

ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΠΑΤΡΑΣ
ΣΧΟΛΗ: ΣΕΥΠ
ΤΜΗΜΑ: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ
ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΚΑΙ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΟΥ
SHOCK

ΥΠΕΥΘΥΝΗ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ
Κ. ΦΙΔΑΝΗ ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ

ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΕΣ
ΓΕΩΡΓΑΝΤΟΠΟΥΛΟΥ ΝΙΚΟΛΙΤΣΑ
ΓΕΩΡΓΑΡΗ ΣΟΦΙΑ

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Πρόλογος.....	4
Ευχαριστίες	5
Περίληψη	6
Εισαγωγή.....	7
ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ	8
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1</u>	
1.1. Έννοιολογική προσέγγιση της καταπληξίας.....	9
1.2. Παθολογική φυσιολογία	10
1.3. Αιτιολογικοί παράγοντες του shock	11
1.3.1 Αναστρέψιμες αιτίες και καταστάσεις που απειλούν άμεσα τη ζωή.....	14
1.4. Κλινικές εκδηλώσεις και πρώιμη διάγνωση της καταπληξίας .	14
1.5 Αρχική διάγνωση και θεραπεία	15
1.5.1 Τελική διάγνωση και θεραπεία	16
1.6. Διάγνωση – κλινική εικόνα	19
1.7. Κλινικά και αιμοδυναμικά κριτήρια του shock.....	21
1.8. Φάσεις shock και θεραπεία για κάθε φάση	23
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2</u>	
2.1 Αρχική αντιμετώπιση και διαφορική διάγνωση του shock.....	25
2.2. Βασικές- Γενικές αρχές αντιμετώπισης του shock	26
2.2.1 Σταθεροποίηση του ασθενούς και αντιμετώπιση του shock....	26
2.3. Παράμετροι αξιολόγησης της καταπληξίας.....	29
2.3.1 Συνεχής καταγραφή βιολογικών παραμέτρων στο shock.....	29
2.4. Ειδικά προβλήματα στο shock.....	31
2.5. Αξιολόγηση ασθενών σε shock.....	32
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3</u>	
3.1. Θεραπευτική αντιμετώπιση του shock.....	32
3.2. Θεραπεία του shock	33
<u>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4</u>	
4.1. Μηχανισμοί ρύθμισης της κυκλοφορίας στο shock	35
4.2. Κατανάλωση και μεταφορά οξυγόνου	35
4.2.1 Βασικές γνώσεις για την κυκλοφορία και μεταφορά οξυγόνου	35
4.3. Μηχανισμοί ρύθμισης της μικροκυκλοφορίας	35
4.4. Συμπαθοαδρενεργική ανταπόκριση στο shock.....	36
4.5. Κριτήρια οξυγόνωσης και ανταλλαγής αερίων	37

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

5.1.	Μη ανατάξιμη καταπληξία	39
5.2.	Επιδράσεις της καταπληξίας στον οργανισμό.....	39
5.3.	Σύνδρομο λειτουργικής έκπτωσης ζωτικών οργάνων	41
5.4.	Μαζική μετάγγιση αίματος	42
5.4.1	Μετάγγιση αίματος και πλάσματος κατά την καταπληξία.....	45
5.5.	Αποκατάσταση του όγκου στο shock.....	46

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6

6.1.	Εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου	49
6.1.1	Διαγνωστικές εξετάσεις	49
6.2.	Προβλήματα του αρρώστου.....	49
6.3.	Σκοποί φροντίδας	50
6.4.	Πρώτες βοήθειες	50
6.5.	Νοσηλευτική παρέμβαση	50
6.6.	Ταξινόμηση του shock.....	51

ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ	53
----------------------------	-----------

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

7.1.	Καρδιογενής καταπληξία	54
7.2.	Καρδιογενές shock	55
7.3.	Αίτια καρδιογενούς καταπληξίας.....	55
7.4.	Μηχανισμός καρδιογενούς καταπληξίας.....	56
7.5.	Συμπτώματα καρδιογενούς καταπληξίας	56
7.6.	Ευρήματα καρδιογενούς καταπληξίας	56
7.7.	Εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου	57
7.7.1	Προβλήματα του αρρώστου.....	57
7.8.	Σκοποί φροντίδας	57
7.9.	Θεραπεία- θεραπευτικό σχήμα καρδιογενούς καταπληξίας.....	57
7.9.1	Θεραπεία οξέος πνευμονικού οιδήματος	58
7.9.2	Θεραπευτική αγωγή του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου	59
7.10.	Νοσηλευτική παρέμβαση	61

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8

8.1.	Σύνδρομο χαμηλής παροχής - Μηχανική υποβοήθηση της κυκλοφορίας	63
8.2.	Υποκείμενοι μηχανισμοί - Σημεία θεραπευτικής παρεμβάσεως	64
8.3.	Εξέλιξη κλινικοεργαστηριακής εικόνας shock	69
8.4.	Θεραπευτική αλγόριθμοι shock.....	71
8.5.	Μηχανική υποβοήθηση της κυκλοφορίας.Ενδοαορτική αντλία	75
8.6.	Παρεμβατικές τεχνικές και χειρουργική αγωγή κατά το shock..	77

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9

9.1.	Υποογκαιμική (ολιγαιμική) καταπληξία – Αιμορραγική καταπληξία.....	78
9.2.	Πρώιμα σημεία	80
9.3.	Αίτια.....	81
9.4.	Σημεία και συμπτώματα	81
9.5.	Διαφορική διάγνωση ολιγαιμικής καταπληξίας.....	82
9.6.	Αντιμετώπιση αιμορραγικού shock	82
9.7.	Ειδική θεραπεία ολιγαιμικής καταπληξίας.....	84
9.8.	Υποογκαιμική ή ολιγαιμική καταπληξία από απώλεια πλάσματος.....	84

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10

10.1.	Σηπτική καταπληξία	86
10.2.	Κλινικές μορφές σηπτικής καταπληξίας.....	87
10.2.1	Προέλευση σηπτικών λοιμώξεων	87
10.3.	Αιτιολογία - προδιαθεσικοί παράγοντες.....	88
10.4.	Επιδημιολογία.....	88
10.5.	Παθογένεια και παθολογοανατομία	89
10.5.1	Παθοφυσιολογία	89
10.6.	Σημεία και συμπτώματα σηπτικής καταπληξίας.....	90
10.7.	Φλεγμονώδη φαινόμενα κατά την καταπληξία	90
10.8.	Αιμοδυναμικές μεταβολές στον άνθρωπο	91
10.9.	Επιπλοκές σηπτικής καταπληξίας.....	92
10.10.	Εργαστηριακά ευρήματα	93
10.11.	Διάγνωση και κλινική πορεία	94
10.12.	Θεραπεία – Ενίσχυση της αναπνοής	95
10.13	Πρόγνωση – Πρόληψη	100
10.14.	Αντιμετώπιση σηπτικής καταπληξίας	101
10.15.	Σύνδρομο σηπτικού shock	103
10.15.1	Εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου	104
10.15.2	Προβλήματα του αρρώστου.....	104
10.15.3	Νοσηλευτική παρέμβαση	104

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11

11.1.	Νευρογενής καταπληξία.....	106
11.2.	Αιτιολογία νευρογενούς καταπληξίας.....	107
11.3.	Κλινική εικόνα νευρογενούς καταπληξίας.....	108
11.4.	Θεραπεία νευρογενούς καταπληξίας	108

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 12

12.1.	Αναφυλακτική καταπληξία.....	109
12.2.	Αίτια αναφυλακτικής καταπληξίας	109
12.3.	Συμπτώματα	110
12.4.	Αντιμετώπιση	110

ΜΕΡΟΣ ΤΡΙΤΟ	113
--------------------------	-----

Νοσηλευτική διεργασία	114
Βιβλιογραφία.....	120

Πρόλογος

Το Shock είναι η τελική οδός από την οποία προκαλείται ο θάνατος. Είναι μια κατάσταση ανεπαρκούς ιστικής αιμάτωσης με αποτέλεσμα ανεπάρκεια του προσφερόμενου οξυγόνου.

Η μειωμένη παραγωγή και χρησιμοποίηση ενέργειας προκαλεί αλλοίωση του μεταβολισμού των κυττάρων, οξέωση, κυτταρική βλάβη, ανεπάρκεια των οργάνων και θάνατο.

Στη δημιουργία του shock εμπλέκονται περισσότεροι του ενός παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί και η πρωταρχική αιτία είναι τις περισσότερες φορές γενεσιουργός άλλων.

Συνεπώς η θεραπεία πρέπει να στρέφεται τόσο στην πρωταρχική αιτία όσο και στις επακόλουθες αιτίες και να είναι γρήγορη και αποτελεσματική.

Ευχαριστούμε όλους όσους μας βοήθησαν και μας στήριξαν όλο αυτό το διάστημα ανάληψης της πτυχιακής μας εργασίας. Αφιερώνουμε την εργασία αυτή στην καθηγήτρια μας κ.Φιδάνη για τις πολύτιμες συμβουλές που μας παρείχε όλους αυτούς τους μηνές, και στις οικογένειες μας για την αγάπη και την υποστήριξη που μας πρόσφεραν.

Περίληψη

Βασική διαταραχή του shock είναι η έλλειψη οξυγόνωσης των ιστών που οδηγεί στον αναερόβιο μεταβολισμό. Η έλλειψη οξυγόνου στους ιστούς δημιουργεί διαταραχές στη λειτουργία των διαφόρων οργάνων, οργανική ανεπάρκεια και θάνατο αν δεν αντιμετωπισθεί.

Στόχος της θεραπείας είναι η έγκαιρη αναζωογόνηση των ιστών. Πρωταρχική σημασία έχει η διατήρηση της μέσης αρτηριακής πίεσης για την εξασφάλιση της άρδευσης των ιστών.

Οι κυριότερες θεραπευτικές ενέργειες συνίστανται στην υποστήριξη της καρδιαγγειακής λειτουργίας και της συστηματικής κυκλοφορίας ώστε να αναπληρωθεί ο όγκος του αίματος, να απωκατασταθεί ο αγγειακός τόνος, να ρυθμιστεί η αρτηριακή πίεση και να βελτιωθεί το έργο της καρδιάς.

Εισαγωγή

Το shock είναι σύνδρομο στο οποίο η παροχή οξυγόνου είναι ανεπαρκής για τη διατήρηση της καλής λειτουργίας τελικών οργάνων. Στις εκδηλώσεις περιλαμβάνονται οι συνήθειες στην κατάσταση του shock (υπόταση, ολιγουρία, πνευματικές διαταραχές, γαλακτική οξέωση) και εκείνες που οφείλονται στο υποκείμενο νόσημα (π.χ. αιματέμεση σε αιμορραγία από το ανώτερο GI, κνίδωση και συριγμός σε αναφυλαξία). Η κλινική πορεία μπορεί να επιπλακεί από διάχυτη ενδαγγειακή πήξη (DIC), σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας του ενήλικος (ARDS), ισχαιμία της μεσεντερίου, ισχαιμία/δυσλειτουργία του μυοκαρδίου, και ηπατική/νεφρική ανεπάρκεια. Η πρόγνωση εξαρτάται από τον τύπο και τη βαρύτητα του shock, το χρονικό διάστημα μέχρι την έναρξη της θεραπείας, την παρουσία και άλλων νοσημάτων και την εμφάνιση επιπλοκών. Χωρίς θεραπεία, το shock, είναι πάντα θανατηφόρο: ακόμη και με έγκαιρη θεραπεία, το σηπτικό και το καρδιογενές shock συνδυάζονται με ποσοστά θνησιμότητας πάνω από 50%.

Αποτελεί μια από τις σοβαρές μετεγχειρητικές επιπλοκές. Παλιότερα, ήταν η κύρια αιτία μετεγχειρητικών θανάτων. Σήμερα, όμως, με την προεγχειρητική ρύθμιση υγρών και την ορθή αναπλήρωση αίματος, πλάσματος και υγρών κατά και μετά τη χειρουργική επέμβαση, καθώς και με τη χρησιμοποίηση του κατάλληλου για κάθε άρρωστο αναισθητικού και τον περιορισμό του χειρουργικού τραύματος στο ελάχιστο, η επιπλοκή αυτή έχει μειωθεί ικανοποιητικά.

Το shock μπορεί να οριστεί ως η δυσαναλογία μεταξύ χωρητικότητας του κυκλοφορικού συστήματος και όγκου του κυκλοφορούμενου αίματος. Η δυσαναλογία αυτή έχει ως αποτέλεσμα την κυκλοφορική κατάπτωση. Είναι, δηλαδή, ένα σύνδρομο διαταραχής της μικροκυκλοφορίας των ιστών. Τα διάφορα συμπτώματα οφείλονται ακριβώς στην ιστική υποξία των διαφόρων οργάνων.

Αφορμή για την επιλογή του συγκεκριμένου θέματος επιτέλεσε ο προβληματισμός που αναπτύχθηκε κατά τη διάρκεια της πρακτικής μας άσκησης σχετικά με την αντιμετώπιση των αρρώστων που έχουν υποστεί κάποιας μορφής καταπληξίας. Καθημερινά στην πράξη διαπιστώνεται ότι η νοσηλεία αυτών των αρρώστων έχει πολύ μεγάλη σημασία για την ένταξη των αρρώστων που έχουν υποστεί καταπληξία ως το δυνατόν γρηγορότερο στο κοινωνικό τους περιβάλλον. Οι νοσηλευτές καλούνται καθημερινά να αντιμετωπίζουν τους αρρώστους με τις κατάλληλες γνώσεις και δεξιότητες που απέκτησαν κατά τη διάρκεια των σπουδών τους και από την καθημερινή τους εμπειρία κατά την άσκηση του νοσηλευτικού τους έργου.

Σκοπός της εργασίας είναι η ως το δυνατόν καλύτερη αντιμετώπιση των ασθενών που έχουν υποστεί κάποιου είδους καταπληξίας με έμφαση στις ιδιαιτερότητες της κάθε μορφής καταπληξίας.

Η πτυχιακή μας εργασία διαιρείται σε τρία μέρη. Το πρώτο μέρος αναφέρεται στην εννοιολογική προσέγγιση της καταπληξίας. Το δεύτερο μέρος αναφέρεται στην ιατρονοσηλευτική προσέγγιση της καταπληξίας ανά είδος και το τρίτο μέρος στην νοσηλευτική διεργασία.

ΜΕΡΟΣ Ι

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1ο

1.1. Εννοιολογική προσέγγιση της καταπληξίας

Το εννοιολογικό περιεχόμενο της καταπληξίας μεταβλήθηκε πολλές φορές κατά τη διάρκεια των τελευταίων τριακοσίων ετών, αντικατοπτρίζοντας πάντα τις βραδύτατα εξελισσόμενες γνώσεις μας, σχετικά με τους μηχανισμούς που τη διέπουν. (Λαζαρίδης Δ., 1989,σελ.207)

Κοινή διαταραχή σε όλες τις μορφές καταπληξίας είναι ο ανεπαρκής μεταβολισμός των ιστών που καταλήγει σε μη ανατάξιμη βλάβη του κυττάρου. Οι περισσότερες καταστάσεις καταπληξίας οφείλονται σε ελαττωμένη άρδευση των ιστών, αν και άλλοι παράγοντες, όπως η σήψη, μπορεί να προκαλέσουν βιοχημική διαταραχή του μεταβολισμού των ιστών παρά την αυξημένη άρδευση. (Jerrold, 1990,σελ.307)

Η καταπληξία μπορεί να οριστεί με τις παρακάτω έννοιες

Είναι ένα σύνθετο σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από ανώμαλο κυτταρικό μεταβολισμό και οφείλεται σε διαταραχή της ιστικής αιμάτωσης αλλά και σε άλλους παράγοντες όπως βαριά φλεγμονή, φάρμακα, τοξίνες κ.α. (Physician.blogspot 24/11/2006)

Το shock λέγεται και κατέρειψη, γιατί πραγματικά καταρρέουν όλες οι λειτουργίες του οργανισμού. Οφείλεται σε βαριά διαταραχή της κυκλοφορίας. Το αίμα λιμνάζει στην περιφέρεια, ενώ στην καρδιά και στα μεγάλα αγγεία κυκλοφορεί μόνο λίγο αίμα. (Τούντας, 1978,σελ.91)

Όταν λέμε shock εννοούμε τη συνδρομή εκείνη στην οποία είναι ελαττωμένη και η επιστροφή του αίματος στην καρδιά και η ροή του στους ιστούς (μικροκυκλοφορία) σε τέτοιο βαθμό, ώστε να δημιουργούνται συνθήκες κακής οξυγονώσεως (υποξία) των ιστών. (Βάλτη, 1971,σελ.91)

Από το 1971 όμως έγινε αντιληπτό, μετά από τις μελέτες του Shoe – Maker, ότι η απόδοση της έννοιας της καταπληξίας με βάση τα αιμοδυναμικά δεδομένα από την μεγαλοκυκλοφορία δεν ήταν επιτυχής μια και βρέθηκε ότι στις περισσότερες μορφές της σηπτικής και της τραυματικής καταπληξίας υπάρχει αύξηση του ΚΛΟΑ (κατά λεπτό όγκος αίματος) και ελάττωση των περιφερικών αντιστάσεων. Παρατηρήσεις δηλαδή που ήταν τελείως διαφορετικές από την αιμοδυναμική εντύπωση που επικρατούσε μέχρι τότε ότι η καταπληξία χαρακτηρίζεται ακριβώς με τα αντίθετα αιμοδυναμικά δεδομένα. Δηλαδή μείωση του ΚΛΟΑ και αύξηση των περιφερικών αντιστάσεων. Σήμερα επομένως θεωρούμε ότι η κλινική συνδρομή που την χαρακτηρίζουμε σαν shock οφείλεται στην ουσία είτε σε ανεπάρκεια της μικροκυκλοφορίας να προμηθεύει αίμα οξυγονωμένο και θρεπτικές ουσίες εις τους ιστούς, ανάλογα με τις μεταβολικές τους ανάγκες, όπως συμβαίνει στην ολιγαιμική και στην καρδιογενή καταπληξία, είτε υπάρχει αδυναμία κυττάρων να χρησιμοποιήσουν οξυγόνο το οποίο τους προσφέρεται, λόγω πρωτοπαθούς κυτταρικής βλάβης, όπως συμβαίνει στη σηπτική καταπληξία.

Επικρατεί επομένως σήμερα ο όρος ότι το shock χαρακτηρίζεται σαν οξεία κυτταρική ενεργειακή κρίση, είτε εξαιτίας πρωτοπαθούς κυτταρικής βλάβης (σηπτική καταπληξία) είτε εξαιτίας ανεπάρκειας, αρχικά τουλάχιστον, του μεταφερόμενου οξυγόνου, όπως συμβαίνει στην ολιγαιμία και στην καρδιακή ανεπάρκεια και αργότερα σε μόνιμη κυτταρική βλάβη εφόσον δεν αναταραχθεί η αρχική αιτία της υποογκαιμίας ή της μειωμένης καρδιακής παροχής. (Ανδρουλάκης, 1989,σελ.111-113)

1.2. Παθοφυσιολογική φυσιολογία

Η παθολογική φυσιολογία της καταπληξίας εξακολουθεί να παραμένει σκοτεινή και αδιευκρίνιστη. Πάντως γεγονός είναι ότι η θεωρία της αγγειοσυσπάσεως που αναπτύχθηκε στην αρχή του αιώνας μας από τον Corroon δεν ισχύει πλέον μια και είναι γεγονός διαπιστωμένο ότι η καταπληξία δεν αποτελεί φαινόμενο μεγαλοκυκλοφορίας που χαρακτηρίζεται αποκλειστικά και μόνο από αύξηση 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 βιολογικής σκοπιμότητας. Στην εξέλιξη 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 ή υποογκαιμική 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 απελευθέρωσή του στο επίπεδο της μικροκυκλοφορίας αυξάνεται ανεξάρτητα με το μεταφερόμενο οξυγόνο με τοπικούς αυτορρυθμιστικούς μηχανισμούς της μικροκυκλοφορίας.

1. Με αύξηση της κατανάλωσης οξυγόνου από μέρους των κυττάρων, όπως διαπιστώνεται με την αύξηση της αρτηριοφλεβικής διαφοράς οξυγόνου.
2. Με την αύξηση της αιματώσεως των ιστών λόγω τοπικής αγγειοδιαστολής και,
3. Λόγω μετατόπισης της καμπύλης αποδεσμεύσεως οξυγόνου προς τα δεξιά για 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 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 (shunts).

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, που χαρακτηρίζεται τόσο από εκτροπή της χρησιμοποίησης των ενεργειακών πηγών (γλυκόζης, λίπους και αμινοξέων) όσο και από εκτροπή της ενεργειακής παραγωγής με ιδιαίτερη έκφανση της νεογλυκογένεσης από των διακλαδιζόμενων αλύσεων αμινοξέων. Βρέθηκε ότι ένα από τα υποπροϊόντα του ατελούς μεταβολισμού των αρωματικών αμινοξέων, η οκταπαμίνη, 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 αποτελεστεί.

Το Shock επομένως από παθολογοφυσιολογικής σκοπίας θα μπορούσε να χαρακτηριστεί στην ουσία σαν οξεία ενεργειακή κυτταρική κρίση είτε εξαιτίας ανεπάρκειας αρχικά του μεταφερόμενου οξυγόνου (ολιγαιμία και καρδιακή ανεπάρκεια) και αργότερα σε μόνιμη κυτταρική βλάβη εφόσον δεν αναταχθεί η αρχική αιτία της υποογκαιμίας 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 αντιρροπιστικό 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.(Ανδρουλάκης,1989,σελ.119 -120)

1.3. Αιτιολογικοί παράγοντες του shock

I. Υποογκαιμία

A. Εξωτερικές απώλειες υγρών

1. Αιμορραγία

2. Γαστρεντερικές

(α) Έμετοι (πυλωρική στένωση, εντερική απόφραξη)

(β) Άποιος διαβήτης

(γ) Υπέρμετρη χρήση διουρητικών

3. Δερματικές

(α) Εγκαύματα

(β) Εξιδρωματικές βλάβες

(γ) Εφίδρωση και μη αισθητή απώλεια νερού χωρίς αντικατάσταση

B. Εσωτερικός εγκλωβισμός υγρών

1. Κατάγματα

2. Ασκίτης (περιτονίτιδα, παγκρεατίτιδα, κίρρωση)

3. Εντερική απόφραξη

4. Αιμοθώρακας

5. Αιμοπεριτόναιο

II. Καρδιογενές

A. Έμφρακτο μυοκαρδίου

B. Αρρυθμία (παροξυσμική ταχυκαρδία ή μαρμαρυγή, έντονη βραδυκαρδία)

Γ. Βαριά συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια με χαμηλό όγκο καρδιακής παροχής αίματος

III. Απόφραξη της ροής του αίματος

A. Πνευμονική εμβολή

B. Πνευμοθώρακας με τάση

Γ. Καρδιακός πωματισμός

Δ. Διαχωριστικό ανεύρυσμα αορτής

E. Ενδοκαρδιακό κώλυμα (θρόμβος βαλβίδας, κολπικό μύζωμα)

IV. Νευρικές διαταραχές

A. Από φάρμακα

(1) Αναισθησία

(2). Γαγγλιοπληγικά και άλλα αντιυπερτασικά φάρμακα

(3)<<Λήψη>> φαρμάκων (βαρβιτουρικών, γλουτεθιμίδης, φαινοθειαζινών)

B. Βλάβη νωτιαίου μυελού

Γ. Ορθοστατική υπόταση (πρωτογενής αυτονομική ανεπάρκεια, περιφερικές νευροπάθειες)

V. Άλλα αίτια

A. Λοίμωξη

1. Σηψαιμία από αρνητικά κατά Gram μικρόβια (ενδοτοξίνη)

2. Άλλες σηψαιμίες

B. Αναφυλαξία

Γ. Ενδοκρινική ανεπάρκεια (νόσος του Addison, μυξοίδημα)

Δ. Ανοξία

Διάφορα άλλα αίτια shock περιλαμβάνουν το υπογλυκαιμικό κώμα. 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.

Από το λόγο ότι η αρτηριακή πίεση εξαρτάται από την κατά λεπτό καρδιακή εκπομπή και από τον περιφερικό αγγειοκινητικό τόνο, η έντονη μείωση της μιας από αυτές τις δύο μεταβλητές, χωρίς αντισταθμιστική αύξηση της άλλης, οδηγεί σε συστηματική υπόταση. Η μείωση του κατά λεπτό καρδιακού όγκου αίματος, λόγω υποογκαιμίας ή οξέος εμφράκτου του μυοκαρδίου, είναι από τις συχνότερα συναντώμενες και εύκολα εντασσόμενες σε κατηγορία αιτίες του shock. Μια άλλη καθορισμένη κατηγορία είναι η ανεπάρκεια των νευρογενών μηχανισμών, που συνεπάγεται μείωση των αγγειοσυσταλτικών ώσεων. Σε πολλούς ασθενείς, προ πάντων κατά τα όψιμα στάδια του shock, συμμετέχουν πολλαπλοί παράγοντες στη δημιουργία της κυκλοφορικής ανεπάρκειας.

Η υποογκαιμία έχει μελετηθεί σε πολύ μεγαλύτερη έκταση συγκριτικά με τα άλλα αίτια του shock. Κατ' αυτήν, ο μηχανισμός της εμφάνισης του shock συνήθως είναι προφανής, και διαπιστώνεται εύκολα, η δε θεραπεία, δηλ. η αποκατάσταση του όγκου αίματος, είναι και απλή και αποτελεσματική, αν εφαρμοστεί πριν επέλθουν μη αναστρέψιμες ιστικές βλάβες. Ανεξάρτητα από το αν το πρωταρχικό αίτιο συνίσταται σε εξωτερική απώλεια αίματος, πλάσματος ή χλωριούχου νατρίου και νερού, είτε σε εσωτερικό εγκλωβισμό αυτών των υγρών σε κοίλο σπλάχνο ή σε σωματική κοιλότητα, το γενικό αποτέλεσμα είναι το ίδιο, δηλ. η ελάττωση της φλεβικής επιστροφής αίματος και η μείωση της καρδιακής παροχής. Για τη γενική περιγραφή του shock χρησιμοποιείται σαν πρότυπο η αιμορραγική υποογκαιμία, αλλά σε όλες τις μορφές η γενικευμένη μείωση της ιστικής αιματώσεως είναι η ίδια. (Harrison, 1980, σελ.227)

Η διαταραχή της κυκλοφορίας, που οδηγεί στην ανεπαρκή αιμάτωση των ιστών, μπορεί να αφορά:

- την αντλία (καρδιά)
- το αγγειακό δένδρο (αρτηρίες και φλέβες)
- τον ενδοαγγειακό όγκο
- την περιφερική κυκλοφορία
- συνδυασμό των παραπάνω.

Ανάλογα με τη βασική διαταραχή της κυκλοφορίας, το shock διακρίνεται σε:

- ◆ Καρδιογενές, που οφείλεται σε διαταραχή της αντλίας.

- ◆ Υποογκαιμικό, που οφείλεται σε μείωση του ενδοαγγειακού όγκου από εξωγενείς ή ενδογενείς απώλειες.
- ◆ Αποφρακτικό, που οφείλεται σε μηχανική απόφραξη της κυκλοφορίας (π.χ. πνευμονική εμβολή, καρδιακό επιπωματισμό).
- ◆ Σηπτικό, που προκαλείται από τη διαταραχή της περιφερικής κυκλοφορίας.
- ◆ Αναφυλακτικό, που οφείλεται σε αύξηση της χωρητικότητας του αγγειακού δένδρου από νευρογενή αιτία. (Ασκητοπούλου, 1991, σελ.92)

Επίσης το shock ανάλογα με την αιτιολογία του διαιρείται σε:

- **Υποογκαιμικό** (μείωση όγκου του κυκλοφορούμενου αίματος), που προκαλείται από:
 - Απώλεια αίματος
 - Απώλεια πλάσματος (έγκαιμα, περιτονίτιδα, εντερική απόφραξη)
 - Απώλεια νερού (έμετοι, διάρροια, εφιδρώσεις).
 Η βαρύτητα του υποογκαιμικού shock εξαρτάται από τον όγκο του υγρού που χάνεται και από την ταχύτητα απώλειάς του.
- **Καρδιογενές** (μείωση της απόδοσης της καρδιάς ως αντλίας)
 Παρουσιάζεται σε:
 - Έμφραγμα του μυοκαρδίου
 - Αρρυθμίες
 - Καρδιακό επιπωματισμό
 - Πνευμονική εμβολή.
- **Σηπτικό**. Οφείλεται σε τοξίνες μικροβίων, κυρίως Gram αρνητικών, (70%), αλλά και Gram θετικών, οι οποίες επιδρούν στο τοίχωμα των τριχοειδών, του οποίου αυξάνουν τη διαβατότητα.
- **Αναφυλακτικό**. Συμβαίνει κατά τη χορήγηση φαρμάκων ή άλλων ουσιών (πενικιλίνης, ιωδιούχων σκιαγραφικών σκευασμάτων, ιππείου αντιτετανικού ορού) ή μετά από ρήξη εχινοκόκκου κύστης στην υπεζωκοτική ή περιτοναϊκή κοιλότητα. Προκαλείται εξαιτίας δράσης της ισταμίνης στα περιφερικά αγγεία, τα οποία διαστέλλονται και αυξάνεται η διαβατότητα του τοιχώματός τους.
- **Νευρογενές**. Οφείλεται στην απότομη ελάττωση του τόνου του αγγειακού συστήματος και στην περιφερική λίμναση του αίματος.

Συμβαίνει:

- Σε κακώσεις του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού
- Εξαιτίας λήψης γαγγλιοπληγικών ή βαρβιτουρικών και αναισθητικών
- Από ψυχογενή αίτια (φόβος επέμβασης, θέα αίματος)
- Εξαιτίας πόνου
- Εξαιτίας εκτεταμένου χειρουργικού τραύματος.

Οι παράμετροι που είναι βασικής σημασίας για την εκτίμηση κάθε shock, ανεξάρτητα από την αιτιολογία του, είναι: αρτηριακή πίεση (ΑΠ) (120/80 mmHg), συχνότητα σφυγμού (80/min), κεντρική φλεβική πίεση (ΚΦΠ) (5 cmH₂O), ποσό ούρων (50 mL/ώρα), αιματοκρίτης (35-45%), αέρια αίματος: PaO₂ (100 mmHg), PaCO₂ (40 mmHg), pH (7,4), κατά λεπτό όγκο αίματος (ΚΛΟΑ) (3,2 L/min/m²). (Σαχίνη, Πάνου, 1997, σελ.137-138)

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

- α. Πρόσφατη μεγάλη απώλεια αίματος πιθανολογεί **υποογκαιμία**.
- β. Ιστορικό διάτρησης εντέρου υποθέτει **σήψη**.
- γ. Ισχαιμία του μυοκαρδίου ή έμφραγμα πιθανολογεί **καρδιογενές shock**.
- δ. Συμπτωματική χορήγηση φαρμάκου ή αίματος πιθανολογεί **αναφυλακτική καταπληξία**.
- ε. Πρόσφατη ανώτερη βλάβη του νωτιαίου μυελού υποθέτει **νευρογενές shock**.(Jerrold,1990,σελ.310)

1.3.1. Οι αναστρέψιμες αιτίες και οι καταστάσεις που απειλούν άμεσα τη ζωή.

- α. **Εφαρμόζεται η βασική υποστήριξη των ζωτικών λειτουργιών** (αεραγωγός, αναπνοή, κυκλοφορία. Η οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια συνοδεύεται συχνά από το shock και το επιδεινώνει. Αξιολογείται η επάρκεια του αεραγωγού και η γενική κατάσταση του αναπνευστικού. Επισφαλής αεραγωγός, εμφανής αναπνευστική δυσχέρεια, υποξαιμία, υπερκαπνία ή συνεχιζόμενη αιμοδυναμική αστάθεια απαιτεί διασωλήνωση της τραχείας και υποστήριξη της αναπνοής.
- β. Υπάρχει το ενδεχόμενο **πνευμοθώρακας υπό τάση** με την απότομη πτώση της πίεσης κατά τη διάρκεια του μηχανικού αερισμού, που διαπιστώνεται με την ακρόαση του θώρακος. Τα συμπτώματα του πνευμοθώρακος υπό τάση είναι δύσπνοια, ταχύπνοια, τυμπανικότητα και ελάττωση του αναπνευστικού ψιθυρίσματος στην πλευρά που έχει προσβληθεί, ετερόπλευρη απόκλιση της τραχείας και υπόταση. Αν υπάρχει αιμοδυναμική αστάθεια που απειλεί τη ζωή δεν πρέπει να χάνεται χρόνος για ακτινογραφία θώρακος. Αμέσως παροχετεύεται ο αέρας με καθετήρα N^o 14 που τοποθετείται στο δεύτερο μεσοπλεύριο διάστημα στη μεσοκλειδική γραμμή ή εισάγεται ένας σωλήνας παροχέτευσης στο θώρακα.
- γ. **Αρρυθμίες**. Βραδυκαρδία, ταχύς κοιλιακός ρυθμός ή αιφνίδια απώλεια του φλεβοκομβικού ρυθμού σε άρρωστο με βαλβιδοπάθεια μπορεί να μεταβάλει απότομα την καρδιακή παροχή και να προκαλέσει shock.
- δ. Δυνατόν να συμβεί **καρδιακός επιπωματισμός** κυρίως μετά από εγχειρήσεις στο θώρακα ή τραύμα. Τα κλασικά σημεία που παρατηρούνται είναι η αύξηση της ΚΦΠ (με διάταση των φλεβών του τραχήλου), βυθιότητα των καρδιακών τόνων και υπόταση. Επιπλέον, μπορεί να υπάρχει και παράδοξος σφυγμός. Η παρακέντηση του περικαρδίου έχει διαγνωστικό και θεραπευτικό σκοπό.
- ε. Υπάρχει περίπτωση να **αποσυνδεθεί** κατά λάθος ο καθετήρας της **έγχυσης αγγειοκινητικών φαρμάκων** και να εμφανισθεί υπόταση, οπότε γίνεται νέα αξιολόγηση του ρυθμού και της θέσης της έγχυσης.(Jerrold,1990,σελ.309-310)

1.4. Κλινικές εκδηλώσεις και πρώιμη διάγνωση της καταπληξίας

Έγινε φανερό από τις παθοφυσιολογικές αλλοιώσεις που περιγράψαμε, ότι η επιτυχία στην ανάταξη του shock εξαρτάτε από έγκαιρη διάγνωση του.

Η κλασική εικόνα του αρρώστου σε shock χαρακτηρίζεται από το ωχρο, ψυχρό, κάθιδρο δέρμα, την χαμηλή αρτηριακή πίεση, την ταχυσφυγμία και την 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.

Πρώϊμα Σήμεια

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

Όψιμα Σήμεια

- ✓ Ωχρότητα, ψυχρότητα δέρματος
- ✓ Εφίδρωση (όχι στο σηπτικό shock)
- ✓ Ξηροστομία
- ✓ Μεγάλη πτώση συστολικής και διαστολικής πίεσης
- ✓ Ταχυκαρδία, Ταχυαρρυθμία
- ✓ Ολιγουρία - ανουρία
- ✓ Μεταβολική οξέωση
- ✓ Ταχύπνοια - Δύσπνοια
- ✓ Κυάνωση - PO₂
- ✓ Αιμορραγία από τους βλεννογόνους
- ✓ Αιμορραγία από το χειρουργικό τραύμα
- ✓ Λήθαργος, διέγερση, απώλεια συνείδησης, καρδιακή ανακοπή
(physician.blogspot.2006)

1.5. Αρχική διάγνωση και θεραπεία.

Από το ιστορικό συμπεραίνεται κάποιος εκλυτικός (π.χ. τραύμα ή χορήγηση φαρμάκου) ή προδιαθεσικός παράγοντας (π.χ. πρόσφατη λοίμωξη των ουροφόρων οδών ή θεραπευτικοί χειρισμοί). Ανάλογα με τη βαρύτητα της καταπληξίας, ο άρρωστος μπορεί να παρουσιάσει ποικιλία εκδηλώσεων και συμπτωμάτων, μεταξύ των οποίων μεταβολή του επιπέδου συνείδησης, ψυχρό υγρό δέρμα με βραδεία πλήρωση των τριχοειδών, ξηρούς βλεννογόνους, ταχύπνοια, ολιγουρία, ταχυκαρδία και υπόταση. Η διάγνωση και η θεραπεία αρχίζει ταυτόχρονα. Πρέπει να αναγνωρισθεί έγκαιρα η κρίσιμη κατάσταση του αρρώστου και να ληφθούν προσωρινά μέτρα για την επιβίωσή του. (Jerrold, 1990, σελ.308)

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

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

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

γ. Η ελαττωμένη άρδευση των ιστών συμπεραίνεται από την ακροκυάνωση, τη βραδεία επαναπλήρωση των τριχοειδών με την πίεση της κοίτης των νυχιών, το διάστικτο δέρμα ή τη μεταβολική οξέωση. (Jerrold, 1990, σελ.308-309)

1.5.1. Τελική διάγνωση και θεραπεία. Καταβάλλονται προσπάθειες για τη διευκρίνιση της παθολογικής κατάστασης και την αντιμετώπιση της υποκείμενης αιτίας και των επιπλοκών.

1. Ιστορικό, κλινική εξέταση και εργαστηριακός έλεγχος. Μετά από την αρχική ανάνηψη του αρρώστου σε shock, λαμβάνεται πλήρες ιστορικό και ακολουθεί κλινική εξέταση και εργαστηριακή αξιολόγηση.

α. Ιστορικό.

Πληροφορίες λαμβάνονται από τον άρρωστο, την οικογένειά του, τους γιατρούς, τις νοσοκόμες και από παλαιό αρχείο του αρρώστου. Απαραίτητες πληροφορίες είναι:

(1) Ιατρικά προβλήματα που προηγήθηκαν και η αντιμετώπισή τους.

Σημειώνονται σημαντικά προβλήματα που μπορεί να συμβάλουν στην καταπληξία όπως παλαιό έμφραγμα ή ισχαιμία μυοκαρδίου, αιμορραγική διάθεση, υποθυρεοειδισμός, επινεφριδιακή ανεπάρκεια, υπολειτουργία της υπόφυσης, λοίμωξη των ουροφόρων οδών ή αλλού, πρόσφατη αδυναμία (πιθανό σύνδρομο Guillain-Barre ή βλάβη του νωτιαίου μυελού), συγγενής αλλεργία ή διαβήτη (σακχαρώδης ή άπιοιος).

(2) Φάρμακα. Φάρμακα που θεωρούνται ότι μπορεί να συμβάλουν στο shock είναι η διγοξίνη, τα διουρητικά, τα αγγειοδιασταλτικά, τα νιτρώδη, οι β-αναστολείς, οι αναστολείς των διαύλων ασβεστίου και τα τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά. Επιπλέον, λαμβάνεται υπόψη η χορήγηση μεγάλης δόσης φαρμάκου κατά λάθος ή η διακοπή αγγειοσυσταλτικών φαρμάκων.

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

(4) Πρόσφατη χορήγηση αναισθησίας. Γίνεται εκτίμηση της απώλειας αίματος και της αντικατάστασης των υγρών. Η απώλεια αίματος συνήθως αντικαθίσταται με ίσους όγκους κολλοειδών ή αίματος ή τριπλάσια ποσότητα κρυσταλλοειδών διαλυμάτων (από την εκτιμώμενη απώλεια αίματος). Επιπλέον, χορηγούνται για τη συντήρηση κρυσταλλοειδή με ικανοποιητικό ρυθμό κατά τη διάρκεια της εγχείρησης ώστε να καλύπτουν προεγχειρητικά ελλείμματα και απώλειες στον τρίτο χώρο. Υπολογίζονται υποκειμενικά περίπου 3-4 ml/kg/hr για μέτριες ενδοκοιλιακές επεμβάσεις και ίσως περισσότερο από 10 ml/kg/hr στις μεγάλες εγχειρήσεις κοιλίας. Ελέγχεται το ισοζύγιο υγρών υπολογίζοντας τα χορηγηθέντα υγρά που βασίζονται στις απώλειες αίματος, τρίτου χώρου και στην εξάτμιση του νερού. Η ποσότητα των αναισθητικών που χρειάστηκε και η αιμοδυναμική απάντηση στην αναισθησία παρέχει μία ένδειξη του ενδαγγειακού όγκου του αρρώστου κατά την εγχείρηση. Ελέγχονται επίσης τα αγγειοκινητικά φάρμακα που χορηγήθηκαν. Επιπλέον, οι υπολειπόμενες επιδράσεις των αναισθητικών μπορεί να συμβάλουν στην αιμοδυναμική αστάθεια. (Jerrold, 1990, σελ. 310-311)

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

(1) Νευρολογική. Ποιο είναι το επίπεδο της συνείδησης; Αν υπάρχει καταστολή, προσδιορίζεται σύμφωνα με τη βαθμολόγηση του κώματος κατά Glasgow. Υπάρχει διακοπή του νωτιαίου μυελού;

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

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

(4) Κοιλία. Υπάρχει διάταση της κοιλίας, ευαισθησία, σύσπαση; Ψηλαφώνται μάζες; Ακούγονται εντερικοί ήχοι ή φυσήματα; Στους τραυματίες ελέγχεται το ορθό για πιθανή μεγάλη απώλεια αίματος καθώς και η θέση του προστάτη.

(5) Άκρα. Εξετάζεται το χρώμα των άκρων, η θερμοκρασία και η τριχοειδική κυκλοφορία. Οι τραυματίες ελέγχονται για κατάγματα. (Jerrol, 1990, σελ. 311-

312)

γ. Η εργαστηριακή αξιολόγηση περιλαμβάνει αρχικά ακτινογραφία θώρακος, ΗΚΓ, πλήρη αιματολογικό έλεγχο, αριθμό αιμοπεταλίων, χρόνο προθρομβίνης, χρόνο μερικής θρομβοπλαστίνης, ηλεκτρολύτες, ουρία αίματος, κρεατινίνη, σάκχαρο, αμυλάση και αέρια αίματος. Στέλνεται δείγμα αίματος στην τράπεζα για προσδιορισμό ομάδος και διασταύρωση. Στην περίπτωση που από το ιστορικό συμπεραίνεται υπερδοσολογία, ελέγχεται η συγκέντρωση του φαρμάκου στο αίμα. (Jerrol, 1990, σελ. 312)

2. Αστάθεια του καρδιαγγειακού. Αν η καταπληξία δεν ανατάσσεται γρήγορα με τη χορήγηση υγρών ή υπάρχει πιθανότητα καρδιογενούς shock ενδείκνυται πρόσθετος έλεγχος για την αξιολόγηση της αιτίας και την απάντηση στη θεραπεία.

1. Χρειάζεται συνεχής **ΗΚΓ/κή παρακολούθηση** για τη διάγνωση και αντιμετώπιση των αρρυθμιών και χρησιμοποιείται η II απαγωγή και η V₅ για τη συνεχή αξιολόγηση της ισχαιμίας του μυοκαρδίου.

2. Είναι απαραίτητη η τοποθέτηση **καθετήρα Foley** για τον έλεγχο της νεφρικής λειτουργίας, που αποτελεί ένδειξη επαρκούς ενδοαγγειακού όγκου και καρδιακής παροχής.

3. Ο έλεγχος της **ΚΦΠ** είναι χρήσιμος οδηγός κατά την αποκατάσταση των υγρών όταν υπάρχει **φυσιολογική λειτουργία των κοιλιών**.

4. Ο **ενδοαρτηριακός καθετήρας** επιτρέπει συνεχή αξιόπιστο έλεγχο των αιμοδυναμικών μεταβολών και διευκολύνει τη συχνή εξέταση των αερίων αίματος. Η λήψη της ΑΠ με σφυγμομανόμετρο μπορεί να μην είναι ακριβής στην καταπληξία, κυρίως όταν χορηγούνται αγγειοσυσταλτικά φάρμακα.

5. Τοποθετείται **καθετήρας στην πνευμονική αρτηρία** για τον έλεγχο του προφόρτιου τόσο της αριστερής όσο και της δεξιάς κοιλίας, της καρδιακής παροχής και της πίεσης της πνευμονικής αρτηρίας, οι οποίες θα κατευθύνουν τη θεραπεία. (Jerrol, 1990, σελ. 312-313)

Αιμοδυναμικές παράμετροι στην καταπληξία

Μορφή καταπληξίας PCWP/ΚΦΠ		ΑΠ	ΚΛΟΑ
Υποογκαιμική	↓	↓	↓
Σηπτική	↓	↑	± ↓
Καρδιογενής	↓	↓	↑
Αναφυλακτική	↓	↑	↓
Νευρογενής	↓	±	↓

↑ αυξημένη, = ελαττωμένη, ± = ποικίλει

(1) Χαμηλή ΚΦΠ (<2-3 mmHg) υποθέτει μειωμένο ενδαγγειακό όγκο.

(2) Υψηλή ΚΦΠ (>10-12 mmHg) πιθανολογεί καρδιακό επιπωματισμό, αυξημένο ενδαγγειακό όγκο ή καρδιακή δυσλειτουργία.

(3) Παρουσία καρδιακής δυσλειτουργίας, πνευμονοπάθειας ή πνευμονικής εμβολής, η ΚΦΠ μπορεί να μην αντιπροσωπεύει το προφόρτιο της αριστερής κοιλίας.

(1) Η **πίεση ενσφήνωσης των πνευμονικών τριχοειδών (PCWP)** μετρώντας την πίεση του πνευμονικού φλεβικού δικτύου, πλησιάζει την τελοδιαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας. Ο τελικός στόχος της διάτασης του ενδαγγειακού χώρου είναι να αποκατασταθεί ικανοποιητικός τελοδιαστολικός όγκος της αριστερής κοιλίας (LEVDV), που αποτελεί κύριο καθοριστικό παράγοντα της καρδιακής παροχής. Συνήθως επιτυγχάνεται επαρκής αύξηση του ενδαγγειακού όγκου με PCWP 12-15 mmHg, αν και χρειάζεται πιθανώς υψηλότερη PCWP όταν εφαρμόζεται PEEP. Άρρωστοι με παθήσεις της μιτροειδούς ή πνευμονοπάθεια ή ελεγχόμενο αερισμό μπορεί να παρουσιάσουν διαφορές (ασυμφωνίες) μεταξύ της μετρούμενης PCWP και του αναμενόμενου LVEDV.

(2) Η **καρδιακή παροχή** είναι συνήθως ελαττωμένη στην καταπληξία λόγω δυσλειτουργίας του μυοκαρδίου ή υποογκαιμίας, ενώ είναι αυξημένη στο σηπτικό ή αναφυλακτικό shock. Ο προσδιορισμός της καρδιακής παροχής επιτρέπει, επιπλέον, τον υπολογισμό των περιφερικών και των πνευμονικών αντιστάσεων.

(3) Η **πίεση της πνευμονικής αρτηρίας (PAP)** αποτελεί σημαντικό δείκτη της πνευμονικής λειτουργίας. Πνευμονική υπέρταση λόγω αυξημένων πνευμονικών αντιστάσεων συμβαίνει με την υποξαιμία, την υπερκαπνία, το ARDS (σηπτικός πνεύμονας), την πνευμονική εμβολή ή τις παθήσεις της μιτροειδούς. Η PAP αυξάνει, επίσης, στην ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας ή στην υπερφόρτωση υγρών, χωρίς όμως να αυξάνουν αναγκαστικά και οι πνευμονικές αντιστάσεις.

Αν η PCWP είναι περίπου ή ελαφρώς χαμηλότερη της διαστολικής PAP (περίπου ως 5 mmHg), δεν είναι πιθανή η αύξηση των πνευμονικών αντιστάσεων. Αντίθετα, αν η PCWP είναι αρκετά μικρότερη της διαστολικής PAP, οι πνευμονικές αντιστάσεις είναι πιθανώς αυξημένες. Εναλλακτικά, προσδιορίζεται η καρδιακή παροχή και υπολογίζονται οι πνευμονικές αντιστάσεις από τον τύπο (PAP-PCWP)/ΚΛΟΑ. Οι φυσιολογικές πνευμονικές αντιστάσεις είναι 1-2 (mmHg-minute) /λίτρο (δηλ.1-2 μονάδες Wood).

(4) Η ΚΦΠ μπορεί επίσης να μετρηθεί με τον καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας, διευκολύνοντας τον έλεγχο της πίεσης πλήρωσης της δεξιάς κοιλίας.

3. Οξυγόνωση και αερισμός. Η αξιολόγηση και η υποστήριξη του αναπνευστικού θα χρειαστεί ίσως διασωλήνωση της τραχείας και μηχανικό αερισμό. Γίνεται ακτινογραφία θώρακος και παρακολουθούνται τα αέρια αίματος.

4. Νεφρική λειτουργία. Η διούρηση διατηρείται 0,5-1,0 ml/kg/hr. Η ολιγουρία απαιτεί άμεση διερεύνηση της αιτίας και αντιμετώπιση. Χορηγούνται υγρά για να εξασφαλισθεί επαρκής ενδαγγειακός όγκος. Αν η ολιγουρία επιμένει, παρά τον ικανοποιητικό ενδαγγειακό όγκο, ίσως χρειασθεί η χορήγηση μαννιτόλης, διουρητικών ή μικρών δόσεων δοπαμίνης.

5. Από τις εργαστηριακές εξετάσεις αξιολογείται η κατάσταση του μεταβολισμού και ανατάσσονται οι διαταραχές. Συνήθη προβλήματα που συνοδεύουν την καταπληξία είναι η μεταβολική οξέωση λόγω αυξημένου γαλακτικού οξέος, η υπεργλυκαιμία και η νεφρική ανεπάρκεια.

6. Στη βαριά καταπληξία συμβαίνουν αιματολογικές διαταραχές. Επομένως παρακολουθείται ο χρόνος προθρομβίνης και μερικής θρομβοπλαστίνης, ο αριθμός των αιμοπεταλίων και ο αιματοκρίτης.

Γ. Όταν η καταπληξία είναι ανθεκτική στη θεραπεία πρέπει να ελέγχεται εκ νέου η αιτία. Υπάρχει κανένας από αυτούς τους παράγοντες που μπορεί να αναταχθεί;

- ü Ανεπαρκής χορήγηση υγρών
- ü Πνευμοθώρακας
- ü Καρδιακός επιπωματισμός
- ü Υπερδοσολογία φαρμάκων
- ü Υποξαιμία ή ανεπαρκής αερισμός
- ü Πνευμονική εμβολή
- ü Υπογλυκαιμία
- ü Ανεπαρκής αντιμετώπιση της σήψης
- ü Υποθερμία
- ü Υπολειτουργία επινεφριδίων
- ü Επίδραση προηγούμενης αντιυπερτασικής αγωγής που συνεχίζεται
- ü Διαταραχές ηλεκτρολυτών ή οξεοβασικής ισορροπίας (Jerrold, 1990, 313-314)

1.6. Διάγνωση-κλινική εικόνα

Η διάγνωση θα βασιστεί κυρίως στην κλινική εικόνα του αρρώστου και θα συμπληρωθεί όμως με την εργαστηριακή έρευνα. Για την επιτυχή αντιμετώπιση της καταπληξίας έχουν σημασία:

1. Η πρώιμη διάγνωση,
2. Η εντόπιση του αιτιολογικού μηχανισμού, και,
3. Ο προσδιορισμός των βιοχημικών διαταραχών που προκλήθηκαν.

Η διαγνωστική επομένως διαδικασία στην καταπληξία αποτελεί δύσκολο έργο, επειδή σκοπός της δεν είναι μόνο η διάγνωση της αλλά και η επίλυση πολλών προβλημάτων από τα οποία θα εξαρτηθεί τελικά και το θεραπευτικό σχήμα που θα εφαρμοστεί.

Η αναγνώριση της καταπληξίας στα αρχικά της στάδια δεν είναι εύκολη. Τα κλινικά ευρήματα είναι ελάχιστα και πολλές φορές απατηλά. Σημειώνεται κυρίως βαθμιαία αύξηση της συχνότητας του καρδιακού ρυθμού, μικρή ελάττωση της συστολικής πίεσεως ή μικρή αύξηση της διαστολικής, ψυχρή εφίδρωση στα άκρα και στο μέτωπο, η αύξηση της συχνότητας των αναπνοών, ανησυχία του ασθενούς και

τέλος η ελάττωση της ωριαίας αποβολής των ούρων. 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. Υπάρχει όμως εδώ πάλι η συχνοσφυγμία και το δέρμα που είναι ψυχρό και υγρό.

Στην ολιγαιμική καταπληξία τα ευρήματα ποικίλουν ανάλογα με την ποσότητα και με το 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 αυξήσεως των περιφερικών αντιστάσεων. Ο σφυγμός γίνεται συχνός και μαλακός η δε αναπνοή αυξάνει σε σπινθηρότητα. 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 φανερότερη. 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 ολιγουρία, 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 κλινικές εικόνες. Ο υπερδυναμικός τύπος (αύξηση της καρδιακής παροχής, ελαττωμένες περιφερικές αντιστάσεις, μείωση της κατανάλωσης οξυγόνου στην περιφέρεια) 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. Οι άρρωστοι έχουν την ίδια κλινική εικόνα, αλλά με τις εξής διαφορές:

- ü Το δέρμα είναι θερμό εξαιτίας των ελαττωμένων περιφερικών αντιστάσεων.
- ü Η ελάττωση της διουρήσεως δεν είναι τόσο μεγάλη όπως στην ολιγαιμία, οι νεφροί όμως απεκκρίνουν ούρα χαμηλού μοριακού βάρους.
- ü Η αρτηριακή πίεση δεν είναι τόσο πολύ ελαττωμένη και κυμαίνεται η μεν συστολική σε 80-70mm υδραργύρου ή δε διαστολική σε 50 έως 40mmHg.

Η κεντρική φλεβική πίεση είναι φυσιολογική ή λίγο αυξημένη. Η θερμοκρασία στο ορθό είναι πολύ υψηλή (38-39°C). Ο ασθενής γενικά βρίσκεται σε καλή σχετικά κατάσταση από απόψεως επιπέδου συνείδησης, παραπονείται 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 ακόμη μπορεί να περιπέσει σε κώμα. Η αρτηριακή πίεση είναι χαμηλή, η δε κεντρική φλεβική πίεση είναι φυσιολογική ή ελαττωμένη και η θερμοκρασία στο ορθό ψηλή. 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 κ.λ.π.

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 εξέλιξή της μια που, όπως αναφέρθηκε, η καταπληξία είναι μια συνεχώς μεταβαλλόμενη κλινική συνδρομή.

