

**Α.Τ.Ε.Ι. ΠΑΤΡΑΣ**

**ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ**

**ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΠΡΟΝΟΙΑΣ**

**ΤΜΗΜΑ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ**

**ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**ΘΕΜΑ:**

***ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ ΚΑΙ Η ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ  
ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ***

**ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ:**

**ΧΟΥΝΤΟΥΡ ΑΪΣΕ**

**ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ:**

**ΦΙΔΑΝΗ ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ**

***ΠΑΤΡΑ 2006***

**ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ ΚΑΙ Η ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ**  
**ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΗΣ**

# ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	<b>σελ.</b>
<b>ΠΡΟΛΟΓΟΣ</b>	<b>6</b>
<b>ΕΙΣΑΓΩΓΗ</b>	<b>7</b>
<b><u>ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ</u></b>	
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup></b>	
1.1. Στοιχεία φυσιολογίας του κυκλοφορικού συστήματος.	<b>9</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup></b>	
2.1. Έννοια και ορισμός της καταπληξίας.	<b>22</b>
2.2. Ταξινόμηση στα διάφορα είδη και αιτιολογία της καταπληξίας.	<b>24</b>
2.3 Αιμορραγικό σοκ στον τραυματία	<b>35</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>ο</sup></b>	
3.1. Παθολογική φυσιολογία και διάφορα είδη της καταπληξίας.	<b>37</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup></b>	
4.1. Αρχική εκτίμηση ασθενούς, η διάγνωση και η κλινική εικόνα της καταπληξίας.	<b>56</b>
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5<sup>ο</sup></b>	
5.1. Θεραπεία της καταπληξίας στα διάφορα είδη της – Νοσηλευτική αντιμετώπιση.	<b>66</b>

5.2. Γενικές αρχές θεραπείας του shock.	76
5.3. Νοσηλευτική αντιμετώπιση.	78

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6<sup>ο</sup>**

6.1. Η επίδραση του shock στα διάφορα είδη της καταπληξίας και η λειτουργική έκπτωση των ζωτικών οργάνων.	85
---	----

## **ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7<sup>ο</sup>**

7.1. Εξατομικευμένη νοσηλευτική φροντίδα με την μέθοδο της νοσηλευτικής διεργασίας.	90
7.2.α. Περίπτωση Νοσηλευτικής διεργασίας.	95
7.2.β. Περίπτωση Νοσηλευτικής διεργασίας.	98

<b>ΕΠΙΛΟΓΟΣ</b>	<b>101</b>
-----------------	------------

<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</b>	<b>102</b>
---------------------	------------

# **ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Σε αυτή τη εργασία θα γίνει ανάπτυξη του θέματος : «Καταπληξία και νοσηλευτική αντιμετώπιση της καταπληξίας».

Ο όρος καταπληξία έχει χρησιμοποιηθεί με ποικίλη εννοιολογική σημασία. Πρόκειται για ένα παθοφυσιολογικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από ανώμαλο κυτταρικό μεταβολισμό και οφείλεται στις περισσότερες περιπτώσεις σε διαταραχή της ιστικής αιμάτωσης αλλά και σε άλλους παράγοντες όπως βαριά φλεγμονή, φάρμακα, τοξίνες και άλλα.

Θα γίνει αναφορά στα στοιχεία φυσιολογίας του κυκλοφορικού συστήματος, ταξινόμηση στα διάφορα είδη της καταπληξίας καθώς και αναφορά στην παθοφυσιολογία. Θα αναφερθεί η διάγνωση καθώς και η κλινική εικόνα της καταπληξίας και ανάλυση της θεραπευτικής αντιμετώπισής της, οι βασικές και οι γενικές αρχές της.

Στο ειδικό μέρος της εργασίας γίνεται αναφορά στην εξατομικευμένη νοσηλευτική διεργασία, η σημασία της οποίας είναι πολύ μεγάλη και πρέπει να εφαρμόζεται σε όλα τα νοσηλευτικά ιδρύματα.

Η νοσηλευτική διεργασία στοχεύει στην προαγωγή της υγείας του ατόμου και την πρόληψη της νόσου και ακολουθεί μια σειρά σχεδιασμένων ενεργειών προκειμένου να ικανοποιηθούν οι ανάγκες και να επιλυθούν τα προβλήματα του ασθενούς.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο ορισμός του σοκ ως μια διαταραχή του κυκλοφορικού συστήματος που καταλήγει στην ανεπαρκή αιμάτωση των οργάνων και στην ανεπαρκή ιστική οξυγόνωση, αρχίζει να αποτελεί ένα λειτουργικό εργαλείο στην διάγνωση και θεραπεία του.

Το πρώτο βήμα στην αντιμετώπιση του σοκ στον τραυματία είναι να αναγνωριστεί η παρουσία του. Δεν υπάρχουν εργαστηριακές εξετάσεις που να διαγιγνώσκουν το σοκ. Η αρχική διάγνωση βασίζεται στην κλινική εκτίμηση **της παρουσίας ανεπαρκούς ιστικής αιμάτωσης και οξυγόνωσης** .

Το δεύτερο βήμα στην αρχική αντιμετώπιση του σοκ είναι **να αναγνωριστεί η πιθανή αιτία του**. Η διαδικασία αυτή στον τραυματία σχετίζεται ευθέως με τον μηχανισμό κάκωσης. Οι περισσότεροι τραυματίες σε σοκ είναι υποογκαιμικοί, αλλά μπορεί περιστασιακά να πάσχουν από καρδιογενές, νευρογενές ακόμη και από σηπτικό σοκ. Επιπρόσθετα, ο υπό τάση πνευμοθώρακας οδηγεί σε σοκ μειώνοντας την φλεβική επιστροφή. Η διάγνωση αυτή πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν σε τραυματίες με κακώσεις πάνω από το διάφραγμα. Το νευρογενές σοκ είναι αποτέλεσμα εκτεταμένης κάκωσης του κεντρικού νευρικού συστήματος (ΚΝΣ) ή του νωτιαίου μυελού. Για πρακτικούς λόγους, **το σοκ δεν μπορεί να είναι αποτέλεσμα μεμονωμένης εγκεφαλικής κάκωσης**. Ασθενείς με κάκωση του νωτιαίου μυελού ,μπορεί αρχικά να εμφανίζονται σε σοκ εξαιτίας αγγειοδιαστολής και σχετικής υποογκαιμίας. Το σηπτικό σοκ δεν είναι σύνηθες, αλλά πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν σε ασθενείς των οποίων η άφιξη στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών έχει καθυστερήσει για πολλές ώρες .

Οι ευθύνες του γιατρού αρχίζουν με τη αναγνώριση της παρουσίας του σοκ. Η θεραπεία πρέπει να αρχίζει ταυτόχρονα με την αναγνώριση πιθανής αιτίας του σοκ. Η ανταπόκριση στην αρχική θεραπεία σε συνδυασμό με τα ευρήματα κατά την διάρκεια της πρωτοβάθμιας και της δευτεροβάθμιας εκτίμησης του τραυματία, συνήθως παρέχουν επαρκής για τον καθορισμό της αιτίας του σοκ . **Η αιμορραγία είναι πλέον συχνή αιτία σοκ στον τραυματία.** (ATLS, 2006)



# ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup>

## 1.1.ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑΣ ΤΟΥ ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

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

### **A. Η ΚΑΡΔΙΑ. (Αντλία)**

**Η καρδιά είναι ένα ζωτικό όργανο, ένας κινητήρας του κυκλοφορικού συστήματος, που είναι υπεύθυνο, με την ακούραστη λειτουργία του ως προωθητική αντλία, για την κατάλληλη αιμάτωση όλου του σώματος. (ΧΡΥΣΗ ΥΓΕΙΑ, 2002)**

Κεντρικό όργανο της κυκλοφορίας, διακρίνεται λειτουργικά στη δεξιά (δεξιός κόλπος και κοιλία) και την αριστερή (αριστερό κόλπος και κοιλία) καρδιά. Οι δύο <<καρδιές >> ενώνονται μεταξύ τους εν σειρά. Αυτό σημαίνει ότι η λειτουργικότητα της μιας επηρεάζει και επηρεάζεται από την 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 ενδοκρινείς αδένες, 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 νατριουρητικός παράγοντας των κόλπων. Ερεθίσματα για την έκκρισή 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 εμπύθιση του σώματος σε νερό.

Η ορμόνη αυτή αναστέλλει την έκκριση της ρενίνης, 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 σωληνάκια 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 γουανιδίνης (c-G MP), λόγω της διέγερσης της γουανιλικής κυκλάσης συνέπεια της επίδρασης της καρδιονατρίνης. Η χάλαση αυτή δεν παρεμποδίζεται με την χορήγηση αναστολέων των αδρενεργικών, χολινεργικών, σεροτονικών και ισταμινικών υποδοχέων. Συνεπώς, η καρδιονατρίνη ρυθμίζει τον όγκο του κυκλοφορούντος αίματος.

Οι δύο στεφανιαίες αρτηρίες εξασφαλίζουν την αιμάτωση του μυοκαρδίου. Το 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 διαστολής και εξαρτάται από την πίεση της αορτής, την πίεση στο δεξιό κόλπο και την αντίσταση των στεφανιαίων. Η άρδρευση 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.

(ΓΟΛΕΜΑΤΗΣ, Β. , ΚΛΗΜΟΠΟΥΛΟΣ, Σ., 1965)

Η καρδιά εννευρώνεται από το αυτόνομο ή φυτικό νευρικό σύστημα, δηλαδή το τμήμα του κεντρικού νευρικού συστήματος που ελέγχει ασυναίσθητα και ακούσια τη λειτουργία των εσωτερικών οργάνων. Στην καρδιά φτάνουν ίνες που προέρχονται από τα δύο τμήματα του αυτόνομου νευρικού συστήματος. Από το συμπαθητικό σύστημα, μέσω των νεύρων που προέρχονται από τις γαγγλιακές αλυσίδες, οι οποίες είναι τοποθετημένες μαζί με το θωρακικό νωτιαίο μυελό, και από το παρασυμπαθητικό σύστημα, μέσω του πνευμονογαστρικού νεύρου. Και οι δύο τύποι ινών ενώνονται στη βάση της καρδιάς, όπου σχηματίζουν το καρδιακό πέλμα, και από εκεί κατανέμονται διάσπαρτα σε όλο το όργανο. Τα ερεθίσματα τους είναι αντίθετα. Το συμπαθητικό, το οποίο ενεργοποιείται, παραδείγματος χάρη από κάποιο συναίσθημα ή σωματική άσκηση, προκαλεί αύξηση της συχνότητας των καρδιακών παλμών, ενώ το παρασυμπαθητικό, το οποίο κυριαρχεί σε κατάσταση ανάπαυσης και ηρεμίας, προκαλεί επιβράδυνση των παλμών.

(ΧΡΥΣΗ ΥΓΕΙΑ,2002)

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

Ως καρδιακή παροχή ορίζεται ο όγκος του αίματος που εκτοξεύεται από την καρδιά ανά λεπτό και ισούται με το γινόμενο της καρδιακής συχνότητας επί τον όγκο παλμού. Ο όγκος παλμού, ήτοι η ποσότητα του αίματος που εκτοξεύεται σε κάθε καρδιακή συστολή, καθορίζεται από (1) το προφόρτιο, (2) την συσταλτικότητα του μυοκαρδίου, και (3) το μεταφόρτιο.

Το προφόρτιο δηλώνει τον όγκο της φλεβικής επιστροφής στην καρδιά και εξαρτάται από την χωρητικότητα του φλεβικού συστήματος, τον κυκλοφορούντα όγκο και την διαφορά μεταξύ της μέσης συστηματικής φλεβικής πίεσης και της πίεσης στον δεξιό κόλπο. Αυτή η διαφορά πίεσης καθορίζει την φλεβική ροή. Το φλεβικό σύστημα μπορεί να θεωρηθεί ως μια δεξαμενή ή ένα σύστημα χωρητικότητας όπου ο όγκος αίματος χωρίζεται σε 2 μέρη. Το ένα μέρος δεν συμμετέχει στην μέση συστηματική φλεβική πίεση και αντιπροσωπεύει τον όγκο του αίματος που θα παρέμενε σε αυτό το κύκλωμα χωρητικότητας, αν η πίεση στο σύστημα ήταν μηδέν.

Το δεύτερο, πιο σημαντικό μέρος, αντιπροσωπεύει το φλεβικό όγκο ο οποίος συμβάλλει στην μέση συστηματική φλεβική πίεση. Σχεδόν το 70% του συνολικού όγκου αίματος εκτιμάται ότι βρίσκεται εντός της φλεβικής κυκλοφορίας. Η σχέση μεταξύ του φλεβικού όγκου και της φλεβικής πίεσης περιγράφει την ευενδότητα του συστήματος. Θυμηθείτε ότι η κλήση της πίεσης αυτής είναι αυτή που κατευθύνει την φλεβική ροή και κατ'επέκταση τον όγκο της φλεβικής επιστροφής στην καρδιά. Η απώλεια αίματος κενώνει το δεύτερο αυτό μέρος του φλεβικού όγκου, μειώνει την κλήση πίεσης και κατά συνέπεια μειώνει την φλεβική επιστροφή.

Ο όγκος του φλεβικού αίματος που επιστρέφει στην καρδιά καθορίζει το μήκος των μυϊκών ινών του μυοκαρδίου μετά την πλήρωση των κοιλιών στο τέλος της διαστολής. Το μήκος των μυϊκών ινών σχετίζεται με τη συσταλτικότητα του καρδιακού μυός σύμφωνα με τον νόμο του Starling. Η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου είναι η αντλία που κινεί το σύστημα. (ATLS, 2006)

Το μεταφόρτιο είναι οι συστηματικές (περιφερικές) αγγειακές αντιστάσεις, ή απλούστερα, η αντίσταση στην ροή του αίματος προς τα εμπρός. 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:

ακτίνα κοιλίας

$$\text{Τάση μυοκαρδίου τοιχώματος} = \text{περιφερικές αντιστάσεις} + \frac{\text{ακτίνα κοιλίας}}{\text{πάχος κοιλιακού τοιχώματος}}$$

Πρακτικά, εφόσον δεν υπάρχει κώλυμα στην αορτική και πνευμονική βαλβίδα, το μεταφόρτιο 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 παραβλέπεται η αιμάτωση του μυοκαρδίου, με συνέπεια την πτώση της καρδιακής παροχής.

Η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου είναι η σύμφυτη ιδιότητα του καρδιακού μυός να συσπάται. Η αύξηση της συσταλτικότητας 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. Η αύξηση της συσταλτικότητας παρατηρείται κατά την υπερέκκριση κατεχολαμινών, την υπερκαλιαιμία και την ταχυκαρδία. Στην τελευταία περίπτωση, αν και μειώνεται η διαστολική περίοδος των κοιλιών, ο χρόνος δηλαδή της αίματωσης 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 περίοδο. Μείωση της συσταλτικότητας παρατηρείται στην ισχαιμία, την υποκαλιαιμία και τη σήψη.

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

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

Η περιεκτικότητα όμως του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο εξαρτάται από το ποσό αιμοσφαιρίνης (Hb), τον κορεσμό του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο (SaO<sub>2</sub>) και τη μερική τάση του οξυγόνου στο αρτηριακό αίμα (PaO<sub>2</sub>) σύμφωνα με τη σχέση:

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

Η σχέση λοιπόν μπορεί να γραφτεί ως εξής :

$$O_{2t} = K\Pi \times 1,38 \times SaO_2 + 0,003 PaO_2$$

Από την τελευταία σχέση φαίνεται 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, του φορέα δηλαδή του O<sub>2</sub>).**

Η κατανάλωση του προσφερόμενου O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>) από τους περιφερικούς ιστούς εξαρτάται από τις μεταβολικές τους ανάγκες. Υπολογίζεται από την σχέση:

$$VO_2 = K\Pi \times (Hb) \times 1,38 \times (SaO_2 - SvO_2)$$

Ο SvO<sub>2</sub> φανερώνει τον κορεσμό του οξυγόνου του φλεβικού αίματος πνευμονικής αρτηρίας. Η αύξηση των αναγκών των περιφερικών ιστών σε O<sub>2</sub> εξασφαλίζεται από τοπικούς και επί αποτυχίας από γενικούς αντιρροπιστικούς μηχανισμούς, οι οποίοι έχουν σκοπό τη βελτίωση της προσφοράς O<sub>2</sub> στα κύτταρα.

Στους τοπικούς μηχανισμούς υπάγονται η τοπική αγγειοδιαστολή και 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 γενικοί προσαρμοστικοί μηχανισμοί υπερέχουν των τοπικών στην εξασφάλιση καλύτερης οξυγόνωσης των ιστών.

Τέλος, 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 επηρεαστεί έγκαιρα, τότε, οι μόνοι μηχανισμοί που απομένουν στον οργανισμό για την εξασφάλιση της επαρκούς οξυγόνωσης των ιστών είναι η πρωταρχικά η αύξηση της καρδιακής παροχής, (η <<γερή καρδιά ξελασπώνει>> τον άρρωστο στις βαριές καταστάσεις ) και η αύξηση της πρόσληψης του  $O_2$  από τους ιστούς. Όταν οι μηχανισμοί αυτοί ανεπαρκούν, ο αερόβιος μηχανισμός των κυττάρων μετατρέπεται σε αναερόβιο με όλες τις γνωστές συνέπειες για τον άρρωστο (**γαλακτική οξέωση**).

(ΓΟΛΕΜΑΤΗΣ, Β., ΚΛΗΜΟΠΟΥΛΟΣ, Σ., 1965)

## **B. ΣΥΣΤΗΜΑ ΑΓΓΕΙΩΝ. (Δοχείο)**

Τα αγγεία εξέρχονται από την καρδιά και καταλήγουν σε αυτή, τα οποία προφανώς, είναι τα πιο μεγάλα του οργανισμού, με τη μεγαλύτερη διάμετρο, δεδομένου ότι πρέπει να χωρέσουν σημαντική ποσότητα αίματος. (ΧΡΥΣΗ ΥΓΕΙΑ, 2002)

Διακρίνονται στις αρτηρίες, τα τριχοειδή και τις φλέβες. Το 10% του αίματος που κυκλοφορεί στο αγγειακό δίκτυο περιέχεται στις αρτηρίες, το 20% στα τριχοειδή και το 70% 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 την καρδιακή παροχή.

Οι αρτηρίες είναι τα αγγεία που αναλαμβάνουν να μεταφέρουν το αίμα από την καρδιά στους ιστούς του σώματος. Αποτελούν ένα μεγάλο δέντρο με αγωγούς, οι οποίοι υποδιαιρούνται σε όλο και λεπτότερες διακλαδώσεις και φτάνουν σε όλες τις γωνίες του σώματος.

