Early and late endocrine complications of COVID-19. *Endocr Connect.* 2021 Sep 20;10(9):R229-R239.
20. Kitabchi A, Fisher J, Murphy M, Rumbak M. Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar
21. Klubo-Gwiedzinska J, Wartofsky L. Thyroid emergencies. *Med. Clin. North Am.* 2012; 96: 385–403.
22. Lisco G, De Tullio A, Stragapede A, Solimando AG, Albanese F, Capobianco M, Giagulli VA, Guastamacchia E, De Pergola G, Vacca A, Raccanelli V, Triggiani V. COVID-19 and the Endocrine System: A Comprehensive Review on the Theme. *J Clin Med.* 2021 Jun 29;10(13):2920.
23. Lo Presti JS, and Nicoloff JT. Thyroid response to critical illness. In *Endocrinology of Critical Disease*. Ober KP (ed). Humana Press Inc., Totowa, NJ, 1997;pp. 211-231.
24. Loriaux D, McDonald W. Adrenal insufficiency. In: DeGroot LJ, ed. *Endocrinology*. Philadelphia: Saunders, 1995: 1731–40.
25. Marik PE: Unraveling the mystery of adrenal failure in the critically ill. *Crit Care Med* 2004;32:569–579.
26. McKenzie J, Zakarija M. Hyperthyroidism. In: DeGroot LJ, ed. *Endocrinology*. Philadelphia: Saunders, 1995: 676–711.
27. Mizock B. Alterations in fuel metabolism in critical illness. *Hyperglycemia*. In: Ober K, ed. *Endocrinology of Critical Disease*. Totowa, NJ: Humana Press, 1997: 197–210.
28. Muir A, Maclaren N. Adrenocortical insufficiency. In: Bardin C, ed. *Current Therapy in Endocrinology and Metabolism*. Philadelphia: Decker, BC, 1991: 124–9.
29. Nicoloff JT and LoPresti JS. Nonthyroidal illness. In Werner and Ingbar's *The Thyroid*, Braverman LE, and Utiger RD (eds), JB Lippincott Company, Philadelphia, 1991;p. 357-368.
30. Nonketotic state. In: Kahn C, Weir G, eds. *Joslin's Diabetes Mellitus*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994: 738–70.
31. Ober K. Alterations in fuel metabolism in critical illness. *Hypoglycemia*. In: Ober K, ed. *Endocrinology of Critical Disease*. Totowa, NJ: Humana Press, 1997: 211–31.
32. Papi G, Corsello SM, Pontecorvi A. Clinical concepts on thyroid emergencies. *Front. Endocrinol.(Lausanne)*. 2014; 5: 102.
33. Puig-Domingo, M., Marazuela, M. & Giustina, A. COVID-19 and endocrine diseases. A statement from the European Society of Endocrinology. *Endocrine* 68, 2–5 (2020).
34. Rapoport B. Myxedema Coma. In: Bardin C, ed. *Current Therapy in Endocrinology and Metabolism*. Philadelphia: Decker, BC, 1991: 79–81.
35. Sprung C, L et al. Hydrocortisone Therapy for Patients with Septic Shock *N Engl J Med* 2008;358:111-24.
36. Thorell A, Rooyackers O, Myrenfors P, Soop M, Nygren J, Ljungqvist OH. Intensive insulin treatment in critically ill trauma patients normalizes glucose by reducing endogenous glucose production. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2004; 89: 5382–6.
37. Utiger R. Hypothyroidism. In: DeGroot LJ, ed. *Endocrinology*. Philadelphia: Saunders, 1995: 752–68.
38. Vallotton MB. Endocrine emergencies. Disorders of the adrenal cortex. *Baillieres. Clin. Endocrinol. Metab.* 1992; 6: 41–56.
39. Van den Berghe G, de Zegher F, Baxter RC. On the neuroendocrinology of prolonged critical illness: effect of continuous thyrotropin-releasing hormone infusion and its combination with growth hormone-secretagogues. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83:309-319.
40. Vassiliadi D, Dimopoulou I, Tzanela M, Douka E, Livaditi O, Orfanos SE, Kotanidou A, Tsagarakis S. Longitudinal assessment of adrenal function in the early and prolonged phases of critical illness in septic patients: relations to cytokine levels and outcome. *J Clin Endocrinol Metab* 2014; Aug 22; c 20142619
41. Widom B, Simonson D. Iatrogenic Hypoglycemia. In: Kahn C, Weir G, eds. *Joslin's Diabetes Mellitus*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994: 489–507.

ΕΛΚΗ ΠΙΕΣΗΣ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα έλκη πίεσης ορίζονται ως περιοχές τοπικής βλάβης του δέρματος και των υποκείμενων ιστών που προκαλούνται από πίεση, διάτμηση, τριβή ή συνδυασμό αυτών. Όταν μεταξύ των οστών και της εξωτερικής επιφάνειας, το δέρμα και τα μαλακά μέρη πιέζονται για μεγάλα χρονικά διαστήματα, προκαλείται σύμπτωση των τοιχωμάτων των αγγείων και διακοπή της μικροκυκλοφορίας του αίματος. Επιπλέον, όταν το σώμα ολισθαίνει πάνω στα κλινοσκεπάσματα, το βάρος μεταφέρεται στην εν τω βάθει περιτονία της περιοχής του ιερού οστού και των περνών με αποτέλεσμα τον ελκυσμό και τη ρήξη ή/και θρόμβωση των αγγείων και των λεμφαγγείων με επακόλουθη νέκρωση των ιστών, φαινόμενο που αναφέρεται ως διάτμηση. Τέλος όταν ο ασθενής κινείται αντίθετα από κλινοσκεπάσματα, διαχωρίζεται η επιδερμίδα από τα κύτταρα της βασικής στιβάδας, με αποτέλεσμα τη δημιουργία φυσαλίδων και διαβρώσεων, λόγω τριβής.

Ο επιπολασμός των ελκών πίεσης σε διάφορες κλινικές μελέτες κυμαίνεται από 4,7% έως 23,1% για νοσοκομειακούς ασθενείς και από 4,4% έως 33% για ασθενείς που λαμβάνουν φροντίδα στην κοινότητα. Στις Μονάδες Εντατικής Θεραπείας, σε περιορισμένο αριθμό μελετών έχει αναφερθεί επιπολασμός που κυμαίνεται από 13,6% έως 42,1% και επίπτωση από 5% έως 56%, συχνότητες που συσχετίζονται σημαντικά με το διάστημα νοσηλείας και τη βαρύτητα των περιστατικών.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

Τα έλκη πίεσης οφείλονται σε διακοπή της ιστικής αιμάτωσης λόγω συνέργειας πολλών παραγόντων, με την πίεση να θεωρείται η σημαντικότερη αιτία κυρίως για τις βαθύτερες βλάβες ενώ η τριβή και η διάτμηση σε συνδυασμό με τη διαβροχή πιθανά να διαδραματίζουν σημαντικότερο

ρόλο στις επιφανειακές βλάβες. Επιβαρυντικό ρόλο φαίνεται να έχει και η διακοπή της λεμφικής κυκλοφορίας ενώ η τοπική αύξηση της θερμοκρασίας μπορεί να επιταχύνει και να διευρύνει τις βλάβες των ιστών.

Παράγοντες που έχουν συσχετιστεί με τη δημιουργία ελκών πίεσης είναι η μειωμένη κινητικότητα και

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΒΑΚΤΗΡΙΑΚΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΤΟΥ ΕΛΚΟΥΣ ΠΙΕΣΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΛΟΙΜΩΞΗΣ

δραστηριότητα των ασθενών, η μεγάλη ηλικία, η ελλειμματική διατροφική κατάσταση, οι συνοσηρότητες, όπως κρανιοεγκεφαλική κάκωση, αγγειακά νοσήματα, σακχαρώδης διαβήτης, κακοήθειες και άλλες καταστάσεις όπως η ακράτεια, η χρήση καθετήρα κύστης, κλπ, η κατάσταση του δέρματος και δεδομένα σχετιζόμενα με χειρουργική επέμβαση, όπως διάρκεια αναισθησίας, μέση θερμοκρασία πυρήνα σώματος κλπ.

Στην πλειονότητα τους τα έλκη πίεσης αφορούν ηλικίες 65 έτη και αποτελούν απότοκα των καταστάσεων που συνοδεύουν το γήρας (σημαντικές αισθητηριακές και γνωστικές αλλαγές, που επηρεάζουν τη λειτουργικότητα του ατόμου και την ικανότητα ανάπλησης των ιστών) και τα νοσήματα φθοράς όπως οι καρδιαγγειακές παθήσεις, ο διαβήτης, ο καρκίνος και η άνοια, η μείωση της ανοσολογικής λειτουργίας.

ΠΡΟΛΗΨΗ

Οι στρατηγικές πρόληψης στοχεύουν στη μείωση της έντασης της πίεσης μεταξύ του ασθενή και της επιφάνειας στήριξης. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί με τη συχνή αλλαγή θέσης ανά δύο ώρες για τις μη ειδικές υποστηρικτικές επιφάνειες (απλά στατικά στρώματα)

ΙΩΑΝΝΗΣ ΚΑΛΕΜΙΚΕΡΑΚΗΣ,
Αναπληρωτής Καθηγητής Κοινωνικής Νοσηλευτικής, Τμήμα Νοσηλευτικής, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής

έως τέσσερις ώρες για τις ειδικές (μεταβαλλόμενης πίεσης αέρα, στρώματα πολυουρεθάνης κ.λπ).

Επιφάνειες και Συσκευές Μείωσης ή Ανακούφισης της Πίεσης

Οι συσκευές μείωσης της πίεσης χρησιμοποιούνται προκειμένου να ανακαταναμηθεί η πίεση, να μειωθούν οι δυνάμεις διάτμησης και να ελεγχθεί το μικροκλίμα της περιοχής. Τα μαξιλάρια, τα στρώματα και οι κλίνες ανακούφισης της πίεσης είτε δημιουργούν ένα εκμαγείο αγκαλιάζοντας το σώμα του ασθενή, προκειμένου να καταναίμουν το βάρος του σε μεγαλύτερη επιφάνεια επαφής (συσκευές συνεχούς χαμηλής πίεσης), είτε εναλλάσσουν μηχανικά την πίεση κάτω από τον ασθενή, μειώνοντας τη διάρκεια της ασκούμενης πίεσης (συσκευές εναλλασσόμενης πίεσης).

Τα στρώματα συνεχούς χαμηλής πίεσης μπορούν να κατηγοριοποιηθούν ανάλογα με την κατασκευή τους σε: **Δυναμικού Τύπου** (Εναλλασσόμενης πίεσης αέρα, Συνεχούς χαμηλής πίεσης, Ρευστοποίησης της ύλης) και **Στατικού Τύπου** (Αφρού/ Foam, Γέλης, Νερού).

Τα πλέον διαδεδομένα στρώματα δυναμικού τύπου είναι αυτά της συνεχούς χαμηλής πίεσης αέρα (Continuous airflow system) τα οποία έχουν την ικανότητα να ανακαταναίμουν το βάρος του ασθενή πάνω σε συνδεδεμένους αεροθαλάμους σε διαφορετικά μεγέθη, μειώνοντας έτσι την πίεση που ασκείται.

Από τα στατικού τύπου στρώματα, τα πλέον διαδεδομένα θεωρούνται τα εξειδικευμένα αφρώδη (Foam), τα οποία κατασκευάζονται από υψηλής πυκνότητας συνθετική πολυουρεθάνη. Το υλικό αυτό αναφέρεται και ως ελαστική βισκόζη.

Συστήματα σταδιοποίησης των ελκών πίεσης

Δύο είναι τα κύρια συστήματα σταδιοποίησης των ελκών πίεσης. Το πρώτο βασίζεται στο βάθος καταστροφής των ιστών (thickness classification) και το

δεύτερο στο χρώμα των ιστών του έλκους (color classification).

Σταδιοποίηση ως προς το βάθος καταστροφής των ιστών

Διακρίνονται 4 στάδια και προσδιορίζονται 2 ακόμα κλινικές καταστάσεις με αδυναμία σταδιοποίησης. Τα στάδια αυτά έχουν ως εξής:

Κατηγορία/Στάδιο 1 (I): Ερύθημα που δεν λευκάζει στην πίεση

Άθικτο δέρμα που εμφανίζει ερύθημα το οποίο δεν λευκάζει στην πίεση (μη λευκάζον ερύθημα), με περιοχή εντόπισης συνήθως πάνω από μια οστική προεξοχή. Άνθρωποι με σκούρο δέρμα μπορεί να μην εμφανίζουν ορατή λεύκανση αλλά το χρώμα να διαφέρει από τη γύρω περιοχή. Το σημείο μπορεί να είναι επώδυνο, σκληρό ή μαλακό, θερμότερο ή ψυχρότερο σε σύγκριση με τους παρακείμενους ιστούς.

Κατηγορία/Στάδιο 2 (II): Μερικού πάχους απώλεια ιστού

Απώλεια μερικώς πάχους δέρματος, παρουσιάζεται ως ρηχό έλκος με κόκκινο - ροζ πυθμένα, χωρίς ελώδη ιστό (slough). Μπορεί επίσης να εμφανίζεται ως άθικτη φουσκάλα ή σκασμένη φουσκάλα (φλύκταινα). Παρουσιάζεται ως ένα γυαλιστερό ή ξηρό ρηχό έλκος χωρίς ελώδη ιστό ή μώλωπες. Αυτό το στάδιο δεν θα πρέπει να χρησιμοποιείται για να περιγράψει σχάσεις του δέρματος (skin tears), δερματικές αντιδράσεις από την κολλητική ταινία (tape burns), δερματίτιδα πέριξ του περινέου, διαβροχή (maceration) ή εκδορά.

Κατηγορία/Στάδιο 3 (III): Ολικού πάχους απώλεια ιστού

Απώλεια ολικού πάχους δέρματος. Το υποδόριο λίπος μπορεί να είναι ορατό αλλά χωρίς έκθεση οστών, τενόντων ή μυών. Μπορεί να υπάρχει ελώδης ιστός, αλλά δεν αποκρύπτει το βάθος της απώλειας του ιστού. Μπορεί να περιλαμβάνει διαβρώσεις και σπηλαιώματα/συρίγγια. Το βάθος του έλκους πίεσης σταδίου III ποικίλλει ανάλογα με την ανατομική θέση. Η μύτη, τα αυτιά, η ινιακή χώρα και τα σφυρά δεν έχουν υποδόριο ιστό και έλκη κατηγορίας/σταδίου III μπορεί να είναι αβαθή. Σε αντίθεση, περιοχές με σημαντικό πάχος ιστού μπορεί να αναπτυχθούν εξαιρετικά βαθιά έλκη. Οστά και τένοντες δεν είναι ορατά ή άμεσα εμφανή.

Κατηγορία/Στάδιο 4 (IV): Ολικού πάχους απώλεια ιστού

Απώλεια ολικού πάχους δέρματος με εκτεθειμένο οστό, τένοντα ή μυ. Ελώδης ιστός ή εσχάρα μπορεί να υπάρχει σε ορισμένα τμήματα του πυθμένα του έλκους. Συχνά περιλαμβάνονται διαβρώσεις και σπηλαιώματα/συρίγγια. Το βάθος της κατηγορίας/σταδίου IV ποικίλλει ανάλογα με την ανατομική θέση. Η μύτη, τα αυτιά, η ινιακή περιοχή και τα σφυρά δεν έχουν υποδόριο λίπος και τα έλκη μπορεί να είναι αβαθή. Η βλάβη στην κατηγορία/στάδιο IV μπορεί να επεκταθεί σε μύες ή/και υποκείμενες ανατομικές δομές (π.χ., περιτονία, τένοντα) καθιστώντας την οστεομυελίτιδα πιθανή. Οστό ή/και τένοντες είναι εκτεθειμένα, ορατά ή άμεσα προφανή.

Έλκος πίεσης με αδυναμία σταδιοποίησης

Πλήρης απώλεια πάχους ιστού, στο οποίο ο πυθμένας του έλκους καλύπτεται από ελώδη ιστό (κίτρινο, μαύρο, γκρι, πράσινο ή καφέ) και/ή εσχάρα (μαύρη, ή καφέ). Δε μπορεί να προσδιοριστεί η κατηγορία/στάδιο, μέχρι να αφαιρεθεί επαρκής ποσότητα ελώδους ιστού ή/και εσχάρας και να αποκαλυφθεί ο πυθμένας και το αληθινό βάθος του έλκους. Σταθερή εσχάρα (ξηρή, προσκολλημένη, άθικτη, χωρίς ερύθημα ή διαβρώσεις) στην πτέρνα χρησιμεύει ως «φυσική (βιολογική) κάλυψη» και δε θα πρέπει να αφαιρεθεί.

Πιθανή εν τω βάθει βλάβη: Αγνωστο βάθος

Μώβ ή καφέ εντοπισμένη περιοχή αποχρωματισμένου δέρματος ή συλλογή αίματος λόγω βλάβης του υποκείμενου μαλακού ιστού από πίεση ή / και διάτμηση. Η περιοχή μπορεί να είναι επώδυνη, σκληρή, ευαίσθητη, ελώδης, θερμότερη ή ψυχρότερη σε σύγκριση με τον παρακείμενο ιστό. Οι βλάβες στον βαθύτερο ιστό μπορεί να είναι δύσκολο να ανιχνευθούν σε άτομα με σκούρο δέρμα. Η εξέλιξη μπορεί να περιλαμβάνει μια λεπτή φουσκάλα πάνω από σκούρο πυθμένα έλκους. Η βλάβη μπορεί να εξελιχθεί περαιτέρω και να καλυφθεί από λεπτή εσχάρα. Η εξέλιξη μπορεί να είναι ταχεία, εκθέτοντας επιπλέον στρώματα ιστού ακόμη και με τη βέλτιστη θεραπεία.

Σταδιοποίηση ως προς το χρώμα

Η σταδιοποίηση αυτή διακρίνει τα έλκη πίεσης ανάλογα με το χρώμα ως εξής:

1. **Κόκκινο έλκος** - Υγιής ιστός σε κοκκίωση, με φυσιολογική επούλωση.

2. **Κίτρινο έλκος** - Έκκριμα, ψευδομεμβράνες, ινώδης ιστός, ελώδης ιστός (ύπαρξη βιομεμβράνης)

3. **Μαύρο έλκος** - Παχύς νεκρωτικός ιστός ή εσχάρα που αποτελεί μέσο για την ανάπτυξη των μικροοργανισμών.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΒΑΚΤΗΡΙΑΚΗΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΤΟΥ ΕΛΚΟΥΣ ΠΙΕΣΗΣ

Όλα τα χρόνια έλκη και τα έλκη πίεσης είναι μολυσμένα και τα περισσότερα αποικισμένα με πολλούς διαφορετικούς μικροοργανισμούς, παθογόνους και μη, προερχόμενους από τον ίδιο τον ασθενή (self contamination), από τον αέρα (airborne dispersal) και από λανθασμένους χειρισμούς (cross contamination). Το κρίσιμο στοιχείο σε σχέση με τη βακτηριακή κατάσταση των χρόνιων ελκών, δεν είναι η μόλυνση ή ο απλός αποικισμός αλλά η λοίμωξη και αυτή είναι που αναζητείται κατά τον κλινικό έλεγχο, αλλά και εργαστηριακά.

Η ύπαρξη νεκρών και μη βιώσιμων ιστών ευνοεί την ανάπτυξη των μικροοργανισμών και για τη μείωση του μικροβιακού φορτίου απαιτείται η απομάκρυνση τους. Στις τεχνικές για την απομάκρυνση του νεκρού και μη βιώσιμου ιστού περιλαμβάνονται κυρίως:

- ο κλασικός χειρουργικός καθαρισμός,
- ο καθαρισμός με τη χρήση υπερήχων (ultra sound debridement),
- οι συσκευές ψεκασμού πίεσης (Versajet),
- η βιολογική απομάκρυνση νεκρώσεων με τη χρήση ιατρικών σκωλήκων που ονομάζεται και «Maggot Therapy»,
- η χρήση ειδικών υλικών τύπου γέλης ή κρέμας που προκαλούν ή/και προάγουν την αυτολυτική (autolytic debridement) ωσμωτική (osmotic debridement) και ενζυματική (enzymatic debridement) απομάκρυνση των νεκρώσεων.

Αποικισμός – Κρίσιμος Αποικισμός - Λοίμωξη

Συχνά στους μικροοργανισμούς που αποικίζουν τα έλκη πίεσης, περιλαμβάνονται ο Staphylococcus aureus και οι Gram-αρνητικοί βάκλιοι, το Enterobacteriaceae, η Pseudomonas aeruginosa, και το Acinetobacter baumannii, ενώ αερόβιες καλλιέργειες αποκαλύπτουν ενίοτε και ανθεκτικούς μικροοργανισμούς όπως ο S. aureus (MRSA).

Οι μικροοργανισμοί αυτοί αν και αποικίζουν τα χρόνια έλκη, συχνά δεν προκαλούν πάντα τοπική λοίμωξη ή συστηματικές εκδηλώσεις (μικροβαιμία). Η άμυνα του οργανισμού, οι συστηματικές και τοπικές συνθήκες και η ποιότητα/καταλληλότητα της φροντίδας μπορεί να βοηθήσουν στη διατήρηση της μικροβιακής ισορροπίας και στην εξέλιξη της επούλωσης. Αν όμως οι μικροοργανισμοί βρεθούν στις κατάλληλες συνθήκες τότε μπορούν να αναπτυχθούν ανεξέλεγκτα εις βάρος του οργανισμού και να προκαλέσουν λοίμωξη.

Η βακτηριακή κατάσταση των ελκών πίεσης διακρίνεται ως εξής:

- **Απλή μόλυνση/απλός αποικισμός (contamination/colonization).** Το έλκος δεν έχει σημεία λοίμωξης, είναι καθαρό, κόκκινο και επουλώνει ικανοποιητικά.
- **Κρίσιμος αποικισμός (critical colonization).** Το έλκος εμφανίζει χαρακτηριστικό αποχρωματισμό του κοκκιώδους ιστού, χωρίς όμως να έχει εικόνα λοίμωξης, μπορεί να εμφανίζεται θαμπό, με μέτριο εξίδρωμα και καθυστερημένη επούλωση.
- **Λοίμωξη (Infection).** Το έλκος εμφανίζει χαρακτηριστικά σηπτικής φλεγμονής, ενώ μπορεί να συνυπάρχει ερύθημα που εκτείνεται πέρα από τα χείλη του έλκους, σκλήρυνση της περιοχής, αύξηση του πόνου ή/και της τοπικής θερμοκρασίας, πυώδες έκκριμα, αύξηση του μεγέθους του έλκους, τριγμός, κλυδασμός, αποχρωματισμός στο περίξ δέρμα, που μπορεί να συνοδεύεται από πυρετό, κακουχία, και λεμφαδενίτιδα, σύγχυση/ παραλήρημα και ανορεξία ιδιαίτερα σε ηλικιωμένους.

Βιομεμβράνη

Οι βιομεμβράνες είναι πολύπλοκες, δυναμικές ετερογενείς μικροβιακές κοινότητες που τροποποιούνται συνεχώς, αποτελούμενες από βακτήρια και μύκητες, τα οποία εκκρίνουν και συνθέτουν ένα παχύ προστατευτικό γλοιώδες στρώμα σακχάρων και πρωτεϊνών, που διατηρεί τη βιομεμβράνη σε συνοχή. Συνήθως είναι πολυμικροβιακές, αν και μπορούν να αποτελούνται από ένα μόνο βακτηριακό ή μυκητιασικό είδος, ανευρίσκονται στο 60% των χρόνιων ελκών και μόνο στο 6% των οξέων τραυμάτων.

Η βιομεμβράνη αναπτύσσεται ταχύτατα καθώς Staphylococci, Streptococci, Pseudomonas και Escherichia coli, οργανώνονται μέσα σε λίγα λεπτά και δημιουργούν μικροαποικίες μέσα σε 2-4 ώρες. Οι μικροοργανισμοί εκκρίνουν εξωκυττάρια πολυμερείς ουσίες (extra cellular polymeric substance – EPS) που αποτελούνται από πολυσακχαρίτες, πρωτεΐνες, γλυκολιπίδια και βακτηριακό DNA και γίνονται όλο και πιο ανθεκτικοί σε αντιβιοτικά, αντισηπτικά και απολυμαντικά, μέσα σε 6-12 ώρες. Εξελίσσονται σε πλήρως ώριμες αποικίες biofilm που είναι εξαιρετικά ανθεκτικές στα μικροβιοκτόνα, μέσα σε 2-4 ημέρες, ανάλογα με το είδος και τις συνθήκες ανάπτυξης.

Στις μεθόδους επιλογής για την απομάκρυνση της περιλαμβάνονται όλες οι παρεμβατικές διαδικασίες μηχανικής απομάκρυνσης (χειρουργικός καθαρισμός, υπέρηχοι, Versajet και για την πρόληψη της υποτροπής τα επιθέματα με αντιμικροβιακό παράγοντα.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ ΛΟΙΜΩΣΗΣ

Η ταχεία διάγνωση και αντιμετώπιση της λοίμωξης είναι μεγάλης σημασίας για την εξέλιξη των ελκών πίεσης. Η κλινική εκτίμηση παίζει πρωτεύοντα ρόλο και μπορεί να υποστηριχθεί από εργαστηριακές εξετάσεις εάν αυτό απαιτηθεί. Για επιβεβαίωση της τοπικής λοίμωξης, απαιτείται καλλιέργεια στερεού ιστού στην οποία να ανευρεθούν $\geq 10^5$ CFU/g μικροοργανισμοί. Για την αντιμετώπιση της λοίμωξης προτείνονται 4 δόσεις μέτρων:

1. Αξιολόγηση της διατροφικής κατάστασης και αντιμετώπιση των ελλειμμάτων, γλυκαιμικός έλεγχος, βελτίωση της αρτηριακής ροής του αίματος και αν είναι εφικτή η προσαρμογή της θεραπείας για την αποφυγή της ανοσοκαταστολής.
2. Προστασία από επιμολύνσεις, αναμολύνσεις και αποικισμό του έλκους με νέους μικροοργανισμούς.
3. Μείωση του βακτηριακού φορτίου και της βιομεμβράνης με καλό καθαρισμό, φροντίδα των ελκών και απομάκρυνση των νεκρώσεων.
4. Χρήση για περιορισμένο χρονικό διάστημα ήπιων αντιμικροβιακών-αντισηπτικών με μικρή τοξικότητα στους ιστούς.

Ανάλογα με την κλινική εικόνα του έλκους, επιλέγονται παρεμβάσεις που στοχεύουν στον περιορισμό των μικροοργανισμών και τη μείωση του κινδύνου διασποράς τους. Στον απλό αποικισμό (colonization) αρκεί ο καθαρισμός του έλκους με φυσιολογικό ορό ή πόσιμο νερό και η χρήση απλού επιθέματος ή γάζας ανάλογα με το εξίδρωμα. Στον κρίσιμο αποικισμό (critical colonization) ο καθαρισμός του έλκους μπορεί να περιλαμβάνει τη χρήση ήπιων μη τοξικών αντισηπτικών διαλυμάτων, φυσιολογικού ορού ή πόσιμου νερού και τη χρήση αντιμικροβιακών απορροφητικών επιθεμάτων με άργυρο, αργυρούχο σουλφαδιαζίνη ή επιθέματα μελιού.

Στη λοίμωξη (Infection) και τον κρίσιμο αποικισμό (critical colonization) ο καθαρισμός του έλκους πρέπει να περιλαμβάνει τη χρήση ήπιων μη τοξικών αντισηπτικών διαλυμάτων,

φυσιολογικού ορού ή πόσιμου νερού και τη χρήση αντιμικροβιακών απορροφητικών επιθεμάτων με άργυρο, αργυρούχο σουλφαδιαζίνη ή επιθέματα μελιού.

Επί σημείων συστηματικής λοίμωξης ή σύστοιχης λεμφαδενίτιδας, πιθανόν να απαιτηθεί συστηματική αντιβιοτική αγωγή. Επί υποψίας υποκείμενης οστεομυελίτιδας, πιθανόν να απαιτηθεί ευρύτερος έλεγχος για τον αποκλεισμό ή την αντιμετώπιση της.

Η χρήση του αργύρου ενσωματωμένου εντός των επιθεμάτων ή σε μορφή κρέμας αργυρούχου σουλφαδιαζίνης, μπορεί να βοηθήσει στον έλεγχο των λοιμώξεων και της κακοσμίας ενώ και η βακτηριοστατική δράση του μελιού φαίνεται να μπορεί να προσφέρει βοήθεια στον περιορισμό των μικροβίων. Επίσης, η χρήση υποχλωριώδους οξέος 0,01%, με pH 3,5 έως 4,0 για ένα σύντομο χρονικό διάστημα (15-30 λεπτά) φαίνεται να έχει αποτελεσματική τοπική αντιμικροβιακή δράση χωρίς να αναστέλλει την επουλωτική διαδικασία. Τα σκευάσματα ιωδίου μπορούν να φανούν χρήσιμα στην αντιμετώπιση των μικροοργανισμών των χρόνιων ελκών, ενώ παράλληλα είναι εύκολα στη χρήση και οικονομικά.

Αντίθετα η χρήση υπεροξειδίου του υδρογόνου (οξυζενέ) δεν προτείνεται για τον καθαρισμό των ελκών πίεσης καθώς δεν φαίνεται να έχει επαρκή αντιμικροβιακή δράση, μπορεί να είναι επιβλαβές για την επούλωση και παράλληλα πιθανά να σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης εμβολών αέρα.

Η χρήση τοπικών αντιβιοτικών πρέπει να περιορίζεται, εκτός αν τα οφέλη για τον ασθενή υπερτερούν του κινδύνου ανάπτυξης ανθεκτικών μικροβιακών στελεχών. Η χορήγηση αντιβιοτικών πρέπει να γίνεται συστηματικά, επί σημείων συστηματικής λοίμωξης ή/και θετικής αιμοκαλλιέργειας.

ΕΡΓΑΛΕΙΑ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΤΟΥ ΕΛΚΟΥΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΕΠΟΥΛΩΣΗΣ

Η συνεχής αξιολόγηση του έλκους και της διαδικασίας επούλωσης θα καθορίσουν τις αναγκαίες παρεμβάσεις και θα βοηθήσουν στον έλεγχο της αποτελεσματικότητας τους. Η διαχείριση των χρόνιων ελκών είναι στενά συνυφασμένη με την έννοια της προετοιμασίας του πυθμένα του έλκους και βασίζεται στην αξιολόγηση και διαχείριση των ιστών, της λοίμωξης, της υγρασίας και των τοιχωμάτων και χειλέων του έλκους και έχει λάβει την ονομασία TIME από τα ακρωνύμια των αγγλικών λέξεων, Tissue, Infection/inflammation, Moisture και Edge.

Τα εργαλεία αξιολόγησης των ελκών που έχουν αναπτυχθεί, βασίζονται στην προσέγγιση του συστήματος TIME και τα κυριότερα που έχουν προταθεί είναι, το PUSH3 Tool και το Pressure Sore Status Tool (PSST).

Συνήθως, η αξιολόγηση γίνεται μία φορά την εβδομάδα και κάθε φορά που επέρχεται μια μεταβολή στο έλκος. Για κάθε παράμετρο που συνεκτιμάται υπάρχει μια βαθμολόγηση (σκορ) ανάλογα με τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά του έλκους, έτσι όπως προβλέπει η κάθε αξιολόγηση. Όσο υψηλότερη είναι η συνολική βαθμολογία, τόσο πιο σοβαρή είναι η κατάσταση του έλκους και αντίστροφα, όσο μειώνεται η βαθμολογία του έλκους τόσο αυτό βελτιώνεται.

Σύμφωνα με το PUSH3 Tool, συνεκτιμώνται 3 παράμετροι (**επιφάνεια έλκους, βαθμός εξιδρώματος και είδος ιστού**) ενώ σύμφωνα με το PSST συνεκτιμώνται 13 παράμετροι, που σχετίζονται με **το μέγεθος του έλκους, την ποιότητα των ιστών του έλκους και την κατάσταση των περίξ του έλκους ιστών**.

Ο βαθμός του εξιδρώματος υπολογίζεται με ένα συνδυασμό εκτίμησης του εξιδρώματος που εμφανίζεται στην επιφάνεια του έλκους για τις δύο πρώτες βαθμίδες (στεγνό και πολύ λίγο εξίδρωμα) και σε σχέση με το πόσο διαποτίζουν το επίθεμα (>25%, >50% ή >75%). Οι μετρήσεις που αφορούν άλλα χαρακτηριστικά όπως το είδος και η ποιότητα των ιστών του έλκους και περίξ του έλκους, βαθμονομούνται αναλογικά με το κατά πόσο εμφανίζουν το υπό μέτρηση χαρακτηριστικό σε μια ποσοστιαία σχέση ως προς το σύνολο των ιστών.

Αξιολόγηση του πόνου

Μια πρώτη εκτίμηση του πόνου θα πρέπει να περιλαμβάνει ένα λεπτομερές ιστορικό του πόνου, συμπεριλαμβανομένου του χαρακτήρα, της έντασης και της διάρκειας του, τη φυσική εξέταση, την ψυχοκοινωνική αξιολόγηση και έναν κατάλληλο διαγνωστικό έλεγχο για να καθορισθεί το είδος και η αιτία του πόνου.

Έχουν προταθεί διάφορα μοντέλα για την αξιολόγηση του πόνου όπως η Numerical Rating Scale – NRS, η Οπτική Αναλογική Κλίμακα (Visual Analogic Scale – VAS), η LANS (Pain Scale: the Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs) για την αξιολόγηση του νευροπαθητικού πόνου, η Pain Assessment In Advanceed Dementia (PAINAD), όπου ο παρατηρητής εκτιμά τις αλλαγές στην αναπνοή, τις εκδηλώσεις δυσφορίας (γκρίνια, βογγητά), τις εκφράσεις του προσώπου, τη γλώσσα του σώματος και την ικανότητα συγκέντρωσης, η Μη Λεκτική Κλίμακα Πόνου των Ενηλίκων (Adult Non-verbal Pain Scale - NVPS), η Συμπεριφορική Κλίμακα Πόνου (Behavioral Pain Scale) και η Κλίμακα Παρακολούθησης του Πόνου στην Εντατική Φροντίδα (Critical-Care Pain ObservationTool - CPOT). Πρέ Άλλοι παράγοντες που έχουν συσχετιστεί με τη δημιουργία κατακλίσεων είναι η κινητικότητα και δραστηριότητα των ασθενών, η διατροφική κατάσταση συνοσηρότητες, όπως κρανιοεγκεφαλική κάκωση, αγγειακά νοσήματα, ακράτεια, καθετήρας κύστης κλπ, η κατάσταση του δέρματος και δεδομένα σχετιζόμενα με χειρουργική επέμβαση, όπως διάρκεια αναισθησίας, μέση θερμοκρασία πυρήνα σώματος κλπ.

Πρέπει να γίνει κατάλληλη επιλογή εργαλείου για την αξιολόγηση του πόνου ανάλογα με τα ειδικά προβλήματα και χαρακτηριστικά του ασθενή αλλά και την αιτιολογία του πόνου (πχ νευροπαθητικός πόνος).

ΣΧΕΔΙΟ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

Ένα σχέδιο φροντίδας για την πρόληψη και αντιμετώπιση των ελκών πίεσης περιλαμβάνει:

1. Αξιολόγηση του Ατόμου με Έλκος πίεσης
2. Καθορισμό των στόχων της φροντίδας.
3. Πλήρες ιστορικό υγείας και κοινωνικό ιστορικό.
4. Πλήρη φυσική εξέταση που θα περιλαμβάνει:
 - παράγοντες που μπορεί να επηρεάζουν την επούλωση (π.χ., διαταραγμένη αισθητικότητα, συστηματική λοίμωξη, προβλήματα θρέψης).
 - αξιολόγηση της αιματικής κυκλοφορίας στην περίπτωση ελκών άκρων.
 - εργαστηριακές εξετάσεις και ακτινογραφίες, όπου απαιτείται,
 - αξιολόγηση της διατροφής και της διατροφικής κατάσταση του ατόμου,
 - πόνος που σχετίζεται με έλκη πίεσης,
 - κίνδυνος για ανάπτυξη επιπλέον ελκών πίεσης,

- ψυχολογική υγεία, συμπεριφορά και γνωστική λειτουργία,
- κοινωνικό περιβάλλον,
- συστήματα ασφαλιστικής και οικονομικής στήριξης,
- λειτουργική ικανότητα, ιδίως όσον αφορά την επανατοποθέτηση, τη στάση σώματος και την ανάγκη βοηθητικού εξοπλισμού και προσωπικού,
- υιοθέτηση χειρισμών ανακούφισης πίεσης και χειρισμών ανακατανομής της,
- διάθεση των επιμέρους πόρων (π.χ. επιφάνειες υποστήριξης, αναδιανομής πίεσης),
- γνώσεις και πεποιθήσεις για την πρόληψη και θεραπεία κατακλίσεων από τους φροντιστές,

1. Διδάξτε το άτομο και τους φροντιστές του σχετικά με:

- τη φυσιολογική διαδικασία επούλωσης,
- πώς να εντοπίζουν σημάδια της επούλωσης ή φθοράς, και
- σημεία και συμπτώματα που θα πρέπει να τίθενται υπόψη του επαγγελματία υγείας του.

ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Συντηρητικές Μέθοδοι Θεραπείας των Κατακλίσεων Επιθέματα

Η χρήση των επιθεμάτων, ικανοποιεί την ανάγκη για προσωρινή υποκατάσταση του δερματικού ελλείμματος στην περιοχή του έλκους, μέχρι τη πλήρη αποκατάσταση που θα επέλθει με την ολοκλήρωση της επουλωτικής διαδικασίας. Η δημιουργία των κατάλληλων συνθηκών κάτω από τα επιθέματα, προάγει τους φυσικούς μηχανισμούς αυτοκαθαρισμού του έλκους από τους νεκρωτικούς ιστούς όπως η αυτόλυση (autolysis) και η οσμωτική απολέπιση (osmotic debridment), επιταχύνει την νεοαγγειογένεση και την κοκκίωση μέσω της προαγωγής και προστασίας των φυσικών νεοαγγειογενετικών αυξητικών παραγόντων (growth factors), μειώνει το αίσθημα του πόνου και προστατεύει τον νέο ιστό από μηχανικούς τραυματισμούς.

Με την προσθήκη των κατάλληλων δραστικών παραγόντων, κάποια επιθέματα παρέχουν μικροβιοκτόνα δράση (επιθέματα αργύρου, επιθέματα αργυρούχου σουλφαδιαζίνης) και κάποια άλλα αναλγητικές ιδιότητες (επιθέματα με ibuprofen). Ένα ακόμα χρήσιμο χαρακτηριστικό των επιθεμάτων είναι ότι μπορούν να συνδυαστούν με τις περισσότερες άλλες τεχνικές συντηρητικής αποκατάστασης των κατακλίσεων, όπως οι συνεδρίες υπερβαρικού οξυγόνου, η χρήση τοπικών αυξητικών παραγόντων, η χρήση Laser χαμηλών συχνοτήτων, η χρήση προνυμφών (Maggot therapy) κ.λπ, επικαλύπτοντας τα έλκη μετά την θεραπευτική παρέμβαση.

Η χρήση των σύγχρονων επιθεμάτων στη φροντίδα των ελκών πίεσης μπορεί να αποδειχτεί ιδιαίτερα χρήσιμη, τόσο σε σχέση με την ασφαλέστερη και

ταχύτερη επούλωση όσο και με τη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ασθενών.

Μηχανισμός Δράσης των επιθεμάτων

Τα σύγχρονα επιθέματα αποτελούν τμήμα της υγρής μεθόδου φροντίδας των ελκών στη κατά δεύτερο σκοπό επούλωση. Η υγρή μέθοδος συνίσταται στη χρήση υλικών και τεχνικών που εξασφαλίζουν την ικανή και αναγκαία ποσότητα υγρασίας στην επιφάνεια του έλκους ώστε να προάγονται οι φυσικοί μηχανισμοί αποκατάστασης και επούλωσης (απολέπιση, νεοαγγειογένεση, κοκκίωση, επιθηλιοποίηση) και ταυτόχρονα να μειώνεται ο κίνδυνος των λοιμώξεων. Επιγραμματικά, μπορούμε να συνοψίσουμε τον μηχανισμό δράσης των σύγχρονων επιθεμάτων ως εξής :

- Σωστή διαχείριση της υγρασίας στην επιφάνεια του έλκους.
- Πρόκληση οσμωτικής και προαγωγή αυτολυτικής απολέπισης.
- Προστασία από επιμολύνσεις & αναμολύνσεις, περιορισμός των λοιμώξεων.
- Προαγωγή και ενίσχυση των νεοαγγειογενετικών μηχανισμών, του απαραίτητου κυτταρικού πολλαπλασιασμού και του σχηματισμού του νέου ιστού
- Προστασία του νεοσχηματισμένου ιστού από τραυματικές κακώσεις.
- Μείωση του πόνου.
- Βακτηριοκτόνα και βακτηριοστατική δράση (για τα επιθέματα με αντιμικροβιακούς παράγοντες)

Τα είδη των επιθεμάτων και η χρήση τους

Τα επιθέματα μπορούν να διακριθούν σε διάφορες κατηγορίες, ανάλογα με το υλικό και τη κατασκευαστική τους δομή. Το υλικό κατασκευής καθορίζει σε σημαντικό βαθμό την απορροφητική τους ικανότητα ενώ η διαφορετική κατασκευαστική τους δομή, προσδίδει στα επιθέματα τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά που σχετίζονται με την διαπερατότητα τους, την χωρητικότητα τους σε εξίδρωμα, την ικανότητα συγκράτησης του εξιδρώματος, την κολλητική τους ή μη ικανότητα και άλλα.

Η ταχύτερη εξέλιξη της βιοτεχνολογίας έχει σαν αποτέλεσμα να προστίθενται συνεχώς νέα υλικά που προσφέρονται για τη φροντίδα των χρόνιων ελκών. Σε μια προσπάθεια κατηγοριοποίησης αυτών των υλικών μπορούμε να διακρίνουμε τις κυριότερες κατηγορίες επιθεμάτων όπως ακολούθως :

1. Υδροκολλοειδή (hydrocolloids Dressings)
2. Αλγηνικά (Alginate dressings)
3. Αφρώδη (Foams Dressings)
4. Υδροτριχοειδικά (Hydrocapillary)
5. Απλές μεμβράνες
6. Υποκατάστατα δέρματος (Synthetic skin substitutes) και επιθέματα με κολλαγόνο (Collagen wound dressings)
7. Απολεπιστικοί παράγοντες (Debriding agents)
8. Επιθέματα με αντιμικροβιακούς παράγοντες (Antimicrobial dressings)
9. Αναλγητικά επιθέματα (Pain Reliving Dressings)

Τα Υδροκολλοειδή, τα Αλγηνικά, τα Αφρώδη, τα Υδροτριχοειδικά, οι Απλές μεμβράνες και οι από τους Απολεπιστικούς παράγοντες οι Υδρογέλες (Hydrogel) δεν περιέχουν κάποιον δραστικό παράγοντα. Τα επιθέματα αυτών των κατηγοριών, δημιουργούν τις κατάλληλες συνθήκες για την επούλωση, προάγουν την νεοαγγειογένεση, την κοκκίωση και την επιθυλιοποίηση καθώς και τα φυσικά φαινόμενα αυτοκαθαρισμού του έλκους από τους νεκρωμένους ιστούς, μέσω της ενίσχυσης της αυτολυτικής απολέπισης (autolytic debridement) και της πρόκλησης της οσμωτικής απολέπισης (osmotic debridement).

Τα Υποκατάστατα δέρματος και τα Επιθέματα Κολλαγόνου, τα Επιθέματα με Αντιμικροβιακό παράγοντα, τα Αναλγητικά Επιθέματα και από τους Απολεπιστικούς παράγοντες οι Ενζυματικές κρέμες , διατηρούν τα χαρακτηριστικά των προηγούμενων αλλά καθώς περιέχουν στη δομή τους και κάποιον δραστικό παράγοντα, αποκτούν και επιπρόσθετες ιδιότητες που καθορίζονται από τον εκάστοτε δραστικό παράγοντα. Έτσι, για παράδειγμα όταν ο παράγοντας αυτός είναι ένα μικροβιοκτόνο όπως ο άργυρος ή ένα παυσίπονο όπως η Ιβουπροφίνη (ibuprofen), τότε τα επιθέματα χαρακτηρίζονται ως αντιμικροβιακά και παυσίπονα αντίστοιχα, διατηρώντας ταυτόχρονα τις βασικές ιδιότητες που τους προσδίδουν το βασικό υλικό και η κατασκευαστική τους δομή.

Τα επιθέματα που δεν περιέχουν δραστικό παράγοντα, είναι συνήθως πολύ καλά ανεκτά από τους ασθενείς καθώς σπάνια προκαλούν ανεπιθύμητες ενέργειες ή αλλεργικές

αντιδράσεις

Τα επιθέματα που περιέχουν δραστικό παράγοντα, αν και είναι συνήθως καλά ανεκτά από τους ασθενείς, μπορεί να προκαλέσουν ανεπιθύμητες ενέργειες ή αλλεργικές αντιδράσεις, γεγονός που εξαρτάται από το είδος του δραστικού παράγοντα που περιέχεται στο επίθεμα.

Τα επιθέματα δεν χρειάζεται να αφαιρούνται από την επιφάνεια του έλκους όταν ο ασθενής πρόκειται να υποβληθεί σε ακτινοδιαγνωστικές εξετάσεις, εκτός αν αυτό κρίνεται απαραίτητο για τις ανάγκες τις εξέτασης ενώ πρέπει να αφαιρούνται από την επιφάνεια του έλκους, όταν ο ασθενής πρόκειται να υποβληθεί σε ακτινοθεραπείες (ακτινοβολίες , διαθερμίες κ.λ.π.) , ή άλλες ακτινοθεραπευτικές παρεμβάσεις υψηλής ενέργειας κοντά στην περιοχή του έλκους διότι οι ακτινοβολίες υψηλής ενέργειας μπορεί να αυξήσουν τη θερμοκρασία των επιθεμάτων, ιδιαίτερα όταν αυτά έχουν απορροφήσει εξίδρωμα και να προκαλέσουν θερμική κάκωση στην επιφάνεια του έλκους. Για τα περισσότερα επιθέματα, οι κατασκευαστές αναφέρουν ότι μπορούν να παραμείνουν στο έλκος μέχρι επτά (7) ημέρες. Αυτό το χρονικό διάστημα, συμπεραίνεται από εργαστηριακούς ελέγχους και αναφέρεται στην ικανότητα των επιθεμάτων να διατηρούν τις ιδιότητες τους ή να αποδίδουν σε θεραπευτικά επίπεδα τον δραστικό παράγοντα που περιέχουν, μέχρι το χρονικό διάστημα αναφοράς. Στη κλινική πράξη όμως, δεν μπορεί να τηρηθεί αυτό το χρονικό όριο, καθώς η ανάγκη για καθαρισμό και έλεγχο της κατάστασης του έλκους ή ο ταχύτερος κορεσμός των επιθεμάτων, οδηγούν σε συχνότερες αλλαγές.

Γενικά ισχύει ότι τα επιθέματα πρέπει να αλλάζονται άμεσα όταν φτάσουν στο σημείο κορεσμού ή όταν εμφανίσουν διαρροή ενώ για τα έλκη με κλινική λοίμωξη η αλλαγή πρέπει να γίνεται κάθε μέρα. Στη κρίση των επαγγελματιών υγείας που χειρίζονται τέτοια έλκη είναι η εφαρμογή αλλαγών κάθε 2-3 ημέρες, αν χρησιμοποιούν επιθέματα με αντιμικροβιακό παράγοντα και εκτιμούν ότι η τοπική λοίμωξη είναι υπό έλεγχο.

Το υλικό επιλογής για τον καθαρισμό των ελκών κάθε αιτιολογίας, πριν την τοποθέτηση των επιθεμάτων, είναι ο φυσιολογικός ορός.

Σε περίπτωση χρήσης τοπικών αντισηπτικών, είναι προτιμότερο τα έλκη να ξεπλένονται στο τέλος με φυσιολογικό ορό, ώστε να απομακρύνεται ο αντισηπτικός παράγοντας και μετά να γίνεται η τοποθέτηση των επιθεμάτων.

Υδροθεραπεία

Η υδροθεραπεία ή υδρομασάζ είναι η παλαιότερη ίσως συμπληρωματική θεραπεία που εξακολουθεί να χρησιμοποιείται έως σήμερα. Χρησιμοποιήθηκε αρχικά σε εγκαυματίες που είχαν ανάγκη εκτενούς χειρουργικού καθαρισμού με την εμβυθισή τους στη δεξαμενή Hubbard. Στη συνέχεια αναπτύχθηκαν και μικρότερες δεξαμενές για τη φροντίδα ανατομικών μελών. Η θεωρία στην οποία βασίζεται η υδροθεραπεία είναι ότι ο στροβιλισμός και η ανακίνηση του νερού και ο εγγερόμενος αέρας απομακρύνουν τα ακάθαρτα στοιχεία και τα τοξικά συκρίματα από το τραύμα και διαλύουν τις συγκεντρώσεις βακτηριδίων. Το συνηθέστερο πρωτόκολλο εφαρμογής είναι συνεδρίες των 20 έως 30 λεπτών, τρεις με τέσσερις φορές την εβδομάδα, για ένα σύντομο χρονικό διάστημα. Η ασκούμενη πίεση στο τραύμα μπορεί να υπερβαίνει τις 6 psi, πίεση που συνιστάται για τον καθαρισμό υγιούς κοκκιώδους ιστού. Πιθανές επιπλοκές είναι η βλάβη που σχηματίζόμενου κοκκιώδους ιστού, η παρεμπόδιση της μετανάστευσης επιδερμικών κυττάρων και η διαβροχή του τραύματος. Επιπλέον σε θεραπείες των κάτω άκρων γενικά είναι απαραίτητο το άκρο να τοποθετείται σε εξαρτώμενη θέση, γεγονός που αυξάνει τη φλεβική υπέρταση και τη συμφόρηση, ιδιαίτερα σε ασθενείς με φλεβική ανεπάρκεια. Παράπλευρα πλεονεκτήματα είναι η μείωση του πόνου κατά την αλλαγή επιθεμάτων σε ασθενείς με τραύμα που δεν πάσχουν από νευροπάθειες και η αύξηση της κυκλοφορίας στην επιφάνεια του τραύματος λόγω της θερμοκρασίας του νερού, που κυμαίνεται μεταξύ των 35.5 και 39°C.

Παλμική πλύση

Η παλμική πλύση είναι μια εναλλακτική της υδροθεραπείας, πρόταση για τη φροντίδα του δέρματος. Η εφαρμογή της έγκειται στην υπό πίεση εφαρμογή διαλύματος στην επιφάνεια του τραύματος για τη μείωση του βακτηριδιακού φορτίου. Οι συνιστώμενες πιέσεις είναι από 4 έως 15 psi, οι οποίες είναι ικανές να απομακρύνουν τα παθογόνα και τα συκρίματα από την επιφάνεια χωρίς να προκαλέσουν περαιτέρω τραυματισμό και βακτηριδιακή διασπορά. Ωστόσο, ακόμη και εφαρμογή πιέσεων της τάξης των 90 psi, δεν έδειξε ότι μπορεί να οδηγήσει σε είσοδο των βακτηριδίων βαθύτερα στο τραύμα και βακτηριαίμια. Μειονέκτημα της μεθόδου είναι το αίσθημα πόνου κατά την εφαρμογή.

Υπέρηχοι

Οι υπέρηχοι είναι μετατροπή της ηλεκτρικής ενέργειας σε ηχητικά κύματα σε συχνότητες πάνω από τις αντιληπτές από την ανθρώπινη ακοή (>20.000Hz). Τα ηχητικά κύματα μεταφέρονται στους ιστούς διαμέσου ενός υδάτινου μέσου. Το βάθος διείσδυσης των υπερήχων εξαρτάται από τη συχνότητα, όσο αυξάνεται η συχνότητα τόσο μειώνεται η διείσδυση στον ιστό. Τα θεραπευτικά αποτελέσματα οφείλονται τόσο στις θερμικές όσο και στις μη θερμικές ιδιότητες. Σε ένταση 1 έως 1.5 W/cm2 η κεφαλή του υπερήχου μεταδίδει θερμότητα στον ιστό. Ο θερμικός υπέρηχος χρησιμοποιείται στα τελευταία στάδια της επούλωσης του τραύματος για να βελτιωθεί το είδος της ουλής σε σχέση με το τραύμα. Τα μη θερμικά αποτελέσματα των υπερήχων επιτυγχάνονται σε εντάσεις από 0.3 έως 1 W/cm2. Σε αυτή την ένταση οι υπέρηχοι έχουν διπλή δράση, τη δημιουργία κοιλοτήτων (cavitation) και την πρόκληση μονοκατευθυνόμενης ροής (streaming). Η δημιουργία κοιλοτήτων είναι η δημιουργία φυσαλίδων αερίων και η πρόκληση ροής είναι η δημιουργία μια σταθερής μηχανικής δύναμης προς μια κατεύθυνση. Αυτές οι δράσεις προκαλούν αλλαγές στη διαπερατότητα της μεμβράνης και επακόλουθα στη διάχυση των κυτταρικών μεταβολιτών.

Τα πλεονεκτήματα της χρήσης υπερήχων συνοψίζονται στην κυτταρική στράτευση, τη σύνθεση κολλαγόνου, την αύξηση της δύναμης εφελκυσμού των δεσμών κολλαγόνου, την αγγειογένεση, τη συμπλησίαση του τραύματος, τη διέγερση των ινοβλαστών και των μακροφάγων, την ινοδόλυση και τη μείωση της φλεγμονώδους φάσης και την προαγωγή της πολλαπλασιαστικής ή αναγεννητικής φάσης της επούλωσης. Στην κλινική πράξη οι συνεδρίες διαρκούν 5 λεπτά με παλμική εφαρμογή, 2 msec εφαρμογής κυμάτων υπερήχων ακολουθούμενα από 8 msec περίοδο ανάπαυλας. Τα αποτελέσματα των κλινικών μελετών είναι περισσότερο ενθαρρυντικά για τραύματα οφειλόμενα σε φλεβική στάση, ενώ παραμένουν αντικρουόμενα για τα έλκη κατάκλισης.

Αρνητική πίεση

Η εφαρμογή αρνητικής πίεσης (Negative Pressure Wound Therapy – NPWT) τείνει

ταχέως να γίνει το βασικό στήριγμα στη διαχείριση των χρόνιων τραυμάτων και ελκών. Η μέθοδος αυτή χρησιμοποιεί επίθεμα σε υπό-ατμοσφαιρική πίεση προκειμένου ένα ανοιχτό τραύμα να μετατραπεί σε ένα ελεγχόμενο κλειστό τραύμα.

Αρχικά μια ειδική γάζα από πολυουραιθάνη κόβεται στο μέγεθος και σχήμα του τραύματος και τοποθετείται εντός του. Οι πόροι του υλικού είναι από 400 έως 600µm, ώστε να επιτρέπεται η ομοιόμορφη κατανομή της πίεσης στην επιφάνειά του και η μέγιστη ανάπτυξη των ιστών. Ένας σωλήνας παροχέτευσης από ανένδοτο υλικό, με πολλαπλές οπές, τοποθετείται εντός των στρωμάτων της ειδικής γάζας και το τραύμα καλύπτεται από ένα μη διαπερατό επίθεμα. Στη συνέχεια ο σωλήνας παροχέτευσης συνδέεται με μια αναρρόφηση που λειτουργεί σε υπό- ατμοσφαιρική πίεση 100 έως 125 mmHg συνεχώς ή διαλειπόντως. Τα επιθέματα αλλάζονται κάθε 2 με 3 ημέρες.

Η αρνητική πίεση ασκεί σημαντικές επιδράσεις σε μακροσκοπικό και μικροσκοπικό επίπεδο. Η συνεχής αρνητική πίεση αρχικά αφαιρεί το διάμεσο οίδημα, μειώνοντας έτσι το χώρο της μεσοκυττάριας διάχυσης και βελτιώνοντας την οξυγόνωση του τραύματος. Επιπρόσθετα η πίεση του διάμεσου χώρου ελαττώνεται βελτιώνοντας την αιματική ροή, καθώς επιτρέπει τα συμπιεσμένα από την αυξημένη πίεση αγγεία να εκπτυχθούν πλήρως. Συγχρόνως απομακρύνει και το χρόνιο διάμεσο υγρό, το οποίο περιέχει ποικίλους φλεγμονώδεις μεσολαβητές οι οποίοι καταστέλλουν ή αναστέλλουν το σχηματισμό υγιούς ιστού. Μετά τις 72 ώρες το μεγαλύτερο ποσό του οιδήματος έχει απομακρυνθεί και η εφαρμογή πίεσης μετατρέπεται σε διαλείπουσα, επιτρέποντας την αύξηση της ανάπτυξης κοκκιώδους ιστού. Άλλα πλεονεκτήματα της μεθόδου είναι η μείωση της βακτηριδιακής μόλυνσης του τραύματος και η άνεση του ασθενή και η εξοικονόμηση χρόνου λόγω των όχι συχνών αλλαγών κάθε δύο ή τρεις ημέρες, σε αντίθεση με τις συχνές αλλαγές των απλών επιθεμάτων. Πιθανή επιπλοκή είναι η νέκρωση του δέρματος κάτω από το σωλήνα παροχέτευσης, σπάνια αλλά μπορεί να συμβεί εάν ο σωλήνας βρίσκεται σε επαφή με οστική προεκβολή ή σε ισχαιμικό τραύμα. Η μέθοδος αντενδείκνυται όταν στο τραύμα υπάρχουν εκτεθειμένα αγγεία, ενώ εφαρμόζεται με ιδιαίτερη προσοχή σε εκτεθειμένους μύες, τένοντες και οστά.

Υπερβαρικό οξυγόνο

Η χρήση υπερβαρικού οξυγόνου στην αντιμετώπιση των τραυμάτων ξεκίνησε το 1961, όταν χρησιμοποιήθηκε για τη θεραπεία αεριογόνου γάγγραινας. Η ατμοσφαιρική πίεση στην επιφάνεια της θάλασσας είναι 1 ΑΤΑ. Σε αυτό το επίπεδο η συγκέντρωση του οξυγόνου στο κορεσμένο αίμα είναι 0.3 ml/dl και οι ιστοί απορροφούν 5 – 6 ml οξυγόνου ανά dl αίματος, με φυσιολογική αιμάτωση. Αυτό είναι εφικτό λόγω της ικανότητας μεταφοράς οξυγόνου της αιμοσφαιρίνης. Σε 100% οξυγόνο σε

1ATA, το οξυγόνο που διαλύεται στο αίμα είναι 1.5 ml/dl και σε 3 ATA είναι 6 ml/dl. Έτσι σε 3 ATA το οξυγόνο που διαλύεται ισούται με αυτό που φυσιολογικά εξάγεται από την αιμοσφαιρίνη σε 1 ATA. Η φυσιολογική πίεση του οξυγόνου στο υποδόριο είναι 30 έως 50mmHg. Τα περισσότερα χρόνια τραύματα αδυνατούν να επουλωθούν λόγω της τοπικής υποξίας, μερική πίεση οξυγόνου 5 έως 20mmHg, η οποία οδηγεί σε αναερόβιο κυτταρικό μεταβολισμό, αύξηση των γαλακτικών και οξέωση, που αναστέλλουν την επούλωση του τραύματος. Συνεπώς η αύξηση της παροχής οξυγόνου θεωρητικά βελτιώνει την επουλωτική διαδικασία του τραύματος.

Ηλεκτροδιέγερση

Η έρευνα σχετικά με τη χρήση της ηλεκτροδιέγερσης στην επούλωση των τραυμάτων ξεκίνησε 30 χρόνια πριν, με τη μέτρηση της διαδερμικής ηλεκτρικής τάσης στα 40mV και τη διαπίστωση ότι η επιφάνεια του δέρματος ήταν πάντα αρνητικά φορτισμένη συγκριτικά με τα βαθύτερα στρώματα του δέρματος. Χρησιμοποιούνται τέσσερις βασικές μορφές διέγερσης: με συνεχές ρεύμα, με χαμηλής συχνότητας εναλλασόμενο ρεύμα, με υψηλής τάσης εναλλασόμενο ρεύμα και με παλμικά ηλεκτρομαγνητικά πεδία. Όταν χρησιμοποιείται συνεχές ρεύμα, τοποθετείται ένα ηλεκτρόδιο, θετικό ή αρνητικό εντός του τραύματος και το άλλο ηλεκτρόδιο στην επιφάνεια του δέρματος περιφερικά του τραύματος. Ρεύμα 0.03 έως 1mA διοχετεύεται ακολούθως δια μέσου του τραύματος για μια περίοδο 1 έως 3 ωρών. Η διαδικασία επαναλαμβάνεται μία ή περισσότερες φορές την ημέρα μέχρι την επούλωση του τραύματος. Το χαμηλής συχνότητας εναλλασόμενο ρεύμα χρησιμοποιείται ευρέως στη φυσιοθεραπεία. Δια μέσου δύο ηλεκτροδίων που τοποθετούνται στο δέρμα περιμετρικά του τραύματος, γίνεται διαδερμική ηλεκτρική διέγερση των νεύρων, με ρεύμα έως 50mA, με συχνότητα 2 έως 100Hz σε κύματα 45 έως 500μsec. Επιτυγχάνεται έτσι διέγερση και συστολή των μυών της περιοχής και συνεπώς αύξηση της αιματικής ροής. Το υψηλής τάσης εναλλασόμενο ρεύμα χορηγείται σε τάσεις 100 έως 500V (συνήθως <200V) με μικρή διάρκεια παλμού και χαμηλή ένταση, 15-40mA.

Ο Gentzkow (Gentzkow 1993) συνόψισε τις επιδράσεις του αρνητικού και του θετικού ρεύματος στους ιστούς. Και οι δύο μορφές διεγείρουν τη νεοαγγειογένεση, έχουν βακτηριοστατική επίδραση και διεγείρουν υποδοχείς για συγκεκριμένους αυξητικούς παράγοντες. Το αρνητικό ρεύμα μειώνει το οίδημα περιμετρικά του ηλεκτροδίου, λύει ή υγροποιεί νεκρωμένους ιστούς, διεγείρει την ανάπτυξη κοκκιώδους ιστού, αυξάνει την αιματική ροή, προκαλεί αύξηση των ινοβλαστών και παραγωγή κολλαγόνου, επάγει τη μετανάστευση επιδερμικών κυττάρων, προσελκύει ουδετερόφιλα και διεγείρει την κατευθυνόμενη νευρική ανάπτυξη. Το θετικό ρεύμα προάγει την ανάπτυξη και οργάνωση του επιθηλίου, δρά ως αγγειοσυσπαστικός παράγοντας, μετουσιώνει τις πρωτεΐνες, συμβάλει στην πρόληψη της μετα ισχαιμικής υπεροξειδωσής των λιπιδίων, ελαττώνει τα μαστοκύτταρα στα υπό επούλωση τραύματα και προσελκύει μακροφάγα.

ΕΠΑΝΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

Επανεκτιμήστε το άτομο, την κατάκλιση και το σχέδιο φροντίδας, αν το έλκος δεν δείχνει σημάδια επούλωσης, όπως αναμενόταν, παρά την κατάλληλη τοπική φροντίδα του έλκους, την ανακατανομή της πίεσης, και τη διατροφή.

Να περιμένετε κάποια σημάδια επούλωσης του έλκους πίεσης μέσα σε δύο εβδομάδες. Σε περίπτωση επιδείνωσης ή στασιμότητας επαναξιολογήστε το σχέδιο των θεραπευτικών παρεμβάσεων.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Τα έλκη πίεσης αποτελούν σύνθετο πρόβλημα, με υψηλότερη συχνότητα σε άτομα με προβλήματα κινητικότητας, στις μεγάλες ηλικίες και σε ασθενείς με συννοσηρότητα.
- Ως παράγοντες κινδύνου αναγνωρίζονται κυρίως η προχωρημένη ηλικία, η διάρκεια της παραμονής στο νοσοκομείο, η κωματώδης κατάσταση, ο υποσιτισμός, η λοίμωξη, η ποιότητα της παρεχόμενης φροντίδας, η σοβαρή ακράτεια ούρων και κοπράνων.
- Στον σχεδιασμό και την αξιολόγηση της φροντίδας σε άτομα προχωρημένης ηλικίας θα πρέπει να εμπλέκεται ενεργά τόσο το ηλικιωμένο άτομο όσο και η οικογένεια. Η φροντίδα του δέρματος των ευπαθών και ηλικιωμένων περιλαμβάνει την προστασία

από την πίεση τη διάτμηση και την τριβή.

- Τα έλκη πίεσης θα πρέπει να έχουν διαφοροδιαγνωσθεί επαρκώς από άλλες βλάβες του δέρματος όπως βλάβες από ακράτεια, σχάσεις και αποκολλήσεις του δέρματος (skin tears).

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Alderden, J. G., Shibily, F., & Cowan, L. (2020). Best Practice in Pressure Injury Prevention Among Critical Care Patients. *Critical care nursing clinics of North America*, 32(4), 489–500. <https://doi.org/10.1016/j.cnc.2020.08.001>
2. Avgerinou, I., Kalemikerakis, I., Vasilopoulos, G., Kelesi, M., Maria, P., Petsios, K., & Douis, E. (2022). Intensive Care Nurses' Knowledge, Practice and Attitudes Related to Pressure Ulcer Prevention: A Single Tertiary Center in Greece Case. *International Journal of Caring Sciences*, 15(2), 780.
3. European Pressure Ulcer Advisory Panel, National Pressure Injury Advisory Panel and Pan Pacific Pressure Injury Alliance. *Prevention and Treatment of Pressure Ulcers/Injuries: Quick Reference Guide*. Emily Haesler (Ed.). EPUAP/NPIAP/PPPIA: 2019.
4. Kalemikerakis, I., Kaitelidou, D., Birbas, K., Katsoulas, T., Kavga, A., Govina, O., & Kalokairinou, A. (2021). Διερεύνηση της Σχέσης των Χαρακτηριστικών των Ασθενών και των Φροντιστών τους με τα Κλινικά Χαρακτηριστικά των Ελκών Πίεσης. *Nosileftiki*, 60(1).
5. Kottner, J., Cuddigan, J., Carville, K., Balzer, K., Berlowitz, D., Law, S., Litchford, M., Mitchell, P., Moore, Z., Pittman, J., Sigauco-Roussel, D., Yee, C. Y., & Haesler, E. (2019). Prevention and treatment of pressure ulcers/injuries: The protocol for the second update of the international Clinical Practice Guideline 2019. *Journal of tissue viability*, 28(2), 51–58. <https://doi.org/10.1016/j.jtv.2019.01.001>
6. Langemo, D., Haesler, E., Naylor, W., Tippett, A., & Young, T. (2015). Evidence-based guidelines for pressure ulcer management at the end of life. *International journal of palliative nursing*, 21(5), 225–232. <https://doi.org/10.12968/ijpn.2015.21.5.225>

ΕΓΚΑΥΜΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ - ΟΡΙΣΜΟΣ

Ως έγκαυμα ορίζονται οι ιστικές βλάβες του δέρματος ή άλλων οργάνων που επέρχονται από την επαφή του ανθρώπινου σώματος με τη θερμότητα, την τριβή, την ηλιακή ή άλλου είδους ακτινοβολία, το ψύχος, τις χημικές ουσίες και το ηλεκτρικό ρεύμα. Το έγκαυμα θεωρείται μια από τις βαρύτερες τραυματικές κακώσεις που μπορεί να υποστεί ο ανθρώπινος οργανισμός. Η βλάβη δεν αφορά μόνο στο δέρμα και τους βλεννογόνους, αλλά πρόκειται για μια βαρύτατη συστηματική νόσο.

Τα εγκαύματα ταξινομούνται ανάλογα με το αίτιο πρόκλησης καθώς και ανάλογα με το βάθος καταστροφής των ιστών. Σε σχέση με το παρελθόν, τα ποσοστά επιβίωσης των εγκαυματιών έχουν αυξηθεί κι αυτό γιατί έχει συστηματοποιηθεί ο τρόπος αντιμετώπισης σύμφωνα με τις διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες. Έχει, επίσης, δοθεί ιδιαίτερη σημασία στην περαιτέρω λειτουργική και αισθητική αποκατάσταση τους, με σκοπό την ομαλή τους επανένταξη στο κοινωνικό σύνολο. Στην αύξηση του ποσοστού επιβίωσης έχει συντελέσει και η κατασκευή ειδικών μονάδων αντιμετώπισης και θεραπείας των εγκαυματιών στα νοσοκομεία, καθώς και ειδικών κέντρων αποκατάστασης.

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Για να αξιολογηθεί το ποσοστό των εγκαυματιών, θα πρέπει να υπάρχει ενδεδειγμένη καταγραφή από τα νοσηλευτικά ιδρύματα μιας χώρας. Οι τραυματισμοί από εγκαύματα παραμένουν μία από τις κυρίαρχες αιτίες θνησιμότητας παγκοσμίως. Σύμφωνα με τον παγκόσμιο οργανισμό υγείας περίπου 180.000 θάνατοι ετησίως οφείλονται σε εγκαύματα στις χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος χώρες. Στις υψηλού εισοδήματος χώρες τα ποσοστά θνησιμότητας από εγκαύματα έχουν μειωθεί

στους ενήλικες αλλά έχουν αυξηθεί στα παιδιά. Στην Αμερική περίπου 450.000 άνθρωποι χρήζουν ιατρικής

ΘΕΡΜΙΚΟ ΕΓΚΑΥΜΑ ΗΛΕΚΤΡΙΚΟ ΕΓΚΑΥΜΑ ΧΗΜΙΚΟ ΕΓΚΑΥΜΑ ΚΡΥΟΠΑΓΗΜΑΤΑ ΕΙΣΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ ΕΓΚΑΥΜΑΤΩΝ

περίθαλψης λόγω εγκαυμάτων κάθε χρόνο και περίπου 3.500 πεθαίνουν. Στατιστικά είναι μεγαλύτερο το ποσοστό εγκαυματικού τραύματος στους άνδρες, από αυτό των γυναικών. Όσον αφορά τις νοσηλείες των ασθενών από εγκαύματα, αυτές οφείλονται σε θερμικά εγκαύματα σε ποσοστό 44%, εγκαύματα τριβής 9%, ηλεκτρικά 4% και χημικά 3%. Θερμικά εγκαύματα από οικιακές συσκευές και από είδη καπνού είναι αυτά που προκαλούν το μεγαλύτερο ποσοστό τραυματισμών. Τα περισσότερα εγκαύματα εκδηλώνονται τους χειμερινούς μήνες (Δεκέμβριο έως Φεβρουάριο) σε σχέση με τις άλλες εποχές του χρόνου. Οι εγκαυματικοί τραυματισμοί εκδηλώνονται κατά βάση στη νηπιακή ηλικία και στους ηλικιωμένους. Στα νήπια είναι συνήθως θερμικά τραύματα από ζεστό νερό και από επαφή με ζεστά αντικείμενα, όπως συσκευές θέρμανσης. Στους ηλικιωμένους τα αίτια μπορεί να αφορούν: συγκοπτικό επεισόδιο, αδυναμία, άνοια κτλ. Επίσης πολύ συχνά είναι τα ατυχήματα τα οποία συμβαίνουν στις κουζίνες κατά τη διάρκεια προετοιμασίας φαγητού. Άτομα τα οποία απασχολούνται σε ειδικά επαγγέλματα όπως ηλεκτρολόγοι, εργάτες στη ΔΕΗ και εργάτες σε εργοστάσια με χημικές ουσίες είναι ιδιαίτερα επιρρεπή σε ατυχήματα. Ασθενείς με επιληπτικές κρίσεις ή ασθενείς με ψυχική νόσο

ΑΙΚΕΤΡΙΝΗ, ΖΩΤΟΥ, Πλαστικός Χειρουργός, Επιμελήτρια Β΄, Ε.Σ.Υ., ΓΝΑ «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»
ΧΑΡΑΛΑΜΠΟΣ ΜΙΧΑΛΟΠΟΥΛΟΣ, MD, MSc, Ειδικευόμενος Πλαστικής Χειρουργικής, ΓΝΑ «Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ»

αποτελούν ομάδα υψηλού κινδύνου. Ο κοινός παρονομαστής της πρόληψης έγκειται στο ότι οι καταστροφικές συνέπειες ενός εγκαύματος θα μπορούσαν σε όλες τις περιπτώσεις να αποφευχθούν. Συγκεκριμένα, σε πολλές χώρες ειδική νομοθεσία επιβάλλει την κατασκευή οικιακών σωμάτων θέρμανσης υπό συγκεκριμένες προδιαγραφές με σκοπό την προφύλαξη των ανθρώπων. Επίσης, στους χώρους εργασίας πρέπει να ακολουθούνται συγκεκριμένα πρωτόκολλα ενδυμασίας και προστασίας όπως γάντια, κράνη, ειδικά ενδύματα και μπότες. Στο οικιακό περιβάλλον, όταν συνυπάρχουν νήπια, μικρά παιδιά και ηλικιωμένοι, θα πρέπει οι βλάβες των οικιακών συσκευών να επισκευάζονται άμεσα, κατά τη διάρκεια μαγειρικής σκευής με το χερούλι προς τα έξω και να μην μένει ποτέ ένα μικρό παιδί χωρίς επιτήρηση σε χώρο όπου υπάρχουν εύφλεκτα υλικά και συσκευές. Η πρόληψη του εγκαύματος αποτελεί τη μόνη αποτελεσματική μέθοδο αντιμετώπισής του.

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Η εγκαυματική νόσος είναι μια πολυσυστηματική νόσος που προσβάλλει το σύνολο του ανθρώπινου οργανισμού. Οι μεταβολές που προκαλούνται από αυτή, επιφέρουν μεγάλου βαθμού διαστολή στα τριχοειδικά αγγεία με αποτέλεσμα την αύξηση της διαπερατότητας τους, η οποία προκαλεί διαταραχή στη φυσιολογική ανταλλαγή των υγρών μεταξύ του μεσοκυττάρου και του ενδοαγγειακού χώρου. Λόγω της διαταραχής αυτής προκαλείται έξοδος του πλάσματος στους μεσοκυττάρους χώρους στην εγκαυματική περιοχή. Η έξοδος των υγρών αυτών στα επιπολής στρώματα εμφανίζεται με τη μορφή φυσαλίδων εφόσον η επιφάνεια του δέρματος παραμένει ανέπαφη. Εάν το στρώμα της επιδερμίδας έχει καταστραφεί η έξοδος των υγρών παρουσιάζεται υπό μορφή συνεχών εκκρίσεων. Όταν τα υγρά αυτά διαχέονται εντός του υποδορίου ιστού τότε εμφανίζεται οίδημα στην εγκαυματική περιοχή. Τα απολεσθέντα από τον ενδοαγγειακό χώρο υγρά περιέχουν πρωτεΐνες και ηλεκτρολύτες. Η απώλεια υγρών από τη κυκλοφορία ελαττώνεται

τα επόμενα δύο 24ωρα, τότε οι σφιγκτήρες της μικροκυκλοφορίας επαναφέρουν τον φυσιολογικό τόνο τους και ξεκινάει η επαναπορρόφηση του αναπτυχθέντος οιδήματος. Συνέπεια αυτών αυξάνει η κολλοειδοσμητική πίεση στον μεσοκυττάριο χώρο. Η περιγραφόμενη μαζική απώλεια υγρών από τη κυκλοφορία είναι ο κύριος λόγος πρόκλησης της εγκαυματικής υποογκαιμικής καταπληξίας. Σε συνδυασμό όλων αυτών το εγκαυματικό τραύμα έχει σαν αποτέλεσμα την διέγερση πολλών νευρικών απολήξεων με συνέπεια τον έντονο πόνο και την ανάπτυξη αρχικά της νευρογενούς καταπληξίας, η οποία διαρκεί 2-3 ώρες. Σε αυτό το χρονικό διάστημα παρατηρείται βραδυκαρδία και αγγειοδιαστολή, με αποτέλεσμα την απότομη ελάττωση της αρτηριακής πίεσης και την εμφάνιση του εγκαυματικού σοκ (burn shock). Ο συνδυασμός της νευρογενούς και της υποογκαιμικής καταπληξίας αποτελεί θανατηφόρο συνδυασμό, που οδηγεί σε ανεπαρκή οξυγόνωση των ιστών και σε δημιουργία τοξικών παραγώγων. Έτσι, ο ανθρώπινος οργανισμός κινητοποιεί όλους τους αμυντικούς μηχανισμούς για να διατηρήσει ακέραιη την αιμάτωση στα ζωτικά του όργανα κυρίως στον εγκέφαλο και την καρδιά. Οι μηχανισμοί αυτοί είναι ορμονικοί μηχανισμοί και μηχανισμοί εξοικονόμησης όγκου υγρών.