Είναι δυνατόν με βάση μόνο τα κλινικά ευρήματα, αλλά και με το ιστορικό του αρρώστου, να προσδιορισθεί ακόμα και το αίτιο της καταπληξίας. Η χροιά π.χ. 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. Αντίθετα το θερμό δέρμα, όταν συνδυάζεται με τα άλλα ευρήματα υποδηλοί ελαττωμένες 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 διόρθωσή του (έλεγχος αναπνευστικής λειτουργίας, έλεγχος αερίων αίματος, προσδιορισμός ηλεκτρολυτών κ.λ.π). (Παπαδημητρίου, Ανδρουλάκης, 1989, σελ. 120-122)

Τα χαρακτηριστικά του shock είναι: κρύο και ωχρο δέρμα, ψυχροί ιδρώτες, ταχύς και μαλακός σφυγμός, αναπνοή επιπόλαια και άρρυθμη, ανησυχία και διανοητική θόλωση. (Τούντας, 1978, σελ. 91)

1.7. Κλινικά και αιμοδυναμικά κριτήρια του shock

Κλινικά κριτήρια του shock

- ◆ **ΣΑΠ** (Συστολική ΑΠ): <80-90mmHg.
- ◆ **ΔΑΠ** (Διαστολική ΑΠ): αυξημένη λόγω αύξησης των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων.
- ◆ **Πίεση παλμού (ΣΑΠ-ΔΑΠ):** μειωμένη. Η πίεση παλμού συχνά αποτελεί έναν αξιόπιστο δείκτη των μεταβολών του όγκου παλμού και γι' αυτό θεωρείται ως ακριβέστερος δείκτης της περιφερικής αιματικής ροής από το επίπεδο της ΣΑΠ.
- ◆ **Δείκτης shock (πηλίκον ΚΣ/ΣΑΠ):** <0.5.
- ◆ **Διούρηση:** (με ταυτόχρονη αύξηση της ωσμωτικής πίεσης των ούρων).
- ◆ Ψυχρά και κυανωτικά άκρα.
- ◆ Ταχύπνοια.
- ◆ Ψυχροί, κολλώδεις ιδρώτες.
- ◆ Διαταραχή του επιπέδου συνείδησης, υπερκινητικότητα και συγχυτικά φαινόμενα.

- ◆ Διαφορά θερμοκρασίας μεταξύ ορθού και δέρματος: $>4^{\circ}\text{C}$. Το κριτήριο αυτό αποτελεί έναν εύκολο δείκτη της επάρκειας της περιφερικής αιμάτωσης (χωρίς να είναι όμως συνώνυμο με τις περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις) και, υπό ορισμένες συνθήκες, αντανακλά και μεταβολές της καρδιακής παροχής. (Ασκητοπούλου, 1991, σελ. 97)

Αιμοδυναμικά κριτήρια του shock

- ◆ **Διαφορά Ht:** $>2\%$ μεταξύ περιφερικού και μικτού φλεβικού αίματος.
- ◆ **Καρδιακός δείκτης (ΚΔ):** <2.2
- ◆ **Τελικοδιαστολική πίεση αριστερής κοιλίας (LVEDP):** $>14\text{mmHg}$ στο καρδιογενές και μειωμένη στο υποογκαιμικό και σηπτικό shock.
- ◆ **Κεντρική φλεβική πίεση (ΚΦΠ):** μειωμένη στο υποογκαιμικό και σηπτικό shock και αυξημένη στο καρδιογενές και αποφρακτικό shock. Το απόλυτο επίπεδο της ΚΦΠ δεν είναι τόσο σημαντικό όσο η μεταβολή της μετά από γρήγορη χορήγηση μικρής ποσότητας (π.χ. 200 ml) υγρών. Ενώ μεμονωμένες μετρήσεις δε σημαίνουν πολλά πράγματα, η ξαφνική αύξηση κάποιας τιμής μετά από χορήγηση υγρών δείχνει ότι πρέπει να σταματήσει η περαιτέρω χορήγηση όγκου, μέχρις ότου η ΚΦΠ επανέλθει στο αρχικό της επίπεδο. Το επίπεδο της ΚΦΠ επηρεάζεται από ποικίλους, διαφορετικούς μεταξύ τους, παράγοντες όπως ο μηχανικός αερισμός, η χορήγηση αγγειοσυσπαστικών φαρμάκων, η καλή ή όχι λειτουργία του κεντρικού φλεβικού καθετήρα, η αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσης κατά το βήχα ή κατά το μη συγχρονισμό του ασθενούς με τον αναπνευστήρα, κλπ.
- ◆ **Πίεση ενσφήνωσης των πνευμονικών τριχοειδών (PCWP):**
 - Εάν είναι $<10\text{mmHg}$ σημαίνει υποογκαιμία
 - Εάν είναι $>20\text{mmHg}$ δείχνει υπερφόρτωση με υγρά ή ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας.

Όπως και με την ΚΦΠ, η απάντηση της PCWP στη γρήγορη χορήγηση υγρών είναι πιο σημαντική από κάποια μεμονωμένη τιμή της. (Ασκητοπούλου, 1991, σελ. 100)

Αιμοδυναμικά, το shock διαιρείται σε:

- Καταπληξία από καρδιακή ανεπάρκεια
 - ü ΚΦΠ: Φυσιολογική ή αυξημένη
 - ü ΚΛΟΑ: Ελαττωμένος
 - ü ΑΠ: Ελαττωμένη
- Καταπληξία εξαιτίας υποογκαιμίας
 - ü ΚΦΠ: Ελαττωμένη
 - ü ΚΛΟΑ: Ελαττωμένος
 - ü ΑΠ: Ελαττωμένη
- Καταπληξία εξαιτίας αγγειοδιαστολής. (Σαχίνη, Πάνου, 1997, σελ. 138)

1.8. Φάσεις shock-θεραπεία για κάθε φάση

- ✓ Αγγειοσυσπάσεως αρτηριοφλεβιδικής (ανατάξιμο shock).
- ✓ Τριχοειδικής αιμολιμνάσεως (φλεβιδικής συσπάσεως).
- ✓ Φαύλων κύκλων.

A' φάση

Κατά τη φάση αυτή παρατηρείται σύσπαση αρτηριδίων και φλεβιδίων, η οποία προκαλείται κυρίως λόγω του αυξημένου ποσού των κατεχολαμινών, οι οποίοι υπερεκρίνονται μετά την δράση του αρχικού εκλυτικού αιτίου. Κατά τη πρώτη φάση προκαλείται, λόγω της συσπάσεως αρτηριδίων και φλεβιδίων, ιστική ισχαιμία και υποξία και παραγωγή αυξημένου ποσού γαλακτικού οξέος εξ αναεροβίου γλυκολύσεως, η οποία τελικώς οδηγεί σε μεταβολική οξέωση. Συνέπεια της οξέωσης και παρά την έγχυση κατεχολαμινών στην κυκλοφορία, τα αρτηρίδια δεν δύναται να παραμείνουν συνεσπασμένα, σε αντίθεση προς τα φλεβίδια τα οποία εξακολουθούν να παραμένουν συνεσπασμένα. Τη χαρακτηρίζει η αγγειοσύσπαση (ωχρότητα, oligouria) και η ταχυσφυγμία. Η αρτηριακή πίεση παραμένει σταθερή ή και ανεβαίνει λίγο (αγγειοσύσπαση), γι' αυτό και πολλοί ξεγελιούνται.

B' φάση

Χαρακτηρίζεται από την αγγειοπαράλυση των προτριχειδίων, με αποτέλεσμα τη στάση στα τριχοειδή και την έξοδο του πλάσματος στο μεσοκυττάριο χώρο. Έτσι έχουμε πτώση της πίεσεως, άνοδος του αιματοκρίτη και του ειδικού βάρους (E.B.) του ορού, αύξηση της υδροστατικής πίεσης, μεγάλη αιμοσυμπύκνωση και μικροθρομβώσεις.

Γ' φάση.

Έχουμε:

- α) αιμορραγίες από το δέρμα και το έντερο (οι μικροθρομβώσεις της β' φάσεως καταναλίσκουν τους παράγοντες πήξεως), που επιδεινώνουν ακόμη περισσότερο την ελάττωση του όγκου του αίματος που κυκλοφορεί,
- β) βραχυκυκλώματα και διάμεσο οίδημα στους πνεύμονες (shock lung) και
- γ) ανουρία από βλάβη των κατωτέρων νεφρώνων και αργότερα του σπειράματος του νεφρού. Αναπτύσσεται ούτως σε φαύλο κύκλο, διότι οι διαταραχές της πήξεως και οι αιμορραγίες επιδεινώνουν την ιστική ροή αίματος. Η προκαλούμενη αιμοσυμπύκνωση και ολιγαίμια οδηγούν σε ελάττωση της φλεβικής επαναφοράς αίματος στην καρδιά, με αποτέλεσμα καρδιακή ανεπάρκεια. Η ελάττωση του όγκου παλμού της καρδιακής ανεπάρκειας επιδεινώνει την ιστική ροή αίματος, αναπτυσσόμενου ενός φαύλου κύκλου, λόγω της ισχαιμίας αναπτύσσονται εντερικά έλκη και εισέρχονται μικρόβια στην κυκλοφορία, με αποτέλεσμα σε shock οποιασδήποτε αιτιολογίας να επιπροστίθεται και λοιμώδης. Η τρίτη αυτή φάση ονομάζεται και φάση των φαύλων κύκλων.

Θεραπεία A' φάσης

Βασικό είναι να αντιμετωπισθεί η αιτία. Σε αιμορραγία θα χορηγήσουμε αίμα (με βάση τον αιματοκρίτη). Σε απώλεια υγρών (αφυδάτωση από εγκαύματα κ.λ.π.) θα χορηγήσουμε πλάσμα και ορούς και στο καρδιογενές shock δακτυλίτιδα και ιστοπροτερενόλη (Isuprel). Τέλος στο σηπτικό, μαζί με τους ορούς και την ιστοπροτερενόλη, θα χορηγηθούν και μεγάλες ποσότητες αντιβιοτικών και κορτιζόνης.

Θεραπεία Β΄ φάσης

(εξαγγείωση) θα χορηγηθούν μεγάλες ποσότητες (με βάση τη φλεβική πίεση) ηλεκτρολυτικών διαλυμάτων, πλάσματος και κυρίως δεξτράνη (Rheomacrodex 500 cm³) που συγκρατεί την ωσμωτική πίεση και παρεμποδίζει τη συγκόλληση των ερυθρών. Στη φάση αυτή (στην αρχή της) βοηθούν και τα αγγειοδιασταλτικά (Regitin ή Dibenzylin) για να λύσουμε το σπασμό των μετατριχοειδών. Ωφελεί επίσης και η κορτιζόνη. Τέλος με βάση το pH του αίματος θα πρέπει να διορθωθεί και η οξέωση, με τη χορήγηση διπτανθρακικού νατρίου και με βάση τους ηλεκτρολύτες, οι ηλεκτρολυτικές διαταραχές. Για τη διούρηση χορηγούμε μαννιτόλη. Η θεραπεία είναι σωστή αν έχουμε 50cm³ ούρων την ώρα.

Θεραπεία Γ΄ φάσης

(φαύλου κύκλου) χορηγούμε ό,τι στη β΄ φάση και επί πλέον ηπαρίνη, και θα εφαρμοσθεί, ανάλογα με τις ανάγκες, αναπνευστήρας και υποθερμία. (Τούντας, 1978, σελ.91, Thal, 1972, σελ.91)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2ο

2.1. Αρχική Αντιμετώπιση και Διαφορική Διάγνωση του Shock

- Εξασφάλιση αεραγωγών, τοποθέτηση κολλάρου σε κάκωση του αυχένα
- Χορήγηση οξυγόνου, απόφαση για διασωλήνωση
- Έλεγχος εξωτερικής αιμορραγίας
- Έναρξη ενδοφλεβίως χορήγησης υγρών
- Τοποθέτηση αρτηριακής γραμμής με αυτόματη μέτρηση ΑΠ, monitor ΗΚΓφήματος
- Έλεγχος των ζωτικών σημείων
- Ανασκόπηση του ιστορικού
- Χορήγηση επινεφρίνης σε υποψία αλλεργικού shock
- Λήψη ΗΚΓ 12 απαγωγών, εξετάσεων για αέρια αίματος, βιοχημικά, ηλεκτρολύτες, γενική αίματος διασταύρωση, ΡΤ/ΡΤΤ
- Ακτινογραφία θώρακος με φορητό

Τραυματισμός

- Εξωτερική αιμορραγία
- Ρήξη σπληνός
- Τραυματισμός ήπατος
- Ρήξη αορτής
- Θλάση μυοκαρδίου ή ρήξη με επιπωματισμό
- Κάκωση νωτιαίου μυελού
- Πνευμοθώρακας από τάση
- Εγκαύματα

Απουσία στοιχείων τραυματισμού

Διάταση της σφαγίτιδας, πνευμονικό οίδημα, παθολογικό ΗΚΓ

Ναι

Καρδιογενές shock

- ΜΙ (LV,RV)
- Αρρυθμία / καρδιακός αποκλεισμός
- Βαλβιδοπάθεια
- Μυοκαρδίτις / μυοκαρδιοπάθεια
- Οξεία ρήξη μεσοκοιλιακού διαφράγματος
- Καρδιακός επιπωματισμός

Αποφρακτικό shock

- Πνευμονική εμβολή
- Πνευμοθώρακας από τάση

Όχι

Υποογκαιμικό shock

- Αιμορραγία από το πεπτικό ή του οπισθοπεριτοναϊκού χώρου
- Ρήξη AAA ή εξωμήτριος κύηση
- Εντερικός ειλεός, διάτρηση εντέρου
- Διαβητική κετοξέωση
- Παγκρεατίτιδα

Shock κατανομής

- Αναφυλαξία
- Σηψαιμία
- Νευρογενές shock
- Τοξικό shock
- Υπερβολική δόση φαρμάκου
- Ανεπάρκεια επινεφριδίων (Mark Freed,1994,σελ.87-90)

2.2. Βασικές-Γενικές αρχές αντιμετώπισης 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:

- ◆ **Αποκατάσταση της φυσιολογικής παροχής οξυγόνου** στους ιστούς, με την ανάλογη καρδιαγγειακή υποστήριξη.
- ◆ **Διόρθωση της υποκείμενης αιτίας** π.χ. σταμάτημα αιμορραγίας, παροχέτευση σηπτικής εστίας, αποκατάσταση όγκου και ηλεκτρολυτικών διαταραχών, κλπ.).
- ◆ **Εξασφάλιση της βατότητας του αεραγωγού και της επάρκειας της οξυγόνωσης και του αερισμού** που έχουν προτεραιότητα στην αντιμετώπιση του ασθενούς σε shock και που επιτυγχάνονται με:
 - χορήγηση συμπληρωματικού O_2 για διατήρηση του $PaO_2 >80\text{mmHg}$
 - διασωλήνωση της τραχείας, εφόσον χρειάζεται, για προφύλαξη των αεραγωγών από εμετό ή αίμα (ιδιαίτερα σε κακώσεις προσώπου και όταν συνυπάρχει κώμα)
 - μηχανική υποστήριξη της αναπνοής, σε σηπτικό shock (για μείωση του αυξημένου έργου της αναπνοής), βαριές θωρακικές ή εγκεφαλικές κακώσεις, ή όταν το $PaCO_2$ είναι $>45\text{mmHg}$, η αναπνευστική συχνότητα $>35\text{min}$ και ο αναπνεόμενος όγκος $<4-5\text{ml.kg}$.(Ασκητοπούλου,1991,σελ.102)

2.2.1. Σταθεροποίηση του Ασθενούς και Αντιμετώπιση του Shock

Αεραγωγοί.

- Η **ενδοτραχειακή διασωλήνωση** είναι απαραίτητη για τη διατήρηση των αεραγωγών του ασθενούς (π.χ. οίδημα ή τραυματισμός του λάρυγγα), όταν είναι απαραίτητος η μηχανική υποστήριξη της αναπνοής και για την πρόληψη εισρόφησης σε ασθενείς υψηλού κινδύνου (π.χ. μειωμένο επίπεδο συνείδησης ή μαζική αιματέμεση).

Αναπνοή.

- Συμπληρωματικό O_2 σε όλους.
- Στις ενδείξεις για μηχανική **υποστήριξη της αναπνοής** περιλαμβάνονται ο αναπνευστικός ρυθμός $>30/\text{λεπτό}$, η χρήση των βοηθητικών αναπνευστικών μυών, $pO_2 <40\text{mmHg}$, και η σοβαρή αναπνευστική οξέωση. Εξετάζεται η πιθανότητα να χρησιμοποιηθεί ακόμη και όταν δεν είναι απαραίτητος για οξυγόνωση/αερισμό λόγω της ευεργετικής του επίδρασης στο έργο της αναπνοής και την κατανάλωση O_2 του μυοκαρδίου.

Κυκλοφορία.

- Διασφαλίζεται η διατήρηση δύο τουλάχιστον διαφλέβιων γραμμών (διαμέτρου 16 ή μεγαλύτερες).
- Αν με την ακρόαση οι πνεύμονες φαίνονται ελεύθεροι, χορηγούνται ΕΦ υγρά (κρυσταλλοειδή, κολλοειδή, αίμα) ±αγγειοσυσπαστικά (δοπαμίνη 10-50mcg/kg/λεπτό και/ή νορεπινεφρίνη 0,5-30mcg/λεπτό). Αν η υπόταση επιμένει και δεν υπάρχει πνευμονικό οίδημα, πρέπει να τοποθετείται πανταλόνι MAST μέχρι να είναι δυνατή η χρήση μονιμότερων μέτρων.
- Αν υπάρχει πνευμονικό οίδημα, η θεραπεία εξαρτάται από την αιτιολογία και τα συνοδά αιμοδυναμικά ευρήματα:
 - ΑΠ<60mmHg: νορεπινεφρίνη (0,5-30mcg/λεπτό) και/ή δοπαμίνη (10-20mcg/kg/λεπτό). Όταν η ΑΠ γίνει 70-80mmHg,προστίθεται δοβουταμίνη (5-20mcg/kg/λεπτό), διακόπτεται η νορεπινεφρίνη και γίνεται προσπάθεια απεξάρτησης από τη δοπαμίνη μέχρι τη <<νεφρική δόση>> (2-4mcg/kg/λεπτό).
 - Εξελισσόμενη ισχαιμία του μυοκαρδίου: Επείγουσα ενδοαρτική τοποθέτηση αντλίας (IABP), καρδιακός καθετηριασμός και όταν είναι δυνατόν PTCA ή CABG.Η μεταμόσχευση καρδιάς πρέπει να λαμβάνεται υπ'όψιν σε επίμονο shock ή σοβαρή δυσλειτουργία της LV.
 - Οξεία στένωση/ανεπάρκεια βαλβίδος: Επείγοντως καρδιακός καθετηριασμός και βαλβιδοπλαστική με μπαλόνι, αντικατάσταση ή αποκατάσταση της βαλβίδας. Η IABP είναι πολλές φορές χρήσιμη σε ανεπάρκεια της μιτροειδούς και αορτική στένωση, αντενδείκνυται όμως σε μέτρια-σοβαρή αορτική ανεπάρκεια.
 - Αντιμετώπιση της οξέωσης, της υποξαιμίας και της υποθερμίας: τα ινóτροπα και τα αγγειοσυσπαστικά είναι λιγότερο αποτελεσματικά στις καταστάσεις αυτές.
 - **Αν ο ασθενής ελάμβανε β-αναστολείς, η γλυκαγόνη (5-10mg ΕΦ σε μία δόση διατήρηση της έγχυσης κατά 2-5mg/ώρα) μπορεί να αυξήσει την ινóτροπη δράση μέσω μη-αδρενεργικών μηχανισμών. Αν ο ασθενής ελάμβανε ανταγωνιστές του ασβεστίου και η υπόταση επιμένει παρά τα ανωτέρω μέτρα, η χορήγηση 10% χλωριούχου ασβεστίου (5-10mL ΕΦ μέσα σε 5-10 λεπτά) μπορεί να βελτιώσει την λειτουργία της κοιλίας.**
 - Αρρυθμίες.

Θεραπευτικοί στόχοι.

Κορεσμός $O_2 > 90\%$, μέση αρτηριακή πίεση $> 60\text{mmHg}$, παροχή ούρων $> 20\text{cc/ώρα}$, ανάπτυξη των αισθήσεων και του προσανατολισμού, εξάλειψη της μεταβολικής οξέωσης (pH 7,3-7,5) και θερμοκρασία $> 35^\circ\text{C}$.

Παρακολούθηση.

Ενδοαρτηριακή γραμμή για καταμέτρηση της ΑΠ: Ουροκαθετήρας για καταμέτρηση των ούρων και καθετήρα θερμοδυναμικής στην πνευμονική αρτηρία με μετρητή κορεσμού O_2 για την καταμέτρηση της κεντρικής φλεβικής πίεσης (CVP), της πίεσης στην πνευμονική αρτηρία, πίεσης ενσφήνωσης πνευμονικών τριχοειδών (PCWP), της καρδιακής παροχής (CO), των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων (PVR), των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων (SVR), του κορεσμού οξυγόνου του φλεβικού αίματος (MVO_2) και του κορεσμού οξυγόνου στις αρτηρίες.

Λοιπά.

Λαμβάνονται 30cc αίματος για επείγουσες εργαστηριακές εξετάσεις και γίνεται μέτρηση των αερίων του αρτηριακού αίματος. Αντιμετωπίζονται οι καταστάσεις:

- **Υπογλυκαιμία:**Θειαμίνη 100mg ΕΦ (για πρόληψη της εγκεφαλοπάθειας Wernicke) και ακολουθεί 1αμπ. D50 ΕΦ.

- **Υπερβολική δόση ναρκωτικών** (π.χ. μορφίνη, μεπεριδίνη): **Ναλοξόνη** (Narcan) 0,4-2,0mg ΕΦ κάθε 5 λεπτά μέχρι την αφύπνιση έως 10mg. Μπορεί να χρειασθεί επανάληψη της δόσης για τη θεραπεία όψιμων υποτροπών.
- **Υπερβολική δόση βενζοδιαζιπίνης** (όπως διαζεπάμη, χλωροδιαζεποξείδη): **Φλουμαζενίλη** (Romazicon) 0,2mg ΕΦ κάθε 5-10 λεπτά μέχρι την αφύπνιση του ασθενούς ή μέχρι 3mg σε μία ώρα. Μπορεί να χρειασθεί επανάληψη της δόσης για θεραπεία όψιμων υποτροπών.
- **Ανεπάρκεια των επινεφριδίων** ή ασθενείς που λαμβάνουν στεροειδή: **Υδροκορτιζόνη** 100-200mg ΕΦ κάθε 4-6 ώρες.
- Υπερβολική δόση φαρμάκων: Απομάκρυνση του φαρμάκου έχει ληφθεί (πλύση στομάχου, ενεργός άνθρακας, καταιωνισμός του εντέρου και/ή αιμοκάθαρση ανάλογα με το συγκεκριμένο φάρμακο), χορήγηση ειδικού αντιδότη και επικοινωνία με το κέντρο ελέγχου δηλητηριάσεων.
- **Ίλιγγος. Διαζεπάμη** 0,1-0,2mg/kg ΕΦ σε ρυθμό 1-2mg/λεπτό. Μπορεί να χρειασθεί επανάληψη της δόσης. Πρέπει να υπάρχει ετοιμότητα για ενδοτραχειακή διασωλήνωση και μηχανική υποστήριξη της αναπνοής αν εμφανισθεί αναπνευστική καταστολή. Μετά τη ρύθμιση, χορηγούνται φαινοτοΐνη και /ή φαινοβαρβιτάλη για την πρόληψη υποτροπών (15mg/kg με ρυθμό που να μην υπερβαίνει τα 25-50mg/λεπτό παρακολούθηση των επιπέδων).

Υπ'όψιν.

- **Το shock μπορεί να οφείλεται σε περισσότερα από ένα αίτια** (όπως αιμορραγία από το GI (υποβολαιμικό shock) → οξύ MI (καρδιογενές shock)· σηπτικό shock → οξεία ανεπάρκεια των επινεφριδίων (shock κατανομής) → (υποογκαιμικό shock). Επομένως, είναι βασικό να γίνεται λήψη ιστορικού, κλινική εξέταση, ΗΚΓ, ακτινογραφία θώρακος και πλήρης αιματολογικός έλεγχος σε όλους τους ασθενείς.
- **Ακόμη και αν υπάρχει εμφανές αίτιο**, πρέπει κανείς να αναρωτηθεί: Υπάρχει σηψαιμία; Υπάρχει αιμορραγία από το GI; Υπάρχουν ισχαιμία του μυοκαρδίου, αρρυθμίες, διαταραχές αγωγής; Συμμετέχει η ανεπάρκεια των επινεφριδίων στην κατάσταση του shock; Είναι πιθανό να έχει ληφθεί υπερβολική δόση φαρμάκου;
- **Πρόβλεψη των επιπλοκών:**

Γαλακτική οξέωση, ισχαιμία του μυοκαρδίου, αρρυθμίες και διαταραχές αγωγής (απαιτείται συνεχής ΗΚΓ παρακολούθηση), ηπατική δυσλειτουργία, διάχυτη ενδαγγειακή πήξη, αιμορραγία του GI από το stress, ανεπάρκεια των επινεφριδίων, σηψαιμία, νεφρική ανεπάρκεια, σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας του ενήλικος. (Mark Freed, 1994, σελ.87-89)

2.3. Παράμετροι αξιολόγησης της καταπληξίας

Παράμετροι αξιολόγησης της καταπληξίας		
	Παράμετρος	Μέθοδος και συσκευές παρακολούθησας
Λειτουργία κυκλοφορικού	Αρτηριακή πίεση	Ενδαρτηριακός καθετήρας
	Σφίξεις	Ηλεκτροκαρδιογράφημα
	Προφορτία	Καθετήρας ΚΦΠ
	Μεταφορά	Καθετήρας Swan-Ganz
	Καρδιακή παροχή	Καθετήρας Swan-Ganz
Αναπνευστική λειτουργία	Αεριομετρίας αρτηριακού αίματος	Ενδαρτηριακός καθετήρας
Νεφρική λειτουργία	Διούρηση	Καθετήρας Foley
	Ουρία αίματος	Δείγμα αίματος
	Κρεατινίνη	Δείγμα αίματος
	Νάτριο ούρων	Δείγμα ούρων
Όγκος αίματος	Κεντρική φλεβική πίεση	Καθετήρας Κ.Φ.Π.
	Πίεση εξ ενσφυρνώσεως	Καθετήρας Swan-Ganz
	Διούρηση	Καθετήρας Foley
	Αρτηριακή πίεση	Ενδαρτηριακός καθετήρας
	Σφυγμός	Ηλεκτροκαρδιογράφημα
	Αιματοκρίτης	Δείγμα αίματος
	Ουρία	Δείγμα αίματος
Οξεοβασική ισορροπία	Αεριομετρία αρτηριακού αίματος PH	Ενδαρτηριακός καθετήρας
Ηλεκτρολύτες	Ηλεκτρολύτες ορού	Δείγμα αίματος
Πηκτικός μηχανισμός		Δείγμα αίματος
Θερμοκρασία		

(Λαζαρίδης Δ., 1989,σελ.216)

2.3.1. Συνεχής Καταγραφή Βιολογικών Παραμέτρων στο Shock (Monitoring)

- ü Αρτηριακή πίεση
- ü Καρδιακή παλμοί και καρδιακός ρυθμός
- ü Κεντρική φλεβική πίεση
- ü Πίεση ενσφύνωσης στα πνευμονικά τριχοειδή
- ü Καρδιακή παροχή και με υπολογισμό

- Καρδιακός δείκτης
- Έργο παλμού
- Συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις
- Πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις

Μερική τάση αερίων και pH στο αρτηριακό αίμα και με υπολογισμό

- Ø Φυσιολογικές αρτηριοφλεβικές αναστομώσεις
- Ø Αρτηριοφλεβική διαφορά περιεκτικότητας σε O₂

- ü Γαλακτικό οξύ στο αρτηριακό αίμα
- ü Αιματοκρίτης, αιμοσφαιρίνη, λοιπά έμμορφα συστατικά

- Αιμοστατικός μηχανισμός (αιμοπετάλια, ινωδογόνο)
- Διούρηση, ειδικό βάρος ούρων, σχέση κρεατινίνης ούρων / πλάσματος, ηλεκτρολύτες ούρων
- Ηλεκτρολύτες ορού
- Θερμοκρασία σώματος
- Εγκεφαλική λειτουργία και επίπεδο συνείδησης
(physician.blogspot,24/11/2006)

Βασικές παράμετροι

Σε όλους τους ασθενείς σε shock υπάρχουν ορισμένες κλινικές και εργαστηριακές παράμετροι, που παρακολουθούνται συνεχώς ή σε περιοδική βάση, και οι οποίες ενώ πολλές φορές είναι απλές δίνουν επαρκείς πληροφορίες για τη γενική κατάσταση του ασθενούς. Οι παράμετροι αυτές είναι:

- το επίπεδο συνείδησης
- η αρτηριακή πίεση (με ενδοαρτηριακή γραμμή, εάν είναι δυνατό, για συχνή παρακολούθηση και των αερίων του αίματος, του pH, της CaO_2)
- η καρδιακή συχνότητα και ο καρδιακός ρυθμός (με monitor ΗΚΓραφήματος)
- η αναπνευστική συχνότητα και το εύρος των αναπνοών (στον ασθενή που διατηρεί αυτόματη αναπνοή)
- η κεντρική φλεβική πίεση (με τοποθέτηση κεντρικού φλεβικού καθετήρα, ο οποίος διευκολύνει και τη λήψη δειγμάτων αίματος για μετρήσεις αερίων αίματος και αιματολογικών και βιοχημικών παραμέτρων)
- η διούρηση (ωριαία αποβολή ούρων, συγκέντρωση Na, K και ωσμωτικής πίεσης ούρων, μετά από τοποθέτηση καθετήρα στην κύστη)
- ο κορεσμός της Hb με O_2 (με σφυγμικό οξύμετρο που όμως έχει περιορισμούς επί υποθερμίας, χαμηλής ροής και ικτέρου)
- τα αέρια αίματος, το pH, οι ηλεκτρολύτες, η Hb και ο Ht,
- η α/φία θώρακα (για την καταγραφή των αιτίων ή των επιδράσεων της κεντρικής και της περιφερικής κυκλοφορικής ανεπάρκειας)
- η θερμοκρασία σώματος και περιφέρειας (με μετρήσεις στον οισοφάγο ή στο ορθό και στο μεγάλο δάχτυλο του ποδιού).

Ειδικές παράμετροι: ενώ στις περισσότερες περιπτώσεις, και ιδιαίτερα στα νεαρά άτομα με υποογκαιμικό shock, οι παραπάνω πληροφορίες αποτελούν ικανοποιητικό οδηγό για την αρχική αντιμετώπιση του ασθενούς, ορισμένες φορές και ιδιαίτερα σε ασθενείς με καρδιοπάθεια ή σήψη απαιτούνται περισσότερες πληροφορίες. Τότε ενδείκνυται η τοποθέτηση πνευμονικού καθετήρα με μπαλόνι, ο οποίος χρησιμοποιείται για πολλαπλές μετρήσεις όπως:

- πίεση του δεξιού κόλπου
- πίεση της πνευμονικής αρτηρίας
- πίεση ενσφήνωσης των πνευμονικών τριχοειδών
- καρδιακή παροχή (με θερμοαραίωση)
- μερική τάση, κορεσμό και περιεκτικότητα του οξυγόνου στο μικτό φλεβικό αίμα.

Από τις μετρήσεις αυτές μπορούν να υπολογιστούν και άλλες παράμετροι όπως:

- περιφερικές και πνευμονικές αγγειακές αντιστάσεις
- παροχή O_2
- κατανάλωση O_2
- χρησιμοποίηση O_2 (Ασκητοπούλου,1991,σελ.101)

2.4. Ειδικά προβλήματα στο shock

Σε καταστάσεις shock, εκτός από το κυκλοφορικό μπορεί να πάσχουν και άλλα συστήματα όπως οι πνεύμονες, το αιμοποιητικό, οι νεφροί και το ήπαρ, τα οποία χρειάζονται ειδική υποστήριξη. Επίσης πολλές φορές μπορεί να χρειαστεί ειδική φαρμακευτική αγωγή για την αντιμετώπιση του εκλυτικού αιτίου του shock.

- ♦ **Πνεύμονες:** σε περιπτώσεις υποογκαιμικού ή σηπτικού shock οι πνεύμονες συμπεριφέρονται μ' έναν προκαθορισμένο τρόπο, του οποίου το τελικό αποτέλεσμα είναι η εμφάνιση είτε μη καρδιογενούς πνευμονικού οιδήματος είτε του συνδρόμου της οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας των ενηλίκων.
- ♦ **Αιμοποιητικό:** τα αιματολογικά προβλήματα στο shock αφορούν κυρίως διαταραχές της πήκτικότητας, που οφείλονται αφενός στη μαζική μετάγγιση και αφετέρου στην ανάπτυξη του συνδρόμου της διάχυτης ενδοαγγειακής πήξης.
- ♦ **Νεφροί:** η πρόληψη της νεφρικής βλάβης στο shock είναι συνήθως αλληλένδετη με την καρδιαγγειακή υποστήριξη και επιτυγχάνεται με την αποκατάσταση της καρδιακής παροχής, της αρτηριακής πίεσης και κατά συνέπεια της νεφρικής αιματικής ροής, όσο γίνεται πιο γρήγορα. Διουρητικά χορηγούνται μόνον όταν χρειάζεται να ελαττωθεί ο κυκλοφορών όγκος αίματος. Σε περιπτώσεις υπερφόρτωσης με υγρά επί νεφρικής βλάβης, τα τελευταία χρόνια χρησιμοποιείται η συνεχής αρτηριοφλεβική αιμοδιήθηση μέσω φίλτρου.
- ♦ **Ήπαρ:** η ανάπτυξη ηπατικής δυσλειτουργίας στους ασθενείς που επιβιώνουν από το shock μαρτυρεί ότι το ήπαρ είναι ιδιαίτερα ευαίσθητο στην υπόταση και την υποξία, που προκαλούν λειτουργικές και δομικές βλάβες στα ηπατικά κύτταρα και πρέπει να αντιμετωπίζονται όσο γίνεται γρηγορότερα.

Ειδική φαρμακευτική αγωγή: τα τελευταία χρόνια έχουν μελετηθεί εκτεταμένα διάφορες ουσίες που παίζουν σημαντικό ρόλο στην εξέλιξη και την έκβαση του shock όπως ενδογενή οπιούχα πεπτιδία και ποικίλα προϊόντα του μεταβολισμού, που προκαλούν διαταραχές της μικροκυκλοφορίας. Για την καταπολέμηση ή την αναστροφή των αρνητικών επιδράσεων αυτών των ουσιών έχουν κατά καιρούς χρησιμοποιηθεί ή προταθεί (ειδικά για το σηπτικό shock), χωρίς όμως αποδεδειγμένη κλινική αξία, διάφοροι φαρμακολογικοί παράγοντες όπως:

- κορτικοστεροειδή σε μεγάλες δόσεις αμέσως μόλις τεθεί η διάγνωση, με αμφιλεγόμενα όμως αποτελέσματα (π.χ. μεθυλπρεδνιζολόνη 30mg.kg)
- ανταγωνιστές οπιούχων (π.χ. ναλοξόνη), που όμως δεν έχουν βρει εφαρμογή στην καθημερινή πράξη
- αναστολείς της κυκλοοξυγενάσης (π.χ. ινδομεθακίνη, ιβουπροφαίνη) για την αντιμετώπιση της πνευμονικής υπέρτασης (που προκαλεί η αύξηση των μεταβολιτών του αραχιδονικού οξέος), χωρίς όμως να υπάρχουν ακόμη δεδομένα από προγραμματισμένες κλινικές μελέτες
- αναστολείς του TNF(tumor necrosis factor)
- συνδυασμός γλυκόζης - ινσουλίνης - καλίου
- αναστολείς καναλιών ασβεστίου
- συνδυασμός ATP και χλωριούχου μαγνησίου.
(Ασκητοπούλου,1991,σελ.110-111)

2.5. Αξιολόγηση ασθενών σε shock

Για την αξιολόγηση ασθενών σε κατάσταση shock χρησιμοποιούνται κλινικά και εργαστηριακά κριτήρια, που από κοινού στοχεύουν στη σφαιρική εκτίμηση του καρδιαγγειακού συστήματος και της προσφοράς οξυγόνου στους ιστούς. Οι διάφορες εργαστηριακές εξετάσεις (π.χ. αιμοδυναμικές μετρήσεις, αέρια αίματος, κ.λ.π.) αποσκοπούν στο να βοηθήσουν την κλινική αξιολόγηση και την πορεία της αντιμετώπισης του ασθενούς. Ο γιατρός της ΜΕΘ δεν πρέπει να περιορίζει την προσοχή του στην παρακολούθηση και βελτίωση μεμονωμένων εργαστηριακών παραμέτρων (π.χ. ΑΠ, Q, κλπ.) και να παραβλέπει κλινικά σημεία όπως η αποβολή των ούρων, η θερμοκρασία του δέρματος, το επίπεδο συνείδησης, κλπ. Κάτι τέτοιο θα μπορούσε να αποβεί επικίνδυνο για τον ασθενή, όταν μάλιστα η προσοχή επικεντρώνεται στην προσπάθεια <<ομαλοποίησης μεμονωμένων αριθμών>> και όχι στη συνεχή κλινική εκτίμηση της συνολικής κατάστασης του ασθενούς. Για παράδειγμα, αν ως σημείο αναφοράς εκληφθεί η καρδιακή παροχή, τότε ο ασθενής σε σηπτικό shock με καρδιακή παροχή θα πρέπει να θεωρηθεί ότι έχει βελτιωθεί ακόμη και αν η ΜΑΠ βρίσκεται στα 30-40mmHg. Και πάλι, εάν η ΜΑΠ εκληφθεί ως η παράμετρος που πρέπει να ομαλοποιηθεί, τότε ο ασθενής με αποδεκτά επίπεδα ΜΑΠ θα θεωρηθεί ότι έχει βελτιωθεί και αν ακόμη η πίεση αυτή επιτευχθεί σε βάρος της περιφερικής κυκλοφορίας και με δημιουργία γαλακτικής οξέωσης. Οι μεμονωμένες μετρήσεις παραμέτρων όχι μόνο δεν είναι πάντα αξιόπιστες, αλλά μπορεί να οδηγήσουν σε πλάνη και γι' αυτό χρήσιμο είναι να αξιολογούνται μόνο οι μεταβολές των παραμέτρων μέσα στο χρόνο (trends), που δείχνουν την εξέλιξη μιας κατάστασης. Τα αναφερόμενα παρακάτω κριτήρια είναι απλώς ενδεικτικά, δεδομένου ότι σε ορισμένους τύπους shock, και ιδιαίτερα στο σηπτικό, συχνά εμφανίζονται πολύ αργά. Κατά την αξιολόγηση πρέπει, επίσης, να λαμβάνονται υπόψη και οι μεταβολές που επιφέρει η ηλικία στις διάφορες παραμέτρους (π.χ. αύξηση της ΑΠ και των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων και μείωση του καρδιακού δείκτη) (Ασκητοπούλου, 1991, σελ.96)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3ο

3.1. Θεραπευτική Αντιμετώπιση του Shock (Βασικές Αρχές Αντιμετώπισης Shock)

1. Ξαπλώστε τον ασθενή. Κινητοποιήστε το διαθέσιμο νοσηλευτικό προσωπικό και τον εξοπλισμό.
2. Εντοπίστε το αίτιο του shock και προετοιμάστε την αντιμετώπιση 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 Folley 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 αμπού.
12. Αντικαταστήστε τα κολλοειδή υγρά σε πλάσμα ή αίμα αν αυτό είναι αναγκαίο.
13. Τοποθέτηση συσκευή μέτρησης κεντρικής φλεβικής πίεσης (physician.blogspot,24/11/2006)

3.2. Θεραπεία

Η αρχική θεραπεία βασίζεται στην προσωρινή διάγνωση. Επιπλέον, χορηγείται προσωρινά δοπαμίνη, νοραδρεναλίνη, φαινυλεφρίνη ή αδρεναλίνη για να διατηρηθεί η πίεση διήθησης μέχρις ότου γίνει η τελική διάγνωση της καταπληξίας και η ανάταξη. (Jerrold, 1990, σελ. 310)

Η θεραπεία της καταπληξίας εξακολουθεί να είναι δύσκολη επειδή παραμένουν ακόμα πολλά αδιευκρίνιστα όπως έγινε φανερό από την παθολογική φυσιολογία του συνδρόμου. Υπάρχουν όμως σήμερα παραδεκτές δύο 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.

Για λόγους πρακτικής σκοπιμότητας και μεθοδεύσεως η καταπληξία, αναφορικά με τη θεραπεία της, διαιρέθηκε σε δύο σκέλη. Στο πρώτο περιλαμβάνονται γενικές θεραπευτικές αρχές, ανεξάρτητα από το αίτιο που την προκάλεσε, και στο δεύτερο σκέλος περιλαμβάνεται η ειδική θεραπεία που εφαρμόζεται σε κάθε είδος καταπληξίας όπως περιγράφηκε αρχικά με βάση την αιτιολογία του συνδρόμου. (Παπαδημητρίου, Ανδρουλάκης, 1989, σελ. 122-123)

Η θεραπεία πρέπει να κατευθύνεται προς τη γρήγορη αποκατάσταση της καρδιακής παροχής (κατά λεπτό καρδιακού όγκου αίματος) και της ιστικής αιματώσεως. Τα γενικά προστατευτικά θεραπευτικά μέτρα πρέπει να εφαρμόζονται αμέσως, ακόμα και πριν εξακριβωθεί η αιτία του shock. Ανεξάρτητα από το αν το shock προέρχεται από μείωση της καρδιακής παροχής, οφειλόμενη σε πρωτογενή ελάττωση του ενδαγγειακού όγκου, ή σε ελάττωση του <<δραστικού όγκου αίματος>> με λίμναση αίματος σε ορισμένες περιοχές της αγγειακής κοίτης, ο πιο αποτελεσματικός τρόπος αποκατάστασης επαρκούς κυκλοφορίας είναι η ταχεία έγχυση όγκο-αυξητικών υγρών (ολικό αίμα, πλάσμα, υποκατάστατα πλάσματος ή ισότονα ηλεκτρολυτικά διαλύματα). Όταν όμως το shock προέρχεται ή συνοδεύεται από καρδιακή ανεπάρκεια με αύξηση της πνευμονικής αγγειακής και της κεντρικής φλεβικής πίεσεως, η έγχυση όγκο-αυξητικών υγρών μπορεί να οδηγήσει σε πνευμονικό οίδημα. Στην περίπτωση αυτή η προσοχή πρέπει να κατευθύνεται προς την αποκατάσταση της καρδιακής λειτουργίας με καρδιοτονωτικά φάρμακα, όπως οι γλυκωσίδες της δακτυλίτιδας και ισοπροτενερόλη, και να καταβάλλεται προσπάθεια συγκρατήσεως της αρτηριακής πίεσεως σε επίπεδα ικανά να διατηρήσουν τη στεφανιαία πίεση αιματώσεως. Επίσης πρέπει να γίνεται διόρθωση των αρρυθμιών, που η ύπαρξή τους συντείνει στην πτώση της καρδιακής παροχής.

Από την κατάσταση που εμφανίζουν οι έξω σφαγίτιδες φλέβες μπορεί κανείς να διακρίνει αν πρόκειται για shock με υψηλή ή με χαμηλή κεντρική φλεβική πίεση. Αλλά τον καλύτερο τρόπο συνεχούς ελέγχου της φλεβικής πίεσεως, που έχει μεγάλη σημασία στην κατεύθυνση της θεραπείας, αποτελεί η εισαγωγή καθετήρα στην άνω

κοίλη φλέβα και, αν είναι δυνατό, στην πνευμονική αρτηρία (καθετήρας Swan-Ganz με μπαλόνι στην κορυφή). Η μέθοδος αυτή πρέπει να χρησιμοποιείται, αν είναι δυνατό, σε κάθε περίπτωση shock. Οι διαδοχικές μετρήσεις της κεντρικής φλεβικής πίεσεως, του ρυθμού της διουρήσεως και της καρδιακής συχνότητας, μαζί με την εκτίμηση της κλινικής και διανοητικής καταστάσεως του ασθενούς, αποτελούν συχνά δείκτες της αποτελεσματικότητας της θεραπείας σημαντικότερους από τις μεταβολές της αρτηριακής πίεσεως. Στις περιπτώσεις shock με ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας, π.χ. στο καρδιογενές shock από μεγάλο οξύ έμφρακτο του μυοκαρδίου, η χρησιμοποίηση της εισαγωγής καθετήρα με μπαλόνι στην πνευμονική αρτηρία, ενώ ο ασθενής μένει στο κρεβάτι του και χωρίς ακτινοσκοπικό έλεγχο, είναι ουσιώδης για την κατεύθυνση της θεραπείας.

Επικρατεί διχογνωμία σχετικά με την αποτελεσματικότητα των αγγειοσυσταλτικών φαρμάκων στο shock. Όταν πρόκειται για ασθενείς με σοβαρού βαθμού περιφερική αγγειοσύσπαση, αυτά τα φάρμακα συχνά είναι ανώφελα και μάλιστα ενδέχεται να μειώσουν ακόμα περισσότερο την ήδη πεσμένη ιστική αιμάτωση. Είναι όμως χρήσιμα, όταν πρόκειται για ασθενείς με ανεπαρκή αγγειοσυσταλτική απόκριση. Επίσης η χρησιμοποίηση των φαρμάκων που προκαλούν αποκλεισμό των αλφαδρενεργικών υποδοχέων, καθώς και η χορήγηση μεγάλων δόσεων επινεφριδικών γλυκοκορτικοειδών κατά το shock που προέρχεται από Gram-αρνητική σηψαιμία με απελευθέρωση ενδοτοξινών, αποτελεί αντικείμενο σημαντικής διχογνωμίας και δεν μπορούν να θεωρηθούν σαν μέθοδοι ρουτίνας. Μετά την άμεση προσοχή στη βελτίωση της αιματώσεως, προτεραιότητα στη συγκέντρωση των προσπαθειών έχει η θεραπεία του υποκείμενου αιτιολογικού παράγοντα, όπως της διαβητικής οξεώσεως, του πνευμοθώρακα ή της σηψαιμίας. (Harrison, 1980, σελ. 229-230).

Γενικά θεραπευτικά μέτρα στο Shock

- Οριζόντια θέση
- Μέτρηση ωριαίας διούρησης
- Λήψη θερμοκρασίας από το ορθό
- Έλεγχος αερίων αίματος - Αποκατάσταση μεταβολικών διαταραχών (οξέωση)
- Μηχανικός αερισμός σε έκπτωση της αναπνευστικής λειτουργίας (Ανδρουλάκης, 1989, σελ. 125)

Φαρμακευτική αγωγή στο shock

- Ανταγωνιστές των α-αδρενεργικών υποδοχέων
- Ανταγωνιστές των β-αδρενεργικών υποδοχέων
- Αγγειοδιασταλτικά φάρμακα
- Ινότροπα φάρμακα
- Ναλοξόνη
- Γλυκοκορτικοειδή (physician.blogspot, 24/11/2006)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4ο

4.1. Μηχανισμοί Ρύθμισης της Κυκλοφορίας στο Shock

Ο γιατρός της επείγουσας και εντατικής ιατρικής, που καλείται να ερευνήσει και να αντιμετωπίσει την κυκλοφορική ανεπάρκεια ασθενών σε shock, χρειάζεται να διαθέτει και να εφαρμόσει στην κάθε περίπτωση ορισμένες βασικές γνώσεις που σχετίζονται με τα παθοφυσιολογικά δεδομένα της κυκλοφορίας. Οι γνώσεις αυτές είναι αναγκαίες για την κατανόηση των μηχανισμών που οδηγούν σε ανεπαρκή αιμάτωση και οξυγόνωση των ιστών καθώς και αυτών που ρυθμίζουν την αντιρρόπησή τους. Μ' αυτό τον τρόπο θα μπορέσει να αξιολογήσει σωστά τα στοιχεία που του προσφέρει η σύγχρονη τεχνολογία και να τα χρησιμοποιήσει στην επιλογή της πιο κατάλληλης θεραπευτικής αγωγής. Σ' αυτό το κεφάλαιο θα αναφερθούν οι αρχές της φυσιολογίας, στις οποίες στηρίζεται η ρύθμιση της επαρκούς ιστικής αιμάτωσης και της οξυγόνωσης, η ανταπόκριση του συμπαθητικού συστήματος στο shock, και οι αντίστοιχες εξισώσεις που διέπουν την αιματική ροή και τη μεταφορά του οξυγόνου. (Ασκητοπούλου,1991,σελ.81

4.2. Κατανάλωση και μεταφορά οξυγόνου

Οι συμμετέχοντες στη φυσιολογική κατανάλωση οξυγόνου από τους ιστούς, παράγοντες είναι τέσσερις:

- § Αναπνευστική λειτουργία
- § Η μεταφορά οξυγόνου από τα ερυθροκύτταρα
- § Η αιμάτωση δια των τριχοειδών
- § Η χρησιμοποίηση από τα κύτταρα του παρεχόμενου οξυγόνου

Οποιοσδήποτε ή όλοι οι παραπάνω παράγοντες μπορεί να διαταράσσονται στην καταπληξία. (Σμπαρούνης Χαρ.,1989, σελ.210)

4.2.1. Βασικές γνώσεις για την κυκλοφορία και τη μεταφορά οξυγόνου

Βέβαια δεν θα αναφερθούμε λεπτομερώς στις βασικές εξισώσεις για την κυκλοφορία του αίματος και την μεταφορά του οξυγόνου στους ιστούς με αναλυτικό τρόπο. Θεωρείται όμως απαραίτητη η γνώση της μεταφοράς του O_2 στους ιστούς που βασίζεται στη δυναμική ισορροπία που υπάρχει μεταξύ του διαθέσιμου κάθε στιγμή οξυγόνου και των απαιτήσεων των ιστών σε οξυγόνο. Όπως δε αναφέρει η Ασκητοπούλου (1991). Οι απαιτήσεις των ιστών σε O_2 , το ποσό δηλαδή του O_2 που χρειάζονται οι ιστοί για να αντιμετωπίσουν τις μεταβολικές τους ανάγκες, δεν μπορεί να μετρηθεί. Αντίθετα, η κατανάλωση O_2 από τους ιστούς (V_{O_2}), που σχετίζεται με τον όγκο του O_2 που προσλαμβάνει και χρησιμοποιεί ο οργανισμός κάθε λεπτό, μπορεί να υπολογιστεί από την εξίσωση του Fick: $V_{O_2} = Q \times [Ca_{O_2} - C_v O_2]$ όπου $C_v O_2$ η περιεκτικότητα σε O_2 του μικτού φλεβικού αίματος. Η εξίσωση αυτή δείχνει ότι η κατανάλωση O_2 από τους ιστούς είναι ευθέως ανάλογη προς την Q και την αρτηριοφλεβική διαφορά της περιεκτικότητας του αίματος σε O_2 . (Ασκητοπούλου,1991,σελ.82)

4.3. Μηχανισμοί ρύθμισης της μικροκυκλοφορίας

Ένα από τα πιο σημαντικά και σταθερά ευρήματα στο shock είναι η διαταραχή της μικροκυκλοφορίας που προκαλείται από μια αλυσίδα μεταβολικών γεγονότων, τα οποία συμβαίνουν στα πρώτα στάδια του shock λόγω βλάβης των ενδογενών μηχανισμών που ρυθμίζουν την αιματική ροή και την ανταλλαγή της ύλης στο μικροαγγειακό δένδρο.

- ◆ **Μικροαγγειακή ροή:** η χαμηλή μέση αρτηριακή πίεση στα αρχικά στάδια του shock προκαλεί αντιρροπιστική σύσπαση των μεγαλύτερων αρτηριδίων και των προτριχοειδικών σφιγκτήρων, που οδηγεί σε προοδευτικά μη αναστρέψιμη ισχαιμία. Άλλες αντιδράσεις περιλαμβάνουν καταστολή της αγγειοκινητικής ικανότητας, μη ανταπόκριση στα αγγειοσυσπαστικά ερεθίσματα και αδυναμία διατήρησης της ενδοτριχοειδικής πίεσης. Ως εκ τούτου συσσωρεύονται τα προϊόντα του μεταβολισμού και μετά από λίγες ώρες ολιγαιμίας η δομή του τελικού αγγειακού δένδρου καθίσταται παθητική και ανίκανη για οποιαδήποτε αντιρροπιστική προσαρμογή.
- ◆ **Μικροαγγειακή ανταλλαγή της ύλης:** για τη διατήρηση της μικροκυκλοφορικής ομοιόστασης υπό φυσιολογικές συνθήκες υπάρχει ισορροπία μεταξύ, αφενός, της ροής στα τριχοειδή και του εύρους των τριχοειδών και, αφετέρου, της υδροστατικής και κολλοειδωσμητικής πίεσης. Ο κύριος παράγοντας που καθορίζει την έξοδο ή όχι από τα τριχοειδή είναι η τριχοειδική πίεση, που εξαρτάται από:
 - τον όγκο της αιματικής ροής
 - την ανταλλαγή υγρών
 - την αυτορρύθμιση.

Στα αρχικά στάδια του shock, παρ' όλο ότι επεμβαίνουν αυτορρυθμιστικοί μηχανισμοί, η τριχοειδική πίεση και η υδροστατική πίεση του πλάσματος μειώνονται σημαντικά με αποτέλεσμα να μεταβάλλονται οι δυνάμεις που ρυθμίζουν την έξοδο υγρού και να δημιουργείται αύξηση υγρού στον ενδιάμεσο χώρο. Τα περισσότερα όργανα, εκτός από τον πνεύμονα, δεν επηρεάζονται από τις μεταβολές στη διαπερατότητα των αγγείων έτσι ώστε, κατά κανόνα, το περιφερικό οίδημα να μην επηρεάζει την επιβίωση των ιστών. Ο πνεύμονας, όμως, είναι εξαιρετικά ευαίσθητος στην εξαγγείωση υγρού, στην οποία απαντά με την ανάπτυξη πνευμονικού οιδήματος και άλλων επιπλοκών, όπως η οξεία αναπνευστική δυσχέρεια των ενηλίκων (ARDS). (Ασκητοπούλου, 1991, σελ.90)

4.4. Συμπαθοαδρενεργική ανταπόκριση στο shock

Ο οργανισμός, για να διατηρήσει σε φυσιολογικά επίπεδα τον κυκλοφορούντα όγκο αίματος και την αγγειακή χωρητικότητα, σε περιπτώσεις κυκλοφορικής ανεπάρκειας κινητοποιεί μια πολύπλοκη αλυσίδα αλληλοεπηρεαζόμενων μηχανισμών, οι οποίοι βραχυπρόθεσμα είναι προστατευτικοί αλλά τελικά μπορεί να οδηγήσουν σε καταστροφή της κυτταρικής ακεραιότητας. Η νευροορμονική αυτή ενεργοποίηση συμβαίνει σε διάφορα επίπεδα του συμπαθοαδρενεργικού άξονα.

