

**Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΑΣ**  
**ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ**  
**ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΠΡΟΝΟΙΑΣ**  
**ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**"ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ ΚΑΙ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ  
ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ"**



**ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ:**

**ΜΟΣΧΑΚΗ ΒΑΣΙΛΙΚΗ**

**ΥΠΕΥΘΥΝΗ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ**

**ΦΙΛΑΝΗ ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ**

**ΠΑΤΡΑ 2000**

ΑΡΙΘΜΟΣ  
ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ

3380

*Αφιερώνω την πτυχιακή μου  
εργασία στους γονείς μου .*

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

<b>ΠΡΟΛΟΓΟΣ</b>	<b>3</b>
<b>ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>	<b>4</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup></b>	<b>5</b>
1.1. Στοιχεία φυσιολογίας του κυκλοφορικού συστήματος	5
Ακτίνα κοιλίας	9
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup></b>	<b>17</b>
2.1. Έννοια και ορισμός της καταπληξίας	17
2.2. Ταξινόμηση στα διάφορα είδη και αιτιολογία της καταπληξίας	17
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>ο</sup></b>	<b>22</b>
3.1. Παθολογική φυσιολογία και διάφορα είδη της καταπληξίας	22
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup></b>	<b>41</b>
4.1. Η διάγνωση και η κλινική εικόνα της καταπληξίας	41
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5<sup>ο</sup></b>	<b>47</b>
5.1. Η θεραπευτική αντιμετώπιση της καταπληξίας στα διάφορα είδη της	47
5.2. Γενικές αρχές θεραπείας του shock	55
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6<sup>ο</sup></b>	<b>57</b>
6.1. Η επίδραση του shock στα διάφορα όργανα και η λειτουργική έκπτωση των ζωτικών οργάνων	57
<b>ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</b>	<b>61</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7<sup>ο</sup></b>	<b>62</b>
7.1. Εξατομικευμένη νοσηλευτική φροντίδα με την μέθοδο της νοσηλευτικής διεργασίας	62
7.2.α. 1 <sup>η</sup> Περίπτωση - Νοσηλευτική Διεργασία	67
7.2.β. 2 <sup>η</sup> Περίπτωση - Νοσηλευτική Διεργασία	75
<b>ΕΠΙΛΟΓΟΣ</b>	<b>82</b>
<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</b>	<b>83</b>

## **ΠΡΟΛΟΓΟΣ**

Σ' αυτήν την εργασία θα γίνει ανάπτυξη του θέματος :  
«Καταπληξία και νοσηλευτική διεργασία».

Η εργασία χωρίζεται σε δύο μέρη, το πρώτο είναι το γενικό μέρος όπου αναπτύσσεται κυρίως η παθογένεια και η θεραπεία της καταπληξίας και το δεύτερο, το ειδικό μέρος , όπου ορίζεται η νοσηλευτική διεργασία και παρατίθενται δύο περιστατικά αρρώστων.

Η καταπληξία ή shock, όπως είναι γνωστή σε όλες τις μορφές της, είναι μία κατάσταση επείγουσα και χρήζει άμεσης αντιμετώπισης τόσο από το ιατρικό όσο και από το νοσηλευτικό προσωπικό. Είναι μία από τις πιο συχνές μετεγχειρητικές επιπλοκές αλλά και σε μεγάλο ποσοστό ανατάξιμη κατάσταση.

Οι νοσηλευτές θα πρέπει να γνωρίζουν καλά τον μηχανισμό λειτουργίας του shock και την επίδραση του στα ζωτικά όργανα ώστε να το αντιμετωπίσουν. Η εργασία μας πιστεύουμε ότι θα βοηθήσει τους νοσηλευτές και όσους εργάζονται σε νοσηλευτικά ιδρύματα να κατανοήσουν την έννοια της καταπληξίας.

Τέλος θα πρέπει να τονιστεί ότι η σημασία της νοσηλευτικής διεργασίας είναι πολύ μεγάλη - σίγουρα δεν λείπει από την εργασία αυτή - και πρέπει να εφαρμόζεται σε όλα τα νοσηλευτικά ιδρύματα της χώρας μας.

# **ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1°**

### ***1.1. Στοιχεία φυσιολογίας του κυκλοφορικού συστήματος***

Το Κυκλοφορικό σύστημα απαρτίζεται από την καρδιά τα αιμοφόρα αγγεία (αρτηρίες τριχοειδή φλέβες) και το αίμα.

**A. Καρδιά.** Κεντρικό όργανο της κυκλοφορίας, διακρίνεται λειτουργικά στη δεξιά (δεξιός κόλπος και κοιλία) και την αριστερή (αριστερός κόλπος και κοιλία) καρδιά. Οι δυο αυτές 'καρδιές' ενώνονται μεταξύ τους 'εν σειραι'. Αυτό σημαίνει ότι η λειτουργικότητα της μιας επηρεάζει και επηρεάζεται από τη λειτουργικότητα της άλλης. Η καρδιά προσαρμόζει την λειτουργία της στις κυκλοφορικές απαιτήσεις του οργανισμού. Εξασφαλίζοντας την επαρκή αιμάτωση και οξυγόνωση των ιστών του σώματος. Εκτός από την αντλητική της ικανότητα η καρδιά λειτουργεί σαν ενδοκρινής αδένας εκκρίνοντας τα κολποπεπτίδια ορμονικές δηλαδή ουσίες που παράγονται και αποθηκεύονται αποκλειστικά στα κύτταρα των κόλπων και ιδιαίτερα του δεξιού. Η πιο γνωστή από όλες είναι η καρδιονατρίνη ή νατριωρητικός παράγοντας των κόλπων. Ερεθίσματα για την έκκριση της αποτελούν η διάταση των κόλπων η αύξηση του κυκλοφορούντος όγκου αίματος, η αύξηση της πίεσης των κόλπων, η κολπική ταχυκαρδία, η πλούσια σε νάτριο διαίτα και η εμβύθιση του σώματος σε νερό. Με την κυκλοφορία του αίματος η καρδιονατρίνη φέρεται στη μεγάλη κυκλοφορία, όπου συνδέεται με ειδικούς υποδοχείς που υπάρχουν στα αρτηρίδια των νεφρών και της σπειροειδούς ζώνης του φλοιού των επινεφριδίων στον υποθάλαμο και την υπόφυση.

Η ορμόνη αυτή αναστέλλει την έκκριση της μενίνης, της αλδοστερόνης και της αντιδιουρητικής ορμόνης και προκαλεί χάλαση των λείων μυϊκών ινών, κυρίως της αορτής και των ενδοπαρεγχυματικών νεφρικών αγγείων. Έτσι αυξάνεται η σπειραματική νεφρική διήθηση μειώνεται η επαναρρόφηση του νατρίου από τα άπω εσπειραμένα σωληνάρια και προάγεται η αποβολή νατρίου καλίου και ύδατος δια των νεφρών. Η προκαλούμενη χάλαση των λείων μυϊκών ινών των αρτηριών αποδίδεται στην αύξηση της κυκλικής μονοφωσφορικής γονανιδίνης (c-GMP), λόγω της διέγερσης της γονανιλικής κυκλάσης συνεπεία της εστίδρασης της καρδιανατρίνης. Η χάλαση αυτή δεν παρεμποδίζεται με την χορήγηση αναστολέων των αδρενεργικών χολινεργικών, σεροτονικών και ισταμινικών υποδοχέων. Συνεπώς, η καρδιανατρίνη ρυθμίζει τον όγκο του κυκλοφορούντος αίματος.

Οι δυο στεφανιαίες αρτηρίες εξασφαλίζουν την αιμάτωση του μυοκαρδίου. Ο ποσόν του αίματος που διέρχεται δια των στεφανιαίων ανέρχεται στο 4-5% της καρδιακής παροχής ή σε 250-300 ml/min καθορίζεται από τις μεταβολικές ανάγκες του μυοκαρδίου (αυτορρύθμιση της στεφανιαίας κυκλοφορίας). Η αιμάτωση του μυοκαρδίου ιδιαίτερα του μυοκαρδίου της αριστερής κοιλίας γίνεται στη φάση της διαστορλής και εξαρτάται από την πίεση της αορτής, την πίεση στο δεξιό κόλπο και την αντίσταση των στεφανιαίων. Η άρδευση του μυοκαρδίου είναι σταθερή όταν η μέση αρτηριακή πίεση κυμαίνεται μεταξύ 75-100 mmHg. Στην ταχυκαρδία (>160/min) λόγω της βράχυνσης της διαστολικής περιόδου μειώνεται η αιμάτωση του μυοκαρδίου.



Κάτω από φυσιολογικές συνθήκες το μυοκάρδιο αποσπά το 60-70% του O<sub>2</sub> που περιέχεται στο αίμα. Συνεπώς οι αυξημένες απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε O<sub>2</sub> εξασφαλίζουν μόνο με αύξηση της αιματικής ροής δια των στεφανιαίων.

Η καρδιά δέχεται νεύρωση από το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Η διέγερση του παρασυμπαθητικού (πνευμονογαστρικό\_ προκαλεί την απελευθέρωση αμετυλοχολίνης που προκαλεί βραδυκαρδία λόγω εστιβράδυνσης της λειτουργίας του φλεβοκόμβου. Η διέγερση του συμπαθητικού προκαλεί την απελευθέρωση νοραδρεναλίνης και αδρεναλίνης με συνέπεια την ταχυκαρδία και την αύξηση της έντασης της καρδιακής συστολής.

Σκοπός της καρδιακής λειτουργίας είναι η εξασφάλιση ικανοποιητικής καρδιακής παροχής. Η καρδιακή παροχή εξαρτάται από την καρδιακή συχνότητα και τον όγκο παλμού.

Η αύξηση της καρδιακής συχνότητας συνοδεύεται από αύξηση της καρδιακής παροχής όταν ο αριθμός των σφύξεων κυμαίνεται μεταξύ 50 και 160 παλμών/min. Πέρα από αυτά τα όρια η καρδιακή παροχή μειώνεται σημαντικά.

Ο όγκος παλμού εξαρτάται από το προφορτίο, την συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και το μεταφορτίο. Το προφορτίο εκφράζεται κλινικά με το ποσό του αίματος που περιέχεται στην κοιλία κατά την τελοδιαστολική περίοδο δηλαδή λίγο πριν από την συστολή της (τελοδιαστολικός όγκος αίματος) δια ευκολία προσδιορίζεται έμμεσα με την μέτρηση της τελοδιαστολικής πίεσης της κοιλίας. Όμως τα δυο αυτά μεγέθη δηλαδή ο τελοδιαστολικός όγκος και η τελοδιαστολική πίεση δεν συμβαδίζουν πάντοτε στους βαριά πάσχοντες.

Η σχέση του τελοδιαστολικού όγκου και της τελοδιαστολικής πίεσης εκφράζεται με τον όρο διατατότητα του κοιλιακού τοιχώματος. Όσο μικρότερη διατατότητα παρουσιάζει το τοίχωμα της κοιλίας, τόσο περισσότερο αυξάνεται η πίεση σ' αυτή για την ίδια ποσότητα αίματος. Στη σήψη π.χ. λόγω της μείωσης της διατατότητας της αριστερής κοιλίας αυξάνεται υπέρμετρα η τελοδιαστολική πίεση της κοιλίας. Αυτό πρακτικά σημαίνει ότι η χορήγηση των υγρών θα πρέπει να γίνεται με βάση τις τιμές του τελοδιαστολικού όγκου της αριστερής κοιλίας και όχι της τελοδιαστολικής πίεσης, όπως αυτή προσδιορίζεται με τον καθετήρα Swan-Ganz.

Η κεντρική φλεβική πίεση, από τη μια μεριά και η πίεση ενσφήκωσης των τριχοειδών της πνευμονικής αρτηρίας από την άλλη προσδιορίζουν αντίστοιχα την πίεση της δεξιάς και της αριστερής κοιλίας κατά την τελοδιαστολική φάση.

Η αύξηση του προφορτίου συνοδεύεται από την αύξηση την έντασης της καρδιακής συστολής και συνεπώς της καρδιακής παροχής. Το προφορτίο της δεξιάς κοιλίας καθορίζεται από το ποσό του αίματος που επιστρέφει σ' αυτήν μέσω της άνω και κάτω κοίλης φλέβας ενώ της αριστερής μέσω των πνευμονικών φλεβών.

Οι μεταβολές του προφορτίου της αριστερής κοιλίας αποτελούν την πιο συχνή αιτία μεταβολής της καρδιακής παροχής στους βαριά πάσχοντες ιδίως σε περιπτώσεις σήψης.

Η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου είναι η σύμφυτη ιδιότητα του καρδιακού μυός να συσπάται. Η αύξηση της συσταλτικότητας συνοδεύεται από αύξηση της καρδιακής παροχής και αντίστροφα. Αύξηση της συσταλτικότητας παρατηρείται κατά την υπέκκριση

κατεχολαμικών, την υπερκαλιαιμία και την ταχυκαρδία. Στην τελευταία περίπτωση αν και μειώνεται η διαστολική περίοδος των κοιλιών, ο χρόνος δηλαδή της αιμάτωσης τους εντούτοις παρατηρείται αύξηση της συσταλτικότητας. Το 'παράδοξο' αυτό φαινόμενο πιστεύεται ότι οφείλεται στην ενδοκυττάρια υποκαλιαιμία που προκύπτει από την ανεπαρκή για την αναπλήρωση του ενδοκυττάριου καλίου διαστολική περίοδος. Μείωση της συσταλτικότητας παρατηρείται στην ισχαιμία, την υποκαλιαιμία και τη σήψη.

Το μεταφόρτιο είναι όρος που εκφράζει την τάση που πρέπει να αναπτυχθεί στο τοίχωμα της κοιλίας, ώστε να προωθηθεί το αίμα προς την περιφέρεια· με άλλα λόγια είναι η αντίσταση που θα πρέπει να υπερνικηθεί από την κοιλία, κατά την συστολή της. Το μεταφόρτιο καθορίζεται από την αντίσταση των περιφερικών αγγείων, της πνευμονικής κυκλοφορίας για την δεξιά κοιλία, της μεγάλης κυκλοφορίας για την αριστερή από την ακτίνα της κοιλίας κατά την έναρξη της συστολής και από το πάχος του τοιχώματος της σύμφωνα με τον νόμο του Laplace:

Τάση μυοκαρδιακού τοιχώματος = περιφερικές αντιστάσεις

*Ακτίνα κοιλίας*

Πάχος κοιλιακού τοιχώματος (1)

Πρακτικά εφόσον δεν υπάρχει κώλυμα στην αορτική και πνευμονική βαλβίδα το μεταφορτίο των κοιλιών καθορίζεται σχεδόν αποκλειστικά από τις τιμές των περιφερικών και πνευμονικών αντιστάσεων. Η μείωση του μεταφορτίου ακολουθείται από αύξηση της καρδιακής παροχής. Η μείωση όμως αυτή δεν μπορεί να συνεχίζεται κάτω από ορισμένα όρια ιδίως για

την αριστερή κοιλία διότι τότε παραβλάπτεται η αιμάτωση του μυοκαρδίου με συνέπεια την πτώση της καρδιακής παροχής.

Η καρδιά εξυπηρετεί τις μεταβολικές ανάγκες του οργανισμού μεταφέροντας οξυγόνο στους ιστούς. Το ποσό του μεταφερόμενου  $O_2$  ( $O_2t$ ) εξαρτάται από την καρδιακή παροχή (ΚΠ) και την περιεκτικότητα του αρτηριακού αίματος σε  $O_2$  ( $CaO_2$ ) σύμφωνα με την σχέση

$$O_2t = \text{καρδιακή παροχή (ΚΠ)} \times CaO_2 \quad (2)$$

Η περιεκτικότητα όμως του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο εξαρτάται από το ποσό της αιμοσφαιρίνης (Hb), τον κορεσμό του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο ( $SaO_2$ ) και την μέση τάση του οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα ( $PaO_2$ ) σύμφωνα με την σχέση

$$CaO_2 = [Hb \times 1,38 \times SaO_2] + 0,003 \times PaO_2 \quad (3)$$

Η σχέση λοιπόν (2) μπορεί να γραφτεί ως εξής:

$$O_2t = \text{ΚΠ} \times [1,38 \times SaO_2 + 0,003 PaO_2] \quad (4)$$

Από την τελευταία σχέση (4) γίνεται φανερό ότι η επαρκής οξυγόνωση των ιστών εξασφαλίζεται μόνο όταν λειτουργεί σωστά η καρδιά (αιμάτωση), οι πνεύμονες (οξυγόνωση) και το αιμοποιητικό σύστημα (εξασφάλιση επαρκούς ποσότητας αιμοσφαιρίνης, τον φορέα δηλαδή του  $O_2$ ). Όταν η τιμή των παραγόντων της σχέσης (4) μειωθεί π.χ. κατά το 1/3 τότε η οξυγόνωση των ιστών μειώνεται σημαντικά. Η καταπληξία βρίσκεται σε λανθάνουσα μορφή γίνεται κλινικά έκδηλη όταν η μείωση οξυγόνωσης επεκταθεί και στους ιστούς των ζωτικών οργάνων (καρδιά, ΚΝΣ).

Η κατανάλωση του προσφερόμενου  $O_2$  ( $VO_2$ ) από τους περιφερικούς ιστούς εξαρτάται από τις μεταβολικές τους ανάγκες. Υπολογίζεται από τη σχέση 5):

$$VO_2 = KΠ \times (Hb) \times 1,38 \times (SaO_2 - SvO_2) \quad (5)$$

Ο  $SvO_2$  φανερώνει τον κορεσμό του οξυγόνου του φλεβικού αίματος πνευμονικής αρτηρίας. Υπολογίζεται από την εξίσωση του Fick, σύμφωνα με την οποία

$$SvO_2 = SaO_2 - \frac{VO_2}{KΠHb1,38} \quad (6)$$

Η αύξηση των αναγκών των περιφερικών ιστών σε  $O_2$  εξασφαλίζεται από τοπικούς και επί αποτυχίας από γενικούς αντιρροπιστικούς μηχανισμούς, οι οποίοι έχουν σκοπό τη βελτίωση της προσφοράς  $O_2$  στα κύτταρα.

Στους τοπικούς μηχανισμούς η μετατόπιση της καμπύλης διάστασης της οξυαιμοσφαιρίνης προς τη δεξιά και στους γενικούς η εκλεκτική αγγειοσύσπαση του δικτύου ορισμένων ιστών (δέρματος, νεφρών, μυών, σπλάχνων).

Έτσι εξασφαλίζεται η αιμάτωση των ζωτικών οργάνων (εγκεφάλου, καρδιάς) και η αύξηση της καρδιακής παροχής.

