

ΤΕΙ ΠΑΤΡΩΝ

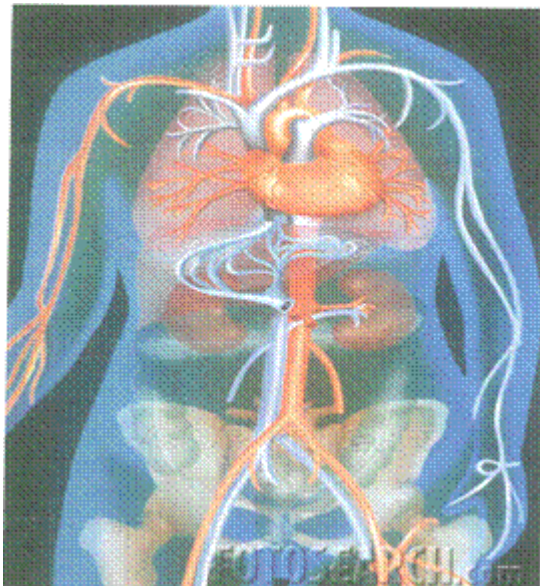
ΣΕΥΠ

ΤΜΗΜΑ: ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

ΘΕΜΑ:

**ΜΕΤΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΕΣ ΕΠΠΛΟΚΕΣ ΑΠΟ ΤΟ
ΚΥΚΛΟΦΟΡΙΚΟ**



ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ:

ΤΣΑΡΟΥΧΑ ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ

ΕΙΣΗΓΗΤΡΙΑ:

ΦΙΔΑΝΗ ΑΙΚΑΤΕΡΙΝΗ MSC

ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ ΕΦΑΡΜΟΓΩΝ

ΠΑΤΡΑ 2008,

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	1
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	2
ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ	

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ SHOCK.....	3
1.2 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ.....	4
1.3 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ SHOCK.....	5
1.4 ΟΛΙΓΑΙΜΙΚΟ SHOCK.....	6-7
1.5 ΣΗΠΤΙΚΟ SHOCK.....	8-10
1.6 ΚΑΡΔΙΟΓΕΝΕΣ SHOCK.....	10
1.7 ΝΕΥΡΟΓΕΝΕΣ SHOCK.....	11
1.8 ΑΝΑΦΥΛΑΚΤΙΚΟ SHOCK.....	11-12
1.9 ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ SHOCK.....	13-15
1.10 ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΟΥ SHOCK ΣΤΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΥ.....	15-20
1.11 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	21-26
1.12 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΤΟΥ SHOCK.....	26-32
1.13 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ SHOCK.....	33-37
1.14 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ.....	37-39
1.15 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ.....	40-42

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΦΛΕΒΙΚΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗ

2.1 ΟΡΙΣΜΟΣ.....	43-44
2.2 ΜΟΡΦΕΣ ΘΡΟΜΒΩΝ.....	44-45
2.3 ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ.....	45-46
2.4 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ.....	46-47
2.5 ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	47-48

2.6 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ.....	48-49
2.7 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ Κ ΠΡΟΛΗΠΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ.....	49
2.8 ΗΠΑΡΙΝΗ-ΚΟΥΜΑΡΙΝΕΣ ΩΣ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΑ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΑ.....	49-51

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ

3.1 ΟΡΙΣΜΟΣ.....	52-54
3.2 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ.....	54-55
3.3 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ-ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ.....	55-56
3.4 ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΑ.....	56
3.5 ΦΥΣΙΟΠΑΘΟΛΟΓΙΑ.....	57-59
3.6 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ.....	59
3.7 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ.....	60-62
3.8 ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ.....	62-63
3.9 ΠΡΟΦΥΛΑΞΗ.....	63-64
3.10 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΦΥΛΑΞΗ.....	65-66
3.11 ΠΡΟΓΝΩΣΗ.....	67

ΜΕΡΟΣ 2

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

4.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΟ SHOCK.....	68-77
4.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΗΝ ΦΛΕΒΙΚΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗ.....	78-81
4.3 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΗΝ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗΣ.....	81-83

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

5.1 ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ.....	84-86
5.2 ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ.....	87-89
ΕΠΙΛΟΓΟΣ.....	90
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	91-92

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Στην παρούσα εργασία γίνεται μια προσπάθεια να προσεγγιστούν όσο γίνεται καλύτερα οι σπουδαιότερες μετεγχειρητικές επιπλοκές από το κυκλοφορικό σύστημα . Αυτές είναι όπως αναλύονται και παρακάτω η κυκλοφορική καταπληξία,(shock) η αιμορραγία που έχει ως αποτέλεσμα την ολιγαϊμική καταπληξία, η φλεβική θρόμβωση που έχει ως αποτέλεσμα την πνευμονική εμβολή.

Οι μετεγχειρητικές επιπλοκές σήμερα αποτελούν συχνό φαινόμενο στην κλινική πράξη. Όσο ασήμαντες και αν είναι, δεν παύουν να δυσχεραίνουν το έργο του θεράποντα ιατρού. Η εισήγηση αυτή πραγματεύεται την ύπαρξη περιθωρίων βελτίωσης στην άσκηση της ιατρικής και νοσηλευτικής φροντίδας, με σκοπό την αποφυγή ορισμένων από αυτές που φαίνεται μπορούν να αποφευχθούν.

Η εργασία αυτή έχει σαν σκοπό:

- Ø Να δοθεί έμφαση στις επικίνδυνες διαστάσεις που μπορεί να πάρουν οι μετεγχειρητικές επιπλοκές
- Ø Να τονιστεί η σπουδαιότητα της πρόληψης
- Ø Να επισημανθεί ο ρόλος του νοσηλευτή τόσο στην πρόληψη όσο και στην αντιμετώπιση των επιπλοκών αυτών.
- Ø Να τονιστεί η σημασία της νοσηλευτικής διεργασίας.
- Ø Τέλος να αξιολογηθούν οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις τόσο στην πρόληψη όσο και στην αντιμετώπιση των μετεγχειρητικών επιπλοκών.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Μετεγχειρητικές, με την ευρεία έννοια του όρου θεωρούνται οι επιπλοκές εκείνες που προκαλούνται χρονικά μετά την χειρουργική πράξη, με την προϋπόθεση όμως, ότι σχετίζονται αιτιολογικά με αυτή.

Διακρίνονται κατά κύριο λόγο σε τοπικές, όταν επικεντρώνονται στο σημείο του σώματος όπου επεμβαίνει ο χειρουργός και σε συστηματικές όταν πλέον επηρεάζουν την λειτουργία συστημάτων του οργανισμού, που δεν θίγονται άμεσα ούτε από τη νόσο αλλά ούτε και από την επέμβαση.

Όσον αφορά το χρόνο εγκατάστασης τους σε σχέση με την επέμβαση, μια αδρή διάκριση είναι σε άμεσες, όταν εμφανίζονται πριν την πλήρη επούλωση του τραύματος(χρονικό διάστημα ημερών) και σε αψότερες όταν εγκαθίστανται μετά από πλήρη αποκατάσταση της λειτουργίας του οργανισμού στις νέες συνθήκες που προκύπτουν μετεγχειρητικά(χρονικό διάστημα μηνών ή και ετών).

Προκειμένου να δοθεί μια πληρέστερη εικόνα της πορείας των επιπλοκών από το κυκλοφορικό σύστημα αρχικά αναλύονται: η έννοια της κάθε επιπλοκής, τα αίτια της, τα σημεία και τα συμπτώματα, τρόποι με τους οποίους μπορεί να τεθεί η διάγνωση και στην θεραπεία που μπορεί να υποβληθεί το άτομο με κάποια από τις συγκεκριμένες επιπλοκές του κυκλοφορικού συστήματος.

Τέλος αναλύεται η νοσηλευτική φροντίδα που παρέχεται σε ασθενή προσβαλλόμενο από κάποια επιπλοκή του κυκλοφορικού και σίγουρα δεν λείπει από αυτή την εργασία η νοσηλευτική

διεργασία, η οποία θα πρέπει να εφαρμόζεται σε όλα τα νοσηλευτικά ιδρύματα της χώρας μας.

ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1ο

1.1 ΟΡΙΣΜΟΣ SHOCK

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

Το shock ή καταπληξία ορίζεται λειτουργικά ως οξεία κυκλοφορική ανεπάρκεια με ανεπαρκή αιμάτωση των ιστών που οδηγεί σε γενικευμένη κυτταρική υποξία. Πρόκειται για διαδρομή κατά την οποία είναι ελαττωμένη τόσο η επιστροφή του αίματος προς την καρδιά όσο και η ροή προς τους ιστούς σε τέτοιο βαθμό, ώστε να δημιουργούνται κακές συνθήκες οξυγόνωσης των ιστών.

Η ανεπαρκής οξυγόνωση αφορά αρχικά σε μη ζωτικά όργανα και ιστούς, αργότερα όμως περιλαμβάνει και τα ζωτικά όργανα. Οι τοξικές ουσίες παράγονται από ισχαιμικούς, κακωθέντες, νεκρωμένους ή ισχαιμικούς ιστούς και καθιστούν τα κύτταρα ανίκανα να προσβάλλουν το φυσιολογικά προσφερόμενο οξυγόνο. Η ανεπαρκής άρδευση των ιστών ανεξάρτητα μηχανισμού προκλήσεως της, έχει σαν αποτέλεσμα την διαταραχή του μεταβολισμού.¹

1.2 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Η καταπληξία περιγράφηκε πρώτα στα πεδία των μαχών σαν επιπολική βαριών τραυματισμών. Κατά την ρωμαϊκή εποχή εμφανίσθηκε ο όρος *conlapsus*, από τον οποίο προέρχονται οι λατινικοί *collapsus* και *collapse* και η ελληνική τους μετάφραση κατέρρευσις και καταπληξία. Ο όρος *shock* εμφανίζεται για πρώτη φορά στην αγγλική μετάφραση ενός έργου του Γάλλου χειρουργού LeDran(1743) για τις κακώσεις με πυροβόλα όπλα.

Μέχρι τα τέλη του 19^{ου} αιώνα η θεραπεία του *shock* ήταν εμπειρική. Παράγοντες που συνέβαλαν στην επιστημονική αντιμετώπιση του ήταν αφενός η δυνατότητα μεταγγίσεων αίματος με την ανακάλυψη των ομάδων αίματος από τον Landsteiner και αφετέρου η γέννηση της πειραματικής φυσιολογίας. Η μετάγγιση του αίματος άνοιξε τον δρόμο για την παρεντερική χορήγηση υγρών, ενώ με την πειραματική φυσιολογία μελετήθηκαν και καταγράφηκαν για πρώτη φορά οι επιπτώσεις του σοκ στην κυκλοφορία. Αποτέλεσμα αυτών των μελετών ήταν η νευρογενής θεωρία για την ερμηνεία του σοκ, ότι δηλαδή η καταπληξία ήταν το αποτέλεσμα αναστολής του αγγειοκινητικού κέντρου, εξασθένησεως της καρδιάς και λιμνάσεως του αίματος.

Ένας άλλος παράγων άρχισε να αποκτά σημασία, η διαταραχή του μεταβολισμού. Έγινε φανερό ότι οι περισσότεροι τύποι καταπληξίας, όταν παραταθούν, οδηγούν σε βαθιά διαταραχή του κυτταρικού μεταβολισμού, σε μερικές μάλιστα μορφές οι διαταραχές αυτές εμφανίζονται νωρίς με την έναρξη της συνδρομής.

Η παρατήρηση αυτή οδήγησε στην ανάγκη μελέτης του κυτταρικού μεταβολισμού και στην αναζήτηση δεικτών εκτιμήσεως του. Ο ορισμός της καταπληξίας με βάση αυθαίρετα επίπεδα αρτηριακής πίεσεως ή καρδιακής συχνότητας ήταν αναξιόπιστος. Με το φως των νέων δεδομένων απέκτησαν μεγάλη αξία οι έννοιες της μεταφοράς και αποδόσεως οξυγόνου στους ιστούς καθώς και της καταναλώσεως του από αυτούς.¹⁹

1.3 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ SHOCK

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

A. ΟΛΙΓΑΙΜΙΚΟ

Αιμορραγία

Αφυδάτωση

Τραύμα

B. ΚΑΡΔΙΟΓΕΝΕΣ

Οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου

Πνευμονική εμβολή

Επιπωματισμός

Εγχειρήσεις καρδιάς κλπ.

Γ. ΣΗΠΤΙΚΟ

Υπερδυναμικό

Υπόδυναμικό

Δ. ΝΕΥΡΟΓΕΝΕΣ

Βλάβη σπονδυλικής στήλης

Βλάβη συμπαθητικών στελεχών

E. ΑΝΑΦΥΛΑΚΤΙΚΟ

Χορήγηση φαρμάκων (πενικιλίνης, αντιτετανικού ορού)

Ρήξη εχινοκόκκου κύστης στην υπεζωκοτική κοιλότητα¹⁵

1.4 ΟΛΙΓΑΙΜΙΚΟ SHOCK

Το ολιγαιμικό shock οφείλεται στην ελάττωση του ενδαγγειακού όγκου κατά 15% τουλάχιστον. Στο ολιγαιμικό shock, η φλεβική επιστροφή του αίματος στην καρδιά ελαττώνεται και συνακόλουθα μειώνεται και η πλήρωση των κοιλιών. Το αποτέλεσμα είναι ελάττωση του όγκου παλμού, της καρδιακής παροχής και της αρτηριακής πίεσης. Το ολιγαιμικό shock είναι η συνηθέστερη μορφή shock και συχνά παρατηρείται σε συνδυασμό με τις άλλες μορφές. Η βαρύτητα του εξαρτάται από τον όγκο του υγρού που χάνεται και από την ταχύτητα απώλειας του .

Η αιμορραγία είναι η συχνότερη μετεγχειρητική αιτία που οδηγεί στο ολιγαιμικό shock.⁸

Αιμορραγία λέγεται η έξοδος αίματος από τα αγγεία. Ανάλογα με το αγγείο από το οποίο προέρχεται η αιμορραγία, διακρίνεται σε αρτηριακή, φλεβική και τριχοειδική.

Η αρτηριακή αιμορραγία χαρακτηρίζεται από την ερυθρά χροιά του αίματος και από την ρυθμική εξακόντιση του. Λόγω της μεγάλης πίεσεως αυτόματη παύση της αιμορραγίας είναι σπάνια και συμβαίνει μόνο σε μικρά αγγεία.

Η φλεβική αιμορραγία χαρακτηρίζεται από την ερυθροκύανη χροιά του αίματος και τη συνεχή ροή του. Αν η φλέβα βρίσκεται κοντά σε αρτηρία είναι δυνατόν η μετάδοση σφύξεων αρτηριακών να προκαλεί ρυθμική εξακόντιση του αίματος της φλεβικής αιμορραγίας. Η αυτόματη παύση είναι συνήθης και σε φλέβες μέτριας διαμέτρου.

Τριχοειδική αιμορραγία χαρακτηρίζεται από τη ρόδινη χροιά τη μικρή ποσότητα και την ομότιμη ανάβλυση του αίματος από την τραυματική επιφάνεια.

Άλλος χαρακτηρισμός είναι όταν η αιμορραγία είναι εμφανής λέγεται εξωτερική, ενώ όταν δεν διακρίνεται, γιατί το αίμα τρέχει σε κάποια κοιλότητα του οργανισμού ονομάζεται εσωτερική.³

Επίσης οι μετεγχειρητικές αιμορραγίες διακρίνονται σε 1)πρωτογενείς, που είναι αυτές που συμβαίνουν κατά την διάρκεια της χειρουργικής επέμβασης 2)διάμεσες που είναι αυτές που συμβαίνουν τις πρώτες ώρες μετά την εγχείρηση, και οφείλονται στην αποκατάσταση της αρτηριακής πίεσης που απομακρύνει ατελείς θρόμβους από μη απολινωμένα αγγεία 3) δευτερογενείς που συμβαίνουν αρκετό χρόνο μετά την επέμβαση και οφείλονται σε ολίσθηση απολίωσης εξαιτίας φλεγμονής, μη καλού κόμπου ή διάβρωσης του αγγείου από σωλήνα παροχέτευσης.

Η διαβάθμιση της αιμορραγίας έχει ως εξής:

1) Μικρή αιμορραγία-Απώλεια αίματος 300 κ. εκ. Δεν παρατηρείται καμιά διαταραχή στον οργανισμό

2)Μέτρια αιμορραγία, απώλεια αίματος 500-800 κ. εκ. Τα ενοχλήματα είναι ελάχιστα ή μικρά και δεν απαιτούν συνήθως μετάγγιση αίματος.

3)Μεγάλη ή βαριά αιμορραγία, απώλεια αίματος πάνω από 1000 κ. εκ. Τα ενοχλήματα είναι έντονα και χαρακτηριστικά απαιτείται μετάγγιση

4)Κατακλυσμαία αιμορραγία, απώλεια αίματος μεγάλη και ταχεία. Είναι αποτέλεσμα ρήξεως μεγάλων αγγείων(αορτής, άνω ή κάτω κοίλης φλέβας, μηριαίου αγγείου, κιστών οισοφάγου). Απαιτείται ταχεία ενέργεια για την κατάπαυση της αιμορραγίας και αναπλήρωση των απωλειών αίματος.

Μελέτες έδειξαν ότι το ήπιο shock προκαλείται μετά από απώλεια 15-20% αίματος, ενώ το βαρύ shock μετά από απώλεια μεγαλύτερης ποσότητας του 35% του κυκλοφορούμενου αίματος.¹⁰

1.5 ΣΗΠΤΙΚΟ SHOCK

Το σηπτικό shock είναι αποτέλεσμα σηψαιμίας. Σηψαιμία σημαίνει ύπαρξη μικροβίων στο αίμα, η οποία συνοδεύεται από σοβαρά συμπτώματα.

Η σηπτική είναι αναμφισβήτητα η βαρύτερη μορφή καταπληξίας με μια θνησιμότητα που ξεπερνά το 50%. Κατά τις τελευταίες δεκαετίες παρατηρήθηκε μια αύξηση της συχνότητας αυτής της μορφής.

Αίτια για την αύξηση αυτή είναι:

- Η ευρύτατη αλόγιστη χρήση ευρέος φάσματος αντιβιοτικών με αποτέλεσμα να δημιουργηθεί μια παρακαταθήκη τοξινών, ανθεκτικών μικροοργανισμών.
- Η συγκέντρωση στα νοσοκομεία μεγάλου αριθμού αρρώστων με ήδη εγκατεστημένες λοιμώξεις.
- Η εκτέλεση όλο και μεγαλύτερων και πολυπλοκωτέρων επεμβάσεων σε άτομα ηλικιωμένα και εξαντλημένα.
- Η αύξηση της συχνότητας των βαρειών κακώσεων.
- Η μεγάλη χρήση στεροειδών, ανοσοκατασταλτικών και χημειοθεραπευτικών ουσιών

Τα κριτήρια για να οριστεί η σήψη δεν είναι σαφώς καθορισμένα. Σύμφωνα με τους περισσότερους περιλαμβάνουν, πυρετό άνω των 39⁰C, λευκοκυττάρωση ή

λευκοπενία. Όλα αυτά είναι δυνατόν να συνδυάζονται με μικροβαιμία και με τουλάχιστον θετική καλλιέργεια αίματος.

Η μικροβαιμία από αρνητικούς Gram μικροοργανισμούς είναι συχνό φαινόμενο στα νοσοκομεία σήμερα. Είναι, θα μπορούσε να πει κανείς, μια ατυχής επιπλοκή της ιατρικής προόδου. Με τις εξελίξεις στην ιατρική φροντίδα όλο και περισσότεροι άρρωστοι επιβιώνουν μετά βαρειές παθήσεις. Μηχανήματα όμως ή συσκευές που υποστηρίζουν ή σώζουν τη ζωή, όπως ο αναπνευστήρας, η μονάδα αιμοδιαλύσεως, ο καθετήρας, ανοίγουν τον δρόμο για μια μικροβαιμία.

Οι μικροοργανισμοί που προκαλούν την λοίμωξη προέρχονται είτε από την νοσοκομειακή χλωρίδα του νοσοκομείου, που νοσηλεύεται ο άρρωστος είτε από την δική του ενδογενή χλωρίδα.

Η σηπτική καταπληξία οφείλεται συνήθως σε Gram θετικούς ή Gram αρνητικούς μικροοργανισμούς, αν και κάθε μικροβιακός παράγων, που μπορεί να προκαλέσει λοίμωξη(ιοί, μύκητες) μπορεί να ξεκινήσει σηπτική καταπληξία. Λόγω της επιτυχημένης καταπολεμήσεως των θετικών Gram λοιμώξεων με αντιβιοτικά, συχνότερη αιτία σήμερα είναι οι αρνητικές Gram λοιμώξεις.⁹

Το σηπτικό shock εμφανίζεται με δυο μορφές:

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

B) Ο υποδυναμικός τύπος του σηπτικού shock χαρακτηρίζεται από υπογκαιμία:βλάβη του τοιχώματος των τριχοειδών ιδιαίτερα στην φλεγμαίνουσα περιοχή, επιτρέπει την εξίδρωση μεγάλων ποσοτήτων υγρού.

Είναι φανερό ότι οι δύο αυτοί τύποι του σηπτικού shock δεν μπορούν να είναι αυστηρώς χωρισμένοι μεταξύ τους. Ένα υπερδυναμικό shock μπορεί να μεταπέσει σε υποδυναμικό με αυξημένη διαπερατότητα τριχοειδών, ενώ αντίθετα η χορήγηση υγρών μετατρέπει-προσωρινά τουλάχιστον-ένα υποδυναμικό shock σε υπερδυναμικό.¹⁹

1.6 ΚΑΡΔΙΟΓΕΝΕΣ SHOCK

Είναι αποτέλεσμα αδυναμίας της καρδιάς να επιτελέσει το εξωθητικό και αντλητικό της έργο. Η συνηθέστερη αιτία καρδιογενούς shock είναι το οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, με χαμηλή καρδιακή παροχή, αυξημένες περιφερικές αντιστάσεις, ταχυκαρδία και φυσιολογική ή αυξημένη πίεση πλήρωσης καρδιακών κοιλοτήτων.

Ορισμένοι ασθενείς με έμφραγμα του μυοκαρδίου αδυνατούν να αντιρροπήσουν την χαμηλή καρδιακή παροχή με περιφερική αγγειοσύσπαση εξαιτίας αντανακλαστικών που εκλύονται από το ισχαιμικό μυοκάρδιο. Η πτώση αυτή των περιφερικών αντιστάσεων οδηγεί σε μεγάλη πτώση της αρτηριακής πίεσης ενώ η καρδιακή παροχή μπορεί να μην είναι τόσο πολύ χαμηλή.

Ο καρδιακός επιπωματισμός(περικαρδίτιδες, αιμοπερικάρδιο) χαρακτηρίζεται από μεγάλη μείωση της φλεβικής επαναφοράς και κατά συνέπεια μείωση της καρδιακής παροχής. Ανάλογη είναι και η παθοφυσιολογία του shock στην βαριά πνευμονική εμβολή, λόγω μείωσης της επιστροφής του αίματος στον αριστερό κόλπο. Τέλος το καρδιογενές shock παρουσιάζεται και σε τραυματίες με κακώσεις πάνω από το διάφραγμα ή σε πνευμοθώρακα υπό τάση.²⁴

ΝΕΥΡΟΓΕΝΕΣ SHOCK

Το νευρογενές shock είναι αποτέλεσμα διαταραχής της ισορροπίας του συμπαθητικού και του παρασυμπαθητικού νευρικού συστήματος όσον αφορά τις δράσεις τους στις λείες μυϊκές ίνες των αγγείων. Εάν αναπτυχθεί έντονη διέγερση του παρασυμπαθητικού ή μειωμένη διέγερση του συμπαθητικού ικανής χρονικής διάρκειας, παρατηρείται παρατεταμένη αγγειοδιαστολή και το αίμα λιμνάζει στις φλέβες και τα τριχοειδή.