Καταρχάς η μείωση της αρτηριακής πίεσης και της αιματικής ροής ενεργοποιεί τους τασεοϋποδοχείς και, σε μικρότερο βαθμό, τους χημειοϋποδοχείς που διεγείρουν το κεντρικό συμπαθητικό σύστημα και προκαλούν αφενός αύξηση της καρδιακής συχνότητας και αφετέρου περιφερική αγγειοσύσπαση. Ταυτόχρονα η μείωση του όγκου αίματος διεγείρει τους μηχανοϋποδοχείς των μεγάλων αγγείων που προκαλούν αύξηση της αντιδιουρητικής ορμόνης (ADH) και κατακράτηση ύδατος. Η συνυπάρχουσα μειωμένη αιμάτωση του νεφρικού φλοιού μαζί με τη συμπαθητική δραστηριοποίηση ενεργοποιούν, μέσω της παρασπειραματικής συσκευής, τον άξονα ρενίνης-αγγειοτενσίνης-αλδοστερόνης που οδηγεί σε κατακράτηση ύδατος και νατρίου. Στη συνέχεια διεγείρεται η υπόφυση από τη μείωση του κυκλοφορούντος όγκου αίματος, με αποτέλεσμα την έκλυση αδρεναλίνης και νοραδρεναλίνης από το μυελό των επινεφριδίων, που επιτείνει τη συμπαθητική δραστηριότητα. Τα ίδια αυτά ερεθίσματα, που προκαλούν έκλυση των κατεχολαμινών, απελευθερώνουν από την

πρόσθια υπόφυση β-ενδορφίνη και από το μυελό των επινεφριδίων μετεγκεφαλίνη, ουσίες που ανταγωνίζονται τις δράσεις των κατεχολαμινών. Η συμπαθοαδρενεργική αυτή ανταπόκριση αναστρέφεται μερικά από την αποκατάσταση του όγκου αίματος, με αποτέλεσμα να αποκαθίσταται η αγγειοδιαστολή και η διούρηση μέσω της μείωσης της ADH και της ρενίνης.

Τα τελευταία χρόνια έχει απομονωθεί από τους κόλπους ένα νατριοδιουρητικό πεπτιδίο που προκαλεί νατριοδιούρηση και χαλάρωση των λείων μυϊκών ινών των αγγείων. Προς το παρόν όμως παραμένει άγνωστο το ερέθισμα που προκαλεί την έκλυσή του, αν και θεωρείται ότι η διάταση των κόλπων παίζει το σημαντικότερο ρόλο. (Ασκητοπούλου, 1991, σελ.91)

4.5. Κριτήρια οξυγόνωσης, ανταλλαγής αερίων και οξεοβασικής ισορροπίας

Προκειμένου να επιτευχθεί η κύρια λειτουργία του καρδιαγγειακού συστήματος, δηλαδή η οξυγόνωση των ιστών, απαιτείται ικανοποιητικό επίπεδο ροής, αιμάτωσης, μεταφερόμενου ποσού οξυγόνου και χρησιμοποίησής του από τους ιστούς. Αν και η μέση αρτηριακή πίεση παίζει σημαντικό ρόλο στην υποστήριξη αυτών των παραμέτρων, εντούτοις δεν είναι ικανή να εξασφαλίσει την απόλυτη βελτίωσή τους, με αποτέλεσμα να αποτελεί φτωχό προγνωστικό παράγοντα επιβίωσης για τους ασθενείς σε shock. Αντίθετα, οι παράμετροι που σχετίζονται με την αιμάτωση και που εξαρτώνται από την αλληλεπίδραση μεταξύ μεταφερόμενου O_2 , ενδοαγγειακού όγκου και ροής είναι αυτές που αποτελούν σήμερα τους πιο αξιόπιστους δείκτες για την έκβαση του ασθενούς. Όπως έχει δείξει ο Shoemaker, οι ασθενείς που επιβιώνουν μετά από χειρουργικό shock έχουν πολύ υψηλές τιμές καρδιακού δείκτη, παροχής O_2 και κατανάλωσης O_2 , λόγω αυξημένης μεταβολικής δραστηριότητας στο κυτταρικό επίπεδο. Σ' αυτές, δηλαδή, τις περιπτώσεις δεν αρκεί μόνο να αποκατασταθεί η κυκλοφορία στα προηγούμενα φυσιολογικά της επίπεδα αλλά πρέπει και να τα υπερβεί. Χαρακτηριστικές τιμές των βασικών παραμέτρων της αιμάτωσης και της οξυγόνωσης στο shock είναι:

- ◆ **$PaO_2 < 70 \text{ mmHg}$** κατά την εισπνοή ατμοσφαιρικού αέρα.
- ◆ **$PvO_2 < 25 \text{ mmHg}$** . Η τάση του O_2 στο μικτό φλεβικό αίμα αποτελεί ένα χρήσιμο τρόπο αξιολόγησης της επάρκειας της μεταφοράς O_2 , που όμως εξαρτάται από το SvO_2 και τη θέση της καμπύλης διάσπασης της οξυαισφαιρίνης. Η σημασία του PvO_2 έγκειται στο ότι αποτελεί την κύρια δύναμη που προκαλεί διάχυση του O_2 από τα αγγεία στα μιτοχόνδρια για την παραγωγή ενέργειας. Όταν το PvO_2 είναι μικρότερο από 20 mmHg (η φυσιολογική τιμή είναι $35-40 \text{ mmHg}$) τότε το PvO_2 στα μιτοχόνδρια δεν μπορεί να φτάσει την τιμή των $1-2 \text{ mmHg}$, που απαιτείται για τον αερόβιο μεταβολισμό. Χαμηλές τιμές PvO_2 σχετίζονται στενά με τη βαρύτητα της ιστικής υποξίας και την ανάπτυξη γαλακτικής οξέωσης.
- ◆ **$SvO_2 < 65\%$** . Ο κορεσμός του μικτού φλεβικού αίματος σε O_2 αποτελεί ένα χρήσιμο και εύκολο δείκτη της καρδιακής παροχής και της κατανάλωσης O_2 από τους ιστούς. Σύμφωνα με την καμπύλη διάσπασης της οξυαιμοσφαιρίνης το SvO_2 αντανακλά την περιεκτικότητα του μικτού φλεβικού αίματος σε O_2 (CvO_2), έτσι ώστε χαμηλές τιμές SvO_2 να υποδηλώνουν αυξημένο ποσοστό χρησιμοποίησης O_2 από τους ιστούς, χωρίς όμως να δίνουν και πληροφορίες για την αιτία της διαταραχής. Όταν το CvO_2 και κατ' επέκταση και το SvO_2 μειώνονται σημαίνει ή ότι η Q είναι χαμηλή ή ότι η κατανάλωση O_2 είναι αυξημένη ή ότι το CaO_2 , το SaO_2 και η Hb είναι μειωμένα ή ότι υπάρχει συνδυασμός αυτών των παραγόντων.

- ◆ **PaCO₂** συνήθως φυσιολογικό, αλλά μπορεί να είναι είτε:
 - μειωμένο λόγω υπεραερισμού στη σήψη ή το τραύμα
 - αυξημένο, λόγω υποαερισμού από άλλες αιτίες.
- ◆ **PH<7.3.** Η μεταβολική οξέωση εξαρτάται από το βαθμό της ιστικής υποάρδευσης και οφείλεται στην αύξηση των οργανικών ανιόντων (π.χ. του γαλακτικού οξέος). Οι μετρήσεις του τελευταίου στο πλάσμα αποτελούν αξιόπιστο δείκτη της έκβασης του υποογκαιμικού και τραυματικού shock, όχι όμως και του σηπτικού όπου οι αιμοδυναμικές παράμετροι δείχνουν να έχουν καλύτερη συσχέτιση με την επιβίωση. Αξίζει να σημειωθεί ότι η οξέωση εμφανίζεται στο αρτηριακό αίμα πολύ πιο αργά από ό,τι μέσα στα κύτταρα.
- ◆ **CaO₂-CvO₂** μπορεί να είναι είτε:
 - αυξημένη (>6.0ml.dl) λόγω υψηλής απόδοσης οξυγόνου στους ιστούς επί χαμηλής Q και μειωμένης ιστικής αιμάτωσης
 - μειωμένη (<3.5ml.dl) λόγω χαμηλής απόδοσης οξυγόνου στους ιστούς επί αυξημένης καρδιακής παροχής ή λόγω ύπαρξης περιφερικού αρτηριοφλεβικού shunt.
- ◆ **Κατανάλωση οξυγόνου** συνήθως αυξημένη (>3-4ml.kg.min) στη σήψη, στο τραύμα, στον πυρετό, στα εγκαύματα και γενικά όταν υπάρχει υπερκαταβολισμός. Όταν άλλοι πρόσθετοι παράγοντες μειώνουν ταυτόχρονα το παρεχόμενο O₂, τότε οι εφεδρείες σε O₂ μειώνονται κάτω από ένα κρίσιμο επίπεδο και ο ασθενής βρίσκεται σε σοβαρό κίνδυνο.
- ◆ **Παροχή O₂** μειωμένη όταν συνυπάρχουν:
 - αναιμία
 - χαμηλή καρδιακή παροχή
 - παράγοντες που μεταθέτουν την καμπύλη διάσπασης της οξυαιμοσφαιρίνης προς τα αριστερά και προκαλούν μείωση της αποδέσμευσης του O₂ όπως αλκάλωση, υποκαπνία, ελαττωμένο ένζυμο 2,3 DPG και μειωμένη ATP.
- ◆ **Χρησιμοποίηση οξυγόνου από τους ιστούς:** διαταραχή στη χρησιμοποίηση του O₂ στο κυτταρικό επίπεδο έχει διαπιστωθεί στο shock και στη σήψη και έχει αποδοθεί σε μικροεμβολές, σε ιστικό οίδημα από επανάρδευση και σε δυσλειτουργία των μιτοχονδρίων. Προκειμένου να προληφθεί ενεργειακή κρίση στο κυτταρικό επίπεδο, χρειάζεται να επιτευχθούν πολύ υψηλά επίπεδα παροχής O₂ με ινóτροπα φάρμακα και μείωση των μεταβολικών αναγκών των ιστών.
(Ασκητοπούλου, 1991, σελ.98-99)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5ο

5.1. Μη ανατάξιμη καταπληξία

Όταν η καταπληξία προχωρήσει σ' ένα ορισμένο στάδιο, η χορήγηση αίματος η ή οποιαδήποτε μορφής αντιμετώπιση δεν είναι ικανές να σώσουν τη ζωή του ατόμου. Η κατάσταση αυτή λέγεται συχνά μη ανατάξιμο στάδιο καταπληξίας.

Ένα από τα σημαντικότερα τελικά επακόλουθα της κάμψης .Στην καταπληξία, και ίσως το πιο σημαντικό για την ανάπτυξη της τελικής κατάστασης της μη ανατάξιμης καταπληξίας, είναι η εξάντληση των κυτταρικών ενώσεων με μεγάλη περιεκτικότητα σε ενέργεια.

Παρόλο που είναι φανερό, ότι κατά την καταπληξία είναι δυνατό να παρατηρηθεί πτώση της λειτουργίας πολλών οργάνων και ότι η εκφύλιση οποιουδήποτε απ' αυτά μπορεί να γίνει τόσο βαριά ώστε τελικά να είναι ασυμβίβαστη με τη συνέχιση της ζωής, υπάρχει λόγος να πιστεύεται ότι, στις περισσότερες περιπτώσεις, αυτό που κάνει την καταπληξία μη ανατάξιμη είναι η κάμψη της καρδιάς. Ο λόγος αυτός είναι ο εξής <<η σύγχρονη αντιμετώπιση είναι αποτελεσματική αναφορικά με την επίτευξη επαρκούς φλεβικής επανόδου>>. Η χορήγηση αίματος και υποκατάστατων του είναι σχεδόν πάντα σε θέση να εξασφαλίσει αρκετή πίεση εισροής στην καρδιά, ακόμα και στη βαρύτερη μορφή καταπληξίας, αλλά, παρ' όλα αυτά, δεν μπορεί να προωθήσει το αίμα που επανέρχεται σ' αυτή. Έτσι, ο τελευταίος αδύνατος κρίκος στο σύστημα είναι η καρδιά.

Αν πάλι, δεν χρησιμοποιηθούν όλες οι διαθέσιμες μορφές αντιμετώπισης της καταπληξίας, το άτομο που βρίσκεται σε καταπληξία μπορεί να πεθάνει εξαιτίας περιφερικών διαταραχών, όπως η διαρκής απώλεια υγρών στους ιστούς, η συγκέντρωση του αίματος στα αγγεία που έχουν διαταθεί πολύ, η αναπνευστική ανεπάρκεια, η οξέωση κλπ. Δυστυχώς σε τέτοιες περιπτώσεις, ο άρρωστος καταλήγει από την καταπληξία που, αν αντιμετωπιστεί κατάλληλα, είναι ακόμη ανατάξιμη.

Ο ειδικός ρόλος της υποξαιμίας στην καταπληξία και στο μη ανατάξιμο στάδιο της. Αν και η ελάττωση της αιματικής ροής οδηγεί σε βλάβη των ιστών εξαιτίας έλλειψης πολλών θρεπτικών ουσιών είναι σχεδόν βέβαιο ότι σπουδαιότερη είναι η έλλειψη οξυγόνου. Για παράδειγμα σε μια μεγάλη σειρά σκύλων, όταν το μέσο αθροιστικό έλλειμμα οξυγόνου έφτανε τα 120ml ανά kg σωματικής μάζας, τα μισά ζώα (50%) πέθαιναν, ανεξάρτητα από το πόσος χρόνος χρειαζόταν για την άθροιση αυτού του ελλείμματος οξυγόνου. Έτσι, φαίνεται καθαρά ότι το οξυγόνο αποτελεί το σπουδαιότερο παράγοντα αντιμετώπισης της καταπληξίας και είναι απαραίτητο για την πρόληψη της κυτταρικής βλάβης και του θανάτου. (Nagler, 1977,σελ.224)

5.2. Επιδράσεις της Καταπληξίας στον Οργανισμό

Ελάττωση του μεταβολισμού στην υποογκαιμική καταπληξία.

Η ελάττωση της καρδιακής παροχής (ΚΛΟΑ) κατά την υποογκαιμική καταπληξία έχει ως συνέπεια την ελάττωση της ποσότητας οξυγόνου και των άλλων θρεπτικών ουσιών που παρέχονται στους ιστούς, πράγμα που προκαλεί, με τη σειρά του, ελάττωση του ρυθμού του μεταβολισμού, που μπορούν να συντηρήσουν τα διάφορα κύτταρα του σώματος. Αν ο κατά λεπτό όγκος αίματος ελαττωθεί στα 40% του φυσιολογικού, το άτομο συνήθως μπορεί να διατηρηθεί στη ζωή μόνο για λίγες ώρες.

Μυϊκή αδυναμία

Ένα από τα πρωιμότερα συμπτώματα της καταπληξίας είναι η έντονη μυϊκή αδυναμία, που συνοδεύεται από έντονη και γρήγορη κόπωση όταν το άτομο επιχειρεί να χρησιμοποιήσει τους μυς του. Είναι φανερό ότι αυτό οφείλεται στην ελάττωση της παροχής θρεπτικών ουσιών -ιδιαίτερα οξυγόνου -στους μυς.

Θερμοκρασία του σώματος

Εξαιτίας της καταστολής του μεταβολισμού κατά την καταπληξία, το ποσό της θερμότητας, που απελευθερώνεται στο σώμα, ελαττώνεται (με εξαίρεση τη σηπτική καταπληξία, όπου η λοίμωξη μπορεί να έχει αντίθετη επίδραση). Η συνέπεια είναι τάση για πτώση της θερμοκρασίας του σώματος με την έκθεση και στο ελάχιστο ψύχος.

Διανοητική λειτουργία

Στα αρχικά στάδια της καταπληξίας το άτομο συνήθως διατηρεί τις αισθήσεις του, αν και είναι δυνατό να παρατηρηθούν συγχυτικά σημεία καθώς η καταπληξία επιδεινώνεται, το άτομο πέφτει σε κατάσταση κατατονίας (stupor) και στα τελικά στάδια ατονούν ακόμα και οι υποσυνείδητες εγκεφαλικές λειτουργίες. Χωρίς να εξαιρούνται ο αγγειοκινητικός έλεγχος και η αναπνοή.

Ελάττωση της νεφρικής λειτουργίας

Η πολύ περιορισμένη αιματική ροή, στη διάρκεια της καταπληξίας, συνεπάγεται μεγάλη ελάττωση ή ακόμα και διακοπή της παραγωγής ούρων, επειδή η σπειραματική πίεση γίνεται χαμηλότερη από την οριακή τιμή της απαιτείται για τη διήθηση υγρού στην κάψα του Bowman. Επίσης, ο νεφρός έχει τόσο πολύ μεγάλο βαθμού μεταβολισμό και χρειάζεται τόσο μεγάλες ποσότητες θρεπτικών ουσιών, που η ελάττωση της αιματικής ροής προκαλεί συχνά σωληναριακή νέκρωση, με αποτέλεσμα απόπτωση των νεκρωμένων ιστών και απόφραξη των σωληναρίων, που οδηγεί σε πλήρη διακοπή της λειτουργίας των αντίστοιχων νεφρώνων. Η εξέλιξη αυτή είναι, μερικές φορές, σοβαρή συνέπεια της καταπληξίας που συνοδεύει μεγάλες χειρουργικές επεμβάσεις. Μερικές φορές ο άρρωστος επιζεί από την καταπληξία αλλά καταλήγει από ουραιμία περίπου μια εβδομάδα αργότερα. (Schumer, Nyhus, 1971, σελ.225)

Κυτταρικές λειτουργίες που διαταράσσονται στο Shock

- Ενδοκυτάρια αντλία K^+ (αύξηση νατρίου στα κύτταρα)
- Δραστηριότητα μιτοχονδρίων (μείωση)
- Ενεργειακή παραγωγή (μείωση A.T.P.)
- Σύνθεση δομικών και λειτουργικών πρωτεϊνών
- Μεταβολισμός θρεπτικών ουσιών (υπεργλυκαιμία - πρωτεόλυση- νεογλυκογένεση)

Βιοχημικές διαταραχές στο shock

- Υπεργλυκαιμία
- Αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης
- Αύξηση γλυκαγόνου
- Διαταραχή σύνθεσης τριγλυκεριδίων και λιποπρωτεϊνών
- Μεταβολική οξέωση (Ανδρουλάκης, 1989, σελ.125)

5.3. Σύνδρομο λειτουργικής έκπτωσης ζωτικών οργάνων

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 40% των ασθενών με σηπτικό shock θα πεθάνουν και ο θάνατός 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 του 2mg% 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.(Ανδρουλάκης, Παπαδημητρίου, 1989,σελ.126)

Οξεία Αναπνευστική Ανεπάρκεια των Ενηλίκων (Shock Lung, Adult Respiratory Distress Syndrom, ARDS): 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 κυρία αιτία μια ενδοκοιλιακή φλεγμονή. Είναι δε αδύνατη η θεραπεία του συνδρόμου χωρίς την αντιμετώπιση της οποιασδήποτε φλεγμονής. Για το λόγο αυτό σε περιπτώσεις του συνδρόμου χωρίς αποδεδειγμένη αιτία δεν θα πρέπει να διστάζουμε και την απόφαση ερευνητικής λαπαροτομίας. Στο 70% των ασθενών βρέθηκε συλλογή ενδοκοιλιακής. Ο αιτιολογικός μηχανισμός προκλήσεως του συνδρόμου είναι αδιευκρίνιστος. Πάντως ανεξάρτητα αιτίου εκείνο που χαρακτηρίζει το σύνδρομο είναι η αύξηση του διάμεσου υγρού, πιθανές μικροεμβολές στο επίπεδο της κυκλοφορίας του πνεύμονα και η μείωση της ευενδοτότητας του πνεύμονα (com-pliance). Λόγω της συχνής εμφανίσεως του συνδρόμου στους σηπτικούς αρρώστου, πολλοί συνιστούν την προληπτική εφαρμογή μηχανικού αερισμού.(Παπαδημητρίου, Ανδρουλάκης, 1989,σελ.126)

Νεφρική ανεπάρκεια: Οι νεφροί παρουσιάζουν σαν πρώτο σύμπτωμα εκπτώσεως των την ολιγουρία. Προκειμένου όμως περί σηπτικού shock συμπεριφέρονται στη φάση την υπερδυναμική με πολυουρία (πολυουρική νεφρική ανεπάρκεια). Η πολυουρία του τύπου αυτού οφείλεται αφενός μεν εις την αύξηση της νεφρικής αιματικής παροχής, αφετέρου δε εις την μείωση των αρτηριακών αντιστάσεων. Φαίνεται όμως ότι σημαντικό ρόλο παίζει η αυξημένη ωσμωτική πίεση του ορού του αίματος που είναι αποτέλεσμα υποπροϊόντων αναεροβίου μεταβολισμού, ή της σακχαραιμίας που παρατηρείται στην σήψη. Στην πολυουρική νεφρική ανεπάρκεια η ουρία και η κρεατινίνη είναι φυσιολογική. Το νάτριο των ούρων είναι πάντοτε μειωμένο κάτω από 20 mEq/L. Παρά την πολυουρία θα πρέπει να μη γίνεται μείωση υγρών μια και η μειωμένη νεφρική ανεπάρκεια αντιρροπείται με την πολυουρία αυτή. Σε περίπτωση ολιγουρικής νεφρικής ανεπάρκειας ή ανουρίας ορισμένοι ασθενείς θα πρέπει να υποβληθούν σε προσωρινή αιμοκάθαρση της νεφρικής λειτουργίας.(Ανδρουλάκης, 1989,σελ.127)

Διαταραχές πήξεως του αίματος: Οι διαταραχές της πήξεως του αίματος ακόμα και χωρίς κλινική αιμορραγία χαρακτηρίζονται ιδιαίτερα στους σηπτικούς αρρώστους, από ελάττωση του ινωδογόνου και των αιμοπεταλίων. Η ελάττωση των αιμοπεταλίων είναι

τόσο χαρακτηριστική, ώστε ο αριθμός των να αυξομειώνεται πολλές φορές παράλληλα με τη βελτίωση ή την επιδείνωση της σηπτικής εικόνας του αρρώστου. Σε άλλες περιπτώσεις στο σηπτικό shock μπορεί η διαταραχή του μηχανισμού της πήξεως να έχει τη μορφή της διάχυτης ενδαγγειακής πήξης με σοβαρές άμεσες επιπτώσεις στην αναπνευστική και νεφρική λειτουργία. Πολλές φορές η αντιμετώπιση της βλάβης αυτής είναι δύσκολη, η χορήγηση όμως πρόσφατου αίματος, πλάσματος, ινωδογόνου, αιμοπεταλίων και ασβεστίου, καθώς επίσης και η διόρθωση της οξέωσης αποτελούν θεραπευτικούς χειρισμούς αποδεκτούς καθολικά. Η χορήγηση ηπαρίνης ή E-αμινοκαπρωϊκού οξέος έχει αμφιλεγόμενη αξία.

(Ανδρουλάκης, Παπαδημητρίου, 1989, σελ. 127)

Οξεία αιμορραγία από τον γαστρικό βλεννογόνο (Stress Ulcers): Οι αιμορραγίες κατά τη διάρκεια της σήψεως του τύπου αυτού, οφείλονται σε πολλαπλά οξεία 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 και αναστολέων των H₂ υποδοχέων εφόσον η σηπτική εστία δεν αντιμετωπίζεται. Η συντηρητική θεραπεία περιλαμβάνει τη χορήγηση αντιόξινων, σιμεθιδίνης (cimetidine). Απαραίτητη όμως προϋπόθεση για την αποτελεσματική δράση της συντηρητικής θεραπείας είναι η ριζική αντιμετώπιση της σηπτικής εστίας. Εάν η συντηρητική αγωγή αποτύχει, συνιστώνται διάφορες εγχειρήσεις επί του στομάχου, όπως είναι η διατομή των πνευμονογαστρικών και η πυλωροπλαστική ή ακόμη και ευρείες γαστρεκτομές. (Ανδρουλάκης, 1989, σελ. 127)

Ηπατική ανεπάρκεια (Σηπτικός Ίκτερος): Η αιτιολογία της ηπατικής ανεπάρκειας δεν είναι ακόμη διεκρινισμένη, πιθανόν όμως να έχει άμεση σχέση με τοξική δράση πάνω στα ηπατικά κύτταρα ορισμένων ενδοτοξινών ή υποπροϊόντων της σήψεως. Η παθολογοφυσιολογική εκδήλωση της βλάβης είναι η αδυναμία συνδέσεως και μεταφοράς για απέκκριση της χολερυθρίνης. Η αλκαλική όμως φωσφατάση και η LDH, SGOT αυξάνουν νωρίτερα. Η τιμή της χολερυθρίνης είναι συνήθως 4 έως 5 mg/dl και αφορά την άμεση και έμμεση χολερυθρίνη. (Ανδρουλάκης, Γεννατάς, 1989, σελ. 128)

5.4. Μαζική μετάγγιση αίματος

Μαζική μετάγγιση ονομάζεται η χορήγηση αίματος ίσου προς το 50% του ολικού όγκου αίματος σε λιγότερο από 1 ώρα. Μια μετάγγιση ορίζεται δηλαδή ως μαζική ανάλογα με το χορηγούμενο όγκο σε σχέση με τον όγκο αίματος του ασθενούς και το ρυθμό χορήγησης. Όπως είναι γνωστό, ο όγκος αίματος είναι ανάλογος προς το βάρος σώματος, την ηλικία, το φύλο, κλπ. Τα κυριότερα προβλήματα της μαζικής μετάγγισης προκύπτουν από τις διαφορές που υπάρχουν μεταξύ φυσιολογικού και συντηρημένου αίματος και αφορούν τα συστατικά του αίματος, το pH και τους ηλεκτρολύτες.

- ♦ **Αιμοαραίωση.** Η αντικατάσταση του κυκλοφορούντος όγκου αίματος κατά μία φορά (100%) προκαλεί μεταβολή της σύστασης του αίματος, που πλησιάζει κατά 63% τη σύσταση του υγρού που χορηγείται. Για παράδειγμα, εάν ο όγκος αίματος είναι 5L και αντικατασταθεί μία φορά με φρέσκο παγωμένο πλάσμα, κρυσταλλοειδή ή κολλοειδή διαλύματα, η αιμοσφαιρίνη του ασθενούς θα κατέβει στο 37% της αρχικής της τιμής (π.χ. 37% των 14 g = 5.2 g), ενώ εάν αντικατασταθεί δύο φορές, θα φτάσει το 37% της δεύτερης τιμής (δηλαδή 37% του 5.2 = 1.9 g). Κατά τον ίδιο τρόπο μειώνεται και ο παράγοντας VIII που πλησιάζει το επίπεδο του αίματος που μεταγγίζεται. Είναι φανερό ότι, εφόσον οι

απώλειες ξεπερνούν τον όγκο αίματος του ασθενούς, οι μικρότερες μεταβολές στη σύσταση του αίματος προκαλούνται από την αντικατάσταση του όγκου με ολικό αίμα, οπότε αποφεύγεται όχι μόνο η καρδιαγγειακή αστάθεια αλλά και η αιμοαραιώση.

- ◆ **Διαταραχές πήκτικότητας.** Η συντήρηση του αίματος για 21 ημέρες δεν επηρεάζει τους παράγοντες πήξης II, IX, XII, και XIII, ενώ μειώνει τους παράγοντες I, V, VIII και τα αιμοπετάλια.
- Ο παράγοντας V μειώνεται προοδευτικά με το χρόνο και φτάνει στο 55% της αρχικής του τιμής μετά από 21 ημέρες, επίπεδο που θεωρείται επαρκές για τις φυσιολογικές διεργασίες της πήξης.
- Ο παράγοντας VIII επηρεάζεται περισσότερο και μετά από 21 ημέρες φτάνει στο 30% της αρχικής του τιμής, επίπεδο που θεωρείται επαρκές για ικανοποιητική πήκτικότητα αλλά που προκαλεί παράταση του χρόνου προθρομβίνης (PT) και ενεργοποιημένης μερικής θρομβοπλαστίνης (APTT). Εφόσον η αντικατάσταση γίνει με φρέσκο ολικό αίμα, συνήθως δε χρειάζεται να δοθεί και φρέσκο παγωμένο πλάσμα ή να αντικατασταθούν οι παράγοντες πήξης.
- Τα αιμοπετάλια μειώνονται σημαντικά με τη συντήρηση και μετά από 7 ημέρες εξαφανίζονται. Η αντικατάσταση του αίματος αραιώνει ακόμη περισσότερο τα κυκλοφορούντα δραστικά αιμοπετάλια. Για παράδειγμα, όταν το αίμα αντικατασταθεί μία φορά, παραμένει μόνο το 37% της αρχικής συγκέντρωσης των αιμοπεταλίων (από π.χ. 250.000 μόνο 92.000). Εάν η συγκέντρωση των αιμοπεταλίων πέσει κάτω από 50.000 προκαλείται διαταραχή στην αιμόσταση.
- ◆ **Μείωση θερμοκρασίας σώματος.** Το συντηρημένο αίμα φυλάσσεται στους 4°C, με αποτέλεσμα η διαφορά θερμοκρασίας μεταξύ μεταγγιζόμενου αίματος και σώματος του ασθενούς να είναι πάνω από 30°C. Όταν χορηγούνται μεγάλοι όγκοι αίματος, ο ασθενής γίνεται υποθερμικός, προκαλείται αγγειοσύσπασση και εμφανίζονται αρρυθμίες. Όπως έχει δειχτεί, όταν σε ασθενείς που βρίσκονται σε εξωσωματική κυκλοφορία η θερμοκρασία του σώματος πέσει κάτω από τους 33°C το μυοκάρδιο εμφανίζει κοιλιακή μαρμαρυγή στο 5% των ασθενών. Γι' αυτό είναι σημαντικό να θερμαίνεται πάντοτε το μεταγγιζόμενο αίμα με ειδικές συσκευές. Κατά τη μαζική, όμως, μετάγγιση που χορηγούνται μεγάλοι όγκοι πολύ γρήγορα, οι συσκευές αυτές δεν επαρκούν και χάνουν την αποτελεσματικότητά τους, με κίνδυνο ένα 5% των ασθενών να εμφανίσει μαρμαρυγή, όταν η θερμοκρασία τους πέσει κάτω από τους 33°C.
- ◆ **Μεταβολική οξέωση και αλκάλωση.** Το συντηρημένο αίμα γίνεται οξεωτικό από την προσθήκη συντηρητικών. Το συντηρητικό ACD μειώνει το pH του φρέσκου αίματος στο 6.5, ενώ το CPD αυξάνει το pH του φρέσκου αίματος στο 7.1 και μετά από 17 ημέρες συντήρησης το μειώνει στο 6.7. Η οξέωση δημιουργείται, κατά κύριο λόγο, από την άθροιση CO₂ και, κατά δεύτερο λόγο, από το κιτρικό και το γαλακτικό οξύ. Το CO₂ απομακρύνεται κατά τη δίοδό του από τα πνευμόνια, ενώ το κιτρικό και γαλακτικό αραιώνονται και στη συνέχεια μεταβολίζονται στο ήπαρ. Στους ασθενείς σε shock, στους οποίους έχει επηρεαστεί το ήπαρ και ο μεταβολισμός τους έχει μεταπέσει από την αερόβιο στην αναερόβιο φάση, η οξέωση επιμένει για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα και απαιτεί ειδική αντιμετώπιση. Η μεταβολική οξέωση λόγω μετάγγισης είναι ασυνήθης και σπάνια απαιτεί διόρθωση. Κατά κανόνα οι ασθενείς που

έλαβαν μαζική μετάγγιση αναπτύσσουν μετά από 24-48 ώρες μεταβολική αλκάλωση, πιθανά λόγω μεταβολισμού του κιτρικού, που επιτείνεται όταν η προηγηθείσα οξέωση έχει διορθωθεί με διπτανθρακικό νάτριο.

◆ **Ηλεκτρολυτικές διαταραχές.**

- **Υπερνατριαιμία:** το επίπεδο του νατρίου στο συντηρημένο αίμα είναι υψηλότερο (172mmol.l) από ό,τι στο φυσιολογικό αίμα, λόγω του νατρίου που περιέχεται στα συντηρητικά. Το επίπεδο αυτό προοδευτικά μειώνεται στα 163mmol.l και συνήθως δεν έχει μεγάλη σημασία. Μπορεί όμως να επιτείνει τη μεταβολική αλκάλωση που εμφανίζεται μετά τη μετάγγιση από τη χορήγηση διπτανθρακικού νατρίου.
- **Υπερκαλιαιμία:** η συγκέντρωση καλίου στο φρέσκο αίμα είναι λίγο χαμηλότερη από τη φυσιολογική και αυξάνει με την πάροδο των ημερών, για να φτάσει τα 17mmol.l μετά από 21 ημέρες. Μετά από μαζική μετάγγιση που συνοδεύεται από shock, το κάλιο του πλάσματος μπορεί να φτάσει, με την αραίωση που γίνεται, τα 7.8mmol.l. Η αύξηση αυτή είναι συνήθως παροδική, αλλά σε σπάνιες περιπτώσεις μπορεί να απαιτήσει άμεση αντιμετώπιση με ΕΦ χορήγηση ασβεστίου ή γρήγορη έγχυση γλυκόζης και κρυσταλλικής ινσουλίνης. Εάν το χορηγούμενο αίμα έχει προηγουμένως ζεσταθεί και έχει αρχίσει ο μεταβολισμός στα κύτταρα, ενεργοποιείται η αντλία νατρίου και το επίπεδο του καλίου μειώνεται με αποτέλεσμα να μην απαιτείται, παρά μόνο σπάνια, η αντιμετώπιση της υπερκαλιαιμίας στη μαζική μετάγγιση.
- **Υποασβεστιαίμία:** το επίπεδο του ιονισμένου ασβεστίου στο συντηρημένο αίμα είναι αμελητέο. Το επιπλέον κιτρικό όμως, που υπάρχει επειδή δεσμεύει το ιονισμένο ασβέστιο του οργανισμού, μπορεί να μειώσει στο μισό τα επίπεδα ασβεστίου μετά από μια μαζική μετάγγιση. Η μείωση αυτή είναι παροδική γιατί, αφενός, απελευθερώνεται ασβέστιο από το μεταβολισμό του κιτρικού και, αφετέρου, κινητοποιούνται οι αποθήκες ασβεστίου των μυών και των οστών. Έτσι, μέσα σε 10 min από το τέλος της μετάγγισης το ιονισμένο ασβέστιο αυξάνει πάλι. Οι φυσιολογικοί ενήλικες μπορούν να ανεχθούν μέχρι μία μονάδα αίματος κάθε πέντε λεπτά, χωρίς να χρειάζεται συμπληρωματική χορήγηση ασβεστίου, η οποία και δεν ενδείκνυται σε συστηματική βάση. Σπάνια, σε μαζική μετάγγιση σε καταστάσεις shock, οι συνδυασμένες μεταβολές καλίου και ασβεστίου μπορεί να προκαλέσουν καταστολή του μυοκαρδίου, που εκδηλώνεται με οξύαιχμα κύματα Tα, οξεία διαπλάτυνση του συμπλέγματος QRS και παράταση των διαστημάτων ST και QT στο ΗΚΓράφημα. Η επείγουσα αναστροφή αυτών των φαινομένων επιτυγχάνεται με ΕΦ χορήγηση χλωριούχου ή γλυκονικού ασβεστίου.
- ◆ **Αυξημένη έλξη της αιμοσφαιρίνης για το οξυγόνο.** Μετά από δύο εβδομάδες συντήρησης του αίματος μειώνεται το επίπεδο του ενζύμου 2,3 DPG με αποτέλεσμα να μετατίθεται η καμπύλη διάσπασης της οξυαιμοσφαιρίνης προς τα αριστερά και να μειώνεται το επίπεδο του P από τα 27mmHg, που είναι η φυσιολογική του τιμή, στα 19-23mmHg, με αποτέλεσμα να προκαλείται μείωση τουλάχιστον κατά 25% της απόδοσης οξυγόνου στους ιστούς. Αυτή η μείωση συνήθως αντiroπείται από την αύξηση του PaCO₂, τη μείωση του pH και την

αύξηση του εισπνεόμενου O_2 . Τα επίπεδα του 2,3 DPG αποκαθίστανται μέσα σε 12 περίπου ώρες μετά από τη μετάγγιση.

- ♦ **Μικροσυσσωρεύματα.** Παρά το γεγονός ότι στο συντηρημένο αίμα δημιουργούνται μικροσυσσωρεύματα από νεκρά αιμοπετάλια και λευκά αιμοσφαίρια, εντούτοις δεν υπάρχουν κλινικές ενδείξεις ότι αυτά προδιαθέτουν στην εμφάνιση του συνδρόμου ARDS, όπως παλιότερα πιστευόταν. Αν και οι περισσότερες μελέτες δείχνουν ότι η χρησιμοποίηση φίλτρων με μικροπόρους (160mm) δεν προστατεύει τους ασθενείς που δέχονται μαζικές μεταγγίσεις παρά ταύτα, επειδή δεν έχουν σημαντικά μειονεκτήματα, πολλοί προτείνουν τη συστηματική χρησιμοποίησή τους.
- ♦ **Βασικές αρχές αντιμετώπισης κατά τη μαζική μετάγγιση.** Οι μαζικές μεταγγίσεις πρέπει να αντιμετωπίζονται:
 - Με ολικό αίμα, που περιέχει τους παράγοντες V, VIII και αιμοπετάλια και όχι μόνο με συμπυκνωμένα ερυθρά.
 - Με συνεχή αξιολόγηση των επιπτώσεων της μετάγγισης στην ΚΦΠ, την ΚΣ, την ΑΠ, στα αέρια αίματος, το pH και στο ΗΚΓράφημα.
 - Με χορήγηση για κάθε 10 μονάδες μεταγγιζόμενου αίματος:

* 6 μονάδων αιμοπεταλίων (ή 1 μονάδα για κάθε 10kg βάρους σώματος). Η κάθε μονάδα (50ml) αυξάνει τον αριθμό των αιμοπεταλίων κατά 5.000-7.000 και ταυτόχρονα μπορεί να αυξήσει κατά 1-2% τους παράγοντες V και VIII.

* 2 μονάδων φρέσκου παγωμένου αίματος (FFP). Τα 200-250ml FFP συνήθως αυξάνουν κατά 10-15% τα επίπεδα των παραγόντων V, VIII και του ινωδογόνου.

- Με θέρμανση του μεταγγιζόμενου αίματος και των άλλων υγρών με ειδικές συσκευές.
- Με έλεγχο των παραγόντων πήκτικότητας (αιμοπεταλίων, ινωδογόνου και APTT) και της Hb (μετά την αντικατάσταση για μία φορά του όγκου αίματος). Η αρχική τιμή της Hb πρέπει να φτάνει τα 12g.l.
- Με χορήγηση βιταμίνης K και FFP (1 μονάδα για κάθε 20-30kg βάρους σώματος), εφόσον συνυπάρχει ηπατική ανεπάρκεια. (Ασκητοπόλου, 1991, σελ. 111-116)

5.4.1. Μετάγγιση αίματος και πλάσματος κατά την καταπληξία

Αν ένα άτομο βρίσκεται σε καταπληξία που προκλήθηκε από αιμορραγία, η καλύτερη δυνατή αντιμετώπιση είναι συνήθως η χορήγηση πλήρους αίματος. Αν η καταπληξία οφείλεται σε απώλεια πλάσματος, η καλύτερη αγωγή είναι η χορήγηση πλάσματος. Όταν το αίτιο είναι αφυδάτωση, η καταπληξία μπορεί να αναταχθεί με τη χορήγηση του κατάλληλου ηλεκτρολυτικού διαλύματος.

Δυστυχώς πλήρες αίμα δεν βρίσκεται πάντα π.χ. κάτω από συνθήκες μάχης. Πάντως, το πλάσμα μπορεί συνήθως να υποκαταστήσει ικανοποιητικά το αίμα γιατί αυξάνει τον όγκο του αίματος και αποκαθιστά τη φυσιολογική αιμοδυναμική. Το πλάσμα δεν μπορεί να διορθώσει τον αιματοκρίτη, αν όμως ο ΚΛΟΑ είναι ικανοποιητικός, συνήθως όταν ο άνθρωπος μπορεί να αντέξει σε ελάττωση του αιματοκρίτη περίπου στο ένα τρίτο του φυσιολογικού χωρίς σοβαρές συνέπειες. Μερικές φορές δε βρίσκεται ούτε στο πλάσμα. Για τέτοιες καταστάσεις έχουν παρασκευαστεί τα διάφορα υποκατάστατα του πλάσματος, που επιτελούν σχεδόν ακριβώς τις ίδιες αιμοδυναμικές λειτουργίες με το πλάσμα.

Παρακάτω περιγράφεται ένα από αυτά:

Διάλυμα δεξτράνης (ως υποκατάστατο του πλάσματος)

Κύρια απαίτηση για ένα πραγματικό αποτελεσματικό υποκατάστατο του πλάσματος είναι να μένει στο κυκλοφορικό σύστημα δηλαδή να μη διαχέεται από τους πόρους των τριχοειδών στους ιστικούς χώρους .Εκτός απ' αυτό, όμως, το διάλυμα πρέπει να μην είναι τοξικό και να περιέχει κατάλληλες συγκεντρώσεις ηλεκτρολυτών, ώστε κατά τη χορήγηση του να μην διαταράσσονται οι ηλεκτρολύτες του εξωκυττάριου υγρού. Για να μένει στην κυκλοφορία, το υποκατάστατο του πλάσματος πρέπει να περιέχει κάποια ουσία με αρκετά μεγάλο μοριακό βάρος, που θα ασκεί την απαιτούμενη κολλοειδωσμητική πίεση. Μια από τις πιο κατάλληλες, γι αυτό το σκοπό, ουσίες, που έχουν βρεθεί μέχρι σήμερα, είναι πολυσακχαριδικό πολυμερές της γλυκόζης. Δεξτράνη ως παραπροϊόν κατά την ανάπτυξη τους, παράγουν και ορισμένα μικρόβια, ενώ και η δεξτράνη του εμπορίου παράγεται βιομηχανικά με μικροβιολογική μέθοδο. Μεταβάλλοντας τις συνθήκες ανάπτυξης των μικρόβιων μπορούμε να ρυθμίσουμε το μοριακό βάρος της δεξτράνης, που παράγουν, στην επιθυμητή τιμή. Οι κατάλληλου μοριακού μεγέθους δεξτράνες δεν περνούν από τους πόρους των τριχοειδών και έτσι μπορούν να υποκαταστήσουν τις πρωτεΐνες του πλάσματος στο ρόλο των κολλοειδωσμητικών παραγόντων. (Weil,Shubin,1977,σελ.226)

5.5. Αποκατάσταση του όγκου στο shock

Η αποκατάσταση του ενδο-εξωαγγειακού όγκου υγρών και η αύξηση του προφορτίου είναι πρωταρχικής σημασίας στο υποογκαιμικό shock αλλά ενδείκνυνται και στο σηπτικό, αναφυλακτικό και αποφρακτικό shock (στο οποίο μερικές φορές απαιτούνται υψηλές πιέσεις πλήρωσης για να διατηρηθεί ο όγκος παλμού). Το είδος και η ποσότητα των υγρών που απαιτούνται στο υποογκαιμικό shock ποικίλουν ανάλογα με τη βαρύτητα και το είδος των απωλειών (αίμα, πλάσμα, εξωκυττάριο υγρό) και έχουν αποτελέσει αντικείμενο διεθνών αμφισβητήσεων και αντιδικιών. Ως γενικός κανόνας ισχύει ότι, κατά την αρχική φάση αντιμετώπισης του υποογκαιμικού shock, μεγαλύτερη σημασία πρέπει να δίνεται στην ταχύτητα και στην επάρκεια της αποκατάστασης του όγκου παρά στο είδος των χορηγούμενων υγρών. Οι προτιμήσεις ως προς το είδος των υγρών απορρέουν, όπως έχει λεχθεί, από προσωπικές απόψεις ως προς τις παρενέργειες και το κόστος των διαφόρων διαλυμάτων. Είναι γενικά αποδεκτό ότι τα κολλοειδή προκαλούν μεγαλύτερη (λόγω αύξησης της κολλοειδωσμητικής πίεσης) και ταχύτερη έκπτωση του ενδοαγγειακού χώρου από ό,τι τα κρυσταλλοειδή. Εντούτοις τα κρυσταλλοειδή μπορούν να χορηγηθούν στους περισσότερους ασθενείς με υποογκαιμία σε τεράστιες ποσότητες, γιατί κατανέμονται και στον ενδιάμεσο και στον ενδοαγγειακό χώρο (με σχέση 3:1), χωρίς αρνητικές επιπτώσεις στο πνευμονικό παρέγχυμα, παρά το γεγονός ότι προκαλείται περιφερικό οίδημα κατά τη φάση της ανάνηψης. Η κατάσταση είναι λιγότερο ξεκάθαρη όταν συνυπάρχει πνευμονική βλάβη, οξεία αναπνευστική νόσος και σήψη, οπότε η αύξηση της κολλοειδωσμητικής πίεσης προκαλεί ευκολότερα πνευμονικό οίδημα, αύξηση του εξωαγγειακού υγρού των πνευμόνων, μείωση της πνευμονικής ενδοτικότητας και υποξαιμία. Σ' αυτές τις περιπτώσεις η ενδοαγγειακή πίεση αποτελεί τον πιο σημαντικό παράγοντα για τον έλεγχο της κίνησης των υγρών, διαμέσου της κυψελοτριχοειδικής μεμβράνης και δεν πρέπει να αυξάνει πάνω από τα φυσιολογικά επίπεδα

(PCWP<12mmHg). Το ερώτημα που παραμένει, χωρίς να μπορεί να απαντηθεί με σιγουριά, είναι κατά πόσο η αύξηση της κολλοειδωσμητικής πίεσης είναι σ' αυτές τις περιπτώσεις ευεργετική ή επικίνδυνη. Κι αυτό γιατί η αύξηση αυτής της πίεσης δεν επηρεάζει τη διαφορά της ογκωτικής πίεσης μεταξύ πλάσματος και ενδιάμεσου υγρού. Τα υγρά, εκτός του αίματος, που χορηγούνται στο shock είναι:

- ◆ **Υποκατάστατα αίματος:** Διακρίνονται αφενός στα μη κυτταρικά υποκατάστατα των ερυθρών αιμοσφαιρίων, τα οποία μεταφέρουν οξυγόνο και των οποίων κύρια ένδειξη χορήγησης αποτελεί η έλλειψη διαθέσιμου αίματος, και αφετέρου στις διάφορες μορφές πλάσματος.
- Τα υποκατάστατα των ερυθρών αιμοσφαιρίων είναι δύο ειδών: τα διαλύματα αιμοσφαιρίνης που παρασκευάζονται από παλιό συντηρημένο αίμα, στο οποίο έχουν χωριστεί τα μόρια της αιμοσφαιρίνης από τα υπολείμματα της μεμβράνης των ερυθρών αιμοσφαιρίων, και τα εναιωρήματα των φθοριοανθράκων. Αν και τα δύο αυτά είδη έχουν σημαντικά προτερήματα όπως η μεταφορά οξυγόνου και διοξειδίου του άνθρακα και η αιμοδυναμική υποστήριξη, εντούτοις έχουν και σημαντικά μειονεκτήματα που περιορίζουν την κλινική τους χρησιμότητα. Τα μεν εναιωρήματα φθοριοανθράκων έχουν χαρακτηριστική γραμμική, και όχι σιγμοειδή, καμπύλη διάσπασης της HbO₂, με αποτέλεσμα να αποδίδουν O₂ μόνο όταν το κυψελικό PO₂ είναι υψηλό και να μην είναι αποτελεσματικοί μεταφορείς οξυγόνου, όταν οι ασθενείς αναπνέουν ατμοσφαιρικό αέρα. Αντίθετα, τα διαλύματα αιμοσφαιρίνης ενώ έχουν ικανότητα μεταφοράς οξυγόνου ισοδύναμη με αυτήν των ερυθρών αιμοσφαιρίων, έχουν κολλοειδωσμητική πίεση μεγαλύτερη από 60mmHg, η οποία τα καθιστά ακατάλληλα για κλινική χρήση.
- Οι διάφορες μορφές πλάσματος είναι:

*το φρέσκο παγωμένο πλάσμα, που διατηρείται μέχρι ένα έτος από την παρασκευή του και περιέχει όλους τους παράγοντες πήκτικότητας εκτός από τα αιμοπετάλια

*το φρέσκο υγρό πλάσμα, που διατηρείται μέχρι πέντε ημέρες από την παρασκευή του και περιέχει όλους τους παράγοντες πήκτικότητας εκτός από τα αιμοπετάλια και τους παράγοντες V και VIII (που είναι μειωμένοι)

*το αποξηραμένο πλάσμα.

- ◆ **Κρυσταλλοειδή διαλύματα:** τα διαλύματα αυτά έχουν το πρόβλημα ότι χάνονται γρήγορα από την κυκλοφορία και γι' αυτό χρειάζεται να χορηγούνται σε ποσότητα 2-3 φορές μεγαλύτερη από αυτήν του απωλεσθέντος όγκου αίματος. Επίσης, επειδή μειώνουν την κολλοειδωσμητική πίεση του πλάσματος, προκαλούν ευκολότερα ενδιάμεσο πνευμονικό οίδημα. Η χορήγησή τους ενδείκνυται στην αποκατάσταση του όγκου σε νεαρά άτομα με μη επιπεπλεγμένη τραυματική αιμορραγία, σε περιπτώσεις αφυδάτωσης με ελλείμματα του ενδιάμεσου χώρου και για την αποκατάσταση των φυσιολογικών απωλειών. Τα συνηθέστερα κρυσταλλοειδή διαλύματα είναι ο Ringer's Lactate και οι διάφορες διαλύσεις χλωριούχου νατρίου.
- ◆ **Κολλοειδή διαλύματα,** τα οποία διακρίνονται σε:
 - Φυσιολογικά διαλύματα, όπως το πλούσιο σε πρωτεΐνες πλάσμα, που έχει χρόνο μισής ζωής 15-17 μέρες, δεν προκαλεί ηπατίτιδα και περιέχει ίδια ποσότητα νατρίου με το πλάσμα.
 - Δεξτράνες, οι οποίες λόγω της ωσμωτικής τους δράσης προκαλούν ενδοαγγειακή κίνηση υγρού και διαταραχές της πήκτικότητας. Η δεξτράνη 40

(MB 40.000) προκαλεί βραχύβια αύξηση του κυκλοφορούντος όγκου αίματος, που είναι κατά δύο φορές μεγαλύτερη του χορηγούμενου όγκου. Η δεξτράνη 70 (MB 70.000) έχει μακρύτερο χρόνο μισής ζωής. Η μέγιστη χορηγούμενη δόση, λόγω κινδύνου πρόκλησης νεφρικής βλάβης, είναι 1.5g.kg.

- Ζελατίνες, οι οποίες έχουν χρόνο μισής ζωής 2-3 ώρες και αυξημένο ποσοστό αλλεργικών αντιδράσεων.
- Αμυλώδη, τα οποία έχουν μεγάλο MB (π.χ.Hespan με MB 450.000), μεγάλο κόστος και χρόνο μισής ζωής 6 ώρες, προκαλούν αύξηση του κυκλοφορούντος όγκου αίματος κατά μία φορά και λιγότερες αλλεργικές αντιδράσεις από τις ζελατίνες.
- 5% ανθρώπινη λευκωματίνη, η οποία έχει απόλυτη ένδειξη σε περιπτώσεις υπολευκωματιναιμίας (<3 g%) για την αποκατάσταση της κολλοειδωσμοτικής πίεσης του πλάσματος και σε ορισμένες περιπτώσεις υποογκαιμικού shock, όπου λόγω διαταραχών της διαπερατότητας μπορεί να εναποτεθεί στον πνευμονικό ενδιάμεσο χώρο, να προσελκύσει νερό και έτσι να προδιαθέσει στην ανάπτυξη οξείας αναπνευστικής ανεπάρκειας. (Ασκητοπούλου,1991,σελ.106-108)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6ο

6. Εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου

6.1. Εκτίμηση φυσικής κατάστασης και συμπεριφοράς

- Επίπεδο συνείδησης
- Σημεία υποογκαιμίας και μειωμένης άρδευσης των ιστών με αίμα (ΚΦΠ, ΑΠ, σφυγμός)
- Αγωνία, ευερεθιστότητα, φόβος ή άλλες συγκινησιακές αλλαγές, καθώς το shock επιδεινώνεται
- Αντισταθμικές αποκρίσεις
 - Συχνές επιπόλαιες αναπνοές
 - Ταχυκαρδία
 - Αύξηση περιφερικών αντιστάσεων
 - Αύξηση κατεχολαμινών
- Ζεστοί, ερυθροί, ξηροί περιφερικοί ιστοί (σηπτικό shock) ή ψυχρό κολλώδες, κυανωτικό δέρμα
- Υποθερμία ή πυρετός (σηπτικό shock)
- Μείωση όγκου ούρων
- Στάση αίματος στους περιφερικούς ιστούς και ενδαγγειακή πήξη

6.1.1. Διαγνωστικές εξετάσεις

- Γενική αίματος και λευκοκυτταρικός τύπος
- Hb, Hct, ουρία, σάκχαρο αίματος (αύξηση ουρίας, κρεατινίνης στο σηπτικό shock)
- Ηλεκτρολύτες: K^+ , Na^+ , Cl^- , Ca^{++}
- Αέρια αρτηριακού αίματος για κατάσταση οξυγόνωσης και οξεοβασικής ισορροπίας
(πρώιμα, αναπνευστική αλκάλωση και με την πρόοδο του shock μεταβολική οξέωση)
- ΗΚΓ: 12 απαγωγές
- Ομάδα αίματος, διασταύρωση
- Εξετάσεις πήξης, ροής, ινωδογόνου, προθρομβίνης
- Καλλιέργειες αίματος ή άλλων βιολογικών υγρών
- Γαλακτικά ορού (Σαχίνη, Πάνου, 1997, σελ.139)

6.2. Προβλήματα του αρρώστου

- Υποξία ιστών
- Απορρύθμιση κυκλοφορίας
- Μείωση ούρων, αύξηση τοξικών προϊόντων πλάσματος
- Κακή λειτουργία εγκεφάλου - μειωμένη αντίδραση
- Διαταραχή ηλεκτρολυτών - οξεοβασικής ισορροπίας
- Διαταραχή θερμικής ισορροπίας
- Ανωμαλίες ροής - πήξης
- Σήψη (σηπτικό shock)

- Συγκινησιακές διαταραχές (Σαχίνη, Πάνου, 1997, σελ.140)

6.3. Σκοποί της φροντίδας

- Αποκατάσταση ιστικής άρδευσης
- Επαρκής οξυγόνωση ιστών
- Αναπλήρωση απωλειών νερού - ηλεκτρολυτών
- Αποκατάσταση οξεοβασικής ισορροπίας
- Αποκατάσταση ενεργειακής ισορροπίας
- Καταπολέμηση σήψης
- Συγκινησιακή υποστήριξη (Σαχίνη, Πάνου, 1997, σελ.140)

6.4. Πρώτες βοήθειες:

- 1) Θα ξαπλώσουμε τον άρρωστο με τα πόδια λίγο ψηλότερα, εκτός αν υπάρχει κάκωση της κεφαλής.
- 2) Θα ελευθερώσουμε κάθε σφιχτό ρούχο (λαιμοδέτη, στηθόδεσμο)
- 3) Θα ζεστάνουμε τον άρρωστο με σκεπάσματα, χωρίς να τον υπερθερμάσουμε, για να μην προκαλέσουμε εφίδρωση και
- 4) Θα χορηγήσουμε νερό σε μικρές ποσότητες, αν ο τραυματίας δεν έχει χάσει τις αισθήσεις του και δεν κάνει εμετό.