Οι γενικά προσαρμοστικοί μηχανισμοί υπηρετούν των τοπικών στην εξασφάλιση καλύτερης οξυγόνωσης των ιστών.

Από τις σχέσεις (2) και (5) προκύπτει ένα πολύτιμο συμπέρασμα: όταν η περιεκτικότητα του αρτηριακού αίματος σε  $O_2$  ( $CaO_2$ ) είναι φυσιολογική ή όταν η τιμή της δεν μπορεί να επηρεασθεί έγκαιρα τότε, οι μόνοι μηχανισμοί που απομένουν στον οργανισμό για την εξασφάλιση της επαρκούς οξυγόνωσης των

ιστών είναι πρωταρχικά η αύξηση της καρδιακής παροχής (η «γερή καρδιά ξελασπώνει» τον άρρωστο στις βαριές καταστάσεις) και η αύξηση της πρόσληψης του O<sub>2</sub> από τους ιστούς. Όταν οι μηχανισμοί αυτοί ανεπαρκούν ο αερόβιος μεταβολισμός των κυττάρων μετατρέπεται σε αναερόβιο με όλες τις γνωστές συνέπειες για τον άρρωστο (γαλακτική οξέωση)

B) Τα αγγεία διακρίνονται στις αρτηρίες, τα τριχοειδή και τις φλέβες. Το 10% του αίματος που κυκλοφορεί στο αγγειακό δίκτυο περιέχεται στις φλέβες. Γίνεται λοιπόν φανερό, ότι οι φλέβες αποτελούν τις αιματοποθήκες του οργανισμού. Η αυξομείωση του τόνου του τοιχώματος τους επηρεάζει σημαντικά την προσφορά του αίματος στην καρδιά και συνεπώς στην καρδιακή παροχή.

Η ροή του αίματος στις αρτηρίες ασκεί πίεση (P) στο τοίχωμα τους, την αρτηριακή πίεση. Αυτή είναι το αποτέλεσμα του συνδυασμού της καρδιακής παροχής (Q) και των περιφερικών αντιστάσεων (R) σύμφωνα με την σχέση:

$$P = Q \times R \quad (7)$$

Από την σχέση αυτή γίνεται φανερό ότι παράγοντες που επηρεάζουν την καρδιακή ή τις περιφερικές αντιστάσεις μεταβάλλουν την τιμή της αρτηριακής πίεσης.

Η αρτηριακή πίεση διακρίνεται στην συστολική, τη διαστολική, την πίεση σφυγμού και τη μέση.

Η συστολική αρτηριακή πίεση είναι η υψηλότερη πίεση των αρτηριών. Αναπτύσσεται κατά τη διάρκεια της καρδιακής συστολής και η τιμή της επηρεάζεται από τις παραμέτρους που ελέγχουν τη διαστολική πίεση και την πίεση του σφυγμού.

Η διαστολική αρτηριακή πίεση είναι η χαμηλότερη πίεση των αρτηριών. Σημειώνεται κατά την τελοδιαστολική φάση τάσεως από το βαθμό αγγειοσύσπασης των αρτηριδίων.

Η πίεση σφυγμού ή εύρος πίεσης είναι η διαφορά της διαστολικής από τη συστολική πίεση. Η τιμή της καθορίζεται από α) τον όγκο παλμού της αριστερής κοιλίας και β) τη δυνατότητα της αορτής και των μεγάλων κλάδων της

Η μέση αρτηριακή πίεση είναι η μέση πίεση που ασκείται στο τοίχωμα των αρτηριών καθόλη τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου. Πρόκειται πρακτικά για τη πίεση άρδρευσης των ιστών. Η τιμή της ισοδυναμεί με την τιμή της διαστολικής στην οποία προστίθεται το 30-40% της πίεσης σφυγμού. Η μέση αρτηριακή πίεση εξαρτάται από α) της ελαστικότητας του αρτηριακού τοιχώματος και β) τον όγκο του αίματος που περιέχεται στο αρτηριακό σύστημα, ο οποίος εξαρτάται από τον όγκο παλμού και από τον ρυθμό εισόδου του αίματος στα τριχοειδή, σηλαδή από τις περιφερικές αντιστάσεις.

Με την πάροδο της ηλικίας υπάρχει τάση αύξησης της συστολικής διαστολικής και μέσης αρτηριακής πίεσης. Αποδίδεται στην αρτηριοσκλήρυνση που αυξάνει την αντίσταση των αρτηριδίων (αύξηση της διαστολικής) και μειώνει την ελαστικότητα της αορτής και των μεγάλων κλάδων της (αύξηση της συστολικής και της μέσης).

Τα αρτηρίδια είναι η περιοχή του αρτηριακού δένδρου όπου παρατηρείται δραστική μείωση της αρτηριακής πίεσης. Το τοίχωμα τους αποτελείται κυρίως από λείες μυϊκές ίνες, ο τόνος των οποίων καθορίζει την άρδευση των διαφόρων οργάνων και ιστών. Κάθε αρτηρίδιο διαιρείται σε λίγα τριχοειδή

Τα τριχοειδή αποτελούν το τμήμα της κυκλοφορίας που γίνεται η ανταλλαγή των διαφόρων ουσιών μεταξύ του ενδοαγγειακού και του μεσοκυττάριου χώρου. Σε κάθε τριχοειδές διακρίνουμε ένα αρτηριακό και ένα φλεβικό άκρο.

Η είσοδος του αίματος στα τριχοειδή ελέγχεται από τους προτριχοειδικούς σφικτήρες αυτοί φέρουν αδρενεργικούς υποδοχείς, η πυκνότητα των οποίων και συνεπώς η ένταση της συστολής τους ποικίλει, οι υποδοχείς αυτοί αφθονούν στα τριχοειδή του δέρματος και των νεφρών. Τα τριχοειδή εκβάλλουν στα μετατριχοειδή φλεβίδια. στην εκβολή τους υπάρχουν οι μετατριχοειδικοί σφιγκτήρες, οι οποίοι δεν είναι τόσο καλά αναπτυγμένοι στον άνθρωπο. Σε πολλά αγγειακά δίκτυα υπάρχουν αναστομωτικοί κάδοι που φέρουν σε άμεση επικοινωνία τα αρτηρίδια με τα φλεβίδια (αρτηριοφλεβικές επικοινωνίες) παρακάμπτοντας το δίκτυο των τριχοειδών.

Η διακίνηση των υγρών στο τριχοειδικό επίπεδο καθορίζεται από τη ακεραιότητα της τριχοειδικής μεμβράνης και τη διαφορά μεταξύ της υδροστατικής και κολλοειδωσμοτικής πίεσης μεταξύ του ενδοαγγειακού και μεσοκυττάριου χώρου.

Οι φλέβες, όπως αναφέρθηκε, λειτουργούν σαν αιματοποθήκες, αφού με την αυξομείωση του τόνου του τοιχώματος τους καθορίζεται το ποσό του αίματος που επιστρέφει στην καρδιά.

Τα αγγεία δέχονται νεύρωση από το αυτόνομο συμπαθητικό νευρικό σύστημα το οποίο προκαλεί αγγειοσυστολή.

Μερικές όμως ίνες του συμπαθητικού, που νευρώνουν τα αρτηρίδια των μυών, προκαλούν αγγειοδιαστολή (συμπαθητικό



αγγειοδιασταλτικό σύστημα) γιατί στα άκρα τους απελευθερώνεται ακετυλοχολίνη.

Οι λείες μυϊκές ίνες των αγγείων φέρουν στο τοίχωμα τους ειδικούς αδρενεργικούς (α,β) και υποαμινεργικούς υποδοχείς. Η πυκνότητα αυτών των υποδοχέων στα αγγειακά δίκτυα των διαφόρων οργάνων ποικίλλει. Οι α - υποδοχείς π.χ αφθονούν στα αγγεία του δέρματος και των νεφρών. Οι α- υποδοχείς διακρίνονται σε α<sub>1</sub> και α<sub>2</sub>. Η διέγερση τους προκαλεί έντονη σύσπαση των αρτηριδίων και των φλεβιδίων. Με αυτό τον τρόπο ελέγχεται η πίεση της μεγάλης κυκλοφορίας.

Οι β- υποδοχείς διακρίνονται σε β<sub>1</sub> και β<sub>2</sub>. Οι β<sub>1</sub> ελέγχουν την καρδιακή λειτουργία (καρδιακή συχνότητα, ένταση καρδιακής συστολής, ταχύτητα αγωγής του ερεθίσματος) προάγουν την λιπόλυση, υποβοηθούν στην απελευθέρωση της ρενίνης και προκαλούν χάλαση των λείων μυϊκών ινών του εντέρου. Οι β<sub>2</sub> προκαλούν αγγειοδιαστολή και βρογχοδιαστολή.

Η διέγερση του συμπαθητικού ακολουθείται από τη απελευθέρωση των κατεχολαμικών (νοραδρεναλίνης και αδρεναλίνης).

Οι τοπαμινεργικοί υποδοχείς προκαλούν αγγειοδιαστολή στα νεφρικά, στεφανιαία και εγκεφαλικά αγγεία παράλληλα προκαλούν σύσπαση των φλεβών. Οι κατεχολαμίνες προκαλούν σύσπαση των λείων μυϊκών ινών των αγγείων, μέσω αύξησης του CAMP. Φαίνεται όμως πολύ πιθανό ότι η λειτουργικότητα των λείων μυϊκών ινών των αγγείων εξαρτάται αποκλειστικά από τη λειτουργία του συστήματος του Ca<sup>++</sup> των κυττάρων αυτών. Τόσο το

cAMP όσο και το σύστημα του αραχιδωνικού οξέος της λειτουργικότητας του συστήματος αυτού.

Θα πρέπει να σημειωθεί ότι στον ίκτερο και την υπερλιπιδαιμία αυξάνεται η ευαισθησία των αγγείων στη νοραδρεναλίνη. Ενώ η αντίδραση των ηλικιωμένων ατόμων στις καταστάσεις stress χαρακτηρίζεται από υπερέκκριση αδρεναλίνης χωρίς όμως τις ανάλογες επιπτώσεις στον τόνο των αγγείων ίσως γιατί υπάρχει μειωμένος αριθμός α- υποδοχέων σε αυτά.

Γ) Το αίμα: Η γλοιότητα του αίματος επηρεάζει τη ροή του στα αγγεία γεγονός που συνήθως υποεκτιμάται. Ο συνδυασμός της αυξημένης γλοιότητας και της μείωσης της ροής του αίματος βοηθάει στη δημιουργία θρομβώσεων που με την σειρά τους επιδεινώνουν την αιμάτωση των ιστών.

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2°**

### ***2.1. Έννοια και ορισμός της καταπληξίας***

Το 1852 ο Αμερικανός χειρουργός Samnel Gross, όρισε το shock ως «βίαιο κλονισμό μηχανισμού της ζωής». Ίσως δεν υπάρχει μέχρι σήμερα ακριβέστερη διατύπωση για να περιγράψει κανείς την συγκλονιστική επίδραση αυτής της διαδικασίας του ασθενή. Οι πιο πρόσφατοι ορισμοί σχετίζονται με την αναγνώριση του μηχανισμού του shock. Είναι ακριβέστεροι και ίσως, δείχνουν μεγαλύτερη εικόνα των συγκεκριμένων δυσλειτουργιών που προκαλούνται παθοφυσιολογικά. Όμως ο ορισμός του shock δεν συνίσταται στην χαμηλή αρτηριακή πίεση στην αύξηση της συχνότητας του σφυγμού ή στο ψυχρό κολλώδες δέρμα, αυτά είναι απλώς εκδηλώσεις της παθοφυσιολογικής διαδικασίας που ονομάζεται shock. Ο σωστός ορισμός του shock είναι έλλειψη οξυγόνωσης των ιστών που οδηγεί στον αναερόβιο μεταβολισμό.

Ο αναερόβιος μεταβολισμός είναι ο μεταβολισμός που δεν χρησιμοποιεί οξυγόνο και αποτελεί το εφεδρικό σύστημα ενέργειας του οργανισμού. Αντίθετα ο αερόβιος μεταβολισμός είναι ο μεταβολισμός που βασίζεται στο οξυγόνο και είναι η κύρια διαδικασία καύσης στο σώμα. Παράγει ενέργεια χρησιμοποιώντας οξυγόνο με μια πολύπλοκη διαδικασία που λέγεται κύκλος του Krebs.

### ***2.2. Ταξινόμηση στα διάφορα είδη και αιτιολογία της καταπληξίας***

Το σύνδρομο της καταπληξίας εννοιολογικά τουλάχιστον δεν σχετίζεται με την αιτία και τον παθοφυσιολογικό μηχανισμό που ελκύεται. Πολλές φορές για την πρόκληση του συνδρόμου

ενοχοποιούνται περισσότερο από ένας αιτιολογικοί μηχανισμοί. Η ταξινόμησης, επομένως της καταπληξίας με βάση το εκλυτικό αίτιο κάθε φορά είναι ιδιαίτερα δύσκολη. Παρά τις δυσκολίες όμως αυτές, για λόγους κλινικής ταξινόμησης που έχουν όμως και θεραπευτική σκοπμότητας η καταπληξία διαιρείται σε :

1. Ολιγαιμική
2. Σηπτική
3. Καρδιογενής
4. Νευρογενής
5. Αναφυλακτική

Η αιτιολογία αυτή ταξινόμησης δεν έχει την έννοια του απόλυτου και είναι δυνατόν η υπογαιμική καταπληξία να περιέχει και στοιχεία καρδιακής κάμψης ή ακόμα και σηπτικού παράγοντα ή όταν πάσχει η καρδιακή αντλία να υπάρχουν συγχρόνως και ελλείμματα του όγκου των υγρών που κυκλοφορούν δραστικά.

#### *1. Ολιγαιμική καταπληξία*

Η ολιγαιμική καταπληξία προκαλείται από ελάττωση του ενδοαγγειακού όγκου σε σχέση με την αγγειακή χωρητικότητα. Συνδυάζεται με ένα έλλειμμα του όγκου αίματος τουλάχιστον 15-25% και ένα ακόμα μεγαλύτερο έλλειμμα στο διάμεσο υγρό.

Οφείλεται σε απώλεια αίματος ή πλάσματος ή διαμέσου υγρού (εξωκυττάρου – εξωαγγειακού) ή ύδατος, δηλαδή σε αιμορραγία ή άφθονους εμετούς ή διάρροια ή σε μεγάλη αφυδάτωση ή επιδρώσεις. Ακόμα σε εγκύματα, εντερική απόφραξη, περιτονίτιδα, φλεβική θρόμβωση ή συρρίγγια.

Οι περισσότεροι τραυματίες σε shock ανήκουν σε αυτήν την κατηγορία, πρέπει όμως να τονισθεί ότι εκτός από την ολιγαιμία (από απώλεια αίματος ή από εγκλωβισμό μεγάλων ποσοτήτων υγρών μέσα στους κακωθέντες ιστούς), υπάρχει και η έκκριση από τους κακωθέντες ιστούς αγγειοκινητικών ουσιών και λυσοσωμιακών ενζύμων, που αλλοιώνουν σημαντικά τις καρδιαγγειακές απαιτήσεις του αρρώστου.

### *2. Καρδιογενής καταπληξία*

Οφείλεται στην ανεπάρκεια της καρδιάς σαν αντλία και εμφανίζεται σε :

- έμφραγμα του μυοκαρδίου – ανεύρισμα
- καρδιακό επιπωματισμό
- πνευμονική εμβολή
- αρρυθμίες
- φάρμακα (περιλαμβανομένων των αναισθητικών)
- ανεπάρκεια του μυοκαρδίου ή καταστολή από σήψη, πνευμονική ανεπάρκεια ή ολιγαιμία στα τελικά στάδια
- θλάση καρδιάς
- πνευμοθώρακα υπό τάση

### *3. Σηπτική καταπληξία*

Οφείλεται σε λοίμωξη από αρνητικούς ή θετικούς Gram οργανισμούς ή από μύκητες με μικροβαιμία και σηψαιμία. Εμφανίζεται σε:

- περιτονίτιδες

- παραμελημένα αποστήματα
- λοιμώξεις ουροποιητικού
- σηπτικές θρομβοφλεβίτιδες
- λοιμώξεις του αναπνευστικού

Προκαλείται από την παραγωγή διαφόρων επιβλαβών χημικών ή αγγειοκινητικών ουσιών, που απελευθερώνονται ή ενεργοποιούνται από ενδοτοξίνες ή ακόμα από την δράση λυσοσωμιακών ενζύμων που προέρχονται από κακωθέντες, ισχαιμικούς ή μολυθέντες ιστούς.

#### *4. Νευρογενής καταπληξία*

Προκαλείται από βλάβη ή φαρμακολογική δέσμευση του συμπαθητικού συστήματος με αποτέλεσμα αγγειοδιαστολή των αρτηριολίων στην πάσχουσα περιοχή του σώματος και αύξηση της αγγειακής χωρητικότητας. Έτσι δημιουργείται μια σχετική ολιγαιμία. Συνήθως παρουσιάζεται στη ραχιαναισθησία, σε κακώσεις ή νόσους του ανώτερου νωτιαίου μυελού και σε αναφυλακτικές αντιδράσεις.

Η λιποθυμία είναι ένα είδος νευρογενούς καταπληξίας, διαφέρει όμως από αυτήν γιατί συνοδεύεται από απώλεια συνειδήσεως και η πτώση της αρτηριακής πίεσεως είναι ήπια και παροδική.

#### *5. Καταπληξία από διάφορα αίτια - αναφυλακτική*

Εδώ περιλαμβάνονται διάφοροι τύποι καταπληξίας όπως η υπογλυκαιμική ή μετά υπερβολική δόση φαρμάκων ιδίως βαρβιτουρικών.

Στην κατηγορία αυτή κατατάσσεται η αναφυλακτική καταπληξία που είναι ένας συνδυασμός ολιγαιμικής και νευρογενής διαταραχής.

---

Προκαλείται από πληθώρα ουσιών φαρμακευτικών ή μη. Αν δεν αντιμετωπιστεί έγκαιρα μπορεί να προκαλέσει το θάνατο του αρρώστου.

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3°**

### **3.1. Παθολογική φυσιολογία και διάφορα είδη της καταπληξίας**

#### **1. Ολιγαιμική καταπληξία**

Η αντίδραση του οργανισμού στην ολιγαιμική καταπληξία αποσκοπεί στη διατήρηση της αρτηριακής πίεσης στα φυσιολογικά επίπεδα και την εξασφάλιση της αιμάτωσης των ζωτικών οργάνων και ιστών (καρδιάς, εγκεφάλου). Ο βαθμός και η ένταση της αντίδρασης αυτής καθορίζεται από το μέγεθος και την ταχύτητα ελάττωσης του κυκλοφορούντος όγκου αίματος, καθώς και από την ηλικία του αρρώστου.