1. **Λόγω της πτώσης της αρτηριακής πίεσης** ο οργανισμός εκλύει κατεχολαμίνες (αδρεναλίνη, νοραδρεναλίνη) 25-100 φορές πάνω από το φυσιολογικό οι οποίες αυξάνουν την αρτηριακή πίεση, την καρδιακή συχνότητα και την καρδιακή παροχή. Επί πλέον προκαλούν σύσπαση των αρτηριδίων της μικροκυκλοφορίας πλην του εγκεφάλου και της καρδιάς, με αποτέλεσμα τη μείωση της οξυγόνωσης σε πολλές περιοχές του σώματος και την αύξηση σε τοξικούς μεταβολίτες και σε διοξείδιο του άνθρακα, γεγονός που επιφέρει τη μεταβολική οξέωση.

2. **Εκκρίνεται η αντιδιουρητική ορμόνη (ADH)** από τον οπίσθιο λοβό της υπόφυσης με αποτέλεσμα την επαναπορρόφηση νερού από τους νεφρούς με στόχο την διατήρηση του ενδαγγειακού όγκου και της αρτηριακής πίεσης.

3. **Τα γλυκοκορτικοειδή** δρουν στην κυτταρική μεμβράνη με σκοπό την ελάττωση της απώλειας των υγρών στο μεσοκυττάριο χώρο και την ταυτόχρονη αύξηση στη τιμή της γλυκόζης του αίματος.

4. **Η αλδοστερόνη** επιδρά στους νεφρούς με σκοπό την επαναρρόφηση ιόντων νατρίου και χλωρίου και την ανταλλαγή αντίστοιχα ιόντων καλίου και υδρογόνου. Αυτό ευθύνεται στην αρχικά εμφανιζόμενη υπερκαλιαιμία στην οξεία φάση της εγκαυματικής νόσου.

ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Το έγκαυμα μπορεί να είναι:

Θερμικό έγκαυμα

Η καταστροφή των κυττάρων από τη θερμότητα είναι ανάλογη με το χρόνο επίδρασης της στο ανθρώπινο σώμα. Έτσι θερμοκρασίες <44 βαθμών Κελσίου δεν επιφέρουν

καμία επίπτωση εφόσον δεν υπάρχει έκθεση για περισσότερες των έξι ωρών. Αντίθετα σε θερμοκρασίες 44-51 βαθμούς Κελσίου επέρχονται μη αναστρέψιμες ιστικές καταστροφές αν το θερμικό αίτιο επενεργήσει για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο του ενός λεπτού. Οι ιστικές βλάβες δεν αντιστοιχούν ακριβώς στην επιφάνεια που δέχθηκε τη θερμική επίδραση αλλά είναι κατά 30% περίπου μεγαλύτερες. Σ' ένα θερμικό έγκαυμα παρατηρούμε τη ζώνη νέκρωσης, στάσης και υπεραϊμίας.

Ηλεκτρικό έγκαυμα

Το ηλεκτρικό είναι ένα είδος εγκαύματος που προκαλείται από την επαφή του ανθρώπινου σώματος με ηλεκτρικό ρεύμα χαμηλής (<1000 volts) ή υψηλής τάσης (>1000volts). Οι καταστροφές κυττάρων οφείλονται σε δύο λόγους. Πρώτον στην είσοδο και έξοδο του ρεύματος στον ανθρώπινο οργανισμό και δεύτερον στη διαδρομή του στο ανθρώπινο σώμα. Είναι χαρακτηριστικό πως οι ιστικές βλάβες μπορεί να βρίσκονται αρκετά μακριά και να είναι εντονότερες σε μακρινό σημείο από το σημείο εισόδου του ρεύματος. Οι συνέπειες του ηλεκτρικού ρεύματος είναι ανάλογες της αντίστασης του σώματος (εφίδρωση και υγρασία, τραύμα, αγγειοβρίθεια, πάχος επιδερμίδας), της τάσης του ρεύματος, του τύπου του κυκλώματος, της χρονικής διάρκειας επαφής και τέλος της πορείας του ρεύματος στο σώμα. Όσον αφορά τη πορεία του ρεύματος, αξίζει να σημειωθεί πως η αντίσταση που βρίσκει το ηλεκτρικό ρεύμα στους ιστούς του ανθρώπινου οργανισμού δεν είναι ίδια. Έτσι το ηλεκτρικό ρεύμα βρίσκει ευκολότερη δίοδο κατά σειρά

από τα νεύρα, τα αγγεία, τους μύες, το δέρμα, τους τένοντες, το λίπος και τέλος από τα οστά. Το ηλεκτρικό ρεύμα μπορεί να προκαλέσει βλάβη με την επαφή στην πύλη εισόδου-εξόδου, κατά τη διαδρομή του μέσα στο σώμα καθώς και με την ανάφλεξη λόγω της ανάπτυξης υψηλής θερμοκρασίας. Η αντιμετώπιση της εγκαυματικής καταπληξίας γίνεται με τη μέθοδο Park-

land, αλλά τα χορηγούμενα υγρά πρέπει να είναι αυξημένα κατά 30%.

Χημικό έγκαυμα

Τα χημικά εγκαύματα προκαλούνται από την επίδραση στο ανθρώπινο σώμα όξινων ή αλκαλικών ουσιών. Η έκταση και η βαρύτητα της βλάβης εξαρτώνται από τη συγκέντρωση, τη τοξικότητα, τη ποσότητα του χημικού παράγοντα, τη διάρκεια και την έκταση της επαφής του με το δέρμα. Διακρίνονται στα εγκαύματα από οξέα, αλκάλια ή από άλλες οργανικές ή ανόργανες ουσίες. Ειδική προσοχή θα πρέπει να δίνεται στην αναγνώριση του αιτιολογικού χημικού παράγοντα, όπου αυτό είναι εφικτό, καθώς η επαφή του νερού με ορισμένες ουσίες (πχ ασβέστης) κατά τις πρώτες προσπάθειες έκπλυσης του τραύματος μπορεί να προκαλέσει έντονα εξώθερμη χημική αντίδραση, και επομένως περαιτέρω θερμική εγκαυματική βλάβη στον πάσχοντα.

Κρουπαγήματα

Συναντώνται σε περιοχές με εξαιρετικά χαμηλές θερμοκρασίες ή σε ομάδες ανθρώπων που ασχολούνται με χειμερινά σπορ, ορειβάτες ή άστεγους εκτεθειμένους σε χαμηλές θερμοκρασίες. Εκδηλώνονται σαν ερύθημα και φυσαλίδες ή σαν ισχαιμικού τύπου νέκρωση του δέρματος και των υποκείμενων ιστών.

Εισπνευτικό

Η βλάβη του αναπνευστικού συστήματος από την εισπνοή ζεστού καπνού ή αέρα αποτελεί ένα ιδιαίτερα επικίνδυνο σημείο που απειλεί την επιβίωση του εγκαυματία ανεξαρτήτως από την ύπαρξη δερματικών εγκαυματικών επιφανειών. Η αντιμετώπιση του επιβάλλει την θεραπεία του εγκαυματία από έμπειρο προσωπικό σε εξειδικευμένα κέντρα. Η διάγνωση του εισπνευστικού εγκαύματος πρέπει να γίνεται έγκαιρα καθώς η καθυστέρηση των θεραπευτικών ενεργειών μπορεί να αποβεί μοιραία για τον ασθενή. Τα κλινικά σημεία που οδηγούν στην υποψία εισπνευστικού εγκαύματος είναι τα εξής:

- Ιστορικό φωτιάς σε κλειστό χώρο και εισπνοή καπνού.
- Εγκαυματικές επιφάνειες στην περιοχή του στόματος και της μύτης
- Καμένες τρίχες στους ρώθωνες
- Βραχνή φωνή, συριγμός ή απώλεια φωνής.
- Βρογχόσπασμος, δύσπνοια, αποκορεσμός οξυγόνου.
- Παρουσία αιθάλης στους βλεννογόνους του στόματος και της ρινός.

Έστω και ένα από τα παραπάνω κλινικά σημεία αρκεί για να τεθεί η υποψία του εισπνευστικού εγκαύματος. Η επιβεβαίωση μπορεί να γίνει με τις παρακάτω εξετάσεις.

•Αέρια αρτηριακού αίματος.

Η μη φυσιολογική και μη συνδεόμενη με άλλες αιτίες πτώση της pO₂, καθώς και μεταβολές στο pH, σε ασθενή με μικρές δερματικές εγκαυματικές επιφάνειες επιβεβαιώνουν την ύπαρξη εισπνευστικού εγκαύματος.



Εικόνα 2. Α) Ασθενής στο ΤΕΠ με εκτεταμένα θερμικά εγκαύματα προσώπου και κορμού. Συνύπαρξη εισπνευστικού εγκαύματος, μετά από πυρκαγιά σε κλειστό χώρο και ανάφλεξη των ενδυμάτων της. Β) Ασθενής στα επείγοντα με εισπνευστικό έγκαυμα και θερμικά εγκαύματα μερικου πάχους στο πρόσωπο

•Καρβοξυαιμοσφαιρίνη.

Η μέτρηση της καρβοξυαιμοσφαιρίνης, δηλαδή της δεσμευόμενης αιμοσφαιρίνης με CO, είναι ιδιαίτερα ενδεικτική εισπνευστικού εγκαύματος ιδιαίτερα τις πρώτες ώρες μετά τον τραυματισμό.

•Βρογχοσκόπηση.

Μέσω της βρογχοσκόπησης δυνατόν να εντοπισθούν σημεία εισπνευστικού εγκαύματος όπως είναι το οίδημα, η αιμορραγία των βλεννογόνων και η παρουσία αιθάλης στους βλεννογόνους των αεροφόρων οδών.

•Ακτινογραφία θώρακος.

Πρέπει να γίνεται καθημερινά αρχικά μπορεί να είναι φυσιολογική αλλά στις επόμενες ημέρες εμφανίζονται σημεία πύκνωσης, πνευμονικού οιδήματος ή ατελεκτασίας.

Θεραπευτικά μέτρα

• Χορήγηση O₂.

• Κορτικοστεροειδή, για να αποφευχθεί και να προληφθεί το οίδημα των βλεννογόνων στις αεροφόρες οδούς.

• Βρογχοδιασταλτικά, για την αντιμετώπιση του βρογχόσπασμου και την διευκόλυνση των αποχρέμψεων.

• Χορήγηση αντιβιοτικών

• Η υποστήριξη του εγκαυματία με μηχανικά μέσα είναι δυνατή μετά την διασωλήνωσή του. Η διασωλήνωσή του εγκαυματία σε υποψία εισπνευστικού εγκαύματος προτιμάται διότι το οίδημα των βλεννογόνων μπορεί να εξελιχθεί στις επόμενες ώρες και τότε να μην είναι δυνατή η διασωλήνωσή του ασθενούς, ο οποίος θα χρειαστεί τραχειοστομία.

ΣΤΑΔΙΟΠΟΙΗΣΗ ΕΓΚΑΥΜΑΤΩΝ

Τα εγκαύματα κατατάσσονται με βάση το αίτιο, την έκταση ή το βάθος της βλάβης που έχει προκληθεί.

Κατάταξη με βάση το αίτιο:

- Θερμικά (ξηρής ή υγρής θερμότητας)
- Ηλεκτρικά
- Χημικά
- Κρουπαγήματα
- Εισπνευστικά

Κατάταξη με βάση την έκταση

Κατά την άφιξη ενός εγκαυματία στο τμήμα επειγόντων περιστατικών, θα πρέπει απαραίτητα να γίνει αξιολόγηση και σταδιοποίηση του εγκαύματος. Η έκταση ενός εγκαυματικού τραύματος υπολογίζεται σε εκατοστιαία αναλογία ως προς την Ολική Επιφάνεια Σώματος (Ο.Ε.Σ.). Για την ποσοτική εκτίμηση του εγκαύματος



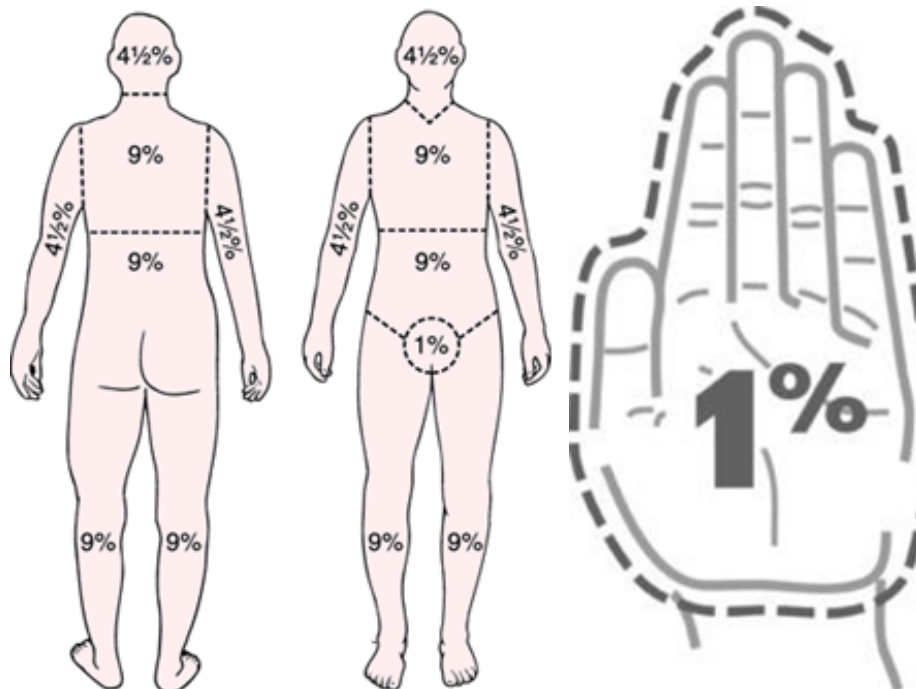
Α



Β

Εικόνα 1. Α. Θερμικό έγκαυμα. Ζώνη νέκρωσης-στάσης-υπεραϊμίας Β. Ποικίλου πάχους θερμικά εγκαύματα

συνυπολογίζονται μαζί και τα μερικού και τα ολικού πάχους εγκαύματα. Πολλές και διάφορες φόρμουλες έχουν αναπτυχθεί για τον υπολογισμό της έκτασης της εγκαυματικής νόσου αλλά η μέθοδος Wallace ή αλλιώς ο «κανόνας των εννέα» είναι η πιο διαδεδομένη και συχνά χρησιμοποιούμενη μέθοδος. Σύμφωνα με τον κανόνα οι διάφορες περιοχές του σώματος διαιρούνται σε 9% ή σε πολλαπλάσια του εννέα, εκτός της περιοχής του περινέου που υπολογίζεται σε 1%. Ο κανόνας αυτός δεν εφαρμόζει σε παιδιά κάτω των 14 ετών διότι η αναλογία της κεφαλής προς το υπόλοιπο σώμα είναι διαφορετική απ'ότι στους ενήλικες. Μικρές εγκαυματικές επιφάνειες μπορούν εύκολα και απλούστερα να υπολογιστούν βάσει της επιφάνειας της παλάμης του ασθενούς, που υπολογίζεται σε ποσοστό 1% της επιφάνειας του σώματος. Η εκτίμηση της επιφάνειας της εγκαυματικής νόσου θα πρέπει να γίνεται με όσο το δυνατόν μεγαλύτερη ακρίβεια, αλλά δεν είναι πάντοτε εύκολη. Βάση του ποσοστού που θα προκύψει θα υπολογισθεί ο απαιτούμενος όγκος των χορηγούμενων υγρών αναπλήρωσης για την αντιμετώπιση της καταπληξίας, καθώς επίσης θα προσδιοριστεί και η πρόγνωση της νόσου του ασθενούς. Γι' αυτό το λόγο θα πρέπει να χρησιμοποιούνται πάντα λεπτομερή σχεδιαγράμματα κατά την εισαγωγή του ασθενούς, στα οποία σχεδιάζονται οι εγκαυματικές επιφάνειες του τραυματία. Αξίζει να σημειωθεί πως το έγκαυμα αποτελεί μια δυναμική νόσο και γι' αυτό θα πρέπει με την παρέλευση των πρώτων 48 ωρών να γίνεται επανεκτίμηση της εγκαυματικής επιφάνειας την 2η μετεγκαυματική ημέρα ώστε να αναπροσαρμοστεί



Εικόνα 3. Σχεδιάγραμμα ποσοτικής εκτίμησης εγκαυμάτων

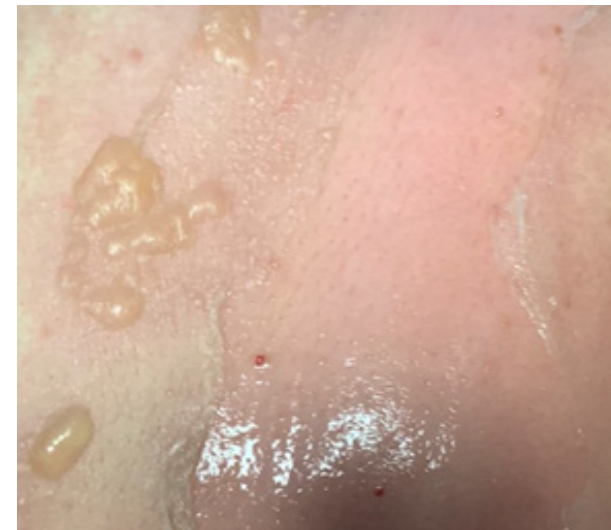
ο όγκος των χορηγούμενων υγρών. Μετά την οξεία φάση θα πρέπει να αξιολογείται ανά 10ήμερο η έκταση των εγκαυματικών τραυμάτων και να αναπροσαρμόζεται η συστηματική θεραπεία.

Κατάταξη με βάση το βάθος

Πέρα από τη ποσοτική, απαραίτητη κρίνεται και η ποιοτική εκτίμηση ενός εγκαύματος. Ανάλογα με τις συνθήκες υπό τις οποίες προκαλείται ένα έγκαυμα, η βαρύτητά του ποικίλλει από ένα ήπιο ερύθημα του δέρματος έως την πλήρη απανθράκωση των ιστών του ανθρώπινου οργανισμού. Στη Γαλλία, ο βαρόνος Dupuytren ήταν αυτός που πρώτος ταξινόμησε τα διαφορετικά είδη των εγκαυμάτων σε βαθμούς ανάλογα με το βάθος, όπως:

1. επιφανειακά εγκαύματα-ήπιο ερύθημα,
2. επιπολής μερικού πάχους,
3. εν τω βάθει μερικού πάχους,
4. ολικού πάχους,
5. απανθράκωση.

Κατά την οξεία φάση είναι δύσκολος ο ακριβής προσδιορισμός του βάθους ενός εγκαυματικού τραύματος. Για τον λόγο αυτό πρέπει να εκτιμάται η συνολική κλινική εικόνα του ασθενούς και να αξιολογούνται οι διαφορές των εγκαυμάτων ανάλογα με το βάθος τους. Οι διαφορές τους έγκεινται στην εμφάνιση, την αιμάτωση των ιστών, την αισθητικότητα και την παρουσία φυσαλίδων. Έτσι, σε ένα έγκαυμα μερικού πάχους υπάρχει αυξημένη αίσθηση του πόνου λόγω καταστροφής της επιδερμίδας και μερικού τραυματισμού των νευρικών απολήξεων, υπάρχει η παρουσία φυσαλίδων με οίδημα, η εγκαυματική επιφάνεια είναι ερυθρή και ασπρίζει κατά την πίεση (χρόνος επαναιμάτωσης). Η βλάβη σ' ένα έγκαυμα επιπολής μερικού πάχους επεκτείνεται έως το επιφανειακό (θηλώδες) χόριο, το δέρμα έχει ερυθρό συνήθως χρώμα και ο ασθενής πονάει, ενώ σε ένα εν τω βάθει μερικού πάχους έγκαυμα η βλάβη επεκτείνεται ως το βαθύ (διχτυωτό) χόριο και το δέρμα είναι συνήθως λευκωπό και σχετικά ανώδυνο. Αντίθετα, στο έγκαυμα ολικού πάχους δεν υπάρχει αισθητικότητα, δεν υπάρχουν φυσαλίδες και η εμφάνιση είναι λευκόφαιη ή μαύρη, χωρίς να ασπρίζει στην πίεση και η υφή είναι περγαμηνοειδής. Κατά καιρούς έχουν περιγραφεί διάφορες εργαστηριακές μέθοδοι για τη διαπίστωση του βάθους ενός εγκαυματικού τραύματος όπως η θερμογραφία, η παρουσία ή απουσία τριχοθυλακείων, η έγχυση χρωστικών ουσιών, αλλά η πιο συνηθισμένη μέθοδος είναι η δοκιμασία του πόνου και της αιμάτωσης χρησιμοποιώντας τη μύτη μιας βελόνας. Το εγκαυματικό τραύμα είναι πιο επιφανειακό στις περιοχές όπου προκαλείται πόνος και υπάρχει αιμάτωση, ενώ είναι πιο βαθύ στα σημεία όπου υπάρχει απουσία πόνου και κακή αιμάτωση. Η εκτίμηση του βάθους ενός εγκαύματος αποτελεί και προγνωστικό δείκτη για την περαιτέρω επούλωση του. Τα επιφανειακά και επιπολής μερικού πάχους εγκαύματα επουλώνονται με αυτόματη επιθηλιοποίηση, χωρίς την ανάγκη για δερματικό μόσχευμα. Τα νέα επιθηλιακά κύτταρα προέρχονται από την υγιή επιδερμίδα των χειλέων του τραύματος (οριζόντια φάση ανάπτυξης) και από τα υγιή τριχοθυλακεία και τους πόρους των ιδρωτοποιών αδένων οι οποίοι βρίσκονται στο υγιές χόριο (κάθετη φάση ανάπτυξης). Προσοχή χρειάζεται στα εν τω βάθει μερικού πάχους εγκαύματα, στα οποία λόγω της καταστροφής των περισσότερων επιθηλιακών στοιχείων η επιθηλιοποίηση είναι επιβραδυνόμενη



A



B

Εικόνα 4. Α) Επιπολής μερικού πάχους έγκαυμα με παρουσία φυσαλίδων Β) Συνύπαρξη εν τω βάθει μερικού πάχους και ολικού πάχους εγκαύματος

και μπορούν εύκολα να μετατραπούν σε ολικού πάχους και να αφήσουν δύσμορφες υπερτροφικές ουλές.

Τα ολικού πάχους συνήθως δεν επουλώνονται και χρήζουν χειρουργικής αποκατάστασης με δερματικό αυτομόσχευμα.

ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ - ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Ισοζύγιο υγρών

Για την αρχική αντιμετώπιση των αυξημένων αναγκών σε υγρά, κατά το πρώτο 24ωρο μετατραυματικά χρησιμοποιείται συνήθως η φόρμουλα Parkland. Σύμφωνα με τη φόρμουλα αυτή, χορηγείται διάλυμα Ringers lactate σε ποσότητα $4 \text{ ml RL} \times \text{εγκαυματική επιφάνεια (\% ΟΕΣ)} \times \text{βάρους σώματος (kg)}$. Το 50% των υγρών που υπολογίζονται χορηγείται τις πρώτες 8 ώρες και το υπόλοιπο 50% τις επόμενες 16 ώρες. Στο δεύτερο 24ωρο, χορηγείται φρέσκο πλάσμα σε ποσότητα 0.3-0.5 ml/kg βάρους / % ΟΕΣ ικανό για την επίτευξη διούρησης 50-100 ml/ώρα στη προσπάθεια να διατηρηθεί ο ενδοαγγειακός όγκος με γνώμονα την αύξηση της κολλοειδωσμοτικής πίεσης. Καθ' όλη τη διάρκεια της αναζωογόνησης με υγρά και πλάσμα ο ασθενής παρακολουθείται κλινικά και εργαστηριακά με σκοπό την εκτίμηση της αποτελεσματικότητας της θεραπείας.

Εκτιμώνται:

- Επίπεδο συνείδησης
- Ωριαία διούρηση, διατηρούμενη μεταξύ 50-100 ml/ώρα σε συνάρτηση με την τιμή της κρεατινίνης
- Μέτρηση κεντρικής φλεβικής πίεσης σαν σχετικός δείκτης του ενδαγγειακού όγκου.
- Μέτρηση αιματοκρίτη με σκοπό την εκτίμηση της αιμοσυμπύκνωσης
- Ζωτικά σημεία ανά 3ωρο (σφίξεις, αρτηριακή πίεση, θερμοκρασία και συχνότητα αναπνοών)

Η εμφανιζόμενη μεταβολική οξέωση κατά την οξεία φάση, που επέρχεται λόγω της καταπληξίας, αίρεται με τη χορήγηση Ringers lactate. Εάν χρειάζεται περαιτέρω αντιμετώπιση, τότε προστίθεται η ανάλογη ποσότητα διπτανθρακικών. Στα θερμικά εγκαύματα καταναλώνονται γρήγορα σχετικά οι εφεδρείες σε βιταμίνη C, που είναι αναγκαία στην επιθηλιακή ανάπλαση για τον λόγο αυτό και τα πρώτα 24ωρα, πρέπει να προστίθενται στα χορηγούμενα υγρά βιταμινούχα σκευάσματα, κυρίως Β (θειαμίνη, ριβοφλαβίνη, νικωτιναμίδη) και C (600mg ημερησίως). Η χορήγηση βιταμινών είναι επίσης απαραίτητη για τη φυσιολογική λειτουργία των ενζυματικών διαδικασιών.

Λοιμώξεις

Η μικροβιακή επιμόλυνση αποτελεί ένα από τα σημαντικότερα και δυσκολότερα προβλήματα στην αντιμετώπιση των εγκαυμάτων. Είναι μία από τις κυρίαρχες αιτίες θνησιμότητας και παρατεταμένης νοσηλείας του εγκαυματία και αυξάνοντας σημαντικά το κόστος για τη δημόσια υγεία. Η μειωμένη απόκριση του ανοσοποιητικού συστήματος, η απώλεια του πρώτου φραγμού των μικροβίων που είναι το δέρμα και η εκροή άφθονου ορώδους υγρού από την εγκαυματική επιφάνεια, το οποίο αποτελεί θρεπτικό υπόστρωμα, είναι σημαντικοί παράγοντες που οδηγούν στην επιμόλυνση των τραυμάτων και την ανάπτυξη μικροβίων. Οι συνέπειες που εμφανίζονται με την επιμόλυνση ενός εγκαυματικού τραύματος είναι η καθυστέρηση της επούλωσής του, η καταστροφή των υγιών επιθηλιακών κυττάρων και η μετατροπή ενός εγκαύματος μερικού πάχους σε ολικού πάχους, η απορρόφηση από τον εξασθενημένο οργανισμό του μικροβιακού φορτίου, η πρόκληση σηψαιμίας και η απόρριψη του δερματικού μόσχευματος. Πολλά είδη μικροβίων δύναται να επιμολύνουν μια εγκαυματική επιφάνεια, με τα συχνότερα που πρέπει να αντιμετωπιστούν: *B-hemolytic streptococcus*, *Escherichia coli*, *Enterobacter sp.*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus* και *Clostridium tetani*. Πολυανθεκτικά μικρόβια όπως methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA), vancomycin-resistant enterococci (VRE) μπορεί να εμφανιστούν. Η εμπειρική χρήση ευρέως φάσματος αντιβιοτικών μπορεί να οδηγήσει στην ανάπτυξη μυκήτων (*Candida spp.*, *Aspergillus spp.*, *Mucor spp.*). Η πηγή των μικροοργανισμών που προκαλούν μόλυνση στις εγκαυματικές βλάβες μπορεί να είναι ενδογενής (φυσιολογική χλωρίδα του οργανισμού) ή εξωγενής (περιβάλλον, ιατρογενώς). Η επιμόλυνση του τραύματος μπορεί να γίνει με μετάδοση από τα χέρια ή την αναπνευστική οδό των

ατόμων που έρχονται σε επαφή με τον εγκαυματία. Από την επαφή του εγκαυματία με ακάθαρτο ιματισμό, από γειτονικό ασθενή, εάν ο εγκαυματίας δεν βρίσκεται σε θάλαμο απομόνωσης και τέλος από μικρόβια τα οποία παρασιτούν από το σώμα του εγκαυματία. Αντίθετα με άλλους ασθενείς, στους εγκαυματίες η σηψαιμία επέρχεται σε μετέπειτα χρονικό διάστημα της νοσηλείας τους και μπορεί να εμφανιστεί ακόμα και μετά από μήνες. Καθ' όλη τη διάρκεια που μια εγκαυματική επιφάνεια μένει χωρίς επούλωση, ο πάσχων οργανισμός εκτίθεται διαρκώς σε φλεγμονώδη ερεθίσματα, που μπορεί να οδηγήσουν στον αποικισμό από οργανισμούς όπως βακτήρια, μύκητες και ιούς. Επίσης κατά τη νοσηλεία του ασθενούς η αποίκιση του πάσχοντος μετατρέπεται από gram θετικά σε gram αρνητικά μικροοργανισμούς, σε μύκητες ακόμα και σε πολυανθεκτικούς ενδοσσοκομειακούς οργανισμούς. Επιπλέον, οι εγκαυματίες απαιτούν παρατεταμένη έκθεση σε καθετήρες όπως: κεντρικές γραμμές, ουροκαθετήρες, τραχειοσωλήνες, παράγοντες που πολλαπλασιάζουν τον κίνδυνο επιμόλυνσης και σήψης. Σε υποψία σήψης του εγκαυματία, θα πρέπει να γίνεται αλλαγή όλων των καθετήρων, εμπειρική χορήγηση αντιβιοτικών θα πρέπει να αρχίζει το συντομότερο δυνατό καθώς και να γίνεται λήψη καλλιιεργιών (αίματος, ούρων, σιέλου, τραύματος). Σε διασωληνωμένους ασθενείς, θα πρέπει να λαμβάνονται βρογχοκυψελιδικές καλλιιεργίες.

Αναλγησία

Το εγκαυματικό τραύμα προκαλεί έντονο σωματικό πόνο και ψυχικό stress. Οι εγκαυματίες υποφέρουν από συνεχή βασικό πόνο με επιπρόσθετες οξείες φάσεις κατά τη διάρκεια των θεραπευτικών παρεμβάσεων. Τα ισχυρά οπιοειδή αποτελούν την κύρια βάση για τη θεραπεία του οξέος πόνου στους εγκαυματίες. Η διαχείριση του πόνου του εγκαυματία χρειάζεται προσοχή, καθώς η απορρόφηση των χορηγούμενων φαρμάκων μπορεί να είναι απρόβλεπτη λόγω των αλλαγών στον όγκο των υγρών και των αλλαγών στην αιμάτωση των ιστών. Γι' αυτό και η χορήγηση πρέπει να γίνεται κατά προτίμηση ενδοφλεβίως. Τα οπιοειδή και κυρίως η μορφίνη, συνιστώνται για τον έλεγχο του πόνου σε προσεγμένες δόσεις για τον ακριβή έλεγχο της αναλγησίας.

Απομόνωση ασθενούς

Ένα από τα μεγαλύτερα προβλήματα του εγκαυματία είναι το συνεχές αίσθημα του ψύχους. Για τον λόγο αυτό θα πρέπει να νοσηλεύεται σε δωμάτια με κλιματισμό ο οποίος θα ρυθμίζεται σε επίπεδα θερμοκρασίας άνω των 25 βαθμών και υγρασίας 40-50% έτσι ώστε να μην υπάρχουν απώλειες θερμότητας από την εξάτμιση του νερού. Το περιβάλλον θα πρέπει να είναι σχολαστικά καθαρό και, στους βαρέως πάσχοντες, συνιστάται απομόνωση. Στο δωμάτιο εισέρχεται το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό για συγκεκριμένους λόγους και με προστατευτική στολή. Όλα τα προσωπικά αντικείμενα του πάσχοντος πρέπει να έχουν απολυμανθεί με αντισηπτικά διαλύματα.

Κλίνες

Η κλίση του ασθενούς πρέπει να εξυπηρετεί τις ανάγκες του και την εργασία των νοσηλευτών και ιατρών. Σε βαρέως πάσχοντες εγκαυματίες θα πρέπει να χρησιμοποιούνται ειδικές κλίνες με λεπτό πλαίσιο, από όπου επιτρέπεται η εύκολη διακίνηση αέρα. Επίσης όσον αφορά τα κλινοσκεπάσματα θα πρέπει να χρησιμοποιούνται ειδικά, φτιαγμένα από αλουμίνιο και άλλα συνθετικά υλικά, τα οποία δεν προσκολλώνται στις εγκαυματικές βλάβες, θα πρέπει να αλλάζονται σε τακτά χρονικά διαστήματα. Παράλληλα με την αλλαγή τους θα πρέπει να γίνεται επιμελής καθαρισμός όλων των αντικειμένων περίεξ της κλίνης του ασθενούς με αντισηπτικά διαλύματα.

Υδροθεραπεία

Εφόσον το επιτρέπει η γενική κατάσταση του ασθενούς, θα πρέπει να γίνεται συχνή τοποθέτηση του στο λουτρό με φυσιολογικό ορό και αντισηπτικό διάλυμα. Όχι μόνο για λόγους καθαριότητας αλλά και σαν μέρος της θεραπείας. Το νερό δρα υποβοηθητικά στην αφαίρεση γαζών και αλοφών καθώς και νεκρωτικών ιστών. Για την αποφυγή επιμολύνσεων επιβάλλεται ο καθαρισμός του λουτρού με αντισηπτικό διάλυμα πριν τη χρήση του.

Η θερμοκρασία του νερού πρέπει να είναι σε επίπεδα ανεκτά από τον εγκαυματία και κάπως υψηλότερα από τη θερμοκρασία του σώματος. Μετά τη λουτροθεραπεία θα πρέπει να γίνεται και πάλι αλλαγή των εγκαυματικών επιφανειών.

Κινητοποίηση Φυσικοθεραπεία Εργασιοθεραπεία

Το ιατρονοσηλευτικό προσωπικό πρέπει να ενθαρρύνει τον ασθενή να ακολουθεί τις οδηγίες του φυσιοθεραπευτή και να εκτελεί σωστά τις κινήσεις για την αποφυγή μετεγκαυματικών ρικνώσεων και ουλών. Η φυσικοθεραπεία και κινησιοθεραπεία θα πρέπει να αρχίζει από τη στιγμή της εισαγωγής του ασθενούς και καθ' όλη τη διάρκεια της νοσηλείας του. Υπάρχουν μετεγχειρητικές περίοδοι, μετά την μεταμόσχευση δέρματος, να επιβάλλεται ακινησία του ασθενούς, σε περίπτωση όμως και όταν η γενική του κατάσταση το επιτρέπει θα πρέπει να κινητοποιείται, να ακολουθεί προγράμματα εργασιοθεραπείας και πρώιμη έγερση.

Τήρηση διαγραμμάτων

Είναι απαραίτητη καθ' όλη τη διάρκεια της θεραπείας η καταγραφή και χρήση διαγραμμάτων για όλες τις πράξεις (ζωτικά σημεία, ισοζύγιο υγρών, αλλαγές τραυμάτων, αντικατάσταση φλεβοκαθετήρων/ουροκαθετήρα κλπ.). Η τήρηση των διαγραμμάτων αποτελεί βασική ευθύνη των νοσηλευτών ούτως ώστε έγκαιρα να γίνονται αντιληπτά πιθανά προβλήματα του ασθενούς ή ανάγκες τροποποίησης της χορηγούμενης θεραπείας ή των εφαρμοζόμενων θεραπευτικών παρεμβάσεων. Ο εγκαυματίας είναι βαρέως πάσχων ασθενής και η συνολική ισορροπία της αιμοδυναμικής και κλινικής του κατάστασης εύκολα μπορεί να ανατραπούν.

Θρεπτική υποστήριξη

Ανάλογα με την έκταση της εγκαυματικής νόσου, ο ασθενής αναπτύσσει σημαντικές μεταβολικές διαταραχές. Ο εγκαυματίας εμφανίζει το σύνδρομο του υπερμεταβολισμού καθώς αναπτύσσει αρνητικό ισοζύγιο αζώτου. Το γεγονός αυτό εγκυμονεί κινδύνους, όχι μόνο για τη γενική κατάσταση του ασθενούς και το καρδιαγγειακό σύστημα, αλλά καθυστερεί και την επουλωτική διαδικασία των εγκαυματικών επιφανειών. Επίσης είναι πολύ σημαντική η μείωση της λειτουργίας του ανοσοποιητικού συστήματος λόγω της ελαττωμένης ικανότητας σύνθεσης αντισωμάτων και της πτώσης των λεμφοκυττάρων, γεγονός που έχει σαν αποτέλεσμα την αδυναμία του οργανισμού να καταπολεμήσει τη φλεγμονή του εγκαυματικού τραύματος. Επιπλέον, ο εγκαυματίας εμφανίζει σημαντική μείωση των ολικών λευκωμάτων και πρωτεϊνών, γεγονός που οδηγεί σε μείωση της κολλοειδοσμηωτικής ενδοαγγειακής πίεσης. Οι εγκαυματίες παρουσιάζουν τη μεγαλύτερη

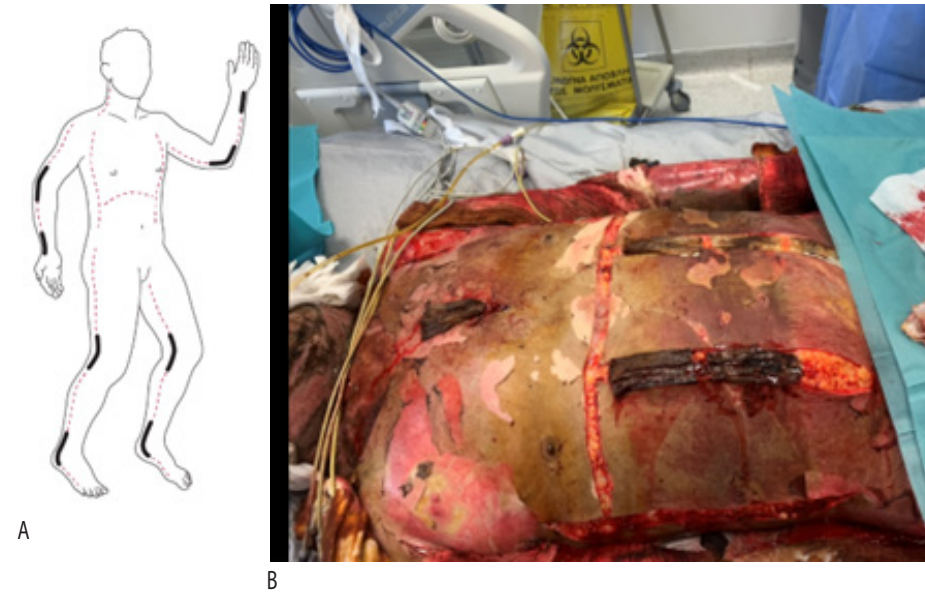
αύξηση του μεταβολικού ρυθμού σε σύγκριση με άλλες καταστάσεις καταπληξίας. Μελέτες θερμοδομετρίας έχουν αναδείξει πως υπάρχει ένα ανώτατο όριο στις θερμοδικές ανάγκες περίπου ίσο με το διπλάσιο του βασικού μεταβολικού ρυθμού όπως αυτός υπολογίζεται από τη φόρμουλα Harris-Benedict. Διάφορες φόρμουλες έχουν κατά καιρούς περιγραφεί για τον υπολογισμό των θερμοδικών αναγκών του εγκαυματία, με τη φόρμουλα Curregi, να είναι αυτή που έχει επικρατήσει.

Ενήλικες. $(25 \times \Sigma B/kg) + (40 \times \%OEΣ)$

Παιδιά. $(A \times \Sigma B/kg) + (40 \times \%OEΣ)$

$A=100$ στην ηλικία 1 έτους, και μειώνεται προοδευτικά μέχρι 25 στην ηλικία των 15 ετών. Μεγαλύτερη σημασία όμως έχει πέρα από τον υπολογισμό των θερμοδικών αναγκών, η ποιοτική σύνθεση της διατροφής του ασθενούς. Αυτή πρέπει να περιλαμβάνει υδατάνθρακες, πρωτεΐνες, λιπίδια, ηλεκτρολύτες, ιχνοστοιχεία και βιταμίνες. Εάν η κατάσταση του ασθενούς το επιτρέπει, είναι προτιμότερο να ακολουθείται πρωτίστως ο εντερικός τρόπος σίτισης από το στόμα με ρινογαστρικό ή νηστιδικό καθετήρα, κι αυτό γιατί η άμεση έναρξη εντερικής διατροφής αναστρέφει το αρνητικό ισοζύγιο του αζώτου και αποτρέπει την ατροφία των εντερικών λαχνών, διατηρώντας έτσι τον εντερικό φραγμό και προστατεύοντας τον ανθρώπινο οργανισμό από λοιμώξεις. Όταν δεν καλύπτονται οι απαραίτητες θερμοδικές ανάγκες τότε προτιμάται παράλληλα η παρεντερική διατροφή από κεντρική ή περιφερική φλέβα. Η εκτίμηση της θρέψης του εγκαυματία γίνεται με:

• την παρακολούθηση του σωματικού του βάρους, (ο ασθενής θα πρέπει να ζυγίζεται σε



Εικόνα 5. Α. Σχεδιάγραμμα σημείων επιπόλης νεύρων Β. Εσχαροτομές σε έγκαυμα ολικού πάχους θώρακα Γ. Εσχαροτομές σε κυκλοτερές έγκαυμα ολικού πάχους κάτω άκρου

τακτά χρονικά διαστήματα),

• την εκτίμηση των πρωτεϊνών (λευκωματίνη, τρανσφερρίνη, προλευκωματίνη) και τέλος

• το ισοζύγιο του αζώτου,

• την επανεκτίμηση ανά 8-10 ημέρες, των εγκαυματικών επιφανειών, ανάλογα με την πρόοδο της θεραπευτικής αγωγής μειώνονται και οι θερμοδικές ανάγκες. Με

την επούλωση των εγκαυματικών τραυμάτων ο μεταβολικός ρυθμός επανέρχεται σε φυσιολογικά επίπεδα και τότε μειώνεται σταδιακά η υπερσίτιση του ασθενούς.

Κάλυψη Εγκαυματικών Επιφανειών

Όσον αφορά στις μεθόδους θεραπείας των εγκαυματικών τραυμάτων, είναι: **συντηρητικές και τις χειρουργικές**. Στις μεν συντηρητικές μεθόδους, ξεχωρίζουμε την ανοικτή και την κλειστή μέθοδο. Κατά την ανοικτή μέθοδο, οι εγκαυματικές επιφάνειες αφήνονται ανοικτές και ελεύθερες στον ατμοσφαιρικό αέρα, ξηραίνονται και έτσι σχηματίζουν εσχάρεις οι οποίες προστατεύουν τα υποκείμενα τραύματα από τυχόν επιμολύνσεις. Επίσης, η ανοικτή μέθοδος, είναι χρήσιμη στον συνεχή έλεγχο της αιμάτωσης των άκρων σε κυκλοτερή εγκαύματα. Επιπλέον, επιτρέπει την κινησιοθεραπεία και τη φυσικοθεραπεία χωρίς ιδιαίτερους περιορισμούς. Η ανοικτή μέθοδος, μπορεί να εφαρμοστεί σε εγκαύματα των άκρων, του προσώπου, του κορμού και του περινέου. Βασική

προϋπόθεση για την ανοικτή μέθοδο, ο ασθενής να βρίσκεται σε θάλαμο απομόνωσης και το ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό να τηρεί τους κανόνες αποστείρωσης όταν εισέρχεται στο δωμάτιο.

Κατά την **κλειστή μέθοδο**, χρησιμοποιείται επιδεσμικό υλικό για την κάλυψη των εγκαυματικών τραυμάτων έτσι ώστε να διατηρείται σταθερή η θερμοκρασία του σώματος, να μειώνονται οι απώλειες σε υγρά και να επισπεύδεται η αυτόλυση των νεκρωτικών ιστών. Πάντα εφαρμόζεται σαν πρώτο στρώμα μια βαζελινούχος γάζα για την ασφαλέστερη αλλαγή του τραύματος. Και στην ανοικτή και κλειστή μέθοδο επαλείφουμε την εγκαυματική επιφάνεια με κάποιο αντισηπτικό σκεύασμα (αλοιφή, κρέμα, ή τοπικό διάλυμα) ή με συνδυασμό αυτών. Η αλλαγή στις εγκαυματικές επιφάνειες πρέπει να γίνεται κάθε 2-3 ημέρες, ανάλογα με το βαθμό του αποικισμού, της επιμόλυνσής τους, καθώς και της μεθόδου που έχει επιλεγεί (ανοικτή ή κλειστή). Ο καλύτερος τρόπος είναι η πλήση του εγκαυματία σε λουτρό διότι μειώνεται και μηχανικά ο αριθμός των παθογόνων μικροβίων. Στόχος αυτής της θεραπείας κατά τις πρώτες 10-14 ημέρες, είναι η επιθηλιοποίηση των μερικού πάχους εγκαυματικών τραυμάτων και η κάλυψη των ολικού πάχους μετά τις εσχαρεκτομές με βιολογικούς επιδέσμους ή συνθετικά υποκατάστατα του δέρματος. Τα δερματικά ξενομοσχεύματα, πλεονεκτούν στο ότι δεν ενεργοποιούν το ανοσοποιητικό σύστημα του οργανισμού κι έτσι μπορούν να χρησιμοποιηθούν για μεγάλο χρονικό διάστημα καλύπτοντας τα εγκαύματα ολικού πάχους ή τα εν τω βάθει μερικού πάχους ώστε να μην επιμολυνθούν και μετατραπούν σε ολικού πάχους εγκαύματα.

Χειρουργικές παρεμβάσεις

Η εσχαροτομή αποτελεί επείγοντα χειρουργικό χειρισμό για να αποφευχθεί η συμπίεση των μαλακών μοριών ή κοιλοτήτων από το αναπτυσσόμενο οίδημα σε κυκλωτερή περιμετρικά εγκαύματα ολικού πάχους, προκειμένου να αποφευχθεί η ισχαιμία ή και η συμπίεση της θωρακικής κοιλοτήτας. Στα άκρα πρέπει να γίνεται, όταν η αρτηριακή ροή δεν κρίνεται επαρκής, με κλινικό έλεγχο ή doppler. Στον θώρακα, οι εσχαροτομές γίνονται όταν ο ασθενής εμφανίζει βλάβες που μειώνουν το αναπνευστικό εύρος και στην κοιλιακή χώρα όταν ο ασθενής εμφανίζει αύξηση της ενδοκοιλιακής πίεσης. Οι εσχαροτομές γίνονται στο κρεβάτι του αρρώστου χωρίς γενική αναισθησία αφού ο ασθενής δεν αισθάνεται πόνο λόγω του τραυματισμού των νευρικών απολήξεων στα ολικού πάχους εγκαύματα, και περιλαμβάνουν το δέρμα, το υποδόριο και ενδεχομένως και την υποκείμενη περιτονία. Πραγματοποιούνται πάντα σε συγκεκριμένα ανατομικά σημεία, ανάλογα με την πάσχουσα περιοχή. Μετά την εσχαροτομή ελέγχεται η αιμορραγία και τοποθετούνται βαζελινούχες γάζες.

Οι εσχαρεκτομές, αποτελούν την αφαίρεση των εγκαυματικών εσχάρων στα ολικού πάχους και στα εν τω βάθει μερικού πάχους εγκαύματα. Διακρίνονται σε πρώιμες και όψιμες. Η πρώιμη εσχαρεκτομή, μέθοδος η οποία εφαρμόστηκε πρώτη από την Janzekovic το 1968, εκτελείται κατά τις πρώτες 3-5 ημέρες αφαιρώντας κατ'εφαπτομένη το νεκρωμένο δέρμα κατά στρώματα, μέχρι να εμφανισθεί καλά αιματούμενο χόριο ή υποδόριος ιστός. Οι καλά αιματούμενες επιφάνειες καλύπτονται με δερματικά μοσχεύματα. Τα δικτυωτά αυτομοσχεύματα, μέσω του πολλαπλασιαστή δέρματος προτιμώνται για την κάλυψη των επιφανειών μετά την πρώιμη εσχαρεκτομή διότι διευκολύνουν την πρόσληψη των μοσχευμάτων παροχετεύοντας το αίμα από τις τραυματικές επιφάνειες. Εξάριση αποτελεί η κάλυψη των εγκαυματικών τραυμάτων του προσώπου, όπου συνήθως προτιμώνται ολικού πάχους μοσχεύματα όταν αυτό το επιτρέπει η κατανομή των εγκαυματικών επιφανειών στον ασθενή. Η όψιμη εσχαρεκτομή διενεργείται κατά την 15η μετεγκαυματική ημέρα και αφού ο εγκαυματίας έχει παρέλθει το κίνδυνο της εγκαυματικής καταπληξίας και έχει σταθεροποιηθεί. Είναι η μέθοδος εκλογής σε κέντρα που στερούνται μονάδες εντατικής θεραπείας εγκαυμάτων.



Εικόνα 6. Εσχαρεκτομή με δερμοτόμο χειρός

Είδη Μοσχευμάτων

Αυτομόσχευμα

Αποτελεί τμήμα δέρματος ολικού ή συχνότερα μερικού πάχους το οποίο λαμβάνεται από άλλη ανατομική περιοχή του εγκαυματία για να μεταμοσχευθεί στην εγκαυματική επιφάνεια του ίδιου ασθενούς.

Αλλομόσχευμα ή Ομοιομόσχευμα

Αποτελεί δερματικό μόσχευμα από άλλον ανθρώπινο οργανισμό, αφού πρώτα έχει ελεγχθεί η ανοσολογική του απόκριση. Όταν η μεταμόσχευση γίνεται μεταξύ μονοζυγωτικών διδύμων τότε ονομάζεται ισομόσχευμα. Είναι δυνατή η διατήρηση βιώσιμων αλλομοσχευμάτων σε χαμηλές θερμοκρασίες σε ειδικές τράπεζες δέρματος (skin banks).

Ξενομόσχευμα

Αποτελεί το δερματικό μόσχευμα που προέρχεται από ζώα, όπως το χοίρειο ή το βόειο υποκατάστατο δέρματος. Μπορούν να χρησιμοποιηθούν σαν βιολογικές μεμβράνες και αποσκοπούν στην επιτάχυνση της επουλώσης, στη μείωση του πόνου, στην προστασία από πιθανές επιμολύνσεις του τραύματος και στην ελάττωση απώλειας εξιδρωματικών υγρών. Συνήθως αποτελεί ιατροτεχνολογικό προϊόν από ίνες κολλαγόνου ζωικής προέλευσης, με συγκεκριμένη δομή στο χώρο, που μπορεί επιπλέον να είναι σταθερά προσαρτημένες σε φύλλο σιλικόνης για καλύτερη κάλυψη του τραύματος και προστασία των υποκείμενων ιστών. Αποτελούν, κατά κανόνα, μέσο προσωρινή κάλυψη της εγκαυματικής επιφάνειας και συνήθως χρειάζεται σε δεύτερο χρόνο χειρουργική αποκατάσταση με δερματικό αυτομόσχευμα.

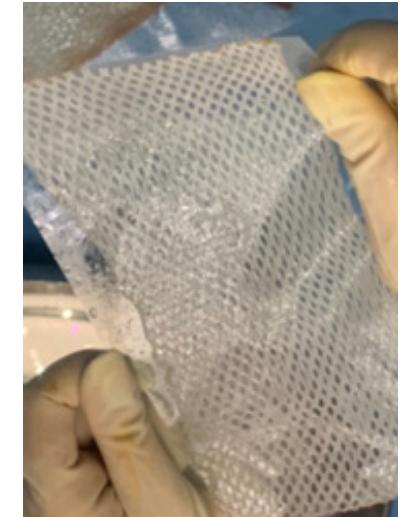
Παρακολούθηση

Η παρακολούθηση του εγκαυματία από το νοσηλευτικό προσωπικό αποτελεί σημαντικό παράγοντα για την ομαλή έκβαση του ασθενούς. Η έγκαιρη επισήμανση τυχόν μεταβολών και παραλείψεων στη θεραπευτική αγωγή μπορεί να διορθωθεί χωρίς κόστος για τον ασθενή, αντίθετα η παράλειψη και μη έγκαιρη παρατήρηση μπορεί να αποβεί μοιραία. Το νοσηλευτικό προσωπικό θα πρέπει να παρακολουθεί ανελλιπώς:

1. Τα ζωτικά σημεία του ασθενούς (αρτηριακή πίεση, σφίξεις, καρδιακό ρυθμό, συχνότητα αναπνοών). Τυχόν μεταβολές θα πρέπει να καταγράφονται στο φύλλο λογοδοσίας του ασθενούς.
2. Το είδος και την ποσότητα των αποβαλλόμενων υγρών. Στη φάση της καταπληξίας θα πρέπει να γίνεται ωριαία και ακριβής μέτρηση των ούρων καθώς αποτελεί σημαντικό δείκτη ανάνηψης του ασθενούς.
3. Το επίπεδο συνείδησης του εγκαυματία και οι ψυχολογικές μεταβολές του.
4. Τη λήψη τροφής και υγρών από το στόμα. Θα πρέπει να καταγράφονται καθημερινά για να υπολογίζεται το ισοζύγιο του ασθενούς.
5. Καταγραφή και μέτρηση ποσότητας ενδοφλεβίων υγρών.
6. Τη θερμοκρασία του ασθενούς, θα πρέπει να γίνεται ανά 3ωρο και να καταγράφεται λεπτομερώς.
7. Τις κενώσεις του ασθενούς.
8. Την τοπική φροντίδα του ασθενούς με καθημερινή επισκόπηση των εγκαυματικών τραυμάτων. Θα πρέπει επίσης να γίνεται τακτικός ευπρεπισμός και υγιεινή του ασθενούς.



Α



Β



Γ



Δ



Ε

Εικόνα 7. Α) Δερματικό αυτομόσχευμα μερικού πάχους από την πρόσθια επιφάνεια του μηρού Β) Δικτυωτό δερματικό αυτομόσχευμα μερικού πάχους Γ) Δερματικό αυτομόσχευμα σε έγκαυμα άκρας χείρας άμεσα μετεγχειρητικά Δ) 14 ημέρες μετά το χειρουργείο και Ε) 2 χρόνια μετεγχειρητικά.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Το έγκαυμα είναι μία από τις βαρύτερες τραυματικές κακώσεις που μπορεί να υποστεί ο ανθρώπινος οργανισμός.
- Δεν αποτελεί μια επιφανειακή ή εντοπισμένη πάθηση επειδή καταρχήν αφορά το δέρμα ή τους βλεννογόνους, αλλά μια συστηματική νόσο στην οποία συμμετέχει το σύνολο του ανθρώπινου οργανισμού.
- Είναι ένα τραύμα που, αν αντιμετωπισθεί σωστά και με βάση τις διεθνείς κατευθυντήριες οδηγίες, μπορεί, στις περισσότερες περιπτώσεις, να μην αφήσει ουδεμία αναπηρία, παρά την μακρόχρονη και πολύπλοκη θεραπευτική του πορεία.
- Καθοριστική παράμετρος για την επιτυχή αντιμετώπιση του εγκαυματία είναι η ολιστική προσέγγιση στη θεραπεία με τη συνεργασία ιατρικών ειδικοτήτων και επαγγελματιών υγείας, προκειμένου να διασφαλισθεί η βέλτιστη έκβαση του ασθενούς.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. ISBI Practice Guidelines Committee; Steering Subcommittee; Advisory Subcommittee. ISBI Practice Guidelines for Burn Care. Burns. 2016 Aug;42(5):953-1021. doi: 10.1016/j.burns.2016.05.013.https://ameriburn.org
2. Advanced Burn Life Support Course (American Burn Association)
3. Ευσταθίου, Φ., Σβαρδαγκάλου, Π., 2016. Κλινικό προφίλ ασθενών με εγκαυματική νόσο. Health and research Journal, 2
4. Εγκαύματα Αρχές και πρακτική της αντιμετώπισης των εγκαυμάτων Επιμέλεια: Στέλιος Ν. Κοτζαμπασάκης Broken Hill Publishers Ltd
5. Branski, Ludwik K. (2018). Total Burn Care || A Brief History of Acute Burn Care Management., (), 1–7. e2. doi:10.1016/B978-0-323-47661-4.00001-0
6. Total burn care (4th ed.). Edinburgh: Saunders, p.23.
7. Πλαστική Χειρουργική Επιμέλεια: Ιωάννης Δ. Ιωάννοβιτς Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσα
8. Η Σύγχρονος Θεραπεία των εγκαυμάτων Γιακουμεττής Μ. Ανδρέας
9. Yakupu A, Zhang J, Dong W, Song F, Dong J, Lu S. The epidemiological characteristic and trends of burns globally. BMC Public Health. 2022 Aug 22;22(1):1596. doi: 10.1186/s12889-022-13887-2.
10. McDermott KW, Weiss AJ, Elixhauser A. Burn-Related Hospital Inpatient Stays and Emergency Department Visits, 2013. 2016 Dec. In: Healthcare Cost and Utilization Project (HCUP) Statistical Briefs [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2006 Feb–. Statistical Brief #217.
11. Gacto-Sanchez P. Surgical treatment and management of the severely burn patient: Review and update. Med Intensiva. 2017 Aug-Sep;41(6):356-364. English, Spanish. doi: 10.1016/j.medin.2017.02.008. Epub 2017 Apr 26.
12. Gallagher G, Rae CP, Kinsella J. Treatment of pain in severe burns. Am J Clin Dermatol. 2000 Nov-Dec;1(6):329-35. doi: 10.2165/00128071-200001060-00001.
13. Mehta M, Tudor GJ. Parkland Formula. 2023 Jun 19. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan–.
14. Wolf SE. Nutrition and metabolism in burns: state of the science, 2007. J Burn Care Res. 2007 Jul-Aug;28(4):572-6. doi: 10.1097/BCR.0B013E318093DF2E.
15. Choi M, Panthaki ZJ. Tangential excision of burn wounds. J Craniofac Surg. 2008 Jul;19(4):1056-60. doi: 10.1097/SCS.0b013e318175f4f9.
16. Evers LH, Bhavsar D, Mailänder P. The biology of burn injury. Exp Dermatol. 2010 Sep;19(9):777-83. doi: 10.1111/j.1600-0625.2010.01105.x. Epub 2010 Jul 14.
17. ÇAKIR, BARIŞ and YEĞEN, BERRAK C. (2004) "Systemic Responses to Burn Injury," Turkish Journal of Medical Sciences: Vol. 34: No. 4, Article 1.

ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο (ΑΕΕ) είναι η οξεία εστιακή νευρολογική δυσλειτουργία αγγειακής αιτιολογίας με αιφνίδια ή ταχεία εμφάνιση συμπτωμάτων. Τα ΑΕΕ αποτελούν παγκοσμίως έναν από τους σημαντικότερους παράγοντες νοσηρότητας και θνησιμότητας καθώς αποτελούν τη δεύτερη αιτία θανάτου στις ανεπτυγμένες χώρες μετά την ισχαιμική καρδιοπάθεια και την δεύτερη αιτία αναπηρίας. Σε παγκόσμια επίπεδο ο κίνδυνος εγκεφαλικού επεισοδίου κατά τη διάρκεια ζωής (από την ηλικία των 25 ετών και άνω) είναι 25,1% στις γυναίκες και 24,7% στους άνδρες.

Τα ΑΕΕ είναι οξείες παθολογικές καταστάσεις που απαιτούν άμεση μεταφορά σε εξειδικευμένο νοσοκομείο, πλήρη κλινική εκτίμηση και εργαστηριακή διερεύνηση και νοσηλεία σε ειδικές μονάδες (stroke unit) καθώς και διεπιστημονική προσέγγιση και φροντίδα από έμπειρους και εξειδικευμένους επαγγελματίες υγείας.

Στο παρόν κεφάλαιο θα αναπτυχθεί η αντιμετώπιση των ΑΕΕ στη μονάδα εντατικής θεραπείας. Σκόπιμη κρίνεται η αναφορά βασικών στοιχείων ανατομίας και φυσιολογίας του εγκεφάλου

ΒΑΣΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΑΤΟΜΙΑΣ ΚΑΙ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΟΥ ΕΓΚΕΦΑΛΟΥ

Αιμάτωση του εγκεφάλου

Ο εγκέφαλος αιματώνεται από δύο αγγειακά συστήματα: από τις δύο έσω καρωτίδες αρτηρίες και τις δύο σπονδυλικές αρτηρίες. Η έσω καρωτίδα αρτηρία περνά από τον σπληνικό χώρο και εισέρχεται στην σκληρά μήνιγγα όπου συνεχίζει ως οπίσθια αναστομωτική αρτηρία και πρόσθια χοριοειδή αρτηρία. Αμέσως μετά χωρίζεται σε δύο κλάδους: την πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία και την μέση εγκεφαλική αρτηρία.

Οι σπονδυλικές αρτηρίες εισέρχονται στο κρανίο από το μείζον ινιακό τρήμα και μπροστά από τον προμήκη μυελό ενώνονται και σχηματίζουν ένα αγγείο, την βασική αρτηρία, που στο

ΙΣΧΑΙΜΙΚΑ ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΑ ΑΓΓΕΙΑΚΑ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΑ ΕΠΕΙΣΟΔΙΑ

ύψος της γέφυρας διχάζεται στις δύο οπίσθιες εγκεφαλικές αρτηρίες. Πολύ συνοπτικά οι κλάδοι αυτών των δύο αγγειακών συστημάτων σχηματίζουν ένα αναστομωτικό αγγειακό δίκτυο που εξαιτίας του σχηματισμού του χαρακτηρίζεται ως κύκλος ή εξάγωνο του Willis. Ο κύκλος του Willis εξασφαλίζει σε ένα βαθμό εναλλακτικές οδούς αγγείωσης του εγκεφαλικού ιστού σε περίπτωση κωλύματος στην εγκεφαλική κυκλοφορία. Η αποχέτευση του φλεβικού αίματος του εγκεφάλου γίνεται μέσω των φλεβιδίων κόλπων, οι οποίοι επικοινωνούν μεταξύ τους και μέσω του σιγμοειδούς κόλπου καταλήγει στην έσω σφαγιτίδα φλέβα.

Φυσιολογία του νευρικού συστήματος

Ο εγκέφαλος έχει βάρος 1450 gr και καταναλώνει το 20% της καρδιακής παροχής. Τα ενεργειακά αποθέματα του είναι εξαιρετικά χαμηλά και αν εξαντληθούν οι συνέπειες για την επιβίωση του οργανισμού είναι καταστροφικές. Η άρδευση του εγκεφάλου εξαρτάται από την εγκεφαλική αιματική ροή (Cerebral Blood Flow-CBF), δηλαδή την ποσότητα του αίματος που διέρχεται ανά 100 γραμμάρια εγκεφαλικού ιστού στο λεπτό και φυσιολογικά είναι 50ml/100gr/min. Η CBF είναι ανάλογη της πίεσης εγκεφαλικής άρδευσης (Ce-

ANTΩΝΙΑ ΚΑΛΟΓΙΑΝΝΗ, Αναπληρώτρια Καθηγήτρια, Τμήμα Νοσηλευτικής, Πανεπιστήμιο Δυτικής Αττικής

rebral Perfusion Pressure-CPP) και αντιστρόφως ανάλογη της εγκεφαλικής αγγειακής αντίστασης (Cerebro-vascular Resistance-CVR) $CBF=CPP/CVR$. Η CPP είναι η διαφορά μεταξύ της αρτηριακής πίεσης εισόδου και της φλεβικής πίεσης εξόδου. Η πίεση εγκεφαλικής άρδευσης είναι ίση με τη διαφορά της μέσης αρτηριακής πίεσης (Mean Arterial Pressure -MAP) και της ενδοκρανιακής πίεσης (Intra Cranial Pressure - ICP): $CPP=MAP-ICP$. Η φυσιολογική τιμή της CPP είναι 70-100 mmHg.

Εγκεφαλική Αυτορρύθμιση

Ο όρος εγκεφαλική αυτορρύθμιση αναφέρεται στην ικανότητα προσαρμογής των εγκεφαλικών αγγείων στις μεταβολές της πίεσης εγκεφαλικής διήθησης (CPP) προκειμένου να διατηρηθεί η εγκεφαλική αιματική ροή (CBF) σταθερή εξασφαλίζοντας έτσι την λειτουργική και ανατομική ακεραιότητα των νευρώνων. Συγκεκριμένα, σε συνθήκες υπότασης τα εγκεφαλικά αγγεία αντιδρούν με αγγειοδιαστολή, ενώ σε συνθήκες υπέρτασης με αγγειοσυσπωση. Η εγκεφαλική αυτορρύθμιση διατηρείται όταν η CPP κυμαίνεται από 50-150 mmHg. Όπως αναφέρθηκε παραπάνω η CBF υπολογίζεται φυσιολογικά σε 50ml/100gr/min. Με την πάροδο της ηλικίας και την εκφύλιση των αγγείων η CBF μειώνεται. Όταν η CBF κυμαίνεται από 15–20 mL/100 gr/min, η βλάβη στα νευρικά κύτταρα είναι αναστρέψιμη, ενώ σε επίπεδα κάτω από 10–15 mL/100 gr/min, η βλάβη καθίσταται μη αναστρέψιμη.

Παράγοντες που επηρεάζουν την εγκεφαλική ροή
Οι παράγοντες που ρυθμίζουν την εγκεφαλική ροή είναι:

Διοξειδίο του άνθρακα

Η υποκαπνία προκαλεί αγγειοσυσπωση, αυξάνει τις εγκεφαλικές αντιστάσεις και προκαλεί μείωση της εγκεφαλικής αιματικής ροής. Η υπερκαπνία προκαλεί αγγειοδιαστολή και επιφέρει τις αντίθετες μεταβολές. Μεταβολή της PaCO2 κατά 1 mmHg επιφέρει αντίστοιχη μεταβολή της CBF κατά 3–4%.

Οξυγόνο αίματος (PaO2) -pH αίματος

Το PaO2, αν ελαττωθεί κάτω από 50 mmHg,

επιδρά άμεσα επί των λείων μυϊκών ινών των εγκεφαλικών αγγείων προκαλώντας σημαντική αγγειοδιαστολή ενώ σε τιμές PaO2<30 mmHg η CBF σχεδόν διπλασιάζεται. Σε ιστική υποξία κινητοποιείται ο αναερόβιος μεταβολισμός και παράγεται μεγάλη ποσότητα γαλακτικού οξέος, καθώς και μείωση του pH, η οποία προκαλεί ελάττωση των εγκεφαλοαγγειακών αντιστάσεων και σημαντική αύξηση της εγκεφαλικής αιματικής ροής. Το όριο για υποξική αγγειοδιαστολή υφίσταται σε κορεσμό του αρτηριακού αίματος που ανέρχεται σε 90–92%. Σε φυσιολογική ατμοσφαιρική πίεση, η υπεροξία μειώνει τη CBF κατά 10–15%, ενώ η υπερβαρική οξυγόνωση μπορεί να προκαλέσει περαιτέρω μείωση της CBF. Ο βαθμός εγκεφαλικής ιστικής υποξίας μπορεί να υπολογισθεί από την μερική τάση του O2 στη σφαγίτιδα καθώς και από τον κορεσμό του σφαγιτιδικού αίματος σε O2 (ΦΤ SjnO2 : 55-75%).

Θερμοκρασία

Για κάθε αύξηση της θερμοκρασίας κατά 1ο C ο εγκεφαλικός μεταβολισμός αυξάνει κατά 10-12% ενώ για κάθε μείωση κατά 1ο C μείον μειώνεται 5%. Ο υποθερμικός εγκέφαλος μπορεί να αντέξει περισσότερο χρόνο την ισχαιμία ενώ αντίθετα ο υπερθερμικός εγκέφαλος είναι περισσότερο ευάλωτος.

Ιξώδες αίματος

Η εγκεφαλική αιματική ροή είναι αντιστρόφως ανάλογη με το ιξώδες του αίματος. Σε φυσιολογικό εγκέφαλο η επίδραση του ιξώδους είναι αμελητέα. Σε παθολογικές όμως καταστάσεις μικρές μεταβολές στη γλοιότητα του αίματος επιφέρουν σημαντικές λειτουργικές συνέπειες. Μικρή μείωση του αιματοκρίτη και συνεπώς της γλοιότητας του αίματος βελτιώνει τη CBF. Αιματοκρίτης στο 30% σημαίνει ιστική υποξία, η οποία όμως βελτιώνει τη μικροκυκλοφορία του εγκεφάλου και επομένως την CBF. Όμως Ht <30% προκαλεί σημαντική υποξία και επομένως εγκεφαλική ισχαιμία.

Ενδοκράνια πίεση (ICP)

Σύμφωνα με το δόγμα Monro-Kellie, το περιεχόμενο του κρανίου, το οποίο καταλαμβάνεται από τρεις επιμέρους όγκους: τον εγκεφαλικό ιστό, το εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY) και τον ενδαγγειακό όγκο, έχει πρακτικά αμετάβλητο όγκο. Η πίεση που ασκείται από τα τρία αυτά στοιχεία στην κρανιακή κοιλότητα ονομάζεται ενδοκράνια πίεση. Η ενδοκρανιακή κοιλότητα ουσιαστικά είναι ανένδοτη σε οποιαδήποτε αύξηση του όγκου της επειδή περικλείεται από το συμπαγές κρανίο. Συνεπώς οποιαδήποτε αύξηση έστω και στον ένα από τους τρεις όγκους (πχ αύξηση ENY, αύξηση του ενδαγγειακού όγκου, χωροκατακτική επεξεργασία κλπ) μπορεί να επιφέρει αύξηση της ενδοκρανιας πίεσης δηλαδή ενδοκράνια υπέρταση. Αντιρροπιστικοί μηχανισμοί επιτρέπουν μέχρι ενός ορίου την αύξηση του όγκου χωρίς σημαντική αύξηση της ICP λόγω ενδοτικότητας του εγκεφάλου. Στην πράξη επειδή ο εγκεφαλικός ιστός είναι ασυμπίεστος, αυτό που υποχωρεί είναι ο όγκος του ENY και των αγγείων. Όσο αυξάνεται ο επιπρόσθετος όγκος τόσο περισσότερο μειώνεται η ενδοτικότητα του εγκεφάλου και αυξάνει η ICP. Σε ICP 40 mmHg οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί αρχίζουν να ανεπαρκούν και παρατηρείται σημαντική αύξηση των εγκεφαλικών αγγειακών αντιστάσεων και επομένως της CPP και CBF.

ΤΥΠΟΙ ΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΩΝ ΕΠΕΙΣΟΔΙΩΝ

Τα ΑΕΕ ανάλογα με την αιτία διακρίνονται σε:

- ισχαιμικά** και
- αιμορραγικά**

Σύμφωνα με την Μελέτη παγκόσμιας Επιβάρυνσης Ασθενειών, Τραυματισμών και Παραγόντων κινδύνου το 2019, τα ισχαιμικά ΑΕΕ αποτελούσαν το 62,4%, οι ενδοεγκεφαλικές αιμορραγίες το 27,9% ενώ οι υπαραχνοειδείς αιμορραγίες το 9,7%.

Ισχαιμικό ΑΕΕ

Πρόκειται για τη συχνότερη μορφή εγκεφαλικού επεισοδίου, το οποίο προκαλεί εγκεφαλικό έμφρακτο. Ανάλογα με τον μηχανισμό πρόκλησης διακρίνονται σε θρομβωτικά και εμβολικά. Θρομβωτικά ΑΕΕ συμβαίνουν, όταν η ροή του αίματος προς τον εγκέφαλο διακοπεί εξαιτίας της δημιουργίας θρόμβου σε ένα αγγείο, που έχει υποστεί βλάβη συνήθως από αθηρωμάτωση. Το τμήμα του εγκεφάλου που αιματώνεται από την αρτηρία αυτή υπολείπεται ή νεκρώνεται, γεγονός που μπορεί να προκαλέσει σοβαρές μόνιμες αναπηρίες ή θάνατο. Εμβολικά ΑΕΕ συμβαίνουν,

όταν η ροή του αίματος προς τον εγκέφαλο διακοπεί εξαιτίας συνήθως θρόμβου που έχει δημιουργηθεί σε άλλο σημείο του σώματος και εμβολίζει το αγγείο. Η προέλευση των θρόμβων είναι συχνότερα από την καρδιά, όπως σε περιπτώσεις κολπικής μαρμαρυγής, οξέος εμφράγματος ή άλλης αρρυθμίας. Οι αθηρωματικές καρωτίδες είναι επίσης εστία παραγωγής των θρόμβων. Όπως και στο ισχαιμικό, τα νευρολογικά συμπτώματα οφείλονται στην ανεπαρκή αιμάτωση μιας περιοχής του εγκεφάλου.

Αιμορραγικό ΑΕΕ

Τα αιμοραγικά ΑΕΕ διακρίνονται σε αυτά που προκαλούνται από ενδοεγκεφαλική αιμορραγία (ΕΑ) και σε ΑΕΕ που προκαλούνται από υπαραχνοειδή αιμορραγία (ΥΑ). Ο διαχωρισμός είναι απαραίτητος γιατί καθορίζει τη θεραπεία αλλά και την πρόγνωση. Σε γενικές γραμμές η κλινική εικόνα σχετίζεται με δυσλειτουργία περιοχών εξαιτίας πίεσης (οξεία χωροκατακτική εξεργασία). Η άμεση θνητότητα (εντός 30 ημερών) των ασθενών με εγκεφαλική αιμορραγία εκτιμάται από 35% έως 52% και μόνο το 20% των ασθενών που επιβιώνουν έχουν πλήρη ανάνηψη στους 6 μήνες.

Ενδοεγκεφαλική ή ενδοπαρεγχυματική αιμορραγία

Πρόκειται για αυτόματη μη τραυματική ρήξη εγκεφαλικής αρτηρίας μέσα στο εγκεφαλικό παρέγχυμα όπου το αίμα προκαλεί διαχωρισμό και καταστροφή της εγκεφαλικής ουσίας συμπιέζοντας τους γύρω ιστούς και ακολουθείται από εκσεσημασμένο εγκεφαλικό οίδημα.. Η κλινική εικόνα αλλά και η πρόγνωση της νόσου εξαρτάται από την εστία της αιμορραγίας και από το μέγεθος της. Η άμεση θνητότητα (εντός 30 ημερών) των ασθενών με εγκεφαλική αιμορραγία εκτιμάται από 35% έως 52% ενώ μόνο το 20% των ασθενών που επιβιώνουν έχουν πλήρη ανάνηψη στους 6 μήνες.