(ΧΡΥΣΗ ΥΓΕΙΑ, 2002)

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) με τη σχέση:

$$P = Q \times R$$

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



**Η αρτηριακή πίεση**, διακρίνεται στη συστολική, τη διαστολική, την πίεση σφυγμού και την 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 σφυγμού.

**Η διαστολική αρτηριακή πίεση**, είναι η χαμηλότερη πίεση των αρτηριών. Σημειώνεται κατά την τελοδιαστολική φάση του καρδιακού κύκλου και η τιμή της καθορίζεται πρωτίστως 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 τον όγκο παλμού της αριστερής κοιλίας και τη διατατότητα της αορτής και των μεγάλων κλάδων της.

**Η μέση αρτηριακή πίεση**, είναι η μέση πίεση που ασκείται στο τοίχωμα των αρτηριών καθ' όλη τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου. Πρόκειται πρακτικά για την πίεση άρδευσης των ιστών. Η μέση αρτηριακή πίεση εξαρτάται από (α) την ελαστικότητα 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, δηλαδή 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).

(ΓΟΛΕΜΑΤΗΣ, Β., ΚΛΗΜΟΠΟΥΛΟΣ, Σ., 1965)

**Τα αρτηρίδια,** είναι οι αρτηρίες μικρότερου διαμετρήματος, κάτι σαν τα τελικά κλαδιά του αρτηριακού δένδρου, οι οποίες στη συνέχεια μετατρέπονται σε τριχοειδή. Αυτά τα αρτηρίδια έχουν, ανάλογα με τη διάμετρο τους, ένα τοίχωμα πιο παχύ, με ένα μέσο χιτώνα πολύ αναπτυγμένο και εφοδιασμένο με πολλές μυϊκές ίνες, γεγονός που τους επιτρέπει να συστέλλονται ή να χαλαρώνουν ώστε, αντιστοίχως να μειώνεται ή να διαστέλλεται το εσωτερικό τους άνοιγμα και να μπορεί να ρέει μικρότερη ή μεγαλύτερη ποσότητα αίματος. Αυτός ο μηχανισμός, ο οποίος ελέγχεται, επίσης, από το αυτόνομο νευρικό σύστημα, είναι απαραίτητος για τη ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και της ποσότητας του αίματος που πηγαιίνει στα τριχοειδή .

**Τα τριχοειδή,** είναι η συνέχεια των μικρών αρτηριδίων. Έχουν πολύ μικρή διάμετρο και πολύ λεπτά τοιχώματα, τα οποία σχηματίζονται από μία μόνο στοιβάδα κυττάρων, τόσο λεπτών που επιτρέπουν την ανταλλαγή οξυγόνου, θρεπτικών ουσιών και απορριμμάτων προϊόντων ανάμεσα στο αίμα και τους ιστούς που αιματώνουν. Αυτός είναι και ο σκοπός όλου του καρδιαγγειακού μηχανισμού: Να διασφαλίσει την κυκλοφορία στα τριχοειδή και να επιτρέψει έτσι τις ανταλλαγές μεταξύ του αίματος και των ιστών. Η είσοδος του αίματος στα τριχοειδή ελέγχεται από τους προτριχοειδικούς σφιγκτήρες. Αυτοί οι σφιγκτήρες φέρουν αδρενεργικούς υποδοχείς, η πυκνότητα των οποίων και συνεπώς η ένταση της συστολής τους, ποικίλλει. 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 κλάδοι 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 την ακεραιότητα της τριχοειδικής μεμβράνης και τη διαφορά μεταξύ της υδροστατικής και κολλοειδωσμοτικής πίεσης μεταξύ του ενδαγγειακού και μεσοκυττάριου χώρου.

**Οι φλέβες**, είναι σωληνώδεις αγωγοί που εκφύονται από τα τριχοειδή, τα οποία βρίσκονται σε όλο τον οργανισμό και συμβάλλουν στην ανταλλαγή ουσιών μεταξύ του αίματος και των ιστών. Πρόκειται για τα κυκλοφορικά αγγεία που είναι υπεύθυνα να επαναφέρουν στην καρδιά το αίμα που προέρχεται από όλες τις γωνίες του σώματος, και το οποίο είναι φτωχό σε οξυγόνο και γεμάτο κατάλοιπα ύστερα από τη διέλευση του από τους οργανικούς ιστούς .

Κατευθύνονται προς την καρδιά, και όπως αλληλοδιαπλέκονται σχηματίζουν ένα φλεβικό σύστημα που εξασφαλίζει τη λεγόμενη <<κυκλοφορία επανόδου >>. Εκτός από τις πνευμονικές φλέβες οι οποίες μεταφέρουν στην καρδιά το αίμα που έχει πρόσφατα οξυγονωθεί στους πνεύμονες , τα υπόλοιπα φλεβικά αγγεία μεταφέρουν αίμα φτωχό σε οξυγόνο και γεμάτο διοξείδιο του άνθρακα και άλλα κατάλοιπα του κυτταρικού μεταβολισμού. (ΧΡΥΣΗ ΥΓΕΙΑ, 2002)

**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 τοίχωμά τους ειδικούς αδρενεργικούς (α, β) και ντοπαμινεργικούς 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  $\alpha_1$  και  $\alpha_2$ . Η διέγερσή τους προκαλεί έντονη σύσπαση των αρτηριδίων και των φλεβιδίων. Με αυτό τον τρόπο ελέγχεται η πίεση της μεγάλης κυκλοφορίας. Οι β-υποδοχείς διακρίνονται σε  $\beta_1$  και  $\beta_2$ . Οι  $\beta_1$  ελέγχουν την καρδιακή λειτουργία (καρδιακή συχνότητα, ένταση καρδιακής συστολής, ταχύτητα αγωγής του ερεθίσματος), προάγουν τη λιπόλυση, υποβοηθούν στην απελευθέρωση της ρενίνης και προκαλούν χάλαση των λείων μυϊκών ινών του εντέρου. Οι  $\beta_2$  προκαλούν αγγειοδιαστολή και βρογχοδιαστολή.

Η διέγερση του συμπαθητικού ακολουθείται από την απελευθέρωση των κατεχολαμινών (νοραδρεναλίνης και αδρεναλίνης).

Οι ντοπαμινεργικοί 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 των κυττάρων αυτών. Τόσο το cAMP όσο και το σύστημα του αραχιδονικού οξέως ρυθμίζουν και τροποποιούν την τελική έκφραση της λειτουργικότητας του συστήματος αυτού.

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

## **Γ. ΥΓΡΟ ΠΟΥ ΚΥΚΛΟΦΟΡΕΙ ΣΤΟ ΣΥΣΤΗΜΑ. (ΑΙΜΑ)**

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 τη σειρά τους επιδεινώνουν την αιμάτωση των ιστών .

(ΓΟΛΕΜΑΤΗΣ, Β., ΚΛΗΜΟΠΟΥΛΟΣ, Σ., 1965)

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup>

### 2.1. ΕΝΝΟΙΑ ΚΑΙ ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑΣ

Ο όρος καταπληξία έχει χρησιμοποιηθεί με ποικίλη εννοιολογική σημασία, βασικά όμως για να περιγράψει το αιφνίδιο, απρόσμενο σύμβασμα εξαιτίας ενός ψυχικού, φυσικού ή χημικού ερεθίσματος. Περιγράφει την προοδευτική και βαθμιαία κατάρρευση της λειτουργίας των ζωτικών οργάνων του οργανισμού.

Στην ιατρική βιβλιογραφία αναφέρεται σε μια δυναμικά εξελισσόμενη κλινική συνδρομή που χαρακτηρίζεται βασικά από κατάρρευση του ασθενούς και συνοδεύεται από υπόταση, συχνοσφυγμία ωχρότητα, ψυχρότητα και εφίδρωση του δέρματος. Συχνά παρατηρούνται σύνοδες διαταραχές από άλλα όργανα, όπως αναπνευστική ανεπάρκεια (SHOCK LUNG), νεφρική ανεπάρκεια (ολιγουρική ή πολυουρική νεφρική ανεπάρκεια), διαταραχές μεταβολικές κ. λ. π.

(ΑΝΔΡΟΥΛΑΚΗΣ, Γ., ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ, Γ., 1989)

Το shock οφείλεται σε ελαττωμένη αιμάτωση των ιστών και εκδηλώνεται με σωματική εξασθένηση, περιφερική κυάνωση, ωχρότητα, υγρό δέρμα, ψυχρά άκρα, μικρό νηματοειδή αρτηριακό σφυγμό, διανοητική κατάσταση που κυμαίνεται από ανησυχία και θόλωση διάνοιας μέχρι την νάρκη και το κόμα. Συχνά υπάρχει ταχύπνοια από οξέωση. Η συστολική αρτηριακή πίεση είναι συνήθως χαμηλή κάτω των 80mmHg ή χαμηλότερα, ιδίως κατά την τελική φάση του shock.

(ΤΟΥΤΟΥΖΑΣ, Π., 1993)

Όπως γίνεται αντιληπτό εννοιολογικά, ο όρος shock είναι καθαρά περιγραφικός και δεν αναφέρεται σε αιτιολογικούς ή παθολογικούς μηχανισμούς. Γενικά, στη συνδρομή αυτή επικρατούν οι κλινικές εκδηλώσεις των αιμοδυναμικών διαταραχών του συνδρόμου.

Ακόμη και σήμερα μετά από πειραματικές έρευνες και κλινικές παρατηρήσεις, η καταπληξία παραμένει μια έννοια σκοτεινή και η διαίρεση αυτής δεν είναι πλήρως ικανοποιητική.

Πρόκειται για ένα σύνθετο παθοφυσιολογικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από ανώμαλο κυτταρικό μεταβολισμό και οφείλεται στις περισσότερες περιπτώσεις σε διαταραχή της ιστικής αιμάτωσης αλλά και σε άλλους παράγοντες όπως βαριά φλεγμονή, φάρμακα, τοξίνες κ .α .

## **2.2 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΣΤΑ ΔΙΑΦΟΡΑ ΕΙΔΗ ΚΑΙ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑΣ**

Το σύνδρομο της καταπληξίας, εννοιολογικά τουλάχιστον, δεν συσχετίζεται με την αιτία και τον παθοφυσιολογικό μηχανισμό που εκλύεται. Εξάλλου πολλές φορές για την πρόκληση του συνδρόμου ενοχοποιούνται περισσότερο από ένας αιτιολογικοί μηχανισμοί. Η ταξινόμηση 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 σκοπιμότητα η καταπληξία διαιρείται σε:

- 1. Ολιγαιμική** [Αιμορραγία, Αφυδάτωση, Τραύμα, (όχι πάντα υποογκαιμικό)].
- 2. Καρδιογενή** (Οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, Πνευμονική εμβολή, Επιπωματισμός, Εγχειρήσεις καρδιάς).
- 3. Σηπτική** (Υπερδυναμική, Υποδυναμική, Σύνδρομο τοξικής καταπληξίας).
- 4. Νευρογενή** (Βλάβη σπονδυλικής στήλης, Βλάβη συμπαθητικών στελεχών).
- 5. Υπό τάση πνευμοθώρακας**
- 6. Αναφυλακτική**

Η αιτιολογική αυτή ταξινόμηση δεν έχει την έννοια του απόλυτου και είναι δυνατόν η ολιγαιμική καταπληξία να περιέχει και στοιχεία καρδιακής κάμψης ή ακόμη και σηπτικό παράγοντα ή όταν πάσχει η καρδιακή αντλία να υπάρχουν σύγχρονος και ελλείμματα του όγκου των υγρών που κυκλοφορούν δραστικά. Οι παραπάνω αιτιολογικές μορφές μπορεί να συνοδεύονται με ελάττωση ή όχι του όγκου των υγρών που κυκλοφορούν δραστικά και στην περίπτωση αυτή να χαρακτηρίζονται σαν ολιγαιμικές ή μη ολιγαιμικού.

(ΑΝΔΡΟΥΛΑΚΗΣ, Γ., ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ, Γ., 1989)



**Σύμφωνα με την προαναφερθείσα ταξινόμηση, το shock μπορεί να συμβεί όταν έχουμε :**

- Διαταραχή στον όγκο
- Διαταραχή του δοχείου
- Διαταραχή στη λειτουργία της αντλίας

### **Διαταραχή στον όγκο**

#### **•Ολιγαιμικό –Αιμορραγικό shock.**

Είναι η πιο συνηθισμένη μορφή του shock και χαρακτηρίζεται από οξεία απώλεια αίματος , πλάσματος ή νεύρου και ηλεκτρολυτών. Επίμονη εμετοί και διάρροιες ή βαριά αφυδάτωση είναι τα συχνότερα αίτια. Η απώλεια είναι δυνατόν να είναι ορατή όπως συμβαίνει σε εξωτερική αιμορραγία είτε να εγκλωβίζεται στον τρίτο χώρο όπως συμβαίνει σε περιτονίτιδα σε εντερική απόφραξη σε εγκαύματα. Ανεξάρτητα όμως από την οδό απώλειας τελικά πρόκειται δυσαναλογία ανάμεσα όγκου αίματος και της φυσιολογικής χωρητικότητας των αγγείων.

**Το ολιγαιμικό shock οφείλεται σε μείωση του ανταγγειακού όγκου σε σχέση με τη χωρητικότητα του αγγειακού δέντρου.**

**Η ελάττωση του ενδοαγγειακού όγκου προκαλείται από:**

- Απώλεια αίματος (αιμορραγία)
- Απώλεια πλάσματος
- Βαριά αφυδάτωση που μπορεί να οφείλεται σε μειωμένη πρόσληψη νερού.

**Η βαρύτητα του ολιγαιμικού shock δεν είναι πάντα ίδια. Ποικίλει ανάλογα με :**

- Το είδος των απωλειών.
- Τον όγκο των απολεσθέντων υγρών.
- Την ταχύτητα και την διάρκεια των απωλειών.
- Την ηλικία και την προηγούμενη κατάσταση του ασθενούς.
- Την επάρκεια , την ταχύτητα και το είδος των προηγούμενων υγρών.

## Ολιγαιμική καταπληξία

<ul style="list-style-type: none"> <li>•Απώλεια Αίματος</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Απώλεια Πλάσματος</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Απώλεια εξωκυττάριου υγρού(πρωτοπαθείς ή δευτεροπαθείς αφυδάτωση)</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>•Αιμορραγία</li> <li>•Τραυματισμός</li> <li>•Εγχείρηση</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Εγκαύματα</li> <li>•Θλαστικά τραύματα</li> <li>•Περιτονίτιδα</li> <li>•Οξεία παγκρεατίτιδα</li> <li>•Αποφρακτικός ή παραλυτικός ειλεός</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Στέρηση ύδατος</li> <li>•Απώλεια δια του γαστρεντερικού σωλήνα.(εμετοί, διάρροια, αναρροφήσεις)</li> <li>•Απώλεια δια του δέρματος(εφιδρώσεις)</li> <li>•Απώλεια δια των νεφρών(πολυουρία,επινεφρική ανεπάρκεια κ.α)</li> </ul>

## Διαταραχή του δοχείου

### 2. Μη αιμορραγικό shock

- Σηπτικό shock

Η σηπτική καταπληξία αποτελεί την κύρια αιτία θανάτου των αρρώστων που νοσηλεύονται στις μονάδες εντατικής νοσηλείας, ευθύνεται δε για το 1/3 των θανάτων των χειρουργικών τμημάτων.

Προκαλείται από μικρόβια θετικά ή αρνητικά κατά Gram (80%) με κύριο εκπρόσωπο το κολοβακτηρίδιο και την κλεμπσιέλλα, τον πρωτέα, τη σερατιά, την ψευδομονάδα και το έντερο – βακτηρίδιο να ακολουθούν.

Πύλη εισόδου των μικροβίων αυτών είναι συνήθως οι διάφοροι αρτηριακοί ή φλεβικοί καθετήρες που χρησιμοποιούνται για την χορήγηση υγρών ή φαρμάκων, ο ουροκαθετήρας, η τραχειοστομία ή μια ενδοκοιλιακή συλλογή. Η θνητότητα της σηπτικής καταπληξίας είναι εξαιρετικά υψηλή(20-40%).

**Το Σηπτικό shock εμφανίζεται με 2 μορφές :**

**A. Ο υπερδυναμικός τύπος** του σηπτικού shock χαρακτηρίζεται από φυσιολογική ή και λίγο αυξημένη καρδιακή παροχή. Η κύρια παθοφυσιολογική διαταραχή βρίσκεται στο κυτταρικό επίπεδο με αδυναμία των ιστών να χρησιμοποιήσουν οξυγόνο, γλυκόζη κ.τ.λ. Ένας πρόσθετος επιβαρυντικός παράγοντας είναι η κακή ιστική αιμάτωση δεδομένου ότι το αίμα που φτάνει στη περιφέρεια παρακάμπει τα τελικά τροχοφόρα τριχοειδή και φλεβική κυκλοφορία μέσω ανοικτών αρτηριοφλεβωδών αναστομώνσεων.

**B. Ο υποδυναμικός τύπος** του σηπτικού shock χαρακτηρίζεται από υποογκαιμία , βλάβη του τοιχώματος των τοιχοειδών, ιδιαίτερα στην φλεγμένουςα περιοχή, επιτρέπει την εξίδρωση μεγάλων ποσοτήτων υγρού. Είναι φανερό ότι οι δύο αυτοί τύποι του σηπτικό shock δεν μπορούν να είναι αυστηρά χωρισμένοι μεταξύ τους. Ένα υπερδυναμικό shock μπορεί να μεταπέσει σε υποδυναμικό με αυξημένη διαπερατότητα τοιχοειδών, ενώ αντίθετα η χορήγηση υγρών μετατρέπει, προσωρινά τουλάχιστον, ένα υποδυναμικό shock σε υπερδυναμικό.

### •Νευρογενές shock

Είναι σπάνια μορφή shock. Οφείλεται σε βλάβη ή φαρμακολογικό αποκλεισμό του συμπαθητικού νευρικού συστήματος με αποτέλεσμα περιφερική αγγειοπαράλυση στο επίπεδο των αρτηριολίων.

Η μεγάλη πτώση των περιφερικών αντιστάσεων δημιουργεί μια σχετική υποογκαιμία και ενώ η καρδιακή παροχή είναι φυσιολογική, η αρτηριακή πίεση παρουσιάζει μεγάλη πτώση.

Συνηθέστερη αιτία του νευρικού Shock είναι τραυματισμός ή νόσημα του ανώτερου νωτιαίου μυελού. Μπορεί επίσης να προκληθεί από ενδοραχιαία αναισθησία , ενώ φαίνεται ότι «η λιποθυμία» από ένα ισχυρό συγκινησιακό stress οφείλεται στον ίδιο παθογενετικό μηχανισμό.