Το νευρογενές shock προκαλεί δραματική ελάττωση των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων, καθώς το μέγεθος του αγγειακού διαμερίσματος μεγαλώνει. Συγκεκριμένα, καθώς οι συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις ελαττώνονται, η πίεση στα αιμοφόρα αγγεία μειώνεται σημαντικά, με αποτέλεσμα να μην είναι δυνατή προώθηση των θρεπτικών ουσιών κατά μήκος των τριχοειδών, και να παραβλάπτεται ο κυτταρικός μεταβολισμός. Είναι σπάνια μορφή shock όπου η μεγάλη πτώση των περιφερικών αντιστάσεων δημιουργεί μια σχετική υπογκαιμία και ενώ η καρδιακή παροχή είναι φυσιολογική, η αρτηριακή πίεση εμφανίζει μεγάλη πτώση.²²

1.8 ΑΝΑΦΥΛΑΚΤΙΚΟ SHOCK

Το αναφυλακτικό shock είναι αποτέλεσμα μιας γενικευμένης αντίδρασης υπερευαισθησίας(που αποκαλείται αναφυλαξία). Οι παθοφυσιολογικοί μηχανισμοί του αναφυλακτικού shock περιλαμβάνουν αγγειοδιαστολή, λίμναση του αίματος στην περιφέρεια και υπογκαιμία με διαταραχή του κυτταρικού μεταβολισμού. Οι λειτουργικές αυτές μεταβολές παρατηρούνται όταν ένα ευαισθητοποιημένο άτομο έρχεται σε επαφή με ένα αλλεργιογόνο (ξένη ουσία στην οποία το άτομο είναι ήδη ευαισθητοποιημένο).

Δεν αναπτύσσεται αναφυλακτικό shock όταν ο οργανισμός εκτίθεται για πρώτη φορά στο αλλεργιογόνο. Με την πρώτη έκθεση σε μια ξένη ουσία(αντιγόνο) ο οργανισμός παράγει ειδικές ανοσοσφαιρίνες E, δηλαδή αντισώματα εναντίον αυτού του αντιγόνου. Το άτομο, επομένως, αυτό είναι ευαισθητοποιημένο στο ειδικό αυτό αντιγόνο. Σε κάθε επόμενη έκθεση του οργανισμού σε αυτό το αντιγόνο, το τελευταίο αντιδρά με τα ήδη σχηματισμένα αντισώματα E, με αποτέλεσμα βλάβη των κυττάρων. Επιπλέον, απελευθερώνονται μεγάλες ποσότητες ισταμίνης και άλλων αγγειοδραστικών αμινών, οι οποίες μεταφέρονται με την κυκλοφορία του αίματος. Οι ουσίες αυτές προκαλούν αύξηση της διαπερατότητας των τριχοειδών και μαζική αγγειοδιαστολή, με αποτέλεσμα βαριά υπόταση και τελικά, αγγειακή κατάρριψη.

Η ισταμίνη, επίσης, προκαλεί σύσπαση των λείων μυικών ινών στην ουροδόχο κύστη, τη μήτρα, το έντερο και τα βρογχιόλια. Ως αποτέλεσμα εμφανίζονται αναπνευστική δυσχέρεια, βρογχόσπασμος, λαρυγγόσπασμος και έντονα κολικοειδή κοιλιακά άλγη. Απελευθερώνεται επίσης σεροτονίνη(μια νευροδιαβιβαστική ουσία με αγγειοσυσπαστικές ιδιότητες), που προκαλεί ακόμη μεγαλύτερη διαταραχή της λειτουργίας του αναπνευστικού αυξάνοντας τη διαπερατότητα των πνευμονικών τριχοειδών. Ως αποτέλεσμα, παρατηρείται διαφυγή πλάσματος στις κυψελίδες και διαταραχή της ανταλλαγής των αερίων, ενώ ενδέχεται να εμφανιστεί και πνευμονικό οίδημα.

Η εμφάνιση και η εξέλιξη του αναφυλακτικού shock είναι ταχύτατες. Οι κλινικές εκδηλώσεις του μπορούν να εμφανισθούν μέσα σε 20 λεπτά από την επαφή του οργανισμού με το αντιγόνο και ο θάνατος είναι δυνατόν να επέλθει μέσα σε λίγα μόνο λεπτά, εκτός εάν εφαρμοσθεί σωστή θεραπεία.⁸

1.9 ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ SHOCK

Ανεξάρτητα από την αιτία που μπορεί να οδηγήσει στο shock βασικός παθογενετικός μηχανισμός, δια μέσου του οποίου παρουσιάζεται το κλινικό σύνδρομο της καταπληξίας, εντοπίζεται στην απότομη και μεγάλη ελάττωση του (ΚΛΟΑ) από της καρδιάς με επακόλουθο την ανοξία των ιστών.

Ο οργανισμός του ανθρώπου προσπαθεί με διάφορους αντιρροπιστικούς μηχανισμούς να διατηρήσει στα φυσιολογικά επίπεδα τον (ΚΛΟΑ) γι' αυτό και η καταπληξία δεν είναι μια στατική κατάσταση αλλά μια δυναμική κατάσταση.

Η ελάττωση του (ΚΛΟΑ) κατά 55% έχει ως αποτέλεσμα την ανοξία των ιστών, η οποία εκδηλώνεται κλινικά με πνευματική και σωματική εξασθένηση, ελαττωμένο μεταβολισμό, πτώση της θερμοκρασίας και ολιγουρία. Επειδή ελαττώνεται κατά πολύ ο όγκος παλμού επέρχεται αντιρροπιστικώς ταχυκαρδία με σκοπό να αυξηθεί όσο το δυνατόν περισσότερο ο (ΚΛΟΑ). Οπότε δημιουργείται πτώση της αρτηριακής πίεσης και συχνοσφυγμία.

Σε μια πρώτη φάση οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί βρίσκονται σε διάφορα επίπεδα

ΤΑΣΕΥΪΠΟΔΟΧΕΙΣ ΚΑΙ ΧΗΜΟΥΪΠΟΔΟΧΕΙΣ

Οι τασευΪποδοχείς και οι χημουΪποδοχείς που βρίσκονται στο αορτικό τόξο και τον καρωτιδικό βολβό προκαλούν αντανεκλαστική αγγειοσύσπαση. Ο ερεθισμός των τασευΪποδοχέων από την υποβολαιμία οδηγεί σε ταχυκαρδία με θετική ινότροπη δράση στην καρδιά και περιφερική σύσπαση των αρτηριολίων. Παραλλήλως, οι χημουΪποδοχείς, ερεθιζόμενοι από την υποξία και τον υπεραερισμό, συμβάλλουν στην φλεβική επαναφορά του αίματος.

ΤΡΙΧΟΕΙΔΙΚΗ ΕΠΑΝΑΡΡΟΦΗΣΗ

Η τριχοειδική επαναρρόφηση υγρών από το μεσοκυττάριο χώρο αποτελεί μια πηγή εσωτερικής αναπλήρωσης του κυκλοφορούντος όγκου αίματος. Η αγγειοσύσπαση των αρτηριολίων που αναφέρθηκε, και όχι των τριχοειδών, έχει ως αποτέλεσμα να πέσει η υδροστατική πίεση στο ύψος των τριχοειδών. Σύμφωνα λοιπόν με το νόμο του Starling, ευνοείται η επανάρρροφηση υγρών από τον τριχοειδικό χώρο.

ΝΕΦΡΟΙ

Μέσα στο πλαίσιο των μηχανισμών διατηρήσεων του όγκου του αίματος, οι νεφροί κατακρατούν H_2O και διττανθρακικά, υπακούοντας στην αγγειοσύσπαση από τις κατεχολαμίνες και στην έκκριση της αλδοστερόνης και της αντιδιουρητικής ορμόνης. Έτσι αναπτύσσεται ολιγουρία (ποσό ούρων 24ώρου 300-600 ml). Σε αυτή συμβάλλει και η κινητοποίηση του συστήματος ρενίνης-αγγειοτενσίνης, λόγω ελαττώσεως της αιματικής ροής προς το νεφρό. Σε βαριά ολιγαυμία γίνεται ανακατατομή της αιματικής ροής από τον φλοιό προς τον μυελό και απώλεια της συμπυκνωτικής ικανότητας του νεφρού.

ΕΓΚΕΦΑΛΟΣ

Επειδή προνομιακώς διατηρεί την αιμάτωση του ελάχιστα συμβάλλει στα αρχικά τουλάχιστον στάδια του shock. Όταν όμως η πίεση πέσει κάτω από 40 mm Hg επηρεάζεται σημαντικώς και η εγκεφαλική άρδευση. Αυτό οδηγεί σε μια γενικευμένη και πιο έντονη συμπαθητική αγγειοσύσπαση.

ΚΥΤΤΑΡΙΚΗ ΜΕΜΒΡΑΝΗ

Η διαταραχή της κυτταρικής μεμβράνης συνίσταται σε διαταραχή της λειτουργίας της αντλίας Na/K και σε μείωση της διαφοράς δυναμικού εκατέρωθεν της μεμβράνης αυτής. Η πρώτη διαταραχή προκαλεί έξοδο του K

από τα κύτταρα και είσοδο σε αυτά NA και H_2O με αποτέλεσμα ενδοκυττάριο οίδημα. Η μείωση της διαφοράς δυναμικού εκατέρωθεν της κυτταρικής μεμβράνης οφείλεται στην εξάντληση της τριφωσφορικής αδενοσίνης, λόγω αναερόβιου μεταβολισμού.

Οι πιο πάνω αιμοδυναμικές και βιοχημικές μεταβολές, εφόσον ο άρρωστος αντιμετωπιστεί έγκαιρα και σωστά, διορθώνονται. Η φάση αυτή ονομάζεται ανατάξιμη.

Αν, όμως, η κατάσταση της καταπληξίας παραταθεί, αρχίζουν να εμφανίζονται οι φαύλοι κύκλοι, που τελικά οδηγούν στην μη ανατάξιμη φάση του shock. Εξαιτίας της συνεχόμενης υποξίας και της μεταβολικής οξέωσης, που είναι αποτέλεσμα της, παραλύουν τα αρτηρίδια, ενώ τα φλεβίδια παραμένουν σε δύσπαση. Και τούτου γιατί τα αρτηρίδια φυσιολογικά λειτουργούν σε ψηλότερο από τα φλεβίδια Ph. Αποτέλεσμα της παράλυσης των αρτηριδίων είναι η λίμναση αίματος μέσα στα τριχοειδή. Η λίμναση αυτή συντελεί στην έξοδο υγρού στοιχείου στον εξωκυττάριο χώρο και στην ακόμα μεγαλύτερη ελάττωση του όγκου του αίματος, τη μεγαλύτερη αύξηση της γλοιότητας του αίματος, αλλά και της πηκτικότητας του, με αποτέλεσμα τον σχηματισμό θρόμβων μέσα στα αγγεία. Όλα τα παραπάνω συντελούν σε μεγάλη μείωση της αιμάτωσης των ιστών και μάλιστα των ζωτικών οργάνων, που εκδηλώνεται με αναπνευστική και καρδιακή ανεπάρκεια, διανοητικές διαταραχές, υπερπυρεξία και, τέλος, θάνατο.¹⁶

1.10 ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΟΥ SHOCK ΣΤΑ ΣΥΣΤΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΥ

ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Η αιμάτωση και η οξυγόνωση της καρδιάς διατηρούνται σε ικανοποιητικά επίπεδα στα αρχικά στάδια του shock. Καθώς το shock επιδεινώνεται,

διαταράσσεται η αιμάτωση των κυττάρων του μυοκαρδίου, οπότε η λειτουργία του μυοκαρδίου καταστέλλεται. Αρχικά η αρτηριακή πίεση ενδέχεται να είναι φυσιολογική ή ακόμα και ελαφρά αυξημένη, ενώ η καρδιακή συχνότητα παρουσιάζει ελαφρά μόνο αύξηση. Η διέγερση του συμπαθητικού συστήματος έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση του καρδιακού ρυθμού σε μια προσπάθεια αύξησης της καρδιακής παροχής. Ως αποτέλεσμα της αγγειοσπασσης και του ελαττωμένου όγκου αίματος, ο σφυγμός είναι γρήγορος, αδύναμος και νηματοειδής. Με την προοδευτική επιδείνωση του shock, ο αρτηριακός σφυγμός στην περιφέρεια καθίσταται συνήθως μη ψηλαφητός.

Η ταχυκαρδία ελαττώνει το χρόνο που διατίθεται για την πλήρωση της αριστερής κοιλίας και την ροή του αίματος στις στεφανιαίες αρτηρίες, με αποτέλεσμα την περαιτέρω ελάττωση της καρδιακής παροχής. Με την προοδευτική επιδείνωση του shock, η διαταραχή της οξεοβασικής ισορροπίας, η υποξία και η υπερκαλαιμία προκαλούν βλάβη στο ηλεκτρικό σύστημα αγωγιμότητας της καρδιάς και στη συσπαστικότητα του μυοκαρδίου, με αποτέλεσμα την πιθανή εμφάνιση καρδιακών αρρυθμιών. Η ελάττωση του όγκου του αίματος και της φλεβικής επανόδου επίσης προκαλεί ελάττωση της καρδιακής παροχής με αποτέλεσμα μείωση της αρτηριακής πίεσης.

Οι μεταβολές της αρτηριακής πίεσης που οφείλονται στο shock, χαρακτηρίζονται από προοδευτική ελάττωση τόσο της συστολικής όσο και της διαστολικής πίεσης με μειωμένη πίεση σφυγμού. Για το λόγο αυτό εφαρμόζεται, συνήθως, η επεμβατική παρακολούθηση των αιμοδυναμικών παραμέτρων του ασθενούς ώστε να εκτιμάται με ακρίβεια η λειτουργικότητα του καρδιαγγειακού συστήματος.

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Κατά την διάρκεια του shock, η παροχή οξυγόνου στα κύτταρα μπορεί να είναι ελαττωμένη λόγω μείωσης του όγκου του κυκλοφορούντος αίματος ή λόγω

ανεπαρκούς αριθμού ερυθρών αιμοσφαιρίων τα οποία μεταφέρουν το οξυγόνο. Αν και η αναπνευστική συχνότητα αυξάνεται λόγω της ενεργοποίησης των αντιρροπιστικών μηχανισμών που αποσκοπούν στην αύξηση της οξυγόνωσης, ωστόσο ο αριθμός των κυψελίδων στις οποίες διατηρείται η αιμάτωση μειώνεται και διαταράσσεται η ανταλλαγή των αερίων. Συνεπώς τα επίπεδα του οξυγόνου στο αίμα μειώνονται, ενώ τα επίπεδα διοξειδίου του άνθρακα αυξάνονται. Καθώς ελαττώνεται η αιμάτωση των πνευμόνων, παρατηρείται κατακράτηση διοξειδίου του άνθρακα και εμφανίζεται αναπνευστική οξέωση.

Μια επιπλοκή της ελαττωμένης αιμάτωσης των πνευμόνων είναι το σύνδρομο οξείας αναπνευστικής δυσχέρειας (ARDS) ή <<πνεύμονας σε shock>>. Ο ακριβής μηχανισμός που οδηγεί στην ανάπτυξη του ARDS δεν είναι γνωστός, έχουν όμως αναγνωριστεί κάποιοι παράγοντες που συμβάλλουν στην εμφάνιση του συνδρόμου αυτού. Η διαπερατότητα των πνευμονικών τριχοειδών για το νερό αυξάνεται προοδευτικά, με αποτέλεσμα την εμφάνιση καρδιογενούς πνευμονικού οιδήματος. Η παραγωγή του επιφανειοδραστικού παράγοντα, διαταράσσεται και παρατηρείται σύμπτωση των τοιχωμάτων των κυψελίδων ή πλήρωσή τους με υγρό. Αυτή η δυνητική θανατηφόρα μορφή αναπνευστικής ανεπάρκειας μπορεί να ακολουθήσει οποιαδήποτε κατάσταση που προκαλεί ελάττωση της αιμάτωσης των πνευμόνων, είναι όμως πιο συνηθισμένη στο shock μετά από αιμορραγία, σοβαρές αλλεργικές αντιδράσεις, τραύμα, και λοίμωξη.

ΠΕΠΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Τα όργανα του πεπτικού συστήματος δέχονται το 25% της καρδιακής παροχής μέσω της σπλαχνικής κυκλοφορίας. Το shock προκαλεί σύσπαση των αρτηριολίων της σπλαχνικής κυκλοφορίας, οπότε η ροή του αρτηριακού αίματος κατευθύνεται προς την καρδιά και τον εγκέφαλο. Κατά συνέπεια, τα

όργανα του πεπτικού συστήματος ισχαιμούν και είναι δυνατόν να υποστούν μη αναστρέψιμη βλάβη.

Ο βλεννογόνος του στομάχου έχει την τάση να εμφανίζει εξελκώσεις όταν καθίστανται ισχαιμικός. Βλάβες του γαστρικού και δωδεκαδακτυλικού βλεννογόνου είναι δυνατόν να εμφανιστούν μέσα σε λίγες μόνο ώρες μετά από βαρύ τραυματισμό, σήψη ή εγκαύματα. Τα έλκη του πεπτικού είναι δυνατόν να αιμορραγήσουν μέσα σε 2 έως 10 ημέρες μετά την επίδραση της αρχικής αιτίας του shock. Επιπλέον, παρατηρείται αύξηση της διαπερατότητας του αλλοιωμένου λόγω της ισχαιμίας του βλεννογόνου, με αποτέλεσμα τα μικρόβια της εντερικής χλωρίδας ή οι τοξίνες τους να εισέρχονται στην περιτοναϊκή κοιλότητα και, στη συνέχεια, στην κυκλοφορία, με αποτέλεσμα την εμφάνιση σήψης.

Επίσης διαταράσσεται η κινητικότητα του στομάχου και του εντέρου κατά την διάρκεια του shock και ενδέχεται να εμφανιστεί παραλυτικός ειλεός. Εάν το shock παραταθεί, είναι δυνατόν να εμφανιστεί νέκρωση του εντέρου. Σε πολλές περιπτώσεις, οι μεταβολές της ανατομικής δομής και της λειτουργίας του πεπτικού σωλήνα έχουν ως αποτέλεσμα διαταραχή της απορρόφησης των θρεπτικών ουσιών, όπως για παράδειγμα των πρωτεϊνών και της γλυκόζης.

Το shock επίσης, προκαλεί διαταραχή των μεταβολικών λειτουργιών του ήπατος. Αρχικά παρατηρείται αύξηση της γλυκονεογένεσης και της γλυκογονόλυσης. Το φαινόμενο αυτό επιτρέπει την αύξηση των επίπεδων γλυκόζης στο αίμα καθώς ο οργανισμός προσπαθεί να απαντήσει στο stress. Εντούτοις, καθώς επιδεινώνεται προοδευτικά το shock, παρατηρείται έκπτωση της ηπατικής λειτουργίας και εμφανίζεται υπογλυκαιμία. Εκδηλώνεται, επίσης διαταραχή του μεταβολισμού των λιπών και των πρωτεϊνών, ενώ το ήπαρ δεν είναι πλέον σε θέση να απομακρύνει αποτελεσματικά το γαλακτικό οξύ, με συνέπεια να διευκολύνεται η ανάπτυξη μεταβολικής οξέωσης.

Η καταστροφή των δικτυοενδοθηλιακών κυττάρων του ήπατος αποτελεί ένα ακόμα πρόβλημα. Τα μικρόβια μπορούν πλέον να πολλαπλασιασθούν στην κυκλοφορία, προκαλώντας μη ελεγχόμενη μικροβιακή λοίμωξη και τοξικότητα, η οποία έχει την δυνατότητα να υπερνικήσει τις αμυντικές ικανότητες του οργανισμού.

ΝΕΥΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Οι πρώτες εκδηλώσεις του shock στο νευρικό σύστημα περιλαμβάνουν μεταβολές του επιπέδου συνείδησης και αποπροσανατολισμού. Η υποξία του εγκεφάλου, η οποία μπορεί στην αρχή να εκδηλωθεί με ανησυχία, οδηγεί σε έκπτωση του επιπέδου συνείδησης. Αρχικά εμφανίζονται απάθεια και ληθαργική κατάσταση και, στη συνέχεια, παρατηρείται κώμα. Παράταση της ισχαιμίας των εγκεφαλικών κυττάρων προκαλεί τελικά εξοίδηση αυτών, με συνέπεια οίδημα του εγκεφάλου, διαταραχή της μετάδοσης των ερεθισμάτων και μη αναστρέψιμη βλάβη των κυττάρων του.

Καθώς επιδεινώνεται η ισχαιμία του εγκεφάλου, καταστέλλονται η δραστηριότητα του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και η λειτουργία του αγγειοκινητικού κέντρου. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την απώλεια του συμπαθητικού τόνου των αγγείων, συστηματική αγγειοδιαστολή και λίμναση του αίματος στην περιφέρεια, με συνέπεια περαιτέρω ελάττωση της φλεβικής επανόδου αίματος και της καρδιακής παροχής.

ΟΥΡΟΠΟΙΗΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Αίμα που φυσιολογικά θα αιμάτωνε τους νεφρούς, εκτρέπεται προς την καρδιά και τον εγκέφαλο κατά την διάρκεια της φάσης της προοδευτικής επιδείνωσης του shock, με αποτέλεσμα την μειωμένη αιμάτωση των νεφρών. Η μείωση της αιμάτωσης των νεφρών έχει ως συνέπεια την ελάττωση του ρυθμού σπειραματικής διήθησης. Η παραγωγή των ούρων μειώνεται και τα ούρα που

αποβάλλονται είναι εξαιρετικά συμπυκνωμένα. Ολιγουρία σε επίπεδα κάτω από 20 ml ανά ώρα υποδηλώνει βαρύ shock.

Οι υγιείς νεφροί μπορούν να ανεχθούν ελάττωση της αιμάτωσης τους για 20 λεπτά. Στη συνέχεια εμφανίζεται σωληναριακή νέκρωση. Όταν συμβεί σωληναριακή νέκρωση, τα επιθηλιακά κύτταρα αποπίπτουν και αποφράσσουν τα σωληνάκια, διακόπτοντας με αυτό τον τρόπο τη λειτουργία των νεφρώνων. Η αθροιστική απώλεια λειτουργικών νεφρώνων οδηγεί τελικά σε νεφρική ανεπάρκεια. Χωρίς φυσιολογική νεφρική λειτουργία, τα άχρηστα προϊόντα του μεταβολισμού κατακρατώνται στο πλάσμα.

Εάν με την εφαρμογή θεραπείας αποκατασταθεί η αιμάτωση των νεφρών, είναι δυνατόν να αναγεννηθούν τα επιθηλιακά κύτταρα των νεφρικών σωληναρίων που έχουν καταστραφεί, και η νεφρική λειτουργία επανέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα.

ΔΕΡΜΑ-ΘΕΡΜΟΚΡΑΣΙΑ-ΔΙΨΑ

Στις περισσότερες μορφές shock, τα αιμοφόρα αγγεία που αιματώνουν το δέρμα παρουσιάζουν αγγειοσύσπαση, με αποτέλεσμα μεταβολή του χρώματος του δέρματος ενώ ταυτόχρονα διεγείρεται η λειτουργία των ιδρωτοποιών αδένων. Οι ασθενείς τις Καυκάσιας φυλής εμφανίζουν ωχρότητα. Στα άτομα με σκούρο δέρμα, οι αλλοιώσεις του δέρματος λόγω του shock, γίνονται αντιληπτές ως ωχρότητα στα χείλη, το βλεννογόνο του στόματος, τις κοίτες των νυχιών και τον επιπεφυκότα. Το δέρμα είναι συνήθως ψυχρό και υγρό και στα όψιμα στάδια του shock, συχνά είναι οιδηματώδες.