Υπαραχνοειδής αιμορραγία (ΥΑ)

Η ρήξη ενός αρτηριακού ανευρύσματος στον υπαραχνοειδή χώρο προκαλεί ένα ιδιαίτερο τύπο αιμορραγίας την υπαραχνοειδή αιμορραγία. Πρόκειται για ρήξη συνήθως σακοειδούς ανευρύσματος ή αρτηριοφλεβωδών δυσπλασιών στον υπαραχνοειδή χώρο. Τα ανευρύσματα συνήθως είναι συγγενούς αιτιολογίας και σε ένα ποσοστό 10% μπορεί να έχουν οικογενή χαρακτήρα. Συχνότερη αιτία ρήξης είναι η αρτηριακή υπέρταση. Η ΥΑ αντιστοιχεί στο 5-10% των ΑΕΕ.

ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΑΕΕ

Οι παράγοντες κινδύνου διακρίνονται σε μη τροποποιήσιμους και τροποποιήσιμους. Οι μη τροποποιήσιμοι είναι η ηλικία, το φύλο, η φυλή και το οικογενειακό ιστορικό. Άτομα σε προχωρημένη ηλικία κινδυνεύουν περισσότερο από ΑΕΕ. Οι άνδρες προσβάλλονται συχνότερα από τις γυναίκες αλλά οι γυναίκες με ΑΕΕ έχουν περισσότερες πιθανότητες να πεθάνουν. Άτομα της μαύρης φυλής έχουν διπλάσια πιθανότητα να υποστούν ΑΕΕ από τα άτομα της λευκής, πιθανόν εξαιτίας της υψηλότερης αρτηριακής πίεσης που έχουν οι πρώτοι. Οι τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου για το ισχαιμικό ΑΕΕ είναι περισσότεροι και παρουσιάζονται στον Πίνακα 22. Ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου για υπαραχνοειδή αιμορραγία είναι:

- το κάπνισμα,

• η υπερκατανάλωση αλκοόλ και

• η υπέρταση

• Συχνότερη αιτία της εγκεφαλικής αιμορραγίας είναι η αρρύθμιστη αρτηριακή υπέρταση.

• Άλλες αιτίες μπορεί να είναι: *εγκεφαλική αμυλοειδοπάθεια, αγωγή με αντιπηκτικά ή επιπλοκή θρομβολυτικής αγωγής, υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ* (Πίνακας 23).

Τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου για ΑΕΕ	
Υπέρταση	Κάπνισμα
Υπερλιπιδαιμία	Κολπική μαρμαρυγή
Υπερχοληστελαιμία	Άλλες αρρυθμίες
Αθηρωματώτικη νόσος (καρωτίδες)	Στεφανιαία νόσος
Μειωμένη σωματική δραστηριότητα	Καρδιακή ανεπάρκεια
παχυσαρκία	Βαλβιδοπάθειες
Σακχαρώδης διαβήτη	Δρεπανοκυτταρική αναιμία

Πίνακας 22 Τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου για ισχαιμικό ΑΕΕ

Αιτίες αυτόματης εγκεφαλικής αιμορραγίας
Αρτηριακή υπέρταση
Εγκεφαλική αμυλοειδοπαθεια
Φαρμακευτική αγωγή με αντιπηκτικά ή λήψη θρομβολυτικής αγωγής
Υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ.
Λήψη ναρκωτικών ουσιών (κοκκαΐνη, αμφεταμίνες)
Αγγειακές δυσπλασίες εγκεφάλου
Υποκείμενοι όγκοι εγκεφάλου
Παθήσεις αιμοποιητικού συστήματος
Αγγείτιδες, αγγειοπάθειες

Πίνακας 23 Αιτίες αυτόματης εγκεφαλικής αιμορραγίας

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΑΕΕ

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΑΕΕ

ΙΣΧΑΙΜΙΚΟ ΑΕΕ

Ανεξάρτητα από τον μηχανισμό πρόκλησης του ισχαιμικού ΑΕΕ, η αιματική ροή μειώνεται ή και διακόπτεται με ολέθρια αποτελέσματα για τον εγκεφαλικό ιστό και τον πάσχοντα. Σε εστιακή εγκεφαλική ισχαιμία όπως χαρακτηρίζεται η ισχαιμία

από απόφραξη εγκεφαλικής αρτηρίας, μειώνεται η αιμάτωση της σύστοιχης εγκεφαλικής περιοχής. Αν και η αιματική ροή στην κεντρική ζώνη του αγγειακού δικτύου είναι σημαντικά ελαττωμένη, σπάνια διακόπτεται η αιμάτωση περιφερικά της ισχαιμικής ζώνης εξαιτίας της παράπλευρης αγγείωσης. Στην μεταιχμιακή αυτή ισχαιμική ζώνη (penumbra) αν και συμβαίνουν βιοχημικές και ηλεκτροφυσιολογικές διαταραχές, η ενεργειακή κατάσταση των εγκεφαλικών κυττάρων διατηρείται ικανοποιητική και μπορεί να εξασφαλιστεί η βιωσιμότητα του ιστού για κάποιες ώρες (μέχρι και 6 ώρες). Όταν η CBF μειωθεί κατά 50% (<25ml/100gr/min) τα ενεργειακά αποθέματα και το οξυγόνο εξαντλούνται σε λίγα λεπτά. Σταματάει η συναπτική νευροδιαβίβαση και επικρατεί ηλεκτρική σιγή στην ισχαιμούσα περιοχή. Όταν η CBF μειωθεί ακόμη περισσότερο (<18ml/100gr/min) αυτό συνεπάγεται σοβαρή μείωση του αερόβιου μεταβολισμού και ελάττωση του παραγόμενου ATP με επακόλουθο την διαταραχή της μεμβράνης του εγκεφαλικού κυττάρου, η οποία θα οδηγήσει σε ιοντική ανισορροπία. Οι αντλίες των μεμβρανών επειδή εξαρτώνται από την ενέργεια, αποπολώνονται και επιτρέπουν την είσοδο ιόντων νατρίου και ασβεστίου εντός του κυττάρου και έξοδο του καλίου. Η αποπόλωση των προσυναπτικών απολήξεις απελευθερώνει παθολογικά υψηλές συγκεντρώσεις διεγερτικών και ανασταλτικών νευροδιαβιβαστών που μπορεί να επιδεινώσουν την βλάβη εάν δεν αποκατασταθεί η ροή του αίματος σε 15-30 λεπτά. Η αλληλουχία γεγονότων που κινητοποιούνται έχουν σαν αποτέλεσμα τον κυτταρικό θάνατο.

ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΟ ΑΕΕ

Με δυσδιάκριτους μηχανισμούς μετά από χρόνια αρτηριακή υπέρταση, εγκαθίσταται εκφυλιστική αλλοίωση στο τοίχωμα μικρών και μεσαίων εγκεφαλικών αρτηριών που χαρακτηρίζεται από την απώλεια των λείων μυϊκών κυττάρων, την πάχυνση του τοιχώματος, την στένωση του αυλού και το σχηματισμό μικροανευρύσματος που οδηγούν σε μικροαιμορραγίες. Στην ενδοεγκεφαλική αιμορραγία η βλάβη συνίσταται στην άμεση απελευθέρωση αίματος στο εγκεφαλικό παρέγχυμα προκαλώντας διάσχιση και διαχωρισμό του εγκεφαλικού ιστού. Στην ΕΑ που δεν σχετίζεται με διαταραχές της πήξης το αιμάτωμα συνεχίζει να επεκτείνεται και μέχρι 6 ώρες ενώ στην αυτόματη που σχετίζεται με διαταραχές της πήξης το αιμάτωμα συνεχίζει να επεκτείνεται μέχρι και 24 ώρες. Μέσα σε 3 ώρες από την ρήξη του αγγείου, δημιουργείται οίδημα γύρω από το αιμάτωμα, το οποίο κορυφώνεται σε 72 ώρες και παραμένει από 5 ημέρες μέχρι 20 ημέρες. Εξαιτίας του οιδήματος και της ενδοκρανιας υπέρτασης που ακολουθεί, διαταράσσεται η αντλία νατρίου καλίου λόγω ισχαιμίας και μπορεί να προκληθεί βλάβη ή και θάνατος στους νευρώνες. Το εγκεφαλικό οίδημα οδηγεί σε διάσπαση του αιματοεγκεφαλικού φραγμού.

Στην υπαραχνοειδή αιμορραγία η απελευθέρωση αίματος στον υπαραχνοειδή χώρο αυξάνει την ενδοκράνια πίεση η οποία μειώνει την εγκεφαλική ροή, προκαλώντας δευτεροπαθώς ισχαιμία. Το εγκεφαλικό οίδημα είναι αναπόφευκτο και επιδεινώνει ακόμη περισσότερο την εγκεφαλική ισχαιμία και την ενδοκράνια υπέρταση, δημιουργώντας έτσι έναν φαύλο κύκλο.

ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΟΙΔΗΜΑ

Το εγκεφαλικό οίδημα ταξινομείται βάσει παθοφυσιολογικών και ανατομικών κριτηρίων ως ενδοκυττάριο ή διάμεσο. Το ενδοκυττάριο γνωστό και ως κυτταροτοξικό οίδημα δημιουργείται εξαιτίας της συσώρευσης εντός του κυττάρου ωσμωτικά δρώντων ουσιών (ιόντων νατρίου λόγω εξάντλησης των αντλιών) και ύδατος επιβαρύνοντας τον όγκο του διαμέσου χώρου του εγκεφάλου, συμπεριλαμβανομένων και των αγγείων. Αν η αιματική ροή αποκατασταθεί σε λίγες ώρες το διάμεσο εγκεφαλικό οίδημα υποχωρεί χωρίς μόνιμη νευρολογική βλάβη. Το διάμεσο εγκεφαλικό οίδημα ή αλλιώς αγγειογενές έχει αργότερη εξέλιξη ωστόσο μπορεί να οδηγήσει σε μη αναστρέψιμες βλάβες. Προκαλείται από την εξαγγείωση μεγαλομοριακών ουσιών από τον διαταραγμένο λόγω ισχαιμίας αιματοεγκεφαλικό φραγμό, οι οποίες συμπαρασύρουν ύδωρ. Το διάμεσο εγκεφαλικό οίδημα μετά από εγκεφαλικό έμφρακτο επιδεινώνεται μέσα σε 3-4 ημέρες από την εμφάνιση του επεισοδίου. Η περεταίρω αύξηση του οιδήματος μπορεί να οδηγήσει σε διασκηνιδιακό εγκολεασμό.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΕΥΘΥΝΕΣ

Όλοι οι ασθενείς με οξύ ΑΕΕ έχουν ανάγκη εξειδικευμένης αντιμετώπισης και φροντίδας, η οποία πρέπει να παρέχεται από τις μονάδες αντιμετώπισης ΑΕΕ (stroke units care). Το προσωπικό της μονάδας ΑΕΕ απαρτίζεται από ιατρούς, νοσηλευτές, φυσιοθεραπευτές, λογοθεραπευτές και κοινωνικούς λειτουργούς. Κάποιοι ασθενείς ίσως χρειαστούν περισσότερο εξειδικευμένες θεραπευτικές παρεμβάσεις που απαιτούν υψηλή τεχνολογία και εξειδίκευση. Οι παρεμβάσεις στις μονάδες αντιμετώπισης ΑΕΕ περιλαμβάνουν:

- Εκτίμηση και διάγνωση με βάση τον απεικονιστικό έλεγχο και την ταχεία αξιολόγηση των θεραπευτικών και νοσηλευτικών αναγκών του ασθενή
- Ταχεία αντιμετώπιση, η οποία περιλαμβάνει την ταχεία κινητοποίηση του ασθενή, την πρόληψη επιπλοκών, την αντιμετώπιση της υποξίας, της υπεργλυκαιμίας, της αφυδάτωσης και του πυρετού.
- Θεραπεία αποκατάστασης και έγκαιρη εκτίμηση των αναγκών του ασθενή μετά την έξοδο του από το νοσοκομείο.

ΕΚΤΙΜΗΣΗ – ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

Η έγκαιρη έναρξη της θεραπείας εξασφαλίζει μεγαλύτερη πιθανότητα επιβίωσης και μικρότερη πιθανότητα αναπηριών. Η διάκριση ισχαιμικού και αιμορραγικού ΑΕΕ είναι ζωτικής σημασίας γιατί αφ' ενός καθορίζεται η θεραπεία, που είναι διαφορετική για κάθε είδος αφ' ετέρου καθορίζεται η πρόγνωση της νόσου. Τα σημεία και τα συμπτώματα του ΑΕΕ εξαρτώνται από τον τύπο του ΑΕΕ και την περιοχή του εγκεφάλου που έχει υποστεί την βλάβη. Οι συχνότερες εκδηλώσεις είναι ημιπάρεση ή ημιπληγία, διαταραχή του λόγου, της όρασης, του επιπέδου συνείδησης, κεφαλαλγία και ίλιγγος.

Ισχαιμικό ΑΕΕ

Η αξιολόγηση του ασθενούς με ΑΕΕ περιλαμβάνει την λήψη ιστορικού, την φυσική εξέταση με έμφαση στην νευρολογική εκτίμηση και την διεξαγωγή διαγνωστικών εξετάσεων. Έχει μεγάλη σημασία να διαγνωσθεί αν η ισχαιμία οφείλεται σε εμβολή και όχι απλά σε θρόμβωση γιατί θα πρέπει να εντοπισθεί η εμβολογενής εστία ώστε να προληφθούν νέα εμβολικά επεισόδια. Στον Πίνακα 24 παρουσιάζονται οι κλινικές εκδηλώσεις του ισχαιμικού ΑΕΕ σχετιζόμενες με την εγκεφαλική αρτηρία η οποία έχει αποφραχθεί. Η λήψη ενός προσεκτικού ιστορικού, η φυσική εξέταση και η διενέργεια συγκεκριμένων διαγνωστικών εξετάσεων θα αποκαλύψει το είδος του ΑΕΕ.

Από το ιστορικό του ασθενή ζωτική σημασία έχει ο χρόνος εμφάνισης του ΑΕΕ γιατί θα

καθορίσει την απόφαση για εφαρμογή της θρομβόλυσης σε ισχαιμικό ΑΕΕ. Αναζητούνται πληροφορίες ώστε να γίνει διαφοροδιάγνωση από άλλες παθολογικές καταστάσεις που υποδύονται το ΑΕΕ, όπως η υπογλυκαιμία, η επιληψία, η υπερτασική εγκεφαλοπάθεια κλπ. Είναι σημαντικό να διαπιστωθεί εάν ο ασθενής έχει παράγοντες κινδύνου για αρτηριοσκληρυνση, εάν πάσχει από καρδιακή νόσο, σακχαρώδη διαβήτη και να αποκλεισθεί η πιθανότητα τραυματισμού.

Η φυσική εξέταση πρέπει να επικεντρώνεται στην αξιολόγηση των αεροφόρων οδών, της αναπνοής και της κυκλοφορίας, των ζωτικών σημείων (αρτηριακής πίεσης και θερμοκρασίας) συμπεριλαμβανομένου και του σωματικού βάρους. Η μέτρηση του σωματικού βάρους έχει αξία για τον υπολογισμό της δόσης του ανασυνδυασμένου ενεργοποιητή τύπου ιστικού πλασμινογόνου (recombinant tissue-type plasminogen activator: rtPA) Η επισκόπηση του δέρματος μπορεί να αποκαλύψει σημεία αιμορραγικής διάθεσης. Συμπληρώνεται από την ακρόαση του τραχήλου (υποψία αρτηριοσκληρυνσης των καρωτίδων), την ακρόαση της καρδιάς (υποψία αρρυθμιών, βαλβιδοπαθειών κλπ).

Η νευρολογική εξέταση πρέπει να διενεργείται από έμπειρο νευρολόγο. Συνιστάται η χρήση της «κλίμακας ΑΕΕ των Εθνικών Ινστιτούτων Υγείας» (National Institutes of Health Stroke Scale-NIHSS) (Πίνακας 25), η οποία αποτελεί αξιόπιστο εργαλείο για την εκτίμηση της βαρύτητας (Πίνακας 26) και της πρόγνωσης του ΑΕΕ. Η κλίμακα NIHSS είναι μια επικυρωμένη κλίμακα 15 παραμέτρων που αξιολογεί βασικά στοιχεία της πρότυπης νευρολογικής εξέτασης. Χρησιμοποιείται κυρίως για την αξιολόγηση του νευρολογικού ελλείμματος. Η NIHSS αξιολογεί το επίπεδο συνείδησης, την οφθαλμοκινητικότητα, την ισχύ των μυών του προσώπου και των άκρων, τη λειτουργία της αισθητικότητας, το συντονισμό κινήσεων, το λόγο, την ομιλία και την προσοχή. Η βαθμολογία κυμαίνεται από το 0 (κανένα έλλειμμα) έως το 42 (κωματώδης τετραπληγία). Η NIHSS επιτρέπει την ταχεία εκτίμηση του ασθενή και αποτελεί καλό προγνωστικό δείκτη βραχυχρόνιας και μακροχρόνιας νευρολογικής έκβασης. Βαθμολογία NIHSS κατά την εισαγωγή στο ΤΕΠ <10 συνοδεύεται από καλύτερη έκβαση συγκριτικά με NIHSS >20. Η κλίμακα NIHSS έχει αποκτήσει ευρεία αποδοχή ως πρότυπο εργαλείο κλινικής αξιολόγησης και οι επαγγελματίες υγείας θα πρέπει να εκπαιδευτούν ώστε να πραγματοποιούν αυτή την αξιολόγηση με αξιόπιστο τρόπο.

Οι διαγνωστικές εξετάσεις που απαιτούνται

στο ΑΕΕ είναι πολλές (Πίνακας 26) αλλά απαραίτητες και συνήθως τα αποτελέσματα καθυστερούν. Οι εργαστηριακές εξετάσεις πρέπει να λαμβάνονται πριν την έναρξη των ενδοφλέβιων διαλυμάτων και πριν την μεταφορά του ασθενή για απεικονιστικό έλεγχο, για οικονομία χρόνου. Η αξονική τομογραφία είναι η εξέταση εκλογής. Η αξονική θα αποκλείσει άμεσα την εγκεφαλική αιμορραγία. Εάν υπάρχει δυνατότητα μαγνητικής τομογραφίας προτιμάται η μαγνητική.

Εγκεφαλική αρτηρία	Κλινικές εκδηλώσεις
Αριστερή μέση εγκεφαλική αρτηρία	Αφασία, δεξιά ημιπάρεση /ημιδιαταραχή αισθητικότητας, δεξιά ομόνυμη ημιανονία, αριστερή προτίμηση στροφής κεφαλής και βλέμματος
Δεξιά μέση εγκεφαλική αρτηρία	Αριστερή ημιπάρεση /ημιδιαταραχή αισθητικότητας, αριστερή ομόνυμη ημιανονία, δεξιά στροφή κεφαλής και βλέμματος, νοσοαγνωσία
Αριστερή οπίσθια εγκεφαλική αρτηρία	Έλλειμμα δεξιού οπτικού πεδίου, διαταραχή ανάγνωσης με ανέπαφη τη γραφή (αλεξία χωρίς γραφία), διαταραχής εύρεσης ονομάτων, δεξιά ημιδιαταραχή αισθητικότητας
Δεξιά οπίσθια εγκεφαλική αρτηρία	Έλλειμμα αριστερού οπτικού πεδίου, οπτική παραμέληση, αριστερή ημιδιαταραχή αισθητικότητας
Σπονδυλοβασικό σύστημα	Ζάλη, ίλιγγος, ναυτία, διπλωπία, τετραπάρεση, χιαστές κινητικές ή αισθητικές συνδρομές (ομόπλευρα για το πρόσωπο και ετερόπλευρα για το σώμα), αταξία κορμού ή άκρων, απώλεια ή μείωση όρασης, διαταραχή επιπέδου συνείδησης

Πίνακας 24. Κλινική εικόνα ισχαιμικού ΑΕΕ

NIHSS score	Βαρύτητα ΑΕΕ
0	Απουσία ΑΕΕ
1-4	Ήπιο ΑΕΕ
5-15	Μέτριο ΑΕΕ
16-20	Σοβαρό ΑΕΕ
21-42	Βαρύ ΑΕΕ

Πίνακας 25. Βαρύτητα ΑΕΕ

Σε όλους τους ασθενείς με υποψία ΑΕΕ	Σ' επιλεγμένους ασθενείς
Υπολογιστική ή Μαγνητική τομογραφία	Πηκτολογικός έλεγχος (ΤΤ, ECT) σε υποψία λήψης αντιπηκτικών
Ψηφιακή αγγειογραφία	Έλεγχος ηπατικής λειτουργίας (ένζυμα κλπ)
Γενική αίματος, (αιμοπετάλια) ΤΚΕ,	Τοξικολογικός έλεγχος (κοκαΐνη, ηρωίνη, αμφεταμίνες κλπ)
Σάκχαρο, ουρία,	Επίπεδα αλκοόλ
Ηλεκτρολύτες (Na),	Τεστ εγκυμοσύνης
Κορεσμός οξυγόνου (SaO ₂)	Αέρια αίματος (pCO ₂)
Χοληστερόλη, τριγλυκερίδια,	Ακτινογραφία θώρακα
Γενική ούρων,	Οσφουνοταϊα παρακέντηση (σε υποψία υπαραχνοειδούς αιμορραγίας με αρνητική υπολογιστική τομογραφία)
ΗΚΓ, υπέρηχοι καρδιάς ή και καρωτίδων,	HEG (σε υποψία επιληπτικών κρίσεων)
aPTT/ INR,	Ομάδα αίματος, διασταύρωση (σε υποψία αιμορραγικού ΑΕΕ για επείγουσα χειρουργική αντιμετώπιση)
μερικής θρομβοπλαστίνης	
καρδιακά ένζυμα (τροπονίνη)	

aPTT: χρόνος ενεργοποιημένης μερικής θρομβοπλαστίνης, INR: International Normalized Ratio, ECT: ecarin clotting time, TT: χρόνος θρομβίνης.

Πίνακας 26. Εξετάσεις για την διάγνωση του ΑΕΕ

Παράμετροι	Αποτελέσματα	Βαθμολογία
1α. Επίπεδο Συνείδησης	εγρήγορη υπνήλεια: αφύπνιση μετά από ελάχιστο ερέθισμα σύγχυση: αφύπνιση μετά από έντονο ερέθισμα κόμα	0 1 2 3
1β. Προσανατολισμός (ημερομηνία, χρονολογία ηλικία, πρωθυπουργός χώρας κλπ)	Σωστή απάντηση 1 σωστή απάντηση λάθος απάντηση	0 1 2
1γ. Εκτέλεση Εντολών (άνοιξε μάτια, σφίξε χέρι κλπ)	σωστή 1 σωστή καμία σωστή	0 1 2
2. Οφθαλμοκινητικότητα (βλέμμα)	Φυσιολογική Καθήλωση (μερική οφθαλμοπληγία) παρέκλιση (Πλήρη οφθαλμοπληγία)	0 1 2
3. Οπτικά Πεδία	Φυσιολογική όραση μερική ημιανομία Πλήρη ημιανομία αμφωτερόπλευρη ανομία	0 1 2 3
4. Κινητικότητα Προσώπου (δείξε δόντια, σμίξε/σήκωσε τα φρύδια, κλείσε σφικτά τα μάτια)	Φυσιολογική μικρή πάρεση μερική πάρεση πλήρης πάρεση	0 1 2 3
5. Κινητικότητα αριστερού άνω Άκρου (πχ σήκωσε το 90° και κράτησε το 10'')	Φυσιολογική κίνηση Απόκλιση από την θέση Δεν αντιστέκεται στην βαρύτητα Καμία προσπάθεια αντίστασης Όχι κίνηση	0 1 2 3 4
6. Κινητικότητα δεξιού άνω Άκρου (πχ σήκωσε το 90° και κράτησε το 10'')	Φυσιολογική κίνηση Απόκλιση από την θέση Δεν αντιστέκεται στην βαρύτητα Καμία προσπάθεια αντίστασης Όχι κίνηση	0 1 2 3 4
7. Κινητικότητα αριστερού Κάτω Άκρου (πχ σήκωσε το 90° και κράτησε το 5'')	Φυσιολογική κίνηση Απόκλιση από την θέση Δεν αντιστέκεται στην βαρύτητα Καμία προσπάθεια αντίστασης Όχι κίνηση	0 1 2 3 4
8. Κινητικότητα δεξιού Κάτω Άκρου (πχ σήκωσε το 90° και κράτησε το 5'')	Φυσιολογική κίνηση Απόκλιση από την θέση Δεν αντιστέκεται στην βαρύτητα Καμία προσπάθεια αντίστασης Όχι κίνηση	0 1 2 3 4
9. Αταξία Άκρων	Απουσία Παρούσα σε 1 μέλος Παρούσα και στα 2 μέλη	0 1 2
10. Αισθητικότητα	Φυσιολογική Μερική απώλεια Σοβαρή απώλεια	0 1 2
11. Λόγος	Καμία αφασία Ηπια αφασία Σοβαρή αφασία Αλαλία	0 1 2 3
12. Άρθρωση	Φυσιολογική Ηπια Ακατάληπτες λέξεις	0 1 2
13. Αγνωσία	Καμία Μερική Πλήρης	0 1 2

Πίνακας 27. Κλίμακα NIHSS

Εγκεφαλική αιμορραγία

Η κλινική εικόνα της ΕΑ μπορεί να μοιάζει με αυτή του ισχαιμικού ΑΕΕ. Οι ασθενείς μπορεί να εμφανίσουν σπασμούς, εστιακά ή γενικευμένα νευρολογικά συμπτώματα. Όταν η αιμορραγία είναι μεγάλη ο ασθενής παραπονείται για κεφαλαλγία, κάνει εμετούς χωρίς συμπτώματα από το πεπτικό και παρουσιάζει σταδιακή απώλεια της συνείδησης καθώς η αιμορραγία επεκτείνεται.

Ο τύπος του νευρολογικού ελλείμματος εξαρτάται από την εντόπιση του αιματώματος. Υπερσκληνίδες αιμορραγίες εκδηλώνονται με ετερόπλευρες αισθητικές και κινητικές διαταραχές, αφασία, αγνωσία, απόκλιση οφθαλμών και ημιανοψία. Υποσκληνίδες αιμορραγίες εκδηλώνονται με εικόνα δυσλειτουργίας εγκεφαλικού στελέχους, σημειολογία από τα κρανιακά νεύρα, αταξία, νυσταγμό και δυσμετρία. Ενδεχόμενη επέκταση της αιμορραγίας στο κοιλιακό σύστημα μπορεί να προκαλέσει υδροκέφαλο με συμπτώματα ενδοκράνιας υπέρτασης. Περίπου 25% των ασθενών παρουσιάζουν δευτερογενή επιδείνωση του επιπέδου συνείδησης τις πρώτες 24 ώρες. Η επέκταση του αιματώματος και η δημιουργία οιδήματος θεωρούνται οι κύριοι εμπλεκόμενοι μηχανισμοί. Ο όγκος του αιματώματος, η αρχική διαβάθμιση της κλίμακας της Γλασκώβης και η ενδοκοιλιακή επέκταση της αιμορραγίας αποτελούν ισχυρούς προγνωστικούς παράγοντες όσον αφορά την θνητότητα και νοσηρότητα.

Η εκτίμηση του επιπέδου συνείδησης με την κλίμακα Γλασκώβης-GCS (Πίνακας 27) είναι απαραίτητη γιατί καθορίζει την βαρύτητα της αιμορραγίας και επιτρέπει την πρόγνωση της κατάστασης του ασθενή. Ο αυξημένος κίνδυνος για επιδείνωση της νευρολογικής κατάστασης και της έκβασης του ασθενή, απαιτεί άμεση και επιθετική αντιμετώπιση της ΕΑ. Στην αρχική εκτίμηση ασθενή με ΕΑ είναι ο υπολογισμός της βαθμολογία της (IntraCranial Hemorrhage - ICA score). Το ICA score είναι μία απλή κλίμακα αξιολόγησης που διαστρωματώνει τον κίνδυνο των ασθενών με ΕΑ κατά την εκδήλωση της. Περιλαμβάνει την βαθμολογία από την GCS, την έκταση του αιματώματος, την ύπαρξη ή όχι ενδοκοιλιακής και υποσκληνιδιακής αιμορραγίας και την ηλικία (Πίνακας 28). Η βαθμολογία κυμαίνεται από 0 μέχρι 6 και όσο αυξάνεται η βαθμολογία τόσο αυξάνεται και η θνησιμότητα. Για παράδειγμα βαθμολογία 1,2,3, και 4 αντιστοιχούν σε 13%, 26%, 72% κι 93% θνητότητα αντίστοιχα. Η βαθμολογία 0 αντιστοιχεί σε 0% θνητότητα και η βαθμολογία από 5 και πάνω σε 100% θνησιμότητα.

Στην ΥΑ, χαρακτηριστική εκδήλωση αποτελεί η αιφνίδια έντονη ινιοαυχενική κεφαλαλγία

Εντολή	Περιγραφή	Βαθμολογία
ΑΝΟΙΓΜΑ ΟΦΘΑΛΜΩΝ	Αυτόματα	4
	Μετά από παραγγελία	3
	Στον πόνο	2
	Καθόλου	1
ΛΕΚΤΙΚΗ ΑΠΑΝΤΗΣΗ	Πλήρης προσανατολισμός σε τόπο, χρόνο, πρόσωπα	5
	Συγχυτική	4
	Προφέρει λέξεις όχι προτάσεις	3
	Ακατανόητοι ήχοι	2
	Καμία	1
ΚΙΝΗΤΙΚΗ ΑΠΑΝΤΗΣΗ	Εκτελεί εντολές	6
	Εντοπίζει τον πόνο	5
	Κάμπει στον πόνο	4
	Κάμπει ανώμαλα στον πόνο	3
	Εκτείνει στον πόνο	2
	Καμία	1
Score: μέγιστο 15 : εγρήγορη, ελάχιστο 3: βαθύ κόμα		

Πίνακας 28. Κλίμακα Γλασκώβης-GCS

«σαν σφυριά στο κεφάλι» και η ενδεχόμενη διαταραχή επιπέδου συνείδησης, η οποία, όταν επιδεινώνεται γρήγορα σε κόμα, αποτελεί κακό προγνωστικό σημείο. Προειδοποιητική κεφαλαλγία που προηγείται της ΥΑ εμφανίζεται το 10-43% και οι ασθενείς αυτοί έχουν 10 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο επαναιμορραγίας. Αρκετοί ασθενείς εμφανίζουν

φωτοευαισθησία. Εξαιτίας της αυξημένης ενδοκράνιας πίεσης συνυπάρχει αυχενική δυσκαμψία και έμετοι και κλινικά διαχωρίζουν το αιμορραγικό από το ισχαιμικό ΑΕΕ. Ωστόσο μόνο η νευροαπεικόνιση θα θέσει την διάγνωση.

Εκτιμώμενα στοιχεία	Βαθμολογία
Κλίμακα Γλασκώβης- GCS	
3-4	2
5-12	1
13-15	0
Όγκος αιματώματος (cc)	
≥30	1
<30	0
Ενδοκοιλιακή αιμορραγία	
Ναι	
Όχι	
Υποσκληνίδια εντόπιση	
Ναι	1
Όχι	0
Ηλικία	
≥80	1
<80	0

Πίνακας 29. ICA score

Η αξονική τομογραφία είναι η εξέταση εκλογής. Η αξονική θα αποκαλύψει άμεσα την εγκεφαλική αιμορραγία, την εντόπιση και τις διαστάσεις του αιματώματος, την επέκτασή του στις εγκεφαλικές κοιλίες και την παρουσία οιδήματος. Εάν υπάρχει δυνατότητα μαγνητικής τομογραφίας προτιμάται η μαγνητική. Στην υπαραχνοειδή αιμορραγία μετά την επιβεβαίωση της και αφού εφαρμοστούν μέτρα σταθεροποίησης του ασθενούς, ακολουθεί ειδικός απεικονιστικός διαγνωστικός έλεγχος για την αποκάλυψη του αιτίου της αιμορραγίας. Αυτό γίνεται με ψηφιακή αγγειογραφία (DSA) εγκεφάλου. Η σωστή απεικόνιση του ανευρύσματος μπορεί να επιτευχθεί και με άλλες αναίμακτες απεικονιστικές τεχνικές, όπως τρισδιάστατη αξονική αγγειογραφία (3-d CT angiο) ή μαγνητική αγγειογραφία (MRA).

ΣΧΕΔΙΟ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ

Ισχαιμικό ΑΕΕ

Στο ισχαιμικό ΑΕΕ κύριος στόχος είναι διακοπή της νέκρωσης του εγκεφαλικού ιστού, η επαναϊμάτωση του και η πρόληψη επικίνδυνων επιπλοκών. Όταν επιβεβαιωθεί ότι ο ασθενής έχει ισχαιμικό ΑΕΕ η καλύτερη θεραπευτική αντιμετώπιση είναι η ενδοφλέβια θρομβόλυση, η ενδαρτηριακή θρομβόλυση και η ενδαρτηριακή θρομβεκτομή σε επιλεγμένους ασθενείς.

Ενδοφλέβια ινωδολυτική θεραπεία (θρομβόλυση)

Η θρομβόλυση θα πρέπει να διενεργηθεί μέσα στις πρώτες 3-4,5 ώρες από την εμφάνιση του

ΑΕΕ ώστε να επιφέρει τα μέγιστα δυνατά οφέλη για τον ασθενή. Η θρομβόλυση δεν πρέπει να καθυστερεί μέχρι την ανακοίνωση των αποτελεσμάτων των εργαστηριακών εξετάσεων εκτός αν υπάρχει ισχυρή ένδειξη αιμορραγικής διάθεσης ή θρομβοπενίας. Σύμφωνα με τις οδηγίες ο αποκλεισμός της υπογλυκαιμίας είναι αρκετός για να ξεκινήσει η θρομβόλυση. Ο μέγιστος χρόνος καθυστέρησης έναρξης της θρομβόλυσης από την στιγμή της εισαγωγής του ασθενή στα επείγοντα πρέπει να είναι 60 λεπτά. Τα κριτήρια έναρξης θρομβόλυσης και αποκλεισμού παρουσιάζονται στον Πίνακα 30. Σε περίπτωση

Κριτήρια έναρξης θρομβολυτικής θεραπείας
Επιβεβαιωμένη διάγνωση ισχαιμικού ΑΕΕ Έναρξη συμπτωμάτων λιγότερο από 3-4,5 ώρες πριν την απόφαση για θρομβόλυση Ηλικία > 18 ετών
Κριτήρια αποκλεισμού από την θρομβολυτική θεραπεία
Εικόνα (από την αξονική) ενδοκράνιας αιμορραγίας πριν την έναρξη της θρομβόλυσης Σοβαρός τραυματισμός στο κεφάλι ή ΑΕΕ πριν 3 μήνες Υποψία υπαραχνοειδούς αιμορραγίας Παρακέντηση αρτηρίας, σε μη συμπίεσιμη περιοχή, πριν από 7 ημέρες Πρόσφατες (εντός 10 ημερών) τραυματικές θωρακικές συμπίεσεις Τοκετός εντός του προηγούμενου 10ημέρου Ενεργός εσωτερική αιμορραγία Αυξημένη αρτηριακή πίεση (συστολική>185mmHg και διαστολική>110 mmHg Τιμές γλυκόζης αίματος <50 ή >400mg/dL Εμφρακτο (υπόπικνη περιοχή) που καταλαμβάνει πάνω από το 1/3 του εγκεφαλικού ημισφαιρίου στην επείγουσα αξονική τομογραφία εγκεφάλου Οξεία παγκρεατίτιδα Λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα Περικαρδίτιδα Νεόπλασμα με αυξημένο κίνδυνο αιμορραγίας Ιστορικό ενδοκράνιας αιμορραγίας Ενδοκράνιο νεόπλασμα, αρτηριοφλεβώδεις δυσπλασίες, ή ανευρύσματα Πρόσφατη χειρουργική επέμβαση στην κρανιακή κοιλότητα ή στην(οφου)νωτιαία κολύπητα Αιμορραγική διάθεση η οποία καθορίζεται από Αιμοπετάλια <100.000/mm ³ Λήψη ηπαρίνης τις προηγούμενες 48 ώρες με aPTT πάνω από το φυσιολογικό όριο Πρόσφατη λήψη αντιπηκτικών με INR >1,7 ή PT >15'' Πρόσφατη λήψη αναστολέων της θρομβίνης ή του Χα παράγοντα με παθολογικά ευρήματα σε aPTT, INR, αιμοπετάλια, ECT; TT και του Χα παράγοντα Σοβαρή ηπατοπάθεια συμπεριλαμβανομένης της ηπατικής ανεπάρκειας (οξείας ή χρόνιας), της κίρρωσης ήπατος, της πυλαίας υπέρτασης με παρουσία κισμών οισοφάγου, και της ενεργού ηπατίτιδας
Κριτήρια σχετικά αποκλεισμού (προσεκτικός υπολογισμός κινδύνου και οφέλους)
Παρουσία μικρού νευρολογικού ελλείμματος που δεν προκαλεί σημαντική αναπηρία ή συμπτωμάτων που αποδράμουν ταχέως μέχρι πλήρους εξάλειψης Κύηση Επύληπτικοί σπασμοί στην εκδήλωση των συμπτωμάτων με συνοδό υπολειπόμενο νευρολογικό έλλειμμα που αποδίδεται σε μετακριτική φάση Μείζων χειρουργική επέμβαση ή σοβαρό τραύμα εντός των προηγούμενων 14 ημερών Αιμορραγία πεπτικού ή ουροποιητικού συστήματος εντός των προηγούμενων 21 ημερών Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου εντός των προηγούμενων 3 μηνών
Επιπρόσθετα σχετικά κριτήρια αποκλεισμού για το χρονικό παράθυρο 3,0-4,5 ωρών
Ασθενείς >80 ετών, NIHSS>25, Ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη και ισχαιμικού ΑΕΕ, Λήψη αντιπηκτικών με παθολογικές τιμές INR
aPTT: χρόνος ενεργοποιημένης μερικής θρομβοπλαστικής, INR: International Normalized Ratio, ECT: ecarin clotting time, TT: χρόνος θρομβίνης, NIHSS: National Institutes of Health Stroke Scale: κλίμακα ΑΕΕ των Εθνικών Ινστιτούτων Υγείας»

Πίνακας 30. Κριτήρια έναρξης και αποκλεισμού ενδοφλέβιας θρομβολυτικής θεραπείας με rtPA ασθενών με ισχαιμικό επεισόδιο μέσα σε 3 ώρες από την εμφάνισή του

που ο ασθενής βρίσκεται ενός του παραθύρου των 3 -4,5 ωρών από την έναρξη των συμπτωμάτων ισχύουν επιπρόσθετα κριτήρια (Πίνακας 29) όπου η απόφαση επαφίεται στην κρίση του θεράποντα. Ο μοναδικός εγκεκριμένος ενδοφλέβια χορηγούμενος θρομβολυτικός παράγοντας είναι η αλτεπλάση. Η χορήγηση της θρομβόλυσης θα πρέπει να γίνεται σε περιβάλλον

μονάδας, όπου υπάρχει η δυνατότητα συνεχούς καταγραφής των ζωτικών σημείων (αρτηριακής πίεσης, καρδιακής συχνότητας, οξυμετρίας) αλλά και άμεσης αναγνώρισης και αντιμετώπισης των επιπλοκών. Ο ασθενής στον οποίο χορηγείται αλτεπλάση, πρέπει να παρακολουθείται για την έγκαιρη αναγνώριση και αντιμετώπιση πιθανών επιπλοκών, με σημαντικότερες την αιμορραγία (ενδοκράνια ή μη) και το αγγειοίδημα, που στη σοβαρή του μορφή μπορεί να οδηγήσει σε απόφραξη αεραγωγών. Το πρωτόκολλο χορήγησης θρομβόλυσης παρουσιάζεται στον Πίνακα 31. Στον Πίνακα 32 παρατίθενται τα βασικά σημεία της φροντίδας του ασθενή με οξύ ισχαιμικό ΑΕΕ τις πρώτες 24 ώρες μετά την θρομβόλυση. Η υποψία εμφάνισης αιμορραγίας (ενδοκράνια ή μη) και αγγειοιδηματος, πρέπει να συνοδεύεται από άμεση διακοπή της ενδοφλέβιας έγχυσης της αλτεπλάσης και εφαρμογή των κατάλληλων μέτρων αντιμετώπισης.

Ενδαρτηριακή θρομβόλυση και Ενδαρτηριακή θρομβεκτομή

Σε ασθενείς με μείζονα ισχαιμικά ΑΕΕ ή με αντενδείξεις για την ενδοφλέβια θρομβόλυση μετά από κρίση του θεράποντα μπορεί να εφαρμοστεί η ενδαρτηριακή θρομβόλυση και η ενδαρτηριακή θρομβεκτομή. Η ενδαρτηριακή θρομβόλυση μπορεί να εφαρμοστεί μέχρι και 6 ώρες μετά την έναρξη των συμπτωμάτων, προσφέροντας 60% πιθανότητα διάνοιξης της αποφραγμένης αρτηρίας και επαναϊμάτωσης του εγκεφάλου. Η ενδαρτηριακή θρομβεκτομή μπορεί να εφαρμοστεί έως και 6 ώρες (έως και 12 ώρες στην οπίσθια εγκεφαλική αρτηρία) μετά την έναρξη των συμπτωμάτων, προσφέροντας 80% πιθανότητα διάνοιξης της αποφραγμένης αρτηρίας.

Η επέμβαση συνήθως διενεργείται με τον ασθενή υπό γενική αναισθησία. Πολλές φορές γίνεται συνδυασμός της ενδαρτηριακής θρομβόλυσης και θρομβεκτομής.

Έγχυση 0,9 mg/kg (μέγιστη δόση 90 mg) σε περισσότερο από 60 λεπτά, με το 10% της δόσης να χορηγηθεί bolus μέσα σε 1 λεπτό
Εισαγωγή ασθενή σε μονάδα εντατικής θεραπείας, ιδανικά σε μονάδα εξειδικευμένη στα ΑΕΕ (stroke unit)
Σε περίπτωση έντονης κεφαλαλγίας, απότομης αύξησης της αρτηριακής πίεσης, ναυτίας και εμετού ή επιδείνωση της νευρολογικής εικόνας, η ενδοφλέβια χορήγηση διακόπτεται και διεξάγεται επείγουσα υπολογιστική τομογραφία
Μέτρηση της αρτηριακής πίεσης και νευρολογική εκτίμηση του ασθενή κάθε: <ul style="list-style-type: none"> • 15 λεπτά καθ' όλη την διάρκεια της έγχυσης και για 2 ώρες μετά • 30 λεπτά για τις επόμενες 6 ώρες • 1 ώρα μέχρι να περάσουν 24 ώρες από την έναρξη της θρομβόλυσης
Η συχνότητα μέτρησης της αρτηριακής πίεσης αυξάνεται σε περίπτωση που η συστολική είναι >180 mm Hg και/ή η διαστολική >105 mm Hg
Χορήγηση αντιυπερτασικών φαρμάκων σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες προκειμένου τα επίπεδα της αρτηριακής πίεσης να διατηρηθούν στα παραπάνω επίπεδα ή λίγο χαμηλότερα.
Καθυστέρηση της τοποθέτησης ρινογαστρικού σωλήνα, καθετήρα κύστεως, αρτηριακής γραμμής εφόσον δεν υπάρχουν απόλυτες ενδείξεις.
Διεξαγωγή υπολογιστικής ή μαγνητικής τομογραφίας εγκεφάλου 24 ώρες μετά την θρομβόλυση και πριν την έναρξη χορήγησης αντιπηκτικής αγωγής

Πίνακας 31. Ενδοφλέβια χορήγηση rtPA σε ασθενείς με ισχαιμικό ΑΕΕ

Τακτική κλινική εκτίμηση του ασθενούς προκειμένου να ανιχνευθούν έγκαιρα:
<ul style="list-style-type: none"> • Επιδείνωση της νευρολογικής σημειολογίας του ασθενούς. • Πτώση του επιπέδου συνείδησης. • Επιληπτικοί σπασμοί. • Οξεία κεφαλαλγία. • Ναυτία ή έμετος. • Οξεία μεταβολή των αιμοδυναμικών παραμέτρων. • Εμφάνιση κλινικών σημείων αγγειοιδηματος ή οποιαδήποτε εικόνα αλλεργικής αντίδρασης.
Διατήρηση αρτηριακής πίεσης <180/105mmHg
<ul style="list-style-type: none"> • Ρύθμιση σακχάρου αίματος σε επίπεδα 70-200mg/dL. • Αποφυγή τοποθέτησης ρινογαστρικού καθετήρα, αιμοληγίων και οποιασδήποτε επεμβατικής φύσεως πράξης εκτός κι αν υπάρχει απόλυτη ένδειξη. • Τακτικός έλεγχος των ενδοφλέβιων και ενδαρτηριακών καθετήρων του ασθενούς για έγκαιρη αναγνώριση αιμορραγικών επιπλοκών. • Έλεγχος στοματικής κοιλότητας, δέρματος, ούρων, κενώσεων και γαστρικού περιεχομένου (επί εμέτου) για την παρουσία στοιχείων αίματος.

Πίνακας 32. Βασικά σημεία της φροντίδας του ασθενούς με οξύ ισχαιμικό αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο τις πρώτες 24 ώρες μετά την ενδοφλέβια θρομβόλυση

ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Φροντίδα ασθενή με ισχαιμικό ΑΕΕ

Η γενική υποστηρικτική φροντίδα και αντιμετώπιση του ασθενή με ισχαιμικό ΑΕΕ ακολουθεί το βασικό πρωτόκολλο επείγουσας εκτίμησης και αντιμετώπισης ABC και οργανώνεται ως εξής:

Υποστήριξη της αναπνοής

Η αναπνοή παρουσιάζει συχνά διαταραχές επιβαρύνοντας έτσι την ήδη υπάρχουσα υποξία του εγκεφάλου. Η ημίπαυση, η κατάργηση ή μείωση των αντανάκλαστικών μπορεί να

οδηγήσουν σε απόφραξη των αεραγωγών, υποαερισμό και εισρόφηση. Συχνά οι ασθενείς εμφανίζουν παθολογικό τύπο αναπνοής Cheyne Stokes που οδηγεί σε υποαερισμό. Η υποστήριξη της αναπνοής μπορεί να κυμανθεί από την απλή χορήγηση οξυγόνου με ρινική κάνουλα ως την διασωλήνωση του ασθενή και μηχανικό αερισμό. Ο ασθενής πρέπει να διατηρεί αρτηριακό κορεσμό οξυγόνου (SaO2) πάνω από 94%. Διασωλήνωση διενεργείται όταν η κλίμακα Γλασκώβης είναι κάτω από οκτώ. Σε ασθενείς χωρίς εικόνα υποξαιμίας ή υποξίας δεν συνιστάται η οξυγονοθεραπεία.

Θέση κεφαλής ασθενή

Για την καλύτερη άρδευση του εγκεφάλου η κατάκλιση σε οριζόντιο επίπεδο είναι προτιμότερη. Δεδομένου ότι οι ασθενείς με ΑΕΕ έχουν ταυτόχρονα διαταραχές της αναπνοής, η ανύψωση του άνω μέρους του σώματος βοηθά στην αναπνοή αλλά πιθανόν να μειώνει την εγκεφαλική αιμάτωση. Αρκετά συχνά οι ασθενείς έχουν αυξημένη ICP η οποία ελέγχεται καλύτερα με ανύψωση της κεφαλής. Η πιο ασφαλής θέση που συνιστάται να τοποθετείται ο ασθενής είναι η ύπτια με ανύψωση κατά 30ο.

Ρύθμιση Αρτηριακής Πίεσης

Αντιρροπιστικά αναμένεται να παρατηρηθεί αρτηριακή υπέρταση το πρώτο 24ωρο, η οποία όμως θα πρέπει να αντιμετωπίζεται μόνο όταν η συστολική είναι πάνω από 220 mmHg και η διαστολική πάνω από 120 mmHg σε ασθενείς που δεν θα υποβληθούν σε θρομβόλυση. Η αύξηση των τιμών της αρτηριακής πίεσης φαίνεται να είναι ευεργετική για την εξασφάλιση ικανοποιητικής εγκεφαλικής ροής σε ισχαιμούν εγκεφαλικό παρέγχυμα τις πρώτες 48-72 ώρες. Δεν πρέπει να γίνεται προσπάθεια μείωσης της παρά μόνο σε περιπτώσεις οξέος εμφράγματος μυοκαρδίου, ανευρύσματος της αορτής, καρδιακής ανεπάρκειας και μετάπτωσης σε εγκεφαλική αιμορραγία. Σε περίπτωση που υπερβαίνει τα παραπάνω όρια ενδέχεται να επιδεινώσει την εγκεφαλική αιμάτωση. Η φαρμακολογική μείωση πρέπει να γίνεται πολύ προσεκτικά και δεν θα πρέπει να υπερβαίνει το 15% της αρχικής μέτρησης.

Στους ασθενείς που μπορεί να εφαρμοστεί θρομβολυτική αγωγή η συστολική αρτηριακή πίεση δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 185 mmHg και η διαστολική τα 110 mmHg πριν την έναρξη της θρομβόλυσης. Μετά την ολοκλήρωση της θρομβόλυσης η συστολική αρτηριακή πίεση θα πρέπει να διατηρείται κάτω από 180 mmHg και η διαστολική κάτω από 105 mmHg τουλάχιστον για το 1ο 24ωρο.

Ωστόσο μετά το πέρας των πρώτων 48-72 ωρών στους ασθενείς που έχουν νευρολογικά σταθεροποιηθεί, η αρτηριακή πίεση θα πρέπει να διατηρείται κάτω από 140/90 mmHg, όπως

προβλέπεται για τη μακροχρόνια ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης.

Η αρτηριακή υπόταση και η υποογκαιμία πρέπει να αντιμετωπίζεται άμεσα εξασφαλίζοντας αιμοδυναμική σταθερότητα και καλύτερη εγκεφαλική αιμάτωση.

Καρδιακή λειτουργία

Οι ασθενείς με ισχαιμικό ΑΕΕ πρέπει να τεθούν σε συνεχή ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση για τις πρώτες 24 ώρες. Η ανίχνευση αρρυθμιών, ειδικά κολπικής μαρμαρυγής και η αντιμετώπιση τους είναι ζωτικής σημασίας στην πρόληψη νέων θρομβοεμβολικών επεισοδίων.

Χορήγηση υγρών

Το διάλυμα εκλογής είναι ο φυσιολογικός ορός (N/S 0,9%). Ο ορός δεξτρόζης (D/W 5%) πρέπει να αποφεύγεται γιατί ήδη τις πρώτες ώρες του ΑΕΕ παρατηρείται υπεργλυκαιμία και η επιπλέον χορήγηση γλυκόζης αυξάνει την πιθανότητα σοβαρού εγκεφαλικού οιδήματος. Η ποσότητα των υγρών κυμαίνεται από 1800-2400 ml/24h, εφ' όσον δεν υπάρχει σοβαρή αντένδειξη (καρδιακή ανεπάρκεια κλπ). Η εξασφάλιση φλεβικής γραμμής είναι απαραίτητη όχι μόνο για την χορήγηση υγρών αλλά και φαρμακευτικών διαλυμάτων.

Μέτρηση γλυκόζης αίματος

Η συχνή μέτρηση της γλυκόζης αίματος είναι απαραίτητη και η υπεργλυκαιμία πρέπει να αντιμετωπίζεται επειδή επιβαρύνει την εγκεφαλική λειτουργία. Η γλυκόζη αίματος στους ασθενείς με ΑΕΕ πρέπει να κυμαίνεται από 140-180mg/100ml. Η υπογλυκαιμία (<60mg/100ml) έχει συσχετιστεί με καταστροφικά αποτελέσματα και θα πρέπει να διορθώνεται.

Θερμοκρασία

Αύξηση της θερμοκρασίας συμβαίνει συχνά είτε λόγω της φλεγμονής είτε λόγω εγκεφαλικής βλάβης. Είναι γνωστό ότι με την αύξηση της θερμοκρασίας αυξάνεται ο μεταβολισμός των εγκεφαλικών κυττάρων και επομένως οι απαιτήσεις τους σε οξυγόνο γεγονός που επιδεινώνει την ήδη βεβαρυμένη εγκεφαλική λειτουργία. Είναι απαραίτητη η μέτρηση της θερμοκρασίας του σώματος και όταν υπερβαίνει τους 38ο C, πρέπει να εφαρμόζεται αιτιολογική και συμπτωματική αντιμετώπιση της υπερθερμίας με αντιπυρετικά (παρακεταμόλη). Η εφαρμογή εξωτερικών μέσων ψύξης (παγοκύστες κλπ) θα πρέπει να γίνεται με προσοχή γιατί μπορεί να προκαλέσουν ρίγος στον ασθενή και αύξηση της θερμοκρασίας. Η υποθερμία αν και μειώνει τον εγκεφαλικό μεταβολισμό, δεν φαίνεται να βοηθά στην έκβαση των ασθενών και συνεπώς οι ασθενείς θα πρέπει να παραμένουν νορμοθερμικοί.

Αντιπηκτική αγωγή

Σύμφωνα με τις νεότερες οδηγίες η χρήση αντιπηκτικών (ηπαρίνης ή άλλων) δεν συνιστάται γιατί δεν υπάρχουν ενδείξεις ότι προφυλάσσουν ή έχουν καλύτερα αποτελέσματα. Η χρήση αντιπηκτικών έχει θέση σε περίπτωση που το ισχαιμικό ΑΕΕ οφείλεται σε θρομβοεμβολή εξαιτίας κολπικής μαρμαρυγής. Αντίθετα η χορήγηση ασπιρίνης, ξεκινώντας από δόση 325mg, μέσα στις πρώτες 24-48 ώρες από την έναρξη των συμπτωμάτων του ΑΕΕ συνιστάται στους περισσότερους ασθενείς.

Διατροφή - Δυσφαγία

Η σίτιση του ασθενή πρέπει να ξεκινήσει μέσα σε 7 ημέρες (ιδανικά 48 ώρες) μετά το επεισόδιο. Είναι πολύ σημαντικό να αξιολογείται η καταποτική ικανότητα του ασθενή από ειδικό (λογοθεραπευτή) πριν να αρχίσει να σιτίζεται. Η δυσφαγία ή δυσκαταποσία είναι συχνή στους ασθενείς με ΑΕΕ και μπορεί να οδηγήσει σε εισρόφηση επιπλέοντας την κατάσταση του ασθενή. Οι ασθενείς με δυσφαγία θα πρέπει να σιτιστούν εντερικά μέσω ρινογαστρικού σωλήνα ή αν η δυσφαγία επιμένει μετά τις 2-3 εβδομάδες θα πρέπει να εκτιμηθεί η πιθανότητα εκτέλεσης γαστροστομίας. Επισημαίνεται ότι η εφαρμογή ρινογαστρικού σωλήνα και γαστροστομίας δεν προστατεύουν απόλυτα από την εισρόφηση. Για το λόγο αυτό οι νοσηλευτές πρέπει να εφαρμόζουν αυστηρά το πρωτόκολλο εντερικής σίτισης και πρόληψης εισρόφησης και να εκπαιδεύουν και τους φροντιστές των ασθενών. Πολλή σημαντική είναι επίσης η καθημερινή φροντίδα της στοματικής κοιλότητας του ασθενή για την πρόληψη της πνευμονίας από εισρόφηση.

Εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση

Οι ασθενείς με ΑΕΕ λόγω της ακινησίας και του μειωμένου μυϊκού τόνου έχουν υψηλό κίνδυνο για εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση και κατά συνέπεια για πνευμονική εμβολή. Εκτός της φαρμακευτικής αγωγής (ασπιρίνη και καλή ενυδάτωση) συνιστάται να χρησιμοποιούνται συσκευές με αέρα διαλείπουσας συμπίεσης (Intermittent Pneu-

matic Compression – IPC) ενώ οι κάλτσες διαβαθμισμένης συμπίεσης (Graduated Compression Stockings – GCS) δεν συνιστώνται. Σε ασθενείς που υπάρχει νευρολογική βελτίωση συνιστάται η έγκαιρη κινητοποίηση.

Κατάθλιψη

Η κατάθλιψη μετά το ΑΕΕ δεν είναι σπάνια και έχει συνδεθεί με μακροχρόνια αρνητικά αποτελέσματα. Συνιστάται η διερεύνηση της ύπαρξης κατάθλιψης με τη χρήση κλίμακας και σε περίπτωση που διαπιστωθεί διαταραχή θα πρέπει να αξιολογηθεί από ειδικό ή ακόμη και να λάβει αγωγή.

Κίνδυνος κατακλίσεων

Εξαιτίας του κλινοστατισμού των ασθενών, ο κίνδυνος των κατακλίσεων είναι αυξημένος. Η εκτίμηση του κινδύνου για κατάκλιση είναι ενδειγμένη και ειδικά συνιστάται η κλίμακα Braden. Η εφαρμογή προληπτικών μέτρων όπως συχνή αλλαγή θέσης, ενίσχυση της κυκλοφορίας, αποφυγή τριβής και υγρασίας, καλή ενυδάτωση και θρέψη του ασθενή κλπ, είναι επιτακτική.

Χειρουργική αντιμετώπιση

Επείγουσα καρωτιδική ενδαρτηρεκτομή σε περίπτωση που το ΑΕΕ οφείλεται σε θρομβοεμβολή εξαιτίας απόφραξης της καρωτιδας μπορεί να διενεργηθεί εφόσον ο θεράπων κρίνει ότι μπορεί να αυξήσει την αιμάτωση του εγκεφάλου και να αποτρέψει ένα νέο βαρύτερο ισχαιμικό επεισόδιο. Ωστόσο σύμφωνα με τα νεώτερα δεδομένα μία επείγουσα επέμβαση μπορεί να εκθέσει τον ασθενή σε μεγαλύτερο κίνδυνο.

Φροντίδα ασθενών με αιμορραγικά ΑΕΕ

Ενδοεγκεφαλική αιμορραγία

Η αυτόματη μη τραυματική ενδοεγκεφαλική αιμορραγία αποτελεί μία εξαιρετικά επείγουσα κατάσταση και πρέπει να αντιμετωπίζεται άμεσα. Στόχοι της θεραπείας είναι η διακοπή της αιμορραγίας, η αποσυμφόρηση της περιοχής, η αιμάτωση του εγκεφάλου η οποία έχει διαταραχθεί και η πρόληψη των επιπλοκών, όπως του εγκεφαλικού οιδήματος και των επιληπτικών κρίσεων. Η επιλογή της χειρουργικής αντιμετώπισης της ΕΑ εξαρτάται κατά κύριο λόγο από το μέγεθος του αιματώματος, τη θέση του, την ηλικία του ασθενή και το επίπεδο συνείδησης του. Οι ελάχιστα επεμβατικές τεχνικές συνοδεύονται από καλύτερα αποτελέσματα έναντι της ανοικτής κρανιοτομής. Είναι προφανές ότι η νοσηλεία ασθενή με ΕΑ θα πρέπει να γίνεται σε εξειδικευμένο κέντρο που διαθέτει δυνατότητα νευροαπεικόνισης και νευροπαρακολούθησης, στελεχωμένο από έμπειρο και εξειδικευμένο προσωπικό. Πρωταρχικό μέλημα είναι η εξασφάλιση των

αεραγωγών και της αναπνευστικής λειτουργίας. Η χορήγηση οξυγόνου είναι επιτακτική. Σε κλίμακα Γλασκώβης 8 γίνεται διασωλήνωση και μηχανικός αερισμός. Η ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και η αναστροφή της αιμορραγικής διάθεσης από φάρμακα είναι ζωτικής σημασίας.

Ρύθμιση Αρτηριακής πίεσης στην ΕΑ

Οι ασθενείς με αιμορραγικό ΑΕΕ έχουν συνήθως υψηλή αρτηριακή πίεση η οποία μπορεί να αυξήσει το αιμάτωμα και συνεπώς την νευρολογική βλάβη. Ωστόσο μεγάλη μείωση της αρτηριακής πίεσης, αν κι εμποδίζει την επέκταση του αιματώματος έχει δυσμενή επίδραση στην εγκεφαλική αιμάτωση και δεν βελτιώνει την επιβίωση και την έκβαση των πασχόντων. Το επιθυμητό επίπεδο αρτηριακής πίεσης σε εγκεφαλική αιμορραγία δεν έχει απόλυτα καθοριστεί. Οι οδηγίες της American Heart Association/American Stroke Association AHA/ASA, θεωρούν ότι σε ασθενείς με αυξημένη ΑΠ (150-220 mmHg), μια μείωση της ΑΠ στο 140mmHg είναι ασφαλής τα πρώτα 24ωρα. Σε ασθενείς με ΑΠ πάνω από 220 mmHg θα πρέπει οπωσδήποτε να μειωθεί άμεσα αλλά με συνεχή παρακολούθηση του ασθενή.

Αιμόσταση

Θα πρέπει να διερευνάται η πιθανότητα η ΕΑ να έχει συμβεί εξαιτίας αιμορραγικής διάθεσης από φαρμακευτική αγωγή. Σε περίπτωση υπερδοσολογίας αντικουμαρινικών παραγόντων χορηγείται βιταμίνη Κ ή πλάσμα. Εξαιτίας των παραπάνω μέτρων αυξάνεται η πιθανότητα της εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης και πνευμονικής εμβολής.

Ρύθμιση της ενδοκρανιακής πίεσης

Οι ασθενείς με εγκεφαλική αιμορραγία συχνά παρουσιάζουν αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης (ICP) η οποία μπορεί να οφείλεται στο αιμάτωμα, στο εγκεφαλικό οίδημα γύρω από το αιμάτωμα ή και σε υδροκέφαλο. Τα σημεία και συμπτώματα της αυξημένης ICP περιλαμβάνουν κεφαλαλγία, η οποία επιδεινώνεται με το βήχα, τον πταρμό και γενικά με κάθε τι που αυξάνει την ενδοθωρακική και ενδοκοιλιακή πίεση, διπλωπία, ναυτία, έμετο (ρουκετοειδή). Σε προχωρημένο υδροκέφαλο παρατηρείται απόκλιση του βλέμματος προς τα κάτω ενώ σε υπέρμετρη ενδοκρανιακή πίεση παρουσιάζεται η τριάδα του Cushing, δηλαδή αρτηριακή υπέρταση, βραδυκαρδία, διαταραχή του ρυθμού της αναπνοής (Cheyne-Stokes) και υποδηλώνει επικείμενο εγκελοεσμός.

Σε ασθενείς διασωληνωμένους θα πρέπει να τοποθετηθεί καθετήρας μέτρησης της ενδοκρανιακής πίεσης. Ο ενδοκοιλιακός καθετήρας προσφέρει και τη δυνατότητα παροχέτευσης ENY σε περίπτωση υδροκεφαλίας. Τελευταία χρησιμοποιούνται ενδοπαραεγκευματικοί καθετήρες που επίσης μπορεί να παροχετεύσουν το ENY. Η ύπαρξη ωστόσο ενδοκρανίου καθετήρα αυξάνει τον κίνδυνο λοιμώξεων γεγονός που απαιτεί αυστηρή τήρηση των κανόνων ασηψίας και αντισηψίας κατά την εισαγωγή αλλά και την καθημερινή φροντίδα. Η αυξημένη ενδοκρανιακή πίεση μειώνει την εγκεφαλική πίεση άρδευσης (CPP) γι' αυτό θα πρέπει να λαμβάνονται μέτρα, κυρίως μέσω της ρύθμισης της αρτηριακής πίεσης, έτσι ώστε η CPP να διατηρείται σε επίπεδα 60-70 mmHg.

Είναι σημαντικό να λαμβάνονται μέτρα για τη μείωση του εγκεφαλικού οιδήματος. Τέτοια μέτρα είναι η θέση της κεφαλής (30ο πάνω από το οριζόντιο επίπεδο) στην ευθεία γραμμή χωρίς πλάγια κλίση και αποφυγή σφικτών περιδέσεων στον τράχηλο (χαλαρότερο δέσιμο φακαρόλας) για τη διευκόλυνση της φλεβικής παροχέτευσης της κεφαλής, η νορμοθερμία, η αναλγησία, η πρόληψη των επιληπτικών κρίσεων και η καταστολή. Η αποφυγή καταστάσεων ή παρεμβάσεων που αυξάνουν, έστω και στιγμιαία, την ενδοκοιλιακή και ενδοθωρακική πίεση, οι οποίες μπορεί να επηρεάζουν την ενδοκρανιακή πίεση, θα πρέπει να αποφεύγονται ή να μειώνεται η διάρκεια και η ένταση τους (πχ μείωση της διάρκειας της βρογχοαναρρόφησης). Σε επίμονο εγκεφαλικό οίδημα με υπέρμετρη αύξηση της ενδοκρανιακής πίεσης τα μέτρα μπορεί να περιλαμβάνουν τη χορήγηση οσμωτικών παραγόντων (μανιτόλης ή υπέρτονων ορών χλωριούχου νατρίου), τον υπεραερισμό (CO2 30-35mmHg<2ώρες) τη μείωση του εγκεφαλικού μεταβολισμού με βαρβιτουρικό κώμα ακόμα και την κρανιεκτομή για την αποσυμφόρηση της πίεσης.

Αντιεπιληπτική αγωγή

Στους ασθενείς με ΕΑ ο κίνδυνος επιληπτικών κρίσεων είναι μεγαλύτερος τις πρώτες 72 ώρες από την αιμορραγία ενώ το 50% των κρίσεων εκδηλώνεται το 1ο 24ωρο. Αν και η προληπτική αντιεπιληπτική αγωγή πλέον δεν συνιστάται σε όλους τους

ασθενείς, λαμβάνονται μέτρα για την προστασία του ασθενή από μία πιθανή επιληπτική κρίση. Τα μέτρα εστιάζονται κυρίως στην αποφυγή των εκλυτικών παραγόντων (Πίνακας 33) και στην προστασία από κακώσεις κατά τη διάρκεια μίας πιθανής κρίσης (τοποθέτηση κιγκλιδωμάτων στο κρεβάτι κλπ).

Εκλυτικοί παράγοντες επιληπτικών κρίσεων
1. ύπνος: στέρηση ύπνου ή κατά τη διάρκεια του
2. αισθητικά ερεθίσματα: φωτεινά (τηλέοραση) ηχητικά, αλγινά κλπ
3. πυρετός
4. υπέρπνοια
5. φάρμακα, οντόπνευμα
6. έμμηνος ρύση, (καταμήνιος επιληψία)
7. εφηβεία
8. ψυχική καταπόνηση

Πίνακας 33. Παράγοντες που μπορεί να πυροδοτήσουν μία επιληπτική κρίση θρομβόλυση

Πρόληψη εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης

Η προσπάθεια αναστροφής της αιμορραγικής διάθεσης στην ΕΑ σε συνδυασμό με τον κλινοστατισμό του ασθενή, αυξάνει τον κίνδυνο της εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης και της πνευμονικής εμβολής. Συνιστάται να χρησιμοποιούνται από την 1η ημέρα νοσηλείας οι συσκευές με αέρα διαλείπουσας συμπίεσης (Intermittent Pneumatic Compression – IPC) ενώ οι κάλτσες διαβαθμισμένης συμπίεσης (Graduated Compression Stockings – GCS) δεν συνιστώνται. Αν έχει σταματήσει η επέκταση του αιματώματος και μετά από προσεκτική εκτίμηση του θεράποντα, μπορεί να χορηγηθεί χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνη.

Λοιπά μέτρα

Η ρύθμιση της θερμοκρασίας και της γλυκόζης αίματος είναι σημαντική γιατί η αύξηση τους επιδεινώνει το εγκεφαλικό οίδημα και κατά συνέπεια επιτείνει την εγκεφαλική ισχαιμία. Η θερμοκρασία δεν πρέπει να υπερβαίνει τους 37,5οC. Η πρόληψη των λοιμώξεων είναι σημαντική και θα πρέπει να λαμβάνονται αυστηρά μέτρα στην περιποίηση όλων των γραμμών αγγειακών και μη. Σε περίπτωση αύξησης της θερμοκρασίας εκτός από την αιτιολογική αντιμετώπιση η συμπτωματική αντιμετώπιση θα πρέπει να περιλαμβάνει χορήγηση παρακεταμόλης και εφαρμογή μη φαρμακολογικών μέτρων.

Η γλυκόζη δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 155mg/dl και δεν πρέπει να υποχωρεί κάτω από 70 mg/dl. Η διαπίστωση δυσφαγίας και η πρόληψη εισρόφησης είναι σημαντική και πρέπει να λαμβάνονται τα ίδια μέτρα με αυτά που αναφέρονται στο ισχαιμικό ΑΕΕ.

Χειρουργική αντιμετώπιση

Η χειρουργική θεραπεία της ΕΑ έγκειται στην αφαίρεση του αιματώματος όταν πιέζει τον εγκέφαλο και απειλεί τη ζωή του ασθενή. Σε περίπτωση αιμορραγίας στην παρεγκεφαλίδα, όπου υπάρχει

σημαντική επιδείνωση της νευρολογικής κατάστασης του ασθενή, ή σε συμπίεση του εγκεφαλικού στελέχους, ή σε υδροκέφαλο από απόφραξη στις κοιλίες τότε η χειρουργική αντιμετώπιση επιβάλλεται.

Υπαραχνοειδής αιμορραγία (ΥΑ)

Η αιμορραγία στον υπαραχνοειδή χώρο είναι πολύ επικίνδυνη κατάσταση και χαρακτηρίζεται από υψηλή θνητότητα και νοσηρότητα (μόνιμα νευρολογικά ελλείμματα). Συχνά οι ασθενείς δεν διαγιγνώσκονται άμεσα με αποτέλεσμα να χάνεται πολύτιμος χρόνος θεραπείας. Η διάγνωση θα τεθεί με τις ήδη αναφερθείσες διαγνωστικές εξετάσεις και σε αδυναμία πραγματοποίησής τους ή αρνητικών αποτελεσμάτων μπορεί να διενεργηθεί οσφουοντωϊαία παρακέντηση.

Στόχοι της θεραπείας είναι η διακοπή της αιμορραγίας, η αποσυμφόρηση της περιοχής και η πρόληψη του αγγειόσπασμου (ισχαιμικό ΑΕΕ), του υδροκέφαλου και της επανεμφάνισης αιμορραγίας. Η διατήρηση του ασθενή στη ζωή είναι πρωταρχικό μέλημα γι' αυτό και εφαρμόζονται τα κλασσικά μέτρα υποστήριξης της αναπνοής και της κυκλοφορίας.

Χειρουργική – επεμβατική αντιμετώπιση της ΥΑ

Η αιμορραγία, σε έναν στους 6 ασθενείς μέσα στο πρώτο 24ωρο, μπορεί να υποτροπιάσει. Με την ολοκλήρωση της αγγειογραφίας, λαμβάνεται η απόφαση για το κατάλληλο είδος επείγουσας αντιμετώπισης του ραγέντος ανευρύσματος. Η απόφαση αυτή πρέπει να λαμβάνει υπόψη τα κλινικά και ανατομικά χαρακτηριστικά της συγκεκριμένης περίπτωσης. Η χειρουργική αντιμετώπιση της ΥΑ είναι πολύ εξειδικευμένη, απαιτεί έμπειρους νευροχειρουργούς και οργανωμένα κέντρα νοσηλείας. Η ειδική ενδαγγειακή θεραπεία (εμβολισμός) γίνεται επίσης υπό γενική αναισθησία. Η τεχνική είναι ίδια με αυτή στην ψηφιακή αγγειογραφία όπου εισάγεται ειδικός καθετήρας στις αρτηρίες του εγκεφάλου και υπό συνεχή ακτινογραφικό έλεγχο το άκρο του κατευθύνεται στο ανεύρυσμα.

Ρύθμιση αρτηριακής πίεσης και λοιπά μέτρα

Η αντιμετώπιση της ΥΑ είναι περίπου ίδια με αυτή της ΕΑ. Επιπλέον, επειδή ο κίνδυνος της εγκεφαλικής ισχαιμίας είναι μεγάλος, εξαιτίας της συμπίεσης του αγγειακού δικτύου, χρειάζεται ιδιαίτερη ρύθμιση τη αρτηριακής πίεσης έτσι ώστε να διατηρείται ικανοποιητική πίεση άρδευσης του εγκεφάλου. Προτείνεται η διατήρηση της συστολικής αρτηριακής πίεσης σε επίπεδα χαμηλότερα από 160 mmHg. Επειδή ο αγγειόσπασμος και η όψιμη εγκεφαλική ισχαιμία μπορεί να αποβούν μοιραίες για την ζωή του ασθενή, η χορήγηση αναστολέων των διαύλων ασβεστίου από το στόμα (μέσω ρινογαστρικού σωλήνα) είναι χρήσιμη και πρέπει να αρχίζει αμέσως μετά την διάγνωση.

Ο έγκαιρος έλεγχος της αρτηριακής πίεσης πριν από τη χειρουργική επέμβαση στο ανεύρυσμα μειώνουν τον κίνδυνο δευτερογενούς αιμορραγίας. Παρά την πληθώρα μελετών δεν υπάρχει συμφωνία για την ιδανική τιμή της ΑΠ στην ΥΑ, ωστόσο οι μέχρι τώρα ενδείξεις συνιστούν διατήρηση συστολικής πίεσης κάτω 160 mm Hg ή MAP μικρότερη από 110 mmHg.

Η αντιμετώπιση του πόνου στους ασθενείς με ΥΑ δεν πρέπει να καθυστερεί γιατί οι ασθενείς υποφέρουν και δεν μπορούν να ηρεμήσουν. Η χορήγηση οπιοειδών είναι αποτελεσματική στην ανακούφιση από τον πόνο αλλά μπορεί να επηρεάσει το επίπεδο συνείδησης και να καλύψει τη νευρολογική εικόνα του ασθενή. Υπάρχουν ενδείξεις ότι οι φυσιολογικές και ίσως λίγο αυξημένες τιμές μαγνησίου στον ορό των πασχόντων βοηθά στη μείωση της κεφαλαλγίας.

Επειδή οι ασθενείς με ΥΑ συχνά εμφανίζουν πυρετό η θερμοκρασία θα πρέπει να μετριέται κάθε 1 ώρα και να αντιμετωπίζεται αναλόγως ($\theta < 38^{\circ}\text{C}$) με χορήγηση παρακεταμόλης ή ιβουπροφαίνης.

Δεδομένου ότι 6-26% των ασθενών με ΥΑ θα εμφανίσουν επιληπτική κρίση, ο νοσηλευτής του ΤΕΠ φροντίζει για την εξασφάλιση ήρεμου περιβάλλοντος, χωρίς έντονο φωτισμό και λαμβάνει μέτρα για την προφύλαξη του αεραγωγού και του ασθενή από τραυματισμούς. Σε περίπτωση που ο ασθενής δεν είναι διασωληνωμένος φροντίζει να υπάρχει δίπλα στον ασθενή στοματοφαρυγγικός αεραγωγός.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Τα ΑΕΕ αποτελούν κρίσιμη κατάσταση για την ζωή του ασθενή.

Η έγκαιρη αναγνώριση και μεταφορά σε εξειδικευμένο κέντρο στην αντιμετώπιση ΑΕΕ είναι ζωτικής σημασίας.

Η διάκριση του ισχαιμικού από το αιμορραγικό ΑΕΕ είναι κορυφαίας σημασίας διότι θα καθορίσει την θεραπεία και επιτυγχάνεται με την υπολογιστική ή μαγνητική τομογραφία εγκεφάλου.

Η διακοπή της παθολογικής εξεργασίας, η υποστήριξη των ζωτικών λειτουργιών των ασθενών και η πρόληψη των άμεσων επιπλοκών είναι οι βασικοί στόχοι της ιατρικής θεραπείας και της νοσηλευτικής φροντίδας.