Αν η κατάσταση είναι βαριά (θα πρέπει να έχουν χαθεί τουλάχιστο δύο λίτρα αίματος), θα χορηγήσουμε, το συντομότερο, το ανάλογο αίμα. Σε εγκαύματα θα χορηγήσουμε ανάλογες ποσότητες πλάσματος και ορούς με ηλεκτρολυτικά διαλύματα. (Τούντας, 1978, σελ.91)

6.5. Παρέμβαση

- Τοποθέτηση αρρώστου σε ύπτια οριζοντιωμένη θέση με τα κάτω άκρα ανυψωμένα
- Εξασφάλιση ανοικτού αεραγωγού και επαρκούς οξυγόνωσης με χορήγηση οξυγόνου
- Έλεγχος εξωτερικής αιμορραγίας
- Στενή παρακολούθηση ζωτικών και νευρολογικών σημείων, ώσπου να σταθεροποιηθούν μετά τη θεραπεία
- Χορήγηση υγρών: Ringer's, δεξτράνης (Macrodex, Rheomacrodex) ή φυσιολογικού διαλύματος χλωριούχου νατρίου, μέσα από ενδοφλέβιες γραμμές μεγάλης διαμέτρου, με ρυθμό που διατηρεί την πίεση στα 90 mmHg (υποογκαιμικό shock)
- Λήψη αίματος για ομάδα-διασταύρωση
- Χορήγηση πλήρους αίματος ή πεπλυμένων ερυθρών αιμοσφαιρίων, ανάλογα με τις απαντήσεις του εργαστηρίου για Hb και Hct.
- Συχνός προσδιορισμός ηλεκτρολυτών, αερίων αρτηριακού αίματος, καλλιεργείων και ευαισθησιών, ανάλυσης ούρων, ουρίας, κρεατινίνης, σακχάρου αίματος, πήξης, ροής, Hb, Hct
- Εισαγωγή καθετήρα Folley, για ωριαία μέτρηση όγκου ούρων, ειδικού βάρους, pH και έλεγχο παρουσίας αιμοσφαιρίνης ή μυοσφαιρίνης
- Χορήγηση μεγάλων δόσεων σκευασμάτων υδροκορτιζόνης, αν υπάρχει ιατρική οδηγία
- Λήψη 12 απαγωγών ΗΚΓ
- Χορήγηση του κατάλληλου αντιβιοτικού για το σηπτικό shock

- Χρήση αγγειοσυσπαστικών (Levorphed ή υδροχλωρική φαινυλεφρίνη)
- Στενή παρακολούθηση ΚΦΠ και διατήρησή της μεταξύ 6 και 8 cmH₂O
- Συχνή ακρόαση πνευμονικών ήχων κατά τη διάρκεια χορήγησης ενδοφλέβιων υγρών
- Αν το shock είναι καρδιογενές, ενδοφλέβια χορήγηση δοπαμίνης
- Διόρθωση αρρυθμιών και πρόληψη κοιλιακής μαρμαρυγής (προφυλακτικά: λιδοκαΐνη 1-4mg/min ενδοφλέβια)
- Διόρθωση οξεοβασικής διαταραχής με χορήγηση όξινου ανθρακικού νατρίου 50ml του διαλύματος 8,4% (50 mEq)
- Αν το shock είναι σηπτικό και εμπύρετο, αύξηση των θερμίδων ως 5.000 το 24ωρο ανάλογα με τις ανάγκες
- Χορήγηση φρέσκου κατεψυγμένου πλάσματος και ηπαρίνης, αν υπάρχει ένδειξη διάχυτης ενδαγγειακής πήξης
- Ζήτηση βοήθειας ιερέα και κοινωνικού λειτουργού για αρρώστους με κακή πρόγνωση ή ανάλογα με τις επιθυμίες του αρρώστου ή της οικογένειάς του
- Παροχή ψυχολογικής υποστήριξης. (Σαχίνη, Πάνου, 1997, σελ.140-141)

6.6. Ταξινόμηση του shock.

Αλληλουχία ποικίλων παθοφυσιολογικών διαταραχών μπορεί να οδηγήσει στο shock. Μια χρήσιμη ταξινόμηση είναι ανάλογα με την αιτία:

1. Υποογκαιμική καταπληξία. Ο ενδαγγειακός όγκος ελαττώνεται ως ένα βαθμό, αρκετό για να προκαλέσει διαταραχή της άρδευσης και του μεταβολισμού του κυττάρου. Για να εμφανισθούν σημεία και συμπτώματα χρειάζεται να υπάρχει 15-25% οξεία απώλεια του όγκου αίματος. Κατά την αρχική περίοδο του υποογκαιμικού shock υπάρχουν αντιρροπιστικά αντανακλαστικά όπως υπεραερισμός, αύξηση του τόνου του συμπαθητικού που προκαλεί αγγειοσυσπασση και διεγείρει την καρδιά, μετακίνηση υγρών από τον εξωαγγειακό στον ενδαγγειακό χώρο και συσσώρευση αιμοπεταλίων. Με την εξέλιξη της καταπληξίας συμβαίνουν μη ανατάξιμες διαταραχές που περιλαμβάνουν ελευθέρωση των λυσοσωμάτων μετά από βλάβη του κυττάρου, έκλυση αγγειοκινητικών ουσιών, αναιερόβιο μεταβολισμό του κυττάρου, δυσλειτουργία οργάνων, οίδημα των κυττάρων, βλάβη του ενδοθηλίου των τριχοειδών και διάχυτη ενδαγγειακή πήξη. Οι μεταβολές αυτές παρατηρούνται και με τις άλλες μορφές της καταπληξίας. (Jerrold, 1990, σελ.307)

2. Σηπτική καταπληξία. Η σήψη παρεμβαίνει στο μεταβολισμό του κυττάρου και συνδυάζεται με αιμοδυναμικές διαταραχές. Διακρίνεται σε υπερδυναμική και υποδυναμική καταπληξία. Η υπερδυναμική καταπληξία συνοδεύεται από φυσιολογική ή υψηλή καρδιακή παροχή με ελαττωμένες περιφερικές αντιστάσεις και παθολογικό μεταβολισμό του κυττάρου. Η υποδυναμική καταπληξία συνδυάζεται με σχετική υποογκαιμία λόγω διαρροής των τριχοειδών, με αποτέλεσμα την ελάττωση της καρδιακής παροχής και της άρδευσης των ιστών. (Jerrold, 1990, σελ.307)

3. Καρδιογενής καταπληξία. Όταν διαταράσσεται η λειτουργία του μυοκαρδίου, ελαττώνεται η καρδιακή παροχή με αποτέλεσμα την ανεπαρκή άρδευση και το μεταβολισμό του κυττάρου. Η διαταραχή αυτή μπορεί να οφείλεται σε έμφραγμα, σε οξείες μορφολογικές παθήσεις (π.χ. έλλειμμα μεσοκοιλιακού διαφράγματος, ρήξη θηλοειδούς μυός), αρρυθμίες ή μηχανικό κώλυμα στην εξώθηση της κοιλίας (π.χ. καρδιακός επιπωματισμός, πνευμονική εμβολή, υπό τάση πνευμοθώρακας).

4. Νευρογενής καταπληξία. Η οξεία διακοπή του νωτιαίου μυελού στο ύψος των ριζών των συμπαθητικών θωρακοσφύϊκων νεύρων ή πάνω από το επίπεδο αυτό προκαλεί αιφνίδια ελάττωση του τόνου του συμπαθητικού. Αυτό οδηγεί σε αγγειοδιαστολή,

βραδυκαρδία και ανικανότητα αυτορρύθμισης της ΑΠ. Συμβαίνει πολύ σπάνια σε αμιγείς εγκεφαλικές κακώσεις. Επομένως, όταν συνυπάρχει καταπληξία με εγκεφαλικές κακώσεις. (Jerrold,1990,σελ.308)

5.Αναφυλακτική καταπληξία. Η εκ νέου χορήγηση φαρμάκων ή παραγώγων αίματος σε άτομο που έχει προηγουμένως ευαισθητοποιηθεί, ενεργοποιεί τα ιστιοκύτταρα και τα βασεόφιλα που εκλύουν διάφορες αγγειοκινητικές ουσίες. Το κλινικό σύνδρομο χαρακτηρίζεται από αγγειοδιαστολή, αυξημένη διαπερατότητα των τριχοειδών και απώλεια του ενδαγγειακού όγκου. Η αναφυλαξία αρχίζει 20 λεπτά μετά την παρεντερική επίδραση του αλλεργιογόνου. Η εμφάνιση της δεν μπορεί να προβλεφθεί. (Jerrold,1990,σελ.308)

Επιγραμματικά το shock θα μπορούσε να ταξινομηθεί ως εξής:

1. **ΚΑΡΔΙΟΓΕΝΕΣ**
 - ü Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου
 - ü Πνευμονική εμβολή
 - ü Επιπωματισμός
 - ü Εγχειρήσεις καρδιάς
2. **ΥΠΟΟΓΚΑΙΜΙΚΟ**
 - ü Αιμορραγία
 - ü Αφυδάτωση
 - ü Τραύμα (όχι πάντα υποογκαιμικό)
3. **ΣΗΠΤΙΚΟ**
 - ü Υπερδυναμικό
 - ü Υποδυναμικό
4. **ΝΕΥΡΟΓΕΝΕΣ**
 - ü Βλάβη σπονδυλικής στήλης
 - ü Βλάβη συμπαθητικών στελεχών
5. **ΑΛΛΕΡΓΙΚΟ Η ΑΝΑΦΥΛΑΚΤΙΚΟ SHOCK**
 - ü Υπογλυκαιμία
 - ü *Φάρμακα* (physician.blogspot,24/11/2006)

ΜΕΡΟΣ II

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7ο

7.1. Καρδιογενή Καταπληξία

Κατά την πολύ βαριά καρδιακή ανεπάρκεια πολλές φορές ή καρδιακή παροχή ελαττώνεται τόσο πολύ, που είναι αδύνατο να εφοδιάσει το σώμα με επαρκή αιματική ροή, με αποτέλεσμα γρήγορη καταστροφή των ιστών και θάνατο. Μερικές φορές ο θάνατος επέρχεται σε λιγότερο από μια ώρα, ενώ άλλοτε μετά από διάστημα μερικών ημερών. Η κυκλοφορική που προκαλείται από την ανεπάρκεια λειτουργίας της καρδιάς ως αντλίας λέγεται καρδιογενής ή καρδιακή καταπληξία και μερικές φορές, σύνδρομο ανεπάρκειας ισχύος. Η καρδιογενής καταπληξία έχει πολύ μεγάλη σημασία για τον κλινικό γιατρό γιατί το 1/10 περίπου από όλους τους αρρώστους με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου παρουσιάζουν τέτοιου βαθμού ανεπάρκεια ισχύος ώστε καταλήγουν από κυκλοφορική καταπληξία πριν τεθούν σε λειτουργία οι σωτήριοι για τη ζωή φυσιολογικοί αντιρροπιστικοί μηχανισμοί. Όταν μετά το έμφραγμα του μυοκαρδίου εγκατασταθεί καρδιογενής καταπληξία παρατηρούνται όλα τα φυσιολογικά επακόλουθα των τελικών σταδίων των άλλων τύπων της κυκλοφορικής καταπληξίας. Φαύλος επιδείνωσης της καρδιακής λειτουργίας κατά την καρδιογενή καταπληξία. Σε συζήτηση για την κυκλοφορική καταπληξία τονίζεται η τάση της καρδιάς να παθαίνει προοδευτικά βλάβη όταν, κατά την πορεία της καταπληξίας, ελαττώνεται η στεφανιαία αιμάτωση της. Η χαμηλή αρτηριακή πίεση που παρατηρείται κατά την καταπληξία προκαλεί ελάττωση της στεφανιαίας αιμάτωσης που εξασθενεί την καρδιά ακόμα περισσότερο, πράγμα που επιδεινώνει πιο πολύ την καταπληξία και τελικά ή όλη κατάσταση ακολουθεί ένα φαύλο κύκλο επιδείνωσης της καρδιακής λειτουργίας. Στην καρδιογενή καταπληξία που οφείλεται σε έμφραγμα του μυοκαρδίου το πρόβλημα αυτό γίνεται ακόμα πιο μεγάλο εξαιτίας της στεφανιαίας θρόμβωσης που ήδη υπάρχει. Για παράδειγμα για να αρχίσει η έκπτωση της φυσιολογικής λειτουργίας της καρδιάς, η αρτηριακή πίεση συνήθως πρέπει να ελαττωθεί κάτω από 45mmHg. Η εξάντληση της καρδιάς που έχει ήδη φραγμένο ένα κύριο στεφανιαίο αγγείο αρχίζει όταν η αρτηριακή πίεση πέσει μόλις στα 80-90mmHg. Δυστυχώς ακόμα και με την ιδανικότερη αντιμετώπιση, όταν αρχίσει το σύνδρομο της καταπληξίας και η αρτηριακή πίεση μένει ως 20mmHg κάτω από τη φυσιολογική για περίοδο έως και μία ώρα το 85% από τους αρρώστους καταλήγουν.

Η καρδιογενής καταπληξία οφείλεται κυρίως σε πρωτοπαθή μείωση της αντλητικής και προωθητικής ικανότητας της δεξιάς κοιλίας ή της αριστεράς, σπάνια δε και των δύο μαζί. Η μείωση της απόδοσης της καρδιακής αντλίας μπορεί να προκληθεί από ποικίλες αιτίες, κυρίως όμως από έμφραγμα του μυοκαρδίου, από βαλβιδικές παθήσεις της καρδιάς, από χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, από αρρυθμίες, από πνευμονική εμβολή ή αρτηριακή συστηματική υπέρταση. Στην ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας, η δεξιά καρδιακή αντλία αδυνατεί να προωθήσει αίμα σε επαρκή ποσότητα στους πνεύμονες και στην αριστερά καρδιακή αντλία με αποτέλεσμα το προφόρτιο του αριστερού κόλπου και κοιλίας να μειώνεται με τελικό αποτέλεσμα, σύμφωνα με την καμπύλη Frank-Starling, να μειώνεται η καρδιακή παροχή (ΚΛΟΑ). Σε ανεπάρκεια της αριστεράς κοιλίας η δεξιά καρδιακή αντλία εξακολουθεί να προωθεί αίμα στους πνεύμονες και στις αριστερές καρδιακές κοιλότητες, οι οποίες όμως παρά την αύξηση του προφορτίου εξακολουθούν να μην μπορούν να αυξήσουν τον όγκο παλμού με τελικό αποτέλεσμα τη μείωση του ΚΛΟΑ. Η διογκωμένη αριστερά κοιλία, εξαιτίας αυξήσεως του τελοδιαστολικού όγκου της, προκαλεί μετατόπιση του μεσοκοιλιακού διαφράγματος προς τα δεξιά

μειώνοντας τη χωρητικότητα της δεξιάς κοιλίας. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι η δεξιά κοιλία δεν είναι δυνατόν να προκαλέσει διάταση του τοιχώματός της εξαιτίας του περικαρδίου, επειδή ήδη προϋπάρχει διάταση της αριστεράς κοιλίας. Με το μηχανισμό αυτό μειώνεται το προφόρτιο της δεξιάς κοιλίας και επομένως μειώνεται και ο όγκος παλμού της δεξιάς καρδιάς που συμβάλλει ακόμη περισσότερο στη μείωση του ΚΛΟΑ.

Στη χρόνια ανεπάρκεια της αριστεράς κοιλίας, εξαιτίας αυξημένων πνευμονικών αντιστάσεων λόγω ινώσεως του πνεύμονος, ακολουθεί μείωση του καρδιακού έργου της δεξιάς καρδιάς λόγω αυξήσεως του μεταφορτίου της δεξιάς κοιλίας (αύξηση των πνευμονικών αντιστάσεων). Συγχρόνως η στεφανιαία παροχή της αριστεράς κοιλίας μειώνεται επειδή το διατεταμένο τοίχωμα της λόγω αυξήσεως του τελοδιαστολικού όγκου της προκαλεί συμπίεση των στεφανιαίων. Με το μηχανισμό αυτό αναπτύσσεται ένας άλλος επιπρόσθετος επιβαρυντικός παράγοντας μείωσης της αποδόσεως του καρδιακού έργου της αριστεράς κοιλίας.

Στο έμφραγμα του μυοκαρδίου η πιθανότητα να αναπτυχθεί καρδιογενής καταπληξία υπολογίζεται περίπου 12%. Και εδώ το κύριο αίτιο είναι η μειωμένη συσταλτικότητα του μυοκαρδίου. Οι περιφερειακές αντιστάσεις τις περισσότερες φορές είναι αυξημένες, γεγονός που συντελεί ακόμη παραπάνω στην αύξηση του καρδιακού έργου λόγω αυξήσεως του μεταφορτίου της αριστεράς κοιλίας. Η καταπληξία εξαιτίας καρδιακών αρρυθμιών ερμηνεύεται από ηλεκτροφυσιολογικές, αιμοδυναμικές και μεταβολικές διαταραχές που προκαλούνται στις αρρυθμίες. Βρέθηκε ότι σε κοιλιακή ταχυκαρδία είναι δυνατόν να μειωθεί η αιματική ροή των στεφανιαίων κατά 60% ή εφόσον οι σφύξεις περάσουν το κριτικό όριο των 180 ανά λεπτό, είναι δυνατόν να προκληθεί σοβαρή καταπληξία εξαιτίας βραχύνσεως της διαστολικής φάσεως της καρδιάς και μείωσης της πληρώσεως των κοιλιών. Η καταπληξία εξαιτίας μηχανικής συμπίεσεως της καρδιάς (Cardiac Tamponade) προκαλείται εξαιτίας ελαττώσεως της διαστολικής πληρώσεως των κοιλιών αλλά και λόγω πύεσεως του λεπτού τοιχώματος των μεγάλων φλεβικών πρέμνων στο μεσοθωράκιο (άνω και κάτω κοίλη φλέβα). (Guyton, 1973, σελ. 236-237)

7.2. Τι είναι καρδιογενές shock

Το καρδιογενές shock ή καρδιογενής καταπληξία είναι το σύνδρομο που οφείλεται στην αδυναμία του κυκλοφορικού συστήματος λόγω καρδιακής βλάβης να διατηρήσει ικανοποιητική αιμάτωση των ιστών. Αποτέλεσμα είναι η καταστροφή των κύτταρων, αναστρέψιμη αρχικά και μη αναστρέψιμη αργότερα, αν η καταπληξία παραταθεί. (cardiology.gr/pathiaseis/shock, 24/11/2006)

7.3. Ποια τα αίτια της καρδιογενούς καταπληξίας

- ü Βλάβη μεγάλης έκτασης στο καρδιακό μυ, όπως οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου, μυοκαρδίτιδα κλπ.
- ü Μηχανική συμπίεση της καρδιάς και αδυναμία διαστολής όπως καρδιακός επιπωματισμός σε περικαρδίτιδα κλπ.
- ü Μείωση της καρδιακής παροχής από μειωμένη πλήρωση της αριστερής κοιλίας όπως παροξυσμική ταχυκαρδία, στένωση ή ανεπάρκεια καρδιακών βαλβίδων, ρήξη μεσοκοιλιακού διαφράγματος κλπ.
- ü Αιφνίδια εγκατάσταση μηχανικών εμποδίων στη ροή του αίματος όπως μεγάλη πνευμονική εμβολή, μύξωμα κόλπου που αποφράσσει ένα κολλοκοιλιακό στόμιο κλπ. ([in cardiology.gr/pathiaseis/shock](http://in.cardiology.gr/pathiaseis/shock), 24/11/2006)

Η καρδιογενής καταπληξία είναι δυνατόν να οφείλεται σε πρωτοπαθή και δευτεροπαθή αίτια. Τα πρωτοπαθή αίτια είναι να συνηθέστερα αίτια της καρδιογενούς καταπληξίας και οφείλονται σε βλάβη του μυοκαρδίου, με αποτέλεσμα την αδυναμία της καρδιάς να λειτουργήσει αποτελεσματικά ως αντλία.

Περιλαμβάνουν:

- § το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου
- § τις παρατεταμένες ταχυαρρυθμίες
- § τις συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια
- § την μυοκαρδίτιδα
- § τις καρδιοπάθειες και
- § την καρδιακή δυσλειτουργία ύστερα από εγχειρήσεις καρδιάς ιδίως με εξωσωματική κυκλοφορία

Τα δευτεροπαθή αίτια οφείλονται σε μηχανικά κωλύματα της κυκλοφορίας του αίματος και περιλαμβάνουν την:

- § Πνευμονική εμβολή
- § Τον καρδιακό επιπωματισμό
- § Τα σύνδρομα συμπίεσης των κοινών φλεβών
- § Τον υπό τάση πνευμοθώρακα
- § Τους ενδοκαρδιακούς όγκους και θρόμβους
- § Τα διαχωριστικά ανευρύσματα και
- § Τις μετατραυματικές διαφραγματοκήλες (Λαζαρίδης Δ.,1989,σελ.234)

7.4. Ποιος ο μηχανισμός της καταπληξίας

Στο καρδιογενές shock η καρδιά αδυνατεί, όπως ελέχθη, να στείλει την ποσότητα εκείνη που είναι απαραίτητη για την ομαλή λειτουργία των ιστών, με συνέπεια την προοδευτική επιδείνωση της λειτουργίας των. Η χαμηλή καρδιακή παροχή μειώνει την στεφανιαία κυκλοφορία, με αποτέλεσμα περαιτέρω επιδείνωση της καρδιακής λειτουργίας. Ο οργανισμός κινητοποιείται αντιρροπιστικά με τη διέγερση του συμπαθητικού με επακόλουθο ταχυκαρδία, αύξηση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου, αγγειοσύσπασση και κατακράτηση υγρών. Οι μηχανισμοί αυτοί άμυνας προοδευτικά ανεπαρκούν και επιδεινώνουν παραπέρα την καρδιακή λειτουργία, η ταχυκαρδία προκαλεί μείωση της πλήρωσης των κοιλιών με αίμα, η αγγειοσύσπασση δυσχεραίνει το καρδιακό έργο της αποστολής αίματος στην περιφέρεια, με αποτέλεσμα την δημιουργία φαύλου κύκλου. Εκτός όμως από την προς τα πίσω κυκλοφορική ανεπάρκεια με μείωση της αιμάτωσης των ιστών και οργάνων, στη καρδιογενή καταπληξία είναι δυνατή και η εμφάνιση προς τα πίσω καρδιακής ανεπάρκειας, με συμφόρηση των πνευμόνων και πνευμονικό οίδημα. (in cardiology.gr/pathiaseis/shock, 24/11/2006)

7.5. Συμπτώματα

Έχει είδη τονιστεί ότι στο shock παραβλέπεται η λειτουργία των οργάνων του σώματος. Ο βαθμός της βλάβης ποικίλει ανάλογα με την βαρύτητα της βλάβης, τη διάρκεια της, ως και την προηγούμενη κατάσταση του οργάνου. Στις βαρύτερες περιπτώσεις υπάρχει δυσλειτουργία ή λειτουργική ανεπάρκεια πολλών οργάνων και ο θάνατος μπορεί να επέλθει έστω και αν δεν έχει γίνει ακόμα νέκρωση των κύτταρων, αλλά απλά επειδή ο βαθμός της δυσλειτουργίας των είναι ασυμβίβαστος με τη ζωή.

7.6. Ευρήματα

Υπόταση (ΑΠ <80 mmHg), ταχυκαρδία, εφιδρώσεις, ολιγουρία. Σε βαρύτερες περιπτώσεις έχουν θόλωση της διανοίας, λόγω της υποξαιμίας του εγκεφάλου. Οι πνεύμονες εμφανίζουν πρώιμα δυσλειτουργία με διαταραχές στην ανταλλαγή των αερίων, και στην αιμάτωση τους. Οι ανωτέρω διαταραχές μπορεί να απαιτήσουν μηχανική υποστήριξη της αναπνοής (τεχνητή

αναπνοή). Διαταραχές της πήκτικότητας του αίματος, υπό τη μορφή κυρίως της διάχυτης ενδαγγειακής πήξης, εκδηλώνεται με αιμορραγίες και μικροθρόμβους στην κυκλοφορία. (cardiology.gr/pathiaseis/shock, 24/11/2006)

7.7. Εκτίμηση της κατάστασης του αρρώστου

1. Φυσική εκτίμηση

- α. Χαμηλή συστολική αρτηριακή πίεση, <90 mmHg (ή 30 mmHg χαμηλότερη από προηγούμενα επίπεδα)
 - β. Ολιγουρία, από τη μειωμένη νεφρική αιματική ροή (<20 mL/ώρα), ή ανουρία
 - γ. Σφυγμός συχνός και νηματοειδής
 - δ. Άκρα ψυχρά και κολλώδη, λόγω αγγειοσύσπασης
 - ε. Ωχρότητα ή κυάνωση
- στ. Διανοητική απάθεια, λήθαργος, σύγχυση, από τη μειωμένη εγκεφαλική αιματική άρδευση.

2. Διαγνωστικές εξετάσεις

- α. ΗΚΓ. Δείχνει αν υπάρχει οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και αρρυθμίες
- β. Αέρια αρτηριακού αίματος (χαμηλή PaO₂ και χαμηλό pH)
- γ. Πίεσεις πνευμονικής αρτηρίας. Δείχνουν ψηλή (πάνω από 12 mmHg) τελοδιαστολική πίεση.

Η διάγνωση βασίζεται στο ιστορικό εμφράγματος του μυοκαρδίου, στηθάγχης, αρτηριακής υπερτάσεως, συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας και καρδιακών αρρυθμιών. Οι περισσότεροι από τους προσβαλλόμενους από έμφραγμα αναφέρουν οπισθοστερνικό άλγος. Το άλγος μπορεί να ακτινοβολεί στον τράχηλο, τις γνάθους, τους βραχίονες, τη ράχη και το επιγάστριο. (Λαζαρίδης Δ., 1989, σελ.234 -235)

7.7.1. Προβλήματα του αρρώστου

- § Υποξαιμία και μεγάλου βαθμού υποξία (αύξηση παράκαμψης στους πνεύμονες, μειωμένη αιματική άρδευση στους ιστούς)
- § Κίνδυνος καταστροφής ζωτικών οργάνων (εγκεφάλου)
- § Κίνδυνος μετάπτωσης σε μη ανατάξιμη φάση, αν δεν γίνει η σωστή και έγκαιρη αντιμετώπιση. (Σαχίνη, Πάνου, 1997, σελ.79)

7.8. Σκοποί της φροντίδας

- § Βελτίωση της αντλιακής λειτουργίας της καρδιάς χωρίς αύξηση του έργου της
- § Αύξηση αιματικής άρδευσης ιστών
- § Προφύλαξη εγκεφάλου από μόνιμη βλάβη. (Σαχίνη, Πάνου, 1997, σελ.79)

7.9. Θεραπεία

Κατευθύνεται προς την αιτία shock. (in cardiology.gr/pathiaseis/shock 24/11/2006)

Θεραπευτικό σχήμα της καρδιογενούς καταπληξίας

1. Πρόληψη αρρυθμιών
 - § Προφυλακτικά ξυλοκαΐνη
2. Αποκατάσταση του ενδαγγειακού όγκου
 - § Χορήγηση υγρών: κρυσταλοειδή
3. Ελάττωση του ενδαγγειακού όγκου
 - § Διουρητικά, νιτροπρωσσικό
 - § Νιτρογλυκερίνη, μορφίνη, αφαίμαξη.

4. Βελτίωση της λειτουργίας του καρδιαγγειακού συστήματος

§ Ινότροπα

§ Διπτανθρακικό νάτριο

§ Χλωριούχο ασβέστιο

§ Συμπαθομιμητικά

§ Ενδοαορτικός αεροθάλαμος

§ Επείγουσα χειρουργική επαναιμάτωση του μυοκαρδίου

(Λαζαρίδης Δ.,1989 σελ.237)

7.9.1. Θεραπεία του οξέος πνευμονικού οίδηματος

Το πνευμονικό οίδημα που οφείλεται σε ανεπάρκεια της αριστεράς κοιλίας ή σε στένωση της μιτροειδούς. Τούτο αποτελεί απειλή για τη ζωή του ασθενούς και πρέπει να θεωρείται σαν επείγον περιστατικό. Όπως και στην περίπτωση περισσότερο χρόνιων μορφών καρδιακής ανεπάρκειας, έτσι και για τη θεραπεία του πνευμονικού οίδηματος η προσοχή πρέπει να κατευθύνεται στον προσδιορισμό και την εξουδετέρωση κάθε εκλυτικού αιτίου που προκαλεί την αποαντιρρόπηση, όπως είναι η αρρυθμία ή η λοίμωξη. Μολαταύτα, επειδή η φύση του προβλήματος είναι οξεία, πρέπει να λαμβάνονται και επιπρόσθετα μέτρα: **(1)** Χορηγείται μορφίνη υποδορίως, ενδομυϊκώς ή ενδοφλεβίως σε δόσεις 5 ως 20mg ανάλογα με τη βαρύτητα του προβλήματος. Το φάρμακο αυτό περιορίζει την ανησυχία του ασθενούς, που τείνει να διατηρήσει το πνευμονικό οίδημα, και έτσι σπάει το φαύλο κύκλο. Η μορφίνη επίσης εξασκεί και θετική ινότροπη επίδραση και τείνει να περιορίσει τη φλεβική επιστροφή του αίματος. Πάντοτε πρέπει να υπάρχει διαθέσιμη ναλίνη για την περίπτωση καταστολής της αναπνοής. **(2)** Πρέπει να χορηγείται οξυγόνο υπό υψηλή τάση, γιατί το υγρό που συσσωρεύεται στις κυψελίδες δυσχεραίνει τη διάχυση του οξυγόνου με αποτέλεσμα την αρτηριακή υποξαιμία. Γι' αυτό χορηγείται οξυγόνο 100%, κατά προτίμηση υπό θετική πίεση. Με τον τρόπο αυτό αυξάνεται η ενδοκυψελιδική πίεση και περιορίζεται η διίδρωση υγρού από τα πνευμονικά τριχοειδή, ενώ παράλληλα παρακωλύεται και η φλεβική επιστροφή του αίματος στο θώρακα, με αποτέλεσμα την ελάττωση της τριχοειδικής πίεσεως στους πνεύμονες. **(3)** Ο ασθενής πρέπει να τοποθετείται σε καθιστική θέση που δυσχεραίνει τη φλεβική επιστροφή στην καρδιά. **(4)** Εφαρμόζονται στα άκρα αλληλοδιάδοχα αιμοστατικές ταινίες μπορεί δε να γίνει και αφαίμαξη 500ml αίματος. **(5)** Η ενδοφλέβια χορήγηση αμινοφυλλίνης σε δόση 240 ως 480mg είναι αποτελεσματική για τον περιορισμό του βρογχόσπασμου, την αύξηση της αιματώσεως των νεφρών και την απέκκριση νατρίου και την ενίσχυση της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου. **(6)** Εάν δεν είχε προηγουμένως χορηγηθεί δακτυλίτιδα, χορηγούνται ενδοφλεβίως τα τρία τέταρτα πλήρους δόσεως ταχείας δράσεως γλυκοσίδης, όπως είναι η ουαβαΐνη, η διγοξίνη ή η λανατοσίδη C. **(7)** Η ενδοφλέβια χορήγηση διουρητικών, όπως είναι η φουροσεμίδη ή το αιθακρυνικό οξύ (25 ως 50mg) επιφέρει ελάττωση του ποσού του κυκλοφορούμενου αίματος (με τη διούρηση που προκαλεί) και έτσι επισπεύδεται η ανακούφιση από το πνευμονικό οίδημα.**(8)** Εκτίμηση νεφρικής και ηλεκτρολυτικής κατάστασης αρρώστου. **(9)** Χορήγηση των ανάλογων φαρμάκων για μεγάλου βαθμού και επίμονη υπέρταση.**(10)** Παραμονή με τον άρρωστο και ενθάρρυνσή του.**(11)** Διδασκαλία αρρώστου στην περίοδο ανάρρωσής του για πρόληψη υποτροπής. **α.** Ενημέρωση για προειδοποιητικά συμπτώματα. **β.** Ενέργειες που πρέπει να ακολουθηθούν, αν εμφανίσει υγρό βήχα. **γ.** Ανάγκη συμμόρφωσης με το διαιτητικό και φαρμακευτικό θεραπευτικό σχήμα. **δ.** Ύπνος σε ανάρροπη θέση. **ε.** Καθημερινή ζύγιση. **στ.** Αποφυγή υπερβολικής και απότομης προσπάθειας. **ζ.** Θεραπεία όλων των λοιμώξεων με αντιβίωση.(Harrison,1980,σελ.1433, Σαχίνη,2000,σελ.77)

Πρόγνωση. Η πρόγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας εξαρτάται κατά κύριο λόγο από τη φύση της βασικής καρδιακής νόσου και από την παρουσία ή την απουσία εκλυτικού παράγοντα, που να μπορεί να αντιμετωπισθεί με επιτυχία. Όταν τέτοιος παράγοντας αναγνωρισθεί και εξουδετερωθεί, η προοπτική για την άμεση επιβίωση είναι πολύ καλύτερη σε σύγκριση με την περίπτωση της καρδιακής ανεπάρκειας χωρίς την παρουσία εμφανούς εκλυτικού αιτίου. Η πρόγνωση μπορεί επίσης να σταθμισθεί και με την παρατήρηση της απαντήσεως στη θεραπευτική αγωγή. Όταν η κλινική βελτίωση επιτυγχάνεται με μέτριο μόνο περιορισμό του άλατος και/ή με δακτυλίτιδα χωρίς τη χορήγηση διουρητικών, η προοπτική είναι πολύ καλύτερη παρά όταν χρειάζεται επιπρόσθετα και η χορήγηση διουρητικών. Η απώτερη πρόγνωση της καρδιακής ανεπάρκειας είναι πολύ πλέον ευνοϊκή όταν τα βασικά αίτια της καρδιακής νόσου είναι επιδεκτικά θεραπείας. (Harrison, 1980,σελ.1433)

7.9.2. Θεραπευτική αγωγή του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Το αποτέλεσμα της πείρας που έχει αποκτηθεί στις μονάδες παρακολούθησής της στεφανιαίας νόσου και από την εκτεταμένη επιστημονική έρευνα του οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου κατά την τελευταία δεκαετία, είναι ότι η θεραπευτική του αντιμετώπιση έχει αλλάξει σημαντικά. Οι επιπλοκές ταξινομήθηκαν σε δύο γενικές κατηγορίες: **(1)** ηλεκτρικές (αρρυθμίες) και **(2)** μηχανικές (αντλητική ανεπάρκεια). Η μαρμαρυγή των κοιλιών διαπιστώθηκε ότι αποτελεί το συνηθέστερο τρόπο θανάτου από αρρυθμία κατά τη διάρκεια οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Η παρατήρηση ότι η κοιλιακή ταχυκαρδία ή οι κοιλιακές έκτακτες συστολές εμφανίζονται σχεδόν πάντοτε σε όλους τους ασθενείς κατά τη διάρκεια των πρώτων φάσεων του εμφράγματος, καθώς και το γεγονός ότι οι διαταραχές αυτές αποτελούν προάγγελο της μαρμαρυγής των κοιλιών, οδήγησε στην ανάπτυξη θεραπευτικής αγωγής που βασίζεται στην εκστρατεία καταστολής κάθε έκτοπης δραστηριότητας των κοιλιών. Κατέστη επίσης αντιληπτό ότι η πιθανότητα θανάτου από αρρυθμία είναι πολύ μεγάλη κατά τις πρώτες φάσεις του εμφράγματος. Για παράδειγμα, σε ποσοστό 65 τοις εκατό των αρρένων ασθενών ηλικίας μικρότερης των 50 ετών που πέθαναν από έμφραγμα του μυοκαρδίου, ο θάνατος επήλθε μέσα στην πρώτη ώρα από την εμφάνιση των συμπτωμάτων και σε ποσοστό 85 τοις εκατό, μέσα σε 24 ώρες. Εξ άλλου διαπιστώθηκε ότι η λιδοκαΐνη αποτελεί αντιαρρυθμικό φάρμακο μοναδικής αποτελεσματικότητας για την προφύλαξη από την έκτοπη δραστηριότητα των κοιλιών σε περιπτώσεις οξέος εμφράγματος του μυοκαρδίου. Κατέστη εμφανές ότι η μαρμαρυγή των κοιλιών θα μπορούσε, στις περισσότερες περιπτώσεις, να αποφευχθεί εάν οι προάγγελοι της αρρυθμίας αυτής αντιμετωπιζόνταν δυναμικά, η δε έμφαση της θεραπευτικής φροντίδας στρεφόταν από την ανάνηψη στην προφύλαξη. Οι τελευταίες αυτές εξελίξεις οδήγησαν στη διαμόρφωση της σύγχρονης θεραπευτικής αγωγής για τους ασθενείς με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου και που είναι υπεύθυνη για τη μείωση της ενδονοσοκομειακής θνησιμότητας από 30 σε 15 τοις εκατό, δηλ. η ταχεία μεταφορά των ασθενών με οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου σε μονάδες που διαθέτουν συνεχή ηλεκτροκαρδιογραφική παρακολούθηση του ασθενούς και προσωπικό (όχι απαραίτητα ιατρούς) που να έχει εκπαιδευθεί στην αναγνώριση και τη θεραπευτική αντιμετώπιση της έκτοπης δραστηριότητας των κοιλιών. Μετά την πρακτική εξουδετέρωση του κινδύνου του αιφνιδίου και μη αναμενόμενου ενδονοσοκομειακού θανάτου από αρρυθμία με την προφυλακτική αντιμετώπιση των κοιλιακών αρρυθμιών, η προσοχή στράφηκε στην άλλη βαριά επιπλοκή του εμφράγματος του μυοκαρδίου, δηλ. στην αντλητική ανεπάρκεια. Μολονότι έχουν επιτελεσθεί πρόοδοι στη θεραπευτική αντιμετώπιση της αντλητικής ανεπάρκειας, αποτελεί αυτή την πρωταρχική αιτία ενδονοσοκομειακών θανάτων από οξύ

έμφραγμα του μυοκαρδίου. Ο βαθμός της αντλητικής ανεπάρκειας σε οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου αναγνωρίζεται, με ορισμένες επιφυλάξεις, σαν δείκτης της εκτάσεως της ισχαιμικής νεκρώσεως και γι' αυτό ως ο καλύτερος δείκτης προγνώσεως της θνησιμότητας. Η θνησιμότητα στο νοσοκομείο μπορεί να συσχετισθεί προς την κατάσταση της καρδιακής αντλητικής λειτουργίας κατά την εισαγωγή του ασθενούς. Κατά κλινική ταξινόμηση που προτάθηκε αρχικά από τον Killip, οι ασθενείς κατατάσσονται σε τέσσερις κατηγορίες, ως εξής: *Κατηγορία I*, απουσία σημείων πνευμονικής ή φλεβικής συμφορήσεως. *Κατηγορία II*, μέτρια καρδιακή ανεπάρκεια (υγροί ρόγχοι στις βάσεις των πνευμόνων, S_3 καλπαστικός ρυθμός, ταχύπνοια, ή σημεία ανεπάρκειας της δεξιάς καρδιάς με φλεβική και ηπατική διόγκωση). *Κατηγορία III*, βαριά καρδιακή ανεπάρκεια, πνευμονικό οίδημα. *Κατηγορία IV*, καταπληξία με συστολική πίεση μικρότερη από 90mmHg και ενδείξεις περιφερικής αγγειοσυστολής, εφίδρωση, περιφερική κυάνωση, διανοητική σύγχυση και περιορισμό της διουρήσεως. Η αναμενόμενη ενδονοσοκομειακή θνησιμότητα των ασθενών των κατηγοριών αυτών, όπως έχει διαπιστωθεί από διάφορους ερευνητές, έχει ως εξής: κατηγορία I, 0 ως 5 τοις εκατό, κατηγορία II, 10 ως 20 τοις εκατό, κατηγορία III, 35 ως 46 τοις εκατό και κατηγορία IV, 85 ως 95 τοις εκατό. Ο στόχος της θεραπευτικής αγωγής του εμφράγματος μυοκαρδίου είναι η ελαχιστοποίηση της μυοκαρδιακής βλάβης, που πετυχαίνεται με **(α)** ανακούφιση πόνου **(β)** εξασφάλιση ανάπαυσης και **(γ)** πρόληψη των επιπλοκών, όπως θανατηφόρες αρρυθμίες και καρδιογενές shock. Η θρομβολυτική θεραπεία γίνεται με σκοπό να ελαχιστοποιήσει την καρδιακή βλάβη και έτσι να μειώσει την πιθανότητα επιπλοκών. Τα θρομβολυτικά ελαττώνουν το μέγεθος του εμφράγματος, επειδή διαλύουν κάθε θρόμβο που έχει σχηματιστεί σε στεφανιαία αρτηρία. Κρίσιμο στην αποτελεσματικότητα αυτών των μέσων είναι η έγκαιρη χορήγησή τους μετά την εκδήλωση του θωρακικού πόνου. Τρία θρομβολυτικά μέσα έχουν αποδειχθεί πολύτιμα στη θρομβόλυση: η στρεπτοκινάση, ο ενεργοποιητής πλασμινογόνου ιστικού τύπου και η αντιστρεπλάση.

Στρεπτοκινάση. Ενεργεί συστηματικά στις ομοιοστατικές λειτουργίες του σώματος. Αν και έχει επιδείξει αποτελεσματικότητα σε λύση θρόμβου, η πιθανότητα συστηματικής αιμορραγίας έχει μειώσει τη χρήση της. Η στρεπτοκινάση μπορεί να προκαλέσει αλλεργικές αντιδράσεις και είναι αποτελεσματική μόνο όταν ενίεται απευθείας μέσα στις στεφανιαίες αρτηρίες.

Ενεργοποιητής πλασμινογόνου ιστικού τύπου (t-PA). Σε αντίθεση με τη στρεπτοκινάση, έχει ειδική δράση στην αιμοστατική λειτουργία του σώματος. Έτσι, μειώνεται ο κίνδυνος συστηματικής αιμορραγίας. Το t-PA είναι φυσικό ένζυμο· έτσι, ελαχιστοποιούνται οι αλλεργικές αντιδράσεις. Τέλος, οι μέχρι σήμερα μελέτες δείχνουν ότι η ενδοστεφανιαία και η ενδοφλέβια χορήγησή του είναι το ίδιο αποτελεσματικές.

Αντιστρεπλάση. Είναι θρομβολυτικό με κλινική αποτελεσματικότητα παράλληλη της στρεπτοκινάσης και του t-PA. Η αποδοχή της συνεχώς αυξάνεται, επειδή είναι εύκολη στη χορήγησή της και χαμηλού κόστους.

Τα φάρμακα αυτά είναι αποτελεσματικά μόνο όταν χορηγούνται μέσα σε 6 ώρες από την εκδήλωση θωρακικού πόνου. Έτσι, περιορίζεται ο πληθυσμός αρρώστων που ωφελούνται από αυτή τη θεραπεία. Σε αρρώστους όπου η λύση του θρόμβου είναι αναποτελεσματική ή αντενδείκνυται, η χειρουργική παράκαμψη στεφανιαίας αρτηρίας παραμένει η εναλλακτική λύση για επαναγγείωση του μυοκαρδίου. (Harrison, 1980, σελ.1540-1541, Σαχίνη, 2000, σελ.36)

7.10. Νοσηλευτική Παρέμβαση

1. Αν η κεντρική φλεβική πίεση (ΚΦΠ) και η πνευμονική τριχοειδική πίεση ενσφήνωσης (ΠΤΠΕ) είναι χαμηλές, χορήγηση υγρών:

100-200 mL 5% D/W σε περίοδο 10 min. Μέτρηση της ΚΦΠ ή της ΠΤΠΕ πριν, αμέσως μετά και 10 min μετά την έγχυση και προσεκτική ακρόαση των πνευμόνων.

Αν η ΚΦΠ δεν ανέβει στα 15 cmH₂O και πάνω ή η μέση ΠΤΠΕ δεν είναι 18 mmHg και πάνω ή ο άρρωστος δεν παρουσιάσει πνευμονική συμφόρηση, προσεκτική συνέχιση χορήγησης υγρών σε μια προσπάθεια ανόδου της αρτηριακής πίεσης.

2. Αν η αρτηριακή πίεση δεν αποκριθεί στην αύξηση του όγκου του αίματος, χρησιμοποίηση άλλων μέσων. Αν επιδιώκεται, επιπλέον, αγγειοσύσπαση, χορηγούνται αγγειοσυσπαστικά για διατήρηση της αρτηριακής πίεσης στα 90-100 mmHg ή σε επίπεδο που διατηρεί διούρηση.

Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται συχνότερα είναι:

α. Μεταραμινόλη (Aramine)

- Διεγείρει τους α-αδρενεργικούς υποδοχείς δίνεται συνήθως με σταθερή έγχυση σε 250-1000 mL 5% D/W.

β. Λεβαρτερενόλη (Levorheda)

- Έχει ινότροπες και αγγειοσυσπαστικές ιδιότητες.

- Δίνεται με ενδοφλέβια χορήγηση μέσω καθετήρα με μπαλόνι, σε δόση 4-12 mg σε 1000 mL 5% D/W. Η διήθηση των ιστών με λεβαρτερενόλη οδηγεί σε νέκρωση τους. Αντιμετώπιση με άμεση ένεση 5-10 mg φαιντολαμίνης, αραιωμένης σε 10-15 mL ισότονου διαλύματος χλωριούχου νατρίου.

3. Αν πιστεύεται ότι το shock οφείλεται σε μεγάλο βαθμού σύσπαση των προτριχοειδικών αρτηριδίων, χρησιμοποίηση αγγειοδιασταλτικών για βελτίωση της αιματικής άρδευσης των ιστών σε περιπτώσεις shock που δεν ανταποκρίνεται στην αντικατάσταση υγρών και η ΚΦΠ ή η μέση ΠΤΠΕ είναι ψηλή. Τα μέσα αυτά είναι:

α. Ισοπροτερενόλη (Isuprel)

- § Διεγείρει τους β-υποδοχείς.

- § Προκαλεί αξιοσημείωτη αγγειοδιαστολή στους σκελετικούς μυς και μικρότερη στους νεφρούς και τα σπλάγχνα.

- § Αυξάνει το ρυθμό λειτουργίας της καρδιάς.

- § Αυξάνει την παραγωγή γαλακτικού οξέος από το μυοκάρδιο.

- § Βοηθά αρρώστους με shock που έχουν πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό, ενώ ετοιμάζεται ο βηματοδότης. Επειδή αυξάνει τη μυοκαρδιακή κατανάλωση O₂, δεν είναι, πιθανά, το αρχικό φάρμακο εκλογής για άλλα είδη shock.

- § Η συνήθης δόση είναι 2mg σε 500 ml 5% D/W δίνεται με συνεχή ενδοφλέβια έγχυση.

β. Δοπαμίνη (Dopamine)

- § Προκαλεί διαστολή νεφρικών, σπλαγχνικών, στεφανιαίων και εγκεφαλικών αγγείων.

- § Σε ψηλές δόσεις προκαλεί σύσπαση των υπόλοιπων συστηματικών αρτηριών δρώντας στους α-αδρενεργικούς υποδοχείς.

- § Έχει ινότροπη δράση.

- § Δίνεται σε δόση 200 mg σε 250-500 ml 5% D/W και χορηγείται με ρυθμό 2 - 5 μg/kg/ min για έναρξη. Η δόση μπορεί να διπλασιαστεί, αν χρειαστεί.

4. Δακτυλιδισμός, που είναι χρήσιμος σε καρδιογενές shock, όταν η ΚΦΠ ή η ΠΤΠΕ είναι ψηλές. Διγοξίνη 0,5 -1mg ενδοφλεβίως, είναι η σωστή δόση για αρρώστους που δεν υποβάλλονται σε θεραπεία με δακτυλίτιδα.

5. Χορήγηση διπτανθρακικού νατρίου για διόρθωση μεταβολικής (γαλακτικής)

οξέωσης.

6. Εισαγωγή μόνιμου καθετήρα κύστης και μέτρηση ούρων κάθε 1 ώρα.
7. Μέτρηση άμεσης κεντρικής αρτηριακής πίεσης.
8. Συχνός προσδιορισμός αερίων αρτηριακού αίματος.
9. Διατήρηση του αρρώστου ζεστού σε οριζοντιωμένη θέση.
10. Χρησιμοποίηση μηχανικής καρδιακής βοήθειας.
 - α. Εξωτερική αντιπαλμική πίεση. Είναι μια αναίμακτη μέθοδος, που βοηθά την καρδιά στο μηχανικό της έργο και διατηρεί επαρκή αιματική άρδευση στα ζωτικά όργανα, ώσπου να μπορέσει η καρδιά να αναλάβει το έργο της.
 - § Η συσκευή τοποθετείται γύρω από τα κάτω άκρα του αρρώστου. Τα κάτω άκρα περιβάλλονται από ανένδοτα πλαίσια, που περιέχουν σάκους με νερό. Από την ποδοκνημική άρθρωση και κάτω τα πόδια μένουν ελεύθερα και το σύστημα κλείνεται, ώστε να είναι αεροστεγές.
 - § Η αντλία τοποθετείται ανάμεσα στις ποδοκνημικές αρθρώσεις του αρρώστου.
 - § Μέσα στους σάκους προωθείται νερό κατά τη διαστολή (παλμός θετικής πίεσης), σε απόκριση προς ηλεκτρονικό σήμα που προέρχεται από το ΗΚΓ. Η διαστολική πίεση αυξάνει και ενώ η καρδιά βρίσκεται σε χάλαση, προκαλείται παλινδρόμηση του αίματος και άρδευση του καρδιακού μυός και των άλλων ζωτικών οργάνων.
 - Το νερό του σάκου αδειάζει (παλμός αρνητικής πίεσης) κατά τη συστολή, ώστε η καρδιά να εργάζεται ενάντια σε μικρές αντιστάσεις.
 - Κατά τον παλμό θετικής πίεσης αυξάνεται ο όγκος του φλεβικού αίματος που επιστρέφει στην καρδιά, με αποτέλεσμα την αύξηση του όγκου παλμού.
 - β. Ενδοαρτική αντλία-μπαλόνι
 - Μέσω της μηριαίας αρτηρίας εισάγεται καθετήρας με μπαλόνι στην κατιούσα θωρακική αορτή.
 - Σε συγχρονισμό με το ΗΚΓ του αρρώστου, το μπαλόνι φουσκώνει κατά τη διαστολή, με αποτέλεσμα την αύξηση της ενδοαρτικής πίεσης, την παλινδρόμηση του αίματος και την αύξηση της αιματικής άρδευσης του μυοκαρδίου.
 - Το μπαλόνι ξεφουσκώνει κατά τη συστολή, ρίχνει την ενδοαρτική πίεση και μειώνει το έργο της καρδιάς. (Σαχίνη, Πάνου, 1997, σελ. 79-81)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8ο

8.1. Σύνδρομο χαμηλής παροχής- Μηχανική υποβοήθηση της κυκλοφορίας.

Το σύνδρομο χαμηλής παροχής το οφειλόμενο στην οξεία, μείωση της ισχύος της μυοκαρδιακής αντλίας, έχει την δυσμενέστερη πρόγνωση από κάθε άλλη μορφής αριστερής καρδιακής κάμψεως. Το καρδιογενές shock αποτελεί την κλινική έκφραση του συνδρόμου αυτού. Οι κλινικές, βιοχημικές και αιμοδυναμικές παράμετροι, που χαρακτηρίζουν το shock παρουσιάζουν σταθερή επιδείνωση καθ' όλη τη διάρκεια της διαδρομής του. Η αναμενόμενη θνητότης του συνδρόμου είναι της τάξεως του 100%, όταν ο βαθμός εκτροπής από τα φυσιολογικά όρια των βασικότερων από τις παραμέτρους αυτές υπερβεί ορισμένα όρια.

Η θεραπευτική αγωγή του συνδρόμου χαμηλής παροχής περιλαμβάνει σειρά φαρμακευτικών και παρεμβατικών χειρισμών, που στοχεύουν στην αναστολή των επαλλήλων καταστροφικών ανατροφοδοτικών μηχανισμών («φαύλων κύκλων» του καρδιογενούς shock), που το συντηρούν. Οι μηχανισμοί αυτοί (Εικόνα 1) αποτελούν ένα δυναμικό σύστημα, που συνεχώς εξελίσσεται επί τα χείρω. Για να υπάρξουν ελπίδες επιβίωσης του πάσχοντος, η αναστολή του συστήματος πρέπει να γίνει έγκαιρα, **πριν δηλαδή το shock γίνει «μη ανατάξιμο»**.