Λόγω της απότομης ελάττωσης του κυκλοφορούντος όγκου αίματος, μειώνεται η φλεβική επιστροφή προς την καρδιά, με συνέπεια τη μείωση του όγκου παλμού και την πτώση της αρτηριακής πίεσης. Η πτώση αυτή συνεπάγεται την διέγερση των τασεοϋποδεχέων του αορτικού τόξου, των καρωτιδικών κόλπων και του στελέχους της πνευμονικής, τα ερεθίσματα των οποίων φθάνουν στον προμήκη προκαλώντας διέγερση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος. Η αντίδραση αυτή είναι ταχύτητα. Μέσα στα πρώτα 30 δευτερόλεπτα από την έναρξη της αιμορραγίας, η ένταση της φθάνει στην ακμή της.

Η διέγερση του συμπαθητικού προκαλεί την έκκριση κατεχολεμικών (αδρεναλίνης, νοραδρεναλίνης), οι οποίες διεγείρουν τους α-αδρενεργικούς υποδοχείς των αγγείων, προκαλώντας σύσπαση των αρτηριδίων, φλεβιδίων και των φλεβών.



Όσο περισσότερους α- υποδοχείς φέρουν τα αγγεία τόσο πιο έντονη είναι η σύσπαση. Έτσι η αγγειοσύσπαση είναι εντονότατη στα αγγεία του δέρματος (ωχρότητα, ψυχρότητα, εφίδρωση) και των νεφρών (μείωση διούρησης). Ακολουθούν τα αγγεία των σπλάχνων.

Με την σύσπαση εξάλλου των μεγάλων φλεβών αυξάνεται η φλεβική επιστροφή προς την καρδιά και συνεπώς η καρδιακή παροχή.

Παράλληλα η διέγερση των βι υποδοχέων προκαλεί ταχυκαρδία, αύξηση της έντασης της καρδιακής συστολής και διαστολή των αρτηριδίων των γραμμωτών μυών και του μυοκαρδίου.

Η αντίδραση αυτή, αρχικά τουλάχιστον βοηθάει στην εξασφάλιση της αιμάτωσης των ζωτικών οργάνων (καρδιάς, εγκεφάλου), οι ιστοί των οποίων δεν ανέχονται την παρατεταμένη ισχαιμία.

Οι δύο βασικοί λοιπόν αντιρροπιστικοί μηχανισμοί εξασφάλισης του κυκλοφορούντος όγκου αίματος στην ολιγαιμική καταπληξία είναι: α) η σύσπαση των νεφρικών αρτηριών (οι νεφροί δέχονται το 25% της καρδιακής παροχής και η μείωση της αιμάτωσης τους κατά 50% εξασφαλίζει ποσότητα αίματος ίση με 1 λίτρο), και β) η σύσπαση των μεγάλων φλεβών.

Οι μηχανισμοί αυτοί λειτουργούν ικανοποιητικά τόσο στα νεκρά άτομα, ώστε απώλεια του 15-20% του κυκλοφορούντος όγκου αίματος να μην συνοδεύεται από πτώση της συστολικής αρτηριακής πίεσης. Αυτό όμως δεν ισχύει στα ηλικιωμένα άτομα στα οποία μικρή απώλεια ακόμα και του 10% του κυκλοφορούντος όγκου αίματος προκαλεί έντονα φαινόμενα ολιγαιμικής καταπληξίας. Η

αντίδραση αυτή των ηλικιωμένων αποδίδεται στη μείωση της ευαισθησίας των α- υποδοχέων στις κατεχολαμίνες.

Αν στο στάδιο αυτό που χαρακτηρίζεται σαν πρώτο στάδιο της καταπληξίας χορηγηθούν φάρμακα που προκαλούν αγγειοδιαστολή ή φλεβοδιαστολή (π.χ αναλγητικά) υπάρχει κίνδυνος της αρτηριακής πίεσης.

Στο επίπεδο της μικροκυκλοφορίας συμβαίνουν τα εξής: η σύσπαση των προτριχοειδών σφιγκτήρων και η πτώση της μέσης αρτηριακής πίεσης στο αρτηριακό σκέλος του τριχοειδούς και στην υπερίσχυση της κολλοειδωσμοτικής.

Αποτέλεσμα των μεταβολών αυτών είναι η μετακίνηση ύδατος και ηλεκτροδιαλυτών από τον εξωαγγειακό στον ενδοαγγειακό χώρο, με ρυθμό που πλησιάζει τα 100 ml/h.

Ο οργανισμός δηλαδή «δανείζεται» υγρά από τον εξωαγγειακό χώρο και τον γαστρεντερικό σωλήνα, για να διατηρήσει την ΑΠ στα φυσιολογικά επίπεδα. Η έντονη δίψα αναγκάζει τον άρρωστο στη λήψη ύδατος. Με την είσοδο των υγρών στον ενδοαγγειακό χώρο, παρατηρείται αιμοαραιώση και μείωση της γλοιότητας του αίματος, που αυξάνει την ικανότητα μεταφοράς O<sub>2</sub>.

Η αναπλήρωση των υγρών του εξωαγγειακού χώρου γίνεται αργότερα, με την μετακίνηση ύδατος και ηλεκτρολυτών από τον ενδοκυττάριο χώρο, με βραδύ ρυθμό που δεν ξεπερνά τα 100 ml/h. Στην αναπλήρωση αυτή βοηθάει η κινητοποίηση του ενδοκρινικού συστήματος.

Όταν η απώλεια του ενδοαγγειακού χώρου είναι μικρή (10-15%) οι μεταβολές αυτές αποκαθιστούν την ισορροπία των πραγμάτων σε

διάστημα 1-48 ωρών. Ο σπασμός των προτριχοειδικών σφιγκτήρων σταματά και η κυκλοφορία επανέρχεται στα φυσιολογικά.

Όταν όμως η κινητοποίηση αυτών των προσαρμοστικών μηχανισμών δεν επαρκεί για την αποκατάσταση της ισορροπίας ή όταν η υποστήριξη του αρρώστου δεν είναι επαρκής η κατάσταση του αρρώστου επιδεινώνεται και η καταπληξία εισέρχεται στο δεύτερο στάδιο.

Το δεύτερο στάδιο χαρακτηρίζεται από την παράλυση των προτριχοειδών σφιγκτήρων λόγω του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και της συνάθροισης μεταβολιτών από την υποξαιμία (γαλακτικό και πυροσταφυλικό οξύ), της απελευθέρωσης ισταμίνης από τα μαστοκύτταρα των τριχοειδών, καθώς και της απελευθέρωσης βραδυκινητίνης. Οι μετατριχοειδικοί σφιγκτήρες εξακολουθούν να διατηρούν τον τόνο τους. Ίσως διότι φυσιολογικά εργάζονται σε συνθήκες μειωμένης τάσης  $O_2$ , χαμηλού pH και υψηλών τιμών προϊόντων του μεταβολισμού αφού διαποτίζονται από φλεβικό αίμα.

Με την διάνοιξη των προτριχοειδικών σφιγκτήρων και τη διαστολή των αρτηριδίων αυξάνεται ο ενδοαγγειακός χώρος το δε αίμα που εισέρχεται απότομα σε αυτόν δυσκολεύεται να απομακρυνθεί λόγω της σύσπασης των μετατριχοειδικών σφιγκτήρων.

Έτσι παρατηρείται συμφόρηση των ιστών που είναι έντερο (παραλυτικό ειλεός), η λειτουργία των οποίων και παραβλέπεται.

Λόγω της ισχαιμίας του προηγούμενου σταδίου διαταράσσεται η λειτουργία των κυττάρων. Ο μεταβολισμός τους μετατρέπεται σε αναερόβιο, με συνέπεια την ταχύτατη μείωση των αποθεμάτων του

ΑΤΡ. Έτσι παραβλάπτονται όλες οι λειτουργίες που εξαρτώνται από την παρουσία του. Οι μεμβράνες των ενδοκυττάρων σχηματισμών και οργανιδίων χάνουν την ακεραιότητά τους, ενώ υπολειτουργεί η αντλία  $\text{Na} - \text{K}$ . Αποτέλεσμα αυτών των διαταραχών είναι η λύση των λυσοσωμάτων και η διασπορά των υδρολασών στο κυτταρόπλασμα, το οποίο και καταστρέφουν η έξοδος του  $\text{K}^+$  και η είσοδος του  $\text{Na}^+$  στο κύτταρο με συνέπεια την ανάπτυξη ενδοκυτταρίου οιδήματος λόγω μετακίνησης υγρού από τον εξωκυττάριο στον ενδοκυττάριο χώρο. Η κατάσταση αυτή επιδεινώνει την υποογκαιμία.

Από τις μεταβολές αυτές δεν εξαιρούνται τα ενδοθηλιακά κύτταρα που γίνονται οιδηματώδη, αφήνοντας προοδευτικά όλο και μεγαλύτερα χάσματα μεταξύ τους. Από τα χάσματα αυτά διαφεύγουν στον εξωαγγειακό χώρο ύδωρ και μεγαλομοριακές ενώσεις, με ρυθμό 200 ml/h ενώ τα ερυθρά αιμοσφαίρια και τα αιμοπετάλια, που παραμένουν στα αγγεία συσσωρεύονται στα τριχοειδή σχηματίζοντας σφρούς.

Οι μεταβολές αυτές έχουν επακόλουθο την ακόμα μεγαλύτερη μείωση της αιμάτωσης των ιστών, την αύξηση του γαλακτικού οξέος και την πτώση της φλεβικής πίεσης. Η μεταβολική οξέωση και η συσσώρευση των εμμόρφων στοιχείων του αίματος, η οποία οδηγεί στο τρίτο στάδιο της καταπληξίας. Το στάδιο αυτό χαρακτηρίζεται από την εμφάνιση μικροθρομβώσεων ινωδόλυσης και της διάχυτης ενδοαγγειακής πήξης.

Στο στάδιο αυτό οι μετατριχοειδικοί σφυγκτήρες παραλύουν και η τριχοειδική μεμβράνη χάνει οριστικά την ακεραιότητά της. Η

συνάθροιση του γαλακτικού οξέος καταστρέφει τις κυτταρικές μεμβράνες οδηγώντας το κύτταρο στο θάνατο.

Τα στάδια αυτό της καταπληξίας δεν επιδέχεται κανένα θεραπευτικό χειρισμό. Ο θάνατος των αρρώστων βρίσκεται «επί θύρας» και συνήθως επέρχεται με εικόνα ανεπάρκειας πολλών οργάνων. Στο κυτταρικό επίπεδο συμβαίνουν τα εξής: λόγω της απουσίας της οξειδωτικής φωσφορυλίωσης στα μιτοχόνδρια, οι πυρήνες τα προϊόντα δηλαδή καταβολισμού του ATP καταβολίζονται σε υποξανθίνες. Οι ουσίες αυτές διαφεύγουν από το κύτταρο προς τον εξωκυττάριο χώρο. Παράλληλα καταβολίζονται προς ξανθίνες και στην συνέχεια προς ουρικό οξύ, με την βοήθεια της οξειδάσης της ξανθίνης.

Το ουρικό οξύ αποτελεί το τελικό προϊόν του καταβολισμού των παρικών: πρόκειται για αντίδραση μη αναστρέψιμη. Αυτό σημαίνει ότι οι πύρινες του κυττάρου χάθηκαν οριστικά. Ακόμη και να χορηγηθεί  $O_2$  δεν μπορεί να σχηματιστεί πάλι ATP. Το σύνδρομο αυτό της αποστέρησης των πυρινών είναι χαρακτηριστικό της βαριάς και μη αναστρέψιμης υποξίας του κυττάρου.

Η συμμετοχή του ενδοκρινικού συστήματος στην καταπληξία είναι ουσιαστική και πολύπλοκη.

Αναφέρθηκε ήδη ο ρόλος των κατεχολαμινών οι οποίες δρουν μέσω των ειδικών υποδοχέων. Πρέπει να σημειωθεί ότι ο αριθμός των υποδοχέων κάθε κυττάρου τροποποιείται σε διάφορες φυσιολογικές ή παθολογικές καταστάσεις όπως στο γήρας, την ισχαιμία, το σακχαρώδη διαβήτη, την καρδιακή ανεπάρκεια, τη λήψη οινόπνευματος κτλ. εκτός από την άμεση επίδραση των κατεχολαμινών στο κύτταρο, πρόσφατα ανακαλύφθηκε η επίδραση

τους πάνω στην ισορροπία του  $Ca^{++}$  των κυττάρων. Το σύμπλεγμα δηλαδή κατεχολαμίνη – αι υποδοχέας ενεργοποιεί το ένζυμο της κυτταρικής μεμβράνης, φωσφορολίπαση C που στη συνέχεια καταλύει την υδρόλυση των φωσφατιδολινοσιτολών ειδικών δηλαδή φωσφορολιπιδίων της κυτταρικής μεμβράνης.

Από την υδρόλυση αυτών των φωσφορολιπιδίων δημιουργούνται δύο ουσίες, η τριφωσφορική ινοσιτόλη ( $IP_3$ ) και η διακυλογλυκερόνη (DG). Η διακυλογλυκερόλη ενεργοποιεί την πρωτεϊνική κίνηση η οποία αυξάνει το  $Ca^{++}$  του κυτταροπλάσματος. Η ενεργοποίηση της πρωτεϊνικής κίνησης C ευθύνεται για την παρατεταμένη σύσπαση των λείων μυϊκών ινών ακόμη και μετά την άρση του αρχικού ερεθίσματος.

Η τριφωσφορική ινοσιτόλη ευθύνεται για την άμεση ανταπόκριση του κυττάρου στα ερεθίσματα που εξασφαλίζεται με την απελευθέρωση  $Ca^{++}$  από το ενδοπλασματικό δίκτυο μέσω της καλμοδωλίνης.

Στην καταπληξία αυξάνεται επίσης η έκκριση της κορτιζόνης της αυξητικής ορμόνης και της προλακτίνης ενώ παράλληλα ενεργοποιείται και ο άξονας ρενίωνης – αγγειοτασίνης – αλδοστερόνης. Ο οποίος επηρεάζει τον τόνο των αγγείων, ενώ παράλληλα συμβάλει στην κατακράτηση ύδατος και ηλεκτρολυτών από τους νεφρούς.

Η σε μεγάλη ποσότητες έκκριση της γλυκαζόνης προκαλεί υπεργλυκαιμία, αύξηση του όγκου παλμού και της καρδιακής συχνότητας (άμεση δράση στο μυοκάρδιο) ενώ παράλληλα προκαλεί αγγειοδιαστολή σε ορισμένα αγγειακά δίκτυα όπως των στεφανιαίων. Η δράση αυτή πιστεύεται ότι οφείλεται στη

διακίνηση των ιόντων  $Ca^{++}$  μέσω των διαύλων  $Ca^{++}$  των κυτταρικών μεμβρανών.

Η απελευθέρωση των β- ενδορφικών κυρίως από το πάγκρεας φαίνεται ότι ευθύνεται για την εμφάνιση υπότασης η οποία δεν ανταποκρίνεται στα συνήθη μέτρα και η οποία βελτιώνεται με τη χορήγηση ναλοξόνης.

Οι μεταβολές της οξεοβασικής ισορροπίας που παρατηρούνται στην καταπληξία εξαρτώνται από το στάδιο της. Αρχικά παρατηρείται ήπια μεταβολική και αναπνευστική αλκάλωση. Η δεύτερη αποδίδεται στην υπέρπνοια, λόγω του φόβου και του άγχους που παρουσιάζει ο άρρωστος. Η φύση όμως της πρώτης δεν έχει διευκρινιστεί επακριβώς. Αποδίδεται σε πολλούς παράγοντες όπως στην απομάκρυνση μέσω του ρινογαστρικού σωλήνα του γαστρικού υγρού, στο μεταβολισμό των κιτρικών του μεταγγιζόμενου αίματος ή των γαλακτικών που περιέχονται στο διάλυμα Ringer ή ακόμη στην ίδια την ολιγαίμια (αλκάλωση από ρίκνωση του ενδοαγγειακού χώρου).

Όταν όμως η καταπληξία παρατείνεται αναπτύσσεται μεταβολική οξέωση, αρχικά ενδοκυτταρίως, αργότερα στο επίπεδο των τριχοειδών και των φλεβιδίων κατά τόπους και τελικά μετά από παρέλευση λίγων ωρών, γίνεται αντιληπτή στο αρτηριακό σκέλος της κυκλοφορίας. Συνεπώς η διαπίστωση χαμηλού pH και σημαντικού ελλείμματος βάσης στο αρτηριακό αίμα φανερώνει προχωρημένο στάδιο καταπληξίας.

Στα τελικά στάδια της καταπληξίας προστίθενται και αναπνευστική οξέωση λόγω βλάβης των πνευμόνων.

## **2. Καρδιογενής καταπληξία**

Για την φυσιολογική σύσπαση του μυοκαρδίου απαιτείται η παρουσία του ATP, που αποτελεί την κύρια πηγή ενέργειας της μυοκαρδιακής ίνας και του O<sub>2</sub>.

Με την απόφραξη των στεφανιαίων το μυοκάρδιο που αρδεύεται από αυτά στερείται του απαραίτητου O<sub>2</sub>. Τα αποθέματα του ATP εξαντλούνται ταχύτατα και σε 15 λεπτά μειώνονται κατά το 50% οπότε σταματά η σύσπαση των μυοκαρδιακών ινών του αντίστοιχου τμήματος της αριστερής κοιλίας, σε βαθμό που είναι ανάλογη προς την έκταση της καρδιακής παροχής, ελαττώνεται η αρτηριακή πίεση αυξάνονται προοδευτικά ο τελοδιαστολικός όγκος και η μυοκαρδιακή τάση της αριστερής κοιλίας. Η πτώση της αρτηριακής πίεσης συνοδεύεται από μείωση της άρδευσης των στεφανιαίων, που επιτείνει την ισχαιμία και κατά συνέπεια την αρχική νέκρωση του μυοκαρδίου.

Η μείωση του όγκου παλμού και η πτώση της αρτηριακής πίεσης προκαλούν έντονη διέγερση των τασεουποδοχέων και του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, με συνέπεια την απελευθέρωση μεγάλων ποσών κατεχολαμικών και την έντονη αγγειοσύσπαση των περιφερικών αγγείων χαρακτηριστική της καρδιογενούς καταπληξίας, σε μια προσπάθεια εξασφάλισης της αιμάτωσης των ζωτικών ιστών.

