

ΠΙΝΑΚΑΣ 1-1 Μεταβλητές περιλαμβανόμενες στα προγνωστικά συστήματα εκτίμησης μιας νόσου στην κλινική πράξη

	APACHE II	APACHE III Εισαγωγής	MPM II ₀	MPM II ₂₄ 24 ώρες	SAPS II
Ηλικία	X	X	X	X	X
Προηγούμενη θεραπεία		X			
Τύπος εισαγωγής	X	X	X	X	X
Καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση πριν από την εισαγωγή στη ΜΕΘ			X		
Μηχανικός αερισμός			X	X	
Θεραπεία με αγγειοδραστικά φάρμακα				X	
Διάγνωση οξείας νόσου					
Οξεία νεφρική ανεπάρκεια			X		
Αρρυθμία			X		
Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο			X		
Αιμορραγία από το πεπτικό σύστημα			X		
Επιβεβαιωθείσα λοίμωξη				X	
Επίδραση ενδοκράνιας μάζας			X	X	
Επίλεξε 1 από 50 διαγνώσεις	X				
Επίλεξε 1 από 78 διαγνώσεις		X			
Φυσιολογία					
Θερμοκρασία	X	X			X
Καρδιακή συχνότητα	X	X	X		X
Συχνότητα αναπνοών	X	X			
Αρτηριακή πίεση	X	X	X		X
Αιματοκρίτης	X	X			
Αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων	X	X			X
Λευκοματίνη		X			X
Χολερυθρίνη		X			X
Γλυκόζη		X			
Νάτριο ορού	X	X			X
Κάλιο ορού	X				X
Διττανθρακικά ορού					X

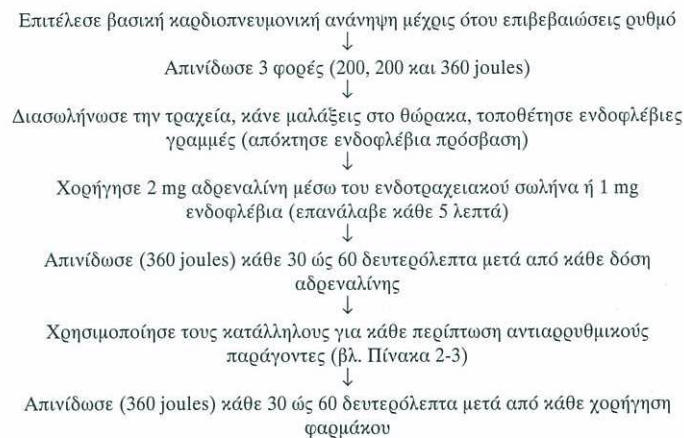
(συνεχίζεται στη σελ. 5)

Άζωτο ουρίας ορού		X			X
Κρεατινίνη	X	X		X	
Διούρηση		X		X	X
$P_{a_{O_2}}$ ή (A-a) D_{O_2} ή Fi_{O_2}	X	X		X	X
RpH και P_{CO_2}	X	X			
Χρόνος προθρομβίνης				X	
Βαθμολογία κλίμακας Γλασκώβης ή τροποποιημένης κλίμακας Γλασκώβης	X	X			X
Κώμα ή βαθύς λήθαργος			X	X	
Κατάσταση χρόνιας υγείας					
Σύνδρομο επίκτητης ανοσοανεπάρκειας	X	X			X
Ανοσοκαταστολή	X	X			
Λέμφωμα	X	X			a
Λευχαιμία/Πολλαπλούν μυέλωμα	X	X			a
Μεταστατικός καρκίνος		X	X	X	X
Ηπατική ανεπάρκεια	X	X			
Κίρρωση	X	X	X	X	
Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια	X		X		
Χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια	X				χ
Χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια	X				

^a Στο SAPS II, αυτά τα δύο κριτήρια συνυπάρχουν στην οντότητα που καλείται αιματολογική κακοήθεια.

ΣΥΝΤΟΜΕΥΣΕΙΣ: APACHE II και III, Προγνωστικό σύστημα Εκτίμησης Οξείας Φυσιολογίας και Χρόνιας Υγείας; MPM II₀, Στατιστικό μοντέλο πρόβλεψης πιθανότητας θανάτου που υπολογίζεται κατά την εισαγωγή του ασθενούς στη ΜΕΘ; MPM II₂₄, Στατιστικό μοντέλο πρόβλεψης πιθανότητας θανάτου που υπολογίζεται 24 ώρες μετά την εισαγωγή του ασθενούς στη ΜΕΘ; SAPS II, Απλοποιημένη βαθμολογία Οξείας Φυσιολογίας; (A-a) D_{O_2} , Κυψελιδοτριχοειδική διαφορά O_2 ; Fi_{O_2} , Συγκέντρωση O_2 στον εισπνεόμενο αέρα.

γεγονός που υποεκτιμά τη θνητότητα. Πολλά προγνωστικά συστήματα απαιτούν τη χρησιμοποίηση των χειρότερων φυσιολογικών τιμών κατά τη διάρκεια του 24ώρου, κάτι το οποίο όμως είναι δύσκολο μερικές φορές να καθορισθεί. Επίσης, η αξιολόγηση της νευρολογικής εικόνας σε κατεσταλμένους ασθενείς είναι προβληματική. Οι τεχνικές της παλινδρομης στατιστικής ανάλυσης συχνά υποεκτιμούν την πιθανότητα θανάτου σε ασθενείς με σοβαρότερη πάθηση και υπερεκτιμούν την πιθανότητα θανάτου σε λιγότερο σοβαρά πάσχοντες ασθενείς. Επομένως, τα νοσοκομεία που χειρίζονται ασθενείς στις δύο ακραίες μορφές αυτού του φάσματος ίσως δεν αντιπροσωπεύονται ισορροπία. Η χρονι-

ΠΙΝΑΚΑΣ 2-2 Προσέγγιση κοιλιακής μαρμαρυγής και άσφυγμής κοιλιακής ταχυκαρδίας


Κοιλιακή ταχυκαρδία με σφύξεις

Η κατάλληλη απάντηση σε έναν ασθενή που εμφανίζει κοιλιακή ταχυκαρδία με σφύξεις εξαρτάται από το πόσο καλά ανέχεται ο ασθενής την αρρυθμία (Πίνακας 2-4). Ασταθείς ασθενείς που πρέπει να απινιδωθούν σε πρώιμο στάδιο, είναι εκείνοι που εμφανίζουν στηθαγχικό πόνο, δύσπνοια, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, υπόταση ή άλλη μαρτυρία ανεπαρκούς ιστικής αιμάτωσης. Ακόμα και τότε, η ανάταξη πρέπει να επιχειρείται σε ασθενή που έχει επίπεδο συνείδησης μόνο μετά από χορήγηση καταστολής με βαρβιτουρικό ή μια βενζοδιαζεπίνη βραχείας διάρκειας. Για έναν αιμοδυναμικά σταθερό ασθενή, τα αντιαρρυθμικά φάρμακα που μπορούν να χρησιμοποιηθούν αναγράφονται στον Πίνακα 2-3.

Ασυστολία/Βραδυκαρδία

Οι Πίνακες 2-5 και 2-6 αναφέρουν λεπτομερώς τους αλγόριθμους της ΑΚΕ για την ανάνηψη του ασθενούς με ασυστολία ή βραδυκαρδία. Υπάρχει μαρτυρία ότι η σημαντική βαγοτονία μπορεί να οδηγήσει σε ασυστολία. Επομένως, μια δόση ατροπίνης 2-3 mg ίσως πρέπει να θεωρείται ως η αρχική δόση, παρά μάλλον η παραδοσιακά συνιστώμενη δόση του 1 mg. Εάν δεν ανευρεθεί θεραπεύσιμη αιτία, η προσπάθεια ανάνηψης πρέπει να θεωρείται μάταιη μετά από 20 λεπτά σε όλες τις περιπτώσεις εκτός της υποθερμίας.