Η νοσηλεία των ασθενών απαιτεί εντατική φροντίδα και πρέπει να γίνεται σε ειδικά κέντρα που διαθέτουν νευροαπεικόνιση και νευροπακολούθηση.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. GBD 2019 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol*. 2021 Oct;20(10):795-820.
2. Vyas MV, Silver FL, Austin PC, Yu AYX, Pequeno P, Fang J, et al. Stroke incidence by sex across the lifespan. *Stroke*. 2021; 52:447-451.
3. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019 Dec;50(12):e344-e418.
4. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk

BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013 Mar;44(3):870-947. doi: 10.1161/STR.0b013e318284056a. Epub 2013 Jan 31.

5. Rank W. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: follow the guidelines. *Nursing*. 2013 May;43(5):42-50; quiz 50-2.

6. Green TL, McNair ND, Hinkle JL, Middleton S, Miller ET, Perrin S, et al. American Heart Association Stroke Nursing Committee of the Council on Cardiovascular and Stroke Nursing and the Stroke Council. Care of the Patient With Acute Ischemic Stroke (Posthyperacute and Prehospital Discharge): Update to 2009 Comprehensive Nursing Care Scientific Statement: A Scientific Statement From the American

Heart Association. *Stroke*. 2021 May;52(5):e179-e197.

7. Muehlschlegel S. Subarachnoid Hemorrhage. *Continuum (Minneapolis Minn)*. 2018 Dec;24(6):1623-1657.

8. Boling B, Groves TR. Management of Subarachnoid Hemorrhage. *Crit Care Nurse*. 2019 Oct;39(5):58-67.

9. Hemphill JC 3rd, Greenberg SM, Anderson CS, Becker K, Bendok BR, Cushman M, et al. American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015 Jul;46(7):2032-60.

ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΗΣ ΧΡΟΝΙΑΣ ΝΟΣΟΥ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Αμέσως μετά τη διάγνωση μίας χρόνιας νόσου, ο ασθενής μπορεί να βρίσκεται σε κατάσταση κρίσης που χαρακτηρίζεται από σωματική, κοινωνική και ψυχολογική ανισορροπία. Εάν οι συνήθειες προσπάθειες του ασθενούς αποτυγχάνουν να επιλύσουν αυτά τα προβλήματα, το αποτέλεσμα μπορεί να είναι η υπερβολή των συμπτωμάτων και της σημασίας τους, μία όλο και πιο αρνητική στάση και τελικά επιδείνωση της υγείας. Οι χρόνιοι ασθενείς είναι πιο πιθανό να πάσχουν από κατάθλιψη, άγχος και γενικευμένη δυσφορία. Αυτές οι ψυχολογικές αλλαγές είναι σημαντικές γιατί περιορίζουν την ποιότητα ζωής, επηρεάζουν τον βαθμό συμμόρφωσης στη θεραπεία και αυξάνουν τον κίνδυνο πρόωρου θανάτου. Αν και οι περισσότεροι ασθενείς με χρόνιες παθήσεις βιώνουν κάποια αγωνία, δεν επιδιώκουν να λάβουν επίσημες ή ανεπίσημες θεραπείες για τα συμπτώματά τους. Αντίθετα, βασίζονται σε εσωτερικούς και κοινωνικούς πόρους για την επίλυση των προβλημάτων τους και την ανακούφιση της ψυχολογικής δυσφορίας. Πώς τα καταφέρνουν, όμως, τόσο καλά σε κάποιες περιπτώσεις; Οι περισσότεροι χρόνιοι ασθενείς επιτυγχάνουν αρκετά υψηλή ποιότητα ζωής. Ωστόσο, οι δυσμενείς επιπτώσεις της χρόνιας νόσου και οι θεραπείες οδήγησαν τους ψυχολόγους υγείας να αναπτύξουν παρεμβάσεις για τη βελτίωση αυτών των προβλημάτων. Επειδή το άγχος και η κατάθλιψη είναι κατά διαστήματα υψηλά, η αξιολόγηση για αυτά τα προβλήματα πρέπει να αποτελεί τυπικό μέρος της χρόνιας φροντίδας. Ασθενείς, οι οποίοι έχουν ιστορικό κατάθλιψης ή άλλης ψυχικής ασθένειας πριν την έναρξη της χρόνιας ασθένειάς τους, διατρέχουν ιδιαίτερο κίνδυνο και έτσι θα πρέπει να αξιολογηθούν έγκαιρα για πιθανή παρέμβαση.

ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ

Η φαρμακολογική θεραπεία μπορεί να είναι κατάλληλη για ασθενείς που πάσχουν από κατάθλιψη που σχετίζεται με τη χρόνια ασθένεια. Τα αντικαταθλιπτικά συνταγογραφούνται συνήθως κάτω από τέτοιες περιστάσεις.

ΦΑΡΜΑΚΟΛΟΓΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗΣ ΣΤΡΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΚΟΙΝΩΝΙΚΗΣ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗΣ

ΑΤΟΜΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ

Η ατομική θεραπεία αποτελεί μία κοινή παρέμβαση για τους ασθενείς που έχουν ψυχοκοινωνικές επιπλοκές λόγω χρόνιων ασθενειών. Αλλά υπάρχουν σημαντικές διαφορές μεταξύ της ψυχοθεραπείας με ιατρικούς ασθενείς και της ψυχοθεραπείας με ασθενείς που έχουν κυρίως ψυχολογικές διαταραχές. **Πρώτον**, η θεραπεία με ιατρικούς ασθενείς είναι πιο πιθανό να είναι αποσπασματική παρά συνεχής. Η χρόνια ασθένεια εγείρει κρίσεις και ζητήματα κατά διαστήματα που μπορεί να απαιτούν βοήθεια. Για παράδειγμα, μπορεί να λάβει χώρα υποτροπή ή επιδείνωση μίας κατάστασης που πρέπει να αντιμετωπιστεί με έναν θεραπευτή. **Δεύτερον**, η συνεργασία με τον γιατρό του ασθενούς και τα μέλη της οικογένειας είναι εξαιρετικής σημασίας. Ο γιατρός είναι εκείνος που μπορεί να ενημερώσει τον ψυχολόγο ή άλλον σύμβουλο σχετικά με την τρέχουσα φυσική κατάσταση του ασθενούς. **Τρίτον**, η θεραπεία με ιατρικούς ασθενείς απαιτεί σεβασμό απέναντι στις άμυνες που μπορεί να αναπτύξουν οι ίδιοι οι ασθενείς. Στην παραδοσιακή ψυχοθεραπεία, ένας από τους στόχους του θεραπευτή μπορεί να είναι να αμφισβητήσει τις άμυνες του ασθενούς

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ ΘΕΟΦΙΛΟΥ, PhD
Ψυχολόγος, Προϊσταμένη Δ. Υ.,
Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «Η ΣΩΤΗΡΙΑ».

που παρεμβαίνουν δείχνοντας κατανόηση των προβλημάτων του. Ωστόσο, στην περίπτωση των χρόνιων ασθενών, αυτές οι άμυνες μπορεί να λειτουργήσουν προστατευτικά για τους ίδιους από την πλήρη συνειδητοποίηση των επιπλοκών της νόσου τους.

Τέταρτον, ο θεραπευτής που εργάζεται με έναν ιατρικό ασθενή, πρέπει να έχει ολοκληρωμένη εικόνα για την ασθένειά του και τους τρόπους θεραπείας της. Τόσο η ασθένεια όσο και η θεραπεία δημιουργούν ψυχολογικά προβλήματα (για παράδειγμα, κατάθλιψη λόγω χημειοθεραπείας) και ένας θεραπευτής που αγνοεί αυτό το γεγονός μπορεί να κάνει εσφαλμένες ερμηνείες.

Η ατομική θεραπεία συχνά καθοδηγείται από τη γνωσιακή- συμπεριφορική θεραπεία (CBT) και τη στόχευση σε συγκεκριμένα προβλήματα, όπως είναι η κόπωση, οι διαταραχές που σχετίζονται με τη διάθεση, οι λειτουργικές βλάβες ή το στρες. Για παράδειγμα, ένα οκτώ εβδομάδων πρόγραμμα CBT με σκοπό τη μείωση της κόπωσης ήταν αποτελεσματικό σε ασθενείς με σκλήρυνση κατά πλάκας. Η θεραπεία χαλάρωσης ήταν, επίσης, αποτελεσματική, αν και η CBT ήταν κάπως περισσότερο. Ακόμη πιο σύντομες θεραπείες, όπως η CBT που διεξάγεται μέσω τηλεφώνου, μπορεί να ωφελήσει τους ασθενείς ενισχύοντας την αίσθηση του προσωπικού ελέγχου και μειώνοντας την αγωνία τους.

Η εκπαίδευση στις δεξιότητες αντιμετώπισης μπορεί να βελτιώσει τη λειτουργικότητα στις χρόνιες ασθένειες. Τέτοια προγράμματα μπορούν να αυξήσουν τη γνώση σχετικά με την ασθένεια, να συμβάλλουν στη μείωση του άγχους, να αυξήσουν τα αισθήματα σκοπού και νοήματος στη ζωή για τους ασθενείς, να μειώσουν τον πόνο και την κατάθλιψη καθώς και να προωθήσουν τη συμμόρφωση στη θεραπεία.

ΧΑΛΑΡΩΣΗ, ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΣΤΡΕΣ ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΗ

Η εκπαίδευση στη χαλάρωση είναι μία ευρέως χρησιμοποιούμενη παρέμβαση στους χρόνιους πάσχοντες, συμπεριλαμβανομένων των ασθματικών, των καρκινοπαθών και των ασθενών με σκλήρυνση κατά πλάκας, μεταξύ άλλων. Ο συνδυασμός της εκπαίδευσης στη χαλάρωση με τη διαχείριση του στρες και της παρακολούθησης της αρτηριακής πίεσης έχει αποδειχθεί χρήσιμος στη θεραπεία της υπέρτασης.

Η μείωση του στρες με βάση την ενσυνειδητότητα (MBSR) μπορεί να συμβάλει στη βελτίωση της προσαρμογής στις χρόνιες ασθένειες. Ο διαλογισμός ενσυνειδητότητας διδάσκει τους ανθρώπους να είναι πολύ συνειδητοποιημένοι και εστιασμένοι στην παρούσα στιγμή και να αναγνωρίσουν τις σκέψεις και τα συναισθήματά τους χωρίς να αποσπάται η προσοχή τους ή να νιώθουν δυσφορία λόγω του στρες. Η θεραπεία αποδοχής και δέσμευσης (ACT) έχει, επίσης, χρησιμοποιηθεί με τους χρόνιους πάσχοντες και βοηθά τους ασθενείς να αποδεχτούν τις εμπειρίες από την ασθένειά τους χωρίς την αποφυγή ή άκαρπες προσπάθειες.

ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΚΟΙΝΩΝΙΚΗΣ ΥΠΟΣΤΗΡΙΞΗΣ

Η κοινωνική υποστήριξη είναι μία σημαντική πηγή για τα άτομα με χρόνιες ασθένειες. Τα οφέλη της κοινωνικής υποστήριξης υπάρχουν για σχεδόν κάθε χρόνια ασθένεια, συμπεριλαμβανομένου του καρκίνου, της κάκωσης νωτιαίου μυελού, της νεφρικής νόσου τελικού σταδίου καθώς και της καρδιοαγγειακής νόσου.

Οικογενειακή υποστήριξη

Η οικογενειακή υποστήριξη είναι ιδιαίτερα σημαντική. Ενισχύει τη σωματική και συναισθηματική κατάσταση του ασθενούς, την καλή λειτουργία και προάγει την τήρηση της θεραπείας. Τα μέλη της οικογένειας μπορούν να υπενθυμίσουν στον ασθενή τις δραστηριότητες που πρέπει να αναληφθούν και μάλιστα να συμμετέχουν και τα ίδια σε αυτές, έτσι ώστε η συμμόρφωση να είναι πιο πιθανή.

Μερικές φορές τα μέλη της οικογένειας χρειάζονται καθοδήγηση στις καλοπροαίρετες ενέργειες που θα πρέπει να αποφεύγονται καθώς τέτοιες ενέργειες στην πραγματικότητα κάνουν τα πράγματα χειρότερα. Για παράδειγμα, ορισμένα μέλη της οικογένειας πιστεύουν ότι πρέπει να ενθαρρύνουν έναν χρόνο ασθενή να είναι χαρούμενος, στοιχείο, όμως, που μπορεί να συμβάλλει στη μη δυνατότητα του ασθενούς να μπορεί να μοιραστεί την αγωνία ή τις ανησυχίες του με τους υπολοίπους. Σε διαφορετικές χρονικές περιόδους της ασθένειας, οι ίδιοι οι ασθενείς μπορεί να εξυπηρετούνται καλύτερα από διαφορετικά είδη υποστήριξης. Απτή βοήθεια, όπως η οδήγηση από και προς το ιατρικό ραντεβού, μπορεί να είναι σημαντική σε ορισμένες χρονικές στιγμές. Άλλες φορές, ωστόσο, η συναισθηματική υποστήριξη μπορεί να είναι πιο σημαντική.

Η εκπαίδευση των οικογενειών για τη φύση της ασθένειας καθώς και για την εμπειρία που βιώνουν οι νοσούντες μπορεί να είναι χρήσιμη όχι μόνο στη λειτουργία της οικογένειας αλλά επίσης και στην πορεία του ασθενούς.

Ομάδες υποστήριξης

Οι ομάδες κοινωνικής υποστήριξης αποτελούν μία πολύ βασική παράμετρο για τους χρόνιους πάσχοντες. Μερικές από αυτές τις ομάδες ξεκινούν από έναν θεραπευτή και, σε ορισμένες περιπτώσεις, καθοδηγούνται από τον ασθενή. Οι ομάδες κοινωνικής υποστήριξης συζητούν για θέματα αμοιβαίου ενδιαφέροντος που προκύπτουν ως συνέπεια της ίδιας της ασθένειας. Παρέχουν συγκεκριμένες πληροφορίες για το πώς οι άλλοι αντιμετώπισαν τα προβλήματα και παρέχουν στους ανθρώπους την ευκαιρία να μοιραστούν τις συναισθηματικές τους αντιδράσεις με άλλους

που αντιμετωπίζουν τα ίδια προβλήματα. Οι ομάδες κοινωνικής υποστήριξης μπορούν να ικανοποιήσουν ανικανοποίητες ανάγκες για κοινωνική υποστήριξη από την οικογένεια και τους φροντιστές ή μπορούν να λειτουργήσουν ως πρόσθετη πηγή υποστήριξης που δίνεται από όσους έχουν βιώσει την ίδια κατάσταση. Το διαδίκτυο προσφέρει πλέον πολλαπλές ευκαιρίες για παροχή και λήψη κοινωνικής υποστήριξης και ενημέρωσης online.

Παρά την πρόοδο στη φροντίδα για τους χρόνιους πάσχοντες, η ιατρική και η ψυχοκοινωνική φροντίδα εξακολουθούν να μην είναι συστηματικές, όπως δείχνει ξεκάθαρα η επιβάρυνση των φροντιστών. Οι τεχνικές διδασκαλίας στην αυτοδιαχείριση χρόνιων ασθενειών πρέπει να αναθεωρηθούν και οι παρεμβάσεις που βασίζονται σε αυτές τις τεχνικές για τους ασθενείς και τις οικογένειές τους πρέπει να πραγματοποιηθούν. Η παρακολούθηση της επιτυχίας των προγραμμάτων αυτών είναι, επίσης, σημαντική.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Brannon L, Feist J and Updegraff A.J. (2013). Health Psychology: An Introduction to Behavior and Health. Eighth Edition, Publisher: Jon-David Hague.
2. Taylor E.S. (2018). Health Psychology. 10E. New York: McGraw-Hill Education
3. Theofilou P. (2013) Outcomes Assessment in End-Stage Kidney Disease - Measurements and Applications in Clinical Practice. Bentham Science Publishers (edited by Paraskevi Theofilou).
4. Theofilou P. (2023). Behavioral Medicine: An Introduction. LAP LAMBERT Academic Publishing.
5. Theofilou P. (2023). Quality of Life: A Biopsychosocial Indicator in Public Health. Scholars' Press.
6. Theofilou P. (2023). Sociology of Health. The relationship between doctor and patient. LAP LAMBERT Academic Publishing.

Η ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΗ ΜΕΘ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η Μονάδα Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) είναι ένα δυναμικό περιβάλλον μέσα στο οποίο οι φυσικοθεραπευτές αποτελούν αναπόσπαστα μέλη της θεραπευτικής ομάδας. Η συμβολή τους, από την οξεία φάση της νοσηλείας των ασθενών, τόσο στην πρόληψη επιπλοκών όσο και στην τελική έκβαση της πορείας τους μέχρι και την φάση αποκατάστασης μπορεί να είναι καθοριστική. Πράγματι, μια σειρά κλινικών μελετών οι οποίες έχουν διερευνήσει την αποτελεσματικότητα διαφόρων φυσικοθεραπευτικών τεχνικών σε ασθενείς που νοσηλεύονται στη ΜΕΘ δείχνουν ότι μπορεί να έχουν επιστημονικά τεκμηριωμένη εφαρμογή. Έτσι κρίνεται σκόπιμο στο κεφάλαιο αυτό να γίνει μια περιγραφή του ρόλου της φυσικοθεραπείας στη μονάδα εντατικής θεραπείας, βασισμένη στα μέχρι τώρα ερευνητικά δεδομένα.

Επιπτώσεις νοσηλείας στη ΜΕΘ

Η παρατεταμένη παραμονή του βαρέως πάσχοντος στη ΜΕΘ μπορεί να οδηγήσει σε σημαντικές επιπλοκές οι οποίες είναι:

- Ελάττωση Μυϊκή ισχύος κατά 1-1.5% καθημερινά και κατά 5% αν δεν κινητοποιηθεί εγκαίρως ο ασθενής
- Ελάττωση της μυϊκής μάζας κατά 1.5 kg καθημερινά και κατά 50% μέσα σε δύο εβδομάδες.
- 18% μείωση βάρους σε σε τουλάχιστον 2 εβδομάδες
- 15% μείωση της συνολικής πρωτεΐνης σε 3 εβδομάδες σε ασθενείς με σήψη
- Μυϊκές βραχύνοιες
- Ελάττωση μυϊκής αντοχής
- Σε ασθενείς άνω των 65 ετών περιγράφεται συσχέτιση της σαρκοπενίας μυϊκού ιστού με παράταση μηχανικής υποστήριξης, - παραμονή στη ΜΕΘ και θνησιμότητα (Lesleyetal, criticalcare, 2013).

ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

Η διεξαγωγή μιας λεπτομερούς φυσικοθεραπευτικής αξιολόγησης είναι απαραίτητη για την εκτίμηση της κατάστασης του ασθενή, την εντόπιση των κυριότερων προβλημάτων και την εφαρμογή του καταλληλότερου κατά περίπτωση θεραπευτικού σχήματος. Η αξιολόγηση των ασθενών θα πρέπει να λαμβάνει χώρα πριν, κατά τη

ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΗ ΜΕΘ Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΣΥΓΧΡΟΝΗΣ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ ΣΤΗ ΠΡΩΙΜΗ ΚΙΝΗΤΟΠΟΙΗΣΗ ΕΡΓΟΝΟΜΙΚΟΣ ΧΕΙΡΙΣΜΟΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕΘ

διάρκεια και μετά το τέλος της κάθε συνεδρίας, ιδιαίτερα αν οι ασθενείς είναι σε καταστολή ή δεν έχουν καλή επικοινωνία (Σχήμα 8).

Η φυσικοθεραπευτική αξιολόγηση του ασθενή στη ΜΕΘ περιλαμβάνει:

- Το ιστορικό
- Τα Υποκειμενικά ευρήματα
- Τα Αντικειμενικά ευρήματα
- Τη Συνεκτίμηση
- Την Οργάνωση

Ιστορικό

Ο φυσικοθεραπευτής πρέπει να καταγράψει όλες τις λεπτομέρειες που υπάρχουν στον ιατρικό φάκελο του ασθενή και είναι απαραίτητο να τις γνωρίζει αφού μπορεί να έχουν άμεση σχέση με την επιλογή των θεραπευτικών τεχνικών. Έτσι θα πρέπει να ληφθούν υπόψη:

- η κύρια διάγνωση
- η ενημέρωση από τον θεράποντα ιατρό
- τα προβλήματα και οι επιπλοκές της

ΕΜΜΑΝΟΥΗΛ ΠΑΠΑΔΟΠΟΥΛΟΣ, PhD, MSc, Αναπληρωτής Καθηγητής Φυσικοθεραπείας, Πανεπιστήμιο Frederick, ΓΝΑ “Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ”

νόσου

- η θερμοκρασία ασθενούς
- η αρτηριακή πίεση
- η οξυγόνωση του ασθενή
- τα αέρια αίματος
- το ισοζύγιο υγρών
- η τάση για αιμορραγία-εισρόφηση
- οι εργαστηριακές εξετάσεις
- τα φάρμακα
- το ατομικό ιστορικό

Πολλές από τις παραπάνω παραμέτρους πρέπει να παρακολουθούνται διαρκώς πριν, κατά τη διάρκεια και μετά το τέλος της κάθε συνεδρίας αφού πολλές φυσικοθεραπευτικές τεχνικές μπορούν άμεσα να επηρεάσουν άμεσα κάποιες από αυτές όπως την αρτηριακή πίεση, την ενδοκράνια πίεση και την οξυγόνωση. Είναι γνωστό για παράδειγμα ότι η φυσικοθεραπεία μπορεί να αυξήσει την κατανάλωση του οξυγόνου τουλάχιστον κατά 50%.

Υποκειμενικά ευρήματα

Για την καλύτερη δυνατή καταγραφή των υποκειμενικών ευρημάτων του ασθενή που νοσηλεύεται στη ΜΕΘ, θα πρέπει να ληφθούν υπόψη κάποια συγκεκριμένα στοιχεία. Είναι σε καταστολή ή σε σύγχυση; Μπορεί να επικοινωνήσει, έστω και με νοήματα αν υπάρχουν τεχνητοί αεραγωγοί; Με την προϋπόθεση ότι υπάρχει κάποια επικοινωνία, γίνεται η καταγραφή των υποκειμενικών ευρημάτων με κλειστές ερωτήσεις, που περιλαμβάνουν:

- Τα κύρια συμπτώματα του ασθενή (πόνος, δύσπνοια, συριγμός, βήχας, πόνος στο στήθος, δυσφορία, προσανατολισμός στο χώρο και χρόνο κλπ).
- Λειτουργικά προβλήματα-περιορισμοί (δραστηριότητες, δυσκολία στην εκτέλεση, συναισθήματα ασθενή, συνοπτική περιγραφή κύριων προβλημάτων του).
- Προσδοκία για την τελική έκβαση της



Σχήμα 8. Στάδια κλινικής προσέγγισης στη ΜΕΘ

κατάστασής του.

• Επικοινωνία με τους συγγενείς και λήψη πληροφοριών για το επίπεδο των κινητικών δραστηριοτήτων του ασθενή πριν από την εισαγωγή του, τα τυχόν προβλήματα υγείας που αντιμετώπιζε, τις συνθήκες διαβίωσης στο σπίτι (χώρος, μόνος ή με συγκατοίκους, βοήθεια από τρίτους), στοιχεία από το ατομικό του ιστορικό και ρεαλιστική προσδοκία από αυτούς για την έκβαση της κατάστασής του.

Αντικειμενικά ευρήματα

Μετά την καταγραφή του ιστορικού και των υποκειμενικών ευρημάτων, έχει σχηματιστεί μία αρκετά ξεκάθαρη εικόνα σχετικά με την κατάσταση του ασθενούς και την πιθανή πρόγνωση του προβλήματος. Το επόμενο στάδιο που είναι η αντικειμενική αξιολόγηση, θα ολοκληρώσει την λεπτομερή εκτίμησή του, πάνω στην οποία θα βασιστεί ο φυσικοθεραπευτής για τον σχεδιασμό του θεραπευτικού προγράμματος. Η αντικειμενική αξιολόγηση περιλαμβάνει:

- την επισκόπηση
- την ψηλάφηση
- την ακρόαση
- την ανάγνωση της ακτινογραφίας
- τις λειτουργικές δοκιμασίες του αναπνευστικού
- την αξιολόγηση του μυοσκελετικού συστήματος

Επισκόπηση

Η παρατήρηση αποτελεί το πρώτο πολύ σημαντικό στάδιο της αντικειμενικής αξιολόγησης αφού περιλαμβάνει πολλές σημαντικές παραμέτρους οι οποίες πρέπει να ληφθούν υπόψη και είναι οι παρακάτω:

- Monitors (Αρτηριακή πίεση, καρδιογράφημα, οξυγόνωση, συχνότητα αναπνοών, ενδοκράνια πίεση).
- Βρογχικές εκκρίσεις (ποσότητα, χρώμα, υφή, οσμή, αιματηρά).
- Γενική εικόνα (Επικοινωνία, κόπωση, θέση σώματος, σωματικό βάρος, πόνος, κατάθλιψη, επίπεδο συνείδησης, ανησυχία, σύγχυση).
- Συσκευές μηχανικής υποστήριξης (αναπνευστήρας, τύπος-παραμέτροι μηχανικής αναπνοής, T-Piece, παροχετεύσεις, καθετήρες-γραμμές, σίτιση, αιμοδυναμική διήθηση κλπ).
- Ρυθμός αναπνοής στον αναπνευστήρα (ανταγωνισμός ασθενή, επιστράτευση επικουρικών μυών, κοπιώδης αναπνοή = κατειλημμένοι αεραγωγοί),
- Χρώμα ασθενή (ωχρότητα, κυάνωση).
- Επισκόπηση άκρων χειρών (πληκτροδακτυλία, οίδημα, ατροφία, τρόμος, θερμοκρασία).
- Οίδημα (σφυρά, ιερό οστό).
- Σχήμα θώρακα (πυθοειδής, παραμορφώσεις).
- Έκπτυξη θώρακα (ισομερής-ανισομερής).
- Ρυθμός αναπνοής (αυξημένος > 30/λεπτό, μειωμένος <8/λεπτό).
- Τύπος αναπνοής (ρυθμός Cheyne-Stokes, αταξικός, αυξημένο έργο, παράταση εκπνοής, παράδοξη αναπνοή κλπ).

- Κατακλίσεις (περιοχή, στάδιο, βάθος κλπ).

Ψηλάφηση

Μετά την παρατήρηση η ακολουθεί η ψηλάφηση με την οποία θα εκτιμηθούν:

- Η κοιλιακή χώρα (τυμπανισμός, διάταση)
- Η έκπτυξη του θώρακα (εισπνοή, συμμετρικότητα έκπτυξης αριστερού και δεξιού ημιθωρακίου)
- Η επίκρουση (αντήχηση)
- Η ενυδάτωση (δέρμα, χείλη)
- Η θερμοκρασία του ασθενούς
- Η μυϊκή ατροφία
- Τα οιδήματα
- Το κυκλοφορικό (σφύξεις-θερμοκρασία κάτω άκρων)

Ακρόαση πνευμόνων

Η ακρόαση των πνευμόνων (Εικόνα 8) είναι μια πολύ σημαντική διαγνωστική τεχνική την οποία πρέπει να κατέχει ο φυσικοθεραπευτής της ΜΕΘ, όχι για να κάνει διάγνωση, αλλά για να μπορεί να εκτιμήσει μια σειρά από παραμέτρους τις οποίες θα κληθεί να βελτιώσει πριν τη θεραπεία αλλά και να αξιολογήσει το αποτέλεσμα της παρέμβασής του άμεσα, κατά τη διάρκεια και μετά την κάθε συνεδρία. Πρέπει να αναφερθεί ότι η ακρόαση του ασθενή σε μηχανική υποστήριξη παράγει περισσότερο βρογχικούς ήχους από ότι στους ασθενείς με αυτόματη αναπνοή. Στην πλάγια κατάκλιση, πρέπει να αξιολογείται το ελεύθερο (επάνω ημιθωράκιο). Συγκεκριμένα με την ακρόαση ελέγχεται:

- Η τεχνική (καθιστή ή πλάγια θέση για ακρόαση του ανώτερου ημιθωρακίου).
- Το αναπνευστικό ψιθύρισμα (φυσιολογικό, μη φυσιολογικό, μειωμένο).
- Οι πρόσθετοι ήχοι (τρίζοντες, μουσικοί, βρογχόσπασμος, βρογχική αναπνοή, υπεζωκοτική τριβή, κλπ.).
- Εξωγενείς πρόσθετοι ήχοι (διαφυγή αέρα από το cuff, ήχος αναρρόφησης billowκλπ).
- Φωνητικοί ήχοι.

Τέλος, το αναπνευστικό ψιθύρισμα μπορεί να είναι περισσότερο εύηχο με την εφαρμογή τεχνητού υπεραερισμού με μάσκα “ambu” η οποία περιγράφεται παρακάτω.

Ακτινογραφία θώρακος

Η ακτινογραφία θώρακος η οποία γίνεται σε καθημερινή σχεδόν βάση είναι μια επιπλέον σημαντική εξέταση για τον φυσικοθεραπευτή ο οποίος, μετά την ιατρική γνωμάτευσή της θα αξιολογήσει την ακεραιότητα του πνευμονικού παρεγχύματος και την άμεση αποτελεσματικότητα της παρέμβασής του σε διάφορες επιπλοκές (ατελεκτασία, πύκνωση, συγκέντρωση εκκρίσεων) που παρατηρούνται. Συγκεκριμένα γίνεται:

- Συστηματική ανάλυση (ημερομηνία, προβολή, συμμετρικότητα, τραχεία, μέγεθος, θέση και όρια καρδιάς, θέση, σχήμα και ευκρίνεια διαφράγματος, πνεύμονες, πλευρές κλπ.).
- Ανάγνωση πλάγιας ακτινογραφίας για την εντόπιση της εστίας και την ακριβή εφαρμογή της βρογχικής



Εικόνα 8. Ακραστική αξιολόγηση πνευμόνων

παροχέτευσης.

• Λοιπές ακτινολογικές εξετάσεις (αξονική-μαγνητική τομογραφία θώρακος, εγκεφάλου κλπ, ακτινογραφίες οστών με κατάγματα κλπ).

Λειτουργικές δοκιμασίες αναπνευστικού

Με την σταδιακή βελτίωση και τον προοδευτικό απογαλακτισμό του ασθενή από τον αναπνευστήρα, μπορούν να διενεργούνται μια σειρά από λειτουργικές δοκιμασίες οι οποίες δίνουν μια ένδειξη της αναπνευστικής ικανότητας του ασθενή και της ετοιμότητάς του να αποδεσμευτεί πλήρως. Αυτές περιλαμβάνουν:

- Τη σπυρομέτρηση
- Τον αναπνεόμενο όγκο αέρα (TV)
- Τον εισπνεόμενο εφεδρικό όγκο αέρα (IRV)
- Τον εκπνεόμενο εφεδρικό όγκο αέρα (ERV)
- Τη ζωτική χωρητικότητα (VC)
- Την ολική χωρητικότητα (TLC)
- Την εισπνευστική χωρητικότητα
- Τη μέγιστη εισπνευστική πίεση (MIP)
- Τη μέγιστη εκπνευστική πίεση (MEP)

Τα αποτελέσματα αυτών των μετρήσεων είναι σημαντικά αφού αποτελούν μερικά από τα κριτήρια αποσωλήνωσης του ασθενή και έξοδο του από τη ΜΕΘ.

Αξιολόγηση μυοσκελετικού συστήματος

Λόγω της αναγκαστικής ακινησίας που βρίσκεται ο ασθενής της ΜΕΘ στο οξύ στάδιο της νοσηλείας του, της επίδρασης διαφόρων φαρμάκων, της κύριας διάγνωσης, της πολυνευρομυοπάθειας της μονάδας και άλλων παραγόντων, ο φυσικοθεραπευτής θα πρέπει να κάνει λεπτομερή αξιολόγηση του μυοσκελετικού συστήματος για την εντόπιση προβλημάτων και την εφαρμογή τεχνικών πρόληψης και θεραπείας των διαταραχών κινητικότητας και της ατροφίας. Η αξιολόγηση του μυοσκελετικού συστήματος περιλαμβάνει:

- Τη μέτρηση του ενεργητικού εύρους κίνησης στα άνω και κάτω άκρα
- Τη μέτρηση του παθητικού εύρους κίνησης στα άνω και κάτω άκρα
- Την εκτίμηση της μυϊκής ισχύος στα άνω και κάτω άκρα
- Τη μέτρηση της μυϊκής μάζας (ατροφία, οίδημα, μυϊκός σπασμός)
- Την κινητικότητα επί κλίνης (ύπτια πλάγια, ανύψωση-μετατόπιση λεκάνης)
- Τις μεταφορές του ασθενούς (έγερση από ύπτια σε καθιστή θέση, από καθιστή σε όρθια θέση, μεταφορά από κρεβάτι σε κάθισμα και αντίστροφα) με ή χωρίς βοήθεια
- Την ισορροπία (σε καθιστή θέση, σε όρθια θέση) με ή χωρίς βοήθεια
- Την αιμοδυναμική αστάθεια κατά την έγερση (ορθοστατική υπόταση)
- Την ικανότητα βάδισης πλησίον του κρεβατιού με ή χωρίς βοήθεια

Κλίμακες λειτουργικής αξιολόγησης στη ΜΕΘ

Οι ασθενείς στη μονάδα εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ) παραμένουν συνήθως, λόγω της κρισιμότητας της υγείας τους, κλινίρεις και σε παρατεταμένη ακινητοποίηση, για μεγάλο χρονικό διάστημα με αποτέλεσμα να χάνουν τη λειτουργική τους ικανότητα. Ως εκ τούτου, είναι πολύ σημαντικό να αξιολογηθεί λεπτομερώς η λειτουργική ικανότητα των ασθενών τόσο κατά τη διάρκεια της παραμονής τους και μετά το εξιτηριό τους από τη ΜΕΘ. Μέχρι στιγμής έχουν χρησιμοποιηθεί διάφορες κλίμακες για την αξιολόγηση της λειτουργικής ικανότητας, της αναπηρίας ή/και της αναπηρίας σε ασθενείς με ΜΕΘ (Πίνακας 34). Η επιλογή της καταλληλότερης κλίμακας αξιολόγησης θα εξαρτηθεί από την κατάσταση του ασθενούς τη διάγνωση, το στάδιο αποκατάστασής του και τις ψυχολογικές ιδιότητες της διαθέσιμης μέτρησης.

Συνεκτίμηση

Μετά την ολοκλήρωση της υποκειμενικής και αντικειμενικής αξιολόγησης γίνεται η συνεκτίμηση των ευρημάτων στην οποία εντοπίζονται τα κυριότερα προβλήματα του ασθενή κατά σειρά σοβαρότητας και με βάση αυτά θεσπίζονται ρεαλιστικοί βραχυπρόθεσμοι και μακροπρόθεσμοι στόχοι. Το στάδιο αυτό της αξιολόγησης είναι πολύ σημαντικό γιατί η σύνοψη των ευρημάτων που γίνεται κατευθύνει τον φυσικοθεραπευτή στην επιλογή της κατάλληλης θεραπευτικής τεχνικής.

Οργάνωση

Σε αυτή την τελευταία φάση της αξιολόγησης, επιλέγονται οι τεχνικές που θα εφαρμοστούν από τον φυσικοθεραπευτή, με βάση τους στόχους που έχει θέσει, τόσο για την πρόληψη, όσο και για την θεραπεία των προβλημάτων.

ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΕΣ ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ ΣΤΗ ΜΕΘ

Οι φυσικοθεραπευτικές τεχνικές που χρησιμοποιούνται στη ΜΕΘ έχουν συγκεκριμένες ενδείξεις και αντενδείξεις και εφαρμόζονται από τον φυσικοθεραπευτή σύμφωνα με τον κατά περίπτωση ενδεικνυόμενο τρόπο. Οι τεχνικές που χρησιμοποιούνται είναι:

- Οι εναλλαγές θέσεων (positioning)
- Οι τεχνικές πρώιμης κινητοποίησης
- Ο τεχνητός υπεραερισμός (manual hyperinflation)
- Οι τεχνικές βρογχικής παροχέτευσης
- Οι τεχνικές αποβολής βρογχικών εκκρίσεων

1) Barthel Index (BI): μετρά την ικανότητα εκτέλεσης 10 βασικών δραστηριοτήτων της καθημερινής ζωής

2) Functional Independence Measure (FIM): το πιο ευρέως χρησιμοποιούμενο εργαλείο λειτουργικής αξιολόγησης

3) Functional Status Score for the ICU (FSS-ICU): μέτρηση σωματικής λειτουργικότητας στη ΜΕΘ και στο θάλαμο οξείας νοσηλείας

4) 4P questionnaire: αξιολογεί σωματικά και ψυχοκοινωνικά προβλήματα μετά την αποκατάσταση της ΜΕΘ

5) Physical Function ICU Test (PFIT): χρησιμοποιείται με ασθενείς σε κρίσιμη κατάσταση που μπορεί να μην είναι σε θέση να κινητοποιηθούν μακριά από το κρεβάτι

6) Karnofsky Performance Scale Index: μια περιγραφική, τακτική κλίμακα που κυμαίνεται από 100 (καλή υγεία) έως 0 (αποβίωση)

7) Modified Rankin Scale (MRS): αξιολογεί την αυτονομία και την αναπηρία,

8) Glasgow Outcome Scale (GOS): παρέχει μια συνολική αξιολόγηση της λειτουργίας

9) Disability Rating Scale (DRS): κλίμακα αξιολόγησης αναπηρίας, δυσλειτουργίας and και κινητικής ανεπάρκειας

Πίνακας 34. Κλίμακες λειτουργικής αξιολόγησης στη ΜΕΘ

- Η συνεχής στροφική θεραπεία (continuous rotational therapy)
- Ο απογαλακτισμός από τον αναπνευστήρα (weaning)
- Ο ηλεκτρικός μυϊκός ερεθισμός
- Η θεραπεία των κατακλίσεων
- Η μετα-νοσοκομειακή παρακολούθηση του ασθενή

Εναλλαγές θέσεων (positioning)

Οι εναλλαγές θέσεων στη ΜΕΘ, μπορεί να είναι η μοναδική τεχνική που μπορεί να εφαρμοστεί σε έναν ασταθή ασθενή. Η συχνή αλλαγή θέσεων για τους ασθενείς της ΜΕΘ τουλάχιστον κάθε δύο ώρες, εφαρμόζεται από τον φυσικοθεραπευτή σε συνεργασία με το νοσηλευτικό προσωπικό και είναι πολύ σημαντική για:

- την πρόληψη ατελεκτασιών
- την παροχέτευση των βρογχικών εκκρίσεων
- την αποφυγή κατακλίσεων και
- την καλύτερη οξυγόνωση του ασθενούς σε περίπτωση που ο ένας από τους δύο πνεύμονες ανεπαρκεί λόγω ατελεκτασίας, πύκνωσης, λοίμωξης, ARDS ή άλλης αιτίας.

Για την τοποθέτηση των ασθενών στη δεξιά ή την αριστερή πλευρά ή σε πρηνή θέση, είναι απαραίτητη η συνεργασία τουλάχιστον τριών ατόμων, λόγω της βαρύτητας της κατάστασης (καταστολή, ελλιπής επικοινωνία κλπ) και την αποφυγή ατυχημάτων τόσο για τον ασθενή (πτώση, αφαίρεση συνδέσεων, καθετήρων, γραμμών κλπ), όσο και για το προσωπικό (επιβάρυνση σπονδυλικής στήλης και μυοσκελετικού συστήματος). Για το λόγο αυτό υπάρχουν ειδικές τεχνικές μεταφοράς και μετακίνησης βαρέως πασχόντων ασθενών, η περιγραφή των οποίων ξεφεύγει από το σκοπό αυτού του κεφαλαίου.

Όσον αφορά στην αποτελεσματικότητα της αλλαγής θέσεων σε διάφορες παραμέτρους, έχει αποδειχτεί σε διάφορες κλινικές μελέτες ότι:

- Η πρηνής κατάκλιση βελτιώνει την οξυγόνωση στο σύνδρομο οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας (ARDS), μέσω της βελτίωσης της σχέσης αερισμού-αιμάτωσης,
- Βελτιώνεται η λειτουργία των πνευμόνων σε ασθενείς με ετερόπλευρη αναπνευστική νόσο, στη πλάγια κατάκλιση με τον πάσχοντα πνεύμονα από πάνω,
- Μειώνεται η συχνότητα εμφάνισης νοσοκομειακής πνευμονίας (VAP),
- Λύεται η οξεία λοβώδης ατελεκτασία σε πλάγια κατάκλιση με τον πάσχοντα πνεύμονα από πάνω.

Τέλος, θα πρέπει να τονιστεί ότι η μακράς διάρκειας ύπτια οριζόντια κατάκλιση των ασθενών της ΜΕΘ θα πρέπει να αποφεύγεται, αφού εμπεριέχει αυξημένο κίνδυνο εισρόφησης γαστρικού περιεχομένου, σε σύγκριση με την ελαφρά ανύψωση της κεφαλής κατά 45ο.

Τεχνικές πρώιμης κινητοποίησης

Όλοι οι ασθενείς που νοσηλεύονται στη ΜΕΘ, έχουν ανάγκη από κινητοποίηση με στόχο τη διατήρηση της κινητικότητας των αρθρώσεων, της ελαστικότητας και της δύναμης των μυών, καθώς και την διατήρηση της κεντρομόλου αισθητικής ακεραιότητας. Οι τεχνικές κινητοποίησης στη ΜΕΘ μπορούν να γίνουν σε τρία στάδια ανάλογα με την εικόνα και τη βελτίωση του ασθενή, ξεχωριστά ή και σε συνδυασμό σύμφωνα με το Σχήμα 9.

Οι τεχνικές κινητοποίησης των ασθενών στη ΜΕΘ περιλαμβάνουν:

- Παθητικές ασκήσεις και διατάσεις άνω και κάτω άκρων
- Ενεργητικές υποβοηθούμενες ασκήσεις άνω και κάτω άκρων, όπου ο ασθενής εκτελεί μόνος του τις κινήσεις ή συμμετέχει όσο περισσότερο μπορεί
- Εφαρμογή ναρθήκων ιπποπόδιας
- Μεταφορές (γυρίσματα) στο κρεβάτι
- Έγερση από το κρεβάτι σε καθιστή θέση με πολύ προσοχή στις συνδέσεις
- Μετακίνηση εκτός κρεβατιού, σε θρόνο ή πολυθρόνα
- Έγερση από καθιστή σε όρθια θέση
- Ασκήσεις ισορροπίας-σταθερότητας σε καθιστή και όρθια θέση
- Βάδιση πλησίον του κρεβατιού και στα όρια των συνδέσεων

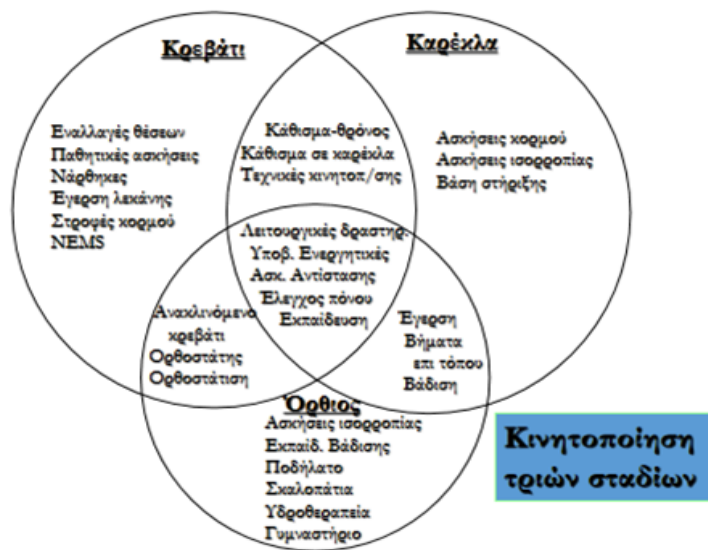
Αρκετές έρευνες αναφέρουν ότι η κινητοποίηση μπορεί να συμβάλλει:

- Στην καλύτερη μεταφορά οξυγόνου σε ασθενείς με οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια
- Στην πρόληψη και τον περιορισμό της μυϊκής αδυναμίας της ΜΕΘ
- Στην αύξηση της κατανάλωσης οξυγόνου τόσο με τις ενεργητικές όσο και με τις παθητικές ασκήσεις

Φυσιολογικές επιδράσεις πρώιμης κινητοποίησης

Η κατά το δυνατόν συντομότερη έναρξη της πρώιμης κινητοποίησης έχει βρεθεί ότι είναι εφικτή και ασφαλής, ενώ επιτελούνται και σημαντικές φυσιολογικές προσαρμογές οι οποίες περιλαμβάνουν τα εξής:

- Περιορισμός μυϊκής ατροφίας – βραχύνσεων
- ↑ πνευμονικής λειτουργίας (↑σχέση V/Q, ↑πνευμονικούς όγκους, καθαροί αεραγωγοί).
- Πρόληψη ατροφίας μυοκαρδίου.
- ↑ επίπεδου συνείδησης
- ↑ λειτουργικής ικανότητας
- βελτίωση ψυχολογικής κατάστασης
- ↑ εύρους κίνησης
- ↑ μυϊκή δύναμη



Σχήμα 9. Στάδια κινητοποίησης ασθενών στη ΜΕΘ

- ↑ αερόβιας ικανότητας
- Πρόληψη θρομβοφλεβίτιδας
- Πρόληψη βραχύνσεων & μυϊκής ατροφίας
- Βελτίωση λειτουργικότητας αρθρώσεων
- Βελτίωση ισορροπίας

Τεχνητός υπεραερισμός (manual hyperinflation)

Ο τεχνητός υπεραερισμός με την χρησιμοποίηση του ασκού ambu, είναι μια τεχνική που χρησιμοποιείται σε συνδυασμό με άλλες (παροχέτευση, πλήξεις, δονήσεις κλπ), με σκοπό την μεγαλύτερη έκπτυξη των πνευμόνων, την πρόληψη ατελεκτασιών και την αποτελεσματικότερη μετακίνηση των εκκρίσεων. Συγκεκριμένα, προωθείται με τη μάσκα, χειρονακτικά, μέσα στους πνεύμονες περισσότερο από 1 lt αέρα με 100% οξυγόνο, και πίεση που κυμαίνεται από 20-40 cmH₂O.

Για την εφαρμογή της τεχνικής χρειάζονται δύο άτομα και έχει συνοπτικά ως εξής: Ο ασκός ambu χωρητικότητας 2 λίτρων, αφού συνδεθεί μέσω της βαλβίδας που έχει με την παροχή οξυγόνου, συνδέεται με τον τραχειο-σωλήνα του ασθενή ο οποίος πρέπει να βρίσκεται σε πλάγια κατάκλιση. Κατόπιν, προωθείται αργά αέρας μέσα στους πνεύμονες



Εικόνα 9. Τεχνητός υπεραερισμός με ασκό ambu

από τον ένα θεραπευτή συμπιέζοντας την μάσκα (εισπνοή και έκπτυξη ημιθωρακίου), και μετά διακόπτοντας απότομα τη συμπίεση, βγαίνει ο αέρας παθητικά (εκπνοή). Κατά τη διάρκεια της εκπνοής, ο άλλος θεραπευτής ασκεί πιέσεις και δονήσεις στο ημιθωράκιο που είναι από πάνω για να προωθησει τις εκκρίσεις κεντρικότερα. Καθώς μετακινούνται και ακούγονται οι εκκρίσεις, ο ασθενής βήχει έντονα και καθαρίζονται με την αναρρόφηση. (Εικόνα 9).

Σύμφωνα με πολλές πρόσφατες έρευνες, υπάρχουν σημαντικές ενδείξεις ότι ο τεχνητός υπεραερισμός μπορεί να συμβάλει:

- στην καλύτερη επιστράτευση των κυψελίδων
- στη μετακίνηση των εκκρίσεων
- στη βελτίωση της ενδοτικότητα (compliance)
- στη μείωση της αντίστασης των αεραγωγών,
- στη βελτίωση της ανταλλαγής αερίων
- στη μείωση της πιθανότητας εμφάνισης νοσοκομειακής πνευμονίας.

Τέλος, είναι σημαντικό να ελέγχεται η πίεση που ασκείται στους αεραγωγούς ταυτόχρονα με τον τεχνητό υπεραερισμό για την αποφυγή βαροτραύματος και η οποία δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 20-25 cmH₂O.

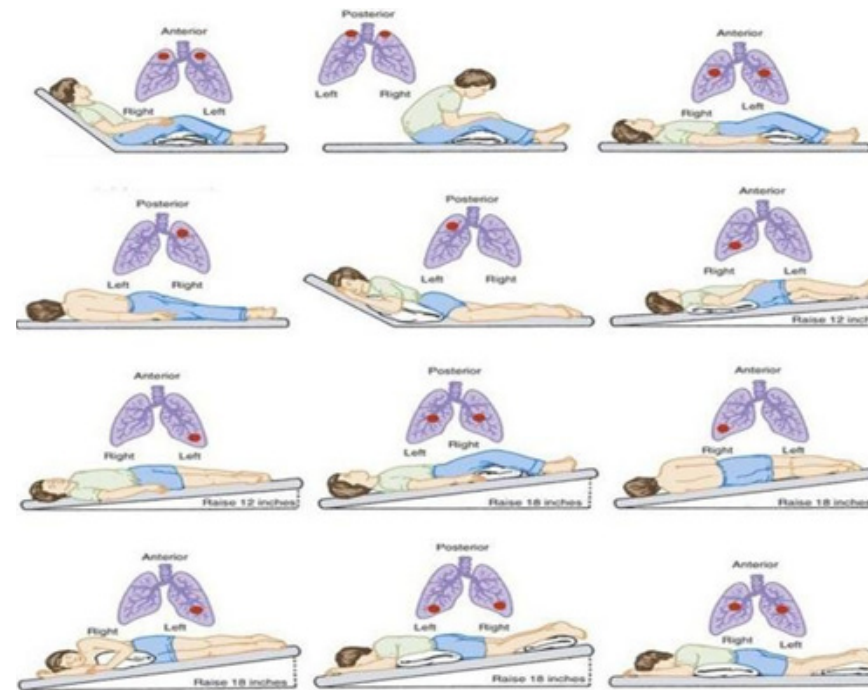
Τεχνικές βρογχικής παροχέτευσης

Θέσεις παροχέτευσης

Η τοποθέτηση των ασθενών σε θέσεις παροχέτευσης είναι μια σημαντική τεχνική που εφαρμόζεται για την αποτελεσματική μετακίνηση των βρογχικών εκκρίσεων (Εικόνα 10). Ενώ η χρησιμοποίηση της βαρύτητας είναι σημαντική για την ευκολότερη μετακίνηση των εκκρίσεων, συνήθως αποφεύγεται στη ΜΕΘ σε βαρέως πάσχοντες, αιμοδυναμικά ασταθείς ασθενείς και προτιμώνται οι συχνές αλλαγές θέσεων στο πλάι και σε πρηνή κατάκλιση, όπως περιγράφεται παραπάνω.

Εφύγνωση

Η εφύγνωση των αεραγωγών για τους ασθενείς της ΜΕΘ που βρίσκονται σε μηχανική αναπνοή γίνεται αφενός συστηματικά με την ρύθμιση του ισοζυγίου υγρών σε θετικά επίπεδα (1-1,5 λίτρο), και αφετέρου με την χρήση των φίλτρων. Από τη στιγμή όμως που ο ασθενής αποσυνδέεται από τον αναπνευστήρα, εισπνέει στεγνό και ψυχρό αέρα με αποτέλεσμα να μειώνεται η κινητικότητα της βλέννας και να ξηραίνονται οι αεραγωγοί. Για το λόγο αυτό, εκτός από την συστηματική εφύγνωση, θα πρέπει να γίνεται και τεχνητή εφύγνωση για την αποφυγή ξήρανσης των αεραγωγών και δημιουργίας πηγμάτων τα οποία μπορούν να οδηγήσουν σε απόφραξη, ατελεκτασίες και λοιμώξεις με άμεσο κίνδυνο για τη ζωή των ασθενών.



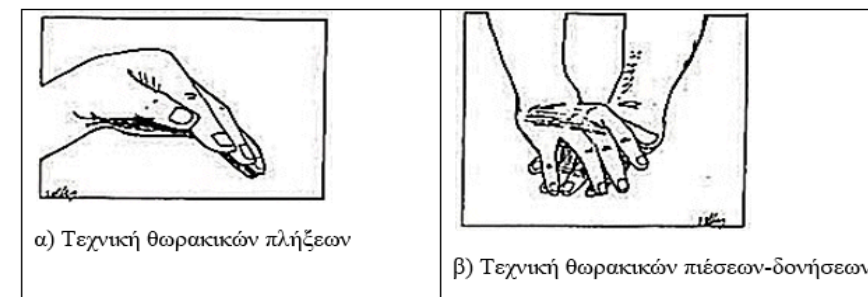
Εικόνα 10. Θέσεις βρογχικής παροχέτευσης ανάλογα με την εντόπιση της εστίας



Εικόνα 11. Συσκευή εφύγνωσης αεραγωγών

Η εφύγνωση των αεραγωγών σε ασθενείς που έχουν τεχνητό αεραγωγό (T-piece) γίνεται με την εφαρμογή υγραντήρων οι οποίοι παράγουν θερμό ή κρύο ατμό και περιγράφονται λεπτομερώς σε άλλο κεφάλαιο του βιβλίου (Εικόνα 11).

Η χρήση αυτών των υγραντήρων επιβάλλεται αμέσως μετά την αποσύνδεση από τον αναπνευστήρα, ενώ είναι πολύ σημαντικό να αλλάζονται οι συνδέσεις μετά από κάθε χρήση για την αποφυγή λοιμώξεων, καθώς η στάσιμη υγρασία αποτελεί ιδανικό



Εικόνα 12. Τοποθέτηση χεριών κατά τις θωρακικές πλήξεις-δονήσεις για κινητοποίηση βρογχικών εκκρίσεων

περιβάλλον για την ανάπτυξη μικροβίων.

Πλήξεις-δονήσεις

Οι πλήξεις και οι δονήσεις είναι δύο τεχνικές που εφαρμόζονται ταυτόχρονα με τις θέσεις παροχέτευσης και με τον τεχνητό υπεραερισμό για την περαιτέρω υποβοήθηση της μετακίνησης των εκκρίσεων από τους περιφερικούς στους κεντρικότερους αεραγωγούς, ιδιαίτερα όταν οι εκκρίσεις είναι παχύρρευστες, κολλώδεις και άφθονες.

Συγκεκριμένα, οι πλήξεις εφαρμόζονται με αργά ρυθμικά χτυπήματα, με χαλαρό τον καρπό και την άκρα χείρα σε σχήμα κούπας, στο θωρακικό τοίχωμα της περιοχής που πρέπει να παροχετευτεί (Εικόνα 12α). Αυτή η τεχνική δημιουργεί ένα ενεργειακό κύμα το οποίο μεταφέρεται στους αεραγωγούς και χρησιμεύει στην αποκόλληση των εκκρίσεων. Ακολούθως, κατά την εκπνοή, εφαρμόζονται οι δονήσεις και οι τελο-εκπνευστικές πιέσεις (Εικόνα 12β), οι οποίες γίνονται με την εφαρμογή επαναλαμβανόμενων ήπιων πιέσεων μεγάλης συχνότητας στο θωρακικό τοίχωμα και έχουν ως στόχο την υποβοήθηση της παροχέτευσης των εκκρίσεων.

Εκτός από την χρησιμοποίηση των χεριών, η εφαρμογή των πλήξεων και δονήσεων μπορεί να γίνει και με τη μηχανικά μέσα (mechanical percussors) με παρόμοια αποτελέσματα σύμφωνα με τη βιβλιογραφία (Εικόνα 13).

Η αποτελεσματικότητα των θωρακικών χειρισμών στη λύση της ατελεκτασίας και στον περιορισμό της πνευμονίας του αναπνευστήρα σε ασθενείς ΜΕΘ, σε συνδυασμό με τις υπόλοιπες τεχνικές και τη συχνή αλλαγή θέσεων, έχει αποδειχτεί ερευνητικά.

Τραχειο-αναρρόφηση

Η τραχειο-αναρρόφηση είναι μια επεμβατική ιατρική πράξη, η οποία ενδέχεται να εκτελεστεί, υπό προϋποθέσεις, και από νοσηλευτές ή φυσικοθεραπευτές κατά τη διάρκεια της παρέμβασής. Όσον αφορά στον φυσικοθεραπευτή,



Εικόνα 13. Συσκευή μηχανικών θωρακικών πλήξεων και δονήσεων

αφού έχουν προηγηθεί όλες οι παραπάνω τεχνικές και έχουν μετακινηθεί οι εκκρίσεις στους κεντρικούς αεραγωγούς, αυτές εκκενώνονται με την τραχειο-αναρρόφηση, με την προϋπόθεση ότι ο ασθενής είναι διασωληνωμένος ή έχει αδύνατο βήχα. Επειδή αυτή η τεχνική, η οποία εφαρμόζεται και από τις

Άλλες ειδικότητες της ΜΕΘ, χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή καθώς μπορεί να προκαλέσει αιμοδυναμική αστάθεια, μείωση της οξυγόνωσης και αύξηση της ζήτησης για οξυγόνο κατά 27% μέσο όρο, θα πρέπει να εκτελείται μόνο όταν ενδείκνυται. Μια από αυτές τις περιπτώσεις είναι μετά τις τεχνικές παροχέτευσης. Ένας επιπλέον κίνδυνος με την αναρρόφηση είναι και επιμόλυνση των αεραγωγών με μικρόβια και πιθανή λοίμωξη και θα μπορούσε ενδεχομένως να αποφευχθεί με τη χρήση κλειστού κυκλώματος αναρρόφησης. Για όλους τους παραπάνω λόγους θα πρέπει:

- να ενημερωθεί ο ασθενής πριν την εκτέλεση της τεχνικής
- η τεχνική να εφαρμόζεται άσηπτα με τη χρήση αποστειρωμένων γαντιών και καθετήρα αναρρόφησης
- να αυξάνεται το μίγμα οξυγόνου στο 100% για 6-7 αναπνοές πριν τη αναρρόφηση,
- να μην διαρκεί πάνω από 10 δευτερόλεπτα για την αποφυγή υποξαιμίας
- να μην αποσυνδέεται ο αναπνευστήρας σε ασταθείς, υποξαιμικούς ασθενείς και να γίνεται η αναρρόφηση από την οπή του τεχνητού αεραγωγού (κρικοειδές), ή με κλειστό κύκλωμα αναρρόφησης
- ο καθετήρας να εισχωρεί γρήγορα, μέχρι να βρει αντίσταση σε τοίχωμα του αεραγωγού. Η αναρρόφηση αρχίζει αφού αποσυρθεί ο καθετήρας 1-2 cm, αργά και χωρίς περιστροφές του για την αποφυγή τραυματισμού του βλεννογόνου
- Συχνά επιβάλλεται η χρήση φυσιολογικού ορού πριν την αναρρόφηση για την ρευστοποίηση των εκκρίσεων. Αν δεν έχουν καθαριστεί πλήρως οι αεραγωγοί, επαναλαμβάνεται η ίδια διαδικασία μετά από λίγα λεπτά σε συνδυασμό με τις τεχνικές παροχέτευσης που περιγράφηκαν παραπάνω.

Συνεχής στροφική θεραπεία (Continuous rotational therapy)

Η συνεχής στροφική θεραπεία αναφέρεται στην χρήση ειδικών κρεβατιών τα οποία έχουν μηχανισμό ρύθμισης συνεχούς και αργής στροφής των ασθενών δεξιά και αριστερά επί κλίνης, κατά 60ο το μέγιστο, γύρω από τον κατακόρυφο άξονα του σώματος. Σκοπό έχουν αφενός την παροχέτευση των πνευμόνων και αφετέρου την πρόληψη ατελεκτασιών. Οι πιθανές επιδράσεις της συνεχούς στροφικής θεραπείας είναι:

- η πρόληψη μηχανικής ανεπάρκειας του κατωφερούς πνεύμονα,
- η βελτίωση της ενδοτικότητας
- η αποφυγή ατελεκτασίας
- η αποφυγή συσσώρευσης και κατακράτησης βρογχικών εκκρίσεων και
- η αποφυγή λοίμωξης του αναπνευστικού

Είναι γενικά παραδεκτό ότι όλα τα παραπάνω μπορούν να προκληθούν από παρατεταμένη ακινητοποίηση, όπως συμβαίνει στους βαριά πάσχοντες ασθενείς της ΜΕΘ.

Ο ρόλος της φυσικοθεραπείας στην αποδέσμευση από τον αναπνευστήρα

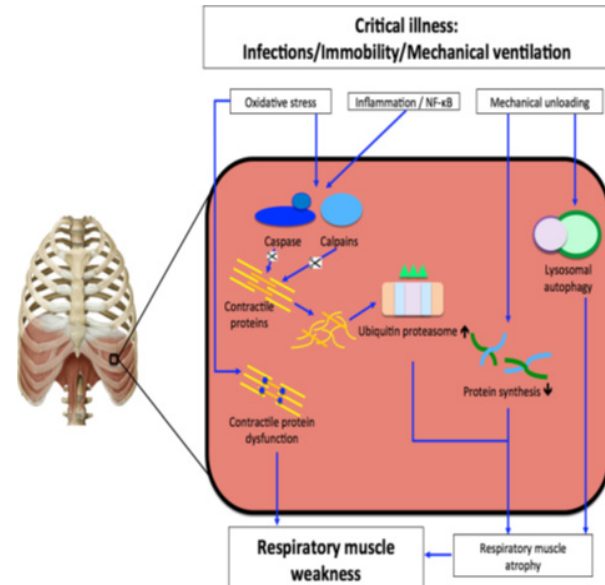
Ο ρόλος του φυσικοθεραπευτή στην ταχύτερη αποδέσμευση από τη μηχανική υποστήριξη είναι πολύ σημαντικός. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία υπάρχουν τρεις βαθμοί δυσκολίας:

- «Απλή» – αποδέσμευση μετά την πρώτη αξιολόγηση
- «Δύσκολη» - αποδέσμευση 2-7 ημέρες μετά την αρχική αξιολόγηση
- «Παρατεταμένη» – αποδέσμευση σε >7ημ. μετά την αρχική αξιολόγηση

Η παρατεταμένη μηχανική υποστήριξη για πάνω από 7 ημέρες μπορεί να οδηγήσει σε αδυναμία και ατροφία του διαφράγματος κατά 25% Βιοψίες διαφράγματος ασθενών υπό Μ.Υ (Εικόνα 14).

Ο ρόλος της φυσικοθεραπείας στη φάση απογαλακτισμού είναι:

- να αξιολογήσει τη μέγιστη εισπνευστική πίεση, MIP (>25cmH2O), τη μέγιστη εκπνευστική πίεση MEP (>30cmH2O)
- να τοποθετήσει τον ασθενή σε θέση διευκόλυνσης της



Εικόνα 14. Επίδραση μηχανικής υποστήριξης στην ατροφία του διαφράγματος (Προσαρμοσμένο από: Golligher, Ewan C., et al. "Evolution of diaphragm thickness during mechanical ventilation. Impact of inspiratory effort." *American journal of respiratory and critical care medicine* 192.9 (2015): 1080-1088)

διαφραγματικής αναπνοής (καθιστή)

- να διδάξει τον ασθενή να παίρνει βαθιές εισπνοές
- να τον ενθαρρύνει να βήχει
- να διατηρεί καθαρό βρογχικό δέντρο (βήχας, εφύγρυνση, απόχρεμψη)
- να κινητοποιήσει τον ασθενή εκτός κρεβατιού
- να εφαρμόζει εισπνευστικές ασκήσεις για την ενδυνάμωση του διαφράγματος. (Εικόνα 15).

Ενδυνάμωση μέσω αναπνευστήρα (Ventilator assisted training)

Η υποβοήθηση της αποδέσμευσης από τον αναπνευστήρα μπορεί να ξεκινήσει και κατά τη διάρκεια του μηχανικού αερισμού με:

- 1) Τη ρύθμιση της επίκλησης ροής (Trigger-sensitivity)



Εικόνα 15. Αξιολόγηση δύναμης αναπνευστικών μυών (Αρ) και ενδυνάμωση διαφράγματος (Δε) με τη συσκευή "Threshold device"

Ευαισθησία έναρξης θετικής πίεσης αναπνευστήρα (εισπνοής)

-> Αύξηση trigger à (>2cmH2O) αυξημένη σύσπαση διαφράγματος για ενεργοποίηση "pressuresupport"

-> Ενδυνάμωση διαφράγματος

2) Ελάττωση "pressure support"

Νευρο-μυϊκός Ηλεκτρικός μυϊκός ερεθισμός

Ο Ηλεκτρικός Μυϊκός Ερεθισμός ο οποίος αποτελεί μια μη επεμβατική φυσικοθεραπευτική τεχνική, που εφαρμόζεται με σκοπό τη μυϊκή ενδυνάμωση και την πρόληψη της μυϊκής ατροφίας, είναι ο μοναδικός τρόπος για την πρόκληση μυϊκής ενεργοποίησης στον βαρέως πάσχοντα ασθενή της ΜΕΘ για όσο διάστημα νοσηλεύεται σε αυτήν (Εικόνα 16). Η φυσικοθεραπεία, με τη μορφή της παθητικής κινησιοθεραπείας, σε συνδυασμό με μυϊκές διατάσεις, ενώ βοηθά, δεν είναι αρκετή για την πρόληψη της μυϊκής αδυναμίας της ΜΕΘ, η οποία συναντάται σε ασθενείς που παραμένουν στη ΜΕΘ πάνω από 5-7 ημέρες σε ποσοστό που κυμαίνεται από 33-82%.

Όπως αναφέρεται στη βιβλιογραφία, η φυσικοθεραπεία είναι η μοναδική σήμερα αποτελεσματική μέθοδος αποκατάστασης της μυοπάθειας. Παρόλα αυτά οι ερευνητές δεν αναφέρουν τον ακριβή τρόπο ή την τεχνική της φυσικοθεραπευτικής παρέμβασης και κάτι τέτοιο δεν προκύπτει ούτε από την ευρύτερη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας. Είναι σίγουρο, ότι εκτός από τους προδιαθεσικούς παράγοντες που αναφέρθηκαν παραπάνω, η αχρησία των μυών λόγω τους λόγω καταστολής κατά τη διάρκεια της νοσηλείας στη ΜΕΘ, οδηγεί σε σταδιακή ατροφία και εκφύλιση των μυϊκών ινών, μείωση της οξειδωτικής τους ικανότητας και μείωση της αιμάτωσης. Το αποτέλεσμα



Εικόνα 16. Ηλεκτρικός μυϊκός ερεθισμός για την πρόληψη-θεραπεία της μυϊκής αδυναμίας του βαρέως πάσχοντος

αυτής της προοδευτικής ατροφίας των μυών είναι η πάρεσή τους και η επακόλουθη ανικανότητα εκτέλεσης κινήσεων στα άνω και κάτω άκρα κατά τη φάση ανάρρωσης των ασθενών. Σύμφωνα με πολλές κλινικές μελέτες, η εφαρμογή του ηλεκτρικού μυϊκού ερεθισμού σε συνδυασμό με την πρώιμη κινητοποίηση, μπορεί να συμβάλει στη πρόληψη της μυϊκής αδυναμίας, στη βελτίωση της λειτουργικότητας και στη μείωση των ημερών νοσηλείας στη ΜΕΘ, τόσο σε καθαρούς όσο και σε ασθενείς COVID-19.

Φυσικοθεραπεία κατακλίσεων

Οι κατακλίσεις αποτελούν μια ακόμη συχνή σοβαρή επιπλοκή της μακράς νοσηλείας των ασθενών στη ΜΕΘ. Η φυσικοθεραπεία μπορεί να συμβάλει σημαντικά τόσο στην πρόληψη όσο και στην αποτελεσματική θεραπεία των κατακλίσεων με την εφαρμογή τεχνικών όπως:

- η πρώιμη κινητοποίηση

- η παθητική ορθοστάτιση
- τα LASER χαμηλής ισχύος
- ο ηλεκτρικός ερεθισμός
- οι θεραπευτικοί Υπέρηχοι
- η λεμφική μάλαξη
- η μηχανική συμπίεση κάτω άκρων
- η εκπαίδευση ασθενή και προσωπικού

Ενώ όλες οι τεχνικές έχουν εφαρμογή στην αντιμετώπιση των κατακλίσεων, ο ηλεκτρικός ερεθισμός (Εικόνα 17) με συγκεκριμένες παραμέτρους, έχει ερευνητικά τεκμηριωμένη επίδραση στη πρόληψη των κατακλίσεων λόγω πίεσης και στην ταχύτερη επούλωσή τους μέσω ενός φυσιολογικού φαινομένου που λέγεται γαλβανόταξη.

Η ΣΥΜΒΟΛΗ ΤΗΣ ΣΥΓΧΡΟΝΗΣ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ ΣΤΗ ΠΡΩΙΜΗ ΚΙΝΗΤΟΠΟΙΗΣΗ

Η συμβολή της σύγχρονης τεχνολογίας και στον τομέα της φυσικοθεραπείας προσφέρει σημαντικά οφέλη, στη πρόληψη αναπνευστικών και μυοσκελετικών επιπλοκών, στην ασφάλεια ασθενών και θεραπειών και στην ταχύτερη αποκατάσταση των πασχόντων (Needham, 2009) (Εικόνα 18)



Εικόνα 17. Εφαρμογή ηλεκτρικού ερεθισμού για την επούλωση κατακλίσεων



Εικόνα 18. Άσκηση ποδηλάτου επί κλίνης στη ΜΕΘ

Οι διαθέσιμες σύγχρονες συσκευές, μπορούν να χρησιμοποιηθούν τόσο στην αξιολόγηση, όσο και στην φυσικοθεραπευτική παρέμβαση.

Φυσικοθεραπευτική αξιολόγηση

- Αναπνευστικού συστήματος
- Μυοσκελετικού συστήματος

Συσκευές αξιολόγησης αναπνευστικού συστήματος

Μια καθοριστική δοκιμασία αξιολόγησης των αναπνευστικών μυών είναι η μέτρηση της μέγιστης εισπνευστικής και εκπνευστικής πίεσης η οποία αντανάκλα τη μυϊκή ισχύ των μυών και καθορίζει σε σημαντικό βαθμό τον απογαλακτισμό του ασθενούς από τη μηχανική υποστήριξη. Η μέτρηση αυτή γίνεται με τη χρήση μανόμετρου (εικόνα 19) .

Μέγιστη εισπνευστική πίεση (MIP) πάνω από 30 cmH2O και μέγιστη εκπνευστική πίεση (MEP) πάνω από 40 cmH2O αποτελούν θετικούς προγνωστικούς παράγοντες επιτυχούς αποδέσμευσης από τη μηχανική υποστήριξη.

Όργανα αξιολόγησης μυοσκελετικού συστήματος

Η αξιολόγηση του μυοσκελετικού συστήματος είναι πολύ σημαντική όπως αναφέρθηκε παραπάνω για τον καθορισμό των θεραπευτικών στόχων και φυσικοθεραπευτικών παρεμβάσεων. Υπάρχουν διάφορα όργανα για τη μέτρηση της μυϊκής ισχύος και της μυϊκής μάζας.

Μυϊκής ισχύς



Εικόνα 19. Αναλογικά και ψηφιακά όργανα μέτρησης μέγιστης εισπνευστικής και εκπνευστικής πίεσης (MIP-MEP)



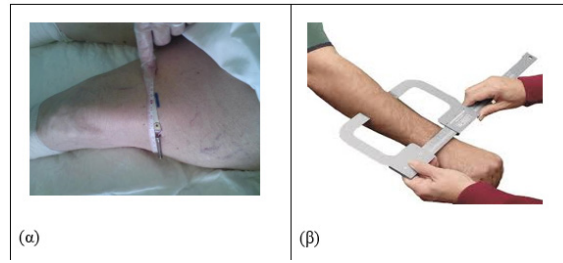
Εικόνα 20. Μέτρηση μυϊκής ισχύος με δυναμόμετρο χειρός

παρατεταμένη νοσηλεία στη ΜΕΘ, σε συνδυασμό με άλλους παράγοντες κινδύνου (σήψη, μυοχάλαση κλπ.) οδηγούν πολύ γρήγορα σε μυϊκή ατροφία και αδυναμία. Για τη μέτρηση της μυϊκής ισχύος, εκτός από την κλίμακα MRC (MedicalResearchCouncil), χρησιμοποιούνται τα δυναμόμετρα χειρός, με μεγάλη αξιοπιστία και εγκυρότητα. Η δυναμομέτρηση χειρός είναι ένας σημαντικός προβλεπτικός παράγοντας της μυϊκής αδυναμίας του βαρέως πάσχοντος και της πορείας της νοσηλείας του στη ΜΕΘ. (εικόνα 20).

Μυϊκή μάζα

Τα διαθέσιμα όργανα μέτρησης της μυϊκής μάζας είναι:

- Η μετροταινία
- Το δερματοπτυχόμετρο (εικόνα 21)



Εικόνα 21. Μέτρηση περιμέτρου άνω και κάτω άκρων. α) μετροταινία, β) δερματοπτυχόμετρο

-Υπερηχογραφική απεικόνιση μυοσκελετικού συστήματος

Η διαγνωστική υπερηχογραφία του μυοσκελετικού συστήματος, αποτελεί και την πλέον αξιόπιστη μέτρηση καθώς αξιολογείται η καθαρή μυϊκή μάζα (πάχος, εγκάρσια διατομή) και όχι συνολικά η διάμετρος του μέλους που περιλαμβάνει και άλλους ιστούς, οίδημα, λίπος κλπ. (εικόνα 22)

Εύρος κίνησης αρθρώσεων

Για τη μέτρηση της ενεργητικής και παθητικής κινητικότητας χρησιμοποιούνται τα εξής έγκυρα και αξιόπιστα όργανα:

- Το συμβατικό γωνιόμετρο
- Το ηλεκτρονικό γωνιόμετρο
- Τα κινητά SMART με εφαρμογή γωνιομέτρησης (Εικόνα 23)

Σύγχρονες συσκευές πρώιμης κινητοποίησης στη ΜΕΘ

Όπως ήδη έχει αναφερθεί στο παρόν κεφάλαιο και περιγράφεται και στη βιβλιογραφία υπάρχουν διάφορες σύγχρονες συσκευές που μπορούν να συμβάλλουν σημαντικά στην πρώιμη κινητοποίηση και την ταχύτερη αποκατάσταση των ασθενών της ΜΕΘ.

Έτσι οι σύγχρονες συσκευές πρώιμης κινητοποίησης περιλαμβάνουν:

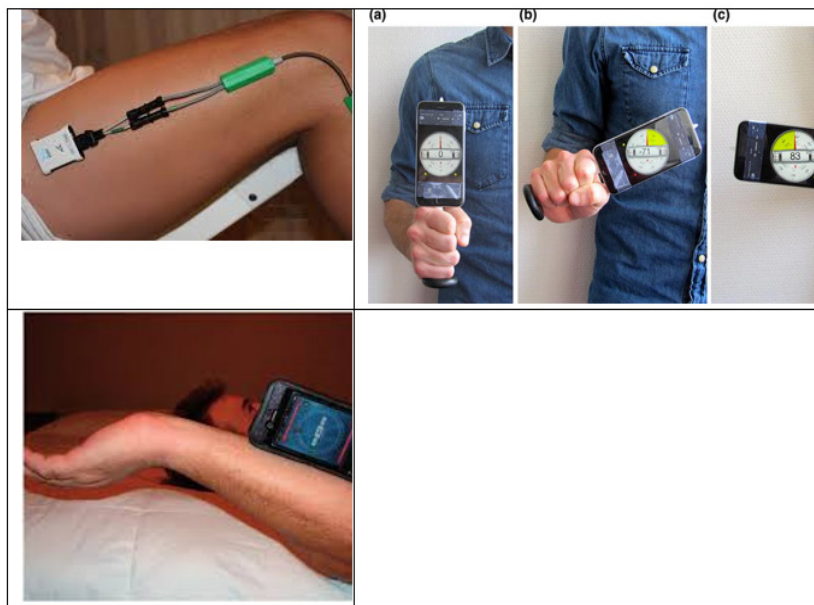
1. Το νευρομυϊκό ηλεκτρικό ερεθισμό
2. Το λειτουργικό ηλεκτρικό ερεθισμό
3. Το κυκλοεργόμετρο
4. Τις κλίνες δυναμικής κινητοποίησης
5. Τις συσκευές ορθοστάτισης
6. Τον ηλεκτρικό διάδρομο βάδισης
7. Τη ρομποτική - υβριδική αποκατάσταση

Ο νευρομυϊκός ηλεκτρικός ερεθισμός έχει βρεθεί ότι, προλαμβάνει τη μυϊκή αδυναμία βαρέως πάσχοντος διατηρεί τη μυϊκή μάζα και τη δύναμη των βαρέως πάσχοντων ασθενών και σε συνδυασμό με την κινητοποίηση, μειώνει την διάρκεια μηχανικού αερισμού. Όλες οι παραπάνω συσκευές μπορούν να εφαρμοστούν για την βελτίωση συγκεκριμένων παραμέτρων (Εικόνα 24)

Στον Πίνακα 35, αναφέρονται οι τεχνικές που μπορούν να χρησιμοποιηθούν ανά παράμετρο αποκατάστασης.