Οι προσαρμοστικοί αυτοί μηχανισμοί μειώνουν ακόμη περισσότερο την αιμάτωση των περιφερικών ιστών, με συνέπεια την αύξηση του αναερόβιου μεταβολισμού της γλυκόζης και την παραγωγή μεγάλων ποσοτήτων γαλακτικού οξέος, που οδηγούν σε οξέωση (γαλακτική οξέωση) η οποία με την σειρά της καταστέλλει



ακόμη περισσότερο τη λειτουργία του μυοκαρδίου. Λόγω της πτώση της καρδιακής παροχής παρατηρείται ταχυκαρδία η οποία αυξάνει τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε O<sub>2</sub>. Η ταχυκαρδία η αυξημένη μυοκαρδιακή τάση και η θετική ινοτρόπος δράση των κατεχολαμικών στο μυοκάρδιο αυξάνουν υπέρμετρα τις απαιτήσεις της καρδιάς σε O<sub>2</sub>, σε περίοδο μειωμένης ήδη άρδευσης των στεφανιαίων.

Παράλληλα παραβλάπτεται επικίνδυνα η αιμάτωση των υπενδοκαρδίων στρωμάτων του τοιχώματος της αριστερής τα οποία τελικά νεκρώνονται. Στη συνέχεια η νέκρωση επεκτείνεται σε όλο το πάχος του μυοκαρδίου.

Από τα παραπάνω γίνεται φανερό ότι η καρδιακή λειτουργία του αρρώστου εισέρχεται σε φαύλο κύκλο, που προοδευτικά τον οδηγεί στο θάνατο.

Το έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας ιδιαίτερες παθοφυσιολογικές διαταραχές. Συνήθως αφορά το οπίσθιο ή το κατώτερο τμήμα της κοιλίας αυτής και ενίοτε ανυπάρχει με κατώτερο έμφραγμα της αριστερής (24%). Λόγω τους εμφράγματος προκαλείται εκσεσημασμένη πτώση της καρδιακής παροχής της δεξιάς κοιλίας και σημαντική αύξηση των τελοδιαστολικών πιέσεων της κοιλότητας. Το τελευταίο συμβάλλει στην μετατόπιση του μεσικοιλιακού διαφράγματος προς την αριστερή κοιλία.

Οι μεταβολές αυτές οδηγούν στην ανεπαρκή πλήρωση της αριστερής κοιλίας την πτώση της καρδιακής παροχής και κατά συνέπεια της αρτηριακής πίεσης με τελικό αποτέλεσμα την ανεπαρκή αιμάτωση των στεφανιαίων.

Παρατηρείται όμως μία σημαντική διαφορά σε σύγκριση με το έμφραγμα της αριστερής: η τελοδιαστολική πίεση της αριστερής δεν μεταβάλλεται αξιόλογα. Στον οξύ καρδιακό επιπωματισμό η σειρά των γεγονότων είναι διαφορετική.

Η απότομη άθροιση υγρού (>200 ml) στην περικαρδιακή κοιλότητα (μέσα σε 2 ώρες) έχει σαν επακόλουθο την αύξηση της ενδοπερικαρδιακής πίεσης με συνέπεια τη μείωση της φλεβικής επιστροφής και του βαθμού της μηχανικής συμπίεσης της καρδιάς.

Οι δυο αυτές μεταβολές συμβάλλουν στην πτώση του όγκου παλμού και της πίεσης της αορτής με συνέπεια τη μείωση της άρδευσης των στεφανιαίων και την ισχραιμία του μυοκαρδίου.

Αρχικά η ισχραιμία αφορά τα υπενδοκάρδια στρώματα, γρήγορα όμως επεκτείνεται σε ολόκληρο το τοίχωμα. Η ισχραιμία με τη σειρά της επηρεάζει τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. Έτσι δημιουργείται φαύλος κύκλος ολέθριος για τον άρρωστο.

Οι αιμοδυναμικές αυτές διαταραχές διορθώνονται ταχύτητα με την απομάκρυνση του υγρού από το περικάρδιο. Στη βαριά πνευμονική εμβολή (απόφραξη του δικτύου της πνευμονικής μεγαλύτερη του 60%) αυξάνεται απότομα και υπέρμετρα η πίεση στην πνευμονική, με συνέπεια την οξεία κάμψη της δεξιάς κοιλίας.

Η δεξιά κοιλία λόγω του λεπτού της τοιχώματος διατείνεται υπέρμετρα με συνέπεια τη μετακίνηση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος προς την αριστερή κοιλία.

Αυτό συνεπάγεται τη μείωση της δυνατότητας και τον περιορισμό της χωρητικότητας της αριστερής κοιλίας, με συνέπεια την αύξηση της μυοκαρδιακής τάσης και των απαιτήσεων της σε O<sub>2</sub>.

Η μειωμένη προσφορά αίματος προς την αριστερή κοιλία λόγω κάμψης της δεξιάς σε συνδυασμό με τη μειωμένη χωρητικότητα της έχει ως επακόλουθο τη πτώση της καρδιακής παροχής και της αρτηριακής πίεσης και κατά συνέπεια της αιμάτωσης του μυοκαρδίου, με όλες τις συνέπειες.

Στην οξεία απόφραξη της κάτω κοιλίας η μείωση της φλεβικής επιστροφής πυροδοτεί την έναρξη των μηχανισμών που αναφέρθηκαν, με τελική κατάληξη την ανεπάρκεια της αριστερής.

Το ίδιο παρατηρείται και στην καρδιογενή καταπληξία που συνοδεύει το διαχωριστικό ανεύρυσμα της αορτής .

Αντίθετα στην καρδιογενή καταπληξία λόγω οξείας ανεπάρκειας της μιτροειδούς ή της αορτικής βαλβίδας και τη ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος παρατηρείται υπέρμετρη επιβάρυνση του μυοκαρδίου της αριστερής συνεπεία αύξησης του τελοδιαστολικού όγκου της. Αν οι καρδιακές εφεδρείες το επιτρέπουν, αυξάνεται ο όγκος παλμού (νόμος του Starling).

Συνήθως όμως η καρδιακή παροχή μειώνεται , η αρτηριακή πίεση πέπτει, αυξάνεται η έκκριση κατεχολαμικών, με συνέπεια την περιφερική αγγειοσύσπαση και την ταχυκαρδία, με τις γνωστές επιπτώσεις στο μυοκάρδιο.

### **3. Σηπτική καταπληξία**

Η είσοδος των παθογόνων μικροοργανισμών στο αίμα, από μία σηπτική εστία (περιτονίτιδα, κυτταρίτιδα, πνευμονία, καθετήρες κλπ) συνοδεύεται όπως αναφέρθηκε από την παραγωγή διαφόρων αγγειοκινητικών ουσιών. Μερικές από αυτές τις ουσίες προκαλούν χάλαση των λείων\_μυϊκών ινών και συνεπώς μείωση του τόνου των προτριχοειδικών σφιγκτήρων με αποτέλεσμα τη μείωση των

περιφερικών αντιστάσεων, τη χάλαση του τοιχώματος των φλεβών και τη διάνοιξη των αρτηριοφλεβικών αναστομών. Οι μεταβολές αυτές σε κλινικό επίπεδο εκφράζοντας με πτώση της αρτηριακής πίεσης (ιδίως της διαστολικής) και με θερμό, ερυθρό και ξηρό δέρμα (θερμή φάση της σηπτικής καταπληξίας). Άλλες πάλι ουσίες προκαλούν σύσπαση των αρτηριδίων και των φλεβιδίων, με αποτέλεσμα τη μείωση της αιμάτωσης των αντίστοιχων ιστών. Στη σηπτική καταπληξία δηλαδή παρατηρείται το φαινόμενο της υπεραιμάτωσης ορισμένων ιστών, μέσα στους οποίους υπάρχουν περιοχές ισχαιμίας. Η κατάσταση αυτή επιτείνεται ακόμα περισσότερο όταν τα αγγεία των περιοχών μειωμένης αιμάτωσης αποφραχθούν από τις συσσωρεύσεις των πολυμορφοκυττάρων.

Παράλληλα ορισμένες ουσίες προκαλούν σύσπαση των ενδοθηλιακών κυττάρων, αυξάνοντας έτσι τη διαβατότητα των τριχοειδών (διάμεσο οίδημα).

Με συνέπεια την αύξηση της μυοκαρδικής τάσης και των απαιτήσεων της σε  $O_2$ .

Η μειωμένη προσφορά αίματος προς την αριστερή κοιλία, λόγω κάμψης της δεξιάς, σε συνδυασμό με τη μειωμένη χωρητικότητα της έχει ως επακόλουθο την πτώση της καρδιακής παροχής και της αρτηριακής πίεσης και κατά συνέπεια της αιμάτωσης του μυοκαρδίου, με όλες τις συνέπειες.

Στην οξεία απόφραξη της κάτω κοίλης η μείωση της φλεβικής επιστροφής πυροδοτεί την έναρξη των μηχανισμών που αναφέρθηκαν, με τελική κατάληξη την ανεπάρκεια της αριστερής.

Το ίδιο παρατηρείται και στην καρδιογενή καταπληξία που συνοδεύει το διαχειριστικό ανεύρυσμα της αορτής. Αντίθετα, στην καρδιογενή καταπληξία λόγω οξείας ανεπάρκειας της μιτροειδούς ή της αορτικής βαλβίδας και τη ρήξη του μεσοκοιλιακού διαφράγματος παρατηρείται υπέρμετρη επιβάρυνση του μυοκαρδίου της αριστερής συνεπεία αύξησης του τελοδιαστολικού όγκου της. Αν οι καρδιακές εφεδρείες το επιτρέπουν, αυξάνεται ο όγκος παλμού (νόμος του Starling).

Συνήθως, όμως η καρδιακή παροχή μειώνεται, η αρτηριακή πίεση πέφτει, αυξάνεται η έκκριση κατεχολαμικών, με συνέπεια την περιφερική αγγειοσύσπαση και την ταχυκαρδία, με τις γνωστές επιπτώσεις στο μυοκάρδιο.

#### **4. Σηπτική καταπληξία**

Η είσοδος των παθογόνων μικροοργανισμών στο αίμα, από μια σηπτική εστία (περιτονίτιδα, κυτταρίτιδα, πνευμονία, καθετήρες κλπ), συνοδεύεται, όπως αναφέρθηκε από την παραγωγή διαφόρων αγγειοκινητικών ουσιών. Η αγγειοδιαστολή, η αγγειοσύσπαση, οι μικροεμβολές των αγγείων και η δυσλειτουργία των ενδοθηλιακών κυττάρων έχουν σαν αποτέλεσμα τη διαταραχή της αιμάτωσης των ιστών, η οποία οδηγεί στην ανάπτυξη γαλακτικής οξέωσης και στη μείωση της πρόσληψης του οξυγόνου από τους ιστούς, όπως φαίνεται από την αύξηση του κορεσμού  $O_2$  του φλεβικού αίματος (μείωση της αρτηριοφλεβικής διαφοράς  $O_2$ ). Η τελευταία διαταραχή επιτείνεται ακόμη περισσότερο όταν προστεθεί και η δυσπραγία των μιτοχονδρίων σε κάποια φάση δηλαδή το κύτταρο αδυνατεί να χρησιμοποιήσει το  $O_2$  που του προσφέρεται.

Οι διαταραχές αυτές της μικροκυκλοφορίας αφορούν όλους του ιστούς και τα όργανα του ανθρώπινου σώματος. Δυο όμως είναι τα όργανα που πάσχουν περισσότερο από τα άλλα, η δυσλειτουργία των οποίων παρασύρει σε ανεπάρκεια και όλα τα άλλα: η καρδιά και οι πνεύμονες.

Η λειτουργία της καρδιάς επηρεάζεται όχι μόνο από τις αγγειοκινητικές ουσίες και από το διάμεσο οίδημα που αυτές προκαλούν στο όργανο, αλλά και από την απελευθέρωση στην κυκλοφορία του παράγοντα καταστολής του μυοκαρδίου.

Οι πνεύμονες δέχονται όλο τον όγκο του κυκλοφορούντος αίματος με τις αγγειοκινητικές τους ουσίες, καθώς και τις μικροσυναθροίσεις των λευκοκυττάρων.

Τα ενδοθηλιακά κύτταρα των πνευμονικών τριχοειδών αδυνατούν να ανταποκριθούν στο φορτίο αυτών των μεταβολιτών και κάμπτονται. Αποτέλεσμα αυτής της κάμψης είναι η ανάπτυξη πνευμονικής υπέρτασης, λόγω σύσπασης των τριχοειδών της πνευμονικής και απόφραξης της κυκλοφορίας. Η πνευμονική υπέρταση είναι χαρακτηριστική αιμοδυναμική διαταραχή της σφαιμίας.

Η πνευμονική υπέρταση σε συνδυασμό με την αίμεση καταστολή της καρδιακής λειτουργίας, οδηγεί προοδευτικά σε μείωση της καρδιακής λειτουργίας και ιδιαίτερα της δεξιάς κοιλίας, που με τη σειρά της οδηγεί σε ακόμη μεγαλύτερη μείωση της αιμάτωσης των σπλάχνων.

Η μείωση του παγκρέατος οδηγεί στην παραγωγή και απελευθέρωση των β-ενδορφινών, που επιδρούν στα αγγεία προκαλώντας ακόμη μεγαλύτερη αγγειοδιαστολή.

Η μείωση της αιμάτωσης του ήπατος προκαλεί δυσλειτουργία του ηπατικού κυττάρου, που εκδηλώνεται με την εμφάνιση ικτέρου και την αύξηση των τρανσαιμιναςών. Το ήπαρ αδυνατεί να μεταβολίσει τις διάφορες ουσίες με συνέπεια οι τοξίνες να κυκλοφορούν ελεύθερα στην κυκλοφορία, προκαλώντας ακόμη μεγαλύτερη αποδιοργάνωση του οργανισμού.

Η διαταραχή της αιμάτωσης του νεφρού εκδηλώνεται με ολιγουρία ή ακόμη και με πολυουρία (10-15%) έτσι σιγά-σιγά ο άρρωστος μπαίνει σε ένα φαύλο κύκλο, έξοδος από τον οποίο γίνεται όλο και πιο δύσκολα. Η επιβίωση του αρρώστου στη σηπτική καταπληξία εξαρτάται αποκλειστικά από την καρδιακή λειτουργία και από την πληρότητα του αγγειακού δικτύου σε υγρά.

Η αιμοδυναμική κυκλοφορία, αύξηση της καρδιακής παροχής και μείωση των περιφερικών αντιστάσεων (θερμή φάση ή υπερδυναμική σηπτική καταπληξία) αργότερα, λόγω μείωσης του κυκλοφορούντος όγκου αίματος και καταστολής της λειτουργίας του μυοκαρδίου, οι περιφερικές αντιστάσεις αυξάνονται με συνέπεια την ανάπτυξη της ψυχρής φάσης ή υποδυναμικής σηπτικής καταπληξίας.

Η δυσλειτουργία του μυοκαρδίου και ιδιαίτερα της δεξιάς κοιλίας κατέχει βασική θέση στη δημιουργία των αιμοδυναμικών διαταραχών της σηπτικής καταπληξίας. Η δεξιά κοιλία παρουσιάζει ορισμένες ιδιαιτερότητες σε σύγκριση με την αριστερή: έχει – λεπτότατο τοίχωμα, μεγαλύτερη διαστατότητα (airpliance) και αιματώνεται σε όλη τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου. Η διαστατότητα της όμως επηρεάζεται σημαντικά από την τελοδιαστολική πίεση της αριστεράς. Αύξηση της πίεσης αυτής πάνω από τα φυσιολογικά όρια συνοδεύεται από μείωση της

διατατότητας της δεξιάς και αντίστροφα. Η μεταβολή αυτή οφείλεται στη μεταβολή της ακτίνας καμπυλότητας του μεσοκοιλιακού διαφράγματος. Φυσιολογικά το μεσοκοιλιακό διάφραγμα κλίνει προς την δεξιά κοιλία, λόγω της μεγαλύτερης πίεσης στην αριστερή κοιλία.

Η αιφνίδια ανάπτυξη πνευμονικής υπέρτασης συνοδεύεται από κάμψη της δεξιάς και μετατόπιση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος προς τα αριστερά. Η μεταβολή αυτή ακολουθείται από πτώση της λειτουργικότητας της αριστερής, το κλάσμα εξώθησης της οποίας προοδευτικά μειώνεται.

Η αιμάτωση του μυοκαρδίου της δεξιάς, που γινόταν κατά τη διάρκεια ολόκληρου του καρδιακού κύκλου, γίνεται τώρα μόνο κατά τη διάρκεια της συστολής. Όταν δηλαδή αυξάνεται η πίεση στην αορτή. Έτσι οι δυο κοιλίες προοδευτικά αρχίζουν να παρασύρουν η μια την άλλη σε ανεπάρκεια με τελικό επακόλουθο την πτώση της καρδιακής παροχής.

Η αντίδραση του ενδοκρινικού συστήματος στη σηπτική καταπληξία είναι η ίδια που παρατηρείται σε κάθε μορφή stress, αλλά με διαφορετικές μεταβολικές συνέπειες.

Οι κατεχολαμίνες αυξάνουν τον καταβολισμό του γλυκογόνου και των πρωτεϊνών, αλλά δεν επηρεάζουν τον καταβολισμό των λιπών, ίσως λόγω της αναστολής της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, που αναφέρθηκε. Στη σήψη δηλαδή διαταράσσεται η μεταβολική ισορροπία μεταξύ των μυών, του ήπατος και του λιπώδους ιστού. Ο οργανισμός εξασφαλίζει την απαιτούμενη ενέργεια από τον καταβολισμό των υδατανθράκων, αλλά κυρίως από τον καταβολισμό των πρωτεϊνών, ιδίως των γραμμωτών μυϊκών ινών,



που είναι εξαιρετικά έντονος λόγω της αύξησης της σχέσης γλυκογόνου/ινσουλίνης.

Το ήπαρ απελευθερώνει σημαντικά ποσά γλυκόζης λόγω της γλυκονεογένεσης, αλλά η γλυκόζη δεν μπορεί να μεταβολισθεί σωστά από τα κύτταρα λόγω της μειωμένης προσφοράς  $O_2$  σ' αυτά. Έτσι, αφενός μεν αυξάνεται η γλυκόζη στο αίμα, αφετέρου αυξάνεται το γαλακτικό οξύ, ερμηνεύοντας έτσι την υπεργλυκαιμία της σήψης.

Πρακτικά λοιπόν ο οργανισμός εξασφαλίζει την απαιτούμενη ενέργεια από τον καταβολισμό των αμινοξέων, που προέρχονται από τους γραμμωτούς μυς, αλλά και ο μεταβολισμός των διαφόρων ομάδων των αμινοξέων διαταράσσεται.