(e-doctor, ιατρικά θέματα, medicine,2006)

**Μεμονωμένες ενδοκρανιακές κακώσεις δεν προκαλούν σοκ.** Η ύπαρξη σοκ σε έναν ασθενή με κρανιοεγκεφαλική κάκωση απαιτεί διερεύνηση για άλλες αιτίες του. Η κάκωση του νωτιαίου μυελού μπορεί να προκαλέσει υπόταση οφειλόμενη στην απώλεια του συμπαθητικού τόνου. Η κλασική εικόνα του νευρογενούς σοκ είναι υπόταση, χωρίς ταχυκαρδία ή αγγειοσύσπαση στο δέρμα. Μειωμένη πίεση σφυγμού δεν παρατηρείται στο νευρογενές σοκ. Οι ασθενείς με κάκωση του νωτιαίου μυελού συνήθως έχουν συνηπάρχουσα κάκωση στον κορμό. Ως εκ τούτου, οι ασθενείς με βεβαιότητα ή με υποψία ύπαρξης νευρογενούς σοκ πρέπει αρχικά να αντιμετωπίζονται για την υποογκαιμία. Η αποτυχία της αποκατάστασης της αιμάτωσης των οργάνων με την χορήγηση υγρών

υποδηλώνει είτε συνεχιζόμενη αιμορραγία είτε νευρογενές σοκ. Η μέτρηση της ΚΦΠ μπορεί να βοηθήσει στην αντιμετώπιση αυτού του σύνθετου προβλήματος.

Αξίζει να σημειώσουμε ότι το εγκεφαλικό τραύμα δεν προκαλεί πτώση της πίεσης και shock. Σε τραυματίες με εγκεφαλικό τραύμα η αιτία του shock πρέπει να αναζητηθεί προσεκτικά σε πιθανή απώλεια αίματος από άλλα όργανα.

### •Υπό τάση πνευμοθώρακας

Ο υπό τάση πνευμοθώρακας είναι ένα πραγματικά επείγον χειρουργικό πρόβλημα που απαιτεί άμεση διάγνωση και θεραπεία. Συνοδεύεται από μειωμένη καρδιακή παροχή, λόγω της διαταραχής της πλήρωσης της καρδιάς. Ο υπό τάση πνευμοθώρακας αναπτύσσεται όταν αέρας εισέρχεται εντός της υπεζωκοτικής κοιλότητας αλλά ένας μηχανισμός βαλβίδας εμποδίζει την έξοδό του. Η πίεση εντός της υπεζωκοτικής κοιλότητας αυξάνεται προκαλώντας σύμπτωση όλου του πνεύμονα και μετακίνηση του μεσοθωρακίου προς την αντίθετη πλευρά με αποτέλεσμα την μείωση της φλεβικής επιστροφής και συνεπώς και της καρδιακής παροχής. Η ύπαρξη οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας, υποδόριου εμφυσήματος, απουσίας αναπνευστικού ψιθυρίσματος υπερτυμπανικότητας στην επίκρουση και παρεκτόπισης της τραχείας υποστηρίζουν την διάγνωση και απαιτούν άμεση αποσυμπίεση του θώρακα χωρίς αναμονή για ακτινολογική επιβεβαίωσή της. (ATLS, 2002)

## **Καταπληξία από διάφορα αίτια – Αναφυλακτικό shock**

Διάφορα αίτια shock περιλαμβάνουν το υπογλυκαιμικό κόμα καθώς και το φαρμακευτικό κόμα. Από τα φάρμακα, ιδιαίτερα τα βαρβιτουρικά, σε μεγάλες δόσεις προκαλούν περιφερική αγγειοδιαστολή και πτώση της πίεσης σε συνδυασμό με αναπνευστική δυσχέρεια που απαιτεί συχνά αναπνευστική υποστήριξη.

Στην κατηγορία αυτή κατατάσσεται η αναφυλακτική καταπληξία η οποία προκαλείται από πληθώρα ουσιών, φαρμακευτική ή μη. Αν αντιμετωπισθεί έγκαιρα μπορεί να προκαλέσει το θάνατο του αρρώστου.

Προκαλείται όταν η αντιγονική ουσία συνδεθεί με το κατάλληλο αντίσωμα (IgE) το οποίο βρίσκεται καθηλωμένο στην κυτταρική μεμβράνη των μαστοκυττάρων. Η σύνδεση αυτή πυροδοτεί την αντίδραση του μαστοκυττάρου που συνιστάται στην απελευθέρωση πληθώρας ουσιών (ισταμίνης, σεροτονίνης, προσταγλανδινών, λευκοτριενών, βραδυκινίνης) που επηρεάζουν τον πόνο των αγγείων προκαλώντας διαστολή των αρτηριδίων και των φλεβιδίων και αύξηση της διαβατότητας των τριχοειδών ή και σύσπαση των τριχοειδών βρόγχων.

Όταν η αντίδραση αυτή είναι έντονη, οδηγεί στην ανάπτυξη καταπληξίας. Η αναφυλακτική αντίδραση δηλαδή προϋποθέτει την ευαισθητοποίηση του οργανισμού συγκεκριμένη ουσία και στην ανάπτυξη ειδικών IgE αντισωμάτων ή με άλλα λόγια ,την παρεμβολή ανοσοβιολογικού μηχανισμού.

Αντίθετα στις αναφυλακτοειδείς αντιδράσεις , που δίνουν εικόνα παρόμοια με αυτή της αναφυλακτικής αντίδρασης δεν απαιτείται η παρουσία των ειδικών IgE αντισωμάτων. (e-doctor,ιατρικά θέματα,medicine, 2006)



**Εικόνα1**

**Αναφυλακτικό σοκ**

## ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΤΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ ΤΗΣ ΑΝΤΛΙΑΣ

### •Καρδιογενές shock

Σε αντίθεση με το υπογκαιμικό shock, το καρδιογενές οφείλεται σε επίπεδα υγρών πού ξεπερνούν αυτά πού μπορεί η καρδιά να αντεπεξέλθει.

**Οφείλεται σε απότομη μείωση του κατά λεπτόν όγκου αίματος, δηλαδή της ποσότητας του αίματος που αντλεί η καρδιά, εξαιτίας κάποιας πάθησης του συγκεκριμένου οργάνου.**

Η καρδιογενής καταπληξία είναι αποτέλεσμα αδυναμίας της καρδιάς να επιτελέσει το εξωθητικό και το αντλητικό της έργο. Αυτό συμβαίνει, συνήθως, από πρωτοπαθή ανεπάρκεια της αντλίας, λόγω απώλειας της συσταλτικότητας του μυϊκού τοιχώματος, η οποία οφείλεται σε ισχαιμική μυοκαρδιοπάθεια. Οι πιέσεις πλήρωσης σε αυτό του ασθενή σε αντίθεση με το αιμορραγικό shock, είναι υψηλές. Η καρδιακή παροχή συνεχίζει να είναι χαμηλή. Το σώμα προσπαθεί να ρυθμίσει, όπως αν ήταν σε αιμορραγικό shock. Οι περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις αυξάνουν. Αυτό χειροτερεύει τα πράγματα, γιατί δυσκολεύει περισσότερο την καρδιά να ωθήσει το αίμα. Ταχυκαρδία μπορεί να επακολουθήσει, αν και η άρρωστη καρδιά δεν μπορεί πάντα να απαντήσει. Η μεταφορά οξυγόνου στους ιστούς μειώνεται και η αφαίρεση οξυγόνου από το αίμα αυξάνει. Αυτοί οι ασθενείς απαντούν σε διουρητικά και ινότροπα, τα οποία αυξάνουν την συσταλτικότητα και μειώνουν το μεταφόρτιο (συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις), όπως η δοβουνταμίνη. Η δακτυλίτιδα θα βελτιώσει την συσταλτικότητα και μπορεί να μειώσει τους ταχύς κοιλιακούς ρυθμούς της κολπικής μαρμαρυγής.



## **Οι συνηθέστερες αιτίες καρδιογενούς shock είναι :**

**1. Το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου** με χαμηλή καρδιακή παροχή, αυξημένες περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις, ταχυκαρδία και φυσιολογική ή αυξημένη πίεση πλήρωσης καρδιακών κοιλοτήτων . Ορισμένοι ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου αδύνατον να αντιρροπήσουν την χαμηλή καρδιακή παροχή με περιφερική αγγειοσύσπαση εξαιτίας αντανακλαστικών που εκλύονται από το ισχαιμικό μυοκάρδιο. Η πτώση αυτή των περιφερικών αντιστάσεων οδηγεί σε μεγάλη πτώση αρτηριακής πίεσης ενώ η καρδιακή παροχή μπορεί να μην είναι τόσο πολύ χαμηλή .

**2. Δυσλειτουργία του μυοκαρδίου** μπορεί να συμβεί μετά από **θλαστικό τραύμα καρδιάς**. Υποψία θλαστικού τραύματος καρδιάς τίθεται σε κάκωση θώρακα με μηχανισμό απότομης επιβράδυνσης. Όλοι οι ασθενείς με κλειστή κάκωση θώρακα χρειάζονται συνεχή ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση για την ανίχνευση τόσο ειδικών ρυθμών σχετιζόμενων με κακώσεις όσο και γενικότερα δυσρυθμιών. Το θλαστικό τραύμα καρδιάς μπορεί να αποτελεί ένδειξη για πρόιμη μέτρηση της ΚΦΠ για την ρύθμιση της χορήγησης υγρών κατά την αναζωογόνηση.

**3. Ο καρδιακός επιπωματισμός** ( περικαρδίτιδες ,αιμοπερικάρδιο κ.τ.λ. ) χαρακτηρίζεται από μεγάλη μείωση της φλεβικής επαναφοράς και κατά συνέπεια μείωση της καρδιακής παροχής .Είναι περισσότερο συχνός σε διατιτραίνον τραύμα του θώρακα, αλλά μπορεί να συμβεί και μετά από κλειστή κάκωση θώρακα. Η ταχυκαρδία, οι βύθιοι καρδιακοί τόνοι και οι διατεταμένες φλέβες του τραχήλου , με υπόταση ανθεκτική στην θεραπεία με την χορήγηση υγρών υποδηλώνουν την ύπαρξη του καρδιακού επιπωματισμού. Το υπερηχογράφημα καρδιάς μπορεί να είναι χρήσιμο στην διάγνωση του επιπωματισμού αλλά συχνά δεν είναι πραγματικό ή άμεσα διαθέσιμο στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών. Η διενέργεια <<FAST >> ( Focused Assessment Sonography in Trauma-Εστιασμένη Υπερηχογραφική Εκτίμηση στο Τραύμα) στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών μπορεί να αναγνωρίσει την ύπαρξη υγρού εντός του καρδιακού σάκου και άρα να θέσει την πιθανότητα του καρδιακού επιπωματισμού ως αιτία σοκ. Η θεραπεία στοχεύει στην ανακούφιση του επιπωματισμού με περικαρδιοπαρακέντηση ή με χειρουργική επέμβαση.

**4.** Ανάλογη είναι και η παθοφυσιολογία του shock στην **βαριά πνευμονική εμβολή**, λόγω μείωσης της επιστροφής αίματος στον αριστερό κόλπο. Η πνευμονική εμβολή προκαλεί υπόταση με μείωση της ροής αίματος στην αριστερή καρδιά. Αυτό είναι συνδυασμός μηχανικών παραγόντων από το έμβολο και ρυθμιστικής αγγειοσύσπασης του πνευμονικού δικτύου από μικρά πολλαπλά έμβολα. Σε ασθενείς με καθετήρα Swan-Ganz εμφανίζεται δραματική αύξηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης με μικρή ή φυσιολογική πίεση ενσφήνωσης των πνευμονικών τριχοειδών. Η ξαφνική εμφάνιση υποξαιμίας βοηθά στη διάγνωση.

**5.** Το καρδιογενές shock παρουσιάζεται και σε τραυματίες **με κακώσεις πάνω από το διάφραγμα ή σε πνευμοθώρακα υπό τάση**. Ο υπό τάση πνευμοθώρακας μπορεί να μιμηθεί τον καρδιακό επιπωματισμό αλλά διαφοροδιαγιγνώσκεται από αυτόν με την ύπαρξη των ευρημάτων της απουσίας αναπνευστικού ψιθυρίσματος κατά την ακρόαση και του υπερσαφούς τυμπανικού ήχου κατά την επίκρουση του πάσχοντος ημιθωρακίου. Η σωστή τοποθέτηση μιας βελόνας εντός της υπεζωκοτικής κοιλότητας στην περίπτωση του υπό τάση πνευμοθώρακα ή εντός του περικαρδιακού σάκου επί καρδιακού επιπωματισμού, ανακουφίζει προσωρινά αυτές τις δύο καταστάσεις.

**6. Οι αρρυθμίες.** (e-doctor, ιατρικά θέματα, medicine,2006)

## **2.3. ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΚΟ ΣΟΚ ΣΤΟΝ ΤΡΑΥΜΑΤΙΑ**

Η αιμορραγία είναι η πλέον συχνή αιτία σοκ στον τραυματία. Η απάντηση του τραυματία στην απώλεια αίματος γίνεται περισσότερο πολύπλοκη λόγω της μετακίνησης των υγρών μεταξύ των διαμερισμάτων του σώματος (ιδίως στον εξωκυττάριο χώρο). Η κλασική απάντηση στην απώλεια αίματος πρέπει να εκτιμηθεί σχετικά με αυτήν την μετακίνηση των υγρών που έχει να κάνει με τις κακώσεις μαλακών μορίων. Επιπρόσθετα, πρέπει να εκτιμηθούν οι αλλαγές οι οποίες σχετίζονται με σοβαρό, παρατεταμένο σοκ καθώς και οι παθοφυσιολογικές επιπτώσεις της αναζωογόνησης και της επαναιμάτωσης, όπως συζητήθηκαν προηγούμενα.

### **A. Ορισμός της αιμορραγίας**

Ως αιμορραγία ορίζεται η οξεία απώλεια του κυκλοφορούντος όγκου αίματος. Αν και υπάρχουν σημαντικές διαφοροποιήσεις, ο φυσιολογικός όγκος αίματος στον ενήλικα είναι περίπου 7% του σωματικού βάρους. Για παράδειγμα, ένας άνδρας 70 κιλά έχει περίπου 5 λίτρα κυκλοφορούντος όγκου αίματος. Ο όγκος αίματος σε παχύσαρκους ενήλικες υπολογίζεται με βάση το ιδανικό βάρος σώματος. Ο υπολογισμός με βάση το πραγματικό βάρος μπορεί να οδηγήσει σε σημαντική υπερεκτίμηση. Ο όγκος αίματος σε ένα παιδί υπολογίζεται στο 8% με 9% του βάρους σώματος (80 – 90 ml /kg).

## **B. Διαταραχές Υγρών Οφειλόμενες σε Κάκωση Μαλακών Μορίων**

Οι μεγάλες κακώσεις μαλακών μορίων και τα μεγάλα κατάγματα επιβαρύνουν την αιμοδυναμική κατάσταση του τραυματία με δύο τρόπους. **Ο πρώτος παράγοντας** είναι το αίμα που χάνεται στην περιοχή της κάκωσης, ιδιαίτερα σε περιπτώσεις μεγάλων καταγμάτων. Ένα κάταγμα κνήμης ή βραχιονίου μπορεί να συνοδεύεται από απώλεια 1,5 μονάδων αίματος (750ml). Διπλάσια απώλεια από αυτήν την ποσότητα (περισσότερο από 1500ml) συνήθως συνοδεύει κάταγμα μηριαίου και **αρκετά λίτρα αίματος μπορεί να συγκεντρωθούν σε ένα οπισθοπεριτοναϊκό αιμάτωμα που οφείλεται σε κάταγμα πυέλου**. **Ο δεύτερος παράγοντας** που πρέπει να ληφθεί υπόψιν είναι το αναπόφευκτο οίδημα που δημιουργείται στα τραυματισμένα μαλακά μόρια. Ο βαθμός της πρόσθετης αυτής απώλειας όγκου σχετίζεται με το μέγεθος της κάκωσης των μαλακών μορίων. Η κάκωση των ιστών έχει σαν αποτέλεσμα την ενεργοποίηση μιας συστηματικής φλεγμονώδους απάντησης και παραγωγή και απελευθέρωση ποικιλίας κυτοκινών. Πολλές από αυτές τις τοπικά ενεργείς ορμόνες έχουν έντονα αποτελέσματα επί του ενδοθηλίου των αγγείων, των οποίων αυξάνεται η διαπερατότητα. Η δημιουργία οιδήματος ιστών είναι αποτέλεσμα της μετακίνησης υγρών κυρίως από το πλάσμα προς το εξωαγγειακό, εξωκυττάριο χώρο. Οι μετακινήσεις αυτές προκαλούν πρόσθετη απώλεια ανδαγγειακού χώρου. (ATLS, 2006)

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>ο</sup>

### 3.1. ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΔΙΑΦΟΡΑ ΕΙΔΗ ΤΗΣ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑΣ

Η παθολογική φυσιολογία της καταπληξίας εξακολουθεί να παραμένει σκοτεινή και αδιευκρίνιστη . Πάντως γεγονός είναι ότι η θεωρία της αγγειοσυσπάσεως που αναπτύχθηκε από τον Cannon, δεν ισχύει πλέον μια και είναι γεγονός διαπιστωμένο ότι η καταπληξία δεν αποτελεί φαινόμενο μεγαλοκυκλοφορίας που χαρακτηρίζεται αποκλειστικά και μόνο από αύξηση της των αντιστάσεων και μειωμένη καρδιακή παροχή.

Σήμερα γνωρίζουμε ότι υπάρχουν δύο αιμοδυναμικά μοντέλα , όπως αναφέρθηκε, ο υπερδυναμικός τύπος και ο υποδυναμικός τύπος. Το ενδιαφέρον των ερευνητών έχει εστιαστεί και πέραν της μικροκυκλοφορίας σε κυτταρικό επίπεδο. Πιστεύεται ότι οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί που αναπτύσσονται (ενεργοποίηση του άξονα υπόφυση-επινεφρίδια ) και οι οποίοι ήδη έχουν αναπτυχθεί , αποσκοπούν εις την ανακατανομή της αιματικής παροχής προς όφελος ζωτικών οργάνων (καρδιά, εγκέφαλος). Αποτελούν δηλαδή μία αρχική άμυνα του οργανισμού και είναι φαινόμενο ιδιαίτερης αξίας και σκοπιμότητας. Στην εξέλιξή της όμως η καταπληξία θα μπορούσε στην ουσία να θεωρηθεί σαν μια κατάσταση οξείας κυτταρικής ανεπάρκειας οξυγόνου είτε εξαιτίας μείωσης της παροχής αίματος (μείωση μεταφερόμενου οξυγόνου), όπως παρατηρείται στην καρδιογενή η υπογκαιμική καταπληξία, είτε σε αδυναμία χρησιμοποίησης οξυγόνου εξαιτίας πρωτοπαθούς κυτταρικής βλάβης, όπως συμβαίνει στη σηπτική καταπληξία (αδυναμία προσλήψεως).