Καθώς το shock επιδεινώνεται, ο βασικός μεταβολισμός του οργανισμού επιβραδύνεται και η θερμοκρασία του σώματος πέφτει. Μερικά άτομα με shock αισθάνονται δίψα, προφανώς ως αποτέλεσμα του ελαττωμένου όγκου αίματος και της αυξημένης ωσμωτικότητας του πλάσματος.¹

1.11 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΤΟΥ SHOCK

ΟΛΙΓΑΙΜΙΚΟ SHOCK

- Ø Η ελάττωση του όγκου του κυκλοφορούντος αίματος, που πυροδοτεί την εμφάνιση του ολιγαιμικού shock, είναι δυνατόν να είναι αποτέλεσμα:
- Ø Απώλεια όγκου αίματος εξαιτίας αιμορραγίας λόγω χειρουργικής επέμβασης, τραύματος, αιμορραγίας από το πεπτικό, διαταραχών της πήκτικότητας του αίματος, ρήξη κισσών οισοφάγου.
- Ø Απώλειας ενδοαγγειακών υγρών από το δέρμα λόγω ειδικών μορφών κακώσεων όπως είναι τα εγκαύματα
- Ø Απώλειας όγκου αίματος λόγω αφυδάτωσης
- Ø Απώλεια σωματικών υγρών από το γαστρεντερικό σύστημα λόγω επίμονης και έντονης διάρροιας ή εμέτων, ή λόγω συνεχούς ρινογαστρικής αναρρόφησης.
- Ø Απώλειας υγρών λόγω χρήσης διουρητικών ή λόγω ενδοκρινικών νόσων, όπως είναι ο άποιος διαβήτης.
- Ø Παθολογικών καταστάσεων που προκαλούν μετακίνηση υγρών από τον ενδοαγγειακό στο διάμεσο χώρο.
- Ø Συγκέντρωσης υγρών στον τρίτο χώρο λόγω νόσων όπως η ηπατοπάθεια με ασκίτη, η υπεζωκοτική συλλογή υγρού ή η εντερική απόφραξη.

Το ολιγαιμικό shock επηρεάζει όλα τα οργανικά συστήματα. Οι αντιδράσεις του οργανισμού στο ολιγαιμικό shock ποικίλουν ανάλογα με την ηλικία του ασθενούς, την γενική κατάσταση της υγείας του, την βαρύτητα του τραυματισμού ή της υποκείμενης πάθησης, το χρονικό διάστημα που

μεσολάβησε μέχρι την εφαρμογή των κατάλληλων θεραπευτικών μέτρων καθώς και ανάλογα με το ρυθμό απώλειας των υγρών.⁸

ΣΗΠΤΙΚΟ SHOCK

Το σηπτικό shock, που είναι η βασική αιτία θανάτου των ασθενών που νοσηλεύονται σε μονάδες εντατικής θεραπείας, αποτελεί μέρος ενός προοδευτικά εξελισσόμενου συνδρόμου που χαρακτηρίζεται ως σύνδρομο συστηματικής φλεγμονώδους απάντησης. Η κατάσταση αυτή συνηθέστερα είναι αποτέλεσμα λοιμώξεων από Gram αρνητικά μικρόβια, μπορεί όμως να εμφανιστεί και μετά από λοιμώξεις από Gram αρνητικά στελέχη, όπως είναι ο staphylococcus και ο streptococcus. Η συχνότητα της σήψης από Gram αρνητικά στελέχη έχει αυξηθεί σημαντικά την τελευταία δεκαετία, με θνητότητα της τάξης του 60%, παρά την εφαρμογή θεραπευτικών μέτρων.

Οι ασθενείς που διατρέχουν κίνδυνο να προσβληθούν από λοίμωξη, η οποία είναι δυνατόν να οδηγήσει σε σηπτικό shock, είναι οι νοσηλευόμενοι, οι πάσχοντες από χρόνιες παθήσεις που προκαλούν αναπηρία και οι ασθενείς που παρουσιάζουν διαταραχές της θρέψης. Ο κίνδυνος εμφάνισης σηπτικού shock αυξάνεται μετά από επεμβατικές πράξεις και χειρουργεία. Κίνδυνο εμφάνισης σηπτικού shock διατρέχουν επίσης οι ηλικιωμένοι και οι ανοσοκατεσταλμένοι. Πύλες εισόδου των μικροβίων που ευθύνονται για λοίμωξη, οι οποίες είναι δυνατόν να οδηγήσει σε σηπτικό shock, είναι οι εξής

- Ø Το ουροποιητικό σύστημα: καθετηριασμοί, υπερηβικοί καθετήρες, κυστεοσκόπηση
- Ø Το αναπνευστικό σύστημα: αναρρόφηση, εισρόφηση, τραχειοστομία, ενδοτραχειακοί σωλήνες, αναπνευστικοί θεραπείας, μηχανικοί αναπνοή

- Ø Το πεπτικό σύστημα : πεπτικά έλκη, ρήξη σκωληκοειδούς, περιτονίτιδα
- Ø Το δέρμα: Χειρουργικά τραύματα, φλεβικοί καθετήρες, ενδοαρτηριακοί καθετήρες, επεμβατική παρακολούθηση του ασθενούς, έλκη από κατάκλιση, εγκαύματα, τραύματα.
- Ø Το αναπαραγωγικό σύστημα: Έκτρωση, ανιούσες λοιμώξεις λόγω μετάδοσης μικροβίων κατά την διάρκεια του τοκετού ή μετά από τον τοκετό, σεξουαλικά μεταδιδόμενα νοσήματα.⁷

ΚΑΡΔΙΟΓΕΝΕΣ SHOCK

Το καρδιογενές shock εμφανίζεται όταν η λειτουργία της καρδιάς ως αντλίας διαταράσσεται σε τέτοιο βαθμό ώστε να μην είναι πλέον σε θέση να διατηρεί σε ικανοποιητικά επίπεδα την καρδιακή παροχή και την αιμάτωση των ιστών. Η διαταραχή της καρδιάς ως αντλίας είναι δυνατόν να οφείλεται στις ακόλουθες καταστάσεις:

- Ø Έμφραγμα του μυοκαρδίου
- Ø Καρδιακός επιπωματισμός
- Ø Συμπιεστική περικαρδίτιδα
- Ø Καρδιακή ανακοπή
- Ø Αρρυθμίες όπως κοιλιακή ταχυκαρδία
- Ø Βαλβιδοπάθειες
- Ø Μυοκαρδιοπάθειες λόγω υπέρτασης, χρήσης αλκοόλ, μικροβιακών ή ιογενών λοιμώξεων ή ισχαιμίας

- Ø Επιπλοκές καρδιοχειρουργικών επεμβάσεων
- Ø Διαταραχές του ισοζυγίου των ηλεκτρολυτών(ιδιαίτερα μεταβολές των επιπέδων του καλίου και του ασβεστίου)
- Ø Φάρμακα που επηρεάζουν τη συσπαστικότητα του μυοκαρδίου
- Ø Κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις που προκαλούν βλάβη στο καρδιορρυθμιστικό κέντρο

Το έμφραγμα του μυοκαρδίου είναι η συνηθέστερη αιτία καρδιογενούς shock. Οι ασθενείς που εισάγονται στο νοσοκομείο για αντιμετώπιση εμφράγματος του μυοκαρδίου ή για καρδιοχειρουργική επέμβαση, διατρέχουν κίνδυνο εμφάνισης καρδιογενούς shock. Η βαρύτητα και η εξέλιξη του shock εξαρτώνται από την έκταση βλάβης του μυοκαρδίου.²⁴

ΝΕΥΡΟΓΕΝΕΣ SHOCK

Υπεύθυνες για νευρογενές shock είναι παθολογικές καταστάσεις που διεγείρουν το παρασυμπαθητικό ή που αναστέλλουν τη διέγερση του συμπαθητικού στις λείες μυϊκές ίνες των αιμοφόρων αγγείων, όπως:

- Ø Οι κρανιοεγκεφαλικές κακώσεις
- Ø Ο τραυματισμός του νωτιαίου μυελού
- Ø Οι αντιδράσεις στην ινσουλίνη(που προκαλεί υπογλυκαιμία, ελαττώνοντας την παροχή γλυκόζης στον προμήκη μυελό)
- Ø Τα κατασταλτικά του κεντρικού νευρικού συστήματος(όπως ηρεμιστικά, βαρβιτουρικά, ή ναρκωτικά)
- Ø Η αναισθησία(ραχιαία και γενική)
- Ø Ο έντονος πόνος

Ø Η παρατεταμένη έκθεση στη θερμότητα.²⁸

ΑΝΑΦΥΛΑΚΤΙΚΟ SHOCK

Τα αίτια του αναφυλακτικού shock δεν έχουν καλά μελετηθεί. Ωστόσο, κυρίως υπεύθυνα είναι τα αντιβιοτικά, τα παράγωγα του αίματος και τα διαλύματα που διατείνουν τον ενδοαγγειακό χώρο.

1. ANTIBIOTIKA

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

2. ΠΑΡΑΓΩΓΑ ΑΙΜΑΤΟΣ

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

α. Οι λευκοσυγκολλητίνες είναι αντισώματα στο αίμα του δότη που αντιδρούν με τα λευκά αιμοσφαίρια του λήπτη. Μετά τη μετάγγιση προκαλούν συσσώρευση 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 έχουν αντισώματα αντι-IgA. Τα παράγωγα του αίματος που φυσιολογικά περιέχουν αντισώματα IgA, θα

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

3. ΔΙΑΛΥΜΑΤΑ ΠΟΥ ΔΙΑΤΕΙΝΟΥΝ ΤΟΝ ΕΝΔΟΑΓΓΕΙΑΚΟ ΧΩΡΟ

Όλα τα διαλύματα που αυξάνουν τον όγκο συμπεριλαμβανομένων των δεξτρανών, των αμυλούχων διαλυμάτων και της λευκωματίνης 5% μπορεί να προκαλέσουν αναφυλακτοειδείς αντιδράσεις. Τα ποσοστά είναι(άνω) 0,03% οι δεξτράνες, 0,08% τα αμυλούχα διαλύματα και 0,01% η ανθρώπινη λευκωματίνη του ορού. Κεκαθαμένα παράγωγα λευκωμάτων μπορεί να περιέχουν μολυσματικές ουσίες που θα προκαλέσουν αγγειοδιαστολή.²²

1.12 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ ΤΟΥ SHOCK

ΟΛΙΓΑΙΜΙΚΟ SHOCK

Τα κλασικά σημεία της ολιγαϊμίας είναι ανησυχία, ωχρότητα, ψυχρότητα, σφυγμός μικρός και συχνός(νηματοειδής) και υποθερμία και οφείλονται στην αυξημένη αδρενοσυμπαθητική δραστηριότητα. Άλλα συνοδά συμπτώματα είναι η δίψα και η χαμηλή περιφερική φλεβική πίεση που αδειάζει τις περιφερικές φλέβες. Το επίπεδο της συνειδήσεως σπάνια διαταράσσεται από αμιγή ολιγαϊμία. Μεγάλες όμως αιμορραγίες μπορεί να διαταράξουν και να προκαλέσουν κώμα. Όταν η απώλεια του αίματος είναι μεγάλη(> 1000ml) παρατηρείται προοδευτική εξέλιξη του shock. Παρατηρείται αύξηση της καρδιακής συχνότητας, και εντονότερη αγγειοσύσπαση, ενώ η αιματική ροή στο δέρμα, τους σκελετικούς μυς, τους νεφρούς και τα ενδοκοιλιακά όργανα μειώνεται. Ο οργανισμός προσπαθεί να διατηρήσει τον όγκο του κυκλοφορούντος αίματος σταθερό με την ενεργοποίηση των νεφρικών αντιρροπιστικών μηχανισμών και την ελάττωση της πίεσης στα τριχοειδή. Εάν αυτό συνεχιστεί, τελικά ο όγκος αίματος που προσφέρεται στα κύτταρα δεν

επαρκεί για την οξυγόνωση τους και την διατήρηση της παραγωγής ενέργειας. Ενεργοποιείται συνεπώς ο αναερόβιος μεταβολισμός, με αποτέλεσμα την δημιουργία ενός <<όξινου>> περιβάλλοντος για τα κύτταρα, με αποτέλεσμα τα τελευταία να παρουσιάζουν δομικές αλλοιώσεις και λειτουργικές διαταραχές. Εάν αφηθεί χωρίς θεραπεία το shock μπορεί να προκαλέσει ανεπάρκεια πολλαπλών οργάνων και συστημάτων, με τελικό αποτέλεσμα το θάνατο. Οι διάφορες εκδηλώσεις του ολιγαιμικού shock παρουσιάζονται ως εξής:

ΑΡΧΙΚΟ ΣΤΑΔΙΟ

- Ø Αρτηριακή πίεση φυσιολογική προς ελαφρά ελαττωμένη
- Ø Σφύξεις μικρή αύξηση σε σχέση με τα βασικά επίπεδα
- Ø Αναπνοές φυσιολογικές
- Ø Δέρμα ψυχρό, ωχρο, υγρό
- Ø Διανοητική κατάσταση σε εγρήγορση με διατήρηση του προσανατολισμού
- Ø Αποβολή ούρων ελαφρά μειωμένη
- Ø Άλλα δίψα, ελάττωση του χρόνου επαναπλήρωσης των τριχοειδών.

ΣΤΑΔΙΟ ΑΝΤΙΠΡΟΠΗΣΗΣ ΚΑΙ ΠΡΟΟΔΕΥΤΙΚΗΣ ΕΠΙΔΕΙΝΩΣΗΣ

- Ø Αρτηριακή πίεση υπόταση
- Ø Σφυγμός γρήγορος και νηματοειδής
- Ø Αναπνοές αυξημένες(ταχύπνοια)
- Ø Δέρμα ψυχρό, ωχρο, οίδηματώδες
- Ø Διανοητική κατάσταση ανησυχία, άγχος, σύγχυση ή διέγερση

Ø Αποβολή ούρων ολιγουρία(<30ml/ ώρα)

Ø Άλλα έντονη δίψα, οξέωση, υπερκαλιαιμία, ελάττωση ή απουσία των περιφερικών σφύξεων

ΜΗ ΑΝΑΣΤΡΕΨΙΜΟ ΣΤΑΔΙΟ

Ø Αρτηριακή πίεση βαριά υπόταση(συχνά συστολική αρτηριακή πίεση>80mmHg)

Ø Σφυγμός πολύ γρήγορος, ασθενής

Ø Αναπνοές γρήγορες και επιπόλαιες, υγροί ρόγχοι και συρίττοντες

Δέμα υγρό, ψυχρό, με διάσπαρτες κυανωτικές εστίες

Ø Διανοητική κατάσταση διαταραχές του προσανατολισμού, λήθαργος, κώμα

Ø Αποβολή ούρων ανουρία

Ø Άλλα απώλεια αντανακλαστικών, ελάττωση η απουσία περιφερικών σφύξεων.²

ΣΗΠΤΙΚΟ SHOCK

Συνήθως υπάρχει ιστορικό γενικευμένης ή εντοπισμένης λοίμωξης, καθώς και προδιαθεσικοί παράγοντες όπως διαβήτης, κίρρωση, χορήγηση ανοσοκατασταλτικών, κακοήθη νοσήματα ή προηγούμενη χρήση αντιβιοτικών.

Στις κλασικές περιπτώσεις(60%) υπάρχει πυρετός και ρίγος, είναι όμως δυνατόν να υπάρχει απυρεξία. Εμφανίζεται σε δύο μορφές την υπερδυναμική και την υποδυναμική.

ΥΠΕΡΔΥΝΑΜΙΚΟ ΣΤΑΔΙΟ

- Ø Διαταραχή του επιπέδου συνείδησης, ευερεθιστότητα, ανησυχία
- Ø Θερμό δέρμα και μεγάλος σφυγμός
- Ø Υπόταση και ταχυκαρδία
- Ø Ελαττωμένες περιφερικές αντιστάσεις
- Ø Αύξηση της καρδιακής παροχής
- Ø Ελάττωση διούρησης
- Ø Υπεραερισμός, αναπνευστική δυσχέρεια

Η υπερδυναμική αυτή φάση οφείλεται σε μια προσπάθεια του οργανισμού να αυξηθεί η άρδευση των ιστών, οι οποίοι λόγω βλάβης των κυττάρων αδυνατούν να χρησιμοποιήσουν το οξυγόνο που τους προσφέρεται. Η φάση αυτή διαρκεί όσο και οι εφεδρείες της καρδιάς, οπότε μεταπίπτει στην υποδυναμική φάση. Η διάγνωση της σηπτικής καταπληξίας πρέπει να γίνεται, κατά το δυνατόν σε αυτή τη φάση διότι η πρόγνωση είναι καλύτερη.

ΥΠΟΔΥΝΑΜΙΚΟ ΣΤΑΔΙΟ

Αυξημένες περιφερικές αντιστάσεις

- Ø Ελάττωση της ΚΦΠ
- Ø Πνευμονική υπέρταση και αυξημένες πνευμονικές αντιστάσεις

- Ø Χαμηλή καρδιακή παροχή
- Ø Μεταβολική οξέωση
- Ø Διάχυτη ενδαγγειακή πήξη
- Ø Σύνδρομο αναπνευστικής δυσχέρειας.⁷

ΚΑΡΔΙΟΓΕΝΕΣ SHOCK

Όποια και αν είναι η υποκείμενη καρδιοπάθεια, η ελάττωση της καρδιακής παροχής προκαλεί ελάττωση της μέσης Α.Π. Η καρδιακή συχνότητα πιθανόν να αυξηθεί ως απάντηση στην ενεργοποίηση των αντιρροπιστικών μηχανισμών. Εντούτοις, η ταχυκαρδία αυξάνει την κατανάλωση οξυγόνου από το μυοκάρδιο και ελαττώνει τη ροή αίματος στα στεφανιαία. Στο περιβάλλον του μυοκαρδίου αναπτύσσεται προοδευτικά επιδεινούμενη υποξαιμία, που προκαλεί περεταίρω ισχαιμία και νέκρωση του μυοκαρδίου.

Η κυάνωση, εντούτοις, είναι συχνότερη στο καρδιογενές shock. Ο λόγος είναι ότι αυξάνεται η χρησιμοποίηση του οξυγόνου από το αίμα που λιμνάζει στην κοίτη των τριχοειδών, με αποτέλεσμα να εμφανίζεται κυάνωση στο δέρμα, στα χείλη και τις κοίτες των νυχιών. Καθώς παρατηρείται επιδείνωση της καρδιακής ανεπάρκειας, η τελωδιαστολική πίεση στην αριστερή κοιλία αυξάνεται. Η αύξηση αυτή μεταδίδεται στο τριχοειδικό δίκτυο της πνευμονικής κυκλοφορίας και ενδέχεται να εμφανιστεί πνευμονικό οίδημα. Η κατακράτηση του αίματος στις καρδιακές κοιλότητες αυξάνει την πίεση στο δεξιό κόλπο, με αποτέλεσμα την διάταση των σφαγίτιδων, λόγω παλίνδρομης ροής του αίματος μέσω της κοίλης φλέβας. Οι εκδηλώσεις του καρδιογενούς shock παρουσιάζονται ως εξής:

- Ø Αρτηριακή πίεση υπόταση

- Ø Σφυγμός ταχύς, νηματοειδής, διάταση των φλεβών των χεριών και του τραχήλου
- Ø Αναπνοές αυξημένες, εργώδεις, υγροί ρόγχοι-συρίττοντες, πνευμονικό οίδημα
- Ø Δέρμα ωχρο, κυανικό, ψυχρό, υγρό
- Ø Διανοητική κατάσταση ανησυχία, άγχος, ληθαργική κατάσταση που εξελίσσεται σε κώμα
- Ø Αποβολή ούρων ολιγουρία που εξελίσσεται σε ανουρία
- Ø Άλλα οίδημα στα κατωφερέστερα μέρη του σώματος, αυξημένη κεντρική φλεβική πίεση, αυξημένη πίεση ενσφήνωσης στα τριχοειδή, αρρυθμίες.²

ΝΕΥΡΟΓΕΝΕΣ SHOCK

Η κλινική εικόνα εξαρτάται από το είδος της νευρογενούς καταπληξίας. Στην απλή λιποθυμία υπάρχει ολιγόλεπτη απώλεια της συνειδήσεως και ήπια και πρόσκαιρη πτώση της αρτηριακής πίεσης.

Στις άλλες μορφές συνήθως δεν υπάρχει απώλεια της συνειδήσεως. Το δέρμα είναι υγρό και ξηρό, οι φλέβες του τραχήλου είναι κενές, η Α. Π. χαμηλή, ο σφυγμός ταχύς, φυσιολογικός ή βραδύς, τα ούρα λίγα και συμπυκνωμένα.

Σε διατομή του νωτιαίου μυελού υπάρχει το σύνδρομο του νωτιαίου σοκ που χαρακτηρίζεται εκτός από την υπόταση και από:

A) Διαταραχές της θερμορυθμίσεως με ποικιλοθερμία και αδυναμία θερμορυθμίσεως σε θερμό ή ψυχρό περιβάλλον με αποτέλεσμα καρδιακή ανακοπή ή θερμοπληξία

B) Διαταραχές της αναπνοής σε διατομή στο ύψος της κατώτερης αυχενικής μοίρας της σπονδυλικής στήλης.²⁸

ΑΝΑΦΥΛΑΚΤΙΚΟ SHOCK

Χαρακτηρίζεται από αιφνίδιες διαταραχές της διαβατότητας των τριχοειδών και έντονο βρογχόσπασμο, αποτέλεσμα της δράσεως μεγάλου αριθμού μεσολαβητών που εκλύονται από αντιγονικά ή μη ερεθίσματα(φάρμακα, τροφές, ένζυμα)

Η πιο συχνή εκδήλωση της αναφυλαξίας, στο 80% περίπου των περιπτώσεων, είναι η καρδιαγγειακή καταστολή και η υπόταση. Η υπόταση συνήθως συνοδεύεται από διαφορετικής βαρύτητας αναπνευστικές ή δερματικές εκδηλώσεις κατά την αναφυλαξία.

Η αύξηση της διαβατότητας προκαλεί οίδημα στο αναπνευστικό σύστημα(λάρυγγα, γλωττίδα, πνεύμονα), στο δέρμα και τα σπλάχνα. Το αποτέλεσμα είναι:

A) Αναπνευστική ανεπάρκεια από οίδημα του λάρυγγα, συμφόρηση του πνεύμονα, πλήρωση των κυψελίδων, πνευμονικό οίδημα και διαταραχή της ανταλλαγής αερίων.

B) Δερματικές εκδηλώσεις(ερύθημα, κνίδωση, πομποί).

Γ) Ολιγαιμική καταπληξία από απώλεια μεγάλων ποσοτήτων υγρών στο διάμεσο χώρο.

Δ) Συμπτώματα από το πεπτικό σε λήψη του αντιγονικού παράγοντα από το στόμα(ναυτία, έμετοι, διάρροια).

Συνήθως προηγούνται οι δερματικές εκδηλώσεις. Μετά λίγα λεπτά ακολουθούν οι γενικές εκδηλώσεις(άνω) αίσθημα συσφίξεως στο θώρακα και πνιγμονή, αίσθημα επικείμενου θανάτου, βρογχόσπασμος, πνευμονικό οίδημα, υπόταση. Τέλος υπάρχει ταχυκαρδία, πτώση της ΚΦΠ και της καρδιακής παροχής.²

1.13 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ SHOCK

ΑΡΧΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

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 συνειδήσεως, 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.