Τα αμινοξέα με πλάγια πλευρική αλυσίδα (βαλίνη, λευκίνη, ισολευκίνη) καταβολίζονται εύκολα στους μυς εξασφαλίζοντας την απαραίτητη ενέργεια. Η αμμωνία που απελευθερώνεται από αυτή τη διαδικασία μεταφέρεται στο πυροσταφυλικό οξύ (τρανσαιμίνωση) που σχηματίζεται από τον καταβολισμό της γλυκόζης, και σχηματίζεται η γλυκίνη και αλανίνη, τα αμινοξέα δηλαδή της μεταφοράς της αμμωνίας.

Τα αμινοξέα αυτά, που αυξάνονται υπερμετρά στη σήψη, μεταφέρονται στο ήπαρ και τους νεφρούς όπου απαμινώνονται δίνοντας γένεση στο πυροσταφυλικό και το γλουταμινικό οξύ.

Το γλουταμινικό οξύ, λόγω της μειωμένης δραστηριότητας της γλουταμινικής αφυδρογονάσης, δεν μπορεί να μεταβολισθεί στον κύκλο του Krebs, συνεπώς ούτε και τα αμινοξέα που χρησιμοποιούν το γλουταμινικό για να εισέλθουν στον κύκλο των τρικαρβοξυλικών οξέων· αυτά είναι η προλίνη, η ορνιθίνη και η

αργινίνη, δηλαδή τα αμινοξέα που συμμετέχουν στο σχηματισμό της ουρίας. Έτσι αυξάνεται η ουρία του αίματος, χωρίς να υπάρχει νεφρική βλάβη.

Τα αρωματικά αμινοξέα (τυροσίνη, φαινυλαλανίνη) που απελευθερώνονται σε μεγάλα ποσά από τους μυς και μεταβολίζονται μόνο στο ήπαρ, δεν μπορούν να μεταβολισθούν από το ηπατικό κύτταρο, που υποφέρει. Έτσι, κυκλοφορούν σε μεγάλα ποσά στο αίμα, βοηθώντας στο σχηματισμό των ψευδονευροδιαβιβαστών (π.χ. οκτανταμίνη), που επηρεάζουν τον τόνο των αγγείων, αλλά και την λειτουργία του νευρικού ιστού.

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4°**

### **4.1. Η διάγνωση και η κλινική εικόνα της καταπληξίας**

#### **α. Αρχική διάγνωση**

Από το ιστορικό συμπεραίνεται κάποιος εκλυτικός (π.χ. τραύμα ή χορήγηση φαρμάκων) ή προδιαθεσικός παράγοντας (π.χ. πρόσφατη λοίμωξη των ουροφόρων οδών ή θεραπευτικοί χειρισμοί). Ανάλογα με την βαρύτητα της καταπληξίας, ο άρρωστος μπορεί να παρουσιάσει ποικιλία εκδηλώσεων και συμπτωμάτων, μεταξύ των οποίων μεταβολή του επιπέδου συνείδησης, ψυχρό υγρό δέρμα με βραδεία πλήρωση των τριχοειδών, ξηρούς βλεννογόνους ταχύπνοια, ολιγοουρία, ταχυκαρδία και υπόταση. Η διάγνωση και θεραπεία αρχίζει ταυτόχρονα. Πρέπει να αναγνωρισθεί έγκαιρα η κρίσιμη κατάσταση του αρρώστου και να ληφθούν προσωρινά μέτρα για την επιβίωση του.

Η καταπληξία πιθανολογείται από την παρουσία υπότασης, δυσλειτουργίας οργάνων και ανεπαρκούς άρδευσης των ιστών.

α) Ως υπόταση καθορίζεται συστολική Α.Π. λιγότερη από 80mmHg ή μέση αρτηριακή πίεση κάτω από 60mmHg. Οι χρόνιοι υπερτασικοί άρρωστοι σε καταπληξία μπορεί να έχουν υψηλότερες πιέσεις.

β) Η δυσλειτουργία των οργάνων συνοδεύεται από μεταβολή του επιπέδου της συνείδησης, ολιγοουρία, αναπνευστική δυσχέρεια ή ισχαιμία του μυοκαρδίου.

γ) Ελαττωμένη άρδευση των ιστών συμπεραίνεται από την ακροκυαίνωση τη βραδεία επαναπλήρωση των τριχοειδών με την

πίεση της κοίτης των νυχιών, το διάστικτο δέρμα ή τη μεταβολική οξέωση.

Η αιτία της καταπληξίας προσδιορίζεται προσωρινά βάσει του ιστορικού. Τα ακόλουθα αποτελούν παραδείγματα:

α. Πρόσφατη μεγάλη απώλεια αίματος πιθανολογεί υποογκαιμία.

β. Ισχαιμία του μυοκαρδίου ή έμφραγμα πιθανολογεί καρδιογενές Shock.

γ. Ισχαιμία του μυοκαρδίου ή έμφραγμα πιθανολογεί καρδιογενές schock.

δ. Συμπτωματική χορήγηση φαρμάκου ή αίματος πιθανολογεί αναφυλακτική καταπληξία.

ε. Πρόσφατη ανώτερη βλάβη του νωτιαίου μυελού υποθέτει νευρογενές schock.

### **β. Τελική διάγνωση**

Μετά την αρχική ανάνηψη του αρρώστου σε schock λαμβάνεται πλήρες ιστορικό και ακολουθεί κλινική εξέταση και εργαστηριακή αξιολόγηση.

α. Ιστορικό: Λαμβάνονται πληροφορίες από τον άρρωστο την οικογένειά του, τους γιατρούς, τις νοσηλεύτριες και από παλαιό αρχείο του αρρώστου. Απαραίτητες πληροφορίες είναι:

1) Ιατρικά προβλήματα που προηγήθηκαν και η αντιμετώπισή τους. Σημειώνονται σημαντικά προβλήματα που μπορεί να συμβάλλουν στην καταπληξία όπως παλαιό έμφραγμα ή ισχαιμία μυοκαρδίου, αιμορραγική διάθεση, υποθυρεοειδισμός, επινεφριδιακή \_ανεπάρκεια, υπολειτουργία της υπόφυσης,

λοιμώξη των ουροφόρων οδών ή αλλού, πρόσφατη αδυναμία, συγγενής αλλεργία ή διαβήτη (σακχαρώδης ή όποιος).

2) Φάρμακα. Φάρμακά που θεωρούνται ότι μπορεί να συμβάλλουν στο shock είναι η διζοξίνη, τα διουρητικά, τα αγγειδιασταλτικά, τα νιτρώδη, οι β- αναστολείς, οι αναστολείς των διαύλων ασβεστίου και τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά. Επιπλέον λεμβάνεται υπόψη η χορήγηση μεγάλης δόσης φαρμάκου κατά λάθος ή η διακοπή αγγειοσυσταλτικών φαρμάκων.

3) Πρόσφατη εγχείρηση ή τραύμα. Εξακριβώνεται το είδος της χειρουργικής επέμβασης και τυχόν τεχνικά προβλήματα που μπορεί να συμβάλλουν στο shock. Στο μετατραυματικό άρρωστο εξακριβώνεται ο μηχανισμός της κάκωσης, η έκταση της βλάβης και ελέγχονται πρόσθετες κακώσεις.

4) Πρόσφατη χορήγηση αναισθησίας. Γίνεται εκτίμηση της απώλειας αίματος και της αντικατάστασης των υγρών. Η απώλεια αίματος συνήθως αντικαθίσταται με ίσους όγκους κολλοειδών ή αίματος ή τριπλάσια ποσότητα κρυσταλλοειδών διαλυμάτων (από την εκτιμώμενη απώλεια αίματος). Επιπλέον χορηγούνται για την συντήρηση κρυσταλλοειδή με ικανοποιητικό βαθμό κατά την διάρκεια της εγχείρησης ώστε να καλύπτουν προεγχειρητικά ελλείμματα και απώλειες στον τρίτο χώρο. Ελέγχεται το ισοζύγιο υγρών υπολογίζοντας τα χορηγηθέντα υγρά που βασίζονται στις απώλειες αίματος, τρίτου χώρου και στην εξάτμιση του νερού. Η ποσότητα των αναισθητικών που χρειάστηκε και η αιμοδυναμική απάντηση στην αναισθησία παρέχει μια ένδειξη του ενδοαγγειακού όγκου

του αρρώστου κατά την εγχείρηση. Ελέγχονται επίσης τα αγγειοκινητικά φάρμακα που χορηγήθηκαν. Επιπλέον οι υπολειπόμενες επιδράσεις των αναισθητικών μπορεί να συμβάλλουν στην αιμοδυναμική αστάθεια.

β. Κλινική εξέταση. Γίνεται πλήρης κλινική εξέταση με ιδιαίτερη προσοχή στα σημαντικά σημεία του αρχικού ελέγχου.

1. Νευρολογική. Ποιο είναι το επίπεδο της συνείδησης; αν υπάρχει καταστολή προσδιορίζεται σύμφωνα με τη βαθμολόγηση του κύματος κατά Glasgow. Υπάρχει διακοπή του νωτιαίου μυελού;

2. Καρδιαγγειακό. Εξετάζεται η καρδιά κυρίως για την ποιότητα των καρδιακών τόνων, πιθανό καλπασμό, φύσημα ή περιηαρδιακή τριβή. Επιπλέον, ελέγχονται οι φλέβες του τραχήλου και η ποιότητα του περιφερικού σφυγμού.

3. Θώρακας. Εξετάζεται η τραχεία για τυχόν παρέκκλιση και η έκπτυξη του θώρακα για ασυμμετρία ή έλξη. Με την ακρόαση και των δύο ημιθωρακίων ελέγχεται κατά πόσο το ψιθύρισμα είναι ομοιόμορφο ή αν υπάρχει βρογχοσπασμός.

4. Κοιλία. Υπάρχει διάταση της κοιλίας, ευαισθησία, σύσπαση; ψηλαφώνται μάζες; ακούγονται εντερικοί ήχοι ή φυσημάτα; Στους τραυματίες ελέγχεται το ορθό για πιθανή μεγάλη απώλεια αίματος καθώς και η θέση του προστάτη.

5. Άκρα. Εξετάζεται το χρώμα των άκρων, η θερμοκρασία και η τριχοειδική κυκλοφορία. Οι τραυματίες ελέγχονται για κατάγματα.

—

γ. Εργαστηριακή αξιολόγηση. Η εργαστηριακή μελέτη περιλαμβάνει πλήθος εξετάσεων από των απλών αιματολογικών μέχρι του προσδιορισμού του ΚΛΟΑ. Ο αιματοκρίτης και το ειδικό βάρος του πλάσματος αποτελούν απλές μεθόδους, οι οποίες όμως δίνουν πολύτιμες πληροφορίες. Αν έχουμε χαμηλό αιματοκρίτη θα χορηγήσουμε αίμα. Αν ο αιματοκρίτης και το ειδικό βάρος του πλάσματος είναι ανεβασμένα λόγω εξαγγείωσης, θα χορηγηθεί πλάσμα ή υποκατάστατα πλάσματος.

Η μελέτη των οξεοβασικών διαταραχών δηλαδή η μέτρηση του pH, PCO<sub>2</sub> και του ελλείμματος βάσεως pH κατώτερο του 7,35 δηλώνει οξέωση, ανώτερο του 7,45 δηλώνει αλκάλωση. PH άνω του 7,80 και κάτω του 6,95 σε μικρό χρονικό διάστημα είναι συμβατό προς τη ζωή.

Η μέτρηση του PCO<sub>2</sub> θα καθορίσει αν πρόκειται για μεταβολική ή αναπνευστική οξέωση ή συνύπαρξη και των δύο, όπως συνήθως συμβαίνει στο εξελισσόμενο shock.

Ηλεκτρολυτικές διαταραχές: κυρίως έχουμε υπονατριαιμία και υπερκαλιαιμία καθώς και αύξηση του ασβεστίου. Οι μεταβολές αυτές είναι συνέπεια της οξέωσης.

Η οξυγόνωση του αίματος, αρτηριακού και φλεβικού και η αρτηριοφλεβική διαφορά, χαμηλό PO<sub>2</sub>, με ταυτόχρονη αύξηση του PCO<sub>2</sub> στο αρτηριακό αίμα σημαίνει οπωσδήποτε κακή ανταλλαγή αερίων στους πνεύμονες η οποία συμβαίνει στην καταπληξία λόγω βραχυκυκλώματος. Μεγάλη σημασία έχει και η τιμή του PO<sub>2</sub> στο φλεβικό αίμα. Αν είναι αυξημένη σημαίνει περιφερικό βραχυκύκλωμα, καθώς και μειωμένη προσφορά στους ιστούς, αν

αντιθέτως είναι ελαττωμένη σημαίνει πτώση του ΚΛΟΑ και λίμανση στους ιστούς.

Η μέτρηση του ΚΛΟΑ, ο οποίος είναι δείκτης της εφεδρικής ικανότητας του οργανισμού, κυρίως της καρδιάς. Ο καθορισμός του ΚΛΟΑ στο τοξικό shock έχει μεγάλη αξία για να μπορέσουμε να προσδιορίσουμε τον τύπο του shock. Εκτός όμως από αυτό δείχνει και την αποτελεσματικότητα ή μη της θεραπευτικής αγωγής.



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5°

### 5.1. Η θεραπευτική αντιμετώπιση της καταπληξίας στα διάφορα είδη της

Οι βασικές αρχές της θεραπευτικής αντιμετώπισης του shock είναι ενιαίες ανεξαρτήτως με την αιτιολογία του.

A. Παρακολούθηση (Monitoring). Στους αρρώστους που βρίσκονται σε shock θα πρέπει να καταγράφονται λεπτομερώς οι εξής λειτουργίες, θα πρέπει όμως από την αρχή να τονισθεί ότι οι συγκριτικές μελέτες των μεταβολών που παρατηρούνται έχουν μεγαλύτερη σημασία από την απλή εφάπαξ καταγραφή:

1. ΗΚΓ Συνεχής καταγραφή του ηλεκτροκαρδιογραφήματος είναι απαραίτητη. Συνήθως παίρνουμε τις τρεις απαγωγές του τριγώνου του θώρακα.
2. Αιμοδυναμικές μετρήσεις. Τοποθετείται αμέσως αρτηριακή γραμμή στην κερκιδική αρτηρία ώστε να καταγράφεται συνεχώς η αρτηριακή πίεση. Η γραμμή χρησιμεύει επίσης για να παίρνουμε δείγματα αρτηριακού αίματος για την ανάλυση αερίων. Σκόπιμο είναι ο αρτηριακός καθετήρας να τοποθετείται στο ύψος της μασχαλιαίας αρτηρίας διότι οι καταγραφές είναι πλέον αξιόπιστες επίσης τοποθετείται φλεβική γραμμή στην άνω κοίλη φλέβα για τη μέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης και τη χορήγηση υγρών. Ιδιαίτερη έμφαση δίνεται στην τήρηση των κανόνων ασηψίας και αντισηψίας. Επίσης εισάγεται καθετήρας για την καταγραφή της πίεσης πνευμονικής και της πίεσης του αριστερού κόλπου, εξ ενσφηνώσεως. Η σύνδεση του αρρώστου με ειδικό υπολογιστή και συσκευή θερμοαιμοδιαλύσεως επιτρέπει τον

υπολογισμό της καρδιακής παροχής. Μια σειρά από μεταβλητές είναι δυνατόν να υπολογισθούν εφόσον έχουμε ορισμένα στοιχεία.

3. Αναπνευστική λειτουργία. Θα πρέπει να παρακολουθείται η συχνότητα και το βάθος των αναπνευστικών κινήσεων. Η εν γένει αναπνευστική λειτουργία θα σημειωθεί από την ανάλυση των αερίων του αρτηριακού αίματος.

4. Διάφορα. Τοποθέτηση λεπτού ρινιγαστρικού σωλήνα, καθετήρα στην ουροδόχο κύστη και ηλεκτρικού θερμομέτρου στον ορθό.

B. Αποκατάσταση κυκλοφορούντος όγκου αίματος. Τόσο στο ολιγαϊμικό όσο και στο σηπτικό shock πρωταρχικής σημασίας είναι η εξασφάλιση επαρκούς αιματώσεως των ιστών και οργάνων. Σε αρρώστους που δεν αιμορραγούν ενεργώς η αποκατάσταση θα πρέπει να γίνει με κρυσταλλοειδή τα οποία υποκαθιστούν τον όγκο αίματος και διευκολύνουν την μεταφορά του  $O_2$ . Εάν όμως η τιμή του Ht είναι κάτω από 30% και ο άρρωστος αιμορραγεί θα πρέπει να του χορηγηθεί και αίμα.

Το ποσό του διαλύματος που χορηγείται υπολογίζεται στο τετραπλάσιο της μάζας των ερυθρών που έχουν χαθεί, συν το πλάσμα. Οι άρρωστοι αυτοί μπορεί να καταταγούν σε τρεις θεραπευτικές ομάδες αναλόγως με την βαρύτητα του shock, που αντιστοιχεί στο ποσό υγρών που έχει χαθεί:  $A \leq 20\%$   $B \leq 35\%$  και  $\Gamma \leq 50\%$ . Επειδή το σύνολο των υγρών του οργανισμού είναι περίπου 70 ml/kg το ποσό των υγρών που χρειάζονται άμεση αντικατάσταση μπορεί να υπολογισθεί ως εξής:

$$\frac{\Sigma.B \times 70 \times \% \text{ΑΠΩΛΕΙΑ}}{100} = \text{ml υγρών}$$

πχ για ένα άτομο 80 κιλών που ανήκει στην Τρίτη θεραπευτική ομάδα θα πρέπει να του χορηγηθεί αμέσως

$$\frac{80 \times 70 \times 50}{100} = \frac{280.000}{100} = 2.800 \text{ml}$$

Προτιμάται η χορήγηση Ringer's Lacted λόγω της εξουδετέρωσης της οξέωσης που προσφέρει. Η χορήγηση δεν δημιουργεί πρόβλημα πηκτικότητας. Η χορήγηση διαλύματος δεξτράνης επίσης μπορεί να βοηθήσει στη γρήγορη ανάταξη των αρρώστων ποσότητα όμως μεγαλύτερη από 1500 ml μπορεί να δημιουργήσει προβλήματα πηκτικότητας ή διασταύρωσης του αίματος. Στο καρδιογενές shock η χορήγηση υγρών γίνεται με μεγάλη προσοχή.

Γ. Φάρμακα. Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται γενικώς είναι είτε καρδιοαγγειοκινητικά ή αντιβιοτικά. Ακολουθεί κατάλογος με τις κυριότερες ιδιότητες των φαρμάκων.