Εικόνα 22. Υπερηχογραφική αξιολόγηση μυϊκής ατροφίας στη ΜΕΘ



Εικόνα 23. Γωνιομέτρηση αρθρικής κινητικότητας με κινητό smartphone

Δύναμη	Ιμάντες αντίστασης Δυναμικά ανακλινόμενα κρεβάτια κυκλοεργόμετρο Ηλεκτρική νευρομυϊκή διέγερση
Αντοχή	Κυκλοεργόμετρο Ασφαλής εξοπλισμός χειρισμού ασθενών
Βάδιση	Βοηθήματα βάδισης Ασφαλής εξοπλισμός χειρισμού ασθενών
Εύρος κίνησης	Νάρθηκες κυκλοεργόμετρο
Καθημερινές δραστηριότητες	Βοηθήματα μπάνιου και ένδυσης Βοηθήματα τουαλέτας
Επικοινωνία	Πίνακες επικοινωνίας Εναλλακτικές συσκευές επικοινωνίας

Πίνακας 35. Σύγχρονες τεχνικές πρώιμης κινητοποίησης ανά παράμετρο αποκατάστασης

Εμπόδια στην εφαρμογή της σύγχρονης τεχνολογίας
Παρά την πολύ σημαντική συμβολή των σύγχρονων συσκευών στην πρώιμη κινητοποίηση των ασθενών της ΜΕΘ, υπάρχουν πολλά εμπόδια στην χρήση τους όπως:

- Διαθεσιμότητα συσκευών
- Κόστος αγοράς, συντήρησης
- Διαθέσιμος χώρος, χρόνος
- Συνεργασία όλου του προσωπικού
- Αναλογία αριθμού: -> Φυσικοθεραπευτή - ασθενών (1/5)-> ασθενή - Νοσηλεύτη (1/1)
- Γνώση-εμπειρία εφαρμογής
- Εκπαίδευση-ενημέρωση προσωπικού
- Ερευνητική τεκμηρίωση

ΦΥΣΙΚΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΛΟΙΜΩΞΗ "COVID-19"

Παρά την πολύ πρόσφατη εμφάνιση της πανδημίας COVID-19, η συμβολή της φυσικοθεραπείας από τη νοσηλεία στη ΜΕΘ και το θάλαμο έως και μήνες μετά την έξοδο είναι πολύ σημαντική και τεκμηριώνεται σε πολλές κλινικές μελέτες.

Τα συχνότερα συμπτώματα των ασθενών με COVID-19 στα οποία μπορεί να παρέμβει και ο φυσικοθεραπευτής είναι:

- πυρετός (83% -99%)
- ο βήχας (59% -82%)
- η κόπωση (44% -70%)
- η απώλεια βάρους (40% -84%)
- η δύσπνοια (31% -40%)
- η Υπερέκκριση βρογχικών εκκρίσεων (28% -33%)
- οι μυαλγίες (11% -35%)

Στάδια φυσικοθεραπευτικής παρέμβασης

Όπως αναφέρθηκε παραπάνω ο φυσικοθεραπευτής μπορεί να βοηθήσει κατά την:

- Εισαγωγή σε θάλαμο COVID
- Εισαγωγή στη ΜΕΘ-COVID
- Στην κοινότητα (τηλε-αποκατάσταση-ασκησιολογία κλπ.)

Εισαγωγή σε θάλαμο COVID

Τα κύρια προβλήματα που εντοπίζονται κατά την εισαγωγή σε θάλαμο COVID-19 είναι:

- Οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια υπό οξυγονοθεραπεία (42%)
- Κατακράτηση βρογχικών εκκρίσεων (28-33%)
- Αδυναμία αναπνευστικών μυών
- Υποξαιμία (ασυμπτωματική, χωρίς δύσπνοια) λόγω διαταραχής διάχυσης O2 (αερισμού/αιμάτωσης)
- Κλινοστατισμός λόγω πόνου, κόπωσης ή/και πυρετού

Η φυσικοθεραπευτική αξιολόγηση εστιάζει στο αναπνευστικό και στο μυοσκελετικό σύστημα με τις τεχνικές που ήδη έχουν περιγραφεί παραπάνω.



Εικόνα 24. Σύγχρονες συσκευές πρώιμης κινητοποίησης στη ΜΕΘ



Εικόνα 25. Φυσικοθεραπεία ασθενούς "COVID-19" στη ΜΕΘ

Στόχοι Φυσικοθεραπείας

Αναπνευστικό σύστημα

- Βελτίωση αερισμού (Ζ.Χ.)
- Αποφυγή κόπωσης – επιδείνωσης
- Παροχέτευση-κάθαρση βρογχικών εκκρίσεων
- Διατήρηση δύναμης αναπνευστικών μυών
- Μυοσκελετικό σύστημα
- Διατήρηση φυσικής κατάστασης - λειτουργικότητας
- Διατήρηση κινητικότητας και δύναμης

Εισαγωγή στη ΜΕΘ

Επιδείνωση της αναπνευστικής λειτουργίας έχει ως αποτέλεσμα την εισαγωγή του ασθενούς στη ΜΕΘ (Εικόνα 26) με σημαντικές επιπλοκές όπως:

- Αναπνευστικές επιπλοκές (πύκνωση, ARDS) λόγω διαταραχής αερισμού/αιμάτωσης (V/Q mismatch)
- Αδυναμία αναπνευστικών μυών λόγω μηχανικής υποστήριξης
- Κλινοστατισμός λόγω καταστολής
- Μυϊκή αδυναμία βαρέως πάσχοντος λόγω ακινησίας & φλεγμονής

Φυσικοθεραπευτική παρέμβαση

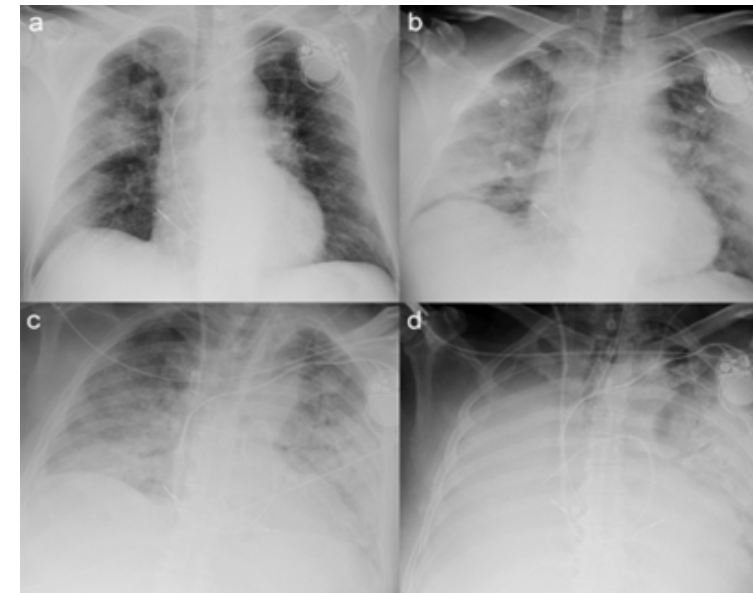
Στόχος: Λειτουργική αποκατάσταση. Αφού αποσωληνωθεί ο ασθενής πρώτος στόχος είναι η γρήγορη κινητοποίηση και συγκεκριμένα:

Πρώιμη κινητοποίηση

- Συχνές αλλαγές στάσης (καθιστή στάση, πρηνής θέση)
 - Ενδυνάμωση των περιφερικών μυών
 - Βελτίωση φυσικής κατάστασης (χρήση ειδικού εξοπλισμού)
 - Νευρομυϊκή ηλεκτρική διέγερση
 - Εκπαίδευση αναπνευστικών μυών σε περίπτωση μυϊκής αδυναμίας
 - Κινητοποίηση εκτός κρεβατιού
- Αναπνευστική Φυσικοθεραπεία**
- Εκτός από την κινητοποίηση του ασθενούς η οποία έχει ευεργετική επίδραση και στο αναπνευστικό σύστημα, πρέπει να δίνεται έμφαση και στα παρακάτω:
- Αποφυγή κόπωσης και δύσπνοιας
 - Εφαρμογή τεχνικών βρογχικής παροχέτευσης σε κατακράτηση εκκρίσεων και χρόνιες αναπνευστικές παθήσεις,
 - Παροχή οδηγιών εξόδου (σωματικής δραστηριότητας)
 - Υποστήριξη για την ομάδα φροντίδας.

Έξοδος από το νοσοκομείο

Η συμβολή της φυσικοθεραπείας μετά την έξοδο από το νοσοκομείο είναι πολύ σημαντική καθώς πολλοί ασθενείς εμφανίζουν το σύνδρομο 'LONGCOVID' το οποίο μπορεί



Εικόνα 26. Επιδείνωση ακτινολογικής εικόνας ασθενούς COVID-19 στη ΜΕΘ

να διαρκέσει πάνω από 12 εβδομάδες με αναφερόμενα συμπτώματα όπως:

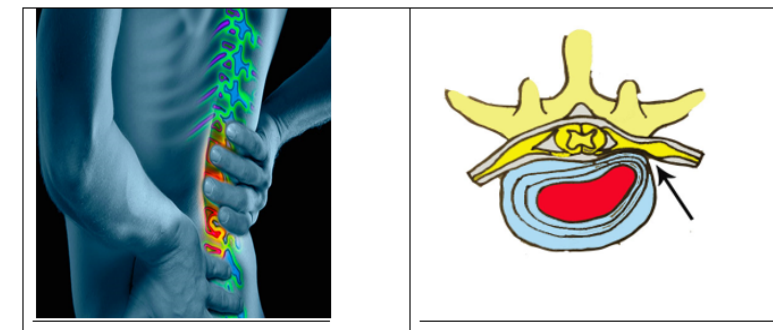
- κόπωση,
- βήχας,
- σφίξιμο στο στήθος,
- δύσπνοια,
- αίσθημα παλμών,
- μυαλγίες και
- δυσκολία συγκέντρωσης.

Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, τα συμπτώματα αυτά θα μπορούσαν να σχετίζονται με βλάβη οργάνων, μετα-ιογενές σύνδρομο, σύνδρομο μετά τη ΜΕΘ και απαιτείται η συνέχιση της φυσικοθεραπείας και εφαρμογή ενός μακροπρόθεσμου ειδικού προγράμματος αποκατάστασης, η περιγραφή του οποίου ξεφεύγει από το σκοπό αυτού του κεφαλαίου.

ΕΡΓΟΝΟΜΙΚΟΣ ΧΕΙΡΙΣΜΟΣ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕΘ

Είναι γεγονός ότι η νοσηλεία του βαρέως πάσχοντος ασθενούς στη ΜΕΘ είναι ιδιαίτερα επιβαρυντική τόσο για το νοσηλευτικό προσωπικό όσο και για τους φυσικοθεραπευτές και τα υπόλοιπα μέλη της υγειονομικής ομάδας με ποσοστά τραυματισμών στη σπονδυλική στήλη και τις αρθρώσεις που υπερβαίνει το 80% (Εικόνα 27). Τα καθήκοντα των επαγγελματιών υγείας και ιδιαίτερα στη ΜΕΘ που επιβαρύνουν σημαντικά το μυοσκελετικό σύστημα περιλαμβάνουν:

- Την εκτέλεση ιατρικών-χειρουργικών χειρισμών
- Την Κινητοποίηση-αποκατάσταση ασθενών
- Τη νοσηλεία
- Τις Άρσεις - μεταφορές ασθενών
- Τις Αλλαγές θέσεων ασθενών



Εικόνα 27. Επιβάρυνση μυοσκελετικού συστήματος στη ΜΕΘ

Οι παράγοντες κινδύνου που ενοχοποιούνται για την πρόκληση σοβαρών οξέων και χρόνιων μυοσκελετικών συνδρόμων κατά την εκτέλεση των παραπάνω καθηκόντων και πρέπει να αποφεύγονται είναι:

- Η εκτέλεση επαναλαμβανόμενων επιβαρυντικών κινήσεων
- Η παρατεταμένη λανθασμένη στάση
- Η άρση φορτίων μακριά από το σώμα
- Η ανύψωση βαρέων φορτίων μεγαλύτερη από 35 κιλά κάτω από ιδανικές συνθήκες
- Η άρση σε συνδυασμό με στροφή του κορμού
- Η απρόβλεπτη αύξηση αντίστασης κατά την ανύψωση (ξαφνική πτώση ή αντίσταση ασθενή)
- Η άρση φορτίου από χαμηλό ύψος
- Η μετακίνηση ασθενή μακριά από το σώμα
- Οι συχνές εγέρσεις ασθενών > 12/βάρδια
- Η έγερση ασθενών χωρίς βοήθεια

Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, το νοσηλευτικό προσωπικό παρουσιάζει υψηλό ποσοστό-Οσφυαλγίας,- Διαστρεμμάτων και κακώσεων ώμου, καρπού και γόνατος, ιδιαίτερα στις χειρονακτικές τεχνικές χειρισμού υπέρβαρων ασθενών.

Για όλους τους παραπάνω λόγους είναι σημαντικό να γίνεται εκπαίδευση του προσωπικού και να τηρούνται κάποιοι αυστηροί κανόνες εργονομικού χειρισμού των ασθενών. Σύμφωνα με τον διεθνή οργανισμό υγιεινής και ασφάλειας στην εργασία, πρέπει να διεξάγονται "Προγράμματα Εργονομικής κατάρτισης τα οποία είναι απαραίτητα για την υγεία και ασφάλεια των επαγγελματιών υγείας" και συμβάλλουν στην πρόληψη επιπλοκών, την ασφάλεια των ασθενών και την αποτροπή τραυματισμού του υγειονομικού προσωπικού.

Έτσι λοιπόν, η γνώση και ισοθέτηση σωστής στάσης και κανόνων κατά τη διάρκεια της φροντίδας του ασθενή:

- Μειώνει το συνολικό κόστος τραυματισμών
- Βελτιώνει την εργασιακή ικανοποίηση των επαγγελματιών υγείας
- Μειώνει σημαντικά το ποσοστό τραυματισμών του υγειονομικού προσωπικού

Επιπλέον, η σύγχρονη τεχνολογία και εδώ παίζει πολύ σημαντικό ρόλο αφού η επάρκεια και χρήση βοηθητικού εξοπλισμού στη ΜΕΘ οδηγεί σε 50% μείωση πόνου στην αυχενική και οσφυϊκή μοίρα και τον ώμο (Εικόνα 28).

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

1. Ο φυσικοθεραπευτής αποτελεί διεθνώς ένα αναπόσπαστο μέλος της θεραπευτικής ομάδας της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας αφού η παρέμβασή του μπορεί να είναι καθοριστική τόσο στην πρόληψη, όσο και στην αντιμετώπιση σοβαρών επιπλοκών που παρουσιάζονται στους ασθενείς της ΜΕΘ.

2. Η αξιολόγηση του ασθενούς αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο της φυσικοθεραπείας στη ΜΕΘ.



Εικόνα 28. Εξοπλισμός μεταφοράς-μετακίνησης ασθενών

Περιλαμβάνει τη λήψη λεπτομερούς ιστορικού, την (Υ)ποκειμενική εκτίμηση, την (Α)ντικειμενική εκτίμηση, την (Σ)υνεκτίμηση των υποκειμενικών και αντικειμενικών ευρημάτων με σκοπό την εντόπιση των κύριων προβλημάτων και την (Ο)ργάνωση, με την οποία θεσπίζονται οι θεραπευτικοί στόχοι και επιλέγονται οι φυσικοθεραπευτικές τεχνικές με τις οποίες θα αντιμετωπιστούν τα προβλήματα.

3. Η φυσικοθεραπεία στη ΜΕΘ περιλαμβάνει μια ευρεία γκάμα θεραπευτικών τεχνικών οι οποίες εφαρμόζονται ξεχωριστά ή σε συνδυασμό ανάλογα με το πρόβλημα που αντιμετωπίζεται. Οι τεχνικές αυτές είναι: οι αλλαγές θέσεων, η κινητοποίηση, ο τεχνητός υπεραερισμός, οι τεχνικές καθαρισμού των αεραγωγών, οι τεχνικές κινητοποίησης, η συνεχής τροφική θεραπεία, ο απογαλακτισμός από τον αναπνευστήρα, ο ηλεκτρικός μυϊκός ερεθισμός και η θεραπεία των κατακλίσεων.

4. Η συμβολή της σύγχρονης τεχνολογίας στην αξιολόγηση και κινητοποίηση των ασθενών της ΜΕΘ είναι πολύ σημαντική και συμβάλλει στην ταχύτερη έξοδο από τη ΜΕΘ και την επιτάχυνση της αποκατάστασης.

5. Ενώ οι περισσότερες από τις παραπάνω τεχνικές, χρησιμοποιούνται ευρέως από τους φυσικοθεραπευτές, με ορατά κλινικά αποτελέσματα, και παρόλο που έχουν γίνει ερευνητικές προσπάθειες για την αποτελεσματικότητά τους, περισσότερες καλά σχεδιασμένες κλινικές μελέτες είναι απαραίτητες, με μεγάλο αριθμό ασθενών, για την περαιτέρω επιστημονική τεκμηρίωσή τους. Είναι σίγουρο, ότι το περιβάλλον της ΜΕΘ και η συνεργασία του φυσικοθεραπευτή με τις λοιπές ειδικότητες της ομάδας (ιατροί, νοσηλεύτες, τεχνικοί κλπ) μπορεί να συμβάλλει σημαντικά προς αυτήν την κατεύθυνση.

6. Η πανδημία 'COVID '19' άνοιξε ένα καινούργιο κεφάλαιο στην ιατρική και την

διεπιστημονική προσέγγιση του βαρέως πάσχοντος ασθενούς. Η συμβολή της φυσικοθεραπείας είναι και εδώ ζωτικής σημασίας για την αντιμετώπιση των αναπνευστικών και μυοσκελετικών επιπλοκών από την είσοδο στη ΜΕΘ μέχρι την έξοδο από το νοσοκομείο και την μετα-νοσοκομειακή αποκατάσταση στο σύνδρομο 'LongCovid'

7. Η καλά οργανωμένη μετα-νοσοκομειακή φυσικοθεραπευτική παρακολούθηση των επιζώντων ασθενών της ΜΕΘ, είναι μια σημαντική παρέμβαση η οποία μπορεί να συμβάλλει στην αποκατάσταση των σοβαρών κινητικών επιπλοκών της μακράς νοσηλείας στον οικείο χώρο των ασθενών, και να αποτρέψει την οικονομικά και ψυχολογικά δυσβάσταχτη νοσηλεία σε ειδικά κέντρα αποκατάστασης.

8. Τα καθήκοντα των επαγγελματιών υγείας στη ΜΕΘ είναι πολύ επιβαρυντικά και μπορούν να προκαλέσουν σοβαρά μυοσκελετικά σύνδρομα. Η εφαρμογή προγραμμάτων εργονομικής εκπαίδευσης του προσωπικού καθώς και η χρήση σύγχρονου εξοπλισμού μειώνει σε μεγάλο βαθμό την επιβάρυνση του μυοσκελετικού συστήματος.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Weissman C, Kemper M. The oxygen uptake-oxygen delivery relationship during ICU interventions. *Chest*, 99: 430-5, 1991
- Thomas PJ, Paratz JD, Stanton WR et al. Positioning practices for ventilated intensive care patients: current practice, indications and contraindications. *Aust Crit Care*. 19(4): 122-6, 2006
- Stiller K. Physiotherapy in Intensive Care: Towards an Evidence-Based Practice. *Chest*, 118(6): 1801-1813, 2002
- Pappert D, Roissaint R, Slana K. et al. Influence of position on ventilation-perfusion relationships in severe adult respiratory distress syndrome. *Chest*, 106: 1511-6, 1994
- Gattitoni L, Tognoni G, Pesenti A et al. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure. *New England Journal of Medicine*. 345: 568-73, 2001
- Ntoumenopoulos G, Gild A, Cooper DJ. The effect of manual lung hyperinflation and postural drainage on pulmonary complications in mechanically ventilated patients. *Anaesth Intensive Care*, 26(5): 492-6, 1998
- Torres A, Serra-Battles J, Ross E. et al. Pulmonary aspiration of gastric contents in patients receiving mechanical ventilation: the effect of body position. *Ann Intern Med*. 116: 540-543, 1992.
- Dean E, Ross J. Discordance between cardiopulmonary physiology and physical therapy: toward a rational basis for practice. *Chest*, 101: 1694-1698, 1992.
- Dean E. Oxygen transport: a physiologically-based conceptual framework for the practice of cardiopulmonary physiotherapy. *Physiotherapy*, 80: 347-355, 1994.
- Norrenberg M, De Backer R, Friedman G, et al. Cardiovascular response to passive leg movement in critically ill patients. *Clinical Intensive Care*. 10: 1-6, 1999.
- Goligher, Ewan C., et al. "Evolution of diaphragm thickness during mechanical ventilation. Impact of inspiratory effort." *American journal of respiratory and critical care medicine* 192.9 (2015): 1080-1088.
- Cirio S, Piaggi GC, De Mattia E, Nava S. Muscle retraining in ICU patients. *Mnaldi Arch Chest Dis*. 59(4): 300-3, 2003.
- Mark Elkins, Ruth Dentice, Inspiratory muscle training facilitates weaning from mechanical ventilation among patients in the intensive care unit: a systematic review, *Journal of Physiotherapy*, Volume 61, Issue 3, 2015, Pages 125-134, ISSN 1836-9553, <https://doi.org/10.1016/j.jphys.2015.05.016>.
- Berney S, Denehy L, Pretto J. Head down tilt and manual hyperinflation enhance sputum clearance in patients who are intubated and ventilated. *Aust J Physiother*. 50: 9-14, 2004.
- Khodayari S, Seylani K, Sharifi F, Navab E. The Effect of Manual Hyperinflation and Postural Drainage on Respiratory Indices in Patients under Mechanical Ventilation in Intensive Care Units. *Jccnursing* 2022; 15 (2) :82-91
- Vassileva, Denitza. (2020). IS THERE A PLACE FOR KINESI-

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- 59th Annual Scientific Conference - University of Ruse and Union of Scientists, Bulgaria, 2020
- Younes, S., Ahmed, N., Ahmed, I., Hassan, E. (2022). 'Effect of Multimodality Chest Physiotherapy Interventions on Prevention of Ventilator Associated Pneumonia among Mechanically Ventilated Patients', *Alexandria Scientific Nursing Journal*, 24(1), pp. 36-46. doi: 10.21608/asalexu.2022.246005
- Maa S-H, Hung T-J, Hsu K-H et al. Manual hyperinflation improves alveolar recruitment in difficult to wean patients. *Chest*. 127: 2714-21, 2005.
- Denehy L, Berney S. Physiotherapy in the intensive care unit. *Physical Therapy Reviews*. 11: 49-56, 2006.
- Raoof S, Chowdhrey N, Raoof S, et al. Effect of combined kinetic therapy and percussion therapy on the resolution of atelectasis in critically ill patients. *Chest*. 115(6): 1658-66, 1999.
- White KM, Winslow EH, Clark AP, et al. The physiologic basis for continuous mixed venous oxygen saturation monitoring. *Heart Lung*. 19: 548-51, 1992.
- Chang AT, Boots RJ, Henderson R, et al. Case report: inspiratory muscle training in chronic critically ill patients-a report of two cases. *Physiother Res. Int*. 10(4): 222-6, 2005.
- Papadopoulos M, Kyprianou TH, Nanas SN, Routsis C, Rousos, C. Chest physiotherapy after extubation affects vital capacity and inspiratory muscles strength. *Intensive Care Medicine*, 28, Suppl. 1, S198, NPO8, 2002
- Bolton CF, Young GB, Zochodne DW. The neurological complications of sepsis, *Annals of Neurology*, 33: 94-100, 1993.
- Chan K.M, Andres LP, Polykovskaya Y, Brown WF. The effects of training through high frequency electrical stimulation on the physiological properties of single human thenar motor units, *Muscle and Nerve*, 22(2): 186-195, 1999.
- Cramer RM, Weston A, Climstein M, et al. Effects of electrical stimulation-induced leg training on skeletal muscle adaptability in spinal cord injury, *Scand J Med Sci Sports*, 12(5): 316-322, 2002
- Gerrits HL, Hopman MT, Sargeant AJ, et al. Effects of training on contractile properties of paralyzed quadriceps muscle, *Muscle and Nerve*, 25(4): 559-567, 2002.
- Gopala Krishna Alaparthy, Aishwarya Gatty, Stephen Rajan Samuel, and Sampath Kumar Amaravadi (2020) Effectiveness, Safety, and Barriers to Early Mobilization in the Intensive Care Unit, *Critical Care Research and Practice* Volume 2020, Article ID 7840743, 14 pages <https://doi.org/10.1155/2020/7840743>
- Bourjeily-Habr G, Rochester CL, Palermo F, et al. Randomized controlled trial of transcutaneous electrical muscle stimulation of the lower extremities in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*, 57(12): 1045-1049, 2002.
- Neder, J.A., Sword D., Ward S.A., et al. Home based neuromuscular electrical stimulation as a new rehabilitative strategy for severely disabled patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Thorax*, 57(4): 333-337, 2002.
- Gutmann L, Gutman L. Critical illness neuropathy and myopathy, *Archives of Neurology*. 56:525-527, 1999.
- Gerovasili V, Karatzanos E, Papadopoulos E, Nanas S, et al. Electrical muscle stimulation has a systemic effect on the microcirculation of ICU patients, *ERS*, 2007
- Elliott D, McKinley, Alison JA, et al. Study protocol: home-based physical rehabilitation for survivors of a critical illness. *Critical Care*. 10(3): R90, 2006.
- Campos, Bueno, Thatiana B, Anjos, J et al (2022). Early Neuromuscular Electrical Stimulation in Addition to Early Mobilization Improves Functional Status and Decreases Hospitalization Days of Critically Ill Patients. *Critical Care Medicine*: April 12, 2022 - Volume - Issue - 10. doi: 10.1097/CCM.0000000000005557
- Nonoyama T, Shigemitsu H, Kubota M, Matsumine A, Shigemitsu K, Ishizuka T. Neuromuscular electrical stimulation in the intensive care unit prevents muscle atrophy in critically ill older patients: A retrospective cohort study. *Medicine (Baltimore)*. 2022 Aug 5;101(31):e29451. doi: 10.1097/MD.00000000000029451. PMID: 35945760; PMCID: PMC9351912.
- J Rehabil Med 2021; 53: jrm00164 doi: 10.2340/16501977-2805 This is an open access article under the CC BY-NC license. www.medicaljournals.se/jrm Foundation of Rehabilitation Information EFFECT OF NEUROMUSCULAR ELECTRICAL STIMULATION ON THE RECOVERY OF PEOPLE WITH COVID-19 ADMITTED TO THE INTENSIVE CARE UNIT: A NARRATIVE REVIEW Louise C. BURGESS, BSc1, Lalitha VENUGOPALAN, PhD2, James BADGER,
- Felten-Barentsz et al, (2020) Recommendations for Hospital-Based Physical Therapists managing patients with COVID-19, *Physical Therapy*, 100(9)
- Kalirathinam et al (2020) Comprehensive physiotherapy management in covid-19 – a narrative review, *Scientia Medica Porto Alegre*, v. 30, p. 1-9, (2020)
- Long COVID: An overview A.V. Raveendran a, b, *, Rajeev Jayadevan c, S. SashidharandDiabetes& Metabolic Syndrome: *Clinical Research & Reviews* 15 (2021) 869e875)
- Engel, Heidi J et al. "ICU early mobilization: from recommendation to implementation at three medical centers." *Critical care medicine* vol. 41,9 Suppl 1 (2013): S69-80. doi:10.1097/CCM.0b013e3182a240d5
- Baron, M.V., Silva, P.E., Koepf, J. et al. Efficacy and safety of neuromuscular electrical stimulation in the prevention of pressure injuries in critically ill patients: a randomized controlled trial. *Ann. Intensive Care* 12, 53 (2022). <https://doi.org/10.1186/s13613-022-01029-1>
- Needham, Dale M et al. "Technology to enhance physical rehabilitation of critically ill patients." *Critical care medicine* vol. 37,10 Suppl (2009): S436-41. doi:10.1097/CCM.0b013e3181b6fa29
- Schoer, B., Fong, E., Geberhiwot, T. et al. Maximum inspiratory pressure as a clinically meaningful trial endpoint for neuromuscular diseases: a comprehensive review of the literature. *Orphanet J Rare Dis* 12, 52 (2017). <https://doi.org/10.1186/s13023-017-0598-0>
- Medrinal, Clément et al. "Comparison of exercise intensity during four early rehabilitation techniques in sedated and ventilated patients in ICU: a randomised cross-over trial." *Critical care (London, England)* vol. 22,1 110. 27 Apr. 2018. doi:10.1186/s13054-018-2030-0
- Naeem A. Ali 1, James M. O'Brien Jr.1, Stephen P. Hoffmann 1 Acquired Weakness, Handgrip Strength, and Mortality in Critically Ill Patients *American journal of Respiratory and Critical Care Medicine* vol 178, 2008
- Bittner, Edward A. MD, PhD; Martyn, Jeevendra A. MBBS; George, Edward MD, PhD; Frontera, Walter R. MD, PhD; Eikermann, Matthias MD, PhD. Measurement of muscle strength in the intensive care unit. *Critical Care Medicine*: October 2009 - Volume 37 - Issue 10 - p S321-S330, 10.1097/CCM.0b013e3181b6f727
- Pablo O. Rodriguez, Mariano Setten, Luis P. Maskin, et al, Muscle weakness in septic patients requiring mechanical ventilation: Protective effect of transcutaneous neuromuscular electrical stimulation, *Journal of Critical Care*, Volume 27, Issue 3, 2012, Pages 319.e1-319.e8, ISSN 0883-9441, <https://doi.org/10.1016/j.jccr.2011.04.010>.
- Vera JOSKOVA, MSc1,2, Anna PATKOVA, MSc1,2, Eduard havel Critical evaluation of muscle mass loss as a prognostic marker of morbidity in critically ill patients and methods for its determination, *JRehabil Med* 2018; 50: 696-704
- van Rijn SF, Zwerus EL, Koenraadt KL, Jacobs WC, van den Bekerom MP, Eygendaal D. The reliability and validity of goniometric elbow measurements in adults: A systematic review of the literature. *Shoulder Elbow*. 2018;10(4):274-284. doi:10.1177/1758573218774326
- Takashi Murai, Shigeharu Uchiyama, Koichi Nakamura, Yoshikazu Ido, Yukihiko Hata, Hiroyuki Kato, Functional range of motion in the metacarpophalangeal joints of the hand measured by single axis electric goniometers, *Journal of Orthopaedic Science*, Volume 23, Issue 3, 2018, Pages 504-510, ISSN 0949-2658, <https://doi.org/10.1016/j.jos.2018.01.013>.
- Morten Pallisgaard Støve, Thorvaldur Skuli Palsson, Rogério Pessoto Hirata, Smartphone-based accelerometry is a valid tool for measuring dynamic changes in knee extension range of motion, *The Knee*, Volume 25, Issue 1, 2018, Pages 66-72, ISSN 0968-0160, <https://doi.org/10.1016/j.knee.2017.11.001>.
- Koester, K., Troeller, H., Panter, S., Winter, E. and Patel, J.J. (2018), Overview of Intensive Care Unit-Related Physical and Functional Impairments and Rehabilitation-Related Devices. *Nutrition in Clinical Practice*, 33: 177-184. <https://doi.org/10.1002/ncp.10077>
- Szeto, G.P.Y., Ho, P., Ting, A.C.W. et al. Work-related Musculoskeletal Symptoms in Surgeons. *J Occup Rehabil* 19, 175-184 (2009). <https://doi.org/10.1007/s10926-009-9176-1> Occupational Safety and Health Administration (OSHA), 2015

ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΑΙΜΟΠΟΙΗΤΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η μεταμόσχευση αιμοποιητικών κυττάρων (ΜΑΚ), γνωστή ως μεταμόσχευση μυελού οστών, κατέστη θεραπεία εκλογής για την αντιμετώπιση δυνητικά θανατηφόρων καλοηθών και κακοηθών αιματολογικών νοσημάτων. 1,2 Κατά τη μεταμόσχευση, χορηγούνται αρχέγονα αιμοποιητικά κύτταρα που συλλέγονται από το μυελό των οστών και που μπορούν να δημιουργήσουν εκ νέου όλα τα είδη των κυττάρων του αίματος. Συγκεκριμένα κατά τη ΜΑΚ ο πάσχων μυελός των οστών καταστρέφεται με συνδυασμό χημειοθεραπευτικών φαρμάκων ή συνδυασμό χημειοθεραπευτικών φαρμάκων και ολοσωματικής ακτινοβολίας, το οποίο αποκαλείται σχήμα προετοιμασίας. Εν συνεχεία, για την επαναπληθυσμοποίηση του ερημωθέντος μυελού και την αποκατάσταση της αιμοποίησης, χορηγούνται αρχέγονα αιμοποιητικά κύτταρα, τα οποία συλλέγονται από το μυελό των οστών ή το περιφερικό αίμα ή το αίμα ομφάλιου λώρου και πλακούντα (ΟΠΑ). Η μεταμόσχευση αιμοποιητικών κυττάρων αποτελεί μια ιδιαίτερη πολύπλοκη και απαιτητική θεραπευτική διαδικασία που συνοδεύεται από σοβαρή νοσηρότητα και θνητότητα, λόγω επιπλοκών, όπως ποικίλες λοιμώξεις, η νόσος του μοσχεύματος έναντι του ξενιστή, καθώς και σοβαρές ψυχοκοινωνικές συνέπειες για τον ασθενή. Γι' αυτόν τον λόγο απαραίτητες προϋποθέσεις για επιτυχή έκβαση είναι: α) ασθενής με κατάλληλη ένδειξη, ηλικία και κατάσταση ικανότητας, β) δότης μοσχεύματος με αποδεκτή ιστοσυμβατότητα με τον ασθενή, γ) να επιλεγεί το κατάλληλο σχήμα προετοιμασίας για την καταστροφή του ανοσοποιητικού συστήματος και του μυελού του λήπτη, δ) ικανοποιητική πρόληψη και αντιμετώπιση της νόσου μοσχεύματος

έναντι ξενιστή, ε) επαρκής πρόληψη και αντιμετώπιση των λοιμώξεων, που οφείλονται στην ανοσοκαταστολή που συνοδεύει την μεταμόσχευση. Οι πρώτες ΜΑΚ διενεργήθηκαν κατά τη

ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΜΥΕΛΟΥ ΟΣΤΩΝ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΑΙΜΟΠΟΙΗΤΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΚΑΙ ΕΙΔΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗΣ ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΕΠΙΛΟΓΗΣ ΔΟΤΗ

δεκαετία του 1950, με την χορήγηση κυττάρων μυελού των οστών από υγιείς δότες σε θύματα πυρηνικού ατυχήματος με μυελική ανεπάρκεια ή την έγχυση μυελού οστών από μονοωγενείς δίδυμους αδελφούς σε ασθενείς με προχωρημένη οξεία λευχαιμία μετά από θεραπεία διάσωσης με υψηλή δόση ολοσωματικής ακτινοβολίας.

Κατά την διάρκεια των τεσσάρων τελευταίων δεκαετιών, παρατηρείται σημαντική αύξηση τόσο της μακροχρόνιας επιβίωσης των ασθενών που υποβάλλονται σε μεταμόσχευση όσο και του αριθμού των μεταμοσχεύσεων. Οι αυξήσεις αυτές οφείλονται στον καλύτερο έλεγχο της ιστοσυμβατότητας δότη-λήπτη, στην αυξανόμενη χρήση μη συγγενών δοτών (ενήλικες, ομφάλιο αίμα) και απλοταυτώσεων συγγενών, στη διερεύνηση των ενδείξεων, καθώς και στην αύξηση του ορίου ηλικίας των ασθενών που υποβάλλονται σε μεταμόσχευση και σε μια σειρά άλλων λόγων (όπως το CMV status λήπτη – δότη, η ABO συμβατότητα λήπτη – δότη). Η πηγή και το είδος του μοσχεύματος είναι λοιπόν από τους σημαντικότερους παράγοντες της έκβασης της

ΜΑΡΙΑ ΚΑΤΣΑΡΕΛΗ, Νοσηλεύτρια MSc, Συντονίστρια Μονάδας Μεταμόσχευσης Μυελού των Οστών, ΓΝΑ “Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ”

μεταμόσχευσης. Κατάλληλο μόσχευμα μπορεί να βρεθεί για τη μεγάλη πλειονότητα ασθενών με ένδειξη μεταμόσχευσης διότι, εκτός από τους συμβατικούς δότες (συγγενής πλήρως HLA-συμβατός αδελφός, μη συγγενής ενήλικας δότης αποδεκτής HLA-συμβατότητας), σήμερα μπορεί να χρησιμοποιηθούν με επιτυχία εναλλακτικοί δότες και πηγές μοσχεύματος (απλοταυτώσιμοι συγγενείς δότες, ΟΠΑ).

Ο συγγενής πλήρως HLA-συμβατός αδελφός παραμένει πρώτη επιλογή, εφόσον είναι διαθέσιμος. Τα αποτελέσματα μεταμοσχεύσεων από μη συγγενείς HLA-συμβατούς ενήλικες δότες είναι παρόμοια με τα αποτελέσματα των ΜΑΚ από πλήρως HLA συμβατούς αδελφούς. Σημαντικό ρόλο στην έκβαση της ΜΑΚ παίζει, επίσης, η στρατηγική αναζήτησης του δότη, η οποία εξαρτάται από πολλούς παράγοντες, όπως η υποκείμενη νόσος και η φάση της, ο κίνδυνος υποτροπής της, το επείγον της ΜΑΚ, η διαθεσιμότητα του δότη, και το κόστος. Η διαδικασία της αναζήτησης δότη πρέπει να είναι έγκαιρη, ταχεία, ρεαλιστική, συντονισμένη και να εντάσσεται στη συνολική στρατηγική θεραπείας.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΑΙΜΟΠΟΙΗΤΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ

ΣΥΝΤΟΜΗ ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Η ιδέα των μεταμοσχεύσεων υλοποιείται το 1891 από τους Brown-Sequard και d'Arsonval με την ανεπιτυχή χορήγηση μυελού των οστών από το στόμα, με τις θεραπευτικές προσπάθειες που ακολουθούν όμως να μην έχουν αποτέλεσμα σχεδόν εγκαταλείπονται και περνούν στην προϊστορία. Μετά την έκρηξη της ατομικής βόμβας στην Ιαπωνία, στο τέλος του Β΄ Παγκοσμίου πολέμου, πολλοί επιστήμονες άρχισαν να διερευνούν τρόπους για να

προστατέψουν τους ανθρώπους από τη ραδιενέργεια. Τα πρώτα πειράματα έγιναν σε ποντίκια και αργότερα σε σκύλους από τον E.D. Thomas. Ήδη από το 1956, η ιδέα ότι η μεταμόσχευση μυελού των οστών μπορεί να θεραπεύσει κακοήθειες, προτάθηκε από τους Barnes και Loutit, οι οποίοι παρατήρησαν ότι η μεταμόσχευση κυττάρων σπλήνα, πειραματικά, σε μοντέλα ποντικών, έχει αντιλευχαιμική δράση. Επίσης, οι ίδιοι ερευνητές παρατήρησαν ότι ζώα που είχαν δεχθεί αλλογενή και όχι αυτόλογα κύτταρα μυελού, πέθαιναν από συνδρομή που σήμερα αναγνωρίζεται ως νόσος του μοσχεύματος έναντι του ξενιστή (Graft – Versus – host – disease = GvHD). Το 1959, οι πρώτες μεταμοσχεύσεις μυελού οστών σε ανθρώπους ήταν η απόδειξη ότι η έγχυση μυελού μπορεί να προάγει την αιματολογική αποκατάσταση σε ασθενείς με οξεία λευχαιμία.

Ο E. D. Thomas μεταμόσχευσε, μετά από ολοσωματική ακτινοβολία, δύο ασθενείς με οξεία λεμφοβλαστική λευχαιμία με μυελικά κύτταρα από συγγενή δότη. Ωστόσο, οι ασθενείς, μερικούς μήνες αργότερα από τη μεταμόσχευση, πέθαναν από υποτροπή. Ο G. Mathe διέσωσε το 1965 ασθενείς που είχαν εκτεθεί τυχαία σε ακτινοβολία κατά τη διάρκεια πυρηνικού ατυχήματος με κύτταρα από αδελφούς, παρά το γεγονός ότι οι ασθενείς ανέπασαν τελικά τον δικό τους μυελό. Ο ίδιος εν συνεχεία περιέγραψε την ανοσολογική ανοχή, την αντιλευχαιμική δράση της μεταμόσχευσης και το χιμαιρισμό, δηλαδή τη συνύπαρξη στο ίδιο άτομο δύο γενετικά διαφορετικών πληθυσμών κυττάρων, του δότη και του λήπτη. Εντούτοις, παρά τα αρχικά ενθαρρυντικά αποτελέσματα, οι ασθενείς στη συνέχεια πέθαιναν από λοιμώξεις και GvHD. Το 1970, ο M. Bortin ανακοίνωσε τα αποτελέσματα 203 μεταμοσχεύσεων που διενεργήθηκαν μεταξύ των ετών 1958 και 1968, με μόνο 3 ασθενείς εν ζωή.

Επακόλουθο αυτών των απογοητευτικών αποτελεσμάτων, ήταν η σημαντική μείωση του αριθμού των μεταμοσχεύσεων. Η σημαντικότερη πρόοδος προήλθε το 1960 με την περιγραφή του μείζονος συστήματος ιστοσυμβατότητας (HLA) (Ανθρώπινα Λευκοκυτταρικά Αντιγόνα) από τους J. Dausset και J. J. Van Rood, αντιγονικού συστήματος το οποίο μπορεί να αναγνωρίζει το “ίδιο” από το “ξένο”. Το σύστημα HLA προστατεύει τον οργανισμό από τις βλαπτικές επιδράσεις ξένων κυττάρων (μικρόβια, μύκητες, ιοί, καρκινικά κύτταρα, κύτταρα μοσχευμάτων), επάγοντας την καταστροφή τους. Η επιλογή ταυτόσημων αδελφών ως προς το HLA σύστημα ως δότες μυελού των οστών μείωσε τον κίνδυνο της απόρριψης και του GvHD. Η ‘αποδοχή’ των μεταμοσχευμένων κυττάρων από το ανοσιακό σύστημα του ασθενή επιτυγχάνεται μόνον αν τα HLA αντιγόνα των κυττάρων του δότη είναι ίδια ή με πολύ μικρές και συγκεκριμένες διαφορές με τα HLA των κυττάρων του ασθενή.

Αρχικά, οι επιτυχείς μεταμοσχεύσεις διενεργούντο με δότες μονοωγενείς δίδυμους αδελφούς, δότες με ταυτόσημο σύστημα HLA με αυτό των ασθενών, γιατί έτσι εξασφαλιζόταν η απόλυτη HLA συμβατότητα. Μόνο μετά το 1960, όταν έγιναν γνωστά αρκετά στοιχεία για την HLA συμβατότητα έγινε χρήση πλήρως ιστοσυμβατών ως προς σύστημα HLA αδελφών δοτών, η οποία μείωσε τον κίνδυνο της απόρριψης του μοσχεύματος και της GvHD και βελτίωσε σημαντικά την έκβαση των ΜΑΚ. Την δεκαετία του 1970 πραγματοποιήθηκαν οι πρώτες μεταμοσχεύσεις από HLA ιστοσυμβατούς μη συγγενείς δότες με αμφιλεγόμενα αποτελέσματα. Έως τότε είχε αποκτηθεί αρκετή εμπειρία με τις μεταμοσχεύσεις μυελού των οστών και είχε καθοριστεί σε ποιους HLA τύπους απαιτείτο συμβατότητα.

Συγκεκριμένα, μέχρι τα μέσα της δεκαετίας του 1970, ο Thomas είχε πραγματοποιήσει πάνω από 100 μεταμοσχεύσεις σε ασθενείς με απλαστική αναιμία και λευχαιμία χρησιμοποιώντας HLA ταυτόσημα αδέρφια και το 1990 βραβεύτηκε με το βραβείο Νόμπελ Ιατρικής για την πρωτοποριακή δουλειά του στις μεταμοσχεύσεις, τόσο σε κλινικό όσο και σε πειραματικό επίπεδο. Η ανάγκη για αναζήτηση κατάλληλου δότη μεταξύ εθελοντών δοτών οπουδήποτε στον κόσμο έγινε περισσότερο επιτακτική καθώς 2 στους 3 ασθενείς δε διαθέτουν συμβατό συγγενή δότη.

ΟΡΙΣΜΟΣ ΑΛΛΟΓΕΝΟΥΣ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗΣ ΑΙΜΟΠΟΙΗΤΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ

Μεταμόσχευση Μυελού των Οστών ονομάζεται η συλλογή μοσχεύματος αιμοποιητικών κυττάρων από δότη και η χορήγησή τους σε λήπτη ασθενή. Η μεταμόσχευση αιμοποιητικών κυττάρων (ΜΑΚ) είναι περισσότερο γνωστή ως μεταμόσχευση μυελού οστών, επειδή ο τελευταίος αποτέλεσε την πρώτη πηγή λήψης των κυττάρων αυτών. Ο μυελός περιέχει αιμοποιητικά κύτταρα (αρχέγονα πολυδύναμα, προγονικά δεσμευμένα), ωριμάζοντα κύτταρα, καθώς και ώριμα έμμορφα στοιχεία του αίματος.

Τα αρχέγονα πολυδύναμα αιμοποιητικά κύτταρα του δότη αποτελούν το σημαντικότερο συστατικό του μοσχεύματος δεδομένου ότι εξασφαλίζουν την εφόρου ζωής αιμοποίηση στο λήπτη. Ο χορηγούμενος αριθμός τους παίζει σαφώς σημαντικό ρόλο στην επιτυχή έκβαση της ΜΑΚ.

Τα αρχέγονα αιμοποιητικά κύτταρα είναι τα μητρικά κύτταρα του αίματος. Έχουν την ιδιότητα να γεννούν όμοιους απογόνους, αλλά και να διαφοροποιούνται σε ωριμότερες μορφές, από τις οποίες προέρχονται όλα τα έμμορφα στοιχεία του αίματος: ερυθρά αιμοσφαίρια, ουδετερόφιλα, πολυμορφοπύρρηνα, ηωσινόφιλα, βασεόφιλα, μονοκύτταρα, λεμφοκύτταρα και αιμοπετάλια. Στην ενήλικη ζωή βρίσκονται στον μυελό των οστών, όπου πολλαπλασιάζονται και διαφοροποιούνται. Ελάχιστα κυκλοφορούν στο περιφερικό αίμα, όπου υπό συγκεκριμένες συνθήκες η παρουσία τους μπορεί να αυξηθεί. Το αίμα του ομφάλιου λώρου και του πλακούντα περιέχει σημαντικό αριθμό αιμοποιητικών κυττάρων. Η μέτρησή τους γίνεται κυρίως με την ανίχνευση του αντιγόνου CD34 που φέρουν στην επιφάνειά τους (CD34+ κύτταρα) και επικουρικά με ειδικές κυτταροκαλλιέργειες.

Παρότι η διαδικασία της μεταμόσχευσης είναι παρόμοια σε όλες τις περιπτώσεις, ο σκοπός διαφέρει ανάλογα με τη νόσο. Στις κακοήθειες αιματολογικές παθήσεις, όπως π.χ. στις λευχαιμίες, ο μυελός είναι συνήθως διηθημένος από τη νόσο. Ο σκοπός της μεταμόσχευσης, στις περιπτώσεις αυτές, είναι να εκριζώσει τα παθολογικά κύτταρα και να τα αντικαταστήσει με αλλογενή κύτταρα, τα οποία, εκτός από την αποκατάσταση της αιμοποίησης, ασκούν και αντινεοπλασματική δράση. Σε καλοήγη νοσήματα επίκτητα (π.χ. στην απλαστική αναιμία) ή κληρονομικά (π.χ. μεσογειακή αναιμία, δρεπανοκυτταρική αναιμία, συγγενείς ανοσοανεπάρκειες), σκοπός της ΜΑΚ είναι η καταστροφή του παθολογικού μυελού και η αντικατάστασή του με υγιή κύτταρα δότη. Η καταστροφή του μυελού επιτυγχάνεται με πολύ υψηλές δόσεις χημειοθεραπευτικών φαρμάκων ή συνδυασμό τέτοιων φαρμάκων με ολοσωματική ακτινοβολία που ονομάζεται σχήμα προετοιμασίας.

Σε ορισμένα χημειοευαίσθητα νεοπλάσματα (λεμφώματα, πολλαπλό μυέλωμα) η ανταπόκριση στη χορηγούμενη χημειοθεραπεία είναι δοσοεξαρτώμενη. Εντούτοις αύξηση της δόσης της χημειοθεραπείας πέραν ενός ορισμένου ορίου δεν μπορεί να επιτευχθεί, λόγω της σημαντικής μυελοτοξικότητας. Αυτό μπορεί να ξεπεραστεί με αυτόλογη μεταμόσχευση αιμοποιητικών κυττάρων, δηλαδή με τη χορήγηση στον ασθενή δικών του αιμοποιητικών κυττάρων, μετά τη χορήγηση της μυελοτοξικής χημειοθεραπείας. Τα αυτόλογα αιμοποιητικά κύτταρα συλλέγονται πριν την ισχυρή χημειοθεραπεία, συντηρούνται κατάλληλα και επαναχορηγούνται μετά το πέρας της. Η αυτόλογη μεταμόσχευση μπορεί να προσφέρει, είτε ίση του υποκείμενου νοσήματος, είτε σημαντική παράταση

της επιβίωσης, μολονότι δεν διαθέτουν αντινεοπλασματική δράση.

ΒΑΣΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ ΜΥΕΛΟΥ ΟΣΤΩΝ **ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗΣ**

Η ένδειξη εξαρτάται κυρίως από το υποκείμενο νόσημα (είδος, φάση, προγνωστική ομάδα), τον ασθενή (ηλικία, κατάσταση ικανότητας, συννοσηρότητα), το είδος της ΜΑΚ, το βαθμό ιστοσυμβατότητας δότη-λήπτη.

Η αυτόλογη μεταμόσχευση έχει ένδειξη α) στα υποτροπιάζοντα, αλλά χημειοευαίσθητα, επιθετικά μη Hodgkin λεμφώματα, συνήθως ως θεραπεία δεύτερης γραμμής, β) στα υποτροπιάζοντα ή/και χημειοανθεκτικά λεμφώματα Hodgkin, συνήθως ως θεραπεία δεύτερης γραμμής, γ) στο πολλαπλό μυέλωμα, συνήθως ως θεραπεία πρώτης γραμμής. Από την άλλη, η αλλογενής μεταμόσχευση είναι η θεραπεία εκλογής στις λευχαιμίες σε ποσοστό 70% και πιο συγκεκριμένα, στη χρόνια μυελογενή λευχαιμία (ΧΜΛ), οξεία μυελογενή λευχαιμία (ΟΜΛ), οξεία λεμφοβλαστική λευχαιμία (ΟΛΛ). Σε ποσοστό 15% η αλλογενής μεταμόσχευση γίνεται για άλλα κακοήγη αιματολογικά νοσήματα (νόσος Hodgkin και non-Hodgkin λεμφώματα, μυελοδυσπλαστικά σύνδρομα, μυελοϋπερπλαστικά σύνδρομα, πολλαπλό μυέλωμα, νευροβλάστωμα σε μυελοδυσπλαστικά σύνδρομα) και στο 8% περίπου η θεραπεία εκλογής για νέα άτομα με πολύ βαριά νόσο είναι η μεταμόσχευση.

Με τη μεταμόσχευση αντιμετωπίζονται περιπτώσεις σοβαρής συγγενούς ανοσολογικής ανεπάρκειας και κληρονομικές διαταραχές του μεταβολισμού ή άλλα μη κακοήγη νοσήματα σε ποσοστό 15% (μεσογειακή αναιμία κ.α), βαριά απλαστική αναιμία. Όσοι πάσχουν από τις προαναφερθείσες παθήσεις δεν σημαίνει ότι πρέπει να υποβληθούν σε μεταμόσχευση. Για την επιλογή της ΜΑΚ ως θεραπευτικής επιλογής λαμβάνονται υπόψη και άλλα κριτήρια, τα οποία αναφέρονται παρακάτω.

ΕΙΔΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗΣ

Διακρίνονται τρία είδη μεταμόσχευσης αιμοποιητικών κυττάρων, η αλλογενής, η αυτόλογη και η συγγενεϊκή. Η αλλογενής μεταμόσχευση συνίσταται στη χρήση αρχέγονων αιμοποιητικών κυττάρων από ένα άλλο υγιές άτομο που έχει το ρόλο του δότη. Η αυτόλογη μεταμόσχευση, όπου ο ίδιος ο ασθενής αποτελεί και το δότη των αρχέγονων αιμοποιητικών κυττάρων και η συγγενεϊκή μεταμόσχευση, όπου χρησιμοποιείται υλικό από ένα γενετικά ταυτόσημο δίδυμο αδελφό, ως δότη αρχέγονων αιμοποιητικών κυττάρων.

Αυτόλογη Μεταμόσχευση

Όταν ο δότης και ο λήπτης είναι το ίδιο πρόσωπο, η μεταμόσχευση ονομάζεται αυτόλογη και το μόσχευμα αυτόλογο. Συλλέγονται αρχέγονα αιμοποιητικά κύτταρα από τον ίδιο τον ασθενή πριν από το σχήμα προετοιμασίας και επαναχορηγούνται μετά από υψηλή δόση χημειοθεραπείας ή ακτινοβολίας. Εφαρμόζεται σε περιπτώσεις, όπου ο μυελός δεν πάσχει ή η νόσος βρίσκεται σε πλήρη ύφεση, αλλά και σε μερικές περιπτώσεις με μικρό φορτίο νόσου, αφού έχει προηγηθεί χημειοθεραπεία ή ακτινοβολία και δεν έχει επιτευχθεί πλήρης ύφεση.

Τα χορηγούμενα αυτόλογα αρχέγονα κύτταρα πρέπει να είναι σε ικανοποιητική δόση, ώστε να εξασφαλίζεται η ταχεία και σταθερή στο χρόνο αιμοποίηση. Τα αυτόλογα αρχέγονα αιμοποιητικά κύτταρα δεν εμφανίζουν ειδική αντινεοπλασματική δράση κατά συγκεκριμένου νοσήματος. Η χρησιμότητά τους έγκειται στη δυνατότητά τους να αναγεννούν τον μυελό των οστών. Αυτό επιτρέπει τη χορήγηση πολύ ισχυρής (μυελοαφανιστικής) χημειοθεραπείας ή/και ακτινοθεραπείας, ώστε να επιτευχθεί εκρίζωση του νοσήματος. Στη συνέχεια η έγχυση των αυτόλογων αιμοποιητικών κυττάρων εξασφαλίζει την αναγέννηση του ερημωθέντος από το μυελοαφανιστικό σχήμα προετοιμασίας μυελού των οστών. Για την αυτόλογη μεταμόσχευση περιορισμός είναι η ηλικία και επιλέγονται ασθενείς ηλικίας κάτω των 65-70 ετών με καλή γενική κατάσταση υγείας, παρόλο που το όριο ηλικίας για την αυτόλογη μεταμόσχευση είναι τα 72 έτη και αυτό συμβαίνει γιατί οι ασθενείς που είναι άνω των 65-70 ετών δεν μπορούν να λάβουν μυελοαφανιστικό σχήμα προετοιμασίας καθώς έχει μη αποδεκτή εξωμυελική τοξικότητα και ως εκ τούτου δεν μπορεί να γίνει εκρίζωση του νοσήματος και να ακολουθήσει διάσωση του μυελού με την αυτόλογη μεταμόσχευση.

Αλλογενής Μεταμόσχευση

Όταν ο δότης του μοσχεύματος είναι υγιής, η μεταμόσχευση ονομάζεται αλλογενής. Απαραίτητη προϋπόθεση είναι η ύπαρξη αποδεκτού βαθμού ιστοσυμβατότητας μεταξύ δότη και λήπτη. Η μελέτη της ιστοσυμβατότητας αφορά στη μελέτη των αντιγόνων/αλληλίων των τόπων Α, Β, C, DR, DQ, DP του μείζονος συστήματος ιστοσυμβατότητας (HLA) με μοριακές τεχνικές. Το αλλογενές μόσχευμα συνήθως προέρχεται από πλήρωα HLA-συμβατά αδέρφια, από απλοταυτόσημους συγγενείς (γονείς, αδέρφια, τέκνα) ή από μη συγγενείς δότες (ενήλικες ή ομφαλοπλακουντιακό αίμα). Μια σημαντική και καθοριστική ιδιότητα των αλλογενών μοσχευμάτων είναι ότι δρουν εναντίον πολλών ειδών νεοπλασματικών κυττάρων. Αυτή η αντινεοπλασματική δράση φαίνεται ότι παίζει τον σημαντικότερο ρόλο και έχει τον τελευταίο λόγο για την εκρίζωση της κακοήθους νόσου. Αριθμητικά επιδιώκεται τα μοσχεύματα αυτά να περιέχουν επαρκή αριθμό μητρικών αιμοποιητικών κυττάρων για να μειωθεί ο κίνδυνος ανεπάρκειας μοσχεύματος, ιδιαίτερα όταν προέρχονται από μη συγγενείς δότες και για να εξασφαλιστεί ταχύτερη αποκατάσταση της αιμοποίησης.

Συγγενεϊκή Μεταμόσχευση

Σε σπάνιες περιπτώσεις το μόσχευμα προέρχεται από μονοωγενή δίδυμο αδελφία. Το εκ διδύμων μόσχευμα προέρχεται μεν από άλλον άνθρωπο, συμπεριφέρεται όμως ως αυτόλογο, δηλαδή δε διαθέτει αντινεοπλασματική δράση.

Τρεις είναι οι βασικότερες συνιστώσες της διαδικασίας για τη διενέργεια μεταμόσχευσης αιμοποιητικών κυττάρων: το σχήμα προετοιμασίας, η χορήγηση μοσχεύματος αρχέγονων αιμοποιητικών κυττάρων και η υποστηρικτική θεραπεία.

Σήμερα, πραγματοποιούνται διεθνώς περίπου 20.000 αλλογενείς μεταμοσχεύσεις το χρόνο και στις μισές από αυτές το μόσχευμα προέρχεται από μη συγγενείς δότες, οι οποίοι αναζητούνται στις δεξαμενές μη συγγενών εθελοντών δοτών. Παρότι ο αριθμός τους αυξάνεται συνεχώς τα τελευταία χρόνια και υπερβαίνει τα 35 εκατομμύρια παγκοσμίως, παραμένει εντούτοις ανεπαρκής για να καλύψει τις υφιστάμενες ανάγκες, ιδιαίτερα για τους ασθενείς που έχουν σπάνιους απλότυπους HLA ή ανήκουν σε φυλετικές μειονότητες που υποεκπροσωπούνται στις δεξαμενές δοτών. Στην Ελλάδα οι υποψήφιοι δότες είναι 173.000 δότες αυτή τη δεδομένη χρονική περίοδο. Παραμένουν όμως ακόμη λιγότεροι αναλογικά με τον πληθυσμό.

ΕΠΙΛΟΓΗ ΠΗΓΗΣ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ

Πηγές αιμοποιητικών κυττάρων

• **Μυελός των οστών:** αποτελεί πλέον μειονότητα στην επιλογή μοσχεύματος επί αλλογενούς μεταμόσχευσης (21% κατά το 2005). Η συλλογή γίνεται υπό γενική αναισθησία στο χειρουργείο. Η υποχρεωτική νοσηλεία του δότη και το οστικό άλγος στα σημεία των αναρροφήσεων του μυελού καθιστούν το μυελό μη δημοφιλή πηγή μοσχεύματος.

• **Το κινητοποιημένο περιφερικό αίμα:** η κινητοποίηση γίνεται με αυξητικό παράγοντα όπως G-CSF (επί αλλογενούς μεταμόσχευσης 74% κατά το 2005) και/ή μυελοκατασταλτική χημειοθεραπεία (επί αυτόλογης μεταμόσχευσης 98% κατά το 2005).

• **Το ομφαλοπλακουντιακό μόσχευμα:** η συλλογή και κατάψυξη γίνεται κατά τον τοκετό και φυλάσσεται σε ειδικές τράπεζες ομφαλοπλακουντιακού αίματος. Χρησιμοποιείται από το 1989 κυρίως σε παιδιά και πιο πρόσφατα αποτελεί πηγή επαρκούς μοσχεύματος και επί ενηλίκων. Μέχρι το 2009 έχουν ήδη διενεργηθεί πάνω από 20.000 μεταμοσχεύσεις σε παιδιά και ενήλικες. Κύριοι παράγοντες επιλογής του τύπου μοσχεύματος που θα χρησιμοποιηθεί είναι οι ιδιότητες του κάθε τύπου μοσχεύματος που εξυπηρετούν τις ποικίλες μορφές μεταμόσχευσης καθώς και ο τρόπος συλλογής.

Συγκεκριμένα :

• Ο δότης ή οι κηδεμόνες του επιλέγει τον τύπο μοσχεύματος μετά την λεπτομερή ενημέρωσή του.

• Η ασφάλεια του δότη, πρώτιστη μέριμνα του ιατρού, καθοδηγεί την επιλογή. Για παράδειγμα επί καρδιολογικού προβλήματος ή άλλων νοσημάτων αποφεύγεται η χρήση αυξητικού παράγοντα (G-CSF) και διενεργείται μεταμόσχευση με μυελικό μόσχευμα. Επίσης επί ύπαρξης πιθανότητας κινδύνου από τη χορήγηση αναισθησίας αποφεύγεται το μυελικό μόσχευμα. Τέλος σε περίπτωση ανήλικου δότη <40Kg διενεργείται μεταμόσχευση με μυελικό μόσχευμα.

Ο αριθμός των κυττάρων του μοσχεύματος και η σύστασή του (για παράδειγμα ο αριθμός των CD3 κυττάρων) αποτελεί οδηγό στην επιλογή μοσχεύματος (για παράδειγμα επί απλαστικής αναιμίας χρησιμοποιείται μυελικό μόσχευμα λόγω μικρότερης επίπτωσης χρονίας νόσου μοσχεύματος έναντι ξενιστή, ενώ σε ασθενείς με κακοήγη νοσήματα προτιμάται το αιματικό μόσχευμα, λόγω ευόδωσης της αντινεοπλασματικής δράσης του μοσχεύματος.

Ιδιότητες μοσχευμάτων

• Μυελός:: Η συλλογή γίνεται στο χειρουργείο με γενική αναισθησία με πολλαπλές αναρροφήσεις από τις οπίσθιες λαγόνιες ακρολοφίες. Ο αριθμός των συλλεγόμενων κυττάρων είναι σχετικά περιορισμένος. Η κύρια επιπλοκή είναι άλγος στα σημεία των αναρροφήσεων για μερικές ημέρες.

• Αιμοποιητικά κύτταρα περιφερικού αίματος μετά κινητοποίηση με G-CSF: Η συλλογή γίνεται εύκολα, χωρίς αναισθησία, από δύο μεσοβασιλικές φλέβες με μηχανήμα αφαίρεσης. Ο αριθμός των συλλεγόμενων κυττάρων είναι συνήθως υψηλός. Ο δότης μπορεί να εμφανίσει επιπλοκές από τον G-CSF. Ο G-CSF δεν έχει ενοχοποιηθεί για μη αναστρέψιμες διαταραχές, όπως έχει βεβαιωθεί από τη μεγάλη δεξαμενή ασθενών και υγιών δοτών που τον έχουν λάβει. Σε μικρό ποσοστό δοτών παρατηρήθηκε παροδική, ήπια, μη απειλητική για τη ζωή σπληνομεγαλία. Οστικά άλγη και συμπτώματα κρουολογήματος μπορεί να παρουσιαστούν κατά τη λήψη του, καθώς και θρομβοεμβολικά επεισόδια, όταν συνυπάρχει χρόνιας προπηκτικής κατάστασης ή καρδιοαγγειακό νόσημα.

• Ομφαλοπλακουντιακό μόσχευμα: Είναι άμεσα διαθέσιμο, αλλά επειδή ο αριθμός των κυττάρων είναι μικρός για ενήλικες ασθενείς σήμερα εφαρμόζεται μεταμόσχευση ομφαλοπλακουντιακού μοσχεύματος με δύο μονάδες.

Η ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΑΝΑΖΗΤΗΣΗΣ ΔΟΤΗ

Η πρώτη μέριμνα προκειμένου να γίνει μεταμόσχευση μυελού των οστών είναι η ανεύρεση κατάλληλου δότη. Η ιεραρχία κατά την αναζήτηση δότη είναι: μονοωγενής δίδυμος αδερφός, πλήρωα HLA-συμβατός αδερφός, αποδεκτής HLA-συμβατότητας μη συγγενής δότης από τη διεθνή δεξαμενή εθελοντών δοτών, συγγενείς HLA απλοταυτόσημοι, αποδεκτής HLA-συμβατότητας ομφαλοπλακουντιακό αίμα.

Η αναζήτηση δότη ξεκινάει από το άμεσο οικογενειακό περιβάλλον (κυρίως αδέρφια) του ασθενή, αφού ο ιστικός τύπος κάθε ατόμου κληρονομείται από τους γονείς του σύμφωνα με του νόμους του Mendel. Εάν δεν βρεθεί δότης στην άμεση οικογένεια, τότε αρχίζει η διαδικασία αναζήτησης μη συγγενή δότη.

Η αναζήτηση μη συγγενών δοτών γίνεται μέσα από μια παγκόσμια “δεξαμενή” δοτών, εμπνευστής της οποίας ήταν ο Dr Jon J.Van Rood (1970), όπου είναι συγκεντρωμένοι οι εθελοντές δότες αιμοποιητικών κυττάρων από όλο τον κόσμο και η οποία ανανεώνεται ανά τακτά χρονικά διαστήματα. Ονομάζεται “Διεθνές Αρχείο Εθελοντών Δοτών Μυελού Οστών”, “ World Marrow Donors Association “ - “WMDA” και αποτελεί μια βάση δεδομένων, από όπου γίνεται η αναζήτηση εθελοντών δοτών και μονάδων ομφαλοπλακουντιακού αίματος. Κάθε χώρα προωθεί τους δότες της σε αυτή τη δεξαμενή, η οποία είναι προσβάσιμη μόνο στα κέντρα που κάνουν αναζήτηση για δότες.

Η πρώτη “δεξαμενή” αμιγώς για Εθελοντές Δότες Μυελού των Οστών ήταν η “ The Anthony Nolan Bone Marrow Trust” και δημιουργήθηκε στη Μεγάλη Βρετανία το 1974. Η προσπάθεια ξεκίνησε προκειμένου να βρεθεί δότης για τον τετράχρονο Anthony Nolan, ο οποίος έπασχε από το Σύνδρομο Wiskott Aldrich. Δυστυχώς ο μικρός Anthony πέθανε το 1979, χωρίς να μπορέσει να μεταμοσχευτεί, όμως άλλοι ασθενείς επωφελήθηκαν από το κληροδότημά του. Η μητέρα του Anthony, Shirley Nolan, εμπνεύστηκε την καταγραφή των εθελοντών δοτών μυελού των οστών και λειτούργησε ως μοντέλο για την ίδρυση πολυάριθμων παρόμοιων “Δεξαμενών” σχεδόν σε κάθε αναπτυσσόμενη χώρα του κόσμου.

Στην Ελλάδα, κατά την δεκαετία του 1980, λειτούργησαν δύο “Δεξαμενές” δοτών, μία στην Αθήνα και μία στη Θεσσαλονίκη. Μετά το 2000 άρχισε να λειτουργεί η “Δεξαμενή” δοτών στην Πάτρα (ΚΕΔΜΟΠ) και η “Δεξαμενή” δοτών ΟΡΑΜΑ ΕΛΠΙΔΑΣ στην Αθήνα.

Υπάρχουν επίσης πολλοί οργανισμοί που διοργανώνουν εκδηλώσεις που βοηθούν στην ενημέρωση του κοινού.

Από το 2002, λειτουργεί η κεντρική “Δεξαμενή” στον Εθνικό Οργανισμό Μεταμοσχεύσεων (ΕΟΜ), ο οποίος συντονίζει όλες τις μεταμοσχεύσεις στη χώρα μας, από τη στιγμή που θα ξεκινήσει η αρχική αναζήτηση για εύρεση ιστοσυμβατού δότη μέχρι και τη λήψη και μεταφορά του μοσχεύματος στο μεταμοσχευτικό κέντρο.

Οι καταχωρημένοι Έλληνες εθελοντές στις 21 Οκτωβρίου 2020 είναι 173,000 δότες αριθμός εξαιρετικά μικρός, αν αναλογιστεί κανείς τον συνεχώς αυξανόμενο αριθμό των ασθενών που χρειάζονται μεταμόσχευση. Η διαδικασία της αναζήτησης μη συγγενή δότη για έναν ασθενή μπορεί να ξεκινήσει από την Μονάδα Μεταμόσχευσης Μυελού των Οστών, όπου παραπέμπεται ο ασθενής από τον θεράποντα ιατρό του, με αίτηση αναζήτησης και την HLA τυποποίηση του ασθενή προς τον ΕΟΜ.

Οι συντονιστές αναζήτησης αποστέλλουν στη Μονάδα Μεταμόσχευσης Μυελού των Οστών και συγκεκριμένα στον συντονιστή της μονάδας τα αποτελέσματα από τον κατάλογο WMDA. Βάσει αυτού του αρχικού καταλόγου, ο συντονιστής της

μονάδας θα στείλει στον EOM αίτηση ενεργοποίησης επιμέρους καταλόγων δοτών, όπου υπάρχουν δότες συμβατοί με τον ασθενή για τον οποίο γίνεται η αναζήτηση. Εν συνεχεία αποστέλλονται οι κατάλογοι από τον EOM στην Μονάδα Μεταμόσχευσης Μυελού των Οστών και ακολουθεί η διαδικασία επιλογής καταλληλότερου δότη, τα κριτήρια της οποίας αναφέρονται στο επόμενο κεφάλαιο.

ΚΡΙΤΗΡΙΑ ΕΠΙΛΟΓΗΣ ΔΟΤΗ

Τύποι δοτών

- Μονογονεϊκής δίδυμος αδελφός (συγγενεϊκή μεταμόσχευση): Οι γονοτυπικά HLA ταυτόσημοι δίδυμοι μοιράζονται το ίδιο HLA γονιδίωμα. Ο κίνδυνος απόρριψης και αντίδρασης μόσχευματος έναντι ξενιστή (GVHD) είναι αμελητέος.
- Πλήρως HLA-συμβατός αδελφός: Αδελφός ή αδελφή με τους ίδιους γονείς του ασθενούς, με όμοιο HLA γονιδίωμα.
- Αδελφός με ασυμβατότητα ενός αντιγόνου: Αδελφός ή αδελφή με τους ίδιους γονείς και όμοιους απλότυπους εκτός από ένα HLA αντιγόνο.
- Φαινοτυπικά ταυτόσημος αδελφός: Όταν οι γονείς έχουν κοινό απλότυπο ή ένας γονέας είναι ομόζυγος A , B, DR.
- Απλοταυτόσημο μέλος της οικογένειας: Κάθε μέλος της οικογένειας που μοιράζεται κοινό απλότυπο με τον ασθενή, ανεξάρτητα από τον αριθμό των όμοιων αλληλίων στον άλλο απλότυπο.
- Μη συγγενής δότης: Εθελοντής μη συγγενής δότης δηλωμένος σε εγγεγραμμένο σε εθνική ή διεθνή δεξαμενή δοτών αιμοποιητικών κυττάρων. Η HLA τυποποίηση επιβεβαιωτικά γίνεται με υψηλής ευκρίνειας μέθοδο μοριακή. Ο βαθμός συμβατότητας κυμαίνεται από 12/12 (A , B , C , DR, DQ, DP) μέχρι 6/6 (A, B, DR) αλληλία. Στην καθ' ημέρα πράξη γίνονται αποδεκτές 1 ασυμβατότητα αλληλίου ή αντιγόνου για δότες ενήλικες, και έως 2 ασυμβατότητες αλληλίων ή αντιγόνων για ομφαλοπλακουντιακό αίμα.

Κριτήρια επιλογής δότη

Η επιλογή δότη είναι άρρηκτα συνδεδεμένη με το νόσημα και τη φάση του νοσήματος του ασθενή, καθώς και τις υπάρχουσες εναλλακτικές θεραπευτικές επιλογές. Απαραίτητη προϋπόθεση είναι η νόσος και η φάση νόσου να υπόκεινται στις “ΕΝΔΕΙΞΕΙΣ ΑΛΛΟΓΕΝΟΥΣ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗΣ”.

Η επιλογή γίνεται ως εξής:

- **1η Επιλογή:** Επί καλοηθών νοσημάτων, δηλαδή νοσημάτων που δεν χαρακτηρίζονται ανθεκτικά ή επιθετικά, κατάλληλος δότης είναι ο μονογονεϊκής δίδυμος αδελφός/ μονογονεϊκής (εάν υπάρχει). Επί κακοήθων, δηλαδή ανθεκτικών ή επιθετικών νοσημάτων με υψηλή πιθανότητα υποτροπής, ακόμη και μετά την αλλογενή μεταμόσχευση, δεν προτιμάται ο μονογονεϊκής/μονογονεϊκής δίδυμος αδελφός αλλά με σειρά προτεραιότητας: ο πλήρως HLA-συμβατός αδελφός εάν υπάρχει, ο μη-συγγενής ενήλικας δότης 10/10 (8/8) συμβατός ή επί απόλυτης ένδειξης αλλογενούς μεταμόσχευσης και απουσίας σημαντικής συνοσηρότητας στον ασθενή χρησιμοποιείται εναλλακτικός δότης (απλοταυτόσημος συγγενής ή μη-συγγενής 7/8 συμβατός ή ομφαλοπλακουντιακό αίμα).
- **2η Επιλογή:** Επειδή οι μονογονεϊκές δίδυμοι είναι σπάνιοι, ο ιδανικός δότης θεωρείται ο πλήρως HLA-συμβατός αδελφός. Επί ύπαρξης περισσότερων αδελφών πλήρως HLA-συμβατών ελέγχονται όλοι και κάνουν προμεταμοσχευτικό έλεγχο και προτιμάται επί μη προβλημάτων υγείας ο ακόλουθος δότης με σειρά προτεραιότητας: άρρεν, μικρότερος σε ηλικία, κοινής ομάδας αίματος και Rhesus, ο οροαρνητικός CMV (κυτταρομεγαλοϊός) για ασθενή οροαρνητικό, ο οροθετικός CMV για οροθετικό ασθενή. Δεν υπάρχει κανόνας που να εμπεριέχει τους παραπάνω συνδυασμούς. Η επιλογή δότη εξατομικεύεται ανά ασθενή και συζητείται μεταξύ του υπεύθυνου του Προγράμματος Μεταμόσχευσης και του ιατρού υπεύθυνου παρακολούθησης του ασθενή. Η τελική επιλογή του δότη γίνεται από τους υπεύθυνους ιατρούς της Μονάδας Μεταμόσχευσης.
- **3η Επιλογή:** Αδελφός δότης με διαφορά ενός αντιγόνου HLA θεωρείται κατάλληλος και η επιλογή του έναντι μη-συγγενούς δότη με \geq 8/8 συμβατότητα γίνεται σύμφωνα και με άλλες παραμέτρους, όπως για παράδειγμα την ανάγκη άμεσης μεταμόσχευσης.
- **4η Επιλογή:** όταν δεν υπάρχει πλήρως HLA-συμβατός αδελφός, γίνεται αναζήτηση, μέσω του EOM, ενήλικα μη συγγενή δότη με συμβατότητα 8/8 ή 7/8 στους 22 τόπους

HLA-A, -B, -C, -DR κατ' ελάχιστον. Ο έλεγχος της HLA-συμβατότητας γίνεται με μοριακές τεχνικές υψηλής ευκρίνειας.