ΠΙΝΑΚΑΣ 2-3 Αντιαρρυθμικά φάρμακα για κοιλιακή ταχυκαρδία ή μαρμαρυγή

1. Ξυλοκαΐνη: 1.5 mg/Kg για 2 δόσεις (μέγιστη δόση 3 mg/Kg) που ίσως ακολουθηθεί από ενδοφλέβια έγχυση 1-4 mg/min.
2. Βρετύλιο: αρχικά 5 mg/Kg ενδοφλεβίως, στη συνέχεια 10 mg/Kg κάθε 5 λεπτά έως 35 mg/Kg, που ίσως ακολουθηθούν από έγχυση 1-4 mg/min.
3. Θεϊκό μαγνήσιο: 1-2 g, που ίσως ακολουθηθούν από έγχυση 1-5 g/h.
4. Προκαϊναμίδη: 17 mg/Kg ενδοφλεβίως χορηγούμενη με ρυθμό όχι ταχύτερο από 30 mg/min, που ίσως ακολουθηθούν από έγχυση 1-4 mg/min.
5. Διτανθρακικά: 1-2 meq/Kg ενδοφλεβίως σε ασθενείς με δηλητηρίαση με τρικυκλικά αντικαταθλιπτικά, που ίσως ακολουθηθούν από συνεχή ενδοφλέβια έγχυση προκειμένου να διατηρηθεί ένα pH ορού μεταξύ 7.5 και 7.55.
6. Αμιωδαρόνη: 150 mg ενδοφλεβίως σε διάρκεια 10 λεπτών που ακολουθείται από έγχυση 1 mg/min για 6 ώρες, στη συνέχεια 0.5 mg/min για 18 ώρες, ενώ επιπρόσθετες εφάπαξ δόσεις των 150 mg ίσως είναι αναγκαίες για υποτροπιάζουσα κοιλιακή ταχυκαρδία ή μαρμαρυγή.

Σε γενικές γραμμές, η βραδυκαρδία απαιτεί επείγουσα θεραπεία μόνον όταν συνεπάγεται σημαντική αιμοδυναμική επιβάρυνση ή όταν είναι έκδηλος κοιλιακός ρυθμός εκ διαφυγής. Σε κολποκοιλιακό αποκλεισμό ή σε βραδυκαρδία με διάστημα QRS μεγαλύτερο από 0.12 ms, που πιθανά προέρχεται από χαμηλά στην οδό αγωγιμότητας, η χρήση ατροπίνης πρέπει να αποθαρρύνεται λόγω μιας πιθανά παράδοξης απάντησης.

ΠΙΝΑΚΑΣ 2-4 Κοιλιακή ταχυκαρδία με σφύξεις

Σε αιμοδυναμικά σταθερό ασθενή

Χορήγηση οξυγόνου, ενδοφλέβια πρόσβαση

Ξυλοκαΐνη, 1 mg/Kg εφάπαξ

Ξυλοκαΐνη, 0.5 mg/Kg εφάπαξ κάθε 8 λεπτά μέχρις ότου η κοιλιακή ταχυκαρδία έχει πλήρως ελεγχθεί ή έχουν χορηγηθεί συνολικά 3 mg/Kg

Προκαϊναμίδη, 20 mg/min έως ότου ελεγχθεί η κοιλιακή ταχυκαρδία ή δοθεί συνολικά 1 gr

Σε αιμοδυναμικά ασταθή ασθενή (θωρακικό άλγος, δύσπνοια, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, υπόταση, οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου)

Χορήγηση οξυγόνου, ενδοφλέβια πρόσβαση

Ξυλοκαΐνη, 1 mg/Kg εφάπαξ

Ηλεκτρική ανάταξη (συγχρονισμένη με το QRS) με 50 joules

Ηλεκτρική ανάταξη (συγχρονισμένη με το QRS) με 100 joules

Ηλεκτρική ανάταξη (συγχρονισμένη με το QRS) με 200 joules

Ηλεκτρική ανάταξη (συγχρονισμένη με το QRS) με 360 joules

Σε υποτροπή, Ξυλοκαΐνη, προκαϊναμίδη ή βρετύλιο

Επανάλαβε την ηλεκτρική ανάταξη σε προηγούμενως επιτυχές επίπεδο

σφατη ινωδολυτική θεραπεία, οι άλλες αντενδείξεις σχετίζονται με την ανατομική θέση (Πίνακας 3-2).

ΓΕΝΙΚΕΣ ΘΕΩΡΗΣΕΙΣ

Ανεξάρτητα από τη θέση και τη μέθοδο που έχει επιλεγεί για τον καθετηριασμό της κεντρικής φλέβας, ο ασθενής θα πρέπει να είναι καλά πληροφορημένος και θα πρέπει να δώσει τη συγκατάθεσή του. Όλα τα απαραίτητα υλικά πρέπει να βρίσκονται παρά την κλίνη του ασθενούς και ο ασθενής να βρίσκεται στην κατάλληλη θέση. Επί απουσίας εξωτερικών παροχευέσεων των εγκεφαλικών κοιλιών ή επικείμενης αναπνευστικής ανεπάρκειας, οι περισσότεροι ασθενείς μπορούν να ανεχθούν τη θέση Trendelenburg για λίγα λεπτά. Σε ασθενείς που είναι σε κίνδυνο να εμφανίσουν πτώση του αρτηριακού O_2 (π.χ. επί πνευμονίας κάτω λοβού ή τοποθέτησης αποστειρωμένου πεδίου στο πρόσωπο του ασθενούς), πρέπει να χορηγείται συμπληρωματικά O_2 . Η αντισηψία του δέρματος πρέπει να περιλαμβάνει διάλυμα ιωδίου, που πρέπει να αφήνεται να στεγνώσει στον αέρα. Η τοποθέτηση της κεντρικής γραμμής πρέπει να γίνεται με άσηπτη τεχνική. Οι γιατροί που είναι άπειροι, όσον αφορά στην τοποθέτηση κεντρικών γραμμών, πρέπει να επιβλέπονται στενά. Για εκπαιδευόμενους γιατρούς είναι προτιμότεροι οι μηχανικά αεριζόμενοι ασθενείς που βρίσκονται υπό καταστολή. Οι βαρέως πάσχοντες ασθενείς που έχουν ανάγκη κεντρικής ενδοφλέβιας γραμμής είναι συχνά συγχυτικοί και μη συνεργάσιμοι. Απαιτείται εξαιρετική προσοχή για την αποφυγή της μη ελεγχόμενης γενικής αναισθησίας όταν χρησιμοποιείται καταστολή ενδοφλέβια, ιδιαίτερα σε ασθενείς με επηρεασμένη καρδιοπνευμονική και εγκεφαλική λειτουργία. Οι βενζοδιαζεπίνες βραχείας δράσης, χορηγούμενες παρεντερικά, είναι χρήσιμες σ' αυτήν την περίπτωση. Μετά την εισαγωγή του καθετήρα, πρέπει να επιβεβαιώνεται η επάρκεια της φλεβικής επιστροφής. Πρέπει επίσης να γίνεται ακτινογραφία θώρακα για να επιβεβαιώσουμε τη θέση της άκρης του καθετήρα (ιδανικά πρέπει να βρί-

ΠΙΝΑΚΑΣ 3-1 Ενδείξεις καθετηριασμού κεντρικής φλέβας

Ανεπαρκείς περιφερικές φλέβες
Παρακολούθηση κεντρικής φλεβικής πίεσης (CVP), καθετήρες πνευμονικής αρτηρίας
Χορήγηση φαρμάκων (καλίου, χημειοθεραπεία)
Επείγουσα χορήγηση υγρών
Καρδιοπνευμονική αναζωογόνηση
Ενδοκαρδιακή βηματοδότηση
Συχνές φλεβοκεντήσεις
Μακροχρόνια χορήγηση ενδοφλέβιας αγωγής (αντιβίωση, χημειοθεραπεία)
Αιμοκάθαρση
Υπερσίτιση
Χορήγηση αγγειοδραστικών φαρμάκων

ΠΙΝΑΚΑΣ 3-2 Σχετικές αντενδείξεις καθετηριασμού κεντρικής φλέβας

Γενικές αντενδείξεις
Απειρία γιατρού
Διαταραχή πηκτικότητας
Πρόσφατη ινωδολυτική θεραπεία
Σοβαρή θρομβοπενία
Αδυναμία αναγνώρισης οδηγών σημείων
Λοίμωξη ή έγκαυμα στη σχεδιαζόμενη θέση εισόδου του καθετήρα
Μη συνεργάσιμος ασθενής
Υποκλείδιος φλέβα
Τραύμα στο ανώτερο τμήμα του θώρακα
Επηρεασμένη πνευμονική λειτουργία (ΧΑΠ)
Υψηλά επίπεδα θετικής τελοεκπνευστικής πίεσης (PEEP)
Διαταραχή πηκτικότητας
Θρόμβωση άνω κοίλης φλέβας
Σοβαρή ηλεκτρολυτική ή οξεοβασική διαταραχή
Έσω σφαγίτιδα φλέβα
Αδυναμία αναγνώρισης οδηγών σημείων
ΧΑΠ, υψηλά επίπεδα PEEP
Τραχειοστομία με υπερβολικές βρογχικές εκκρίσεις
Θρόμβωση άνω κοίλης φλέβας
Μηριαία φλέβα
Απουσία σφίξεων στη μηριαία αρτηρία
Πρόβλημα στην κάτω κοίλη (πήγματα, εξωτερική πίεση, παρουσία φίλτρου)
Τοπική λοίμωξη στη θέση εισαγωγής του καθετήρα
Διατρηαίνον κοιλιακό τραύμα
Καρδιακή ανακοπή ή σύνδρομο χαμηλής καρδιακής παροχής
Απαιτήσεις για κινητοποίηση του ασθενούς

ΧΑΠ = Χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια

σκεται 2-4 cm πάνω από την ένωση της άνω κοίλης φλέβας με το δεξιό κόλπο) και για να αποκλείσουμε πνευμοθώρακα.