1. Στο σηπτικό shock η αντιβίωση μαζί με την επίδραση αιμοδυναμικής σταθερότητας είναι πρωταρχικής σημασίας. Γενικώς ακολουθείται το εξής διάγραμμα θεραπείας:

α. αντιβίωση. Σε πρώτη φάση χορηγούνται κεφαλοσπορίνες και πενικιλλίνες, αποφεύγεται η χρήση αμονογλυκοσίδων λόγω του κινδύνου νεφρικής βλάβης. Όταν έλθουν οι καλλιέργειες, το σχήμα τροποποιείται αναλόγως

β. κορτικοστεροειδή. Χορηγείται μόνο σε μια δόση Dexmethason\_ 3 mg/kg ή Methgl – prednisolon 30 mg/kg. Επαναλαμβάνεται μόνο σε νέα εκδήλωση shock. Η

Καταπληξία και νοσηλευτική διεργασία

χρησιμοποίηση κορτικοστεροειδών στο σηπτικό shock δικαιολογείται λόγω των εξής ιδιοτήτων τους: α) προκαλούν αγγειοδιαστολή, β) παρεμβάλλονται στην αντίδραση αντιγόνου-αντισώματος και γ) υποστηρίζουν τη λειτουργία των κυττάρων του Kupffer στην εξουδετέρωση της ενδοτοξίνης. Η συνεχής τους όμως χρήση καταστέλλει την αντιβιολογική αντίδραση του οργανισμού στη σήψη

γ. υγρά. Χορηγείται Ringer's Lacted και 44 mmd/HCO<sub>3</sub>/l

δ. καρδιοτόνωση εφόσον απαιτείται σε δόσεις: Digoxin: 0,5 mg ή Isuprel : 50 mg/min ή σε έγχυση ή Dopamine: 5 έως 10 mg/kg/min (όχι πλέον των 8 ωρών)

ε. διούρηση θα πρέπει να διατηρείται σε ρυθμό 40-50 ml/h. Χορηγούμε: Furosemide: 50mg/4h μέχρι και 400mg

Manitol: 12,5 gr σε 5 λεπτά εάν όχι ανταπόκριση συνεχίζεται μέχρι και 400 mg.

στ. αντιπυρετικά

ζ. αναπνευστική υποστήριξη

η. η εξουδετέρωση της σηπτικής εστίας είναι απαραίτητο μέλημα. Η σηψαιμία πρέπει να τροφοδοτείται από κάποια εστία

2. Στο ολιγαϊμικό shock χρησιμοποιούνται:

α. Αντικατάσταση κυκλοφορούντος αίματος. Η παλαιότερη αντίληψη ότι η απώλεια αίματος θα πρέπει να αντικατασταθεί μόνο με αίμα δεν ισχύει σήμερα. Ο μεγάλος κίνδυνος για πρόκληση ιογενούς ηπατίτιδος έχει συντελεστεί ώστε το αίμα και το πλάσμα

να χορηγούνται με πολύ προσοχή εκτός εάν η τιμή του αιματοκρίτη έχει κατέβει κάτω από 30%.

Αρχικώς χορηγούμε απλά ή πολυεκτρολυτικά διαλύματα και κυρίως Ringer's Lacted. Το διάλυμα αυτό έχει το πλεονέκτημα ότι περιέχει και γαλακτικό νάτριο, το οποίο μεταβολίζεται στο ήπαρ σε CO<sub>2</sub>, H<sub>2</sub> και με τη βοήθεια της υδροξυλικής αντίδρασης σχηματίζει έτσι διτάνθρακικές ρίζες συμβάλλοντας στην εξουδετέρωση της μεταβολικής οξέωσης. Αυτό βεβαίως ισχύει εφόσον ο άρρωστος δεν έχει ηπατική ανεπάρκεια.

Από τα υποκατάστατα του αίματος σήμερα σε χρήση παραμένουν το Hemacel που είναι προϊόν πολυμερισμού της πηκτής και έχει διάρκεια ζωής στην κυκλοφορία 4 έως 5 ώρες. Οι δεξτράνες είναι πολυσακχαρίτες. Στο εμπόριο υπάρχουν δεξτράνες υψηλού μοριακού βάρους (Maerodex 70.000) και χαμηλού μοριακού βάρους (Rheomacrodex 40.000).

Το Maerodex αποτελεί άριστο υποκατάστατο του πλάσματος διότι μπορεί να μένει στην κυκλοφορία μέχρι και 24 ώρες. Πρέπει να χορηγείται όμως με προσοχή στους καρδιοπαθείς γιατί αυξάνει απότομα τον ενδοαγγειακό όγκο υγρών. Το Rheomacrodex αποβάλλεται γρήγορα από τους νεφρούς. Έχει όμως το πλεονέκτημα ότι προστατεύει από την ενδαγγειακή πήξη.

β. Αγγειοσυσπαστικά. Με την κατανόηση της παθοφυσιολογία του ολιγαιμικού shock η χρήση των αγγειοσυσπαστικών φαρμάκων περιορίστηκε κατά πολύ. Έγινε σαφές ότι αυξάνοντας ακόμη περισσότερο την περιφερική αγγειοσύσπαση, επιδεινώνουμε ακόμη περισσότερο την ιστική αξία. Χρησιμότητα έχουν:

Ισοπροτερενόλη. Εκτός από τη θετική ινότροπο και χρονότροπο δράση προκαλεί και περιφερική αγγειοδιαστολή έτσι μειώνονται οι περιφερικές αντιστάσεις και αυξάνει η άρδευση των ιστών.

Έχει κατεξοχήν ένδειξη σε αρρώστους σε καταπληξία με σχετική βραδυκαρδία.

Dopamine. (Δεν υπάρχει στο ελληνικό εμπόριο). Οι κατεχολαμίνες αυτές χορηγούνται σε στάγδην έγχυση σε δόση 1 έως 5 mg/kg/min με συνεχή παρακολούθηση της αρτηριακής, φλεβικής, πνευμονικής και εξ ενσφηνώσεως πίεσεως. Έχει τα πλεονεκτήματα της ισοπροτενόλης χωρίς να προκαλεί όμως ταχυαρρυθμίες. Επιπροσθέτως όταν χορηγηθεί σε κατάλληλη δόση αυξάνει και την αιμάτωση νεφρών.

Έχει ένδειξη σε άτομα με υπόταση που δεν ανταποκρίνονται στην χορήγηση υγρών.

γ. Καρδιοτονωτικά και κορτικοειδή. Δεν έχουν θέση στη θεραπεία του ολιγαιμικού shock εκτός αν συνυπάρχει καρδιακή ή επινεφριδική ανεπάρκεια.

δ. διττανθρακικά. Είναι απαραίτητα στη θεραπεία του ολιγαιμικού shock, διότι διορθώνουν τη μεταβολική οξέωση. Παλαιότερα η απαιτούμενη δόση διττανθρακικού νατρίου καθοριζόταν με μαθηματικό τύπο. Ο τρόπος όμως αυτός αποδείχθηκε αμφίδρομα παρακινδυνευμένος. Η αιφνίδια χορήγηση μεγάλου ποσού διττανθρακικών μπορούσε να προκαλέσει αλκάλωση αλλά και αντιθέτως η συνεχής παραγωγή οξίνων προϊόντων ατελούς μεταβολισμού πιθανώς αποδείκνυε τη δόση που υπολογίσθηκε ανεπαρκή.

Χορηγούμε αρχικώς 40 διττανθρακικού νατρίου και στη συνέχεια επαναλαμβάνουμε τη χορήγηση κάθε μισή ώρα και αναλόγως με τις ανάγκες.

ε. Ασβέστιο. Είναι απαραίτητο να χορηγείται όταν γίνεται μαζική μετάγγιση συντηρημένου αίματος. Η δόση είναι συνήθως 1 gr/l χορηγούμενου αίματος.

στ. Αποκατάσταση παραγόντων πηκτικότητας. Εφόσον υπάρχει αιμορραγία και shock θα πρέπει να ελέγχονται οι παράγοντες πηκτικότητας και να γίνεται ανάλογη διόρθωση των ελλειμμάτων.

Θα πρέπει βέβαια να αναφέρουμε ότι σε περίπτωση εξωτερικής αιμορραγίας η κλασική μέθοδος ελέγχου είναι η, ασκήση πίεσης στο σημείο που αιμορραγεί. Αξιοσημείωτο είναι να αναφέρουμε την αντι - shock φόρμα. Η αντι - shock φόρμα χρησιμοποιήθηκε την πρώτη δεκαετία του 20ου αιώνα από το Dr. George Crile για την διατήρηση της αρτηριακής πίεσης στο χειρουργείο. Έπεσε σε αχρηστία επειδή η τεχνολογία της εποχής δεν επέτρεπε την κατασκευή μιας συσκευής που δεν θα είχε απώλειες. Από την άλλη η τεχνολογία που επέτρεπε μεταγγίσεις αίματος στους υπαγκαιμικούς ασθενείς προχωρούσε με γρήγορα βήματα συμβάλλοντας ακόμη περισσότερο στην έλλειψη ενδιαφέροντος για την φόρμα.

Σήμερα η αντι- shock φόρμα είναι ακόμα αμφιλεγόμενη ως συσκευή, δεν πρέπει όμως να αγνοείται ως προνοσοκομειακό εργαλείο. Όπως όλες οι ιατρικές συσκευές θα πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο όταν υπάρχουν οι ανάλογες ενδείξεις και όχι σε διαφορετική περίπτωση.

Η αντι- shock φόρμα ελέγχει την αιμορραγία αλλά αν και γίνεται αυτό θα πρέπει να εμφυσείται με αέρα μόνο στους υποτασικούς ασθενείς. Αύξηση της αιμορραγίας στα τμήματα του σώματος που δεν συμπιέζονται από την φόρμα είναι μια πιθανή επιπλοκή της έμφυσης αέρα στην φόρμα. Ο ρυθμός της αιμορραγία σε ένα ανοικτό τραύμα εξαρτάται αναλογικά από την αρτηριακή πίεση του τραυματισμένου αγγείου αν αφαιρέσουμε την εξωτερική πίεση που ασκείται το αγγείο. Προκαλείται λιγότερη αιμορραγία όταν η αρτηριακή πίεση είναι χαμηλή από ότι όταν είναι υψηλή. Τα ανοικτά αγγεία στο άνω μισό του σώματος μπορεί να αυξήσουν τον ρυθμό απώλειας σώματος του ασθενούς, όταν η αρτηριακή πίεση και η κυκλοφορία του βελτιωθούν μετά την χρήση της αντι- shock φόρμας. Μια έρευνα έχει δείξει μείωση της συχνότητας επιθρίωσης σε ασθενείς με διατριταίων θωρακικό τραύμα, όταν χρησιμοποιήθηκε η αντι- shock φόρμα.

3. Στο καρδιογενές shock η αγωγή αποβλέπει στην αιμοδυναμική σταθεροποίηση του αρρώστου ώστε να γίνει δυνατή η πλήρης αιμοδυναμική αγγειογραφική μελέτη.

α) Όταν οι εξ ενσφηνώσεως πιέσεις της πνευμονικής είναι χαμηλές όπως σε δεξιό κοιλιακό έμφραγμα ή περιπτώσεις εμφράγματος αριστερής κοιλίας χορηγούμε υγρά, υπό τη μορφή μικρομοριακής δεξτράνης ή γλυκόζης 5%. Ένα η πίεση της αριστερής κοιλίας ανέβει στα 20 έως 22 mmHg και δεν υπάρχει βελτίωση, η χορήγηση υγρών περιορίζεται.

β) Όταν οι πιέσεις εξ ανσηφονέσεως είναι αυξημένες χορηγούνται ορισμένες κατεχολαμίνες με ισχυρή ινοτρόπο δράση.



Διοπιουταμίνη (intropin). Κυκλοφορεί σε φύσιγγες 250mg και δίνεται σε δόση 3 έως 30 mg/kg/min, σε διάλυμα 250 ml ορού.

γ) Εάν σταθεροποιηθεί η αρτηριακή πίεση με τις κατεχολαμίνες μπορεί να χορηγηθεί νιτροπρωσικό νάτριο με την ελπίδα ότι μειώνοντας το μεταφορτίο της αριστερή κοιλίας, θα αυξηθεί η καρδιακή παροχή.

δ) Εάν ο έλεγχος υποδείξει ότι το κύριο αίτιο της καρδιογενούς καταπληξίας υπόκειται σε χειρουργική διόρθωση όπως σε ρήξη αναστομώσεως, ρήξη θηλοειδών μυών ή μεσοκοιλιακού διαφράγματος, ο άρρωστος υποβάλλεται σε επείγουσα εγχείρηση με εξωσωματική κυκλοφορία αμέσως όταν επιτευχθεί η αιμοδυναμική του σταθεροποίηση.

ε) Σε καρδιογενές shock από έμφραγμα του μυοκαρδίου με καρδιακή ανεπάρκεια συνίσταται μηχανική υποστήριξη με ενδοαορτικο μπαλόνη.

στ) Εάν η καταπληξία εκδηλωθεί μετά εγχείρηση ανοικτής καρδιάς ή σε καρδιογενές shock διάρκειας περισσότερο από 2 ώρες μετά έμφρακτο μυοκαρδίου η χρησιμοποίηση της ενδοαορτικής αντλίας δίνει ικανοποιητικά αποτελέσματα. (Ehrlich et al 1977)

## **5.2. Γενικές αρχές θεραπείας του shock**

1. Διόρθωση της πρωταρχικής βλάβης (πχ αιμορραγία, περιτονίτιδα κλπ.)
2. Χορήγηση  $O_2$  με μάσκα, εάν ο άρρωστος έχει ωχρά άκρα, είναι κυανωτικός ή το  $PCO_2$  είναι  $< 80$  mg Hg
3. Ρινοτραχειακή διασωλήνωση και θετική τελοεκπνευστική πίεση (εάν υπάρχει ανεπαρκής ζωτική χωρητικότητα)

4. Χορήγηση ορών αλλά όχι υπερφόρτωση. Εφόσον υπάρχει έμφραγμα, σήψη ή αναπνευστική ανεπάρκεια τοποθέτηση καθετήρα Suam – Ganz
5. Φάρμακα με ινότροπο δράση:
  - Ριζοξίνη : σε καρδιακή ανεπάρκεια
  - Dopamine: για να αυξήσει την μέση πίεση ώστε να διατηρείται επαρκής αιμάτωση του μυοκαρδίου, του εγκεφάλου και των νεφρών
  - Επινεφρίνη: εφόσον οι σφύξεις είναι <110 και δεν υπάρχει ισχαιμία του μυοκαρδίου
  - Γλυκαζόνο: ενίοτε για αύξηση της συσταλτικότητας
6. Διόρθωση της οξεοβασικής ισορροπίας και του ηλεκτρολύτου ιδιαιτέρως του K και του Ca
7. Κορτικοστεροειδή: κατά τις ενδείξεις. Σε επινεφριδιακή ανεπάρκεια σε φυσιολογικές δόσεις = 200 mg. Σε μεγάλες φαρμακολογικές δόσεις μπορεί να βοηθήσουν σε σήψη ή τραύμα
8. Αγγειοσυσπαστικά: (νορ – επινεφρίνη και φαιντολαμίνη) όταν η μέση αρτηριακή πίεση <80 mmHg παρά την χορήγηση Dopamine
9. Αγγειοδιασταλτικά: εφόσον υπάρχει έντονη αγγειοσύσπασση παρά την επαρκή πίεση και ενδοαγγειακό όγκο.
10. Διουρητικά: επαρκή για διατήρηση διούρησης 40 ml/h μετά ενυδάτωσης
11. Ηπαρίνη –

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6°

### 6.1. Η επίδραση του shock στα διάφορα όργανα και η λειτουργική έκπτωση των ζωτικών οργάνων

Το σύνδρομο εκπτώσεως της λειτουργίας πολλών οργάνων είναι δυνατόν να παρατηρηθεί σε οποιαδήποτε μορφή καταπληξίας όπως σε πολυτραυματίες, σε εγκαυματίες, σε οξείες πολικρεατίτιδες. Ιδιαίτερα όμως εμφανίζεται στη σήψη. Έχει υπολογιστεί ότι το 40% των ασθενών με σηπτικό shock θα πεθάνουν και ο θάνατός του επέρχεται λόγω εκπτώσεως ζωτικών λειτουργιών. Η έκπτωση αφορά κυρίως τη λειτουργία της αναπνοής, των νεφρών, του ήπατος, του μηχανισμού πήξης και τέλος της λειτουργία του γαστρικού βλεννογόνου. Για να θεωρηθεί δε ότι υπάρχει βλάβη συγκεκριμένης λειτουργίας έχουν καθιερωθεί ορισμένα κριτήρια κατά όργανα.

- α. Πνεύμονες. Ανάγκη μηχανικής υποστήριξης της αναπνοής πάνω από επτά ημέρες
- β. Ήπαρ χολερυθρίνη μεγαλύτερη του 2mg% και διπλασιασμός της τιμής της SGOT και της L.D.H.
- γ. Νεφροί κρατινίνη μεγαλύτερη των 2mg%
- δ. Γαστρικός βλεννογόνος ενδοσκοπική διαπίστωση πολλαπλών ελκών και κλινική αιμορραγία.
- ε. Πηκτικός μηχανισμός προοδευτική ελάττωση ινωδογόνου και αιμοπεταλίου.

1. Οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια των ενηλίκων: Το σύνδρομο της οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας των ενηλίκων είναι δυνατόν να παρατηρηθεί σε οποιοδήποτε είδος καταπληξίας. Περισσότερο όμως από 50% των ασθενών με το σύνδρομο αυτό έχουν σαν κύρια

αιτία μια ενδοκοιλιακή φλεγμονή είναι δε αδύνατη η θεραπεία του συνδρόμου χωρίς την αντιμετώπιση της οποιασδήποτε φλεγμονής. Για το λόγο αυτό σε περιπτώσεις του συνδρόμου χωρίς αποδεδειγμένη αιτία δεν θα πρέπει να διστάζουμε και την απόφαση ερευνητικής λαπαροτομίας. Στο 70% των ασθενών βρέθηκε συλλογή ενδοκοιλιακής. Ο αιτιολογικός μηχανισμός προκλήσεως του συνδρόμου είναι αδιευκρίνιστος. Πάντως ανεξάρτητα αιτίου εκείνο που χαρακτηρίζει το σύνδρομο είναι η αύξηση του διάμεσου υγρού, πιθανές μικροεμβολές στο επίπεδο της κυκλοφορίας του πνεύμονα και η μείωση της ενδοτάτητας του πνεύμονα. Λόγω της συχνής εμφανίσεως του συνδρόμου στους σηπτικούς αρρώστους. Πολλοί συνιστούν την προληπτική εφαρμογή μηχανικού αερισμού.