1) ΔΙΑΓΝΩΣΗ. Η καταπληξία πιθανολογείται από την παρουσία υπότασης, δυσλειτουργίας οργάνων και ανεπαρκούς άρδευσης ιστών.

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

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

γ. Η ελαττωμένη άρδευση των ιστών συμπεραίνεται από την ακροκυάνωση, την βραδεία επαναπλήρωση των τριχοειδών με την πίεση της κοίτης των νυχιών, το διάστικτο δέρμα ή τη μεταβολική οξέωση.

2) ΑΝΑΤΑΞΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΩΝ ΠΟΥ ΑΠΕΙΛΟΥΝ ΤΗ ΖΩΗ

α) Εφαρμόζεται η βασική υποστήριξη των ζωτικών λειτουργιών. Η οξεία αναπνευστική ανεπάρκεια συνοδεύει συχνά το shock και το επιδεινώνει. Αξιολογείται η ανεπάρκεια 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 πνευμοθώρακα υπό τάση με την απότομη πτώση της πίεσης κατά την 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.

γ) Αρρυθμίες. Βραδυκαρδία, ταχύς κοιλιακός ρυθμός ή ταχεία απώλεια του φλεβοκομβικού ρυθμού σε άρρωστο με βαλβιδοπάθεια μπορεί να μεταβάλλει απότομα τη 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 και υπόταση. Επιπλέον μπορεί να υπάρχει και παράδοξος σφυγμός. Η παρακέντηση του περικαρδίου έχει διαγνωστικό και θεραπευτικό σκοπό.

3) Η αιτία της καταπληξίας προσδιορίζεται προσωρινά βάσει 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.

ΤΕΛΙΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Καταβάλλονται προσπάθειες για την διευκρίνιση της παθολογικής κατάστασης και την αντιμετώπιση της υποκείμενης αιτίας των επιλοκών.

1.ΙΣΤΟΡΙΚΟ-ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ-ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

α) Ιστορικό. Πληροφορίες λαμβάνονται από τον άρρωστο, την οικογένεια του, τους γιατρούς, τους νοσηλευτές και από παλαιό αρχείο του αρρώστου. Απαραίτητες πληροφορίες είναι:

1) Ιατρικά προβλήματα που προηγήθηκαν και η αντιμετώπιση τους. Σημειώνονται σημαντικά προβλήματα που μπορούν να συμβάλλουν στην καταπληξία όπως παλαιό έμφραγμα ή ισχαιμία μυοκαρδίου, αιμορραγική διάθεση, υπερθυρεοειδισμός, επινεφριδική ανεπάρκεια, υπολειτουργία της υπόφυσης, λοίμωξη των ουροδόχων οδών ή αλλού, πρόσφατη αδυναμία, συγγενής αλλεργία ή διαβήτης.

2) Φάρμακα. Φάρμακα που θεωρούνται ότι μπορεί να συμβάλλουν στο shock είναι η διγοξίνη, τα διουρητικά, τα αγγειοδιασταλτικά, τα νιτρώδη και τα

τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά. Επιπλέον, λαμβάνεται υπόψη η χορήγηση μεγάλης δόσης φαρμάκου κατά λάθος ή η διακοπή αγγειοσυσταλτικών φαρμάκων.

3) ΠΡΟΣΦΑΤΗ ΕΓΧΕΙΡΗΣΗ Η ΤΡΑΥΜΑ. Εξακριβώνεται το είδος της χειρουργικής επέμβασης και τυχόν τεχνικά προβλήματα που μπορούν να συμβάλλουν στο shock. Στο μετατραυματικό άρρωστο εξακριβώνεται ο μηχανισμός της κάκωσης, η έκταση της βλάβης και ελέγχονται πρόσθετες κακώσεις.

4) ΠΡΟΣΦΑΤΗ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΑΣ. 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.

β) ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

1) Νευρολογική. Ποιο είναι το επίπεδο 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 καρδιακή τριβή. Επιπλέον, ελέγχονται οι φλέβες του τραχήλου και η ποσότητα του περιφερικού σφυγμού.

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

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

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

γ) ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ. Περιλαμβάνει αρχικά ακτινογραφία θώρακος, ΗΚΓ, πλήρη αιματολογικό έλεγχο. Στέλνεται δείγμα αίματος στην Τράπεζα για προσδιορισμό ομάδος και διασταύρωση. Στην περίπτωση που από το ιστορικό συμπεραίνεται υπερδοσολογία, ελέγχεται η συγκέντρωση φαρμάκου στο αίμα.²⁶

1.14 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

Οι ακόλουθες διαγνωστικές εξετάσεις είναι δυνατόν να βοηθήσουν στην αναγνώριση της μορφής του shock και στην εκτίμηση της κατάστασης του ασθενούς. Στις εξετάσεις αυτές περιλαμβάνονται:

- Αιμοσφαιρίνη και αιματοκρίτης. Στο υποογκαιμικό shock παρατηρούνται, συνήθως, μεταβολές στα επίπεδα αιμοσφαιρίνης και στον αιματοκρίτη. Οι αλλαγές αυτές αντανακλούν την υποκείμενη αιτιολογία. Στο υποογκαιμικό shock που είναι αποτέλεσμα αιμορραγίας, τα επίπεδα της αιμοσφαιρίνης και του αιματοκρίτη είναι χαμηλότερα από τα φυσιολογικά επίπεδα. Αντίθετα στο υποογκαιμικό shock που είναι αποτέλεσμα απώλειας υγρών από τον ενδαγγειακό χώρο, τα επίπεδα του

αιματοκρίτη και της αιμοσφαιρίνης είναι υψηλότερα από τα φυσιολογικά όρια.

- Αέρια αρτηριακού αίματος για τον προσδιορισμό των επιπέδων του οξυγόνου, του διοξειδίου του άνθρακα και του Ph. Ως συνέπεια του shock και της ενεργοποίησης των αντιρροπιστικών μηχανισμών του οργανισμού παρατηρείται ελάττωση του Ph(οξέωση), ελάττωση της μερικής πίεσης του οξυγόνου και του κορεσμού του αρτηριακού αίματος σε οξυγόνο και αύξηση της μερικής πίεσης του διοξειδίου του άνθρακα.
- Ηλεκτρολύτες ορού, για την παρακολούθηση της βαρύτητας και της εξέλιξης του shock. Καθώς το shock επιδεινώνεται, παρατηρείται ελάττωση των επιπέδων γλυκόζης και του νατρίου στον ορό και αύξηση των επιπέδων καλίου.
- Ουρία, κρεατινίνη, ειδικό βάρος ούρων, και ωσμωτικότητα, για τον έλεγχο της νεφρικής λειτουργίας. Καθώς μειώνεται η αιμάτωση των νεφρών και διαταράσσεται η νεφρική λειτουργία, παρατηρείται αύξηση των επιπέδων της ουρίας και της κρεατινίνης, όπως επίσης και του ειδικού βάρους και της ωσμωτικότητας των ούρων.
- Καλλιέργειες αίματος, για την αναγνώριση του μικροοργανισμού που οφείλεται για το σηπτικό shock.
- Αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων και λευκοκυτταρικός τύπος, στον ασθενή με σηπτικό ή αναφυλακτικό shock. Ο συνολικός αριθμός των λευκών αιμοσφαιρίων αυξάνεται στο σηπτικό shock. Τα αυξημένα ουδετερόφιλα υποδηλώνουν οξεία λοίμωξη, τα αυξημένα μονοκύτταρα υποδηλώνουν

μικροβιακής αιτιολογίας λοίμωξη, και τα αυξημένα ηωσινόφιλα υποδηλώνουν αλλεργική αντίδραση.

- Επίπεδα καρδιακών ενζύμων στον ορό, που είναι αυξημένα στο καρδιογενές shock: LDH(γαλακτική αφυδρογονάση) , CPK(κρεατική φωσφοκινάση) και SGOT(οξαλοξική τρανσαμινάση)
- Η παρακολούθηση αιμοδυναμικών παραμέτρων μέσω κεντρικού φλεβικού καθετήρα βοηθά τον γιατρό στη διαφορική διάγνωση του shock και στη συλλογή πληροφοριών σχετικά με το προφορτίο της καρδιάς. Είναι επίσης δυνατόν να τοποθετεί, ένας καθετήρας πνευμονικής αρτηρίας για την παρακολούθηση των αιμοδυναμικών παραμέτρων, του ισοζυγίου υγρών και των δράσεων των αγγειοδραστικών φαρμάκων.

Μπορεί να χρειαστούν και άλλες διαγνωστικές εξετάσεις για τον προσδιορισμό του μεγέθους της βλάβης ή τον εντοπισμό της θέσης μιας πιθανής εστίας εσωτερικής αιμορραγίας. Στις εξετάσεις αυτές περιλαμβάνονται ακτινολογικές εξετάσεις, αξονική τομογραφία, μαγνητική τομογραφία, ενδοσκοπικές εξετάσεις, και υπερηχογράφημα. Στις νεότερες διαγνωστικές μεθόδους για την αξιολόγηση της υποαιμάτωσης περιλαμβάνονται η γαστρική τονομετρία και η μέτρηση του PCO_2 κάτω από τη γλώσσα. Κατά την γαστρική τονομετρία γίνεται μέτρηση της μερικής πίεσης του διοξειδίου του άνθρακα στον αυλό του στομάχου. Η μέτρηση του διοξειδίου του άνθρακα στην υπογλώσσια χώρα σχετίζεται αρκετά καλά με την μειωμένη αρτηριακή πίεση.²³

1.15 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Όταν η απλή χορήγηση υγρών για την αποκατάσταση του ισοζυγίου τους δεν επαρκεί για να αναστρέψει το shock, είναι δυνατόν να απαιτηθεί η χορήγηση αγγειοδραστικών φαρμάκων(φάρμακα που προκαλούν αγγειοσύσπαση ή αγγειοδιαστολή) και ινότροπων φαρμάκων(φάρμακα που βελτιώνουν την συσπαστικότητα του μυοκαρδίου). Τα φάρμακα αυτά χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση του shock, αυξάνοντας τη φλεβική επάνοδο του αίματος λόγω αγγειοσύσπασης των περιφερικών αγγείων, Επίσης, βελτιώνουν την λειτουργία της καρδιάς ως αντλίας, διεγείροντας τη συσπαστικότητα του μυοκαρδίου και προκαλώντας διαστολή των στεφανιαίων αρτηριών έτσι ώστε να αυξηθεί η αιμάτωση του.

Φάρμακα που είναι δυνατόν να χορηγηθούν σε ασθενή που βρίσκεται σε κατάσταση shock είναι τα ακόλουθα:

- Διουρητικά για την αύξηση της αποβολής ούρων μετά την έναρξη της ενδοφλέβιας χορήγησης υγρών.
- Διττανθρακικό νάτριο για την αντιμετώπιση για την αντιμετώπιση της οξέωσης.
- Ασβέστιο για την υποκατάσταση των απωλειών ασβεστίου λόγω των μεταγίσεων αίματος.
- Αντιαρρυθμικοί παράγοντες για τη σταθεροποίηση του καρδιακού ρυθμού
- Αντιβιοτικά για την καταπολέμηση των μικροοργανισμών που ευθύνονται για το σηπτικό shock.
- Καρδιοτονωτική γλυκοσίδη για την αντιμετώπιση της καρδιακής ανεπάρκειας.
- Κορτικοστεροειδή για την αντιμετώπιση του σηπτικού shock.

- Κρυσταλλοειδή ή κολλοειδή διαλύματα για την αύξηση του όγκου υγρών ιδιαίτερα στο υποογκαιμικό shock.

Τα κρυσταλλοειδή διαλύματα περιέχουν δεξτρόζη ή ηλεκτρολύτες διαλυμένους σε νερό και μπορεί να είναι ισότονα ή υπότονα. Στα ισότονα διαλύματα περιλαμβάνονται ο φυσιολογικός ορός(0,9%), το διάλυμα Ringer και το διάλυμα Ringer με γαλακτικό. Τα υπότονα διαλύματα περιλαμβάνουν το αραιωμένο στο μισό διάλυμα φυσιολογικού ορού(0,45%) και το υδατικό διάλυμα γλυκόζης 5%(D5W).

Όλα τα κρυσταλλοειδή διαλύματα αυξάνουν τον όγκο των υγρών τόσο στον ενδοαγγειακό όσο και στο διάμεσο χώρο. Από το συνολικό ποσό των κρυσταλλοειδών υγρών που χορηγούνται, μόνο το 25% περίπου παραμένει στον ενδαγγειακό χώρο. Κατά συνέπεια, όταν χρησιμοποιούνται κρυσταλλοειδή διαλύματα, ο ενδαγγειακός όγκος αυξάνεται ελάχιστα, ενώ η πιθανότητα εμφάνισης περιφερικού οιδήματος μεγαλώνει. Παρόλα αυτά, το διάλυμα Ringer με γαλακτικό και το διάλυμα φυσιολογικού ορού 0,9% προτιμώνται για την αντιμετώπιση ολιγαιμικού shock, ιδιαίτερα στην αρχική, επείγουσα φάση της φροντίδας, μέχρις ότου γίνει διασταύρωση και προσδιορισμός της ομάδας αίματος. Εάν χρειαστεί, μπορεί να γίνει ταχεία έγχυση μεγάλων ποσοτήτων των διαλυμάτων αυτών, αυξάνοντας με τον τρόπο αυτό τον όγκο του κυκλοφορούντος αίματος και την αιμάτωση των ιστών.

Τα κολλοειδή διαλύματα περιέχουν ουσίες(κολλοειδείς) που δεν είναι σε θέση να μετακινηθούν μέσω του τοιχώματος των τριχοειδών. Έτσι, τα κολλοειδή έχουν την τάση να παραμένουν μέσα στον ενδαγγειακό χώρο και να αυξάνουν την ωσμωτική πίεση του ορού, προκαλώντας, μετατόπιση υγρών από τον διάμεσο στον ενδαγγειακό χώρο. Ως αποτέλεσμα, παρατηρείται αύξηση του

όγκου του κυκλοφορούντος αίματος. Στα κολλοειδή διαλύματα που χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση του shock, περιλαμβάνονται το διάλυμα λευκωματίνης 5%, το διάλυμα λευκωματίνης 20%, το χετάμυλο, κλάσματα πρωτεϊνών πλάσματος και δεξτράνη.

Τα κολλοειδή διαλύματα ελαττώνουν την συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων και θεωρείται ότι επηρεάζουν την πήκτικότητα του αίματος. Κατά συνέπεια, όταν χορηγούνται τα διαλύματα αυτά, παρακολουθείται ο χρόνος προθρομβίνης, το INR, και ο αριθμός των αιμοπεταλίων, καθώς και ο χρόνος θρομβοπλαστίνης οι φυσιολογικές τιμές των οποίων είναι οι εξής:

PT: 10-15 δευτ.

INR 1-1,2 δευτ.

Αιμοπετάλια 150.000-400.000

APTT > 35 δευτ.

Τα διαλύματα αυτά προκαλούν αύξηση του όγκου αίματος και χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση του ολιγαιμικού shock που οφείλεται σε χειρουργική επέμβαση, αιμορραγία, εγκαύματα ή άλλα τραύματα. Η αλβουμίνη και τα κλάσματα των πρωτεϊνών του πλάσματος παρασκευάζονται από υγιείς αιμοδότες. Η δεξτράνη και το χετάμυλο είναι μεγαλομοριακές συνθετικές ενώσεις. Τα διαλύματα αυτά αυξάνουν γρήγορα τον όγκο του πλάσματος, και κατά συνέπεια αυξάνουν τον όγκο του κυκλοφορούντος αίματος και την ιστική αιμάτωση. Η χρησιμότητα πάντως των διαλυμάτων δεξτράνης είναι περιορισμένη.⁸

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο

ΦΛΕΒΙΚΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗ

2.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΦΛΕΒΙΚΗΣ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ

Με τον όρο φλεβική θρόμβωση εννοούμε την δημιουργία θρόμβου εντός του φλεβικού συστήματος μετά από πρωτοπαθή ή δευτεροπαθή φλεγμονώδη αντίδραση του φλεβικού τοιχώματος. Όταν αναφερόμαστε σε θρόμβο εννοούμε ένα παθολογικό πήγμα αίματος, που σχηματίζεται μέσα σε αιμοφόρο αγγείο. Όταν ο θρόμβος σχηματιστεί, η συνεχιζόμενη ροή του αίματος πλάι στον θρόμβο είναι δυνατόν να τον αποσπάσει από το τοίχωμα του αγγείου, οπότε ο ελεύθερος πια αυτός θρόμβος, που παρασύρεται με την ροή του αίματος, ονομάζεται έμβολο. Τα έμβολα, κατά γενικό κανόνα, εξακολουθούν να παρασύρονται από το αίμα ότου φτάσουν σε στενότερο σημείο του κυκλοφορικού συστήματος, Έτσι τα έμβολα τα οποία προέρχονται από μεγάλες αρτηρίες είτε από την αριστερή καρδιά, τελικά ενσφηνώνονται σε μικρότερες συστηματικές αρτηρίες ή αρτηρίδια, στον εγκέφαλο, στους νεφρούς είτε οπουδήποτε αλλού στο σώμα. Εξάλλου, έμβολα τα οποία προέρχονται από το φλεβικό σκέλος του κυκλοφορικού συστήματος και από τη δεξιά καρδιά, φέρονται προς τα αγγεία των πνευμόνων και προκαλούν αρτηριακή πνευμονική εμβολή.

Αίτια για την ανάπτυξη θρόμβου είναι κατά γενική παραδοχή η συνύπαρξη δύο τουλάχιστον εκ των τριών παρακάτω παραγόντων:

1. Αλλοίωση του ενδοθηλίου (τοιχωματικός παράγοντας) από εξάσκηση υπερβολικής πίεσης εξαιτίας λουρίδων πρόσδεσης ή υποστηριγμάτων. Επίσης

βλάβη του ενδοθηλίου μπορεί να προκληθεί από ενδοφλέβιες εγχύσεις, κατάγματα και χημικές βλάβες από σκληρυντικά μέσα και σκιερές ουσίες για λήψη ακτινογραφιών.

2. Αύξηση της πηκτικότητας του αίματος. Αυτό μπορεί να έχει σχέση με κακοήθεις όγκους(ενεργοποιείται η προθρομβίνη από μαζική καταστροφή ιστών), με δυσκρασίες του αίματος και με τα από του στόματος λαμβανόμενα αντισυλληπτικά.

3. Στάση ή επιβράδυνση της ροής του αίματος, όπως συμβαίνει σε:

- α. Μακροχρόνια παραμονή στο κρεβάτι
- β. Χειρουργική επέμβαση
- γ. Κιρσούς
- δ. Συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια
- ε. Παχυσαρκία
- στ. Εγκυμοσύνη, ανευρύσματα, όγκους.⁵

2.2 ΜΟΡΦΕΣ ΘΡΟΜΒΩΝ

Τρεις κυρίως μορφές θρόμβων έχουν περιγραφεί:

1. Ο ερυθρός θρόμβος που αποτελείται κυρίως από θρομβοκύτταρα και λευκοκύτταρα μέσα σε ζελατινούχο υπόστρωμα με ερυθροκύτταρα και ινικής.

2. Ο λευκός θρόμβος, από ινικής και στιβάδων λευκοκυττάρων και θρομβοκυττάρων και λίγων ερυθρών αιμοσφαιρίων.

3. Ο μικτός θρόμβος, που αποτελείται από τρία μέρη, την κεφαλή(λευκός θρόμβος), το σώμα(μικτά στοιχεία), και την ουρά(ερυθρός θρόμβος).

Συνηθέστεροι είναι οι μικτοί θρόμβοι. Η κεφαλή είναι προσκολλημένη στο ενδοθήλιο ή δε ουρά βρίσκεται εντός του αίματος, και επεκτείνεται κεντρομόλως μέχρι του πρώτου μεγέθους παραπλεύρου κλάδου. Είναι το πιο επικίνδυνο τμήμα του θρόμβου διότι εύκολα αποσπάται και μεταναστεύοντας κεντρικά, προκαλεί πνευμονικές εμβολές. Ο βαθμός της φλεγμονώδους αντίδρασης ποικίλλει εξαρτάται δε και από τον αιτιολογικό παράγοντα, Συνήθως ανευρίσκονται όλοι οι τύποι των φλεγμονοδών κυττάρων και παρατηρείται φλεγμονώδης αντίδραση και των γύρω λεμφαγγείων.¹⁷

2.3 ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ

Η βασική διαταραχή προέρχεται από το κύκλωμα που δημιουργείται στη ροή του φλεβικού αίματος με αποτέλεσμα την επιβράδυνση αυτή. Επίσης αυξάνεται η περιφερική πίεση περιφερικά ανερχόμενη σε κατακεκλιμένο άτομο στο τετραπλάσιο του φυσιολογικού. Επίσης υποστηρίζεται ότι το τμήμα της φλέβας που πάσχει, αποτελεί <<αγκάθι>> για την ανάπτυξη αγγειοσπασμού στα αρτηριόλια και φλεβόλια και συνυπάρχει απόφραξη των λεμφαγγείων η οποία επιτείνει την πρόκληση οιδήματος. Η διεύρυνση των μικρών παραπλεύρων κλάδων και η παροχέτευση αίματος ερμηνεύει τις σχετικά ήπιες εκδηλώσεις της φλεβικής στάσεως και σε περιπτώσεις εκτεταμένων θρομβώσεων.

Τα αίτια των θρομβολυτικών καταστάσεων στον άνθρωπο είναι συνήθως δύο ειδών: Πρώτο, η οποιαδήποτε τραχεία αιμοφόρου αγγείου- η οποία έγινε τραχεία από αρτηριοσκλήρωση, λοίμωξη ή μηχανική κάκωση-είναι πιθανό να προκαλέσει την έναρξη της διεργασίας της πήξης του αίματος. Δεύτερο, το αίμα υφίσταται πήξη όταν ρέει πολύ αργά, γιατί πάντα παράγονται μικρά ποσά

θρομβίνης και άλλοι πηκτικοί παράγοντες. Οι ουσίες αυτές, κατά γενικό κανόνα, απομακρύνονται από το αίμα με το σύστημα των μακροφάγων και κυρίως από τα κύτταρα του Kupffer του ήπατος. Εάν το αίμα ρέει πολύ αργά, οι συγκεντρώσεις των πηκτικών αυτών ουσιών σε διάφορες θέσεις του κυκλοφορικού συστήματος συχνά αυξάνονται σε τέτοιο βαθμό, ώστε να προκαλέσουν την έναρξη της διεργασίας της πήξης. Αντίθετα αν το αίμα ρέει γρήγορα, οι ουσίες αυτές αναμιγνύονται με μεγάλα ποσά αίματος, από το οποίο απομακρύνονται κατά τη δίοδο του αίματος μέσα στο ήπαρ.¹⁶

2.4 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Τα συμπτώματα διακρίνονται σε γενικά και τοπικά.

Γενικά. Παρατηρείται συνήθως ελαφρά άνοδος της θερμοκρασίας, σε σοβαρές όμως περιπτώσεις αυτή ανέρχεται σε υψηλά επίπεδα. Επίσης παρουσιάζονται ταχυκαρδία, συχνοσφυγμία και αίσθηση δυσφορίας.

Τοπικά. Αυτά εξαρτώνται από την ανατομική θέση της απόφραξης και από την έκταση της. Έτσι παρατηρείται ήπιος πόνος κατά την γαστροκνήμια, οίδημα του άκρου, αύξηση της θερμοκρασίας του μέλους και μεταβολές της χροιάς του δέρματος όπως ωχρότης ή κυάνωση.

Σε απόφραξη του εν τω βάθει δικτύου παρατηρείται διάταση της επιπολής φλεβών, ενώ όταν η πάθηση αφορά το επιπολής δίκτυο, παρατηρείται σκληρία και στοιχεία φλεγμονής κατά την διαδρομή της φλέβας.