ΕΠΙΛΟΓΗ ΚΑΘΕΤΗΡΑ

Πρέπει να αποφεύγονται οι καθετήρες μέσω βελόνας. Αυτές οι συσκευές απαιτούν τη χρησιμοποίηση ευρύτερης απ' ό,τι χρειάζεται βελόνας και αυξάνουν τον κίνδυνο δημιουργίας εμβόλου, εάν ο καθετήρας αποσύρεται απρόσεκτα μέσω της βελόνας. Υπάρχουν διαθέσιμες συσκευές με καθετήρες μέσω βελόνας και έτοιμη συσκευασία μέσω σύρματος που δεν καθιστούν αναγκαία τη μέθοδο με τη χρήση ευρείας βελόνας, ακόμα και σε επείγουσες καταστάσεις. Αρκετά επιμήκεις καθετήρες τοποθετούνται μέσω των μεσοβασιλικών φλεβών και προωθούνται στην κεντρική φλεβική κυκλοφορία. Αυτές οι συσκευές είναι εξαιρετικές επιλογές για ασθενείς με διαταραχή πηκτικότητας, αν και η προώθηση αυτών των καθετήρων εντός του θώρακα μπορεί να είναι

ΠΙΝΑΚΑΣ 3-3 Επιπλοκές καθετηριασμού κεντρικής φλέβας

Πνευμοθώρακας
 Εμβολισμός τμήματος καθετήρα ή σύρματος
 Δημιουργία κόμπου καθετήρα
 Εμβολή διά αέρος
 Θρόμβωση κεντρικής φλέβας
 Αρρυθμίες
 Ρήξη μυοκαρδίου ή κεντρικής φλέβας
 Επιπωματισμός
 Λοίμωξη (τοπική ή συστηματική)
 Αιμοθώραξ
 Αιμάτωμα
 Βλάβη φρενικού νεύρου ή βραχιόνιου πλέγματος
 Υποδόριο εμφύσημα ή διήθηση με υγρά
 Τρώση αρτηρίας με ή χωρίς ρήξη
 Κακή θέση καθετήρα
 Ρήξη θωρακικού πόρου

ριστικό φύσημα. Αυτή η επιπλοκή μπορεί να συμβεί με οποιοδήποτε τύπο ενδοφλέβιας πρόσβασης (καθετηριασμού). Οι ασθενείς πρέπει να τοποθετούνται στην αριστερή πλάγια κατακεκλιμένη θέση. Έχει αναφερθεί επιτυχής απομάκρυνση του αέρα από τη δεξιά κοιλία με τη χρησιμοποίηση ευρέων κεντρικών γραμμών. Θρόμβωση κεντρικής φλέβας συμβαίνει σε ποσοστό 20-70% των χρονίως καθετηριασθέντων ασθενών και είναι συχνά ασυμπτωματική. Η διάγνωση βασίζεται στην κλινική υποψία, στη μειωμένη ροή του καθετήρα και σε σημεία φλεβικής απόφραξης. Η φλεβογραφία είναι η διαγνωστική μέθοδος επιλογής, αν και ο υπέρηχος Doppler και το σπινθηρογράφημα με ινωδογόνο σεσημασμένο με ραδιενεργό ιώδιο - 125 είναι επίσης χρήσιμα. Τα ινωδολυτικά μπορούν να είναι χρήσιμα σε συμπτωματικούς ασθενείς, ενώ σπάνια απαιτείται χειρουργική θρομβεκτομή. Αρρυθμίες συμβαίνουν συχνά με τη δίοδο του καθετήρα στη δεξιά κοιλία. Οι ασθενείς με προϋπάρχοντα αποκλεισμό αριστερού σκέλους ίσως είναι σε κίνδυνο να αναπτύξουν πλήρη κολποκοιλιακό αποκλεισμό εάν τραυματισθεί το δεξιό δεμάτιο κατά την τοποθέτηση του καθετήρα. Δεν είναι αναγκαία η εμπειρική τοποθέτηση βηματοδότη. Παρ' όλα αυτά, ένας διαδερμικός βηματοδότης πρέπει να είναι διαθέσιμος, εάν απαιτηθεί. Η ρήξη της κεντρικής φλέβας ή της δεξιάς κοιλίας είναι ασυνήθης, αλλά όχι και σπάνια επιπλοκή του καθετηριασμού κεντρικής φλέβας.

Ρήξη συνήθως συμβαίνει με χρήση ανελαστικών (συμπαγών) καθετήρων που προωθούνται πολύ μακριά στην κεντρική κυκλοφορία. Νέες υπεζωκοτικές συλλογές ή σημεία από την ακτινογραφία θώρακα αιματώματος στο μεσοθωράκιο κατευθύνουν στη διάγνωση εάν η ρήξη είναι επάνω από το περικάρδιο. Η ρήξη της δεξιάς κοιλίας ή της άνω κοιλίας φλέβας συνήθως εμφανίζεται ως καρδιακός επιπωματισμός και

είναι συνήθως μοιραία. Η προσεκτική προώθηση ενός εύκαμπτου καθετήρα μπορεί να αποτρέψει αυτήν την επιπλοκή. Το ακραίο κομμάτι του κεντρικού καθετήρα πρέπει να είναι 2-4 cm επάνω από την ένωση της άνω κοίλης φλέβας με το δεξιό κόλπο και η άκρη του καθετήρα πρέπει να είναι παράλληλη με το καθετηριασθέν αγγείο και όχι κάθετη στο τοίχωμά του.

Σε γενικές γραμμές, εάν υποψιαζόμεθα λοίμωξη από κεντρικό ενδοφλέβιο καθετήρα και η θέση εισόδου του καθετήρα φαίνεται καθαρή, ο καθετήρας μπορεί να αντικαθίσταται μέσω ενός σύρματος-οδηγού, ενώ αναμένονται τα αποτελέσματα των καλλιέργειών αίματος και των ποσοτικών καλλιέργειών του άκρου του καθετήρα. Εάν στην καλλιέργεια του άκρου του καθετήρα αναπτυχθούν περισσότερες από 15 αποικίες (CFU) και η καλλιέργεια αίματος είναι θετική με τον ίδιο παθογόνο μικροοργανισμό, είναι πιθανή η σήψη η συνδυαζόμενη με κεντρικό καθετήρα. Θετικές καλλιέργειες του άκρου του καθετήρα (>15 CFU) και αρνητικές καλλιέργειες αίματος υποδηλώνουν λοίμωξη από κεντρικό ενδοφλέβιο καθετήρα. Η σήψη που οφείλεται σε κεντρικό καθετήρα απαιτεί την αφαίρεση της κεντρικής γραμμής και την αντικατάστασή της από άλλη που θα εισαχθεί από άλλη ανατομική θέση. Οι λοιμώξεις που οφείλονται σε καθετήρα με τούνελ αποτελούν ένα πιο δύσκολο πρόβλημα. Οι περισσότερες περιπτώσεις σήψης που οφείλεται σε κεντρικό καθετήρα μπορούν να θεραπευθούν με παρεντερική χορήγηση αντιβιοτικών. Ο καθετήρας πρέπει να αφαιρεθεί εάν τα σημεία της σήψης επιμένουν (>3-5 ημέρες) παρά τη χορήγηση των κατάλληλων αντιβιοτικών, εάν εμφανισθούν σηπτικά έμβολα ή εάν μολυνθεί το τούνελ του καθετήρα. Η επιτυχής θεραπεία των μυκητιασικών λοιμώξεων του κεντρικού ενδοφλέβιου καθετήρα δεν είναι πολύ πιθανή, ενώ επιβάλλεται η απομάκρυνση του καθετήρα. Η επιμένουσα βακτηριαμία μετά την απομάκρυνση του καθετήρα σε παρουσία βέβαιης θρόμβωσης της κεντρικής φλέβας υποδηλώνει τη διάγνωση της σηπτικής θρόμβωσης που σχετίζεται με τον κεντρικό καθετήρα. Αυτή η επιπλοκή μπορεί να θεραπευθεί συντηρητικά με χορήγηση αντιβιοτικών και αντιπηκτικής αγωγής.