2. Νεφρική ανεπάρκεια: Οι νεφροί παρουσιάζουν σαν πρώτο σύμπτωμα εκπτώσεως των την ολιγουρία. Προκειμένου όμως περί σηπτικού shock συμπεριφέρονται στη φάση την υπερδυναμική με πολιουρία (Πολιουρική νεφρική ανεπάρκεια). Η πολιουρία του τύπου αυτού οφείλεται αφενός μεν στην αύξηση της νεφρικής αιματικής παροχής αφενός δε στην μείωση των αρτηριακών αντιστάσεων. Φαίνεται όμως ότι σημαντικό ρόλο παίζει η αυξημένη ωσμωτική πίεση του ορού του αίματος που είναι αποτέλεσμα υποπροϊόντων αναερόβιου μεταβολισμού ή της σακχαραιμίας που παρατηρείται στη σήψη. Στην πολυουρική νεφρική ανεπάρκεια η ουρία και η κρεατινίνη είναι φυσιολογική. Το νάτριο των ούρων είναι πάντοτε μειωμένο κάτω από 20 mEq/L. Παρά την πολυουρία θα πρέπει να μη γίνεται μείωση υγρών μια και η μειωμένη νεφρική ανεπάρκεια αντιρροπείται με την πολυουρία αυτή. Σε περίπτωση ολιγουρικής νεφρικής ανεπάρκειας ή ουρίας ορισμένοι ασθενείς θα πρέπει να υποβληθούν σε προσωρινή αιμοκάθαρση μέχρι πλήρης αποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας

3. Διαταραχές πήξεως του αίματος: Οι διαταραχές πήξεως του αίματος ακόμα και χωρίς κλινική αιμορραγία χαρακτηρίζονται ιδιαίτερα στους σηπτικούς αρρώστους από ελάττωση του ινωδογόνου και των αιμοπεταλίων. Η ελάττωση των αιμοπεταλίων είναι τόσο χαρακτηριστική ώστε ο αριθμός των να αυξομειώνεται πολλές φορές. Παράλληλα με τη βελτίωση ή την επιδείνωση της σηπτικής εικόνας του αρρώστου. Σε άλλες περιπτώσεις στο σηπτικό Shock μπορεί η διαταραχή του μηχανισμού της πήξεως να έχει τη μορφή της διάχυτης ενδαγγειακής πήξης με σοβαρές άμεσες επιπτώσεις στην αναπνευστική και νεφρική λειτουργία. Πολλές φορές η αντιμετώπιση της βλάβης αυτής είναι δύσκολη, η χορήγηση όμως πρόσφατου αίματος, πλάσματος ινωδογόνου αιμοπεταλίου και ασβεστίου καθώς επίσης και η διόρθωση της οξέωσης αποτελούν θεραπευτικούς χειρισμούς αποδεκτούς καθολικά. Η χορήγηση κυτταρίνης ή E- αμινοκαπραϊκού οξέος έχει αμφιλεγόμενη αξία.

4. Οξεία αιμορραγία από τον γαστρικό βλεννογόνο: αιμορραγίες κατά τη διάρκεια της σήψεως του τύπου αυτού, οφείλονται σε πολλαπλά οξέα επιφανειακά έλκη του θόλου και του σώματος του στομάχου. Στις περιπτώσεις αυτές παράλληλα με τα έλκη έχει διαπιστωθεί υπεροξύτητα του γαστρικού υγρού, η οποία συγκεκριμένα είναι επίμονη παρά τη χορήγηση αντιόξυνων και αναστολέων των H<sub>2</sub> υποδοχέων εφόσον η σηπτική εστία δεν αντιμετωπίζεται. Η συντηρητική θεραπεία περιλαμβάνει τη χορήγηση αντιόξινων σιμεθιδίνης. Απαραίτητη όμως προϋπόθεση για την αποτελεσματική δράση της συντηρητικής θεραπείας είναι η ριζική αντιμετώπιση της σηπτικής εστίας. Εάν η συντηρητική αγωγή αποτύχει \_συνιστώνται διάφορες εγχειρήσεις επί του

στομάχου, όπως είναι η διατομή των πνευμονογαστρικών και η πυλωροπλαστική ή ακόμα και ευρείες γαστρεκτομές.

5. Ηπατική ανεπάρκεια. (Σηπτικός ίκτερος): Η αιτιολογία της ηπατικής ανεπάρκειας δεν είναι ακόμη διευκρινισμένη πιθανόν όμως να έχει άμεση σχέση με τοξική δράση πάνω στα ηπατικά κύτταρα ορισμένων ενδοτοξικών ή υποπροϊόντων της σήψευς. Η παθοφυσιολογική εκδήλωση της βλάβης είναι η αδυναμία συνδέσεως και μεταφοράς για απέκκριση της χολερυθρίνης. Η αλκαλική όμως φωσφατάση και η LDH SGOT αυξάνονται νωρίτερα. Η τιμή της χολερυθρίνης είναι συνήθως 4 έως 5 mgr% και αφορά την άμεση και έμμεση χολερυθρίνη.

6. Σύνδρομο τοξικού shock. Πρόκειται για κλινική οντότητα που έχει τους χαρακτήρες βαρύτατου shock αλλά με πολύ οξείες εκδηλώσεις. Παρατηρήθηκε σε νέες γυναίκες, οι οποίες χρησιμοποιούσαν κατά τη διάρκεια της εμμήνου ρύσεως τα κολπικά ταμπόν. Η τοποθέτηση ξένου σώματος στον κόλπο προκάλούσε επιμολύνσεις με προεξέχον μικρόβιο τον χρυσίζοντα σταφυλόκοκκο. Η τοξίνη των σταφυλόκοκκων ενοχοποιήθηκε για την εκδήλωση της βαρύτατης αυτής μορφής καταπληξίας. Η κλινική εικόνα που είναι οξεία και κεραυνοβόλα χαρακτηρίζεται από υπόταση συχνοσφυγμία, ευθηματώδες εξάνθημα, υψηλό πυρετό, εμέτους διάρροια, μυαλγίες, επιπεφυκίτιδα και στη συνέχεια θάνατο από βαρύ μη ανατάξιμο shock. Στις περιπτώσεις που οι ασθενείς επιζούν σημειώνεται απολέπιση του δέρματος μετά από δύο έως τρεις εβδομάδες. Η θεραπεία περιλαμβάνει τη χορήγηση αντισταφυλοκοκκικού φαρμάκου κορτιζόνης και μεγάλες ποσότητες υγρών για την αποκατάσταση ελλειμμάτων.

# **ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7°**

### **7.1. Εξατομικευμένη νοσηλευτική φροντίδα με την μέθοδο της νοσηλευτικής διεργασίας**

#### **1. Νοσηλευτική διεργασία**

Νοσηλευτική διεργασία είναι η συστηματική και επιστημονική επίλυση ενός προβλήματος στην πράξη. Είναι μια σειρά από σχεδιασμένες ενέργειες προκειμένου να ικανοποιηθούν οι ανάγκες και να επιλυθούν τα προβλήματα του ασθενούς και της οικογένειάς του.

Στόχος της Νοσηλευτικής διεργασίας είναι η προαγωγή της υγείας του ατόμου και η πρόληψη της νόσου, η φροντίδα για την ανάρρωση όταν υπάρχει νόσος καθώς και η αποκατάσταση του ατόμου στην κοινότητα.

Προκειμένου να λυθούν τα προβλήματα του αρρώστου η Νοσηλευτική Διεργασία ακολουθεί 5 βήματα: το πρώτο είναι η αξιολόγηση των αναγκών και προβλημάτων του ατόμου, το δεύτερο είναι η θέτηση αντικειμενικών σκοπών για την νοσηλεία της φροντίδας. Το τρίτο είναι ο προγραμματισμός της νοσηλευτικής φροντίδας, το τέταρτο είναι η εφαρμογή του προγράμματος της νοσηλευτικής φροντίδας και τέλος η αξιολόγηση της νοσηλευτικής φροντίδας.

Το πρώτο στάδιο της νοσηλευτικής φροντίδας δηλαδή η αξιολόγηση των αναγκών και προβλημάτων επιτελείται και ολοκληρώνεται με την συλλογή στοιχείων και τον καθορισμό του προβλήματος ή την διατύπωση της Νοσηλευτικής Διάγνωσης.



Λέγοντας συλλογή στοιχείων εννοούμε την συλλογή πληροφοριών που αφορούν την φυσική υγεία, την διανοητική - πνευματική κατάσταση του ατόμου το κοινωνικό του περιβάλλον, την οικογένεια του και τους άλλους παράγοντες. Αυτές οι πληροφορίες περιλαμβάνουν:

- Δημογραφικά στοιχεία του αρρώστου: ηλικία, φύλο, τόπος γέννησης, μόνιμη κατοικία
- συμπτώματα και ενοχλήσεις που αναφέρει ο άρρωστος
- αντιδράσεις του αρρώστου αναφορικά με την ασθένεια του και τις αναμενόμενες επιπτώσεις
- δραστηριότητες του αρρώστου στο πέρασμα της ημέρας και του χρόνου
- κοινωνικό και πολιτιστικό ιστορικό όπως απασχόληση, εκπαίδευση, μέλη οικογένειας, συγγενείς, σχέση με την εκκλησία και κοινωνικοί δεσμοί
- παλαιό ιατρικό ιστορικό: προηγούμενες εισαγωγές στο νοσοκομείο, χειρουργικές επεμβάσεις και ασθένειες φάρμακα που έπαιρνε, χρόνια προβλήματα υγείας, αλλεργίες
- οικογενειακό ιατρικό ιστορικό: αιτίες θανάτου σε άτομα του στενού οικογενειακού περιβάλλοντος, χρόνια νοσήματα μελών της οικογένειας
- διαπροσωπικές σχέσεις και επικοινωνία με τους άλλους ανθρώπους
- δραστηριότητες της καθημερινής ζωής και ικανότητα να λειτουργεί αποτελεσματικά όπως: συνήθειες διατροφής

ανάπαυσης και ύπνου, ούρησης και αφόδευσης, υγιεινής και εμφάνισης, αναπνοής, κινητικότητας, λήψη προστατευτικών μέτρων, επίπεδο αισθήσεων όπως όρασης, ακοής λόγου, θερμού και ψυχρού, πίεσης, σεξουαλικής ζωής, έμμηνος ρύση

- διανοητικό και συναισθηματικό επίπεδο, όπως αντιδράσεις στο stress, διάθεση, αντίληψη του ίδιου του εαυτού του, σωματικό είδωλο, κάποια ξεχωριστοί φόβοι, ενδιαφέροντα και κίνητρα, στάση του σώματος, κινήσεις χεριών, εκδηλώσεις συναισθημάτων λύπης, φόβου, ευτυχίας και τρόποι που τα χειρίζεται, λήψη ηρεμιστικών φαρμάκων και άλλων.
- φυσική εξέταση κατά σύστημα
- ενημέρωση για τις εργαστηριακές και διαγνωστικές εξετάσεις που έγιναν.

Οι μέθοδοι συλλογής των πληροφοριών αυτών είναι: η συνέντευξη, το νοσηλευτικό ιστορικό, η φυσική εξέταση, η αξιολόγηση της δυνατότητας και ψυχολογικής υγείας του ατόμου, η συμβουλευτική αναζήτηση πληροφοριών από άλλους και η βιβλιογραφική ανασκόπηση.

Στο δεύτερο στάδιο οι αντικειμενικοί σκοποί θα πρέπει να έχουν τα εξής χαρακτηριστικά:

- θα πρέπει να είναι ένας ή περισσότεροι για κάθε μία νοσηλευτική διάγνωση
- με τους αντικειμενικούς σκοπούς διατυπώνεται η συμπεριφορά του αρρώστου μάλλον παρά του νοσηλευτή
- οι αντικειμενικοί σκοποί πρέπει να είναι παρατηρήσιμοι, σαφείς και περιεκτικοί

- με τους αντικειμενικούς σκοπούς διατυπώνεται οτιδήποτε έχει σχέση με το πως θα φαίνεται ο άρρωστος, πως θα ενεργεί, τι θα λέει, τι θα κάνει π.χ «ο άρρωστος κάθεται στην καρέκλα για πέντε λεπτά χωρίς δύσπνοια»
- πρέπει να είναι ρεαλιστικοί - πραγματικά και να έχουν ιδιαίτερη σχέση με την νοσηλευτική διάγνωση
- τέλος οι αντικειμενικοί σκοποί πρέπει να είναι αποδεκτοί από τον άρρωστο και την οικογένειά του.

Για το τελευταίο στάδιο της νοσηλευτικής διεργασίας την αξιολόγηση του σχεδίου της φροντίδας του αρρώστου πρέπει να συγκρίνουμε τις αντιδράσεις του αρρώστου με τους αντικειμενικούς σκοπούς και να δούμε για ασυμφωνίες μεταξύ τους. Ακόμα, αν υπάρχουν ασυμφωνίες μπορεί να χρειάζονται περισσότερες πληροφορίες, μπορεί οι νοσηλευτικές διαγνώσεις να είναι λανθασμένες και ατελείς μπορεί οι αντικειμενικοί σκοποί ή οι νοσηλευτικές οδηγίες ή η πιθανή ημερομηνία να είναι όλα μαζί στοιχεία μη πραγματικά και ακατάλληλα. Ίσως ο νοσηλευτής να μην συνεργάστηκε με τον άρρωστο και την οικογένειά τους στον σχεδιασμό της νοσηλευτικής φροντίδας.

## **2. Νοσηλευτικό ιστορικό**

Το Νοσηλευτικό Ιστορικό του αρρώστου θα πρέπει οπωσδήποτε να περιλαμβάνει: το κυρίως πρόβλημα του αρρώστου, το προηγούμενο ιστορικό της υγείας του, το οικογενειακό του ιστορικό και την εκτίμηση του οργανισμού του αρρώστου.

Θα πρέπει να έχουμε υπόψη ότι το ιατρικό ιστορικό επικεντρώνεται στα συμπτώματα του αρρώστου, την παθολογία της νόσου και την εξέλιξή της.

Το νοσηλευτικό ιστορικό σε αντίθεση με το ιατρικό επικεντρώνεται στην περιγραφή των φυσικών, διανοητικών και συναισθηματικών αντιδράσεων του αρρώστου ως προς την ασθένεια, την εισαγωγή του στο νοσοκομείο, στις απορρέουσες από την αρρώστια συνέπειες και αλλαγές στον τρόπο ζωής του ατόμου.

Ακόμα το νοσηλευτικό ιστορικό εστιάζεται στην συλλογή πληροφοριών για τους τρόπους που ο άρρωστος ικανοποιεί τις ανάγκες του και την αναγνώριση των εμποδίων ή προβλημάτων της παρούσας κατάστασης.

Στην πραγματικότητα το Νοσηλευτικό ιστορικό είναι ο πρωταρχικός τρόπος εκτίμησης και αντιμετώπισης των αναγκών του αρρώστου, η κύρια πηγή πληροφοριών, η επικοινωνιακή βάση, η καταγραφή της λεκτικής και μη λεκτικής συμπεριφοράς του αρρώστου καθώς και η έκφραση των συναισθημάτων του. Έτσι παρέχεται ένας γραπτός οδηγός που θα αποτελέσει σημείο αναφοράς των νοσηλευτικών για την αξιολόγηση της κατάστασης του κατά την παραμονή του στο νοσοκομείο.

Το Νοσηλευτικό Ιστορικό μπορεί να έχει την μορφή ερωτηματολογίου, το οποίο εξοικονομεί χρόνο στον νοσηλευτή αλλά δεν επεκτείνει τις απαντήσεις του, ή καλύτερα να είναι περιγραφικό το οποίο αν και χρονοβόρο παρέχει μια λεπτομερέστατη εικόνα του αρρώστου.

### 7.2.α. 1<sup>η</sup> Περίπτωση - Νοσηλευτική Διεργασία

Ιστορικό ασθενούς

Όνοματεπώνυμο ασθενούς : Χ.Γ.

Ηλικία : 40 ΕΤΩΝ

Επάγγελμα : ΔΗΜΟΣΙΟΣ ΥΠΑΛΛΗΛΟΣ

Καταγωγή : ΠΑΤΡΑ

Αιτία εισόδου : Χολολιθίαση - Χολοκυστεκτομή

Ο ασθενής ηλικίας 40 ετών προγραμματίστηκε να κάνει χολοκυστεκτομή λόγω απόφραξης της χολιδόχου κύστεως . Ο ασθενής μετά από την εγχείρηση μεταφέρθηκε στην χειρουργική κλινική του Π.Π.Γ.Ν.Π. Στην κλινική οι νοσηλευτές πήραν τα ζωτικά σημεία του κυρίου και εδόθησαν οδηγίες. Τα ζωτικά του σημεία ήταν Α.Π: 120 mm/Hg, Θερμ: 36°C, και σφύξεις 80 min.

Ο ασθενής τέθηκε σε 3ωρη λήψη ζωτικών και στενή παρακολούθηση για μετεγχειρητικές επιπλοκές καθώς και 3ωρη διούρηση. Μετά από αρκετές ώρες κατά την διάρκεια της 1<sup>ης</sup> μετεγχειρητικής ημέρας ο ασθενής αισθάνθηκε ανήσυχος και τα ζωτικά σημεία που παρουσίασε ήταν: Α.Π: 100 mm/Hg, σφύξεις: 110 min, διούρηση: 80 cc/h καθώς και ταχυκαρδία.

Ο ασθενής ήταν ψυχρός, ωχρός και κάθιδρος. Ενημερώθηκε ο γιατρός από το νοσηλευτικό προσωπικό και εδόθησαν οδηγίες για λήψη αίματος για γενική και διασταύρωση. Τέθηκαν υγρά ενδοφλεβίως: Ringer's Lalted. Τα ζωτικά σημεία του ασθενούς την επόμενη ώρα έδειξαν: Α.Π: 80 mm/Hg, σφύξεις: 140 min, παρατηρήθηκε υποθερμία 35°C καθώς και ούρα 30cc.

Ο ασθενής παρουσίασε ολιγαιμικό shock και έγινε στενή παρακολούθηση και ο ασθενής εστάλη για υπέρηχους κοιλίας όπου έδειξαν υγρό στην κοιλία. Αμέσως ειδοποιήθηκε για έκτακτο και έτσι ανατάχθηκε η εσωτερική αιμορραγία. Η επόμενη μετεγχειρητική του πορεία ήταν ικανοποιητική.