Η φλεβοθρόμβωση είναι δυνατόν να διακριθεί σε περιφερική δηλαδή κάτω από την εκβολή της εν τω βάθει μηριαίας φλεβός, οπότε και η διαδρομή είναι ήπια και πάνω από αυτή οπότε η διαδρομή είναι θρομβώδης.

Όταν η θρόμβωση ψηλότερα εις τα λαγόνια, παρατηρείται εντονότερο οίδημα του οσχέου ή του αιδοίου εφόσον αποφράσσεται και η έσω λαγόνιος φλέβα.

Η θρόμβωση της μηριαίας παρατηρείται συχνότερα σε επεμβάσεις του υπογαστρίου, κατά την πορεία βαριών σηπτικών καταστάσεων όπως η περιτονίτιδα και η διάτρηση του έλκους όπου το τοίχωμα της φλέβας φλεγμένεται και σχηματίζεται μέσα σε αυτήν θρόμβος αίματος. Αρχικό σύμπτωμα είναι ο πόνος και η σύσπαση της κνήμης. Μετά από μία ή δύο μέρες παρουσιάζεται επώδυνο οίδημα σε όλο το κάτω άκρο που συχνά συνοδεύεται από μικρή αύξηση της θερμοκρασίας και σπάνια ρίγος και εφίδρωση. Παρατηρείται μεγάλη ευαισθησία στην πρόσθια έσω επιφάνεια του μηρού, ενώ πολλές φορές η φλέβα ψηλαφάται και δίνει εντύπωση σκληρής μάζας που μετατοπίζεται κάτω από τα δάχτυλα.¹⁷

2.5 ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΤΗΣ ΘΡΟΜΒΩΣΗΣ

Στον ασθενή με αφορμή ένα βέβαιο ή ένα πιθανό θρομβωτικό επεισόδιο απαιτείται πριν από όλα η λήψη ενός λεπτομερούς ιστορικού. Έτσι στο ιστορικό συγκαταλέγονται δεδομένα που προδιαθέτουν σε θρόμβωση. Οι παρακάτω είναι μερικοί προδιαθεσικοί παράγοντες:

- Ηλικία
- Οικογενειακό ιστορικό
- Παχυσαρκία
- Φλεβικοί κίρσοι
- Λοιμώξεις- Τραυματισμοί
- Χειρουργικές επεμβάσεις
- Γενική αναισθησία
- Κύηση
- Ακινησία
- Καρδιακή ανεπάρκεια

- Νεφρωσικό σύνδρομο
- Διαταραχές πρωτεϊνών αίματος
- Υπέρταση
- Κάπνισμα
- Σακχαρώδης διαβήτης
- Υψηλός αιματοκρίτης²⁰

2.6 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

Η εργαστηριακή διερεύνηση γίνεται σε συνάρτηση με τις κλινικές εκδηλώσεις του ασθενούς με υποψία ή παρουσία θρομβώσεως. Πρέπει να περιλαμβάνει τα αφορώντα την τοπογραφική εντόπιση ή απόδειξη της θρομβώσεως, όπως ακτινογραφία θώρακος, ΗΚΓ, υπερηχογραφικό και Doppler έλεγχο, αγγειογραφία, ενδεχομένως εξέταση με ραδιενεργό ινωδογόνο, καθώς και αιματολογικές δοκιμασίες οι οποίες βοηθούν στην επιβεβαίωση της θρομβώσεως και στην ανεύρεση του αιτίου της. Σε αυτό το πλαίσιο απαιτείται κατά αρχάς ένας αιματολογικός και βιοχημικός έλεγχος που θα περιλαμβάνει αιμοδιάγραμμα με μορφολογική μελέτη των κυτταρικών στοιχείων του περιφερικού αίματος, προσδιορισμό των αιμοπεταλίων, ενζυμικούς προσδιορισμούς όπως της γαλακτικής υδρογονάσης και των τρανσαμινασών. Εν συνεχεία, με βάση πάντα τα κλινικά δεδομένα, ακολουθεί διερεύνηση των παθολογικών καταστάσεων που σχετίζονται με τη θρόμβωση και περιλαμβάνει ανοσολογικό έλεγχο και έλεγχο για δείκτες κακοήθων νόσων.

Ο πηκτικολογικός έλεγχος περιλαμβάνει σε πρώτο χρόνο τις βασικές κατατοπιστικές δοκιμασίες, όπως ο χρόνος προθρομβίνης(PT), ο χρόνος μερικής θρομβοπλαστίνης (PTT), ο χρόνος θρομβίνης (TT), ο προσδιορισμός του

ινωδογόνου, ο προσδιορισμός των αιμοπεταλίων, αν και συχνά τα ως άνω δεν βοηθούν διαγνωστικά, όπως εξάλλου ελάχιστα συνεισφέρουν οι προσδιορισμοί μεμονωμένων παραγόντων πήξεως.¹⁷

2.7 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΚΑΙ ΠΡΟΛΗΠΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ

Η χρήση φαρμάκων για την θεραπευτική αντιμετώπιση των ασθενών με θρομβολυτικά επεισόδια έχει αποτελέσει για πολλά χρόνια το αντικείμενο εκτεταμένων κλινικών ερευνητικών μελετών. Στο σημείο αυτό πρέπει να διευκρινισθεί ότι θεραπευτική αντιμετώπιση θρομβοεμβολικών επεισοδίων σημαίνει διάλυση του ήδη υπάρχοντος θρόμβου και με την έννοια αυτή ως θεραπείας δικαιούνται να θεωρηθούν μόνο η χειρουργική παρέμβαση και η θρομβολυτική αγωγή, οι οποίες και μόνο εξαφανίζουν τον θρόμβο.

Ο πλέον εν χρήσει τρόπος αντιμετώπισεως των θρομβωτικών επεισοδίων είναι η χορήγηση αντιθρομβωτικών ουσιών με σκοπό την πρόληψη της επεκτάσεως του ήδη σχηματισμένου θρόμβου ή του σχηματισμού νέου θρόμβου ή εμβολής. Οι σπουδαιότερες φαρμακευτικές ουσίες που χρησιμοποιούνται για αυτόν τον σκοπό είναι αντιπηκτικές ουσίες, όπως η ηπαρίνη και τα παράγωγα της και οι κουμαρινικές ουσίες, ενώ προσφάτως μελετάται η χρησιμότητα και άλλων ουσιών ανασταλτικών της θρομβίνης.

2.8 ΗΠΑΡΙΝΗ-ΚΟΥΜΑΡΙΝΕΣ ΩΣ ΕΝΔΟΦΛΕΒΙΑ ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΑ

ΗΠΑΡΙΝΗ: Η ηπαρίνη που φέρεται στο εμπόριο λαμβάνεται από ζωικούς ιστούς που προέρχονται από διάφορα όργανα του σώματος και παρασκευάζεται σε σχεδόν καθαρή μορφή. Με την ένεση σχετικά μικρού ποσού, 0,5 ως 1 mg

ανά χιλιόγραμμο σωματικού βάρους, ο χρόνος πήξης του αίματος αυξάνεται από 6 λεπτά, που είναι η φυσιολογική του τιμή, σε 30 ή και περισσότερα λεπτά. Επιπρόσθετα, η αλλαγή αυτή του χρόνου πήξης του αίματος προκαλείται αμέσως, χωρίς καμία καθυστέρηση, και έτσι αναστέλλεται ακαριαία η περαιτέρω ανάπτυξη της θρομβοεμβολικής κατάστασης.

Η επίδραση της ηπαρίνης διαρκεί περίπου τρεις ως τέσσερις ώρες. Πιστεύεται ότι η ενεθείσα ηπαρίνη καταστρέφεται από ένα ένζυμο του αίματος, την ηπαρινάση.

Κατά την θεραπευτική αντιμετώπιση του ασθενούς με ηπαρίνη, σε πολλές περιπτώσεις χορηγούνται υπέρμετρα ποσά ηπαρίνης, με αποτέλεσμα την πρόκληση σοβαρής αιμορραγικής κρίσης. Στις περιπτώσεις αυτές η πρωταμίνη επενεργεί ειδικά σαν αντιηπαρίνη, και ο μηχανισμός της πήξης μπορεί να αναστραφεί και πάλι προς την φυσιολογική του κατάσταση με την χορήγηση αυτής της ουσίας. Η πρωταμίνη συνδέεται με την ηπαρίνη και την αδρανοποιεί, γιατί το μόριο της έχει ισχυρά θετικά ηλεκτρικά φορτία, ενώ το μόριο της ηπαρίνης διαθέτει ισχυρά αρνητικά ηλεκτρικά φορτία.

ΚΟΥΜΑΡΙΝΕΣ: Όταν χορηγείται μια κουμαρίνη όπως βαρφαρίνη σε ασθενή, τα επίπεδα της προθρομβίνης και των παραγόντων στο πλάσμα, που παράγονται στο ήπαρ αρχίζουν να ελαττώνονται. Αυτό αποτελεί ένδειξη ότι η βαρφαρίνη εξασκεί δραστική κατασταλτική επίδραση στην παραγωγή όλων αυτών των παραγόντων της πήξης από το ήπαρ. Η βαρφαρίνη εξασκεί αυτή την επίδραση γιατί ανταγωνίζεται τη βιταμίνη Κ σε ορισμένες θέσεις αντίδρασης σε ενζυμικές διεργασίες, με τις οποίες παράγεται η προθρομβίνη και οι άλλοι τρεις παράγοντες της πήξης με αποτέλεσμα τον αποκλεισμό της επίδρασης της βιταμίνης Κ.

Μετά την χορήγηση μιας αποτελεσματικής δόσης βαρφαρίνης, η πηκτικότητα του αίματος ελαττώνεται στο 50% της φυσιολογικής της τιμής μετά 12 ώρες,

και στο 20% περίπου της φυσιολογικής της τιμής μετά από 24 ώρες. Με άλλα λόγια, η διεργασία της πήξης δεν αναστέλλεται αμέσως, αλλά πρέπει να αναμένει την κατανάλωση της προθρομβίνης και των άλλων παραγόντων που ήδη υπάρχουν μέσα στο πλάσμα. Η φυσιολογική πήκτικότητα του αίματος αποκαθίσταται μέσα σε μία ως τρεις ώρες μετά τη διακοπή της θεραπευτικής αυτής αγωγής.²⁶

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο

ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ

3.1 ΟΡΙΣΜΟΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΕΜΒΟΛΗΣ

Η πνευμονική εμβολή είναι η παθολογική νοσολογική οντότητα που προκαλείται από την απόφραξη σημαντικού τμήματος του πνευμονικού αγγειακού δικτύου από θρόμβο προερχόμενο συνήθως από τις φλέβες των κάτω άκρων και της πυέλου και ο οποίος αποσπάστηκε και μετανάστευσε στους πνεύμονες. Σπανιότερα το έμβολο μπορεί να προέρχεται από τις φλέβες των κάτω άκρων, από το δεξιό κόλπο ή τη δεξιά κοιλία. Ανάλογα με την έκταση του πνευμονικού δικτύου που αποφράχθηκε, η νόσος μπορεί να είναι ασυμπτωματική, να προκαλεί διάφορα συμπτώματα από το κυκλοφορικό και το αναπνευστικό σύστημα ή και αιφνίδιο θάνατο.

Η πνευμονική εμβολή εξακολουθεί να προκαλεί αξιοσημείωτη νοσηρότητα και θνησιμότητα παρά την καλύτερη κατανόηση της παθογένειας της, την έγκαιρη εκτίμηση των κλινικών εκδηλώσεων της και την αποτελεσματική πολλές φορές προφύλαξη της.

Υπολογίζεται ότι η πνευμονική εμβολή ευθύνεται για το 3-5% των νοσοκομειακών θανάτων. Εκτός αυτού, ένας μεγάλος αριθμός αρρώστων έχει υποστεί μη θανατηφόρο πνευμονική εμβολή. Υψηλός βαθμός υποψίας και πρόωμη διάγνωση είναι αποφασιστικοί παράγοντες για την έκβαση της και οποιαδήποτε καθυστέρηση στην έναρξη της θεραπείας είναι για την νοσηρότητα που συνοδεύει τη νόσο αυτή.

Η πνευμονική εμβολή είναι συνήθως το επακόλουθο μιας εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης. Στην πορεία του χρόνου μια υποτροπιάζουσα πνευμονική εμβολή μπορεί να οδηγήσει στην ανάπτυξη χρόνιας πνευμονικής υπέρτασης, ενώ μια εν

τω βάθει φλεβική θρόμβωση στην ανάπτυξη του μεταφλεβικού συνδρόμου. Επιδημιολογικά δεδομένα δείχνουν ότι το επίπεδο της φλεβοθρόμβωσης είναι περίπου 120 άτομα για 100.000 πληθυσμού ετησίως και το αντίστοιχο της θανατηφόρου πνευμονικής εμβολής 12-15 περίπου άτομα. Και οι δύο αυτές καταστάσεις συνοδεύονται από αυξημένη νοσηρότητα και μεγάλο οικονομικό κόστος.

Οι άρρωστοι με πνευμονική εμβολή παρουσιάζονται με μη ειδικά συμπτώματα και σημεία, συνοδευόμενα από ένα ευρύ φάσμα καρδιοπνευμονικών διαταραχών. Αυτά καθυστερούν την διάγνωση και μειώνουν αναλογικά την αποτελεσματικότητα οποιασδήποτε θεραπείας. Επομένως είναι ουσιαστικής σημασίας πέραν της αντιμετώπισης, η πρόληψη φλεβοθρόμβωσης αρχικά, αλλά και των επιπλοκών της αργότερα.

Τα έμβολα συνήθως ξεκινούν από το λαγονομηριαίο φλεβικό σύστημα στα δύο τρίτα των αρρώστων και από την περιοχή της γαστροκνημίας στο υπόλοιπο ένα τρίτο. Πνευμονικά έμβολα μπορούν επίσης να προέρχονται από θρόμβους στο δεξιό κόλπο, από σηπτικούς θρόμβους στην πύελο και από καρκινικά έμβολα τα οποία συνυπάρχουν με υπερνέφρωμα. Επίσης μπορεί να οφείλεται σε θρόμβους στην περιοχή της άνω κοίλης φλέβας. Η πνευμονική εμβολή μπορεί να αποτελέσει επιπλοκή χειρουργικών επεμβάσεων, αλλά είναι δυνατόν να αναπτυχθεί και σε άλλες βαριές παθολογικές καταστάσεις όπως καρδιακή ανεπάρκεια, γενικευμένη σήψη, εκτεταμένη καρκινωμάτωση και διάφορες πρωτοπαθείς δυσκρασίες του αίματος.

Το μεγαλύτερο όμως ποσοστό των πνευμονικών εμβολών αφορά αρρώστους που έχουν υποβληθεί σε πολύωρες εγχειρήσεις κυρίως ορθοπεδικές, όπως ολική αντικατάσταση του ισχίου ή του γόνατος ή εκτεταμένες γυναικολογικές επεμβάσεις. Στους αρρώστους αυτούς επικεντρώνεται ιδιαίτερα το ενδιαφέρον της εφαρμογής προληπτικών μέτρων για την αποφυγή της πνευμονικής εμβολής. Αλλά στους ίδιους αυτούς αρρώστους εστιάζεται πάντα η κλινική

υποψία της ύπαρξης πνευμονικής εμβολής, όταν συνυπάρχουν έμμεσα ή άμεσα σημεία για την έγκαιρη έναρξη της κατάλληλης θεραπευτικής αγωγής.¹⁴

3.2 ΙΣΤΟΡΙΚΗ ΑΝΑΔΡΟΜΗ

Η ιατρική οφείλει την ανακάλυψη της σύνδεσης που υπάρχει ανάμεσα στους θρόμβους μέσα στις φλέβες και στην απόφραξη της πνευμονικής αρτηρίας στην διορατικότητα του Von Virchow. Ο διάσημος βερολινέζος παθολογοανατόμος ήταν ο πρώτος ο οποίος χρησιμοποίησε τη λέξη embolism και ανέπτυξε τους παράγοντες εκείνους οι οποίοι ευνοούν των σχηματισμό θρόμβων εντός των αγγείων, κυρίως των φλεβών.

Το 1884 ο Picot, καθηγητής της Clinical Medicine στο Bordeaux δημοσίευσε σύγγραμμα με τίτλο “ Lecons de Clinique Medicale” όπου με λεπτομέρειες περιγράφει με λεπτομέρειες τα της πνευμονικής εμβολής. Γράφει στο σύγγραμμά του: “ Η φλεβική θρόμβωση είναι συχνά μια σοβαρή νόσος και συχνά θανατηφόρος, επειδή τμήματα των θρόμβων μπορούν να αποσπαστούν και να αποφράξουν κλάδους της πνευμονικής αρτηρίας”

Όσον αφορά την θεραπεία της πνευμονικής εμβολής, η πλέον σημαντική συνεισφορά έγινε από τον Trendelenburg, χειρουργό εργαζόμενο στη Λειψία της Γερμανίας. Η εγχείρηση, η οποία φέρει το όνομα του, επιχειρεί την ταχεία διάνοιξη του θώρακα και εν συνεχεία της πνευμονικής αρτηρίας και την αφαίρεση από αυτή του εμβόλου, παρουσιάστηκε για πρώτη φορά το 1908 στο συνέδριο της Γερμανικής Χειρουργικής Εταιρίας. Έκτοτε έχουν αναφερθεί αρκετές περιπτώσεις στην βιβλιογραφία με τη μέθοδο Trendelenburg, με επιτυχή πολλές φορές αποτελέσματα. Όμως η υψηλή θνησιμότητα δεν επέστρεψε στην τεχνική αυτή να γίνει ευρέως αποδεκτή από τους χειρουργούς και αντιμετωπίστηκε με σκεπτικισμό.

Αργότερα η χρήση της καρδιοπνευμονικής παράκαμψης κατέστη πραγματικότητας, ο Sharp το 1961 έκανε την πρώτη εμβολεκτομή με την βοήθεια

της εξωσωματικής κυκλοφορίας. Η ασφάλεια χρόνου που παρέχει η χρήση της εξωσωματικής κυκλοφορίας βελτίωσε τα αρχικά αποτελέσματα, όμως απέιχε πολύ από το να θεωρηθούν αυτά ικανοποιητικά. Τα όχι ευχάριστα αποτελέσματα σε συνδυασμό με τη δυνατότητα χορήγησης αποτελεσματικών θρομβολυτικών φαρμάκων, περιόρισαν τις ενδείξεις της χειρουργικής αντιμετώπισης της πνευμονικής εμβολής.

Τα τελευταία χρόνια η μερική ή ολική καρδιοπνευμονική παράκαμψη χρησιμοποιήθηκαν ευρέως αλλά και με φιλελεύθερα κριτήρια για την χειρουργική αντιμετώπιση της οξείας μαζικής πνευμονικής εμβολής, ενώ καθορίστηκαν με μεγαλύτερη αντικειμενικότητα οι ενδείξεις μια τέτοιας αντιμετώπισης.

Βέβαια δεν έλειψαν και ακραίες θέσεις ορισμένων συγγραφέων, οι οποίοι απέκρουσαν τελείως της αναγκαιότητα χειρουργικής επέμβασης, χωρίς όμως αυτό να γίνει αποδεκτό από το σύνολο της ιατρικής κοινότητας.¹⁹

3.3 ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ-ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

Η πλειονότητα των πνευμονικών εμβολών προέρχεται από φλεβικούς θρόμβους που σχηματίζονται στις εν τω βάθει φλέβες των κάτω άκρων, στην πύελο και στις δεξιές καρδιακές κοιλότητες, αποσπώνται από αυτές και μέσω της φλεβικής κυκλοφορίας καταλήγουν κυρίως στους κάτω πνευμονικούς λοβούς όπου κυριαρχούν πολλαπλές μικρές εμβολές η υποτροπή των οποίων προκαλεί συνήθως το θάνατο, εκτός και αν υπάρξει από την αρχή μαζική ΠΕ που φράσσει τα μεγάλα πνευμονικά αγγεία με επακόλουθο τον άμεσο θάνατο. Οι προδιαθεσικοί παράγοντες είχαν ήδη επισημανθεί πάνω από έναν αιώνα από τον Virchow και θεωρούνται σαν τέτοια η φλεβική στάση, η υπερπηκτικότητα και η βλάβη του φλεβικού τοιχώματος. Σαν αιτία στάσης θεωρούνται η ακινησία, η νάρκωση, η παραμονή στο κρεβάτι, η προγενέστερη θρόμβωση και η

συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια ή και η πνευμονική καρδιά. Σαν αιτία υπερπηκτικότητας είναι το νεφρωσικό σύνδρομο, η λήψη οιστρογόνων, φλεγμονώδεις παθήσεις, η έλλειψη πρωτεϊνών C, S, και η έλλειψη αντιθρομβίνης. Τέλος σαν αίτια βλάβης του φλεβικού τοιχώματος θεωρούνται οι χειρουργικές επεμβάσεις και οι τραυματισμοί.¹⁴

3.4 ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΑ ΤΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΕΜΒΟΛΗΣ

Ως έμβολο χαρακτηρίζεται ένα ενδοαγγειακό σώμα, μόρφωμα ή μάζα, το οποίο μεταφέρεται από την κυκλοφορία του αίματος και στην συνέχεια σφηνώνεται μέσα σε ένα αγγείο. Τέτοια σώματα ή μάζες μπορεί να αποτελούνται από κύτταρα, κομμάτια ιστών, λίπος, αέρα ή ξένα σώματα. Στην πλειονότητα όμως των περιπτώσεων τα έμβολα είναι θρόμβοι οι οποίοι σχηματίζονται ενδοαγγειακά μακριά από τον πνεύμονα και εμβολίζονται σε αυτόν, μεταφερόμενοι με την αιματική ροή. Για όλα σχεδόν τα έμβολα οι πνεύμονες αποτελούν το πλέον κοινό στόχο, γιατί από αυτούς διέρχεται ολόκληρος ο κατά λεπτός όγκος αίματος.

Η πνευμονική εμβολή παρουσιάζεται με ένα ευρύ φάσμα όχι μόνο κλινικών εκδηλώσεων, αλλά και παθολογοανατομικών μορφολογικών χαρακτηριστικών. Με τον καιρό οι θρόμβοι οι οποίοι παγιδεύονται στους πνεύμονες υφίστανται ποικίλες και σε βάθος αλλαγές της σύστασης τους. Οι αλλαγές αυτές σχετίζονται επίσης με το μέγεθος των εμβόλων, αλλά και με τη διάμετρο των πνευμονικών αρτηριών και αρτηριολίων που αποφράσσονται από αυτά.

3.5 ΦΥΣΙΟΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΕΜΒΟΛΗΣ

Τα αποτελέσματα της πνευμονικής εμβολής μπορεί να είναι από ασήμαντα ως καταστροφικά. Η φυσιολογική και κλινική βαρύτητα εξαρτάται από τρεις μείζονες παράγοντες: 1) την έκταση απόφραξης του πνευμονικού αγγειακού δικτύου, το μέγεθος των προσβληθέντων αγγείων και τη φύση των εμβολών, 2) την προϋπαρξη καρδιοπνευμονικής νόσου και 3) τα επακόλουθα από την ενσφήνωση των εμβόλων στους πνεύμονες, όπως απελευθέρωση τοπικά νευροχημικών ουσιών (σεροτονίνη και ισταμίνη), αρτηριακή υποξαιμία και αντανακλαστικός ερεθισμός στο αναπνευστικό και κυκλοφορικό. Τα επακόλουθα είναι λοιπόν αναπνευστικά και αιμοδυναμικά.