Καθετηριασμός αρτηρίας

Η παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης παρά την κλίνη του ασθενούς αποτελεί συνήθη πρακτική στις ΜΕΘ, λόγω του ότι είναι διαθέσιμη πληθώρα ανάλογων συσκευών που βελτιώνονται στη λειτουργία τους και λόγω της αυξημένης χρήσης των αερίων αίματος. Οι αρτηριακές γραμμές μπορούν να χρησιμοποιηθούν για έγχυση υγρών και μη αγγειοδραστικών φαρμάκων σε επείγουσες περιπτώσεις. Στους περισσότερους ασθενείς, η πρώτη επιλογή είναι η κερκιδική αρτηρία λόγω της περιφερικής και της εύκολα προσπελάσιμης θέσης της. Λιγότερο συχνά χρησιμοποιούνται η μασχαλαία, η ραχιαία του ποδός και η μηριαία αρτηρία. Όταν πάντως αυτές χρησιμοποιούνται σε κατάλληλα

ΠΙΝΑΚΑΣ 5-1 Περίληψη της φαρμακολογικής επιλεκτικότητας στους υποδοχείς για τα συνήθως χρησιμοποιούμενα αδρενεργικά φάρμακα

Κατεχολαμίνη	DA-1	β_1	β_2	α_1	α_2
Ντοπαμίνη^a	1+ ^{β} - 4+	0-3+	0-2+	0-3+	0-1+
Δοβουταμίνη	0	3+	1+	0-1+	0
Νοραδρεναλίνη	0	2+	1+	3+	3+
Αδρεναλίνη	0	3+	3+	3+	3+
Ισοπροτερενόλη	0	3+	3+	0	0

^a Οι φαρμακολογικές επιδράσεις της ντοπαμίνης είναι πάρα πολύ δοσοεξαρτώμενες και ως ένα βαθμό μεταβαλλόμενες μεταξύ των ασθενών. Οι χαμηλές δόσεις (1-3 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$) διεγείρουν πρωταρχικά τους υποδοχείς DA-1 και DA-2. Οι υψηλές δόσεις (>20-50 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$) προκαλούν κατ' εξοχήν α αδρενεργική διέγερση.

^{β} Σχετικός βαθμός διέγερσης στην κλίμακα 1-4.

Τα περισσότερα αγγειοδραστικά φάρμακα αρχίζουν σε σχετικά χαμηλή δόση (βλ. Πίνακα 5-2) με σταδιακή αύξηση κατευθυνόμενη από την κλινική κατάσταση. Η συνεχής επανεκτίμηση της κλινικής κατάστασης του ασθενούς είναι σημαντική, όσον αφορά στις αλλαγές της δοσολογίας, την αντικατάσταση ενός φαρμάκου από ένα άλλο και την πρόσθεση ενός δεύτερου φαρμακευτικού παράγοντα, εάν είναι αναγκαίο. Ο απογαλακτισμός του ασθενούς από τα αγγειοδραστικά φάρμακα είναι συχνά δύσκολος, ενώ απαιτείται προσοχή και στην υποκείμενη παθολογική κατάσταση του ασθενούς.

Δυσλειτουργία αριστερής κοιλίας

Γενικά, η κατάλληλη θεραπεία των ασθενών με δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας απαιτεί τη χορήγηση ενός θετικού ινότροπου παράγοντα που μεταβάλλει ευεργετικά το προφόρτιο και το μεταφόρτιο χωρίς να προκαλεί ισχαιμία μυοκαρδίου.

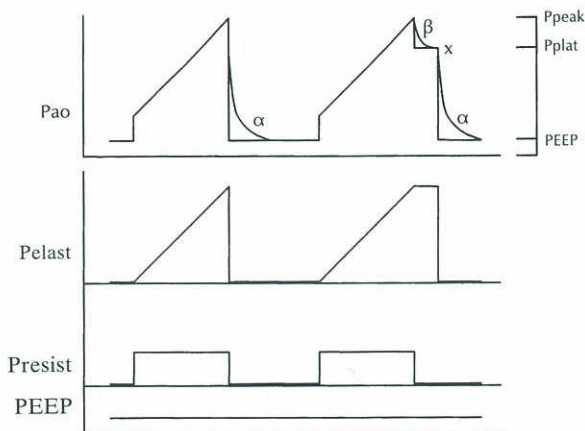
ΔΟΒΟΥΤΑΜΙΝΗ

Η δοβουταμίνη είναι μια συνθετική κατεχολαμίνη με θετική ινότροπη δράση και ελάχιστες αγγειοδραστικές ιδιότητες που την καθιστούν ιδανικό φάρμακο για τη θεραπεία της δυσλειτουργίας της αριστερής κοιλίας. Αυξάνοντας την καρδιακή παροχή, η δοβουταμίνη ίσως ελαττώνει το προφόρτιο και το μεταφόρτιο με αποτέλεσμα ελάττωση της πίεσης πληρώσεως της κοιλίας και αρτηριακή αγγειοδιαστολή, αντίστοιχα. Συνήθως, με την έγχυση δοβουταμίνης, αυξάνονται η καρδιακή παροχή και η μεταφορά οξυγόνου (DO_2) κατά 30% περίπου, ενώ η πίεση του αίματος παραμένει αναλλοίωτη. Η μειωμένη ευαισθησία (downregulation) των β_1 αδρενεργικών υποδοχέων ίσως έχει ως αποτέλεσμα ταχυφυλαξία, δηλαδή προοδευτική ελάττωση της αποτελεσμα-

ΠΙΝΑΚΑΣ 5-2 Αγγειοδραστικά φάρμακα αντιμετώπισης shock

Φάρμακο	Ένδειξη	Υποδοχέας/Στόχος	Δοσολογία	Ανεπιθύμητες επιδράσεις
Αμρινόνη	ΔΑΚ	Αναστολή PDE	5-20 µg/kg/min μετά φόρτιση 0.75 mg/kg	Θρομβοπενία, αρρυθμίες, πρωτική δυσλειτουργία
Αγγειοτενσίνη II	Σήψη, ΔΑΚ, ΣΟΔΚ	Αρτηρίδια	0.05-1.6 µg/kg/min	Αγνώστες
Ντοπιουαμίνη	ΔΑΚ, ΣΟΔΚ	$\beta_1 > \beta_2$	2-20 µg/kg/min	Ταχικαρδία, αρρυθμίες, ιστική ισχαιμία
Ντοπαμίνη	ΔΑΚ? (< 10 µg/kg/min)	$\beta_1 > \alpha > DA > \beta_2$	2-20 µg/kg/min	Ταχικαρδία, αρρυθμίες, ιστική ισχαιμία
Αδρεναλίνη	Αναφυλακτικό shock, καρδιακή αναζοποή	α, β	5-20 µg/min	Ταχικαρδία, αρρυθμίες, ιστική ισχαιμία
Μονοξειδίο αζώτου (NO)	ΣΟΔΚ	ΛΜΙ αγγείων	2-70 ppm εισπν.	Μεθαιμοσφαιριναμία, αύξηση NO ₂
Νιτρογλυκερίνη flushing,	ΔΑΚ	ΛΜΙ αγγείων	5-500 µg/kg/min	Μεθαιμοσφαιριναμία,
Νιτροπρωσσικό τοξ,	ΔΑΚ, υπερτασική κρίση	ΛΜΙ αγγείων	0.5-8 µg/kg/min	ταχικαρδία Αύξηση κυανιούχων πλάσµα-
Νοραδρεναλίνη	ΣΟΔΚ	$\alpha > \beta_1$	0.1-1 µg/kg/min	τοξικότητα
Προσταυζολίνη	ΣΟΔΚ	ΛΜΙ αγγείων	4-5 ng/kg/min	Ιστική ισχαιμία
Προσταγλανδίνη E1	ΣΟΔΚ	ΛΜΙ αγγείων	0.1-1 µg/kg/min	Υπόταση
Βάξοπρεσίνη	Σήψη	Υποδοχείς V	0.01-0.04 U/min	Υπόταση Αγνώστες

ΣΥΝΤΗΜΗΣΗ: ΔΑΚ=Δυσλειτουργία αριστερής κοιλίας, ΣΟΔΚ=Σύνδρομο οξείας δεξιάς καρδιάς, ΛΜΙ=Λείος μυϊκός ιστός



ΕΙΚΟΝΑ 6-1 Απεικόνιση των κυματομορφών της πίεσης στο άνοιγμα των αεραγωγών (P_{ao}) κατά τη διάρκεια αερισμού θετικής πίεσης. Η μέγιστη πίεση των αεραγωγών (P_{peak}) αντανακλά χαρακτηριστικά του ασθενούς, όπως αυτό απεικονίζεται στις κυματομορφές αυτές. Η θετική τελιοεκπνευστική πίεση (PEEP) είναι η πίεση στην έναρξη της εισπνοής. Η πίεση τότε αυξάνεται απότομα λόγω των αντιστάσεων της ροής του αέρα διά του τραχειοσωλήνα και των αεραγωγών του ασθενούς. Η πίεση αντίστασης (P_{resist}) απεικονίζεται στην 3η κυματομορφή και υπολογίζεται από τη διαφορά ανάμεσα στην P_{peak} και την plateau πίεση (β στην 1η κυματομορφή). Μετά την οξεία αύξηση της πίεσης, η P_{ao} αυξάνεται γραμμικά με μια κλίση που καθορίζεται από τη διατασιμότητα του αναπνευστικού συστήματος, έως το τέλος της εισπνοής, το σημείο της οποίας καθορίζεται από το χορηγούμενο όγκο αέρα. Η ελαστική πίεση (P_{elast}) απεικονίζεται στη 2η κυματομορφή και παρουσιάζεται ως η απόσταση a στην 1η κυματομορφή ή ως η διαφορά των πιέσεων P_{plat} -PEEP.