Κλινικά, βιοχημικά και αιμοδυναμικά χαρακτηριστικά του μη ανατάξιμου καρδιογενούς shock.

1. Διανοητική σύγχυση.
2. Υγρά-ψυχρά κυανωτικά άκρα
3. Παροχή ούρων <25 ml/h.
4. Συστολική αρτηριακή πίεση <80 ή 60mmHg
5. Γαλακτικό οξύ αίματος >4 mM/L.
6. Καρδιακός δείκτης <2.2 L/min/m².
7. Αρτηριακές αντιστάσεις <2000 dyne/sec/cm.
8. Πίεση ενσφηνώσεως στα τριχοειδή της πνευμονικής αρτηρίας >18 mmHg.
9. Αδυναμία αμέσου διορθώσεως των παραμέτρων 1 έως 7 ή ανάπτυξη πνευμονικού οιδήματος μετά από περαιτέρω αύξηση της τιμής της παραμέτρου 8, μετά από ενδοφλέβιο χορήγηση υγρών.

Με βάση στοιχεία από τους Da luz και συν. Mudth και Braunwald.Πριν εκτεθούν οι τρόποι αντιμετώπισης του shock, γίνεται βραχεία αναφορά σε στοιχεία του παθολογοανατομικού και παθολογοφυσιολογικού υποστρώματος του συνδρόμου, καθώς και σε κλινικοεργαστηριακά σημεία, που εκφράζουν τον ρυθμό και την κατεύθυνση των εξελίξεων στο υπόστρωμα αυτό. Λεπτομερέστερα αναφέρονται εκείνα τα σημεία, που η έγκαιρη αναγνώριση και παρακολούθηση τους, είναι απαραίτητη για την επιτυχή εφαρμογή της θεραπευτικής στρατηγικής (θεραπευτικοί αλγόριθμοι shock, εικόνα 5), που στοχεύει στην συστηματική αναστολή των υποκειμένων του συνδρόμου χαμηλής παροχής μηχανισμών. (Τούτουζας Π., 1992,σελ.2293)

8.2. Υποκείμενοι Μηχανισμοί - Σημεία Θεραπευτικής Παρεμβάσεως

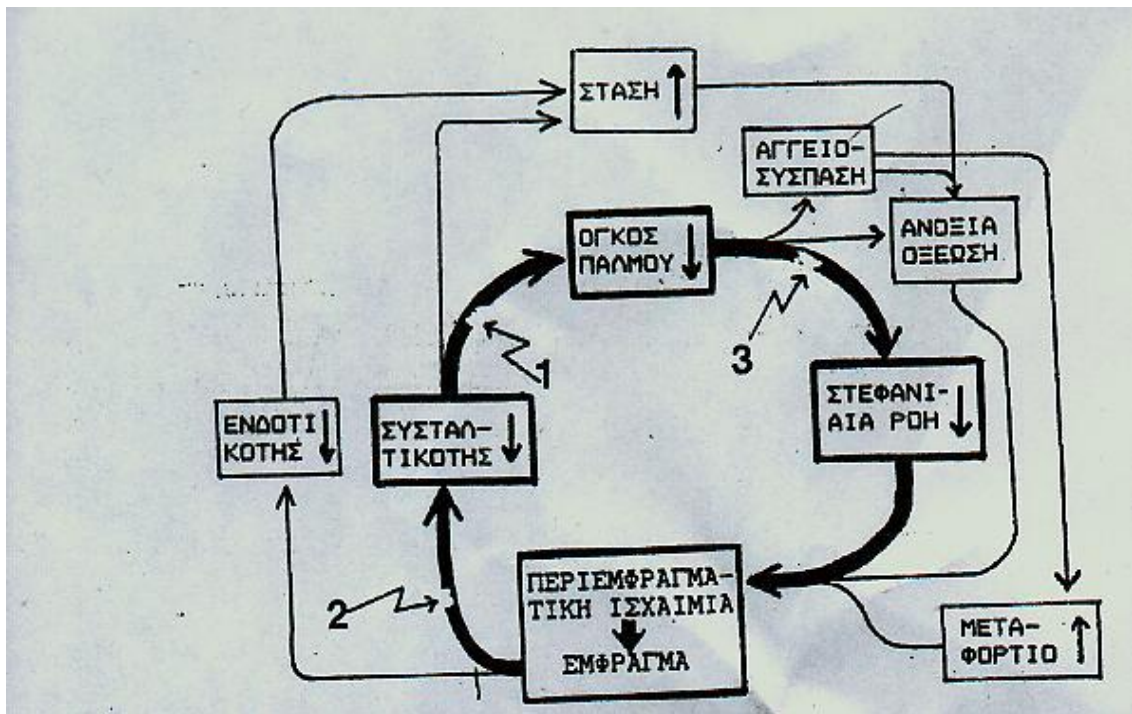
Σύνδρομο χαμηλής παροχής, οφειλόμενο σε οξεία έκπτωση της ισχύος της μυοκαρδιακής αντλίας, μπορεί να εκδηλωθεί

α) τόσο μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου

β) όσο και μετά από χειρουργικές επεμβάσεις ανοικτής καρδιάς. Το κοινότερο παθολογοανατομικό εύρημα είναι η ύπαρξη οξείας ισχαιμικής νεκρώσεως, που καταλαμβάνει το 40%, τουλάχιστον, της μυοκαρδιακής μάζας της αριστερής κοιλίας. Σε ορισμένες περιπτώσεις καρδιογενούς shock, η οξεία νέκρωση του μυοκαρδίου ενδέχεται να καταλαμβάνει μικρότερη έκταση. Η ενεργοποίηση του φαύλου κύκλου του shock, στις τελευταίες αυτές περιπτώσεις, μπορεί να οφείλεται σε μία από τις εξής αιτίες:

1) Ανευρίσκεται και παλαιότερο έμφραγμα, έτσι ώστε η συνολική βλάβη να υπερβαίνει το 40% της μυοκαρδιακής μάζας της αριστερής κοιλίας.

2) Συνυπάρχουν βαριές στενωτικές εξεργασίες και στους 3 κυρίους κλάδους των στεφανιαίων αρτηριών.



3) Το οξύ έμφραγμα εδράζεται σε καίρια θέση. Στην περίπτωση αυτή έχει ανευρεθεί είτε (3α) οξεία ανεπάρκεια της μιτροειδούς, λόγω ισχαιμικής νεκρώσεως του υποβαλβιδικού της συστήματος, είτε (3β) οξεία μεσοκοιλιακή επικοινωνία, λόγω ισχαιμικής νεκρωθείσης περιοχής του μεσοκοιλιακού διαφράγματος, είτε (3γ) δυσανάλογα βαρειά, για την αρχική έκταση της βλάβης, διαταραχή της λειτουργικότητας της αριστερής κοιλίας.

Το τελευταίο αποδίδεται σε δυσμενή, λόγω θέσεως της βλάβης, διαπλοκή νεκρωμένων και υγιών μυοκαρδιακών ινών περί την εμφραχθείσα περιοχή, κατά την συστολή. Η έγκαιρη αναγνώριση της υποκειμένης βλάβης στις περιπτώσεις 2

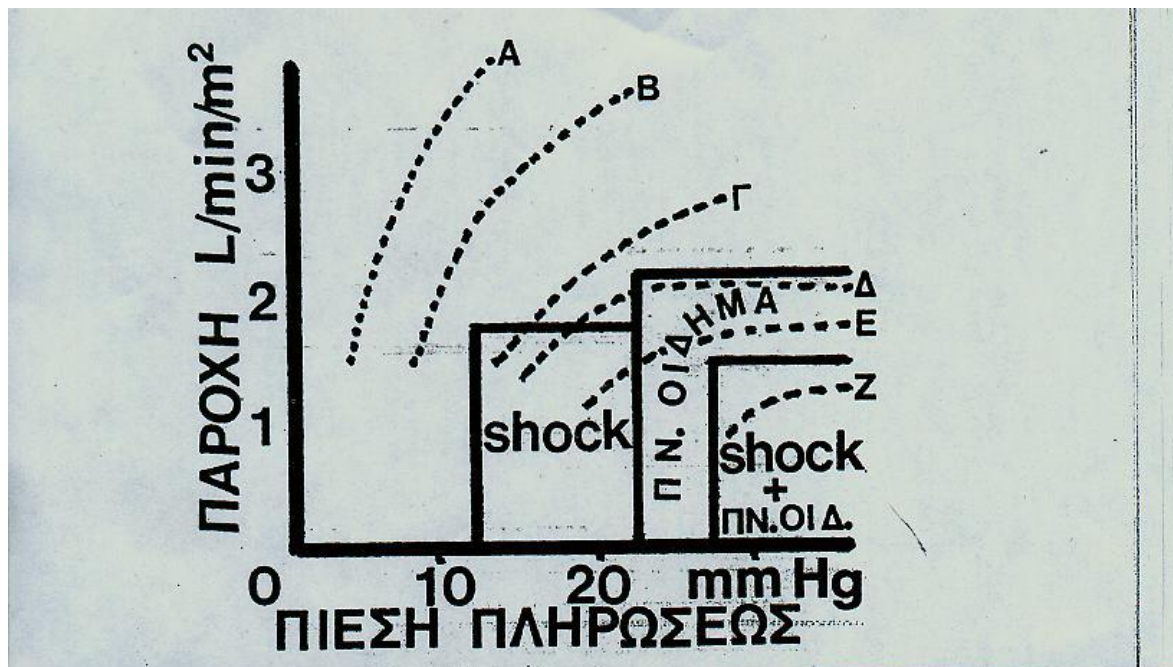
και 3α έως 3γ, όπου το shock οφείλεται σε αρχικά περιορισμένη ισχαιμική νέκρωση, έχει αποφασιστική σημασία.

Το shock στις περιπτώσεις αυτές είναι, πρακτικά, πάντοτε θανατηφόρο, εάν αντιμετωπισθεί με συμβατικά θεραπευτικά μέσα. Αντίθετα, οι ασθενείς αυτοί έχουν μεγάλες πιθανότητες να διασωθούν, εάν υποβληθούν έγκαιρα σε μηχανική υποστήριξη της κυκλοφορίας και σε διόρθωση της βλάβης με παρεμβατικές τεχνικές ή με εγχείρηση, στην συνέχεια.

Το οξύ μετεγχειρητικό καρδιογενές shock οφείλεται σε διεγχειρητικό έμφραγμα του μυοκαρδίου, σε διάχυτες μικροσκοπικές βλάβες στο μυοκάρδιο, λόγω παρατάσεως του χρόνου εξωσωματικής κυκλοφορίας, σε οξεία μείωση της συσταλτικότητας ή/και της ενδοτικότητας της αριστερής κοιλίας, μετά ανευρυσματεκτομή ή και συνήθη τομή σε μυοκάρδιο με προϋπάρχουσα οριακή βλάβη.

Στην ήδη αναφερθείσα εικόνα 1 παρουσιάζονται σχηματικά, υπό μορφήν επαλλήλων φαύλων κύκλων, οι βασικότεροι από τους παθολογοφυσιολογικούς μηχανισμούς του καρδιογενούς shock. Πρόκειται για ένα κλασσικό παράδειγμα συστήματος θετικών (= καταστροφικών για τον οργανισμό) ανατροφοδοτικών μηχανισμών. Η ενεργοποίηση οποιουδήποτε από τους μηχανισμούς (φαύλους κύκλους) αυτούς, μπορεί να αποτελέσει έναυσμα για την σταδιακή κινητοποίηση και των υπολοίπων. Το συνηθέστερο «ερέθισμα εισόδου», που ενεργοποιεί το σύστημα, είναι η πρόκληση ισχαιμικής μυοκαρδιακής βλάβης, της οποίας η έκταση υπερβαίνει τον ουδό διεγέρσεως του συστήματος. Όμως, σε ένα οριακά προσβεβλημένο μυοκάρδιο, κατά την διαδρομή είτε εγχειρήσεως ανοικτής καρδιάς είτε οξέος εμφράγματος, η «είσοδος» για την ενεργοποίηση του συστήματος μπορεί να γίνει και από άλλες «θέσεις» του φαύλου κύκλου. Τυπικά τέτοια παραδείγματα είναι η ενεργοποίηση του συστήματος διά μέσου οξείας μείωσης της φλεβικής επιστροφής ή/και της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου ή/και της αρτηριακής πίεσεως ή/και της χορηγήσεως κατεχολαμινών, πχ. ισοπροτερενόλης. Οι επικίνδυνες, για το οριακά προσβεβλημένο μυοκάρδιο, αιμοδυναμικές αυτές διαταραχές, ενδέχεται να οφείλονται σε επιπλοκές της βασικής νόσου, π.χ. αρρυθμίες, σε αιμορραγίες, σε ανεπιθύμητες ενέργειες φαρμάκων, αλλά και σε ακατάλληλες, για τις οριακές αυτές περιπτώσεις, ιατρικές ενέργειες. Ανεξάρτητα από τον τρόπο ενεργοποίησης του συστήματος, η περαιτέρω σταθερή επιδείνωση της κλινικής καταστάσεως οφείλεται στην προοδευτική (Εικόνες 1,2) επέκταση της αρχικής, οξείας ισχαιμικής νεκρώσεως προς την περιεμφραγματική ζώνη νεκροβιώσεως, που και αυτή με τη σειρά της επεκτείνεται προς το υγιές μυοκάρδιο.

Οι τιμές της κρεατινοφωσφορικής κινάσης και του μυοκαρδιακού της κλάσματος που, ως εκ τούτου, παραμένουν σταθερά υψηλές, καθ' όλην την διάρκεια του δυσμενώς εξελισσομένου συνδρόμου, μπορούν να χρησιμεύσουν σαν δείκτες εκτιμήσεως της αποτελεσματικότητας των θεραπευτικών χειρισμών.



Όσο βαρύτερο είναι το έμφραγμα τόσο περισσότερο προς τα δεξιά (από τη καμπύλη Β προς την καμπύλη Ζ) μετακινείται η λειτουργία της αριστερής κοιλίας. Τα οξέα εμφράγματα, χωρίς κλινικά έκδηλες αιμοδυναμικές διαταραχές, φέρονται να διατηρούν μέση παροχή αριστερής κοιλίας $2.7 \pm 0.5 \text{ L/min/m}^2$ με αντίστοιχη μέση πίεση πληρώσεως $12 \pm 7 \text{ mmHg}$. Η κοιλία δηλαδή λειτουργεί επάνω στην καμπύλη Β (Εικόνα 3). Η τελευταία αυτή καμπύλη μειονεκτεί σαφώς έναντι της φυσιολογικής καμπύλης Α. Για να διατηρήσει π.χ. την συνήθη παροχή ηρεμίας, η κοιλία που λειτουργεί στην καμπύλη Β, απαιτεί (Εικόνα 3) μεγαλύτερη πίεση πληρώσεως, παρά αν λειτουργούσε στην καμπύλη Α. Έτσι η διατήρηση φυσιολογικού όγκου αίματος στην περίπτωση της καμπύλης Β, μπορεί να δημιουργήσει συνθήκες «σχετικής υποογκαιμίας». Συμβαίνει δηλαδή το εξής: Η διατήρηση του όγκου αίματος μέσα στα φυσιολογικά όρια συνεπάγεται, κατά κανόνα, «φυσιολογική» πίεση πληρώσεως.

Η κοιλία, όμως, χρειάζεται αυξημένη πίεση πληρώσεως για να μεταφέρει την λειτουργία της προς υψηλότερο σημείο της καμπύλης Β και να ξεφύγει από όρια παροχής ($1.9 + 0.4 \text{ L/min/m}$) που ενεργοποιούν τους μηχανισμούς του shock.

Ακόμη, η κοιλία που λειτουργεί στην καμπύλη Β, έχει λιγότερα, σε σύγκριση με την καμπύλη Α, περιθώρια να ανεχθεί την αρνητική ινότροπο ενέργεια φαρμάκων. Τα τελευταία τείνουν να μεταφέρουν την λειτουργία της προς μειονεκτικότερες καμπύλες (Γ έως Ζ).

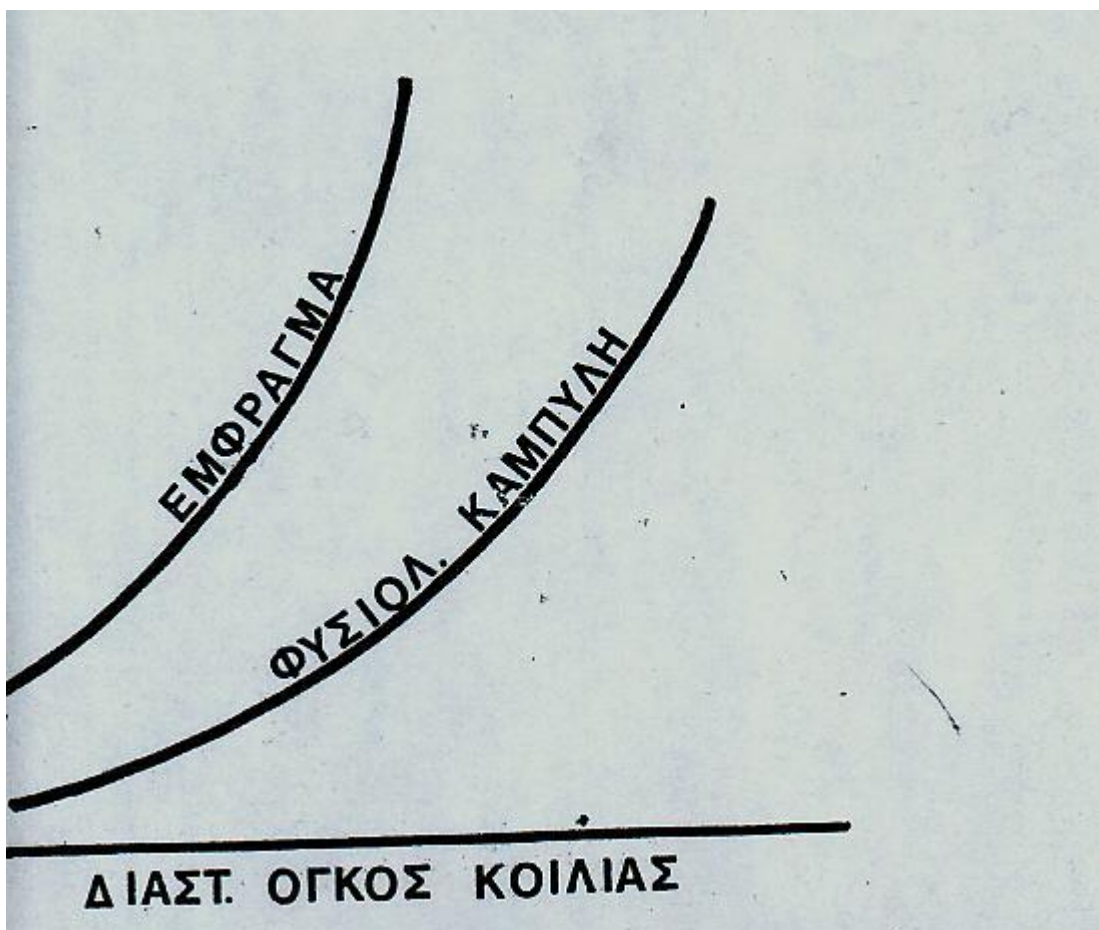
Στην περίπτωση της ακόμη δυσμενέστερης καμπύλης Γ, είναι ευκολότερη η εκδήλωση σημείων shock αφού, με μικρή μείωση του όγκου αίματος μετακινείται ευκολότερα (Εικόνα 3) η θέση λειτουργίας της κοιλίας σε περιοχή με μέσα επίπεδα παροχής $1.9 \pm 0.4 \text{ L/min/m}$ και πίεσεως πληρώσεως $12 \pm 5 \text{ mmHg}$. Από την πορεία των καμπύλων Β και Γ στην Εικόνα 3, γίνεται φανερό το γιατί στην περίπτωση του οριακού για την εκδήλωση shock εμφράγματος, είναι εφικτή ανάταξη του αρχομένου συνδρόμου χαμηλής παροχής, με μόνη την, υπέρ τα «φυσιολογικά» όρια, αύξηση της φλεβικής επιστροφής.

Όταν η κοιλία λειτουργεί στην καμπύλη Δ, υπάρχουν ελάχιστα περιθώρια (Εικόνα 3) διατηρήσεως αιμοδυναμικών παραμέτρων εκτός των περιοχών εκδηλώσεως shock (έγινε ήδη αναφορά στις αντίστοιχες μέσες τιμές των

παραμέτρων) ή πνευμονικού οιδήματος (μέση παροχή 2.3 ± 0.4 L/min/m² και μέση πίεση πληρώσεως 23 ± 5 mmHg). Υποχρεωτική ανάλογα με το ύψος της φλεβικής επιστροφής - εναλλαγή shock και πνευμονικού οιδήματος παρατηρείται στην περίπτωση της καμπύλης E. Η καμπύλη Z είναι προθανάτιος (περιοχή με μέση παροχή 1.6 ± 0.6 L/min/m² και μέση πίεση πληρώσεως $27 \pm$ mmHg).

Η αριστερή κοιλία μπορεί να μεταφέρει την λειτουργία της με κατεύθυνση από την καμπύλη Z προς την καμπύλη B. **1)** μετά από χορήγηση ουσιών με θετική ινότροπο δράση (τουλάχιστον αρχικά). **2)** περιορισμό της περιεμφραγματικής ζώνης πχ., μετά υποβοήθηση με την ενδοαορτική αντλία. **3)** θρομβόλυση ή/και διαδερμική διαυλική αγγειοδιαστολή. **4)** διορθωτικές χειρουργικές επεμβάσεις. Αλλαγή καμπύλης προς την αντίθετη κατεύθυνση γίνεται, όπως ήδη αναφέρθηκε, ή κατά την προοδευτική επέκταση του εμφράγματος ή μετά χορήγηση ουσιών με αρνητική ινότροπο δράση. Εδώ, πρέπει να τονισθεί μία από τις θεμελιώδεις αρχές της αγωγής του καρδιογενούς shock. Η χορήγηση ουσιών με έντονη θετική ινότροπη δράση, πχ. ισοπροτερενόλης, προσωρινά μόνο μεταφέρει την λειτουργία της κοιλίας σε καμπύλη με καλύτερη συστατικότητα. Στην συνέπεια, η προκαλούμενη αύξηση των αναγκών του μυοκαρδίου σε O₂ επιφέρει ραγδαία επέκταση του εμφράγματος και μεταφορά της λειτουργίας της κοιλίας σε δυσμενέστερη καμπύλη από την αρχική. Το ίδιο δυσμενές αποτέλεσμα (Εικόνα 1) προκαλεί και η κινητοποίηση των ενδογενών κατεχολαμινών.

Η μείωση της ενδοτικότητας της αριστερής κοιλίας, η οποία παρατηρείται μετά από οξεία μυοκαρδιακή βλάβη (Εικόνες 1 και 2), μπορεί να συμβάλλει (Εικόνα 4) στην μείωση της παροχής εάν προκληθεί υποογκαιμία, απόλυτη ή σχετική. (Τούτουζας Π., 1992,σελ.2294)



8.3. Εξέλιξη Κλινικοεργαστηριακής Εικόνας Shock

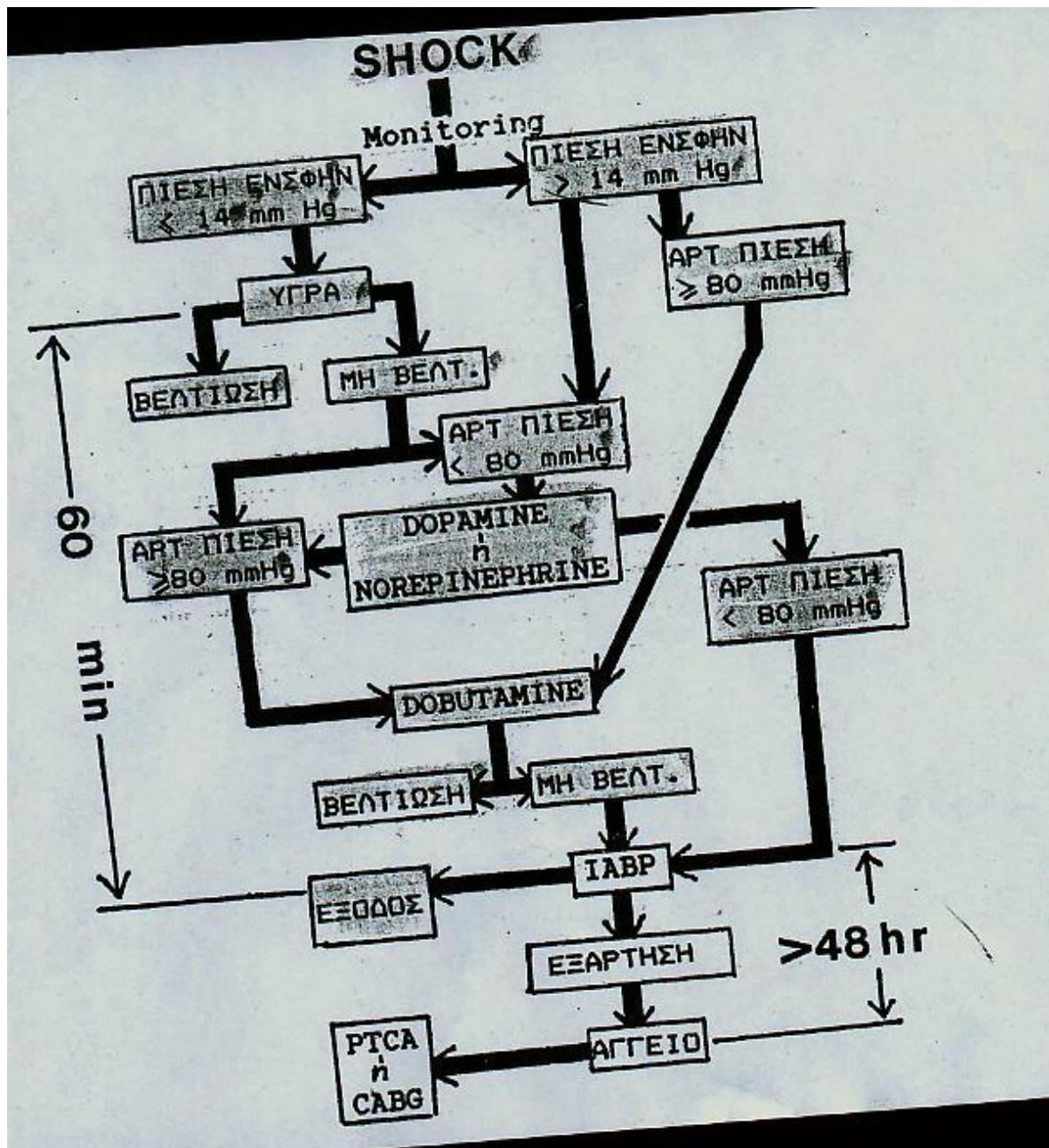
Η συνύπαρξη αρτηριακής πίεσεως υπό τα 80mmHg, παροχής ούρων υπό τα 25ml την ώρα, κλινικών σημείων ανοξίας εγκεφάλου και εντόνου αγγειοσυσπάσεως κατά το δέρμα (Εικόνα 1), θέτει τη διάγνωση του καρδιογενούς shock. Όμως και η επιγενής (εφίδρωση, εμετοί, διάρροια, μειωμένη λήψη υγρών, προηγηθείσα χορήγηση διουρητικών φαρμάκων, αιμορραγία) και υποογκαιμία, πραγματική ή σχετική (Εικόνα 3), μπορεί την κλινική εικόνα (πτώση πίεσεως και έντονη εφίδρωση), που εμφανίζεται αμέσως μετά την εγκατάσταση του οξέος εμφράγματος. Εάν εξαιρεθούν τα πολύ εκτεταμένα εμφράγματα, που εκδηλώνονται αμέσως με την κλινική εικόνα της βαρείας καρδιογενούς καταπληξίας, οι συνήθεις μορφές shock εμφανίζονται μετά πάροδο ωρών από την εγκατάσταση του οξέος εμφράγματος.

Απομίμηση της κλινικής εικόνας του καρδιογενούς shock μπορεί να γίνει και από διαταραχές του καρδιακού ρυθμού (κοιλιακή ταχυκαρδία, ταχυαρρυθμία, βαγοτονικό σύνδρομο, κολποκοιλιακός αποκλεισμός κ.α.), που επιπλέκουν την οξεία μυοκαρδιακή βλάβη. Οι καταστάσεις αυτές, όπως και η υποογκαιμία, δεν αποτελούν γνήσιο σύνδρομο χαμηλής παροχής, που εξ ορισμού οφείλεται στην οξεία μείωση της ισχύος της μυοκαρδιακής αντλίας. Αν όμως δεν αναγνωρισθούν αμέσως και δεν αντιμετωπισθούν κατά την γένεση τους, ενδέχεται, στο οριακά προσβεβλημένο μυοκάρδιο, να ενεργοποιηθούν (Εικόνα 1) τους μηχανισμούς του καρδιογενούς shock.

Ορισμένες παραλλαγές στη σημειολογία του καρδιογενούς shock είναι ενδεχόμενο, εάν δεν εκτιμηθούν σωστά, να οδηγήσουν σε καθυστερημένη κινητοποίηση των μέσων αντιμετώπισης του ή σπανιότερα, σε ακατάλληλες θεραπευτικές ενέργειες. Η υπέρμετρος αντιροοπιστική αγγειοσυσπασση πχ, είναι δυνατόν να διατηρήσει, για ορισμένο χρονικό διάστημα, φυσιολογική αρτηριακή πίεση, παρά την πλήρη εκδήλωση των υπολοίπων κλινικών σημείων του shock. Εάν, τότε δεν εκτιμηθεί σωστά η όλη κλινική εικόνα, η συνύπαρξη ανουρίας και «φυσιολογικής» αρτηριακής πίεσεως, μπορεί να δημιουργήσει κατά την μετεγχειρητική ιδίως φάση - σκέψεις ανατάξεως της ανουρίας με ισχυρά διουρητικά. Η μείωση του προφορτίου με την ενέργεια αυτή, μπορεί να αποβεί μοιραία για την μετέπειτα πορεία του συνδρόμου.

Σε πλέον προχωρημένο στάδιο του shock, η λαμβανομένη τιμή πίεσεως με το σφυγμομανόμετρο, είναι, κατά κανόνα, χαμηλότερη από την αντίστοιχη ενδοαρτηριακή μέτρηση. Σε περιπτώσεις εντόνου αγγειοσυσπάσεως, ο καθετήρας της κερκιδικής αρτηρίας παρέχει μικρότερη τιμή πίεσεως από την πραγματική. Το πρόβλημα λύεται με το να πλησιάσει το άκρο του καθετήρος την αορτή (μακρότερος καθετήρ ή εισαγωγή του από την βραχιόνιο ή την μηριαία αρτηρία).

Η πορεία του, μη ανταποκρινόμενου στην αγωγή, shock προς την κακή τελική έκβαση διαρκεί συνήθως 1-3 24ώρα. Επί εξαρτήσεως (αδυναμίας αποσυνδέσεως) από την ενδοαορτική αντλία, η διάρκεια αυτή μπορεί να επεκταθεί μέχρι και μερικές εβδομάδες. Καλοί δείκτες για την εκτίμηση της επιδράσεως της αγωγής στον ρυθμό επεκτάσεως του εμφράγματος προς την οριακή ζώνη και στην πορεία της ιστικής υποξίας και της μεταβολικής οξεώσεως, είναι οι συχνοί προσδιορισμοί της CPK, που ήδη αναφέρθηκε, και των PO₂, PCO₂, pH και γαλακτικού οξέος αίματος.



Η άμεση παρακολούθηση της εξελίξεως των αιμοδυναμικών παραμέτρων του shock είναι απολύτως απαραίτητη για να υπάρξει επιτυχής επιλογή (Εικόνα 5) θεραπευτικών χειρισμών. Η παρακολούθηση κλινικών σημείων μόνον, δεν παρέχει πάντα αξιόπιστες πληροφορίες. Ποσοστό έως 15% των πασχόντων υφίσταται σαφείς αιμοδυναμικές μεταβολές, χωρίς να υπάρξει αντίστοιχη μεταβολή στα κλινικά σημεία. Ακόμη, μικρές μεταβολές στην ήδη υψηλή πίεση πληρώσεως της αριστερής κοιλίας, πρέπει να αντιμετωπισθούν, πριν ακόμη γίνουν έκδηλες από την ακροαστική σημειολογία των πνευμόνων. Έγινε ήδη αναφορά στους λόγους, που κάνουν αναγκαία την παρακολούθηση της ενδοαρτηριακής πίεσεως. Πέραν αυτών, εάν απαιτηθεί υποβοήθηση της κυκλοφορίας, είναι αδύνατος η ρύθμιση των παραμέτρων λειτουργίας της ενδοαρτηριακής αντλίας χωρίς την οπτική παρακολούθηση του κύματος της ενδοαρτηριακής πίεσεως.

Με τις πρώτες κλινικές ενδείξεις του συνδρόμου χαμηλής παροχής, είναι σκόπιμη η μεταφορά του πάσχοντος σε μονάδα εντατικής νοσηλείας και η

εγκατάσταση: **(1)** ενδοαρτηριακής γραμμής, συνεχούς ελέγχου της αρτηριακής πίεσεως, **(2)** μονίμου καθετήρα κύστεως για ωριαία μέτρηση της παροχής των ούρων και **(3)** ενδοφλεβίου γραμμής συνετούς ελέγχου της πίεσεως στον δεξιό κόλπο. Πρέπει να γίνει σαφές, ότι η τελευταία παράμετρος αδρές μόνο πληροφορίες παρέχει περί των μεταβολών στην πίεση πληρώσεως της αριστερής κοιλίας, στην περίπτωση του καρδιογενούς shock. Είναι συνήθως χαμηλή και ενδέχεται να μην μεταβληθεί ακόμη και επί ενάρξεως πνευμονικού οιδήματος.

Αυξάνει όταν συμμετέχει και η δεξιά κοιλία στο οξύ έμφραγμα. Έτσι, με τις πρώτες ενδείξεις, ότι η αρτηριακή πίεση δεν ανταποκρίνεται στην αρχική ενδοφλέβιο χορήγηση υγρών, είναι απαραίτητη **(4)** και η εισαγωγή καθετήρος Swan-Ganz για την συνεχή παρακολούθηση της πίεσεως πληρώσεως της αριστερής κοιλίας. Η παρακολούθηση της παραμέτρου αυτής μπορεί να αντικατασταθεί από την παρακολούθηση της διαστολικής πίεσεως της πνευμονικής αρτηρίας, εφ' όσον, δεν υπάρχει χρονία πνευμονοπάθεια. Η εισαγωγή **(5)** καθετήρος θερμοδιύλωσης επιτρέπει λεπτούς θεραπευτικούς χειρισμούς, χάρη στην δυνατότητα παρακολουθήσεως της καρδιακής παροχής και των συστηματικών αντιστάσεων. Βραδεία συνεχής έγχυση διαλύματος (1 μον/ml σε 9 ο/οο NaCl) ηπαρίνης δια των καθετήρων, εξασφαλίζει την αξιοπιστία των μετρήσεων.

Η συνεκτίμηση των κλινικών, ηλεκτροκαρδιογραφικών, ακτινολογικών, υπερηχοκαρδιογραφικών σημείων και της καμπύλης θερμοδιαλύσεως συμβάλλει στην αναγνώριση των περιπτώσεων με «μηχανική» βλάβη (οξεία ρήξη στο μεσοκοιλιακό διάφραγμα ή στο υποβαλβιδικό σύστημα της μιτροειδούς), δυνητικά ανατάξιμης χειρουργικά. Η συνεκτίμηση της εξελίξεως των παραμέτρων αυτών και ραδιοϊσοτοπικών δεδομένων συμβάλλει και στην επιλογή ατόμων για στεφανιογραφικό έλεγχο (υπό μηχανική υποβοήθηση), με τελικό στόχο την παρέμβαση στην «ένοχο» στεφανιαία αρτηρία. (Τούτουζας Π., 1992, σελ.2300)

8.4. Θεραπευτικοί Αλγόριθμοι Shock

Η θεραπευτική αγωγή του συνδρόμου χαμηλής παροχής διακρίνεται σε ενέργειες που στοχεύουν: **(α)** Στην πρόληψη απειλούμενης ενεργοποίησεως του φαύλου κύκλου του συνδρόμο. **(β)** Στην αντιμετώπιση ήδη εκδηλωθέντος shock με συμβατικά θεραπευτικά μέσα. **(γ)** Στην αντιμετώπιση του ανθισταμένου στην αγωγή shock με μηχανικά μέσα (ενδοαορτική αντλία). **(δ)** Στην αντιμετώπιση με παρεμβατική τεχνική ή εγχείρηση, επιλεγμένων περιπτώσεων, που εμφανίζουν εξάρτηση από την ενδοαορτική αντλία.

α. Αντιμετώπιση των προ-shock καταστάσεων

Η αντιμετώπιση των καταστάσεων αυτών πρέπει να είναι άμεσος για τους λόγους που ήδη εξετέθησαν.

Διαταραχές του ρυθμού επί οξέος εμφράγματος, που προκαλούν κλινική εικόνα, που προσομοιάζει προς το shock, είναι σκόπιμο να αντιμετωπίζονται ως εξής. Εάν πρόκειται για κοιλιακή ταχυκαρδία, είναι προτιμότερο να επιχειρείται ηλεκτρική ανάταξη παρά να χορηγούνται φάρμακα με, δυνητικά, αρνητική ινότροπο ενέργεια. Το ίδιο ισχύει εάν πρόκειται για παροξυσμική ταχυαρρυθμία. Η τελευταία μπορεί να αναταχθεί και με δακτυλίτιδα. Ο κίνδυνος επεκτάσεως του εμφράγματος είναι πολύ μεγαλύτερος από την, εκ της ταχυαρρυθμίας, ενεργοποίηση του φαύλου κύκλου του shock, παρά από την χορήγηση δακτυλίτιδος.

Το σύνδρομο Bezold-Jarisch (υπόταση και βραδυκαρδία επί κατωτέρου εμφράγματος) αντιμετωπίζεται με ενδοφλέβιο χορήγηση ατροπίνης 0.5mg, δόση που

μπορεί να επαναληφθεί ανά 5 min, μέχρι συμπληρώσεως 2mg. Κατά το βαγοτονικό αυτό σύνδρομο, μπορεί να χρειασθεί ανύψωση των κάτω άκρων ή και ενδοφλέβια έγχυση υγρών. Επί επιμονής του ενδέχεται να χρειασθεί ενδοφλέβια βηματοδότηση όπως και κατά τον πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό.

Εάν κατά το οξύ έμφραγμα ή μετεγχειρητικά, εκδηλωθεί υποογκαιμία που προκαλεί πτώση της αρτηριακής πίεσεως υπό τα 90mmHg, αντιμετωπίζεται με ενδοφλέβιο έγχυση διαλύματος 9 ο/οο NaCl ή μικρομοριακής δεξτράνης. Εάν μετά τη χορήγηση 400ml επί 30 min, η αρτηριακή πίεση δεν υπερβεί τα 90mmHg ή εμφανισθούν κλινικά σημεία στάσεως στους πνεύμονες, η χορήγηση υγρών γίνεται υπό συνεχή έλεγχο της πίεσεως πληρώσεως της αριστερής κοιλίας, όπως κατά το γνήσιο καρδιογενές shock. Με ενδοφλέβια έγχυση υγρών αντιμετωπίζεται και η πτώση της αρτηριακής πίεσεως, που μπορεί να προκαλέσει η μορφίνη, λόγω διατάσεως του φλεβικού δικτύου. Όταν η υποογκαιμία, επί οξείας μυοκαρδιακής βλάβης, συνυπάρχει με αναιμία, μεθαιμοραγική ή άλλης αιτιολογίας, χορηγείται αίμα.

β. Αντιμετώπιση του shock με συμβατικά θεραπευτικά μέσα

Δεν μπορεί να γίνει επιτυχής αγωγή ήδη εκδηλωθέντος shock, χωρίς δυνατότητα παρακολουθήσεως των αιμοδυναμικών παραμέτρων.

Στα γενικά θεραπευτικά μέτρα, περιλαμβάνεται **1)** Η χορήγηση O₂ σε πυκνότητα άνω των 60%, κατά προτίμηση 100%, ή με ρυθμό που να διατηρεί την PO₂ στα 70-120 mmHg. **2)** Έχει προταθεί η ενδοφλέβια χορήγηση NaHCO₃, για την διόρθωση της εντόνου οξεώσεως του shock, η ενέργεια όμως αυτή μπορεί να προκαλέσει μη ανατάξιμο πνευμονικό οίδημα, όταν η αριστερή κοιλία λειτουργεί (Εικόνα 3) σε μειονεκτική καμπύλη. Για την καταπολέμηση του στηθαγχικού πόνου κατά το shock, συνιστάται η ενδοφλέβια χορήγηση της μορφίνης, λόγω δυσκολίας απορροφήσεως της εάν ενεθεί αλλού. Ο ρυθμός εγχύσεως της, όμως, δεν πρέπει να υπερβαίνει το 1mg ανά min, όχι μόνο για τον φόβο ναρκώσεως του αναπνευστικού κέντρου, αλλά και για το ενδεχόμενο αποτόμου μειώσεως της πίεσεως πληρώσεως της αριστερής κοιλίας, που ήδη αναφέρθηκε.

Πρώτο βήμα, πριν από την συστηματική αντιμετώπιση του shock (Εικόνα 5), αποτελεί η μέτρηση της πίεσεως πληρώσεως της αριστεράς κοιλίας (καθετήρας πνευμονικής αρτηρίας). Παρέχεται, έτσι, μία αδρά εκτίμηση περί της θέσεως λειτουργίας της αριστερής κοιλίας στην οικογένεια (Εικόνα 3) των καμπύλων του νόμου Starling. Ο προσδιορισμός της θέσεως αυτής είναι πολύ πιο ακριβής, όταν υπάρχουν μετρήσεις και της παροχής (καθετήρ θερμοδιύλσεως). Η επόμενη ενέργεια συνιστάται στην προσπάθεια αυξήσεως της πίεσεως πληρώσεως, εάν αυτή ευρεθεί μικρότερη ή ίση των 14mmHg (Εικόνα 5). Γίνεται δηλαδή προσπάθεια βελτιώσεως (Εικόνα 3) της θέσεως λειτουργίας της κοιλίας επάνω στην μειονεκτική καμπύλη της, σε μία προσπάθεια διακοπής του φαύλου κύκλου (Εικόνα 1) στο σημείο 1. Προς τούτο χορηγούνται ενδοφλεβίως ισότονα διαλύματα NaCl, γλυκόζης, δεξτράνης μικρού μοριακού βάρους ή πλάσματος. Από ορισμένους αποφεύγεται το διάλυμα γλυκόζης επειδή, λόγω ταχείας εξαγγειώσεως μπορεί να επιφέρει βραχείας μόνο διάρκειας αύξηση του προφορτίου. Άλλοι έχουν υποστηρίξει, ότι διάλυμα 6% υδροξυ-αιθύλαμύλου προκαλεί σταθερότερη και ταχύτερη αύξηση του προφορτίου. Από άλλους συγγραφείς, υποστηρίζεται η ανάγκη αυξήσεως της πίεσεως πληρώσεως της αριστερής κοιλίας ακόμη και όταν η αρχική τιμή υπερβαίνει την αναφερομένη στην εικόνα 5, πχ 18-20mmHg ή και 24mmHg.

Προφανώς, για κάθε περίπτωση shock υπάρχει μια βέλτιστη τιμή προφορτίου, που εξαρτάται από την θέση (Εικόνα 3) της καμπύλης, επάνω στην οποία λειτουργεί η κοιλία. Η βέλτιστη αυτή τιμή καθορίζεται στην πράξη από την πορεία των κλινικών σημείων και των αιμοδυναμικών παραμέτρων, ιδιαίτερα από τις ενδείξεις της

καρδιακής παροχής. Κατά μέσον όρο κυμαίνεται μεταξύ 15 και 18mmHg. Για να διατηρηθεί το προφορτίο στο βέλτιστο αυτό επίπεδο, ενδέχεται να απαιτηθεί εναλλαγή ενδοφλεβίου εγχύσεως υγρών και διουρητικών ταχείας δράσεως. Η ανάγκη για την εναλλαγή αυτή γίνεται σαφέστερη, όταν η κοιλία λειτουργεί σε πολύ μειονεκτική (Εικόνα 3) καμπύλη. Αποτελεί προσπάθεια εξισορροπήσεως μεταξύ shock και πνευμονικού οιδήματος και συνιστά ένδειξη αμέσου εφαρμογής της ενδοαορτικής αντλίας.

Στην περίπτωση, που η σημειολογία του shock δεν υποχωρεί, παρά την αύξηση του προφορτίου στα ήδη αναφερθέντα επίπεδα ή όταν, εξ αρχής η πίεση πληρώσεως της κοιλίας ανευρίσκεται υψηλότερη των 14mmHg, υπάρχουν (εικ. 5) δύο επιλογές:

(Α) Εάν η συστολική ενδοαρτηριακή πίεση είναι μεγαλύτερη ή ίση των 80mmHg, εγκαθίσταται στάγδην **α)** έγχυση δοβουταμίνης (5-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) **β)** η νιτροπρωσσικού νατρίου (20-100 $\mu\text{g}/\text{min}$ ή συνήθως 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$). Το πρώτο φάρμακο μπορεί να αυξηθεί μέχρι 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ή κατ' άλλους μέχρι και 40 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ή ακόμη να συνδυασθεί με δοπαμίνη. Το νιτροπρωσσικό νάτριο χρησιμοποιείται κυρίως όταν διαπιστώνονται πολύ (πίνακας Ι) υψηλές αρτηριακές αντιστάσεις. Για να αποδώσει απαιτεί πίεση πληρώσεως αριστερής κοιλίας τουλάχιστον 15mmHg και συστολική ενδοαρτηριακή πίεση τουλάχιστον 90mmHg. Μπορεί να προκαλέσει επιδείνωση της καταστάσεως, εάν οι τιμές αυτές είναι μικρότερες. Ο άριστος ρυθμός εγχύσεως του νιτροπρωσσικού νατρίου είναι εκείνος, κατά τον οποίο η προκαλούμενη μείωση των συνθέτων αντιστάσεων συνοδεύεται από αντίστοιχη αύξηση της παροχής, μέχρι σημείου που το γινόμενο των δύο παραμέτρων να παραμένει σταθερό. Εάν το γινόμενο μειώνεται (μείωση της συστολικής ενδοαρτηριακής πίεσεως υπό τα 90 mmHg) είναι σκόπιμο να διακόπτεται η έγχυση.

(Β) Εάν η συστολική ενδοαρτηριακή πίεση είναι, εξ αρχής (Εικόνα 5), μικρότερη των 80mmHg, συνιστάται η έγχυση δοπαμίνης (2-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$). Επί μη ανταποκρίσεως, η δόση της δοπαμίνης μπορεί να αυξηθεί, κατά ορισμένους μέχρι 50 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Σημειώνεται, ότι για δόσεις δοπαμίνης μέχρι 400 ή 500 $\mu\text{g}/\text{min}$, το φάρμακο ασκεί ισχυρότερη διέγερση στους β -αδρενεργικούς υποδοχείς του μυοκαρδίου παρά στους αδρενεργικούς υποδοχείς των αγγείων. Για υψηλότερη δόση, η αγγειοσυσπαστική δράση υπερισχύει. Αντί υψηλής δόσεως δοπαμίνης μπορεί να χορηγηθεί νορεπινεφρίνη (2-8 $\mu\text{g}/\text{min}$). Τα δύο αυτά φάρμακα με την θετική ινότροπο δράση και την τάση να αυξάνουν το μεταφορτίο, τείνουν να αυξήσουν το μυοκαρδιακό έργο. Ο κίνδυνος επεκτάσεως του εμφράγματος από την παρατεταμένη χορήγηση τους, αν και μικρότερος από την πολύ πιο επικίνδυνη ισοπρωτερενόλη που αντενδείκνυται, είναι υπαρκτός. Οι υψηλοί ρυθμοί εγχύσεως, που απαντώνται στην βιβλιογραφία, δεν πρέπει να διατηρούνται πέραν των ολίγων λεπτών. Είναι σκόπιμο να μειώνεται προοδευτικά η δόση, ευθύς μόλις διορθωθούν οι παράμετροι και να επιχειρείται η αντικατάσταση των ουσιών αυτών από την ηπιότερας δράσεως δοβουταμίνη. Για την δοβουταμίνη επίσης, είναι σκόπιμη η προσπάθεια προοδευτικής μείωσης της δόσεως, μετά την σταθεροποίηση των παραμέτρων.

Η χορήγηση δακτυλίτιδος, ενώ συμβάλλει στην πρόληψη του shock επί ταχυαρρυθμίας, ενέχει τον κίνδυνο αρρυθμιογόνου δράσεως επί ήδη εγκατασταθέντος συνδρόμου. Υποστηρίζεται, ότι η χορήγηση αμρινόνης ενδοφλεβίως (στην αρχή bolus 0.75 mg/kg, στην συνέχεια στάγδην 5-10 $\mu\text{cg}/\text{kg}/\text{min}$) μπορεί να βελτιώσει το shock. Φέρεται να μη προκαλεί ουσιώδεις ανεπιθύμητες ενέργειες.

Τονίζεται, ότι η δοπαμίνη, η νοραδρεναλίνη, η δοβουταμίνη και τα ανάλογα φάρμακα προκαλούν, συχνά, προσωρινή μόνο βελτίωση, ιδιαίτερα όταν υπάρχει ήδη μεγάλη αντιρροπιστική αύξηση των συστηματικών αντιστάσεων. Έτσι, δεν πρέπει να καθυστερεί η υποστήριξη της κυκλοφορίας με την ενδοαορτική αντλία όταν, μετά την αποτυχία της αυξήσεως του προφορτίου να ανατάξει το shock, παρατηρούνται τα

εξής : **(1)** Οι παράμετροι του πίνακος 1 δεν βελτιώνονται (ή αρχίζουν να επιδεινώνονται εκ νέου μετά από ολιγόλεπτο βελτίωση) με την χορήγηση συμπαθομιμητικών αμινών, επί μετρίας αυξήσεως των αντιστάσεων, ή νιτροπρωσσικού νατρίου, επί εντόνου αυξήσεως των αντιστάσεων. **(2)** Υπάρχει βελτίωση με υψηλούς ρυθμούς εγχύσεως δοπαμίνης ή νοραδρεναλίνης, που δεν διατηρείται όμως κατά την προσπάθεια μειώσεως της δόσεως ή μεταπηδήσεως σε έγχυση δοβουταμίνης. **(3)** Αίρεται η αρχική βελτίωση κατά την προσπάθεια μειώσεως του ρυθμού εγχύσεως της δοβουταμίνης. **(4)** Εναλλάσσεται shock με πνευμονικό οίδημα. **(5)** Διαπιστώνονται «μηχανικές» βλάβες στο μυοκάρδιο.

(6) Η ενεργοποίηση του φαύλου κύκλου του shock οφείλεται σε χορήγηση β-αδρενεργικών αναστολέων, οπότε οι συμπαθομιμητικές αμίνες δεν είναι κατά κανόνα αποτελεσματικές. Το χρονικό διάστημα, από την στιγμή που διαπιστώνεται αποτυχία ανατάξεως του shock με αύξηση του προφορτίου, μέχρι την έναρξη της υποβοηθήσεως (εφ' όσον για τις ενδιάμεσες ενέργειες των αλγορίθμων της εικόνας 5, ισχύουν τα προαναφερθέντα 1 έως 6) δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 60 min. Η καθυστέρηση μειώνει το ποσοστό επιβιώσεως. Οι μεγάλες διαφορές μεταξύ των διαφόρων σειρών ασθενών, ως προς την επιβίωση μετά υποβοήθηση με την αντλία, οφείλονται προφανώς είτε στην πολύ καθυστερημένη είτε στην πολύ πρώιμη εφαρμογή της.

(Τούτουζας Π., 1992, σελ.2302-2306)

8.5. Μηχανική Υποβοήθηση της Κυκλοφορίας. Ενδοαορτική Αντλία

Η ενδοαορτική αντλία έχει επικρατήσει ως αποκλειστική μέθοδος μηχανικής υποστηρίξεως της κυκλοφορίας κατά το σύνδρομο χαμηλής παροχής. Έχουν προταθεί κατά καιρούς, πολλές μέθοδοι μηχανικής υποβοηθήσεως, που είτε παρέμειναν στο πειραματικό επίπεδο είτε ελάχιστη κλινική εφαρμογή είχαν μέχρι σήμερα. Η ενδοαορτική αντλία στηρίζεται στην αρχή της αντιωθήσεως: Μειώνει το μεταφορτίο της αριστερής κοιλίας, χωρίς να ελαττώνει την πίεση αιματώσεως του στεφανιαίου δικτύου και των σπλάχνων. Επιτυγχάνει τις αιμοδυναμικές αυτές μεταβολές, με την βοήθεια αεροθαλάμου επί καθετήρος, που εισάγεται (Εικόνα 6) στην θωρακική αορτή, ο αεροθάλαμος εκπνύσσεται κατά την διαστολή και συμπνύσσεται αμέσως πριν από την έναρξη της επομένης συστολής με αποτέλεσμα την εμφάνιση. **A)** Διαστολικού κύματος πίεσεως στην αορτή, που αυξάνει την πίεση αιματώσεως και επομένως, την προσφορά O_2 προς το μυοκάρδιο. **B)** Αποτόμου μειώσεως της τελοδιαστολικής αορτικής πίεσεως που μειώνει το καρδιακό έργο και επομένως τις ανάγκες σε O_2 του μυοκαρδίου. Η λειτουργία αυτή επιτυγχάνεται με την βοήθεια εξωτερικής αντλίας, που διεγείρεται από το ΗΚΓ και διακινεί αέριο CO_2 , δια μέσου του καθετήρος του αεροθαλάμου.

Οι αεροθάλαμοι κατασκευάζονται από πολυουρεθάνη. Κυκλοφορούν στο εμπόριο σε μήκη 30 και 40cm (κυβισμού έως 45ml). Η πρόοδος των τελευταίων ετών συνίσταται στην κατασκευή αεροθαλάμων για διαδερμική εισαγωγή, με λεπτότερο τοίχωμα και αντιθρομβογόνους ιδιότητες.