Τα αναπνευστικά επακόλουθα μετά την απόφραξη από έμβολο της πνευμονικής αρτηρίας είναι μία αύξηση του κυψελιδικού νεκρού χώρου και βρογχόσπασμος. Ο κυψελιδικός νεκρός χώρος αερίζεται αλλά δεν αιματώνεται και επειδή δεν μπορεί να γίνει ανταλλαγή αερίων σε έναν μη αιματούμενο χώρο υπάρχει στην ουσία απώλεια και του αερισμού. Η προσπάθεια αύξησης του αερισμού για να επαρκέσει, συντελεί στην αύξηση των αναπνοών και στην δύσπνοια εκ μέρους του ασθενούς. Ο συνυπάρχων όμως βρογχόσπασμος μειώνει το λειτουργικό εύρος των αεριζόμενων αλλά μη αιματούμενων πνευμονικών περιοχών με συνέπεια την αύξηση του νεκρού χώρου. Μεταξύ των παραγόντων που συνεισφέρουν στην ανάπτυξη πνευμονικού περιορισμού είναι η μείωση της μερικής πίεσης στην εμβολική περιοχή. Αυτή εξηγείται γιατί στη συγκεκριμένη πνευμονική περιοχή φθάνει ο αερισμός με τον ατμοσφαιρικό αέρα που στην ουσία δεν περιέχει CO₂, αλλά δεν αιματώνεται. Έχει επίσης αποδειχτεί ότι περιοχές με βαριά υποκαπνία δρουν περιοριστικά και για αυτό εισπνοή με αέρα που περιέχει και CO₂ αντιστρέφει αυτή τη λειτουργία με αποτέλεσμα έστω και βραχυπρόθεσμα να εκπτυχθεί ο πνεύμονας. Την ίδια περιοριστική δράση μπορεί να επιφέρει η υποξία και οι χημικοί παράγοντες και η χορήγηση O₂ να δράσει παρόμοια

Ένα δευτερογενές αναπνευστικό επακόλουθο της απόφραξης με έμβολο είναι η αρτηριακή υποξαιμία που δεν εμφανίζεται σε όλους τους ασθενείς. Αυτή είναι συνέπεια της συνεχούς αιμάτωσης υποαεριζόμενων, οιδηματικών περιοχών γύρω από την αποφραχθείσα πνευμονική αρτηρία. Επειδή η αρτηριακή υποξαιμία βελτιώνεται ελάχιστα από την χορήγηση αμιγούς O_2 , αυτό το φαινόμενο καλείται ανατομική φλεβική πρόσμιξη. Αυτή πολλές φορές επεκτείνεται από μία χαμηλή καρδιακή παροχή, από διαταραχές αερισμού-αιμάτωσης και από κυψελιδικό υποαερισμό. Σπανιότερα η πνευμονική υπέρταση προκαλεί σημαντική αύξηση της πίεσης στο δεξιό κόλπο με επακόλουθο τη διάνοιξη του ωοειδούς τρήματος και επίταση της ανατομικής φλεβικής πρόσμιξης.

Τα αιμοδυναμικά επακόλουθα της πνευμονικής είναι κυρίως η μειωμένη λειτουργικότητα περιοχών της αρτηριακής πνευμονικής κυκλοφορίας με συνέπεια την αύξηση της αντίστασης στη ροή του αίματος. Για την διατήρηση της ίδιας ροής σε υψηλότερες πιέσεις, η δεξιά κοιλία πρέπει να αυξήσει το έργο της. Έτσι οι ασθενείς, με σημαντική απόφραξη της πνευμονικής κυκλοφορίας που έχει προκληθεί από πνευμονική εμβολή, θα εμφανίζουν αυξημένες τις πνευμονικές αρτηριακές αντιστάσεις, την πνευμονική αρτηριακή πίεση και το έργο της δεξιάς κοιλίας.

Μια σπάνια εικόνα της πνευμονικής εμβολής είναι το πνευμονικό έμφρακτο, δηλαδή ο ισχαιμικός θάνατος τμήματος του πνευμονικού παρεγχύματος. Η μη συχνή εμφάνιση οφείλεται στο γεγονός ότι ο πνεύμονας, παίρνει οξυγόνο και από το σύστημα των βρογχικών αρτηριών μαζί με τις πνευμονικές, έστω και σε πολύ μικρότερη ποσότητα. Είναι πιο συχνό σε ασθενείς όπου αποφράσσονται μικρές πνευμονικές αρτηρίες.

Η λύση των εμβόλων επιτυγχάνεται σε σύντομο χρονικό διάστημα με την εμφάνιση στην κυκλοφορία ινωδολυτικών παραγόντων και η διάνοιξη των αγγείων, μέσω της οργάνωσης του θρόμβου, είναι πιο αργή από την ινωδόλυση. Η οργάνωση είναι μία διεργασία αποκατάστασης με διείδυση ινωδοβλαστών

και εμφάνιση νεοτριχοειδών αγγείων από έμβολο. Μετά την μετατροπή του εμβόλου σε συνδετικό ιστό, αυτό συρρικνώνεται και αποκαθίσταται ο αρχικός αυλός του αγγείου.¹⁸

3.6 ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ

Οι κλινικές εκδηλώσεις περιλαμβάνουν δύσπνοια ή ταχύπνοια, πλευριτικό πόνο, βήχα και αιμόπτυση. Μερικές φορές διαπιστώνεται η επώδυνη διόγκωση του πάσχοντος άκρου και πόνος στην γαστροκνημία κατά την παθητική κάμψη του ποδιού, όταν η εστία των εμβόλων είναι θρόμβωση των εν τω βάθει φλεβών. Ακροαστικά ευρήματα από το αναπνευστικό έχουμε κυρίως ρεγχάζοντες και από την καρδιά καρδιαστικό ρυθμό και επίταση της πνευμονικής συνιστώσας του δεύτερου καρδιακού τόνου.

Αντικειμενικά ταχύπνοια διαπιστώνεται στο 80% των περιπτώσεων αλλά είναι δύσκολο να διακριθεί από τον υπεραερισμό, που εμφανίζουν τα αγχώδη άτομα ή συνέπεια του πόνου. Πυρετός υπάρχει στο 40% των περιπτώσεων και από την εξέταση του θώρακα μπορεί να διαπιστωθεί πλευριτική τριβή, υποαερισμός και μερικές φορές βρογχική αναπνοή.

Πράγματι τα σημεία και τα συμπτώματα της πνευμονικής εμβολής δεν είναι ούτε ειδικά ούτε διαγνωστικά της νόσου, απλά μέσα στο κλινικό πλαίσιο υποψίας της νόσου θα πρέπει να αξιολογηθούν κατάλληλα. Ακόμη και οι φυσιολογικές τιμές αερίων αρτηριακού αίματος δεν αποκλείουν το ενδεχόμενο πνευμονικής εμβολής.⁶

3.7 ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ

Οι εργαστηριακές εξετάσεις για την διάγνωση της πνευμονικής εμβολής περιλαμβάνουν προσδιορισμό των αερίων του αίματος, τη μελέτη ευρημάτων από το ΗΚΓράφημα, ορισμένες αιματολογικές εξετάσεις καθώς και διάφορες απεικονιστικές τεχνικές.

Στις απεικονιστικές εξετάσεις περιλαμβάνονται η απλή ακτινογραφία θώρακα, η αγγειογραφία της πνευμονικής αρτηρίας και ο δεξιός καθετηριασμός και το σπινθηρογράφημα του πνεύμονα, η αξονική τομογραφία, η μαγνητική τομογραφία και το υπερηχογράφημα.

Το ηλεκτροκαρδιογράφημα δεν είναι πολύ ευαίσθητο στην ανίχνευση της πνευμονικής εμβολής. Όμως είναι εύκολη εξέταση και ορισμένα μορφολογικά ευρήματα, εκτιμώμενα πάντα σε συνδυασμό με την ολική εικόνα, μπορούν να εγείρουν έντονες υπόνοιες για την διάγνωση της πνευμονικής εμβολής. Το ΗΚΓράφημα είναι ιδιαίτερα χρήσιμο για τη διαφορική διάγνωση μεταξύ της πνευμονικής εμβολής και του εμφράγματος του μυοκαρδίου.

Σε αρρώστους χωρίς προηγούμενη νόσο, καρδιακή ή πνευμονική, το πιο συχνό εύρημα είναι η αρνητικότητα του κύματος T στις δεξιές προκάρδιες απαγωγές, καθώς και στις απαγωγές III και Avf. Άρρωστοι με προϋπάρχου καρδιοαναπνευστική νόσο εμφανίζουν συνήθως περισσότερες αρρυθμίες, διαταραχές της αγωγιμότητας και διαταραχές του συμπλέγματος του QRS, ενώ άρρωστοι με μαζική πνευμονική εμβολή έχουν περισσότερες διαταραχές του QRS, του διαστήματος ST και του επάρματος T.

Διάφορες αιματολογικές εξετάσεις έχουν χρησιμοποιηθεί για την διάγνωση της πνευμονικής εμβολής. Στη διαγνωστική προσέγγιση η μέτρηση στο πλάσμα της

D- Dimer με την τεχνική ELISA έχει μια οριστική θέση. Σε επείγουσες περιπτώσεις, όταν το επίπεδο είναι μικρότερο από 500mg/L η διάγνωση της πνευμονικής εμβολής μπορεί να αποκλεισθεί.

Η ακτινογραφία του θώρακα κυρίως χρησιμεύει για να αποκλείσει παθήσεις οι οποίες μιμούνται την πνευμονική εμβολή όπως πνευμοθώρακας, κατάγματα πλευρών ή νεοπλάσματα του πνεύμονα. Ωστόσο ορισμένα ευρήματα μπορούν να εκτιμηθούν αναλόγως, ιδιαίτερα αν εξεταστούν αναδρομικά όπως η διάταση των κατιόντων κλάδων της πνευμονικής αρτηρίας, πνευμονικές σκιάσεις που μπορούν να υποδείξουν πνευμονικό έμφρακτο και ύπαρξη πλευριτικού υγρού μικρής ή μεγάλης ποσότητας.

Η αγγειογραφία της πνευμονικής αρτηρίας και των κλάδων της θεωρείται ως το “χρυσό κλειδί” για την διάγνωση της πνευμονικής εμβολής, παρά του ότι πρόκειται για επεμβατική τεχνική. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι είναι η μόνη η οποία απεικονίζει αμέσως την ύπαρξη θρόμβου ή θρόμβων μέσα στο πνευμονικό αγγειακό δίκτυο.

Το σπινθηρογράφημα αιμάτωσης αποτελεί την πλέον σπουδαία τεχνική για τον έλεγχο και τη διάγνωση της πνευμονικής εμβολής. Πράγματι η τεχνική αυτή είναι μη επεμβατική, αυξανόμενης διαθεσιμότητας και όχι ακριβή από πλευράς κόστους. Η διάγνωση βασίζεται στην ύπαρξη σαφώς αφοριζόμενων ελλειμμάτων άρδευσης που αφορούν ένα ή περισσότερα πνευμονικά τμήματα.

Η υπερηχοκαρδιογραφία επειδή είναι μία μη επεμβατική απεικονιστική τεχνική με δυνατότητα χρήσης στην κλίνη του ασθενή και σχετικά φτηνή, έχει να προσφέρει πολλά στη διάγνωση της πνευμονικής εμβολής και οι δυνατότητες της εξετάζονται εντατικά τον τελευταίο καιρό. Παρέχει σοβαρές πληροφορίες

όσον αφορά τη λειτουργικότητα της δεξιάς κοιλίας και μπορεί αξιόπιστα να μετρήσει την πίεση στη πνευμονική αρτηρία. Επίσης καθιστά πιθανή την απεικόνιση θρόμβων εντός του αυλού της αρτηρίας και τέλος, διάφορες καρδιακές παθήσεις οι οποίες προσομοιάζουν προς την πνευμονική εμβολή μπορεί να πιστοποιηθούν ή να αποκλεισθούν.¹⁴

3.8 ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

Υπάρχουν ορισμένες καταστάσεις οι οποίες προδιαθέτουν την εμφάνιση της πνευμονικής εμβολής. Οι καταστάσεις αυτές μπορούν να καταταχθούν σε παθολογικές και χειρουργικές.

A) Παθολογικές καταστάσεις:

- Χαμηλή καρδιακή παροχή
- Προϋπαρξη θρόμβοεμβολικής νόσου
- Παχυσαρκία
- Αληθής πολυκυτταραιμία
- Ακινησία
- Εγκεφαλικό επεισόδιο
- Φλεγμονώδης εντεροπάθεια
- Νεφρωσικό σύνδρομο

- Θεραπεία με οιστρογόνα
- Σηψαιμία

B) Χειρουργικές καταστάσεις(επεμβάσεις)

- Γενική χειρουργική σε ασθενείς>40 ετών
- Ορθοπαιδική χειρουργική στα κάτω άκρα
- Ουρολογική επέμβαση
- Γυναικολογική και μαιευτική
- Νευροχειρουργική
- Τραυματισμοί(σε ηλικιωμένους ισχίου και κακώσεις κεφαλής και νωτιαίου μυελού)²⁷

3.9 ΠΡΟΦΥΛΑΞΗ ΤΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΕΜΒΟΛΗΣ

Η πνευμονική εμβολή εκτός του ότι θέτει σε κίνδυνο τη ζωή των αρρώστων συνοδεύεται και από απώτερα δυσάρεστα επακόλουθα της εκτεταμένης εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης όπως ανάπτυξη κιρσών, εκτεταμένο οίδημα

των κάτω άκρων, εξέλκωση ή άλλες τροφικές διαταραχές ή ακόμη μπορεί να οδηγήσει στην ανάπτυξη χρόνιας πνευμονικής υπέρτασης. Ως εκ τούτου η προφύλαξη κρίνεται αναγκαία. Όμως ανακύπτει το ερώτημα κατά πόσο αυτή η προφύλαξη είναι άξια λόγου γιατί η θνησιμότητα της πνευμονικής εμβολής είναι αφενός σχετικά χαμηλή και η προφύλαξη αφετέρου απαιτεί στενή παρακολούθηση, φόρτο εργασίας και υπολογίσιμο κόστος.

Συγκεντρωτικά δεδομένα έδειξαν ότι η προφυλακτική αγωγή όχι μόνο καλό είναι να εφαρμόζεται, αλλά έχει βρει τελευταία χρόνια και την πρακτική έκφραση της. Η ανάγκη προφύλαξης προκύπτει από το γεγονός ότι οι περισσότερες περιπτώσεις δεν διαγιγνώσκονται κατά την διάρκεια της ζωής και ακόμη στα δύο τρίτα των περιπτώσεων ο θάνατος συμβαίνει στα 30' αμέσως μετά το εμβολικό συμβάν, ένα χρονικό διάστημα πολύ μικρό για την αποτελεσματική θεραπεία. Ακόμη ότι το περίπου το 80% των πνευμονικών εμβολών εμφανίζονται χωρίς πρόδρομα συμπτώματα και σημεία και επομένως κάποια αγωγή με ηπαρίνη ή αντιπηκτικά από του στόματος δεν είναι δυνατόν να έχει δοθεί με βάση την κλινική εικόνα.

Επομένως η πλέον ρεαλιστική προσπέλαση στις περιπτώσεις αυτές είναι η ανάπτυξη αποτελεσματικών τρόπων προφύλαξης. Μια μέθοδος προφύλαξης προκειμένου να γίνει ευρέως αποδεκτή θα πρέπει να πληρεί ορισμένα κριτήρια όπως:

Ø Να μπορεί να είναι απλή ασφαλής και αποτελεσματική

Ø Να μπορεί να εφαρμοστεί σε όλες τις κατηγορίες των αρρώστων που έχουν πιθανότητα να αναπτύξουν εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση

Να καλύπτει όλη την περίοδο της επικινδυνότητας η οποία στους χειρουργημένους αρρώστους ξεκινά από την ημέρα της εγχείρησης και εκτείνεται για τις 7-10 μετεγχειρητικές μέρες.

Η προφύλαξη της εμφάνισης πνευμονικής εμβολής μπορεί να γίνει με τη χορήγηση διαφόρων φαρμάκων ή με την βοήθεια διαφόρων χειρουργικών τεχνικών.⁴

3.10 ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΦΥΛΑΞΗ

Υπάρχει μια ευρεία ομάδα φαρμάκων διαθέσιμων για την προφύλαξη της θανατηφόρου πνευμονικής εμβολής. Αυτή περιλαμβάνει τις δεξτράνες, τα από του στόματος αντιπηκτικά, τη χορήγηση μικρών δόσεων ηπαρίνης και τις ηπαρίνες μικρού μοριακού βάρους.

ΔΕΞΤΡΑΝΕΣ: Υπάρχουν δύο είδη δεξτρανών κατάλληλων για κλινική χρήση. Η δεξτράνη μεγάλου μοριακού βάρους με μέσο μοριακό βάρος 70.000 και η δεξτράνη μικρού μοριακού βάρους με μέσο μοριακό βάρος 40.000.

Μελέτες έδειξαν ότι η χορήγηση δεξτράνης η οποία αρχίζει κατά την διάρκεια της εγχείρησης και συνεχίζεται κατά την άμεση μετεγχειρητική περίοδο είναι αποτελεσματική στην ελάττωση της συχνότητας της εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης και της πνευμονικής εμβολής. Η αποτελεσματικότητά της θεωρείται ικανοποιητική και συγκρίνεται με εκείνη της χορήγησης χαμηλής δόσης ηπαρίνης.

ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ: Αυτά όταν χορηγηθούν σωστά και η χορήγηση τους αρχίσει πριν από την εγχείρηση είναι πλέον δραστική από τις δοκιμασμένες μεθόδους για την προφύλαξη της φλεβικής θρόμβωσης. Ενθαρρυντικά αποτελέσματα έχουν περιγραφεί σε αρρώστους που έχουν υποβληθεί σε ορθοπεδικές επεμβάσεις. Παρόμοια αποτελέσματα παρατηρήθηκαν και σε αρρώστους με εγχειρήσεις στο θώρακα ή στην κοιλία. Μεταξύ των κινδύνων από την χορήγηση αντιπηκτικών φαρμάκων είναι αυτός της μαζικής αιμορραγίας κατά ή μετά την εγχείρηση, παρά την ελεγχόμενη χορήγηση της δόσης με τον απαραίτητο εργαστηριακό έλεγχο. Αυτός ο κίνδυνος είναι και υπεύθυνος για το χαμηλό ποσοστό της αποδοχής της χορήγησης των φαρμάκων αυτών μεταξύ των χειρουργών.

ΗΠΑΡΙΝΗ ΣΕ ΜΙΚΡΕΣ ΔΟΣΕΙΣ: Η χορήγηση μικρών δόσεων ηπαρίνης υποδορίως θεωρήθηκε ότι είναι μια καλή θεραπευτική μέθοδος για την προφύλαξη από την πνευμονική εμβολή χωρίς να αυξάνει τον κίνδυνο της αιμορραγίας. Δοκιμάστηκε σε αρρώστους που υποβλήθηκαν σε εγχειρήσεις στην κοιλία, στο θώρακα και στο ουροποιητικό σύστημα.

Ο τρόπος χορήγησης της ηπαρίνης γίνεται ως εξής: χορηγείται αρχικά υποδορίως, μια δόση 5000 IU δύο ώρες πριν την εγχείρηση και στην συνέχεια η ίδια δόση κάθε 8 ώρες, μέχρι και 7 μέρες ή μέχρις ότου ο ασθενής έχει κινητοποιηθεί πλήρως,

Η ανάλυση των αποτελεσμάτων έδειξε ότι υπάρχει μία σημαντική προφύλαξη όσον αφορά τη θανατηφόρα πνευμονική εμβολή δεν πρέπει όμως να λησμονούνται τα υπαρκτά και σε σημαντικό αριθμό αιμορραγικά επεισόδια.

ΗΠΑΡΙΝΕΣ ΧΑΜΗΛΟΥ ΜΟΡΙΑΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ: Οι ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους αντιπροσωπεύουν σήμερα την πλέον σημαντική πρόσφατη ανακάλυψη της προφύλαξης της εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης. Με τη χορήγηση αυτών αποφεύγονται τα δύο κύρια μειονεκτήματα της χορήγησης μικρών δόσεων ηπαρίνης, δηλαδή η ανάγκη επανάληψης της δόσης κάθε 8 ώρες και η ενδεχόμενη ανάπτυξη αιματώματος στην περιοχή του τραύματος.

Το πλεονέκτημα των ηπαρινών χαμηλού μοριακού βάρους είναι ότι έχουν μεγάλο χρόνο υποδιπλασιασμού στο πλάσμα και διατηρούν την δραστηριότητα τους κατά 90% μετά από υποδόριο χορήγηση, γεγονός που επιτρέπει μόνο μία δόση ημερησίως. Πέραν τούτου για την ίδια αντιθρομβωτική προφύλαξη φάνηκε να έχουν μικρότερο ποσοστό αιμορραγικών επιπλοκών.²⁵

3.11 ΠΡΟΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗΣ ΕΜΒΟΛΗΣ

Η εκτεταμένη πνευμονική εμβολή είναι θανατηφόρα σε περίπου 1 στις 3 περιπτώσεις. Εάν το άτομο επιβιώσει τις πρώτες ημέρες, η πρόγνωση είναι καλή και σημαίνει συνήθως πλήρη αποθεραπεία. Άτομα με εξακολουθητική πνευμονική εμβολή μπορεί να παραμείνουν δυσπνοϊκά.

Εάν κάποιος έχει υποστεί ήδη μια πνευμονική εμβολή, ο κίνδυνος για περαιτέρω επεισόδια ξεπερνά το μέσο όρο και θα πρέπει να αποφεύγει παρατεταμένες περιόδους ακινησίας. Μπορεί επίσης να χρειαστεί να υποβληθεί σε προληπτική αγωγή με ενέσεις ηπαρίνης, μετά από κάποια χειρουργική επέμβαση που θα απαιτούσε ενδεχομένως μακρά περίοδο ακινησίας.²²

ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

4.1 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΗΝ ΚΑΤΑΠΛΗΞΙΑ

Η νοσηλευτική φροντίδα του ασθενούς που βρίσκεται σε κατάσταση shock εστιάζεται στην εκτίμηση και την παρακολούθηση της αιμάτωσης των ιστών, καθώς και στην ικανοποίηση των ψυχοκοινωνικών αναγκών του ασθενούς. Τα σημαντικότερα προβλήματα του ασθενή που βρίσκεται σε κατάσταση shock είναι η μειωμένη καρδιακή παροχή, η διαταραχή της ιστικής αιμάτωσης, η μείωση ούρων, η διαταραχή ηλεκτρολυτικών καθώς και οι συγκινησιακές διαταραχές.

Έτσι οι σκοποί της φροντίδας είναι η αποκατάσταση της ιστικής άρδευσης, η επαρκής οξυγόνωση των ιστών, η αναπλήρωση απώλειας υγρών και ηλεκτρολυτών καθώς και η συγκινησιακή υποστήριξη.

ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ

Η μειωμένη καρδιακή παροχή αποτελεί το σημαντικότερο πρόβλημα για τον ασθενή που βρίσκεται σε κατάσταση shock. Οι νοσηλευτικές παρεμβάσεις είναι ζωτικής σημασίας για την φροντίδα του ασθενούς αυτού.

- Ο άρρωστος τοποθετείται σε ύπτια θέση με τα κάτω άκρα ανυψωμένα σε γωνία περίπου 20°, με τον κορμό του σε οριζόντιο επίπεδο, και το κεφάλι και τους ώμους του ελαφρά ανυψωμένους σε σχέση με το θώρακα. Στην ύπτια αυτή θέση με ανυψωμένα τα κάτω άκρα αυξάνεται η φλεβική επάνοδος του αίματος.