πίεση, όταν οι αντιστάσεις των αεραγωγών είναι υψηλές και έτσι, κάτω από αυτές τις συνθήκες, αντανακλά πτωχά τον κυψελιδικό όγκο και τον κίνδυνο για βαρότραυμα.

Οι μετρήσεις για την ελάττωση της διάτασης των κυψελίδων περιλαμβάνουν τη διατήρηση της PEEP σε επίπεδα μικρότερα από 15 cmH_2O και της πίεσης plateau κάτω από 35 cmH_2O . Ο αερισμός με μικρό αναπνεύσιμο όγκο, η επιτρεπόμενη υπερκαπνία και ο τύπος μηχανικής αναπνοής ελεγχόμενης πίεσεως ίσως είναι αναγκαία για την εξασφάλιση των ορίων αυτών των παραμέτρων.

Σε ένα μηχανικά αεριζόμενο ασθενή, κάποιος θα μπορούσε να υποψιασθεί την παρουσία πνευμοθώρακα σε περίπτωση ταραχής, προοδευτικής υποξαιμίας, υπότασης ή καρδιαγγειακής επιβάρυνσης. Η παρουσία κριγμού του δέρματος οπουδήποτε στο θώρακα, στον τράχηλο ή στην κεφαλή είναι ενδεικτική υποδόριου εμφυσήματος. Ένα από τα πρωιμό-

τερα σημεία βαροτραύματος μπορεί να ανιχνευθεί ακτινολογικά από την παρουσία του διάμεσου πνευμονικού εμφυσημάτος στην ακτινογραφία θώρακα. Αυτό εκδηλώνεται με μικρές παρεγχυματικές κύστεις, γραμμώσεις αέρα ακτινωτά προς την πύλη του πνεύμονα, περιαγγειακά άλως, περιδιαφραγματική συλλογή αέρα, πνευματοκήλες ή μεγάλες υποϋπεζωκοτικές συλλογές αέρα. Το διάμεσο πνευμονικό εμφύσημα συχνά προηγείται των έκδηλων εκδηλώσεων του βαροτραύματος, όπως είναι ο πνευμοθώρακας υπό τάση. Οι πνευμοθώρακες στους βαρέως πάσχοντες ασθενείς που βρίσκονται σε ύπτια θέση δεν αποκαλύπτονται συχνά ακτινολογικά σε μια κορυφοπλάγια θέση, αλλά μάλλον τείνουν να παρουσιάζονται στο πρόσθιο μεσοθωράκιο, υποπνευμονικά ή ως συλλογές αέρα στο οπίσθιο/μέσο τμήμα της υπεζωκοτικής κοιλοότητας. Ο πνευμοθώρακας του μέσου-προσθίου χώρου παρουσιάζεται ως μια γραμμοειδής συλλογή αέρα παρακείμενη στο μεσοθωράκιο ή ως αύξηση των ορίων του μεσοθωρακίου περιγεγραμμένη από ενδοϋπεζωκοτική συλλογή αέρα. Ο υποπνευμονικός πνευμοθώρακας μπορεί να αναγνωρισθεί από την παρουσία υπερδιαύγασης του ανώτερου κοιλιακού τεταρτημορίου και την "αποκάλυψη" της πρόσθιας πλευροφρενικής σχισμής. Υποψιαζόμαστε έναν πνευμοθώρακα υπό τάση από την έκδηλη ατελεκτασία του πνεύμονα με μετακίνηση της καρδιάς και του μεσοθωρακίου προς τη σύστοιχη πλευρά ή από αντιστροφή του διαφράγματος.

Το διάμεσο πνευμονικό εμφύσημα και το πνευμομεσοθωράκιο θεωρούνται ως καλοήθειες, αλλά πρέπει να ευαισθητοποιούν τον κλινικό γιατρό ως προς την πιθανότητα εμφάνισης βαρύτερων μορφών βαροτραύματος, ενώ πρέπει να αρχίζουν σοβαρά και οι προσπάθειες για την ελάττωση της διάτασης των κυψελίδων. Το πνευμοπεριτόναιο που σχετίζεται με το βαρότραυμα συνοδεύεται συνήθως και από άλλα σημεία βαροτραύματος που περιγράφηκαν ανωτέρω. Εάν τα άλλα σημεία δεν είναι παρόντα, ενδείκνυται μια χειρουργική εξέταση για κάτι επειγόν από την κοιλιά.

ΠΝΕΥΜΟΝΙΚΗ ΙΝΩΣΗ

Σε μερικούς ασθενείς με μη καρδιογενές πνευμονικό οίδημα (ARDS), μπορεί να αναπτυχθεί μια χρόνια ινωτική φάση βλάβης πνεύμονα, συνήθως εντός 2 εβδομάδων κατά τη διάρκεια της εξέλιξής του. Η αποτροπή αυτής της εξεργασίας ίσως εξαρτάται από την περιορισμένη έκθεση στα τοξικά επίπεδα του οξυγόνου και το μηχανικό αερισμό θετικής πίεσης. Ο κίνδυνος βαροτραύματος μπορεί να ελαττωθεί με χρήση χαμηλού αναπνεόμενου όγκου (6-7 ml/Kg). Ενωρίς στην πορεία του ARDS, ο γιατρός πρέπει να προσαρμόσει σταδιακά την τιμή της PEEP, ώστε να πετύχει κορεσμό αιμοσφαιρίνης 90%, με συγκέντρωση O_2 (F_iO_2) ≤ 0.6 . Ο επαρκής κορεσμός της αρτηριακής αιμοσφαιρίνης μπορεί να διευκολυνθεί διατηρώντας αιματοκρίτη $>35\%$ και με χρησιμοποίηση αγγειοδραστικών φαρμάκων που αυξάνουν την καρδιακή παροχή για αυξημένη μεταφορά O_2 και ελαττώνουν την κατανάλωση O_2 με χρήση κατασταλτικών φαρμάκων, μυοχαλαρωτικών φαρμάκων, ελέγ-

σοβαρά εγκαύματα ίσως είναι υπερκαταβολικοί χάνοντας έως 27 g αζώτου την ημέρα. Αυτό ισοδυναμεί με 170 g πρωτεΐνης ή με 1 κιλό σωματικής μάζας. Μ' αυτήν τη συχνότητα απώλειας, ο εγκαυματίας μπορεί να γίνει εξαιρετικά υποθρεπτικός σε λιγότερο από 3 εβδομάδες.

Υπολογισμός των μεταβολικών απαιτήσεων

ΘΕΡΜΙΔΙΚΕΣ ΑΠΑΙΤΗΣΕΙΣ

Οι επιπλοκές από την υπερσίτιση ή τον υποσιτισμό μπορεί να προληφθούν από τον ακριβή καθορισμό των μεταβολικών αναγκών. Για μερικούς ασθενείς της ΜΕΘ, είναι επαρκής ένας κατά προσέγγιση υπολογισμός των μεταβολικών απαιτήσεων. Γενικά, οι περισσότεροι ασθενείς μπορούν να σιτιστούν επαρκώς με 36 Kcal/Kg. ή 2500Kcal/ημ. για άτομα 70 Kg. Η χορήγηση πρωτεϊνών πρέπει να είναι τουλάχιστον 0.6 g/Kg/ημ. Πολλοί ασθενείς με πιο πολύπλοκη πάθηση απαιτούν πιο ακριβή εκτίμηση των ενεργειακών τους απαιτήσεων προς αποφυγή υπερ- ή υποσιτισμού.

Εμπειρικοί τρόποι υπολογισμού μεταβολικών απαιτήσεων

Έχουν ήδη χρησιμοποιηθεί επί μακρόν εμπειρικοί τρόποι υπολογισμού των βασικών ενεργειακών απαιτήσεων (BEA). Η πλέον γνωστή είναι η εξίσωση Harris-Benedict. Γενικά, οι BEA υπολογίζονται από το ύψος του ασθενούς σε cm (Y), το βάρος του σε Kg (ΣΒ) και από την ηλικία του σε έτη (H).