Σε φυσιολογικά άτομα, τα οποία έχουν ανάγκη μεγαλύτερης κυτταρικής κατανάλωσης οξυγόνου, η απελευθέρωση του στο επίπεδο της μικροκυκλοφορίας αυξάνεται ανεξάρτητα με το μεταφερόμενο οξυγόνο με τοπικούς αυτορρυθμιστικούς μηχανισμούς της μικροκυκλοφορίας.

- Με αύξηση της κατανάλωσης οξυγόνου από μέρους των κυττάρων όπως διαπιστώνεται με την αύξηση της αρτηριοφλεβικής διαφοράς οξυγόνου.
- Με την αύξηση αιματώσεως των ιστών λόγω τοπικής αγγειοδιαστολής και
- Λόγω μετατοπίσεως της καμπύλης αποδεσμεύσεων οξυγόνου προς τα δεξιά για πολλούς λόγους, όπως π.χ. εξαιτίας μεταβολικής οξεώσεως.

Φαίνεται όμως ότι κατά την εξέλιξη της καταπληξίας υπάρχει απώλεια της τοπικής αυτορρύθμισης της μικροκυκλοφορίας και η μεταφορά οξυγόνου στους ιστούς εξαρτάται σχεδόν αποκλειστικά από το μεταφερόμενο οξυγόνο και κατά συνέπεια η κυτταρική άρδευση εξαρτάται απόλυτα από την καρδιακή παροχή και από το περιεχόμενο οξυγόνου του αίματος. Στη σήψη η απώλεια του αυτορρυθμιστικού μηχανισμού της μικροκυκλοφορίας οφείλεται είτε σε εξοίδηση των ενδοθηλιακών κυττάρων, είτε σε διάμεσο οίδημα του μεσοκυττάρου χώρου, το οποίο όχι μόνο εμποδίζει τη διαπίδυση οξυγόνου αλλά πιθανώς περιορίζει τον αυλό των τριχοειδών. Αντίθετα, στην ολιγαιμική καταπληξία ή στην καρδιογενή η διάνοιξη αρτηριοφλεβικών επικοινωνιών θεωρείται πολύ πιθανή.

Ανεξάρτητα δηλαδή από τον αιτιολογικό μηχανισμό στα διάφορα είδη της καταπληξίας προκαλείται τελικά οξεία κυτταρική κρίση που οδηγεί σε ενζυμική κυτταρική βλάβη και εκτροπή του κυτταρικού μεταβολισμού αναφορικά με την παραγωγή ενέργειας (ATP). Η οξεία κυτταρική ανεπάρκεια οξυγόνου οδηγεί σε οξεία ενεργειακή κρίση, η οποία χαρακτηρίζεται τόσο από εκτροπή της χρησιμοποίησεως των ενεργειακών πηγών (γλυκόζης, λίπους και αμινοξέων) όσο και από εκτροπή της ενεργειακής παραγωγής με ιδιαίτερη έκφανση της νεογλυκογένεσης από τα υποπροϊόντα του ατελούς μεταβολισμού των αρωματικών αμινοξέων, η οκταταμίνη, προκαλεί την ίδια αιμοδυναμική εικόνα υπερδυναμικού τύπου που σημειώνεται στη σηπτική καταπληξία. Πιστεύεται επομένως

σήμερα ότι τα αιμοδυναμικά φαινόμενα τα οποία αναπτύσσονται στη μεγαλοκυκλοφορία είναι φαινόμενο βιολογικής προσαρμογής που τείνει να αυξήσει το μεταφερόμενο οξυγόνο στο κυτταρικό επίπεδο μια και οι τοπικοί αυτορρυθμιστικοί μηχανισμοί έχουν ήδη απολεσθεί.

Το shock επομένως από παθοφυσιολογικής σκοπιάς θα μπορούσε να χαρακτηριστεί στην ουσία σαν οξεία ενεργειακή κυτταρική κρίση είτε εξαιτίας ανεπάρκειας αρχικά του μεταφερόμενου οξυγόνου (ολιγαϊμία και καρδιακή ανεπάρκεια ) και αργότερα σε μόνιμη κυτταρική βλάβη εφόσον δεν αναταχθεί η αρχική αιτία της υπογκαιμίας ή της ελαττωμένης καρδιακής παροχής. Τα αιμοδυναμικά πρότυπα που παρατηρούνται, υπερδυναμικό ή υποδυναμικό, είναι δυναμικές εξελισσόμενες καταστάσεις. Προκειμένου για τη σήψη, η αυξημένη καρδιακή παροχή αποτελεί χαρακτηριστικό αντρροπιστικό μηχανισμό που συνιστά τον κύριο άξονα αντιμετώπισης της οξείας κυτταρικής ανεπάρκειας οξυγόνου. Για το λόγο αυτό θα πρέπει ο θεραπευτής να εστιάζει την προσοχή του ιδιαίτερα στην υποστήριξη της καρδιακής αντλίας. Εφόσον αναπτυχθεί καρδιακή ανεπάρκεια οδηγούμαστε τελικά στο καλούμενο παλαιότερα μη αναστρέψιμο shock. Είναι φυσικό εξάλλου να αναπτύσσονται βλάβες πολλών οργάνων και στις τρεις βασικές αιτιολογικές μορφές της καταπληξίας με τους μηχανισμούς που ήδη αναφέρθηκαν.

(ΑΝΔΡΟΥΛΑΚΗΣ, Γ., ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ, Γ., 1989)

## 1.ΟΛΙΓΑΙΜΙΚΗ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ

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 τη καρδιά, με συνέπεια τη μείωση του όγκου παλμού και την πτώση της αρτηριακής πίεσης. Η πτώση αυτή συνεπάγεται τη διέγερση των τασεοϋποδοχέων 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 ταχύτατη. Μέσα στα πρώτα 30 δευτερόλεπτα από την έναρξη της αιμορραγίας, η ένταση της φθάνει στην ακμή της.

Η διέγερση του συμπαθητικού προκαλεί την έκκριση της κατεχολαμινών (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 τη σύσπαση εξάλλου των μεγάλων φλεβών αυξάνεται η φλεβική επιστροφή προς την καρδιά και συνεπώς η καρδιακή παροχή.

Παράλληλα η διέγερση των  $\beta_1$  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 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 , η δε μείωση της αιμάτωσης τους κατά το 50% εξασφαλίζει ποσότητα αίματος ίση με 1 λίτρο), και **β)** η σύσπαση των μεγάλων φλεβών .

Οι μηχανισμοί αυτοί λειτουργούν τόσο ικανοποιητικά, ιδίως στα νεαρά άτομα, ώστε απώλεια του 15-25% του κυκλοφορούντος αίματος να μη συνοδεύεται από πτώση της συστολικής αρτηριακής πίεσης. Αυτό όμως δεν ισχύει στα ηλικιωμένα άτομα , στα οποία μικρή απώλεια, ακόμη και 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 απότομης πτώσης της αρτηριακής πίεσης .

Στο επίπεδο της μικροκυκλοφορίας συμβαίνουν τα εξής: Η σύσπαση των προτριχοειδικών σφικτήρων και η πτώση της μέσης αρτηριακής πίεσης οδηγεί στη δραστική μείωση της υδροστατικής πίεσης στο αρτηριακό σκέλος του τριχοειδούς και στην υπερίσχυση της κολλοειδωσμοτικής.

Αποτέλεσμα των μεταβολών αυτών είναι μετακίνηση ύδατος και ηλεκτρολυτών από τον εξωαγγειακό στον ενδαγγειακό χώρο , με ρυθμό που πλησιάζει τα 1000 ml/h. Ο οργανισμός δηλαδή <<δανείζεται>> υγρά από τον εξωαγγειακό χώρο και τον γαστρεντερικό σωλήνα, για να διατηρήσει την Α.Π. στα φυσιολογικά επίπεδα. Η έντονη δίψα αναγκάζει τον άρρωστο στη λήψη του ύδατος. Με την είσοδο των υγρών στο ενδαγγειακό χώρο, παρατηρείται αιμοαραίωση 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 τη μετακίνηση ύδατος και ηλεκτρολυτών από τον ενδοκυττάριο χώρο, με βραδύ ρυθμό που δεν ξεπερνά τα 100ml/h. Στην αναπλήρωση αυτή βοηθάει η κινητοποίηση του ενδοκρινικού συστήματος .

Όταν η απώλεια του ενδοαγγειακού χώρου είναι μικρή, οι μεταβολές αυτές αποκαθιστούν την ισορροπία των πραγμάτων σε διάστημα 1-48 ωρών. Ο σπασμός των προτριχοειδικών σφικτήρων 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 προτριχοειδικών σφικτήρων, λόγω του κάματος 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. Η μετατριχοειδικοί σφικτήρες 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 τη διάνοιξη των προτριχοειδικών σφικτήρων και τη διαστολή των αρτηριδίων αυξάνεται ο ενδαγγειακός χώρος, το δε αίμα που εισέρχεται απότομα σε αυτόν δυσκολεύεται να απομακρυνθεί, λόγω της σύσπασης των μετατριχοειδικών σφικτήρων.

Έτσι παρατηρείται συμφόρηση των ιστών, που είναι έκδηλη στους πνεύμονες, το ήπαρ, τους νεφρούς και το έντερο (παραλυτικός ειλεός), η λειτουργία των οποίων παραβλάπεται.

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 ATP. 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 ενδοκυττάρου 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 200ml/h, ενώ τα ερυθρά αιμοσφαίρια και τα αιμοπετάλια, που παραμένουν στα αγγεία, συσσωρεύονται στα τριχοειδή σχηματίζοντας σωρούς.

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

Στο στάδιο αυτό οι μετατριχοειδικοί σφιγκτήρες παραλύουν και η τριχοειδική μεμβράνη χάνει οριστικά την ακεραιότητά της. Η συνάθροιση του γαλακτικού οξέος καταστρέφει τις κυτταρικές μεμβράνες οδηγώντας το κύτταρο στο θάνατο.

Το στάδιο αυτό της καταπληξίας δεν επιδέχεται κανένα θεραπευτικό χειρισμό. Ο θάνατος των αρρώστων βρίσκεται «επί θύραις» και συνήθως επέρχεται με εικόνα ανεπάρκειας πολλών οργάνων. Στο κυτταρικό επίπεδο συμβαίνουν τα εξής: λόγω της απουσίας της οξειδωτικής φωσφορυλίωσης στα μιτοχόνδρια, πουρίνες, 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 στη συνέχεια προς ουρικό οξύ, με τη βοήθεια της οξειδάσης της ξανθίνης.

Το ουρικό οξύ αποτελεί το τελικό προϊόν του καταβολισμού των πουρινών. Πρόκειται για αντίδραση μη αναστρέψιμη. Αυτό σημαίνει ότι οι πουρίνες του κυττάρου χάθηκαν οριστικά, ακόμα και να χορηγηθεί  $O_2$  δεν μπορεί να σχηματισθεί πάλι ATP. Το σύνδρομο αυτό «της αποστέρησης των πουρινών» είναι χαρακτηριστικό της βαριάς και μη αναστρέψιμης υποξίας του κυττάρου.

Η συμμετοχή του ενδοκρινικού συστήματος στην καταπληξία είναι ουσιαστική και πολύπλοκη. Εκτός από την άμεση επίδραση των κατεχολαμινών (η έκκρισή τους προκαλείται από τη διέγερση του συμπαθητικού) στο κύτταρο, ανακαλύφθηκε επίσης η επίδραση τους πάνω στην ισορροπία του  $Ca^{++}$  των κυττάρων.

Το σύμπλεγμα δηλαδή, κατεχολαμίνη –  $\alpha_1$  υποδοχέας ενεργοποιεί το ένζυμο της κυτταρικής μεμβράνης, φωσφορολιπάση C, που στη συνέχεια καταλύει την υδρόλυση των φωσφατιδυλ- ινοσιτολών, ειδικών δηλαδή, φωσφορολιπιδίων της κυτταρικής μεμβράνης.

Από την υδρόλυση αυτών των φωσφορολιπιδίων δημιουργούνται δύο ουσίες, η τριφωσφορική ινοσιτόλη (IP3) και η διακυλογλυκερόλη (DG). Η διακυλογλυκερόλη ενεργοποιεί την πρωτεϊνική κινάση C (CK), η οποία αυξάνει το  $Ca^{++}$  του κυτταροπλάσματος. Η ενεργοποίηση της πρωτεϊνικής κινάσης 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 καλμοδουλίνης.

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

Η σε μεγάλες ποσότητες έκκριση της γλυκαγόνης προκαλεί υπεργλυκαιμία, αύξηση του όγκου παλμού και της καρδιακής συχνότητας (άμεση επίδραση 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  $\beta$ - ενδορφινών, 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 εξαιτίας της ταχύπνοιας. Η αναπνευστική αλκάλωση συχνά ακολουθείται από μια ήπια μεταβολική οξέωση στα πρώιμα στάδια του σοκ και δεν απαιτεί θεραπεία. Σοβαρή μεταβολική οξέωση μπορεί να αναπτυχθεί από παρατεταμένο ή βαρύ σοκ. Η μεταβολική οξέωση οφείλεται στον αναερόβιο μεταβολισμό εξαιτίας της ανεπαρκούς ιστικής αιμάτωσης και της παραγωγής γαλακτικού οξέος. Επίμονη οξέωση οφείλεται συνήθως σε ανεπαρκή αναζωογόνηση ή σε συνεχιζόμενη απώλεια αίματος και στον νορμοθερμικό ασθενή σε σοκ πρέπει να αντιμετωπίζεται με την χορήγηση υγρών και αίματος, με την παράλληλη σκέψη ενδεχόμενης **χειρουργικής παρέμβασης για τον έλεγχο της αιμορραγίας**. Το έλλειμμα βάσεως που προκύπτει από την μελέτη των αερίων αίματος μπορεί να είναι χρήσιμο στην εκτίμηση της βαρύτητας του οξέος ελλείμματος αιμάτωσης. Η χορήγηση διττανθρακικού νατρίου **δεν** θα πρέπει να χρησιμοποιείται ως ρουτίνα για την αντιμετώπιση της μεταβολικής οξέωσης που ακολουθεί το υποογκαιμικό σοκ.

(ATLS)

Η δεύτερη αποδίδεται στην υπέρπνοια, λόγω του φόβου και του άγχους που παρουσιάζει ο άρρωστος. Η φύση της πρώτης όμως δεν έχει διευκρινισθεί 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 ολιγαμία (αλκάλωση από ρίκνωση του ενδαγγειακού χώρου – contracture alkalosis).

Όταν όμως η καταπληξία παρατείνεται, αναπτύσσεται μεταβολική οξέωση, αρχικά ενδοκυτταρίως, αργότερα στο επίπεδο των τριχοειδών και των φλεβιδίων κατά τόπους και τελικά, μετά την 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 προστίθεται και αναπνευστική οξέωση, λόγω βλάβης των πνευμόνων (shock lung).

## 2.ΣΗΠΤΙΚΗ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ

Η είσοδος των παθογόνων μικροοργανισμών στο αίμα, από μία σηπτική εστία (περιτονίτιδα, κυτταρίτιδα, πνευμονία, καθετήρες κ.λ.π.), συνοδεύεται, όπως αναφέρθηκε, από την παραγωγή διαφόρων αγγειοκινητικών ουσιών .

Από τις ουσίες αυτές φαίνεται ότι το κλάσμα C5a παίζει καθοριστικό ρόλο στη δημιουργία αιμοδυναμικών διαταραχών της μικροκυκλοφορία στη σηπτική καταπληξία, διότι: **α)** λειτουργεί ως αφυλατοξίνη, προάγοντας την απελευθέρωση της ισταμίνης από τα μαστοκύτταρα, και **β)** προκαλεί συνάθροιση των λευκοκυττάρων που, σχηματίζοντας σωρούς , αποφράσσουν τα μικρής διαμέτρου αγγεία, παρεμποδίζοντας την αιμάτωση των ιστών και εκτρέποντας το αίμα σε άλλες περιοχές . Παράλληλα υποβοηθούν στην έκκριση των λευκοτριενών και των άλλων 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 αναστομώνσεων. Οι μεταβολές αυτές σε κλινικό επίπεδο εκφράζονται 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 αντιστοίχων 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 πολυμορφοπύρηνων .

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

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 μιτοχondρίων, σε κάποια φάση δηλαδή το κύτταρο αδυνατεί να χρησιμοποιήσει το  $O_2$  που του προσφέρεται.

Οι διαταραχές αυτές της μικροκυκλοφορίας αφορούν όλους τους ιστούς και τα όργανα του ανθρωπίνου σώματος. Δύο 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 τριχοειδικών αδυνατούν να ανταποκριθούν στο φόρτο 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 σηψαιμίας.**

Η πνευμονική υπέρταση, σε συνδυασμό με την άμεση 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 της αιμάτωσης 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 ίκτερου και την αύξηση των τρανσαμινασών. 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, η 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 συμπεριφορά του αρρώστου με σηπτική καταπληξία και καλή ενυδάτωση χαρακτηρίζεται αρχικά από υπερδυναμική 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 λεπτότερο τοίχωμα, μεγαλύτερη διατατότητα και αιματώνεται σε όλη τη διάρκεια του καρδιακού κύκλου. Η διατατότητα 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 δύο κοιλίες προοδευτικά αρχίζουν να παρασύρουν η μία 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<sub>2</sub> 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 (τρανσαμίνωση) που σχηματίζεται από τον καταβολισμό της γλυκόζης, και σχηματίζεται η γλυκίνη και η αλανίνη, τα αμινοξέα δηλαδή της μεταφοράς της αμμωνίας. Τα αμινοξέα αυτά, που αυξάνονται υπέρμετρα 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 τη λειτουργία του νευρικού ιστού.