- Σε απόλυτη προτεραιότητα είναι η εξασφάλιση ανοιχτού αεραγωγού επαρκούς αερισμού και οξυγόνωσης. Συμπληρωματικό οξυγόνο παρέχεται με το κατάλληλο σύστημα ασκός-βαλβίδα-μάσκα, έτσι ώστε η μερική τάση του οξυγόνου να διατηρείται μεταξύ 80 και 100mmHg.
- Αξιολογείστε και παρακολουθήστε τη λειτουργία του καρδιαγγειακού με μετρήσεις των εξής παραμέτρων:
 - Αρτηριακή πίεση
 - Καρδιακός ρυθμός και συχνότητα
 - Περιφερικές σφύξεις
 - Επεμβατική παρακολούθηση αιμοδυναμικών παραμέτρων (monitoring) όπως της αρτηριακής πίεσης.
 - Μέτρηση κεντρικής φλεβικής πίεσης και διατήρηση της μεταξύ 6 και 8 cmH₂O.
 - Να γίνει έλεγχος για τυχόν εξωτερική αιμορραγία.
 - Χορήγηση υγρών μέσα από ενδοφλέβιες γραμμές μεγάλης διαμέτρου.
 - Λήψη αίματος για τις εργαστηριακές εξετάσεις, ομάδα αίματος και διασταύρωση.
 - Χορήγηση αίματος σύμφωνα με τα εργαστηριακά αποτελέσματα.
 - Λήψη 12 απαγωγών ΗΚΓ.
 - Σε περίπτωση σηπτικού shock χορήγηση αντιβιοτικού.
 - Σε καρδιογενές shock χορήγηση IV Dopamine.
 - Χορήγηση ηπαρίνης σε ένδειξη διάχυτης ενδαγγειακής πήξης.
 - Διόρθωση οξεοβασικής διαταραχής με τη χορήγηση όξινου ανθρακικού νατρίου.
- Μετρήστε και καταγράψτε τα προσλαμβανόμενα και αποβαλλόμενα υγρά (σύνολο αποβαλλόμενων υγρών και αποβαλλόμενα ούρα) ανά ώρα. Η ελάττωση του όγκου του κυκλοφορούντος αίματος, η υπόταση και η

δράση των αντιρροπιστικών μηχανισμών που ενεργοποιούνται στο shock, είναι δυνατόν να προκαλέσουν νεφρική ανεπάρκεια. Αποβολή ούρων κάτω από 30ml ανά ώρα στο βαριά πάσχοντα ασθενή υποδηλώνει μείωση της παροχής αίματος στους ιστούς.

- Παρακολουθήστε τους εντερικούς ήχους, ελέγξτε για μετεωρισμό της κοιλίας και κοιλιακό πόνο. Η μείωση της σπλαχνικής αιματικής ροής ελαττώνει την κινητικότητα και τον περισταλτισμό του εντέρου και υπάρχει κίνδυνος να εμφανισθεί παραλυτικός ειλεός.
- Παρακολουθήστε για αιφνίδιο διαξιφιστικό θωρακικό πόνο, δύσπνοια, κυάνωση, άγχος και ανησυχία. Η αιμοσυμπύκνωση και η αυξημένη συγκολλητικότητα των αιμοπεταλίων είναι δυνατόν να οδηγήσουν σε πνευμονική εμβολή.

Με την προοδευτική επιδείνωση του shock, η μειωμένη ιστική αιμάτωση προκαλεί ισχαιμία και υποξία στα βασικά οργανικά συστήματα. Σταδιακά, παρατηρείται ελάττωση της ροής του αίματος και της οξυγόνωσης των πνευμόνων και του εγκεφάλου. Η υποξία και η ισχαιμία είναι αποτέλεσμα της ελαττωμένης αιμάτωσης των νεφρών, του εγκεφάλου, της καρδιάς, των πνευμόνων, του πεπτικού σωλήνα και των περιφερικών ιστών του οργανισμού.

- Παρακολουθήστε το χρώμα, την θερμοκρασία, την σπαργή και την υγρασία του δέρματος. Η ελάττωση της ιστικής αιμάτωσης γίνεται εμφανής και από το ωχρο, ψυχρό και υγρό δέρμα. Καθώς τα επίπεδα αιμοσφαιρίνης μειώνονται, εμφανίζεται κυάνωση.
- Παρακολουθήστε την καρδιοπνευμονική λειτουργία, εκτιμώντας και παρακολουθώντας τα εξής:
 - 1) Την αρτηριακή πίεση
 - 2) Την συχνότητα και το βάθος των αναπνοών
 - 3) Τους αναπνευστικούς ήχους

4) Την παλμική οξυμετρία

5) Τις περιφερικές σφύξεις(βραχιόνια, κερκιδική, ραχιαία του ποδός και οπίσθια κνημιαία αρτηρία). Εκτιμώνται η ύπαρξη σφύξεων, η συμμετρία τους και η ποιότητα τους.

6)Τη διάταση των σφαγίτιδων

7) Τις τιμές της κεντρικής φλεβικής πίεσης

- Παρακολουθήστε τη θερμοκρασία του σώματος. Η αυξημένη θερμοκρασία του σώματος προκαλεί αύξηση των μεταβολικών απαιτήσεων, ελαττώνοντας τις εφεδρείες του οργανισμού σε ενέργεια. Αυξάνει, επίσης, τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο και έτσι ο ασθενής με προϋπάρχουσα καρδιολογικά προβλήματα, διατρέχει ακόμη μεγαλύτερο κίνδυνο υποαιμάτωσης του μυοκαρδίου.
- Παρακολουθήστε ανά μία ώρα την αποβολή των ούρων με την βοήθεια καθετήρα Foley. Η αποβολή των ούρων αποτελεί αξιόπιστο δείκτη της αιμάτωσης των νεφρών.
- Εκτιμήστε τη διανοητική κατάσταση και το επίπεδο συνείδησης του ασθενούς. Η λογική συμπεριφορά και οι σωστές αντιδράσεις του ασθενούς υποδηλώνουν επαρκή αιμάτωση του εγκεφαλου. Η ανησυχία και το άγχος αποτελούν συνηθισμένα πρώιμα κλινικά σημεία του shock. Σε ποιο προχωρημένα στάδια, ενδέχεται να γίνει ληθαργικός και κινδυνεύει να πέσει σε κώμα. Η έκπτωση του επιπέδου συνείδησης είναι αποτέλεσμα τόσο της υποξίας του εγκεφάλου όσο και της δράσης της οξέωσης στα εγκεφαλικά κύτταρα.¹⁰

ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΟ ΑΓΧΟΣ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ

Αρκετοί ασθενείς που βρίσκονται σε ολιγαιμικό shock, έχουν υποστεί κάποιας μορφής σοβαρό τραυματισμό και πιθανόν να παρουσιάζουν πολλές και απειλητικές για τη ζωή κακώσεις(πολυτραυματίες). Μετά την αρχική αντιμετώπιση στον τόπο του ατυχήματος, ο ασθενής συνήθως εισάγεται σε κάποιο νοσοκομείο μέσω του τμήματος επειγόντων περιστατικών. Για την αντιμετώπιση των κακώσεων είναι δυνατόν να απαιτηθεί χειρουργική επέμβαση και στη συνέχεια, νοσηλεία στη μονάδα εντατικής θεραπείας. Κατά τη διάρκεια αυτής της αλληλουχίας των γεγονότων, η θεραπεία είναι επεμβατική και η επαφή με τα υπόλοιπα μέλη της οικογένειας ελάχιστη. Οι αντιδράσεις του ασθενούς στις καταστάσεις αυτές, της αβεβαιότητας, της αστάθειας και των διαρκών μεταβολών περιλαμβάνουν άγχος, φόβο και αίσθημα αδυναμίας.

- Διερευνήστε το αίτιο του άγχους, και διαμορφώστε το περιβάλλον έτσι ώστε να εξασφαλισθούν περίοδοι ανάπαυσης του ασθενή. Η μείωση των ερεθισμάτων που προκαλούν άγχος, ηρεμεί τον ασθενή και διευκολύνει την ανάπαυση, πράγμα απαραίτητο για την γρηγορότερη ανάρρωση του.
- Διατηρήστε καθαρό το περιβάλλον του ασθενούς.
- Φροντίστε το δέρμα και τη στοματική υγιεινή του ασθενούς.
- Παρακολουθήστε την αποτελεσματικότητα του αερισμού και της οξυγονοθεραπείας.
- Περιοριστείτε μόνο στις απαραίτητες δραστηριότητες.
- Παραμείνατε με τον ασθενή κατά την διάρκεια των παρεμβάσεων.
- Μιλήστε ήρεμα και αργά, χρησιμοποιώντας σύντομες προτάσεις.

- Χρησιμοποιήστε το άγγιγμα για να δηλώσετε συμπαράσταση.
- Προσφέρετε υποστήριξη στον τραυματία και στην οικογένεια του:
 - Αφιερώστε χρόνο και εξασφαλίστε τον απαραίτητο ιδιωτικό χώρο για τα μέλη της οικογένειας.
 - Επιτρέψτε στα μέλη της οικογένειας να έρχονται σε επαφή με τον ασθενή όταν αυτό είναι εφικτό.
 - Ενθαρρύνετε την έκφραση των συναισθημάτων και των ανησυχιών.
 - Δείξτε ότι κατανοείτε τις πεποιθήσεις, τις αξίες και τις προσδοκίες του ασθενή και της οικογένειας του.
- Δώστε πληροφορίες σχετικά με την παρούσα κατάσταση τόσο στον ασθενή όσο και στην οικογένεια του. Δώστε στην οικογένεια πληροφορίες σχετικά με τις διαθέσιμες πηγές υποστήριξης(θρησκευτική υποστήριξη, κοινωνικές υπηρεσίες, προσωρινή φιλοξενία, γεύματα). Το να γνωρίζει κανείς την πιθανή εξέλιξη της ασθένειας του και να μπορεί να ελέγχει το περιβάλλον του ώστε να καλύπτει τις βασικές του ανάγκες συμβάλλει στην ελάττωση του άγχους.¹⁵

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΕΥΘΗΝΗ ΣΤΗΝ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΚΟΛΛΟΕΙΔΩΝ ΔΙΑΛΥΜΑΤΩΝ

- Καταγράψτε, πριν από την έναρξη της χορήγησης, τα ζωτικά σημεία, κ την τιμή της ΚΦΠ.
- Έναρξη της ενδοφλέβιας χορήγησης υγρών σύμφωνα με τις οδηγίες, χρησιμοποιώντας βελόνη μεγάλης διαμέτρου(18 ή 19 G)
- Μετρήστε και καταγράψτε τα προσλαμβανόμενα και αποβαλλόμενα υγρά κάθε 1 έως 2 ώρες.

- Παρακολουθήστε για εκδηλώσεις όπως κυάνωση, βήχα, υγρούς ρόγχους. Εάν εμφανιστούν οι εκδηλώσεις αυτές, πρέπει να σταματήσει η χορήγηση των υγρών και να ειδοποιηθεί ο θεράπων ιατρός.
- Παρακολουθήστε για αιμορραγία από άλλες εστίες. Η αύξηση της αρτηριακής πίεσης πιθανόν να προκαλέσει αιμορραγία από αγγεία που έχουν υποστεί βλάβη και τα οποία δεν αιμορραγούσαν, όσο η αρτηριακή πίεση ήταν ελαττωμένη.
- Παρακολουθήστε για ενδείξεις αφυδάτωσης(στεγνά χείλη, μικρή αποβολή σκουρόχρωων ούρων, απώλεια της σπαργής του δέρματος). Εάν εμφανιστεί αφυδάτωση στον ασθενή, συνήθως ζητείται αύξηση του όγκου των ενδοφλεβίως χορηγούμενων υγρών.
- Παρακολουθήστε για εκδηλώσεις υπερφόρτωσης της κυκλοφορίας με υγρά, όπως διάταση των φλεβών του τραχήλου, αύξηση της ΚΦΠ. Εάν εμφανιστούν αυτά τα συμπτώματα αυτά, να μειώνεται η ταχύτητα της ενδοφλέβιας χορήγησης και να ενημερώνεται ο θεράπων ιατρός.
- Παρακολουθήστε τον χρόνο προθρομβίνης, το χρόνο μερικής θρομβοπλαστίνης, και τον αριθμό των αιμοπεταλίων.
- Εάν χορηγούνται δεξτράνη ή κλάσματα πρωτεϊνών πλάσματος, να υπάρχουν άμεσα αντισταμινικά για το ενδεχόμενο αντίδρασης υπερευαισθησίας(πυρετός, ρίγη, εξάνθημα, κεφαλαλγία, ερυθρότητα προσώπου και αίσθημα προσώπου).

- Προστατέψτε τα φάρμακα αυτά από το φως, περιτυλίγοντας τη φιάλη και την συσκευή έγχυσης με αδιαφανές στο φως υλικό.
- Αναμείξτε τα μόνο με διάλυμα γλυκόζης 5%.
- Χορηγήστε τα φάρμακα με την βοήθεια ειδικής αντλίας έγχυσης. Η χορήγηση τους πρέπει να γίνεται εντός 4 ωρών το πολύ από την ανασύστασή τους.
- Μην προσθέτετε άλλα φάρμακα μέσα στο διάλυμα.
- Εκτιμήστε την διανοητική κατάσταση του ασθενούς, την αρτηριακή πίεση και το σφυγμό του πριν από την έναρξη της χορήγησης των φαρμάκων. Στην συνέχεια, η αρτηριακή πίεση και ο σφυγμός πρέπει να εκτιμώνται περιοδικά σύμφωνα με την πρακτική του νοσοκομείου(συνήθως κάθε 5 λεπτά αρχικά, στη συνέχεια ανά 15 λεπτά μέχρις ότου σταθεροποιηθεί η κατάσταση του ασθενούς, και μετά ανά ώρα).
- Παρακολουθήστε για τυχόν εμφάνιση σύγχυσης, ζάλης, ταχυκαρδίας, αρρυθμίας, υπότασης ή πρόσθετων ήχων κατά την ακρόαση των πνευμόνων. Εμφάνιση οποιουδήποτε από τα παραπάνω ευρήματα θα πρέπει να αναφέρεται αμέσως, και η ενδοφλέβια έγχυση να επιβραδύνεται στο ελάχιστο που απαιτείται ώστε να παραμένει ανοιχτή η φλεβική γραμμή.
- Παρακολουθήστε τον ασθενή για ενδείξεις δηλητηρίασης θειοκυανικά(ναυτία, αποπροσανατολισμός, μυϊκοί σπασμοί ελάττωση ή απουσία αντανακλαστικών) εάν η έγχυση διαρκέσει περισσότερο από 72 ώρες.⁸

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΦΡΟΝΤΙΔΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΛΗΨΗ ΤΟΥ SHOCK

Η εκτίμηση από τον νοσηλευτή και οι παρεμβάσεις του για την πρόληψη του shock αποτελούν σημαντικό μέρος της νοσηλευτικής φροντίδας κάθε ασθενούς. Οι πρωταρχικές νοσηλευτικές παρεμβάσεις για την πρόληψη του shock είναι η εκτίμηση και η παρακολούθηση του ασθενούς.

Ιδιαίτερα σημαντική είναι η αναγνώριση των ασθενών που διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης του. Αν και το shock είναι δυνατόν να εμφανιστεί σε οποιαδήποτε ηλικία, οι φυσιολογικές μεταβολές που παρατηρούνται κατά την γήρανση καθιστούν τους ηλικιωμένους ασθενείς ομάδα αυξημένου κινδύνου.

Ολιγαιμικό shock: Ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση, έχουν υποστεί πολλαπλές κακώσεις ή βαριά εγκαύματα είναι πολύ πιθανό να εμφανίσουν ολιγαιμικό shock. Η παρακολούθηση του ισοζυγίου υγρών είναι βασικής σημασίας για την πρόληψη του shock και περιλαμβάνει καθημερινή μέτρηση του σωματικού βάρους, υπολογισμό της συνολικής ποσότητας των υγρών που προσλαμβάνει ο ασθενής μέσω όλων των οδών, μετρήσεις των αποβαλλόμενων υγρών(π.χ. ούρα, έμετοι, υγρά των παροχετεύσεων), και υπολογισμό των αποβαλλόμενων υγρών που πρέπει να εκτιμηθούν κατά προσέγγιση(π.χ. απώλειες μέσω της άδηλης αναπνοής, εκροή υγρού από το τραύμα). Η εκτίμηση του βαριά πάσχοντα ασθενούς να είναι συνεχής και να περιλαμβάνει το ισοζύγιο υγρών, τις αιμοδυναμικές παραμέτρους και τα ζωτικά σημεία.

Καρδιογενές shock: Οι ασθενείς με πρόσθιο έμφραγμα του μυοκαρδίου διατρέχουν κίνδυνο εμφάνισης καρδιογενούς shock. Η νοσηλευτική φροντίδα για την πρόληψη του καρδιογενούς shock εστιάζεται στην διατήρηση ή την

βελτίωση της οξυγόνωσης του ασθενούς από τον πόνο, διατηρώντας τον ασθενή κλινήρη και χορηγώντας συμπληρωματικό οξυγόνο.

Νευρογενές shock: Ο κίνδυνος νευρογενούς shock είναι αυξημένος στους ασθενείς με κακώσεις του νωτιαίου μυελού και στους ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε ραχιαία αναισθησία. Η προληπτική νοσηλευτική φροντίδα σε αυτήν την περίπτωση περιλαμβάνει την ακινητοποίηση των ασθενών με κακώσεις του νωτιαίου μυελού και την ανύψωση του κρεβατιού κατά 15 έως 20° μετά την χορήγηση ραχιαίας αναισθησίας. Η ανύψωση του κρεβατιού σε γωνία μεγαλύτερη από 20° είναι δυνατόν να επιδεινώσει την κεφαλαλγία μετά από ραχιαία αναισθησία και να αποφεύγεται.

Αναφυλακτικό shock: Το αναφυλακτικό shock μπορεί να προληφθεί με την συλλογή πληροφοριών κατά την λήψη ιστορικού σχετικά με αλλεργίες και αντιδράσεις σε φάρμακα. Σημειώστε με σαφήνεια σε όλα τα έντυπα τις αλλεργίες του ασθενή και τοποθετήστε ένα ειδικό βραχιόλι στο χέρι του που να προειδοποιεί για την ύπαρξή τους. Η προσεκτική και συχνή εκτίμηση του ασθενούς κατά την διάρκεια της μετάγγισης αίματος ή παράγωγα αυτού είναι απαραίτητη για την πρόληψη των σοβαρών αλλεργικών αντιδράσεων.

Σηπτικό shock: Οι νοσηλευόμενοι ασθενείς που πάσχουν από χρόνια νοσήματα ή έχουν υποβληθεί σε επεμβατικές πράξεις βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο να εμφανίσουν σηπτικό shock. Η νοσηλευτική φροντίδα για την πρόληψη του σηπτικού shock περιλαμβάνει το συχνό και σχολαστικό πλύσιμο των χεριών, την εφαρμογή άσηπτης τεχνικής κατά τις επεμβατικές πράξεις(καθετηριασμοί, αναρρόφηση, αλλαγές τραύματος, ενδοφλέβια χορήγηση υγρών ή φαρμάκων) και την παρακολούθηση για τοπικές ή και συστηματικές εκδηλώσεις λοίμωξης(π.χ. αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων και λευκοκυτταρικός τύπος).¹⁰

4.2 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΗ ΦΛΕΒΙΚΗ ΘΡΟΜΒΩΣΗ

Σκοπός της νοσηλευτικής φροντίδας στην φλεβική θρόμβωση είναι η αποκατάσταση επαρκούς κυκλοφορίας. Η φροντίδα περιλαμβάνει την πρόληψη απόσπασης θρόμβου και μεταφοράς του στους πνεύμονες, στην καρδιά ή στον εγκέφαλο και την πρόληψη περαιτέρω σχηματισμού θρόμβων.

Η πρόληψη της φλεβικής θρόμβωσης μπορεί να γίνει με:

- Επαρκή χορήγηση υγρών μετά την επέμβαση για μείωση της γλοιότητας του αίματος.
- Ασκήσεις των κάτω άκρων που διδάσκονται πριν από την επέμβαση
- Ελαστική περιίδεση
- Έγκαιρη έγερση από το κρεβάτι
- Μη πρόσδεση αρρώστου στο φορείο, όσο θα βρίσκετε στην αίθουσα ανάνηψης εφόσον υπάρχουν προφυλακτήρες στο φορείο.
- Αποφυγή τοποθέτησης υποστηρίγματος κάτω από τα γόνατα του αρρώστου και της καθιστής θέσης στο χείλος του κρεβατιού με κρεμασμένα τα κάτω άκρα.¹²

ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ-ΘΕΡΑΠΕΙΑ

- Παρακολούθηση της καταστάσεως των περιφερικών αγγείων κάθε 8 ώρες για τη διαπίστωση ενδείξεων προόδου ή εκτροπής από τα εφαρμοζόμενα μέτρα.
- Το προσβεβλημένο άκρο διατηρείται σε επίπεδο υψηλότερο της καρδιάς για την αύξηση της φλεβικής επιστροφής και ελαττώσεως του οιδήματος.

- Μέτρηση της περιφέρειας του άκρου καθημερινά και σύγκριση με το προσβληθέν άκρο. Η μέτρηση αυτή συνεισφέρει στην εκτίμηση της δραστηκότητας της θεραπείας.
- Παραμονή στο κρεβάτι μέχρι της αποχωρήσεως του οιδήματος και του άλγους. Η παραμονή στο κρεβάτι ελαττώνει την καταναλισκόμενη ενέργεια αλλά δεν πρέπει να παραταθεί πιο πολύ από δύο ημέρες.
- Ανάρροπη θέση του μέλους σε 15°-20° περίπου. Αυτό βοηθάει στην αντιμετώπιση του οιδήματος και την δυνατότητα επαναφοράς του αίματος στο κέντρο.
- Εφαρμόζεται υψηλός γονατιαίος αντιεμβολικός επίδεσμος, όπως έχει συσταθεί. Αν υπάρχει έντονο οίδημα, τότε αποφεύγεται η εφαρμογή του επιδέσμου. Ο επίδεσμος αφαιρείται το πρωί και το μεσημέρι για τον έλεγχο, καθαρισμό και επάλειψη του δέρματος. Εξηγείται στον ασθενή ότι ο επίδεσμος πρέπει να είναι υγρός. Οι αντιεμβολικοί επίδεσμοι και η συμπίεση της φλεβός βοηθά στην πρόληψη νέων θρόμβων.
- Ενθαρρύνεται ο ασθενής να λαμβάνει 2-3 λίτρα υγρά ημερησίως, εκτός αν υπάρχει αντένδειξη. Αρχίζει και διατηρείται η Ε.Φ. έγχυση όπως έχει συσταθεί. Αυτό γίνεται για την χορήγηση φαρμάκων και την επίτευξη καλύτερης ενυδατώσεως προκειμένου να ελαττωθεί η γλοιότητα του αίματος.
- Χορηγούνται τα αναγραφόμενα φάρμακα(αντιπηκτικά ή θρομβολυτικά). Εφαρμόζονται όλες οι ειδικές προφυλάξεις ενώ ο ασθενής λαμβάνει τα φάρμακα αυτά. Τα αντιπηκτικά προλαμβάνουν τον σχηματισμό νέων θρόμβων. Οι θρομβολυτικοί παράγοντες διαλύουν τους υπάρχοντες θρόμβους. Το μεγαλύτερο πρόβλημα με την υπερβολική λήψη φαρμάκων είναι η αιμορραγία.
- Δίνεται ιδιαίτερη προσοχή στον ασθενή και αποφεύγεται η δυνατή μάλαξη του προσβληθέντος άκρου. Η μάλαξη αυξάνει τον κίνδυνο αποκολλήσεως του θρόμβου.