Περιελιγμένοι περί τον καθετήρα, αμέσως προ της εισαγωγής, έχουν διάμετρο 8.5 F και μπορούν να εισαχθούν στην αορτή, από άτομο εξοικειωμένο με την τεχνική Seidinger σε χρόνο 3 min. Οι συμβατικοί αεροθάλαμοι έχουν, κατά την ανάλογο περιέλιξη, διάμετρο 12.5 F. Απαιτείται για την εισαγωγή τους η τελικοπλαγία συρραφή μοσχεύματος Dacron στην μηριαία αρτηρία και χρόνος, που συχνά, υπερβαίνει τα 20 min. Οι διαδερμικοί αεροθάλαμοι διέρχονται ευκολότερα από περιοχές των μηριαίων αρτηριών με στενώσεις ή με οφιοειδή πορεία, με αποτέλεσμα την μείωση του ποσοστού αποτυχίας εφαρμογής της αντλίας. Η χρήση μακρού ελύτρου κατά την εισαγωγή του αεροθαλάμου με την τεχνική Seidinger ή/και η προσθήκη δευτέρου αυλού εντός του καθετήρος του αεροθαλάμου, που επιτρέπει την δίοδο οδηγού σύρματος, διευκολύνουν ακόμη περισσότερο την πρόωθηση του αεροθαλάμου προς την αορτή.

Το άκρο του αεροθαλάμου προωθείται μέχρι το όριο του αορτικού τόξου. Προ της εισαγωγής, εκτιμάται η απόσταση μηριαίας αρτηρίας αορτικού τόξου και περιδένεται ράμμα στο όριο του τμήματος του καθετήρος, που θα παραμείνει εκτός αρτηρίας. Η τελική θέση του ακτινοσκοπικού καθετήρος ελέγχεται με την συνήθη, επί κλίνης, ακτινογραφία. Μεγάλη σημασία, για να επιτευχθεί το μέγιστον της αποδόσεως της μεθόδου, έχει η χρονική διάρκεια: **(1)** από το κύμα R του ΗΚΓ μέχρι την έκπτυξη και **(2)** από την έκπτυξη μέχρι την σύμπτυξη του αεροθαλάμου. Εφίπτευση του κύματος πίεσεως της αντλίας προς τμήμα της περιόδου εξωθήσεως της κοιλίας έστω και για λίγα λεπτά, αυξάνει το μεταφορτίο και μπορεί να έχει καταστροφικές συνέπειες. Ίδανική θέση του κύματος αντιωθήσεως στον καρδιακό κύκλο, είναι εκείνη που αυξάνει την διαστολική πίεση της αορτής, τουλάχιστον, στο επίπεδο της συστολικής και συγχρόνως προκαλεί μείωση της τελοδιαστολικής αορτικής

πίεσεως. Επιτυγχάνεται με την ρύθμιση της συσκευής, ώστε **(1)** η αρχή της εκπτώξεως να γίνεται λίγα λεπτά μετά το κατάκροτο έπαρμα και **(2)** η διάρκεια της να είναι εκείνη που προκαλεί το βαθύτερο δυνατό τελοδιαστολικό αορτικό κύμα. Η μεγάλη μείωση της τελοδιαστολικής πίεσεως στην αορτή συμβάλλει στην ανάταξη καταστάσεων με μειωμένη ενδοτικότητα της αριστεράς κοιλίας. Επί αρρυθμίας, η διέγερση της αντλίας γίνεται υποχρεωτικά από το κύμα πίεσεως, κατά προτίμηση, της ανιούσης αορτής. Η παρακολούθηση των παραμέτρων λειτουργίας της αντλίας και, όταν απαιτείται, η διόρθωση τους πρέπει να γίνεται από εκπαιδευμένο άτομο. Κατά την διάρκεια της υποβοηθήσεως χορηγείται ηπαρίνη.

Ποσοστό έως 20% κυρίως άτομα στα οποία καθυστερεί η τοποθέτηση δεν βελτιώνεται ούτε με την λειτουργία της αντλίας. Άμεση βελτίωση παρατηρείται στο υπόλοιπο, περίπου 80% των περιπτώσεων: Μειώνονται η πίεση ενσφηνώσεως στην πνευμονική αρτηρία (κατά 5 ± 2 mmHg), η τελοδιαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας και η κεντρική φλεβική πίεση. Δεν μεταβάλλεται η μέση αορτική πίεση, αυξάνεται όμως αργότερα στα άτομα, που συνεχίζουν να βελτιώνονται. Μειώνονται (από 2055 ± 206 σε 1471 ± 514 dynes/sec/cm) οι συστηματικές αντιστάσεις. Αυξάνουν η αορτική (μέχρι κατά 40%) και η στεφανιαία (κατά ποσοστό ανάλογο προς τον βαθμό της αρχικής μείωσεως της) ροή. Αυξάνει η σχέση προσφορά/κατανάλωση O_2 στο μυοκάρδιο, ενώ μειώνεται η έκταση του εμφράγματος και αυξάνεται η παροχή ούρων. Χρονικά, η βελτίωση αρχίζει σε 10-20 min για να ολοκληρωθεί στο τέλος του 1ου 24ωρου της υποβοηθήσεως. Καλύτερο προγνωστικό σημείο θεωρείται η αύξηση της παροχής των ούρων κατά την πρώτη ώρα της υποβοηθήσεως.

Η αρχική αυτή βελτίωση είναι συχνά παροδική. Το 13-30% των ατόμων, που εμφανίζουν άμεση βελτίωση με την αντλία, συνεχίζει να βελτιώνεται μέχρι σημείου, ώστε αποσυνδέεται σταδιακά και εξέρχεται του νοσοκομείου, χωρίς να χρειασθεί άμεση διορθωτική παρέμβαση ή εγχείρηση. Οι λοιποί ασθενείς παρουσιάζουν αδυναμία αποσυνδέσεως, (εξάρτηση) από την αντλία. Ποσοστό έως 45% (ή έως 79% σε επιλεγμένους ασθενείς) από αυτούς μπορεί να επιβιώσει αφού υποβληθεί σε διερεύνηση και περαιτέρω αντιμετώπιση, υπό την λειτουργία της αντλίας, όπως περιγράφεται στην συνέχεια. Έγινε ήδη αναφορά στις βιβλιογραφικές διαφορές, σχετικά με την επιβίωση που επιτυγχάνει η αντλία, λόγω εφαρμογής διαφόρου αυστηρότητος κριτηρίων για τον ορισμό του μη ανατάξιμου με συμβατικά μέσα shock. Επί επιτυχούς ανταποκρίσεως, η υποβοήθηση πρέπει να διατηρείται επί δύο 24ωρα και η αποσύνδεση να γίνεται σταδιακά, λόγω κινδύνου υποτροπής του shock.

Πολύ καλύτερα αποτελέσματα αναφέρονται κατά την εφαρμογή της αντλίας σε άτομα, που λόγω μετεγχειρητικού shock δεν μπορούν να αποσυνδεθούν από το κύκλωμα της εξωσωματικής κυκλοφορίας. Το ποσοστό που επέζησε και εξήλθε του νοσοκομείου ήταν 35-54%.

Η εφαρμογή της αντλίας αντενδείκνυται σε αορτική ανεπάρκεια και αορτικό ανεύρυσμα. Η αντλία παραμένει ανενεργής για συστολική αορτική πίεση μικρότερη των 50-60mmHg. Αυξάνουν σημαντικά η δυσκολία εισαγωγής του αεροθαλάμου και το ποσοστό των επιπλοκών για τις ομάδες ηλικιών άνω των 60-70 ετών.

Το ποσοστό των επιπλοκών κυμαίνεται από 10 έως 30% για τις ανιχνεύσιμες εν ζωή και μέχρι 36% για τις ανιχνεύσιμες παθολογοανατομικά. Το ποσοστό των κλινικά σημαντικών επιπλοκών δεν υπερβαίνει το 10 έως 20% και αφορά ισχαιμία του κάτω άκρου, περιφερικά της θέσεως εισαγωγής του

αεροθαλάμου και σπανιότερα, αιματώματα ή φλεγμονές του τραύματος, διαχωριστικό ανεύρυσμα αορτής, εμβολές, αιμόλυση κ.α. Η ρήξη του αεροθαλάμου, που συμβαίνει σπανιότερα, δεν αποτελεί πρόβλημα λόγω της παρεμβολής θαλάμου ασφαλείας μεταξύ καθετήρος και αντλίας και της πληρώσεως του με CO₂. Δεν πρέπει να λησμονείται, ότι τα ποσοστά αυτά αναφέρονται σε σύνδρομο, με αναμενόμενη άμεση θνητότητα της τάξεως του 100% αν δεν εφαρμοσθεί η αντλία.

Η εξωτερική αντιώθηση συνιστάται στην αεροστεγή κάλυψη των κάτω άκρων ή του κάτω ημίσεως του σώματος με ανελαστικούς σάκκους, μέσα στους οποίους προκαλείται ωστικό κύμα πίεσεως κατά την διαστολή της καρδιάς. Παρατηρείται αορτικό κύμα αντιωθήσεως, αλλά η μέθοδος αδυνατεί να μειώσει το μεταφορτίο της αριστεράς κοιλίας. Η τοποθέτηση δευτέρου ενδοαορτικού αεροθαλάμου, εν σειρά προς τον συνήθη, που επενεργεί δίκην βαλβίδος εξόδου στο σύστημα (αορτή-συνήθης αεροθάλαμος), βελτιώνει το ποσοστό αυξήσεως της αορτικής ροής. Η λειτουργία ενδοαορτικού αεροθαλάμου, σε διαφορά φάσεως με ενδοκοιλιακό αεροθάλαμο, επί καρδιακής ασυστολίας, αυξάνει την απόδοση του δευτέρου από πλευράς επιτεύξεως ικανοποιητικής αορτικής πίεσεως. Οι δύο τελευταίες μέθοδοι δεν έχουν τύχει κλινικής εφαρμογής μέχρι σήμερα. Συνεχίζεται η προσπάθεια για την ανάπτυξη εμφυτευσίμου συστήματος, για μόνιμο υποστήριξη του συνδρόμου χαμηλής παροχής, το οποίο στηρίζεται στην αρχή της ενδοαορτικής αντλίας. (Τούτουζας Π., 1992,σελ.2306-2310)

8.6. Παρεμβατικές Τεχνικές και Χειρουργική Αγωγή κατά το Shock

Χειρουργική πρέπει να είναι η αντιμετώπιση, όταν το shock οφείλεται σε οξεία ρήξη κατά το μεσοκοιλιακό διάφραγμα ή το υποβαλβιδικό σύστημα της μιτροειδούς. Παρά την σημαντική και παρατεταμένη βελτίωση που επιφέρει η ενδοαορτική αντλία στην κατηγορία αυτή, δεν είναι δυνατή η τελική επιβίωση αν δεν διορθωθεί η ανατομική βλάβη. Η αντλία συνεχίζει να υποστηρίζει την κυκλοφορία κατά τον προεγχειρητικό έλεγχο, την εγχείρηση και την μετεγχειρητική περίοδο. Η τελική επιβίωση στις περιπτώσεις αυτές υπερβαίνει, κατά κανόνα το 50%.

Ένα σημαντικό ποσοστό από τις περιπτώσεις, που παραμένουν εξαρτώμενες από την λειτουργία της αντλίας, μπορεί να επιβιώσει εάν υποβληθεί έγκαιρα σε διόρθωση της υποκείμενης βλάβης του στεφανιαίου δικτύου. Έγινε ήδη λόγος για άτομα με αρχική νέκρωση κάτω του 40% της μυοκαρδιακής τους μάζας, στα οποία ο φαύλος κύκλος του shock έχει ενεργοποιηθεί, επειδή συνυπάρχουν βαρείες στενωτικές εξεργασίες και σε άλλα (καίρια) σημεία του δικτύου. Υπό υποστήριξη της κυκλοφορίας γίνεται τόσο ο στεφανιογραφικός έλεγχος, όσο και η χειρουργική παράκαμψη ή διαδερμική διαυλική αγγειοδιαστολή στην περιοχή των στενώσεων. Η τελική επιβίωση στις περιπτώσεις αυτές κυμαίνεται από 31 έως 79%.

Η πρόληψη ενεργοποίησεως του φαύλου κύκλου του shock μπορεί να γίνει κατά την ασταθή στηθάγχη με αρχομένη (Εικόνα 3) αιμοδυναμική αστάθεια. Υπό λειτουργία της ενδοαορτικής αντλίας τα άτομα υποβάλλονται σε θρομβόλυση ή/και μετά από στεφανιογραφικό έλεγχο σε διαδερμική διαυλική αγγειοδιαστολή ή εγχείρηση παρακάμψεως.(Τούτουζας Π., 1992,σελ.2310)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9ο

9.1. Υποογκαιμική (ολιγαιμική) καταπληξία- Αιμορραγική καταπληξία

Υποογκαιμία είναι η ελάττωση του όγκου του αίματος και η αιμορραγία είναι η συχνότερη ίσως αίτια της υποογκαιμικής καταπληξίας. Κατά συνέπεια, η συζήτηση της αιμορραγικής καταπληξίας θα βοηθήσει στην εξήγηση πολλών βασικών αρχών του προβλήματος καταπληξία. Η αιμορραγία ελαττώνει τη μέση συστηματική πίεση πλήρωσης και, κατά συνέπεια, τη φλεβική επάνοδο. Το αποτέλεσμα είναι πτώση του ΚΛΟΑ κάτω από το φυσιολογικό και εμφάνιση καταπληξίας. Είναι φανερό ότι η αιμορραγία μπορεί να προκαλέσει όλων των βαθμών καταπληξία, από την ελαφρότερη ελάττωση του ΚΛΟΑ μέχρι τη σχεδόν πλήρη διακοπή της παροχής.

Σχέση του όγκου της αιμορραγίας με την καρδιακή παροχή(ΚΛΟΑ) και την αρτηριακή πίεση

Η απομάκρυνση από το σώμα, γύρω στα 10% του συνολικού όγκου αίματος δεν ασκεί σημαντική επίδραση στην αρτηριακή πίεση ή την καρδιακή παροχή, ή μεγαλύτερη όμως απώλεια αίματος ελαττώνει συνήθως τον ΚΛΟΑ, πρώτα και την αρτηριακή πίεση αργότερα ενώ και τα δύο αυτά μεγέθη μηδενίζονται όταν απομακρυνθούν από την κυκλοφορία τα 35-45% του ολικού όγκου του αίματος.

Συμπαθητικό αντανακλαστικό αντιρρόπησης κατά την καταπληξία.

Η πτώση της αρτηριακής πίεσης, που προκαλείται από την απώλεια αίματος, πυροδοτεί (ευτυχώς) ισχυρά συμπαθητικά αντανακλαστικά, κυρίως από τους τασεοϋποδοχείς, που διεγείρουν το συμπαθητικό αγγειοσυσπαστικό σύστημα σ' ολόκληρο το σώμα, με τρία αξιόλογα αποτελέσματα. **1)** Σύσπασση των αρτηριδίων στα περισσότερα μέρη του σώματος και, μ' αυτόν τον τρόπο, μεγάλη αύξηση των ολικών περιφερικών αντιστάσεων. **2)** Σύσπασση των φλεβών και των φλεβικών αίματα αποθηκών και, έτσι, διατήρηση ικανοποιητικής φλεβικής επανόδου παρά την ελάττωση του όγκου του αίματος. **3)** Σημαντική αύξηση της δραστηριότητας της καρδιάς, η συχνότητα της οποίας μερικές φορές αυξάνεται από 72, που είναι φυσιολογικά, μέχρι και σε 200 παλμούς στο λεπτό.

Αξία των αντανακλαστικών. Όταν λείπουν τα συμπαθητικά αντανακλαστικά, μόνο 15-20% του όγκου του αίματος μπορούν ν' αφαιρεθούν σε περίοδο μισής ώρας, χωρίς να πεθάνει το άτομο, ενώ τα ποσοστά αυτά ανεβαίνουν σε 30-40% όταν τα αντανακλαστικά είναι ανέπαφα. Έτσι τα αντανακλαστικά διπλασιάζουν περίπου την ποσότητα του αίματος που μπορεί να απολεσθεί χωρίς θανατηφόρο αποτέλεσμα.

Ειδική αξία έχουν τα αντανακλαστικά για την προστασία που προσφέρουν στην αιματική ροή του στεφανιαίου και του εγκεφαλικού αγγειακού συστήματος. Η διέγερση του συμπαθητικού δεν προκαλεί σημαντική συστολή ούτε των αγγείων του εγκεφάλου ούτε των αγγείων της καρδιάς. Επιπλέον και στα δύο αυτά συστήματα η τοπική αυτορρύθμιση είναι εξαίρετη και δεν επιτρέπει στις μέτριες μεταβολές της αρτηριακής πίεσης να επηρεάζουν σημαντικά την αιματική ροή. Έτσι η αιματική ροή στην καρδιά και τον εγκέφαλο διατηρείται ουσιαστικά σε φυσιολογικά επίπεδα όσο η αρτηριακή πίεση δεν ελαττώνεται από τα 70mmHg, παρά το γεγονός ότι, σε πολλές

άλλες περιοχές του σώματος, ο αγγειοσπασμός μπορεί να 'χει σχεδόν μηδενίσει την αιματική ροή.(Lewis D.,Kaley G., Altura B.M.,1977,σελ.221)

Ολιγαιμική καταπληξία:

Χαρακτηρίζεται από οξεία απώλεια αίματος, πλάσματος ή νερού και ηλεκτρολυτών. Η απώλεια είναι δυνατόν να είναι ορατή, όπως συμβαίνει σε εξωτερική αιμορραγία, σε εμετούς είτε να εγκλωβίζεται στον τρίτο χώρο, όπως συμβαίνει σε περιτονίτιδα, σε εντερική απόφραξη, σε εγκαύματα. Ανεξάρτητα όμως από την οδό απώλειας τελικά προκαλείται δυσαναλογία ανάμεσα όγκου αίματος και της φυσιολογικής χωρητικότητας των αγγείων.

Σοβαρή επίσης καταπληξία μπορεί να προκύψει αν μαζί με την εσωτερική ή εξωτερική απώλεια υπάρχει και τραυματική κάκωση μυών και οστών. Σε κάταγμα, π.χ., του μηριαίου οστού, πιθανόν να εγκλωβιστεί αίμα ανάμεσα στους ιστούς της τάξεως των 2,5 λίτρων περίπου.

Η απώλεια εξάλλου πλάσματος, όπως συμβαίνει σε εγκαύματα, είναι δυνατόν να γίνει πρόξενος σοβαρής καταπληξίας. Στην περίπτωση αυτή η απώλεια του πλάσματος γίνεται στο μεσοκυττάριο λόγω της αυξημένης διαβατότητας των τριχοειδών είτε από την εγκαυματική επιφάνεια κατά τη θραύση των φυσαλίδων του εγκαύματος. Μεγάλες απώλειες επίσης λέμφου γίνεται στους ιστούς που έχουν υποστεί κάκωση.

Σε κάθε οξεία απώλεια όγκου αίματος, αλλά επίσης σε κάθε είδος καταπληξίας, λαμβάνουν χώρα αντιρροπιστικοί μηχανισμοί. Ιδιαίτερα στην ολιγαιμική σκοπός της αντιρρόπησης είναι να αποκαταστήσει με εσωτερικές ανακατατάξεις ανάμεσα στον ενδοκυττάριο και στον εξωκυττάριο χώρο του υδάτινου διαμερίσματος, ώστε να διατηρηθεί ο όγκος που κυκλοφορεί δραστικά σταθερός. Οι μηχανισμοί αυτοί είναι οι εξής:

§ Η κινητοποίηση του άξονα υπόφυση-επινεφρίδια έχει σαν αποτέλεσμα την πλημμύρα του οργανισμού με κατεχολαμίνες (αδρενεργική ανταπόκριση). Με τον τρόπο αυτό γίνεται σπασμός των φλεβιολίων και των μικρών φλεβών, αυξάνεται η συσταλτικότητα του μυοκαρδίου, και η συχνότητα της καρδιάς. Η αγγειοσύσπασση αφορά κυρίως το δέρμα, τους νεφρούς και ειδικά τη σπλαχνική αγγειακή κοίτη. Με το μηχανισμό αυτό, που δραστηριοποιείται 60' περίπου μετά την οξεία απώλεια του αίματος, αυξάνει η καρδιακή παροχή, με τη μετακίνηση όγκου από όργανα μικρότερης σημασίας για την επιβίωση του ατόμου, προς την καρδιά (αύξηση της φλεβικής επαναφοράς). Σημαντική επίσης είναι η συμβολή, στους αντιρροπιστικούς μηχανισμούς, η έκκριση ορισμένων αγγειοτρόπων ουσιών όπως είναι η αγγειοπιεσίνη 2, και η πιτουΐτρίνη. Και οι δύο ασκούν ισχυρά αγγειοσυσπαστική δράση στο επίπεδο της μικροκυκλοφορίας, συμβάλλοντας στην ανακατομή του αίματος από τη σπλαχνική αγγειακή κοίτη και το δέρμα στην καρδιά και στον εγκέφαλο. Ο όγκος επίσης που χάνεται στην οξεία απώλεια, αντικαθίσταται με μετακίνηση του νερού, των ηλεκτρολυτών και των λευκωματινών του μεσοκυττάριου χώρου προς τον ενδαγγειακό χώρο. Η διακίνηση νερού οφείλεται αφενός μεν στη μείωση της καρδιακής παροχής, αφετέρου δε στο σπασμό των προτριχοειδικών σφικτήρων. Και στις δύο περιπτώσεις προκαλείται ελάττωση της υδροστατικής πίεσεως στο τριχοειδικό σκέλος της μικροκυκλοφορίας με αποτέλεσμα να υπερισχύει η κολλοειδωσμητική πίεση που τελικά προκαλεί τη διακίνηση αυτή του νερού μέσα στα αγγεία.

Σημαντικός επίσης παράγοντας διακίνησης νερού προς τον ενδαγγειακό χώρο είναι η αύξηση της ωσμωτικής πίεσεως του χώρου αυτού εξαιτίας της αθροίσεως ωσμωτικά δραστικών ουσιών, όπως είναι η υπεργλυκαιμία, η οποία προκαλείται ή η άθροιση ωσμωτικά δραστικών προϊόντων αναερόβιου μεταβολισμού, σημαντικό στοιχείο προκειμένου περί σηπτικής καταπληξίας. Σημαντική επίσης είναι η συμβολή της αντιδιουρητικής ορμόνης και της αλδοστερόνης για την επαναρρόφηση νερού και νατρίου από τους νεφρούς. Όπως είναι γνωστό τόσο η αγγειοπρεσίνη 2 όσο και τα κορτικοειδή ερεθίζουν την κοκκιώδη στιβάδα του φλοιού των επινεφριδίων για την έκκριση αλδοστερόνης. Η αλδοστερόνη συντελεί στην επαναρρόφηση νατρίου από το εσπειραμένο σωληνάριο δευτέρας τάξεως. Εξάλλου η αντιδιουρητική ορμόνη, η οποία εκκρίνεται από τον οπίσθιο λοβό της υποφύσεως μετά από ερεθίσματα που προκαλούνται, συμβάλλει στην επαναρρόφηση του νερού από το νεφρικό διήθημα.

Η βαρύτητα της ολιγαιμικής καταπληξίας που οφείλεται σε οξεία απώλεια αίματος, εξαρτάται τόσο από την ποσότητα όσο και από το ρυθμό της απώλειας. Εάν η απώλεια είναι ταχεία και αφορά 20 έως 30% του όγκου του αίματος, άτομα που ήσαν προηγουμένως υγεία μπορεί να εμφανίσουν σοβαρή καταπληξία. Αντιθέτως, εάν η αιμορραγία είναι μικρή και συνεχής, όπως συμβαίνει στη διάρκεια χειρουργικών επεμβάσεων, γίνεται καλύτερα ανεκτή.

Εφόσον η εστία της αιμορραγίας δεν εντοπίζεται ή η οξεία απώλεια του αίματος δεν αντικαθίσταται, τότε η παραπάνω αντιροπιστικοί μηχανισμοί δεν μπορούν να επαρκέσουν για την διατήρηση σταθεράς καρδιακής παροχής. Η άρση της αντιρρόπησης αυτής είναι ιδιαίτερα ορατή σε επίπεδο μικροκυκλοφορίας και κυττάρου. Τα αρτηριόλια υφίστανται αγγειοπαράλυση ενώ διατηρείται ο προτριχοειδικός σπασμός. Συγχρόνως δε, λόγω των συνθηκών χαμηλής αιματικής παροχής, τα κύτταρα υφίστανται μόνιμως βλάβες ώστε πλέον να δημιουργείται κυτταρική ανοξία εξαιτίας της αδυναμίας προσλήψεως οξυγόνου. Στο στάδιο αυτό λόγω της διατάσεως των αρτηριολίων, ενώ οι μετατριχοειδικοί σφικτήρες εξακολουθούν να είναι σε σύσπαση, εγκλωβίζονται μεγάλες ποσότητες υγρών στη μικροκυκλοφορία, αυξάνει η υδροστατική πίεση μέσα σε αυτή, οπότε μεγάλες ποσότητες ύδατος μεταφέρονται στο μεσοκυττάριο χώρο. Ο εγκλωβισμός αυτός των υδατοηλεκτρολυτικών στοιχείων έχει ιδιαίτερη σημασία εφόσον αναταχθεί αργότερα το shock οπότε ο ασθενής αρχίζει να αποβάλλει την ποσότητα αυτή, γνώση που θα πρέπει να είναι γνωστή στο θεραπευτή κατά τον υπολογισμό του ισοζυγίου νερού και ηλεκτρολυτών. (Ανδρουλάκης, 1982, σελ. 113-115)

9.2. Πρώϊμα σημεία

Πρώϊμα σημεία της υποογκαιμικής καταπληξίας συμβαίνουν μετά από απώλεια 15-25% του ενδαγγειακού όγκου και τα κλασικά συμπτώματα γίνονται εμφανή με απώλειες μεγαλύτερες από 30%. Πιθανώς να υπάρχει μεγαλύτερο έλλειμμα διάμεσου υγρού. Η υποογκαιμία μπορεί να συνδυάζεται με άλλες μορφές καταπληξίας. (Jerrold, Levy, Andrew, 1990, σελ. 315)

9.3. Αίτια

1. Εξωτερικές απώλειες **υγρών**. Συνήθη παραδείγματα είναι τα ακόλουθα:

- α. Αιμορραγία
- β. Εμετός, διάρροιες ή άλλες απώλειες από το γαστρεντερικό
- γ. Μη ελεγχόμενος σακχαρώδης ή άπιοις διαβήτης με υπέρμετρη διούρηση
- δ. Μεγάλη χρήση διουρητικών
- ε. Υποογκαιμία μετά από περιτοναϊκή κάθαρση
- στ. Υπέρμετρη παροχέτευση από το σωλήνα του θώρακος
- ζ. Απώλεια πλάσματος μετά από εγκαύματα

2. **Εσωτερική λίμναση**. Συνήθη παραδείγματα είναι τα ακόλουθα:

- α. Αιμοπεριτόναιο
- β. Αιμοθώρακας
- γ. Κάταγμα μακρού οστού με αιμάτωμα
- δ. Εντερική απόφραξη
- ε. Πρόσφατο κοιλιο-περιτοναϊκό τραύμα ή εγχείρηση με εγκλωβισμό υγρών στον τρίτο χώρο
- στ. Ασκίτης ή πλευριτικό υγρό

(Jerrold, Levy, Andrew, 1990, σελ.315)

9.4. Σημεία και συμπτώματα

Η υποογκαιμία μπορεί να αντιροπείται χωρίς να υπάρχουν εμφανή σημεία και συμπτώματα της καταπληξίας (κυρίως στα παιδιά) και να εκδηλωθούν απότομα. Τα σημεία της υποογκαιμικής καταπληξίας διαφέρουν ανάλογα με το βαθμό της υποογκαιμίας. Επιπλέον, η μεταβολική οξέωση αναπτύσσεται και επιδεινώνεται με την επιδείνωση της καταπληξίας.

Σημεία υποογκαιμικής καταπληξίας

	Οξεία απώλεια αίματος %			
	<15	15-30	30-40	>40
Απώλεια αίματος (ml)	<750	750-1500	1500-2000	>2000
Καρδιακή συχνότητα	< 100	> 100	> 120	>140
ΑΠ	Φ	Φ	↓	↓
Διαφορική πίεση	Φ ή ↑	↓	↓	↓
Επαναπλήρωση	Φ	↓	↓	↓
Αναπνευστική συχνότητα	14-20	20-30	30-40	>35
Διούρηση (ml/hr)	>30	20-30	5-15	Ελάχιστη
Διανοητική κατάσταση	Μικρό άγχος	Μέτριο άγχος	Άγχος, σύγχυση	Σύγχυση, λήθαργος

↑ = αυξημένη, ↓ = ελαττωμένη, Φ = φυσιολογική.

* Αυτός ο πίνακας αφορά άνδρα περίπου 70 kg. Υπάρχουν και εξαιρέσεις. Modified from American College of Surgeons Committee on Trauma. *Advanced Trauma Life Support Course for Physicians*. Chicago: American College of Surgeons, 1984. With permission (Jerrold, Levy, Andrew, 1990, σελ.315-316)

9.5. Διαφορική διάγνωση ολιγαιμικής καταπληξίας

A. Συνύπαρξη καταπληξίας και μέθης

Υψηλά επίπεδα αλκοόλης μπορεί να επικαλύψουν πολλά από τα σημεία της καταπληξίας και να καταστήσουν την διάγνωση εξαιρετικά δύσκολη. Η αλκοόλη προκαλεί περιφερική αγγειοδιαστολή και αναστέλλει την έκκριση βαζοπρεσίνης από την νευροπόφυση κατά συνέπεια. Η πλημμυλής περιφερική αιμάτωση και ολιγουρία, τα δύο πιο εντυπωσιακά σημεία της ολιγαιμικής καταπληξίας εξαφανίζονται. Η περιφερική αιμάτωση είναι ικανοποιητική όπως φαίνεται από το εξέρυθρο, θερμό, ξηρό δέρμα και τις διευρισμένες υποδόριες φλέβες. Η διούρηση υπάρχει, παρά το γεγονός ότι υπάρχει και ολιγαυμία. Η αξιολόγηση της διανοητικής καταστάσεως του ασθενούς είναι αδύνατη. Ο κλινικός επομένως πρέπει να βασιστεί σε λιγότερα αξιόπιστα σημεία ενδεικτικά της απώλειας όγκου όπως είναι η συχνότητα των σφίξεων, η αρτηριακή πίεση και οι διαδοχικές μετρήσεις του αιματοκρίτη, παρόλο ότι αυτά γίνονται παθολογικά μόνο σε προχωρημένο στάδιο της καταπληξίας.

B. Υπογλυκαιμία

Η υπογλυκαιμία επίσης μπορεί να προκαλέσει σύγχυση στην διαφορική διάγνωση της ολιγαιμικής καταπληξίας, διότι τα κύρια κλινικά σημεία και των δύο καταστάσεων οφείλονται στην αδρενεργική διέγερση. Η υπογλυκαιμικοί ασθενείς είναι ψυχροί, ωχροί, με εφιδρώσεις. Εμφανίζουν επίσης αγγειοσύσπασση, ελάττωση της αποβολής των ούρων, συγχνοσφυγμία και αρτηριακή υπόταση. Κατά συνέπεια, σε οποιοδήποτε ασθενή με ινσουλοεξαρτόμενο διαβήτη και σημεία ενδεικτικά ολιγαυμίας, πρέπει να χορηγείται ενδοφλέβια γλυκόζη για να αντιμετωπιστεί ενδεχόμενη υπογλυκαιμία. Πριν από την χορήγηση γλυκόζης, πρέπει να λαμβάνεται δείγμα αίματος για προσδιορισμό του σακχάρου. (Λαζαρίδης Δ., 1987, σελ.229)

9.6. Αντιμετώπιση αιμορραγικού shock

Η αναπλήρωση των απωλειών του όγκου αίματος στο αιμορραγικό shock, από πλευράς είδους και ποσότητας υγρών, είναι ανάλογη με τη βαρύτητα της αιμορραγίας. Ως γενική αρχή ισχύει ότι μικρή απώλεια αίματος συνήθως αντιμετωπίζεται μόνο με κρυσταλλοειδή, ενώ σημαντικές απώλειες απαιτούν συνδυασμό αίματος, κρυσταλλοειδών και κολλοειδών σε μεταβαλλόμενες αναλογίες, με σκοπό τη διατήρηση της αιμοσφαιρίνης στα 8-10g.dl και του αιματοκρίτη στο 30-35%. Σε περιπτώσεις που έχει χαθεί όλος ο όγκος των ερυθρών αιμοσφαιρίων, η χορήγηση κάποιας ποσότητας κολλοειδών είναι ουσιώδης για τη διατήρηση της κολλοειδωσμητικής πίεσης. Τα τελευταία χρόνια έχει αποδειχτεί ότι προηγουμένως υγιείς ασθενείς, που υφίστανται ένα επεισόδιο αιμορραγικού shock, μπορούν να ανεχθούν πολύ χαμηλή συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης, εφόσον διατηρούν σε ικανοποιητικά επίπεδα τον κυκλοφορούντα όγκο αίματος και την καρδιακή παροχή.

Εντούτοις δεν έχει ακόμη αποσαφηνιστεί εάν η μετρίου βαθμού αναιμία είναι ευεργετική αφού βελτιώνει τη ροή στη μικροκυκλοφορία ή επικίνδυνη, δεδομένου ότι αυξάνει την καρδιακή παροχή για να διατηρήσει σε ικανοποιητικά επίπεδα το μεταφερόμενο O_2 ανάλογα με τη βαρύτητα των απωλειών και την αντίστοιχη αντιμετώπισή τους, οι αιμορραγίες ταξινομούνται σε τέσσερις κατηγορίες:

- ♦ **Κατηγορία I:** απώλεια μέχρι μέχρι 15% του όγκου αίματος, δηλαδή περίπου 750ml. Αυτή η αιμορραγία γίνεται καλά ανεκτή από τον οργανισμό χωρίς μετάγγιση, λόγω της ανάπτυξης αντιρροπιστικών μηχανισμών, και δεν απαιτεί παρά μόνο χορήγηση κρυσταλλοειδών. (Στους κιρρωτικούς ασθενείς δεν χορηγείται Ringer's Lactate αλλά ένα ηλεκτρολυτικό διάλυμα νατρίου στο οποίο προστίθενται 20mmol διττανθρακικού νατρίου ανά 1000 ml).
- ♦ **Κατηγορία II:** απώλεια 15-25% του όγκου αίματος, δηλαδή περίπου 750-1300 ml. Αν και οι ασθενείς αυτοί εμφανίζουν συμπτώματα υποογκαιμικού shock, δεν είναι πάντοτε απαραίτητη η χορήγηση αίματος (όταν είναι νέοι και η Hb τους φυσιολογική) παρά μόνο τριπλάσιου όγκου κρυσταλλοειδών. Προσοχή χρειάζονται οι ηλικιωμένοι και οι καρδιακοί ασθενείς, στους οποίους είναι απαραίτητη η μετάγγιση για την αύξηση της Hb και την αποκατάσταση της μεταφοράς O_2 .
- ♦ **Κατηγορία III:** απώλεια 30-40% του όγκου αίματος. Αυτή η αιμορραγία προκαλεί σημαντική πτώση της συστολικής αρτηριακής πίεσης και δυσλειτουργία των ζωτικών οργάνων, με αποτέλεσμα διαταραχές του επιπέδου συνείδησης και μείωση της ωριαίας αποβολής ούρων. Για την αντιμετώπισή της απαιτείται χορήγηση κρυσταλλοειδών διαλυμάτων (σε ποσότητα 4-6L) μαζί με κολοειδή και ολικό αίμα για την αντικατάσταση του απωλεσθέντος όγκου.
- ♦ **Κατηγορία IV:** απώλεια 40-50% του όγκου αίματος. Οι ασθενείς αυτοί απαιτούν ταχεία αποκατάσταση της υποογκαιμίας με χορήγηση κρυσταλλοειδών και μαζική μετάγγιση με ολικό αίμα, μέχρις ότου η Hb ανέβει πάνω από τα 10g.dl (συνήθως 12-14g.dl), επίπεδο που διατηρεί τον ενδοαγγειακό όγκο και αυξάνει το μεταφερόμενο ποσό O_2 στους ιστούς. Έχει βρεθεί ότι σ' αυτούς τους ασθενείς η θνησιμότητα μειώνεται σημαντικά όταν το αρχικό επίπεδο της Hb διατηρείται πάνω από τα 12g.dl.

Τέλος, στο τραυματικό shock, η αντικατάσταση του απωλεσθέντος όγκου συνήθως αρχίζει με χορήγηση 2-3L Ringer's Lactate που χορηγούνται σε διάστημα 20-30 min. Εάν η αρτηριακή πίεση δεν αποκατασταθεί, αυτό σημαίνει ότι ο ασθενής χάνει αίμα με μεγάλη ταχύτητα, πιθανά από εσωτερικές κακώσεις και χρειάζεται χειρουργικό έλεγχο της αιμορραγίας. Σ' αυτές τις περιπτώσεις, που οι απώλειες είναι εξαιρετικά ταχείες και η αντιμετώπιση πρέπει να είναι πολύ γρήγορη, τα κολοειδή είναι πιο αποτελεσματικά από ισοδύναμους όγκους κρυσταλλοειδών και πρέπει να χορηγούνται μέχρις ότου υπάρξει η δυνατότητα χορήγησης αίματος. (Ασκητοπούλου, 1991, σελ.108-109)

9.7. Ειδική θεραπεία

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

Η παλιότερη αντίληψη ότι η απώλεια του αίματος θα πρέπει να αντικαθίσταται μόνο με αίμα δεν ισχύει. 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 (λοιμώδης ηπατίτις, AIDS). Για τους ίδιους λόγους αποφεύγεται για την αποκατάσταση όγκου η χορήγηση πλάσματος. Σαν διαλύματα πρώτης εκλογής για την αποκατάσταση ελλειμμάτων όγκου θεωρούνται τα πολυηλεκτρολυτικά διαλύματα (Ringer's Lactate, φυσιολογικός ορός), και οι χαμηλού μοριακού βάρους δεκστράνες με την προϋπόθεση όμως ότι ο αιματοκρίτης, όπως αναφέρθηκε, δεν είναι κάτω από το 28%. Θα πρέπει όμως να τονισθεί ότι επειδή υπάρχει επικοινωνία στην ολιγαιμική καταπληξία, ανάμεσα ενδοαγγειακού και μεσοκυττάριου χώρου, τα χορηγούμενα πολυηλεκτρολυτικά διαλύματα θα πρέπει να είναι τετραπλάσια σε ποσότητα από την απώλεια που έγινε (σχέση ενδοαγγειακού προς μεσοκυττάριο χώρο 1:4).

Υπάρχουν όμως περιπτώσεις στις οποίες είναι αναγκαία η μαζική χορήγηση αίματος, όπως είναι σε ρήξη ανευρύσματος της αορτής. Στην περίπτωση αυτή θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη οι κίνδυνοι που προέρχονται σε μαζικές μεταγγίσεις με μεγάλο ποσοστό συντηρημένου αίματος. Το συντηρημένο αίμα έχει όξινο pH, η δε ύπαρξη του κιτρικού οξέος μπορεί να δεσμεύσει μεγάλη ποσότητα ιοντικού ασβεστίου στο πλάσμα.

Στις μαζικές επίσης μεταγγίσεις θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η χαμηλή θερμοκρασία του χορηγούμενου αίματος που μπορεί σε μεγάλες ποσότητες χορηγούμενο να προκαλέσει καρδιακή ανακοπή. Για το λόγο αυτό προβλέπεται σε χορήγηση μεγάλων ποσοτήτων αίματος να γίνεται προθέρμανση με ειδικές ηλεκτρικές συσκευές θερμάνσεως. (Sibbald,1985,σελ.123-124)

9.8. Υποογκαιμική (ολιγαιμική) καταπληξία από απώλεια πλάσματος

Η απώλεια πλάσματος από το κυκλοφορικό σύστημα, έστω και χωρίς απώλεια πλήρους αίματος, μπορεί μερικές φορές να είναι αρκετά βαριά ώστε να προκαλέσει τυπική υποογκαιμική καταπληξία. Αυτό συμβαίνει στις εξής καταστάσεις:

- 1) Στην εντερική απόφραξη που συχνά αποτελεί αίτιο ελάττωσης του όγκου του πλάσματος. Η διάταση του εντέρου προκαλεί έξοδο υγρών από τα τριχοειδή μέσα στα τοιχώματα και τον αυλό του.
- 2) Συχνά σε αρρώστους με βάρια εγκαύματα ή με άλλες καταστάσεις που προκαλούν εκτεταμένες βλάβες του δέρματος. Η απώλεια πλάσματος από τις περιοχές που λείπει το δέρμα είναι τόσο μεγάλη ώστε ο όγκος του ελαττώνεται σημαντικά.

- 3) Σε αφυδάτωση, όπως λέγεται η απώλεια υγρών από όλα τα διαμερίσματα του σώματος. Και η αφυδάτωση μπορεί να προκαλέσει ελάττωση του όγκου του αίματος και η υποογκαιμική καταπληξία, που μοιάζει πολύ μ' αυτήν που προέρχεται από αιμορραγία. Μερικές από τις αιτίες αυτού του τύπου καταπληξίας είναι: **α)** η υπερβολική εφίδρωση, **β)** η απώλεια υγρών εξαιτίας βαριάς διάρροιας ή εμετών, **γ)** η υπερβολική απώλεια υγρών από τους νεφρούς κατά τη νέφρωση, **δ)** η ανεπαρκής πρόσληψη υγρών και ηλεκτρολυτών και **ε)** η καταστροφή του φλοιού των επινεφριδίων, με τη συνακόλουθη αδυναμία των νεφρών να επανααρροφήσουν νάτριο, χλώριο, και νερό.
- 4) Ένα από τα συχνότερα αίτια κυκλοφορικής καταπληξίας είναι ο τραυματισμός του σώματος . Συχνά η καταπληξία οφείλεται στην αιμορραγία που προκαλεί ο τραυματισμός, αλλά και στη θλάση των ιστών μπορεί επίσης να προκαλέσει βλάβη των τριχοειδών ικανή να οδηγήσει σε μεγάλη απώλεια πλάσματος μέσα στους ιστούς. Έτσι, όταν ένα άτομο τραυματίζεται βαριά, ο όγκος του αίματος μπορεί να ελαττωθεί σημαντικά ανεξάρτητα από το αν θα υπάρξει ή όχι αιμορραγία. (Nagler, 1977,σελ.224)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10ο

10.1. Σηπτική καταπληξία

Η μορφή αυτή οφείλεται σε πρωτοπαθή κυτταρική ανεπάρκεια χρησιμοποίησεως του προσαγόμενου «υπό φυσιολογικές συνθήκες» οξυγόνου και υποδιαιρείται στην υπερδυναμική ή θερμή μορφή και την υποδυναμική ή ψυχρή μορφή. (Σμπάρουνης Χαρ.,1989, σελ.215)

Η σηπτική καταπληξία χαρακτηρίζεται από ανεπαρκή αιμάτωση των ιστών, συνήθως ύστερα από μικροβιαμία με gram-αρνητικούς εντεροβακίλλους. Η κυκλοφορική ανεπάρκεια αποτελεί συνέπεια της αυξημένης περιφερικής αντιστάσεως, της λιμνάσεως αίματος στη μικροκυκλοφορία, της μειωμένης καρδιακής παροχής και της ανοξίας των ιστών.

Το σηπτικό shock οφείλεται σε οξεία λοίμωξη από μικρόβια, ιούς ή μύκητες με αποτέλεσμα την υπόταση. Συνήθως συνδυάζεται με υψηλή καρδιακή παροχή, αν και αρχικά μπορεί αυτή να είναι ελαττωμένη. Οι ενδοτοξίνες, οι εξωτοξίνες, τα προϊόντα του τοιχώματος του κυττάρου ή άλλοι παράγοντες ενεργοποιούν το συμπλήρωμα που ελευθερώνει ισταμίνη από τα ιστιοκύτταρα και τα βασεόφιλα, προκαλεί συσσώρευση των αιμοπεταλίων και των λευκών αιμοσφαιρίων και δημιουργεί προσταγλανδίνες, λευκοτριένες, ένζυμα λυσοσωμάτων και τοξικές ρίζες οξυγόνου. Το σύνολο αυτό των φλεγμονωδών προϊόντων προκαλεί αγγειοδιαστολή, αυξημένη διαπερατότητα των τριχοειδών και άλλες σημαντικές διαταραχές της ομοιόστασης. Οι ενδοτοξίνες μπορεί ακόμη να ενεργοποιήσουν τον παράγοντα Hageman (XII) με αποτέλεσμα την ελευθέρωση κινίνων και την εμφάνιση διαταραχών της πήκτικότητας. Οι φλεγμονώδεις βλάβες και η ανικανότητα του κυττάρου να χρησιμοποιήσει αποτελεσματικά το μεταβολικό υπόστρωμα, θα προκαλέσει ανεπάρκεια πολλών οργανικών συστημάτων. (Robert,1980,σελ.935)

Ειδικά χαρακτηριστικά της σηπτικής καταπληξίας

Η κατάσταση της σηπτικής καταπληξίας είναι δύσκολη εξαιτίας των πολλών τύπων που παρουσιάζει. Μερικά πάντως συχνά χαρακτηριστικά της είναι τα εξής.

1. Υψηλός πυρετός .
2. Μεγάλη αγγειοδιαστολή σ' όλο το σώμα και ιδιαίτερα στους ιστούς που έχουν προσβληθεί από τη λοίμωξη .
3. Αυξημένη καρδιακή παροχή (ΚΛΟΑ) ,στους μισούς, περίπου, από τους αρρώστους, εξαιτίας της αγγειοδιαστολής στην περιοχή της λοίμωξης αλλά και της αύξησης του ρυθμού μεταβολισμού και της αγγειοδιαστολής άλλων περιοχών του σώματος που προκαλεί η υψηλή θερμοκρασία .
4. Ανάπτυξη μικροθρόμβων σε εκτεταμένες περιοχές του σώματος, μια κατάσταση γνωστή ως διάχυτη ενδαγγειακή πήξη. Η κατάσταση αυτή οδηγεί επίσης στην κατανάλωση των παραγόντων της πήξης με αποτέλεσμα την εμφάνιση αιμορραγιών σε πολλούς ιστούς και ιδιαίτερα στα τοιχώματα του εντέρου και το γαστρεντερικό σωλήνα.

Στα αρχικά στάδια της σηπτικής καταπληξίας ο άρρωστος συνήθως δεν παρουσιάζει σημεία κυκλοφορικής καταπληξίας (collarce) αλλά, αντίθετα μόνο σημεία λοίμωξης. Καθώς όμως η λοίμωξη γίνεται βαρύτερη, ακολουθεί

η συμμετοχή του κυκλοφορικού συστήματος είτε άμεσα είτε ως δευτεροπαθής συνέπεια της επίδρασης των μικροβιακών τοξινών και τελικά έρχεται μια στιγμή, κατά την οποία η κάμψη του κυκλοφορικού επιδεινώνεται, όπως και στους άλλους τύπους καταπληξίας. Έτσι, τα τελικά στάδια της σηπτικής καταπληξίας δεν είναι πολύ διαφορετικά από εκείνα της αιμορραγικής, παρά τις μεγάλες διαφορές των εκλυτικών αιτίων τους. (Weil, 1977, σελ.225)

10.2. Κλινικές μορφές σηπτικής καταπληξίας.

Η καταπληξία αυτή εμφανίζεται με δύο κλινικές μορφές:

§ Την Υπερδυναμική ή θερμή μορφή και την

§ Υποδυναμική ή ψυχρή μορφή

Η **Υπερδυναμική** μορφή χαρακτηρίζεται από αυξημένη καρδιακή παροχή και ελάττωση των περιφερικών αντιστάσεων.

Αποτελεί αντισταθμιστική προσπάθεια του καρδιαγγειακού συστήματος, προκαλούμενη από διέγερση του συμπαθητικού για την αντιμετώπιση του προκαλούμενου, από την ανοσοβιολογική αντίδραση κατά της λοιμώξεως, υπερμεταβολισμού.

Παρατηρείται σε άτομα με υγιές μυοκάρδιο και φυσιολογικό ενδαγγειακό όγκο υγρών ή σε ασθενείς νοσηλεύμενοι σε μονάδες εντατικής θεραπείας που είναι συνήθως ενδουατομμένοι με συχνότητα έως 45%.

Η **Υποδυναμική** μορφή είναι βαρύτερης προγνώσεως ανάλογη με την ολιγαιμική καταπληξία και αποτελεί είτε μετάπτωση της υπερδυναμικής μορφής όταν η καρδιακή παροχή αδυνατεί να συνεχίσει την ικανοποίηση των αυξημένων μεταβολικών αναγκών είτε εγκαθίσταται από τα αρχικά στάδια, όταν ο ενδαγγειακός όγκος είναι ελαττωμένος ή οι εφεδρείες του μυοκαρδίου ανεπαρκείς ή και τα δύο. Ικανοποιητική ενυδάτωση του πάσχοντος είναι δυνατόν να ανατάξει την υποδυναμική στην υπερδυναμική κατάσταση.

(Λαζαρίδης Δ., 1989, σελ. 247)

10.2.1. Προέλευση Σηπτικών Λοιμώξεων.

Προέλευση Σηπτικών Λοιμώξεων		
Προέλευση	Αιτιολογία	Πιθανοί Μικροοργανισμοί
Ουρογεννητικό σύστημα	το 50% οφείλεται σε εγχειρήσεις ή επεμβάσεις	E.Coli, πρωτέας, βακτηριοειδή
Αναπνευστικό σύστημα	Πνευμονία, τραχειοστομία, αναπνευστήρες	Klebsiella, αιμόφιλος, ψευδομονάδα, E.Coli
Γαστρεντερικό σύστημα	Περιτονίτιδα, αποστήματα, χοληφόρα	E. Coli, βακτηριοειδή, Klebsiella
Μαλακά μόρια	Έλκη κατακλίσεως, τραύματα	Βακτηριοειδή, πρωτέας, ψευδομονάδα, στρεπτόκοκι
Ενδοφλέβιες γραμμές	Παρεντερική διατροφή, σημεία ενέσεων	σταφυλόκοκκος, στρεπτόκοκκος, acinetobacter, erw

10.3. Αιτιολογία-Προδιαθεσικοί παράγοντες.

Αίτια. Η σηπτική καταπληξία μπορεί να συσχετίζεται με gram-θετικές μολύνσεις, κυρίως εκείνες που οφείλονται σε πνευμονιοκόκκους και στρεπτοκόκκους αν και είναι συνηθέστερη μετά από μικροβιαμία με gram-αρνητικούς βακίλλους: τα Enterobacteriaceae και Pseudomonas και συγγενείς μικροοργανισμούς. Η gram-αρνητική αναερόβια μικροβιαμία με Bacteroides αποτελεί επίσης πρόδρομο σηπτικής καταπληξίας, αν και σ' αυτή την κατάσταση το σύνδρομο είναι λιγότερο κεραυνοβόλο από ό,τι με τους αερόβιους gram-αρνητικούς βακίλλους. Το σύνδρομο της καταπληξίας δεν οφείλεται στη διείσδυση μικροβίων στο αίμα αλλά σχετίζεται με την έκλυση ενδοτοξίνης που προέρχεται από λιποπολυσακχαριδική επίστρωση της κυτταρικής μεμβράνης των μικροοργανισμών, και την είσοδό της στο αίμα. (Robert, 1980, σελ. 935)

- Ενδοπεριτοναϊκές φλεγμονές
- Λοιμώξεις ουροποιογεννητικού
- Πνευμονίες
- Καθετήρες αγγείων
- Εγχειρητικά τραύματα (Ανδρουλάκης, 1982, σελ. 115)

Προδιαθεσικοί Παράγοντες

Παράγοντες που προδιαθέτουν στην ανάπτυξη σηπτικών λοιμώξεων και σηπτικής καταπληξίας είναι:

- ✓ Οι νεοπλασματικές παθήσεις
- ✓ Ο σακχαρώδης διαβήτης
- ✓ Η ουραιμία
- ✓ Η κίρρωση του ήπατος
- ✓ Η προχωρημένη ηλικία
- ✓ Η καχεξία σε συνδυασμό με ελάττωση του ενδαγγειακού όγκου
- ✓ Η ανοσιακή ανεπάρκεια
- ✓ Η θεραπεία με κορτικοστεροειδή
- ✓ Η ανοσοκατασταλτική αγωγή
- ✓ Η χρησιμοποίηση ενδαγγειακών ή καθετήρα της ουροδόχου κύστεως
- ✓ Η αλόγιστη χρήση αντιβιοτικών
- ✓ Η χημειοθεραπεία του καρκίνου
- ✓ Η ακτινοθεραπεία και
- ✓ Η τραχειοτομία. (Λαζαρίδης Δ., 1989, σελ. 241)

10.4. Επιδημιολογία.

Η gram-αρνητική μικροβιαμία και η σηπτική καταπληξία εμφανίζονται κυρίως σε νοσηλευομένους σε νοσοκομεία ασθενείς που έχουν συνήθως υποκείμενη νόσο, που τους καθιστά ευπαθείς στη διείσδυση μικροοργανισμών στο αίμα. Προδιαθεσικοί παράγοντες είναι, μεταξύ άλλων, ο σακχαροδιαβήτης, η κίρρωση, η λευχαιμία, το λέμφωμα ή το διάσπαστο καρκίνωμα, η μεταμόσχευση και η ανοσοκατασταλτική θεραπεία που τη συνοδεύει, ο τοκετός, διάφορες χειρουργικές επεμβάσεις και προηγούμενες μολύνσεις στην ουροποιητική, τη χοληφόρο ή τη γαστρεντερική οδό. Οι περισσότεροι ενήλικοι με gram-αρνητική σηψαιμία είναι ηλικιωμένοι άντρες, αλλά και νεογνά και γυναίκες σε ηλικία τεκνοποίησης μπορούν επίσης να εμφανίσουν το σύνδρομο αυτό. Αισθητή αύξηση της επιπτώσεως βαριών gram-αρνητικών μολύνσεων παρατηρήθηκε μεταξύ νοσηλευομένων σε

νοσοκομεία ασθενών από το 1935. Για παράδειγμα το 1958 η διάγνωση gram-αρνητικής σηψαιμίας ήταν 0,8 ανά 1.000 εισαγωγές στο νοσοκομείο, το 1968 είχε ανέλθει σε 8,0 ανά 1.000 και σε πρόσφατη σειρά ήταν 10 στις 1.000. Εκτός από τους προδιαθεσικούς παράγοντες που αναφέραμε παραπάνω, η ευρεία χρήση αντιβιοτικών, ανοσοκατασταλτικών και κυτταροτοξικών παραγόντων, στεροειδών των επινεφριδίων, ενδοφλεβίων καθετήρων, υγραντήρων και άλλου νοσοκομειακού εξοπλισμού και η αυξανόμενη μακροζωία των ασθενών με χρόνιες νόσους έχει δώσει ώθηση σ' αυτή την ανοδική τάση. (Robert,1980,σελ.935)

10.5. Παθογένεια και παθολογοανατομία.