### 3.ΚΑΡΔΙΟΓΕΝΗΣ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ

Για τη 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 50%, οπότε σταματά η σύσπαση των μυοκαρδιακών ινών του αντίστοιχου τμήματος της καρδιάς. Έτσι παραβλάπτεται η λειτουργικότητα της αριστερής κοιλίας , σε βαθμό που είναι ανάλογη προς την έκταση της βλάβης. Λόγω της καταστολής του μυοκαρδίου μειώνεται η καρδιακή παροχή, ελαττώνεται η αρτηριακή πίεση και 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 τασεοϋποδοχέων και του συμπαθητικού νευρικού συστήματος, με συνέπεια την απελευθέρωση μεγάλων ποσών κατεχολαμινών και την έντονη αγγειοσύσπαση των περιφερικών αγγείων χαρακτηριστική της καρδιογενούς καταπληξίας , σε μία 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 οξέως, που οδηγούν σε οξέωση (γαλακτική οξέωση), η οποία με τη σειρά της καταστέλλει ακόμη περισσότερο τη λειτουργία του μυοκαρδίου. Λόγω της πτώσης 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 ινότροπος δράση των κατεχολαμινών 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 σε θάνατο .

Το **έμφραγμα της δεξιάς κοιλίας** προκαλεί ιδιαίτερες παθολογοφυσιολογικές διαταραχές. Συνήθως αφορά το οπίσθιο ή το κατώτερο τμήμα της κοιλίας αυτής και ενίοτε συνυπάρχει με κατώτερο έμφραγμα της αριστερής (24%). Λόγω του εμφράγματος προκαλείται εκσεσημασμένη πτώση της καρδιακής παροχής της δεξιάς κοιλίας και σημαντική αύξηση των τελοδιαστολικών πιέσεων της κοιλότητας. Το τελευταίο συμβάλλει στη μετατόπιση του μεσοκοιλιακού 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 (φαύλος κύκλος). Παρατηρείται όμως μια σημαντική διαφορά σε σύγκριση με το έμφραγμα της αριστερής: η τελοδιαστολική πίεση της αριστερής δε μεταβάλλεται αξιόλογα .

Στον **οξύ καρδιακό επιποματισμό** η σειρά των γεγονότων είναι διαφορετική. Η απότομη άθροιση υγρού (>200 ml) στην περικαρδιακή κοιλότητα (μέσα σε δύο ώρες) έχει σαν επακόλουθο την αύξηση της ενδοπερικαρδιακής πίεσης, με συνέπεια τη μείωση της φλεβικής επιστροφής και του βαθμού της διαστολικής πλήρωσης των κοιλοτήτων λόγω μηχανικής συμπίεσης της καρδιάς. Οι δύο αυτές μεταβολές συμβάλλουν στην πτώση του όγκου παλμού και της πίεσης της αορτής, με συνέπεια τη μείωση της άρδευσης των στεφανιαίων και την ισχαιμία του μυοκαρδίου. Αρχικά η ισχαιμία αφορά τα υπενδοκάρδια στρώματα, γρήγορα όμως επεκτείνεται σε ολόκληρο το τοίχωμα. Η ισχαιμία, με τη σειρά της, επηρεάζει τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. Έτσι δημιουργείται φαύλος κύκλος ολέθριος για τον άρρωστο.

Οι αιμοδυναμικές αυτές διαταραχές διορθώνονται ταχύτατα 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 κοιλιά, λόγω του λεπτού της τοιχώματος, διατείνεται υπέρμετρα, με συνέπεια τη μετακίνηση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος προς την αριστερή κοιλία. Αυτό συνεπάγεται τη μείωση της διατατότητας 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 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 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, συνέπεια 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 κατεχολαμινών, με συνέπεια την περιφερική αγγειοσύσπαση και την ταχυκαρδία, με τις γνωστές επιπτώσεις στο μυοκάρδιο.(ΓΟΛΕΜΑΤΗΣ, Β., ΚΛΗΜΟΠΟΥΛΟΣ, Σ., 1965)

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup>**

### **4.1. ΑΡΧΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ, Η ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ Η ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΤΗΣ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑΣ**

Η διάγνωση θα βασιστεί κυρίως στην κλινική εικόνα του αρρώστου και θα συμπληρωθεί όμως με την εργαστηριακή έρευνα. Έγινε φανερό από τις παθοφυσιολογικές αλλοιώσεις που περιγράψαμε ότι η επιτυχία στην ανάταξη του shock εξαρτάται από την έγκαιρη διάγνωση του , την εντόπιση του αιτιολογικού μηχανισμού και τον προσδιορισμό των βιοχημικών διαταραχών που προκλήθηκαν . Η διαγνωστική επομένως διαδικασία στην καταπληξία αποτελεί δύσκολο έργο , επειδή σκοπός της δεν είναι μόνο η διάγνωση αλλά και η επίλυση πολλών προβλημάτων από τα οποία θα εξαρτηθεί τελικά και το θεραπευτικό σχήμα που θα εφαρμοστεί.

(ΑΝΔΡΟΥΛΑΚΗΣ, Γ., ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ, Γ., 1989)

#### **A. Αναγνώριση του Σοκ**

Η αναγνώριση της καταπληξίας στα αρχικά της στάδια δεν είναι εύκολη. Τα κλινικά ευρήματα είναι ελάχιστα και πολλές φορές απατηλά. Τα ευρήματα αυτά θα πρέπει οπωσδήποτε να αξιολογούνται , ιδιαίτερα όταν από το ιστορικό του ασθενούς υπάρχουν σοβαρές υπόνοιες ότι είναι δυνατόν να προκληθεί καταπληξία . Ιδιαίτερα όμως θα πρέπει να τονίσουμε ότι η καταπληξία είναι δυνατόν στα αρχικά της στάδια να εκδηλωθεί με αύξηση της συστολικής και διαστολικής πίεσεως.



Το βαρύ κυκλοφορικό σοκ το οποίο πιστοποιείται από την ύπαρξη αιμοδυναμικής κατάρρευσης με ανεπαρκή αιμάτωση του δέρματος, των νεφρών και του κεντρικού νευρικού συστήματος, είναι εύκολο να αναγνωρισθεί. Παρόλα αυτά, μετά την εξασφάλιση αεραγωγού και επαρκούς αερισμού, η προσεκτική αξιολόγηση της κυκλοφορικής κατάστασης του ασθενούς είναι σημαντική για την αναγνώριση πρώιμων εκδηλώσεων του σοκ όπως είναι **η ταχυκαρδία και η αγγειοσύσπαση του δέρματος.**

Η χρήση αποκλειστικά και μόνο της συστολικής αρτηριακής πίεσης του αίματος σαν δείκτη του σοκ, έχει σαν αποτέλεσμα την καθυστερημένη αναγνώριση του επιπέδου του. Οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί μπορούν να καλύψουν μια μετρήσιμη πτώση της συστολικής αρτηριακής πίεσης, έως ότου απωλεσθεί περισσότερο από το 30% του όγκου του αίματος του ασθενούς. Ιδιαίτερη προσοχή πρέπει να δίνεται στην συχνότητα του σφυγμού, στην συχνότητα των αναπνοών, στην κυκλοφορία, στο δέρμα και στην πίεση σφυγμού ( η διαφορά μεταξύ της συστολικής και της διαστολικής αρτηριακής πίεσης ). Η ταχυκαρδία και η αγγειοσύσπαση στο δέρμα είναι οι συνήθεις και πρώιμες φυσιολογικές απαντήσεις στην απώλεια όγκου στους περισσότερους ενήλικες. **Κατά συνέπεια, κάθε τραυματίας ο οποίος είναι ψυχρός και με ταχυκαρδία βρίσκεται σε σοκ έως ότου αποδειχθεί το αντίθετο.** Σε μερικές περιπτώσεις, φυσιολογικός καρδιακός ρυθμός ή ακόμη και βραδυκαρδία, μπορεί να σχετίζονται με οξεία απώλεια όγκου αίματος. Σε αυτές τις περιπτώσεις πρέπει να παρακολουθούν άλλοι δείκτες αιμάτωσης.

Η φυσιολογική καρδιακή συχνότητα ποικίλλει με την ηλικία. Ταχυκαρδία είναι παρούσα όταν η καρδιακή συχνότητα είναι μεγαλύτερη από 160 σε ένα νεογέννητο, μεγαλύτερη από 140 σε ένα παιδί προσχολικής ηλικίας, μεγαλύτερη από 120 σε παιδί από την σχολική ηλικία έως την εφηβεία και μεγαλύτερη από 100 σε έναν ενήλικα. Οι ηλικιωμένοι ασθενείς μπορεί να μην εμφανίσουν ταχυκαρδία, εξαιτίας της περιορισμένης καρδιακής απάντησης στην διέγερση από τις κατεχολαμίνες ή της ταυτόχρονης χρήσης φαρμάκων όπως οι αποκλειστές των β-αδρενεργικών υποδοχέων. Η ικανότητα αύξησης του καρδιακού ρυθμού μπορεί να περιορίζεται επίσης από την παρουσία βηματοδότη.

**Μία χαμηλή πίεση σφυγμού** υποδηλώνει σημαντική απώλεια αίματος και ενεργοποίηση αντιρροπιστικών μηχανισμών. Η χρήση του αιματοκρίτη ή της συγκέντρωσης τα αιμοσφαιρίνης είναι αναξιόπιστη για την εκτίμηση οξείας απώλειας αίματος και ακατάλληλη για την διάγνωση του σοκ. Η μαζική απώλεια αίματος μπορεί να προκαλέσει μόνο μια μικρή οξεία ελάττωση του αιματοκρίτη ή της συγκέντρωσης της αιμοσφαιρίνης. Έτσι, ένας πολύ χαμηλός αιματοκρίτης αμέσως μετά από μία κάκωση υποδηλώνει μαζική απώλεια αίματος ή προϋπάρχουσα αναιμία, ενώ ένας φυσιολογικός αιματοκρίτης δεν αποκλείει σημαντική απώλεια αίματος.

Η κλασική εικόνα του αρρώστου σε shock, χαρακτηρίζεται από το ωχρο, ψυχρό, κáθιδρο δέρμα, την χαμηλή αρτηριακή πίεση, την ταχυσφυγμία και της ολιγουρία ή ανουρία. Δύσπνοια και κυάνωση, σύγχυση ή λήθαργος και αιμορραγίες από τους βλεννογόνους, το τραύμα ή τα σημεία φλεβοκέντησης, συμπληρώνουν την εικόνα. Εν τούτοις, αν περιμένει κανείς την εμφάνιση όλων αυτών των κλινικών στοιχείων, βρίσκεται μπροστά σε ένα πολύ προχωρημένο και πιθανότατα μη ανατάξιμο shock .

## **B. Κλινική Διαφοροδιάγνωση της Αιτιολογίας του Σοκ**

Το σοκ στον τραυματία διακρίνεται σε αιμορραγικούς και μη αιμορραγικό. Ένας ασθενής με κακώσεις πάνω από το διάφραγμα, μπορεί να παρουσιάζει ενδείξεις ανεπαρκούς αιμάτωσης των οργάνων, η οποία οφείλεται σε διαταραγμένη καρδιακή λειτουργία, εξαιτίας θλαστικής κάκωσης του μυοκαρδίου, καρδιακού επιπωματισμού ή ενός υπό τάση πνευμοθώρακα που προκαλεί ανεπαρκή φλεβική επιστροφή (προφόρτιο). Ο υψηλός δείκτης υποψίας και η προσεκτική παρατήρηση της ανταπόκρισης του ασθενούς στη αρχική θεραπεία, καθιστά τον γιατρό ικανό να αναγνωρίσει και να αντιμετωπίσει όλες τις μορφές σοκ. Ο καθορισμός της αιτιολογίας του σοκ αρχικά, εξαρτάται από την σωστή λήψη ιστορικού και την προσεκτική φυσική εξέταση. Επιλεγμένες επιπρόσθετες εξετάσεις όπως, η κεντρική φλεβική πίεση (ΚΦΠ), δεδομένα από ένα καθετήρα πνευμονικής αρτηρίας, ακτινογραφίες θώρακα ή πυέλου και η υπερηχογραφία, μπορεί να προσφέρουν επιβεβαιωμένα στοιχεία για την αιτιολογία του σοκ, αλλά δεν πρέπει να καθυστερήσουν την επιθετική αποκατάσταση όγκου. (ATLS, 2006)

**Στην ολιγαιμική καταπληξία** τα ευρήματα ποικίλουν ανάλογα με την ποσότητα και με τον ρυθμό της αποβολής του αίματος ή του πλάσματος ή των ηλεκτρολυτών. Εάν η απώλεια του αίματος είναι βραδεία και συνεχής το δέρμα και οι βλεννογόνοι του ασθενούς γίνονται ωχροί και ψυχροί εξαιτίας αυξήσεων των περιφερικών αντιστάσεων. Ο σφυγμός γίνεται συχνός και μαλακός η δε αναπνοή αυξάνει σε συχνότητα. Σημειώνεται μείωση της συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσεως, με την παραμικρή δε μετακίνηση του ασθενούς μπορεί να επιταθεί. Όταν η απώλεια είναι μεγάλη και ταχεία τα συμπτώματα επιτείνονται, η ωχρότητα είναι εντονότερη και η περιφερική κυάνωση φανερή. Ο ασθενής παρουσιάζει συχνούς ψυχρούς ιδρώτες ενώ η συχνοσφυγμία αυξάνει. Με την πάροδο του χρόνου λόγω μειωμένης παροχής στα διάφορα όργανα αλλά και αναπτύξεως βιοχημικών διαταραχών εγκαθίσταται μεταβολική οξέωση (γαλακτική), υπερκαλιαιμία, και παρουσιάζονται κλινικά συμπτώματα ανεπάρκειας διαφόρων οργάνων. Ο ασθενής παρουσιάζει ολιγοουρία, αρρυθμίες, βυθιότητα ή διεγέρσεις λόγω ισχαιμίας του εγκεφάλου.

Όπως αναφέρθηκε, **η καταπληξία και ιδιαίτερα η σηπτική και η τραυματική**, χαρακτηρίζεται από δύο αιμοδυναμικά πρότυπα, το υπερδυναμικό και το υποδυναμικό, τα οποία εκδηλώνονται με ιδιαίτερες εικόνες. Ο υπερδυναμικός τύπος εμφανίζεται μετά από έντονα ρίγη και υπερπυρεξία εξαιτίας μικροβιαμίας. Η εμφάνιση της καταπληξίας μπορεί να ακολουθήσει αμέσως μετά την κλινική εκδήλωση της μικροβιαμίας αλλά είναι δυνατόν και να εγκατασταθεί μετά από 24 ώρες.

Η κεντρική φλεβική πίεση είναι φυσιολογική ή λίγο αυξημένη. Η θερμοκρασία στο ορθό είναι πολύ υψηλή. Ο ασθενής γενικά βρίσκεται σε καλή σχετικά κατάσταση από απόψεως επιπέδου συνείδησης, παραπονιέται όμως για κακουχία, καταβολή δυνάμεων και καμιά φορά για διάχυτους πόνους. Εφόσον όμως η λοίμωξη τεθεί κάτω από κατάλληλο έλεγχο ή δεν διατηρηθούν τα ισοζύγια νερού και ηλεκτρολυτών. Ο ασθενής στη συνέχεια μπορεί να μεταπέσει σε υποδυναμικό τύπο.

Ο υποδυναμικός τύπος χαρακτηρίζεται από την εικόνα της ψυχρής υποτάσεως, όπως στην ολιγαιμία, αλλά με ιδιαίτερη έξαρση. Πριν από την εκδήλωση της κλινικής εικόνας προηγούνται και πάλι εδώ ρίγη και υψηλός πυρετός. Ο ασθενής παρουσιάζει συχνοσφυγμία, ταχύπνοια, υγρό και ψυχρό δέρμα με κυανωτικές κηλίδες, ακροκυάνωση και βρίσκεται σε πλήρη σύγχυση ή ακόμα μπορεί να περιπέσει σε κώμα. Η αρτηριακή πίεση είναι χαμηλή, η δε κεντρική φλεβική πίεση είναι φυσιολογική ή ελαττωμένη και η θερμοκρασία στο ορθό υψηλή. Τα συμπτώματα εδώ συσχετίζονται άμεσα με την καρδιακή κάμψη που σημειώνεται στη φάση αυτή.

**Η καρδιογενής καταπληξία** εκτός από τα παραπάνω κλινικά συμπτώματα παρουσιάζει ορισμένες ιδιαιτερότητες , που οφείλονται στη μείωση της παροχής της καρδιακής αντλίας. Αυτές είναι η δύσπνοια, ο πόνος στην προκάρδια χώρα, ο βήχας και η αιματηρά απόχρεμψη κλπ.

Ιδιαίτερα θα πρέπει να τονισθεί η σημασία της συνεχούς κλινικής εξετάσεως του ασθενούς που θα δώσει όχι μόνο πολύτιμες πληροφορίες αναφορικά με τα αίτια της καταπληξίας αλλά και θα παρακολουθήσει διαχρονικά την εξέλιξη της μιας που, όπως αναφέρθηκε, καταπληξία είναι μία συνεχώς μεταβαλλόμενη κλινική συνδρομή. Είναι δυνατόν με βάση μόνο τα κλινικά ευρήματα , αλλά και με το ιστορικό του αρρώστου, να προσδιοριστεί ακόμα και το αίτιο της καταπληξίας. Η χροιά και η θερμοκρασία του δέρματος σε συνδυασμό με την ωριαία αποβολή των ούρων αντικατοπτρίζουν τη λειτουργία της ιστικής κυκλοφορίας και αποτελούν εξαιρετικά χρήσιμο διαγνωστικό σημείο, ιδιαίτερα στη σηπτική καταπληξία. Η ωχρότητα του δέρματος όταν συνοδεύεται με ψυχρούς ιδρώτες και ελαττωμένη διούρηση σημαίνει περιορισμένη ιστική κυκλοφορία και αυξημένες περιφερικές αντιστάσεις. Η κεντρική επίσης φλεβική πίεση που μπορεί να ληφθεί σε οποιοδήποτε νοσοκομειακό επίπεδο , όταν ερμηνεύεται σωστά και σε συνδυασμό με την αρτηριακή και τα κλινικά ευρήματα είναι πολύτιμος σύμβουλος στην καταπληξία, τόσο για τη διάγνωση μεταβολών όγκου αίματος, όσο και για τη διαπίστωση υπάρξεως μιας καρδιακής συνισταμένης στην καταπληξία.

Η κλινική εικόνα συμπληρώνεται πάντοτε με απλές ή πολύπλοκες εργαστηριακές εξετάσεις, μια και η καταπληξία προκαλεί σοβαρές αιμοδυναμικές και βιοχημικές διαταραχές . Με αυτές αποσκοπείτε τόσο ο καθορισμός του αιμοδυναμικού μοντέλου του ασθενούς όσο και ο βαθμός της μεταβολικής και βιοχημικής εκτροπής του οργανισμού για τη διόρθωση του (έλεγχος αναπνευστικής λειτουργίας, έλεγχος αερίων αίματος, προσδιορισμός ηλεκτρολυτών κ.λ.π).