Για τους άνδρες: $BEA = 66.5 + 13.7 \Sigma B + 5 Y - 6.78 H$

Για τις γυναίκες: $BEA = 66.5 + 9.56 \Sigma B + 1.85 Y - 4.68 H$

Αυτός ο τύπος επιτρέπει μια πιο ακριβή εκτίμηση των BEA. Πάντως, μπορεί να προκύψει σημαντικό λάθος στον υπολογισμό από τις δυσκολίες στη μέτρηση του ύψους και του βάρους του ασθενούς. Ο υπολογισμός μπορεί να εμπλουτισθεί από τους παράγοντες που λαμβάνουν υπόψη τη δραστηριότητα του ασθενούς και τη σοβαρότητα της κάκωσης.

Δραστηριότητα:	Υπό μηχανική αναπνοή	0.85
	Κωματώδης κατάσταση	1.00
	Ξύπνιος στο κρεβάτι	1.10
	Καθισμένος στην καρέκλα	1.20
	Περπάτημα στον όροφο	1.30
	Stress:	Μικρή χειρουργική επέμβαση
	Τραύμα	1.30
	Σήψη	1.60
	Σοβαρό έγκαυμα	2.10

Για ασθενείς με πυρετό, μπορεί να προστίθεται ένα επιπρόσθετο 10% ανά βαθμό επάνω από τους 37°C στις BEA.

Έμμεση θερμιδομετρία

Η έμμεση θερμιδομετρία είναι πιθανά η πιο ακριβής και προσιτή μέθοδος καθορισμού των ενεργειακών απαιτήσεων των βαρέως πασχόντων ασθενών και πρέπει να χρησιμοποιείται όταν υπάρχει αμφιβολία σχετικά με τις μεταβολικές απαιτήσεις του ασθενούς. Μια μεταβολική κάρτα μετρά τον κατά λεπτό όγκο και τη συγκέντρωση του εκπνεόμενου οξυγόνου και του διοξειδίου του άνθρακα. Στη συνέχεια, υπολογίζεται η κατανάλωση O_2 και η παραγωγή CO_2 . Μερικές φορές μετρώνται οι απώλειες σε άζωτο ουρίας των ούρων και περιλαμβάνονται στον υπολογισμό των ενεργειακών απαιτήσεων. Οι ενεργειακές απαιτήσεις (EA) καθορίζονται από τον ακόλουθο τύπο:

$$EA \text{ (Kcal)} = 3.6 \times V_{O_2} + 1.4 \times V_{CO_2} - 1.2 \times (\text{μεταβολισμός αζώτου})$$

ή

$$EA \text{ (Kcal)} = 3.6 \times V_{O_2} + 1.4 \times V_{CO_2} - 21.5$$

Στους περισσότερους ασθενείς, οι EA μπορούν να υπολογισθούν με μια απόκλιση 2% με τη χρήση μιας μεταβολικής κάρτας και μια προσέγγιση 21.5 θερμίδων για το μεταβολισμό των πρωτεϊνών, μ' αποτέλεσμα να μην είναι αναγκαίος ο ποσοτικός προσδιορισμός του αζώτου ουρίας στα ούρα.

Η αρχή Fick

Όταν υπάρχει ένας καθετήρας Swan-Ganz, η κατανάλωση O_2 (V_{O_2}) μπορεί να μετρηθεί μέσω της τροποποιημένης αρχής του Fick, που χρησιμοποιεί τις μετρήσεις της καρδιακής παροχής (ΚΠ) και τη διαφορά του περιεχόμενου O_2 μεταξύ του αρτηριακού και του μεικτού φλεβικού αίματος.

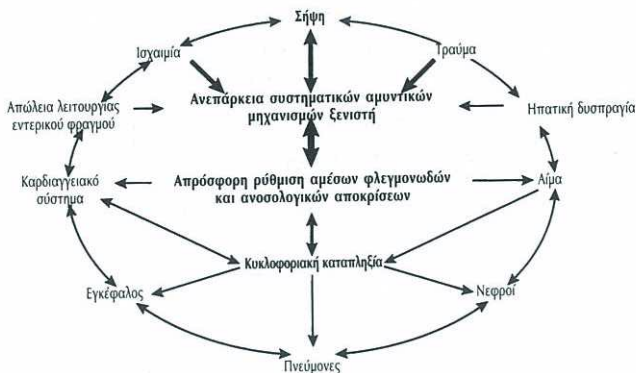
$$V_{O_2} \text{ (mL/min)} = Q_T \text{ (mL/min)} \times \frac{CaO_2 \text{ (mL/dL)} - CvO_2 \text{ (mL/dL)}}{100}$$

Με βάση ένα διαιτολόγιο με ισορροπία υδατανθράκων, πρωτεϊνών και λίπους, θα απελευθερώνονται 4.8 θερμίδες για κάθε 1 λίτρο καταναλωθέντος O_2 . Επομένως,

$$EE \text{ (kcal)} = V_{O_2} \text{ (mL/min)/1000} \times 4.8 \text{ (kcal/L)} \times 1440 \text{ (min/day)}$$

ή

$$EE \text{ (kcal)} = V_{O_2} \times 7.0$$



ΕΙΚΟΝΑ 8-3 Συγγενικό μοντέλο των αλληλεπιδράσεων των οργάνων συστημάτων επί MOSF. Η προϋπάρχουσα ή η επίκτητη εξασθένηση των οργάνων με ανοσορρυθμιστικές λειτουργίες (π.χ. ήπαρ, πεπτική οδός, πνεύμονες) επιτείνει τις βασικές μεταβολές στις αμυντικές δυνάμεις του ξενιστή που προκαλούνται από τη σοβαρή σήψη, το οξειδωτικό stress που σχετίζεται με την ισχαιμία-επαναιμάτωση και από τις βλάβες μετά από υποξία-επαναοξυγόνωση, ή από τραύμα, για να προκαλέσει δυσλειτουργία άλλου οργάνου. Η απρόσφορη ρύθμιση του ξενιστή σε επίπεδο οξείας ανοσολογικής και φλεγμονώδους απόκρισης από γενετικούς παράγοντες (π.χ. αλληλοπολυμορφισμός σε επίπεδο TNF και IL-1 loci), η παθολογική μετάδοση εντός ενός σύνθετου δικτύου κυτοκινών, και οι μεταξύ κυτοκινών και διαύλων δευτερογενών μεσολαβητών των μη κυτοκινών έχουν ως αποτέλεσμα την υπερέκφραση των προφλεγμονωδών μεσολαβητών. Αυτές οι διαδικασίες δρουν συνεργικά με αποτέλεσμα κυκλοφορικό shock, βλάβη του ενδοθηλίου σε όλα τα συστήματα και οργανική δυσλειτουργία. Εναλλακτικά, η επακόλουθη ανάπτυξη μιας κατάστασης σχετικής ανεπάρκειας κυτοκινών προδιαθέτει σε ανοσοκαταστολή, δευτεροπαθή νοσοκομειακή λοίμωξη και πολυοργανική ανεπάρκεια μέσω εξασθένησης των αντιμικροβιακών αμυντικών δυνάμεων. Τα βέλη δύο κατευθύνσεων απεικονίζουν τις αλληλοεξαρτώμενες επιδράσεις.

ίδια ομάδα αμυντικών μηχανισμών και να οδηγήσει σε έναν τύπο αυτοαναπαραγόμενης φλεγμονής με συνέπεια την οργανική βλάβη. Ακόμα κι όταν η αρχική αιτία θεραπευθεί πλήρως, ο επακόλουθος χυμικός καταρράκτης ίσως είναι αυτοσυντηρούμενος και συνεχίζει την αυτόματη ενεργοποίηση της ενδαγγειακής φλεγμονής. Αυτό ίσως εξηγεί γιατί μερικοί ασθενείς επιδεινώνονται παρά την επιτυχή θεραπεία της αρχικής νόσου (Εικ. 8-4).

ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΑΞΟΝΑ ΗΠΑΤΟΣ - ΕΝΤΕΡΟΥ

Ένα ευρέως αποδεκτό μοντέλο MOSF προτείνει ότι το έντερο ίσως διαδραματίζει έναν κεντρικό ρόλο ως η “μηχανή” της συστηματικής

ανεπάρκειας. Η ακεραιότητα του φραγμού του εντερικού βλεννογόνου φυσιολογικά εμποδίζει τη μετακίνηση των βακτηριδίων και την είσοδο των βακτηριδιακών προϊόντων (π.χ. ενδοτοξίνη) στην πυλαία κυκλοφορία. Το shock, η λοίμωξη, η παγκρεατίτιδα, το τραύμα και τα εγκαύματα πιστεύεται ότι αυξάνουν τη διαπερατότητα του εντέρου μέσω απορρύθμισης του τοπικού μεταβολισμού. Μια αυξημένη απαίτηση σε O_2 του εντέρου (VO_2) ή/και ένας περιορισμός στην παροχή O_2 (QO_2), πιθανόν μέσω ανεπαρκούς μεταφοράς O_2 ή διαταραχών στο μεταβολισμό της γλουταμίνης, ίσως οδηγήσει σε ισχαιμία του εντέρου. Οι λάχνες, που συνήθως περιορίζουν τη μετακίνηση των βακτηριδίων και της ενδοτοξίνης, αποτυγχάνουν, οδηγώντας σε ενδοτοξιναιμία μέσω της πυλαίας κυκλοφορίας (Εικόνες 8-5 και 8-6). Τα κύτταρα Kupffer του ήπατος απομακρύνουν την ενδοτοξίνη σχετικά εύκολα, κι αυτό συνεπάγεται απελευθέρωση του παράγοντα νέκρωσης όγκου (TNF) και άλλων μεσολαβητών φλεγμονής, που συμμετέχουν στην έναρξη του "προστατευτικού" χυμικού καταρράκτου της φλεγμονής. Αυτή η απελευθέρωση μεσολαβητών φλεγμονής, τότε με τη σειρά της, ίσως προκαλέσει μια περαιτέρω αύξηση στη κατανάλωση O_2 με κίνδυνο πιθανής δημιουργίας τοπικής υποξίας. Η παρεντερική διατροφή και η διάσπαση της ενδογενούς εντερικής χλωρίδας ίσως εξασθενήσει περαιτέρω το φραγμό του εντερικού βλεννογόνου. Όταν ξεπερασθεί η ικανότητα του εντέρου να απομακρύνει την ενδοτοξίνη, ο ηπατοπνευμονικός άξονας και τα μακροφάγα του πνεύμονα δρουν ως δεύτερη γραμμή άμυνας. Αυτή η διαδικασία ίσως εξηγεί πιθανά τη συχνότητα του μη καρδιογενούς πνευμονικού οιδήματος επί MOSF, καθώς η ενδοτοξίνη είναι ένας γνωστός πειραματικός προδιαθεσικός παράγων του ARDS. Η προϋπάρχουσα ηπατική δυσλειτουργία θα αναμενόταν ότι επιταχύνει την ανάπτυξη της MOSF- μια υπόθεση, που ίσως εξηγεί την ιδιαίτερα κακή πρόγνωση των βαρέως πασχόντων ασθενών με ηπατική νόσο.

Πρόγνωση

Ο Πίνακας 8-4 παρουσιάζει περιληπτικά τα στοιχεία του Knaus και συν. που εξέτασαν την πρόγνωση των ασθενών με MOSF. Η πρόγνωση σχετίζεται με τον αριθμό και τη διάρκεια των οργανικών ανεπαρκειών. Αν και τα συγκεντρωμένα στοιχεία σχετικά με την πρόγνωση δεν μπορούν να εφαρμοσθούν σε έναν μεμονωμένο ασθενή με αξιοπιστία και ακρίβεια, αυτή η πληροφορία μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως αδρή οδηγία για να καθορισθεί η καταλληλότητα της συνεχιζόμενης θεραπείας ή εάν πρέπει να αποσυρθεί η θεραπεία και η υποστήριξη. Γενικά, ο ασθενής είναι εξαιρετικά απίθανο ότι θα ζήσει, εάν ανεπαρκούν 3 ή περισσότερα συστήματα για περισσότερες από 3 ημέρες, και ίσως ενδείκνυται η απόσυρση της θεραπείας, εάν δεν σημειώνεται βελτίωση στην κατάσταση του ασθενούς. Αυτή η γενική παρατήρηση έχει γίνει κι από άλλους ερευνητές.

ΠΙΝΑΚΑΣ 9-2 Ενδείξεις καταστολής

Ανήσυχη συμπεριφορά (ανταγωνισμός στον αναπνευστήρα, μαχητικότητα, συμπεριφορά υποδηλούσα δυσανεξία)
Έλεγχος μη αποδεκτών αιμοδυναμικών (delerium tremens, κ.λπ.)
Ανάπνοση κουρασμένου ασθενούς (σοβαρό άσθμα, εμφύσημα)
Ελάττωση κατανάλωσης O_2 στην οξεία υποξαιμική αναπνευστική ανεπάρκεια

γιατρούς της ΜΕΘ να χρησιμοποιούν καταστολή. Η υπέρταση και η ταχυκαρδία είναι συχνά μια συνέπεια του πόνου και του άγχους στο βαρέως πάσχοντα ασθενή και είναι εκδηλώσεις μιας ευρύτερης βιολογικής απάντησης, που αναφέρεται συνήθως ως *απάντηση στο stress*. Συμβαίνει σαν συνέπεια του ψυχολογικού και του σωματικού stress του οργανισμού και συνδυάζεται με έναν σύνθετο καταρράκτη αλλαγών, που μπορεί να διαρκέσουν αρκετές ημέρες και περιλαμβάνουν τα αυξημένα επίπεδα κορτιζόλης, τα αυξημένα επίπεδα κατεχολαμινών, τα αυξημένα επίπεδα ADH, την υπεργλυκαιμία, ως και μια ποικιλία άλλων νευρολογικών, ενδοκρινικών και αυτοκρινών απαντήσεων. Η απάντηση στο stress συνδυάζεται επίσης με μια κατάσταση υπερπηκτικότητας, που είναι προφανώς δυνητικά ευεργετική σε κάποιες περιπτώσεις, ενώ είναι δυνητικά πολύ προβληματική σε άλλες. Η απάντηση στο stress είναι δυνητικά ελεγχόμενη σε καταστάσεις υποογκαιμίας και σηπτικού shock, αλλά είναι πιθανά σημαντικά επιβλαβής επί ισχαιμικής καρδιακής νόσου ή άλλης αγγειοπάθειας. Ο έλεγχος του πόνου μπορεί να ελαττώσει σημαντικά την επίπτωση της απάντησης στο stress και τις αλλαγές στη φυσιολογία του ασθενούς που συνδυάζονται με αυτή. Οι προσπάθειες για τον έλεγχο της απάντησης στο stress, που συνδυάζεται με πόνο με χρησιμοποίηση παραγόντων άλλων από τα αναλγητικά, είναι βέβαιο ότι θα αποτύχουν και επιτρέπουν να συνεχίζει αμείωτη η απάντηση στο stress. Όταν ο ασθενής εκδηλώνει υπέρταση και ταχυκαρδία, πρέπει οι θεράποντες γιατροί να εξετάζουν το ενδεχόμενο της χρήσης αναλγητικών και αγγολυτικών φαρμάκων στη φαρμακευτική αγωγή περισσότερο από τα αγγειοδραστικά φάρμακα. Πράγματι, είναι επιθυμητή η θεραπεία με ηρεμιστικά αντί για αγγειοδραστικά φάρμακα σε ασθενείς με ισχαιμική καρδιοπάθεια, καθώς τα αγγειοδραστικά φάρμακα θεραπεύουν μόνο το ένα σκέλος της απάντησης στο stress, ενώ τα κατασταλτικά φάρμακα θεραπεύουν όλα τα συστατικά της. Ο έλεγχος της απάντησης στο stress σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς με ισχαιμική καρδιοπάθεια βελτιώνει την έκβασή τους.

Η ανήσυχη συμπεριφορά έχει ένα τεράστιο εύρος εκδηλώσεων, αλλά έναν σχετικά μικρό αριθμό αιτιών (Πίνακας 9-3). Ο πόνος ή η δυσφορία είναι η συνηθέστερη αιτία της ανήσυχης συμπεριφοράς στους βαρέως πάσχοντες ασθενείς. Η μηχανική αναπνοή και πολύ περισσότερο ό,τι σχετίζεται με αυτήν, δηλαδή ο ενδοτραχειακός σωλήνας και

ΠΙΝΑΚΑΣ 9-3 Υποκείμενες αιτίες άγχους/ανήσυχης συμπεριφοράς

Πόνος
 Δύσπνοια
 Ανησυχία
 Διαταραχή προσανατολισμού
 Παραλήρημα (στερητικό φαινόμενο)
 Εγκεφαλοπάθεια (νεφρική/ηπατική)
 Ψύχωση
 Άλλα (π.χ. ναυτία)