Με την εξαίρεση των *Pseudomonas* και *Mima-Herellea*, που είναι πανταχού παρούσες στο νοσοκομειακό περιβάλλον, τα περισσότερα μικρόβια που προκαλούν gram-αρνητική σηψαιμία είναι φυσιολογικά παράσιτα του γαστρεντερικού σωλήνα. Από εκεί μπορεί να εξαπλωθούν σε κατά συνέχεια ιστούς, όπως σε περίπτωση περιτονίτιδας μετά διάτρηση της σκωληκοειδούς αποφύσεως, είτε να μεταναστεύσουν από το περινεο στην ουρήθρα ή στην κύστη. Gram-αρνητική μικροβιαία ακολουθεί μόλυνση σε πρωτογενή εστία, συνήθως την ουρογεννητική οδό και τους γειτονικούς ιστούς είτε στους πνεύμονες και σπανιότερα στο δέρμα, τα οστά και τις αρθρώσεις. Σε ασθενείς με λευχαιμία το δέρμα και ο υποδόριος ιστός ή και οι πνεύμονες αποτελούν συχνά τις πύλες εισόδου, όπως συμβαίνει και στους ασθενείς με εγκαύματα. Σε πολλές όμως περιπτώσεις, κυρίως σε ασθενείς με νόσους που προκαλούν μεγάλη εξασθένηση, κίρρωση και καρκίνο, δεν υπάρχει φανερή πρωτογενής εστία. Όταν η μικροβιαία ακολουθηθεί από μεταστατικές βλάβες σε μακρινά σημεία, εμφανίζεται κλασικός σχηματισμός αποστήματος. Συχνότερα όμως τα ευρήματα κατά την αυτοψία στη gram-αρνητική σηψαιμία αντανακλούν κυρίως τη λοίμωξη στην πρωτογενή εστία και εμφανίζουν συμμετοχή οργάνων-στόχων, πνευμονικό οίδημα, αιμορραγία και σχηματισμό υαλώδους μεμβράνης στον πνεύμονα, νέκρωση των ουροφόρων σωληναρίων ή της φλοιώδους μοίρας των νεφρών, σπικτική νέκρωση στο μυοκάρδιο, επιφανειακή εξέλκωση στο γαστρεντερικό σωλήνα και εκτεταμένη θρόμβωση στα τριχοειδή. (Robert,Harrison,1980,σελ.936)

10.5.1. Παθοφυσιολογία.

Η ενδοτοξίνη ασκεί τις κύριες επιδράσεις της σε μικρά αιμοφόρα αγγεία με συμπαθητική (άλφα-υποδοχείς) νεύρωση. Η τοξίνη προκαλεί έντονο αρτηριακό και φλεβικό σπασμό, που οδηγεί σε σημαντική ακινητοποίηση αίματος στα πνευμονικά, σπλαχνικά και νεφρικά τριχοειδή και σε ανοξία από στάση αίματος στους ιστούς αυτούς. Εμφανίζεται τοπική οξέωση που προάγει τη χαλάρωση των προτριχοειδικών σφιγκτήρων, ενώ τα φλεβίδια παραμένουν σε κατάσταση συστολής. Το αίμα αθροίζεται στην τριχοειδική κοίτη και η αυξημένη υδροστατική πίεση προκαλεί διαρροή πλάσματος στο μεσοκυττάριο υγρό. Αυτή με τη σειρά της προκαλεί έντονη μείωση του όγκου του κυκλοφορούντος αίματος και μειωμένη καρδιακή παροχή και συστηματική αρτηριακή υπόταση, που αποδιεγείρει τους τασεοϋποδοχείς με αποτέλεσμα την περαιτέρω αύξηση της συμπαθητικής δραστηριότητας, αγγειοσυστολή και εκλεκτική μείωση της αιματώσεως των σπλάχνων και του δέρματος. Αν συνεχιστεί η ανεπαρκής αιμάτωση των ζωτικών οργάνων, ακολουθούν μεταβολική οξέωση και βαριά παρεγχυματική βλάβη, οπότε και η καταπληξία

δεν είναι πια αναστρέψιμη. Στον άνθρωπο, οι νεφροί και οι πνεύμονες είναι τα όργανα που είναι ιδιαίτερος ευπαθή στην επίδραση της ενδοτοξίνης. Εμφανίζονται από νωρίς oligουρία καθώς και ταχύπνοια και, σε ορισμένες περιπτώσεις, πνευμονικό οίδημα. Κατά γενικό κανόνα, η καρδιά και ο εγκέφαλος παραμένουν αρχικά ανέπαφα κατά την καταπληξία, η δε ανεπάρκεια του μυοκαρδίου και το κώμα αποτελούν όψιμες και συχνά τελικές εκδηλώσεις του συνδρόμου της καταπληξίας. Υπάρχουν επίσης πειραματικές ενδείξεις, ότι μετά τη χορήγηση ζώντων gram-αρνητικών μικροβίων εμφανίζεται σημαντικό βαθμού αρτηριοφλεβική επικοινωνία γύρω από τα τριχοειδικά δίκτυα στα ευπαθή όργανα. Αυτό εντείνει την ανοξία των ιστών. Τέλος, σε μερικές περιπτώσεις, τα κύτταρα φαίνονται ανίκανα να χρησιμοποιήσουν το διαθέσιμο οξυγόνο. Το τελικό αποτέλεσμα της ελαττωματικής αιματώσεως των ιστών είναι έντονη μείωση της αρτηριοφλεβικής διαφοράς οξυγόνου και γαλακτική οξέωση. (Robert, 1980, σελ.936)

10.6. Σημεία και συμπτώματα

Τα **σημεία και τα συμπτώματα** της σηπτικής καταπληξίας ποικίλουν ανάλογα με τη βαρύτητα του shock.

1. Πρώιμο στάδιο (υπερδυναμικό)

- α. Διαταραχή του επιπέδου της συνείδησης
- β. Θερμό δέρμα και μεγάλος σφυγμός
- γ. Υπόταση και ταχυκαρδία
- δ. Χαμηλό ως φυσιολογικό προφόρτιο (ΚΦΠ, PCWP)
- ε. Ελαττωμένες περιφερικές αντιστάσεις
- στ. Υπεραερισμός, αναπνευστική δυσχέρεια

2. Τελικό στάδιο (υποδυναμικό)

- α. Αυξημένες περιφερικές αντιστάσεις
- β. Πνευμονική υπέρταση και αυξημένες πνευμονικές αντιστάσεις
- γ. Χαμηλή καρδιακή παροχή
- δ. Μεταβολική οξέωση
- ε. Διάχυτη ενδαγγειακή πήξη
- στ. Σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας των ενηλίκων. (Jerrold, Levy, Andrew, 1990, σελ.319)

10.7. Φλεγμονώδη φαινόμενα κατά την καταπληξία.

Η πιθανή δραστική ουσία στην ενδοτοξίνη, το λιπίδιο A, είναι υπεύθυνο για διάφορες περίπλοκες αντιδράσεις που επηρεάζουν βαθιά την αντίσταση του ξενιστή. *Πρώτον*, ενεργοποιεί το συμπλήρωμα, οι ασθενείς δε με θανατηφόρα gram-αρνητική καταπληξία εμφανίζουν μείωση συμπληρώματος C. *Δεύτερον*, το λιπίδιο A ενεργοποιεί τον παράγοντα XII (παράγοντα Hageman), που με τη σειρά του οδηγεί σε ενεργοποίηση καλλικρεΐνης από τους αδρανείς προδρόμους της. Η καλλικρεΐνη στη συνέχεια ενεργοποιεί την βραδυκίνη, ισχυρό τοπικό αγγειοδιασταλτικό που προάγει την άθροιση αίματος στους περιφερικούς ιστούς καθώς και την αυξημένη διαπερατότητα των τριχοειδών και την τοπική ιστική βλάβη. Επίσης η ενδοτοξίνη, με ένα μηχανισμό ανάλογο προς τη γενικευμένη αντίδραση Schwartzman, παράγει θρόμβους ινικής στα τριχοειδή που σχηματίζουν τις φωλιές συσσωρεύσεως

ινικής-αιμοπεταλίων που χαρακτηρίζουν την παθολογική εικόνα της προχωρημένης καταπληξίας. (Robert, 1980, σελ. 936)

10.8. Αιμοδυναμικές μεταβολές στον άνθρωπο.

Πολλές από τις παρατηρήσεις που αφορούν την παθοφυσιολογία της καταπληξίας από ενδοτοξίνη έγιναν σε ζώα, τα δε αιμοδυναμικά δεδομένα εμφάνιζαν συχνά διαφορές ανάλογα με το μελετώμενο είδος και τη δράση της χορηγούμενης ενδοτοξίνης. Η ίδρυση κέντρων για τη μελέτη της καταπληξίας επέτρεψε την εκτέλεση λεπτομερών παθοφυσιολογικών μελετών σε ανθρώπους. Τα αποτελέσματα των μελετών αυτών μπορεί να διαφέρουν ανάλογα με το χρόνο διενέργειάς τους. Παραδείγματος χάρη, στην αρχή της σηπτικής καταπληξίας η εικόνα είναι κυρίως εκείνη της αγγειοδιαστολής με αύξηση της καρδιακής παροχής, μείωση της συστηματικής αγγειακής αντιστάσεως, μείωση της κεντρικής φλεβικής πίεσεως και αύξηση του όγκου παλμού. Αντίθετα, στην προχωρημένη σηπτική καταπληξία, η επικρατούσα εικόνα είναι εκείνη της αγγειοσυστολής, με αύξηση της συστηματικής αγγειακής αντιστάσεως, μείωση της καρδιακής παροχής, μείωση της κεντρικής φλεβικής πίεσεως και μείωση του όγκου παλμού. Παρά τις διαφορές αυτές ύστερα από τη μελέτη μεγάλων ομάδων ασθενών διαμορφώθηκε μια γενική εικόνα που μπορεί να συνοψισθεί ως εξής:

- Ø Καταπληξία που χαρακτηρίζεται από φυσιολογική καρδιακή παροχή, φυσιολογικό όγκο αίματος, φυσιολογικό χρόνο κυκλοφορίας, φυσιολογική ή υψηλή κεντρική φλεβική πίεση, φυσιολογικό είτε υψηλό pH και μειωμένη περιφερική αντίσταση. Οι ασθενείς αυτοί έχουν θερμό, ξηρό δέρμα. Μολονότι υφίσταται υπόταση, ολιγουρία και γαλακτική οξέωση, η πρόγνωση είναι γενικά καλή. Η καταπληξία σ' αυτή την ομάδα έχει αποδοθεί σε παροχέτευση αίματος μέσα από αρτηριοφλεβικές επικοινωνίες, με αποτέλεσμα την ανεπαρκή αιμάτωση ζωτικών οργάνων.
- Ø Καταπληξία που χαρακτηρίζεται από φυσιολογικό όγκο αίματος, υψηλή κεντρική φλεβική πίεση, φυσιολογική ή αυξημένη καρδιακή παροχή, μειωμένη περιφερική αντίσταση αλλά εκσεσημασμένη μεταβολική οξέωση, ολιγουρία και πολύ υψηλή στάθμη γαλακτικού οξέος στο αίμα, που δείχνει ότι δεν πραγματοποιείται αποτελεσματική αιμάτωση των ιστών ή γίνεται ελαττωματική χρησιμοποίηση του οξυγόνου. Παρά την παρουσία θερμών, ξηρών άκρων σ' αυτούς τους ασθενείς, η πρόγνωση είναι εξαιρετικά πενιχρή.
- Ø Ασθενείς με χαμηλό όγκο αίματος, χαμηλή κεντρική φλεβική πίεση, υψηλό αιματοκρίτη, αυξημένη περιφερική αντίσταση, χαμηλή καρδιακή παροχή, υπόταση, ολιγουρία αλλά μόνο μέτρια άνοδο του γαλακτικού οξέος στο αίμα και φυσιολογικό ή ελαφρά υψηλό pH. Αυτοί οι ασθενείς μπορεί να έχουν μειωμένο όγκο αίματος πριν από τη μικροβαιμία, η δε πρόγνωσή τους είναι ευλόγως καλή αν αποκατασταθεί ο ενδοαγγειακός όγκος, θεραπευθεί η μικροβαιμία με κατάλληλα αντιβιοτικά, εξαλειφθούν ή παροχετευθούν οι σηπτικές εστίες και χορηγηθούν αγγειοδραστικά φάρμακα.
- Ø Καταπληξία που χαρακτηρίζεται από χαμηλό όγκο αίματος, χαμηλή κεντρική φλεβική πίεση, χαμηλή καρδιακή παροχή, εκσεσημασμένη και μη αντιρροπούμενη μεταβολική οξέωση και βαριά γαλακτική οξέωση.

Στους ασθενείς αυτούς τα άκρα είναι ψυχρά και κυανωτικά. Η πρόγνωση είναι πολύ πενιχρή.

Από τις παρατηρήσεις αυτές συμπεραίνεται ότι υπάρχουν διάφορα στάδια σηπτικής καταπληξίας, από υπέρπνοια, αναπνευστική αλκάλωση, αγγειοδιαστολή και υψηλή ή φυσιολογική καρδιακή παροχή στην αρχή της καταπληξίας, μέχρι ανεπάρκεια αιματώσεως που χαρακτηρίζεται από υψηλού βαθμού γαλακτική οξέωση, μεταβολική οξέωση, χαμηλή καρδιακή παροχή και μικρή αρτηριοφλεβική διαφορά οξυγόνου στη μη αναστρέψιμη, προχωρημένη καταπληξία. Επιπρόσθετα σε μερικούς ασθενείς παρατηρείται ελάχιστη μόνο συσχέτιση μεταξύ του τελικού αποτελέσματος και των αιμοδυναμικών ανωμαλιών. (Robert, 1980, σελ. 936-937)

10.9. Επιπλοκές της σηπτικής καταπληξίας. Διαταραχές της πήκτικότητας του αίματος.

Στους περισσότερους ασθενείς με σηπτική καταπληξία παρατηρείται ανεπάρκεια διαφόρων παραγόντων της πήξεως, λόγω καταναλώσεως των παραγόντων αυτών, σύνδρομο οριζόμενο σαν *διάσπαρτη ενδαγγειακή πήξη* (DIC). Η παθογένεια αυτού του συνδρόμου περιλαμβάνει την ενεργοποίηση του ίδιου συστήματος πήξεως από τον παράγοντα XII (παράγοντα Hageman), με επακόλουθη απόθεση συσσωρεύσεων ινικής-αιμοπεταλίων στους ενδοτριχοειδικούς θρόμβους που έχουν σχηματισθεί, σαν αποτέλεσμα της γενικευμένης αντιδράσεως Schwartzman. Οι συσσωρεύσεις ινικής-αιμοπεταλίων είναι χαρακτηριστικές της DIC, που χαρακτηρίζεται από μείωση των παραγόντων II, V, και VIII, του ινωδογόνου και των αιμοπεταλίων. Μπορεί να παρατηρηθεί κάποιος βαθμός ινωδολύσεως, με εμφάνιση προϊόντων διασπάσεως (θετική δοκιμασία Fi). Οι ανωμαλίες αυτές της πήξεως παρατηρούνται σε κάποιο βαθμό στους περισσότερους ασθενείς με σηπτική καταπληξία, συνήθως όμως δεν παρατηρείται αιμορραγία, αν και μερικές φορές εμφανίζονται αιμορραγικά φαινόμενα, που οφείλονται σε θρομβοκυτοπενία ή σε ανεπάρκεια παραγόντων της πήξεως. Σημαντικότερη επίδραση της περαιτέρω διάσπαρτης ενδαγγειακής πήξεως είναι η εμφάνιση ενδοτριχοειδικών θρόμβων κυρίως στους πνεύμονες. Εκτός αν υπάρχει αιμορραγία, η διαταραχή της πήκτικότητας δεν απαιτεί θεραπεία και παρέρχεται αυτόματα με τη θεραπεία της καταπληξίας.

Αναπνευστική ανεπάρκεια. Η αναπνευστική ανεπάρκεια είναι το σημαντικότερο αίτιο θανάτου σε ασθενείς με καταπληξία, ιδιαίτερα μετά τη διόρθωση των αιμοδυναμικών αποκλίσεων. Η αναπνευστική βλάβη έχει χαρακτηριστεί ως <<πνεύμονας καταπληξίας>> και χαρακτηρίζεται από πνευμονικό οίδημα, αιμορραγία, ατελεκτασία, σχηματισμό υαλώδους μεμβράνης και ενδοτριχοειδικών θρόμβων. Το βαρύ πνευμονικό οίδημα μπορεί να αποτελεί συνέπεια εκσεσημασμένης αυξήσεως της διαπερατότητας των τριχοειδών που προκαλεί <<πνευμονική διαρροή>>. Μπορεί να εμφανισθεί και σε απουσία καρδιακής ανεπάρκειας. Η αναπνευστική ανεπάρκεια μπορεί να αναπτυχθεί και να προχωρήσει ακόμα και όταν οι άλλες διαταραχές αποκαθίστανται στο φυσιολογικό. Ο επιφανειοδραστικός παράγοντας των πνευμόνων μειώνεται και η ενδοτικότητα των πνευμόνων υφίσταται προοδευτική μείωση.

Νεφρική ανεπάρκεια. Η ολιγουρία εμφανίζεται στην αρχή της καταπληξίας και οφείλεται πιθανώς στο χαμηλό ενδαγγειακό όγκο και την ανεπαρκή αιμάτωση των νεφρών. Αν η αιμάτωση των νεφρών παραμείνει ανεπαρκής,

εμφανίζεται οξεία νέκρωση των ουροφόρων σωληναρίων. Σε μερικούς ασθενείς παρατηρείται νέκρωση της φλοιώδους μοίρας των νεφρών, όπως παρατηρείται στη γενικευμένη αντίδραση Schwartzman.

Καρδιακή ανεπάρκεια. Πολλοί ασθενείς με σηπτική καταπληξία εμφανίζουν ανεπάρκεια του μυοκαρδίου χωρίς προηγουμένως να είχαν καρδιακή νόσο. Με βάση πειραματικά δεδομένα, η καρδιακή ανεπάρκεια έχει αποδοθεί σε ένα προϊόν λυσοσωματικού ενζύμου στην ισχαιμική σπλαχνική περιοχή. Το προϊόν αυτό αποκλήθηκε παράγοντας καταστολής του μυοκαρδίου (MDF). Από λειτουργική άποψη υφίσταται ανεπάρκεια της αριστερής κοιλίας όπως φαίνεται από την αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσεως της αριστερής κοιλίας.

Άλλα όργανα. Οι επιφανειακές εξελκώσεις στο γαστρεντερικό σωλήνα, που εκδηλώνονται με αιμορραγία, είναι συνηθισμένες, όπως και οι ανωμαλίες της ηπατικής λειτουργίας, που χαρακτηρίζονται από υποπροθρομβιναιμία, υποπρωτεΐναιμία και ελαφρό ίκτερο. (Robert, 1980, σελ.937)

10.10. Εργαστηριακά ευρήματα.

Τα εργαστηριακά δεδομένα στη σηπτική καταπληξία εμφανίζουν μεγάλες διαφορές και εξαρτώνται σε πολλές περιπτώσεις από το αίτιο του συνδρόμου και το στάδιο της καταπληξίας. Ο όγκος των στοιβαγμένων ερυθρών αιμοσφαιρίων είναι συχνά αυξημένος, ελαττώνεται δε κάτω του φυσιολογικού μετά την αποκατάσταση του ελλείμματος του όγκου του αίματος. Συνήθως παρατηρείται λευκοκυττάρωση μεταξύ 15.000 και 30.000 ανά mm^3 , με μετατόπιση προς τα αριστερά. Εν τούτοις, ο αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων μπορεί να είναι φυσιολογικός, μερικοί δε ασθενείς εμφανίζουν λευκοπενία. Ο αριθμός των αιμοπεταλίων είναι συνήθως μειωμένος και οι χρόνοι καταναλώσεως προθρομβίνης και θρομβοπλαστίνης μπορεί να μην είναι φυσιολογικοί, αντανακλώντας την ανεπάρκεια παραγόντων πήξεως.

Η ανάλυση ούρων δεν αποκαλύπτει ειδικές ανωμαλίες. Αρχικά το ειδικό βάρος είναι υψηλό, καθώς όμως η ολιγουρία εξακολουθεί, εμφανίζεται ισοσθενουρία. Το άζωτο ουρίας του αίματος και η κρεατινίνη είναι αυξημένα και η κάθαρση κρεατινίνης πλάσματος είναι μειωμένη.

Ταυτόχρονες μετρήσεις της ωσμωτικότητας των ούρων και του πλάσματος αποτελούν χρήσιμες ενδείξεις για επικείμενη νεφρική ανεπάρκεια. Αν η ωσμωτικότητα των ούρων υπερβαίνει τα 400 milliosmoles και ο λόγος της ωσμωτικότητας των ούρων προς εκείνη του πλάσματος είναι μεγαλύτερος του 1,5, η νεφρική λειτουργία διατηρείται και η ολιγουρία οφείλεται ίσως σε ελάττωση του όγκου του αίματος. Από την άλλη πλευρά ωσμωτικότητα των ούρων κάτω των 400 χιλιοστοσμολίων και λόγος ούρων /πλάσματος κάτω του 1,5 σημαίνουν νεφρική ανεπάρκεια. Οι ηλεκτρολύτες του πλάσματος εμφανίζουν σημαντικές μεταβολές, υφίσταται όμως η τάση για υπονατριαιμία και υποχλωριαιμία. Το κάλιο του ορού μπορεί να είναι υψηλό, χαμηλό ή φυσιολογικό. Η συγκέντρωση των διπτανθρακικών είναι συνήθως χαμηλή και το γαλακτικό οξύ του αίματος είναι αυξημένο. Το υψηλό επίπεδο γαλακτικού οξέος στο αίμα αποτελεί την πιο αξιόπιστη ένδειξη ανεπαρκούς αιματώσεως των ιστών.

Στις αρχές της ενδοτοξικής καταπληξίας παρατηρείται αναπνευστική αλκάλωση που εκδηλώνεται με χαμηλή PCO_2 και υψηλό αρτηριακό pH, που αποτελεί ίσως μια προσπάθεια απομακρύνσεως CO_2 για να αντισταθμιστεί η εμφανιζόμενη γαλακτική οξέωση και εξαιτίας της προοδευτικής ανοξαιμίας. Καθώς η καταπληξία προχωρεί, εμφανίζεται μεταβολική οξέωση. Συχνά

παρατηρείται εντυπωσιακή ανοξαιμία, οι δε τιμές PO₂ κάτω των 70mmHg είναι συνηθισμένες. Οι αιμοδυναμικές μετρήσεις εμφανίζουν συνήθως χαμηλή κεντρική φλεβική πίεση, χαμηλές πιέσεις πνευμονικής αρτηρίας και ενσφηνώσεως, χαμηλή καρδιακή παροχή και μικρό καρδιακό δείκτη, υψηλή περιφερική αντίσταση και μεγάλο χρόνο κυκλοφορίας. Μερικές φορές η καρδιακή παροχή είναι μεγαλύτερη από τη φυσιολογική και η συστηματική αγγειακή αντίσταση χαμηλή. Ο όγκος του αίματος είναι συνήθως χαμηλός, ο προσδιορισμός του όμως στη σηπτική καταπληξία φημίζεται για την αναξιοπιστία του και γι' αυτό δεν πρέπει να λαμβάνεται υπόψη. Το ηλεκτροκαρδιογράφημα εμφανίζει γενικά πτώση του τμήματος S-T, αναστροφή των κυμάτων T και διάφορες αρρυθμίες και μπορεί να δώσει λανθασμένες ενδείξεις για την παρουσία εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Στη σηπτική καταπληξία, που δεν υποβάλλεται σε θεραπευτική αγωγή, οι καλλιέργειες αίματος πρέπει να αποκαλύψουν τα αιτιολογικά παθογόνα, η μικροβαιμία όμως είναι συχνά διαλείπουσα και οι καλλιέργειες μπορεί να αποβούν αρνητικές. Επιπρόσθετα, πολλοί ασθενείς θα έχουν λάβει ήδη αντιμικροβιακά φάρμακα όταν εξετάζονται για πρώτη φορά, με αποτέλεσμα τη συγκάλυψη της μικροβιολογικής διαγνώσεως. Η αρνητική καλλιέργεια αίματος δεν αποκλείει τη διάγνωση σηπτικής καταπληξίας. Η καλλιέργεια από την πρωτοπαθή σηπτική εστία μπορεί να βοηθήσει στη διάγνωση, αλλά η μικροβιολογική εικόνα μπορεί να έχει αλλοιωθεί από προηγούμενη χημειοθεραπεία. Η ικανότητα της ενδοτοξίνης να προκαλεί πήξη του αίματος του κάβουρα *Limulus* αποτελεί τη βάση μιας δοκιμασίας για ενδοτοξιναιμία, αυτή όμως η δοκιμασία συχνά αποδείχθηκε αναξιόπιστη. (Robert, Harrison, 1980, σελ.938)

10.11. Διάγνωση και κλινική πορεία.

Η διάγνωση της σηπτικής καταπληξίας δεν είναι δύσκολη στην περίπτωση που παρατηρούνται ρίγη, πυρετός και υπάρχει φανερή εστία μόλυνσεως. Αλλά μπορεί να μην υπάρχει καμιά φανερή ένδειξη. Ηλικιωμένοι, ανάπηροι, ασθενείς ιδιαίτερα, μπορεί να έχουν βαριές λοιμώξεις χωρίς πυρετό. Ανεξήγητη σύγχυση και αποπροσανατολισμός και υπέρπνοια χωρίς ακτινολογικές αλλοιώσεις στο θώρακα πρέπει να μας υπενθυμίσουν αυτή τη διάγνωση. Η εμβολή των πνευμόνων, το έμφραγμα του μυοκαρδίου, η συμπίεση της καρδιάς, το διαχωριστικό ανεύρυσμα της αορτής και η σιωπηρή αιμορραγία αποτελούν οντότητες που συγχέονται συχνά με τη σηπτική καταπληξία. (Robert, 1980, σελ.938)

Κλινική πορεία. Η ορθολογική θεραπεία της σηπτικής καταπληξίας εξαρτάται από την προσεκτική παρακολούθηση των ασθενών. Κλινικώς πρέπει να παρακολουθούνται τέσσερις συγκεκριμένες παράμετροι:

- Η κατάσταση της πνευμονικής κυκλοφορίας και σε μικρότερη έκταση η λειτουργία της αριστερής κοιλίας πρέπει να παρακολουθούνται με εισαγωγή καθετήρα Swan-Ganz. Η πνευμονική πίεση ενσφηνώσεως άνω των 15 ως 18cmH₂O σημαίνει επιφόρτιση με υγρά. Όταν δεν υπάρχει διαθέσιμος καθετήρας Swan-Ganz, πρέπει να μετρείται η κεντρική φλεβική πίεση(CVP). Η εισαγωγή καθετήρα στις μεγάλες φλέβες ή το δεξιό κόλπο παρέχει ακριβή δείκτη της σχέσεως μεταξύ της λειτουργικής ικανότητας της δεξιάς κοιλίας και του δραστικού όγκου αίματος και πρέπει να χρησιμοποιείται σαν οδηγός για τη θεραπεία αντικαταστάσεως υγρών. Όταν η CVP υπερβαίνει τα 12 ως 14cm

ύδατος υφίσταται κίνδυνος υπερφορτίσεως της κυκλοφορίας και προκλήσεως πνευμονικού οιδήματος. Έχει σημασία να είμαστε βέβαιοι πως η ροή διαμέσου του καθετήρα είναι ελεύθερη και ότι ο καθετήρας δεν βρίσκεται μέσα στη δεξιά κοιλία. Σε κάθε ασθενή με σηπτική καταπληξία τοποθετείται καθετήρας Swan-Ganz ή καθετήρας παρακολουθήσεως της κεντρικής φλεβικής πίεσεως.

- Η πίεση του σφυγμού χρησιμεύει για την εκτίμηση του όγκου παλμού.
- Η δερματική αγγειοσυστολή παρέχει μια ένδειξη της περιφερικής αντιστάσεως, αν και δεν αντανακλά ακριβώς την αιμάτωση των νεφρών, του εγκεφάλου ή του γαστρεντερικού σωλήνα.
- Η ωριαία παραγωγή ούρων πρέπει να χρησιμοποιείται για την παρακολούθηση της αιματώσεως των νεφρών και των σπλάχνων. Συνήθως γι' αυτό απαιτείται η τοποθέτηση μόνιμου καθετήρα στην ουρήθρα.

Με τις τέσσερις αυτές μετρήσεις ο ασθενής με καταπληξία μπορεί να παρακολουθηθεί προσεκτικά και να αντιμετωπισθεί με τον ορθό τρόπο. Η έμμεση μέτρηση της αρτηριακής πίεσεως δεν παρέχει ακριβή εικόνα της αιμοδυναμικής καταστάσεως, η δε αιμάτωση ζωτικών οργάνων μπορεί να είναι επαρκής ακόμη και σε ασθενείς με υπόταση. Αντίστροφα, μερικοί ασθενείς με φυσιολογικές πιέσεις αίματος μπορεί να έχουν εκσεσημασμένη λίμναση αίματος και ανεπαρκή αιμάτωση των σπλάχνων. Η άμεση μέτρηση της αρτηριακής πίεσεως αποτελεί υποβοηθητικό παράγοντα αλλά συνήθως δεν είναι απαραίτητη.

Όπου είναι δυνατόν οι ασθενείς αυτοί πρέπει να θεραπεύονται σε μονάδες εντατικής θεραπείας νοσοκομείων που έχουν διαθέσιμα εργαστήρια για τη μέτρηση του αρτηριακού και φλεβικού pH, των αερίων του αίματος, του γαλακτικού οξέος του αίματος, της νεφρικής λειτουργίας και των ηλεκτρολυτών. (Robert, 1980, σελ.938-939)

10.12. Θεραπεία. Ενίσχυση της αναπνοής.

Σε πολλούς ασθενείς με σηπτική καταπληξία η αρτηριακή PO₂ είναι πολύ ελαττωμένη. Ουσιαστικής σημασίας είναι η εγκατάσταση από την αρχή κατάλληλου αεραγωγού και η χορήγηση οξυγόνου από τη μύτη ή με μάσκα. Συνήθως αρκεί η τραχειακή διασωλήνωση, σπάνια δε απαιτείται τραχειοστομία. Εν τούτοις πρέπει να χρησιμοποιείται εγκαίρως αναπνευστήρας θετικής πίεσεως όγκου για την πραγματοποίηση κανονικής αναπνοής και την υπερνίκηση της βαριάς υποξίας.

Η πιο αποτελεσματική θεραπεία του σηπτικού shock είναι η πρόληψή του. Για το λόγο αυτό θα πρέπει να εντοπίζονται και να καθορίζονται όλοι 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 που κυμαίνεται από 60% έως 70%. Σημασία επίσης έχει η έγκαιρη αντιμετώπιση της. Η πιθανότητα διασώσεως του ασθενούς εφόσον αντιμετωπισθεί στην υπερδυναμική φάση του είναι πέντε φορές μεγαλύτερη από ό,τι στη δεύτερη φάση, την υποδυναμική, της σηπτικής καταπληξίας. Η θεραπεία περιλαμβάνει τα εξής:

1. Αντιμετώπιση της σηπτικής εστίας, η οποία προεκάλεσε τη μικροβιαίμια. Εφόσον πρόκειται περί χειρουργικών ασθενών η έγκαιρη αντιμετώπιση και επιτέλεση της επέμβασης θεωρείται μια από τις σπουδαιότερες παραμέτρους.

2. Η χορήγηση αντιβιοτικών. Τα αντιβιοτικά είναι ορθό να χορηγούνται βάσει καλλιέργειας. Σε αναμονή όμως θα πρέπει να γίνεται τυφλό εμπειρικό σχήμα για να καλυφθεί το φάσμα των μικροβίων, αεροβίων και αναερόβιων, θετικών και αρνητικών κατά Gram. Εφόσον πρόκειται περί νοσοκομειακού ασθενούς καθοριστικό ρόλο θα παίξει η γνώση της χλωρίδας του νοσοκομείου που επικρατεί. Συνήθως συνδυάζεται η χορήγηση αμινογλυκωσιδών, πενικιλίνης και μετρονιδαζόλης ή κλινταμυσίνης, σε αναμονή της αιμοκαλλιέργειας.

3. Αποκατάσταση όγκου υγρών. Σε διαλύματα προτιμώνται τα πολυηλεκτρολυτικά διαλύματα.

Θα πρέπει όμως να αναφερθεί ότι εξαιτίας της ευρείας 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 λόγω διαταραχών ανταλλαγής αερίων στους πνεύμονες και την ιστική οξυγόνωση στο επίπεδο της μικροκυκλοφορίας.

Κορτικοστεροειδή: Η χρήση των κορτικοστεροειδών είναι ακόμα και στις μέρες μας ένας αμφιλεγόμενος θεραπευτικός χειρισμός. Οι υποστηρικτές της κορτιζόνης ισχυρίζονται ότι υπάρχουν ενδείξεις βελτιώσεως της πνευμονικής και νεφρικής λειτουργίας, ότι σταθεροποιούνται οι μεμβράνες των λυσοσώμων και βελτιώνεται η μικροκυκλοφορία. Πιθανόν δε να ασκούν και δράση αναφορικά με την επαναρρόφηση νατρίου και το ρυθμό της νεογλυκογενέσεως. Συνδυασμένες έρευνες όμως έδειξαν ότι δεν βελτιώνεται η θνητότητα με τη χορήγηση κορτικοστεροειδών, αντίθετα δε υπάρχουν ενδείξεις ότι δεν ασκούν ευνοϊκή δράση.

Αγγειοκινητικά φάρμακα: Η χορήγηση των αγγειοκινητικών φαρμάκων έχει ξεχωριστή θέση στη σηπτική καταπληξία. Όπως αναφέρθηκε η διατήρηση υψηλής παροχής ικανής να ανταποκρίνεται στην κυτταρική ένδεια που σημειώνεται στη σηπτική καταπληξία είναι ουσιώδης. Ίσως στην υπερδυναμική φάση δεν έχουν θέση τα αγγειοκινητικά φάρμακα. Όμως στην υποδυναμική φάση του shock η υποστήριξη της καρδιακής αντλίας με φάρμακα που ασκούν ινότροπο δράση ή τροποποιούν τη μικροκυκλοφορία, τις περιφερικές ή πνευμονικές αντιστάσεις έχουν ξεχωριστή αξία. Η χορήγησή των θα πρέπει να βασίζεται σε ακριβή αιμοδυναμικά κριτήρια, όπως καθορίζονται με τη χρησιμοποίηση του καθετήρος Swan-Ganz με τον οποίο προσδιορίζεται και αντικειμενικοποιείται η καρδιακή απόδοση, το προφόρτιο (τελοδιαστολικές πιέσεις των δεξιών και αριστερών κοιλοτήτων), το μεταφόρτιο (έλεγχος των πνευμονικών και των περιφερικών αντιστάσεων). Πάντως σαν αγγειοκινητικό φάρμακο πρώτης εκλογής χρησιμοποιείται η ντοπαμίνη ή η ντοπιουταμίνη, ενώ σαν καρδιοτονωτικό το ασβέστιο που θεωρείται σαν φάρμακο που ασκεί ευνοϊκή δράση στο μυοκάρδιο.

Τα σκευάσματα της δακτυλίτιδος δεν χρησιμοποιούνται συχνά μια και η δράση της δεν διαφέρει από εκείνη των ινοτρόπων συνθετικών αμινών (ντοπαμίνης, ντοπιουταμίνης). Εξάλλου η δακτυλίτιδα έχει τον κίνδυνο της τοξικής δράσεως εφόσον υπάρχουν διαταραχές του pH και των ηλεκτρολυτών. Σε ορισμένους ασθενείς πιθανόν να χορηγηθούν και φάρμακα αγγειοδιασταλτικά. Από τα περισσότερα συχνά φάρμακα είναι η μορφίνη, το νιτροπρωσσικό νάτριο και η νιτρογλυκερίνη, τα οποία έχουν βραχεία δράση και αναστρέφονται γρήγορα. Η χορήγηση των αγγειοδιασταλτικών του τύπου αυτού θα πρέπει να γίνεται μόνο εφόσον έχει διαπιστωθεί με καθετήρα Swan-

Ganz ότι οι αρτηριακές αντιστάσεις είναι αυξημένες. Οι ουσίες αυτές και ιδιαίτερα το νιτροπρωσσικό νάτριο και η νιτρογλυκερίνη προκαλούν διαστολή των φλεβιολίων και των μικρών φλεβών και επομένως ελαττώνουν τη φλεβική επαναφορά που είναι ιδιαίτερα αυξημένη στην καρδιακή ανεπάρκεια. Έτσι το καρδιακό έργο βελτιώνεται αφενός μεν λόγω ελαττώσεως του μεταφορτίου (μείωση των συστηματικών και των πνευμονικών αντιστάσεων) καθώς επίσης και βελτιώσεις της συσταλτικότητας του μυοκαρδίου επειδή τροποποιείται το προφόρτιο των δεξιών και αριστερών κοιλοτήτων και επανέρχεται σε φυσιολογικά επίπεδα (βελτίωση του τελοδιαστολικού όγκου αριστεράς και δεξιάς κοιλίας). Θα πρέπει να τονίσουμε ότι η χορήγηση των φαρμάκων της κατηγορίας αυτής θα πρέπει να γίνεται πάντοτε με αντικειμενική εκτίμηση της αιμοδυναμικής κατάστασης του αρρώστου, διότι περικλείουν τον κίνδυνο σοβαρής υπότασης λόγω της φλεβοδιαστολής στην περιφέρεια. Δεν πρέπει ποτέ να χορηγούνται εφόσον υπάρχουν ελλείμματα όγκου.

Η χορήγηση διουρητικών επίσης φαρμάκων έχει 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 διάμεσου 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 αλλά και επίσης στο σηπτικό shock όταν υπάρχει καρδιακή συνισταμένη.

Η μηχανική υποστήριξη της καρδιάς με ενδοαορτική αντλία αποτέλεσε σημαντική πρόοδο στην αντιμετώπιση ορισμένων μορφών αριστεράς καρδιακής ανεπάρκειας, που δεν υπακούει στην κλασσική θεραπευτική αγωγή. Με την ενδοαορτική αντλία επιτυγχάνεται η καλύτερη άρδευση των στεφανιαίων αρτηριών (αύξηση της διαστολικής πίεσεως) και η ελάττωση του καρδιακού έργου εξαιτίας ελαττώσεως των περιφερικών αντιστάσεων. Με τη μέθοδο αυτή τοποθετείται στην ανιούσα αορτή αεροθάλαμος, ο οποίος μπορεί να συμπιέζεται και να αποσυμπιέζεται ανάλογα με τον καρδιακό κύκλο με τη βοήθεια ηλεκτρονικού μηχανισμού. Στη διάρκεια της συστολικής φάσεως αποσυμπιέζεται και έτσι οι αντιστάσεις στο κλάσμα εξωθήσεως είναι μικρές, ενώ κατά τη διαστολική φάση συμπιέζεται ώστε να αυξηθεί η διαστολική πίεση της αορτής. Με το μηχανισμό αυτό αυξάνεται η στεφανιαία ροή. Η εφαρμογή της ενδοαορτικής αντλίας είναι ιδιαίτερα χρήσιμη στην καρδιοχειρουργική που οι ασθενείς μετά από την επέμβαση εμφανίζουν μειωμένη απόδοση αριστεράς καρδιάς. Εξάλλου στα εμφράγματα του μυοκαρδίου δίνεται πίστωση χρόνου για την καλύτερη μελέτη του ασθενούς για το ενδεχόμενο μιας καρδιοχειρουργικής άμεσης επέμβασης, όπως π.χ. εμφραγματεκτομής ή αορτοστεφανιαίας παράκαμψης.

Αποκατάσταση του όγκου του αίματος. Με οδηγό την κεντρική φλεβική πίεση ή την πνευμονική πίεση ενσφηνώσεως, ο όγκος του αίματος πρέπει να αντικαθίσταται με αίμα (αν υπάρχει αναιμία), πλάσμα, δεξτράνη (μοριακού βάρους 70.000 ή 40.000), λεύκωμα ανθρώπινου ορού και κατάλληλα διαλύματα ηλεκτρολυτών, κυρίως δεξτρόζης, φυσιολογικού ορού και διπτανθρακικού νατρίου (που είναι προτιμότερο από το γαλακτικό για την αντιμετώπιση της οξέωσης). Η ποσότητα του όγκου που απαιτείται μπορεί να υπερβαίνει σημαντικά το <<φυσιολογικό όγκο>> του αίματος και μπορεί να φθάσει σε 8 ως 12 λίτρα σε λίγες μόνο ώρες. Μεγάλες ποσότητες μπορεί να

απαιτηθούν ακόμα και όταν ο καρδιακός δείκτης είναι φυσιολογικός. Η ολιγουρία με υπόταση δεν αποτελεί αντένδειξη για τη συνεχή εντατική χορήγηση υγρών. Για να προφυλαχθούμε από το πνευμονικό οίδημα, πρέπει να επιχειρηθεί αύξηση της διουρήσεως με φουροσεμίδη όταν η CVP φθάσει σε επίπεδο περίπου 10 ως 20 εκ. και η πίεση της πνευμονικής αρτηρίας 16 ως 18 εκ. ύδατος.

Αντιβιοτικά. Καλλιέργειες αίματος και καλλιέργειες σχετικών υγρών του σώματος ή εξιδρωμάτων πρέπει να λαμβάνονται πριν από την έναρξη αντιμικροβιακής θεραπείας. Τα φάρμακα πρέπει να χορηγούνται ενδοφλεβίως και να χρησιμοποιούνται βακτηριοκτόνοι παράγοντες όπου είναι δυνατόν. Όταν τα αποτελέσματα των καλλιεργειών αίματος και της ευαισθησίας των παθογόνων μικροοργανισμών είναι γνωστά, πρέπει να χορηγηθεί ένα από τα κατάλληλα φάρμακα. Συνήθως οι καλλιέργειες και οι ευαισθησίες δεν είναι γνωστές κατά την έναρξη της καταπληξίας και η αιτιολογική διάγνωση συνεπάγεται υπόθεση βασισμένη στην καλλιέργεια από την πρωτοπαθή εστία-ούρα, χολή, πύον ή πτύελα ή από το πλαίσιο όπου εμφανίζεται η μόλυνση. Για παράδειγμα μια νέα γυναίκα με δυσουρία, ρίγη και πλευριτικό πόνο και σηπτική καταπληξία μπορεί να παρουσιάζει μικροβιαμία από *Escherichia coli*, ενώ η gram-αρνητική σηψαιμία σε εγκαυματία προκαλείται πιθανώς από *Pseudomonas*. Τα φάρμακα εκλογής για την gram-αρνητική μικροβιαμία είναι:

E.coli:	Αμπικιλίνη ή κεφαλοθίνη
Klebsiella-	
Enterobacter:	Γενταμικίνη
Proteus mirabilis:	Αμπικιλίνη ή κεφαλοθίνη
Pr. rettgeri,	Γενταμικίνη και/ή
morgani, ή vulgaris:	καρβενικιλίνη
Mima-Herellea:	Γενταμικίνη και/ή καρβενικιλίνη
Pseudomonas:	Γενταμικίνη και/ή καρβενικιλίνη

Η κεφαλοθίνη μπορεί να χορηγηθεί αντί της αμπικιλίνης σε ασθενείς με ιστορικό αλλεργίας στην πενικιλίνη. Εξαιτίας της τοξικής της επιδράσεως στο αιθουσαίο σκέλος της όγδοης εγκεφαλικής συζυγίας, η γενταμικίνη πρέπει να χορηγείται με προσοχή σε ολιγουρικούς ασθενείς. Με απλή δόση 80mg επιτυγχάνονται στο αίμα επίπεδα που πρέπει να αρκούν για όλη την περίοδο της ολιγουρίας. Παρόμοιες προφυλάξεις πρέπει να λαμβάνονται με την καναμικίνη, όπου η δόση φορτίσεως είναι 1,0g.

Όταν το αίτιο της σηπτικής καταπληξίας είναι άγνωστο, η θεραπεία πρέπει να αρχίζει με γενταμικίνη και κεφαλοθίνη είτε πενικιλίνη ανθιστάμενη στην πενικιλινάση. Πολλοί ερευνητές προσθέτουν την καρβενικιλίνη σ' αυτό το πρόγραμμα. Αν υπάρχει υποψία παρουσίας *Bacteroides* μπορεί να προστεθεί χλωραμφενικόλη ή 7-χλωρλινκομυκίνη (κλινδαμυκίνη). Μόλις γίνουν γνωστά τα αποτελέσματα της καλλιέργειας, μπορούν να καταργηθούν τα άχρηστα φάρμακα.

Χειρουργική επέμβαση. Πολλοί ασθενείς με σηπτική καταπληξία έχουν απόστημα, απόφραξη ή νέκρωση του εντέρου, φλεγμονή της χοληδόχου κύστεως, λοίμωξη της μήτρας, πυονέφρωση είτε άλλες τοπικές καταστάσεις που προσφέρονται για χειρουργική παροχέτευση είτε εξαίρεση. Κατά κανόνα η επιτυχής θεραπεία της καταπληξίας απαιτεί χειρουργική επέμβαση, ακόμα κι

αν ο ασθενής βρίσκεται σε απελπιστική κατάσταση. Οι εγχειρήσεις δεν πρέπει να αναβάλλονται <<για να καλυτερέψει ο ασθενής>> γιατί η κατάσταση αυτών των ασθενών θα εξακολουθήσει να επιδεινώνεται εκτός αν η σηπτική εστία εξουδετερωθεί είτε παροχτευθεί. (Robert, 1980, σελ. 939-940)

Αγγειοδραστικά φάρμακα. Συνήθως η σηπτική καταπληξία συνοδεύεται από μέγιστη διέγερση άλφα-αδρενεργικών υποδοχέων οι δε πιεσογόνοι παράγοντες που επιδρούν διεγερτικώς πάνω στους υποδοχείς αυτούς, όπως η νορεπινεφρίνη, η λεβαρτερενόλη και η μεταραμινόλη αντεδεικνύται. Οι δύο ομάδες φαρμάκων που υπήρξαν πολύτιμες στη σηπτική καταπληξία είναι οι παράγοντες αποκλεισμού των άλφα υποδοχέων, όπως είναι η φαινοξυβενζαμίνη και η φεντολαμίνη (Regitine) και τα διεγερτικά των βήτα υποδοχέων, όπως είναι κυρίως η ισοπροτερενόλη και η δοπαμίνη.

Η *φαινοξυβενζαμίνη* (Dibenzylene), αδρενολυτικός παράγοντας, πραγματοποιεί κεντρική φλεβοτομή με τη μείωση της αντιστάσεως και την αύξηση της ενδοαγγειακής χωρητικότητας που προκαλεί. Έτσι επιτυγχάνεται ανακατανομή του αίματος. Το αίμα απομακρύνεται από τους πνεύμονες ανακουφίζοντας το πνευμονικό οίδημα και αυξάνοντας την ανταλλαγή αερίων. Η κεντρική φλεβική πίεση και η αριστερή κοιλιακή τελοδιαστολική πίεση μειώνονται, η καρδιακή παροχή αυξάνεται και η περιφερική φλεβική αγγειοσυστολή υποχωρεί. Η συνιστώμενη δόση είναι 0,2 ως 2,0mg ανά kg, ενδοφλεβίως. Μικρές δόσεις μπορούν να εντεθούν άμεσα και οι μεγαλύτερες δόσεις σε διάστημα 40 ως 60 λεπτών. Ταυτόχρονα πρέπει να χορηγούνται υγρά για την αντιστάθμιση της αυξήσεως της φλεβικής χωρητικότητας. Εάν το τελευταίο τούτο αποτύχει, η καταπληξία θα επιδεινωθεί. Η διβενζυλίνη δεν διατίθεται για γενική χρήση, η δε εμπειρία με τη φαινολαμίνη δεν υπήρξε αρκετά σημαντική για να συνιστάται.

Η *χλωροπρομαζίνη* σε πολλαπλές μικρές δόσεις των 2,5 ως 5mg ανακουφίζει επίσης την αγγειοσυστολή με την άμεση αδρενολυτική της επίδραση και με αποκλεισμό των συμπαθητικών γαγγλίων.

Η *ισοπροτερενόλη* (Isuprel) αντισταθμίζει την αρτηριακή και φλεβική αγγειοσυστολή στη μικροκυκλοφορία με την άμεση αγγειοδιασταλτική της επίδραση. Επίσης το φάρμακο ασκεί άμεση ινότροπη επίδραση στην καρδιά. Η καρδιακή παροχή αυξάνεται με διέγερση του μυοκαρδίου και μείωση του καρδιακού έργου, καθώς μειώνεται η περιφερική αντίσταση. Η δόση ισοπροτερενόλης είναι 2 ως 8μg ανά λεπτό για το μέσο ενήλικο. Κοιλιακές αρρυθμίες μπορεί να προκληθούν από αυτό το φάρμακο, η δε καταπληξία μπορεί να επιδεινωθεί αν η χορήγηση υγρών δεν συμβαδίζει με την ανακούφιση της αγγειοσυστολής.

Η *υδροχλωρική δοπαμίνη* χρησιμοποιείται ευρέως για τη θεραπεία της καταπληξίας. Αντίθετα από τα άλλα αγγειοδραστικά φάρμακα, αυτή αυξάνει την αιμάτωση των νεφρών και μαζί της τη σπειραματική διήθηση, την απέκκριση νατρίου και την παραγωγή των ούρων. Η επίδραση αυτή παρατηρείται σε χαμηλές δόσεις. (1 ως 2μg/kg/λεπτό). Σε δόση 2 ως 10μg/kg/λεπτό οι βήτα υποδοχείς της καρδιάς διεγείρονται με επακόλουθη αύξηση της καρδιακής παροχής, χωρίς όμως αύξηση του καρδιακού ρυθμού είτε της πίεσεως του αίματος. Μεταξύ 10 και 20μg/kg/λεπτό παρατηρείται κάποια επίδραση στους άλφα υποδοχείς με άνοδο της πίεσεως του αίματος. Άνω των 20μg/kg/λεπτό, η διέγερση των άλφα υποδοχέων επικρατεί και η αγγειοσυστολή μπορεί να αντιστρέψει τις δοπαμινεργικές επιδράσεις στην κυκλοφορία των νεφρών και των σπλάχνων. Η θεραπεία πρέπει να αρχίζει με

τα 2 ως 5mg/kg/λεπτό και η δόση να αυξάνεται μέχρις ότου να υπάρξει ανταπόκριση από την παραγωγή των ούρων και από την πίεση αίματος. Οι περισσότεροι ασθενείς αποκρίνονται σε δόσεις 20mg/kg/λεπτό είτε και σε μικρότερες. Οι παρενέργειες είναι μεταξύ άλλων έκτακτες συστολές, ναυτία και εμετός και μερικές φορές ταχυαρρυθμίες. Συνήθως εξαφανίζονται με τη μείωση της δόσεως.

Δακτυλίτιδα και διουρητικά. Ένα ταχείας ενεργείας σκεύασμα διγοξίνης ή Cedilanid πρέπει να χορηγείται όταν η κεντρική φλεβική πίεση ή η πίεση της πνευμονικής αρτηρίας παραμένει υψηλή, ενώ υπάρχει συστηματική υπόταση. Επιπρόσθετα η παραγωγή των ούρων στους ασθενείς αυτούς πρέπει να αυξηθεί, κατά προτίμηση με ενδοφλέβια έγχυση φουροσεμίδης.

Ορμόνες του φλοιού των επινεφριδίων. Σε πολύ μεγάλες δόσεις οι παράγοντες αυτοί μπορούν να υπερνικήσουν την αυξημένη περιφερική αντίσταση, να καταπολεμήσουν την κυτταρική βλάβη που προκαλείται από την ενδοτοξίνη, πιθανώς με τη σταθεροποίηση των ενζύμων των λυσοσωματίων, να εμποδίσουν τη συσσώρευση των αιμοπεταλίων και να ασκήσουν διάφορες άλλες επιδράσεις που μπορεί να είναι ευεργετικές για τον ξενιστή. Ο μόνος τρόπος που οι ορμόνες αυτές μπορούν να είναι αποτελεσματικές στη σηπτική καταπληξία είναι σε δόσεις 30mg μεθυλπρεδνιζολόνης ανά kg σε ενιαία δόση, με επανάληψη για δύο ή τρεις φορές. Συνήθως μέχρι τότε η περίπτωση έχει κριθεί και το φάρμακο μπορεί να διακοπεί χωρίς βαθμιαία μείωση. Αν και αυτά τα προγράμματα μεγάλων δόσεων στεροειδών έχουν ευρύτατα επικριθεί, οι ενδείξεις για την αποτελεσματικότητά τους αυξάνονται.

Άλλα μέτρα. Η αιμορραγία πρέπει να ελεγχθεί με μεταγγίσεις πλήρους αίματος, πρόσφατα κατεψυγμένου πλάσματος, κρυσταλλοειδών ή αιμοπεταλίων, ανάλογα με την ανωμαλία της πήξεως. Η αντιμετώπιση της διάσπαρτης ενδαγγειακής πήξεως με ηπαρίνη αποτελεί αμφιλεγόμενη και επικίνδυνη διαδικασία, αλλά μερικές όμως φορές είναι απαραίτητη. Το υπέρβαρες οξυγόνο έχει δοκιμασθεί στην gram-αρνητική μικροβιαιμία με ασήμαντα αποτελέσματα. (Robert,1980,σελ.940)

10.13. Πρόγνωση και πρόληψη.