(ΑΝΔΡΟΥΛΑΚΗΣ, Γ., ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ, Γ., 1989)

**Στην νευρογενή καταπληξία**, αμέσως μετά τη διατομή του νωτιαίου μυελού παρατηρείται αντιδραστική υπέρταση και βραδυκαρδία, με βραδυαρρυθμίες διάρκειας 10-30 λεπτών.

Μετά από αυτό το χρονικό διάστημα εμφανίζεται η υπόταση. Το δέρμα γίνεται θερμό και ερυθρό, ενώ απουσιάζει οποιαδήποτε δραστηριότητα στα κάτω άκρα (χαλαρά παράλυση, απουσία τενοντίων αντανάκλασεων). Παρατηρείται επίσης παραλυτικός ειλεός, κατακράτηση ούρων και κοπράνων και ορθοστατική υπόταση.

**Η αναφυλακτική καταπληξία** χαρακτηρίζεται από την ανάπτυξη δερματικών εκδηλώσεων (κνησμός, κνίδωση, οίδημα), βρογχοσπασμού, λαρυγγόσπασμου, κοιλιακού πόνου και ενίοτε από μεγάλη πτώση της αρτηριακής πίεσης. (ΓΟΛΕΜΑΤΗΣ, Β., ΚΛΗΜΟΠΟΥΛΟΣ, Σ., 1965)

## ΠΡΩΙΜΑ ΣΗΜΕΙΑ

- Ωχρότητα δέρματος , χήννιο δέρμα
- Δίψα
- Αίσθημα ψύχους – ρίγους ( όχι σε σηπτικό shock )
- Μικρή πτώση της συστολικής πίεσεως
- Αύξηση της διαστολικής πίεσεως
- Μείωση πίεσης παλμού
- Ταχυκαρδία
- Συμπύκνωση ούρων
- Μείωση ρυθμού αποβολής ούρων
- Μεταβολική αλκάλωση , σύγχυση , μέθη .

## ΟΨΙΜΑ ΣΗΜΕΙΑ

- Ωχρότητα , ψυχρότητα δέρματος
- Εφίδρωση ( όχι στο σηπτικό shock )
- Ξηροστομία
- Μεγάλη πτώση συστολικής και διαστολικής πίεσεως
- Ταχυκαρδία
- Ταχυαρρυθμία
- Ολιγουρία – Ανουρία

- Μεταβολική οξέωση
- Ταχύπνοια – Δύσπνοια
- Κυάνωση – Χαμηλό  $PO_2$
- Αιμορραγία από τους βλεννογόνους
- Αιμορραγίες από το χειρουργικό τραύμα
- Λήθαργος, διέγερση, απώλεια συνείδησης, καρδιακή ανακοπή



## ΣΥΝΕΧΗΣ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΒΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΣΤΟ SHOCK (MONITORING)

- Αρτηριακή πίεση
- Καρδιακοί παλμοί και καρδιακός ρυθμός
- Κεντρική φλεβική πίεση
- Πίεση ενσφήνωσης στα πνευμονικά τριχοειδή
- Καρδιακή παροχή και με υπολογισμό: Ο καρδιακός δείκτης, το έργο παλμού, οι συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις, οι πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις.
- Μερική τάση αερίων και PH στο αρτηριακό αίμα και με υπολογισμό: Οι φυσιολογικές αρτηριοφλεβικές αναστομώσεις, η αρτηριοφλεβική διαφορά περιεκτικότητας σε O<sub>2</sub>
- Γαλακτικό οξύ στο αρτηριακό αίμα
- Αιματοκρίτης , αιμοσφαιρίνη , λοιπά έμμορφα συστατικά
- Αιμοστατικός μηχανισμός (Αιμοπετάλια, ινωδογόνο, παράγοντες VIII, IX)
- Διούρηση, ειδικό βάρος ούρων, σχέση κρεατινίνης ούρων / πλάσματος, ηλεκτρολύτες ούρων
- Ηλεκτρολύτες ορού
- Θερμοκρασία σώματος
- Εγκεφαλική λειτουργία και επίπεδο συνείδησης

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5<sup>ο</sup>

### 5.1. ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑΣ ΣΤΑ ΔΙΑΦΟΡΑ ΕΙΔΗ ΤΗΣ- ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η θεραπεία της καταπληξίας εξακολουθεί να είναι δύσκολη επειδή παραμένουν ακόμα πολλά αδιευκρίνιστα όπως έγινε φανερό από την παθοφυσιολογία του συνδρόμου.

Πρέπει να αρχίζει αμέσως και πριν ακόμη διαγνωσθεί το αίτιο της. Η διάγνωση γίνεται ευθύς μόλις σταθεροποιηθεί η κατάσταση του ασθενή. Η ανεύρεση βέβαια του ακριβούς αιτίου της καταπληξίας κρίνεται τότε επιτακτική για τη μετέπειτα αντιμετώπιση του (π.χ. έλεγχος της αιμορραγίας από ρήξη συμπαγούς οργάνου, παροχέτευση αποστήματος, εκκενωτική παρακέντηση περικαρδίου κ.λ.π.). Ο θεραπευτής ιατρός θα πρέπει να ενεργεί με σύνεση, ψυχραιμία, και με γοργές και μεθοδευμένες κινήσεις, απαλλαγμένος από τη συναισθηματική φόρτιση που του προσθέτουν οι συγγενείς του αρρώστου.

**Η βασική αρχή αντιμετώπισης που πρέπει να ακολουθείται είναι ο έλεγχος της αιμορραγίας και η αντικατάσταση της απώλειας όγκου.** 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.

- ΗΚΓ.** Συνεχής καταγραφή του ηλεκτροκαρδιογραφήματος είναι απαραίτητη. Συνήθως παίρνουμε τις τρεις απαγωγές του τριγώνου του θώρακα.
- 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 επιπλέον αξιόπιστες, επίσης τοποθετείται φλεβική γραμμή στην άνω κοίλη φλέβα για τη μέτρηση της ΚΦΠ και τη χορήγηση υγρών. Ιδιαίτερη έμφαση δίνεται στην τήρηση των κανόνων ασηψίας και αντισηψίας. Επίσης τοποθετείται καθετήρας για την καταγραφή της πίεσης πνευμονικής και της πίεσης του αριστερού κόλπου. 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
- 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.
- Διάφορα.** Τοποθέτηση λεπτού ρινογαστρικού σωλήνα, καθετήρα στην ουροδόχο κύστη και ηλεκτρικού θερμομέτρου στο ορθό.

**Β. Αποκατάσταση κυκλοφορούντος όγκου αίματος.** Τόσο στο ολιγαιμικό shock όσο και στο σηπτικό, 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<sub>2</sub>. 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. Προτιμάται η χορήγηση Ringers Lactated 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.

## **Σήμερα υπάρχουν δύο παραδεκτές βασικές αρχές :**

- 1.** Σκοπός της θεραπείας είναι η άρση του αιτίου που την προκάλεσε και η αποκατάσταση φυσιολογικής σχέσης ανάμεσα στην πίεση, στον όγκο αίματος στην καρδιακή παροχή και στις περιφερικές αντιστάσεις.
- 2.** Κάθε μορφή καταπληξίας είναι μία δυναμικά εξελισσόμενη κατάσταση που έχει δικό της αιμοδυναμικό πρότυπο (όγκο αίματος, ΚΛΟΑ, περιφερικές αντιστάσεις) και επομένως η θεραπεία πρέπει να εξατομικεύεται . (ΑΝΔΡΟΥΛΑΚΗΣ, Γ., ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ, Γ., 1989)

**Οι αρχικές ενέργειες σκοπεύουν, στην υποστήριξη της ζωής του αρρώστου και περιλαμβάνουν :**

- Την εξασφάλιση δύο μεγάλων φλεβικών γραμμών, για τη χορήγηση υγρών και την αιμοδυναμική παρακολούθηση του αρρώστου.
- Την εξασφάλιση αερισμού των πνευμόνων και την οξυγόνωση του αίματος , ιδίως όταν ο άρρωστος είναι κυανωτικός ή όταν η τιμή της  $PaO_2 < 80$  mm Hg. Αυτό επιτυγχάνεται με τη διασωλήνωση της τραχείας και την αναρρόφηση των εκκρίσεων, ή την τοποθέτηση ειδικής προσωπίδας για την παροχή οξυγόνου .
- Τον καθετηριασμό της ουροδόχου κύστης.
- Τη χορήγηση υγρών .
- Τη χορήγηση φαρμάκων .

Το είδος των υγρών που θα χορηγηθούν (κρυσταλλοειδή, κολλοειδή διαλύματα, αίμα), καθώς και η ποσότητα και ο ρυθμός χορήγησης τους εξαρτώνται από το αίτιο της καταπληξίας (αιμορραγία, έγκαυμα, διάρροιες, σήψη κ.λ.π.) και από το ρυθμό μεταβολής των αιμοδυναμικών παραμέτρων (ανταπόκριση της ΑΠ, της ΚΦΠ, στη χορήγηση υγρών). Η χορήγηση υγρών στοχεύει στην αύξηση του προφορτίου της καρδιάς. Η αρχική αντιμετώπιση του αρρώστου ανεξάρτητα από το αίτιο της καταπληξίας, γίνεται με τη χορήγηση **κρυσταλλοειδών διαλυμάτων, κατά προτίμηση Ringer ή φυσιολογικού ορού.** (ΓΟΛΕΜΑΤΗΣ, Β., ΚΛΗΜΟΠΟΥΛΟΣ, Σ., 1965)

## Ειδική θεραπεία – ολιγαιμική καταπληξία :

Η αντικατάσταση του ελλείματος του όγκου αίματος ή πλάσματος ή του ύδατος και των ηλεκτρολυτών αποκαθιστά συνήθως την ιστική κυκλοφορία και τις αιμοδυναμικές παραμέτρους. Στην αποκατάσταση όμως ελλειμάτων όγκου θα πρέπει να ξεχωρίσουμε τη χορήγηση μεταφορέων οξυγόνου (ερυθρά αιμοσφαίρια) και τη χορήγηση ελλειμάτων πλάσματος, νερού και ηλεκτρολυτών.

Πιστεύουμε ότι εφόσον ο αιματοκρίτης υπερβαίνει το 28% , κατά άλλους το 25% , το μεταφερόμενο οξυγόνο είναι επαρκές εφόσον διατηρείται καλή καρδιακή παροχή. Εξάλλου σήμερα η χορήγηση αίματος εγκυμονεί κινδύνους (λοιμώδεις ηπατίτις , AIDS). Για τους ίδιους λόγους αποφεύγεται για την αποκατάσταση όγκου η χορήγηση πλάσματος.

Σαν διαλύματα πρώτης εκλογής για την αποκατάσταση ελλειμάτων όγκου θεωρούνται τα πολυηλεκτρολυτικά (Ringer's Lactate , φυσιολογικός ορός ) και οι χαμηλού μοριακού βάρους δεκστράνες με την προϋπόθεση όμως ότι ο αιματοκρίτης δεν είναι κάτω από το 28% όπως αναφέρθηκε. Επειδή όμως στην ολιγαιμική καταπληξία υπάρχει επικοινωνία ανάμεσα ενδοαγγειακού και μεσοκυττάριου χώρου, τα χορηγούμενα πολυηλεκτρολυτικά διαλύματα θα πρέπει να είναι τετραπλάσια σε ποσότητα από την απώλεια που έγινε.

Υπάρχουν όμως περιπτώσεις στις οποίες είναι αναγκαία η μαζική χορήγηση αίματος όπως είναι σε ρήξη ανευρήσματος της αορτής. Το συντηρημένο αίμα έχει όξινο pH, δε ύπαρξη του κιτρικού οξέος μπορεί να δεσμεύσει μεγάλη ποσότητα ιοντικού ασβεστίου στο πλάσμα.

Στις μαζικές επίσης μεταγγίσεις πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η χαμηλή θερμοκρασία του χορηγούμενου αίματος που μπορεί σε μεγάλες ποσότητες να προκαλέσει καρδιακή ανακοπή. Για το λόγο αυτό προβλέπεται σε χορήγηση μεγάλων ποσοτήτων αίματος να γίνεται προθέρμανση με ειδικές συσκευές θερμάνσεως .

## Σηπτική καταπληξία

Η πιο αποτελεσματική θεραπεία του σηπτικού shock είναι η πρόληψη του. Για το λόγο αυτό πρέπει να καθορίζονται και να εντοπίζονται οι προδιαθεσικοί παράγοντες, ώστε οι ασθενείς της κατηγορίας αυτής να αντιμετωπίζονται με ιδιαίτερη φροντίδα για να προληφθεί η ανάπτυξη σηπτικής καταπληξίας που εξακολουθεί να εμφανίζει μεγάλη θνητότητα. Σημασία έχει επίσης η έγκαιρη αντιμετώπιση της. Η πιθανότητα διασώσεως του ασθενούς εφόσον έχει αντιμετωπισθεί στην υπερδυναμική φάση του είναι πέντε φορές μεγαλύτερη από ότι στη δεύτερη φάση, την υποδυναμική, της σηπτικής καταπληξίας. Η θεραπεία περιλαμβάνει τα εξής :

- **Αντιμετώπιση της σηπτικής εστίας**, η οποία προέκλεσε τη μικροβιαμία .
- **Η χορήγηση αντιβιοτικών**. Τα αντιβιοτικά είναι ορθό να χορηγούνται βάσει καλλιέργειας .
- **Αποκατάσταση όγκου υγρών**. Σε διαλύματα προτιμούνται τα πολυηλεκτρολητικά διαλύματα. Εξαιτίας της επικοινωνίας ανάμεσα ένδο - και εξωκυττάριου χώρου χορηγούνται μεγάλες ποσότητες διαλυμάτων για τη διατήρηση επαρκούς καρδιακής παροχής. Ατυχώς δημιουργούνται οιδήματα, ιδίως στο μεσοκυττάριο χώρο , που επιτείνουν την αναπνευστική ανεπάρκεια.

(ΑΝΔΡΟΥΛΑΚΗΣ, Γ., ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ, Γ., 1989)



## **ΚΑΡΔΙΟΓΕΝΗΣ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ :**

Η καρδιογενής καταπληξία αντιμετωπίζεται με τη χορήγηση υγρών, όταν χρειάζεται (ιδίως στο έμφραγμα της δεξιάς), καρδιοτονωτικών, γλυκοσιδών και αγγειοδιασταλτικών φαρμάκων.

Η θεραπεία της καρδιογενούς καταπληξίας έχει σκοπό τη βελτίωση της λειτουργίας της καρδιάς, προφύλαξη του εγκεφάλου από μόνιμη βλάβη και αύξηση της αιματώσεως των ιστών.

- Γίνεται προσπάθεια **αυξήσεως της πίεσεως του αίματος** με ενδοφλέβια χορήγηση υγρών και αγγειοσυσπαστικά. Σε περίπτωση που οφείλεται σε μεγάλο βαθμού σύσπαση των προτριχοειδικών αρτηριδίων χορηγούνται αγγειοδιασταλτικά για βελτίωση της αιματώσεως των ιστών. Τα μέσα αυτά είναι:

### ***α. Ισοπροτερενόλη***

### ***β. Δοπαμίνη***

- **Δακτυλιδισμός**, που είναι χρήσιμος στην καρδιογενή καταπληξία, όταν η ΚΦΠ ή η ΠΤΠΕ είναι ψηλές. Διγοξίνη 0,5 - 1 mg ενδοφλεβίως, είναι η σωστή δόση για αρρώστους που δεν υποβάλλονται σε θεραπεία με δακτυλίτιδα .
- **Διττανθρακικό νάτριο**, για διόρθωση μεταβολικής οξέωσης.
- **Εισαγωγή μόνιμου καθετήρα κύστης**, για μέτρηση ούρων κάθε μία ώρα .
- **Μέτρηση άμεσης κεντρικής αρτηριακής πίεσης** .
- **Συχνός προσδιορισμός αερίων αρτηριακού αίματος** .
- Μπορεί να εφαρμοσθεί **μηχανική καρδιακή βοήθεια και ενδοαορτική αντλία - μπαλόνι** που είναι ιδιαίτερα σημαντική στην καρδιοχειρουργική που οι ασθενείς μετά από επέμβαση παρουσιάζουν μειωμένη απόδοση αριστεράς καρδιάς .

Όταν τα μέτρα αυτά αποτύχουν, επιχειρείται η βραχυχρόνια υποστήριξη της κυκλοφορίας με τη βοήθεια του ενδοαορτικού ασκού.

(e-doctor, ιατρικά θέματα, medicine, 2006)

**ΝΕΥΡΟΓΕΝΗΣ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ:** Αντιμετωπίζεται με τη χορήγηση υγρών και αγγειοσυσπαστικών ουσιών (αδρεναλίνης).

**ΑΝΑΦΥΛΑΚΤΙΚΗ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ:** Αντιμετωπίζεται με τη χορήγηση υγρών, αδρεναλίνης και κορτιζόνης.

Η χρησιμοποίηση των **κορτικοστεροειδών στην καταπληξία** είναι αμφιλεγόμενη. Οι υποστηρικτές της κορτιζόνης ισχυρίζονται ότι υπάρχουν ενδείξεις βελτιώσεως της πνευμονικής και νεφρικής λειτουργίας, ότι σταθεροποιούνται οι μεμβράνες των λυσοσωμάτων και βελτιώνεται η μικροκυκλοφορία.

**Η χορήγηση των αγγειοκινητικών φαρμάκων** θα πρέπει να γίνεται με προσοχή και με ταυτόχρονη συνεχή παρακολούθηση της ΑΠ, της ΚΦΠ, της καρδιακής παροχής και των αερίων του αίματος. Τα φάρμακα αυτά επηρεάζουν τον τόνο των περιφερικών αγγείων ή των αγγείων της πνευμονικής κυκλοφορίας και τη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. Η επιλογή του κατάλληλου φαρμάκου εξαρτάται από τις συγκεκριμένες ανάγκες του αρρώστου και τις φαρμακολογικές ιδιότητες της ουσίας. Ο σκοπός των φαρμάκων αυτών είναι η μείωση των αντιστάσεων στη μεγάλη κυκλοφορία και συνεπώς η αύξηση της καρδιακής παροχής δηλαδή της μεταφοράς του  $O_2$  στους ιστούς.

**Τα σκευάσματα της δακτυλίτιδος**, δεν χρησιμοποιούνται συχνά μια και η δράση της δεν διαφέρει από εκείνη των ινοτρόπων συνθετικών αμινών (ντοπαμίνης, ντοπιουταμίνης).

**Η χορήγηση αγγειοδιασταλτικών**, θα πρέπει γίνεται μόνο εφόσον έχει διαπιστωθεί με καθετήρα Swan-Ganz ότι οι αρτηριακές αντιστάσεις είναι αυξημένες.