οι ρινογαστρικοί σωλήνες, δεν είναι καλά ανεκτοί και δημιουργούν άγχος. Ο πόνος και η δυσανεξία υποεκτιμούνται συχνά ως αιτίες αγχώδους συμπεριφοράς σε βαρέως πάσχοντες ασθενείς, με αποτέλεσμα να χρησιμοποιούνται τεράστιες ποσότητες βενζοδιαζεπινών, ενώ θα επαρκούσαν μικρές ποσότητες οπιούχων. Η δύσπνοια είναι μια συχνά υποεκτιμώμενη αιτία ανήσυχης ή αγχώδους συμπεριφοράς, επειδή πολλοί ασθενείς με σοβαρή πνευμονοπάθεια τελικά διασωληνώνονται και αερίζονται μηχανικά. Άρα, είναι πιο σοβαρή σε ασθενείς που έχουν ανικανότητα προφορικής επικοινωνίας. Το άγχος είναι ένα χαρακτηριστικό, που είναι παρόν σε λιγότερο σοβαρά πάσχοντες ασθενείς. Καθώς οι ασθενείς επιδεινώνονται, τείνουν να έχουν μείωση των νοητικών λειτουργιών και προσηλώνονται διαρκώς στο πρόβλημά τους. Το άγχος είναι ένα μείζον χαρακτηριστικό σε ασθενείς με οξεία επί χρόνια αναπνευστική ανεπάρκεια, όπως επί άσματος ή εμφυσήματος. Ο αποπροσανατολισμός, η εγκεφαλοπάθεια, το παραλήρημα και η ψύχωση μπορούν όλα να κάνουν τους ασθενείς να εκδηλώνουν τους ίδιους τύπους συμπεριφοράς, όπως πόνος, δύσπνοια και άγχος, και επομένως πρέπει να συμπεριλαμβάνονται σε όλες τις λίστες των αιτιών της ανήσυχης συμπεριφοράς. Θα πρέπει επίσης να λαμβάνονται υπ' όψιν ή να ερευνώνται ως πιθανές αιτίες στους κατάλληλους ασθενείς. Η διαταραχή προσανατολισμού θα πρέπει να θεωρείται ως η σχεδόν αναπόφευκτη συνέπεια της εισαγωγής στη ΜΕΘ. Βασανίζει τους ηλικιωμένους και τους εξασθενημένους πολύ γρήγορα, συνήθως εντός ημερών, αλλά τελικά επηρεάζει όλους τους ασθενείς, που παραμένουν νοσηλευόμενοι στη ΜΕΘ αρκετά. Οι στρατηγικές που στοχεύουν στη διατήρηση του προσανατολισμού στους βαρέως πάσχοντες παρουσιάζονται στον Πίνακα 9-4.

Οι θεράποντες γιατροί της ΜΕΘ πρέπει να εκτιμούν κλινικά τους ασθενείς με δυσχέρεια, να αποτιμούν (υπολογίζουν) τις συνεισφορές του πόνου, της δύσπνοιας και του άγχους στη δυσχέρειά τους και να επιλέγουν τους κατάλληλους κατασταλτικούς παράγοντες (Πίνακας 9-5). Σχεδόν όλες οι κατηγορίες κατασταλτικών φαρμάκων καταστέλλουν

που περιλαμβάνουν την οξαζεπάμη, που μπορεί να συσσωρεύεται στους βαρέως πάσχοντες ασθενείς. Δεν είναι ξεκάθαρο αν αυτό είναι ένα πραγματικό ή υποθετικό μέλημα, αλλά η χρήση της έχει περιορισθεί πρόσφατα προς χάριν της μιδαζολάμης και της λοραζεπάμης. Η μιδαζολάμη είναι ελκυστική, επειδή είναι σχετικά βραχείας δράσης, δεν συνοδεύεται από πόνο κατά την έγχυσή της (συνέπεια της υδροδιαλυτότητάς της) και μπορεί να χορηγείται μέσω συνεχούς στάγδην έγχυσης. Η εμπειρία με τη μιδαζολάμη υποδηλώνει ότι το φάρμακο ή ένας ενεργός μεταβολίτης του μπορεί να συσσωρεύεται, ότι μπορεί να συμβεί ταχέως ανοχή στο φάρμακο και ότι το κόστος και οι εγχυόμενοι όγκοι που συνδυάζονται με τις συνεχείς εγχύσεις ίσως είναι πολύ μεγαλύτεροι από ό,τι πολλοί εκτιμούν. Η λοραζεπάμη είναι κατά συνέπεια η βενζοδιαζεπίνη εκλογής σε πολλές ΜΕΘ. Αν και συνοδεύεται με λίγο πόνο κατά την έγχυση, η κλινική εμπειρία υποδηλώνει ότι είναι φθηνότερη και ίσως πιο τιτλοποιήσιμη από ό,τι η μιδαζολάμη (εκπληκτικό, αφού είναι μακρύτερης διάρκειας).

Οι εγχύσεις προποφύλης απολαμβάνουν αυξανόμενη δημοτικότητα εξαιτίας της εύκολης τιτλοποίησης στην καταστολή αυτού του παράγοντα. Οι εγχύσεις μπορούν να ελαττωθούν ή να διακοπούν, ενώ μπορεί να γίνει εξέταση της κοιλίας και νευρολογική εξέταση σε βαθιά κατά τα άλλα κατασταλαμένους ασθενείς. Ο χρόνος απομάκρυνσης από τον αναπνευστήρα και η αποσωλήνωση μπορούν επίσης να ελεγχθούν καλά με τις εγχύσεις προποφύλης. Ο ζήλος σχετικά με τον υποχρεωτικά εγχυόμενο όγκο λιπώδους γαλακτώματος συνεχίζει να ανησυχεί αρκετούς. Γι' αυτόν το λόγο, οι εγχύσεις πρέπει να περιορίζονται στις περισσότερες περιπτώσεις σε δόση όχι μεγαλύτερη από 60 mg/Kg/min. Τελικά, η αλοπεριδόλη, όταν δίδεται σε υψηλές δόσεις μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να επιτευχθεί καταστολή μεγάλης διάρκειας. Η αλοπεριδόλη είναι ιδιαίτερα αποτελεσματική σε ασθενείς που είναι κατά τα άλλα ανεκτικοί στις επιδράσεις των οπιούχων και των βενζοδιαζεπινών, όπως είναι για παράδειγμα οι ογκολογικοί ασθενείς και οι ναρκομανείς. Τα μειονεκτήματα της αλοπεριδόλης περιλαμβάνουν παρενέργειες, όπως τα εξωπυραμιδικά συμπτώματα και το νευροληπτικό κακόηθες σύνδρομο. Οι γιατροί, επειδή ο κίνδυνος των εξωπυραμιδικών επιπλοκών είναι σημαντικός, στις δόσεις της αλοπεριδόλης που χρησιμοποιούνται στη ΜΕΘ, θα πρέπει να λαμβάνουν σοβαρά υπόψιν τους τη χρήση εμπειρικής προφυλακτικής θεραπείας αυτών των παρενεργειών. Ο Πίνακας 9-6 περιλαμβάνει τους συνηθέστερα χρησιμοποιούμενους φαρμακευτικούς παράγοντες, μερικές σχετικές φαρμακοκινητικές και δυναμικές ιδιότητές τους, ως και το εύρος των δόσεων για την εφάπαξ χορήγηση και τη συνεχή ενδοφλέβια έγχυση στη ΜΕΘ. Η έναρξη της δράσης αυτών των φαρμάκων επιτείνεται από την υπερδυναμική κυκλοφορία και καθυστερεί από την επιβαρυνμένη κυκλοφορία. Παρομοίως, η διάρκεια της δράσης των μπορεί να παραταθεί σε ασθενείς με ηπατική και νεφρική δυσλειτουργία. Οι εφάπαξ δόσεις στις μικρότερες τιμές είναι πιο κατάλληλη σε υποτασικούς, ηλικιωμέ-

ΠΙΝΑΚΑΣ 9-6 Σύγκριση των κατασταλτικών φαρμάκων και των δράσεών τους

Παράγων	Έναρξη δράσης, min	Διάρκεια μιας δόσης	Κίνδυνος παρατεταμένης δράσης	Ισοδύναμη δόση, mg εφάπαξ	Προτεινόμενη δοσολογία	Έγχυση
Μορφίνη	5-10	4 h	++	10	1-5 mg	1-20 mg/h
Μεθαδόνη	30-60	6-24 h	+	10	5-20 mg	NA
Υδρομορφίνη	5-10	4-6 h	+	1.5	0.5-1.0 mg	0.5-2 mg/h
Φεντανύλη	2-5	0.5-1 h	++	0.1	25-100 µg	1-10 µg/Kg/h
Μιδαζολάμη h	1-5	0.5-2 h	+++	3	0.5-5 mg	0.01-0.3 mg/Kg/
Λοραζεπάμη	15-20	6-10 h	++	1	0.5-4 mg	0.01-0.1 µg/Kg/h
Διαζεπάμη	2-5	30-60 min	++++	5	5-10 mg	
Προποφόλη	1-5	2-8 min	0	?	1-60 µg/Kg/h	
Αλοπεριδόλη	2-5	2-24 h	+	2.5-50 mg		