Τα μέτρα που περιγράψαμε παραπάνω θα κάμουν συνήθως τους περισσότερους ασθενείς να ανανήψουν, τουλάχιστον προσωρινά. Δείκτες ευμενούς ανταποκρίσεως είναι:

- ü Βελτίωση της επαφής με το περιβάλλον και της γενικής εμφανίσεως.
- ü Μειωμένη περιφερική κυάνωση.
- ü Ανάκτηση κανονικής θερμοκρασίας του δέρματος των άκρων.
- ü Παραγωγή ούρων 40 ως 50 ml την ώρα.
- ü Αυξημένη πίεση σφυγμού.
- ü Επάνοδος της κεντρικής φλεβικής πίεσεως και της πίεσεως της πνευμονικής αρτηρίας στο φυσιολογικό.
- ü Αυξημένη αρτηριακή πίεση.

Το τελικό όμως αποτέλεσμα εξαρτάται από διάφορους άλλους παράγοντες:

- ü Την ικανότητα εξουδετερώσεως της πηγής της λοίμωξης με εγχείρηση ή με αντιβιοτικά. Η πρόγνωση των λοιμώξεων της ουροποιητικής οδού, των σηπτικών εκτρώσεων, των κοιλιακών αποστημάτων, των γαστρεντερικών ή χοληφόρων συριγγίων και

των υποδορίων ή των πρωκτοορθικών αποστημάτων είναι καλύτερη από των πρωτοπαθών εστιών στο δέρμα ή τους πνεύμονες. Πάντως η εκτεταμένη κοιλιακή εγχείρηση, αν και είναι απαραίτητη, συσχετίζεται με πολύ επιφυλακτική πρόγνωση.

- Προηγούμενη επαφή με το μικροοργανισμό. Σε ασθενείς με χρόνιες λοιμώξεις των ουροφόρων οδών, που εμφανίζουν μικροβιαμία, σπάνια παρατηρείται σοβαρή gram-αρνητική καταπληξία, ίσως επειδή έχουν αποκτήσει ανοχή στην ενδοτοξίνη.
- Υποκείμενη νόσος. Ασθενείς με λέμφωμα ή λευχαιμία, που εμφανίζουν σηπτική καταπληξία ενώ η αιματολογική τους νόσος δεν ελέγχεται, σπάνια αναρρώνουν. Αντίστροφα, αν επιτευχθεί αιματολογική ύφεση, η καταπληξία είναι πιθανότερο να αποκριθεί στη θεραπεία. Ασθενείς με προηγούμενη καρδιοπάθεια και με σακχαρώδη διαβήτη έχουν επίσης επιφυλακτική πρόγνωση.
- Μεταβολική κατάσταση. Η εμφάνιση βαριάς μεταβολικής και γαλακτικής οξεώσεως ανεξάρτητα από την καρδιακή παροχή συσχετίζεται με επιφυλακτική πρόγνωση.
- Εμφάνιση πνευμονικής ανεπάρκειας ακόμα και μετά την ανάταξη των αιμοδυναμικών ανωμαλιών.

Η γενική θνησιμότητα της σηπτικής καταπληξίας παραμένει σε ποσοστό 50 τοις εκατό. Με καλύτερη όμως παρακολούθηση και περισσότερη φυσιολογική αντιμετώπιση, το αποτέλεσμα πρέπει να βελτιωθεί.

Πρόληψη. Τα πενιχρά αποτελέσματα στην αντιμετώπιση της σηπτικής καταπληξίας δεν οφείλονται στην έλλειψη ισχυρών αντιβιοτικών ή αγγειοδραστικών παραγόντων. Η αποτυχία ενάρξεως της θεραπείας αρκετά νωρίς αποτελεί σημαντικό εμπόδιο στην επιτυχία. Η σηπτική καταπληξία αναγνωρίζεται συνήθως πολύ αργά, πολύ συχνά μετά την εμφάνιση μη αναστρέψιμων αλλοιώσεων. Επειδή ποσοστό 70 τοις εκατό των ασθενών που είναι πιθανόν να εμφανίσουν σηπτική καταπληξία βρίσκονται στο νοσοκομείο πριν εμφανισθούν σημεία και συμπτώματα καταπληξίας, είναι ουσιώδες να παρακολουθούνται οι ασθενείς που είναι υποψήφιοι για την εμφάνιση σηπτικής καταπληξίας προσεκτικά, να αντιμετωπίζονται εντατικά και έγκαιρα οι λοιμώξεις τους και να γίνεται η κατάλληλη εγχείρηση πριν εμφανισθούν καταστροφικές επιπλοκές. Υπάρχουν μερικές προκαταρκτικές ενδείξεις, ότι η έγκαιρη θεραπεία της σηπτικής καταπληξίας βελτιώνει το τελικό αποτέλεσμα. Τέλος, η προστατευτική επίδραση του αντιορού στα πειραματόζωα μπορεί, κάποτε στο μέλλον, να βρει την εφαρμογή της και στον άνθρωπο. (Robert, σελ.940-941, Ανδρουλάκης, 1982, σελ.115))

10.14. Αντιμετώπιση

Η αρχική θεραπεία κατευθύνεται στην αποκατάσταση της πίεσης διήθησης.

- Πιθανώς να χρειασθούν κατεχολαμίνες για να αυξήσουν τις περιφερικές αντιστάσεις και να διατηρήσουν την ΑΠ. Το φάρμακο που θα χρησιμοποιηθεί αρχικά είναι αμφιλεγόμενο. Η δοπαμίνη αποτελεί συνήθως καλή αρχική επιλογή, αν και η χορήγηση νοραδρεναλίνης ή φαινυλεφρίνης είναι μία λογική εναλλακτική λύση.

- Ø Ίσως είναι απαραίτητη η ενδοφλέβιος χορήγηση υγρών λόγω της αυξημένης διαπερατότητας των τριχοειδών στη σήψη. Ωστόσο, η υπέρμετρη έγχυση υγρών, παρουσία αυξημένης διαπερατότητας των πνευμονικών τριχοειδών, μπορεί να προκαλέσει πνευμονικό οίδημα.
- Ø Ο θεραπευτικός στόχος της χορήγησης υγρών είναι αμφιλεγόμενος. Ορισμένοι κλινικοί αποβλέπουν σε υψηλό-φυσιολογικό προφόρτιο (ΚΦΠ 7-10 mmHg ή PCWP 12-18 mmHg) κατά την αντιμετώπιση της σύγκλεισης των αεραγωγών και της υποξαιμίας, λόγω πνευμονικού οιδήματος, με PEEP. Εναλλακτικά, είναι αποδεκτό ένα χαμηλότερο προφόρτιο χρησιμοποιώντας κατεχολαμίνες για τη διατήρηση της ΑΠ. Δεν μπορεί να είναι κανείς δογματικός ως προς τη σωστή επιλογή.

Είναι απαραίτητη η **αντιμετώπιση της υποκείμενης λοίμωξης.**

- Ø Η εντόπιση της σηπτικής εστίας επιτυγχάνεται μετά από προσεκτική αξιολόγηση. Στο σηπτικό shock ενοχοποιούνται συχνότερα τα αρνητικά κατά Gram μικρόβια.
- Ø Γίνεται έλεγχος με χρώση κατά Gram και καλλιέργεια αίματος, πτυέλων, ούρων, τραύματος, μόνιμων ενδαγγειακών καθετήρων ή άλλης πιθανής εστίας λοίμωξης.
- Ø Ο άρρωστος καλύπτεται με αντιβιοτικά ευρέως φάσματος.
- Ø Αν η αρχική έρευνα δεν αποδώσει, τότε ελέγχονται άλλες πιθανές εστίες σηψαιμίας όπως το ουρογεννητικό, το γαστρεντερικό, το αναπνευστικό, το δέρμα, η μήτρα ή οι παραρρινικοί κόλποι. Στο 10-20% των περιπτώσεων δεν βρίσκεται εστία λοίμωξης.
- Ø Σε ορισμένες περιπτώσεις χρειάζεται χειρουργική αντιμετώπιση της υποκείμενης λοίμωξης (π.χ. αποστήματα, πυώδης χολοκυστίτις, ανιούσα χολαγγειίτις, ισχαιμία των μεσεντερίων, μεγάλη διάτρηση του παχέος εντέρου). (Jerrold, Levy, 1990, σελ.319-320)

Monitoring

- α. Ο ενδαρτηριακός καθετήρας είναι απαραίτητος για τη συνεχή μέτρηση της ΑΠ κατά τη διάρκεια της αιμοδυναμικής αστάθειας και το συχνό προσδιορισμό των αερίων αίματος.
 - β. Λόγω διαταραχής της διαπερατότητας των τριχοειδών, ο καθετήρας της πνευμονικής αρτηρίας χρησιμεύει σαν οδηγός για τη σωστή αιμοδυναμική αντιμετώπιση. Διευκολύνει την ΕΦ χορήγηση υγρών και αγγειοσυσταλτικών φαρμάκων.
- Ελέγχονται και αντιμετωπίζονται **προβλήματα που συνυπάρχουν** όπως:
- α. **Διαταραχές πήκτικότητας.** Εξετάζεται ο αριθμός των αιμοπεταλίων, ο χρόνος προθρομβίνης και μερικής θρομβοπλαστίνης.
 - β. **Στο ARDS** παρακολουθούνται τα αέρια αίματος, η πνευμονική ενδοτικότητα, οι πνευμονικές αντιστάσεις και η ακτινογραφία θώρακος.
 - γ. **Η υπερθερμία** αυξάνει το ρυθμό του μεταβολισμού, την παραγωγή του διοξειδίου του άνθρακα και την κατανάλωση οξυγόνου. Η

θερμοκρασία διατηρείται στα φυσιολογικά επίπεδα με τη χορήγηση ακεταμινοφαίνης ή την επιφανειακή ψύξη με ηλεκτρικό ανεμιστήρα, ψυχόμενες κουβέρτες ή και τα δύο.

Επικουρική θεραπεία. Ορισμένες φορές χρησιμοποιούνται διάφορα άλλα φάρμακα, των οποίων δεν έχει αποδειχθεί η αποτελεσματικότητα.

α. Κορτικοστεροειδή

1. Η χρήση των κορτικοστεροειδών στη σηπτική καταπληξία είναι αμφιλεγόμενη. Σε μεγάλες δόσεις τα κορτικοστεροειδή αναστέλλουν τη συσσώρευση και ενεργοποίηση των λευκοκυττάρων, προλαμβάνοντας τη βλάβη των κυττάρων και αναστέλλοντας τη σύνθεση των μεταβολιτών του αραχιδονικού οξέος (π.χ. θρομβοξάνη, προστακυκλίνη).
2. Αν πρόκειται να χρησιμοποιηθούν κορτικοστεροειδή, πρέπει να χορηγηθούν νωρίς στη σήψη, ώστε να εμποδίσουν τις μικροεμβολές των λευκοκυττάρων. Δυστυχώς, όταν οι εκδηλώσεις του σηπτικού shock γίνουν εμφανείς, είναι πιθανώς πολύ αργά για να δράσουν αποτελεσματικά τα κορτικοστεροειδή.
3. Η δόση που προτείνεται στην ανθεκτική καταπληξία είναι 30mg/kg μεθυλπρεδνιζολόνης ΕΦ.
4. Στοιχεία για την επίδραση των κορτικοστεροειδών στην κλινική έκβαση της σηπτικής καταπληξίας είναι υπό έρευνα.

β. Τα μη στερινοειδή αντιφλεγμονώδη φάρμακα, όπως η ιβουπροφαίνη, αναστέλλουν τη σύνθεση διαφόρων προσταγλανδινών, της προστακυκλίνης και της θρομβοξάνης και μπορεί να προλάβουν ή να μειώσουν την υπόταση και την πνευμονικά υπέρταση. Οι κλινικές δοκιμασίες βρίσκονται στο στάδιο της μελέτης.

γ. Ανταγωνιστές οπιούχων. Η ναλοξόνη θεωρείται ότι περιορίζει την υπόταση που έχει σχέση με τη σήψη και άλλες μορφές καταπληξίας. (Jerrold, Andrew, 1990, σελ.320-321)

10.15. Σύνδρομο τοξικού shock

Σύνδρομο τοξικού shock (ΣΤΣ) είναι μια απειλούσα για τη ζωή κατάσταση, που προκαλείται βακτηριακή τοξίνη (χρυσίζοντα σταφυλόκοκκο) στο κυκλοφορούμενο αίμα. Η κατάσταση αυτή που πρωτοαναγνωρίστηκε το 1975, έτυχε προσοχής από το κοινό το 1980 εξαιτίας αυξημένης επίπτωσης. Πάνω από το 90% των αρρώστων είναι γυναίκες κάτω των 30 ετών.

Η νόσος σχεδόν πάντοτε συνδέεται με έμμηνη ρύση. Κινδυνεύουν ιδιαίτερα γυναίκες που χρησιμοποιούν ταμπόν μεγάλης απορροφητικότητας. Ερευνητικές μελέτες υπαινίσσονται ότι οι απορροφητικές ίνες μαγνησίου στα ταμπόν μπορεί να ευθύνονται για χαμηλά επίπεδα μαγνησίου στο σώμα, που αποτελεί ιδεώδη κατάσταση για παραγωγή τοξίνης από τα βακτήρια.

Το ΣΤΣ έχει παρατηρηθεί και σε μη εμμηνορροϊκές γυναίκες με καταστάσεις όπως κυτταρίτιδα, χειρουργικό τραύμα, λοίμωξη, κολπικές λοιμώξεις και υποδόρια αποστήματα.

Το ΣΤΣ εισβάλλει απότομα με ρίγη και πυρετό >39°C, εμετούς και άφθονη υδαρή διάρροια. Μέσα σε 72 ώρες από την εισβολή, η κατάσταση προχωρεί σε υπόταση και σηπτικό shock. Εξαιτίας της άφθονης υδαρούς διάρροιας η άρρωστη αναπτύσσει υπερνατριαιμία. Ορισμένες φορές η

άρρωστη βιώνει πονόλαιμο, πονοκέφαλο και μυαλγία. Αναπτύσσεται κόκκινο, κηλιδώδες εξάνθημα (όμοιο με αυτό των ηλιακών εγκαυμάτων), που ακολουθείται από απολέπιση ειδικά των παλαμών και πελμάτων. Αν συμβεί σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας, ως αποτέλεσμα οξέος πνευμονικού οιδήματος, η πρόγνωση είναι πολύ βαριά. (Σαχίνη, Πάνου, 1997, σελ.452)

10.15.1. Εκτίμηση της κατάστασης της άρρωστης

1. Ιστορικό υγείας

- § Ηλικία
- § Ιστορικό έμμηνης ρύσης
- § Είδος ταμπόν που χρησιμοποιείται για την έμμηνη ρύση
- § Ιστορικό κυτταρίτιδας, πρόσφατης χειρουργικής επέμβασης, λοίμωξης και υποδόριων αποστημάτων
- § Παράπονα άρρωστης για ψηλό πυρετό, εμετούς, άφθονη υδαρή διάρροια, πονοκέφαλο.

2. Φυσική εκτίμηση

- § Αρτηριακή πίεση: υπόταση
- § Δέρμα: εξάνθημα σε πέλματα και παλάμες
- § Στόμα και βλεννογόνοι: ξηροί (αφυδάτωση, υπερνατριαιμία), ίσως φλεγμαίνοντες
- § Διανοητική κατάσταση: αποπροσανατολισμός

3. Διαγνωστικές εξετάσεις

- § Δείγματα για καλλιέργεια: αίματος, ούρων, φαρυγγικού επιχρίσματος, ίσως εγκεφαλονιτιαίου υγρού και κοιλιακού και τραχηλικού υγρού
- § Εξετάσεις αίματος: λευκοκυττάρωση, ψηλές τιμές χολερυθρίνης, ουρίας και κρεατινίνης. (Σαχίνη, Πάνου, 1997, σελ.452)

10.15.2. Προβλήματα του αρρώστου

- Ø Ανεπαρκής αερισμός (σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας)
- Ø Μείωση άνεσης (πονοκέφαλος, πονόλαιμος, μυαλγίες)
- Ø Μείωση ασφάλειας (υπόταση, σηπτικό shock)
- Ø Υδατοηλεκτρολυτικό ανισοζύγιο (έμετοι, υδαρείς κενώσεις)
- Ø Ενεργειακό ανισοζύγιο (πυρετός). (Σαχίνη, Πάνου, 1997, σελ.453)

10.15.3. Παρέμβαση

Το όλο θεραπευτικό σχέδιο και το σχέδιο φροντίδας προσαρμόζεται σύμφωνα με την κατάσταση του κάθε αρρώστου, που μπορεί να ποικίλλει από ελαφρά ως πολύ βαριά.

1. Θεραπευτική ανάπαυση.
2. Χορήγηση υγρών για αντικατάσταση απωλειών και διατήρηση ισοζυγίου νερού και ηλεκτρολυτών.

3. Εξαιτίας της ανάγκης χορήγησης μεγάλου όγκου υγρών, ο κίνδυνος υπερφόρτωσης της κυκλοφορίας είναι πολύ μεγάλος.

Û Αν υπάρχει σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας, χορηγείται οξυγόνο με συνεχή θετική πίεση αεραγωγού.

Û Για την αγωγή του shock, χορηγείται ενδοφλέβια ντοπαμίνη και χρησιμοποιείται εξωτερική αντιταλμική πίεση.

Û Για να ελεγχθεί η λοίμωξη, χορηγούνται αντιβιοτικά σύμφωνα με ιατρική οδηγία. Για αρρώστους με ελαφρά μόνο συμπτώματα χορηγείται κλοξακιλίνη (Orben) και κεφαλεξίνη (Keflex), για 10 ημέρες ως 2 εβδομάδες. Σε βαριές περιπτώσεις χορηγείται ως αντισταφυλοκοκκικό η μεθικιλίνη (Celbenin).

Û Η χρήση κορτικοστεροειδών είναι ακόμα αμφιλεγόμενη.

Û Διδασκαλία άρρωστου.

Μέχρις ότου η έρευνα δώσει απαντήσεις στο περίπλοκο αυτό πρόβλημα, οι γυναίκες διδάσκονται:

- Να εναλλάσσουν σερβιέτες με ταμπόν.
- Να προσέχουν για εμφάνιση συμπτωμάτων συνδρόμου τοξικού shock.
- Να αλλάζουν συχνά τα ταμπόν και να μη φορούν ένα πάνω από οκτώ ώρες. Για την περίοδο μεγάλης αιμορραγίας, το μέγιστο είναι τέσσερις ώρες.
- Να προσέχουν ώστε να μην προκαλούνται αμυχές στον κόλπο.
- Να αποφεύγουν τη χρήση πολύ απορροφητικών ταμπόν.
(Σαχίνη, Πάνου, 1997, σελ. 453)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 11ο

11. 1. Νευρογενής καταπληξία

Η νευρογενής καταπληξία παρατηρείται μετά από έντονα ψυχικά ερεθίσματα (φόβος) ή σωματικά (πόνος) ή τέλος, μετά από βλάβες του νωτιαίου μυελού ή επισκληρίδια αναισθησία. Στην περίπτωση αυτή προκαλείται ελάττωση των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων και μείωση της αρτηριακής πίεσεως. Η καρδιακή παροχή θα εξαρτηθεί από την κατάσταση του ασθενούς αναφορικά με τον όγκο που κυκλοφορεί. Σε άτομα που έχουν χαμηλό όγκο εξαιτίας λιμνάσεως του αίματος στα φλεβιόλια και στα τριχοειδή προκαλείται ελάττωση του προφορτίου των καρδιακών κοιλοτήτων με αποτέλεσμα μείωση της καρδιακής παροχής. Αντίθετα, σε άτομα που έχουν αυξημένο όγκο αίματος παρά τη λίμνασή του στην περιφέρεια, εντούτοις η φλεβική επαναφορά είναι επαρκής να διατηρήσει φυσιολογικό όγκο παλμού, ενώ τελικά ο ΚΛΟΑ αυξάνει λόγω μειώσεως των περιφερικών αντιστάσεων. Δηλαδή παρατηρείται το φαινόμενο της αυξημένης καρδιακής παροχής με σύγχρονη μείωση της συστηματικής αρτηριακής πίεσεως. Στην ουσία δηλαδή η νευρογενής καταπληξία υπάγεται στην υποογκαιμική καταπληξία αν και από πολλούς η κλινική συνδρομή χαρακτηρίζεται σαν θερμή υπόταση και δεν συμπεριλαμβάνεται στις μορφές της καταπληξίας.

A. Για το διαχωρισμό της κάκωσης μεταξύ NM και ριζών είναι απαραίτητος ο συνεχής νευρολογικός έλεγχος και η καταγραφή των κινητικών και αισθητικών επιπέδων λειτουργίας. Τις πρώτες 24 ώρες πρέπει να γίνεται νευρολογική εξέταση κάθε 1 ώρα. Εφόσον το επίπεδο παραμένει σταθερό, ελαττώνεται στις 2-4 ώρες τις πρώτες 2-3 ημέρες, κατόπιν στις 4 ώρες τις επόμενες 3 ημέρες και μετά στις 8 ώρες. Με κάθε μεταβολή του επιπέδου αυξάνει η συχνότητα του ελέγχου. Αν η διαταραχή κάτω από μία κάκωση του NM παραμείνει πλήρης για 24 ώρες, τότε ο NM έχει υποστεί ανεπανόρθωτη βλάβη που δεν ανατάσσεται. Εφόσον παρατηρείται κάποια επαναφορά της αισθητικότητας, έστω αλλοιωμένης ή της κινητικότητας των περιοχών που νευρούνται από νευροτόμια κάτω από το επίπεδο της κάκωσης μέσα σε 24 ώρες, τότε μέρος τουλάχιστον του NM είναι ανέπαφο και μπορεί η βλάβη να αναταχθεί.

B. Κατά την λεπτομερή νευρολογική αξιολόγηση πρέπει να ληφθούν υπόψη τα ακόλουθα σημεία:

- Ø Συγκρίνοντας το επίπεδο της οστικής κάκωσης της ΣΣ με το επίπεδο της παραπληγίας ή ημιπληγίας, μπορεί να διαχωρισθεί το στοιχείο της διαταραχής που οφείλεται στην κάκωση της ρίζας του νεύρου από αυτό που οφείλεται στην κάκωση του NM. Για παράδειγμα, άρρωστος με κάταγμα του πρώτου θωρακικού σπονδύλου με ετερόπλευρη παράλυση ως τον Α6 (αδυναμία δικεφάλου) πιθανώς έχει ένα στοιχείο βλάβης της ρίζας του νεύρου που μπορεί να αναταχθεί.
- Ø Διαταραχές που οφείλονται σε κάκωση των ριζών ίσως να παραμείνουν για αρκετές εβδομάδες και τελικά να αναταχθούν.
- Ø Η επαναφορά της αντανεκλαστικής δραστηριότητας κάτω από το επίπεδο της κάκωσης του NM με έλλειψη κινητικότητας ή αισθητικότητας δεν είναι καλό προγνωστικό σημείο.

- Ø Αν υπάρχει κάποια κινητικότητα ή αισθητικότητα κάτω από το επίπεδο της κάκωσης του ΝΜ κατά την αρχική εξέταση, τότε ο ΝΜ έχει υποστεί μερική μόνο βλάβη και μπορεί να αναμένεται σημαντική βελτίωση.
- Ø Αν παρατηρείται προοδευτική κατάργηση της νευρικής λειτουργίας πρέπει να ειδοποιηθεί αμέσως ο νευροχειρουργός του αρρώστου, γιατί μπορεί να χρειασθεί επείγουσα χειρουργική επέμβαση.

Γ. Άλλες κακώσεις συνυπάρχουν κατά 25-65% με τραύματα του ΝΜ (Albin,1980).Οι κακώσεις της κεφαλής είναι οι πιο συχνές και ακολουθούν οι κακώσεις του θώρακος (κυρίως μετά από τραύμα της θωρακικής μοίρας της ΣΣ).(Krisma N., Ropper,1990,σελ.390-391)

Η νευρογενής καταπληξία ή καταπληξία από ανομοιότυμη κατανομή του αίματος μέσα στον ενδαγγειακό χώρο οφείλεται σε εγκατάσταση δυσαναλογίας μεταξύ του ολικού όγκου του αίματος και της ενδαγγειακής χωρητικότητας. Ο ενδαγγειακός χώρος και ειδικότερα η χωρητικότητα του φλεβικού δικτύου μπορεί να περιλάβει τρεις φορές μεγαλύτερο από το φυσιολογικό όγκο του αίματος. Ο μηχανισμός με τον οποίο ο οργανισμός διατηρεί φυσιολογική αιματική ροή (καρδιακή παροχή) και αρτηριακή πίεση αποκαλείται αντανακλαστικό του Λόουεν. Πρόκειται για αντανακλαστική προσαρμογή του διαμετρήματος του αυλού των αγγείων στις ανάγκες της θρέψεως χωρίς να προκαλούνται σημαντικές μεταβολές της αρτηριακής πίεσεως και της ροής του αίματος και κατά την διάρκεια της οποίας η απώλεια του αγγειακού τόνου μίας περιοχής αντιρροπείται με αύξηση του τόνου μίας άλλης.

Σε καταστάσεις παραλύσεως των ρυθμιστικών νευρογενών και αγγειογενών παραγόντων, επακολουθεί διάταξη είτε του δικτύου των τριχοειδών της σπλαχνικής περιοχής είτε υπερβολική χάλαση του τόνου του φλεβικού αγγειακού δικτύου, με αποτέλεσμα την εμφάνιση της παραπάνω δυσαναλογίας, δηλαδή σχετική ολιγαίμια και καταπληξία. (Σμπαρούνης Χαρ., 1989, σελ.239)

Οφείλεται σε ανομοιότυμη κατανομή του αίματος λόγω απώλειας του τόνου των αρτηριδίων (σύστημα αντιστάσεων) και του φλεβικού συστήματος, με επακόλουθη αιμολίμναση και εγκατάσταση σχετικής ολιγαίμιας. Η διαίρεση αυτή είναι κατά κάποιο βαθμό σχηματική και χρησιμοποιείται κυρίως για διδακτικούς σκοπούς και το βασικό προσανατολισμό του κλινικού κατά τη διάρκεια της διαγνωστικής προσεγγίσεως και της θεραπευτικής αντιμετώπισεως. Εν τούτοις, θα πρέπει να τονισθεί ότι στις περισσότερες περιπτώσεις και ιδίως κατά τη διάρκεια εξελίξεως της καταπληξίας συνυπάρχουν συνήθως περισσότεροι του ενός παράγοντες που καθιστούν την κλινική εικόνα πολυπλοκότερη. (Λαζαρίδης Δ.,1989, σελ.215)

11.2. Αιτιολογία

Η αιτιοπαθογόνοι παράγοντες της νευρογενούς καταπληξίας είναι:

- § Νευρογενή αντανακλαστικά που προκαλούν ανακοπή ή λιποθυμία
- § Τραυματικές κακώσεις του νωτιαίου μυελού
- § Ραχιαία ή επισκληρίδιος αναισθησία
- § Γενική αναισθησία
- § Οξεία διάταση του στομάχου

§ Αγγειοδιασταλτικά φάρμακα
(Λαζαρίδης Δ., 1989, σελ.239)

11.3. Κλινική Εικόνα

Η κλινική εικόνα της νευρογενούς καταπληξίας είναι τελείως διαφορετική του προκλητικού αιτίου

1. την διατήρηση φυσιολογικού όγκους αίματος με χορήγηση ηλεκτρολυτικών διαλυμάτων και

2. την προσεκτική χρησιμοποίηση συμπαθητικομιμητικών φαρμάκων, όταν βέβαια απαιτούνται.

Σε περιπτώσεις απλής λιποθυμίας, η τοποθέτηση του ασθενούς σε ύπτια θέση και η ανύψωση των κάτω άκρων (αυτομετάγγιση κατά 10%) αποκαθιστά συνήθως την κατάσταση.

Σε περιπτώσεις οξείας γαστρικής διατάσεως, η εισαγωγή του ρινογαστρικού σωλήνα και η χορήγηση υγρών, επίσης ανατάσσει την κατάσταση.

Η προκαλούμενη από ραχιαία αναισθησία καταπληξία αντιμετωπίζεται αποτελεσματικά με χορήγηση υγρών και ενός ήπιου συμπαθητικομιμητικού, συνήθως φαινιλεφρίνης.

Σε απλή νευρογενή καταπληξία η κεντρική φλεβική πίεση πρέπει να είναι φυσιολογική ή λίγο ελαττωμένη από την κλασσική εικόνα της ολιγαιμικής καταπληξίας. Έτσι ενώ η αρτηριακή πίεση είναι πολύ χαμηλή, η συχνότητα των σφίξεων είναι μικρότερη από την φυσιολογική, το δέρμα ξηρό και θερμό και πολλές φορές εξέρυθρο υπεραιμικό. Παρά το ότι ο όγκος του αίματος είναι φυσιολογικός, η εγκατάσταση δυσαναλογίας όγκου αίματος ενδαγγειακής χωρητικότητας δημιουργεί συνθήκες σχετικής ολιγαιμίας, ελάττωση της φλεβικής επανόδου και ελάττωση της καρδιακής παροχής. Αν η κατάσταση δεν αντιμετωπιστεί αμέσως, ακολουθεί η ελάττωση της αιματώσεως των νεφρών, η δυσλειτουργία του εγκεφάλου και όλες οι σοβαρές διαταραχές της ολιγαιμικής καταπληξίας με την έξοδο πλάσματος από τον ενδαγγειακό προς τον μεσοκυττάριο χώρο και την εγκατάσταση εικόνας ψυχρής (αγγειοσυσπαστικής) καταπληξίας. (Λαζαρίδης Δ., 1989, σελ.241)

11.4. Θεραπεία

Η θεραπεία της νευρογενούς καταπληξίας στηρίζεται στην:

1. Απομάκρυνση με φυσιολογική ή αυξημένη καρδιακή παροχή. Κατά συνέπεια, η προσεκτική παρακολούθηση της Κ.Φ.Π. είναι πολύ υποβοηθητική για την θεραπεία με χορήγηση υγρών μόνο και βαθμιαία επαναπλήρωση του αυξημένου ενδαγγειακού χώρου.

2. Καταστάσεις δυσάρεστες, που δημιουργούνται από την χορήγηση νιτρωπρωσικού, πρέπει να αποφεύγονται και όταν εμφανίζονται να αντιμετωπίζονται με διακοπή του φαρμάκου και αύξηση του ενδαγγειακού όγκου υγρών, με γνώμονα την Κ.Φ.Π., την πίεση εξ ενσφηνώσεως και χορήγηση μικρών δόσεων ενός συμπαθητικομιμητικού παράγοντα. (Λαζαρίδης Δ., 1989, σελ.241)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 12ο

12.1. Αναφυλακτική καταπληξία

Στο αναφυλακτικό shock, λόγω ανοσολογικού μηχανισμού, ελευθερώνονται διάφορες φυσιολογικές δραστικές ουσίες. Μετά την αλληλεπίδραση αντιγόνου αντισώματος εκλύονται αγγειοκινητικές ουσίες από τα ιστιοκύτταρα και τα βασεόφιλα προκαλώντας ειδικές διαταραχές στο αναπνευστικό (π.χ. βρογχόσπασμο ή οίδημα της ανώτερης αεροφόρου οδού), στο καρδιαγγειακό (π.χ. αγγειοδιαστολή και αυξημένη διαπερατότητα των τριχοειδών) και στο δέρμα. Η έναρξη της αναφυλαξίας σε ευαισθητοποιημένο άτομο είναι συνήθως άμεση, αλλά μπορεί να εμφανισθεί και 20 λεπτά μετά την παρεντερική χορήγηση ενός αντιγόνου. (Jerrold, 1990, σελ.323)

12.2. Αίτια

Το αλλεργικό shock εξελίσσεται πολύ γρήγορα, μέσα σε 10-20 λεπτά, γι αυτό και το ενδεικνυόμενο φάρμακο είναι η αδρεναλίνη και όχι η κορτιζόνη, όπως πιστεύουν πολλοί. Η κορτιζόνη είναι εξαιρετική αλλά κάνει 20 λεπτά για να δράσει. Αντίθετα, η αδρεναλίνη δρα το πολύ μέσα σε 5 λεπτά. Μάλιστα στο εμπόριο υπάρχει και αδρεναλίνη σε μορφή αυτόματης έγχυσης, σε συσκευή που μοιάζει με στυλό, ώστε η χρήση να γίνεται και πάνω από τα ρούχα, σώζοντας έτσι ζωές. (my.world.browse 24/11/06)

Τα αίτια, της αναφυλαξίας στη ΜΕΘ δεν έχουν καλά μελετηθεί. Ωστόσο, κυρίως υπεύθυνα είναι τα αντιβιοτικά, τα παράγωγα του αίματος και τα διαλύματα που διατείνουν τον ενδαγγειακό χώρο.

1. Αντιβιοτικά. Αναφέρεται ότι η πενικιλίνη εμφανίζει αλλεργικές αντιδράσεις στον άνθρωπο σε ποσοστό 0,7-10,0%, αν και το 10% περίπου των αντιδράσεων αυτών οφείλεται σε αναφυλαξία. Ο άρρωστος μπορεί να μη γνωρίζει ότι είναι ευαισθητοποιημένος στην πενικιλίνη.

2. Παράγωγα του αίματος. Το πλήρες αίμα, τα συμπυκνωμένα ερυθρά αιμοσφαίρια, το πρόσφατο κατεψυγμένο πλάσμα, το κρυσκαθίζημα και τα αιμοπετάλια έχουν όλα ενοχοποιηθεί ότι προκαλούν αναφυλακτικές αντιδράσεις. Η πιθανότητα μη αιμολυτικών αλλεργικών αντιδράσεων στο πλήρες αίμα μπορεί να φθάσει ως 0,3%. Δυστυχώς, δεν υπάρχει τρόπος να προβλεφθεί ποιοι άρρωστοι διατρέχουν τον κίνδυνο αντιδράσεων από τη μετάγγιση. Η αναφυλαξία από τα παράγωγα του αίματος οφείλεται σε δύο κυρίως μηχανισμούς.

α. Οι λευκοσυγκολλητίνες είναι αντισώματα στο αίμα του δότη που αντιδρούν με τα λευκά αιμοσφαίρια του λήπτη. Μετά τη μετάγγιση, προκαλούν συσώρευση δραστικών κοκκιοκυττάρων στο λήπτη, απόφραξη μικρών αγγείων του πνεύμονος και ελευθέρωση φλεγμονωδών προϊόντων με αποτέλεσμα βρογχόσπασμο, υπόταση, μη καρδιογενές πνευμονικό οίδημα και υποξαιμία.

β. Άρρωστοι με ιστορικό έλλειψης ανοσοσφαιρίνης Α (IgA) έχουν αντισώματα αντι-IgA. Τα παράγωγα του αίματος που φυσιολογικά

περιέχουν IgA, θα προκαλέσουν αναφυλακτική αντίδραση όταν μεταγγισθούν σε άρρωστο με έλλειψη IgA. Αν και είναι ασυμπτωματική, η πιθανότητα έλλειψης IgA στο γενικό πληθυσμό είναι 1 προς 800.

3. Διαλύματα που διατείνουν τον ενδαγγειακό χώρο. Όλα τα διαλύματα που αυξάνουν τον όγκο συμπεριλαμβανομένων των δεξτρανών, των αμυλούχων διαλυμάτων και της λευκωματίνης 5% μπορεί να προκαλέσουν αναφυλακτοειδείς αντιδράσεις: 0,03% οι δεξτράνες, 0,08% τα αμυλούχα διαλύματα και 0,01% η ανθρώπινη λευκωματίνη του ορού. Κεκαθαρμένα παράγωγα λευκωμάτων μπορεί να περιέχουν μολυσματικές ουσίες που θα προκαλέσουν αγγειοδιαστολή. (Jerrold, Levy, 1990 σελ.323-324)

12.3. Συμπτώματα.

Η πιο συχνή εκδήλωση της αναφυλαξίας, περίπου στο 80% των περιπτώσεων, είναι η καρδιαγγειακή καταστολή και η υπόταση. Η υπόταση πιθανώς να συνοδεύεται από διαφορετικής βαρύτητας αναπνευστικές ή δερματικές εκδηλώσεις κατά την αναφυλαξία. Στο βαρέως πάσχοντα ή στο διασωληνωμένο άρρωστο με τεχνητό αερισμό, τα σημεία που βοηθούν στη διάγνωση της αναφυλαξίας είναι τα ακόλουθα:

1. Εκδηλώσεις από το καρδιαγγειακό

α. Οξεία υπόταση

β. Ταχυκαρδία

γ. Ελαττωμένες περιφερικές αντιστάσεις ([ΜΑΠ-ΚΦΠ]*/ΚΛΟΑ. Φυσιολογικά είναι 10-20 mmHg/L/min)

δ. Πνευμονική υπέρταση

2. Εκδηλώσεις από το αναπνευστικό

α. Βρογχόσπασμος

β. Ελαττωμένη πνευμονική ενδοτικότητα (αυξημένες εισπνευστικές πιέσεις αιχμής στον αναπνευστήρα)

γ. Οξύ πνευμονικό οίδημα (μη καρδιογενές)

δ. Οίδημα του λάρυγγος

3. Δερματικές εκδηλώσεις

α. Ορτικάρια

β. Ερύθημα

γ. Οίδημα γύρω από τους οφθαλμικούς κόγχους και το στόμα (Jerrold, 1990, σελ.324)

12.4. Αντιμετώπιση.

Κατά την αντιμετώπιση της υποογκαιμίας και της υπότασης που είναι αποτέλεσμα της αγγειοδιαστολής, της αυξημένης διαπερατότητας των τριχοειδών και του βρογχόσπασμου, ελέγχεται ο αεραγωγός, χορηγείται οξυγόνο 100%, γίνεται έγχυση υγρών και ενίεται αδρεναλίνη. Ένας χρήσιμος τρόπος αντιμετώπισης των αντιδράσεων της οξείας αναφυλαξίας (με δόσεις επαρκείς για άρρωστο 70 kg) είναι ο ακόλουθος:

1. Διακόπτεται η χορήγηση του αλλεργιογόνου. Αν και δεν συμβαίνει πάντα, μπορεί να αναστείλει την περαιτέρω επιστράτευση των ιστιοκυττάρων και των βασεόφιλων.

2. **Η διατήρηση του αεραγωγού και η χορήγηση 100% οξυγόνου** είναι απαραίτητη λόγω του βρογχόσπασμου και της μεγάλης διαταραχής αερισμού-αιμάτωσης που συμβαίνει κατά την οξεία αναφυλακτική αντίδραση. Άρρωστοι με αναπνευστική δυσχέρεια ή καρδιοπνευμονική καταστολή πρέπει να διασωληνώνονται.
3. **Η χορήγηση υγρών** επιβάλλεται όταν υπάρχει υπόταση. Η οξεία υποογκαιμία συμβαίνει κατά την αναφυλαξία μετά από απώλεια του ενδαγγειακού όγκου στο διάμεσο χώρο. Επομένως, είναι απαραίτητη η διάταση του ενδαγγειακού χώρου κατά την ανάνηψη του αρρώστου με αναφυλακτικό shock. Αρχικά χορηγούνται 25-50 ml/kg Ringer's lactate ή ισότονος χλωριονατριούχος ορός.
4. **Η αδρεναλίνη** είναι ο βασικός θεραπευτικός παράγοντας κατά την αντιμετώπιση της αναφυλαξίας. Η α-αδρενεργική δράση της διατηρεί την ΑΠ μέχρις ότου αρχίσει η χορήγηση υγρών και η β1-και β2-ενέργεια αυξάνει τον ΚΛΟΑ και προκαλεί βρογχοδιαστολή. Επιπλέον, η β2-αδρενεργική της δράση θα αναστείλει την αποκοκκιωμάτωση και ενεργοποίηση των ιστιοκυττάρων και των βασεοφίλων. Όταν υπάρχει υπόταση, χορηγούνται διαλείπουσες δόσεις αδρεναλίνης αρχίζοντας με 5-10 μg (0,05-0,10 ml διαλύματος 1:10.000 ή 1,0-2,5 ml διαλύματος 1 mg/250 ml) που ρυθμίζονται μαζί με την ενδοφλέβια έγχυση υγρών για να αποκαταστήσουν την ΑΠ. Όταν υπάρχει καρδιαγγειακό collapsus χορηγούνται δόσεις αδρεναλίνης που χρησιμοποιούνται στην καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση (0,1-0,5 mg). Αν η ΑΠ έχει ελάχιστα μόνο ελαττωθεί, για την αντιμετώπιση της αναφυλαξίας χρησιμοποιείται έγχυση 1-2 μg/min. Δεν πρέπει να χορηγείται αδρεναλίνη σε άρρωστο με φυσιολογική ΑΠ.
5. **Αντιισταμινικά** όπως Η1-αναστολείς (διφαινυδραμίνη) μπορεί να είναι χρήσιμα στις αναφυλακτικές αντιδράσεις. Η δόση της διφαινυδραμίνης είναι 50 mg ΕΦ.
6. Η έγχυση **πρόσθετων κατεχολαμινών** ίσως έχει σημασία, όταν συνεχίζεται η ανάνηψη της αναφυλακτικής καταπληξίας. Αν επιμένει η υπόταση, χρειάζεται έγχυση αδρεναλίνης ή νοραδρεναλίνης. Η αδρεναλίνη ή η νοραδρεναλίνη αρχίζει με δόσεις 1-2 μg/min και αυξάνει ανάλογα μέχρι να αποκατασταθεί η ΑΠ.
7. **Κορτικοστεροειδή.** Παρόλον ότι δεν υπάρχουν δεδομένα σχετικά με τη θεραπευτική αξία των κορτικοστεροειδών στην αναφυλακτική καταπληξία, τα φάρμακα αυτά είναι χρήσιμα όταν έχει εγκατασταθεί επίμονος βρογχόσπασμος ή υπόταση. Αν υπάρχει υποψία ότι η αντίδραση οφείλεται στο συμπλήρωμα (π.χ. αντιδράσεις μετάγγισης ή αντιδράσεις προταμίνης), τότε πιθανώς να βοηθήσει η χορήγηση 2g μεθυλπρεδνιζολόνης. Αλλιώς, η χορήγηση 1g υδροκορτιζόνης αποτελεί αποδεκτή εναλλακτική λύση.
8. **Διπτανθρακικά.** Έμμομη υπόταση παρά τη χορήγηση αδρεναλίνης και υγρών πιθανολογεί οξέωση. Η προφυλακτική χορήγηση 50mEq διπτανθρακικού νατρίου μπορεί να είναι χρήσιμη, όταν η υπόταση δεν ανατάσσεται με την αδρεναλίνη. Πρόσθετα διπτανθρακικά χορηγούνται μόνο μετά από έλεγχο του pH και των αερίων αίματος.
9. **Αξιολόγηση του αεραγωγού.** Αν ο άρρωστος δεν είναι διασωληνωμένος,

συνεχίζεται ο έλεγχος για συριγμό ή άλλα σημεία οιδήματος του λάρυγγος. Εφόσον διασωληνωθεί ο άρρωστος, παραμένει με τον τραχειοσωλήνα μέχρις ότου αναταχθεί το οίδημα του αεραγωγού. Η διαφυγή αέρα γύρω από τον ενδοτραχειακό σωλήνα, όταν ξεφουσκώσει ο αεροθάλαμος, αποτελεί χρήσιμη ένδειξη ότι έχει υποχωρήσει το οίδημα του λάρυγγος και ότι δικαιολογείται η δοκιμαστική αποσωλήνωση. Πρέπει όμως να υπάρχουν όλα τα μέσα για μία νέα γρήγορη διασωλήνωση του αρρώστου.
(Jerrold, 1990, σελ.324-326)

ΜΕΡΟΣ ΙΙΙ

Νοσηλευτική Διεργασία

Ο κ. Α.Χ. ετών 55, την 12/2/07 εισήχθει στην ουρολογική κλινική του Γ.Ν.Ν. Κορίνθου για βιοψία προστάτου. Προετοιμασία από τις 8/2/07 με τεπιστιν-500(σιπρο)και πρανιφ-οκας 0,4(ταμσουλοσιν). Έγινε βιοψία προστάτου την ίδια ημέρα και εξήλθε. Μετά μερικές ώρες στο σπίτι παρουσίασε ρίγος,υποθερμία(35°C) και μεγάλη ποσότητα αίματος στα ούρα. Επαναεισήχθη στο νοσοκομείο ετέθει καθετήρας folley για πλύσεις και αντιβιοτικά. Την επομένη το βράδυ εμφάνισε καταβολή δυνάμεων,εφίδρωση και ακαθόριστη ανησυχία. Διαπιστώθηκε χαμηλή Α.Π.(τέθηκε ορός),κυάνωση,ναυτία και καρδιακή ανακοπή. Ο ασθενής διασωληνώθηκε και έγινε επιτήρησης ΚΑΡΠΑ. Κατά τη διάρκεια της παρακολούθησης διαπιστώθηκε, αρτηριακή υπέρταση από φαρμακευτική αγωγή. Η φαρμακευτική του αγωγή συνίσταται στη χορήγηση LoftyI 300mg 1tb 1x2, Lobivon 1tb 1x2, Norvasc 5mg 1x1 και Salospir 100mg 1x1.

<p>ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ Ανάγκες - Πρόβλημα</p>	<p>ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ</p>	<p>ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</p>	<p>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</p>	<p>ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ-ΤΟΣ</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Πτώση της Α.Π. 100/60mmHg 	<ul style="list-style-type: none"> • Αντιμετώπιση του shock κυρίως δε επαναφορά της Α.Π στα φυσιολογικά επίπεδα. 	<ul style="list-style-type: none"> • Χορήγηση υγρών Ringer's lactate 1x1 NaCl 0,9% 1x1 D/W 5% 1x1. • Τοποθέτηση του ασθενούς σε κατάλληλη θέση. • Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής Loftyl 300mg 1x2 Lobivon 1x2 Norvasc 5mg 1x1 Salospir 100mg 1x1 	<ul style="list-style-type: none"> • Με αυστηρή τήρηση της αντισηψίας και τοποθετήθηκε καθετήρας υποκλειδίου για τη χορήγηση των υγρών προκειμένου να διατηρηθεί το ισοζύγιο τους και να επανέλθει η Α.Π. στα φυσιολογικά της επίπεδα. 	<ul style="list-style-type: none"> • Η Α.Π. επανήλθε σταδιακά στα φυσιολογικά επίπεδα σύμφωνα με τη φαρμακευτική αγωγή που ακολούθησε ο ασθενής.

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ Ανάγκες - Πρόβλημα	ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ	ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ	ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ
<ul style="list-style-type: none"> Καρδιακή ανακοπή 	<ul style="list-style-type: none"> Αντιμετώπιση της καρδιακής ανακοπής 	<ul style="list-style-type: none"> Προετοιμασία του ασθενούς για αναζωογόνηση Τοποθέτηση του ασθενή σε κατάλληλη θέση Τοποθέτηση ενδοφλέβιου καθετήρα Χορήγηση υγρών διπτανθρακικού νατρίου Χορήγηση φαρμακευτικής αγωγής Ατροπίνη 1x1 Isuprel 1x1 Salospir 100mg 1x1 Αδρεναλίνη 0,5-1mg 1x1 	<ul style="list-style-type: none"> Έγινε απινίδωση με 200 -360 joule Διασωληνώθηκε ο άρρωστος Χορηγήθηκε οξυγόνο Έγινε ηλεκτροκαρδιογραφήμα και παρακολούθηση του ασθενή με monitor 	<ul style="list-style-type: none"> Αποκατάσταση της αναπνευστικής λειτουργίας του αρρώστου μετά από συνεχή χορήγηση οξυγόνου

Ιστορικό ασθενούς με αύξηση της θερμοκρασίας

Ατομικό ιστορικό:

- § Ονοματεπώνυμο: Α.Π.
- § Ηλικία: 45
- § Τόπος κατοικίας: Πάτρα

Αιτία εισόδου:

- § Πυρετός, έμετοι, κοιλιακά άλγη

Παρούσα νόσος:

- § Από 6ημέρου, διάχυτα κοιλιακά άλγη και έμετους. Η κατάσταση επιδεινώθηκε με αύξηση θερμοκρασίας 39,5°C. Μέχρι την ώρα που ήλθε στα εξωτερικά ιατρεία αναφέρει 5-6 εμέτους και πυρετό 39°C.

Παρούσα κατάσταση:

- § Ασθενής ελαφρά αφυδατωμένη. Κοιλιά σκληρή με ευαισθησία στο επιγάστριο και θερμοκρασία 39,5°C.

Ετέθη:

- § Ορός Ringer's 1x1
- § Glycose 5% 1x1
- § Amp.Primperan 1x3
- § Τρίωρη θερμομέτρηση
- § Αποφυγή τροφής

Ελήφθησαν:

- § Γενική αίματος-σάκχαρο-ουρία-κάλιο-νάτριο.
- § Καλλιέργεια αίματος, παρασιτολογική και καλλιέργεια κοπράνων.
- § Καλλιέργεια ούρων.

<p>ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ Ανάγκες - Πρόβλημα</p>	<p>ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ</p>	<p>ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</p>	<p>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</p>	<p>ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Αύξηση της θερμοκρασίας 39°C 	<ul style="list-style-type: none"> • Ρύθμιση της θερμοκρασίας στα φυσιολογικά επίπεδα 	<ul style="list-style-type: none"> • Τοποθέτηση δροσερών επιθεμάτων. • Χορήγηση άφθονων υγρών (κατόπιν εντολής γιατρού). • Χορήγηση αντιπυρετικών φαρμάκων με οδηγία ιατρού 	<ul style="list-style-type: none"> • Τοποθετήθηκαν ψυχρά επιθέματα. • Ενισχύθηκε η κυκλοφορία του σημείου με εντριβές. • Χορηγήθηκαν άφθονα υγρά. Ringer's lactate 1000cc 1x1/24ωρο NaCl 0,9% 1000cc 1x1 • Χορηγήθηκαν αντιπυρετικά φάρμακα: Depon tabl 500mg 1x3/24ωρο Ασπιρίνη 500mg 1x3/24ωρο Apotel 500mg 1x3/24ωρο 	<ul style="list-style-type: none"> • Πτώση του πυρετού σε φυσιολογικά επίπεδα. Θερμοκρασία 36,8°C

<p>ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΑΤΟΜΟΥ/ΑΡΡΩΣΤΟΥ Ανάγκες - Πρόβλημα</p>	<p>ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ</p>	<p>ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</p>	<p>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</p>	<p>ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ- ΤΟΣ</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Διαταραχή ισοζυγίου υγρών και ηλεκτρολυτών. 	<ul style="list-style-type: none"> • Διατήρηση ισοζυγίου υγρών. • Μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ακριβή μέτρηση προσλαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών. • Ακριβή τήρηση ιατρικών οδηγιών. • Καθαριότητα στοματικής κοιλότητας. 	<ul style="list-style-type: none"> • Τηρήθηκαν οι οδηγίες και χορηγήθηκαν υγρά για τη σταθεροποίηση του ισοζυγίου των υγρών. • Υγρά: Ringer's 1000cc 1x1/24ωρο και D/W Glycose 5% 1000cc 1x1 NaCl 0,9% 1000cc 1x1 • Ανακουφίστηκε ο ασθενής από το αίσθημα της δίψας. • Έγινε σχολαστική καθαριότητα στοματικής κοιλότητας. 	<ul style="list-style-type: none"> • Διατήρηση ισοζυγίου υγρών σε φυσιολογικά επίπεδα.

Βιβλιογραφία

- § **Ανδρουλάκης Γ.**, (1989). *Αρχές Γενικής Χειρουργικής*, Αθήνα: Παρισιάνος.
- § **Ανδρουλάκης Α.Γ.**, (1982). *Ανάνηψη των Βαρέως Πασχόντων*, Αθήνα: Παρισιάνος.
- § **Ασκητοπούλου Ε.**, (1991). *Επείγουσα και Εντατική Ιατρική*, Αθήνα: Λίτσας.
- § **Βάλτη - Δημητρίου Ι.**, (1971). *Στοιχεία Εσωτερικής Παθολογίας*, Θεσσαλονίκη: Ιδίας.
- § **Γεννατάς Κ.**, (1989). *Αρχές Γενικής Ιατρικής*, Αθήνα: Παρισιάνος.
- § **Cardiology gr** /pathieseis/ shock, 24/11/2006.
- § **Guyton A.**, (1990). *Η Φυσιολογία του Ανθρώπου*, Philadelphia: Ιδίου.
- § **Harrison**, (1980). *Principles of Internal Medicine*, Αμερική: Παρισιάνος.
- § **Jerrold H. Levy**, (1983). *Καταπληξία*, Αθήνα: Λίτσας.
- § **Kofke W. Andrew**, (1983). *Καταπληξία*, Αθήνα: Λίτσας
- § **Krishna N. Nirmel**, (1990). *Οξεία Τετραπληγία*, Αθήνα: Λίτσας.
- § **Λαζαρίδης Δ.**, (1989). Στο Σμπαρούνη Χ., (1989), *Γενική Χειρουργική*, Θεσσαλονίκη: Επιστημονικών Βιβλίων και Περιοδικών.
- § **Mark Freed**, (1997). *Θεραπευτική Προσέγγιση Καρδιαγγειακών Νοσημάτων*, Αθήνα: Βαγιονάκης.
- § **Nagler A.**, (1977). *Circulatory manifestations of endotoxemia*, America: Ιδίου
- § **Παπαδημητρίου Δ.**, (1989). *Αρχές Γενικής Χειρουργικής*, Αθήνα: Παρισιάνος.
- § **Physician blogspot** 24/11/2006.
- § **Robert G.**, (1980). *Principles of Internal Medicine*, Αμερική: Παρισιάνος.
- § **Ropper- Allan H.**, (1990). *Οξεία Τετραπληγία*, Αθήνα: Λίτσας.

- § **Σαχίνη-Καρδάση Α., Πάνου Μ.,** (1997). *Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική*, Αθήνα: Βήτα.
- § **Σαχίνη-Καρδάση Α., Πάνου Μ.,** (1983). *Παθολογική και Χειρουργική Νοσηλευτική*, Αθήνα: Βήτα.
- § **Σταματελόπουλος Σ.,** (1992). *Καρδιολογικές Παθήσεις*, Αθήνα: Παρισιάνος.
- § **Schumer,Nyhus,** (1997). *Treatment of Shock*, Philadelphia: Ιδίου.
- § **Sibbald J.W.,** (1985). *Myocardial Function in the Criticall*, America: Ιδίου
- § **Thal R.A.,** (1972). *Αρχές Γενικής Χειρουργικής*, Αθήνα: Παρισιάνος.
- § **Τούντας Κ.,** (1978). *Επείγουσα Θεραπευτική*, Αθήνα: Παρισιάνος.
- § **Τούτουζας Π.,** (1992). *Καρδιολογικές Παθήσεις*, Αθήνα: Παρισιάνος.
- § **Weil M. H.,** (1977). *Shock*, Philadelphia: Ιδίου