**Η χορήγηση διουρητικών**, έχει επίσης ξεχωριστή σημασία στην καρδιογενή καταπληξία.

Η μηχανική υποβοήθηση της αναπνευστικής λειτουργίας ασθενών που βρίσκονται στην καρδιακή ανεπάρκεια βελτιώνει το καρδιακό έργο , μειώνει την εξίδρωση του ύδατος στις κυψελίδες και το βαθμό του διαμέσου οιδήματος στον κυψελιδικό χώρο .Για το λόγο αυτό ο έλεγχος της αναπνευστικής λειτουργίας για τη διαπίστωση ενδείξεων μηχανικού αερισμού έχει ιδιαίτερη σημασία στο καρδιογενές shock όταν υπάρχει καρδιακή συνισταμένη .

**Το αίμα,** θα πρέπει να χορηγείται σε περιπτώσεις αιμορραγίας στις οποίες η απώλεια υπολογίζεται μεγαλύτερη από 1000 κ. εκ. ή όταν η μικρή πτώση του αιματοκρίτη προκαλεί φαινόμενα στηθάγχης στον άρρωστο.

**Τα κολλοειδή διαλύματα** θα πρέπει να χορηγούνται σε περιπτώσεις, κυρίως εγκαυμάτων όταν η ποσότητα υγρών που απαιτείται για την αναπλήρωση του ενδαγγειακού χώρου είναι εξαιρετικά μεγάλη .

(ΓΟΛΕΜΑΤΗΣ, Β., ΚΛΗΜΟΠΟΥΛΟΣ, Σ., 1965)

## **5.2. ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΤΟΥ SHOCK**

Η αντιμετώπιση όλων των μορφών shock βασίζεται στις ίδιες γενικές αρχές, που είναι ανεξάρτητες από τα αίτια που το προκάλεσαν και έχουν ως πρωταρχικό σκοπό την:

1. Διόρθωση της πρωταρχικής βλάβης ( π.χ. αιμορραγία , περιτονίτιδα κ.λ.π.).
  2. Αποκατάσταση της φυσιολογικής παροχής οξυγόνου στους ιστούς με την ανάλογη καρδιαγγειακή υποστήριξη.
  3. Χορήγηση συμπληρωματικού O<sub>2</sub> για διατήρηση του Pa O<sub>2</sub> >80 mmHg.
  4. Διασωλήνωση της τραχείας, εφόσον χρειάζεται, για προφύλαξη των αεραγωγών από εμετό ή αίμα (ιδιαίτερα σε κακώσεις προσώπου και όταν συνυπάρχει κώμα).
  5. Χορήγηση ορών αλλά όχι υπερφόρτωση. Εφόσον υπάρχει έμφραγμα, σήψη ή αναπνευστική ανεπάρκεια.
  6. Φάρμακα με ινότροπο δράση:
    - Ριζοξίνη (σε καρδιακή ανεπάρκεια).
- Ντοπαμίνη (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 (για αύξηση της συσταλτικότητας ).
7. Διόρθωση της οξεοβασικής ισορροπίας και του ηλεκτρολύτου του K και του Ca.
  8. Κορτικοστεροειδή.
  9. Αγγειοσυσπαστικά.

**10.** Αγγειοδιασταλτικά.(εφόσον υπάρχει έντονη αγγειοσύσπαση παρά την επαρκή πίεση και ενδοαγγειακό όγκο.

**11.** Διουρητικά.

**12.** Ηπαρίνη

### **5.3. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑΣ**

Όπως σε πολλές επείγουσες καταστάσεις, έτσι και στο shock η διάγνωση και η θεραπεία πρέπει να γίνουν με γρήγορους ρυθμούς. Για τους περισσότερους ασθενείς η θεραπεία πρέπει κατ' αρχής να εφαρμόζεται ως εάν το shock είναι ολιγαιμικό, εκτός εάν υπάρχουν σαφείς ενδείξεις ότι η αιτία του shock είναι διαφορετική.

#### **ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ**

##### **A. Κλινική εξέταση**

Η κλινική εξέταση στρέφεται προς την άμεση διάγνωση των απειλητικών για τη ζωή κακώσεων και περιλαμβάνει την εκτίμηση των ABCDE. Είναι σημαντικό να καταγραφούν τα αρχικά ευρήματα, ώστε να είναι δυνατή η εκτίμηση της ανταπόκρισης του ασθενούς στην θεραπεία. Τα ζωτικά σημεία, η αποβολή ούρων και το επίπεδο συνείδησης είναι θεμελιώδη. Μια πλέον λεπτομερής κλινική εξέταση ακολουθεί, εφόσον το επιτρέπει η κατάσταση της υγείας του ασθενή.

Πιο αναλυτικά η κλινική εξέταση περιλαμβάνει:

##### **1) Αεραγωγός και αερισμός**

Η εξασφάλιση της βατότητας του αεραγωγού καθώς και επαρκούς αερισμού και οξυγόνωσης είναι η πρώτη προτεραιότητα. Χορηγείται συμπληρωματικό οξυγόνο για να διατηρηθεί ο κορεσμός της αιμοσφαιρίνης σε οξυγόνο πάνω από 95%.

## 2) Κυκλοφορικό – Έλεγχος αιμορραγίας

Οι προτεραιότητες περιλαμβάνουν:

- Τον έλεγχο εμφανούς αιμορραγίας .
- Την εξασφάλιση ικανής οδού ενδοφλέβιας χορήγησης υγρών .

Η αιμορραγία από εξωτερικά τραύματα συνήθως μπορεί να ελεγχθεί με απευθείας πίεση στο σημείο της αιμορραγίας. Η αντι-shock φόρμα με αεροθάλαμο (PASG) μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τον έλεγχο της αιμορραγίας από κατάγματα της πυέλου ή των κάτω άκρων, αλλά η χρήση της δεν θα πρέπει να καθυστερεί την γρήγορη αποκατάσταση του ενδαγγειακού όγκου με την ενδοφλέβια χορήγηση υγρών. Η επάρκεια της αιμάτωσης των ιστών υπαγορεύει την ποσότητα των απαιτούμενων για την αναζωογόνηση υγρών. Μπορεί να απαιτηθεί χειρουργικός έλεγχος εσωτερικής αιμορραγίας.

## 3) Νευρολογική εξέταση

Πρέπει να διενεργείται μια βασική νευρολογική εξέταση που να καθορίζει το επίπεδο συνείδησης και να περιλαμβάνει τις κινήσεις ματιών και την αντίδραση των κορών, την καλύτερη κινητική λειτουργία και την αισθητικότητα. Οι πληροφορίες αυτές είναι χρήσιμες για την εκτίμηση τα εγκεφαλικής αιματώδης και της εξέλιξης της νευρολογικής βλάβης και αποτελεί προγνωστικό σημείο για την μελλοντική αποκατάσταση. Οι μεταβολές στη λειτουργία του κεντρικού νευρικού συστήματος στον ασθενή ο οποίος είναι υποτασικός λόγω υποογκαιμικού σοκ δεν υποδηλώνουν απαραίτητα άμεση ενδοκρανιακή κάκωση αλλά μπορεί να αντικατοπτρίζουν ανεπαρκή αιμάτωση του εγκεφάλου. Η αποκατάσταση της εγκεφαλικής αιμάτωσης και οξυγόνωσης πρέπει να έχει ολοκληρωθεί προτού αποδοθούν τα ανωτέρω ευρήματα σε ενδοκρανιακή κάκωση.

#### 4) Έκδυση- πλήρης εξέταση

Μετά την αντιμετώπιση των προτεραιοτήτων που αφορούν τη ζωή του τραυματία, πρέπει να αφαιρούνται όλα τα ρούχα του ασθενούς και να εξετάζεται προσεκτικά από «την κεφαλή ως τα δάχτυλα του ποδιού» με την ύπαρξη και άλλων συνυπαρχουσών κακώσεων. **Είναι θεμελιώδης η πρόληψη από την υποθερμία μετά την πλήρη έκδυση του τραυματία.** Η χρήση συσκευών θέρμανσης των χορηγούμενων υγρών καθώς και εξωτερικών παθητικών και ενεργητικών τεχνικών θέρμανσης είναι ουσιαστική για την πρόληψη της υποθερμίας.

#### 5) Γαστρική διάταση – αποσυμφόρηση

Η γαστρική διάταση είναι συχνή στον τραυματία **ιδιαίτερα στα παιδιά** και μπορεί να αποτελεί αιτία ανεξήγητης υπότασης ή καρδιακής δυσρυθμίας, συνήθως βραδυκαρδίας εξαιτίας έντονου ερεθισμού του πνευμονογαστρικού. **Σε ασθενή χωρίς συνείδηση η γαστρική διάταση αυξάνει τον κίνδυνο εισρόφησης γαστρικού περιεχομένου, που είναι μια δυνητικά θανατηφόρος επιπλοκή.** Η γαστρική αποσυμφόρηση επιτυγχάνεται με την τοποθέτηση στο στομάχι γαστρικού σωλήνα που περνά από την μύτη η από το στόμα και που συνδέεται με αναρρόφηση προκειμένου να το αδειάσει από το γαστρικό περιεχόμενο. Παρόλα αυτά, η σωστή τοποθέτηση του σωλήνα αυτού δεν προλαμβάνει τελείως τον κίνδυνο της εισρόφησης.



## **6) Τοποθέτηση καθετήρα ουροδόχου κύστης**

Ο καθετηριασμός της ουροδόχου κύστης επιτρέπει τον έλεγχο των ούρων για παρουσία αιματουρίας καθώς και τη συνεχή αξιολόγηση της νεφρικής αιμάτωσης μέσω της παρακολούθησης της ποσότητας των αποβαλλομένων ούρων.

## **B. Εξασφάλιση αγγειακών γραμμών**

Η εξασφάλιση πρόσβασης στο αγγειακό σύστημα πρέπει να γίνεται έγκαιρα. Αυτό επιτυγχάνεται με την τοποθέτηση δύο μεγάλου εύρους (τουλάχιστον 16 – gauge) περιφερικών ενδοφλεβίων καθετήρων πριν από κάθε σκέψη για κεντρική φλεβική γραμμή. Ο ρυθμός της ροής είναι ανάλογος της τέταρτης δύναμης της ακτίνας του αυλού του καθετήρα και αντιστρόφως ανάλογος του μήκους του (νόμος του Poiseuille). Επομένως, κοντοί, με ευρύ αυλό περιφερικοί ενδοφλέβιοι καθετήρες είναι προτιμότεροι για την ταχεία χορήγηση μεγάλου όγκου υγρών.

Χρησιμοποιείτε συσκευές θέρμανσης των υγρών και αντλίες ταχείας έγχυσης σε περίπτωση μαζικής αιμορραγίας και σοβαρής υπότασης. Οι πλέον επιθυμητές θέσεις για την τοποθέτηση περιφερικών ενδοφλέβιων γραμμών σε έναν ενήλικα είναι το αντιβράχιο και οι φλέβες της καμπτικής επιφάνειας του αγκώνα. Εάν οι περιστάσεις δεν επιτρέπουν την χρησιμοποίηση περιφερικών φλεβών ενδείκνυται η πρόσβαση σε κεντρικές φλέβες μεγάλου εύρους (μηριαία σφαγίτιδα ή υποκλείδιος φλέβα) με την τεχνική Seldinger ή η αποκάλυψη της σαφηνούς φλέβας ανάλογα με την επιδεξιότητα και την εμπειρία του γιατρού. Ο καθοριστικός παράγοντας για την επιλογή της διαδικασίας ή της οδού για την εξασφάλιση αγγειακής πρόσβασης είναι η εμπειρία και το επίπεδο επιδεξιότητας του γιατρού.

Με την τοποθέτηση των ενδοφλεβίων γραμμών λαμβάνεται δείγμα αίματος για τον καθορισμό της ομάδας αίματος και διασταύρωση, για τις απαραίτητες εργαστηριακές εξετάσεις, για τοξικολογική διερεύνηση καθώς και για έλεγχο εγκυμοσύνης στις γυναίκες αναπαραγωγικής ηλικίας. Η λήψη αρτηριακού αίματος για τον έλεγχο αερίων αίματος γίνεται σε αυτή τη φάση.

## **Γ. Αρχική Θεραπεία με Υγρά**

Για την αρχική αναζωογόνηση χρησιμοποιούνται θερμά ισότονα διαλύματα ηλεκτρολυτών. Αυτός ο τύπος υγρών εξασφαλίζει παροδική διάταση του ενδοαγγειακού χώρου και σταθεροποιεί περαιτέρω τον αγγειακό όγκο αποκαθιστώντας την συνυπάρχουσα απώλεια υγρών προς τον διάμεσο και τον ενδοκυττάριο χώρο. Το διάλυμα Ringer's Lactate είναι το διάλυμα εκλογής για την αρχική χορήγηση υγρών. Το διάλυμα φυσιολογικού ορού είναι η δεύτερη επιλογή, διότι αν και είναι ικανοποιητικό υγρό για την αντικατάσταση όγκου, μπορεί να προκαλέσει υπερχλωραιμική οξέωση και η πιθανότητα αυτή αυξάνεται αν η νεφρική λειτουργία είναι επηρεασμένη.

**Αρχικά, χορηγείται φόρτιση με θερμά υγρά όσο το δυνατόν πιο γρήγορα. Η συνήθης δόση είναι 1 με 2 λίτρα για έναν ενήλικα και 20ml/Kg για τα παιδιά. Η χορήγηση αυτών συχνά απαιτεί την χρησιμοποίηση αντλιών έγχυσης (μηχανικά ή χειροκίνητα). Κατά την διάρκεια της αρχικής χορήγησης υγρών, παρατηρείται η ανταπόκριση του ασθενούς και οι περαιτέρω θεραπευτικές και διαγνωστικές αποφάσεις στηρίζονται σε αυτήν.**

**Η ποσότητα των υγρών και του αίματος που απαιτείται για την αναζωογόνηση είναι δύσκολο να προβλεφθεί κατά την αρχική αξιολόγηση του ασθενούς.**

**Μεγαλύτερη σημασία πάντως, έχει η εκτίμηση της ανταπόκρισης του ασθενούς στην χορήγηση υγρών καθώς και της επαρκούς αιμάτωσης και οξυγόνωσης των τελικών οργάνων με την αξιολόγηση της αποβολής ούρων, του επιπέδου συνείδησης και της περιφερικής άρδευσης. Εάν κατά τη διάρκεια της αναζωογόνησης, η ποσότητα των απαιτούμενων υγρών για την αποκατάσταση ή για την διατήρηση επαρκούς αιμάτωσης των οργάνων αποκλίνει πολύ πάνω από όση έχει υπολογιστεί, είναι απαραίτητη μία προσεκτική επανεκτίμηση της κατάστασης και η διερεύνηση για την ύπαρξη μη αναγνωρισμένων κακώσεων ή άλλων αιτίων σοκ. (ATLS, 2006)**

1. Ξαπλώστε τον ασθενή. Κινητοποιήστε το διαθέσιμο νοσηλευτικό προσωπικό και τον εξοπλισμό.
2. Εντοπίστε το αίτιο του shock και προετοιμάστε την αντιμετώπισή του.
3. Χορηγήστε οξυγόνο 100% με μάσκα.
4. Εξασφαλίστε δύο τουλάχιστον φλεβικά στελέχη για παροχή υγρών.
5. Αρχίστε την χορήγηση κρυσταλλικών διαλυμάτων (Ringer's Lactated ή φυσιολογικό ορό).
6. Στείλτε τα πρώτα δείγματα αίματος για αέρια αίματος, αιματοκρίτη, ιοντόγραμμα, ομάδα αίματος–διασταύρωση.
7. Τοποθετήστε περιχειρίδα μανόμετρου ή ενδαρτηριακή γραμμή για μέτρηση αρτηριακής πίεσης.
8. Τοποθετήστε καθετήρα Foley και συσκευή ωριαίας μέτρησης παροχής ούρων.
9. Τοποθετήστε ηλεκτρόδια ΗΚΓ και ετοιμάστε απινιδωτή.
10. Χορηγήστε διττανθρακικά με βάση το pH αίματος.
11. Προετοιμάστε διασωλήνωση τραχείας και υποστήριξη της αναπνοής με αναπνευστήρα ή συσκευή Ambu.
12. Αντικαταστήστε τα κολλοειδή υγρά σε πλάσμα ή αίμα αν αυτό είναι αναγκαίο.
13. Τοποθετήστε συσκευή μέτρησης κεντρικής φλεβικής πίεσης (ή καθετήρα Swan – Ganz).

(e-doctor, ιατρικά θέματα, medicine, 2006)

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6<sup>ο</sup>

### 6.1. Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ SHOCK ΣΤΑ ΔΙΑΦΟΡΑ ΟΡΓΑΝΑ ΚΑΙ Η ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΚΗ ΕΚΠΤΩΣΗ ΤΩΝ ΖΩΤΙΚΩΝ ΟΡΓΑΝΩΝ .

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

- Πνεύμονες.** Ανάγκη μηχανικής υποστηρίξεως της αναπνοής πάνω από πέντε μέρες .
- Ήπαρ.** Χολερυθρίνη μεγαλύτερη των 2 mg% και διπλασιασμός της τιμής της SGOT και της L.D.H.
- Νεφροί.** Κρεατινίνη μεγαλύτερη των 2mg%.
- Γαστρικός βλεννογόνος.** Ενδοσκοπική διαπίστωση πολλαπλών ελκών και κλινική αιμορραγία .
- Πηκτικός μηχανισμός.** Προοδευτική ελάττωση ινωδογόνου και αιμοπεταλίων .

## **ΟΞΕΙΑ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΤΩΝ ΕΝΗΛΙΚΩΝ :**

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 ανεξάρτητου αιτίου εκείνο που χαρακτηρίζει το σύνδρομο είναι η αύξηση του διαμέσου υγρού, πιθανές μικροεμβολές στο επίπεδο της κυκλοφορίας του πνεύμονα. Λόγω της συχνής εμφανίσεως του συνδρόμου στους σηπτικούς αρρώστους, πολλοί συνιστούν την προληπτική εφαρμογή μηχανικού αερισμού.

## **ΝΕΦΡΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ:**

Οι νεφροί παρουσιάζουν σαν πρώτο σύμπτωμα εκπτώσεως την ολιγουρία. Προκειμένου όμως περί σηπτικού shock συμπεριφέρονται στη φάση υπερδυναμικής με πολουρία (πολυουρική νεφρική ανεπάρκεια). Η πολουρία του τύπου αυτού οφείλεται αφενός μεν στην αύξηση 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 στα ούρα είναι πάντοτε μειωμένο κάτω από 20 mEq / L. Παρά την πολουρία θα πρέπει να μη γίνεται μείωση υγρών μιας και η μειωμένη νεφρική ανεπάρκεια αντιρροπείται με την πολουρία αυτή. Σε περίπτωση ολιγουρικής νεφρικής ανεπάρκειας και αυξημένης ουρίας ορισμένοι ασθενείς θα πρέπει να υποβληθούν σε προσωρινή αιμοκάθαρση μέχρι να αποκατασταθεί πλήρως η νεφρική λειτουργία .