*Καταπληξία και νοσηλευτική διεργασία*

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΙ ΣΚΟΠΟΙ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΩΝ ΔΙΕΡΓΑΣΙΩΝ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΩΝ ΕΝΕΡΓΕΙΩΝ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
<ul style="list-style-type: none"> <li>Εσωτερική αιμορραγία από χολοκυστεκτομή λόγω λύσης των ραμμάτων</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ανάταξη της αιμορραγία επειγόντως</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Να λυθούν τα ζωτικά σημεία κατά την εισαγωγή στην κλινική και να λαμβάνονται κάθε 3 ώρες</li> <li>Να βρεθεί φλεβική γραμμή και να χορηγηθούν γυρά όπως 1/R καθώς και αίμα</li> <li>Να γίνει διασταύρωση και μετάγγιση αίματος</li> <li>Να γίνουν διαγνωστικές εξετάσεις κοιλίας</li> <li>Να ληφθούν εργαστηριακά αίματος</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ελήφθησαν τα ζωτικά σημεία με καρδιακή συχνότητα 100 ανά λεπτό. Περιφερικό σφυγμό ψηλαφητό, αναπνοές 16/</li> <li>Χορηγήθηκαν ZV κρυσταλλοειδή και κυλλοειδή διαλύματα διαμέσου 4 φλεβικών καθετήρων για την αύξηση του όγκου του αίματος (Ringers Lactated 1000 ccx2).</li> <li>Δόθηκε έμφαση στον γενικό κανόνα που ισχύει για την χορήγηση κρυσταλλο δηλαδή δεν θα πρέπει να ξεπερνάει τα 3 λίτρα πριν την χορήγηση ολικού αίματος</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Λόγω της ασταθούς αιμορραγίας και του αρνητικού ισοζυγίου ο ασθενής ανβαγκάστηκε να εισαχθεί στο χειρουργείο για ανάταξη της αιμορραγίας όπου και πέτυχε.</li> </ul>

Καταληξία και νοσηλευτική διεργασία

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΙ ΣΚΟΠΟΙ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΩΝ ΔΙΕΡΓΑΣΙΩΝ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΩΝ ΕΝΕΡΓΕΙΩΝ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
	<p>μετά την μετάγγιση</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Να τοποθετηθεί ακροκαθετήρας</li> <li>• Να διατηρηθεί ο άρρωστος ζεστός</li> <li>• Να μετρηθεί η Κ.Φ.Π. του αρρώστου</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Μια ώρα μετά την χορήγηση του κρυσταλλοειδούς μόνο το 1/3 αυτού παραμένει στο καρδιαγγειακό. Τα υπόλοιπα 2/3 μεταφέρονται στο διάμεσο χώρο και εμφανίζονται ως οίδημα. Στους πνεύμονες δημιουργείται το πνευμονικό οίδημα</li> <li>• Έγινε διασταύρωση αίματος και μετάγγιση συμπυκνωμένων ερυθρών αιμοσφαιρίων και πλάσματος στην προβλεπόμενη ώρα (δύο ώρες μετά από την παραλαβή της μονάδας</li> <li>• Η ροή ήταν βραδεία λόγω της</li> </ul>	



ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΙ ΣΚΟΠΟΙ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΩΝ ΔΙΕΡΓΑΣΙΩΝ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΩΝ ΕΝΕΡΓΕΙΩΝ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
			<p>μεγάλης πυκνότητας</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Έγινε έλεγχος της φιάλης (ετικέτα ονοματεπώνυμο αρρώστου, αριθμός φιάλης, αριθμός ετικέτας διασταύρωσης, ομάδα, Rhesus γονότυπο, υπογραφή ιατρού αιμοδοσίας, κλινική αρρώστου, ημερομηνία λήξης αίματος).</li> <li>• Υπέγραψε ο γιατρός της κλινικής. Με άσηπτες τεχνικές φλεβοκεντήθηκε ο άρρωστος, αφαιρέθηκε ο αέρας της συσκευής και ρυθμίστηκε η ροή του αίματος αρχικά στις 15-20 σταγόνες ανά λεπτό και</li> </ul>	

Καταπληξία και νοσηλευτική διεργασία

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΙ ΣΚΟΠΟΙ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΩΝ ΔΙΕΡΓΑΣΙΩΝ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΩΝ ΕΝΕΡΓΕΙΩΝ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
			<p>παρακολούθηθηκε ο άρρωστος για αντιδράσεις εν συνεχεία αυξήθηκαν οι σταγόνες 40-50 ανά λεπτό. Έγινε παρακολούθηση για τυχόν αντιδράσεις.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Επαναλήφθηκε ο έλεγχος των εργαστηριακών και βρέθηκε ότι Ht:5% και Hb: 1,5g/dl</li> <li>• Επανεξετάσθηκαν τα ζωτικά σημεία και γράφηκαν στο διάγραμμα και στην λογοδοσία</li> <li>• Τοποθετήθηκε ουροκαθετήρας για την μέτρηση των αποβαλλόμενων</li> </ul>	

*Καταπληξία και νοσηλευτική διεργασία*

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΙ ΣΚΟΠΟΙ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΩΝ ΔΙΕΡΓΑΣΙΩΝ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΩΝ ΕΝΕΡΓΕΙΩΝ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
			<p>υγρών, ενημερώθηκε ο ασθενής για την νοσηλεία του. Επιλέγει το καλύτερο μέγεθος καθετήρα.</p> <p>Χρησιμοποιήθηκαν αυστηρά άσηπτες τεχνικές. Έγινε τοπική καθαριότητα του αρρώστου και εξασφαλίστηκε επαρκής αερισμός</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Μετρήθηκε η ΚΦΠ του αρρώστου (πρόκειται για την υδροστατική πίεση των μεγάλων φλεβών που είναι πλησιέστερα στην καρδιά, στο επίπεδο του δεξιού κόλπου όπως η άνω και η κάτω κοίλη φλέβα. Η φυσιολογική τιμή</li> </ul>	

*Καταπληξία και νοσηλευτική διεργασία*

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΙ ΣΚΟΠΟΙ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΩΝ ΔΙΕΡΓΑΣΙΩΝ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΩΝ ΕΝΕΡΓΕΙΩΝ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
			<p>είναι 5-15 cm/H<sub>2</sub>O. Κάτω από 5 έχουμε υπερφόρτωση της κυκλοφορίας. Μπορούμε να την μετρατρέψουμε σε mmHg διαιρώντας με το 1,36).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Η Κ.Φ.Π. μετριέται για την μέτρηση της πίεσης του όγκου αίματος για την πρόληψη υπερφόρτωσης της κυκλοφορίας και για την έγκαιρη αναγνώριση αιμορραγίας, καρδιακής κάμψης, shock κ.α.</li> </ul>	

## 7.2.β. 2<sup>η</sup> Περίπτωση - Νοσηλευτική Διεργασία

### Ιστορικό ασθενούς

Όνοματεπώνυμο ασθενούς : Κ.Λ.

Ηλικία : 80

Επάγγελμα : Οικιακά

Καταγωγή : Πάτρα

Αιτία Εισόδου : *Έντονο αίσθημα δύσπνοιας*

Η ασθενής ηλικίας 80 ετών, ανέφερε ότι τα τελευταία χρόνια κατόπιν έντονης σωματικής προσπάθειας αισθανόταν μεγάλη αδυναμία και δύσπνοια που την εμπόδιζε να συνεχίσει το έργο της. Η δύσπνοια μειωνόταν αρκετά όταν στην συνέχεια αναπαυόταν αλλά εμφανιζόταν πάλι περισσότερο έντονη και στην παραμικρή προσπάθεια.

Επίσης ανέφερε ότι συχνά παρατηρούσε τα πόδια της να είναι ελαφρά πρησμένα.

Στην αντικειμενική εξέταση η ασθενής φάνηκε σε γενική κατάσταση με έντονη ανησυχία και ελαφρά δύσπνοια.

Στην φυσική εξέταση βρέθηκαν κυανωτικά και οιδηματώδη άκρα και διογκωμένες σφραγίτιδες φλέβες.

Επίσης στην ψηλάφηση διαπιστώθηκε αύξηση των ορίων του ήπατος.

Τα ζωτικά της σημεία που πάρθηκαν ήταν: σφύξεις: 125 min, Α.Π. 190/110 mm/Hg και θερμοκρασία: 37° C.

Στην ακρόαση της καρδιάς διαπιστώθηκε διαστολικός κοιλιαστικός ρυθμός και συστολικό φύσημα της τριγούχινας, ενώ η ακρόαση του πνεύμονα αποκάλυψε υγρούς ρόγχους.

Έγινε λήψη ΗΚΓ και Rο θώρακος. Με βάση την εμφάνιση της ασθενούς και τις εξετάσεις που έγιναν προέκυψε διάγνωση δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας που όμως εξελίχθηκε σε καρδιογενές shock.

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΙ ΣΚΟΠΟΙ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΩΝ ΔΙΕΡΓΑΣΙΩΝ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΩΝ ΕΝΕΡΓΕΙΩΝ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Δύσπνοια εκ προσπάθειας και αίσθημα κόπωσης</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας και της οξυγονώσεως των ιστών</li> <li>• Μείωση του φόρτου εργασίας του μυοκαρδίου</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Να περιοριστεί η φυσική και ψυχολογική δραστηριότητα του ασθενούς. Να γίνεται συνεχείς συναισθηματική υποστήριξη</li> <li>• Να δημιουργηθούν συνθήκες ανάπαυσης στο κρεβάτι</li> <li>• Να διατηρηθεί θρεπτικό ισοζύγιο καθώς και ισοζύγιο υγρών και ηλεκτρολυτών</li> <li>• Να γίνει κένωση του εντέρου</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Απομακρύνθηκαν οι παράγοντες που διεγείρουν συναισθηματικά την ασθενή. Περιορίστηκαν οι συγγενείς, οι επισκέπτες της άλλων ασθενών καθώς και το προσωπικό</li> <li>• Ενημερώθηκε η ασθενής για ότι την απασχολούσε</li> <li>• Τοποθετήθηκε σε ημικαθιστική θέση σηκώνοντας το ερεισίνετο του κρεβατιού τα χέρια του υποστηρίχθηκαν με μαξιλάρια</li> <li>• Εξασφαλίστηκε ήρεμο</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Η ασθενής σταμάτησε να έχει έντονο αίσθημα δύσπνοιας, άρχισε να αυτοεξυπηρετείται, αισθάνθηκε ήρεμη και καθαρή</li> </ul>

Καταπληξία και νοσηλευτική διεργασία

		<ul style="list-style-type: none"><li>• Να χορηγηθεί O<sub>2</sub></li><li>• Να γίνει οξυγονοθεραπεία</li></ul>	<p>περιβάλλον</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Χορηγήθηκε Dextrose 5% με ρυθμό χορήγηση 15 σταγόνες ανά λεπτό, μετά από οδηγία γιατρού</li><li>• Παρακολουθήθηκε η ασθενής για συμπτώματα υπονατριαιμίας</li><li>• Έγινε παρακολούθηση του χρώματος του δέρματος του Η.Κ.Γ. τος για αρρυθμίες καθώς και των καρδιακών και πνευμονικών ήχων, κάθε 4 ώρες</li><li>• Έγινε λήψη ζωτικών σημείων κάθε 2-4 ώρες: Α.Π. 155/95 mm/Hg σφύξεις 115/min, αναπνοές 20min,</li></ul>
--	--	---	---



Καταπληξία και νοσηλευτική διεργασία

			<p>θερμοκρασία 35,7° C</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Μετά από οδηγία γιατρού χορηγήθηκε O<sub>2</sub> με ρινικό καθετήρα στα 6 lit/min</li> <li>Έγινε οξυγονοθεραπεία με μάσκα νεφελοποίησης: Beronent, Atrovent στα 8 lit/min</li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Οιδήματα στα κάτω άκρα</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Εξάλειψη των οιδημάτων στα κάτω άκρα</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Να περιοριστεί η λήψη υγρών και Na</li> <li>Να γίνει ακριβής μέτρηση λαμβανόμενων και αποβαλλομένων υγρών</li> <li>Να γίνει έλεγχος σωματικού βάρους την ίδια ώρα με τα ίδια ρούχα κάθε μέρα</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Έγινε παρακολούθηση του ρυθμού χορήγηση του ορού για τυχόν μεταβολή του και ενημερώθηκε η ασθενής για την περιεκτικότητα των τροφών σε Na.</li> <li>Δόθηκε στην ασθενή ογκομετρικό δοχείο για την συλλογή των ούρων και έγινε ενημέρωση στην ασθενή</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Δεν παρατηρήθηκαν εκδηλώσεις υποκαλιαιμίας.</li> <li>Μείωση σωματικού βάρους κατά 0,5Kgr</li> <li>Προάχθει η διούρηση. Η ασθενής ανακουφίστηκε από τα οιδήματα και ο</li> </ul>

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Να γίνεται ακριβής χορήγηση των διουρητικών που καθόρισε ο γιατρός</li> <li>• Να παρακολουθείται ο ασθενής για σύνδρομο υποκαλιαιμίας</li> <li>• Να γίνει περιποίηση του δέρματος στις περιοχές των οιδημάτων</li> <li>• Να γίνει εργαστηριακός έλεγχος</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Έγινε συνεχής παρακολούθηση του ισοζυγίου υγρών</li> <li>• Έγινε έλεγχος βάρους σώματος 83 Kgr</li> <li>• Χορηγήθηκε tab Lasix 40mg. Η δόση αυτή χορηγήθηκε διαλειπόντας (λήψη μια μέρα διακοπή μιας μέρας με σκοπό την πρόληψη των ηλεκτρολυτικών διαταραχών</li> <li>• Έγινε συχνή αλλαγή θέσης της ασθενούς και μασάζ στις περιοχές του οιδήματος για πρόληψη κατακλίσεων</li> <li>• Έγινε εργαστηριακός</li> </ul>	<p>εργαστηριακός έλεγχος ήταν πολύ καλός</p>
--	---	---	--

				<p>έλεγχος ο οποίος έδειξε:</p> <p>Γενική ούρων: E.B.: 1015 Προσφαίρια: 0-1 Ερυθρά: 1-2 Γ. αίματος: Ht: 42% Hb: 13,4 gr Λευκά: 8600 T.K.E. : 38 Σάκχαρο: 101 mg% Ουρία: 45mg Κρεατινίνη: 0,7 K: 4,6mg/L Na: 145 ,mg/L SGOT: 31 μον SGPT: 14 μον Λευκώματα: 7,9gr</p>
--	--	--	--	--

## **ΕΠΙΛΟΓΟΣ**

Όπως αναφέρθηκε και στον πρόλογο η σημασία της νοσηλευτικής διεργασίας είναι πολύ μεγάλη και συνεπώς πρέπει να εφαρμόζεται σε όλα τα νοσηλευτικά ιδρύματα της χώρας μας.

Σίγουρα για να γίνει αυτό πρέπει να υπάρξουν ορισμένες προϋποθέσεις όπως για παράδειγμα κάθε νοσηλευτής να έχει υπό την επίβλεψη του 4-5 άτομα και όχι όλο το τμήμα όπως γίνεται σήμερα. Με την εφαρμογή της νοσηλευτικής διεργασίας εξυψώνεται αρκετά το επίπεδο της νοσηλευτικής.

Πέρα όμως από τη νοσηλευτική διεργασία θα πρέπει να τονιστεί ότι οι νοσηλευτές θα πρέπει να είναι γνώστες επειγουσών καταστάσεων όπως είναι η καταπληξία και με την βοήθεια των άλλων κλάδων της υγείας να μπορούν να αντιμετωπίζουν αυτήν την κατάσταση.

Θα πρέπει να γίνεται από τους νοσηλευτές σωστή ενημέρωση προς τους χειρουργικούς αρρώστους για το είδος αυτής της μετεγχειρητικής επιπλοκής και να τονίζεται η σημασία της έγκαιρης διάγνωσης για την καλύτερη αντιμετώπισής της.

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

- ΑΓΓΕΛΙΔΗΣ Ν.** «Καταπληξία: Διάγνωση & Θεραπεία» Περιοδικό Ιατρική, Τόμος 12, Τεύχος 3, Κύπρος 1994
- ΒΑΣΩΝΗΣ Δ.** «Επιτομή χειρουργικής - ορθοπεδικής», Έκδοση 5<sup>η</sup>, Εκδόσεις Γ. Τσιβεριώτης Ε.Π.Ε., Αθήνα 1982
- ΓΟΛΕΜΑΤΗΣ Β.** «Χειρουργική παθολογία» Τόμος Α΄. Εκδόσεις Πασχαλίδη, 1965
- ΔΑΙΚΟΣ Γ.** «Σηπτικό Shock παθογένεια - θεραπεία», Περιοδικό Ιατρική, Τόμος 7<sup>ος</sup>, Τεύχος 1, 1996
- DESPOPOULOS A. - SUBERNAGL S.** «Εγχειρίδιο Φυσιολογίας», Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα, Αθήνα 1989
- ΚΑΒΑΖΑΡΑΚΗ Ν.** «Χειρουργική», Εκδόσεις Σπυρόπουλου, Τόμος Α΄, Αθήνα 1956
- ΚΑΜΒΥΣΗ - ΔΕΑ Σ.** «Εντατική Μετεγχειρητική Αγωγή», Έκδοση 1<sup>η</sup>, Ιατρικές Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1990
- ΜΟΥΤΣΟΠΟΥΛΟΣ Χ. - ΕΜΜΑΝΟΥΗΛ Δ.** «Βασικές αρχές παθοφυσιολογίας», Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1991
- ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ Γ.** «Επιπλοκές στην χειρουργική», Εκδόσεις Παρησιάνος, Αθήνα 1986
- ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ Γ - ΑΝΔΡΟΥΛΑΚΗΣ Γ.** , Τόμος Α΄, Εκδόσεις Παρησιανός Αθήνα 1989.
- ΣΑΒΒΟΠΟΥΛΟΥ Γ.** «Βασική Νοσηλευτική», Εκδόσεις Ταβιθά, Αθήνα 1996

**ΣΑΧΙΝΗ - ΚΑΡΔΑΣΗ Α. - ΠΑΝΟΥ Μ.** «Παθολογική και χειρουργική Νοσηλευτική», Τόμος 1, Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα 1994.

**ΣΕΧΑ Μ.** «Καταπληξία», Εκδόσεις Λίτσας, Αθήνα 1988

**ΤΑΚΟΥΔΑΣ Τ. - ΤΣΙΣΟΠΟΥΛΟΥ Α.** «Επίδραση του Shock στα διάφορα όργανα», Περιοδικό Γαλήνος, τόμος 25, τεύχος 4, 1983.

**ΤΟΥΝΤΑΣ Κ.**, «Επίτομος Χειρουργική», Τεύχος πρώτο, Εκδόσεις Παρισιανός, Αθήνα 1975.