- Χρησιμοποιείται ειδικό θερμικό προσκεφαλάκι για την συνεχή ύγρανση του προσβληθέντος σκέλους. Η θερμότητα αυξάνει την αγγειοδιαστολή και βελτιώνει την αιματική ροή στην περιοχή αυτή.
- Κατάλληλη επέμβαση και άμεση αναφορά στον ιατρό αν ο ασθενής εμφανίσει εκδηλώσεις πνευμονικής εμβολής. Η πνευμονική εμβολή είναι η σπουδαιότερη επιπλοκή η οποία συνοδεύει την εν τω βάθει θρόμβωση.
- Κατά την έξοδο του ασθενή δίδονται οδηγίες όσον αφορά την πρόληψη. Φοριέται αντιεμβολικός επίδεσμος όταν η ευχάριστη δραστηριότητα του ασθενή έχει ανάγκη παρατεταμένης ορθοστασίας. Αλλαγές θέσεως, κάμψη και έκταση των άκρων και αστραγάλων κατά διαστήματα είναι απαραίτητες όταν στη δραστηριότητα συμπεριλαμβάνεται η αναγκαία στάση στην ίδια θέση.
- Δίνονται οι ακόλουθες επεξηγήσεις:
 - 1)Φύση της καταστάσεως. Πρέπει ο ασθενής να γνωρίζει ότι υπάρχει πιθανότητα υποτροπής.
 - 2)Σκοπός της αναγραφείσης θεραπείας.
 - 3)Σύσταση διαγνωστικών εξετάσεων
- Μαθαίνονται στον ασθενή οι παράγοντες κινδύνου οι οποίοι προδιαθέτουν στην υποτροπή. Συζητούνται τα μέτρα περιορισμού ή ελαττώσεως των παραγόντων Μαθαίνονται στον ασθενή οι παράγοντες κινδύνου οι οποίοι προδιαθέτουν στην υποτροπή. Συζητούνται τα μέτρα περιορισμού ή ελαττώσεως των παραγόντων κινδύνου, όπως για παράδειγμα, διακοπή του καπνίσματος, καλύτερος έλεγχος του διαβήτη ή της υπέρτασης, έλεγχος του βάρους ή ελάττωση επί παχυσαρκίας.
- Διδάσκεται ο ασθενής για τη χρήση των αναγραφέντων αντιπηκτικών φαρμάκων στο σπίτι, οι παρεχόμενες όσον αφορά στα αναγραφέντα φάρμακα στο σπίτι βοηθούν στη περισσότερο ασφαλή από τον ίδιο τον ασθενή λήψη.

- Δίνονται στον ασθενή γραπτή ημερομηνία επισκέψεως για τη συνεχή παρακολούθηση και γραπτές οδηγίες για τα προληπτικά μέτρα αυτοπροστασίας. Οι προφορικές οδηγίες ευκόλως λησμονούνται.²¹

4.3 ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΣΤΗΝ ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΕΜΒΟΛΗ

Η προσεκτική παρατήρηση και φροντίδα του αρρώστου πρέπει να είναι συνεχής όλη την πρώτη μετεγχειρητική εβδομάδα. Σημεία που πρέπει να θεωρούνται σοβαρά και να αναφέρονται αμέσως είναι η αύξηση θερμοκρασίας και σφύξεων, αναπνοές που συνοδεύονται από θωρακικό πόνο, δύσπνοια και βήχα, ενώ ο άρρωστος μπορεί να είναι αγχώδης και ανήσυχος.

Η προφυλακτική αγωγή στις καταστάσεις αυτές περιλαμβάνει μέτρα για προαγωγή του αερισμού των πνευμόνων.

- Έτσι, στο σχέδιο φροντίδας του αρρώστου περιλαμβάνονται τουλάχιστον 10 βαθιές αναπνοές κάθε ώρα.
- Συχνά για την πλήρη έκπτυξη των πνευμόνων χρησιμοποιούνται διάφορες συσκευές, όπως προωθητικό σπιρόμετρο, φιάλη έμφυσης ή αναπνευστήρας Adler.
- Το γύρισμα του αρρώστου από το ένα πλάγιο στο άλλο προκαλεί συνήθως βήχα, που απομακρύνει τις βλεννώδεις εκκρίσεις από το βρογχικό δέντρο και προάγει τον αερισμό.
- Τυχόν διάταση του εντέρου πρέπει να αντιμετωπίζεται, για να μην επιβαρύνει την λειτουργία της καρδιάς και των πνευμόνων.
- Αν οι βλέννες δεν απομακρύνονται, μπορεί, σε ορισμένες περιπτώσεις, να χρησιμοποιηθεί αναρρόφηση μέσα από βρογχοσκόπιο.
- Ένα από τα αποτελεσματικότερα προφυλακτικά μέτρα κατά της πνευμονικής εμβολής ως μετεγχειρητικής επιπλοκής είναι η έγκαιρη έγερση του αρρώστου και η δραστηριοποίηση του. Αυτή αυξάνει το

μεταβολικό ρυθμό και, κατά συνέπεια, βελτιώνει τον αερισμό και όλες τις λειτουργίες του σώματος.

- Ο άρρωστος πρέπει να λαμβάνει υγρά, αποχρεμπτικά και αντιβιοτικά.
- Η πιο αποτελεσματική μέθοδος θεραπείας είναι η εισπνοή ομίχλης ή ατμών.¹³

ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΟΞΕΙΑ ΦΑΣΗ

- Λήψη αρτηριακού αίματος και παρακολούθηση των αποτελεσμάτων τους.
- Λήψη ζωτικών σημείων κάθε 2 ώρες.
- Λήψη ΗΚΓ
- Μελέτη χρόνου προθρομβίνης
- Παρακολούθηση αναπνευστικής λειτουργίας κάθε 2 ώρες εν συνεχεία 8 ώρες όταν η κατάσταση έχει σταθεροποιηθεί.
- Παρακολουθείται η αναπνευστική συχνότητα, το βάθος του και η χρήση των επικουρικών μυών. Παρακολουθούνται για σημεία δύσπνοιας, κοπώσεως, νωθρότητας, κεφαλαλγίας και απάθειας.¹¹
- Παρακολουθούνται οι ασθενείς για αιφνίδιες μεταβολές της θερμοκρασίας και του καρδιακού ρυθμού. Η αύξηση της θερμοκρασίας μπορεί να δεικνύει λοίμωξη ή παραμονή των εκκρίσεων οι οποίες και αποτελούν πρόβλημα με την κάθαρση των αεροφόρων οδών. Η ταχυκαρδία μπορεί να παρατηρηθεί με προβλήματα καθάρσεως της αεροφόρου οδού ή της οξυγονόσεως.
- Χορηγείται το οξυγόνο όπως έχει συσταθεί και γίνονται αλλαγές εφόσον είναι αναγκαίες, σύμφωνα με την ανάλυση των αερίων αίματος.
- Προσδιορίζεται η καρδιακή λειτουργία. Η καρδιακή λειτουργία είναι ο σπουδαιότερος παράγοντας μεταφοράς του οξυγόνου.

- Ενθαρρύνεται ο ασθενής να γυρίζει, να βήχει και να αναπνέει βαθιά. Οι αλλαγές της θέσεως, ο βήχας και η βαθιά αναπνοή αυξάνουν στο μέγιστο την κυψελιδική αναπνοή.
- Εφαρμόζεται η διασωλήνωση της τραχείας. Η διασωλήνωση απομακρύνει τις εκκρίσεις από το τραχειοβρογχικό δέντρο και προάγει την βατότητα των αεροφόρων οδών διευκολύνοντας έτσι τον αερισμό.
- Χορήγηση των αναγραφέντων φαρμάκων, όπως θρομβολυτικοί παράγοντες και αντιπηκτικά. Πριν την χορήγηση της θρομβολυτικής θεραπείας, πρέπει να εξεταστεί η τυχόν ύπαρξη οποιαδήποτε αντενδείξεως, όπως πρόσφατη χειρουργική επέμβαση, ενδοκαρδίτιδα ή αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο εντός τουλάχιστον των 2 τελευταίων μηνών. Αν ο χρόνος προθρομβίνης είναι στα ανώτερα φυσιολογικά όρια ή υπάρχουν ασυνήθεις αιμορραγικές εκδηλώσεις τότε καλείται αμέσως ο ιατρός. Λαμβάνονται προφυλακτικά μέτρα ενώ γίνεται η θρομβολυτική ή αντιπηκτική θεραπεία.
- Περιορίζονται οι δραστηριότητες του ασθενούς. Παρέχεται η δυνατότητα κατάλληλου περιβάλλοντος για την ανάπαυση και παρέχονται αδιάκοποι περίοδοι αναπαύσεως. Η ανάπαυση και οι περιορισμένες δραστηριότητες θα ελαττώσουν την κατανάλωση του οξυγόνου.
- Καλείται ο ιατρός όταν παρατηρηθεί επιδείνωση των σημείων και των συμπτωμάτων. Ασθενείς οι οποίοι εμφανίζουν υποτροπιάζουσα πνευμονική εμβολή ή δεν απαντούν στην φαρμακοθεραπεία ωφελούνται συνήθως με την εμβολεκτομή.⁸

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗ ΔΙΕΡΓΑΣΙΑ

5.1 1^η ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ

Ιστορικό ασθενούς:

Όνοματεπώνυμο: Δ.Σ.

Ηλικία: 58

Επάγγελμα: Ιδιωτικός υπάλληλος

Καταγωγή: Ικαρία

Αιτία εισόδου: CA παχέους εντέρου-κολεκτομή

Ο ασθενής 58 ετών προγραμματίστηκε να κάνει κολεκτομή λόγω CA παχέους εντέρου. Ο ασθενής μετά την εγχείρηση μεταφέρθηκε στην χειρουργική κλινική του Mediterraneo Hospital όπου εδόθησαν και οι μετεγχειρητικές οδηγίες. Τα ζωτικά σημεία του ασθενή είχαν ως εξής:

Α.Π: 120/80mmHg.

Σ.Φ: 80/min.

Θερ: 36,4

Αν: 19/min

Ο ασθενής τέθηκε σε τρίωρη λήψη ζωτικών σημείων και στενή παρακολούθηση για μετεγχειρητικές επιπλοκές καθώς και τρίωρη μέτρηση ούρων για ακριβή έλεγχο διούρησης. Μετά από αρκετές ώρες κατά την διάρκεια της πρώτης μετεγχειρητικής ημέρας ο ασθενής αισθάνθηκε ανήσυχος και τα ζωτικά του σημεία ήταν: Α.Π: 90/60mmHg, Σ.Φ:130/min, ταχυκαρδία και διούρηση 70cc/h. Ο ασθενής ήταν ψυχρός, ωχρός και κάθιδρος. Ενημερώθηκε ο ιατρός από το νοσηλευτικό προσωπικό και δόθηκαν οδηγίες για λήψη αίματος για γενική

αίματος και διασταύρωση. Τέθηκαν υγρά ενδοφλεβίως αλλά την επόμενη ώρα τα ζωτικά σημεία του ασθενή επιδεινώθηκαν. Η Α.Π. έφθασε 70/50mmHg, οι σφύξεις 150/min η θερμοκρασία 35⁰C και ούρα 30cc/h.

Ο ασθενής παρουσίασε ολιγαιμικό shock και ειδοποιήθηκε για έκτατο περιστατικό κο ανατάχθηκε η εσωτερική αιμορραγία. Η επόμενη μετεγχειρητική του πορεία ικανοποιητική.

<p>ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΩΝ ΤΟΥ ΑΡΡΩΣΤΟΥ</p> <p>Εσωτερική αιμορραγία λόγω λύσης απολίωσης αγγείου.</p>	<p>ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ</p> <p>Ανάταξη της αιμορραγία επειγόντως.</p>	<p>ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</p> <p>1) Εξασφάλιση φλεβικής γραμμής για την χορήγηση των υγρών όπως κρυσταλλοειδών διαλυμάτων κ D/W 5%.</p> <p>2) Λήψη αίματος για διασταύρωση</p> <p>3) Διατήρηση του αρρώστου σε κανονική θερμοκρασία.</p> <p>4) Μέτρηση ΚΦΠ.</p>	<p>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΩΝ ΕΝΕΡΓΕΙΩΝ</p> <p>1) Χορηγήθηκαν κρυσταλλοειδή(R/L 1X2)καθώς και D/W 5%(1X1)</p> <p>2)Έγινε διασταύρωση και μετάγγιση συμπυκνωμένων ερυθρών κ πλάσματος στην προβλεπόμενη ώρα(3)Ο άρρωστος διατηρήθηκε ζεστός με τα κλινοσκεπάσματα</p> <p>4) Έγινε μέτρηση της ΚΦΠ και ήταν 5cm/H2O</p>	<p>ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΟΥ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ</p> <p>Λόγω της ασταθής αιμορραγίας κ του αρνητικού ισοζυγίου ο ασθενής αναγκάστηκε να εισαχθεί στο χειρουργείο για ανάταξη της αιμορραγίας όπου και επέτυχε.</p>
--	--	---	--	---

5.2 2^η ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ

Όνομα: Κ.Δ

Ηλικία: 80

Επάγγελμα: Οικιακά

Καταγωγή: Αθήνα

Αιτία εισόδου: Έντονο αίσθημα δύσπνοιας

Η ασθενής 80 ετών, ανέφερε ότι τα τελευταία χρόνια κατόπιν έντονης σωματικής προσπάθειας αισθανόταν της. Η δύσπνοια μειωνόταν όταν στην συνέχεια αναπαυόταν αλλά εμφανιζόταν πάλι περισσότερο έντονη και στην παραμικρή προσπάθεια.

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

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

Στη φυσική εξέταση βρέθηκαν κυανωτικά κ οιδηματώδη άκρα και διογκωμένες σφαγίτιδες φλέβες.

Επίσης στην ψηλάφηση διαπιστώθηκε αύξηση των ορίων του ήπατος.

Τα ζωτικά σημεία ήταν Α.Π. 190/110mmHg, Σ.Φ 125/min, θερ:37°C, αναπνοές 30/min.

Στην ακρόαση της καρδιάς διαπιστώθηκε διαστολικός καλπαστικός ρυθμός κ συστολικό φύσημα της τριγλόχινως ενώ η ακρόαση του πνεύμονα αποκάλυψε υγρούς ρόγχους.

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

<p>ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΩΝ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΩΝ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ</p> <p>Δύσπνοια εκ προσπάθειας και αίσθημα κόπωσης.</p>	<p>ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ</p> <p>-Βελτίωση της αναπνευστικής λειτουργίας και της οξυγόνωσης των ιστών</p> <p>-Μείωση του φόρτου εργασίας του μυοκαρδίου</p>	<p>ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</p> <p>- Να περιοριστεί η φυσική και ψυχολογική δραστηριότητα του ασθενούς</p> <p>- Να διατηρηθεί θρεπτικό ισοζύγιο καθώς και ηλεκτρολυτών</p> <p>-Να γίνει κένωση του εντέρου</p> <p>-Να χορηγηθεί οξυγόνο</p> <p>-Να γίνει οξυγονοθεραπεία</p>	<p>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΩΝ ΕΝΕΡΓΕΙΩΝ</p> <p>-Απομακρύνθηκαν οι παράγοντες που διέγειραν συναισθηματικά τον ασθενή. Περιορίστηκαν οι συγγενείς κ το προσωπικό.</p> <p>Εξασφαλίστηκε ήρεμο περιβάλλον.</p> <p>- Χορηγήθηκε Dextrose 5% με ρυθμό χορήγησης 15 σταγόνες το λεπτό, μετά από οδηγία γιατρού</p> <p>- Έγινε έλεγχος του ασθενή για συμπτώματα υπονατριάμιας</p> <p>Χορηγήθηκε οξυγόνο με ρινική κάνουλα στα 6Lit</p> <p>-Έγινε οξυγονοθεραπεία με μάσκα νεφελοποίησης, Berovent, Atrovent.</p>	<p>ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ</p> <p>Η ασθενής σταμάτησε να έχει έντονο αίσθημα δύσπνοιας, άρχισε να αυτοεξυπηρετείται, αισθάνθηκε ήρεμη και καθαρή.</p>
<p>ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΑΣΘΕΝΗ</p> <p>Οιδήματα στα κάτω άκρα.</p>	<p>ΑΝΤΙΚΕΙΜΕΝΙΚΟΣ ΣΚΟΠΟΣ</p> <p>Εξάλειψη των οιδημάτων</p>	<p>ΠΡΟΓΡΑΜΜΑΤΙΣΜΟΣ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΗΣ ΦΡΟΝΤΙΔΑΣ</p> <p>-Να περιοριστεί η λήψη υγρών και να γίνει ακριβής μέτρηση λαμβανόμενων και αποβαλλόμενων υγρών.</p> <p>-Να γίνεται ακριβής χορήγηση των διουρητικών που καθόρισε ο ιατρός</p> <p>-Να παρακολουθείται η ασθενής για συμπτώματα υποκαλιαιμίας</p>	<p>ΕΦΑΡΜΟΓΗ ΝΟΣΗΛΕΥΤΙΚΩΝ ΕΝΕΡΓΕΙΩΝ</p> <p>-Έγινε παρακολούθηση του ρυθμού χορήγησης για τυχόν μεταβολή του κ ενημερώθηκε η ασθενής για την περιεκτικότητα των τροφίμων σε Na</p> <p>-Δόθηκε στην ασθενή ογκομετρικό δοχείο για την συλλογή των ούρων κ ενημερώθηκε για το σκοπό</p> <p>-Έγινε συνεχής</p>	<p>ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ</p> <p>-Δεν παρατηρήθηκαν εκδηλώσεις υποκαλιαιμίας.</p> <p>- Προάχθη η διούρηση</p> <p>-Η ασθενής ανακουφίστηκε από τα οιδήματα και ο εργαστηριακός έλεγχος ήταν πολύ καλός.</p>

		<p>-Να γίνει περιποίηση του δέρματος στις περιοχές των οιδημάτων</p> <p>-Να γίνει εργαστηριακός έλεγχος</p>	<p>παρακολούθηση του ισοζυγίου υγρών</p> <p>-Χορηγήθηκε tabl Lasix 40mg(άπαξ)</p> <p>-Έγινε συχνή αλλαγή θέσης της ασθενούς κ μασάζ στις περιοχές του οιδήματος για πρόληψη κατακλίσεων.</p> <p>-Έγινε εργαστηριακός έλεγχος ο οποίος έδειξε:</p> <p>Γενική ούρων:</p> <p>E.B. 1015</p> <p>Πυοσφαίρια 0-1</p> <p>Ερυθρά 1-2</p> <p>Γενική αίματος:</p> <p>Ht 42%</p> <p>Hb 13,4 gr</p> <p>Λευκά 8.600</p> <p>T.K.E. 38</p> <p>Σάκχαρο 101mg%</p> <p>Ουρία 45mg</p> <p>Κρεατινίνη 0,7</p> <p>K 4,6 mg/L</p> <p>Na 145 mg/L</p> <p>SGOT 31 μονάδες</p> <p>SGPT 14 μονάδες</p> <p>Λευκώματα 7,9 gr</p>	
--	--	---	---	--

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Μέσα από την εργασία γίνονται γνωστές οι μετεγχειρητικές επιπλοκές του κυκλοφορικού συστήματος και η σπουδαιότητα της νοσηλευτικής παρέμβασης τόσο στην πρόληψη όσο και στην αντιμετώπιση τους.

Τονίζεται επίσης η σημασία της νοσηλευτικής διεργασίας που θα έπρεπε να εφαρμόζεται σε όλα τα νοσηλευτικά ιδρύματα για την καλύτερη αντιμετώπιση των προβλημάτων του κάθε ασθενή, και την καλύτερη αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της θεραπείας του.

Σίγουρα για να γίνει αυτό πρέπει να γίνει υπάρξουν ορισμένες προϋποθέσεις κάτι που είναι δύσκολο να συμβεί στα υπάρχοντα δεδομένα.

Πέρα τούτου οι νοσηλευτές θα πρέπει να είναι γνώστες επειγουσών καταστάσεων όπως είναι η καταπληξία, η θρόμβωση που μπορεί να οδηγήσει άμεσα στην πνευμονική εμβολή, και με την βοήθεια των άλλων κλάδων της υγείας να μπορούν να τις αντιμετωπίσουν αποτελεσματικά.

Τέλος θα πρέπει να γίνεται σωστή ενημέρωση στους χειρουργημένους ασθενείς για το είδος της εκάστοτε μετεγχειρητικής επιπλοκής και να τονίζεται η σημασία της έγκαιρης διάγνωσης για την καλύτερη αντιμετώπιση της.



ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- 1) Γολεμάτης Β, (1991), *Χειρουργική παθολογία*, τόμος β, Αθήνα:Πασχαλίδης
- 2) Μπονάτσος Γ, Κακλαμάνος Ι, (1998), *Χειρουργική παθολογία*, τόμος α, Αθήνα:Πασχαλίδης
- 3) Πετρίδης Α, (2004), *Εγχειρίδιο χειρουργικής*, 5^η έκδοση:Ελλην
- 4) *Σύμβουλος υγείας και ζωής*, (2000), τόμος 2:Καρακούσης
- 5) Danidsons (2005), *Παθολογία*, 19^η έκδοση, Αθήνα:Πασχαλίδης
- 6) Εκδοτικός όμιλος ΙΩΝ, (1999) *Γενική παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική*:Ελλην
- 7) Linda G. Waite, Joanne M. Krumberger, (2002), *Νοσηλευτική μονάδας εντατικής θεραπείας*:Ελλην
- 8) Priscila Lemone, (2006), *Παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική*, τόμος 2, 3^η έκδοση:Λαγός Δημήτριος
- 9) Σέχα Ν. Μιχαήλ (1988), *Καταπληξία*:Λίτσα
- 10) Carol Taylor, Carol Lilly, (2006), *Η επιστήμη και η τέχνη της νοσηλευτικής φροντίδας*, Γ έκδοση, Αθήνα:Πασχαλίδης
- 11) Αθανάτου Κ Ελευθερία, (1998), *Χειρουργική κλινική νοσηλευτική*, έκδοση Γ.
- 12) Αθανάτου Κ. Ελευθερία, (2004), *Κλινική νοσηλευτική ,βασικές και ειδικές νοσηλείες* , έκδοση ΙΔ' αναθεωρημένη
- 13) Σαχίνη-Καρδάση Άννα, Πάνου Μαρία, (2002), *Παθολογική και χειρουργική νοσηλευτική*, 1^{ος} τόμος, β έκδοση:Βήτα
- 14) Κ Παπακωνσταντίνου Χρήστος, (1966), *Πνευμονική εμβολή*
- 15) Hegner Barbara, Calduel Estel, (1999), *Νοσηλευτική οργανικών συστημάτων*, τόμος 4:Ελλάη

- 16) G.Gouton Arthour(1992), *Ιατρική φυσιολογία*, τόμος α:Παρισιάνος
- 17) Χριστοπούλου-Κοκκίνου Άννα,(1996), *Υπερπηκτικότητα και θρόμβωση*:Παρισιάνος
- 18) G. Gouton Arthur,(1992), *Ιατρική φυσιολογία*, τόμος β:Παρισιάνος
- 19) e-physician.blogspot.shock.html-54k- 24/02/2008
- 20) www.exe1928.gr/files/attaches/Ig_glezos.doc 24/02/2008
- 21) [http:// www.esne.gr](http://www.esne.gr) 28/02/2008
- 22) <http://www.iatrotek.gr> 28/02/2008
- 23) [http:// www.iatrikionline.gr](http://www.iatrikionline.gr) 28/02/2008
- 24) [http:// www.incardiology.gr](http://www.incardiology.gr) 28/02/2008
- 25) www.iatronet.gr 5/03/2008
- 26) <http://el.wikipedia.org> 5/03/2008
- 27) www.inhealth.gr. 10/03/2008
- 28) www.Isk.gr/Shock 10/03/2008