Με βάση τα ακόλουθα κριτήρια επιλέγεται ο κατάλληλος μη συγγενής δότης:

- Η τυποποίηση των HLA αντιγόνων διενεργείται με μοριακή μέθοδο.
- Ιδανικός ως προς την HLA συμβατότητα μη συγγενής δότης θεωρείται ο δότης με την καλύτερη δυνατή συμβατότητα με τον ασθενή (10/10 αντιγόνα σε επίπεδο αλληλίου gold standard, 12/12 εάν εξετάζεται και το αντιγόνο DP που δεν έχει αξιολογηθεί ως απαραίτητο στις κακοήθειες παθήσεις). Όταν υπάρχουν πολλοί πλήρως συμβατοί δότες ισχύουν τα μη HLA δεδομένα, όπως επί πολλών αδελφών δοτών.
- **Εναλλακτικές Μεταμοσχεύσεις:** Επί μη ύπαρξης HLA κατάλληλου δότη, δηλαδή συμβατό 8/8 προχωρούμε σε αναζήτηση εναλλακτικού δότη, δηλαδή απλοταυτόσημου ή εναλλακτικής πηγής μόσχευματος (ομφαλοπλακουντιακό αίμα).
- **5η Επιλογή:** όταν δεν υπάρχει αποδεκτής HLA-συμβατότητας συγγενής ή μη συγγενής δότης, αναζητείτε απλοταυτόσημος συγγενής στην οικογένεια σε συνδυασμό με μια ειδικά διαμορφωμένη μεταμόσχευση, ως προς το προπαρασκευαστικό σχήμα και ως προς το μόσχευμα. Ελέγχονται με μοριακή μέθοδο σε επίπεδο αλληλίου και απαιτείται έλεγχος του λήπτη για anti-HLA αντισώματα με τεχνική Lumipex στο Εργαστήριο Ιστοσυμβατότητας, ώστε να αποκλειστεί η παρουσία αντισωμάτων ειδικών ως προς αντιγόνα δότη σε ικανό τίτλο. Μεγάλη δέσμευση απαιτείται ως προς τον ιό CMV λόγω υψηλής συχνότητας ιογενών λοιμώξεων. Επί CMV οροαρνητικού λήπτη, οροαρνητικός δότης, ενώ αντίθετα οροθετικός δότης σε οροθετικό CMV ασθενή.2,30
- **6η Επιλογή:** Η αναζήτηση του ομφαλοπλακουντιακού μόσχευματος διενεργείται ταυτόχρονα με την αναζήτηση μη συγγενή δότη. Εάν δεν βρεθεί μη συγγενής δότης με HLA-συμβατότητα 10/10, 9/10, 8/10 ή εάν είναι επείγουσα η μεταμόσχευση προτιμάται ομφαλοπλακουντιακό μόσχευμα όταν τα εμπύρνηνα είναι $>2x10^7$ /Kg και δεν υπάρχουν άνω των 2 αντιγόνων αντιγονικές διαφορές ($>4/6$ στους HLA-τόπους HLA-A, -B, -DR). Σε ενήλικες ασθενείς η μεταμόσχευση με ομφαλοπλακουντιακό αίμα γίνεται με 2 μονάδες, εκ των οποίων η μεν μια θα προσφέρει σταθερή εμφύτευση, η δε άλλη θα βοηθήσει στην αποκατάσταση κατά την άμεση μετά τη μεταμόσχευση περίοδο στην

ελαχιστοποίηση των επιπλοκών. Οι αρχές που διέπουν τον ιδανικό συνδυασμό των 2 μόσχευμάτων δεν είναι πλήρως καθορισμένες λόγω της μικρής εμπειρίας (μεταμόσχευση με ομφαλοπλακουντιακό αίμα γίνεται μόνο σε μια μονάδα Μεταμόσχευσης Μυελού Οστών, στην Αθήνα). Δεν είναι απαραίτητο οι διαφορές των αντιγόνων HLA τόσο μεταξύ τους όσο και με τον ασθενή να είναι όμοιες.

Η ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ ΤΗΣ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗΣ ΑΙΜΟΠΟΙΗΤΙΚΩΝ ΚΥΤΤΑΡΩΝ

ΔΩΡΕΑ -ΣΥΛΛΟΓΗ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ ΑΠΟ ΤΟΝ ΔΟΤΗ

Εάν ένας δότης βρεθεί ότι είναι πιθανά συμβατός με έναν ασθενή και εξακολουθεί να επιθυμεί να χορηγήσει μόσχευμα, γίνεται επιβεβαιωτική HLA τυποποίησή του. Στη συνέχεια υποβάλλεται σε προμεταμοσχευτικό έλεγχο για να επιβεβαιωθεί η καλή κατάσταση της υγείας του, τόσο για την ασφάλεια του ασθενή όσο και για την ασφάλεια του ίδιου.

Ο δότης ενημερώνεται διεξοδικά για την διαδικασία της συλλογής λαμβάνοντας ενημερωτικό φυλλάδιο, αλλά και προσωπικά από τον υπεύθυνο ιατρό της Μονάδας Μεταμόσχευσης Μυελού των Οστών και εν συνεχεία έχει την ευκαιρία και τον χρόνο να υποβάλλει διευκρινιστικές ερωτήσεις πριν δώσει εγγράφως τη συγκατάθεσή του, όπως προβλέπεται από τη νομοθεσία. Σε όλες τις φάσεις της διαδικασίας μέχρι την τελική συγκατάθεση για τη μεταμόσχευση, ο εθελοντής μπορεί να ανακαλέσει την απόφαση του για τη δωρεά, εάν αισθανθεί ότι δεν είναι έτοιμος να προχωρήσει.

Εν τούτοις, είναι εξαιρετικά σημαντικό ο δότης να είναι συνειδητοποιημένος και απολύτως βέβαιος για την απόφασή του. Άτομα που έχουν αμφιβολίες ή εγγράφονται κάτω από συναισθηματική ή άλλη πίεση χωρίς να είναι σίγουρα αν είναι πραγματικά πρόθυμα να προχωρήσουν, θα πρέπει να κατανοήσουν ότι δίνουν ψεύτικες ελπίδες στους ασθενείς, αφενός και αφετέρου μια υπαναχώρηση του δότη ενώ ο ασθενής έχει ξεκινήσει το σχήμα χημειοθεραπείας για την επικείμενη μεταμόσχευση, θα τον οδηγήσει σε βέβαιο θάνατο.

Η διαδικασία της συλλογής αιμοποιητικών κυττάρων είναι απόλυτα ασφαλής.

Υπάρχουν δύο τρόποι συλλογής από τον δότη:

α) Συλλογή αιμοποιητικών κυττάρων από τον μυελό: όπου ο δότης εισέρχεται το μεσημέρι της προηγούμενης ημέρας από την συλλογή στο νοσοκομείο, εκτιμάται από τον αναισθησιολόγο και το πρωί της επόμενης ημέρας μεταφέρεται στο χειρουργείο, όπου γίνεται η συλλογή υπό γενική αναισθησία με αναρροφήσεις μυελού από τα οστά της λεκάνης.

β) Συλλογή αιμοποιητικών κυττάρων από το αίμα: χορηγείται στο δότη τέσσερις ημέρες πριν την συλλογή ο αυξητικός παράγοντας των λευκών αιμοσφαιρίων G-CSF υποδόρια. Την πέμπτη ημέρα γίνεται η συλλογή των κυττάρων με ειδικό μηχάνημα φυγοκέντρισης αίματος, που ονομάζεται μηχάνημα αιμαφαίρεσης ή κυτταρικός διαχωριστής. Ο δότης συνδέεται με το μηχάνημα, είτε μέσω των δύο μεσοβασιλικών φλεβών του, είτε μέσω κεντρικού καθετήρα που τοποθετείται στον αγγειογράφο του νοσοκομείου, από τους επεμβατικούς ακτινολόγους, υπό υπερηχογραφικό έλεγχο.

ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ ΤΟΥ ΛΗΠΤΗ - ΕΓΧΥΣΗ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ

Για την διενέργεια της μεταμόσχευσης είναι απαραίτητη η προετοιμασία του ασθενή με το καταλληλότερο κατά περίπτωση σχήμα προετοιμασίας. Το σχήμα χορηγείται λίγες ημέρες πριν από την έγχυση του μόσχευματος των αρχέγονων αιμοποιητικών κυττάρων. Στην αλλογενή μεταμόσχευση, ο ρόλος του σχήματος προετοιμασίας είναι διττός. Αφενός, η εξάλειψη στο μεγαλύτερο δυνατό βαθμό των κακοήθων κυττάρων, αφετέρου δε η καταστολή του ανοσιακού συστήματος του λήπτη, ώστε να επιτευχθεί η εγκατάσταση του μόσχευματος (engraftment) και να προληφθεί η απόρριψη (rejection). Τα κλασικά σχήματα προετοιμασίας περιλαμβάνουν υψηλές δόσεις χημειοθεραπευτικών φαρμάκων ή συνδυασμό χημειοθεραπείας με ολοσωματική ακτινοβολήση. Πιο πρόσφατα, αναπτύχθηκαν μειωμένης έντασης σχήματα προετοιμασίας, ο σχεδιασμός των οποίων αποσκοπεί κυρίως στην ανοσοκαταστολή του λήπτη.

Ο βασικός στόχος των σχημάτων προετοιμασίας μειωμένης έντασης είναι η πρόληψη της απόρριψης, ενώ η εξάλειψη των νεοπλασματικών κυττάρων επαφίεται στην ανοσολογική δράση του μόσχευματος έναντι της κακοήθειας (αντινεοπλασματική δράση του αλλογενούς μόσχευματος). Τα μειωμένης έντασης σχήματα προετοιμασίας καθιστούν εφικτή την αλλογενή μεταμόσχευση μυελού των οστών σε ασθενείς μεγαλύτερης

ηλικίας ή ασθενείς με μεγάλη συννοσηρότητα στους οποίους η τοξικότητα από τα μυελοαφανιστικά σχήματα προετοιμασίας είναι απαγορευτική. Όταν η μεταμόσχευση γίνεται με σκοπό τη θεραπεία συνδρόμων μυελικής ανεπάρκειας και όχι αιματολογικής κακοήθειας, στο σχήμα προετοιμασίας επιλέγονται ανοσοκατασταλτικοί παράγοντες, ώστε να κατασταλεί το ανοσιακό σύστημα του λήπτη και να ευοδωθεί η εγκατάσταση του μόσχευματος.

Στην αυτόλογη μεταμόσχευση μυελού των οστών, ο ρόλος του σχήματος προετοιμασίας είναι να προσφέρει τη μέγιστη αντινεοπλασματική δράση. Η επιλογή σχήματος προετοιμασίας για τη διενέργεια αυτόλογης μεταμόσχευσης μυελού των οστών σε διάφορες κακοήθειες γίνεται μέσα από ένα ευρύ φάσμα παραγόντων, εξαρτάται δε από τα φάρμακα που παρουσιάζουν δραστηριότητα έναντι της συγκεκριμένης κακοήθειας. Τα φάρμακα των σχημάτων προετοιμασίας επιλέγονται επίσης με βάση την τοξικότητα. Ιδανικό θεωρείται ένα φάρμακο με τοξικότητα που περιορίζεται κατά το δυνατό στο αιμοποιητικό σύστημα χωρίς να επηρεάζει σημαντικά άλλα όργανα ή ιστούς.

Ο πρωταρχικός σκοπός του μόσχευματος είναι η αποκατάσταση της φυσιολογικής αιμοποίησης και της ανοσίας. Στην αυτόλογη μεταμόσχευση μυελού των οστών, το μόσχευμα των αρχέγονων αιμοποιητικών κυττάρων δεν παρουσιάζει ειδική δράση έναντι της κακοήθειας, απλά καθιστά αναστρέψιμη τη μυελοκαταστολή που προκαλείται από το σχήμα προετοιμασίας.

Κατά συνέπεια, η αντινεοπλασματική δράση της αυτόλογης μεταμόσχευσης μυελού των οστών έγκειται κατά κύριο λόγο στο σχήμα προετοιμασίας και όχι στο μόσχευμα. Αντίθετα, στην αλλογενή μεταμόσχευση μυελού των οστών το μόσχευμα δεν αποκαθιστά απλά την αιμοποίηση, αλλά ασκεί επίσης ανοσολογική δράση έναντι της κακοήθειας. Η αντινεοπλασματική, λοιπόν, δράση της αλλογενούς μεταμόσχευσης μυελού των οστών οφείλεται κυρίως στο μόσχευμα και όχι στο σχήμα προετοιμασίας.

Η υποστηρικτική θεραπεία αποσκοπεί στην ελαχιστοποίηση της τοξικότητας του σχήματος προετοιμασίας, στην κάλυψη των αναγκών μεταγγίσεων αίματος και παραγώνων αυτού, καθώς και στην πρόληψη και αντιμετώπιση των λοιμώξεων κατά τη διάρκεια της μυελικής απλασίας. Ειδικότερα για την αλλογενή μεταμόσχευση μυελού των οστών, η υποστηρικτική θεραπεία περιλαμβάνει την ανοσοκατασταλτική αγωγή που χορηγείται για την πρόληψη της απόρριψης του μόσχευματος και νόσου μόσχευματος έναντι ξενιστή (GVHD). Η προοδευτική βελτίωση της έκβασης των μεταμοσχεύσεων μυελού των οστών είναι σε μεγάλο βαθμό αποτέλεσμα της διαρκούς εξέλιξης των μεθόδων υποστηρικτικής θεραπείας.

Η ΕΞΕΛΙΞΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗΣ - ΠΙΘΑΝΟΙ ΚΙΝΔΥΝΟΙ ΚΑΙ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Μετά την έγχυση του μοσχεύματος ο ασθενής χρονολογικά διέρχεται από διάφορα στάδια που διαρκούν αρκετούς μήνες και μόνο μετά την πάροδο δύο τουλάχιστον ετών μπορούμε να συζητάμε για οριστική ίαση. Τον πρώτο σχεδόν μήνα μετά τη μεταμόσχευση συμβαίνει η εγκατάσταση και λειτουργία του μοσχεύματος μετά από μια περίοδο πλήρους μυελικής απλασίας. Κατά την περίοδο αυτή, είναι συχνή η εμφάνιση επιπλοκών λόγω του σχήματος προετοιμασίας.

Συχνότερες, οι αιμορραγικές εκδηλώσεις και οι λοιμώξεις λόγω της μυελικής απλασίας. Συνήθως μετά τον πρώτο μήνα η αιματολογική αποκατάσταση είναι ικανοποιητική. Ακολουθεί περίοδος μεταξύ πρώτου και τρίτου μήνα, κατά την οποία ο άρρωστος επανακτά αρκετές μικρές δραστηριότητες και αργότερα επανέρχεται στο οικογενειακό του περιβάλλον με τις συνηθισμένες δραστηριότητές του. Στο τέλος του εξαμήνου μετά τη μεταμόσχευση, και εφόσον δεν εμφανιστούν επιπλοκές, διακόπτονται τα χορηγούμενα φάρμακα και ο μεταμοσχευμένος έχει εντελώς φυσιολογική δραστηριότητα.

Η παραπάνω κλινική πορεία είναι εντελώς σχηματική και ιδεατή, επειδή συνήθως οι περισσότεροι άρρωστοι εμφανίζουν συχνά αρκετές επιπλοκές (αναστρέψιμες και μη).

Η επιβίωση χωρίς νόσο ποικίλει μετά τη μεταμόσχευση ανάλογα με την υποκείμενη νόσο και τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά της. Το είδος της μεταμόσχευσης και ο βαθμός συμβατότητας παίζουν επίσης σημαντικό ρόλο.

Τα αποτελέσματα είναι καλύτερα, όταν ο ασθενής είναι νεότερος και σε καλή κλινική κατάσταση. Η θνητότητα είναι περί το 20% με όρια από 5% έως 40%, με βάση τα στοιχεία μεγάλης μονάδας μεταμόσχευσης μυελού των οστών των Αθηνών. Οφείλεται στην υποκείμενη νόσο και σε επιπλοκές της μεθόδου. Άλλες είναι οι κύριες αιτίες θανάτου μετά από αυτόλογη μεταμόσχευση (υποτροπή) και άλλες μετά από αλλογενή (νόσος μοσχεύματος έναντι του ξενιστή, λοιμώξεις). Η επιβίωση κυμαίνεται από 20-90%, με βάση τα στοιχεία μεγάλης μονάδας μεταμόσχευσης μυελού των οστών των Αθηνών. Λαμβάνοντας υπόψη όλους τους ασθενείς που υποβάλλονται σε μεταμόσχευση, με ευμενείς ή δυσμενείς παράγοντες, φαίνεται ότι οι μισοί από αυτούς ζουν απαλλαγμένοι οριστικά από τη νόσο τους.

Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε μεταμόσχευση μυελού των οστών συχνά έρχονται αντιμέτωποι με σοβαρές επιπλοκές. Οι επιπλοκές αυτές οφείλονται κυρίως στην τοξική δράση της πολύ ισχυρής χημειο-ακτινοθεραπείας, την έντονη ανοσοκαταστολή και τη βραδεία αποκατάσταση του ανοσοποιητικού συστήματος, την ασυμβατότητα των δύο οργανισμών και την ανοσιακή αντίδραση μεταξύ τους, καθώς και στην ανθεκτικότητα των κακοηθών κυττάρων.

Πιο συγκεκριμένα οι κύριες επιπλοκές της μεταμόσχευσης συσχετίζονται χρονικά με τις φάσεις της. Διακρίνονται δηλαδή σε αυτές που οφείλονται στην εξωμυελική τοξικότητα που προκαλεί η χορήγηση της θεραπείας προετοιμασίας και αφορά τόσο τις αυτόλογες όσο και τις αλλογενείς και σε αυτές που οφείλονται στις αντιδράσεις αλλοαντιδραστικότητας κατά τη φάση της ανάρρωσης. Αυτές είναι η νόσος του μοσχεύματος έναντι του ξενιστή (GVHD), η ανεπάρκεια του μοσχεύματος⁶⁶ και οι σοβαρές λοιμώξεις, κυρίως ιογενείς και μυκητιασικές, λόγω της υποκείμενης ανοσοκαταστολής. Επίσης η χρονική ακολουθία εμφάνισης των επιπλοκών μετά την μεταμόσχευση Αιμοποιητικών Κυττάρων οδηγεί στην ταξινόμησή τους σε πρώιμες και όψιμες.

Οι πρώιμες επιπλοκές εμφανίζονται μέχρι 3 μήνες μετά την μεταμόσχευση. Οι όψιμες εμφανίζονται από 3 μήνες ως και 10 έτη μετά. Οι επιπλοκές αυτές (πρώιμες και όψιμες) χωρίζονται σε τρεις κατηγορίες ανάλογα με το χρόνο εμφάνισης.

Τα όργανα και συστήματα που προσβάλλονται είναι η καρδιά, τα αγγεία, οι πνεύμονες, οι νεφροί, το κεντρικό νευρικό σύστημα, οι οφθαλμοί, το δέρμα και οι ενδοκρινείς αδένες. Ουσιαστικά κάθε όργανο ή σύστημα μπορεί να αποτελέσει το στόχο εμφάνισης επιπλοκών.

Οι πρώιμες επιπλοκές της μεταμόσχευσης είναι το αποτέλεσμα της τοξικότητας των σχημάτων προετοιμασίας, τα οποία συνήθως περιλαμβάνουν TBI και χημειοθεραπεία. Οι βλάβες, οι οποίες προκαλούνται, είναι δοσοεξαρτώμενες, έχουν ποικίλη βαρύτητα και αφορούν σχεδόν όλους τους ιστούς και τα όργανα του λήπτη.

Συνοπτικά η χρονική ακολουθία εμφάνισης των πρώιμων επιπλοκών της μεταμόσχευσης έχει ως εξής:

- τις πρώτες 2-3 εβδομάδες μετά την έγχυση του μοσχεύματος, λόγω της θεραπείας προετοιμασίας παρουσιάζονται επιπλοκές από τους βλεννογόνιους φραγμούς (όπως είναι η στοματίτιδα, η γαστρεντερίτιδα), το ενδοθήλιο των αγγείων με κύριο εκπρόσωπο την φλεβοαποφρακτική ηπατοπάθεια (VOD, αιμορραγικές εκδηλώσεις, λοιμώξεις από κοινά μικρόβια-μύκητες και ιούς κυρίως της ομάδας του απλού έρπητα.

- Στη συνέχεια και με την έναρξη αποκατάστασης της αιμοποίησης και τη βαθμιαία αποκατάσταση του ανοσοποιητικού συστήματος του δέκτη από το ανοσοποιητικό σύστημα του δότη, καθίστανται προφανείς οι αντιδράσεις από τον ανταγωνισμό των ανοσοποιητικών συστημάτων δότη-δέκτη. Ο ανταγωνισμός αυτός αφορά είτε στην αναγνώριση του ανοσοποιητικού συστήματος του δότη σαν ξένου προς το δέκτη με συνέπεια την απόρριψη του μοσχεύματος είτε το αντίθετο, δηλ. την επίθεση του ανοσοποιητικού συστήματος του δότη κατά του δέκτη με συνέπεια την GVHD.

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΜΕΤΑ ΤΗΝ ΑΛΛΟΓΕΝΗ ΜΕΤΑΜΟΣΧΕΥΣΗ

- **Λοιμώξεις:** Κατά την περίοδο της μυελικής απλασίας εμφανίζονται συχνά μικροβιακές ή μυκητιασικές λοιμώξεις. Συχνές είναι λόγω της ανοσοκαταστολής οι ευκαιριακές λοιμώξεις (τοξοπλάσμωση, λεγιονέλλωση, λοίμωξη από *Pneumocystis carinii*, παρασιτώσεις κ.λ.π) και οι ιογενείς λοιμώξεις (κυρίως από την ομάδα του έρπητα και τον κυτταρομεγαλοϊό), με εμφάνιση μυελικής απλασίας, ηπατίτιδας, κυστίτιδας, κολίτιδας, παγκρεατίτιδας, εγκεφαλίτιδας κ.λ.π. Τα διαγνωστικά και θεραπευτικά προβλήματα συνήθως είναι πολλά και δύσκολα.

- **Φλεβοαποφρακτική νόσος του ήπατος:** Αποτελεί τη σοβαρότερη πρώιμη επιπλοκή του σχήματος προετοιμασίας. Εμφανίζεται εντός του πρώτου μετά την έγχυση του μοσχεύματος μήνα με αύξηση του σωματικού βάρους, ασκίτη, επώδυνη ηπατομεγαλία και ίκτερο, που οφείλεται σε απόφραξη των ενδοηπατικών φλεβιδίων. Επί βαριάς προσβολής του ήπατος η θνητότητα είναι μεγάλη.

- **Νόσος του μοσχεύματος έναντι του ξενιστή (GvHD):** Εμφανίζεται στις αλλογενείς μεταμοσχεύσεις και οφείλεται στην ασυμβατότητα των αντιγόνων μείζονος ή/και ελάσσονος συστήματος ιστοσυμβατότητας

μεταξύ δότη και λήπτη.

Στις περιπτώσεις δε της διαφοράς στα μείζονα αντιγόνα ιστοσυμβατότητας, η νόσος του μοσχεύματος κατά του ξενιστή είναι βαρύτερη. Όπως είναι και όταν ο δότης δεν είναι ιστοσυμβατός αδελφός.

Στη συντριπτική πλειοψηφία των μεταμοσχεύσεων που υπάρχει απόλυτη συμβατότητα στα αντιγόνα αυτά, η αιτία είναι η ασυμβατότητα στα ελάσσονα αντιγόνα ιστοσυμβατότητας. Η ασυμβατότητα αυτή προκαλεί διέγερση των λεμφοκυττάρων του μοσχεύματος και επίθεσή τους εναντίον των υγιών ιστών του ασθενή. Η συχνότητα εμφάνισής της κυμαίνεται σε ποσοστό 30-70% και είναι αιτία θανάτου περίπου στο 20-30% (στοιχεία από την ΜΜΜΟ μεγάλου νοσοκομείου των Αθηνών).

Η επιπλοκή αυτή διακρίνεται σε οξεία και χρόνια μορφή. Η οξεία μορφή εμφανίζεται το πρώτο τρίμηνο και εκδηλώνεται με εμφάνιση δερματικού εξανθήματος, προσβολή του πεπτικού σωλήνα και του ήπατος. Τα ευρήματα κυμαίνονται από την εμφάνιση παροδικού ήπιου εξανθήματος μέχρι τη βαριά προσβολή με τοξική επιδερμόλυση ή βαριά προσβολή του ήπατος (ίκτερος) και του εντέρου (διάρροιες) ή του στομάχου (έμετοι), που μπορεί να θέσουν σε κίνδυνο τη ζωή του αρρώστου.

Η χρόνια μορφή εμφανίζεται μετά το τρίμηνο, προσβάλλει πολλούς ιστούς και όργανα με επικράτηση των βλαβών στο δέρμα, το ήπαρ και τον πεπτικό σωλήνα και οι εκδηλώσεις της μοιάζουν με αυτές νοσημάτων κολλαγόνου. Η αντίδραση GvHD συνοδεύεται πάντοτε από έντονη και παρατεταμένη ανοσολογική ανεπάρκεια που ευθύνεται για την εμφάνιση βαριών και μερικές φορές θανατηφόρων επιπλοκών.

Η χορήγηση προφυλακτικής θεραπείας με κυκλοσπορίνη ή και μεθοτρεξάτη δε φαίνεται να έχει λύσει το πρόβλημα και η αντίδραση GvHD παραμένει, προς το παρόν, μια βαριά επιπλοκή που ευθύνονται για μεγάλο ποσοστό της νοσηρότητας και της θνητότητας.^{63,69} Η προσπάθεια αφαίρεσης των υπεύθυνων λεμφοκυττάρων από το μόσχευμα,⁷⁰ ενώ μειώνει σημαντικά τη συχνότητα εμφάνισης της αντίδρασης, εντούτοις δε βελτιώνει την επιβίωση, λόγω αυξημένης απόρριψης του μοσχεύματος, παρατεταμένης και βαριάς ανοσολογικής ανεπάρκειας και αύξησης των υποτροπών της κακοήθους νόσου μετά τη μεταμόσχευση.

Η ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ρύθμιση της οξεοβασικής ισορροπίας είναι ένας από τους απαραίτητους ομοιοστατικούς μηχανισμούς για τη διατήρηση της υγείας. Προκειμένου να λειτουργήσουν εύρυθμα τα κύτταρα, είναι βασικής σημασίας να ρυθμίζεται εντός αυστηρών πλαισίων το pH του σώματος, όπως συμβαίνει και με τη ρύθμιση των ηλεκτρολυτών. Οι αντιδράσεις μεταξύ των οξέων και των βάσεων είναι συνήθως αναστρέψιμες, πράγμα που σημαίνει ότι το σώμα έχει την ικανότητα να διορθώνει τις πιθανές ανισορροπίες, από τη στιγμή που υπάρχει η σωστή θρεπτική και μεταβολική υποστήριξη. **Οξύ** ονομάζεται η Ουσία που απελευθερώνει ιόντα υδρογόνου (H⁺), ενώ **βάση** εκείνη που δέχεται ιόντα υδρογόνου (H⁺).

ΟΡΙΣΜΟΣ

Οξεοβασική ισορροπία ονομάζεται η ισορροπία μεταξύ οξέων και βάσεων στον οργανισμό, αποτελεί σημαντικό ομοιοστατικό μηχανισμό, ενώ παράλληλα η εκτίμησή της αποτελεί παράμετρο ζωτικής σημασίας στη διαχείριση ασθενών με τραύμα ή κρίσιμη νόσο. Αποτελεί το σύνολο των διαδικασιών που ευθύνονται για την διατήρηση της οξύτητας των υγρών του οργανισμού σε σταθερά επίπεδα, παρά το πολύ μεγάλο φορτίο οξέων αλλά και βάσεων που παράγονται κατά τον μεταβολισμό των κυττάρων ή που προσλαμβάνονται καθημερινά με τις τροφές.

Η ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑ-PH

Αποτελεί τη σταθερή αναλογία μεταξύ των οξέων και των βάσεων του αίματος ώστε το pH να παραμένει σταθερό, με σκοπό να εκτελούνται ιδανικά λειτουργίες το οργανισμού, όπως οι αμέτρητες ενζυματικές αντιδράσεις του μεταβολισμού.

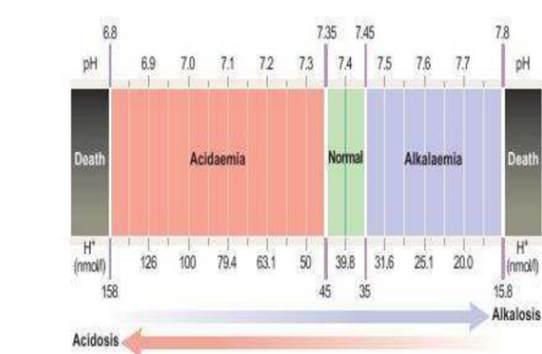
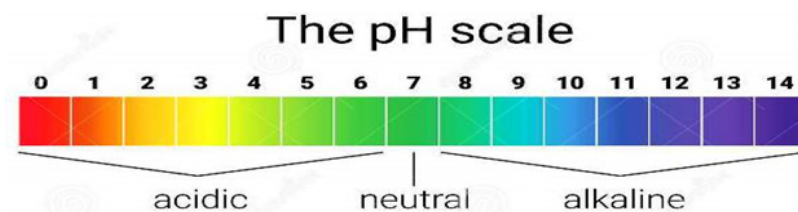
[Το pH είναι κλίμακα που δείχνει τα επίπεδα Οξέων και Βάσεων (ή Αλκάλων) στο σώμα ή αλλιώς το **δυναμικό του Υδρογόνου** (potential of Hydrogen, pH). Όλες οι πτυχές των κυτταρικών λειτουργιών εξαρτώνται από τις

ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΗΣ ΙΣΟΡΡΟΠΙΑΣ ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΑΝΤΙΡΡΟΠΙΣΤΙΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ ΑΕΡΙΩΝ ΑΙΜΑΤΟΣ

φυσιολογικές συγκεντρώσεις των ιόντων υδρογόνου. Το φυσιολογικό εύρος του pH του πλάσματος κυμαίνεται από 7,35 - 7,45. Η συκέντρωση των ιόντων υδρογόνου ρυθμίζεται σε βιολογικά διαλύματα.

ΘΕΟΔΩΡΟΣ ΑΡΓΥΡΟΠΟΥΛΟΣ, Νοσηλεύτης MSc, PhD, Προϊστάμενος Νευρολογικής κλινικής ΓΝ "ΠΑΙΔΩΝ ΠΕΝΤΕΛΗΣ"

που ονομάζεται επίσης φυσιολογική προσέγγιση, η οποία χρησιμοποιεί τη σχέση μεταξύ HCO₃⁻ και PCO₂. Η δεύτερη είναι η τυπική προσέγγιση περίσσειας βάσης που βασίζεται στην εξίσωση Van Slyke. Η τρίτη προσέγγιση είναι η ποσοτική ή η προσέγγιση Stewart, η οποία χρησιμοποιεί τη διαφορά ισχυρών ιόντων και τα συνολικά ασθενή οξέα. Το 1981 ο Καναδός Peter Stewart παρουσίασε μια νέα αντίληψη για την ερμηνεία του ισοζυγίου οξέων-βάσεων. Οι Rehm et al. δημοσίευσαν το πρώτο άρθρο στη γερμανική γλώσσα για το θέμα αυτό. Το 2007 στις εργασίες των Deetjen και Lichtwarck-Aschoff καθώς και του Funk παρουσιάστηκαν τόσο τα φυσιολογικά και κλινικά θεμέλια της έννοιας Stewart όσο και αλγόριθμοι για την ακριβέστερη ερμηνεία της οξεοβασικής



Υπάρχουν 3 αναγνωρισμένες προσεγγίσεις για την αξιολόγηση των αλλαγών στην κατάσταση της όξινης βάσης. Πρώτα είναι η παραδοσιακή προσέγγιση Henderson-Hasselbalch,

κατάστασης. Επιπλέον, από το 2004 έχουν δημοσιευθεί πολλές άλλες δημοσιεύσεις σχετικά με την έννοια Stewart, η οποία έχει ενίοτε συζητηθεί και έχει αμφισβητηθεί.

Η σημασία του pH είναι πολύ μεγάλη αφού η δραστηριότητα των χιλιάδων ενδοκυττάρων ενζύμων και άλλες φυσιολογικές λειτουργίες του οργανισμού εξαρτώνται σε κάποιο βαθμό από τα επίπεδά του. Επίσης η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου ποικίλλει και εξαρτάται σε πολύ μεγάλο βαθμό από τις μεταβολές του εξωκυττάρου pH. Στο πλάσμα η πυκνότητα των H⁺ επιδρά στην

κατανομή και κατάσταση ιονισμού των ηλεκτρολυτών, όπως του K⁺ και του Ca₂⁺, η δε μεταβολή της συγκέντρωσής τους, μπορεί να προκαλέσει σοβαρές ηλεκτρολυτικές διαταραχές.

Η οξεοβασική ισορροπία είναι κρίσιμη για την κανονική ζωή. Οξείες και χρόνιες διαταραχές επηρεάζουν τον μεταβολισμό της κυτταρικής ενέργειας, την ενδοκρινική σηματοδότηση, τη δραστηριότητα των διαύλων ιόντων, τη νευρωνική δραστηριότητα και τις καρδιαγγειακές λειτουργίες όπως η καρδιακή συσταλτικότητα και η αγγειακή ροή του αίματος. Η διατήρηση και η προσαρμογή της ομοιόστασης οξέος-βάσης ελέγχονται κυρίως από την αναπνοή και τους νεφρούς.

Διαταραχές οξεοβασικής ισορροπίας

Τα αίτια μιας οξεοβασικής διαταραχής μπορεί να είναι αναπνευστικής ή μεταβολικής προέλευσης. Οι οξεοβασικές διαταραχές διακρίνονται σε απλές (παρουσία μίας διαταραχής, αναπνευστικής ή μεταβολικής) και σε μικτές (ταυτόχρονη εμφάνιση δύο ή περισσότερων απλών διαταραχών). Κύρια κριτήρια για τη διάκριση αυτών των διαταραχών αποτελούν οι τιμές pH, PCO₂ και HCO₃⁻ του αρτηριακού αίματος. Όταν η αρχική διαταραχή αφορά την PCO₂, τότε η αλκάλωση ή οξέωση χαρακτηρίζεται ως αναπνευστική. Όταν αφορά τα HCO₃⁻ αυτή χαρακτηρίζεται ως μεταβολική.

ΤΥΠΟΙ ΟΞΕΟΒΑΣΙΚΩΝ ΔΙΑΤΑΡΑΧΩΝ

- Κριτήρια οι τιμές pH, P_{CO2} και HCO₃⁻ αρτηριακού αίματος
- Φυσιολογικές τιμές
 - pH = 7,35 - 7,45
 - P_{CO2} = 40 mmHg (35 - 45)
 - HCO₃⁻ = 24 mEq/L (22 - 26)

- Αναπνευστική οξέωση : pH < 7,35 και P_{CO2} > 40
- Αναπνευστική αλκάλωση : pH > 7,45 και P_{CO2} < 40
- Μεταβολική οξέωση : pH < 7,35 και HCO₃⁻ < 24
- Μεταβολική αλκάλωση : pH > 7,45 και HCO₃⁻ > 24

1. Αναπνευστική Αλκάλωση: Αύξηση του pH που οφείλεται σε ελάττωση της PCO₂ (pH > 7,46 PCO₂ < 31 mm Hg)
2. Αναπνευστική Οξέωση: Ελάττωση του pH που οφείλεται σε αύξηση της PCO₂ (pH < 7,35 PCO₂ > 43 mm Hg)
3. Μεταβολική Αλκάλωση: Αύξηση του pH που οφείλεται σε αύξηση των HCO₃⁻ (pH > 7,46 HCO₃⁻ > 26 mEq/L)
4. Μεταβολική Οξέωση: Μείωση του pH που οφείλεται σε μείωση των HCO₃⁻ (pH < 7,35 HCO₃⁻ < 19 mEq/L)

ΜΙΚΤΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

Οι μικτές διαταραχές οξέος-βάσης αποτελούν συνδυασμό δύο ή περισσότερων πρωτογενών διαταραχών. Οι μικτές διαταραχές οξέος-βάσης καθορίζονται με βάση τα ευρήματα που προκύπτουν από το ιατρικό ιστορικό, τη φυσική εξέταση, τους ηλεκτρολύτες, τις εργαστηριακές εξετάσεις και το χάσμα ανιόντων. Το ιστορικό, η φυσική εξέταση και το βιοχημικό προφίλ των ασθενών μπορεί να αποκαλύψουν διεργασίες νόσου που συνήθως σχετίζονται με τέτοιου τύπου διαταραχές.

Για να επιβεβαιωθούν οι μικτές διαταραχές της οξεοβασικής ισορροπίας απαιτείται συνήθως ανάλυση αερίων αίματος. Αυτό οδηγεί στον εντοπισμό της πρωτογενούς διαταραχής της οξεοβασικής ισορροπίας και τον προσδιορισμό της αντιρροπιστικής ανταπόκρισης του οργανισμού. Οι ακατάλληλες αντισταθμιστικές αντιδράσεις

(ανεπαρκείς ή υπερβολικές) αποτελούν ένδειξη μικτής αναπνευστικής και μεταβολικής διαταραχής.

Αιτιολογικοί παράγοντες

- περιοριστικές παθήσεις του αναπνευστικού συστήματος (πνευμονία, πνευμονικό οίδημα, πνευμονική θρομβοεμβολή), οι οποίες συνοδεύονται από υποξία
- παθήσεις που προκαλούν άμεσα διέγερση του κέντρου της αναπνοής - βλάβη ΚΝΣ (κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις, νεοπλάσματα εγκεφάλου, εμπύρετα νοσήματα, τοξίκωση από σαλικυλικά, ξανθίνες ή κορτικοστεροειδή)
- υπερβολικός τεχνητός αερισμός
- φόβος, στρες, πόνος
- καταστολή Κ.Ν.Σ (αναισθητικά φάρμακα)
- ↓ οξέος, δηλαδή απώλεια H⁺ → συχνότερη περίπτωση: κυρίως γαστρεντερικές απώλειες H⁺ από οργανισμό λόγω εμέτων (HCl), σπανιότερα νεφρικές απώλειες λόγω χορήγησης διουρητικών: (1) εμποδίζουν την επαναρρόφηση του Νατρίου → προκαλείται αντίστοιχη απομάκρυνση H⁺, ή (2) είσοδος H⁺ από τον εξωκυττάριο χώρο στα κύτταρα, λόγω υποκαλιαιμίας
- ↑ βάσης, δηλαδή αύξηση HCO₃⁻ → (1) ιατρογενώς με εξωγενή χορήγηση διττανθρακικών (διττανθρακικό νάτριο), ή (2) λόγω αδυναμίας αποβολής τους (νεφρική ανεπάρκεια)

ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ

Ιστορικό και κλινική εικόνα

- τύπος αναπνοής Kussmaul
- υπόταση,
- μείωση της καρδιακής παροχής,
- παρουσία αρρυθμιών,
- λήθαργος ή κώμα,
- ηλεκτρολυτικές διαταραχές (πιθανώς υπερκαλιαιμία)

Οι σημαντικότερες πληροφορίες σε μία οξεοβασική διαταραχή λαμβάνονται από το ιστορικό του ασθενούς. Έτσι όταν αναφέρονται έμετοι, η διάγνωση που τίθεται εύκολα είναι η μεταβολική αλκάλωση, ενώ όταν ο ασθενής έχει σημαντικού βαθμού ηπατική ανεπάρκεια, η πιθανότερη διάγνωση είναι η αναπνευστική αλκάλωση. Αν ένας ασθενής με ηπατική ανεπάρκεια εμφανίζει φυσιολογικά επίπεδα HCO₃⁻ στο αίμα, αυτό οδηγεί σε μικτή διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας. Ασθενής με σημαντικό βαθμό ΧΝΝ ή σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1, αναμένεται να παρουσιάσει μεταβολική οξέωση με αυξημένο χάσμα ανιόντων, ενώ ασθενής που λαμβάνει διουρητικά θα εμφανίσει μεταβολική αλκάλωση. Τέλος αφυδατωμένος ασθενής, με χαμηλή αρτηριακή πίεση και ενδείξεις ιστικής υποξίας, αναμένεται να έχει γαλακτική οξέωση.

Στη διάγνωση βοηθά επίσης και το γεγονός ότι κάθε μία από τις απλές διαταραχές της οξεοβασικής

ισορροπίας συνοδεύεται και από συγκεκριμένες κλινικές εκδηλώσεις. Έτσι η οξυαιμία χαρακτηρίζεται από διαταραχές της αισθητικότητας και μείωση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου, η υπερκαπνία από κεφαλαλγία και οίδημα της οπτικής θηλής. Η αλκαλαιμία από αποπληξία, κοιλιακές αρρυθμίες, μυϊκή αδυναμία και τετανία, η υποκαπνία από σπασμό των στεφανιαίων αγγείων και ανύψωση του διαστήματος ST στο ΗΚΓ/μα. Η συχνότητα εμφάνισης αναπνευστικών οξεοβασικών διαταραχών στη μονάδα εντατικής θεραπείας (ΜΕΘ) δεν έχει προσδιοριστεί, αν και η αναπνευστική αλκάλωση φαίνεται να είναι συχνή στους συγκεκριμένους ασθενείς.

Η παρακολούθηση της μερικής πίεσης του διοξειδίου του άνθρακα (PCO₂), σε ασθενείς της ΜΕΘ, αποτελεί παράγοντα αξιολόγησης των ασθενών με κρίσιμη νόσο και ο εντοπισμός των διαταραχών, κυρίως αναπνευστικών της οξεοβασικής ισορροπίας μπορεί να αποδειχθεί πολύτιμος ως διαγνωστικό εργαλείο.

ΑΝΤΙΡΡΟΠΙΣΤΙΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ

Κάθε απλή διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας συνοδεύεται και από την αντίστοιχη αντιρρόπηση της. Έτσι διαταραχή που αρχίζει με μεταβολή στα επίπεδα των HCO₃⁻ είναι μεταβολική και συνοδεύεται από δευτεροπαθή (αντιρροπιστική) μεταβολή της PaCO₂, ενώ διαταραχή που αρχίζει με μεταβολή της PaCO₂ συνοδεύεται από αντιρροπιστική μεταβολή των HCO₃⁻. Οι αντιρροπήσεις πραγματοποιούνται μέσα σε συγκεκριμένο χρόνο, έχουν συγκεκριμένο μέγεθος και στοχεύουν στην επαναφορά του pH προς τα φυσιολογικά επίπεδα, αν και συνήθως δεν το καταφέρνουν. Συνήθως παραμένει κάποιος βαθμός οξυαιμίας ή αλκαλαιμίας για όσο χρόνο υφίσταται η αιτία της οξεοβασικής διαταραχής.

Η εντυπωσιακή σταθερότητα της οξύτητας του αίματος είναι αποτέλεσμα λειτουργίας τριών διαφορετικών προστατευτικών μηχανισμών:

- των **ρυθμιστικών διαλυμάτων** ή συστημάτων του οργανισμού (ενδο και εξω-κυττάρων),
- της **αναπνευστικής ρύθμισης** της μερικής πίεσης του CO₂ (PaCO₂) που επιτυγχάνεται με την απομάκρυνση του CO₂ διαμέσου των πνευμόνων και
- της **νεφρικής επαναρρόφησης** ή απέκκρισης της διττανθρακικής ρίζας (HCO₃⁻) και της νεφρικής απέκκρισης οξέων (τιτλοποιήσιμη οξύτητα) και αμμωνίου (NH₄⁺).

Η διατήρηση της οξεοβασικής ισορροπίας είναι σημαντική για την ομοιοστασία του οργανισμού. Η σημασία αυτής της ρύθμισης αποδεικνύεται από τις διαταραχές που προκύπτουν, όταν το pH του πλάσματος εκτρέπεται των φυσιολογικών τιμών. Η συμβολή των νεφρών στη ρύθμιση της οξεοβασικής ισορροπίας είναι καθοριστική και κυρίαρχη με:

Την διατήρηση της ποσότητας των διτανθρακικών

- επαναρρόφηση σχεδόν όλων των διηθούμενων διτανθρακικών HCO₃⁻ και
- την παραγωγή νέου διτανθρακικού για να αντικαταστήσει αυτό που καταναλώνεται από φυσιολογικά ή παθολογικά οξέα.

Την έκκριση ιόντων υδρογόνου

- έκκριση τιτλοποιήσιμων οξέων
- έκκριση αμμωνίας

Αυτή η παραγωγή νέου HCO₃⁻ γίνεται με καθαρή απέκκριση οξέος. Υπό κανονικές συνθήκες, περίπου το ένα τρίτο έως το μισό της καθαρής απέκκρισης οξέος από τους νεφρούς είναι με τη μορφή οξέος. Το άλλο μισό έως δύο τρίτα είναι η απέκκριση αμμωνίου. Η ικανότητα απέκκρισης αμμωνίου υπό συνθήκες όξινων φορτίων είναι ποσοτικά πολύ μεγαλύτερη από την ικανότητα αύξησης του οξέος. Υπάρχουν πολλές, συχνά περιπτεές οδοί και διαδικασίες για τη ρύθμιση αυτών των νεφρικών λειτουργιών. Οι διαταραχές στην ομοιοστάση οξέος-βάσης, ωστόσο, είναι κοινές στην κλινική ιατρική και συχνά μπορεί να σχετίζονται με τα συστήματα που εμπλέκονται στη μεταφορά οξέος-βάσης στους νεφρούς

Στον άνθρωπο, η ισορροπία οξέων-βάσεων είναι ζωτικής σημασίας για την κυτταρική ομοιοστάση. Η οξέωση παρατηρείται σε πολυάριθμες φλεγμονώδεις διεργασίες, κυρίως σε οξείες καταστάσεις όπως η σήψη, το τραύμα ή η οξεία αναπνευστική δυσχέρεια, όπου οι γυναίκες τείνουν να παρουσιάζουν καλύτερη πρόγνωση σε σύγκριση με τους άνδρες. Οι μηχανισμοί που διέπουν αυτές τις διαφορές που εξαρτώνται από το φύλο είναι πολλαπλοί και πιθανώς σχετίζονται με αυτούς ορμονικοί και γενετικοί παράγοντες, ιδίως το χρωμόσωμα Χ. Αν και το pH επηρεάζει πολλαπλές ανοσολογικές λειτουργίες,

οι διαφορές μεταξύ των δύο φύλων στην οξεοβασική ισορροπία δεν έχουν διερευνηθεί επαρκώς.

Acid Base Disorders				
Disorder	pH	[H ⁺]	Primary disturbance	Secondary response
Metabolic acidosis	↓	↑	↓ [HCO ₃ ⁻]	↓ pCO ₂
Metabolic alkalosis	↑	↓	↑ [HCO ₃ ⁻]	↑ pCO ₂
Respiratory acidosis	↓	↑	↑ pCO ₂	↑ [HCO ₃ ⁻]
Respiratory alkalosis	↑	↓	↓ pCO ₂	↓ [HCO ₃ ⁻]

Τι είναι η εξέταση χάσματος ανιόντων;

Η μεταβολική οξέωση χαρακτηρίζεται από αύξηση των οξέων του οργανισμού ή από απώλεια HCO₃⁻ που μπορεί να χάνονται διαμέσου νεφρικών και εξωνεφρικών μηχανισμών. Είναι εύκολο να διαφοροδιαγνωστεί η μεταβολική οξέωση που προκλήθηκε από προσθήκη οξέων ή από απώλεια HCO₃⁻ προσδιορίζοντας το χάσμα των ανιόντων, το οποίο είναι ιδιαίτερα χρήσιμο στη διάγνωση και ταξινόμηση των οξεοβασικών διαταραχών. Η εξέταση χάσματος ανιόντων είναι ένας τρόπος ελέγχου των επιπέδων οξέων στο αίμα. Αυτή η εξέταση στηρίζεται στα αποτελέσματα μιας άλλης εξέτασης που ονομάζεται έλεγχος ηλεκτρολυτών. Οι ηλεκτρολύτες είναι φορτισμένα μεταλλικά στοιχεία που βοηθούν στον έλεγχο του ισοζυγίου των οξέων και των βάσεων στο σώμα. Κάποια από αυτά τα μεταλλικά στοιχεία έχουν θετικό φορτίο, ενώ άλλα αρνητικό. Το χάσμα ανιόντων είναι η μέτρηση της διαφοράς (του χάσματος) μεταξύ των αρνητικά και θετικά φορτισμένων ηλεκτρολυτών. Εάν αυτό το χάσμα είναι είτε πολύ μεγάλο είτε πολύ μικρό, αυτό μπορεί να αποτελεί ένδειξη διαταραχής των πνευμόνων, των νεφρών ή άλλων συστημάτων οργάνων.

ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ ΑΕΡΙΩΝ ΑΙΜΑΤΟΣ

Η εκτίμηση γίνεται αρχικά σε 3 βήματα:

1.εξετάζουμε το pH:

- Φυσιολογικό (pH 7,35 -7,45) ;
- Όξινο (pH < 7,35) ;
- Αλκαλικό (pH > 7,45) ;

2. εξετάζουμε το PCO2 σε συνδυασμό με κλινική εικόνα:

- κ.φ PCO₂ (μεταξύ 35-45 mm Hg) και κ.φ κλινικά
- PCO₂ < 35 mm Hg, δηλ. αναπνευστική αλκάλωση σε συνδυασμό με υπεραερισμό;
- PCO₂ > 45 mm Hg, δηλ. αναπνευστική οξέωση σε συνδυασμό με υποαερισμό;

3 είναι το PCO₂ στην ίδια κατεύθυνση με την τιμή του pH π.χ αναπνευστική αλκάλωση σε συνδυασμό με αλκάλωση;

Ναι → εξετάζονται αίτια απλής (πρωτογενούς) διαταραχής (μαζί με ιστορικό και αποτελέσματα κλινικής εξέτασης)

Όχι → μπορεί να αποτελεί μηχανισμό αντιρρόπησης ή μεικτή διαταραχή

ΚΛΙΝΙΚΟ ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ

1. Άνδρας 35 ετών, προσέρχεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με εμπύρετο και αδυναμία από 3ημέρου

Κατά την ανάλυση αερίων αίματος παρατηρούμε τις εξής τιμές: PO₂ = 88 mmHg
• PCO₂ = 23 mmHg • pH = 7.26 • [HCO₃⁻] = 10 mEq/L

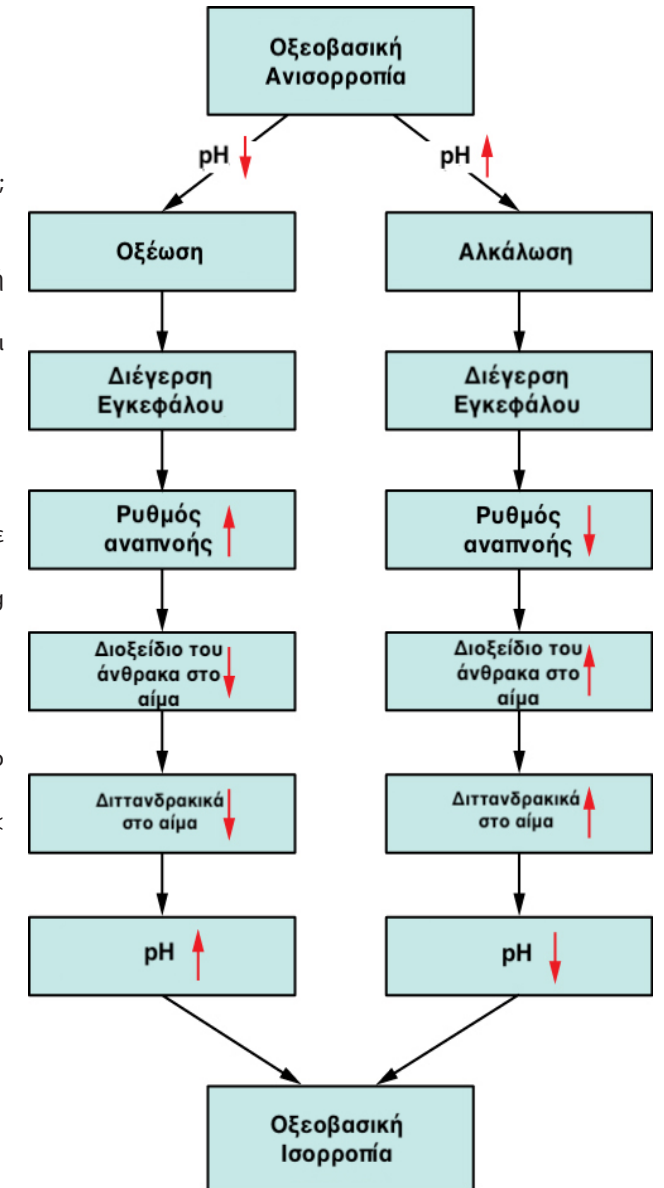
Ο ασθενής εμφανίζει **Μεταβολική οξέωση**

2. Γυναίκα 40 ετών, με γνωστό ιστορικό βρογχικού άσθματος, προσέρχεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με αίσθημα δύσπνοιας, βήχα και συριγμό
Κατά την ανάλυση αερίων αίματος παρατηρούμε τις εξής τιμές: pH = 7.26 (< 7.40) • PCO₂ = 60 mmHg (> 40 mmHg)

Ο ασθενής εμφανίζει **Αναπνευστική οξέωση**

ΠΑΡΕΜΒΑΣΕΙΣ:

- Διατήρηση ανοικτής φλεβικής οδού
- Διατήρηση ανοικτού αεραγωγού
- Συχνή παρακολούθηση αερίων αίματος και ηλεκτρολυτών
- Παρακολούθηση αιμοδυναμικής κατάστασης
- Παρακολούθηση για ενδεχόμενη αποβολή οξέων (εμετούς, διάρροια)
- Παρακολούθηση για αποβολή διτανθρακικών (εκκρίσεις, fistula, διάρροια)
- Θέση για ικανοποιητική αναπνοή
- Παρακολούθηση για συμπτώματα αναπνευστικής ανεπάρκειας
- Παρακολούθηση ρυθμού και βάθους αναπνοών
- Παρακολούθηση παραμέτρων ιστικής οξυγόνωσης (PaO₂, SaO₂, Hb, Καρδιακή παροχή)
- Χορήγηση O₂ όποτε χρειάζεται
- Μηχανική υποστήριξη αναπνοής όπου ενδείκνυται
- Λήψη δειγμάτων για εργαστηριακές αναλύσεις (ούρα, αίμα)
- Παρακολούθηση για επιδείνωση ηλεκτρολυτικών διαταραχών μετά της διόρθωσης της οξεοβασικής διαταραχής
- Μείωση κατανάλωσης O₂ (άνεση, έλεγχος πυρετού & άγχους)
- Παρακολούθηση νευρολογικής κατάστασης (επίπεδο συνείδησης, σύγχυση)
- Χορήγηση μετά από οδηγία NaHCO₃
- Συχνή υγιεινή στόματος
- Προαγωγή προανατολισμού



ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Adams LG, Polzin DJ. Mixed acid-base disorders. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 1989;19(2):307-326. doi:10.1016/s0195-5616(89)50032-9
2. Casimir GJ, Lefèvre N, Corazza F, Duchateau J, Chamekh M. The Acid-Base Balance and Gender in Inflammation: A Mini-Review. Front Immunol. 2018;9:475. Published 2018 Mar 7. doi:10.3389/fimmu.2018.00475
3. Gomez H, Kellum JA. Understanding Acid Base Disorders. Crit Care Clin. 2015;31(4):849-860. doi:10.1016/j.ccc.2015.06.016
4. Hahn RL. Säure-Basen-Haushalt und Stewart-Konzept : Anleitung zum täglichen Gebrauch [Acid-base balance and Stewart concept : Guide to routine daily use]. Anaesthesist. 2022;71(2):150-158. doi:10.1007/s00101-021-01008-4
5. Hamm LL, Nakhoul N, Hering-Smith KS. Acid-Base Homeostasis. Clin J Am Soc Nephrol. 2015;10(12):2232-2242. doi:10.2215/CJN.07400715
6. Hamilton PK, Morgan NA, Connolly GM, Maxwell AP. Understanding Acid-Base Disorders. Ulster Med J. 2017;86(3):161-166.
7. Hopper K. Acid-Base. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2023;53(1):191-206. doi:10.1016/j.cvsm.2022.07.014
8. Hopper K. Respiratory Acid-Base Disorders in the Critical Care Unit. Vet Clin North Am Small Anim Pract. 2017;47(2):351-357. doi:10.1016/j.cvsm.2016.09.006
9. Tucker AM, Johnson TN. Acid-base disorders: A primer for clinicians. Nutr Clin Pract. 2022;37(5):980-989. doi:10.1002/ncp.10881
10. Wagner CA, Imenez Silva PH, Bourgeois S. Molecular Pathophysiology of Acid-Base Disorders. Semin Nephrol. 2019;39(4):340-352. doi:10.1016/j.semnephrol.2019.0
11. Ελισάφ Μωυσής, Διαταραχές της Οξεοβασικής Ισορροπίας και των Ηλεκτρολυτών: Από την Θεωρία στην Κλινική Πράξη, 2013, Ιατρικές εκδόσεις Παριζιάνος

ΥΠΕΡΒΑΡΙΚΗ ΟΞΥΓΟΝΟ- ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΒΑΡΕΩΣ ΠΑΣΧΟΝΤΟΣ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η χρήση του αέρα υπό πίεση (υπερβαρικός αέρας) χρονολογείται από το 1667, όταν ο Nathaniel Henshaw πρότεινε ένα υπο-υπερβαρικό δωμάτιο το οποίο συμπιεζόταν και αποσυμπιεζόταν με τη βοήθεια ενός ειδικού μηχανισμού. Τον δέκατο ένατο αιώνα, ο Simpson πρότεινε τη χρήση πεπιεσμένου αέρα για ορισμένες ασθένειες του αναπνευστικού συστήματος.

Η ιατρική χρήση του οξυγόνου αναφέρθηκε για πρώτη φορά από τον Beddoes το 1794, ενώ το πρώτο άρθρο που περιγράφει την επικουρική χρήση της θεραπείας με υπερβαρικό οξυγόνο (ΥΒΟ) ήταν του Fontaine το 1879, ο οποίος κατασκεύασε ένα κινητό χειρουργείο που μπορούσε να τεθεί υπό πίεση. Σε αυτό παρατήρησε ότι οι ασθενείς δεν ήταν τόσο κυανωτικοί μετά τη χρήση οξειδίου του αζώτου κατά τη χορήγηση αναισθησίας, σε σύγκριση με ασθενείς που έλαβαν αναισθησία σε ατμοσφαιρική πίεση. Παράλληλα δε, οι Paul Bert και J. Lorrain-Smith έδειξαν ότι το οξυγόνο υπό πίεση θα μπορούσε να προκαλέσει προβλήματα στο Κεντρικό Νευρικό Σύστημα (Κ.Ν.Σ.) καθώς και πνευμονική τοξικότητα.

Οι προσπάθειες των ερευνητών αλλά και μεταγενέστερα, των Churchill-Davidson και Boerema στις δεκαετίες του 1950 και του 1960, αντίστοιχα, αποτέλεσαν την αρχή της σύγχρονης επιστημονικής εφαρμογής της κλινικής άσκησης της Υπερβαρικής

Ιατρικής. Έκτοτε αναγνωρίστηκε το διπλό επιστημονικό ενδιαφέρον τόσο στις καταδυτικές όσο και στις κλινικές εφαρμογές της θεραπείας με υπερβαρικό οξυγόνο και ιδρύθηκαν εταιρείες και οργανισμοί, με κύριο μέλημα την αναφορά επιστημονικών και

ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΠΟΥ ΠΙΘΑΝΟΝ ΝΑ ΑΠΑΙΤΗΘΕΙ ΝΟΣΗΛΕΙΑ ΣΕ ΜΕΘ ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΕΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΥΠΕΡΒΑΡΙΚΗ ΟΞΥΓΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΤΗΣ ΜΕΘ ΠΡΟΕΤΟΙΜΑΣΙΑ ΔΙΑΣΩΛΗΝΟΜΕΝΟΥ ΑΣΘΕΝΟΥΣ

ιατρικών αποτελεσματικών και σχετικών πληροφοριών, που αφορούν στην υπερβαρική και υποθαλάσσια ιατρική.

ΟΡΙΣΜΟΣ

Η υπερβαρική οξυγονοθεραπεία (ΥΒΟ) είναι η θεραπεία μιας νόσου ή μιας ιατρικής κατάστασης κατά την οποία το άτομο εισπνέει σχεδόν 100% (τουλάχιστον 95%) ιατρικό οξυγόνο (πρέπει να πληροί το εθνικό πρότυπο καθαρότητας), σε πίεση μεγαλύτερη από μια απόλυτη ατμόσφαιρα (Atmosphere Absolute - ATA) (101,3 kilopascals (kPa)), σε έναν υπερβαρικό θάλαμο, ο οποίος έχει κατασκευαστεί για να υποστηρίξει τον σκοπό αυτό. Τα όρια χορήγησης του οξυγόνου σε υπερβαρικές συνθήκες, εντός του Θαλάμου Αποπίεσης, πραγματοποιούνται από τις 1,4 ATA

ΑΓΓΕΛΙΚΗ ΧΑΝΔΡΙΝΟΥ, MSc, PhD
Πρόεδρος European Baromedical Association for nurses, operators and technicians
ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ ΓΑΪΤΑΝΟΥ, MSc, MPH, PhD, Διευθύντρια Νοσηλευτικής Υπηρεσίας Ναυτικού Νοσοκομείου Αθηνών

(ελάχιστη πίεση που απαιτείται για κλινικό σκοπό) μέχρι τις 3 ATA, ώστε το οξυγόνο να μην είναι τοξικό για τον ανθρώπινο οργανισμό (τοξικότητα από το Κ.Ν.Σ. ή πνευμονική τοξικότητα).

Η υπερβαρική θεραπεία σε ελάχιστα αυξημένες πιέσεις θαλάμου (ήπιο υπερβαρικό οξυγόνο - mild hyperbaric oxygen) δεν έχει αποδειχθεί. Η ήπια υπερβαρική οξυγονοθεραπεία θεωρείται επί του παρόντος, ως η χορήγηση οξυγόνου σε πίεση χαμηλότερη από 1,5 ATA. Οι περισσότεροι άνθρωποι λαμβάνουν μίγματα αναπνευστικών αερίων σε «ήπιους υπερβαρικούς θαλάμους - mild hyperbaric chambers», πολύ λιγότερο από 95% O₂. Αυτό χορηγείται μέσω αναπνευστικών συσκευών, όπως τις μάσκες, οι οποίες όμως δεν παρέχουν στεγανή σφράγιση και εκ της φύσεως της κατασκευής τους, επιτρέπουν την ανάμιξη αερίων με τον αέρα του περιβάλλοντος του θαλάμου, μειώνοντας περαιτέρω τη συγκέντρωση οξυγόνου. Δυστυχώς, αυτές οι θεραπείες έχουν γίνει ευρέως διαθέσιμες στα



Εικόνα 29. Υπερβαρικός Θάλαμος HAUX-STARMED

λεγόμενα «κέντρα ευεξίας» και στα θεραπευτικά κέντρα με ιαματικά λουτρά εκτός του χώρου των

ιατρικών εγκαταστάσεων. Γενικά, αυτές οι θεραπείες δεν συνταγογραφούνται από ιατρό, δεν διενεργούνται υπό την επίβλεψη του και οι εγκαταστάσεις λειτουργούν συχνά χωρίς την κατάλληλη τήρηση των προτύπων πυρασφάλειας και κατασκευής θαλάμων, θέτοντας όσους εκτίθενται σε κίνδυνο σοβαρού τραυματισμού, ακόμη και θανάτου. Έτσι, στον παρόν κεφάλαιο, οι αναφορές που ακολουθούν, αφορούν μόνο στην υπερβαρική οξυγονοθεραπεία, ως έχει αναφερθεί και εγκριθεί από την ιατρική επιστημονική κοινότητα.

Ενδείξεις Υπερβαρικής Οξυγονοθεραπείας

Σύμφωνα με την Undersea & Hyperbaric Medical Society και την European Baromedical Association, οι αναγνωρισμένες ενδείξεις για εφαρμογή υπερβαρικής οξυγονοθεραπείας είναι:

1. Εμβολή από αέρα ή αέριο
- 2α. Δηλητηρίαση από μονοξείδιο του άνθρακα
- 2β. Δηλητηρίαση από μονοξείδιο του άνθρακα σε συνδυασμό με δηλητηρίαση από κυάνιο
2. Κλωστριδιακή μυοσίτιδα και μυο νέκρωση (αεριογόνος γάγγραινα)
3. Σύνδρομο σύνθλιψης και άλλες οξείες τραυματικές ισχαιμίες
4. Νόσος εξ αποσυμπίεσως (Νόσος Δυτών)
- 6α. Αρτηριακές ανεπάρκειες: Απόφραξη Κεντρικής Αρτηρίας Αμφιβληστροειδούς
- 6β. Αρτηριακές ανεπάρκειες: Ενίσχυση της επούλωσης σε επιλεγμένα τραύματα και έλκη
7. Σοβαρή απώλεια αίματος
8. Ενδοκρανικό Απόστημα
9. Νεκρωτικές λοιμώξεις μαλακών ιστών
10. Οστεομυελίτιδα (ανθεκτική)
11. Ιστικές βλάβες από ακτινοβολία
12. Επαπειλούμενα μوشεύματα (δερματικά και μυοδερματικά) και κρημνοί
13. Οξύ θερμικό έγκαυμα
14. Ιδιοπαθής αιφνίδια νευροαισθητήρια βαρηκοΐα

Οι ενδείξεις υπερβαρικής οξυγονοθεραπείας είναι αποδεκτές και επικαιροποιούνται σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες της Ευρωπαϊκής Υπερβαρικής Επιτροπής και του Υπουργείου Υγείας.

Αντενδείξεις Υπερβαρικής Οξυγονοθεραπείας

Ως απόλυτη αντένδειξη για θεραπεία με υπερβαρικό οξυγόνο θεωρείται πλέον ο πνευμοθώρακας, ο οποίος δεν έχει αντιμετωπιστεί. Κάθε ασθενής με πνευμοθώρακα θα πρέπει πρώτα να υποβληθεί σε θεραπεία (πιθανότατα σε κάποια μορφή θωρακοστομίας με παροχέτευση) πριν από τη θεραπεία με υπερβαρικό οξυγόνο και απαιτείται εξειδικευμένος νοσηλευτής Μονάδας Εντατικής Θεραπείας (Μ.Ε.Θ.), ως εσωτερικός συνόδος καθ' όλη τη διάρκεια της θεραπείας του, εντός του υπερβαρικού θαλάμου.

Προγενέστερα, τα κάτωθι σημεία θεωρούνταν απόλυτες αντενδείξεις, σήμερα όμως με την κατάλληλη αξιολόγηση από τη θεραπευτική ομάδα, η υπερβαρική οξυγονοθεραπεία δύναται να διενεργηθεί:

- Η ταυτόχρονη χρήση δοξορουβικίνης και θεραπείας με υπερβαρικό οξυγόνο μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο καρδιοτοξικότητας που προκαλείται από τη δοξορουβικίνη. Η δοξορουβικίνη θα πρέπει να διακόπτεται τουλάχιστον 24 ώρες πριν από την ΥΒΟ.
- Η μπλεομυκίνη είναι γνωστό ότι προκαλεί διάμεση πνευμονίτιδα και ίνωση και πιστεύεται ότι είναι απόλυτη αντένδειξη για την ΥΒΟ, καθώς προηγούμενες μελέτες είχαν δείξει αυξημένο κίνδυνο παρενεργειών, όταν χορηγείται οξυγόνο στο σπίτι. Όμως πιο πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι πολλοί από αυτούς τους ασθενείς μπορούν να λάβουν με ασφάλεια ΥΒΟ, ιδιαίτερα, Εάν έχει παρέλθει χρονικό διάστημα μεγαλύτερο των έξι μηνών από την τελευταία έκθεση στην μπλεομυκίνη. Επιπρόσθετα η αξιολόγηση του ασθενή πριν την έναρξη της υπερβαρικής οξυγονοθεραπείας για να θεωρείται απόλυτα ασφαλής, θα πρέπει να περιλαμβάνει κλινική εξέταση, διενέργεια ακτινογραφίας θώρακα και σπιρομέτρησης καθώς και λήψης αερίων αίματος.
- Η διουλιφράμη, μέσω του αποκλεισμού της υπεροξειδικής δισμουτάσης, μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο τοξικότητας από οξυγόνο (σπασμοί και πνευμονική τοξικότητα) και



Εικόνα 30. Χορήγηση ΥΒΟ μέσω μάσκας προσώπου - Image by Drazen Zigic on Freepik

δεν πρέπει να χρησιμοποιείται ταυτόχρονα.

- Η σισπλατίνη, σε συνδυασμό με το ΥΒΟ, είναι μια σχετική αντένδειξη, δεδομένου ότι αυτός ο παράγοντας μπορεί να επηρεάσει την επούλωση και να οδηγήσει σε μηδενικά αποτελέσματα. Το φάρμακο δεν αποτελεί απόλυτη αντένδειξη καθώς δεν υπάρχει αυξημένος κίνδυνος ή σοβαρότητα παρενεργειών.

- Το Mafenide μπορεί να προκαλέσει τοπική παραγωγή διοξειδίου του άνθρακα που οδηγεί σε οξέωση. Δεν υπάρχουν όμως στοιχεία για σημαντικές παρενέργειες.

Οι κάτωθι θεωρούνται σχετικές αντενδείξεις και αξιολογούνται ανάλογα με την αποτελεσματικότητα της θεραπείας σε σχέση με το όφελος του ασθενούς:

- Χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια
- Άσθμα
- Εμφυτευμένες συσκευές
- Ασθενείς με επισκληρίδιες αντλίες πόνου
- Εγκυμοσύνη
- Υψηλός πυρετός ή επιληψία
- Αδυναμία εξίσωσης ωτών/ιγμορείων
- Δυσλειτουργία της ευσταχιανής σάλπιγγας
- Κλειστοφοβία
- Πρόσφατη χειρουργική επέμβαση στους οφθαλμούς
- Ιστορικό θωρακοτομής
- Ιστορικό αυτόματου πνευμοθώρακα
- Λοίμωξη ανώτερου αναπνευστικού και σοβαρή λοίμωξη των κόλπων
- Ασυμπτωματικές πνευμονικές βλάβες ορατές σε ακτινογραφία θώρακα
- Ιστορικό οπτικής νευρίτιδας ή αιφνίδιας τύφλωσης
- Ινσουλινοεξαρτώμενος σακχαρώδης διαβήτης / οξεία υπογλυκαιμία
- Χρήση/εθισμός στη νικοτίνη και χρήση καφεΐνης
- Συγγενής σφαιροκυττάρωση
- Περιλεμφικό ωτικό συρίγγιο

Ο Υπερβαρικός Νοσηλευτής

Στο πρώτο μισό του 20ου αιώνα χρονολογείται η πρώτη φορά όπου ένας νοσηλευτής εργάστηκε σε υπερβαρικό περιβάλλον. Μία

από τις πρώτες υπερβαρικές οξυγονοθεραπείες αφορούσε στην αντιμετώπιση λέπρας και πραγματοποιήθηκε στη Βραζιλία με τον Dr. Osorio de Almeida. Στη δεκαετία του 1950, στην Ολλανδία, έγινε χρήση υπερβαρικών θαλάμων για παιδιατρικές καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις από τον Dr. Ita Boerema και οι νοσηλευτές χειρουργείου αποτέλεσαν τους πρώτους νοσηλευτές που εργάστηκαν σε υπερβαρικό περιβάλλον.

Η επίσημη εκπαίδευση στην Υπερβαρική Νοσηλευτική τοποθετείται στα τέλη της δεκαετίας του 1960. Τότε η εκπαίδευση των υπερβαρικών νοσηλευτών ήταν παρόμοια με αυτή των τεχνικών – χειριστών υπερβαρικών θαλάμων. Η προτεινόμενη ειδικότητα για υπερβαρικούς νοσηλευτές ήταν αυτή του νοσηλευτή ΜΕΘ και σύντομα αποτέλεσε βασική προϋπόθεση για εργασία νοσηλευτών σε Μονάδες Υπερβαρικής Ιατρικής (ΜΥΠΙ). Στο Memorial Medical Center στο Long Beach, ο Dr. George Har εγκαινίασε ένα τμήμα υπερβαρικής ιατρικής με μονοθέσιους θαλάμους, όπου η Alice le Veille, πρώην νοσηλεύτρια του Πολεμικού Ναυτικού των ΗΠΑ, εκπαιδύσε υπερβαρικούς νοσηλευτές, δημιουργώντας τον πιο σημαντικό ρόλο υγειονομικού προσωπικού κατά τη διάρκεια των ΥΒΟ, ειδικά όταν νοσηλεύονται ασθενείς από μονάδες εντατικής θεραπείας, αυτόν του υπερβαρικού νοσηλευτή ΜΕΘ. Η εκπαίδευση των υπερβαρικών νοσηλευτών συνέχισε να εξελίσσεται και το 1985 ιδρύθηκε η Baromedical Nurse Association (BNA). Στο δεύτερο μισό της δεκαετίας του 1990 δημοσιεύτηκε κεφαλαίο για την υπερβαρική νοσηλευτική στο βιβλίο του Dr. Erik Kindwall για την πρακτική της υπερβαρικής ιατρικής και το 1998 η BNA δημοσίευσε ένα πρότυπο νοσηλείας ασθενή που λαμβάνει ΥΒΟ, ενώ η έκδοση του πρώτου εγχειριδίου για την υπερβαρική νοσηλευτική έγινε το 2002.