## **ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΠΗΞΕΩΣ ΤΟΥ ΑΙΜΑΤΟΣ:**

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 τους 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 οξύωσης αποτελούν θεραπευτικούς χειρισμούς αποδεκτούς. Η χορήγηση ηπαρίνης ή E - αμινοκαπροϊκού οξέος έχει αμφιλεγόμενη αξία.

## **ΟΞΕΙΑ ΑΙΜΟΡΡΑΓΙΑ ΑΠΟ ΤΟ ΒΛΕΝΝΟΓΟΝΟ:**

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 αντιόξινων 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.

## **ΗΠΑΤΙΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ :**

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 χολυρεθρίνης. Η αλκαλική όμως φωσφατάση και η LDH, SGOT αυξάνονται νωρίτερα.

## **ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΤΟΞΙΚΟΥ 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 εμμηνορρύθισης τα κολπικά ταμπόν .Η τοποθέτηση ξένου σώματος στον κόλπο προκαλεί επιμολύνσεις με προεξέχον μικρόβιο τον 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, υψηλό πυρετό, εμετούς, διάρροια, μυαλγίες και στη συνέχεια θάνατο από βαρύ μη ανατάξιμο shock. Στις περιπτώσεις που οι ασθενείς επιζούν σημειώνεται απολέπιση του δέρματος μετά από δύο με τρεις εβδομάδες .

(ΑΝΔΡΟΥΛΑΚΗΣ, Γ., ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ, Γ., 1989)



# **ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ**

## **ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7<sup>ο</sup>**

### **7.1. ΕΞΑΤΟΜΙΚΕΥΜΕΝΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΜΕ ΤΗ ΜΕΘΟΔΟ ΤΗΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑΣ**

#### **1.ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ**

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 διεργασίας** δηλαδή η αξιολόγηση των αναγκών και προβλημάτων, επιτελείται και ολοκληρώνεται με τη 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 και πνευματική κατάσταση του ατόμου, το κοινωνικό του περιβάλλον, την οικογένεια και άλλους παράγοντες .

Αυτές οι πληροφορίες περιλαμβάνουν :

- Δημογραφικά στοιχεία του αρρώστου. Ηλικία, φύλο, τόπος γέννησης, μόνιμη κατοικία .
- Συμπτώματα και ενοχλήσεις που αναφέρει ο άρρωστος .
- 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 .
- Διαπροσωπικές σχέσεις και επικοινωνία με τους άλλους ανθρώπους .
- Διανοητικό και συναισθηματικό επίπεδο όπως αντιδράσεις στο stress, διάθεση, αντίληψη του ίδιου του εαυτού του, σωματικό είδωλο κάποιοι ξεχωριστοί φόβοι, ενδιαφέροντα και κίνητρα, στάση του σώματος, κινήσεις χεριών, εκδηλώσεις συναισθημάτων λύπης, φόβου, ευτυχίας και τρόποι πού 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 μια 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 πώς θα φαίνεται ο άρρωστος, πως θα ενεργεί, τι θα λέει, τι θα κάνει .

- 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 οικογένεια του.

**Για το τελευταίο στάδιο της νοσηλευτικής διεργασίας** για την αξιολόγηση του σχεδίου της φροντίδας του αρρώστου πρέπει να συγκρίνουμε τις αντιδράσεις του αρρώστου με τους αντικειμενικούς σκοπούς και να δούμε συμφωνίες 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 οικογενειά τους στον σχεδιασμό της νοσηλευτικής φροντίδας .

## **2. ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ**

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 τη 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 εξέλιξη της.

Το νοσηλευτικό 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 αρρώστεια 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 έκφρασή των συναισθημάτων του. Έτσι παρέχεται ένας γραπτός οδηγός που θα αποτελέσει σημείο αναφοράς των νοσηλευτικών ενεργειών, για την αξιολόγηση της κατάστασης του κατά την παραμονή του στο νοσοκομείο .

Το νοσηλευτικό ιστορικό μπορεί να έχει τη 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 μία λεπτομερέστατη εικόνα του αρρώστου.

(ΣΑΒΒΟΠΟΥΛΟΥ, Γ., 1999)

## 7.2. α. 1<sup>η</sup> Περίπτωση - Νοσηλευτικής διεργασίας

### Ιστορικό ασθενούς

*Όνοματεπώνυμο ασθενούς:* Α.Χ.

*Ηλικία:* 34 ετών

*Επάγγελμα:* Δημόσιος υπάλληλος

*Καταγωγή:* Ρόδος

*Αιτία εισόδου:* Οξεία κοιλία

Ο ασθενής ηλικίας 34 ετών, προσήλθε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών Π.Γ.Ν.Ρ με εμετούς και επιγαστρικό άλγος. Αντιμετωπίστηκε ως οξεία γαστρεντερίτιδα, όπου και του εδόθη από τον γιατρό φαρμακευτική αγωγή για γαστροπροστασία και οδηγίες για ελαφρά δίαιτα.

Μία εβδομάδα αργότερα, ο ασθενής επανήλθε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών με ωχρο πρόσωπείο, σύγχυση, δύσπνοια, ταχύπνοια και σύσπαση του κοιλιακού τοιχώματος. Εδόθησαν από το γιατρό οδηγίες προς τους νοσηλευτές του τμήματος, για συνεχή λήψη των ζωτικών του σημείων τα οποία και ανέδειξαν, θερμοκρασία: 39°C – 40°C, ρίγος, εφίδρωση, σφύξεις: 145 / min, αδυναμία λήψης αρτηριακής πίεσεως, το οποίο σημαίνει ότι η συστολική πίεση του ασθενούς ήταν κάτω από 40 mm Hg, SPO2: 70% αρχικά , και μετέπειτα πτώση αυτού έως και SPO2: 53%.

Καθ' όλη τη διάρκεια που ο ασθενής βρισκόταν στο τμήμα επειγόντων περιστατικών υπήρχε από τους νοσηλευτές συνεχής μέτρηση των ζωτικών του σημείων, τα οποία και ήταν συνεχώς επιδεινωμένα . Έγινε τοποθέτηση δύο φλεβοκαθετήρων στη βασιλική φλέβα του αριστερού και δεξιού άνω άκρου αντίστοιχα και τέθηκαν ενδοφλεβίως υγρά: Δύο λίτρα Ringer's Lactate καθώς κρυσταλλοειδή και κολλοειδή διαλύματα (voluven). Επίσης έγινε ενδοφλέβια χορήγηση αδρεναλίνης και λήψη αίματος για μέτρηση αιμοσφαιρίνης (Hb 10,5), αιματοκρίτη (Ht 34) και λευκών αιμοσφαιρίων (3200). Υπήρχε συνεχής παρακολούθηση των ζωτικών σημείων .

Στη συνέχεια ο ασθενής οδηγήθηκε στο ακτινολογικό τμήμα, όπου η ακτινογραφία θώρακος και ημιδιαφραγμάτων, ανέδειξε αέρα υποδιαφραγματικά. Μετά ακολούθησε υπερηχογραφικός έλεγχος όπου διαπιστώθει συλλογή ελεύθερου υγρού στην περιτοναϊκή κοιλότητα . Τέθει διάγνωση διατρήσεως του στομάχου .

Οδηγήθηκε στο χειρουργείο όπου διαπιστώθει παραμελημένη περιτονίτιδα από διάτρηση στομάχου. Έγινε ενδελεχείς και επιμελείς καθαρισμός της κοιλιάς με πέντε λίτρα φυσιολογικού ορού, συρραφή της διατρήσεως και τοποθέτηση παροχετεύσεων .

Λόγω της βαρύτητας του ασθενούς (παραμελημένη περιτονίτις - διάτρηση στομάχου), ο ασθενής οδηγήθηκε στην μονάδα εντατικής θεραπείας με συνοδεία νοσηλεύτη, όπου και του προσέφερε μηχανική υποστήριξη της αναπνοής με τη χρήση ΑΒΥ. Ο ασθενής παρέμεινε στη μονάδα εντατικής θεραπείας για διάστημα τεσσάρων εβδομάδων με συνεχή ανοδική πορεία .



ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΙ ΣΚΟΠΟΙ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΩΝ ΔΙΕΡΓΑΣΙΩΝ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΩΝ ΕΝΕΡΓΕΙΩΝ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
<ul style="list-style-type: none"> <li>•Μικροβιαμία, σηψαιμία</li> <li>•Αναπνευστική δυσχέρεια</li> <li>•Χημική ανεπάρκεια</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> <li>•Φυσιολογική διούρηση του ασθενούς</li> <li>•Καταπολέμηση μικροβιαμίας με ενδοφλέβια αντιβιοτική αγωγή</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Να διατηρηθεί θρεπτικό ισοζύγιο καθώς και ισοζύγιο υγρών και ηλεκτρολυτών</li> <li>•Να δημιουργηθούν συνθήκες ανάπαυσης στο κρεβάτι</li> <li>•Να γίνει εκκένωση του εντέρου</li> <li>•Να χορηγηθεί O<sub>2</sub></li> <li>•Να γίνει ακριβής μέτρηση λαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών</li> <li>•Να περιοριστεί η φυσική και ψυχολογική δραστηριότητα του ασθενούς. Να γίνεται συνεχής συναισθηματική υποστήριξη</li> <li>•Να γίνεται ακριβής χορήγηση των διουρητικών που καθόρισε ο γιατρός</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>•Τοποθέτηση ενδοφλεβίων καθετήρων</li> <li>•Χορήγηση υγρών διαλυμάτων</li> <li>•Χημειοπροφύλαξη (αντιβιοτικά - γαστροπροστασία)</li> <li>•Τοποθέτηση Levin</li> <li>•Μέτρηση ζωτικών σημείων ανά δεκαπεντάλεπτο</li> <li>•Λήψη εργαστηριακών αιματολογικών εξετάσεων</li> <li>•Λήψη αιμοκαλλιιεργειών</li> <li>•Τοποθέτηση ουροκαθετήρα</li> <li>•Τοποθέτηση υποκλειδίου καθετήρα για μέτρηση κεντρικής φλεβικής πίεσης</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Η αναπνευστική λειτουργία του ασθενούς επανήλθε σε φυσιολογικά επίπεδα με SPO<sub>2</sub>:98</li> <li>•Η διούρηση επανήλθε στα 2 ανά 24ωρ</li> <li>•Καλλιέργεια αίματος αρνητική</li> <li>•Τα ζωτικά του σημεία επανήλθαν σε φυσιολογικά επίπεδα</li> <li>•Ο εργαστηριακός έλεγχος ήταν πολύ καλός</li> </ul>

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

### Ιστορικό ασθενούς

*Όνοματεπώνυμο ασθενούς:* Π. Π.

*Ηλικία:* 35 ετών

*Επάγγελμα:* Δημόσιος υπάλληλος

*Καταγωγή:* Ρόδος

*Αιτία εισόδου:* Ξυλοδαρμός – Ρήξη σπληνός

Νεαρός ασθενής 35 ετών προσήλθε στο τμήμα επειγόντων περιστατικών του Π.Γ.Ν.Ρ , μετά από αναφερόμενο ξυλοδαρμό παρουσιάζοντας κατά τη μέτρηση των ζωτικών του σημείων ταχυσφυγμία, σφύξεις: 120 – 125 /min και αρτηριακή πίεση 100 / 80 mm Hg.

Ετέθησαν από τον γιατρό οδηγίες προς τους νοσηλευτές να γίνει τοποθέτηση δύο φλεβοκαθετήρων και χορήγηση υγρών διαλυμάτων (φυσιολογικός – Ringer's). Συγχρόνως, ελήφθησαν αιματολογικές εξετάσεις ( αιματοκρίτης, αιμοσφαιρίνη, λευκά αιμοσφαίρια και ηπατικός κύκλος, καθώς και stick ούρων). Στη συνέχεια ο ασθενής οδηγήθηκε για ακτινογραφικό και υπερηχογραφικό έλεγχο.

Από τον εργαστηριακό και ακτινολογικό έλεγχο, προέκυψε:

**A.** Αιματοκρίτης (Ht 40%) και αιμοσφαιρίνη (Hb 13), λευκά αιμοσφαίρια (22.000), και λειπώς εργαστηριακός έλεγχος , φυσιολογικός .

**B.** Κατά τον ακτινολογικό έλεγχο και κυρίως τον υπερηχογραφικό έλεγχο διαπιστώθει, ελεύθερο υγρό στην κοιλιακή χώρα και γύρω από τον σπλήνα.

Εδόθη εντολή από τον γιατρό αφού είχαν περάσει 40 λεπτά από την πρώτη αιμοληψία, καινούργια λήψη αιματοκρίτου, η οποία έδειξε Ht 27%. Κατά την μέτρηση των ζωτικών του σημείων, ο ασθενής παρουσίασε αρτηριακή πίεση 90/60mmHg και σφύξεις: 140 –145 / min. Αποφασίστηκε από τον χειρουργό να οδηγηθεί ο ασθενής για επείγουσα χειρουργική αντιμετώπιση όπου και του έγινε σπληνεκτομή.

Κατά την προσέλευση του ασθενούς στην κλινική, τα ζωτικά του σημεία ήταν αρτηριακή πίεση: 130/80mmHg και σφύξεις: 90 / min. Στη συνέχεια έγινε αιμοληψία όπου ανέδειξε Ht 30% με Hb 9,8. Τοποθετήθηκε monitor για μέτρηση ζωτικών σημείων (ΑΠ – ΣΦΥΞΕΙΣ – SPO2). Στο χειρουργείο χορηγήθηκαν στον ασθενή δύο φιάλες αίμα .

Η πορεία του ασθενούς ήταν ομαλή χωρίς επιπλοκές και εξήλθε από το νοσοκομείο την έβδομη μετεγχειρητική ημέρα.

ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΙ ΣΚΟΠΟΙ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΩΝ ΔΙΕΡΓΑΣΙΩΝ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΩΝ ΕΝΕΡΓΕΙΩΝ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ
<p>Ήξη σπληνός</p> <p>Ξσωτερική μορραγία μετά τό σπληνεκτομή γω λύσης των ιμμάτων</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Επείγουσα επίσχεση της αιμορραγίας</li> <li>•Ανάταξη ζωτικών σημείων και σηπτικού shock</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Να ληφθούν τα ζωτικά σημεία κατά την εισαγωγή στην κλινική και να λαμβάνονται κάθε μισή ώρα</li> <li>•Να βρεθεί φλεβική γραμμή και να χορηγηθούν υγρά καθώς και αίμα</li> <li>•Να γίνει διασταύρωση και μετάγγιση αίματος και πριν και μετά το χ/ο</li> <li>•Να γίνουν διαγνωστικές εξετάσεις και α/α κοιλίας και CT κοιλίας</li> <li>•Να ληφθούν εργαστηριακά αίματος μετά την μετάγγιση άμεσα</li> <li>•Να τοποθετηθεί ουροκαθετήρας</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>•Ελήφθησαν τα ζωτικά σημεία</li> <li>•Χορηγήθηκαν κρυσταλλοειδή και κολλοειδή διαλύματα</li> <li>•Δόθηκε έμφαση στον γενικό κανόνα που ισχύει για τα κρυσταλλοειδή, ότι δεν θα πρέπει να ξεπερνούν τα 3 λίτρα πριν τη χορήγηση ολικού αίματος</li> <li>•Έγινε διασταύρωση αίματος και μετάγγιση ερυθρών αιμοσφαιρίων και πλάσματος</li> <li>•Είχε τοποθετηθεί ουροκαθετήρας για την μέτρηση αποβαλλόμενων υγρών Μετρήθηκε η Κ Φ Π του</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>•Λόγω της ασταθούς μεταβολής των ζωτικών σημείων αναγκάστηκε να εισαχθεί στο χ/ο για ανάταξη της αιμορραγίας όπου και πέτυχε</li> <li>•Τα ζωτικά σημεία επανήλθαν στα φυσιολογικά επίπεδα</li> </ul>

## **ΕΠΙΛΟΓΟΣ**

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

Για να γίνει αυτό θα πρέπει να υπάρξουν ορισμένες προϋποθέσεις όπως για παράδειγμα κάθε νοσηλευτής να έχει υπό την επίβλεψη του 3-4 άτομα και όχι όλο το τμήμα όπως γίνεται σήμερα.

Με την εφαρμογή της νοσηλευτικής διεργασίας το επίπεδο της νοσηλευτικής, εξυψώνεται.

Πρέπει να τονιστεί ότι οι νοσηλευτές θα πρέπει να είναι γνώστες επειγουσών καταστάσεων όπως είναι η καταπληξία και να μπορούν να αντιμετωπίζουν αυτή τη κατάσταση. Αυτό επιτυγχάνεται με σωστή ενημέρωση προς τους χειρουργικούς αρρώστους για το είδος αυτής της επιλοκής και να τονίζεται η σημασία της έγκαιρης διάγνωσης για την καλύτερη αντιμετώπιση της.

## **ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

- 1. ΑΝΔΡΟΥΛΑΚΗΣ, Γ., ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ, Γ.,** <<Αρχές γενικής χειρουργικής >>, Τόμος Α', ΑΘΗΝΑ: Παρησιανός, (1989)
  
- 2. ATLS,** Advanced Trauma life Support for Doctors, American college of Surgeons Committee on Trauma, Student Course Manual, 7<sup>th</sup> Edition, (2006)
  
- 3. ΓΟΛΕΜΑΤΗΣ, Β., ΚΛΗΜΟΠΟΥΛΟΣ, Σ.,** << Χειρουργική παθολογία >>, Τόμος Α', ΑΘΗΝΑ: Πασχαλίδης, (1965)
  
- 4. ΣΑΒΒΟΠΟΥΛΟΥ, Γ.,** << Βασική νοσηλευτική >>, ΑΘΗΝΑ: <<Η Ταβιθά >>, (1999)
  
- 5. ΤΟΥΤΟΥΖΑ, Π.,** << Καρδιολογία >>, Β' Έκδοση, ΑΘΗΝΑ: Παρισιανού, (1993)
  
- 6. ΧΡΥΣΗ ΥΓΕΙΑ ΤΗΣ 3<sup>ης</sup> ΧΙΛΙΕΤΙΑΣ,** Τόμος 2, Εκδόσεις: Δομική, (2002)
  
- 7. www.E-doctor/medicine.com,** Ιατρικά θέματα, (2006)