Το 2002 ακολούθησε και η Ευρώπη με τη σύσταση της European Baromedical Association for nurses, operators and technicians (EBAss). Αξίζει να σημειωθεί ότι τη θέση του προέδρου και τους προέδρου εκπαίδευσης κατέχουν Έλληνες εξειδικευμένοι υπερβαρικοί νοσηλευτές. Η συμβολή της EBAss στην εκπαίδευση των νοσηλευτών και των χειριστών, με τη δημιουργία της επιτροπής πιστοποίησης, έχει αναγνωριστεί από όλους τους ευρωπαϊκούς και τους διεθνείς οργανισμούς και ο στόχος είναι να εκπαιδεύονται νοσηλευτές στη δική τους γλώσσα και να ανταλλάσσουν απόψεις αναφορικά με την καθημερινή πρακτική. Τα εγγεγραμμένα μέλη προέρχονται από όλο τον κόσμο, ενώ δημιουργήθηκαν διαδικτυακά σεμινάρια και εκπαιδύσεις συνδεδεμένα με ευρωπαϊκά πανεπιστήμια για την αρτιότερη κατάρτιση των μελών της.

Η υπερβαρική ιατρική και η υπερβαρική νοσηλευτική, έχουν πλέον αναγνωριστεί ως εξειδίκευση, τόσο από το Αμερικανικό Συμβούλιο Επείγουσας Ιατρικής (American Board of Emergency Medicine - ABEM) και το Αμερικανικό Συμβούλιο Πρόληψης (American Board of Preventive - ABPM), όσο και από άλλους επιστημονικούς φορείς στην Ευρώπη και την Ασία.

Στις μέρες μας η υπερβαρική νοσηλευτική, απαιτεί από τους νοσηλευτές εξειδικευμένη γνώση και δεξιότητες βασισμένες σε αυτή, ειδικά όταν πρόκειται να χειριστούν ασθενή της ΜΕΘ μέσα σε έναν υπερβαρικό θάλαμο αποπίεσης. Προφανώς η μεγαλύτερη πρόκληση της θεραπείας με υπερβαρικό οξυγόνο (ΥΒΟ), είναι όταν πρόκειται να διενεργηθεί σε οξείες καταστάσεις. Ωστόσο, τα τελευταία χρόνια, οι υπερβαρικές μονάδες έχουν επικεντρωθεί περισσότερο στα χρόνια έλκη, λόγω των υψηλών απαιτήσεων σε γνωστικό επίπεδο, εξοπλισμό και προσωπικό, για τη διαχείριση ασθενών ΜΕΘ μέσα σε έναν υπερβαρικό θάλαμο.

Υπερβαρική Οξυγονοθεραπεία και ΜΕΘ

Ο πρώτος χρυσός κανόνας για τη θεραπεία ενός ασθενούς ΜΕΘ σε υπερβαρικό θάλαμο έγκειται στη δυνατότητα διατήρησης της ίδιας ποιότητας φροντίδας εντός του θαλάμου, όπως και στη ΜΕΘ. Αυτό σημαίνει ότι η υπερβαρική μονάδα πρέπει να διαθέτει τα τεχνολογικά μέσα καθώς και τις δυνατότητες και την ικανότητα του προσωπικού της να παρέχει εντατική φροντίδα εντός του θαλάμου.

Για να επιτευχθεί αυτό, η ΜΥΠΙ πρέπει να διαθέτει νοσηλευτικό προσωπικό ικανό στη χρήση υποστηρικτικού ιατρικού εξοπλισμού, αντλιών ενδοφλέβιας έγχυσης, αναπνευστήρα, μόνιτορ, καθώς και γνωστικό επίπεδο, ώστε να αντιμετωπίσει επείγουσες καταστάσεις κατά τη διάρκεια της ΥΒΟ.

Οι ασθενείς της ΜΕΘ θα πρέπει να βρίσκονται υπό τη συνεχή επίβλεψη άρτια εκπαιδευμένου και εξειδικευμένου νοσηλευτή και ιατρού. Η ιατρική/νοσηλευτική εκπαίδευση και κατάρτιση είναι απαραίτητη προϋπόθεση πριν από την αποδοχή ασθενούς ΜΕΘ για θεραπεία. Οι πιο σημαντικοί κανόνες σχετικά με το προσωπικό ΥΒΟ που φροντίζει ασθενείς ΜΕΘ είναι:

- Ο ασθενής πρέπει να βρίσκεται υπό τον έλεγχο ιατρού/νοσηλευτή στον θάλαμο της ΜΕΘ
- Συνήθως, οι νοσηλευτές παρακολουθούν τον ασθενή στον υπερβαρικό θάλαμο, ενώ οι ιατροί είναι διαθέσιμοι εάν απαιτείται παρέμβαση (είσοδος στον θάλαμο αποπίεσης μέσω του βοηθητικού χώρου anti-chamber)
- Όλο το προσωπικό πρέπει να είναι ιατρικά κατάλληλο και εκπαιδευμένο για εργασία υπό πίεση
- Όλο το προσωπικό πρέπει να είναι καταρτισμένο και εκπαιδευμένο για νοσηλεία ασθενών Μονάδας Εντατικής Θεραπείας

Σύμφωνα με την παθολογία των ιατρικών καταστάσεων που χρήζουν ΥΒΟ, υπάρχουν δύο κύριες ενδείξεις:

- περιπτώσεις ισχαιμικής επαναιμάτωσης (οξείες καταστάσεις τις πρώτες 72 ώρες)
- χρόνια μη επούλωτικά έλκη

Προκειμένου να επιτευχθεί το μέγιστο πλεονέκτημα της ΥΒΟ, τονίζεται η ανάγκη αντιμετώπισης των παθήσεων στα αρχικά τους στάδια (<6 ώρες).

Το ΥΒΟ σε οξείες καταστάσεις έχει διπλό σκοπό. Στα πρώτα στάδια (<72 ώρες), μειώνει τη φλεγμονώδη απόκριση ρυθμίζοντας τους καταρράκτες κυτοκίνης και γονιδίων. Στην κυτταρική φάση του εγκαυματικού σοκ για παράδειγμα, η μιτοχονδριακή δυσλειτουργία δημιουργεί απώλεια ATP και δυσλειτουργία των αντλιών ιόντων της μεμβράνης, καταλήγοντας σε κυτταροτοξικό οίδημα. Όταν υπάρξει μιτοχονδριακή δυσλειτουργία, το ασβέστιο απελευθερώνεται στο κυτταρόπλασμα και γίνεται ο πρώτος ρυθμιστής της φλεγμονής.

ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ ΠΟΥ ΠΙΘΑΝΟΝ ΝΑ ΑΠΑΙΤΗΘΕΙ ΝΟΣΗΛΕΙΑ ΣΕ ΜΕΘ

Αεριογόνο Γάγγραινα

Για την αεριογόνο γάγγραινα η προτεινόμενη θεραπευτική προσέγγιση περιλαμβάνει χορήγηση υπερβαρικού οξυγόνου, διενέργεια τακτικών και συστηματικών χειρουργικών καθαρισμών καθώς και χορήγησης αντιβιοτικών.

Η αεριογόνος γάγγραινα είναι μια οξεία, ταχέως εξελισσόμενη, μη πυογόνος, διεισδυτική κλωστριδιακή λοίμωξη των μυών, που χαρακτηρίζεται από βαθιά τοξαιμία, εκτεταμένο οίδημα, μαζική νέκρωση του ιστού και μεταβλητό βαθμό παραγωγής αερίων.

Η αέρια γάγγραινα είναι είτε ενδογενής λοίμωξη, η οποία προκαλείται από μόλυνση από κλωστριδιακή εστία στο σώμα, είτε εξωγενής λοίμωξη, κυρίως σε ασθενείς με σύνθετα ή/και επιπλεγμένα κατάγματα με εκτεταμένους τραυματισμούς μαλακών ιστών μετά από τροχαία ατυχήματα. Η μόλυνση προκαλείται από αναερόβιους, σπορογόνους, θετικούς κατά Gram ενθλακωμένους βακίλλους του γένους clostridium. Το κλειδί για την κατανόηση της παθοφυσιολογίας της αεριογόνου γάγγραινας είναι να την προσεγγίσουμε ως κλινική έννοια, παρά ως οριστική βακτηριολογική

ή παθολογική οντότητα. Το οξύ πρόβλημα στην αεριογόνο γάγγραινα δεν είναι ο φυσιολογικός ιστός ή ο ήδη νεκρωμένος ιστός, αλλά η ταχέως εξελισσόμενη φλεγμονή, η οποία προκαλείται από τη συνεχή παραγωγή της άλφα τοξίνης σε μολυσμένο αλλά ακόμα βιώσιμο ιστό. Είναι σημαντικό να σταματήσει η παραγωγή της άλφα τοξίνης το συντομότερο δυνατό και να συνεχιστεί η θεραπεία μέχρι να περιοριστεί και να σταματήσει απόλυτα η εξελικτική πορεία της νόσου. Ο Dr. Van Unnik με συστηματικές μελέτες απέδειξε ότι για να σταματήσει απόλυτα η παραγωγή τοξινών απαιτείται τιμή της PO2 ιστού 250 mmHg, αυτό δύναται να επιτευχθεί με την έναρξη ΥΒΟΘ το συντομότερο δυνατόν. Μερικά από τα πλεονεκτήματα της άμεσης έναρξης θεραπείας με ΥΒΟ είναι ότι διενεργούνται λιγότερες χειρουργικές επεμβάσεις σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς και ότι επιτυγχάνεται η ταχεία διακοπή της παραγωγής άλφα τοξίνης. Επίσης, γίνεται σαφής οριοθέτηση του προσβληθέντος ιστού και εντός 24 έως 30 ωρών, υφίσταται σαφής διάκριση μεταξύ νεκρού και ζωντανού ιστού. Με αυτόν τον τρόπο μειώνεται, τόσο ο αριθμός, όσο και η έκταση των ακρωτηριασμών.

Σοβαρή Νόσος Δυτών (με νευρολογική σημειολογία Κ.Ν.Σ.)

Η Νόσος Δυτών (ΝΔ) οφείλεται στον σχηματισμό φυσαλίδων αδρανούς αερίου στους ιστούς ή/και στο αίμα λόγω υπερκορεσμού, όπου είτε οι μηχανικές καταπονήσεις που προκαλούνται από τις φυσαλίδες είτε οι δευτερεύουσες κυτταρικές τους επιδράσεις προκαλούν δυσλειτουργία οργάνων. Ο σχηματισμός φυσαλίδων συμβαίνει όταν η αποσυμπίεση γίνεται αρκετά γρήγορα, ώστε η μερική πίεση του αδρανούς αερίου στον ιστό να υπερβαίνει την πίεση του περιβάλλοντος, προκαλώντας υπερκορεσμό και σχηματισμό φυσαλίδων.

Οι προκύπτουσες κλινικές εκδηλώσεις περιλαμβάνουν πόνους στις αρθρώσεις, δερματικά εξανθήματα, νευρολογική δυσλειτουργία του περιφερικού νευρικού συστήματος ή Κ.Ν.Σ., καρδιοαναπνευστικά συμπτώματα και πνευμονικό οίδημα (πνιγμός), σοκ και θάνατος. Ο μηχανισμός δράσης του ΥΒΟ περιλαμβάνει την άμεση μείωση του όγκου των φυσαλίδων, την αύξηση του βαθμού διάχυσης για το αδρανές αέριο από τη φυσαλίδα στον περιβάλλοντα ιστό, την οξυγόνωση του ισχαιμικού ιστού και τη μείωση του οιδήματος του Κ.Ν.Σ. Είναι επίσης πιθανό το ΥΒΟ να έχει και άλλα ευεργετικά φαρμακολογικά αποτελέσματα, όπως η μείωση της προσκόλλησης των ουδετερόφιλων στο τριχοειδές ενδοθήλιο. Η αποτελεσματικότητα της χορήγησης οξυγόνου σε αυξημένη πίεση περιβάλλοντος είναι ευρέως αποδεκτή και το ΥΒΟ αποτελεί την κύρια θεραπευτική αντιμετώπιση της νόσου.

Εμβολή εγκεφάλου από αέρα ή αέριο

Η εμβολή από αέριο εμφανίζεται όταν οι φυσαλίδες αερίου εισέρχονται στις αρτηρίες ή τις φλέβες. Η αρτηριακή εμβολή από αέρα (AGE) περιγράφηκε κατά τη διάρκεια της εκπαίδευσης διαφυγής υποβρυχίων, στην οποία εμφανίστηκε πνευμονικό βαροτραύμα κατά την ελεύθερη ανάβαση μετά από εισπνοή συμπιεσμένου αερίου σε βάθος.

Η φλεβική εμβολή από αέριο (Venous Gas Embolism - VGE) εμφανίζεται συνήθως μετά από κατάδυση με συμπιεσμένο αέριο. Φυσιολογικά, οι φυσαλίδες παγιδεύονται από τα πνευμονικά τριχοειδή αγγεία και δεν προκαλούν κλινικά συμπτώματα. Ωστόσο, σε μεγάλους όγκους, η VGE μπορεί να προκαλέσει βήχα, δύσπνοια και πνευμονικό οίδημα και μπορεί να υπερκαλύψει την ικανότητα του πνευμονικού τριχοειδούς δικτύου, επιτρέποντας την είσοδο φυσαλίδων στην αρτηριακή κυκλοφορία. Οι φυσαλίδες μπορούν επίσης να εισέλθουν στην αριστερή καρδιά απευθείας μέσω της μεσοκοιλιακής επικοινωνίας ή του ανοιχτού ωοειδούς τρήματος. Άλλες αιτίες εμβολής από αέριο εκτός από την κατάδυση είναι η τυχαία ενδοφλέβια έγχυση αέρα, βιοψία πνεύμονα με βελόνα, αιμοκάθαρση, τοποθέτηση ή αποσύνδεση κεντρικού φλεβικού καθετήρα κ.α.

Τα συμπτώματα της αρτηριακής εμβολής από αέριο περιλαμβάνουν απώλεια συνείδησης, σύγχυση, εστιακά νευρολογικά ελλείμματα, καρδιακές αρρυθμίες ή ισχαιμία. Η φλεβική εμβολή από αέριο μπορεί να εκδηλωθεί ως υπόταση, ταχύπνοια, υποκαπνία, πνευμονικό οίδημα ή καρδιακή ανακοπή.

Δηλητηρίαση από μονοξείδιο του άνθρακα

Το υποξικό στρες που προκαλείται από αυξημένα επίπεδα καρβοξυαιμοσφαιρίνης (COHb) είναι ένα από τα αποτελέσματα της δηλητηρίασης από μονοξείδιο του άνθρακα (CO). Ενώ το υποξικό στρες είναι σαφώς στοιχείο δηλητηρίασης, ορισμένες βλάβες φαίνεται να προκαλούνται από το συστηματικό οξειδωτικό στρες.

Τα δύο συστήματα οργάνων που είναι πιο ευαίσθητα στη δηλητηρίαση από το CO είναι το καρδιαγγειακό και το Κ.Ν.Σ. Η χορήγηση συμπληρωματικού οξυγόνου είναι ο ακρογωνιαίος λίθος της θεραπείας της δηλητηρίασης από CO, αν και δεν υπάρχουν κλινικές δοκιμές, οι οποίες καταδεικνύουν βελτιωμένα αποτελέσματα χρησιμοποιώντας οξυγονοθεραπεία που χορηγείται σε νορμοβαρικές συνθήκες (1 ATA). Ωστόσο, η συμπληρωματική εισπνοή οξυγόνου θα επιταχύνει τη διάσπαση του CO από την αιμοσφαιρίνη και θα προσφέρει ενισχυμένη οξυγόνωση των ιστών. Το ΥΒΟ επιταχύνει τη διάσπαση του COHb σε σύγκριση με την αναπνοή καθαρού οξυγόνου σε πίεση στο επίπεδο της θάλασσας. Επιπλέον το ΥΒΟ, έχει ευεργετική δράση στη βελτίωση του Κ.Ν.Σ., όπως βελτίωση στις οξειδωτικές διεργασίες των μιτοχονδρίων, αναστολή της υπεροξειδωσης των λιπιδίων και εξασθένηση της προσκόλλησης λευκοκυττάρων στο τραυματισμένο μικροαγγειακό σύστημα. Σε ζώα που έχουν δηλητηριαστεί με CO και έλαβαν θεραπεία με ΥΒΟ έχει βρεθεί ότι έχουν ταχύτερη βελτίωση της καρδιαγγειακής κατάστασης, ενώ μειώνεται η θνησιμότητα και η συχνότητα νευρολογικών επακόλουθων.

Ενδοκρανιακό Απόστημα

Ο όρος «ενδοκρανιακό απόστημα» (Intracranial Abscess - ICA) περιλαμβάνει τις ακόλουθες διαταραχές: εγκεφαλικό απόστημα, υποσκληρίδιο εμπύημα και επισκληρίδιο εμπύημα. Αυτές οι διαταραχές μοιράζονται πολλές διαγνωστικές και θεραπευτικές ομοιότητες και, συχνά, πολύ παρόμοιες αιτιολογίες.

Λόγω της βελτίωσης της θνησιμότητας, υπάρχει μια γενική τάση προς μια πιο συντηρητική θεραπευτική προσέγγιση στη διαχείριση των ασθενών με ICA. Ωστόσο, ασθενείς με ορισμένες παθήσεις και επιπλοκές συνεχίζουν να δημιουργούν μεγάλα θεραπευτικά προβλήματα. Αυτά περιλαμβάνουν ασθενείς με: (α) πολλαπλά αποστήματα, (β) απόστημα σε βαθιά ή ζωτικής σημασίας θέση, (γ) μικρή απόκριση του ανοσοποιητικού και (δ) καμία ανταπόκριση ή περαιτέρω επιδεινωση παρά την τυπική χειρουργική και αντιβιοτική θεραπεία.

Υπό αυτές τις συνθήκες, η συμπληρωματική ΥΒΟ μπορεί να προσφέρει πρόσθετο θεραπευτικό όφελος. Μηχανισμοί δράσης του ΥΒΟ θεωρούνται η αναστολή της δράσης των αναερόβιων μικροβίων που βρίσκονται στο ICA, λόγω των υψηλών μερικών πιέσεων οξυγόνου, η μείωση της περιεστιακής διόγκωσης του εγκεφάλου και η αντιμετώπιση της ταυτόχρονης οστεομυελίτιδας του κρανίου.

Οξείες τραυματικές ισχαιμίες, σύνδρομο σύνθλιψης

Οι τραυματικές ισχαιμίες με σύνθλιψη αντιπροσωπεύουν ένα φάσμα τραυματισμών σε μέρη του σώματος ως αποτέλεσμα τραύματος. Η κλινική εικόνα ποικίλλει από μικρούς μώλωπες έως απειλητικές βλάβες στα άκρα. Τυπικά, ο τραυματισμός περιλαμβάνει πολλούς ιστούς, από το δέρμα και τον υποδόριο έως τους μυς και τους τένοντες, τα οστά και τις αρθρώσεις. Σοβαρές ισχαιμίες και επιπλοκές όπως, η οστεομυελίτιδα, η μη σύγκλιση καταγμάτων, οι αποτυχημένοι κρημνοί και οι ακρωτηριασμοί, εμφανίζονται σε περίπου 50% των περιπτώσεων με χειρουργικές και ιατρικές παρεμβάσεις.

Στο σύνδρομο διαμερίσματος σκελετικών μυών (Skeletal Muscle Compartment Syndrome - SMCS) το οίδημα και/ή η αιμορραγία εντός των ορίων του περιβλήματος της περιτονίας αυξάνουν την πίεση εντός του διαμερίσματος των σκελετικών μυών. Όταν η πίεση του υγρού ιστού εντός του διαμερίσματος υπερβαίνει την πίεση αιμάτωσης των τριχοειδών στους μύες και των νεύρων στο διαμέρισμα, αυτοί οι ιστοί καθίστανται ισχαιμικοί και εκδηλώνουν τα σημεία και τα συμπτώματα ενός SMCS. Το SMCS, ειδικά στα αρχικά του στάδια πριν απαιτηθεί σχάση, αποτελεί θεραπευτική πρόκληση, διότι δεν υφίστανται άλλα μέσα για να σταματήσει την εξέλιξή του, εκτός από την εφαρμογή της ΥΒΟ. Αυτό συμπληρώνει τη διαθεσιμότητα οξυγόνου στους υποξικούς ιστούς κατά την πρώιμη περίοδο μετά τον τραυματισμό, όταν η αιμάτωση είναι πολύ πιθανό να είναι ανεπαρκής. Η μείωση του οιδήματος είναι μια δευτερεύουσα επίδραση της υπεροξυγόνωσης των ιστών.

Επαπειλούμενα μοσχεύματα (δερματικά και μυοδερματικά) και κρημνοί

Η θεραπεία με υπερβαρικό οξυγόνο δεν είναι ούτε απαραίτητη ούτε συνιστάται για την υποστήριξη μοσχευμάτων ή κρημνών. Ωστόσο, σε ιστούς που έχουν υποστεί βλάβη από ακτινοβολία ή σε άλλες περιπτώσεις όπου υπάρχει μειωμένη αιμάτωση ή υποξία, το ΥΒΟ έχει αποδειχθεί εξαιρετικά χρήσιμο στη διάσωση κρημνού. Το υπερβαρικό οξυγόνο μπορεί να βοηθήσει στη μεγιστοποίηση της βιωσιμότητας του ιστού που έχει υποστεί βλάβη, μειώνοντας έτσι την ανάγκη για επαναμόσχευμα ή επανάληψη διαδικασιών κρημνού. Στις περιπτώσεις μοσχευμάτων σε σημεία ζωτικής σημασίας, ο ασθενής δύναται να νοσηλευτεί στη ΜΕΘ. Τα κριτήρια για την επιλογή των κατάλληλων ασθενών που είναι πιθανό να ωφεληθούν επικουρικά από το ΥΒΟ για το μόσχευμα ή το κρημνό θεωρούνται μείζονος σημασίας για την επιτυχή έκβαση. Ο εντοπισμός της υποκείμενης αιτίας για τη διαταραχή του μοσχεύματος ή του κρημνού μπορεί να βοηθήσει στον καθορισμό της σωστής κλινικής διαχείρισης και χρήσης της θεραπείας με υπερβαρικό οξυγόνο.

Οξύ θερμικό έγκαυμα

Το θερμικό έγκαυμα θεωρείται ένας από τους πιο καταστροφικούς σωματικούς και ψυχολογικούς τραυματισμούς που μπορεί να υποστεί ο άνθρωπος οργανισμός. Τα άνω άκρα, το κεφάλι και ο λαιμός είναι οι πιο κοινές περιοχές του σώματος που εμπλέκονται. Το έγκαυμα είναι ένας πολύπλοκος και δυναμικός τραυματισμός που χαρακτηρίζεται από μια κεντρική ζώνη πλήρους απόφραξης των τριχοειδών, που περιβάλλεται από μια περιοχή στασιμότητας και οριοθετείται από μια περιοχή ερυθήματος. Η ζώνη πλήρους απόφραξης των τριχοειδών μπορεί να επεκταθεί κατά 10 φορές τις πρώτες 48 ώρες μετά τον τραυματισμό. Η τοπική μικροκυκλοφορία μπορεί να επηρεαστεί αρνητικά ακόμα και 12-24 ώρες μετά το έγκαυμα. Τα εγκαύματα βρίσκονται σε αυτή τη δυναμική κατάσταση για έως και 72 ώρες μετά τον τραυματισμό. Στη συνέχεια ακολουθεί ισχαιμική νέκρωση, ενώ ο σχηματισμός οιδήματος είναι γρήγορος στην περιοχή του τραυματισμού. Φυσικά, οι παραπάνω διαταραχές δεν οδηγούν πάντα τον ασθενή σε κατάσταση που να απαιτείται νοσηλεία σε Μ.Ε.Θ., αλλά η πιθανότητα θεωρείται μεγάλη.

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΕΣ ΕΥΘΥΝΕΣ

Οι Νοσηλευτές διαδραματίζουν σημαντικό και καθοριστικό ρόλο στην ασφαλή εφαρμογή της ΥΒΟΘ του ασθενούς, ενώ παράλληλα παρακολουθούνε και αξιολογούν την εξελικτική πορεία της κλινικής κατάστασής του.

Προσαρμογές για την υπερβαρική οξυγονοθεραπεία σε ασθενείς της ΜΕΘ

Η σύνθεση των κλινοσκεπασμάτων αλλά και των ρούχων ενδιάιτησης του ασθενούς θα πρέπει να αποτελούνται 100% από βαμβακερά υλικά, ώστε να αποφευχθεί η πιθανότητα ηλεκτροστατικών φορτίων και σπινθήρων κατά τη διάρκεια της ΘΥΒΟ. Όλα τα ενδοφλέβια υγρά θα πρέπει να χορηγούνται με αυτόματες αντλίες και συσκευές

ορού πιστοποιημένες για χρήση σε υπερβαρικό περιβάλλον. Ο ασθενής προτείνεται να βρίσκεται σε καταστολή με συνεχή έγχυση επίσης με τη χρήση πιστοποιημένων αντλιών. Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι η καταστολή σε υπερβαρικό περιβάλλον έχει μεγαλύτερη δράση, αλλά διαρκεί 30–40% λιγότερο χρόνο από ότι σε νορμοβαρικές συνθήκες. Σημαντική ευθύνη του νοσηλευτή είναι και η πλήρωση του cuff του ενδοτραχείου σωλήνα με φυσιολογικό ορό, ώστε να αποκλειστεί η πιθανότητα ρήξης του λόγω των μεταβολών της πίεσης. Για τον ίδιο λόγο σε περιπτώσεις που ο ασθενής φέρει άλλες συσκευές με cuff και οι οποίες πληρούνται με αέρα σε νορμοβαρικές συνθήκες, πριν την έναρξη της ΥΒΟ ο νοσηλευτής οφείλει να ελέγχει τις συσκευές και να αλλάζει την πλήρωσή τους με φυσιολογικό ορό.

Σε περιπτώσεις που ο ασθενής δεν μπορεί να διενεργήσει χειρισμό Valsalva ή άλλη τεχνική εξίσωσης, όπως συμβαίνει σε ασθενή ΜΕΘ, προτείνεται μυριγγοτομή. Πλέον όμως, η αργή συμπίεση (1 m/min) φαίνεται ότι προστατεύει τον ασθενή από ρήξη του τυμπανικού υμένα. Οι ασθενείς με αερισμό και καταστολή πολύ σπάνια αναπτύσσουν βαρότραυμα μέσου ωτός λόγω της έλλειψης μυϊκής αντίστασης. Η προοδευτική και σταδιακή αύξηση της πίεσης θεωρείται ένας βασικός παράγοντας για την αποφυγή αυτής της παρενέργειας της ΥΒΟ.

Αερισμός

Πρέπει να ληφθούν υπόψη δύο κύριοι παράγοντες για την πρόβλεψη της αναπνευστικής συμπεριφοράς του ασθενούς στο πλαίσιο της ΘΥΒΟ. Πρώτον, για έναν ασθενή που αναπνέει αυτόματα, η αύξηση της πυκνότητας των αερίων προκαλεί αύξηση της αντίστασης των αεραγωγών, η οποία, με τη σειρά της, οδηγεί σε αύξηση της αναπνοής και της κατανάλωσης οξυγόνου των αναπνευστικών μυών. Ο ασθενής πρέπει να παρακολουθείται προσεκτικά και μπορεί να χρειαστεί να επιλεγεί υποβοηθούμενος/ελεγχόμενος αερισμός νωρίτερα από ότι θα συνέβαινε σε νορμοβαρικές συνθήκες πίεσης. Επειδή οι υποβοηθούμενοι τρόποι αερισμού βασίζονται συχνά στους ρυθμιστές on demand (demand regulators), η προσπάθεια που απαιτείται για την ενεργοποίηση της εισπνοής και το επίπεδο υποστήριξης της πίεσης, πρέπει να ληφθούν υπόψη κατά την εξέταση του επιπλέον έργου της αναπνοής λόγω του υπερβαρικού περιβάλλοντος.

Δεύτερον, λόγω των δυσκολιών στη σωστή εγκατάσταση πολλών αναπνευστήρων υπό υπερβαρικές συνθήκες και της έλλειψης υποβοηθούμενου τρόπου αερισμού σε ορισμένα μοντέλα, ο πλήρως ελεγχόμενος αερισμός είναι συχνά ο προτεινόμενος τρόπος σε έναν υπερβαρικό θάλαμο. Αυτό βέβαια προϋποθέτει την εισαγωγή καταστολής, ώστε να αποφευχθεί ο μη συγχρονισμός ασθενούς/αναπνευστήρα και να μειωθεί ο κίνδυνος βαροτραύματος.

Ο αερισμός με καθαρό οξυγόνο προκαλεί μείωση της κάθαρσης του βλεννογόνου και την ανάπτυξη

πνευμονικής μικροατελεκτασίας, αυξάνοντας την ενδοπνευμονική παροχέτευση. Έχουν αναφερθεί υποξικά επεισόδια μετά από συνεδρίες ΘΥΒΟ και πιθανώς να εξηγούνται από αυτούς τους μηχανισμούς.

Στην κλινική πράξη, ορισμένα απλά μέτρα δύνανται να περιορίσουν αυτά τα προβλήματα, όπως για παράδειγμα, το εισπνεόμενο οξυγόνο να υγραίνεται σωστά, να εφαρμόζεται χαμηλό επίπεδο θετικής τελικής εκπνευστικής πίεσης (PEEP) (5–10 cm H20) και εάν εμφανιστεί υποξία μετά τη συνεδρία ΘΥΒΟ, θα πρέπει να καθορίζεται νέο θεραπευτικό πλάνο.

Αιμοδυναμική

Η αιμοδυναμική επηρεάζεται από τους ίδιους δύο παράγοντες όπως και στον αερισμό. Η αύξηση της πυκνότητας του αερίου προκαλεί αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης, οδηγώντας σε αύξηση του μεταφορτίου της δεξιάς κοιλίας και μείωση της φλεβικής επιστροφής της δεξιάς κοιλίας. Έτσι, η δεξιά κοιλία κινδυνεύει να καταρρεύσει. Συνήθως, απαιτείται μέτρια ενδοφλέβια έγχυση όγκου (0,5–1,0 L) στην αρχή της συνεδρίας ΘΥΒΟ και είναι επαρκής για τη διόρθωση της υπότασης. Ωστόσο, σε ορισμένους ασθενείς, μπορεί να απαιτείται αγγειοδραστική φαρμακευτική υποστήριξη.

Η υπεροξία που προκαλείται κατά τη διάρκεια του ΘΥΒΟ οδηγεί σε αρτηριακή αγγειοσυστολή και αύξηση της συστηματικής αγγειακής αντίστασης και της αριστερής κοιλίας μετά το φορτίο, επομένως η αριστερή κοιλία βρίσκεται επίσης σε κίνδυνο να καταρρεύσει. Στην καλύτερη περίπτωση, ο ασθενής θα πρέπει να σταθεροποιηθεί αιμοδυναμικά πριν από τη ΘΥΒΟ. Σε περίπτωση αιμοδυναμικής αστάθειας, μπορεί να απαιτείται εκτεταμένη επεμβατική αιμοδυναμική παρακολούθηση για να ληφθούν πληροφορίες προκειμένου να αξιοποιηθεί η δυνατότητα ορθής έγχυσης όγκου και πιθανής ινότροπης υποστήριξης. Αντίστροφα, το ΥΒΟ μπορεί να σταθεροποιήσει αιμοδυναμικά τον ασθενή καθώς τα θεραπευτικά του αποτελέσματα παίζουν σημαντικό ρόλο.

Εκτίμηση – Αξιολόγηση

Πριν ξεκινήσει η ΥΒΟ, ο νοσηλευτής θα πρέπει να διενεργήσει μια διεξοδική αξιολόγηση των ζωτικών σημείων του ασθενούς, του κορεσμού οξυγόνου και της συνολικής κατάστασής του. Αυτή η αξιολόγηση θα πρέπει να επαναλαμβάνεται τακτικά κατά τη διάρκεια της θεραπείας για την παρακολούθηση της ανταπόκρισης του ασθενούς.

Monitoring Ασθενή

Όλες οι συσκευές παρακολούθησης που χρησιμοποιούνται στη ΜΕΘ θα πρέπει να είναι πιστοποιημένες για χρήση σε υπερβαρικό περιβάλλον και αυτές δύνανται να ελέγχουν τα ακόλουθα:

Αιμοδυναμικό έλεγχο

• Ηλεκτροκαρδιογράφημα (ΗΚΓ)

• Αρτηριακή πίεση (μη επεμβατική, επεμβατική)

• Κεντρική φλεβική πίεση (CVP)

• Μικτός φλεβικός κορεσμός οξυγόνου (SVO2)

Αερισμό

• Ρυθμός αναπνοής

• Πίεση αεραγωγών

• Tidal volume (VT)

• Παλμική οξυμετρία

• Αέρια αρτηριακού αίματος

• Έμμεση αξιολόγηση με διαδερμικές μετρήσεις οξυγόνου

Νευρολογική παρακολούθηση

• Ενδοκράνια πίεση (ICP)

Άλλα

• Θερμοκρασία

• Ισοζύγιο υγρών

• Αρτηριακή πίεση

Οξυγόνωση ιστών

Η αξιολόγηση είναι υποχρεωτική σε ασθενείς ΜΕΘ για να ελεγχθεί, εάν έχει επιτευχθεί η αύξηση της ΡΟ2 που αναμένεται στο πλαίσιο της ΘΥΒΟ:

• Διαδερμική πίεση οξυγόνου (TCOM)

• Συνεχής αρτηριακή πίεση οξυγόνου (Ρa O2)

• Μερική πίεση οξυγόνου του ιστού (ΡtO2)

Θεραπευτικές Συσκευές

Αερισμός

• Η full face μάσκα και η hood κεφαλής μπορούν εύκολα να χρησιμοποιηθούν για μη επεμβατικό αερισμό (NIV)

• Προτιμάται η ΡΕΕΡ για συνεχή θετική πίεση αεραγωγών (CPAP)

• Το cuff του ενδοτραχειακού σωλήνα πρέπει να είναι γεμάτο με Ν/Σ 0,9% ή με ειδικό αφρό και όχι αέρα.

• Το αναπνεόμενο αέριο πρέπει να υγραίνεται σωστά.

• Η αναρρόφηση της τραχείας πρέπει να γίνεται με περιορισμένη πίεση για να αποφευχθεί τυχόν τραυματισμός του βλεννογόνου.

Καρδιακή υποστήριξη

• Η απινίδωση αποτελεί ακόμα θέμα συζήτησης για λόγους ασφαλείας. Η διενέργεια απινίδωσης θεωρείται ασφαλής, εάν τα αυτοκόλλητα επιθέματα τοποθετηθούν και ασφαλιστούν πριν από τη συνεδρία και η συσκευή απινιδωτή βρίσκεται έξω από το θάλαμο. Ωστόσο, τα κλινικά πλεονεκτήματα της απινίδωσης εντός του θαλάμου αποπίεσης, έναντι της παραδοσιακής διαδικασίας (καρδιακή ανάνηψη, γρήγορη αποσυμπίεση και απινίδωση σε ατμοσφαιρική πίεση) δεν έχουν τεκμηριωθεί.

• Η εξωτερική βηματοδότηση (διαθωρακική και με ενδοκοιλιακό καθετήρα) είναι ασφαλής. εάν η συσκευή τοποθετηθεί εκτός του θαλάμου αποπίεσης. Αν η συσκευή βρίσκεται μέσα στον υπερβαρικό θάλαμο θα πρέπει να πιστοποιηθεί για τέτοια χρήση και να γίνει ανάλυση κινδύνου.

• Οι εμφυτεύσιμοι βηματοδότες και απινιδωτές είναι ασφαλείς έως την πίεση των 304 kPa.

• Οι τεχνητές καρδιές είναι ασφαλείς έως την πίεση των 405 kPa.

Έγχυση υγρών

• Χορήγηση υγρού με τη χρήση της βαρύτητας (με απλή συσκευή ορού): υπάρχει κίνδυνος μειωμένου ρυθμού έγχυσης και επιστροφής αίματος κατά τη συμπίεση και μη ελεγχόμενης έγχυσης και εμβολής αερίου κατά την αποσυμπίεση, που σχετίζεται με το νόμο Boyle-Mariotte.

• Οι αντλίες σύριγγας είναι ασφαλείς, εάν είναι εγκεκριμένες για χρήση σε υπερβαρικές συνθήκες.Σημαντικήπερίπτωσηανεξέλεγκτης έγχυσης υγρών πραγματοποιείται όταν το μαλακό πληκτρολόγιο της αντλίας δεν έχει επικοινωνία με το περιβάλλον, με αποτέλεσμα τον εγκλωβισμό φυσαλίδων κάτω από αυτό. Επίσης, σημειώνεται ότι ορισμένες σύριγγες έχουν κενό διάμεσο χώρο αέρα μεταξύ του εμβόλου και του πλαστικού άκρου.

• Ο ρυθμός έγχυσης μπορεί να επηρεαστεί κατά τη διάρκεια της συμπίεσης και της αποσυμπίεσης σε αντλίες έγχυσης αναλγητικών, ελεγχόμενες από τον ασθενή και σε αντλίες έγχυσης ινσουλίνης.

• Οι απρογραμμάτιστες ανάγκες σε φάρμακα ή συσκευές, όπως η ταχεία κατανάλωση της μπαταρίας, απαιτούν να υφίσταται διαθέσιμο απόθεμα του εξοπλισμού.

Αναρρόφηση και παροχέτευση

• Οι ασθενείς ΜΕΘ έχουν συχνά πολλαπλά συστήματα παροχέτευσης. Τα περισσότερα από αυτά (π.χ. για υπεζωκοτικές, μεσοθωρακικές, περικαρδιακές και κοιλιακές παροχετεύσεις) απαιτούν ακριβή, ρυθμισμένη παροχέτευση αρνητικής πίεσης. Κατά τη συμπίεση μπορεί να παρατηρηθούν υψηλές αρνητικές πιέσεις, με επακόλουθο τον κίνδυνο τραυματισμού οργάνων και ρήξης. Αντίθετα, κατά τη διάρκεια της αποσυμπίεσης μπορεί να παρατηρηθούν χαμηλές αρνητικές πιέσεις, με κίνδυνο βαροτραύματος, εμβολή αερίου και/ή ανάδρομη ροή υγρού.

• Η πίεση αναρρόφησης πρέπει να ρυθμιστεί πριν από τη συνεδρία ΥΒΟ και να παραμείνει σταθερή καθ’ όλη τη διάρκεια.

• Η χειροκίνητη ρύθμιση είναι δύσκολη και μπορεί να εκθέσει τον ασθενή σε ακούσια υπερβολική πίεση ή υποπίεση.

• Η διαφορά πίεσης μεταξύ του θαλάμου και της πίεσης του περιβάλλοντος, ακόμη και με τον ρυθμιστή κενού, μπορεί να είναι επικίνδυνη. Η καλύτερη επιλογή είναι η δημιουργία κενού με μια συσκευή Venturi και στη συνέχεια η χρήση ενός ρυθμιστή δεύτερου σταδίου.

Θέματα ασφάλειας

Οποιαδήποτε ιατρική συσκευή που εισάγεται σε έναν υπερβαρικό θάλαμο μπορεί να σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για τους ασθενείς και τους συνοδούς, καθώς η λειτουργία της συσκευής μπορεί να αλλοιωθεί και να θέσει σε κίνδυνο τη φροντίδα ή/και την ασφάλεια του ασθενούς. Επίσης, η ακεραιότητα της συσκευής μπορεί να αλλοιωθεί, εκθέτοντας τους ανθρώπους εντός του θαλάμου αποπίεσης σε κινδύνους, όπως πυρκαγιά, έκρηξη και τοξικότητα αερίων.

Η υψηλή μερική πίεση και οποιαδήποτε αύξηση του κλάσματος οξυγόνου στην ατμόσφαιρα του θαλάμου σε συνδυασμό με ένα εύφλεκτο προϊόν και μια πηγή ανάφλεξης (π.χ. ηλεκτροστατικοί σπινθήρες ή μια υπερθερμασμένη επιφάνεια) συνιστούν το κλασικό «Τρίγωνο της Φωτιάς».

Ένα σημαντικό πρόβλημα είναι το γεγονός ότι οι κατασκευαστές πρέπει να πιστοποιούνται για την εμπορία οποιωνδήποτε ιατρικών συσκευών (στην Ευρώπη: σήμανση CE, στις ΗΠΑ: έγκριση FDA). Όλες αυτές οι διαδικασίες έγκρισης απαιτούν οικονομικές επενδύσεις που μπορεί να μην είναι κερδοφόρες, καθώς η αγορά ιατροτεχνολογικών προϊόντων που χρησιμοποιούνται σε υπερβαρικό περιβάλλον είναι μικρή. Κατά συνέπεια, πολλοί κατασκευαστές δεν υποβάλλουν αίτηση για έγκριση χρήσης σε υπερβαρικό περιβάλλον και, ως εκ τούτου, η ευθύνη για τη χρήση μιας τέτοιας συσκευής σε έναν υπερβαρικό θάλαμο ανήκει αποκλειστικά στον υπεύθυνο ιατρό.

Πριν από την είσοδο μιας ιατρικής συσκευής σε υπερβαρικό θάλαμο, πρέπει να τηρούνται οι ακόλουθοι κανόνες:

• Βεβαιωθείτε ότι η συσκευή δεν περιέχει κλειστά διαμερίσματα υπό ατμοσφαιρική πίεση. Επιπρόσθετα πίεση σε όλα τα διαμερίσματα της συσκευής θα πρέπει να είναι ισοδύναμη με αυτή του περιβάλλοντος ή ανθεκτική στην πίεση λειτουργίας του θαλάμου.

• Διασφαλίστε, με τη διεξαγωγή υπερβαρικών δοκιμών, ότι:

• Τα χειριστήρια, π.χ. τα πληκτρολόγια, δεν παραμορφώνονται και δεν μπλοκάρουν τη λειτουργία τους.

• Η απόδοση των ανιχνευτών της συσκευής δεν μεταβάλλονται λόγω αλλαγών στην πίεση

• Δεν διακυβεύεται η λειτουργία των ενσωματωμένων ηλεκτρονικών της συσκευής

• Η οθόνη δεν έχει παραμορφωθεί ή αλλοιωθεί

• Οι ρυθμοί ροής, οι πιέσεις και οι συχνότητες των ιατρικών συσκευών δεν επηρεάζονται ή τουλάχιστον θα πρέπει να αξιολογούνται με ακρίβεια.

• Σε περίπτωση αμφιβολίας, μην τοποθετείτε την ιατρική συσκευή στον θάλαμο αποπίεσης.

Σχέδιο Φροντίδας

Προετοιμασία Διασωληνωμένου Ασθενούς

Κατά την προετοιμασία ενός διασωληνωμένου ασθενή για θεραπεία με υπερβαρικό οξυγόνο, είναι σημαντικό να λαμβάνονται ορισμένες προφυλάξεις και να ακολουθούνται συγκεκριμένα πρωτόκολλα για να διασφαλίζεται η ασφάλεια και η αποτελεσματικότητα της θεραπείας. Το θεραπευτικό πλάνο και οι ενέργειες του υπερβαρικού νοσηλευτή για την ασφαλή διεξαγωγή υπερβαρικής οξυγονοθεραπείας ενός διασωληνωμένου ασθενή περιλαμβάνουν τα ακόλουθα:

Συνεργασία με το εξειδικευμένο προσωπικό της ΜΥΠ:

Η ΥΒΟ πραγματοποιείται από την εξειδικευμένη ομάδα της ΜΥΠ, η οποία στελεχώνεται από τον υπερβαρικό ιατρό, τον υπερβαρικό νοσηλευτή, τον πιστοποιημένο τεχνικό υπερβαρικών θαλάμων και άλλου προσωπικού υποστήριξης. Η υγειονομική ομάδα της ΜΕΘ θα πρέπει να συνεργάζεται στενά με την υπερβαρική ομάδα για να διασφαλίσουν ότι ο ασθενής είναι αποτελεσματικά προετοιμασμένος για τη θεραπεία.

Επιβεβαίωση αιμοδυναμικής σταθερότητας: Πριν υποβληθεί σε ΥΒΟ, θα πρέπει να επιβεβαιωθεί η αιμοδυναμική σταθερότητα του ασθενούς για να διαπιστωθεί ότι η θεραπεία είναι ασφαλής και κατάλληλη. Αυτό μπορεί να περιλαμβάνει την ενδεδειγμένη μελέτη του ιατρικού ιστορικού, της κλινικής κατάστασης του ασθενή στη δεδομένη χρονική στιγμή και των ζωτικών του σημείων, ενώ στη συνέχεια η υπερβαρική ομάδα θα πρέπει να αξιολογήσει όλα τα σημεία των προαναφερομένων ενδείξεων, ώστε να ιεραρχηθούν οι ενέργειες που θα πρέπει να αναληφθούν.

Έλεγχος εξοπλισμού διασωλήνωσης: Ο εξοπλισμός που χρησιμοποιείται για τη διασωλήνωση του ασθενούς θα πρέπει να ελέγχεται πριν από τη ΥΒΟ για να διασφαλιστεί ότι λειτουργεί σωστά και είναι ασφαλής. Ο ενδοτραχειακός σωλήνας θα πρέπει να επιθεωρείται για τυχόν σημεία βλάβης ή μετατόπισης, να πληρωθεί το cuff του με Ν/Σ 0,9% και οι ρυθμίσεις του αναπνευστήρα θα πρέπει να επανελεγχθούν για να διασφαλιστεί ότι είναι κατάλληλες για την κατάσταση του ασθενούς.

Παρακολούθηση ζωτικών σημείων: Κατά τη διάρκεια της ΥΒΟ, τα ζωτικά σημεία του ασθενούς θα πρέπει να παρακολουθούνται συνεχώς για να διασφαλίζεται ότι παραμένουν σταθερά και εντός ασφαλών παραμέτρων. Θεωρείται επιβεβλημένη χρήση moni-tor για την παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης, του καρδιακού ρυθμού και άλλων ζωτικών σημείων. ***Χορήγηση οξυγόνου:*** Η ομάδα υγειονομικής περιθαλψης μπορεί να χρειαστεί να προσαρμόσει τις ρυθμίσεις οξυγόνου στον αναπνευστήρα για να διασφαλιστεί η χορήγησή κατά τη διάρκεια του ΥΒΟ. Τα επίπεδα κορεσμού οξυγόνου του ασθενούς θα πρέπει να παρακολουθούνται συστηματικά για να διασφαλιστεί η ορθή χορήγησή του.

Προστασία του αεραγωγού: Κατά τη διάρκεια της ΥΒΟ, υπάρχει κίνδυνος βαροτραύματος πνεύμονα, ο οποίος σχετίζεται με τις μεταβολές της πίεσης. Για την προστασία του αεραγωγού και τη μείωση του κινδύνου βαροτραύματος, ο ασθενής μπορεί να χρειαστεί να κατασταλεί κατά τη διάρκεια της ΘΥΒΟ. Η θεραπευτική ομάδα μπορεί επίσης να χρειαστεί να προσαρμόσει τις ρυθμίσεις του αναπνευστήρα, ώστε να παρέχεται θετική τελικοεκπνευστική πίεση (PEEP) τέτοια ώστε να αποτραπεί η πιθανότητα εμφάνισης βαροτραύματος πνεύμονα.

Γενικά, η προετοιμασία ενός διασωληνωμένου ασθενούς για ΥΒΟ απαιτεί μεγάλη προσοχή στη λεπτομέρεια, σαφή επικοινωνία με την υπερβαρική ομάδα και προσεκτική παρακολούθηση της κατάστασης του ασθενούς καθ' όλη τη διάρκεια της θεραπείας. Λαμβάνοντας αυτά τα βήματα υπόψη, διαφαίνεται ότι οι νοσηλευτές μπορούν να βοηθήσουν στη διασφάλιση των καλύτερων δυνατών αποτελεσμάτων σε διασωληνωμένους ασθενείς που υποβάλλονται σε ΥΒΟ.

Διακομιδή ασθενή ΜΕΘ στη ΜΥΠΙ

Η μεταφορά του ασθενή στη ΜΥΠΙ θα πρέπει να πραγματοποιείται με μεγάλη προσοχή και να διασφαλιστεί ότι υπάρχει ο κατάλληλος εξοπλισμός αλλά και η φαρμακευτική αγωγή που θα προσκομισθεί από τη ΜΕΘ. Ο νοσηλευτής της ΜΥΠΙ θα πρέπει να συνεργαστεί με τον νοσηλευτή της ΜΕΘ για την προετοιμασία και τη διακομιδή του αρρώστου. Ο νοσηλευτής ΜΥΠΙ θα πρέπει να γνωρίζει και να έχει καταγράψει όλες τις ανάγκες σε νοσηλεία καθώς και τις παραμέτρους του αναπνευστήρα. Επίσης θα πρέπει να αφαιρούνται, περιττά σεντόνια ή μη συμβατός ιματισμός με τον θάλαμο αποπίεσης, αντλίες γαστρικής διατροφής (μη συμβατές). VAC, Ηλεκτρικό στρώμα.

Παρεμβάσεις

Η φροντίδα ενός ασθενούς ΜΕΘ μέσα σε έναν υπερβαρικό θάλαμο απαιτεί εξειδικευμένη εκπαίδευση, υψηλό βαθμό δεξιοτήτων, προσοχή στη λεπτομέρεια, συνεργασία με την υπερβαρική ομάδα και τεχνογνωσία για τη διασφάλιση του ασθενούς. Ο υπερβαρικός θάλαμος θα πρέπει να είναι εξοπλισμένος με όλες τις απαραίτητες ιατρικές συσκευές και το υγειονομικό υλικό, συμπεριλαμβανομένων της μάσκας οξυγόνου, τα φάρμακα έκτακτης ανάγκης και του εξοπλισμού επικοινωνίας, ώστε να επιτρέπεται η επικοινωνία μεταξύ του νοσηλευτή-συνοδού και της υπερβαρικής ομάδας. Πριν την έναρξη της ΥΒΟ ο υπερβαρικός νοσηλευτής θα πρέπει να έχει συμπληρώσει την κατάλληλη λίστα ελέγχου και να απομακρύνει τη φιάλη διακομιδής που υποστηρίζει τον αναπνευστήρα, από το θάλαμο αποπίεσης.

Υπερβαρικός νοσηλευτής – εσωτερικός συνοδός

Ο υπερβαρικός νοσηλευτής – εσωτερικός συνοδός θα πρέπει να διασφαλίσει ότι η είσοδος του οξυγόνου είναι ανοικτή και έχουν επιλεγεί οι σωστές ρυθμίσεις στον αναπνευστήρα. Στη συνέχεια θα πρέπει να ελέγξει την είσοδο του αέρα στον πνεύμονα και να επιβεβαιώσει την έκπτυξη του θώρακα.

Κατά τη διάρκεια της θεραπείας θα πρέπει συνεχώς να ελέγχεται η αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενή γιατί πιθανόν να χρειαστεί να προσαρμοστεί η δόση των ινóτροπων και των κατασταλτικών, ενώ πριν την αποσυμπίεση θα πρέπει να ελεγχθούν οι ενδοαγγειακές γραμμές και να διασφαλιστεί ότι δεν έχει εγκλωβιστεί τυχόν αέρας.

Αναρρόφηση

Θα πρέπει να γίνεται αναρρόφηση αρχικά αμέσως πριν τη ΘΥΒΟ ώστε να απομακρυνθούν τυχόν αποφράξεις στον αεραγωγό που μπορεί να προκαλέσουν πνευμονικό βαρότραυμα. Στη συνέχεια θα πρέπει να γίνεται κατά της ΘΥΒΟ ανάλογα με τις ανάγκες του ασθενούς και έως και δέκα λεπτά πριν την αποσυμπίεση, ώστε να διασφαλιστεί ότι οι εκκρίσεις δεν θα φράξουν τον αεραγωγό. Δεδομένου ότι η αναρρόφηση μπορεί να προκαλέσει βρογχόσπασμο, θα πρέπει να εξασφαλιστεί ότι ο ασθενής αερίζεται σωστά πριν ξεκινήσει η διαδικασία αποσυμπίεσης.

Φάρμακα

Πολλά από τα κατασταλτικά φάρμακα έχουν αρνητική επίδραση στο καρδιαγγειακό σύστημα και επομένως, θα πρέπει να χρησιμοποιούνται με προσοχή και ο υπερβαρικός νοσηλευτής να είναι σε εγρήγορση. Η καταστολή θα πρέπει να έχει ρυθμιστεί σε τέτοιο επίπεδο ώστε ο ασθενής να μην είναι ανήσυχος και να αερίζεται χωρίς πρόβλημα. Αν

η καταστολή δεν είναι ανεπαρκής, πιθανόν να απαιτείται η χρήση μυοχαλαρωτικών.

Δεδομένου ότι ο χώρος αλλά και η έξωθεν του θαλάμου αποπίεσης επικοινωνία είναι περιορισμένη, οι μη ουσιώδεις χορηγήσεις φαρμάκων, ίσως θα πρέπει να επαναπρογραμματιστούν, ώστε να χορηγηθούν λίγο πριν ή λίγο μετά τη ΘΥΒΟ. Αν απαιτηθεί έγχυση υγρών γυάλινη φιάλη θα πρέπει να χρησιμοποιηθεί βελόνα δίκην αεραγωγού, ώστε να επιτρέψει την εξίσωση της πίεσης που είναι απαραίτητη για την εξασφάλιση ροής. Οι μικρές γυάλινες αμπούλες έχουν ελάχιστες πιθανότητες να σπάσουν κατά τη συμπίεση/αποσυμπίεση, ενώ τα μεγαλύτερα φιαλίδια πιθανόν να σπάσουν, όταν δεχτούν αρκετές ή απότομες αλλαγές στην πίεση. Κατά τη χρήση συσκευής ορού ο θάλαμος αέρα θα πρέπει να είναι γεμάτος με υγρό ως τα 2/3 του. Λόγω της συνεχούς μεταβολής της πίεσης εντός του ΘΑ, μικρότερη ποσότητα ενέχει τον κίνδυνο εισόδου αέρα στη συσκευή έγχυσης, ενώ μεγαλύτερη ποσότητα θα έχει σαν αποτέλεσμα να γεμίσει ο θάλαμος αυτός με υγρό και έτσι δεν θα είναι διακριτός ο ρυθμός έγχυσης των ενδοφλέβιων υγρών.

Παροχτεύσεις

Κατά τη διάρκεια της θεραπείας θεωρείται σημαντικό ο υπερβαρικός νοσηλευτής να αδειάζει τυχόν σάκουσ παροχέτευσης σε τακτά χρονικά διαστήματα, για την καλύτερη καταγραφή αλλά και για τη διασφάλιση της ακεραιότητάς τους. Επίσης, κατά τη διάρκεια της συμπίεσης και αποσυμπίεσης θα πρέπει να διασφαλίσει τη σωστή πίεση στις συσκευές παροχέτευσης. Ο ουροκαθετήρας θα πρέπει να ελέγχεται για τη βατότητά του και ο ουροσυλλέκτης να στερεώνεται σε σημείο, όπου είναι ορατός ο όγκος των ούρων.

Οι παροχτεύσεις με αρνητική πίεση συνίσταται να αφαιρούνται πριν τη ΥΒΟ και να τοποθετείται αποστειρωμένη γάζα, ή να αντικαθίστανται με απλή συσκευή παροχέτευσης για όσο διαρκεί η θεραπεία.

Η σίτιση του ασθενή μέσω γαστρεντερικού σωλήνα, θεωρείται περιττή διαδικασία κατά τη διάρκεια της ΘΥΒΟ. Με την αφαίρεση της



Εικόνα 31. Υπερβαρικός Νοσηλευτής - Εσωτερικός συνοδός
- Image by Drazen Zigic on Freepik

συσκευής σίτισης, ο γαστρεντερικός σωλήνας θα πρέπει να συνδεθεί με απλή συσκευή για να παροχετεύονται τα γαστρικά υγρά. Σε αντίθετη περίπτωση υπάρχει κίνδυνος εισρόφησης κατά την αποσυμπίεση.

Η αλλαγή τραύματος θα πρέπει να αποφεύγεται πριν τη ΥΒΟ δεδομένου ότι συνήθως είναι μη απαραίτητη διαδικασία και δύναται να προγραμματιστεί λίγο πριν ή λίγο μετά τη ΥΒΟ.

Υπερβαρικός νοσηλευτής – εξωτερικός συνοδός

Ο χειριστής του θαλάμου αποπίεσης που συνήθως είναι υπερβαρικός νοσηλευτής – εξωτερικός συνοδός, θα πρέπει να διασφαλίζει τη σωστή εκτέλεση της θεραπείας, τη σωστή περιεκτικότητα σε O₂ και CO₂ και τα εντός ορίων επίπεδα υγρασίας εντός του θαλάμου αποπίεσης. Αυτό πραγματοποιείται με τη συνεχή μέτρηση μέσω αισθητήρων και με τυχόν διορθωτικές κινήσεις που απαιτούνται. Αυξημένη περιεκτικότητα O₂ εντός του ΘΑ υποδηλώνει διαρροή από το κύκλωμα παροχής και ενέχει υψηλό κίνδυνο πυρκαγιάς.

Επίσης, ο εξωτερικός συνοδός βρίσκεται σε συνεχή επικοινωνία με τον εσωτερικό συνοδό και είναι ο συνδετικός κρίκος με τον υπερβαρικό ιατρό, ο οποίος οφείλει να βρίσκεται στον χώρο καθ' όλη τη διάρκεια της θεραπείας. Σε περίπτωση επείγουσας χορήγησης φαρμάκων, αυτά παρέχονται μέσω ειδικής θυρίδας του ΘΑ, η οποία ονομάζεται Medical Lock, αφού προηγηθεί η απαραίτητη προετοιμασία του. Αν απαιτηθεί χορήγηση φαρμάκου, το οποίο ευρίσκεται σε γυάλινο φιαλίδιο, η προετοιμασία γίνεται από τον εξωτερικό συνοδό και δίδεται μέσω του Medical lock, ώστε να μην υπάρχει δυσκολία στο άνοιγμά του ή να αποφευχθεί η πιθανότητα να σπάσει εντός του ΘΑ.

Γενικά, ο εξωτερικός συνοδός διασφαλίζει ότι ο εσωτερικός συνοδός πραγματοποιεί τις λιγότερες δυνατές νοσηλευτικές πράξεις, έχοντας τη γνώση ότι αυτός βρίσκεται εν καταδύσει και υποβάλλεται εξίσου σε συνθήκες αυξημένης πίεσης, όπως ακριβώς συμβαίνει με τον ασθενή.

Η συνεργασία του εξωτερικού και εσωτερικού συνοδού ευρίσκεται σε μια δυναμική εξέλιξη ανάλογα με το θεραπευτικό πλάνο του ασθενή. Επιστημαίνεται ότι ο εξωτερικός συνοδός παρέχει σαφείς και λεπτομερείς οδηγίες στον εσωτερικό συνοδό καθ' όλη τη διάρκεια της ΥΒΟ, ελέγχει την εκάστοτε νοσηλευτική διεργασία που πραγματοποιεί ο εσωτερικός συνοδός επιβεβαιώνοντας την ορθότητα της και παρατηρεί την γενική του κατάσταση.

Τέλος, οφείλει να καταγράφει λεπτομερώς όλες τις παραμέτρους και τις παρεμβάσεις κατά τη διάρκεια της θεραπείας με τη χρήση του ειδικού εντύπου για ασθενείς ΜΕΘ που διενεργούν ΘΥΒΟ.

ΕΠΑΝΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

Η αξιολόγηση ενός ασθενούς της ΜΕΘ μετά από υπερβαρική θεραπεία απαιτεί ιδιαίτερη προσοχή στη λεπτομέρεια, γνώση πιθανών επιπλοκών και συνεργασία με όλη τη διεπιστημονική ομάδα. Μετά την ολοκλήρωση της ΥΒΟ, είναι σημαντικό λοιπόν, να αξιολογηθεί η ανταπόκριση του ασθενή στη θεραπεία και να εντοπιστούν τυχόν πιθανές επιπλοκές ή ανεπιθύμητες ενέργειες. Αρχικά γίνεται έλεγχος των ζωτικών σημείων για να διασφαλιστεί ότι είναι αιμοδυναμικά σταθερός και εντός ασφαλών παραμέτρων. Στη συνέχεια οι νοσηλευτές θα πρέπει να αξιολογήσουν τον ασθενή για τυχόν σημεία ή συμπτώματα επιπλοκών, όπως βαρότραυμα, πνευμοθώρακα, πόνος στο στήθος, δύσπνοια ή σύγχυση.

Η υπερβαρική θεραπεία χρησιμοποιείται όπως προαναφέρθηκε διεξοδικά για τη θεραπευτική αντιμετώπιση συγκεκριμένων παθολογικών καταστάσεων του ανθρώπινου οργανισμού, όπως η δηλητηρίαση από μονοξείδιο του άνθρακα, η νόσος δυτών ή επαπειλούμενα τραύματα. Οι νοσηλευτές θα πρέπει να αξιολογήσουν την ανταπόκριση του ασθενούς στη θεραπεία και να διαπιστώσουν εάν έχουν επιτευχθεί τα επιθυμητά αποτελέσματα. Επίσης, θα πρέπει να κοινοποιούν τυχόν ανησυχίες ή ευρήματα στην υπερβαρική ομάδα και την ομάδα της ΜΕΘ, συμπεριλαμβανομένου του υπερβαρικού ιατρού που είναι υπεύθυνος για τη θεραπεία. Οποιοσδήποτε αλλαγές στην κατάσταση του ασθενούς θα πρέπει να αναφέρονται αμέσως.

Όσον αφορά στις τελευταίες διαδικασίες, ο εσωτερικός συνοδός είναι υποχρεωμένος μετά την ολοκλήρωση της ΥΒΟ, να επανατοποθετήσει συσκευές που τυχόν είχαν αφαιρεθεί όπως η παροχέτευση αρνητικής πίεσης και η συσκευή σίτισης μέσω

γαστρεντερικού σωλήνα, να κάνει αναρρόφηση και πληρώσει το cuff του ενδοτράχειου σωλήνα πάλι με αέρα.

Τέλος καταγράφει τις παραμέτρους του αναπνευστήρα, χορηγεί πιθανή νοσηλεία που θεωρήθηκε περιττή διαδικασία κατά τη διάρκεια της ΥΒΟ, συνδέει τον αναπνευστήρα με τη φιάλη μεταφοράς και προετοιμάζει τον ασθενή για τη μεταφορά του στη ΜΕΘ.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΙΚΑ

Οι ασθενείς ΜΕΘ αντιπροσωπεύουν μια συγκεκριμένη ομάδα για την οποία η ανάλυση κινδύνου/οφέλους θα πρέπει να βασίζεται, τόσο στην κατάσταση του κάθε ασθενούς, όσο και στην ικανότητα του υπερβαρικού κέντρου. Το ΥΒΟ θα περιλαμβάνεται στη συνολική διαχείριση των ασθενών ΜΕΘ, εφόσον το όφελός του υπερτερεί των πιθανών κινδύνων και δεν καθυστερεί ή διακόπτει τη συνολική διαχείριση του ασθενούς. Ούτε η παρακολούθηση του ασθενούς ούτε η θεραπεία θα πρέπει να αλλάζουν ή να διακόπτονται κατά τη διάρκεια του ΥΒΟ, αλλά οι φυσιολογικές επιδράσεις του ΥΒΟ πρέπει να αξιολογούνται ακόμη πιο αυστηρά λόγω της σοβαρής κατάστασης του ασθενούς.

Ο υπερβαρικός θάλαμος θα πρέπει να είναι ειδικά σχεδιασμένος για βαρέως πάσχοντες ασθενείς και πλήρως εξοπλισμένος, ώστε να επιτρέψει τη συνέχιση του monitoring και της φαρμακευτικής αγωγής των ασθενών. Επίσης συνίσταται να βρίσκεται μέσα ή γύρω από τη ΜΕΘ και να λειτουργεί από μια αρκετά μεγάλη και άριστα εκπαιδευμένη ομάδα ιατρών, νοσηλευτών, χειριστών θαλάμου και τεχνικών. Ένα εξειδικευμένο προσωπικό με πλήρη επίγνωση των δυσκολιών και των ιδιαίτερων χαρακτηριστικών μιας ΥΒΟΘ είναι πολύ σημαντικό.

Όλες οι συσκευές που πρόκειται να εισαχθούν στον θάλαμο θα πρέπει να αξιολογούνται, να ελέγχονται και να πιστοποιούνται ως ασφαλείς σε υπερβαρικό περιβάλλον και όλες οι διαδικασίες (τυπικές και έκτακτες) θα πρέπει να ελέγχονται και να γράφονται πριν εφαρμοστούν.

Ανακεφαλαιώνοντας, θα πρέπει να επισημανθεί πως σε περίπτωση διαθεσιμότητας ΜΥΠΙ για νοσηλεία ασθενών ΜΕΘ, θα πρέπει να υπάρχει κατάλληλη εκπαίδευση σημαντικού αριθμού προσωπικού ως επί παραδείγματι ορίζει η EBAss στον οδηγό εκπαίδευσης για εσωτερικούς συνοδούς νοσηλευτές ΜΕΘ (ECHRN ICU). Ο θάλαμος αποπίεσης θα πρέπει να λειτουργεί λαμβάνοντας όλα τα μέτρα ασφάλειας, ο ιατροτεχνολογικός εξοπλισμός να είναι πιστοποιημένος για χρήση σε υπερβαρικές συνθήκες και τέλος να υφίσταται συνεχής ροή και νοσηλεία ασθενών ΜΕΘ στον ΘΑ, ώστε να εξασφαλίζεται η διατήρηση των δεξιοτήτων του προσωπικού. Εάν αυτά τα κριτήρια δεν πληρούνται, τότε θα πρέπει να επαναξεταστεί η έναρξη ΥΒΟ σε ασθενή ΜΕΘ.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Henshaw Nathaniel d. 1673. Aero-chalinos, or, A register for the air for the better preservation of health and cure of diseases, after a new method / by Nathaniel Henshaw. [Internet]. 2009. Available from: <http://hdl.handle.net/20.500.12024/A43353>
2. Simpson A. Compressed Air as a Therapeutic Agent in the Treatment of Consumption, Asthma, Chronic Bronchitis, and Other Diseases. *Glasgow Med J*. 1857 Apr;5(17):94-6.
3. Beddoes T. Considerations On The Medicinal Use Of Factitious Airs: And On The Manner Of Obtaining Them In Large Quantities. Part I. Beddoes T, Watt J, editors. Bristol : Bulgin & Rosser; 1974.
4. Fontaine JA. Emploi chirurgical de l'air comprime. *Union Med*. 1879;28-445.
5. Bert P. Barometric pressure : researches in experimental physiology. [Hitchcock MS, Hitchcock FA, translation], editors. Bethesda: Undersea Medical Society; 1978. 579 p.
6. Smith JL. The pathological effects due to increase of oxygen tension in the air breathed. *J Physiol*. 1899 Mar 22;24(1):19-35.
7. Churchill-Davidson I. Oxygen effect in radiotherapy: historical review. Vaeth JM, editor. Vol. I. New York: S. Karger; 1968. 1-15 p.
8. Boerema I, Meyne NG, Brummelkamp WH, Bouma S, Mensch MH, Kamermans F, et al. [Life without blood]. *Ned Tijdschr Geneesk*. 1960 May 7;104:949-54.
9. Moon RE. Hyperbaric oxygen therapy indications. 14th ed. Moon RE, editor. North Palm Beach, FL: Best Publishing Company; 2019.
10. Moon RE. Hyperbaric oxygen therapy indications. 14th ed. Moon RE, editor. North Palm Beach, FL: Best Publishing Company; 2019.
11. Gawdi R, Cooper JS. Hyperbaric Contraindications. 2022.
12. Sanchez-Rodriguez C. Hyperbaric Medicine in Latin America. In: Jain KK, editor. *Textbook of Hyperbaric Medicine*. Cham: Springer International Publishing; 2017.
13. Larson-Lohr V. Nursing and Hyperbaric Medicine. In: Jain KK, editor. *Textbook of Hyperbaric Medicine*. Cham: Springer International Publishing; 2017. p. 511-22.
14. Chandrinou A. Assessment of the quality of life of patients with aseptic necrosis of the femoral head after hyperbaric oxygen therapy. [Athens]: National Kapodestrian University; 2018.
15. Chandrinou A, Malliarou M, Exarchos K, Sarafis P, Bissias C, Gaitanou K. Working environment-related tension experienced by staff in Greek hyperbaric medicine units. In: *Balkan Military Medical Review*. Balkan Military Medical Committee; 2013. p. 180-1.
16. Ekeh A. Being-in-the-World of the Trauma Patient: A Heideggerian Perspective. *Journal of Trauma Nursing*. 2016 May;23(3):173-6.
17. Mathieu D, Ratzenhofer-Komenda B, Kot J. Hyperbaric oxygen therapy for intensive care patients: position statement by the European Committee for Hyperbaric Medicine. *Diving Hyperb Med*. 2015 Mar;45(1):42-6.
18. Sehat A, Huebinger RM, Carlson DL, Zang QS, Wolf SE, Song J. Burn Serum Stimulates Myoblast Cell Death Associated with IL-6-Induced Mitochondrial Fragmentation. *Shock*. 2017 Aug;48(2):236-42.
19. Mace JE, Park MS, Mora AG, Chung KK, Martini W, White CE, et al. Differential expression of the immunoinflammatory response in trauma patients: Burn vs. non-burn. *Burns*. 2012 Jun;38(4):599-606.
20. Tasoulis M, Douzinas EE. Hypoxemic reperfusion of ischemic states: an alternative approach for the attenuation of oxidative stress mediated reperfusion injury. *J Biomed Sci*. 2016 Dec 19;23(1):7.
21. Vlodavsky E, Palzur E, Shehadeh M, Soustiel JF. Post-traumatic cytotoxic edema is directly related to mitochondrial function. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*. 2017 Jan 22;37(1):166-77.
22. Balderas E, Zhang J, Stefani E, Toro L. Mitochondrial BKCa channel. *Front Physiol*. 2015 Mar 31;6.
23. Sánchez EC. Mechanisms of Action of Hyperbaric Oxygenation in Stroke. *Crit Care Nurs Q*. 2013 Jul;36(3):290-8.
24. Ruiz-Aguilar J, Diaz-Ibañez R, Sanchez-Rodriguez EC. Nursing in a critical care hyperbaric unit at Merida, Yucatan, Mexico: report of a case of an acute pediatric burn patient. *Journal of Emergency and Critical Care Medicine* [Internet]. 2019;3(0). Available from: <https://jeccm.amegroups.com/article/view/5170>

ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ ΣΤΗΝ ΜΕΘ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Στην σύγχρονη εποχή, οι νέες τεχνολογίες έχουν δημιουργήσει ένα διαφορετικό διεπιστημονικό πλαίσιο λειτουργίας, γνωρίζοντας παράλληλα ραγδαία ανάπτυξη σε ποικίλους τομείς. Η ταχύτατη ενσωμάτωση των Τεχνολογιών Πληροφορικής και Επικοινωνιών (ΤΠΕ) και η εφαρμογή πληθώρας καινοτομιών στο τομέα της υγείας έχουν θετικό αντίκτυπο στους ασθενείς αλλά και στην κοινωνία. Οι ταχύτατα μεταβαλλόμενες ανάγκες των ασθενών και η βελτίωση της καθημερινής κλινικής πρακτικής, καθιστούν την ευελιξία ως απαραίτητη, τόσο σε διοικητικό όσο και ιατρονοσηλευτικό επίπεδο. Στο πλαίσιο της επείγουσας και εντατικής θεραπείας, η διασύνδεση των νέων υγειονομικών συστημάτων με τις τεχνολογικές εξελίξεις και τα προσφερόμενα θεραπευτικά μέσα, χαρακτηρίζεται ως μείζονος σημασίας. Η τεχνολογία αποτελούσε ανέκαθεν εργαλείο λειτουργίας της Μονάδας Εντατικής Θεραπείας (Intensive Care Unit, ICU) παρέχοντας από την μια πλευρά εξειδικευμένη φροντίδα σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς και από την άλλη αναφέροντας ζωτικά και κρίσιμα δεδομένα στο ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό. Η επιτήρηση των ζωτικών λειτουργιών γίνεται μέσω μιας ποικιλίας συστημάτων και βιοηλεκτρικών και μη, σημάτων (παρακλίνια monitor, υψηλής ανάλυσης οθόνες). Επίσης, σημαντικό ρόλο έχει η τεχνολογία της in vitro διαγνωστικής προσέγγισης του ασθενούς. Η χρήση προηγμένων συστημάτων πληροφορικής προσφέρει μεγάλες δυνατότητες για πρόοδο στις λειτουργίες της ΜΕΘ, την ασφάλεια των ασθενών, την

αποτελεσματικότητα του προσωπικού και την ανάλυση δεδομένων. Η εξέλιξη της γενιάς των ευρυζωνικών δικτύων, του παγκόσμιου πληροφοριακού ιστού και των ηλεκτρονικών υπολογιστών

ΤΗΛΕ-ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΦΟΡΗΤΟΙ ΑΙΣΘΗΤΗΡΕΣ ΚΑΙ ΕΞΥΠΝΕΣ ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΣΥΣΚΕΥΕΣ ΕΙΚΟΝΙΚΗ ΠΡΑΓΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΣΤΗ ΜΕΘ

έχουν διευρύνει τις επιλογές για ιατρικές θεραπείες και πρακτικές και επιπρόσθετα έχουν αλλάξει ριζικά τον τρόπο διαχείρισης και παρακολούθησης των ασθενών από τους κλινικούς ιατρούς και νοσηλευτές (Telemedicine, Telenursing, Tele-ICU). Η ψηφιακή τεχνολογία φαίνεται να έχει το μεγαλύτερο προβάδισμα αφού παρέχει παράλληλα και ευκαιρίες απόκτησης γνώσης και εκπαίδευσης του προσωπικού με την χρήση ιατρικών προσομοιωτών εικονικής πραγματικότητας (Virtual Reality Stimulators). Καθώς η τεχνολογία βελτιώθηκε με άμεση συνέπεια την μείωση του κόστους, δημιουργήθηκαν πολιτικές και πρότυπα δεδομένων για να ενθαρρύνουν τους οργανισμούς υγειονομικής περίθαλψης να υιοθετήσουν νέες τεχνολογίες, όχι μόνο για τον ιατρικό εξοπλισμό, όπως μηχανήματα παρακολούθησης και διαγνωστικές απεικόνισης, αλλά και για την καθημερινή τήρηση αρχείων μέσω των ολοκληρωμένων πληροφοριακών συστημάτων. Τα έντυπα ιατρικά αρχεία ψηφιοποιήθηκαν και αντικαταστάθηκαν ως επί το πλείστον με Ηλεκτρονικά

ΒΑΣΙΛΙΚΗ ΛΙΝΑΡΔΑΤΟΥ, RN, MSc, MSHCM, PHD, Υπεύθυνη Γραφείου Εκπαίδευσης ΝΥ, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών "Γ. ΓΕΝΝΗΜΑΤΑΣ", Συντονίστρια Επείγουσας και Εντατικής Νοσηλευτικής Ειδικότητας 1η ΥΠΕ
ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΒΕΛΟΝΑΣ, RN, MSc, Νοσηλεύτης ΜΕΘ, Γενική Κλινική Υγείας Μέλαθρον ΤΥΠΕΤ
ΔΕΣΠΟΙΝΑ ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ, Νοσηλεύτρια ΤΕΠ, ΓΝΑ "ΛΑΪΚΟ"

Αρχεία Υγείας (Η.Α.Υ.) που διευκολύνουν την αποτελεσματική και ασφαλή πρόσβαση σε δεδομένα υγείας, όπως αποτελέσματα δοκιμών ή διαγνώσεις. Ταυτόχρονα αυτοματοποιήθηκε μεγάλος όγκος διαδικασιών όπως χρεώσεις, παραγγελίες κλπ μέσω των Νοσηλευτικών Πληροφοριακών Συστημάτων (ΝΠΣ). Η χρήση συστημάτων Η.Α.Υ. ή άλλων τεχνολογιών κατά την ενασχόληση με ασθενείς και τη δημιουργία σχεδίων θεραπειών αποτελεί πλέον καθιερωμένη πρακτική.

ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΟΣ ΦΑΚΕΛΟΣ ΑΣΘΕΝΗ (ΗΦΑ)- ELECTRONIC PATIENT RECORD (EPR)

Η ταχεία πρόοδος της πληροφορικής ανέδειξε προβλήματα τεκμηρίωσης των δεδομένων υγείας των ασθενών (ιατρικά αρχεία: τεκμηρίωση της φροντίδας, επανεξέταση του ασθενούς, δεδομένα από εργαστηριακές, απεικονιστικές, κλινικές μελέτες, εμπειρία ασθενούς κ.α) σε χαρτί όπως τα ελλιπή ή δυσανάγνωστα έγγραφα, τη κακή αρχειοθέτηση, οργάνωση και συντήρηση και την ανάγκη για την ψηφιακή αποθήκευση του φακέλου του ασθενούς (Electronic Patient Record, EPR). Το EPR είναι ένα ηλεκτρονικό αρχείο πληροφοριών που σχετίζονται με την υγεία ενός ατόμου. Η δημιουργία, συλλογή και διαχείριση των πληροφοριών γίνεται από εξουσιοδοτημένους κλινικούς ιατρούς και επαγγελματίες υγείας. Στην Ελλάδα, την τελευταία δεκαετία γίνεται σταδιακά η μετάβαση από τον παραδοσιακό φάκελο στον ψηφιακό. Η διαφοροποίηση των προτύπων EPR που χρησιμοποιούν οι διάφορες ιατρικές μονάδες καθιστά δύσκολο τον σχεδιασμό ενός ενιαίου συστήματος. Τα συστήματα πληροφοριών υγείας χρησιμοποιούν το δίκτυο τηλεπικοινωνιών και την εξέλιξη της πληροφορικής προκειμένου να παρέχουν υψηλότερη απόδοση όσον αφορά την

ποιότητα και την ασφάλεια και να μειώνουν το κόστος της υγειονομικής περίθαλψης. Ο σκοπός των ολοκληρωμένων πληροφοριακών συστημάτων είναι να διασυνδέονται, παρέχοντας δυνατότητα για συνεχή ροή εργασιών και ολοκληρωμένη ροή πληροφοριών, καθιστώντας δυνατή τη λήψη αποφάσεων προς όφελος του λήπτη υπηρεσιών υγείας. Ένα ενιαίο πληροφοριακό σύστημα υποστηρίζει όλες τις επιχειρησιακές λειτουργίες μιας μονάδας υγείας. Ενισχύει την τυποποίηση βασικών διαδικασιών όπως η οικονομική διαχείριση, προμήθειες, διαχείριση υλικών, έκδοση παραπεμπτικών, τήρηση ιατρικών αρχείων με δυνατότητα ασφαλούς συλλογής ενοποιημένων δεδομένων διασφαλίζοντας ταυτόχρονα το απόρρητο της πληροφορίας. Επιτρέπει την αξιόπιστη κεντρική διαχείριση και χάραξη πολιτικής. Ακόμα, ενισχύει το ανθρώπινο δυναμικό με νέα εργαλεία και την βελτίωση της εργασιακής ικανοποίησης.

Η υιοθέτηση και αποτελεσματική χρήση των συστημάτων αυτών ήταν αργή λόγω της προβλημάτων αλληλεπίδρασης των χρηστών με το σύστημα, ζητημάτων χρηστικότητα, γνωστικών απαιτήσεων ροής της εργασίας και δυσκολίας αλλαγής εργασιακής κουλτούρας. Οι περισσότεροι επαγγελματίες υγείας απαιτούν ώρες εκπαίδευσης για να τα χρησιμοποιήσουν με ασφάλεια και πολύ χρόνο χρήσης γεγονός που συμβάλλουν στην επαγγελματική δυσαρέσκεια. Επίσης εκφράζουν ανησυχίες σχετικά με το απόρρητο των προσωπικών δεδομένων.

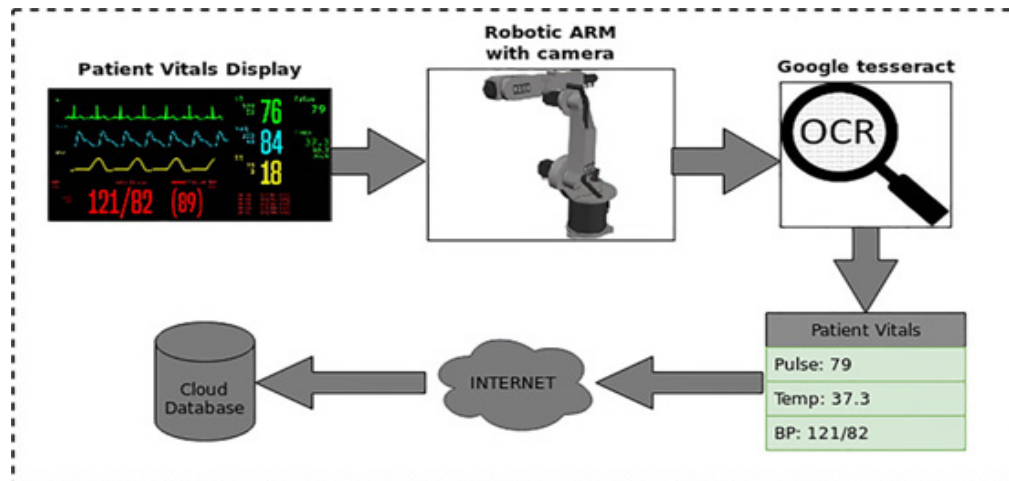
ΤΗΛΕ-ΜΟΝΑΔΑ ΕΝΤΑΤΙΚΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ (ΔΙΕΘΝΗΣ ΟΡΟΣ: TELE- ICU)

Η εξέλιξη των ΤΠΕ και του ψηφιακού εξοπλισμού σε συνδυασμό με την ιατρική και νοσηλευτική γνώση και εμπειρία, οδήγησε στην ανάπτυξη νέων και παράλληλα διαφορετικών μοντέλων υγειονομικής περίθαλψης χρησιμοποιώντας ηλεκτρονικές μορφές επικοινωνίας. Οι Μονάδες Εντατικής Θεραπείας (ΜΕΘ) αποτελούν περιβάλλοντα όπου κλήθηκαν να προσαρμοστούν σε αυτή την νέα ψηφιακή εποχή, συνδυάζοντας τις ΤΠΕ με τη Τηλενοσηλευτική (Telenursing) και τη Τηλεϊατρική (Telemedicine), προκειμένου να παρέχουν εξειδικευμένες υπηρεσίες βασισμένες σε ενδείξεις σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς. Οι όροι Τηλεϊατρική και Τηλε-υγεία (Telehealth) έχουν χρησιμοποιηθεί στην βιβλιογραφία χωρίς διάκριση των όρων. Το «Τηλε» (Tele) είναι ένα πρόθεμα που λαμβάνει την έννοια της μεγάλης απόστασης και στην υγειονομική περίθαλψη συνδυάζεται με το πεδίο εφαρμογής ή / και τη διαδικασία της απομακρυσμένης μέτρησης και αναφοράς πληροφοριών ενδιαφέροντος, όπως για παράδειγμα Τηλεϊατρική και Τηλεμετρία. Λαμβάνοντας υπόψη ότι οι υπηρεσίες υγείας που παρέχονται πλέον μέσω των τηλετεχνολογιών έχουν επεκταθεί, ο όρος Τηλε-υγεία χρησιμοποιείται για να συλλάβει το εύρος των υπηρεσιών υγείας. Η Τηλε-υγεία σημείωσε ταχύτατο ρυθμό ανάπτυξης ανταποκρινόμενη στις νέες προκλήσεις στον τομέα της υγείας.

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (Π.Ο.Υ.) ως Τηλεϊατρική ορίζεται «η παροχή υπηρεσιών υγειονομικής περίθαλψης από όλους τους επαγγελματίες υγειονομικής περίθαλψης, εκεί όπου η απόσταση είναι ένας κρίσιμος παράγοντας, χρησιμοποιώντας τις ΤΠΕ για την ανταλλαγή έγκυρων πληροφοριών για τη διάγνωση, τη θεραπεία και την πρόληψη ασθενειών και βλαβών, την έρευνα και την αξιολόγηση, καθώς και για τη συνεχιζόμενη εκπαίδευση των παρόχων υπηρεσιών υγείας, όλα προς όφελος της αναβάθμισης της υγείας των ατόμων και των κοινοτήτων τους». Η Αμερικανική Ένωση Τηλεϊατρικής ορίζει την Tele-ICU ως «ένα δίκτυο οπτικοακουστικών συστημάτων

επικοινωνίας και υπολογιστών που παρέχουν τη βάση για ένα συνεργατικό, διεπαγγελματικό μοντέλο φροντίδας που εστιάζει σε ασθενείς με κρίσιμη κατάσταση». Η πρώτη Tele-ICU εφαρμόστηκε στις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής και συγκεκριμένα στο νοσοκομείο Sentara του Norfolk στη Βιρτζίνια και περίπου το 15% των κλινών ΜΕΘ συμμετέχει επί του παρόντος σε τηλεϊατρικά προγράμματα.

Οι τεχνολογίες της Tele-ICU έχουν χρησιμοποιηθεί ως μια οικονομικά αποδοτική απάντηση στην αντιμετώπιση της έλλειψης προσωπικού στις ΜΕΘ, στην έλλειψη διαθεσιμότητας κλινών εντατικής θεραπείας, αλλά και ως μέσο αύξησης της τήρησης των κλινικών πρακτικών βασισμένων σε ενδείξεις χρησιμοποιώντας δεδομένα απόδοσης μέσω της συγκριτικής αξιολόγησης. Οι παρεμβάσεις της Tele-ICU είναι ποικίλες και μπορούν να προσφερθούν σε διαφορετικά επίπεδα υπηρεσιών της ΜΕΘ και να προσαρμοστούν ώστε να ανταποκρίνονται στις συγκεκριμένες ανάγκες του εκάστοτε νοσοκομείου. Για παράδειγμα, ορισμένα συστήματα Tele-ICU παρέχουν συνεχή απομακρυσμένη παρακολούθηση από εξειδικευμένους



Εικόνα 32. Σύστημα παρακολούθησης Tele-ICU (διαθέσιμο από: Rehmat, M, et al. Next level of hospitalisation through smart ICU, Intelligent Systems with Applications, Volume 14, 2022. <https://doi.org/10.1016/j.iswa.2022.200080>).

επαγγελματίες υγείας, ενώ άλλα συστήματα παρέχουν προγραμματισμένες εξ αποστάσεως διαβουλεύσεις μόνο κατά τη διάρκεια της νύχτας.

Βασίζεται στην αλληλεπίδραση μεταξύ της ομάδας Tele-ICU με αυτή της ΜΕΘ με την χρήση καμερών υψηλής ανάλυσης μέσω των οποίων η ομάδα υποστήριξης παρακολουθεί και αξιολογεί ζωτικά σημεία και ενδείξεις, όπως είναι οι κόρες των οφθαλμών ή οι ρυθμίσεις του αναπνευστήρα του ασθενούς, ενώ παράλληλα εκδίδονται ειδοποιήσεις

προς αξιολόγηση που στόχο έχουν την πρόληψη επιπλοκών. Η τεχνητή νοημοσύνη μπορεί να προσθέσει νέα χαρακτηριστικά στην Tele-ICU με επιπλέον λειτουργίες, όπως την αναγνώριση του προσώπου του ασθενούς, πάντοτε με ασφάλεια και ακρίβεια. Στην ίδια νοσηλεία, είναι εφικτό να προσδιοριστούν και οι θέσεις του σώματος που θα επηρεάσουν τα εφαρμοζόμενα πρωτόκολλα, π.χ η ανύψωση της κεφαλής, ο υπολογιζόμενος αναπνεύσιμος όγκος του αναπνευστήρα ή και η σίτιση. Δηλαδή υπάρχει μια ολοκληρωμένη και εμπειριστατωμένη εικόνα του ασθενούς χωρίς να βρίσκεται η ομάδα Tele-ICU σε πραγματικό χρόνο στο δωμάτιο. Η υποστήριξη συνδυάζεται με την χρήση ηχείων που είναι εγκαταστημένα στην κάμερα, επιτυγχάνοντας έτσι την αμφίδρομη επικοινωνία μεταξύ του ιατρονοσηλευτικού προσωπικού.

Η τεχνητή νοημοσύνη μπορεί να μαθαίνει από επεισόδια και μεμονωμένες παραλλαγές, γεγονός το οποίο μπορεί να βελτιώσει τις δυνατότητές της με σκοπό την εξέλιξη της μέσω εμπειριών και αλληλεπιδράσεων με το περιβάλλον. Αυτή η δυνατότητα επιτρέπει στα συστήματα να προσαρμόζονται ενδεικτικών συναγεμύων σε συγκεκριμένες περιστάσεις και με αυτόν τον τρόπο διευκολύνεται το φιλτράρισμα με βάση την κλινική σημασία ώστε να ελαχιστοποιηθεί η συσσώρευση των συναγεμύων και το σύστημα να δημιουργεί διαρκώς νέα φίλτρα προσαρμοσμένα στις νέες καταστάσεις. Δημιουργείται δηλαδή ένα αυτόνομο σύστημα δράσης – αντίδρασης και ευνοείται η ανάπτυξη προγνωστικών αλγορίθμων. Η δυνατότητα αυτή οφείλεται στην αποθήκευση και ανάλυση δεδομένων και την δημιουργία κοινοτήτων που οδηγούν σε προβλεπτικά μοντέλα σχεδίων δράσης. Οι προγνωστικοί αλγόριθμοι είναι σημαντικοί για το παρεχόμενο έργο διότι η ικανότητα να προσδιορίζεται έγκαιρα η ανταπόκριση σε μία συγκεκριμένη θεραπεία, αυξάνει την αποτελεσματικότητά της. Ταυτόχρονα, οι επαναλαμβανόμενες και συχνές εκτιμήσεις και επισκέψεις των ιατρών μπορούν να αντικατασταθούν από τα συστήματα της τεχνητής νοημοσύνης και να υπάρχει και η δυνατότητα απομακρυσμένης πρόσβασης στον ηλεκτρονικό φάκελο του ασθενούς. Συνδυάζονται συστήματα πληροφορικής, παράδοσης και αποθήκευσης της πληροφορίας. Τα διάφορα αυτά συστήματα πρέπει να είναι συνδεδεμένα με ένα κεντρικό πληροφοριακό σύστημα και να επικοινωνούν με έναν κεντρικό υπολογιστή, ενώ ο κεντρικός πάροχος θα έχει έναν μοναδικό τρόπο πρόσβασης όπου η οποιαδήποτε μορφή επικοινωνίας θα καταγράφεται στο κεντρικό σύστημα. Επίσης, να είναι φιλικό προς τον χρήστη, να είναι καθολικά προσβάσιμο και να επιτρέπει την είσοδο όλων των συμμετεχόντων ακόμα και των ίδιων ασθενών και των συγγενών τους. Το σύστημα θα πρέπει να είναι διαρκώς σε ετοιμότητα για παροχή φροντίδας σε οποιαδήποτε περιοχή και συνάμα να ακολουθεί τα πρότυπα περίθαλψης και τις ενδεδειγμένες εγγυήσεις καθώς αποτελούν κρίσιμες πτυχές για την αξιοπιστία και την αποδοχή του στον τομέα της υγείας.

Η εφαρμογή της Tele-ICU μπορεί να αποτελέσει μία λύση στην υποστελέχωση που πλήττει διεθνώς πολλές νοσοκομειακές μονάδες και αυτό επειδή ένας νοσηλευτής Tele-ICU μπορεί να παρακολουθεί έως και 50 ασθενείς σε διάφορες ΜΕΘ διαφορετικών γεωγραφικών περιοχών. Έχει διαπιστωθεί ότι η Tele-ICU προσφέρει πολλές δυνατότητες και διαθέτει πολυάριθμα προτερήματα. Πιο ειδικά, έχει παρατηρηθεί μείωση της διάρκειας νοσηλείας αλλά και θνησιμότητας των ασθενών ΜΕΘ, τεκμηριωμένη συμμόρφωση στη χρήση και ασφαλή χορήγηση φαρμάκων, λήψη βέλτιστων αποφάσεων για τη διαχείριση ενός ασθενούς λαμβάνοντας υπόψη όλες τις διαθέσιμες πληροφορίες για αυτόν και ποιοτικότερη και ασφαλέστερη παροχή φροντίδα υγείας. Τέλος, αν δεν υπάρχει κατάλληλη εκπαίδευση αλλά και προσωπική θέληση από τους επαγγελματίες υγείας της ΜΕΘ, τότε η Tele-ICU είναι αναμενόμενο να μην έχει θετικό αντίκτυπο στους ίδιους αλλά και στους ασθενείς.

Στο μοντέλο της Tele-ICU βασικό ρόλο έχει η Τηλενοσηλευτική (Telenursing). Η Τηλενοσηλευτική αποτελεί υποσύνολο της Τηλε-υγείας έχοντας ως επίκεντρο το νοσηλευτικό επάγγελμα και ορίζεται ως «η χρήση της τεχνολογίας για την παροχή νοσηλευτικής φροντίδας και τη διεξαγωγή νοσηλευτικής πρακτικής». Με την χρήση της ψηφιακής τεχνολογίας αλλάζει το μέσο παροχής της και εξαρτάται από τις ικανότητες του νοσηλευτή ως προς τη χρήση της ωστόσο δεν αλλάζει η νοσηλευτική διαδικασία και το εύρος της πρακτικής της. Οι νοσηλευτές που ασχολούνται με την Τηλενοσηλευτική συνεχίζουν να σχεδιάζουν, να παρεμβαίνουν και να αξιολογούν τα αποτελέσματα της νοσηλευτικής φροντίδας, αλλά το κάνουν χρησιμοποιώντας το Διαδίκτυο, ηλεκτρονικούς υπολογιστές, το τηλέφωνο, τα εργαλεία ψηφιακής αξιολόγησης και εξοπλισμό

τηλεπαρακολούθησης. Παράλληλα, απαιτείται υψηλού επιπέδου κριτική σκέψη και αναλυτικές δεξιότητες.

ΦΟΡΗΤΟΙ ΑΙΣΘΗΤΗΡΕΣ ΚΑΙ ΕΞΥΠΝΕΣ ΙΑΤΡΙΚΕΣ ΣΥΣΚΕΥΕΣ

Η εξέλιξη της ψηφιακής τεχνολογίας έχει επιτρέψει την επικοινωνία των ανθρώπων με έξυπνες συσκευές και πληθώρα αντικειμένων με λογισμικό, αισθητήρες και συνδεσιμότητα, μέσω ενός δικτύου επικοινωνίας (διαδίκτυο των πραγμάτων ή Internet of things, IoT), τοπικό ή διαδίκτυο, προκειμένου να επιτυγχάνεται η ανταλλαγή δεδομένων. Η συγκεκριμένη εξέλιξη επηρέασε και τον τομέα της υγείας οδηγώντας στη δημιουργία έξυπνων συστημάτων υγειονομικής περίθαλψης με σκοπό την έγκαιρη ανίχνευση και διαχείριση επικίνδυνων ιατρικών καταστάσεων με τη χρήση φορητού εξοπλισμού (wearables) παρακολούθησης ασθενών. Αυτός ο τύπος φορητών συσκευών επιτρέπει μη επεμβατικές συχνές μετρήσεις σε πραγματικό χρόνο ή συνεχή παρακολούθηση και μπορεί να είναι ιδιαίτερα χρήσιμος στο περιβάλλον της ΜΕΘ και της Tele-ICU όπου νοσηλεύονται ασθενείς υψηλού κινδύνου για εμφάνιση επιπλοκών. Οι συσκευές αυτές υπερτερούν των κοινών χρησιμοποιούμενων επεμβατικών τεχνικών παρακολούθησης διότι δύνανται να μειώσουν τον πόνο και τις ανεπιθύμητες ενέργειες. Επίσης, η χρήση τους μπορεί να εξοικονομήσει χρόνο, να αποτρέψει ιατρικά λάθη και να αποτρέψει ή να ελαχιστοποιήσει πιθανά ανεπιθύμητα συμβάματα. Η λειτουργία των συγκεκριμένων συσκευών βασίζεται στη λήψη βιοσημάτων από τον χρήστη και μέσω της επεξεργασίας αυτών, είτε από την ίδια τη συσκευή είτε από κάποιον κόμβο στον οποίο μεταφέρονται τα δεδομένα, αντλούνται οι απαραίτητες πληροφορίες. Οι φορητές και έξυπνες συσκευές χρησιμοποιούνται για την παρακολούθηση ζωτικών σημείων όπως η καρδιακή συχνότητα (Heart Rate, HR), η αναπνευστική συχνότητα (Respiratory Rate, RR), η αρτηριακή πίεση (Blood Pressure, BP), τα επίπεδα οξυγόνου και η θερμοκρασία του σώματος. Αυτές οι πληροφορίες υποβάλλονται σε επεξεργασία, μετατρέπονται σε μορφή αναγνώσιμη από τον άνθρωπο (π.χ. ψηφιακές τιμές και ίχνη) και παρουσιάζονται στον κλινικό ιατρό και νοσηλευτή μέσω της οθόνης monitor. Επιπλέον, μέσω των φορητών συσκευών μπορεί να επιτευχθεί συνεχής παρακολούθηση της γλυκόζης (Continuous Glucose Monitoring, CGM), σε αντίθεση με τις μέχρι τώρα μεθόδους, όπως είναι η μέτρηση σακχάρου τριχοειδικού αίματος και η μέτρηση που προκύπτει από την ανάλυση των αερίων αίματος και να αποφεύγονται επεισόδια υπογλυκαιμίας και υπεργλυκαιμίας στο ενδιάμεσο χρονικό διάστημα. Άλλα συστήματα καταγραφής χρησιμοποιούνται για την παρακολούθηση της δραστηριότητας και της θέσης του σώματος των ασθενών όπως τα wearables ανίχνευσης της κίνησης για νευροχειρουργημένους

ασθενείς και wearables για την πρόληψη τραυματισμών υπό πίεση. Όλες αυτές οι συσκευές είναι εξοπλισμένες με διαφορετικά είδη ενσωματωμένων αναλυτικών αισθητήρων (sensors) ανάλογα την χρήση τους όπως για παράδειγμα βιοαισθητήρες που επιτρέπουν την συλλογή δεδομένων του καρδιοαναπνευστικού ρυθμού και επιταχυνσιόμετρα στους αστραγάλους, τους αγκώνες και τους καρπούς για νευρομυϊκή δραστηριότητα.

Παράλληλα, με την βελτίωση των ήδη υπαρχόντων φορητών συσκευών που εφαρμόζονται στους ασθενείς, αναπτύσσονται και φορητές συσκευές (απτικές οθόνες, οθόνες που τοποθετούνται στο κεφάλι ή smartwatches) που προορίζονται για ιατρούς



Εικόνα 33. Πρόσφατα αναπτυγμένοι φορητοί αισθητήρες βασισμένοι σε διαδιάστατα υλικά για παρακολούθηση της υγείας εξ' αποστάσεως. a-e Φορητός αισθητήρας πίεσης για παρακολούθηση του παλμού του καρπού (ακτινωτή αρτηρία), του αναπνευστικού κύκλου, του παλμού του λαιμού (καρωτίδα) και των κινήσεων του σώματος. Copyright 2021, American Chemical Society, and Copyright 2020, Wiley. f, g Αισθητήρας για παρακολούθηση μίκης κόπωσης. Copyright 2020, Elsevier and Copyright 2021, Wiley. h, i Φορητός ηλεκτροχημικός αισθητήρας για την αναγνώριση βιοδεικτών. Copyright 2020, Elsevier. j, k Φορητός οπτοηλεκτρονικός αισθητήρας για παρακολούθηση αρτηριακού κορεσμού οξυγόνου. Copyright 2019. l Φορητός αισθητήρας θερμοκρασίας για παρακολούθηση της θερμοκρασίας του σώματος. Copyright 2022. Οι Συγγραφείς, με την επιφύλαξη ορισμένων δικαιωμάτων, αποκλειστικός κάτοχος άδειας American Association for the Advancement of Science. Διανέμεται με άδεια Creative Commons Attribution-NonCommercial License 4.0 (CC BY-NC) <http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>. The Authors, some rights reserved; exclusive license American Association for the Advancement of Science. Distributed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial License 4.0 (CC BY-NC) <http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>. Διαθέσιμο από: Vaghasiya, J. V., Mayorga-Martinez, C. C., & Pumera, M. (2023). Wearable sensors for telehealth based on emerging materials and nanoarchitectonics. *Npj Flexible Electronics*, 7(1), 1–14. <https://doi.org/10.1038/s41528-023-00261-4>

της ΜΕΘ και νοσηλευτές με σκοπό να χρησιμοποιηθούν για να ενισχύσουν τις τρέχουσες πρακτικές παρακολούθησης και όχι να τις αντικαταστήσουν (Εικόνα 33). Η προσθήκη μιας άλλης πηγής πληροφοριών μπορεί να δώσει στο ιατρονοσηλευτικό προσωπικό ένα επιπλέον εργαλείο για την παρακολούθηση των ασθενών και την ανίχνευση πιθανών ανωμαλιών με σκοπό να επιτευχθεί γρηγορότερη αντίληψη και αντίδραση σε κλινικά συμβάντα, βοηθώντας έτσι στη μείωση του κινδύνου για τους ασθενείς και βελτιώνοντας την αποτελεσματικότητα της παρεχόμενης φροντίδας.

Η οθόνη που τοποθετείται στο κεφάλι είναι μια συσκευή προβολής, που φοριέται στο κεφάλι ή ως μέρος κράνους, η οποία έχει μια μικρή οπτική οθόνη μπροστά σε ένα ή σε κάθε μάτι.

Αυτές οι συσκευές ενσωματώνουν ακουστικά και απτικά ερεθίσματα ή ακουστικά,

απτικά και οπτικά ερεθίσματα προκειμένου να ενημερώσουν τους νοσηλευτές της ΜΕΘ σχετικά με τους συναγερμούς των ασθενών (Εικόνα 34). Επιπλέον, μπορούν να επηρεάσουν θετικά τους επαγγελματίες υγείας και την απόδοσή τους π.χ. μέσω της αυξημένης εστίασης σε διαδικαστικά πεδία όσο και αρνητικά π.χ. να προκαλέσουν δυσφορία κατά τη χρήση. Η έρευνα σχετικά με την χρήση αυτών των συσκευών είναι αρκετά περιορισμένη.

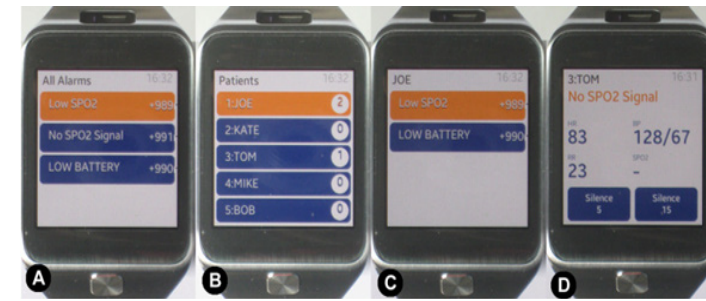
ΕΙΚΟΝΙΚΗ ΠΡΑΓΜΑΤΙΚΟΤΗΤΑ ΣΤΗ ΜΕΘ – VIRTUAL REALITY IN ICU

Τις τελευταίες δεκαετίες οι προηγμένες τεχνολογίες της εικονικής πραγματικότητας (Virtual Reality, VR) αξιοποιούνται προοδευτικά σε ένα ευρύ φάσμα της ανθρώπινης δραστηριότητας. Η VR αποτελεί έναν όρο διαδεδομένο στον χώρο της πληροφορικής. Είναι η προσομοίωση της πραγματικότητας όπου οι χρήστες βυθίζονται σε ένα τεχνητό/εικονικό περιβάλλον, το οποίο δημιουργεί μια ψευδαίσθηση της πραγματικότητας. Άτομα που χρησιμοποιούν αυτήν την τεχνολογία έχουν την αίσθηση ότι εκτελούν τα πάντα σε πραγματικό χρόνο. Με αυτό τον τρόπο δίνεται στους χρήστες μια αίσθηση ικανοποίησης.

Στον υγειονομικό τομέα, τα τελευταία χρόνια, η συνέργεια της VR και της ιατρικής επιστήμης έχει επιφέρει πολυάριθμα πλεονεκτήματα, συμβάλλοντας σημαντικά στην βελτίωση της αποδοτικότητας, ποιότητας και στην ενίσχυση της πολυεπίπεδης παροχής υγειονομικής περίθαλψης και φροντίδας. Τα περίπλοκα περιβάλλοντα φροντίδας ασθενών βασίζονται σε καλά εκπαιδευμένους και αφοσιωμένους επαγγελματίες υγείας, στην ομαδική εργασία και χρήση τεχνολογίας για την παροχή υψηλής ποιότητας φροντίδας και τη διασφάλιση της ασφάλειας των ασθενών. Οι καινοτόμες εφαρμογές της VR έχουν ήδη αναγνωριστεί ως πολύτιμα εργαλεία διάγνωσης, θεραπείας, εξατομικευμένης διαχείρισης φροντίδας ασθενών και εκπαίδευσης. Στον τομέα της ιατρικής και νοσηλευτικής εκπαίδευσης παρέχουν εξαιρετικά ρεαλιστικές συνθήκες και κλινικά περιβάλλοντα αλληλεπίδρασης στους επαγγελματίες υγείας προκειμένου να αναπτύξουν βασικές ή/και προηγμένες δεξιότητες. Η 3D απεικόνιση, η αμφίδρομη αλληλεπίδραση που αναπτύσσεται (χρήστη με περιβάλλον) και η εμπύθιση του χρήστη στον εικονικό κόσμο αποτελούν τα πιο βασικά χαρακτηριστικά.

Οι συσκευές παρακολούθησης

διαδραματίζουν καταλυτικό ρόλο στην εφαρμογή των τεχνολογιών της VR καθώς μεταδίδουν τα σήματα που γίνονται αντιληπτά μέσω των αισθήσεων του ατόμου. Οι



Εικόνα 34. Έξυπνο ρολόι με 4 οθόνες παρακολούθησης (διαθέσιμο από: McFarlane DC, Doig AK, Agutter JA, Brewer LM, Syroid ND, Mittu R. Faster clinical response to the onset of adverse events: a wearable metacognitive attention aid for nurse triage of clinical alarms. *PLoS One*. 2018;13(5):e0197157–7)

συγκεκριμένες συσκευές μεταδίδουν οπτικά, ηχητικά, απτικά και πιθανώς σε ορισμένες περιπτώσεις σήματα γεύσης και όσφρησης. Επιπρόσθετα, κάποιες εξειδικευμένες συσκευές δύνανται να παρέχουν ερεθίσματα σχεδιασμένα να διεγείρουν άλλες αισθήσεις, όπως η ενεργοποίηση του αισθουαίου συστήματος. Οι πιο συνηθισμένες μορφές που συναντώνται στην αγορά είναι wearables όπως κράνη, γυαλιά κ.ά. Το άγχος, το στρες, και ο πόνος που βιώνει ο ασθενής της ΜΕΘ μπορεί να μειωθεί σημαντικά σε ένα ήρεμο περιβάλλον ή με τεχνικές χαλάρωσης με την χρήση της VR. Η ιδέα της χρήσης VR για την απόσπαση της προσοχής των ασθενών κατά τη διάρκεια επώδυνων διαδικασιών εμφανίστηκε στα τέλη της δεκαετίας του 1990. Αξίζει να σημειωθεί, πως υπάρχουν ελπιδοφόρα ευρήματα σχετικά με τη διαχείριση του χρόνιου και του οξέος μετεχειρητικού πόνου. Επίσης, η χρήση της VR μπορεί να συμβάλει στον προσανατολισμό των ασθενών στο χρόνο, να παρέχει οδηγίες και να παρακινεί για κινητοποίηση. Αυτή η υποβοηθούμενη από VR νευρογνωστική παρέμβαση βρέθηκε ότι είναι εφικτή, ασφαλής, ανεκτή και διεγείρει αποτελεσματικά τη γνωστική λειτουργία. Επιπρόσθετα, η ενίσχυση της εκπαίδευσης και της συνεχιζόμενης κατάρτισης, τόσο των επαγγελματιών υγείας όσο και των εν δυνάμει επαγγελματιών, αποτελεί σημαντικό πεδίο στο οποίο οι προηγμένες τεχνολογίες της VR βρίσκουν ευρεία εφαρμογή εδώ και αρκετές δεκαετίες. Σημαντική κρίνεται και χρήση της ως εργαλείο για την εκπαίδευση του προσωπικού με σκοπό να διαχειρίζεται διαφορετικά κλινικά σενάρια, παρουσιάζοντας ορισμένα θεωρητικά πλεονεκτήματα σε σύγκριση με την «εκπαίδευση στην πραγματική ζωή». Πολύπλοκες δραστηριότητες μπορούν να επαναληφθούν συχνά, χωρίς την παρουσία ασθενών ή εθελοντών, χωρίς την χρήση αναλώσιμων υλικών και κατ' επέκταση οικονομικό κόστος. Λόγου χάρη, κατά την εξάσκηση στην εκκίνηση της εξωσωματικής οξυγόνωσης με μεμβράνη (ECMO) ή άλλων συσκευών καρδιακής υποβοήθησης, μπορεί να προκύψουν σημαντικά κόστη υλικού ανά «προπόνηση-εξάσκηση». Ωστόσο, υπάρχουν πολλά υποσχόμενες προσεγγίσεις για την εκπαίδευση του ιατρονοσηλευτικού προσωπικού χωρίς να σκοπεύουν στην αντικατάσταση, των παραδοσιακών τεχνικών εκμάθησης.

Εκτός όμως από τον θετικό αντίκτυπο στον χώρο της ΜΕΘ, η χρήση της VR μπορεί να έχει ανεπιθύμητες παρενέργειες όπως πονοκέφαλο, ναυτία και έμετο - τη λεγόμενη «κυβερνοασθένεια». Η Κυβερνοασθένεια (Cybersickness) είναι μια κατάσταση που ορίζεται από έναν συνδυασμό συμπτωμάτων που είναι παρόμοια με την ασθένεια κίνησης. Αυτά τα συμπτώματα είναι αποτέλεσμα παρατεταμένης χρήσης ψηφιακής οθόνης. Η ασθένεια της κίνησης μοιάζει πολύ με την κυβερνοασθένεια, ωστόσο η ναυτία στον κυβερνοχώρο εμφανίζεται σε απουσία φυσικής κίνησης. Η ασθένεια των κινήσεων ή «motion sickness» εμφανίζεται όταν υπάρχει σύγκρουση μεταξύ των αισθητηριακών αντιλήψεων που λαμβάνει το σώμα. Ωστόσο, οι προηγμένες τεχνολογίες της VR και η εξέλιξη του IoT, λειτουργούν ως εφελθτήριο για την εφαρμογή νέων καινοτομιών στον τομέα της υγείας.

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΝΟΣΗΛΕΥΤΗ ΣΤΗΝ ΧΡΗΣΗ ΤΗΣ ΝΕΑΣ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΑΣ

Τα οφέλη της χρήσης νέων τεχνολογιών από τους νοσηλευτές, είναι αδιαμφισβήτητα και πολυδιάστατα. Συγκεκριμένα αποτελούν υποστηρικτικά εργαλεία στο καθημερινό έργο των νοσηλευτών, με αποτέλεσμα να παρέχεται ασφαλέστερη και μεγαλύτερης ποιότητας φροντίδα, στους ασθενείς. Ιδιαίτερα σε περιβάλλοντα που απαιτείται παροχή εξειδικευμένης φροντίδας, όπως είναι η ΜΕΘ, είναι απαραίτητη η χρήση προηγμένης τεχνολογίας καθώς διευκολύνει τους νοσηλευτές ως προς την διαχείριση και την παρακολούθηση των βαρέως πασχόντων, εξοικονομώντας χρόνο και δημιουργώντας ένα αίσθημα ασφάλειας. Στις νέες τεχνολογικές εξελίξεις εντάσσονται και τα ρομπότ που βοηθούν τους νοσηλευτές να αντιμετωπίσουν ασθενείς σε στρεσογόνες καταστάσεις, να τους μετακινήσουν, ορθοστατήσουν και να αλλάξουν θέση προς αποφυγή τραυματών πίεσης.

Παρά τα οφέλη, η διαχείριση ιατρικού εξοπλισμού προηγμένης τεχνολογίας αποτελεί πρόκληση για τους νοσηλευτές και είναι πιθανό να δημιουργεί άγχος, φόβο για το άγνωστο και κούραση, δεδομένου ότι έχουν να διαχειριστούν περισσότερα μηχανήματα και συναγερμούς, σε ένα ήδη επιβαρυνόμενο τμήμα όπως είναι η ΜΕΘ. Επιπλέον, ενέχει ο κίνδυνος της υπερβολικής εστίασης του προσωπικού στις ενδείξεις των συσκευών σε σχέση με την κλινική εικόνα των ασθενών, γεγονός το οποίο μπορεί να οδηγήσει σε λανθασμένα συμπεράσματα. **Η τεχνολογία μπορεί να συμπληρώσει και να βελτιώσει την ανθρώπινη προσπάθεια, αλλά σε καμία περίπτωση δεν μπορεί να την αντικαταστήσει πλήρως καθώς η ανθρώπινη ενσυναίσθηση και η ικανότητα για φροντίδα και προσοχή είναι ανεκτίμητες στον τομέα της υγείας.**

Αδιαμφισβήτητη η νοσηλευτική επιστήμη εξελίσσεται συνεχώς και η τεχνολογία διαδραματίζει ολοένα και σημαντικότερο ρόλο στη σύγχρονη νοσηλευτική πρακτική. Από τα ηλεκτρονικά αρχεία υγείας έως τις προηγμένες ιατρικές και ψηφιακές συσκευές, η τεχνολογία μεταμορφώνει τον τρόπο με τον οποίο οι νοσηλευτές παρέχουν φροντίδα στους ασθενείς. Παράλληλα, αυτές οι εξελίξεις έχουν τη δυνατότητα να βελτιώσουν και να ενισχύσουν το νοσηλευτικό επάγγελμα αφού συνοδεύονται με τις δικές τους προκλήσεις. Παραμένοντας ενημερωμένοι για τις τελευταίες εξελίξεις, δίνοντας προτεραιότητα στη συνεχή εκπαίδευση και κατάρτιση και βρίσκοντας τρόπους εξισορρόπησης της χρήσης της τεχνολογίας με την ανθρώπινη αλληλεπίδραση και ενσυναίσθηση, οι νοσηλευτές μπορούν να παρέχουν την καλύτερη δυνατή φροντίδα στους ασθενείς τους στον ταχέως εξελισσόμενο τομέα της υγειονομικής περίθαλψης.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Andrade E, Quinlan L, Harte R, Byrne D, Fallon E, Kelly M, Casey S, Kirrane F, O'Connor P, O'Hara D, Scully M, Laffey J, Pladys P, Beuchée A, ÓLaighin G. Augmenting Critical Care Patient Monitoring Using Wearable Technology: Review of Usability and Human Factors. *JMIR Hum Factors*. 2021 May 25;8(2):e16491. doi: 10.2196/16491. PMID: 34032574; PMCID: PMC8188324.
2. Canali, S., Schiaffonati, V., & Aliverti, A. (2022). Challenges and recommendations for wearable devices in digital health: Data quality, interoperability, health equity, fairness. *PLOS Digital Health*, 1(10), e0000104. <https://doi.org/10.1371/journal.pdig.0000104>
3. Coffman, L. (2018). Patient wearable technology in the ICU. *Nursing Critical Care*, 13(5), 41–42. <https://doi.org/10.1097/01.ccn.0000534929.31666.37>
4. Guinemer C, Boeker M, Fürstenau D, Poncette A, Weiss B, Mörgeli R, Balzer F
5. Hayrinen, K., Saranto, K., & Nykanen, P. (2008). Definition, structure, content, use and impacts of electronic health records: A review of the research literature. *International Journal of Medical Informatics*. 77 (5), 291–304
6. Herasevich, V., & Subramanian, S. (2019). Tele-ICU technologies. *Critical Care Clinics*, 35(3), 427–438. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2019.02.009>
7. Hoonakker, P. L. T., & Carayon, P. (2018). Work system barriers and strategies reported by Tele-intensive care unit nurses. *Critical Care Nursing Clinics of North America*, 30(2), 259–271. <https://doi.org/10.1016/j.cnc.2018.02.008>
8. Kazanskiy, N. L., Khonina, S. N., & Butt, M. A. (2024). A review on flexible wearables – Recent developments in non-invasive continuous health monitoring. *Sensors and Actuators. A, Physical*, 366(114993), 114993. <https://doi.org/10.1016/j.sna.2023.114993>
9. Khunlertkit, A., & Carayon, P. (2013). Contributions of tele-intensive care unit (Tele-ICU) technology to quality of care and patient safety. *Journal of Critical Care*, 28(3), 315.e1-12. <https://doi.org/10.1016/j.jcrrc.2012.10.005>
10. Koutzampasopoulou Xanthidou O, Shuib L, Xanthidis D, Nicholas D. Electronic Medical Records in Greece and Oman: A Professional's Evaluation of Structure and Value. *Int J Environ Res Public Health*. 2018 Jun 1;15(6):1137. doi: 10.3390/ijerph15061137. PMID: 29857585; PMCID: PMC6025308.
11. Lewandowska, K., Weisbrot, M., Cieloszyk, A., Mędrzycka-Dąbrowska, W., Krupa, S., & Ozga, D. (2020). Impact of alarm fatigue on the work of nurses in an intensive care environment-A systematic review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(22), 8409. <https://doi.org/10.3390/ijerph17228409>
12. Louise Rose, Andreas Xyrichis, Joel Meyer, Intensive care unit visiting using virtual technology: Barriers, solutions, and opportunities, *Intensive and Critical Care Nursing Volume 70*, June 2022, 103215, <https://doi.org/10.1016/j.iccn.2022.103215>
13. Ma AJ, et al. Measuring patient mobility in the ICU using a novel noninvasive sensor. *Crit Care Med*. 2017;45:630–6. <https://doi.org/10.1097/ccm.0000000000002265>.
14. Muhammad Asim Rehmata, Muhammad Ahmed Hassan, Mirza Haseeb Khalid, Mudasar Dilawar, Next level of hospitalisation through smart ICU, *Intelligent Systems with Applications*, Volume 14, May 2022, 200080, <https://doi.org/10.1016/j.iswa.2022.200080>
15. Nitin Seam MD et al., *Simulation Training in the ICU*, Volume 156, Issue 6, December 2019, Pages 1223-1233, <https://doi.org/10.1016/j.chest.2019.07.011>
16. Payne, Thomas H (2016). The electronic health record as a catalyst for quality improvement in patient care. *Heart*, 102(22), 1782–1787. doi:10.1136/heartjnl-2015-308724
17. Pickham, D., Berte, N., Pihulic, M., Valdez, A., Mayer, B., & Desai, M. (2018). Effect of a wearable patient sensor on care delivery for preventing pressure injuries in acutely ill adults: A pragmatic randomized clinical trial (LS-HAPI study). *International Journal of Nursing Studies*, 80, 12–19. <https://doi.org/10.1016/j.ijnurstu.2017.12.012>
18. Roman A'roch, Lars Berggren, Karl-Erik Edberg, Maria Kock Redfors, Anna Lifbom, Anders Malmberg, Per Nellgård, Annika Nilsson, Thomas Nolin, Johan Petersson, Staffan Pålsson, Caroline Starlander, Stefan Ström, Åsa Östlund. (n.d.). Treatment strategies for Life Support in Intensive Care. SfaI.Se. Retrieved March 7, 2023, from https://sfai.se/wp-content/uploads/files/22-2%20Treatment_strategy.pdf
19. Schlachta L, Sparks S. Definitions of telenursing, telemedicine. In: Fitzpatrick J, editor. *Encyclopedia of Nursing Research*. New York: Springer Publishing Inc; 1998. pp. 558–59.
20. Steven J. Stack, M.C., Gary Botstein, M., John Mattison, M., Genevieve Melton-Meaux, M., Blackford Middleton, M.M., Raj Ratwani, P., Ross, C., Christine Sinsky, M., Steven Steinhubl, M., & Michael Zaroukian, M. (2014). Improving Care: Priorities to Improve Electronic Health Record Usability.
21. Telemedicine in Intensive Care Units: Scoping Review *J Med Internet Res* 2021;23(11):e32264 doi: 10.2196/32264
22. Tunlind, A., Granström, J., & Engström, Å. (2015). Nursing care in a high-technological environment: Experiences of critical care nurses. *Intensive & Critical Care Nursing: The Official Journal of the British Association of Critical Care Nurses*, 31(2), 116–123. <https://doi.org/10.1016/j.iccn.2014.07.005>
23. Vaghasiya, J.V., Mayorga-Martinez, C.C. & Pumera, M. Wearable sensors for telehealth based on emerging materials and nanoarchitectonics. *npj Flex Electron* 7, 26 (2023). <https://doi.org/10.1038/s41528-023-00261-4>
24. Williams LM, Hubbard KE, Daye O, Barden C. Telenursing in the intensive care unit: transforming nursing practice. *Crit Care Nurse*. 2012 Dec;32(6):62-9. doi: 10.4037/ccn2012525. Erratum in: *Crit Care Nurse*. 2013 Feb;33(1):13. PMID: 23203956.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΕΡΕΥΝΑΣ ΣΤΟΝ ΧΩΡΟ ΤΗΣ ΥΓΕΙΑΣ

ΕΡΕΥΝΑ ΚΑΙ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η έρευνα είναι μια αναζήτηση γνώσης μέσω προσεκτικής εξέτασης ή πειραματισμού με στόχο την ανακάλυψη και ερμηνεία της νέας αυτής γνώσης. Η επιστημονική μέθοδος αποτελεί ένα συστηματικό σύνολο διαδικασιών και τεχνικών που εφαρμόζονται κατά τη διεξαγωγή της εξέτασης ή του πειραματισμού με στόχο την απόκτηση νέας γνώσης. Στο πλαίσιο αυτού του κεφαλαίου, οι ερευνητικές και επιστημονικές μέθοδοι μπορεί να θεωρηθούν ένα μάθημα κριτικής έρευνας που οδηγεί στην ανακάλυψη του γεγονότος ή σε πληροφορίες που αυξάνουν την κατανόησή μας για την ανθρώπινη υγεία και ασθένεια.

ΕΙΔΗ ΕΡΕΥΝΑΣ

1. Εμπειρική και θεωρητική έρευνα

Η φιλοσοφική προσέγγιση της έρευνας είναι βασικά δύο ειδών:

- εμπειρική και
- θεωρητική

Η έρευνα για την υγεία ακολουθεί, κυρίως, την εμπειρική προσέγγιση, δηλαδή βασίζεται περισσότερο στην παρατήρηση και την εμπειρία παρά στη θεωρία. Η επιδημιολογική έρευνα, για παράδειγμα, εξαρτάται από τη συστηματική συλλογή παρατηρήσεων για σχετικά με την υγεία φαινόμενα ενδιαφέροντος σε καθορισμένους πληθυσμούς. Εξάλλου, ακόμα και στα αφηρημένα μαθηματικά μοντέλα, δεν μπορεί να υπάρξει κατανόηση της εμφάνισης της νόσου και της αιτίας εμφάνισης χωρίς να γίνει σύγκριση των θεωρητικών

κατασκευών με αυτό που παρατηρούμε πραγματικά σε πληθυσμούς. Η εμπειρική και η θεωρητική έρευνα αλληλοσυμπληρώνονται για

ΤΡΙΓΩΝΟ ΕΡΕΥΝΑΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΑ ΘΕΜΕΛΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

την ανάπτυξη της κατανόησης των φαινομένων, την πρόβλεψη μελλοντικών γεγονότων και την πρόληψη γεγονότων που είναι επιζήμια για τη γενική ευημερία του πληθυσμού ενδιαφέροντος.

Η εμπειρική έρευνα στις επιστήμες υγείας μπορεί να είναι:

- ποιοτική ή
- ποσοτική

Γενικά, η έρευνα της επιστήμης της υγείας ασχολείται με πληροφορίες ποσοτικής φύσης και αυτό το κεφάλαιο αφορά αποκλειστικά αυτού του είδους την έρευνα. Κατά κύριο λόγο, περιλαμβάνει:

- τον προσδιορισμό του πληθυσμού ενδιαφέροντος,
- τα χαρακτηριστικά (μεταβλητές) των ατόμων (μονάδων) του πληθυσμού καθώς και
- τη μελέτη της διακύμανσης αυτών των χαρακτηριστικών μεταξύ των ατόμων στον πληθυσμό.

Έτσι, επιτυγχάνεται η ποσοτικοποίηση στην εμπειρική έρευνα με τρεις σχετικές αριθμητικές διαδικασίες:

- Μέτρηση μεταβλητών
- εκτίμηση των παραμέτρων πληθυσμού (παράμετροι της πιθανότητας

ΠΑΡΑΣΚΕΥΗ ΘΕΟΦΙΛΟΥ, PhD
Ψυχολόγος, Προϊσταμένη Δ. Υ.,
Γ.Ν.Ν.Θ.Α. «Η ΣΩΤΗΡΙΑ».

κατανομής που αποτυπώνει τη μεταβλητότητα των παρατηρήσεων στον πληθυσμό) και

- στατιστικό έλεγχο υποθέσεων ή εκτίμηση του βαθμού, στον οποίο η «τύχη» από μόνη της μπορεί να εξηγήσει τη διακύμανση ανάμεσα στα άτομα ή τις ομάδες που είναι υπό παρακολούθηση.

Το να λαμβάνει κανείς υπόψη του την τύχη ή την πιθανότητα είναι απολύτως κρίσιμο στη βιολογική έρευνα και είναι η ουσία του σχεδιασμού της έρευνας. Ο σχεδιασμός της έρευνας, πάνω απ' όλα, πρέπει να λαμβάνει υπόψη και να διατηρεί τον ρόλο της τύχης προκειμένου να διασφαλιστεί η εγκυρότητα. Υπάρχουν στατιστικές μέθοδοι που διατηρούν τους νόμους των πιθανοτήτων στην έρευνα και επιτρέπουν την ορθή ανάλυση και ερμηνεία των αποτελεσμάτων. Η στατιστική αποτελεί το εργαλείο που επιτρέπει η έρευνα για την υγεία να είναι εμπειρική και όχι αφηρημένη.

ΒΑΣΙΚΗ ΚΑΙ ΕΦΑΡΜΟΣΜΕΝΗ ΕΡΕΥΝΑ

Η έρευνα μπορεί λειτουργικά να χωριστεί στη βασική (ή καθαρή) έρευνα και την εφαρμοσμένη έρευνα. Συνήθως θεωρείται ότι η βασική έρευνα περιλαμβάνει την αναζήτηση γνώσης χωρίς καθορισμένο στόχο χρησιμότητας ή συγκεκριμένο σκοπό. Η εφαρμοσμένη έρευνα είναι προσανατολισμένη στα προβλήματα και κατευθύνεται προς την επίλυση του υπάρχοντος προβλήματος. Λαμβάνει χώρα μία συνεχής διαμάχη για τα σχετικά οφέλη και τα πλεονεκτήματα για την κοινωνία τόσο της βασικής όσο και της εφαρμοσμένης έρευνας. Κάποιοι ισχυρίζονται ότι η επιστήμη, η οποία εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από την κοινωνία για την υποστήριξή της, θα πρέπει να κατευθυνθεί άμεσα στη λύση των σχετικών προβλημάτων του ανθρώπου ενώ άλλοι υποστηρίζουν ότι η επιστημονική έρευνα είναι πιο παραγωγική,

όταν αποφασίζεται να πραγματοποιηθεί ελεύθερα και ότι η μεγαλύτερη πρόοδος της επιστήμης προέκυψε από την καθαρή έρευνα. Είναι γενικά αποδεκτό ότι πρέπει να υπάρχει μια υγιής ισορροπία μεταξύ των δύο ειδών έρευνας, με τις πιο εύπορες και τεχνολογικά προηγμένες κοινωνίες να είναι ικανές να υποστηρίξουν μεγαλύτερο ποσοστό βασικής έρευνας από εκείνες τις κοινωνίες που έχουν λιγότερους πόρους.

ΤΡΙΓΩΝΟ ΕΡΕΥΝΑΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΥΓΕΙΑ

Ένας ακόμη τρόπος ταξινόμησης της έρευνας για την υγεία, είτε αυτή είναι εμπειρική ή θεωρητική, βασική ή εφαρμοσμένη, είναι να περιγραφεί κάτω από τρεις λειτουργικές αλληλένδετες κατηγορίες που αναφέρονται στη βιοϊατρική, υπηρεσίες υγείας και την έρευνα συμπεριφοράς, το λεγόμενο τρίγωνο της έρευνας για την υγεία. Η βιοϊατρική έρευνα ασχολείται, κυρίως, με τη βασική έρευνα που περιλαμβάνει διαδικασίες στο κυτταρικό επίπεδο. Η έρευνα για την υγεία ασχολείται με ζητήματα του περιβάλλοντος του ατόμου, που προάγουν αλλαγές σε κυτταρικό επίπεδο και η έρευνα συμπεριφοράς ασχολείται με την αλληλεπίδραση ανθρώπου και περιβάλλοντος σε ένα πλαίσιο που αντικατοπτρίζει τις πεποιθήσεις, τις στάσεις και τις πρακτικές του ατόμου στην κοινωνία.

ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΑ ΘΕΜΕΛΙΑ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Πολλές θεμελιώδεις αρχές χρησιμοποιούνται στην επιστημονική έρευνα:

Οργάνωση

Η επιστημονική μέθοδος διαφέρει από την «κοινή λογική» ως προς την κατάληξη στα συμπεράσματα με τη χρήση οργανωμένης παρατήρησης οντοτήτων ή γεγονότων που ταξινομούνται με βάση κοινές ιδιότητες και συμπεριφορές. Είναι αυτό το σύνολο ιδιοτήτων και συμπεριφορών που επιτρέπει προβλέψεις, οι οποίες γίνονται νόμοι.

Συμπέρασμα και τύχη

Η συλλογιστική ή το συμπέρασμα είναι η δύναμη της προόδου στην έρευνα. Από άποψη λογικής, σημαίνει ότι μια δήλωση ή ένα συμπέρασμα πρέπει να είναι αποδεκτά επειδή μια ή περισσότερες άλλες δηλώσεις ή υποθέσεις (αποδεικτικά στοιχεία) είναι αληθινές. Συμπερασματικές υποθέσεις, τεκμήρια ή θεωρίες μπορεί να έχουν έτσι αναπτυχθεί, μέσω προσεκτικής κατασκευής, ώστε να θέτουν μια ελεγχόμενη υπόθεση. Ο έλεγχος της υπόθεσης είναι η βασική μέθοδος προώθησης της γνώσης στην επιστήμη.

Δύο διαφορετικές προσεγγίσεις ή επιχειρήματα έχουν εξελιχθεί στην ανάπτυξη των συμπερασμάτων: επαγωγικά και αφαιρετικά. Στην αφαίρεση, το συμπέρασμα προκύπτει υποχρεωτικά από τις προϋποθέσεις, όπως και στον συλλογισμό (όλα τα Α είναι Β, όλα τα Β είναι Γ, επομένως όλα τα Α είναι Γ) ή σε αλγεβρικές εξισώσεις. Η αφαίρεση διακρίνεται από το γεγονός ότι κινείται από το γενικό στο ειδικό και δεν επιτρέπει το στοιχείο της τύχης ή της αβεβαιότητας. Επομένως, τα επαγωγικά συμπεράσματα είναι κατάλληλα για τη θεωρητική έρευνα.

Η έρευνα για την υγεία, που είναι πρωτίστως εμπειρική, εξαρτάται σχεδόν αποκλειστικά από τον επαγωγικό συλλογισμό. Το συμπέρασμα δεν προκύπτει απαραίτητα από τα στοιχεία (γεγονότα). Μπορούμε μόνο να πούμε ότι το συμπέρασμα είναι πιο πιθανό να ισχύει, εάν τα στοιχεία αληθεύουν, δηλ. υπάρχει πιθανότητα οι προϋποθέσεις να είναι αληθείς αλλά τα συμπεράσματα να είναι λανθασμένα. Επομένως, η πιθανότητα πρέπει να λαμβάνεται πλήρως υπόψη. Περαιτέρω, ο επαγωγικός συλλογισμός διακρίνεται από το γεγονός ότι κινείται από το ειδικό στο γενικό.

Αξιολόγηση της πιθανότητας

Η κρίσιμη απαίτηση στον σχεδιασμό της έρευνας, που διασφαλίζει την εγκυρότητα, είναι η αξιολόγηση της πιθανότητας από την αρχή μέχρι το τέλος. Τα πιο σημαντικά στοιχεία του σχεδιασμού, τα οποία προορίζονται να διασφαλίσουν την ακεραιότητα της πιθανότητας και την πρόληψη της μεροληψίας, είναι: αντιπροσωπευτική δειγματοληψία, τυχαίοποίηση στην επιλογή της ομάδας μελέτης, διατήρηση των συγκριτικών ομάδων ως ομάδων ελέγχου (μάρτυρες) καθώς και χρήση (στατιστικών) μεθόδων στο πλαίσιο της ανάλυσης και της ερμηνείας του αποτελέσματος.

Η πιθανότητα είναι ένα μέτρο της αβεβαιότητας ή της μεταβλητότητας του

χαρακτηριστικού μεταξύ των ατόμων του πληθυσμού. Αν το σύνολο του πληθυσμού παρατηρείται, ο υπολογισμός των σχετικών συχνοτήτων των μεταβλητών παρέχει όλες τις πληροφορίες σχετικά με τη μεταβλητότητα. Αν παρατηρείται μόνο ένα δείγμα ατόμων στον πληθυσμό, το συμπέρασμα από το δείγμα στον πληθυσμό (συγκεκριμένο στο γενικό) θα περιλαμβάνει τον εντοπισμό των πιθανοτήτων των γεγονότων που παρατηρούνται καθώς και τους νόμους των πιθανοτήτων που μας επιτρέπουν να μετρήσουμε τον βαθμό της αβεβαιότητας στα συμπεράσματά μας. Αυτοί οι στόχοι μπορούν να επιτευχθούν μόνο με τον κατάλληλο σχεδιασμό έρευνας που ενσωματώνει τους νόμους της πιθανότητας.

Υπόθεση

Οι υποθέσεις είναι προσεκτικά κατασκευασμένες δηλώσεις για ένα φαινόμενο στον πληθυσμό. Οι υποθέσεις μπορεί να δημιουργηθούν από τον αφαιρετικό συλλογισμό ή να βασίζονται στον επαγωγικό συλλογισμό από προηγούμενες παρατηρήσεις. Ένα από τα πιο χρήσιμα εργαλεία της έρευνας στην υγεία είναι η δημιουργία υποθέσεων, οι οποίες, όταν δοκιμαστούν, θα οδηγήσουν στον εντοπισμό των πιο πιθανών αιτιών της εμφάνισης ασθένειας ή των αλλαγών στην κατάσταση που παρατηρείται. Αν και δεν μπορούμε να οδηγηθούμε με βεβαιότητα σε συμπεράσματα ή να αξιώσουμε αποδείξεις χρησιμοποιώντας την επαγωγική μέθοδο, μπορούμε να οδηγηθούμε όλο και πιο κοντά στην αλήθεια καταρρίπτοντας υπάρχουσες υποθέσεις και αντικαθιστώντας τις με κάποιες που είναι περισσότερο αληθοφανείς.

Στην έρευνα για την υγεία, οι υποθέσεις συχνά κατασκευάζονται και ελέγχονται με σκοπό να εντοπίσουν τα αίτια της νόσου και να εξηγήσουν την κατανομή της νόσου σε πληθυσμούς. Οι κανόνες επαγωγικού συλλογισμού του Mill χρησιμοποιούνται συχνά στη διαμόρφωση υποθέσεων που συνδέουν τη συσχέτιση και την αιτία. Εν συντομία, αυτές οι μέθοδοι περιλαμβάνουν:

- **Μέθοδο διαφοράς** – όταν η συχνότητα μιας ασθένειας είναι αισθητά ανόμοια κάτω από δύο συνθήκες και ένας παράγοντας μπορεί να αναγνωριστεί στη μία περίπτωση και όχι στην άλλη, αυτός ο παράγοντας ή η απουσία του μπορεί να είναι η αιτία της νόσου (για παράδειγμα, η διαφορά στη συχνότητα του καρκίνου του πνεύμονα σε καπνιστές και μη καπνιστές).

- **Μέθοδο συμφωνίας** – εάν ένας παράγοντας ή η απουσία του είναι κοινός σε μια σειρά από διαφορετικές περιστάσεις που διαπιστώθηκε

ότι σχετίζονται με την παρουσία μιας ασθένειας, αυτός ο παράγοντας ή η απουσία του μπορεί να σχετίζεται αιτιολογικά με τη νόσο (π.χ. η εμφάνιση ηπατίτιδας Α σχετίζεται με την επαφή με τον ασθενή, τον συνωστισμό και τις κακές συνθήκες υγιεινής που το καθένα ευνοεί τη μετάδοση του ιού της ηπατίτιδας).

- **Μέθοδο της ταυτόχρονης παραλλαγής** – η επίδραση της δόσης απόκρισης η αυξανόμενη έκφραση της ενδημικής βρογχοκήλης με μείωση του επιπέδου ιωδίου στη διατροφή, η αυξανόμενη συχνότητα της λευχαιμίας με την αύξηση της έκθεσης σε ακτινοβολία, η αύξηση του επιπολασμού της ελεφαντίασης σε περιοχές αυξανόμενης φιλαριακής ενδημικότητας αποτελούν παραδείγματα αυτής της ταυτόχρονης παραλλαγής.

- **Μέθοδο της αναλογίας** – η κατανομή και η συχνότητα της ασθένειας ή της επίδρασης μπορεί να είναι αρκετά παρόμοια με αυτή κάποιας άλλης ασθένειας που υποδηλώνει κοινή αιτία (π.χ. λοίμωξη από τον ιό ηπατίτιδας Β και καρκίνος του ήπατος).

ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΕΡΕΥΝΑΣ

Η επιδημιολογική προσέγγιση βασίζεται σε στατιστικές αρχές στο πλαίσιο της δόμησης του ερευνητικού σχεδιασμού. Σε αυτή την προσέγγιση, η έρευνα μπορεί να διαιρεθεί σε αυτό που είναι κατά βάση παρατηρητικό ως προς τον τύπο και αυτό που είναι πειραματικό.

Οι παρατηρητικοί τύποι μελετών χρησιμοποιούν γενικά τη μέθοδο της δειγματοληπτικής έρευνας, όπου παρατηρείται δείγμα του πληθυσμού για διάφορα χαρακτηριστικά. Αυτό μπορεί να γίνει με πραγματικές συνεντεύξεις των υποκειμένων, με λήψη μετρήσεων των φυσικών χαρακτηριστικών ή με απλή εξαγωγή πληροφοριών από υπάρχουσες πηγές, όπως μητρώα ασθενειών, νοσοκομεία ή αρχεία εργασίας. Οι συγχρονικές έρευνες (όπου οι πληροφορίες για την αιτία και το αποτέλεσμα συγκεντρώνονται ταυτόχρονα και η χρονική σειρά δεν μπορεί να προσδιοριστεί) θεωρούνται μελέτες που δημιουργούν υποθέσεις ενώ οι έρευνες, όπου οι παρατηρήσεις για την αιτία και το αποτέλεσμα διαφέρουν κατά περίοδο του χρόνου (όπως μελέτες περιπτώσεων ελέγχου και μελέτες κοόρτης), είναι αναλυτικές φύσης και μπορεί να εξαχθούν συμπεράσματα για τους συσχετισμούς.

Ο έλεγχος των υποθέσεων πραγματοποιείται καλύτερα με πείραμα, όπου όλοι οι παράγοντες που διαφέρουν από αυτούς που εξετάζονται μπορούν να ελεγχθούν. Ωστόσο, στις ανθρώπινες ασθένειες, αυτό δεν είναι συχνά δυνατό, λόγω ηθικών και πρακτικών ζητημάτων. Ως εκ τούτου, συχνά το πείραμα αντικαθίσταται από το λεγόμενο «φυσικό» πείραμα ή από προσεκτικά σχεδιασμένες μελέτες παρατήρησης (μελέτες περιπτώσεων ελέγχου, μελέτες κοόρτης) με αρκετές πληροφορίες αναφορικά με τους «εξωγενείς» παράγοντες αντλώντας σχετικά συμπεράσματα. Αυτές οι αναλυτικές μελέτες παρατήρησης μπορούν να είναι αναδρομικές (μελέτες περιπτώσεων ελέγχου) ή προοπτικές (μελέτες κοόρτης και αναδρομικές μελέτες κοόρτης). Αυτές οι μέθοδοι συγκρίνουν ομάδες ατόμων για διαφορές που παρατηρούνται στην έκθεση ή διαφορές στο αποτέλεσμα. Διαφέρουν από τα πειράματα στο ότι δεν υπάρχει άμεση παρέμβαση από τον ερευνητή και ο ερευνητής δεν μπορεί να ελέγξει τους εξωτερικούς παράγοντες για κανένα από τα άτομα που παρακολουθούνται.

Σε κάθε προσέγγιση, ο στατιστικός συλλογισμός καθοδηγεί τη διαδικασία συμπερασμάτων χρησιμοποιώντας τους νόμους των πιθανοτήτων. Μερικές βασικές υποθέσεις γίνονται για τον πληθυσμό, τα χαρακτηριστικά του και την πιθανότητα κατανομής ενώ πιθανότητα οι παρατηρήσεις να υποστηρίζουν ή να έρχονται σε αντίθεση με τη διατυπωμένη υπόθεση αξιολογείται. Με βάση αυτές τις υπολογισμένες πιθανότητες, η υπόθεση γίνεται αποδεκτή ή απορρίπτεται (ή η κατάσταση αβεβαιότητας παραμένει ανεπίλυτη, ειδικά όταν τα δείγματα που παρατηρήθηκαν είναι πολύ μικρά στο πλαίσιο της αξιοπιστίας).

Η διαδικασία μετάβασης από τη δημιουργία υποθέσεων στον

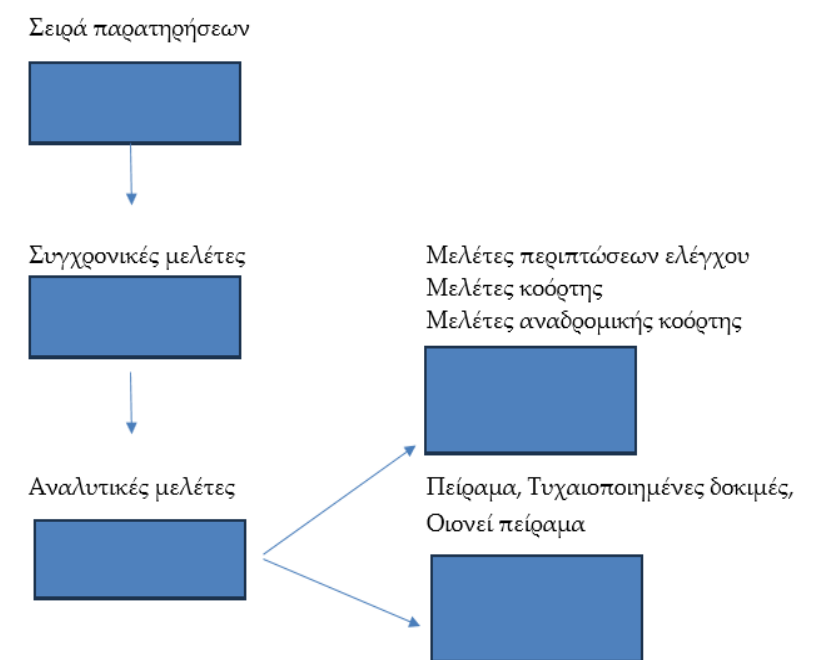
έλεγχο υποθέσεων απεικονίζεται παρακάτω.

Μια παρατήρηση ή μια σειρά από παρατηρήσεις ενεργοποιεί μια υπόθεση. Διενεργείται μια συγχρονική έρευνα για τη δημιουργία κατάλληλων υποθέσεων. Μια μελέτη παρατήρησης δημιουργεί συσχετίσεις και υποστηρίζει (ή απορρίπτει) την υπόθεση και ένα πείραμα διεξάγεται για να ελεγχθεί η υπόθεση.

Ως σύνθετη δραστηριότητα, η έρευνα απαιτεί προσεκτικό σχεδιασμό, διαχείριση και διοίκηση στην ανάπτυξη και εφαρμογή της. Μέσα στους κάθε λογής περιορισμούς που υπάρχουν στη σύγχρονη εποχή στον τομέα της έρευνας, καθίσταται αναγκαίο η έρευνα για την υγεία να είναι καλά σχεδιασμένη, σαφώς καθορισμένη και με στόχους πρακτικά εφικτούς. Μερικά βασικά βήματα που είναι απαραίτητα για την ανάπτυξη ενός ερευνητικού προγράμματος περιλαμβάνουν:

- τον καθορισμό του προβλεπόμενου ρόλου και του πεδίου εφαρμογής του φορέα που αναλαμβάνει την έρευνα

- τον προσδιορισμό των δυνατοτήτων και των πόρων του ερευνητικού φορέα, δηλ. προσωπικό, εγκαταστάσεις, εξοπλισμός, προμήθειες, χρόνος, προϋπολογισμός και πρόσβαση σε ερευνητικό υλικό, •επιλογή του θέματος της έρευνας λαμβάνοντας υπόψη παράγοντες, όπως π.χ. το μέγεθος του προβλήματος και ο αντίκτυπός του, η επίγνωση ανάγκης για λύση, η συνάφεια με τους στόχους του οργανισμού χρηματοδότησης, η δυνατότητα διερεύνησης του προβλήματος, η σκοπιμότητα της προσέγγισης, οι πιθανότητες επιτυχίας, ο αναμενόμενος αντίκτυπος ενός επιτυχούς αποτελέσματος και τέλος η κατάρτιση του προσωπικού που θα συμμετέχει στη διαδικασία της έρευνας,



Σχήμα 10. Προγραμματισμός και διαχείριση έρευνας

- δημιουργία ερευνητικών πρωτοκόλλων που θα χρησιμεύσουν ως οδηγοί για την εκτέλεση, παρακολούθηση και αξιολόγηση της έρευνας,
- δημιουργία μιας καλά καθορισμένης διοικητικής δομής με γραμμές κατεύθυνσης, επίβλεψης, διαβούλευσης και συνεργασίας με βάση την περιγραφή θέσεων εργασίας για συγκεκριμένα καθήκοντα,
- διαμόρφωση χρονοδιαγράμματος στόχων για τη σύνθεση των αποτελεσμάτων και την προετοιμασία αυτών των αποτελεσμάτων για έκθεση, συμπεριλαμβανομένων των δημοσιεύσεων στην επιστημονική βιβλιογραφία.

Στο πλαίσιο εκτέλεσης της έρευνας, οι μηχανισμοί διεξαγωγής της έρευνας ακολουθούν τα απλά βήματα της διατύπωσης του προβλήματος, του σχεδιασμού της προσέγγισης (σχεδιασμός έρευνας) και της εκτέλεσης δραστηριοτήτων μέσα σε ένα στρατηγικό δίκτυο που οδηγεί σε συγκεκριμένους στόχους που θα δώσουν τη λύση στο πρόβλημα. Οι ακόλουθες πληροφορίες παρέχουν ένα πλαίσιο για μια ερευνητική πρόταση, στην οποία τα βασικά στοιχεία μιας ερευνητικής μελέτης μπορούν να ενσωματωθούν:

α. Ορισμός του προβλήματος:

- Εντοπισμός του προβλήματος (ποιο είναι το πρόβλημα);
- ιεράρχηση του προβλήματος (γιατί αυτό είναι σημαντικό πρόβλημα);
- λογική/αναγκαιότητα (μπορεί να λυθεί το πρόβλημα και ποια είναι τα οφέλη για την κοινωνία εάν λυθεί το πρόβλημα);

β. Ιστορικό

- βιβλιογραφική ανασκόπηση (τί γνωρίζουμε ήδη);

γ. Διατύπωση στόχων

- διαμόρφωση των ερωτημάτων με βάση τους γενικούς και ειδικούς στόχους
- ανάπτυξη μιας ελεγχόμενης υπόθεσης για την επίτευξη των στόχων

δ. Ερευνητική μεθοδολογία

- ορισμός του πληθυσμού, των χαρακτηριστικών ενδιαφέροντος και των κατανομών πιθανοτήτων
- είδος μελέτης (παρατηρητική ή αναλυτική, έρευνες ή πειράματα)
- μέθοδος συλλογής, επεξεργασίας και ανάλυσης δεδομένων
 - επιλογή δείγματος
 - όργανα μέτρησης (αξιοπιστία και εγκυρότητα των οργάνων)
 - εκπαίδευση των συνεντευκτών
 - ποιοτικός έλεγχος των μετρήσεων
 - μηχανογράφηση, έλεγχος και επικύρωση μετρήσεων
 - ζήτημα ελλιπών παρατηρήσεων
 - στατιστική περίληψη των πληροφοριών
 - έλεγχος υπόθεσης
 - ηθικά ζητήματα

ε. Σχέδιο εργασίας

- προσωπικό
- χρονοδιάγραμμα (ποιος θα κάνει τι και πότε)
- διαχείριση έργου

στ. Σχέδια για διάδοση ερευνητικών αποτελεσμάτων

- παρουσίαση στις αρχές με σκοπό την εφαρμογή των αποτελεσμάτων της έρευνας (εάν είναι εφικτό)
 - δημοσίευση σε επιστημονικά περιοδικά και άλλες εργασίες (συμπεριλαμβανομένου του οργανισμού που χρηματοδότησε το έργο) με σκοπό την ευρεία διάχυση των ευρημάτων της έρευνας
- Μια καλή πρόταση θα περιέχει, επίσης, επισκόπηση των παραπάνω θεμάτων σε σαφή και απλή γλώσσα καθώς και λίστα με τις βιβλιογραφικές αναφορές.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

- Η επιστημονική έρευνα αποτελεί ένα από τα πιο απαιτητικά εγχειρήματα της ανθρωπότητας και η υποστήριξη που λαμβάνει είναι ένα μέτρο της δύναμης, της ζωτικότητας και του οράματος που έχει μια κοινωνία.
- Η προσέγγιση και οι μέθοδοι έρευνας έχουν εξελιχθεί σταδιακά για να γίνονται όλο και πιο ακριβείς και αποτελεσματικές.
- Η τεχνολογία είναι διαθέσιμη για να εξερευνήσει το άγνωστο. Η επιτυχία αυτού, ωστόσο, εξαρτάται, όπως πάντα, από τα ατομικά και συλλογικά ταλέντα των ερευνητών που δεσμεύονται από τις αρχές της επιστήμης.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Guilbert J.J. (1981). Educational handbook for health personnel, revised ed. Geneva, World Health Organization (WHO offset publication no. 35).
2. Pauli H.G. (1983). Training in research methodology: review and proposals (Advisory Committee on Medical Research, 25th Session, Geneva, 10-13 October 1983). Geneva, World Health Organization.
3. Θεοφίλου Π. (2019). Εγχειρίδιο Μεθοδολογίας Έρευνας. Εισαγωγικός οδηγός στις μεθόδους έρευνας στις κοινωνικές επιστήμες και επιστήμες υγείας. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις ΒΗΤΑ.
4. Θεοφίλου Π. (2019). Συγγραφή ερευνητικής πρότασης. Σύντομος οδηγός. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις ΒΗΤΑ.
5. Κυριαζή Ν. (2011). Η κοινωνιολογική έρευνα. Κριτική επισκόπηση των μεθόδων και των τεχνικών. Αθήνα: Πεδίο.